

SYSTEME MUSCULAIRE

GENERALITES

- Système musculaire constitue **40 à 50 %** de la masse corporelle totale
- Permet de transformer une énergie chimique en une **énergie mécanique**
- Cette énergie mécanique permet différentes fonctions comme le déplacement d'objets (mouvement) et le déplacement interne de l'organisme (péristaltisme digestif ou muscle cardiaque) en fonction du type de muscle

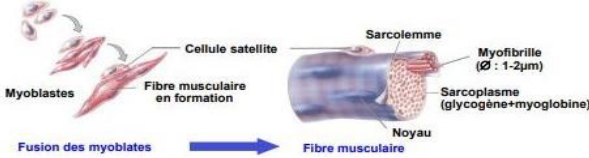
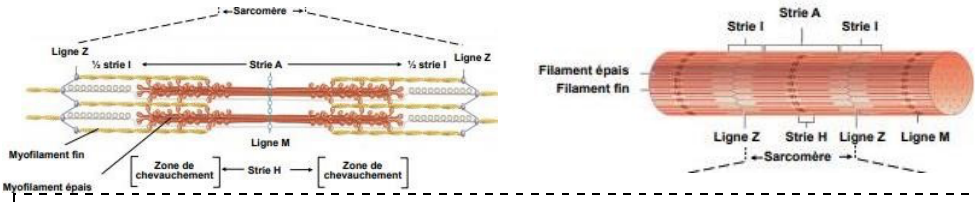
TYPES DE MUSCLES		LOCALISATION	ANATOMIE	ACTIVITES
	SQUELETTIQUE	Squelette	Strié	Volontaire
	CARDIAQUE	Cœur	Strié	Involontaire
	LISSE	Paroi des organes viscéraux Vaisseaux sanguins Voies aériennes	Lisse	Involontaire
Exception : Le diaphragme est un <u>muscle strié squelettique</u> mais a une activité <u>involontaire</u> au contraire certains muscles lisses de la vessie ont une activité volontaire.				

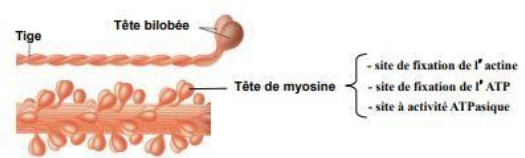
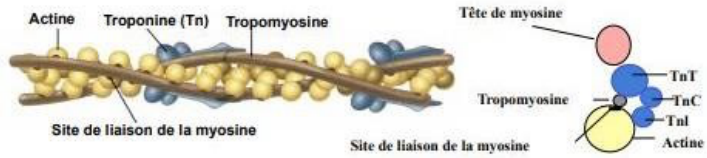
LE MUSCLE STRIE SQUELETTIQUE - L'organisation Du Muscle Squelettique

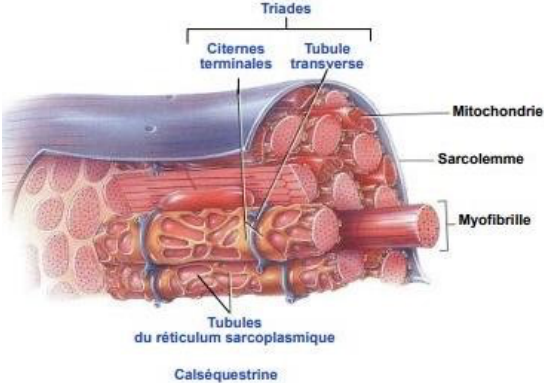
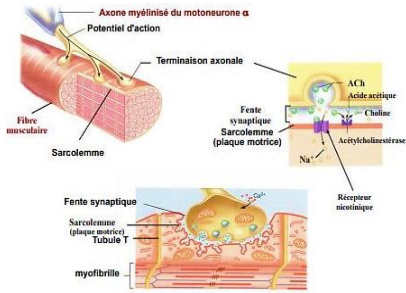
- Constitué de fibres musculaires appelées myocytes d'une largeur allant de 100 micromètres à 30 cm
- Le muscle dans son ensemble est délimité par l'**épimysium (tissu conjonctif vasculaire)**, il est formé de faisceaux délimités par le **pérимysium** lui-même constitué par les fibres musculaires séparées les unes des autres par l'**endomysium**.
- Ces tissus se prolongent et amarrent le muscle aux os via les tendons
- Au niveau des muscles on a aussi des vaisseaux sanguins pour irriguer et apporter tout ce dont ils ont besoin(nutriments...)



Organisation Du Muscle Squelettique

Anatomie microscopique d'une fibre musculaire : myocyte	- Constituée à partir de cellules souches nommées myoblastes, une fibre musculaire possède plusieurs noyaux correspondant à chaque myoblaste le tout entouré par la membrane plasmique des fibres musculaires le sarcoleme. - Plusieurs myoblastes donnent une fibre, certains myoblastes restent à l'état de cellules souches chez l'adulte (cellules satellites) et permettent la régénération du tissu musculaire lors de lésions. - Le sarcoleme (<i>cytoplasme</i>) avec : de nombreuses mitochondries, du glycogène abondant afin de produire son propre ATP, et une protéine particulière, la myoglobine qui peut transporter l'oxygène au niveau des vaisseaux sanguins depuis la membrane jusqu'aux mitochondries, c'est elle qui donne la couleur rouge aux muscles, peu de myoglobine = muscle blanc - On y trouve une unité encore plus petite dans ces fibres : la myofibrille (1 à 2 μm) composée d'une succession régulière de petits cylindres identiques les sarcomères. 
Anatomie microscopique d'une myofibrille	- Sarcomère élément répétitif et fonctionnel de base - Composé d'un faisceau de myofilaments parallèles à son grand axe constitué de : ✓ filaments épais de myosine ✓ filaments fins d'actine disposés entre les filaments épais selon un mode hexagonal régulier avec des ponts d'union délimité par 2 stries Z.  <u>Structure d'un sarcomère :</u> Bande sombre A où se trouve des filaments épais de myosine situés au milieu du sarcomère, et délimitée par 2 bandes I : □ Strie (ligne) M au milieu de la bande A, correspond à un renflement médian de myosine □ Strie (bande) H centrée sur la ligne M : correspond uniquement à des filaments épais (<i>zone plus claire</i>) □ Parties latérales : chevauchement des filaments épais de myosine et des filaments fins d'actine. Bande I : correspond uniquement à des filaments fins d'actine. □ Strie Z (au milieu de la bande I) : ✓ Interpénétration sur une courte distance des extrémités des filaments fins d'actine de 2 sarcomères contigus

Constitution des Myofilaments épais	- Constitués de myosine, avec une tige et à l'extrémité de la tige 2 têtes bilobées de myosine. Qui contiennent : ✓ Un site d'interaction à l'actine ✓ Un site de fixation à l'ATP ✓ Un site activité ATPasique pour hydrolyser l'ATP. 
Constitution des Myofilaments fins	- Composé s de plusieurs protéines : → Actine : protéine globulaire organisée en 2 chaînes hélicoïdales, elle porte des sites de fixation à la myosine. → Tropomyosine : protéine linéaire permet de masquer les sites de fixation de la myosine sur l'actine. → Troponine : composée de 3 sous unités protéiques ; ✓ Troponine T (TnT) pour se fixer à la tropomyosine ✓ Troponine C (TnC) pour fixer le calcium ✓ Troponine I (TnI) qui la relie à l'actine 

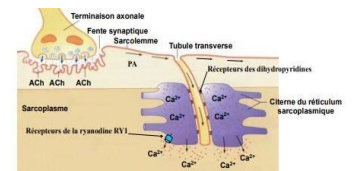
Protéines structurales	- On a 3 protéines structurales : → Myoméline : qui se place sur toute la ligne M et permet de stabiliser et relier les filaments épais → Titine : énorme protéine accrochée d'un côté à la ligne Z du sarcomère et de l'autre côté aux filaments épais de la ligne M, elle a un rôle dans l'élasticité du système. → Dystrophine : qui permet de relier les myofilaments fins au sarcolemme.
Réticulum sarcoplasmique tubules transverses	2e élément particulier au niveau du sarcolemme (le réticulum sarcoplasmique avec les tubules transverses) Le réticulum correspond à un réseau de tubes contenant du calcium. Ce calcium est maintenu grâce à la calséquestrine au niveau de poches larges appelées : citernes terminales qui se trouvent à la jonction entre stries A et I. - À côté des citernes, il y a des tubules transverses qui sont des invaginations du sarcolemme (membrane plasmique des fibres musculaires car retient des noyaux) 
Jonction neuromusculaire	- Un motoneurone alpha va innervé la fibre musculaire, libérant un neurotransmetteur : l'acétylcholine qui se fixe sur les récepteurs nicotiniques créant un P.A - Ces récepteurs nicotiniques se regroupent dans une zone créant des plaques motrices. - Lorsque l'acétylcholine est passée par le récepteur ionotrope (nicotinique) on a une entrée de sodium ce qui entraîne une dépolarisation du sarcolemme donnant un potentiel d'action musculaire P.A.M - Enfin l'acétylcholine est dégradée par l'acétylcholine estérase pour donner de la choline et de l'acide acétique 
Substances interférant avec les jonctions neuromusculaires	Toxine botulique : Empêche l'exocytose de l'acétylcholine dans les motoneurones alpha. Effet grave car peut conduire à la paralysie du diaphragme Utilisée en médecine qui sous forme de médicaments le Botox peut servir en chirurgie esthétique pour enlever les rides d'expression liées à la contraction des muscles (si on paralyse les muscles du visage=disparition des rides) → • Curare : → À l'origine les Amérindiens l'utilisaient pour paralyser leurs proies car elle bloque les récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine → Utilisé en chirurgie elle permet de ne plus avoir de contractions musculaires. Néostigmine : → Inhibiteur de l'acétylcholinestérase, il empêche alors la dégradation de l'acétylcholine donc permet d'avoir beaucoup plus de contractions lors de myasthénies (<i>La myasthénie est une maladie chronique qui entraîne une fatigue et un affaiblissement des muscles</i>) → La néostigmine augmente alors la quantité d'acétylcholine dans la fente synaptique et permet de renforcer son action.

Contraction Musculaire

- On a un couplage excitation/concentration avec libération de calcium créant un P.A.M qui se propage au niveau du sarcolemme mais aussi au niveau des tubules transverses.

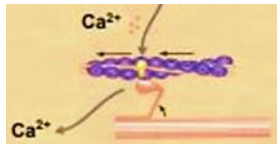
1. Libération Du Calcium

- Le potentiel d'action permet d'activer les récepteurs particuliers de dihydropyridine qui vont de manière mécanique ouvrir les **récepteurs ryanodine 1** au niveau des citernes
- Permettant ainsi le passage du calcium des citernes vers le sarcoplasme
- Augmentation importante du calcium (x100)

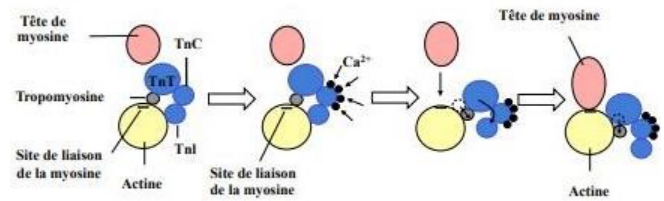


2.Rôle Du Calcium : Liaison Actine-Myosine

- Une fois le calcium dans le sarcoplasme, il va se fixer sur la TnC
- Entraîne un changement de conformation de la troponine qui va déplacer la tropomyosine en même temps avec TnT qui s'y fixe.
- Cela permet de démasquer le site de liaison de la myosine à l'actine.



- Ainsi les têtes bilobées globulaires de myosine vont pouvoir se lier à l'actine.



3.Glisement Des Myofilaments- Principe

- Régulé par la tropomyosine
- Se déroule en 5 temps moléculaires

1) **Au repos** : la tête de myosine avec ATP est **dissociée** de l'actine

2) **Dépolarisation** du sarcolemme au niveau des tubules T des triades

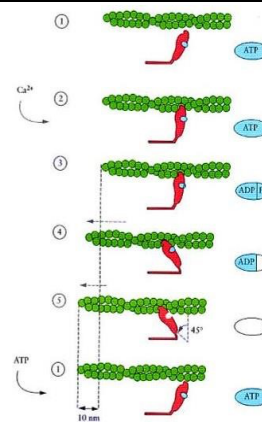
- Largage du calcium par les citernes du réticulum sarcoplasmique
- Fixation du calcium sur la **TnC**
- Déplacement de la tropomyosine qui permet le contact actine- myosine via un angle de 90°.

3) **Hydrolyse de l'ATP=ADP+Pi** par la tête de myosine.

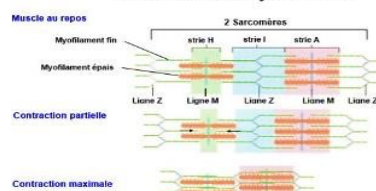
4) **Libération d'énergie et changement de conformation** du domaine de transmission,

- Fixation actine myosine plus forte,
- Déplacement de l'actine

5) **Libération l'ADP et fin du déplacement de l'actine**, retour au repos avec l'ATP fixé sur la tête de myosine.



Glissement des myofilaments



Rigidité cadavérique

Lorsqu'on meurt on a un **relargage de calcium** provenant des citernes dans le sarcoplasme cela apparaît 4h après le décès et explique la contraction musculaire donc la rigidité des cadavres.
On aura plus du tout de création d'ATP pour détacher les filaments épais des fins.
Donc ils resteront fixés à cause de l'action du calcium, cet effet se prolonge ainsi pendant 24h
Dégradation progressive actine/myosine.

Muscle strié squelettique -Contraction musculaire

Contraction Musculaire

RAPPEL : Nous avons vu au cours précédent les étapes de la contraction, avec le motoneurone alpha qui va déclencher grâce à l'acétylcholine, un PAM au niveau de notre fibre musculaire, ce PA va permettre la libération de calcium, qui en se fixant sur la troponine, va permettre une interaction entre l'actine et la myosine, donc le glissement des myofilaments et finalement la contraction musculaire.

- Pour que cette contraction s'arrête, il faut que le calcium soit évacué du cytoplasme de la fibre musculaire.
- Ce calcium va pouvoir être à nouveau stocké dans le réticulum sarcoplasmique grâce à une **pompe calcium ATPasique**.
- La baisse de la concentration en calcium dans le cytoplasme est alors à l'origine de l'**arrêt de la contraction**.

- Nous savons qu'une fibre musculaire est innervée par un motoneurone alpha, qui va déclencher sa contraction, mais un motoneurone alpha peut innervé via ses différentes collatérales plusieurs fibres musculaires.

NOTION D'UNITÉ MOTRICE

- L'ensemble d'un motoneurone alpha et des différentes fibres musculaires qu'il innervé= unité motrice.
- Le nombre de fibres musculaires par unité motrice est **extrêmement variable**, il peut aller de quelques-unes à plusieurs centaines, c'est en fonction du type de muscle en réalité.
- Pour les muscles de très grande précision, il y a peu de fibres musculaires par unité motrice
- Afin que la **contraction soit précise** au niveau du muscle, il va falloir **qu'un motoneurone alpha innervé peu de fibres musculaires**, et que l'ensemble des motoneurons alpha qui agissent sur le muscle n'innervé que très peu de fibres musculaires, c'est ce qui va mener à une action précise.
- *Par exemple, au niveau des doigts, les unités motrices vont contenir peu de fibres musculaires. En revanche le muscle de la cuisse par exemple, ne nécessite pas une très grande précision, donc un motoneurone alpha va commander beaucoup de fibres musculaires de la cuisse.*
- Les fibres musculaires d'une même unité motrice, ne sont pas regroupées dans une partie du muscle, elles sont disséminées dans le muscle.
- Nous pouvons enregistrer l'activité musculaire, c'est ce qu'on appelle un **myogramme**, et nous pouvons enregistrer plus spécifiquement l'activité d'une unité motrice.
- C'est-à-dire ce qui se passe au niveau des fibres musculaires d'une unité motrice lorsqu'elles sont stimulées par leur motoneurone, c'est ce que l'on appelle **les secousses musculaires simples** : réponse d'une unité motrice à la stimulation de son motoneurone alpha.

-Sur cette représentation de la force de contraction en fonction du temps pour une unité motrice, nous pouvons constater :

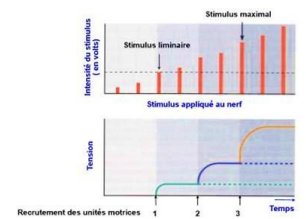
- Qu'à partir du moment où on stimule un motoneurone alpha, avant d'avoir une quelconque contraction, il y a une **période de latence**.
- En effet, on stimule le motoneurone alpha, puis il y a exocytose d'Ach qui se fixe sur ses récepteurs nicotiniques, ce qui entraîne l'entrée de sodium, ce sodium entraîne un PAM, qui se propage le long du sarcomère jusqu'aux tubules transverses, ensuite le calcium une fois libéré dans le cytoplasme va se lier aux filaments fins, la myosine vient se fixer sur l'actine et finalement les myofilaments glissent les uns par rapport aux autres.
- Il y a donc toutes ces étapes avant la contraction musculaire, cela prend un certain temps.
-
- Après cette période de latence, il y a la **période de contraction** et puis finalement la **période de relaxation**. Il y a une **période réfractaire**, qui signifie que même si on applique un stimulus il n'y aura pas de contraction supplémentaire. → **Période réfractaire= période de latence + période de contraction**.
- Si stimulus trop rapprochés : il n'y aura **pas d'effet supplémentaire au niveau de la contraction**.
-
- on va alors pouvoir dans ce cas augmenter la contraction

Explication graphique :

- Si on applique successivement plusieurs stimuli, on constate qu'on va pouvoir augmenter la force de contraction, avec des à-coups, représentant cette baisse entre les deux stimulus qui signifie que la fibre commence à se relâcher avant qu'on applique un nouveau stimulus.
- En revanche si les stimulus sont suffisamment rapprochés, il y aura une contraction qui va être **linéaire**, ce qui signifie qu'il y aura un stimulus qui sera appliqué avant que la fibre commence à se relâcher, à l'origine d'une augmentation de la force de contraction mais cette fois ci sans à-coups.
- Donc dans ce cas-là on parle de **tétanos complet(d)**,
- Alors que dans le cas où le second stimulus arrive au moment de la relaxation,
- On parle de **tétanos incomplet(c)**.

Explication graphique :

- On observe sur le 1^{er} graph les différents stimulus appliqués au nerf en fonction de leur intensité, et en dessous le recrutement des unités motrices.
 - En augmentant le stimulus appliqué au nerf, on constate qu'à partir d'une certaine intensité, il y a la première unité motrice qui est recrutée, qui va entraîner la contraction des fibres de cette unité motrice.
 - La valeur de l'intensité de ce stimulus qui a permis de recruter la première unité motrice, est-ce qu'on appelle **le stimulus liminaire**.
 - En augmentant l'intensité de ce stimulus, on constate qu'à partir d'une autre valeur il y a apparition d'un second stimulus
 - Au bout d'un moment toutes les unités motrices seront recrutées, donc même si on augmente l'intensité du stimulus il n'y aura pas de changement puisque toutes les unités motrices auront déjà été mobilisées.
 - Et finalement, ce stimulus le plus bas qui permet de contracter toutes les unités motrices est le stimulus maximal.
- Donc même si on applique un stimulus plus fort on n'aura pas plus de contraction (stimulus max).

Recrutement des unités motrices

Contraction isotonique : permet de déplacer des objets/corps

Concentrique □ Muscle se contracte/se raccourcit

Excentrique □ Muscle s'étend/s'allonge

Contraction isométrique

-Se produit quand le muscle ne change pas de longueur, *par exemple si on porte le livre à bout de bras, il y a bien une contraction du muscle, néanmoins la longueur du bras ne change pas.*

-Pour tout type de contraction musculaire il faut de l'énergie, de l'énergie fournie par différents types de réactions, sous forme d'ATP.

-L'hydrolyse de l'ATP en ADP + Pi entraîne un changement de conformation de la myosine : l'angle formé par la tête et la queue de myosine revient à sa valeur initiale.

-L'ATP sert également en phase de relaxation à la récupération du calcium par le réticulum sarcoplasmique avec les pompes Calcium ATPase.

-Donc besoin d'ATP pour la contraction et pour la relaxation.

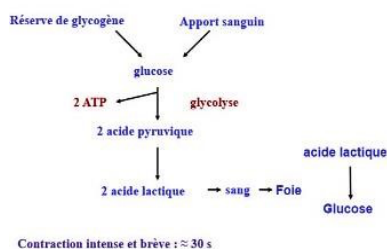
-Au cours de l'activité musculaire, **il y a production de chaleur**

3 Voies De Production D'énergie**1.Voie de la créatine phosphate**

- Protéine stockée au niveau du muscle strié
- Cette protéine phosphate peut donner son phosphate à l'ADP, pour donner de la **créatine et de l'ADP**, cette réaction est réalisée par une **créatine kinase**.
- Cette formation d'ATP se fait pour des contractions de 10 à 15 secondes.
- **Muscle au repos** : la réaction inverse peut se produire, l'ATP peut réagir avec de la créatine pour donner de l'ADP et de la créatine phosphate, qui va pouvoir être stockée, cette réaction se fait avec le même enzyme.
- **Donc la voie de la créatine phosphate permet une faible production d'énergie cellulaire, de manière brève.**

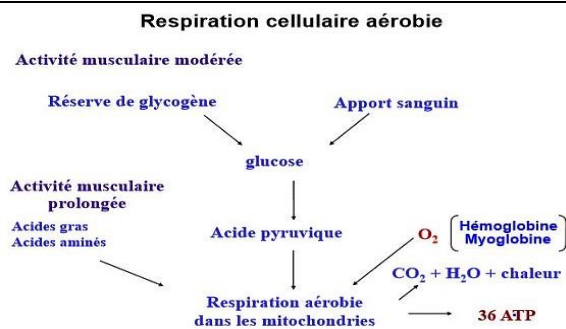
2.Respiration cellulaire anaérobie

- Cette voie est amenée à être utilisée dans le cas de **contractions intenses**, car lors des contractions intenses, le muscle gonfle et écrase les vaisseaux sanguins qui apportent l'oxygène via l'hémoglobine.
- Dans ce cas pour que le muscle continue de se contracter, il va falloir une production d'ATP en absence d'oxygène, c'est la **respiration cellulaire en anaérobie**.
- Le **substrat énergétique** est le **glucose** obtenu à partir des réserves de glycogène au niveau de la cellule (grosses réserves en glycogène dans le muscle strié squelettique) ou de la circulation sanguine.
- Ce glucose va ensuite subir une série de réactions, dont la **glycolyse** qui va conduire à la formation de 2 ATP et de 2 acides pyruviques. Cet acide pyruvique va ensuite être transformé en acide lactique, passer au niveau de la circulation sanguine, et rejoindre le foie.
- Au niveau du foie, une partie de cet acide lactique va être transformée en glucose qui va pouvoir retourner dans le muscle et servir à la contraction.
- Cette réaction permet de **diminuer l'acidité** puisqu'on transforme un acide en glucose.
- Cette seconde voie de production d'énergie est également brève car on ne peut pas priver notre muscle d'oxygène trop longtemps, réalisée pour des contractions intenses et brèves, d'une trentaine de secondes.

Respiration cellulaire anaérobie

3. Respiration cellulaire aérobie

- Pour des contractions qui doivent être plus prolongées, **activité musculaire modérée et prolongée**,
- Il y a de l'oxygène au niveau des muscles, ils sont contractés mais ne compriment pas les vaisseaux sanguins cette fois.
- Le **substrat énergétique** est à nouveau le **glucose**, qui va être transformé en acide pyruvique par la glycolyse, mais cette fois cet acide pyruvique va entrer au niveau de la mitochondrie.
- Il y aura alors **une respiration aérobie dans les mitochondries**, à partir d'oxygène, qui est apporté par l'hémoglobine via la circulation sanguine. Une fois arrivé au niveau du sarcolemme, l'oxygène n'est plus transporté par l'hémoglobine mais par la myoglobine qui transporte l'oxygène à l'intérieur des fibres musculaires jusqu'à la mitochondrie.
- Il y aura à ce moment-là une production importante d'ATP, **36 ATP produits** par la respiration cellulaire aérobie.
- Voie importante mais beaucoup plus lente.
- Si cette activité musculaire est très prolongée, d'autres éléments peuvent servir de substrats à la respiration cellulaire en aérobose en dehors du glucose, qui peuvent être des acides gras ou encore des acides aminés qui proviennent de la dégradation des protéines.
- Dans cette respiration cellulaire en aérobose, **on va avoir en plus de l'ATP produit**, production de CO_2 , qui va repasser dans le sang et être éliminé dans les poumons. Il y a également production d'eau et de chaleur.



- Finalement notre organisme va privilégier une de ces trois voies de formation d'énergie en fonction du type de contraction musculaire effectué.

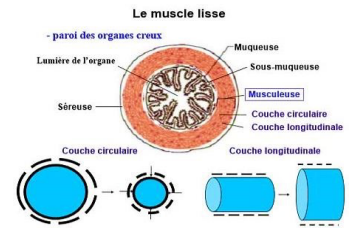
Terminologie

Fatigue Musculaire	• Incapacité physiologique de se contracter même avec un stimulus dû à la quantité d'oxygène insuffisante, ATP insuffisant.
Contracture	• Quand il n'y a plus d'ATP par conséquent les têtes de myosine ne peuvent plus se détacher de l'actine, donc le muscle va rester contracté. Contraction involontaire et douloureuse.
Spasme	• Contractions involontaires, soudaines et brèves.
Tic	• Spasme en général au niveau du visage ou des paupières, lié à des facteurs psychologiques.
Crampe	• Spasme douloureux et prolongé.
Myalgie	• Douleurs musculaires.

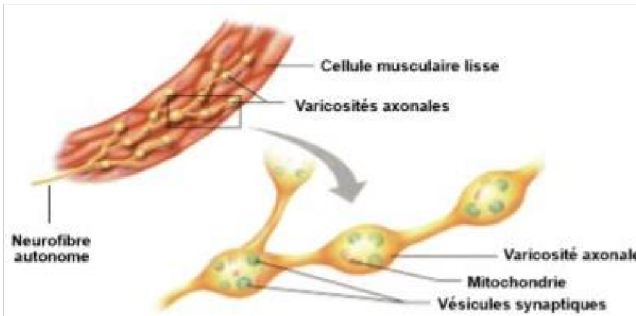
Muscle Lisse

PAROIS DES ORGANES CREUX (TUBE DIGESTIF, VESSIE)

Localisation	□ D'un point de vue histologique, dans la paroi des organes creux, on retrouve, du centre vers la périphérie, la muqueuse, la sous-muqueuse, puis une couche de cellules musculaires lisses circulaires et une couche longitudinale, l'ensemble de ces deux couches forme une musculature, le tout étant recouvert par une séreuse. □ La couche musculaire lisse longitudinale est parallèle à l'intestin, donc lorsqu'elle se contracte, l'intestin rétrécit. □ La couche circulaire est observable sur une coupe transversale de l'intestin, lorsque ces cellules vont se contracter, cela va induire <u>une diminution de la lumière de l'intestin</u>. □ La relaxation et la contraction successive de ces deux couches vont être à l'origine de la progression du bol alimentaire dans l'intestin (péristaltisme). On trouve les muscles lisses dans la paroi des organes creux, qui peuvent parfois être associés à des sphincters : <i>vessie par exemple, pour contrôler la vidange</i>.
	PAROIS DES BRONCHES ET DES BRONCHIOLES □ Va permettre la bronchoconstriction ou la bronchodilatation, afin de contrôler les échanges d'oxygène entre les alvéoles pulmonaires et la circulation sanguine. □ Le système nerveux sympathique, qui via la stimulation des <u>récepteurs bêta 2 adrénergiques</u>, permet la bronchodilatation, <i>exemple de médicament : le salbutamol pour les asthmatiques</i>. PAROIS VASCULAIRES □ Sauf au niveau des capillaires, là encore il y a un rôle important du système nerveux autonome, avec pour le système sympathique, ■ Une vasoconstriction par la noradrénaline en contact avec les récepteurs alpha 1 ■ Une vasodilatation avec une action sur <u>les récepteurs bêta 2 de l'adrénaline</u>, qui a une affinité beaucoup plus importante pour ces récepteurs que la noradrénaline. AU NIVEAU DE L'ŒIL □ Par exemple au niveau de l'iris, ou encore le muscle ciliaire. □ Il y a aussi les muscles arrecteurs des poils qui sont aussi des muscles lisses.

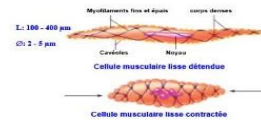


Aspect Comparatif

	Muscle Strié Squelettique	Muscle Lisse
Cellule	Possèdent plusieurs noyaux.	Petites cellules fusiformes, avec un seul noyau
Taille	Plusieurs dizaines de centimètres parfois, c'est notamment le cas au niveau des muscles de la cuisse par exemple.	Les cellules musculaires lisses font entre 200 et 400 micromètres
Diamètre	10 à 20 micromètres	2 à 5 micromètres, les cellules lisses sont de petites cellules.
Organisation Générale	Épimysium entourant le muscle périmysium entourant chaque faisceau musculaire endomysium entoure chaque fibre musculaire	Dans l'organisation générale musculaire, elles sont dépourvues de périmysium et d'épimysium, cependant il y a uniquement un endomysium autour de ces fibres musculaires
Myoglobine	- Présence - La protéine à l'origine de cet aspect rouge des muscles striés squelettiques.	Absence Muscle blanc
Réticulum Sarcoplasmique	Réticulum sarcoplasmique développé et grand	Au niveau des cellules musculaires lisses, nous retrouvons un tout petit réticulum sarcoplasmique
Tubules	Tubules T aux jonctions bandes A/bande I	- Absence de tubules transverses (tubules T), - Nombreuses cavéoles au niveau du sarcolemme, dans lesquelles va s'accumuler du calcium nécessaire pour la contraction.
Calcium		La majorité du calcium nécessaire à la contraction de ces cellules musculaires lisses va provenir des cavéoles = milieu extracellulaire.
Jonction Neuromusculaire	Un bouton terminal libère de l'acétylcholine	La jonction neuromusculaire, entre les neurones du système nerveux autonome et les cellules musculaires lisses, nous savons que les neurones post-ganglionnaires du système nerveux autonome ne se terminent pas par des boutons terminaux, mais possèdent tout le long de l'axone des varicosités axonales qui contiennent des vésicules avec les neurotransmetteurs 

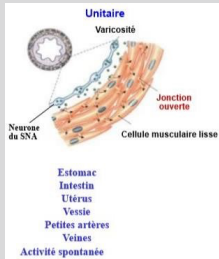
- Il n'y a pas de troponine au niveau des myofilaments fins des muscles lisses.
- De plus les myofilaments fins et les myofilaments épais du muscle lisse ne sont pas parallèles les uns aux autres
- Mais ils viennent s'accrocher de manière **hélicoïdale** sur des corps

Structure microscopique des fibres musculaires lisses



Les Deux Grands Types De Muscles Lisses.

Muscle Unitaire



Le muscle unitaire est un muscle au sein duquel on va avoir deux types de cellules musculaires lisses,

- ✓ Certaines ont la capacité de produire des potentiels d'action, qui vont entraîner leurs contractions,
- ✓ Mais aussi la contraction des cellules voisines, rendue possible grâce aux jonctions ouvertes entre ces différentes cellules lisses.

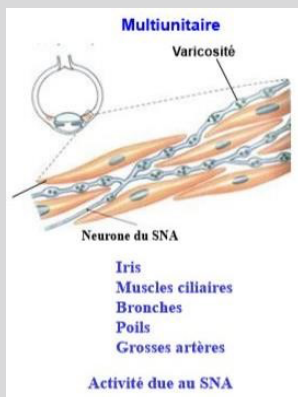
Lorsque l'une des cellules de ce type de muscle génère un potentiel d'action, les ions vont pouvoir passer au niveau de la cellule voisine grâce à ces fameuses jonctions ouvertes, et stimuler cette dernière qui elle n'est pas capable de générer un potentiel d'action.

Dans ce type de muscle unitaire, il y a une **contraction spontanée** avec une **synchronisation** de ces différentes fibres musculaires grâce aux jonctions ouvertes.

Ce type de muscle lisse est retrouvé au niveau de l'estomac, de l'intestin, des artères, des veines...

Ces **muscles lisses unitaires** ont la capacité de **se contracter spontanément** mais sont sous le contrôle du système nerveux autonome.

Muscle Lisse Multi-Unitaires



- Dans les **muscles lisses multi-unitaires**, il y a des cellules musculaires lisses indépendantes les unes des autres, les terminaisons axonales du système nerveux autonome vont devoir alors venir au contact de chacune de ces cellules.

Nous retrouvons ce type de muscle au niveau de l'iris, des muscles ciliaires, des bronches, des poils, mais aussi au niveau des grosses artères.

- Au niveau de ces muscles, les cellules musculaires **ne sont pas capables de se contracter spontanément**, dans ce cas-là c'est réellement le système nerveux autonome qui va contrôler,

- ✓ Déclencher la contraction des cellules musculaires lisses,
- ✓ Alors que pour les cellules musculaires lisses du muscle lisse unitaire il y a une contraction spontanée des cellules sous le contrôle du système nerveux autonome.

Contraction musculaire : toujours dû à l'action du calcium, qui est présent au niveau des cavéoles des cellules musculaires lisses, et dont l'entrée est modulée par des canaux calciques qui permettront l'entrée de ce dernier sous l'influence d'une stimulation nerveuse.

- ✓ Une fois à l'intérieur de la cellule, **le calcium va se fixer à la calmoduline**,
- ✓ Activation de la **MLC-K** (kinase de la chaîne légère de la myosine)
- ✓ MLC-K phosphoryle les têtes de myosine qui changent de conformation et hydrolysent l'ATP

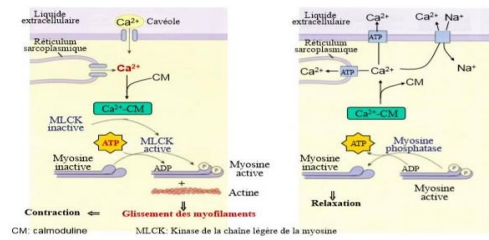
La myosine va pouvoir se fixer aux filaments fins d'actine

- ✓ Ponts actine-myosine
- ✓ Mouvement tête de myosine
- ✓ Glissement des filaments fins -> contraction de la cellule (**forme globulaire**)

- **Relaxation** : il faut tout d'abord qu'il n'y ait plus de calcium dans le sarcoplasme,

- ✓ Une partie de ce calcium va être récupéré dans le **réticulum sarcoplasmique** via des **pompes ATPases**,
 - ✓ Le calcium va aussi sortir dans le **milieu extracellulaire** (**pompe ATPase** au niveau du sarcolemme)
 - ✓ Le calcium va également pouvoir gagner le **milieu extracellulaire** via des **échangeurs Calcium/Sodium**.
- Une **myosine phosphatase** va déphosphoryler la myosine et la rendre inactive.

Contraction et relaxation des muscles lisses



La régulation de la contraction de ces muscles lisses, peut aussi passer par une **régulation hormonale**,

- ✓ Par exemple au niveau des vaisseaux, une hormone comme **la vasopressine** va entraîner une vasoconstriction.
- Pendant la grossesse ;

- ✓ Il y a sécrétion de **progestérone** qui va empêcher la contraction des muscles lisses au niveau du bassin.
- ✓ Cependant **l'ocytocine** est une hormone qui au contraire va favoriser la contraction des muscles lisses au moment de l'accouchement.

- Systèmes nerveux et endocrinien = systèmes de communication entre les cellules
- Ce système nerveux va réguler à partir d'informations qu'il reçoit du milieu ext ou int, un certain nombre d'activités (muscle striés, lisses, cardiaques, activité des glandes ...), et il va aussi participer à un certain nombre de fonctions supérieures : pensée, jugement, mémoire ...
- D'un point de vue anatomique, le système nerveux est divisé en 2 parties : **SNC** : moelle épinière et encéphale **SNP** :
 - avec les nerfs sensitifs : qui véhiculent les informations (du milieu ext ou int = périphérie), vers le SNC
 - et les nerfs moteurs qui transmettent les commandes du SNC vers la périphérie

Le système nerveux est constitué de cellules : les neurones et cellules gliales, qui sont dans un milieu extra-cellulaire avec un milieu interstitiel, avec des vaisseaux sanguins, qui nourrissent les différentes cellules.

RAPPELS SUR LES NEURONES : 4 caractéristiques principales qui sont :

1. **Cellules excitables** (capable de répondre à des stimuli, et en réponse à ses stimuli, elles vont créer des signaux électriques de plusieurs types, mais en particulier les PA (potentiels d'action), qui vont participer à la transmission des informations du neurone à sa cellule cible)
 2. **Cellules à durée de vie très longue** (les neurones perdurent tout au long de notre vie)
 3. **Cellules amitotiques** (incapable de se diviser, de se multiplier, de se renouveler, à quelques exceptions près)
- Cellules qui ont une **activité métabolique très importante** (ils ont une durée de vie très longue : doivent synthétiser continuellement des organites, et la plupart de ces neurones, utilisent pour communiquer avec les autres des médiateurs chimiques, qu'il faut également synthétiser)

NEURONES CONSTITUES DE 3 ELEMENTS

- D'un **corps cellulaire** : leur particularité est leur RER (= les corps de Nissl), de ce corps cellulaire émerge 2 types de prolongements :
 - D'une part les **dendrites** (qui portent parfois des épines dendritiques) : constituent l'essentiel de la partie réceptrice du neurone.
 - D'autre par l'**axone** :

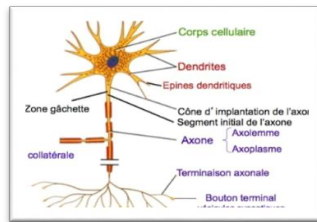
→ émerge au niveau du cône d'implantation

→ suivi par le segment initial de l'axone (cytoplasme est l'axoplasme, et sa membrane est l'axolemme). Au niveau du segment initial on trouve la zone gâchette (c'est là que sont déclenchés les potentiels d'action, qui vont se propager le long de l'axone)

→ au bout : terminaison axonale, qui contient des renflements, qui peuvent être

- soit être tous fins = boutons terminaux (motoneurones alpha qui commandent les muscles striés squelettiques,
- soit sont des bourgeonnements tout le long = bouton en passant. (Neurones du système nerveux autonome)

Les boutons renferment les neuromédiateurs (contenus dans des vésicules), et ils seront libérés sous l'action du potentiel d'action. Ces axones peuvent présenter des collatérales → un neurone pourra aller innervé d'autres cellules.



Les neurones sont classés de différentes façons d'un point de vue structural : en fonction du nombre de prolongements

Multipolaire	Bipolaires	Unipolaire	Pseudos unipolaires
1 axone et au moins 3 dendrites (ex : motoneurone alpha) On les trouve dans le SNC et le SNP (innervent par exemple les muscles striés squelettiques) Neurones les plus fréquents	Un axone et une dendrite peu nombreuse Au niveau de la rétine, et de la muqueuse olfactive (<i>particulièrement parce qu'elles sont capables de se renouveler</i>)	Très rare	1 seul prolongement qui émerge, ce qui va se diviser en deux et on va trouver à une extrémité des dendrites, la zone gâchette juste après, et tout le reste constitue l'axone. Surtout dans le SNP (essentiel des neurones sensitifs)

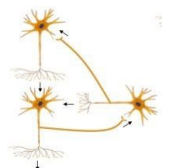
CLASSIFICATION FONCTIONNELLE, 3 TYPES DE NEURONES :

1. Neurones **sensitifs** = **neurones afférents** : remontent les info (de la peau, des récepteurs sensoriels, des organes internes) vers le SNC
 - la plupart sont **pseudo-unipolaires**
2. Neurones **moteurs** = **neurones efférents** qui transmettent les commandes du SNC vers les muscles, glandes, - la plupart sont **multipolaires**
3. **Interneurones** = **neurones d'association** : constituent 90% de nos neurones, présents uniquement dans le SNC (mettent en relation 2 neurones : soit 2 inclus dans le SNC, soit interaction en 1 neurone sensitif avec un neurone moteur).
 - Portent le nom de cellules de Purkinje, cellules de Renshaw, cellules étoilées ...

Ces neurones sont des cellules de communication en particulier entre elles et **peuvent s'organiser en réseau**, dont il y a différents types :

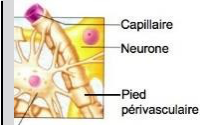
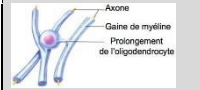
- **réseau neuronal convergent** : plusieurs neurones viennent stimuler un neurone unique
- **réseau neuronal divergent** : 1 neurone va aller innervé plusieurs autres neurones.
- **Réseau réverbérant** : 1 neurone en innervé un 2ème qui va stimuler via un 3ème neurone le 1er neurone

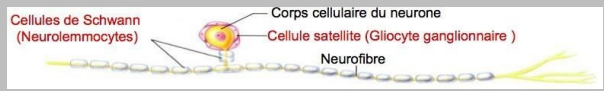
Cellules gliales : dans le SNC et SNP



DANS LE SNC : 4 TYPES DE CELLULES GLIALES

Astrocytes	
------------	--

	-Ont des prolongements, qui se terminent à différents endroits dans le système nerveux, dont certains viennent entourer les capillaires sanguins, on parle de pièds périvasculaires astrocytaires, important car ; - Permettent de prélever au niveau des capillaires sanguin un certain nombre de substances, qu'ils vont ensuite donner aux neurones - vont participer à la barrière hématoencéphalique (pour protéger les neurones de substances toxiques qui pourraient être dans le sang) - Capables : - de synthétiser des précurseurs de NM qu'il pourront transférer au neurones qui termineront la synthèse - de recapter les NM qui ont été relâché dans le milieu extracellulaire - Lorsqu'il y a des lésions du tissu nerveux, de participer à la formation du tissu cicatriciel
Oligodendrocytes 	-Avec leurs prolongements s'enroulent autour des axones des neurones et vont constituer la gaine de myéline des axones du système nerveux central. -Cette gaine a une importance dans la propagation des potentiels d'action de long des axones → le potentiel d'action se propagera beaucoup plus vite jusqu'à la terminaison axonale. -Autre facteur qui influence la vitesse : plus le diamètre de l'axone est grand, plus la vitesse est importante
Épendymocytes 	-Sont des cellules qui bordent les cavités du SNC qui contient le LCR (liquide céphalo rachidien) : les 4 ventricules cérébraux, et le canal de l'épendyme au niveau de la moelle épinière. Permettent la circulation du LCR au sein de ces cavités, et a un rôle de transport entre le LCR et le tissu nerveux.
Microgliales « Macrophages résidents du tissu nerveux »	-Petites cellules avec des prolongements qui viennent aux contacts des neurones -Dérivent du mésoderme, et ont la même origine que les monocytes qui circulent dans le sang (quand monocytes passent du sang au tissu = macrophages). Elles ont le même rôle que les macrophages, mais dans le tissu nerveux. -C'est la première ligne de défense, elles sont présentes tout de suite dans le tissu nerveux. -Capacités de phagocytose (de microorganismes, de débris cellulaires (par exemples neuronaux)) 

DANS LE SNP : 2 TYPES DE CELLULES GLIALES 	
Cellules de Schwann	Vont constituer la gaine de myéline autour des axones du A-SNP : 2 cellules constituent 1 manchon → il faut plusieurs c. de Schwann cote à cote pour faire une gaine de myéline. - Les espaces où il n'y a pas de gaine : nœuds de Ranvier. - Attention, tous les axones de sont pas myélinisés
Cellules satellites	Ont une localisation particulière : autour des corps cellulaires des neurones du SNP

NEUROPLASTICITÉ ET NEUROGENÈSE
-Neuroplasticité = capacité du tissu nerveux à se réorganiser (en particulier à cause du phénomène de mémoire). Tout le long de notre vie, le tissu nerveux va être capable de se modifier : de nouveau dendrites peuvent émerger du corps cellulaires, synthèse de nouvelles protéines par le corps cellulaire, ou modifications de connexion des neurones. -Les capacités de régénération du Sys nerveux en particulier central sont infimes, et les capacités de neurogenèse = production de nouveaux neurones sont aussi infimes. -Il y a 2 régions qui possèdent des cellules souches capables de se différencier en neurones ou cellules gliales selon les besoins : - sous les ventricules cérébraux : zone sous ventriculaire. C'est à partir de ces cellules que sont produites les cellules olfactives, qui vont ensuite migrer. - au niveau de l'hippocampe. -Pour d'autre zones qui meurent, il y a très peu de cellules souches capable de se différencier, de migrer jusqu'à l'endroit de la lésion, et en plus ☹ doivent y survivre. Et si ces neurones sont morts, c'est que l'environnement est délétère.

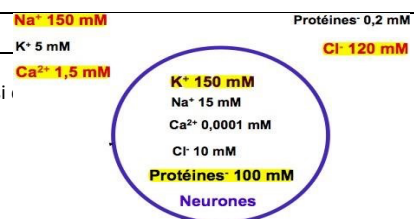
NEUROPHYSIOLOGIE

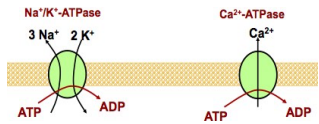
-Les neurones leur caractéristique est d'être capable de générer des signaux électriques et ainsi communiquer avec d'autre cellules.

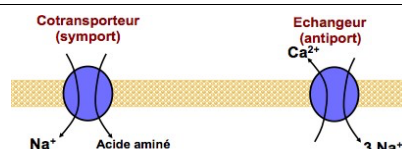
-Ces signaux sont liés à des mouvements d'ions.

-La membrane est imperméable aux ions et donc pour passer de l'ext à l'int, les ions vont devoir emprunter un certain nombre de structure

-Ce passage transcellulaire peut se faire par :



POMPES IONIQUES	 Transport actif primaire, capable d'hydrolyser l'ATP, pour récupérer l'énergie de la liaison phosphate et faire sortir/ rentrer les ions. - Na/K ATPase : permet de faire sortir 3 ions sodium et rentrer 2 ions potassium - Ca ATPase : permet de faire sortir du Ca de la cellule
TRANSPORTEURS IONIQUES	Transport actif secondaire, de 2 types : Co-transporteurs = symports : on va avoir 2 molécules qui vont passer à travers la membrane dans le même sens. Le passage de l'un facilite le passage de l'autre Echangeur = antiport : échange dans le sens inverse (3Na qui rentre, un Ca qui sort) - C'est pour faire ressortir le Na qu'est utilisé l'ATP



CANAUX IONIQUES

Canaux à fonction passive : tout le temps ouvert, on parle de canaux de fuite (par exemple au potassium)

Canaux à fonction active : ils sont fermés et pour s'ouvrir il faut un stimulus

- **canaux récepteurs dépendant** : quand le médiateur se fixe → ouverture et passage d'ions = récepteur ionotropiques (récepteurs associés à un canal ionique)
- **canaux voltage-dépendants** : une modification de potentiel de membrane induit l'ouverture
- **canaux mécanorécepteurs** : sensibles à la pression par exemple

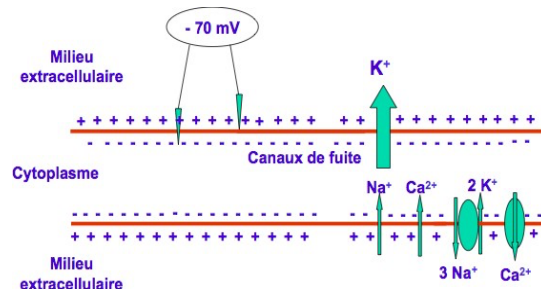
Une fois ouvert le passage se fait en fonction du gradient chimique (du milieu le + concentré vers le - concentré) et le gradient électrique (ions chargés + vers zone chargée -). La combinaison des deux = **gradient électrochimique**.

→ Si on place des électrodes au niveau de la membrane d'un neurone au repos, on s'aperçoit qu'on a une différence de potentiel de -70mV.

On dit que **le neurone est polarisé**.

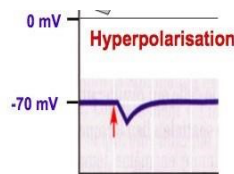
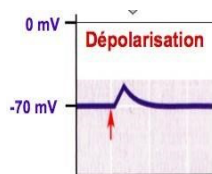
Ce potentiel est lié au déplacement des ions, en particulier, du a la présence de canaux de fuite potassiques : le potassium sort = charge positives sortent.

Au bout d'un moment il y a un équilibre qui va s'établir qu'on peut calculer avec l'équation de Nernst : $E_{eqK^+} = -84 \text{ mV}$.



→ **Pour la signalisation, 2 cas** : la membrane est polarisée à -70 et :

- Se met à remonter vers 0 : on parle de **dépolarisation** (peut se passer quand par exemple du Na^+ rentre dans la cellule)
- Va encore plus bas que -70 : on parle d'**hyperpolarisation** (si du Cl^- rentre, ou potassium qui se met à sortir encore plus)



→ Ces mouvements ioniques vont être à l'origine de 2 types de PA :

- **Potentiels gradués** : au niveau des parties réceptrices du neurones : dendrites et corps cellulaire. Les mouvements d'ions qui en sont à l'origine viennent de canaux récepteurs dépendant ou des mécanorécepteurs
- **Potentiel d'actions** : au niveau de l'axone, déclenché au niveau de la zone gâchette et se répandent. Sont liés à la présence au niveau de l'axone de canaux voltages dépendant (sodiques et potassiques)

POTENTIELS GRADUES

Au niveau d'un dendrite, entrée d'ion sodium → dépolarisation de la membrane, ces charges positives qui sont entrées vont être attirées vers les zones voisines qui sont toujours chargées négativement, et la membrane va se dépolariser de proche en proche. Plus on s'éloigne du site de dépolarisation, plus le signal s'atténue, donc plus le stimulus est important à l'origine, plus le potentiel gradué pourra se déplacer à distance du site d'origine. Il se **propage de façon bidirectionnelle**. Cette dépolarisation va être plus ou moins importante en fonction :

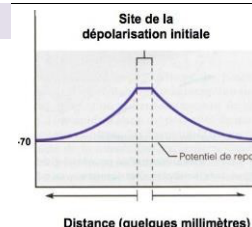
- du nombre de canaux qui vont s'ouvrir
- de la durée d'ouverture de ces canaux

Ce sont les potentiels gradués qui vont déclencher les PA sous 2 conditions :

1. il faut qu'il soit suffisant pour se propager des dendrites vers la zone gâchette
2. la zone gâchette a un seuil d'activation, pour qu'un PA soit déclenché ce seuil doit être amené à -55mV.

2 possibilités :

- **sommation temporelle** : addition des potentiels gradués successifs (suffisamment proches)
- **sommation spatiale** : 2 neurones qui activent un 3ème, l'addition des deux potentiels gradués permet d'atteindre le seuil de



-55 mV.

POTENTIEL D'ACTION

Mettent en jeu des **canaux sodiques voltage dépendants**. Ce sont des canaux transmembranaires constitués :

- de **4 domaines, chacun constitué de 6 segments**
- dont un qui est particulier : le **S4**, qui est sensible aux variation de potentiel de membrane → lorsqu'il passe à **-55 mV**, il y a un changement de configuration et une ouverture du canal pour laisser passer les ions sodium)
- Une fois que le canal est ouvert, un segment de la **boucle L3 se place dans le canal pour le boucher**



Le potentiel d'action :

→ Pour qu'il soit déclenché il faut un **passage de -70 à 55mV**, à ce moment les segments S4 des canaux sodiques se mettent en action → ouverture de la vanne d'activation et le **sodium rentre** selon son gradient électrochimique → **dépolarisation** massive (2) → **Quand le potentiel atteint 30 mV**, il se passe 2 choses :

- la **vanne d'inactivation s'active** : les ions **sodium arrentent de rentrer** dans la cellule
- les **canaux potassiques voltage dépendants vont s'ouvrir**, et il y a une **repolarisation** quand le **potassium sort** de la cellule. Ces canaux vont rester ouverts un peu trop longtemps : descend plus bas que le potentiel de polarisation → hyperpolarisation. Au cours de cette phase, les canaux sodiques vont se remettre au repos, et redevenir activables.

→ Ce sont des modifications qui obéissent à la **loi du tout ou rien** ; il est **indispensable que le stimulus soit amené au seuil**.

→ Le **Potentiel d'action a une valeur constante**, on passe toujours de -70 à +30 mV, quel que soit l'intensité du stimulus.

→ **propagation unidirectionnelle** de la zone gâchette vers la terminaison axonale, *qui dépend de :*

→ Notion de **période réfractaire** : période pendant laquelle le **neurone n'est plus excitable**, elle est de 2 types :

- période réfractaire **absolue** : les **canaux sodiques sont déjà ouverts**, on ne peut rien faire de plus, puis inactivation des canaux activés.
- période réfractaire **relative** : dans l'hyperpolarisation on peut redéclencher un PA, mais il faut un stimulus plus important que la normale

Les canaux sodiques voltage dépendant sont disposés tout le long de la membrane, les **ions sodium rentrés se déplacent**

- **En aval vers les charges** : vont dépolariser la membrane, et ainsi déclencher le potentiel d'action suivant et ouvrir les canaux sodiques voltage dépendants voisins.
- En amont les canaux sodiques sont en période réfractaire absolue d'où le sens de propagation unidirectionnel vers la terminaison axonale

Cette **propagation est dépendante** :

- **Du diamètre de l'axone** : plus le diamètre est grand plus la vitesse de propagation est importante
- **De la présence d'une gaine de myéline** qui isole électriquement les axones :
→ quand un PA est déclenché, du sodium rentre et va être attiré vers les charges - au niveau des nœuds de Ranvier, où sont concentrés des canaux sodiques voltage dépendants → arrivée d'ions positifs qui dépolarisent et déclenchent l'ouverture des canaux, et ainsi de suite
= PA déclenchés au niveau des nœuds de Ranvier = propagation saltatoire

Les fibres nerveuses sont classées en plusieurs types en fonction de la présence plus ou moins importante de la gaine de myéline : • A → toutes myélinisées

- Aα : diamètre le plus gros
- Aβ : diamètre moyen
- Aδ : diamètre petit

- C → petit diamètre et **non myélinisées**

Il y a une **pathologie associée à la gaine de myéline, c'est la sclérose en plaque** :

Elle touche 60 000 personnes en France, touche le plus les jeunes adulte de sexe féminin (2/3).

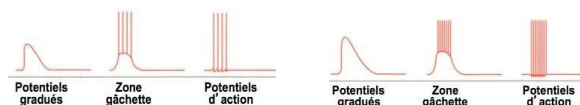
C'est une maladie auto immune, l'organisme produit des Ac contre sa propre gaine de myéline. Entraîne une dégénérescence des gaines de myéline du SNC, ce qui va avoir plusieurs conséquences :

- conduit à un durcissement de la gaine de myéline et va constituer des plaques
- va y avoir des déficit de propagation le long des axones
- et va avoir des conséquences sur les axones eux-mêmes

Se caractérise par des périodes de poussées, et des périodes de rémission, où les symptômes vont disparaître. Les symptômes : sont des troubles musculaires, de la raison, de l'élocution, des troubles psychiques

Le codage de l'intensité du stimulus se fait selon :

- la fréquence des PA/ influx nerveux
- le nombre de neurones activés par ce stimulus



LA TRANSMISSION SYNAPTIQUE

Le potentiel d'action transmet un signal vers un autre neurone ou un effecteur, va une synapse = transmission synaptique. **Il existe 2 types de synapses** :

Synapses électriques	Dans le cerveau en développement → dans le SNC, entre 2 neurones, dont les membranes sont unies par les jonctions communicantes (connexines) → directement des mouvements d'ions d'un neurone pré-synaptique au neurone post-synaptique.
Synapses chimiques	Chez l' adulte → les membranes ne sont pas unies, elles sont disjointes, il y a un espace = fente synaptique, et pour communiquer l'élément pré-S va utiliser un médiateur chimique = neurotransmetteur (NT). La transmission est forcément unidirectionnelle . Il y en a plusieurs types qu'on peut classer en fonction des effecteurs : • synapses neurone uroniques : qui peuvent être axodendritiques, axo-somatique ou axo-axonale • synapses en passant : au niveau des neurones du système nerveux autonome qui innervent les c.musculaires, cardiaque/lisse, et les glandes • synapses neuro-musculaires : le motoneurone alpha innervent les muscle striés squelettiques.

MECANISME DE LA TRANSMISSION SYNAPTIQUE :

Au niveau des boutons il y a des **canaux calciques voltage dépendants** → quand le PA y parvient, il y a une modification du potentiel et membrane et ouverture : le **Ca rentre dans la cellule**, ce qui permet le déplacement des vésicules qui contiennent les NT, et leur fusion avec la membrane plasmique pour permettre l'exocytose du NT. Une fois que le NT est libéré dans la fente, il va agir sur les récepteurs de l'élément post-synaptique. Un fois qu'il a agi le NT sera éliminé de la fente.

Caractéristiques des NT	- Ils peuvent être : acétylcholine, amines biogènes, acides aminés, peptides, purines, NO - La synthèse se fait au niveau du corps cellulaire (dans les neurones il n'y a pas de corps de Nissl = RE qu'au niveau du corps cellulaire), et certaines enzymes peuvent être produites au niveau du corps cellulaire et transportées à la terminaison, et peuvent à partir de précurseurs, synthétiser des NT - Le stockage se fait dans les vésicules, grâce à des antiports, qui vont faire rentrer le NT dans la vésicule en échange de protons qui vont sortir de la vésicule (puis une ATPase va refaire re rentrer les protons dans la vésicule). - Ils sont libérés sous l'action d'un potentiel d'action, agissent sur leur récepteur, et ensuite sont éliminés - Ces NT une fois libérés agissent sur leur récepteur et vont être inactivé par 2 systèmes : - dégradation enzymatique : directement au niveau de la fente - recapture à l'intérieur du neurone (par cotransport avec Na⁺)
Récepteurs des NT	Les NT vont agir sur 2 types de récepteurs : récepteurs canaux = récepteurs ionotropiques (associés à un canal ionique), une fois le NT fixé → il s'ouvre récepteur couplés à des protéines G : le rc va interagir avec une protéine G, qui a elle-même un effecteur qui peut être une enzyme ou un canal ionique → ce qui entraine la synthèse d'un second messenger, ou l'ouverture du canal Ces sont des récepteurs membranaires : - qui peuvent être post-synaptiques - ou présynaptiques : - autorécepteurs : c'est le NT libéré par 1 capable de se fixer sur le meme neurone pour modifier sa propre libération - hétérorécepteurs : c'est un autre NT libéré par un autre type de neurone va se fixer : le NT qui influence le neurone n'est pas le même que celui dont la libération est influencé. L'organisme est capable de s'adapter en modifiant le nombre et la sensibilité de ses récepteurs : - Si excès de transmission de NT → diminution de nombre de récepteur, ou de leur sensibilité pour éviter une stimulation trop importante - Si une transmission est déficitaire → l'organisme va augmenter le nombre ou la sensibilité de ce récepteur. Peut avoir des inconvénients surtout en ce qui concerne l'utilisation d'un médicament : s'il est utilisé à long terme, il peut y avoir une diminution du nombre de récepteurs = phénomène de tolérance.



neurone qui va être

La fixation du NT entraîne un potentiel gradué :

- s'il est **dépolarisant** = potentiel post synaptique excitateur **PPSE**
 - les NT à leur origine sont appelés excitateurs (par exemple le **glutamate**)
- s'il est **hyperpolarisant** → potentiel post-synaptique inhibiteur **PPSI**
 - les NT sont alors inhibiteurs (par exemple le **GABA**)

Modulation de la transmission synaptique par plusieurs stratégies :

- Agir au niveau du potentiel d'action (comme via les anesthésiques locaux)
- Agir au niveau de l'exocytose en bloquant les canaux calciques voltage dépendants.
- Agir sur la synthèse du NT :
 - augmenter la synthèse en donnant des précurseurs
 - ou inhiber leur synthèse en inhibant les enzymes responsables de la synthèse
- Agir sur le stockage : empêcher que le NT soit stocké dans les vésicules en inhibant les transporteurs qui sont entrés dedans.
- Agir sur la libération : la favoriser, par exemple en utilisant des transporteurs qui sont normalement là pour la recapture en les faisant fonctionner en sens inverse → faire sortir le NT
- Agir sur la dégradation des NT
- Agir sur la recapture : si on bloque la recapture, le NT va rester plus longtemps dans la fente et va agir plus longtemps • Agir en post synaptique au niveau des Rc sur lesquels les NT se fixent pour agir.

Ligand = toute molécule capable de se fixer sur un récepteur :

- Agoniste** : se fixent sur un rc et l'activent (il y a des agonistes naturels et les agoniste médicamenteux)
- Antagoniste** : se fixent sur un rc mais ne l'activent pas
 - va empêcher l'agoniste de se fixer, et empêcher l'effet de l'agoniste (qui est un peu libéré en permanence)

PRINCIPAUX NEUROTRANSMETTEURS :

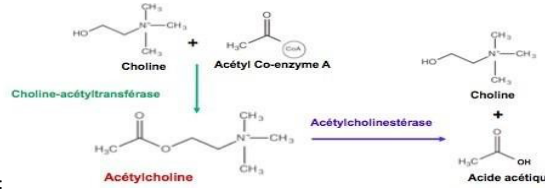
Acétylcholine

→ 1er NT découvert

→ On le trouve à différents niveaux : **dans les neurones du SNC** (interneurones), **et du SNP** (c'est l'un des NT du sys nerveux autonome), c'est le NT des **motoneurones alpha** qui commandent les muscles striés squelettiques.

Synthèse

- à partir de la **choline** qui est un acide aminé, et le donneur du groupe acétyl est l'**acétyl-CoA**,



- Se fait grâce à la Choline-acétyltransférase :

Sa dégradation :

- Dans la fente, elle se fait par l'**acétylcholine estérase**, qui la dégrade en choline et acide acétique.
- La choline qui se retrouve dans la fente synaptique sera **recaptée par le neurone**, et sera réutilisée pour redonner de l'acétylcholine
- Récepteurs :**
- muscariniques** : sont des rc couplés à des protéines 5. Il y en a 5 types, de M1 à M5
- nicotiniques** : sont des récepteurs ionotropiques, associé à un canal ionique qui est un canal sodique. Lorsque l'acétylcholine se fixe et le Na rentre dans la cellule. On les trouve au niveau des fibres musculaires

Roles et médicaments :

Effets centraux	- baisse dans la maladie d'Alzheimer → on donne des inhibiteurs de l'acétylcholine estérase (empêche dégradation → agit plus longtemps) - Augmentation de la transmission dans Parkinson → on va donner des antagonistes des récepteurs cholinergiques : empêche l'action de l'acétylcholine
Contraction musculaire	- dans des myasthénies, effet diminué → on utilise des inhibiteurs d'acétylcholine estérase - les curares sont des poisons utilisé par les indiens d'Amérique sur les flèches pour chasser, ce sont des antagoniste des RC nicotiniques → empêche d'action sur les fibres musculaire et entraine une paralysie. Utilisé en médecine lors des anesthésies parce que ça permet d'obtenir une relaxation musculaire. Ils ne passent pas au niveau du SNC (arrêté par barrière hémato-encéphalique), n'agit que sur la périphérie, et surtout sur les muscles des membres.
Effets périph.	C'est un des médiateurs du système nerveux autonome
Autres substances	- la nicotine est un agoniste des récepteurs nicotiniques (utilisée pour sevrage tabagique) - les insecticides organophosphorés ou les gaz de combat (gaz sarin) sont des inhibiteurs irréversibles de l'acétylcholinestérase → accumulation d'acétylcholine dans la fente synaptique, ce qui a un effet toxique.

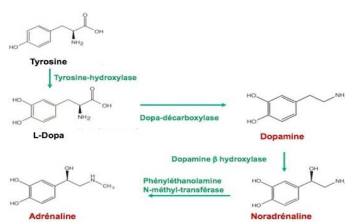
AMINES BIOGENES

≠ groupes :

-catécholamine = Nadr, Adr, et dopamine -
sérotonine -histamine

Catécholamines : constitué d'un **noyau catéchol** et d'une **amine**. Les 3 Nt ont un précurseur commun → la tyrosine.

- La tyrosine hydroxylase ajoute un OH sur le noyau
- ensuite intervient une dopa-décarboxylase, qui donne la dopamine
- la dopamine va être transformé en noradrénaline par une dopamine β hydroxylase (dans les neurones)
- dans les neurones il y a une N-méthyl-transférase, et on obtient l'adrénaline



Inactivé par 2 systèmes :

- Recapture
- Dégradation enzymatique par 2 types d'enzymes :
 - les monoamines oxydases (MAO) : La MAO A qui a comme substrat préférentielle la Nadr et l'Adr La MAO B qui a comme substrat préférentiel la dopamine. - la catéchol-O-méthyl transférase (ou COMT)

NORADRENALINE ADRENALINE

Synthèse : par des **neurones du SNC**,

- Nadr synthétisé par des **neurones du SNP** (Nadr autre NT du sys nerveux autonome)
- Dans des **cellules de la médullosurrénale** (cellules centrales de glandes au-dessus des rein), et seront libérés dans le sang, et dans ce cas, ce seront des hormones : l'Adre est bcp libérée par le médullo surrénale dans les conditions de stress

	Récepteurs (couplé à des protéines G) : - rc alpha adrénergiques (α1, et α2) → la Nadr a plus d'aff pour les rc α1 - rc β adrénergiques (β1, β2, β3) → l'Adr a plus affinité pour les rc β2 <table border="1"> <tr> <td>Effets périph</td><td>Appartiennent au système nerveux autonome</td></tr> <tr> <td>Effets centraux</td><td>Rôles dans les cycles veille-sommeil, dans la vigilance, et les situations d'alerte et de stress, l'apprentissage et la mémoire, la sensation de bien être Dans certaines dépressions il y a une diminution de la transmission adr et Noradrénergique.</td></tr> <tr> <td>Substances interférentes</td><td> - il y a des agonistes et antagonistes des récepteurs adrénergiques - dans la dépression : inhibiteurs de MAO = inhibiteurs de recapture, de manière à ce que la Nadr agisse plus longtemps Les cocaïnes (impliquée au niveau de la recapture de la Nadr), et les Amphétamines qui vont également augmenter la transmission noradrénergique → a des effets toxiques, surtout au niveau cardiaque </td></tr> </table>	Effets périph	Appartiennent au système nerveux autonome	Effets centraux	Rôles dans les cycles veille-sommeil, dans la vigilance, et les situations d'alerte et de stress, l'apprentissage et la mémoire, la sensation de bien être Dans certaines dépressions il y a une diminution de la transmission adr et Noradrénergique.	Substances interférentes	- il y a des agonistes et antagonistes des récepteurs adrénergiques - dans la dépression : inhibiteurs de MAO = inhibiteurs de recapture, de manière à ce que la Nadr agisse plus longtemps Les cocaïnes (impliquée au niveau de la recapture de la Nadr), et les Amphétamines qui vont également augmenter la transmission noradrénergique → a des effets toxiques, surtout au niveau cardiaque
Effets périph	Appartiennent au système nerveux autonome						
Effets centraux	Rôles dans les cycles veille-sommeil, dans la vigilance, et les situations d'alerte et de stress, l'apprentissage et la mémoire, la sensation de bien être Dans certaines dépressions il y a une diminution de la transmission adr et Noradrénergique.						
Substances interférentes	- il y a des agonistes et antagonistes des récepteurs adrénergiques - dans la dépression : inhibiteurs de MAO = inhibiteurs de recapture, de manière à ce que la Nadr agisse plus longtemps Les cocaïnes (impliquée au niveau de la recapture de la Nadr), et les Amphétamines qui vont également augmenter la transmission noradrénergique → a des effets toxiques, surtout au niveau cardiaque						
Dopamine	Synthèse : par les neurones du SNC → 3 grandes voies dopaminergique Prépondérantes : nigro-striée = les corps cellulaires sont au niveau de la substance noire et les axones se projettent au niveau du striatum (80% des neurones dopaminergiques) voie méso-cortico-limbique : les corps cellulaire au niveau du mésencéphale, certains axone se projettent au niveau du cortex et d'autres au niveau du système limbique voie tubéro-infundibulaire : au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Récepteurs (couplé à des protéines G) D1-likes : D1 et D5 D2-likes : D2, D3 et D4 Dans la maladie de parkinson : dégénérescence des neurones dopaminergiques de la voie nigro-striée, qui entraine un déficit de transmission dopaminergique, qui est compensé par certains médicaments = agonistes dopaminergiques et inhibiteurs de la MAO B et le COMPT, car dégrade la dopamine						
Sérotinine	Synthèse : - au niveau du SNC, - et par d'autre cellule que les neurones → ce n'est pas seulement un NT, c'est un médiateur au niveau des cellules intestinales et des plaquettes. à partir du tryptophane - grâce à la tryptophane hydrolase, et une décarboxylase - et on obtient la 5-Hydroxy-tryptamine = 5-HT = sérotonine 2 mécanismes : recapture et dégradation Récepteurs : plus d'une quinzaine, tous sont couplé à des protéines G, sauf 1 couplé à un canal ionotrope. Médicaments/molécules interférant avec la transmission sérotoninergique agonistes utilisé pour les crise de migraines et comme anxiolytiques - LSD (diéthylamide de l'acide lysergique) produits hallucinogènes qui est un agoniste. antagonistes : prévention des crises de migraines et antiémétiques (empêchent vomissements) • inhibiteurs de la recapture : antidépresseurs (ex Prozac et ses dérivés)						

ACIDES AMINES	Il y en a différents types :
	excitateurs : glutamate et aspartate inhibiteurs : acide gamma-aminobutyrique (GABA) et glycine
	GLUTAMATE
	Synthèse Par les neurones glutamatergiques du SNC - soit à partir de la glutamine par la glutaminase - soit à partir de l'α-cétoglutarate par une transaminase. Inactivé - par recapture - peut être recapté par le neurone qui l'a libéré ou par les astrocytes (ou il sera transformé par une glutamine synthétase en glutamine) : les Astrocytes peuvent la redonner au neurone comme précurseur de la synthèse du glutamate. Récepteurs glutamatergiques

- rc ionotropiques associé à un canal ionique (entrée de sodium ou calcium qui entraine une dépolarisation)
- récepteur métabotropiques couplés à des protéines G

GABA

Synthèse

Par les neurones Gabaergiques du SNC

- à partir du glutamate par une glutamate décarboxylase, inactivé par recapture neuronale et gliale, et sera dégradé par la GABA transaminase

Récepteurs

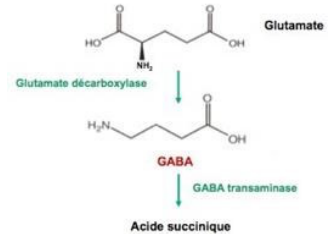
- **récepteurs ionotropiques = GABA-A et GABA-C :**

Le Cl⁻ rentre → la membrane deviens hyperpolarisée • **récepteurs métabotropiques =**

GABA-B, Qu'on trouve au niveau :

- de la membrane post synaptique : hyperpolarisation
- et pré-synaptique ou il entraine une diminution de l'exocytose du NT → double effet inhibiteur de l'excitation.

Le GHB (inhibiteur du GABA) : c'est la drogue du viol, entraine des problèmes de mémorisation et autres car a un effet inhibiteur sur la transmission synaptique



Médicaments interférents sur GABA-A :

Il y a un site de fixation pour les benzodiazépines et les barbituriques (différent du site sur lequel se fixe le GABA).

Ils potentialisent l'effet de la fixation du GABA :

- **Benzodiazépines** : augmentent la fréquence d'ouverture du canal Chlore
→ utilisés comme anticonvulsivants, Anxiolytiques, hypnotiques (provoquent le sommeil), myorelaxants.
- **Barbituriques** : augmentent la durée d'ouverture du canal → effets hypnotiques et antiépileptiques
- **Autres antiépileptiques** qui peuvent agir à tous les niveaux de la transmission



ORGANISATION HISTOLOGIQUE

- Substance blanche : on y trouve essentiellement des axones myélinisés
- Substance grise : essentiellement les corps cellulaires des neurones (qq cellules gliales, capillaires sanguins ..)

SNP

Composé de :

- Récepteurs sensoriels
- Nerfs (= regroupements d'axones), dont certains sont purement sensitifs, ou moteurs, et certains sont mixtes (on y trouve des neurones sensitifs et de nerfs moteurs)
- Ganglions = regroupement de corps cellulaires de neurones
 - Les nerfs et gg crâniens en relation avec l'encéphale
 - Les nerfs et gg spinaux (rachidiens) en relation avec la moelle épinière.

SNC

→ composé de l'**encéphale** (100 milliards de neurones) et de la **moelle épinière** (1 million de neurones) = axe cérébro-spinal

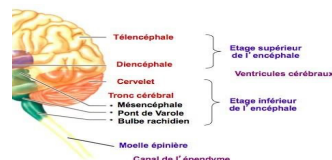
- les groupes de corps cellulaires = noyaux
- les groupes de fibres nerveuses = voies, faisceaux, tractus, pédoncule, lemnisque...

Il y a 2 étages :

- **Etage inférieur** : on trouve le bulbe rachidien, le pont de varole juste au-dessus, et encore au-dessus le mésencéphale. Le tout forme le tronc cérébral. On y associe également le cervelet.

→ **étage inférieur = tronc cérébral + cervelet**

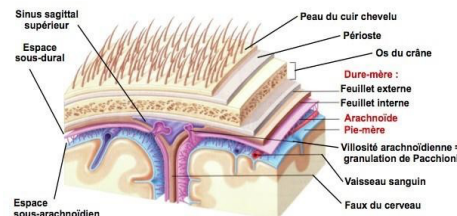
- **Etage supérieur = télencéphale + diencéphale**



Il y a des cavités qui contiennent le LCR, on les trouve au niveau de l'encéphale (= ventricules cérébraux), et au centre de la moelle épinière (= canal de l'épendyme)

Le SNC a un triple système de protection :

1. **Tissu osseux** = boîte crânienne protège l'encéphale, et ME protégée par canal vertébral
2. **Ensemble de membranes** qui constituent les **méninges** (3 enveloppes de tissus conjonctifs)
 - il peut y avoir une inflammation au niveau des méninges = méningites, qui peuvent être d'origine virale ou bactérienne (qui sont beaucoup plus graves)



Dure-mère

C'est le feuillet le plus superficiel, membrane très résistante, collée à l'os du crâne. Elle est constituée :

- Au niveau de l'**encéphale de 2 feuillets** : un feuillet externe collé au crâne et un feuillet interne.
 - Les 2 feuillets sont soudés entre eux, sauf à certains endroits où ils se séparent pour former les sinus veineux (tout le sang s'y jette, et sera renvoyé par les veines jugulaires).
 - Le feuillet interne peut s'insinuer dans l'encéphale, entre les 2 hémisphères cérébraux = la « faux » du cerveau.
 - Il forme aussi la tente du cervelet, qui sépare les hémisphères cérébraux du cervelet qui est en dessous. → il forme aussi la faux du cervelet qui sépare les 2 hémisphères du cervelet.
 - Il y a un espace entre la dure-mère et la boîte : on peut injecter des anesthésiques locaux dans cet espace péri-dural pour une abolition en particulier de la sensation douloureuse.
- Au niveau de la **ME**, la dure-mère n'est constituée que du **feuillet interne**.

Arachnoïde

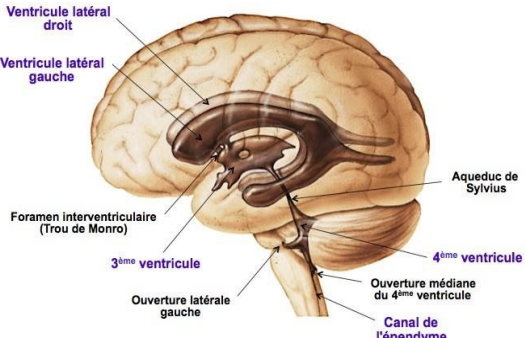
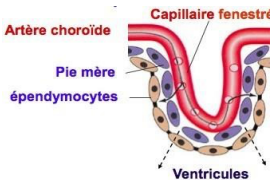
Il y a une minuscule espace entre la dure-mère et l'arachnoïde : **espace sous dural**.
L'arachnoïde est une membrane fine très élastique.

- elle émet des cloisons, qui constituent un espace qu'on appelle l'**espace sous-arachnoïdien** (où circule du LCR) - dans l'espace sous-arachnoïdien **circulent les plus gros vaisseaux sanguins** qui desservent l'encéphale = artères perforantes pourront aller irriguer le tissu nerveux.
- elle s'invagine pour déborder dans les sinus veineux = **villosités arachnoïdiennes** = granulations de Pacchioni (c'est par là que le LCR pourra être drainé vers la circulation sanguine)

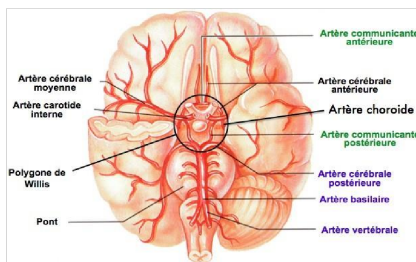
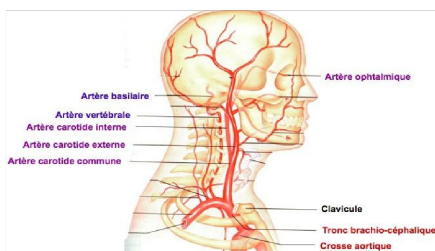
Pie-mère

C'est une couche de cellules (monocouche), étroitement collée à l'encéphale. Elle va suivre les artérioles qui pénètrent le tissu.

3. **Le LCR = liquide clair, limpide, incolore.**

Généralités	En tout il y en a 150 mL. On le trouve dans 2 compartiments qui communiquent : • Au niveau central, 4 les ventricules cérébraux, au niveau de la ME le canal de l'épendyme. • Au niveau périphérique, il circule dans les espaces sous-arachnoïdiens. Au niveau de l'encéphale 4 ventricules cérébraux : → Il y a 2 ventricules latéraux (1 dans chaque hémisphère), avec une forme de fer à cheval et communiquent tous les deux avec le 3^e ventricule par le foramen inter-ventriculaire (trou de Monro). → Le 3^e ventricule est médian, a une forme plutôt rectangulaire et va communiquer avec le 4^e ventricule par l'aqueduc de Sylvius = aqueduc du mésencéphale. → Le 4^e ventricule se situe entre le tronc cérébral et le cervelet. Il va se prolonger par le canal de l'épendyme (0,1 mm de diamètre), mais seule une partie du LCR passe vers celui-ci. La majorité du LCR va sortir de ce système par 3 orifices : les ouvertures latérales et médianes du 4^e ventricule, qui le conduisent vers l'espace sous-arachnoïdien, et il circule alors tout autour de l'encéphale. Espaces sous-arachnoïdiens : Au niveau des espaces sous-arachnoïdiens, il y a des dilations de ces espaces, par exemple à la base du cervelet, on les appelle les « citernes » (la citerne cérébelleuse = grande citerne). Le LCR est produit par les plexus choroïdes, qu'on trouve au niveau des 4 ventricules cérébraux. • Ils sont parcourus par des capillaires sanguins, issus de l'artère choroïde. Ce sont des capillaires fenestrés : il y a des trous dedans, et laissent passer un certain nombre de molécules, ions, cellules. • Entre ces capillaires et les ventricules, il y a la pie-mère, mais surtout les <u>épendymocytes</u> (ils sont jointifs, liés entre eux, et vont filtrer les molécules qui vont passer. <u>C'est la barrière hémato-méningée</u>). La composition du LCR est similaire au plasma sanguin mais on y trouve : • beaucoup moins de protéines, moins de glucose ([C] 2 fois moins importante que dans le sang), moins de Ca^{2+} et de K^+ • plus de Cl^- et H^+ • les GB ne passent pas la barrière, mais on en retrouve quelques-uns (moins de 5/mm³)   Les plexus choroïdes produisent 450mL de LCR par jour → Le LCR est renouvelé 3 fois par jour. Quand le LCR atteint les villosités arachnoïdiennes, il passe vers les sinus veineux, à partir desquels il sera éliminé.
Maladie associée	Il y a une maladie associée = l'hydrocéphalie : Elle correspond à une augmentation du volume des ventricules cérébraux, qui peut être due : • soit à une augmentation de production de LCR • soit à une diminution de son élimination, qui peut se produire dans différents cas : - Chez les nouveaux nés, malformations comme des obstructions → la taille de la tête du nouveau-né va augmenter, et peut entraîner certaines lésions si on ne la traite pas suffisamment tôt. - Chez les adultes, on les observe quand il y a des obstructions, par exemple dans le cas d'une tumeur cérébrale, qui peut bloquer la circulation du LCR → Va vraiment comprimer les neurones et entraîner des lésions.
Les rôles	C'est un système de protection : • Mécanique, qui permet : - D'amortir les secousses, coups qui sinon pourraient projeter l'encéphale contre la boîte crânienne. - à l'encéphale de flotter dans la boîte crânienne • Rôle nutritionnel : un petit peu (la majorité se fait par la circulation sanguine)
Echanges LCR/tissus nerveux	Une fois que le LCR est formé, les épendymocytes qui sont au contact du tissu nerveux en dehors des plexus ne sont pas jointifs : il peut y avoir des échanges entre le LCR et le tissu nerveux. C'est intéressant car certains médicaments qui ne passent pas la barrière hémato-encéphalique pourront atteindre le tissu nerveux par ce moyen si on les amène dans le compartiment central. <i>Des NT libérés par les neurones sont soit dégradés, soit recaptés, et ces métabolites peuvent se retrouver dans le LCR : on peut doser certains NT ou leurs métabolites dans le compartiment central ou sanguin (car il rejoint plus tard la circulation sanguine)</i>
Anesthésie Analyses	Au niveau de la ME, on peut injecter un anesthésique local dans le LCR des espaces sous-arachnoïdiens (au niveau des vertèbres lombaires L4L5 : car la ME s'arrête au niveau des vertèbres L1-L2, et en dessous il y a un espace qui contient donc le LCR, mais pas de ME). On peut réaliser des prélèvements du LCR à différents endroits : • ponction lombaire (vers L4-L5), • ponction sous-occipitale (cavité cérébelleuse), • ponction ventriculaire (possible que chez les nouveaux nés). Mais qu'est-ce qu'on y recherche ? Surtout des méningites, on va chercher des anomalies par différentes analyses : • cytologique (normalement quasi pas de GB dans le LCR), si on en trouve c'est un état de mauvais état des plexus choroïdes qui les laissent passer • biochimique : rechercher des protéines dans le LCR, si on trouve [C] de protéines trop élevée → problème • bactériologique : ce qu'on recherche c'est un type de bactérie, et quel antibiotique sera efficace contre cette souche de bactérie.

Irrigation de l'encéphale :



Le SNC est irrigué par 2 grandes voies d'apport sanguins :

- à l'arrière les **artères vertébrales**, qui se rejoignent ensuite pour donner l'artère basilaire, qui se divise en artères cérébrales :
 - l'artère cérébrale antérieure
 - l'artère cérébrale moyenne (irrigue une grosse partie du cortex cérébral),
 - l'artère cérébrale postérieure (irrigue le lobe occipital et un peu temporal)
- à l'avant les **2 artères carotides communes**, qui se subdivisent en 2 artères :
 - artère **carotide externe** (irrigue les zones extérieures du cerveau)
 - et **artère carotide interne** (va aller irriguer l'encéphale)

La **carotide interne** va **alimenter 2 des 3 types d'artères cérébrales** : l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne → ce sont elles qui circulent dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Ces artères ont des collatérales (qui elles ont des artérioles pénétrantes qui entrent en profondeur dans le tissu nerveux.) L'artère choroïde irrigue les plexus choroïdes.

Ces systèmes avant et arrière ne sont pas totalement indépendants, en particulier :

- communication entre les artères cérébrales postérieures et moyennes par les artères communicantes postérieures.
- il y a une 3^e artère communicante qui relie les 2 artères cérébrales antérieures

→ Il y a des liens entre les 2 hémisphères, et entre la partie antérieure et postérieure.

→ L'ensemble s'appelle le **polygone de Willis**, c'est un système de protection : s'il y a une obstruction d'un des deux systèmes, le sang peut quand même arriver au niveau des tissus.

Lorsqu'il y a un **déficit d'irrigation du SNC = accidents vasculaires cérébraux ou AVC** Il y en a 2 types :

- lorsqu'une artère cérébrale **se bouche** = **ischémie cérébrale** → les neurones ne reçoivent plus de nutriments, ni d'oxygène
→ 85 % des AVC
- lorsqu'une artère cérébrale **se rompt** = **AVC hémorragique**. Ce sont les plus graves (ont le taux de mortalité le plus important)
→ 15 % des AVC

Barrière hémato-encéphalique

Elle est liée à plusieurs choses, dont la structure même des capillaires sanguins cérébraux :

- les **cellules endothéliales sont totalement jointives, soudées entre elles** par des jonctions
- les **cellules endothéliales sont entourées d'une membrane basale continue**, on ou peut insérer les péricytes qui contribuent à la barrière.

Et puis, **tout autour** (90% des capillaires sanguins), les **capillaires sont recouverts par les pieds astrocytaires**

On a 600 à 700 km de capillaires cérébraux.

Les échanges sont extrêmement contrôlés et se font :

- via des transporteurs : pour le glucose, les acides aminés
- il y a des phénomènes d'endocytose (via des récepteurs par exemple pour l'insuline). Quelques molécules peuvent passer : de petite taille, liposolubles, et peu chargés

ORGANISATION FONCTIONNELLE

-Les informations perçues peuvent être conscientes ou inconscientes.

-Pour s'adapter il faut avoir les informations sur ce qui se passe dans l'environnement : se fait grâce à des récepteurs périphériques, qui une fois stimulés, vont permettre de faire remonter les informations vers le système nerveux central par les neurones sensitifs/afférents

-Quand les informations arrivent au SNC, elles seront intégrées de manière à déclencher une réponse adaptée → renvoie des ordres vers la périphérie via des neurones moteurs-efférents.

On va distinguer **2 types de systèmes nerveux selon les effecteurs** :

- quand les **effecteurs sont les muscles striés squelettiques**
→ on est dans le **système nerveux somatique**
- quand les **effecteurs sont les muscles lisses, muscles cardiaques ou des glandes**
→ on est dans le **système nerveux autonome**.

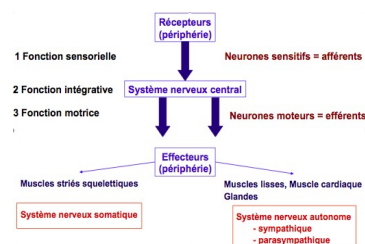
NB : il y a un 3^e système nerveux : le **système nerveux entérique**, localisé au niveau du tube digestif.

I- Différents types de sensibilités :

- sensibilité spéciale** : associée aux organes des sens (œil et vision, oreille et l'ouïe, l'odorat ..)
- sensibilité générale = somesthésie**, dans laquelle on retrouve 3 types de sensibilités
 - sensibilité extéroceptive** (renseigne sur l'environnement extérieur) somato-sensitifs
 - sensibilité proprioceptive** (renseigne sur la position de notre corps, et sur ses mouvements)
 - sensibilité intéroceptive = viscérale** (renseigne sur ce qui se passe à l'intérieur de notre corps) → neurones viscéro-sensitifs



somatique →



SENSIBILITE EXTEROCEPTIVE	Les récepteurs se trouvent au niveau de la peau (derme, épiderme...) et des muqueuses. Les stimuli peuvent être de différents types :	
	Tactiles : mécanorécepteurs	- il y a un toucher grossier, et toucher fin (épicrotique = discriminant, permet d'apporter des précisions) - il y a la pression (stimuli plus prolongé) - il y a les vibrations (signaux rapides et transitoires avec une certaine fréquence) Les mécanorécepteurs, on les retrouve dans toutes les couches de la peau (ce sont soit des terminaisons nerveuses libres (dendrites), soit des terminaisons entourées de tissu conjonctif = corpuscules)
	Température : thermorécepteurs	- certains sont sensibles au chaud (32 à 48°) - d'autre sensibles au froid (de 10 à 40°)
	Douleur (superficielle) : nocicepteurs.	- ce sont des terminaisons nerveuses libres - le stimuli peut être thermique, mécanique, chimique
SENSIBILITE PROPRIOCEPTIVE	Permet de ressentir la position du corps dans l'espace et les mouvements du corps Les propriorécepteurs sont des mécanorécepteurs localisés dans les muscles striés squelettiques, au niveau des tendons et au niveau des articulations . On associe souvent à ces propriorécepteurs l' oreille interne (c'est un des organes de l'équilibre → renseigne sur la position de notre corps).	
SENSIBILITE INTEROCEPTIVE	On y trouve 3 types de récepteurs : • Mécanorécepteurs (sensibles par exemple à l'étirement de la paroi des vaisseaux) • Chimiorécepteurs (par exemple sensibles à des variations de composition chimique, par exemple dans le sang) • Nocicepteurs (douleur profonde) → Ces informations provenant des mécano et chimiorécepteurs sont souvent inconscientes → Les informations des nocicepteurs sont plutôt conscientes. Les informations proviennent des organes internes et des vaisseaux	

Remarques sur les sensibilités :

1. Les informations sont transmises par des **neurones sensitifs tous pseudo-unipolaires**.
2. Il peut y avoir dans certains cas un **phénomène d'adaptation** (si le stimulus se prolonge, la transmission s'arrête : par exemple si on rentre dans un endroit avec une odeur particulière, au bout d'un moment on ne la ressent plus → les récepteurs ne vont plus transmettre l'information).
3. Ces récepteurs sont le plus souvent des dendrites de neurones, mais **pour le goût on a des cellules = bourgeons du goût**, qui reçoivent l'information et qui vont libérer un médiateur qui va lui se fixer sur le neurone pseudo-unipolaire.

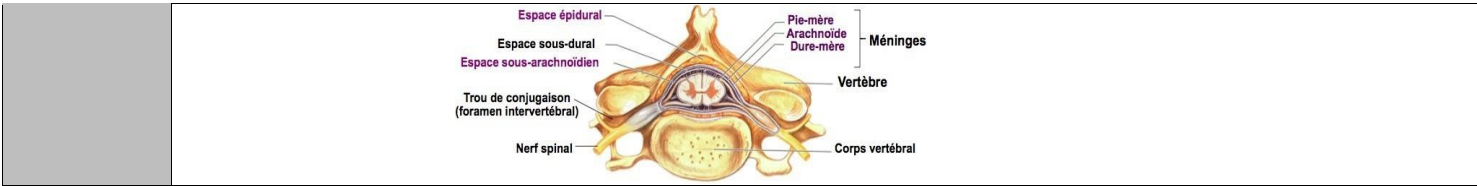
Les informations vont remonter vers le SNC par les neurones efférents, ces **informations peuvent arriver à 2 étages du SNC** :

- soit au **niveau de la moelle épinière** → pour les neurones qui passent par les **nerfs rachidiens**
- soit au **niveau du tronc cérébral** → via les **nerfs crâniens**

L'information peut rester à ce niveau-là et être intégrée pour déclencher des réponses : on va être dans l'inconscient, ce sont des réponses réflexes. L'information peut aussi être redirigée vers d'autres structures : vers le cervelet (inconscient), ou vers l'étage supérieur de l'encéphale (là il y aura une intervention consciente).

II- La moelle épinière

ROLES	- Rôle de transmission / passage des informations. - Rôle régulateur : il peut y avoir modulation de l'information avant de la rediriger vers l'encéphale par exemple. - Rôle réflexe : un certain nombre vont passer par là.
ANATOMIE EXTERNE	C'est un tube cylindrique d'environ 45 cm de long et 1,5 cm de diamètre. - Elle présente 2 renflements à ses extrémités : renflements cervical et lombaire → correspondent au point d'émergence des nerfs spinaux, dans lequel on trouve les neurones qui innervent : - les membres supérieurs, au niveau cervical - les membres inférieurs, au niveau lombaire - Elle commence au niveau de C1 et se prolonge jusqu'à L1/L2. Se termine par le cône médullaire. - Elle est entourée par les méninges (la pie mère y est collée), et au niveau du cône médullaire la pie-mère se prolonge par un filament qui est fixé sur le coccyx = filum terminal, qui permet d'ancrer la moelle épinière. - De cette moelle vont émerger une trentaine de nerfs spinaux, qui sont pairs, et vont sortir du SNC par les trous de conjugaison des vertèbres (= foramens intervertébraux) - Le segment médullaire c'est la partie de moelle épinière avec ses 2 nerfs spinaux qui émergent de chaque côté. → la ME finit sa croissance vers 4-5 ans alors que la colonne vertébrale continue de s'allonger par la suite → les derniers nerfs vont être obligés de descendre pour trouver leur trou de conjugaison plus bas → ces nerfs crâniens constituent la queue de cheval. - Les ME est parcourue tout son long de sillons : le sillon médian dorsal, et la fissure médiane ventrale.
PROTECTION	Elle est protégée par la colonne vertébrale : se trouve dans les repliements des trous vertébraux qui constituent le canal vertébral Elle est protégée par les méninges, la pie-mère, l'arachnoïde et la dure mère (qui ici n'est constituée que d'un seul feuillet). Les méninges recouvrent la ME mais aussi une section des nerfs rachidiens (jusqu'à ce qu'ils sortent par les trous de conjugaison).



1) **Les nerfs spinaux** :

Au niveau de la moelle épinière, ils sont constitués de 2 branches = racines = **1 racine dorsale et 1 ventrale**

- les **informations sensibles** venant de la périphérie arrivent à la ME par la **racine dorsale (au niveau de la substance grise)**. Neurones pseudo-unipolaires dont les corps cellulaires se trouvent dans les ganglions spinaux
- les **informations motrices** vont être envoyées par les neurones moteurs qui passent eux par la **racine ventrale** du nerf spinal

Les informations en provenance d'une région du corps qui arrivent au niveau d'un segment de la ME, la région qui y correspond est le **dermatome** Même chose pour les viscères = **viscérotome** et les muscles = **myotome**

Classification des neurones qu'on trouve au niveau de la ME

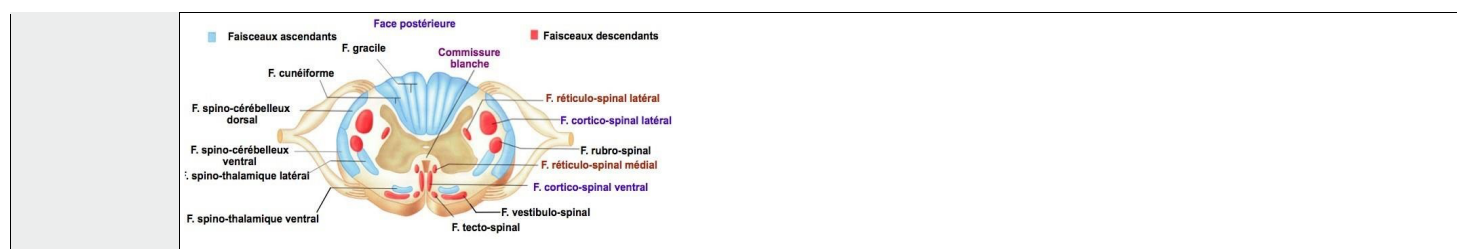
NEURONES RADICULAIRES	Leur axone va passer par la racine du nerf spinal . Il y en a différents types : neurones moteurs : les motoneurones alpha et gamma qui innervent les muscles striés squelettiques neurones moteurs du système nerveux autonome avec la particularité d'être constitués de 2 neurones en série (qui font synapse dans un ganglion du système nerveux autonome). Le premier neurone (qui sort l'info du SNC) est le neurone pré-ganglionnaire = protoneurone, et le 2^e est post-ganglionnaire = deutoneurone
NEURONES D'ASSOCIATION	Qui peuvent être : Intra-segmentaires : transmettent l'information mais restent au niveau d'un même segment médullaire. - peuvent mettre en relation 2 neurones d'un même coté → association homolatéral - ou alors permettent de transmettre l'information d'un côté du segment à l'autre → association hétérolatérale Intersegmentaires : transmettent l'information d'un segment à un autre, il peut y en avoir des homolatéraux ou des hétérolatéraux. - dont les neurones qui permettent d'envoyer les informations de la ME jusqu'à d'autres structures. - par exemple voies spino-cérébelleuse (homo ou hétéro)latéral) ou voies spino-thalamiques. - il y a des voies ascendantes et descendantes (cortico-spinales).

2) Substance grise et substance blanche de la moelle épinière

SUBSTANCE GRISE	Les corps cellulaires de certains neurones constituent la substance grise de la ME C'est la zone centrale, qui forme une sorte de H, délimitée entre 3 régions : la corne dorsale = côté sensitif - la partie la plus dorsale correspond à la zone somato-sensible (l'extrémité est extéroceptive et la partie plus médiane est proprioceptive) - au centre la zone viscéro-sensible la corne ventrale = côté moteur - la partie la plus centrale est somato-motrice (corps cellulaires des neurones moteurs) - au centre on trouve la région viscéro-motrice (donne les cornes latérales au niveau thoracolombaire : c'est le point de départ d'un certain nombre de neurones du système nerveux autonome) Les deux côtés sont reliés par la commissure grise (au centre de celle-ci on trouve le canal de l'épendyme où circule le LCR)	
-----------------	--	--

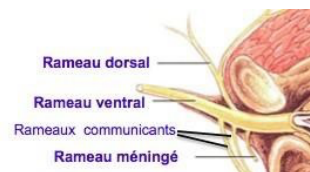
SUBSTANCE BLANCHE	Elle est constituée par les axones • Cordon dorsal • Cordon latéral • Cordon ventral Il y a de la substance blanche qui fait le lien entre la partie gauche et droite de la ME = commissure blanche.		
	Les axones sont regroupés en faisceaux (qui peuvent être ascendants = sensitifs, ou descendants = moteurs). Ces faisceaux : • sont toujours pairs (1 à gauche et 1 à droite). • sont souvent hétéro-latéraux (commencent d'un côté de la ME et se terminent de l'autre). • sont appelés le plus souvent en fonction de leurs points de départ et d'arrivée.		
	Leur localisation est parfaitement bien structurée :		

Faisceaux ascendants sensitifs	- cordon dorsal : F. cunéiforme et gracile - cordon latéral : F. spinocérébelleux dorsal et ventral, F spino-thalamique latéral - cordon ventral : F. spino-thalamique ventral	
Faisceaux descendants moteurs	- cordon latéral : F. cortico-spinal latéral, F. réticulo-spinal latéral, F. rubro-spinal - cordon ventral : F. cortico-spinal ventral, F. réticulo spinal ventral, F. vestibulo-spinal, et F tecto-spinal <i>NB : les voies cortico-spinales = voies pyramidales, et les autres voies motrices s'appelaient les voies extrapyramidales</i>	



Racines ventrale et dorsale se rejoignent avant de sortir par le trou, et à la sortie, on observe différents rameaux :

- **Rameau dorsal**
- **Rameau ventral** (plus important) → information sur la partie ventrale et latérale du corps.
Les rameaux ventraux de plusieurs segments médullaires peuvent se regrouper pour former des plexus. Il y en a 4 :
 - Plexus cervical (C1-C4), plexus brachial (C5-T1), plexus lombaire (L1-L4), plexus sacré (L5-S4).
 - Pas de plexus pour les nerfs de T2 à T12 → ce sont les nerfs intercostaux qui restent bien individualisés.
- **Rameaux communicants** : vont aller au niveau des ganglions du système nerveux autonome.
- **Rameau méningé** : re rentre dans le trou

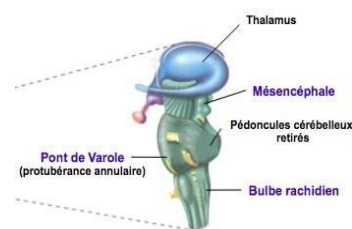


III- Tronc cérébral

Il est constitué de 3 structures : le **bulbe rachidien**, le **pont de Varole** (= protubérance annulaire), **Mésencéphale**. Le tout est coiffé par le thalamus.

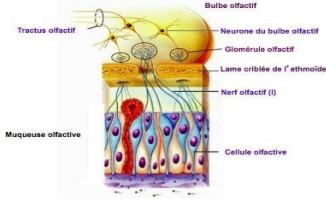
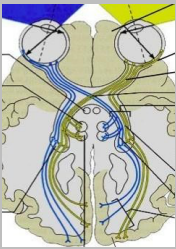
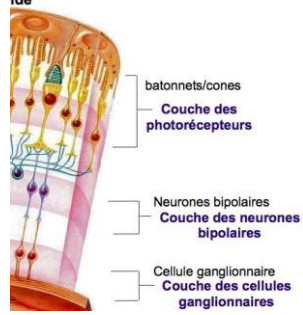
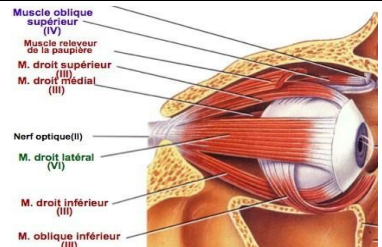
Le tronc cérébral **régit un certain nombre de fonction vitales : respiratoires, cardiaques ...**

- Le bulbe est à la base de la boîte crânienne → attention aux lésions
- Les fibres nerveuses constituent des faisceaux = pédoncules cérébelleux, et font la liaison avec le cervelet à l'arrière du TC
- 10 des 12 nerfs crâniens sont issus du tronc cérébral



5 ☐

IV- Les nerfs crâniens

I NERF OLFACTIF	Nerf uniquement sensitif -Le point de départ de l'olfaction est les cellules olfactives, dont les dendrites baignent dans le mucus. Les substances chimiques stimulent ces dendrites, et le neurone bipolaire dont l'axone va traverser la lame criblée de l'ethmoïde, va faire synapse dans les glomérules olfactifs. -Les deuxième neurones sont les neurones du bulbe olfactif et les axones constituent le tractus olfactif, avec 2 destinations : • au niveau du cortex cérébral dans l'aire olfactive (permet de déterminer le type d'odeur etc.) • vers le système limbique (système impliqué dans les émotions et les souvenirs, d'où le fait qu'une odeur peut rappeler un souvenir). 		
II NERF OPTIQUE 	Nerf uniquement sensitif -La rétine est constituée de 3 couches de neurones : • La couche la plus externe constitue les photorécepteurs = cônes et bâtonnets, qui sont sensibles à la lumière. • Ces photorécepteurs sont en relation avec le 2^e type de neurones = neurones bipolaires de la rétine, • qui eux sont en relation avec la couche la plus profonde = couche des cellules ganglionnaires. • Les axones de ces cellules ganglionnaires se rejoignent, et constituent les fibres du nerf optique. -Les fibres des deux yeux vont se rejoindre au niveau du chiasma optique, et les fibres vont se séparer : • les fibres venant de la partie médiane de la rétine vont se croiser • les fibres latérales vont rester du même côté. → Si lésion du nerf optique gauche, la vision de l'œil droit n'est pas touchée → Si lésion après le chiasma optique du côté gauche : perte de la vision latérale de l'œil gauche et médiane de l'œil droit. Le relais se fait au niveau du corps géniculé latéral du thalamus et se projette ensuite du thalamus vers l'aire visuelle du cortex cérébral. -Les informations sur la lumière et la clarté sont importantes pour d'autres choses → les fibres vont innervier d'autres structures : • vont aller innervier le noyau suprachiasmatique (au niveau de l'hypothalamus) : c'est LE noyau qui est l'horloge biologique, responsable du cycle veille/sommeil, du cycle de sécrétion des hormones... • vont aller au niveau du noyau prétectal (partie postérieure du mésencéphale « toit ») : permettent de contrôler le diamètre de la pupille • au niveau des colliculus supérieurs : permettent les mouvement réflexes des yeux, de la tête et du cou. 		
III NERF OCULOMOTEUR	-Contrôle la contraction des muscles extrinsèques de l'œil (en tout 6 muscles), qui permettent les mouvements du globe oculaire. Il contrôle 4 de ces 6 muscles • le droit supérieur (lever l'œil) • le droit inférieur (baisser l'œil) • le droit médial (tourner l'œil vers l'intérieur) • l'oblique inférieur -Contrôle contraction du muscle releveur de la paupière -Si lésion de ce nerf → strabisme divergent, et la paupière va tomber. NB : → IV trochléaire passe par la trochlée et contrôle le muscle oblique supérieur → VI (abducens) contrôle le muscle droit latéral (strabisme convergent si dysfonctionnement 		
V NERF TRIJUMEAU	Nerf mixte (c'est le plus gros nerf sensitif de la face) -Constitué de 3 branches : oculaire, maxillaire, et mandibulaire névralgie du trijumeau (lié à une hyperactivation de ce nerf)		
VII NERF FACIAL	Nerf mixte -Mais surtout c'est un nerf moteur de la face avec en particulier des fibres motrices des muscles de l'expression -Il y a des fibres du système nerveux autonome qui y passent		
VIII NERF VESTIBULO-COCHLEAIRE	Exclusivement sensitif → Intervient dans 2 fonctions essentiellement : l'audition et l'équilibre <table border="1" data-bbox="287 1601 1508 1792"> <tr> <td data-bbox="287 1601 422 1691"> L'audition : Branche Cochléaire </td><td data-bbox="422 1601 1508 1792"> Les récepteurs sont au niveau de l'oreille interne, au niveau de la cochlée (organe spiral). • Stimulé par les vibrations du son, libère un médiateur qui stimule la branche cochléaire du nerf VIII. • Les corps cellulaires sont au niveau des ganglions spiraux du nerf cochléaire. • Le signal remonte jusqu'au noyau cochléaire dans le bulbe rachidien, et fait synapse dans le noyau olivaire supérieur. • A partir de là, 3^e neurone qui remonte au colliculus inférieur (partie postérieure du mésencéphale : impliquée dans les réflexes en réponse à un son). Puis un neurone remonte l'information jusqu'au corps géniculé médial du thalamus. • En suite du thalamus l'information va par un autre neurone jusqu'à l'aire auditive primaire du cortex cérébral. </td></tr> </table>	L'audition : Branche Cochléaire	Les récepteurs sont au niveau de l'oreille interne, au niveau de la cochlée (organe spiral). • Stimulé par les vibrations du son, libère un médiateur qui stimule la branche cochléaire du nerf VIII. • Les corps cellulaires sont au niveau des ganglions spiraux du nerf cochléaire. • Le signal remonte jusqu'au noyau cochléaire dans le bulbe rachidien, et fait synapse dans le noyau olivaire supérieur. • A partir de là, 3^e neurone qui remonte au colliculus inférieur (partie postérieure du mésencéphale : impliquée dans les réflexes en réponse à un son). Puis un neurone remonte l'information jusqu'au corps géniculé médial du thalamus. • En suite du thalamus l'information va par un autre neurone jusqu'à l'aire auditive primaire du cortex cérébral.
L'audition : Branche Cochléaire	Les récepteurs sont au niveau de l'oreille interne, au niveau de la cochlée (organe spiral). • Stimulé par les vibrations du son, libère un médiateur qui stimule la branche cochléaire du nerf VIII. • Les corps cellulaires sont au niveau des ganglions spiraux du nerf cochléaire. • Le signal remonte jusqu'au noyau cochléaire dans le bulbe rachidien, et fait synapse dans le noyau olivaire supérieur. • A partir de là, 3^e neurone qui remonte au colliculus inférieur (partie postérieure du mésencéphale : impliquée dans les réflexes en réponse à un son). Puis un neurone remonte l'information jusqu'au corps géniculé médial du thalamus. • En suite du thalamus l'information va par un autre neurone jusqu'à l'aire auditive primaire du cortex cérébral.		

IX NERF GLOSSO-PHARYNGIEN	L'équilibre : <u>branche vestibulaire</u> • Les récepteurs qui permettent l'équilibre sont dans l'oreille interne : dans les canaux semi-circulaires, l'utricule et saccule. • L'information remonte vers noyau vestibulaire au niveau du tronc cérébral puis vers différentes structures, en particulier le cervelet (qui est une grosse structure cérébrale impliquée dans l'équilibre)
	Mixte, avec des • Fibres sensitives associées au goût, toucher, pression, sensibilité → en provenance du pharynx et de la langue • Fibres sensitives du SNA, qui permettent de faire remonter des informations sur par exemple la pression artérielle

	• Fibres motrices du système nerveux somatique (contrôlent les muscles de la langue et de la partie supérieure du pharynx, qui vont permettre la déglutition.) • Fibres motrices du SNA
X NERF VAGUE	Nerf mixte (un des plus gros nerfs) ité : c'est le seul nerf crânien qui s'étend au-delà de la tête et du corps (certaines fibres vont aller jusqu'au thorax, abdomen, bassin). On y • fibres sensibles du goût fibres • sensitives du SNA • fibres motrices du système nerveux somatique (contrôlent pharynx, larynx, langue) fibres motrices du • SNA
XI NERF ACCESSOIRE	Essentiellement moteur Un peu particulier car il provient de la fusion d'une branche crânienne et d'une branche spinale (de la partie supérieure de la moelle épinière) La branche crânienne qui nous intéresse innervent l'ensemble des fibres motrices du larynx, pharynx...
XII NERF HYPOGLOSSE	Essentiellement moteur Fibres qui vont vers les muscles de la langue (mastication, déglutition, parole...)

→ Plusieurs nerfs commandent le **pharynx, larynx, langue** : **activité très importante** → **manger, parler**

→ Phrase mnémotechnique : « *Oyez, oyez, obstinée tortue tenace a finalement vaincu ; grand vantard a honte. Première lettre de tous les nerfs* ».

UE7 | PHYSIO 3

- *système nerveux somatique* → *muscles striés squelettiques*
- *système autonome* → *para S et S, qui commande les muscles lisses des vaisseaux, viscères, muscle cardiaque et glandes.*
- *système entérique* : *système complet au niveau du tube digestif (sous le contrôle du système nerveux autonome)*

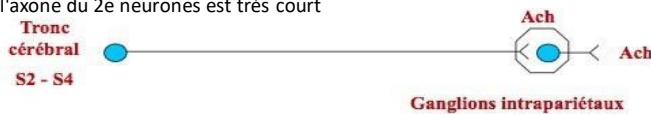
I- Système nerveux autonome

GÉNÉRALITÉS	Super important → contrôle un très grand nombre d'organes, un grand nombre de médicaments l'influence) Il permet la régulation du milieu intérieur : permet la conservation de l'homéostasie
SUBDIVISION DU SNA	→ SN parasympathique et SN sympathique Quasi tous les organes ont une double innervation avec des effets opposés. Certains justes par le sympathique mais ce sont des exceptions. On des rôles particuliers • SN parasympathique : mis en jeu dans les situations de repos, et les tâches routinières (par exemple digestion) • SN sympathique : mis en jeu dans les situations d'urgence, ou au cours d'un exercice physique intense.
AFF	Point de départ = les récepteurs qui sont des intérorécepteurs , qui peuvent être de plusieurs types : • Chimiorécepteurs : par exemple qui vont détecter la composition O₂ et en CO₂ dans le sang, et permettre d'adapter la fréquence/l'amplitude respiratoire • Mécanorécepteur : par exemple vont détecter la tension au niveau de la paroi de nos vaisseaux (lié à la pression du sang) -Elles remontent par les neurones viscéraux sensitif et les points d'entrée sont la moelle épinière (arrivent pas racine dorsale du nerf spinal, et la zone viscéral sensitive c'est dans la substance grise), ou tronc cérébral (un certain nombre de fibres du sys nerveux autonome passent par les nerfs crâniens). -Les informations restent à ces niveaux et des réponses sont élaborées et repartent par les neurones viscéraux moteurs vers la périphérie (muscles lisses des vaisseaux, viscères, muscle cardiaque, glande, tissu adipeux).
EFF VOIES EFFÉRENTES	Point de départ = zone viscéraux-motrice , avec des voies efférentes sont constituée de 2 neurones en série • 1er neurone myélinisé (= protoneurones = neurones préganglionnaires) fait synapse avec un 2e neurone amyélinisé (Neurones post-ganglionnaire = deutoneurones) dans un ganglion du SNA • Les NM libéré par le 2e neurone sont Ach ou NAdr et vont agir sur les cibles du SNA ..., avec soit un effet activateur, soit inhibiteur. Ces voies efférentes ont cette anatomie générale, qui va être différente selon qu'on est dans les voies motrices du système parasympathique ou sympathique → différence dans : ✓ l'origine des fibres (origine du neurones pré gg), ✓ la localisation des gg, ✓ la longueur des fibres pré et post gg, ✓ et les NM libéré par le neurone post-gg.

1) Système nerveux parasympathique et sympathique

SYSTEME NERVEUX Parasympathique

Le corps cellulaire est soit au niveau du TC, soit au niveau sacré (S2-S4) = **système nerveux cranio-sacral**
 Les ganglions sont tout près des organes cible (**sont souvent intra-pariétaux** = dans la paroi même des organes cible). En conséquence :
 → l'axone du neurone pré-gg est très long
 → l'axone du 2e neurone est très court



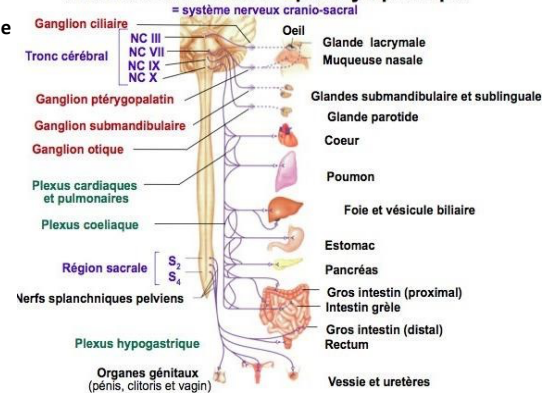
Au niveau des nerfs crâniens, 4 vont véhiculer les fibres du SNA parasympathique

III : synapse dans les gg ciliaires et innervent au niveau de l'œil les muscles lisses
VII (facial) : - 1ère branche fait synapse dans gg ptérygo-palatin → glande lacrymale et muqueuse nasale - 2e branche submandibulaire → gg et glande submandibulaire et sublinguale
NC IX → gg optique → glandes parotides
NC X (vague, très gros nerf) → participe aux différents plexus innervent thorax (cœur, poumons), abdomen (vésicule biliaire, estomac, pancréas, partie proximale du gros intestin, intestin grêle)

Au niveau des nerfs sacrés, les **nerfs splanchniques pelviens** vont aller innervent :

- la fin du gros intestin et le rectum
- la vessie, urètre, le plexus hypo-gastrique du bassin

Voies efférentes du SN parasympathique



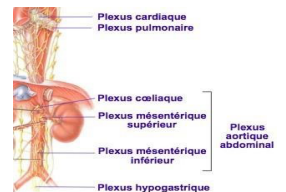
SYSTEME NERVEUX SYMPATHIQUE

-Les corps cellulaires se trouvent dans la ME entre T1 et L2 = **système nerveux thoraco-lombaire**
 -2 types de gg : **2 chaînes de gg** de chaque côté de la ME = ganglions du tronc sympathique, et **3 ganglions sympathiques uniques centraux**.
 -Ces gg sont proche de la ME, et le NM libéré est :
 → la fibre pré-gg est courte, et le neurone pré-ganglionnaire libère de l'ACh
 → la fibre du 2e neurone est longue, le neurone post-ganglionnaire libère de la Nad



Ces fibres constituent des réseaux enchevêtrés = **plexus autonomes** :

- plexus cardiaque (autour des vaisseaux qui émergent du cœur)
- plexus pulmonaire
- plexus aortique abdominal : constitué lui-même de 3 plexus
 - plexus coeliaque (au niveau de l'artère coeliaque)
 - plexus mésentérique supérieur
 - plexus mésentérique inférieur (mésentérique)
- plexus hypo-gastrique (au niveau du bassin)



Départ dans la zone viscéraux motrice de la ME (énormément de fibres qui passent : fait la **corne latérale** de la substance grise de la ME) les voies motrices empruntent la **racine ventrale du nerf spinal**, prennent le **rameau communicant blanc** (les fibres pré-gg sont myélinisées), et vont arriver au niveau de la **chaîne de ganglions** (« tronc sympathique » = chaîne latéro vertébrale, avec 23 paires de ganglions)
 Il peut se passer plusieurs choses

- Si :
 - la **fibre pré-gg fait synapse directement au niveau de la chaîne** avec les neurones post-gg, et l'**axone passe par un rameau communicant gris** (fibres post-gg pas myélinisées) et **repart par le nerf spinal**
 - ou la **fibre pré gg va remonter/descendre la chaîne gg pour faire synapse à un autre étage**, puis la même chose.
 → cela concerne les effecteurs : viscère thoraciques, muscles lisses des vaisseaux, muscles arrecteurs de poils, les glandes sudoripares
- Si la **fibre pré-gg traverse la chaîne latérovertébrale et va dans les gg prévertébraux** faire synapse avec le 2e neurone qui va innervent la cible cela concerne les effecteurs viscéraux au niveau de l'abdomen.

Point de départ thoraco-lombaire

Entre **T1 et T4** les fibres vont jusqu'à la chaîne et vont remonter vers :

- le **gg cervical supérieur** avec des voies à destination de l'œil (iris, muscle ciliaires), de la **muqueuse nasale**
- gg cervical moyen ou inf** : vers le **cœur et contribue au plexus cardiaque** (dans les plexus fibres para S et S₁), et le poumon (plexus pulmonaire)

A partir de **T5** on n'emprunte plus la chaîne, les fibres la traversent simplement et font synapse dans les gg prévertébraux et innervent au niveau de l'abdomen :

- gg coelique** : foie, estomac, rate, rein ..
- gg mésentérique supérieur** : intestin

L1 et L2 via les **nerfs splanchniques et gg mésentérique inférieur** → vers organes du bassin

Particularités du SN Sympathique

- La médulo-surrénale (sécrète l'Adr) est constituée d'un centre (médullo surrénale) et autour la cortico surrénale
 - La médullo surénale est innervée à partir d'une fibre qui part au niveau sympathique, qui part directement à son niveau, sans faire synapse. Il n'y a pas de 2° neurone.
- Le système nerveux sympathique innervent
 - les vaisseaux des organes
 - glandes sudoripares
 - muscles érecteur du poids

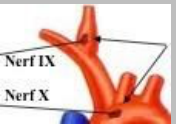
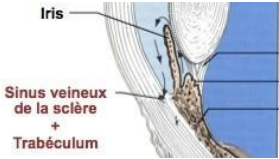
3) Physiologie du SNA	
Introduction	Les informations qui arrivent au SNC restent à des niveaux qui ne touchent pas la conscience = système reflexe autonome. L'arc reflexe (rc, voies, sensibles, SNC, systèmes d'intégration comme ME, tronc cérébral et hypothalamus, et les informations repartent par voies motrices) Ces reflexes sont sous le contrôle de centres supérieurs, en particulier de l'hypothalamus. L'hypothalamus (HT) : - est une structure du diencephale, qui a ses propres récepteurs : Intérorécepteurs : en particulier il a les récepteurs qui lui permettent d'avoir des informations sur le sang, car dans l'hypothalamus, il y a certaines régions qui n'ont pas de barrière hémato-encéphalique → peut être renseigné sur la composition du sang, Thermorécepteur : qui renseignent sur la température corporelle Osmorécepteurs : renseignements sur l'osmolarité plasmatique (la concentration en solutés dans le sang) - Information en provenance des récepteurs périphériques : ceux des viscères et les thermorécepteurs cutanés L'hypothalamus c'est LE centre de la régulation de la température corporelle L'HT va pouvoir aller modifier des centres du SNA qui se trouvent au niveau du tronc cérébral ou de le ME (soit directement soit indirectement par les noyaux du tractus solitaire). L'HT est lui-même en relation avec d'autres structures supérieures, en particulier le cortex cérébral qui lui reçoit des informations sensorielles (auditives, visuelles ..).

	Par exemple : peur → hypothalamus → sys nerveux autonome → modification de la fréquence cardiaque. L'HT est en interaction avec le système limbique qui est impliqué dans les émotions → Activité de base est totalement réflexe → Et si autre chose : implication des centres supérieurs.				
REGULATION DU SNA PAR LES CENTRES SUPERIEURS	1ere chose pour aider à retenir les systèmes nerveux para S et S on des rôles différents <table border="1"> <tr> <td>Para S</td><td>→ au repos, tache routinière, digestion etc</td></tr> <tr> <td>S</td><td> → situations d'urgence et de stress, et exercice physique. Si stress, sécrétion d'Adr, libéré avec sys S entraîne des réactions qui entraîne la fuite, des réactions de combat, ou d'exercice physique Il faut qu'il y ait une redistribution du sang (doit aller vers les organes nécessaires pour des effet de fuite et combat : vers muscles striés, le cœur, et le cerveau, cependant en situation de stress organes digestifs mis au repos) Il y a une tachycardie (accélère freq c), production d'énergie, la respiration (utilisation de beaucoup d'O2 : les échanges gazeux et la freq respi augmente), sudation, pâleur, mydriase (dilatation de la pupille) </td></tr> </table>	Para S	→ au repos, tache routinière, digestion etc	S	→ situations d'urgence et de stress, et exercice physique. Si stress, sécrétion d'Adr, libéré avec sys S entraîne des réactions qui entraîne la fuite, des réactions de combat, ou d'exercice physique Il faut qu'il y ait une redistribution du sang (doit aller vers les organes nécessaires pour des effet de fuite et combat : vers muscles striés, le cœur, et le cerveau, cependant en situation de stress organes digestifs mis au repos) Il y a une tachycardie (accélère freq c), production d'énergie, la respiration (utilisation de beaucoup d'O2 : les échanges gazeux et la freq respi augmente), sudation, pâleur, mydriase (dilatation de la pupille)
Para S	→ au repos, tache routinière, digestion etc				
S	→ situations d'urgence et de stress, et exercice physique. Si stress, sécrétion d'Adr, libéré avec sys S entraîne des réactions qui entraîne la fuite, des réactions de combat, ou d'exercice physique Il faut qu'il y ait une redistribution du sang (doit aller vers les organes nécessaires pour des effet de fuite et combat : vers muscles striés, le cœur, et le cerveau, cependant en situation de stress organes digestifs mis au repos) Il y a une tachycardie (accélère freq c), production d'énergie, la respiration (utilisation de beaucoup d'O2 : les échanges gazeux et la freq respi augmente), sudation, pâleur, mydriase (dilatation de la pupille)				
Neurotransmetteurs et RECEPTEURS	Pour les 2 systèmes, le pré-gg libère de l'Ach qui se fixe sur des rc nicotiniques au niveau du neurone post-gg En revanche : sys paraS : le post-gg libère de l'Ach qui se fixe au niveau des organes cibles sur des rc muscariniques sys S : le post-gg libère de la Nadr, qui agit sur différents type de récepteurs - récepteur α-adrénergique (α1 ou 2) - récepteur β adrénergiques (β1,2 ou 3) <u>Quelques exceptions :</u> Stimulation de la médullo surrénale : à partir de la ME , une seule fibre S stimule la médulloS directement, cette fibre libère de l'Ach qui se fixe au niveau de la médulosurrénale sur des récepteurs nicotiniques → déclenche la sécrétion par la glande essentiellement d'Adr (80%), et un peu de Nadr - la médullo-surrénale fonctionne un peu comme un gg (on en effet la même origine embryonnaire : les crêtes neurales) - sous le contrôle d'un centre plus ou moins bien défini : centre adrénalino-sécréteur Glandes sudoripares (2 cat) - de la paume et main et plante des pieds : innervés de façon classique sympathique) - toutes les autres ont une innervation particulière par le sys S, car la fibre post-gg libère non pas de la Nadr, mais de l'Ach				

EFFETS D SNA	
	EFFETS AU NIVEAU DE L'OEIL Le cristallin (maintenu entre positions grâce à ligaments suspenseurs arrimés sur les muscles ciliaires du corps cilaire) détermine 2 compartiments, le segment post qui contient l'humeur vitrée, et dans le segment ant, l'humeur aqueuse. La choroïde se prolonge par l'iris avec un trou = pupille, et l'iris définit 2 compartiments dans le segment antérieur (chambre post et ant)
	Effet sur l'iris et la pupille Si énormément de lumière → le diamètre diminue (myosis) Si peu de lumière → le diamètre de la pupille augmente (mydriase) → L'iris est constitué de 2 muscles lisses (muscle sphincter circulaire, et muscle radial en rayons). → Le SN paraS → <u>contraction du muscle sphincter</u> et <u>diminution du diamètre de la pupille</u> (= myosis), c'est ce qui se passe quand la lumière est forte. La lumière est détectée au niveau de la rétine par les photorécepteurs qui transmettent l'information à des neurones bipolaires, qui transmettent l'information aux cellules ganglionnaires, dont les axones vont constituer le nerf optique → l'information remonte vers le cortex cérébral, et en particulier vers le noyau prétektal, qui lui va contrôler l'activité d'un 2nd noyau : du noyau Edwinger-Westphal au niveau duquel on trouve contrôle à partir de ce noyau on a les neurones du sys paraS, qui cheminent dans le nerf crânien III (oculomoteur), cet fibre vient faire synapse dans le ganglion ciliaire → va aller innervé l'iris (libère Ach qui va se fixer sur les récepteurs M3 du muscle sphincter pour le myosis) → Pour le sys S : la fibre post gg libère de la Nadr, qui se fixe sur ces récepteurs α1 et entraîne une <u>contraction du muscle dilatateur</u> (mydriase)

	Contrôle de la forme du cristallin Le cristallin est maintenu par ligaments suspenseurs fixés aux muscles ciliaires (on a une forme circulaire et il y a des ligaments tout autour du cristallin) Le sys ParaS : via Ach stimulation des rc M3 entraîne la contraction des muscles ciliaires → a pour effet de relâcher les ligaments, et le <u>cristallin se bombe</u> (il est moins étiré : permet la vision rapprochée). Inversement le Sys S via Adr ou Nadr agissent sur rc β2 entraîne un relâchement du muscle (en se relâchent, il tire sur les ligaments → étire le cristallin, et permet la vision de loin)

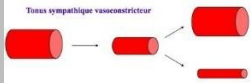


Centres Sympathiques -cardioaccélérateur -vasomoteur -adrénalinosecréteur Centres Para-sympathiques -cardiomodérateur 	Contrôle du Volume d'humeur aqueuse L'humeur aqueuse est produite par les procès ciliaires dans le seg post, puis : • passe à travers la pupille dans chambre antérieure • et sera éliminée au niveau du sinus de la sclère et filtré au niveau du trabéculum. → le volume d'humeur aqueuse entraîne une pression dans l'oeil = pression intra-oculaire. SN S → augmente ou diminue donc la production (l'augmente via rc βAdr, la diminue via alpha) SN para S → joue sur l'élimination de l'humeur aqueuse (Ach agit sur rc muscarinique de type M3 pour augmenter l'élimination de l'humeur aqueuse) → Si gros volume dans le segment ant : la pression augmente = hypertension intra-oculaire, et cette suppression dans l'oeil peut entraîner des lésions irréversibles au niveau de la rétine, du nerf optique : ce sont des glaucomes (peut aller jusqu'à la cécité), 2 types de glaucomes : • à angle fermé : on parle de l'angle irido-cornéen. Si cet angle se ferme → empêche l'élimination de l'humeur aqueuse, qui s'accumule dans le seg ant • à angle ouvert : soit le trabéculum (filtre) soit les vaisseaux en aval peuvent être bouchés → l'humeur aqueuse sera moins bien éliminée.  On peut utiliser des antagonistes la production de l'humeur aq. des rc alpha du sys Sympathique : diminue EFFET DU SNA SUR SYSTEME CARDIOVASCULAIRE Le cœur a une double innervation sympathique et para S. Le cœur bat tout seul → présence du tissu nodal, constitué de cellules cardionectrices, qui sont capables de s'auto dépolariser → déclenchent toutes seules leur PA et transmettent un signal aux cellules musculaires cardiaques qui peuvent se contracter. Sont dans des endroits stratégiques : • Oreillette droite près de veine cave = nœud sinusal → dont les cellules imposent leur rythme au reste du tissu nodal • Jonction oreillette/ventricule côté oreillette : nœud auriculo-ventriculaire • au niveau des ventricules : faisceau de His, qui se divise en 2 branches qui irriguent les 2 ventricules EFFET SUR LE COEUR SN S : centre cardio-accélérateur au niveau du bulbe rachidien (noyau ambigu). A partir de ce bulbe, une fibre vient au niveau de la ME, puis fibre pré-gg sympathique, et relai dans un gg de la chaîne vertébrale latérale, et puis neurones post-gg sympathique, ces fibres S post gg vont aller innervier le cœur en 3 endroits : • Déclenche libération de Nadr qui agit sur des récepteurs β1 (toujours β1), au niveau du nœud sinusal, et lorsque qu'elle se fixe → augmente la fréq de dépolarisation et la fréq cardiaque = tachycardie = effet chronotrope positif. • Arrive au niveau du nœud auriculo-ventriculaire (seul endroit de passage du signal entre l'O et le V, à tous les autres endroits il y a isolation électrique) - si on augmente la fréq au nœud sinusal, la vitesse de conduction des signaux à cet endroit doit aussi être augmentée = effet dromotrope positif (toujours du à la fixation de Nadr sur rc β1) • Puis effet sur les cellules musculaires des ventricules → re β1 stimulée par Nadr, et aug de la force des contractions de manière à éjecter plus de sang = effet inotrope positif. SN paraS : centre cardio-modérateur, en relation avec le nerf crânien X (le vague, qui a des projections en dehors de la tête et du cou). Les fibres para S transitent dans le nerf vague (fibre pré gg longue pour aller jusqu'au cœur, le gg est intra-pariétal, et rc au niveau du nœud sinusal et nœud A-V). Libération Ach qui se fixe sur rc muscariniques M2, qui se déclenche : • au niveau du nœud sinusal, un ralentissement de la fréq de dépol = effet chronotrope négatif = bradycardie • au niveau du nœud auriculo-ventriculaire ralentissement de vitesse de conduction = effet dromotrope négatif. EFFET SUR LES VAISSEAUX Essentiellement sous le contrôle du système sympathique. Il y a un centre vasomoteur sympathique au niveau du bulbe rachidien avec un neurone post gg qui libère : • Nadr qui se fixe sur α1 et vasoconstriction (diminution du diamètre du vaisseau) • et Adr se fixe sur re β2 (Adr qui est libéré par médullo surrénale, et va entraîner une vasodilatation) → <i>Nadr a pas bcp d'affinité pour β2, mais Adr a une affinité pour β2</i> Les rc β2 sont dans organes stratégiques impliqués dans réponse au stress : • vaisseaux qui irriguent les muscles striés squelettiques • vaisseaux qui irriguent le cœur (les coronaires) : vasodilatation et plus de sang pourra arriver au cœur. Centre adrénalino-sécréteur : contrôle la fibre sympathique qui stimule médullo surrénale pour qu'elle libère Adr (qui va agir sur β2 des vaisseaux, sur rc β1 cardiaque au niveau des nœuds)
---	--

	Le fonctionnement de ces centres est sous le contrôle du noyau solitaire → il contrôle les centre S et paraS. Pour commander ce noyau on a besoin d'information qui viennent de la périphérie. Rn particulière elles viennent des barorécepteurs au niveau des vaisseaux, qui sont sensibles à la tension de la paroi des vaisseaux, et ces récepteurs sont à 2 endroits stratégiques : → Crosse aortique : permet de contrôler ce que le cœur éjecte, et remonte les informations via le nerf vague X → Sinus carotidien (petites dilations au niveau de l'embranchement de l'artère carotide, car à partir de celle-ci on a les artères qui irriguent le cerveau) qui envoient des informations celle fois ci le long du nerf IX. Il y a un contrôle supérieur par l'Hypothalamus qui contrôle le noyau solitaire
--	--

	EFFETS DU SNA SUR LE TUBE DIGESTIF
	→ Effet sur les muscles lisses pariétaux, et les sphincters (muscles circulaires qui permettent d'obstruer un canal) SN para S libère Ach agit sur rc muscarinique de type M3 et entraine - la contraction des muscles lisses pariétaux à tous les niveaux : permet de mélanger le bol alimentaire avec des enzymes, et permet la progression du bol digestif tout le long du système) - et en même temps permet la relaxation des sphincter (donc passage du bol alimentaire) = péristaltisme SN S : entraine la relaxation des muscles lisses pariétaux en agissant sur des rc a2 et B2, et va entrainer la contraction les sphincters (Adr → rc a1) et va diminuer les sécrétions.
	EFFET DU SNA SUR LA VESSIE
	-Vessie, qui est constituée de : muscles pariétaux au niveau de la paroi, - avec à la sortie un sphincter qui est interne (sphincter interne de l'urètre, constituée par du muscle lisse) , - et sphincter externe de l'urètre constitué par un muscle strié → sous le contrôle par centre de l'incontinence qui le stimule en permanence de manière à verrouiller l'urètre -Au niveau de la paroi de la vessie, il y a des mécanorécepteurs, qui seront stimulés, et vont remonter l'information vers la ME, et réponse réflexe via le système S qui va être : - relaxation du muscle lisse de la paroi via B2 (la vessie peu continuer à se remplir, déclenche la relaxation) - et contraction du sphincter interne via stimulation des rc a1. -Au-delà d'un certain volume d'urine (200 ml), la stimulation des mécanorécepteurs remonte plus haut, vers l'encéphale et déclenche le désir de miction (évacuation d'urine de la vessie), stimule le centre de la miction qui stimule le SN paraS, dont les fibres vont déclencher via l'Ach et rc M3 : • la contraction des muscle lisses de la paroi de la vessie - relaxation du sphincter interne (pour qu'il s'ouvre). - le sphincter externe doit s'ouvrir : muscle strié (volontaire) <i>via le système somatique</i> Centre de la miction → SN parasymphatique SN sympathique - Muscles lisses de la paroi vésicale Contraction (M3) Relaxation (B2) - Sphincter interne de l'urètre Relaxation Contraction (a1)
	EFFET SUR LES POUMONS
	Effet sur les muscles lisses qui entourent les bronches et vont contrôler le diamètre des bronches (si se contractent le diamètre diminuent) SN Para S → Ach agit sur rc muscarinique M3, - Entraine une contraction des muscles lisses, et une augmentation des sécrétions bronchiques SN S → Adr agit sur les récepteurs B2 → relaxation des muscles lisses, et diminution des sécrétions. - A une application thérapeutique : La ventoline (continuent du salbutamol, qui est agonistes des rc B2 adrénergique), on le donne aux asthmatiques, et permet de relâcher les muscles lisses (bronchodilatation, qui va favoriser la circulation de l'air). Autres sécrétions : SN para S : augmente les sécrétions des glandes nasales et lacrymales, et le SN S diminue leur excrétion Sur les glandes salivaires : SN Para S : salive plus fluide (et riche en enzymes), et la stimulation du SN S entraine la production d'une salive épaisse (riche en mucus (d'où le fait qu'on a la bouche sèche en situation de stress)).
	CAS PARTICULIERS : COOPERATION ENTRE SN PARA S ET SN S
	Au niveau des organes génitaux de l'homme PARA S : Ach agit sur cellules endothéliales des vaisseaux, et entraine la production de NO, gaz qui va diffuser aux niveaux des cellules musculaire lisse de la paroi des vaisseaux et entraine la production de GMPc, qui va permettre une relaxation, et donc une vasodilatation des vaisseaux sanguins du pénis, ce qui provoquent un afflux de sang vers les corps caverneux et les corps spongieux, ce qui déclenche l'érection. → Le Viagra® potentialise ces effets, et va augmenter les concentrations de GMPc en diminuant sa dégradation (donc inhibe les phosphodiéstrases) SN S→ permet la contraction des muscles lisses : du conduit déférent, des vésicules séminales, de la prostate, et du conduit éjaculateur, ce qui provoque l'éjaculation. Effets du SN sympathique Méduillo surénale, innervé que par sympathique → Adr dans situation de stress Reins : uniquement stimulation sympathique : - Déclenche la sécrétion de rénine, qui a des effets cardiovasculaires - et une diminution de la diurèse (du volume urinaire) Glandes sudoripares → production de la transpiration (rôle dans régulation de la T corporelle) Muscles arrecteurs du poil (quand ils se contractent, se redressent) → rôle dans la thermorégulation, permet de faire une couche protectrice, qui diminue l'élimination de chaleur quand on a froid. Thermorégulation : production de chaleur quand on a froid (muscles arrecteurs du poil), thermolyse (action sur la transpiration quand on a chaud). Métabolisme : le SN S a des actions à différents niveaux → glycogénolyse, néoglucogénèse, et lipolyse (due à la stimulation des rc B3 au niveau des adipocytes → AG + glycérol, lui servira à la néoglucogénèse). Vigilance : le SN S entraine une vigilance accrue, via stimulation du SRAA

NOTION DE TONUS S ET PARA-S	Il y a permanence de stimulation du système de libération d'Ach, Adr Nadr. C'est l'activité permanente de libération, même si elle est plutôt faible Sert au niveau des vaisseaux : Tonus vasoconstricteur, du au système sympathique, qui maintient les vaisseaux en permanence à un diamètre de 50% de leur diamètre maximal.
-----------------------------	---

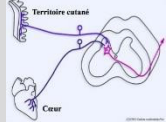
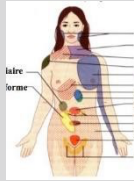
	- Permet de s'adapter si besoin → possibilité se dilater, ou de se contracter entre plus = modulation dans les 2 sens. Sert au niveau digestif et du cœur (qui ont des doubles innervations) → il y a tonus sympathique et para sympathique → mais dans ces organes le tonus para S est dominant - Ex du cœur : les cellules du nœud sinusal donnent le rythme cardiaque (si le cœur est sorti du corps, freq de 100), dans le corps la fréquence est à 70, ce qui le freine c'est le système parasympathique.														
MEDICAMENTS AGISSANTS SUR LE SNA <i>(Cours 9)</i>	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="2">Médicaments qui vont augmenter les activités du SNA = sympathomimétiques et parasympathomimétiques</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Sympathomimétiques</td><td> Peuvent agir soit directement sur les récepteurs : - cas du Salbutamol (agoniste des rc β_2 adrénergiques) Peuvent avoir des effets indirects : n'agissent pas sur les récepteurs, mais augmentent la concentration de Nadr, ou Ach dans la fente synaptique (augmenter la libération, inhiber la recapture ...) Ephédrine : favorise la libération de Nadr (en empêchant la Nadr de rentrer dans la vésicule, elle s'accumule au niveau pré-synaptique, ce qui l'aide à sortir par son transporteur). C'est ce qu'il y a dans les gouttes nasales → vasoconstriction des vaisseaux de la muqueuse nasale, qui va donc synthétiser moins de sécrétion = diminue les sécrétions nasales. </td></tr> <tr> <td>Parasympathomimétiques</td><td> Effet direct : Pilocarpine : agonistes de rc muscarinique qu'on utilise en collyre au niveau de l'œil qui entraîne contraction de la pupille Effet indirect (augmente C de Ach dans fente, en inhibant sa dégradation) : Néostigmine (inhibiteur d'Acétylcholine estérase, empêche la dégradation d'Ach). Utilisé dans constipation sévère → augmente les concentrations d'Ach au niveau du tube digestif, donc augmente le péristaltisme. </td></tr> <tr> <td colspan="2">Médicament qui s'oppose à l'activité du SNA = sympatholytiques et Parasympatholytiques</td></tr> <tr> <td>Sympatholytiques</td><td>Aténolol, c'est un β-bloquant (des rc β_1), utilisé dans des pathologies cardiaques, utilisé chez les personnes stressées, gênées au cours de leur stress par la tachycardie - « olol » = β-bloquant</td></tr> <tr> <td>Parasympatholytiques</td><td>Atropine (bloque les rc muscariniques), utilisé dans certaines pathologies cardiaques, utilisé chez l'ophtalmo quand il veut faire un fond d'oeil et bien tout voir, car va dilater la pupille en bloquant l'effet de l'Ach (puis peut mettre une goutte de pilocarpine, qui permettra de recontracter)</td></tr> </tbody> </table> <table> <tr> <td> Sympathomimétiques Direct: : salbutamol Indirect : éphédrine Sympatholytiques Aténolol </td><td> Parasympathomimétiques Direct: : pilocarpine Indirect : néostigmine Parasympatholytiques Atropine </td></tr> </table> n peut agir au niveau des ganglions = excitoganglionnaire et ganglioplégiques	Médicaments qui vont augmenter les activités du SNA = sympathomimétiques et parasympathomimétiques		Sympathomimétiques	Peuvent agir soit directement sur les récepteurs : - cas du Salbutamol (agoniste des rc β_2 adrénergiques) Peuvent avoir des effets indirects : n'agissent pas sur les récepteurs, mais augmentent la concentration de Nadr, ou Ach dans la fente synaptique (augmenter la libération, inhiber la recapture ...) Ephédrine : favorise la libération de Nadr (en empêchant la Nadr de rentrer dans la vésicule, elle s'accumule au niveau pré-synaptique, ce qui l'aide à sortir par son transporteur). C'est ce qu'il y a dans les gouttes nasales → vasoconstriction des vaisseaux de la muqueuse nasale, qui va donc synthétiser moins de sécrétion = diminue les sécrétions nasales.	Parasympathomimétiques	Effet direct : Pilocarpine : agonistes de rc muscarinique qu'on utilise en collyre au niveau de l'œil qui entraîne contraction de la pupille Effet indirect (augmente C de Ach dans fente, en inhibant sa dégradation) : Néostigmine (inhibiteur d'Acétylcholine estérase, empêche la dégradation d'Ach). Utilisé dans constipation sévère → augmente les concentrations d'Ach au niveau du tube digestif, donc augmente le péristaltisme.	Médicament qui s'oppose à l'activité du SNA = sympatholytiques et Parasympatholytiques		Sympatholytiques	Aténolol , c'est un β -bloquant (des rc β_1), utilisé dans des pathologies cardiaques, utilisé chez les personnes stressées, gênées au cours de leur stress par la tachycardie - « olol » = β -bloquant	Parasympatholytiques	Atropine (bloque les rc muscariniques), utilisé dans certaines pathologies cardiaques, utilisé chez l'ophtalmo quand il veut faire un fond d'oeil et bien tout voir, car va dilater la pupille en bloquant l'effet de l'Ach (puis peut mettre une goutte de pilocarpine, qui permettra de recontracter)	Sympathomimétiques Direct: : salbutamol Indirect : éphédrine Sympatholytiques Aténolol	Parasympathomimétiques Direct: : pilocarpine Indirect : néostigmine Parasympatholytiques Atropine
Médicaments qui vont augmenter les activités du SNA = sympathomimétiques et parasympathomimétiques															
Sympathomimétiques	Peuvent agir soit directement sur les récepteurs : - cas du Salbutamol (agoniste des rc β_2 adrénergiques) Peuvent avoir des effets indirects : n'agissent pas sur les récepteurs, mais augmentent la concentration de Nadr, ou Ach dans la fente synaptique (augmenter la libération, inhiber la recapture ...) Ephédrine : favorise la libération de Nadr (en empêchant la Nadr de rentrer dans la vésicule, elle s'accumule au niveau pré-synaptique, ce qui l'aide à sortir par son transporteur). C'est ce qu'il y a dans les gouttes nasales → vasoconstriction des vaisseaux de la muqueuse nasale, qui va donc synthétiser moins de sécrétion = diminue les sécrétions nasales.														
Parasympathomimétiques	Effet direct : Pilocarpine : agonistes de rc muscarinique qu'on utilise en collyre au niveau de l'œil qui entraîne contraction de la pupille Effet indirect (augmente C de Ach dans fente, en inhibant sa dégradation) : Néostigmine (inhibiteur d'Acétylcholine estérase, empêche la dégradation d'Ach). Utilisé dans constipation sévère → augmente les concentrations d'Ach au niveau du tube digestif, donc augmente le péristaltisme.														
Médicament qui s'oppose à l'activité du SNA = sympatholytiques et Parasympatholytiques															
Sympatholytiques	Aténolol , c'est un β -bloquant (des rc β_1), utilisé dans des pathologies cardiaques, utilisé chez les personnes stressées, gênées au cours de leur stress par la tachycardie - « olol » = β -bloquant														
Parasympatholytiques	Atropine (bloque les rc muscariniques), utilisé dans certaines pathologies cardiaques, utilisé chez l'ophtalmo quand il veut faire un fond d'oeil et bien tout voir, car va dilater la pupille en bloquant l'effet de l'Ach (puis peut mettre une goutte de pilocarpine, qui permettra de recontracter)														
Sympathomimétiques Direct: : salbutamol Indirect : éphédrine Sympatholytiques Aténolol	Parasympathomimétiques Direct: : pilocarpine Indirect : néostigmine Parasympatholytiques Atropine														

II- Système nerveux somatique

II-A – Généralités et Voies

GENERALITES	En relation avec l'extérieur, ne s'occupe que des muscles striés squelettiques A besoin d'informations de l'extérieur, (rc de la sensibilité somatique : extéroceptive et proprioceptive, et grâce aux organes des sens). Les informations remontent vers le SNC par neurones sensitif somatiques, vers le TC, ou la ME Les informations vont soit rester là (activités reflexes), soit vont remonter : - soit vers le cervelet (inconscience) - soit remonter à l'étage supérieur de l'encéphale (conscient) Au niveau du SNC : élaboration d'une réponse qui est transmise à la périphérie (muscles striés squelettiques via des neurones moteurs somatiques. Il y a donc des voies sensitives ascendantes, et voies motrices descendantes Voies sensitives de 3 types : lemniscales, voies spino-thalamiques, voies spino-cérébelleuses (dorsale et ventrale) Voies motrices - la principale est la voie pyramidale : comporte des F cortico-spinaux - les voies 2ndaire, extra spinales, avec les autres voies (cf avant)		
VOIES SENSITIVES	<table border="1"> <tr> <td>Lemniscals</td><td> Véhiculent les informations relatives à l'extéroception - Toucher épicritique (toucher fin) - Discrimination poids - La stéréognosie (capacité de différenciation, la forme, taille, texture d'un objet) - Les pressions faibles et les vibrations Mais aussi proprioception consciente (informations de la position du corps et les mouvements) : ce qui se passe au niveau des articulations </td></tr> </table>	Lemniscals	Véhiculent les informations relatives à l' extéroception - Toucher épicritique (toucher fin) - Discrimination poids - La stéréognosie (capacité de différenciation, la forme, taille, texture d'un objet) - Les pressions faibles et les vibrations Mais aussi proprioception consciente (informations de la position du corps et les mouvements) : ce qui se passe au niveau des articulations
Lemniscals	Véhiculent les informations relatives à l' extéroception - Toucher épicritique (toucher fin) - Discrimination poids - La stéréognosie (capacité de différenciation, la forme, taille, texture d'un objet) - Les pressions faibles et les vibrations Mais aussi proprioception consciente (informations de la position du corps et les mouvements) : ce qui se passe au niveau des articulations		

	<u>Met en jeu 3 neurones en série :</u> 1er neurone = neurones sensitifs (pseudo-unipolaires avec récepteurs sensitifs (mécano rc ++), dont l'axone rentre dans le SNC par la racine dorsale du nerf rachidien. Ce neurone arrive au niveau de la corne post de la substance grise de la ME, et remonte le long de la ME, au niveau du bulbe rachidien ou il fait synapse dans les noyaux grâciles et cunéiformes. (sur ce 1er neurone il y a une collatérale (cf après)) - De ces noyaux, un 2e neurone part et va donner le fameux lemnisque médian, avec des fibres qui se croisent au niveau du bulbe et vont arriver au niveau du thalamus. - Puis 3e neurone qui va du thalamus jusqu'au cortex cérébral, et chaque information qui vient d'une région du corps se projette à une partie très précise du cortex (permet une localisation précise de l'information qui arrive = somatotopie) → Ces voies sont constituées de 3 neurones en série, avec un croisement de l'information (pincement doigt droit arrive au cortex gauche) → Différence cunéiforme-gracile - Le cunéiforme : par lui passent les informations concernant le cou, les membres supérieur et parties supérieures du tronc, avec entrée des informations au niveau de la Moelle cervicale - Le gracile permet de ramener les informations de la partie inférieure du tronc et des membres inférieurs.		
	<table> <tr> <td>Voies spino-thalamiques</td><td>Informations relatives à l'extéroception 2 faisceaux, un latéral (90% y passe) et un ventral</td></tr> </table>	Voies spino-thalamiques	Informations relatives à l' extéroception 2 faisceaux, un latéral (90% y passe) et un ventral
Voies spino-thalamiques	Informations relatives à l' extéroception 2 faisceaux, un latéral (90% y passe) et un ventral		

	Douleur projetée  	• Latéral : informations relatives à la douleur, à la température - 1er neurone sensitif avec thermo rc ou nocicepteurs, qui arrive à la racine dorsale du nerf rachidien et fait synapse à la corne post de la subs grise, et fait directement synapse avec le 2e neurone, qui croise tout de suite avant de remonter jusqu'au thalamus. - 3e neurone dont le point de départ est le thalamus et va vers le cortex cérébral. • Ventral : informations relatives au toucher grossier, les pressions fortes, le chatouillement et les démangeaisons. → 3 neurones en série, croisement de l'information → la différence est que la somatotopie est moins importante (localisation du stimulus de départ moins précis). → Notion de douleur projetée : les informations qui viennent des viscères (intérocepteurs), arrivent sur les mêmes neurones du faisceau spino-thalamique que les informations cutanées Donc convergence viscéro-somatique. Explique que lorsque quelqu'un fait une crise cardiaque, il a mal dans le bras et la mâchoire car quand les informations remontent, l'encéphale pense qu'il y a une stimulation à la fois au niveau du cœur et du territoire cutané. Concordance entre territoire cutané et les viscères.
	Voies spino- cérébelleuse	Proprioception inconsciente → on va rester à l'étage inférieur de l'encéphale Importante car c'est elle qui va permettre de maintenir notre posture, joue un rôle dans l'équilibre, et permet la coordination de nos muscles striés squelettiques. → Faisceaux spinocérébelleux dorsal et ventral : remontent des informations des membres inférieur et du tronc → Faisceau unio cérébelleux acheminent information en provenance du cou et des membres supérieurs • Proprioception implique que les rc sont propriocepteurs, localisé au niveau des muscles striés et des tendons. Les informations remontent passent par racine dorsale du nerf rachidien, on arrive au niv post de la corne grise de ME, et synapse directement avec le 2e neurone = constitue le F spin- cérébelleux dorsal et directement projection vers le cervelet (en empruntant le bulbe, le pont, et les pédoncules cérébelleux) → 2 neurones → on reste du même côté du corps (pas de croisement). <i>PS : F spinocérébelleux ventral : reste aussi du même côté (croise 2 fois ..)</i>
Voies motrices	Voie principale	L'origine est le cortex cérébral moteur et plus spécifique l'aire motrice primaire, de laquelle partent les commandes vers les muscles striés : commande les mouvements volontaires. La projection de ce neurone se fait sur les motoneurones qui commandent juste les muscles striés sq. • Il y a des faisceaux cortico-nucléaires (vers les noyaux des nerfs crâniens du tronc cérébral), qui commandent les muscles striés de la tête et du cou • Et faisceau cortico-spinaux (vers la ME, d'où partent les motoneurones alpha) qui vont innervent les muscles des membres et du tronc. → F cortico-spinal latéral : point de départ = aire motrice primaire (ou on trouve les neurones pyramidaux), le corps cellulaire est au niveau du cortex, et l'axone traverse l'étage supérieur de l'encéphale et les fibres traversent le tronc (constituent les pyramides à la face ant du bulbe rachidien), et croisent juste en dessous du bulbe, une fois qu'il a atteint son segment médullaire → synapse avec interneurone (c'est cet interneurone qui viens stimuler le motoneurone alpha qui innerve le muscle strié) → F cortico-spinal ventral : pareil on descend jusqu'à le ME tout droit et croisement au niveau du segment médullaire où va se faire la connexion avec le motoneurone -Au niveau efférent, cad la sortie du SNC vers la périphérie, se fait par un motoneurone alpha • dont le point de départ est la corne ventrale de la substance grise de la ME, • l'axone (myélinisé pour que l'information aille vite vers le muscle, sort par la racine ventrale • et le motoneurone alpha libère de l'Ach, qui se fixe sur muscle strié, sur un récepteur nicotinique, ce qui entraîne une contraction.

		→ L'Ach est un neuromédiateur du système nerveux autonome et somatique donc : • 1 médicament qui agit sur le SNA (par exemple, agoniste β2 : Ventoline), agit au niveau des poumons, mais rc β2 ailleurs dans l'organisme, le médicament va agir sur tous les récepteurs de l'organisme. Donc il y aura un effet thérapeutique et des effets secondaire, qui pourront être des effets indésirables • Si médicament qui empêche dégradation Ach (néostigmine), il peut aussi avoir un effet au niveau des muscles striés → peut être à l'origine d'effets indésirables.
	Voies secondaires	→ modulent l'activité Origine dans les noyaux moteurs du tronc cérébral : impliqué dans la motricité automatique (marche ...), dans la posture, et l'équilibre. Ces voies sont sous le contrôle du cortex cérébral et du cervelet (et noyaux gris centraux) • Exemple : celle qui met en jeu le faisceau rubro-spinal (qui part des noyaux rouges du mésencéphale), puis croisement, traverse le bulbe rachidien arrive au niveau de la ME, fait synapse avec un interneurone, et synapse avec neurone qui innerve le muscle strié squelettique. → <i>En gros impliquées dans tonus musculaire, mouvements grossiers, fonctions motrices viscérales, coordination des mouvements de la tête et des yeux, équilibre ...</i>

IIB- Rôles de la moelle épinière

ROLE modulateur	Qui s'exerce à la fois sur la transmission sensitive et motrice. • Au niveau moteur : Motoneurones alpha innervent le muscle squelettique, et émet une collatérale qui vient stimuler une petite cellule au niveau de la ME : cellule de Renshaw, qui lorsqu'elle est stimulée, libère de la glycine (NM inhibiteur), qui se fixe au niveau du corps cellulaire du motoneurone alpha et va l'inhiber → rétrocontrôle négatif sur l'activité → évite que le motoneurone soit stimulé trop longtemps et les contractures. • Impliqué dans le tétanos : du à bactérie clostridium tetani, qui rentre à l'occasion d'une plaie, contact avec le sol, et cette bactérie produit la tétanospasme (se passe à la périphérie), cette molécule va rentrer dans le motoneurone, et emprunte le transport axonal rétrograde pour arriver au niveau du corps cellulaire du motoneurone. Elle sera libérée par le motoneurone alpha, et recaptée par la cellule de Renshaw, et là elle va empêcher l'exocytose de glycine → plus de contrôle négatif, et contraction permanente aux niveaux des muscles striés. - 1er signe = contraction des muscles masticateurs, peu s'étendre aux muscles respiratoires et la mort peut survenir, soit par épuisement soit car les muscles respiratoires sont touchés - d'où l'importance d'être vacciné.
------------------------	---

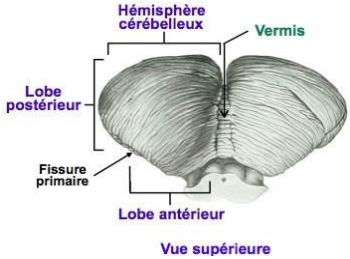
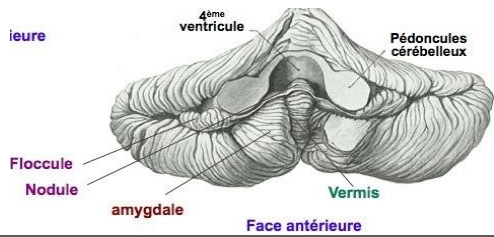
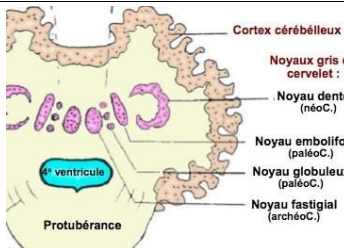
	Strychnine : c'est un antagoniste des récepteurs de la glycine → empêche son effet inhibiteur sur le motoneurone alpha, et le motoneurone va stimuler le muscle et entrainer des convulsions, et peu conduire à la mort. Au niveau sensitif « théorie du portillon): Nocicepteur associé à fibres A delta et C de conduction lente, 11min30-13 Mécano rc associé à fibres aa et Abeta de conduction rapide (correspond aux voies lemniscales, dont la collatérale stimule les interneurons qui libère enképhaline *** Douleur aigue : signal d'alarme, et collatéral qui inhibe interneurone, plus libération enképhaline et GABA et plus de ***
--	---

ROLE DE CENTRE REFLEXE	Le trajet est classique : un neurone sensitif remonte l'information à la ME, et la on va avoir interaction avec un motoneurone alpha qui va vers un muscle. L'interaction peut se faire directement (1 seule synapse : réflexe monosynaptique), soit via un interneurone (Dans ce cas 2 synapses = réflexe polysynaptique). 4 réflexes médullaires :
	Réflexe d'étirement = réflexe myotatique. Le stimulus qui déclenche ce réflexe est l'étirement du muscle, détecté par propriocepteurs au niveau des muscles (= faisceau neuro-musculaire), l'information remonte via les neurones sensitifs, passe par la racine dorsale et on arrive au niveau de la subs grise de la ME → directement synapse avec motoneurons alpha qui va stimuler le muscle pour entrainer la contraction (évite étirement excessif du muscle - Ce reflexe est monosynaptique (on a directement synapse entre neurone sensitif et moteur) Ipsilatéral (réponse du même côté que stimulation) • intra segmentaire (on reste au même niveau de la ME). Si ce muscle se contracte, son muscle antagoniste va se relâcher : d'où en plus être connecté directement, il y a une collatérale qui stimule un interneurone qui inhibe les motoneurons alpha qui contrôlent le muscle antagoniste pour entrainer son relâchement = innervation réciproque. <i>C'est cette voie que le médecin teste en tapant sur la rotule, ce qui étire le muscle → réflexe myotatique sui entraine la contraction de d'un muscle et le relâchement de l'autre. Ce type de réflexe permet de tester l'intégrité du système nerveux à l'aide de différents réflexes</i>
	Reflexe tendineux = réflexe myotatique inverse Le stimulus qui déclenche ce réflexe est la contraction du muscle, détecté grâce aux organes tendineux de golgi (localisé au niveau des tendons). Quand muscle se contracte, ça tire sur les tendons, pour éviter rupture des tendons, information remonte jusqu'à la ME et synapse avec interneurone qui inhibe le motoneurone alpha → relâchement du muscle Ce réflexe est polysynaptique, toujours ipsilatéral, et toujours intra segmentaire. Il y a innervation réciproque : collatérale qui stimule le motoneurone du motoneurons alpha du muscle antagoniste pour le contracter.
	Reflexe de flexion = reflexe de retrait → Reflexe qui fait que quand on marche sur une punaise, on retire le pied Point de départ est la douleur (stimulation des nocicepteurs), l'information remonte à la ME, et synapse avec des interneurons : au niveau du même segment, fait synapse avec motoneurons alpha qui entraine la contraction du muscle fléchisseurs (retrait de la jambe). C'est nociceptif = danger, il faut une réponse forte efficace → et des interneurone des seg sup et inf, qui vont stimuler des motoneurons qui vont contracter d'autres muscles → contraction efficace pour retirer la jambe → reflexe polysynaptique, reste ipsilatéral, et est intersegmentaire, et innervation réciproque

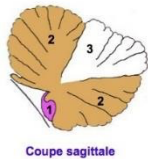
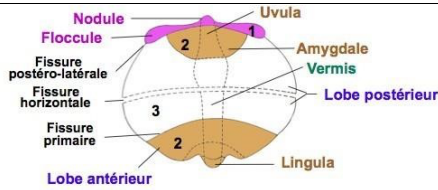
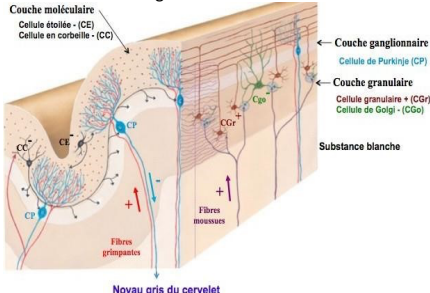
	Reflexe d'extension croisée → problème : il doit y avoir un effet sur l'autre jambe pour conserver l'équilibre → l'information remonte, mais aussi il y a une collatérale qui fait synapse avec un interneurone qui va passer de l'autre côté pour aller stimuler un motoneurone alpha qui va permettre la contraction du muscle extenseur de l'autre coté (pour qu'elle soit efficace, remontées vers seg inf et sup), et permet de rester debout. → ce réflexe est polysynaptique, controlatéral (stimule à droite, effet à gauche), et intersegmentaire
Lésions de la ME	→ entraînent une perte de la sensibilité (anesthésie) mais aussi perte de la motricité (paralysie), en fonction de l'endroit où se situe la lésion, les conséquences ne seront pas identiques. Si lésion des neurones moteurs inférieurs (motoneurons alpha), entraine une paralysie flasque (les muscles ne sont plus du tout stimulés), il ne peut plus y avoir de contraction des muscles striés, qui vont donc s'atrophier. Si lésion des neurones moteurs supérieurs (neurones de la voie cortico-spinale) : les motoN alpha sont intact et peuvent continuer à stimuler les muscles striés, mais un certain tonus musculaire persiste → paralysie spastique. Si section : - entre T1 et L1 → paraplégie - dans la région cervicale → tétraplégie = quadriplégie (4 membres paralysées) - lésions au niveau du cortex (suite à traumatisme crânien, ou AVC) → hémipplégie (si lésion côté gauche, paralysie du côté droit) Les affections de la moelle épinière, mettent en jeu un certain nombre d'agents pathogènes Syphilis (IST), qui à un stade avancé (tertiaire) touche la moelle épinière, et en particulier la racine dorsale de la ME, le cordon post de la ME où passent - les faisceaux grâciles et cunéiforme → perte de la sensibilité somatique - et les F spino-cérébelleux → mauvaise coordination des muscles, et démarche instable. Zona : maladie qui va être liée aux neurones sensitifs. C'est dû au virus de la varicelle. Il reste dans l'organisme « stocké » sous forme inactive dans des ganglion spinaux (grâce au système immunitaire). Si faille du système immunitaire, il se réactive, et emprunte le nerf sensitif pour aller jusqu'au dermatome correspondant → ou il va entrainer des douleurs atroces, des plaques de décoloration, et des boutons. Poliomyélite : c'est une maladie due à un virus (poliovirus), qui pénètrent dans l'organisme souvent par de l'eau contaminée par des matières fécales → entraine une inflammation de la substance grise de la ME (corne ventrale++) qui peut entrainer une destruction des neurones moteurs, et peut remonter au niveau du cortex et TC. S'il atteint les centres de la respiration, les centres cardiaques, il peut entrainer la mort. Sclérose latérale Amy morphique : touche les neurones moteurs, et les F cortico-spinaux

II- C- Rôle du cervelet

Introduction	- C'est la 2e plus grosse structure du système nerveux après l'encéphale - Fait 150 g (10% de la masse de l'encéphale), mais 50% de tous les neurones de la boite crânienne. - Se situe à la face postérieure du tronc cérébral et est séparé du cerveau par une fissure : la fissure transverse du cerveau (on y trouve la tente du cervelet) Rôle : contrôle des mouvements, posture et équilibre
--------------	---

Anatomie		
		- On voit le vermis, 2 lobules, qui sont le floccule et nodule - On voit le 4e ventricule (coincé entre TC et cervelet), et il y a une fissure tout du long = fissure horizontale → on peut ouvrir le cervelet en deux. - On voit l'amygdale cérébelleuse.
Territoires fonctionnels	Le cervelet est divisé en territoire fonctionnels qui sont dev lors de l'évolution 1. Archéocervelet (c'est le plus ancien), il était déjà là chez les amphibiens - correspond au nodule et au floccule 2. Paléocervelet, apparu plus tard, qu'on retrouve chez les reptiles et les oiseaux. 3. Néocervelet, retrouvé chez les mammifères, comprend la majeure partie du lobe postérieur. Des lésions au niveau des différents territoires auront des conséquence différentes → syndromes cérébelleux.	
Configuration interne du cervelet :	Il y a de la substance grise - au centre de la substance blanche - et en périphérie de la substance blanche - Noyau fastigial associé à l'ArchéoC - Noyaux Globuleux et emboliforme associés au PaléoC - Noyau dentelé associé au NéoC → constitue le cortex cérébelleux A l'avant Pont et 4e ventricule, et pédoncules cérébelleux 	

??

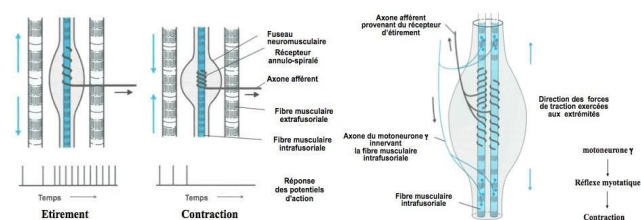
LOBES ET TERRITOIRES DU CERVELET	Territoires fonctionnels 1 Archéocervelet 2 Paléocervelet 3 Néocervelet  Coupe sagittale Lobe flocculo-nodulaire 	
	La sub blanche est en dessous du cortex cérébelleux, et il est constitué de 3 couches de cellules Plus profonde (contact de la S blanche) = couche granulaire, on trouve des cellules granulaires et de golgi. Couche médiane = couche ganglionnaire, on trouve les corps cellulaires de cellules de Purkinje (reçoivent afférence extérieure qui arrivent au cervelet), dont leurs dendrites sont dans la couche la plus superficielle Plus superficielle = couche moléculaire dans laquelle on trouve aussi cellules étoilées, et en corbeille. → Les informations qui arrivent de l'extérieur arrivent par les fibres grimpantes qui stimulent les dendrites des cellules de Purkinje qui renvoient l'information → On a des contrôles par les c. étoilés et les c. en corbeille, qui inhibent (pour certains au niveau des dendrites, pour d'autres au niveau des corps cellulaire) les c. de Purkinje = activité inhibitrice. → Des informations arrivent aussi par des fibres moussues du cortex cérébelleux, - qui vont stimuler les c. granulaires qui vont aller stimuler les dendrites des cellules de Purkinje - et vont aussi agir au niveau de c. de golgi (qui sont inhibitrices). → C principale = Purkinje reçoit les informations, les transmet via son axone au noyau gris cérébelleux (à partir duquel on a les voies efférentes qui sortent du cervelet), et tout autour un tas de cellules qui permet de contrôler leur degré d'activation.  Noyau gris du cervelet	
PHYSIOLOGIE	Archéocervelet → rôle dans l'équilibre et le maintien de l'équilibre Récepteurs dans l'oreille interne (utricle, saccule, canaux semi circulaires), l'information remonte via les branches vestibulaires du nerf VIII et remonte - soit directement au niveau de archéo cervelet - soit fait relais au niveau du TC (noyaux vestibulaire) avant d'arriver à l'archéocervelet.	

- L'information va au niveau des cellules de Purkinje, dont les axones vont se projeter sur le noyau gris central du cervelet (noyau fastigial) à partir duquel on a une **voie efférente vers les noyaux vestibulaires du TC, ou il y a synapse avec 2 voies** :
 - F vestibulo-spinaux (voie motrice 2ndaire : qui module l'activité des muscles sq),
 - F vestibulo-mésencéphalique (vers noyau des nerfs oculo-moteurs, car la vision est importante pour l'équilibre) **Syndrome asso**
- à lésion de l'archéocervelet : puisque impliqué dans l'équilibre, il y a des problèmes avec **démarche titubante** et on va avoir également **nystagmus** (mouvement oculaire extrêmement rapides liés à un mauvais contrôle des nerfs oculomoteurs)

Paléo cervelet : contrôle du tonus musculaire

Tonus musculaire : contraction modérée permanente, qui concerne quasiment tous les muscles striés squelettiques.

- Contraction qui n'est pas génératrice de mouvements
→ La contraction nécessaire à la motricité vient en surplus du tonus musculaire.
- Rôle important dans le maintien de la posture, et la pesanteur (muscles anti gravitiques qui nous permettent de tenir debout : muscles extenseurs, du dos, du cou).
- Joue dans les contraction brèves (phasiques).
- **C'est la ME qui joue un rôle très important dans le tonus**, à travers le réflexe myotatique. *Quand on pend une grenouille avec ses pattes il y a un étirement qui déclenche le réflexe et donc la contraction. Détecté par les fuseaux neuro-musculaires :*
- Constituée de **fibres musculaires intra-fusoriales** (par opposition aux fibres musculaires du muscle strié (extra-fusoriales), entourée par une capsule de tissu conjonctif, elles ont une structure particulière : au centre des fibrilles il y a des **mécanorécepteurs annulo-spiralés**, et quand stimulés par l'**étirement du muscle** → **influx nerveux** le long des axones afférent de la fibre annulospiralée.
- A chaque extrémité des fuseaux, il y a des fibres musculaires capables de se contracter.
- Ces **fuseaux sont parallèles aux muscles striés**, qui lorsqu'il est étiré, entraîne l'étirement des fibres intra-fusoriales et l'étirement des récepteurs (→ augmente la fréquence des PA)



Déclenche :

- Quand le muscle est étiré, les influx nerveux remontent par axones des faisceaux annulo-spiralés jusqu'à la corne grise de la substance grise de la ME, et là plusieurs choses :
 - **stimulation du motoneurone α → contraction du muscle qui était étiré** : à l'origine du tonus
 - **Innervation réciproque** → relâchement du muscle antagoniste
 - il peut y avoir **stimulation de motoneurones α vers d'autres muscles extenseurs** pour rendre la contraction plus efficace
 - et innervation des **voies qui vont remonter vers l'encéphale, vers le cervelet** (voies spino-cérébelleuses), qui vont permettre au cervelet d'être informé de ce qui se passe et de contrôler le tonus
 - et **voies qui remontent au cortex** pour perception de la position de nos membres.

Ce fuseau est sous le contrôle des motoneurones gamma. Au niveau SNP (30 % de motoneurones γ et 60% des α).

Les γ innervent les fibres du fuseau et surtout les fibres des extrémités → déclenchent leur contraction, sans changement de longueur → entraîne étirement du centre de la fibre → stimule les rc → réflexe myotatique → contraction.

Le tonus musculaire est sous le contrôle médullaire et supra médullaire.

- **Au niveau médullaire**, le contrôle se fait via le **reflexe myotatique inverse**.
-Réflexe → contraction qui tire sur les tendons, au niveau duquel ça déclenche la stimulation des **organes tendineux de golgi** → réflexe myotatique inverse (relâchement du muscle) → balance entre **réflexe myotatique** et **réflexe myotatique inverse**, l'équilibre entre les 2 donne le tonus musculaire.
- **Au niveau supra-médullaire** : si on coupe le TC en dessous du noyau rouge chez le chat → le chat a contraction des 4 pattes et du cou
= augmentation du tonus musculaire → il y a une **voie qui permet d'inhiber le tonus musculaire**.
- En permanence activation des motoneurones alpha et contrôle (inhibition) par le SRID

Le paléocervelet reçoit différentes informations (proprioceptives, somesthésiques.) :

- **à partir des noyau grâces et cunéiforme**, informations qui vont vers cellules de Purkinje.
- par le **faisceau spino-cérébelleux direct** qui arrive au niveau **inférieur du paléocervelet** sur cellules de Purkinje, qui renvoient l'information vers le **noyau emboliforme**.
- par le **faisceau spino-cérébelleux croisé** (croise 2 fois), arrive dans **partie supérieure du paléocervelet** et les c. de Purkinje envoient l'information sur le **noyau globuleux**.

→ A partir de ces 2 noyaux, élaboration de commandes, qui partent vers le **paléorubrum du noyau rouge** : c'est ce paléorubrum qui **active le SRID, qui inhibe les motoneurones gamma**

→ augmentation du tonus musculaire

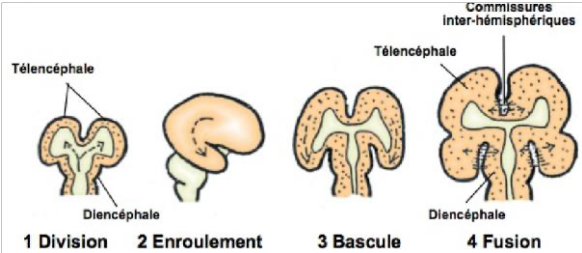
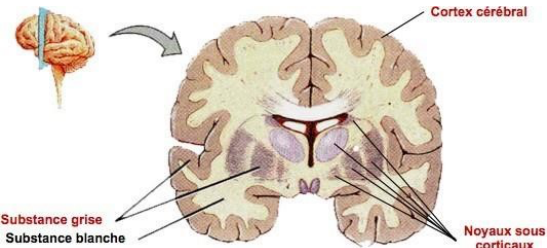
→ En gros : paléocervelet → paléorubrum → stimule le SRID qui va inhiber les motoneurones γ

Lésion du paléocervelet → troubles du tonus musculaire, en particulier abolition des réflexes de posture (par exemple si on s'accroupit, les talons se relèvent)

LE NEOCERVELET

Apparu plus tard dans l'évolution Contient les structures les plus élaborées, c'est la partie du cervelet qui a les rôles les plus élaborés : - Contrôle la motricité volontaire (permet d'affiner les mouvements dans l'espace, et dans leur durée) → Très lié au cortex cérébral qui planifie les mouvements etc. → néocervelet capable d'analyser le mouvement et de la comparer à ce qu'il devrait être pour l'ajuster - Et rôle dans l'apprentissage de mouvements/actes volontaires qui vont devenir automatiques ou semi- automatiques grâce répétition (comme l'apprentissage d'un morceau de musique qui devient automatique, enfant qui apprend à marcher ... → mise en place d - connexions entre le cortex et le néocervelet). Le cervelet reçoit les informations sur le mouvement qui doit être fait, → Faisceaux qui partent du cortex moteur (du lobe frontal, pariétal, occipital), font relais aux noyaux du pont → faisceaux fronto-pontin, pariéto-pontin, et temporo-pontin, font synapse avec les noyaux du pont et arrive au c. de Purkinje du néocervelet, puis relais vers noyaux dentelés • Si le néocervelet se rend compte que le mouvement n'est pas assez fort → informations partent des noyaux dentelés vers le néorubrum du noyau rouge → ce qui active le SRAD, donc active les motoneurones alpha pour renforcer le mouvement. • Si mouvement trop ample → le noyau dentelé envoie informations vers le thalamus, au niveau duquel relais vers le cortex, puis du cortex il y a des voies extra-pyramidales qui vont vers SRID va inhiber les motoneurones alpha, pour réduire l'amplitude du mouvement. Symptômes - Ataxie cérébelleuse : troubles du mouvement - Dysmétrie : altération capacité d'évaluer la distance test de mettre son doigt sur son nez) o Dyschronométrie : retard à l'initiation du mouvement soit retard à l'arrêt du mouvement o Adiodococinésie : trouble dans réalisation des mouvements alternatifs rapides (faire les marionnettes par exemple). - Tremblement intentionnel : qui n'existe pas au repos → quand on fait un mouvement, il y a un tremblement.	leur e
---	--------

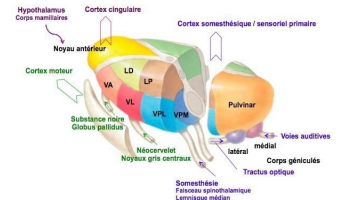
UE7|PHYSIO 4- Etage supérieur de l'encéphale

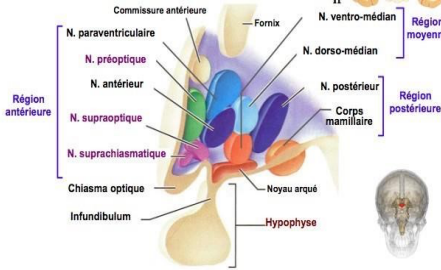
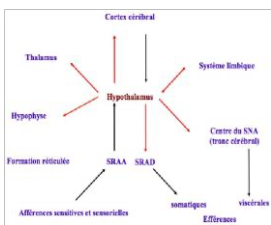
I-Ontogénèse et subdivisions du cerveau → comprend le diencephale, coiffé par le télencéphale.	
Histoire	-Depuis les premiers hommes (homo habilis, il y a 2,5 millions d'années), le poids du cerveau a augmenté : habilis (600g), homo sapiens il fait en moyenne 1,6 kilos. Poids multiplié par 3, lié à plusieurs choses : - acquisition de nouvelles activités, comme le langage - utilisation fabrication d'outils - développement des relations sociales.
Ontogénèse	Depuis conception jusqu'à maturité.  Au départ télencéphale et diencephale, et le Télencéphale se divise en 2 parties, et ensuite enroulement vers l'arrière (c'est pour ça que les ventricules cérébraux ont une forme de fer à cheval. Puis bascule sur les côtés du télencéphale, et phénomène de fusion : - entre T et D - entre les deux hémisphères → commissure interhémisphérique
Histologie	-On a une couche de substance grise périphérique = cortex cérébral. En dessous région sous-corticale où on trouve de la substance blanche, au sein de laquelle on trouve les noyaux sous-corticaux = noyaux gris centraux. -Diencephale constitué uniquement d'un groupe de noyaux subcorticaux qui sont le thalamus, le sous-thalamus, l'hypothalamus et l'épithalamus. -Télencéphale lui est constitué d'un autre groupe de noyaux = corps striés, et des hémisphères cérébraux qui comprennent la substance blanche sous corticale et le cortex cérébral. → D'un point de vue fonctionnel : - le diencephale et les corps striés = Palé encéphale. - tout le reste = hémisphères cérébraux = Né encéphale 

II- Palé encéphale = Diencephale + corps striés

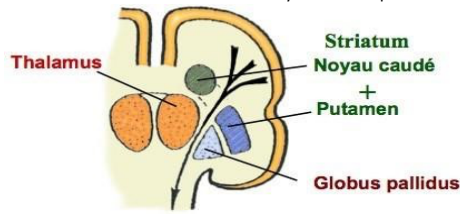
= thalamus, le sous thalamus, l'hypothalamus et l'épithalamus + corps striés (= 2 **noyaux caudés** sous les ventricules latéraux et le **noyau lenticulaire** constitué de Putamen plutôt externe, et Globus pallidus plus interne).

Thalamus	-Ce sont 2 masses jumelles ovoïdes qui font 2 cm de large et 4cm de long, reliées entre elles par des fibres de substance blanche = adhérence interthalamique, qui traverse le 3e ventricule. -Il est composé de plusieurs noyaux, nommés d'après leur position • Noyau ventraux (en dessous) : ventro-antérieur, ventrolatéral, ventro-postéro-latéral et ventro-postéro-médian • Noyaux dorsaux (au-dessus) : latéro-dorsal, dorso-médian, latéro-postérieur • A l'avant noyau antérieur • A l'arrière : Pulvinar, et corps géniculé latéral et médial (relais pour les voies auditives et visuelles) • Et il y a des noyaux réticulaires (réseaux de fibres autour des quatre noyaux (ce qui est blanc sur le schéma). -Le thalamus a de nombreuses connexions. C'est un relais pour différentes voies : • Voies sensitives et sensorielles à travers corps géniculé (optique pour le latéral, auditif pour médial), et informations somesthésiques : faisceau spinothalamique et lemnisque médian. → repartent vers cortex somesthésique et sensoriel primaire. • Information qui arrive du Néocervelet, de la substance noire et du globus pallidus, et ces informations repartent de ces noyaux vers le cortex moteur. • Informations qui arrivent de l'HT en provenance de corps mamillaires -Arrivent au noyau antérieur et informations transmises au cortex cingulaire. -A d'autres connexions qui lui donnent un rôle associatif : • à partir des noyaux sensitifs du thalamus , il y a connexion vers les noyaux dorsaux du thalamus et du pulvinar, qui repartent vers le cortex associatif (permet d'affiner un peu la perception des différentes sensations). • Les noyaux réticulaires du thalamus reçoivent des informations des faisceaux spino-thalamiques soit directement, soit indirectement par SRAA, et 2 voies de sortie : 1 voie pour le cortex, et une voie qui inhibe les autres noyaux du thalamus → favorise la vigilance et la concentration
------------------------	---



Hypothalamus	-C'est une petite structure, qui pèse environ 4g. -C'est la 2e structure la plus importante du point de vue fonctionnel après le cortex cérébral • rôle très important de centre du SNA (contrôle le SN sympathique et SN paraS) - et fonction endocrinienne très importante. -Il est constitué de plusieurs noyaux répartis en 3 régions : Région antérieure : noyau pré optique, supra-optique et suprachiasmatique (reçoit informations en provenance de l'œil sur clarté, obscurité, et l'hypothalamus peut alors contrôler les rythmes biologiques, les rythmes veille/sommeil), noyau paraventriculaire, et noyau antérieur Région moyenne : noyau arqué, noyau ventro-médian, et dorso-médian Région postérieure : noyau postérieur et les corps mamillaires.   - En relation avec le cortex : à la fois reçoit des informations et s'y projette. Reçoit des informations sensibles et sensorielles via le SRAA - En relation avec SRAD, qui contrôle les muscles striés squelettiques (= efférences somatiques) : déclenche par ex les frissons. - Contrôle les centres du SNA au niveau du TC, et contrôle l'activité d'un certain nombre de nos viscères. - En relation avec le système limbique (impliqué dans les émotions) : les émotions peuvent influencer l'activité de l'HT qui va déclencher des réactions physiques aux émotions. Il contrôle les sécrétions hormonales de l'hypophyse - A des relations avec le thalamus = relations avec quasi tout le reste du corps -L'HT postérieur active le SN sympathique, l'HT antérieur permet l'activation du SN parasympathique -L'HT c'est le thermostat de notre corps <table border="1" data-bbox="239 985 1552 1249"> <tr> <td data-bbox="239 985 443 1070">Lutte contre la chaleur</td><td data-bbox="443 985 1552 1070"> -inhibe le SN sympathique : ce qui au niveau cutané entraîne une vasodilatation → permet que plus de sang passe à la surface du corps et permet une plus grosse déperdition de chaleur -active le système sympathique et les glandes sudoripares pour augmenter la sudation </td></tr> <tr> <td data-bbox="239 1070 443 1249">Lutte contre le froid</td><td data-bbox="443 1070 1552 1249"> <u>Effet au niveau du SNA</u> - vasoconstriction des vaisseaux cutanés → permet de conserver la chaleur interne, mais peau plus froide - augmentation du métabolisme cellulaire, pour augmenter la chaleur - activation du système sympathique → piloérection qui constitue une couche protectrice par rapport au froid. <u>Autres effets</u> : déclenchement des frissons (contraction musculaire striée → production de chaleur), et via les activités endocrines, favorise l'action des hormones thyroïdiennes qui augmentent le métabolisme et permettent la production de chaleur. </td></tr> </table> Rôle dans les comportements : - centre de la faim et de la satiété : contrôle la prise alimentaire - centre de la soif : rôle dans ingestion hydriques - cycle veille-sommeil - réactions émotionnelles, via les corps mamillaires (en lien avec le système limbique des aires associatives du cortex, et des centres du tronc cérébral).	Lutte contre la chaleur	-inhibe le SN sympathique : ce qui au niveau cutané entraîne une vasodilatation → permet que plus de sang passe à la surface du corps et permet une plus grosse déperdition de chaleur -active le système sympathique et les glandes sudoripares pour augmenter la sudation	Lutte contre le froid	<u>Effet au niveau du SNA</u> - vasoconstriction des vaisseaux cutanés → permet de conserver la chaleur interne, mais peau plus froide - augmentation du métabolisme cellulaire, pour augmenter la chaleur - activation du système sympathique → piloérection qui constitue une couche protectrice par rapport au froid. <u>Autres effets</u> : déclenchement des frissons (contraction musculaire striée → production de chaleur), et via les activités endocrines, favorise l'action des hormones thyroïdiennes qui augmentent le métabolisme et permettent la production de chaleur.
Lutte contre la chaleur	-inhibe le SN sympathique : ce qui au niveau cutané entraîne une vasodilatation → permet que plus de sang passe à la surface du corps et permet une plus grosse déperdition de chaleur -active le système sympathique et les glandes sudoripares pour augmenter la sudation				
Lutte contre le froid	<u>Effet au niveau du SNA</u> - vasoconstriction des vaisseaux cutanés → permet de conserver la chaleur interne, mais peau plus froide - augmentation du métabolisme cellulaire, pour augmenter la chaleur - activation du système sympathique → piloérection qui constitue une couche protectrice par rapport au froid. <u>Autres effets</u> : déclenchement des frissons (contraction musculaire striée → production de chaleur), et via les activités endocrines, favorise l'action des hormones thyroïdiennes qui augmentent le métabolisme et permettent la production de chaleur.				

77

Corps striés	Constitués de 2 noyaux Noyau caudé → constitué de tête, corps et queue : correspond à l'enroulement du Télencéphale vers l'arrière, à la fin de la queue du noyau caudé, on a l'amygdale (qui fonctionnellement est rattachée au système limbique) Noyau lenticulaire : composé du Putamen et du Globus pallidus → Putamen ressemble physiologiquement au noyau caudé : à l'origine n'en constituait qu'un seul, et quand la voie motrice principale s'est développée, il donne d'un côté le noyau caudé et de l'autre le Putamen → noyau caudé + putamen = Striatum → de la même façon, le thalamus et le globus pallidus ont la même origine.  corps striés (striatum + globus pallidus) noyau subthalamique substance noire } ganglions de la base
----------------------------	--

Noyau subthalamique + substance noire + corps striés (striatum + globus pallidus) = ganglions de la base, dont :

- la structure d'**entrée** est le **striatum**
- celle de **sortie** est la **partie interne du globus pallidus (GPi)**, associée à la substance noire pars reticulata (SNr)

Les informations arrivent du cortex cérébral sur le striatum.

Il y a plusieurs voies : (toutes ces voies utilisent le GABA comme NM)

- inhibitrice directe** : directement du Striatum vers GP et SNr, : voie directe inhibitrice
- stimulatrice** : le noyau sous-thalamique stimule le GPi et SNr.
- Inhibitrice indirecte** : il y a une inhibition de la du Gpexterne, qui inhibe la structure sous-thalamique → finalement activation du noyau sous-thalamique = **voie indirecte qui permet de stimuler le GPi et SNr**.

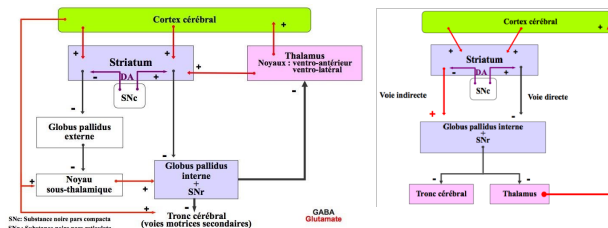
→ Le GPi et SNr se projettent sur 2 structures (dans les 2 cas ce sont des projections inhibitrices)

- le **thalamus** (noyau ventro-latéral) → qui lui activera le cortex cérébral
- le **tronc cérébral** (au niveau de voies motrices secondaires extra pyramidales).

→ C'est la **SN pars compacta**, et fameuse voie nigro striée (dopaminergique), qui va soit activer la voie directe, et inhiber la voie indirecte. → **Autre connexions** :

- Directement du cortex sur le noyau sous thalamique ou du cortex vers le TC
- Et connexion aussi du thalamus vers le striatum

→ Différentes boucles de connexion au niveau des ganglions de la base.



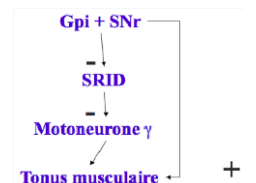
Ces ganglions de la base par « la voie rouge du schéma » contrôlent les fonctions motrices : en fait ils reçoivent les informations motrices du cortex et

- Permettent via la **voie directe inhibitrice**, d'inhiber l'effet inhibiteur de GPi et SNr → **active le cortex cérébral** → les ganglions de la base **facilitent le mouvement**
- Par la voie **indirecte** : active le GPi et SNr = renforce l'inhibition sur le thalamus et le cortex : permet de **filtrer les mouvements** en particulier s'il y en a qui sont inadaptés

→ **Vers le thalamus** : Agit sur **activités automatiques** ou semi-automatiques (comme la marche, la parole) → **Vers le TC et voies motrices secondaires** : permettent de contrôler le **tonus musculaire**.

- PS : tonus relié aux motoneurons gamma qui reçoivent constamment des influx.
- Ces motoN peuvent être inhibés par le SRID, qui en fait est contrôlé par le Gpi et SNr (inhibent le SRID → du coup il n'inhibe plus les motoneurons gamma = augmente le tonus musculaire) → **augmentation du tonus musculaire**

Le dysfonctionnement des ganglions de la base est à l'origine d'un certain nombre de maladies



Maladie de Parkinson (Décrite pour la 1ere fois en 1817)

→ Survient vers l'âge de 50-60 ans, avec une fréquence de 2/1000 à partir de 75 ans, Appartient à la famille des maladies neuro-dégénératives (il y a une évolution très lente dans ce type de pathologies). Dans 10% des cas, elle est héréditaire, et dans les autres 90% elle est sporadique.

- Touche spécifiquement la voie Nigro-striée qui se projette vers le striatum.** Les différents symptômes apparaissent quand ; au minimum 50% des neurones dopaminergiques sont morts (on cherche donc des marqueurs pour prédire cette maladie).
- Conséquences :**
 - la voie dopaminergique qui normalement active la voie directe ne fonctionne plus → voie directe moins stimulée, donc **inhibe moins le GPi et SNr**
 - plus d'inhibition de la voie indirecte = activation accrue
 - on va avoir une **plus grande stimulation du GPi et SNr**
 - **inhibition accrue du tronc cérébral et le thalamus**

Symptômes

→ Lié à la **moindre stimulation du cortex par le thalamus**

- à l'origine de **akinésie** (diminution des mouvements), avec plus précisément une **hypokinésie** (diminution de l'amplitude des mouvements), et **bradykinésie** (lenteur et retard à l'initiation des mouvements) → *se voit facilement à l'écriture (écriture lente en pattes de mouche), à la marche (plus de temps pour démarrer, marche à tout petits pas, et diminution du balancement des bras qui accompagne la marche), à la parole (Diminution de la parole, et parole lente), visible au niveau du visage (mimiques du visage)*
- et **tremblements au repos** (tête, mains) chez 2/3 des patients → à cause de l'**inhibition du TC**

→ Lié à l'**inhibition du tronc cérébral**

- Entraîne une **hypertonie** (augmentation du tonus musculaire), due au SRID inhibé par exemple un parkinsonien aura du mal à étendre son bras à cause de cette rigidité et aura donc un mouvement saccadé, il s'agit du principe de la roue dentée.

Traitement

		La maladie est liée à déficit en dopamine, on pourrait donner de la dopamine ... - Mais la dopamine ne passe pas la barrière hémato-encéphalique. - Cependant on peut donner son précurseur, la L-dopa, qui pourra passer, et sera ensuite transformé : -mais le problème c'est qu'elle peut être transformée au niveau du cerveau, ou au niveau de la périphérie – -donc on donnera en même temps un inhibiteur de la synthèse de dopamine qui va rester à la périphérie (ne passe pas la BHE) → du coup toute la L-dopa va traverser la BHE, et au niveau du cerveau sera transformée en dopamine. La L-Dopa a des effets pendant un certain temps, mais au bout d'un moment, arrête d'être efficace. On a essayé : greffe de neurones dopaminergiques (études en cours et qui fonctionnent) stimulation électrique du thalamus : on implante un stimulateur, et en fonction des besoins, le patient peut l'activer, et le thalamus peut aller activer le cortex. PS : Il y a des médicaments qui sont des antagonistes des rc dopaminergiques (neuroleptiques) : utilisés pour traiter des psychoses, et en particulier la schizophrénie → on va retrouver des symptômes de parkinson chez les gens traités par ces neuroleptiques. On parlera de syndrome extra-pyramidal ou pseudo-parkinsonien.
	Chorée de Huntington	<i>C'est une maladie héréditaire, autosomique dominante avec des symptômes qui apparaissent vers 30 -40 ans et une mort qui survient 15-20 ans plus tard.</i> Il y a une atteinte du Striatum liée à la présence d'un protéine mutée (huntingtine), qui s'aggrave et provoque un dysfonctionnement → diminution de l'inhibition du GPI et SNr à la fois au niveau du TC et du thalamus → le cortex cérébral va être bcp plus activé → on va voir apparaître des mouvements involontaires, incoordonnés et brusques, puis troubles de la parole, puis dégénérescence intellectuelle et psychique.
		Traitement : antagonistes dopaminergiques, pour essayer de s'opposer à ces mouvements.
	Hémiballisme	- Lié à une atteinte au niveau du noyau sub-thalamique liée à un déficit d'irrigation (donc la plupart du temps que d'un côté) → le noyau subthalamique n'active plus le Gpi et la SNr, qui vont moins inhiber le TC et le thalamus → plus grande stimulation du cortex. - Mouvements brusques et involontaires, mais unilatéraux (d'où le nom hémiballisme)
	Syndrome Gilles de la Tourette	- C'est un dysfonctionnement des ganglions de la base, qui va diminuer l'inhibition du thalamus et du TC = <u>stimulation plus importante du cortex</u>. Symptômes Des tics moteurs (spasmes musculaires) au niveau du cou, membres sup, tronc, et visage (grimaces) Copropraxie : émission de gestes obscènes. Tics sonores de plusieurs types : ->simples (cri, raclements de gorge) et complexes → coprolalie = émission de mots obscènes → palilalie = fait de répéter ses propres mots → écholalie = répétition des mots de l'interlocuteur
	→ Dans Parkinson inhibition du cortex, thalamus, et TC → Dans les autres maladies c'est l'inverse → activation excessive du cortex, thalamus et TC	

72

Epithalamus	- Derrière le thalamus, et à l'arrière de l'épithalamus on trouve la glande pinéale = épiphyse, qui produit une hormone qui est la mélatonine (synthétisée à partir de sérotonine). - La sécrétion est sous le contrôle de l'hypothalamus et plus précisément du noyau suprachiasmatique de l'HT (reçoit info de la rétine sur la clarté etc.) → la sécrétion de mélatonine a lieu à l'obscurité, la nuit. - La mélatonine favoriserait le sommeil, c'est aussi un médicament qu'on prend pour le <i>jetlag</i>. - C'est une hormone libérée dans circulation sanguine, et c'est elle qui va contrôler nos différents rythmes biologiques (va transmettre les informations aux autres structures de l'organisme).
--------------------	---

III - Néencéphale = hémisphères cérébraux (cortex cérébral + substance blanche)



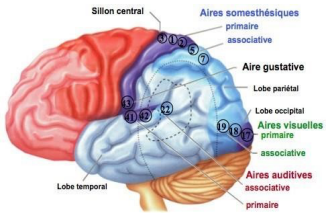
Le cortex cérébral se développe plus rapidement que la substance blanche : formation de plis = gyrus ou circonvolutions.

Entre les gyrus on peut avoir des rainures plus ou moins profondes : les moins profondes (sillons ou scissures), et plus profondes (fissures).

→ Nous sommes des animaux Gyrencéphales

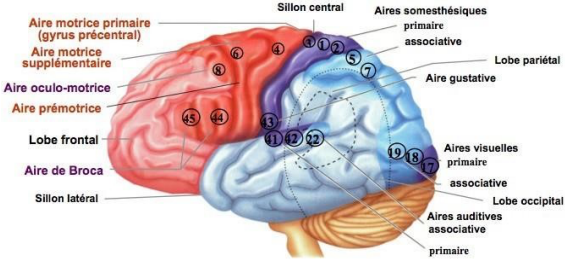
→ Chez les espèces moins évoluées, il y a de moins en moins de gyrus (cortex moins développé), ou pas du tout = Liss encéphales.

Configuration	Ces sillons définissent différents territoires au niveau du cerveau : • Entre les deux hémisphères : sillon longitudinal • Sillon central = scissure de Rolando qui découpe deux lobes : lobe frontal à l'avant et pariétal à l'arrière - de part et d'autre du sillon central 2 gyrus importants - le précentral dans lobe frontal , et le post-central dans le lobe pariétal. • Sillon pariéto-occipital, délimite le lobe pariétal à l'avant du lobe occipital à l'arrière • Sillon latéral = scissure de Sylvius, qui délimite le lobe temporal (qui provient de l'enroulement vers l'arrière du télencéphale) • • Si on écarte le lobe frontal, pariétal et temporal, on écarte le sillon latéral et trouve le lobe insulaire • Fissure transverse du cerveau, qui délimite le cerveau et en dessous le cervelet.
Substance blanche	-La substance blanche (blanche car axones myélinisés). Les axones sont organisés en 3 types selon leur orientation • neurofibres associatives : transmettent informations d'un gyrus vers un autre, dans le même hémisphère • neurofibres commissurales: mettent en relation les fibres d'un hémisphère avec les fibres d'un autre hémisphère, ce sont des fibres interhémisphériques (comme le corps calleux, qui est juste en dessous de la fissure longitudinale) • neurofibres de projection, qui sont verticales : permettent de transmettre les informations du cortex vers le TC ou la moelle épinière -on y trouve la voie des pyramides -constitue la capsule interne (la capsule interne chemine entre le thalamus et le noyau caudé en dedans et le noyau lenticulaire en dehors). , qui irradie ensuite en éventail, et forme la corona radiata
Cortex (Substance grise)	<u>Cytologie : il y a 6 couches</u> Chaque couche a une fonction bien particulière : • Couches granulaires ont une fonction sensitive, reçoivent : → pour la IV informations sensibles en provenance du thalamus (Arrivée des voies lemniscales) → pour la II reçoit informations d'autres régions du cortex (donc couche associative) • Couche pyramidale → les grandes cellules pyramidales V ce sont nos neurones de la voie motrice principale (neurones cortico-spinaux, vont innervier les motoneurones alpha) → les petites pyramides III: ce sont fibres associatives entre différentes régions du cortex, ce sont des fibres intra-hémisphériques • Couche I et IV = cellules d'association inter et intra-hémisphérique → fusiformes : constituent la commissure intra-hémisphérique • I: couche moléculaire • II: couche granulaire externe • III: petites cellules pyramidales • IV: couche granulaire interne • V: grandes cellules pyramidales • VI: couche de cellules fusiformes et de cellules de Martinotti <i>I (couche la plus superficielle)</i> <i>VI (la plus profonde, collée à la substance blanche)</i> <i>Ce qui définit la couche, c'est la proportion de cellules la plus importante</i>
Notion d'aires corticales	Selon les régions du cortex, une région sera prépondérante par rapport aux autres : permet de découper le cortex en régions en fonction de la densité des différentes couches = aires corticales = aires de Brodmann. On distingue 3 types d'aires : • aires sensibles et sensorielles : les couches granulaires, et cellules granulaires sont nombreuses et majoritaires • aires motrices : couches pyramidales seront les plus développées • aires associatives : I et IV, on trouvera beaucoup de cellules fusiformes et cellules de Martinotti → ce sont les plus nombreuses (95% des aires corticales)

1) Aires du cortex	
Aires sensibles et sensorielles	-On a des aires primaires (là où arrivent les informations de la périphérie), et des aires associatives (qui en fonction des informations qu'elles reçoivent des aires primaires et d'autres informations d'autres régions, vont permettre d'interpréter de reconnaître, perçoivent ce qu'on reconnaît au niveau des aires primaires). 

Aires sensibles et sensorielles	Aires somesthésiques	→ primaire (permet de percevoir la sensation) -Reçoit informations en provenance de voies lemniscales par exemple ou voies proprioceptives : ce sont des informations très précises en ce qui concerne le point de départ du stimulus. -Cette aire est au niveau du gyrus post-central dans le lobe pariétal, chaque région de ce gyrus correspond exactement à une partie du corps : c'est la somatotopie. La zone de cortex associée à un organe n'est pas proportionnelle à sa taille (région main et doigt fait la même taille que la cuisse), mais par rapport avec la sensibilité. → associative (permet d'interpréter la sensation)
	Aires visuelles	(Toutes dans la partie postérieure du lobe occipital) → primaire -Reçoit les informations parties de la rétine, passées par le nerf optique, les Colliculus supérieurs, et corps géniculés latéraux du thalamus avant d'arriver dans cette aire. -Il y a une rétinotopie : chaque point de la rétine est relié à une zone bien particulière. Les axones remontent au chiasma optique, dont une partie croise : il y a des projections bilatérales, donc si lésion sur aire visuelle : perte de la moitié de la vision des deux yeux (= hémianopsie) → associatives (en avant de la primaire), c'est elle qui permet de reconnaître un objet que ns sommes en train de voir, d'évaluer la position ou le mouvement d'un objet, pour permettre de saisir l'objet. • Si elles sont touchées, on ne peut pas dire ce qu'est un objet (c'est alexie = cécité verbale). • Toutes ces lésions entraînent une prosopagnosie visuelle = on ne peut pas analyser correctement. Prosopagnosie c'est quand on ne peut pas reconnaître un visage (par exemple dans Alzheimer)
	Aires auditives	→ primaires (lobe temporal contre le sillon latéral) -Reçoivent informations en provenance de la cochlée via le nerf vestibulo-cochléaire. On va percevoir la hauteur du son (grave ou aigu), son rythme et son intensité → associatives : c'est là où va se faire la reconnaissance du son (si c'est simplement un bruit, une parole, une musique ...), permet l'interprétation du son, et donne la signification aux mots qu'on entend. • Si destruction de celles-ci, on entend bien les mots, mais incapable de les comprendre (cas de la surdité verbale)
	Aire gustative	• (au fond du gyrus post-central), au fond homonculus somesthésique on a la langue, ça tombe bien, c'est pas loin de l'aire gustative -Reçoit informations de la langue, du pharynx
	Aires olfactives	• (sur la face interne des hémisphères, collées dans le lobe temporal) → constituées par plusieurs régions = uncus + autres aires olfactives. -Information du nerf olfactif remontent vers le cortex → constituent le rhinencéphale (au cours de l'évolution il s'est développé, avec association d'autres structures, ce qui a donné le système limbique)

??

Aires motrices	Elles sont toutes dans le lobe frontal il y a des aires primaires et associatives
	
	Aire motrice primaire (dans le gyrus précentral du lobe frontal) -C'est l'aire qui va contenir la couche des cellules pyramidales (en particulier les grandes du faisceau cortico-spinal). -Chaque partie du gyrus correspond à des neurones qui vont aller innervier les motoneurones alpha d'organes particuliers : il y a somatotopie. -A nouveau on remarque que la région corticale n'est pas en relation avec taille de l'organe (région qui correspond à la main est plus grande que celles des hanches, la région du visage et plus particulièrement les lèvres est très développée : parole, mastication ..., la région de l'épaule n'est pas très développée.)

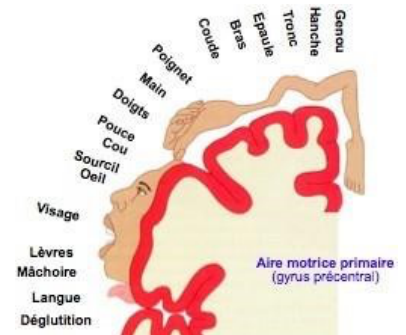
- c'est là où on trouve les neurones des voies pyramidales qui commandent les motoneurones alpha
- c'est un exécutant qui exécute les ordres des aires associatives motrices. Les commandes motrices sont planifiées au niveau associatif puis transmises à l'aire primaire.

Aires motrices associatives c'est l'aire motrice supplémentaire et aire prémotrice à l'avant du gyrus précentral

-Reçoivent informations de toutes les aires sensibles associatives, pour planifier le mouvement puis transmettent l'information à l'aire motrice primaire qui va permettre d'exécuter le mouvement.

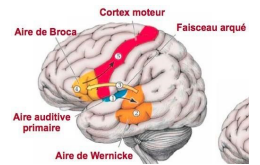
- Ces aires motrices associatives reçoivent information de l'ensemble du cerveau
- vont permettre de planifier le mouvement, de coordonner l'action de différents groupes de muscles.
- Impliquées dans les habilités acquises : activités motrices de nature répétitives qui font qu'on acquiert un certain automatisme

- Si Lésion : les habilités motrices acquises seront perturbées.
La secrétaire arrivera toujours à écrire sur le clavier, mais lentement, il faudra tout réapprendre.



??

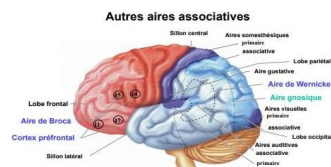
- **Aire oculo-motrice** : permet le balayage volontaire des yeux (quand on lit une phrase par exemple)
- **Aire de Broca = aire motrice du langage** : c'est là que va être **produit le langage**, c'est là qu'on a le contrôle de muscle associé à l'articulation et à la parole
- **Il y a des aires associatives non reliées à des aires primaires** :
 - Quand on veut répéter un mot qu'on entend : on entend, l'information arrive à l'**aire auditive primaire** (bleu),
 - puis **transfert vers l'aire associative et aire de Wernicke** (orange : c'est là que ce fait la compréhension) puis transfert vers **aire de Broca** (jaune : production du langage),
 - puis transfert vers **aire motrice primaire (rouge)** → production motrice des mots qu'on a entendue.
 - Quand on lit à haute voix c'est la même chose : information arrive à aire visuelle primaire, puis gyrus angulaire puis aire de Wernicke (interprétation),
 - puis par le faisceau arqué l'confirmation va à l'aire de Broca qui élabore les commandes pour les muscles), envoie à aire motrice primaire pour pouvoir lire à voix haute.



→ **Si lésions** : aphasie (trouble du langage parlé et écrit), et en fonction de la région touchée, différentes aphasies :

- **Aire de Broca = aphasie de Broca ou anarthrie** : les gens savent ce qu'ils veulent dire mais problèmes d'articulation ou pour former correctement les mots
- **Aire de Wernicke** : les personnes peuvent parler normalement, mais ne comprennent pas les mots qu'on leur dit (surdité verbale) ou qui sont écrits (cécité verbale) → les personnes balancent des mots et phrases sans signification.

→ **Autres aires associatives** :



- **Aire gnosique** : aire commune de l'interprétation, c'est une région qui permet une compréhension unifiée d'une situation, reçoivent information sensorielle des autres aires associatives, et en fonction de toutes les informations vont organiser une pensée.
- **Cortex préfrontal** : région la plus complexe du cortex, la plus développée chez les animaux supérieurs, c'est la partie du cortex reliée à l'intelligence, au raisonnement, au jugement, à la personnalité, à l'humeur
- **Aire associative viscérale (aire insulaire)** : pourrait être à l'origine de la perception consciente de certaines informations viscérales (par exemple vessie trop pleine).

2) Système limbique

-Ensemble de structures, reliées par des faisceaux d'association, ou commissures :

- Hippocampe,
- corps amygdaloïde,
- amygdale,
- des gyrus du cortex (parahippocampal, dentatus, cingulum) • le noyau antérieur du thalamus,
- les bulbes et tractus olfactif.

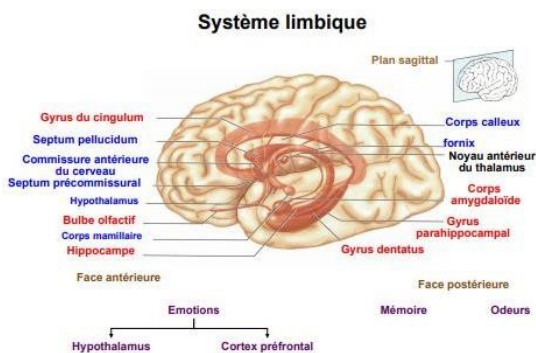
-Son rôle c'est : c'est le cerveau émotionnel/affectif, a un rôle dans l'expression des émotions, et dans la compréhension des émotions d'un interlocuteur (corps amygdaloïde permet de reconnaître les émotions du visage d'un interlocuteur).

-Le système limbique est en :

- **relation avec l'hypothalamus** (en relation avec SN autonome, par exemple les gens stressés ont souvent des ulcères à l'estomac) → Les émotions peuvent aboutir à des manifestations physiques et des pathologies « psychosomatiques »
- **relation avec le cortex préfrontal** (raisonnement, jugement ...) : la plupart du temps, notre raison l'emporte sur nos émotions, mais parfois les émotions l'emportent sur le jugement.

-Le système limbique, un certain nombre de structures sont impliquées dans la mémoire : en particulier l'hippocampe

-L'ancêtre du système limbique est le rhinencéphale (d'où on trouve les gyrus olfactif, bulbe, tractus olfactif) ..., ce qui explique les relations entre les odeurs et les émotions et mémoire.



27

3) Etude du fonctionnement du cortex cérébral

- On peut étudier le fonctionnement du cortex cérébral de façon assez simple : c'est l'**électro-encéphalogramme**.
- Enregistrement grâce à électrodes qu'on place au niveau du cuir chevelu, et mesure l'activité électrique au niveau du cortex cérébral.
- Ces signaux proviennent de tous les potentiels d'actions, les PPSE, PPSI produits au niveau de nos neurones.
- Cet EEG est aussi caractéristique pour un individu que ses empreintes.

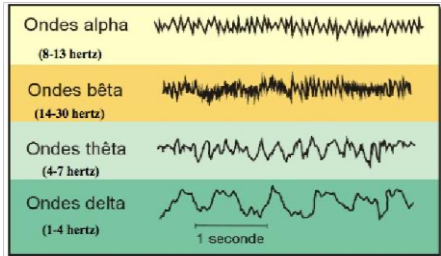
Il y a une succession d'ondes caractérisées par leur fréquence (temps entre 2 pics) et leur amplitude.

On retrouve chez les individus 4 grand types d'ondes :

- ondes alpha : assez régulières, d'amplitude petite et fréquence de 8 à 13hz
- ondes beta : fréquence entre 14 et 30 hz → fréquence plus rapidement, moins régulière
- ondes thêta : moins rapide (4-7Hz , et amplitude plus grande
- ondes delta : fréquence la plus basse, et amplitude encore plus élevée.

Peut aider au diagnostic de maladies cérébrales (AVC, tumeurs cérébrales ...).

Permet aussi de poser le diagnostic d'épilepsie : au début de la crise on voit de grandes pointes, ondes anarchiques. Quand l'EEG est plat, c'est un signe de mort cérébrale.



4) Latéralisation hémisphérique

La latéralisation hémisphérique dominante d'hémisphère se définit par rapport au langage (chez la plupart des gens, l'hémisphère gauche domine). Attention rien à avoir avec être droitier ou gaucher.

- HG dominant pour le **langage, mathématiques, logique**
- HD dominant pour communication pour **communication non verbales** (mimiques, composante émotionnelle du langage ...), **intuitions, émotions, aptitudes artistiques et musicales, reconnaissance des visages**.

Chez les femmes latéralisation moins marquée, car il y a beaucoup de liens interhémisphériques.

5)La conscience et les états de conscience

Conscience

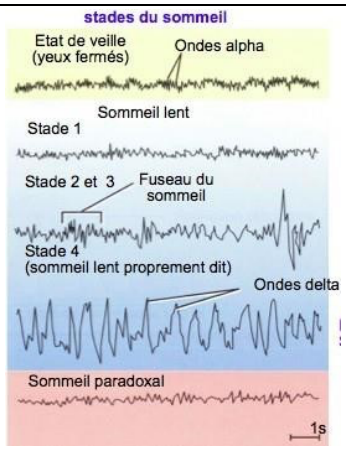
-Capacité de percevoir les phénomènes, ou sa propre existence, ou ses états émotionnels. On va avoir différents niveaux de conscience en fonction du comportement face à des stimuli.

- **niveau élevé = vigilance,**
- Puis **inconscience** (qui indique une perturbation du fonctionnement cérébral comme syncope : état où on a une perte complète transitoire de la conscience, due à une baisse d'irrigation du cerveau)
- et le **niveau le plus bas de la conscience c'est le coma** (correspond à absence complète et prolongée de la réponse aux stimuli)

Etats de veille

- repos (dans le canapé etc ..) : on enregistre des ondes alpha
- état de veille actif (vigilant comme en amphi) : rythme beta

Et **état de sommeil** : qui est une inconscience partielle à laquelle on peut mettre fin par un stimulus sensoriel par exemple

	Sommeil	-On peut le diviser en 2 phases : sommeil lent et paradoxal - La nuit commence par phase de sommeil lent dans lequel il y a 4 stades → D'abord <u>état de veille</u> (yeux fermés) ondes alpha, puis plus on avance dans les stades de 1 à 4, plus la fréquence diminue et plus l'amplitude des ondes augmente. → C'est au niveau du stade 4 qu'on observe l'énuésie (enfants qui font pipi au lit après 4 ans), et le somnambulisme. Le sommeil paradoxal : l'EGG a la même tête qu'un EGG à l'état de veille, alors qu'on est endormi. Cette activité importante est liée notamment au fait qu'on rêve. → Autres caractéristiques de ce sommeil : les muscles striés squelettiques sont inhibés (nous empêche de produire les mouvements qui se passent dans nos rêves), si on nous soulevait les yeux pendant ce sommeil, il y a des mouvements rapides de l'œil (MOR : mouvement oculaire rapide). - Au cours de la nuit il y a <u>5 à 6 cycles d'alternance de sommeil lent et sommeil paradoxal</u>. Plus la nuit avance, plus les phases de sommeil paradoxales sont longues (les rêves les plus longs que l'ont fait sont plutôt le matin) - Le sommeil suit un rythme circadien - Phases de sommeil variables en fonction de l'âge : chez l'adulte jeune on peut voir des phases d'éveil. Chez les personnes âgées les phases d'éveil pendant la nuit vont être bien plus importantes et leur rythme de sommeil est différent : elles se réveillent plus tôt alors que les jeunes se réveillent plus tard.	 stades du sommeil Etat de veille (yeux fermés) Ondes alpha Sommeil lent Stade 1 Stade 2 et 3 Fuseau du sommeil Stade 4 (sommeil lent proprement dit) Ondes delta Sommeil paradoxal 1s
	Troubles du sommeil	Insomnies : peuvent-être des problèmes d'endormissement, de réveil pendant la nuit, de se réveiller plus tôt le matin. Peut toucher la quantité, la qualité et les horaires de sommeil. En fonction du type de trouble, les médicaments qu'on utilisera seront différents. Hypersomnies diurnes : c'est ce qu'on trouve dans la narcolepsie ou maladie de Gelineau = accès brusque de sommeil pendant la journée (directement en sommeil paradoxal). Chez 75% des narcoleptiques il y a un autre symptôme catalepsie (perte brusque du tonus musculaire sans perte de conscience). Phénomènes anormaux : comme les cauchemars ou le somnambulisme	

??

	Mémoire
Mémoire	✓ Mémoire à court terme : mémoire de travail, par exemple on dine chez un ami on l'appelle il donne le code et on retape le code. ✓ Mémoire à long terme : celle qui entraîne la formation des souvenirs, donc il y a plusieurs types : • mémoire explicite = déclarative : qu'on peut exprimer par le langage, dont il y a 2 sous-types □ mémoire épisode (mémoire des faits et événements), par exemple aire auditive, en relation avec structure de la mémoire □ mémoire sémantique : connaissance de la culture générale (« Monet est un peintre impressionniste »). • mémoire implicite □ mémoire procédurale : par exemple quand on fait du vélo « on oublie jamais comment faire du vélo » □ mémoire émotive : on se souvient de cette odeur-là qui est liée à quelque chose d'agréable et rassurant. <u>3 étapes pour l'incorporation des souvenirs</u> : 1. Acquisition = phase d'apprentissage 2. Stockage et consolidation de l'information (qui se fait notamment par la répétition) : ces activités sont liées à la plasticité neuronale, à la mise en place de réseaux qui vont nous permettre d'enregistrer les informations et par la répétition de consolider ces réseaux. 3. Récupération -Les structures impliquées sont : le système limbique (hippocampe, corp amygdaloïdes), thalamus, cortex -Troubles de la mémoire → amnésie (perte de mémoire partielle ou totale), de 2 types □ rétrograde : comme dans Alzheimer (c'est la récupération qui est compliquée, concerne les structures plus anciennes, et les souvenirs récents) □ antérograde : on ne se souvient plus de ce qui se passe à partir du moment de début de la maladie : correspond à une difficulté à produire des nouveaux souvenirs (pb d'acquisition et de stockage) ■ Syndrome Korsakoff : avec les 2 types d'amnésie, et fabulation, lié à une prise chronique l'alcool

2) Lésions cérébrales

- **AVC** : défaut d'irrigation du cerveau
 - ✓ soit par rupture d'un artère cérébrale = AVC hémorragique),
 - ✓ soit artère bouchée par caillot = AVC ischémique).
- **TUMEUR** : la tumeur en elle-même est dangereuse mais elle peut aussi grossir pour comprimer les neurones dans le cerveau et peut être à l'origine d'une ischémie cérébrale secondaire
- **COMMOTIONS** : chocs légers au niveau de la boîte crânienne, ou arrêt total du mouvement de la tête (le cerveau se cogne violemment contre la boîte crânienne). symptômes légers transitoires, étourdissement, parfois légère perte de conscience .
- **CONTUSION** : choc violent entraînant des lésions cérébrales avec une perte de tissus nerveux. Les contusions corticales n'entraînent pas toujours de l'inconscience cependant les contusions au niveau du tronc cérébral peuvent avoir des conséquences très importantes (coma) au niveau du tronc cérébral il y a le SRAA impliqué dans la vigilance

Généralité sur le système endocrinien :

Il s'agit de l'un des principaux système de communication de l'organisme.

Il est constitué de tous les tissus qui produisent des hormones : glandes endocrines bien individualisées (thyroïde), cellules disséminées dans un organe (cellules neuroendocrines de l'intestin) et les structures neuronales (hypothalamus et post-hypophyse).

Les hormones :

Définition :

Il s'agit de messagers chimiques. Elles sont produites par des cellules endocrines en réponse à des stimuli de tous ordres et sont sécrétées dans le milieu intérieur. Elles ont une action locale : autocrine et paracrine ou une action systémique. Elles agissent sur des cellules au niveau de récepteurs spécifiques.

Caractéristiques :

Elles peuvent être dérivées d'acides aminés comme par exemple T4, adrénaline ou dopamine dérivés de la tyrosine.

Elles peuvent aussi provenir de peptides et protéines. Ces hormones sont alors synthétisées par une préprohormone. Clivage du peptide signal en prohormone.

Stockage et maturation dans des vésicules issues de l'appareil de Golgi : en général par clivage protéolytique aux extrémités. Libération de l'hormone et des autres peptides par exocytose.

Cas particulier : insuline = coupure interne qui va faire apparaître 2 peptides (structure bicaténaires) avec libération d'un peptide C, TRH : proTRH = pentamère, POMC : propolypeptide = libération de 4 à 5 peptides différents au cours du clivage en fonction du tissu.

Les stéroïdes sont synthétisés à partir du cholestérol par une action des CYP450 et des enzymes du réticulum. Synthèse dans le foie et corticosurrénale. On distingue :

- minéralocorticoïdes (aldostérone)
- glucocorticoïdes (cortisol)
- stéroïdes sexuels : androgènes (testostérone), oestrogènes (estradiol), progestérone.

Ils sont ne sont pas stockés et sont libérés par diffusion. Possibilités d'inter-conversion ultérieures (pro-hormones) après leur sécrétion.

Transport :

Peptides et catécholamines sont hydrosolubles.

Pour un grand nombre d'hormones : liaison à des protéines vectrices :

- GHBP et IGFBP
- CBG, SBG : majorité des stéroïdes
- transthyréline (préalbumine) : hormones thyroïdiennes - albumine

Seules les formes libres actives peuvent être transportées car elles peuvent diffuser pour gagner les cellules cibles.

- permet la distribution des molécules lipophiles
- protection contre l'élimination urinaire et la dégradation
- régulation de la concentration d'hormone libre

Métabolisme et élimination :

Élimination rapide des hormones après action.

Excrétion/métabolisme par le foie, les reins et/ou les cellules cibles :

- hormones polypeptidiques : internalisation du complexe hormone-récepteur et dégradation
- hormones thyroïdiennes : désiodases
- stéroïdes : hydroxylation et conjugaison

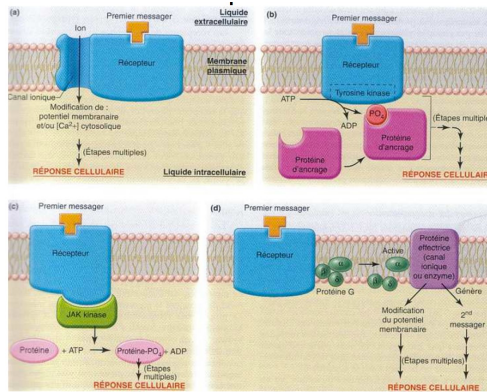
½ vie variable : quelques minutes (catécholamines, hormones peptidiques) à quelques jours (T4).

Les récepteurs :

Spécificité : un récepteur pour une hormone mais ils peuvent fixer d'autres hormones aussi. Affinité élevée. Nombre variable (1000 à 100 000/cellule). Réponse maximale pour une fraction des récepteurs occupée.

Modes d'action des hormones :

Hormones à récepteurs membranaires :



Après fixation sur des récepteurs membranaires, on peut avoir :

- ouverture canal ionique
- acquisition d'une activité enzymatique = phosphorylation... (insuline)
- activation d'une enzyme (hormone de croissance)
- associé à des protéines G, agissant sur des autres cibles (glucagon)

Hormones à récepteurs intracellulaires :

Présent dans le cytoplasme sous la forme de complexe multiprotéique et associé à des protéines chaperonnes. Complexe va passer dans le noyau de la cellule, se fixer sur l'ADN pour réguler l'activité des gènes.

Facteurs de contrôle de la sécrétion :

Rythmicité de la sécrétion :

- rythme ultradien = très fréquemment sécrétion en courtes salves
- rythme circadien = variations cycliques de l'activité des voies nerveuses régulatrices au cours de la journée (cortisol, testostérone..)
- rythme circannuel = variation avec les saisons (vitamine D)

Stimuli variés :

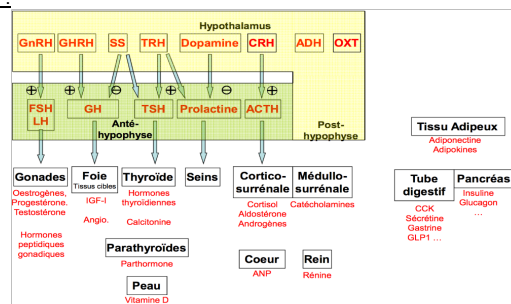
- variations du milieu intérieur : concentration d'ions ou de nutriments, osmolarité...
- neurotransmetteurs
- autres hormones ou médiateurs
- facteurs mécaniques (hormones digestives)

Contrôle de la réponse des cellules cibles :

Régulation de ses propres récepteurs ou de ceux d'autres hormones :

- changements d'affinité/phosphorylation des récepteurs
- changements du nombre de récepteurs accessibles. Régulation négative ou down-regulation et régulation positive ou up-regulation.

Principaux systèmes endocriniens :



Axe hypothalamo-hypophysaire

Au niveau de l'antéhypophyse

Plusieurs voies : gonades, foie, thyroïde, seins, cortico-surrénale.

Mais il y a aussi tissu adipeux, tube digestif et pancréas...

Hormones posthypophysaires :

On distingue 2 hormones principales :

- Hormones AntiDiurétique ADH/vasopressine produite par le noyau supra-optique, court peptide cyclique
- Ocytocine produite dans le noyau para-ventriculaire, court peptide cyclique

Préprohormone :

précurseur de l'ocytocine = peptide signal, ocytocine, neurophysine I. précurseur de l'ADH : peptide signal, vasopressine, neurophysine II, copeptine.

Neurophysine : indispensable au transport axénique des peptides.

Sécrétion :

Dépolarisation des neurones, exocytose des hormones. Sécrétion pulsatives pour l'ocytocine, tonique pour l'ADH. Dissociation rapide des neurophysines.

½ vie plasmatique d'environ 10 minutes.

ADH :

Elle augmente la volémie (volume total sanguin) et diminue l'osmolarité.

3 cibles principales :

- rein = insertion des aquaporines dans les canaux collecteurs augmentant la perméabilité à l'eau.
- vaisseaux = effet vasoconstricteur
- hypophyse = effet local d'induction de la sécrétion d'ACTH

Il est aussi associé à la mémoire (apprentissage) et à la régulation de la température corporelle.

2 types de récepteurs à 7 domaines TM couplés à une protéine G :

- V1 : V1a vasculaire, V1b hypophysaire - V2 : rénal

Effecteurs positifs : osmo-récepteurs centraux et périphériques, angiotensine II (volémie) Effecteurs négatifs : volo-récepteurs cardiaques, ANP (Atrial natriurétique peptide) = détection étirement de l'oreillette droite

Ocytocine :

Elle stimule la contraction des cellules myoépithéliales des glandes mammaires (excrétion lactée), elle stimule les contractions du muscle utérin (myomètre) au cours de l'accouchement : ne déclenche pas le travail mais l'amplifie. Elle joue aussi un rôle dans le comportement (traitement contre autisme ?, renforce l'esprit d'équipe).

La succion du mamelon induit la sécrétion d'ocytocine qui active celle de prolactine et inhibe celle de LH. Il y a aussi augmentation du réflexe de la sécrétion d'ocytocine en réponse à la dilatation du col utérin.

Adénohypophyse :

On distingue plusieurs hormones :

- FSH : hormone folliculostimulante ou folliculostimuline
- LH : hormone lutéinisante
- GH : l'hormone de croissance ou somatotropine
- TSH : thyrotropine ou hormone thyroïdienne ou thyroïdostimuline
- PRL : prolactine
- ACTH : hormone adrénocorticotrope ou corticotrophine ou corticostimuline

Histologie :

Cordons cellulaires anastomosés avec membrane basale + réseau capillaire fenêtré.

Cellules folliculaires sans vésicules de sécrétion, au centre des cordons : cellules chromophobes progénitrices ou précurseurs des autres cellules.

1 type de cellule produit 1 type d'hormone...

Hormones anté-hypophysaires ont pour rôle de stimuler la sécrétion d'autres hormones et/ou effets directs.

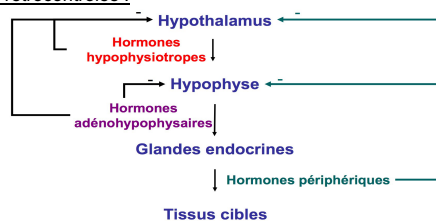
Contrôle de la sécrétion :

Hormones hypothalamiques : sécrétion dans réseau capillaire de l'éminence médiane inductrices = CRH, GHRH, TRH, GnRH et inhibitrices = Somatostatine, Dopamine.

Chaque cellule hypophysaire possède des récepteurs pour plusieurs hormones ou neurotransmetteurs : grande finesse de régulation.

Hormones hypophysiotropes (sauf dopamine) : premier maillon d'une chaîne de 3 hormones (hormone hypophysiotrope/hormone anté-hypophysaire, hormone périphérique).

Régulation : contrôle nerveux et rétrocontrôles :

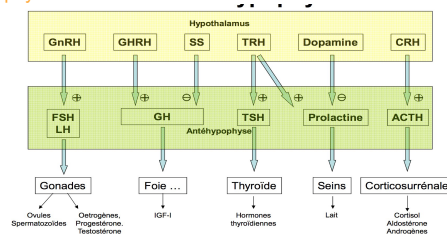


Rétrocontrôle ultra court = hormone agit sur son propre organe de production

Rétrocontrôle court = hormone adénohypophysaire agit sur hypothalamus

Rétrocontrôle long = hormones périphériques agissent sur hypothalamus/hypophyse avec par exemple T3, T4 agissant sur TRH et TSH...

Commande hypothalamo-hypophysaire :



Fonction surrénalienne :

Contrôle de la production de glucocorticoïdes (cortisol), hormones de la réponse au stress par la corticosurrénale.

Corticolibérine (CRH) produite par le noyau paraventriculaire et colocalisée avec l'ADH et l'ocytocine. Sécrétion stimulée par l'acétylcholine (inhibiteur) et l'adrénaline (stimulant).

ACTH synthétisé sous la forme d'un précurseur proopiomélanocortine (POMC).

ACTH induite par le stress, favorise alors sécrétion de la CRH et de l'ADH qui potentialise les effets de la CRH.

ACTH induit la synthèse de glucocorticoïdes par la corticosurrénale et effet trophique à long terme.

Rétrocontrôle négatif :

Effet inhibiteur des glucocorticoïdes sur l'h et l'h.

Réponse au stress :

Activation antéhypophysaire : ACTH = stimulation sécrétion glucocorticoïde/minéralcorticoïdes pour améliorer le système cardiovasculaire.

Médullosurrénale va libérer catécholamines dont surtout l'adrénaline.

Axe somatotrope :

Production d'hormone de croissance GH agissant de manière directe ou indirecte via l'IGF1 sur la croissance et le métabolisme. GH stimule la production d'IGF1 par les cellules musculaires.

GH libère substrat énergétique, IGF1 utilise ces substrats.

Régulation de la sécrétion :

Hypothalamus production d'un inhibiteur : la somatostatine et d'un inducteur : GnRH.

Hypophyse production d'hormone de croissance GH.

Rythmes de sécrétion :

Production GH dans la nuit. Essentielle de la production de GH se fait pendant l'enfance et l'adolescence.

Insulin-like growth factors :

IGF I et II ont 50% d'homologie avec la pro-insuline. Ils sont synthétisés principalement par le foie mais également par les muscles.

Rétrocontrôle :

Ghréline = provoque la recherche des aliments

Effets physiologiques :

Prolifération (GH et IGF-I) et différenciation cellulaire (IGF-I)

Croissance : défaut = nanisme, excès = acromégalie (GH et IGF-I)

Métabolisme : protidique anabolisme (GH et IGF-I), glucides et lipides : effets diabétogènes de la GH et effets insulinoïques de l'IGF-I

Rétention d'eau et d'électrolytes (GH)

Axe hypothalamo-hypophysaire-thyroïdien :

Contrôle de la production des hormones thyroïdiennes (T4) par la thyroïde.

Régulation de la sécrétion :

Hypothalamus avec TRH produit par les noyaux paraventriculaires en réponse au froid et stress par les voies alpha noradrénergiques et inhibée par les voies dopaminergiques et sérotoninergiques. Rythme circadien. Hypophyse avec TSH

Rétrocontrôle :

Somatostatine : effet inhibiteur direct sur l'hypophyse et indirect en diminuant la production de TRH.

Rétrocontrôle négatif par T3 et T4 qui augmentent la sécrétion de somatostatine et diminuent celle de TSH.

Effets physiologiques :

TSH a 2 cibles :

- thyroïde : activation de toutes les étapes de la synthèse des hormones thyroïdiennes et effet trophique (goitre)

- tissu adipeux : effet lipolytique

Hormones thyroïdiennes :

- croissance et différenciation

- métabolisme énergétique de base