

# 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
<b>Localisation du nyx du 1<sup>er</sup> neurone</b>	Thoraco-lombaire	Tronc cérébral, moelle sacrée
<b>Neurone pré-ggl</b>	Court	Long
<b>Synapse pré-ggl</b>	Cholinergique : Rc nicotinique à l'acétylcholine (Ach)	
<b>Neurone post-ggl</b>	Long	Court
<b>Synapse de l'effecteur</b>	Pas de bouton synaptique à proprement parlé mais des renflements de l'axone (vitesse ++)	
	Adrénérique : 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)

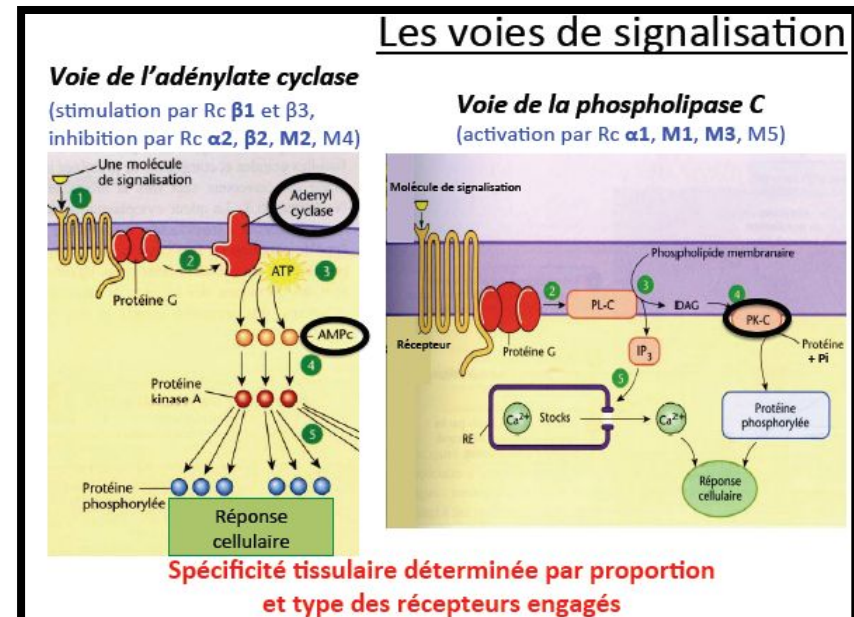
Rc et effets Adrenergiques : **RCPG** sensible à l'adrénaline et dérivés

(catécholamine) ➔ **Important** Plusieurs types dans des localisations spécifiques !

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

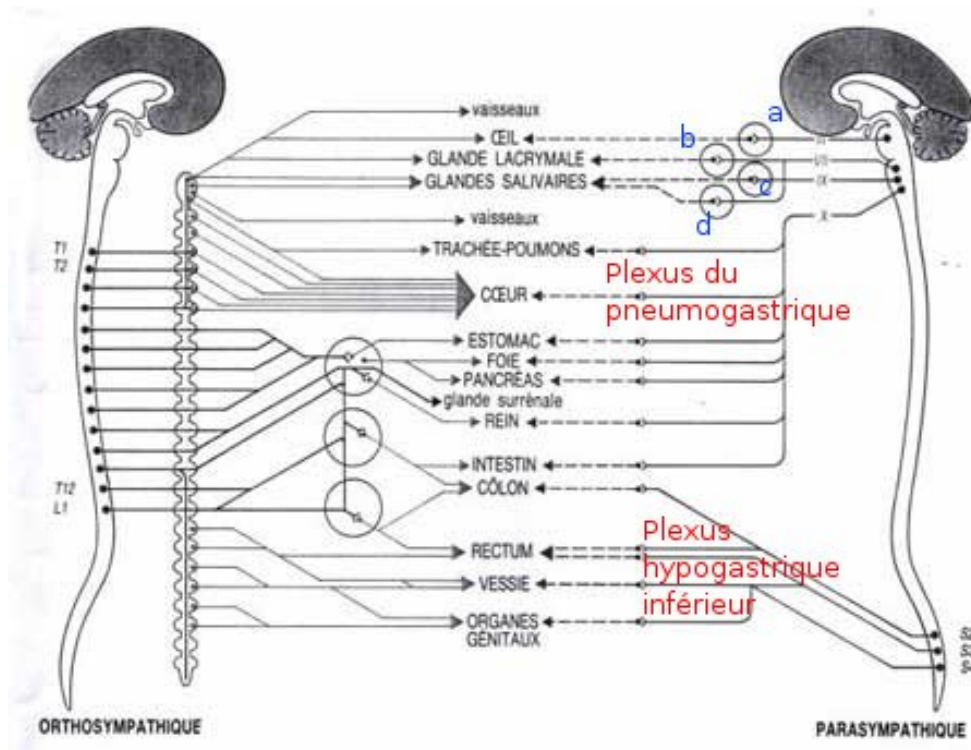
**Rappel** : Les voies de signalisations (GILSON STRIKES BACK)

✓ 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	<b>Œil</b>	Myosis, accommodation vision de près
Sécrétion	<b>Glande</b>	Stimulation de la sécrétion, larmoiement, etc...
Inotrope+ (force de contraction) Chronotrope + (tachycardie) Bathmotrope + (excitabilité) Dromotrope + (conduction) Vasoconstriction des vaisseaux	<b>Coeur</b>	Bradycardie (chronotrope -) Ralentissement de la conduction AV (dromotrope -)
Dilatation des bronches	<b>Poumon</b>	Bronchoconstricteur
Pas de digestion Diminution du transit	<b>Tube digestif</b>	Augmentation du transit, Sécrétion intestinale et glandulaire
Contenance	<b>Rein et vessie</b>	Miction
/		Erection par vasodilatation des vsx pénien ou clitoridien
Sudation, poil hérissé	<b>Glandes sudoripares</b>	Sudation

IV) Les médicaments agissant sur l'orthosympathique

A) Sympathomimétique

a) Direct

Médicaments	Effets	Utilités ( <i>pathologie</i> )
<b>α 1-agoniste</b>	Vasoconstricteur	Hypertenseur ( <i>choc</i> ) Constricteur local ( <i>rhinite, migraine</i> )
<b>α 2-agoniste</b>	Antihypertenseur synthétique	Antihypertenseur centraux
<b>β 1-agoniste</b>	Inotrope + Chronotrope + Dromotrope +	Renforce les fonctions cardiaques ( <i>IC Aigue</i> ) mais <b>pro-arythmogène</b>
<b>β 2-agoniste</b>	Bronchodilatation	Bronchodilatateur ( <i>asthme</i> )
<b>α β-agoniste= catécholamines</b>	Noradrénaline : stimulation α +++ Adrénaline : effet dose → <i>petite dose</i> : stimule β 2 → <i>dose moyenne</i> : stimule β1 → <i>grande dose</i> : stimule α1	↑ 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)*

<u>Aparté :</u>
Mimétique direct : agoniste
Lithique direct : antagoniste

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

B) Sympatholytique

a) Direct

Médicaments	Utilités	Commentaire
<b>α 1-bloquant</b>	Hypertenseur Relaxation sphincter vésicale ( <i>cancer prostate</i> )	Utilisé pour faciliter la miction dans l'adénome prostatique
<b>α 2-bloquant</b>	Hypertenseur	Rc non innervé donc apport exogène obligatoire
<b>β 1-bloquant</b>	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
<b>β-bloquant non cardiospécifique</b>	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) Parasympathomimétique

a) Direct

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

**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.

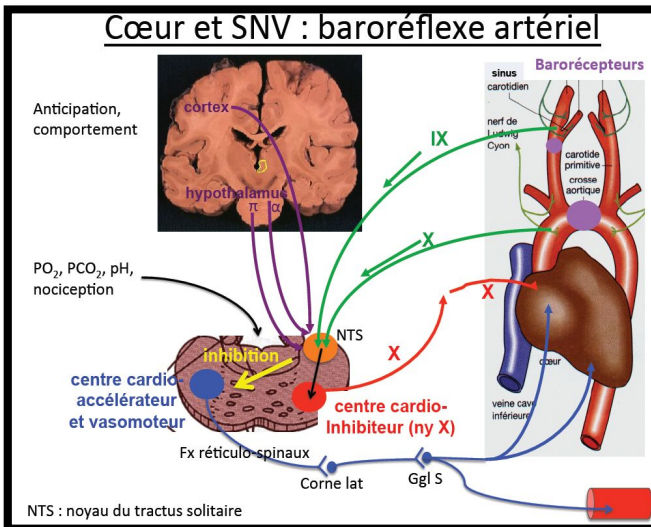
- ❖ **Inhibition** de la cholinesterase (qui détruit l'Ach)
  - ➔ Réversible : *néostygmine* dans le traitement de la myasthénie
  - ➔ Irréversible : organophosphoré (*sarin*) : arme provoquant des dépressions respiratoires, des convulsions puis des comas
- ❖ **Augmentation** indirecte de la libération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

B) Parasympatholytique

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)
  - ➔ *Ipratropium* : 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 Parasympatholytique si passage systémique : tachycardie, RAU (rétention d'urine), constipation, glaucome

**VI) Quelques exemples**

A) Baroréflexe

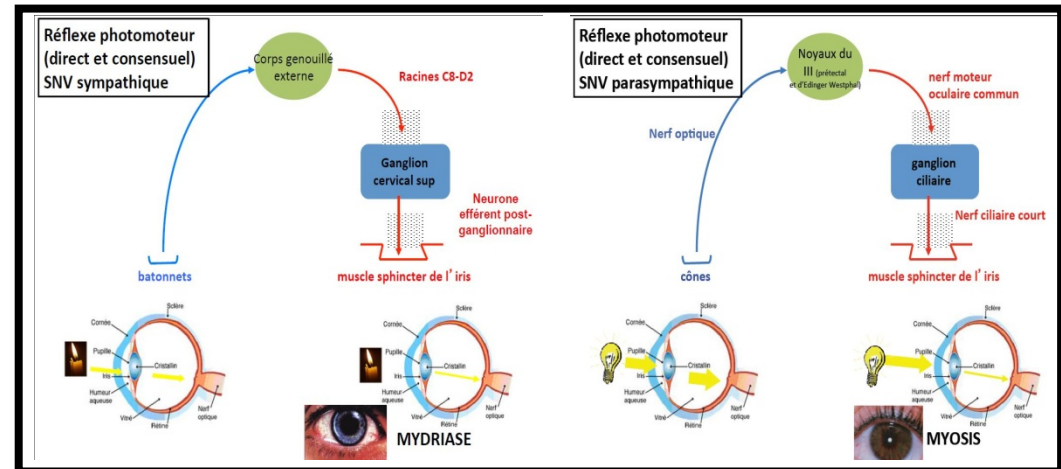
Les **baroreflexes** sont des cellules présentes dans la **face π de la crosse de l'aorte** et dans le **glomus carotidien**. Elles envoient des **potentiels d'action au Noyau du tractus solitaire** du Tronc Cérébrale en fonction de la pression régnant dans leur environnement. **Plus la PA est élevée**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

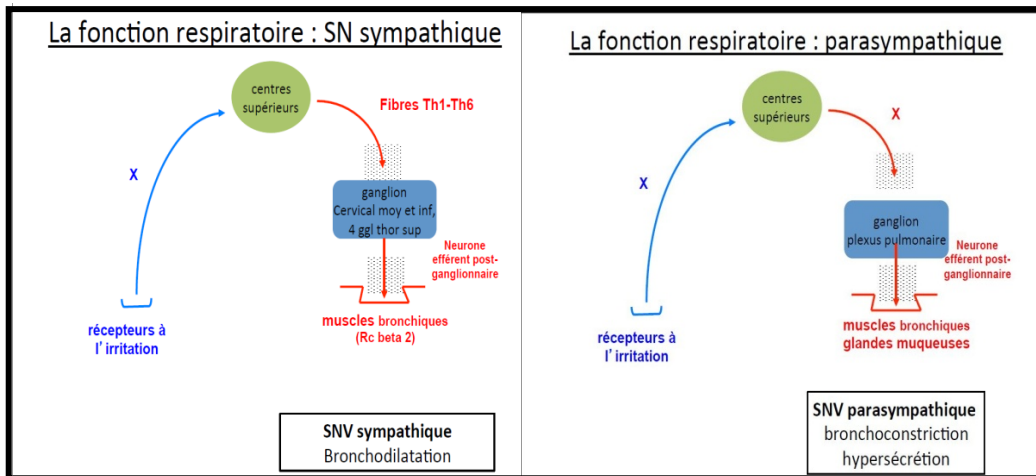
↘TA ➔ ↘ F des pa ➔ ↘ activité du NTS ➔ ↘ activation du PΣ et ↘ inhibition du OΣ ➔ **vasoconstriction** ➔ ↗ TA

B) Le reflexe photo moteur

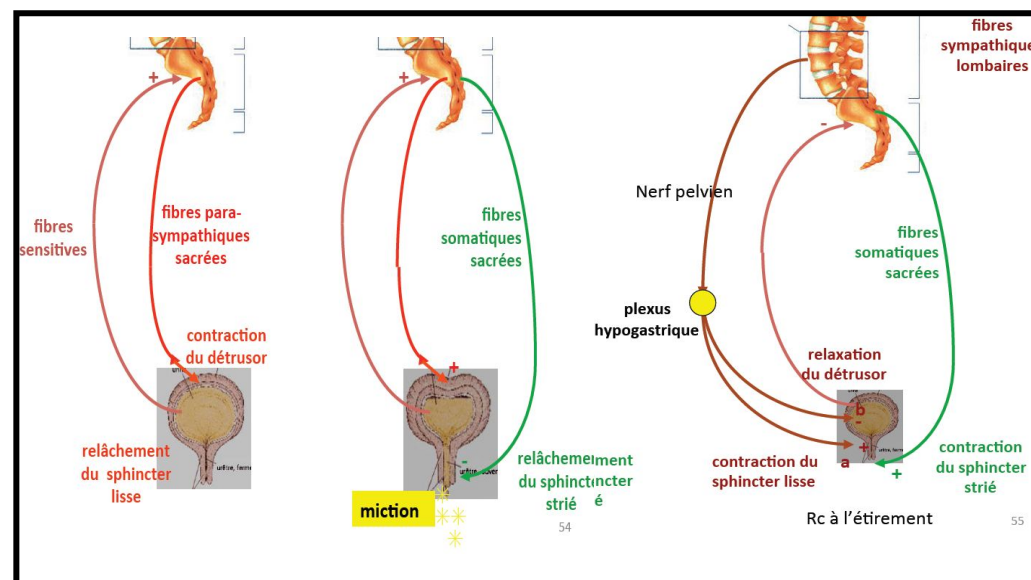
Les muscles qui déterminent **l'état de l'iris** et donc la quantité de lumière qui passe a l'intérieur de l'œil: le **muscle sphincter**, circulaire, quand il se **contracte** il **diminue** la taille de **l'ouverture** de l'œil et le **muscle radiaire** qui tire l'iris vers le bord de l'œil: il **ouvre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



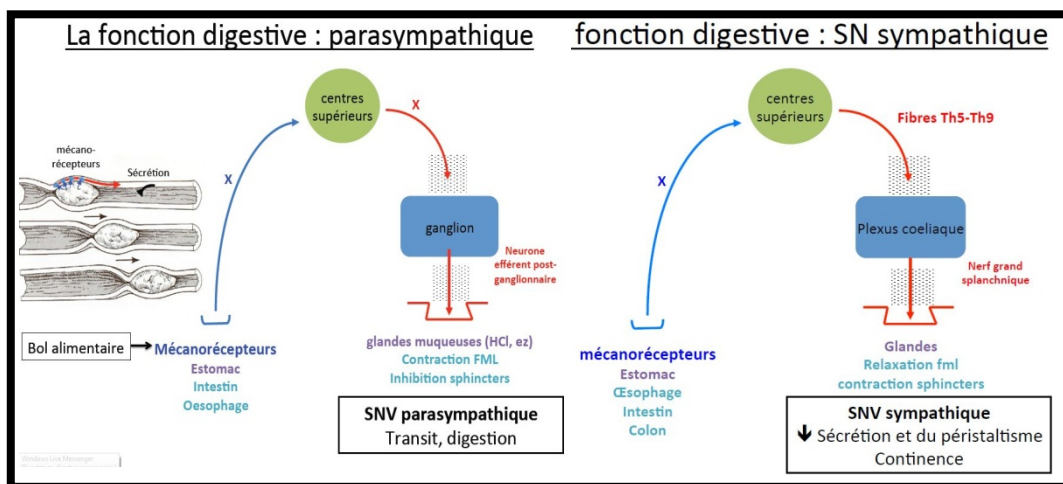
C) Reflexe à l'irritation pulmonaire



E) La miction



D) Fonction digestive



La vessie est composée 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])