

ANATOMIE

Soukayna Bourabaa



Voies de conduction nerveuse et sensitive

Voies de la sensibilité proprioceptive et voies de la sensibilité extéroceptive

- **Sensibilité profonde (proprioceptive)** : peut-être **consciente** ou **inconsciente**, et dont les Rc sont **articulaires, musculaires et osseux**.
- **Sensibilité superficielle (extéroceptive)** : correspond à la sensibilité **tactile** et **thermo-algique** dont les Rc sont **cutanés**.
- **Sensibilité viscérale (intéroceptive)** : correspond à la sensibilité **viscérale** et **douloureuse** des viscères.

VOIES DE LA SENSIBILITÉ PROFONDE :

- Transmettent en permanence au **SNC** la **position des différents segments des membres** dans l'espace.
- *Leurs Rc spécifiques se trouvent sur les structures para-articulaires* : **capsule articulaire, tendon, muscle, lig.**
- *Se divise en 2 groupes* :
 - **Sensibilité proprioceptive consciente** : arrive au niveau du **cortex cérébral**.
 - **Sensibilité proprioceptive inconsciente** : se projette sur le **cervelet**.

Sensibilité proprioceptive consciente

- Voie **spino-bulbo-thalamo-corticale**, de **conduction rapide**, qui **apporte au cerveau les impressions anesthésiques des articulations**.
- Elle a une projection corticale avec une **somatotopie précise**.
- *Elle comprend 3 neurones* :

	1 ^e neurone	2 ^e neurone	3 ^e neurone
Dendrite	se termine au contact des Rc spécifiques au niveau para-articulaire		
Corps cellulaire	se trouve au niveau de : gg spinaux		
Axone	traverse la racine post. et pénètre dans la ME pour rejoindre le cordon post. homolatéral et constituer : → le fx de Goll en dedans : fibres provenant du MI + tronc → le fx de Burdach en dehors : fibres provenant du MS + cou Ils vont monter le long de la ME jusqu'au bulbe rachidien fermé , pour se terminer au niveau des noyaux de Goll et Burdach qui vont constituer le 2 ^e neurone.	croise la ligne médiane et constitue le Ruban de Reil Médian , qui va se placer en arrière du fx pyramidal , traverse les 3 étages du TC et se termine dans le noyau ventral postéro-latéral du thalamus .	noyau ventral postéro-latéral du thalamus traverse le centre ovale et se projette sur le cortex sensitif primaire de la pariétale ascendante .

Sensibilité proprioceptive inconsciente (voie spino-cérébelleuse)

- Elle n'a **pas** de projection directe sur le cortex cérébral.
- **Rôle** : informe le **cervelet** sur la **position** des articulations et des différents segments pour la **régulation du tonus musculaire**.
- *On distingue 2 types* :

	Voie spino-cérébelleuse directe	Voie spino-cérébelleuse croisée
1^{er} neurone	représenté par la ∑ du gg spinal , dont l'axone se termine à la base de la corne post dans la colonne de Clarke , particulièrement développée au niveau de la moelle dorso-lombo-sacrée , où a lieu la synapse avec le 2 ^e neurone.	représenté par la ∑ du gg spinal , dont l'axone se termine à la base de la corne post dans la colonne de Bechterew , particulièrement développée au niveau de la moelle cervicale , où a lieu la synapse avec le 2 ^e neurone.
2^e neurone	rejoint le cordon latéral homolatéral de la moelle pour former le faisceau spinocérébelleux direct de Flechsig . Celui-ci atteint le vermis sup. par le pédoncule cérébelleux inf.	croise la ligne médiane , rejoint le cordon latéral pour former le faisceau spinocérébelleux croisé de Gowers . Celui-ci atteint le vermis inf. par le pédoncule cérébelleux sup.

VOIES DE LA SENSIBILITÉ SUPERFICIELLE :

Essentiellement **consciente**, elle informe le SN sur les différentes **propriétés** du **milieu extérieur** grâce à des Rc cutanés, tactiles et thermo-algiques.

Sensibilité tactile :

Épicritique = fine		Grossière : imprécise, à 3 neurones :		
		1 ^{er} neurone	2 ^e neurone	3 ^e neurone
n'a pas de relais médullaire, rapide et emprunte le même trajet que la sensibilité profonde consciente .	Dendrite	se termine au contact des Rc cutanés spécifiques		
	Corps cellulaire	se trouve au niveau de : gg spinaux	noyaux de la tête	noyau post. du thalamus
	Axone	traverse la racine post. et pénètre dans la corne post. pour faire synapse avec les noyaux de la tête .	croise la ligne médiane au niveau de la <u>commisure grise ant.</u> et gagne le cordons antéro-latéral formant ainsi le faisceau spinothalamique ant. qui remonte le long de la ME pour se terminer au niveau du noyau post. du thalamus .	une partie des fibres du Fx spinothalamique se termine dans le cortex pariétal sous-jacent. Une grande partie va faire un relais au niveau de la substance réticulée du TC, avant de le faire au niveau du noyau post. du thalamus .

Sensibilité thermo-algique :

	1 ^{er} neurone	2 ^e neurone	3 ^e neurone
Dendrite	se termine au contact des Rc cutanés spécifiques au chaud, au froid et à la douleur.		
Corps cellulaire	se trouve au niveau de : gg spinaux	∅ de la substance gélatineuse de Rolando	noyau ventral postéro-latéral du thalamus
Axone	traverse la racine post. et pénètre dans la corne post. pour faire synapse au niveau de la substance gélatineuse de Rolando .	croise la ligne médiane au niveau de la <u>commisure grise ant.</u> et gagne le cordons antéro-latéral formant ainsi le faisceau spino-thalamique post. qui traverse la ME puis le TC <u>en dehors</u> du RRM pour se terminer au niveau du noyau ventral postéro-latéral du thalamus .	se projette sur la PA

Conclusion : la connaissance de cette anatomie a de multiples intérêts :

- Comprendre la genèse de certains tb cliniques : la lésion des voies sensibles se traduit par des tb dont le caractère est fonction du niveau lésionnel.
 - × **Lésion du SNP** :
 - *Par traumatisme/compression/polynévrite* : symptômes **sensitifs** et **moteurs**.
 - *Au niveau du gg* : seule la **sensibilité** est touchée.
 - × **Lésion médullaire** :
 - *Section complète* : **anesthésie** et **paralysie** sous-jacente.
 - *Hémisection transverse* : **paralysie** + perte de la sensibilité **profonde homolatérale** + sensibilité **superficielle controlatérale** = sd de **Brown-Séguar**.
 - Le *tabès* détermine une dissociation de la sensibilité : **anesthésie tactile** + perte de la sensibilité **profonde**, tandis que les sensibilités thermique et douloureuse sont conservées.
 - *Syringomyélie* : atteinte de la sensibilité **thermo-algique** et conservation de la sensibilité tactile et profonde.
 - × **Lésions du TC (de nature vasculaire/tumorale)** : **anesthésie croisée**, sd **pyramidal**, paralysie d'un ou de plusieurs NC.
 - × **Lésions du thalamus (de nature vasculaire)** : atteinte de la sensibilité **profonde** + **tb extra-pyramidaux**.
- Permet des interventions thérapeutiques visant une anesthésie en cas de dl rebelle : **radicotomie** post, **radicellotomie** post sélective, **commisurotomie** post, **cordotomie** antéro-latérale.

Voies de la motricité

Volontaire et involontaire

= **voie efférente** : voie qui part du **cortex** vers la **périphérie**, autrement dit du **cortex** vers le **système musculaire**. On distingue :

- **Voie motrice volontaire** : correspond au **déplacement**.
- **Voie motrice involontaire** : **accompagne** ou **amorçe** le déplacement.

VOIE DE LA MOTRICITÉ VOLONTAIRE = VOIE PYRAMIDALE

- **Voie motrice principale**, de conduction **très rapide, monosynaptique** à 2 neurones :
 - × **Neurone central (N1)** : représenté par les ζ **pyramidales** au niveau des **aires motrices**.
 - × **Neurone périphérique (N2)** : représenté d'une part, par les ζ **radiculaires** des cornes ant. de la ME, et d'autre part, par les ζ **des noyaux moteurs** du TC.
- Elle se divise en 2 fx : **géniculé** = cortico-nucléaire, **pyramidal** = cortico-spinal.

	Géniculé	Pyramidal
Origine	1/3 inf de la FA	2/3 sup de la FA
Trajet et Distribution	- Il passe dans le genou de la capsule interne , et descend le long du TC dans sa partie médiane - Au niveau du mésencéphale , il fait synapse avec les noyaux moteurs du III - Au niveau du pons , il fait synapse avec les noyaux du V et du VI - Au niveau du bulbe , il fait synapse avec les noyaux moteurs du IX, X et XI	- Il passe dans le bras post. de la capsule interne . Il est plus dense , plus compacte , et plus latéral . Il traverse le TC du haut en bas . - Au niveau du ped du mésencéphale , il descend entre le Fx géniculé en dedans et le Fx cortico-pontin en dehors - Au niveau du ped de la protubérance , il se dissocie en fascicules par les noyaux du pons - Au niveau du bulbe , les fibres se regroupent et forment la pyramide bulbaire - Dans l' extrémité inf du bulbe , il se divise en 2 Fx : ⇒ 90% des fibres croisent la ligne médiane en réalisant ainsi la décussation pyramidale pour former le Fx corticospinal croisé , qui va cheminer au niveau du cordon latéral controlatéral de la ME. ⇒ 10% des fibres continuent leur trajet le long du sillon médian ant. pour former le Fx corticospinal direct .
Terminaison	Les axones du 2^e neurone constituent les fibres motrices des NC	Les 2 Fx vont se terminer au niveau de la corne ant. de la ME où se trouvent les corps cellulaires du N2 , dont les axones vont constituer les racines ant. des n. rachidiens . × FCSC : destiné à la musculature distale , essentiellement des membres . × FCSA : destiné à la musculature axiale et proximale .

Conclusion

- Le corps humain a une présentation **plus précise** au niveau du cortex moteur selon une **somatotopie** nommée « **Homonculus de Penfield** » (la tête est représentée par le 1/3 inf. de la FA, et les pieds sont représentées par le lobule paracentral).
- L'atteinte du **Fx géniculé** est responsable d'un **déficit moteur** avec expression clinique variable selon le niveau de la lésion, à titre d'exemple :
 - × L'atteinte du **Fx géniculé** destiné au noyau du **VII** donne une **paralysie faciale centrale**.
 - × Une atteinte au niveau du noyau du **VII** ou **en aval** donne une paralysie faciale **périphérique**.
- L'atteinte du **Fx pyramidal** est responsable d'**hémiplégié** selon le degré de l'atteinte, associée souvent à un **sd pyramidal**.

VOIE DE LA MOTRICITÉ INVOLONTAIRE = VOIE EXTRAPYRAMIDALE

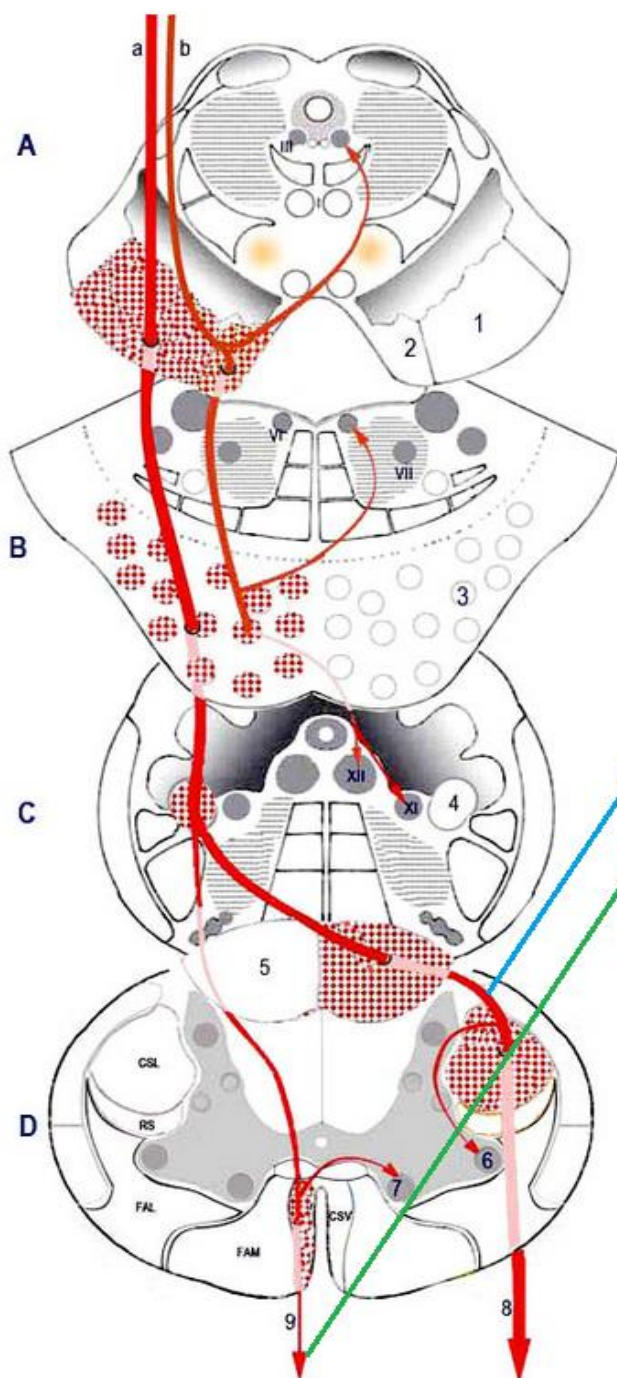
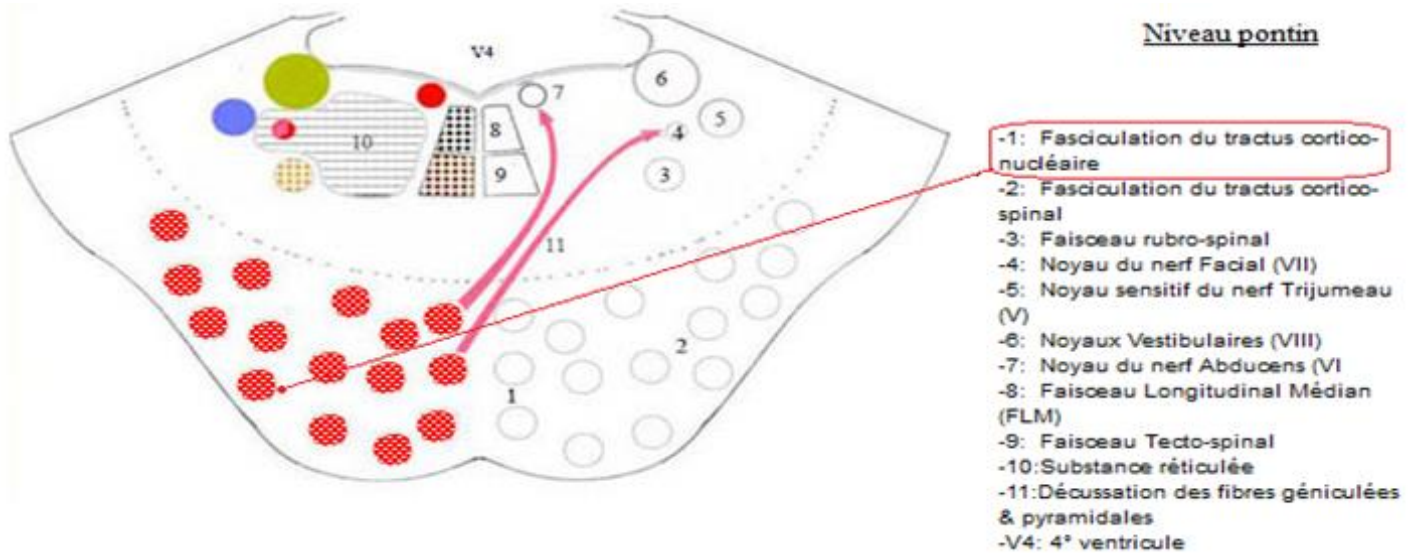
- Ensemble des structures permettant la **conception**, la **programmation**, la **préparation** et l'**accompagnement** de l'**acte moteur**.
- Elle intervient dans la **régulation** du **tonus musculaire**, de la **posture** et des **mouvements automatico-volontaires**.
- Voie de transmission relativement **lente, polysynaptique**.

	Aires corticales extrapyramidales	NGC (origine sous-corticale)			Noyaux gris du TC		
		Néo-Striatum	Paléo-Striatum	Thalamus	Mésencéphale	Pons	Bulbe
Origines	Frontales (6, 8, 46, 10) Pariétales (3, 1, 2) + (5, 7) Temporales (22) Occipitales (17, 19)	formé par : - noyau caudé - putamen (partie lat. du noyau lenticulaire)	formé par : - pallidum (partie médiale du noyau lenticulaire) - noyaux sous-thalamiques (zone incerta et corps de Luis)	Principalement son noyau latéro-ventral ant.	- Tubercules quadrijumeaux - Locus Nigier - Noyau rouge - Substance réticulée	- Noyaux du pons - Substance réticulée	- Olive bulbaire - Noyaux vestibulaires - Substance réticulée
Connexions	- La projection du cortex cérébral sur les noyaux sous-corticaux se fait vers le néo-striatum qui transmet ensuite le message vers le pallidum ⇒ noyau latéro-ventral ant du thalamus ⇒ cortex préfrontal Cette projection réalise une boucle appelée « cortico-strio-thalamo-corticale » - La 2 ^e projection se fait vers les noyaux du pons par le Fx cortico-pontin , ensuite les noyaux du pons vont se projeter sur le néocérébellum à travers les pédoncules cérébelleux moyens	La voie de sortie est représentée par le pallidum qui se projette selon 2 fx : - Sup. = faisceau lenticulaire : se projette sur le thalamus et les noyaux sous-thalamiques - Inf. = anse lenticulaire : se projette sur les noyaux mésencéphaliques en particulier sur le locus Nigier et le noyau rouge			La projection se fait vers les motoneurones γ de la corne ant. de la ME. Ces motoneurones interviennent dans la régulation du tonus musculaire en permanence. - La substance réticulée par le Fx réticulo-spinal - Les tubercules quadrijumeaux par le Fx tecto-spinal - Le noyau rouge par le Fx rubro-spinal - L' olive bulbaire par le Fx olivo-spinal - Les noyaux vestibulaires par le Fx vestibulo-spinal		

Conclusion :

Les **tb extrapyramidaux** s'expriment à travers de nombreux tableaux cliniques dont les plus classiques sont : **maladie de Parkinson, sd athétosique, sd choréique**.

Niveau pontin



Tracé de la Voie pyramidale

A: niveau mésencéphalique

B: niveau pontique

C: niveau bulbaire

D: niveau médullaire

-1: Faisceau Corticospinal (pyramidal)

-2: Faisceau Cortico-nucléaire (géniculé)

-3: Dispersion du faisceau pyramidal au niveau pontique

-4: faisceau pyramidal avant décussation bulbaire

-5: après décussation

-6: Colonne motrice antéro-latérale

-7: Colonne motrice antéro-médiale

-8: Tractus cortico-spinal latéral (pyramidal croisé)

-9: Tractus cortico-spinal ventral (pyramidal direct)

-a: Faisceau pyramidal

-b: Faisceau géniculé

-csl: Tractus Cortico-spinal latéral

-csv: Tractus Cortico-spinal ventral

-FAL: Faisceau antéro-latéral

-FAM: Faisceau antéro-médial

-RS: Tractus Rubro-spinal

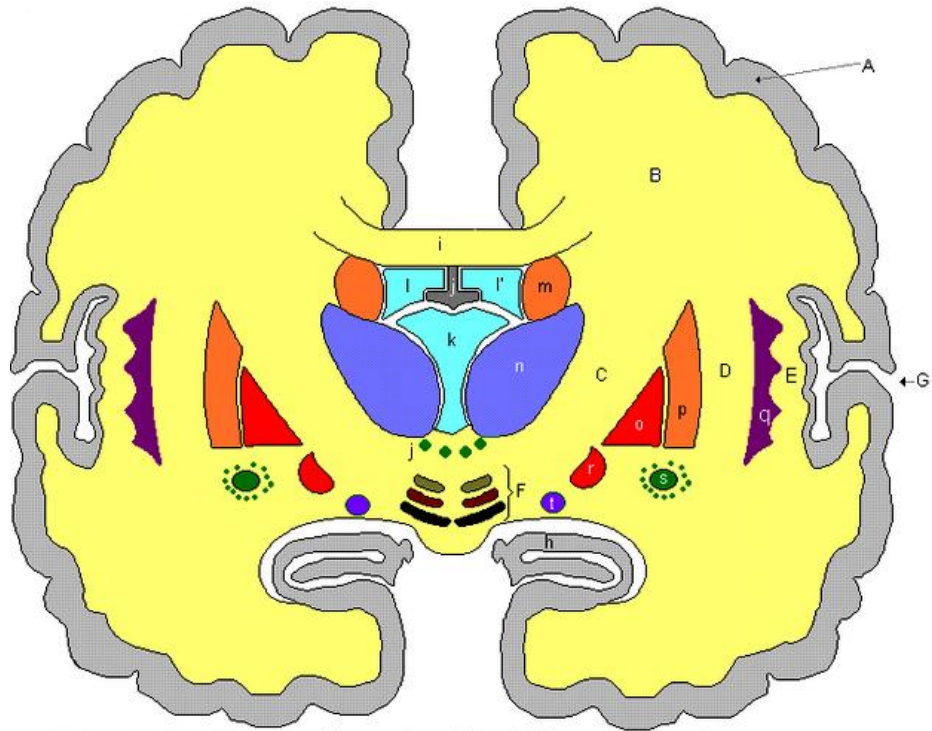
-III: Noyau du nerf Oculomoteur (Oculomoteur commun)

-VI: Noyau du nerf Abducens (Oculomoteur externe)

-VII: Noyau du nerf Facial

-XI: Noyau du nerf Accessoire (Spinal bulbaire)

-XII: Noyau du nerf Hypoglosse

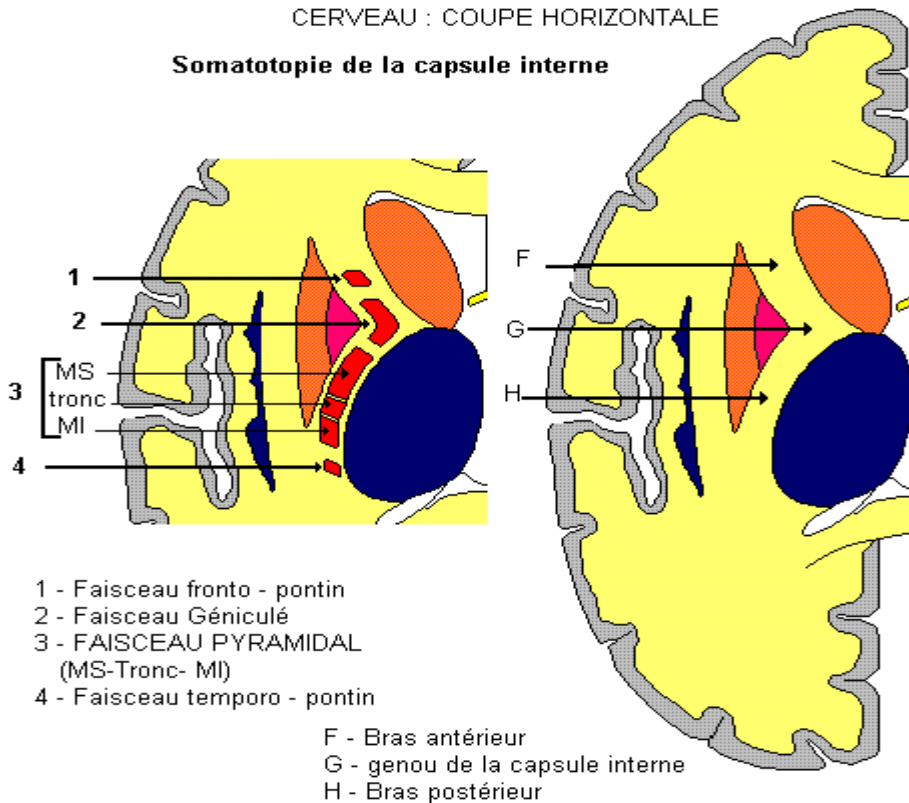


CERVEAU : COUPE VERTICALE : Noyaux gris centraux et Noyaux de la base du cerveau

A: Cortex. B: Centre ovale C: Capsule interne D: Capsule externe. E: Capsule extrême.
 F: Noyaux sous - opto - striés G: Sillon latéral. h: hippocampe. i: corps calleux.
 j: hypothalamus. k: troisième ventricule. l et l': ventricules latéraux. m: noyau caudé
 n: thalamus. o: pallidum. p: putamen. q: claustrum. r: noyau acubens
 s: noyau basal de Meynert et substance innominée t: noyau amygdalien

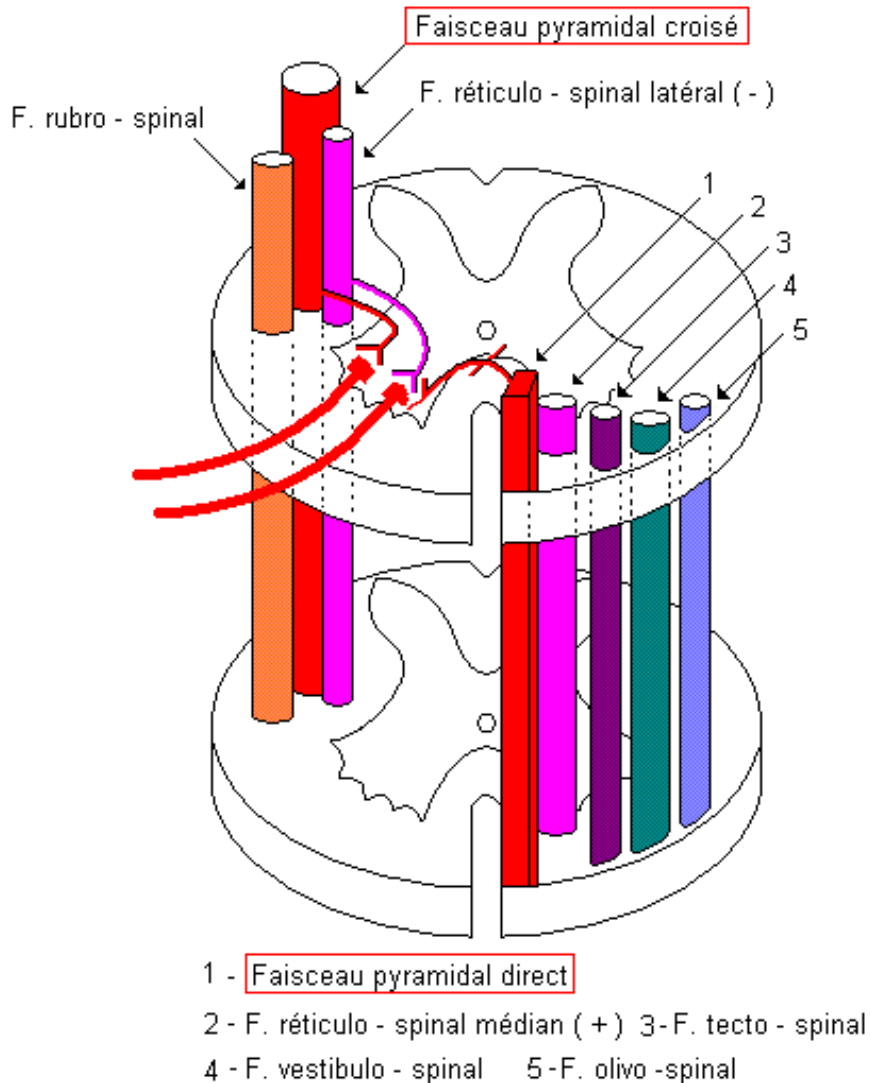
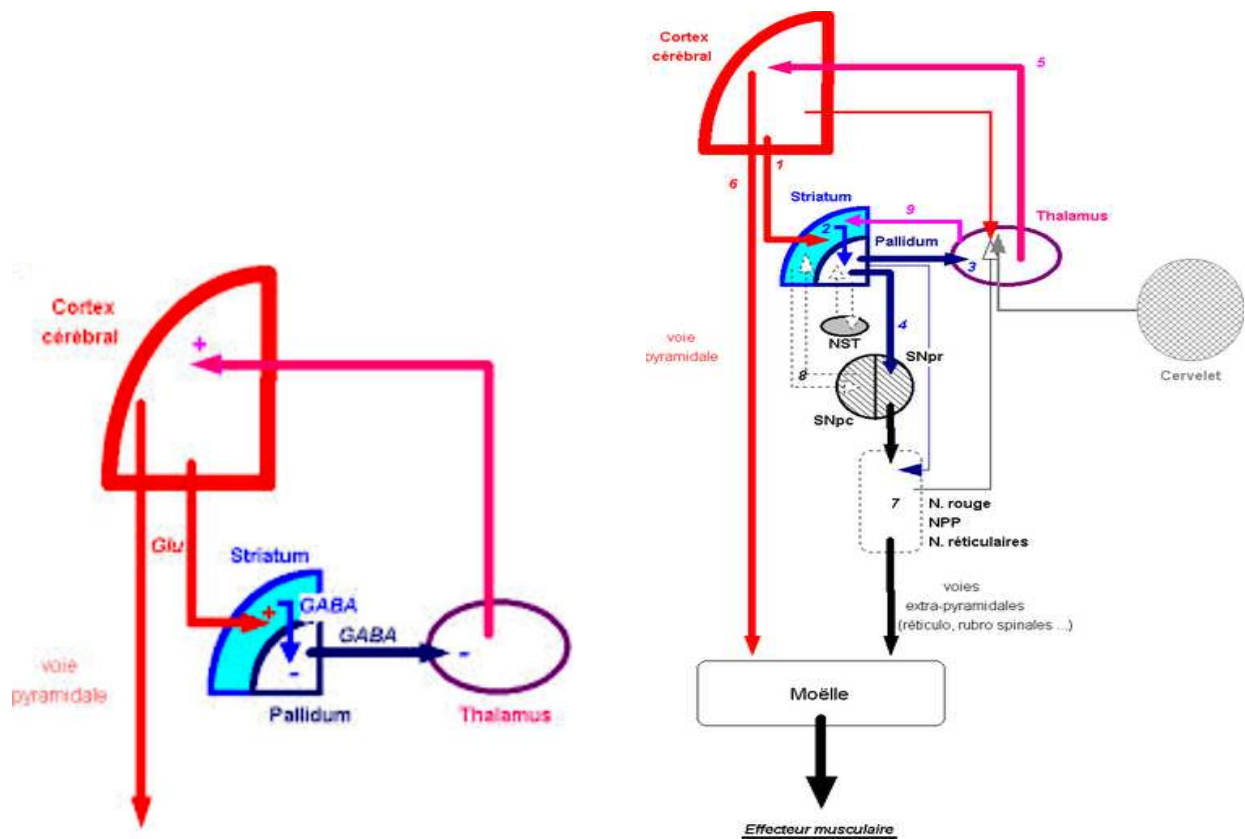
CERVEAU : COUPE HORIZONTALE

Somatotopie de la capsule interne



- 1 - Faisceau fronto - pontin
- 2 - Faisceau Géniculé
- 3 - FAISCEAU PYRAMIDAL
(MS-Tronc- MI)
- 4 - Faisceau temporo - pontin

- F - Bras antérieur
- G - genou de la capsule interne
- H - Bras postérieur



Plexus splanchnique coélique

Constitution et rapports

- Le plexus splanchnique est l'ensemble des **filets nerveux** qui se placent entre la **chaîne sympathique** et le **hile de l'organe**.
- Le plexus splanchnique **coélique** (*abdominal / lombaire / solaire*) est le **plus important** plexus de l'abdomen, c'est le **cerveau végétatif abdominal**, à l'origine des **dl** de la région abdominale.
- Situé dans l'**espace rétropéritonéal**, essentiellement localisé autour du **TC**.
- **Intérêt** : Ce plexus assure le **maintien de la vie** (*viscères, métabolisme...*) et la **survie** (*reproduction...*).

Constitution :

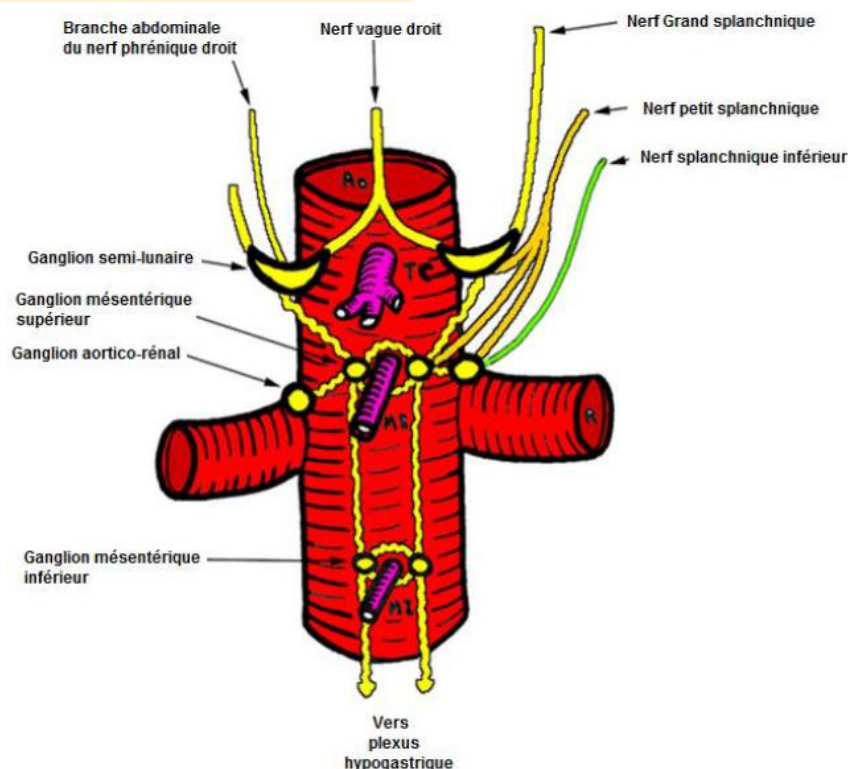
Ganglions	Branches afférentes	Branches efférentes
<p>Réunis les uns aux autres par des filets nerveux.</p> <p>- gg semi-lunaires : fusiformes et de coloration gris rougeâtre, situés de part et d'autre du TC, ils comportent un corps, une corne latérale et une corne médiale.</p> <p>- gg mésentériques sup. : de part et d'autre de l'origine de l'AMS.</p> <p>- gg aortico-rénaux : situés en avant de l'origine des a. rénales.</p>	<p>- Fibres sympathiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> × n. grands splanchniques : naissent du 6^e → 9^e gg sympathique thoracique et se terminent sur la corne latérale des gg semi-lunaires. × n. petits splanchniques : naissent des 10^e et 11^e gg sympathiques thoraciques et se terminent en 3 branches destinées au corps des gg semi-lunaires, gg mésentériques sup. et aux gg aortico-rénaux. × n. splanchniques inf. : naissent du 12^e gg sympathique thoracique, et se jettent dans les gg aortico-rénaux. <p>- Fibres parasymphatiques : proviennent du n. vague D, se divise en 2 branches principales qui rejoignent les cornes médiales des gg semi-lunaires.</p> <p>- n. phréniques : envoient également, par leurs branches abdominales, des filets nerveux au plexus solaire.</p> <p>- Fibres sensibles : proviennent de la paroi des différents organes, traversent les plexus gg pour aller se terminer au niveau de la corne latérale de la ME.</p>	<p>accompagnent toutes les branches collatérales de l'aorte abdominale et apportent le contingent sympathique et vagal à tous les viscères abdominaux sous forme de plexus secondaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diaphragmatique inf. : destiné à la coupole diaphragmatique - Coélique : se divise en 3 sous-plexus : <ul style="list-style-type: none"> × coronaire stomacique (estomac) × hépatique (foie – VP – VB) × splénique (duodénum – pancréas – rate – grande courbure de l'estomac) - Mésentérique sup. : destiné au pancréas G, anses grêles, colon D - Surrénalien : destinés aux glandes surrénaliennes et la partie sup. des uretères - Rénal : destiné aux reins - Spermatique/ovarien : destinés aux testicules chez l'H et aux annexes chez la F - Mésentérique inf. : destiné au colon G et à la partie sup. du rectum

Rapports : le plexus solaire est situé dans la **région coélique de Lushka**, càd dans la **région rétropéritonéale** de l'**étage sup.** de l'abdomen, il possède donc de **nombreux rapports** avec les **viscères abdominaux sus-mésocoliques**.

Postérieurs	Supérieurs (de bas en haut)	Droits
<ul style="list-style-type: none"> - aorte abdominale - rachis dorsolombaire T12 - L1 	<ul style="list-style-type: none"> - piliers du diaphragme, hiatus aortique - diaphragme, hiatus œsophagien - foie 	<ul style="list-style-type: none"> - VCI - glande surrénale D, rein D - pédicule hépatique, foie
Antérieurs	Inférieurs	Gauches
<ul style="list-style-type: none"> - petit épiploon - arrière cavité des épiploons - péritoine pariétal 	<ul style="list-style-type: none"> - bord sup. du pancréas - région pylorique de l'estomac 	<ul style="list-style-type: none"> - pilier diaphragmatique G - glande surrénale G, rein G - petite courbure de l'estomac

Conclusion : intérêt en thérapeutique :

- **Section/alcoolisation** des **n. splanchniques** dans le **kc du pancréas** (*traitement palliatif*).
- **Vagotomie tronculaire** dans le traitement des **UGD** (*traitement curatif*).



Vascularisation de l'encéphale

Polygone de Willis

- **Cercle artériel de la base du cerveau** : système artériel anastomotique, d'une part entre le territoire carotidien et vertébro-basilaire, d'autre part entre les 2 systèmes carotidiens internes D et G.
- **Intérêt** :
 - × **Anatomique** : pallier l'insuffisance d'une des sources d'irrigation du cerveau, mais sa morphologie est variable et il n'est complet que chez 25% des individus.
 - × **Physiologique** : donne naissance à toutes les artères du cerveau et à de nombreuses collatérales pour les centres neurovégétatifs mésentencéphaliques, diencéphaliques et télencéphaliques.
 - × **Pathologique** : malformations anévrysmales, AVC, adénome, angiome.
 - × **Paraclinique** : IRM surtout l'angio-IRM, artériographie.
 - × **Chirurgical** : traitement des anévrysmes par endo-embolisation.

Siège :

- Situé dans l'espace sous-arachnoïdien dans 2 loges : ant. = lac opto-chiasmatique et post. = lac basilaire.
- Il encadre le losange opto-pédonculaire avec les tubercules mamillaires et le chiasma optique, et encercle la selle turcique.

Constitution, rapports et terminaison : le PW a 7 cotés que l'on peut considérer en 3 segments :

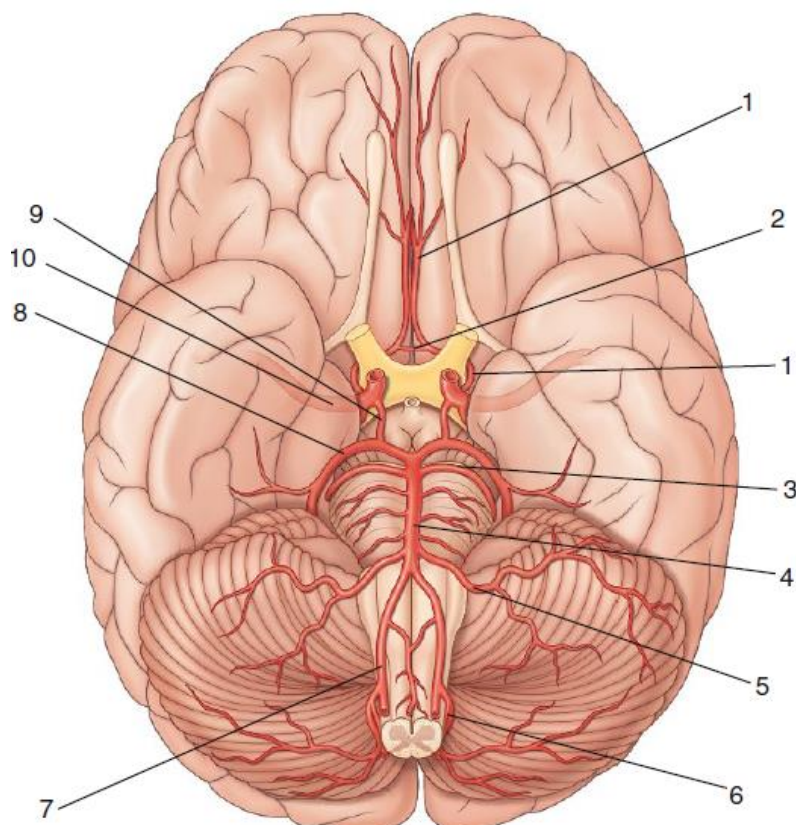
Antérieur	Postérieur	Latéral
- Constitué par les 2 a. cérébrales ant. branches terminales des carotides internes D et G en regard de l' espace perforé ant. et en dehors du chiasma optique . - Chaque a. cérébrale ant. se dirige en avant et en dedans, surcroise le n. optique pour rejoindre son homologue par l'a. communicante ant. en avant du chiasma optique . Passe ensuite dans la scissure interhémisphérique pour la vascularisation de la face interne du lobe frontal et pariétal.	- Formé par les 2 a. cérébrales post. branches terminales du tronc basilaire (<i>formé par l'union des 2 a. vertébrales</i>) en regard de l' espace perforé post. - Chaque a. cérébrale post. contourne la face latérale du mésencéphale et pré-croise les bandelettes optiques avant de se terminer dans la scissure calcarine , pour se distribuer à la face inf. du lobe temporal et occipital.	- Baigne dans la citerne pré-pédonculaire . - Formé par les a. communicantes post. qui naissent des carotides internes et se dirigent en arrière en sous-croisant la bandelette optique avant de se jeter dans l'a. cérébrale post. correspondante.

Autres branches terminales de la carotide interne : En plus de l'a. **cérébrale ant.** et **communicante post.** :

- L'a. **cérébrale moyenne** ou **Sylvienne** : suit le **sillon sylvien** de son origine à sa terminaison puis elle se ramifie pour vasculariser la face latérale de l'hémisphère.
- L'a. **choroïdienne ant.** : pénètre dans la **corne temporale** du VL pour vasculariser le **plexus choroïde**.

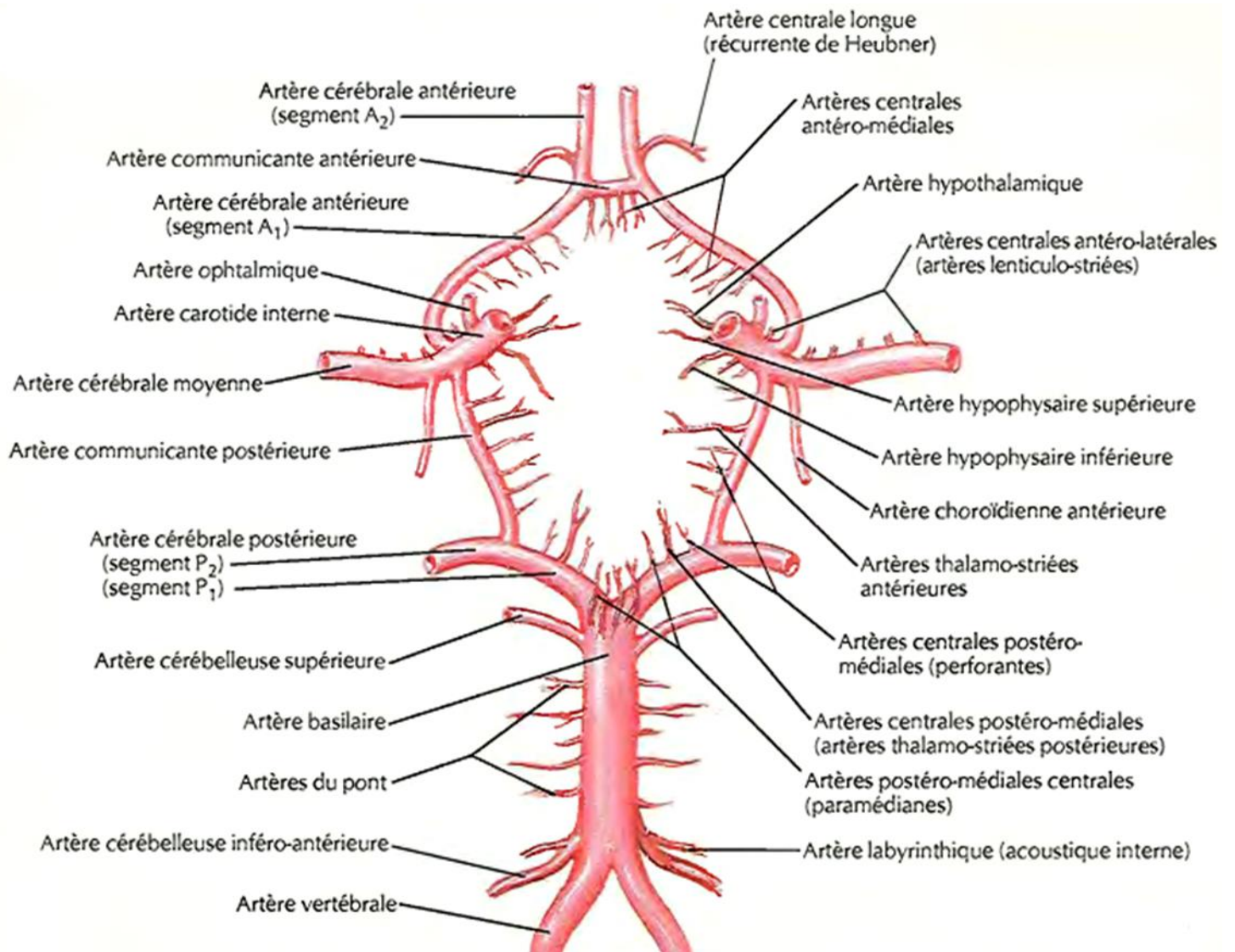
Conclusion : le PW (souvent l'hexagone) est formé :

- **En avant**, par les 2 **cérébrales ant.** et la **communicante ant.**
- **De chaque côté**, par les 2 **communicantes post.**
- **En arrière**, par les 2 **cérébrales post.**



Vue inférieure de la base du cerveau

- 1 : a. cérébrale ant.
- 2 : a. communicante ant.
- 3 : a. cérébelleuse sup.
- 4 : tronc basilaire
- 5 : a. cérébelleuse ant. et inf.
- 6 : a. cérébelleuse post. et inf.
- 7 : a. vertébrale
- 8 : a. cérébrale post.
- 9 : a. communicante post.
- 10 : a. cérébrale moy.



Hémisphères cérébraux : configuration extérieure et les aires fonctionnelles corticales

- Occupent la majeure partie de l'**étage sus-tentorial** et reposent sur la **base du crâne**. Forme **ovoïde** à **grand axe antérosupérieur**.
- Unis entre eux par le **corps calleux** et le **trigone**, et creusés d'une **cavité épendymaire** : VL.
- Chaque hémisphère contrôle la **motricité** et la **sensibilité** de la **moitié du corps opposée**.

Configuration extérieure : chacun des 2 hémisphères présente à décrire :

3 faces	3 extrémités
<ul style="list-style-type: none"> - Latérale : convexe, répond et la dure-mère et la voute crânienne - Médiale : présente une partie supérieure libre et répond à la faux du cerveau, et une partie adhérente correspond au diencéphale et commissure interhémisphérique - Inférieure : en rapport avec la base du crâne et la tente du cervelet 	<ul style="list-style-type: none"> - Supérieure = pole frontal : globalement arrondi - Postérieure = pole occipital : fine - Antéoinférieure = pole temporal

Lobe frontal	Lobe pariétal	Lobe temporal
<p>- Limité par :</p> <ul style="list-style-type: none"> • En arrière : sillon central • En bas : sillon latéral • Sur la face médiane : sillon de Cingulum <p>- Il est subdivisé en plusieurs lobules par le sillon précentral et le sillon frontal sup et inf</p> <p>- Sur la face médiane, il y'a le gyrus frontal sup (F1) entre le sillon de Cingulum et le bord sup de l'hémisphère</p> <p>- Sur la face latérale, il y'a le gyrus frontal sup (F1), moy (F2), inf (F3)</p> <ul style="list-style-type: none"> • F1 et F2 séparés par le sillon frontal sup • F2 et F3 séparés par le sillon frontal inf <p>- Au niveau de F3, on trouve une subdivision par l'aire de Broca : sillon nommé le 'V' sylvien qui présente 2 branches : verticale et horizontale. D'arrière en avant : le ped de F3, le cap, la portion orbitaire</p> <p>- Le sillon précentral et central délimitent le gyrus frontal ascendant (F4) qui donne naissance au faisceau pyramidal</p> <p style="background-color: #e0e0e0; padding: 2px;">AU NIVEAU DE L'HÉMISPHERE G CHEZ UN DROITIER, LE PIED ET LE CAP DE F3 CONSTITUENT LE CENTRE DE L'EXPRESSION ORALE DU LANGAGE</p>	<p>- Limité par :</p> <ul style="list-style-type: none"> • En avant : sillon central • En bas : sillon latéral • En arrière : sillon pariéto-occipital <p>- Sur la face médiane : gyrus pariétal ascendant entre le sillon central et le paracentral, ainsi que P1 (Précunéus)</p> <p>- Sur la face latérale : gyrus pariétal ascendant (P3 : aire de sensibilité primaire), sup (P1), inf (P2)</p> <p>P1 et P2 séparés par le sillon intra-pariétal</p> <p>- Au niveau de P2, on distingue 2 gyrus :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Supramarginal : coiffe la scissure de Sylvius • Angulaire : coiffe le sillon temporal sup 	<p>- Limité par :</p> <ul style="list-style-type: none"> • En haut : sillon latéral • En arrière : une ligne superficielle unissant le sillon pariéto-occipital à l'incisure pariéto-occipitale • En dedans : la fissure transverse du cerveau <p>- Il présente 5 gyrus dont 3 seulement sont visibles sur la face latérale, du haut en bas : le gyrus temporal sup (T1), moy (T2), inf (T3)</p> <ul style="list-style-type: none"> • T1 et T2 séparés par le sillon temporal sup • T2 et T3 séparés par le sillon temporal inf <p>- Sur la face médiane : sillon occipito-temporal et collatéral délimitent le gyrus occipito-temporal lat qui va faire l'union entre T4 et O4</p> <p>- En dedans du sillon collatéral : gyrus parahippocampal (T5) associé au gyrus lingual (O5) qui forment le gyrus occipito-temporal médial</p>

Lobe occipital	Lobe de l'Insulta	Lobe du Cingulum : lobe limbique
<ul style="list-style-type: none"> - Contient les centres visuels, et formé par la pyramide triangulaire - Limité en avant par le sillon pariéto-occipital réuni par une ligne artificielle à l'incisure pré-occipitale - Sur la face médiane, on trouve la scissure calcarine qui va se réunir avec le sillon pariéto-occipital, et elle sépare le cunéus (O6) et le gyrus lingual. Il correspond à l'aire de vision primaire - Sur la face latérale, on trouve O1, O2 et O3 	<ul style="list-style-type: none"> - Se situe dans la profondeur du sillon latéral - L'opercule orbitaire correspond au lobe frontal - Dans la profondeur du lobe de l'insula chemine l'a. cérébrale moyenne 	<ul style="list-style-type: none"> - Il a une forme d'anneau - Situé sur la face médiale de l'hémisphère - Il comprend la circonvolution du corps calleux appelée le gyrus cingulaire qui est limité par le sillon du corps calleux en bas, le sillon limbique et le sillon calloso-marginal

Aires fonctionnelles corticales : la surface du cortex est subdivisée en **52 aires** de "**Brodmann**".

	Primaire	Secondaire
Aires motrices	(4) : correspond à la plus grande partie du gyrus précentral (FA) . Possède une somatotopie très précise selon 'l'homoculus de Penfield'	(6) psychomotrice (8) oculo-motrice en avant de l' aire 4 . Assurent la coordination
Aires sensibles = somesthésiques Se projettent sur lobe pariétal en arrière du sillon central	(3, 1 et 2) sur la PA .	(5 et 7) en arrière de l' aire sensitive primaire (psycho-sensitives)
Aires sensorielles	(17) visuelles sur les lèvres de la scissure calcarine	(18 et 19) entourent l' aire primaire
auditives	(41) sur la partie moyenne de T1	(42) entoure l' aire primaire
olfactives	sur la face médiale de l'hémisphère au niveau du lobe limbique	
gustative	- Aire septale (25) - Aire entorhinale (28)	
	(43) : occupe la partie inf de la PA	

Aires associatives

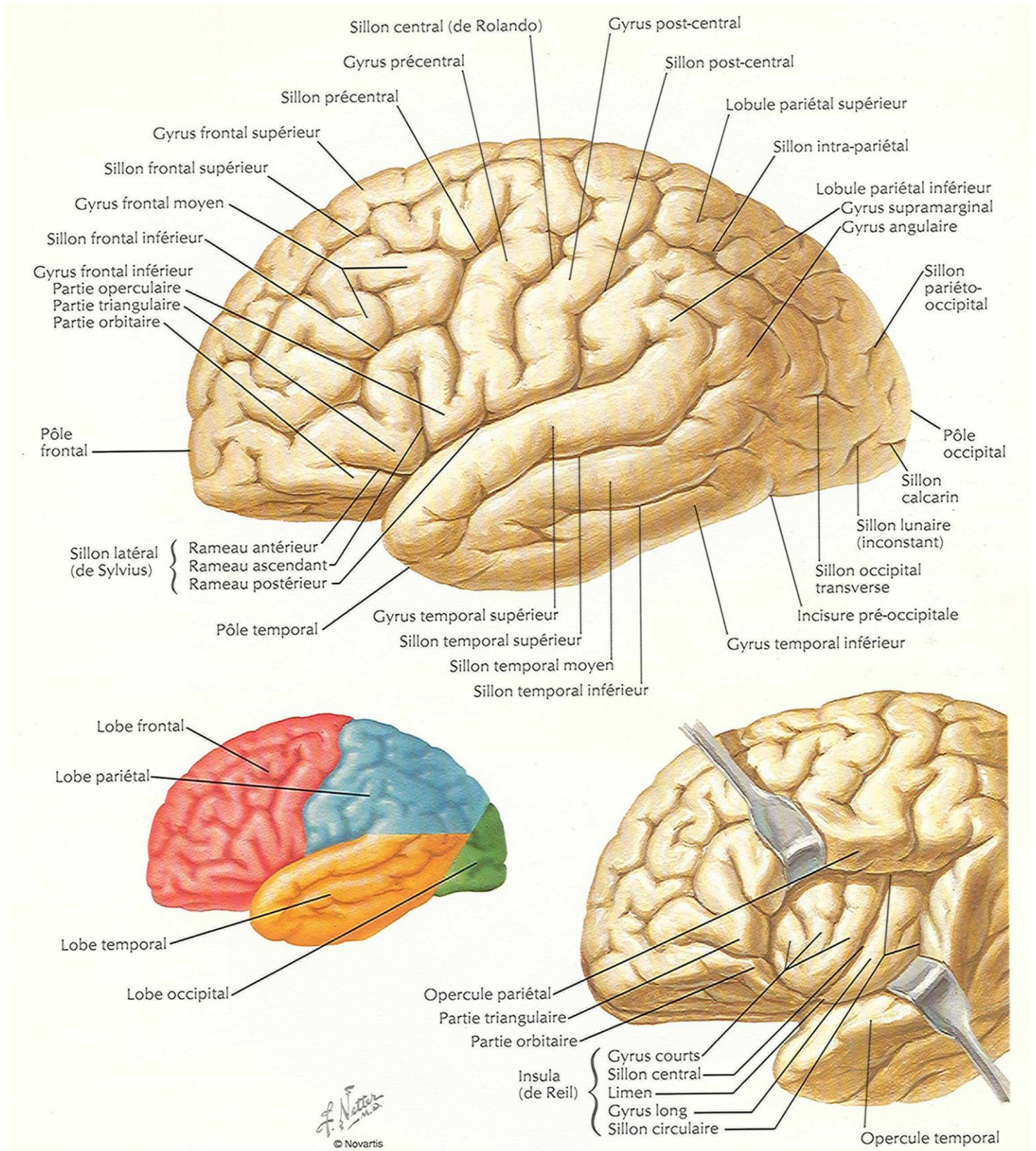
Pour les fonctions dites supérieures.

(FONCTIONNELLES QU'A GAUCHE CHEZ LE DROITIER).

	Oral	Ecrit
Compréhension du langage	aire de Wernicke , qui fait intervenir les 2 aires fonctionnelles (42 et 22), situées en arrière des aires auditives	gyrus angulaire (39) supramarginale (40) situées dans une zone intermédiaire entre le lobe pariétal et le lobe occipital
Expression	aire de Broca , qui fait intervenir 2 aires fonctionnelles ; (44) sur le ped du F3 et (45) sur le cap de F3.	située sur la partie post de F2 (une partie de l' aire 6)

Conclusion :

- Les hémisphères cérébraux constituent la partie la plus importante du cerveau, siège de la **raison** et de la **créativité**.
- Ils sont divisés en 4 lobes : **frontal**, **occipital**, **pariétal** et **temporal**.
- Siège de pathologie fréquente surtout **tumorale** (qui donne des signes de focalisation).
- Exploration par : **TDM, IRM**.



Voies de conduction visuelle : origine, trajet, terminaisons

- Ensemble de structures nerveuses qui permettent de **recueillir, transmettre et percevoir** les **stimulations visuelles**. Ce sont des voies à **3 neurones**, qui commencent dans l'**épaisseur de la rétine** et se terminent sur le **cortex cérébral**.
- **Intérêt** : explication des différentes anomalies du **champ visuel**, consécutives à des lésions à des niveaux différents de ces voies.

Origine

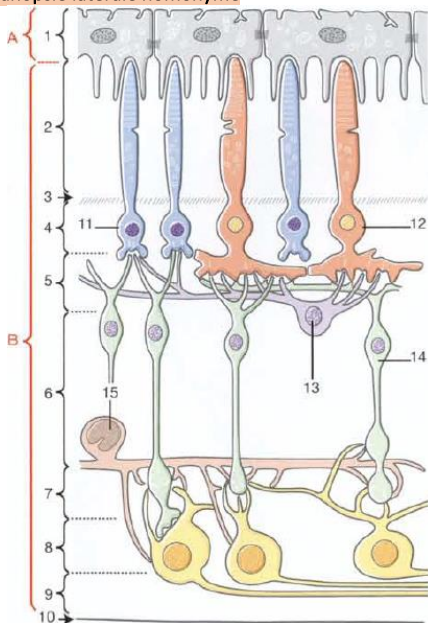
- **Couche des ρ pigmentaires** : joue le rôle d'**écran** sur lequel les influx lumineux vont se réfléchir vers les **ρ sensorielles**.
- **Couche des ρ sensorielles (photorécepteurs)** : spécialisées dans la **réception** des **rayons lumineux** :
 - × **Cônes** : très forte concentration au niveau de la **région maculaire** (*macula, fovéa, tache jaune*), spécialisés dans la **vision diurne** (*vision de couleur*).
 - × **Bâtonnets** : leur **concentration** va **↑** au fur et à mesure qu'on s'**éloigne** vers la rétine périphérique, spécialisés dans la **vision nocturne**.

Trajet et terminaison

N1 : ρ bipolaire de la rétine, ses dendrites sont en relation avec les ρ sensorielles	Au niveau de la rétine centrale	chaque ρ à cône est connectée à une ρ bipolaire
	Au niveau de la rétine périphérique	plusieurs ρ sensorielles sont connectées à une ρ bipolaire
N2 : ρ multipolaire de la rétine	Au niveau de la rétine centrale	chaque ρ bipolaire fait synapse avec une ρ multipolaire
	Au niveau de la rétine périphérique	plusieurs ρ bipolaires font synapse avec une ρ multipolaire - Les axones de N2, se convergent vers la papille optique pour former le n. optique . Ce dernier pénètre dans la boîte crânienne par le canal optique puis il se réunit, sur la ligne médiane et au-dessus de l'hypophyse, avec son homologue controlatéral pour former le chiasma optique , d'où partent en arrière , les bandelettes optiques qui se terminent dans les corps genouillés latéraux - Les axones issus de la région maculaire forment le faisceau central/maculaire qui gagne après une double projection au niveau du chiasma optique les corps genouillés latéraux D et G - Les axones issus de la rétine périphérique forment 2 faisceaux : <ul style="list-style-type: none"> • Nasal : qui croise la ligne médiane au niveau du chiasma et gagne le corps genouillé controlatéral • Temporal : emprunte le chiasma latéralement et gagne le corps genouillé homolatéral
N3	80% des fibres de la bandelette optique dites fibres visuelles font synapse au niveau du corps genouillé latéral avec les corps cellulaires de N3, dont les axones constituent les radiations optiques qui gagnent le cortex occipital selon 2 fx : - sup = pariétal : qui gagne la lèvre sup. de la scissure calcarine - inf = temporal : qui gagne la lèvre inf. de la scissure calcarine La projection au niveau de l'aire 17 se fait selon une somatotopie très précise . Le fx maculaire se projette de façon bilatérale sur l'extrémité post. de l'aire 17 . Les 20% des fibres restantes ne gagnent pas le cortex occipital et peuvent être classées en 3 groupes : - Fibres réflexes : traversent le corps genouillé latéral pour se terminer dans le tubercule quadrijumeau ant. où elles font synapse avec des neurones dont les axones se projettent sur le noyau du III ; à l'origine des réflexes, pupillaire et d'accommodation convergente. - Fibres végétatives : font synapse au niveau du corps genouillé latéral pour se terminer au niveau de l' hypothalamus - Fibres associatives : font synapse au niveau du corps genouillé latéral pour se terminer au niveau d'un noyau thalamique appelé le Pulvinar .	

Conclusion

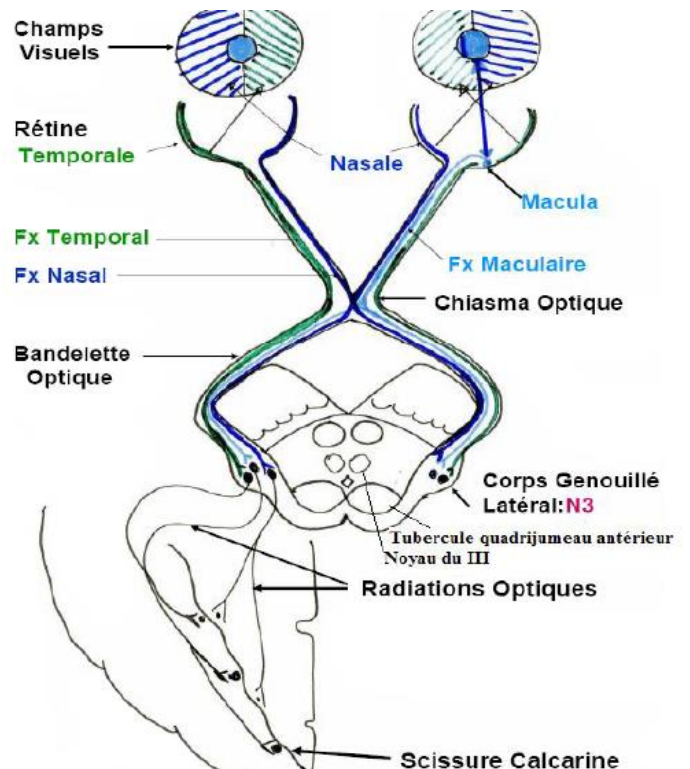
- La **perte d'un œil** ou la **section d'un n. optique** entraîne une **cécité** du même côté.
- Une atteinte du **chiasma** entraîne une **hémianopsie bitemporale**.
- Une section de la **bandelette optique** et au-delà entraîne une **disparition du champ nasal** du même côté, et du champ visuel **temporal** du côté opposé = **hémianopsie latérale homonyme**.



Récepteurs optiques - organisation schématique de la rétine

A : couche pigmentaire, B : couche nerveuse

1 : cellules pigmentaires, 2 : couche photosensorielle, 3 : couche limitante externe, 4 : couche nucléaire externe, 5 : couche plexiforme externe, 6 : couche nucléaire interne, 7 : couche plexiforme interne, 8 : couche ganglionnaire, 9 : couche des neurofibres, 10 : couche limitante interne, 11 : épithéliocyte bacilliforme, 12 : épithéliocyte coniforme, 13 : neurone horizontal, 14 : neurone bipolaire, 15 : neurone amacrine



Voies de conduction visuelle

Nerf facial

Origines, trajet et rapports des différents segments (endocrânien, intrapariétal et extra-crânien)

- Le nerf facial est le nerf de la **mimique** et de l'**expression du visage**. C'est un nerf **mixte** et **sensoriel** (*gustatif*), formé par 2 racines :
 - × **VII = nerf facial proprement dit**, exclusivement **moteur** : innerve les **m. de la mimique faciale** (*peauciers de la face et du cou, m. stylo-hyoïdien et le ventre post du m. digastrique*), et le **m. de l'étrier**.
 - × **VII bis = l'intermédiaire de Wirsberg**, **sensitif** et **sensoriel** : innerve le **tympan**, la moitié post. du **CAE**, le **pavillon** de l'oreille et fournit l'innervation gustative de la **langue en avant** du V lingual. Il comprend en plus un contingent **neurovégétatif** pour les **sécrétions** lacrymales, nasales et salivaires.
- **Intérêt** : **paralysie faciale, fr du rocher, chirurgie** de l'oreille et de la région parotidienne.

Origines

Réelles	Apparentes
<ul style="list-style-type: none"> - Noyau moteur : situé dans la partie antéro-latérale de la calotte protubérantielle - Noyau sensitif : situé dans le bulbe et représente le 1/3 sup du noyau solitaire - Noyaux végétatifs : Lacrymo-muco-nasal : à côté et en dehors du noyau moteur Salivaire supérieur : à côté et en dedans du noyau sensitif 	Le VII accolé en dedans du VII bis, émerge du sillon bulbo-protubérantielle en dehors du n. oculomoteur externe et en dedans du n. vestibulo-cochléaire

Trajet

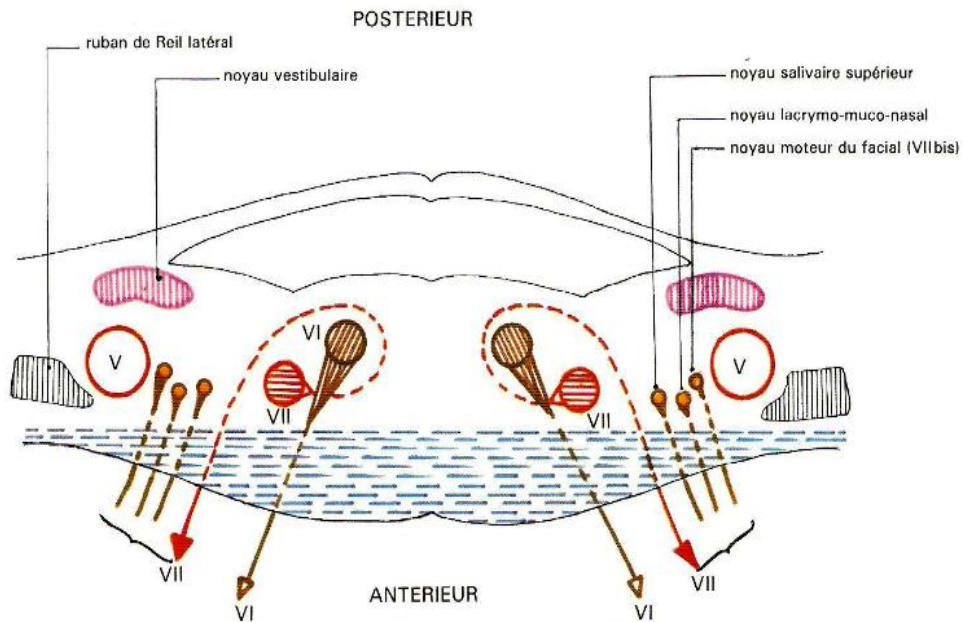
- Le VII possède 3 segments :
 - × **Intracrânien** : dans l'étage **post** de la base du crane, le n. facial décrit un trajet **horizontal oblique en avant** et **en dehors** jusqu'au **CAI**.
 - × **Intrapétreux** : arrivé au **fond** du **CAI**, le n. facial pénètre dans l'**aqueduc de Fallope**, où il présente un **trajet en baïonnette** en 3 portions :
 - **Labyrinthique** : horizontale, **perpendiculaire** à l'axe du **rocher**, **oblique en avant** et **en dehors**, commence à l'**orifice de l'aqueduc de Fallope** et aboutit au **genou du n. facial**.
 - **Tympanique** : transversale, **parallèle** à l'axe du rocher, oblique **en arrière** et **en dehors**, du **genou** au **coude** du n. facial.
- Sa paroi souvent déhiscente dans la cavité tympanique explique la paralysie faciale des otites moyennes.**
- × **Extracrânien** : le n. facial redevient **horizontal**, oblique **en avant** et **en dehors**. Il traverse la **glande parotide** en plein parenchyme, et se divise en 2 br. terminales : **temporo-faciale** et **cervico-faciale**.
 - Le **VII bis** décrit le **même trajet** intracrânien. Il s'enroule autour du **VII** dans le **CAI** puis se termine dans le **gg géniculé** où les 2 nerfs s'unissent.

Rapports

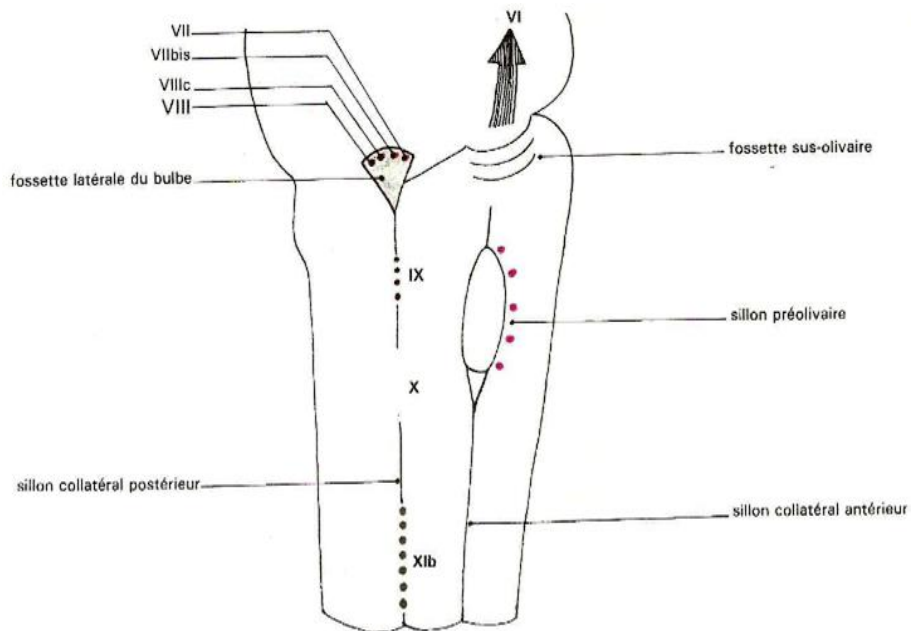
Segment intracrânien	Segment intra-pétreux	Segment extracrânien
<ul style="list-style-type: none"> - De son origine apparente au CAI, le n. facial voyage dans l'angle ponto-cérébelleux. - Il représente un axe autour du quel s'enroulent le VII bis et le n. auditif, formant ainsi un PVN avec l'a. auditive interne. - Il est en rapport avec : <ul style="list-style-type: none"> × en avant : la face post. du rocher × en arrière : le floculus du cervelet × en haut : <ul style="list-style-type: none"> • pedoncule cérébelleux moyen • n. trijumeau • a. cérébelleuses sup et moy • a. cérébrale post • n. pathétique × en bas : <ul style="list-style-type: none"> • a. cérébelleuse inf • tubercule occipital et trou condylien ant. où passe le n. grand hypoglosse • éléments qui convergent vers le trou déchiré post. : IX, X, XI, VII 	<p>1^{ère} portion dans le CAI</p> <ul style="list-style-type: none"> - Au fond du CAI, le VII et les branches du VIII aboutissent sur une lame osseuse, percée de 5 orifices. Le VII et le VII bis s'engagent tous les 2 dans l'orifice antérosupérieur tandis que chacune des branches du n. auditif emprunt un orifice différent. - L'a. auditive interne se place en avant du VII et VII bis, entourée par 2 ou 3 v. satellites qui gagnent le sinus pétreux inf. <p>2^e portion passe dans l'aqueduc de Fallope présente 3 segments :</p> <p>Segment labyrinthique En rapport avec le vestibule en arrière et en dehors, et la trochlée en avant et en dedans</p> <p>Segment tympanique - au niveau du genou : le gg géniculé en avant - en dedans : le vestibule - en dehors : la partie sup. de la caisse du tympan - en haut : l'ampoule du canal semi-circulaire latéral - en bas : la paroi médiale de la caisse du tympan (<i>fenêtre ovale, fenêtre ronde, m. du marteau</i>)</p> <p>LES PAROIS DE L'AQUEDUC DE FALLOPE SONT MINCES À CET ENDROIT SI BIEN QUE LE NERF FACIAL PEUT ENTRER EN CONTACT AVEC L'OREILLE INTERNE ET MOYENNE, D'OÙ LES DANGERS PATHOLOGIQUES ET CHIRURGICAUX.</p> <p>Segment mastoïdien - au niveau du coude, il est en rapport avec le canal semi-circulaire latéral en dedans, et l'additus ad antrum en dehors. - en arrière, avec le sinus latéral et l'antre mastoïdien. - en dedans (<i>de haut en bas</i>) : avec le labyrinthe osseux et la fosse jugulaire - en avant : avec la paroi post. du CAE et de la caisse du tympan où se trouve la pyramide et le m. de l'étrier - en dehors (<i>de haut en bas</i>) : l'additus ad antrum et les g mastoïdiennes</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Dans la loge parotidienne, il est entre <ul style="list-style-type: none"> • le m. stylo-hyoïdien en dedans • le ventre post du m. digastrique en dehors - Il décrit une courbe à concavité antéro-interne, en dehors de la carotide externe et la VJE, puis se divise en 2 branches terminales : <ul style="list-style-type: none"> ⇒ temporo-faciale ⇒ cervico-faciale

Conclusion

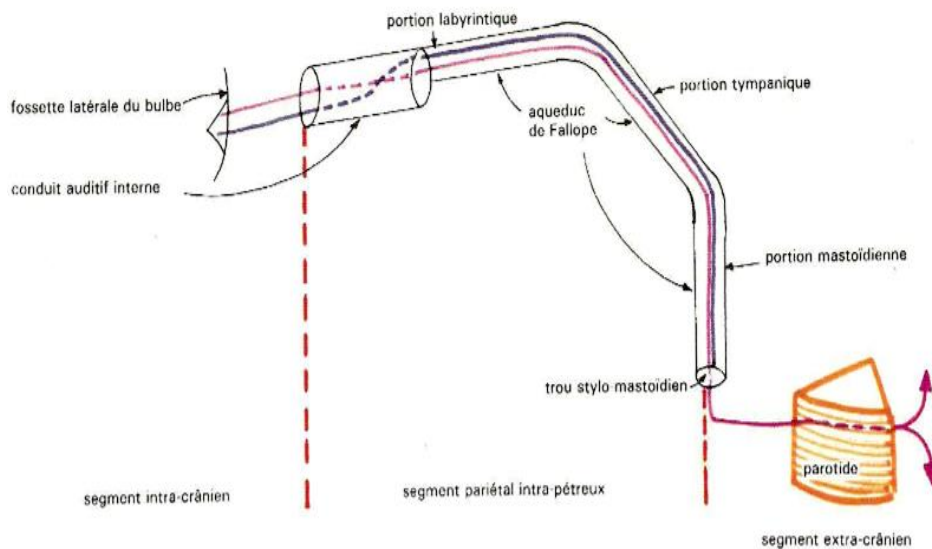
- Une lésion du n. facial se manifeste par la **paralysie unilatérale des m. de la mimique**.
- En fonction du siège de la lésion, on peut voir aussi des altérations de la **gustation**, l'**audition** et de la **salivation**.
- **Possibilité d'atteinte du VII au niveau de** : l'**angle ponto cérébelleux** (*tumeur*), **rocher** (*infection, fracture...*), **gg géniculé**.
- Enfin, la connaissance de ses rapports est indispensable avant toute **chirurgie** otologique et parotidienne.



Coupe transversale au niveau du bulbe ouvert montrant la disposition des noyaux du nerf facial



Vue latérale du bulbe montrant l'origine apparente du nerf facial



Les différents segments du nerf facial

Creux axillaire : parois et contenu

- La région axillaire, communément appelée **aisselle**, est une **pyramide quadrangulaire** dont le **sommet** correspond à la **pointe** de l'**apophyse coracoïde**.
- C'est une **zone de transition** traversée essentiellement par le **PVN du MS**.

Situation & rapports : la région axillaire est comprise entre : l'articulation scapulo-humérale en dehors ; l'omoplate en arrière ; la paroi thoracique externe en dedans

Parois

Paroi antérieure : elle est musculo-aponévrotique et comprend 2 plans :

<p style="text-align: center;"><u>Plan superficiel</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - m. grand pectoral : <ul style="list-style-type: none"> • 3 portions : claviculaire, sterno-chondrale et abdominale • le tendon de ce muscle s'attache <u>latéralement</u> sur la lèvre latérale de la coulisse bicipitale - m. deltoïde : <ul style="list-style-type: none"> • 3 portions : claviculaire, acromiale et spinale • se réunissent pour s'insérer sur le V deltoïdien 	<p style="text-align: center;"><u>Plan profond</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - m. petit pectoral : s'insère sur la face ant. des 3^e, 4^e et 5^e côte, se termine sur le bord médial de l'apophyse coracoïde <i>Action</i> : abaisse le moignon de l'épaule (aussi un m. <i>inspirateur</i>) - m. sous-clavier : s'insère à la partie moyenne de la face inf. de la clavicule et sur le cartilage costal 	<p>⇒ Entre les 2 plans superficiel et profond, une aponévrose moyenne : fascia clavi-pectoro-axillaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - Feuillet épais de tissu conjonctif qui relie la clavicule au plancher du creux axillaire. - Elle enveloppe le m. sous-clavier et petit pectoral, et forme <u>au-dessous</u> du m. petit pectoral le lig suspenseur de l'aisselle
---	---	---

<p style="text-align: center; border: 1px solid red; border-radius: 10px; padding: 2px;">Paroi postérieure</p> <p>Elle est formée par la face ant. de l'omoplate et par les m. de la région. Il s'agit d'une région fenêtrée qui présente à sa partie inf. des orifices faisant communiquer le creux axillaire avec : d'une part la région post. de l'épaule, et d'autre part avec le bras.</p> <ul style="list-style-type: none"> - m. sous-scapulaire : s'insère sur la fosse sous-scapulaire, se termine sur le trochin - m. grand rond : s'insère sur la partie latérale de la face post. de la scapula, se termine sur la lèvre médiale de la gouttière bicipitale - m. grand dorsal : s'insère sur une longue ligne : depuis la vertèbre T6 → S2, et puis jusqu'au 1/3 post. de la crête iliaque, se termine sur la berge médiale de la coulisse bicipitale - la longue portion du m. triceps 	<p style="text-align: center; border: 1px solid red; border-radius: 10px; padding: 2px;">Paroi médiale</p> <ul style="list-style-type: none"> - partie latérale de la cage thoracique - m. grand dentelé : s'insère par des végétations sur la face latérale des 9 premières côtes, se termine sur la face costale du bord spinal de l'omoplate <p style="text-align: center; border: 1px solid red; border-radius: 10px; padding: 2px;">Paroi latérale</p> <ul style="list-style-type: none"> - ESH - m. coraco-brachial : s'insère sur la pointe du processus coracoïde, se termine sur la face antéro-interne de l'humérus, au 1/3 moyen <i>Action</i> : antépulseur de l'humérus - la courte portion du m. biceps 	<p style="text-align: center; border: 1px solid red; border-radius: 10px; padding: 2px;">Base</p> <p>triangulaire et concave, variable avec la position du bras, formée par 3 couches :</p> <ul style="list-style-type: none"> - aponévrose inf. qui est en communication avec le lig suspenseur de l'aisselle - tissu cellulaire SC très dense - peau souple, pigmentée, revêtue de poils <p style="text-align: center; border: 1px solid red; border-radius: 10px; padding: 2px;">Sommet</p> <p>fait communiquer le creux axillaire avec le creux sus-clav (<i>région sus-clav</i>)</p>
--	---	--

Contenu : constitué par le **PVN axillaire** qui est formé par l'a. **axillaire**, la v. **axillaire**, et par le **plexus brachial** représenté par ses **trons secondaires** et ses **branches terminales**. Ce PVN traverse le creux axillaire de son **sommet** à la **partie latérale** de sa **base**.

<p style="text-align: center;"><u>Artère axillaire</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Fait suite à l'a. sous-clavière derrière la partie moyenne de la clavicule - Elle se termine au niveau du bord inf. du m. grand pectoral où elle devient a. brachiale - <i>Branches collatérales</i> : a. thoracique sup, acromio-thoracique, thoracique inf (<i>mammaire externe</i>), scapulaire inf, circonflexe post, circonflexe ant 	<p style="text-align: center;"><u>Veine axillaire</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est plus volumineuse que l'artère. - Débute au niveau du bord inf du m. grand pectoral - Formée par la confluence des 2 v. humérales et de la v. basilique du bras - Traverse le creux axillaire en position médiale et ant. par rapport à l'a. axillaire. Et se termine <u>dérrière</u> la partie moyenne de la clavicule pour devenir v. sous-clavière 	<p style="text-align: center;"><u>Lymphatiques</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - 3 groupes : mammaire externe, brachial, sous-scapulaire - Ils se font drainer via un groupe collecteur intermédiaire via les chaînes gg sous-claviculaires
---	--	---

Plexus brachial

- Il est formé par les **branches ant.** du **5^e au 8^e n. cervical** et de la **branche ant.** du **1^{er} n. dorsal**
- Il prend origine au niveau du **cou**, se dirige latéralement et en bas et passe au-dessus de la **1^{ère} côte** pour rentrer dans le **creux axillaire**
- 3 **trons primaires** :
 - **Sup** : résulte de l'union des racines **C5** et **C6**
 - **Moyen** : représente la continuité de la **racine ant.** de **C7**
 - **Inf** : représente l'union des **racines ant.** de **C8** et **D1**
- Chaque **tronc primaire** se divise en 2 branches ant et post :
 - Les 3 branches post forment le **tronc II^e post**
 - Les branches ant des trons I^e sup + moy forment le **tronc II^e antéro-externe**
 - La **branche ant.** du **tronc I^e inf** forme le **tronc II^e antéro-interne**

⇒ **Les lésions traumatiques de ce plexus sont fréquentes. Il peut s'agir de traumatismes du rachis cervical inf ou d'atteinte des racines par des hernies ou par la cervicarthrose.**

⇒ **C'est au niveau du rétrécissement, près de la 1^{ère} côte, que se réalise le « bloc supra-claviculaire ». L'aiguille est introduite au-dessus du milieu de la clavicule.**

Conclusion : Intérêt :

- Lieu de passage des **éléments VN** du MS, ce qui explique la gravité des **traumatismes axillaires**.
- *Clinique* : palpation du **pouls axillaire**, des **gg axillaires**.
- *Chirurgical* : drainage des **PNO** et pratique des **blocs plexiques**.

Articulation scapulo-humérale

- L'articulation scapulo-humérale unit l'**humérus** à la **scapula**. C'est une articulation **synoviale sphéroïde** extrêmement mobile.
- Siège de mouvements de **flexion - rotation interne** et **abduction**.
- **Intérêt** : luxations, fr du col anatomique, syndrome de l'épaule gelée, arthrose...

Description

Surfaces articulaires	Moyens d'union		Moyens de glissement
<p style="text-align: center;"><i>Recouvertes de cartilage hyalin</i></p> <p style="text-align: center; color: blue;"><u>Tête humérale</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - représente le 1/3 d'une sphère, regardant en haut, en dedans et en arrière. - Elle est revêtue de cartilage uniforme, limité par la lèvre interne du col anatomique. - Présente 2 reliefs : grand et petit tubercule (<i>trochin et trochiter</i>) et 2 cols : anatomique et chirurgical. <p style="text-align: center; color: blue;"><u>Cavité glénoïde de l'omoplate</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - située à l'angle supéro-externe de l'omoplate. Ovale, elle regarde en dehors, un peu vers l'avant. - présente en son centre le tubercule glénoïdal. <p style="text-align: center; color: blue;"><u>Bourrelet = Labrum glénoïdal</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - fibrocartilage, triangulaire à la coupe dont la base s'insère sur le pourtour de la cavité glénoïdale. Il augmente la surface et la profondeur. <p style="background-color: #d9ead3; padding: 5px;">- la congruence des surfaces articulaires est cependant imparfaite, d'où la fq des luxations.</p>	<p style="text-align: center; color: blue;"><u>Passifs</u></p> <p style="color: orange;"><u>Capsule</u> : manchon fibreux, lâche et extensible. Elle se fixe sur la face périphérique du bourrelet glénoïdal et sur le col de l'humérus.</p> <p style="background-color: #d9ead3; padding: 5px;">La rétraction capsulaire est responsable de l'épaule bloquée au cours de la périarthrite scapulo-humérale.</p> <p style="color: orange;"><u>Lig articulaires</u> : au nombre de 5, répartis uniquement sur les faces ant. et sup. de la capsule articulaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ Lig coraco-huméral : en forme de 'Y', il renforce la capsule en haut et s'étend en 2 fx de l'apophyse coracoïde aux 2 tubercules de l'humérus. C'est le plus résistant des ligaments de l'épaule. ⇒ 3 lig gléno-huméraux : sup, moyen et inf. disposés en forme de 'Z' et renforcent la capsule en avant. Délimitent entre eux 2 zones de faiblesse où se produit la luxation antéro-médiale de l'épaule : foramen ovale et foramen de Rouvière. ⇒ Lig huméral transverse : ferme en avant la gouttière bicipitale. 	<p style="text-align: center; color: blue;"><u>Actifs</u></p> <p style="color: orange;"><u>Tendons des m. périarticulaires de l'épaule</u> :</p> <p style="text-align: center; color: blue;"><u>du côté huméral</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Coiffe des rotateurs : se termine sur la grosse tubérosité : <i>sus-épineux, sous-épineux</i> et <i>petit rond</i>. - Tendon du m. subscapulaire : se termine sur la petite tubérosité. <p style="text-align: center; color: blue;"><u>du côté glénoïdien</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tendon de la longue portion du biceps sur le tubercule sus-glénoïdien - Tendon de la longue portion du triceps sur le tubercule sous-glénoïdien <p style="color: orange;"><u>Muscle deltoïde</u> : coiffe l'articulation, joue un rôle d'union et également de protection.</p>	<p style="text-align: center; color: blue;"><u>La synoviale</u></p> <p>tapisse la face profonde de la capsule articulaire et forme une gaine autour du tendon de la longue portion du biceps.</p>

Rapports

En haut	En avant	En arrière	En bas et en dedans		En haut et en dehors
la voûte acromio-coracoïdienne	<ul style="list-style-type: none"> - m. subscapulaire - m. coraco-brachial - la courte portion du biceps 	<p>tendons des m. rotateurs, de haut en bas :</p> <p><i>sus et sous-épineux, et petit rond.</i></p>	<p><i>En arrière</i> du subscapulaire : la longue portion du triceps divise l'espace entre le grand rond et le petit rond en 2 orifices :</p> <p style="text-align: center;">triangle omo-tricipital quadrilatère huméro-tricipital</p>	<p><i>En avant</i> du subscapulaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - creux axillaire - PVN 	le deltoïde

Vaisseaux et nerfs

<p style="color: green;"><u>Artères</u> : viennent de :</p> <ul style="list-style-type: none"> - A. subclavière par des branches provenant de l'a. scapulaire sup. - A. axillaire par l'a. scapulaire inf., la branche acromiale de l'a. thoraco-acromiale et le cercle des a. circonflexes. 	<p style="color: green;"><u>Veines</u> :</p> <p>satellites des artères.</p>	<p style="color: green;"><u>Nerfs</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Partie antérieure et supérieure : innervée par des rameaux provenant des n. sus-acromial et sus-scapulaire. - Partie postérieure et inférieure : sous la dépendance du n. circonflexe.
---	---	--

Conclusion

- Intérêt particulier en **traumatologie sportive** ; la **luxation antéro-interne**, la **rupture de la coiffe des rotateurs**. Ce qui expose aux lésions des **lig gléno-huméraux**.
- Les **examens radiologiques** aident au **diagnostic positif** et au **bilan lésionnel**.

Canal carpien

Parois et contenu

- Le canal carpien est la **zone de transition** entre l'avant-bras et la main.
- C'est un conduit **inextensible** situé dans la **région antérieure** du poignet.
- Il livre passe au **nerf médian** associé aux **tendons fléchisseurs des doigts**.
- **Intérêt** : **syndrome du canal carpien**.

PAROIS : le canal carpien est un **tunnel ostéo-fibreux**, limité par :

En arrière :	En avant :	En dedans :	En dehors :
gouttière du carpe formée par la face ant. des os du carpe (<i>scaphoïde, semi-lunaire, pyramidal, pisiforme, trapèze, trapézoïde, grand os et os crochu</i>), unis par les lig annulaire ant.	lig annulaire ant. du carpe lame fibreuse, épaisse et transversale. Il émet par sa face profonde une cloison fibreuse sagittale qui, s'attache sur le scaphoïde et le trapèze et sépare le canal carpien en 2 loges ostéo-fibreuses externe et interne.	berge INTERNE de la gouttière du carpe formée par le pisiforme et l' apophyse unciforme de l' os crochu , réunis par le lig piso-unciformien .	berge EXTERNE de la gouttière du carpe formée par le tubercule du scaphoïde et la crête du trapèze .

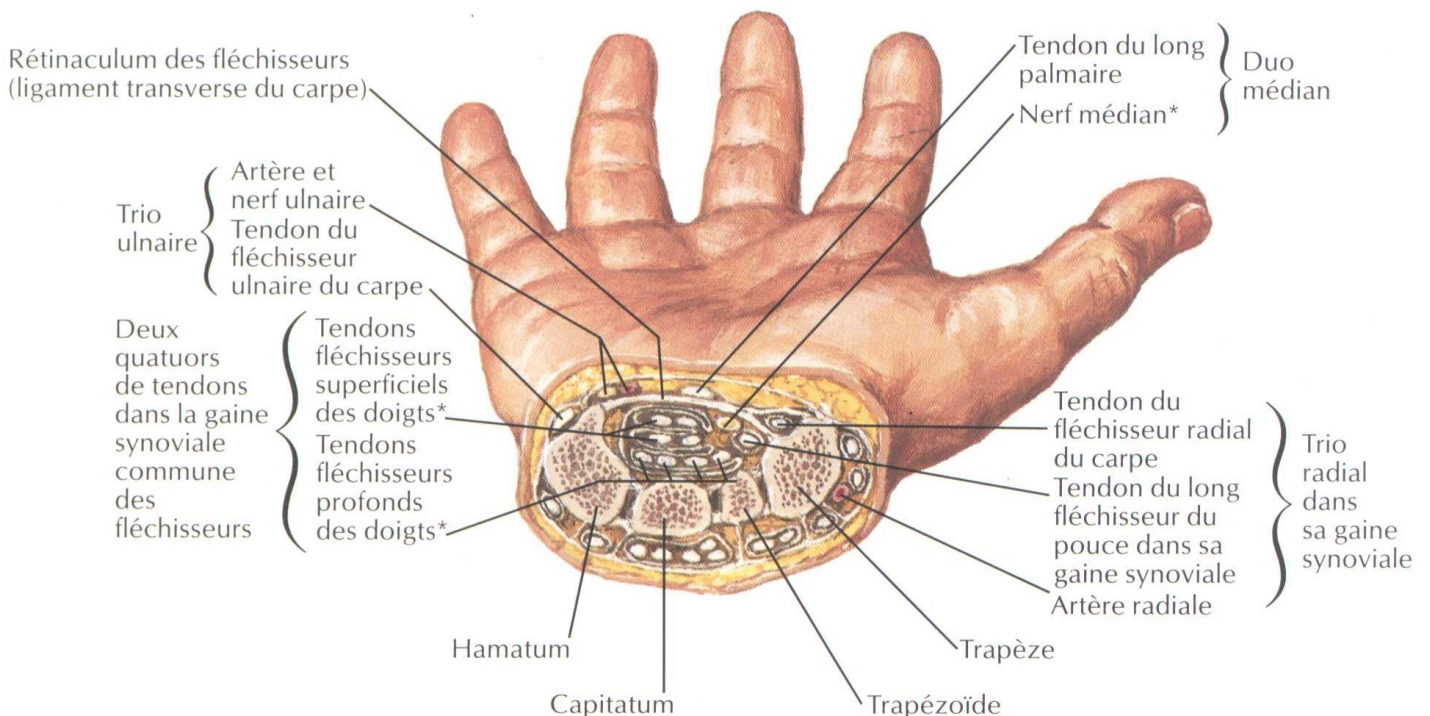
CONTENU

Dans la loge externe : **tendon du grand palmaire** (ou tendon du fléchisseur radial du carpe).

Dans la loge interne :

Les 4 tendons du fléchisseur superficiel des doigts et les 4 tendons du fléchisseur profond des doigts en arrière :	Tendon du long fléchisseur du pouce :	N. médian :	Dans le canal, il est situé en avant du tendon du fléchisseur superficiel de l'index, entre les 2 gaines synoviales (cubitale et radiale) qui adhèrent au lig annulaire.
entourés de la gaine cubitale .	entouré de la gaine radiale .	Nerf mixte, branche terminale du plexus brachial (C6 - C7 - C8 - T1) : - Moteur pour les m. pronateurs et la plupart des fléchisseurs de la main et des doigts. Il innerve presque tous les m. de l'éminence thénar (sauf l' adducteur du pouce et le faisceau profond du court fléchisseur). - Sensitif pour la face palmaire de la main et des doigts en dehors d'une ligne passant par l' axe de l'annulaire , et pour la face dorsale , des 2 dernières phalanges de l'index , du majeur et de la moitié externe de l'annulaire .	

CONCLUSION : il arrive que le **n. médian** soit **comprimé** à l'intérieur du canal carpien, ce qui entraîne des **picotements** et **douleurs** dans la main. Il s'agit du **sd du canal carpien** dont les causes sont multiples.



Nerf radial : origine, trajet, rapports, et distribution

- C'est un nerf sensitivo-moteur du MS. La **plus volumineuse branche terminale** du **plexus brachial** qui assure l'**extension** et la **supination** du coude, du poignet et des doigts.
- **Intérêt :**
 - ⇒ **Clinique :** sa situation au contact de la diaphyse humérale le rend vulnérable aux **traumatismes, compressions...**
 - ⇒ La paralysie radiale se traduit par un **défait d'extension** du poignet et des doigts (*main tombante*) associée à une **perte de l'abduction** du pouce.
 - ⇒ **Paraclinique :** électromyographie.
 - ⇒ **Thérapeutique :** progrès de la **microchirurgie de réparation** a amélioré nettement le traitement de ces lésions.

Origine : provient des racines **C6, C7, C8** et **D1** par l'intermédiaire du **tronc secondaire post** du plexus brachial, qui se bifurque au niveau du creux axillaire en 2 branches : n. **radial** et n. **circonflexe**.

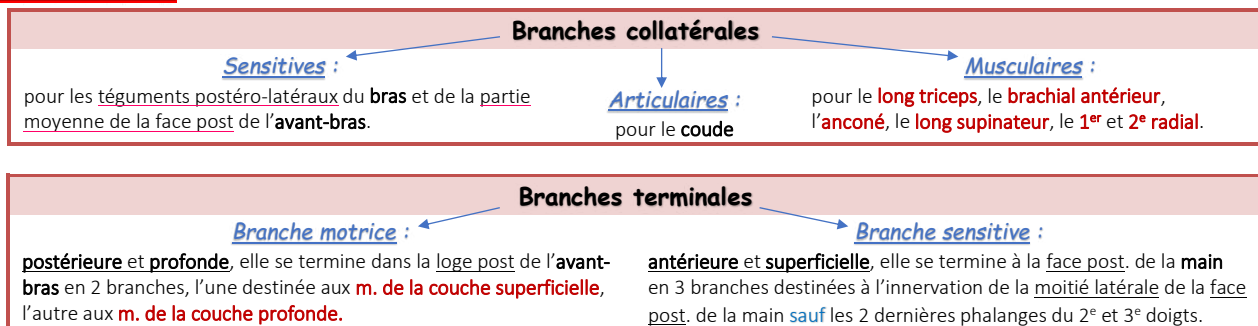
Trajet : traverse la **base** du creux axillaire et gagne la loge **post** du bras en passant par la **fente huméro-tricipitale**. Il contourne la **diaphyse humérale de dedans en dehors**, puis il perfore la **cloison intermusculaire externe** à la **hauteur** de la gouttière bicipitale externe pour se retrouver au niveau **antéro-latéral** du **pli du coude** où il se divise en 2 branches terminales.

**LES RAPPORTS INTIMES DU NERF RADIAL AVEC LA DIAPHYSE HUMÉRALE
EXPLIQUENT CERTAINES PARALYSIES RADIALES LORS DES FRACTURES DE L'HUMÉRUS.**

Rapports

Dans le creux axillaire	Au niveau du bras	Au niveau du coude
<p style="text-align: center;"><u>Rapport avec les parois :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - En avant : il est loin de la paroi ant. constituée par le petit pectoral et l'aponévrose clavi-pectoro-axillaire - En arrière : il est proche de la paroi post. constituée par la face ant. de la scapula et les muscles qui s'y insèrent : le subscapulaire, le grand rond et le grand dorsal - En dehors : il se rapproche de la paroi externe ; constituée par : l'ESH, le m. coraco-brachial et la courte portion du biceps brachial - En dedans : il est loin de la paroi interne ; constituée par le grill costal recouvert par le m. grand dentelé <p style="text-align: center;"><u>Rapports avec les éléments vasculo-nerveux :</u></p> <p style="text-align: center;"><i>le n. radial est l'élément le plus post :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - En avant : l'a. axillaire qui le sépare du n. médian - En avant et en dehors : le n. circonflexe qui se dirige vers le trou carré de Velpeau - En avant et en dedans : le n. cubital, la v. axillaire et le brachial cutané interne 	<p style="text-align: center;"><u>Dans la fente huméro-tricipitale :</u></p> <p style="text-align: center;"><i>le n. radial est limité par :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - En haut, les tendons du grand rond et du grand dorsal - En dehors, l'humérus - En dedans, la longue portion du triceps <p style="text-align: center;"><u>Dans la loge postérieure du bras :</u></p> <p>il se dirige obliquement en bas et en dehors, accompagné de l'a. humérale profonde, appliqué intimement à la face post de l'humérus, il est engagé dans un canal ostéo-musculaire, limité par :</p> <ul style="list-style-type: none"> - En avant : la gouttière radiale à la face post. de l'humérus - En arrière : le long triceps et le vaste externe - En haut et en dehors : l'insertion du vaste externe - En bas et en dedans : l'insertion du vaste interne 	<p>Le n. radial arrive au niveau de la gouttière bicipitale externe, accompagné de la branche ant. de l'a. humérale profonde.</p> <p style="text-align: center;"><i>Il est en rapport avec :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - En avant : l'aponévrose brachiale superficielle - En arrière : le brachial ant. - En dehors : le long supinateur et le 1^{er} radial - En dedans : le tendon direct du biceps

Distribution



Conclusion : La paralysie radiale se traduit par un **défait d'extension** du **poignet** et des **doigts** (*aspect de main tombante ou en col de cygne*) associée à une **perte de l'abduction** du pouce.

Loge thénar

- La loge thénar ou *l'éminence thénar* est une **saillie musculaire arrondie** définie par des **cloisons aponévrotiques** de la **face palmaire** à la **partie externe** de la main, sous le **pouce**.
- **Intérêt** : Les muscles de cette loge ont une **action sur le pouce**.
Fréquence des **plaies** de cette région avec **section musculaire**.

PAROIS : la loge thénar est limitée par :

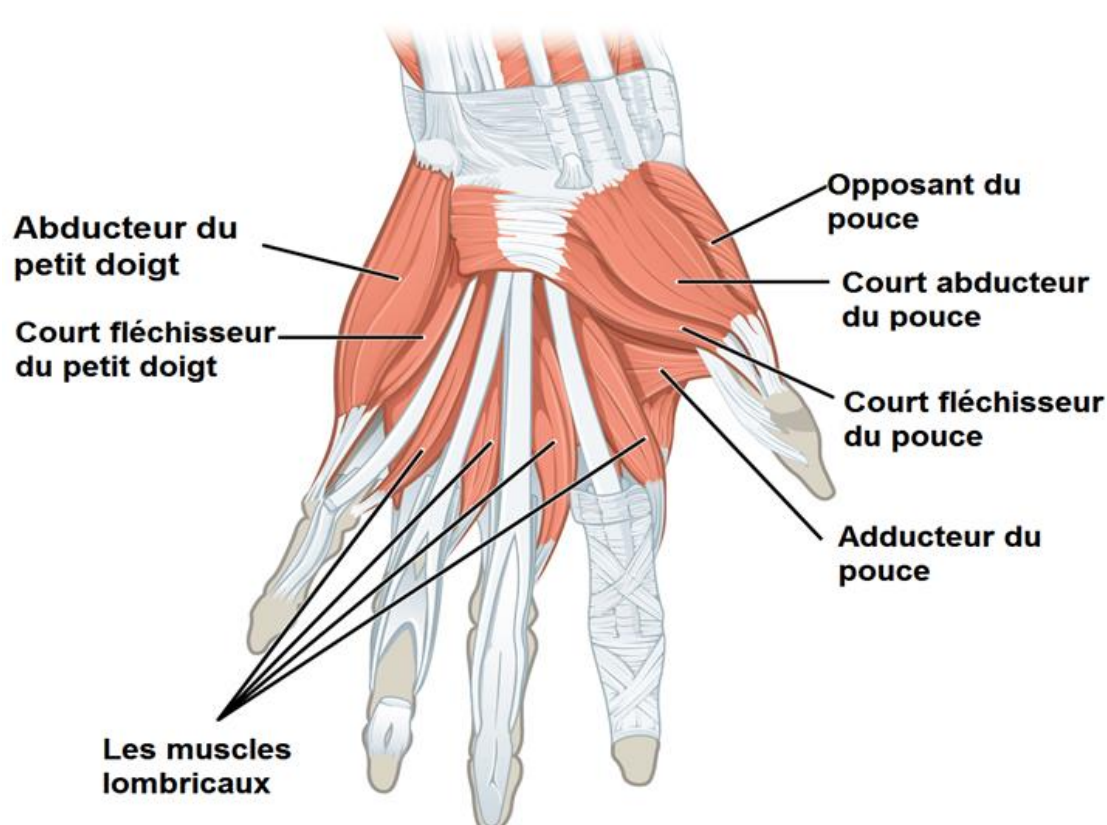
- *En avant et latéralement* : l'**aponévrose palmaire superficielle** et plus superficiellement par le **tissu celluleux SC** et la **peau**.
- *En arrière* : l'**aponévrose palmaire profonde** la séparant des **2 premiers espaces intermétacarpiens**.
- *En dedans* : la **cloison sagittale** qu'émet l'**aponévrose palmaire superficielle** et qui s'insère sur le **3^e métacarpien**.

CONTENU : 4 muscles de dehors en dedans et de la superficie à la profondeur :

	<i>M. court abducteur du pouce triangulaire à base sup.</i>	<i>M. opposant du pouce</i>	<i>M. court fléchisseur du pouce</i>	<i>M. adducteur du pouce</i>
<i>Origine</i>	- tubercule du scaphoïde - lig annulaire ant. du carpe	- trapèze - lig annulaire ant. du carpe	- le faisceau superficiel s'insère sur le trapèze et le lig annulaire ant. du carpe - le faisceau profond s'attache sur le trapézoïde et le grand os	- le faisceau oblique s'insère sur le grand os et la base de M2 et M3 adjacent - le faisceau transverse s'insère sur le bord ant. de la diaphyse de M3
<i>Terminaison</i>	tubercule latéral de l'extrémité proximale de P1 du pouce	versant latéral de la face ant. de M1	- os sésamoïde latéral - tubercule de P1 du pouce	- os sésamoïde médial - tubercule de P1 du pouce
<i>Action</i>	abducteur du pouce	adducteur , porte le pouce en opposition aux autres doigts	fléchisseur et adducteur du pouce	adducteur du pouce ferme la 1^{ère} commissure

NB : LES MUSCLES COURT ABDUCTEUR, OPPOSANT ET LE FAISCEAU SUPERFICIEL DU COURT FLÉCHISSEUR SONT INNERVÉS PAR LA BRANCHE THÉNARIENNE DU NERF MÉDIAN. LE RESTE PAR LE NERF ULNAIRE.

CONCLUSION : Les différentes **cloisons aponévrotiques externe** et **profonde** de la face palmaire délimitent la loge thénar ; loge **intrinsèque** du pouce, très importante car elle comporte les muscles qui servent à le **mouvoir** et qui sont **fréquemment sectionnés**.



Nerf crural : origine, trajet, rapport et terminaison

- Le **nerf crural** = **fémoral** est un nerf **mixte** constituant la plus **grosse branche terminale du plexus lombaire**.
- Sa lésion est souvent associée à celle du n. **obturateur**. Elle siège soit au niveau de la **queue de cheval**, soit au niveau du **plexus lombaire**.
- **Intérêt** : **cruralgie** (dl de la face antérieure de la cuisse).

Origine : naît par **3 racines** provenant des **branches antérieures** de **L2, L3** et **L4** qui se réunissent dans l'épaisseur du **psaos**.

Trajet et rapports :

- **Dans la région lombaire** : se dirige en bas et en dehors dans l'épaisseur du **psaos** dont il émerge à son bord latéral et gagne la **FII**.
- **Dans la FII** : se place dans la **gouttière** du **psaos** et de l'**iliaque**. Répond en avant au **péritoine** et aux **viscères intra-péritonéaux**. En dedans, le **psaos** le sépare des **vx iliaques**.
- **Sous l'arcade crurale** : s'engage dans la **lacune musculaire** en dehors de l'a. **fémorale primitive** dont il est séparé par la **bandelette ilio-pectinée**, puis il gagne le **triangle de Scarpa**.

Terminaison :

- **Au niveau de la FII**, il donne des rameaux au m. **psaos-iliaque**, au m. **pectiné**, un rameau de l'a. **fémorale** (de **Schwalbe**) et un rameau **anastomotique** avec le n. **fémoro-cutané**.
- **Il se termine dans la partie haute du triangle de Scarpa en 4 branches :**

n. musculo-cutané externe	n. musculo-cutané interne	n. du m. quadriceps	n. saphène
Mixte , il donne : - Rameaux musculaires : au m. couturier - Rameaux cutanés : aux téguments de la <u>face antéro-latérale</u> de la cuisse	Mixte , se divise dès son <u>origine en plusieurs</u> rameaux : - musculaires : pour les m. pectiné et moyen adducteur - cutanés : pour la partie <u>supéro-médiale</u> de la cuisse - articulaire : pour l' articulation coxo-fémorale	Moteur , donne 4 branches pour les 4 chefs du m. quadriceps : → droit antérieur → vaste interne → vaste externe → crural	Sensitif , donne 3 rameaux : - cutané fémoral : pour la <u>face antéro-médiale</u> de la cuisse et du genou - cutané tibial : pour la <u>face postéro-médiale</u> de la jambe - articulaire : pour la partie <u>médiale</u> du genou . Donne 2 branches terminales : → patellaire → jambière

Conclusion : le n. **fémoral** est le plus long de l'organisme, c'est un nerf mixte :

- **Moteur** pour tous les m. du compartiment antérieur de la **cuisse** (**fléchisseur de la cuisse, adducteur et extenseur de la jambe**).
Une lésion sur le nerf ou sur une de ses branches est responsable d'une :
 - Paralysie du **quadriceps** ⇒ le sujet **ne tient pas debout**
 - Paralysie du **couturier** ⇒ les mouvements **ne sont pas véritablement entravés**
- **Sensitif** pour la face **ant** de la **cuisse** (**partiellement**), face antéro-médiale du **genou**, face médiale de la **jambe** et bord médial du **piéd**. Une **compression** du nerf entraîne une **anesthésie** des zones cutanées.

*L'anesthésie du n. **saphène** peut être réalisée au niveau du genou. L'infiltration est faite au-dessous de la **face médiale** du **genou**, en arrière de la **grande v. saphène**.*

Nerf sciatique : origine, trajet, rapports et branches terminales

- Le **nerf sciatique**, **branche terminale** du **plexus sacré**, est le **plus volumineux** des nerfs de l'organisme.
- C'est un **nerf mixte** avec un **fort contingent sympathique** :
 - × **Fonction motrice** : pour les m. de la **loge post de la cuisse**. Il assure l'**innervation** de la **jambe** et du **pied** par ses branches terminales.
 - × **Fonction sensitive** : pour la **face postéro-latérale** de la jambe et le pied.
- **Intérêt** :
 - × **Clinique** : atteinte du n. sciatique par : compression par **hernie discale** à son origine (**névralgie sciatique L5 ou S1**), **traumatisme** de hanche/bassin, compression par un **utérus gravide**, traumatisé par **projectile** ou une **IM** (*quadrant supéro-latéral de la région glutéale+++*).
 - × **Paraclinique** : **électromyogramme**.

Origine : naît dans le **bassin** par la réunion en avant du m. **piriforme** des fibres venant des racines **L4 - L5 - S1 - S2 - S3**.

Trajet & rapport

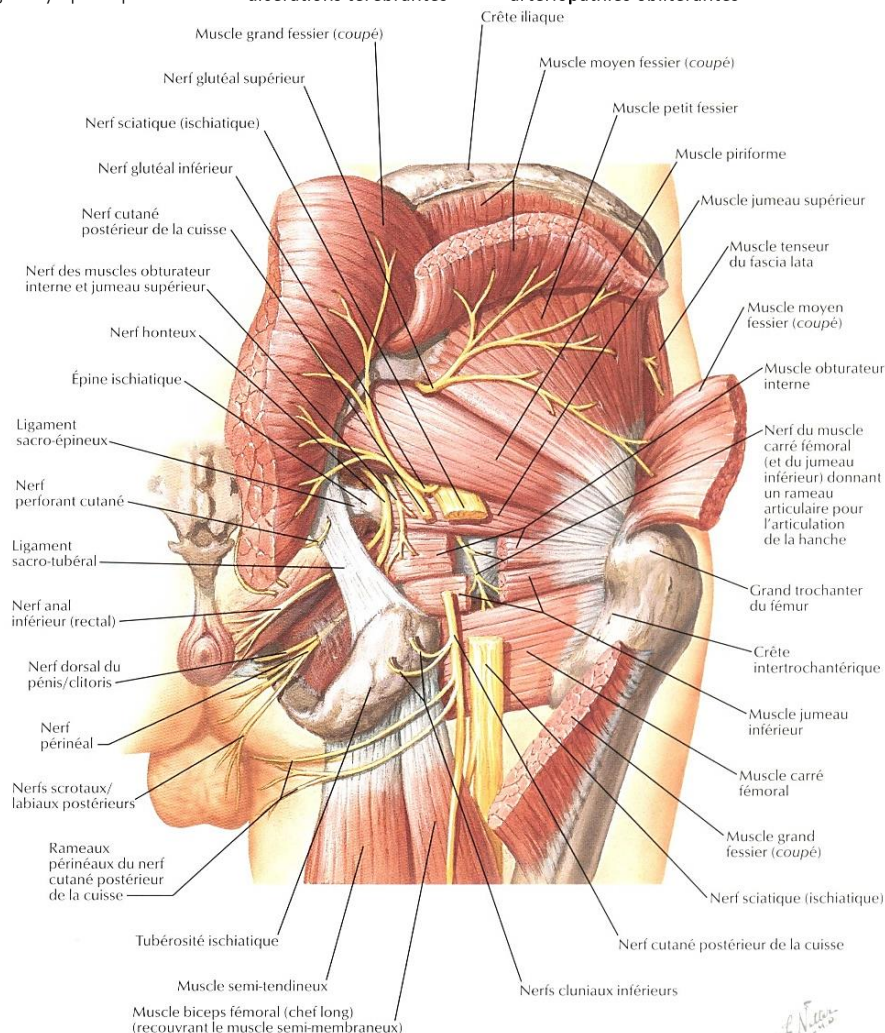
Dans la grande échancrure sciatique	Dans la région fessière	Dans la région postérieure de la cuisse
Il émerge du bassin par le canal sous-pyramidal . A ce niveau, il est en rapport avec : - En dedans : a. ischiatique , vx et n. honteux , n. du m. obturateur interne - En avant : n. petit sciatique - En arrière : n. du jumeau inf et carré crural	Il passe dans la gouttière ischio-trochantérienne , accompagné de l'a. ischiatique , en rapport avec : - En avant : m. jumeaux , obturateur interne et carré crural - En arrière : m. grand fessier	Il descend entre les m. ischio-jambiers , il est en rapport avec : - En avant : m. grand adducteur - En arrière : longue portion du biceps crural - En dedans : m. demi-membraneux et demi-tendineux - En dehors : m. vaste latéral
Au sommet du creux poplité		
Le n. sciatique se divise en <u>2 branches</u> : n. tibial et n. péronier .		

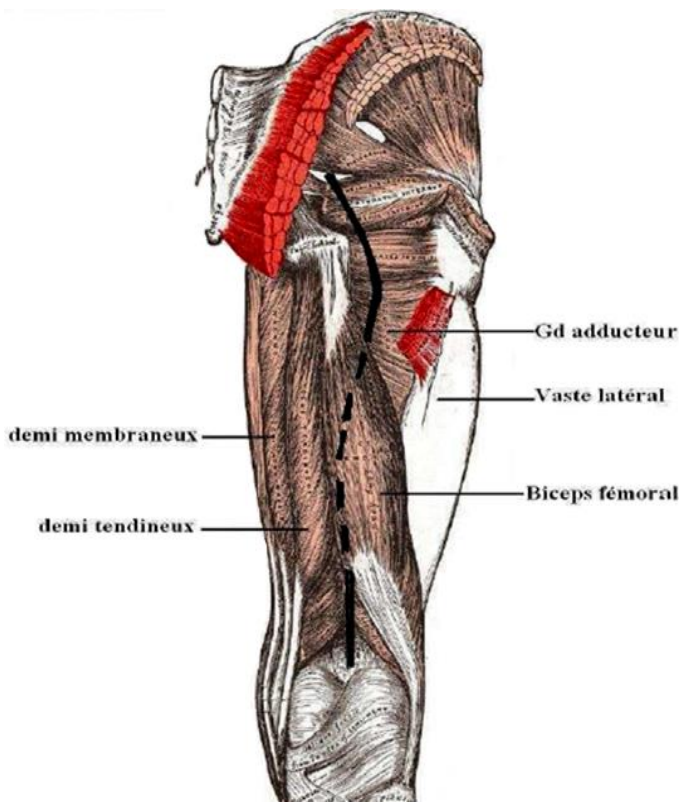
Branches terminales

Nerf tibial	Nerf fibulaire commun (= péronier)
- C'est la branche de bifurcation interne du n. sciatique - Il est destiné aux m. de la loge post de la jambe , aux m. et aux téguments de la plante du pied . - Il descend verticalement au milieu du losange poplité , en avant des m. gastrocnémiens puis pénètre sous l'arcade du m. soléaire où il prend le nom de n. tibial post . Il se place ensuite entre le long fléchisseur du gros orteil et le fléchisseur commun des orteils . - Il arrive à la face post de la malléole interne où il se divise en <u>2 branches terminales</u> : n. plantaire interne et externe .	- C'est la branche de bifurcation externe du n. sciatique - Innerve les m. et les téguments de la région antéro-externe de la jambe et dorsale du pied - Descend obliquement en bas , en dehors et en avant , le long du bord interne du biceps crural , puis contourne en demi-spirale le col du péron et arrive à la face ant de la jambe où il perfore le m. long fibulaire . - Branches collatérales de haut en bas : rameau articulaire du genou , n. cutané saphène péronier , n. cutané péronier , n. sup du jambier ant . - Il se divise en <u>2 branches terminales</u> : ✓ n. fibulaire superficiel : descend dans la loge externe de la jambe. ✓ n. fibulaire profond : parcourt la loge ant de la jambe.

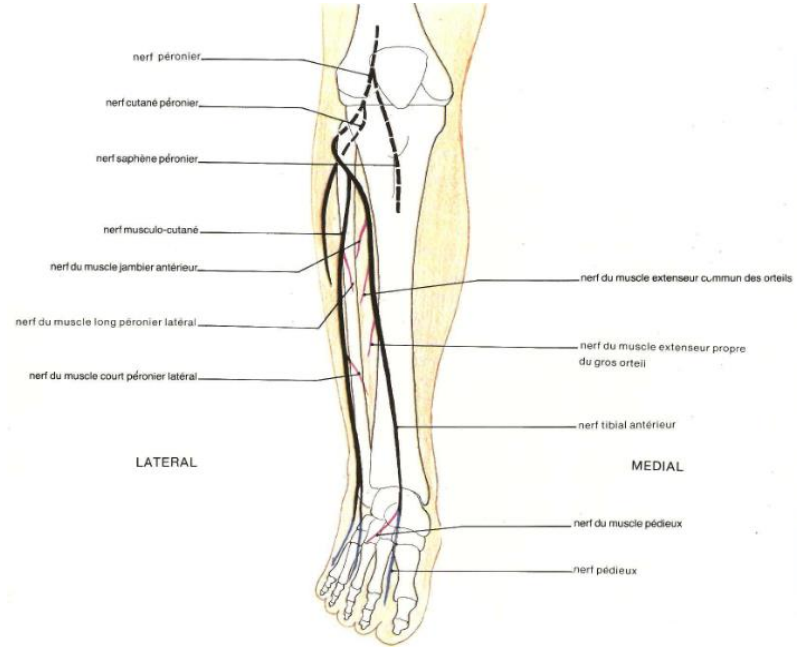
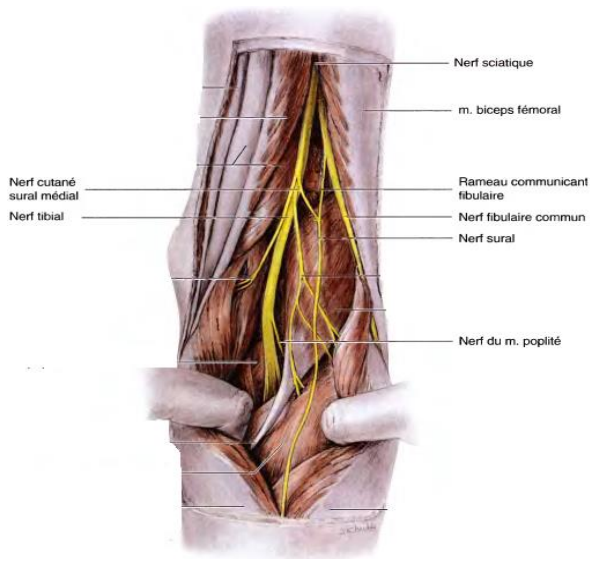
Conclusion

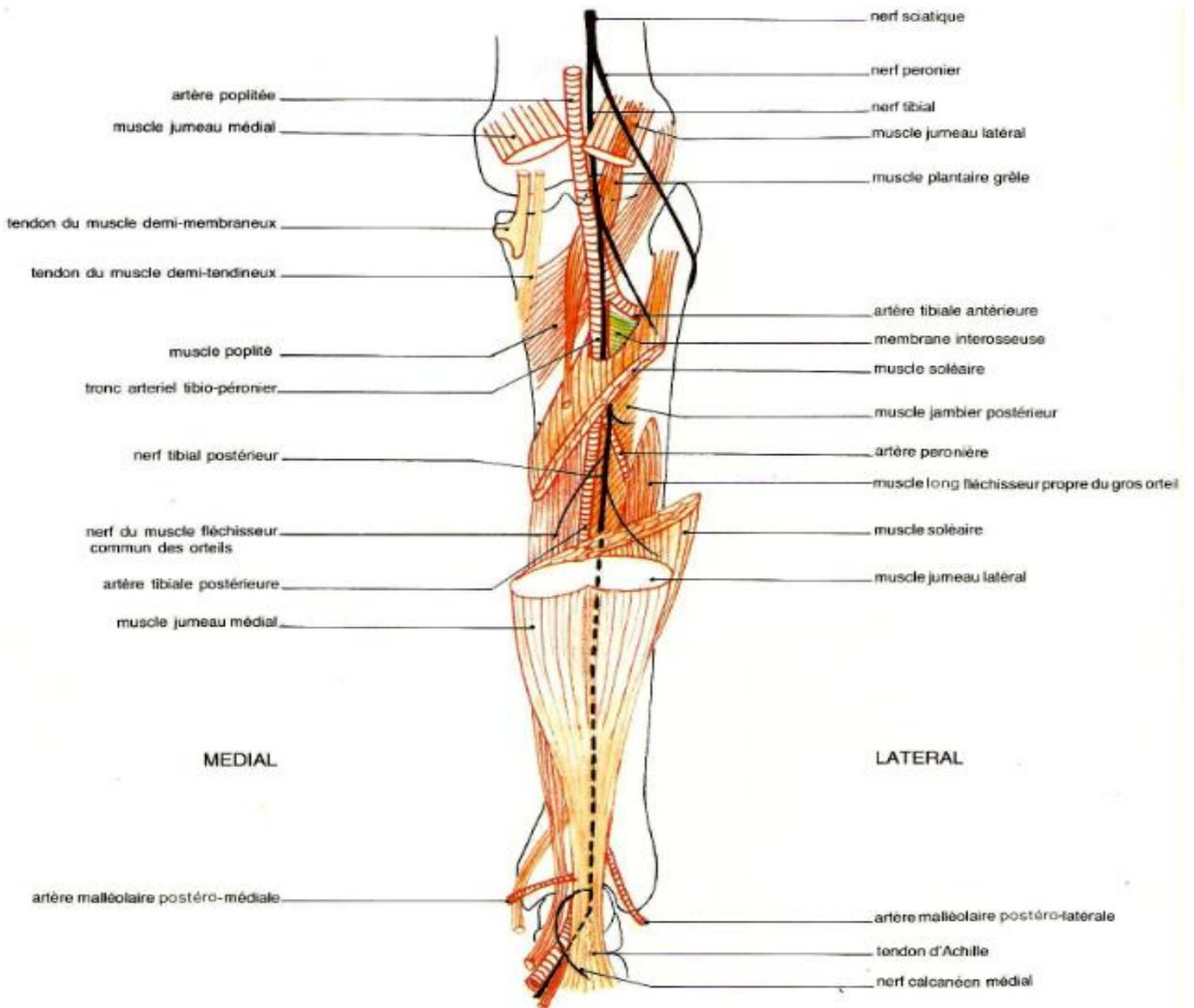
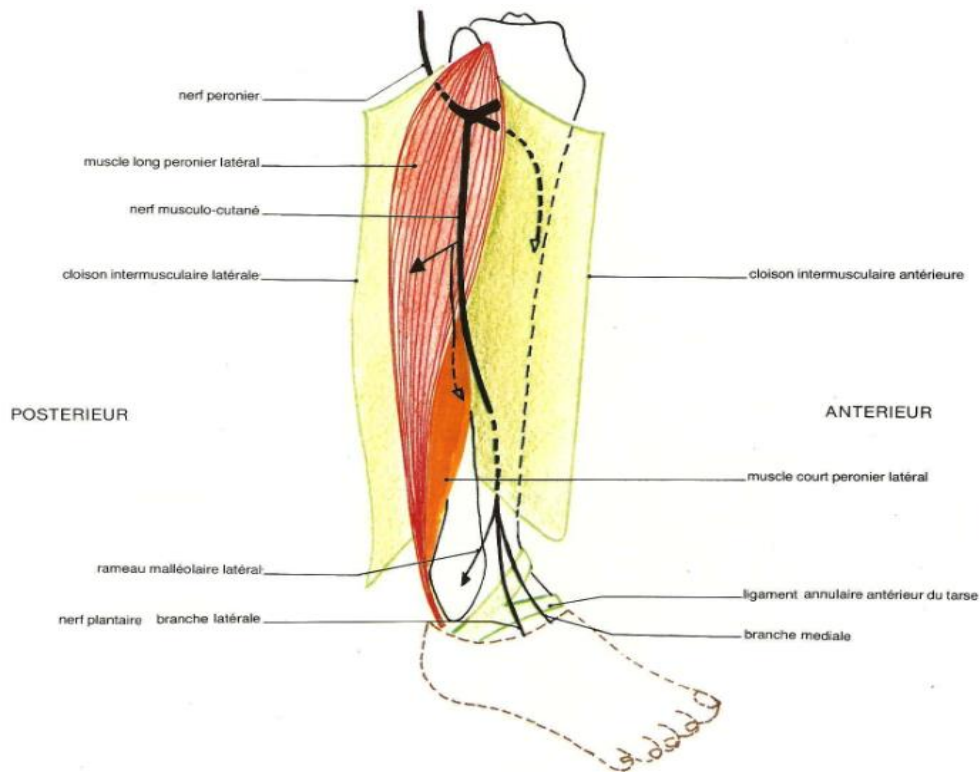
- Le n. sciatique est le plus volumineux des nerfs de l'organisme, mais paradoxalement n'agit pas **de façon effective** dans la marche et les autres fonctions du MI, et son atteinte n'entraîne ni impotence, ni paralysie de la marche.
- L'atteinte du contingent sympathique donne des **ulcérations térébrantes** et des **artériopathies oblitérantes**.





- 1 : m. gracile
- 2 : m. biceps fémoral (chef long)
- 3 : m. semi-tendineux
- 4 : m. semi-membraneux
- 5 : m. grand adducteur
- 6 : n. tibial
- 7 : m. gastrocnémien
- 8 : m. polité
- 9 : m. soléaire
- 10 : n. du m. long fléchisseur des orteils
- 11 : r. calcanéens médiaux
- 12 : n. plantaire médial
- 13 : n. glutéal sup
- 14 : r. cutané post de la cuisse sectionné
- 15 : n. sciatique
- 16 : m. grand fessier
- 17 : m. biceps fémoral (chef court)
- 18 : n. fibulaire commun
- 19 : r. communicant fibulaire
- 20 : n. cutané sural médial
- 21 : n. du m. long fléchisseur de l'hallux
- 22 : n. sural
- 23 : r. calcanéens latéraux
- 24 : n. plantaire latéral





Articulation coxo-fémorale

Description & rapports

- **Articulation de la hanche**, unit l'os coxal au fémur. C'est une articulation **synoviale sphéroïde** alliant **stabilité** et **mobilité**.
- **Intérêts** :
 - * Cette stabilité est si grande qu'un **violent traumatisme** est indispensable pour provoquer sa luxation. La fq de la LCH exige l'**examen minutieux des hanches de tout nné**. En effet non traitée précocement, elle laisse des **séquelles graves**.
 - * La hanche est aussi fréquemment le siège d'**affections dégénératives** (*coxarthrose*) ou **infectieuses** (*arthrite de la hanche*).
 - * **Clinique** : sa situation profonde la rend **inaccessible à l'examen clinique**.
 - * **Paraclinique** : moyens d'**exploration nombreux** : Rx, Echo, TDM, et arthroscopie...
 - * **Chirurgicale** : articulation profonde dont les rapports VN la rendent **difficilement accessible chirurgicalement**, et impose des **voies d'abord particulières**.

Description

Surfaces articulaires	Moyens d'union passifs	Vaisseaux et nerfs
<p>Tête fémorale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Saillie arrondie qui représente les 2/3 d'une sphère, regardant en haut, en dedans et en avant. - Unie à la diaphyse et aux trochanters par le col du fémur - Recouverte de cartilage sauf dans la fossette du lig rond (<i>fovéa capitis</i>) <p>Cavité cotyloïde (<i>Acetabulum</i>)</p> <ul style="list-style-type: none"> - C'est une cavité hémisphérique ± profonde. - Présente 2 parties : <ul style="list-style-type: none"> • Centrale = <i>fosse acétabulaire</i> • Périphérique = <i>surface semi-lunaire</i> : revêtue de cartilage en forme de croissant, seule surface articulaire. <p>CHEZ LE NNÉ, L'ÉTUDE DE L'ANGLE ACÉTABULAIRE PERMET DE DG LA LCH. CET ANGLE EST DÉFINI À LA RX PAR L'HORIZONTALE DE LA TANGENTE DU TOIT DE L'ACÉTABULUM. IL EST NORMALEMENT ≤ 25°.</p> <p>Bourrelet cotyloïdien (<i>Labrum acétabulaire</i>)</p> <p>Fibrocartilage, triangulaire en forme d'anneau, se fixe sur le sourcil cotyloïdien augmentant ainsi la profondeur et l'étendue de la cavité cotyloïdienne et égalise le rebord irrégulier de la cavité.</p>	<p>Capsule :</p> <p>Manchon fibreux cylindrique très résistant, étendu entre le pourtour de la cavité cotyloïde et le col du fémur.</p> <p>→ LES FRACTURES DU COL DU FÉMUR SONT DES FRACTURES INTRA-CAPSULAIRES.</p> <p>Ligaments :</p> <p>En avant :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lig ilio-fémoral (<i>Bertin</i>)+++ : triangulaire • Lig pubo-fémoral <p>En arrière : lig ischio-fémoral : le moins résistant</p> <p>Intra-articulaire : lig rond : s'attache sur la fossette du ligament rond de la tête fémorale, et l'arrière fond de la cavité cotyloïde.</p> <p>→ L'ORIENTATION DES LIGAMENTS EST IMPORTANTE DANS LA COMPRÉHENSION DE LA PHYSIOLOGIE DES MOUVEMENTS, AINSI, LE LIGAMENT DE BERTIN LIMITE L'EXTENSION ET LA ROTATION EXTERNE, LE LIGAMENT PUBO-FÉMORAL LIMITE L'ABDUCTION ET LE LIGAMENT ISCHIO-FÉMORAL LIMITE LA FLEXION.</p> <p>Moyens d'union actifs</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. quadriceps et psaos-iliaque en avant - M. fessiers en arrière et en dehors - M. pelvi-trochantériens et adducteurs en dedans <p>Moyens de glissement (Synoviale)</p> <p>Tapisse la face profonde de la capsule, et se réfléchit le long de ses insertions coxales et fémorales pour s'étendre jusqu'au pourtour des surfaces articulaires.</p>	<p>Artères :</p> <ul style="list-style-type: none"> - A. circonflexes ant et post : naissent de la fémorale profonde. Elles donnent des branches ascendantes destinées à la face ant et post du col fémoral et de l'articulation. - Branche post. de l'obturatrice : irrigue le sourcil et le bourrelet, et donne l'a. acétabulaire d'où naît l'a. du lig rond. - A. ischiatique en arrière. - Branche profonde de l'a. fessière : elle vascularise la partie sup de l'articulation et donne notamment l'a. du toit du cotyle. <p>L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale serait due à un trouble vasculaire.</p> <p>Veines : calquées sur les artères.</p> <p>Lymphatiques : le drainage s'effectue vers les gg iliaques externes et hypogastriques.</p> <p>Nerfs :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ant. venus du plexus lombaire : <ul style="list-style-type: none"> ⇒ crural ⇒ obturateur - Post. venus du plexus sacré : <ul style="list-style-type: none"> ⇒ carré crural ⇒ jumeau inférieur ⇒ grand sciatique

Rapports : de la superficie à la profondeur :

Antérieurs	Internes et inf. Région obturatrice	Postérieurs Région fessière	Externes
<p>En avant et en DEHORS, entre tenseur du fascia lata & couturier</p> <p>Triangle inguino-crural externe</p> <p><i>De la superficie à la profondeur :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Tissu SC - Aponévrose fémorale - M. tenseur du fascia lata en dehors et couturier en dedans - M. droit antérieur <p>L'ARTICULATION DE LA HANCHE EST PROTÉGÉE EN AVANT PAR UNE SÉRIE DE MUSCLES, DONT LES INTERSTICES NE SONT PAS TOUS CHIRURGICALEMENT FRANCHISSABLES EN RAISON DES ÉLÉMENTS VN QUI LES PARCOURENT.</p>	<p>En avant et en DEDANS, entre le couturier & moyen adducteur :</p> <p>Triangle de Scarpa</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tissu SC - Aponévrose fémorale - M. couturier et moyen adducteur, qui se croisent au sommet du triangle - M. psaos iliaque en dehors et pectiné en dedans. <ul style="list-style-type: none"> - Aponévrose fémorale - M. droit interne et bord interne du grand adducteur - M. petit adducteur - M. obturateur externe - Trou obturateur et membrane obturatrice 	<ul style="list-style-type: none"> - Aponévrose fessière - M. fessiers - M. pelvi-trochantériens, qui recouvrent directement la capsule de haut en bas : <ul style="list-style-type: none"> ⇒ Piriforme ⇒ Jumeau sup ⇒ Obturateur interne ⇒ Jumeau inf ⇒ Obturateur externe ⇒ Carré crural <p>LE N. SCIATIQUE EST MENACÉ EN CAS DE LUXATION POST. DE LA HANCHE OU LORS D'UN ABORD CHIRURGICAL PAR VOIE POST.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Bandelette de Maissiat - Bord ant du grand fessier - M. convergent sur le grand trochanter : <ul style="list-style-type: none"> ⇒ moyen fessier ⇒ petit fessier ⇒ pelvi-trochantériens <p>CES MUSCLES CONSTITUENT UN OBSTACLE, QUE L'ON DOIT RELEVER EN SECTIONNANT LE GRAND TROCHANTER, LORS DE L'ABORD PAR VOIE EXTERNE.</p>

Conclusion

- C'est une articulation fréquemment atteinte d'**arthrose** (*coxarthrose*). La **luxation** est **rare** et entraîne souvent la **fr.**
- Le traumatisme expose à des complications surtout la **nécrose de la tête fémorale**.
- C'est une articulation **très profonde**, d'**abord très difficile** et **invasif** surtout chez le **vieillard**, chez qui une **prothèse** s'impose lors d'une fr du col du fémur.

Triangle de Scarpa : *parois & contenu*

- Situé à la **partie sup.** de la **face interne** de la **région ant.** de la **cuisse**, le triangle de Scarpa représente un véritable **hile vasculaire** du MI.
- Il s'agit d'une **pyramide triangulaire** à **base sup.** correspondant à l'*arcade crurale*, et à **sommet inf.** correspondant à l'*orifice sup. du canal crural* (*fémoral*).
- **Intérêt :**
 - × **Clinique :** lieu de palpation du **pouls fémoral** et recherche d'ADP.
 - × **Pathologique :** siège d'**anévrisme**, **traumatismes graves**, **abcès**.
 - × **Paraclinique :** ponction **fémorale** lors d'un cathétérisme ou d'une artériographie.
 - × **Chirurgical :** cure d'une **hernie inguino-crurale**, **Stripping** des varices, **fogartisation...**

Parois

<p>⇒ Paroi supérieure : <i>Le pli de l'aine qui correspond à l'arcade crurale :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Bandelette fibreuse qui s'insère <u>en dehors</u> sur l'EIAS et <u>en dedans</u> sur l'épine du pubis. - Renforcée <u>en dedans</u> par le lig de Gimbernat. - Présente à sa partie moy la bandelette ilio-pectinée qui divise l'espace inter-ilio-pariétal en 2 zones : <ul style="list-style-type: none"> × En dehors : la lacune musculaire occupé par : m. psaos, n. fémoro-cutané, tronc du n. crural × En dedans : la lacune vasculaire ou anneau crural : fait communiquer le triangle de Scarpa avec l'espace rétropéritonéal et livre passage au paquet vasculaire fémoral et aux lymphatiques 	<p>⇒ Paroi externe : bord <u>interne</u> du m. couturier</p> <p>⇒ Paroi interne : bord <u>externe</u> du m. moyen adducteur</p> <p>⇒ Paroi postérieure = plancher : 2 muscles tapissés par l'aponévrose profonde du triangle de Scarpa : <ul style="list-style-type: none"> × En dehors : m. psaos-iliaque, n'appartient à la région que par sa partie inf. et son contenu terminal. Principal fléchisseur de la hanche. × En dedans : m. pectiné </p>	<p>⇒ Paroi antérieure = plafond :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Peau : fine, glabre, adhère par sa face profonde à l'arcade crurale. - Tissu cellulaire SC : 2 couches : <ul style="list-style-type: none"> × Superficielle = pannicule adipeux × Profonde = fascia superficialis : où cheminent les rameaux de l'a. circconflexe iliaque superficielle et des rameaux du n. fémoro-cutané. - L'aponévrose fémorale superficielle ou Fascia Cribriiformis : tendue entre les 3 bords du triangle dont elle forme le couvercle. <p>⇒ Sommet : inférieur, correspondant à l'orifice sup. du canal crural, il est situé au point de croisement du couturier et du moyen adducteur.</p>
---	--	---

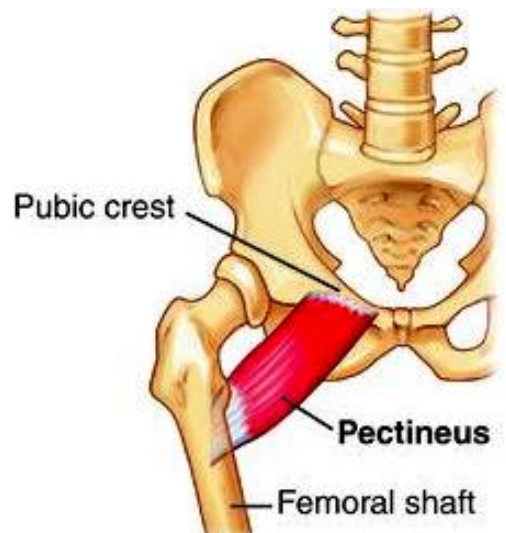
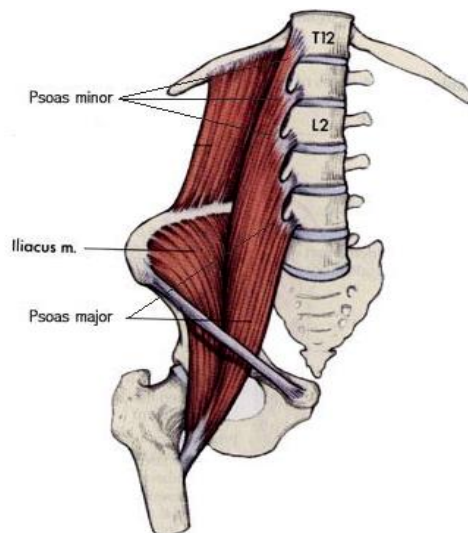
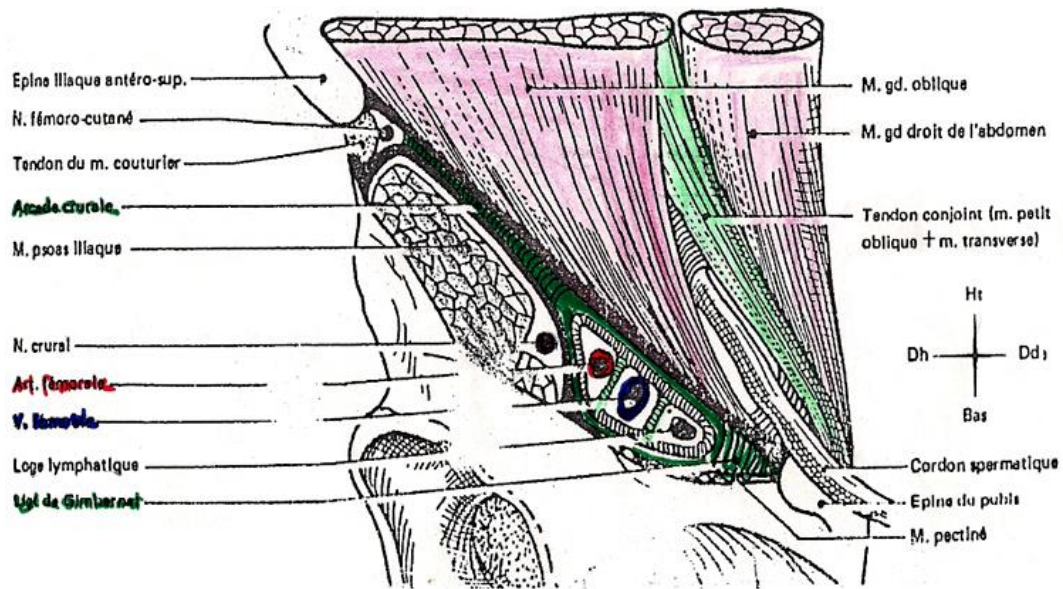
Contenu

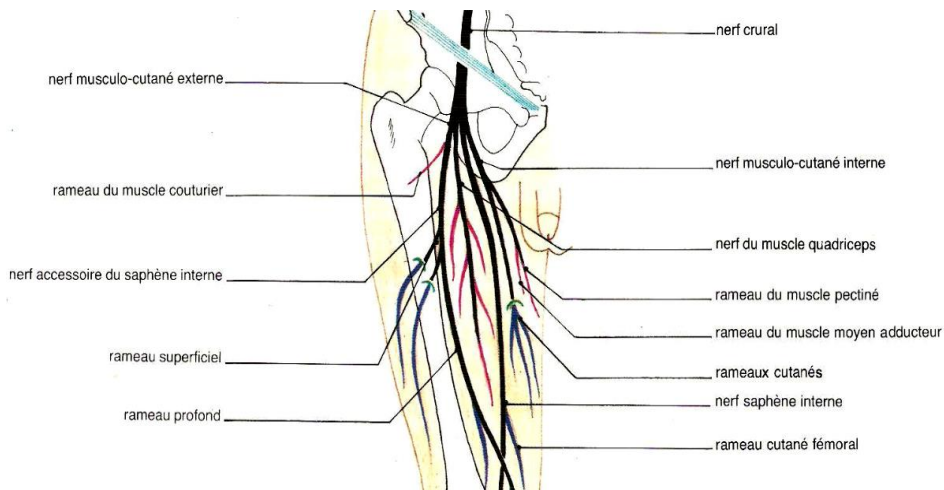
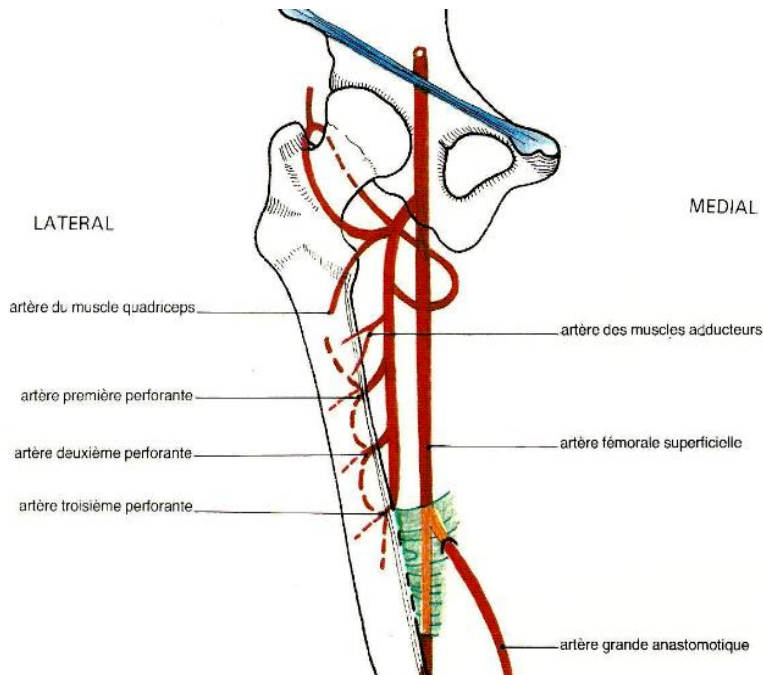
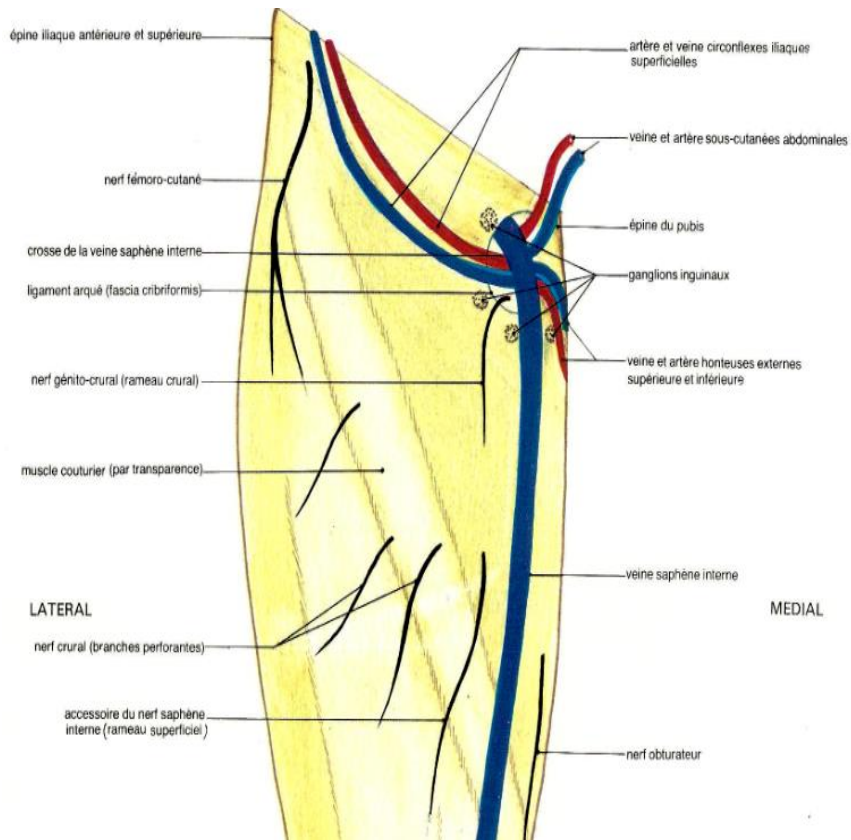
	Artères	Veines	Nerfs	Lymphatiques
Plan superficiel	<p style="color: red; font-weight: bold;">Branches de l'a. fémorale commune :</p> <ul style="list-style-type: none"> - a. sous-cutanée abdominale - a. circconflexe iliaque superficielle - a. honteuses externes sup. et inf. 	<p style="color: blue; font-weight: bold;">V. saphène interne :</p> <p>Longe le bord médial de la cuisse, décrit une crosse traversant le fascia Cribriiformis pour gagner la v. fémorale commune tout en recevant des affluents dont les plus importants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - v. sous-cutanée abdominale - v. circconflexe iliaque superficielle - v. honteuses externes sup. et inf. 	<p><i>proviennent du :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - n. fémoro-cutané en dehors - n. musculo-cutané externe à la partie moyenne - n. musculo-cutané interne et génito-crural en dedans 	<ul style="list-style-type: none"> - Formés par des troncs lymphatiques volumineux qui cheminent <u>en dedans</u> de la v. saphène interne - Se jettent dans les gg inguinaux superficiels - Répartis autour de la crosse en 4 groupes
Plan profond	<p style="color: magenta; font-weight: bold;">A. fémorale commune :</p> <p>Fait suite à l'a. iliaque externe <u>en dehors</u> de la bandelette ilio-pectinée, pour se diviser après 3 - 5 cm en 2 artères :</p> <p style="color: magenta; font-weight: bold;">Fémorale superficielle</p> <p>Continue le trajet de la fémorale profonde, et passe dans le canal inguinal pour se terminer au niveau de l'anneau du m. grand adducteur, où elle devient a. poplitée.</p> <p style="color: magenta; font-weight: bold;">Fémorale profonde</p> <ul style="list-style-type: none"> - Volumineuse, naît de la partie postéro-latérale de la fémorale commune. - Artère nourricière de la cuisse et s'arrête à mi-cuisse. Elle donne : <ul style="list-style-type: none"> ⇒ a. circconflexe ant. ⇒ Tronc quadricipito-circconflexe ⇒ Tronc des perforantes (3-4) 	<p style="color: magenta; font-weight: bold;">V. fémorale superficielle</p> <p>Située <u>en arrière</u> et <u>en dedans</u> à la partie inf du triangle de Scarpa</p> <p style="color: magenta; font-weight: bold;">V. fémorale profonde</p> <p>Chemine <u>en arrière</u> et <u>au-dessous</u> de l'artère homologue, croise la face profonde de l'a. fémorale superficielle, reçoit les v. du quadriceps et les v. circconflexes, avant de se réunir avec la v. fémorale superficielle pour former la v. fémorale commune.</p> <p style="color: magenta; font-weight: bold;">V. fémorale commune</p> <p>Chemine <u>en dedans</u> et <u>légèrement derrière</u> l'a. fémorale commune.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - r. crural du n. génito-crural - n. fémoro-cutané - n. crural+++ : <ul style="list-style-type: none"> • Branche la plus volumineuse du plexus lombaire. • Naît de L2 L3 L4 par 3 racines. • Passe <u>en dehors</u> de la bandelette ilio-pectinée et donne 4 branches : <ul style="list-style-type: none"> ⇒ n. quadricipital ⇒ Saphène ⇒ Musculo-cutané médial et latéral 	<ul style="list-style-type: none"> - Cheminent <u>en dedans</u> de la v. fémorale - Se jettent dans les gg inguinaux profonds - Puis se rendent directement aux gg iliaques externes

- a. **fémorale commune** ⇒ 'artère du « **pouls fémoral** ». Celui-ci est présent même en cas de **collapsus** avec abolition des pouls périphériques.
- L'**hémostase** par **compression** de l'a. **fémorale** s'effectue au niveau du **pli inguinal** et dans le **trigone fémoral**.

Conclusion

- L'intérêt de l'étude anatomique du triangle de Scarpa apparait essentiellement par ses **applications chirurgicale et pathologique** (*lieu de prédilection des traumatismes de l'a. fémorale*).
- Ainsi l'accessibilité de son contenu VN, offre plusieurs possibilités d'**exploration** clinique, paraclinique et chirurgicale.
- La nature des éléments qui le constitue explique, le **risque infectieux** de la **ponction de la v. fémorale** chez l'enfant, ainsi que les difficultés de l'**abord chirurgical ant. de la hanche**.





Articulation du genou : description & rapports

- Unit le **fémur**, le **tibia** et la **patella**. C'est une articulation **synoviale** et **superficielle** (*exposée aux trauma*), composée de 2 articulations :
 - × *fémoro-patellaire* : **trochléenne**.
 - × *fémoro-tibiale* : **bi-condylienne**, avec **2 ménisques** interposés.
- Articulation **portante**, munie d'un dispositif **ligamentaire** et **tendineux** lui assurant la stabilité nécessaire.
- **Intérêt** :
 - × Siège fréquent de **luxation** et d'**entorse** ainsi que d'**atteintes infectieuses** et **dégénératives**.
 - × Grand progrès de l'**exploration** (*arthroscopie*) et de la **chirurgie conservatrice** sous arthroscopie (*ménisectomie à minima*).

Description

Surfaces articulaires :

Articulation fémoro-tibiale	Articulation fémoro-patellaire
<ul style="list-style-type: none"> - Condyles fémoraux (<i>interne et externe</i>) : 2 masses post. à l'extrémité distale du fémur. - Cavités glénoïdes du tibia (<i>interne et externe</i>) : 2 cavités à la surface sup. du tibia. - Ménisques : 2 anneaux fibro-cartilagineux semi-lunaires, médial en forme de "C" et latéral en forme de "O", reposant sur les cavités glénoïdes pour augmenter leur concordance avec les condyles fémoraux. <p style="text-align: center; color: blue;">Rupture méniscale → blocage du genou suivi d'hydarthrose.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Trochlée fémorale ou surface patellaire, en avant des condyles fémoraux. - Face post. de la rotule.

Moyens d'union :

- **Capsule articulaire** : **gaine fibreuse** qui s'étend de l'extrémité inf. du fémur à l'extrémité sup. du tibia.
- **Ligaments et formations juxta-articulaires** :

Partie antérieure	Partie interne : LLI	Partie postérieure
<ul style="list-style-type: none"> - Plan capsulaire : <ul style="list-style-type: none"> • Ailerons de la rotule • Lig ménisco-rotuliens - Plan tendineux : <ul style="list-style-type: none"> • Lig rotulien • Expansions ant. des m. vastes • Aponévrose d'insertion du tenseur du fascia lata - Aponévrose superficielle 	<p style="text-align: center; color: red;">C'EST LE LIG LE PLUS TOUCHÉ DU GENOU.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tendu en bas et en avant entre l'épicondyle médial et la face médiale du tibia - Son faisceau post s'attache au ménisque par l'intermédiaire de la capsule - Renforcé par les m. de la patte d'oie <p style="text-align: center; background-color: #ffff00;">Partie externe</p> <ul style="list-style-type: none"> - LLE : tendu entre l'épicondyle lat. et la tête du péroné - Renforcé par le tendon du biceps 	<ul style="list-style-type: none"> - Lig croisés : cordons fibreux courts et très épais qui s'étendent de l'espace inter-glénoïdien à la gouttière inter-condylienne, au nombre de 2 : <ul style="list-style-type: none"> • Ant. : chemine de l'avant du plateau tibial vers la face interne du condyle fémoral externe • Post. : va de l'arrière du plateau tibial vers la face interne du condyle fémoral interne - La rupture ou l'élongation des lig croisés entraîne toujours une dislocation articulaire recherchée cliniquement par les mouvements du tiroir et le signe de Lachman. - Plan fibreux post. : comprend le lig poplité oblique et poplité arqué

Moyens de glissement : la synoviale : membrane séreuse tapisse la face profonde de la capsule, et se refléchit au niveau de ses insertions formant des CDS synoviaux. Rôle nutritif du cartilage. **EPANCHEMENT LIQUIDIEN DANS LA CAVITÉ SYNOVIALE = CHOC PATELLAIRE CLINIQUEMENT.**

Vaisseaux & nerfs :

- **Artères** : la vascularisation artérielle est essentiellement assurée par l'a. **poplitée sup, moyenne et inf**, ainsi que l'a. **fémorale superficielle** et **tibiale ant.**
- **Veines** : **satellites** aux artères, se jettent essentiellement dans la v. **poplitée**.
- **Nerfs** (*suivent les artères articulaires*) : proviennent du n. **sciatique, péronier** et **tibial**.

Rapports

Antérieurs :

<p style="text-align: center; color: blue;"><i>Plan SC : en avant de la rotule :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Bourse séreuse pré-rotulienne - v. saphène interne - n. : saphène interne, r. terminal du n. obturateur, r. du n. fémoro-cutané, n. cutané péronier 	<p style="text-align: center; color: blue;"><i>Plan tendineux : de dehors en dedans :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Tendon du biceps - Bandelette de Maissiat (<i>ou tendon du m. tenseur du fascia-lata</i>) - Expansions ant. des m. vastes et tendon du quadriceps - Tendons des m. de "la patte d'oie" : Sartorius = Couturier, gracile = droit interne, semi-tendineux
---	--

Postérieures : ou **creux poplité +++** : ensemble des **PM** situées à la **face post.** de l'articulation du genou, il constitue un véritable **hile vasculaire** de la jambe.

→ **Contenant** : le **creux poplité** a la forme d'un **losange** avec des 5 parois et un plancher :

- **Paroi supéro-latérale** : m. **biceps crural**
- **Paroi supéro-médiale** : m. **semi-tendineux** + **semi-membraneux**
- **Paroi inféro-latérale** : m. **jumeau latéral** + **plantaire grêle**
- **Paroi inféro-médiale** : m. **jumeau médial**
- **Plancher** : **plan fibreux post.** + m. **poplité**
- **Paroi post.** : **cutané-aponévrotique**

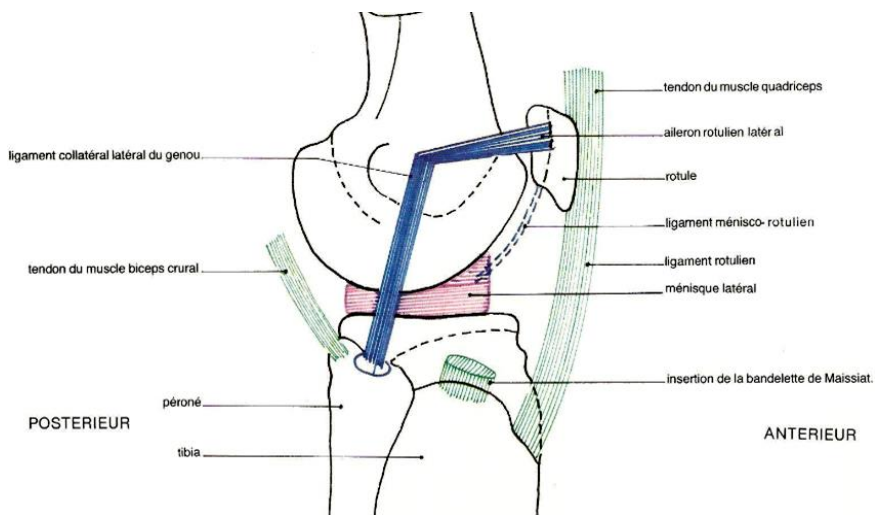
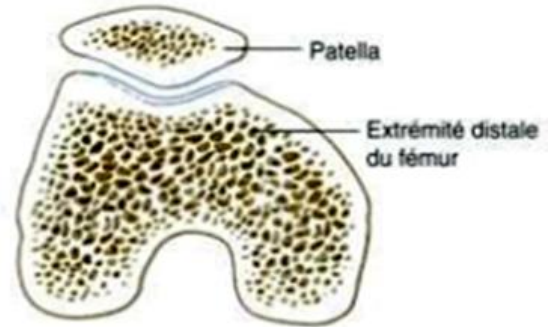
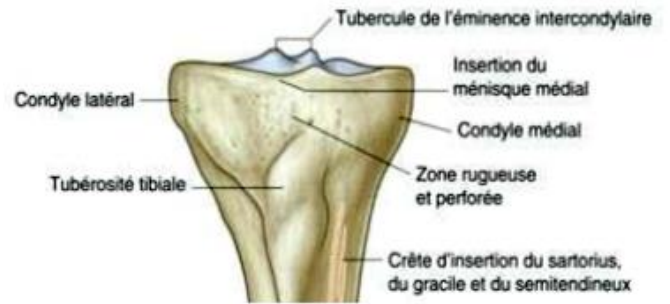
→ **Contenu** : divisé en 2 loges par l'**aponévrose profonde** du creux poplité :

- **Post.** = **superficielle** : **tissu cellulo-graisseux**, v. **saphène externe**, branche cutanée du n. **petit sciatique**.
- **Ant.** = **profonde** : **tissu adipeux** où chemine le **PVN profond** :

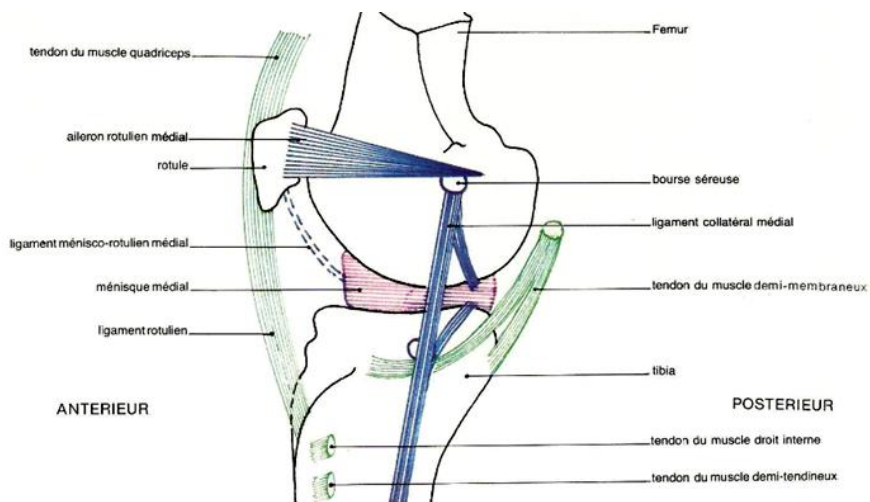
Nerf sciatique	Veine poplitée	Artère poplitée
<p><i>Se divise en 2 branches terminales au sommet du losange poplité</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - n. tibial : descend verticalement, pénètre sous l'anneau du m. soléaire et devient n. tibial post. Il donne de nombreuses branches collatérales : musculaires, articulaires, et le n. saphène tibial pour les téguments et les m. de la région post. de la jambe. - n. fibulaire commun : descend obliquement, en bas et en dehors, le long du bord médial du biceps. Il contourne en demi-spirale le col du péroné et se divise en 2 branches terminales : le n. fibulaire superficiel et profond. Il donne des rameaux collatéraux cutanés, musculaires et articulaires pour la face postérolatérale de l'articulation du genou. 	<ul style="list-style-type: none"> - Résulte de la confluence du tronc veineux tibio-péronier et des v. tibiales ant - Oblique en haut et en dedans, en arrière de l'a. poplitée jusqu'à l'anneau du grand adducteur où elle se continue sous le nom de v. fémorale superficielle - Une thrombose mal compensée est responsable de phlébites graves, le risque d'EP est accru vu le siège proximal de la veine. 	<ul style="list-style-type: none"> - L'élément profond du PVN poplité, fait suite à l'a. fémorale superficielle au niveau de l'anneau du grand adducteur - Oblique en bas et en dehors, elle donne de nombreuses collatérales, articulaires et musculaires. - Se divise à la partie inf. en 2 troncs : tibiale ant, tronc artériel tibio-péronier <p style="text-align: center; background-color: #ffff00;">Lymphatiques poplités</p> <p><i>Se drainent vers les :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> gg profonds = articulaires gg intermédiaires = vasculaires gg superficiels = saphène externe

Conclusion

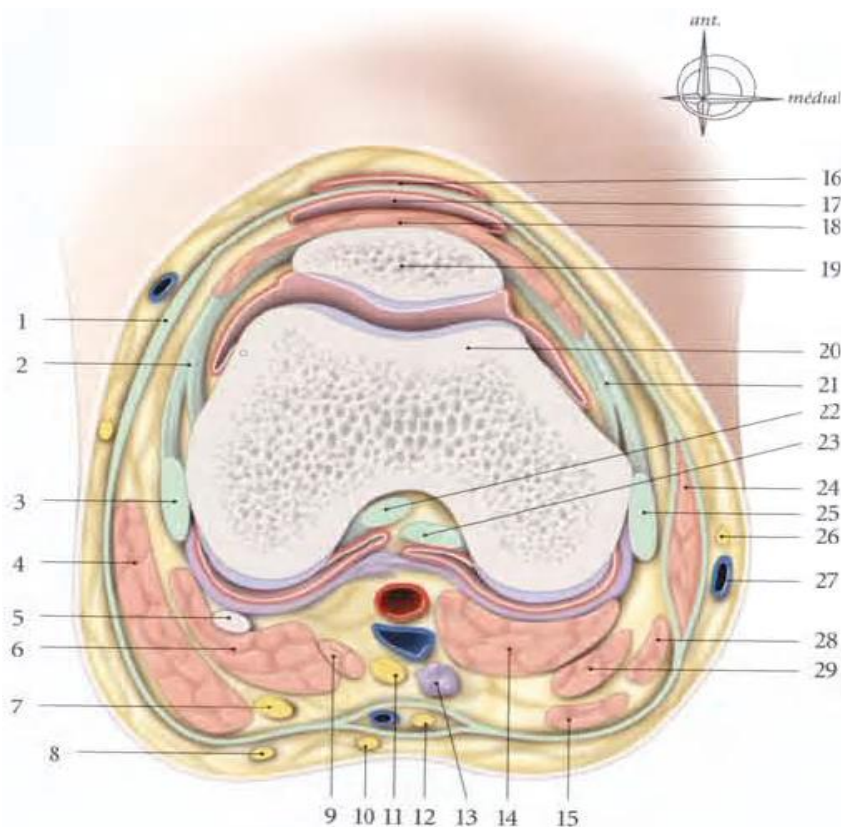
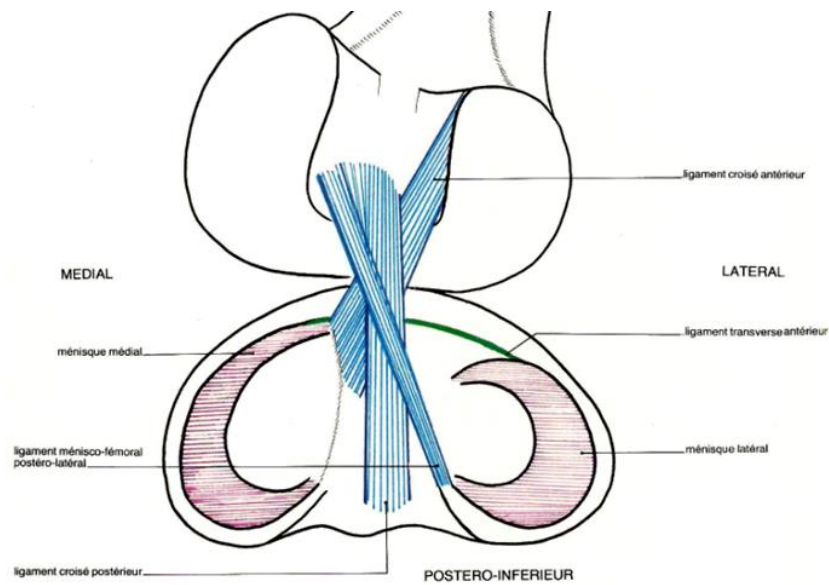
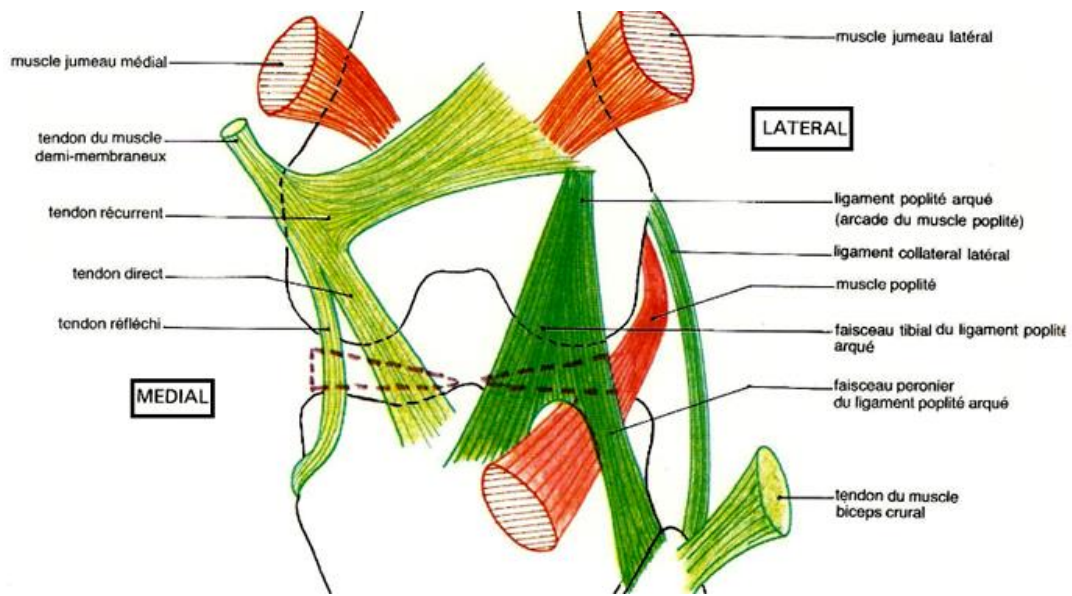
- L'articulation du genou est **très stable**, ses mouvements assurent la **locomotion** et les **postures**.
- Exposée aux **entorses, traumatismes, luxations, ruptures tendineuses, lésions méniscales**.
- Le **genu varum** et le **genu valgum** entraînent l'**arthrose**.



Vue latérale de l'articulation du genou

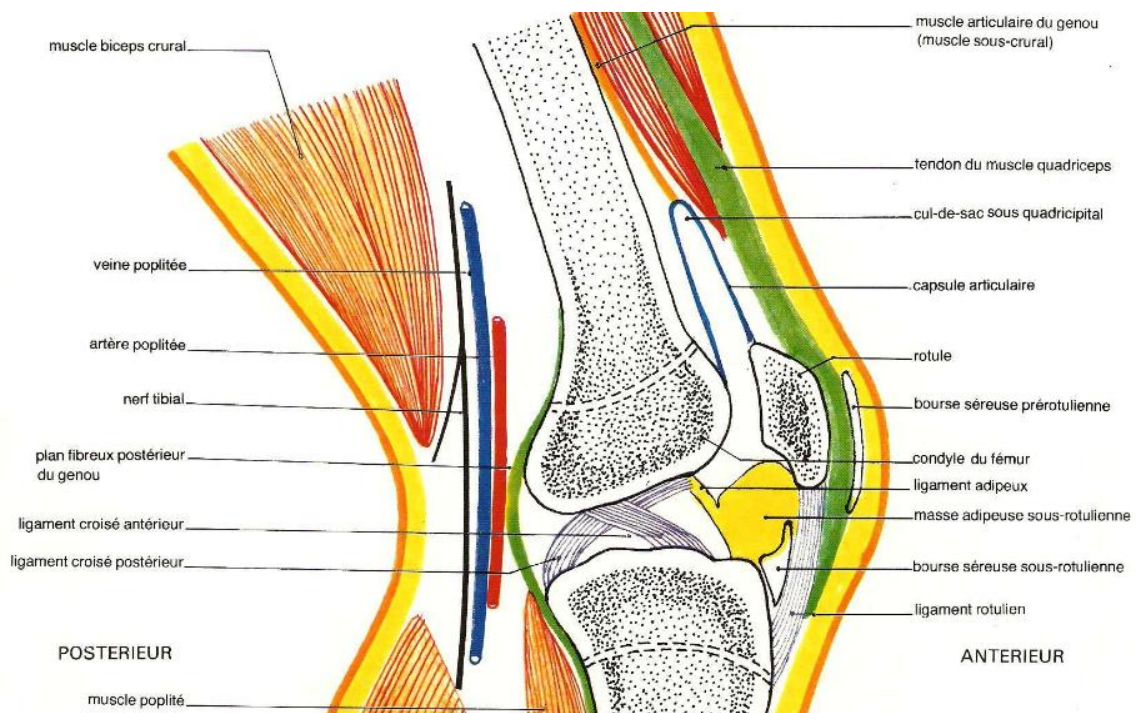
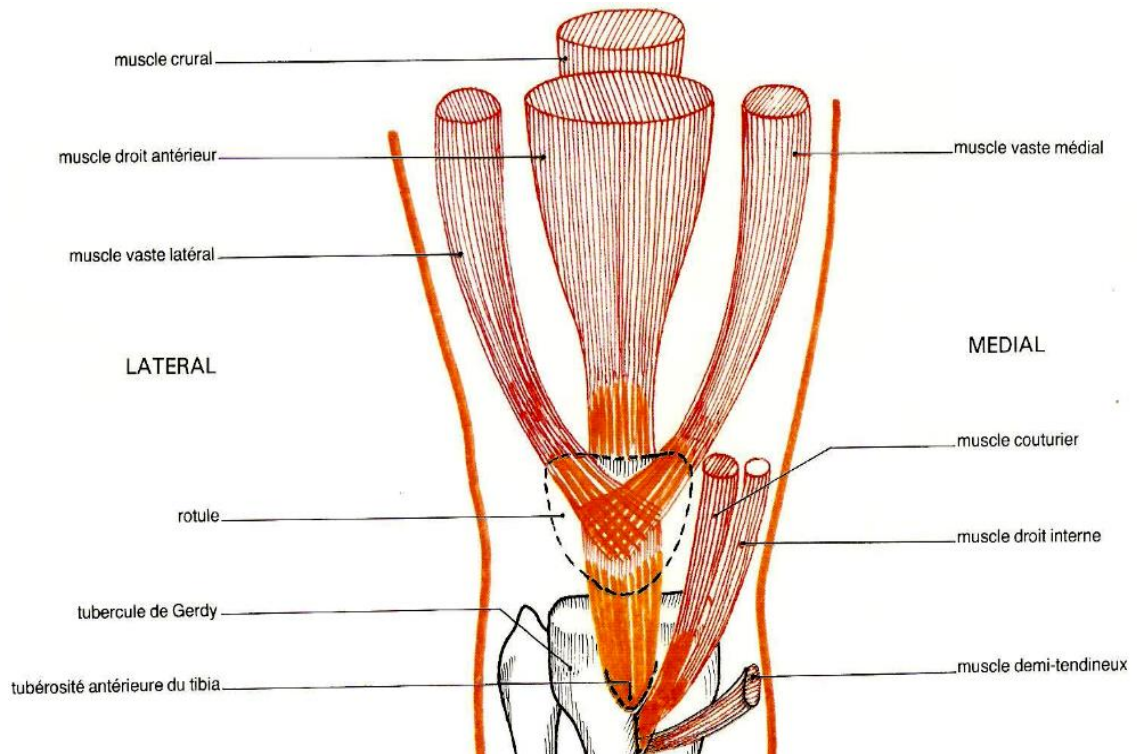
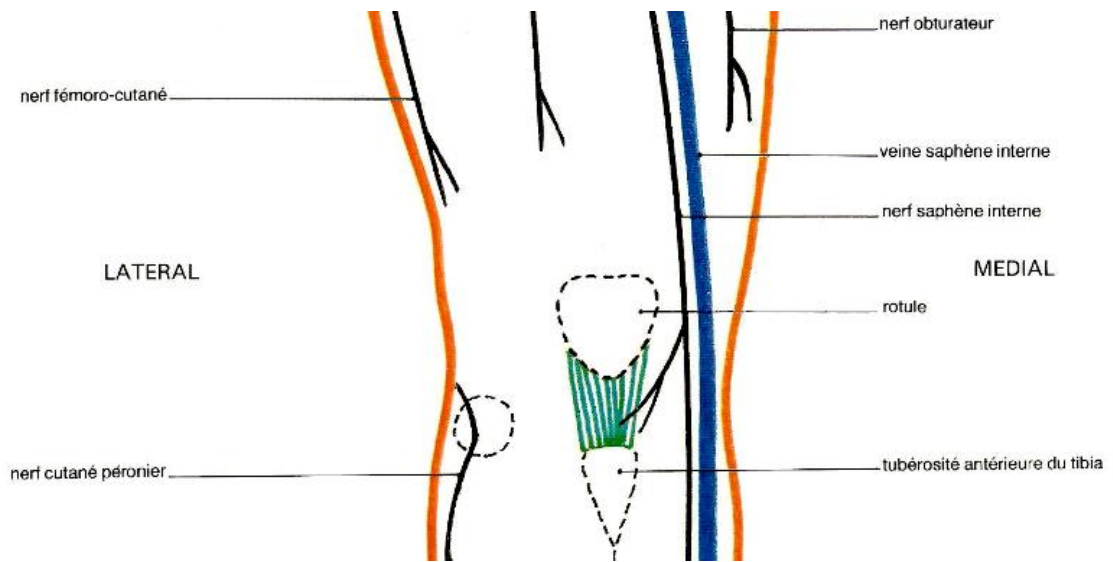


Vue médiale de l'articulation du genou



Coupe au niveau du genou (vue inférieure)

- 1 : tractus ilio-tibial
- 2 : rétinaculum patellaire latéral
- 3 : lig collatéral latéral
- 4 : m. biceps fémoral
- 5 : fabella latérale
- 6 : chef latéral du m. gastrocnémien
- 7 : n. fibulaire commun
- 8 : n. cutané sural latéral
- 9 : m. plantaire
- 10 : r. communiquant fibulaire
- 11 : n. tibial
- 12 : petite v. saphène et n. cutané sural médial
- 13 : a. et v. poplitées
- 14 : chef médial du m. gastrocnémien
- 15 : m. semi-tendineux
- 16 : bourse SC
- 17 : bourse sous-fasciale prépatellaire
- 18 : tendon du m. quadriceps fémoral
- 19 : patella
- 20 : condyle fémoral
- 21 : rétinaculum patellaire médial
- 22 : lig croisé ant
- 23 : lig croisé post
- 24 : m. sartorius
- 25 : lig collatéral médial
- 26 : n. saphène
- 27 : grande v. saphène
- 28 : m. gracile
- 29 : m. semi-membraneux



Sein : structure et vascularisation

- Formation de la **peau** composée de **tissu adipeux**, **glandulaire** et **fibreux** qui repose sur les **m. pectoraux**.
- Elle se développe à la **puberté** chez la F, et constitue un **caractère sexuel secondaire** en rapport avec l'**imprégnation hormonale**.
- Chez l'H, elle reste **rudimentaire**.
- **Intérêt** :
 - * **Clinique** : accessible à l'examen clinique dans le cadre du **dépistage du kc du sein**.
 - * **Pathologique** : siège fréquent de **pathologie tumorale** et **infectieuse**.
 - * **Chirurgical** : développement de la **chirurgie carcinologique conservatrice**.
 - * **Paraclinique** : dépistage précoce du cancer du sein par **mammographie**.

Structure

Enveloppe cutanée :

- **Peau** : présente au centre un **mamelon** entouré par l'**aréole**.
- **Mamelon** : saillie de forme **cylindrique**, creusé de **10 - 20 pores galactophores** où débouchent les **canaux galactophores**.
- **Aréole** : disque pigmenté d'≈ **3 cm de diamètre**, doublé à sa face profonde par le **m. de l'aréole**. Présente de **petites élevures** appelées **tubercules de Morgani** => **tubercules de Montgomery** (au cours de grossesse).

Glande mammaire :

- Glande **en grappe**, constituée de **10 - 20 lobes**, possédant chacun son propre **canal galactophore**, dans lequel se jettent les **canaux secondaires** des **acini** et des **lobules**.
- Les canaux galactophores se convergent vers la **base du mamelon**, en suivant un **trajet sinueux**. Avant de pénétrer dans le mamelon, ils présentent une **dilatation fusiforme** (*sinus galactophore ou lactifère*). Ils s'ouvrent au **sommet** du mamelon par les **pores galactophores**.
- La glande mammaire est recouverte par une **lame de tissu conjonctif** (*capsule fibreuse*), qui se prolonge en profondeur par des **crêtes fibreuses** délimitant en avant les **fosses adipeuses**.

Enveloppe cellulo-adipeuse :

- **En avant** : divisée en **pelotons cellulo-graisseux** qui remplissent les **fosses adipeuses**.
- **En arrière** : forme une **nappe** généralement **mince**.
- **Limitée profondément** par le **fascia superficialis**, séparé du **fascia pectoral** par la **bourse du sein**.

Vascularisation

Artères : 3 sources principales :

- **a. mammaire interne** ou **thoracique interne** : branche de l'a. **subclavière**, donne des branches perforantes pour la **partie médiale** de la glande.
- **branches des a. intercostales** : pour la partie **latérale** de la glande.
- **branches de l'a. axillaire** : destinées à la partie **latérale et inf.** de la glande :
 - ⇒ branche **thoracique** de l'a. **thoraco-acromiale**
 - ⇒ a. **thoracique supérieure**
 - ⇒ a. **sous-scapulaire**
 - ⇒ a. **mammaire externe**+++ = **thoracique latérale** = **thoracique externe**

Veines

- **Réseau veineux superficiel** : visible pendant la **grossesse**, formant le **cercle veineux de Haller**.
- **V. profondes** suivant le trajet des **a. homonymes** et se groupent en **3 courants** :
 - ⇒ v. **mammaires externes** en dehors, qui se jettent dans la v. **axillaire**.
 - ⇒ v. **mammaires internes** en dedans, qui se jettent dans le **TVBC**.
 - ⇒ v. **perforantes des intercostales**, qui se drainent dans le système **azygos**.

Nerfs

- L'innervation est assurée par les **nerfs intercostaux**, branches du :
 - ⇒ **Plexus brachial**
 - ⇒ **Plexus cervical superficiel**

Lymphatiques

3 groupes ; leur importance est capitale en matière d'extension des Kc du sein

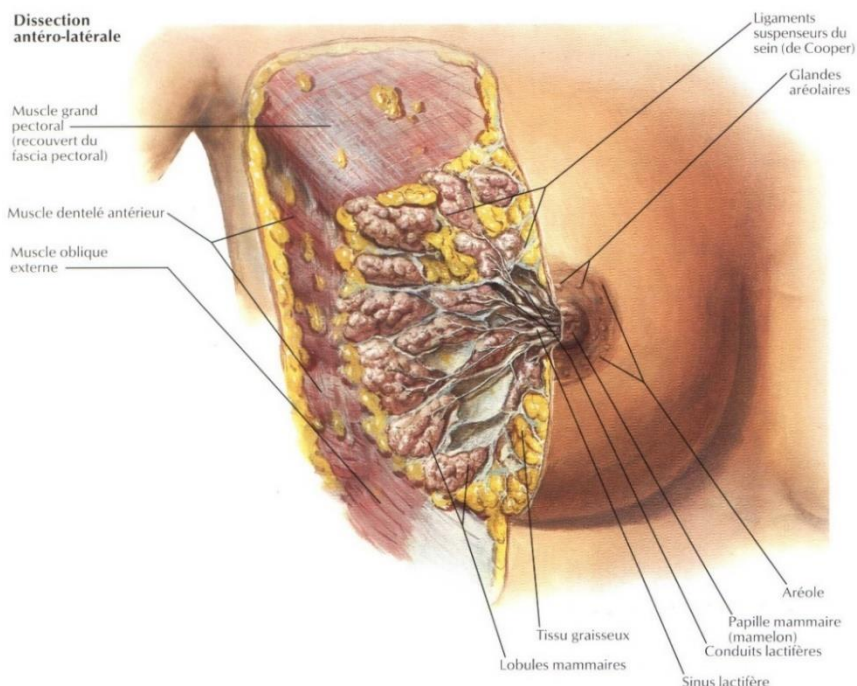
- **Nœuds axillaires** : avec 2 voies de drainage :
 - ⇒ **Principal** : vers le **groupe pectoral**, au niveau de la **fosse axillaire**.
 - ⇒ **Accessoire** : vers les **nœuds apicaux**.

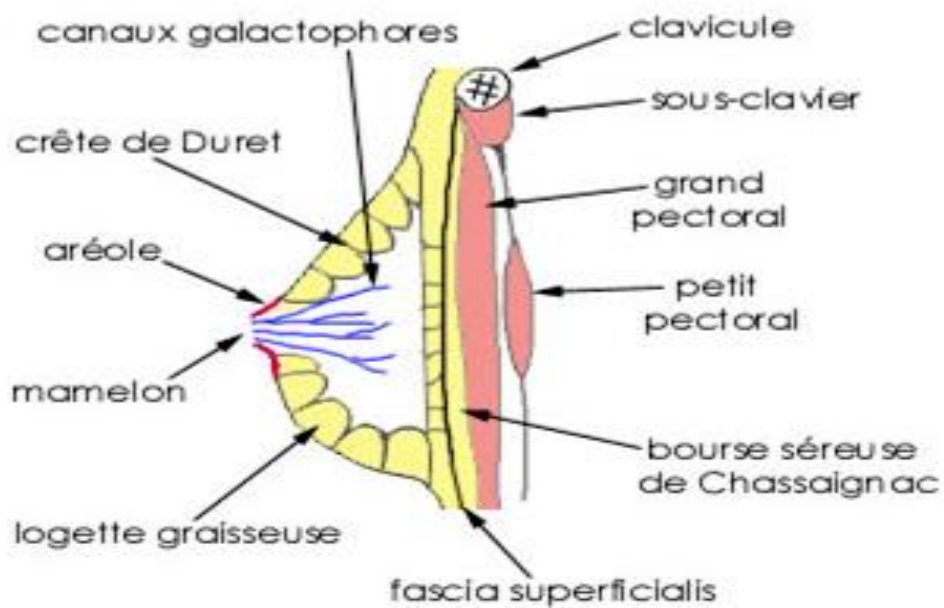
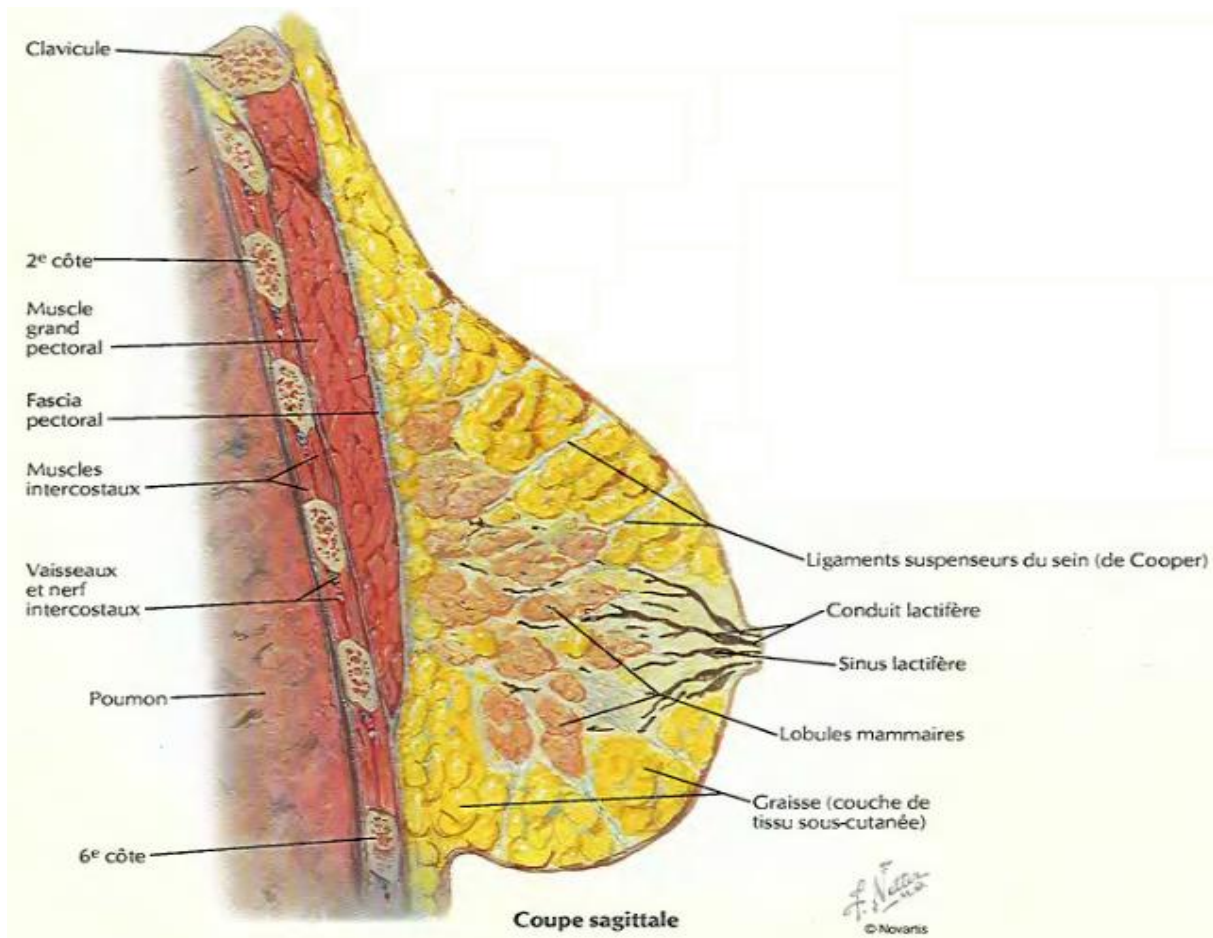
Ces nœuds doivent être préservés pour ne pas favoriser les lymphocèles du MS.
- **Nœuds para-sternaux** : drainent la **partie médiale** de la glande.

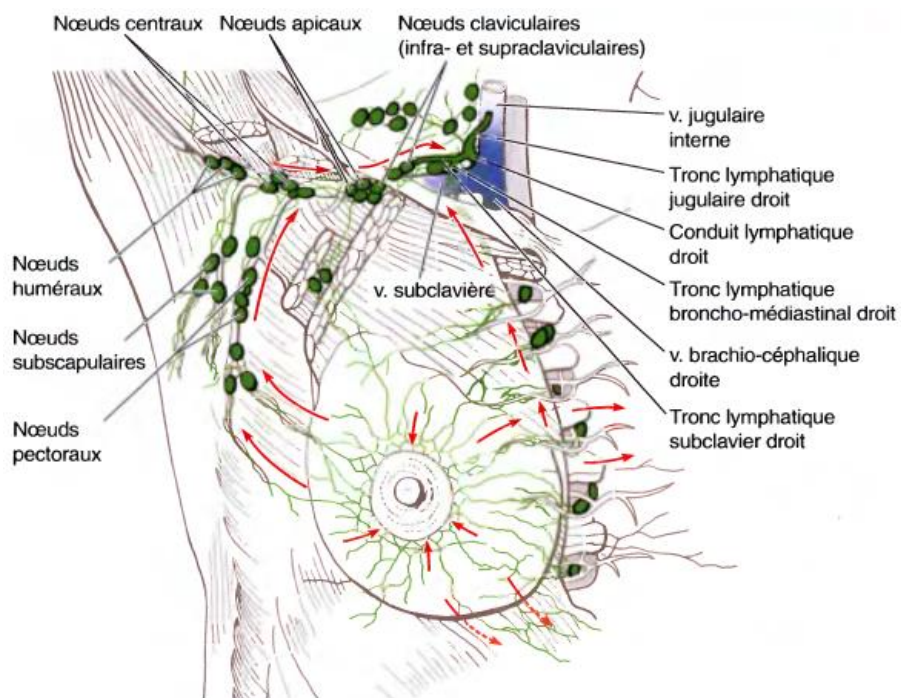
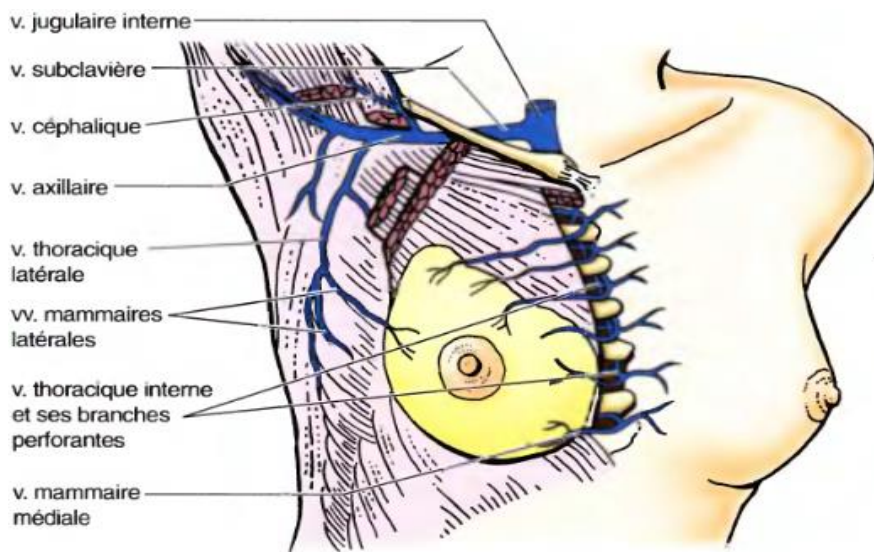
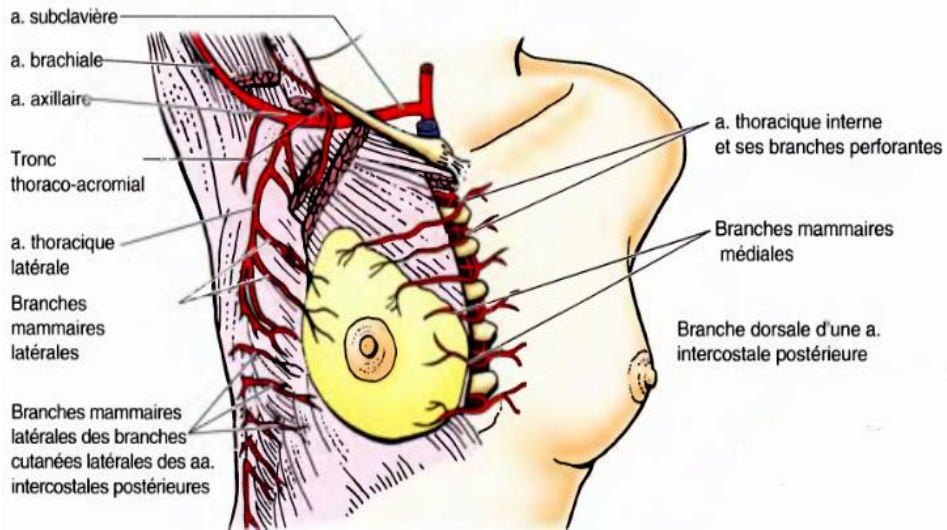
Ces nœuds communs aux seins et au foie expliquent la fréquence des méta hépatiques des cancers du sein.
- **Nœuds supra-claviculaires** : drainent la **partie supérieure** de la glande.

Conclusion

- Glande **exocrine de lactation** jouant un rôle important dans la **relation mère-enfant**.
- La connaissance de son **anatomie** a une importance tant clinique que chirurgicale :
 - * **Sur le plan clinique et paraclinique** : savoir bien examiner le sein dans le cadre du **dépistage systématique** à la recherche de **nodule** et d'**ADP**, et la **mammographie** qui permet le dg précoce du Kc du sein.
 - * **Sur le plan chirurgical** : adapter les **voies d'abord**, éviter une **exérèse mutilante** et préciser les zones de **curage gg**.







Cœur : configuration extérieure, configuration intérieure et vascularisation

- Organe **central moteur** de la **circulation sanguine**, il agit comme une **véritable pompe**.
- Le cœur est une **pyramide triangulaire**, placé dans la cavité thoracique au niveau du **médiastin antérieur et inférieur** selon un **axe oblique de haut en bas, de droite à gauche** et d'arrière en avant.
- **Intérêt** : pathologie cardiaque, surtout l'**IDM**.

Configuration externe : de couleur **rougeâtre**, pèse **300g** chez l'H et **250g** chez la F. *Le cœur possède 3 faces, 3 bords, une base et un sommet :*

Faces	Bords	Base	Sommet = Pointe = Apex du cœur
<ul style="list-style-type: none"> - Ant. = <i>sterno-costale</i> - Inf. = <i>diaphragmatique</i> - Latérale = <i>pulmonaire</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Séparent les faces du cœur - 3 bords : 1 D et 2 G, convergeant vers l'apex 	<ul style="list-style-type: none"> - Postérieure, constituée uniquement par les oreillettes. - <i>Divisée en 2 segments par le SIA :</i> <ul style="list-style-type: none"> • A gauche : la face post. de l'OG et les orifices des 4 v. pulmonaires sup. et inf. D et G • A droite : la face post. de l'OD et la terminaison des VCS et VCI 	<ul style="list-style-type: none"> - Constitué uniquement de la pointe du VG - Situé au niveau du 5° EIC (<i>mamelon</i>)

Configuration interne

- Le cœur est formé d'un **m. creux strié** = le **myocarde**, tapissé sur sa face interne par l'**endocarde**, recouvert sur sa face externe par l'**épicarde**. L'ensemble du cœur est enfermé dans un **sac fibro-séreux protecteur** : le **péricarde**.
- *Le cœur possède 4 cavités : 2 ventricules et 2 oreillettes.* Les cavités droites sont séparées des cavités gauches par une **cloison inter-ventriculaire** et une **cloison inter-auriculaire**.

VD	VG	OD	OG
<p><i>Il a la forme d'une pyramide triangulaire avec 3 parois, 1 base et 1 sommet :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Paroi ant : correspond à la face sterno-costale du cœur - Paroi inf : correspond à la face diaphragmatique du cœur - Paroi interne : correspond à la face D de la CIV - Sommet : cloisonné par des colonnes charnues de 2^e et 3^e ordre donnant un 'aspect caverneux' - Base : occupée par : <ul style="list-style-type: none"> • orifice tricuspide : fermé par la valve tricuspide qui possède 3 valvules (<i>ant, inf, interne</i>) • orifice pulmonaire : fermé par 3 valvules sigmoïdes (<i>ant, post D et G</i>) 	<p><i>Il a la forme d'un cône aplati transversalement avec 2 parois, 1 sommet et 1 base :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - paroi D : correspond au septum inter-ventriculaire - paroi G : donne attache aux 2 piliers de la valve mitrale - sommet : correspond à la pointe du cœur. Recouvert de colonnes charnues de 2^e et 3^e ordre donnant un 'aspect alvéolaire' - base : <i>entièrement occupée par :</i> <ul style="list-style-type: none"> • orifice mitral : fermé par la valve mitrale, formée de 2 valvules : grande et petite valve • orifice aortique : fermé par 3 valvules sigmoïdes : 1 non coronaire et 2 coronaires 	<ul style="list-style-type: none"> - Paroi externe : parcourue par les m. pectinés - Paroi interne : correspond à la cloison inter-auriculaire - Paroi sup. : présente en <u>arrière</u> l'orifice de la VCS - Paroi inf. : creusé par 2 orifices : l'orifice de la VCI et l'orifice du sinus coronaire - Paroi ant. : correspond à l'orifice tricuspide - Paroi post. 	<ul style="list-style-type: none"> - Paroi externe : lisse, l'auricule G s'ouvre à l'union de la paroi externe et ant. - Paroi interne : correspond à la cloison inter-auriculaire - Parois sup. et inf. : étroites et lisses - Paroi ant. : occupée par l'orifice mitral - Paroi post. : présente les 4 orifices des v. pulmonaires

Vascularisation

- **Artères** : il existe **2 grosses a. coronaires** qui passent dans les **sillons** (*d'où leur nom*) et qui **entourent le cœur** :

	Artère coronaire GAUCHE	Artère coronaire DROITE
Naissance	<p><i>La plus importante pour le volume et la fonction</i></p> <p>elle naît de l'aorte au-dessus de la valvule sigmoïde G.</p>	<p>elle naît de l'aorte au-dessus de la valvule sigmoïde D.</p>
Trajet et collatérales	<p>chemine entre l'a. pulmonaire et l'auricule G, jusqu'à l'extrémité sup. du SIV ant., où elle se divise en 2 branches terminales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • a. inter-ventriculaire ant. : passe dans le SIV ant. vers l'apex, puis gagne la face diaphragmatique où elle s'anastomose avec l'a. inter-ventriculaire post. Elle donne : <ul style="list-style-type: none"> → a. diagonales pour la paroi ant des ventricules → a. septales ant. pour le 2/3 ant du septum • a. circonflexe = auriculo-ventriculaire : s'engage à gauche dans le SAV, contourne le bord du cœur et se termine à la face post. en donnant des branches atriales et ventriculaires dont la plus importante est l'a. du bord G. Elle donne aussi des rameaux vasculaires, en particulier l'a. grasseuse G pour la graisse de la face ant. de la pulmonaire. 	<ul style="list-style-type: none"> - chemine entre l'a. pulmonaire et l'auricule D, s'engage à droite dans le SAV, contourne le bord D du cœur, passe dans le SIV post. et donne : <ul style="list-style-type: none"> × a. rétro-ventriculaire : donne des branches s'anastomosant avec celles de l'a. circonflexe. × a. inter-ventriculaire post : donne des rameaux pour la surface diaphragmatique des 2 ventricules et des a. septales post. - Près de son origine, elle donne des rameaux vasculaires, notamment : <ul style="list-style-type: none"> × a. grasseuse D dans la graisse pré-aortique × a. auriculaires ant. × Branches ventriculaires dont la plus importante est l'a. du bord D
Territoires de vascularisation	<p>OG, VG, 2/3 ant. du septum inter-ventriculaire, fx de His par la 2^e a. septale.</p>	<p>atrium D, VD, 1/3 post. du septum IV, septum interatrial, le nœud sino-atrial (<i>dans les 2/3 des cas par l'intermédiaire de l'atriale ant</i>), le NAV (<i>par l'intermédiaire de la 1^{ère} a. septale</i>).</p> <p>La branche G du fx de His est vascularisée par les 2 coronaires.</p> <p>→ LA CORONAIRE D VASCULARISE LES 2 NŒUDS PRINCIPAUX DE LA CONDUCTION CARDIAQUE ENTRE ATRIUM ET VENTRICULE. SON OBLITÉRATION ENTRAÎNE DES TDR.</p>

- **Coronarographie** : par l'**a. fémorale** on peut pénétrer dans la **coronaire G** et évaluer l'existence de rétrécissement par inj de PC. Cette intervention peut permettre dans un 2^e temps de dilater l'**a. coronaire** : **angioplastie**.
- On peut réaliser des **pontages** sur les a. : **coronaire D, IVA, circonflexe, coronaire G** ou **IVI**, avec des a. du cœur himself ou des v. prélevées au niveau des MI.

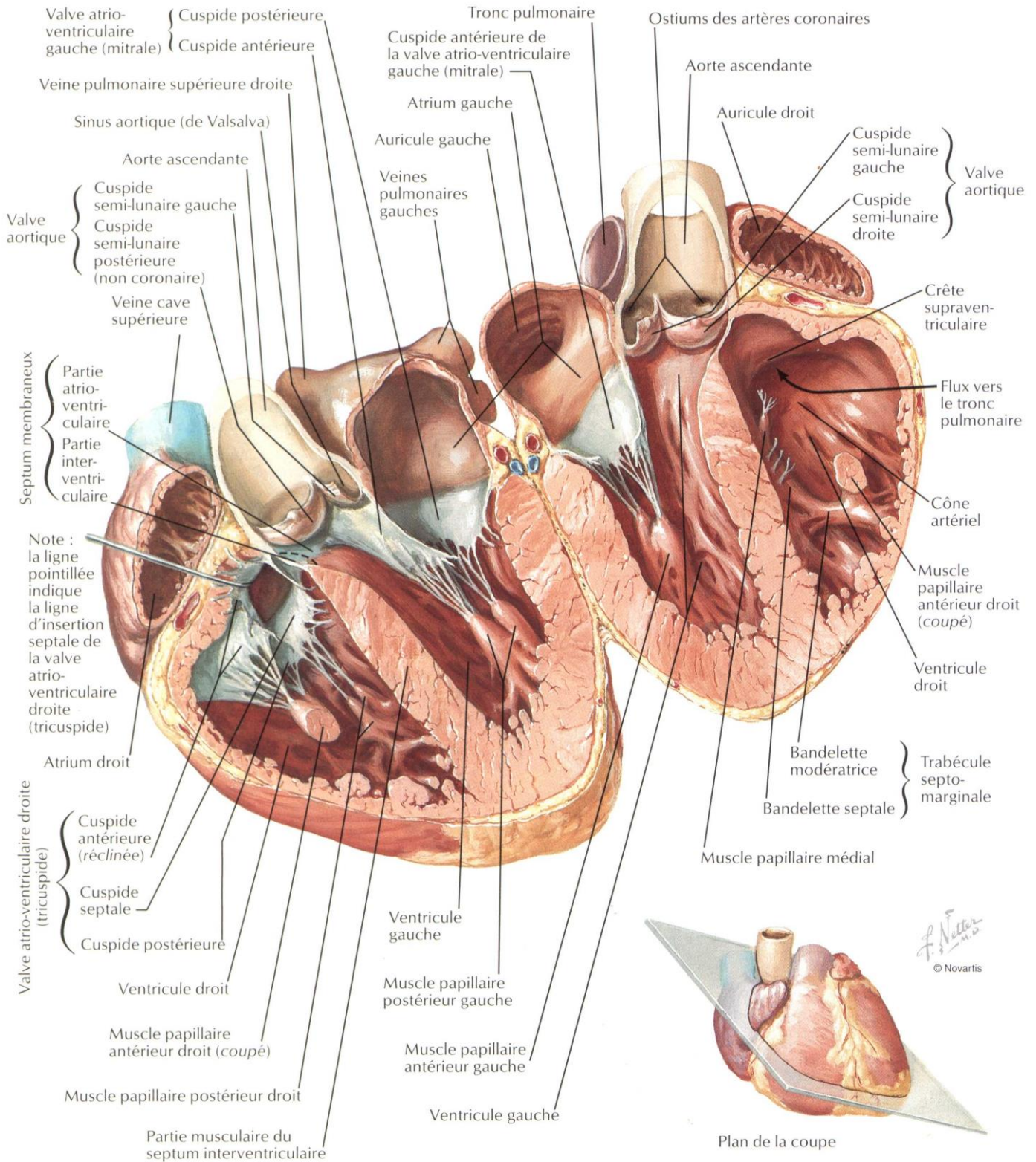
- **Veines** :

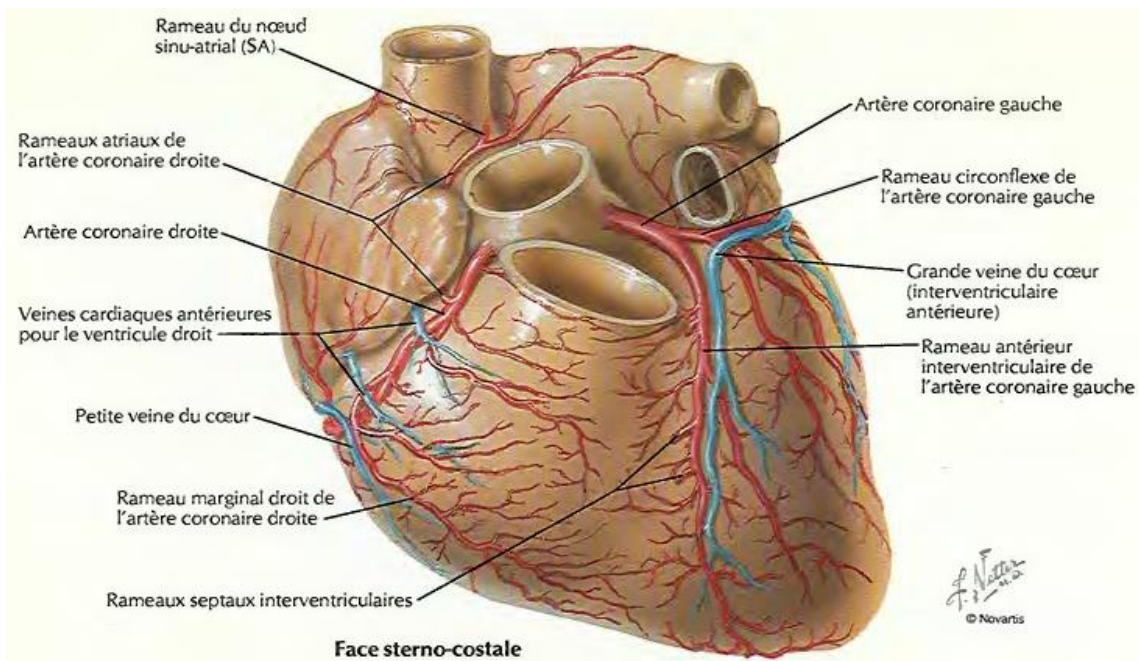
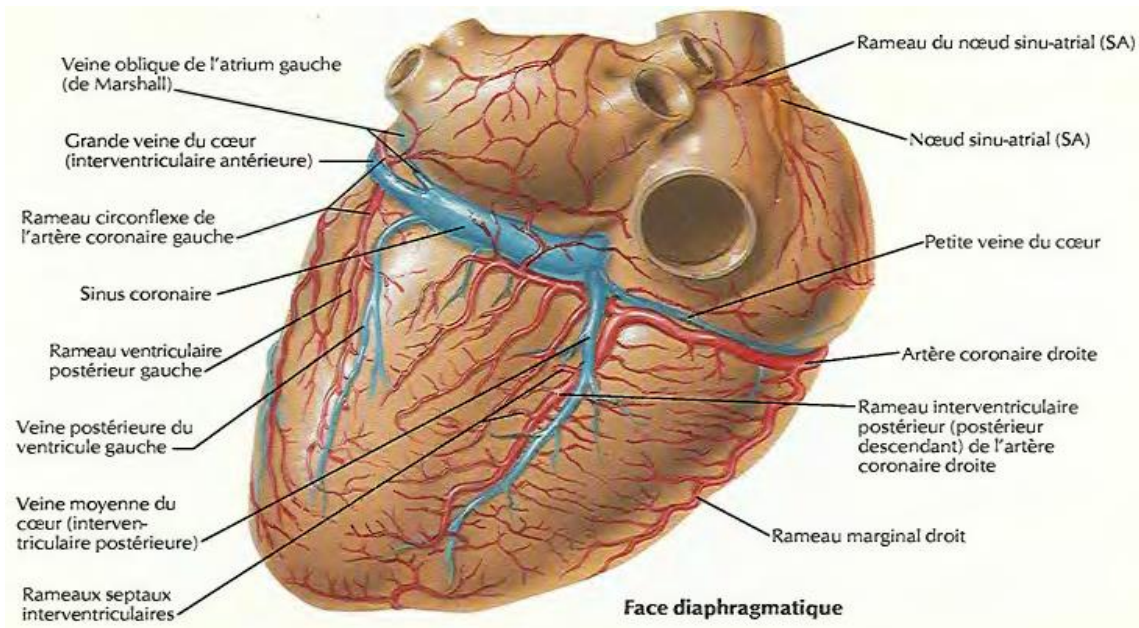
Système superficiel	Système profond
<ul style="list-style-type: none"> - Les v. superficielles se situent dans les sillons coronaires, sur le côté des artères dont elles gènent la dissection. Elle se jettent dans un collecteur unique : le sinus coronaire qui est un conduit cylindrique qui se jette dans l'OD au niveau de sa face inf. par un ostium valvulé : thébésius. - Ce sinus reçoit : grande v. coronaire, v. oblique de l'OG, v. latérale du VG, v. interventriculaire inf., petite v. coronaire. 	<ul style="list-style-type: none"> - Les veines profondes du cœur sont intra-myocardiques. <i>On distingue :</i> <ul style="list-style-type: none"> - Les petites v. cardiaques - Les v. de Thébésius ou v. <i>minimes</i> du cœur

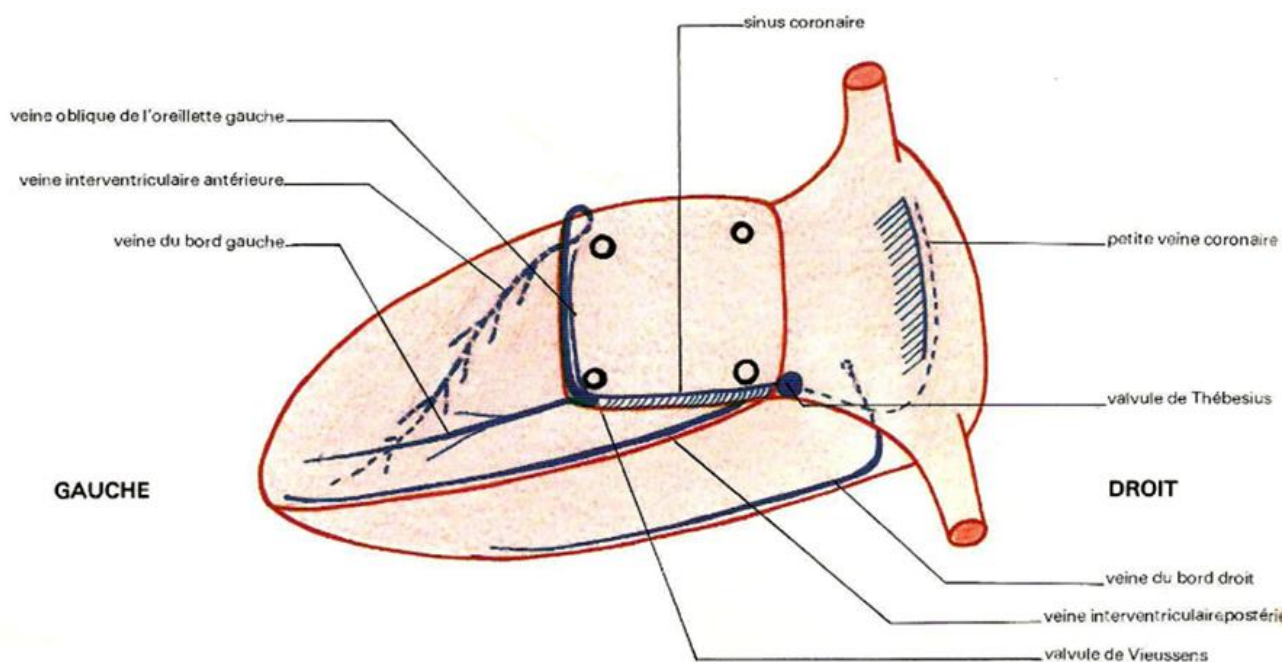
- **Lymphatiques** : 2 troncs collecteurs principaux : ⇒ **LEUR RÔLE EST ENCORE MAL CONNU.**
 - × **antérieur G** : se termine dans un **gg trachéo-bronchique inf.**
 - × **antérieur D** : se termine dans un **gg du centre médiastinal ant. G.**

Conclusion

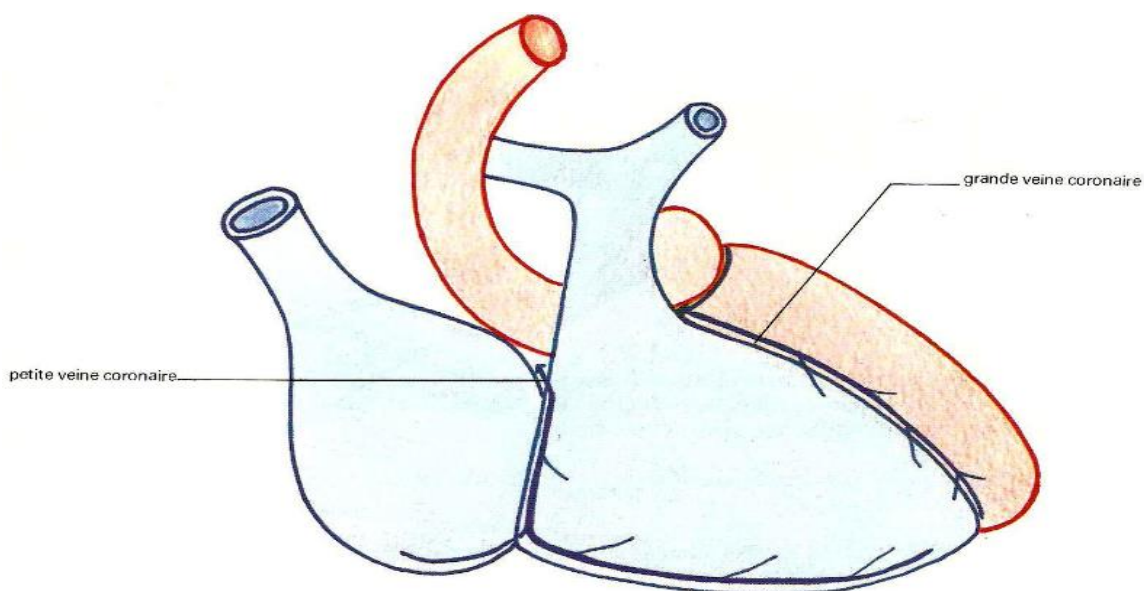
- La pathologie touchant la vascularisation cardiaque représente $\frac{1}{2}$ des pathologies cardiaques.
- Il y a **très peu d'anastomose** entre les différentes branches coronaires et chaque branche vascularise un **territoire fermé**, donc **pas de suppléance possible.**
- Une **absence d'irrigation artérielle partielle** entraîne des **angines de poitrine** à l'effort.
- Si **absence totale de vascularisation** : **IDM.**
- Moyens d'évaluation : **examen général, ECG, scintigraphie, coronarographie.**



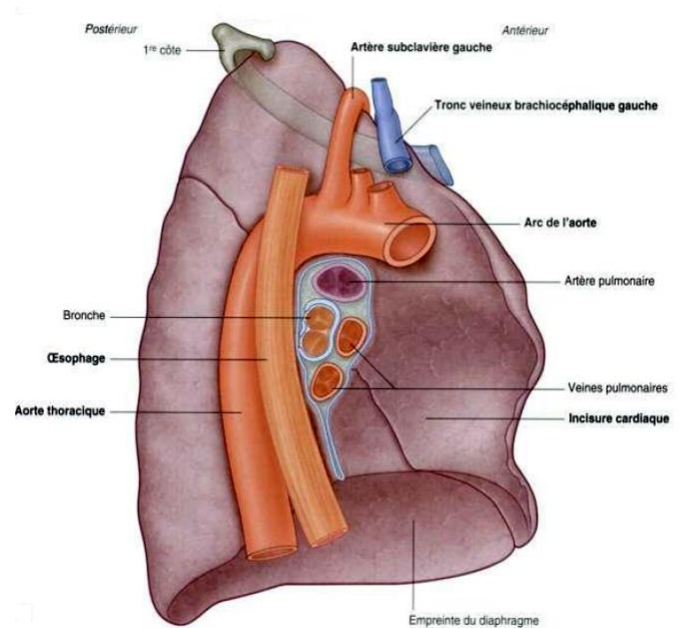
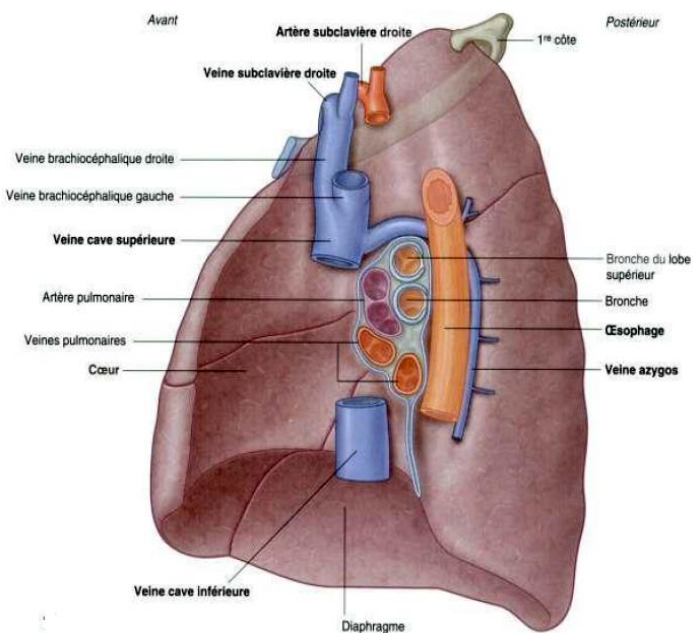
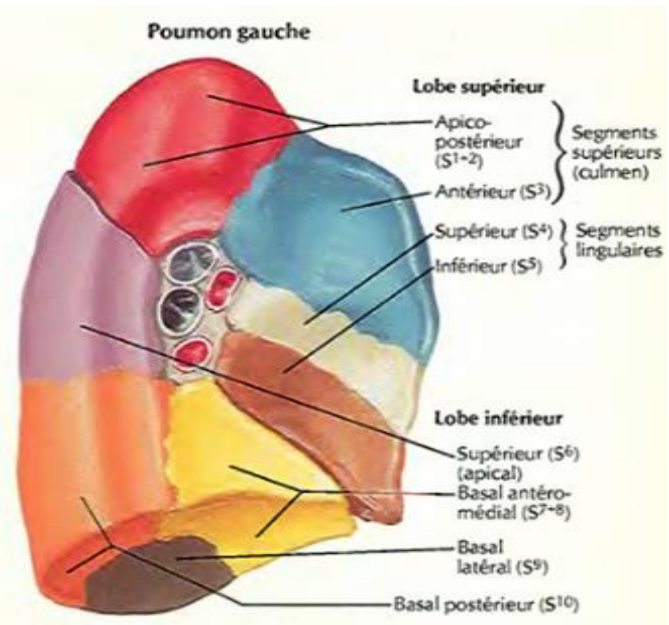
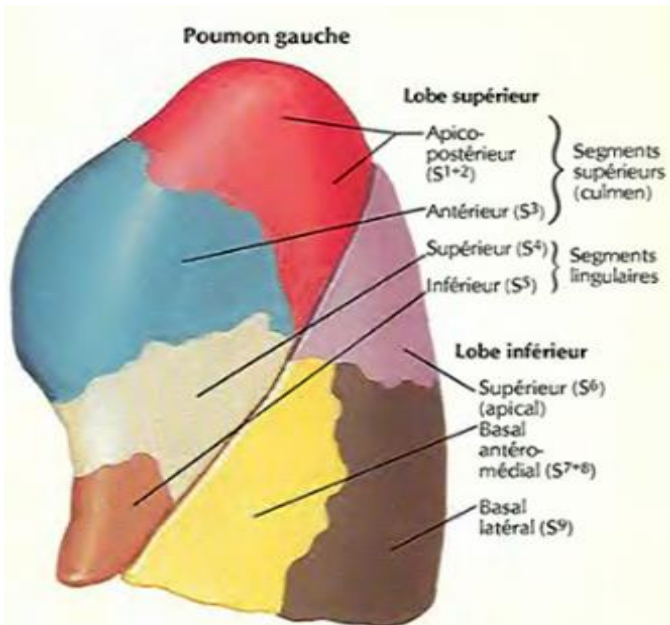
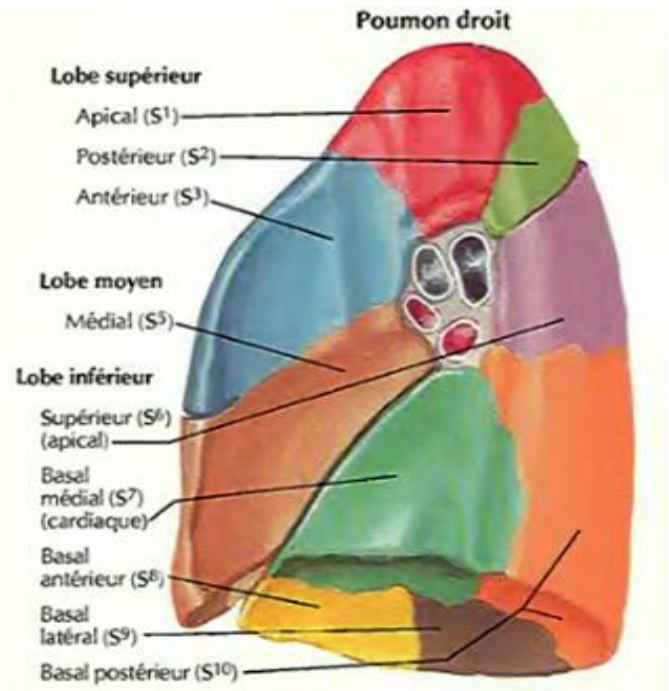
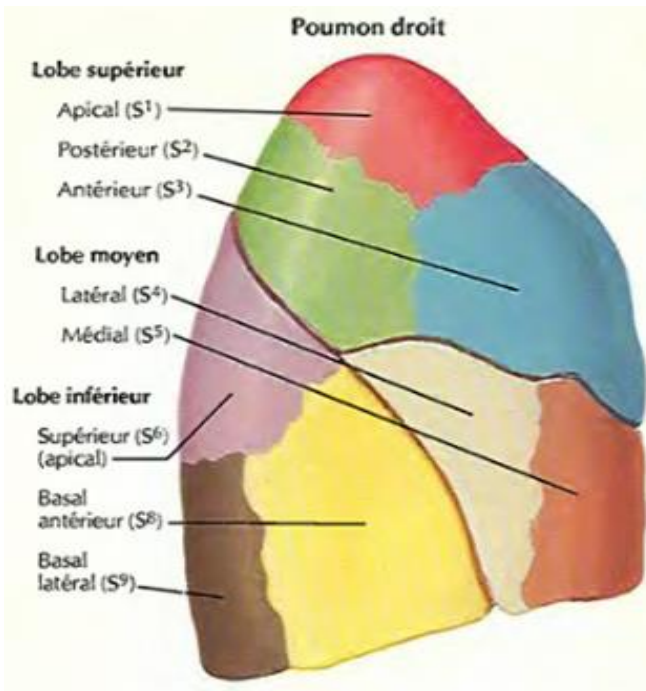




Vue postérieure schématique de la base du cœur montrant la disposition des veines du cœur



Vue antérieure schématique montrant la disposition des veines cardiaques



Diaphragme : configuration, vascularisation et innervation

- **Cloison musculo-aponévrotique** séparant le thorax de l'abdomen, le diaphragme thoraco-abdominal forme le **plancher** du 1^{er} et le **toit** du 2^e.
- Formé de **2 coupoles** et traversé par des **éléments vasculo-nerveux** et **digestifs** passant du thorax dans l'abdomen et vice-versa, le diaphragme constitue le **principal muscle de la respiration**.
- **Intérêt** : paralysie diaphragmatique.

Configuration

- **Forme** : muscle **large** et **mince**, renforcé par un **centre tendineux**, il peut être décomposé en 2 *portions* :
 - × **Horizontale** : **sterno-chondro-costale**, réalisant 2 **coupoles** de **hauteur inégale**, la droite étant **plus élevée** que la gauche.
 - × **Verticale** : **vertébro-lombaire**, correspond aux **pilliers** et **arcades** du diaphragme.
- **Situation** : en **expiration forcée**, le diaphragme atteint la **4^e côte** à droite, et la **5^e** à gauche.
- **Constitution** :

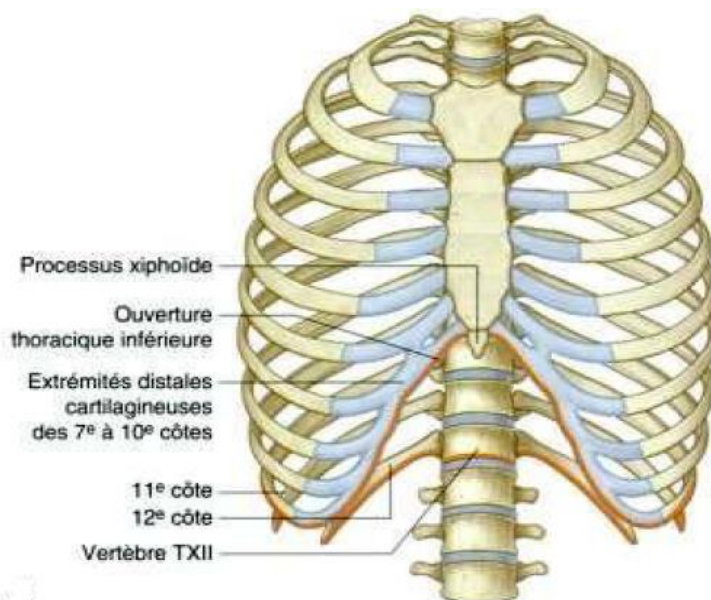
Centre phrénique	Insertions	Orifices
<ul style="list-style-type: none"> - Aponévrose mince, résistante, d'aspect blanc nacré et brillant. - Forme de trèfle à 3 folioles (<i>ventrale, D et G</i>). - A l'union des folioles ventrale et droite se trouve le foramen de la VCI, qui est cerné par 2 fx tendineux et par des bandelettes semi-circulaires. 	<p>En avant (partie sternale) : 2 fx s'insèrent sur la <u>face post</u> du processus xiphoïde. Ils délimitent la fente de Marfan.</p> <p>Latéralement (partie costale) : s'insère sur :</p> <ul style="list-style-type: none"> - face interne des 6 dernières côtes, et la partie adjacente des cartilages costaux correspondants - lig arqué latéral et accessoire <p>En arrière (partie lombaire) comprend :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Piliers (<i>puissants tendons longitudinaux</i>) : <ul style="list-style-type: none"> × Droit : plus épais, se fixe sur la face <u>latérale</u> des CVL L1, L2 et L3, et les D1 correspondants. × Gauche : se fixe sur la face <u>antéro-latérale</u> des CVL L1 et L2, et le D1 correspondant. - Lig arqué médian - De chaque pilier et lig arqué médian montent 2 fx musculaires, principal = médial et accessoire = latéral. - Lig arqué médial <p><i>L'anneau musculaire issu des piliers joue le rôle d'un sphincter extrinsèque essentiel pour la continence gastro-œsophagienne. Si altération ⇒ RGO.</i></p>	<p style="text-align: center;">Orifice de la VCI</p> <ul style="list-style-type: none"> - orifice quadrilatère situé à <u>droite</u> dans le centre phrénique, à l'union des folioles D et ant, à la hauteur de D9. - livre passage à : la VCI et le n. phrénique D, <u>en dehors</u> et <u>en avant</u> de la veine. <p style="text-align: center;">Orifice œsophagien</p> <ul style="list-style-type: none"> - situé <u>en avant</u> et <u>au-dessus</u> de l'orifice aortique, à la hauteur de D10. - Il contient : l'œsophage, le n. vague D (<i>post.</i>) et G (<i>ant.</i>). <p style="text-align: center;">Orifice aortique</p> <ul style="list-style-type: none"> - en regard de D12, entre les 2 piliers internes, il est médian et légèrement dévié à <u>gauche</u> - livre passage à : l'aorte, au canal thoracique qui monte <u>derrière</u> elle, et parfois à une anastomose entre les v. azygos et hémi-azygos.

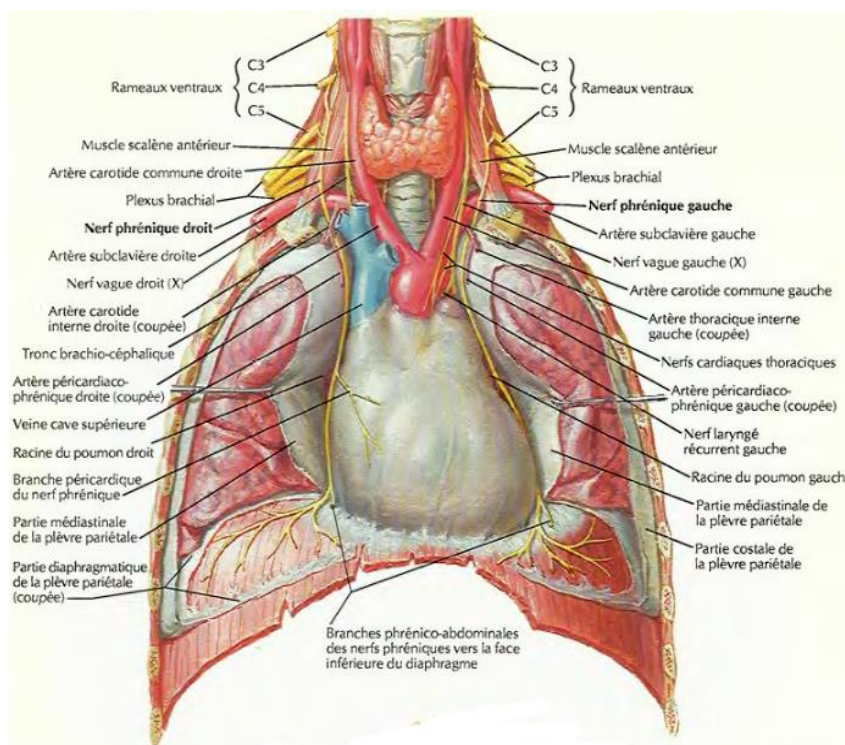
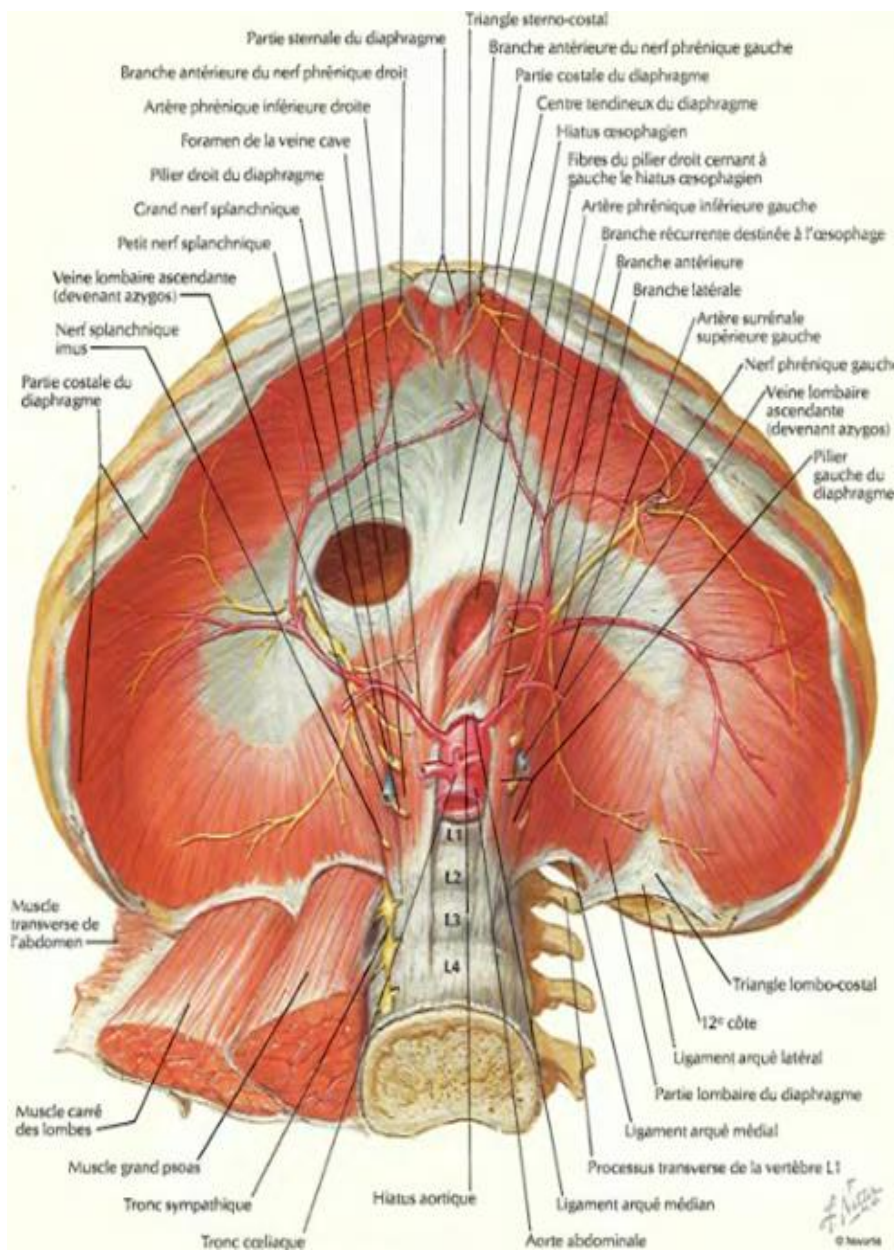
Vascularisation & innervation

Artères	Veines	Innervation
<ul style="list-style-type: none"> - a. thoraciques internes : donnent chacune les a. péricardiaco-phréniques et musculo-phréniques. - a. phréniques sup : petites branches de l'aorte thoracique, vascularisent les parties adjacentes du diaphragme. - 5 dernières a. intercostales : irriguent la périphérie du diaphragme. - a. phréniques inf : branches de l'aorte abdominale, donnent des rameaux à la face inf du diaphragme et les a. surrénales sup. 	<p>Satellites des artères, rejoignent les v. subclavières ou le système azygos, via les v. intercostales. Certaines v. se drainent dans les v. hépatiques.</p> <p style="text-align: center;">Lymphatiques</p> <p>Ils se drainent dans les réseaux lymphatiques thoraciques et abdominaux.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - n. phréniques : assurent chacun l'innervation motrice d'un hémidiaphragme. - les 6 derniers nerfs intercostaux : innervation sensitive

Conclusion

- Le diaphragme est un muscle **inspirateur** par excellence, mais qui possède d'autres rôles comme la **suspension des viscères sus-mésocoliques** et **lombaires**, l'**inhibition du reflux** du contenu gastrique.
- La **paralysie diaphragmatique** est liée à une **lésion du n. phrénique**, ce qui empêche les poumons de se distendre totalement lors de l'inspiration.





Œsophage : description, rapports des différentes portions

- L'œsophage est le segment digestif qui relie le **pharynx** à l'**estomac**. Il s'étend entre **C6** et **D12**.
- C'est un **conduit musculo-membraneux** qui assure le transport du bol alimentaire vers l'estomac.
- Son **siège**, l'**absence de séreuse**, ainsi que son **réseau lymphatique multidirectionnel** et **communiquant**, expliquent le **mauvais pronostic** du kc de l'œsophage.
- **Intérêt** : → **Pathologique** : richesse de la pathologie œsophagienne (*RGO, œsophagite peptique, Kc de l'œsophage, sténose congénitale...*).
 → **Paraclinique** : **pH-métrie, TOGD, fibroscopie...**
 → **Chirurgical** : l'abord chirurgical est **différent** selon l'**étage** et le **côté intéressé**, mais reste **difficile** à cause des rapports de fixité et de la **faible capacité de l'œsophage à s'allonger** ⇒ recours aux **plasties** (*cancer*).
 La **muqueuse** œsophagienne est la couche la plus **solide** de la paroi œsophagienne (*plan d'appui fondamental pour les anastomoses*).

Description

Origine, trajet et direction	Configuration extérieure	Configuration intérieure
<p>- L'œsophage commence à l'extrémité inf. du pharynx face à C6 et descend en avant du rachis jusqu'à l'estomac selon un trajet un peu oblique en bas et à gauche.</p> <p>- Il traverse la région cervicale inf., le thorax puis il franchit le diaphragme par le hiatus œsophagien et pénètre dans l'abdomen pour se terminer au niveau du cardia.</p> <p>- Il suit la concavité ant. du rachis jusqu'à D4, puis il s'en éloigne car il est poussé en avant par l'aorte thoracique.</p>	<p>- L'œsophage est aplati d'avant en arrière, depuis son origine jusqu'à la bifurcation de la trachée, il est cylindrique dans le reste de son étendue sauf à son extrémité inf. où il prend une forme conique à base inf.</p> <p>- On distingue 3 segments :</p> <ul style="list-style-type: none"> × Cervical : C6 → D2 × Thoracique : D2 → traversée diaphragmatique, en regard de D10 × Abdominal : descend jusqu'au cardia, en regard de D12 <p>- L'œsophage mesure ≈ 25 cm de longueur et comporte 4 rétrécissements</p> <ul style="list-style-type: none"> × Cricoidien : occupe l'orifice sup. de l'œsophage × Aortique : déterminé par le croisement avec la crosse aortique × Bronchique : répond à la bronche souche G × Diaphragmatique : répond au diaphragme, se relâche pendant la déglutition 	<p>- La surface intérieure est rose pâle et lisse</p> <p>- On distingue :</p> <ul style="list-style-type: none"> × muqueuse : présente un épithélium pavimenteux pluristratifié non kératinisé avec des plis longitudinaux. × sous-muqueuse : richement vascularisée et contient des glandes acineuses. × muscleuse : avec des fibres disposées en 2 couches, longitudinale externe et circulaire interne. × adventice <p>Des contractions péristaltiques sont souvent visibles au cours de la fibroscopie.</p> <p>- Le cardia est muni d'un repli semi-lunaire : valvule cardio-œsophagienne</p>

Les constriction de l'œsophage ont des conséquences cliniques importantes. Un objet ingéré peut se bloquer au niveau d'une zone de constriction potentielle. Une substance corrosive ingérée se déplace plus lentement dans une zone de rétrécissement, causant une sténose d'origine chimique. Les zones de constriction peuvent entraîner des difficultés lors du passage d'instruments.

Rapports des différentes portions

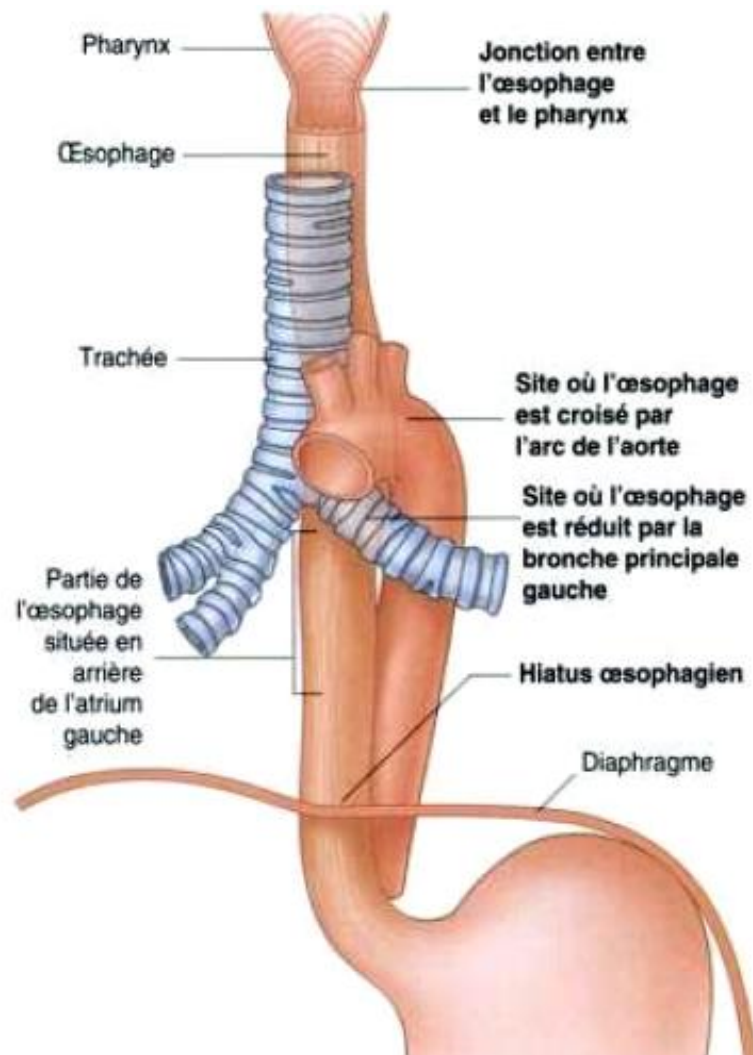
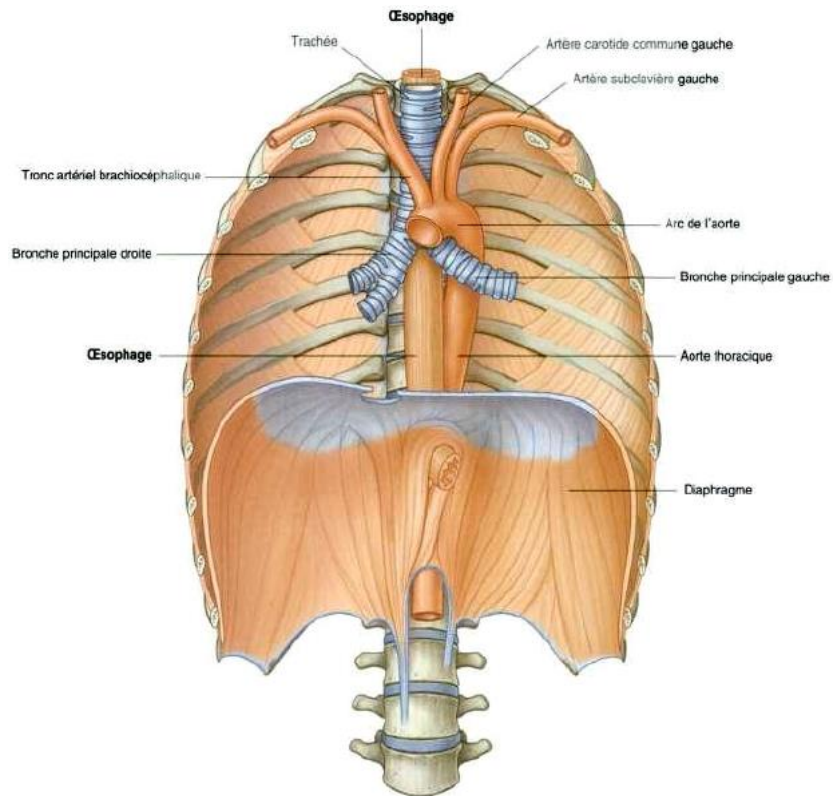
Portion cervicale : en rapport avec :	Portion diaphragmatique	Portion abdominale
<p>En avant : la face post. de la trachée qu'il déborde à gauche pour constituer l'angle trachéo-œsophagien où monte le n. récurrent G.</p> <p>En arrière : l'œsophage est séparé de l'aponévrose prévertébrale, des m. prévertébraux et de la colonne cervicale par l'espace rétro-œsophagien ou rétro-viscéral du cou.</p> <p>Latéralement :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lobes latéraux du corps thyroïde et glandes parathyroïdes - a. thyroïdiennes inf - n. récurrent D : monte sur le bord D de l'œsophage - PVN du cou, constitué par : <i>a. carotide primitive, VII, n. vague et branche descendante du n. hypoglosse, chaîne sympathique cervicale.</i> 	<p>- Traverse le diaphragme à travers le hiatus œsophagien. Celui-ci contient :</p> <ul style="list-style-type: none"> × Œsophage × n. vagues, D en arrière et G en avant × Branches des a. et des v. oeso-cardio-tubérositaires et phréniques <p style="text-align: center;">CET ORIFICE PARTICIPE À LA CONTINENCE ŒSOGASTRIQUE, AVEC LE SIO, LA PRESSION ABDOMINALE POSITIVE ET L'INCISURE CARDIALE.</p>	<p>L'œsophage n'est péritonisé qu'en avant ; sa face post. est directement accolée au diaphragme par le lig œsophago-phrénique. Il est en rapport avec :</p> <p>En avant :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La face post. du foie, par l'intermédiaire du péritoine. - Les divisions du n. vague G. <p>En arrière :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pilier G du diaphragme - Ramifications du n. vague D - L'aorte et la partie la plus déclive du poumon G, par l'intermédiaire du diaphragme <p>Latéralement :</p> <ul style="list-style-type: none"> → : petit épiploon ← : lig triangulaire G du foie, péritoine pariétal qui recouvre le diaphragme

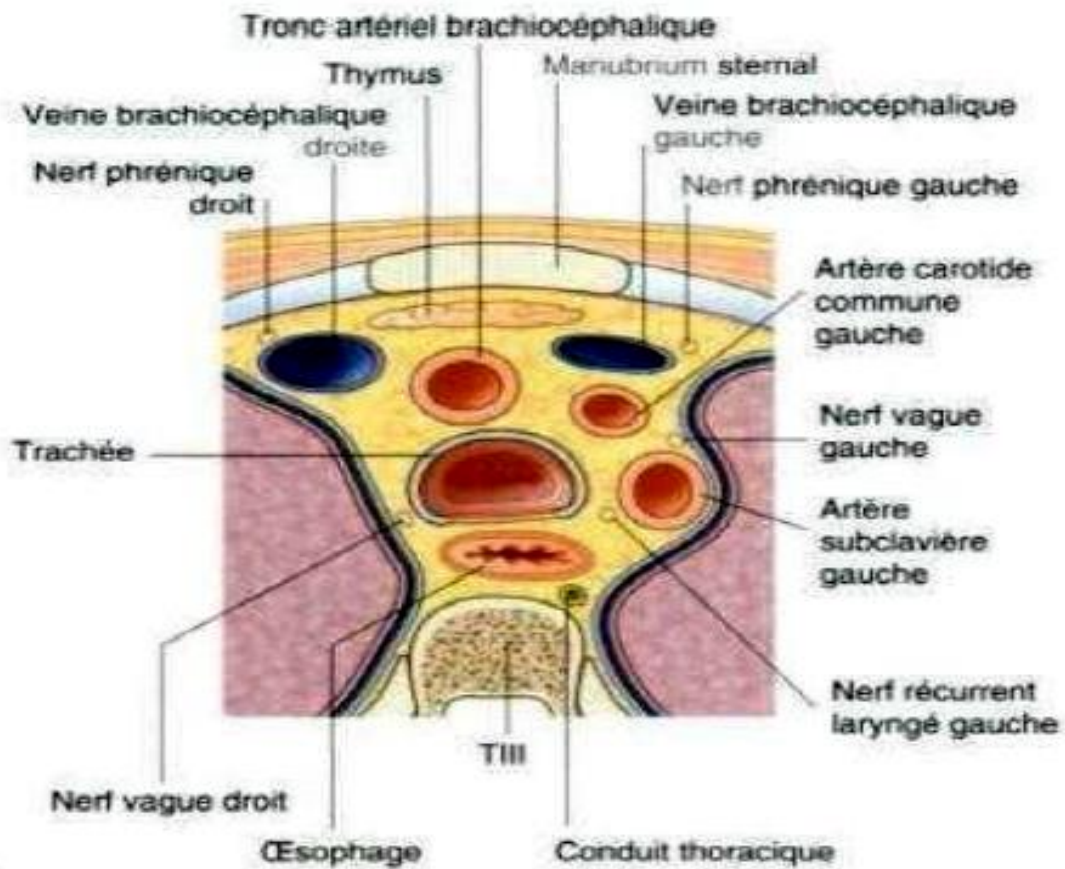
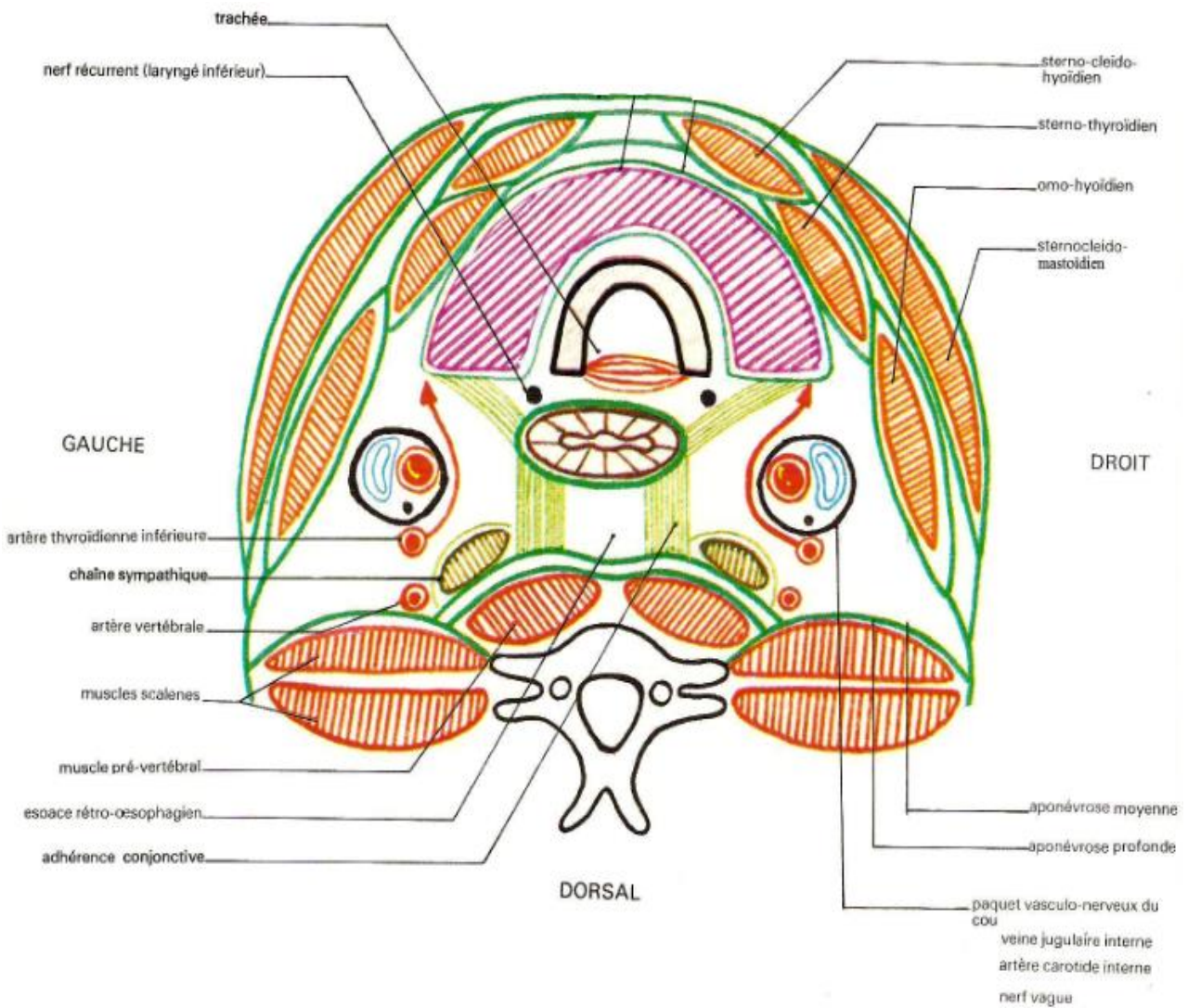
Portion thoracique : occupe le **médiastin post.** entre la **crosse de l'aorte à gauche** et la **crosse de la v. azygos à droite** permettent d'individualiser 3 étages :

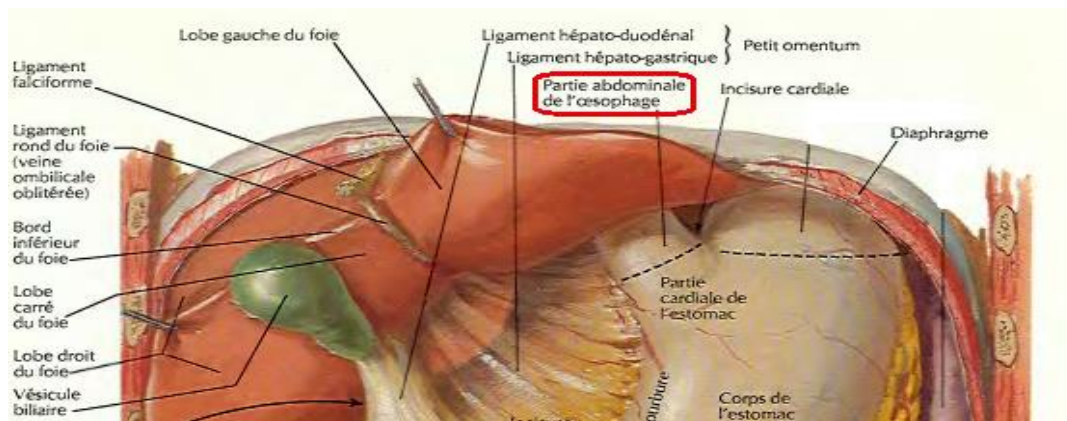
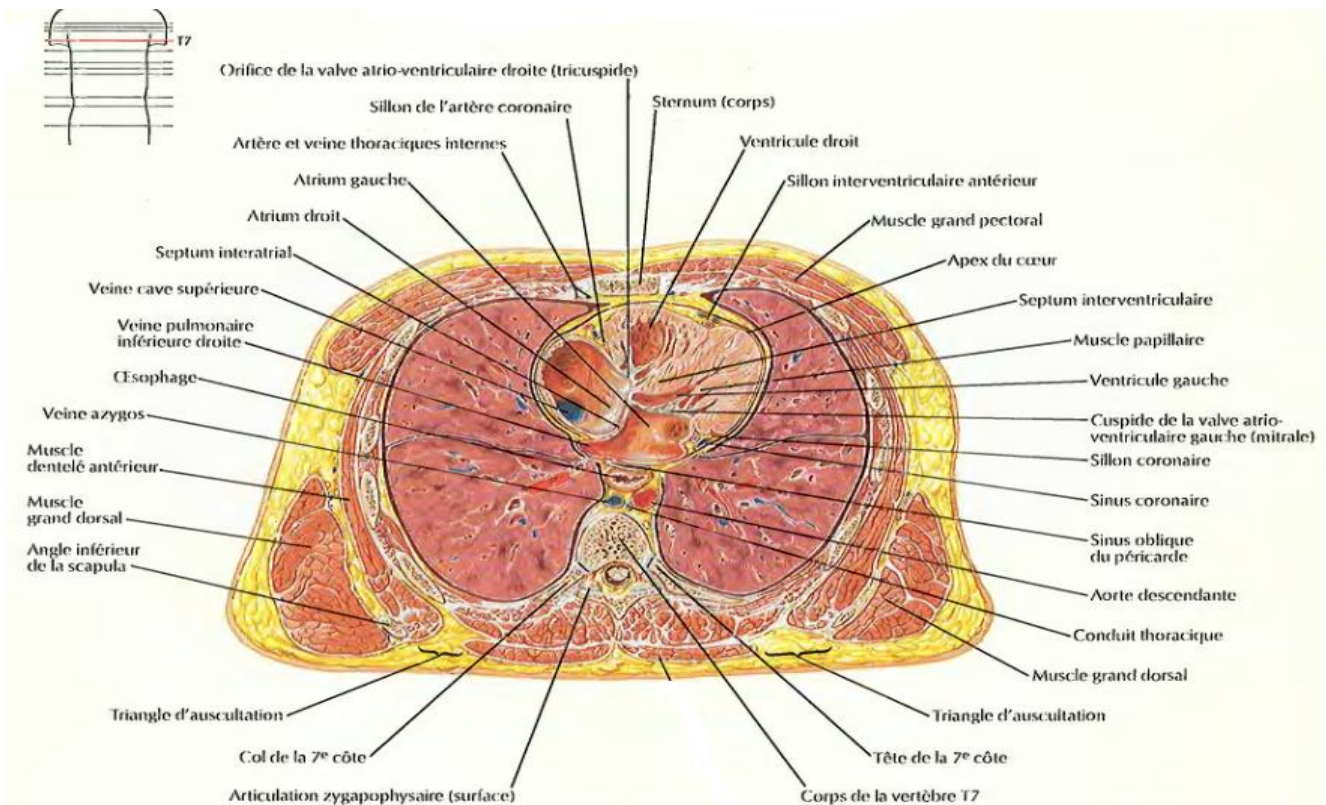
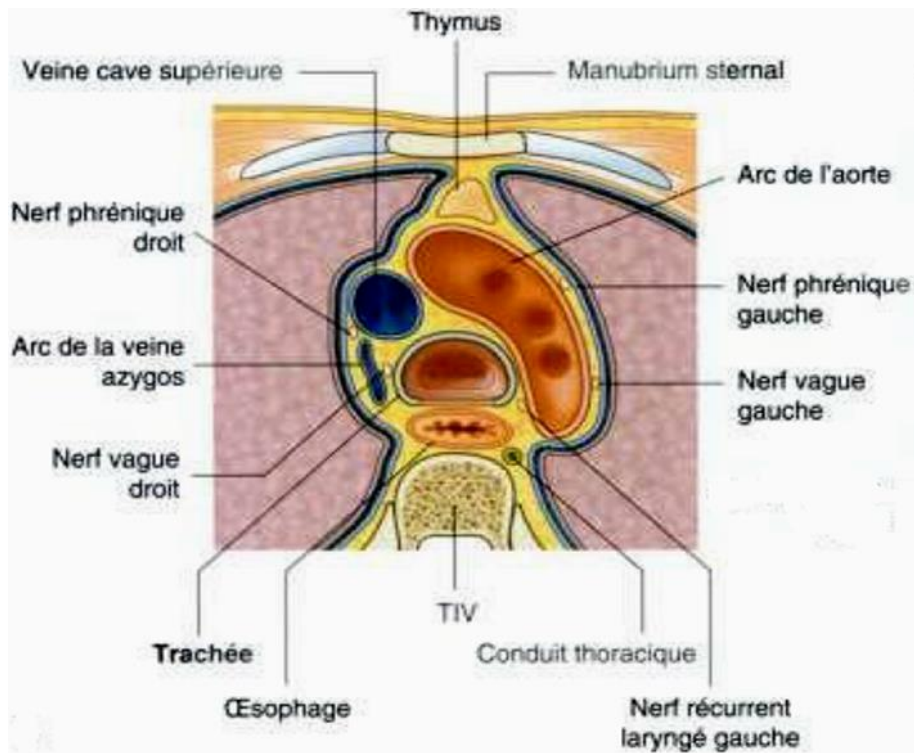
Etage supérieur sus-azygo-aortique	Etage inter-azygo-aortique	Etage sous-azygo-aortique
<ul style="list-style-type: none"> - En arrière : colonne vertébrale, m. prévertébraux, chaîne sympathique - En avant : trachée, n. récurrent G - À → : plèvre médiastinale D, n. vague D, chaîne lymphatique para-trachéale D - À ← : n. récurrent G, a. sous-clavière G, plèvre médiastinale G et plus en avant, le quadrilatère vasculaire latéro-trachéal de Bourgerie où se croisent le n. vague et phrénique G 	<ul style="list-style-type: none"> - En arrière : canal thoracique - En avant : bifurcation trachéale puis bronche souche G - À → : crosse de l'azygos, n. vague D - À ← : crosse de l'aorte, n. vague G 	<ul style="list-style-type: none"> - En arrière : aorte thoracique descendante, grande v. azygos, canal thoracique, chaîne sympathique. - En avant : le losange formé par : 2 a. pulmonaires, 2 bronches souches, péricarde, diaphragme. - Latéralement : n. vagues, plèvre médiastinale de chaque côté

Conclusion

- L'œsophage est un **conduit musculo-membranaire** qui fait suite au pharynx, au bord inf du cartilage cricoïde en regard du bord inf de C6.
- La **longueur** et le **diamètre** peuvent être modifiés dans certaines pathologies : **Raccourci** dans la **brachy-œsophage**
Élargie dans le **méga-œsophage**
Rétréci dans les **sténoses**







Estomac : description, rapports, vaisseaux et nerfs

- C'est une **vaste poche musculieuse** qui constitue le **segment initial** du TD sous-diaphragmatique.
- Situé entre l'œsophage et le duodénum, il joue un rôle important dans la **digestion** par ses fonctions mécanique et sécrétoire.
- Sa **vascularisation** est **très riche**, sous forme de **systèmes**, largement **anastomotiques** entre eux et avec les **systèmes œsophagien et duodénal**, rend son **exérèse réglée facile**.
- **Intérêt** :
 - * **Pathologique** : la richesse et la variété de la **pathologie gastrique** (Kc de l'estomac, ulcères, hernies), ainsi que les **urgences chirurgicales** (perforation d'ulcère, rupture des varices oeso-cardio-tubérositaires).
 - * **Paraclinique** : TOGD, TDM, endoscopie, tubage...
 - * **Thérapeutique** : gastrectomie + curage gg, vagotomie + pyloroplastie en chirurgie ulcéreuse.

Description

Configuration externe : l'estomac a la forme de la classique **cornemuse** ou d'un "J" majuscule. Ses dimensions sont variables suivant la **réplétion**, en moyenne : **longueur = 25cm**, **largeur = 12cm**, **profondeur = 8cm**, **capacité max = 4l**. Il présente :

2 Portions	2 Faces	2 Courbures	2 Orifices
- Verticale : le pôle sup forme le fundus ou grosse tubérosité (<i>poche à air radiologique</i>), qui se continue par le corps , oblique en bas et en avant . - Horizontale : le pôle inf forme la petite tubérosité ou fond , qui se continue à droite par l' antre pylorique .	- Face antéro-sup - Face postéro-inf → Séparées par les courbures de l'estomac	- Petite courbure ou bord D : concave , s'étend du cardia → pli pré-pylorique sup. Avec 2 portions verticale et horizontale séparées par l' angulus . - Grande courbure ou bord G : convexe , se termine sur le pli pré-pylorique inf .	- Sup (cardia) : fait communiquer l'œsophage avec la poche gastrique. Son bord D se continue par la petite courbure, et son bord G fait un angle aigu avec la grande courbure = angle de His . - Inf (pylore) : fait communiquer l'estomac avec le duodénum, se projette à droite de L1.

Configuration interne : l'estomac est constitué de 4 couches, disposées de l'extérieur à l'intérieur comme suit : **séreuse, musculieuse, sous-muqueuse, muqueuse**.

Rapports

Avec le péritoine (moyens de fixité)	Avec les organes & paroi		
<p style="text-align: center; color: green;">Ligamentaires</p> L'estomac est enveloppé par le péritoine viscéral sauf en dorsal au niveau du cardia et du fundus. A ce niveau le péritoine forme le lig gastro-phrénique . Il attache la grosse tubérosité à la face inférieure du diaphragme. <p style="text-align: center; color: green;">Épiploïques</p> <i>Tendus entre les bords de l'estomac et les organes voisins :</i> <ul style="list-style-type: none"> - L'épiploon gastrohépatique (<i>petit épiploon</i>) : attache la petite courbure au hile du foie et la partie sup du duodénum - L'épiploon gastrocolique (<i>grand épiploon</i>) : tendu entre la grande courbure et le côlon transverse - L'épiploon gastro-splénique : unit la grande courbure au hile de la rate, et contient des branches de l'a. splénique <p style="text-align: center; color: green;">Arrière cavité des épiploons</p> Directement en arrière de l'estomac	<p style="text-align: center; color: green;">Face antérosupérieure : présente 2 parties :</p> <p>Supérieure = sous-thoracique : en rapport avec le diaphragme et par son intermédiaire avec : plèvre, poumon G, paroi thoracique, péricarde, cœur.</p> <p>Inférieure = épigastrique : en rapport avec :</p> <ul style="list-style-type: none"> - En haut et à droite : lobe G du foie - En bas et à gauche : paroi abdominale suivant une région triangulaire dite "triangle de Labbé", limité : <ul style="list-style-type: none"> • à gauche par le rebord chondro-costal • à droite par le bord ant du foie <p style="text-align: center; color: green;">Face postéro-inférieure</p> En rapport par l'intermédiaire de l' arrière cavité des épiploons avec : <ul style="list-style-type: none"> ↳ En haut : rein G, capsule surrénalienne G, rate. ↳ Dans sa partie moyenne : pancréas, mésocôlon transverse. ↳ En bas : D4, angle duodéno-junal, anses intestinales. 	<p style="text-align: center; color: green;">Extrémités</p> <p>Cardia : en rapport avec : - En arrière et à droite : aorte, n. vague D, pilier G du diaphragme et D11 - En avant : lobe G du foie, n. vague G - À gauche : angle de His</p> <p>Pylore : situé à peu près sur la ligne médiane un peu au-dessus de l'ombilic et répond en arrière à L1. - En avant : foie, vésicule biliaire et côlon transverse - En arrière : tête pancréas, tronc de la v. porte et le prolongement de l'arrière cavité des épiploons - En haut : la pars flaccida du petit épiploon - En bas : ligament gastro-colique</p>	<p style="text-align: center; color: green;">Courbures</p> <p>Petite courbure</p> <ul style="list-style-type: none"> - Réunie au foie par le petit épiploon - Entre les 2 feuillettes de l'épiploon chemine l'a. coronaire stomacique + fibres du n. X <p>Grande courbure</p> répond de haut en bas au : diaphragme, hile de la rate, côlon transverse .

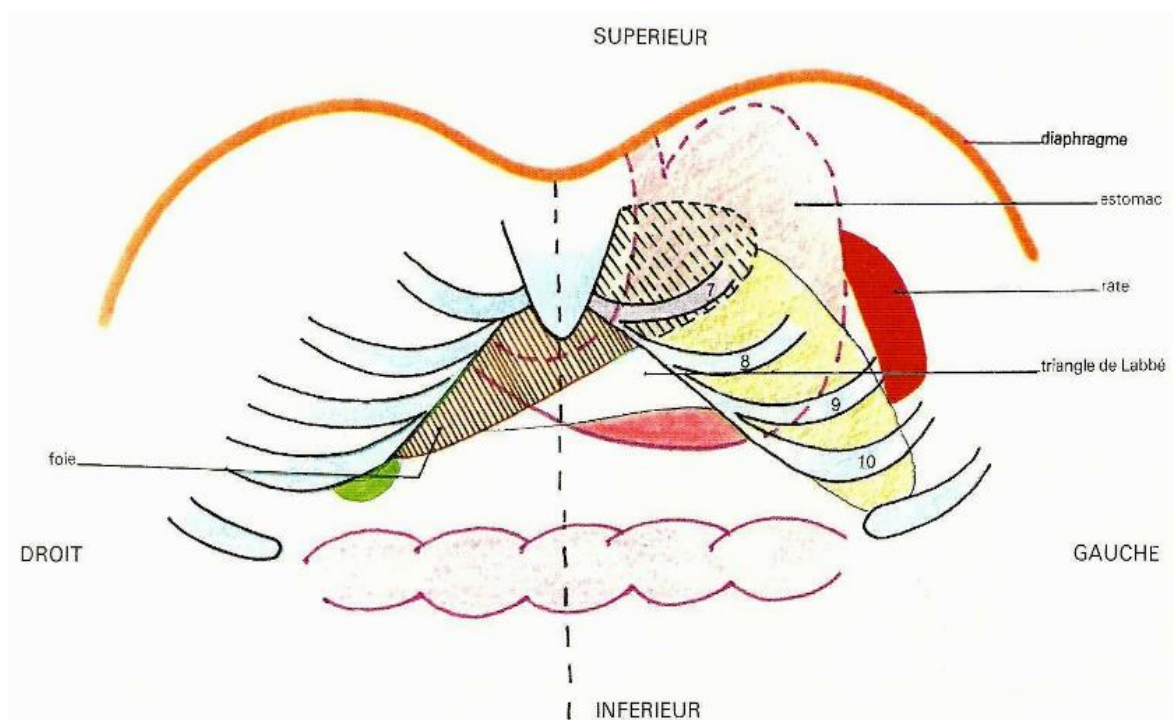
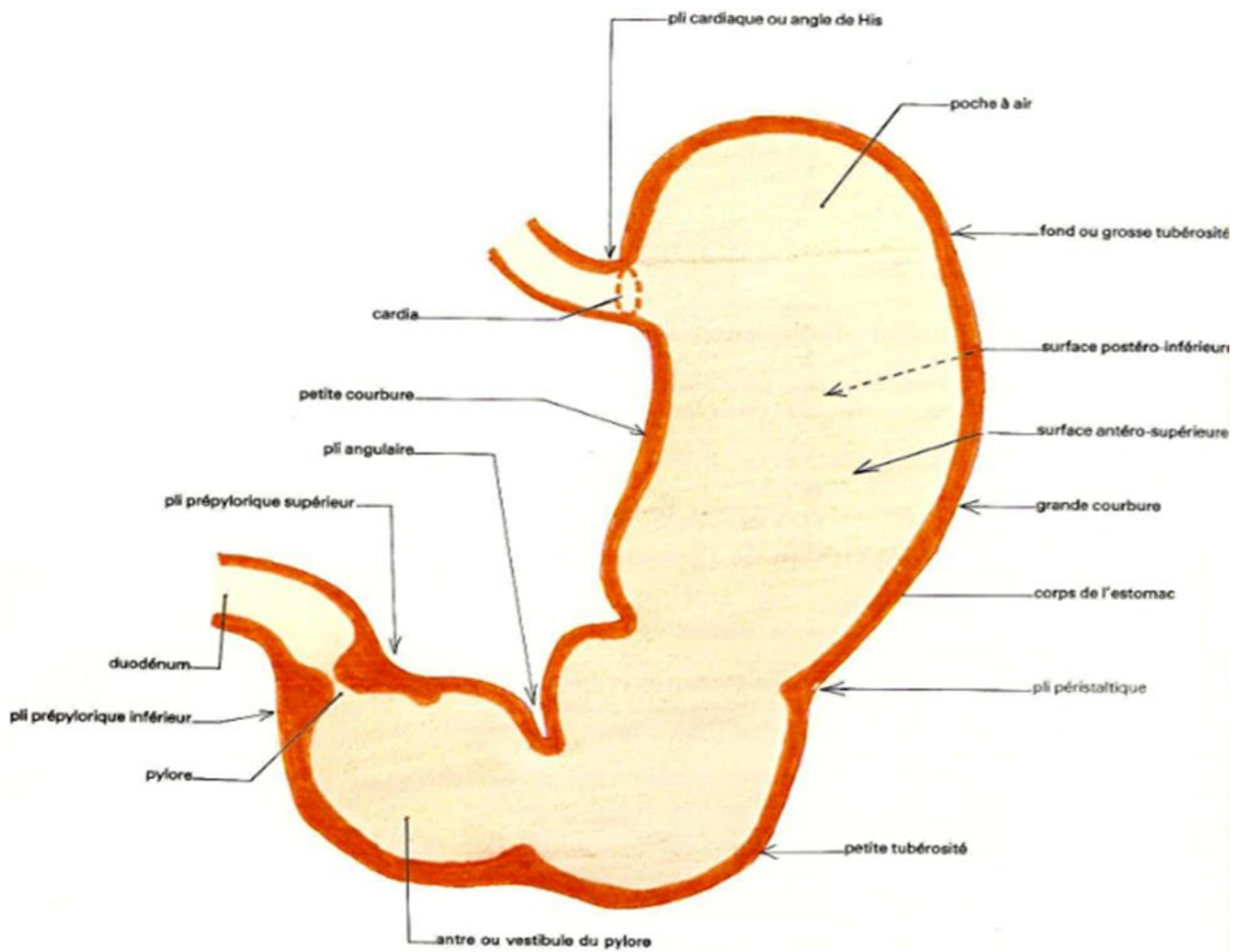
Vascularisation

Artères	Lymphatiques	Innervation
<p style="text-align: center;">Proviennent de 3 branches de division du TC réalisant 3 systèmes principaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cercle artériel de la petite courbure : formé par l'anastomose entre l'a. coronaire stomacique et pylorique, au contact de l'estomac entre les 2 feuillettes du petit épiploon. - Cercle artériel de la grande courbure : formé par l'anastomose entre les 2 a. gastro-épiploïques : G : provient de l'a. splénique ; D : provient de l'a. gastro-duodénale → Ces 2 artères assurent la vascularisation du grand épiploon par un système anastomotique dit arcade épiploïque de Barkow. - Système de fundus : constitué par l'a. oeso-cardio-tubérositaire : <ul style="list-style-type: none"> * ant : provenant de l'a. coronaire stomacique * post : provient de l'a. splénique <p style="text-align: center; color: red;">Veines</p> Le retour veineux se fait selon un réseau parallèle au réseau artériel : <ul style="list-style-type: none"> - Cercle veineux de la petite courbure : se draine dans la VP - Cercle veineux de la grande courbure : se draine dans la v. splénique et la VMS 	<p style="text-align: center;">3 territoires principaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gastrique G : 2/3 sup de la petite courbure, et cardia. Drainés par gg gastriques G. - Splénique : fundus et qlq cm adjacents de la grande courbure. Drainés par gg spléniques. - Hépatique : vaste, partie pylorique, 1/3 inf de la petite courbure et 2/3 inf de la grande courbure. Drainés dans : <ul style="list-style-type: none"> • gg gastro-épiploïques et rétro-duodénaux rejoignant gg supra-pyloriques puis gg hépatiques • gg gastriques D rejoignant gg hépatiques ⇒ L'ensemble confluent vers gg coeliaques++, gg rétro-pyloriques ou chaîne lymphatique péri-œsophagienne, pour se drainer dans le canal thoracique <p style="text-align: center; color: red;">CELA EXPLIQUE LA PROPAGATION RAPIDE DES KC ET L'ATTEINTE DES GG SUS-CLAV G (GG DE TROISIER)</p>	<p style="text-align: center;">Assurée par les 2 n. vagues et par le plexus solaire constituant 3 pédicules :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pédicule de la petite courbure formé par la terminaison des 2 n. vagues. - Pédicule pyloro-duodénal assure l'innervation de la région pylorique et D1. Il est issu du rameau hépatique du n. vague. - 3^e pédicule : provient du plexus solaire qui est la terminaison des n. grand et petit splénique. <p style="text-align: center; color: red;">AINSI L'ESTOMAC SE RETROUVE INNERVÉ PAR PLUSIEURS FILETS NERVEUX. CETTE INNERVATION RÉGULE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE.</p>

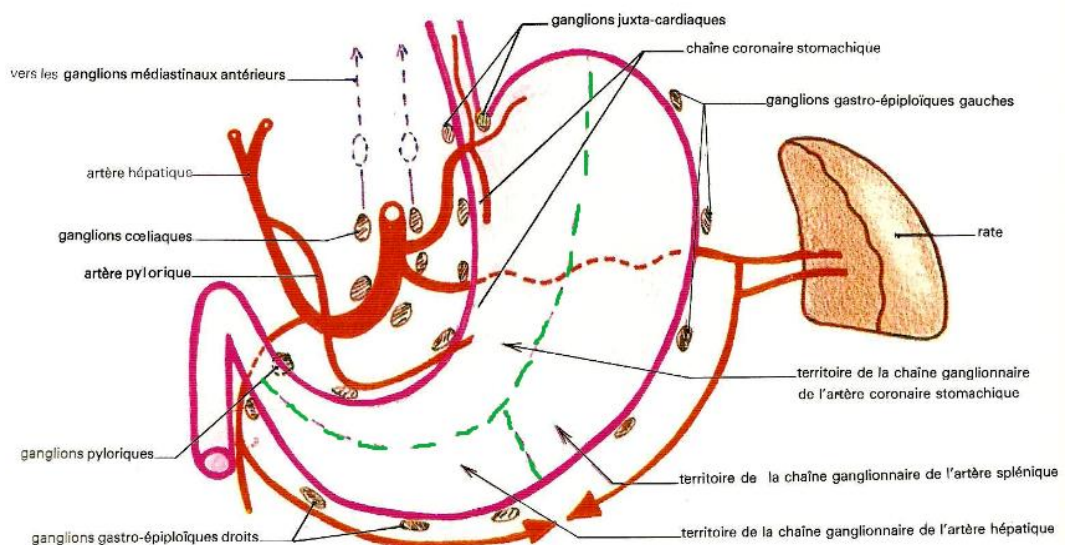
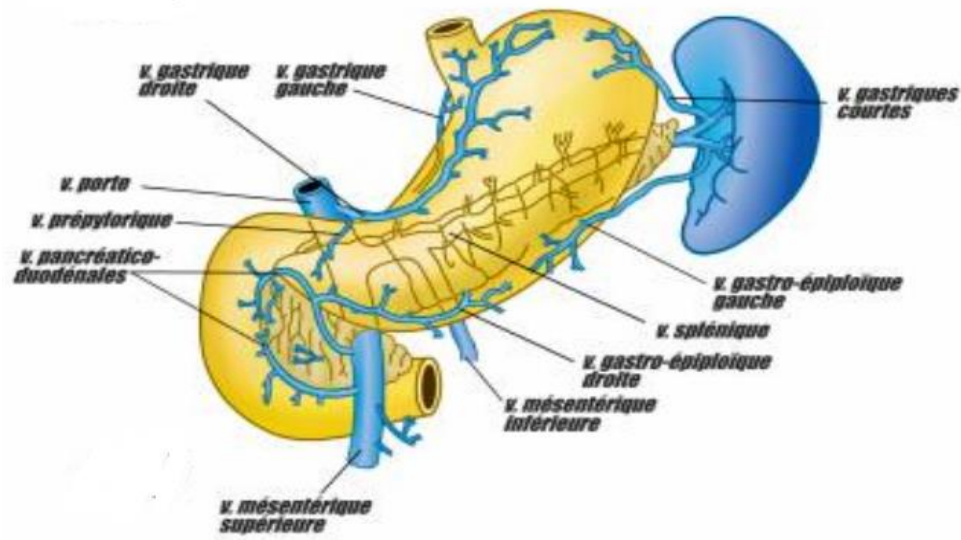
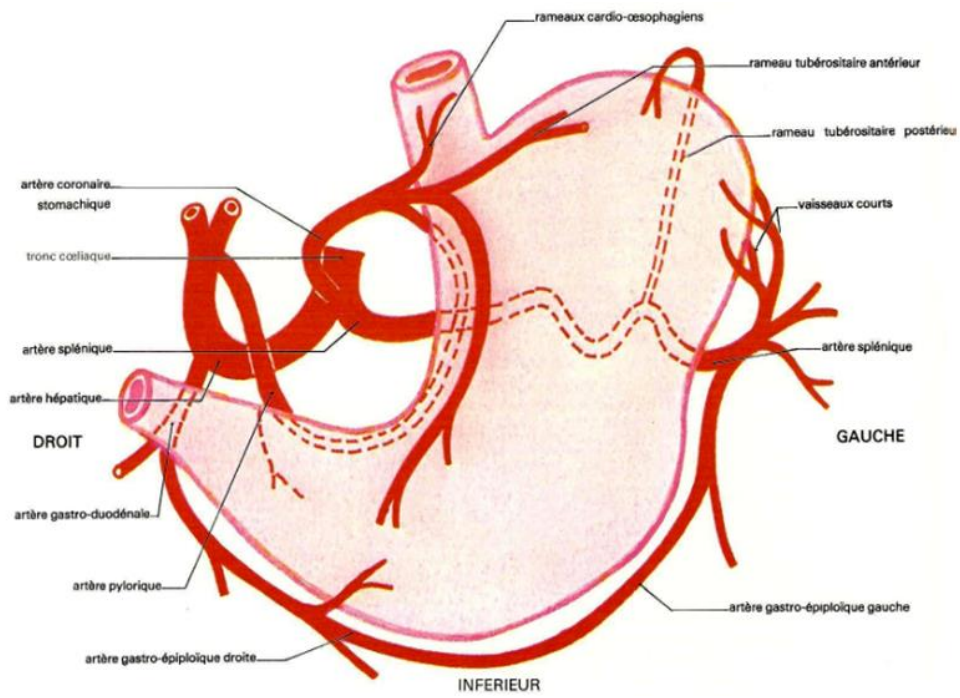
→ Possibilité de **gastrectomie partielle** avec **ligature** des artères, **sans retentissement** important sur la vascularisation (**anastomoses+++**).

→ **Dissémination lymphatique rapide** des **kc** de l'estomac justifiant un **curage gg large**, mais difficulté d'enlever tous les gg à cause des **rapports étroits** avec les **organes voisins** (**pancréas, aorte, TC**).

Conclusion : **Intérêt** : **Ulcère** par érosion des a. gastriques, **tumeurs** gastriques, **vagotomie**, **varices** œsophagiennes, **pyloroplastie** L'anastomose porto-cave explique les **HD** en cas d'**HTP**



Vue antérieure de la région gastrique montrant les rapports antérieurs de l'estomac



Loge duodéno-pancréatique : contenu & rapports

- Entité anatomique représentée par le **pancréas** (*tête et isthme*) encastré dans le **cadre duodénal**.
- Profondément située contre le **plan vertébral** à cheval sur les **étages sus-** et **sous-mésocoliques**.
- Cet ensemble présente les **mêmes rapports**, la même **vascularisation** et le même **drainage lymphatique**.
- **Intérêt** : **Paraclinique** : **écho, TDM, IRM, écho-endoscopie, CPRE.**
Pathologique : **ictère obstructif** en cas de **tumeur de la tête du pancréas.**
Chirurgical : c'est la portion dont on fait l'exérèse au cours de la **DPC.**

Contenu

Pancréas :

- Glande **mixte** (*exocrine et endocrine*) qui présente 4 parties : tête, isthme, corps, et queue.
- La loge est essentiellement représentée par la **tête, extrémité droite** du pancréas.
- La tête est de forme grossièrement **quadrilatère**, encastrée dans le cadre duodénal, se prolonge **en bas** par le **processus uncinatus** ou *petit pancréas* qui s'engage **en arrière** des **vx mésentériques**.
- Son **bord G** est en continuité avec le **corps** du pancréas par une portion rétrécie = l'**isthme**.
- Organe **rétopéritonéal** sauf une **petite portion de sa queue**, s'allonge **transversalement** **en avant** de **L1** et **L2**, selon une direction **oblique en haut** et **en latéral G.**
 → On peut avoir un **traumatisme pancréatique par écrasement du pancréas sur la colonne vertébrale lors d'un accident.**

Duodénum :

- N'est située dans la loge duodéno-pancréatique que la **partie fixe** du duodénum, à savoir : la portion fixe du D1 ou 1/3 droit de cette portion, D2, D3 et D4.
- En forme de **cadre**, il est **ouvert** à sa partie **sup G**, il encercle la tête du pancréas et reçoit les **canaux biliaires** et **pancréatiques**.

Configuration externe : on distingue pour le cadre duodénal 4 portions :

- **D1** : fait suite au **Pylore**, sa partie initiale correspond au **bulbe duodénal**. Il se termine par l'**angle genu superius**. On lui décrit anatomiquement 2 parties fixe et mobile, séparées par le passage de l'a. **gastro-duodénale**.
- **D2** : reçoit les **canaux biliaires** et **pancréatiques**, se termine au niveau du **genu inferius**.
 → Le **kc de la tête du pancréas** provoque une **occlusion duodénale** par envahissement lorsque la maladie est assez avancée.
- **D3** : portion **prévertébrale**.
- **D4** : portion **latéro-vertébrale G** du duodénum, va se terminer par l'**angle duodénojunal (Treitz)**.

→ La **position rétopéritonéale** du duodénum explique qu'une **rupture post traumatique** puisse se produire **sans donner de péritonite généralisée.**

Configuration interne :

- Comme l'ensemble de l'intestin grêle, le duodénum est formé de plusieurs tuniques : **séreuse, musculuse, sous-muqueuse** et **muqueuse**.
- La **face interne** de D2 présente 2 saillies qui se retrouvent sur la **portion G**, en regard de l'**abouchement** des canaux bilio-pancréatiques :
 - * **Petite caroncule** : située à l'union du 1/3 sup et 2/3 inf de D2, elle correspond à l'abouchement d'un **canal pancréatique accessoire** appelé '**canal de Santorini**'.
 - * **Grande caroncule** : elle est **plus saillante** et située à **3cm au-dessous** de la petite caroncule, elle correspond à l'**ampoule hépatopancréatique de Vater**. C'est le lieu d'abouchement du **canal pancréatique principal** appelé **canal de Wirsung**, et la **terminaison de la VBP** correspondant au **canal cholédoque**.

Canaux pancréatiques & canal cholédoque :

- **Canal pancréatique principal (canal de Wirsung)** débute au niveau de la **queue** du pancréas, se dirige vers la **tête** pour rejoindre le **canal cholédoque** et former l'**ampoule de Vater**, celle-ci est munie d'un sphincter = **sphincter d'Oddi**.
- **Ampoule de Vater** s'ouvre dans le **duodénum** par la **grande caroncule** qui représente **un repère important en chirurgie endoscopique.**
- **Canal pancréatique accessoire (canal de Santorini)** s'ouvre au niveau de D2 par la **petite caroncule**.
- **Canal cholédoque** oblique **en bas** et **à droite** sur la **face post** du **pancréas**, se termine avec le **canal de Wirsung** dans l'**ampoule de Vater**.
 → Une **tumeur de la tête du pancréas** peut comprimer le **cholédoque** et donner un **ictère.**

Vaisseaux & nerfs :

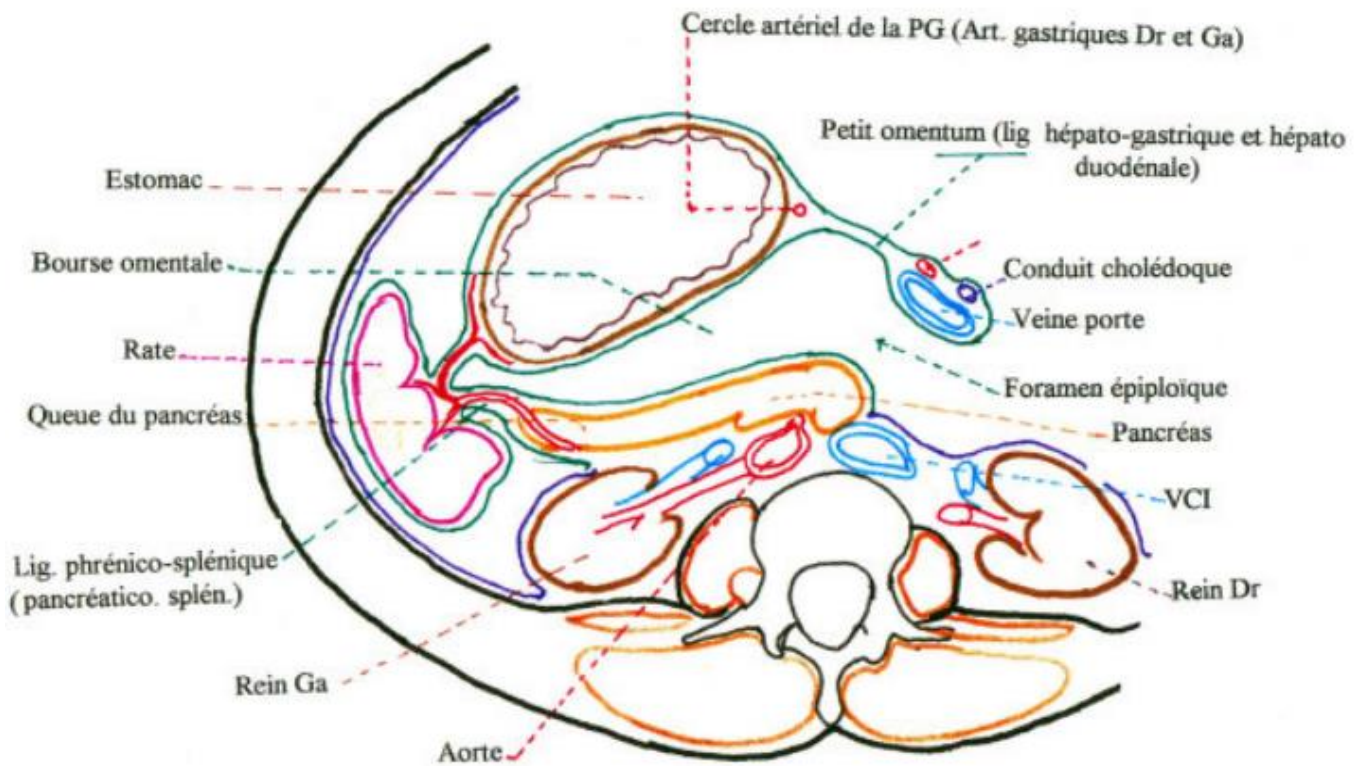
- La **vascularisation artérielle** s'établit à partir des **2 arcades pancréatico-duodénales** (ant et post) tendues entre l'a. **gastro-duodénale** (branche terminale de l'a. **hépatique commune**) et l'**AMS** à son origine.
- Le **drainage veineux** se fait par l'intermédiaire des **arcades veineuses** homologues des arcades artérielles qui rejoignent le système porte.
 → Le fait que la **tête du pancréas** et le **duodénum** aient le **même apport artériel** oblige le **chirurgien à réséquer le duodénum en même temps que la tête du pancréas** en cas de **tumeur pancréatique maligne** : c'est la **DPC**.
- Les **lymphatiques** se drainent vers le **confluent rétro-pancréatique** qui dépend des nœuds lymphatiques **latéro-aortiques**.
- L'**innervation** est issue des branches des **pneumogastriques** D et G (*innervation parasymphatique*) et du **plexus solaire** (*innervation sympathique*).

Rapports

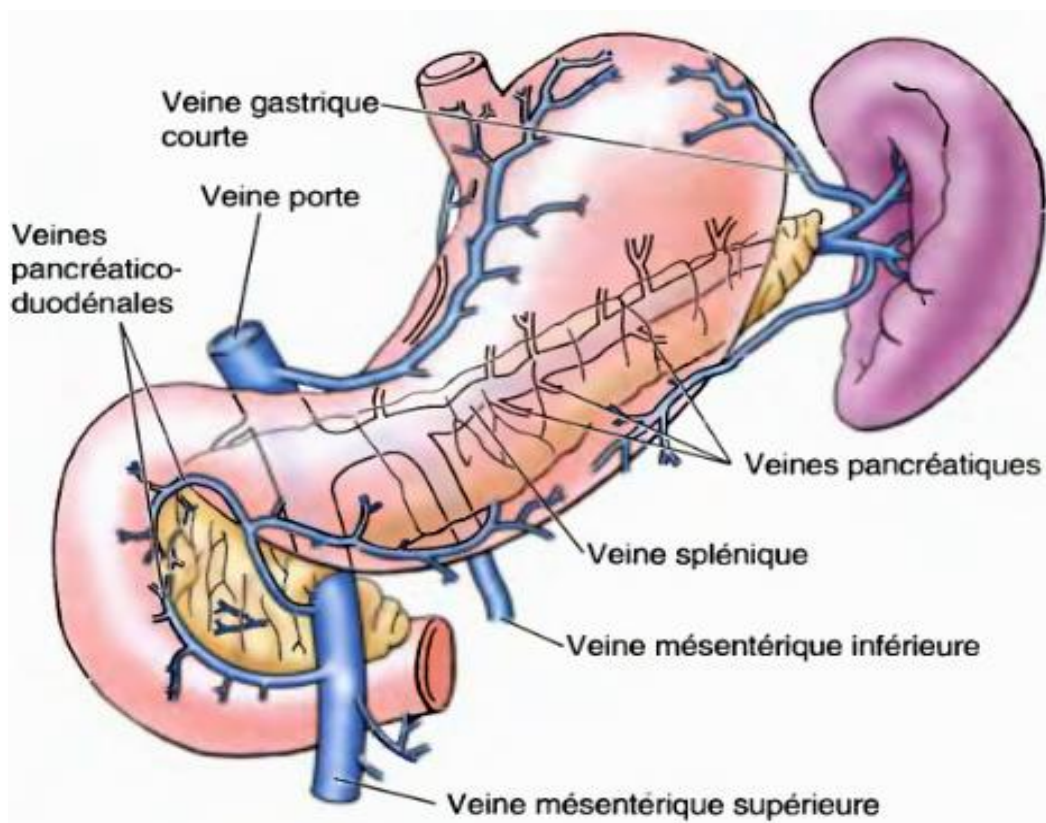
En avant	En arrière	En haut
<p style="text-align: center;">Répond au mésocolon transverse, qui divise la région en 2 étages :</p> <p style="color: blue;">- Étage sus-mésocolique : répond à : portion mobile de D1 face inf. du foie + vésicule biliaire</p> <p style="color: orange;">→ UNE PATHOLOGIE INFLAMMATOIRE DU DUODÉNUM, COMME UN ULCÈRE OU UNE DUODÉNITE, PEUT DONNER DES SIGNES COMPARABLES À UNE CHOLÉCYSTITÉ AIGUË.</p> <p style="color: blue;">→ CERTAINS CALCULS BILIAIRES VOLUMINEUX PEUVENT ÉRODER LA PAROI VÉSICULAIRE ET DUODÉNALE POUR PASSER DANS L'INTESTIN À TRAVERS UNE FISTULE ET ALLER OBSTRUER LE GRÊLE DISTALEMENT. ON PARLE ALORS D'ILÉUS BILIAIRE.</p> <p style="color: blue;">- Étage sous-mésocolique : répond à : pédicule mésentérique sup Plus à droite : pédicule colique sup D Plus à distance : colon transverse et grand épiploon</p>	<p style="text-align: center;">Répond par l'intermédiaire du fascia de Treitz à :</p> <p style="color: blue;">- VCI et pédicule rénal D</p> <p style="color: blue;">- Plus à → : bassin, uretère du rein D</p> <p style="color: blue;">- Plus à ← : aorte abdominale, gg lymphatiques + nerveux inter-aortico-caves</p> <p style="color: orange;">→ UN ANÉVRYSME DE L'AORTE ABDOMINALE SOUS-RÉNALE PEUT SE ROMPRE DANS LE DUODÉNUM ET ENTRAÎNER UNE HD CATACLYSMIQUE.</p> <p style="color: orange;">→ UN ULCÈRE POSTÉRIEUR DU DUODÉNUM PEUT ÉRODER L'A. GASTRO-DUODÉNALE ET ENTRAÎNER UNE HEMORRAGIE MASSIVE.</p>	<p>Répond au pédicule hépatique situé au bord libre du petit épiploon</p> <div style="background-color: #f9cb9c; text-align: center; padding: 2px;">A droite</div> <p style="color: blue;">- En ↑ : face inf du lobe D du foie</p> <p style="color: blue;">- En ↓ : angle hépatique du colon</p> <div style="background-color: #f9cb9c; text-align: center; padding: 2px;">A gauche</div> <p>La tête du pancréas se prolonge par l'isthme derrière lequel naît la VP.</p>

Conclusion

- La loge duodéno-pancréatique est la loge **péritonéale** contenant le duodéno-pancréas, organe remarquable par son **intérêt chirurgical**, étant donné la fréquence de la pathologie des **voies biliaires** et du **pancréas**. C'est dire l'intérêt de bien connaître l'anatomie descriptive de cette loge.
- L'abord chirurgical reste difficile : **décollement duodéno-pancréatique** à travers le **fascia de Treitz**.



Coupe horizontale de l'étage sus-mésocolique



Segmentation hépatique

- Le foie est un **organe très important**, aussi bien par sa **taille**, que par le **rôle physiologique** qu'il assure.
- La segmentation fonctionnelle du foie est d'**ordre vasculaire** et non morphologique (*lobes*).
- En principe, on distingue une **double segmentation** : **portale** fondée sur la ramification du pédicule hépatique, et **sus-hépatique** fondée sur la sectorisation du retour veineux hépatique.
- **Intérêt** : localisation des **lésions hépatiques** / chirurgie d'**exérèse hépatique** / **Transplantation hépatique**.

Segmentation portale

- C'est la segmentation **la plus importante** du point de vue chirurgical.
- Elle permet de diviser le foie en **2 parties** séparés par une **scissure portale principale** : **foie gauche** irrigué par la **branche gauche** de la VP, et **foie droit** : irrigué par la **branche droite** de la VP.
- Les scissures hépatiques sont des **plans de dissection** dans lesquelles cheminent les **v. hépatiques**. Ce sont des **repères chirurgicaux** pour **délimiter les lobes et les secteurs hépatiques**.
- Chaque partie est divisée en **2 secteurs** (*paramédian et latéral*), eux-mêmes subdivisés en **segments**.
- Les segments définis par la division portale sont au nombre de **8**, numérotés en **sens inverse des aiguilles d'une montre** à la face **viscérale**, le **VIII** n'est visible que sur la face **diaphragmatique**.

Segmentation du foie droit	Segmentation du foie gauche	Lobe caudé (lobe de <i>Spiegel</i>)
La branche droite de la VP donne 2 branches ant et post, qui permettent de distinguer 2 secteurs droits séparés par la scissure droite : - secteur latéral D : divisé en 2 segments : latéral droit ant (VI) latéral droit post (VII) - secteur paramédian D : divisé en segment : paramédian D ant (V) paramédian D post (VIII)	La branche gauche de la VP se divise à l'extrémité gauche du hile en 2 branches ant et post déterminant 2 secteurs : - secteur paramédian G : divisé en 2 segments séparés par la scissure ombilicale (scissure G) : Segment III (segment de la partie ant du lobe G) Segment IV (segment paramédian G (lobe carré)) - secteur latéral G : comporte un seul segment (II) (segment latéral gauche).	Situé <u>en arrière</u> du tronc de la VP . Il comprend 1 seul segment : segment (I) (segment dorsal).

Segmentation sus-hépatique : permet de distinguer **4 secteurs**, basés sur la **distribution des VSH** à l'intérieur du foie :

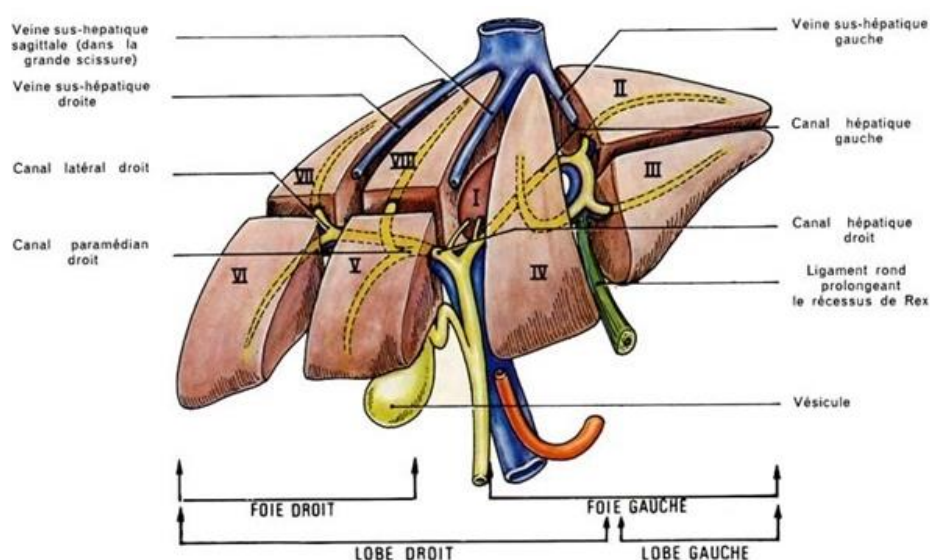
- **sus-hépatique G** : drainé par la **VSHG** (*chemine dans la scissure portale G*). Comprend tout le parenchyme situé à gauche de la **scissure ombilicale** qui correspond à l'insertion du lig **falciforme** sur la face sup, l'insertion du lig **rond**, le lig **suspenseur** et le **sillon d'Arantius**.
Intérêt majeur en chirurgie car facilement repérable.
- **sus-hépatique D** : drainé par la **VSHD** (*chemine dans la scissure portale D*). Limité en dedans par la **scissure sus-hépatique droite**, qui s'étend de la **VCI** à la partie droite de l'**échancrure vésiculaire**.
- **sus-hépatique médian** : drainé par la **VSHM** (*chemine dans la scissure portale principale*) , correspond à la partie centrale du foie.
- **dorsal** : correspond au **lobe caudé**, drainé par ses propres **VSH** (*v. dorsales*).

En terminologie :

- ⇒ Le **foie D** correspond au lobe D (= segment 5, 6, 7, 8). Il est à droite de la **scissure portale principale**.
- ⇒ Le **foie G** est formé par le lobe G (segment 2 et 3), le **lobe caudé** (= segment 1) et le lobe carré (= segment 4). Il est à gauche de la scissure portale principale.

Conclusion

- Les 2 segmentations **ne sont pas superposables** sauf pour le **lobe caudé**.
- Intérêt capital en chirurgie d'**exérèse hépatique**. Ainsi toute résection qui ne respecte pas la segmentation hépatique conduit à des **dégâts vasculaires ou biliaires** dans les segments restants.



Retour veineux du foie (segmentation sus-hépatique)

Pédicule hépatique : constitution et rapports

- C'est l'ensemble des éléments réunis en faisceau qui vont au **foie** ou en proviennent en passant par le **hile** :
 - × **VP** et **a. hépatique propre**
 - × **Canal hépato-cholédoque** (*voie biliaire principale*)
 - × **Vaisseaux lymphatiques, gg et nerfs**
- **Intérêt** :
 - × **Clinique** : carrefour de nombreuses pathologies **malformatives, métaboliques, infectieuses, traumatiques** ou **néoplasiques**.
 - × **Paraclinique** : échodoppler, TDM, cholangiographie, cholangiIRM.
 - × **Thérapeutique** : connaissance indispensable de l'anatomie du pédicule hépatique dans la **cholécystectomie, CPRE** et toute **chirurgie hépatique** ou **duodéno-pancréatique**.

Le pédicule hépatique détermine, en plus du pédicule sus-hépatique, une **segmentation hépatique fonctionnelle** capitale pour la **chirurgie d'exérèse**.

Constitution

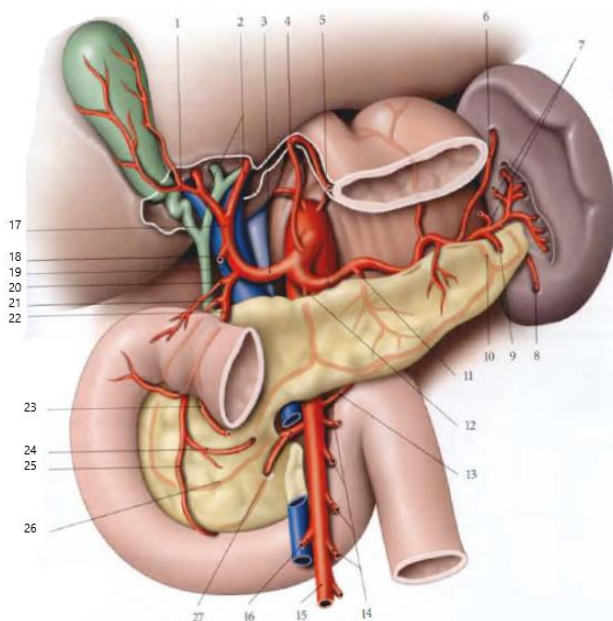
Veine porte	Artère hépatique commune	Voies biliaires	Lymphatiques
- Représente l'élément le plus postérieur . - Veine volumineuse qui draine dans le foie , le sang des organes digestifs abdominaux et la rate . - Naît en arrière de l' isthme pancréatique par union du tronc spléno-mésaraïque et de la VMS . - La VP ainsi formée, monte selon un trajet oblique et à droite jusqu'au hile hépatique . Au cours de son trajet dans le pédicule hépatique, elle reçoit 3 veines afférentes principales : ⇒ v. coronaire stomacique ⇒ v. pylorique ⇒ v. pancréatico-duodénale sup D - Elle se termine par 2 branches portales : ⇒ Branche droite : courte et volumineuse, recevant la v. cystique ⇒ Branche gauche : plus longue, présente 2 parties, transverse et ombilicale	- C'est l'a. nourricière du foie et des VB, participe également à la vascularisation de l' estomac et du duodéno-pancréas . - Naît du tronc coeliaque et donne au niveau du ped du pédicule hépatique × L' a. gastroduodénale : se dirige en bas et à droite , croise la face post du duodénum × L' a. hépatique propre : monte dans le hile hépatique en avant de la VP et à gauche de la VB , pour se terminer en 2 branches terminales : ⇒ Droite : donne naissance à l' a. cystique ⇒ Gauche	- Le canal hépatique commun : naît au niveau du hile , par la réunion des 2 canaux hépatiques D et G . Reçoit sur son bord droit le canal cystique et devient le canal cholédoque . - Le cholédoque : descend à droite de l' a. hépatique et en avant de la VP , quitte ensuite le pédicule hépatique et passe derrière D1 , puis chemine à la face post. du pancréas et se termine à la face interne de D2 au niveau de l' ampoule de Vater avec le canal de Wirsung . Ictère obstructif si cancer de la tête du pancréas.	2 chaînes drainent les gg du hile vers la région coeliaque et la citerne de Pecquet : • chaîne juxta-biliaire • chaîne de l' a. hépatique Nerfs Proviennent du X gauche et du plexus solaire . On distingue : • le n. gastro-hépatique • le plexus hépatique ant et post

Rapports : L'ensemble du pédicule hépatique est enfermé dans les feuillets du **petit épiploon** :

- La **VP** **en arrière**
- Le **cholédoque** à **droite** de l'**a. hépatique** et **en avant** de la **VP**

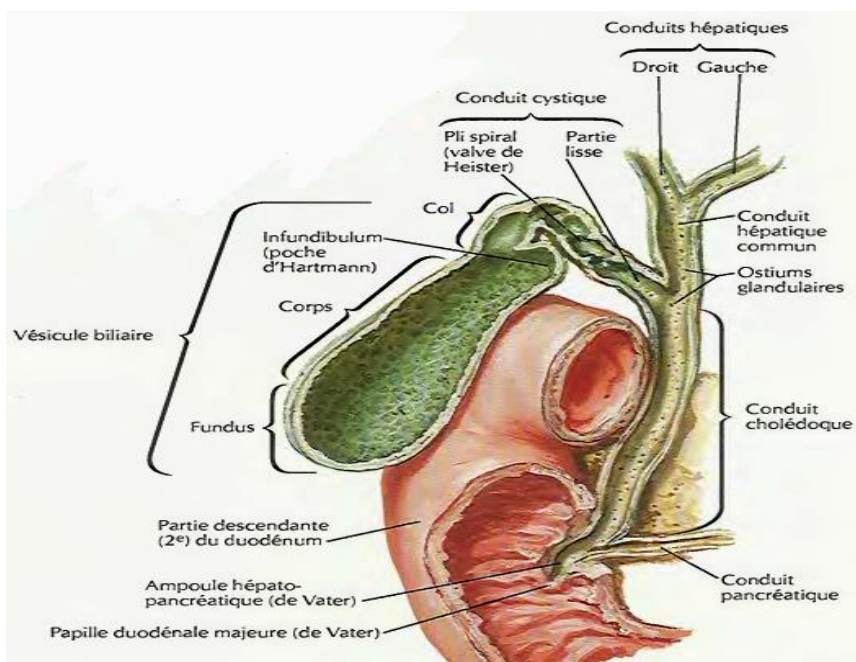
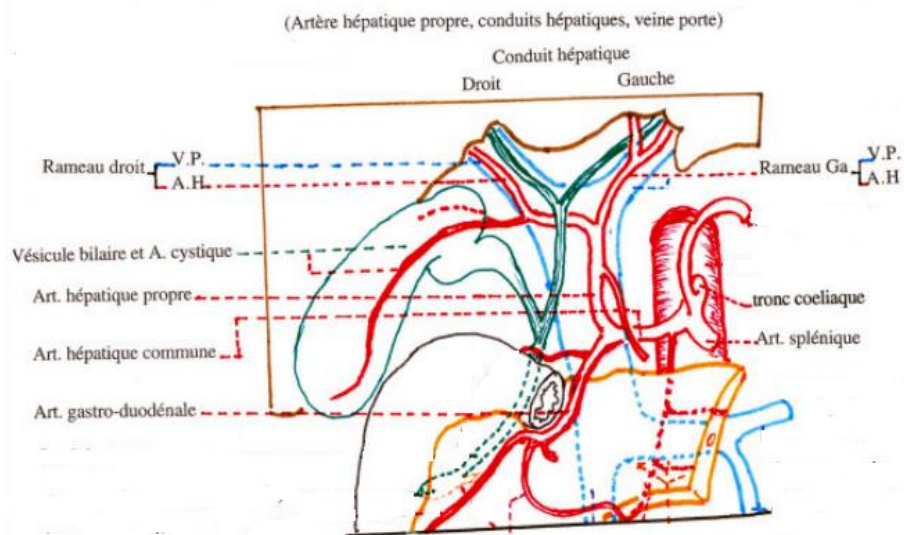
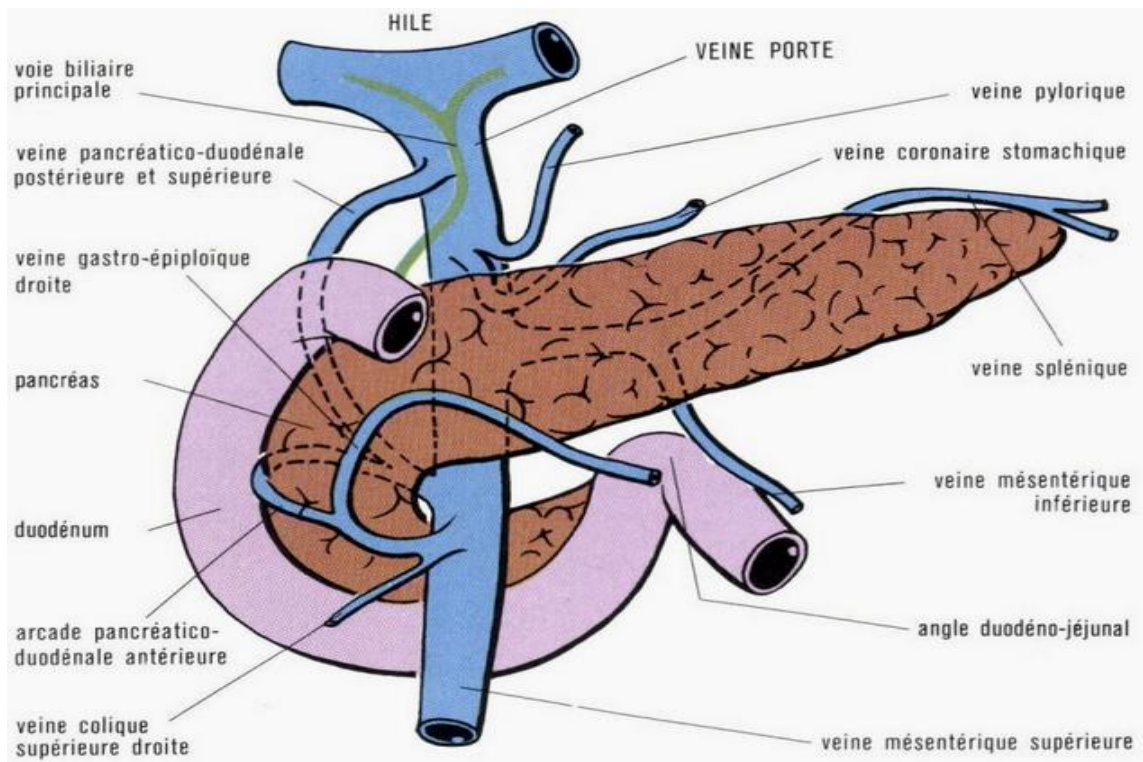
Rapports dans la portion duodéno-hépatique	Rapports dans la portion hilare
les éléments sont très regroupés entre eux : - En arrière : la VCI par l'intermédiaire du hiatus de Winslow - En avant : la face postéro-sup de D1 , la face inf du foie , et la paroi abdominale ant A noter que tous ces éléments doivent être réclinés pour faire apparaître chirurgicalement le pédicule. - A gauche : le petit épiploon , plus à distance , la petite courbure gastrique - A droite : le canal cystique , la vésicule biliaire	Tous les éléments divergent, elle répond : En arrière au lobe caudé En avant au lobe carré

Conclusion : Ces différents éléments contractent des **rapports étroits** entre eux, ce qui explique les voies de diffusion des **processus expansifs compressifs** et **infectieux** de cette zone d'**intérêt chirurgical majeur**, vue la **fréquence** de la pathologie du pédicule hépatique (**HTP, lithiase, traumatismes**).



Pédicule hépatique (vue antérieure)

1 : a. cystique, **2** : a. hépatique D et G, **3** : a. hépatique commune, **4** : a. gastrique G, **5** : a. splénique, **6** : a. polaire sup, **7** : a. courtes de l'estomac, **8** : a. polaire inf, **9** : a. gastro-épiploïque G, **10** : a. de la queue du pancréas, **11** : a. grande pancréatique, **12** : a. pancréatique dorsale, **13** : a. pancréatique inf, **14** : a. iléales et jéjunales, **15** : AMS, **16** : a. colique D, **17** : a. hépatique propre, **18** : a. gastrique D, **19** : VP, **20** : a. supraduodénale, **21** : a. pancréatico-duodénale supéro-post, **22** : a. gastro-duodénale, **23** : a. gastro-épiploïque D, **24** : a. pancréatico-duodénale supéro-ant, **25** : a. pancréatico-duodénale inféro-ant, **26** : a. pancréatico-duodénale inféro-post, **27** : a. pancréatico-duodénale inf



Loge splénique

Contenant et contenu

- Espace à **limites bien définies**, contenant un **organe spécial** (*rate*).
- La rate est le **plus volumineux** des **organes lymphoïdes**. *Il exerce 2 rôles principaux* :
 - × Régule la **formation** et la **destruction** des **éléments figurés du sang**.
 - × Participe à la **défense immunitaire** de l'organisme (*splénectomie réfléchie+++*).
- **Intérêt** :
 - × **Clinique** : **SMG** surtout en cas d'**HTP**, **traumatisme** de la rate.
 - × **Paraclinique** : **écho**, **TDM**.
 - × **Thérapeutique** : **splénectomie**, sa topographie explique ses différentes **voies d'abord abdominales** ou **thoraco-abdominales**.

Contenant

Rapports	Projection topographique : <i>correspond à 4 plans</i>
- La couple diaphragmatique G : en haut et en dehors - Le rein G et la queue du pancréas : en arrière - La grande courbure de l'estomac : en dedans - Le colon transverse et surtout l' angle colique G : en bas - Le grill costal de l'HCG : en avant	- Sup : horizontal, correspond au 8e EIC gauche - Inf : horizontal, passant par le bord inf du thorax - Lat : vertical, tangente à la paroi externe du thorax - Médian et oblique : antéro-post, du mamelon gauche à D12

→ Cette loge est complètement fermée par le péritoine sauf au niveau de l'**angle antéro-interne** où se développe la **SMG**.

Contenu : rate

- Il s'agit d'un organe **lymphoïde thoraco-abdominal**, de couleur **pourpre foncée**, située dans la région **sous-phrénique gauche**.
- Elle est limitée par :
 - × **En haut** : **diaphragme**
 - × **En avant et vers la ligne médiane** : **estomac**
 - × **En arrière** : **rein G**
 - × **En bas** : **angle colique G**

Configuration externe	Structure	Moyens de fixation
la rate a la forme d'une pyramide. On lui décrit : - 2 faces : diaphragmatique et viscérale (<i>correspond à l'estomac, au côlon et au rein G</i>) → La face diaphragmatique est souvent lésée lors des traumatismes du thorax . - 2 extrémités : sommet et base - 2 bords : bord antérieur crénelé , irrégulier, où se trouve le hile splénique bord postérieur mousse → En cas de SMG , c'est le bord antérieur crénelé qui est palpé à travers la paroi abdominale ant.	- 2 enveloppes : séreuse (<i>superficielle</i>) et capsule (<i>profonde</i>) - Tissu splénique (2 parties) : • Pulpe blanche (<i>masse de lymphocytes</i>) • Pulpe rouge (<i>riche en ϵ sanguines</i>)	- La rate est un organe relativement mobile , maintenu dans sa place par : sa loge , le pédicule splénique et ses ligaments (<i>gastro-splénique, phrénico-splénique, pancréatico-splénique</i>). - Elle se projette sous le grill costal. Elle est en rapport avec la 9^e, 10^e et 11^e côte et les espaces intercostaux correspondants par l'intermédiaire du diaphragme . → La fracture des côtes peut entraîner la rupture de la rate et par conséquent une hémorragie interne .

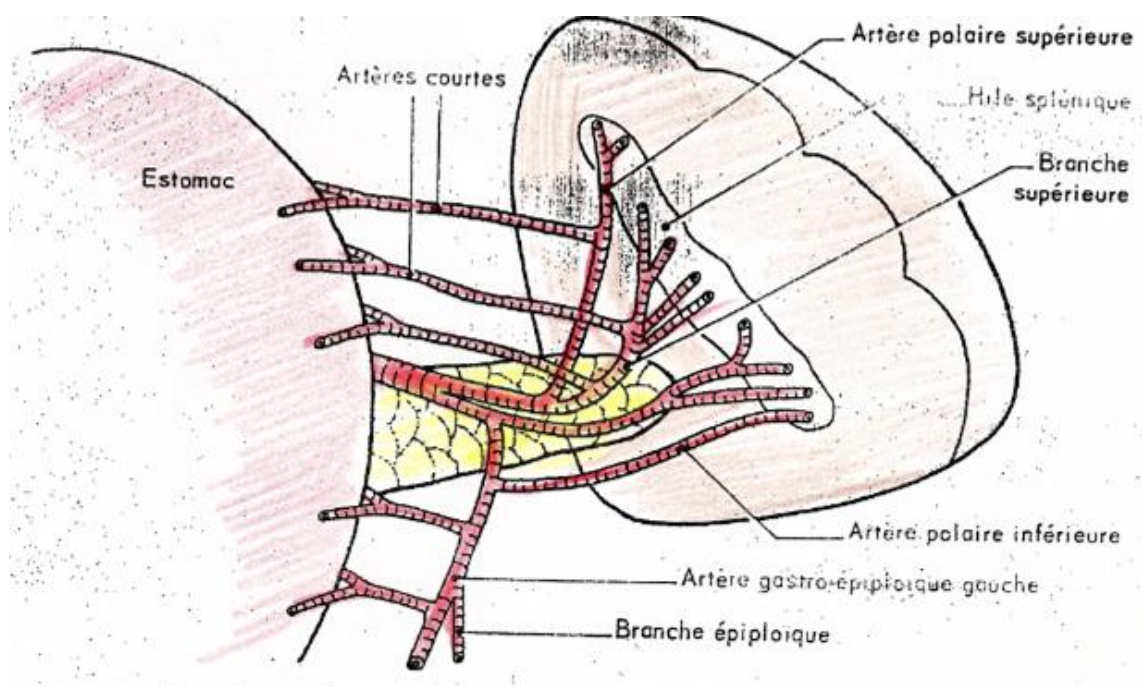
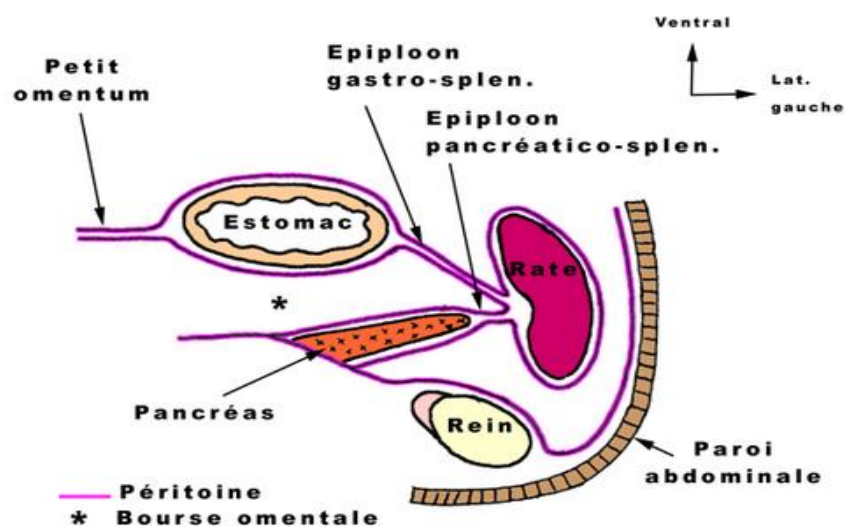
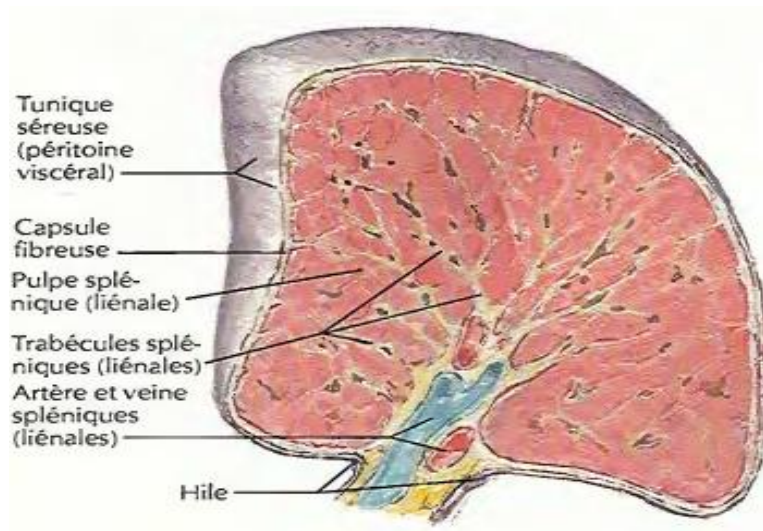
Vascularisation et innervation :

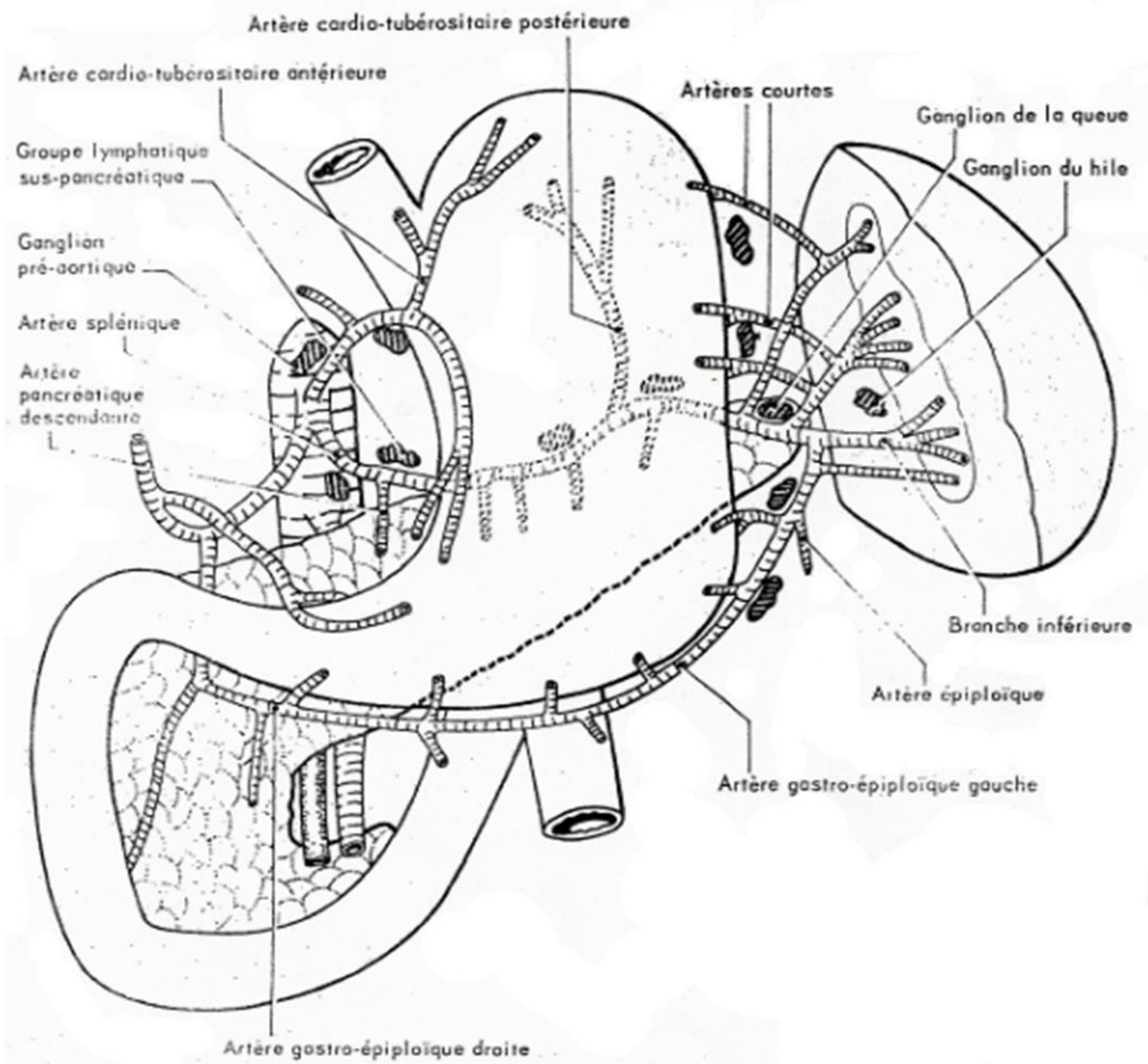
Artères	Veines	Lymphatiques	Nerfs
- La vascularisation artérielle de la rate se fait uniquement par l'a. splénique (<i>branche du tronc coeliaque</i>). On lui décrit 3 segments : sus-pancréatique , rétopancréatique , pré-pancréatique . - Elle se termine dans le hile splénique en 2 branches sup et inf, donnant des rameaux sans aucune anastomose. Il s'agit d'une vascularisation de type terminal . - Au cours de son trajet , l'a. splénique donne : <ul style="list-style-type: none"> ⇒ a. pancréatique dorsale ⇒ rameaux pancréatiques descendants ⇒ a. oeso-cardio-tubérositaire post ⇒ a. gastriques courtes ⇒ a. gastro-épiplôïque G ⇒ a. polaires sup et inf de la rate 	- Le drainage veineux se fait par la v. splénique . Elle se termine dans le système porte . Cette terminaison se fait en union avec : <ul style="list-style-type: none"> ▪ la VMI constituant le tronc spléno-mésaraïque ▪ la VMS constitue la VP - La modalité de réunion de ces 3 vx est très variable, et donc elles sont sujet à des variations anatomiques fréquentes . → Les collatérales de la v. splénique venues de la région cardio-tubérositaire constituent une anastomose porto-cave très importante .	- 2 réseaux : <ul style="list-style-type: none"> ▪ superficiel sous-capsulaire ▪ profond émergeant au niveau du hile Les lymphatiques spléniques se rendent aux gg du hile de la rate . - Ils sont drainés vers les gg lymphatiques pancréatico-spléniques et coeliaques . → Dans certains Kc gastriques , l' exérèse de la rate associée à celle de l'estomac, est nécessaire vue ces connexions lymphatiques.	L'innervation de la rate est assurée par des branches du plexus solaire .

En cas d'exclusion du système porte (**cirrhose**) ou d'obstruction de ce système (**Kc du pancréas**), les **varices gastro-oesophagiennes** et la **SMG** s'expliquent par l'**hypertension veineuse splénique**.

Conclusion

- La rate est un organe lymphoïde branché sur la **circulation portale**, donc intérêt dans la **pathologie du système porte**.
- L'**imagerie abdominale** précise le **volume** et la **structure** de la rate.





Aorte abdominale : origine, trajet, branches collatérales, rapports et terminaison

- L'aorte abdominale fait suite à l'aorte thoracique en franchissant le diaphragme, chemine en avant et à gauche de la **colonne vertébrale** et se divise en ses **branches terminales** au niveau du **disque L4 - L5**.
- C'est à la fois une artère de passage pour le **MI** et l'artère nourricière de la **majeure partie de l'abdomen** et du **pelvis**.
- **Intérêt** : chirurgie de l'**anévrisme** de l'aorte abdominale, **dissection aortique**...

Origine & trajet

- L'aorte abdominale fait suite à l'**aorte descendante** au niveau du **hiatus aortique** du diaphragme. *On lui décrit 2 portions :*
 - * *Sup.* = aorte abdominale **sus-rénale**
 - * *Inf.* = aorte abdominale **sous-rénale**
- Il s'agit d'un **gros vaisseau** plaqué contre le **rachis lombaire** et qui va occuper avec la **VCI** la **région rétropéritonéale centrale**.
- Dans son trajet abdominal, l'aorte descend **verticalement** dans le rétropéritoine. D'abord franchement **gauche**, elle se rapproche progressivement de la ligne **médiane**.
- Assez **profonde** à sa partie supérieure en arrière du foie, elle devient plus **superficielle** au niveau de la **bifurcation aorto-iliaque** à la **hauteur de L4** où elle se termine.

Branches collatérales

Branches pariétales :

- **a. diaphragmatiques inf.** : naissent de la **face ant.** de l'**aorte**, immédiatement au-dessous du diaphragme. Chacune donne l'**a. capsulaire** ou **surrénale sup.** avant de se diviser en **2 branches interne** et **externe**, qui se ramifient sur la **face inf.** du **diaphragme**.
- **a. lombales** : **4 paires** naissent de la **face post.** de l'aorte à la hauteur de **L1, L2, L3** et **L4**. La **5^e paire** naît de l'**a. sacrale médiane**. Elles assurent la vascularisation de la **paroi abdominale post.**

Branches viscérales : de gros calibre, au nombre de 9 :

***Impaires et médianes** : se détachent de la **face ant.** de l'aorte, destinées aux **viscères intra-péritonéaux (TC, AMS, AMI)**.

***Paires et latérales** : destinées aux **viscères extra-péritonéaux (a. surrénales, rénales et gonadiques)**.

⇒ On trouve de haut en bas :

- **Tronc cœliaque** : naît à la hauteur du **disque D12 - L1**. Après un court trajet, il se termine par **3 branches** :
 - ⇒ **a. coronaire stomacique** : se dirige en haut et à gauche, puis donne **2 branches** (ant et post) qui descendent le long de la **petite courbure** et s'anastomosent avec les rameaux de l'**a. pylorique**.
 - ⇒ **a. hépatique commune** : se dirige en bas et à droite en décrivant une **courbe** à concavité sup. et gauche pour se diviser en **2 branches** : l'**a. gastroduodénale** qui descend derrière D1, et l'**a. hépatique propre** qui monte dans le **pédicule hépatique** en avant de la **VP**.
 - ⇒ **a. splénique** : branche la plus volumineuse du **TC**, elle irrigue non seulement la **rate**, mais également le **pancréas** et une partie de l'**estomac**. Elle suit un **trajet transversal sinueux** en arrière de la **partie sup.** du **corps** et de la **queue** du pancréas. Elle rejoint le **hile de la rate** et se divise en **2 branches sup.** et **inf.**
- **a. surrénales moyennes** : naissent à peu près au même niveau que l'**AMS (D12 - L1)**.
- **AMS** : naît à **1 cm** au-dessous du **TC**, à la hauteur du **bord sup.** de **L1**. Elle se dirige en bas et à droite, derrière le pancréas, toujours à gauche de la **VMS**. Elle vascularise le **bloc duodéno-pancréatique**, l'**intestin grêle** et le **colon D**.
- **a. rénales** : naissent sous l'**AMS**. L'origine de l'**a. rénale G** étant généralement légèrement plus haute que celle de la **rénale D**. Elle donne des **collatérales** : **a. surrénale inf.**, **branches capsulo-adipeuses** et **pyélo-urétérales**.
- **a. gonadiques** : **testiculaires** chez l'♂ et **ovariennes** chez la ♀. Elles naissent à un niveau variable, dans l'intervalle compris entre les **a. rénales** et **AMI**.
- **AMI** : naît au-dessus de la **bifurcation de l'aorte** à la hauteur du disque **L3 - L4**. Elle descend en bas sur la **face latérale** de l'aorte jusqu'à l'**a. iliaque commune**, la croisant en dedans, elle donne des **branches collatérales (a. colique inf. G, troncs des a. sigmoïdes)** avant de se terminer à l'extrémité sup. du **rectum** par l'**a. rectale sup.** Elle vascularise le **colon G** et une partie du **rectum**.

⇒ **Le rétrécissement de l'AMS/AMI (athérome+++...) peut provoquer l'angor mésentérique, qui en cas d'obstruction totale peut aboutir à l'infarctus mésentérique (80% de mortalité).**

Rapports

- **Au niveau de l'orifice aortique** : l'aorte est accompagnée par : canal thoracique, lymphatiques, veines (racine interne de la **v. azygos** à **D** et **Hémiazygos** à **G**)
- **Dans son trajet abdominal** :

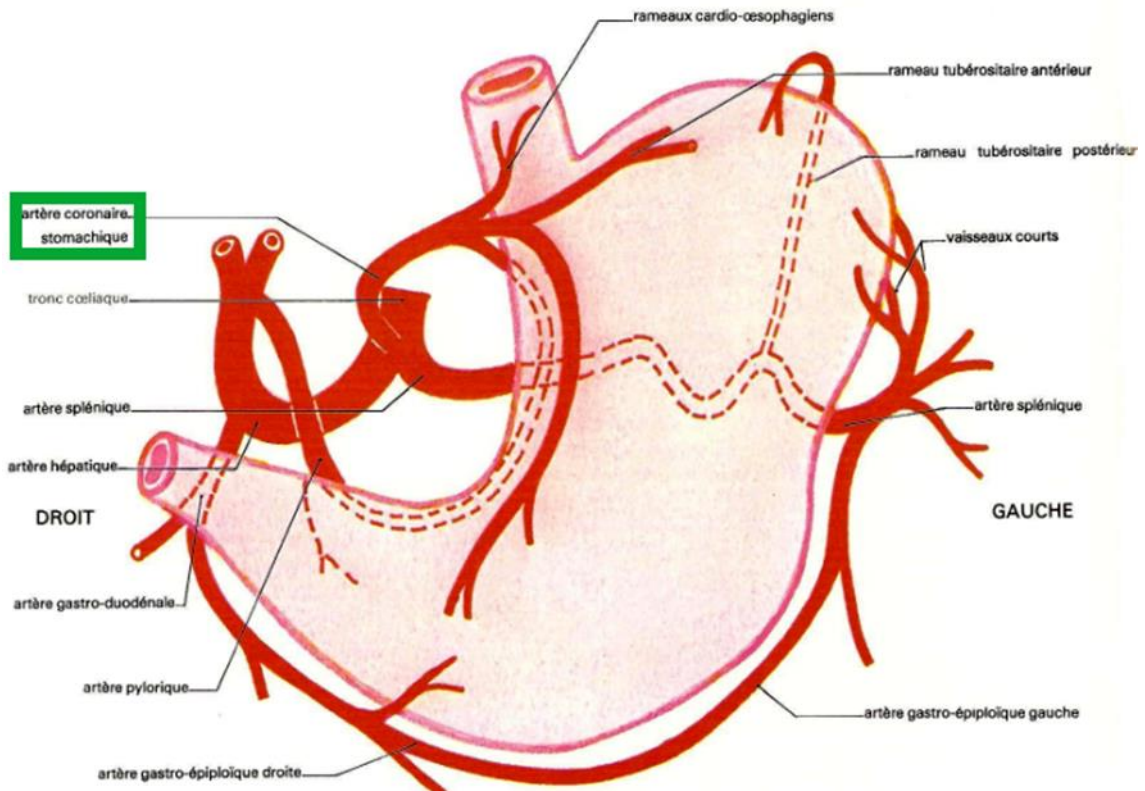
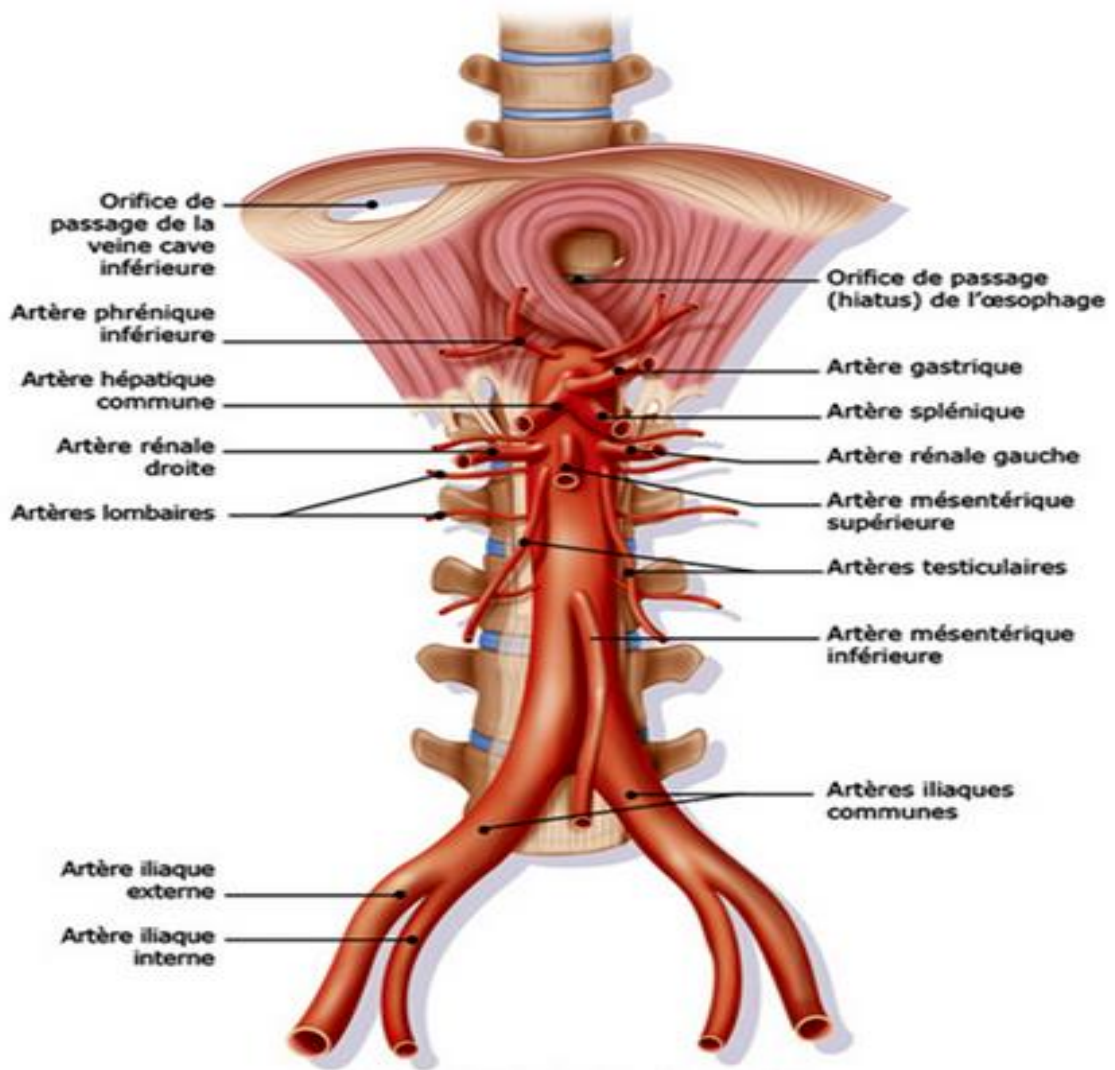
En arrière <i>le rachis, et entre les 2 :</i> - Les nœuds lymphatiques rétro-aortiques - L'origine du canal thoracique - Les artères et veines lombaires	Dans l'espace rétropéritonéal : - V. rénale G - Collatérales nées de la face ant. de l'aorte - Nœuds lymphatiques lombaires - gg nerveux du plexus solaire	En avant En avant du péritoine pariétal post : 3 étages : - Sup, cœliaque : arrière cavité des épiploons, petit épiploon - Moyen, rétro-duodéno-pancréatique : isthme du pancréas , partie horizontale du duodénum - Inf, sous-duodéal : péritoine post, anses grêles
A droite : La VCI avec 2 étages : Étage supérieur, sous-diaphragmatique : <i>Entre les 2 vx s'insinuent :</i> - Le pilier D du diaphragme, <u>en avant</u> - Le lobe caudé du foie, <u>en arrière</u>	Étage inférieur, lombaire : <i>les 2 vx se rapprochent, mais restent séparés par :</i> - Les nœuds lymphatiques lombaires - <i>Des branches collatérales : a. hépatique commune, rénale D, gonadique D</i> ainsi que la v. rénale D	A gauche - Insertion du m. grand psoas - Nœuds lymphatiques latéro-aortiques G - Surrénale G - Rein G - Voies excrétrices : bassin et uretère G

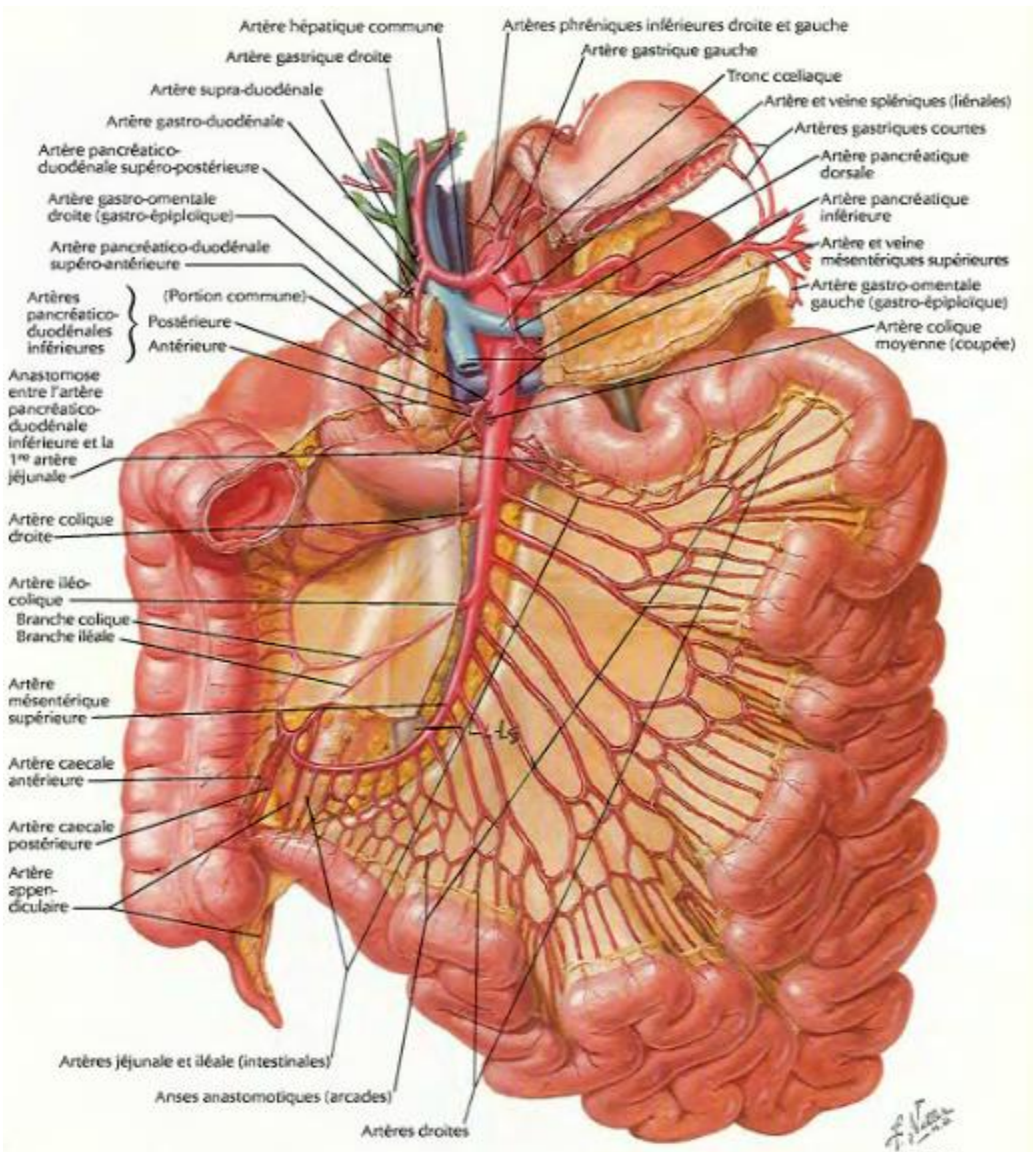
Terminaison : L'aorte se divise à la hauteur du disque L4 - L5, en 3 branches terminales :

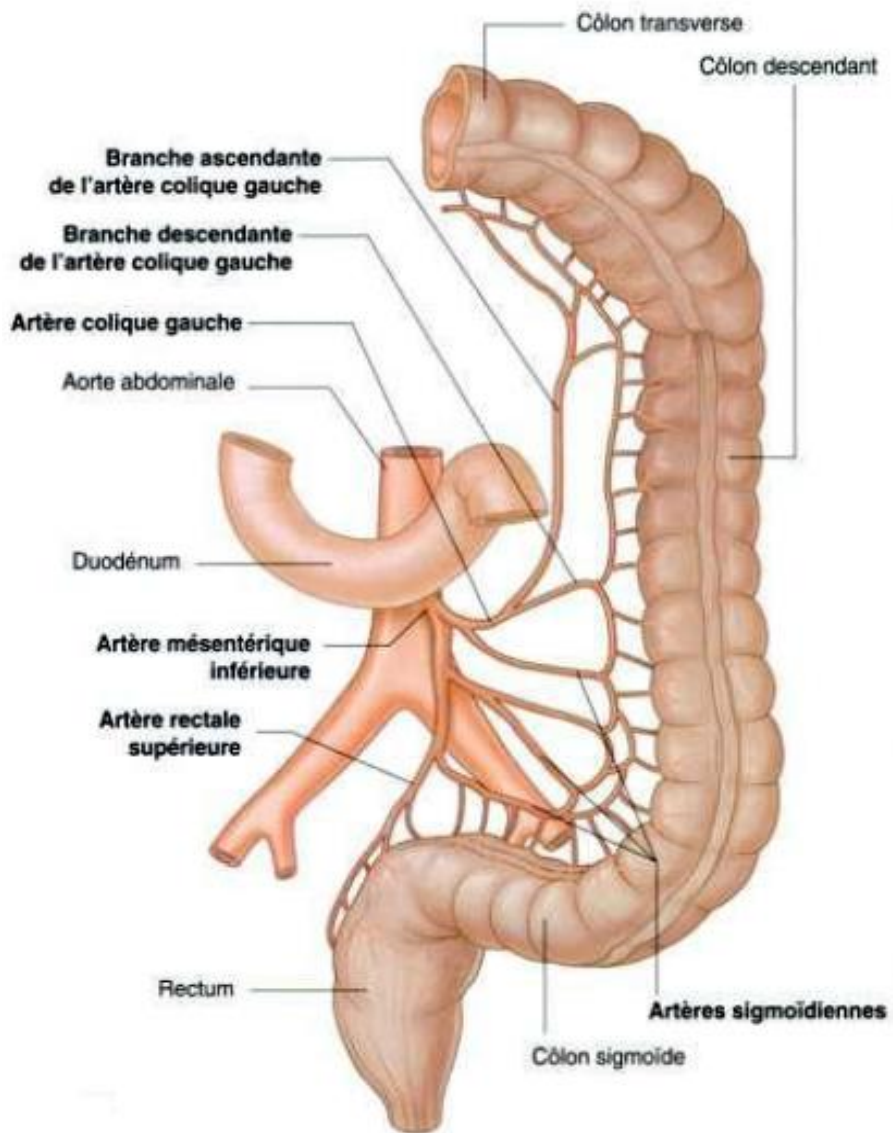
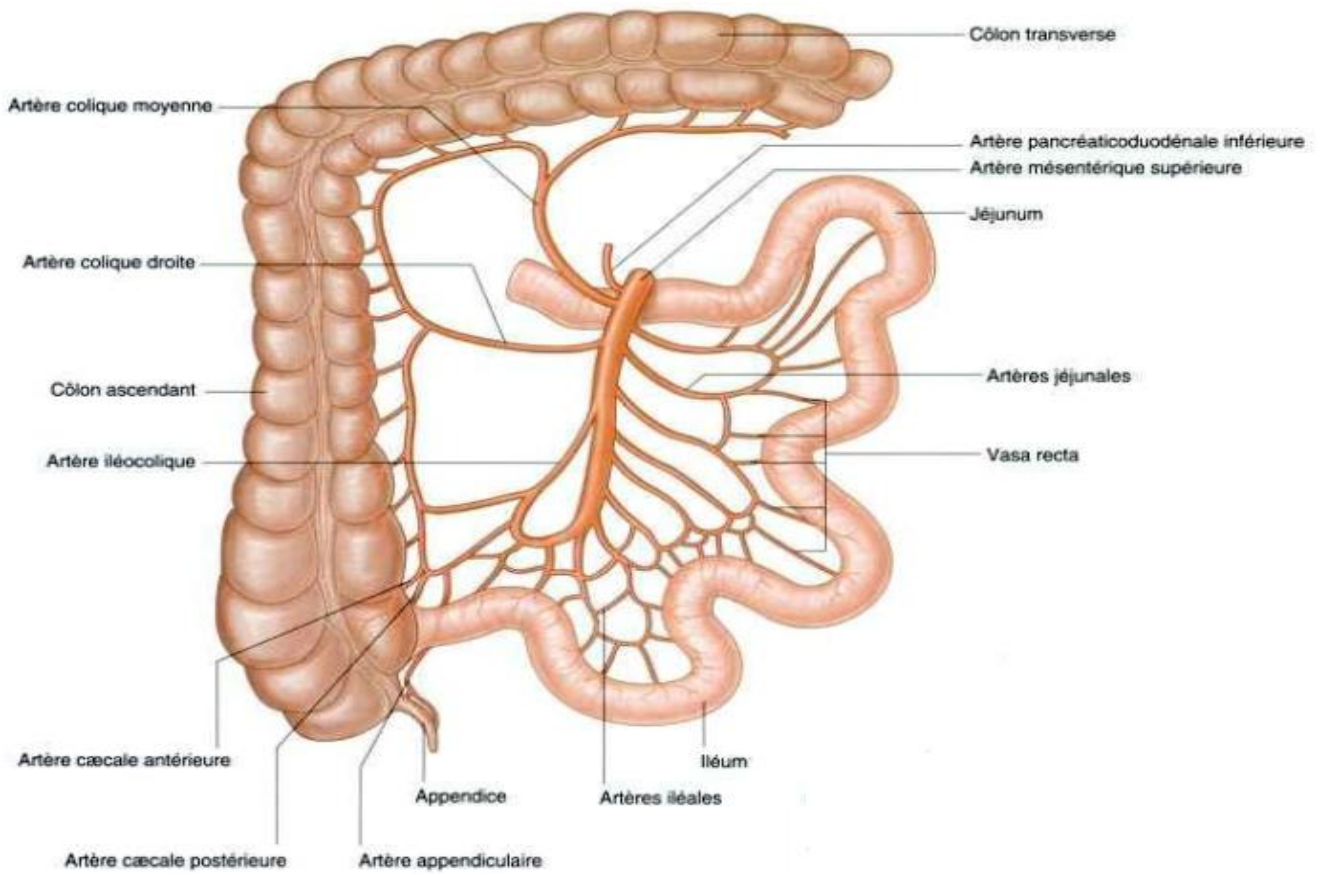
- **1 médiane** : l'**a. sacrale médiane**, continuant la direction de l'aorte, elle naît du **sommet de la bifurcation**, un peu en arrière, puis franchit le **promontoire**, et descend sur la ligne médiane jusqu'au **coccyx**.
- **2 latérales** : les **a. iliaques communes (D et G)**, formant avec l'aorte un **Y à l'envers** et dont chacune se dirige obliquement en bas, en avant et en dehors, et se divise après un trajet de **6cm** en **a. iliaques interne** et **externe**.

Conclusion

- Siège de pathologie fréquente : **anévrismes** de l'aorte abdominale, **dissections aortiques**, **sténoses** et **occlusions** de l'aorte.
- Exploration par l'**angio-IRM**, **aortographie**, **échodoppler**.







Loge rénale : parois et contenu

- **Loge cellulo-adipeuse close**, entourant le rein et la surrénale de chaque côté de la colonne vertébrale.
- Située à la partie haute de l'ERP latéral, en avant de la **paroi abdominale post**, en dehors de la **saillie du rachis lombaire** et du **psoas**, et en arrière du **péritoine pariétal post**.
- **Intérêt** : Pathologie rénale riche : **tumorale, lithiasique, infectieuse, malformative**.
Pathologie **surrénale**.

Parois

- **Loge fibreuse fermée**, limitée par le **fascia périrénal** qui comprend 2 feuillets :
 - * **Ant.** = **prérénal** : entièrement tapissé par le **péritoine**
 - * **Post.** = **fascia de Zuckerkindl** : séparé du m. **carré des lombes** par la **graisse périrénale**, et formant l'**espace rétro-rénal de Gérota**.
- Les 2 feuillets forment une **enveloppe close** autour du rein et de la capsule surrénale, se rejoignent :
 - * **En dedans**, dans la **gaine périsvasculaire** du pédicule rénal
 - * **En haut**, au-dessus de la **surrénale**
 - * **En bas**, au-dessous du **pôle inférieur du rein**
- **La surrénale est séparée du rein par la lame inter-surréno-rénale, donc elle ne le suit pas en cas de ptose rénale (rein mobile) et reste en place en cas de néphrectomie.**
- En dehors et en arrière de la loge rénale se trouve la **graisse para-rénale**.

Contenu

GRAISSE PÉRIRÉNALE ou **capsule adipeuse** du rein : est une **lame cellulo-graisseuse** qui sépare le rein et la glande surrénale, du fascia périrénal.

REIN ET SON PÉDICULE : les reins sont situés de chaque côté de la colonne vertébrale, à la hauteur des vertèbres thoraciques **T11-T12** et lombaires **L1-L2**. Le rein **droit** est **plus bas** situé (L2-L3). **La 12^e côte constitue le repère de localisation du rein. L'angle formé par cette côte et la masse musculaire sacro-lombaire correspond au point costo-lombaire. C'est à ce niveau que la palpation réveille la dl de la CN.**

Configuration externe	Configuration interne
Les reins ont la forme d'un haricot , de couleur rouge brun . <i>On leur décrit :</i> - 2 faces : ant. et post. - 2 bords : latéral convexe, médial concave présentant une échancrure, le hile rénal . - 2 pôles : sup. et inf. Anomalies de situation : rein ectopique (pelvien) Anomalies de nombre : rein unique, rein en fer à cheval.	Le parenchyme : - La médullaire : formée par les pyramides de Malpighi , à leur sommet s'ouvre la papille qui correspond à l'extrémité des calices, et à leur base partent les pyramides de Ferrein vers la périphérie. - La corticale : occupe toute la périphérie du rein et les zones comprises entre les pyramides de Ferrein. Entre les pyramides de Malpighi forme les colonnes de Bertin . Les voies excrétrices : - Les petits calices : 8 - 10 tubes qui coiffent le sommet des papilles - Les grands calices : formés par la réunion des petits calices , souvent au nombre de 3 convergent pour former le bassinet .

Pédicule rénal :

Artères	Veines	Lymphatiques
- Les a. rénales assurent la vascularisation du rein + partie initiale de l' uretère + une partie de la surrénale . - Elles naissent de la face lat. de l' aorte au niveau de L1 . - L'a. rénale G est courte. - L'a. rénale D est longue et passe <u>en arrière</u> de la VCI . - Elles sont de type terminal, et se terminent souvent par 2 branches : pré-pyélique et rétro-pyélique . - Collatérales : a. capsulo-adipeuse, surrénale inf., pyélo-urétérique . Les collatérales vont s'anastomoser constituant l' arcade exo-rénale .	- Naissent du bord médial du rein par confluence des v. péri-calicielles , constituant 2 réseaux : pré-pyélique et rétro-pyélique . - La v. rénale D est courte. - La v. rénale G est longue. - Collatérales des 2 côtés : v. capsulo-adipeuse, surrénale inf, pyélo-urétérique . - Collatérales spécifiques du côté G : v. gonadique G, (responsable de varicocèle), surrénale principale .	Nerfs Proviennent du plexus solaire

→ Les artères, les veines, les nerfs et les lymphatiques constituent avec le bassinnet le **pédicule rénal**. La disposition de ces éléments dans le pédicule est la suivante : le **bassinnet** est le plus **postérieur**, la **veine** est la plus **antérieure**, l'**artère** se situe entre les deux.

Rapports :

Postérieurs	Antérieurs		Latéraux	Médiaux
se font sur 2 étages : - Sup. / thoracique : 12^e EIC , CDS pleural costo-diaphragmatique, diaphragme . - Inf. / lombaire : formé <u>en dedans</u> par le psoas et <u>en dehors</u> par le carré des lombes	Rein D - En haut : foie - En bas : angle colique D - En médial : D2 et son fascia de Treitz. - Plus en dedans : partie droite du côlon transverse et du mésocôlon transverse	Rein G - En haut : face post. de l' estomac , arrière cavité des épiploons , queue du pancréas , surrénale G . - A la partie moyenne : colon transverse , angle colique G. - En bas : angle de Treitz, 1^{ère} anse jéjunale , colon gauche .	Le péritoine forme en regard du bord latéral du rein la gouttière pariéto-colique . Par son intermédiaire le rein répond : - A droite : au foie. - A gauche : au bord lat. de la rate et le côlon G .	On distingue 3 étages : - En haut : glande surrénale dans la même loge, VCI proche du rein D, aorte séparée du rein G par le pilier diaphragmatique. - Partie moyenne : pédicule rénal, bassinnet . - En bas : les uretères qui prennent naissance au niveau de la JPU.

SURRÉNALES :

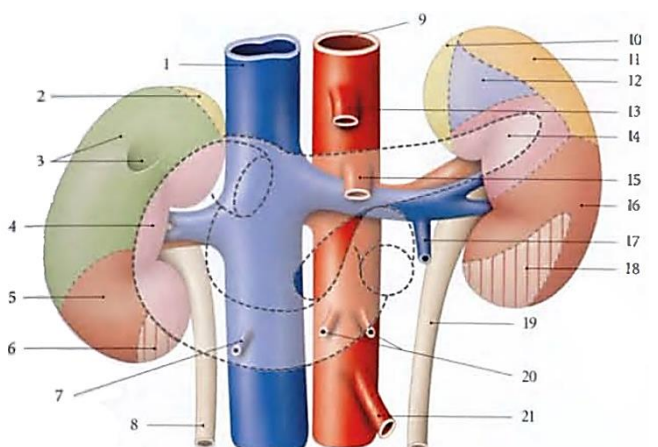
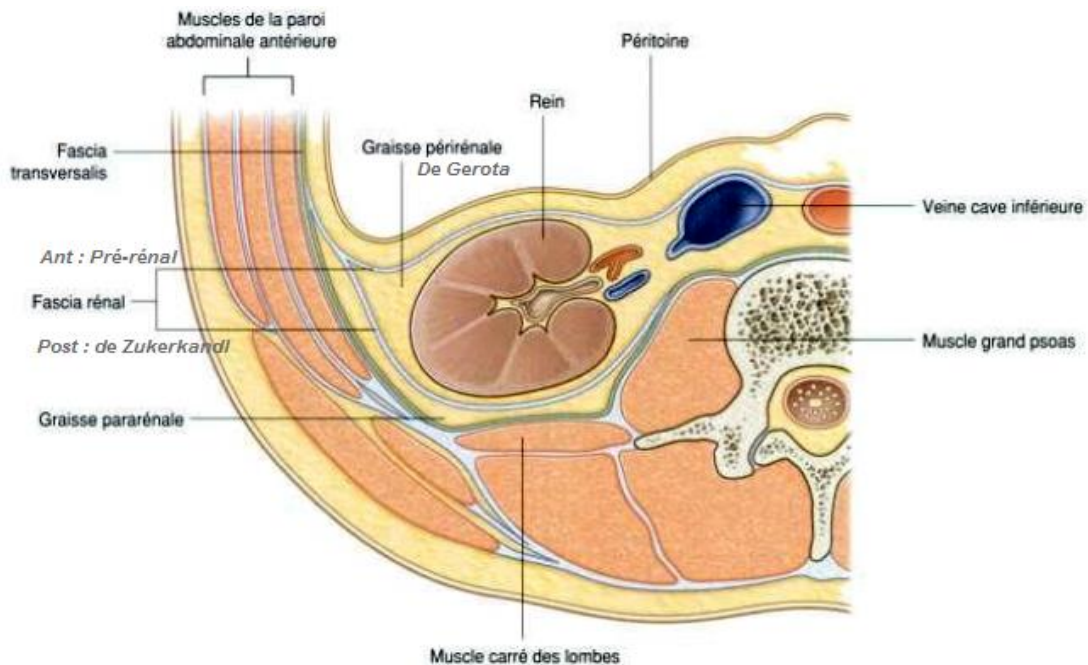
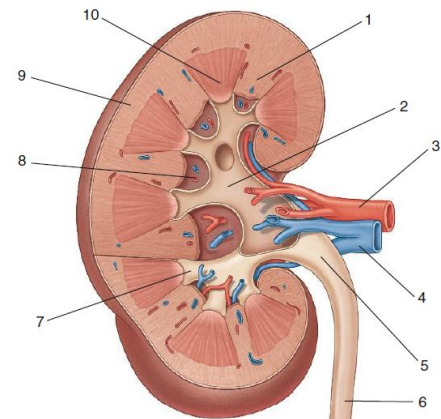
- Glandes endocrines situées à la partie supéro-médiale des reins. - Elles sont haut-situées dans l'ERP. - La surrénale D a la forme d'un triangle , la G est en virgule , avec : <ul style="list-style-type: none"> * 2 faces : ant et post * 2 bords : médial convexe et latéral concave * 2 extrémités : sup effilée et inf large et arrondie - Le parenchyme est constitué de 2 zones : <ul style="list-style-type: none"> * Médullaire : sécrète l'adrénaline et la noradrénaline. * Corticale : sécrète l'aldostérone, le cortisol, et les hormones sexuelles. 	Vaisseaux & Nerfs : <ul style="list-style-type: none"> * Artères : la surrénale est richement vascularisée par 3 pédicules : <ul style="list-style-type: none"> • Sup. : constant, représenté par l'a. surrénale sup. qui naît de l'a. phrénique inf. • Moyen : inconstant, représenté par l'a. surrénale moyenne qui naît de l'aorte • Inf. : inconstant, représenté par l'a. surrénale inf. qui naît de l'a. rénale * Veines : le drainage veineux est assuré de chaque côté par la v. surrénale principale : <ul style="list-style-type: none"> ▫ A droite : se draine directement dans la VCI ▫ A gauche : se draine dans la v. rénale G D'autres v. accessoires peuvent coexister, elles se drainent dans la v. phrénique inf. <u>en haut</u> et la v. rénale en bas. <ul style="list-style-type: none"> * Lymphatiques : 2 groupes de collecteurs principaux : ant. (sous-pédiculaire), post. (sus-pédiculaire). Du côté droit, ils se drainent vers le foie. * Nerfs : innervation sympathique et parasympathique en 3 pédicules : plexus surréno-phrénique sup, surréno-rénale inf, surréno-solaire moyen.
---	--

Conclusion

- La bonne connaissance de l'anatomie de la loge rénale permet de comprendre des pathologies diverses et leurs applications en chirurgie : **transplantation rénale**, pathologie **traumatique** et **tumorale**, **contiguïté** du rein aux **gros vx**.
- L'**UIV** donne de précieux renseignements en pathologie **malformative**, **lithiasique**, **infectieuse** et **tumorale**.
- L'**échographie** quant à elle, est d'un apport plus important pour l'étude du **parenchyme rénal** et de son **pédicule**.

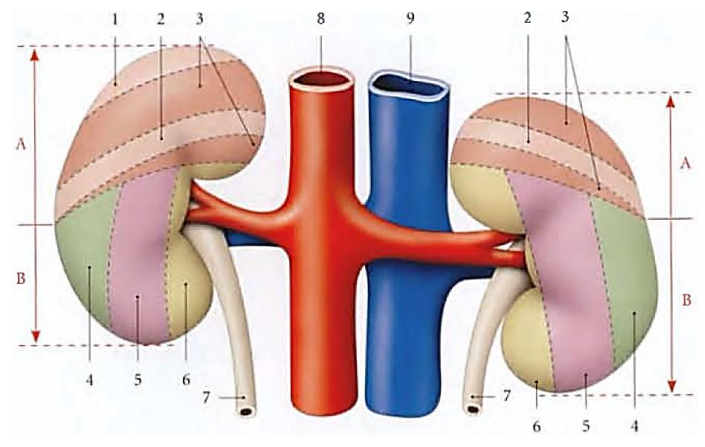
Structure interne des reins

1 : colonne de Bertin, 2 : grand calice, 3 : a. rénale, 4 : v. rénale, 5 : pelvis rénal, 6 : uretère, 7 : petit calice, 8 : sinus rénal, 9 : cortex rénal, 10 : pyramide de Malpighi



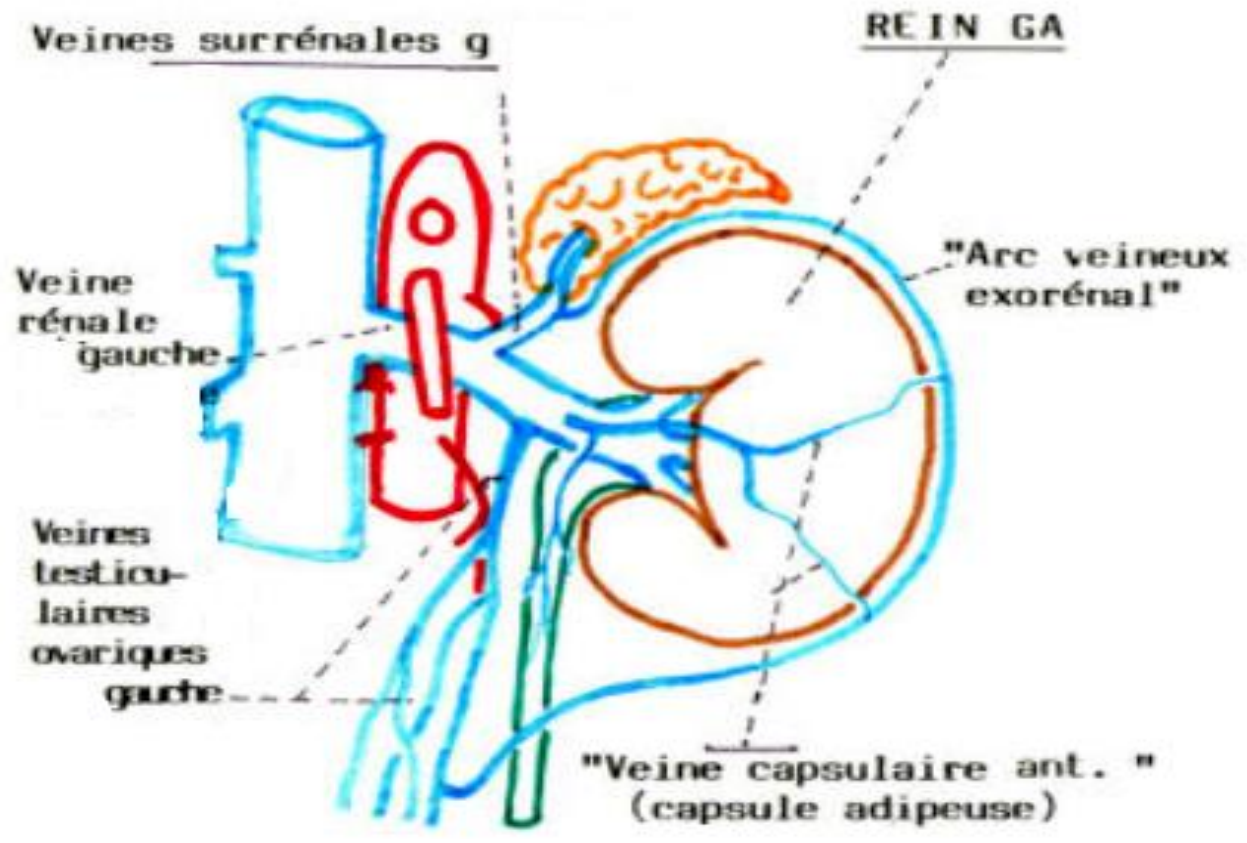
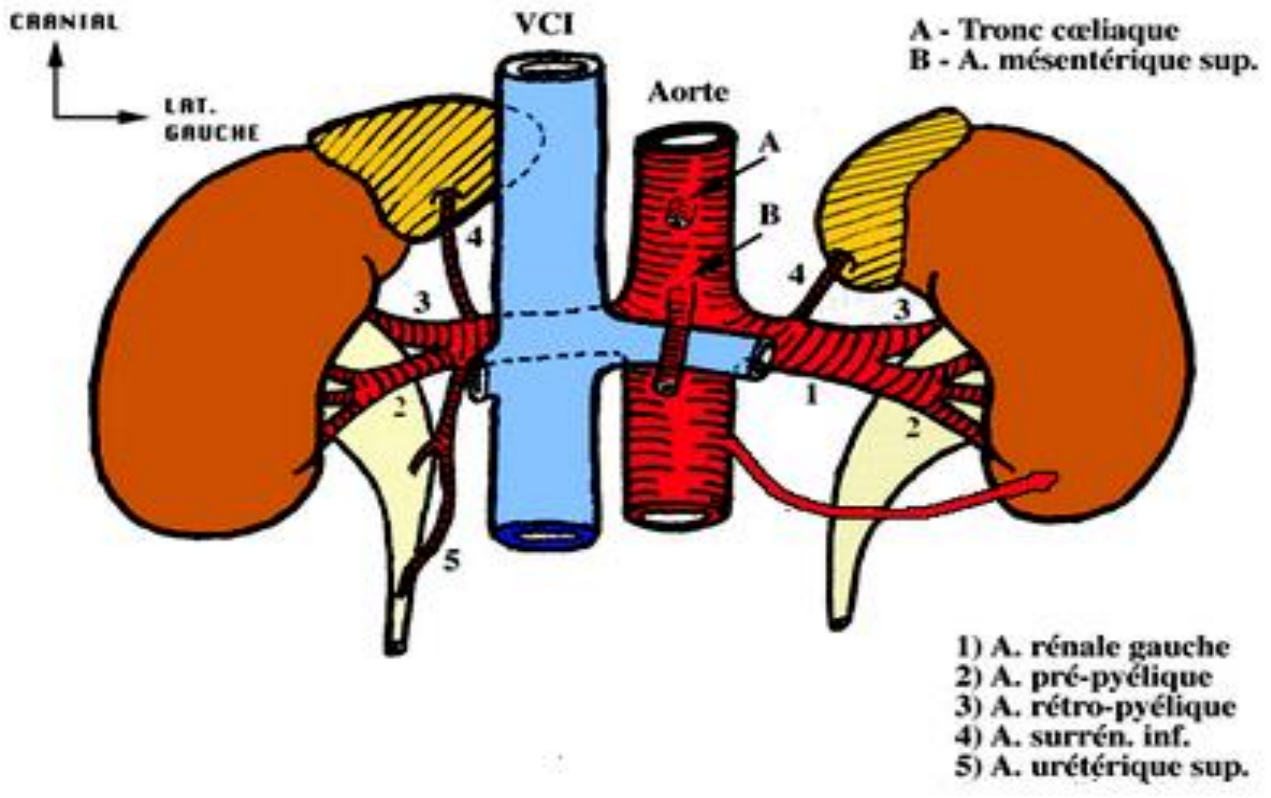
Rapports antérieurs des reins

1 : VCI, 2 : surface de la surrénale D, 3 : surface hépatique et de la vésicule biliaire, 4 : surface duodénale, 5 : surface colique D, 6 : surface mésocolique ascendante, 7 : v. testiculaire/ovarique D, 8 : uretère D, 9 : aorte, 10 : surface de la surrénale G, 11 : surface de la rate, 12 : surface gastrique, 13 : tronc coeliaque, 14 : surface pancréatique, 15 : AMS, 16 : surface colique G, 17 : v. testiculaire/ovarique G, 18 : surface mésocolique descendante, 19 : uretère G, 20 : a. ovariques/testiculaires, 20 : AMI



Rapports postérieurs du rein

A : segment thoracique, B : segment lombaire
1 : 11e côte, 2 : 12e côte, 3 : surface diaphragmatique, 4 : surface du m. transverse, 5 : surface du m. carré des lombes, 6 : surface du m. psoas, 7 : uretère, 8 : aorte, 9 : VCI



Vessie : configurations et rapports

- C'est un **réservoir musculo-membraneux** destiné à **contenir les urines** entre les mictions.
- Elle est située dans la **loge antérieure de la cavité pelvienne** au-dessous du **péritoine**, juste en arrière de la **symphyse pubienne**, en avant de l'appareil **général** chez la **F** et du **rectum** chez l'**H**.
- Elle repose sur le **vagin** chez la **F** et la **prostate** chez l'**H**.
- **Intérêt** :
 - * **Pathologie** : infectieuse, tumorale, malformative et lithiasique.
 - * **Clinique** : accessible à l'**examen clinique**.
 - * **Paraclinique** : **écho**, **cystographie**, **cystoscopie**.
 - * **Thérapeutique** : voies d'abord : **basse**, **haute**, **coelioscopie** et **endoscopie**, **ponction sus-pubienne**.

Configuration

Configuration externe

- **Vide** : elle est en situation **pelvienne**, au niveau de la **SP**, a la forme de **cupule** avec :

3 faces	3 bords	3 angles
- Sup. = dôme = calotte	- 2 latéraux - 1 post	- Ant. = apex , se continue avec l' ouraque
- Antéro-inf.		- 2 postéro-latéraux où s'ouvrent les 2 uretères
- Postéro-inf. = base		

- **Pleine** : elle devient **globuleuse**, essentiellement au dépend de sa **face sup.** et remonte jusqu'à l'ombilic.

Ainsi la vessie devient **abdomino-pelvienne** et donc accessible à la **ponction** et repérable à la **percussion**.

- La capacité vésicale est de **200 ml** à l'âge de 6 ans. Elle atteint **300 ml** chez l'adulte.

L'**énurésie** disparaît habituellement lorsque la **capacité vésicale** atteint **200 ml**.

- **Moyens de fixité** : **lig pubo-vésicaux**, **ouraque** et **vestiges** des **a. ombilicales**, **loge vésicale**, **prostate** chez l'**H** et **vagin** chez la **F**

Configuration interne

⇒ **On distingue plusieurs zones sur la muqueuse** (à la cystoscopie) :

- **Col** : **circulaire**, marqué par la présence des **sphincters lisse et strié**
- **Trigone vésical** : délimité par les **2 orifices urétéraux** réunis par le **bourrelet** inter-urétéral et le **col vésical**
- **Bas fond vésical** : partie située en arrière du bourrelet inter-urétéral
- **Sa profondeur s'accroît avec l'âge, favorisant la formation de calculs.**

- **Dôme vésical** : véritable **chambre d'expansion**, s'adaptant à chaque instant à son contenu et se contractant en force pour expulser l'urine au moment de la miction.

⇒ **3 tuniques** :

- **Externe** : **adventice**
- **Moyenne** : **muscleuse** ou **détrusor**, et **tissu conjonctif**
- L'**↑** du **tissu conjonctif** (âge...) ↓ la **compliance**.

- **Interne** : **muqueuse** (**urothélium**)

Chez la **gestante**, la **muqueuse vésicale** est **hyper-hémiée** ; cette **congestion** expliquerait dans une certaine mesure la **pollakiurie** des femmes au début de leur grossesse.

Rapports

- La loge vésicale occupe la **région antérieure** du **petit bassin**, fermée : en haut par le **péritoine** , en avant et latéralement par l'**aponévrose ombilico-prévésicale**.
- Elle répond : en avant à l'**espace de Retzius** , en bas et latéralement aux **lames sacro-recto-génito-pubiennes** , en arrière à la **lame de Denonvilliers** (**H**), au **septum vésico-vaginal** (**F**).
- En dehors de la loge vésicale, les rapports de la vessie vide sont essentiellement **pelviens** :
 - * **Face sup.** : répond à la **cavité péritonéale**
 - * **Face antéroinf.** : répond à la **SP** et l'**espace de Retzius**.
 - * **Apex** : se continue par l'**ouraque**
 - * **Latéralement** : les **a. ombilicales**, le **canal déférent** (**H**) et le **ligament large** (**F**)
 - * **Base** : présente des **rapports différents selon le sexe** :

Chez l'**homme** : **de bas en haut** :

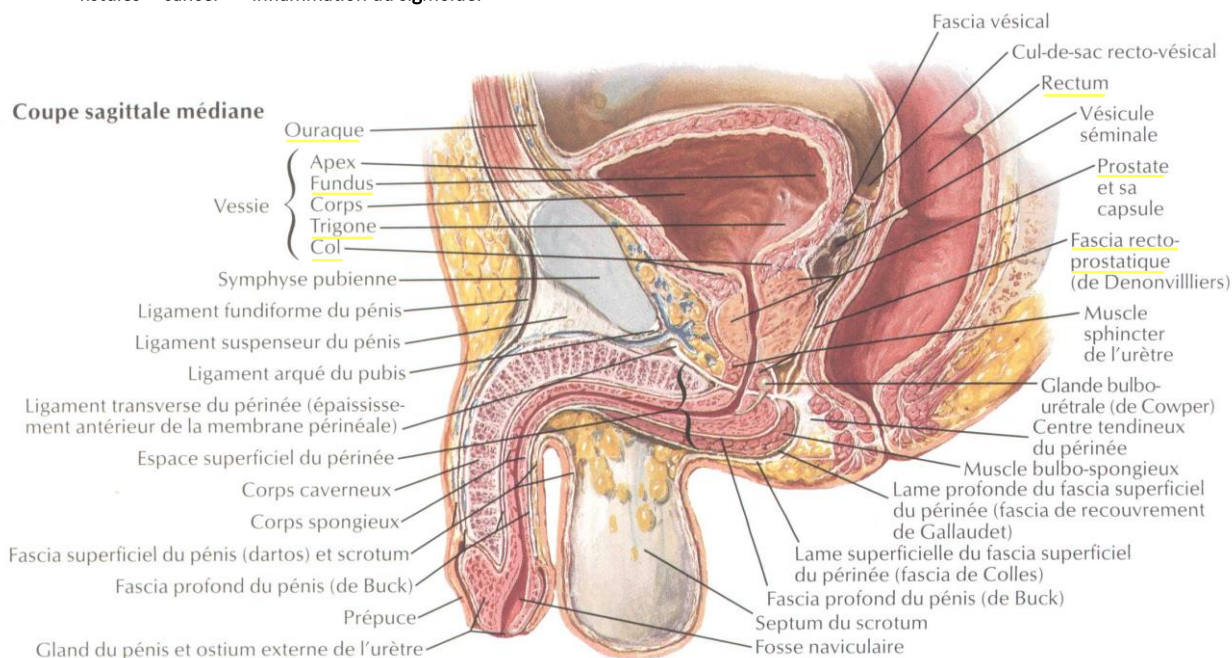
- Le **col de la vessie** : donne issue à l'**urètre** et répond à la **base de la prostate**
- Les **2 vésicules séminales**
- Les **2 ampoules déférentielles**
- Plus en arrière, la vessie répond à l'**ampoule rectale** séparée en haut par le **CDS de Douglas** et en bas par la **lame de Denonvilliers**.

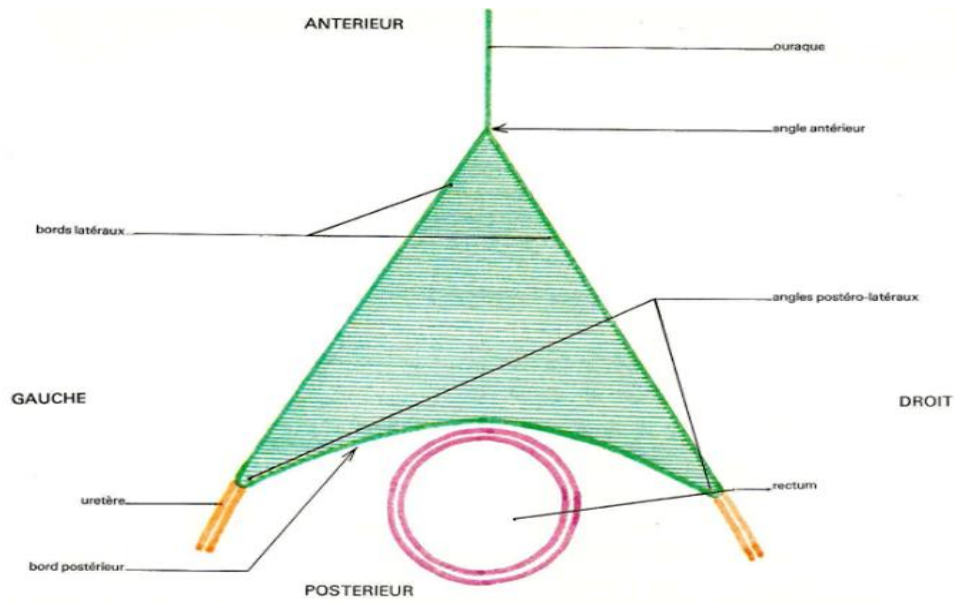
Chez la **femme** :

- Le **col vésical** est situé à **3 cm** au-dessous du **CDS vaginal ant.**
- Le **trigone vésical** se projette sur la **paroi ant.** du **vagin** séparée par la **cloison vésico-vaginale** de **Halban**

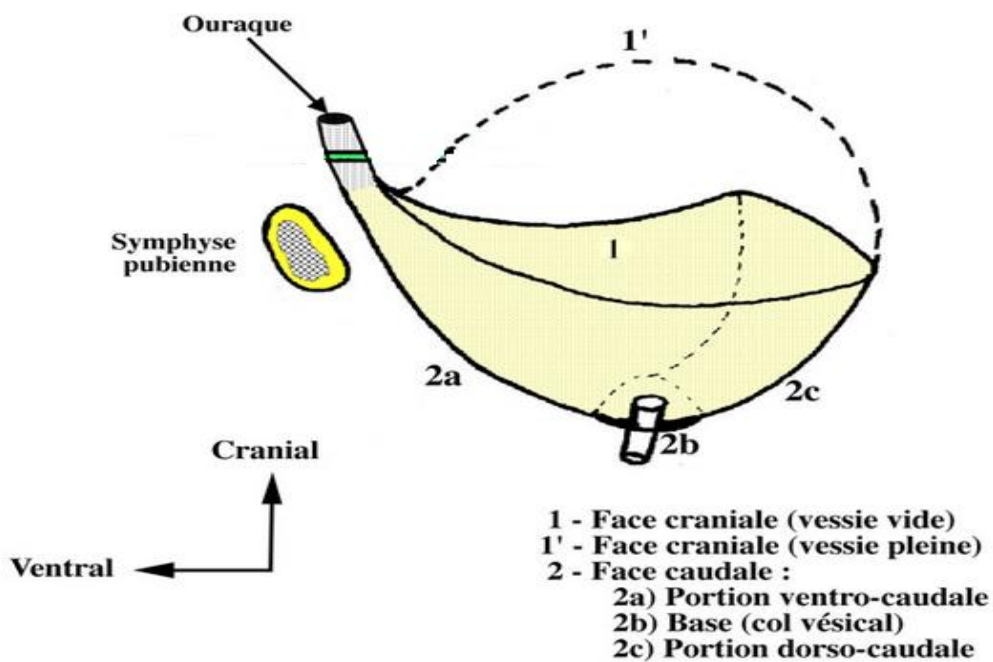
Conclusion : Les rapports expliquent :

- Chez la **F** : **fistule vésico-vaginale** en cas d'**accouchement difficile**.
- Chez l'**H** : **fistules** si **cancer** ou **inflammation du sigmoïde**.

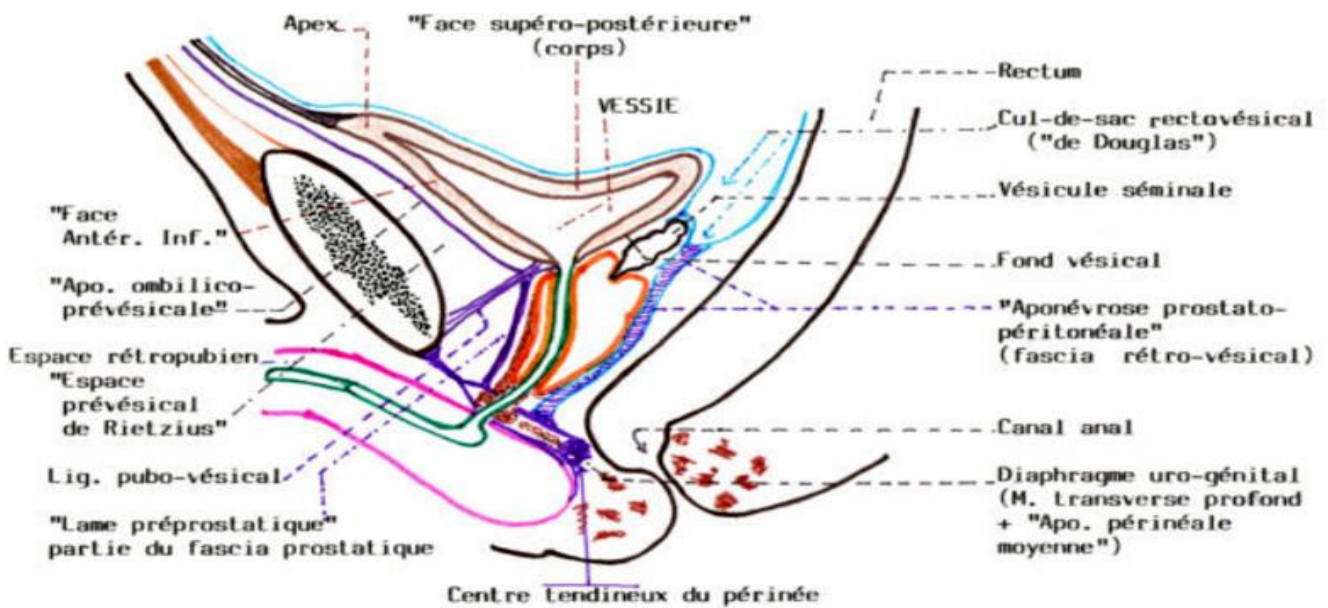




Vue supérieure schématique montrant la configuration de la vessie



- 1 - Face craniale (vessie vide)
- 1' - Face craniale (vessie pleine)
- 2 - Face caudale :
 - 2a) Portion ventro-caudale
 - 2b) Base (col vésical)
 - 2c) Portion dorso-caudale



Rapports de la vessie : coupe parasagittale

Rectum : configurations, rapports, vaisseaux et nerfs

- C'est la partie terminale de l'intestin, fait suite au colon par la jonction recto-sigmoïdienne située à la hauteur de **S3**.
- Il présente 2 segments : *Supérieur* : pelvien, correspond à l'ampoule rectale - *Inférieur* : périnéal, correspond au canal anal.
- Intérêt :
 - ⇒ **Physiologique** : unité fonctionnelle destinée à permettre la défécation.
 - ⇒ **Clinique** : TR.
 - ⇒ **Pathologique** : richesse et diversité de sa pathologie inflammatoire, infectieuse, tumorale, vasculaire (hémorroïdes)...
 - ⇒ **Paraclinique** : rectosigmoïdoscopie, lavement baryté, TDM, IRM...
 - ⇒ **Chirurgical** : sa profondeur et l'importance de ses rapports rend difficile la chirurgie du rectum.

Configuration

Configuration extérieure : le rectum a la forme d'un entonnoir, il est divisé en 2 segments séparés par un angle :

Rectum pelvien : 13 cm de longueur	Canal anal : 5 cm de longueur	Cap du rectum
- Conduit cylindrique compris entre la charnière recto-sigmoïdienne et la jonction anorectale - Orienté en bas et en avant - S'élargit pour former l' ampoule rectale surtout dans sa portion distale	- Portion rétrécie qui se termine à l' anus - Orienté en bas et en arrière - Muni d'un double système sphinctérien : sphincter interne (<i>lisse</i>) sphincter externe (<i>m. striés</i>)	- Situé entre ces 2 zones, forme un angle obtus en arrière , pratiquement à la hauteur de la pointe du coccyx - Correspond au m. élévateur de l'anus qui participe de façon importante à la continence anale

Configuration intérieure :

Face endoluminale de l'ampoule rectale	Face endoluminale du canal anal	Structure
présente 2 types de reliefs muqueux : - longitudinaux temporaires qui s'effacent par la distension - transverses permanents semi-lunaires appelées valvules de Houston , et sont au nombre de 3	subdivisée en 3 parties : - Zone endoluminale : siège au niveau de la moitié sup du canal anal, surélevée par des replis longitudinaux appelés colonnes de Morgagni (zones de prédilection des paquets hémorroïdaires chez l'adulte) - Zone intermédiaire : comprise entre la ligne pectinée en haut et la ligne ano-cutanée en bas - Zone cutanée : où apparaissent les poils et les glandes	La paroi rectale est formée de 4 tuniques de la superficie à la profondeur : - Séreuse péritonéale : n'existe qu'à la partie sup du rectum pelvien - Muscleuse : avec 2 couches : longitudinale externe et circulaire interne - Sous-muqueuse : contient le plexus veineux hémorroïdal (responsable d'hémorroïdes si dilaté) - Muqueuse

Rapports

⇒ **Rectum** :

Rapports postérieurs	Rapports antérieurs	Rapports latéraux	Supérieurs
- Partie médiale : sacrum et coccyx . Dans l'espace rétro-rectal cheminent les vx rectaux sup. - Partie latérale : plexus sacré et coccygien , et vx sacraux latéraux .	<i>Supra et sous-péritonéaux</i> : Chez l'homme - En haut : partie rétro-trigonale de la vessie et partie terminale des uretères - En bas : VS , ampoule des conduits déférents et prostate Chez la femme - En haut : utérus et fornix vaginal - En bas : vagin TR N'EXPLORE NON SEULEMENT LE RECTUM, MAIS AUSSI LE CDS RECTO-VÉSICAL ET RECTO-UTÉRIN, LA FACE POST DE LA PROSTATE ET LE COL UTÉRIN.	- Intrapéritonéaux : fosse para-rectale occupée par colon sigmoïde et anses iléales - Sous-péritonéaux : formés par la fosse ischio-rectale , séparée par le m. élévateur de l'anus en 2 étages : ⇒ Sup : contenant le lig utéro-sacral/vésico-sacral , uretère pelvien , vx rectaux moyens et n. érecteurs. ⇒ Inf : pédicule pudendal	Cavité abdominale

⇒ **Canal anal** :

- *En avant* : centre tendineux du **périnée**
- *En arrière* : **lig ano-coccygien**
- *Latéralement* : **espace périanal** (*siège d'abcès et phlegmons périanaux SC*)

Vascularisation

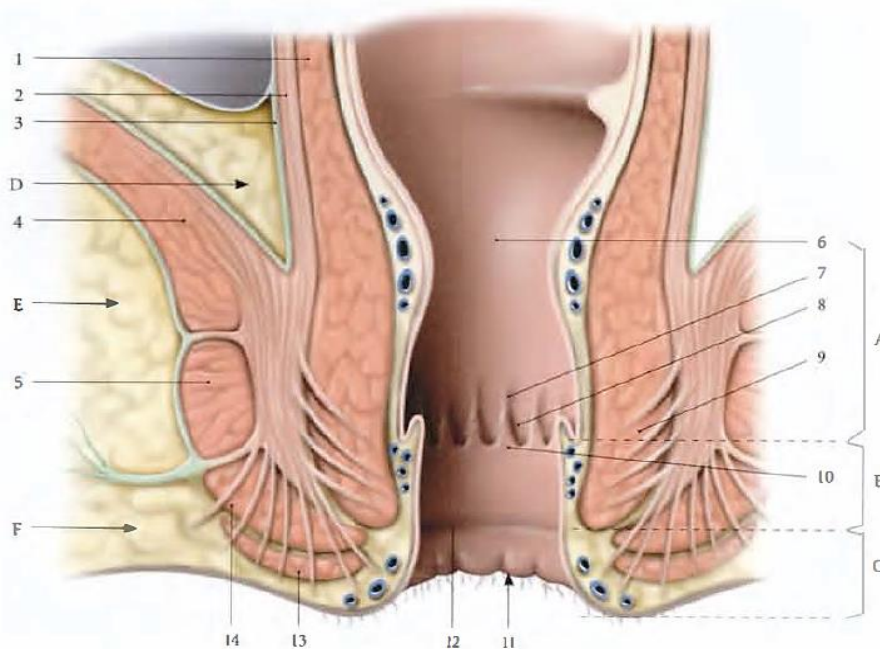
Artères	Veines	Lymphatiques	Innervation
- 2 a. rectales sup : branches de terminaison de l' AMI , destinées aux parois latérales de la moitié sup du rectum pelvien. - 2 a. rectales moy : inconstantes , branches de l'a. hypogastrique , destinées à la muscleuse de la paroi ant du canal anal . - 2 a. rectales inf : proviennent de l'a. pudendale interne (<i>honteuse interne</i>), branche de l'a. hypogastrique , se distribuent aux différentes couches de la paroi du canal anal et à l' appareil sphinctérien .	satellites des artères, naissent d'un plexus veineux sous-muqueux riche : - v. rectale sup : se jette dans la VP par la VMI - v. rectales moy et inf : se drainent dans la VCI par les v. hypogastriques	le drainage lymphatique se fait par 3 groupes lymphatiques : - Lymphatiques sup : drainent tout le rectum, mais particulièrement l' ampoule rectale ; sont satellites de l'a. rectale sup , et ils se dirigent vers les gg mésentériques inf. - Lymphatiques moy : suivent les vx rectaux moyens et se terminent dans les gg hypogastriques . - Lymphatiques inf : drainent le rectum périnéal ; sont satellites de l'a rectale inf , et ils se terminent au niveau des gg inguinaux superficiels .	- Plexus rectaux sup : qui terminent le plexus mésentérique inf. - Plexus hémorroïdaux = rectaux moyens : qui émanent des plexus hypogastriques . - Nerf rectal = anal : branche du plexus sacré , innerve le sphincter externe et la marge anale .

Les **plexus veineux** entourant le canal anal représentent l'un des endroits où les veines qui se drainent dans le **système cave** et celles qui se drainent dans le **système porte hépatique** se rejoignent. Les **hémorroïdes** peuvent être un signe d'**HTP**.

⇒ Ceci explique que, pour être carcinologique dans la **chirurgie néoplasique** du rectum, un **curage gg** est indispensable à ce niveau.
 ⇒ La présence d'**ADP inguinales** peut être en rapport avec un **cancer du canal anal**.

Conclusion

- Le rectum est le segment terminal du TD, possède un rôle primordial en **physiologie digestive** du fait qu'il est le siège du **réflexe exonérateur**.
- Les **territoires lymphatiques** du rectum sont anastomosés avec les **organes de voisinage** comme le **colon pelvien**, les **organes génitaux** et la **vessie**.
- Cette **portion recto-anale** est le siège de nombreuses pathologies : **polypes, hémorroïdes, fistules anales, tumeurs** bénignes ou malignes qui peuvent compromettre la fonction de l'organe.
- Exploré par : **TR, endoscopie + biopsies, lavement baryté**.
- Abordé **chirurgicalement** par les **voies périnéale, abdominale et abdomino-périnéale**.



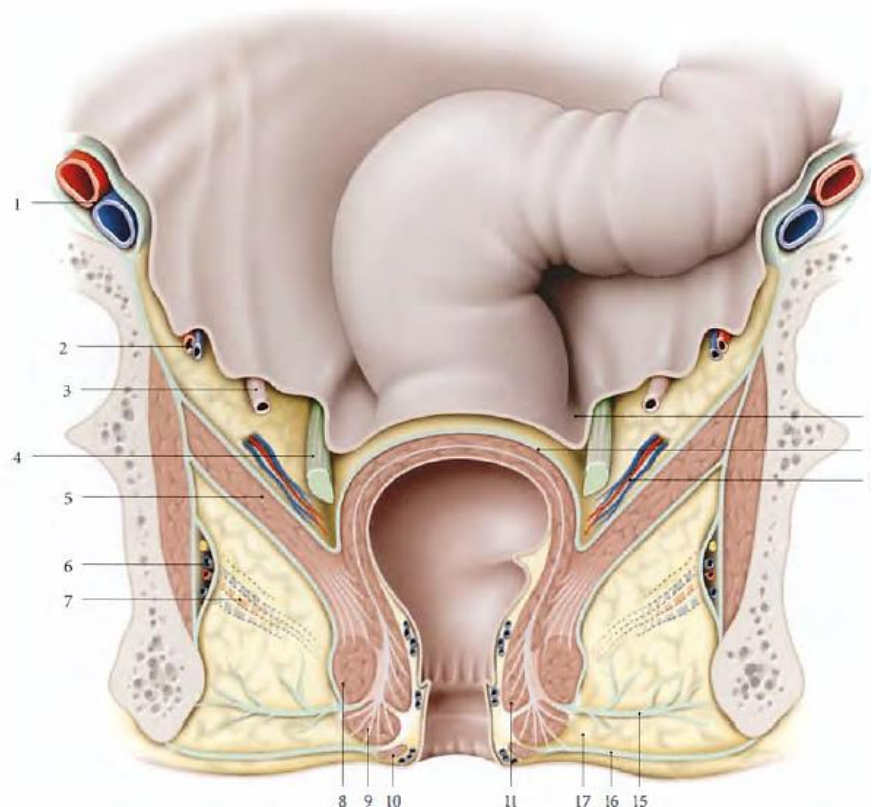
Canal anal (coupe frontale, vue antérieure)

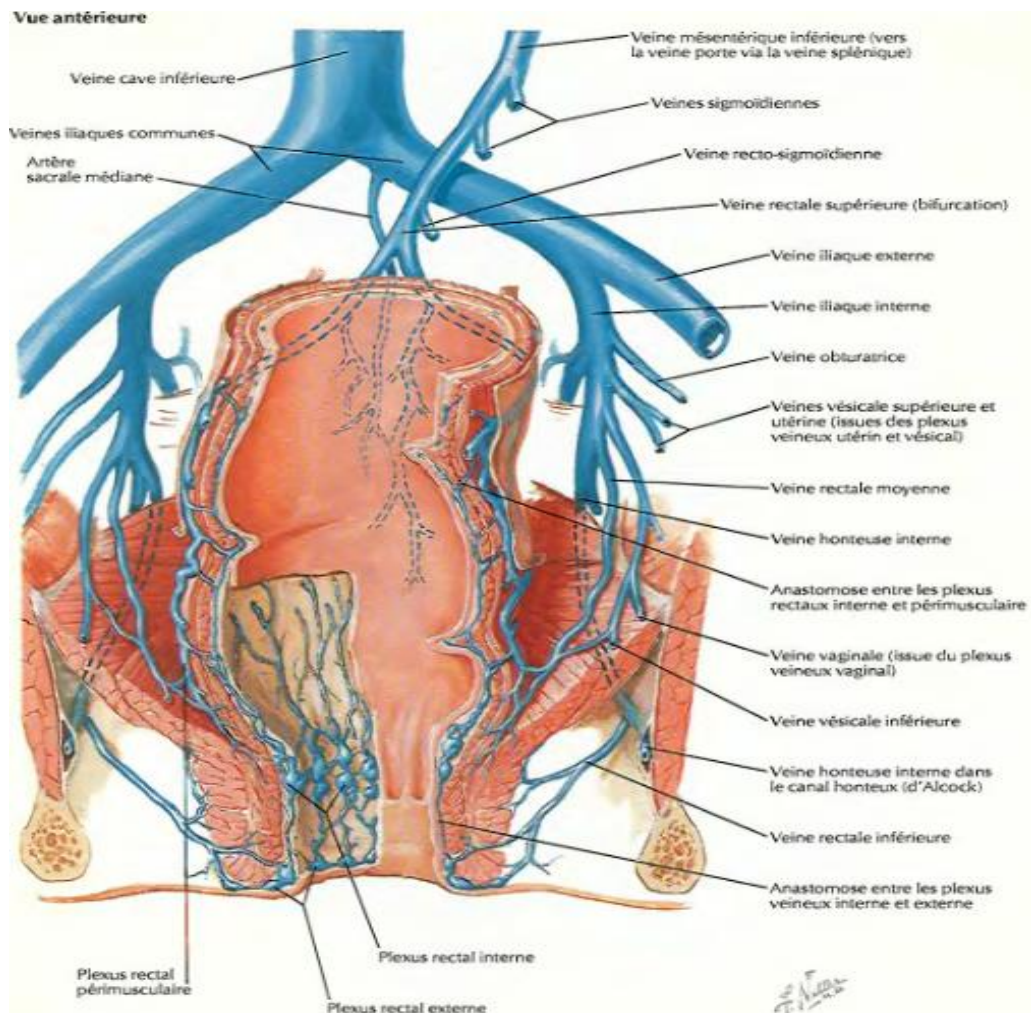
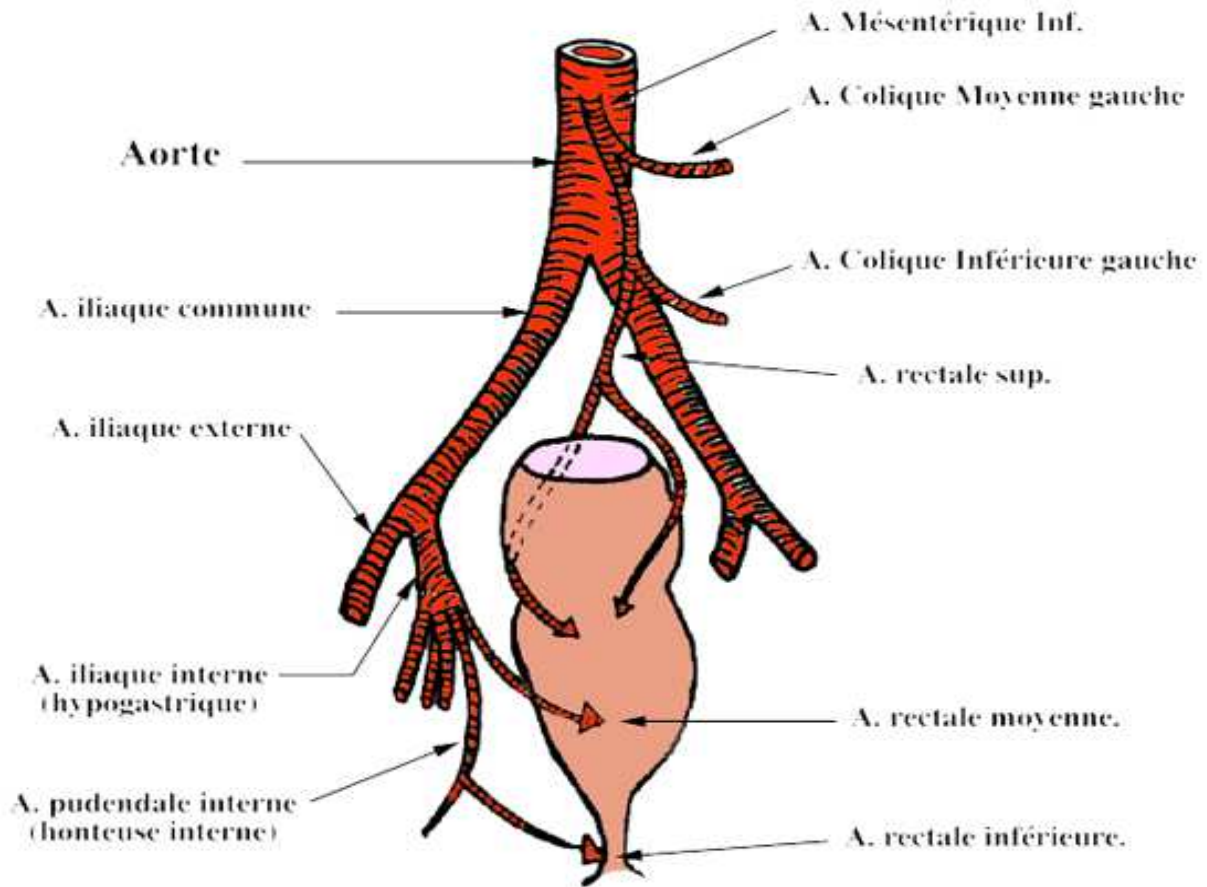
A : zone endoluminale, B : zone intermédiaire, C : zone cutanée, D : espace pararectal, E : espace ischio-rectal, F : espace périanal

1 : couche circulaire, 2 : couche longitudinale, 3 : fascia rectal, 4 : m. élévateur de l'anus, 5 : m. sphincter externe (partie profonde), 6 : ligne anorectale, 7 : colonne anale, 8 : sinus anal et valvule anale, 9 : m. sphincter interne, 10 : ligne pectinée, 11 : anus, 12 : ligne ano-cutanée; 13 : m. sphincter externe (partie SC), 14 : m. sphincter externe (partie superficielle)

Espaces pelviens et périnéaux postérieurs (coupe frontale du petit bassin féminin)

1 : a. et v. iliaques externes, 2 : vx ovariennes, 3 : urètre, 4 : lig uréthro-sacral, 5 : m. élévateur de l'anus, 6 : pédicule pudenda et son canal, 7 : a. et v. rectales inf (fosse ischio-rectale), 8-9-10 : m. sphincter externe de l'anus, 11 : m. sphincter interne, 12 : fosse pararectale, 13 : fascia rectal, 14 : a. et v. rectales moyennes dans le lig latéral du rectum (espace pararectal), 15 : tractus fibreux de la fosse ischio-rectale, 16 : fascia périnéal superficiel, 17 : espace périanal





Canal déférent

Origine, trajet, rapport et terminaison

- Conduit **cylindrique**, qui fait suite au **conduit épидидymaire** et se termine en rejoignant la **VS** pour former le **canal éjaculateur**.
- Destiné à conduire le **sperme** du **testicule** au **canal éjaculateur**, il sort du **canal inguinal**, croise les **vaisseaux iliaques** et contourne la **vessie** avant d'atteindre sa **face post.**
- **Intérêt :**
 - × Cure des **hernies** directes ou indirectes → **repérer** et **respecter** le CD.
 - × **Torsion testiculaire / Vasectomie** : **stérilisation masculine**.

Origine : Il fait suite à la **queue de l'épididyme** au niveau de l'extrémité sup du **testicule**.

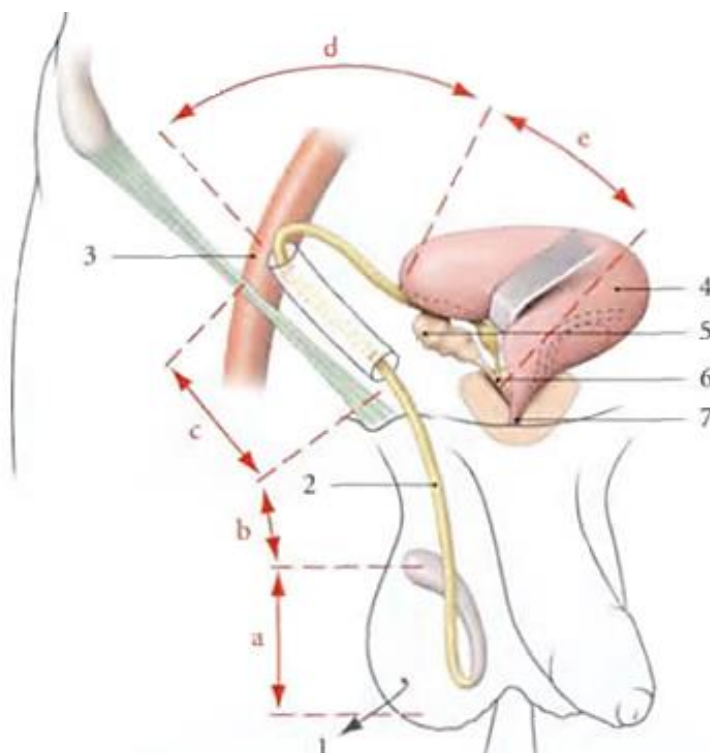
Trajet et rapports : Le CD présente **5 segments** correspondants aux régions traversées :

Segment scrotal	Segment funiculaire	Segment inguinal	Segment pelvien	Segment rétrovésical
<p>Le CD longe d'abord le <u>versant médial</u> du <u>bord post.</u> du testicule, puis la <u>face médiale</u> du corps de l'épididyme.</p> <p>Il est en rapport avec les enveloppes du testicule.</p> <p>Il est séparé de l'épididyme par les v. testiculaires du plexus post.</p> <p>La vasectomie est habituellement effectuée sur ce segment.</p>	<p>Situé dans le cordon spermatique, il monte obliquement et latéralement, au milieu des éléments du cordon spermatique.</p> <ul style="list-style-type: none"> • En avant : répond au plexus testiculaire ant. et l'a. testiculaire. • En arrière : répond au plexus testiculaire post. • L'a. funiculaire et le fascia crémasterique sont plus superficiels 	<p>Le CD traverse le canal inguinal accompagné des éléments du cordon spermatique, du rameau génital du n. génito-fémoral et du rameau génital du n. ilio-inguinal.</p>	<p>- A la sortie du canal inguinal : le canal déférent, accompagné de l'a. déférentielle, se sépare des autres éléments du cordon, passe <u>au-dessus</u> de l'a. épigastrique en décrivant une courbe concave en bas dans l'espace de Bogros.</p> <p>- Au détroit supérieur : il croise la <u>face interne</u> des vx iliaques externes, les vx et nerfs obturateurs.</p> <p>- Il chemine ensuite près de la <u>face latérale</u> du corps de la vessie (<i>ou contre la vessie lorsqu'elle est pleine</i>).</p> <p>- Puis il passe <u>au-dessus</u> de l'a. ombilicale et de l'uretère avant de descendre <u>médialement</u> vers le fundus vésical.</p>	<p>Correspond à l'ampoule du CD.</p> <p>Il descend <u>médialement</u> contre la base vésicale en longeant le <u>bord médial</u> de la glande séminale.</p> <p>Il est d'abord recouvert du péritoine pelvien, puis il est compris dans le fascia rétrovésical avant d'aborder la base de la prostate.</p>

Terminaison :

- Le CD se termine à la **base de la prostate**.
- Il devient à nouveau **étroit** avant de rejoindre le conduit de la glande séminale pour former le **canal éjaculateur**, qui descend **obliquement**, en avant et médialement à travers la **prostate** pour se terminer dans l'**urètre prostatique** au niveau du **veru montanum** juste à côté de l'**utricule prostatique**.

Conclusion : siège de pathologies **malformative, inflammatoire** ou **mécanique** qui peuvent entraîner une **stérilité secondaire**.



Trajet du conduit déférent

- a : segment scrotal
- b : segment funiculaire
- c : segment inguinal
- d : segment pelvien
- e : segment rétrovésical

- 1 : testicule récliné
- 2 : conduit déférent
- 3 : a. iliaque externe
- 4 : vessie
- 5 : glande séminale
- 6 : conduit éjaculateur
- 7 : urètre

Loge prostatique : *parois et contenu*

- La loge prostatique est une loge **cellulo-fibreuse épaisse, inextensible**, délimitée par des **feuilletts** provenant des aponévroses de la région. Elle constitue le **carrefour** des voies urinaires et génitales.
- Renferme essentiellement la **prostate, glande génitale masculine**, ses sécrétions constituent la majeure partie du plasma séminal. **Son atteinte compromet la fertilité, l'éjaculation et la miction.**
- **Intérêt :**
 - × **Clinique :** pathologie particulièrement **riche**, relève de processus **infectieux** (*prostatite*), **dystrophiques** (*adénomes*) ou **malins** (*cancers*). Accessible à l'examen clinique par **TR**.
 - × **Paraclinique :** **écho** pelvienne/endorectale, **TDM** et **IRM**, **biologie :** **PSA**.
 - × **Thérapeutique :** la voie d'abord la plus utilisée est **sus-pubienne médiane**, et **transurétrale endoscopique**.

Parois

- **Supérieure :** lame inter-vésico-prostatique
- **Inférieure :** fascia sup. du diaphragme uro-génital
- **Postérieure :** aponévrose prostato-péritonéale de **Denonvilliers**
- **Antérieure :** lame pré-prostatique
- **Latérales :** aponévroses latérales de la prostate (*partie ant et basse des lames sacro-recto-génito-pubiennes*)

Contenu : prostate

Configuration	Rapports
<p>- Masse glandulaire et musculaire, qui a la forme d'une châtaigne à sommet inf. Sa coloration varie en fonction de son activité, du gris blanchâtre ou rose pale, voire rouge. Sa consistance est assez ferme. Elle pèse 20 - 25g.</p> <p>- On lui décrit 4 faces, une base et un sommet :</p> <ul style="list-style-type: none"> × Face ant. : verticale × Face post. : oblique, divisée en 2 lobes par un sillon médian émoussé <p>→ CE SILLON EST RECONNU PAR LE TR, SE TROUVE EFFACÉ EN CAS D'HBP.</p> <ul style="list-style-type: none"> × 2 faces latérales : convexes × Base : divisée en un versant ant. uréthro-vésical, et post. génital × Sommet (bec) : duquel émerge l'urètre 	<p style="text-align: center; color: blue;">Extrinsèques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Face ant. : espace rétro-pubien qui contient le plexus de Santorini - Face post. : rectum pelvien - Faces latérales : de chaque côté, artéριοles issues des a. pudendales internes, aponévrose pelvienne, m. releveur de l'anus - Base : en avant le col de la vessie, en arrière les vésicules séminales - Sommet : entouré par le sphincter strié, répond : en avant à la symphyse pubienne, en bas à l'urètre membraneux et au corps spongieux, en arrière au rectum. <p style="text-align: center; color: blue;">Intrinsèques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La prostate est traversée par l'urètre prostatique et les 2 canaux éjaculateurs (obliques en bas et en avant). - Entre les 2 canaux, on trouve l'utricule prostatique (<i>résidu du canal de Müller</i>), qui mesure 1 cm et est dirigé en arrière et en haut
<p style="text-align: center; color: blue;">- Anatomie zonale de Mc Neal : 5 zones :</p> <ul style="list-style-type: none"> × Zone ant. fibro-musculaire × 2 zones de transition <p>→ C'EST LA ZONE DE PRÉDILECTION DE L'ADÉNOME DE PROSTATE.</p> <ul style="list-style-type: none"> × Zone centrale en arrière entourant les canaux éjaculateurs × Zone périphérique qui constitue 70% du volume prostatique <p>→ C'EST LA ZONE HABITUELLE DU KC DE PROSTATE.</p> <p>→ CETTE ANATOMIE ZONALE EST BIEN EXPLORÉE PAR L'IRM, PERMET AUSSI DE BIEN CIBLER LA BIOPSIE PROSTATIQUE.</p>	

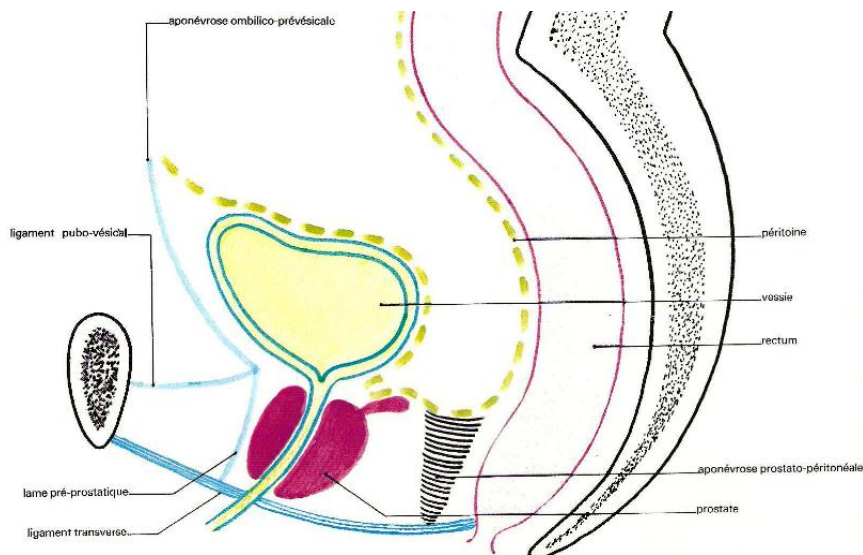
Vascularisation, innervation et drainage lymphatique :

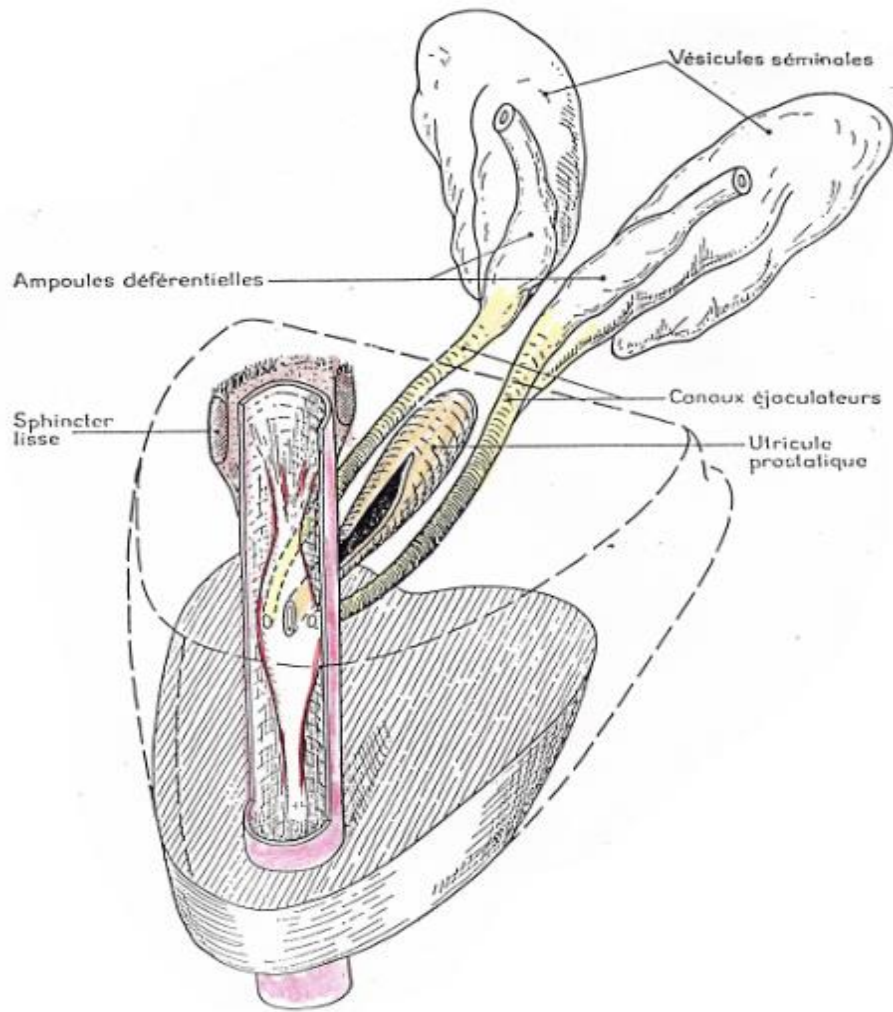
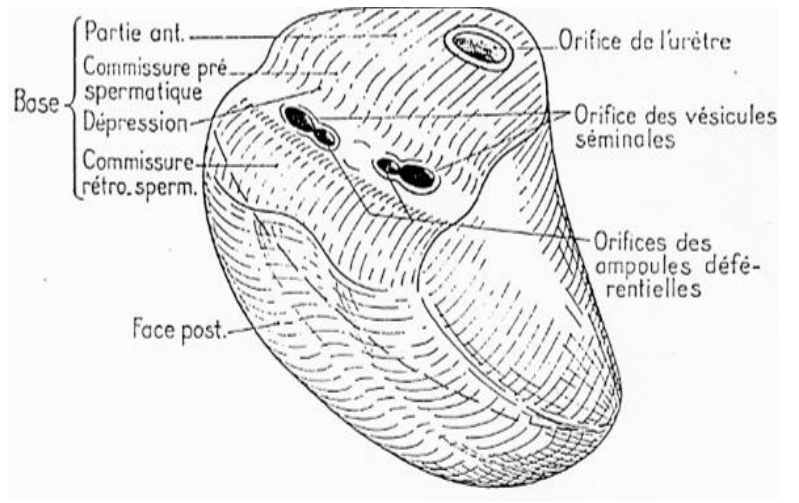
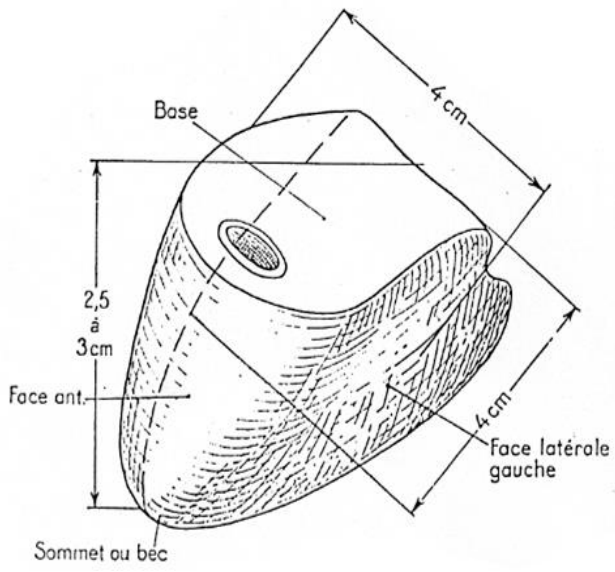
- **Artères :** branches viscérales de l'**a. hypogastrique** : **a. vésicale inf**, branche prostatique de l'**a. vésico-prostatique**, et quelques rameaux de l'**a. rectale moyenne**.
- **Veines :** se jettent dans le **plexus veineux prostatique** et **séminal**, le sang de ces 2 plexus est conduit à la v. **hypogastrique** par les v. **vésicales** et **pudendales internes**.
- **Lymphatiques :** se rendent aux **gg iliaques externes** et **hypogastriques**.
- **Nerfs :** proviennent des **n. viscéraux du plexus sacré**, dont le plus important est le **n. caverneux** de trajet **latéro-prostatique** et qui s'approche de la prostate au niveau du **bec**.

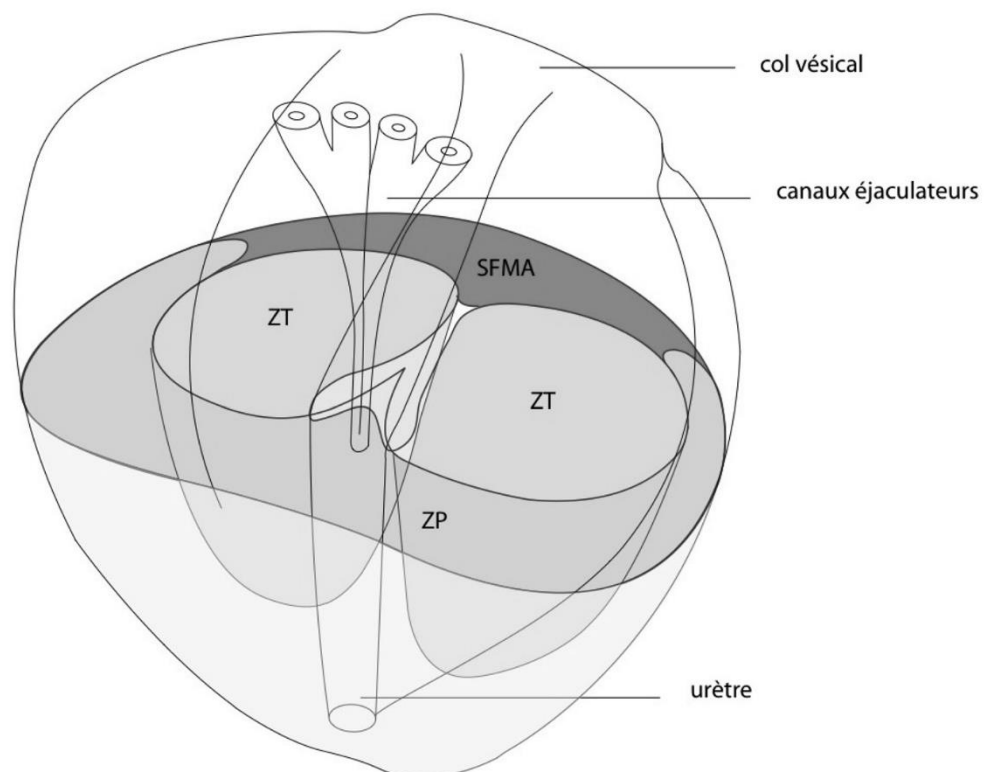
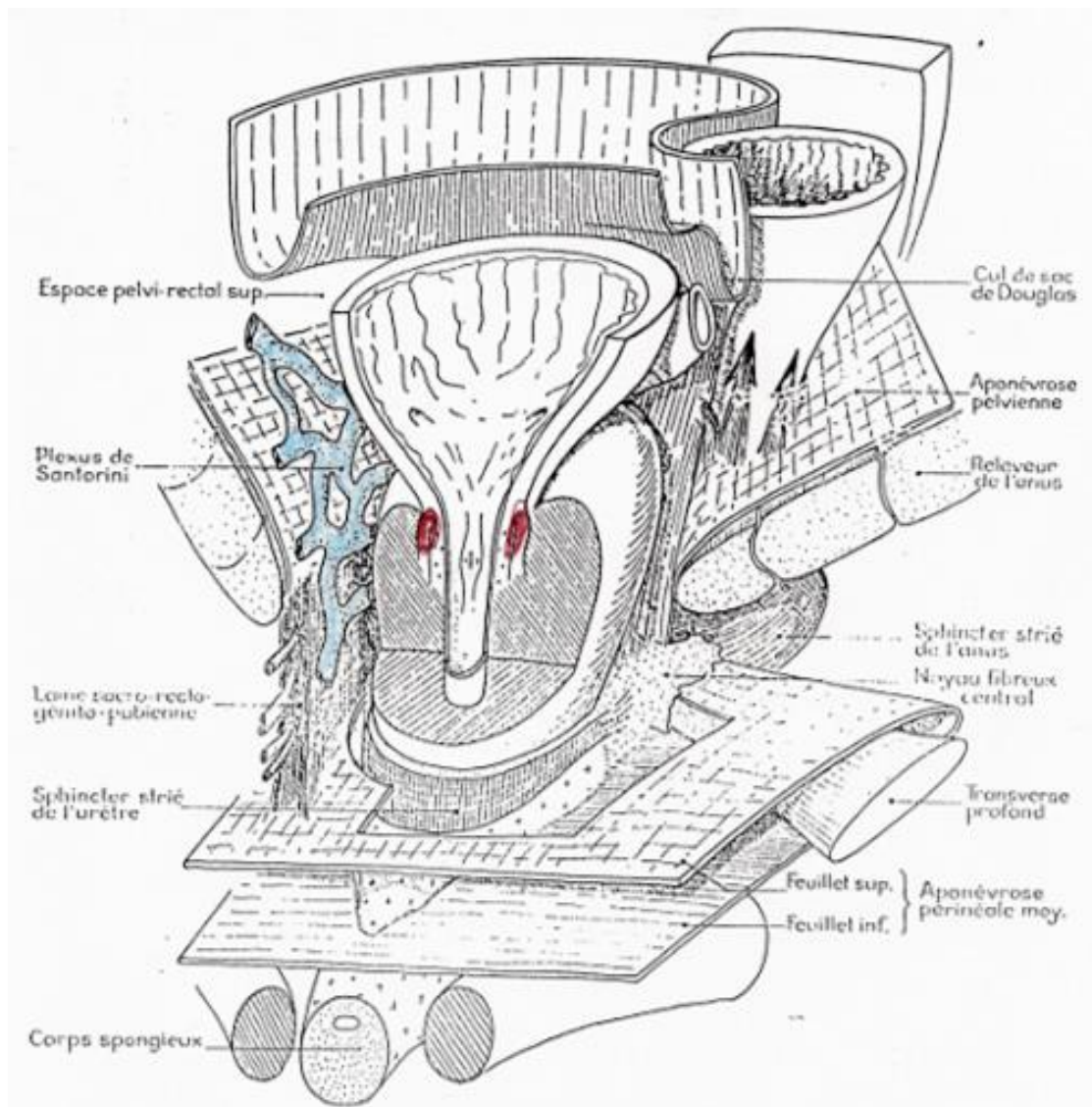
La lésion du nerf caverneux lors de la chirurgie prostatique est responsable d'un dysfonctionnement érectile.

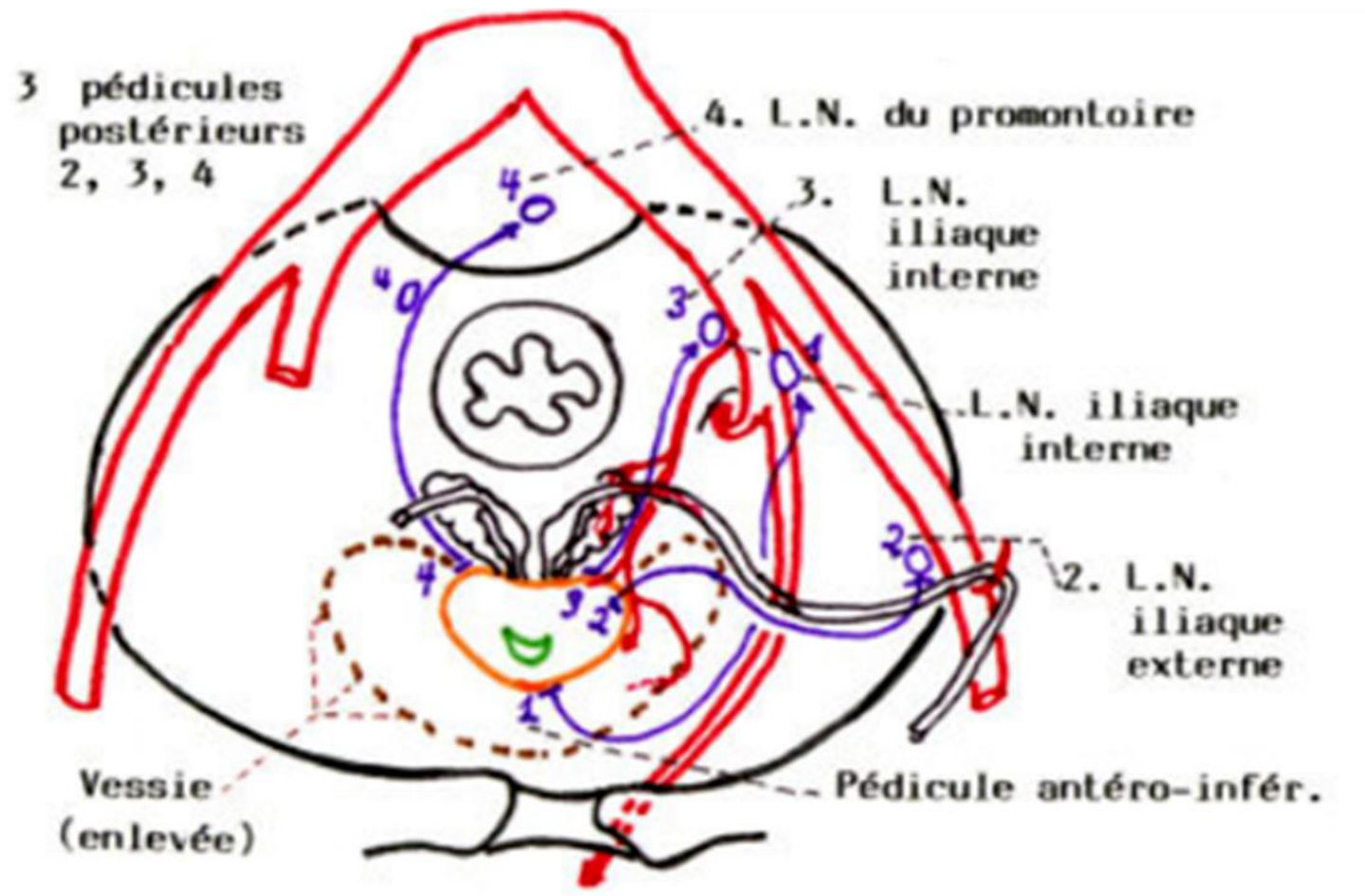
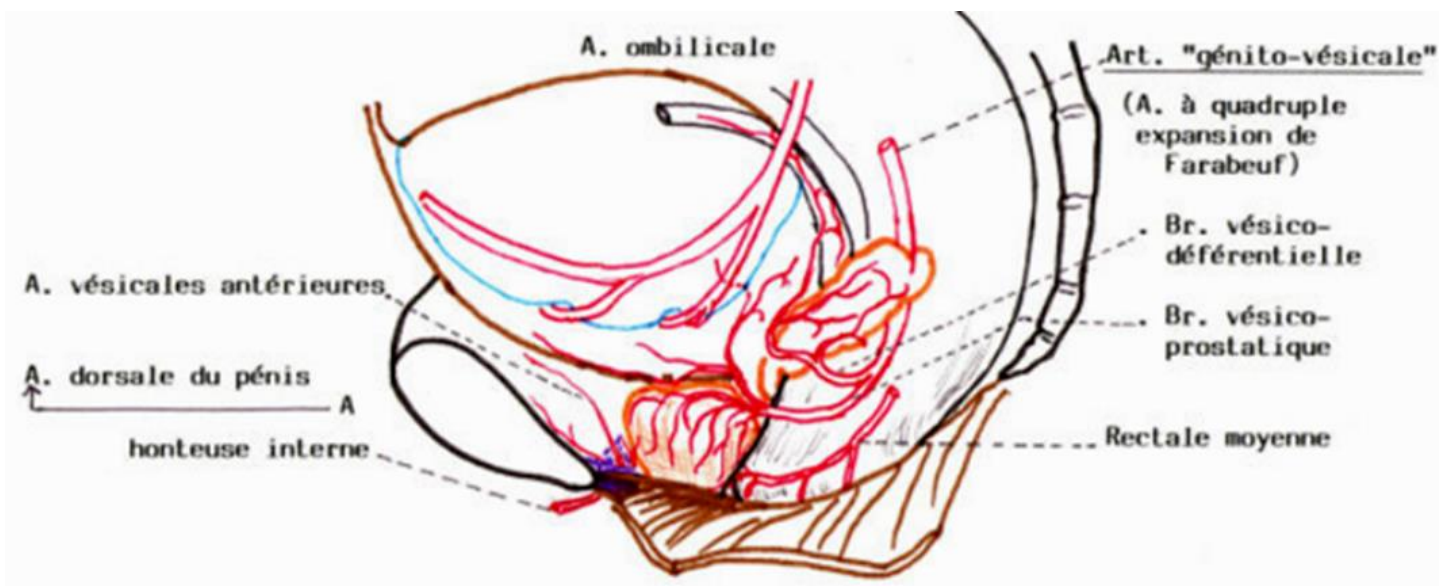
Conclusion

- La loge prostatique contient plusieurs éléments dont le plus important est la **prostate**, organe profond, qui, à part sa **situation sous-vésicale**, contracte des **rapports très importants** avec les organes pelviens (*urètre, vessie, rectum*), ce qui peut expliquer le **retentissement** de la pathologie prostatique sur l'appareil urinaire (*adénome, envahissement locorégional lors d'un kc*).
- Ainsi, la connaissance de son anatomie descriptive et topographique permet de mieux comprendre ses **explorations clinique et paraclinique** et de maîtriser son **abord chirurgical et endoscopique**.









Utérus : configurations, rapports et vaisseaux

- Organe de la **gestation**, l'utérus est un **muscle lisse creux**, destiné à contenir le **conceptus** pendant son développement et à l'**expulser** quand il est arrivé à la maturité.
- Situé dans la **cavité pelvienne**, sur la **ligne médiane**, au-dessus du vagin, entre la **vessie en avant** et le **rectum arrière**.
- **Intérêt :**
 - * **Pathologique :** **gynécologie** (cancers...), **obstétrique** (hémorragie de délivrance...).
 - * **Chirurgicale :** au cours d'une **hystérectomie** chirurgicale pour cause néoplasique/hémorragique, la **ligature** de l'a. **utérine** s'impose.
 - * **Paraclinique :** **artériographie**, **échodoppler**.

Configuration

Configuration extérieure	Configuration intérieure	Moyens de fixité
<p>L'utérus est piriforme avec un léger étranglement, l'isthme utérin qui sépare le corps et le col.</p> <p>Corps : conique, aplatis d'avant en arrière, avec :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 2 faces : vésicale, antéro-inf et intestinale, postéro-sup - 2 bords : D et G - Une base convexe ou fundus utérin - 2 angles latéraux ou cornes utérines D et G : se continuant avec les trompes utérines <p style="text-align: center;">Col :</p> <p>Cylindrique, il est divisé en 2 portions par la zone d'insertion vaginale : supra-vaginale et vaginale.</p>	<p>⇒ La cavité utérine et le canal cervical peuvent être explorés par écho, hystéroggraphie, hystérocopie, IRM.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cavité utérine : triangulaire et virtuelle. Chacun de ses angles latéraux communique avec un canal tubaire par un ostium utérin de la trompe. Son angle inf communique avec le canal cervical par l'orifice interne du col utérin. - Canal cervical : cavité réelle, fusiforme et aplatie sagittalement. Remplie par la glaière cervicale. Ses parois ant et post sont marquées par des replis = plis palmés. <i>Les plis palmés peuvent gêner l'introduction d'un stérilet.</i> <p>⇒ L'utérus est tapissé 3 couches :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Séreuse : péritoine - Musculaire : myomètre - Muqueuse : endomètre 	<ul style="list-style-type: none"> • Système de soutènement : vagin, diaphragme pelvien. • Système de suspension : lames sacro-recto-génito-vésico-pubiennes, paramètres. • Système d'orientation : 5 ligaments : <ul style="list-style-type: none"> - large : unissant le bord latéral de l'utérus aux parois latérales du bassin. - rond : s'insère sur la face ventrale de la corne utérine, se dirige vers le canal inguinal qu'il traverse pour se terminer dans la grande lèvres. - utéro-ovarien (ou propre de l'ovaire) : unissant la face post de la corne utérine à l'ovaire. - utérosacré : unissant le col de l'utérus à la face ventrale du sacrum. - vésico-utérin : fixant le col à la base de la vessie.

→ AU COURS DE L'HYSTÉRECTOMIE TOTALE, LA SECTION DES LIGAMENTS ROUNDS, VÉSICO-UTÉRINS ET UTÉRO-SACRAUX, FAVORISE L'ASCENSION DE L'UTÉRUS.

Rapports

	Corps utérin	Col utérin
En avant	Dôme vésical par l'intermédiaire du CDS vésico-utérin	Trigone vésical par l'intermédiaire du septum vésico-vaginal
En arrière	Face ant. du rectum par l'intermédiaire du CDS de Douglas	Cap du rectum par l'intermédiaire du septum recto-vaginal
En haut	Le fond utérin répond aux anses grêles et au colôn sigmoïde	
Latéralement	Contenu des ligaments larges et des paramètres : l'a. utérine et l'uretère	Prolongement inf. des paramètres Lames sacro-recto-génito-pubiennes

Vascularisation

Artères :

- ⇒ **a. utérine :** artère **principale**, assure la vascularisation de la **majeure partie** de l'utérus, une partie des **annexes** (*trompes et ovaires*), du **vagin** et de la **vessie**.
- **Origine :** naît du tronc de **bifurcation ant** de l'**iliaque interne**.
 - **Trajet :** classiquement, son trajet est divisé en 3 segments, selon sa disposition par rapport au ligament large :
 - * **Segment pariétal rétro-ligamentaire :** en arrière du **ligament large**
 - * **Segment paramétrial sous-ligamentaire :** dirigé **transversalement** et décrivant une **croisse** à **concavité sup**. (*surcroisant l'uretère*)
 - * **Segment mésométrial intra-ligamentaire :** ascendant le long du **bord latéral** du **corps utérin**, entre les 2 **feuilletts**, ant. et post. du ligament large
 - **Terminaison :** au niveau de la corne de l'utérus en donnant :
 - * **a. rétrograde du fond utérin** → **ARTÈRE FONCTIONNELLE IMPORTANTE CAR ELLE REPRÉSENTE SOUVENT LA ZONE D'INSERTION PLACENTAIRE.**
 - * **a. tubaire médiale :** s'anastomosant avec l'a. **tubaire latérale** (*née de l'a. ovarique*)
 - * **a. ovarique médiale :** s'anastomosant avec l'a. **ovarique latérale** (*née de l'a. ovarique*)

→ LES ARTÈRES DU CORPS UTÉRIN SONT ENTOURÉES DE FIBRES MUSCULAIRES CONSTITUANT UN VÉRITABLE APPAREIL SPHINCTÉRIEN QUI LORS DE LA DÉLIVRANCE PERMETTENT LA LIGATURE VIVANTE DE **PINARD**.

⇒ **a. ovariennes :** partent de l'**aorte abdominale** sous l'a. **rénale**

⇒ **a. du ligament rond :** née de l'a. **épigastrique inf.** (*branche de l'a. iliaque externe*)

Veines : satellites des artères :

- **v. utérines :** se déversent dans les troncs iliaques internes (*v. hypogastriques*)
- **v. ovariennes :** se jettent dans la VCI à **droite** et la v. **rénale** G à **gauche**
- **v. du lig rond :** se jette dans la v. **épigastrique inf**

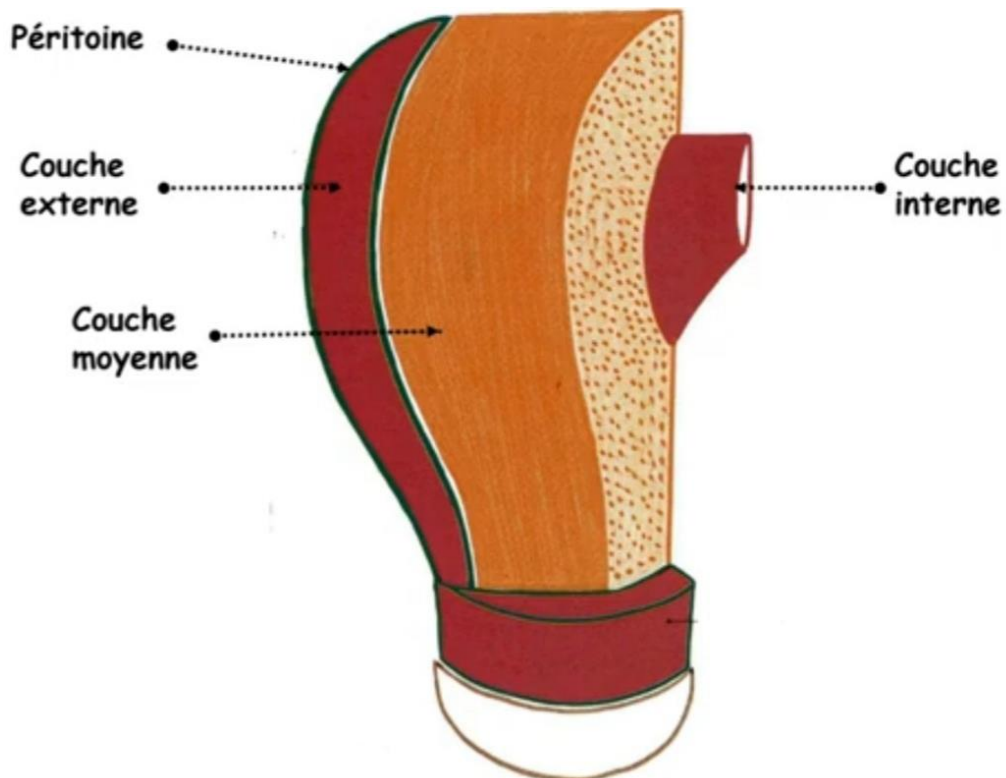
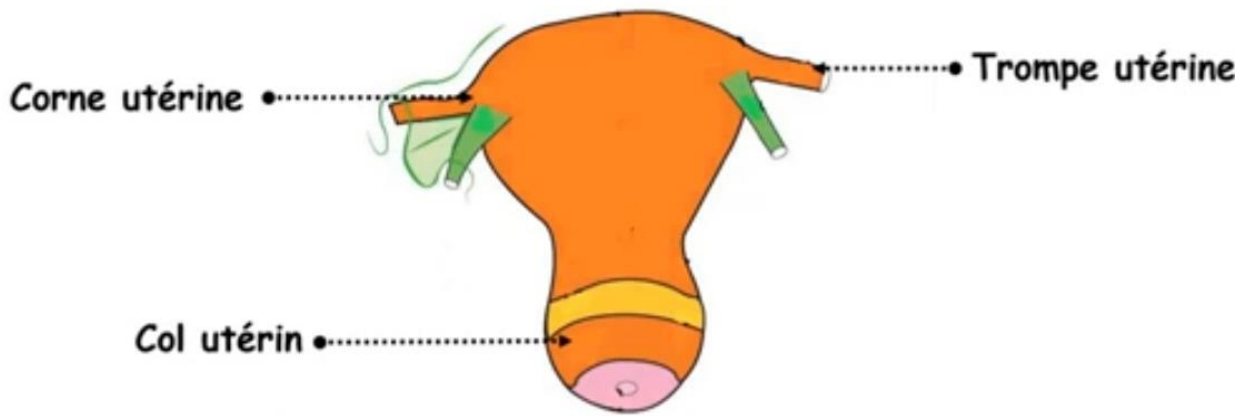
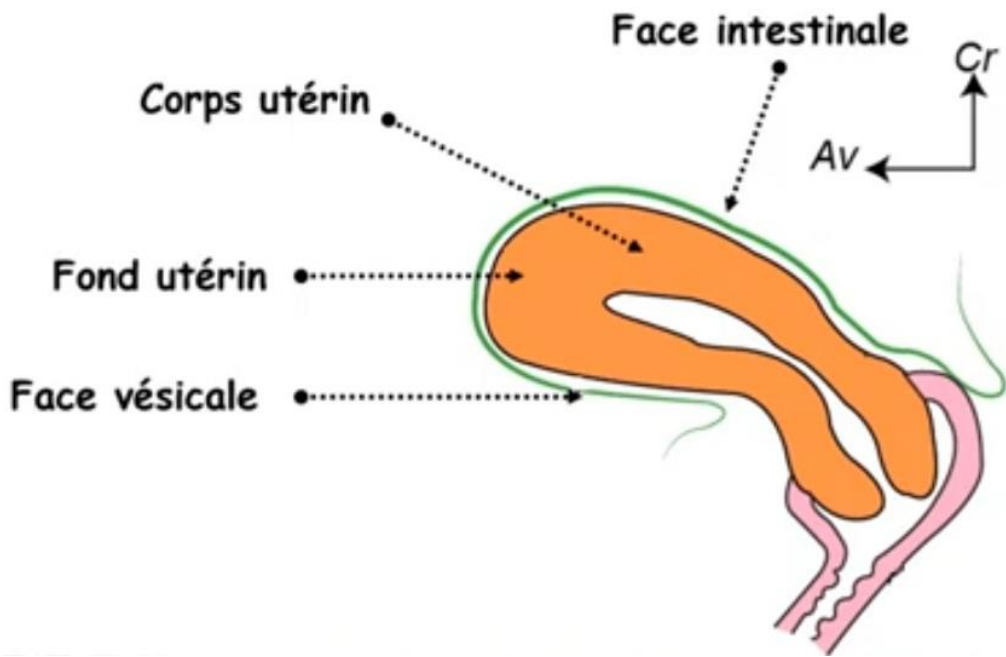
Lymphatiques : 2 réseaux de drainage :

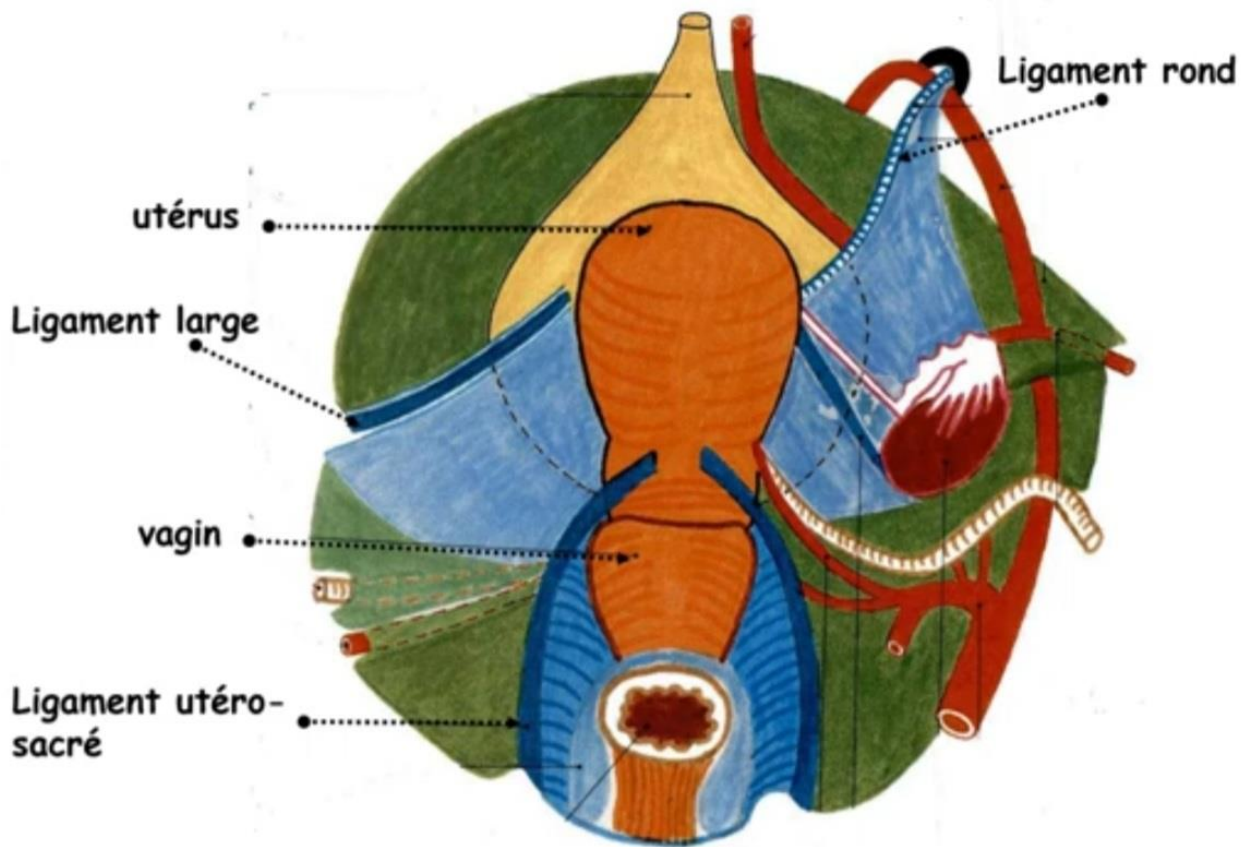
- Les lymphatiques du **col** se rendent aux gg **iliaques externes** et **hypogastriques**.
- Les lymphatiques du **corps** se terminent dans les gg **lombaires**.

→ LES 2 SONT STRICTEMENT ANASTOMOSÉS ENTRE EUX ET AVEC LES LYMPHATIQUES DES AUTRES ORGANES GÉNITAUX, CE QUI IMPLIQUE UN CURAGE LARGE EN MATIÈRE DE CHIRURGIE CARCINOLOGIQUE.

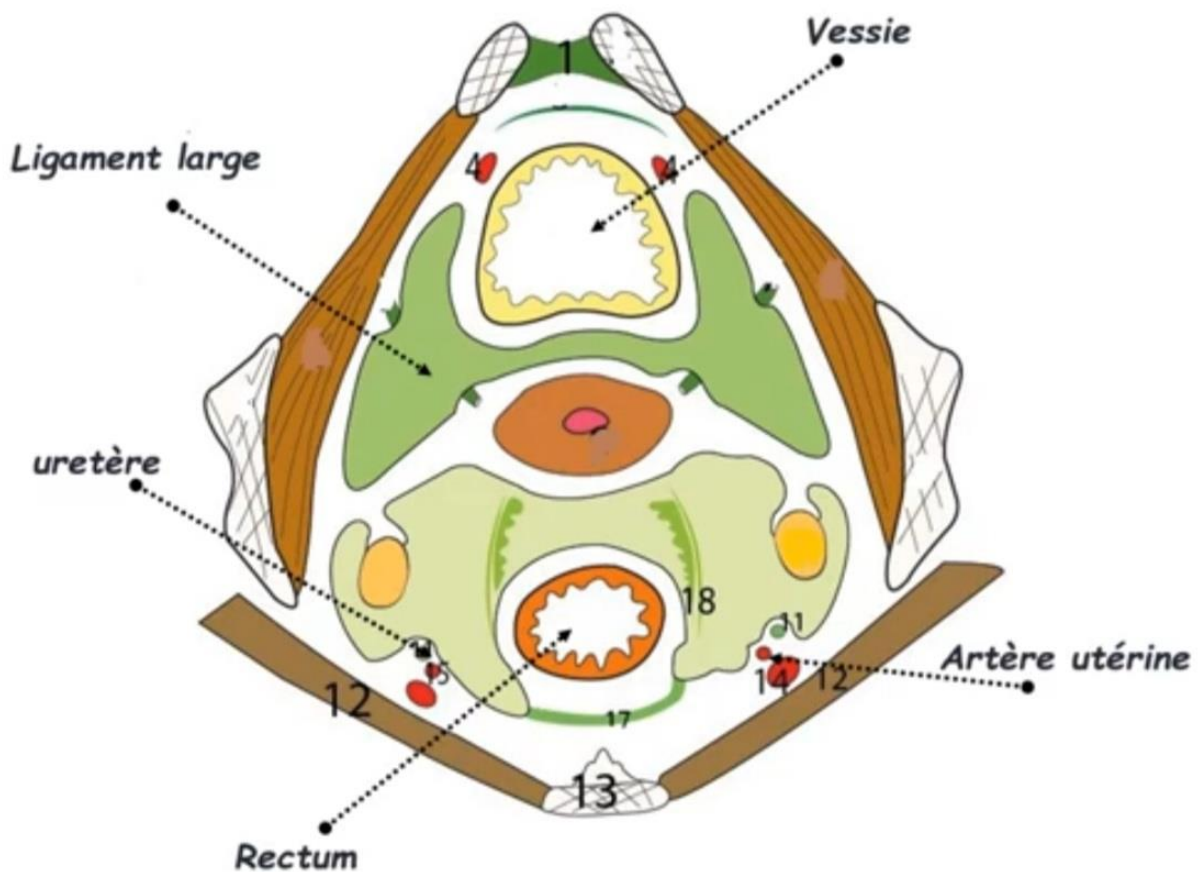
Conclusion

- Organe de **conception** qui se transforme au cours de la **vie génitale** et au cours de la **grossesse**.
- Fréquence du **cancer du col** qui est la portion accessible à l'examen par le **spéculum** : **prévention par FCV**.





Vue postérieure des organes génitaux de la femme



Rapports de l'utérus sur une coupe transversale

Loge thyroïdienne : parois et contenu

Gaine aponévrotique située dans la **région sous-hyoïdienne médiane**, à la face antérieure du **cou**, en regard de la **trachée cervicale**. *Contient* :

- **Thyroïde** : glande **endocrine**, joue un rôle capital dans le **métabolisme basal**, la **thermorégulation** et la **croissance** par la sécrétion d'hormones thyroïdiennes. Elle sécrète également la **calcitonine**, régulant le **métabolisme phosphocalcique**.
 - **Parathyroïdes** : rôle capital dans le **métabolisme du Ca**. Grâce à la **parathormone** qu'elles sécrètent, elles participent à l'**homéostasie phosphocalcique**.
- Intérêt** :
- **Pathologie** : **goitre**, **thyroïdite**, **nodules**, **cancer**...
 - **Clinique** : accessible à la **palpation**
 - **Exploration** : dosage des **hormones thyroïdiennes**, **écho**, **TDM**, **scintigraphie**, **cytoponction**...
 - **Thérapeutique** : abord chirurgical difficile car risque de lésions des n. **récurrents** et d'**hypoparathyroïdie définitive**.

Parois : la loge thyroïdienne a une forme de "U" ouvert en arrière et moulée sur l'**axe viscéral** du cou. Elle est limitée par la **gaine thyroïdienne** formée par :

En avant	En arrière	En bas
- ACM : s'insère en haut sur l' os hyoïde puis se dédouble en 2 lames : * Profonde qui entoure le m. sterno-thyroïdien * Superficielle qui entoure le m. sterno-hyoïdien et omohyoïdien - ACS : plus en avant , recouvre les m. SCM .	- Gaine viscérale : médialement et ses expansions - Gaine carotidienne : latéralement , entoure le PVN du cou (a. carotide commune , VJI , n. vague) - Axe vertébral : plus en arrière, constitué par la face ant. des corps vertébraux et les apophyses transverses des 4 dernières vertèbres cervicales , les m. prévertébraux et les m. scalènes recouverts par l' ACP	La lame thyro-péricardique , limitant avec le feuillet profond de l' ACM , la loge thymique . → UNE HYPERTROPHIE DE LA THYROÏDE PEUT DESCENDRE DANS CETTE LOGE : GOITRE PLONGEANT.

Contenu

LA GLANDE THYROÏDE : située à la partie **basithoracique ant.**, en avant des **5 premiers anneaux trachéaux** et sur les **faces latérales** du **larynx**, entre les 2 régions carotidiennes.

Configuration	Rapports
- Le corps thyroïde a grossièrement la forme de H ou de papillon sur une vue de face, avec 2 lobes latéraux réunis sur la ligne médiane par l' isthme , qui peut se prolonger en haut par le lobe pyramidal (<i>la louette</i>). Le corps thyroïde est entouré d'une capsule fibreuse adhérente à la glande et distincte de la gaine viscérale dont elle est séparée par un plan de clivage utilisable chirurgicalement. - Son poids moyen = 30g , de consistance ferme et de couleur rose foncé . - Moyens de fixation : × gaine viscérale du cou : relie la glande aux autres viscères voisins × lig thyro-trachéal médian (de Gruber) : relie l' isthme à la trachée × lig thyro-trachéaux latéraux (de Gruber) : relie les lobes latéraux à la trachée	Isthme thyroïdien : lame aplatie , présente 2 faces et 2 bords : - Face post : adhère aux 3 premiers anneaux trachéaux par le lig thyro-trachéal médian L'ISTHME S'ÉLÈVE LORSQUE LE SUJET DÉGLUTIT. IL EST PALPABLE SOUS LE CARTILAGE CRICOÏDE. CETTE PALPATION S'EFFECTUE EN SE PLAÇANT DERRIÈRE LE PATIENT ; LE POUCE PLACÉ SUR LE COU EN LÉGÈRE EXTENSION, LES DOIGTS EN AVANT SUR LA THYROÏDE. - Face ant : m. sterno-thyroïdien - Bord sup : face ant. du larynx par l'intermédiaire du lobe pyramidal - Bord inf : à 2-3 cm de la fourchette sternale Lobes thyroïdiens : en forme de pyramide triangulaire , qui présente : - Face interne (viscérale) : adhère aux 5 premiers anneaux trachéaux par les lig thyro-trachéaux latéraux , cartilage cricoïde , et l'angle trachéo-œsophagien où cheminent le n. récurrent et le rameau externe du n. laryngé sup ⇒ RAPPORT IMPORTANT À CONNAÎTRE À CAUSE DU RISQUE DE LÉSION LORS DE LA CHIRURGIE. - Face externe (pariétale) : m. sous-hyoïdiens , peau LA PALPATION D'UN LOBE THYROÏDIEN NÉCESSITE L'EXTENSION DE LA TÊTE ET SA ROTATION DU CÔTÉ DU LOBE À EXAMINER. CECI PERMET DE RELÂCHER ET D'ÉCARTER LE SCM. - Face postérieure : parathyroïdes , PVN cervical , plus en dehors : gg de la chaîne jugulo-carotidienne - Base inférieure : v. thyroïdiennes inf. - Sommet supérieur : vx thyroïdiens sup.

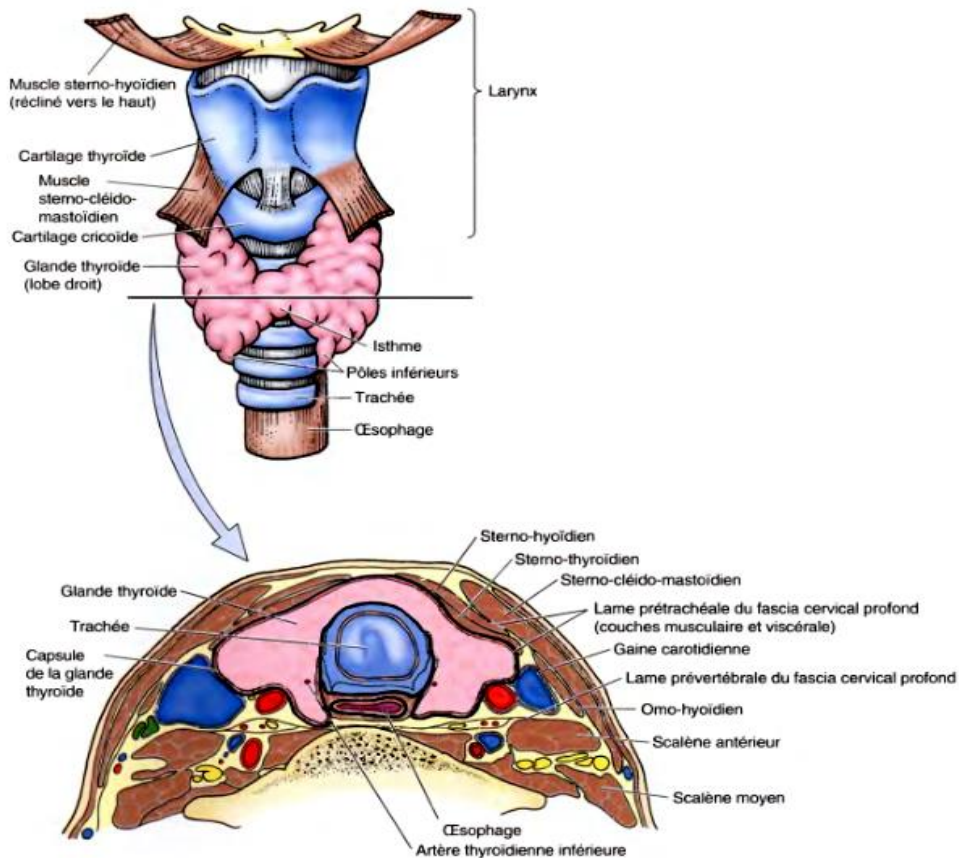
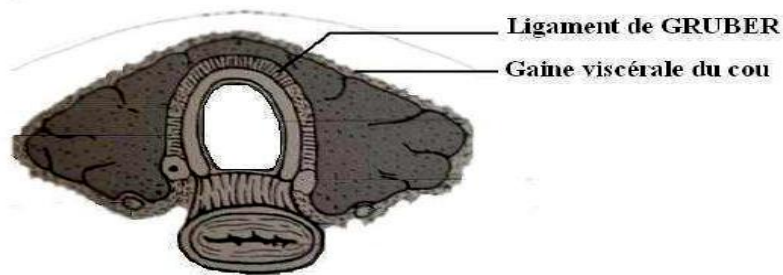
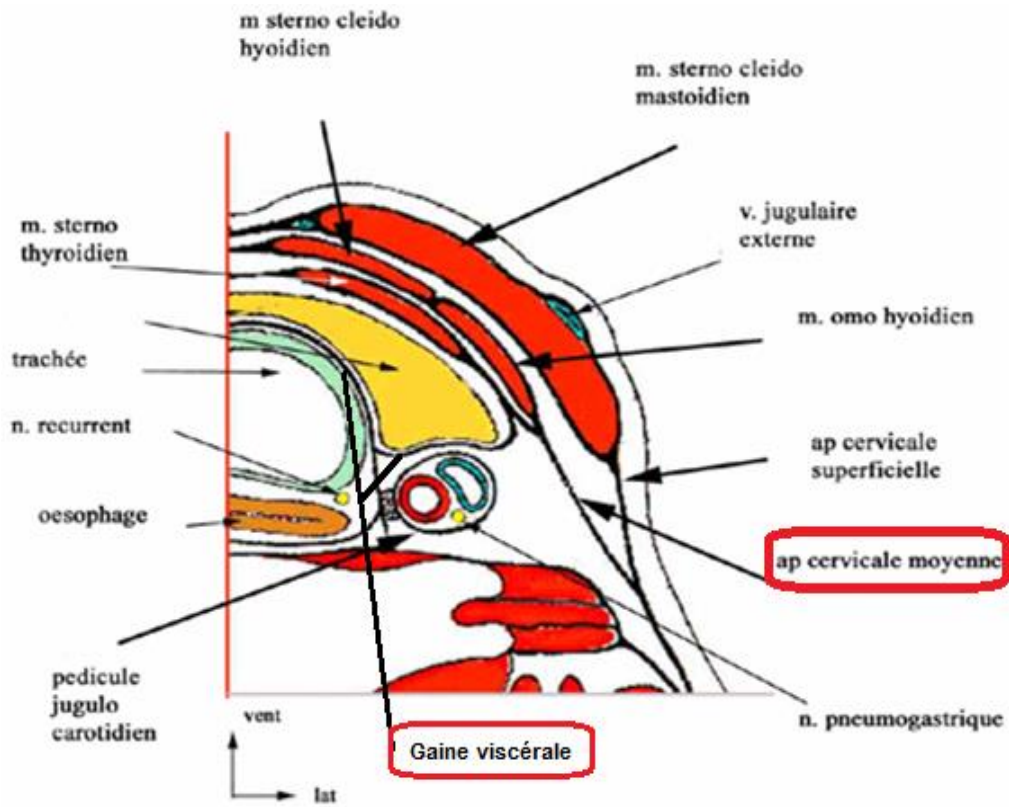
Vaisseaux et nerfs :

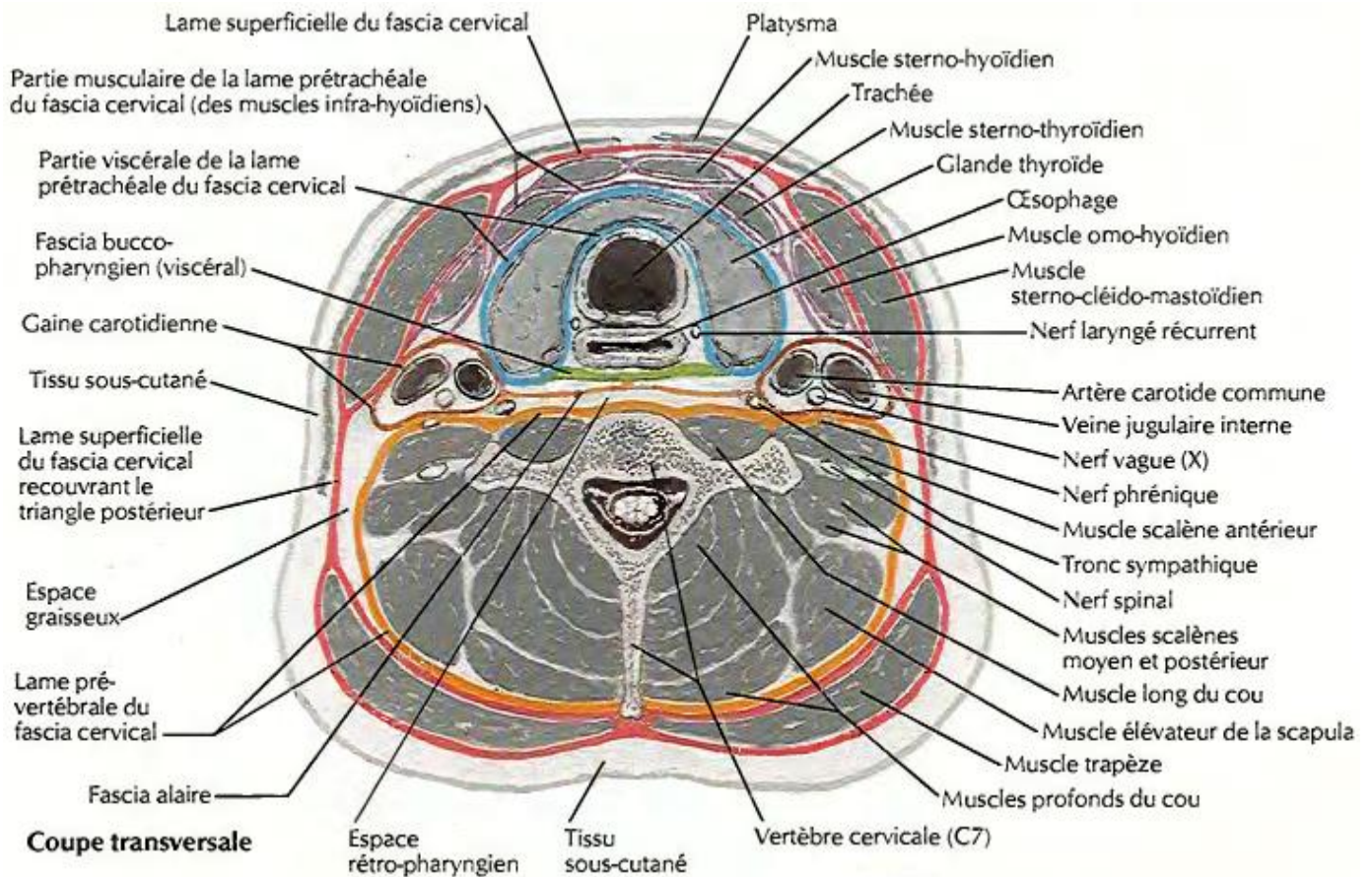
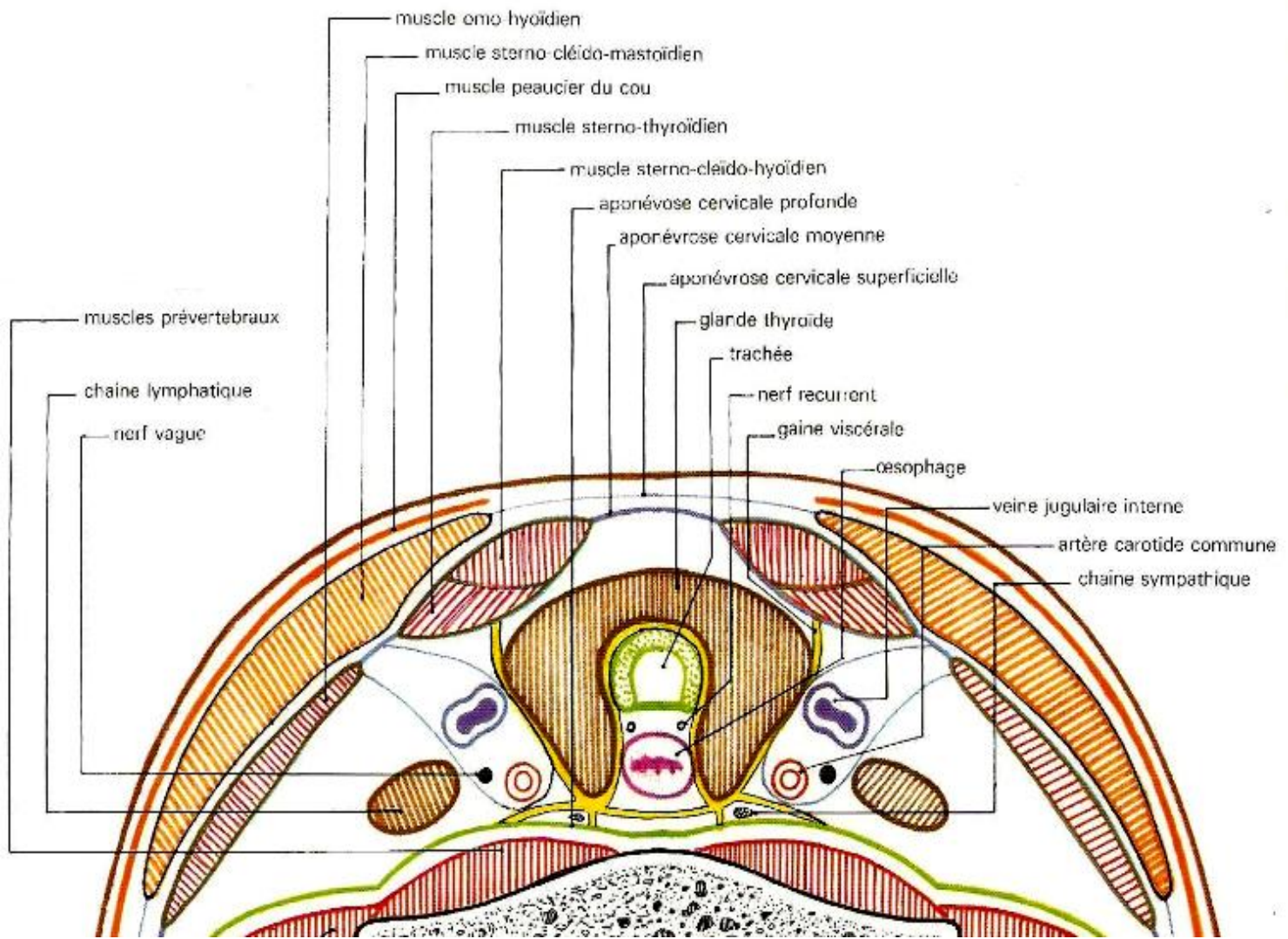
Artères	Veines	Innervation
de chaque côté : - A. thyroïdienne sup. : 1 ^{ère} branche de l'a. carotide externe, vascularise les 2/3 sup du lobe thyroïdien . - A. thyroïdienne inf. : naît de l'a. sous-clavière , vascularise le 1/3 inf. de la thyroïde. AU LIEU DE SA DIVISION, ELLE ENTRE EN CONTACT AVEC LE N. RECURRENT. - A. thyroïdienne moyenne : inconstante et impaire , provient directement du TABC ou de la croisse aortique et monte vers le bord inf de l' isthme thyroïdien .	Non parfaitement parallèles aux voies artérielles, mises à part les v. supérieures : - V. thyroïdiennes sup. : se jettent dans la VJI par l'intermédiaire du tronc thyro-linguo-facial - V. thyroïdiennes moyennes : se jettent dans la VJI - V. thyroïdiennes inf. : se jettent dans la VJI / TVBC	- Sympathique : gg cervicaux sup. et moyen - Parasympathique : assurée à partir du n. vague par les n. laryngés sup , les n. récurrents <div style="background-color: #fce4ec; padding: 5px; border: 1px solid #ccc;"> Lymphatiques Satellites des veines, rejoignent la chaîne jugulo-carotidienne ou les gg médiastinaux. PROPAGATION MÉDIASTINALE DES KC THYROÏDIENS. </div>

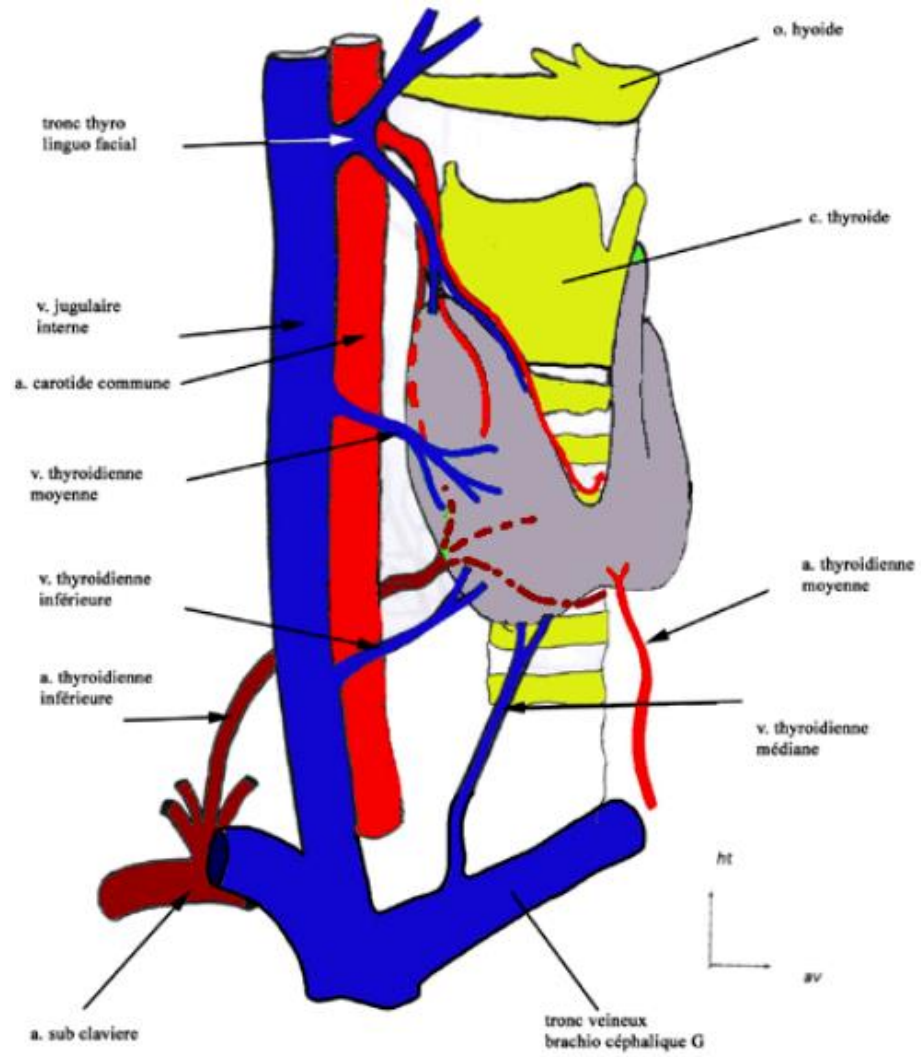
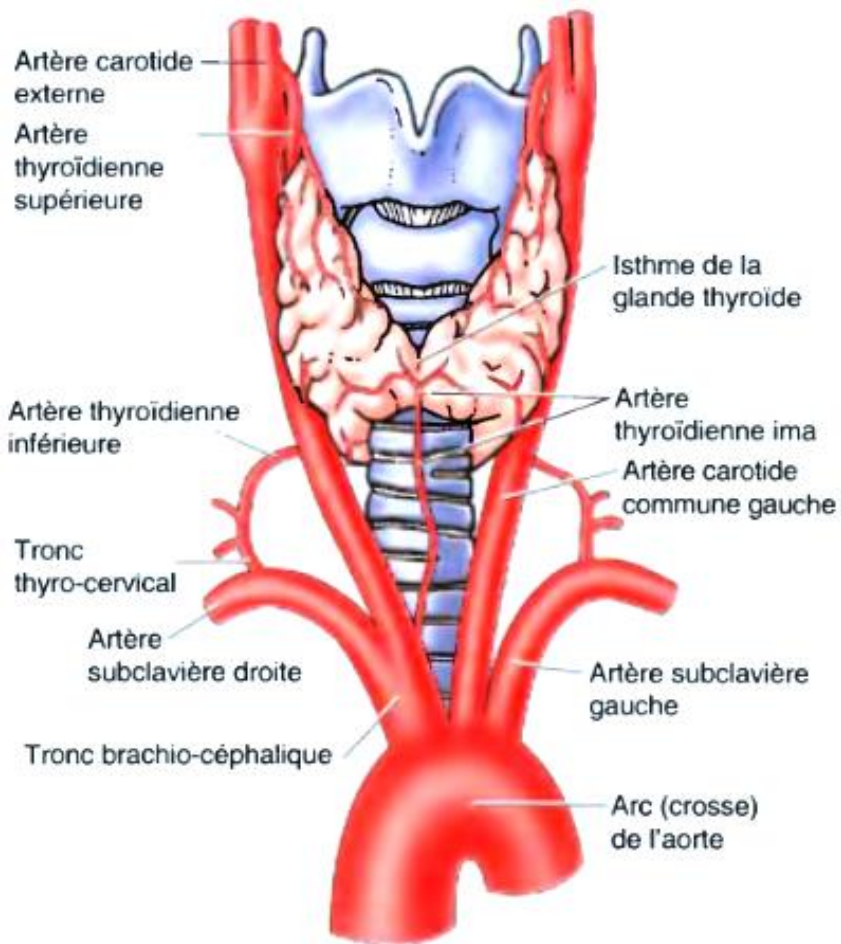
LES GLANDES PARATHYROÏDES :

- Ce sont des **petites glandes ovalaires** situées derrière les **lobes latéraux** de la **glande thyroïde**.
- Elles sont en général au nombre de **4**, une **supérieure** et une **inférieure** de chaque côté.
- Chaque glande est entourée d'une capsule ainsi que d'un plan fibreux entre la thyroïde et la parathyroïde permettant sa dissection chirurgicale.
- Les supérieures sont proches de la branche externe du n. **laryngé sup.**
- Les inférieures sont en rapport avec l'a. **thyroïdienne inf.** et n. **récurrent**.
- Sa vascularisation artérielle est assurée par des branches des a. **thyroïdiennes**, et les veines se jettent dans les v. **thyroïdiennes**. Les nerfs proviennent du **sympathique cervical** et du **récurrent**.

Conclusion : la loge thyroïdienne occupe la partie antérieure de la **loge viscérale du cou**, en regard de la **trachée**. Elle contient la **glande thyroïde**, la plus grande des glandes endocrines, dont la **vascularisation** est **très riche** et dont les **rapports anatomiques** avec les vaisseaux du cou, les nerfs récurrents et les parathyroïdes sont particulièrement **importants en chirurgie** vu la fréquence de la pathologie thyroïdienne et de son abord chirurgical, d'où l'intérêt d'une parfaite connaissance de ses rapports.







Région carotidienne

Parois et contenu

- La région carotidienne ou **sterno-cléido-mastoïdienne** est située à la partie **antéro-latérale** du cou, au-dessus de la **région sus-claviculaire** et en arrière de la **région parotidienne** et des **2 régions hyoïdiennes**. Entièrement masquée par le m. **SCM**.
- Elle contient le **paquet vasculo-nerveux** du cou dont elle tire toute son importance.
- **Intérêt** :
 - × **Clinique** : lieu de palpation et d'auscultation du **pouls carotidien**, palpation d'ADP cervicales.
 - × **Radiologique** : **opacification des vx intracrâniens** par ponction carotidienne directe et réalisation du **Doppler** des vx du cou.
 - × **Chirurgical** : **curage gg, chirurgie de carotide**, abord de l'**œsophage cervical**.
 - × **En urgence et réanimation** : prise d'une **voie veineuse centrale jugulaire interne**.

Parois

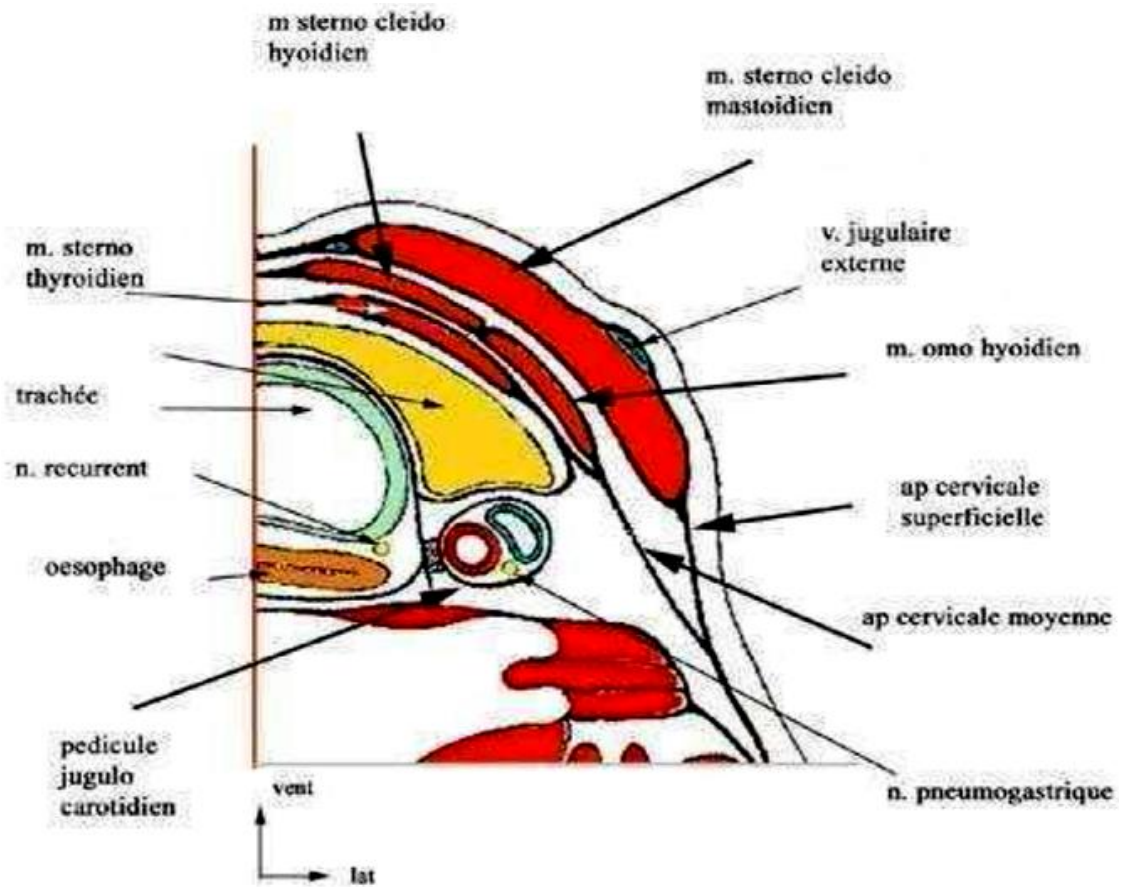
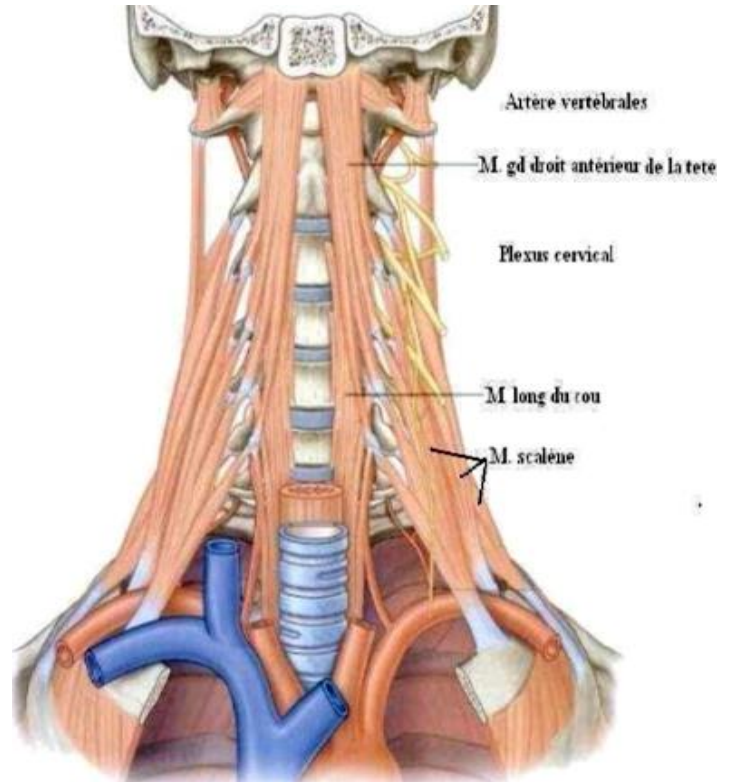
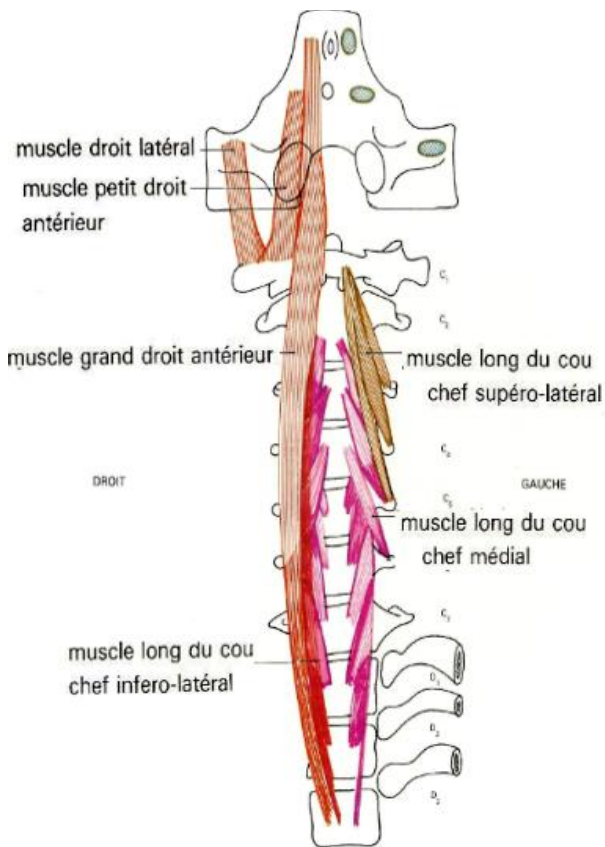
Médiale ou viscérale	Post. ou vertébrale	Latérale					
- Représentée par l' axe viscéral du cou recouvert de sa gaine fibreuse très fine - <i>Comprend de la superficie à la profondeur</i> : × glandes thyroïde et parathyroïdes × larynx + trachée cervicale × pharynx + œsophage cervical × n. récurrents de chaque côté	- Rachis cervical (C3 → C7) recouvert par m. long du cou, grand droit antérieur de la tête, m. scalènes - Aponévrose prévertébrale : recouvre le plan musculaire - Nerfs (<i>branches profondes du plexus cervical, chaîne sympathique cervicale</i>), artères et veines vertébrales	Plan tégumentaire : - Peau : souple <u>en avant</u> et épaisse <u>en arrière</u> - Tissu celluleux SC - Rameaux superficiels (v. jugulaire externe , <i>branches cutanées du plexus brachial</i>) - Aponévrose cervicale superficielle engainant muscles et appartenant au plan suivant	Plan musculaire : double , engainé par les aponévroses cervicales superficielle et moyenne <table border="1"> <thead> <tr> <th>Superficiel</th> <th>Profond</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> m. SCM : Épais, forme quadrilatère, étendu de l'os occipital - processus mastoïde au sternum - clavicule. </td> <td> • <i>En arrière</i> : ventre post. du omohyoïdien • <i>En avant</i> : m. sterno-cléido-hyoïdien, sterno-thyroïdien, thyro-hyoïdien </td> </tr> </tbody> </table>	Superficiel	Profond	m. SCM : Épais, forme quadrilatère , étendu de l'os occipital - processus mastoïde au sternum - clavicule.	• <i>En arrière</i> : ventre post. du omohyoïdien • <i>En avant</i> : m. sterno-cléido-hyoïdien, sterno-thyroïdien, thyro-hyoïdien
Superficiel	Profond						
m. SCM : Épais, forme quadrilatère , étendu de l'os occipital - processus mastoïde au sternum - clavicule.	• <i>En arrière</i> : ventre post. du omohyoïdien • <i>En avant</i> : m. sterno-cléido-hyoïdien, sterno-thyroïdien, thyro-hyoïdien						
Torticolis : attitude vicieuse et douloureuse du cou, par contracture acquise/congénitale du SCM.							

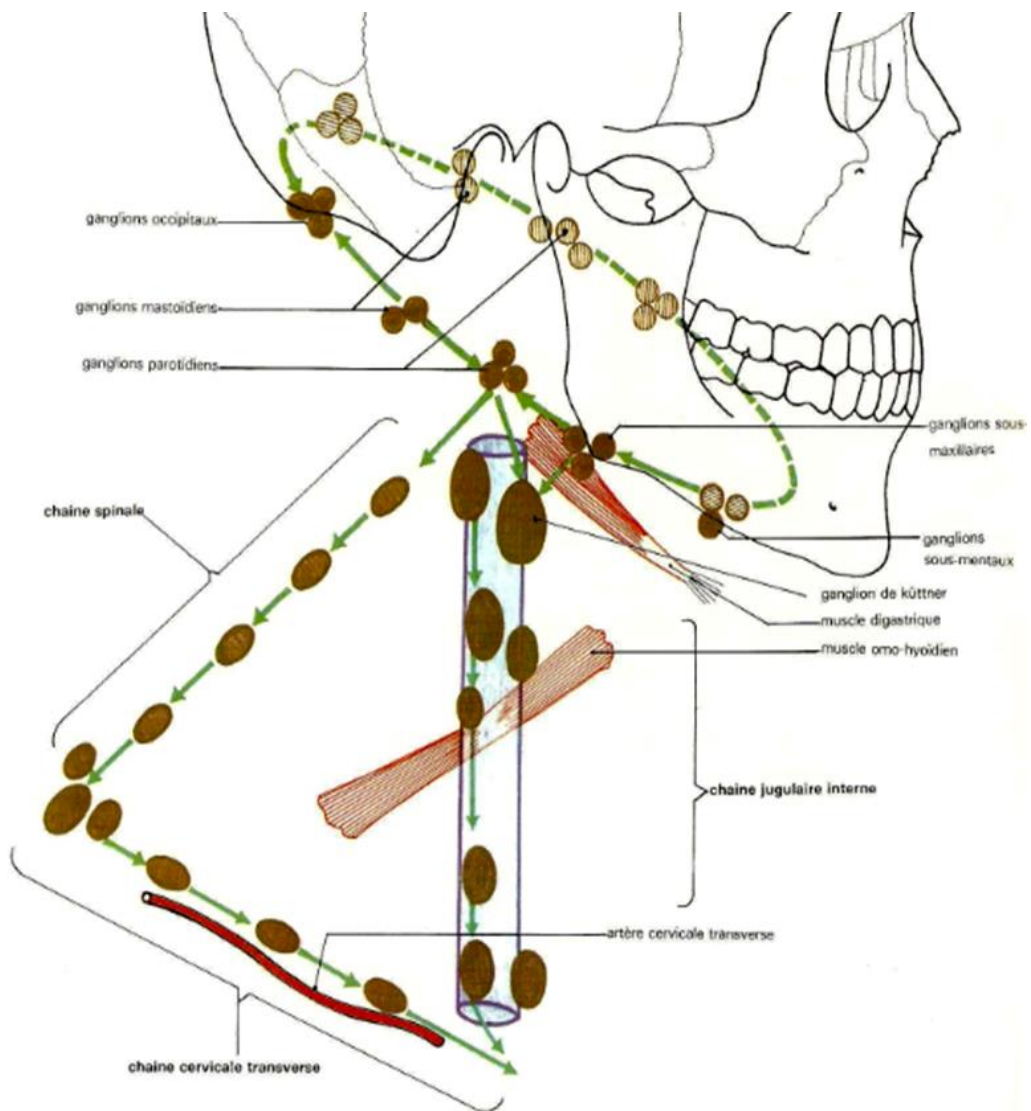
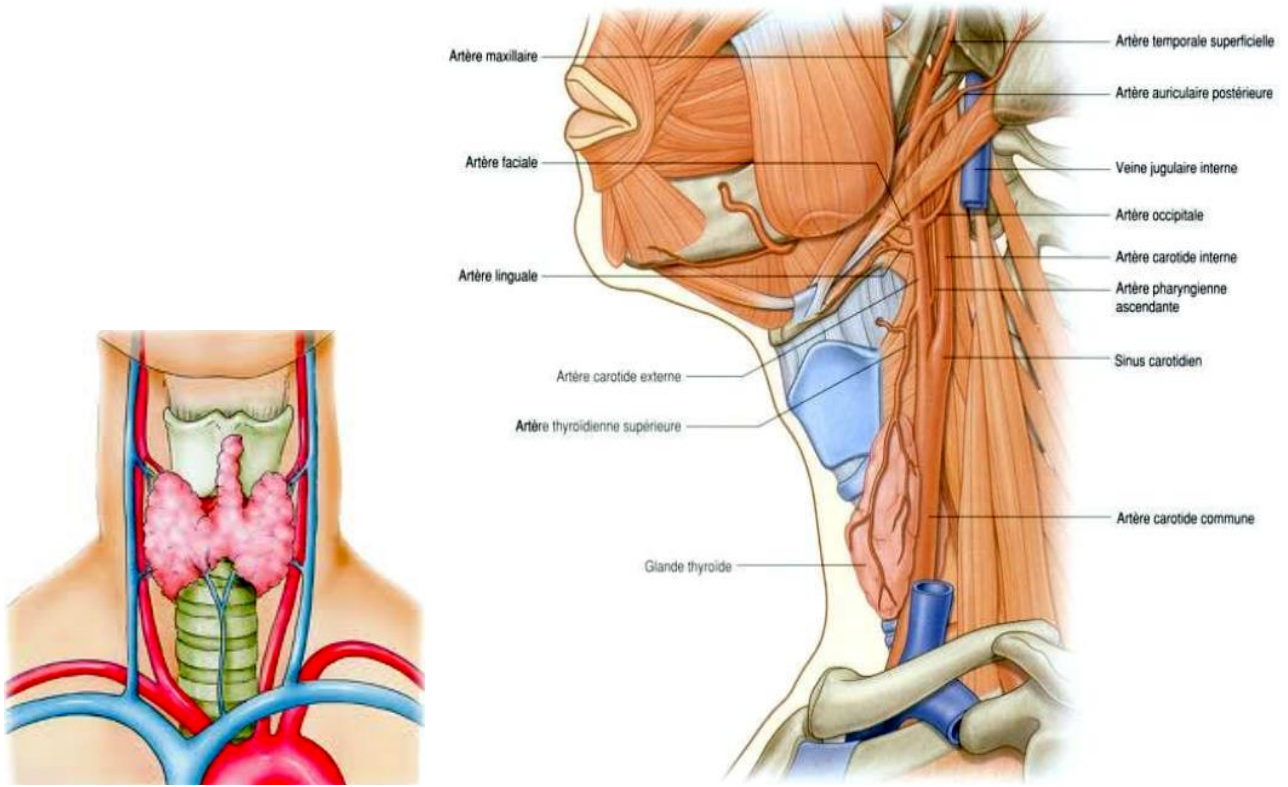
Contenu : Le PVN du cou « pont de la vie », contenu dans la **gouttière carotidienne**, constitué par :

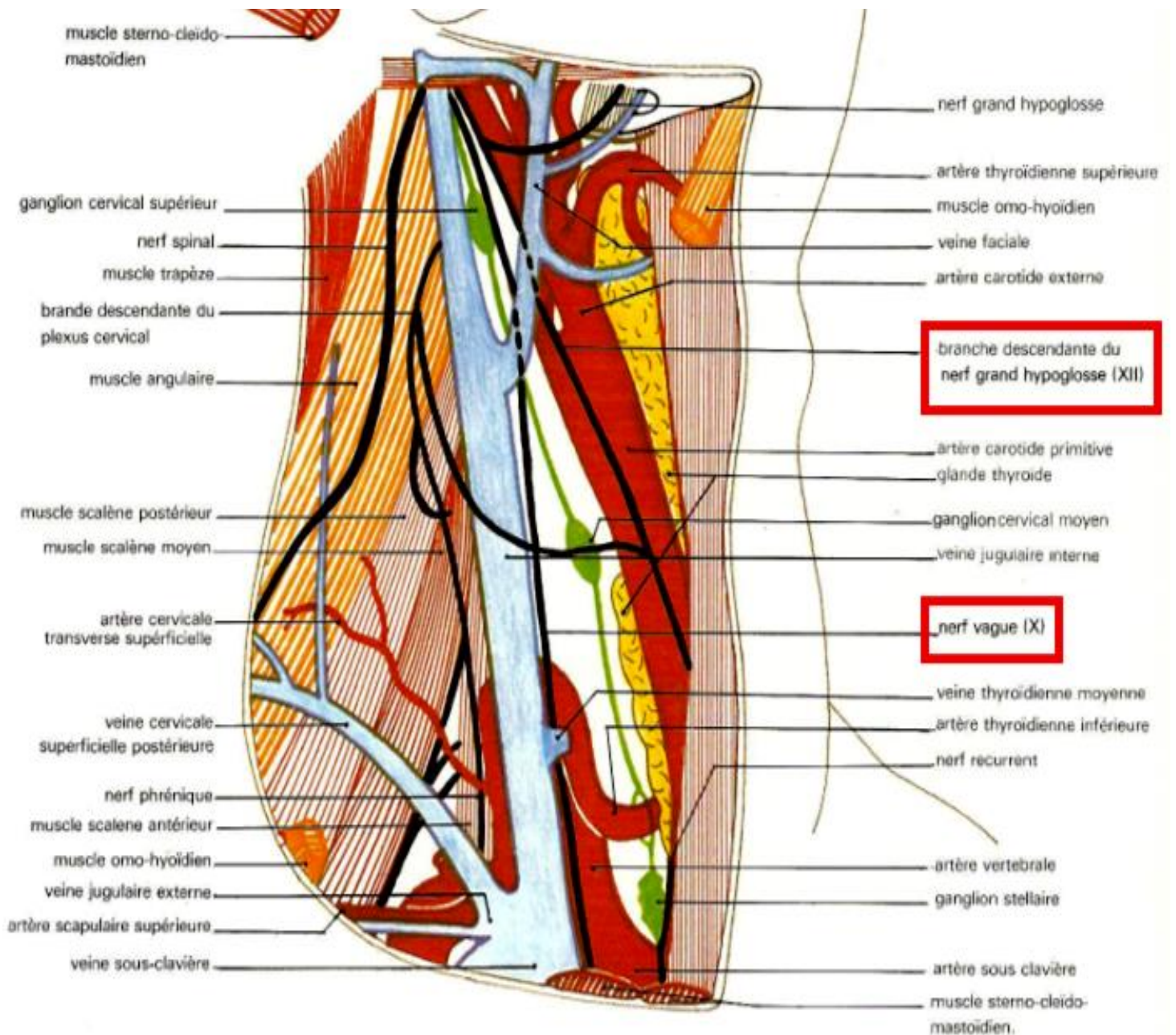
Artère carotide primitive ou commune	VJI	Chaîne lymphatique jugulaire	Nerfs
- Origine : × <i>à droite</i> : naît à la base du cou de la bifurcation du tronc brachio-céphalique × <i>à gauche</i> : croise de l' aorte - Trajet : monte <u>verticalement</u> dans la gouttière carotidienne jusqu'au bord sup. du cartilage thyroïde où elle décrit une dilatation (sinus carotidien) , puis se divise en 2 branches terminales. <div style="border: 1px solid green; padding: 5px; margin: 5px 0;"> Sinus carotidien : contient des barorécepteurs, il joue un rôle essentiel dans la régulation de la PA. </div> - Terminaison : * Carotide interne : ne donne aucune branche collatérale dans le cou. Elle est divisée en 4 portions : cervicale, intra-pétreuse, puis pénètre dans le crâne par le canal carotidien : portion caverneuse et cérébrale . Elle décrit un trajet en S (siphon carotidien). Elle vascularise le cerveau, l'œil et l'oreille . A la base du cerveau, ses branches rejoignent celles du tronc basilaire pour former le polygone de Willis . * Carotide externe : se détache de la face ant. de la bifurcation, monte <u>devant</u> la carotide interne . Elle donne plusieurs branches collatérales (TOUTES LES FEMMES A PARIS ONT TROIS MARIS) : ⇒ Région carotidienne : Thyroïdienne sup, Linguale, Faciale, Auriculaire post, Pharyngienne ascendante, Occipitale ⇒ Région rétro-stylien : Temporale superficielle, Maxillaire interne LA CAROTIDE INTERNE ET EXTERNE NE FONT PARTIE DU PVN DU COU QUE DANS LA PORTION SITUÉE <u>AU-DESSOUS</u> DU VENTRE POST DU DIGASTRIQUE .	Principale voie de retour du sang de la tête et du cou - Origine : elle naît du foramen jugulaire - Trajet : elle descend verticalement dans le cou <u>en dehors</u> de la carotide , pour se terminer à l' extrémité interne de la clavicule en s'unissant avec la v. sous-clavière formant le TVBC . - Collatérales : elle reçoit : * Tronc veineux thyro-lingo-facial de Farabeuf dans l'étage sus-hyoïdien * v. thyroïdiennes moyenne et inf. qui croisent <u>en avant</u> la carotide primitive	- Elle draine les lymphatiques de la face, le cou, la langue, la nuque et de la partie cervicale du système respiratoire et digestif . - 3 chaînes : jugulo-carotidienne (en avant) cervicale transverse (en bas) spinale (en arrière) formant le triangle de Rouvière avec 2 amas principaux : * l'un <u>sous</u> le ventre post. du digastrique (gg de Küttner) * l'autre proche du tendon du m. omohyoïdien (gg de Poirier)	- n. vague : quitte le crâne par le trou déchiré post. Dans la région carotidienne, il chemine entre la VJI en dehors , et la carotide en dedans . Il donne le n. récurrent et qlq filets nerveux laryngés . - n. grand hypoglosse : n'apparaît que dans la partie sup de la région, donne une branche descendante qui s'anastomose avec le plexus cervical profond (C2, C3) pour former l' anse de l'hypoglosse qui innerve tous les m. sous-hyoïdiens .

Conclusion

- La **connaissance de l'anatomie de la région carotidienne est capitale** :
 - × Importance du PVN destiné à l'irrigation **cervico-faciale** et **encéphalique**.
 - × Fq de la pathologie **tumorale, infectieuse** et **traumatique** du cou.
- Toute plaie au niveau de la région = **urgence** mettant en jeu le **PV** et nécessitant une **exploration chirurgicale immédiate**.
- Son exploration fait appel à l'**échodoppler** et à l'**artériographie**.







Cæcum : configurations et rapports

- Le cæcum est la **portion initiale du côlon**. C'est une structure **intrapéritonéale, mobile et libre** dans la FID.
- Portion borgne du colon droit qui possède un prolongement atrophié : l'**appendice vermiforme**.
- **Intérêt :**
 - × Siège d'**inflammation** (*appendicite, MICI*), **tuberculose**....
 - × **Exploration** : **écho, lavement baryté**.
 - × **Thérapeutique** : **appendicectomie**.

Configuration

Situation :

- Le cæcum est situé normalement à la **FID, oblique en bas, en dedans et en avant**. Mais il est siège à de grandes variations en rapport avec son développement embryonnaire, *notamment il peut être : sous-hépatique, épigastrique, prélobaire droit, pelvien*, et exceptionnellement dans la **FIG**.
- La situation de l'**appendice par rapport au cæcum est variable** : normalement **médio-cæcal**, mais il peut être **pré-cæcal, rétro-cæcal**, ou s'étirer vers le mésentère, en **rétro-iléal**.

Configuration externe :

- Le **cæcum** a la forme d'un **sac ouvert en haut** présentant un corps et un fond :
 - × Le **corps** est parcouru en surface par **3 bandelettes longitudinales**, ce sont des épaissements de la couche longitudinale de la musculuse. Des **sillons transversaux** délimitent des **bosselures superposées** : la **bosselure inféro-interne** s'enroule sous le bord inf. de l'iléon terminal, et constitue la **bosselure sous-iléale**.
 - × Le **fond** est constitué par la **bosselure inféro-externe**, il est coudé à l'**angle obtus** ou même droit sur le corps du cæcum.
- L'**appendice** est un **diverticule creux** implanté sur la face **interne** du cæcum au point de convergence des 3 bandelettes, à **3cm au-dessous** de l'abouchement iléal.

⇒ **IL A TENDANCE À SE SPASMER LORSQU'IL EST ENFLAMMÉ. CES SPASMES, AINSI QUE SA DISTENSION SONT RESPONSABLES DES DOULEURS DU SD APPENDICULAIRE**

- L'**iléon** s'abouche à la face **interne** du cæcum où il forme avec celui-ci l'**angle iléo-caecal** ouvert en bas et à gauche.

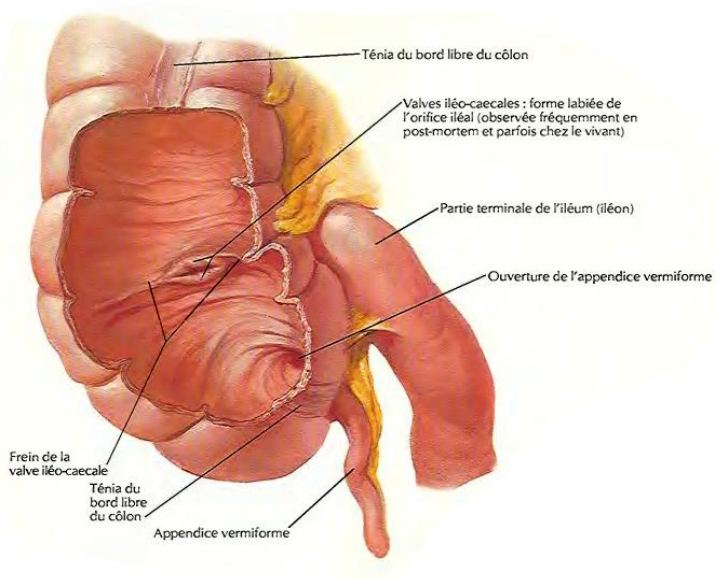
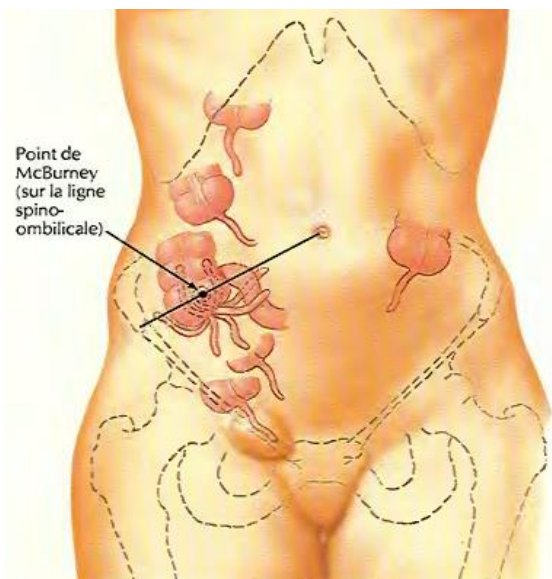
Configuration interne :

- Le cæcum présente de haut en bas 2 orifices :
 - L'**orifice iléo-cæcal** : muni d'un **sphincter lisse très puissant**, et d'une valvule iléo-caecale "**de Bauhin**".
 - L'**orifice appendiculaire** : parfois muni d'un **repli muqueux** : **valvule de Gerlach**.
- Le cæcum comprend 4 tuniques : **séreuse, musculuse (2 couches de fibres), sous-muqueuse et muqueuse** (riche en follicules lymphoïdes au niveau de l'appendice = **plaque de Peyer**).

Rapports

Face antérieure	Face postérieure	Bord externe	Fond
Répond à la paroi abdominale ant. , constituée de la profondeur à la superficie par : <ul style="list-style-type: none"> - Péritoine pariétal ant. - Fascia transversalis - Muscles larges de l'abdomen : transverse, petit et grand oblique - Tissu cellulaire SC - Peau : au niveau de laquelle le point de Mc Burney (d'intérêt chirurgical) ; repère la projection de la base appendiculaire 	Repose sur 5 plans d'avant en arrière : <ul style="list-style-type: none"> - Péritoine pariétal post. - Couche cellulo-graisseuse sous-péritonéale où circulent : les vx iliaques externes et gonadiques, le n. génito-crural et l'uretère droit. - Aponévrose de la FI - Couche cellulo-graisseuse sous-aponévrotique où circulent : les vx circonflexes iliaques, le n. crural et le n. fémoro-cutané. - le m. psaos iliaque 	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ (au-dessus de la crête iliaque) : m. larges - ↓ (au-dessous de la crête iliaque) : m. iliaque <ul style="list-style-type: none"> - En haut : iléon terminal - En bas : appendice en situation normale 	Répond à l'angle d'union de la FID interne avec la paroi abdominale ant. De haut en bas : <ul style="list-style-type: none"> - Le péritoine - L'espace de Bogros - L'arcade crurale à laquelle adhère l'aponévrose de la fosse iliaque et sous laquelle s'engagent les vx fémoraux.

Conclusion : En raison de la fq des **appendicites**, il est important de connaître **toutes les variations** afin de ne pas passer à côté d'une **appendicite atypique**.



Veine porte

Constitution, trajet, rapports et terminaison

- Veine **volumineuse** qui amène le sang veineux de la partie sous-diaphragmatique du **TD**, du **pancréas** et de la **rate**, vers le **foie**.
- On l'appelle VP car elle s'interpose entre 2 *systèmes capillaires veineux* : **viscéraux** et **intrahépatiques**, drainés ensuite par les **v. sus-hépatiques**.
- **Intérêt** :
 - × **Disséminations infectieuses** (*amibiase, schistosomiase*) et **métastases** tumorales.
 - × En pathologie d'**HTP**.
 - × Pratique des **dérivations porto-caves**.

Constitution : la VP se constitue à la **face post.** de l'**isthme pancréatique** par la confluence de 2 *volumineux troncs veineux* :

- **VMS** : **verticale**.
- **Tronc spléno-mésaraïque** : **horizontal**, constitué lui-même par la réunion de la v. **splénique** et la **VMI**.

Trajet :

- La VP monte obliquement **en haut** et **à droite**, à la face post. de la **tête du pancréas** et **D1**, puis pénètre le bord D du **petit épiploon**, pour rejoindre **en arrière** les autres éléments du **pédicule hépatique** : l'**a. hépatique commune** et la **VBP**.
- Au cours de son trajet, elle reçoit de nombreuses collatérales : **v. gastrique G et D**, **v. pancréatico-duodénale sup D**, **v. cystiques**.

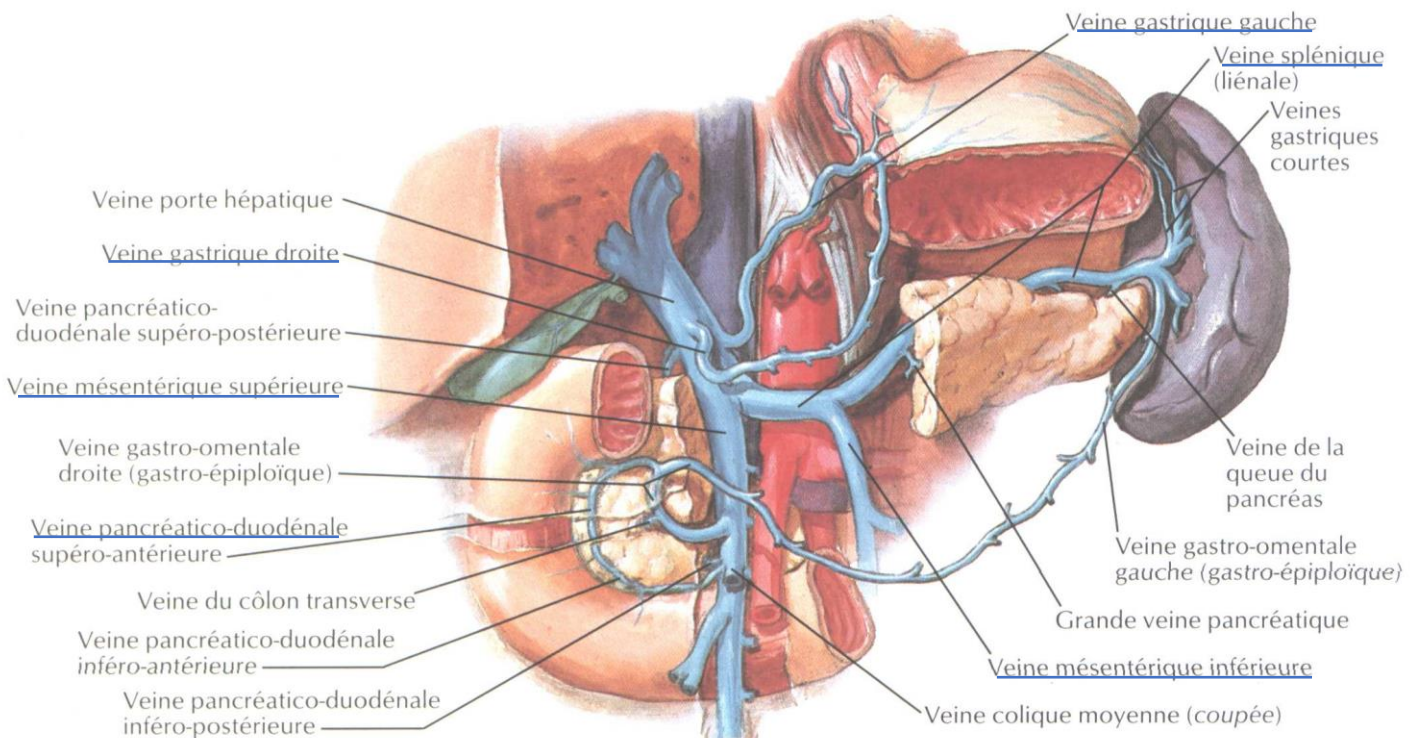
Rapports :

Partie duodéno-pancréatique		Partie épiploïque	
<u>Dans la loge duodéno-pancréatique :</u>	<u>A l'extérieur de la loge duodéno-pancréatique :</u>	<u>Dans le petit épiploon :</u>	<u>Par l'intermédiaire du petit épiploon :</u>
<ul style="list-style-type: none"> • ↓ : face post de l'isthme du pancréas • ↑ : face post de D1 • → : cholédoque, arcade artérielle pancréatico-duodénale post 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>En avant</i>, à travers l'épaisseur du <i>pancréas</i> : <ul style="list-style-type: none"> • ACE en haut • Racine du mésocolon transverse en bas - <i>En arrière</i>, à travers le <i>fascia de Treitz</i> : <ul style="list-style-type: none"> • VCI à droite • AMS à gauche 	<ul style="list-style-type: none"> • à la base du pédicule hépatique, derrière D1 : canal cholédoque, a. hépatique commune • dans le bord libre du petit épiploon, au-dessus du duodénum : la VP répond en avant et à gauche à l'a. hépatique propre, en avant et à droite à la voie biliaire. • au niveau du hile : la VP, élément postérieur, répond à gauche à la division de l'a. hépatique, à droite à l'origine du canal hépatique commun. 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>en arrière</i>, par l'<i>intermédiaire du hiatus de Winslow</i> : la VCI. • <i>en avant</i> : la face post. de D1, et recouvrant l'ensemble de la face inf. du foie.

Terminaison :

- La VP se divise au niveau du **hile hépatique** en 2 **branches D et G**, formant un **angle obtus** :
 - **branche D** : **plus volumineuse** et **plus courte**, se distribue dans le **lobe D**.
 - **branche G** : se distribue dans le **lobe G**.
- Elles se distribuent dans le foie suivant une **systématisation segmentaire**, accompagnées d'un rameau de l'**a. hépatique** et d'un **conduit biliaire**.
- Les 2 territoires **ne communiquent pas**, ils sont séparés par la **scissure principale**.

Conclusion : la VP est l'**élément principal** du **pédicule hépatique**, sa distribution à l'intérieur du parenchyme hépatique détermine la **segmentation portale**.



Artère hypogastrique

Origine, branches collatérales

- Branche médiale de bifurcation de l'**iliaque primitive**, l'a. **iliaque interne** ou a. **hypogastrique**, est l'artère majeure du pelvis. Elle irrigue les régions **pelvienne**, **périnéale**, **glutéale** et **obturatrice**.
- Elle assure la vascularisation de la majeure partie des **parois** et du **contenu** du **petit bassin** et constitue une **voie de suppléance** importante pour les **artères du MI**.
- **Intérêt** :
 - * Comprendre les **tb d'origine vasculaire** de toute cette région anatomique : **trauma, oblitérations athéromateuses, anévrisme...**
 - * Connaître la situation et la distribution de l'AII permet ainsi de **cibler la localisation de la lésion vasculaire** en fonction des tb observés en clinique.
 - * **Chirurgie** du petit bassin surtout gynécologique.
 - * Exploration par **artériographie** et **échodoppler**.

Origine

- Naît de la division de l'a. **iliaque primitive**, à la hauteur du disque **L5/S1**, et qui naît elle-même de la **bifurcation aortique**
- Son origine est très variable : elle se situe en moyenne à **3,5 cm** de la **ligne médiane**, **en avant** de l'**articulation sacro-iliaque**, **en dedans** de l'origine de la v. **iliaque interne** homologue, et croisant l'**uretère**.

Branches collatérales

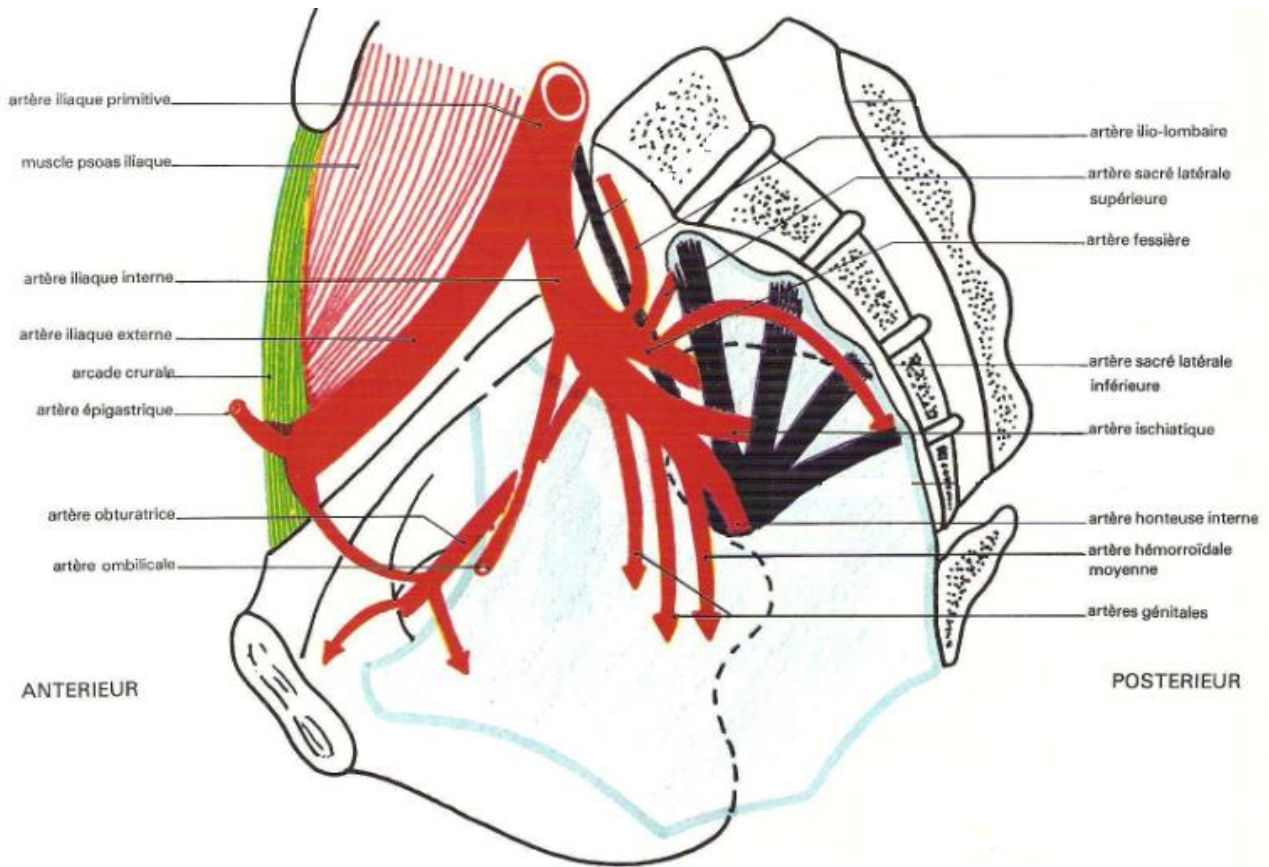
D'une longueur de **3 à 4 cm** en moyenne, l'a. **hypogastrique** présente un trajet **court médialement et en arrière** dans le **petit bassin**, avant de se terminer au niveau du **bord sup** de la **grande échancrure sciatique** en se divisant en 2 troncs, antérieur et postérieur.

		Trajet	Distribution	
Tronc postérieur Donne seulement des branches pariétales	A. iliolumbaire	chemine dans la fosse lombo-sacrée et se divise sous les psaos en 2 branches (<i>ascendante et transverse</i>)	m. ilio-psaos , m. carré des lombes aile iliaque	
	A. sacrales latérales sup et inf		Canal sacré m. piriforme et coccygien	
	A. glutéale sup (fessière)	branche terminale du tronc post. (<i>la plus volumineuse de l'AII</i>). Sort du bassin par la grande ouverture sciatique , au-dessus du m. piriforme	m. de la région fessière	
Tronc antérieur Donne des branches pariétales et viscérales	Branches pariétales	A. obturatrice	longe la paroi pelvienne et se dirige vers le trou obturé .	m. obturateur interne , m. adducteurs de la cuisse , vessie , articulation coxo-fémorale .
		A. pudendale interne	sort du bassin par la grande ouverture sciatique , au-dessous du piriforme , puis pénètre de nouveau dans le petit bassin par la petite ouverture sciatique et elle chemine dans le canal honteux . Se termine par l'a. dorsale du pénis (ou du clitoris).	a. principale du périnée , elle irrigue les m. et la peau des triangles anal et urogénital, ainsi que les corps érectiles
		A. glutéale inf (<i>ischiatique</i>)	sort du bassin par la grande ouverture sciatique au-dessous du piriforme , traverse la région fessière puis descend dans la cuisse et s'anastomose avec les rameaux perforants de l'a. fémorale profonde .	partie distale des m. fessiers et proximale des ischio-jambiers
	Branches viscérales	A. ombilicale	donne naissance aux a. vésicales sup , puis elle s' oblitère pour devenir le lig ombilical (<i>ouraue</i>). L'a. ombilicale constitue le repère chirurgical et le « fil d'Ariane » qui conduit à l'origine de l'a. utérine.	face sup. de la vessie
		A. utérine (♀)	traverse le paramètre et se dirige vers le col utérin où elle se coude vers le haut et longe ensuite le corps utérin . Correspond à l'a. vésico-prostatique chez l'♂.	irrigue la portion sup du vagin , l' utérus , les lig larges et les ovaires
		A. vaginale (♀)	Vascularise le vagin , la vessie et la portion terminale de l' uretère . Correspond à l'a. vésico-déférentielle chez l'♂.	
		A. rectale moy (<i>hémorroïdale moyenne</i>)	vascularise surtout l' ampoule rectale et les m. releveurs de l'anus , et donne quelques rameaux pour la prostate , les VS (♂), et le vagin (♀).	
A. vésicale inf		irrigue la vessie , la prostate , le vagin et l' urètre .		

Lors de la ligature de l'a. hypogastrique en cas d'hémorragie pelvienne, le flux sanguin est maintenu dans cette artère par l'intermédiaire de 3 anastomoses artérielles : entre les a. lombaire et iliolumbaire, sacrée moyenne et latérale, rectale supérieure et inférieure. Cette situation maintient l'irrigation des viscères pelviens, de la région glutéale et des organes génitaux.

Conclusion

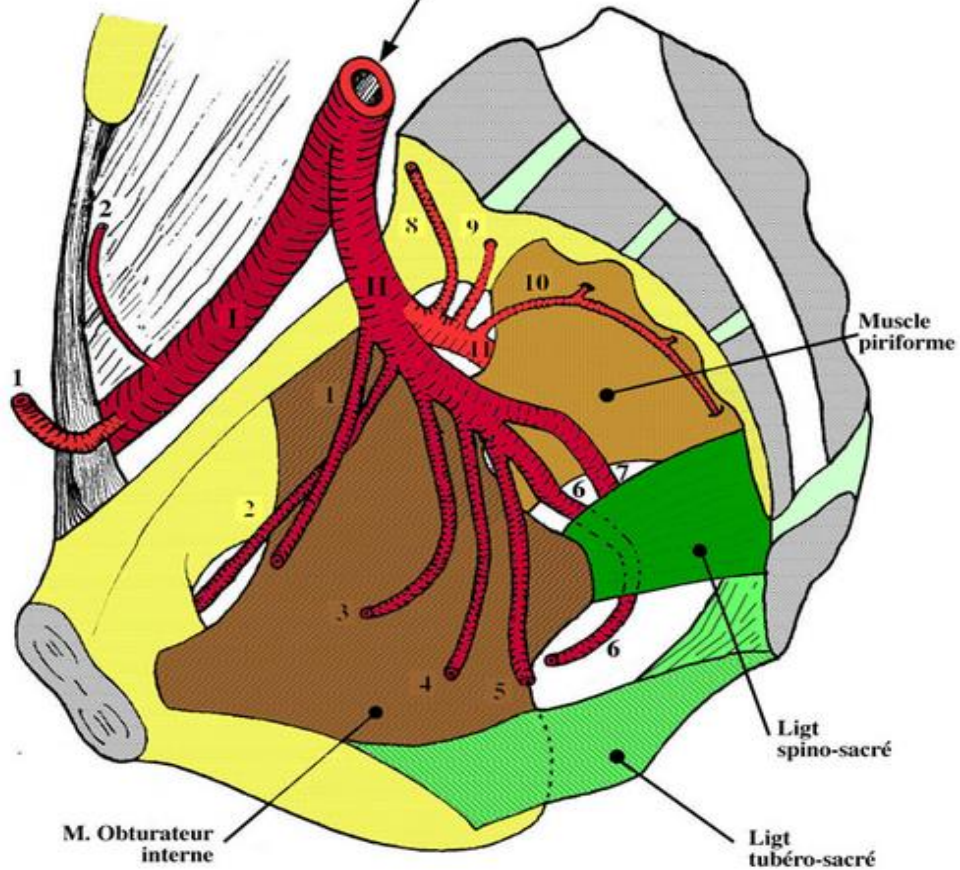
- L'artère hypogastrique constitue l'**artère majeure du pelvis**.
- L'étude de son anatomie ainsi a un rôle pertinent en clinique et en paraclinique tant, au travers des **anévrismes** de cette artère, que par les anomalies expliquées par l'**embryogenèse**.
- L'étude de l'**anatomie de ces branches** pose le problème des multiples variations de celles-ci.



I - A. Iliaque Externe

- 1) A. epigastrique inferieure
- 2) A. circonflexe iliaque profonde

A. Iliaque Commune



TRONC ANTERIEUR :

- 1) A. Ombilicale
- 2) A. Obturatrice
- 3) A. Vésiculo-déférentielle ou Vaginale longue
- 4) A. Prostatique ou Utrine
- 5) A. Rectale moyenne
- 6) A. Pudendale (honteuse) interne
- 7) A. Glutéale inférieure

TRONC POSTERIEUR :

- 8) A. Ilio-lombaire
- 9) A. Sacrée latérale supérieure
- 10) A. Sacrée latérale inférieure
- 11) A. Glutéale supérieure

A. ILIAQUE INTERNE (Hypogastrique)

BIOLOGIE

Soukayna Bourabaa



Débit cardiaque

Facteurs et régulation

- **Volume de sang** éjecté par chaque ventricule et par unité de temps. $Dc (l/min) = Fc (bpm) \times VES (l/bpm)$
- Le **cœur droit** (avec la circulation pulmonaire), et le **cœur gauche** (avec la circulation systémique) sont placés en série.
- Il doit être **suffisant** pour subvenir aux besoins de l'organisme, qui varient en fonction de l'activité métabolique, d'où l'importance de sa **régulation**.
- Chez l'♂, **Dc de repos** $\approx 5 l/min$. Il ↓ avec l'orthostatisme et le sommeil et ↑ avec l'exercice musculaire, grossesse, ingestion de liquide, T°, anxiété et émotion.

Facteurs

Fréquence cardiaque	Volume d'éjection systolique
<ul style="list-style-type: none"> - Nbr de contractions ventriculaires /min - Exprimée en battements par minute (bats/min) moyenne = 60 - 70 bats/min - FC max = 220 - âge, variable suivant les individus, ↓ progressivement avec l'âge et l'entraînement. 	<ul style="list-style-type: none"> - Volume de sang éjecté par les ventricules à chaque contraction : $VES = VTD - VTS = 80 - 100 ml$ au repos - Volume TéléDiastolique (VTD) : volume de sang contenu dans les ventricules juste avant la systole ventriculaire = volume de précharge - Volume TéléSystolique (VTS) : volume de sang contenu dans les ventricules à la fin de chaque systole (60 ml) = volume de postcharge - Le rapport VES/VTD correspond à la FE (VN = 50 - 75%, dans les conditions de repos)

Régulation

Régulation de la FC : c'est un contrôle extrinsèque qui dépend du système nerveux autonome

Système parasympathique cardiomodérateur	Système orthosympathique cardioaccélérateur
<ul style="list-style-type: none"> - Le X exerce sur le cœur une action frénatrice permanente et modérée ⇒ c'est le tonus vagal - Le parasympathique agit par l'intermédiaire de l'acétylcholine, qui ↑ la perméabilité membranaire des χ nodales aux ions K^+ qui sortent de la cellule. Ainsi la membrane cellulaire devient hyperpolarisée en diastole, la pente de dépolarisation diastolique spontanée est ↓, ce qui retarde l'apparition du potentiel d'action et ralentit la FC. 	<p>Le sympathique agit par l'intermédiaire de la noradrénaline sur les récepteurs β_1 adrénergiques, qui ↑ la perméabilité cellulaire des χ nodales aux ions Na^+, ce qui accélère l'apparition du PA et donc l'↑ FC.</p> <p>Donc ce système à un effet :</p> <ul style="list-style-type: none"> • chronotrope + (↑ FC) • inotrope + (↑ <i>contractilité du myocarde</i>) • dromotrope + (↑ <i>vitesse de conduction cardiaque</i>)

Régulation VES :

Contrôle intrinsèque : Le VES dépend de :		Contrôle extrinsèque : le VES dépend de l'état inotrope ou propriété contractile du ventricule.	
Précharge	Postcharge	Inotropes (+)	Inotropes (-)
Le VES est d'autant plus grand que le VTD est grand, ce dernier dépend de la pression de remplissage elle-même dépendante du retour veineux et de la distensibilité du VG ⇒ c'est la LOI DE FRANK-STARLING	= pression aortique systolique , elle-même dépendante des propriétés élastiques de l'aorte et des résistances artérielles périphériques .	<ul style="list-style-type: none"> - Noradrénaline après stimulation du sympathique - Adrénaline, dopamine, isoprénaline - Digitaliques (digoxine) 	<ul style="list-style-type: none"> - Acétylcholine après stimulation du parasympathique - Certains IC - HyperK, acidose, hypoxie, hypercapnie

Mise en jeu du contrôle :

Au repos	A l'effort
<ul style="list-style-type: none"> - Action permanente du parasympathique : le frein vagal maintient le Dc à sa valeur de base - Le mécanisme de Starling ajuste battement par battement l'éjection et le remplissage 	<ul style="list-style-type: none"> - Le tonus parasympathique de base s'arrête par m.e.j du système sympatho-adrénergique - Le débit cardiaque ↑ par effet chronotrope (+) et inotrope (+)

Conclusion : Intérêt :

- **Clinique** : **état de choc, syncope**. Tout dépassement des capacités de régulation → **défaillance cardiaque**.
- **Paraclinique** : mesure par l'ETT, ECG, PVC.
- **Cibles thérapeutiques** : optimisation des **volumes de remplissage**, stimulation des **propriétés contractiles**, soulagement à l'éjection VG.

Régulation de la pression sanguine artérielle

Facteurs et régulation

- La PA est une grandeur HD à 2 valeurs :
 - **Pression artérielle systolique (PAS)** : pression régnant dans l'aorte lors de l'ouverture de la valve aortique (éjection).
 - **Pression artérielle diastolique (PAD)** : pression régnant dans l'aorte lors de la fermeture de la valve aortique.
- Chez un **adulte jeune** de sexe ♂, les valeurs normales au **repos/position couchée** sont entre **110 et 140mmHg** pour la systolique et entre **60 et 80mmHg** pour la diastolique. La PA ↑ avec l'âge et ↓ avec le sommeil et la grossesse.

Facteurs : $PSA = Dc \times R = FC \times VES \times R$ (Selon la loi de Poiseuille)

- Le contrôle de la PSA porte sur les **résistances artérielles**, le **débit cardiaque** et le **volume sanguin**.
- Les résistances artérielles $R = 8\mu.L/\pi.r^4$ selon Poiseuille, sont proportionnelles à la **viscosité** (μ) et à la **longueur du vaisseau** (L) et inversement à son **rayon** (r) :
 - **Longueur du vaisseau** : constante
 - **Viscosité** : ne varie que dans certaines circonstances pathologiques : **polyglobulies**
 - Seul le **calibre** peut faire varier la pression par **contraction/relâchement** des FML de la paroi des vaisseaux

Régulation

Régulation à court terme de la pression

Barorécepteurs	Volorécepteurs
- Situées dans la paroi de la croisse aortique et des sinus carotidiens informent en permanence par les voies nerveuses afférentes les centres nerveux situés dans la substance réticulée bulbo-protubérantielle . - Effet : dépresseur permanent (PA seuil = 50 mmHg), stimulent le centre cardiomodérateur (<i>parasympathique</i>), et inhibent les centres cardioaccélérateur et vasomoteur (<i>sympathiques</i>). - Donc en cas de ↓ de la PA, le centre parasympathique est moins stimulé et les centres sympathiques moins inhibés . - Une tachycardie et une vasoconstriction périphérique surviennent et la valeur de la PA ↑.	Terminaisons sensibles aux étirements pariétales des zones à basse pression , localisées dans les oreillettes et l' a. pulmonaire , corrigent les altérations de la PVC en agissant sur la vasomotricité .
	Chémorécepteurs
	(<i>Carotidiens, aortiques et bulbaires</i>) Sensibles à l' hypoxie , l' hypercapnie et l' acidose qui par vasoconstriction induisent une hypertension .

Régulation à moyen terme : efficaces dans l'heure qui suit la perturbation.

Angiotensine II	Adrénaline
La ↓ la PSA libère la rénine par l' AJG qui transforme l' angiotensinogène en l' angiotensine I , lui-même hydrolysée par l' enzyme de conversion donnant l'hormone active, l' angiotensine II qui est un vasoconstricteur .	La ↓ la PA active le SNS et il y a une libération d' adrénaline , qui entraîne une vasoconstriction .

Régulation à long terme : dans les heures ou les jours qui suivent son déséquilibre.

Aldostérone	Vasopressine ou Hormone AntiDiurétique (ADH)	Facteur natriurétique atrial
- Hormone synthétisée par la corticosurrénale , stimulée par l' angiotensine II, ANF - ↑ PA par ↑ réabsorption tubulaire distale du Na et indirectement de l' eau par stimulation de l' ADH	Sécrétée par la posthypophyse réagit à la moindre variation de l' osmolalité plasmatique et entraîne une réétention d'eau .	- Stocké dans des granules intracellulaires auriculaires , libéré en cas d'↑ de la volémie . - Il a plusieurs actions : diurétique, natriurétique, antirénine et vasodilatatrice .

Conclusion

- La régulation de la PSA est à **court terme nerveuse**, à **moyen terme neurohormonale** et à **long terme hormonale**.
- L'étude de la régulation de la PSA permet la compréhension de la physiopathologie et le trt de l'HTA et des états de chocs.

Physiologie de la ventilation : mécanique ventilatoire, débits, volumes, capacités respiratoires, régulation

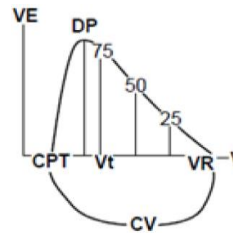
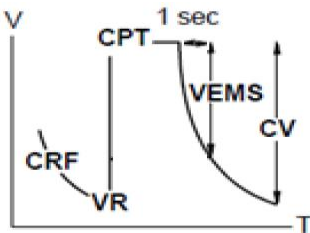
La ventilation est l'alternance d'entrée d'air dans les poumons et de sortie d'air hors d'eux, à l'origine d'échanges gazeux entre les alvéoles et l'air ambiant.

Mécanique ventilatoire : phénomène périodique fait d'une succession d'inspirations et d'expirations.

Inspiration	Expiration
<ul style="list-style-type: none"> - Phénomène actif, impliquant la contraction des m. inspiratoires (diaphragme, m. intercostaux externes, et à l'effort m. scalène et SCM) - Le volume de la cage thoracique ↑. - La pression alvéolaire va ↓ en dessous de la pression barométrique. - Cette différence de pression provoque l'écoulement de l'air vers les alvéoles jusqu'à ce que les pressions alvéolaires et barométriques se soient à nouveau égalisées. 	<ul style="list-style-type: none"> - Phénomène passif, impliquant l'élasticité thoraco-pulmonaire et le relâchement du diaphragme et à l'effort la contraction des m. expiratoires (m. intercostaux internes, m. abdominaux) - Le volume de la cage thoracique ↓, la pression alvéolaire ↑ par rapport à la pression barométrique et le mélange gazeux pulmonaire s'écoule depuis l'alvéole vers l'environnement extérieur.

Débits : le débit ventilatoire est le volume d'air ventilé par unité de temps = $V_t \times FR = 0.5 \times 16 = 8 \text{ l/min}$

Courbe volume-temps	Courbe débit-volume : débit maximal expiré à chaque niveau de CV		
<p><i>Principal examen fonctionnel</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Détermine le VEMS, la CV et l'indice de Tiffeneau - VEMS : volume expiré pendant la 1^{ère} sec d'une expiration profonde - Indice de Tiffeneau = $VEMS/CV \approx 80\%$ 	<p>Débit Expiratoire de Pointe (DEP)</p> <p>Débit maximum au cours de l'expiration</p>	<p>Débit Expiratoire Maximum (DEM)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mesuré à des points de la courbe ; entre 25 et 75% de la CV - DEM 75 : explore les grosses bronches - DEM 50 : explore les bronches moyennes - DEM 25 : explore les petites bronches 	<p>L'allure de la courbe expiratoire :</p> <p>Deviens concave en cas de pathologies obstructives</p>



Volumes :

Mobilisables : mesurés directement à l'aide d'un spiromètre	Non mobilisables
<ul style="list-style-type: none"> • Volume Courant (Vt) : volume d'air mobilisé par expiration N faisant suite à une inspiration N • Volume de Réserve Inspiratoire (VRI) : volume d'air mobilisé par une inspiration forcée faisant suite à une inspiration N • Volume de Réserve Expiratoire (VRE) : volume d'air mobilisé par une expiration forcée faisant suite à une expiration N 	<p>Mesurés indirectement par dilution ou par pléthysmographie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Volume Résiduel (VR) : volume d'air qui reste dans les poumons après une expiration forcée

Capacités respiratoires :

- **Capacité Vitale (CV)** : volume d'air mobilisé par une **expiration forcée** faisant suite à une **inspiration forcée** = $V_t + VRI + VRE$
- **Capacité Inspiratoire (CI)** : volume d'air maximal inspiré après **expiration N** = $V_t + VRI$
- **Capacité Expiratoire (CE)** : volume d'air maximal expiré après **inspiration N** = $V_t + VRE$
- **Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF)** : volume qui reste dans les poumons après une **expiration N** = $VR + VRE$
- **Capacité Pulmonaire Totale (CPT)** : volume contenu dans les poumons après une **inspiration forcée** = $CV + VR$

Régulation :

Nerveuse		Humorale	
<p>Périphérique : Rôle des afférences vagues broncho-parenchymateuses :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mécanorécepteurs : situés tout au long de l'arbre bronchique. Ce sont des barorécepteurs sensibles à la distension pulmonaire. C'est le classique réflexe d'inhibition de l'inspiration de Hering Breuer (l'inspiration appelle l'expiration). - Rc des agents irritants : stimulés par le contact de particules inhalées, gaz irritants ou sécrétions bronchiques. Ces agents irritants induisent la constriction réflexe dans les bronchioles et la toux lorsqu'ils se logent dans la trachée et les bronches. - Rc alvéolaires de type (J) : sensibles à la pression du liquide interstitiel et leur stimulation suite à un œdème interstitiel entraîne une hyperventilation superficielle. - Rc des muscles et des articulations 	<p>Centrale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Centres bulbaires inspiratoire et expiratoire : <ul style="list-style-type: none"> • Bulbe dorsal : contrôle le diaphragme, il est responsable du rythme respiratoire de base • Bulbe ventral : contrôle les m. intercostaux et abdominaux - Centre pneumotaxique protubérantielle : transmet les informations de l'hypothalamus vers les centres bulbaires, raccourcit l'inspiration et accélère la FR en réponse à l'émotion, la fièvre... - Cortex : contrôle volontaire de la ventilation 	<p>Périphérique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fait intervenir les chémorécepteurs périphériques carotidien et aortique sensibles à : <ul style="list-style-type: none"> - PaO₂ du sang qui les baigne : efficace pour des PaO₂ < 70 mmHg, entraînant une hyperventilation alvéolaire - PaCO₂ : hypercapnie ↔ hyperventilation alvéolaire - Ions H⁺ : acidose → hyperventilation, et une alcalose l'inverse. 	<p>Centrale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fait intervenir des chémorécepteurs centraux, situés sur la face antéro-latérale du bulbe et baignés par le LCR. Sensibles à la PaCO₂ et au pH du sang artériel et du LCR : <ul style="list-style-type: none"> - Hypercapnie → hyperventilation alvéolaire, hypocapnie → hypoventilation alvéolaire - ↓ pH plasmatique (ex. DAC) → hyperventilation alvéolaire

Conclusion :

- La ventilation est la **1^{ère} étape de la respiration**, elle **renouvelle l'air** des alvéoles.
- Soumise à une **régulation précise** permettant de l'adapter aux **besoins métaboliques**.
- *L'étude des paramètres de la ventilation pulmonaire permet de distinguer 3 grands sd en pathologie :*

sd obstructif : tb dynamique lié à l'↑ des **résistances des VA** ⇒ $VEMS/CV < 70\%$ (**asthme, bronchite chronique**).

sd restrictif : tb statique lié à **réduction du parenchyme pulmonaire** ⇒ $CPT < 80\%$ valeur théorique (**fibrose pulmonaire**).

sd distensif : tb statique lié à une **rétenction d'air** ⇒ $CPT > 120\%$ valeur théorique (**emphysème**).

sd mixte : tb associant **restriction volumique** et **obstruction**.

Transport des gaz du sang

- Le transport des gaz représente la **fonction respiratoire du sang**, du poumon aux tissus pour l'**O₂**, et en sens inverse pour le **dioxyde de carbone**.
- L'**O₂** est un gaz respiratoire **essentiel** pour l'organisme, utilisé pour la **fabrication d'énergie**.
- Le **CO₂** quant à lui constitue un **produit terminal** du métabolisme énergétique.
- **Intérêt** : rôle dans l'EAB, fq des l. respiratoires, interprétation des **gaz du sang**.

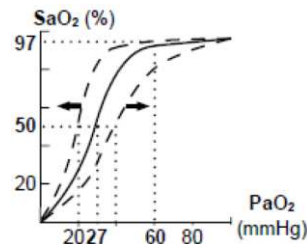
Transport de l'oxygène

O ₂ dissous dans le plasma : 1,5%	O ₂ combiné à l'Hb : 98,5%
<ul style="list-style-type: none"> - La [O₂] dissous obéit à la loi d'Henry ; donc elle est proportionnelle à la PaO₂ et au coefficient de solubilité d'O₂ (d = 0,003), C = d x PO₂ - Pression partielle d'O₂ dans le sang artériel : PaO₂ = 100mmHg - Donc le volume d'O₂ dissous dans le sang artériel = 0,3ml/100ml 	<ul style="list-style-type: none"> - Chaque molécule d'Hb fixe 4 molécules d'O₂ sur le fer ferreux de l'hème (Fe²⁺) et forme ainsi l'oxyhémoglobine Hb + O₂ ↔ HbO₂ - HbO₂ représente la molécule d'Hb transportant l'O₂ - 1g d'Hb fixe 1,39ml d'O₂, c'est le pouvoir oxyphorique du sang - Contenu en O₂ : volume d'O₂ effectivement contenu dans 100ml de sang - Saturation en O₂ (SO₂) = rapport Hb oxygénée sur Hb oxygénable : HbO₂ / (Hb + HbO₂) = 97%

Certaines formes d'Hb ne peuvent pas transporter l'O₂ :

- **Hb fœtal** : provoque des **anomalies** si elle persiste
- **Hémoglobinopathie** : ex. **drépanocytose, thalassémie**
- **CarboxyHb (HbCO)** : provoque une **intoxication**
- **Méthémoglobine** : Hb **oxydée** ne transporte pas l'O₂, car le fer ferreux est transformé en fer ferrique

Courbe de dissociation de l'Hb : courbe de Barcroft	Facteurs modifiant l'affinité de l'Hb pour l'O ₂
<ul style="list-style-type: none"> - La fixation d'une 1^{ère} molécule d'O₂ sur une molécule d'Hb entraîne une modification de la structure spatiale de la molécule, facilitant la fixation des autres molécules d'O₂. - Ce phénomène, appelé effet coopératif, explique l'allure sigmoïde de la courbe de SaO₂ pour laquelle on peut décrire 2 portions : <ul style="list-style-type: none"> • La partie en plateau : petites variations de SaO₂ (80-98%) pour de grandes variations de PaO₂ (60-100 mmHg) • La partie en pente : grandes variations de SaO₂ (0-80%) pour de petites variations de PaO₂ (0-60 mmHg) - La P50 est la pression partielle d'O₂ pour une saturation de 50% = 27mmHg, cette valeur ↑ quand l'affinité de l'Hb pour l'O₂ ↓. 	<ul style="list-style-type: none"> - L'↑ de la T°, ions H⁺, PaCO₂, [2-3-diphosphoglycérate] (2-3-DPG) (<i>métabolite de la glycolyse anaérobie érythrocytaire</i>) provoque une ↓ de l'affinité de l'Hb pour l'O₂ facilitant sa libération dans les tissus. (<i>C'est le cas lorsqu'un groupe musculaire ↑ son activité</i>) - Les modifications en sens opposé de ces facteurs entraînent une ↑ de l'affinité de l'Hb pour l'O₂



Transport de CO₂

CO ₂ dissous	Bicarbonates HCO ₃ ⁻	CO ₂ combiné	Relation PCO ₂ et CO ₂ total ou courbe de dissociation du CO ₂ sanguin
<p>La [CO₂] dans le sang artériel = 2,5ml/100ml, alors que dans le sang veineux = 3ml/100ml</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Dans les tissus, le CO₂ libéré diffuse dans le plasma puis dans les GR. - Sous l'action de l'anhydrase carbonique, l'acide carbonique se forme selon la réaction : CO₂ + H₂O ↔ H₂CO₃ ↔ H⁺ + HCO₃⁻ - Les ions HCO₃⁻ sont échangés contre des ions Cl⁻ et transportés dans le plasma veineux - L'Hb fixe les protons H⁺ stabilisant la structure désoxygénée - Les réactions inverses ont lieu au niveau des poumons 	<p>Le CO₂ se fixe avec le groupement NH₂ terminal des protéines surtout de l'Hb pour former la carbamino-hémoglobine</p>	<p>Dans la zone de PCO₂ physiologique, cette relation est quasiment linéaire, il y a donc une ↑ de CO₂ total proportionnelle à celle de la PCO₂.</p>

EXPLORATION

- **Gazométrie du sang** : à partir d'un **échantillon artériel**, mesure :
 - PaO₂ > **80** mmHg
 - PaCO₂ = **38 - 42** mmHg
 - SaO₂ > **95%**
 - [HCO₃⁻] = **24 - 28** mmol/l
 - pH : **7,38 - 7,42**
- **Saturométrie** : grâce à un **saturomètre** disposé dans le **lobule de l'oreille** ou l'**index**, mesure la **SaO₂** ≈ saturation dans ces territoires cutanés du fait de leur **faible** consommation d'O₂

Conclusion : l'hématose permet la **respiration tissulaire**. Elle est contrôlée par les **différences de pression**, l'**effet Bohr** (↓pH → ↑CO₂) et l'effet Haldane qui conditionnent les échanges gazeux et permettent une **meilleure livraison** d'O₂ d'une part, et de CO₂ d'autre part.

Système rénine angiotensine et aldostérone

- Le système rénine-angiotensine est une **cascade enzymatique** comportant un seul substrat l'**angiotensinogène**, et 2 enzymes, la **rénine** et l'**enzyme de conversion de l'angiotensine I**.
- Pour générer l'**hormone active**, l'**angiotensine II** va induire la sécrétion d'**aldostérone** par la **glomérulée surrénalienne**.
- Il régule le **niveau de PA** et le **métabolisme hydrosodé** dans l'organisme.

Système rénine – angiotensine

Synthèse de la rénine	Effets biologiques de l'angiotensine II	Régulation de la synthèse et de la sécrétion de rénine		
<p>- La rénine est une enzyme protéolytique synthétisée par les ç de l'AIG et stockée sous forme de granules, puis sécrétée.</p> <p>- Elle transforme l'angiotensinogène hépatique en angiotensine I, celle-ci est rapidement transformée par l'enzyme de conversion de l'angiotensine d'origine pulmonaire en angiotensine II active</p>	<p style="text-align: center;"><i>Via le récepteur AT1</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ L'angiotensine II a une demi-vie très courte, elle est rapidement dégradée au cours du passage dans les capillaires. Elle exerce plusieurs effets : <ul style="list-style-type: none"> - Stimule la production de l'aldostérone par les ç de la zone glomérulée du cortex surrénalien - Vasoconstriction par <i>action directe</i> sur les FML et <i>indirecte</i> sur les centres sympathiques et donc ↑ de la PA. - Stimulation de la réabsorption de Na + eau dans le TCP. - ↑ sécrétion de l'ADH + catécholamines. - Stimulation de la soif par activation de la sécrétion de la vasopressine. ▪ L'angiotensine II exerce un feed-back - rapide sur la sécrétion de rénine et un feed-back + sur la synthèse hépatique d'angiotensinogène 	<p>- La sécrétion de la rénine ↑ s'il y'a : ↓ capital sodé, ↓ volémie, ↓ pression de perfusion du rein, vasoconstriction de l'a. rénale</p> <p>- La régulation du SRA est à la fois locale et générale :</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="background-color: #fff9c4; padding: 5px;"> <p style="text-align: center;">Régulation locale</p> <p>- Les barorécepteurs localisés dans les A. afférentes des glomérules sont sensibles au changement de volume ± de pression intra-artérielle.</p> <p>- Les ç de la macula densa possèdent des récepteurs sensibles aux changements de concentration en Na de l'urine du TCD.</p> </td> <td style="background-color: #c8e6c9; padding: 5px;"> <p style="text-align: center;">Régulation générale</p> <p>- L'innervation sympathique et les catécholamines stimulent la sécrétion de rénine.</p> <p>- La volémie : il y a des volorécepteurs dans les parois de l'OD d'où partent des informations sur la PVC.</p> </td> </tr> </table> <p>- La rénine est inhibée soit par l'angiotensine II directement, soit par l'intermédiaire de ses effets périphériques et intrarénaux.</p>	<p style="text-align: center;">Régulation locale</p> <p>- Les barorécepteurs localisés dans les A. afférentes des glomérules sont sensibles au changement de volume ± de pression intra-artérielle.</p> <p>- Les ç de la macula densa possèdent des récepteurs sensibles aux changements de concentration en Na de l'urine du TCD.</p>	<p style="text-align: center;">Régulation générale</p> <p>- L'innervation sympathique et les catécholamines stimulent la sécrétion de rénine.</p> <p>- La volémie : il y a des volorécepteurs dans les parois de l'OD d'où partent des informations sur la PVC.</p>
<p style="text-align: center;">Régulation locale</p> <p>- Les barorécepteurs localisés dans les A. afférentes des glomérules sont sensibles au changement de volume ± de pression intra-artérielle.</p> <p>- Les ç de la macula densa possèdent des récepteurs sensibles aux changements de concentration en Na de l'urine du TCD.</p>	<p style="text-align: center;">Régulation générale</p> <p>- L'innervation sympathique et les catécholamines stimulent la sécrétion de rénine.</p> <p>- La volémie : il y a des volorécepteurs dans les parois de l'OD d'où partent des informations sur la PVC.</p>			

Aldostérone

Effets physiologiques	Régulation
<ul style="list-style-type: none"> - ↑ réabsorption de Na dans les tubes distaux et collecteurs, en échange avec des ions K⁺ et H⁺, ce qui peut provoquer, en cas d'excès d'aldostérone, une hypoK et une ↑ de l'acidité urinaire. - Stimule la réabsorption du Na au niveau du côlon, et des glandes salivaires et cutanées. - ↑ tonus vasculaire. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sécrétion ↑ en cas de : déplétion sodée (<i>diurétiques, diarrhée</i>), hypovolémie, hyperK, ACTH - Sécrétion ↓ en cas de : apport sodé, facteur natriurétique des oreillettes (PAN), hypoK

Méthodes d'exploration biologique du SRAA

L'analyse physiopathologique des différents éléments du SRAA est fondamentale pour l'exploration des patients présentant une HTA ± perturbation du bilan HE.

- **Dosage de l'angiotensinogène** :
 - × Méthode de référence : **dosage enzymatique indirect**
 - × **Dosage radio-immunologique direct**
- **Dosage de la rénine** :
 - × **Activité rénine plasmatique** : explorée par des techniques **radio-immunologiques** en mesurant la quantité d'**angiotensine II** formée en excès de substrat par l'action de la rénine.
 - × **Dosage radio-immunologique direct de la rénine active**
 - × **Dosage de la prorénine**

NB. Le dosage de la rénine est réalisé en **1^{ère} intention** en position **demi-assise** après **1h de décubitus**, et **contrôlée** par un **test postural**

- **Dosage de l'enzyme de conversion** : **dosage radio-immunologique**
- **Mesure de l'angiotensine II**
- **Mesure de l'aldostérone** : **dosage radio-immunologique**

Applications cliniques

En clinique : **Hyperaldostéronisme primaire** : **sd de Conn** - **Hyperaldostéronisme secondaire** - **Sténose des a. rénales** : → ↑ de l'**activité rénine plasmatique**

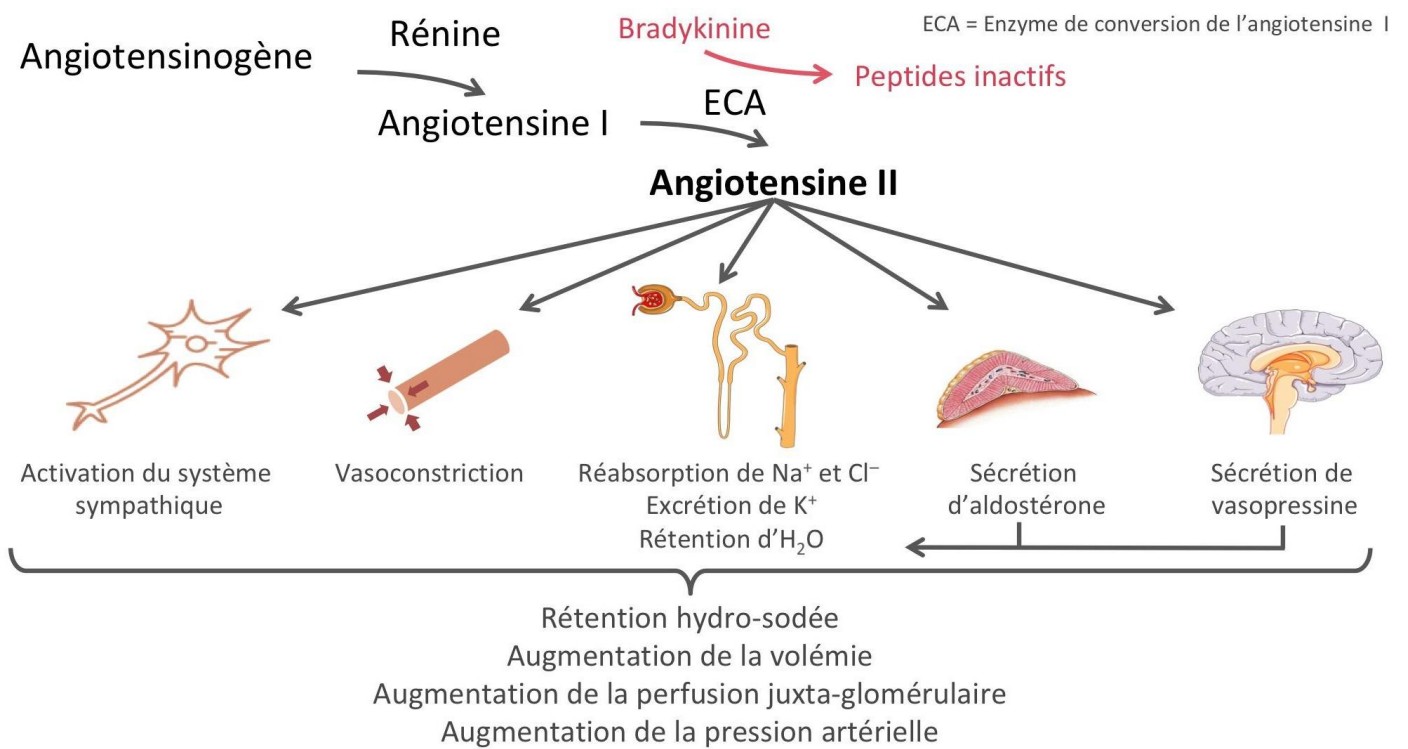
En pharmacologie :

- **β-bloquants** : **↓ sécrétion de la rénine**
- **IEC** : **blocage** de la formation de l'**angiotensine II**
- L'**action de l'angiotensine II** peut être inhibée directement par **blocage compétitif** sur son **récepteur AT1** par des **antagonistes** non peptidiques : les **sartants** ou **ARAI**
- **Spironolactone** : **inhibiteur compétitif**, bloque l'effet de l'**aldostérone** sur le **tube distal**

La plupart de ces inhibiteurs sont utilisés dans le traitement de l'HTA

Conclusion

- Le SRAA est l'un des principaux complexes de **régulation de la pression sanguine**.
- L'**exploration hormonale** du SRAA doit tenir compte des principaux éléments qui interviennent dans sa régulation : **apport sodé** et **potassique**, **PA**, **position**, absence de **médicaments** interférant avec le SRA lui-même mais aussi avec la **volémie**, **système sympathique**...



Hormones thyroïdiennes

Nature, origine, actions physiologiques et régulation de la sécrétion

- **Thyroïde** : **glande endocrine** située à la partie **cervicale médiane basse**. Constituée de **follicules** comprenant au centre la **colloïde** (stockage des HT sous forme de thyroglobuline), et une paroi avec 2 types de α (**thyrocytes** qui interviennent dans la **synthèse des HT** et α **parafolliculaires** qui sécrètent la calcitonine). Elle produit 2 types d'hormones : la **T4 = thyroxine = tétra-iodo-thyronine**, la **T3 = tri-iodo-thyronine**.
- **Intérêt** : **Paraclinique** : exploration par dosage de **T3, T4 et TSH**.
Pathologique : fq des **dysthyroïdies**, comprendre les signes cliniques.

Nature

- Hormones de **structure amine** dérivant de la **tyrosine**.
- **T4 et T3** ont en commun une même structure organique : la **thyronine**.
- Elles ne diffèrent que par leur **Nb d'atomes d'Iode**.

Origine

Elaboration des HT met en jeu une série de processus α et biochimiques complexes :

- La thyroïde capte l'**iode alimentaire** d'une manière active
- Oxydation des iodures : $I^- \rightarrow I_2$ grâce à l'action de la **peroxydase**
- Fixation de l'**iode oxydé** sur la **tyrosine** portée sur la **thyroglobuline**
 - × La fixation d'un atome d'iode conduit à la **mono-iodo-tyrosine (MIT)**
 - × L'**iodation** ultérieure de de la MIT donne la **di-iodo-tyrosine (DIT)**
- Condensation : **2 DIT \rightarrow T4** ; **DIT + MIT \rightarrow T3**
- Stockage : dans la **colloïde** avec la thyroglobuline
- Sécrétion : les HT seront **libérées** de la thyroglobuline par **protéolyse** sous la commande de la **TSH**
 - × **T4** est le **produit principal de la sécrétion** mais **T3** est la **forme la plus active**
 - × La **demi-vie** de la **T4** est **longue (6j)**, celle de la **T3** est **courte (1j)**
 - × **T3** peut également se former à partir de la **thyroxine** par **enlèvement d'un atome d'iode** (sous l'effet de la **thyroxine 5'-désiodase**), surtout au niveau des **tissus périphériques**.

Transport assuré par :

- **Thyroxine Binding Globulin (TBG)** et **albumine** : transporte **T4 et T3**
- **Thyroxine Binding PreAlbumine (TBPA)** : transporte uniquement la **T4**
- Formes libres : **FT3 et FT4**

Actions physiologiques : les HT pénètrent dans la α cible et se lient à des **récepteurs nucléaires** qui ont une **affinité élective pour T3**.

L'activation de ces récepteurs entraîne l'effet physiologique :

Action sur le métabolisme :

- **Métabolisme de base** : les HT **stimulent** le métabolisme de base, la **consommation d'O₂** et la **production de chaleur**
- **Métabolisme des lipides** : action **lipolytique**
- **Métabolisme des glucides** : action **hyperglycémiant** (\uparrow absorption du glucose, \uparrow glycolyse + néoglucogenèse)
- **Métabolisme des protides** : **anabolisantes** à concentration physiologique et **catabolisantes** à concentration excessive

Action sur les organes et les fonctions de l'organisme :

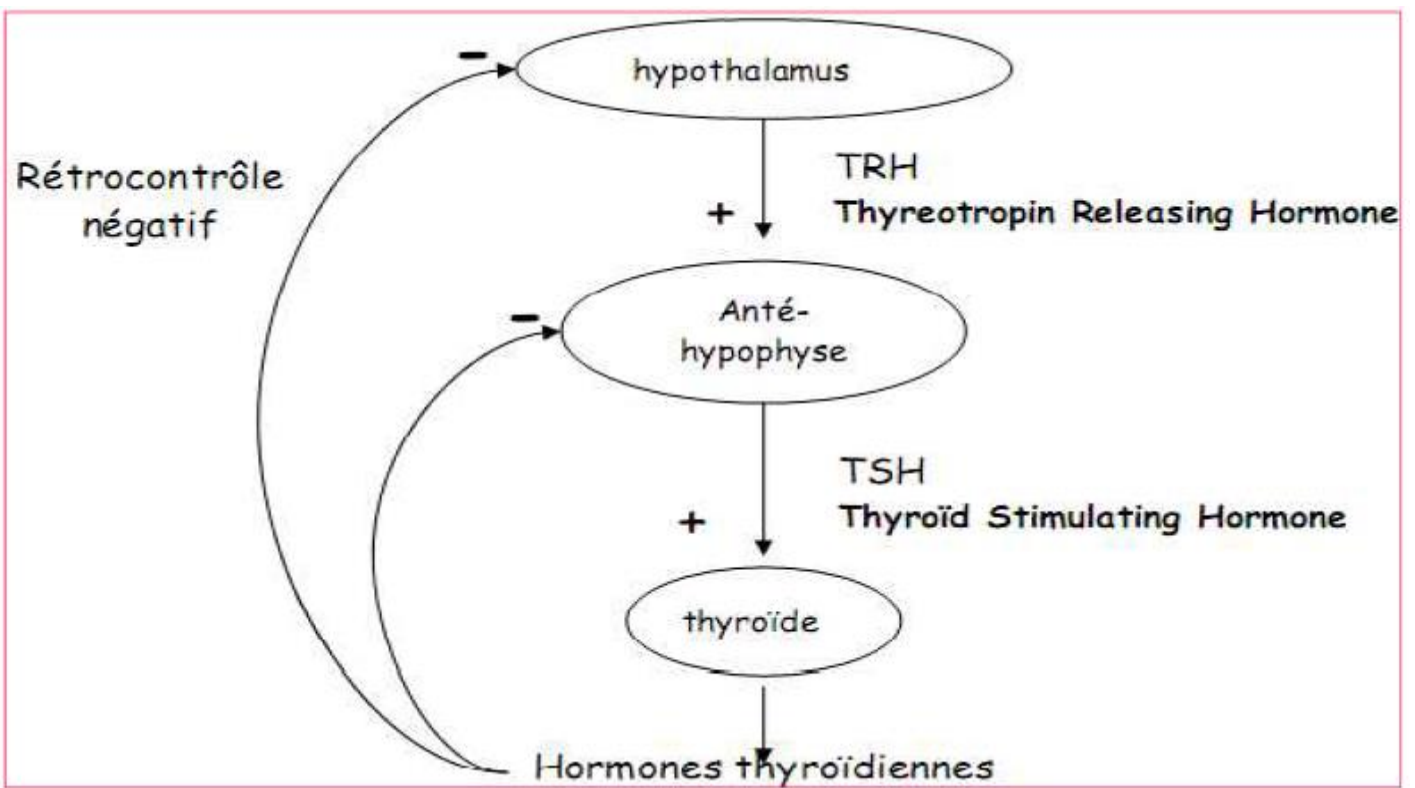
- **Croissance** : **potentialisent** l'action de la **GH** et la **maturation** des cartilages de conjugaison
- **SN** : assurent la **maturation** des C nerveuses chez les n-nés et l'**excitabilité** chez les adultes
- **SN sympathique** : action **β stimulante** directe de la **T3** sur l'ensemble des R. β -adrénergiques
- **Système Cvx** : \uparrow la **Fq** et l'**excitabilité cardiaque** en potentialisant l'action des **catécholamines**
- **Système hématopoïétique** : **stimulent** l'activité hématopoïétique de la **MO**
- **Reproduction** : potentialisent l'action des **hormones sexuelles**
- **Métabolisme de l'eau et la fonction rénale** : \uparrow la **filtration glomérulaire** et le **débit sanguin rénal**
- **Muscle squelettique** : contrôlent la **contraction musculaire** et le **métabolisme de la créatine**

Régulation de la sécrétion

Régulation périphérique	Régulation centrale	
	Extrinsèque	Intrinsèque : exercée par l'iodémie
<p>Elle concerne les ajustements de l'utilisation et l'efficacité des HT au niveau des tissus périphériques.</p> <p>Les facteurs qui \downarrow la production \pm la concentration plasmatique de T3 :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Physiologiques : jeûne, \downarrow apport en glucides, n-né. • Maladies : IRC, dénutrition, cancers • Médicaments : opacifiants iodés, Amiodarone, β-bloquants 	<p style="text-align: center;">Contrôle hypothalamo-hypophysaire</p> <p>- La TRH stimule la synthèse et la libération de TSH par l'antéhypophyse.</p> <p>- La somatostatine inhibe la réponse de la TSH à la TRH.</p> <p>- La TSH stimule tous les mécanismes de synthèse des HT et \uparrow leur sécrétion.</p>	<p style="text-align: center;">Contrôle par les hormones thyroïdiennes (T4 et T3)</p> <p>Par rétroaction négative sur la sécrétion de TSH et TRH au niveau de l'hypothalamus et l'antéhypophyse.</p>
		<p style="text-align: center;">↓ des apports d'iode</p> <p style="text-align: center;">↑ de l'iodémie</p> <p style="text-align: center;"><i>Entraine :</i></p> <p>- \downarrow de la sécrétion de T3 et T4 \rightarrow \uparrow de TRH et TSH</p> <p>- Goitre endémique</p> <p>- Inhibe paradoxalement le mécanisme de synthèse et de libération hormonale</p> <p>- \downarrow sensibilité thyroïdienne à la TSH</p>

Conclusion

- La connaissance des **effets biologiques** des HT permet de comprendre la **symptomatologie** et le **traitement** des **dysthyroïdies**.
- En pratique, la mesure de la **T4 libre** et de la **TSH** permet de faire le **dg** et de **suivre l'évolution** de la majorité des affections thyroïdiennes.
- Les HT, le plus souvent la **lévothyroxine**, sont indiquées à titre substitutif de l'**hypothyroïdie** de l'adulte/enfant.



Hormones sexuelles : nature, origine, actions physiologiques, régulation de la sécrétion et exploration

- Hormones d'origine **gonadique** qui interviennent dans l'apparition des **caractères sexuels** primaires et secondaires, et dans la **régulation de l'activité sexuelle**. Chez la ♀, elles sont sécrétées par l'**ovaire** de façon cyclique jusqu'à la ménopause. Chez l'♂, elles sont sécrétées en permanence par les **testicules**.
- Leur sécrétion est régulée par les **hormones gonadotropes** ou **gonadostimulines hypophysaires**.

Nature et origine

Actions physiologiques

Régulation de la sécrétion : Axe HH

Exploration

Hormones sexuelles mâles : androgènes

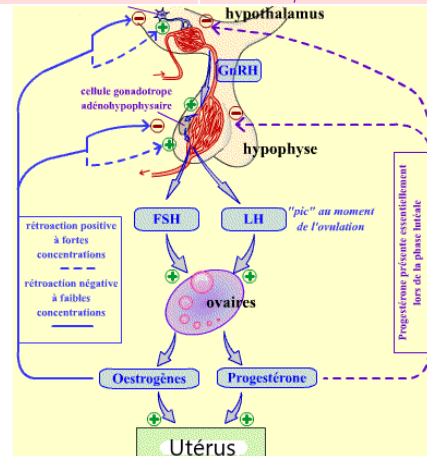
- **Androgènes** : hormones **stéroïdiennes** dont le chef de file est la **testostérone**. C'est une hormone à **19 atomes de carbone**, synthétisée par les **ç de Leydig** à partir du **cholestérol**, sous l'action stimulante de **LH**.
- **Autres androgènes** (synthétisés dans les *corticosurrénales*) :
 - **déhydroépiandrosterone** (DHEA)
 - **delta 4 androstène-dione** ($\Delta 4$ AD)
 - **androstérone**
 - **dihydrotestostérone** (DHT)

- **Différenciation sexuelle** : organogenèse (fœtus), caractères sexuels secondaires, spermatogenèse, puberté, comportement masculin, libido.
- **Action trophique** : muscles squelettiques, os (masse osseuse et cartilage de croissance), cutanée (glande sébacée, follicule pileux).

Hormones sexuelles femelles

- **Œstrogènes** (17β -estradiol, estriol, estrone) : hormones stéroïdiennes dérivant du cholestérol à **18 atomes de carbone**, sécrétés principalement par les **ç de la granulosa** du **follicule ovarien**, le **corps jaune** et par le **placenta**. La **thèque interne** et le **cortex surrénal** en produisent un peu.
- **Progestatifs** (progesterone, prégnénolone, 17 hydroxyprogesterone) : hormones stéroïdiennes dérivant du cholestérol à **21 atomes de carbone**. La progesterone est sécrétée par les **ç de la granulosa** (lors de la décharge pré-ovulatoire de LH et en phase lutéale) puis par le **corps jaune**. Le **placenta** en produit un peu.
- **Androgènes** : la testostérone est synthétisée en **faible quantité** dans l'ovaire par les **ç de la theque interne** et également dans la **surrénale**. Elle provient essentiellement de la conversion de la $\Delta 4$ -AD et de la DHEA.

- | | |
|--|---|
| <p>Œstrogènes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Utérus : prolifération et vascularisation de l'endomètre (<i>phase folliculaire</i>), contractibilité du myomètre, stimulation des glandes du canal cervical → glaire propice au passage des spermatozoïdes - Vagin : prolifération et maturation de l'épithélium - Seins : développement de la glande mammaire - Vasculaire : action antiathérogène - Os : croissance et soudure des cartilages, ostéoporose post-ménopause | <p>Progestérone</p> <ul style="list-style-type: none"> - Utérus : <ul style="list-style-type: none"> • Endomètre : arrêt de prolifération, transformation sécrétoire (<i>phase lutéale</i>) → préparation à la nidation • Myomètre : contractibilité muscle lisse → maintien de la grossesse - Vagin : arrêt de production de la glaire cervicale - Vagin : arrêt de prolifération de l'épithélium - Seins : action synergique avec les œstrogènes sur différenciation sécrétoire de la glande (grossesse, mammogénèse), effets inhibiteurs sur lactogénèse - T° : ↑ en phase lutéale |
|--|---|



- LH : Hormone Lutéinisante
- FSH : Follicule Stimulating Hormone
- GnRH : Gonadotropine Releasing Hormone
- ç de Leydig : produisent et sécrètent la **testostérone**
- ç de Sertoli : contrôle de l'évolution de la **spermatogenèse**, nutrition des futurs SZD

Prélèvement :

- **Aucune thérapeutique** (androgènes, anti-androgènes, œstrogènes)
- **Sang** hépariné à 8H du matin, sujet à jeun et au repos
- **Urines** de 24H sur antiseptique

Exploration statique :

- **Dosage des stéroïdes plasmatiques** : testostérone, 5 α DHT, DHA et $\Delta 4$ A, œstradiol
- **Dosage des stéroïdes urinaires** : 17 CS (DHA, Androstérone, Etiocholanolone), 17 OH CS (origine surrénalienne), œstrogènes et androstanoïdiols
- **Gonadotrophines plasmatiques LH et FSH, prolactinémie**

Exploration dynamique :

- **Test de stimulation par l'hCG** : réponse - dans l'**hypogonadisme primaire** alors qu'elle est + dans les **hypogonadismes d'origine centrale**
- **Epreuve de stimulation au LH-RH (GnRH)** : réponse - dans l'**hypogonadisme hypogonadotrope d'origine antéhypophysaire**, alors qu'elle est en générale + quand l'origine est **hypothalamique**
- **Epreuve au Clomifène** : **agent non stéroïdien** qui stimule la sécrétion de LH-RH puis de LH et FSH

Prélèvement :

- **Aucune thérapeutique** (œstrogènes, OP)
- **Sang** hépariné à 8H du matin, sujet à jeun en général **entre 3^e et 5^e j des règles**
- **Urines** de 24H sur antiseptique

Exploration statique :

- **Dosage des stéroïdes plasmatiques** :
 - × **Œstradiol plasmatique** (les valeurs varient pendant le cycle ovarien) : intérêt dg dans les **hypoœstrogénies**, intérêt au cours des **tests dynamiques**, intérêt dans la **PEC des infertilités** par les tests de stimulation ovarienne
 - × **Progestérone plasmatique** : prélèvement généralement réalisé au milieu de la **phase lutéale** (23^e j du cycle)
 - × **DHA et $\Delta 4$ A** : intérêt dans les **hyperandrogénies**
- **Dosage des stéroïdes urinaires** : œstrogènes et progestérones urinaires
- **Dosage de LH et FSH plasmatiques**
- **Prolactine plasmatique** : distingue un simple **retard pubertaire** (prolactinémie normale) d'un **prolactinome**

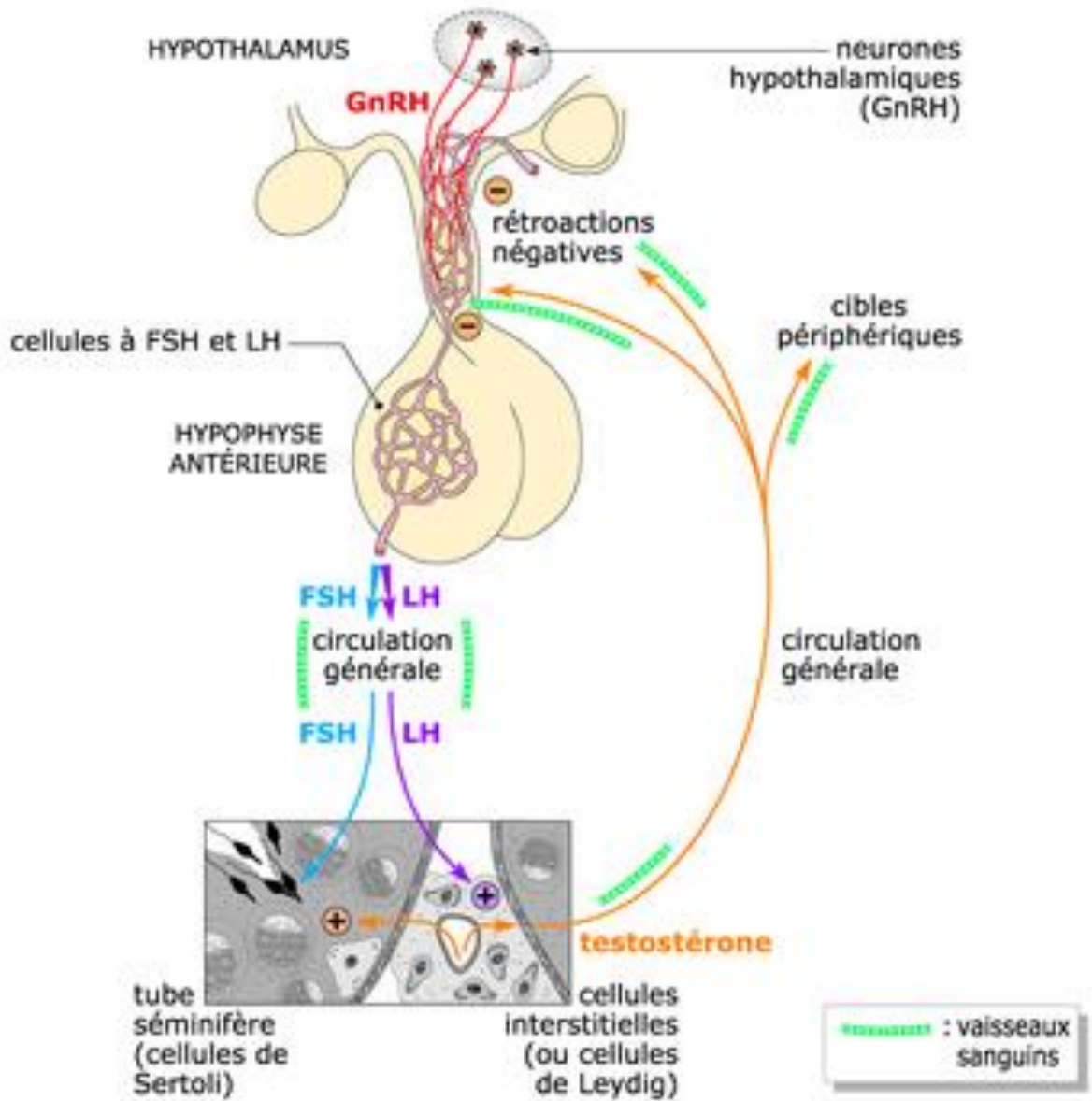
Exploration dynamique :

Test de stimulation par l'hCG, test au LHRH, test au Clomifène, test au TRH

Conclusion

- La connaissance des effets biologiques des hormones permet de comprendre la **symptomatologie** et le **traitement** de multiples pathologies.
- Ainsi, chez la femme les contraceptifs chimiques sont généralement des **progestatifs ± œstrogènes**.
- Le **déficit congénital en 5 α réductase** dans laquelle il y a une **mutation** du gène de la 5 α réductase type 2 produit un **pseudohermaphrodisme** (testicule féminisant).
- Le **finastéride** est un inhibiteur de la 5 α réductase type 2 utilisé dans le traitement de l'HBP.

Principe de la régulation physiologique de l'axe gonadotrope mâle



Marqueurs tumoraux

Définition, classification, principes du dosage et signification

- **Définition** : substances présentes dans le **sang** (ou **urines**) de façon **anormale**, et qui peuvent signifier : la présence d'un **kc**, la **reprise évolutive** de la maladie cancéreuse, la présence d'une **pathologie bénigne**.
- **Intérêt** : **dépister** et **diagnostiquer** une pathologie tumorale, évaluer le **degré d'extension**, évaluer la **réponse à la thérapie**, détecter de manière précoce les **récidives**.

Classification

- **Marqueurs sécrétés par la tumeur** : constituent l'immense majorité des marqueurs tumoraux d'intérêt clinique avéré.

Protéines embryonnaires		Marqueurs de cellules matures			
Ag onco-foetaux - Antigène carcino-embryonnaire (ACE) - α foeto-protéine (AFP)	Protéines placentaires - HCG - Hormones lactogènes placentaires - Isoenzymes de phosphatases alcalines	Hormones - Catécholamines et dérivés - Sérotonine - 5 HIAA (Ac 5 OH-indolacétique) - Calcitonine - Parathormone, gastrine, insuline, ACTH	Enzyme - Phosphatases acides prostatiques - PAL - NSE	Ig monoclonales	Ag extraits de tumeurs et caractérisés par des Ac poly/monoclonaux : - CA 50, 125, 15-3, 19-9, 549... (CA = carbohydrates) - TPA, PSA

- **Marqueurs témoignant d'une réaction de l'hôte à l'envahissement tumoral** : ne sont pas véritablement spécifiques d'une pathologie tumorale, mais sont **facilement dosables** permettant notamment le suivi : **ferritine, $\beta 2$ microglobuline, thyroglobuline, polyamine, LDH**

Principes de dosage : les marqueurs peuvent être dosés dans le **sang** ou dans les **urines** du patient, par **méthode immunologique**, en utilisant un **anticorps spécifique du marqueur**. Ils peuvent également être détectés sur les **coupes histologiques** dans les tissus tumoraux grâce aux techniques d'**immunohistochimie**.

Signification des MT

- **Antigènes onco-foetaux** : **glycoprotéines** qui **disparaissent rapidement à la naissance**, 2 types sont couramment utilisés comme MT :

ACE	AFP
- Marqueur des kc du sein, digestifs, ovariens, utérins, CMT \Rightarrow MARQUEUR NON SPÉCIFIQUE - PAS DE VALEUR DG , il existe de nombreux faux + : tabagisme, alcoolisme + cirrhose, pathologies inflammatoires digestives (RCH, pancréatite, hépatite) - VALEUR PRONOSTIC IMPORTANTE pour les kc du sein et du colon par exemple	Intérêt : - Hépatocarcinome, tumeurs germinales , pancréas, estomac... \Rightarrow MARQUEUR PEU SPÉCIFIQUE - Pathologies bénignes : hépatite virale, cirrhose

- **Protéines placentaires** : Hormone Chorionique Gonadotrope (HCG) : **glycoprotéine** composée de **2 sous-unités**, synthétisée par le **tissu trophoblastique**. Taux sérique \uparrow : **grossesse, pathologies bénignes (cirrhose, UGD)**, pathologies **malignes (tumeurs trophoblastiques, testiculaires, digestives, mammaires)**.

Hormones :

- × **Calcitonine** : hormone sécrétée par la **glande thyroïde**, qui régule le taux de **Ca** dans le sang, constamment \uparrow dans le **CMT**.
- × **Thyroglobuline** : marque les **kc différenciés de la thyroïde**
- × **Prolactine, ACTH** : souvent \uparrow dans certaines tumeurs **hypophysaires** et **hypothalamiques**
- × **Catécholamines** : significatives dans les **neuroblastomes** et les **phéochromocytomes**
- × **Sérotonine** : importante dans les **tumeurs carcinoïdes**
- × **Gastrine sérique** : \uparrow dans le **gastrinome**
- × **Insuline** : \uparrow dans l'**insulinome**

- **Ig monoclonales** : \uparrow dans le **myélome multiple**, maladie de **Kahler**, maladie de **Waldenström**

Enzymes sériques :

Phosphatase acide prostatique - \uparrow : kc prostatique évolué , surtout en cas de méta - Surveillance d'un kc de la prostate sous traitement	Phosphatases alcalines - Souvent \uparrow mais de façon non spécifique, en cas de méta hépatiques/osseuses - Leur dosage, associé à celui de la GGT peut être significatif de méta hépatiques .	Neurone Spécifique Enolase \uparrow : carcinome anaplasique à petites \varnothing du poumon, neuroblastome	Lactico-déshydrogénase Révélateur de la masse tumorale dans certains LNH
--	---	--	---

- **Antigènes** : protéines présentes à la surface de certaines **kc cancéreuses**.

CA 125	- Utile dans les kc de l' ovaire ; l' \uparrow de son taux sanguin est corrélée à l' évolution clinique
CA 19-9	- Ag circulant associé aux tumeurs digestives (gastro-intestinales) - Peu spécifique de la tumeur et de la malignité : kc pancréas, colon, estomac, ovaire
CA 15-3	Surveillance du kc du sein
Ag SCC (Squamous Cell Carcinoma)	- \uparrow dans Kc du col utérin - Surveillance thérapeutique des Kc épidermoïdes (bouche, pharynx, larynx, œsophage)
TPA (Tissue Polypeptide Antigen)	- Associé aux revêtements épithéliaux notamment de la vessie - Son \uparrow est en corrélation avec le stade clinique de la tumeur
Cyfra 21-1	- Kc épidermoïdes bronchiques, ADK broncho-pulmonaires - Orientation du dg histologique de la tumeur
PSA (Antigène Spécifique de la Prostate)	- Plus son taux est \uparrow , plus la probabilité de kc \uparrow - Intérêt dans le bilan d'extension et dans la surveillance de la maladie pendant et après le traitement

Conclusion

- Les MT sont nombreux mais leur **spécificité n'est jamais absolue**.
- Leur dosage est **coûteux** d'où les **indications** doivent être mesurées.
- Leur intérêt reste **très limité** en matière de dépistage, ils jouent cependant un rôle fondamental dans la **surveillance** de certains kc surtout lorsque leur taux est \uparrow au moment du dg.

Rein : filtration glomérulaire et fonctions tubulaires

Chez l'homme le rein exerce 4 fonctions essentielles :

- L'**homéostasie HE** du milieu intérieur.
- L'**élimination** des **déchets du métabolisme** ainsi que des **substances étrangères** (médicaments...).
- La **régulation de la PA** en contrôlant la volémie grâce aux entrées et aux sorties de **Na**.
- Fonction endocrinienne en produisant la **1,25 diOH D3**, l'**érythropoïétine** et la **rénine**.

Filtration glomérulaire : c'est la **1^{ère} étape** de la formation de l'urine. Il s'agit d'un transfert simultané d'eau et de **solutés** de la lumière capillaire glomérulaire vers l'espace urinaire de la capsule de Bowman à travers la **barrière de filtration**. **Intérêt** : **DG ET PRONOSTIC DE L'IR**.

Propriétés du filtre glomérulaire	Pression de FG
<p>- Constitué par l'accolement de 3 couches : endothélium capillaire fenêtré, MB, z podocytaires de la capsule de Bowman</p> <p>- La filtration de l'eau dépend de : surface du filtre S, perméabilité hydraulique K, coefficient d'ultrafiltration : $K_f = \frac{S \times K}{V}$</p> <p>- La filtration des solutés dépend de :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Taille : - Passage libre pour les molécules de PM < 5 kDa - Restriction totale aux molécules de PM > 70 kDa (albumine) • Charge électrique : en raison de la charge - de la barrière de FG, les molécules chargées négativement filtrent moins bien que les molécules neutres ou chargées positivement et ceci pour des molécules de même rayon moléculaire 	<p>- C'est la résultante de 3 forces :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pression hydrostatique du sang dans les <u>capillaires glomérulaires</u> (Pcg) qui favorise la filtration • Pression oncotique des protéines dans les <u>capillaires glomérulaires</u> (Πc) qui s'opposent à la filtration • Pression hydrostatique dans les <u>néphrons</u> (Pt) qui s'opposent à la filtration <p>- Au pôle afférent des capillaires : $P_f = P_{cg} - \Pi_c - P_t$ = 50 - 25 - 10 = 15 mmHg</p> <p>La filtration ↓ progressivement le long des capillaires glomérulaires car la Πc ↑ (non filtration des protéines), et s'annule au pôle efférent des capillaires glomérulaires</p>
DFG	Déterminants du DFG
<p>- C'est le volume de plasma filtré par unité de temps, il est égal à la clairance des substances filtrées librement par le glomérule et ne subissant ni sécrétion ni réabsorption tubulaires (Mannitol, Inuline, Créatinine) ⇒ Clairance de ces substances = DFG = 120 ml/min</p> <p>- Le DFG évalue la FR et fait appel au concept de la clairance qui est le volume plasmatique totalement épuré d'une substance indicatrice (x) par le rein en unité de temps $Clairance = \frac{[U_x] \cdot V}{[P_x]}$</p> <ul style="list-style-type: none"> • [Ux] : concentration urinaire de la substance en mg/l • [Px] : concentration plasmatique de la substance en mg/l • V : débit urinaire en ml/min <p>- Une valeur approchée de la clairance de la créatinine peut être calculée par la formule de Cockcroft et Gault : clairance de la créatinine = $\frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} \times K}{\text{créatininémie (μmol/l)}}$ K = 1,04 chez ♀ ; 1,23 chez ♂</p>	<p style="text-align: center;">Formule de Starling : $DFG = P_f \times K_f$</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pression hydrostatique capsulaire : ↑ lors d'obstruction des voies urinaires ⇒ ↓ DFG - Pression oncotique capillaire : ↑ / ↓ avec la quantité de protéines plasmatiques - Pression hydrostatique dans les capillaires glomérulaires : régulation à travers la résistance artériolaire : • Vasoconstriction AA ⇒ ↓ pression hydrostatique ⇒ ↓ DFG • Vasoconstriction AE ⇒ ↑ pression hydrostatique ⇒ ↑ DFG - Coefficient d'ultrafiltration Kf : contraction des z mésangiales ⇒ ↓ surface totale des capillaires actifs ⇒ ↓ Kf ⇒ ↓ DFG

Régulation de la FG :

Autorégulation	Système sympathique	SRA	Prostaglandines	
<p>Le but de l'autorégulation est de maintenir constant le DFG malgré une variation de la tension artérielle systémique, elle est efficace entre certaines limites de pression (80-200 mmHg).</p> <p>Réflexe local myogénique</p> <ul style="list-style-type: none"> - ↑ PA ⇒ vasoconstriction de l'AA par la contraction des FML de la paroi des AA ⇒ ↓ DFG - Et inversement, ↓ TA ⇒ vasodilatation AA 	<p>Rétrocontrôle tubulo-glomérulaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - ↑ DFG ⇒ ↑ [Cl⁻] et [Na⁺] au niveau de la macula densa ⇒ vasoconstriction de l'AA ⇒ ↓ DFG - Cette vasoconstriction est due à l'action de l'adénosine et l'ATP qui sont libérés par la macula densa - Et inversement, ↓ DFG ⇒ vasodilatation des AA 	<p>↓ PA ⇒ activation du SNS ⇒ libération d'adrénaline ⇒ vasoconstriction AA + AE (elles ont des récepteurs aux catécholamines) ⇒ ↓ DSR, FG ↓ modérément</p>	<p>↓ PSA ⇒ libération de rénine par l'AJG qui transforme l'angiotensinogène en l'angiotensine I, lui-même hydrolysée par l'enzyme de conversion donnant l'hormone active, l'angiotensine II.</p> <p>- L'angiotensine II induit une vasoconstriction des z mésangiales. ⇒ DFG maintenu constant ou ↓ légèrement</p>	<p>- En situation de stress, elles ont une action vasodilatatrice sur AA et AE. Elles permettent ↑ DSR, et une ↑ moindre de la FG. LEUR IMPORTANCE EST ILLUSTRÉE PAR LA SURVENUE D'IRA EN SITUATION D'HYPOVOLEMIE LORS DE LA PRISE D'AINS.</p>

Fonctions tubulaires

- L'urine primitive formée par la FG est transformée en **urine définitive** tout le long du tube rénal par des étapes de **réabsorption**, **sécrétion** et **excrétion** entre les **capillaires périrubulaires** à la **lumière tubulaire**.
- **Intérêt** : rôle primordial dans l'**homéostasie HE** et l'**EAB**.

Réabsorption tubulaire :

Au niveau du TCP

Réabsorption d'environ **70%** d'eau et de **Na⁺** filtrés, accompagnée d'une réabsorption de **Cl⁻**, **HCO₃⁻**, **glucose**, **aa** et **phosphates**.

Réabsorption de Na⁺

- **Active** du côté **basolatéral** grâce à la **pompe Na-K ATPase**
- **Passive** du côté **apical** soit par **cotransport Na - solutés** (*glucose, aa, phosphates, lactates, HCO₃⁻*), ou **contre-transport Na - H⁺**

Réabsorption de l'eau

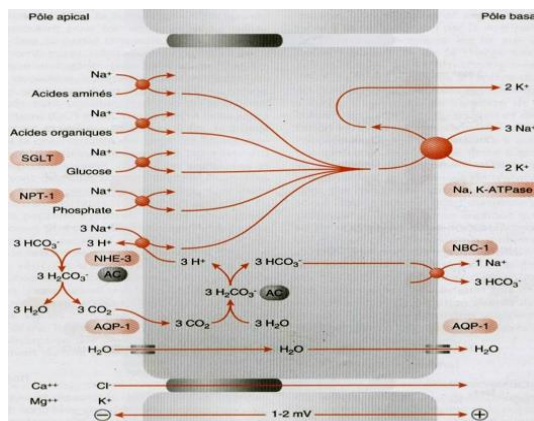
- **Passive** par voie **trans- ζ** et **para- ζ**
- Couplée à la réabsorption de certains électrolytes (**K⁺**, **Ca²⁺**, **Mg²⁺**)

Réabsorption du glucose

- L'**entrée luminale** du glucose est assurée par un cotransport **actif** secondaire via les protéines **SGLT** (**sodium-glucose-transporter**) et l'**extrusion basale** est une **diffusion facilitée** via les protéines **GLUT**
- Réabsorbé **activement** suivant un mécanisme dit à **seuil** et à **Tm**
- **glycémie N** ou **< 1,8 g/l** : tout le glucose filtré est **réabsorbé**
- **glycémie > 1,8 g/l** : il y a **glycosurie**
- **glycémie atteint 3 g/l** : le **transfert maximal de glucose (TmG)** est atteint

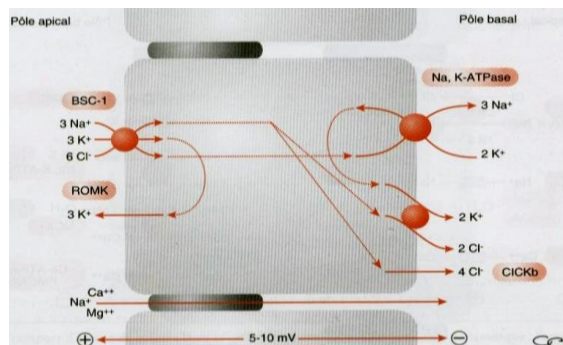
Acides aminés

Comme la réabsorption du glucose, celle des **aa** est un cotransport **actif** secondaire **Na⁺ - Aa** au pôle **luminale**. La réabsorption est normalement **quasi-totale** et les **Aa absents** des urines terminales.



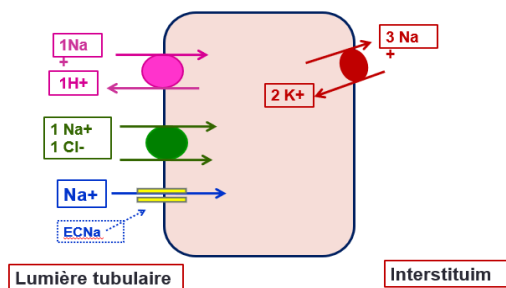
Au niveau de l'anse de Henlé

- Contribue à la création du **GOCP** par la réabsorption **active** de **NaCl** au niveau d'un segment **impermeable** à l'eau : les **branches ascendantes larges** des anses de Henlé longues, due aux **pompes Na/k ATPase** basolatérales
- L'entrée apicale du **Na⁺** utilise principalement un cotransporteur particulier **Na-K-Cl** (ou **NKCC2**) **DONT L'ACTIVITÉ PEUT ÊTRE INHIBÉE PAR LES DIURÉTIQUES DE L'ANSE (FUROSÉMIDE)**



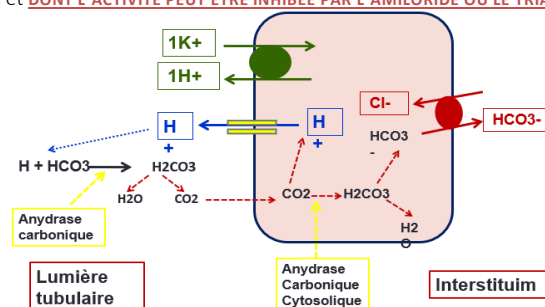
Au niveau du TCD

- Réabsorption **active** de **Na** filtré due aux **pompes Na/K ATPase** basolatérales, l'entrée apicale utilise un cotransporteur particulier **Na-Cl** (ou **NCC**) (*inductible par l'aldostérone et dont l'ACTIVITÉ PEUT ÊTRE INHIBÉE PAR LES DIURÉTIQUES THIAZIDIQUES*)
- Au niveau des **TCD imperméables**, la réabsorption de **Na** n'entraîne pas d'eau



Au niveau du canal collecteur

- Réabsorption **active** de **Na** filtré due aux **pompes Na/K ATPase** basolatérales, l'entrée apicale dans les ζ principales emprunte un **canal sodique épithélial** (ou **ENaC**), inductible par l'**aldostérone** et **DONT L'ACTIVITÉ PEUT ÊTRE INHIBÉE PAR L'AMILORIDE OU LE TRIAMTÉRÈNE**.



- **En condition de privation hydrique**, la médullaire est **hypertonique**, le GOCP est **maximal**, l'**ADH** stimule l'insertion transmembranaire au pôle apicale d'**aquaporines** rendant la paroi des CC **perméable** à l'eau
- **En condition de charge hydrique**, la médullaire est **peu hypertonique**, le GOCP est **faible**, la sécrétion d'**ADH** est **inhibée** et la paroi des CC est **impermeable** à l'eau. Il n'y a donc **pas de réabsorption hydrique**.

Sécrétion tubulaire : passage d'une substance, des ζ tubulaires à la **lumière tubulaire**, ceci en plus de la FG.

Sécrétion active :

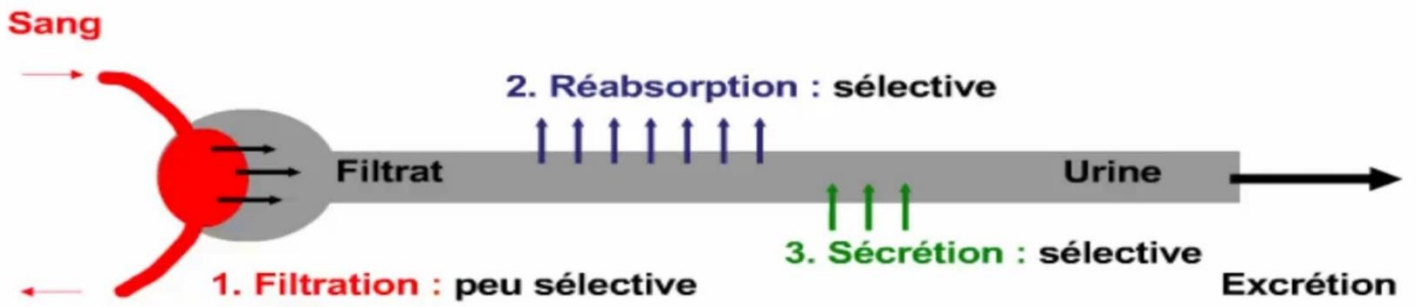
- Concerne principalement des **anions/cations organiques** et des **substances exogènes**
- Différentes substances sont sécrétées suivant un **mécanisme à seuil** et à **Tm** : colorants, ATB, produits iodés...

Sécrétion passive :

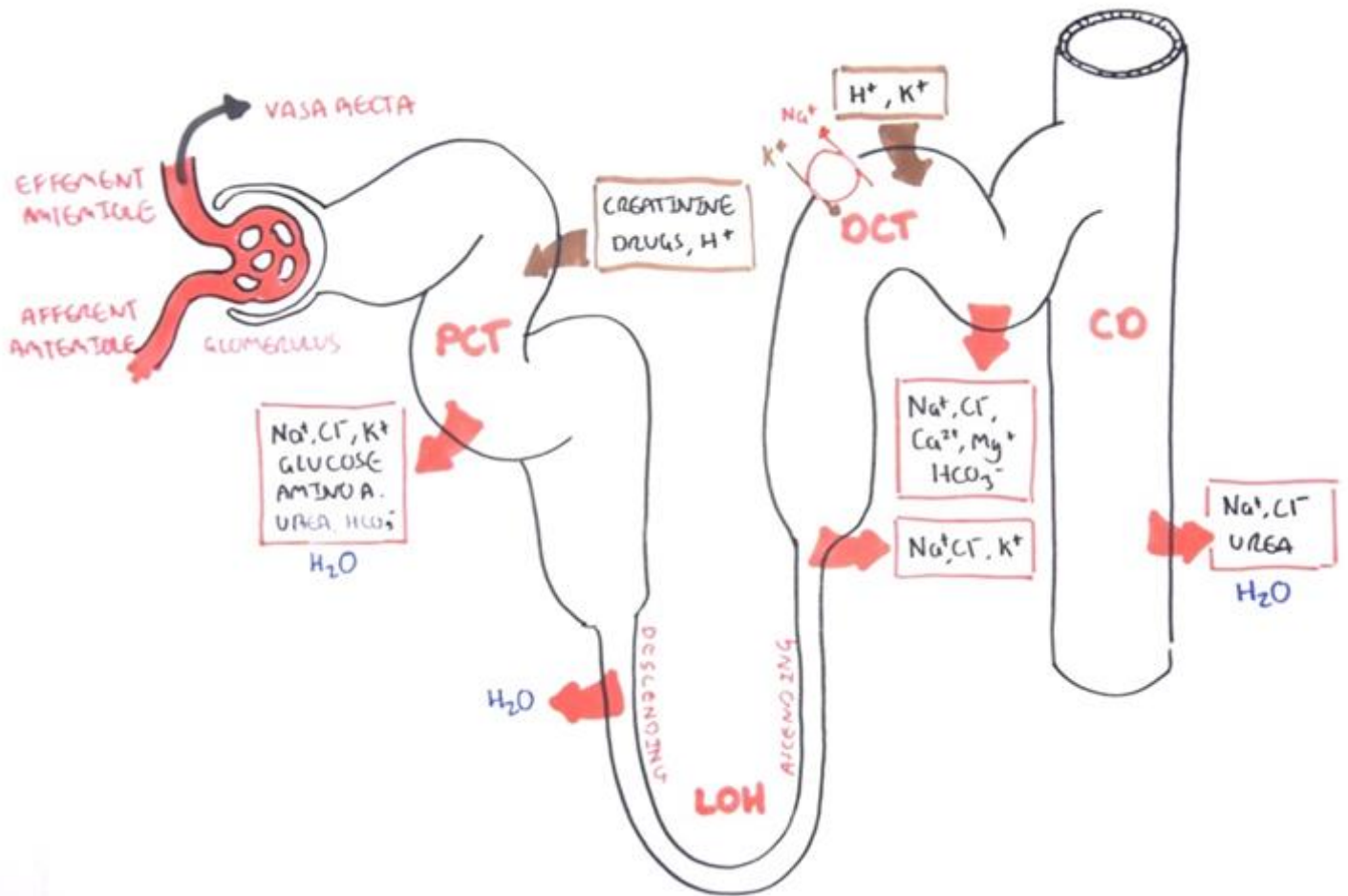
- Les **principales substances sécrétées passivement par le rein** sont :
 - Les **bases faibles** (*ammoniaque...*) et les **acides faibles** (*acide carbonique...*)
 - **K** : au niveau du **tube collecteur** et du **TCD**

Conclusion

- La **FG** est constamment mesurée dans un but **dg** ou **surveillance thérapeutique**.
- Le maintien de l'**homéostasie** du milieu intérieur se fait principalement grâce aux fonctions de **réabsorption** et de **sécrétion** d'eau et des **solutés** au niveau des tubules.



Quantité excrétée = quantité filtrée – quantité réabsorbée + quantité sécrétée



Compartiments hydriques de l'organisme et leur régulation

Equilibre hydroélectrolytique : *physiologie, régulation et exploration*

- L'eau totale de l'organisme représente **60%** du **poids corporel** chez l'adulte, *répartie en 2 compartiments* :
 - **extracellulaire** (*plasmatique + interstitielle*) **20%** du **poids corporel** et **1/3** de l'eau de l'organisme.
 - **intracellulaire** **40%** du poids corporel et **2/3** de l'eau de l'organisme.
- L'**homéostasie** est une condition essentielle à la vie, grâce à l'EHE et l'EAB.

Physiologie

Compartiments de l'organisme :

Compartiment extracellulaire : 45% de l'ET

Secteur vasculaire	Secteur interstitiel
<ul style="list-style-type: none">- Composé de 2 volumes :* Globulaire* Plasmatique formé de : eau, protéines, substances organiques non protéiques (azotées, glucidiques et lipidiques), constituants minéraux• Cations : Na^{+++}, K^+, Cl^-• Anions : Cl^{+++}, HCO_3^{+++}• Protéines : 70 g/l = 15 mEq/l, créent une pression oncotique de 28 mmHg qui fait retenir l'eau et les solutés dans le plasma- Le plasma sanguin est électroneutre : [Cations] = [Anions]- Les anions indosés sont évalués par le calcul du Trou anionique = $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 3 \text{ mEq/l}$↑ dans des situations pathologiques (<i>acidocétose diabétique, acidose lactique...</i>)- Les électrolytes plasmatiques exercent un pouvoir osmotique réel par rapport aux molécules d'eau qui varie entre 290 et 300 mosmol/kg H₂O (<i>osmolalité plasmatique réelle</i>)- Osmolalité plasmatique = $2 [\text{Na}^+] + \text{urémie} + \text{glycémie} = 290-300 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$- Osmolalité plasmatique efficace = $2 [\text{Na}^+] = 280 \text{ mOsm/kg}$- Dans le secteur plasmatique : inflation volémique → hypertension déplétion volémique → tachycardie + hypotension	<ul style="list-style-type: none">- Comprend : eau inter-α, lymphe, liquides non sanguins (<i>liquide synovial, LCR</i>).- Sa composition en électrolytes est voisine de celle du plasma, mais le contenu en protéines est très faible ou nul, d'où un certain équilibre entre les 2 secteurs avec un contenu en cations presque égale et en anions un peu plus ↑ que celui du plasma(équilibre de Gibbs-Donnan).- ↑ franche du volume interstitiel (> 4l chez l'adulte) → œdèmes généralisés. ↓ du volume → pli cutané.- On peut avoir la constitution d'un '3^e secteur' dans des situations pathologiques : ascite (<i>insuffisance hépatique, occlusion intestinale, péritonite, pancréatite</i>), pleurésie...
	<p style="text-align: center;">Secteur transculturelle</p> <p>Solutions sécrétoires muqueuses digestives, urinaires et séreuses, séparées du plasma par la paroi vasculaire et une couche de épithéliales</p>

Compartiment intracellulaire : 55% de l'ET

- L'eau est répartie de manière **hétérogène** selon les tissus (*ex. le tissu adipeux est très pauvre en eau*)
- Sa composition électrolytique est **différente de la composition extracellulaire**, *préservée par des transports actifs cellulaires permanents* :
 - les **anions** principaux : **phosphates, protéinates**
 - les **cations** principaux : **K⁺, Mg²⁺**
- Son **osmolalité** est **presque égale** à celle du compartiment extracellulaire

Echanges entre les compartiments :

Échanges entre liquide interstitiel et plasma	Échanges entre liquide interstitiel et liquide intracellulaire
<ul style="list-style-type: none">- La paroi capillaire se comportant comme une membrane semi-perméable :<ul style="list-style-type: none">• Perméable à : l'eau, électrolytes, substances dissoutes de petit poids moléculaire• Imperméable aux : macromolécules, éléments figurés du sang.- L'eau se répartit en fonction des différences des pressions hydrostatiques capillaires et interstitielles (P_c et P_i) et des pressions oncotiques capillaires et interstitielles (Π_c et Π_i) selon la loi de Starling : $J_v = K_f (\Delta P - \Delta \Pi) = K_f [(P_c - P_i) - (\Pi_c - \Pi_i)]$J_v : flux transcapillaire par unité de temps - K_f : le coefficient d'ultrafiltration de la paroi capillaire.- Il y a une ↓ progressive de P_c due à la résistance à l'écoulement du sang le long des capillaires systémiques- Au pôle artériel des capillaires, la résultante de ces forces est +, l'eau passe du secteur plasmatique à l'interstitiel- Au pôle veineux des capillaires, la résultante de ces forces est -, l'eau passe du secteur interstitiel au plasmatique	<ul style="list-style-type: none">- Transferts passifs :<ul style="list-style-type: none">• De l'eau par osmose selon les gradients de pression osmotique• Des électrolytes par diffusion selon les gradients de concentration ou électriques- Transferts actifs : contre des gradients de concentration ou électrique, principalement par la Na⁺/K⁺ ATPase qui expulse du Na⁺ et introduit du K⁺ (3Na⁺ pour 2K⁺)

Régulation

- La régulation de l'hydratation du compartiment **extra- α** est sous la dépendance du **bilan sodé**, dont les modifications s'accompagneront de modifications parallèles du **bilan hydrique**.
- La régulation de l'hydratation du compartiment **intra- α** est sous la dépendance de l'**osmolalité des liquides extra- α** . On comprend dès lors l'importance du **système neuro-hormonal complexe**, agissant essentiellement sur l'**élimination** de l'eau et de **Na**, chargé de réguler surtout le bilan sodé.

Régulation du bilan hydrique :

Régulation des entrées d'eau :

déterminée par la **soif**.

Des **osmorécepteurs hypothalamiques** sont à l'origine de la sensation de soif.

- L'↑ de l'**osmolarité** plasmatique qui est généralement liée à l'↑ du **Na** plasmatique, déclenche le phénomène de **soif** ce qui permet de maintenir le contenu en eau de l'organisme.

- Toute ↓ importante de la **volémie** et la **PSA** d'au-moins **10 - 15%** déclenche la soif.

Les sorties d'eau sont soit

- **Extra-rénales** : cutanées, respiratoires et digestives, faibles, sauf en cas de **sudation importante**, d'**hyperventilation** ou de **diarrhée HE**.

- **Rénales** : seul **1%** d'eau filtrée passe dans l'urine définitive.

Régulation des sorties d'eau

La régulation des sorties rénales de l'eau se fait par l'**ADH** :

- Synthétisée dans le corps cellulaire des **NSO** et **NPV** de l'hypothalamus, l'ADH est stockée au niveau de la **post-hypophyse** et libérée quand :

→ **Volémie** ou **PSA** ↓ d'au-moins **15%**.

→ **Osmolarité efficace plasmatique** > **280 mosml/Kg H₂O**

- Agit sur des récepteurs spécifiques dans les **CC** en **augmentant** leur **perméabilité** à l'eau et l'**urée**.

→ ↓ **diurèse** sans variation du DFG.

La sécrétion de l'ADH est fonction de l'état d'hydratation du sujet :

- **Déshydratation** → ADH sécrétée en **quantité maximale** → ↑ **réabsorption** d'eau au niveau du CC → l'urine sort **hypertonique**.

- **Hyperhydratation** → sécrétion de l'ADH **absente/minime** → CC reste **impermeable** à l'eau → l'urine sort **hypotonique**.

Régulation de l'excrétion rénale du Na :

• **Facteurs HD - FG** : la filtration, et donc la **réabsorption** du Na, dépendent du **débit sanguin rénal** et de la **pression de perfusion** artérielle rénale.

• SRAA :

- Le **mécanisme essentiel de régulation** du bilan sodé, agit selon 2 **mécanismes** :

- ↑ **réabsorption** de Na⁺ au niveau du **TCP** grâce à l'**angiotensine II**.
- ↑ **réabsorption** de Na⁺ au niveau du **TCD** et le **CC** cortical grâce à l'**aldostérone**.

- Parmi tous les facteurs intervenant dans la m.e.j de la **rénine** :

- **Stimuli** : **hypovolémie**, ↓ **pression** dans l'artériole afférente, ↑ **Na⁺** dans l'urine tubulaire, **orthostatisme**
- **Inhibition** : **expansion** des **volumes extracellulaires**

• Autres :

- **HT** : interviennent **faiblement** en augmentant l'**élimination d'eau cutanée + urinaire** par stimulation de la **FG** et ↓ de la **réabsorption** tubulaire.

- **Catécholamines** : ↑ **PA** → ↑ **FG** → ↑ **diurèse**

- **Stéroïdes** (**cortisol** et **œstrogènes+++**) : possèdent un faible effet **minéralo-corticoïde** nécessitant cependant de

METTRE SOUS RSS LES MALADES SOUS CORTICOTHÉRAPIE AU LONG COURS.

- **Peptide natriurétique atrial** : sécrété par l'**oreillette** et dont la libération est déclenchée par l'**étirement des cardiocytes** par une **expansion volumique**. Il a 3 actions :

- Provoque une **diurèse** et une **natriurèse** rapides, intenses et brèves.
- Provoque une **relaxation des FML vasculaires**.
- **Inhibe** la libération de l'**aldostérone** et de l'**ADH**.

Exploration

- **Pvm** : tube sec (*dosage sérique*), Héparinate de lithium (*dosage plasmatique*), écarter tout prélèvement hémolysé (*surtout pour K⁺*)
- **Méthodes d'étude** :

Hématocrite

- C'est un **coefficient volumique GR/sang total** (*permet d'apprécier le volume plasmatique*)

- VN : ♂ : **40 - 52%** ; ♀ : **37 - 46%**

Ionogramme sanguin

Na⁺ et K⁺

- **Photométrie de flamme** : mesure du **rayonnement** émis par des **atomes** placés dans une **flamme**
- **Electrodes spécifiques sélectives** : mesure de **différence de potentiel** entre les 2 interfaces d'une **membrane sélective** de l'ion qu'on veut mesurer
- **Méthode colorimétrique** : basée sur l'utilisation de colorant ou chromatogène spécifique : loi de **Beer Lambert**

Cl⁻

- **Electrodes spécifiques**
- **Coulométrie** : **chloridomètre** : un **courant** qui passe entre 2 **électrodes d'argent**, dans ces conditions l'Ag métal est transformé en **Ag⁺** qui précipite en présence des ions **Cl⁻** et donne de l'**AgCl** ⇒ absence de courant. Les ions d'**Ag⁺** en excès entraînent une ↑ de la conductivité du milieu
- **Mercurimétrie** : par le **thiocyanate mercurique** et **nitrate ferrique**.
- **Microtitration** par le **nitrate mercurique** : réaction de **Schaes**.

Valeurs usuelles ou de référence

	Sang (mmol/l)	Urines (mmol/j)	LCR (mmol/l)
Na ⁺	137 - 145	50 - 250 Adaptation : 0 - 400	130 - 142
K ⁺	3,5 - 5	25 - 150	3 - 4
Cl ⁻	95 - 105	110 - 260	125 - 130

NB : le rapport urinaire Na⁺/K⁺ > 1 chez un individu normal

Sueurs :

- A ce niveau on dose essentiellement les ions **Cl⁻**.
- Chez un individu normal la [Cl⁻] < 50 mmol/l de sueur.

Test à la sueur

Ce test est prescrit lors de la recherche de la **mucoviscidose**.

Le test se déroule en 3 étapes de la façon suivante :

- **Stimulation** : la sudation est stimulée au moyen de **tampons** imbibés de solution de stimulation (**pilocarpine**) et par un petit courant électrique : **2 électrodes** sont fixées sur le bras, une au-dessus du coude et une en dessous.

- **Recueil de la sueur** : grâce à un **collecteur**

- **Dosage** : **chloridomètre**

Conclusion

- La régulation hydrique de l'organisme se fait sur les **entrées d'eau** par le mécanisme de la **soif** et sur les **sorties rénales d'eau** essentiellement par l'**hormone antidiurétique**.
- La régulation de l'EHE repose principalement sur les **reins**.
- Les tb du métabolisme de l'eau et des ions sont **fréquemment** rencontrés en pratique clinique et peuvent être responsables de tb parfois majeurs.

Fonction biliaire : sécrétion, excrétion et détoxication

Le foie est une **glande complexe d'importance vitale** intervenant dans tous les métabolismes de l'organisme : il joue un rôle important dans la **détoxication**, et un rôle exclusif dans la **sécrétion** et l'**excrétion de la bile**.

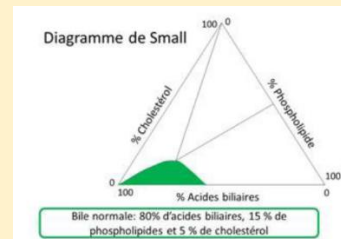
Sécrétion :

- La bile est un liquide **clair, vert jaunâtre** à pH légèrement alcalin **7,6 - 8,6**. Sa sécrétion fait appel au caractère **bipolaire** de l'**hépatocyte** ; qui reçoit les constituants plasmatiques au niveau du **pôle sinusoidé** et rejette la bile au **pôle canaliculaire**.
- Au niveau des **canaux biliaires**, la bile **hépatocyttaire** est modifiée en bile **canalaire**.
- La sécrétion de la bile est **continue**, mais son débit est **variable** dans la journée **0,5 - 0,7 l/j**.

Composition de la bile hépatique :

- **Eau +++ > 90%**
- **Electrolytes** : **Cations** Na^{2+} , k^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} : sont à des concentrations \approx **plasma**. **Anions**, surtout Cl^- , HCO_3^- : sont à des concentrations **variables**.
- **Pigments biliaires** : principalement la **bilirubine**, un produit de la dégradation de l'hème, captée au **pôle sinusoidé** des hépatocytes, **glucuronconjuguée** puis sécrétée dans la **bile** sous forme de **micelles** avec le **cholestérol**, les **sels biliaires** et les **phospholipides**.
- **Lipides de la bile** :
 - × **Sels biliaires** : **74%** des lipides de la bile, principalement l'**acide cholique** et la **chénodésoxycholique**. Synthétisés dans le foie à partir du **cholestérol** ou recyclés au cours du **cycle entéro-hépatique**. Jouent un rôle important dans la **digestion des graisses** et l'**absorption** du **cholestérol**, **AG** et **vitamines liposolubles**.
 - × **Phospholipides** : **20%** des lipides de la bile (**lécithines**). Leurs **synthèses** et **excrétions** dans la bile dépendent des **sels biliaires**.
 - × **Cholestérol** : **6%** des lipides de la bile. Au niveau de l'**intestin**, le **cholestérol hépatique** se mélange avec le **cholestérol alimentaire** et le cholestérol de la **desquamation** \varnothing . Une fraction importante est **réabsorbée** dans l'**intestin proximal** et retourne au **foie** par le **cycle entéro-hépatique**, le reste **non absorbé** sera métabolisé par les **bactéries intestinales** et éliminé dans les **selles** sous forme de **coprostanol**.

NB : LES LIPIDES BILIAIRES SONT PRÉSENTS DANS LA BILE À DES PROPORTIONS PRÉCISES, AFIN D'ÉVITER LA FORMATION DE CRISTAUX DE CHOLESTÉROL À L'ORIGINE DES CALCULS BILIAIRES. CECI DÉTERMINE LA ZONE DE SOLUBILITÉ MICELLAIRE : DIAGRAMME D'ADMIRAND-SMALL.



- **Produits du catabolisme** : la bile contient un grand nombre de substances dont l'**élimination** est assurée par le foie, elles sont d'origine **endogène** ou **exogène** (*aliment, médicaments*) éliminés dans la bile après plusieurs transformations.

Mécanismes de la sécrétion biliaire (cholérèse) :

- **Sécrétion hépatocyttaire (canaliculaire) :**
 - × **Fraction dépendante des sels biliaires (70%)** : cette sécrétion se fait selon un **mécanisme osmotique**. Elle est autoentretenu par un **CEH**.
 - × **Fraction indépendante des sels biliaires (30%)** : cette sécrétion est couplée au **transport actif du Na^+** .
- **Sécrétion canalaire (ductulaire) :**
 - × L'**épithélium canalaire** possède une activité de **réabsorption** et de **sécrétion** permettant de **modifier la composition** de la **bile hépatocyttaire**.
 - × Elle dépend de l'**effet cholérétique** de la **sécrétine** : hormone qui \uparrow le débit de H_2O et des **bicarbonates** sans \uparrow le débit des sels biliaires. D'autres hormones interviennent comme le **glucagon**, la **CCK** et la **gastrine**.

Excrétion :

L'excrétion de la bile dans le **duodénum** par la **vésicule biliaire** est **discontinue**, elle est **nulle** en **période interdigestive** et \uparrow brutalement lors de la **prise alimentaire**.

Formation de la bile vésiculaire	Remplissage et vidange de la vésicule biliaire	Commandes de l'excrétion
Pendant le remplissage de la vésicule biliaire, la bile hépatique devient bile vésiculaire grâce à des phénomènes de concentration et de sécrétion . <ul style="list-style-type: none"> • Concentration : consiste en la réabsorption d'eau, Cl, HCO_3^- et également en un enrichissement en Na^{2+}, K^+, Ca^{2+}. Donc la teneur en sels biliaires, cholestérol et bilirubine est 5 - 10x supérieur dans la bile vésiculaire. • Sécrétion : du mucus et des glycoprotéines par les \varnothing muqueuses de l'épithélium vésiculaire, \uparrow la viscosité de la bile. 	<ul style="list-style-type: none"> • Remplissage : phénomène passif qui s'effectue dans la période interdigestive. Il est dû surtout à la résistance du sphincter d'Oddi. • Vidange : phénomène actif, déclenché par l'arrivée des aliments dans le duodénum. Assuré par la contraction de la vésicule et la relaxation du sphincter d'Oddi. 	<ul style="list-style-type: none"> • Commande hormonale : <ul style="list-style-type: none"> - CCK : stimule simultanément la contraction de la vésicule biliaire et le relâchement du sphincter d'Oddi. - gastrine : effet cholécystokinétique à forte dose. • Commande nerveuse : <ul style="list-style-type: none"> - stimulation du X contracte la vésicule biliaire et relâche le sphincter d'Oddi. - stimulation du n. splanchnique (système orthosympathique) relâche la vésicule biliaire et ferme le sphincter d'Oddi. • Autres facteurs : dl, peur, émotion, morphine, alcool... → spasme du sphincter et \downarrow l'excrétion biliaire.

Détoxication :

- Le foie joue un rôle crucial dans la **détoxication** des substances qui sont nuisibles pour le corps, et dont il doit assurer l'**excrétion**, elles peuvent être :
 - × **Endogènes** : comme les produits de **métabolisme normal** (*ammoniaque...*) et les **excès d'hormones** (*en particulier, les hormones sexuelles comme l'estrogène*).
 - × **Exogènes** : **aliments, médicaments, alcool, drogues, solvants, pesticides, métaux lourds...**
- Toutes ces substances seront transmises au foie par la **veine porte** puis éliminées dans la **bile** après différentes transformations, qui consistent à :
 - × \uparrow de la **polarité** de la **substance à éliminer** pour **solubilisation** dans H_2O : **greffe enzymatique d'OH**, **NH_2** ou **COOH** .
 - × \uparrow de son **poids moléculaire** pour \downarrow la **réabsorption**. Ex : **conjugaison de la bilirubine**.
- Lorsqu'une personne est exposée à ces produits chimiques à des niveaux \uparrow , le foie peut être **débordé**.

Conclusion :

- L'**hépatocyte** est capable de **solubiliser** de nombreuses substances endogènes/exogènes, pour les **excréter** dans la bile.
- La bile facilite l'**absorption des lipides**, son absence entraîne une **malabsorption** de lipides, ce qui provoque un **déficit en vit liposolubles** (A, D, E, K) et en **cholestérol**. Ceci est à l'origine d'**amaigrissement**, **stéatorrhée**, et **avitaminose de type K** qui est responsable d'**anémies** et de **tb hémorragiques**.
- La **bilirubine** n'a **aucune** action physiologique, c'est un **déchet** de l'organisme qui doit être éliminé et dont l'accumulation dans le sang provoque l'**ictère**.

Sécrétion gastrique : origine et régulation

- Le suc gastrique provient de la **muqueuse** de l'estomac. C'est un liquide **incolore, inodore**, à **pH acide**, légèrement **visqueux**.
- Son débit est de **1.5 l/j**, et peut atteindre **2 l/j**. Ce débit est rythmé par le **repas** et *varie selon* :
 - × **Sexe** : plus important chez l'♂ que chez la ♀
 - × **Age** : atteint son max entre **20 et 30 ans** et ↓ ensuite avec l'âge
- Le **suc gastrique renferme** :
 - × Des **électrolytes** : H^+ , Na^{2+} , K^+ , Cl^- , HCO_3^-
 - × Des **substances organiques** :
 - × **Protéines plasmatiques** : **albumine, Ig** notamment **IgA** sécrétoires
 - × **Enzymes** : **pepsinogène**
 - × **Mucines** : **glycoprotéines** et **mucopolysaccharides**
 - × **Facteurs intrinsèques** : **glycoprotéines** sécrétées par les **z pariétales**
- Le contrôle de la sécrétion gastrique est un **contrôle nerveux** et **hormonal**, qui se déroule d'une façon **enchaînée** et **harmonieuse**.
- **Intérêt** :
 - × Importance dans l'explication de la **physiopathologie** de la **maladie ulcéreuse**
 - × Le contrôle de la **sécrétion acide** s'ouvre sur l'**endocrinologie digestive** et les techniques de **traitement chirurgical** de la **maladie ulcéreuse**
 - × Enfin, la production de **facteur intrinsèque** relie cette sécrétion à l'**hématopoïèse**

Origine : La muqueuse gastrique présente des **cryptes** contenant des **glandes**, tapissées des **z à mucus, z pariétales** sécrétant l'**acide chlorhydrique** + **FI**, **z principales** sécrétant le **pepsinogène** et **z endocrines** sécrétant la **gastrine** + **somatostatine**.

Sécrétion de HCl	Sécrétions organiques	
<p><u>Mécanismes de la sécrétion</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La sécrétion acide est assurée par les z pariétales situées au niveau fundique - La sécrétion des ions H^+ et Cl^- vers la lumière de l'estomac est dépendante d'une pompe K^+/H^+-ATPase, et HCO_3^- est transporté dans la circulation sanguine. <p><u>Rôle de HCl</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Stériliser le contenu gastrique - Pepsinogène \xrightarrow{HCl} pepsine - Débuter l'inversion du saccharose - Fer ferreux \xrightarrow{HCl} fer ferrique - Ioniser le calcium 	<p><u>Pepsinogène</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sécrété par les z du fundus - Digestion des protéines - Sécrété sous forme inactive, et devient actif en milieu acide <p><u>Lipase</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sécrétée par les z principales - Active en milieu acide - Hydrolyse les triglycérides en AG et mono et diglycérides 	<p><u>Mucucs</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sécrété par les z à mucus - Protection de l'estomac de sa propre sécrétion - Synthèse stimulée par les prostaglandines <p><u>Facteur intrinsèque</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sécrété par les z pariétales - Indispensable pour la sécrétion de la vit B12 - Ce complexe se fixe à un récepteur spécifique de l'iléon <p><u>Autres protéines</u> : Albumines et globines, IgA...</p>
<p>DES AC BLOQUANTS SE FIXENT SUR LE SITE DE LIAISON DE LA VIT B12 ET EMPÊCHENT LA FORMATION DU COMPLEXE B12 - FI, SONT RETROUVÉS CHEZ DES PATIENTS SOUFFRANT D'ANÉMIE DE BIERMER.</p>		

Régulation de la sécrétion acide gastrique

Agents stimulants	Inhibition de la sécrétion acide
<p><u>Gastrine</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sécrétée par les z G antro-duodénales - Responsable de la sécrétion acide et de pepsinogène - Agit directement sur les z gastriques en réponse à la stimulation vagale ou à l'arrivée du bol alimentaire <div style="border: 1px solid #00796b; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p style="text-align: center;">L'HYPERPLASIE DES CELLULES G (GASTRINOME/SD DE ZOLLINGER ELLISON) EST RESPONSABLE D'UNE HYPERSÉCRÉTION ACIDE</p> </div>	<p><u>Somatostatine</u> : sécrétée par les z D antrales</p> <p><u>Prostaglandines</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Protéger la muqueuse gastrique par inhibition de la synthèse de HCl - Croissance des z gastriques - ↑ sécrétion du mucus <p><u>Sécrétine</u> : sécrétée au niveau duodéal, diminue la sécrétion HCl par rétrocontrôle (-)</p>
<p><u>Histamine</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Responsable d'une sécrétion acide - D'où antihistaminiques anti-récepteurs H2 permettant la ↓ de la sécrétion acide <p><u>Acétylcholine</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le neurotransmetteur utilise la voie vagale - Stimule les z pariétales directement/indirectement en induisant la sécrétion de gastrine <div style="border: 1px solid #9c27b0; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p style="text-align: center;">LA VAGOTOMIE CONSTITUE UN TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA MALADIE ULCÉREUSE</p> </div> <p><i>Autres</i> : insuline, pentagastrine</p>	

Organisation globale de la régulation :

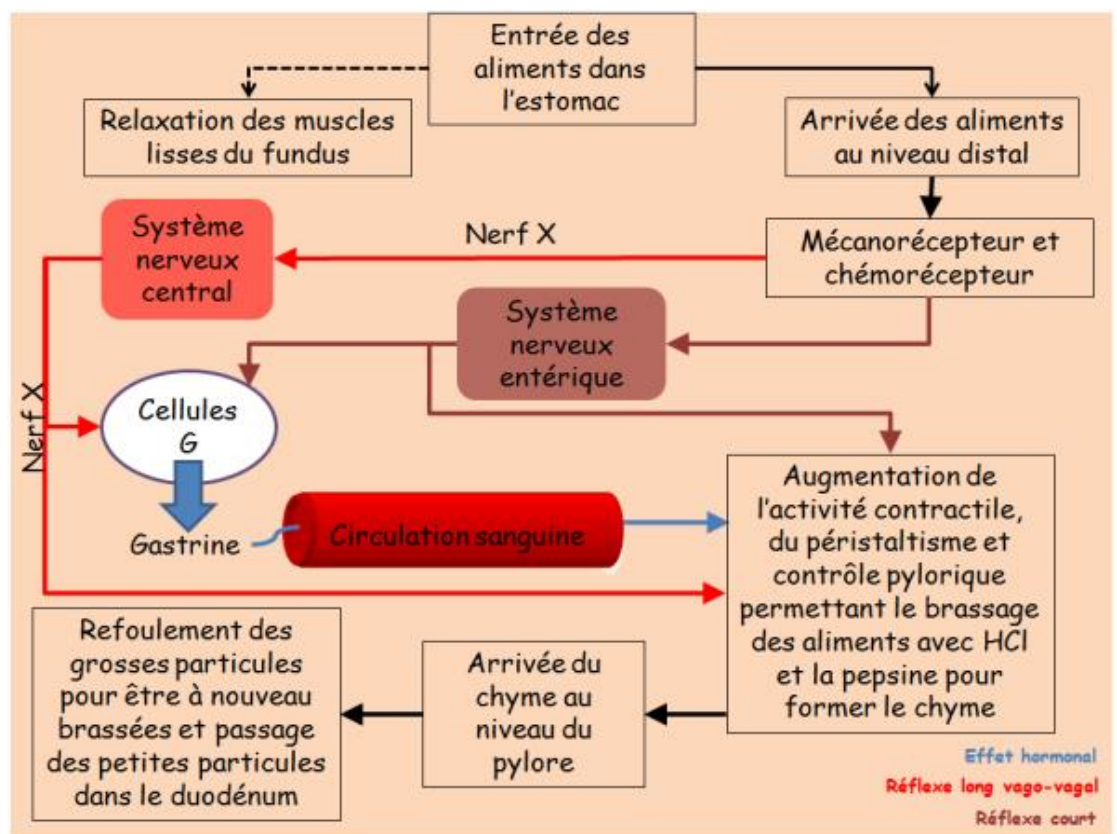
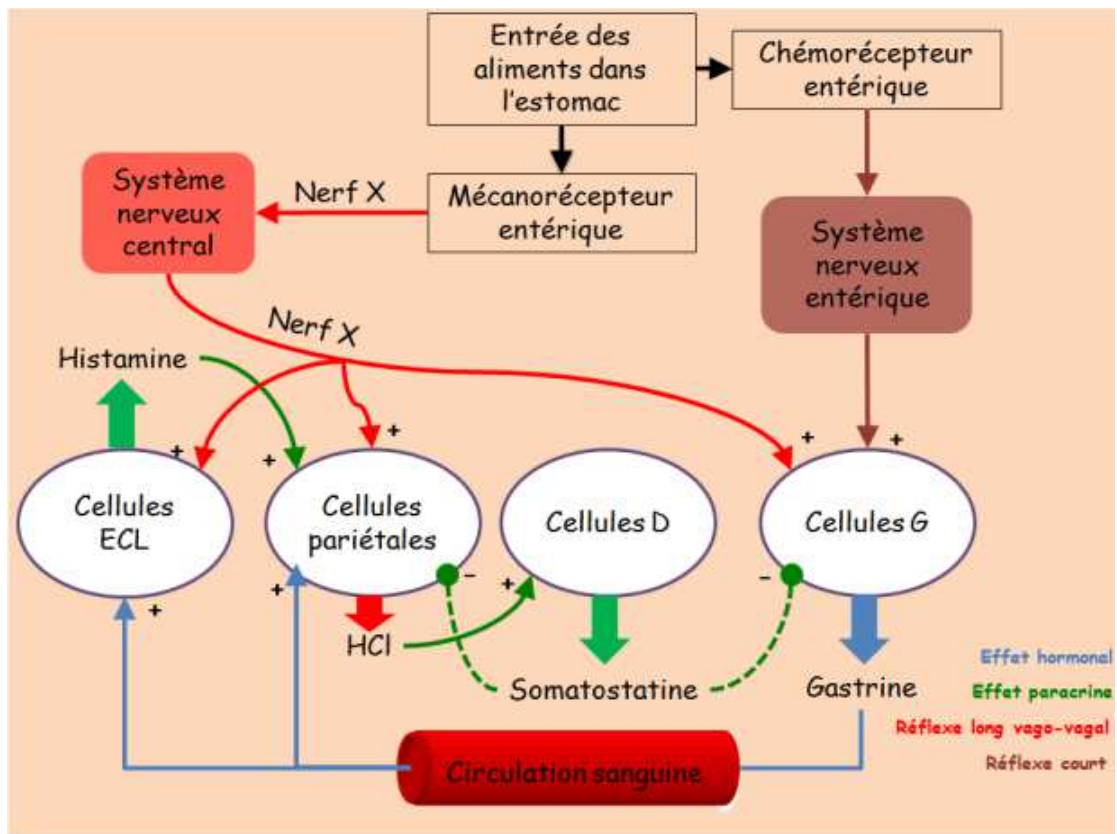
- **Après ingestion du repas** : **pic sécrétoire** : **30 - 60min**, ↓ de la sécrétion : **3 - 4^e H**.
- **Phase céphalique** : déclenchée par la **pensée, vue, odeur** et **gout**. **Stimulation vagale** par le **cortex** déclenche la **sécrétion acide**.
- **Phase gastrique** :
 - × L'arrivée du **bol alimentaire** est responsable de la **distension** de l'estomac
 - × Action directe du **n. vague** sur les **z G** et libération de la **gastrine**
 - × Le **rétrocontrôle** (-) des H^+ entraîne la libération de la **somatostatine**, qui agit sur : **z pariétales** ⇒ fabrication d' HCl ; **z G** ⇒ fabrication de la **gastrine**
 - × Il y'aura alors une **inhibition de la sécrétion gastrique**
- **Phase intestinale** : essentiellement phase **inhibitrice** par **sécrétine** et d'autres hormones

Application en pathologie

- **H. pylori** : **destruction** la **muqueuse fundique** → **atrophie** des **z pariétales** et **principales** + ↓ **FI**
- **Gastrite auto-immune** : **auto-Ac anti-z pariétales** entraînant une **inflammation** + **atrophie** de la muqueuse + ↓ **FI**. **Ac anti-FI** → carence en vit B12 → **maladie de Biermer**
- **Maladies ulcéreuses** : ↑ **HCl**
- **Tumeurs neuroendocrines** : ↑ **gastrine**

Conclusion

- Du point de vue vital, la **sécrétion gastrique** est plus importante vis-à-vis de l'**hématopoïèse** que de la digestion. La compréhension de la **physiologie** de la sécrétion gastrique permet une bonne connaissance des ses applications cliniques.
- Du point de vue pharmacologique, il existe des inhibiteurs de la sécrétion acide utilisés essentiellement dans le traitement des UGD : **atropine** (*anticholinergique*), **antihistaminiques H2**, **inhibiteurs de la pompe H^+/K^+ -ATPase**, **prostaglandines E2** et **F2**.



Absorption intestinale : des glucides, des lipides, des protides, hydroélectrolytique

- Pour être absorbés, les nutriments doivent subir une **digestion** intestinale préalable.
- L'absorption est le **transport** des produits de la digestion à travers la **muqueuse** intestinale en direction du **sang** et de la **lymphe**.
- Cette absorption se produit en grande partie dans le **duodénum** et le **jéjunum**.

Mécanismes fondamentaux de l'absorption intestinale :

→ Voie paracellulaire : à travers le complexe de **jonction interz**

→ Voie transcellulaire :

- **Diffusion passive** : passage des nutriments du milieu le **plus** concentré vers le milieu le **moins** concentré, **sans** dépense d'énergie.
- **Diffusion facilitée** : passage dans le **sens du gradient** qui se fait plus rapidement à l'aide d'un **transporteur membranaire**. Ce système est **saturable** mais ne consomme pas d'énergie.
- **Transport actif** : il se fait **contre un gradient** de concentration et consomme de l'**énergie**.
- **Endocytose** : mécanisme de transport qui intéresse surtout les **macromolécules**.

Absorption des glucides :

<p>Les glucides sont représentés par :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amidon et glycogène : 60% - Saccharose (glucose + fructose) : 30% - Lactose (glucose + galactose) : 10% 	<p>Ces produits sont hydrolysés en monosaccharides avant l'absorption. Leur digestion est intraluminaire (par l'amylase salivaire et pancréatique) et membranaire (grâce aux enzymes de la bordure en brosse : maltase, saccharase, lactase).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glucose et galactose : absorbés par un mécanisme actif, à l'aide d'un transporteur Na⁺ dépendant. - Fructose : nécessite un transporteur Na⁺ indépendant (diffusion facilitée). 	<p>L'absorption se fait au niveau de l'intestin proximal (duodénum et du jéjunum), ensuite tous les sucres doivent rejoindre le foie par la VP.</p>
---	--	---

Absorption des lipides :

- Les lipides sont représentés essentiellement par les **TG**.
- Leur digestion est exclusivement **intraluminaire**, elle se fait en 3 étapes :
 - **Emulsification** par la **mastication** et le **brassage mécanique antral**
 - **Hydrolyse** à l'aide de la **lipase pancréatique**
 - **Solubilisation** à l'aide de **micelles de sels biliaires**
- A proximité de la **membrane apicale**, il se produit une **dissociation des micelles**. Ainsi Les lipides libérés sont absorbés par **diffusion passive** au niveau de l'**intestin proximal**.
- A **niveau z** les **AG à longue chaîne** et une partie du **glycérol** vont servir à **resynthétiser des TG** qui vont s'incorporer dans les **chylomicrons** et vont être drainés vers la **lymphe**. Pour les **AG à courte chaîne** et le **glycérol**, ils sont drainés vers le **sang de la VP** et pénètrent dans le **foie**.

Absorption des protides :

- Les protides sont 2 types :
 - **Exogènes** : protéines alimentaires **70 - 100 g/j**
 - **Endogènes** : correspondent aux **enzymes** et aux **glycoprotéines** des sécrétions digestives **35 g/j**, ou proviennent de la **desquamation z intestinale 30 g/j**.
- Après leur **digestion intraluminaire, membranaire** (grâce aux **peptidases de la bordure en brosse**) et **cytoplasmique** ; on aboutit à un mélange d'**aa libres**, de **dipeptides** et de **tripeptides**.
- La **capacité d'absorption** des **oligopeptides** est plus grande dans le **jéjunum** que dans l'**iléon**, tandis que celle des **aa** est plus importante dans l'**iléon** que dans le jéjunum.
 - **Acides aminés** : transportés **activement** à l'aide d'un **transporteur spécifique Na⁺ dépendant**.
 - **Dipeptides** et **tripeptides** : utilisent un transporteur spécifique **H⁺ dépendant**.
- Ces protides absorbés au niveau du **grêle** sont ensuite drainés vers le **foie** par la **VP**.

Absorption hydroélectrolytique :

Eau :	Electrolytes :	Agents modifiants les mouvements d'eau et des électrolytes dans l'intestin
<ul style="list-style-type: none"> - Le volume liquidien entrant dans l'intestin grêle est, en moyenne, de 9 l/j, correspondant aux liquides ingérés (2 l/j) et aux sécrétions endogènes salivaires, gastriques et bilio-pancréatiques (7 l/j). - Le transport d'eau à travers l'épithélium intestinal est bidirectionnel, il se fait par diffusion passive et suit les mouvements d'ions et de nutriments afin de maintenir l'équilibre osmotique. - L'absorption nette = la différence entre le flux entrant (absorption) et le flux sortant (sécrétion), elle est toujours > 0 chez le sujet normal, elle peut s'inverser en cas de diarrhée. - L'absorption d'eau se fait en grande partie au niveau du duodénum et du jéjunum. 	<ul style="list-style-type: none"> • Na⁺ : <ul style="list-style-type: none"> - Il est absorbé activement tout au long de l'intestin grêle et du côlon. - Son absorption est associée à celle du glucose et des aa. • K⁺ et Cl⁻ : suivent passivement les mouvements de Na⁺. • HCO³⁻ : absorbés activement dans le jéjunum, et légèrement sécrétés au niveau de l'iléon. • Ca²⁺ : absorbé essentiellement au niveau du duodénum par diffusion facilitée, grâce à un transporteur spécifique, le Ca²⁺ binding protéine. C'est un phénomène saturable et vit D dépendant. • Fer : <ul style="list-style-type: none"> - Il est absorbé sous forme ferreux (Fe²⁺) au niveau du duodénum par un mécanisme actif. - Son absorption est ↑ par le pH acide et l'acide ascorbique. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hormones gastro-intestinales VIP (sécrétine), elle inverse le flux net. - ADH } ↓ le flux entrant - Sels biliaires } - Agents laxatifs : ↑ excretion intestinale d'eau (flux sortant)

Conclusion : Pratiquement **tous les aliments** et la **plus grande partie de l'eau et des électrolytes** sont absorbés par l'intestin grêle qui est impliqué dans divers processus pathologiques notamment :

- Le **sd de malabsorption (maladie cœliaque +++)**
- L'**insuffisance intestinale** est une complication fréquente des résections de l'intestin grêle et de la maladie de Crohn.

Motricité digestive : de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin et anorectale

Motricité de l'œsophage

- L'œsophage est un **conduit musculo-membraneux** qui joue un rôle mécanique dans la digestion. Il est fermé à ses extrémités par 2 sphincters :
 - **SSO** : constitué de muscle **strié**, fermé par une pression permanente de **60 cmH₂O**.
 - **SIO** : constitué de muscle **lisse**, fermé par une pression moyenne = **20 cmH₂O** > pression gastrique pour éviter le RGO.
- L'œsophage est formé par le muscle **strié** au niveau du **1/3 sup** et le muscle **lisse** au niveau du **2/3 inf**.
- La motricité de l'œsophage permet de :
 - Faire **parvenir rapidement** (en quelques secondes) les aliments liquides et solides dans l'estomac.
 - Éviter le **reflux** d'acide et d'aliments de l'estomac vers l'œsophage, et en cas de reflux, **vite nettoyer**.

Physiologie :

• Déglutition :

- Ensemble des mouvements **coordonnés** qui assurent le passage des aliments de la **bouche** vers l'**estomac**.

- Elle comporte 3 temps : **buccal, pharyngien, œsophagien**.

- Lors de la déglutition :

- La **pression** ↑ brusquement dans le **pharynx** : **onde de déglutition**.
- En même temps, le SSO se relâche : **onde de dépression** qui sera **en miroir** avec l'onde de déglutition.

• Péristaltisme :

- La déglutition déclenche une **onde péristaltique** qui va se propager du muscle **strié** vers le muscle **lisse**.

- 2 types de péristaltismes :

- **Primaire** : suit l'ouverture du **SSO**, donc survient après une **déglutition**.
- **Secondaire** : survient en **absence** de déglutition (*bol alimentaire volumineux, RGO*), son rôle est de **vider l'œsophage**.

- Le **SIO** se relâche précocement, cela dure **8-10s**. Ensuite la pression remonte au-dessus du niveau basal : c'est la **pression de verrouillage**, elle permet d'**éviter le RGO**.

Régulation :

• Commande des mouvements péristaltiques : nerveuse. Le

péristaltisme est contrôlé par innervation :

- **Extrinsèque** : assurée par le **nerf X**.

- **Intrinsèque** : assurée par le **plexus de Meissner** et le **plexus d'Auerbach**.

• Commande du SIO : neuro-hormonale.

- **Nerveuse** : assurée par le **nerf X**. Lorsque la **pression abdominale** ↑, la **pression du SIO** ↑ aussi : c'est le **RÉFLEXE VAGO-VAGAL**.

- **Hormonale** :

▫ **Gastrine, histamine** : ↑ la pression du SIO.

▫ **Sécrétine, glucagon, VIP, progestérones** : ↓ la pression du SIO.

- **Autres** : **théophylline, caféine, chocolat, alcool** : ↓ la pression du SIO.

Conclusion :

- L'exploration fonctionnelle de l'œsophage se fait par **TOGD, FOGD, pH-métrie** et **manométrie**.
- Le **RGO** est le passage du contenu gastrique dans l'œsophage. Sur le plan clinique, il est reconnu par un **pyrosis**. Il peut se compliquer d'**œsophagite peptique**.
- Le **méga-œsophage** se caractérise par un **apéristaltisme**, un **défait de relaxation** et une **hypertrophie** du SIO.

Motricité de l'estomac

- L'estomac comprend 2 parties : le **fundus** : rôle de **stockage** des aliments - le **antré** : rôle de **brassage** des aliments avant leur vidange.
- Son innervation est double : **intrinsèque** : plexus d'Auerbach et Meissner - **extrinsèque** : nerf X et nerf splanchnique.

Motricité gastrique : phénomène électromécanique

- Dans la **zone pacemaker** de l'**antré**, au niveau de la **grosse tubérosité** au voisinage de la **grande courbure gastrique**, se trouvent les **ζ de Cajal** qui ont une **activité électrique de base** et génèrent des **OL**, ce qui maintient les **ζ musculaires** en **hyperexcitabilité régulière**.
- Les temps essentiels de la motricité au moment de :

Jeûne	Repos	
Le CMM démarre au niveau de l'estomac dans les périodes interprandiales . Il se déroule en 3 phases : - Phase I (30 min) : dépolarisation qui n'atteint pas le seuil pour avoir un PA → pas de contraction - Phase II (30 - 60 min) : les OL n'atteignent pas toutes le seuil de PA → activité contractile irrégulière - Phase III (5 - 10 min) : contractions régulières intenses Pendant ces phases, et surtout la phase 3, que les grosses particules vont être digérées et évacuées de l'estomac.	Estomac proximal : fundus - Relaxation réceptive initiée par la déglutition : c'est un RÉFLEXE VAGO-VAGAL faisant intervenir le monoxyde d'azote et le VIP , et va entraîner le relâchement de l'estomac proximal. - Mécanisme d'accommodation : stimulation des mécanorécepteurs par la distension gastrique + réflexe vago-vagal qui fait intervenir la CCK → adaptation de l'estomac à son contenu. - L'estomac se contracte de façon tonique , ce qui entraîne l'évacuation des liquides de façon passive .	Estomac distal : antré - pylore - L'estomac distal a une activité contractile similaire à celle de la phase III du CMM. - Les aliments reviennent du pylore en mouvements circulaires permettant le mélange avec le suc gastrique = la répulsion . - Les aliments solides se transforment en bouillie (= chyme), avant de traverser le pylore , qui constitue un sphincter à double rôle : • Freiner la vidange gastrique pour éviter le passage des gros fragments dans le duodénum , il ne fait passer que les particules de 1-2 mm , de charge calorique de 2-3 Kcal/min . • Empêcher le reflux du contenu duodénal vers l'estomac.

Mécanisme de régulation :

Contrôle myogénique :	Contrôle nerveux :	Contrôle hormonal :	
assuré par les ondes lentes .	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Parasympathique (X et acétylcholine) : ↑ l'amplitude des ondes lentes + fq des potentiels de pointe ▫ Orthosympathique (nerf splanchnique et adrénaline) : ↓ la motricité gastrique 	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Hormones ralentissant l'évacuation gastrique : Gastrine (stimule le péristaltisme antral et ferme le sphincter pylorique), Sécrétine (↓ contractions antrales + ↑ contraction du pylore), Cholécystokinine (CCK), Glucagon, GIP. ▫ Une seule hormone accélérant l'évacuation gastrique : la motiline. 	Les caractéristiques physicochimiques du repas modifient les modalités de son évacuation. L'↑ du volume du repas accélère la vidange gastrique ; celle de sa teneur calorique la ralentit de façon à maintenir un débit énergétique pylorique à peu près constant . Les solides sont évacués d'autant plus lentement que leur taille et leur consistance sont plus ↑. D'autres facteurs locaux (hyperosmolarité, acidité) ou généraux (hyperglycémie, stress) ralentissent l'évacuation du repas.

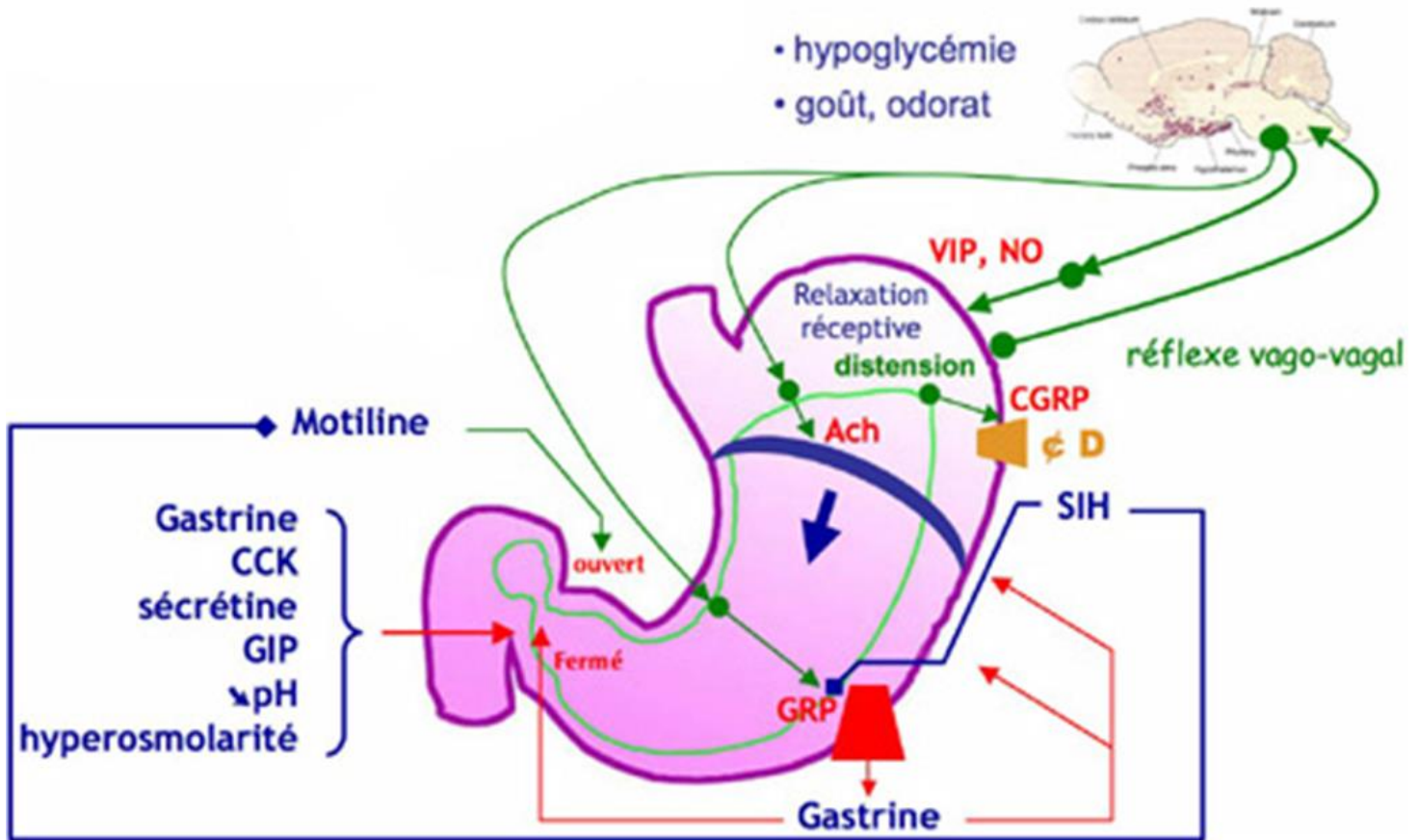
Applications cliniques : exploration de la motricité et la vidange gastrique par : endoscopie digestive haute, transit gastro-duodénal à la baryte, scintigraphie gastrique, manométrie gastro-duodénale.

Vomissements

- Ensemble des **réactions motrices** qui entraînent le **rejet** par la bouche du contenu gastro-intestinal, généralement précédé de **nausées**, souvent accompagnés de **larmoiement, pâleur, sueurs**.
- **Enchaînement des actions motrices du vomissement** :
 - * **Fermeture** du pylore et **disparition** des ondes péristaltiques.
 - * **Contraction** de l'antré, diaphragme et muscles abdominaux.
 - * **Inspiration profonde** avec **fermeture de la glotte**.
- **Synchronisation et enchaînement des mouvements** : assuré par un **centre bulbaire**, m.e.j par :
 - * **Mécanisme réflexe** : stimulation mécanique du **pharynx**, excitation des **labyrinthes**, **↑ PIC**, irritation, **distension, compression d'un viscère** (*appendice, lithiase rénale/biliaire*).
 - * **Mécanisme central** : action directe de certains **médicaments** ou **substances toxiques**.

- **Gastroparésie** = retard de vidange : diabète, sclérodémie, médicaments, maladies de Parkinson, amylose
- **Dyspepsie** = sensation de réplétion gastrique :
 - * Ralentissement de la vidange
 - * Relaxation fundique insuffisante
 - * Hypersensibilité gastrique
 - * Anomalies du REB

Conclusion : l'étude de la motricité gastrique permet la compréhension de la **physiologie** de nombreuses **manifestations d'expression digestive**, en particulier des **vomissements** qui se rencontrent au cours d'un grand nombre de pathologies aiguës, subaiguës ou chroniques.



Motricité de l'intestin grêle

La motricité de l'intestin grêle lui permet d'assurer 3 fonctions :

- **Mélanger** les aliments avec les différents **sucs digestifs**
- Assurer un meilleur contact entre la **muqueuse** et le **contenu intestinal** (*absorption*)
- **Propulser** le contenu intestinal dans le **sens aboral**

Phénomènes moteurs intestinaux : 2 types :

- **Mouvements de type I** : mouvements de **segmentations non propulsifs** qui assurent le **brassage**.
- **Mouvements de type II** : mouvements **péristaltiques** qui assurent la **propulsion**.

Organisation spatio-temporelle :

A jeun : la motricité de l'intestin grêle est organisée en **complexes moteurs migrants**.

- Il prend son origine au niveau du **pacemaker gastrique**, franchit le **pylore** et se propage en **90-120 min** jusqu'à l'**iléon terminal** (*il ne franchit pas la valvule iléo-cæcale*).

- Cette activité mécanique est **bien organisée, propagée** et **cyclique** avec 3 phases différentes :

Phase 1 (30 - 60 min) ou **phase de quiescence** : **pas d'activité contractile**, d'un point de vue électromyographique seules les **OL** sont présentes.

Phase 2 (25 - 60 min) : **activité irrégulière** où les contractions sont d'abord **faibles** et **localisées** et deviennent progressivement **plus puissantes** et **propagées**.

Phase 3 (5 - 10 min) : **activité régulière** faite de **bouffées de contractions propagées** avec une vitesse plus grande au niveau du **duodénum** qu'au niveau de l'**iléon**.

Au cours du repas :

Arrêt du CMM et apparition d'une **activité motrice irrégulière** à la fois **segmentaire** et **propulsive**.

NB. LES PHASES 2 ET 3 PERMETTENT DE DÉBARRASSER L'INTESTIN DES PARTICULES ALIMENTAIRES NON DIGÉRÉES, DES SÉCRÉTIONS ET DES BACTÉRIES.

Contrôle de la motricité intestinale :

- **Myogène** : représenté par des **OL (REB)** sur lesquelles se greffent les **potentiels de pointe**.
- **Nerveux** :

- **Intrinsèque** : pas nécessaire pour la segmentation mais **INDISPENSABLE POUR LE PÉRISTALTISME**.
- **Extrinsèque** : ne déclenche pas la motricité mais il va la **contrôler**. Ainsi la stimulation du **système parasymphatique** ↑ la motricité, et du système **sympathique** ↓ la motricité en ↓ le rythme de base.
- **Hormonal** : la **motiline** et la **somatostatine** peuvent déclencher la phase 3 du CMM.

Conclusion :

- L'exploration fonctionnelle de l'intestin grêle se fait par : méthode de **transit, manométrie, EMG (activité électrique)**.
- **Anomalies du CMM (sclérodémie, diabète)** → POIC → **pullulation microbienne**.
- Puisque la **somatostatine** est une hormone qui stimule le CMM, il est possible de traiter la POIC par **Octréotide (dérivé de somatostatine)**.

Motricité colique

La motricité colique assure :

- Les dernières transformations du **chyme** en **matières fécales**
- L'échange d'**eau** et d'**électrolytes**
- La **digestion bactérienne**

Phénomènes moteurs du côlon :

<p>Mouvements segmentaires, stationnaires, non propulsifs : Contractions australes rythmiques qui provoquent la segmentation du contenu intestinal et favorisent les mouvements HE à ce niveau.</p>	<p>Mouvements péristaltiques propulsifs : 2 types en fonction de leur siège anatomique : - Au niveau du côlon droit et transverse : ils s'effectuent sur des petits segments de 3 - 4 cm. - Au niveau du côlon gauche et sigmoïde : le mouvement est plus étendu et plus puissant assurant le remplissage du rectum 1-2x/j.</p>
--	---

Organisation spatio-temporelle : la motricité colique varie fortement avec l'alimentation.

<p>Lors du jeûne, l'activité motrice du colon est aléatoire : périodes de silences interrompues par des bouffées de contractions segmentaires.</p>	<p>En période postprandiale, la motricité colique ↑ : elle porte à la fois sur la segmentation et le péristaltisme, puisque la défécation est fréquemment déclenchée en postprandiale.</p>	<p>Durant le nyctémère, l'activité motrice du colon subit d'importantes variations : - Durant la nuit, le côlon est pratiquement silencieux, vers 5h du matin, existe un pic d'activité segmentaire et péristaltique qui précède le réveil et dure ≈ 2h. - Dans la matinée, l'activité colique est modérée, de type segmentaire. - Le repas de midi déclenche durant ≈ 2h un pic moteur. - L'après-midi, l'activité motrice est voisine de celle observée durant la matinée. - Le repas du soir déclenche un pic moteur comparable en tous points à celui de midi.</p>
--	---	--

Contrôle de la motricité :

- **Myogène** : représenté par des **OL**
- **Nerveux** : **SN extrinsèque** et **intrinsèque**
- **Hormonal** : **Gastrine** et **CCK** → **activation du transit** à des doses physiologiques
- Autres : **sommeil** ⇒ **inhibe** la motricité ; **repos** ⇒ la **stimule** par le **réflexe gastro-colique**

Conclusion :

- **Exploration par** : **manométrie colique, Barostat, EMG, marqueurs radio-opaques, scintigraphie colique, test au rouge Carmin**
- **Inertie colique** : dg confirmé par **manométrie colique** et **EMG**

Motricité anorectale

- **2 fonctions physiologiques** : la **défécation** et la **continence**.
- C'est une **activité cyclique** dans laquelle la phase de **continence** est la plus longue.
- L'arrivée des matières fécales dans le rectum entraîne une **distension des parois rectales** ce qui entraîne une perception consciente du besoin d'aller à la selle.

Besoin pouvant être satisfait : la défécation

<p>Description : - Contraction des muscles abdominaux et du diaphragme - Disparition de l'angulation anorectale à la suite du relâchement des muscles releveurs de l'anus - Fermeture de la charnière recto-sigmoïdienne - Relâchement des sphincters anaux, interne lisse et externe strié, ce qui permet aux contractions de chasser les matières fécales - La fin est marquée par des contractions brutales des muscles releveurs de l'anus</p>	<p>Mécanisme : - C'est un réflexe médullaire sous contrôle cérébral - L'enchaînement des mouvements est coordonné par le centre médullaire sacré</p> <div style="border: 2px solid blue; border-radius: 15px; padding: 10px; background-color: #f0f0f0; margin-top: 10px;"> <p>La section de la moelle lombaire entraîne une défécation réflexe mais le sujet est incontinent par abolition du contrôle cérébral</p> </div>
---	--

Besoin différé : la continence

- Le **tonus sphinctérien permanent** dépend de la **contraction** du **sphincter interne lisse**.
- L'angulation anorectale est maintenue par la sangle des **muscles releveurs de l'anus**.
- Les **réflexes recto-sphinctériens** : ↑ **pression rectale** → ↓ tonus du **sphincter interne** = **réflexe recto-anal inhibiteur** (RRAI) + ↑ tonus du **sphincter externe**.
- La contraction volontaire du **sphincter externe** est efficace mais le **muscle strié** se fatigue en **-1 min**.
- La **capacité de distension** des parois rectales ou **compliance** fait disparaître la sensation de **besoin**.

Conclusion : les tb de la motricité anorectale sont impliqués dans plusieurs pathologies dont les plus importantes sont :

- L'**incontinence anale** : par lésions **organiques** des **sphincters anaux** ou par lésions **neurologiques** médullaires/corticales.
- La **maladie de Hirschsprung** : **aganglionnie** → absence du RRAI → **contraction permanente** du sphincter interne lisse.

Equilibre acido-basique : régulation du pH et de l'équilibre acido-basique

- Ensemble des mécanismes qui maintient constant la $[H^+]$ du milieu intérieur et par conséquent celle du pH plasmatique.
- Tout écart de cet état d'équilibre entraîne des perturbations **incompatibles avec la vie**.
- Potentiel Hydrogène : $pH \text{ plasmatique} = -\log [H^+]$ - $[H^+]_{EC} = 40 \text{ nmol/l} \rightarrow pH = 7,4$ - $[H^+]_{IC} = 100 \text{ nmol/l} \rightarrow pH = 7$
- L'EAB est essentiel pour l'**homéostasie**, et sa régulation repose sur les **systèmes tampons**, l'**activité respiratoire** et principalement, sur la **régulation rénale** de la concentration des ions HCO_3^- dans l'organisme.

Régulation du pH et de l'EAB :

Régulation par les systèmes tampons :

- Les **acides** sont des **donneurs** de protons, alors que les **bases** sont des **accepteurs** de protons.
- Un **proton** est un **atome d'hydrogène** qui a **perdu son électron libre** (H^+)
- Les **ST** sont constitués généralement par un **acide faible** (A) et par son **sel alcalin** (B) qui préviennent les variations marquées du pH en **libérant/captant** des ions H^+ .
- Le pH d'une telle solution est donné par l'**équation d'Henderson-Hasselbach** : $pH = pK + \log \left(\frac{[B]}{[A]} \right)$ (pK : constante de dissociation du ST)
- Le **pouvoir tampon** d'un système donné est d'autant plus **fort** que sa **capacité tampon** est \uparrow , c-à-d son **pKa** est proche du pH du milieu et sa **concentration globale** est \uparrow . Les 3 principaux tampons chimiques sont :

⇒ Système tampon dioxyde de carbone - bicarbonates (CO_2 / HCO_3^-) :

- Principal système tampon du compartiment extracellulaire ayant un **pouvoir tampon** \uparrow . $pH = pK + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} \right) = 6,1 + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{0,03 \cdot PaCO_2} \right)$
- Toute perturbation d'ordre *respiratoire* (portant sur PCO_2) ou *métabolique* (portant sur $[HCO_3^-]$) ⇒ modification du pH plasmatique (*acidose/alcalose*).
- Pour régler ces déséquilibres, ce système est en relation avec les **poumons** (qui éliminent le CO_2) et les **reins** (qui contrôlent la réserve d'ions HCO_3^-)

⇒ Système tampon phosphate monosodique - phosphate disodique (NaH_2PO_4 / Na_2HPO_4) : ST IC et EC (urinaire). Du fait de sa faible concentration plasmatique ; son pouvoir tampon est **faible**. $NaH_2PO_4 + H^+ \leftrightarrow NaH_2PO_4$

⇒ Système tampon protéine - protéinate : abondant en intra et extra- α .

- Malgré sa concentration \uparrow , son pouvoir tampon est **faible**, car son **pK** est **éloigné** du pH sanguin.
- Les **groupements carboxyle** ($-COOH$) des protéines **se dissocient** et **libèrent** des ions H^+ quand le pH \uparrow . $CH_3COOH \rightarrow CH_3COO^- + H^+$
- De même les **groupements amine** ($-NH_2$) peuvent agir comme des **bases** et accepter des ions H^+ . $NaOH + H^+ \rightarrow NaOH_2 \rightarrow NA + H_2O$
- L'**Hb** constitue un excellent ex. de protéine agissant comme tampon **intra- α** (GR). Le CO_2 libéré des tissus forme l'**acide carbonique** qui se dissocie en H^+ et HCO_3^- dans le sang. Entre-temps, le système tampon **hémoglobine - hémoglobinate** joue un rôle important à 2 niveaux, pour tamponner l'acide carbonique :
 - × **Au niveau α** : l'**HbO₂** libère son **O₂** devient **Hb réduite** (Hb⁻) et fixe rapidement H^+ et ainsi, les variations du pH dans les GR sont \downarrow .
 - × **Au niveau du poumon** : la formation de **HbO₂** libère H^+ → $H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O$. Le CO_2 est **éliminé** par le poumon.

Régulation respiratoire :

- Système tampon **physiologique/fonctionnel** qui agit **plus lentement** que les tampons chimiques mais sa **capacité tampon** est nettement **plus importante**.
- Le poumon agit par l'intermédiaire de la **ventilation alvéolaire** selon 2 mécanismes :
 - × **Élimination de l'excès de CO_2** produit par le tamponnement d'une $\uparrow [H^+]$, par le **système HCO_3^- / H_2CO_3**
L'élimination du CO_2 est assurée grâce à son **action stimulante** sur la ventilation $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$
 - × **Adaptation de la $PaCO_2$ aux variations des $[HCO_3^-]$** afin de maintenir constant le **rapport $[HCO_3^-] / 0,03 \cdot PaCO_2$**
Cette régulation est mise en jeu grâce à l'action **stimulante** de la $[H^+]$

Régulation rénale :

Réabsorption des bicarbonates filtrés	Excrétion de H^+	Sécrétion des bicarbonates
- Le rein réabsorbe ≈ la totalité des bicarbonates filtrés. - Cependant, dès que $[HCO_3^-]$ dépasse 26 mmol/l , la capacité rénale de réabsorption est limitée , ce qui assure la protection de l'organisme contre une surcharge alcaline . <div style="border: 1px solid red; border-radius: 10px; padding: 5px; margin-top: 10px; color: red; font-size: small;"> L'acétazolamide entrave la réabsorption des bicarbonates par inhibition de l'anhydrase carbonique d'où son utilisation en cas d'alcalose métabolique en soins intensifs. </div>	- En cas de surcharge acide , le rein permet d'éliminer les ions H^+ sous 2 formes : <div style="text-align: center; margin: 5px 0;">Acidité titrable</div> - = Quantité de soude nécessaire pour ramener le pH urinaire au pH plasmatique. - Représente la quantité d'ions H^+ sécrétée par le tubule rénal et tamponnée essentiellement par le phosphate disodique Na_2HPO_4 , pour donner le phosphate monosodique NaH_2PO_4 qui est excrété dans les urines. <div style="text-align: center; margin: 5px 0;">Formation d'ion ammonium NH_4^+</div> $NH_3 + H^+ \leftrightarrow NH_4^+$ NH_4^+ est très peu diffusible , ne sera pas réabsorbé . - Pour chaque mmol de H^+ éliminé sous ces 2 formes, une mmol de HCO_3^- est générée par la α tubulaire, ce qui compense la perte de HCO_3^- par l'organisme.	En cas de surcharge alcaline métabolique , le rein \uparrow la sécrétion de HCO_3^- par le système d'échange Cl^- / HCO_3^- et par la réabsorption active des H^+ .

Déséquilibre acido-basique : m.e.j de la régulation :

Systèmes tampons : action **immédiate**. **Ventilation** : action **rapide**. La **régulation rénale** intervient ensuite : la **plus importante** car c'est elle seule qui corrige les désordres respiratoires et permet de restaurer le taux de bicarbonates.

Perturbations métaboliques	Perturbations respiratoires
<div style="text-align: center; color: blue; font-weight: bold;">En cas d'acidose métabolique :</div> - $\downarrow [HCO_3^-]$ et $\downarrow pH \Rightarrow$ stimule les centres respiratoires \Rightarrow hyperventilation $\Rightarrow \downarrow PaCO_2 \Rightarrow \uparrow$ et normalisation du pH = acidose métabolique compensée - La compensation est ensuite rénale par : \uparrow réabsorption + régénération des bicarbonates \uparrow excrétion des ions H^+ sous forme d'acidité titrable et NH_4^+ <div style="text-align: center; color: blue; font-weight: bold;">En cas d'alcalose métabolique :</div> - $\uparrow [HCO_3^-]$ et $\uparrow pH \Rightarrow$ déprime les centres respiratoires \Rightarrow hypoventilation $\Rightarrow \uparrow PaCO_2$ (mais l'hypoxie qui résulte stimule les centres respiratoires \Rightarrow hyperventilation + $\downarrow PaCO_2 \Rightarrow \uparrow$ et aggravation du pH) = DONC L'ALCALOSE METABOLIQUE N'EST PAS ENTIEREMENT COMPENSEE PAR LES POUMONS - C'est le rein qui permet de compenser	<div style="text-align: center; color: blue; font-weight: bold;">En cas d'acidose respiratoire :</div> - $\uparrow PaCO_2$ et $\downarrow du pH$ - La compensation ne peut être que rénale : \uparrow de la réabsorption des HCO_3^- + excrétion des H^+ <div style="text-align: center; color: blue; font-weight: bold;">En cas d'alcalose respiratoire :</div> - $\downarrow PaCO_2$ et $\uparrow du pH$ - Corrigée par l' élimination des HCO_3^- (urine riche en HCO_3^-)

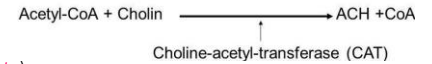
Conclusion : La régulation de l'EAB a pour but de maintenir l'**homéostasie des H^+** ou du **pH**. Ceci par des mécanismes de régulation à court terme (*systèmes tampons et ventilation alvéolaire*) et à **long terme** (*rein*) en cas d'acidose/alcalose métabolique/respiratoire.

Neurotransmission et neuromodulation : Neuromédiateurs, récepteurs à action directe et récepteurs à protéines G

- Le SN comporte un grand nombre de \varnothing nerveuses appelées **neurones**, qui sont capables de générer et de propager un **message électrique** « **Influx nerveux** », support de l'information échangée entre le corps humain et le monde extérieur.
- L'information est transmise d'un neurone à l'autre, à travers des points de contact appelés « **Synapse** ». On distingue :
 - **Synapses électriques**, où l'influx nerveux est transmis de façon **continue** à travers des **canaux** reliant les 2 neurones.
 - **Synapses chimiques**, beaucoup plus **nombreuses**, où les membranes neuronales ne sont pas en contact direct mais séparées par un **espace synaptique**. La transmission de l'information entre le neurone pré et post-synaptiques se fait par l'intermédiaire de médiateurs chimiques appelés **neurotransmetteurs**.
- **Intérêt** : l'étude de la physiologie de la neurotransmission permettra de comprendre :
 - Le mécanisme de certaines **maladies neurologiques** en rapport avec une **anomalie de neurotransmission** (*dépression, parkinson...*).
 - L'utilisation pharmacologique de certaines **molécules** pour **optimiser le rôle des neurotransmetteurs** à des fins thérapeutiques.

Neurotransmetteurs

- **Définition** : il s'agit d'une **molécule** présente dans le **neurone PRE-synaptique**, libérée en réponse à une **dépolarisation** pré-synaptique selon un mécanisme **calcium-dépendant**, et qui agit sur un **Rc spécifique** au niveau de la **membrane POST-synaptique**.
- **Classification** :
 - Classe 1** : **acétylcholine**
 - Classe 2 (amines)** : **noradrénaline, adrénaline, dopamine, sérotonine, histamine**
 - Classe 3 (acides aminés)** : **inhibiteurs (GABA et glycine), excitateurs (glutamate et aspartate)**
 - Classe 4 (peptides)** : plus d'une centaine dont les **endorphines (opioïdes endogènes)**
- **Synthèse** : on distingue les **NT de faible poids moléculaire** qui sont synthétisés directement au niveau du **bouton synaptique**, à l'aide d'**enzymes spécifiques**, et les **NT de gros poids moléculaire** (notamment les **peptides**) qui sont synthétisés au niveau du **corps cellulaire** du neurone et sont ensuite acheminés vers le **bouton synaptique** pour être stockés.
- **Stockage** : se fait au niveau du **bouton synaptique** dans les **vésicules synaptiques** ou dans des **granules** de plus grand diamètre.
- **Libération** : l'arrivée du **PA** au niveau du **bouton synaptique** est responsable de la **dépolarisation** de la **membrane pré-synaptique**, ce qui entraîne l'ouverture des **canaux de calciques**. Le **Ca** pénètre dans le bouton pré-synaptique et permet la **fusion** des vésicules avec la membrane pré-synaptique, entraînant ainsi la **libération** des **NT** dans la fente synaptique par **exocytose**. Les **NT diffusent** dans la fente synaptique et vont se lier à leurs **Rc** au niveau de la membrane post-synaptique pour assurer leur fonction de **transmission synaptique**.



La **toxine botulinique** (*botulisme*) est responsable d'une **paralysie musculaire généralisée**. Elle **bloque la libération** de l'**Acétylcholine** dans l'espace synaptique de la plaque motrice en **empêchant** la fusion des vésicules contenant le NT avec la membrane pré-synaptique.

- **Élimination** : après avoir agi au niveau de leurs **Rc**, les **NT** sont éliminés de la fente synaptique par différents mécanismes :

Dégradation enzymatique dans la fente synaptique (ex : **Acétylcholine**)

L'acétylcholine est le NT de la **plaque motrice**, responsable de la **contraction musculaire**. Son élimination se fait par dégradation enzymatique au niveau de la fente synaptique par une enzyme ; la **cholinestérase**. Les **anticholinesthésiques** sont des médicaments qui **bloquent** cette dégradation, permettant une **plus grande concentration** du NT au niveau de la fente synaptique et par conséquent une **meilleure contraction musculaire** dans les cas de **Myasthénie**.

Recapture par un transporteur vers le cytoplasme pré-synaptique (ex : **Sérotonine**)

La sérotonine est un NT du **SNC**, impliqué dans la **régulation de l'humeur** et éliminé par recapture pré-synaptique. Plusieurs médicaments **antidépresseurs** agissent en bloquant cette recapture afin d'**augmenter** la concentration de la sérotonine dans l'espace synaptique et d'**optimiser** ainsi, son action. Il s'agit des **ISRS** (ex : **Fluoxétine PROZAC®**)

Absorption et élimination par les \varnothing gliales (ex : **Glutamate, GABA**)

Après son action comme NT, le **glutamate** est absorbé par les **astrocytes**. Il s'agit d'une **molécule neurotoxique** qui peut favoriser la **dégénérescence neuronale** en cas de concentrations \uparrow . Ainsi, une anomalie est actuellement reconnue comme cause probable de certaines affections **neuro-dégénératives** comme la **maladie d'Alzheimer**.

Dilution et diffusion dans le milieu extracellulaire

L'**élimination rapide** du NT après son action est aussi importante que sa synthèse et sa libération, car une présence prolongée dans l'espace synaptique peut entraîner des conséquences graves par **effet neurotoxique (glutamate)** ou par **excès de stimulation synaptique (Acétylcholine)**. Les **organophosphorés** sont des **poisons** responsables d'une **désactivation de la cholinestérase** \Rightarrow **excès de stimulation cholinergique** des **Rc muscariniques** pouvant entraîner la **mort**.

Récepteurs à action directe et rapide = Rc ionotropiques

- Il s'agit de **glycoprotéines transmembranaires** situées au niveau de la **membrane POST-synaptique** et comportant plusieurs **unités** qui entourent un **canal ionique central**. A l'état de **repos**, le canal est **impermeable aux ions**. Mais lors de la **stimulation** du récepteur suite à la **liaison** du NT sur la **face externe de la glycoprotéine**, le canal activé s'ouvre permettant l'**entrée sélective d'ions (Na⁺ ou Cl⁻)** dans le **neurone post-synaptique** \Rightarrow **modification brève** du **potentiel post-synaptique** jusqu'à **élimination** du NT de son site récepteur.
- Le potentiel post-synaptique peut être : **excitateur (PPSE)** en cas de **dépolarisation** post-synaptique induite par l'ouverture de **canaux sodiques** **inhibiteur (PPSI)** en cas de **hyperpolarisation** post-synaptique induite par l'ouverture de canaux **Cl⁻**
- Exp : Rc **nicotinique de l'Acétylcholine**, Rc **GABA**, Rc **NMDA du glutamate**.

Récepteurs à protéines G = récepteurs à action indirecte et lente = Rc métabotropiques

- Rc dit « **métabotrope** » est **séparé** du canal ionique. La **liaison** du NT sur son Rc va déclencher l'**activation** d'une **protéine intracellulaire** ; appelé « **protéine G** » qui déclenche une cascade de **réactions enzymatiques** aboutissant à la synthèse d'un **second messager** (comme l'**AMP cyclique** ou la **phospholipase C**). Ces seconds messagers vont par la suite **moduler** l'ouverture des canaux ioniques responsables des **modifications** du potentiel membranaire au niveau du neurone post-synaptique.
- L'action des NT agissant sur des Rc métabotropiques, est **plus lente** et **plus durable** dans le temps dépendant de la **quantité** des **seconds messagers** et de leur **demi-vie**.
- On parle alors de **neuro-modulation** et non pas d'activation directe du neurone post-synaptique.
- Exp : Rc **muscariniques de l'Acétylcholine**, Rc **adrénergiques (muscles lisses et différents viscères)**, Rc **dopaminergiques (SNC)**.

Le **même NT** peut interagir avec **différents types de Rc** en entraînant des **effets physiologiques variables**. L'**Acétylcholine** induit un effet **excitateur** au niveau de la **plaque motrice** via ses **Rc nicotiniques de type ionique**, et un effet **inhibiteur** au niveau du **muscle cardiaque** via ses **Rc muscariniques de type métabolique**.

Conclusion :

- Un neurotransmetteur peut stimuler soit des **Rc ionotropiques** ou **métabotropiques**.
- La neurotransmission est essentiellement médiée par les **synapses**, et chacune de ses étapes peut constituer un **site d'intervention pharmacologique** visant à **stimuler (agoniste)** ou **inhiber (antagoniste)** la neurotransmission.

Actions biologiques des radiations ionisantes et radioprotection : Actions physico-chimiques et cellulaires - Effets déterministes - Effets stochastiques - Notions de radioprotection dans le secteur médical

- Les RI correspondent à des rayonnements électromagnétiques ou particulaires, possédant une énergie associée +10 électron-volt
- Elles comprennent les rayons X provenant de sources artificielles et les radiations α , β et γ provenant de matériaux radioactifs
- Les actions biologiques des RI dépendent de divers facteurs liés à :
 - * Dose et débit de dose
 - * Caractéristiques du rayonnement (type, énergie)
 - * Type cellulaire, tissu et sujet (susceptibilité individuelle)

Actions physico-chimiques et cellulaires :

Actions physico-chimiques ou moléculaires :

Action directe :	Action indirecte :
<ul style="list-style-type: none"> - Ionisation ou excitation des molécules d'intérêt biologique (<u>protéines</u>) - Rupture des liaisons chimiques et destruction moléculaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Résulte de l'action des RL formés par radiolyse de l'eau. - Les RL sont porteurs d'un électron "célibataire", ils possèdent une haute réactivité chimique et peuvent attaquer les molécules organiques voisines. - L'ADN peut être lésé <i>directement</i> par les RI ou <i>indirectement</i> par les RL : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Ruptures de chaînes +++ : simple réparables ou doublets souvent irréparables ▫ Altération des bases (<u>thymine</u>++) et des sucres ▫ Modification de la structure ADN : formation de liaisons chimiques anormales (<u>pontage</u>) intra/inter-chaînes (<u>ADN ou ARN</u>) ou avec une protéine

Actions cellulaires :

<ul style="list-style-type: none"> • Mort cellulaire : lésions irréparables touchant les structures ζ vitales (chromosomes), elle peut être : <ul style="list-style-type: none"> - Immédiate : après irradiation à doses \uparrow, le plus souvent accidentelle. - Différée : après irradiation à doses moindres ; la ζ cesse de se diviser après une ou plusieurs mitoses par perte du pouvoir de prolifération. C'est le cas des ζ à fort pouvoir de prolifération (<u>ζ souches, cryptes intestinales...</u>). - Indirecte : pour les ζ différenciées (<u>SN, foie...</u>), très radiorésistantes mais elles sont lésées indirectement par atteinte des ζ interstitielles. 	<ul style="list-style-type: none"> • Altération des fonctions ζ : pour des doses plus faibles : <ul style="list-style-type: none"> - Tb de la perméabilité et la mobilité ζ - \downarrow synthèse de l'ARN et des protéines - Retard de mitose et de la croissance ζ • Mutations : souvent létales et graves, si elles touchent les ζ germinales. Elles touchent aussi bien le gène que le chromosome, n'ayant aucune relation avec la dose.
--	---

Applications de la notion de perte du pouvoir de prolifération :

- **Radiothérapie** : une **tumeur** est **éradiquée** si toutes ses ζ ont perdu leur pouvoir prolifératif
- **Radioprotection** : la **réparation du tissu sain** est en fonction du **taux de survie** des ζ **souches**

Effets déterministes :

- **Obligatoires** et **précoces** survenant dans les **heures/jours** suivant l'irradiation.
- Souvent **réversibles**, déterminés par des **événements antérieurs** à leur manifestation.
- Apparaissent au-dessus d'une **dose seuil** (**0,2 - 0,3 Gy**), et la **gravité \uparrow** avec la **dose**, déclenchés par la **mort d'un grand nombre de ζ** .
- **Différents selon que l'exposition est globale/partielle** :

Effets d'une exposition globale :

- **La radioexposition aiguë** évolue selon 4 phases :
 - **Phase prodromique** : d'une durée de quelques **heures**
 - **Phase de latence** : toujours présente, **silencieuse** d'une durée de **5 - 14j**
 - **Période d'état** : associant les **SG, hémorragiques** et **infectieux** ; mettant en jeu le **PV**.
 - **Période de convalescence** : à partir du **3^e mois**
- **Les caractéristiques cliniques en fonction de la dose :**

Da : Gy	Forme	Symptomatologie
< 0,3	<i>Infraclinique</i>	Rien
0,3 - 1	<i>Infraclinique</i>	\downarrow temporaire spontanément réversible des lymphocytes , aucun trt
1 - 2	<i>Réaction générale légère</i>	Malaise, asthénie, nausées et vomissements en 3 - 6h Hospitalisation nécessaire, mais guérison spontanée
2 - 4	<i>Hématopoïèse modérée</i>	\downarrow : GB, hématies et PQ en 3 sem Trt dans un centre spécialisé . Retour à la normale en 4 - 6 mois
4 - 6	<i>Hématopoïèse grave</i>	Hémorragie, aplasie médullaire DL50 : 4 - 4,5 Gy
6 - 7	<i>Gastro-intestinale</i>	Diarrhée, vomissements, hémorragie Mort certaine en dehors d'une greffe
8 - 10	<i>Pulmonaire</i>	Hémoptysie, IRA combinée aux lésions gravissimes : intestinales et hématopoïétiques
> 10	<i>Cérébrale</i>	Signes neurologiques avec coma Aucun trt n'est efficace, la mort survient en 14 - 36h

Effets d'une exposition partielle :

- Les manifestations sont variables selon la **dose** reçue et la **région exposée**.
- Leur **gravité** est directement liée à la **dose**.
- De nombreux effets sont notés au niveau de la **peau, gonades, œil** et en cas de **grossesse**.

Organe	Nature des lésions	Dose (Gy)
Peau	Erythème	3
	Epidermite sèche	5
	Epidermite exsudative	15
	Nécrose	25
Testicules	↓ nombre des spermatozoïdes	0,3
	Stérilité transitoire	2
	Stérilité définitive	7
Ovaires	Troubles cycle et stérilité	7 (40 ans) 12 - 15 (25 ans)
Cristallin	Cataracte :	
	- Neutrons	5 - 8
	- Rx	10
Embryon	Avant implantation	Tout ou rien
	Organogénèse : 9 - 60j	> 0,1
	Phase fœtale : 60 - 110j	< 0,5 : rien

Effets stochastiques

- **Aléatoires** et **tardifs** se manifestant **plusieurs mois/années** après irradiation et seulement chez **certains** individus.
- **Non spécifiques** : difficiles à distinguer de la même pathologie non radio-induite.
- Ils n'impliquent pas obligatoirement des **doses importantes**. Quand la dose ↑, leurs fq ↑, mais leurs gravités restent la **même**.
- 2 types :
 - × **Effets somatiques** : **cancérogènes**, concernent l'individu exposé.
 - × **Effets génétiques** : **lésions des \varnothing de la lignée germinale** (spermatozoïde - ovule) → anomalies dans la **descendance** du sujet irradié. Si mutations de gènes : **dominantes** → apparition dès la **1^{ère} génération** ; **récessives** → apparition **tardive**.

Notion de radioprotection dans le secteur médical

Principes fondamentaux de radioprotection :

- 3 principes de base de la Réglementation :

- × **Justification de l'activités qui entraîne l'exposition** : donc éviter toute **exposition inutile**
- × **Optimisation de la radioprotection** : maintenir l'exposition à un niveau le **plus bas possible**
- × **Limitation des expositions individuelles** : **professionnels** (Directement Affectés aux Travaux sous Rayonnement : DATR), **public**

Limitation des expositions individuelles :

Pour les travailleurs DATR :		Pour les apprentis / étudiants
<p>Catégorie A : en zone contrôlée, où la dose reçue est susceptible d'être ≥ 3/10 limites annuelles d'exposition (= 15 mSv : irradiation globale).</p> <p>Catégorie B : comprend les travailleurs qui ne sont pas susceptible de recevoir cette dose.</p> <p><u>Exposition globale</u></p> <p>- La limite dose équivalente : $H_E = 50$ mSv/an</p> <p>- Pour les ♀ en âge de procréer :</p> <p>*Dose à l'abdomen : $H_E < 13$ mSv au cours d'un trimestre</p> <p>*Si grossesse déclarée : dose la plus réduite possible jusqu'à l'accouchement : $H_E < 10$ mSv</p>	<p><u>Exposition partielle</u></p> <p>- La limite de dose efficace pour estimer les expositions internes : $H_{Eff} = 50$ mSv/an</p> <p>- Pour chacun des tissus/organes, la limite annuelle : $H_T = 500$ mSv/an</p> <p>- Pour le cristallin : $H_{cristallin} = 150$ mSv/an</p> <p>- Pour la peau, mains, avant-bras, pieds et chevilles : $H = 500$ mSv/an</p>	

Règles de radioprotection		Surveillance médicale du personnel
<p><u>Contre l'exposition externe</u></p> <p>→ Augmentation de la distance entre la source et l'individu</p> <p>→ Réduction du temps d'exposition</p> <p>→ Utilisation d'écrans : moyen très efficace :</p> <p>- contre α : très minces en Mica, aluminium, cuivre, argent</p> <p>- contre β : matériaux légers</p> <p>- contre X et γ : plomb ++</p>	<p><u>Contre la contamination</u></p> <p>- Port de blouses et de gants</p> <p>- Eviter de : boire, manger, fumer... en zone contrôlée</p> <p>- Matériel, locaux : adéquats</p> <p>- Contrôle systématique des travailleurs</p> <p>- Identifier clairement les préparations radioactives</p> <p>- Eliminer déchets selon les consignes</p>	<p>- Examens médicaux / 6 mois</p> <p>- Dosimètre / mois (irradiation externe)</p> <p>- Surveillance radio-toxicologique avec dosage des radioéléments dans le sang, les urines et autres sécrétions</p>

Conclusion : Intérêt :

- Les RI sont **largement utilisées** aussi bien dans le domaine **médical** qu'**industrie**.
- Mais ils représentent des **effets nocifs même à faible dose** d'où la **réglementation de la radioprotection**.

Immunité humorale

Le lymphocyte B, les immunoglobulines et le complément

- C'est le mécanisme qui aboutit à la **production d'Ac (Ig) spécifiques d'Ag** en faisant intervenir des **LB**.
- Les Ig défendent en **permanence** et de manière **efficace** notre organisme, en **inactivant** les virus/toxines bactériennes et en **activant** le système du complément.
- Immunité spécifique **transférable** d'un individu immun à un individu "naïf" par inj du **sérum**.
- **Intérêt : défense** antibactérienne, antivirale et antiparasitaire, **maladies auto-immunes** et **HS type I**.

Lymphocyte B :

Maturation des LB	Activation et différenciation des LB
<ul style="list-style-type: none">- Elle se déroule dans la MO (<i>organe lymphoïde primaire</i>), à partir d'un précurseur lymphoïde et indépendamment de toute stimulation antigénique.- Le réarrangement des gènes des chaînes lourdes puis ceux des chaînes légères κ et λ de la ζ pro-B (1^{ère} ζ de la lignée B) donne la ζ pré-B puis la ζ B immature qui exprime à sa surface un IgM.- La phase finale est marquée par l'apoptose des ζ ayant une forte affinité pour les Ag du soi (<i>délétion clonale</i>).	<ul style="list-style-type: none">- Le Rc d'Ag du LB s'appelle le BCR = Ig membranaire capable de reconnaître un seul épitope dans un Ag, en solution ou à la surface des CPA.- Le BCR permet l'internalisation de l'Ag et sa présentation par les molécules HLA II, ce qui confère au LB le statut de CPA- L'activation du LB est variable en fonction de l'Ag :<ul style="list-style-type: none">• Pour les Ag thymo-dépendants : elle nécessite la collaboration du LT helper ou auxiliaire Th2 préalablement sensibilisé à ce même Ag par une CPA. Th2 agit soit grâce aux cytokines qu'il sécrète (IL 4, 5, 6, 10), soit par contact direct avec le LB (<i>dans ce cas, c'est le LB qui présente l'Ag au Th2</i>).• Pour les rares Ag thymo-indépendants : ils sont capables d'activer directement les LB qui les reconnaissent.- L'activation d'un LB conduit à sa prolifération et donc la formation d'un clone de LB ayant le même réarrangement de la ζ d'origine. Ainsi, les LB obtenus se différencient en plasmocytes sécrétant les IgM. Au fur et à mesure que la réponse immunitaire avance dans le temps, le LB subit une commutation isotypique ou Switch ; c-à-d un remplacement des IgM par les IgG (ou IgA).- Certains LB ne se différencient pas en plasmocytes mais elles constituent des LB mémoire capables de déclencher une réponse secondaire vis-à-vis du même Ag.- Les LB possèdent également des Rc pour le fragment C3 du complément et des Rc pour le fragment Fc des Ig.
<h3>Migration des LB en périphérie</h3> <p>Les LB, une fois matures expriment des IgM et IgD de surfaces et migrent par le biais du sang vers les organes lymphoïdes 2^{aires} (<i>rate, gg lymphatiques, MALT</i>)</p>	

Immunoglobulines :

- Ce sont des **glycoprotéines** douées d'**activité Ac**, c-à-d capables de se lier spécifiquement à un **déterminant antigénique unique**, ou **épitope**. Elles sont sécrétées par les **plasmocytes** et circulent dans les différents **liquides biologiques**. Les Ig sont les effecteurs de la **réponse immunitaire humorale**. *Ce sont des **gammaglobulines** divisées en 5 classes : **IgG, IgA, IgM, IgD** et **IgE**, par ordre de concentration sérique décroissant.*
- **Intérêt : Dg et thérapeutique** : les Ac monoclonaux peuvent être utilisés dans :
 - **Le dg in vitro** : micro-organismes, Ag tumoraux, Ag HLA, taux sanguin de médicaments ...
 - **Le dg in vivo** : localisation d'Ag tumoraux par **imagerie monoclonale**
 - **Traitement de certains Kc** par des Ac dirigés contre les Ag de la tumeur
 - **Traitement des lymphomes** par l'Ac monoclonal **anti-CD20**

Pathologique : déficits congénitaux et acquis, maladies auto-immunes, Sd immuno-prolifératifs (Kahler)...

Structure de base :

- Les Ig sont formées sur le même modèle : **4 chaînes polypeptidiques** groupées en 2 paires identiques : **2 chaînes légères L** (Light) et **2 chaînes lourdes H** (Heavy)
- Les chaînes **L** sont communes à l'ensemble des classes d'Ig : **kappa κ** et **lambda λ**
- Les chaînes **H** sont au contraire **spécifiques pour chaque classe d'Ig** : **gamma $[\gamma]$** , **alpha $[\alpha]$** , **mu $[\mu]$** , **delta $[\delta]$** et **epsilon $[\epsilon]$** définissent respectivement IgG, IgA, IgM, IgD et IgE
- Les chaînes **H** sont unies entre elles et aux chaînes **L** par des **ponts disulfures S-S**
- Chaque chaîne présente plusieurs domaines (**boucle de 110 aa reliés par un S-S**) qui sont de 2 types :
 - **Domaine variable** : **VL, VH** composé d'**aa variables** selon la **spécificité** des Ac. Ces domaines comprennent **3 zones hypervariables** correspondant à la **région de complémentarité** (CDR) où se fixe l'Ag = **paratope**
 - **Domaine constant** : **CL, CH** composé d'**aa peu variables** dont le rôle est l'exécution des **fonctions effectrices** de la réponse immunitaire
- Le **clivage enzymatique** d'une Ig au niveau de la **région charnière** par la **papaïne** génère :
 - **2 fragments Fab** (Fraction Antigen-Binding) => chacun porteur d'un site Ac : **VL + CL + VH + CH1**
 - **1 fragment Fc** (Fraction Cristallisable) => fonction effectrice : **CH2 + CH3 + CH2 + CH3**

Différentes classes des Ig et leurs rôles :

IgG : 80%	IgA : 10-15%	IgM : 5-10%	IgD :
<ul style="list-style-type: none"> - Constitue l'isotype sérique majeur de la réponse secondaire à la plupart des Ag. - Les IgG agissent comme opsonines pour favoriser la phagocytose des bactéries/virus, neutralisent les toxines bactériennes, facilitent la cytotoxicité ϵ, et activent le complément. - LA SEULE IG CAPABLE DE TRAVERSER LE PLACENTA ET DE FOURNIR UNE IMMUNITÉ NATURELLE AU FŒTUS IN UTÉRO ET AU N-NÉ À LA NCE. 	<ul style="list-style-type: none"> - 2 types : <ul style="list-style-type: none"> • IgA sérique : monomérique • IgA sécrétoire+++ : formée de 2 sous-unités monomériques. C'est le type prédominant, elle est présente dans les sécrétions muqueuses comme la salive, le mucus des tractus bronchiques, le colostrum, et le lait maternel. - Les IgA interviennent dans l'immunité locale spécifique. 	<ul style="list-style-type: none"> - 2 formes moléculaires : <ul style="list-style-type: none"> • Pentamère sérique : formé de 5 sous-unités monomériques. Constitue l'isotype sérique majeur de la réponse primaire. Forte activité agglutinante et un fort pouvoir hémolytique par activation du complément. • Monomère à la surface du LB (BCR) - C'est la 1^{ère} Ig qui apparaît chez le foetus et le N-né et lors d'une réaction immune humorale. 	<ul style="list-style-type: none"> Ont une fonction de Rc à la surface du LB. IgE : Jouent un rôle majeur dans la lutte antiparasitaire et l'HS immédiate.

Complément :

- **Effecteur majeur** de l'immunité à médiation humorale, c'est un ensemble de **protéines** présentes dans le **plasma** à l'état **inactif**, synthétisées essentiellement par le **foie** et les **macrophages** et qui peuvent être activées par des **cascades protéolytiques** aboutissant au **clivage du C3**.
- **Intérêt** : important en pathologie notamment :
 - **hyper-complémentémies** : au cours des **sd inflammatoires** ou certains **Kc** (Hodgkin).
 - **hypo-complémentémies** par : **consommation** : **connectivites (lupus)**, **glomérulonéphrites**
↓ de synthèse : **angioedème**, **atteintes hépatiques**
déperdition : **grand brûlé**

Activation :

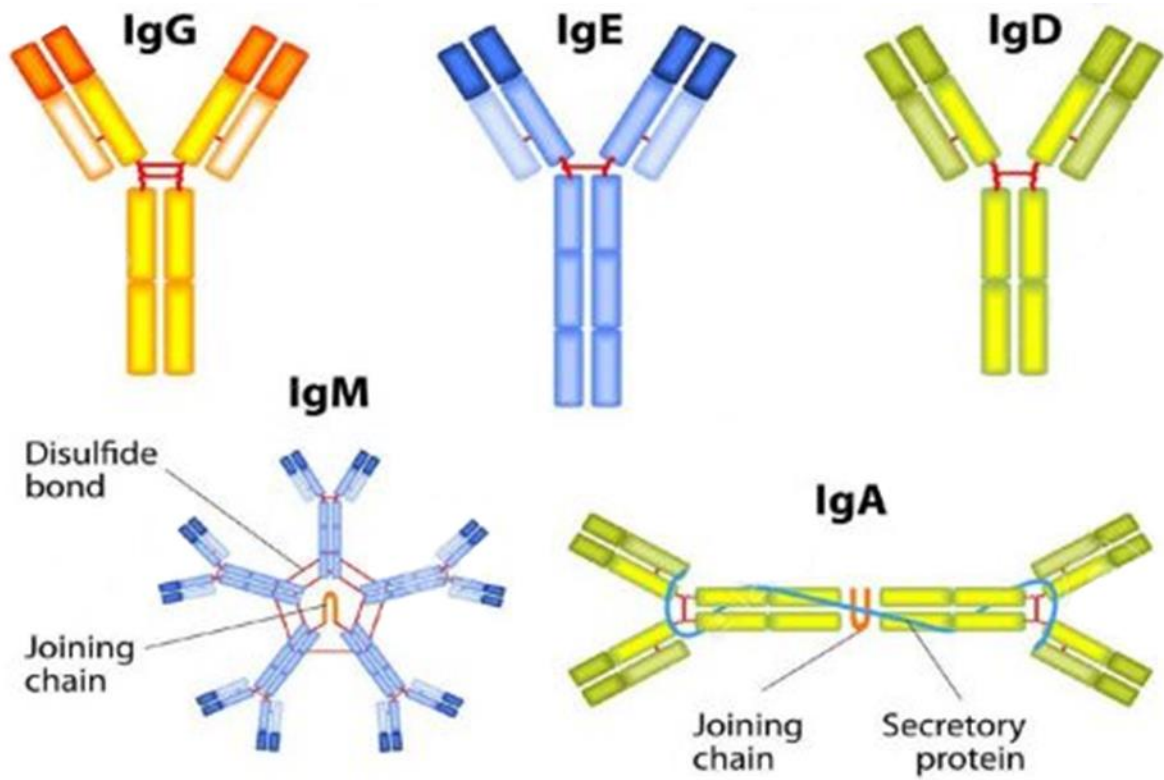
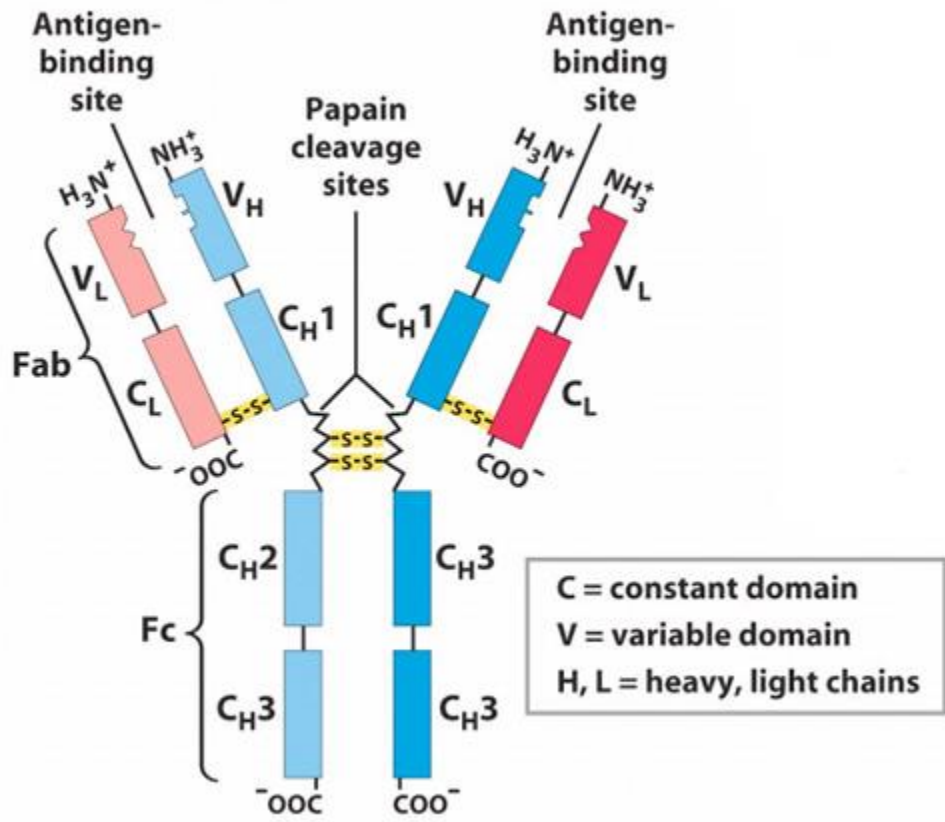
Voies	Phases	Régulation de l'activation du complément
<ul style="list-style-type: none"> - Classique : déclenchée par la formation du complexe immun Ag-Ac - Alterne : déclenchée par différents stimuli non spécifiques tels que la surface des pathogènes, la variation des paramètres du milieu... - Des lectines : qui reconnaissent certains polysaccharides bactériens 	<ul style="list-style-type: none"> • Les phases initiales de la cascade du complément sont différentes selon la voie utilisée mais conduisent toutes à la formation de C3 convertase capable d'activer C3 qui elle-même active C5 : - la voie classique ou la voie des lectines : les fractions C4 et C2 sont d'abord activées, permettant le recrutement de C3. - la voie alterne : la fraction C3 est directement activée par liaison covalente à des composants propres aux bactéries. • Les phases terminales, communes utilisent les fractions C6, C7, C8 et C9, elles aboutissent à la lyse de la cible par le Complexe d'Attaque Membranaire (CAM). 	<p>exercée par :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Labilité rapide des composants activés - Protéines régulatrices spécifiques qui empêchent la propagation de l'activité au reste de l'organisme - Groupe de gènes régulateurs

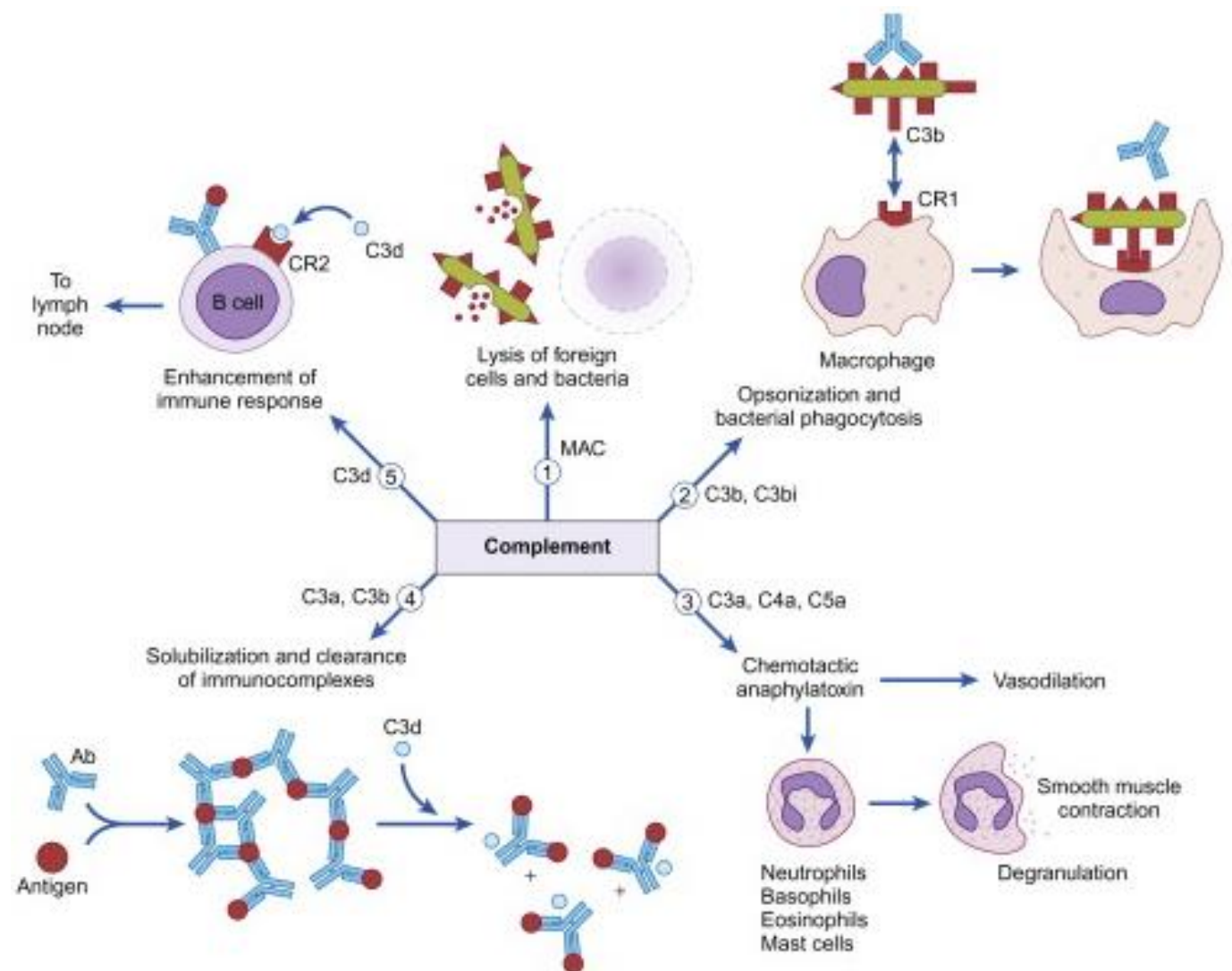
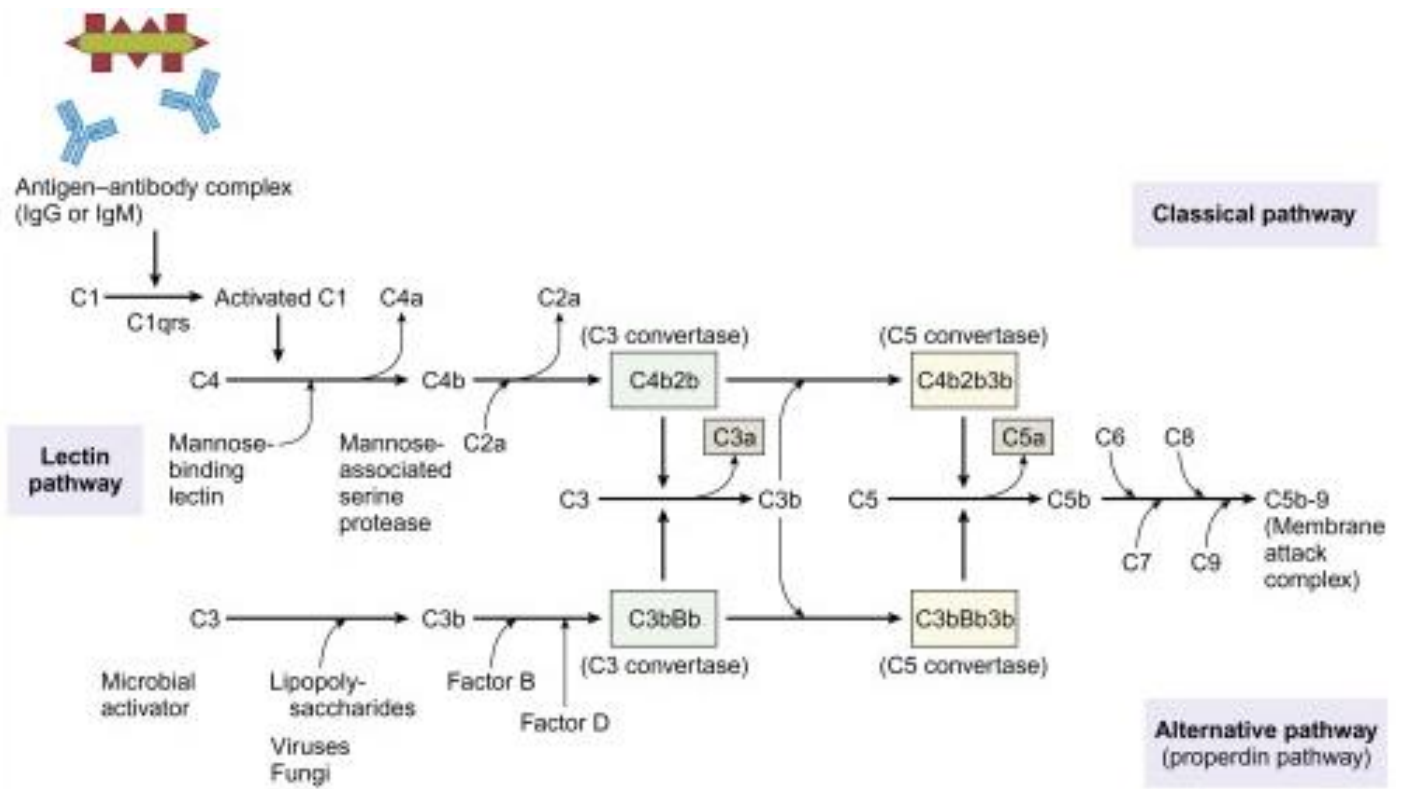
Rôles :

- **Opsonisation** : le fragment **C3b** du complément s'attache de façon **covalente** à la **surface des bactéries** (de façon dépendante des Ac dans la voie **classique** ou indépendante des Ac dans la voie **alterne**). Les bactéries ainsi recouvertes de **C3b** sont **phagocytées** plus efficacement par les **macrophages** (implications de Rc au complément).
- **Inflammation** : les fragments **C3a** et **C5a** se fixent à des Rc au complément présents sur les **mastocytes** et les **neutrophiles** ⇒ **dégranulation** des mastocytes → libération d'**histamine** + **chimiotactisme** des neutrophiles vers le foyer infectieux.
- **Cytolyse** : une fois le fragment **C5b** adhère à la particule cible, elle **active** successivement les facteurs **C6**, **C7** et **C8** ; le complexe ainsi formé **catalyse** la **polymérisation** du facteur **C9** : c'est le **CAM** qui perfore la **paroi** et la **membrane** des bactéries (ne nécessite pas l'implication des Rc au complément).
- **Neutralisation des virus**
- **Solubilisation des complexes immuns**

Conclusion :

l'immunité humorale est une immunité **spécifique** exercée par les **LB** par l'intermédiaire des **Ac**. Elle constitue le **principal moyen de défense** spécifique contre les Ag extracellulaires (*bactéries, virus, toxines*). Elle est responsable des réactions d'**HS** de type **I** (*anaphylaxie*), **II** (*cytotoxicité*) et **III** (*complexes immuns*).





Immunité cellulaire : Le lymphocyte T et les cytokines

- Les **lymphocytes T** sont les médiateurs de l'immunité cellulaire. Il existe **2 populations principales** de LT effecteurs (*auxiliaires et cytotoxiques*) ; qui agissent grâce aux **cytokines** qu'ils sécrètent.
- L'immunité cellulaire comprend les réactions d'**élimination** des **z infectées** par des agents pathogènes intracellulaires (*virus, certaines bactéries, parasites*), des **z cancéreuses** et des **z allogéniques** issues d'une greffe ; ainsi que les réactions d'**hypersensibilité retardée**.
- Immunité **spécifique non transférable par le sérum**, donc elle nécessite le transfert des **z immunocompétentes**.

Lymphocyte T :

Maturation des LT :

- Les précurseurs des LT (**prothymocytes**) proviennent de la **MO**, mais leur maturation se déroule dans le **thymus** (*organe lymphoïde primaire*).
- Le thymocyte en cours de maturation exprime à sa surface un **récepteur spécifique d'Ag = TCR**.
- Le **TCR** est un **hétérodimère** composé de **2 chaînes α et β** constituée chacune d'un **domaine variable** et d'un **domaine constant**. Il est incapable de reconnaître directement l'Ag, il ne reconnaît que le **fragment peptidique** de la protéine antigénique, présenté par les **CPA** par l'intermédiaire des molécules de **CMH** de classe I ou II. Le TCR est toujours accompagné de la **molécule CD3** qui permet la **transduction du signal** à l'intérieur du lymphocyte.
- Le **développement des LT dans le thymus nécessite une double sélection** : « **sélection positive** » pour les thymocytes dont le TCR possède une **affinité suffisante** pour le CMH du soi et « **sélection négative** » pour les thymocytes **autoréactifs**, c-à-d ceux dont le TCR possède une **forte affinité** pour le complexe CMH-peptide du soi (*ou CMH sans peptide*). Parmi tous les thymocytes, on estime que seulement **1%** surmontent avec succès les étapes de sélection ; les autres meurent dans le **thymus** par **apoptose**.
- Le thymocyte exprime à la fois les marqueurs **CD4 et CD8** « **double positif** ». C'est la **sélection positive** sur la base de l'affinité pour les molécules du CMH qui détermine si le thymocyte sera CD4 ou CD8 « **simple positif** ». Ainsi, les **z** dont le **TCR interagit avec le CMH II** deviendront des **LT CD4+**, celle dont le **TCR interagit avec le CMH I** ne conserveront que **CD8**.

Migration des LT en périphérie : à leur sortie du thymus, les **LT matures naïfs** circulent à travers les **organes lymphoïdes secondaires** via le **sang** et la **lymphe** à la recherche de leur **Ag spécifique**.

Activation et différenciation des LT :

Présentation et reconnaissance de l'Ag	Prolifération clonale et différenciation des LT
<ul style="list-style-type: none"> - Les LT CD4+ reconnaissent les Ag d'origine exogène (<i>qui ont été phagocytés et dégradés</i>), présentés par le CMH II à la surface des CPA (<i>z dendritiques, macrophages, LB</i>). - Les LT CD8+ reconnaissent les Ag d'origine endogène (<i>protéines virales produites par des z infectées par un virus, protéines étrangères fabriquées par une z cancéreuse</i>), présentés par le CMH I à la surface des z nucléées de l'organisme. 	<p>Dépend de la production de l'IL-2 et l'expression de son récepteur par le LT activé. Aboutit à la multiplication du nbr de LT spécifiques de l'Ag et à la génération de LT effecteurs.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les LT CD4+ deviennent LT auxiliaires = helper de type Th1 ou Th2 capables de produire des cytokines et d'activer les autres z du système immunitaire (<i>fonction amplificatrice</i>). × Th1 produit l'IL-2 et l'IFN-γ qui induit la réponse immunitaire à médiation cellulaire en m.e.j les LT cytotoxiques, Natural Killer NK et macrophages. × Th2 participe à l'immunité humorale en coopérant avec les LB ; soit grâce aux cytokines qu'il sécrète (IL 4, 5, 6, 10), soit par contact direct avec le LB qui leur présentent l'Ag en association avec le CMH II. - Les LT CD8+ deviennent LT cytotoxiques capables de lyser les z portant l'Ag dont elles sont spécifiques, grâce à la libération de la perforine et des granzymes. Le plus souvent l'induction de la réponse CD8 nécessite la présence de LT CD4 activés. Dans ce cas, la CPA présente des Ag simultanément par le CMH I et II aux LT CD8 et LT CD4. - Une fraction des LT activés va devenir une fois l'infection éradiquée, des LT mémoires.
Activation des LT naïfs	
<ul style="list-style-type: none"> - Etape I : liaison du TCR au complexe CMH-Ag à la surface d'une z présentatrice. - Etape II : costimulation par un 2^e signal transmis au LT par la CPA. Il repose sur l'interaction de molécules exprimées à la surface du LT et de la CPA (CD28/B7, CD40L/CD40...). Simultanément, la CPA produit l'IL-1 qui accroît l'activation du LT. 	

Cytokines :

- **Médiateurs solubles néoformés** assurant la **communication** entre les **z immunocompétentes** sur des modes **autocrine, paracrine**, voire **endocrine**.
- Ce sont des **glycoprotéines** produites **de novo** pendant les phases effectrices de l'immunité naturelle et spécifique et servent à **médié et réguler les réponses immunitaires et inflammatoires**.
- Bien qu'elles soient sécrétées en réponse à une stimulation antigénique spécifique, **ELLES N'ONT AUCUNE SPÉCIFICITÉ ANTIGÉNIQUE**, elles peuvent avoir une ou plusieurs **sources cellulaires** et une ou plusieurs **cibles**.

Classification fonctionnelle des cytokines : en fonction du type de réponse dans laquelle elles sont impliquées : cytokines des **réponses immunitaires**, cytokines **antivirales**, cytokines de l'**inflammation** et de la **fibrose**, cytokines de l'**hématopoïèse**, **chimiokines**.

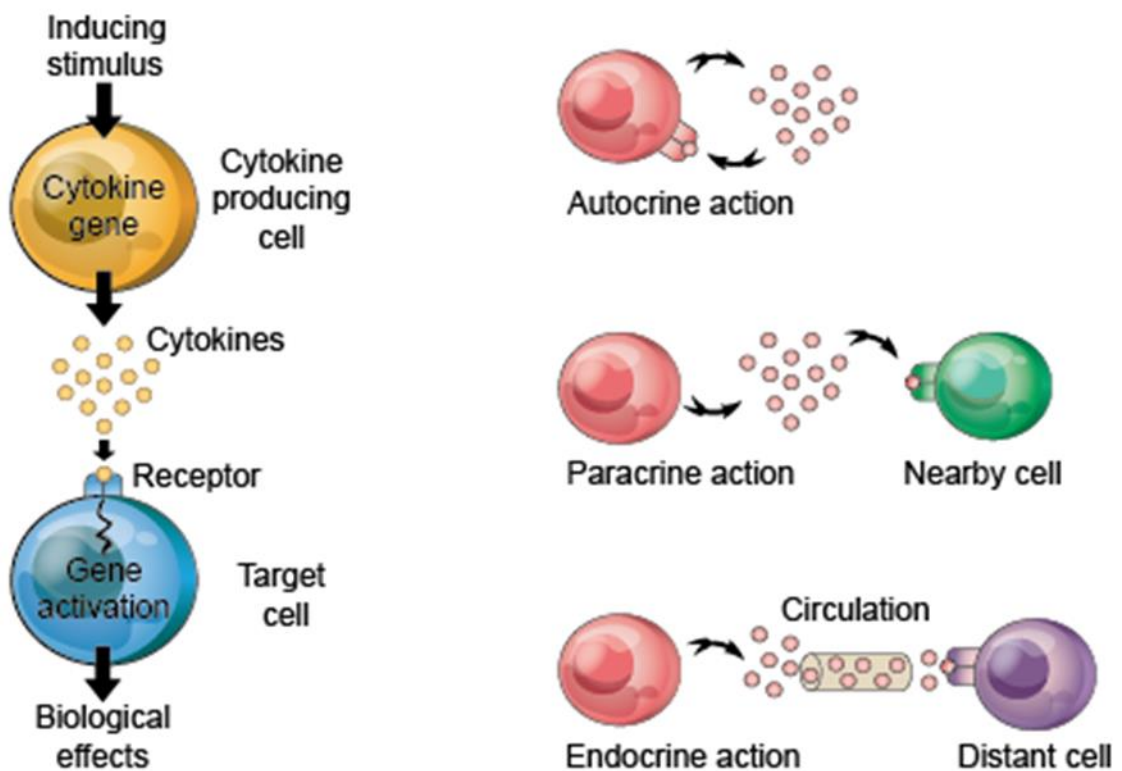
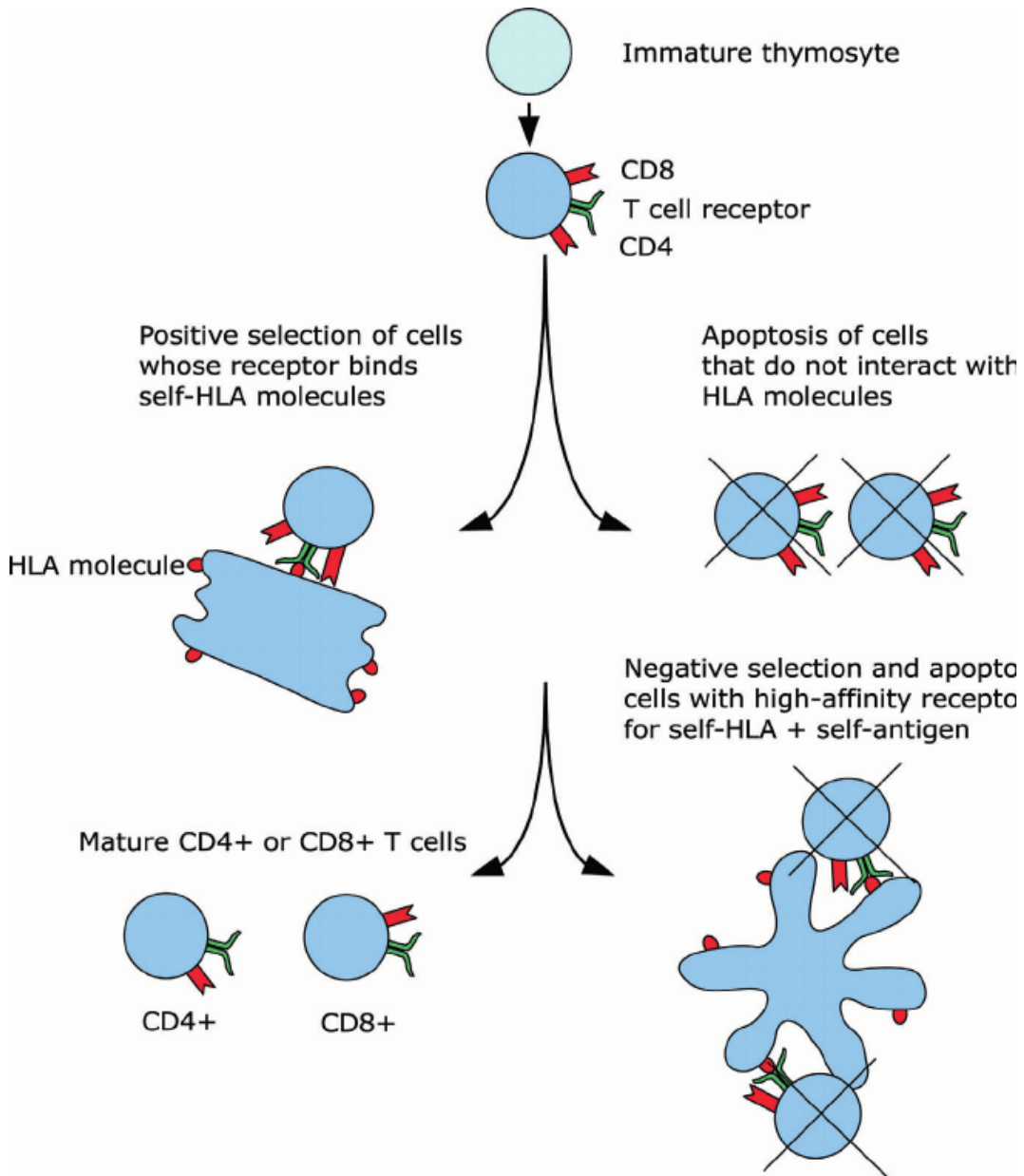
Principales cytokines qui interviennent dans la réponse immunitaire :

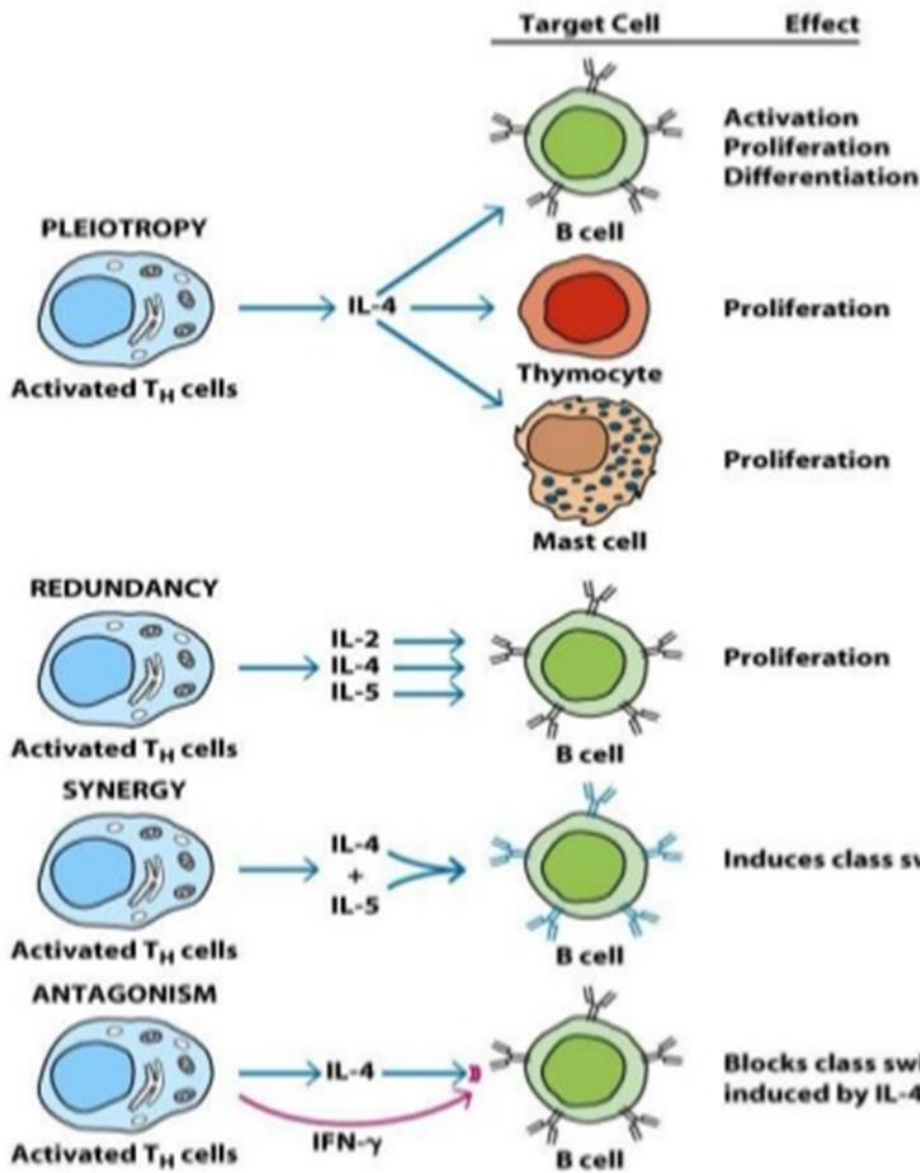
IL-1	- Produite par les macrophages , les z épithéliales et les lymphocytes B et T - Agit comme médiateur central de l' immunité et de l' inflammation , ses z cibles sont les LT et les monocytes
IL-2	- Produite uniquement par les lymphocytes T - C'est le principal facteur de croissance autocrine des LT - Agit aussi sur les LB et les z NK
IL-4 et IL-5	- Produites par les lymphocytes T - Agissent sur les LB
IL-6	- Principalement produite par les monocytes et les lymphocytes B et T - Agit sur les LB et T - Participe à l' hématopoïèse précoce
TNF	- Produite par les monocytes , les macrophages et les LT - Action nécessaire antitumorale et pro-inflammatoire
INF-γ	- Principalement produit par les LT CD4+ Th1 - Actions antivirale et antiproliférative

- **Anti-TNF-α** (*Infliximab* ou *Remicade*) : utilisés dans le traitement de la **spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde, MICI**.
- **IFN-γ** : est utilisé dans le traitement de l'**hépatite C**.

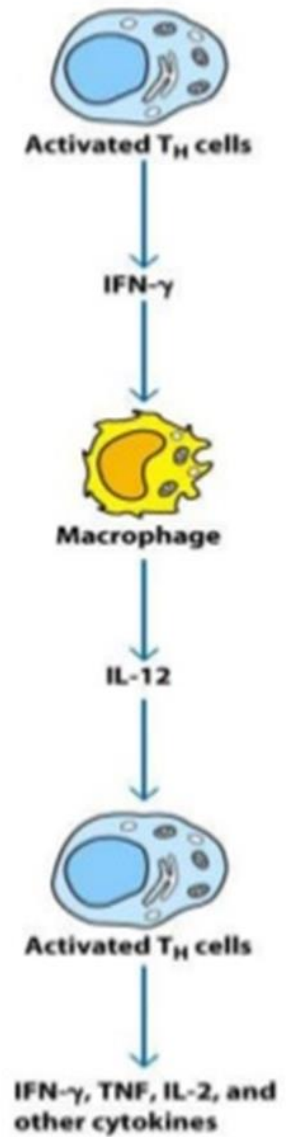
Conclusion :

- Les lymphocytes T sont le support de l'**immunité à médiation cellulaire** et de la **mémoire immunologique**, elles agissent en sécrétant des **cytokines** qui se fixent sur des **Rc spécifiques**.
- Le **virus du SIDA** (VIH) a un tropisme pour les **LT CD4+** qui ont un rôle important dans l'**initiation** des réponses immunitaires. La destruction des CD4 entraîne le stade SIDA déclaré de la maladie (**stade C**), où des **infections opportunistes** sont susceptibles de se manifester.





(b) CASCADE INDUCTION



Complexe Majeur d'Histocompatibilité

Caractéristiques et propriétés

- Ensemble de **gènes** étroitement liés sur le **bras court** du **chromosome 6**.
- Il est identifié initialement par ses **effets majeurs** dans le **rejet des greffes** (*histocompatibilité*).
- Ces gènes codent pour des **glycoprotéines membranaires** dont la fonction consiste à **présenter des peptides** aux **LT**.
- Elles participent ainsi à la **discrimination** entre le "**soi**" et le "**non soi**" et à la **reconnaissance intercellulaire** au cours de la **réponse immunitaire**.
- Chez l'homme, les molécules du CMH porte le nom de **HLA** (Human Leucocyte Antigen).

Caractéristiques : Les gènes du CMH sont caractérisés par :

- **Transmission en haplotype** : le groupe de gènes d'un même chromosome (*haplotype*) est **transmis en bloc** des parents aux enfants ; donc chaque enfant **hérite** un haplotype **parental** et un **maternel**.
- **Polymorphisme** : un **grand nombre d'allèles** à chaque **locus**.
- **Codominance** : les molécules codées par chacun des haplotypes hérités sont **coexprimées**.

Propriétés : Le CMH est divisé en **3 régions** (classe I, II et III) codant pour des **produits différents** par leur **localisation, structure et fonctions**. Chaque région est formée de **plusieurs gènes** et donc de plusieurs **loci** et chaque locus est formées de plusieurs **allèles**. Les allèles sont identifiés par des **chiffres** (ex. **HLA-B27**).

Locus génétique :

- **Région de classe I** : 3 loci principaux codant pour les molécules : HLA-**A**, HLA-**B** et HLA-**C**.
- **Région de classe II** : 3 loci principaux codant pour les molécules : HLA-**DR**, HLA-**DQ** et HLA-**DP**.
- **Région de classe III** : comprend des **gènes non HLA** bien qu'ils soient rattachés au CMH par leur **position**. Ils codent pour certaines fractions du **complément** et pour certaines **cytokines** (TNF).

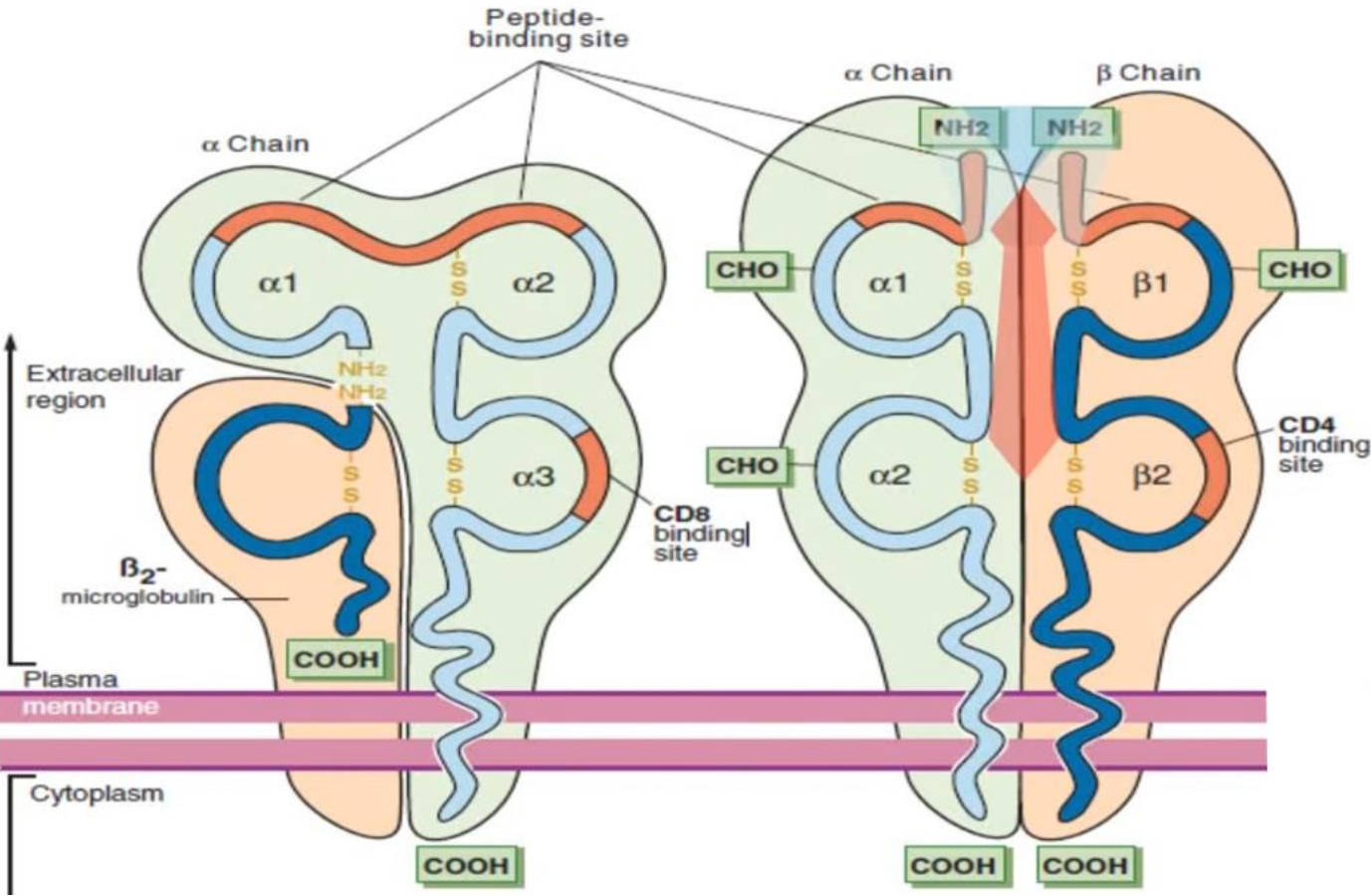
	Molécules de classe I	Molécules de classe II
Structure	<p>- Hétérodimères formés par l'association non covalente de 2 chaînes (α et β microglobuline). Seule la chaîne α est codée dans la région de classe I.</p> <p>- La chaîne α comprend 3 domaines externes $\alpha 1$, $\alpha 2$ et $\alpha 3$, une portion transmembranaire hydrophobe, un court segment hydrophile et un segment d'ancrage cytoplasmique :</p> <p>⇒ Les domaines $\alpha 1$ et $\alpha 2$ forment une cavité de liaison où vient se loger le peptide apprêté par la \varnothing cible.</p> <p>⇒ Le domaine $\alpha 3$ porte le site de liaison avec CD8 des LT cytotoxiques.</p> <p>- La chaîne $\beta 2$ microglobuline : non polymorphe, totalement extracellulaire, codée par un gène du chromosome 15.</p>	<p>- Hétérodimères formés par la liaison non covalente de 2 chaînes (α et β), chacune d'entre elles est formée par 2 domaines externes ($\alpha 1$, $\alpha 2$) ($\beta 1$, $\beta 2$), un segment transmembranaire hydrophobe, un court segment hydrophile et un segment d'ancrage cytoplasmique.</p> <p>- Les domaines $\alpha 1$ et $\beta 1$ forment une cavité de liaison où vient se loger le peptide antigénique apprêté par la CPA.</p> <p>- Le domaine $\beta 2$ comporte le site de liaison avec CD4 des LT helper.</p>
Distribution cellulaire	Exprimées à la surface de presque toutes les \varnothing nucléées de l'organisme, mais cette expression est plus importante sur les lymphocytes et les macrophages .	Ne sont exprimées qu'à la surface de certaines \varnothing : CPA (<i>monocytes, macrophages, \varnothing dendritiques</i>), LT activés et \varnothing endothéliales vasculaires.
Fonction : <i>La présentation des peptides antigéniques.</i>	Présentent aux LT CD⁸⁺ des peptides antigéniques provenant de protéines endogènes synthétisées par la \varnothing (<i>protéines du soi, protéines virales/tumorales</i>).	Présentent aux LT CD⁴⁺ des peptides antigéniques provenant de la dégradation endolysosomale de protéines extracellulaires .

Conclusion :

- Les molécules HLA exercent leur fonction commune de "**présentoirs**" d'**Ag** de façon parallèle : chaque classe restreint la présentation des peptides à une sous-population particulière des LT.
- L'intérêt du système HLA en pratique courante réside dans son implication majeure en **transplantation d'organes** d'une part et d'autre part dans ses relations avec certaines situations pathologiques, maladies associées à **HLA B27** par ex.
- Le CMH peut être exploré par : technique de **biologie moléculaire** mettant en évidence les **allèles** que possède un individu, technique **sérologique** qui se base sur la détection des **HLA** à la surface des lymphocytes.

A. Class I HLA molecule

B. Class II HLA molecule



Immunité anti-infectieuse

- L'infection est caractérisée par la **colonisation** de tout ou d'une partie de l'organisme par des **micro-organismes pathogènes** (*bactéries, virus, parasites, champignons et levures*).
- La réponse immunitaire aux infections fait intervenir 2 types de mécanismes qui sont d'apparition successive : l'**immunité naturelle non spécifique** et l'**immunité acquise spécifique adaptative**.
- Intérêt : Les **déficits immunitaires** primitifs/acquis - **Vaccinations** et **traitements anti-infectieux**.

Immunité naturelle :

La **1^{ère}** phase de réponse de l'hôte aux agressions par les micro-organismes pathogènes. Elle permet une **action rapide** et **immédiate**.

<p style="text-align: center; color: red;">Mécanismes naturels non immunologiques :</p> <p><i>1^{ère} ligne de défense dont l'efficacité est loin d'être négligeable.</i></p> <p>⇒ Aspects locaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Peau : <ul style="list-style-type: none"> - Juxtaposition étroite des ϵ de l'épiderme - Acidité maintenue par les sécrétions sudorales et sébacées - Flore saprophyte • Appareil respiratoire : <ul style="list-style-type: none"> - Épuration muco-ciliaire - Substances douées de propriétés anti-infectieuses : transferrine, $\alpha 1$ antitrypsine - Surfactant • Tractus digestif : <ul style="list-style-type: none"> - La salive qui contient la transferrine, des peroxydases, et des protéines anioniques, inhibant l'adhérence et la croissance bactérienne. - Acidité gastrique et flore saprophyte <p>⇒ Phénomènes généraux : la fièvre (intervention de l'IL1) : ↓ la multiplication bactérienne et la réplication virale, et ↑ certaines réponses spécifiques.</p>	<p style="text-align: center; color: red;">Immunité innée non spécifique :</p> <p><i>Elle assure l'élimination de la majorité des agents infectieux lors des primo-infections. De plus, elle amorce l'immunité anti-infectieuse spécifique.</i></p> <p>⇒ Facteurs solubles :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le complément lorsqu'il est activé par la voie alterne. - Le lysozyme possède des propriétés bactériolytiques et un effet neutralisant sur les virus. - Les interférons possèdent des propriétés antivirales. - La tuftisine potentialise les phénomènes de phagocytose et de cytotoxicité naturelle des PNN et macrophages. - La fibronectine renforce les phénomènes d'opsonisation. - La protéine C réactive (CRP), protéine de l'inflammation, participe à la réaction inflammatoire en favorisant le chimiotactisme, la diapédèse, l'opsonisation et la phagocytose de certains germes par les PNN et macrophages. Elle favorise également l'activation du complément. - Cytokines pro-inflammatoires : TNF, IL1, IL2, IL6, déclenchent la réaction inflammatoire et contribue à la défense anti-infectieuse, en favorisant la phagocytose et le chimiotactisme. <p>⇒ Facteurs cellulaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> - ϵ mononuclées sanguines (<i>monocytes</i>) et tissulaires (<i>macrophages</i>) possèdent une activité phagocytaire/cytotoxique pour les particules/microorganismes étrangers. - Polynucléaires : neutrophiles en particulier sont également doués de propriétés cytotoxiques et phagocytaires à l'encontre des microorganismes/ϵ lésées, grâce à la production de diverses enzymes lysosomiales. - Cellules NK
--	---

Immunité acquise :

L'immunité acquise est **hautement spécifique**, elle a aussi la propriété de **conserver une mémoire**. Elle a besoin d'un délai de **quelques jours** pour se mettre en place. Elle joue un rôle majeur lors des **primo-infections**, en cas d'**échec** de l'immunité non spécifique et lors des **infections secondaires**.

<p style="text-align: center; color: blue;">Facteurs humoraux :</p> <p>L'immunité humorale est la réaction qui se produit lorsque des lymphocytes B activés se différencient en clone de plasmocytes sécrétant les Ac (IgA, IgM, IgG) qui exercent leur action protectrice anti-infectieuse par divers mécanismes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Agglutination microbienne : limite la dissémination des germes et favorise l'épuration muco-ciliaire et l'action des granulocytes et macrophages. - Phénomène de neutralisation : conséquence directe de la fixation des Ac sur les Ag correspondants, empêchant la fixation de l'agent infectieux sur les R correspondants de la membrane ϵ. - Phénomène d'opsonisation favorisant la phagocytose des agents pathogènes - Activation du complément - Cytotoxicité cellulaire dépendant des anticorps - Induction de la formation de complexes immuns et des phénomènes inflammatoires sous-jacents 	<p style="text-align: center; color: blue;">Phénomènes cellulaires :</p> <p>Au cours de certaines infections dues à des germes à développement intracellulaire (<i>virus, mycobactéries</i>), l'efficacité des Ac est ↓. L'immunité ϵ intervient avec 2 types de réponses immunes :</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 48%; padding: 5px;"> <p style="text-align: center; color: blue;">Réponse immune de type hypersensibilité retardée :</p> <p>Les lymphocytes T CD4+, les cytokines et les macrophages sont les effecteurs de cette réaction. <i>On distingue 3 phases :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Phase de la reconnaissance de l'antigène : sur HLA classe II, le macrophage présente l'antigène au LT CD4+ et libère ainsi l'IL-1 qui l'active. • Phase d'activation des lymphocytes : prolifération des LT CD4+ + libération des cytokines dont : <ul style="list-style-type: none"> - IL-2 : rôle autocrine - Les facteurs actifs sur les ϵ endothéliales (tels que TNF, INFγ, IL-4) : ↑ perméabilité vasculaire. - Les facteurs chimiotactiques des polynucléaires et des monocytes (tel que l'IL-8). • Phase d'activation du macrophage : phase résolutive sous la dépendance de l'INFγ responsable de : <ul style="list-style-type: none"> - Activité microbicide : par des enzymes lysosomiales et dérivés oxygénés - Dommage et réorganisation tissulaire : par les dérivés oxygénés et l'activation des fibroblastes - Fièvre et inflammation : par IL-1, IL-6 et INF </div> <div style="width: 48%; padding: 5px;"> <p style="text-align: center; color: blue;">Réponse immune de type cytotoxique :</p> <p>Les lymphocytes T cytotoxiques CD8+ et les ϵ NK sont les effecteurs de cette réaction.</p> <ul style="list-style-type: none"> - sur HLA classe I, la CPA présente l'antigène au LT CD8+ - dans certains cas, ceci permet l'activation directe du LT CD8+, mais le plus souvent elle nécessite la présence de LT CD4+ activés. - à la suite de cette interaction, les LT CD8+ détruisent la cible infectée grâce à la libération des cytotoxines : perforine et granzyme. </div> </div>
--	---

Conclusion :

- L'immunité non spécifique et l'immunité spécifique fonctionnent de manières **complémentaires**, ainsi les pathogènes détectés par les ϵ de l'immunité non spécifique (ϵ *dendritiques*) commandent la **maturation des LT CD4+** et initient la **réponse immune spécifique**.
- La **vaccination** anti-infectieuse consiste à introduire chez un individu une **préparation antigénique** dérivée de l'**agent infectieux**, de manière à lui faire produire une **réponse immunitaire** capable de le **protéger** contre une éventuelle infection ou d'en **atténuer** les conséquences.

Techniques cytogénétiques et leurs indications

- Cytogénétique : discipline médicale qui étudie les **anomalies chromosomiques** observées au cours des **maladies génétiques constitutionnelles** et des **Kc**.
- Les 2 principales techniques utilisées en cytogénétique sont le **caryotype** et l'**hybridation in situ fluorescente** (FISH).

Cytogénétique classique : caryotype : c'est l'**identification** et le **classement** des chromosomes d'un individu, chromosomes, dont la **morphologie** et le **nombre** sont constants et caractéristiques de l'espèce considérée.

Description :

• **Obtention des préparations chromosomiques** : les chromosomes sont **visibles** pendant une **courte durée**, ces techniques visent à **bloquer un max de z** à ce stade. Elles passent par différentes étapes :

- **Culture cellulaire** : on utilise les **lymphocytes sanguins+++**, **villosités chorales** chez la femme enceinte, **fibroblastes** ou **z cancéreuses**. Puis on les bloque en **métaphase**, stade d'observation optimale des chromosomes, en utilisant la **colchicine** (*antimitotique*).
- **Choc hypotonique** : les z seront plongées dans une **solution hypotonique** jusqu'à **gonflement** puis **éclatement**, ce qui permettra de **libérer** les chromosomes.
- **Fixation et étalement des chromosomes** : par un mélange d'**alcool + acide acétique**.
- **Coloration des préparations** :
 - **Techniques classiques**, utilisées en routine :
 - × **Coloration au Giemsa** permet de **compter** et de **classer** les chromosomes en fonction de leur **taille** et de leur **indice centromérique**.
 - × **Méthodes de marquage** révèlent le long des chromosomes une **alternance de bandes transversales**, faiblement/fortement colorées, dont la **séquence** est spécifique de chaque paire chromosomique : **bandes G** et **bandes R**.
 - **Techniques spécifiques** :
 - × **Bandes C** pour l'**hétérochromatine constitutive** (*centromères et constriction IIaires*)
 - × **Imprégnation argentique** pour les **organiseurs nucléolaires** (*régions contenant les gènes des ARN ribosomiques*)

• **Classement des chromosomes métaphasiques : établissement du caryotype**

- Les chromosomes comportent un **bras court (p)** et un **bras long (q)**, reliés par le **centromère**.
- Les chromosomes sont classés par paire, selon leur taille et la position du centromère : **métacentriques** ($p = q$), **submétacentriques** ($p \ll q$), **acrocentriques** ($p \approx 0$).
- Le caryotype d'un individu comporte **46 chromosomes** répartis en **23 paires** :
 - **22 paires** de chromosomes **identiques** chez l'♂ et la ♀ (**autosomes**) : classés dans un ordre de **taille décroissante** et **numérotés** de 1 - 22.
 - La paire restante = **chromosomes sexuels (gonosomes)** : **XX** chez la ♀ et **XY** chez l'♂.

- Le caryotype féminin normal : **46, XX** - le caryotype masculin normal : **46, XY**

- Les **bandes chromosomiques** sont **caractéristiques** de chaque paire de chromosome.

Un **caryotype normal** a une résolution de **300 à 500 bandes**, c'est celui qu'on fait en métaphase.

Des **techniques de haute résolution** permettent d'obtenir de **800 à 1000 bandes** en bloquant les chromosomes en **prométaphase**. Ils permettent de m.e.v des anomalies de **taille beaucoup plus petite**.

Indications :

• **En période prénatal** : dépend de certains FR :

- **Age maternel** (≥ 38 ans) pour le dg de la **trisomie 21**
- **Signes d'appel échographiques** (*malformations*) et **biologiques**
- **ATCD de maladies chromosomiques** et **héréditaires**

• **En période post-natale** :

Enfant mort-né	En période néonatale	Durant l'enfance et la puberté	Chez l'adulte
- Etiologie inconnue - Sd dysmorphique ou malformations viscérales...	- Tableau clinique évocateur d'anomalie chromosomique connue (trisomie 21) - Sd polymalformatif difficile à diagnostiquer - Ambiguïté sexuelle	- Fillette de petite taille (<i>sd de Turner</i>) - Problèmes mentaux et des tb du comportement (<i>sd de l'X fragile</i>) - Anomalies de différenciation sexuelle : gynécomastie chez le jeune ♂ et aménorrhée primaire chez la jeune ♀. - Anomalies des organes génitaux (<i>sd de Klinefelter</i>)	- Couple ayant un enfant porteur d'une aberration chromosomique - Bilan de stérilité après élimination des causes gynécologiques ou endocriniennes - 2 avortements précoces chez une ♀

• **En cancérologie** : dg de certaines pathologies cancéreuses (**hémopathies malignes**). Intérêt pronostique car constitue un **marqueur d'évolution tumorale**. Dans le cadre de **suivi** des patients atteints de leucémies, il participe à la détection d'éventuelles **rechutes** et permet de contrôler l'**efficacité** de la **greffe de moelle**.

L'INDICATION MAJEURE RESTE LA PROBABILITÉ DE DG PRÉCOCE, DONC LE TRAITEMENT RAPIDE, AVANT QUE LA TUMEUR N'ATTEIGNE UN STADE MÉTASTATIQUE.

Cytogénétique moléculaire « Hybridation In Situ Fluorescente (FISH) »

Description :

- **Principe** : **hybridation efficace** et **spécifique** de sondes d'ADN marquées aux **fluorochromes** avec des **séquences nucléotidiques complémentaires** dans l'ADN des ch. à étudier.
- **Principales étapes** :
 - **Préparation chromosomique** (*techniques de caryotype classique*)
 - **Dénaturation** de la sonde et de l'ADN chromosomique (*consiste à séparer partiellement les 2 brins constitutifs de la molécule*)
 - **Hybridation** : la sonde est mise en place avec les **chromosomes** d'une mitose. Elle **s'hybride** spécifiquement au niveau de sa **séquence complémentaire**. *Les différents types de sondes utilisées* :
 - **Sonde centrométrique** : utiles pour **dénombrer** les chromosomes et identifier l'**origine** des **chromosomes marqueurs**
 - **Sonde de locus spécifique** : utile-s pour m.e.e des **remaniements** impliquant une région chromosomique **précise** (*micro-délétion, translocation...*)
 - **Sondes de peintures chromosomiques** : utiles pour interpréter certaines **translocations**, m.e.e des échanges de **petite taille**, identifier l'**origine** d'un **fragment non identifié**
 - **Détection des hybrides** par une analyse microscopique

Indications :

- Préciser une **anomalie** découverte/suspectée lors d'un **caryotype standard**
- En 1^{ère} intention dans le cas des **sd micro-délétionnels**
- Etudier les anomalies de la **différenciation sexuelle**
- Détecter rapidement le statut des **chromosomes 13, 18, 21, X et Y** en prénatal

Conclusion : Le **caryotype** présente de **nombreuses indications**, de la vie fœtale jusqu'à l'âge adulte. Il offre une vue d'ensemble du **génom**e, avec une **faible résolution**, alors que l'**hybridation in situ fluorescente** permet une étude **plus fine** et **précise** des chromosomes et leurs structures (*localisation de gènes*).

Chromosome : les anomalies chromosomiques et leurs mécanismes

- Les chromosomes sont constitués d'une **molécule d'ADN** associée à de **nombreuses protéines** ; ils servent de **support à l'information génétique**. Le **nombre** de chromosomes par \varnothing est une **caractéristique d'espèce** ; dans l'espèce humaine, il y'a **46 chromosomes**.
- Les anomalies chromosomiques représentent tout remaniement du **nombre/structure** des chromosomes qui peuvent être soit **constitutionnelles** (dès la naissance) soit **acquises** (au cours des processus malins). Ils résultent d'un accident survenant soit au cours de la **méiose**, soit au cours d'une **mitose**, et peuvent impliquer un ou plusieurs chromosomes.

Anomalies de nombre : résultent d'une **mauvaise ségrégation** des chromosomes au cours de la division \varnothing , les 2 chromosomes d'une même paire migrant tous les deux vers la même \varnothing fille. Ces anomalies peuvent toucher aussi bien les chromosomes **sexuels** que les **autosomes**.

Aneuploïdies	Polyplôidies	Mosaïcisme	Chimérisme
<p>Se traduisent par une modification du nbr total des ch.</p> <ul style="list-style-type: none">- Trisomie : caractérisée par la présence d'un ch. surnuméraire, le caryotype comporte alors 47 chromosomes et tous les ch. peuvent être touchés. La plupart des trisomies occasionnent des avortements précoces. Les sujets porteurs d'aneuploïdies gonosomiques (47, XXX, 47, XXY = klinefelter, 47, XYY) ou de trisomie 21 sont viables à long terme.- Monosomie : caractérisée par l'absence d'un ch. au caryotype. Les sujets ne sont jamais viables à l'exception de la monosomie X (Turner).	<p>Une cellule polyplôïde contient + 2 copies de ses chromosomes</p> <ul style="list-style-type: none">- Triploïdie (3n soit 69 chromosomes / 69, XXY)- Tétraploïdie (4n soit 92 ch.)- Ces anomalies constitutionnelles sont très rarement viables, et il est possible de les détecter dans certaines \varnothing cancéreuses à un stade avancé de la tumorigenèse.	<ul style="list-style-type: none">- Les \varnothing somatiques d'un individu, dérivant du même zygote, peuvent posséder des formules chromosomiques différentes formant ainsi un caryotype en mosaïque.- Le mécanisme correspond à une non disjonction mitotique postzygotique aboutissant à au-moins 2 types de \varnothing avec des caryotypes différents.- En général, le tableau clinique est atténué.- Ex : 45, X , 46, XX , 47, XXX , 47, XX, +21	<ul style="list-style-type: none">- Certains sujets sont issus de la fusion de 2 ou plusieurs zygotes, ils possèdent donc des \varnothing ayant des génotypes différents et sont appelés chimères.- Ex : 46, XX, 46, XY : chimère produite par une double fécondation, ou une fusion entre 2 zygotes.

Anomalies de structure : résultent d'un **réarrangement** du matériel chromosomique. Elles peuvent être **équilibrées** (sans perte/gain de matériel génétique) n'entraînant généralement pas d'effets phénotypiques, ou **déséquilibrées** s'accompagnant de manifestations cliniques d'autant plus marquées que le déséquilibre est important.

Anomalies touchant un seul chromosome :

- **Inversion** : **changement de position** d'un fragment du ch. issu de 2 cassures sur un même ch.
- **Délétion** : **perte d'un fragment de ch.** Ex. **SD DE CRI DE CHAT** (5p-), **SD DE WOLF** (4p-), **RÉTINOBLASTOME** (13q 1,4).
Microdélétions : délétions de **toute petite \varnothing** qui ne sont dépistées qu'avec les **techniques de haute résolution** ou par **FISH** avec des sondes moléculaires spécifiques.
- **Duplication** : **dédoublment** d'un segment du ch. ou d'un ch. entier.
- **Iso-chromosome** : ch. constitué de **2 bras courts/2 bras longs**. Il résulte d'une **division horizontale** du chromosome à la place d'une division verticale.
- **Chromosome en anneau** : de **forme circulaire**, résultant d'une **cassure** sur chacun des 2 bras du ch., suivie d'une **fusion des extrémités libres** du bras court et du bras long ; les 2 fragments distaux sont **perdus**.
- **Chromosome dicentrique** : ch. possédant un **dédoublment** du centromère.

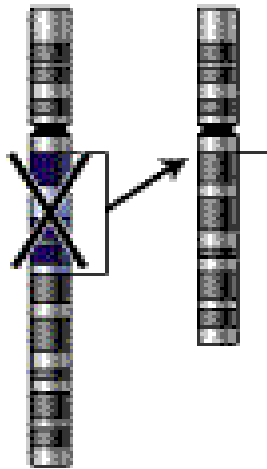
Anomalies touchant plusieurs chromosomes :

- **Translocation réciproque** : **échange de matériel** entre 2 ch. non homologues. Ex : **ch. de Philadelphie** t(9,22).
- **Translocation Robertsonienne** : **fusion de 2 ch. par leurs centromères** (ex : translocation Robertsonienne 22/14). Sans aucune conséquence clinique directe pour le sujet porteur, mais risque de **descendance porteuse de trisomie/monosomie**.
- **Insertion** : un **fragment de ch.** est inséré au sein d'un autre. Cette anomalie nécessite **3 points de cassure**.

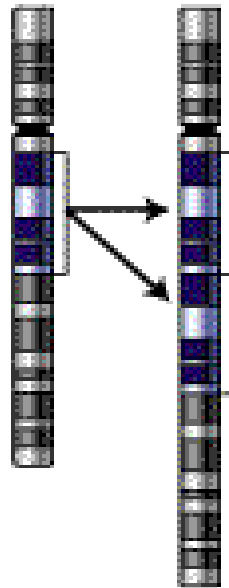
Conclusion :

- On reconnaît les anomalies dites **homogènes** (quand toutes les \varnothing examinées portent l'anomalie) et les anomalies **en mosaïque** (quand une fraction seulement des \varnothing est anormale).
- Les **anomalies de structure** sont nombreuses et diverses, mais les **translocations** et les **délétions** sont les principales rencontrées en pathologie humaine.

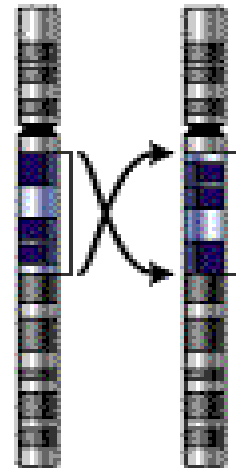
Deletion



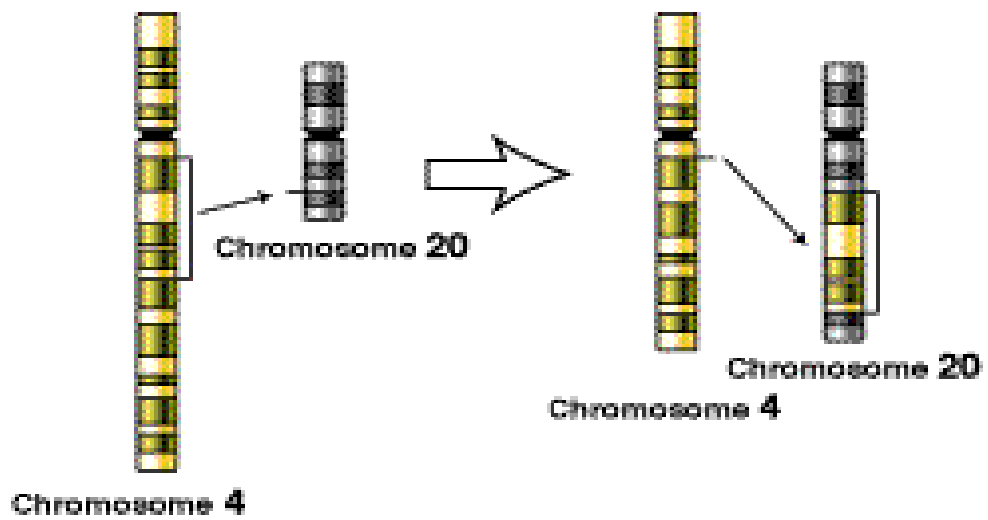
Duplication



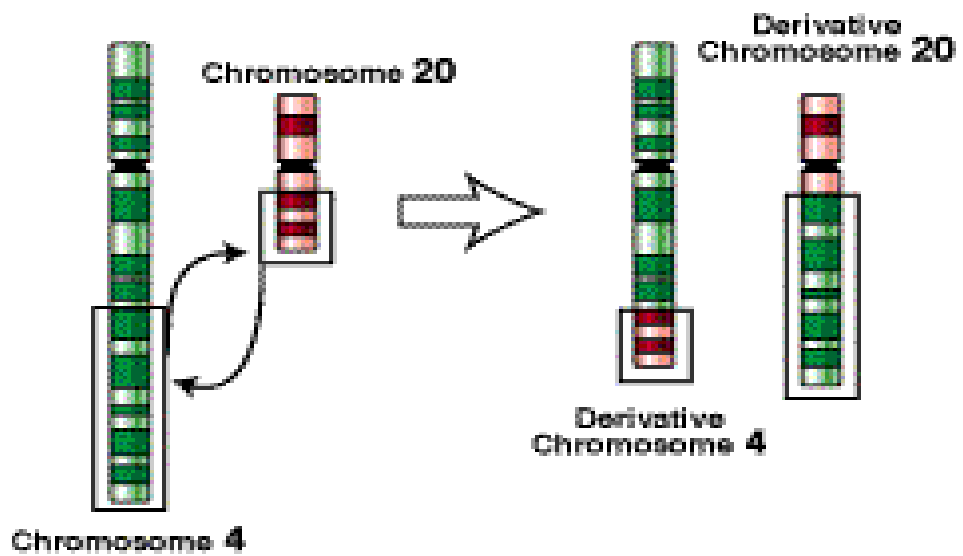
Inversion



Insertion



Translocation



Différenciation et communication cellulaires

Mécanismes cellulaires et moléculaires

- **Différenciation cellulaire** : acquisition de **caractères morphologiques** originaux en rapport avec une **spécialisation fonctionnelle** (*œ nerveuse, hépatique, GR...*).
- **Communication cellulaire** : ensemble de mécanismes permettant à une *œ*/tissu/organisme de **recevoir, interpréter** et **répondre** aux signaux émis par d'autres *œ* ou par son environnement.

Différenciation cellulaire:

Mécanismes cellulaires	Mécanismes moléculaires
<p>- Au cours du développement embryonnaire, les <i>œ</i> souches (<i>totipotentes</i>) s'engagent progressivement dans une voie de plus en plus étroite de différenciation et de spécialisation pour aboutir à des tissus variés.</p> <p>- Ceci suppose l'existence de signaux qui orientent les <i>œ</i> vers leur propre voie de spécialisation. La structure cytoplasmique de l'<i>œuf</i> y joue un rôle déterminant.</p> <p>- Le cytoplasme a une grande importance dans le maintien de l'état différencié, puisque les noyaux des <i>œ</i> spécialisées, transplantés dans le cytoplasme ovulaire, se mettent à fonctionner différemment et réexpriment leur totipotence.</p>	<p>- Toutes les <i>œ</i> d'un individu, depuis la <i>œ</i> œuf jusqu'à la <i>œ</i> différenciée, possèdent la même information génétique.</p> <p>- L'origine des différences entre les <i>œ</i> spécialisées se situe au niveau du fonctionnement des gènes : certaines molécules jouent le rôle d'« interrupteur » en se fixant (ou pas), sur des séquences d'ADN spécifiques situées de part et d'autre des gènes, ce qui fait que dans les <i>œ</i> différenciées certains gènes sont transcrits mais d'autres ne le sont pas.</p> <p>- L'acquisition de l'état différencié s'effectue par une série d'étapes au cours desquelles des gènes différents fonctionnent successivement. Il repose sur un jeu d'activation-inactivation de gènes via des cascades complexes de régulation.</p>

Communication cellulaire:

Mécanismes cellulaires :

Communication par contact direct	Communication à distance par des molécules de signalisation
<p>- A travers les jonctions communicantes (<i>jonctions gap</i>) : voies de passage entre les <i>œ</i> adjacentes pour des petites molécules et signaux électriques (<i>ligands</i>). (Ex : AMPc, Ca²⁺)</p> <p>- Par l'intermédiaire des molécules d'adhérence : glycoprotéines membranaires appartenant à 5 grandes familles : intégrines, cadhérines, sélectines, Ig, molécules riches en leucines.</p>	<p>- Communication paracrine et autocrine : sécrétion dans le milieu extracellulaire de substances chimiques qui agissent sur les <i>œ</i> voisines (<i>mécanisme paracrine</i>) ou sur la <i>œ</i> elle-même (<i>mécanisme autocrine</i>) : action locale/régionale.</p> <p>- Communication endocrine : sécrétion dans la circulation sanguine d'une hormone qui va agir à distance.</p> <p>- Communication synaptique : elle s'établit entre 2 neurones ou entre un neurone et une <i>œ</i> musculaire effectrice. Le médiateur ici est un neurotransmetteur libéré par la terminaison axonale, au voisinage immédiat de la <i>œ</i> cible et n'agit que sur celle-ci : action locale.</p>

Mécanismes moléculaires :

Reconnaissance d'un ligand par le récepteur	Activation du récepteur :	Transduction du signal :
<p>- Les ligands (<i>1^{ers} messagers</i>) peuvent être des :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Molécules sécrétées • Molécules liées à la membrane plasmique • Médiateurs intracellulaires qui passent à travers des jonctions gap <p>- En fonction de la nature du ligand, il existe 2 grands types de récepteurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> • R. intracellulaires (<i>intranucléaires</i>) pour les molécules hydrophobes • R. membranaires pour les molécules solubles : R. canaux, R. à activité TK, R. couplés aux protéines G. 	<p>Il change de conformation moléculaire lors de la fixation du ligand.</p>	<p>- La forme active d'un récepteur stimule en général une activité catalytique qui engendre des transducteurs intracellulaires (<i>seconds messagers</i>).</p> <p>- Chaque transducteur induira une réaction en cascade (<i>amplification du signal, distribution et modulation</i>) => réponse intracellulaire.</p> <p>- Le processus de phosphorylation déphosphorylation est un des moyens de régulation et de contrôle de l'activité cellulaire.</p>

Conclusion : depuis quelques années, des **progrès remarquables** ont été accomplis dans la **compréhension** des mécanismes de **communication cellulaire** (*émission de signaux, reconnaissance par des récepteurs et transmission des messages à l'intérieur de la œ*). Il est bien établi maintenant que de **nombreuses maladies** résultent d'une **perturbation de la communication œ**.

Apoptose

Mécanismes cellulaires et moléculaires

- **Mort cellulaire active, programmée**, sous **contrôle génétique** et en réponse à des **stimuli** physiologiques/pathologiques → déséquilibre entre la **production** et l'**élimination** des \varnothing . Processus totalement \neq de la nécrose.
- **Intérêt** :
 - × **Pathologique** :
 - ⇒ **Défaut d'apoptose** : **kc** (lymphomes folliculaires, carcinome avec mutation du gène P53, tumeur hormono-dépendante), **maladies auto-immunes** (LEAD).
 - ⇒ **Excès d'apoptose** : **SIDA, tb neurodégénératifs** (maladie d'Alzheimer, maladie de Parkinson, SLA), **ischémie** (IDM, AVC), **hépatite fulminante**.
 - × **Perspectives thérapeutiques** : inhibiteurs des caspases, vaccins, thérapie génique.

Mécanismes cellulaires

- Au cours de l'apoptose, les \varnothing mettent en place un "**mécanisme de suicide**" qui se traduit par :
 - × **↓ volume \varnothing**
 - × **Condensation du cytoplasme + chromatine, bourgeonnement de la membrane plasmique, perte de contact, fragmentation en vésicules** (*corps apoptotiques*)
 - × **Modification membranaire** : translocation de **phosphatidylsérine** sur la face externe
 - × **Modification nucléaire** : **clivage** de l'ADN au niveau des régions **internucléosomales**
- Les **corps apoptotiques** vont être **éliminés** par les \varnothing adjacentes, **sans réaction inflammatoire**.
- A la différence, au cours de la **nécrose** qui est une mort cellulaire **non programmée accidentelle**, la \varnothing s'éclate et son contenu se retrouve dans le milieu environnant provoquant une **réaction inflammatoire**.

Mécanismes moléculaires

Déroulement de l'apoptose : 3 phases successives :

- **Phase d'induction** : **réception** des **signaux inducteurs** de l'apoptose (*agents chimio-thérapeutiques, UV et irradiation gamma, oxydants, VIH, cytokines...*)
- **Phase d'exécution de l'apoptose** : **intégration** des signaux et activation des **caspases**
- **Phase de destruction cellulaire et d'élimination des corps apoptotiques**

Structure et fonctions des caspases :

Structure :	Voies d'activation conduisant à l'apoptose :	
<ul style="list-style-type: none">- Ce sont des cystéine-protéases cytosoliques, au nombre de 14.- 2 grandes familles de caspases :<ul style="list-style-type: none">▪ Initiatrices : dont le substrat = caspase▪ Effectrices : dont le substrat = protéines \varnothing- Les substrats des caspases effectrices sont les protéines de structure, enzymes de réparation de l'ADN, protéines cytoplasmiques	<p>Voie des récepteurs de mort cellulaire :</p> <ul style="list-style-type: none">- Importante dans les phénomènes apoptotiques physiologiques, en particulier dans la destruction des lymphocytes auto-réactifs, et l'élimination des \varnothing infectées/tumorales par les \varnothing immunitaires cytotoxiques.- Voie membranaire : interaction du récepteur Fas avec son ligand naturel ⇒ formation d'un complexe multiprotéique cytoplasmique appelé DISC (Death-Inducing Signaling Complex), qui va déclencher une cascade apoptotique dont la finalité est l'activation de la caspase 3 effectrice.	<p>Voie mitochondriale :</p> <ul style="list-style-type: none">Intrinsèque activée en réponse à un « stress » \varnothing produit par : RI, hypoxie, hyperthermie, substances toxiques, RL, lésions du génome, suppression des signaux de survie (<i>hormones, facteurs de croissance, cytokines</i>)*Activation des mitochondries → libération du cytochrome-c*Formation d'un complexe trimoléculaire « Apoptosome » constitué par : cytochrome-c, Apaf-1, procaspase-9*Activation de la caspase 3

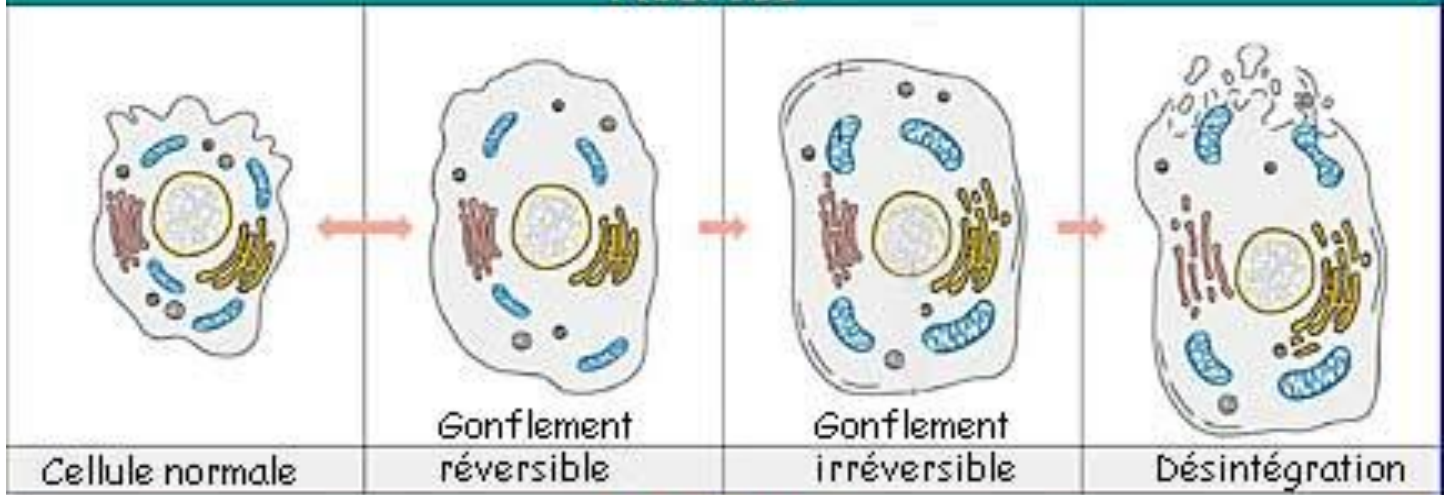
Régulation de l'apoptose :

- **Régulateurs du DISC** : les **FLIP** sont des **protéines** régulatrices qui **bloquent** le **signal de mort cellulaire** induit par le récepteur **Fas**, en **bloquant** la **formation du DISC**
- **Régulateurs de l'apoptosome** :
 - × **Protéines anti-apoptotiques** **bcl-2, bcl-x, bcl-w, IAP** : inhibent l'apoptose en **se liant directement aux caspases** bloquant leur activité
 - × **Protéine Smac/DIABLO** : **neutralise** les activités anti-apoptotiques des **IAP**
 - × **Pro-apoptotiques** : **bax, bak, Bad, Bid, Bim**

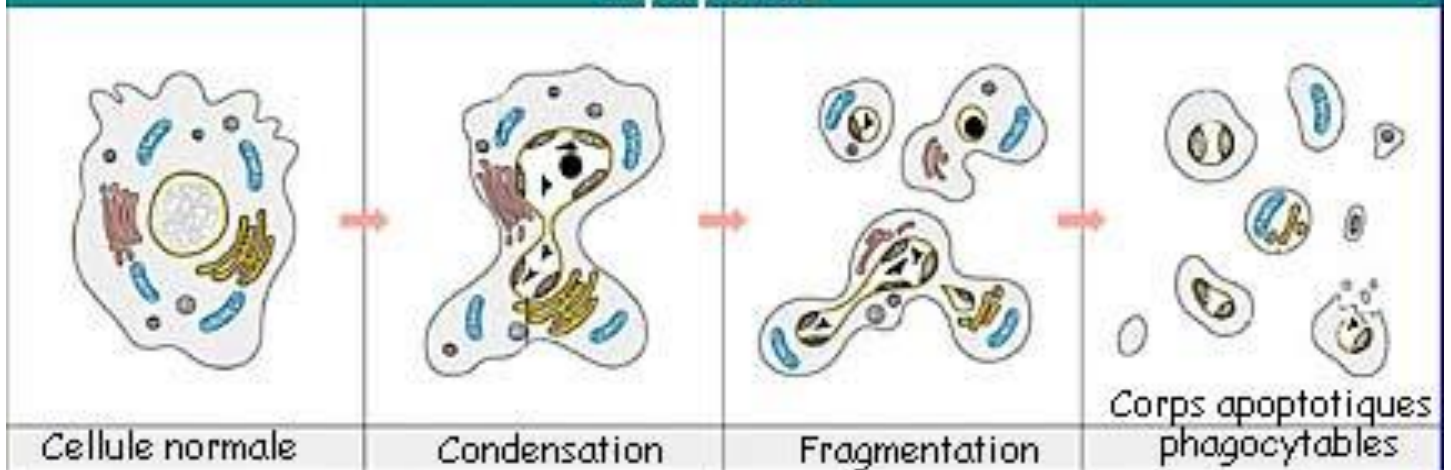
Conclusion

- L'apoptose physiologique intervient aussi bien au cours du **développement embryonnaire** (*création d'orifices, sculpture de l'embryon par élimination*), à l'**âge adulte** (*suppression de facteurs de croissance, régulation hormonale de l'homéostasie, équilibre immunitaire, érythropoïèse, renouvellement cellulaire et sénescence*), qu'au cours de différentes **pathologies**.
- **Rôle central** des **mitochondries** dans l'apoptose, hormis celui de fournisseur d'énergie.
- **Perspectives thérapeutiques importantes** pour les pathologies dues à un dysfonctionnement de l'apoptose.

Nécrose



Apoptose



Hématopoïèse : les facteurs de régulation

- L'hématopoïèse est l'ensemble des mécanismes qui assurent la **production constante et régulée** des **z sanguines**.
- Elle se fait **exclusivement** au niveau de la **MO** après la naissance.
- La régulation de l'hématopoïèse permet de **moduler** en permanence la **production** des **z sanguines** en fonction des **besoins**. Par ex en cas d'anémie/hémolyse → ↑ production de GR + accélération de l'érythropoïèse.
- **4 compartiments cellulaires dans le système hématopoïétique** :
 - **z souches pluripotentes**
 - **Progéniteurs** :
 - × **BFU-E et CFU-E** : pour la lignée **Érythroblastique**
 - × **BFU-Meg et CFU-Meg** : pour la lignée **Mégacaryocytaire**
 - × **CFU-GM** : pour la lignée **Granulo-Monocytaire**
 - × **Progéniteurs B et T** : pour les **lymphocytes B et T**
 - **Précurseurs**
 - **z matures fonctionnelles**
- **Intérêt** : capital pour la **compréhension**, l'**exploration** et le **traitement** de certaines affections **hématologiques** et **cancéreuses**.

Facteurs intrinsèques :

- **Facteurs de transcription hématopoïétique** : **GATA-1, PU-1, PAX5, IKAROS...**
- Ils agissent en régulant l'**engagement** des **z** dans un **lignage**.

Facteurs de croissance :

Facteurs de régulation positive :

• CSF (Colony Stimulating Factor) :

- **IL3** : agit sur toutes les lignées **hématopoïétiques**.
- **GM-CSF** (Granulocyte Macrophage CSF) : agit sur la plupart des **progéniteurs** et la lignée **granulo-monocytaire**.
- **G-CSF** (Granulocyte CSF) : agit essentiellement sur la lignée **granuleuse**.
- **M-CSF** (Macrophage CSF) : dépend du **GM-CSF** pour être stimulant, il agit sur les **monocytes** et les **macrophages**.
- **EPO** (Érythropoïétine) : synthétisée essentiellement par le **cortex rénal**.
 - ↓ de la **PaO₂**, ↓ du nbr d'**érythrocytes** causée par une hémorragie/hémolyse, ↑ des **besoins** tissulaires en **O₂** ⇒ **sécrétion accrue** d'EPO.
 - Elle constitue le facteur régulateur spécifique de la **différenciation** de la lignée **érythroïde**.
- **TPO** (thrombopoïétine) : synthétisée par le **foie** et les **reins**, elle agit sur la lignée **mégacaryocytaire**.
- **IL5** : active spécifiquement la **différenciation** des **éosinophiles** et agit sur les **PNE matures**.

⇒ **En cancérologie** : **GM-CSF** et **G-CSF** permettent :

- La **maturation** des **z leucémiques** qui deviennent alors **incapables de proliférer**, ce qui potentialise l'action de la **chimiothérapie**.

- La **stimulation** de l'**hématopoïèse** normale permettant une ↓ des **neutropénies**.

⇒ L'**EPO** est utilisée lors d'anémie en particulier chez : les patients sous **chimiothérapie**, l'**insuffisant rénal**, les porteurs de **MICI**, les sujets **HIV+** traités par **AZT** et le **prématuré**.

⇒ La **TPO** est utilisée comme traitement dans les **thrombopénies induites par la chimiothérapie**.

• Facteurs synergiques :

- **IL1** : agit à un stade plus **précoce** que l'**IL3**.
- **IL6** : agit aux stades **précoces** de l'hématopoïèse, en synergie avec l'**IL3** et **GM-CSF**.
- **LIF** (Leukemia Inhibitory Factor) : possède une action très proche de l'**IL6**.
- **SCF** (Stem Cell Factor) : agit en synergie avec **tous** les facteurs **SAUF** le **M-CSF**.

Facteurs de régulation négative : la régulation négative reste **mal connue**, parmi les facteurs ayant été caractérisés :

- **TGF-β** (Transforming Growth Factor β) : effet **inhibiteur** sur les **progéniteurs** et la **mégacaryopoïèse**.
- **TNF-α** : effet **inhibiteur/stimulant** suivant les **facteurs de croissance** qui lui sont associés.
- **Séraspénide** : effet **inhibiteur** sur les **progéniteurs**.
- **MIP-1α** (Macrophage Inflammatory Protein 1α) : **Inhibiteur** des **progéniteurs** les plus **immatures**.
Stimulateur des **progéniteurs** les plus **matures**.

Stroma ou microenvironnement : constitue le cadre dans lequel se développent les **z** hématopoïétiques. Il comporte :

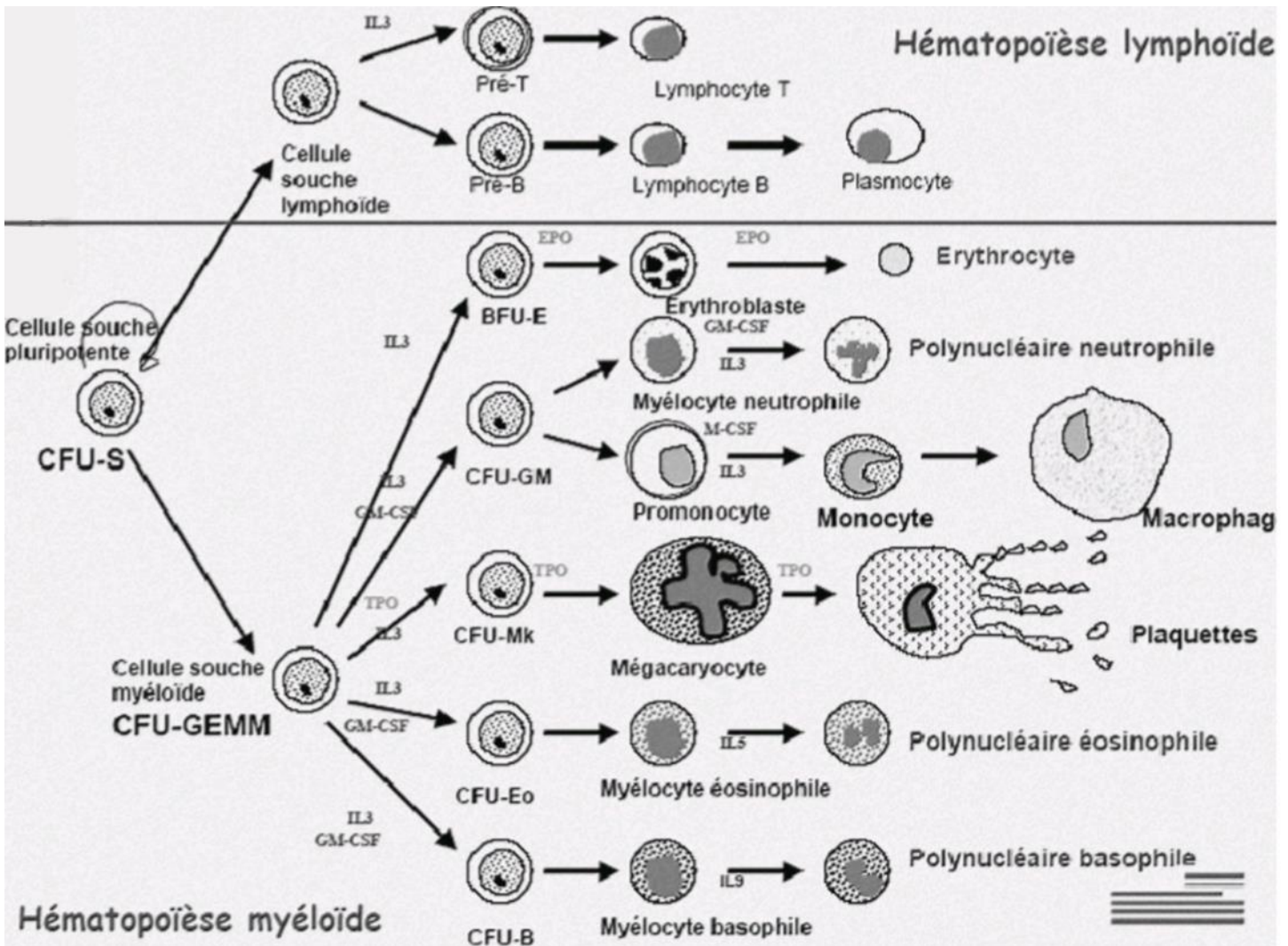
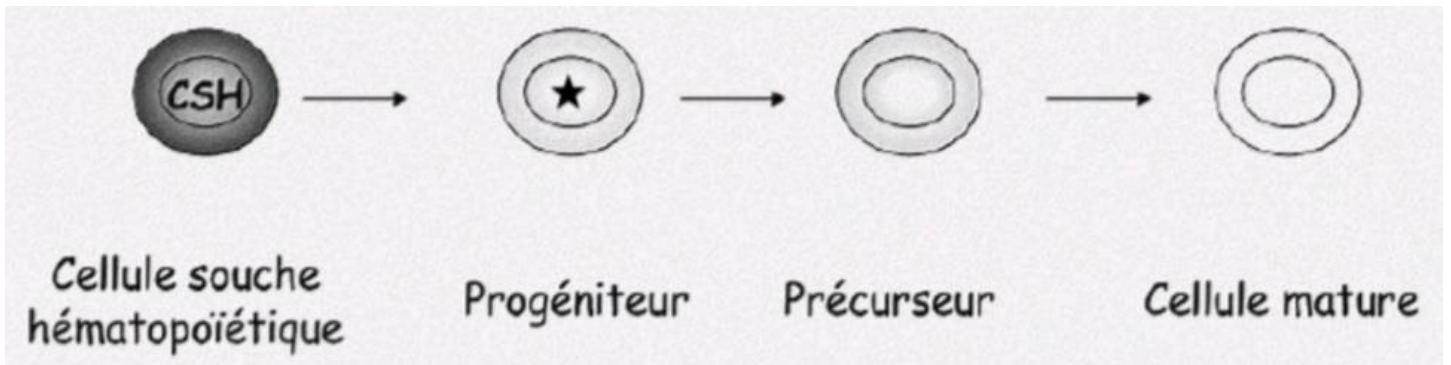
- Des **z** : **fibroblastes** spécialisés, **adipocytes**, **macrophages**, **lymphocytes**, **z endothéliales** (des capillaires et des sinusoides), **z souches** de divers types mais non hématopoïétiques ⇒ **source** de **facteurs de croissance**, et les contacts **z stromales** - **CSH** sont nécessaires.
- Une **matrice extra-z** : composée de diverses protéines fibreuses, **glycoprotéines** et **protéoglycannes** qui sont produites par les **z stromales**, et auquel viennent adhérer les **z hématopoïétiques**. Cette adhérence se fait par l'intermédiaire de molécules d'adhésion : les **intégrines** et les **sélectines**, et est capitale puisque la matrice constitue un **réservoir considérable en facteurs de croissance**.

Vitamines et oligoéléments :

- **Vit B12 - acide folique B9** : agissent sur l'**ensemble** des lignées cellulaires.
- **Fer** (action spécifique sur la lignée **érythropoïétique**), **Zinc**, **cuivre**.

Conclusion :

- L'hématopoïèse est l'ensemble des mécanismes qui assurent le **remplacement continu** et **régulé** des différentes **z** sanguines.
- L'**exploration** de l'hématopoïèse est possible grâce à des **moyens simples** (**NFS, réticulocytes, myélogramme**) ou plus **spécialisés** (**dosage des facteurs de croissance EPO TPO, scinti médullaire, culture de progéniteurs**).



Hémolyse

Mécanismes et méthodes d'exploration

- Phénomène **irréversible** par lequel les **GR** sont **détruits** et libèrent leur **contenu hémoglobinique** dans le milieu extérieur.
- **Hémolyse physiologique** : **destruction** des GR arrivés au **terme de leur vie circulatoire** de **120j**, **compensée** immédiatement par la **moelle** et donc **sans répercussion** clinique ni biologique.
- **Hémolyse pathologique** : destruction **excessive** des GR qui entraîne une **anémie hémolytique** lorsque les capacités de régénération médullaire sont dépassées.
- **Intérêt** : compréhension de la **physiopathologie** des **anémies hémolytiques** et des **méthodes de dg**.

Hémolyse physiologique

Mécanismes :	Siège :	
<p>- Vieillesse du GR : ↓ plasticité + ↑ rigidité globulaire rendant le GR plus vulnérable au captage par le système réticulo-endothélial.</p> <p>- Erythropoïèse inefficace physiologique : les érythroblastes défectueux sont phagocytés par les macrophages médullaires, et leurs composants sont dégradés.</p>	<p>Hémolyse intratissulaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - 85% de l'hémolyse physiologique - Assurée par les macrophages de la MO, rate et foie - Les GR phagocytés sont détruits dans le cytoplasme des macrophages : <ul style="list-style-type: none"> • La membrane est décomposée • Le fer est repris par la sidérophiline, transporté et réintroduit dans les érythroblastes • La globine est dégradée en acides aminés • La protoporphyrine de l'hème est métabolisée en biliverdine puis en bilirubine qui est libérée dans le plasma sous forme libre (= non conjuguée). Fixée sur l'albumine, elle est transportée vers le foie où elle subit une glycuro-conjugaison qui la transforme en bilirubine conjuguée. Éliminée directement dans les selles (stercobiline) ou réabsorbée pour être éliminée dans les urines (urobiline). 	<p>Hémolyse intravasculaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - 15% de l'hémolyse physiologique - Elle se produit par lyse osmotique ou par fragmentation des GR vieillissants dans les capillaires de taille réduite (par ↓ de leur déformabilité). - L'Hb libérée dans le plasma forme un complexe avec l'haptoglobine, ce qui permet sa dégradation au niveau du foie.

Exploration :

Méthodes directes	Méthodes indirectes	
Mesure de la demi-vie des GR par marquage isotopique au chrome 51 (dépassé)	<p>Dosage des bilirubines :</p> <ul style="list-style-type: none"> - BNC = 1 - 10 mg/l ; BC = 0 - 2 mg/l - Il convient de signaler qu'en cas d'hyper-hémolyse, le degré de BNC dépend des capacités de glucuro-conjugaison du foie 	<p>Dosage de l'haptoglobine :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Taux ↓ ou nul - Plus sensible en cas d'hyper-hémolyse

Hyperhémolyse ou hémolyse pathologique : c'est la ↓ de la durée de vie des GR au-dessous de 120j

Mécanismes :

Anomalie du GR :	Agression extrinsèque des GR :
<p>hémolyse corpusculaire/globulaire 2^{aire} à :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anomalie de membrane : maladie de Minkowski-Chauffard ou sphérocytose héréditaire. - Anomalie de l'Hb : <ul style="list-style-type: none"> • Hémoglobinopathie qualitative : mutation d'un aa sur une chaîne de la globine (drépanocytose). • Hémoglobinopathie quantitative : déficit de synthèse d'une chaîne de la globine (thalassémie). - Déficit enzymatique en PK ou en G6PD 	<p>hémolyse extracorporelle d'origine :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Toxique/médicamenteuse : médicaments (sulfamides, pénicillines...), venins, plomb (saturnisme)... - Immunologique : <ul style="list-style-type: none"> • Allo-immunisation : accident de la transfusion sanguine, anémie hémolytique du NN RH+ • Auto-immunisation : AHAI - Mécanique : prothèses intracardiaques, hémolyse d'effort, microangiopathie (SHU de l'enfant, sd de Moschowitz de l'adulte). - Infectieuse : septicémie, paludisme.

Exploration :

Affirmer l'hyperhémolyse	Déterminer le siège de l'hyperhémolyse	Bilan étiologique
<ul style="list-style-type: none"> - Anamnèse : ATCD personnels et familiaux, prise de médicaments, toxiques, transfusion, séjour en zone d'endémie palustre, signes de MAT... - Examen clinique : absence d'hémorragie, triade hémolytique : PÂLEUR - ICTÈRE - SMG - Biologie : <ul style="list-style-type: none"> • NFS : anémie normocytaire ou macrocytaire régénérative • Signes d'hypercatabolisme de l'Hb : ↑ BNC, ↑ fer sérique, ↑ LDH, ↓ haptoglobine 	<ul style="list-style-type: none"> - Intravasculaire : contexte aigu <ul style="list-style-type: none"> • Fièvre, frissons, lombalgies, état de choc • Biologie : ↑↑↑ BNC, fer sérique et LDH, ↑ Hb + hémoglobinurie, ↓ haptoglobine - Intratissulaire : contexte chronique <ul style="list-style-type: none"> • SMG, HMG • Biologie : ↑ modérée de la BNC, fer sérique et LDH, haptoglobine peu ↓ 	<p>1^{ère} intention</p> <ul style="list-style-type: none"> - Frottis sanguin (GR déformés, schizocytes) - Test de Coombs direct <p>2^e intention</p> <ul style="list-style-type: none"> - Test de résistance osmotique - Electrophorèse de l'Hb - Test de sensibilité à l'oxydation - Dosages enzymatiques - Cytométrie en flux

Conclusion

- L'hémolyse est un phénomène **physiologique** qui devient **pathologique** quand il survient sur un **GR jeune**, les étiologies en sont **multiples**.
- L'étude de l'hémolyse permet de **comprendre** les **anémies hémolytiques**.

Systèmes de groupes érythrocytaires et leurs applications : *diagnostic, transfusion et transplantation*

- Définis comme l'ensemble des **Ag allotypiques, génétiquement transmis**, détectés par des **Ac spécifiques** à la surface de la membrane érythrocytaire.
- Ces Ag, introduits dans un organisme qui les reconnaît comme **étrangers**, peuvent être la cible d'**Ac sériques** naturels/immuns, responsables d'une **lyse cellulaire** parfois grave, voire mortelle.
- Près de 29 systèmes de groupes érythrocytaires ont été identifiés dont les plus importants sont le **système ABO** et le **système Rh**.

Systèmes de groupes érythrocytaires :

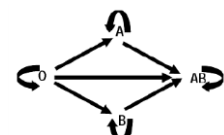
	Système ABO	Système Rhésus															
	Se définit à la fois par les Ag érythrocytaires (A et B) et par les Ac naturels (anti-A et anti-B) toujours présents quand l'Ag correspondant est absent. C'est donc le système le plus important à respecter en matière de transfusion et de transplantation d'organe , de par l' existence constante de ses Ac naturels et de la puissante immunogénéité de ses Ag présents sur la plupart des \varnothing de notre organisme.	C'est, après le système ABO, le second par son importance transfusionnelle . Il reste le premier parmi ceux où intervient la notion d' agglutinines irrégulières . L'étude de ce système a permis la compréhension des mécanismes d' immunisation foeto-maternelle .															
Ag	<ul style="list-style-type: none"> - Il existe 2 Ag principaux (A et B) qui définissent 4 groupes : A, B, AB et O. - Ce sont des glycoprotéines qui font partie intégrante de la membrane du GR. - Les Ag A et B sont des produits indirects de gènes (A et B) qui induisent la synthèse d'une glycosyltransférase qui accroche un sucre spécifique (N-acétyl galactosamine pour l'Ag A et le galactose pour l'Ag B) sur une substance de base, appelée la substance H. - La substance H est codée par le système Hh génétiquement indépendant du système ABO, mais les Ag A et B ne s'expriment qu'en présence de l'Ag H. - Les sujets qui n'expriment aucun de ces 2 sucres sur la substance H sont des sujets O et ceux qui expriment les 2 sont des sujets AB. - Exceptionnellement le gène H peut être absent et les GR de ces sujets, dits de phénotype Bombay, n'ont à leur surface ni substance H, ni Ag A, ni Ag B. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ce sont des holoprotéines (non glycosylées) spécifiques des GR, complètement développés à la naissance et les plus immunogènes après le système ABO. - Les principaux sont au nombre de 5 : D, C, c, E, e. • Ag D (RH1) : le plus important, car le plus immunogène. Sa présence définit le caractère Rh+ et son absence Rh-. • C (RH2), c (RH4) et E (RH3), e (RH5) : sont antithétiques (quand l'un est absent l'autre est obligatoirement présent). - Certains Ag du système Rh sont en réalité une mosaïque d'Ag composées de plusieurs sous-unités, c'est le cas de l'Ag D et Ag e. Ainsi, le déficit en une ou plusieurs sous-unités de l'Ag D définit le D faible ou DU ; considéré comme Rh+ lorsqu'il est donneur et Rh- lorsqu'il est receveur. 															
Ac	<ul style="list-style-type: none"> - Ac naturels réguliers : apparaissent au début de la vie en dehors de toute stimulation antigénique apparente, constamment présents en l'absence de l'Ag correspondant. Ces agglutinines sont des IgM, détruits à 65° et incapables de traverser le placenta. - Ac acquis irréguliers : cas d'environ 10% des sujets O, moins souvent chez les sujets A ou B. Ils ont été acquis en cas d'allo-immunisation par des GR étrangers (<i>grossesse, transfusion incompatible...</i>). Ce sont surtout des IgG hémolytants, non détruits par la chaleur et capables de traverser le placenta. <table border="1"> <thead> <tr> <th>GR</th> <th>Sérum</th> <th>Groupe</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Ni Ag A, ni B</td> <td>Ac anti-A + Ac anti-B</td> <td>O</td> </tr> <tr> <td>Ag A</td> <td>Ac anti-B</td> <td>A</td> </tr> <tr> <td>Ag B</td> <td>Ac anti-A</td> <td>B</td> </tr> <tr> <td>Ag A + B</td> <td>Ni anti-A, ni anti-B</td> <td>AB</td> </tr> </tbody> </table>	GR	Sérum	Groupe	Ni Ag A, ni B	Ac anti-A + Ac anti-B	O	Ag A	Ac anti-B	A	Ag B	Ac anti-A	B	Ag A + B	Ni anti-A, ni anti-B	AB	<ul style="list-style-type: none"> - Contrairement au système ABO, les Ac du système Rh ne sont pas présents naturellement dans le sérum des sujets qui ne portent pas l'Ag. Ce sont des agglutinines irrégulières immunes de type IgG, capables de traverser le placenta, acquises à la suite d'une allo-immunisation lors d'une transfusion incompatible ou grossesse. - Ils sont dangereux à partir de la 2^e exposition incompatible. - Par ordre de faiblesse décroissante : anti-D, anti-E, anti-c, anti-C, anti-e. - Il est important de respecter la compatibilité pour les 5 Ag Rh dans les transfusions de GR, spécialement chez les ♀ avant la ménopause et dans les pathologies impliquant des transfusions répétitives ± chroniques.
GR	Sérum	Groupe															
Ni Ag A, ni B	Ac anti-A + Ac anti-B	O															
Ag A	Ac anti-B	A															
Ag B	Ac anti-A	B															
Ag A + B	Ni anti-A, ni anti-B	AB															
Aspects génétiques	<ul style="list-style-type: none"> - Les gènes codant pour le système ABO sont localisés sur le ch. 9 (bras long) sur 2 loci homologues. - Sur chaque locus se trouve un gène de la série allélique : A, B : codominants - O : récessif - On définit ainsi 6 génotypes (AA, AO, BB, BO, AB, OO) pour 4 phénotypes (A, B, AB, O), selon que le sujet est hétéro/homozygote pour le gène. 	<ul style="list-style-type: none"> - Les Ag Rh sont sous le contrôle de 2 loci organisés en tandem sur le ch. 1 - Le gène Rh D codant pour la protéine D (le gène d est un gène muet) - Le gène RhCE pour celle de C ou c et E ou e 															

Application : diagnostic, transfusion et transplantation :

Applications diagnostiques :

Incompatibilité foeto-maternelle : liée dans la majorité des cas au système Rh, et rarement au système ABO.	AHA1
<ul style="list-style-type: none"> - L'allo-immunisation est due au passage des GR foetaux Rh+ dans le sang de la mère Rh-. La 1^{ère} grossesse se passe sans problème, mais la mère s'immunise et synthétise des IgG anti-D. - Au cours d'une grossesse ultérieure, il y aura passage des IgG à travers le placenta qui seront responsables de MHNN - Dg biologique : Avant l'accouchement : groupage de la ♀ + mari et RAI chez la ♀ : <ul style="list-style-type: none"> ⇒ Mère RH+, sans ATCD transfusionnels → 2RAI (3^e et 9^e mois) ⇒ Mère RH+, ATCD transfusionnels, ou mère RH- → 4RAI (3^e, 6^e, 8^e, 9^e mois) Après la naissance : groupage de la mère + enfant, Coombs direct chez nné, S'IL EST -, ON EXCLUE LA MHNN, RAI chez la mère. 	<ul style="list-style-type: none"> - Due à une destruction des GR par des auto-Ac anti-érythrocytaires spécifiques dirigés contre les Ag érythrocytaires. - Dg par le test de Coombs.

Transfusion :

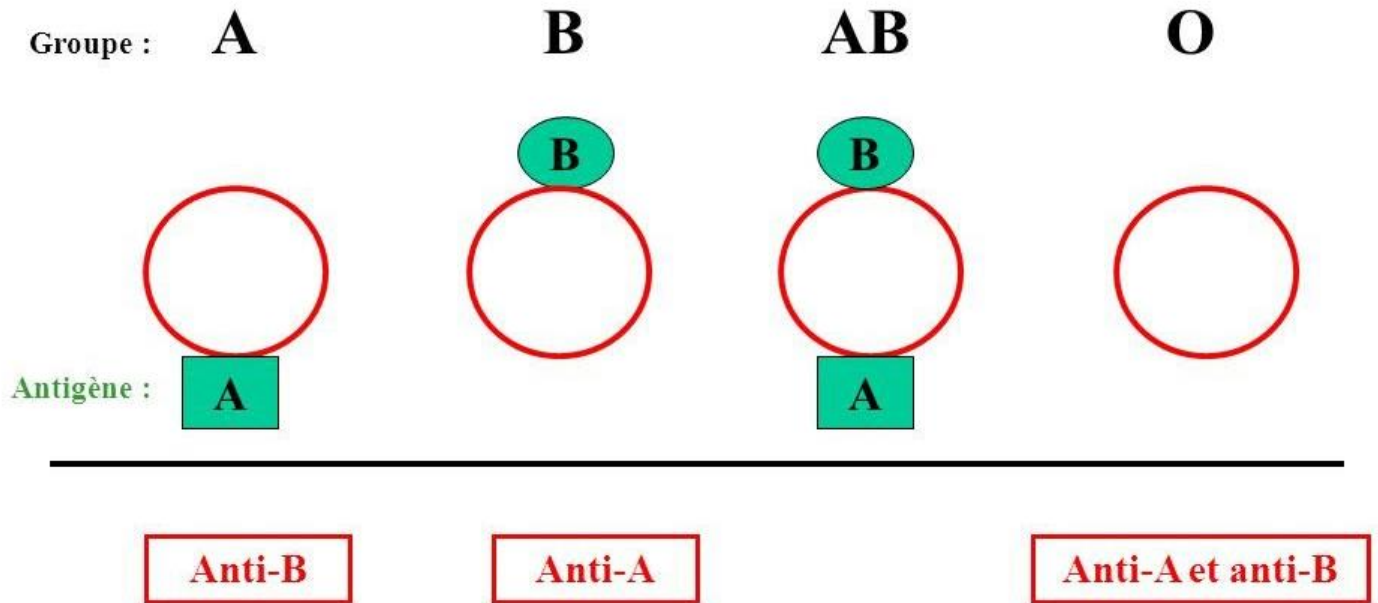
Groupage sanguin	Transfusion
<ul style="list-style-type: none"> - La détermination du groupe sanguin se fera sur 2 pvm différents par 2 personnes différentes ou à 2 moments différents. Le groupe est définitif quand il y a une concordance entre les 2 déterminations. - Chaque détermination emploie 2 techniques différentes : <ul style="list-style-type: none"> • Épreuve globale de Beth Vincent qui permet la détermination des Ag (par des sérums tests) • Épreuve sérique de Simonin qui recherche les Ac correspondants (par des GR tests) - LE GROUPE SANGUIN STANDARD COMPREND LE GROUPE ABO ET RH. 	<ul style="list-style-type: none"> - En règle la transfusion sanguine doit être iso-groupe ABO iso-Rh, mais en cas d'urgence vitale on peut utiliser la règle de compatibilité suivante : Ne pas transfuser des hématies porteuses d'un Ag correspondant à un Ac présent dans le plasma du receveur. - Techniquement, les hématies de groupe O peuvent être transfusées à des receveurs A, B ou AB. Les sujets O sont dits donneurs universels alors que les sujets AB, dits receveurs universels peuvent recevoir des globules A, B ou O. « Transfusion non iso-groupe mais compatible ». - Ceci n'est valable que dans la limite d'une transfusion < 3 poches, au-delà on parle de transfusion massive et la règle n'est plus correcte ; seule la transfusion iso-groupe qui sera de règle. 

Transplantation d'organes :

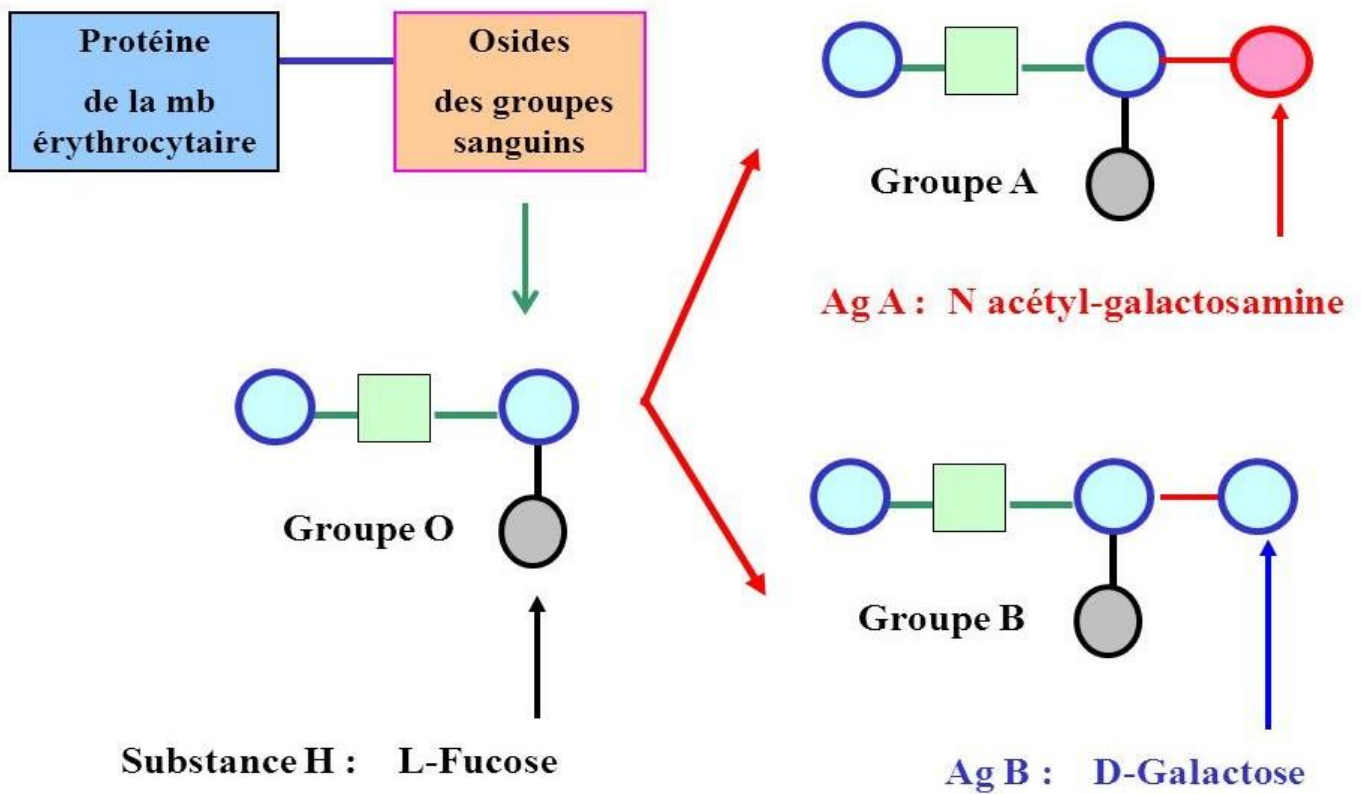
- Les Ag du système ABO sont **très immunogènes**. Ils peuvent entraîner un **REJET DU GREFFON** (MO, rein, peau...).
- Donc la **compatibilité ABO** est de règle dans la transplantation, car ce sont des **Ag ubiquitaires**.
- De même il est important d'avoir une **compatibilité Rh**.



Conclusion : Les Ag des groupes sanguins, loin de se limiter aux seuls GR, sont distribués à la **surface de la plupart des \varnothing** de l'organisme. Leurs implications sont multiples : **transfusion, transplantation** et en hématologie notamment la **prévention de la MHNN**.



Les anticorps associés à chaque groupe lors du test de Simonin.



Hémoglobines humaines

Aspects biochimiques et génétiques

- L'hémoglobine est le **constituant principal des GR**.
- C'est une **chromoprotéine** constituée d'une **partie protéique**, la **globine**, et d'une **partie non protéique**, l'**hème** (qui présente en son centre un atome de fer).
- Sa principale fonction est le **transport d'O₂** des poumons vers tous les tissus de l'organisme, mais elle assure également le transport d'une **partie du CO₂** vers les poumons.
- Chez l'adulte normal, les GR contiennent 3 types d'Hb en proportion bien définie : **HbA (α₂ β₂) > 95%**, **HbA₂ (α₂ δ₂) < 3%**, **HbF (α₂ γ₂) < 2%**.
- **Intérêt** : la fq des **anomalies quantitatives et qualitatives de l'Hb**, ainsi que l'importance de sa **fonction de transport** donne un intérêt capital à son étude.

Aspects biochimiques :

Structure : l'Hb est un **hétéro-tétramère** formé de **4 chaînes de globines** et de **4 molécules d'hème** contenues dans les poches des globines.

La globine :

- C'est la **partie protéique** de l'Hb.
- Chaque molécule d'**Hb** est formée de **4 chaînes de globine** : 2 chaînes **α** et 2 chaînes de type **non α**, leur structure est très proche (différence de quelques aa). L'**Hb adulte** ou **A** est formée de **2 α** et **2 β**.
- **Structure primaire** : correspond à une **chaîne polypeptidique**.
- **Structure secondaire** : résulte de l'**enroulement hélicoïdal** des chaînes polypeptidiques.
- **Structure tertiaire** : correspond à une structure **globulaire, compacte**, ménageant en son centre la **pochette de l'hôte**.
- **Structure quaternaire** : dans l'HbA, elle résulte de l'**assemblage** des chaînes **α** et **β** entre elles pour former le **tétramère** de globine. Au centre de l'Hb oxygénée, on trouve le **2-3 di-phospho-glycérate (2-3 DPG)** qui assure le passage de la forme oxygénée à la forme **désoxygénée**.

L'hôte :

- C'est une **proto-porphyrine IX** qui comporte un atome de **fer ferreux (Fe²⁺)** présentant **6 liaisons de coordinance** dont :
- 4 s'établissent avec les **azotes des noyaux pyrroles de l'hôte**.
 - La 5^e forme une liaison stable avec l'**histidine proximale**.
 - La 6^e se fixe sur l'**histidine distale** par l'intermédiaire d'une molécule d'O₂ dans l'**oxyhémoglobine**.

Biosynthèse : la biosynthèse de l'Hb commence au stade du **proérythroblaste** et s'achève à celui du **réticulocyte**.

• Synthèse des chaînes de globine :

- Elle s'effectue selon le mécanisme général de la **synthèse protéique**.
- Elle est induite par l'**hème**, donc le **déficit en fer (donc en hème)** entraîne l'**arrêt** de sa biosynthèse.

• Synthèse de l'hème :

- Elle s'effectue dans les **mitochondries** puis dans le **cytosol**, indépendamment de celle de la globine.
- L'hème libre exerce une **rétro-inhibition** de sa synthèse lorsqu'il se trouve en excès par rapport aux chaînes de globine.

Aspects génétiques :

Gènes de structure :

- **La globine** :
 - Les gènes **α** sont situés sur le **chromosome 16** et les gènes **non α** sur le **chromosome 11**
 - La famille **α** comporte **3 gènes** :
 - Le gène embryonnaire **ε**
 - 2 gènes **α**
 - La famille **non α** comporte **5 gènes** :
 - Le gène embryonnaire **ε**
 - 2 gènes **foetaux** : **γG** et **γA**
 - 2 gènes **adultes** : **β** et **δ**
- **L'hème** : Il n'y a pas de gène de structure de l'hème, mais plutôt des gènes qui codent pour la production des différentes **enzymes** qui interviennent dans sa synthèse.

Gènes de régulation :

selon la théorie de **Monod-Jacob** :

- Le gène régulateur intervient par l'intermédiaire d'un **métabolite répresseur** bloquant l'opérateur.
- Inversement, un **métabolite inducteur** va bloquer le **métabolite répresseur** ce qui permet à l'opérateur d'agir.
- **Chez le fœtus** : la synthèse de **β** est réprimée, tandis que celle de **γ** est induite ⇒ **HbF (α₂ γ₂)** est la seule forme d'Hb présente.
- **Après la naissance** : la synthèse de **β** est induite, tandis que celle de **γ** est réprimée.
- **Chez l'adulte** : les gènes régulateurs :
 - Commandent la **synthèse égale** des chaînes **α** et **β** ⇒ **HbA (α₂ β₂) > 95%**.
 - Règlent la synthèse des chaînes **α** et **β** ⇒ **HbA₂ (α₂ δ₂) < 3%** et **HbF (α₂ γ₂) < 2%**.

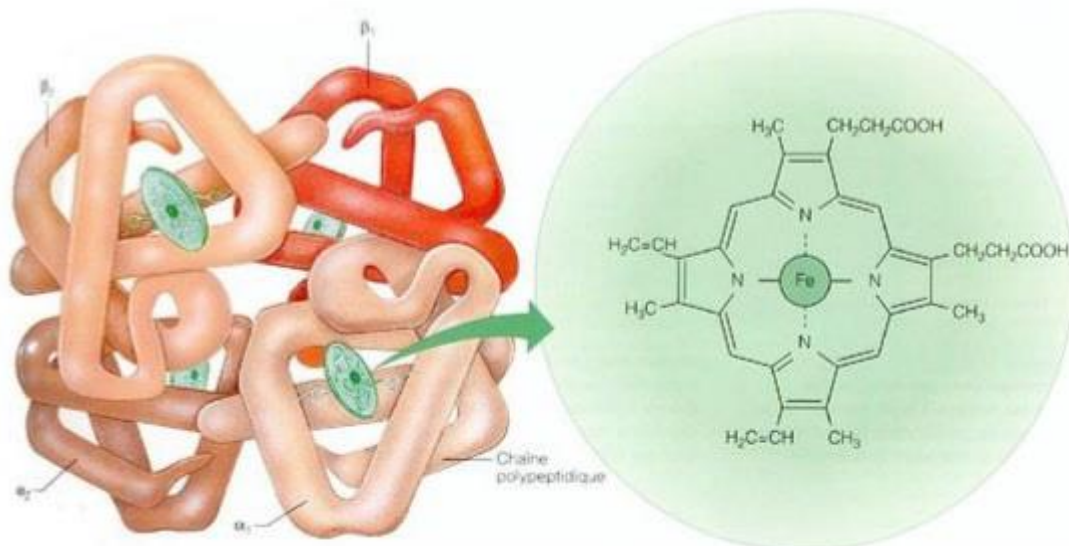
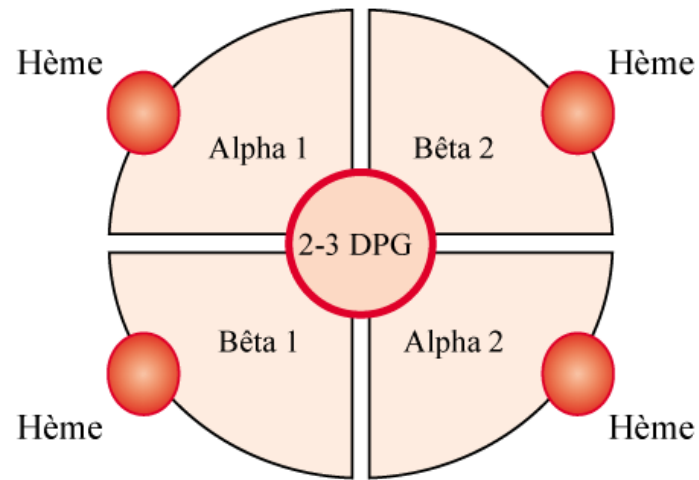
Applications cliniques :

- **La globine** :
 - **Anomalies qualitatives** :
 - Elles résultent d'une **mutation ponctuelle**
 - Ex. : type est la **drépanocytose (hémoglobinose S)**
 - **Anomalies quantitatives** :
 - Elles résultent d'**anomalies génétiques (mutation, délétion, défaut de fonction des gènes)** qui entraînent un **défaut de synthèse** d'un type de chaîne de globine. Ex. :
 - ⇒ **β thalassémie** : ↓ de la synthèse de la chaîne **β**
 - ⇒ **α thalassémie** : ↓ de la synthèse de la chaîne **α**
 - Dg par **électrophorèse de l'Hb**
- **L'hème** :
 - Anomalies touchant les **enzymes de synthèse**
 - Exemple : la **porphyrie**

Conclusion :

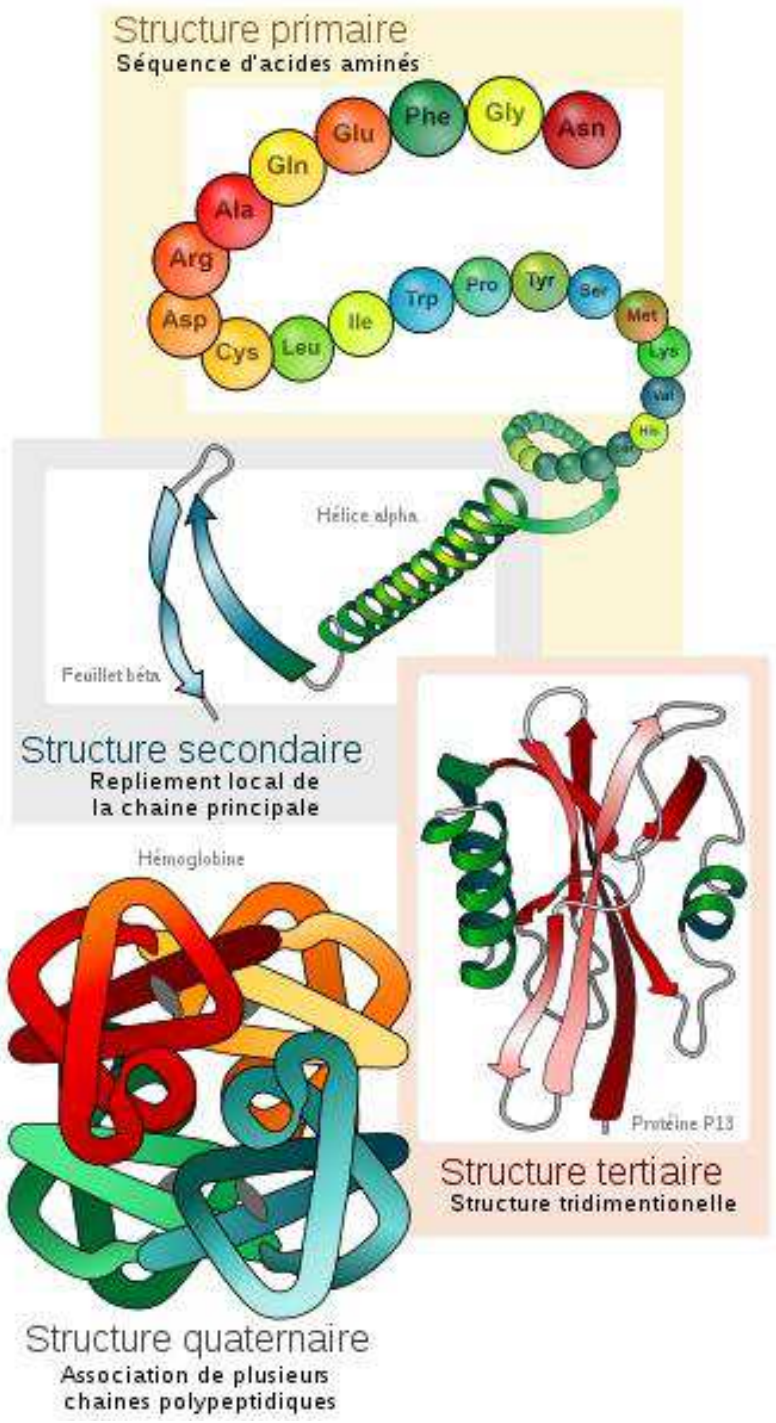
- L'hémoglobine est un bon modèle d'étude de la fonction de **synthèse protéique**, de même sa régulation et ses aspects génétiques.
- La physiologie de la synthèse de l'hémoglobine est intéressante pour la compréhension des **hémoglobinopathies** qui sont en règle des maladies génétiques qui n'ont **pas de traitement curatif** pour le moment, les travaux de recherche visent à développer la **thérapie génique**.

Hémoglobine A

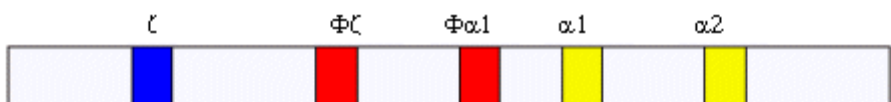


Hémoglobine

Groupement hème avec
1 atome de Fe
au centre



Chromosome 16 : Groupe de type alpha



Chromosome 11 : Groupe de type bêta



Hémostase : facteurs, mécanismes et méthodes d'exploration

- C'est l'ensemble des mécanismes physiologiques qui concourent à maintenir le sang à l'**état fluide** à l'intérieur des vx. Le processus vise donc à prévenir et arrêter les **hémorragies** et empêcher les **thromboses**.
- Elle se déroule classiquement en 3 temps : l'**hémostase primaire**, la **coagulation** et la **fibrinolyse**.
- Intérêt : la connaissance de la physiologie de l'hémostase permet d'étudier :
 - Les **maladies hémorragiques** congénitales/acquises et les maladies **TE**.
 - Un certain nombre de pathologies dans lesquelles les processus d'hémostase ont un rôle important : **choc septique**, **Kc**, **athérosclérose**, certaines **dysgravidies** ...

Hémostase primaire : correspond au **temps vasculo-plaquettaire**, immédiatement déclenché dès qu'il y a une **brèche** vasculaire, elle aboutit à l'**arrêt du saignement** essentiellement pour les **petits vx**.

Facteurs :

Vasculaires	Plaquettaires	Plasmatiques
- Intima : l' endothélium est caractérisé par une thrombo-résistance grâce à la présence de prostaglandines . Tandis que le sous-endothélium comporte du collagène très thrombogène. - Média : permet la vasoconstriction . - Adventice : où se terminent les ramifications nerveuses .	- Membrane plaquettaire : comprend : <ul style="list-style-type: none"> • Une double couche de PL, riche en acide arachidonique. • Des glycoprotéines dont les principales sont la GP Ib et la GP IIb IIIa. • Des Rc divers, dont le plus important est le récepteur de la thrombine. - Dans le cytoplasme : on trouve : <ul style="list-style-type: none"> • 2 réseaux de canaux : système canaliculaire ouvert ; système tubulaire dense • 3 types de granules : denses, claires, lysosomiaux 	- Facteur de Von Willebrand : glycoprotéine de HPM , synthétisé par les endothéliales et les mégacaryocytes . - Fibrinogène : glycoprotéine d'origine hépatique , permet l' agrégation plaquettaire par l'intermédiaire de la GP IIb IIIa .

Mécanismes :

Temps plaquettaire			
Temps vasculaire	Adhésion plaquettaire :	Activation plaquettaire :	Agrégation plaquettaire :
À la suite d'une lésion vasculaire, la 1 ^{ère} réaction de l'organisme est une vasoconstriction réflexe qui rapproche les berges de la lésion ce qui ↓ l'hémorragie.	Au collagène grâce aux ponts formés par le facteur de Von Willebrand qui se fixe sur le complexe GP Ib-IX	- Changement morphologique : les PQ deviennent sphériques et émettent des pseudopodes . - Libération du contenu des granules , en particulier ADP qui recrute d'autres PQ circulantes . - Synthèse de prostaglandines à partir de l' acide arachidonique notamment la thromboxane A2 , puissant vasoconstricteur et inducteur de l'agrégation plaquettaire .	Sur la 1 ^{ère} couche de PQ se fixent d'autres PQ grâce au fibrinogène qui établit des ponts entre elles par l'intermédiaire des GP IIb IIIa , aboutissant ainsi à la formation d'un agrégat plaquettaire primitif ou Thrombus fragile . Grâce à la libération des enzymes et du contenu granulaire des PQ, ce caillot se solidifie , constituant ainsi le thrombus blanc ou clou plaquettaire .

Exploration :

Interrogatoire et examen clinique, à la recherche de : **ATCD hémorragiques**, hémorragies à caractère **spontané** ou après **microtraumatismes**, hémorragies des **muqueuses ± revêtement cutané**, prise d'inhibiteurs PQ (**aspirine**, **clopidogrel**, **AINS**).

Temps de saignement :	Examens complémentaires :
- C'est le temps nécessaire à l'arrêt du saignement d'une plaie cutanée superficielle - On utilise pour la mesure la méthode d'Ivy : la plus sensible , incision de l'avant-bras (1cm de long / 1mm de profondeur) sous pression de 40mmHg (brassard gonflé) + recueil de sang chaque min. VN = < 8 min , TS allongé > 10 min	- Numération des PQ : pvm veineux sous anticoagulant EDTA . VN = 150 - 400.000/mm³ . Tout résultat < N impose un contrôle sur lame pour rechercher la présence d' agrégats plaquettaires responsable d'une fausse thrombopénie . Le comptage se fait sur tube citraté . - Étude morphologique des PQ sur frottis sanguin coloré au MGG - Dosage du facteur Willebrand - Dosage du fibrinogène VN = 2 - 4 g/l - Étude de l'adhésivité plaquettaire - Étude de l'agrégation plaquettaire - Étude de la durée de vie plaquettaire : par marquage isotopique
Le TS est allongé par la prise récente de certains médicaments en particulier l' aspirine et dans les maladies de l'hémostase primaire : thrombopathie , thrombopénie , et maladie de Willebrand .	

Coagulation : passage du plasma de l'état **liquide** à l'état de **gel** par transformation du **fibrinogène** en **fibrine insoluble**.

Le thrombus plaquettaire, étant fragile, sera renforcé par l'apparition du **thrombus rouge** de la coagulation.

Facteurs :

⇒ **Éléments cellulaires :**

- **Fibroblastes** : expriment à leur surface le **facteur tissulaire**.
- **endothéliales et monocytes** : après leur activation, ils sont capables d'exprimer le **facteur tissulaire**.
- **PQ** : servent de **surface de catalyse** aux réactions de coagulation.

⇒ **Éléments non cellulaires :**

- **Facteurs de coagulation** :
 - La majorité sont synthétisés par l'**hépatocyte**, **CECI EXPLIQUE LES DÉSORDRES HÉMORRAGIQUES EN CAS DE CIRRHOSE ET D'IHC**.
 - Les facteurs "**vit K dépendants**" dits **PPSB**, sont les **facteurs II, VII, IX, X**. Ainsi, **UN PATIENT PORTEUR D'UNE AVITAMINOSE K OU RECEVANT UN TRAITEMENT AVK AURA UNE ↓ DE SYNTHÈSE DE CES FACTEURS**.

I	Fibrinogène (Ia : fibrine)	VIII	Anti-hémophilique A
II	Prothrombine (IIa : thrombine)	IX	Anti-hémophilique B
III	Facteur tissulaire	X	Stuart
V	Proaccéléline	XI	Rosenthal
VII	Proconvertine	XII	Hageman
		XIII	Stabilisant la fibrine

- **Ca** : **INDISPENSABLE À LA COAGULATION**.

Mécanismes :

<p>Schéma global de la coagulation</p> <p>Le processus de coagulation est une cascade enzymatique qui permet la transformation du fibrinogène soluble, grâce à la thrombine, en gel de fibrine insoluble qui obture la brèche vasculaire et consolide le caillot.</p>	<p>Voie intrinsèque - voie extrinsèque</p> <ul style="list-style-type: none"> • Voie intrinsèque ou <i>endogène</i> : <ul style="list-style-type: none"> - L'agent déclenchant est le système contact, composé de 4 facteurs : facteur XII, facteur XI, la prékallicréine, le kininogène de HPM. - L'activation du système contact permet l'activation du facteur XI capable d'activer le facteur IX qui, en présence de son cofacteur (VIII activé), active le facteur X en facteur Xa. • Voie extrinsèque ou <i>exogène</i> : <ul style="list-style-type: none"> - L'agent déclenchant est le facteur tissulaire exposé lors d'une brèche vasculaire. - Lorsque le facteur tissulaire (facteur III) se trouve en contact avec le sang, il active le facteur VII, ce qui va permettre l'activation du facteur X soit directement, soit indirectement en activant le facteur IX qui, en présence de son cofacteur (facteur VIII activé), active le facteur X en facteur Xa. 	<p>Thrombino - formation</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le facteur Xa, en présence du facteur Va, active la prothrombine en thrombine, enzyme dont le principal substrat est le fibrinogène. - La thrombine catalyse sa propre génération en favorisant la génération des facteurs Xla, VIIla, et Va et active également le facteur XIII qui va jouer un rôle majeur dans la stabilisation du caillot. <p>Fibrino - formation</p> <p>Dès l'apparition des traces de thrombine, le processus de coagulation s'amplifie jusqu'à la formation d'un réseau de fibrine qui emprisonne les GR : <i>thrombus rouge</i>.</p>	<p>Régulation de la coagulation</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antithrombine III : inhibe principalement la Ila et Xa. <u>SON ACTIVITÉ ANTICOAGULANTE EST ↑ DE FAÇON TRÈS IMPORTANTE PAR L'HÉPARINE.</u> - Système protéine C - protéine S (<i>vit K dépendant</i>) : la protéine C est un inhibiteur très puissant des facteurs VIIla et Va. Son activité anticoagulante ↑ par la protéine S. - TFPI (Tissue Factor Pathway Inhibitor) : inhibiteur de la voie extrinsèque.
---	--	--	--

Exploration :

⇒ Fait appel à un examen clinique et interrogatoire afin de rechercher : **ATCD hémorragiques/thrombotiques, pathologies associées et histoire des hémorragies/thromboses, hémorragies, thrombophilies.**

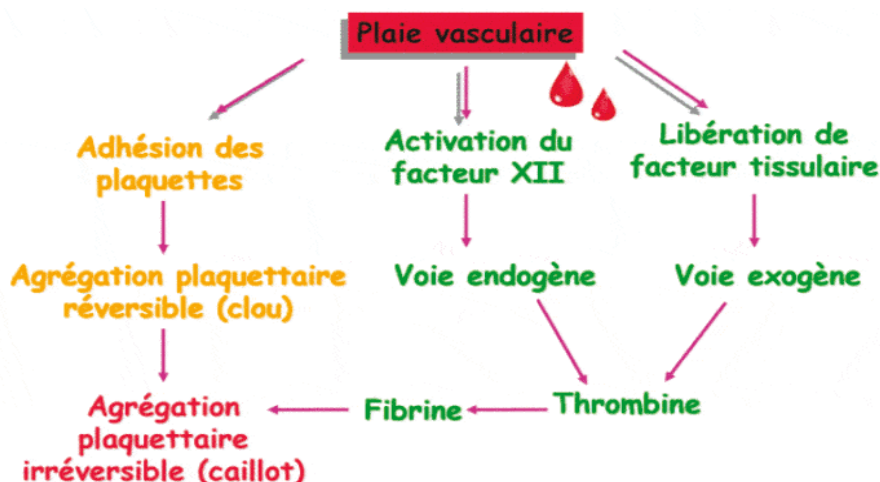
<p>Voie intrinsèque</p> <p>Temps de céphaline activée (TCA) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Temps de coagulation à 37°C d'un PPP recalciifié en présence de céphaline et activateur de la phase contact. - VN moyenne chez l'adulte = 30 - 40 sec - On considère que le TCA est anormal lorsque le rapport TCA malade/TCA témoin > 1.2 - Applications : bilan d'un Sd hémorragique, bilan préop, surveillance des patients sous héparine standard. 	<p>Voie extrinsèque</p> <p>Taux de prothrombine (TP) :</p> <p>= temps de Quick : c'est le temps de coagulation à 37°C d'un PPP recalciifié en présence de thromboplastine.</p> <ul style="list-style-type: none"> - VN = 70 - 100% - Temps de Quick N = 12 - 13 sec - Applications : bilan hépatique, préop, surveillance des patients sous AVK (exprimé en INR = temps de Quick du malade / temps de Quick du témoin) 	<p>Phase terminale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Temps de thrombine : VN = 15 - 20 s, son allongement traduit une anomalie de la fibrinoformation - Temps de reptilase - Dosage du fibrinogène : VN = 2 - 4 g/l <p>Tests spécialisés</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dosage séparés des facteurs de coagulation - Dosage des inhibiteurs de la coagulation : recherche de la résistance à la protéine Ca (APCR), dosage de l'activité de l'antithrombine, dosage de l'activité de la protéine C, dosage de l'activité de la protéine S
--	--	---

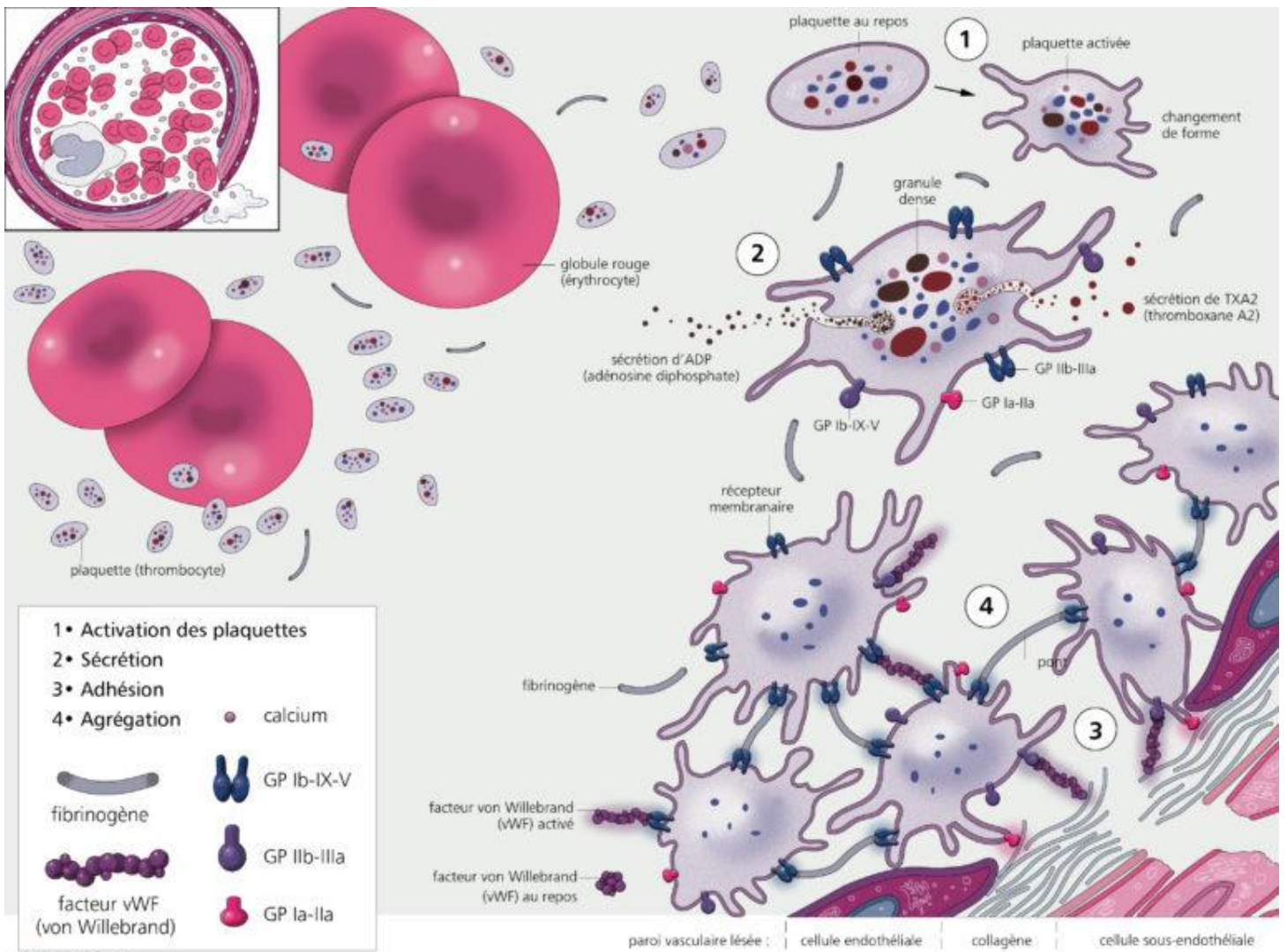
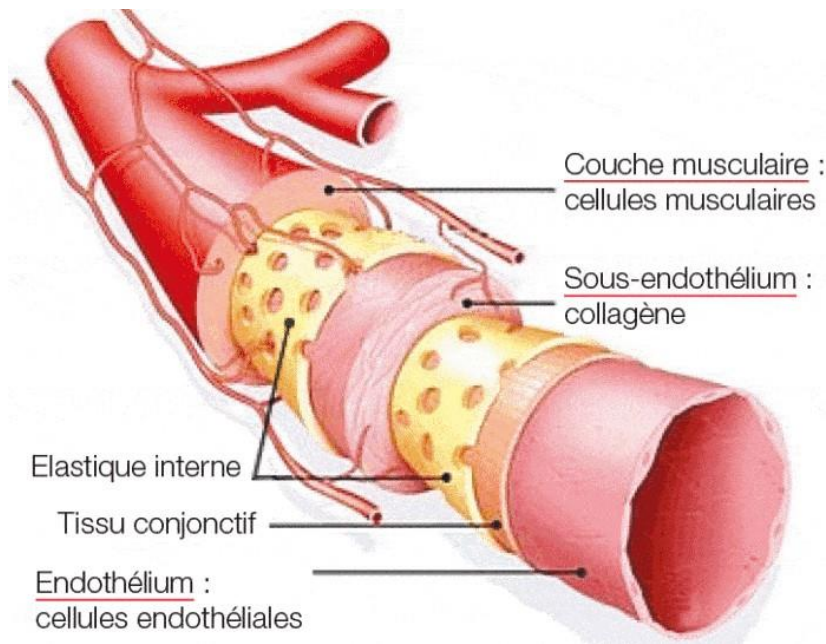
Fibrinolyse : tend à **empêcher l'installation**, mais surtout l'**extension du caillot** en détruisant la fibrine.

<p>Facteurs</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plasminogène, synthétisé par le foie, il circule sous forme inactive dans le plasma. Sous l'influence d'activateurs, le plasminogène se transforme en plasmine, capable de dégrader le caillot de fibrine mais aussi de détruire le fibrinogène, voire d'autres facteurs de coagulation. • Activateurs du plasminogène : <ul style="list-style-type: none"> - Activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) : synthétisé par la cellule endothéliale qui le libère lorsqu'elle est en état d'hypoxie, de stress ou lors de tout phénomène d'agression. - Urokinase (u-PA) : la forme circulante est la pro-urokinase, synthétisée par les cellules rénales. Elle s'active en urokinase au contact du caillot de fibrine. • Inhibiteurs de la fibrinolyse : <ul style="list-style-type: none"> - Inhibiteurs de la plasmine : α2-antiplasmine, α2-macroglobuline - Inhibiteurs des activateurs du plasminogène : PAI-1, PAI-2 	<p>Mécanismes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dès que se forme des traces de fibrine, la cellule endothéliale libère le t-PA qui active le plasminogène en plasmine, uniquement au niveau du caillot de fibrine - La présence de fibrine favorise aussi l'activation de la pro-urokinase en urokinase - Au niveau du caillot, la plasmine dégrade la fibrine en PDF (<i>produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène</i>) dont certains sont spécifiques de la fibrine : les D-Dimères - Lorsque la plasmine est en excès, elle est aussitôt neutralisée par les inhibiteurs de la plasmine 	<p>Exploration</p> <ul style="list-style-type: none"> - Temps de lyse des euglobulines : ↓ en cas d'hyperfibrinolyse - Dosage du plasminogène : N'A PAS DE GRAND INTERET - Dosage des PDF et des D-Dimères : le dosage des PDF n'est pas spécifique à l'inverse du dosage des D-Dimères qui a une VALEUR PREDICTIVE NEGATIVE DANS LE DG D'EXCLUSION DE THROMBOSES VEINEUSES (> 95%).
---	--	--

Conclusion :

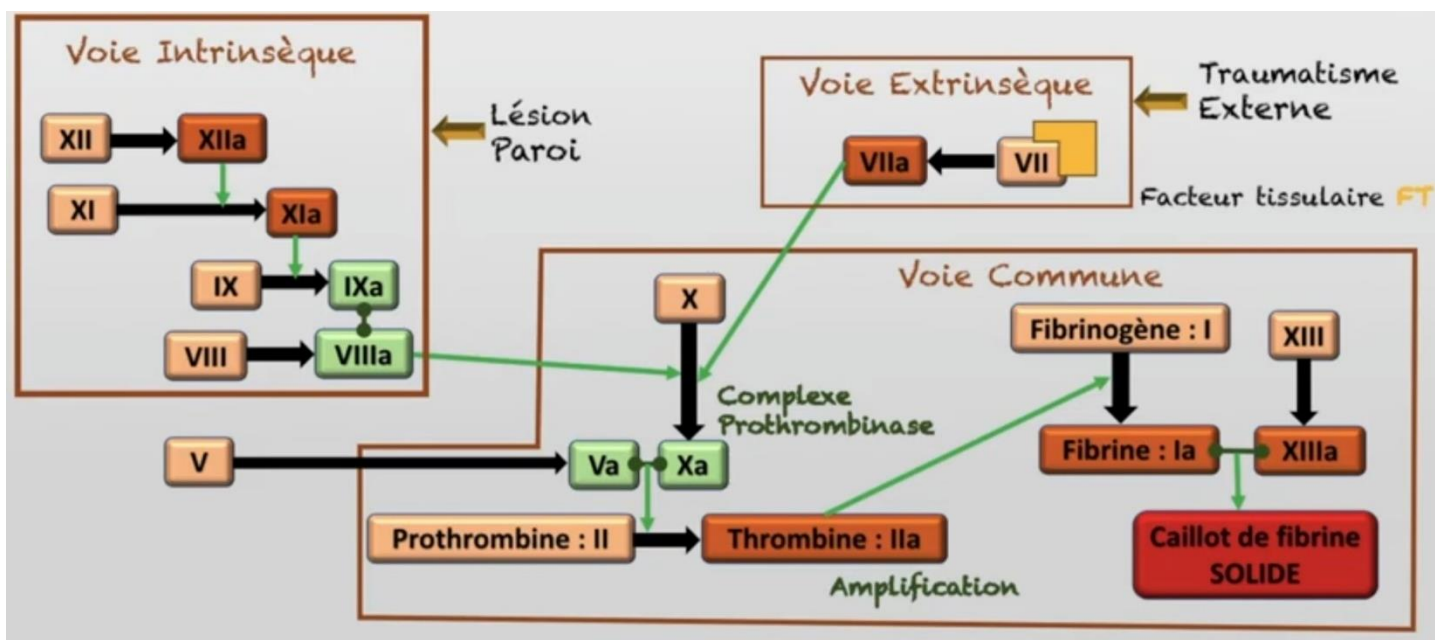
- La connaissance des **caractéristiques hémato-biologiques** et des **moyens d'exploration de l'hémostase** présente un intérêt particulier du fait de leur application pour le dépistage et le dg d'un **sd hémorragique** et pour le bilan de **thromboses veineuses récidivantes** qui menacent le PV par le risque d'EP.
- *Devant un sd hémorragique, 4 examens de base sont nécessaires* : **PQ, TP, TCA, dosage du fibrinogène.**



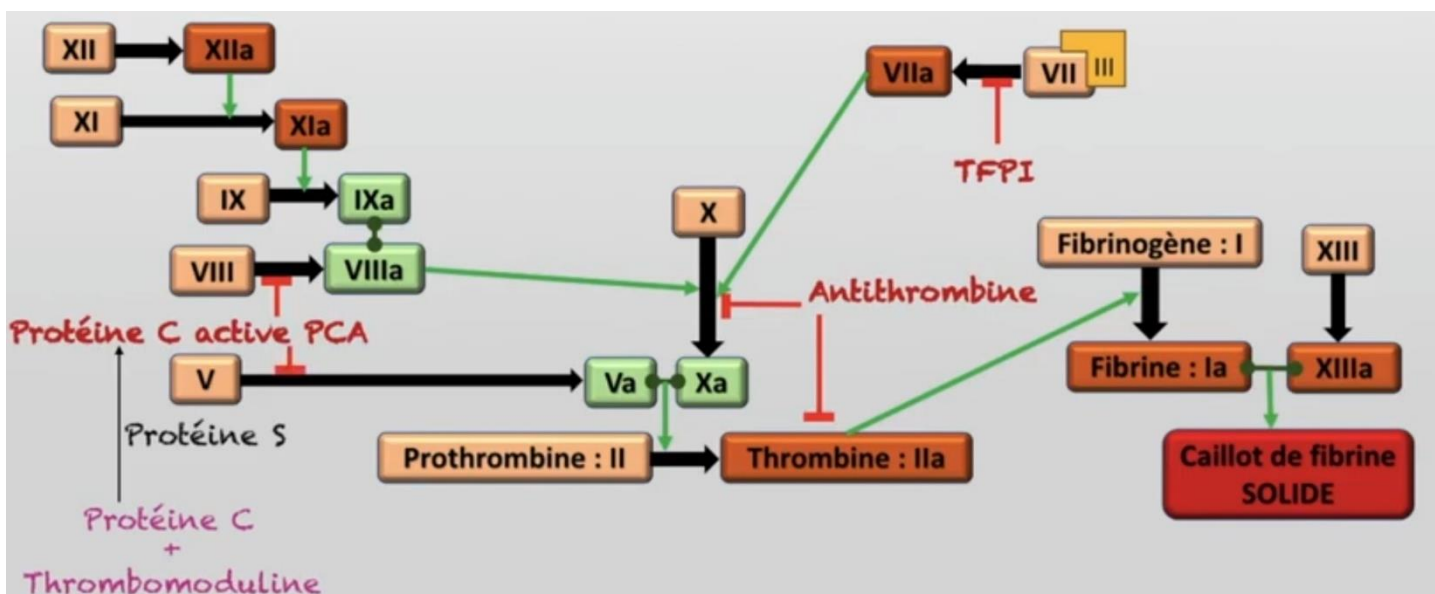


©den bazin@medixus.com

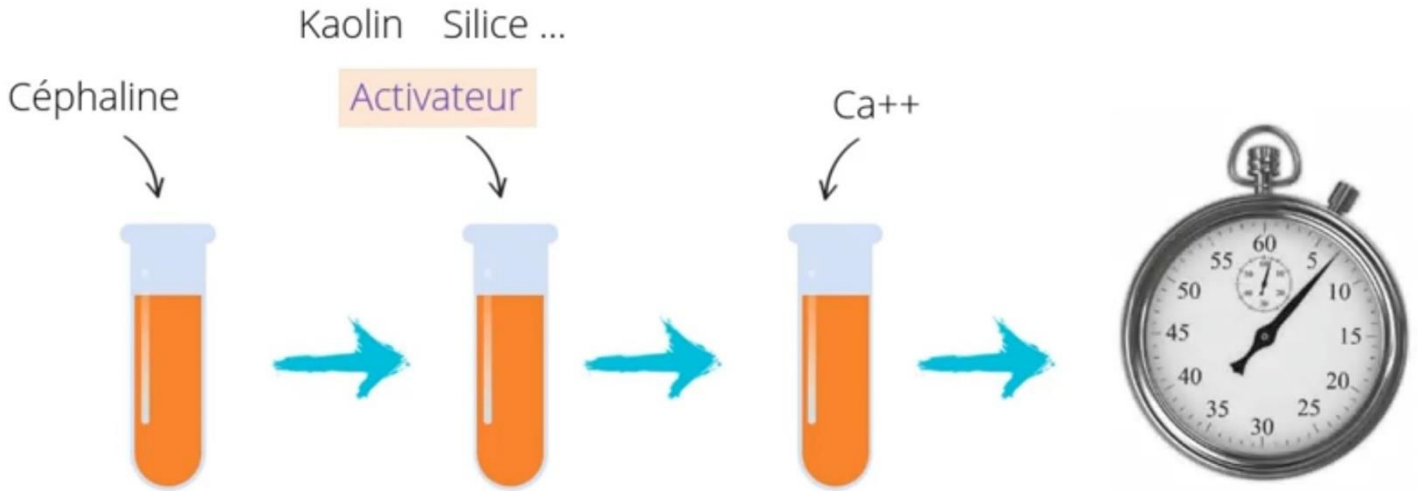
Hémostase IIère : COAGULATION



INHIBITEURS

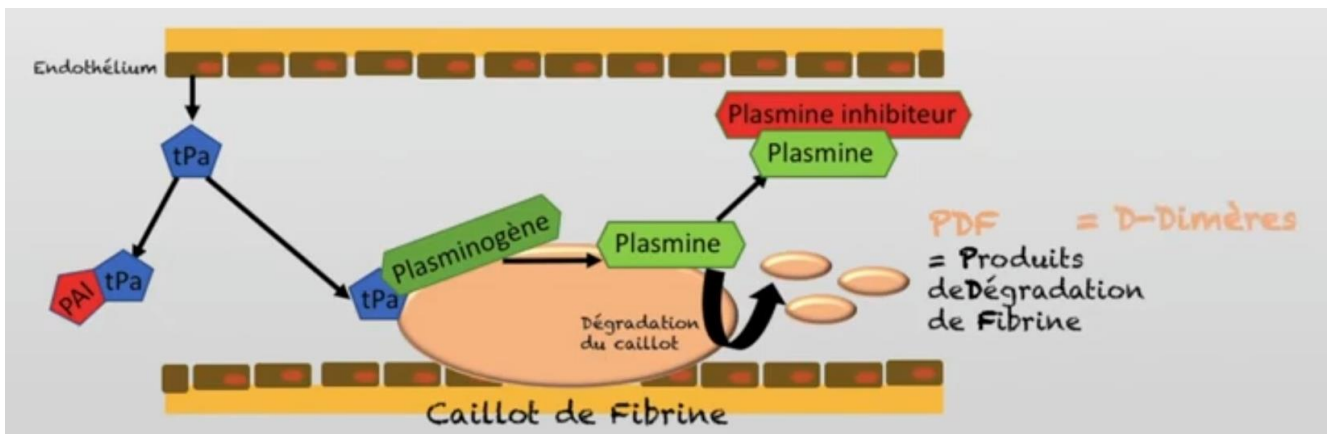


TCA : Temps de Céphaline Activée



Hémostase IIIère : FIBRINOLYSE

⇒ Objectif : éliminer le caillot de fibrine



Métabolisme phosphocalcique

Physiologie, régulation et exploration

- Le phosphore et le Ca jouent des rôles importants dans l'organisme, ils assurent le **développement de la matrice osseuse** et exercent un **rôle de tampon** extra et intra-cellulaire.
- Le Ca intervient dans plusieurs processus métaboliques notamment la **perméabilité membranaire**, la **coagulation**, la **contraction musculaire**, la **libération des neurotransmetteurs**, et la **sécrétion hormonale des glandes endocrines**.
- Le phosphore est le principal **tampon** intra-cellulaire et urinaire, il entre également dans la **composition des acides nucléiques, phospholipides, membranes cellulaires** et des **molécules riches en énergies (ATP, ADP, AMPc...)**.
- **Intérêt** : les troubles du métabolisme phosphocalciques s'observent dans plusieurs pathologies, notamment dans les **hyper/hypoparathyroïdies**, l'**ostéoporose**, l'**ostéomalacie**, le **rachitisme**...

Physiologie :

	Ca	Phosphore
Répartition	<ul style="list-style-type: none"> • Extra-cellulaire : - Ca ultra-filtrable : Ca ionisé Ca²⁺ : 50% du Ca total, <u>seule forme biologiquement active</u> Ca complexé en particulier par les citrates : 5% - Ca lié aux protéines : en majorité à l'albumine • Intra-cellulaire : ≈ 1% du Ca total, dont la majeure partie se trouve dans les mitochondries et réticulum endoplasmiques réalisant des pools calciques intracellulaires. • Osseux : 99% du Ca total (1kg), contenu dans le tissu osseux sous forme de phosphate tricalcique et cristaux d'hydroxyapatite. 	<ul style="list-style-type: none"> • Extracellulaire : 1% du phosphore de l'organisme - Sous forme ionisée : 30 mg/l - Sous forme de phospholipides et de phosphoprotéines : 90 mg/l • Intracellulaire : 19% • Osseux : 80%
Besoins	<ul style="list-style-type: none"> - Adulte : 1000 mg/j - Ces besoins ↑ chez le n-né, la grossesse, l'allaitement et l'enfant en croissance 	Adulte : 800 mg/j
Métabolisme	<ul style="list-style-type: none"> - L'absorption : duodénale selon un mécanisme actif surtout pour le Ca impliquant une protéine de transport (CBG) - L'absorption ↓ avec l'âge - L'acidité gastrique favorise l'absorption (<i>en particulier le calcium</i>) ≠ les graisses ralentissent cette absorption - Le rapport Ca²⁺/P optimum d'absorption est de 0.5 - 1 (dans le lait = 1) - L'absorption ↓ avec les oxalates/phytates - Cette absorption est sous dépendance hormonale, elle est ↑ par la parathormone et la vit D (1,25-hydroxy vitamine D) 	
Élimination	<ul style="list-style-type: none"> - Essentiellement rénale - Fécale en cas d'excès d'apport en plus des sécrétions intestinales 	

Régulation :

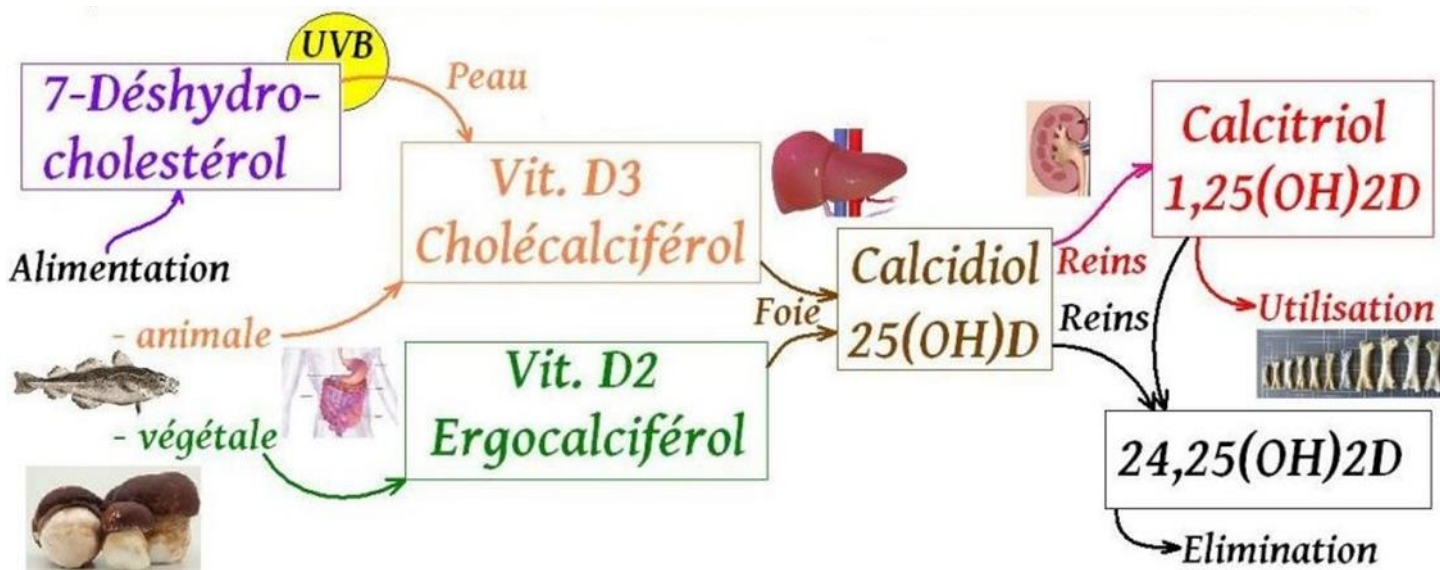
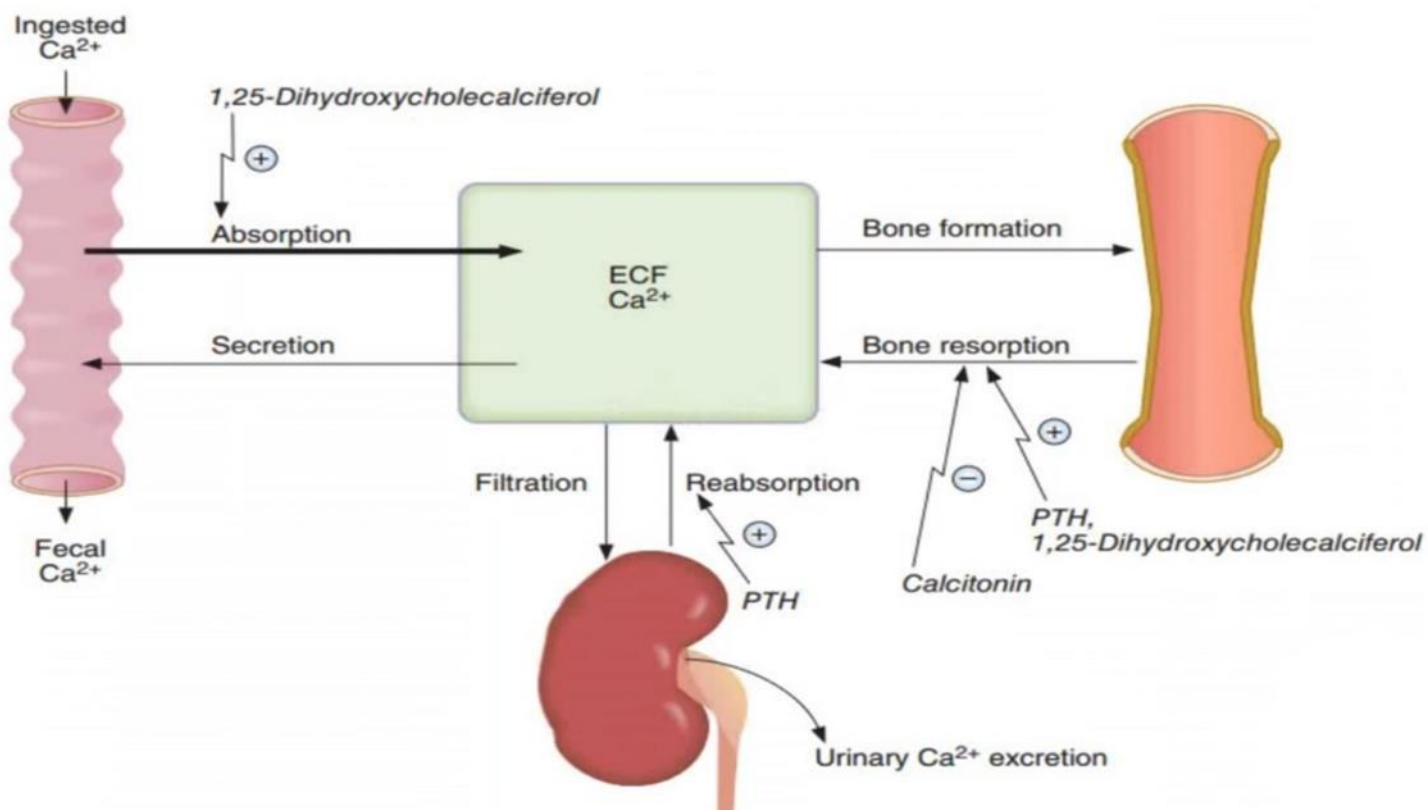
Parathormone (PTH)	Vit D active ou calcitriol	Calcitonine
<ul style="list-style-type: none"> - Sécrétée par les 4 glandes parathyroïdes - Hormone hypercalcémiante et hypophosphatémiante, son facteur de régulation principal est la calcémie. • Intestin : ↑ absorption du Ca via la vit D • Os : résorption des os et libération de Ca, Phosphates, Citrates, Mg, Hydroxyproline • Rein : ↓ de l'élimination du Ca (<i>réabsorption tubulaire</i>) et l'excrétion des phosphates 	<p><i>C'est un métabolite actif formé après :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Transformation du déhydrocholestérol en cholécalfiférol (D3) au niveau de la peau grâce aux rayons UV, il peut être d'origine exogène (<i>alimentaire ou thérapeutique</i>). - Transformation de la vit D3 en 25(OH) vit D3 = calcidiol par une 25 hydroxylase hépatique. - Transformation de 25 OH vit D3 en 1, 25 (OH) 2 vit D3 = calcitriol, par une 1α-hydroxylase rénale stimulés par la PTH et l'hypocalcémie. - Hormone hypercalcémiante et hyperphosphatémiante • Intestin : ↑ absorption principalement de Ca et secondairement des phosphates • Os : favorise la résorption de l'os ancien et l'apport calcique nécessaire à la calcification de la matrice • Rein : réabsorption tubulaire de Ca et phosphates 	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est synthétisée par les cellules parafolliculaires ou cellules C de la glande thyroïde - Hormone hypocalcémiante et hypophosphatémiante • Intestin : ↓ l'absorption de Ca par inhibition de la synthèse de calcitriol • Os : s'oppose à la résorption osseuse • Rein : favorise l'excrétion de Ca et P et inhibe la 1α-hydroxylase rénale
		<p>Phosphatonine (Fibroblast Growth Factor 23)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hormone de régulation de l'homéostasie du P et du métabolisme de la vit D - Hypophosphatémiante : favorise l'excrétion rénale des P - Serait impliquée dans l'ostéomalacie tumorale
		<p>Autres hormones</p> <p>T3, T4, TSH, GH, Cortisol, Testostérone : agissent aussi sur cette régulation mais de façon très secondaire.</p>

Exploration :

Dosages sériques et urinaires du Ca et du phosphore	Dosages hormonaux et vitaminiques	Marqueurs du remodelage osseux
<ul style="list-style-type: none"> - Calcémie totale : 90 - 105mg/l. A interpréter en fonction de l'albuminémie : Ca corrigée = Ca + (140 - albumine) • Matin à jeun, tube sec, plasma hépariné • LE GARROT NE DOIT PAS ETRE TROP SERRE NI GARDE LONGTEMPS • JAMAIS D'EDTA/CITRATE ni toute autre molécule complexant le Ca - Calciurie des 24H : 100 - 250mg/j, urines acidifiées (HCl dilué) - Phosphorémie : 30 - 40mg/l chez l'adulte et 40 - 60mg/l chez l'enfant, sérum/plasma hépariné, matin à jeun - Phosphaturie des 24H : très variable en fonction des conditions alimentaires : 300 - 800mg/j 	<ul style="list-style-type: none"> - PTH plasmatique intacte (PTH 1-84) : très sensible et très spécifique 10 - 65ng/l - 25-OH vit Ds : principal métabolite circulant qui reflète au mieux le statut vitaminique D. Sa concentration est de l'ordre de 10 - 40ng/ml - Calcitonine n'a pas d'intérêt majeur en pathologie osseuse et sa principale justification réside dans la confirmation du dg du CMT. 	<ul style="list-style-type: none"> - Marqueurs de la formation osseuse : PAL, ostéocalcine, PINP. - Marqueurs de la résorption osseuse : hydroxyprolinurie... <p>Exploration dynamique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Administration de PTH - Scintigraphie osseuse : fixation osseuse de phosphore/fluor - Scintigraphie des parathyroïdes : recherche d'une tumeur - Epreuve de surcharge calcique - Epreuve d'hypoCa à l'EDTA

Conclusion :

- La connaissance du métabolisme phosphocalcique et sa régulation sous influence hormonale a permis de mieux comprendre les mécanismes régulateurs de l'**homéostasie calcique** ainsi que la **pathogénie** de certaines affections : ostéoporose, rachitisme, ostéomalacie...
- Les examens à demander pour évaluer le métabolisme phosphocalcique doivent comporter en 1^{ère} intention la **calcémie totale**, la **phosphorémie** et la **calciurie des 24H**.



Régulation de la glycémie

Physiologie et explorations biochimiques des hyper et des hypoglycémies

- Le **glucose** est un **substrat énergétique essentiel** pour l'organisme, ses sources sont représentées par les **glucides alimentaires** et la **production endogène**, principalement **hépatique**.
- La concentration sanguine du glucose, ou **glycémie**, est une **constante physiologique** du milieu intérieur qui résulte d'un équilibre entre l'**apport** et la **consommation** de glucose. Cette homéostasie glucidique est assurée par **2 systèmes antagonistes** où les hormones jouent un rôle important : système **hypoglycémiant** et système **hyperglycémiant**.
- Chez un **sujet normal à jeun**, glycémie = **0,7 - 1,1 g/l**
- Intérêt :
 - **Pathologique** : fq ↑↑↑ du **diabète sucré**.
 - **Biochimique** : moyens d'exploration visant essentiellement à **dépister** le diabète au stade **infraclinique**.

Physiologie :

Hyperglycémie	Hypoglycémie	Schéma global de la régulation glycémique
<ul style="list-style-type: none"> • 2 voies métaboliques permettant de faire ↑ la glycémie : <ul style="list-style-type: none"> - Glycogénolyse : hydrolyse du glycogène hépatique + musculaire en glucose. - Néogluconèse : formation de glucose à partir de substrats non glucidiques comme les aa et le glycérol au niveau du foie. • L'hypoglycémie induit la production de plusieurs hormones ayant un effet hyperglycémiant : <ul style="list-style-type: none"> - Glucagon : hormone produite par les α des îlots de Langerhans du pancréas ; stimule la glycogénolyse hépatique, la néogluconèse et la lipolyse au niveau des adipocytes. - Adrénaline : stimule surtout la glycogénolyse musculaire et la lipolyse ; bloque l'insulinosécrétion. - GH (hormone somatotrope) : stimule la néogluconèse ; ↓ la sensibilité des récepteurs à l'insuline. - Cortisol : stimule la néogluconèse ; ↓ la consommation périphérique du glucose par action antagoniste vis-à-vis de l'insuline. 	<ul style="list-style-type: none"> • 2 voies métaboliques permettant de faire ↓ la glycémie : <ul style="list-style-type: none"> - Glycolyse : dégradation partielle du glucose en ATP. - Glycogénogenèse : polymérisation du glucose en glycogène au niveau du foie et des muscles. • L'hyperglycémie induit la sécrétion de l'insuline par les β des îlots de Langerhans du pancréas. L'insuline a un effet hypoglycémiant en stimulant : <ul style="list-style-type: none"> - L'entrée du glucose dans les α. - La glycogénogenèse et la glycolyse. - La lipogenèse au niveau des adipocytes. • Si l'insuline manque, cette fonction ne s'accomplit pas et le taux de glucose ↑ dans le sang, il y aura alors une hyperglycémie. C'est le cas dans le diabète pancréatique dit insulino-dépendant. 	<ul style="list-style-type: none"> • Après un repas : Il y a sécrétion d'insuline qui fait ↑ le rapport insuline/glucagon, il en résulte le stockage du glucose sous forme de glycogène et de lipides et l'inhibition de la glycogénolyse et de la néogluconèse. • A distance d'un repas : le rapport insuline/glucagon ↓, il en résulte une ↑ de la production hépatique de glucose et une ↓ de son utilisation périphérique. • En cas de jeûne prolongé : les hormones hyperglycémiantes sont sécrétées en abondance, elles stimulent la glycogénolyse et la néogluconèse. Le glucose est orienté de façon préférentielle vers le cerveau et le reste de l'organisme utilise les AG libres et les CC. Après plusieurs semaines de jeûne, il y a une néogluconèse rénale et le cerveau devient capable d'utiliser les CC.

Explorations biochimiques :

Statiques	Dynamiques
<ul style="list-style-type: none"> • Glycémie : <ul style="list-style-type: none"> - Capillaire : pour autosurveillance diabétique, dans un contexte d'urgence. - Veineuse : <ul style="list-style-type: none"> GAJ Prélèvement 8 - 10h à jeun, sang veineux sur antiglycolytique + anticoagulant : <ul style="list-style-type: none"> ▪ GAJ N = 0,7 - 1,1 g/l ▪ Diabète : si gly ≥ 1,26 g/l, contrôlée à 2 reprises ▪ Intolérance aux hydrates de carbone : si gly = 1,1 - 1,26 g/l • Glycosurie : taux de glucose dans les urines N = 0 ; aux bandelettes ou par labo. Devient + si gly > 1,8 g/l • Cétonurie : recherche obligatoire par BU si gly ≥ 2,5 g/l, Si + : impose une insulinothérapie horaire • Hémoglobine glyquée HbA1C : apprécie le contrôle glycémique des 3 mois précédents. Son taux doit être < 6,5% pour éviter les complications micro et macroangiopathiques • Fructosamine : fraction glyquée des protéines sériques. Évalue à court terme l'équilibre glycémique sur 1 - 3 dernières semaines. Indiqué surtout chez la femme enceinte diabétique • Dosage des hormones : <ul style="list-style-type: none"> - Insuline : N ≈ 5 - 15 mUI/l - Peptide C : évalue l'insulinosécrétion endogène car libérée de façon équimoléculaire avec l'insuline - Glucagon : en cas de suspicion de glucagonome 	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperglycémie provoquée par voie orale (HPO) : intérêt surtout pour diabète type 2 et DG. • Hyperglycémie provoquée par voie IV : si l'absorption digestive de G est perturbée. • Epreuve d'hypoglycémie provoquée : <ul style="list-style-type: none"> - Régime de Conn sur 3j de suite : 50g/j d'hydrate de carbone ou même jeune total. - Test à l'insuline : étudie la sensibilité de l'organisme à l'inj IV d'insuline ordinaire 0,1 UI/Kg - Epreuve aux sulfamides hypoglycémiantes IV (Tolbutamide)

Conclusion : Le rôle des **hormones** est **fondamental** dans la régulation de la glycémie ; ce qui explique la fq de pathologie en cas d'anomalie de sécrétion d'insuline..

Cétogenèse

Physiologie et exploration

- **Voie métabolique** de la **mitochondrie** permettant la transformation des **acétyl-CoA** excédentaires en **CC** : **acétoacétate**, **β-hydroxybutyrate**, **acétone**.
- Peut-être **exagérée** dans certaines situations pathologiques associées à un taux ↑ d'**oxydation des AG** (**diabète**, **jeûne glucidique**).
- Les **CC** sont utilisés à des raisons **énergétiques**, par certains tissus, essentiellement lorsque le glucose ne peut pas satisfaire les besoins.

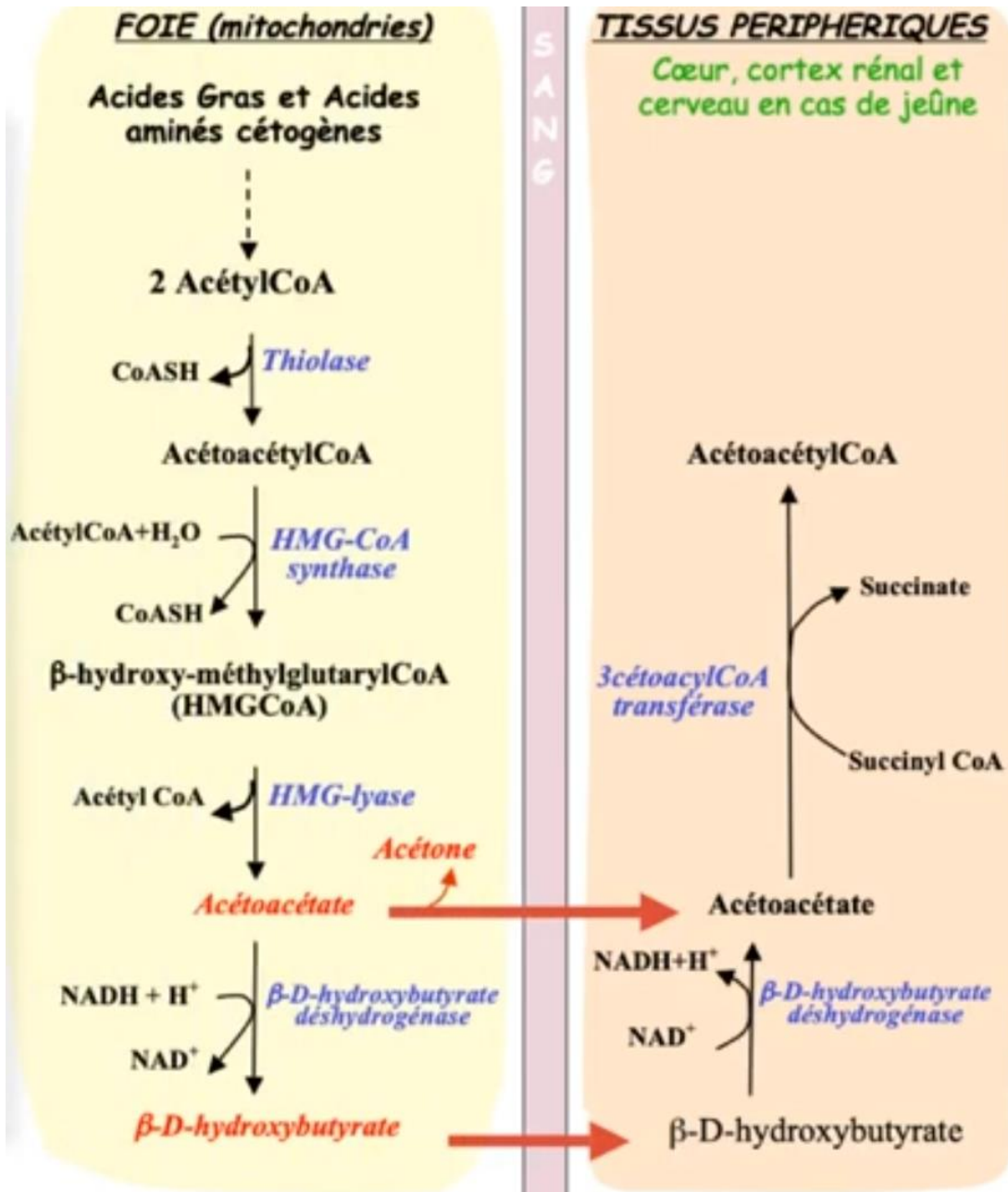
Physiologie :

Biosynthèse :	Devenir des corps cétoniques :	Régulation :
<ul style="list-style-type: none">• Siège : dans la mitochondrie<ul style="list-style-type: none">- Seul le foie peut mettre en circulation les CC qu'il élabore.- Le rein synthétise une faible quantité d'acétoacétate, catabolisée in situ.• Précurseurs : AG libres+++ et certains AA (leucine+++). Leur β-oxydation dans les mitochondries du foie fournit l'acétyl-CoA qui s'engage dans 2 voies :<ul style="list-style-type: none">- Le cycle de Krebs où il se combine à l'oxaloacétate et participe au métabolisme oxydatif.- La voie de la cétogenèse.• Mécanismes de biosynthèse :<ul style="list-style-type: none">- Formation de l'acétoacétyl-CoA par condensation de 2 molécules d'acétyl-CoA.- Formation du β-hydroxy-β-méthylglutaryl-CoA (HMG-CoA) par condensation de l'acétoacétyl-CoA avec une autre molécule d'acétyl-CoA.- Clivage du HMG-CoA en acétoacétate qui sera lui-même réduit en β-hydroxybutyrate ± décarboxylé en acétone.	<ul style="list-style-type: none">• CC circulants :<ul style="list-style-type: none">- Produits par le foie, les CC gagnent le secteur plasmatique, pour être transportés vers les tissus.- A part l'acétone, ils sont ionisés par le pH plasmatique et se comportent comme des acides forts.• Catabolisme :<ul style="list-style-type: none">- Les CC sont catabolisés à des fins énergétiques essentiellement dans les muscles (myocarde+++), ou lors de la réutilisation par le foie lui-même.- L'acétoacétate est transformé en acétoacétyl-CoA en présence de succinyl-CoA. L'acétoacétyl-CoA est ensuite clivé par une β-cétothiolase en 2 acétyl-CoA. Ces derniers entrent dans le cycle de Krebs pour produire de l'ATP.• Élimination :<ul style="list-style-type: none">- Urinaire pour les acides : en cas d'excès de CC circulants, il existe une élimination urinaire malgré une forte réabsorption tubulaire. Ils sont détectés par BU.- Pulmonaire pour l'acétone : il existe une faible élimination des CC dans l'air expiré (ODEUR ACETONIQUE DE L'HALEINE).	<p>La cétogenèse est ↑ lorsqu'il y'a une ↓ de l'utilisation du glucose avec ↑ de celle des AG.</p> <ul style="list-style-type: none">• Facteurs cétogènes : en ↑ l'utilisation des AG ± ↓ celle du glucose<ul style="list-style-type: none">- Carence glucidique : d'autant plus que le régime est hyperlipidique.- Hormones lipolytiques : catécholamines, glucagon, cortisol, thyroxine, GH, ACTH.• Facteurs anti-cétogènes :<ul style="list-style-type: none">- Insuline +++ : ↑ captation & sa dégradation, ↑ liposynthèse.- Glucose : métabolisé en α-glycérophosphate permettant la réesterification des AGL en TG qui seront stockés.

Exploration : dosage des CC :

- **Dans les urines = cétonurie** : on peut la rechercher grâce aux **BU**.
A l'état normal : on ne trouve **pas de CC**. Cependant une **cétonurie « physio »** peut apparaître en cas de **stress**, **régimes amaigrissants**, **grossesse**, ou **effort physique intense**.
- **Dans le sang = cétonémie** : dosage par **méthodes chimiques/enzymatiques** (*la plus précise*).
VN = 20 - 50 mg/l, mais peut atteindre **3g/l** lors d'un **coma diabétique**.
NB : IL EXISTE 2X PLUS D'HYDROXYBUTYRATE QUE D'ACÉTOACÉTATE. L'ACÉTONE EST NÉGLIGEABLE.
- **Dans l'aire expirée** : une **faible élimination** de CC peut être détectée par la **chromatographie gazeuse**.

Conclusion : la cétogenèse est une issue normale du **catabolisme lipidique**, à partir des **acétylCoA excédentaires**, bien que peu intense à l'état normal. Le **catabolisme glucidique** au contraire ne fournit pas acétyl-CoA excédentaires, car une partie du **pyruvate** est transformé en **oxaloacétate** pour l'entretien du **cycle de Krebs**.



Ammoniogenèse et uréogénèse : Physiologie, régulation et exploration

- L'ammoniac (NH₃) et l'urée sont les termes ultimes du **catabolisme des protéines**.
- L'excrétion de l'**azote protéique** se fait essentiellement sous forme d'**urée (95%)** alors que l'excrétion sous forme d'**ammoniaque** étant faible (5%).

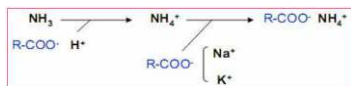
Physiologie :

Origine et transport de l'ammoniaque :

- L'ammoniac provient de la **fonction amine** des aa par **désamination oxydative**.
- L'ammoniac, ainsi formé, est fixé sur l'**acide glutamique (glutamate)** pour donner la **glutamine** qui constitue la **principale forme circulante de l'ammoniac**, dont elle ne partage pas la toxicité.
- La glutamine est transportée par le sang vers le **foie** et les **reins** où elle sera **hydrolysée**. Ainsi, l'ammoniac libéré sera soit transformé en **urée** dans le **foie**, soit excrété dans les **urines** sous forme de **chlorure d'ammonium**.

Mécanisme de l'ammoniogenèse rénale :

- Au niveau des **tubulaires rénales**, la biosynthèse de l'ammoniac est assurée à **80%** par l'**hydrolyse** de la **glutamine** (sous l'action de la **glutaminase**) qui cède ses 2 fonctions azotées.
- L'ammoniac résultant se combine dans la **lumière tubulaire** avec un ion **H⁺** pour donner l'**ammonium (NH₄⁺)**, éliminé sous forme de **chlorure d'ammonium**. L'excrétion rénale de NH₃ est d'autant plus **grande** que le pH urinaire est plus **bas** et que le débit urinaire est **grand**.
- L'ammoniogenèse rénale joue donc un **rôle majeur dans l'AEB** en **neutralisant** les ions **H⁺** excrétés par le rein.

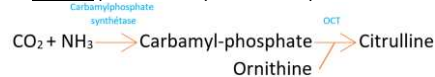


Mécanisme de l'uréogénèse hépatique :

- L'uréogénèse est un processus de **détoxication** strictement hépatique (**hépatocytes péri-portaux**) qui prend en charge la **presque totalité de NH₃** issu de la dégradation des groupements azotés des aa.
- La **glutamine** transporte l'**azote** provenant de toutes les \varnothing de l'organisme jusqu'aux **mitochondries du foie**. L'urée produite est une molécule **atoxique**, contrairement à l'ammoniaque.
- **Le cycle de l'uréogénèse se déroule en 2 phases :**

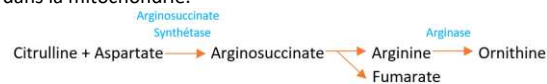
⇒ Mitochondriale :

- Formation du **carbamylophosphate (cp)** à partir de **NH₃** et du **CO₂** sous l'action de **cp synthétase**
- Formation de la **citrulline** par **condensation** du carbamylophosphate et de l'**ornithine** sous l'action de l'**ornithine carbamyltransférase (OCT)** exclusivement **hépatique**. La citrulline passe dans le **cytosol** par un transporteur antiport : **citrulline-ornithine**



⇒ Cytoplasmique :

- Formation de l'**arginosuccinate** par **condensation** de la **citrulline** avec l'**aspartate** sous l'action de l'**arginosuccinate synthétase**.
- Formation de l'**arginine** et de **fumarate** par **clivage** de l'**arginosuccinate**.
- Formation de l'**urée** et de l'**ornithine** par **hydrolyse** de l'**arginine** grâce à l'action de l'**arginase**. L'ornithine libérée peut servir de nouveau comme **substrat de la 1^{ère} réaction**, après retour dans la mitochondrie.



Régulation :

Régulation de l'ammoniogenèse rénale

- **Etat du pH sanguin** : l'**acidose** ↑ l'**extraction** de la **glutamine** et la **production** de **NH₃**, l'**alcalose** la ↓.
- **Flux respectifs de l'urine et du sang dans les tubules et les capillaires péri-tubulaires** : si pH sanguin et urinaire sont **identiques**, l'élimination de NH₃ se fera dans le secteur où le débit est le plus ↑.
- **K⁺** : la **déplétion** potassique ↑ l'**ammoniogenèse**, alors que l'↑ du K⁺ dans la \varnothing tubulaire la ↓.

Régulation de l'uréogénèse

- **Enzymatique** : fondée sur le **N-acétyl-glutamate** qui contrôle l'activité de la **carbamyl-phosphate synthétase** qui permet l'entrée de l'ammoniac dans le cycle de l'urée. Ce métabolite est produit à partir du **glutamate** et de l'**acétyl-CoA** sous l'action de la **N-acétyl-glutamate synthétase**, puissamment stimulée par l'**arginine**.
- **Hormonale** :
 - **Thyroxine, glucocorticoïdes, glucagon** : ↑ l'uréogénèse par effet **catabolisant** des protides.
 - **Hormones somatotropes, gonadiques, insuline** : ↓ l'uréogénèse par effet **anabolisant** protidique.
- **Régulation par la concentration en précurseurs** : la production d'urée s'accroît avec l'↑ de la concentration d'aa dans les milieux biologiques notamment en post-prandiale ou dans des situations cataboliques.

Exploration :

Ammoniogenèse :

Prélèvement : sanguin dans un tube **hépariné** ou urines de 24h
Techniques de dosage : **colorimétriques** ou **enzymatiques**.

VN : **0,1 - 0,5 mg/l**

Intérêt sémiologique dominé par l'**hyperammoniémie**
 ⇒ **coma hépatique**

- **Cirrhoses décompensées** → **encéphalopathie hépatique**
- **Hémorragies digestives** (chez les cirrhotiques) : ↑ de l'ammoniémie par dégradation des protéines plasmatiques par la flore intestinale
- **Déficit enzymatiques** : ex. **déficit en OCT**

Uréogénèse :

Prélèvement : sanguin ou urines de 24h.

Techniques de dosage : **colorimétriques** ou **enzymatiques**.

Les valeurs normales de l'azotémie varient selon l'âge et le **régime alimentaire** :

0,1 - 0,2 g/l chez le **nourrison** ; **0,25 - 0,3 g/l** chez l'**enfant** ; **0,25 - 0,4 g/l** chez l'**adulte**

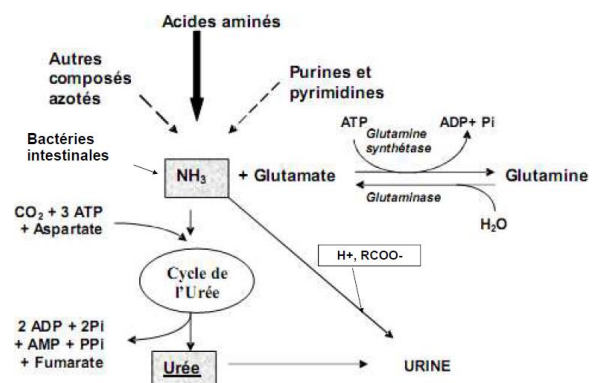
→ **0,5 g/l** avec un **régime hypercarné** ; → **0,2 g/l** avec un **régime végétatif**

Intérêt sémiologique :

- Une ↑ marquée du taux de l'urée plasmatique suggère une **IR**
- Une ↓ de ce taux s'observe dans la **cirrhose** du foie et dans l'**acidose**

Conclusion :

- La formation de l'**ammoniac** est liée au **catabolisme protidique**.
- Ce produit toxique est immédiatement masqué par la **glutamine**, qui est l'intermédiaire nécessaire au transport de l'**NH₃**.
- NH₃ est transformé en **urée** au niveau du **foie** et éliminé sous forme de **chlorure d'ammonium** au niveau du **rein**, en jouant un **rôle important dans l'EAB**.
- En cas d'**acidose**, l'**ammoniogenèse rénale** et la production hépatique de la **glutamine** prennent le pas sur l'uréogénèse hépatique.



Lipoprotéines plasmatiques

Structure, métabolisme, exploration et classification des hyperlipoprotéinémies

- **Macromolécules** formées d'une *partie protéique* (Apoprotéine) et d'une *partie lipidique*, ce complexe est organisé sous forme de **micelles**.
- **Principaux lipides** : **cholestérol**, **TG**, **PL**, **AG libres**.
- L'étude des lipoprotéines plasmatiques tient toute son importance, vu la survenue de plus en plus croissante, de l'**athérosclérose** et des **hyperlipémies**.

Structure :

- Les LP sont de structure **globulaire** (microscope électronique) : **Couche externe** (polaire) : **PL, cholestérol libre, Apoprotéines**
Noyau (hydrophobe) : **TG, cholestérol estérifié**
- Les Apo jouent un double rôle : **Structural** : en **solubilisant** les lipides.
Métabolique : **reconnaissance** des LP par leurs récepteurs et **activation** de certaines enzymes.
- Toutes les LP ont le **même structure**, ce qui varie c'est la **nature** et la **proportion** de leurs **constituants**.
- Grâce aux méthodes d'**ultracentrifugation** et d'**électrophorèse**, on distingue la classification suivante :

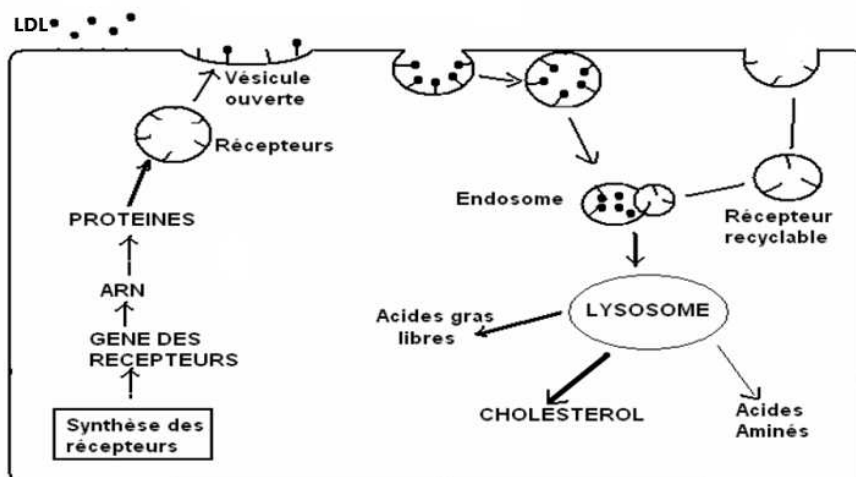
Ultracentrifugation	Composition		Electrophorèse
	Lipides	Protéines	
Chylomicrons	TG +++	B48 +++	LP immobiles (ne migre pas)
VLDL (Very Low Density LP)	TG +++, AG libres	B100, C, E	Pré-β-LP
LDL (Low Density LP)	EC +++	B100	B-LP
HDL (High Density LP)	EC +++	A1 - A11	α-LP

NB. LA DENSITÉ EST LIÉE À LA TENEUR EN PROTÉINES ET PLUS IL Y A DE TG, PLUS LA TAILLE EST GRANDE.

Métabolisme :

- Digestion** : - **Lipase gastrique et pancréatique** : digestion des matières grasses en **AG, monoglycéride, glycérol** et **cholestérol**.
- **Cholestérol** : **exogène (0,3 - 1 g/j)**, **endogène (foie+++ et intestin)**.

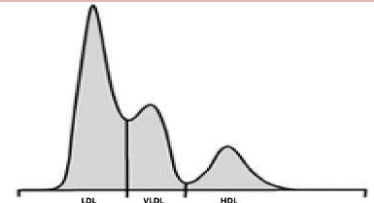
Chylomicrons	VLDL	LDL	HDL
<ul style="list-style-type: none"> - N'apparaissent normalement qu'en période postprandiale - Transportent les substances lipidiques d'origine alimentaire vers leur lieu de stockage/utilisation. - A l'intérieur de la gastro-intestinale : resynthèse des TG à partir de AG, monoglycérides et du glycérol ou aussi à partir du glucose. - TG resynthétisés + quelques molécules de cholestérol + PL et apoprotéines ⇒ chylomicron natif → voie lymphatique → circulation générale → tissu adipeux, muscle, cœur ⇒ dégradation rapide ⇒ AG - Dans la circulation sanguine le reste des chylomicrons (remnants) continuent leur acheminement jusqu'au foie qui les convertit en VLDL. 	<ul style="list-style-type: none"> - Transportent les TG d'origine endogène vers les tissus périphériques. - En période de jeûne : VLDL plasmatique principalement d'origine hépatique et très peu d'origine intestinale. - Biosynthèse des VLDL dépend de l'apport glucidique alimentaire et de l'Apo B100. - Catabolisme se fait sous la dépendance de 2 enzymes : <ul style="list-style-type: none"> • LPL : lipoprotéine lipase • LCAT : lécithine cholestérol acyl transférase, assure l'estérification du CL des VLDL. 	<ul style="list-style-type: none"> - Résultent de la dégradation des VLDL - Transportent du cholestérol vers les tissus périphériques. 2 voies de catabolisme : <ul style="list-style-type: none"> • Voie normale (Brown et Goldstein) : LDL captés par les récepteurs B/E : hépatiques+++, surrénales... ⇒ endocytose ⇒ attaque lysosomiale : l'apoprotéine est transformée en Aa + le cholestérol libéré est dispersé dans la g ⇒ Conséquences : <ul style="list-style-type: none"> - Inhibition de HMG-CoA réductase ⇒ inhibition de la synthèse du cholestérol - ↓ synthèse des récepteurs B/E ⇒ arrêt de l'apport du cholestérol extracellulaire - Activation de LCAT : estérification du CL : épuration • Voie macrophagique (voie pathologique de Scavenger) : ↓ nbr des récepteurs B/E ⇒ ↓ captation des LDL ⇒ ↑ demi-vie ⇒ modification par oxydation et acétylation ou par glycosylation ⇒ ne seront plus reconnus par les récepteurs B/E ⇒ dégradation macrophagique ⇒ Xanthomes (<i>processus athérogène</i>). 	<ul style="list-style-type: none"> - Origine : chylomicrons, VLDL, synthèse intestinale et hépatique - Au début : structure discoidale, elles reçoivent des Apo A - Echange des TG contre le cholestérol et autres lipoprotéines - Estérification du CL par LCAT : structure discoidale ⇒ globulaire



Voie normale (Brown et Goldstein)

Exploration:

<p>Prélèvements Plasma/sérum sur tube sec/hépariné, après 12h de jeûne.</p> <p>Aspects du sérum - <i>Normal</i> : limpide, jaune citrin clair (N'EXCLUE PAS UNE HYPERCHOLESTEROLEMIE) - <i>Anormal</i> : lactescent/opalescent ⇒ sérum riche en TG. Dans ce cas, on garde le sérum une nuit à 4°C : ▪ Si aspect reste homogène = VLDL ▪ Si surnageant lactescent + fond ± clair = Chylomicrons</p> <p>Dosage des TG : Méthode enzymatique - On dose le glycérol résultant de l'hydrolyse des TG sous l'action d'une lipase. - VN = 0,5 - 1,5 g/l. Elle varie avec l'âge, le sexe, la saison, l'exercice et l'alimentation.</p>	<p>Dosage du cholestérol</p> <p>Cholestérol total : Méthode enzymatique avec mesure spectrophotométrie. VN = 1,4 - 2 g/l pour l'adulte jeune, Il y a une ↑ en fonction de l'âge 0,2 g/l /10 ans</p> <p>Dosage fractionné : - Dosage du CE et CL : on peut déduire le CE après dosage du CL $CE = CT - CL$ - Dosage du cholestérol HDL : « BON CHOLESTEROL » ▪ On précipite les LDL et VLDL par des réactifs → centrifugation qui donne un surnageant contenant des HDL → dosage VN = 0,35 - 0,6 g/l ▪ Ce dosage se fait quand le CT est ↑ et le risque athérogène est apprécié par le rapport CT/HDL qui doit être ≤ 2,3 - Dosage du cholestérol LDL : « MAUVAIS CHOLESTEROL » : coûteux, on préfère le calculer à partir des autres paramètres, en utilisant la formule de Friedwald : $LDL = CT - HDL - TG/5$ (n'est valable que si TG < 4 g/l) VN = 0,7 - 1,6 g/l</p>	<p>Dosage des apoprotéines Méthode immunologique</p> <p>- Apo A1 : N = 0,7 - 2 g/l - Apo B100 : N = 0,5 - 1,3 g/l</p> <p>Electrophorèse des lipoprotéines HDL : 30 - 50% LDL : 50 - 60% VLDL : 10 - 15% Chylomicrons : 0%</p>
---	--	---



Classification des hyperlipoprotéinémies :

Hyperlipoprotéinémies primitives :

Classification de De Gennes	Classification de Frederickson	Aspect du sérum	CT	TG	Electrophorèse
Hypertriglycéridémie majeure	I = hyper-triglycéridémie exogène	Lactescent	N ou +	+++	Pas de migration
	IV = hyper-triglycéridémie familiale	Opalescent	N ou +	++	Pré-β-LP
	V = hyper-triglycéridémie mixte	Lactescent	N ou +	+++	Pré-β-LP Chylomicrons
Hypercholestérolémie essentielle	IIa = hyper-cholestérolémie familiale essentielle	Clair	+++	N	β-LP
Hyperlipidémie mixte	IIb = hyper-lipoprotéinémie mixte	Clair OU légèrement Opalescent	++	+	β-LP Pré-β-LP
	III = dys-β-lipoprotéinémie familiale	Opalescent	++	++	BROAD BAND β (IDL)

Hyper-lipoprotéinémies secondaires :

- Diabète : TG↑
- Sd de Cushing (hypercorticisme) : TG↑
- Sd néphrotique : TG↑, CT↑
- Hypothyroïdie : CT↑
- Cholestase : CT↑

Conclusion :

- Les chylomicrons et les VLDL distribuent les AG aux tissus périphériques.
- Les LDL constituent un courant d'apport de cholestérol aux tissus périphériques, et comportent un risque athérogène.
- Les HDL constituent un courant de retour du cholestérol excédentaire de tissus périphériques vers le foie, permettant l'épuration de ces tissus en cholestérol.

Bilirubine : métabolisme, méthode d'étude et classification des ictères

- Composé **azoté non protéique** présent dans le sérum, fourni lors du **catabolisme de l'Hb** et d'autres **pigments hémiques**.
- Selon son état dans l'organisme, on en distingue 2 variétés principales :
 - × **Bilirubine proprement dite = non conjuguée = indirecte = libre** : **non hydrosoluble, liposoluble** et peut franchir facilement la **BHE**.
 - × **Bilirubine conjuguée = directe** : **hydrosoluble**, inclut les différentes formes sous lesquelles se trouve la bilirubine après son métabolisme. Elle est **peu toxique** pour le SN et peut être **éliminée** par le rein.
- Son **↑** pathologique produit une coloration jaune de la peau et des muqueuses : l'**ictère**.
- **Intérêt** : **exploration de la fonction biliaire**, utilité de son dosage sous différentes formes pour la **recherche étiologique** et la **classification d'un ictère**.

Métabolisme

Origine de la bilirubine : 3 niveaux de formation :

- **Dégradation de l'Hb** dans le **système réticulo-endothélial** au terme de la vie des GR (120j)

- 10-20% au niveau de la **MO** par :

- × **Destruction des érythrocytes immatures**
- × **Dégradation de l'hème** formé en quantité importante par rapport à la globine existante

- **Anabolisme direct** au niveau du **foie** sans passage par l'hème

Synthèse et transport plasmatique :

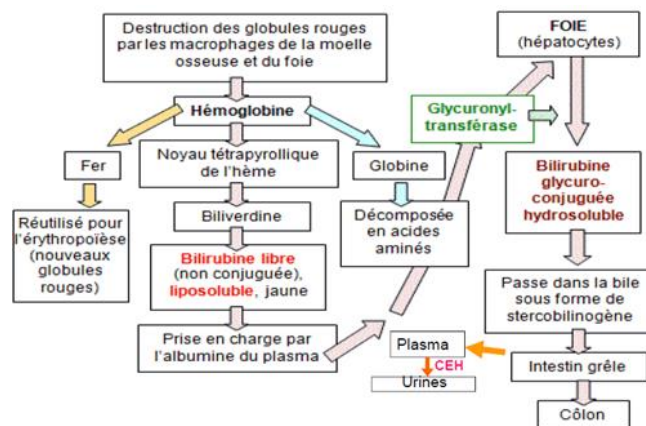
- Grâce à l'**hème-oxygénase** présente dans les macrophages, le **cycle tétrapyrrolique de l'Hb** s'ouvre et libère le **fer**, le reste aboutit à la **biliverdine** qui est réduite en

bilirubine libre grâce à la **bilirubine réductase**

- Cette bilirubine libre est rejetée dans le **plasma** puis fixée à l'**albumine** qui la transporte aux **hépatocytes**

- Il s'agit d'une bilirubine **insoluble** dans l'eau (*ne peut pas être éliminée par les reins*)

- Par contre elle est **liposoluble** et peut franchir facilement la **barrière hémato-méningée**



Chez le N-né, il y a une **↓** du nombre des sites de liaison de la bilirubine sur l'albumine plasmatique, d'où le grand risque d'ictère nucléaire en cas d'hyper-bilirubinémie.

Captation-excrétion :

- Au nv du **foie**, la BNC pénètre dans les **hépatocytes** pour être conjuguée à l'**acide glucoronique** sous l'action de la **glucoronyl-transférase**
- La BC est **hydrosoluble** (*peut être éliminée par les reins*) et **non liposoluble** (*sans danger pour SNC*)
- Elle passe dans la **bile**, et par l'intermédiaire des **canaux biliaires** arrive dans l'intestin et sous l'action des **bactéries intestinales** :

BC → mésobilirubine → mésobilirubinogène → stercobilinogène → stercobiline (éliminée dans les selles)

↓ (10% passe dans la circulation générale)
Urobilinogène → urobiline (éliminée par les reins)

Méthodes d'étude

	Sérum ou plasma	Autres liquides biologiques
Méthode de dosage :	Valeurs normales : chez l'adulte :	
	- BNC = 4 - 10 mg/l	- Urine : à l'état normal, la bilirubine est absente dans les urines, sa détection est toujours pathologique .
le plus souvent	- BC = 0 - 3 mg/l	- LA : permet la recherche d' incompatibilité foëto-maternelle .
spectrophotométrique	- BT = 4 - 13 mg/l	
	Valeurs pathologiques :	
	<i>l'hyperbilirubinémie à 3 niveaux :</i>	
	- < 25 mg/l → pas de signes cutanéomuqueux	
	- 25 - 40 mg/l → subictère	
	- > 40 mg/l → ictère	

Classification des ictères

↑ BNC	↑ BC
<p>Hyper-hémolyse : avec dépassement des capacités de conjugaison du foie</p> <p>⇒ Anémie hémolytique corpusculaire : congénitale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hémoglobinopathies : thalassémies (anomalies quantitatives), hémoglobinoses (anomalies qualitatives : drépanocytose) - Microsphérocytose : maladie de Minkowski-Chauffard (aspect sphérique des GR) - Enzymopathies des GR : déficit en G6PD/PK <p>⇒ Anémies hémolytiques extra-corpusculaires : acquises :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Auto-immunisation : infection, leucémie, LED - Iso-immunisation : IFM <p>⇒ Erythropoïèse inefficace : hémolyse des érythroblastes au niveau de la MO :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Maladie de Biermer - Thalassémies <p>Hyperbilirubinémie libre sans hyper-hémolyse : anomalies hépatiques de la glucuro-conjugaison</p> <p>→ ↓ captation de la bilirubine par les hépatocytes (Ex. consommation de la Novobiocine inhibe la captation)</p> <p>→ ↓ glucuronyl-transférase : Maladie de Gilbert, Maladie de Crigler-Najjar</p>	<p>(accompagnée par ↑ BNC, il s'agit donc d'un ictère mixte)</p> <p>Ictères réactionnels : extra-hépatique, ↑ importante de la BC et modérée de la BNC : lithiase biliaire (obstacle à l'élimination de la bilirubine par la bile), kc tête du pancréas (écrasement VB)</p> <p>Ictères par obstruction biliaire : intra-hépatique : ↑ équilibrée de BC et BNC : tumeur, cirrhose biliaire primitive chez l'enfant, cholestase de la grossesse</p> <p>Cholestase au niveau de l'hépatocyte : cirrhose, hépatite virale sévère</p> <p>Ictères sans signes de cholestase : héréditaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sd de Dubin-Johnson, Sd de Rotor : anomalie d'excrétion de la bilirubine - Maladie de Wilson : accumulation du cuivre → atteinte hépatique et neurologique - Galactosémie congénitale

Conclusion

- La bilirubine est un **déchet de l'organisme** provenant de la **dégradation de l'hème**.
- La connaissance du **devenir** de la bilirubine dans l'organisme permet la compréhension et la classification des **ictères**.

Médullosurrénale

Physiologie et exploration

- Les glandes surrénales sont composées de 2 parties complètement différentes : **Corticosurrénales**, forment la **partie externe/cortex** ; **Médullosurrénales** forment la **partie centrale/médullaire**
- La MS sécrète des hormones : **catécholamines** (Adrénaline et Noradrénaline).
- **Dopamine** (SNC) : **précurseur** des catécholamines et **neurotransmetteur**.
- **Intérêt** :
 - × **Dg** : exploration des **phéochromocytomes**, **incidentalomes** et **neuroblastomes**.
 - × **Thérapeutique** : utilisation thérapeutique de l'adrénaline dans les **états de chocs**.

Physiologie

Métabolisme : Catécholamines : molécules constituées du **noyau catéchol benzénique**

- **Origine** : **χ chromaffines** de la MS

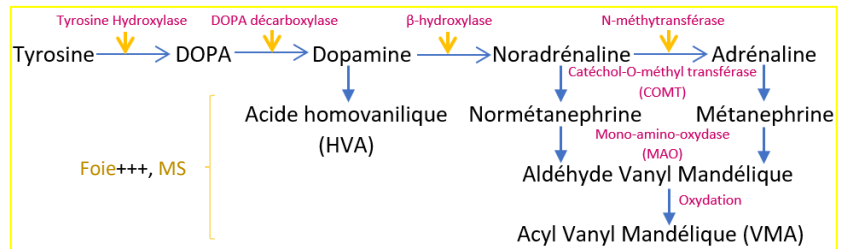
- **Biosynthèse** :

- **Stockage** : **vésicules sécrétoires** des χ chromaffines, permettant la libération de l'Adr en cas de besoin (*stress...*). L'adrénaline constitue **80 - 90%** des CA.

- **Libération** : stimulée par la libération d'**acétylcholine** par les **fibres pré-gg** qui innervent la MS → **dépolarisation** de la membrane et ouverture des **canaux calciques** → **entrée du Ca** dans la χ → **exocytose** et libération dans le milieu extracellulaire des catécholamines.

- **Catabolisme** : dans le **foie +++**, **MS**

- **Élimination** : après **glucurono** ou **sulfoconjugaison hépatique**. **Urinaire+++** : **VMA, HVA**, Bloc **métanéphrine + normétanéphrine**. Très peu : **adrénaline, noradrénaline...**



Régulation :

- **Hormonale** : **Cortisol** → active la synthèse de **N-méthyl-transférase**, **β-hydroxylase**, et la **tyrosine hydroxylase**.
- **Nerveuse** : stimulation prolongée des **nerfs splanchniques** → ↑ de la synthèse de ces 3 enzymes.
- **Locale** : ↑ **NA** → inhibition de la **tyrosine hydroxylase** ; ↑ **adrénaline** → inhibition de la **N-méthyl-transférase**

Effets physiologiques des CA : **Biomolécules de stress et de réponse aux situations d'urgence +++** : réponse immédiate aux **agressions**, régulation des **constantes physiologiques** (PA, glycémie, T° corporelle), adaptation du **débit cardiaque** aux besoins de l'organisme lors de l'exercice musculaire.

Type de récepteur	Localisation	Effet
α 1	Vaisseaux sanguins desservant les muqueuses, peau, reins, viscères (à l'exception du cœur)	- Vasoconstriction des vaisseaux sanguins - Contraction des sphincters des viscères
α 2	Membranes des terminaisons axonales adrénergiques	Inhibition de libération de noradrénaline par les terminaisons adrénergiques
β 1	Cœur, tissu adipeux	↑ force + FC, lipolyse
β 2	Reins, bronches, foie, vaisseaux sanguins du cœur et des muscles squelettiques et autres organes cibles du sympathique	- Sécrétion de la rénine, glycogénolyse - Relachement des muscles lisses dans les vaisseaux, l'intestin, bronches, tractus urinaire et myomètre

Exploration

Statique		Dynamique (peu utilisée : dangereuse)	
Prélèvement	Méthodes de dosage	Epreuves de stimulation	Epreuve de freination à la Régitine / clonidine
<p>Précautions particulières :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aliments et médicaments qui interfèrent avec le dosage des CA : Méthyl dopa, vanille, thé, café, chocolat, bananes... - Eviter ces produits pendant les 48h qui précèdent l'analyse - CA : phénols facilement oxydables → utiliser un antioxydant - Prélèvement en dehors des situations de stress <p>Sang :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Héparine ou EDTA - Antioxydant : Glutathion <p>Urines de 24h : Antioxydant : HCl concentré</p> <p>LCR : exceptionnellement dans les neuroblastomes</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Colorimétrie - Fluorimétrie - HPLC +++ : TECHNIQUE DE RÉFÉRENCE - HPLC MS/MS +++ <p>Paramètres</p> <p>Sang (pas en pratique courante)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Adrénaline = 50 - 900 pmol/l - Noradrénaline = 450 - 3000 pmol/l - Dopamine = 50 - 600 pmol/l <p>Urines (beaucoup plus utilisés en pratique)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Se rapporter à la créatinine urinaire - Catécholamines libres : 20 - 55 µg/j - Bloc métanéphrine (méta-adrénaline) : 1 - 2 mg/j - Les plus importants à doser : VMA : 2 - 5 mg/j ; HVA : 3 - 8 mg/j 	<p>Test à l'histamine ou le glucagon</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inj de l'histamine/glucagon → HTA - Sujet normal : retour à la normale en 2min - Tumeur sécrétante : retour à la normale plus long et s'observe en 5 - 15min <p>HGPO</p> <p>Tumeur sécrétante : profil de type prédiabétique.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Régitine : inhibiteur des CA au niveau des récepteurs périphériques - Inj de la Régitine chez un hypertendu → HTA en 2min - HTA essentielle : retour à la normale rapide en 2min - Tumeur sécrétante : retour est plus long et s'observe entre 5-15 min

Conclusion

- La biochimie clinique s'intéresse principalement au **dg** des **tumeurs sécrétantes** des CA, **bénignes** (*phéochromocytome*) et **malignes** (*neuroblastome*).
- L'utilisation thérapeutique de l'**adrénaline** a rendu énormément de bénéfices notamment pour les patients en **état de choc**.

Axe hypothalamo-hypophysaire : Physiologie et exploration

- L'hypophyse est une **glande endocrine** appelée également **glande pituitaire**.
- Elle comprend 2 lobes : **adénohypophyse = antéhypophyse** , **neurohypophyse = posthypophyse**.
- **Axe HH** désigne l'ensemble des **relations** qui s'établissent entre l'hypothalamus et l'hypophyse. Ces relations sont de 2 types :
 - Relations d'ordre **vasculaire** avec l'**antéhypophyse**.
 - Relation de continuité d'ordre **nerveux** avec la **posthypophyse**.
- L'**hypothalamus** contrôle l'ensemble des **fonctions hypophysaires** tout en subissant un **rétrocontrôle** hypophysaire ou des organes cibles de l'hypophyse.
- L'**hypophyse** contrôle 3 grandes fonctions de l'organisme : **croissance, reproduction et métabolisme**.

Physiologie :

Adénohypophyse et hypothalamus : cette relation se fait grâce aux **capillaires du système porte HH**. Ainsi, les hormones hypothalamiques gagnent l'adénohypophyse et y régissent son **activité sécrétrice**. Elles agissent par l'intermédiaire de **récepteurs à AMPc**.

⇒ **Hormones hypothalamiques** :

Stimulantes	Inhibitrices
<ul style="list-style-type: none"> - TRH : stimule la libération de TSH et PRL - Gn-RH ou LH-RH : stimule la libération de FSH et LH - CRH : stimule la libération de l'ACTH - PRH : stimule la libération de la PRL - GH-RH : stimule la libération de GH 	<ul style="list-style-type: none"> - Somatostatine : inhibe la sécrétion de la GH et ↓ celle de TSH. Elle bloque la sécrétion de l'insuline, glucagon et gastrine. - Dopamine : bloque la sécrétion de PRL - MIF : bloque la libération de la MSH (mélanostimulante)

⇒ **Hormones de l'adénohypophyse** : 6 hormones, dont les unes agissent sur des **glandes endocrines** (TSH, ACTH, FSH, LH) et d'autres interviennent directement au niveau des **tissus** (GH, PRL).

<ul style="list-style-type: none"> - TSH (Thyrotropin Stimulating Hormon) : stimule la synthèse des hormones thyroïdiennes (T3, T4), effet trophique sur la thyroïde. - Hormones gonadotropes : <ul style="list-style-type: none"> FSH : stimule la gamétogenèse LH : stimule la production hormonale gonadique, déclenche l'ovulation - ACTH : stimule la sécrétion corticosurrénaliennne, surtout le cortisol. - Prolactine : polypeptide sécrété par les lactotropes de l'antéhypophyse, dont le nombre ↑ au cours de la grossesse. Elle stimule la sécrétion lactée chez la ♀ en postpartum grâce aux œstrogènes, progestatifs... A l'inverse des autres hormones hypophysaires, la PRL est inhibée à l'état normal par l'hypothalamus via la dopamine. 	<ul style="list-style-type: none"> - GH : polypeptide sécrété par les somatotropes de l'antéhypophyse. Stimule la croissance, et intervient sur de nombreux métabolismes par l'intermédiaire des IGF : <ul style="list-style-type: none"> • Protides : effet anabolisant ⇒ ↑ la masse musculaire, hypertrophie les viscères (<i>foie, rein, pancréas</i>). • Lipides : action anti-insuline dans le muscle, ↑ sensibilité des adipocytes à l'action lipolytique des catécholamines. • Glucides : hyperglycémiant ⇒ action antagoniste vis à vis de l'insuline, ↓ insulinosécrétion, ↑ néoglucogenèse. • Ca : ↑ absorption intestinale, ↓ réabsorption tubulaire rénale, ↑ renouvellement du Ca osseux. • Os : stimule la chondrogenèse, puis l'ostéogénèse. • La peau, le tissu cellulaire SC et le foie sont sensibles à l'action de l'hormone.
--	--

Neurohypophyse et hypothalamus : la neurohypophyse se forme à partir d'une **excroissance de l'hypothalamus** avec lequel elle reste unie par un réseau de fibres nerveuses appelé : **tractus HH**. Les **nerveuses des noyaux supra-optiques et paraventriculaires** synthétisent la **vasopressine** et l'**ocytocine** qui migrent le long du tractus pour être stockées dans les **terminaisons axonales** de la neurohypophyse et libérées en fonction des **besoins**.

⇒ **Hormone antidiurétique (ADH) = vasopressine** :

Effets biologiques :	Régulation de la sécrétion d'ADH :
<ul style="list-style-type: none"> - Rénaux : ↑ la perméabilité à l'eau du segment distal du néphron et surtout celle du canal collecteur. Elle perméabilise la partie basse des canaux collecteurs à l'urée. - Extrarénaux : vasoconstrictrice, glycogénolytique, stimule la sécrétion d'ACTH, ↑ contraction de l'utérus. 	<ul style="list-style-type: none"> - Facteurs osmotiques : les variations de l'osmolarité sont perçues au niveau de l'hypothalamus par les NSO NPV porteurs d'osmorécepteurs. ↑ osmolarité ⇒ ↑ libération de l'ADH. - Facteurs volumétriques : ↓ volémie ± PSA au-delà de 15% ⇒ ↑ libération d'ADH. Les volorécepteurs des oreillettes et les barorécepteurs du sinus carotidien et de la crosse aortique (<i>haute pression</i>), ont des voies afférentes passant par le X et IX et stimulent les NSO et NPV. - Facteurs thermiques : ↑ T° du sang ⇒ ↑ libération d'ADH ⇒ oligurie. - Système rénine-angiotensine : l'angiotensine II stimule la sécrétion de vasopressine et la soif. - SN sympathique : m.e.j en cas d'émotion, exercice physique : stimule la sécrétion d'ADH. - Facteurs non spécifiques : nicotine, stress, hypoglycémie, nausées et vomissements ↑ la sécrétion d'ADH.

⇒ **Ocytocine** :

Effets biologiques :	Régulation :
<ul style="list-style-type: none"> - Utérus : elle entraîne des contractions utérines maximales au moment du terme, d'où son utilisation pour faciliter la délivrance. - Seins : elle permet l'éjection du lait, par la contraction des myoépithéliales. 	<p>Stimulée par des influx provenant de l'hypothalamus, en réaction à la dilatation du col et de l'utérus à terme et à la succion du mamelon durant l'allaitement.</p> <p>NB : pour que l'ocytocine puisse agir efficacement, il faut une imprégnation préalable de la glande mammaire et de l'endomètre par les œstrogènes, progestérone et prolactine.</p>

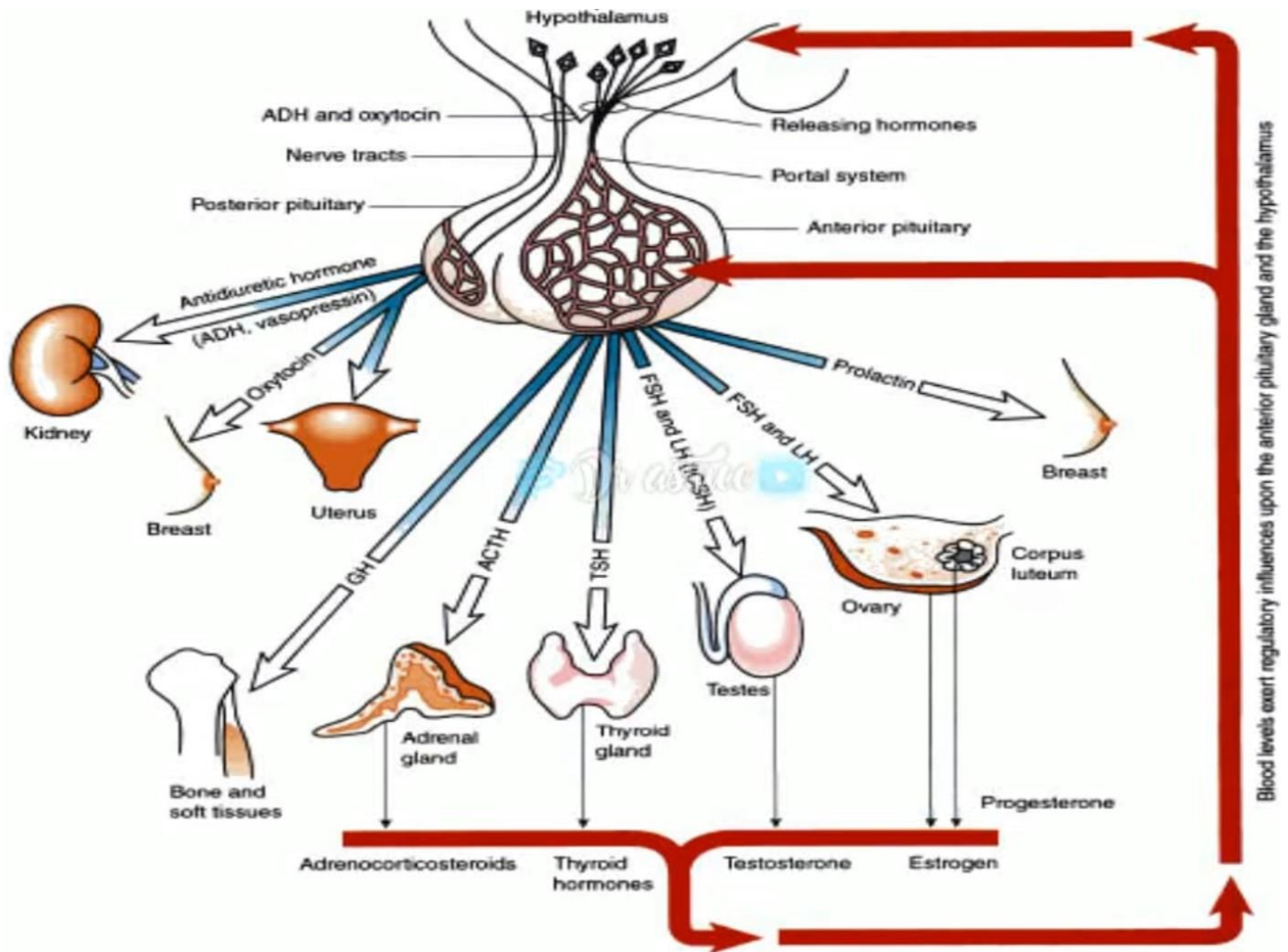
Exploration :

Bilan biologique : hypophysiogramme **statique** complet et **dynamique** orienté.

<p style="text-align: center; color: #e67e22;">Axe corticotrope :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cortisol matinal (<i>car cycle nyctéméral</i>) : par méthode immunoenzymatique = 300 - 550 nmol/l - ACTH plasmatique : par radio-immunologie = 20 - 30 ng/l à 8h du matin - Cortisol libre urinaire = 85 - 250 nmol/j - Epreuve de freinage à la dexaméthasone (DECTANCYL® = analogue structural du cortisol) : inhibition de l'axe HH ⇒ ↓ ACTH + cortisolémie. - Epreuve de stimulation à l'ACTH (test au synacthène) 	<p style="text-align: center; color: #e67e22;">Axe somatotrope :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Taux de base de GH et IGF1 - Cycle de GH plasmatique et urinaire - Test de freinage de GH à l'HGPO <p style="text-align: center; color: #e67e22;">Axe thyroïdienne :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hormones thyroïdiennes et TSH : par radio-immunologie et méthode immunoenzymatique. FT3 = 2 - 5 ng/l, FT4 = 10 - 20 ng/l, TSH = 1 - 4 mU/l - Test de stimulation à la TSH, au Néomercazole et au TRH - Test à la TRH est utilisé pour évaluer la réserve antéhypophysaire en TSH. 	<p style="text-align: center; color: #e67e22;">Axe prolactinique :</p> <p>Taux de prolactine ♀ : 2 - 20 ng/ml (↑ au cours de la grossesse, ↓ ménopause), ♂ : 2 - 15 ng/ml</p> <p style="text-align: center; color: #e67e22;">Axe gonadotrope :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dosage du 17βestradiol, testostérone, FSH, LH - Test au progestatif - Test à la LH-RH
--	--	---

Bilan topographique : à la recherche d'un **adénome hypophysaire** : **Rx du crâne** (*centré sur la selle turcique*), **TDM et IRM** (*visualise la tumeur dès que son volume atteint 2mm et étudie ses rapports*), **bilan ophtalmique** : **AV, champ visuel** et **FO**.

Conclusion : l'axe HH est une **structure nerveuse** qui intervient dans la régulation des **glandes endocrines**, la **croissance**, le **métabolisme**, la **lactation** et le **bilan hydrique**. Son altération à l'occasion de **tumeurs** ou autres causes est à l'origine de perturbations sévères de l'**équilibre** et de l'**harmonie** de l'organisme.



Physiologie de la corticosurrénale

Glucocorticoïdes, minéralocorticoïdes et androgènes corticosurréniens

- La corticosurrénale est une glande **indispensable à la vie** ; représente le **cortex surrénalien** qui englobe la médullosurrénale, sécrète les **stéroïdes** à partir de **cholestérol** (*précurseur commun*) : **minéralocorticoïdes, glucocorticoïdes, androgènes**.
- La transformation du **cholestérol** en **$\Delta 5$ prégnénolone** et ce dernier en **progestérone** est l'**étape commune** de biosynthèse des stéroïdes.
- La corticosurrénale se divise histologiquement et fonctionnellement en 3 zones de dehors en dedans : **glomérulée (15%), fasciculée (80%), réticulée (5%)**.

Glucocorticoïdes :

Métabolisme :

Biosynthèse : essentiellement dans la zone fasciculée, à partir du **cholestérol**. Ce sont : le **cortisol** (*hydrocortisone*) +++, la **cortisone** et la **corticostérone**.

Progestérone \Rightarrow **17 α -hydroxyprogestérone** \Rightarrow **11-désoxycortisol** \Rightarrow **cortisol (F)** \Rightarrow **cortisone (E)**

Transport plasmatique et catabolisme :

- Le cortisol circule lié à une **protéine de transport** : la **transcortine** ou **CBG (90%)** et l'**albumine (5%)**
- Seule le **cortisol libre (5%)** est **actif** (demi-vie = **90min**)
- La forme **liée** est une forme de stockage contre la **dégradation hépatique** et l'**élimination rénale** sous forme **glycuroconjuguée** ou **sulfonoconjuguée**.

Effets physiologiques du cortisol :

Actions métaboliques

- **Métabolisme glucidique** : effet **hyperglycémiant** par \downarrow de la consommation périphérique du glucose et stimulation de la **néoglucogenèse hépatique** à partir des aa = **effet anabolique**
- **Protidique** : effet **protéolytique**
- **Lipidique** : stimulation de la **lipolyse** et la libération des AG.

EN CAS D'HYPERCORTICISME CHRONIQUE, IL SE PRODUIT UNE **REDISTRIBUTION ANORMALE DE GRAISSES** : DÉPÔTS AU NIVEAU DE LA FACE, LE COU ET LE TRONC (**ASPECT CUSHINGOÏDE**)

- **HE** :
- * **A faible dose** : \uparrow FG + **excrétion de Na** dans les urines.
- * **A forte dose** : **rétenion de Na, excrétion de K⁺, réabsorption majorée des HCO³⁻**
- * \downarrow **absorption intestinale du Ca²⁺, inhibition de la réabsorption tubulaire du Ca²⁺, \uparrow résorption osseuse**

Actions tissulaires

- **Anti-inflammatoire et IS** : **inhibition** de la **synthèse** des agents vasoactifs de l'inflammation et la **multiplication** et l'**activité** des lymphocytes (\downarrow *production des Ac*)
- **Hématologiques** : \uparrow **érythropoïèse + thrombopoïèse**, \downarrow **PNE + lymphocytes**
- **Os** : \downarrow **formation**, \uparrow **résorption**, \downarrow **minéralisation (OSTÉOPOROSE)**
- **Muscle** : \uparrow **force musculaire**, \downarrow **fatigabilité**
- **Système Cvx** : effet **inotrope (+)** et **vasoconstricteur**. Ces effets sont directs et indirects car le cortisol potentialise les effets Cvx des **catécholamines** et de l'**angiotensine II**. **CECI EXPLIQUE EN PARTIE L'HTA OBSERVÉE EN CAS D'HYPERCORTICISME.**
- **TD** : \uparrow **production HCl** + \downarrow **synthèse des prostaglandines** favorisant l'apparition d'**ULCÈRE GASTRIQUE**
- **SN** : excès de cortisol \rightarrow **euphorie, irritabilité émotionnelle, dépression**
- **Peau** : **atrophie, vergetures pourpres, mauvaise cicatrisation**
- **Ceil** : \uparrow **tonus oculaire (RISQUE DE CATARACTE ET DE GLAUCOME AVEC CORTICOÏDES OCULAIRES)**

Régulation de la sécrétion : la **sécrétion** du cortisol est déclenchée par l'**ACTH** = **hormone antéhypophysaire** dont la libération dépend de nombreux facteurs :

- **CRF hypothalamique** : libérée lors d'un **stress** (*émotion, brulure...*). \uparrow CRF \rightarrow \uparrow ACTH \rightarrow libération du **cortisol** et transitoirement de l'**aldostérone**.
- **Taux sanguin en cortisol** :
 - * **Situations d'urgence** et de **stress** (*hyperthermie, exercice musculaire...*) \rightarrow \uparrow de la **consommation** de cortisol \rightarrow **accélération** de libération d'ACTH.
 - * Le **cortisol** exerce un **rétrocontrôle** - typique sur la **synthèse d'ACTH**. En effet, après administration de cortisol/dérivé synthétique (*dexaméthasone*) ; la synthèse d'ACTH \downarrow , et **SI LE TRAITEMENT EST DE LONGUE DURÉE ; IL SE PRODUIT UNE ATROPHIE CORTICO-SURRÉNALIENNE.**
- **Rythme circadien/nyctéméral** : au **début de la matinée**, il y a une \uparrow du CRF suivie de celle de l'ACTH puis du **cortisol**. **Entre 21h et 24h**, il y a une **libération minimum**.
- **Taux d'adrénaline** : l'adrénaline \uparrow la libération d'ACTH en stimulant *directement* l'**antéhypophyse** et *indirectement* les **structures nerveuses** qui contrôlent la libération de CRF.

Exploration : techniques immunochimiques (RIA, EIA, FIA), HPLC (métabolites)

Exploration statique

Sang :

- **Cortisol** : tube sec, matin à 8h. **VN = 250 - 600 nmol/l**
- **ACTH** : EDTA, **glacage** avec un **inhibiteur des protéases**, centrifuger à froid et congeler immédiatement. **VN = 20 - 30 ng/l**
- **β LPH** : neuropeptide sécrété par l'**antéhypophyse** de façon **équimolaire** à l'ACTH.
INTÉRÊT ÉLEVÉ DANS LA MALADIE D'ADDISON ET LA MALADIE DE CUSHING.
- **Autres** : **11-hydroxyprogestérone, désoxycortisol, androstène dione.**

Urines :

- **Cortisol libre** : **REFLET PRÉCIS DE LA SÉCRÉTION DU CORTISOL**, nécessité d'un recueil de 24h, contrôlé par la mesure de la **créat.** **VN : < 100 μ g/l**
- **17-hydroxy** et **17-cétostéroïde** : pas très spécifiques, HPLC

Exploration dynamique

- **Epreuve de freinage à la dexaméthasone** (*stéroïde de synthèse non reconnu par le dosage du cortisol plasmatique/urinaire*) : entraîne un **rétrocontrôle** - de l'axe HH \Rightarrow \downarrow **ACTH + cortisol**
- **Epreuve de stimulation à l'ACTH** (*test au synacthène*) : inj de **synacthène** \rightarrow mesure du **cortisol plasmatique** avant et une heure après l'injection
- **Test à la Métopirone** (*inhibiteur de la 11- β -hydroxylase*) : **Métopirone** \rightarrow **cortisol** \downarrow \rightarrow sécrétion du CRF \rightarrow ACTH \rightarrow \uparrow **11-désoxycortisol**

Minéralocorticoïdes :

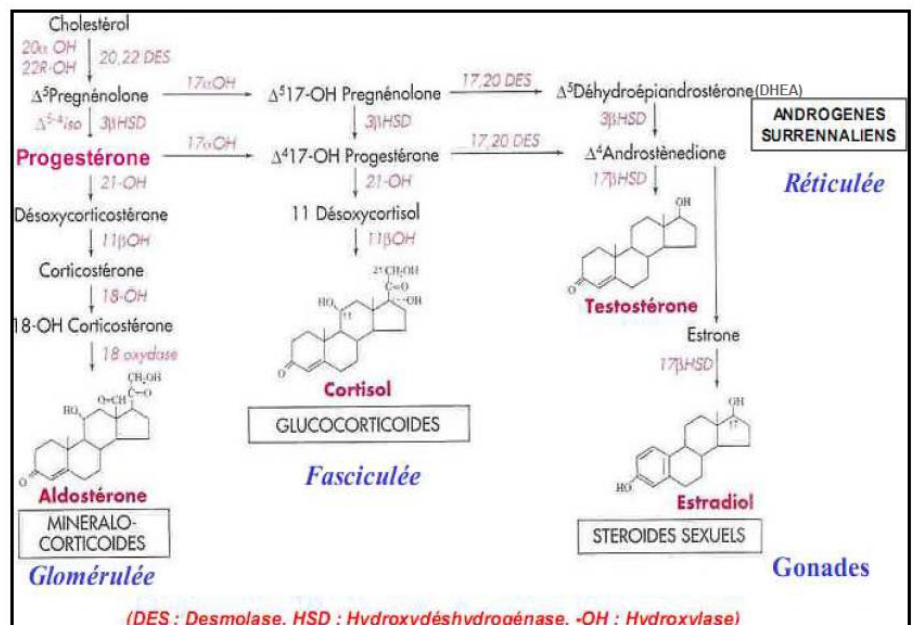
Métabolisme	Effets physiologiques	Exploration
<p>Biosynthèse : au niveau de la <u>zone glomérulée</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - La progestérone subit une 21 hydroxylation pour donner la désoxycorticostérone qui va subir à son tour une 11 hydroxylation dont le résultat est la corticostérone. - La dernière étape consiste à la transformation de la corticostérone en aldostérone par une aldolase. <p>Transport et catabolisme :</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'aldostérone est le chef de file, une fois sécrétée, elle circule dans le <u>plasma</u> 40% sous forme libre, le reste est faiblement lié à l'albumine et à la CBG. - L'aldostérone est dégradée dans le <u>foie</u> puis éliminé par les <u>reins</u> sous forme glycuroconjuguée ou sulfonoconjuguée. 	<p>Régulation de sécrétion de l'aldostérone</p> <ul style="list-style-type: none"> - ACTH : ↑ la sécrétion de l'aldostérone de façon transitoire - Kaliémie : ↑ de la kaliémie stimule la sécrétion de l'aldostérone et inversement - SRAA +++ <p>Physiopathologie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hyperaldostéronisme : - Primaire (sd de Conn) : HTA sévère, alcalose métabolique hypokaliémique + kaliurèse ↑ - Secondaire (m.e.j excessive du SRAA) : tumeur sécrétant la rénine, sténose de l'a. rénale, hypovolémie. • Manque d'aldostérone : maladie d'Addison : hypoTA, acidose métabolique hyperkaliémique. 	<p>Statique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Electrolytes : Na, K, protides, hémocrite, natriurèse des 24h - Dosages hormonaux (régime normosodé) : Techniques immunochimiques (RIA, EIA, FIA) ⇒ Urines : Aldostérone = 20 - 40 nmol/j Tétrahydroaldostérone = 80 - 120 nmol/l ⇒ Sang : • Aldostérone : mesure le matin à jeun, DD strict pendant au-moins 1h debout : multiplication par 3 des valeurs de la position couchée • Rénine plasmatique • Précurseurs : corticostérone, 18-hydroxycorticostérone <p>Dynamique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Test de stimulation orthostatique : dosage de la RP + aldostérone avant et après le passage de la position couchée à la position debout - Test de freinage : • Test de perfusion salée : dosage de l'aldostéronémie avant et après perfusion de 2l de SS isotonique en 4h → hypervolémie • Test à la Captopril : diminue la synthèse de l'aldostérone et stimule l'activité RP

Androgènes :

Métabolisme	Effets physiologiques	Régulation
<ul style="list-style-type: none"> • Biosynthèse : au niveau de la <u>zone réticulée</u>. - Les principaux sont la déhydroépiandrostérone (DHEA) et la Δ4-androstènedione qui ont une faible action virilisante que celle de la testostérone. - Chez la ♀, les surrénales sont responsable de la production de la moitié des androgènes circulants. - Chez l'♂, ces androgènes sont insignifiants en regard de la production de testostérone par les testicules. <ul style="list-style-type: none"> • Transport et catabolisme : les androgènes surrénaliens circulent dans le <u>plasma</u> liés à l'albumine avec une faible affinité et leur métabolisme se déroule dans le <u>foie</u> et dans de <u>nombreux tissus</u> possédant les enzymes nécessaires. Ensuite ils sont conjugués puis éliminés dans les <u>urines</u>. 	<ul style="list-style-type: none"> - Chez l'♂ adulte, le rôle biologique des androgènes corticosurrénaliens est négligeable par rapport à celle de la testostérone testiculaire. - Chez l'enfant et la ♀, l'effet virilisant des androgènes est dû à leur conversion périphérique en testostérone ou à leur production en excès lors d'un défaut enzymatique ou à des tumeurs sécrétrices d'androgènes. - A la nss, le taux est ↑, il ↓ ensuite puis il y a un pic pré-pubertaire expliquant le développement de la pilosité axillaire et pubienne. 	<p>Exploration</p> <p>Techniques immunochimiques</p> <p>Dosage du SDHEA</p> <ul style="list-style-type: none"> - DHEA-S : concentration 10x > cortisol (<i>plus facile à doser</i>) - ♀ : DHEA synthétisée seulement au niveau surrénalien - ♂ : synthèse essentiellement testiculaire <p>Testostérone</p> <ul style="list-style-type: none"> - ♀ : exploration du virilisme et de l'hirsutisme - ♂ : exploration des testicules endocrines (INSUFFISANCE TESTICULAIRE OU GONADOTROPE)

Conclusion :

- Les corticosurrénales peuvent être la cible de certaines pathologies conduisant soit à une **carence** soit un **excès** en **hormones CS**.
- L'étude de la **physiologie** de la corticosurrénale a un intérêt important, pour comprendre les manifestations **clincobiologiques** des **dysfonctionnements** de cette glande (*hyper/hypocortisolisme, hyperaldostéronisme, déficits enzymatiques*) et des ES des **corticoïdes**



Enzymes sériques :

Enzymes de la cytolysé hépatique, enzymes de la cholestase, enzymes cardiaques et musculaires et enzymes pancréatiques

Ce sont des **macromolécules** essentiellement **protéiques**, d'origine **cellulaire**, qui ne représentent quantitativement qu'une quantité infime des protéines sanguines. Elles se divisent en 2 groupes :

- **Enzymes sanguines avec fonction bien définie** (enzyme de la coagulation, lipoprotéine lipase...).
- **Enzymes d'origine cellulaire** +++ : responsables de nombreuses **fonctions métaboliques** normales ou pathologiques.

Enzymes de la cytolysé hépatique :

- **Cytolysé hépatique** : **inflammation** et **nécrose** du foie par des mécanismes qui peuvent être d'origine **infectieuse** (virale : hépatite A, B, et C), **toxique**, **médicamenteuse** (paracétamol) ou **auto-immune**.
- La **lyse** des **hépatocytes** libère des **composés intra-cellulaires** et des **enzymes** dans la **circulation sanguine**, à savoir : **Transaminases** (ASAT, ALAT), **Lactate déshydrogénase** (LDH), **Aldolase**, **Ornityl-carbamyl-transférase** (OCT), **Gamma-glutamyl-transférase** (GGT).
- Les substances dosées en pratique clinique et qui permettent d'apprécier l'**existence** et l'**intensité** de la **cytolysé** sont les **transaminases**.
- **Intérêt** : les enzymes de la cytolysé hépatique permettent à la fois d'établir un **dg** et un **pronostic** de multiples affections.

	Localisation et action	Exploration	Intérêt sémiologique
Transaminases (ou aminotransférases) Enzymes majeures de la cytolysé hépatique	<ul style="list-style-type: none"> • ALanine Amino-Transférase (ALAT), ancienne GPT (Glutamate Pyruvate Transaminase) : <ul style="list-style-type: none"> - Localisée dans le foie, muscles, cœur, reins, pancréas, rate, poumon, GR - Demi-vie = 47h - Catalyse la réaction : Acide céto-glutamique + alanine ↔ acide glutamique + acide pyruvique • ASpartate AminoTransférase (ASAT), ou GOT (Glutamate Oxaloacétate Transaminase) : <ul style="list-style-type: none"> - Localisée dans le cœur +++, foie, muscles, reins, pancréas, rate, poumons, GR, cerveau - Demi-vie = 17h, CE QUI EXPLIQUE, DANS LES SITUATIONS AIGUËS, LE RETOUR PLUS RAPIDE À LA N DE L'ASAT QUE DE L'ALAT - Catalyse la réaction : Acide céto-glutamique + aspartate ↔ acide glutamique + oxaloacétate 	<ul style="list-style-type: none"> - SAM enzymatique (attention à l'hémolyse) ALAT = 5 - 45 UI/l ASAT = 5 - 45 UI/l - Pour un sujet normal le rapport ASAT/ALAT > 1 - L'EXERCICE MUSCULAIRE VIOLANT ET PROLONGÉ, ↑ TRANSITOIREMENT ASAT SANS SIGNIFICATION PATHOLOGIQUE 	<ul style="list-style-type: none"> • Atteintes hépto-biliaires : <ul style="list-style-type: none"> ▫ Hépatites virales : <ul style="list-style-type: none"> - ↑ précoce des transaminases : 1 - 2 sem avant le début de l'ictère - Pic au moment de l'accroissement de l'ictère : 10 - 100 x la normale - Inversion du rapport ASAT / ALAT ▫ Cirrhose (au cours des poussées évolutives), ictères (par obstruction ou cirrhotiques) : <ul style="list-style-type: none"> - L'↑ des transaminases est modérée - Taux des ASAT > ALAT ▫ Autres pathologies : hépatite toxiques et kc du foie • Atteinte cardiaque : en cas d'IDM (ACTUELLEMENT N'EST PLUS UTILISÉ DANS LE DG) <ul style="list-style-type: none"> ▫ ASAT : ↑ progressivement quelques heures après les dl angineuses ▫ ALAT : ↑ inconstamment, cela traduit la stase circulatoire : foie cardiaque
LDH	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Catalyse la réaction suivante : Acide pyruvique + NADH, H⁺ ↔ acide lactique + NAD⁺ ▫ Son activité est ubiquitaire, tous les tissus en possèdent surtout le cœur, foie, muscles, rein et GR ▫ Structure tétramérique : 4 chaînes peptidiques de 2 types : H (Heart) et M (Muscle) ▫ Répartition : séparation électrophorétique des isoenzymes : <ul style="list-style-type: none"> - LDH1 : cœur - LDH2 : GR - LDH3 et LDH4 : pas de spécificité - LDH5 : foie et muscle 	<ul style="list-style-type: none"> - SAM enzymatique, électrophorèse (attention à l'hémolyse) VN = 200 - 450 UI/l - Nss < 1sem : 4 - 6 x l'adulte, et ↓ progressivement jusqu'à 16 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Atteintes hépatiques : LDH ↑ au cours de la cytolysé hépatique en parallèle à celle des transaminases. - Affections hématologiques : forte ↑ dans les anémies mégaloblastiques et hémolytiques (reste normale dans les anémies ferriprives). ↑ dans les leucémies. - Atteinte cardiaque : IDM
Aldolase	Elle existe dans tous les tissus à activité glycolytique ou glycogénolytique	Méthode spectrophotométrique	<ul style="list-style-type: none"> - Affections hépatiques : hépatites infectieuses et toxiques, ictère néoplasique, kc digestifs, pancréatites. - Affections musculaires : myopathie de Duchenne, myasthénies, séquelles de poliomyélite. - Atteintes cardiaques : IDM
OCT	C'est une enzyme du cycle de l'urée , d'origine exclusivement hépatique	Méthode spectrophotométrique	Son taux ↑ dans toutes les altérations hépatiques quelque soit son origine (spécifique)
GGT	<ul style="list-style-type: none"> - Origine : foie et les VB+++, reins, pancréas. - Rôle : catalyse la segmentation hydrolytique de peptides (transfert d'un groupement gamma-glutamyl d'un peptide vers un accepteur qui peut être un peptide, aa ou eau) 	<ul style="list-style-type: none"> SAM enzymatique VN : < 45 UI/l 	<ul style="list-style-type: none"> - Affections hépatobiliaires et pancréatiques : excellent marqueur d'inflammation des VB. ↑ dans : ictères par obstruction, angiocholite, cholécystite, néoplasies hépatiques, cirrhose, PA, kc de la tête du pancréas et bcp moins dans les hépatites infectieuses. - Excellent marqueur de l'alcoolisme : meilleur indicateur d'abstinence lors des cures de désintoxication

Enzymes de la cholestase :

- Le Sd de cholestase témoigne d'une atteinte des mécanismes d'**excrétion biliaire** :
 - × Il peut s'agir d'un **obstacle sur les voies biliaires** macroscopiques : **cholestase obstructive**
 - × Ou d'une atteinte cellulaire touchant les **cellules épithéliales** des voies biliaires : **cholestase non obstructive**
- Les enzymes de la cholestase sont : **gamma-glutamyl-transférase (GGT)**, **phosphatases alcalines (PAL)** et **5'nucléotidases**

	Localisation et action	Exploration	Intérêt sémiologique
GGT	<ul style="list-style-type: none"> - Origine : foie et les VB+++ , reins, pancréas. - Rôle : catalyse la segmentation hydrolytique de peptides (transfert d'un groupement gamma-glutamyl d'un peptide vers un accepteur qui peut être un peptide, aa ou eau) 	SAM enzymatique VN : < 45 UI/l	<p>L'↑ des GGT est le test le plus sensible de cholestase.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Affections hépatobiliaires et pancréatiques : excellent marqueur d'inflammation des VB. ↑ dans : ictères par obstruction, angiocholite, cholécystite, néoplasies hépatiques, cirrhose, PA, kc de la tête du pancréas et bcp moins dans les hépatites infectieuses. - Excellent marqueur de l'alcoolisme : meilleur indicateur d'abstinence lors des cures de désintoxication
PAL	<ul style="list-style-type: none"> - Localisées dans le foie et les VB surtout, et également dans le placenta et l'os - Phospho-mono-estérases qui catalysent la réaction suivante : R-OP → R-OH + M₂PO₄ 	SAM enzymatique (attention aux pvm hémolysés) VN : adulte = 30 - 130 UI/l enfant = 100 - 400 UI/l	<ul style="list-style-type: none"> • Maladies hépto-biliaires : cholestase obstructive, hépatite, cirrhose, kc • Maladies osseuses : <ul style="list-style-type: none"> - enfant : rachitisme - adulte : hyperparathyroïdie, ostéomalacie, maladie de Paget
5' nucléotidase	<ul style="list-style-type: none"> - La 5' nucléotidase est une PAL particulière, elle est plus spécifique du foie - ELLE N'EST PAS UTILISÉE EN ROUTINE - Intérêt : enfants et femme enceinte, car les PAL augmentent de manière physiologique 		

Enzymes cardiaques et musculaires :

- Elles sont libérées dans le sang en quantités anormales lors d'atteintes cardiaques/musculaires.
- Les enzymes cardiaques sont au nombre de 3 : CK-MB, ASAT, LDH1
- Les enzymes musculaires sont au nombre de 2 : CK-MM, aldolases
- Intérêt : elles permettent à la fois d'établir un dg et un pronostic de multiples affections, principalement l'IDM et les myopathies.

	Localisation et action	Exploration	Intérêt sémiologique
Créatine Kinase ou Créatine PhosphoKinase (CK ou CPK)	<ul style="list-style-type: none"> - Enzyme d'origine musculaire, myocardique et cérébrale qui catalyse le transfert d'un phosphate de l'ATP sur la créatine, permettant ainsi le stockage d'énergie en vue de la contraction musculaire. Créatine + ATP ⇒ créatine phosphate + ADP - Elle existe sous 3 isoenzymes : <ul style="list-style-type: none"> ▫ CPK-MM : Muscle (95% de CPK sérique) ▫ CPK-MB : myocarde (< 5% de CPK sérique) ▫ CPK-BB : cerveau (0% dans le sang) 	<ul style="list-style-type: none"> - Dosage global par SAM enzymatique VN = 20 - 200 UI/l - Pour les isoenzymes, dosage de la CPK-MB par immunodosage+++ (Ac anti-M) 	<ul style="list-style-type: none"> - Atteintes cardiaques : en cas d'IDM, il y a une ↑ précoce et spécifique de la CPK : la CPK-MB peut atteindre 20% de la CPK globale - Atteintes musculaires : myopathie, rhabdomyolyse, myosite, atteintes traumatiques et chirurgicales - Intoxication à la paraphénylène diamine
LDH	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Catalyse la réaction suivante : Acide pyruvique + NADH, H⁺ ↔ acide lactique + NAD⁺ ▫ Son activité est ubiquitaire, tous les tissus en possèdent surtout le cœur, foie, muscles, rein et GR ▫ Structure tétramérique : 4 chaînes peptidiques de 2 types : H (Heart) et M (Muscle) ▫ Répartition : séparation électrophorétique des isoenzymes : <ul style="list-style-type: none"> - LDH1 : cœur - LDH2 : GR - LDH3 et LDH4 : pas de spécificité - LDH5 : foie et muscle 	<ul style="list-style-type: none"> - SAM enzymatique, électrophorèse (attention à l'hémolyse) VN = 200 - 450 UI/l - Nss < 1sem : 4 - 6 x l'adulte, et ↓ progressivement jusqu'à 16 ans 	<ul style="list-style-type: none"> - Atteintes hépatiques : LDH ↑ au cours de la cytolysé hépatique - Anémie hémolytique - Atteinte cardiaque : en cas d'IDM, l'↑ de la LDH1 peut atteindre 50% de la LDH globale
Aldolase	Elle existe dans tous les tissus à activité glycolytique ou glycogénolytique	Méthode spectrophotométrique	<ul style="list-style-type: none"> - Affections hépatiques : hépatites infectieuses et toxiques, ictère néoplasique, kc digestifs, pancréatites. - Affections musculaires : myopathie de Duchenne, myasthénies, séquelles de poliomyélite. - Atteintes cardiaques : IDM

Enzymes pancréatiques : amylases et lipases

Localisation et action	Exploration	Intérêt sémiologique
<ul style="list-style-type: none"> - Ils sont d'origine pancréatique, l'amylase est également sécrétée par les glandes salivaires. - L'amylase est une petite molécule qui franchit facilement le filtre rénal sans modification de son activité (donc dosé dans les urines). C'est une enzyme capable de digérer l'amidon en maltose. - La lipase est un enzyme du métabolisme lipidique qui hydrolyse les esters du glycérol qui sont en émulsion dans la lumière intestinale. 	<ul style="list-style-type: none"> - L'amylase est dosée dans le sérum ou dans les urines de 24h par méthode spectrophotométrique Amylase sérique = 20 - 110 UI/l Amylase urinaire = 20 - 360 UI/j - La lipase est dosée uniquement dans le sang par méthode colorimétrique : on détermine la masse des AG libres à partir d'une solution titrée d'huile d'olive. Lipasémie < 160 UI/l 	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Pancréatites aiguës : dosage devient urgent - ↑ amylasémie (peut être transitoire), ↑ amylasurie - ↑ lipasémie (plus spécifique) : persiste après disparition de l'hyper-amylasémie ▫ Pancréatites chroniques : les ↑ sont modérées ▫ Maladies extra-pancréatiques : cholécystites, appendicites, UGD, parotidites (↑ d'origine salivaire)

Conclusion : les enzymes sériques jouent des fonctions physiologiques importantes, et ont un grand intérêt dans le dg de plusieurs situations pathologiques.

Acides nucléiques (ADN et ARN) : structure, rôle et différentes anomalies

Ce sont des **macromolécules** situées dans toutes les \varnothing vivantes, leur unité structurale est le **nucléotide**.

On peut en distinguer 2 grands types :

- Les **acides désoxyribonucléiques (ADN)** : localisés dans le noyau des \varnothing et constituent le **support de l'information génétique** dont il assure la **transmission** lors de la **division \varnothing (réplication)**.
- Les **acides ribonucléiques (ARN)** : participent à l'**expression** de l'information génétique (**transcription**).

Structure :

Structure générale :	ADN :	ARN :
<p>Les acides nucléiques sont formés de la répétition d'un module de base = le nucléotide composé de :</p> <p>Bases azotées</p> <ul style="list-style-type: none">- Bases Puriques :<ul style="list-style-type: none">• Adénine (A)• Guanine (G)- Bases Pyrimidiques :<ul style="list-style-type: none">• Cytosine (C), Thymine (T) chez l'ADN• Cytosine (C), Uracile (U) chez l'ARN <p>Pentose</p> <ul style="list-style-type: none">• le Ribose chez l'ARN• le Désoxyribose chez l'ADN <p>Acide phosphorique (H₃PO₄) possède 3 fonctions acides :</p> <ul style="list-style-type: none">• 2 estérifiées• 1 libre	<p>Structure primaire : longue chaîne non ramifiée faite d'une succession de nucléotides.</p> <p>Structure secondaire : 2 filaments complémentaires et antiparallèles sont enroulés l'un sur l'autre, en double hélice.</p> <ul style="list-style-type: none">- Antiparallèles : disposés dans des directions opposées (5' → 3' et 3' → 5')- Complémentaires : les 2 hélices sont réunies par des liaisons H, qui se forment entre les bases azotées complémentaires :<ul style="list-style-type: none">Adénine reliée à la thymineGuanine reliée à la cytosine <p>Structure tertiaire :</p> <ul style="list-style-type: none">- L'ADN est associé à des protéines basiques (histones), et la double hélice subit un enroulement hélicoïdal secondaire, pour former une fibrille élémentaire de 100Å de \varnothing.- La fibrille subit un nouvel enroulement pour former la fibre de 300Å de \varnothing.- Lors de la mitose, l'enroulement est maximal formant des chromosomes bien individualisés.	<p>ARN :</p> <ul style="list-style-type: none">• L'ARN a une structure générale voisine de celle de l'ADN, pourtant il existe 3 différences essentielles :<ul style="list-style-type: none">- Le pentose est le ribose et non le désoxyribose.- L'uracile remplace la thymine.- L'ARN existe naturellement sous forme d'une seule chaîne polynucléotidique : monocaténaire.• 3 types d'ARN :<ul style="list-style-type: none">- ARNm (messenger) : chaîne nucléotidique complémentaire de l'ADN qui lui a donné naissance.- ARNt (de transfert) : hélice repliée sur elle-même, en forme de trèfle d'≈ 70 nucléotides.<ul style="list-style-type: none">▪ Les 2 extrémités ont une structure constante : CCA du côté 3' est le site d'accrochage des aa.▪ Au niveau de la boucle, il existe une séquence de 3 bases, spécifique de l'aa transporté, constituant l'« anticodon » qui permet de connaître le codon de l'ARNm suivant les lois de complémentarité : A - U et C - G- ARNr (ribosomique) : participe à la constitution des ribosomes qui sont formés de 2 sous-unités :<ul style="list-style-type: none">▪ Une sous-unité 40S, formée d'1 molécule d'ARNr (18S) + 33 protéines ribosomiques.▪ Une sous-unité 60S, formée de 3 molécules d'ARNr (28S, 5,8S et 5S) et 49 protéines ribosomiques.

Rôle :

- **ADN** : est le **support** de l'information génétique, il a un double rôle ; d'une part il **contrôle** l'information génétique et assure sa **permanence** au cours de la **division \varnothing (réplication)**, d'autre part la **biosynthèse protéique**.
- **ARN** : joue un rôle essentiel dans la **transcription (ARNm)** et la **traduction (ARNt et ARNr)** de l'information génétique qui aboutit à la biosynthèse des protéines.
 - × **ARNm** : son rôle consiste à **transcrire** une séquence d'ADN puis de **transporter** l'information génétique recueillie du noyau vers le **cytoplasme**. Il va ensuite se placer sur le **ribosome**, où il sera **traduit** pour élaborer une **séquence d'aa** nécessaires à la synthèse des protéines.
 - × **ARNt** : c'est un vecteur qui va **reconnaitre les aa** dans le cytoplasme pour **les amener jusqu'au brin d'ARNm** où s'effectue la **synthèse protéique**.
 - × **ARNr** : participe à la **constitution des ribosomes**, qui constituent la **tête de lecture** de l'information génétique transcrite par l'ARNm.

Différentes anomalies :

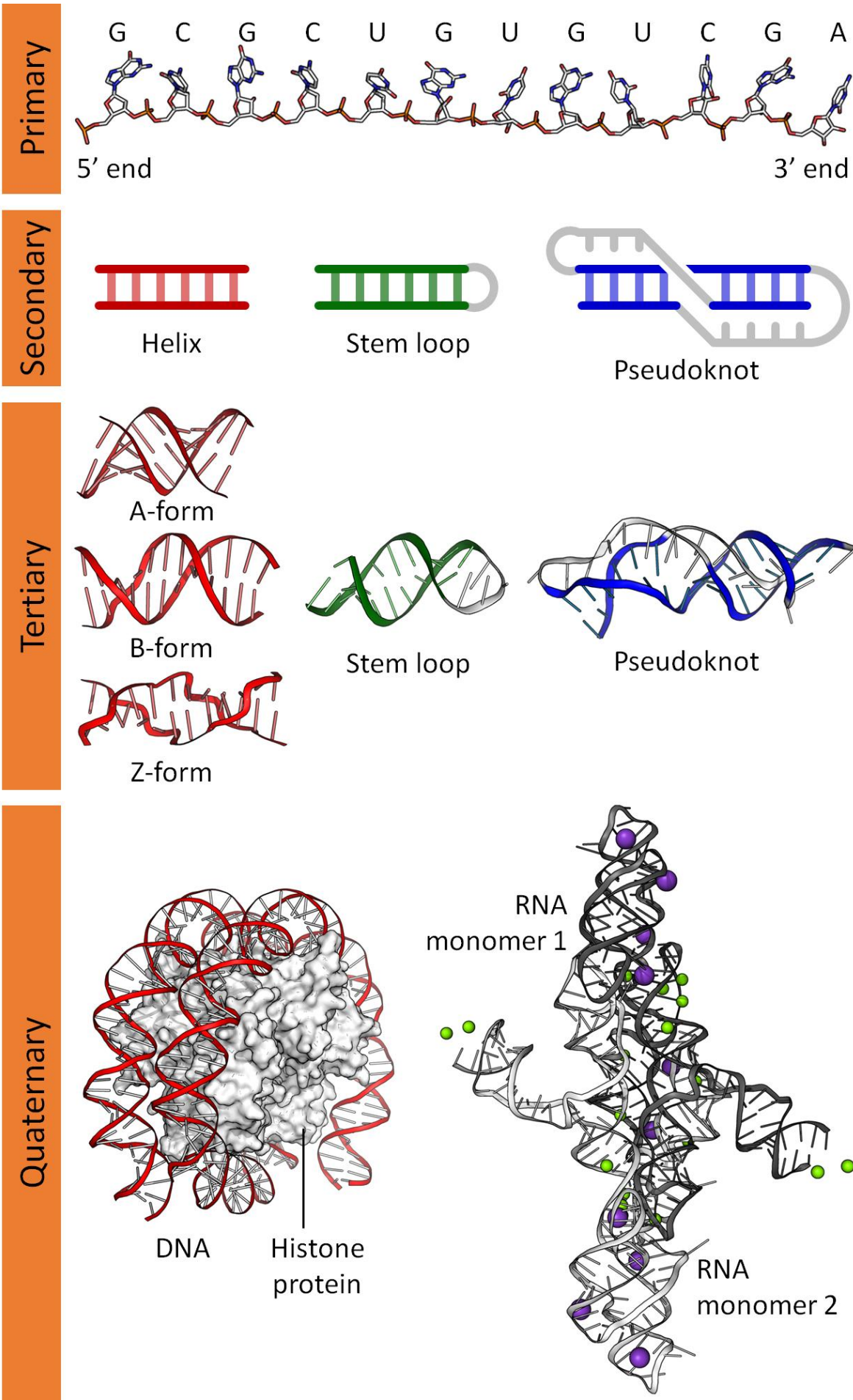
Au niveau de l'ADN : l'organisme possède un **système de réparation** très performant mais quand il est **dépassé**, des **anomalies** persistent et peuvent se traduire par certaines **pathologies** chez l'individu, **transmises à la descendance** si intresse les \varnothing **germinales**.

Macrolésions :	Microlésions = mutations
<ul style="list-style-type: none">- Délétion : perte d'un segment d'ADN avec rétablissement de continuité de la double hélice.- Amplification : multiplication de séquences normalement uniques.- Inversion : changement d'orientation d'un segment \pm long d'ADN.- Fusion des gènes : 2 cassures dans 2 gènes avec transposition de l'un dans l'autre.	<ul style="list-style-type: none">- SANS changement du cadre de lecture : mutation par substitution (changement d'une base par une autre) :<ul style="list-style-type: none">□ Silencieuse : donne un codon qui désigne le même aa.□ Conservatrice : donne un aa ayant les mêmes propriétés que celui d'origine.□ Faux sens : donne un aa totallement différent, ce qui pourrait retentir sur l'activité de la protéine.□ Mutation sur codon stop : si en fin du gène elle donne une élongation de la chaîne mais si au début elle donne un raccourcissement.□ Mutation sur les introns : perturbation des phénomènes d'excision et d'épissage \Rightarrow protéine aberrante.- AVEC changement du cadre de lecture : par oublie/ajout d'une base ce qui donne un décalage aussi bien au niveau de l'ADN que de l'ARN.

Au niveau de l'ARN :

- Les anomalies de l'ARN peuvent entraîner des **perturbations de la synthèse protéique**.
- L'**ARNm** produit toutes les anomalies du brin d'ADN.
- La mutation de l'ARN est **moins grave** que celle de l'ADN, car il a une **durée de vie brève** contrairement à l'ADN qui est fixe et se transmet de génération en génération.

Conclusion : La **biologie moléculaire** est un ensemble de techniques permettant d'étudier la **structure** des acides nucléiques et le **contrôle** de leur expression. Ses applications sont très nombreuses.



Amniocentèse et choriocentèse dans le diagnostic prénatal

Principe, technique et indications

- Le **dg prénatal** correspond à tout acte dg accompli en vue de **déceler au cours de la grossesse, une maladie ou une anomalie fœtale** et d'en préciser le **pronostic**.
- Il pourrait également permettre d'**intervenir in utero**, en vue d'améliorer le pronostic fœtal.
- Il est obtenu à partir de **prélèvements de tissus** qui enveloppent le fœtus.
- Il existe **plusieurs techniques** intervenant à différents stades de la grossesse.

Amniocentèse:

Principe:	Indications:
<ul style="list-style-type: none">- Consiste à prélever une petite quantité du LA par voie abdominale afin d'en étudier les composantes et d'établir le caryotype fœtal après la mise en culture des χ fœtales recueillies.- Habituellement réalisée après la 14^e SA.	<p>⇒ L'indication la plus fréquente est la détermination du caryotype fœtal : Il est proposé aux ♀ > 38 ans, 14 - 16 SA. Peut aussi être proposé à une ♀ plus jeune, si elle présente un élément de risque particulier de malformation tel que :</p> <ul style="list-style-type: none">- Test " HT 21 " (ou "triple test ") définissant un risque > 1/250- Lorsque le dosage d'AFP suspecte une malformation grave du SN (Spina bifida)- Épaisseur de la nuque du fœtus > 3mm, lors de la mesure échographique à 12 SA- Anomalie à l'écho- ATCD familiaux de malformations- Si la mère a déjà eu un enfant atteint d'une maladie chromosomique- FC à répétition <p>⇒ Autres indications :</p> <ul style="list-style-type: none">- Bilan de contamination fœtale de maladies infectieuses (toxoplasmose, CMV)- L'étude biochimique du LA sur signes d'appel échographiques
Technique:	
<ul style="list-style-type: none">- Le geste est pratiqué dans des conditions d'asepsie chirurgicale, sans AL, à l'aide d'une aiguille de gros calibre et sous contrôle écho en évitant le placenta.- La quantité du LA prélevé dépend de l'âge de la grossesse et qui est voisin de 1 ml/SA- Si la ♀ est du groupe Rh-, il faut administrer à celle-ci des γ-globulines anti-D pour prévenir une iso-immunisation Rh responsable de la maladie hémolytique du n-né.- Le résultat du caryotype est disponible en 10j environ.	

Choriocentèse:

Principe:	Technique:	Indications:
<ul style="list-style-type: none">- Examen très précoce, qui consiste à prélever un échantillon de trophoblaste (= biopsie de villosités choriales) avant la fin du 1^{er} trimestre, 11 - 13 SA.- On part du principe que les χ choriales ont la même origine que les χ du fœtus, qu'elles possèdent donc les mêmes caractéristiques génétiques.- La choriocentèse présente l'avantage de récolter une quantité suffisante d'ADN immédiatement disponible pour un dg biochimique/moléculaire rapide et surtout plus tôt dans la grossesse.	<ul style="list-style-type: none">- Le pvm peut se faire par voie :<ul style="list-style-type: none">▪ abdominale +++, sous contrôle écho, par aspiration à l'aiguille▪ transvaginale à l'aide d'une pince après avoir éliminé une infection génitale basse- La prévention de l'immunisation Rh est systématique chez toutes les femmes Rh-.- Les résultats sont disponibles dans un délai court, allant de 4 - 7 j.	<ul style="list-style-type: none">- Etude du caryotype fœtal (<i>toutes les indications du caryotype</i>)- Etude génétique moléculaire, la quantité d'ADN disponible étant importante.- Dosages de l'activité enzymatique pour le dg des maladies métaboliques.

Conclusion: Méthodes **invasives** mais qui reste **importantes** par leurs indications. La **choriocentèse** permet une **étude chromosomique beaucoup plus rapide** et une **étude de l'ADN de meilleure qualité** que l'amniocentèse.

Exploration biologique de l'inflammation

Vitesse de sédimentation et protéines de l'inflammation

- La réaction inflammatoire est un ensemble de **mécanismes physiologiques de défense** visant à **circonscrire** et à **réparer** les lésions tissulaires. Ces lésions peuvent être provoquées par **différents pathogènes** (*bactéries, virus, parasites*), des **traumatismes** physiques/chimiques, des **CE** ou des **complexes immuns**.
- **Intérêt** :

- × **Dg** : oriente vers une **maladie organique** dans certaines situations de dg parfois difficile (*AEG, fièvres prolongées, polyalgies*).
 - **Infectieuses** : **bactérioses** (*endocardite, BK, Brucella, Rickettsiose, abcès...*), **viroses** (*CMV, HIV...*), **mycoses, parasitoses**.
 - **Inflammatoire** : *lupus, PR, Still, spondylarthrite, myosite, Gougerot-Sjögren, hépatite auto-immune, cirrhose biliaire primitive, vascularite...*
 - **Cancéreuse** : tumeur, hémopathie, lymphome.
 - **Vasculaire** : TE, dissection aortique.
 - **Goutte, chondrocalcinose, pneumopathie interstitielle**.
- × **Évolutif** : permet de suivre en particulier l'**efficacité des traitements**.

Vitesse de sédimentation : examen **simple, rapide, économique**. C'est un **marqueur global et indirect** de l'inflammation, **élevé**, il peut refléter uniquement un **sd sédimentaire**, **NORMALE IL N'ÉLIMINE PAS UN SD INFLAMMATOIRE**.

<p>Technique : Méthode de Westergren</p> <p>Consiste à mesurer la distance parcourue par les hématies quand on les laisse sédimer dans un tube immobile et vertical (+ anticoagulant), pdt 1H (aussi après 2h), à une T°=18-25°C, en évitant soleil/courants d'air/vibrations.</p>	<p>Valeurs normales et variations physiologiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La VS N est plus ↑ chez la ♀ que chez la ♂, essentiellement en raison d'un taux d'Hb plus ↓ chez la ♀. D'autre part, la VS tend à ↑ avec l'âge ; - Des valeurs limites de normalité ont été proposées (20 - 65 ans) : $\text{♂} : \frac{\text{âge(années)}}{2}$ - $\text{♀} : \frac{[\text{Age(années)}+10]}{2}$ - Les valeurs normales supérieures de la VS (mm/h) selon l'âge et le sexe : <table border="1" style="margin: 10px auto; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>♂</th> <th>♀</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Avant 50 ans</td> <td>15</td> <td>20</td> </tr> <tr> <td>Après 50 ans</td> <td>20</td> <td>25</td> </tr> </tbody> </table> - En cas de grossesse (T3)/prise d'OP, la VS ↑ à cause de l'↑ de la synthèse hépatique du fibrinogène. <div style="border: 1px solid purple; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>Si la VS = 20 - 40mm/h, le dosage du couple CRP-fibrinogène permet de confirmer/infirmer l'existence d'un authentique sd inflammatoire.</p> </div>		♂	♀	Avant 50 ans	15	20	Après 50 ans	20	25	<p>Interprétation clinique d'une VS ↑</p> <ul style="list-style-type: none"> • Une ↑ de la VS fait suspecter en 1^{er} lieu un sd inflammatoire. Le plus souvent, une maladie infectieuse, inflammatoire, ou néoplasique facilement identifiable par l'interrogatoire et l'examen clinique. • En l'absence de signes d'orientation : <ul style="list-style-type: none"> - Contrôler la VS (<i>erreur technique</i>). - Doser : CRP, fibrinogène ou haptoglobine, électrophorèse des protéines.
	♂	♀									
Avant 50 ans	15	20									
Après 50 ans	20	25									

Facteurs influençant la VS :

	Facteurs d'accélération de la VS	Facteurs de diminution de la VS
Techniques	- Tube sale/incliné - T° ambiante ↑↑ - Anomalies d' anticoagulants - Hémolyse du prélèvement	- Retard > 2H - T° ambiante ↓ - Anomalies d' anticoagulants
Physiologiques	Age , sexe ♀, grossesse , pilule OP	-
Pathologiques	Sd inflammatoire , hyper-γ-globulinémie mono/polyclonale, anémie , SN, IRC, hyperlipidémie , obésité	Polyglobulie , GB↑↑ , drépanocytose , microcytose , hypo-fibrinogénémie , corticothérapie

Protéines de l'inflammation :

Définition et classification :

<p>- Les protéines de l'inflammation sont des protéines dont la concentration plasmatique varie au moins de 50% lors d'une réaction inflammatoire.</p> <p>- Macrophages et surtout hépatocytes sont les 2 types ⚡ principaux à l'origine de la synthèse des protéines de l'inflammation.</p>	<p style="text-align: center;">Les PI dont le taux ↑ :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Orosomucoïde - α1-antitrypsine, α1-antichymotrypsine - Haptoglobine - Céruloplasmine - C2, C3, C4, C5, C6, C9 et facteur B - C1 inactivateur - Ferritine - Fibrinogène, Facteur VIII - Protéine C réactive (CRP) - Sérum amyloïde A protéine (SAA) - Procalcitonine 	<p style="text-align: center;">Les PI dont le taux ↓ :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Albumine (jusqu'à 22 g/l dans le sd inflammatoire) - Pré-albumine - Transferrine - Fibronectine - Apolipoprotéine A
---	--	--

Principales PI :

<p style="text-align: center;">Protéines de l'inflammation de cinétique rapide : Essentiellement la protéine C-réactive (CRP)</p> <ul style="list-style-type: none"> - ↑ dès la 8^e h d'un processus inflammatoire, maximale à 24h - Taux sérique N < 6 mg/l - Intérêt pour le dg des infections bactériennes qui sont fort suspectés si CRP > 200 mg/l. - Témoin d'efficacité thérapeutique dans le traitement des infections graves : septicémies, méningites... - Marqueur d'évolutivité et d'efficacité d'un trt en pathologie inflammatoire chronique : maladies auto-immunes, MICI... <div style="border: 1px solid orange; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>Ex. la CRP doit être normalisée au 8^e j de la corticothérapie dans la maladie de Horton.</p> </div>	<p style="text-align: center;">Protéides de l'inflammation de cinétique lente :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Témoins sensibles des pathologies inflammatoires chroniques - Concentration plasmatique maximale en 3 - 4j - Orosomucoïde = 0,5-1 g/l, haptoglobine = 0,8-2 g/l fibrinogène = 2-4 g/l, céruloplasmine, α1-antitrypsine. <div style="border: 1px solid orange; padding: 10px; margin-top: 10px;"> <p style="text-align: center;">EN PRATIQUE, AUCUN MARQUEUR N'EST IDEAL :</p> <p>⇒ Choix : dépend du contexte clinique +++ ⇒ Association recommandée : 1 protéine à cinétique rapide = CRP + 2 protéines à cinétique lente = orosomucoïde (ou fibrinogène) et haptoglobine : PROFIL PROTEIQUE INFLAMMATOIRE</p> </div>
--	---

Conclusion

- La définition du syndrome inflammatoire peut se faire grâce à la mesure simultanée de la VS, de la CRP et du fibrinogène.
- Il est possible d'affirmer un sd inflammatoire lorsqu'au-moins 2 des 3 paramètres sont anormaux : **VS ↑, CRP > 10 mg/l, fibrinogène > 4 g/l**.
- In n'y a **pas de règle précise de prescription** des examens complémentaires pour établir le dg d'une réaction inflammatoire.
- Leur prescription sera souvent en fonction des données de l'**interrogatoire** et de l'**examen clinique**.

ANATOMIE..... 1

1. Voies de conduction nerveuse et sensitive : voies de la sensibilité proprioceptive et voies de la sensibilité extéroceptive.	3
2. Voies de la motricité : volontaire et involontaire.	5
3. Plexus splanchnique coélique : constitution et rapports.	9
4. Vascularisation de l'encéphale : le polygone de Willis.	10
5. Hémisphères cérébraux : configuration extérieure et les aires fonctionnelles corticales.	12
6. Voies de conduction visuelles : origine, trajet, terminaisons.	14
7. Nerf facial : origines, trajet et rapports des différents segments (<i>endocrânien, intrapariétal et extra-crânien</i>).	15
8. Creux axillaire : parois et contenu.	17
9. Articulation scapulo-humérale.	18
10. Canal carpien : parois et contenu.	19
11. Nerf radial : origine, trajet, rapports, et distribution.	20
12. Loge thénar.	21
13. Nerf crural : origine, trajet, rapport et terminaison.	22
14. Nerf sciatique : origine, trajet, rapports et branches terminales.	23
15. Articulation coxo-fémorale : description et rapports.	26
16. Triangle de Scarpa : parois et contenu.	27
17. Articulation du genou : description et rapports.	30
18. Sein : structure et vascularisation.	34
19. Cœur : configuration extérieure, configuration intérieure et vascularisation.	37
20. Poumon : segmentation, rapports, vaisseaux et nerfs.	41
21. Diaphragme : configuration, vascularisation et innervation.	43
22. Canal inguinal : parois et contenu	45
23. Œsophage : description, rapport des différentes portions.	46
24. Estomac : description, rapports, vaisseaux et nerfs	50
25. Loge duodéno-pancréatique : contenu et rapports.	53
26. Segmentation hépatique.	55
27. Pédicule hépatique : constitution et rapports.	56
28. Loge splénique : contenant et contenu.	58
29. Aorte abdominale : origine, trajet, branches collatérales, rapports et terminaison.	61
30. Loge rénale : parois et contenu.	65
31. Vessie : configurations et rapports.	68
32. Rectum : configurations, rapports, vaisseaux et nerfs.	70
33. Canal déférent : origine, trajet, rapport et terminaison.	73
34. Loge prostatique : parois et contenu.	74
35. Utérus : configurations, rapports et vaisseaux.	78
36. Loge thyroïdienne : parois et contenu.	81
37. Région carotidienne : parois et contenu.	85
38. Cæcum : configurations et rapports.	89
39. Veine porte : constitution, trajet, rapports et terminaison.	90
40. Artère hypogastrique : origine, branches collatérales.	91

1. Débit cardiaque : facteurs et régulation.	97
2. Régulation de la pression sanguine artérielle (PSA) : facteurs et régulation.	98
3. Physiologie de la ventilation : mécanique ventilatoire, débits, volumes, capacités respiratoires, régulation.	99
4. Transport des gaz du sang.	100
5. Système rénine angiotensine et aldostérone.	101
6. Hormones thyroïdiennes : nature, origine, actions physiologiques et régulation de la sécrétion.	103
7. Hormones sexuelles : nature, origine, actions physiologiques, régulation de la sécrétion et exploration.	105
8. Marqueurs tumoraux : définition, classification, principes du dosage et signification.	107
9. Rein : filtration glomérulaire et fonctions tubulaires.	108
10. Compartiments hydriques de l'organisme et leur régulation.	111
11. Fonction biliaire : sécrétion, excrétion et détoxification.	113
12. Sécrétion gastrique : origine et régulation.	114
13. Absorption intestinale : des glucides, des lipides, des protides, hydro électrolytique.	116
14. Motricité digestive : de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin et anorectale.	117
15. Equilibre acido-basique : régulation du pH et de l'équilibre acido-basique.	120
16. Neurotransmission et neuromodulation : neuromédiateurs, récepteurs à action directe et récepteurs à protéines G.	121
17. Actions biologiques des radiations ionisantes et radioprotection : actions physico-chimiques et cellulaires, effets déterministes, effets stochastiques, notions de radioprotection dans le secteur médical.	122
18. Immunité humorale : le lymphocyte B, les immunoglobulines et le complément.	124
19. Immunité cellulaire : le lymphocyte T et les cytokines.	128
20. Complexe Majeur d'Histocompatibilité : caractéristiques et propriétés.	132
21. Immunité anti-infectieuse.	134
22. Techniques cytogénétiques et leurs indications.	135
23. Chromosome : les anomalies chromosomiques et leurs mécanismes.	136
24. Différenciation et communication cellulaires : mécanismes cellulaires et moléculaires.	138
25. Apoptose : mécanismes cellulaires et moléculaires.	139
26. Hématopoïèse : les facteurs de régulation.	141
27. Hémolyse : mécanismes et méthodes d'exploration.	143
28. Systèmes de groupes érythrocytaires et leurs applications : diagnostic, transfusion et transplantation.	144
29. Hémoglobines humaines : aspects biochimiques et génétiques.	146
30. Hémostase : facteurs ; mécanismes et méthodes d'exploration.	149
31. Métabolisme phosphocalcique : physiologie, régulation et exploration.	154
32. Equilibre hydroélectrolytique : physiologie, régulation et exploration.	111
33. Régulation de la glycémie : physiologie et explorations biochimiques des hyper et des hypoglycémies.	156
34. Cétogenèse : physiologie et exploration.	157
35. Ammoniogenèse et uréogenèse : physiologie, régulation et exploration.	159
36. Lipoprotéines plasmatiques : structure, métabolisme, exploration et classification des hyperlipoprotéïnémies.	160
37. Bilirubine : métabolisme, méthode d'étude et classification des ictères.	162
38. Médullosurrénale : physiologie et exploration.	163
39. Axe hypothalamo-hypophysaire : physiologie et exploration.	164
40. Physiologie de la corticosurrénale : glucocorticoïdes, minéralocorticoïdes et androgènes corticosurréaliens.	166
41. Enzymes sériques : enzymes de la cytolysé hépatique, enzymes de la cholestase, enzymes cardiaques et musculaires et enzymes pancréatiques.	168
42. Acides nucléiques (ADN et ARN) : structure, rôle et différentes anomalies.	170
43. Amniocentèse et choriocentèse dans le diagnostic prénatal : principe, technique et indications.	172
44. Exploration biologique de l'inflammation : vitesse de sédimentation et protéines de l'inflammation.	173