SYSTEME NERVEUX VEGETATIF

I) Généralités

- 3 types : Parasympathique(**PΣ**), Orthosympathique(**OΣ**), entérique (osef)
- Effecteurs : glandes, muscles lisses/cardiaque, tissu lymphoïde (immunité), tissu adipeux, SN entérique
  - ➔ Chaque effecteur reçoit une double innervation avec contrôle antagoniste : *« Quand on veut freiner, d'abord on arrête d'accélérer puis on appuis sur les freins »*
  - ➔ Concept de dominance localisé ou général d'un système : OΣ (faire face au danger) VS PΣ (activité de repos/digestion)

	OΣ	**PΣ**
Localisation du nyx du 1er neurone	Thoraco-lombaire	Tronc cérébral, moelle sacrée
Neurone pré-ggl	Court	Long
Synapse pré-ggl	Cholinergique : Rc nicotinique à l'acétylcholine (Ach)	
Neurone post-ggl	Long	Court
Synapse de l'effecteur	Pas de bouton synaptique à proprement parlé mais des renflements de l'axone (vitesse ++)	
	Adrénergique : Rc Noradrénaline →α (1 et 2) : constricteur sauf TD → β (1 et 2) relaxant sauf ♥	Cholinergique : Rc muscarinique à l'Ach

Tableau récapitulatif de la boucle des SNV

II) Principaux récepteurs et leurs effets

Rc et effets nicotiniques : ce sont des Rc **canaux** qui laisse entrer du Na lors de fixation d'Ach → **dépolarisation**. On les retrouve dans le muscle strié (Rc nm) et dans le SN (Rc nn)

- ➔ Dans le SN (neuro-neuronal) : facilite la conduction nerveuse
- ➔ Dans la jonction neuromusculaire (nm) : déclenche la contraction

Rc et effets Muscarinique : **RCPG** à 7 domaine transmembranaire

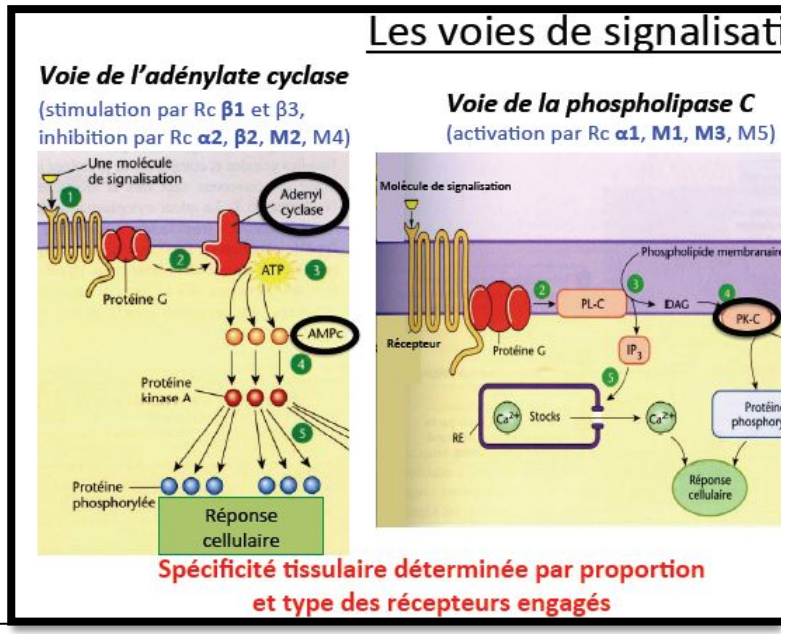
- ➔ Dans SNC : inhibiteur (hyperpolarisation + diminution exocytose)
- ➔ Dans SNV : plusieurs types : seul les M2 (localisation ♥) sont à savoir
- ➢ Activation de la voie PLC + inhibition de l'Adénylate Cyclase (prot Gi)

Rc et effets Adrenergiques : **RCPG** sensible à l'adrénaline et dérivés (*catécholamine*) → **Important** Plusieurs types dans des localisations spécifiques

Type de Rc adrénergiques		**Effets**
α	1(post synaptique)	Diminuer le diamètre des vaisseaux (**vasoconstriction**)
	2(pré et post)	Action inhibitrice sur le TD (diminue le transit)
β	1 (cardio-spécifique)	Augmentation FC, conduction, force de contraction
	2	Vasodilate les vaisseaux, diminue motricité du TD, bronchodilatation des poumons

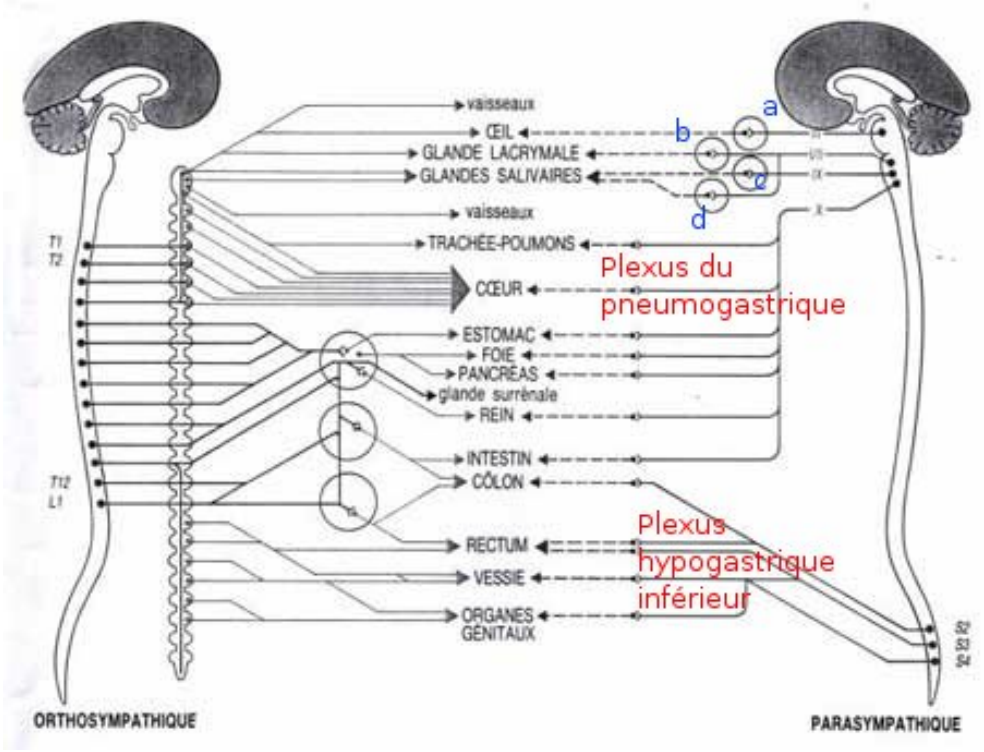
Rappel : Les voies de signalisations (GILSON STRIKES BACK)

✓ Ce n'est pas le neurotransmetteur qui détermine le **type de réponse** mais bien le **type de Rc** qu'on active



III) Orthosympathique VS Parasympathique

A) Anatomique



a: ggl ophtalmique (3)|b :ggl sphéno-palatin (VII)|c :ggl sous-maxillaire (VII)|d : otique (IX)

OΣ : La **médullosurrénale** est un **ganglion modifié** où il n'y a pas synapse avec un deutoneurone mais **directement excrétion** de **catécholamine** dans le sang par les cellules chromaffines (80% d'adrenaline, 16% NorA, 4% Dopamine) Elle est stimulé par un nerf splanchnique.

B) Fonctionnel

OΣ **→Faire face au danger** **→Vigilance du SN**	**Organe**	**PΣ** **→Dominante dodo**
Mydriase, vision de loin	**Œil**	Myosis, accommodation vision de près
Sécrétion	**Glande**	Stimulation de la sécrétion, larmoiement, etc…
Inotrope+ (force de contraction) Chronotrope + (tachycardie) Bathmotrope + (excitabilité) Dromotrope + (conduction) Vasoconstriction des vaisseaux	**Coeur**	Bradycardie (chronotrope -) Ralentissement de la conduction AV (dromtrope -)
Dilatation des bronches	**Poumon**	Bronchoconstricteur
Pas de digestion Diminution du transit	**Tube digestif**	Augmentation du transit, Sécrétion intestinale et glandulaire
Continence	**Rein et vessie**	Miction
/		Erection par vasodilation des vsx pénien ou clitoridien
Sudation, poil hérissé	**Glandes sudoripares**	Sudation

IV) Les médicaments agissant sur l'orthosympathique

A) Sympathicomimétique

a) Direct

Médicaments	Effets	Utilités (*pathologie*)
α 1-agoniste	Vasoconstricteur	Hypertenseur (*choc*) Constricteur local (*rhinite, migraine*)
α 2-agoniste	Antihypertenseur synthétique	Antihypertenseur centraux
β 1-agoniste	Inotrope + Chronotrope + Dromotrope +	Renforce les fonctions cardiaques (*IC Aigue*) mais **pro-arythmogène**
β 2-agoniste	Bronchodilation	Bronchodilatateur (*asthme*)
α β-agoniste= catécholamines	Noradrénaline : stimulation α +++ Adrénaline : effet dose →*petite dose* : stimule β 2 →*dose moyenne* : stimule β1 →*grande dose* : stimuleα1	↗ PA Globalement, vasoconstriction et tonification cardiaque

b) Indirect : 2 principes

- ❖ Augmentation de la libération du neuromédiateur
  - ➔ *Amphétamine, tyramine (dans le chocolat <3)*
- ❖ Inhibition de la recapture/destruction du neuromédiateur
  - ➔ *Cocaïne, IMAO (inhibiteur de MAO)*

Aparté :

Mimétique direct : agoniste

Lithique direct : antagoniste

Attention : E I : Ischémie myocardique et HTA (Besoin de surveillance des artères)

B) Sympathicolytique

a) Direct

Médicaments	Utilités	Commentaire
α 1-bloquant	Hypertenseur Relaxation sphincter vésicale (*cancer prostate*)	Utilisé pour faciliter la miction dans l'adénome prostatique
α 2-bloquant	Hypertenseur	Rc non innervé donc apport exogène obligatoire
β 1-bloquant	Diminuer les fonctions cardiaques pour diminuer ses besoins en O2 (coronaropathies, IC)	Cardio-spécifique Contre indiqué dans l'IC aigue car le cœur a déjà du mal à faire son boulot
β-bloquant non cardiospécifique	La même + bronchoC°	CI chez l'asthmatique

Retour sur les β-bloquant : Lors d'un Syndrome Coronarien Aigue, il y a inadéquation entre les apports (diminué par la thrombose) et les besoins du myocarde. On essaye donc de calmer le cœur et ainsi de lui éviter de souffrir.

b) Indirect

- Diminution des stocks de neuromédiateur (*réserpine*)
- Diminution de la libération de neuromédiateur
-

V) Les médicaments agissant sur le parasympathique

A) Parasympathicomimétique

a) Direct

Type	Médicaments	Utilité
Agoniste Rc cholinergique	Acétylcholine	Effets muscarinique à dose physio Effets nicotiniques à forte dose
	Nicotine	Stimulant ganglionaire à faible dose Intoxication grave à forte dose (*tétanie*)
Agoniste des Rc nicotiniques	Curare dépolarisant	Utilisation en chirurgie pour paralyser les muscles
Agoniste des Rc muscarinique	Pilocarpine	Contracte la pupille pour baisser la pression intraoculaire (*glaucome*)

Attention : stimulation du PΣ → risque de **dépression respiratoire et convulsions**

b) Indirect

Toujours les mêmes principes, on augmente la relargue ou on inhibe la destruction.

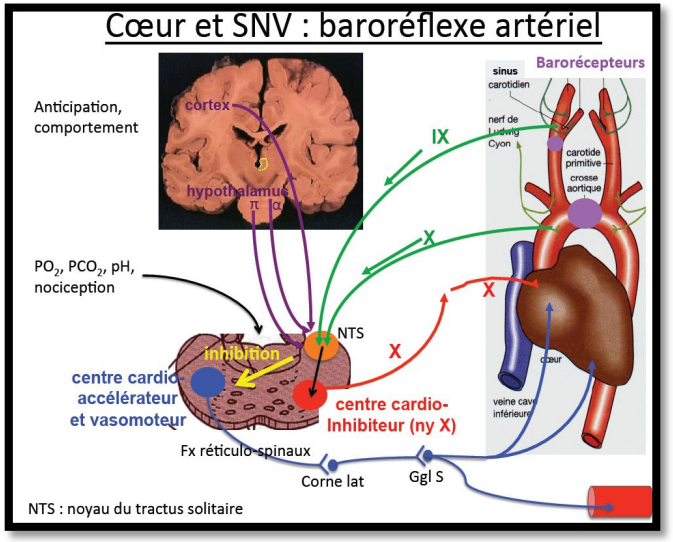
- **Inhibition** de la cholinesterase (qui détruit l'Ach)
  - ➔ Réversible : *néostygmine* dans le traitement de la myasthénie
  - ➔ Irréversible : organophosphoré (*sarin*) : arme provoquant des dépressions respiratoires, des convulsions puis des comas
- **Augmentation** indirecte de la libération d'Ach (*sans plus d'explication*)

B) Parasympathicolytique

a) Direct

- **Antagoniste au Rc nicotinique** : *Curare non dépolarisant* (empêche fixation d'Ach)
  - ➔ Myorelaxation → Arrêt respiratoire (si non intubé)
  - ➔ Peu d'effet sur le SNV
  - ➔ Effet au niveau du SNC où il bloque la transmission de l'influx vers le premier ganglion (=*ganglioplégie*)
- **Antagoniste des Rc muscariniques :**
  - ➔ *Atropine* : traitement des bradycardies et des BAVs par inhibition PΣ (très rapide)
  - ➔ *Ipatropium* : traitement des BPCO et de l'asthme par bronchodilatation en inhibant le PΣ

b) Indirect



- Blocage du captage/synthèse de l'Ach
- Blocage de la libération d'Ach →toxine botulique : myorelaxation

Attention : Effets secondaires des Parasympathicolytique si passage systémique : tachycardie, RAU (rétention d'urine), constipation, glaucome

VI) Quelques exemples

A) Baroréflexe

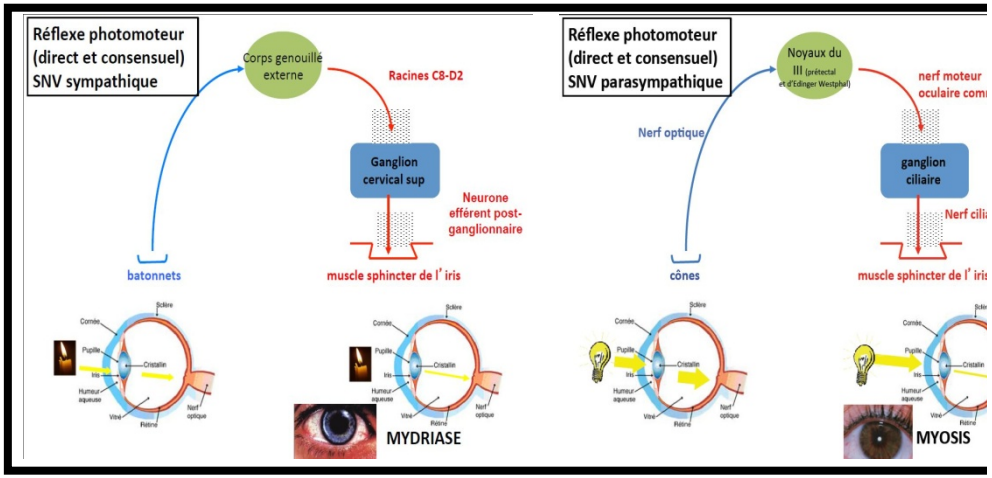
Les **baroreflexes** sont des cellules présentes dans la **face π de la crosse de l'aorte** et dans le **glomus carotidien**. Elles envoient des **potentiels d'action au Noyau du tractus solitaire** du Tronc Cérébrale en fonction de la pression régnant dans leur environnement. **Plus la PA est élevé** dans le vsx est **plus la fréquence** des potentiels d'action sont élevés.

↗ **TA** au niveau des baroRc → ↗ de la fréquence des potentiel d'action → **Influx** transmis par le IX ou le X au **Noyau du Tractus Solitaire** → NTS **active le PΣ et inhibe l'OΣ** → **Vasodilatation** des vsx + effets cardiaques →↘ **TA** centrale

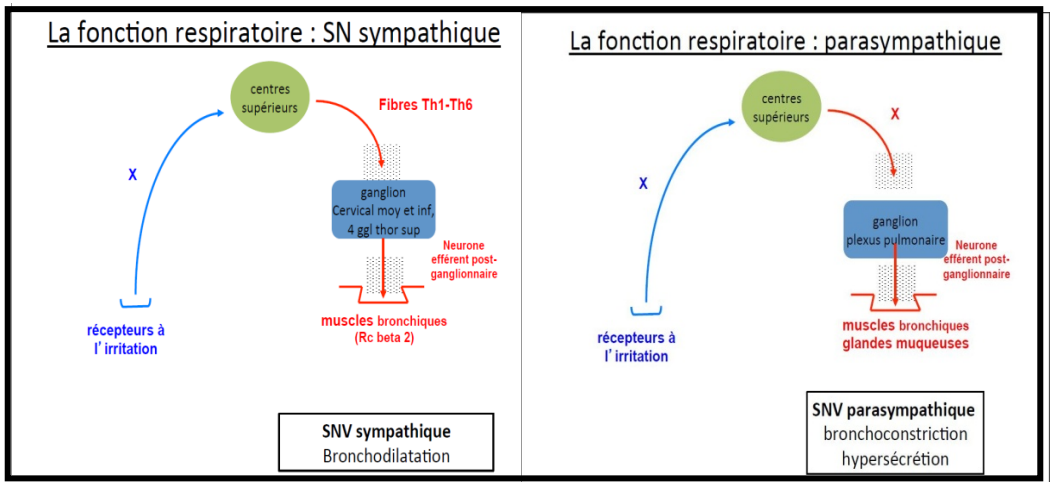
↘**TA** →↘ **F** des pa → ↘ **activité** du NTS → ↘ activation du PΣ et ↘ **inhibition** du OΣ → **vasoconstriction** →↗ TA

B) Le reflexe photo moteur

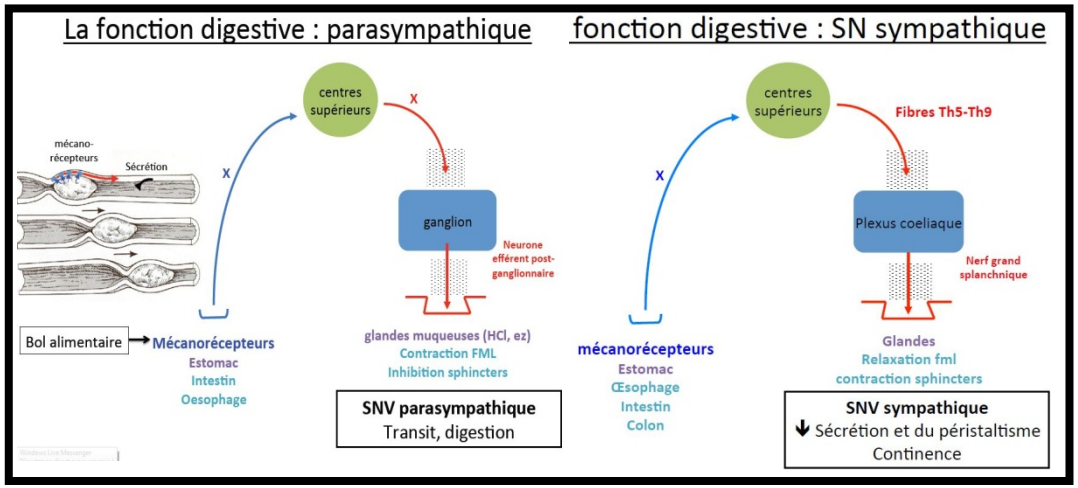
Les muscles qui déterminent **l'état de l'iris** et donc la quantité de lumière qui passe a l'intérieur de l'œil: le **muscle sphincter**, circulaire, quand il se **contracte** il **diminue** la taille de l'**ouverture** de l'œil et **le muscle radiaire** qui tire l'iris vers le bord de l'œil: il **ouvre l'iri** et augmente la quantité de lumière qui passe.



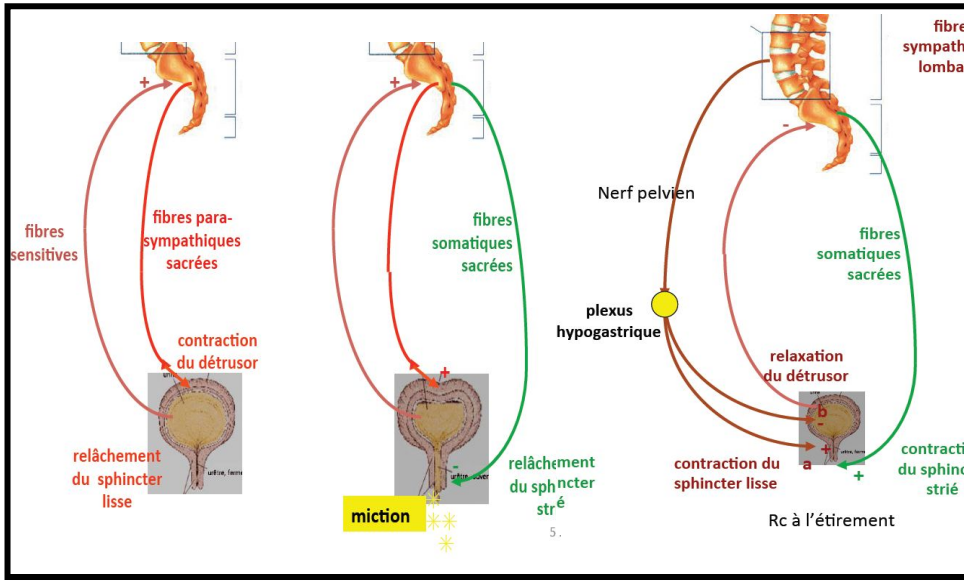
C) Reflexe à l'irritation pulmonaire



D) Fonction digestive



E) La miction



La vessie est composé d'un muscle lisse (le **détrusor**) et de deux **sphincter** : le **lisse** à contrôle végétatif (relâcher par le PΣ) et le **strié** à contrôle somatique. L'urine est constamment produite par le rein et déversé dans la vessie. Lorsqu'un certain volume est atteint, des **mécanorécepteurs** informent le SN du remplissage.

Lors de la miction, le **PΣ** contracte le détrusor et relâche le sphincter lisse puis lorsque le moment est opportun le somatique relâche le strié et PAF ça fait chocapic.

Action de l'OΣ : relâche le détrusor et contracte le sphincter lisse (Très utile lors de l'éjaculation [2P <3])