

T3-A Comportements, mouvement et système nerveux

La contraction musculaire, intervenant dans de nombreux comportements, résulte d'une commande nerveuse. Le mouvement induit peut être involontaire et lié à un réflexe, ou bien volontaire.

Dans les deux cas, le **système nerveux central (p 375 doc 4)** intervient, mais de manières différentes.

Le réflexe myotatique peut servir d'outil diagnostic pour apprécier l'intégrité du système neuromusculaire.

T3-A.1 Les réflexes

Les réflexes mettent en jeu différents éléments qui constituent **l'arc-réflexe. (doc TP)**

À partir d'une sensation de départ (**stimulus**) captée par un **récepteur sensoriel (p 377 doc 5)**, un **message nerveux codé en fréquence de potentiels d'action (pp 378-379)** est élaboré. Il circule dans les neurones sensoriels **jusqu'au centre nerveux (corne ventrale de la moelle épinière p 376 doc 2)** où se produit le **relais synaptique sur le neurone-moteur.**

L'**axone du neurone moteur conduit le message nerveux** jusqu'à la **synapse neuromusculaire**, qui met en jeu l'**acétylcholine (pp 380-383).**

La formation puis la **propagation d'un potentiel d'action dans la cellule musculaire** entraînent l'**ouverture de canaux calciques (RYR)** à l'origine d'une **augmentation de la concentration** cytosolique en **ions calcium**, provenant du **réticulum sarcoplasmique** pour les muscles squelettiques. **(pp 384-385)**

Cela induit la **contraction musculaire** c'est à dire la **réponse motrice au stimulus**. La recapture du Ca^{2+} par la protéine SERCA permet la relaxation musculaire. Le dysfonctionnement de SERCA est à l'origine de la myopathie de Brody. **(RYR et SERCA voir schéma distribué)**

Notions fondamentales : éléments fonctionnels de l'arc-réflexe ; muscles antagonistes ; caractéristiques structurales et fonctionnelles du neurone ; éléments structurels des synapses neuro-neuronale et neuromusculaire ; codage électrique en fréquence ; codage biochimique en concentration.

T3-A.2 Cerveau et mouvement volontaire

Le **cerveau est composé de neurones et de cellules gliales** assurant le bon fonctionnement de l'ensemble. **(p 403)**

L'exploration du **cortex cérébral** permet de situer les **aires motrices spécialisées** à l'origine des mouvements volontaires. **(p 401)**

Les messages nerveux moteurs qui partent du cerveau cheminent par des **faisceaux nerveux croisés** qui « descendent » dans la moelle jusqu'aux neurones-moteurs. **(pp 404-405)**

Le corps cellulaire du neurone-moteur reçoit des **informations diverses intégrées** sous la forme d'un **message moteur unique et chaque fibre musculaire reçoit le message d'un seul neurone moteur.** **(notion de plaque motrice et d'unité motrice → Cours)**

Dysfonctionnements du système nerveux => comportement modifié et conséquences sur la santé.

L'apprentissage ou la récupération de la fonction cérébrale après un accident reposent sur une capacité essentielle : **la plasticité cérébrale. (cours : épines dendritiques, collatérales d'axones, cell. gliales)...**

Notions fondamentales : intégration par le neurone moteur, sommation temporelle et spatiale , aire motrice, plasticité cérébrale (pp 406-407 + cours).

Objectifs : exploitation d'images cérébrales simples → existence d'une commande corticale du mouvement.

T3-A.3 Le cerveau, un organe fragile à préserver (pp 408-409)

Les **aires corticales** communiquent entre elles par des **voies neuronales** où se propagent des **potentiels d'action dont la fréquence d'émission est modulée** par un ensemble de neurotransmetteurs.

La prise de **substances exogènes (alcool, drogues)** peut entraîner la perturbation des messages nerveux et provoquer des **comportements addictifs (rôle du circuit de la récompense, dopamine).**

Notions fondamentales : neurotransmetteur, récepteur stéréochimique, molécules exogènes.

T3-B Produire le mouvement : contraction musculaire et apport d'énergie

Résumé :

Les organismes pluricellulaires sont constitués de cellules différenciées selon l'organe auxquels elles appartiennent. Les **mouvements** font intervenir les **muscles (organes)**.

La **cellule musculaire** présente une **organisation structurale** lui permettant de **se raccourcir**, ce qui **entraîne la contraction du muscle**.

La cellule musculaire a **besoin d'énergie** apportée sous forme d'**ATP**, produit **à partir du glucose**.

L'approvisionnement des cellules musculaires en glucose nécessite le maintien de la concentration de glucose sanguin, régulé par des **hormones (voir T3-B3 Régulation de la glycémie)**.

T3-B.1 La cellule musculaire : une structure spécialisée permettant son propre raccourcissement

Le **muscle squelettique** est un ensemble de **cellules musculaires striées, organisées en faisceaux**. Le **raccourcissement** (et l'épaississement) **des muscles** lors de la contraction musculaire produit le **mouvement relatif des deux os** auxquels ils sont reliés par des **tendons**. (p 424).

La **cellule musculaire, cellule spécialisée**, est caractérisée par un **cytosquelette particulier (actine et myosine)** permettant le raccourcissement de la cellule. (p 425)

La **contraction musculaire** nécessite des **ions calcium** et l'utilisation d'**ATP** comme source d'énergie. (pp 428-429).

Dans certaines myopathies (**Myopathie de Duchenne, pp 430-431**), la dégénérescence des cellules musculaires est due à un **défaut dans les interactions entre les protéines membranaires des cellules et la matrice extra-cellulaire**.

Notions fondamentales : cycle de contraction musculaire (pp 426-427)

Précisions : les **mécanismes moléculaires de la contraction musculaire (complexe actine- myosine)** sont abordés et introduisent le **besoin d'énergie lié au mouvement**.

T3-B.2 Origine de l'ATP nécessaire à la contraction de la cellule musculaire.

Dans toutes les cellules l'**énergie** est apportée aux réactions métaboliques sous forme de **molécules d'ATP**. Il n'y a **pas de stockage de l'ATP**, cette molécule est produite constamment par les cellules à partir de matière organique, notamment le glucose.

L'**oxydation du glucose** comprend la **glycolyse** (dans le cytoplasme) puis le **cycle de Krebs** (dans la mitochondrie). Ces réactions **produisent du CO₂ et des composés réduits NADH, H⁺ (notés R'H₂), très peu d'ATP**.

La **chaîne respiratoire mitochondriale** permet la **réoxydation des composés réduits, par la réduction du dioxygène en eau**. Ces réactions conduisent à la **production d'ATP en grande quantité** ce qui permet les activités cellulaires. (**Voir les bilans TD et votre schéma, pp 432-435**)

Dans les cellules musculaires il existe d'**autre voies métaboliques**, qui ne nécessitent pas d'oxygène (**métabolisme anaérobie**) et **produisent beaucoup moins d'ATP (pp 436-437) :**

- la **fermentation lactique qui entretient la glycolyse**
- la **voie de la phosphocréatine**, métabolite qui est rapidement épuisé

Les **métabolismes anaérobie ou aérobie** dépendent du type d'effort à fournir.

Des substances exogènes (stéroïdes anabolisants, caféine...) peuvent intervenir sur la masse ou le métabolisme musculaire, avec des effets parfois graves sur la santé.

Notions fondamentales : glycolyse, cycle de Krebs, respiration cellulaire, fermentation lactique, rendement en ATP des différentes réactions, **produits dopants (stéroïdes anabolisants)**.

Précisions : Récapituler les flux des gaz respiratoires et les échanges de nutriments. Préciser l'intérêt d'une bonne oxygénation durant l'effort physique ainsi que le rôle de la récupération physique.

T3-B.3 Le contrôle des flux de glucose, source essentielle d'énergie des cellules musculaires

Les cellules musculaires ont besoin de nutriments, principalement de glucose et de dioxygène, puisés dans le sang (respiration et glycolyse+fermentation régénérant l'ATP nécessaire à la contraction).

Les réserves de glucose se trouvent sous forme de **glycogène** dans les cellules musculaires et dans les cellules hépatiques. Glycogène = polycondensat de glucose (comme l'amidon mais beaucoup plus ramifié).

Ces réserves servent à entretenir des flux de glucose, variables selon l'activité, entre les organes sources (intestin et foie) et les organes consommateurs (puits) dont les muscles.

I) L'homéostat glycémique

La glycémie est la concentration de glucose dans le sang. pp 457

Elle est maintenue dans un intervalle relativement étroit $[0,8 - 1,2]$ g.L⁻¹ autour d'une valeur d'équilibre proche de **1g.L⁻¹ (normoglycémie)**

La glycémie dépend des apports alimentaires et d'autres perturbations comme l'activité physique.

Elle est régulée par **deux hormones (insuline et glucagon)** sécrétées par les **îlots de Langerhans du pancréas**. Voir schéma et pp 458-459

L'**insuline** entraîne l'**entrée de glucose** dans les cellules musculaires et hépatiques (**hormone hypoglycémisante**).

Le **glucagon** entraîne la **sortie du glucose des cellules hépatiques uniquement** (**hormone hyperglycémisante**), grâce à des protéines membranaires transportant le glucose.

Hormone = substance libérée en un point de l'organisme, transportée dans le milieu intérieur (sang + lymphe) et agissant sur des cellules cibles dont elle modifie le fonctionnement. pp 460-461

Les hormones pancréatiques agissent en :

- se fixant sur des **récepteurs membranaires spécifiques (IR et GR)** portés par les cellules cibles

- cette fixation entraîne :

- l'**ouverture de canaux membranaires unidirectionnels (GLUT-4, flux entrant, myocyte)**

facilitant les échanges de glucose avec le milieu intérieur (extérieur de la cellule). Doc 7&8 p453, Doc 5 p461

Les canaux bidirectionnels (GLUT-2, hépatocyte) sont indépendants de l'insuline.

- une cascade réactionnelle qui provoque une **glycogénogenèse (IR) ou une glycogénolyse (GR)**.

II) Dysfonctionnement de la régulation de la glycémie, les diabètes.pp 462-463

Un **dysfonctionnement de la régulation** de la glycémie entraîne des complications qui peuvent être à l'origine de diabètes.

Symptômes du **diabète** : **Polyurie** (urines abondantes), **Dyspepsie** (soif), **Glycosurie** (glucose dans l'urine).

Ces symptômes sont dus à une **hyperglycémie chronique** ($> 2,8$ g.L⁻¹) qui dépasse la capacité du rein à récupérer le glucose à partir de l'urine. Une urine « sucrée » impose une dilution et entraîne une perte d'eau.

Un diabète peut être **insulino-dépendant** (le patient doit s'injecter de l'insuline) ou **non-insulino-dépendant** (l'injection d'insuline à dose physiologique est inutile ou peu efficace).

Les **diabètes insulino-dépendants (Type I, du jeune, faible composante génétique)** sont souvent attribués à une **destruction auto-immune des cellules bêta des îlots de Langerhans** suite à une infection virale.

Le **pancréas ne sécrète plus d'insuline** en réponse à une perturbation (repas).

L'**injection d'insuline rétablit la normoglycémie**.

Les **diabètes non insulino-dépendants (Type II, insulino-résistants, de l'âge mûr, forte composante génétique et mode de vie)** sont liés à une **résistance du foie à la consigne hypoglycémisante**.

Les récepteurs (IR) sont devenus non-fonctionnels ou bien la cascade métabolique intracellulaire est bloquée par la mise en place d'une autre voie métabolique. Au début de la maladie, l'insulinémie est élevée.

L'**injection d'insuline à dose physiologique est sans effet**.

L'**injection d'insuline à plus forte dose rétablit la normoglycémie**.

La maladie est évolutive. Dans un premier temps les îlots de Langerhans ont un aspect normal puis les îlots s'épuisent et ressemblent à ceux observés dans le diabète de type I. L'insulinémie devient très basse.

T3-C Comportements et stress : vers une vision intégrée de l'organisme (v2)

T3C-1 L'adaptabilité de l'organisme

Définition : Le terme de stress désigne à la fois ce qui agresse l'individu et l'état de perturbation et de tension qui en résulte. Il se manifeste par un ensemble de **signes stéréotypés** (ne dépendant pas de l'agent agresseur) et constitue le **syndrome général d'adaptation**. Terme introduit par le médecin canadien H. Selye (*A Syndrome produced by diverse noxious agents, Nature, XXXII, 1936*).

I. Le stress aigu:

Le **stress aigu** désigne les **réponses adaptatives** (physiologiques, cognitives, émotionnelles, comportementales) de l'organisme face aux agents stressants.

Les **agents stressants peuvent être très variés** : stimuli physiques, psychiques, ou émotionnels.

En revanche, **la réponse de l'organisme est stéréotypée** :

- augmentation des fréquences cardiaque et ventilatoire et
- libération d'**adrénaline** puis de **cortisol** dans la circulation sanguine.

Voir unité 1 p 478-479.

En situation de stress, une partie du système nerveux central ;

le **système limbique** comprenant l'**hypothalamus**, l'**amygdale**, l'**hippocampe** est très rapidement activée par le **cortex préfrontal**.

Le système limbique est un ensemble impliqué dans les **émotions (amygdale)**, dans l'**apprentissage (mémoire, hippocampe)**.

L'activation des neurones du système limbique déclenche une réponse au stress en **2 phases successives** : **la phase d'alarme** puis la **phase de résistance**.

Le cortex préfrontal intervient d'abord, il intègre les messages nerveux sensoriels puis transmet des informations à deux autres régions cérébrales plus profondes, l'amygdale, site de gestion des émotions, et l'hippocampe, site de traitement de la mémoire.

Ces échanges d'informations aboutissent à l'activation d'une autre région cérébrale, l'hypothalamus.

L'**hypothalamus stimule le système nerveux sympathique**, dont les messages sont à l'origine de la **libération d'adrénaline par la glande médullo-surrénale** et donc de l'**augmentation des fréquences cardiaque et ventilatoire**.

Bilan : Face aux perturbations de son environnement, l'être humain présente des réponses adaptatives impliquant le système nerveux et le préparant à produire des comportements appropriés.

Le stress aigu désigne ces réponses face aux agents stressants. La réponse de l'organisme est d'abord très rapide : le système limbique est stimulé, en particulier les zones impliquées dans les émotions telles que l'amygdale. **Bilan p 490.**

I.1 La phase d'alarme:

La phase d'alarme prépare l'individu à se défendre. Elle est caractérisée par la libération d'**adrénaline** dans le sang suite à son **exocytose** par les **cellules chromaffines** de la partie interne la **glande surrénale (médullo-surrénale)**.

Cette libération fait suite à la libération de neurotransmetteurs par les neurones hypothalamiques.

Plusieurs relais synaptiques sont mis en jeu.

L'adrénaline est libérée quelques secondes après le début de la situation stressante.

Cortex préfrontal → Hypothalamus

→ moelle épinière → nerf splanchnique (Acétylcholine = neurotransmetteur)

→ glande médullo-surrénale (Adrénaline = hormone)

L'adrénaline provoque l'augmentation des fréquences cardiaque et ventilatoire.

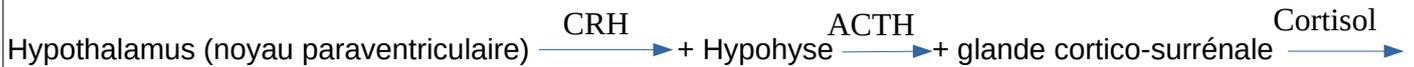
Elle **stimule la glycolyse** et la néoglucogenèse dans la **cellule hépatique** donc la **glycémie augmente**. Ainsi les muscles recevant plus de glucose et de dioxygène, peuvent produire l'énergie nécessaire à une contraction soutenue.

L'adrénaline est aussi à l'origine de la **dilatation pupillaire** et de l'apparition de la « chair de poule » par **modification des flux sanguins**.

Bilan : La stimulation du système limbique a pour conséquence la libération d'adrénaline par la glande médullo-surrénale. L'adrénaline provoque une augmentation du rythme cardiaque, de la fréquence respiratoire et la libération de glucose dans le sang. **Bilan p 490.**

I.2 La phase de résistance:

Plusieurs minutes après la libération d'adrénaline lors de la phase d'alarme apparaît la phase de résistance. La phase de résistance est caractérisée par la **libération de cortisol** dans le sang **par la glande cortico-surrénale**. Elle met en jeu l'axe **hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien**.



Le réseau neuronal complexe du système limbique entraîne l'activation du **noyau paraventriculaire (NPV) de l'hypothalamus** qui sécrète la **CRH** (Corticotropin Releasing Hormone) dans la circulation sanguine. La CRH libérée entraîne la sécrétion d'**ACTH** (Adreno Cortico Trophic Hormone) dans le sang par les cellules adrénocorticales de l'**antéhypophyse (hypophyse antérieure)**.

L'ACTH entraîne la **libération de cortisol** par les cellules de la **glande cortico-surrénale**. Le **cortisol** agit en synergie avec l'**adrénaline** et provoque **une augmentation de la glycémie**. Le **cortisol inhibe le système immunitaire** (diminution de la réaction inflammatoire).

Les réponses physiologiques liées aux phases d'alarme et de résistance sont associées à des modifications comportementales chez de nombreuses espèces, dont l'espèce humaine : **immobilisation, fuite ou combat**.

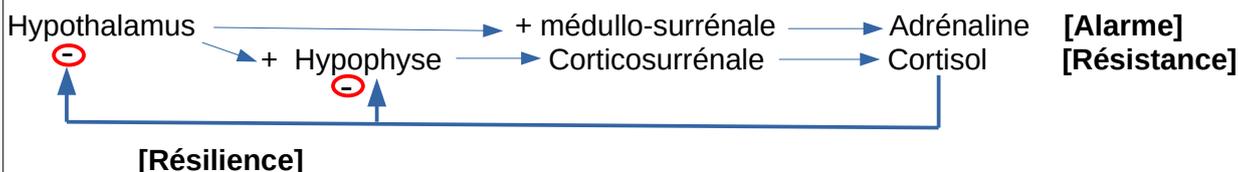
Bilan : Une autre conséquence des agents stresseurs au niveau cérébral est la sécrétion de CRH par l'hypothalamus : la CRH met à contribution l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien, entraînant dans un second temps la libération du cortisol.

Le cortisol favorise la mobilisation du glucose et inhibe certaines fonctions (dont le système immunitaire).

Bilan p 490.

II. Rétrocontrôle négatif et résilience:

Le cortisol exerce un **rétrocontrôle négatif** sur la sécrétion de CRH par l'hypothalamus et d'ACTH par l'hypophyse antérieure en se fixant sur les **récepteurs spécifiques au cortisol** de ces organes. La fixation du **cortisol inhibe la sécrétion des neurohormone (CRH) et hormone (ACTH)**. Les taux plasmatiques d'adrénaline et de cortisol reviennent à leur valeur de consigne, entraînant le rétablissement de conditions de fonctionnement normales et durables de l'organisme (fréquence cardiaque, fréquence ventilatoire, glycémie) : c'est la **résilience**.



Bilan : Le **cortisol** exerce en retour **un rétrocontrôle négatif** sur la libération de CRH par l'hypothalamus et favorise le rétablissement de conditions de fonctionnement durable (résilience).

Ces différentes voies physiologiques sont coordonnées au sein d'un **système, qualifié de complexe**, et permettent l'adaptabilité de l'organisme.

Bilan p 490.

Les voies de communication nerveuse et hormonale constituent un système complexe qui coordonne l'intervention des organes sollicités lors du stress aigu. Elles agissent ensemble et permettent l'adaptabilité de l'organisme face aux agents stresseurs.

Schémas à connaître :

- Boucle de régulation neuro-hormonale avec rétrocontrôle négatif impliquant le système limbique
- Structures cérébrales et endocriniennes du système de régulation
- Comparaison communications nerveuse et hormonale

Voir aussi les schémas page 491.

T3C-2 L'organisme débordé dans ses capacités d'adaptation GO + Hors programme d'écrit 2021

Si les agents stresseurs sont trop intenses ou si leur action dure, les mécanismes physiologiques sont débordés et le système se dérègle. C'est le stress chronique.

Il peut entraîner des modifications de certaines structures du cerveau, notamment du système limbique et du cortex préfrontal. Cette forme de plasticité, dite mal-adaptative, se traduit par d'éventuelles perturbations de l'attention, de la mémoire et des performances cognitives.