

LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Cerveau + moëlle épinière (ME).

Le cerveau comprend le bulbe rachidien, les protubérances et pédoncules (tout ceci forme le TC), et les hémisphères cérébraux.

Le cerveau de consistance moins grande que les autres tissus de l'organisme. Cette matière du névraxe est protégée car hautement spécialisée:

-boîte crânienne: structure extrêmement solide.

Forme proche de la sphère (structure qui résiste le mieux à toute pression).

-dans colonne vertébrale: ME.

-les méninges: arachnoïde tendue en 3D entre duremère et pinière.

Cerveau et ME sont en flottaison dans LCR qui se trouve à l'extérieur de la matière non médullaire spinale.

Assure un rôle d'amortisseur, constitue un second milieu spécifique, dans troisième et quatrième ventricule et canaux qui les réunissent.

Cerveau= 2% de la masse du corps.

20%, au repos, du métabolisme (= consommation d'O₂).

Soit 3,5mLO₂/min/100g tissu cérébral.

Le métabolisme repose essentiellement sur glu circulant. Les neurones se servent en glu.

Rq: insuline pas nécessaire pour l'entrée du glucose. C'est la particularité de ces cellules.

Leur état basal normal dépend de deux facteurs:

-O₂.

-glucose.

Car les neurones sont vulnérables si diminution d'O₂ ou glu.

Risque plus rapide que chez les autres cellules.

-Anoxie (= plus d'O₂ dans le sang perfusant le cerveau, donc peut-apparaître quelques secondes après l'apnée): tolérance 4-5min.

Les fonction les plus élaborées sont les premières à en souffrir.

-Hypoglycémie n'est tolérée que pendant 10 à 15min.

Rq: les fonctions végétatives sont les plus robustes.

L'anoxie en quelques secondes entraîne la perte de conscience.

À l'état basal= 50-55mL/min/100g.

soit un débit de 750-1000mL/min.

soit 15% du débit cardiaque total.

Assuré par deux carotides internes, et en arrière par le tronc basilaire (entre les deux artères vertébrales) et veines jugulaires internes.
Polygone de Willis (artère basilaire entre les carotides internes; c'est un réseau suppléant).

La boîte crânienne étant rigide:

Augmentation du débit artériolaire doit s'accompagner d'une augmentation du débit veineux. Et plus généralement, toute augmentation du débit sanguin capillaire doit s'accompagner d'une augmentation du débit veineux.

La circulation sanguine cérébrale régulée par fibres orthosympathiques constrictrices (noradrénaline), ou dilatatrices. Par aussi quelques fibres parasympathiques issues de la 7^e paire de nerfs crâniens= nerf facial.
NO libéré par terminaison nerveuse nitrergique, il agit comme un médiateur, et permet des ajustements locaux.

PCO₂: vasodilatatrices.

7%CO₂ dans air inspiré → débit cérébral double.

→ possibilité de maux de têtes.

Contrairement, une baisse de CO₂ → vasoconstriction.

Autorégulation du débit cérébral.

PA: 60-160mmHg.

Le débit cérébral est relativement constant.

Si PA augmente, les muscles lisses sur les artérioles se contractent.

Si PA < 60, le débit de perfusion cérébral ne peut plus être maintenu, risque de dégradation des fonctions cérébrales.

Si PA > 160, la pression de perfusion augmente en aval et peut augmenter dans les capillaires.

Il y a risque d'extravasation → oedème cérébral.

L'autorégulation est spécifique du système cérébral mais connaît des limites.

Phénomène de Cushing: une augmentation de pression intra-cérébrale déclenche une augmentation de PA dans les artérioles et perfusion de tissus nerveux.

1. Le liquide céphalo rachidien (LCR).

150mL de LCR renouvelé en 3-4h.

Fabriqué dans plexus choroïde qu'on trouve dans les ventricules latéraux du cerveau; c'est un épithélium cubique.

La réabsorption du LCR se fait dans les grandes veines de drainage du cerveau au niveau de villosités qu'on appelle parfois granulations de Pacchioni.

L'osmolalité LCR = l'osmolalité plasma.

Si l'osmolalité du plasma change, ça perturbe les échanges de substances dissoutes avec LCR.

LCR fabriqué à partir du plasma, il n'y a pas la même composition.

Il est "eau de roche", c'est à dire limpide, clair.

-moins de 5 cellules/mm³.

-20g de protéines/100mL.

-70g de glucose/100mL.

Plasma sanguin séparé du tissu nerveux par une barrière.

Ion/dans plasma/dans LCR:

Na⁺/145(mEq/L)/150.

K⁺/5/2,8.

Ca²⁺/5/2.

Mg²⁺/1,5/2,3.

Cl⁻/110/125.

Bicarbonates/27/22.

pH/7,45/7,31.

2. La pression dans le LCR.

On place une aiguille dans la zone sous-occipitale ou en bas de la ME.

Pression de l'ordre de 130mmH₂O (=10mmHg), pour une personne allongée sur le côté.

70-180mmH₂O pour la pression dans le LCR.

À l'expiration, le retour veineux diminue, ce qui retentit sur les veines jugulaires.

En effet le débit diminue. La pression augmente en cas d'effort de toux, de défécation.

Normalement, pression dans LCR > pression sanguine veineuse au niveau du cerveau d'environ 1,5mmHg.

c'est sous l'effet de cet écart de pression que se font les échanges LCR → plasma.

Si la pression dans les veines augmente trop alors le passage ne peut plus se faire donc le volume LCR risque d'augmenter.

Équilibre entre pression LCR, veineuse, artérielle et matière cérébrale.

3. Les barrières (x3).

Il y a trois grandes barrières, la plus importante sera la dernière dont on parlera.

Si on colore les tissus, l'on s'aperçoit que le cerveau n'est pas coloré, car barrière entre plasma et cerveau.

Si on utilise un colorant vital, directement injecté dans LCR, la matière cérébrale est bien évidemment coloré mais l'on ne retrouve pas de traces du colorant dans le sang.

a. 1e barrière: hémoméningée (entre sang et LCR).

Barrière que l'on trouve au niveau des plexus choroïdes.

Sécrétion d'eau, contrôle des concentrations ioniques, transport actif d'aa et vitamines. Mais cette barrière est imperméable aux protéines plasmatiques et bactéries.

La concentration en K^+ est maintenue de façon active.

La membrane baso-latérale assure la sortie de protons et l'entrée de Na^+ .

Par diffusion passive transmembranaire, échange Ca^{2+} /bicarbonates.

b. 2e barrière: méningo-encéphalique (entre LCR/cerveau).

Dans paroi des ventricules de l'épendyme, du canal de l'épendyme. Constitué par pinière. Barrière très perméable.

Les astrocytes (cellules de la glie) facilite l'échange entre LCR et tissu nerveux.

Barrière non traversée par les neurotransmetteurs.

Cette barrière assure une fonction d'épuration correspondant à celle de la circulation lymphatique dans le reste de l'organisme.

La circulation sanguine du névraxe sans vaisseaux lymphatiques car ce rôle est rempli par la barrière méningo-arachnoïdienne.

Protéines → autour des vaisseaux → pinière (dans les espaces sous-arachnoïdiens) → veines.

c. 3e barrière: hémato-encéphalique (entre LEC et sang).

Se trouve sur toutes les régions encéphaliques sauf:

-hypothalamus (car la présence de récepteurs qui doivent être en contact avec le sang).

-hypophyse.

-aera postrema.

Barrière constituée d'un endothélium vasculaire très particulier car différent de tous les autres dans l'organisme. Partie externe de leur membrane fusionnée avec celle des cellules contiguës.

Toute la paroi des capillaires est entourée par les pieds des astrocytes, cellules de la glie, c'est la 2e couche de cette barrière.

Certaines substances ont une diffusion simple: O_2 , CO_2 , H_2O , substances liposolubles (celles qui ne se dissocient pas au pH sanguin, de petit PM, et qui ne

sont pas liées aux protéines plasmatiques, ex: éthanol, substance anesthésique, nicotine, héroïne, benzo-diazépines, et le chloro... (un antibiotique)).

Certaines substances ont une diffusion facilitée: c'est à dire qui met en jeu des transporteurs spécifiques, ex: D-glucose.

Transports actifs: potassium, sodium, certains aa.

Ces transports actifs consomment beaucoup d'énergie (15% du métabolisme). 5x plus de mitochondries dans ces zones que dans les capillaires systémiques.

Schéma 1

Neuroglie: 50% de volume par neurones et 50% de volume par neuroglie.

Un neurone pour 9 cellules de la glie.

-Rôle de soutien mécanique, métabolique et fonctionnel des cellules gliales.

Cellules de la microglie: potentiel de membrane de -80 à -90mV donc différent des neurones.

Il y a couplage rapide entre les deux cellules.

Schéma 2

Les astrocytes assurent les transferts de gaz et de nombreuses substances tels que le glucose ou l'acide lactique (du sang vers le neurone).

Astrocyte équipé d'une lactate DH de type 5 qui est un enzyme présent dans les muscles striés squelettiques et qui permet la production de lactate.

Lactate DH de type 1 comme dans les cellules myocardiques, est un enzyme qui permet l'utilisation de lactate pour produire de l'énergie à partir du pyruvate (→ 17 ATP).

Lactate fabriqué dans les astrocytes, et ce, à partir de glutamate qu'ils peuvent capter et transformer en lactate.

Le glutamate est un neurotransmetteur exciteur.

Astrocytes responsables pour une part dans l'activité électrique paroxystique dans le cas d'épilepsie.

Les astrocytes ont modifié la composition du LEC ce qui facilite une décharge synchrone des neurones.

Astrocytes fabriquant des facteurs de croissance pour les neurones comme NGF (nerf growth factor).

LA SENSIBILITÉ

1. Douleur.

Sensibilité somesthésique mécanique de protection, d'alarme.

Les stimuli qui donnent lieu à la douleur sont chimiques → augmentation de la pression sanguine:

-tension du tissu (origine mécanique de la douleur).

-augmentation des signaux chimiques (ions sodium, H^+ , peptides, substance P (appartient aux bradykinines (= BK))).

Sensation polynomiale (capacité à répondre à un stimulus mécanique ou chimique).

Tous les récepteurs très spécifiques au tact, si ils reconnaissent un stimulus de grande intensité → douleur.

D'abord signal spécifique → sensation globale.

Véhiculé par les fibres lentes $A\Delta$ (myélinisé de petit calibre) ou C (= III= non myélinisé).

La sensation perçue comme douloureuse → réflexe.

Plus la douleur est grande et plus le réflexe est important. On le nomme réflexe nociceptif ou de flexion ou encore de retrait.

TC → bulbe → protubérance → fibres réticulées.

Nombreuses collatérales de la formation réticulée.

Se propage en douleur aiguë et floue.

Les fibres qui arrivent dans les noyaux ventraux basaux montent jusqu'au cortex somesthésique.

Rq: une lésion du cortex sensitif n'entraîne pas la douleur car il existe des douleurs thalamiques.

Information sensitive du visage passe par le nerf trijumeau.

Les céphalées sont quelquefois difficile à attribuer à un facteur intra ou extra-crânien.

Rq: contrairement à ce que l'on croit, les céphalées sont le plus souvent d'origine extra-crâniennes car le cerveau n'est pas innervé de façon sensitive.

Étage spinal: contrôle de porte (gate):

Schéma 3

Le contrôle de gate inhibe les douleurs épicrotiques.

2e modulation de la sensibilité douloureuse.

Cette modulation emprunte les voies descendantes.

Enképhalines, de la famille de la morphine.

Tout en haut du plancher du 3e ventricule et parois de l'aqueduc de Sylvius →

TC.

Sérotonine= 5HT.

Sensibilité viscérale:

Signaux d'origine mécanique, parfois chimique.

C'est la capsule du rein, du foie,... qui est innervée.

Sensibilité viscérale projetée:

Un problème au coeur se traduit parfois par une douleur dans la mâchoire ou dans l'avant bras gauche sur le bord cubital.

À la naissance, nous n'avons pas de représentations des organes dans le cortex ou le thalamus.

Plasticité de l'organisation des circuits.

Idem dans le relais thalamique.

MOTRICITÉ

Substance réticulée.

Vestibule spinal.

Cortico-spinal.

Schéma moteur:

-immobile (réglage perpétuel, continu).

-mouvement.

Le mouvement est déclenché au niveau de l'écorce cérébrale par:

-l'aire motrice primaire (en avant de la grande scissure de Rolando).

-l'aire somesthésique primaire.

Le tonus est la toile de fond du mouvement.

Voie cortico-spinale= celle du mouvement volontaire; part du cortex cérébral, passe par le TC, croise au niveau du bulbe la ligne médiale.

-Faisceau cortico-nucléaire (appartient au faisceau cortico-spinal)→ globes oculaires.

-Faisceau réticulo-spinal.

-Faisceau vestibulo-spinal.

-Faisceau cérébello-spinal.

→ participe à l'organisation (temporelle, séquentielle,...) de la commande motrice.

Localisation de l'objet en dehors du corps.

Mouvement rapide ou lent.

Évaluer la masse à mobiliser.

Préparer la posture.

Coder la vitesse et la force de contraction.

Tout ceci est le travail que fait le SN en quelques dizaines de ms.

État de préparation.

Réflexe: réponse motrice selon circuits nerveux.

Réflexe spinal prend le dessus sur réflexe appris, comportementaux.

Façon dont s'organise le mouvement:

Schéma 4

L'on perçoit nettement la scissure de Rolande et de Sylvius.

D'avant en arrière:

-aire prémotrice (avec en dessous l'aire motrice secondaire ou supplémentaire).

-aire motrice primaire (avec en dessous l'aire préfrontale).

-derrière la scissure de Rolando: cortex somesthésique primaire (où l'on trouve la représentation somesthésique du corps).

-cortex somesthésique secondaire.

Aire motrice primaire: M1 → 30% faisceau cortico-spinal.

M1 reçoit des informations de S1, M2, thalamus et cervelet.

Les différents muscles sont représentés proportionnellement au nombre de neurones.

Aire somesthésique primaire: S1 → déclenche le mouvement.

Rq: si main droite, S1 + M1 gauche.

Toutes les régions corticales et profondes participent à la préparation du mouvement:

M1, M2, S1, S2, noyaux caudés et lenticulaires, des deux hémisphères.

L'état de contraction de chaque muscle est évalué par le cervelet pour corriger et coordonner la préparation du mouvement.

M2 reçoit des informations de l'aire pré-motrice, S1, thalamus, aire pré-frontale.

Aire pré-motrice utilise des informations somesthésiques mais aussi visuelles.

Une grande partie des ordres moteurs utilisent des nerfs para-vertébraux.

M1 → muscles distaux, mouvement fins.

Aire pré-frontale, responsable des raisons de son mouvement.