

ED n1

- fragment musculaire prisente caractéristique:

gds frais de 0,5g, gds sec 0,2g

Vol inuline 0,1 ml

contenu total Na^+ = 16 μeq

au moment prélèvement muscle, conc Na^+ p = 140 meq/l.

↳ conc intracell Na^+ = 140 $\mu\text{eq/ml}$.

Q can muscle 0,3g $V_d = 0,1 \text{ ml}$ $V_{ic} = 0,2 \text{ ml}$.

$$Q_{\text{Na}^+} = \frac{0,1 \cdot 10^{-3}}{140} = \frac{10^{-4}}{140}$$

$$Q_{\text{Na}^+ \text{ intracell}} = 16 - \frac{10^{-4}}{140} \times 140$$

$$\text{conc intracell } \text{Na}^+ : \left(16 - \frac{10^{-4}}{140} \times 140 \right) / (0,3 - 0,1) 10^{-3} = \frac{76,5 \text{ meq/l}}{10 \text{ meq/l.}}$$

correction

$V_{\text{can total}} = 0,3 \text{ ml}$

$V_{\text{intracell}} = V_d = 0,1 \text{ ml}$.

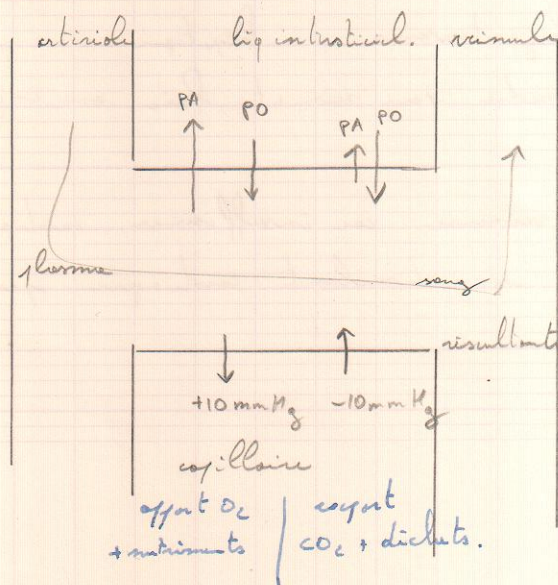
$V_{\text{extracell}} = 0,2 \text{ ml}$.

$$q_{T_{ic}}(\text{Na}^+) = q_T(\text{Na}^+) - q_{ec}(\text{Na}^+)$$

$$= 16 \cdot 10^{-6} - 140 \cdot 10^{-3} \cdot 0,1 \cdot 10^{-3}$$

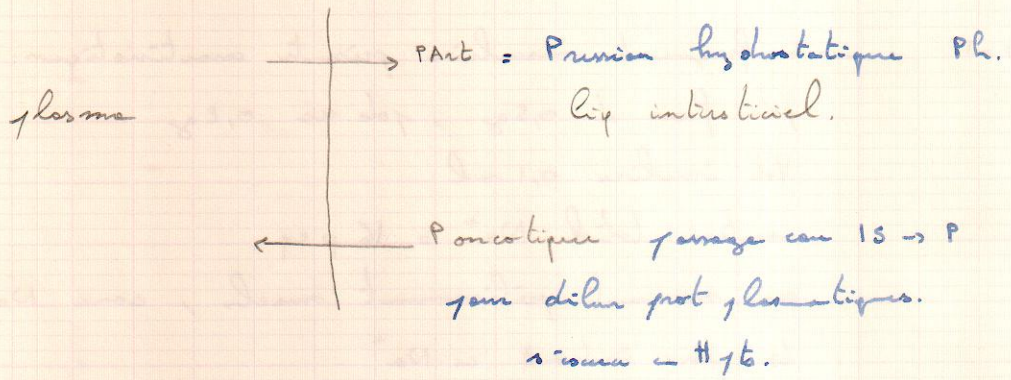
$$c_{ic}(\text{Na}^+) = 0,010 \text{ eq/l.}$$

- décrit avec schéma le principe des échanges entre plasma et liq intracell.



pression canalic - 30 mmHg
pression artérielle +40 → 20
mmHg

résultante → pression de filtration.



échanges au niveau des capillaires. car paroi plus fine.
pas de prot de milieu interstitiel.

pas de phénomène de pompe pour ions.

diffusion passive pour glucose, ions... pas de sel plus concentré que l'autre.

eq: Q qui sort = Q qui rentre; très important.
⇒ pression de filtration.

le syst circulatoire: comme P hydrostatique. + r'oume Θ .

- dévies mécanismes apparition œdème. causes? principes de traitement & préventions.

trop de eau de liq interstitiel.

so soit hypertension qui \uparrow P art \rightarrow pression oncotique n'est plus suffisante. globe artériel: \uparrow P art globe veinal \downarrow P art

so soit pression oncotique insuffisante par manque de protéines plasmatiques (pb hépatiques ou rénaux) \downarrow syndrome néphrotique

(soit hypotenseurs. hépatique. rénaux) \downarrow ne laisse pas les prot. (soit médic par vein et foie ou injection prot en vein veine.

so au \uparrow P veineuse car insuffisance cardiaque, œdème de syst veineuse \rightarrow stimulant cardiaque par obéissance au diète.

altérat paroi capillaire, paroi perméable au prot \Rightarrow Rx inflammatoire

- Décrire principalement ces figures d'hydratation. + traitements.

- forte conc + sel proportionnés.

Cors hémorragie

→ vol plasmatique, pour un peu \uparrow conc + sel du LIS
pas changement de cap θ milieu, LIC pas changé.

- forte conc H_2O > sel

→ conc plasmatique, passage HS vers sang de l'eau.

\uparrow conc = sel de LIS, Plasmatique, passage conc vers IC vers EC secondaire.

- forte conc sel, H_2O > sel

conc = sel de glomérules, pression osmotique, conc
du LIS passe de la glomérule, puis passage conc IC vers LIS
 IC hyperhydratation intrac. neolite

Les déshydratations sont très rares, mais parfois observent
extrême.

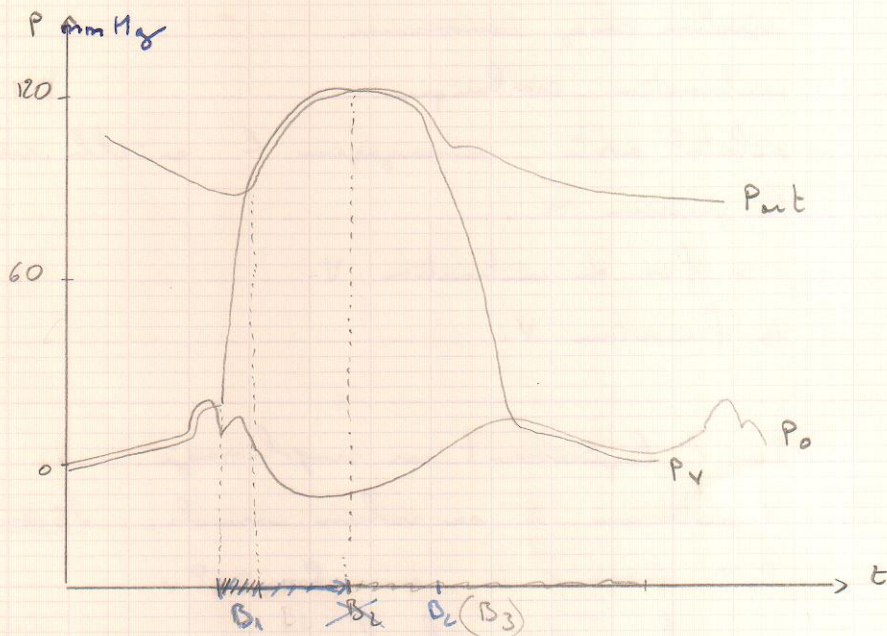
- des sang ni grave hémorragie. pour éviter q gélif.
si non hémolysation en liq isosmotiq = sel, ou perfusion
de glucose 7g/l.

- donner conc = sel.

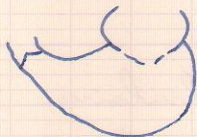
- sel. (+ conc en quantité moindre)

ED 2

cardiogramme manométrique représentant P_v , P_o , P_{art} ,
 replacer les 4 bruits du cœur et indiquer leur origine.



état initial : diastole au cœur G.



- remplissage de O du sang : légère $\uparrow P_o$
- systole O, brutale $\uparrow P_o$ (jusqu'à ce que $P_v > P_o$
 ($P_v \uparrow$ car systole ventriculaire a commencé))
 la pression dans V se transmet P_o de oreillette car valvules
 sont ouvertes.
- fin de systole O \rightarrow pression se relâchant $\rightarrow P_o \rightarrow$
 \leftarrow tant contraction V.
- contraction V \rightarrow remonte dans O du sang, $\uparrow P_o$.
- puis abaissement glissement de O $\rightarrow P_o$ jusqu'à valeur
 min.
- remplissage V jusqu'à V totale diastolique.

contraction isométrique : $V = \text{cte}$, $P_v \uparrow$.

jusq. $P_v > P_{\text{aorte}} \Rightarrow$ ouverture des valvules.

éjection sang commence

contraction isobarique.

dilatation aorte, éjection E q-elle restera dès que
la pression \rightarrow .

\hookrightarrow fin de contraction V .

\hookrightarrow fermeture V .

$P_o \uparrow$ légèrement en remplissage.

V retourne à sa valeur normale, dicontraction

$P_v \rightarrow$ jusqu'à ce que $P_o > P_v$.

ouverture des valvules.

P_o et $P_v \rightarrow$

\hookrightarrow état initial

B_1 : 2 composants valvulaires. (sigmoïde + valvule)

1 " musculaire : contraction isométrique V .

1 " vasculaire : bruit du sang lorsque

éjecté.

B_2 : 1 composante valvulaire (fermeture de B_2).

(B_3) : parfois mobile. remplissage sang. possible
au début.

(B_4) : système auriculaire. petite composante. const.

deuxième cas que on réalisait pour être une évidence \exists
d'une double innervation cardiaque.

- section nerf vague, on prise atropine $\rightarrow \uparrow FC$
- ↳ para S fait $\rightarrow FC$
- puis ST (lent q'après)

première question : y-a-t-il une innervation du cœur?

↳ non

- { le para S intervient-il ?
- { " ortho S " " ?

démarche : suppression de l'action.

- (atropine : $\rightarrow \uparrow FC$: para S intervient.
- (puis Ach sur cœur : para S innerve le cœur.
- (P₁ bloquant : $\rightarrow FC$ \rightarrow ortho S.
- (puis mA A pour mettre en évidence innervation.

3^e voie?

suppression PS \rightarrow 130-140 bpm

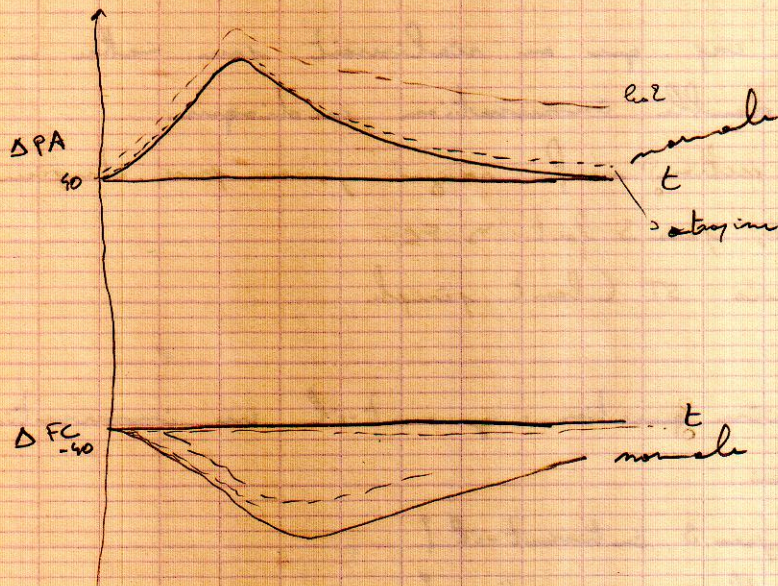
puis OS \rightarrow 100 bpm, H₂ du nœud sinusal.

↳ probablement il n'y a que 2 voies nerveuses.

deuxième cas q'on réalisait pour être une évidence les
cinétiques de rise a jeu par voie réflexe de la capacité
para S et ortho S.

- pin de phényl éphrine $\rightarrow \uparrow PA \rightarrow FC$
- prise de nitroglycérine du Na $\rightarrow \rightarrow PA \rightarrow \uparrow FC$

$$\alpha = \frac{\Delta FC}{\Delta PA}$$



decouvrir la ou les expériences. permettant de préciser le rôle des médullo S de la contrôle du tonus vasculaire.

Ⓐ ? activité par médullo S. vasoconstrictive.

- exclure le facteur nerveux.

en reliant 2 chiens par anastomose + mesure des PA.

- A : sans médullo S

B : avec "

- veine médullo S de B vers veine jugulaire de A

- pas hémorragie B \rightarrow PA_A ne varie pas

\Rightarrow aucun rôle de cardi \emptyset normaux.

- hémorragie de B \Rightarrow PA_B \rightarrow et PA_A \uparrow .

- dénervation et/ou dénervation médullo S \Rightarrow pas de modif

PA_A

\hookrightarrow ~~_____~~

rôle vasomoteur qd PA laisse, l'effet Ⓐ.

hypothèse de travail ?.

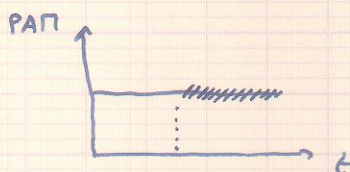
médullo S peut s'assimiler à un neurone post ganglionnaire.

- rôle de cardi \emptyset normaux sur le tonus vasculaire ?

quel rôle de condition anormales.

en : anesthésie chien, enlever médullo S.

moyen utilisé : cathéter ^{relatif} + manomètre pour avoir la pression artérielle.



ne change pas avant et après ablation chirurgicale.

avant | après

\Rightarrow pas action tps normal, pas de rôle physiologique.

dans ces conditions

envisager les 2 hypothèses.

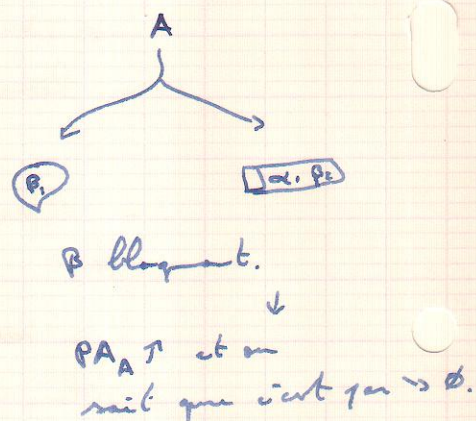
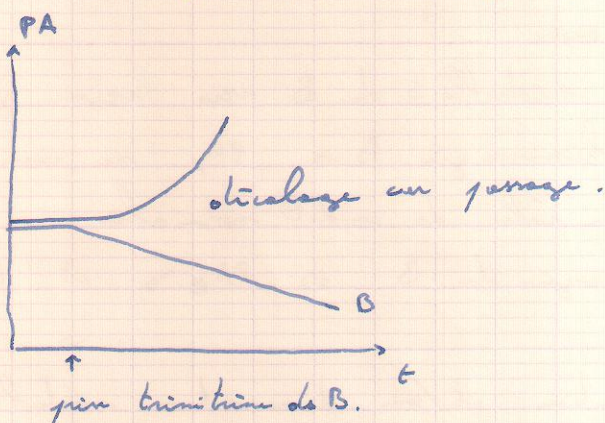
PSR x médullo S ectomie.

anastomose entre veine SR B et veine jugale de B.

cathète de A et B pour mesurer la pression.

nitroglycérine. ← Trinitrine. vaso D. dérivé nitro nitroprussiate de Na.

↳ aux gens qui ont angor, spasmes artères coronaires.



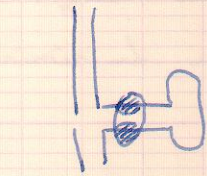
puis $PA_B \uparrow$ et voir.
par angiotensine 2.
pas de $PA_A \rightarrow$.

phéochromocytome = tumeur des médullo S.

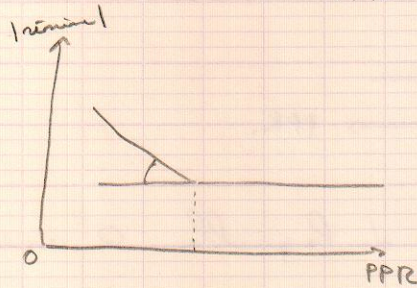
↳ libère \ominus embale A. $PA \uparrow$.

il vaut mieux cathétérisme veine car [A] forte.

dire les cas qⁱ réclament pour être une évidence
 les mécanismes ^{de min - jén.} du syst R/A.



ballonnant qⁱ on gonfle.
 → PPR ou ↑ volume PPR ↑.



étude sur rénine car cas limités.

→ PPR seul, si a dessous → PPR, et rénine ↑.

si PPR ↑ pas de libération constante de rénine.

→ étude sur neuf.

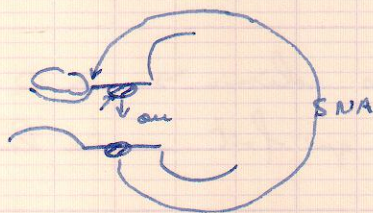
hypothèse de travail: rein sensible à la pression de perfusion
 la est-il capable de réguler la pression.

KTA rénale: EKG H

2 rein goldblatt hypertension

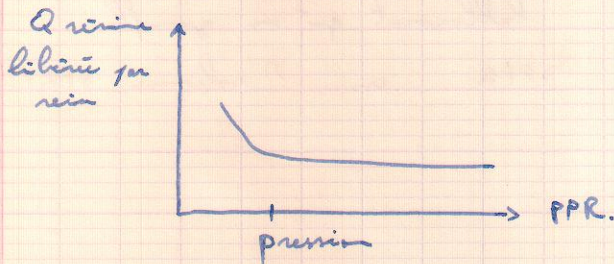
blowage récepteur à AII → syst R/A sur réactivité.

sensible?



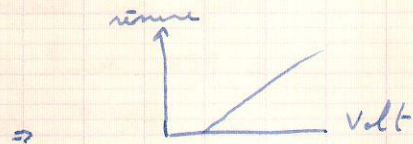
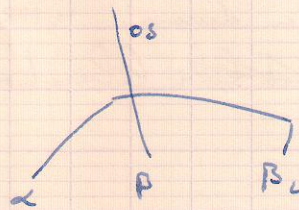
isoler mouvement. → on veut qⁱ il y a un "low flow".
 → PPR est un stimulus.

ligature au : ballonnet gonflable + cathéter relié
 à un manomètre. + un cathéter de veine rénale.
 cathétres : mesurer + prendre sang.
 diff. mesure artériovénueuse de rénine.



reine = dosage de laquelle Q rénale libérée ↑.

insurrection.



clinique et récepteur en: α bloquant et conséquence.
 ici pas β → rénine.
 action sympathique. β_1

autre moyen : par équilibre hydrostatique.
 si rél ↑, rénine ↓. car pas → PA.
 si rél ↓, rénine ↑.

si rél ↓, vol eau ↓ ⇒ réline ↓ ⇒ Q ↓, PA ↓.
 donc équilibre rénine qui fait contre la pression.