

RÉSUMÉ DE PHYSIOLOGIE DIGESTIVE

1. Généralités.

I. Travail digestif.

Transformation mécanique et chimique des aliments en vue de leur absorption.
Digestion: transformation d'aliments (protides, lipides, glucides) en nutriments (aa, AG et cholestérol, glucose).

Activités:

- mécanique: assurée par les fibres musculaires du tube digestif (= TD).
 - chimique: assurée par l'action des enzymes digestives.
- Coordonnées par les SN et hormonal.

Absorption:

Captation des nutriments par les cellules intestinales (entérocytes).
Leur passage dans le milieu intérieur (sang et lymphe).
Transport des nutriments vers les cellules grâce au S cardio-vasculaire.

II. Schéma de l'appareil digestif.

Cavité buccale → œsophage → estomac → anses grêles (= IG) → GI constitué du colon ascendant puis traverse du flanc droit au flanc gauche, puis descendant puis sigmoïde puis rectum et enfin anus.

Tout au long du tube sont disposés des sphincters (= renforcement musculaire).

- Sphincter supérieur de l'oesophage (= SSO).
 - Sphincter inférieur de l'oesophage= cardia (entre l'OE et l'E).
 - Pylore (entre E et IG).
 - Valve iléon-caecum (entre IG et GI).
 - Sphincter anal.
- Rq: l'iléon est la dernière anse de l'IG.

Long tube musculaire de diamètre variable en trois portions:

- ingestive (bouche + OE).
- digestive (E + IG + GI).
- éjective (GI + sigmoïde).

Six glandes dans la cavité buccale, trois de chaque côté:

- sublinguale: située dans le plancher buccal en avant. Elle a de multiples canaux excréteurs s'ouvrant à la surface.
- sous maxillaire ou sous mandibulaire: située sous l'angle de la mandibule, se déverse dans la bouche par le canal de Wharton en avant sous la langue.

-parotide: c'est la plus importante en volume (c'est elle qui est la plus touchée dans les oreillons), ses sécrétions de salive se déversent dans la bouche par le canal de Sténon en regard de la 2e molaire du haut.

Rq: Il existe aussi de nombreuses glandes accessoires qui tapissent l'ensemble de la cavité buccale.

Deux glandes externes au TD:

-foie → bile + sécrétions hépatiques.

-pancréas → sécrétions pancréatiques.

Tout deux déversent leur sécrétions au niveau du duodénum, jéjunum ou iléon par le sphincter d'Oddi.

III. Paroi.

Trois couches:

-séreuse (couche externe qui entoure le TD), sécrète un peu de liquide pour lubrifier la face externe du TD comme les anses abdominales (7m d'IG contenu dans 15cm de haut).

-couche moyenne= musculuse: assure les phénomènes moteurs du TD.

Entre les deux couches de cette couche musculuse se trouve des amas nerveux qui forment le plexus d'Auerbach.

-couche interne= muqueuse: contre les vaisseaux sanguins, lymphatiques, glandes (spécifiques de l'E, du duodénum, du jéjunum,...), et plexus de Meissner.

Rq: couche musculuse formé d'une couche externe à disposition longitudinale et d'une couche interne à disposition circulaire.

En général tout au long du TD, deux couches sauf au niveau de l'estomac où l'on constate la présence d'une troisième couche dite oblique.

Majoritairement fibres musculaires lisses sauf aux extrémités du TD où il y a des muscles striés.

IV. Glandes.

Muqueuses:

E: glandes fundiques (dans le fundus) et pyloriques (partie terminale de l'estomac, le pylore).

IG: glandes de Brünner et de Lieberkhün.

Annexes:

Foie et pancréas dont les sécrétions sont déversés dans le duodénum.

V. Motilité (= motricité).

Assurée par les fibres musculaires de la paroi du TD.

Fibres lisses:

-tout au long du TD.

-deux couches externes longitudinales et interne circulaire.

-fonctionnement automatique commandé par le plexus Auerbach (intrinsèque), lui-même contrôlé par le SNV.

Fibres striées:

-pharynx, OE, sphincter anal.

-permet le contrôle de la volonté sur la mastication et le début de la déglutition, ainsi que la défécation.

Contractions péristaltiques: OE, E, IG, GI, actions des fibres L et C (de façon coordonnée afin de produire les ondes péristaltiques).

Effet propulsif ou non.

Contractions segmentaires rythmiques: IG, GI, actions des fibres C.

Brassage (du contenu de l'intestin (= chyme) avec sécrétion digestives).

Mouvements oscillatoires et pendulaires: IG, GI, actions des fibres L.

Modifier contact du chyme avec muqueuse intestinale.

Mouvements toniques: sphincters, actions des fibres C.

Séparation, obstruction.

VI. Sécrétion.

Mécanisme cellulaire.

-Filtration à partir du plasma= sécrétion primaire.

L'osmolalité de la sécrétion primaire est donc égale à celle du plasma.

-Modification de la composition dans le canal excréteur.

Enzymes protéolytiques.

-Sécrétés par les glandes sous forme de précurseur inactif.

-Activés ensuite dans la lumière du TD.

Muqueuse étant protégée par du mucus.

VII. Contrôle.

S.N:

Intrinsèque: plexus Auerbach (moteur) et Meissner (moteur + sécrétoire).

Extrinsèque:

-parasymphatique: augmente sécrétion et activité muscles lisses.

-sympathique: diminue sécrétion et contractions sphincters.

S. hormonal: peptide régulateur circulant ou local.

Gastrine; VIP; Motiline; Bombésine.

Sécrétine; GIP; Neurotensine; Ghréline.

CCK-PZ; SMS; Substance P; Glucagon.

2. Bouche.

I. Mastication.

- Aliments sont dilacérés en petits fragments.
(Action des dents et muscles masticateurs).
- Mélangés à la salive pour former le bol alimentaire.
- Acte réflexe contrôlé par la volonté.
- Acte nécessaire.

II. Salive.

1L/j, liquide hypotonique, pH= 6,7.

Trois types de glandes:

- Sub-linguales et de la muqueuse buccale (sous l'angle).
Sécrétion permanente (0,5mL/min), salive fluide.
- Parotides (dans l'angle du maxillaire inférieur, dans chaque joue).

Rq: sont concernées dans le cas des oreillons.

- Sous-maxillaires: salive visqueuse.

Sécrétion glandes parotides et sous-maxillaires en réponse à une stimulation.
(Sécrétion x15 lors d'un repas).

III. Composition.

- Eau: 99%.
- Électrolytes: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , H^+ , Cl^- , HCO_3^- , ...
- Substances organiques:
 - mucus.
 - α -amylase (sert à hydrolyser l'amidon).
 - lysozyme.
 - Antigènes.
 - Immunoglobulines (Ig).

IV. Rôles.

- Mécanisme:
Favorise la mastication et l'élocution.
Enrobe les aliments pour permettre la déglutition.
- Digestif: hydrolyse de l'amidon par l'amylase.
- Gustatif: permet la perception des saveurs.
- Protection: de la muqueuse et des dents.

V. Contrôle de la sécrétion.

Réflexe commandé par SN végétatif parasympathique + sympathique.

- Stimulus:
 - vue, odeur, goût.
 - présence d'aliments, mastication, mouvement de la langue.

-lésion muqueuse, appareil dentaire.

-Nerfs sensitifs:

-V, IX, X, qui prennent leur origine dans la zone bucco-pharyngée.

-Centres sécréteurs:

-bulbo-protubérantiel (près c respiratoire, vomissement, inspiration forcée).

-hypothalamique et cortical.

-Nerfs sécréteurs:

-parasymphatique: VII (sub-linguales (SL) + sous-maxillaires (SM)) et IX (parotides).

-sympathique: via ganglion cervical supérieur, cheminent avec les artères (SL + SM).

Sécrétion salivaire permanente et stimulée (réflexe conditionné).

VI. Déglutition.

-Séries complexes:

-de contraction et inhibition coordonnées et bilatérales.

-de nombreux muscles volontaires et involontaires.

-des tractus respiratoire et digestif (environ 20 muscles dans cette région).

-pour le passage du bol alimentaire dans l'oesophage.

-Durée 1 à 2s.

-Comporte trois phases:

-bouche.

-pharyngée.

-œsophagienne.

VII. Phase orale.

-Seul temps.

Volontaire.

-Durée= 0,5s.

-Bol alimentaire (BA):

-dans dépression médiane de langue (L).

-poussé vers pilier antérieur du voile (V).

-récepteurs informent centre bulbaire qui coordonne les séquences.

VIII. Phase pharyngée.

-Fermeture des voies aériennes:

- ascension du larynx.
- élévation du voile du palais (apnée inspiratoire).
- abaissement de l'épiglotte (E).

-Ouverture SSO.

-Passage du bol alimentaire dans l'oesophage.

IX. Phase œsophagienne.

- Fermeture SSO.
- Retour à l'état basal.
- Reprise de la respiration.
- Contraction péristaltique dans l'oesophage:
- induite par déglutition.
- propagée à la vitesse 3cm/s.

3. Œsophage.

I. Motilité.

-Repos:

Correction tonique des SSO et SIO (interdit le reflux qui provoquerait des ulcères œsophagiens) pour protéger les voies aériennes supérieures et la bas œsophage...

-Déglutition:

- naissance des ondes péristaltiques (OP) qui progressent vers l'estomac: 3cm/s (transit dure 10s).
- relaxation du SIO deux secondes après celle du SSO et dure 5 à 10 secondes.

II. Contrôle de motricité, œsophage.

SN extrinsèque et intrinsèque, commande la naissance et la propagation des OP.

- Œsophage supérieur (fibres musculaires striées):
- nerf X⁺⁺⁺: naissance-propagation d'OP (provoquée par déglutition).

-Œsophage moyen et inférieur (fibres musculaires striées et lisses):

- X: naissance OP (provoquée par alimentation).
- SNI assure propagation régulière.

Sphincter inférieur œsophage:

$13 < \pi < 55$ cm d'eau (π repos OE= -5; E= +8) empêche reflux gastro-oesophagien (RGO) à respiration, augmentation π abdominale.

-Repos, la pression dans SIO dépend de:

- X (Acholine) tonique, excitateur et

- propriétés propres des fibres musculaires lisses du sphincter.
- RGO possible pour certains aliments, médicaments, neuromédiateurs.

-Déglutition: relaxation du SIO due à:

- baisse du tonus basal.
- inhibition active via X.

-Hormonal:

- gastrine, motiline qui augmentent le tonus de repos.
- sécrétine, CCK PZ qui diminuent le tonus de repos.

4. Estomac (E).

I. Motilité.

Trois portions: E proximal, E distal et zone Antro-pyloro-duodéal (APD).

Le pacemaker produit les ondes péristaltiques (OP) à raison de trois par minute.

Ainsi, une OP met 20s pour arriver au pylore.

II. E proximal.

-État basal: tonus.

Dû à la contraction partielle des fibres musculaires.

Permet le transfert des aliments vers l'antré gastrique, et l'évacuation des liquides.

-Repas: relaxation réceptrice.

À la déglutition et la distension de l'E.

Donnant à l'E le rôle de réservoir.

Commandé par le X.

III. E distal.

-Rythme Électrique de Base (REB):

-pacemaker.

-cellules musculaires sont douées de fluctuation spontanées de leur potentiel électrique (3 cycles/min) sans entraîner de contraction.

-Potentiels d'action responsables des contractions.

Puissantes, rythmées et propagées (grâce au REB) qui poussent les aliments vers le pylore et les broient.

IV. Zone ADP.

1. Permet:

-Broyage et tamisage des particules solides (diamètre < 1mm) zones à:

-musculature puissante et

-diamètre réduit.

-Évacuation gastrique.

2. Son activité varie au cours du repas.

-Début repas:

-l'activité motrice de cette zone n'est pas coordonnée.

-activité motrice nulle (A), intense (P), modérée (D).

-empêchant l'évacuation gastrique.

-Une heure après repas:

-contractions coordonnées permettant l'évacuation (ghréline).

(idem à phase 3 du Complexe Moteur Migrant Interdigestif (CMMI); cette phase n'apparaît que 8h après le repas).

L'E ne se vide qu'après 4 à 6h.

V. Vidange gastrique.

Finement régulée modulant l'évacuation de façon:

-qualitative.

-quantitative.

T 1/2 évacuation dépend des constituants du repas.

-Qualitatif:

-liquides= 1h.

-solides= 2h (broyage).

-graisses > 3h (densité, absorption sur particules solides).

-particules indigestes (cellulose) à phase 3 CMMI.

-Quantitatif:

-maximale: sérum physiologique (exponentiel: T 1/2= 30min).

-ralentie: repas 500Kcal (solution 500mL) en 4-6h. Si modification de osmolalité, température, viscosité, concentration en G ou L du repas (sauf volume).

-régulée: pour assurer débit calorique constant (2-3 Kcal/min) au duodénum.

Indépendante de la concentration calorique du repas.

VI. Contrôle de motilité et évacuation.

-Nerveux:

-parasympathique: voie + stimule motilité (Acholine), voie -: relaxation réceptrice fundus (NO, VIP).

-sympathique: inhibe l'activité parasympathique + (noradrénaline).

-autres voies: dopamine, sérotonine, opiacés: inhibent l'évacuation. Anxiété,

dépression: inhibent la motilité. Agressivité, peur: stimulent.

-Hormonal:

- motiline: augmente la motilité antrale et l'évacuation.
- gastrine, CCK: inhibent l'évacuation.
- ghréline: augmente l'évacuation en coordonnant l'activité motrice de la zone APD.

VII. Sécrétions gastriques.

- Exocrine:
- suc gastrique.

- Endocrine:
- gastrine.
- ghréline.

VIII. Suc gastrique.

2L/j liquide isotonique, pH= 2.

Contient HCl, pepsine, mucus, facteur intrinsèque (FI), lipase gastrique, eau.

- Acide chlorhydrique:
- sécrétion: cellules pariétales des glandes fundiques.
- rôles: digestif (activation du pepsinogène en pepsine), antibactérien, sécrétoire (augmente la sécrétine), inhibe vidange gastrique (S.N + hormonal).

- Pepsine:
- sécrétion: cellules principales, glandes fundiques.
- rôles: protéolyse (caséine, albumine, ovalbumine, Hb, mais hydrolyse incomplète).

- Mucus: glycoprotéine et mucopolysaccharide:
- sécrétion: cellules mucipares des glandes gastriques.
- rôles: protection physique (adhère à muqueuse) et chimique (substance tampon) de la muqueuse gastrique.

- FI: glycoprotéine.
- sécrétion: cellules pariétales, glandes fundiques.
- rôle: transport B12 + récepteur dans E (R (E)) puis B12 + FI (duodénum à iléon) et absorption + iléon.

IX. Contrôle.

- Sécrétion basale faible (10%) minimale la nuit: pH= 2.
- Augmente lors des repas (pic à 60min) avec trois phases:
- céphalique.
- gastrique.
- intestinale.

X. Phase céphalique.

-Vue, odeur, goût,... agréables (HT) stimulent sécrétion gastrique par le X (Pavlov).

-Repas fictif chez l'homme:

-sécrétion basale x6 à 30min.

-retour à basale 90min après l'arrêt de la stimulation.

XI. Phase gastrique.

-Arrivée aliments ou distension stimule sécrétion gastrique:

-HCl: gastrine et réflexe local.

-pepsine: X.

-Rétro-inhibition post prandiale tardive= la baisse du pH lors de l'évacuation gastrique inhibe sa sécrétion.

XII. Phase intestinale.

-Lors de l'arrivée du chyme dans duodénum si trop H^+ ou P, L mal hydrolysés.

-Libération par duodénum:

-sécrétine (H^+) qui inhibe.

-neurotensine (L) qui inhibe.

-gastrine (P) qui stimule.

La sécrétion gastrique.

-Ainsi:

-pH= 2 dans corps estomac.

-pH > 3 dans duodénum.

Hormones: gastrine, sécrétine, peptide YY, CCK-PZ, VIP, neurotensine, entérogastrone.

Rôle +++ dans la régulation des phénomènes moteurs et chimiques.

5. Absorption.

I. Bilan.

Nutriments/Entrée (par alimentation)/Sortie.

Eau/8000 (1500)/150mL.

Sodium/750 (150)/5mmol.

Lipides alimentaires/150/5g.

Lipides endogènes/50.

Glucides digestibles/300/0.
Glucides indigestibles/5-20/5g.

Protides alimentaires/100/9g.
Protides endogènes/50.

Selles (150g/j):
-Eau (75-80%), Na=5, K=100mmol.
-Matières solides: bactéries, cellules desquamées, L, P, G,...

II. Surface d'absorption.

IG: L= 3m, Diamètre= 4cm → donc surface d'absorption sensé être de $0,38m^2$, or, elle est de $200m^2$. Ceci s'explique par les trois types de replis de la muqueuse.

1/ Valvules conniventes:
Replis muqueuse et sous muqueuse.
Nombre: 800-900.
H= 7mm.
L= 20-30mm, l= 2mm.

2/ Villosités:
Plissements valvules conniventes.
H= 500-600 microns, l= 70-200 microns.
S= $2-3 \cdot 10^{-3} cm^2$.
20-40 villosités/mm².
 $4-7 \cdot 10^3$ cellules épithéliales, villosités.
6-20 cryptes: villosités (500-700 cellules: villosités).

Villosités-Microvillosités.

-Villosités: configuration de l'extérieur vers l'intérieur: entérocytes, artérioles, veinule, nerf, lymphé.

3/ Microvillosités: plissement de la membrane apicale dans les entérocytes (ME).

Glucides:

Nous, occidentaux, devons manger environ 300g/j de glucides.

Rq: le fructose est mieux assimilable car transporteur spécifique sans consommation d'énergie. Si trop de fructose, courante car le fructose en abondance attire à lui l'eau.

Protides:

Il est conseillé de manger environ 80g/j de protides.

Lipides:

Il est conseillé de manger environ 80g/j de lipides.

III. Mécanisme d'absorption.

-Diffusion passive: passage dans le sens du gradient de concentration ou de pression.

-Transport actif: transporteur spécifique, saturable, consomme de l'énergie, absorption contre le gradient de concentration.

-Diffusion facilitée: transporteur et absorption dans le sens du gradient.

6. Gros intestin.

I. Motilité.

Absence activité cyclique, 2 types de contractions régulières.

-Faibles amplitudes: nombreuses, isolées ou salves, propagation antérograde (du côlon ascendant au côlon descendant) mais parfois rétrograde, sur de courts segments.

-Grandes amplitudes (=contractions géantes): faibles pendant sommeil, augmente dès lever mais aussi activité physique, émotion ou stress, repas riche en L.

Se propagent du GI proximal à l'ensemble du GI à 1cm/s.

4-6 cycles/j: sensation, distension, émission ou non gaz, selles.

Transit colique: 30-40h qui résulte de:

-Progression lente des résidus alimentaires et brassage avec flore colique (contraction de faible amplitude).

-Déplacement rapide du contenu (cycle de grande amplitude).

Contrôle:

Nerveux:

-SNI: péristaltisme, ondes lentes.

-SNE: inhibiteur.

Hormonal:

-sérotonine, opiacés, ralentissent transit.

-acétylcholine qui stimule la motilité du côlon D mais inhibe celle du côlon G.

II. Continence.

Tous les sphincters (80-100cm d'eau) dû à contraction sphincter interne renforcé par sphincter externe (en cas d'augmentation brusque de pression abdominale).

Arrivées matières et gaz dans ampoule rectale:

-sensation besoin (distension rectale-étirement muscles pelviens).

-réflexe recto-anal inhibiteur permet engagement contenu rectal dans canal anal.

- Contrôle de volonté sur sphincter externe et muscles pelviens, permet continence.
- adaptation rectale au contenu: sensation besoin cède mais elle réapparaît si pression rectale varie, etc.

III. Défécation.

L'expulsion volontaire assurée par:

- augmentation de pression abdominale par contraction muscles abdominaux et expiration forcée bloquée associée à l'ouverture de filière ano-rectale pour relâchement muscles pelviens et sphincter externe.

BIOÉNERGÉTIQUE (LE BESOIN D'ÉNERGIE)

Définition:

Étude de l'origine et du devenir de l'énergie dans la matière vivante.

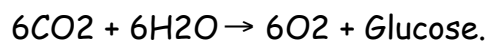
La vie se manifeste par des transformations d'énergie rendues possible par échanges de matière avec l'environnement.

1. Généralités.

I. Règne végétal.

Végétaux= êtres autotrophes.

Capable de synthétiser les molécules organiques (G, L, P) à partir de Eau, sels minéraux, CO₂ et énergie solaire.



Êtres hétérotrophes.

Utilisation G, L, P des aliments (C, H, O et N).

En les oxydant (rupture liaisons C-H par déshydrogénation).

Stockage de l'énergie après phosphorylation sous forme:

- ATP.
- CP (créatine phosphate).
- ADP (adénosine di phosphate).

Utilisation de cette énergie pour assurer les activités:

- chimique: construction de nouvelles molécules.
- mécanique: cardiaque, respiration, digestive, locomoteur,...

Rendement= 20%, le restant de l'énergie transformé en chaleur.

ATP → contraction musculaire, influx nerveux, travail circulatoire, synthèse chimique.

II. Principes de thermodynamique:

Constance et conservation de l'énergie:

-toutes transformations d'énergie produit de la chaleur de sorte que dans un système clos et isolé, quantité d'énergie thermique augmente (= entropie).
Cependant, W (travail fourni) - Q (chaleur produite) = cst.

Équivalence des formes d'énergie:

-Dans système clos et isolé, la quantité totale d'énergie est constante même si les formes perceptibles de cette énergie varient: énergie thermique, mécanique, électrique, chimique, osmotique,...

-Utilisation de Calorie (chaleur= étape ultime et sous produit inévitable des transformations d'énergie).

La Kcal permet d'élever 1Kg d'eau de 15° à 16° = 4,185KJ = 426Kgm.

580Kcal pour évaporation 1Kg d'eau.

III. Transfert d'énergie.

Glu dans organisme oxydé → $CO_2 + H_2O + ATP$.

L'ATP est l'énergie qui permet les échanges ioniques, le travail chimique et le travail musculaire.

IV. Évaluation du besoin d'énergie.

Homéothermes: stockage limité de chaleur (insuffisant pour maintenir des fonctions vitales).

L'énergie nécessaire au fonctionnement d'un organisme vivant peut être mesurée en évaluant la quantité:

-d'énergie apportée sous forme d'aliment.

-d' O_2 consommé pour prélever l'énergie chimique des aliments.

-des déchets thermiques ou chimiques de cette utilisation.

2. Mesure de l'énergie utilisée.

I. Calorimétrie.

Directe.

Indirecte:

-thermochimie alimentaire (méthode des bilans).

-thermochimie respiratoire.

II. Calorimétrie directe.

Principe: sujet au repos, l'énergie dépensée = production de chaleur.

Mesure: quantité de chaleur produite par sujet placé dans enceinte fermée thermiquement isolée, munie de capteurs thermiques.

Méthode peu utilisée: délicate et résultats < dépenses réelles.

III. Méthode des bilans.

Principe: énergie dépensée= nutriments/ingesta - déchets/excreta (urée).

Mesure:

-sur plusieurs jours, sujet doit garder un poids stable.

-calcul précis de valeur calorique dans ingesta.

-recueil exact des excreta.

Méthode réservée aux laboratoires spécialisés.

IV. Valeur calorique des nutriments.

= quantité de chaleur dégagé par leur combustion.

G, L: oxydation/organisme= combustion/calorimètre.

P: oxydation s'arrête à l'urée (combustion urée= 1,5 Kcal).

Nutriments (1g)/Théorique (Kcal)/Pratique:

G/4,1/ 4Kcal= 17KJ.

L/9,3/9Kcal= 38KJ.

P/5,6/4Kcal= 17KJ.

Alcool/7/7Kcal= 29KJ.

IV. Thermochimie respiratoire.

Principe: nutriments + O₂ → énergie + CO₂ + H₂O + déchets.

Mesure: spiromètre → volume d'O₂ consommé.

Dépense énergétique ou production de chaleur.

0,5Kcal= O₂ consommé (L) x Coefficient Thermique de l'O₂ (CTO).

Glucides:

$6(C_6H_{12}O_6) + 6(O_2) \rightarrow 6(H_2O) + 6(CO_2) + 680Kcal.$

CTO= 5,05.

QR= 1.

Lipides:

CTO= 4,7.

QR= 0,7.

Protides:

CTO= 4,6.

QR= 0,8.

La moyenne des CTO= 4,8.

La moyenne des QR= 0,8.

Résultats: métabolisme base, entretien, fonctionnement, réparation, croissance.

3. Dépenses énergétiques (DE) de base-métabolisme basal.

I. Métabolisme de base.

Définition: DE minimale irréductible.

Mesure: volume d'O₂ consommé, jeûne > 12h (+ jeûne protéique > 18h), repos allongé, neutralité thermique 20-22°C, calme émotionnel.

Résultat: 12 à 15L O₂/h x 4,8= 60-70 Kcal/h (150-300KJ).

Surface corporelle (cm²)= P(Kg)^{0,425} x T(cm)^{0,725} x 71,84= 1,72 (pour français moyen: 1,7m pour 65Kg).

Homme: 39Kcal/m²/h soit 164KJ soit 1600Kcal/j= 6800KJ.

Femme: 34Kcal/m²/h soit 148KJ soit 1300Kcal/j= 5500KJ.

Enfant: 50 (1e année de vie) soit 210KJ.

4. Autres métabolismes-autres DE.

I. Autres dépenses.

Activités consomment de l'énergie, en particulier:

-Travail musculaire: DEmax: DErepos x 50 (sportif++, quelques secondes d'exercices musculaires).

-Thermorégulation: DE++ pour maintien homéothermie (thermogenèse= thermolyse).

-Émotions.

Thermogenèse post-prandiale ou ECPP (Extra Chaleur Post-Prandiale) ou ADS (Action Dynamique Spécifique des aliments).

G: 5% (5-24).

L: 5% (2-5).

P > 25%.

Alcool: 50-100%.

Énergie chimique potentielle: ECPP= 10% des apports énergétiques. Due à la transformation métabolique dans le foie des nutriments (dans les deux sens, interconversion des nutriments).

Alcoolémie= (Quantité alcool absorbé (g))/(P du sujet (Kg) x coefficient de diffusion de l'alcool).

20g d'alcool soit deux verres de vin:

Homme: 20/70x0,7= 0,4g/L.

Femme: 20/55x0,6= 0,7g/L.

II. Autres métabolismes.

DE: fonction de l'activité musculaire, thermorégulation et émotions.

DE moyenne pour groupe de population possible.

Métabolisme d'entretien: DE de vie sédentaire.

MB + travail digestif + musculaire + thermorégulation faibles.

Homme: 42Kcal/Kg/j soit 2700Kcal/j (pour homme moyen de 65Kg).

Femme: 36Kcal/Kg/j soit 2000Kcal/j (pour femme moyenne de 55Kg).

Moyenne mixte: 25 000Kcal soit 10 000KJ.

Métabolisme de croissance:

DE (enfant) > De (adulte).

DE: 112Kcal/j (1e année de vie).

Métabolisme de fonctionnement:

Activité sportive, travail industriel ou rural intenses.

Travail musculaire et thermorégulation importants.

45-60Kcal/Kg/j:

Homme: 3000-4000Kcal/j.

Femme: 2200-3000Kcal/j.

Métabolisme de réparation, de production.

Catabolisme protéique élevé (maladie, chirurgie,...).

Femme lors grossesse, allaitement.

3000Kcal/j.

Rq: 40% de dénutris dans les hôpitaux de France comme d'Europe.

NUTRITION (COUVERTURE DES BESOINS ÉNERGÉTIQUES ET NON ÉNERGÉTIQUES)

Introduction:

Toutes activités consomment de l'énergie.

Aliments (énergie chimique) permettent de couvrir les besoins.

Substances énergétiques:

-besoins énergétiques: énergie pour fonctionnement peu spécifiques, substitution partielle possible d'un nutriment par un autre.

Ration Alimentaire Quantitative.

-besoins plastiques: matière pour construction, renouvellement tissus, très spécifique, substitution impossible: besoin minimum.

Ration Alimentaire Qualitative.

Substances non énergétiques:

Eau, sels minéraux, oligo-éléments, vitamines.

A. Besoin en substances énergétiques.

RA Quantitative.

RA Qualitative.

RA Quantitative:

Métabolismes: entretien, fonctionnement, réparation, production, croissance.

Réserves corporelles.

Interconversion nutriments.

I. Métabolismes:

-Entretien: RA= 2500Kcal/j:

P: 15%= 90g (=1g/Kg/j).

L: 30%= 80g.

G: 55%= 350g.

-Fonctionnement, réparation, production: RA> 3000Kcal/j:

P: 15%= 112g (=1,5g/Kg/j).

L: 30%= 100g.

G: 55%= 412g.

-Croissance:

Âge/Poids (Kg)/Apport (Kcal/j):

1 à 6ans/ 10 à 20Kg/ 1000 à 1600Kcal/j.

12ans/ 35Kg/ 2500Kcal/j.

18ans/ 65Kg/ 3500Kcal/j.

Adulte/ >65Kg/ << 3500Kcal/j.

II. Réserves corporelles.

Repas:

L: TG (Tissu adipeux), réserves +++, très variable.

Homme: 13% (70)= 9Kg= 80 000Kcal.

Femme: 20% (55)= 11Kg= 100 000Kcal.

G: Glycogène (foie, muscle) réserve= 1000Kcal, peu variable.

P: pas de réserves.

Jeûne:

-Court: libération réserves habituellement utilisables (G, L).

Foie → glucose, et tissu adipeux → AG: utilisation à titre énergétique par cellules.

-Long: dégradation réserves habituelles (L: amaigrissement) et exceptionnelles (protéines de structure: fonte musculaire).

RA Qualitative (besoin protéiques, lipidiques et glucidiques).

I. Causes besoin protéique.

Quatre expériences chez adultes en bonne santé, à état stationnaire.

1/ RA équilibré (95gP) → 15g/N₂ (quantité N₂ éliminée= absorbée).

Et 6,25g protéines alimentaires → 1gN₂ (a).

Bilan: N₂ équilibré (anabolisme= catabolisme): renouvellement tissus.

Quantité minimale N₂ (P) indispensable à ce renouvellement.

2/ RA énergétiquement normale (0gP) → 6g/j urée (b).

1gN₂ dans 2g d'urée (c).

(a) + (b) + (c) → besoin protéique = 20g/j.

3/ RA énergétiquement normale (20gP) → à la longue, bilan azoté se négative.

4/ RA énergétiquement normale (quantité croissante de P): bilan équilibré avec 40gP/j.

À partir de 30gP animales/j ou 50gP végétales/j → bilan équilibré.

II. Valeur biologique.

Besoin spécifique en protéines:

Valeur biologique P animales à celles P végétales respecter:

Quantitatif: proportions relatives à des apports P.

Qualitatif: apports d'aa indispensables: ILeu, Leu, Lys, Met, Phe, Thyr, Try, Val (Arg, His).

Valeur biologique des P alimentaires (en attribuant 100 comme valeur idéale):

Oeuf (93), lait (86), viandes (76), pain et pâtes (50), légumes secs (40).

III. Sources de protéines.

Viandes, poisson et produits laitiers (20%), œufs (13%), lait (5%), céréales (5 à 7%), légumes secs.

Remarques:

-apport adéquate en aa indispensable est nécessaire car nous n'avons pas de réserves protéiques.

-si alimentation carnée → réserves protéiques.

Attention aux régimes végétaliens.

IV. Besoin lipidique.

Causes, apport minimal L, nécessaire car:

-AG essentiels, constituant des phospholipides membranaires.

Acide linoléique (C18), linoléique (C18), arachidonique (C20).

-Transporteurs des vitamines liposolubles.

Sources (% L):

Bœuf (5-15), porc (15-25), poisson (3-10), volaille (8), beurre (85), fromages (30), lait (5), fruits secs (50), huiles (100), chocolat (20-30).

Remarques:

-L: 30% RA (90%-TG) utilisés pour l'apport énergétique.

-L végétal (AG insaturés, essentiels) > L animal (AG saturés).
-Apport 1/3 AGS et 2/3 AGI.
L= 40% RA en France.

III. Besoin glucidique.

Causes: apport minimal G nécessaire aux métabolismes P et L.

Protéines:

-jeûne complet (10-12gN₂/j urinaires), protéique (2-3gN₂/j).

RA (0gP + G croissant) → N₂ diminue pour atteindre un minimum quand G= 30% RA (= 150g).

Utilisés pour synthèse G par néoglucogenèse.

Lipides:

Apport G insuffisant → dégradation lipides accrue à titre énergétique.

(TG → AG utilisé par les muscles).

Mais une partie des AG → foie → corps cétoniques (acide) → pH sanguin diminue → acidose sanguine (= acido-cétose).

Se rencontre dans le cas du diabète de type 1 (30% de la population française).

Source (% G):

Sucre (99,5), bonbon (93), biscuits (75), chocolat (20-60), confiture (50-55), pain (55), pâtes et pommes de terre (20), riz et légumes secs (45-50), fruits séchés (45-50), sodas et jus de fruit (10-13).

Remarques:

Pain: 500g/pers/j (1910) contre 172 (1979).

Pomme de terre: 178Kg/pers/j (1925) contre 84 (1973).

Saccharose: 19Kg/pers/j (1920) contre 36 (1980).

Abus sucré → obésité ou diabète.

Polysaccharides doivent représenter 2/3 des apports glucidiques.

3. Interconversion nutriments.

Repos: conversion des nutriments en excès: G en L.

Si apport E > dépense E → constitution +++ réserves= risque d'obésité.

Jeûne:

-court: conversion L en G néoglucogenèse. P en G.

-long: utilisation ++ L amaigrissement.

Protéines (structures): fonte musculaire.

B. Besoin en substances non énergétiques.

Eau, sels minéraux (Na, K) sont à concentration constante dans les milieux intra et extracellulaire.

Apport régulier nécessaire car élimination urinaire permanente.

Bilan équilibré indispensable malgré adaptation possible de l'environnement urinaire.

Eau:

Eau: 60-70% poids corporel. (soit 42Kg d'eau chez un sujet de 70Kg) répartis à 55% intracellulaire (23Kg) et 45% extracellulaire (19Kg).

Balance hydrique équilibré indispensable à la vie.

Pertes:

-2600mL/j mais grande variation (1-10) en fonction de la thermorégulation.

Urines: 1,5L.

Peau: 450mL.

Respiration: 450mL.

Selles: 150mL.

Apports:

Doivent compenser les pertes.

Homme au repos au climat tempéré.

Métabolisme: 300mL.

Aliments: 1L.

Boissons: 1L.

a. Régulation.

Adaptation élimination urinaire aux apports et pertes extrarénales par AVP (arginine vaso pressine) pour équilibrer le bilan.

Élimination urinaire.

Augmente si l'apport d'eau augmente et vice-versa.

Diminue si les pertes sudorales (extra-rénales) augmentent.

Mais il existe des limites si la balance hydrique <0 .

-Apport d'eau diminue +++ ou

-Pertes sudoripares augmentent +++.

Soif qui stimule la prise hydrique, sinon risque de déshydratation.

b. Sels minéraux.

Existents dans l'organisme sous trois formes:

-dissoute (ionisée) dans les milieux intra et extracellulaire.

Rôle dans les réactions enzymatiques.

Apport continu nécessaire pour élimination.

-Cristallisée: réserve +++ dans TC.

-Associé aux molécules organiques.

Bilan à long terme doit être équilibré chez l'adulte et positif chez l'enfant.

c. Sodium.

Principal cation extracellulaire.

Pertes 135mmol/j.

Urines: 130.

Fèces: 5.

Sueur négligeable si sudation normale.

Apports: NaCl: 8g/j couvre également besoin en Cl.

Régulation: aldostérone (zone glomérulaire de cortex surrénale).

Adaptation élimination urinaire aux apports: Na ou pertes sudorales.

Mais il existe des limites car en cas d'augmentations importantes: de pertes sudorales: capteurs...

d. Potassium.

Principal cation intracellulaire.

Pertes: 60mmol/j par même voies que le sodium (besoins: 1g/j).

Apports: fruits/ abricots, banane; légumes secs: 2-3g/j.

Régulation par aldostérone (calcémie).

Calcium et phosphate.

Pertes urinaires.

Ca: 4mg/Kg/j. 250mg/sujet 60Kg.

P: 13. 780.

Apports: lait, eau, mais absorption intestinale partielle.

Ca: 15mg/Kg/j. 900mg/60Kg/j.

P: 30. 1000.

Régulation: complexe car dépend de:

-absorption intestinale.

-stock osseux + élimination urinaire (sous contrôle hormonal).

e. Oligo-éléments.

Mg²⁺: intervient dans nombreuses réactions enzymatiques.

P: urinaire.

A: végétaux: 260-300mg/j.

Fe²⁺ indispensable aux réactions d'oxydo-réduction.

P: partielle Fe²⁺: catabolisme des pigments respiratoires (myoglobine, Hb).

A: viandes > légumes.

Besoins hommes: 10mg/j, femmes: 20mg/j. Stock hépatique.

I2: nécessaire à la synthèse des hormones thyroïdiennes.

P: partielle, catabolisme de ces hormones.

A.

F, Cu, Zn, S.

Fluor: permet de lutter contre les caries dentaires.

VITAMINES

Définition: Substance organique sans rôle énergétique mais ces substances sont indispensables en très petite quantité.

Ne peuvent pas être synthétisés par le corps.

Il existe des pathologies = troubles par carence ou par surcharge.

1. Vitamines liposolubles.

Vitamines A, D, E, K, dépendent de l'apport et l'absorption des L.

Peuvent être stockées dans le foie donc apport discontinu possible.

I. Vitamine A = Rétinol: 1000 équivalents rétinols (ER), (1ER = 1 μ g) = 1mg.

Sources:

-animales: vitamine A proprement dite (huile de foie de morue, œufs, produits laitiers).

-végétale: précurseur de la vitamine A (légumes colorés et fruits colorés).

Rôles:

-Constitution des pigments rétinien (rhodopsine, iodopsine). Indispensable à la vision crépusculaire.

-Préserve les épithéliums de la kératinisation (= épaissement).

-Lutte contre les radicaux libres.

Signes cliniques:

-carence: baisse de la vision crépusculaire et nocturne, peau très sèche.

Si carence à long terme: xérophtalmie (perte de la vue par opacification des tissus de l'oeil).

-surcharge: troubles nerveux, cutanés et osseux.

II. Vitamine D = Calcitriol: 400 UI = 10 μ g (< 1000).

Sources:

-exogène: huile de foie de morue, produits laitiers, médicaments.

-endogène: sous la peau se trouve des dérivés du cholestérol qui irradiés par les UV solaires → vitamine D.

Rôles:

- active l'absorption intestinale du calcium et du phosphore.
- stimule la minéralisation osseuse.

Signes cliniques:

- carence: rachitisme chez les enfants (→ déformation osseuse), ostéomalacie chez les adultes (→ douleurs osseuses).
- intoxication: décalcification, troubles digestifs, insuffisance rénale ++.

III. Vitamine E= α tocophérol: 18mg (<40).

Sources:

- fruits oléagineux, huiles, légumes à feuilles, œufs, lait, viande, germes de blé.

Rôles:

- cofacteur, qui transporte les électrons dans les chaînes respiratoires.
- lutte contre les radicaux libres.

Signes cliniques:

- carence: animal → dystrophies musculaires, mort fœtale. Homme → ?

IV. Vitamine K= Phylloquinone: 35-45 μ g.

Sources:

- exogène: légumes à feuilles, viande (foie).
- endogène: bactéries intestinales.

Rôles:

- stimule la synthèse pour le foie des prothrombine et de plusieurs facteurs de coagulation.

Signes cliniques:

- carence: hémorragie.
- intoxication: risque d'hémolyse.

2. Vitamines hydrosolubles.

Peu stockées, apport continu nécessaire et pas de risque de surcharge.

Deux grands groupes de vitamines hydrosolubles:

- Vitamines B: cofacteurs enzymatiques. Cuticule des céréales, levure de bière.
- Vitamine C: fragile (abîmée par l'air, la lumière, la cuisson au four), (20-75%). Bonne conservation à la congélation.

I. Vitamine B1= Thiamine: 1,5mg.

Sources:

- levures, céréales, viandes, fruits oléagineux, légumes secs.

Rôles:

-cofacteurs dans le métabolisme des glucides (décarboxylation de l'acide pyruvique).

Signes cliniques:

-carence: troubles du SN (névrite).

-carence prolongée: béri-béri (forme œdémateuse).

II. Vitamine B2 (= FAD)= Riboflavine: 1,5mg.

Sources:

-idem B1.

Rôles:

-presque comme B1.

-cofacteur dans les réactions d'oxydo-réduction, en transportant des protons, intervient dans le métabolisme des G et L.

Signes cliniques:

-carence: lésion de la peau ou de la langue (glossite).

III. Vitamine PP (= NAD)= Niacine: 15-20mg (< 33).

Sources:

-idem précédemment.

Rôles:

-idem précédemment.

-cofacteur des réactions d'oxydo-réductions, transporteur d'H⁺, métabolisme aérobie.

Signes cliniques:

-carence: pellagre (= lésion cutané + digestive + nerveuse).

IV. Vitamine B6= Pyridoxine: 2mg (< 5).

Sources:

-idem précédemment.

Rôles:

-B6, B9 et B12 servent à la synthèse protéique et plus précisément des GR.

-décarboxylation et transamination des aa.

-synthèse de l'hème.

-synthèse des neurotransmetteurs.

Signes cliniques:

-carence: irritabilité, convulsion.

50% population carence B6 (surtout si pilule).

V. Vitamine B9= Acide folique: 300 μ g (< 600).

Sources:

-idem mais surtout légumes à feuilles.

Rôles:

-cofacteurs dans les métabolismes de certains aa et nucléoprotéines, aussi GR.

-stimule l'érythropoïèse.

Signes cliniques:

-carence: anémie mégalo-plastique.

15-30% de la population.

VI. Vitamine B12= cyanocobalamine: 3 μ g.

Sources:

-animales: abats, poissons, œufs, fromages, lait.

Rôles:

-cofacteur dans les métabolismes des aa.

-synthèse des GR.

Signes cliniques:

-anémie mégalo-plastique (atrophie des muqueuses digestives).

-Risque ++ chez les végétaliens.

VII. Vitamine C= Acide ascorbique: 100mg (< 1000).

Sources:

-Kiwi, agrumes, légumes à feuilles, cynorhodon.

Rôles:

-hydroxylation de la proline et lysine.

Signes cliniques:

-carence: infection ORL à répétition. Scorbut (fatigue, œdème, hémorragie spontanée et couleurs associées).

-surcharge: colique néphrétique car l'acide oxalique issu de la dégradation de l'acide ascorbique va se fixer au calcium, ce qui aura pour effet de précipiter et donc de provoquer des lithiases.

RÉGULATION DE LA GLYCÉMIE

Notions sur le pancréas:

-Le pancréas est un organe à sécrétion endocrine et exocrine c'est à dire qu'il fabrique des hormones déversées dans le sang et des enzymes digestives déversées dans le duodénum.

-Les îlots de Langerhans, amas de cellules dispersés dans tout le pancréas, sécrètent des hormones: l'insuline surtout, qui est produite par les cellules bêta, mais aussi le glucagon, la somatostatine et d'autres hormones produites par les cellules dites non bêta.

-Environ 80% de la masse glandulaire du pancréas est responsable de la sécrétion exocrine c'est à dire des enzymes (20 environ) responsables de la digestion des protéines, des TG et des glucides alimentaires.

Les enzymes pancréatiques sont sécrétés en excès et la maldigestion ne survient que si plus de 90% de la glande a été détruite (alcoolisme par exemple)

-Situé dans la partie supérieure de l'abdomen, le pancréas est un organe profond expliquant les difficultés de diagnostic précoce en cas d'infection le concernant. Il comprend 4 parties: la tête et l'isthme qui s'insèrent dans le cadre du duodénum, le corps et la queue qui se prolongent jusqu'au bord de la rate.

-Les enzymes sont collectées dans le canal de Wirsung qui se joint ensuite au cholédoque (venant du foie et de la vésicule biliaire) pour s'aboucher via l'ampoule de Vater au niveau de la papille duodénale.

On peut ainsi comprendre que toute pathologie de la tête du pancréas entraînera une obstruction du cholédoque d'où un ictère (jaunisse).

Inversement, un calcul du cholédoque pourra provoquer une obstruction du canal de Wirsung d'où pancréatite (par autodigestion de la glande en quelque sorte).

Pancréas endocrine assure essentiellement la régulation de la glycémie.

Glucose: élément essentiel pour l'organisme.

Glycémie:

-à jeun= 5mmol/L (0,9g); N= 3,9 à 6,6mmol/L (0,7 à 1,20g).

-post prandial= 7mmol/L (1,3g).

Relativement stable à long terme malgré des apports intermittents.

Mécanismes pour le maintien dans les limites compatibles avec la vie.

Le foie stocke glucose sous forme de glycogène puis en dehors des repas → libération de glucose dans le sang.

I. Glycémie et insulinémie dans 24h.

Petit déjeuner → glycémie augmente → pancréas libère insuline.

Dès que stockage du glucose commence, insuline diminue.

Glycémie et insulinémie à son niveau basal uniquement avant petit-déjeuner.

Si prises de repas aléatoires, glycémie et insulïnémie plus du tout à l'état basal.

II. Pancréas endocrine.

1. Structure:

Ilots de Langerhans:

10^6 îlots de Langerhans (homme), et représente 1% de la masse pancréatique.

1000 à 2000 cellules par îlots de Langerhans.

Au centre de ces îlots: cellules β \rightarrow insuline.

En périphérie de ces îlots: cellules α (\rightarrow glucagon), D (\rightarrow somatostatine) et PP (\rightarrow polypeptide pancréatique).

Appareil de Golgi:

Système de transport fait de microtubules, à la sortie des cellules β .

Mécanismes d'insulocytose \rightarrow expulsion de l'insuline.

III. Insuline.

1. Biochimie.

Polypeptide (PM= 6000).

Deux chaînes A (25aa) et B, parallèles et reliées entre elles par deux ponts disulfures + un pont disulfure intrachaîne dans la chaîne A:

-premier pont S-S: avec 7e aa de B.

-deuxième pont S-S: entre 5e aa de A, et 29e aa de B.

-pont intrachaîne: entre 6e aa de A, et 11e aa de A.

Activité:

-biologique chaîne A > B.

-immunologique lié à la structure IV et non I.

Synthèse: proinsuline: cliver dans les microvésicules par protéase en deux fragments, insuline + peptide de connexion (= C-peptide) en quantité équimolaire.

Par jour nous avons besoin de 50unités.

IV. Stimulus de la cellule β .

Nutriments G, aa (Leu), AG.

Hormones: glucagon, GIP.

Médiateurs chimiques:

-sympathique: effet adrénérurgiques.

-parasymphathique.

V. Sécrétion.

Mécanismes:

-métabolisation du G après transport membranaire (Glut 2).

-couplage dans phénomènes métaboliques ioniques.

Augmentation Ca^{2+} cytosol.

Stimulation machinerie.

-boucle d'amplification par système calmoduline-APMc.

-exocytose.

Mode:

-basal: 5-115 $\mu\text{u}/\text{mL}$ (35-100 $\mu\text{mol}/\text{L}$) sécrétion continue, constante.

-stimulée: repas: pic, 40-80 $\mu\text{u}/\text{mL}$ (300-600 $\mu\text{mol}/\text{L}$).

→ libération dans veine pancréatique puis veine porte de l'insuline + C-peptide en quantité équimolaire.

VI. Devenir de l'insuline.

Foie:

-capte et catabolise= 50% (40-80%) dans 1e passage.

-insuline ++ dans foie, rein, muscle, tissu adipeux (0 dans cerveau).

Plasma:

-circule sous forme libre (→ vie courte: 10min).

-action par fixation sur R-membranaire spé→ internalisation du Insuline + R-mb.

-destruction par insulinasé.

Rein: filtre, réabsorbe et catabolise insuline (40%).

Insulinémie= concentration plasmatique= sécrétion-catabolisé.

VII. Devenir du C-peptide et de la proinsuline.

C-peptide:

-polypeptide (31aa; PM= 3000) sécrétée avec insuline (quantité équimolaire).

-pas de catabolisme hépatique ni d'activité biologique.

-rein filtre et l'élimine intact dans les urines sans réabsorption.

C-peptidémie= sécrétion-élimination rénale (reflète mieux la sécrétion réelle d'insuline par le pancréas).

Rq:

C-peptidurie: reflète la capacité fonctionnelle résiduelle de la sécrétion β .

Mais erreur si augmentation ++ d'insuline.

Proinsuline:

-activité biologique.

VIII. Propriétés physiologiques.

Métabolisme.

G: hypoglycémiant.

P: anabolisme.

L: stockage.

1. G: hypoglycémiant.

Entrée cellulaire du G transporteur membranaire Glut4.

Deux types de cellules dans l'organisme:

-glucodépendantes: ne peuvent pas user d'AG. Tel que SN, GR, membrane des cellules hépatiques, pancréatiques, zone médullaire du rein,...

Le nombre de transporteurs est constant mais nécessite tout de même de l'insuline pour les étapes postérieures.

-insulino-dépendantes: adipeuse, musculaire, conjonctive.

Le nombre de transporteurs est insuffisant à l'état de base.

2. Conséquences entrée cellule:

Baisse (1/4): si carence d'insuline.

Augmentation (x5): si excès d'insuline.

L'excès d'insuline peut permettre une augmentation d'un facteur 20 dans les tissus musculaires ou adipeux.

Hypoglycémie < 0,50g/L.

3. G: stockage.

(+) glycogène: (+) glycogénogenèse et (-) glycogénolyse.

Foie: 2/3 G alimentaire, l'excès de G est converti en L.

Muscle: (+) entrée de G synthèse de glycogène.

(+) glycolyse.

(-) néoglucogenèse, en inhibant:

-apport substrats glycoformateurs.

-synthèse d'enzymes.

Conséquences:

-absence d'insuline → hyperglycémie (ex: chez sujet diabétique).

Insuline stimule la voie des pentoses par la formation de NADPH (utile dans la synthèse des TG).

4. L: stockage.

(-) lipolyse: en inhibant TGlipase.

(+) lipogenèse dans foie et tissu adipeux en activant:

-voie des pentoses → fournit NADPH indispensable à synthèse des AG.

-entrée G et glycolyse → α glycéro-phosphate (→ TG).

-lipoprotéine lipase.

Défaut d'insuline → amaigrissement.

Excès d'insuline → obésité.

(+) lipoprotéines en activant dans:

-foie la synthèse des TG des VLDL et leur sortie.

-plasma, libération AG dans chylomicrons et des VLDL.

En absence d'insuline: AG → corps cétoniques.

Acidose cétose → Mal ressenti par les cellules nerveuses → risque de coma.

5. P: anabolisme.

(+) entrée cellulaire des aa en stimulant transport actif.

(+) synthèse et (-) lyse protéiques en activant la transcription....

GLUCAGON

I. Structure et métabolisme.

1. Structure.

Peptides: 29aa (PM= 3485) monocaténaire sécrété par les cellules α .

Biosynthèse et sécrétion: idem à insuline.

Métabolisme:

-foie= organe cible, catabolise 50% dans 1e passage.

-plasma: circule sous forme libre vers muscles et tissus adipeux (1/2 vie: 5min).

-rein: filtre.

Glucagon (basal): 50-250mg/L.

II. Propriétés physiologiques.

G: hyperglycémiant +++ par action sur foie.

(+) lyse et (+) synthèse du glucagon.

(+) néoglucogenèse.

L: lipolytique.

(+) lipolyse et cétogenèse.

P: protéolytique.

(+) cata.

III. Régulation de la sécrétion d'insuline et glucagon.

1. Sécrétion d'insuline.

Phénomène permanent quantitativement adapté au maintien de la glycémie.

Contrôle par des facteurs métaboliques: hormonaux, neurovégétatifs, électrolytiques.

G: joue le rôle le plus important.

2. Substrats métaboliques.

G: facteur essentiel de cette régulation.

A-G: 0,84g/L.

Arrêt de perfusion G.

aa: la plupart des aa (tels que ala, arg, leu,...) stimule l'insuline de façon directe (sur les cellules β des îlots de Langerhans) ou indirecte (glucagon).

L: (AG ou cc) joue un rôle mineur sauf en cas de jeûne prolongé.

3. Hormones.

-Glucagon stimule insuline.

-Catécholamines modulent aussi bien dans le sens + que -.

Inhibent directement l'insulinoréception.

Stimulent l'insuline via leurs effets hyperglycémifiants.

-Hormones gastro-intestinales.

Stimulation insuline (GIP, VIP).

-Somatostatine (SMS) sécrétée par pancréas endocrine mais aussi tout au long du TD.

Inhibe toutes les autres sécrétions endocrines et exocrines.

-Growth hormone, cortisol, œstrogènes, progestérones.

4. Autres.

Système neuro-végétatif:

-parasymphique stimule l'insuline.

-sympathique inhibe l'insuline.

Facteurs électrolytiques:

-Ca²⁺ (augmente dans les cellules β) → libération d'insuline.

-K⁺ (baisse dans le sang) → inhibe insuline.

-Inhibition des pompes Na⁺/K⁺, inhibe la libération d'insuline.

IV. Sécrétion de glucagon.

1. Substrats métaboliques.

G: hyperglycémie inhibe glucagon et inversement, hypoglycémie (jeûne), stimule glucagon.

AA: arg, ala stimulent glucagon: rôle d'empêcher l'hypoglycémie induite par un repas purement protéique qui stimule insuline.

AG et CC: baisse de leur concentration plasmatique stimule glucagon.

2. Hormones.

Hormones gastro-intestinales:

-VIP et GIP stimulent glucagon.

-SMS inhibe glucagon.

3. Autres.

Neurovégétatifs:

-sympathique stimule glucagon (exercice musculaire, tendance à l'hypoglycémie).

-parasymphique stimule glucagon.

Électrolytes:

-augmentation de la concentration en calcium extra-cellulaire stimule glucagon.

V. Mise en jeu de insuline, glucagon, catécholamines, GH, cortisol.

Trois périodes (en fonction du temps qui sépare de la dernière prise alimentaire):

-post-prandiale: dans les 8h suivant prise alimentaire.

-post-absorptive: après 12h de jeûne (le matin à jeun).

-jeûne, après 16h.

1. Période post-prandiale.

Caractérisée par la sécrétion d'insuline (stockage), stimule:

-entrée du glucose dans les muscles et TA.

-synthèse du glycogène: foie (70g) et muscles (50-300g).

-néoglucogenèse et glycogénolyse.

-entrée AG dans adipocytes et synthèse de TG.

-entrée AA dans foie et synthèse protéique.

Inhibition du glucagon.

Inhibition de la GH.

2. Période post-absorptive (ou basal: jeûne 12h).

Utilisation de G:

-80% par tissus non insulino-dépendants (cerveau, GR, rein, peau,...).

-20% par muscles squelettiques.

G provient de:

-Glycogénolyse hépatique activée par la baisse insuline et l'augmentation de glucagon, pas d'utilisation du glycogène musculaire (G6P irréversible).

-Néoglucogenèse +++ activée par augmentation:

-substrat gluco-formateur (glycérol, alanine, glutamine, lactate).

-synthèse et/ou activité des enzymes dans la néoglucogenèse.

-inhibition des enzymes de la glycolyse.

-AG (lipolyse du TA): utilisé par tous les tissus sauf cerveau.

3. Période de jeûne (< 16h).

Nécessité d'un apport d'énergie permanent au cerveau +++.

Caractérisé par une baisse de:

-dépenses énergétiques.

-sécrétion insuline (associée à l'augmentation glucagon et GH).

-baisse très rapide insuline (augmentation glucagon).

-maintien d'une faible concentration en insuline.

-augmentation du GH au début du jeûne et du glucagon → glycogénolyse.

Adaptation de l'activité enzymatique sous contrôle hormonal.

4. Autres.

Exercices musculaires:

- augmentation +++ consommation du G (repos x10).
- exercice court, glycogénolyse musculaire et hépatique.
- exercice long, néoglucogénèse + lipolyse par une baisse d'insuline et une augmentation des hormones lipolytiques (glucagon, GH, catécholamines,...).

Hypoglycémie aiguë:

- augmentation catécholamines.
- baisse insuline.
- augmentation glucagon.
- élévation cortisol et GH.

CROISSANCE

1. Généralités.

Cellule unique (divisions successives en millions de cellules).

Différenciation et regroupement en tissus et organes.

Développement = croissance + maturation (de fœtal à adulte).

Augmentation poids, taille, maturation SN, squelette, gonade, système lymphatique.

Conditionné par de nombreux facteurs:

- personnel (génétique, métabolique, endocriniens → gamme de taille).
- environnementaux (nutritifs: P, calories, vit,... → taille réelle).
- synthèse P diminuée, si insuffisance calorique.

2. Périodes de croissance.

Deux périodes de croissance rapide:

- naissance: poursuite de la croissance fœtale.
- puberté.

Cependant, vitesse de croissance varie selon les organes:

- nouveau-né: tête volumineuse (cerveau).
- puberté: développement rapide des organes génitaux.

3. Influences hormonales.

Essentiellement GH, T4 et androgènes.

Également insuline pendant toute la croissance.

3.1 GH.

Contrôle la croissance de la naissance à l'adolescence.

Stimule la croissance cellulaire en:

- activant la synthèse protéique.
- inhibant la protéolyse.

Organe cible: os long.

3.2 Hormones thyroïdiennes (T3 et T4).

Indispensable à la croissance.

Fœtale et jusqu'à 4ans: effet permissif sur GH:

- absence T4, synthèse protéique peu stimulée par GH.
- excès T4, pas d'excès de croissance mais dégradation des lipides et protides.

Initiale du SN (rapide):

- absence de T4, responsable de retard mental irréversible.

3.3 Hormones sexuelles.

3.3.1 Androgènes.

Sécrétion:

- augmente progressivement à partir de 8-10ans puis plateau vers les 15ans pour diminuer jusqu'à 20ans.

Origine:

- gonades (1/3): testostérone (+ androstérone).
- cortico-surrénale (2/3).

Rôle, stimule:

- synthèse protéique (taille) + développement des organes génitaux.
- croissance rapide, plateau épiphysaire os long → conversion complète cartilage en os.
- enfant à la puberté.
- eunuques: insuffisance en androgènes → croissance plus longue.

3.3.2 Œstrogènes.

Sécrétion: idem.

Origine: ovaire/cellules interstitielles de Leydig.

Rôle, stimule:

- développement des organes génitaux.

4. Facteurs de croissance.

IGF ou somatomédines (cf plus loin).

Autres facteurs (différenciation, maintenance, réparation cellulaire):

- NGF: stimule la croissance des fibres nerveuses.
- FGF: stimule la croissance des fibroblastes.

- EGF: stimule la croissance de l'épiderme.
- PDGF: stimule la réparation des blessures vasculaires.

IGFs

1. Structure, biosynthèse, rôles.

IGF-I (= somatomédine C) 70 aa.

IGF-II (= somatomédine A) 67 aa, PM= 7500.

Polypeptide a 50% d'homologie avec la pro-insuline.

Synthèse:

-Foie (55% IGF plasmatique), lors de la fixation sur les entérocytes → IGF et BP-IGF.

Rôles:

-Différenciation cellulaire, prolifération cellulaire et dans le métabolisme intermédiaire des P, L et G.

-Médiateur de l'hormone de croissance.

2. Métabolismes.

Sécrétion d'IGF, fonction de l'âge:

permet le développement du fœtus.

80ng/mL chez bébé puis augmentation à 300ng/mL vers les 11ans, puis pic de 600ng/mL durant la puberté puis chute et se stabilise autour de 300ng/mL chez l'adulte.

Formes circulatoires:

95% IGF-I sont liés à des protéines vectrices: 2 complexes:

-80% avec IGF-BP3 (sous-unité acide labile): 150KDa et 1/2 vie de 12-15min; c'est un réservoir périphérique du fait de sa plus grande 1/2 vie que l'IGF libre.

-15% avec IGF-BP1 ou 2, 40KDa et 1/2 vie plus courte.

90% libres: 1/2 vie de 10min.

Ubiquitaire: S, LCR, liquide amniotique, sperme, salive, urine, lait,...

Catabolismes:

Rein: qui catabolise également les inhibiteurs d'IGF? car retard de croissance dans les insuffisances rénales.

Rq: retard de croissance avec GH élevé par absences congénitales de GH-R; mécanisme de Larsen.

3. Propriétés physiologiques.

Prolifération et différenciation des cellules:

-Effet insulino-mimétique: compare IGF à insuline.

- effet hypoglycémiant IGF < effet hypoglycémiant insuline.
(Seulement 8% car limité par la fixation aux BP-3).
- effet antiprotéolytique > ins.
- sur chondrocytes et fibroblastes, effet IGF >> ins (50 à 100x +).
- sur muscles < ins (10x moins).
- sur adipocytes < ins (100x moins).

IGF-I potentialise l'effet des autres hormones, en particulier FSH.
Ovaire (FSH), testicules (FSH), cortico-surrénale (ACTH).

4. Régulation.

Synthèse et sécrétion IGF stimulée par:

-GH:

Diminue la baisse dans l'insuffisance hypophysaire.

À la naissance taux d'IGF très bas.

Inhibition GH par rétrocontrôle sauf dans l'acromégalie.

-Insuline:

Diminue dans diabète de type 1, corrigé par ingestion d'insuline.

Inhibe insuline par IGF (augmente la sensibilité des tissus à l'insuline).

IGF a un rôle hypoglycémiant.

-Autres facteurs stimulant l'IGF:

Hormones sexuelles, thyroïdiennes, prolactine, corticoïde (dose dépendante).

Facteurs paracrines.

-état malnutrition: IGF.

-jeûne prolongé avec restriction protéique.

TROUBLES DE LA SÉCRÉTION DE GH

Insuffisance:

-enfant.

-adulte.

Excès:

-enfant.

-adulte.

1. Effet de l'hypophysectomie sur la croissance.

L'hypophysectomie diminue la croissance, si réalisée avant la puberté.

Chez le rat, l'hypophysectomie engendre un amincissement des cartilages de conjugaison. Cependant si l'on réinjecte au rat pendant 4j de la GH, il y a prolifération du cartilage de conjugaison.

I. Insuffisance: enfant (retard croissance +++).

Bilan endocrinien (2j d'hospitalisation).

Cassure courbe de croissance: signe majeur pour déclencher bilan endocrinien.

Ralentissement de la vitesse de croissance:

Normalement de 6cm/an.

Pathologie: 3cm/an → à 10ans, taille d'un enfant de 4 à 5ans. À 20ans, taille d'un enfant de 7 à 8ans.

Le pic pubertaire à 12ans (fille) et à 14ans (garçon, pic plus haut).

Rq: pour l'âge du squelette, le poignet G est un bon indicateur (car certains os apparaissent à différents âges).

1. Nain hypophysaire: modèle harmonieux.

Visage un peu grassouillet, cheveux fins, petit menton, micro-pénis.

Maturation sexuelle normale sauf hypopituitarisme total.

IMC: indice de masse corporelle.

2. Exploration biologique.

GH-basale (prise de sang) 1h après levé. (GH sécrétion pulsatile, et dépend de facteurs tels que la douleur,...).

Tests de stimulations (une vingtaine de tests):

-simples: insuline (car provoque hypoglycémie ce qui stimule GH), arginine (stimule GH), L-Dopa.

-combinés: insuline+arginine.

Réponses de GH à ces stimuli > 20mili unités/L à au moins 2 tests.

Si entre 10 et 20milli unités/L, insuffisance.

Si < 10milli unités/L, insuffisance totale.

Test au GH-RH (facteurs stimulant de l'hypothalamus → hypophyse). Permet de connaître de façon précise la cause du trouble (hypothalamique ou non).

On peut aussi doser les protéines vectrices des IGF.

Tests physiologiques:

Etiologiques: 70% des cas.

Dans 30% des cas, il peut s'agir d'un traumatisme crânien, ou d'une grosse méningite,...

II. Insuffisance: adulte.

III. Excès: enfant.

Gigantisme: vrai.

Tumeur qui détruit l'hypophyse.

Eunuque: il connaissent une absence de cartilage de conjugaison mais un aspect féminin (seins, adiposités des hanches et cuisses).

IV. Excès: adulte.

Acromégalie: hypertrophie des extrémités.

Développement des tissus mous et des os courts:

-front grandit.

-arcades sourcilières développées.

-nez épaté.

-menton en galoche.

-gibbosité.

-mains en battoirs.

-augmentation des organes génitaux.

Maux de tête.