

# Dédicaces

## Je dédie cette thèse à :

---

Mes *parents* (**AbdelHadi Ben Brahim** et **Hibbi Aicha**) et mes *deux sœurs* (**Asma** et **Zineb Ben Brahim**) en saluant leur patience et leur soutien moral et matériel sans lesquels ce projet n'aurait jamais pu aboutir.

A mon meilleur ami: **Maureen Conner Tenore** qui a beaucoup financé ce travail et qui m'a toujours incité à continuer de persévérer et à donner le meilleur de moi-même.

For my best friend: **Maureen Conner Tenore**, you have always been there for me, and no matter what I asked for, you would give me with no hesitation. At some point you were the only one pushing me forward, I hope that someday I'll be able to prove my deep gratitude for you and your family.

A l'âme de la défunte **Hamdoune Hanane** qui nous a quittés il y a trois ans sans pouvoir obtenir son diplôme de doctorat en médecine. Elle s'est battue avec patience et courage même dans les derniers stades de sa maladie. A ton âme et à l'honneur de ta famille qui est aussi la mienne je dédie ce travail.

A la famille **Qesmi** pour leur soutien durant la période de mes études médicales à Fès.

A mon professeur et rapporteur de thèse le Professeur **Belahsen Mohamed Faouzi** pour la qualité de sa prise en charge au service de neurologie du **CHU Hassan II** de Fès.

A notre grand maître et professeur d'anatomie : **ALAMI HMIDANE TAYA** qui nous a non seulement enseigné l'anatomie, mais aussi l'histoire et l'éthique de la pratique médicale.

Au Doyen de la faculté Monsieur **My Hassan Farih**, qui a accompagné toutes les promotions des étudiants de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès avec un grand soin, écoute et une grande indulgence.

A tous mes amis : **Isam ElMejdi**, Issam Jbabri, Ibrahim Lmehjoubi, Zakarya, Lamyae, Rachid, Arlene, Pris, Wendy, Ramona, Che Rhee...

A tous mes enseignants que ce soit en médecine ou sur les sites de formation en ligne. Merci pour la qualité de vos présentations et vos cours.

A tous ceux qui ont encouragé ce projet de près ou de loin à travers le monde, Merci pour vos encouragements, votre soutien et vos chaleureux commentaires sans lesquels je n'aurais pas pu avancer.

# Remerciements

## Je tiens à remercier :

---

### ***Mon père, Ben Brahim AbdelHadi :***

Tu m'as soutenu même dans les périodes les plus dures et les plus difficiles. Tu as été toujours pour moi une grande source d'inspiration et de confiance. Tu m'as appris les valeurs de l'honnêteté, de la modestie et de l'honneur. Tu t'es toujours battu pour moi et à mes côtés. Tu as toujours cru en moi même si tu n'avais aucune idée de ce que j'étais en train de faire. Sans ton soutien, je n'aurai certainement jamais pu arriver là. Je te suis éternellement reconnaissant.

### ***Ma mère, Hibbi Aicha :***

Tu m'as supporté pendant toutes ces années sans plainte ni mécontentement. Je me rappelle les années que tu as passé avec moi et rien que moi durant mes études médicales, la joie sur ton visage quand je réussis, les larmes qui s'écoulaient sur tes joues chaque fois que j'échouais. Tant de bonheur et tant de peine. Mais tu ne m'as jamais laissé tomber ou cessé de croire en moi. Tu m'as épargné le temps pour faire ce que j'ai toujours rêvé de faire, de me consacrer à ce projet. Avec toi je partage aujourd'hui le fruit de mon travail et de ta patience.

### ***Ma petite sœur Zineb :***

*“ Ceux qui font le vrai boulot sont souvent à l'ombre ”*, ceci est valable pour ma petite sœur Zineb qui s'occupe de moi et de la famille. Merci pour ta gentillesse, ton soin, et ton soutien.

### ***Ma sœur Asma :***

Ton travail et ta famille t'obligent peut être à vivre loin de nous, mais saches que tu es toujours présente dans nos cœurs, Merci pour ton soutien et ton aide toi et ton mari Abdelghani Kayfouf. Je vous suis très reconnaissant.

### ***My best friend Maureen Conner Tenore:***

*“ The friend in need is the friend indeed ”*, less than a year and half ago we were perfect

strangers. You liked what I'm doing and gave me endless support. At a very long period of time you were the only person to encourage me to keep forward, and that means so much to me. You provided me with everything I needed for this work, although we never really met or knew each other; well not now that you are family but before. To me you were both a friend and a mother and much more. Always listening, always caring and always giving. I have never had any friend like you and I more likely won't. I wish all the joy and happiness to you, your family and your friends. Thank you.

**Mon amie Hamdoune Hanane :**

Il y a trois ans tu m'as donné une leçon que je n'ai jamais oublié, que la vie mérite d'être vécue, avec passion et avec enthousiasme jusqu'au dernier moment. Ta mort a été un tournant dans ma vie. Tu nous as certes quitté mais je t'ai toujours gardé dans mon esprit. Jamais je n'ai vu quelqu'un affronter la mort avec un courage pareil, je dédie ce travail à l'honneur de ta mémoire. Puisse Dieu te garder dans sa sainte miséricorde.

***La famille Qesmi :***

Vous n'êtes peut être pas riches en termes d'argent ni de fortune, mais j'ai trouvé chez vous une famille d'accueil très aimable, très chaleureuse et très généreuse. Je n'oublierai jamais les beaux moments que j'ai passé avec vous, ni lorsque vous vous êtes occupés de moi, Je vous aime tous : Salem, Fatima, Mohammed, Merouane, Otman et Omar. Je vous serai toujours reconnaissant.

***Mon professeur d'anatomie ALAMI H MIDANE TAYA:***

J'ai l'immense honneur de présenter aujourd'hui ce travail en l'honneur de votre mémoire. Toute la première promotion des étudiants de la faculté de médecine vous aime et vous admire. Vous nous n'avez pas seulement enseigné l'anatomie, vous avez aussi creusé en nous l'Art de pratiquer la médecine, avec honnêteté, avec modestie et surtout avec conscience. Votre générosité envers les étudiants n'a jamais connu pareille et votre enthousiasme à enseigner n'a jamais eu d'égale. J'ai aimé l'anatomie et la médecine à cause de vous et je continuerai à pratiquer la médecine comme vous nous l'avez enseigné.

***Mon Professeur My Hassan Farih :***

Vous avez été un père pour toutes les générations des étudiants de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès. Vous nous avez prêté conseil et support tout le long de nos années d'études, tous les étudiants de la faculté vous sont très reconnaissants.

***Mon professeur et rapporteur de thèse Belahsen Mohammed Faouzi :***

Je tiens à vous féliciter d'abord pour la qualité de votre enseignement et vos cours au sein de la faculté, et aussi pour votre excellente prise en charge au sein du service de neurologie. Votre méthode pédagogique de formation nous a donné beaucoup de confiance en nous-mêmes, nous les futures médecins. On participait dans votre service à élaborer les diagnostics et même à proposer des conduites. Je ne me suis pas autant senti en train de pratiquer vraiment la médecine que lors de mon passage dans votre service. Alors que dans d'autres services, je ne faisais que prendre la tension et la température.

Je n'oublierai jamais la fois ou même après avoir quitté le service de neurologie depuis un an, vous m'avez invité à voir le cas d'une petite enfant qui présentait une **myopathie** toute en m'expliquant sa symptomatologie. Je n'oublierai pas aussi l'autre jour où vous m'avez invité au service pour me montrer ce qu'est l'anneau de **Kayser Fleischer**, et comment ça avait aidé à diagnostiquer la **maladie de Wilson** chez une patiente. Je me suis senti comme un professeur de médecine vue votre intérêt à m'expliquer ces deux cas, pas comme un vulgaire externe qui n'a rien de beau à faire que de se balader dans les couloirs avec un stéthoscope et un tensiomètre à la main.

J'ai aimé collaborer avec vous dans des sujets tels les paraplégies, l'examen neurologiques et surtout la physiologie neurologique. Je partage votre vision que l'enseignement doit être une source d'inspiration, de motivation et d'enthousiasme plutôt que du remplissage et du travail forcé.

# Présentation

## Neuromatiq

---

**Neuromatiq** ou *Support audiovisuel et interactif sur la physiologie neurologique et ses troubles* est un projet de thèse de médecine réalisé par moi (**Ben Brahim Mohammed**) et supervisé par le professeur **Belahsen Mohammed Faouzi**, professeur de neurologie à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès et chef de service de neurologie au **CHU Hassan II**.

Ce support a pour but d'expliquer le fonctionnement du système nerveux à l'étudiant en médecine ou autres par le moyen de vidéos animées **3D** et/ou des animations interactives.

Le Monde évolue, notre vision de l'enseignement et de la pédagogie doit évoluer aussi. Aujourd'hui, il y a un énorme essor technologique dans le domaine du multimédia numérique, et on peut faire beaucoup de choses avec dans le domaine de l'enseignement.

L'idée de réalisation de ce support m'est venue à l'esprit il y a un cinq ans. Je visualisais régulièrement des épisodes de la série (*Tous sur orbite*), une série qui explique le système solaire mais qui est destinée au grand public. J'ai été stupéfait par la simplicité et l'élégance avec laquelle on y présentait le système solaire tout en épargnant aux spectateurs la peine des détails scientifiques superflus. Résultat, on apprend beaucoup tout en ayant du plaisir.

Quelques mois après, j'ai eu la chance de regarder une vidéo (*The inner life of the cell*) une vidéo réalisée à l'université **Harvard** aux **USA** qui explique le fonctionnement interne de la cellule. Les scènes sont époustouflantes, on prend beaucoup de plaisir à regarder la vidéo tout en apprenant des choses sur la biologie, et c'est encore plus tangible qu'un texte ou un schéma parce que c'est visuel, c'est en **3D**, c'est animé et ça fait beau à voir.

A l'époque j'avais travaillé avec deux étudiants en médecine sur deux supports audiovisuels en neurologie, supervisés par le professeur **Belahsen**, l'un nommé (*Paraplégies*) et l'autre (*L'examen neurologique*). Ce dernier travail a eu beaucoup de succès, mais ce fut toujours un travail amateur, et une réalisation telle que j'imaginai nécessite une véritable connaissance en la matière alors que je n'avais comme bagage que quelques notions rudimentaires sur le programme **Flash**.

J'ai pris le sujet de physiologie neurologique avec le professeur **Belahsen** il y a maintenant cinq ans sans véritablement savoir en quoi ça devait aboutir. J'ai rassemblé une quantité énorme de références, beaucoup de livres sur la neurophysiologie, de supports multimédia sur la physiologie avec animations, de supports avec animations **3D** interactives, des animations



vidéo **3D** pour référence visuelle, et surtout des collections de vidéos sur le fonctionnement du système nerveux. La série qui m'a marqué le plus est certainement celle de la **TTC** (*The Teaching Company*) **Understanding the brain**, une série étalée sur **36** épisodes de **30** minutes chacun présentée par Le professeur **Jeanette Nordon**. Cette série explique le fonctionnement du système nerveux. J'ai vu et revu et revu plusieurs fois tous les épisodes de la série et je la recommande vivement à tout étudiant en médecine.

Avant de commencer la production des vidéos, j'ai visualisé un nombre énorme de séries de didacticiels sur bon nombres de plateformes d'animations, plus de **27.000** vidéos dans les domaines des **CG** (*computer graphics*) et **CGI** (*Computer generated Imagery*), des principes d'animations, des notions d'informatiques générales, de la lumière, théories des couleurs, et surtout des séries pour des produits spécifiques, genre **3dsmax**, **Photoshop**, **Flash**, **Action Script**, **HTML/XML/CSS**, **Aftereffect**, **Premiere pro**, **Illustrator**, **Dreamweaver**, **Soundbooth**, **Audition**, **Encore**, **Bridge** et autres.

Une production de qualité vient à un prix énorme : **4** ans de travail sur ce projet matin et soir, sans relâche. C'est devenu une véritable obsession, je ne faisais que ça, me former et produire. J'ai appris comment rédiger un scénario et comment organiser les phrases et les construire de façon à produire une succession de scènes cohérentes. Pour chaque sujet je prends mon temps pour la rédaction, je collecte les idées que je dois faire ressortir dans mon article tout en éliminant le superflu. Je les structure dans un article cohérent et je fais un *sketch* pour chaque phrase, un sketch étant un dessin rudimentaire avec crayon sur une page vide, il s'agit d'une prévisualisation de ce que doit être la scène dans le produit final.

Après, je crée mes modèles dans le logiciel **3d**, je m'occupe des couleurs et textures de la scène, des lumières, des caméras et des paramètres du rendu. Je réalise un rendu de plusieurs séquences sur la même scène, chaque séquence contenant une information spécifique, une pour les couleurs, une pour les ambres etc. des fois je tire jusqu'à **4** ou **5** séquences différentes, Une séquence de **8** secondes peut prendre au rendu **3d** de **10** min à trois jours selon la complexité de la scène, j'utilisais souvent mes deux ordinateurs locaux pour faire le rendu en même temps.

Une fois que j'ai les séquences avec lesquelles je vais travailler, je les importe sur **Aftereffect**, pour faire du *compositing* (association des différentes séquences pour la même scène) et pour ajouter des effets spéciaux.

Je fais l'enregistrement du son sur **Audition** (parfois sur **Soundbooth**), pour éliminer les bruits de fond et améliorer la qualité sonore.

Plusieurs autres logiciels ont servi dans de nombreuses étapes de la production, par exemple **Illustrator** pour tracer les coupes **IRM** et envoyer les courbes au logiciel **3D** afin de réaliser la coupe **3D** du cerveau. **Photoshop** pour plusieurs filtres et effets spéciaux, **Premiere pro** pour le montage vidéo. **Bridge** comme un **DAM (digital asset manager)** me fut très utile pour organiser le travail, ce qui est un élément clé dans une réalisation de type professionnel. En moyenne il y a **28.000** images de synthèse pour produire chaque vidéo, il faut bien qu'elles soient bien organisées dans des dossiers spécifiques pour éviter l'anarchie.

Après la réalisation des vidéos il a fallu recourir à la **programmation** sous **flash/AS3 (ActionScript 3)** pour concevoir le support et le contenant du texte, des vidéos, des images et des animations. Les textes sont formatés en **HTML** avec les pages de styles **CSS** et les données organisées dans des fichiers **XML**.

Les animations interactives ont été réalisées grâce au programme **Flare3D**, une extension d'**AS3** qui assure l'importation et la manipulation des modèles **3D** par **Flash**.

Avant de commencer la réalisation de ce projet, nous avons conclu le professeur **Belahsen** et moi, que ça ne doit pas être exhaustif avec beaucoup de détails qui ne sont pas très utiles. Les textes sont donc très brefs et très concis ne contenant que l'essentiel, avec chaque fois qu'il est nécessaire, une implémentation de référence pour creuser davantage la question sur **Google Books** qui contient un nombre incroyable de références sur le sujet.

Le **DVD** support du programme est accompagné d'un autre support **DVD-vidéo** pour visualiser les vidéos sur un **DVD player** en qualité **DVD**.

# Abréviations

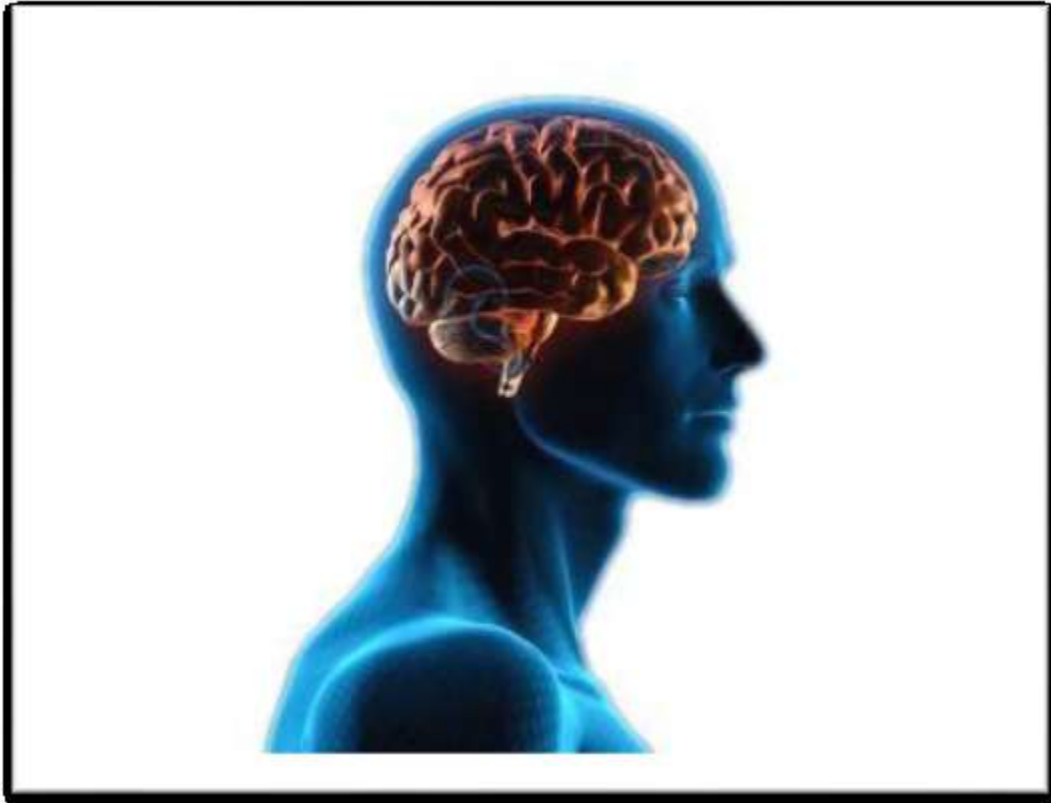
# Abréviations

---

<b>AC</b>	Anticorps
<b>Ach</b>	Acétylcholine
<b>ACTH</b>	Adrenocorticotropic hormone
<b>ADH</b>	Anti-Diuretic Hormone
<b>AIC</b>	Accident Ischémique Constitué
<b>AINS</b>	Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
<b>AIT</b>	Accident Ischémique Transitoire
<b>ATP</b>	Adénosine Triphosphate
<b>AVC</b>	Accident Vasculaire Cérébral
<b>BHE</b>	Barrière Hémato-Encéphalique
<b>CCE</b>	Cellules Ciliées Externes
<b>CCI</b>	Cellules Ciliées Internes
<b>dB</b>	décibels
<b>EEG</b>	Electroencéphalogramme
<b>EN</b>	Echelle Numérique
<b>EVA</b>	Echelle Visuelle Analogique
<b>EVS</b>	Echelle Verbale Simple
<b>FSH</b>	Follicle-stimulating hormone
<b>GABA</b>	Gamma-Aminobutyric Acid
<b>GH</b>	Growth hormone
<b>HLA</b>	Human Leukocyte Antigen
<b>HTIC</b>	Hypertension Intracrânienne
<b>Hz</b>	Hertz
<b>Ig</b>	Immunoglobuline
<b>IRM</b>	Imagerie par Résonance Magnétique
<b>LCR</b>	Liquide Céphalo-Rachidien
<b>L2</b>	La deuxième vertèbre lombaire

<b>LH</b>	Luteinizing hormone
<b>MG</b>	Myasthenia Gravis
<b>NGC</b>	Noyaux Gris Centraux
<b>NMDA</b>	N-Méthyl-D-Aspartate
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PA</b>	Potentiel d'action
<b>PE</b>	Potentiels Evoqués
<b>PLT</b>	Potentialisation à Long Terme
<b>PPSE</b>	Potentiel Postsynaptique Excitateur
<b>PPSI</b>	Potentiel Postsynaptique Inhibiteur
<b>RAch</b>	Récepteurs de l'Acétylcholine
<b>REM</b>	Rapid Eye Movement
<b>S1</b>	Cortex Somesthésique Primaire
<b>S2</b>	Cortex Somesthésique Secondaire
<b>SEP</b>	Sclérose En Plaques
<b>SNC</b>	Système Nerveux Central
<b>SNP</b>	Système Nerveux Périphérique
<b>SRAA</b>	Système Réticulé Ascendant Activateur
<b>TEP</b>	Tomographie par Emission de Positons
<b>TSH</b>	Thyroid-stimulating hormone
<b>V1</b>	Cortex Visuel Primaire
<b>VPL</b>	Noyau Ventral Postéro-Latéral
<b>VPM</b>	Noyau Ventral Postéro-Médial

# Introduction



Introduction .....15

# Introduction

---

*"Education is the kindling of a flame, not the filling of a vessel ", Socrate.*

**Le système nerveux** (humain en particulier) est sans doute la structure la plus complexe et la plus fascinante de tout l'univers connu jusqu'à ce jour. C'est le support de notre identité, de notre pensée, de notre mémoire, de nos émotions et de toutes les sensations que nous vivons à chaque instant. Le système nerveux nous permet de voir, d'écouter, de sentir et de découvrir le monde et l'environnement auquel nous appartenons. Le système nerveux nous permet aussi d'**agir** sur cet environnement: Il nous permet de construire, de nous déplacer, de nous nourrir, de nous adapter et d'étendre nos facultés afin d'appréhender aussi bien les particules les plus infiniment petites que les immenses et vastes structures de l'univers infiniment grand.

Tout le reste des organes du corps **est au service du système nerveux**: le système digestif l'alimente en nutriments, les poumons lui fournissent de l'oxygène, le système cardiovasculaire assure son approvisionnement en tout cela et les reins purifient le sang des toxines qui peuvent l'endommager... Tout organe du corps sert le système nerveux d'une façon ou d'une autre car si ce système s'arrête c'est toute la vie qui va avec.

Depuis l'aube de l'histoire, l'homme cherche des réponses à plusieurs questions sur la pensée, le langage, la mémoire, les émotions... et en absence de moyens, les réponses se trouvaient souvent très égarées. Aujourd'hui avec la science et le développement technologique à son apogée, on a quelques ébauches solides de réponses sur comment marche cette machine humaine incroyable.

Malheureusement, le système nerveux, aussi extraordinaire et fabuleux, n'est pas infail-  
liblé pour autant. On voit son fonctionnement parfois s'altérer et ses capacités diminuer. Aussi paradoxal que ça puisse paraître, c'est en grande partie **grâce à ces anomalies** qu'on a pu découvrir comment le système nerveux fonctionne. Au cours de l'histoire de la médecine, des chercheurs et des médecins décrivent des maladies et des troubles neurologiques chez des individus, et après leur mort ils examinent leur cadavres pour voir ce qui faisait défaut, car les anomalies anatomiques de certaines régions donnent beaucoup d'indices sur leurs rôles dans des fonctions bien précises, des fonctions comme le langage, la mémoire, les émotions... Mais c'étaient des méthodes peu pratiques, et il a fallu attendre que l'individu meure pour connaître l'anomalie.

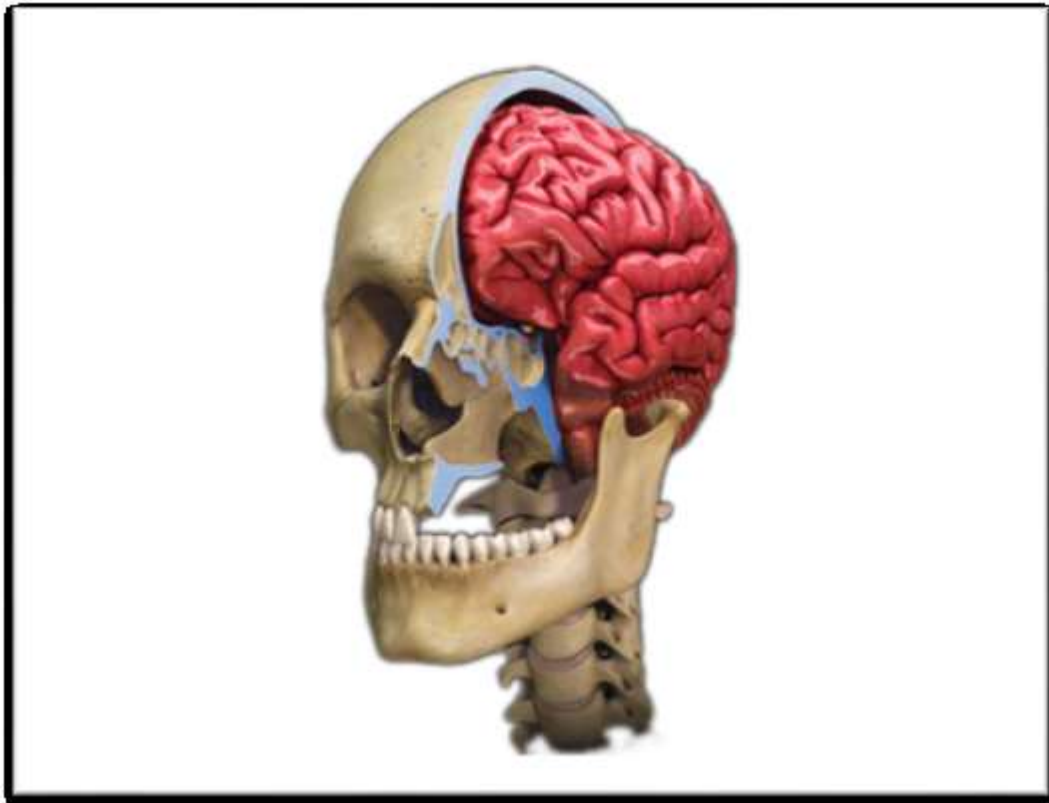
La *physiologie comparée* avec les autres animaux était aussi et de tout temps très contributive. Mais ce qui a sans doute marqué le plus la science moderne en ce sens, c'est l'élaboration de méthodes et de moyens d'investigation très développés: *microscopie* optique et électronique, techniques de *colorations*, *imagerie médicale* (fonctionnelle en particulier), développement de la neurophysiologie...

Tous ces moyens, et surtout les **personnes zélées** qui se sont acharnées à se poser des questions et à leur trouver des réponses, nous ont permis aujourd'hui de savoir beaucoup de choses sur le système nerveux.

Comprendre le fonctionnement du système nerveux et les mécanismes de ses troubles permet de savoir comment on peut ou du moins dans quel sens il faut mener des recherches afin de trouver de bons remèdes pour des maladies neurologiques horribles et dévastatrices telles que la *maladie de Parkinson* et la *maladie d'Alzheimer*.



# Rappel anatomique



Anatomie - Généralités.....18

La moelle épinière .....19

**Erreur ! Source du renvoi introuvable.Erreur ! Signet non défini.**

**Erreur ! Source du renvoi introuvable.Erreur ! Signet non défini.**

**Erreur ! Source du renvoi introuvable.Erreur ! Signet non défini.**

**Erreur ! Source du renvoi introuvable.Erreur ! Signet non défini.**

**Erreur ! Source du renvoi introuvable.Erreur ! Signet non défini.**

**Erreur ! Source du renvoi introuvable.Erreur ! Signet non défini.**

**Erreur ! Source du renvoi introuvable.Erreur ! Signet non défini.**

**Erreur ! Source du renvoi introuvable.Erreur ! Signet non défini.**

De point de vue anatomique, on distingue [160]: Un  **système nerveux central (SNC)** [95, 225] et un  **système nerveux périphérique (SNP)** [125].

## 1. Le système nerveux centrale (ou névraxe):

### 1.1. L'encéphale [157]:

Celui-ci siège dans le crâne et contient: Deux  **hémisphères cérébraux** [224] (support du  **cortex cérébral**), les  **ventricules cérébraux** [37] où circule le  **liquide céphalo-rachidien (LCR)** [95], les  **noyaux gris centraux (NGC)** [4], le  **thalamus** [75] et  **l'hypothalamus** [4, 50], le  **cervelet** [4, 54] et le  **tronc cérébral** [32, 38].

### 1.2. La moelle épinière [38, 160]:

La moelle épinière est la prolongation du tronc cérébrale en dehors du crâne, elle est protégée au sein du  **canal rachidien** [43] au centre de la colonne vertébrale. A son niveau, vont émerger des racines antérieures et postérieures qui forment les  **nerfs rachidiens** [38, 125].

## 2. Le système nerveux périphérique :

Le  **SNP** comporte différents nerfs et ganglions nerveux qui siègent en dehors du névraxe. Il comporte essentiellement  **11** paires de  **nerfs crâniens** [64] situées ou émergeant au niveau du crâne (le nerf optique appartient au  **SNC** [41]), et  **31** paires de  **nerfs rachidiens** [6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13] qui émergent des trous de conjugaison situés dans la colonne vertébrale.



**Image 1:** *Le SNC.*

## La moelle épinière

La **moelle épinière** [38, 160] est bien protégée au sein du **canal rachidien** [43] qui creuse la colonne vertébrale. Chez l'adulte, elle est d'environ **42 cm** chez la femme et **45 cm** chez l'homme [13, 14, 15, 16, 17, 19]. La moelle épinière est à l'origine de tous les nerfs rachidiens [38, 125] qui sont au nombre de **31 paires** [14].

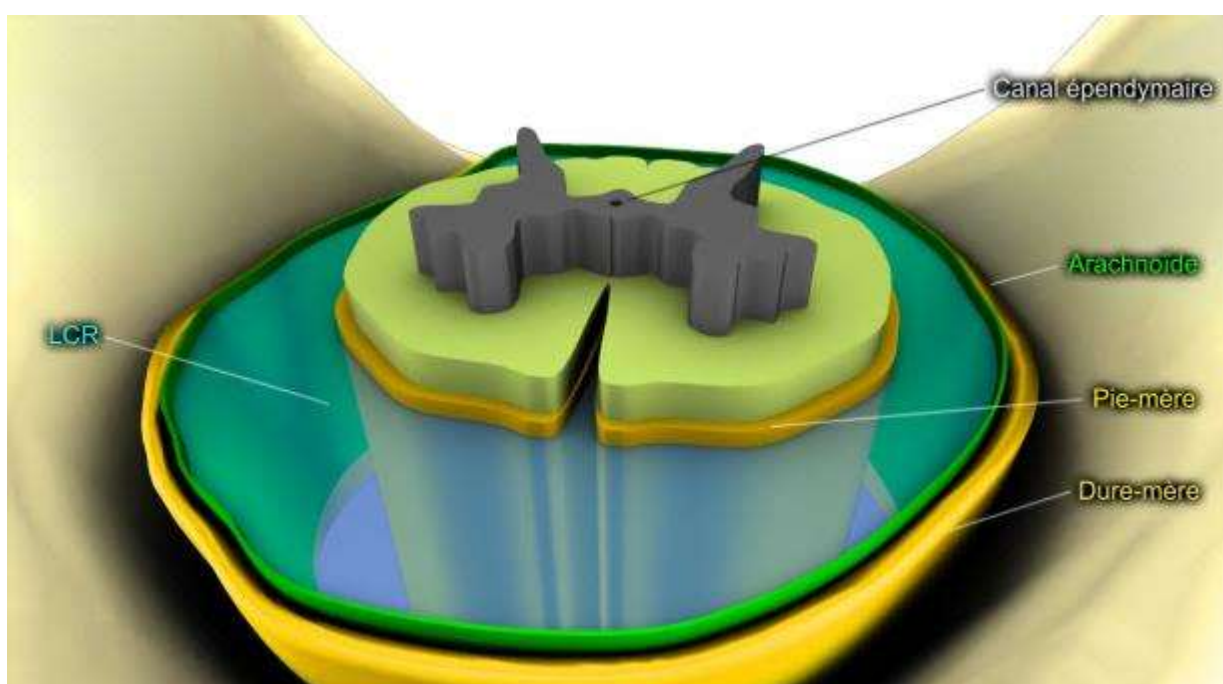
La moelle épinière, comme l'encéphale, est entourée de **méninges** [43]: **La pie-mère** [38, 85], **l'arachnoïde** [64, 94] et **la dure-mère** [43, 69, 94]. Elle baigne dans du **LCR** [95], et elle est creusée au centre par un trou rudimentaire (le **canal épendymaire**) [14, 20].



**Image 2:** La moelle épinière protégée au sein du canal rachidien.

### 1. Configuration externe :

En raison du développement intra-utérin plus rapide de la colonne vertébrale, les racines nerveuses des nerfs rachidiens se trouvent décalées par rapport aux **trous de conjugaison** dont elles émergent, c'est la raison pour laquelle la moelle se termine au niveau de



**Image 3:** La moelle épinière entourée des trois tuniques de méninges.

## Principes de base – Généralités

---

Le **système nerveux**, le tissu le plus complexe qui soit [92] est constitué principalement de deux grandes catégories de cellules [52, 93]: **les neurones** [41, 52, 64, 94, 100] (unités fonctionnelles [39, 64]), et **les cellules gliales** [50, 57] qui sont des cellules de soutien [36, 39]. Sans ces dernières, les neurones ne peuvent pas ou du moins auront beaucoup de mal à fonctionner.

**Les neurones** dirigent la quasi-totalité de leur énergie vers un seul but: la **transmission du signal nerveux** [39, 75, 95], ce sont **les cellules gliales** qui se chargent de leur protéger, de leur nourrir et d'optimiser leur fonctionnement.

La transmission de **l'influx nerveux** par les cellules nerveuses est due aux propriétés électrochimiques de leur membranes plasmiques [96].

Le signal se transmet d'une cellule nerveuse à une autre par des jonctions qu'on appelle **synapses** [41, 52], un type bien particulier de ces synapses est celui qui relie le neurone à une cellule effectrice telle qu'une fibre musculaire, cette synapse est alors dite **jonction neuromusculaire** [4, 40].

Le passage de l'information dans une synapse est assuré par des molécules chimiques appelés **neurotransmetteurs** [39, 40, 41, 52].

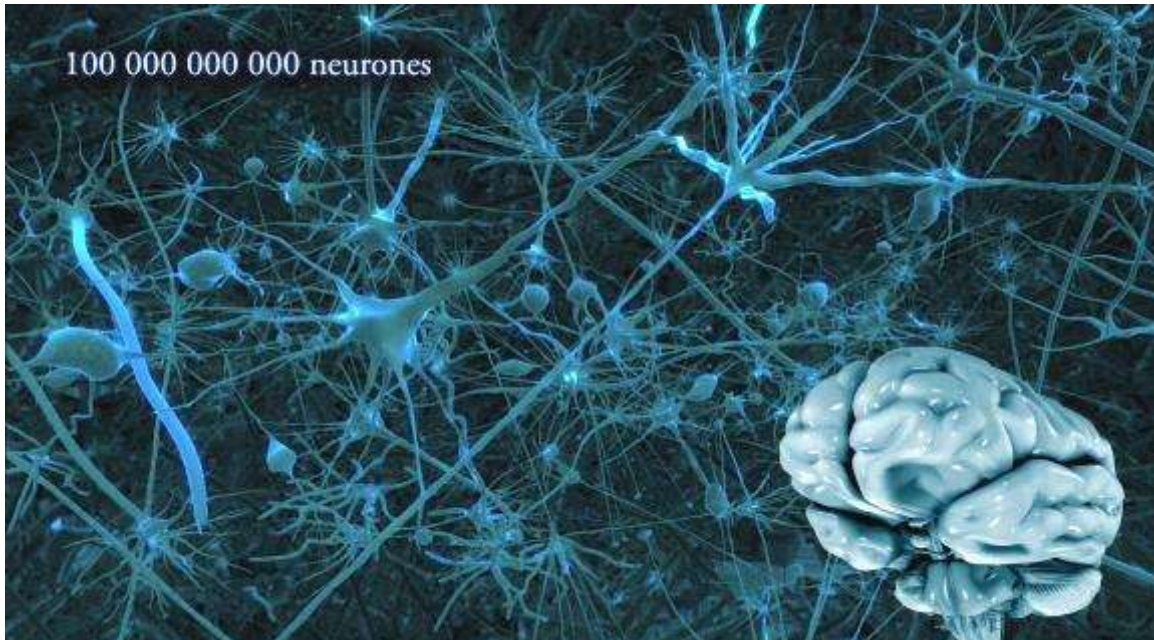
Le bon fonctionnement du **SNC** est tellement crucial que ce dernier est isolé du reste de l'organisme par une barrière qui limite le passage des éléments potentiellement nocifs: la **barrière hémato-encéphalique** [3, 41, 42, 70, 81].

Enfin, La faculté la plus extraordinaire du système nerveux, c'est sa capacité de s'adapter et de se modifier constamment en fonction des besoins. Des milliers de nouveaux circuits neuronaux se forment ou se renforcent chaque jour. Cette faculté qu'on appelle la **neuroplasticité** [97, 98] ouvre de grandes perspectives sur la gestion de beaucoup de troubles notamment d'ordre sensoriel.



# Les neurones

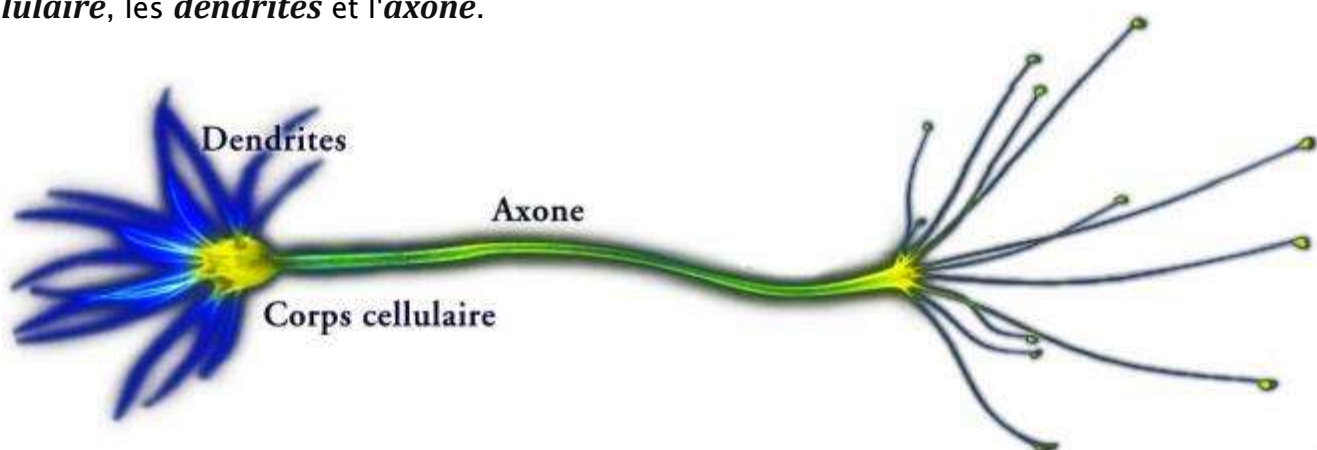
La **cellule nerveuse** [41, 52, 64, 94, 100] ou **Neurone** est *l'unité structurelle* et *fonctionnelle* du système nerveux [39, 64]. Ce dernier contient environ **100 milliards** de neurones [1, 4].



**Image 4:** *Le tissu nerveux.*

## 1. Anatomie d'un neurone typique :

Une cellule nerveuse typique présente trois régions distinctes [1, 40, 99]: Le **corps cellulaire**, les **dendrites** et l'**axone**.



**Image 5:** *Anatomie d'un neurone typique.*

### 1.1. Le corps cellulaire [5, 75]:

Appelé également **soma** ou **péricaryon** [57, 101] contient le **noyau** et le **cytoplasme**.

On y trouve :

- Un **réticulum endoplasmique rugueux** : lieu de synthèse protéique.
- Un **appareil de Golgi** : Lieu de stockage et de maturation des protéines. C'est le point de passage obligatoire et régulateur du trafic des petites vésicules.
- Plusieurs **mitochondries** : qui procurent l'énergie indispensable au métabolisme cellulaire.

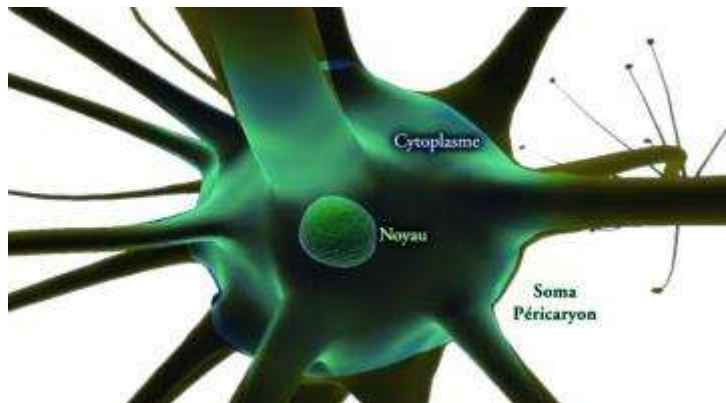


**Image 6:** *Les mitochondries.*

Le diamètre du péricaryon varie selon le type de neurone entre 5 à 120  $\mu\text{m}$  [91, 102].

### 1.2. Les dendrites [5, 96]:

Ce sont des extensions du péricaryon, elles servent essentiellement à augmenter la surface de réception de l'influx nerveux [1, 4, 36]. Elles sont souvent recouvertes de structures en forme de bourgeons appelées: **épines dendritiques** [41, 74, 103]. Un neurone typique contient plusieurs dizaines de milliers d'épines dendritiques [103], chacune forme une synapse [74].



**Image 7:** *Le corps cellulaire d'un neurone.*

### 1.3. L'axone [5, 91, 96]:



**Image 8:** *Une synapse axo-axonale.*

L'**axone** émerge du péricaryon en formant tout d'abord un **cône d'émergence** [81, 104], une région extrêmement riche en **microtubules** appelée également (**zone gâchette** [40, 81]) du fait que c'est le point de départ habituel de l'influx nerveux [40].

L'axone décrit un trajet plus ou

moins long avant de se terminer par une **arborescence terminale** (*télodendrite* [75]). Celle-



Image 9: Le cytosquelette des neurones.

ci donne plusieurs *terminaisons nerveuses*, au bout de chacune d'elles se trouve un **ronflement**: le **bouton terminal** ou **bouton synaptique** [101], qui comporte plusieurs **vésicules synaptiques** remplies de **neurotransmetteurs**.

Avant l'arborescence terminale, un neurone peut donner plusieurs branches qui vont amener l'influx nerveux quelques part ailleurs, on appelle ces branches: des **collatérales** [105].

La membrane de l'axone (*l'axolème* [106]) renferme de *l'axoplasme* [91] (prolongement du cytoplasme du péricaryon), celui-ci est parcouru dans toute sa longueur par des **neurofilaments** et des **microtubules** qui stabilisent la structure de l'axone et assure le transfert bidirectionnel des substances entre péricaryon et terminaisons axonales [74].

## 2. Transports axonaux [3, 5, 50, 107]:

On distingue **quatre types de transports** axonaux :

- Deux **transports rapides** (antérograde et rétrograde) qui véhiculent les vésicules à une vitesse de **10 à 40 cm/j** [108] du péricaryon vers la terminaison nerveuse et vice-versa.
- Un **transport antérograde lent** d'une vitesse de **0,1 à 2 mm/j** [57].
- Un **transport des mitochondries** [104] qui renouvelle continuellement les mitochondries des terminaisons nerveuses à une vitesse de **1 à 4 cm/j** [5].

## 3. Particularités de la cellule nerveuse :

Le neurone présente **plusieurs caractéristiques** qui le distinguent des autres cellules de l'organisme.

### 3.1. C'est une cellule excitable [42, 110]:

Le neurone reçoit et transmet des **signaux électrochimiques** grâce à la présence au



niveau de sa membrane de **protéines spécifiques** qui régulent le transfert des ions vers l'intérieur ou l'extérieur de la cellule.



### 3.2. C'est une cellule sécrétrice [109]:

La cellule nerveuse **sécrète des neurotransmetteurs**, parfois même des hormones, au niveau de sa terminaison axonale.

Image 10: Neurone pseudo-unipolaire.

### 3.3. C'est une cellule amitotique [110]:

Exception faite de quelques zones nerveuses où se déroule un faible niveau de mitose neuronale (notamment au niveau de l'hippocampe) [40], les neurones sont **bloqués à l'interphase** et donc ne se divisent plus, ce qui en fait des cellules à **longévité extrême** [110]. Ceci explique également la **rareté des tumeurs** cérébrales d'origine neuronale.

Chaque jour on perd des dizaines de milliers de neurones [111], et même s'ils ne se régénèrent pas, cette perte ne se traduit pas par un trouble notable, ceci est dû à la souplesse des neurones qui forment de **nouvelles connexions** palliant ainsi à leur perte.



Image 11: Neurone bipolaire.

### 3.4. C'est une cellule polarisée [112]:

On en distingue deux pôles essentiels, **l'arbre somato-dendritique** qui reçoit le signal et le **pôle axonal** qui le propage. Cependant l'axone peut recevoir un signal directement, au niveau d'une **synapse axo-axonale** [75].

### 3.5. C'est une cellule à métabolisme très élevé [110]:

En effet, le neurone requiert un approvisionnement constant et abondant en **oxygène** et en **glucose**, ceci explique la mort cérébrale en quelques minutes en cas d'anoxie cérébrale.

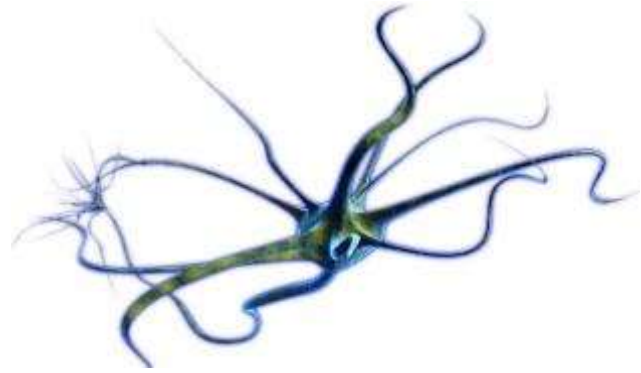
### 3.6. Les neurones se caractérisent par un polymorphisme inégal [35]:

On en distingue plus de **150** types [Jeanette Nordon, Understanding the brain] selon leur **taille, polarité, structure, fonction, localisation...** Cependant, on peut distinguer



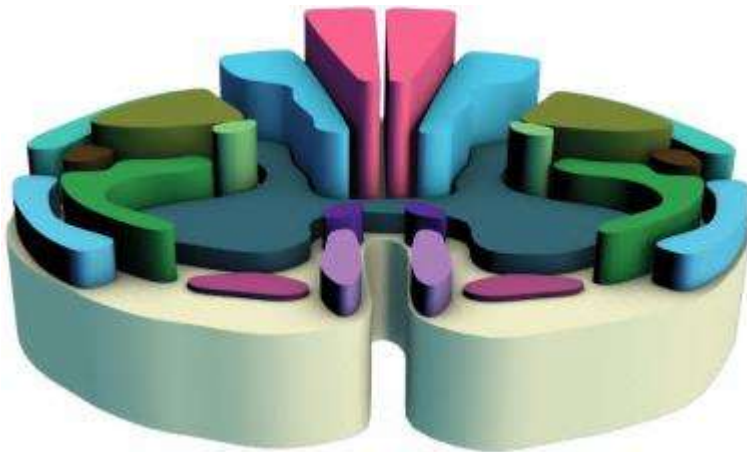
selon leur forme entre trois grandes catégories (non exclusives) [40, 49]:

- Les neurones **unipolaires** ou **pseudo-unipolaires** (souvent sensorielles).
- Les neurones **bipolaires** : (par exemple les interneurones).
- Les neurones **multipolaires** : (le cas des motoneurones).



**Image 12:** *Neurone multipolaire.*

Sur le plan fonctionnel on distingue: les **neurones sensitifs** qui conduisent l'influx vers le **SNC** et les **neurones moteurs** qui conduisent l'influx loin du **SNC**. Entre les deux s'interposent d'autres neurones qu'on appelle (**les interneurones**).



**Image 13:** *les faisceaux au niveau du SNC.*

Les **fibres nerveuses** s'organisent en **faisceaux** au niveau du **SNC** et **nerfs** au niveau du **SNP**. Quant aux **corps cellulaires**: Ils se rassemblent dans du **cortex** et des **noyaux** au niveau du **SNC** et dans les **ganglions** au niveau du **SNP**.

### 3.7. Les neurones sont les cellules les plus longues de l'organisme :

Ils peuvent atteindre **jusqu'à 1 mètre** de longueur chez l'homme [113]. Si le corps cellulaire était un pamplemousse: les dendrites auraient **2 à 5 cm** de long et l'axone **1 Km** !

## Les cellules gliales

Malgré la complexité et la densité cellulaire du tissu nerveux, il est constitué principalement de **deux grandes catégories de cellules** [52, 93]: **Les neurones** [41, 52, 64, 94, 100] acteurs majeurs et ultimes en ce qui concerne la transmission de l'influx nerveux, et les **cellules gliales** [50, 57, 114] appelées aussi **gliocytes** ou **neuroglie** [116], qui jouent le rôle de baby-sitters des cellules nerveuses entre autres.



**Image 14:** *Gliocytes.*

Si le système nerveux contient environ **100 milliards** de neurones [1, 4], les gliocytes sont presque **10 fois** plus nombreux [114, 115], ceci prouve le rôle certainement important que ces cellules peuvent jouer.

Au début de leur découverte à la deuxième moitié du **19<sup>ème</sup>** siècle [100, 116, 117], on a pensé que les cellules gliales (la glie de **glue** en anglais qui signifie colle) servaient essentiellement de **colle** pour attacher les cellules nerveuses les unes avec les autres (d'où leur nomination) [40, 118]. Avec le temps, on ne cesse de leur attribuer plusieurs fonctions fondamentales et cruciales au fonctionnement des neurones [40, 57].

A la différence des neurones qui sont pour la plupart amitotiques, les cellules gliales **peuvent se reproduire** [36, 119].

On distingue deux catégories de gliocytes [120]:

- **La névroglie:** comporte les gliocytes du système nerveux central qui sont au nombre de quatre: les **astrocytes**, les **oligodendrocytes**, les **épendymocytes** et les **microglies**.

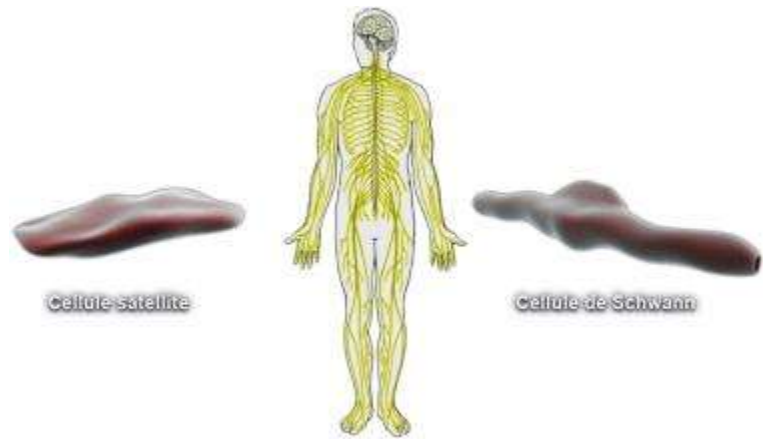
- **Les gliocytes du système nerveux périphérique:** dont les **cellules satellites** et les **cellules de Schwann**.



**Image 15:** *La névroglie.*

## 1. Les astrocytes [1, 35, 94, 121]:

Ce sont les plus abondants et les plus volumineux des gliocytes, ils ont une *forme étoilée* avec plusieurs *prolongements*. On en distingue: Les **astrocytes de type I** [35, 70] qui sont en contact avec les capillaires sanguins, et les **astrocytes de type II** [35, 70] qui entourent les neurone et les fentes synaptiques empêchant ainsi la dispersion des neurotransmetteurs.



**Image 16:** *Les gliocytes du SNP*

Les astrocytes ont beaucoup de fonctions [104] dont plusieurs sont encore en phase d'étude. Ainsi:

- Ils jouent un rôle primordial dans la formation de *la barrière hémato-encéphalique* [39].
- Ils assurent *l'approvisionnement* des neurones en *oxygène* et *nutriments* [40].
- Ils contribuent à maintenir un *milieu chimique approprié* à la production des potentiels d'action par les neurones [40, 116].
- Ils captent *l'excès des neurotransmetteurs* au niveau de la fente synaptique et participent à leur métabolisme [57, 116].
- Ils jouent un *rôle de soutien* en formant un réseau qui maintient la structure et l'ar-

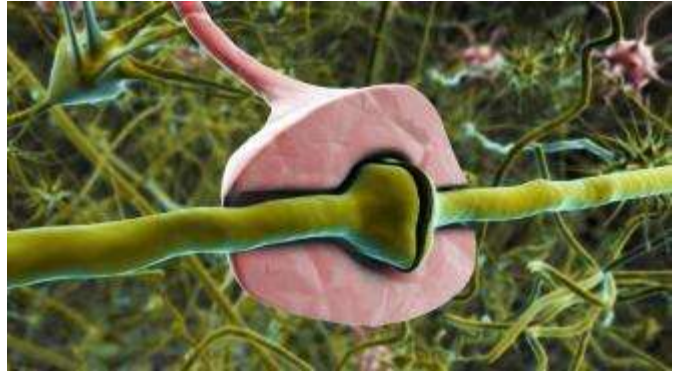


**Image 17:** *Astrocytes de types I entourant les capillaires sanguins.*



chitecture du tissu nerveux [2].

- Ils réalisent des *cicatrices gliales* dans les régions altérées du cerveau [50].
- Ils permettent aussi de diriger *la migration des neurones* jusqu'à leurs localisations définitives lors du développement [120], et assurent bien d'autres fonctions...



**Image 18:** Astrocyte de type II entourant une synapse.

## 2. Les oligodendrocytes [1, 49, 81, 100, 104, 122]:

Les **oligodendrocytes** sont plus petits et ont moins de prolongements que les astrocytes. Ils jouent également un rôle de réseau de soutien pour les neurones du **SNC** mais assurent surtout leur *myélinisation* [100, 123].



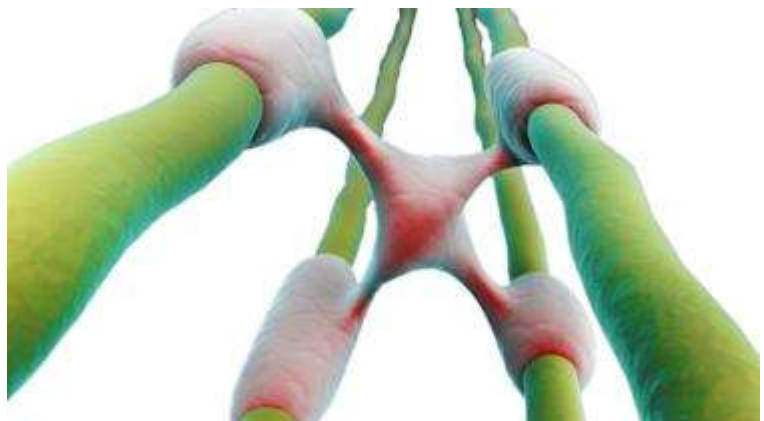
**Image 19:** La gaine de myéline.

Chaque oligodendrocyte envoie plusieurs prolongements qui s'enroulent autour des axones, ceux-ci se trouvent alors entourés d'un grand nombre de couches concentriques (**30 à 100**) [40, 100]. Ces couches forment ce qu'on appelle la **gaine de myéline** [104, 113, 124, 125]: Une substance constituée principalement de lipides qui sert à isoler et protéger les axones comme le fait le plastique autour des fils électriques. Mais aussi et surtout,

cette gaine de myéline sert à **accélérer la vitesse** de l'influx nerveux [125]. Un oligodendrocyte peut myéliniser jusqu'à **30** voire **50** axones adjacents [4, 100].

## 3. Les épendymocytes [126]:

Les **épendymocytes** ont une forme cubique ou cylindrique, ils sont souvent ciliés et forment un épithélium simple qui tapisse les cavités centrales du **SNC**. Ils assurent la sé-



**Image 20:** Un oligodendrocyte.



**Image 21:** *Les épendymocytes.*

création du Liquide céphalo-rachidien et favorisent sa circulation.

#### 4. Les microglies [104]:

**Les microglies** sont des petites cellules étoilées ayant peu de prolongements, elles ont les mêmes origines embryonnaires que les monocytes et les macrophages.

Les microglies **protègent** les cellules du système nerveux central contre les agressions infectieuses et toxiques. Elles peuvent migrer vers les régions lésées et éliminer les débris des cellules mortes. Leur **rôle protecteur** revêt une grande importance car les cellules du système immunitaire n'ont pas accès au système nerveux central.

#### 5. Les cellules satellites [40, 128, 129]:

Ce sont des cellules aplaties disposées autour des corps cellulaires des neurones au niveau des **ganglions**. Ils ont des fonctions analogues aux astrocytes.

#### 6. Les cellules de Schwann [39, 124, 127]:

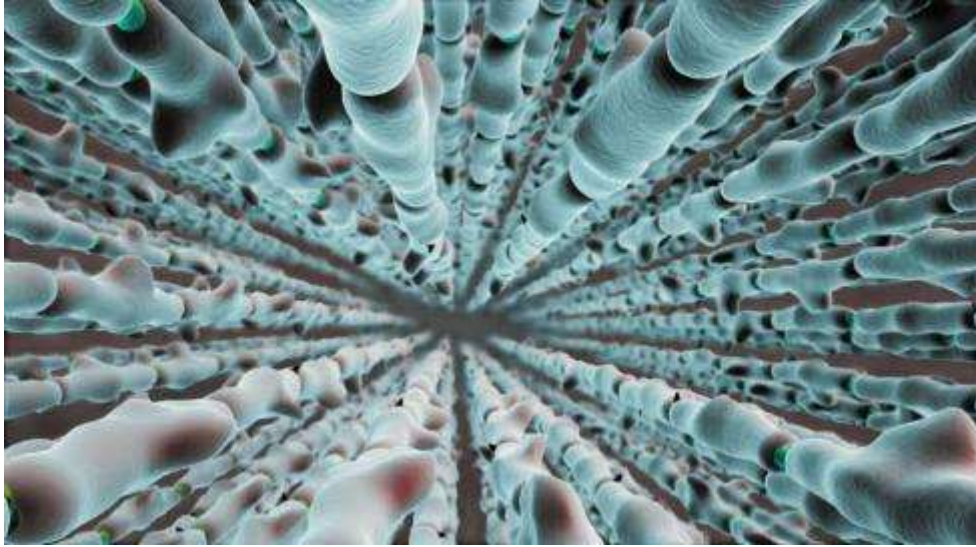
Ces cellules sont appelées également (**neurolemmocytes** [128, 129]), ce sont des cellules aplaties qui constituent les gaines de myéline enveloppant les axones au niveau du système nerveux périphérique.

Chaque cellule de Schwann myélinise une partie d'un seul axone [40, 124, 126, 130]. Il arrive parfois qu'un neurolemmocyte entoure des axones sans constituer de gaine de myéline, on dit alors que ces axones sont (**amyélinisés** ou **amyélinique** [131]).

Plusieurs neurolemmocytes s'organisent en chapelet autour d'un seul axone, l'étran-

gument que délimite chaque cellule de Schwann avec sa voisine s'appelle (**nœud de Ranvier** [81, 94]). C'est à ce niveau que des collatérales peuvent émerger de l'axone [99]. La zone délimitée par deux nœuds de Ranvier est dite (*espace internodal*).

Les cellules de Schwann jouent un *rôle trophique* et nourricier des axones au niveau périphérique. Elles permettent d'*accélérer la vitesse de l'influx nerveux* jusqu'à **100** fois [132], et elles jouent également un rôle très important dans la *régénération des axones* du système nerveux périphérique en cas d'éventuelles lésions [100]...



**Image 22:** *Fibres nerveuses au niveau du SNP.*

# L'influx nerveux

---

Le *rôle fondamental* d'un neurone est de **recevoir, propager et transmettre le signal nerveux**. Sa membrane plasmique possède des propriétés électrochimiques particulières qui font qu'elle peut réagir à un stimulus et propager son action jusqu'à la terminaison nerveuse.

La membrane plasmique des neurones comporte des *canaux* et des *pompes* capables de réguler la répartition des **ions** de part et d'autre de la membrane selon leur *charge électrique* et leur *concentration*. Nous allons voir que cette régulation joue un rôle primordial dans la transmission de l'influx nerveux.

A la différence d'un fil électrique, ce n'est pas le flux d'électrons qui conduit le signal [96], mais c'est une *onde d'échanges ioniques* qui s'effectuent à travers la membrane. Cette propagation est donc de nature **électrochimique**.

## 1. Notions fondamentales :

**Deux notions** sont très importantes à retenir, le *gradient de concentration* [39] et le *gradient électrique* [39].

En effet, dans les milieux biologiques, les molécules ont tendance à diffuser des milieux de forte concentration vers les milieux de basse concentration, on dit alors qu'elles suivent leur **gradient de concentration**.

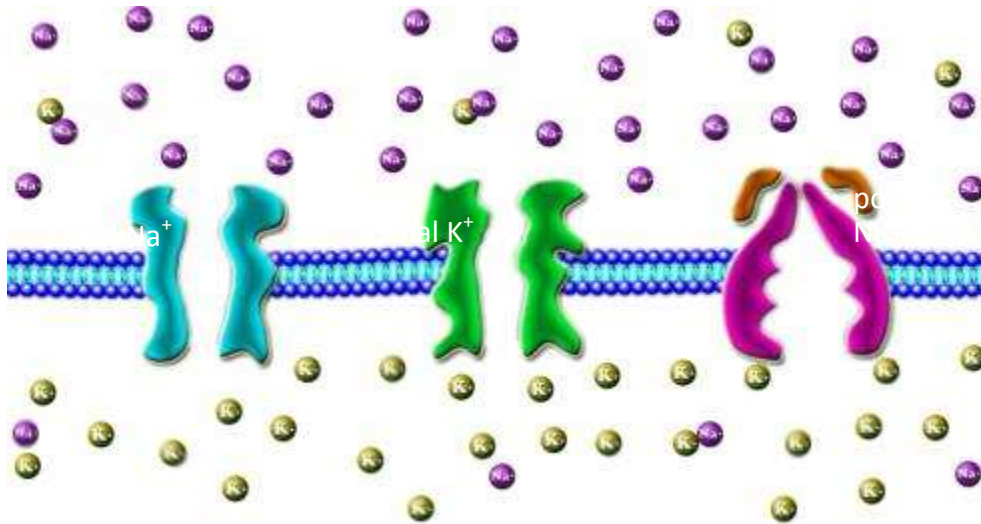
Les molécules chargées suivent aussi un **gradient électrique** (*gradient de potentiel*), ainsi donc les molécules de charge positive vont diffuser vers les milieux de charge négative et vice versa.

Mais souvent, ces molécules se trouvent partagées entre des gradients électriques et de concentration différents, parfois même opposés. Elles vont alors diffuser d'une manière équilibrée selon ces deux gradients. Elles suivent alors un **gradient électrochimique** [100].

## 2. Le potentiel de repos [5, 75]:

La diffusion des ions à travers la membrane plasmique se fait au niveau de **canaux spécifiques**. Les *canaux de potassium* sont très perméables [113], ce qui n'est pas le cas pour les *canaux de sodium*. En effet, la membrane à l'état de repos est peu perméable au sodium, on considère même qu'elle est imperméable à celui-ci.





**Image 23:** Canaux et pompes au niveau de la membrane plasmique des neurones.

Sur la membrane plasmique, on trouve une **pompe Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase** qui mobilise activement et à chaque consommation d'une molécule d'**ATP** (la devise universelle de l'énergie cellulaire) **3 ions** de sodium à l'extérieur de la cellule contre **2 ions** de **K<sup>+</sup>** à l'intérieur. Cette pompe consomme tellement d'énergie que certains lui ont attribuée **30%** voire **50%** de toute l'énergie consommée par le cerveau.

Au total, la pompe **Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase** remplit la cellule de potassium et la vide de sodium, et à chaque intervention elle mobilise un bilan d'**une charge positive vers l'extérieur** de la cellule.

Les molécules de **K<sup>+</sup>** intracellulaires suivent leur gradient chimique et sortent vers le milieu extracellulaire en apportant de **plus en plus de charges positives** avec elles, le versant intracellulaire de la membrane se trouve donc **chargé négativement** ce qui limite la diffusion des molécules de potassium.

Donc, en dehors de toute transmission, l'équilibre instauré avec tous ces éléments engendre une **différence de potentiel** électrique entre le milieu extracellulaire chargé positivement et le milieu intracellulaire de charge négative. On appelle ce potentiel transmembranaire: le **potentiel de repos**, celui-ci est souvent situé entre **-50** et **-75mV**.

Il existe d'autres molécules et d'autres éléments intervenants qu'on n'a pas voulu détailler ici pour simplifier le phénomène, sinon c'est **beaucoup plus compliqué** [39, 41, 100, 133].

### 3. Le potentiel d'action [39, 41]:

Il existe sur la membrane un **canal sodium-voltage-dépendant** qui ne s'ouvre que lors



d'une variation du potentiel électrique entre les deux versants de la membrane. Lorsque le potentiel membranaire dépasse une **valeur seuil**, les canaux sodiques voltage-dépendants s'ouvrent et provoquent une entrée massive des ions **Na<sup>+</sup>** à l'intérieur de la cellule (environ 1 millions/seconde [96, 134]) jusqu'à ce que la polarité de la membrane s'inverse (**phase de dépolarisation**).

Le potassium peut alors suivre son gradient de concentration est sortir vers l'extérieur de la cellule, ceci va ramener peu à peu le potentiel membranaire à son état de repos (**phase de repolarisation**). Durant cette phase, les canaux de sodium s'inactivent et ils ne peuvent plus être ouverts pendant **une période réfractaire**.

Le sodium continue à être **pompé activement** en dehors de la cellule contre les molécules de potassium qui vont rejoindre l'intérieur de la cellule.

Le **retard** que fait le potassium pour rentrer dans la cellule est responsable d'une **hyperpolarisation** qui va peu à peu régresser.

#### 4. La propagation du signal :

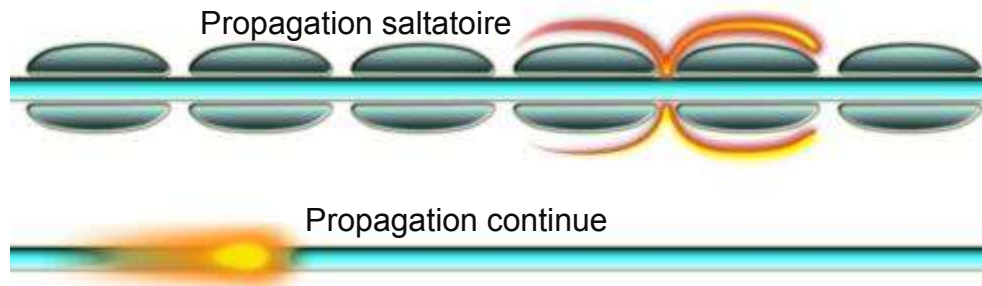
Lorsqu'il y a une **dépolarisation membranaire** pour une raison ou une autre, le plus souvent au niveau du **cône d'émergence** [113], là où la concentration en canaux sodiques voltage-dépendants est la plus marquée, il y a **activation d'autres canaux à proximité** et ainsi de suite.

Ce phénomène de **vague de dépolarisation** continue jusqu'à ce que le signal de dépolarisation membranaire traverse toute la longueur axonale et se termine au niveau du **bouton terminal**.

**La période réfractaire** des canaux sodiques voltage-dépendants ne permet pas au signal de faire marche arrière [135], le signal se propage donc toujours en **un seul sens**. On appelle cette vague de potentiels d'action: **L'influx nerveux**. La propagation de cet influx obéit à la **loi du tout ou rien**: Soit le potentiel transmembranaire dépasse une valeur seuil et se traduit par un potentiel d'action ou bien il est tout simplement ignoré.

Sur une seule fibre nerveuse, l'**amplitude** du potentiel d'action **ne varie pas**, le codage de l'intensité du signal se fait par la **fréquence** des potentiels d'action, plus il y a de potentiels d'action, plus le signal est **intense**.

**La vitesse de transmission** de l'influx nerveux varie d'un neurone à un autre. En effet, plus le diamètre de l'axone est grand plus le signal se propage vite.



**Image 24:** Propagation saltatoire et continue de l'influx nerveux.

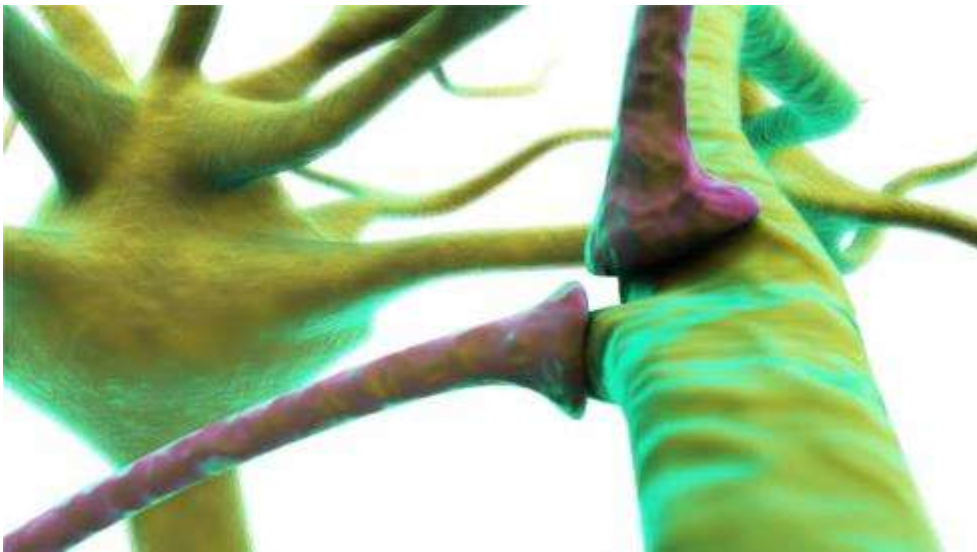
La vitesse de l'influx nerveux dépend aussi de la myélinisation de l'axone [100]: Pour les fibres myélinisées, le potentiel d'action *saute de nœud en nœud*, on parle d'une transmission de type (*saltatoire*) qui est très rapide (jusqu'à **120 m/s** [75, 119]) à l'opposé de la propagation (*continue*) des fibres amyélinisées qui est plus lente.

Au niveau des fibres myélinisées, les **canaux de Na<sup>+</sup>** sont *condensés au niveau des nœuds*, le potentiel d'action enregistré à ce niveau est si important qu'il peut rapidement influencer les canaux sodiques qui se trouvent dans le nœud suivant et ainsi de suite.

# Les synapses

---

En **1897**, Le neurophysiologiste anglais **Charles Sherrington** [74] a constaté que la vitesse de l'influx nerveux depuis le cortex jusqu'aux membres était inférieure à celle de la propagation au niveau d'une seule fibre nerveuse. Il conclut alors qu'il devait y avoir une sorte d'*interruptions* qui ralentissent la transmission de l'influx. C'est ainsi qu'il apporta le concept de **Synapse** (du grec, *syn* qui signifie ensemble, *haptein* veut dire toucher ou saisir; c'est-à-dire *connexion*) [52].



**Image 25:** Une synapse chimique.

En effet, les neurones communiquent les uns avec les autres grâce aux synapses. Sur un seul neurone on peut trouver de **1.000 à 10.000 synapses** [109] (environ **300.000** au niveau des *cellules de Purkinje cérébelleuses* [57]). Multipliez ce nombre par **100 milliards** de neurones pour avoir une idée sur le nombre des communications au sein du système nerveux !

## 1. Classification [39, 71]:

Les synapses peuvent être classées selon leur localisation, leur structure leur fonction ou la nature du neurotransmetteur libéré à leur niveau.

### 1.1. Selon la localisation [4]:

Les terminaisons axonales peuvent être au contact des *dendrites* (**synapse axo-dendritique**), du *péricaryon* (**synapse axo-somatique**) ou même se terminer sur un *axone* (**synapse axo-axonale**).

## 1.2. Selon leur nature :

On distingue **deux grandes catégories** de synapses [41]:

- **Les synapses électriques** [42] qui constituent des **jonctions communicantes** entre certains neurones, elles jouent un rôle important lors du **développement** et se transforment souvent après en synapses chimiques. Chez l'adulte, elles sont limitées à quelques régions de l'encéphale.

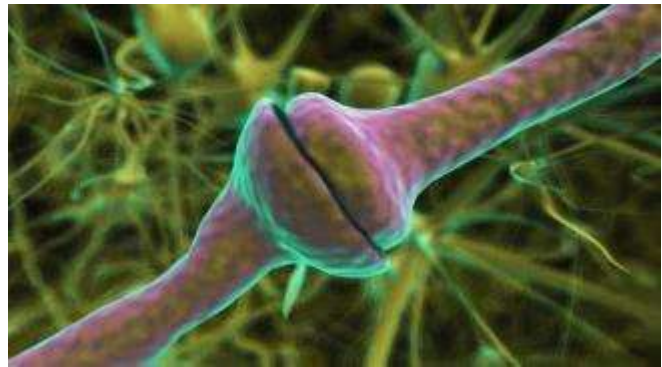


Image 26: Une synapse chimique.

- **Les synapses chimiques** [52] sont de loin les plus répandues, le signal y circule par sécrétion de médiateurs chimiques appelés: **neurotransmetteurs** ou **neuromédiateurs**. Ces neurotransmetteurs peuvent avoir un effet **excitateur** (acétylcholine - glutamate) ou **inhibiteur** (GABA). Un neurone peut sécréter plus d'un type de neurotransmetteur [38, 39, 41].

## 1.3. Selon la cellule post-synaptique :

Les synapses peuvent lier des neurones avec d'autres **neurones** ou avec des cellules effectrices [2]: glandulaires (**jonction neuro-glandulaire**) ou musculaires (**jonction neuro-musculaire**).

## 2. Anatomie d'une synapse :

Une synapse se constitue de **trois parties** [5]: une région **pré-synaptique** qui correspond au **bouton terminal** de l'axone pré-synaptique, une région **post-synaptique** (la zone en regard du bouton terminal). Ces deux régions quoique très rapprochées sont toujours séparées par un espace qu'on appelle (la **fente synaptique**).

Le bouton terminal contient des **vésicules synaptiques** remplies de neurotransmetteurs, et plusieurs **mitochondries** (source d'énergie). La partie post-synaptique ne renferme pas de vésicules sy-

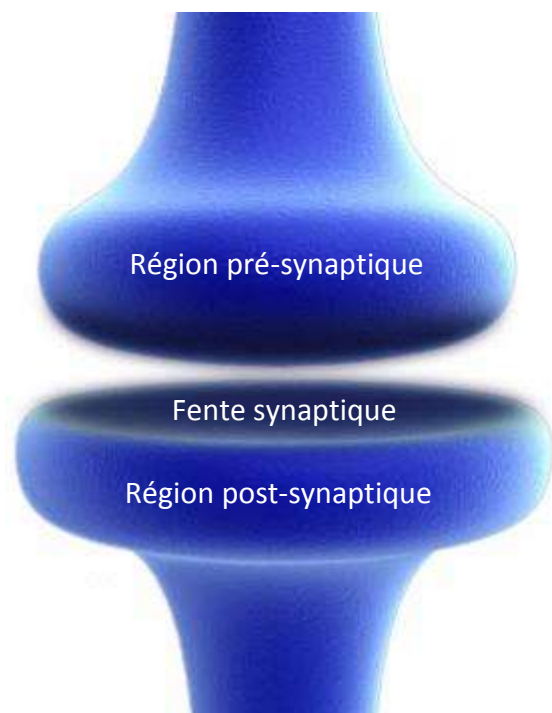


Image 27: Anatomie d'une synapse chimique.

naptiques ce qui rend la propagation du signal *unidirectionnelle* à ce niveau.

La partie post-synaptique contient des *récepteurs* le plus souvent de type canalaire qui vont s'ouvrir en réponse à l'action des neurotransmetteurs libérés.

### 3. Processus :

Quand un *train de potentiels d'action* (succession de potentiels d'action) arrive au niveau du *bouton terminal*, il provoque l'ouverture des *canaux calciques* voltage-dépendants. Le *calcium* pénètre alors massivement à l'intérieur de la cellule et stimule par une cascade de réactions chimiques [39, 57] la *fusion des vésicules synaptiques* avec la membrane plasmique. En moyenne **300** vésicules synaptiques se libèrent avec chaque potentiel d'action [57]. Plus il y a de potentiels d'action, plus le nombre de vésicules libérées augmente.

Les *neurotransmetteurs* diffusent vers la région *post-synaptique* pour activer leurs *récepteurs* puis sont rapidement *éliminés* [57] soit par diffusion en dehors de la fente synaptique (ils seront alors captés par les gliocytes), soit dégradés par une enzyme spécifique et réabsorbés par le bouton terminal afin de produire d'autres neurotransmetteurs (*Recapture - Reuptake* [100]).

### 4. Potentiels post-synaptiques :

#### 4.1. Potentiel post-synaptique excitateur :

Dans une synapse activatrice, le neurotransmetteur provoque une *ouverture des canaux sodiques* permettant au sodium de pénétrer à l'intérieur de la cellule créant ainsi une *dépolarisation locale* appelée (**Potentiel Post-Synaptique Excitateur** ou **PPSE** [4, 39, 41]).

Celui-ci provoque rarement un potentiel d'action au niveau des dendrites ou du péri-caryon vu que ces deux régions sont très *pauvres en canaux sodiques voltage-dépendants*. Il s'agit donc d'un **potentiel gradué** dont l'amplitude diminue avec le temps et la distance entre la synapse activatrice et le cône d'émergence (zone extrêmement riche en canaux sodiques voltage-dépendants et lieu habituel de l'initiation des potentiels d'action).

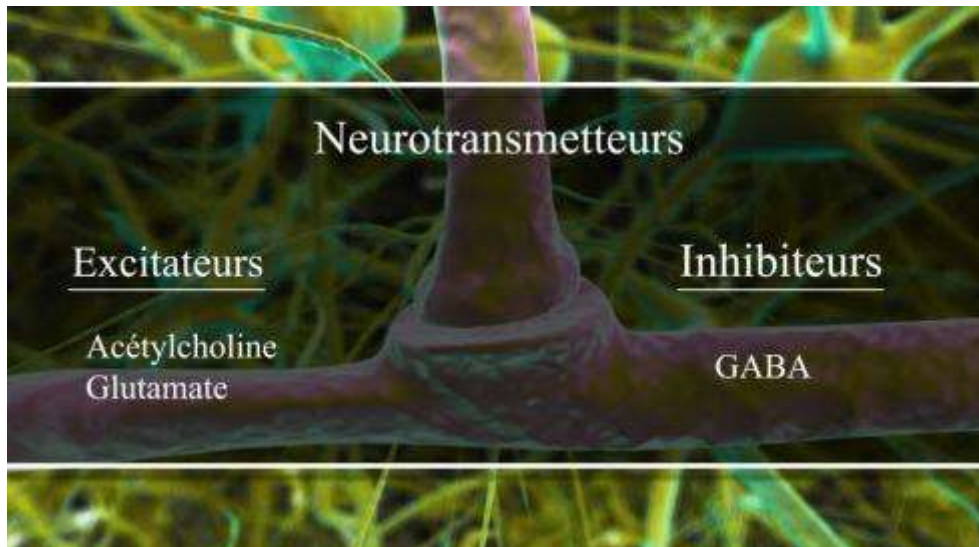
#### 4.2. Potentiel post-synaptique Inhibiteur :

Au niveau des synapses inhibitrices, le neurotransmetteur (ex : **GABA**) provoque dans la région post-synaptique une *ouverture des canaux de chlore* (qui va pénétrer à l'intérieur de la cellule) ou de *potassium* (qui va sortir de la cellule).



Dans ces deux cas, il y a une **hyperpolarisation locale** de la membrane plasmique qu'on appelle (**Potentiel Post-Synaptique Inhibiteur** ou **PPSI** [4]), cette hyperpolarisation va diffuser de la même façon que le **PPSE** jusqu'au cône d'émergence où elle va rendre plus difficile de produire un potentiel d'action.

Les synapses inhibitrices sont souvent situées **près du cône d'émergence**, c'est à ce niveau que leur action d'inhibition peut être la plus efficace.



**Image 28:** Neurotransmetteurs les plus répandus.

## 5. Intégration :

En temps réel, il est rare qu'une seule stimulation puisse donner lieu à un **PA**. Le neurone reçoit **plusieurs stimulations à la fois**. Le traitement de celles-ci s'effectue au niveau de la zone d'implantation de l'axone par **sommation spatio-temporelle** des différents potentiels recueillis [38, 39, 54].

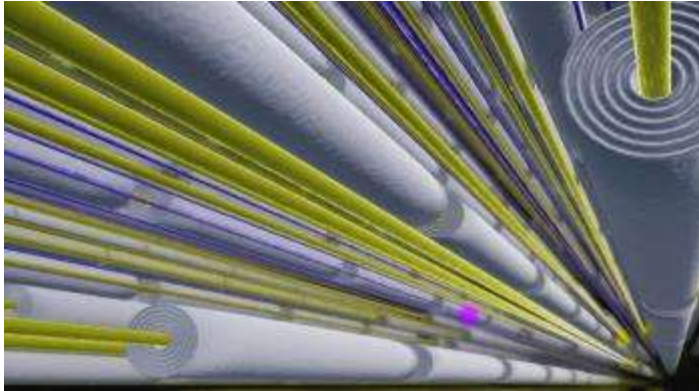
Dans la **sommation spatiale** [1]: si **l'addition** des potentiels excitateurs et inhibiteurs issues de **différentes synapses** et arrivant en **même temps** au cône d'émergence est supérieure à une valeur seuil elle va déclencher un potentiel d'action, sinon elle sera ignorée.

Dans la **sommation temporelle** [52]: Si beaucoup de potentiels excitateurs sont **rapprochés dans le temps**, ils s'ajoutent et peuvent également atteindre le seuil de dépolarisation et donner lieu à un potentiel d'action.

Le cône d'émergence va jouer alors le rôle d'**intégrateur nerveux** [96] qui va décider, selon les différents potentiels recueillis à son niveau, s'il va déclencher un potentiel d'action ou pas.

# La jonction neuromusculaire

Les **mouvements** du corps sont effectués grâce aux **muscles**. En se contractant, le muscle se réduit en longueur et arrive ainsi à rapprocher les deux os sur lesquels il est inséré. Cependant, c'est le **système nerveux** qui contrôle cette contraction musculaire grâce aux nerfs.



**Image 29:** *Fibres nerveuses du SNP.*

Chaque nerf contient des **milliers de fibres nerveuses** [51, 75] organisées en prolongements dendritiques qui acheminent les informations sensitivo-sensorielles, et les axones (prolongements des motoneurones) qui véhiculent les influx moteurs.

## 1. L'unité motrice :

Chaque **motoneurone** innerve plusieurs fibres musculaires, cette association définit ce qu'on appelle (une **unité motrice** [41, 54, 107, 109]).

En général, moins il y a de fibres musculaires dans une unité motrice plus le mouvement est **précis**. Au niveau du muscle temporal par exemple, il y a environ **1.000** fibres musculaires par unité motrice [1, 3], alors qu'au niveau des muscles oculaires externes il n'y en a que cinq, ce qui témoigne du degré de **précision des mouvements de l'œil** [4, 41].

Quant à l'intensité de la contraction musculaire, elle est **proportionnelle au nombre des unités motrices** mises en œuvre.

## 2. La jonction neuromusculaire :

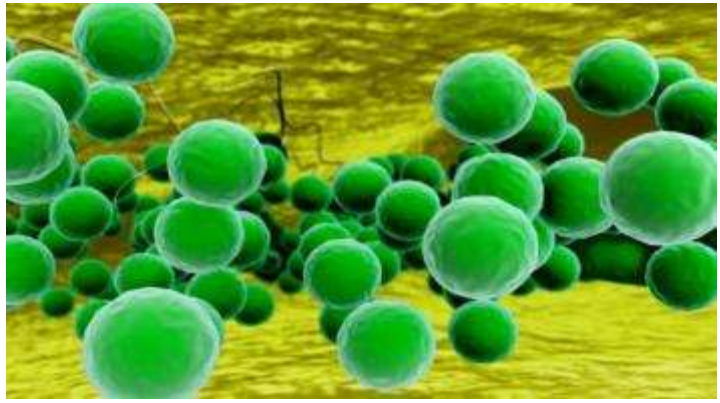
Un motoneurone donne plusieurs terminaisons qui s'éparpillent parfois sur toute l'épaisseur d'un muscle. Chaque terminaison est destinée à stimuler une seule fibre musculaire dans un endroit bien précis: **La jonction neuromusculaire** [2, 4, 54].



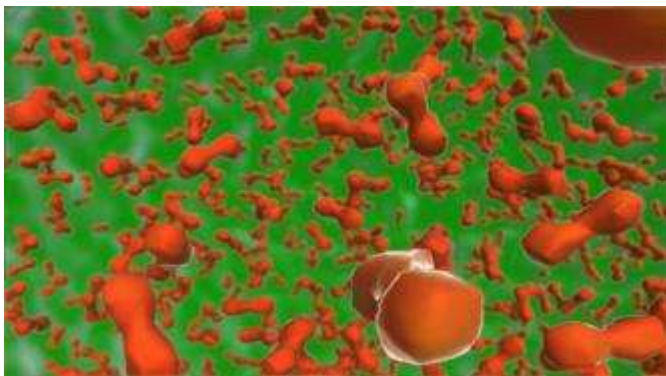
**Image 30:** *Une jonction neuromusculaire.*

## 2.1. Le bouton terminal :

Juste avant la terminaison axonale, le motoneurone perd sa gaine de myéline et forme un **bouton terminal**. Ce dernier contient beaucoup de **mitochondries** assurant l'apport énergétique et plusieurs **vésicules synaptiques**. Chaque vésicule renferme environ **10.000** molécules d'**acétylcholine** [4, 100, 136]: (le neurotransmetteur exclusif de la jonction neuromusculaire).



**Image 31:** *Vésicules synaptiques.*



**Image 32:** *Les molécules d'Acétylcholine.*

## 2.2. La plaque motrice :

Du côté de la fibre musculaire, on trouve (**La plaque motrice**) qui est la zone directement en regard du **bouton terminale**. Même si ces deux régions (bouton synaptique et plaque motrice) sont très proches l'une de l'autre, il n'y a pas de véritable contact entre les deux.

La plaque motrice [39, 109, 135], épaisse et électriquement non excitable, forme des **replis jonctionnels** qui augmentent la surface de contact synaptique.

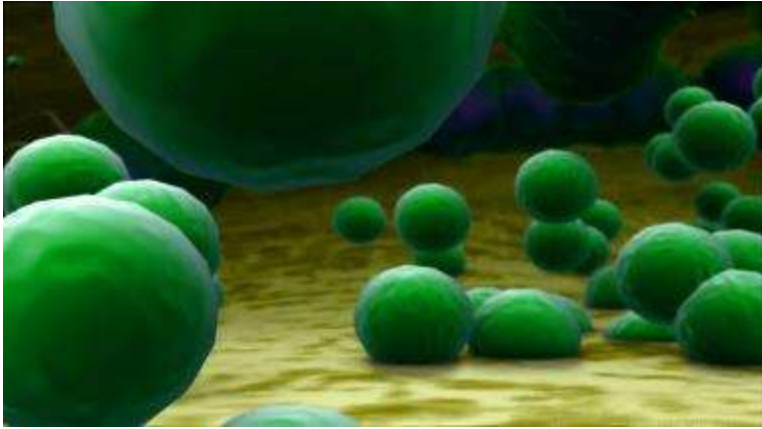
## 3. Processus :

Une fois arrivé à la terminaison nerveuse, l'**influx moteur** provoque l'ouverture des **canaux calciques**, ce qui déclenche une entrée massive des ions de **calcium** à l'intérieur de la cellule. Le calcium favorise la **fusion** des **vésicules d'acétylcholine** avec la membrane cellulaire [39, 57] libé-



**Image 33:** *Récepteurs d'Ach au niveau de la plaque motrice.*





**Image 34:** Fusion des vésicules avec la membrane.

rant ainsi toute leur teneur en ce **neurotransmetteur** dans la fente synaptique.

Les molécules d'**acétylcholine** diffusent alors de l'autre côté aux **récepteurs cholinergiques** accumulés essentiellement au niveau des **replis**.

La liaison de **deux** molécules d'**Ach** à un **récepteur** [5, 100, 113, 136] provoque l'ouverture d'un **canal sodique**, ce qui favorise l'entrée des ions du **sodium** à l'intérieur de la fibre musculaire, **dépolarisant** ainsi la membrane post-synaptique et créant un **potentiel de plaque** [4].

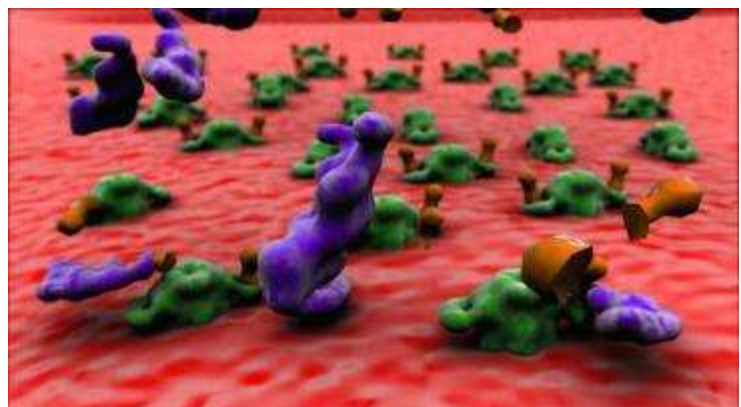
En fonction du nombre des récepteurs activés, ce potentiel peut dépasser une valeur seuil et déclencher ainsi un **potentiel d'action musculaire** qui va diffuser vers l'ensemble de la membrane musculaire et provoquer une **contraction** de la fibre musculaire.

Il peut y avoir une libération minime d'**Ach** par **exocytose spontanée** dans l'espace synaptique en dehors de toute stimulation nerveuse. Cependant le nombre des récepteurs ainsi activés est loin de déclencher un potentiel d'action musculaire [136].

#### 4. Elimination de L'acétylcholine :

Les molécules d'**acétylcholine** sont rapidement détruites par une enzyme (l'**acétylcholinestérase** [1, 12]) présente au niveau de l'espace synaptique. Cette lyse va donner deux molécules: l'**acétate**, et la **choline** qui va rejoindre la terminaison nerveuse afin de former de nouvelles molécules d'acétylcholine.

La destruction rapide de l'acétylcholine permet ainsi d'éviter la **prolongation de la contraction musculaire**.



**Image 35:** La destruction des molécules d'Ach par l'acétylcholinestérase.

# Les neurotransmetteurs

---

Les cellules nerveuses **communiquent** entre elles et avec d'autres cellules grâce à la sécrétion de substances biochimiques appelées **neurotransmetteurs** [5, 38, 41, 54,].

Beaucoup de neurones sécrètent **plus d'un type** de neurotransmetteurs [38, 39, 41]. Certains neurotransmetteurs peuvent avoir **différentes actions** sur la même cellule cible. Le **temps de réponse** est variable lui aussi.

Chaque **bouton terminal** contient plusieurs milliers de vésicules [1], chacune est remplie d'environ **10.000 molécules** de neurotransmetteurs [4, 100, 136].

## 1. Les neurotransmetteurs :

### 1.1. Critères des neurotransmetteurs :

On dénombre aujourd'hui plus de **50 substances** [52, 82] qui répondent aux **critères des neurotransmetteurs** . Ces principaux critères sont les suivants [38, 39, 41]:

- Un neurotransmetteur doit être **présent** dans le neurone **présynaptique**.
- Sa **libération** doit se faire en réponse à une **dépolarisation présynaptique**.
- Il faut qu'il y ait dans le neurone postsynaptique des **récepteurs spécifiques** pour ce neurotransmetteur.

D'autres molécules très répandues dans l'organisme tel que l'**ATP** et le **monoxyde d'azote** sont récemment considérées comme neurotransmetteurs [57, 110] bien qu'ils ont des propriétés très particulières.

### 1.2. Classification des neurotransmetteurs :

Il existe **plusieurs classifications** des neurotransmetteurs selon leur structure biochimique et leur action [10].

#### 1.2.1. Selon leur structure :

On en distingue généralement deux grandes catégories **selon leur structure** [38, 41, 52]: les **neuropeptides** et les **molécules de petite taille**.

- **Les neuropeptides** [2, 57] sont faits essentiellement de chaînes d'acides aminés, ils comprennent une large gamme de molécules à effets divers tels que les **endorphines** [76]

et la **somatostatine** [5], ils sont synthétisés au niveau du soma.

- **Les petites molécules** [38] regroupent l'essentiel des neurotransmetteurs classiques tels que **l'acétylcholine** [41], le **glutamate** [38], le **GABA** [48] et les **catécholamines** [52]. Ils sont synthétisés essentiellement au niveau des terminaisons nerveuses et ont une action beaucoup plus rapide que celle des neuropeptides.

Quelques soit le lieu de synthèse des neurotransmetteurs, les **enzymes** sollicitées sont toujours synthétisées dans **le corps cellulaire** [80].

### 1.2.2. Selon leur action :

Les neurotransmetteurs peuvent être **excitateurs** ou **inhibiteurs**, ils peuvent aussi avoir une **action directe** ou **indirecte** sur leurs récepteurs.

## 2. Les neuromodulateurs :

Tandis que le rôle majeur des neurotransmetteurs est de transmettre l'influx nerveux d'une cellule nerveuse à une autre, **les neuromodulateurs** [1] (qui sont aussi sécrétés par des neurones) ont la fonction de **modifier le fonctionnement** et le métabolisme de la cellule cible pendant une **durée très considérable**. Ces neuromodulateurs affectent généralement une population de neurones et **harmonise leur fonctionnement**.

## 3. Les neuro-hormones :

**Les neuro-hormones** [1] comme certaines catécholamines (**adrénaline** et **noradrénaline**) sont des substances libérées par des cellules nerveuses dans le **courant sanguin**, elles agissent donc à distance sur leurs cellules cibles disséminées au niveau de tout l'organisme.

Un neurotransmetteur peut être aussi neuromodulateur ou neuro-hormone selon son lieu de production et sa diffusion.

## 4. Les récepteurs des neurotransmetteurs :

Toutes les substances biochimiques susmentionnées ne peuvent avoir d'effet que sur des sites capables de les identifier et les recevoir: **Les récepteurs** [41].

Les récepteurs sont des structures macromoléculaires spécifiques qui se trouvent dans des régions particulières de la membrane plasmique des cellules cibles.

On appelle les molécules qui se lient à un récepteur et l'activent (**ligands** ou **agonistes**). Les substances capables de se fixer sur un récepteur et le bloquer sont appelées (**antagonistes**).

Il existe *deux types de récepteurs* [41]:

- **Les récepteurs associés à un canal** (appelés aussi *ionotropes*) [4, 39] qui permettent une action directe et rapide des neurotransmetteurs. Ces récepteurs *ouvrent un canal* provoquant ainsi une diffusion ionique spécifique et du coup un changement directe et rapide du potentiel de la membrane post-synaptique.

- **Les récepteurs métabotropes** (à *protéine G*) [4, 39] qui déterminent des réponses synaptiques lentes, produites par la protéine **G** et par des *seconds messagers intracellulaires*.

L'ensemble récepteurs et substances chimiques qui les activent ou inactivent constitue une cible majeure des *médicaments* utilisés en thérapeutiques [38, 41] et de la plupart des *drogues*.

# La barrière hémato-encéphalique

---

Le cerveau humain qui pèse environ **2%** [137] de la masse corporelle *nécessite plus de 20%* [138] de *l'apport énergétique* de tout le corps, c'est ainsi qu'il reçoit à lui seul **16%** [5] de *l'irrigation artérielle*.

Le **SNC** ne dispose pas de véritables réserves d'énergie ou d'oxygène [109] et les neurones ne sont pas capables de fonctionner en anaérobie [52]. C'est donc un organe tout à fait *dépendant d'une bonne vascularisation artérielle* et d'un apport suffisant en oxygène et nutriment. Ainsi, au bout de **10** secondes sans oxygène on perd connaissance et au bout de quelques minutes les neurones commencent à *mourir* [105]!

En contrepartie, le système nerveux nécessite un *milieu stable* pour son fonctionnement optimal. Il ne peut pas tolérer des fluctuations énormes et soudaines dans la constitution moléculaire et ionique au niveau des espaces interstitiels. Pour cela, le système nerveux est quasi totalement *isolé du sang* grâce à une barrière qui constitue un filtre de passage obligatoire et extrêmement *sélectif* entre le contenu des capillaires sanguins et le milieu extracellulaire du tissu nerveux. On appelle cette barrière: La **barrière hémato-encéphalique** [41, 70] (**BHE**).

Avant la découverte des microglies et leur rôle immunitaire au sein du **SNC**, on considérait que ce dernier ne disposait que de la barrière hémato-encéphalique comme unique *moyen de défense passive* contre les agressions toxique et infectieuses.

## 1. Anatomie de la barrière hémato-encéphalique :

La **BHE** se constitue de *trois éléments* essentiels qui sont [70]:

- Les **jonctions serrées des cellules endothéliales** qui tapissent l'intérieur des capillaires sanguins. Au niveau du cerveau, ces jonctions ont une structure particulièrement plus *étanche* qu'au niveau du reste du corps et le nombre des *mitochondries* de ces cellules endothéliales est **5 à 10** fois plus élevés qu'ailleurs [91], ceci est en réponse à la demande énergétique très élevée des processus de *transport actif* à ce niveau.

- La **membrane basale** des capillaires artériels.
- Et les **terminaisons astrocytaires** (*pièdes astrocytaires*) des astrocytes de type **I** [41, 70], qui (en se joignant les unes avec les autres) forment un véritable bouclier contre tout passage d'éléments indésirables à l'intérieur du tissu nerveux.

## 2. Physiologie de la barrière hémato-encéphalique :

En plus de leur participation relativement passive dans la formation de la barrière hémato-encéphalique, les *astrocytes* sont également capables de contrôler la **contraction** et la **dilatation** des vaisseaux sanguins [96], régulant ainsi le débit sanguin afin de gérer le prélèvement des substances en fonction des besoins.

La barrière hémato-encéphalique joue aussi bien un rôle physiologique qu'anatomique, les **gaz** (oxygène et dioxyde de carbone) ainsi que les **substances liposolubles** et **l'alcool** [91] peuvent librement la traverser selon leur gradient de concentration (du plus vers le moins concentré). Alors que les **molécules polaires** (ionisées, hydrophiles) ne peuvent diffuser que grâce à des mécanismes de transport actifs qui font appel à des **canaux** et des **pompes spécifiques** et qui ne se font qu'en fonction des besoins.

## 3. Barrière hémato-encéphalique et thérapeutique :

La barrière hémato-encéphalique constitue un véritable obstacle pour le passage des **médicaments** [41] ayant pour cible des affections neurologiques telles que les **tumeurs cérébrales**. Plusieurs recherches sont menées actuellement pour pallier à ce problème.

Cette contrainte peut être contournée soit par l'injection de **fortes doses** de médicaments, l'administration d'un **agoniste** ou un **précurseur** qui passe la barrière (le cas par exemple de la **L-dopa** vs **dopamine** [1, 41]), ou par **l'injection intrathécale** [42] du médicament (directement au niveau du **LCR**).

## 4. Barrière hémato-encéphalique et pathologie :

Chez les **nouveau-nés** et les **nourrissons**, la barrière hémato-encéphalique **n'est pas aussi efficace** que chez l'adulte, elle permet le passage de certaines molécules neurotoxiques comme les **pigments biliaires** qui peuvent endommager le cerveau (**ictère nucléaire**) [42].

Dans certains cas pathologiques comme par exemple les **méningites**, il y a une rupture de la **BHE**, ce qui heureusement favorise le passage d'antibiotiques tels que la **pénicilline** à l'intérieur du système nerveux central [42].

# La neuroplasticité

---

"L'être humain est génétiquement programmé, programmé pour apprendre" (**F. Jacob, 1981**).

## 1. Cerveau vs Ordinateur :

Le fonctionnement du *système nerveux* et celui d'un *système informatique* présentent certaines similitudes [118, 228, 229]:

- Les deux ont un **signal binaire de base (0-1)**. Pour les ordinateurs, soit le courant passe soit il ne passe pas. Pour le système nerveux: **la loi du tout ou rien** des potentiels d'action.
- Ils ont tous les deux une partie **hardware** (matériel pour l'ordinateur et organes pour le système nerveux), et une partie **software** [229] (logiciels pour les systèmes informatiques et fonctions supérieurs pour le système nerveux) [228].

Cependant, Le système nerveux est **extrêmement puissant** sur **plusieurs échelles**:

- Si on compare un **transistor** (élément de base d'un **microprocesseur**, ce dernier étant le centre de calcul et de traitements des données dans un ordinateur) à une **synapse** puisque les deux ont des fonctions similaires, on se rend compte que dans les plus performants des microprocesseurs conçus aujourd'hui il n'y a que de **3 milliards** de transistors [Wikipedia, Transistor count]. Alors qu'au niveau du système nerveux, on dispose d'environ **100 billions de synapses (100.000.000.000.000)** [4, 57], un nombre aussi fascinant qu'extraordinaire de connexions nerveuses dans notre corps.

- Notre cerveau est un **superordinateur** qui non seulement compte un nombre aussi considérable de neurones et de synapses, mais aussi les gère à un **coup minimal d'énergie**: à peu près de quoi alimenter une lampe ordinaire. Si on construirait un superordinateur doté du même nombre en transistors il nous faudrait au moins **100 mégawatts** d'énergie pour le faire fonctionner: assez d'énergie pour alimenter toute une ville [139] !

- Non seulement le cerveau est nettement supérieur en **nombre de connexions** et de la **faible consommation d'énergie** mais il est aussi nettement bien supérieur dans la **gestion des connexions**. Celles-ci au niveau du cerveau marchent **en parallèle**: à chaque instant des milliards d'informations circulent à la fois. Alors qu'au niveau des microprocesseurs il s'agit d'un mode de fonctionnement **en série**; une information après l'autre.



- Mais la **faculté la plus extraordinaire** du système nerveux n'est certainement pas sa puissance. Le véritable et indéniable pouvoir du système nerveux demeure et restera à tout jamais sa **flexibilité** et sa **souplesse**. Chaque jour on perd environ **100.000** neurones [111] et pourtant on continue à vivre comme si rien n'était, cela est dû à la formation de **nouvelles connexions** qui concourent à pallier au déficit. Alors qu'un microprocesseur tombera vraisemblablement en panne pour la perte d'un seul transistor !

## 2. Découverte :

En **1890**, le célèbre physiologiste russe **Ivan Pavlov** [76] a remarqué que les chiens avaient tendance à saliver avant d'entrer réellement en contact avec les aliments. Il décida alors d'investiguer plus en détail cette (**sécrétion psychique**). Il réalisa une expérience dans laquelle il annonçait à chaque fois le repas au chien par un signal sonore. Après quelques jours, le chien commençait à saliver chaque fois qu'il entendait ce signal. Pavlov conclut alors que les réflexes d'ordre physiologique peuvent être provoqués par un **conditionnement** spécial du cerveau et il apporta le concept de (**réflexe conditionné** [54]).

Cette expérience a eu un grand impact sur la neurologie et la **psychologie moderne**. Plutard, le terme (**neuroplasticité**) fut inventé par son élève **Jerzy Konorski** qui développa davantage les recherches de **Pavlov**. On sait aujourd'hui que les réflexes conditionnés ne sont en fait que des variantes d'une propriété fondamentale et essentielle du système nerveux: **La neuroplasticité** [97].

**La neuroplasticité** est la faculté cérébrale la plus remarquable et la plus frappante, c'est le pouvoir de se modifier et de **s'adapter** aux conditions de l'environnement et de l'expérience. C'est grâce à la neuroplasticité qu'on peut **mémoriser**, qu'on peut **oublier**, qu'on peut **apprendre**, qu'on peut **se développer** et qu'on peut **recupérer des lésions cérébrales** qui peuvent être parfois dévastatrices.

La découverte de **Pavlov** n'est qu'un seul exemple de ce dont le système nerveux est capable. En effet, le système nerveux est en perpétuel changement et développement, et les recherches dans ce sens ne cessent de nous impressionner chaque jour par **l'incroyable potentiel** de la neuroplasticité.

Grâce aux techniques modernes comme la **TEP (tomographie par émissions de positons** [67]) et l'**IRM fonctionnelle** [76] qui permettent de localiser les régions cérébrales responsables de certaines fonctions, on a pu montrer que chaque personne dispose d'une **répartition particulière** des **aires fonctionnelles** au sein de son cerveau. Certes il y a des



correspondances dans les grands traits, mais il y a quand même quelques différences selon le passé et *l'expérience de chacun*.

C'est ainsi par exemple qu'un **violoniste** a une région du cerveau assez développée pour les muscles qui contrôlent le doigt auriculaire au détriment des autres doigts, qu'un **aveugle de naissance** ou depuis l'enfance et qui utilise le langage de Braille pour lire développe une activité importante au niveau du cortex visuel même si l'individu est incapable de voir.

Chaque fois qu'une région du cerveau se trouve **non fonctionnelle** à cause d'une lésion d'un appareil sensorielle ou effecteur **elle cède son capital de cellules nerveuses à d'autres fonctions du cerveau**. Dans le cerveau, on ne chôme pas!!!

Ceci explique comment les **aveugles** ont une **ouïe** et un **tact très fins**, comment les **sourds muets** développent des **facultés de communication** avec les signes assez impressionnantes et comment d'autres handicapés arrivent à **compenser leur handicap** en développant d'autres aptitudes.

La neuroplasticité nous explique aussi comment on peut devenir **plus intelligent avec le temps** alors qu'on perd chaque jour des dizaines de milliers de neurones sans qu'ils soient remplacés !

### 3. Mécanismes :

D'où vient cette souplesse et cette plasticité du système nerveux ? En fait, Il y a **plusieurs mécanismes sous-jacents**, que ce soit à une **échelle locale** ou **globale**.

#### 3.1. A l'échelle synaptique (plasticité synaptique) [52]:

Si on provoque un potentiel d'action au niveau d'un neurone pré-synaptique et qu'on **répète plusieurs fois** la même **stimulation**, on note que la réponse du neurone post-synaptique **s'amplifie en intensité** au fur et à mesure, il y a donc une **amélioration de l'efficacité synaptique**. Si après quelques jours, on restimule le même neurone pré-synaptique on va enregistrer au niveau post-synaptique la même réponse intense.

On appelle ce phénomène la **potentialisation à long terme (PLT)** [3, 38, 39]. Chaque fois qu'une synapse est **sollicitée plusieurs fois**, elle devient plus réactive et plus efficace pendant une longue durée. Ceci peut être due à :

- La sécrétion croissante des **neurotransmetteurs**.

- L'augmentation du nombre des **récepteurs** post-synaptiques ou le changement de leurs propriétés (**phosphorylation**), leur ouverture va durer donc plus longtemps.
- Ou bien une baisse de la **recapture**.

### 3.2. A l'échelle cellulaire (Plasticité neuronale) [74]:

Le neurone peut créer de **nouvelles synapses** (**synaptogenèse**) ou modifier la conformation des **épines dendritiques**, ce qui a des retentissements sur l'amplitude de l'excitation synaptique. Le **seuil d'excitabilité** au niveau du cône d'émergence peut également varier selon plusieurs facteurs notamment hormonaux, ainsi un seuil plus haut va rendre plus difficile de créer un potentiel d'action.

Aussi mais exceptionnellement, il peut y avoir un faible niveau de **neurogenèse**, le plus souvent au niveau de **l'hippocampe**. Des nouveaux neurones naissent avec de nouvelles fonctions.

### 3.3. A l'échelle globale (plasticité cérébrale) [141]:

Il peut y avoir une **réorganisation des réseaux** des neurones et **redéfinition** de leurs connexions. On retient de **Donald Hebb** [140] (qui est considéré comme le père de la neuroplasticité dans les années cinquante) la phrase "*Neurons that fire together wire together*" [140] = Les neurones qui déchargent ensemble se lient ensemble". Chaque fois qu'un **circuit de neurones** est sollicité à plusieurs reprises, il forme un **réseau solide** qui se spécialisera à exécuter une fonction bien précise.

## 4. Applications :

De plus en plus d'études se focalisent sur la neuroplasticité afin d'élucider ces mécanismes, ses limites et surtout ses promesses. Aujourd'hui, Les neurochirurgiens ont de plus en plus de connaissances leur permettant de **prévoir** si une **fonction va être récupérée** après un geste chirurgical sur le cerveau ou pas.

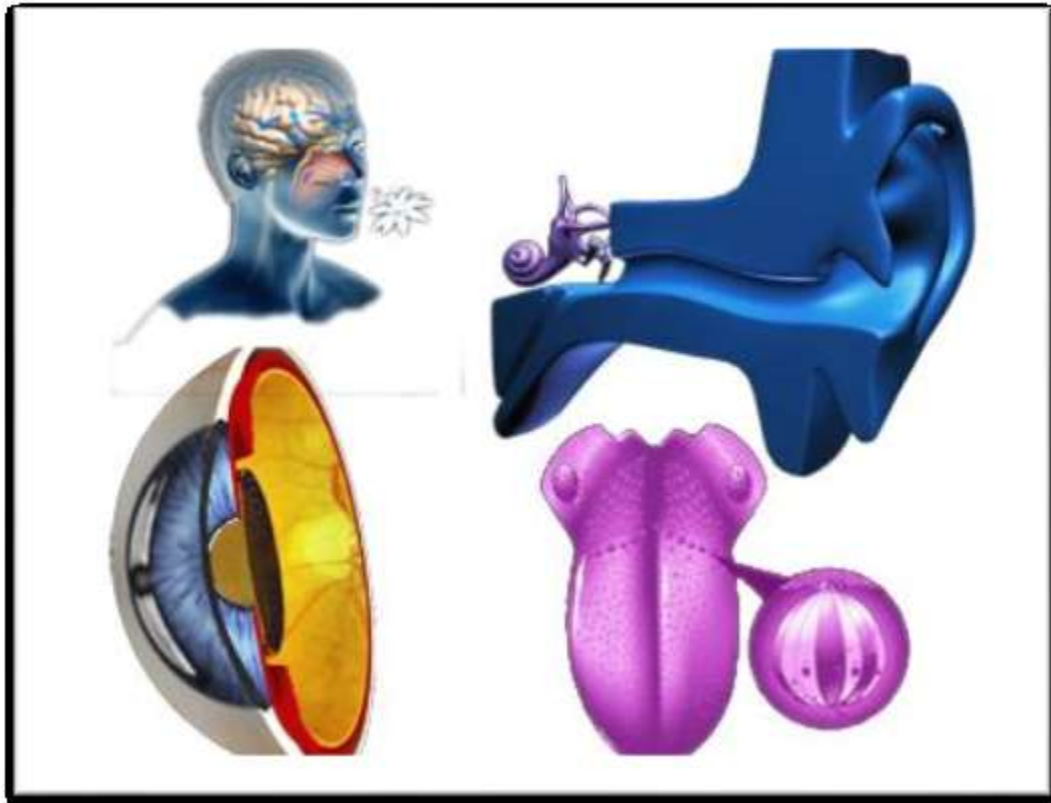
Cette souplesse cérébrale commence à être exploitée depuis quelques années, en particulier dans le domaine des **pertes sensorielles**. En effet, Il existe actuellement des **dispositifs** qui permettent à des personnes atteintes de certaines formes de cécité de (**voir**) en **utilisant la langue** [97, 141]: des **caméras** posées sur le front transmettent les **données visuelles** à un dispositif qu'on met sur la **langue**, les différents signaux lumineux sont convertis en **signaux mécaniques**. La langue étant très sensible permet au patient de faire la

discrimination entre ces *pixels mécaniques*. Avec le temps le cerveau arrive à s'adapter à *cette nouvelle fonction* et c'est le *cortex visuel* qui va se charger de percevoir cette nouvelle modalité de vision.

Un autre exemple d'une patiente qui a perdu le *sens de l'équilibre* après une toxicité labyrinthique due aux antibiotiques. On lui a équipé d'un *dispositif* qui envoie selon la localisation spatiale des signaux réguliers vibratoires au niveau du *plancher buccal*. Peu à peu, le cerveau s'est adapté à cette nouvelle forme de signal et a intégré son fonctionnement de la même façon qu'il intègre les données neurologiques issues des labyrinthes.

Ces **applications très pratiques** de la neuroplasticité sur des pertes sensorielles nous prouvent une fois de plus que les organes de sens ne sont que des moyens d'extraction des données que nous recevons du monde. Ils sont certes *très puissants* et *très élaborés*, mais en cas de panne périphérique, on peut pallier à leur perte par des organes artificiels (**substitution sensorielle** [97]), et le cerveau va se charger de s'adapter aux nouvelles modalités.

# Systemes sensoriels



Systemes sensoriels – Généralités .....	53
La somesthésie .....	54
La vision .....	59
L'audition .....	65
L'équilibre .....	71
L'olfaction .....	74
La gustation .....	76

## Systèmes sensoriels – Généralités

---

**Les sens** jouent un *rôle fondamental* dans notre vie. C'est grâce à nos différents systèmes sensoriels que nous sommes *liés à notre environnement* et qu'on est constamment au courant de ce qui se passe autour de nous.

On estime qu'à chaque seconde notre cerveau reçoit *plus d'un milliard* d'informations des *différentes modalités sensorielles* [142]. Ce nombre extrêmement énorme nous démontre à quel point le système nerveux est constamment lié à l'environnement.

Comme beaucoup d'autres espèces, nous disposons de *plusieurs modalités sensorielles* qui détectent plusieurs *propriétés physiques* et *chimiques*.

Ainsi, nous disposons d'un **système visuel** fabuleux sensible à la lumière. Grâce à ce système on perçoit les *ondes électromagnétiques* comme *images* pleines de sens.

Nous disposons également d'un **système auditif** qui détecte les variations de *pression aérique* aussi infimes qu'elles soient et les convertit en un *son* compréhensible.

Deux autres systèmes chimiques **olfactifs** et **gustatifs** nous permettent de détecter des particules chimiques et leur attribuer une *odeur* et un *goût*.

Un autre **système d'équilibration** nous informe (consciemment ou pas) de *notre position* et *nos mouvements* dans l'espace.

Et au-delà de tout, nous disposons d'une entité sensorielle impressionnante: Le **système somesthésique**, aussi important que la vision et l'audition. Ce système, *diffus* et *ubiquitaire* à travers tout l'organisme [39], nous renseigne constamment sur *notre propre corps*, ce qui le touche et surtout ce qui le menace.

Les systèmes sensoriels sont souvent faits d'un *organe récepteur*, d'une *voie de transmission* et d'une zone de réception et de *perception corticale* au niveau du cerveau. C'est au niveau de l'organe récepteur que se fait la **transduction** du signal, c'est-à-dire la conversion des propriétés physico-chimiques à des signaux électriques pouvant être transmis par les neurones.

L'arrivée de ces signaux électriques au niveau des *zones corticales primaires* ne constitue qu'une première étape de l'assimilation de l'information au niveau du cerveau. En effet, il faut d'autres zones corticales dites *associatives* où l'information se procure un sens, c'est ce processus qu'on appelle **la perception**.

# La somesthésie

---

La **somesthésie** [2, 5, 72] (appelée aussi sensibilité du corps, *sensibilité générale* ou encore *sensibilité somatique*) diffère des autres systèmes sensoriels. En effet, ses organes récepteurs sont distribués *partout sur le corps* [39] et elle correspond à des modalités sensorielles complètement différentes [5].

## 1. Modalités somesthésiques :

La somesthésie est au fait un *système multi-sensoriel* qui renseigne sur :

- Le **tact fin** (*épicritique*) [36]: détecteur des formes délicates et des textures fines des objets.
- Le **tact grossier** (*protopathique*): nous donne une idée globale sur la géométrie des objets.
- La **pression**.
- La **vibration** (*pallesthésie*) [107].
- La **température** [4].
- La **douleur** (*nociception*) [5].
- Et le **sens de position** des membres dans l'espace (*statokinésie*).

En général, on distingue *trois grandes catégories* de sensibilité générale [5, 96]:

- ✓ *L'exteroception* : Sensibilité liée au monde extérieur.
- ✓ *La proprioception* [4]: Perception de la position relative des parties du corps (*sensibilité profonde*).
- ✓ *L'interoception* [74]: Sensibilité des viscères et des systèmes végétatifs.

## 2. Les récepteurs [41, 57]:

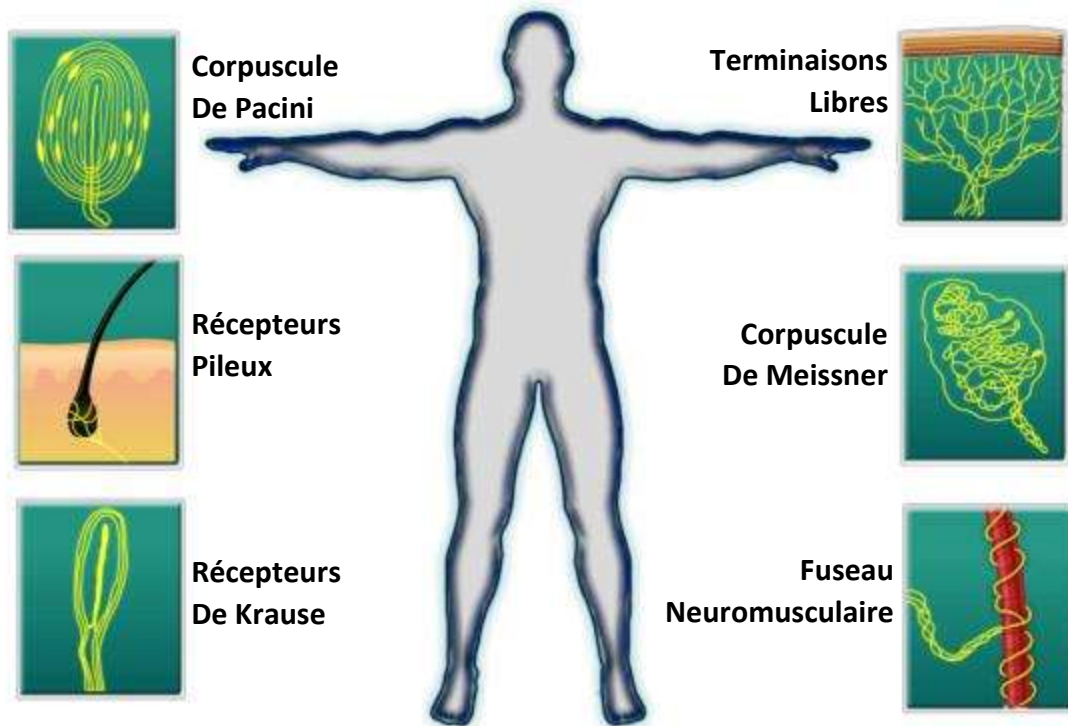
Il y a **plusieurs types de récepteurs** qui participent à la conversion des différents signaux (mécaniques, thermiques et chimique) en potentiels d'action: *langage compris par les neurones*. C'est ainsi qu'on distingue :

- **Les mécanorécepteurs** (qui réagissent à la pression),
- **Les chémorécepteurs** stimulés par des substances chimiques,



- **Les thermorécepteurs** (sensibles à la chaleur),
- Et **les nocicepteurs** (qui recueillent les données sur la douleur) [57].

Dans la catégorie des **mécanorécepteurs** [5], il existe plusieurs variétés en fonction du pouvoir discriminatif (capacité de distinguer entre deux points de stimulation rapprochés), et du temps d'adaptation au stimulus (délai après lequel le récepteur cesse d'émettre des potentiels d'action).



**Image 36:** Les récepteurs somesthésiques.

On distingue ainsi : Les **récepteurs pileux** [44], les **disques de Merkel** [38, 41], les **corpuscules de Meissner** (très importants pour le tact fin) [38], et les **corpuscules de Ruffini** [143].

Les récepteurs de la **température** sont au nombre de **deux** [36]: **Récepteurs au chaud** et **récepteurs au froid**.

Pour la sensibilité **proprioceptive**, il existe **trois variétés** de récepteurs: Les **organes tendineux de Golgi** [54, 109], les **fuseaux neuromusculaires** [3, 38, 109] et les **récepteurs articulaires** [54, 109].

Il existe également des **récepteurs polymodaux** [57, 144] et des **terminaisons nerveuses libres** [41] qui renseignent essentiellement sur la **douleur**.

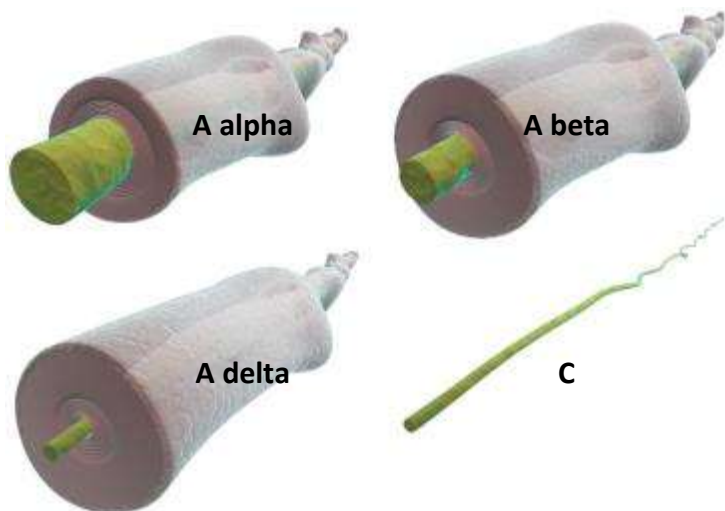
### 3. La transmission :

#### 3.1. Voies périphériques de la transmission somesthésique :

Les récepteurs sont liés à des fibres nerveuses qui acheminent les informations sensibles des récepteurs vers le **SNC**. On distingue **quatre types de fibres** selon leur diamètre et leur éventuelle myélinisation [57]:

- Les fibres **A alpha** sont des fibres myélinisées de gros diamètre: (**proprioception**).

- Les fibres **A beta**, myélinisées de diamètre moyen: (**Mécanoréception**).



**Image 37:** *Fibres nerveuses somesthésiques.*

- Les fibres **A delta**, fibres myélinisées de petit diamètre.

- Et les fibres **C** amyélinisées de petit diamètre: (pour la **nociception** et la **thermoception**) [3].

Les corps cellulaires (**pseudo-unipolaires**) de ces fibres sont situés dans les **ganglions spinaux** pour les nerfs rachidiens, et dans le **ganglion de Gasser** (ganglion trijéminal) [45] pour le nerf trijumeau qui est responsable de la sensibilité du visage.



**Image 38:** *La chaîne des trois neurones de transmission somesthésique.*

**Gasser** (ganglion trijéminal) [45] pour le nerf trijumeau qui est responsable de la sensibilité du visage.

#### 3.2. Champs récepteurs :

On appelle (**champ récepteur**) [5] la zone anatomique innervée par les **prolongements dendritiques** d'une **seule cellule nerveuse**. Ces régions sont d'autant plus petites et nombreuses au niveau des **extrémités** (pulpe des doigts, lèvres, langue), ce qui explique la  **finesse de la sensibilité** dans ces régions.

### 3.3. Dermatomes :

Chaque *racine sensitive* contient des fibres sensorielles reliées à une partie de la peau qu'on appelle: **Un dermatome** [41]. Il existe **31 paires de nerfs rachidiens**, cependant on a que **30 paires de dermatomes**. Ceci est dû au fait que la première racine nerveuse spinale **C1** ne contient souvent pas de fibres sensibles [13, 18].

### 3.4. Voies centrales de la transmission somesthésique :

Il y a classiquement une chaîne de **trois neurones** qui assure la conduction du signal sensitif jusqu'au **cortex cérébral**. Au niveau du **SNC**, les fibres de la sensibilité s'organisent en **deux principaux faisceaux**: **Le système**



Image 39: Les dermatomes.

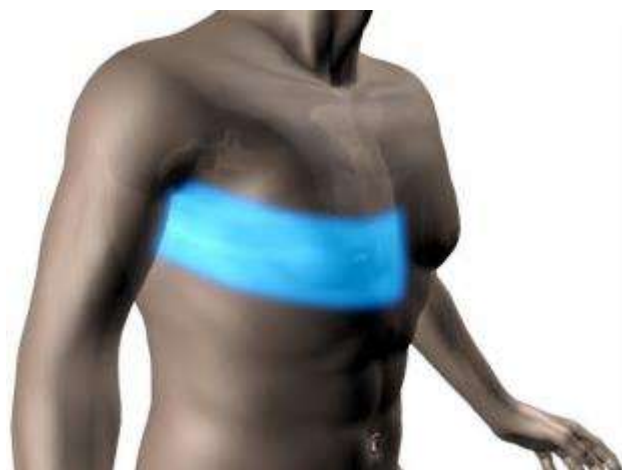


Image 40: Un dermatome.

**lémniscal (voie des colonnes dorsales)** et le **système extra-lémniscal (spino-thalamique ou antérolatéral)** (spine = rachis).

- Les fibres du **système lémniscal** [41] acheminent les informations du **tact fin**, de la **vibration** et de la **proprioception**. Elles constituent les **cordons postérieurs** de la moelle et montent jusqu'aux **noyaux graciles** et **cunéiformes** [36] au niveau du bulbe rachidien. A ce niveau, elles font des **synapses** avec

les neurones suivants, ceux-ci croisent la ligne médiane (**décussation**) et montent le long du **ruban de Reil médian (lémnisque médian)** jusqu'au **thalamus** où ils vont faire une **deuxième synapse**.

- Le **système extra-lémniscal** [145] achemine les afférences de la **douleur**, de la **thermoception** et du **tact grossier**. Les premiers neurones de ce système font **directement synapse** dès leur rentrée à la moelle au niveau de la **substance gélatineuse**, les deuxièmes neurones vont croiser la ligne médiane et former le **faisceau antérolatéral** qui va rejoindre le **thalamus** où ces fibres vont faire une **deuxième synapse**. Des fibres de ce système font relais au niveau de différents noyaux du tronc cérébral notamment la **forma-**

*tion réticulée* et la *substance grise périaqueducale*.

- Il existe également un *troisième système* qui relie le *cervelet* aux fibres ramenant les informations de la *proprioception inconsciente* (*faisceau spino-cérébelleux*) [38, 75].

Les deux systèmes (lémniscal et extra-lémniscal) rejoignent le **thalamus** au niveau du **complexe ventro-basal** [50]. A ce niveau, il existe une carte *somatotopique* des différentes parties du corps, la tête au niveau du noyau **ventral postéro-médial (VPM)** [71] et le reste du corps au niveau du noyau **ventral postéro-latéral (VPL)** [2].

Du thalamus vont se projeter les *troisièmes neurones* vers le **cortex somatosensoriel primaire**.

#### 4. La perception :

Le **cortex somatosensoriel primaire S1** se situe au niveau de la **circonvolution pariétale ascendante** (*gyrus post-central*) et répond aux **aires 3, 1 et 2** de la classification de **Brodmann** [38]. A ce niveau, il y a également une représentation *somatotopique* [57] de l'ensemble des parties du corps. Cette représentation est *disproportionnée* en fonction de la finesse sensitive et de la répartition des champs récepteurs au niveau de chaque partie du corps. Cette somatotopie se trouve illustrée par le fameux *homonculus de Penfield* [119] qui a une bouche et des mains géantes et un tronc minuscule.

Des fibres issues du cortex somesthésique primaire **S1** vont se projeter sur le **cortex somesthésique secondaire S2** [38] impliqué dans des processus de *mémorisation*.

D'autres vont rejoindre le **cortex somatosensoriel associatif** en arrière au niveau du cortex pariétal postérieur (**aire 5 et 7**) [57], c'est là que va se faire *l'intégration* des informations sensibles avec les informations visuelles afin de construire une *réalité cohérente*.

Au total, chaque cortex somatosensoriel reçoit et analyse les informations sensibles issues du côté *controlatéral* du corps.

# La vision

" On ne voit pas avec les yeux, on voit avec le cerveau. "

De tous les systèmes sensoriels dont on dispose, **la vision** [52, 57, 133] est sans doute le sens qui **nous marque le plus**. C'est grâce à la vision qu'on peut observer, analyser et interagir proprement avec le monde qui nous entoure. Sans vision la vie serait noire !

## 1. Réception :

### 1.1. Anatomie :

L'organe récepteur de la vision est l'**œil (globe oculaire)** [43, 45]. Cet organe sphérique est composé de **trois enveloppes** [42] qui sont de l'extérieur à l'intérieur: La **sclère**, la **choroïde** et la **ré-tine**.

La **sclère** (le **blanc d'œil**) [146] est une enveloppe **blanche** et **résistante** qui maintient la **pression interne** et **protège l'œil** contre les agressions mécaniques. Elle se prolonge en avant par une enveloppe fine, transparente, non vascularisée et richement innervée: La **cornée** [64]. Celle-ci fait saillie en avant du globe oculaire.

La **choroïde** [5, 64, 146]: Une enveloppe **noire** et richement **vascularisée** qui nourrit les cellules photo-réceptrices de l'œil et maintien l'intérieur de l'œil en **chambre noire**. La choroïde se prolonge en avant par le **corps ciliaire** [94, 122, 147] et l'**iris** [133] qui nous donne la couleur des yeux et qui délimite une ouverture: la **pupille**. Toutes ces structures vasculaires forment ce qu'on appelle l'**uvée** [72].

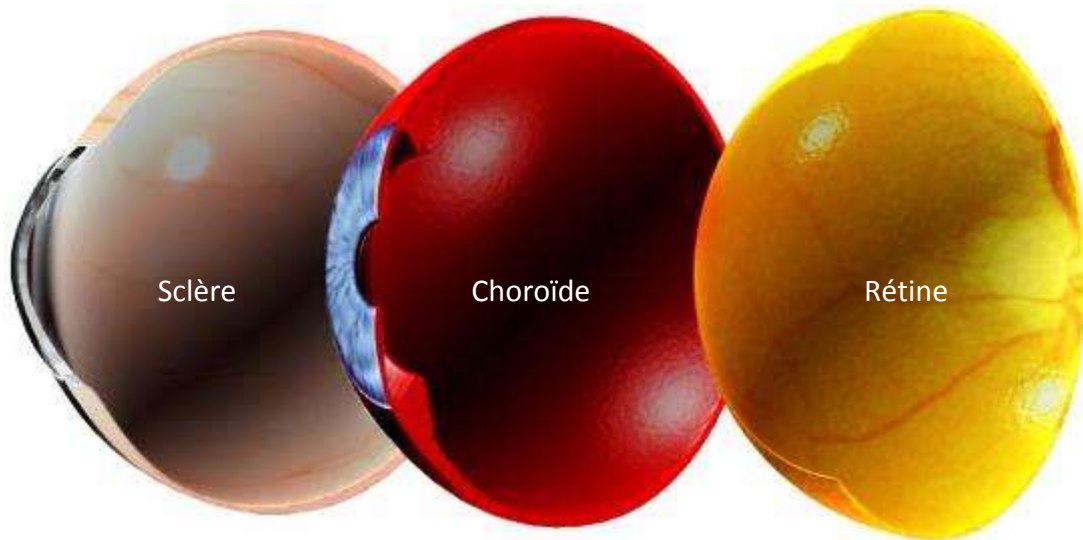
La **ré-tine** [57]: Une membrane **mince** de **0,5 mm** environs [154] très vascularisée. C'est le tissu nerveux qui se prolonge par le **nerf optique** au niveau de la **papille optique**. La ré-tine est la partie sensitive qui contient les **cellules photo-réceptrices** [39, 94].

Derrière l'iris, on trouve le **crystallin** [99, 148], une sorte de **lentille transparente** et



**Image 41:** Une section du globe oculaire.





**Image 42:** *Les trois tuniques de l'œil.*

biconvexe qui participe à la convergence des faisceaux lumineux sur la rétine.

L'œil est rempli à l'intérieur de substances qui maintiennent sa forme globulaire: En avant du cristallin on trouve **l'humeur aqueuse** [104, 148], un liquide transparent de faible viscosité qui nourrit la cornée. En arrière du cristallin se trouve le **corps vitré** [116, 148, 149], une substance gélatineuses transparente qui maintien la rétine en place contre la paroi oculaire et absorbe une grande quantité des rayons ultraviolets.

## 1.2. Optique :

**La cornée** est la première surface que la lumière doit franchir pour arriver jusqu'à la rétine, elle est bombée et de ce fait participe amplement à la **convergence** des rayons lumineux.

**La pupille** est le **diaphragme** de l'œil [52], elle règle la quantité de lumière entrante avec son diamètre qui varie en fonction de l'intensité lumineuse grâce au **système musculaire antagoniste** de l'iris [150]: Les **fibres radiaires** dilatent la pupille et les **fibres circulaires** la rétrécissent.

**Le cristallin** est **l'objectif** de l'œil [43], de forme biconvexe, il permet grâce à sa flexibilité de modifier sa courbure et donc de faire une **mise au point** adaptée à la distance des objets, on appelle ce phénomène: **L'accommodation** [3].

L'œil joue donc le rôle d'un **appareil photo** [43] avec **diaphragme** (la pupille) [52] à contrôle automatique de l'exposition, un **objectif** (cornée et cristallin) [43] en mode autofocus et une surface **photosensible** (la rétine). L'image obtenue va se focaliser sur la rétine (pour un œil **emmétrope**), elle va être réduite et inversée.



## 1.3. La rétine [3]:

### 1.3.1. Cellules de la rétine :

La **rétine** (tissu nerveux provenant du *diencéphale* lors du développement [41, 72]) est constituée essentiellement de **trois couches** de cellules nerveuses [1, 70, 151]. Du centre à la périphérie de l'œil, on trouve d'abord les **cellules ganglionnaires** [4, 99, 152], celles dont les axones forment le nerf optique, il y en a environ **1 million** dans chaque œil [75, 96, 133, 149, 152].

Puis les **cellules bipolaires** [153], des intermédiaires entre les photorécepteurs et les cellules ganglionnaires, elles constituent la couche intermédiaire. Paradoxalement les **neurones photorécepteurs** [99] forment la couche la plus éloignée de la lumière, ils sont directement en contact avec l'épithélium de la choroïde.

Il existe aussi deux autres types de neurones au niveau de la rétine: les **cellules horizontales** et les **cellules amacrines** [99] qui s'interposent entre les trois couches de la rétine et permettent d'améliorer le **contraste** et la **définition** de l'image transmise au cerveau.

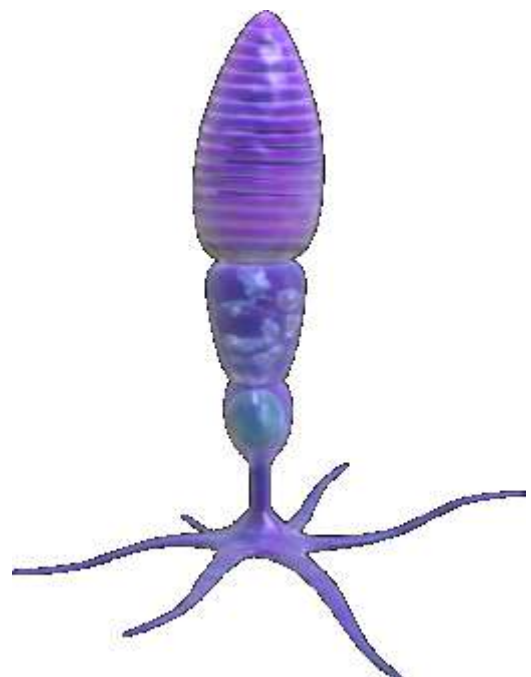
### 1.3.2. Photorécepteurs :

On distingue **deux types de cellules photo-réceptrices**: Les **cônes** et les **bâtonnets**. Chaque œil humain contient environs **125 millions** photorécepteurs [99] dont **5 millions** [75] seulement sont des cônes.

#### 1.3.2.1. Les cônes :

Même s'ils sont très **peu nombreux** par rapport aux bâtonnets, ce sont **les cônes** qui déterminent notre **acuité visuelle** [48]. En effet, la zone centrale de la rétine (**la macula**) [154], contient au centre une région centrale (**la fovéa** [4, 39, 148]) qui est complètement **dépourvue de bâtonnets** [38, 39], il n'existe que des cônes à ce niveau.

Les cônes nous procurent la **vision des couleurs** [1, 39] grâce à leurs trois pigments (**opsines** [38]) sensibles au bleu, au vert et au rouge. Chaque cône con-



**Image 43:** un cône.

tient préférentiellement un de ces pigments. Les cônes nous permettent de percevoir les *détails* des images [1, 39], car chaque cône est lié à une seule cellule bipolaire qui elle-même est liée à une seule cellule ganglionnaire [41].

### 1.3.2.2. Les bâtonnets :

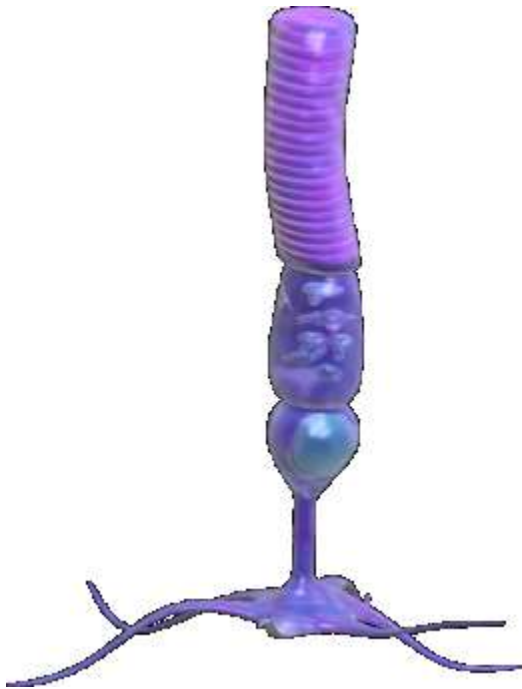


Image 44: Un bâtonnet.

Les bâtonnets [153] sont *très sensibles* à la lumière [1], un bâtonnet peut absorber et réagir à *un seul photon* [5, 41]! Ils contiennent un pigment essentiel (*rhodopsine* [57]), chaque bâtonnet contient environ **1.000** disques avec **40 millions** de pigments de rhodopsine [155].

La rhodopsine renferme une molécule (*le rétinène* : dérivé de la *vitamine A* [4, 42]) qui change de forme chaque fois qu'il absorbe la lumière, ceci déclenche une réaction en chaîne qui va *hyperpolariser* la membrane et stimuler une *cellule bipolaire*.

Les bâtonnets sont répartis surtout à la *périphérie de la rétine*, ils nous permettent de déceler les *mouvements* des objets [149]. Leur forte sensibilité nous permet de voir dans l'obscurité (*vision scotopique*) [41], à la différence des cônes qui nous procurent *la vision photopique*.

### 1.3.3. La papille optique :

Sur un *fond d'œil* [67], on voit bien la zone où se rassemblent toutes les fibres nerveuses avant de former le nerf optique, on appelle cette zone: **la papille optique** [148]. A ce niveau il n'y a *pas de photorécepteurs*, c'est donc une *zone aveugle* [41]. Comment se fait-il alors qu'on ne s'aperçoit d'aucune altération du champ visuel ?

La réponse est que le cerveau se charge de *remplir* le vide d'information à ce niveau par les informations qu'il recueille des *zones de l'entourage* [39].

### 1.3.4. Rétine et héli-champs visuels :

On distingue *deux parties* de la rétine [72]: la rétine **nasale** et la rétine **temporale**. Le champ visuel se divise donc aussi en *deux héli-champs* correspondant chacun à la région de la rétine qui le reçoit [41]. La rétine nasale de l'œil droit et celle temporale de l'œil gauche

reçoivent la lumière de l'hémi-champ visuel droit et vice versa.

## 2. Transmission :

Toutes les fibres nerveuses issues des cellules ganglionnaires forment le **nerf optique** [41, 116], celui-ci est le seul nerf de l'organisme qui *appartient au SNC* et non pas au **SNP** [41].

En effet, de point de vue anatomique c'est le seul nerf à être entouré des trois tuniques des *méninges* [64]. De point de vue embryologique, il se développe à partir du *diencéphale* [50]. De point de vue cellulaire, il ne comporte pas de cellules de Schwann, mais des *oligodendrocytes*, c'est pourquoi il est souvent atteint lors de la *sclérose en plaque*.

Le nerf optique naît derrière l'œil et se termine au niveau du *chiasma optique* juste en haut de la glande hypophyse.

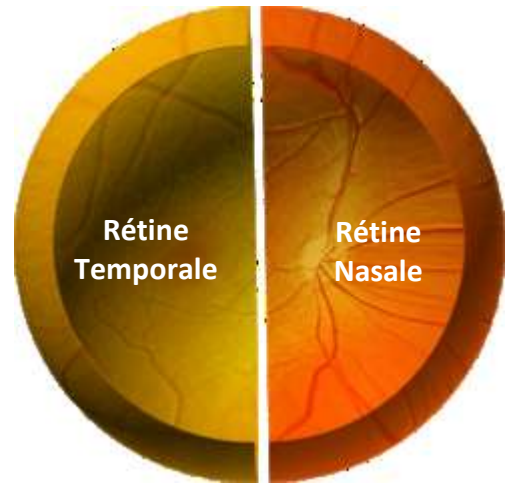
Le **chiasma optique** [119] est une zone de carrefour où les fibres de chaque *rétilne nasale* vont croiser la ligne médiane pour rejoindre les fibres issues de la rétilne temporale de l'œil controlatéral et former ainsi une paire de deux **bandelettes optiques**. Chaque bandelette optique contient les informations de l'hémi-champ visuel controlatéral [50].

Les deux bandelettes optiques vont contourner le tronc cérébral (*pédoncules cérébraux*) et vont aboutir aux **noyaux géniculés latéraux** du *thalamus*. De là, vont partir plusieurs faisceaux de fibres (**radiations optiques**) [41, 149] qui vont se projeter sur le **cortex visuel primaire** au niveau du lobe occipital, mais aussi sur d'autres structures comme les **colliculi supérieurs** au niveau du tronc cérébral où il y a élaboration de certains *phénomènes réflexes*.

## 3. Perception :

Le **cortex visuel primaire (V1, aire 17 de Brodmann)** [49, 73], situé au niveau du **cortex occipital**, est le premier relais cortical des fibres nerveuses du système visuel. Le cortex visuel primaire reçoit l'information visuelle et se charge de son *traitement primaire*.

Chaque cortex visuel analyse *l'hémi-champ visuel controlatéral*. Il existe une **rétilnotopie** [5] avec une zone très importante du cortex visuel qui correspond à la **fovéa** (la



**Image 45:** *Rétine nasale et rétine temporale.*

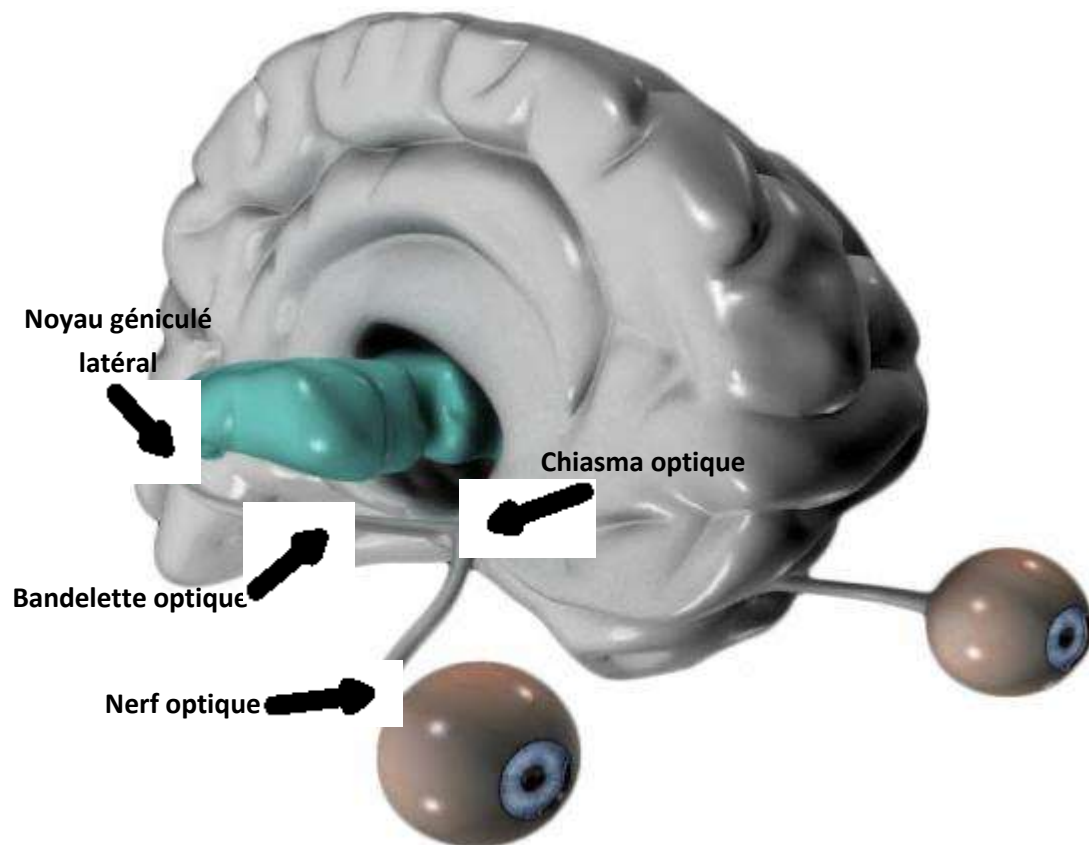


Image 46: Voies de transmission visuelle.

zone centrale de la macula).

Depuis le cortex visuel primaire, d'autres fibres nerveuses vont aller rejoindre d'autres régions du cortex cérébral dites **cortex visuel secondaire** [57]: **V2, V3, V4, V5, MT** ...[57] Afin d'étudier les propriétés visuels, telles que: La *couleur*, la *forme*, la *texture*, le *mouvement* et le *relief*.

D'autres fibres vont se projeter sur des régions éloignées du cortex, on appelle ces régions les **aires associatives** [57]. On distingue **deux grands types** de ces projections [57]:

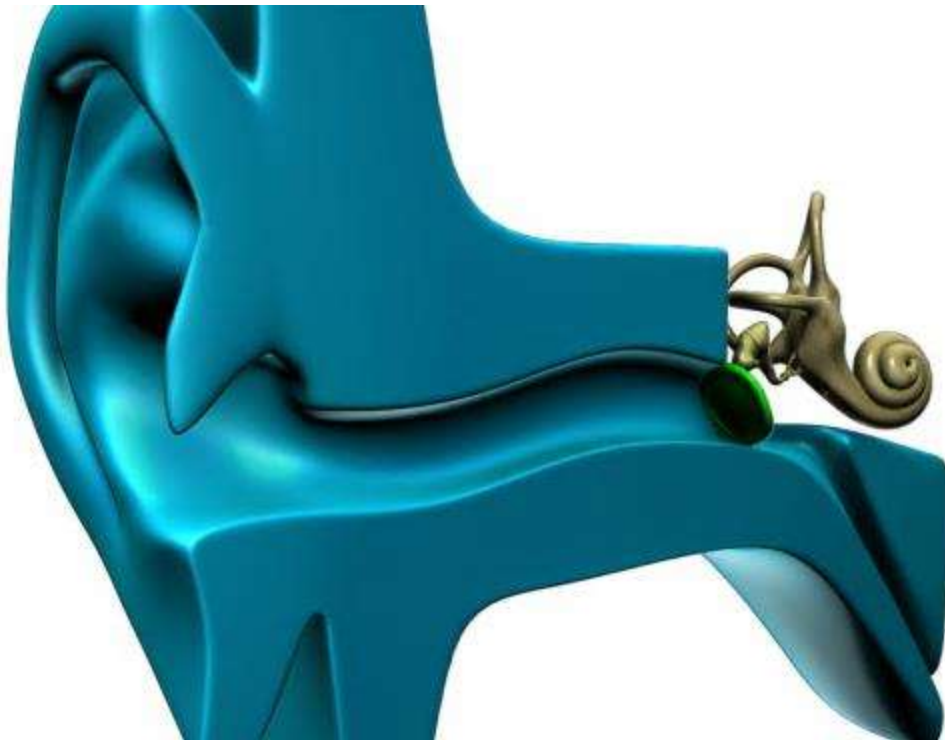
- **Le système dorsal** (le *où*, voie *occipito-pariétale*), ce système analyse le *mouvement*, la *profondeur* et le *relief*, il permet donc la localisation spatiale des objets.
- **Le système ventral** (le *quoi*, voie *occipito-temporal*), il analyse la *forme* et la *couleur* et nous permet donc la reconnaissance et la perception des objets.

# L'audition

---

Ce qu'on appelle **son** [3, 39] n'est en réalité qu'une succession de **zones de hautes** et de **basses pressions** de l'air. Cette succession forme une **onde sonore** [141]. Chaque onde sonore se caractérise par une **fréquence** [39]: le nombre de cycles par secondes exprimé en **hertz (Hz)** et une **amplitude** [39]: l'intensité sonore exprimée en **décibels (dB)**.

Le décibel est une **unité logarithmique**, c'est-à-dire que quand l'onde sonore augmente d'un décibel en amplitude, ça veut dire que le son a gagné dix fois en puissance.



**Image 47:** *L'appareil auditif.*

## 1. Réception :

L'organe récepteur du son est l'**oreille** [57], celle-ci se compose de **trois parties**: L'oreille **externe**, l'oreille **moyenne** et l'oreille **interne**.

### 1.1. L'oreille externe [38]:

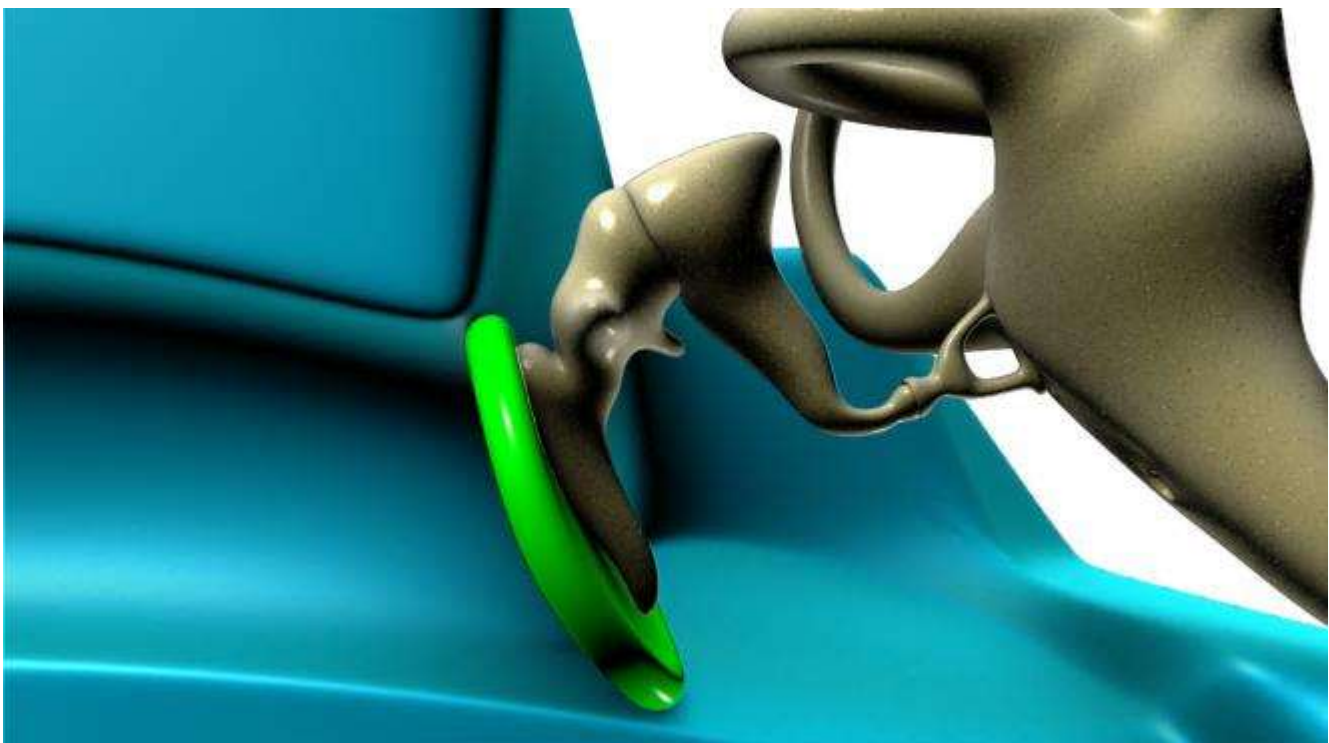
L'**oreille externe** comporte un **pavillon** qui (grâce à sa forme en cornet) **amplifie l'intensité** sonore et permet **d'amortir** la brutalité du passage de l'air libre à l'air confiné du **conduit auditif externe**. Ce dernier (long d'environ trois centimètres) dirige les ondes sonores jusqu'au **tympan** [5], une fine membrane qui subit constamment l'impact des vibrations sonores.



## 1.2. L'oreille moyenne [41]:

L'**oreille moyenne** comporte trois os essentiels: le **marteau** qui est lié au tympan grâce à son **manche**, l'**enclume** et l'**étrier**. Ce complexe, qu'on appelle chaîne des osselets ou **chaîne ossiculaire** [84], va jouer le rôle de médiateur sonore entre le milieu aérique en dehors du tympan, et le milieu liquidien de l'oreille interne au-delà de la **fenêtre ovale**.

Quand une onde sonore passe de l'air vers un milieu liquide sa puissance se réduit de **99,9%**, c'est ce qu'on appelle la résistance ou communément l'**impédance acoustique** [52]. Le rapport diamètre tympanique sur le diamètre de la fenêtre ovale qui est très **élevé** permet parmi d'autres mécanismes de contourner cette perte [3] et d'**amplifier l'intensité** de vibration de **30 dB**.



**Image 48:** La chaîne ossiculaire.

Au niveau de l'oreille moyenne, il existe un mécanisme qui permet d'**amortir les intensités** sonores de plus de **70 dB** (néfastes pour l'oreille interne). Ceci grâce au **réflexe stapédien** [72] (stapes = étrier) qui met en œuvre le **muscle de l'étrier** et le **muscle tenseur du tympan**. La chaîne des osselets se trouve alors plus rigide, ce qui permet d'affaiblir l'intensité sonore.

## 1.3. L'oreille interne [5, 41]:

L'**oreille interne** [5] contient la **cochlée** (ou **limaçon**) [57], l'organe propre de la **transduction** du signal mécanique (vibrations) en signal électrique (potentiels d'actions), le langage des neurones. La cochlée a une forme conique et spirale semblable à une coquille



d'escargot avec deux tours et demi [133] autour d'un pilier osseux appelé *columelle*.

L'intérieur de la cochlée est divisé dans l'axe de sa longueur en trois cavités: la *rampe vestibulaire* en haut, la *rampe tympanique* en bas et le *canal cochléaire* entre les deux. La rampe vestibulaire est en contact avec le *vestibule de l'oreille* et la fenêtre ovale, elle communique dans l'*apex* avec la rampe tympanique au niveau d'une ouverture qu'on appelle l'*hélicotrème*. Ces deux rampes contiennent de la *pérylympe*.



**Image 49:** Une section de la cochlée.



**Image 50:** La rampe vestibulaire.

Le canal cochléaire contient de l'*endolymphe*, il contient aussi l'*organe de Corti* [41, 57] qui est la structure responsable de convertir les vibrations en signal électrique. Le canal cochléaire est séparé de la rampe tympanique par la *membrane basilaire*, et de la rampe vestibulaire par la *membrane de Reissner*.

#### 1.4. L'organe de Corti :

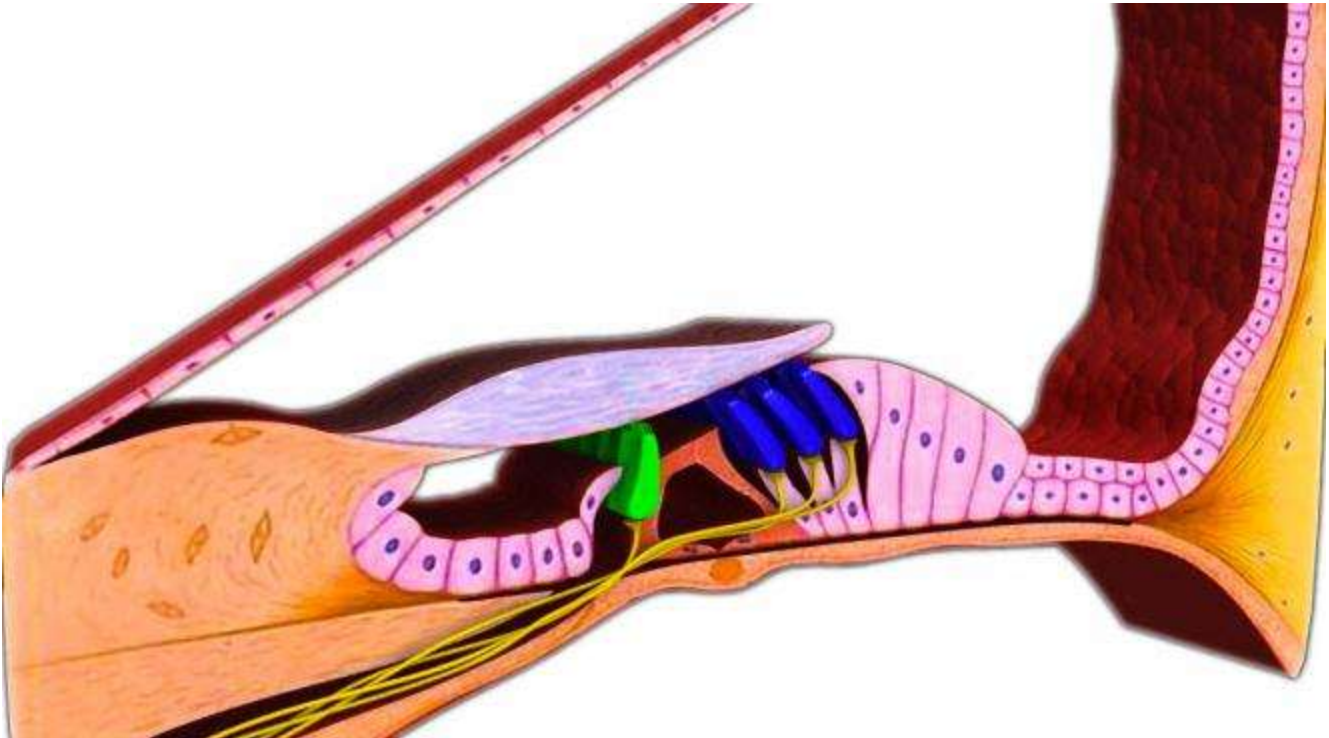
L'*organe de Corti* [41] comporte deux types de *cellules sensorielles*: Les *cellules ciliées* [41] *internes* ou *CCI* disposées en une seule rangée (il existe environ 3.500 *CCI* dans la cochlée), et les *cellules ciliées externes* ou *CCE* disposées sur trois ran-



**Image 51:** La rampe tympanique.

gées [38] en forme de **V**. Ces cellules contiennent des cils qui sont amarrés à une membrane (*la membrane tectoriale*).

Lorsque les cellules ciliées *glissent* par rapport à la membrane tectoriale, elles *se dé-polarisent* et libèrent des *neurotransmetteurs* [41] qui vont stimuler des *fibres ner-*



**Image 52:** *L'organe de Corti.*

*veuses* qui suivent la membrane basilaire jusqu'à la columelle, là où leur corps cellulaire forme le **ganglion spiral**. Depuis ce dernier, vont se rassembler les fibres axonales en formant le **nerf cochléaire** au centre de la cochlée.

### 1.5. Fonctionnement [39]:

A l'arrivée des *vibrations* sonores au niveau du *tympan*, elles *s'amplifient* et se transmettent via la chaîne des osselets à la *fenêtre ovale*. Celle-ci va faire vibrer la *périmpne* à l'intérieure de la rampe vestibulaire.

En fonction de la fréquence de l'onde sonore, la *membrane basilaire* (qui est graduellement plus souple et plus large de la base vers l'apex [5]) va subir des *vibrations préférentiellement* au niveau d'une zone précise [39]. Cette zone se situe près de la fenêtre ovale pour les sons aigus et proche de l'apex pour des sons graves [41].

Au niveau de la zone de vibration préférentielle, les *cellules ciliées* glissent à l'extérieure de la membrane tectoriale [5], elles se *dépolarisent* et envoient un signal nerveux via les fibres nerveuses afférentes au *tronc cérébral*.

La fonction principale des **CCE** est de se contracter pour amplifier la vibration de la membrane basilaire au niveau de la stimulation [96], ce qui permet de *dépolariser les cel-*



**Image 53:** *La cochlée et le ganglion spiral.*

*lules ciliées* internes à de basses amplitudes. Ce sont les **cellules ciliées internes** qui jouent le rôle le plus prépondérant dans la **réception auditive** [38], les cellules ciliées externes sont plutôt des **cellules Tuner** qui amplifient les vibrations là où il le faut. Ceci s'illustre bien par le fait que **95 %** des fibres afférentes sont destinées aux cellules ciliaires internes.

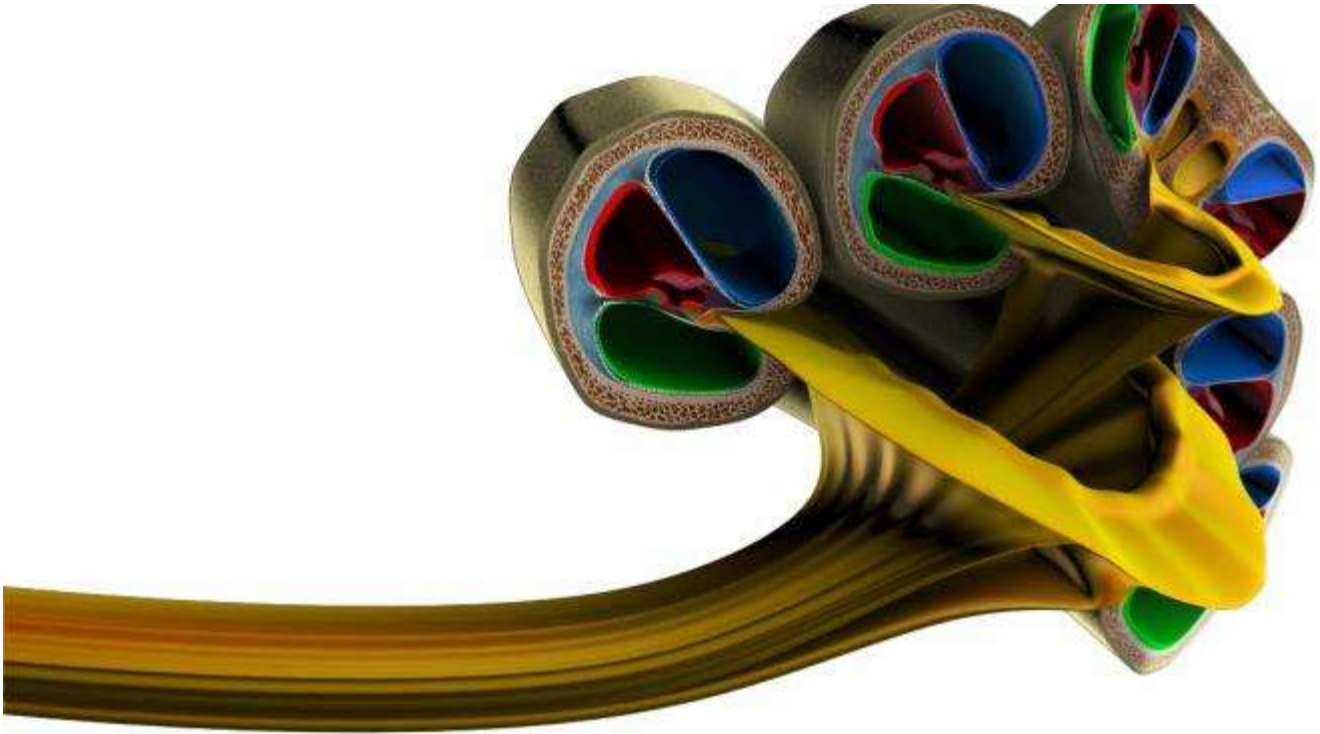
## 2. Transmission - Perception [50]:

Quand les cellules ciliées internes *se dépolarisent*, elles vont stimuler les **fibres nerveuses associées** qui vont amener le signal nerveux jusqu'au **ganglion spiral**. De là va naître un potentiel d'action qui va suivre le **nerf cochléaire** jusqu'au **noyau cochléaire homolatéral** au niveau du **tronc cérébral**.

Les relais centraux du système auditif sont **plus compliqués** que ceux du système visuel. En effet, le traitement des sons que reçoit l'oreille requiert l'extraction de **beaucoup de données**: Des informations sur *l'intensité*, la *fréquence*, la *localisation spatiale* [3], la *durée*, la *filtration des bruits* et fonds sonores...

On distingue **deux principales voies** auditives [5] au niveau du **SNC**: la **voie auditive primaire** [41, 49, 133], et la **voie auditive non primaire**.





**Image 54:** *Le nerf cochléaire.*

La **voie auditive primaire** (dédiée exclusivement à la perception auditive) commence au **noyau cochléaire homolatéral** pour rejoindre l'**olive protubérantielle** (controlatérale dans **80%** des cas). Ces fibres vont monter pour rejoindre les **noyaux du lémnisque latéral** puis le **colliculus inférieur** et le thalamus au niveau du **corps genouillé médial**.

De là, des fibres vont rejoindre le **cortex auditif primaire** au niveau de **l'aire 41 de Brodmann** [39]. Celui-ci est entouré par une **aire auditive secondaire**. Il faut souligner qu'il existe au niveau du cortex auditif primaire une **tonotopie** [5] avec une répartition graduée des différentes fréquences sonores [39].

La **voie auditive non primaire** est une voie non spécifique et polymodale, elle fait des relais homo et controlatéraux au niveau de la **formation réticulée** puis le **centre réticulé** du thalamus. De là, ses fibres vont projeter vers le **cortex associatif poly-sensoriel**.

# L'équilibre

L'**équilibre** [42, 130] joue un rôle primordial dans notre vie. C'est grâce à cette aptitude qu'on peut se *tenir debout*, qu'on peut *marcher*, qu'on peut *se localiser* dans l'espace...

L'équilibre est l'ensemble des mécanismes qui *stabilisent le corps* lors de la station et des déplacements actifs ou passifs. Ces mécanismes contribuent à maintenir une *attitude de référence* et permettent d'y revenir quelles que soient les circonstances.

Le maintien de *l'équilibre statique* et *dynamique* nécessite des mécanismes qui sollicitent une *composante motrice* faite d'éléments neuromusculaires mais aussi et surtout des *mécanismes qui informent* constamment le **SNC** de la position des différents éléments du corps ainsi que leurs mouvements.

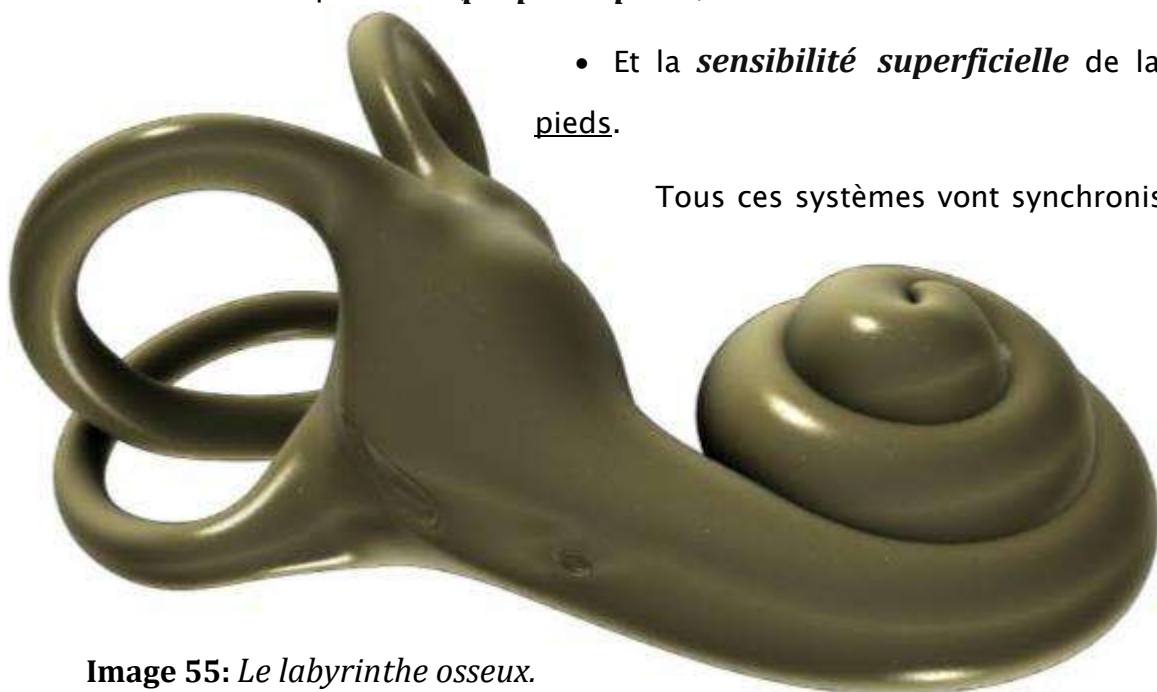
## 1. Modalités sensorielles de l'équilibre :

Le sens de l'équilibre est un système particulier. D'abord c'est un système qui fonctionne le plus souvent de manière *inconsciente*, et puis c'est un système qui sollicite *plusieurs modalités sensorielles* [96].

Parmi les organes qui participent au système sensoriel de l'équilibre on trouve :

- Le *système vestibulaire* [67]: organe spécifique de l'équilibration.
- Le *système visuel*.
- La sensibilité profonde (*proprioception*).
- Et la *sensibilité superficielle* de la plante des pieds.

Tous ces systèmes vont synchroniser leurs af-



**Image 55:** *Le labyrinthe osseux.*

férences afin de tenir constamment le **SNC** de la position ou des mouvements des différentes parties du corps pour qu'il puisse réagir ensuite de la manière la plus appropriée.

## 2. Réception :

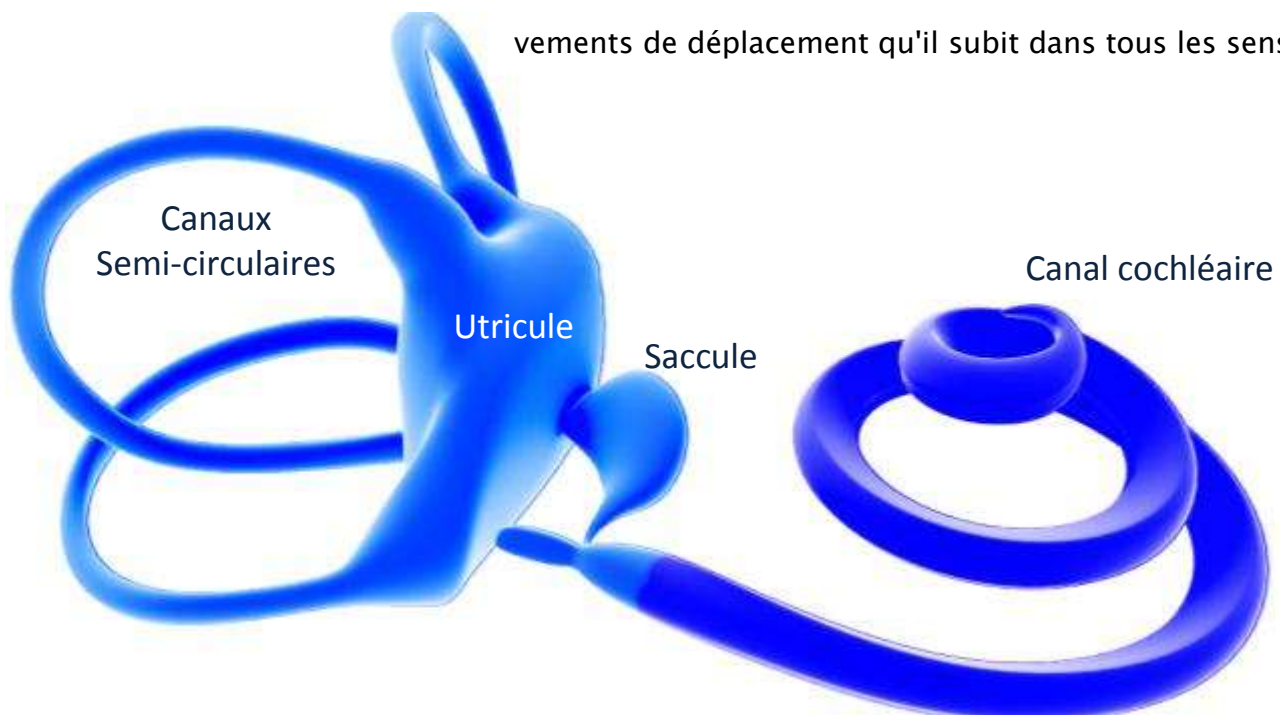
L'**oreille interne** comporte essentiellement le labyrinthe osseux, ce dernier contient la pérlimpe où baigne le **labyrinthe membraneux** qui est rempli d'endolymphe. Le labyrinthe membraneux se divise en une composante auditive en avant (canal cochléaire) et un **système vestibulaire** [38, 39], l'organe spécifique de l'équilibre en arrière.

Le **système vestibulaire** est de diamètre d'environ **1 cm**, il comprend deux chambres: l'**utricule** et le **sacculé** ainsi que **trois canaux semi-circulaires**.

### 2.1. Organes otolithiques :

L'**utricule** et le **sacculé** sont appelés (**organes otolithiques**) [38] car ils contiennent des **otolithes** (des cristaux de carbonates de calcium). Ils sont spécialisés dans la détection des mouvements et des accélérations **linéaires** de la tête ainsi que sa position statique par rapport à l'axe de la pesanteur.

L'**utricule** est disposé d'une façon horizontale [38], ses cellules sensorielles détectent tous les mouvements qui se font dans le plan **horizontal**. Le **sacculé** par contre a une disposition verticale, il fournit des informations sensorielles sur les **mouvements verticaux**. Ces deux systèmes informent constamment le **SNC** sur la position de la tête et sur les mouvements de déplacement qu'il subit dans tous les sens.



**Image 56:** Le labyrinthe membraneux.



Les **cellules sensorielles** du système vestibulaire sont similaires aux cellules ciliées de la cochlée [41], elles sont enfouies dans l'épithélium avec des cils sur leur pôle apical: **stéréocils** et **kinocils**. Ces cils baignent dans une couche gélatineuse (**la cupule**) [52] qui au niveau de l'utricule et du saccule est parsemée de microcristaux (**otolithes**) qui amplifient sa consistance.

Quand il y a un **mouvement** de la tête, l'**endolymphe** (du fait de son inertie) met du temps pour suivre, et donc va pousser la cupule dans le **sens inverse du mouvement**. Celle-ci va entraîner avec elle les **cils** des **cellules sensorielles** qui vont se **dépolariser** [41] et activer les **neurones afférentes** qui leur sont associées.

## 2.2. Canaux semi-circulaires :

Les **trois canaux semi-circulaires** sont disposés chacun dans l'un des plans de l'espace [38, 52], ainsi on a un canal **antérieur**, un **postérieur** et un **latéral**. Chacun se termine à proximité de l'utricule par un **renflement** (l'**ampoule du canal**). Ce dernier contient les cellules sensorielles qui fonctionnent selon le **même mécanisme** [38] que celles au niveau du saccule et de l'utricule, sauf que les cupules à ce niveau ne contiennent **pas d'otolithes**.

Du fait de leur **disposition circulaire**, les canaux semi-circulaires signalent les mouvements de **rotation** de la tête.

## 3. Transmission – Perception :

Les fibres nerveuses issues des cellules ciliées du système vestibulaire ont leurs corps au niveau du **ganglion de Scarpa** (**ganglion vestibulaire**) [50]. De celui-ci va émerger le **nerf vestibulaire** qui rejoint le nerf cochléaire pour former le **nerf cochléo-vestibulaire** (VIII).

Après avoir atteint le **noyau vestibulaire** [38] au niveau du tronc cérébral, les fibres de la branche vestibulaire du **nerf VIII** vont faire relais avec d'autres neurones qui vont gagner différentes régions du système nerveux central: **Le thalamus** [41], le cervelet, le cortex cérébral, la moelle épinière, la formation réticulée, et les noyaux oculomoteurs qui permettent de réaliser le **reflexe vestibulo-oculaire** [50], celui-ci stabilise les images sur la rétine pendant le mouvement.

# L'olfaction

---

Tout comme le goût, **l'olfaction** [5, 133, 141] est un sens dont les stimuli sont de nature **chimique**. C'est grâce à ce sens qu'on peut détecter et analyser les substances chimiques volatiles présentes dans l'air et qui constituent ce qu'on appelle: **Odeurs**.

Alors que ce sens est d'importance vitale chez d'autres espèces, chez l'être humain son intérêt est **très secondaire**. En effet, chez l'homme l'odorat est **peu développé** par rapport aux autres animaux [5] et se heurte à une grande **subjectivité** qui le rend difficile à étudier.

## 1. Réception :

L'organe récepteur de l'olfaction siège au niveau de la partie supérieure des **cavités nasales**. Il s'agit de la **muqueuse olfactive** [94, 130] qui comporte des **cellules sensorielles olfactives**, **10 millions** chez l'homme contre **200 millions** chez le chien [141]! Ces cellules sont des **neurones bipolaires** munies de **cils olfactifs**, elles ont la capacité de détecter des odeurs à l'extrémité de leurs dendrites.

Les neurones olfactifs sont **uniques**: Ils continuent de **proliférer** chez l'adulte (**neurogène**) [4, 116]. La durée de vie d'un neurone olfactif primaire est d'environ **30 à 60** jours [99].

Nous sommes capables de sentir entre **4000** et **10.000 odeurs différentes** [5], chaque odeur active préférentiellement un groupe particulier de neurones récepteurs [5]. Le mucus de la muqueuse olfactive capte les molécules qui vont se lier aux **protéines réceptrices** au niveau de la **membrane ciliaire** des récepteurs olfactifs. Cette liaison va provoquer une cascade de réactions biochimiques qui vont finir par **dépolariser** la membrane et provoquer la création d'un **potentiel d'action** [38, 41].

## 2. Transmission :

Les axones des neurones récepteurs vont traverser la **lame criblée de l'ethmoïde** en formant le **nerf olfactif** [41, 50, 116]. Ce dernier est un nerf très particulier. D'abord, c'est le nerf **le plus court** puisque sa longueur dépasse à peine l'épaisseur de la lame criblée, et puis il n'a pas une structure anatomiquement solide et ferme comme le reste des nerfs du corps, mais c'est plutôt **un amas de faisceaux** de fibres nerveuses qui traverse la lame criblée à différents endroits.

Certains auteurs confondent le nerf olfactif avec le *tractus olfactif* [83] entre le bulbe et les bandelettes olfactives alors que la majorité des auteurs s'accordent sur le fait que le nerf olfactif n'est autre que l'ensemble des fibres nerveuses entre la muqueuse olfactive et le bulbe olfactif [116].

Le **bulbe olfactif** [4, 38, 41] se caractérise par la présence de **glomérules** [38, 96], des structures sphériques contenant les *jonctions synaptiques* des neurones récepteurs, des *cellules mitrales* (principaux neurones de relais du bulbe olfactif) [5] et des *interneurones locaux*. Il y a environ **1.000 glomérules** dans le bulbe olfactif [5], chacun compte en moyenne **25.000 jonctions synaptiques**.

Les neurones olfactifs qui possèdent la *même affinité* pour une odeur particulière se regroupent dans un *même glomérule* où ils font synapse avec les cellules mitrales de relais. Celles-ci passent par le **tractus olfactif** [116] puis la **bandelette olfactive latérale** [45] pour se terminer directement au niveau du **cortex pyriforme** et **prépyriforme** (*cortex olfactif primaire*) [50] sans faire d'abord relais avec le *thalamus*.

### 3. Perception :

Du **cortex olfactif primaire** plusieurs fibres vont se projeter sur l'hypothalamus, le thalamus, l'amygdale, l'hippocampe et le cortex orbito-frontal [38].

Les fibres qui se projettent sur le **système limbique** (hippocampe, amygdale en particulier) provoquent des *réactions émotives* et induisent la formation de souvenirs.

Certaines odeurs comme celles de la fumée, du gaz ou de la mouffette stimulent le *système nerveux sympathique*. Les odeurs appétissantes stimulent la salivation alors que les odeurs désagréables provoquent des *réflexes de défense* comme l'éternuement, l'étouffement ou les vomissements.

# La gustation

---

La **langue** est un organe musculo-membraneux fait de **17 muscles** [116] très puissants innervés par le nerf **grand hypoglosse** [107]. Elle joue un rôle fondamental dans le **langage** et dans **l'alimentation**. La langue joue aussi le rôle de récepteur sensoriel **principal** d'un sens chimique [36]: **La gustation** [38, 72].

## 1. Réception :

On trouve sur la **muqueuse linguale** de nombreuses saillies qu'on appelle (les **papilles linguales**) [99]. On en distingue: Les **papilles caliciformes** [4, 72], **fongiformes** [41] et filiformes [72]. Ce sont les papilles caliciformes et fongiformes qui sont les structures responsables de la gustation [99].

A la différence des récepteurs olfactifs rudimentaires qui sont composés des terminaisons libres des cellules neurosensorielles, la **transduction gustative** se fait au niveau de **récepteurs spécialisés**: (les **bourgeons gustatifs**) [41]. Ces bourgeons se situent au niveau de la muqueuses des papilles caliciformes et fongiformes [99], ils sont formés de cellules de soutien (**cellules basales**) qui entourent les **cellules réceptrices** disposées de manière concentriques.

Chaque bourgeon contient de **50 à 150** cellules réceptrices [38]. Chaque cellule réceptrice contient un **pôle apical** cilié chargé de capter les substances chimiques et un **pôle basal** articulé au neurone sensoriel

On distingue **quatre saveurs** fondamentales: Le **sucré**, l'**amer**, l'**acide** et le **salé** [1]. Il y a d'autres saveurs qui s'ajoutent à cette liste: saveur **astringente** (airelles, thé, tanins), saveur **piquante** (piment, gingembre), saveurs **métalliques** (Sulfate ferreux hydrate), saveur **grasse**, saveur de l'amidon...

Il faut que les substances chimiques soient **solubles** dans la salive pour pouvoir être détectées par les cellules gustatives.

Il est couramment dit qu'il existe des **régions spécifiques** au niveau de la langue pour chaque saveur, ce qui n'est pas vrai. En fait, ces différentes saveurs peuvent être détectées par la **totalité de la surface de la langue** [41].

Une fois liées à la membrane cellulaire, les substances chimiques vont activer une cascade de réactions biochimiques qui vont finir par **dépolariser** la cellule réceptrice [41].

## 2. Transmission [5]:

Une fois *dépolarisée*, La cellule gustative secrète des *neurotransmetteurs* qui agissent sur le *neurone sensoriel affilié* et déclenchent un potentiel d'action qui va se propager tout le long de la fibre nerveuse jusqu'au *tronc cérébral*.

Les bourgeons gustatifs des *deux tiers antérieures* de la langue sont innervés par le *nerf facial* [3]. Bien que le nerf trijumeau par sa branche linguale innerve aussi cette partie, son action se limite à la sensibilité somesthésique. Le nerf *glossopharyngien* assure la gustation et la somesthésie du *tiers postérieur* de la langue [3].

Les corps cellulaires des fibres de ces deux nerfs sont situés dans le **ganglion géniculé (VII)** [116] et le **ganglion pétreux supérieur (IX)**. Les fibres post-ganglionnaires entrent dans le *tronc cérébral* et se terminent dans les noyaux correspondants où elles font relais avec d'autres neurones qui vont rejoindre les parties ventrales et postérieures du **thalamus**.

A ce niveau, ces neurones font relais avec des fibres qui vont suivre la *capsule interne* pour se terminer dans le **cortex gustatif primaire** [5] au niveau du lobe pariétal à proximité du *gyrus post-central*.

## 3. Perception :

Du **cortex gustatif primaire** vont partir des fibres qui se projettent sur le **cortex gustatif secondaire** [5] au niveau du lobe temporal, mais aussi sur l'hypothalamus, l'amygdale et l'insula, ce qui donne une *composante affective* au goût.

Enfin, il faut souligner que les fibres nerveuses de la gustation **ne croisent pas la ligne médiane**, ce qui fait que le cortex gustatif primaire gauche reçoit et analyse les informations gustatives issues de la partie gauche de la langue et vice versa [38].

# Systemes Moteurs



Systemes moteurs – Généralités .....	79
Le systeme pyramidal.....	80
Systeme extrapyramidal .....	82
Rôle du cervelet.....	84
Le systeme nerveux autonome .....	86
Les reflexes .....	88



## Systèmes moteurs – Généralités

---

Alors que les systèmes sensoriels nous procurent des informations sur notre propre corps et sur l'environnement, les systèmes de **la motricité** nous permettent d'interagir avec cet environnement. Chaque mouvement, aussi simple qu'il soit, est réalisé grâce à des **mécanismes** le plus souvent **très complexes** [130].

En effet, à chaque instant, les systèmes que nous allons voir: **pyramidal**, **extrapyramidal** et le **cervelet** vont synchroniser leurs actions afin de produire un **mouvement fluide et correcte** [3].

**Le système pyramidal** est au cœur des actions volontaires, **Le système extrapyramidal** est composé de circuits et de faisceaux qui permettent **d'automatiser les mouvements**, et **le cervelet** s'assure de leur **coordination** et leur éventuelle correction.

**Le système nerveux autonome** comme son nom l'indique n'est pas soumis au contrôle volontaire. Il se charge par ses deux versants **sympathique** et **parasympathique** de contrôler différents **organes internes** afin d'adapter leur fonctionnement aux différentes situations auxquelles l'organisme peut être exposé.

Les **réflexes** sont des **raccourcis** moteurs qui eux aussi échappent au contrôle de la volonté. Ils nous permettent d'éviter une menace avant même de l'identifier, ce qui est **très pratique** et souvent **vital**.

Le système nerveux autonomes et les réflexes sont un peu particuliers puisqu'ils requièrent à la fois des composantes **sensitives** aussi bien que **motrices**.

# Le système pyramidal

---

Un **mouvement volontaire** [5], quel que soit sa nature, doit passer par plusieurs étapes et de **nombreux circuits nerveux** avant d'être mis en œuvre [3, 130]. Le recueil d'**informations sensorielles** est important avant, durant et même après la réalisation du mouvement [39]. On a constamment besoin d'un **feed-back** des gestes qu'on fait afin de pouvoir les corriger tout au long de leur mise en action [75], c'est pour ça que le **cortex moteur primaire** siège directement **en avant** du **cortex somesthésique primaire**, d'ailleurs plusieurs fibres lient les neurones de ces deux régions [75].

## 1. Les aires corticales :

La **planification** du mouvement volontaire se passe en grande partie au niveau du **cortex préfrontal (aire 8)** [39]. La **programmation** du mouvement se déroule au niveau du **cortex pré-moteur (aire 6)** [32], celui-ci regroupe deux régions distinctes : L'**aire motrice supplémentaire** [38] et l'**aire pré-motrice** [74, 75].

L'**exécution** des mouvements est assurée par le **cortex moteur primaire (aire 4)** [4, 39] qui occupe tout le gyrus précentral. Il est caractérisé à l'image de son homologue somesthésique par une **distribution somatotopique** des différentes parties du corps. Cette distribution est disproportionnée. En effet, les régions où la musculature est responsable des mouvements fins sont surreprésentées sur le cortex par rapport aux autres régions. Cette représentation est schématisée par **l'homonculus de Penfield** [4, 41] qui a des mains et un visage plus gros par rapport au reste.

Jusqu'ici il va y avoir des **boucles de contrôle** et de **rétrocontrôle** faisant intervenir d'autres structures sous corticales (**noyaux gris centraux** en particulier) pour assurer une bonne réalisation du mouvement [5].

## 2. La voie pyramidale :

Les fibres issues du cortex moteur primaire forment ce qu'on appelle la **voie pyramidale**. Appelée ainsi parce que les neurones qui la forment ont un corps cellulaire **pyramidal** au niveau du cortex cérébral (**couche 5**) [157]. Une autre explication aussi plausible est que le parcours principal de la voie pyramidale (**faisceau cortico-spinal**) forme les deux **pyramides** au niveau du bulbe rachidien [32], cette définition exclut le **faisceau cortico-nucléaire**.

La **voie pyramidale** [179] est la voie principale de la motricité volontaire [130, 227]. Il faut savoir que cette voie compte aussi des fibres provenant des aires prémotrices et du cortex somesthésique et associatif [31]. En effet, seules **40%** des fibres de la voie pyramidale sont issues du cortex moteur primaire [3]!

La voie pyramidale se compose de deux faisceaux: **cortico-spinale** et **géniculé** (dit aussi **cortico-nucléaire** ou **cortico-bulbaire**).

## 2.1. La voie cortico-spinale :

La **voie cortico-spinale** [39] chemine à partir du **cortex**, traverse la **corona radiata** (substance blanche au niveau des hémisphères cérébraux) puis la **capsule interne** au niveau de son bras postérieur [4], puis la partie moyenne du pédoncule cérébral et la protubérance annulaire.

Au niveau du bulbe rachidien, le faisceau cortico-spinal forme les deux **pyramides bulbaires**. A la limite inférieure du bulbe (**décussation pyramidale**), **80%** [44, 57, 75] des fibres de cette voie vont **croiser** la ligne médiane pour former la **voie cortico-spinale latérale** [5]. Celle-ci va descendre le long du **cordon latéral** de la moelle [38]. Le reste des fibres forment le **faisceau cortico-spinal antérieur** [5].

Au niveau de la **corne ventrale** de la moelle, les fibres de la **voie cortico-spinale latérale** vont se lier soit à des **interneurones**, soit directement à des **motoneurones** pour la musculature des mouvements fins [39].

Les fibres du faisceau **cortico-spinal antérieur** continuent directement leur chemin dans la colonne ventrale de la moelle épinière. Elles vont croiser la ligne médiane à chaque segment au niveau de la **commissure antérieure** pour se lier aux **interneurones** correspondants situés dans les cornes antérieures de la moelle. Ces fibres assurent une innervation bilatérale de la **musculature axiale** [41].

Ces deux faisceaux (antérieur et latéral) assurent donc un contrôle controlatéral de la motricité du corps.

## 2.2. La voie cortico-nucléaire :

Le **faisceau géniculé** [31, 157] part aussi du **cortex**. Il traverse la **capsule interne** au niveau de son **genou** (d'où son nom), puis livre différentes fibres aux différents **noyaux des nerfs crâniens** au niveau du tronc cérébral. De là, les fibres vont ou pas croiser la ligne médiane selon la musculature cible.

# Système extrapyramidal

---

*"In spite of the great degree of motor weakness and helplessness, in a pure case [of hepatolenticular degeneration] the abdominal reflexes are preserved and a double flexor response is obtained ... in other words, this affection, where it occurs in an uncomplicated form, is an extrapyramidal motor disease"* **Kinnier Wilson, 1912.**

A côté de la voie pyramidale, on trouve de nombreuses voies et circuits qui interviennent dans la **motricité involontaire** (notamment la posture et l'équilibre), dans **l'automatisation** des gestes et dans la **coordination** des mouvements.

Ces voies sont très complexes car elles font intervenir **plusieurs constituants** du système nerveux: cortex cérébral, cervelet, noyaux gris centraux, tronc cérébral et moelle épinière. Elles comptent donc beaucoup de relais nerveux très difficile à étudier.

## 1. Définition :

Le terme **extrapyramidal** pose un problème d'ordre **terminologique**. En effet, il faut distinguer entre deux utilisations pour le terme: Le **système extrapyramidal** qui fait souvent référence au système moteur régité par les **ganglions de la base** [79], et les **voies extrapyramidales** qui comportent les voies motrices qui descendent dans la **moelle épinière** indépendamment de la voie pyramidale.

## 2. Système extrapyramidal :

La notion de système extrapyramidal [75] a été introduite en **1912** par **Kinnier Wilson** [158]. Celui-ci a pensé qu'il y avait une entité à part entière qui régule la motricité à côté de la voie pyramidale.

Il s'est avéré plutard que ce système est si compliqué que le concept (extrapyramidal) en soi commence à perdre un peu de son intérêt dans le domaine de la physiologie neurologique [4] au profit du concept du **système des ganglions de la base** [158], mais il garde son importance dans le domaine de la **pathologie neurologique** [91]. En effet, la lésion de chaque noyau qui intervient dans ce système provoque l'apparition d'anomalies motrices particulières [41].

Le système extrapyramidal fait intervenir les **ganglions de la base** [38, 39, 78, 79]. Il s'agit d'un système de contrôle des mouvements volontaires. Lorsqu'un mouvement est **ini-**

**tié** par le système pyramidal, des **collatérales** vont partir vers les ganglions de la base pour informer le système extrapyramidal de la nature du mouvement à réaliser [41].

Ce système va analyser le mouvement cible et fournir un **scénario neurologique** (séries d'excitations et d'inhibitions des neurones pyramidaux du **cortex moteur primaire**) afin de réaliser le mouvement de la façon la plus appropriée et la plus **fluide**.

Le système extrapyramidal n'a aucune extension motrice directe vers la moelle épinière. C'est un système qui compte un grand nombre de circuits qui font appel à plusieurs types de **feedbacks** pour fonctionner, mais le résultat de cette analyse se termine toujours sur le cortex moteur primaire pour commander le mouvement [41].

### 3. Voies extrapyramidales :

Les voies extrapyramidales comportent **quatre faisceaux** principaux :

- Le **faisceau rubro-spinal** [38, 41], qui part du **noyau rouge** et suit un trajet parallèle au faisceau cortico-spinal latéral. Il intervient dans la motricité et la coordination des grands muscles distaux des membres inférieurs et supérieurs. Le noyau rouge est lié au **système cérébelleux** et ne reçoit aucune afférence du système des ganglions de la base [31].
- Le **faisceau vestibulo-spinal** [3] est impliqué dans le contrôle de **l'équilibre**.
- Le **faisceau réticulo-spinal** [41] joue un rôle dans le tonus musculaire, la marche et les ajustements posturaux automatiques.
- Le **faisceau colliculo-spinal** (ou **tecto-spinal**) [38] connecte le tectum du mésencéphale avec la moelle épinière. Il contrôle les mouvements de la tête en réponse à des stimuli visuels et auditifs.

## Rôle du cervelet

---

Le **cervelet** (ou petit cerveau) joue un rôle extrêmement important dans notre vie. Il contient à lui seul plus de la **moitié des neurones** de tout l'encéphale [54] avec plus de **50 milliards** de neurones [159] !

### 1. Fonctions du cervelet :

Le cervelet joue un rôle primordial dans la **motricité volontaire**, dans la **posture**, dans le maintien de **l'équilibre**, dans la **coordination** des mouvements complexes, dans leur **apprentissage** et beaucoup d'autres rôles récemment mises en évidence notamment végétatifs et cognitivo-émotionnels [36, 41].

Quel que soit la simplicité des mouvements à réaliser, le cervelet est toujours là pour les **contrôler** et les **coordonner**. Sans cervelet, il serait impossible pour nous de **marcher**, ni même de nous tenir **debout**. Il nous serait impossible de faire les gestes les plus simples de la vie qui demandent plus ou moins un certain degré de précision, et sans cervelet nous serions incapables d'apprendre à réaliser des tâches plus ou moins complexes.

### 2. Cortex cérébelleux :

Le **cortex cérébelleux** est différent de son homologue cérébral, alors que ce dernier se constitue de différentes couches cellulaires de nombre variant selon les régions corticales allant jusqu'à **6** et délimitant ainsi les **aires de Brodmann**, le cortex cérébelleux contient partout **trois couches cellulaires** [75], donc pas d'aires de Brodmann au niveau du cervelet.

Si on déplie le cortex cérébelleux, il se trouve que **sa surface** représente environ **75%** de celle du cortex cérébral [4].

### 3. Cellules de Purkinje :

De toutes les **50 milliards** des cellules cérébelleuses, seulement les **cellules de Purkinje** (qui sont au nombre de **15 millions** environs [3]) projetent à l'extérieur du cervelet [32] (soit **0,03%** de tous les neurones cérébelleux).

Chaque cellule de Purkinje peut avoir jusqu'à **300.000 synapses** avec d'autres neurones [57], ceci démontre le **degré d'intégration** qui se passe dans le cervelet [82].

Les patients qui ont une **pathologie cérébelleuse** présentent des symptômes clini-



ques similaires à ceux d'une personne *ivre*. En effet, l'alcool est très toxique pour les cellules de Purkinje qui sont les cellules les plus précieuses du cervelet.

#### 4. Les voies cérébelleuses :

Pour assurer ses fonctions diverses, le cervelet doit recevoir des *informations de toutes sortes* et de presque toutes les parties du **SNC**. Ainsi, il reçoit des informations *proprioceptives* directement de la moelle épinière et des signaux d'origine *visuelle* et *vestibulaire* pour assurer l'équilibre du corps. Il reçoit également des faisceaux de la plupart des *noyaux gris centraux* ainsi que des noyaux du *tronc cérébral*.

Le cervelet reçoit par le biais du **pons** des relais collatéraux provenant des fibres de *la voie pyramidale* [41], ce qui lui permet constamment d'être au courant des mouvements à réaliser et de surveiller leur réalisation au fur et à mesure par un ensemble de *feedbacks sensoriels* notamment visuels et proprioceptifs.

Le cervelet dispose donc de toutes les informations concernant les circonstances de la réalisation du mouvement. De là, il assure le contrôle de ces mouvements par des relais de *boucles de contrôle* qui se terminent sur le **cortex moteur primaire controlatéral** pour rejoindre *la voie pyramidale* [41]. Vu que cette voie croise aussi la ligne médiane, il se trouve alors que les hémisphères cérébelleux ont un *contrôle homolatéral de la motricité* [5].

# Le système nerveux autonome

---

A côté du **système nerveux somatique** [160] qui agit sur notre relation avec le monde extérieur et dont nous sommes en grande partie conscients, il existe un autre système ***tout à fait involontaire*** qui assure le fonctionnement interne des différents organes du corps. C'est le **système nerveux autonome** [3, 4, 42, 50, 104, 107, 160] dit aussi ***végétatif***.

Ce système régule le fonctionnement du cœur, des poumons, des glandes, du système digestif, des vaisseaux sanguins [133]... bref de beaucoup d'organes dont on n'a pas un contrôle volontaire.

Le système nerveux autonome se divise en **deux grands systèmes** qui ont des actions le plus souvent **antagonistes** [3, 52, 133] sur leurs différentes cibles: Le **système nerveux sympathique** (orthosympathique) et le **système nerveux parasympathique**.

## 1. Le système nerveux sympathique :

Les **premiers neurones** du système nerveux sympathique [3] ont leurs noyaux au niveau de la **corne latérale** de la substance grise médullaire [44]. Ils donnent des **fibres pré-ganglionnaires** qui vont se terminer soit dans un **ganglion de la chaîne sympathique** soit dans un **ganglion périphérique** [160]. De ces ganglions vont partir d'autres fibres dites **post-ganglionnaires** pour rejoindre les organes de destination [3, 4].

Comme dans le système parasympathique [133], les neurones pré-ganglionnaires sont **cholinergiques** (leur neurotransmetteur est l'acétylcholine) [133]. Alors que les neurones post-ganglionnaires sont très souvent **noradrénergiques** [71] (ils secrètent de la noradrénaline) ou **adrénergiques** (secrétant de l'adrénaline), ces deux molécules font parties des catécholamines [52].

Le système nerveux sympathique joue un rôle primordial dans les **situations de stress** et de **menace**, là où un effort physique est sollicité, où on a besoin **d'attention** et **d'énergie** [82].

Ainsi, ce système dilate les pupilles, dilate les bronchioles pulmonaires et augmente la fréquence respiratoire, il augmente aussi la fréquence et le débit cardiaque, il augmente la pression artérielle et stimule la **sécrétion d'adrénaline** (hormone de stress) par la médullosurrénale [133]. Il inhibe la digestion, dirige le sang vers les muscles, stimule la libération du glucose par le foie dans le sang et inhibe l'émission d'urines par la vessie.

Il existe plusieurs types de **récepteurs catécholaminergiques** [136] qu'on distingue en fonction de leur réponse préférentielle à une catécholamine ou une autre. On a donc des récepteurs **alpha 1**, **alpha 2**, **béta 1**, **béta 2** et **béta 3**.

## 2. Le système nerveux parasympathique :

Le **système nerveux parasympathique** [3] est originaire des paires crâniennes : **III** (oculomoteur commun), **VII** (nerf faciale), **IX** (le glossopharyngien) et le **X** (nerf **pneumogastrique**) [38]. Ce dernier constitue la voie principale du système parasympathique, ainsi que les branches antérieures des quatre derniers **nerfs sacrés**.

Les deux neurones pré et post-ganglionnaires du système parasympathique sont **cholinergiques** [107]. L'acétylcholine stimule des récepteurs **nicotiniques** au niveau des ganglions autonomes et des récepteurs **muscariniques** au niveau des tissus cibles [3].

Le système nerveux parasympathique est impliqué dans les situations de **calme**, de **repos** [82] et de **maintien d'énergie** [136]. Son action s'oppose presque point par point au système sympathique [3, 52, 133].

Ainsi, Les effets généraux d'une stimulation parasympathique sont: Bradycardie (nerf vague responsable du malaise vagal), augmentation du péristaltisme intestinal, augmentation des sécrétions gastriques, salivaires et intestinales, relâchement de la plupart des sphincters du tractus gastro-intestinal, myosis (contraction de l'iris)...

# Les réflexes

---

On désigne par **réflexe** [4] tout comportement de l'organisme qui se fait en **réaction** à un **stimulus** particulier **sans intervention de la conscience**. Le plus souvent ce comportement réactionnel est de **nature motrice** (musculaire), mais il peut être aussi de nature différente: **glandulaire** par exemple.

## 1. Rôles des réflexes :

Les réflexes sont des **comportements essentiels** à l'organisme vue qu'ils sont dans la plupart des cas extrêmement **rapides** et **stéréotypés**.

Ils nous permettent de nous adapter aux différentes situations notamment là où l'intégrité physique de l'organisme est menacée. C'est le cas notamment lorsqu'on retire **immédiatement** et **involontairement** la main avant même qu'on s'aperçoit qu'elle a été brûlée [82].

## 2. Nature des réflexes :

Les réflexes peuvent être **innés** ou **acquis** à travers les différentes expériences de la vie [1].

Les réflexes dont on dispose sont très nombreux et variés, mais ils obéissent au même principe: **Peu de relais synaptiques**, ce qui garantit la rapidité de la réaction.

Un réflexe nécessite un **récepteur sensoriel** qui capte le signal, une **fibre afférente** qui amène le signal vers le **SNC** souvent la moelle épinière ou le tronc cérébral. De là, va naître un influx moteur qui va cheminer le long d'un **motoneurone** pour stimuler un **organe effecteur** (souvent un muscle) qui va réagir. On appelle cet enchaînement d'événements: **l'arc reflexe** [1, 54].

## 3. L'arc reflexe :

Il n'existe **pas de contrôle volontaire** sur l'arc réflexe. Cela dit, il y a parfois des fibres qui remontent jusqu'au cortex cérébral pour nous tenir compte de ce qui a été réalisé.

Lorsque le médecin percute le **ligament rotulien** [57] (lors d'un examen physique), cette percussion cause une **élongation** du muscle quadriceps. Les **fuseaux neuromusculaires** [3, 38, 109] qui s'y trouvent s'étirent et émettent un signal vers la moelle au moyen

des **fibres nerveuses proprioceptives** (de type A alpha).

Ces fibres se terminent au niveau de la **corne antérieure** de la moelle épinière [1] sur les dendrites des **motoneurones** qui contractent le quadriceps.

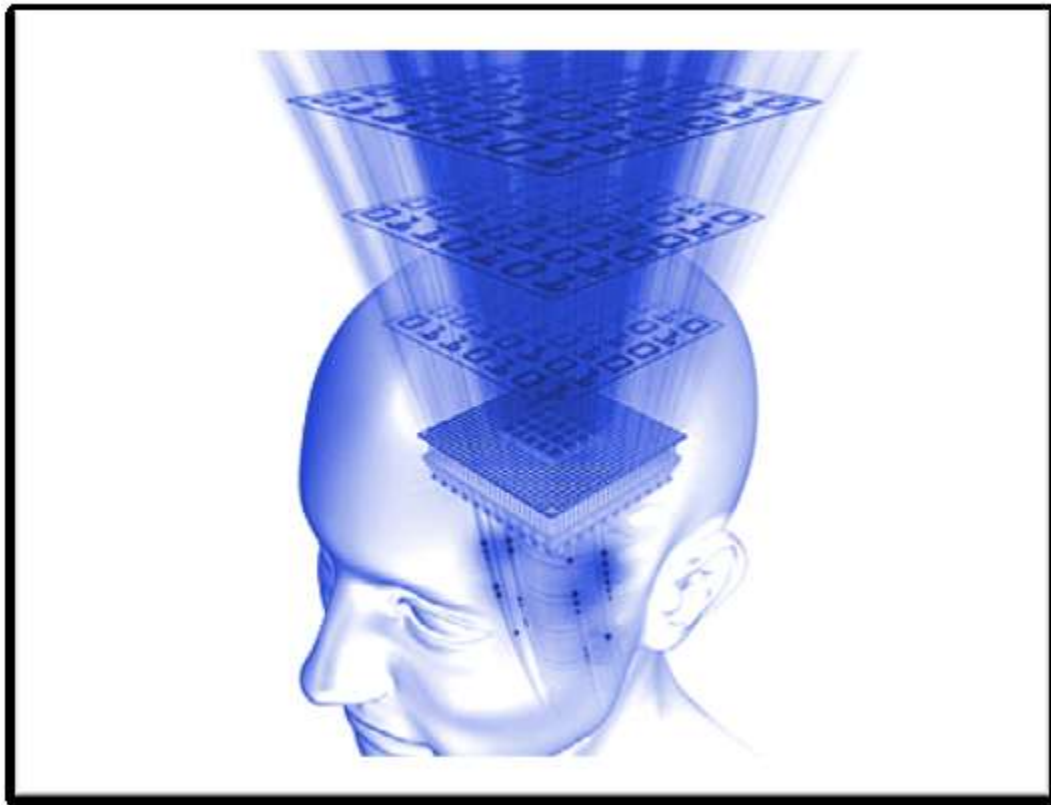
Les fibres proprioceptives activent également des neurones intermédiaires qui vont **inhiber** les motoneurones du muscle **antagoniste** [130, 133]. On assiste alors à une réaction d'extension du genou.

#### 4. Les réflexes en médecine :

Les réflexes sont très exploités en clinique, ils nous renseignent souvent sur la nature et le siège de l'atteinte nerveuse.

Ainsi, si le réflexe rotulien est **aboli**, on sait qu'il s'agit donc d'une panne **périphérique**. Si par contre il est **exagéré** et **vif**, on conclut alors qu'il s'agit d'une disparition du contrôle central de l'arc réflexe, l'atteinte est donc **centrale** [67].

# Fonctions supérieures



Fonctions supérieures – Généralités.....	91
La mémoire et l'apprentissage .....	92
La conscience .....	96
Le sommeil.....	99
Le langage .....	104
Le système limbique .....	107



## Fonctions supérieures – Généralités

---

En dehors des **fonctions afférentes** (*sensitives*) et **efférentes** (*motrices*) que nous avons étudiées, le **SNC** (le cerveau en particulier) est responsable de l'élaboration de fonctions hautement compliquées et plus difficiles à étudier qu'on appelle généralement: les **fonctions supérieures** [42].

Cette entité regroupe des processus très complexes comme la mémoire et l'apprentissage, le langage, la conscience, le jugement et autres fonctions de l'esprit.

Dans ce chapitre, nous allons discuter de la **conscience**, ce que c'est et d'où elle peut bien émerger. Parler de la conscience nous mène automatiquement à décrire le **sommeil**, pourquoi on dort ? Et que fait le cerveau dans son état de veille ?

Nous allons entamer le **langage**, une des fonctions les plus fascinantes de la race humaine car sans cette faculté il n'aurait pas été possible de **transmettre le savoir** de génération à génération et donc il n'aurait pas été possible de réaliser un progrès quelconque.

Nous allons discuter également de la **mémoire** et de **l'apprentissage**, deux fonctions complètement liées, interconnectées et vitales.

Nous allons aussi parler du **système limbique** et son rôle dans des fonctions élaborées telles que la **mémoire**, les **émotions** et les **fonctions exécutives** [161, 162].

# La mémoire et l'apprentissage

---

La **mémoire** joue un rôle déterminant dans notre vie [3]. Au fait, sans mémoire il n'y aurait aucun sens à la vie. La mémoire est le moyen de se situer dans le temps, c'est le tissu qui façonne l'histoire de chacun.

## 1. Définitions :

La mémoire se définit comme la capacité de **capter**, de **coder**, de **conserver** et de pouvoir **restituer** une information donnée [4].

On confond souvent la *mémoire* avec *l'apprentissage*. Même si ces deux processus sont souvent liés, il est utile de mentionner que l'apprentissage [1] ne s'applique essentiellement qu'à la phase d'*acquisition* et de *stockage* des souvenirs.

Le **rappel** implique une restitution *active* de l'information, alors que la **reconnaissance** requiert seulement de décider si une chose parmi d'autres a été préalablement rencontrée [119].

## 2. Classifications :

La notion de mémoire, d'usage très courant, est en fait plus complexe qu'elle en a l'air. En effet, on distingue *plusieurs types de mémoires* [38, 135]:

### 2.1. En fonction du temps :

#### 2.1.1. La mémoire sensorielle [145]:

Celle-ci est de durée *extrêmement brève*, ce n'est autre que notre *perception* des choses et des événements. C'est l'écho et la *résonnance interne* des informations sensorielles qui persistent quelques fractions de secondes dans notre conscient.

#### 2.1.2. La mémoire à court terme [161]:

Dite aussi (*mémoire de travail* [163]), constitue un niveau de filtrage sélectif des informations recueillies par nos sens durant *au moins une minute* [164]. Elle nous permet de retenir quelques éléments, en moyenne **7 données**: un numéro de téléphone par exemple [42], données avec lesquelles on travail (d'où son nom). Celles-ci en fonction de leur importance peuvent ou pas passer à un autre niveau de stockage à longue échéance.

### 2.1.3. La mémoire à long terme [165]:

La mémoire à long terme assure la sauvegarde des souvenirs pendant une *longue durée*, des mois, des années voire toute la vie.

## 2.2. En fonction des informations à mémoriser :

En fonction du type des données à mémoriser [39], il peut s'agir d'une:

### 2.2.1. Mémoire explicite [165]:

Dite également *déclarative* [167], concerne les données qu'on peut exprimer par des mots. On en distingue:

- **La mémoire sémantique** [164] qui concerne la mémorisation des objets et des choses bien précises.
- **La mémoire épisodique** [145] qui concerne des événements bien situés dans le temps.

### 2.2.2. Mémoire implicite [166]:

Dite aussi *procédurale* [165], est une mémoire essentiellement motrice qui concerne le savoir-faire. Elle est faite d'automatismes sensori-moteurs si bien intégrés que nous n'en avons pas conscience. Par exemple, pour quelqu'un qui sait faire des sutures, il aura du mal à expliquer la méthode en utilisant seulement des mots.

Beaucoup de nos *conditionnements émotionnels* et de nos *réflexes conditionnés* font également partie de la mémoire implicite.

## 3. L'efficacité de la mémoire :

### 3.1. Nature de la mémoire :

Notre mémoire est *associative* [119], ça veut dire qu'elle est d'autant plus efficace si on associe les données à mémoriser avec des éléments déjà enregistrés dans notre mémoire; une chose nous en rappelle une autre, qui nous en rappelle une autre, etc.

La mémoire est le fruit d'une *reconstruction* de différents éléments. On n'enregistre pas des scènes entières dans notre cerveau. D'ailleurs, aucun souvenir n'est vraiment identique à son origine comme une photo, cela ferait beaucoup de choses à mémoriser et notre boîte crânienne et malheureusement inextensible.

On ne retient que quelques pièces du puzzle, quelques *miettes de pain* qui vont nous aider après à reconstruire et retrouver des souvenirs à partir de différents éléments clés.

### 3.2. Facteurs influençant la mémoire :

Plusieurs facteurs influencent l'efficacité de la mémoire [168]:

- Le degré de *vigilance*, d'éveil, d'attention et de concentration au moment de la mémorisation.
- *L'intérêt*, la motivation, le besoin ou la nécessité des éléments à se rappeler.
- La *répétition*.
- Le lieu, l'éclairage, l'odeur, les bruits... brefs, tout *le contexte* présent lors de la mémorisation s'enregistre avec les données à mémoriser.
- *L'effort de mémorisation*, d'où l'expression (mémoire de travail). Travailler sa mémoire c'est donner un sens aux éléments à mémoriser et faire des liaisons logiques avec ce qu'on a déjà acquis. Plus un souvenir est codé, élaboré, organisé et structuré, plus il sera facile à retrouver.

## 4. Mécanismes de la mémoire :

Plusieurs structures nerveuses jouent un rôle primordial dans la mémoire :

**L'hippocampe** [54] joue un rôle clef dans la mémoire épisodique. Il permet de *recueillir* constamment les données des différentes aires sensorielles (visuelles, auditives, somato-sensorielles...), en *sélectionner* les plus marquants, les *lier en un seul épisode* d'événements au lieu de demeurer une collection de souvenirs séparés et les *redistribuer* aux aires appropriées.

Les personnes ayant subi une ablation des deux hippocampes ne peuvent plus enregistrer de nouveaux souvenirs dans leur mémoire à long terme [167], mais ils conservent leur capacité à se rappeler des anciens souvenirs avant l'intervention chirurgicale.

Certains souvenirs personnels très intenses mettent en jeu ce qu'on appelle la **mémoire émotive** [169]. Celle-ci impliquerait en plus de l'hippocampe une autre structure du système limbique: **l'amygdale** [39], une région connue pour gérer nos réactions de peur. Plusieurs autres structures du *système limbique* contribuent à encoder nos souvenirs de façon durable.

Le cheminement d'une information à mémoriser à long terme suit **le circuit de Papez**

[38, 50], celui-ci lie hippocampe, fornix, corps mamillaires, thalamus antérieure et gyrus cingulaire.

La mémoire procédurale ne solliciterait pas du tout l'hippocampe. Elle serait plutôt associée à des modifications dans **le cervelet** [1], les ganglions de la base et le cortex moteur.

Le **cortex préfrontal** joue un rôle primordial dans la mémoire de travail [1].

Aucun neurone isolé ne contient en lui-même l'information nécessaire à la restitution d'un souvenir. Le cerveau retient les données grâce à la formation de **nouveaux réseaux**. Ces réseaux sont modifiables grâce à la formation de *nouvelles synapses* ou le renforcement d'autres. Celles-ci auraient bien pu exister avant, mais leur fonctionnement aurait été inefficace.

**La potentialisation à long terme (PLT)** [3, 38, 39], qui est le mécanisme principal de la plasticité neurologique, joue un rôle essentiel dans la formation et l'efficacité de ces synapses.

# La conscience

---

" *La conscience est au psychologue ce que la gravité est au physicien : inévitable.* " (Baars).

## 1. Problématiques de la conscience :

**La conscience** [73, 119, 133] est un sujet très difficile à étudier pour plusieurs raisons [119]. D'abord parce qu'il existe plusieurs **définitions** de la conscience, nous employons le mot conscience à différentes sauces [164], et puis parce qu'elle fait intervenir beaucoup de structures encéphaliques [166] et d'autres fonctions supérieures telles que la **mémoire** [73] et le **langage** [170].

Un autre élément s'ajoute à la complexité du sujet, c'est que la conscience est une expérience **purement subjective** [166] et n'est donc accessible qu'à la personne qui l'expérimente, ainsi son étude doit se faire à travers des sujets, et le modèle animal est très peu contributif car on ne sait pas encore avec certitude quelle forme de conscience leur attribuer [41].

## 2. Généralités :

### 2.1. Définition :

La conscience peut définir plusieurs choses :

- Le pouvoir de focaliser son **attention**;
- L'état **d'éveil**;
- La faculté **d'abstraction**;
- La faculté de **verbalisation**, c'est-à-dire d'exprimer les événements par des mots;
- La capacité d'élaborer des **projets** et d'établir de nouvelles relations mentales à partir d'expériences passées;
- La prise de conscience du **soi**;
- La faculté d'établir des **valeurs**...



## 2.2. L'inconscient :

Parler du cerveau et de la conscience nous mène à parler de **l'inconscient**. Le cerveau possède en effet une multitude de circuits spécialisés qui traitent à chaque moment environ **1 milliard** de données par seconde sur différents aspects de notre environnement [142]. Ce n'est qu'une quantité infiniment petite de ces données qui émerge dans notre conscient.

## 2.3. Sommeil :

Tout état de rupture de la conscience n'est pas pathologique, car à l'inverse des comas [57], des syncopes ou des lipothymies qui ont des origines pathologiques certes, le **sommeil** constitue un état de rupture physiologique de la conscience qui est d'ailleurs très intéressant à étudier [91, 119].

## 3. Classification :

On distingue entre deux formes de consciences: la **conscience** dite **primaire** [170] responsable de la vigilance ou de l'état d'éveil qui se définit surtout par son opposé (perte de conscience), et la **conscience d'ordre supérieur** [171] telle que la définition et la distinction du (**soi**) qui est plus difficile à étudier et à expliquer.

L'approche du soi fut depuis toujours l'œuvre des philosophes et psychologues et fait l'objet depuis quelques temps de plusieurs études qui ne sont pas encore unanimes sur les conclusions.

Il est donc nécessaire de bien définir de quel niveau de conscience on parle quand on essaie de lui associer des structures cérébrales.

## 4. Mécanismes :

La conscience met en œuvre la **mémoire à court terme**, les processus évoluant dans la mémoire à long terme ne rejoignent la conscience qu'après passage par la mémoire à court terme [133].

Plusieurs structures cérébrales contrôlant la conscience dans le sens de l'éveil sont bien connues.

D'abord la **formation réticulée** [38, 42, 57], dont le niveau d'activité influence notre état de vigilance, de veille et de sommeil. En effet, être éveillé nécessite une interaction entre la formation réticulée et d'autres structures cérébrales notamment le **cortex cérébral**. Pour

cette raison, les voies ascendantes de la formation réticulée sont nommées: ***Système réticulé ascendant activateur*** ou **SRAA** [45].

Ensuite le **thalamus**, la gare de triage de tous les signaux en provenance du corps [38]. Et finalement le cortex cérébral [44], dont l'importance est cruciale pour toutes les formes de perception et de contrôle des mouvements volontaires [73].

La **protubérance** [166], les **noyaux du raphé** et le **locus caeruleus** sont aussi des structures impliquées dans le maintien de la conscience primaire [41].

Pour qu'il y ait conscience, il semble donc qu'il doit y avoir échange ou résonance entre différentes régions du cerveau. Grâce aux techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle, on peut voir les étapes qui mènent à l'émergence d'une image mentale consciente.

## 5. Syndrome de déconnexion calleuse :

L'expérience la plus marquante dans l'histoire de l'étude de la conscience est sans doute celle de l'étude du **syndrome de déconnexion calleuse** [133].

Dans des formes d'épilepsie rebelles à tout traitement médicamenteux et qui se propagent aux deux hémisphères cérébraux, on procède parfois à une **section du corps calleux**.

Même s'il s'agit d'environ **200 millions** de fibres nerveuses [39, 80] sectionnées, après l'opération les sujets ne se rendent compte d'aucun déficit notable. Mais des expériences élaborées constatent quelque chose de fascinant. Chaque hémisphère développe une conscience propre et indépendante de l'autre hémisphère [73]!!!

Si on met un objet dans la main gauche du sujet concerné en bandant ses yeux, il ne reconnaît pas l'objet car la région du langage, située dans l'hémisphère gauche n'a pas accès aux informations sensibles qui dans le cas de la main gauche aboutissent sur l'hémisphère droit, pourtant le sujet arrive à dessiner l'objet avec sa main gauche [39, 166]!!

# Le sommeil

---

Le **sommeil** [91, 119] est une perte de conscience physiologique qui se distingue du coma par sa **réversibilité**. En effet, même dans les stades les plus profonds du sommeil, un stimulus suffisamment fort peut être perçu par le cerveau et réveiller le dormeur [1]. L'**alternance veille-sommeil** correspond à l'un des cycles fondamentaux chez l'homme et chez pratiquement tous les animaux: le **rythme circadien** [38, 119].

## 1. Durée du sommeil :

Nous dormons au moins le **tiers de notre vie** [41], cela suffit pour prouver l'importance du sommeil.

Chez un adulte normal, la durée moyenne du sommeil est de **7 à 8 heures** de sommeil par jour [42]. Les gros dormeurs peuvent avoir besoin de **10 heures** de sommeil alors que les petits dormeurs peuvent se contenter de **5 heures** [168].

Il n'y a pas de véritable durée optimale de sommeil, le seul critère d'une bonne dose de sommeil est de **se sentir en forme** dans la journée qui suit.

La durée du sommeil varie avec l'âge [145]. En gros, de la naissance à la mort, il ne fait que **diminuer**.

## 2. Phases du sommeil :

Loin d'être uniforme, notre sommeil fluctue entre **différents stades** (ou phases) [38, 41, 57] survenant dans un ordre caractéristique au cours de la nuit.

L'**électroencéphalogramme (EEG)** [41] est l'examen le plus utilisé pour étudier le sommeil. L'**hypnogramme (EEG du sommeil)** [5, 136] permet d'enregistrer l'activité des neurones corticaux à l'aide d'électrodes disposées dans des endroits précis du cuir chevelu.

L'**EEG** a permis de distinguer **deux phases** essentielles du sommeil [80]: Le **sommeil lent** et le **sommeil paradoxal** [166].

Les ondes de l'**EEG** permettent selon leur fréquence et leur amplitude de distinguer **4 phases du sommeil lent** [1, 72]: Le **stade I** correspond à l'endormissement ou la somnolence, le **stade II** au sommeil léger et les **stades III et IV** correspondent au sommeil profond.

Durant le **sommeil paradoxal**, le tracé de l'**EEG** [4] ressemble beaucoup à celui de

l'éveil avec son rythme rapide et sa faible amplitude. C'est pour cette raison que le neuro-biologiste **Michel Jouvet** l'a nommé sommeil paradoxal en **1959** [119]. Les anglo-saxons le désignent sous l'appellation de **REM** (pour *Rapid Eye Movement*, en anglais [32]) parce que ce type de sommeil est caractérisé par de nombreux mouvements oculaires rapides sous les paupières closes.

Les différentes phases du sommeil se déroulent comme suit : **1-2-3-4-3-2-1-SP-1-2-3-4-3-2-1-SP-1-2...** etc. Chaque descente en sommeil profond est suivie d'une remontée qui mène à une période de sommeil paradoxal [5].

Bien que de durée semblable, les cycles évoluent au cours de la nuit. Dans le premier tiers, c'est le *sommeil lent* qui domine [39]. En fait, les deux premiers cycles comportent essentiellement du sommeil lent profond [57], c'est ce qui explique les grandes vertus de *récupération physique* associées aux premières heures du sommeil.

En contrepartie, le sommeil lent léger et le sommeil paradoxal sont proportionnellement plus importants en fin de nuit [57].

### 3. Sommeil et activité :

Le sommeil est loin d'être une simple mise en veilleuse de notre activité physique et mentale. Il s'agit d'un état second aussi *varié* et *complexe* que l'état de veille [57] et qui s'accompagne de *modifications physiologiques* importantes (température, sécrétions hormonales, rythme cardiaque et respiratoire, etc.) [41].

#### 3.1. Lors du sommeil lent :

Les muscles sont plus relâchés, et les rares mouvements ne servent qu'à ajuster la position du corps. Le métabolisme général de l'organisme diminue: température, consommation d'énergie, fréquence cardiaque, respiration, fonction rénale, tout ceci ralentit conformément à la prédominance du *système parasympathique* durant cette phase du sommeil.

Les rythmes lents de l'**EEG** durant le sommeil lent indiquent que le cerveau semble également au repos.

#### 3.2. Lors du sommeil paradoxal :

La consommation de l'oxygène par le cerveau (qui reflète sa consommation d'*énergie*) est très élevée, même supérieure à celle d'un cerveau éveillé qui réfléchit à un problème cognitif complexe.

Il y a perte quasi totale du tonus musculaire qui fait que nous sommes littéralement *paralysés*, ce qui empêche le corps d'actualiser les rêves!

Les muscles respiratoires et cardiaques assurent toutefois les services vitaux. Les muscles oculaires demeurent actifs et produisent les fameux mouvements oculaires rapides, et la fréquence cardiaque et respiratoire augmente de manière irrégulière sous l'influence du *système nerveux sympathique*.

#### 4. Rôle du sommeil :

On dispose de *très peu de certitudes* quant au rôle du sommeil [1]. Le sommeil lent et le sommeil paradoxal ont des rôles complètement *différents*.

Alors que pendant le sommeil lent, l'organisme se met au repos, raison pour laquelle le sommeil profond est aussi dit *sommeil réparateur*. Le rôle du sommeil paradoxal est beaucoup plus *controversé*, il paraît qu'il sert à consolider les processus de *mémoire* et de *l'apprentissage* [163], il joue aussi un rôle dans les émotions et les traits de personnalité, enfin il est le support privilégié des *rêves*.

Le rôle des rêves est aussi controversé [5]: **Freud** qualifie les rêves de (*voie royale de l'inconscient*) [76]. Leur scénario serait alors fabriqué à partir d'impressions vécues durant la journée et d'anciens souvenirs qui sont transformés ou déguisés afin d'échapper au contrôle de la conscience.

D'autres scientifiques leur attribuent un *caractère arbitraire* qui découle de la mal interprétation par le cerveau des signaux venus de l'extérieur vue l'état de conscience perturbé par le sommeil.

Les rêves ne surviennent pas que lors du sommeil paradoxal, mais c'est dans cette phase qu'on vit les scènes et les images les plus claires et les événements les plus cohérents [57], le sommeil profond est le terrain propice des *cauchemars* et des *terreurs nocturnes* [166].

#### 5. Mécanismes du sommeil :

Les *mécanismes* de l'éveil et du sommeil sont *très complexes* [5, 95], ils mettent en jeu *plusieurs structures anatomiques* et plusieurs *molécules chimiques*.

##### 5.1. Structures anatomiques impliquées :

Très schématiquement, les composantes des systèmes modulateurs du cycle éveil-

sommeil peuvent être groupées en **deux grandes voies** qui ont toutes les deux comme origine une partie du noyau réticulé du bulbe rachidien.

- **La voie ventrale** [172] qui se projette vers l'**hypothalamus postérieur** et le **noyau de Meynert** du télencéphale basal [119, 172] (neurones à acétylcholine). C'est la voie **réticulo-hypothalamo-corticale**. La stimulation de l'hypothalamus postérieur produit un état d'éveil comparable à celui que l'on obtient par la stimulation de la formation réticulée du tronc cérébral.

- **La voie dorsale** [172] active les **noyaux mésopontins** cholinergiques [119], la **formation réticulée** mésencéphalique (neurones à aspartate/glutamate) et le **thalamus**. C'est la voie **réticulo-thalamo-corticale**.

Une **structure clé** du cycle sommeil-éveil est le **noyau suprachiasmatique** [57], celui-ci appartient à l'hypothalamus où il est situé directement au-dessus du **chiasma optique** [119]. L'activité des neurones de ce noyau augmente et diminue sur une période d'environ **24 heures**, ce noyau semble donc un élément clé dans la régulation du **rythme circadien**.

Le noyau suprachiasmatique reçoit des signaux en provenance des nerfs optiques qui permettent de calibrer l'**horloge biologique** [1, 39, 119] à partir des cycles jour-nuit. Il se projette dans un ensemble de zones cérébrales: l'hypothalamus, le tronc cérébral, et le mésencéphale. Il influence également la sécrétion de la **mélatonine** (hormone clé du cycle nyctéméral) par la **glande pinéale** [57].

Le **locus cœruleus** [38] (un noyau situé au niveau du pons) joue également un rôle majeur dans le cycle sommeil-éveil grâce à ses connexions avec les **noyaux du raphé** [38] (impliqués dans l'endormissement et qui se projettent sur le noyau suprachiasmatique), les **noyaux paraventriculaires** de l'hypothalamus et le **néocortex cérébral**. Ces projections sont de nature adrénergique ce qui fait du locus cœruleus un véritable **noyau de stress** [80], de motivation et d'éveil. La destruction entière de ce noyau supprime le rêve et le sommeil paradoxal.

## 5.2. Biologie du sommeil :

Deux processus doivent se superposer correctement dans l'organisme pour que l'on puisse s'endormir:

- **Le rythme circadien**, réglé par notre horloge biologique, et qui orchestre la sécrétion cyclique de plusieurs hormones dont la **mélatonine** [1], impliquée dans le sommeil.
- **L'accumulation de substances hypnogènes** durant la journée, substances qui induisent une envie de dormir ne disparaissant qu'avec le sommeil, comme la **sérotinine** qui est sécrétée par l'hypothalamus antérieur et qui inhibe l'hypothalamus postérieur [136].

L'un des facteurs hypnogènes les plus étudiés est **l'adénosine** [136], une petite molécule issue de la dégradation de l'**ATP** (substrat énergétique principal des cellules). L'adénosine agit aussi comme neuromodulateur au niveau de nombreuses synapses dans le cerveau. Des antagonistes naturels des récepteurs de l'adénosine comme la **caféine** du café ou la **théophylline** du thé sont des substances bien connues pour leur **effet stimulant**.

L'activité de l'hypothalamus postérieur diminue naturellement au cours du sommeil, relâchant alors moins **d'histamine** [41]. Les **antihistaminiques** que l'on prend contre les manifestations allergiques provoquent d'ailleurs une certaine somnolence en diminuant l'activité de l'histamine [74].



# Le langage

---

" En se limitant à l'étude purement physiologique du langage, on risque de ne jamais pénétrer jusqu'à cette faculté interne dont le langage est la manifestation ou le signe extérieur " **Millier, 1861.**

**Le langage** [3, 4, 57] est la fonction qui nous permet de **communiquer** avec l'autre. Qu'elle soit parlée, écrite ou signée, la communication joue un rôle primordial dans notre vie. En effet, grâce au langage on peut exprimer nos pensées, nos besoins et nos désirs, on peut informer l'autre et s'informer soi-même sur d'éventuelles menaces ou dangers.

Sans langage, il n'y aurait pas eu d'histoire ni de progrès... Brefs, le langage se situe au cœur sinon au sommet des fonctions cognitives les plus importantes pour l'homme [5].

## 1. Langage et langues :

Le langage est notre faculté de **coder** des éléments abstraits ou concrets par un enchaînement de **signes** et de **symboles** compris par d'autres. Ces signes sont structurés d'une manière précise afin de former des expressions qui ont **un sens**.

L'ensemble de ces signes et les règles de leur structuration constituent **une langue**. On compte aujourd'hui plus de **6.000** langues à travers la planète [173], **1.000** langues en **Nouvelle Guinée** [174]!

Le nombre des symboles et des mots d'une langue particulière n'est **pas infini**. Pourtant, grâce à leurs différentes combinaisons selon des phrases on peut former une **infinité d'expressions**. Ceci témoigne de l'énorme puissance du langage.

La capacité du cerveau à **reconnaître** des mots particuliers dans le **flot verbal** de quelqu'un est quelque chose de très remarquable. Il suffit d'écouter une langue qui nous est étrangère pour se rendre compte de la difficulté d'en isoler les éléments constitutifs. Une personne qui parle dans sa langue **n'isole pas les mots** entre des silences, comme les espaces qui séparent les mots écrits, et pourtant, notre cerveau les reconnaît individuellement et leur attribue un **sens**.

## 2. Appareil phonatoire :

Pour pouvoir parler, nous disposons d'un appareil phonatoire **très sophistiqué** [175].

L'appareil vocal humain peut être comparé à un **instrument de musique** à vent et à corde [175]. Il comprend une **source de vent**: les *poumons* (le **générateur**), une structure qui **vibre**: les *cordes vocales* dans le larynx (le **vibrateur**), et une série de **caisses de résonance** que forment le pharynx, la bouche et les fosses nasales (**résonateur** ou amplificateur). La transformation du son laryngé en parole est ensuite complétée par la position du voile du palais, de la langue, des lèvres et des dents qui agissent en (**modulateurs**) du son émis.

### 3. Aires cérébrales du langage :

Il existe *deux régions cérébrales* fortement impliquées dans le langage: l'aire de **Wernicke** et l'aire de **Broca** [41, 74].

#### 3.1. L'aire de Wernicke :

Celle-ci se situe sur le lobe temporal juste à côté du cortex auditif primaire et secondaire. Elle assure la compréhension des éléments du langage. **L'aire de Wernicke** reçoit des informations de l'aire auditive pour le langage parlé, les analyse et envoie des influx vers l'aire de Broca par l'intermédiaire du *faisceau arqué*.

#### 3.2. Le faisceau arqué :

Des études récentes ont montré que le **faisceau arqué** lie plutôt l'aire de Wernicke à la région du *cortex moteur primaire* [198] située en arrière de l'aire de Broca au lieu de se terminer directement sur celle-ci. C'est la portion latérale du *faisceau longitudinal supérieur* qui fait communiquer l'aire de Wernicke à l'aire de Broca via le *gyrus supra-marginal* [198].

#### 3.3. L'aire de Broca :

Située sur le lobe frontal, **l'aire de Broca** est responsable de l'expression du langage. Elle est reliée à *l'aire motrice principale* qui commande les contractions des différents muscles du corps, notamment ceux du larynx, intervenant dans la parole.

### 4. Latéralisation cérébrale :

Le langage est le plus souvent sous la dépendance d'un seul des deux hémisphères du cerveau [41], qualifié de *l'hémisphère dominant* [50]. Ce phénomène est l'un des aspects de l'asymétrie générale du fonctionnement cérébral qu'on appelle: **Latéralisation cérébrale** [166].

L'hémisphère dominant est presque toujours *le gauche* (dans **90%** des cas [96]) chez les droitiers. Chez les gauchers, la physiologie cérébrale est à la fois plus variable et moins bien connue selon les individus: l'hémisphère dominant est souvent le gauche, mais parfois le droit, dans d'autres cas, il semble que la latéralisation soit moins nette et que les deux hémisphères soient plus équilibrés [4].

Toutefois, cette vision catégorique d'un hémisphère dominant pour le langage est loin d'être absolue. Des études récentes ont démontrés le rôle important de l'hémisphère droit dans l'intonation (*prosodie*) [41], faculté par laquelle on peut formuler une même phrase de diverses manières pour qu'elle ait des sens complètement différents. Elle permet de transformer une affirmation en un ordre, un souhait ou une question.

# Le système limbique

---

" *L'émotion, est-elle un produit magique ou est-ce un processus physiologique qui dépend d'un mécanisme anatomique ?* " **James Papez**.

## 1. Historique :

Le terme **limbique** (Limbus qui veut dire bord en latin [39]) a été introduit la première fois par le médecin et anatomiste français **Paul Pierre Broca** en **1878** [74]. Ce dernier désignait par le **grand lobe limbique** un lobe supplémentaire impliqué particulièrement dans l'émotion et constitué par le **bulbe** et **tractus olfactifs**, l'**hippocampe** et la **circonvolution cingulaire** (cingulum est une ceinture en latin) [75]. Bien entendu, on ne reconnaît pas actuellement le système limbique [32, 41] comme un véritable lobe [38].

En **1937**, le neuroanatomiste américain **James Papez** a publié ses recherches [80] sur un circuit des émotions qu'on appelle aujourd'hui le **circuit de Papez** [38, 50]. Ce circuit comprend l'**hippocampe**, le **gyrus cingulaire** [41], le **thalamus**, l'**hypothalamus** et certaines de leurs interconnexions.

Quelques années plus tard, en **1949**, **Paul MacLean** [39] reprendra les idées de Papez et les intégrera avec le concept du grand lobe limbique proposé par Paul Broca, pour aboutir à la notion d'un **système limbique** [80].

Depuis, d'autres structures anatomiques ce sont peu à peu ajoutées à ce système comme le **cortex préfrontale** et la **région orbito-frontale** [71].

## 2. Fonctions du système limbique :

Le système limbique est un groupe de structures cérébrales qui jouent un rôle très important [39] dans le comportement, en particulier dans les **émotions**, la **mémoire**, l'**apprentissage** et les **fonctions exécutives** [161, 162].

L'**émotion** dans le domaine de la neurophysiologie ne veut pas dire **sentiment**, qui est l'expérience interne et purement **subjective** qu'une personne ressent face à une situation particulière. Les émotions sont plutôt les **réactions physiologiques** qui accompagnent ces sentiments, des modifications du comportement ou du fonctionnement des organes [176].

Le système limbique est souvent appelé (**cerveau viscéral** ou **cerveau émotionnel** [119]) car il joue un rôle important dans toute une série d'émotions dont la douleur, le plaisir

sir, la docilité, l'affection, la colère, l'agressivité, la peur, le plaisir...

**Les fonctions exécutives** comportent des aptitudes en rapport avec la planification, la mémoire du travail, l'anticipation, l'initiative, l'organisation, la résolution des problèmes, le raisonnement logique, le contrôle cognitif, la pensée abstraite, l'apprentissage des règles, l'attention sélective, la sélection de réponses motrices, la motivation...

Les fonctions exécutives sont principalement liées au fonctionnement du *cortex pré-frontal* et la région *orbito-frontale* [177].

Le système limbique influe également sur le *système endocrinien* et le *système nerveux autonome* [166].

### 3. Anatomie du système limbique :

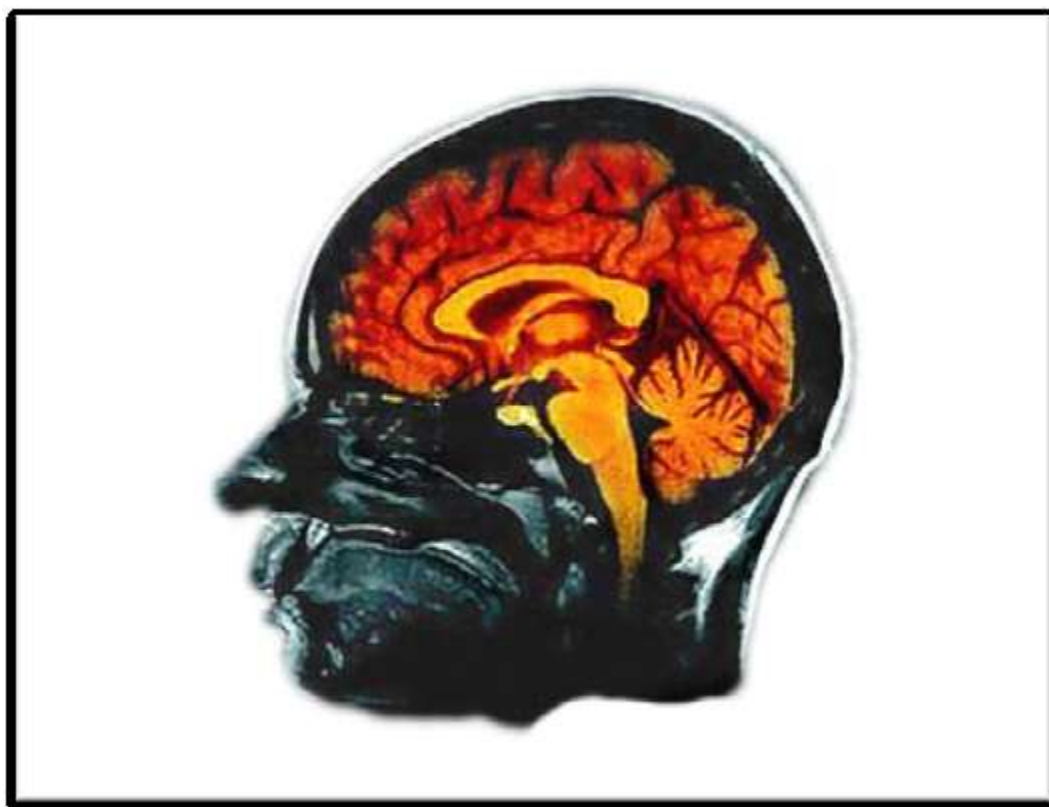
Le système limbique comporte *plusieurs structures* corticales et sous-corticales situées autour du thalamus [80]. Toutes ces structures formeraient un système intégré qui assure la survie de l'individu par la mise en œuvre de réponses viscérales et de comportements adaptés.

Depuis les années **50**, la liste des structures cérébrales définissant le système limbique ne cesse de s'élargir, parmi ces structures essentielles on trouve: la *circonvolution du corps calleux* [32] ou gyrus cingulaire, l'*hypothalamus*, les noyaux antérieurs du *thalamus*, l'*appareil olfactif*, l'*hippocampe*, les *noyaux amygdaliens*...

Au cœur de ce système se trouve le **circuit de Papez** qui est très important pour la *mémoire*. Dans ce circuit, l'information circule en boucle depuis l'*hippocampe* vers les *corps mamillaires* de l'hypothalamus (par l'intermédiaire du *fornix*) puis passe aux noyaux antérieur du *thalamus* ensuite au *cortex cingulaire* antérieur pour revenir à l'hippocampe.

Le **complexe amygdalien** [38] joue plusieurs rôles, il est impliqué dans l'olfaction, dans les émotions et surtout dans l'élaboration des réponses adaptées face aux *dangers* [96]. L'expérience classique d'une souris dont on a détruit les deux amygdales montre qu'elle n'a pas tendance à fuir un éventuel prédateur.

# Troubles neurologiques



Troubles neurologiques, Généralités.....	110
Accident vasculaire cérébral .....	111
Les épilepsies .....	114
La maladie de Parkinson .....	119
La maladie d'Alzheimer .....	122
La douleur .....	125
La myasthénie .....	129
La sclérose en plaques.....	131
Les aphasies .....	135

## Troubles neurologiques, Généralités

---

L'étude de la physiologie neurologique ne serait d'aucun intérêt pratique si elle ne permet pas de résoudre des problèmes de la vie réelle. Le système nerveux, aussi noble est protégé, peut être une victime d'une multitude de **maladies** et de pathologies.

La connaissance préalable des structures anatomiques touchées et leur fonctionnement permet non seulement d'**expliquer** les " **pannes** " mais aussi et surtout, elle permet de proposer et d'envisager des **stratégies thérapeutiques** et des mesures préventives efficaces et performantes pour les réparer ou du moins les éviter.

Nous allons voir dans ce chapitre comment une **interruption du flux sanguin** dans une artère cérébrale produit des conséquences néfastes non seulement sur la région concernée mais aussi sur les régions de l'entourage.

Nous allons parler de la **douleur** et expliquer comment lorsqu'un individu a un problème cardiaque il sent une douleur ailleurs.

Nous allons parler de la **myasthénie** et décrire comment les principaux moyens thérapeutiques agissent pour palier au défaut des récepteurs d'acétylcholine au niveau de la plaque motrice.

Nous allons parler du substratum physiopathologique des **épilepsies**, de la **sclérose en plaques**, des **aphasies**. Ainsi que deux maladies dégénératives dont les conséquences sont horribles et dévastatrices: la **maladie de Parkinson** et la **maladie d'Alzheimer**.



# Accident vasculaire cérébral

---

## 1. Généralités :

Le cerveau représente moins de **2%** [137] du poids du corps humain. Cependant, il reçoit à lui seul plus de **16%** [5] de tout ***l'apport sanguin*** de ce dernier. C'est un organe d'une activité métabolique très élevée, il nécessite ***plus de 20%*** [138] de ***l'apport énergétique*** de tout le corps.

Malheureusement, Le cerveau ne dispose que de très ***faibles réserves*** en énergie (oxygène et glucose) [109]. Les neurones meurent au bout de quelques minutes en cas d'absence d'apport énergétique [105]. Si un neurone meurt, il y a de très faibles chances à ce qu'il soit remplacé. C'est pour cette raison que le maintien de l'apport vasculaire cérébral est d'une importance capitale.

**L'accident vasculaire cérébral** [4, 178] (**AVC** ou attaque cérébrale) est une interruption soudaine du flux sanguin d'une région du cerveau se compliquant par des troubles neurologiques [179].

Selon leur nature, on distingue entre deux entités d'accidents vasculaires: ***L'AVC ischémique***, par obstruction d'un vaisseau sanguin (**80%** de l'ensemble des AVC), et ***L'AVC hémorragique*** qui provoque un saignement dans le cerveau (**20%** des **AVC**) [180].

## 2. AVC ischémique :

### 2.1. Causes :

Un **AVC** ischémique [69] est la conséquence d'une occlusion d'une artère qui vascularise le cerveau (artère cérébrale, carotide interne ou système vertébro-basilaire). Cela entraîne un infarctus cérébral (ou ***ramollissement cérébral*** [181]).

Cette obstruction peut avoir plusieurs origines :

- Un ***athérome*** obstructif,
- Un ***enclavement*** d'un caillot formé localement ou d'origine cardiaque,
- Une ***déchirure*** de la paroi artérielle (dissection),
- Une ***compression*** par une tumeur ...

## 2.2. Clinique :

Le déficit engendré intéresse un territoire cérébral bien défini: il est dit **systematisé**. Les manifestations cliniques [69] vont dépendre du territoire atteint.

Ainsi, si c'est l'artère cérébrale postérieure gauche qui est atteinte, le sujet va développer une **hémianopsie** latérale homonyme droite. Si par contre c'est l'artère cérébrale moyenne gauche qui est touchée, le sujet va développer un **déficit sensitivo-moteur** de l'hémicorps droit associé le plus souvent à une aphasie.

L'accident ischémique peut être transitoire (**Accident Ischémique Transitoire** ou **AIT** [31]) avec retour rapide, et sans séquelles, à l'état normal. Le déficit peut aussi être permanent, c'est le cas d'accident vasculaire cérébral constitué (**Accident Ischémique Constitué** ou **AIC** [184]).

## 2.3. Physiopathologie [183, 185]:

Une interruption sévère et prolongée du débit sanguin cérébral même dans une petite région du cerveau entraîne une hypoxie tissulaire conduisant à:

- Des **modifications métaboliques** (glycolyse anaérobie, formation d'acide lactique),
- La libération excessive du **glutamate**, un neurotransmetteur qui à concentration élevée est très toxique pour les cellules nerveuses [41],
- Un **dysfonctionnement des pompes  $\text{Na}^+/\text{K}^+$**  [86] à l'origine d'une entrée de  $\text{Ca}^{++}$  en intracellulaire [183]...

L'ensemble de ces perturbations entraîne une cascade d'activations enzymatiques et une accumulation des **métabolites acides** et des **radicaux libres cytotoxiques** [69] conduisant à des lésions cellulaires irréversibles. Voilà pourquoi les symptômes initiaux d'un **AVC** peuvent être mineurs au départ mais si pas pris en charge précocement le tableau clinique peut s'aggraver.

Les anomalies membranaires et les troubles de la perméabilité capillaire se compliquent d'un **œdème cérébral** observé au niveau de la zone ischémique.

En plus de l'impact direct de l'hypoperfusion cérébrale sur la région ischémique, ces complications métaboliques vont s'étendre à la région avoisinante qu'on appelle la **zone de**

**pénombre** [183].

Le ramollissement cérébral d'origine ischémique peut se compliquer secondairement d'un saignement au niveau de la lésion: on parle alors de **ramollissement hémorragique** [182].

### 3. AVC hémorragique :

L'**AVC hémorragique** [69] est dû à la rupture d'un vaisseau sanguin qui est souvent endommagé (une **malformation artério-veineuse** ou un **anévrisme** [38]) et soumis à une pression sanguine excessive. Le tabac et l'alcool sont les facteurs qui fragilisent le plus les vaisseaux sanguins.

Lors d'un **AVC** hémorragique, Un **hématome** se forme rapidement provoquant des signes neurologiques focaux d'apparition brutale en rapport avec les structures cérébrales détruites ou comprimées.

L'œdème qui se constitue autour de l'hématome aggrave la compression du cerveau dans la boîte crânienne et entraîne ou accroît une **hypertension intracrânienne (HTIC)**. La boîte crânienne étant inextensible, les structures nerveuses sous pression peuvent **s'engager** sous la faux du cerveau ou à travers le trou occipital menaçant le pronostic vital.

Parfois lors d'un **AVC** hémorragique, il y a une libération massive des ions de **calcium**, ceci induit un **vasospasme** [69] brutal qui peut être à l'origine d'autres accidents ischémiques.

# Les épilepsies

---

"L'histoire de l'épilepsie se résume à 4000 ans d'ignorance, de superstition et de stigmatisation, suivis de 100 ans de connaissances, de superstition et de stigmatisation" **Rajendra Kale, 1997** [190].

## 1. Généralités :

Le terme **épilepsie** vient du grec, il signifie: ***prendre par surprise*** [186].

L'**épilepsie** [41, 69, 179, 185] est une affection neurologique caractérisée par la ***répétition*** de ***crises*** qui associent :

- **Cliniquement** : Des manifestations motrices tonico-cloniques, des troubles sensoriels et neurovégétatifs et/ou une altération de la conscience.
- **Électro-encéphalographie** : Tracé caractéristique [187].

L'épilepsie est l'affection neurologique chronique la plus fréquente après la migraine [187]. C'est une pathologie ***relativement bénigne*** dans la plupart des cas, mais ses retentissements psychologiques, familiaux et sociaux sont bien supérieurs à la gravité de la maladie elle-même.

Il faut souligner que l'épilepsie n'est pas une maladie mentale [69], comme on trouve dans les croyances populaires, même si elle peut s'accompagner dans certains cas de quelques troubles comportemento-cognitifs.

## 2. Physiopathologie :

Une crise d'épilepsie est la conséquence clinique de ***décharges paroxystiques excessives hypersynchrones*** et ***auto-entretenues*** d'une population plus ou moins étendue de neurones cérébraux [75].

Cette décharge synchronisée est le résultat d'un déséquilibre entre les mécanismes inhibiteurs et excitateurs [188], ce qui explique la mise en jeu d'une activité neuronale intense et désordonnée. Cette activité, qui a parfois comme source une petite zone corticale (***zone épileptogène***) [187], va se répandre de proche en proche à travers le ***cortex cérébral***.

Les crises se manifestent de façon très variable, en relation avec la zone du cerveau d'où part la décharge et son mode de propagation. Par exemple, une crise partielle localisée

dans le lobe occipital, se traduira par une **perception visuelle anormale**, si elle se propage vers l'avant, elle pourra entraîner des phénomènes **moteurs** ou **sensitifs**. Si elle diffuse à l'ensemble du cerveau, elle pourra se transformer en crise **généralisée tonico-clonique** [31] (**grand mal**) [75].

Une crise épileptique est un phénomène très dynamique qui met en jeu, de façon anormale et successive, **diverses structures cérébrales** et, par voie de conséquence, **leurs fonctions** (langage, phénomènes moteurs ou sensitifs, mouvements oculaires...).

Les premiers signes cliniques ont une **valeur très localisatrice**. Souvent, il peut survenir une (**aura**) [187], un phénomène presque toujours identique pour une même personne, annonçant **l'imminence de la crise**. Pouvoir la décrire contribue à préciser l'origine de la crise.

Habituellement, la décharge suivra le **même cheminement**, donc les signes seront les mêmes pour le même sujet.

### 3. Classification :

On peut distinguer **plusieurs types** de crises épileptiques. Il existe par exemple des crises convulsives et d'autres silencieuses, elles peuvent être partielles ou généralisées, elles peuvent ou non s'accompagner de perte de connaissance, elles peuvent être uniquement motrices, ou sensorielles et survenir en pleine conscience...

#### 3.1. Selon l'origine :

- **Crise épileptique symptomatique** [187]: Secondaire à une cause bien définie (traumatismes , tumeurs ...) [187].
- **Epilepsie essentielle** [107]: La forme la plus répandue, idiopathique sans cause organique notable. Il s'agit dans ce cas de **la maladie épileptique**.
- **Epilepsie cryptogénique** : qui a bien une cause organique [145] mais qui échappe aux investigations [187].

#### 3.2. Selon les manifestations cliniques des crises :

Quand les crises prennent leur origine dans une zone localisée du cerveau, elles sont appelées **partielles**. Quand elles viennent de la totalité du cerveau, elles sont dites **généralisées**.

### 3.2.1. Les crises généralisées [67, 187]:

#### 3.2.1.1. La crise tonico-clonique (grand mal) [107]:

C'est la plus connue, parce que c'est la plus *spectaculaire*. Elle se manifeste par une *chute*, une *perte de connaissance*, des *convulsions* tonico-cloniques, morsure de la langue, parfois perte d'urine ou des selles... Elle risque d'entraîner des blessures plus ou moins graves, elle s'arrête au bout d'une minute environ.

L'état de mal épileptique [69] est la succession de crises épileptiques généralisées sans interruption et sans retour à la conscience, le coma est profond avec des *troubles végétatifs* sévères mettant en jeu le pronostic vital du patient. Il s'agit d'une *urgence thérapeutique*.

#### 3.2.1.2. L'absence :

L'absence [188] est un type de crise généralisée comportant une brève *suspension de la conscience* sans symptomatologie motrice, sensitive ou végétative. Le regard est vide et la communication est interrompue pendant quelques secondes entre le sujet et son entourage.

Les crises d'absence sont habituellement *répétées* dans la journée et correspondent à ce que l'on appelait autrefois: le **petit mal** [75].

#### 3.2.1.3. Les autres formes de crises épileptiques généralisées :

Les crises cloniques, myocloniques, toniques et atoniques.

### 3.2.2. Les crises partielles (focales) [188]:

#### 3.2.2.1. Les crises partielles simples [185]:

Dans sa forme motrice, dite *Bravais-Jacksonienne* [189], la crise débute par des signes moteurs *localisés* qui s'étendent peu à peu selon la progression au niveau du cortex moteur primaire controlatéral.

Il y a d'autres types de crises partielles simples non motrices avec des troubles sensoriels, neuro-végétatifs ou psychiques.

**3.2.2.2. Les crises partielles complexes** [187]: avec des troubles de la conscience associés ou non à des automatismes.

**3.2.2.3. Les crises partielles secondairement généralisées** [183].

## 4. Diagnostic :

Il faut d'abord s'assurer qu'il s'agit bel et bien d'une épilepsie et en rechercher une cause éventuelle. Il faut éliminer les crises ou malaises qui peuvent *ressembler à une épilepsie* [188]: hystérie, malaises vagues, spasmes du sanglot, syncope, tétanie, spasmophilie... avec des examens adaptés.

Pour affirmer une épilepsie, il faut souvent s'appuyer sur :

### 4.1. L'électroencéphalogramme (EEG) [5, 185]:

L'**EEG** permet de mettre en évidence des anomalies *inter-critiques* (entre les crises) et parfois d'enregistrer les crises. L'idéal est de coupler l'**EEG** avec un *enregistrement vidéo* [187].

Un **EEG** normal ne permet pas d'éliminer formellement le diagnostic d'épilepsie [69], il faudra alors le renouveler.

Quand une épilepsie est sévère, il faut parfois réaliser un enregistrement de longue durée couplé à la vidéo sur un ou plusieurs jours en centre spécialisé.

### 4.2. Les examens neuroradiologiques [188]:

Ils ne sont pas toujours indispensables. Si on recherche une lésion, une **IRM** (Imagerie par Résonance Magnétique) pourra montrer des anomalies que la simple radiographie ou le scanner ne peuvent pas déceler. D'autres techniques d'imagerie peuvent être proposées, essentiellement si on envisage une *possibilité chirurgicale*.

## 5. Traitement :

Le traitement des épilepsies nécessite souvent une *approche multidisciplinaire* (pharmacologique, psychologique, sociale et parfois même chirurgicale) [31].

Les **deux impératifs** du traitement antiépileptique sont le *contrôle complet des crises* et l'absence d'*effets indésirables*. Les choix thérapeutiques dépendent d'une évaluation



précise du type de crise. Ils dépendent également du profil psychologique et de la condition médico–sociale du patient.

La prise en charge thérapeutique repose essentiellement sur les **médicaments antiépileptiques** [31] (ou anticonvulsivants): barbituriques (ex: phénobarbital), benzodiazépines (diazépam, clonazépam), valproate de sodium, phénytoïne, carbamazépine...

Chaque produit est actif **préférentiellement** sur une ou quelques variétés d'épilepsie, et son but est d'empêcher la survenue de nouvelles crises, ou de réduire leur fréquence.

Les **benzodiazépines** sont les médicaments d'urgence de référence pour les crises d'épilepsie (les convulsions), ou encore pour l'état de mal.

Pour certaines formes d'épilepsies pharmaco–résistantes essentiellement partielles, il est possible d'envisager une **intervention chirurgicale** [188] (cortectomies ou déconnexions).

# La maladie de Parkinson

---

**La maladie de Parkinson** [54, 79, 187] a été décrite pour la première fois en **1817** par un médecin anglais **James Parkinson** [74] dont elle a gardé le nom. Il s'agit d'une affection **dégénérative** du système nerveux central responsable de troubles essentiellement moteurs d'évolution progressive. Ses causes sont mal connues.

Le tableau clinique de cette maladie est la conséquence de la perte de neurones du **locus niger** [38] et d'une atteinte des **faisceaux nigro-striés** [31]. La maladie débute habituellement entre **45** et **70** ans [74]. C'est la deuxième maladie neurodégénérative [79, 91], après la maladie d'Alzheimer.

La maladie de Parkinson se distingue des **syndromes parkinsoniens** [191] qui sont généralement d'origines diverses, généralement plus sévères et répondent plus ou moins au traitement.

## 1. Physiopathologie :

Il s'agit d'une affection **neurodégénérative** qui se caractérise par la mort prématurée des neurones, essentiellement ceux de la **substance noire (substantia nigra – locus niger)** [187]. Cette partie de l'encéphale, logée à la jonction mésencéphale–diencéphale, est impliquée dans le contrôle du mouvement en partie grâce à la sécrétion d'un neurotransmetteur: **la dopamine** [41].

La perte des neurones dopaminergiques fait qu'il n'y a plus de dopamine en quantité suffisante au niveau du **striatum**, et l'évolution progressive explique comment la maladie passe inaperçue pendant de nombreuses années.

Les premiers signes cliniques n'apparaissent qu'après la destruction d'au moins **70%** environ des neurones [192] du locus niger.

Avec le temps, **d'autres structures** nerveuses peuvent être touchées, impliquant d'autres neurotransmetteurs et responsables du contrôle **d'autres facultés** telles que la mémoire, les émotions, l'équilibre, la pression artérielle, les sphincters et la sexualité [191].

## 2. Diagnostic :

Les symptômes de la maladie de Parkinson sont multiples. Ils ne sont pas toujours très spécifiques, et la maladie peut débuter par des **troubles vagues** tels que des douleurs péri-

articulaires, de la dépression ou de la fatigue.

Au début de la maladie, les symptômes se caractérisent par leur **aspect unilatéral** [79, 91]. Ces symptômes incluent:

- **Tremblements** [69]: Ils se manifestent surtout *au repos*, persistent même lors du sommeil et s'aggravent par *l'émotion*. Ils affectent surtout les membres supérieurs, en particulier les mains, la tête ne tremble pas. Ils constituent souvent une gêne sociale mais causent rarement un handicap majeur.
- **Akinésie** [185]: C'est la difficulté *d'initier* un mouvement ou de le poursuivre, perte des mouvements automatiques.
- **Rigidité du corps** [187]: l'excès de tension dans les muscles se traduit par une rigidité permanente, une augmentation de la résistance aux mouvements, une démarche à petits pas, des chutes, des pertes d'équilibre et une courbure vers l'avant de la colonne vertébrale.
- **Disparition des mimiques faciales**: Le visage devient *inexpressif*.

### 3. Traitement :

Le traitement de la maladie de Parkinson a connu des *progrès considérables* au cours des dernières années.

#### 3.1. Les médicaments :

Aucun médicament n'a démontré son efficacité sur la progression de la maladie de Parkinson [193, 194], il n'existe pas de traitement curatif de la maladie. Les traitements médicamenteux restent donc aujourd'hui encore *purement symptomatiques* [96].

La **lévodopa** ou **L-dopa** [187] est un précurseur de la dopamine, utilisé en thérapeutique car la dopamine ne traverse pas la *barrière hémato-encéphalique* [1, 41]. La L-dopa permet un *soulagement symptomatique* chez de nombreux patients. Elle est transformée en dopamine dans le cerveau et couvre les besoins au niveau des régions en manque de celle-ci. Cependant, après quelques années de traitement, la lévodopa se révèle peu à peu efficace [31].

D'autres médicaments peuvent être administrés seuls ou en parallèle avec la L-dopa: *agonistes dopaminergiques* [79], enzymes inhibant la dégradation de la dopamine [178] ou enzymes inhibant la dégradation de la lévodopa dans le sang.

D'autres traitements peuvent être administrés pour atténuer les tremblements, il s'agit

de médicaments **anticholinergiques** [185] qui sont prescrits seuls ou en association avec les précédents.

Certains symptômes tels que les pertes d'équilibre, les chutes de tension, les troubles de l'humeur ou l'altération de la mémoire répondent peu ou mal aux médicaments antiparkinsoniens car ils sont causés par une atteinte d'autres circuits cérébraux ne faisant pas intervenir la dopamine, et nécessitent donc d'autres types de médicaments.

### 3.2. La stimulation cérébrale profonde [69]:

Quand les médicaments n'apportent plus les bénéfices escomptés, il est possible chez certains patients d'**implanter** dans certaines régions du cerveau des **électrodes** reliées à **un stimulateur** (pacemaker) afin d'améliorer le fonctionnement des régions endommagées.

### 3.3. La rééducation physique :

Parallèlement aux traitements médicamenteux, la **rééducation** physique (**kinésithérapie** [193], **ergothérapie** [191] et **logopédie** [195]) est un complément indispensable. Elle permet de conserver la souplesse nécessaire à la poursuite des activités motrices.

# La maladie d'Alzheimer

---

" *I have lost my self* " **Auguste D, 1901.**

## 1. Généralités :

La **maladie d'Alzheimer** [69, 196, 197] est une pathologie **neurodégénérative** [138, 198] qui touche différentes régions de l'encéphale. Il s'agit de la principale [140, 199] cause de **démence** [197] (réduction acquise, progressive, profonde et irréversible des fonctions cognitives) chez les personnes **âgées**.

Cette maladie tire son nom du Dr **Aloïs Alzheimer** qui, en **1907** [196], décrit pour la première fois les altérations anatomiques observées dans le cerveau d'une patiente de **51** ans, **Auguste D** [201].

En **1901** [200], le Dr Alzheimer demande à la patiente de lui dire son nom, Auguste essaye de s'en rappeler mais il n'y arrive pas, c'est alors qu'elle lève les yeux, regarde le docteur et dit "***j'ai perdu moi-même***" [202].

## 2. Physiopathologie :

Le processus neurodégénératif responsable de la maladie correspond à la formation (entre les neurones) de **plaques amyloïdes** [113] (**plaques séniles**), et à l'intérieur des neurones d'agrégats de **protéines tau** qui forment **des dégénérescences neurofibrillaires** [196].

Ces deux phénomènes provoquent une destruction neuronale massive qui se manifeste macroscopiquement par une **atrophie corticale** [185, 196].

Chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer, le cerveau peut perdre **8 à 10%** de son poids tous les dix ans, contre **2%** chez un sujet sain [203]. L'atrophie corticale s'accompagne d'une **dilatation des ventricules cérébraux** et des sillons corticaux.

La perte neuronale affecte particulièrement les **systèmes cholinergiques** [80] (néocortex, cortex entorhinal, amygdale, hippocampe, noyau basal de Meynert [50, 119, 172]), **noradrénergiques** (locus cœruleus) et **sérotoninergiques** (noyau Raphé) [63].

## 3. Facteurs de risque :

Les causes exactes de la maladie d'Alzheimer sont encore inconnues [39], mais on suppose que des **facteurs environnementaux** (Aluminium et métaux lourds dont le mer-

cure [204]) et **génétiques** [196, 197] y contribuent. Des mutations dans au moins quatre gènes prédisposant à la maladie d'Alzheimer ont été identifiées.

Parmi les facteurs de risque de développer la maladie d'Alzheimer on trouve:

- **L'âge** est le facteur de risque le plus important [196]. En vieillissant, les mécanismes naturels de réparation de l'organisme sont moins efficaces.
- Les **maladies cardiovasculaires**: Tous les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires [204] (comme l'hypertension et l'hypercholestérolémie) sont aussi des facteurs de risque de la maladie d'Alzheimer.
  - Les **antécédents familiaux** et génétiques [196, 197].
  - Le **gène ApoE4** [197].
  - **Sexe féminin** [196].
  - Le **diabète** [205].
  - Les **traumatismes du crâne** [196, 197, 204]...

#### 4. Clinique :

Le premier symptôme de la maladie d'Alzheimer est la perte des souvenirs des événements récents (**amnésie**) [201], celle-ci se manifeste initialement par des **distractions** mineures qui s'accroissent progressivement avec la progression de la maladie, tandis que les souvenirs anciens sont relativement préservés.

Par la suite, les déficits cognitifs s'étendent aux domaines du langage (**aphasie**) [198], de l'organisation des mouvements (**apraxie**) [205], de la reconnaissance visuelle (**agnosie visuelle**) [197] et des **fonctions exécutives** (telles que la prise de décision et la planification) [206], ces derniers symptômes reflètent en particulier le processus pathologique de dégénérescence atteignant les lobes frontaux du cerveau.

Ces changements psychologiques influent sur les qualités humaines essentielles et pour cette raison la maladie d'Alzheimer est quelquefois décrite comme une maladie où les victimes subissent la perte des qualités qui forment ***l'essence de l'existence humaine***.

#### 5. Traitement :

Aucun traitement ne permet de guérir aujourd'hui la maladie d'Alzheimer [206], ni même de stopper son évolution. Toutefois, quelques médicaments ***ralentissent son évolu-***

**tion** en atténuant les pertes de mémoire, du langage et du raisonnement.

### 5.1. Traitements spécifiques :

Il s'agit de médicaments qui sont prescrits spécifiquement dans la maladie d'Alzheimer [207] :

- **Inhibiteurs de l'acétylcholinestérase** : Ils inhibent la dégradation de l'acétylcholine. Ainsi, ils visent à corriger le déficit en acétylcholine observé dans le cerveau des personnes atteintes de cette maladie.

- **Antagonistes du NMDA** : Les récepteurs neuronaux au *N-méthyl-D-aspartate* (NMDA) jouent un rôle important dans les processus de mémorisation.

### 5.2. Traitements non spécifiques :

Ils modifient le comportement du malade sans s'attaquer à la maladie elle-même [206].

- **Psychotropes** atténuent l'angoisse, l'agressivité ou les états d'agitation des patients. Les anticholinergiques sont à éviter car ils aggravent la maladie.

- Des médicaments ciblant les **facteurs de risque** de la maladie: certaines **statines**, des **antioxydants** (comme la vitamine E ou la mélatonine) et des **anti-inflammatoires**.

Dans tous les cas, la prise en compte des perturbations qu'entraînent les troubles cognitifs sur la vie personnelle et relationnelle des patients est indispensable ainsi que le soutien aux familles.

Les techniques de réhabilitation cognitive et certaines psychothérapies sont souvent utiles.



# La douleur

---

**La douleur** [3, 4, 57] est une *sensation pénible* et désagréable perçue par l'organisme en réponse à un *stimulus* douloureux. Habituellement, elle correspond à un *signal d'alarme* du corps pour signaler une menace de son intégrité physique.

La douleur peut également désigner des souffrances d'ordre *sentimental* (par exemple suite à un décès), on ne traitera pas ce type de douleur ici.

Même s'il s'agit d'une expérience désagréable, les circuits de la douleur jouent un rôle capital dans notre survie [48, 187], car c'est cette sensation qui nous force à *agir malgré nous* afin d'échapper à un danger éventuel.

La douleur est le **symptôme numéro 1** dans la plupart des maladies [208, 209]. Sa description clinique est d'un intérêt majeur pour aboutir à un diagnostic exacte et par la suite un remède adéquat. Toutefois, la douleur peut être tellement excessive et intolérable qu'elle devient un mal en elle-même. Plusieurs stratégies thérapeutiques peuvent et doivent être élaborées afin d'éviter au malade de souffrir.

## 1. Physiopathologie de la douleur :

### 1.1. De la périphérie au SNC :

Le **message nociceptif** [107] (douloureux) résulte d'une stimulation douloureuse au niveau des terminaisons nerveuses des structures cutanées [69], musculaires, articulaires ou viscérales. Ce message est ensuite véhiculé par des voies nerveuses afférentes vers le **SNC** [1, 4].

Les **nocicepteurs polymodaux** (activées par des stimuli mécaniques, thermiques et chimiques) et les **fibres C amyéliniques** jouent un rôle majeur dans la détection, le codage de l'intensité et la transmission de la douleur cutanée. Ces fibres **C** sont amyéliniques avec un diamètre  $< 1 \mu\text{m}$  [3] et une vitesse de conduction lente  $< 2 \text{ m/s}$ . D'autres types de fibres participent aussi à la conduction des signaux nociceptifs, par exemple les **fibres A delta** (peu myélinisées) [57].

Après leur trajet dans les nerfs périphériques, les fibres afférentes nociceptives rejoignent le système nerveux central [41] au niveau des racines postérieures de la moelle épinière ou bien au niveau du tronc cérébral pour les nerfs crâniens.

La **substance P** (neurotransmetteur principal de la douleur) et le *glutamate* excitent les neurones de la corne dorsale de la moelle [1, 38, 107]. L'influx nociceptif suit alors la voie **spino-thalamique** (extra-lémniscale) [145] spécifique de la thermo-nociception.

## 1.2. La modulation des messages nociceptifs :

Une fois le message nociceptif de la périphérie transmis au **SNC**, il va être modulé par différents contrôles [35].

Les fibres afférentes (**A** alpha et bêta) qui transmettent les messages tactiles vont inhiber la nociception au **niveau médullaire**. Ceci explique notre attitude de toucher l'endroit où on s'est fait mal juste après l'accident. Ces phénomènes inhibiteurs peuvent être pré-synaptiques ou post-synaptiques (**Système de la porte**, gate-control [39]).

**Au niveau du tronc** cérébral il existe des neurones qui sont à l'origine de **voies descendantes inhibitrices** [38, 107] (par exemple ceux au niveau de la **substance grise périaqueducale** [3]). Ces neurones entraînent par le blocage des voies nociceptives une analgésie au niveau de la zone qui fait mal.

## 2. Les différents types de douleur [69]:

### 2.1. Selon le mécanisme de la douleur :

#### 2.1.1. Douleur de nociception :

Celle-ci représente le **modèle classique** de réception, transmission et perception de la douleur selon les mécanismes susmentionnés.

#### 2.1.2. Douleur neurogène [207]:

Se dit des douleurs qui ne résultent pas de lésions tissulaires, mais qui sont dues à une interruption des **voies nociceptives** entraînant une perturbation du système de transmission.

#### 2.1.3. Douleur psychogène [207]:

Se dit des douleurs qui n'ont **aucune explication organique**.

#### 2.1.4. Douleurs projetées [3, 209]:

Les fibres de la voie spino-thalamique reçoivent parfois des **afférences convergentes**

à la fois de la peau et de certains viscères. En cas de réception d'un influx nociceptif, le cerveau attribue la source du stimulus à la peau qui est d'ailleurs la plus sollicitée.

C'est le cas par exemple lors d'un *infarctus du myocarde* où c'est la main gauche et la mandibule qui font mal bien qu'il n'y a pas de lésion à leur niveau.

## 2.2. Selon l'évolution de la douleur :

- Douleur *aigüe* [48].
- Douleur *chronique* [69].

## 3. Evaluation de la douleur :

### 3.1. Echelle verbale simple (EVS) [210]:

On demande verbalement au patient d'évaluer la douleur selon 4 à 5 catégories desquelles résultera un score, **0**: Pas de douleur, **1**: Faible, **2**: Modérée, **3**: Intense, **4**: Extrêmement intense.

### 3.2. Echelle numérique (EN) [208]:

Celle-ci permet au patient de noter la douleur en sachant que la note minimale est **0** et que la note maximale intolérable est **10**.

### 3.3. Echelle visuelle analogique (EVA) [91, 179]:

C'est une *régllette* qui présente d'un côté une ligne subjective et de l'autre côté une régllette de **100 mm**. Le patient tracera un trait ou avancera le curseur en fonction de l'intensité de la douleur allant de (pas de douleur) à (douleur maximale imaginable). Le soignant fera correspondre la notation se trouvant à l'arrière au déplacement du curseur de la régllette.

### 3.4. Autres méthodes dites pluridimensionnelles [208]:

Cette catégorie regroupe plusieurs types de questionnaires et des échelles comportementales.

Il n'est pas nécessaire de souligner la **subjectivité** des moyens susmentionnés dans l'évaluation de la douleur, ce sont plutôt des éléments d'orientation et de *suivi* de l'évolution.

## 4. Les traitements antalgiques :

Les mesures thérapeutiques doivent avant tout cibler l'origine de la douleur mais doivent aussi viser le soulagement du patient [69]. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a classé les différentes substances antalgiques en **trois niveaux** selon leur activité. Il est recommandé de suivre cette stratégie **palier par palier** dans la prise en charge de la douleur [91].

### 4.1. Le niveau 1 :

Le *paracétamol* et les *anti-inflammatoires non stéroïdiens* (AINS) tels que l'aspirine, l'ibuprofène, la noramidopyrine... En cas de douleur jugée **faible** ou **modérée** par un médecin, ces médicaments doivent être prescrits **en premier**.

Ils agissent principalement par inhibition de la *cyclo-oxygénase*, une enzyme responsable d'une cascade de réactions chimiques à l'origine, entre autres, d'une douleur.

Les effets secondaires les plus fréquents de ces médicaments sont surtout **gastriques**, mais d'autres troubles très graves peuvent survenir en cas de surdosage.

### 4.2. Le niveau 2 :

Les antalgiques **opiacés faibles** [211], dérivés (allégés) de l'opium et de la morphine, comme la codéine, la dihydrocodéine, le dextropropoxyphène et le tramadol...

La codéine et le dextropropoxyphène sont **souvent associés** à des antalgiques de **niveau 1**, car leurs modes d'action sont différents et complémentaires, **leur action est synergique**. Ce type de substance agit au niveau du **SNC** sur des récepteurs spécifiques responsables de l'abolition de la douleur.

Les principaux effets secondaires comportent: constipation, somnolence, nausées, vomissements, voire difficultés respiratoires. Ce type de composés expose à une **dépendance physique**.

### 4.3. Le niveau 3 :

Les antalgiques **opioïdes forts**, **la morphine** [48, 211] et ses dérivés. Ces médicaments ont les mêmes caractéristiques et le même mode d'action que les précédents, mais sont **plus puissants**. Ils sont utilisés en cas de douleurs intenses ou rebelles aux antalgiques de **niveau 2**. Ils ont les mêmes effets secondaires que les antalgiques opiacés faibles et peuvent entraîner les mêmes problèmes de **dépendance**.

# La myasthénie

---

La **myasthénie** [39, 41, 212], dite aussi ***myasthenia gravis* (MG)** du latin [219] (grave faiblesse musculaire), est une maladie ***auto-immune*** chronique relativement rare qui touche préférentiellement les ***femmes*** [178].

La myasthénie est liée à un défaut de transmission de l'influx nerveux entre les terminaisons nerveuses des motoneurones et les fibres musculaires [219]. Elle se manifeste par une faiblesse musculaire qui ***s'aggrave à l'effort*** et ***s'améliore au repos***. Sa gravité tient au risque des ***complications respiratoires*** [69] qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital du patient.

## 1. Physiopathologie :

Le défaut de transmission neuromusculaire résulte du blocage des ***récepteurs de l'acétylcholine (RAch)*** au niveau de la plaque motrice par des ***auto-anticorps*** anti-récepteurs de l'acétylcholine (***AC anti-RAch***) [218].

A côté de ce facteur humoral, il est établi que le ***thymus*** joue un rôle important dans la pathogénie de la myasthénie [187]. Environ **10%** des myasthéniques sont porteurs d'un ***thymome*** et deux malades sur trois ont une ***hyperplasie thymique*** [185].

Ces anomalies immunitaires pourraient avoir un ***support génétique*** [220], la myasthénie semble être liée à un phénotype ***HLA*** différent selon qu'il s'agit d'une forme de la femme jeune ou d'une forme tardive.

## 2. Diagnostic :

Dans la moitié des cas, les premiers signes sont ***oculaires***, avec une ***diplopie*** (vue double) ou un ***ptosis*** (chute des paupières supérieures) [107]. Dans les autres cas, le début est marqué par une difficulté de phonation, de mastication ou par une faiblesse des muscles des membres.

Dans la myasthénie, la faiblesse musculaire ***augmente à l'effort*** [187] et peut aboutir à une paralysie partielle du muscle concerné. ***Le repos améliore*** la force musculaire [75]. Cependant, dans les ***formes graves*** de la maladie, la force musculaire est diminuée en permanence et ne s'améliore pas, même après un repos prolongé.

L'examen clinique doit être complété par la réalisation d'un ***test aux anticholinestéras***

**siques** (prostigmine) dont la positivité consiste un argument diagnostique important en faveur de la myasthénie mais dont la négativité n'élimine pas le diagnostic [207].

### 3. Traitement :

La myasthénie peut être traitée par des *médicaments inhibiteurs des cholinestérases*. Ces médicaments empêchent la dégradation de l'acétylcholine et donc prolonge la durée d'action de l'acétylcholine sur les récepteurs de la plaque motrice [212].

En cas de **thymome**, on procède à une *thymectomie*. Des *immuno-modulateurs* sont parfois utilisées: perfusions d'*immunoglobulines polyvalentes* intraveineuses et des *corticoïdes*.

# La sclérose en plaques

---

**La sclérose en plaques** [41, 69, 86, 187, 212] (**SEP**) est une maladie neurologique inflammatoire auto-immune chronique.

C'est une pathologie *multifactorielle* dont les manifestations cliniques sont liées à une *démyélinisation* [213] des fibres nerveuses de la substance blanche du *système nerveux central* (encéphale, moelle épinière et nerf optique, celui-ci faisant partie du **SNC** [41]).

La définition de la **SEP** est avant tout *anatomique*, c'est la description des lésions qui lui a valu son nom [74].

## 1. Physiopathologie :

C'est une pathologie *démyélinisante*, ses symptômes sont liés à la destruction de la myéline [107, 185] tout en respectant les axones (*dissociation myéline-axonale* [31, 36, 107, 179]).

C'est une maladie *inflammatoire* [182] comme en témoignent les lésions jeunes où l'œdème et l'infiltrat inflammatoire accompagnent la désintégration active des gaines de myéline [31].

Dans les lésions moins jeunes, c'est à la périphérie des lésions, dans leurs zones de progression, qu'on trouve l'inflammation: **Lymphocytes T (CD4)**, puis macrophages et **lymphocytes B** qui sécrètent des immunoglobulines (**IgM** puis **IgG**) [74].

Les lésions anciennes sont le siège d'une *prolifération astrocytaire* qui caractérise la *sclérose* du tissu nerveux (*plaques*). Ce que **Charcot** a décrit en **1868** [214], n'est que la *phase cicatricielle* des lésions.

Les plaques sont *multiples* et *disséminées* dans le système nerveux central. Elles peuvent toucher n'importe quel secteur de la substance blanche, mais avec des sites de prédilection: *tronc cérébral* et zones *péri-ventriculaires* [36].

La particularité de cette maladie est son *évolution*, marquée par des phases de *poussées* [178] (lors de la constitution d'une nouvelle zone de démyélinisation) et de rémission (lorsque la plaque cicatrise) avec *remyélinisation partielle* [107] et amélioration parfois spectaculaire des symptômes.



Lors d'une poussée de la maladie, la gaine de myéline se détruit. Cette démyélinisation entraîne une altération de la conduction électrique dans l'axone, ce qui aboutit à des signes cliniques variés qui apparaissent en quelques jours.

Malheureusement, avec le temps, les nouvelles poussées cicatrisent moins bien, et les altérations neurologiques finissent par ne plus régresser, constituant des **lésions définitives**.

Le rythme des phases des poussées–rémissions est très **variable** d'un individu à un autre, ce qui fait que pour certains la maladie reste très longtemps sans impact majeur en dehors des poussées, alors que pour d'autres une détérioration rapide de la qualité de vie survient en rapport avec des poussées fréquentes et peu résolutes. Il existe aussi une **forme évolutive** qui consiste en une poussée permanente.

Chez les patients que souffrent de **SEP**, La **chaleur** altère la conduction nerveuse et donc aggrave les symptômes lors des poussées (**phénomène d'Uhthoff**) [215].

## 2. Causes :

Il n'y a vraisemblablement pas une cause unique de la **SEP**, on doit plutôt admettre que c'est une maladie **multifactorielle** dont certains facteurs commencent à être démontrés: **auto-immunité**, facteurs **génétiques**, facteurs d'**environnement** [213]...

C'est une maladie auto-immune, liée à l'activité anormale de certains anticorps dirigés contre la gaine de myéline des fibres nerveuses, déclenchée après un événement probablement **viral** [75], chez un sujet génétiquement prédisposé à la maladie [216]. La **SEP** a une incidence accrue pour les **femmes** et les **adultes jeunes**.

## 3. Diagnostic :

Souvent, les premiers signes de la maladie incluent une baisse temporaire de l'**acuité visuelle** et des **paresthésies** (picotements ou des fourmillements) au niveau des bras. Après quelques jours, ces symptômes disparaissent, puis une **diplopie** et des troubles de l'**équilibre** s'installent.

Les patients atteints de **SEP** peuvent présenter des **troubles moteurs** (faiblesse musculaire, contractions et spasmes musculaires, paralysie d'un ou plusieurs membres, ataxie, troubles de la parole ou de l'écriture) associés parfois à des **troubles sensitifs** (fourmillements, sensations anormales dans une partie du corps, aux extrémités, dans les mains, les

pieds et le visage, douleurs, céphalées diffuses, vertiges, déséquilibre).

Il n'existe pas de test spécifique de la sclérose en plaques [212]. Les examens modernes permettent un diagnostic précoce mais souvent les données cliniques sont généralement suffisantes: Une **évolution par poussées successives** est très évocatrice du diagnostic. Un délai de **24h** est nécessaire pour parler d'une poussée.

La **dissémination dans l'espace** est le deuxième critère [212], il s'agit alors de démontrer que le patient présente au moins deux lésions du système nerveux central. La situation clinique idéale permettant le diagnostic est l'atteinte concomitante du névraxe et du nerf optique. Dans les autres cas, le recours aux examens complémentaires est nécessaire pour démontrer cette **multifocalité**. Notons que les lésions mises en évidence sont souvent plus disséminées que ne le laisse supposer la clinique.

L'analyse du **liquide céphalo-rachidien (LCR)** [91, 215] est d'un apport diagnostique de valeur lorsqu'elle met en évidence une **inflammation**.

Les **potentiels évoqués (PE)** [31, 216] visuels, auditifs, sensoriels et plus récemment les **PE moteurs** permettent de dépister une souffrance infra-clinique des voies axonales correspondantes. Il s'agit donc de mettre en évidence la **multifocalité** des lésions. Si la clinique seule permet d'atteindre ce but, leur pratique est inutile.

L'**imagerie par résonance magnétique (IRM)** [183] est le second examen de choix, elle permet de mettre en évidence la multifocalité des lésions de façon précoce avant même le début de la symptomatologie [215].

## 4. Traitement :

Le traitement de la sclérose en plaques vise deux objectifs: **Ralentir** la progression de la maladie et **soulager** le patient. Cependant, Il est **encore impossible de guérir la SEP** [217].

Le traitement est donc **symptomatique** [216] quoiqu'il peut influencer l'évolution de la maladie: corticoïdes, immunosuppresseurs, antispasmodiques, relaxants musculaires, anti-dépresseurs, Interféron-bêta...

Le traitement médicamenteux s'accompagne de **repos**, de séances de physiothérapie, de massages thérapeutiques et de **rééducation** (ergothérapie, kinésithérapie).

Il faut cependant demeurer critique face à l'efficacité des traitements, notamment au début de la maladie, en tenant compte du caractère spontanément régressif des poussées.

Pour les personnes atteintes de la maladie, il est possible de freiner l'apparition des symptômes en se **reposant** suffisamment [212], en évitant les sources de **stress** et l'exposition à la **chaleur** et au soleil, en faisant régulièrement des **exercices** et en maintenant une **diète saine** et équilibrée.

# Les aphasies

---

L'**aphasie** [75, 185, 198, 221] est un terme d'origine grecque qui signifie (**perte de la parole**) [222]. Elle désigne une **perte acquise** partielle ou totale de la faculté de **s'exprimer** et/ou de **comprendre** le langage, qu'il soit parlé ou écrit, malgré **l'intégrité anatomique** et **fonctionnelle** des organes de la phonation (langue, larynx) et indépendamment de toute atteinte neurologique d'origine sensorielle (sans difficultés d'audition ou de vue) ou motrice (cortex moteur primaire) [185].

## 1. Physiopathologie :

L'aphasie survient suite à une lésion de l'hémisphère **gauche dominant pour le langage**. Cette lésion apparaît à la suite d'une **atteinte au cerveau**: une tumeur, un traumatisme crânien ou le plus souvent un accident vasculaire cérébral (AVC) [198].

La plupart des personnes aphasiques ne perdent pas complètement l'usage de la parole. L'aphasie est un trouble du langage qui peut présenter des **nuances considérables**: certains patients ne montrent que des incertitudes légères pour trouver leurs mots, alors que d'autres ont presque totalement perdu la faculté de s'exprimer, de comprendre ce qu'on leur dit, de lire et/ou d'écrire, alors que d'autres facultés comme la mémoire ou l'orientation sont bien préservées.

## 2. Classification :

Il existe plusieurs types d'aphasies selon les mécanismes sous-jacents et la traduction clinique des anomalies cérébrales [50]. Cependant, On peut classer les aphasies en **trois grandes catégories** [212]:

### 2.1. L'aphasie sensorielle, ou aphasie de Wernicke [5, 198]:

Ce type d'aphasie est caractérisé par un déficit de la **compréhension du langage**, difficulté d'interpréter le sens des mots et des phrases. Elle se caractérise par des troubles de la compréhension très importants et par une expression verbale utilisant des mots inappropriés, avec l'utilisation d'un nouveau vocabulaire (**néologisme** [50]). Le patient n'est pas conscient de son atteinte [223].

Ce type d'aphasie se rencontre essentiellement lors d'une lésion au niveau de l'hémisphère gauche qui touche **l'aire de Wernicke**.

## 2.2. L'aphasie motrice ou aphasie de Broca [49]:

Perte de la parole, **difficulté d'exprimer** des idées. Elle se caractérise par des troubles oraux et écrits alors que la compréhension est assez bonne.

Le malade présente généralement des problèmes d'articulation à des degrés divers, et utilise des phrases qui ne sont pas structurées. Il a du mal à trouver les mots exacts pour s'exprimer, et les mots utilisés ne sont pas appropriés.

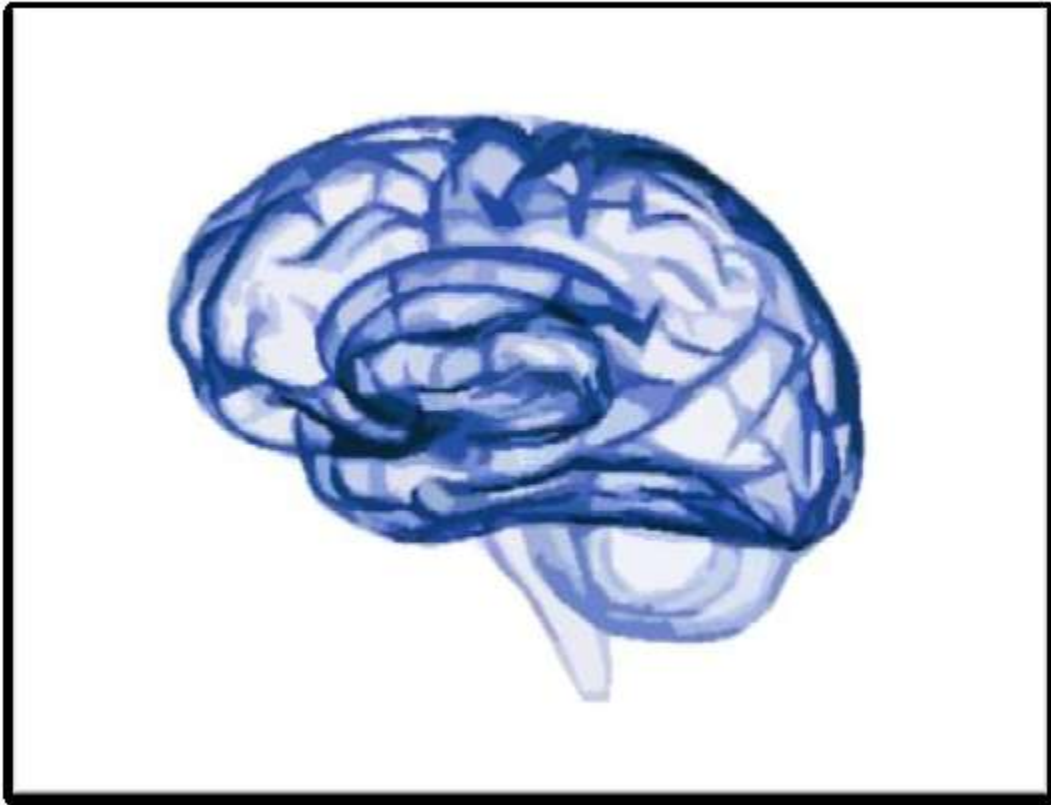
Ce type d'aphasie se rencontre généralement lors d'une hémiplégie droite (paralysie atteignant la moitié droite du corps), dans laquelle ***l'aire de Broca*** est atteinte.

## 2.3. L'aphasie mixte (de conduction) [198]:

Ce type d'aphasie se rencontre souvent lors d'une lésion qui concerne le ***faisceau arqué*** [221] qui lie l'aire de Wernicke à l'aire de Broca.

L'aphasie de conduction se caractérise par des difficultés de l'expression et de la réception du langage. La prise en charge de ce type d'aphasie est souvent très difficile, surtout quand les troubles sont importants.

# Conclusion



Conclusion .....138

## Conclusion

---

"*The Art is long, life is short, opportunity fleeting, experience delusive, judgment difficult.*" **Hippocrate – Le premier aphorisme.**

**Le système nerveux** est plein d'*énigmes* et de *mystères*, chaque fois qu'on arrive à expliquer un phénomène une centaine d'autres questions nous mettent à l'épreuve.

Comment à partir d'une masse inerte qu'est le cerveau peut s'élaborer une pensée, se forger une *idée* et se construire une *conscience* et un sentiment profond d'*individualité*? Comment des circuits électriques nous donnent cette énorme illusion subjective du *soi*? Comment cette masse de **1,3 kg** arrive à faire de nous –humains– des êtres si exceptionnels et si puissants ?...

Il y a énormément de choses à dire sur le système nerveux, et ce dont on a parlé sur ce support n'est certainement que très peu sinon rien de ce que l'on sait aujourd'hui, et l'ensemble des connaissances humaines dans ce domaine de nos jours n'est vraisemblablement que très peu de ce qu'il nous reste à découvrir.

La compréhension du fonctionnement du système nerveux nécessite une **approche multidisciplinaire** comprenant à la fois biologie, psychologie, neurologie, philosophie, sociologie, histoire... et même les *sciences informatiques* car le fonctionnement des systèmes informatiques présente beaucoup de similitudes avec le fonctionnement du système nerveux.



# Résumés

## Résumé

---

Neuromatiq ou support audiovisuel et interactif sur la physiologie neurologique et ses troubles est un projet de thèse de médecine destiné à l'étudiant en médecine et autres et qui a pour objectif de simplifier le fonctionnement du système nerveux et de l'exposer de façon élégante et concise.

La compréhension du fonctionnement du système nerveux est une tâche très difficile, et malgré la disponibilité d'un grand nombre de chefs-d'œuvre sur la physiologie neurologique en particulier, elles ne sortent que très rarement de la tradition d'un livre basé sur texte et images ou schémas joints. J'espère, à travers Neuromatiq, présenter le système nerveux sous un angle différent, basé sur des vidéos 3d et des animations interactives.

Sur ce support, les sujets sont traités selon des niveaux de complexité croissante, en commençant d'abord par le rappel anatomique, puis les notions de base, ensuite les systèmes sensoriels et moteurs pour finir avec les fonctions supérieures qui présentent l'aspect le plus difficile de la physiologie neurologique.

Il serait inutile de traiter la physiologie neurologique dans une thèse de médecine sans parler de ses applications en pathologie. C'est pour ça qu'un chapitre des troubles neurologiques expose les différents aspects physiopathologiques dans les maladies les plus courantes en neurologie.

Aucun volume et aucun livre ne serait suffisant à lui seul pour comprendre le fonctionnement du système nerveux, c'est pour cette raison que le texte de la thèse est truffé de liens de références permettant à l'utilisateur de lire davantage sur chaque question que nous avons omis de détailler.

## Summary

---

Neuromatiq or audiovisual and interactive media on neurological Physiology and its disorders is a thesis project of medicine intended for the medical student and others. The objective of this thesis is to present the functioning of the nervous system in a simplified and concise manner.

Understanding the functioning of the nervous system is a very difficult task, and despite the availability of many masterpieces on neurological physiology in particular, they appear very rarely to go beyond the tradition of a book based on text and images or attached schemas. I hope through Neuromatiq to present the nervous system from a different angle, based on 3D videos and interactive animations.

In this project, the subjects are presented according to increasing levels of complexity, starting with the anatomical callback, then the basics of neurophysiological functioning, then sensory and motor systems to finish with the superior functions that present the most difficult aspect of neurological physiology.

It would be pointless to discuss neurological physiology in a medical thesis without dealing with pathological cases. That's why a chapter of neurological disorders exposes the pathophysiological aspects of the most common diseases in neurology.

No volume and no book would suffice alone to understand the functioning of the nervous system, it is for this reason that the text of the thesis is full of links to references allowing the user to read more about each question we omitted to detail further.

## ملخص

نوروماك أو سند سمعي وتفاعلي حول فزيولوجيا الجهاز العصبي واضطرابه هو مشروع أطروحة الطب موجه لـ بـ طب وآخـن، و الذي يهدف إلى تبسيط طريقة اشتغال الجهاز العصبي عرضها بطريقة مبسطة، سلسلة أنيقة وموجزة.

فهم كيفية عمل الجهاز العصبي مهمة صعبة جداً، وعلى الرغم من توافر عدد كبير من كتب و المراجع التي تصب في هذا المضمار على وجه الخصوص فإنها نادراً جداً ما تخرج عن النطاق المألوف وهو التقليد الذي يتمثل في كتب استندة إلى نص مكتوب صور و مخططات مرفقة. أمل من خلال هذا الإنجاز تقديم الجهاز العصبي من زاوية مختلفة استندة إلى أشرطة الفيديو اثلاثية الأبعاد والرسوم المتحركة التفاعلية.

هذه الأطروحة تعالج المواضيع وفقاً لمستويات متتالية من التعقيد، بدءاً بفاهيم تشريحية، ثم أساسيات عمل الجهاز العصبي ثم دراسة نظم الحسية و حركية و هاء ب وظائف اعليا و التي تشمل الجانب الأكثر تعقيد في دراسة الفيزيولوجيا العصبية.

إنه سيكون من العبث تسليط الضوء على الفيزيولوجيا العصبية في أطروحة طب من دون إبراز أهمية معالجتها في فهم واستيعاب بعض الحالات المرضية المتعلقة بالجهاز العصبي من أجل تحقيق هذه الغاية فقد خصص فصل كامل متعلق الاضطرابات العصبية الأكثر شيوعاً في الجهاز العصبي، كيفية نشوبها، أعراضها، وكيفية علاجها.

لا أي مرجع، و لا أي كتاب يكفي وحدد فقط شرح و تفسير كل ما يتعلق بعمل الجهاز العصبي، لهذا السبب ان نص الأطروحة مليء بصلات مراجع تسمح للمستخدم التعمق أكثر في استيعاب بعض الجوانب التي تم التغاضي عنها تفادياً للدخول في متاهات الإطالة و التفصيل.

# Feed-back

## Feed-back

---

En dépit des commentaires négatifs autours de moi du genre “...tu perds ton temps...” ou “...ça ne sert à rien...”... Les vidéos de ce support qui ont été publiées sur le net ont été accueillies avec beaucoup d'intérêt et beaucoup d'admiration de la part de professeurs de médecine, d'instituteurs, d'étudiants de chercheurs et autres à travers le monde.

J'ai eu des milliers de messages et des milliers de mails qui m'ont poussé à continuer dans ce sens, je vais me contenter ici de citer ceux qui m'ont impressionné le plus sinon c'est impossible d'inclure tous les commentaires.

*“Mohammed, Thank you for making these medical videos that are informative yet presented in such a way that allows for people who are not trained in medicine to understand the way the human body functions.*

*The combination of the audio and visual presentation provided a format that kept the material not only educational, but entertaining and enjoyable as well. By watching your videos I learned about the amazingly complex and precise way the human being functions in a way I never would have had the opportunity to know.*

*Your work is an inspiration. ”*

**Maureen Conner Tenore, États-Unis.**

*“ Il y a beaucoup d'heures de travail .Ce sont des animations très bien faite avec des explications en français .Ils sont très rare merci pour tout. Je fais mon bac en sciences infirmiers(es) et cela m'a été extrêmement utile je suis visuel. Merci et continue ton implication au niveau de la médecine. ”*

**Jacobine, Canada.**

*“ Bonjour Monsieur,*

*Je suis enseignant dans un centre de formation professionnelle se situant dans la ville de Québec, province de Québec au Canada. J'aimerais savoir si vous me donniez la permission d'utiliser quelques vidéos que vous avez créées sur les cellules nerveuses afin de les présenter à des étudiants qui seront éventuellement infirmiers. Merci de votre réponse. Bonne journée. ”*

**Jean-François Deschênes, Canada.**

*“ Je suis des études de psychologie et ces animations en langue française sont vraiment magnifiques et aident à retenir chaque aire. Il y a déjà beaucoup de choses en anglais et ces*

*vidéos en français sur Youtube sont une rareté vraiment très appréciable. Merci. ”*

**Musiinfsk, France.**

*“ Bravo! J'ai suivi moi aussi des études de psychologie il y a 25 ans... Si ces merveilles avaient existé, cela nous aurait vraiment facilités la vie.... C'est un travail fantastique et je suis fière de le regarder en français et de pouvoir le partager avec ma fille de 16 ans, qui pourra comprendre bien plus vite que je n'ai pu le faire. Merci infiniment. ”*

**Mirabilis, France.**

*“ J'ai l'impression d'avoir trouvé un trésor. vous ne savez pas à quel point vos animations vont m'aider dans mon travail d'enseignant d'SVT. je suis fier de vous.*

*PS : SVT (sciences de la vie et de la terre).au Maroc, c'est la nouvelle appellation des sciences naturelles. ”*

**Enseignant de Science de la vie et de la terre, Maroc.**

*“ Je suis en première année, en Kinésiologie, à l'Université de Montréal. Je tenais simplement à vous féliciter pour tout votre travail, Un gros MERCI! pour ces vidéos éducatives en français... Mon prof a bien aimé cette vidéo aussi parce qu'il nous l'a partagé dans ses notes de cours! ”*

**Melyssa, Canada.**

*“ Bonjour ! Passant mon partiel de neurobiologie dans 2 jours, je dois vous remercier pour ce travail qui m'a permis de comprendre les 3/4 de cours et de diapos que je ne saisisais pas ! Merci! ”*

**Etudiante, France.**

*“ Bonjour, Merci beaucoup pour ce magnifique travail et pour votre générosité à le partager. Je travaille dans le champ de la psychologie et de la psychothérapie, vos présentations me sont précieuses. ”*

**Thildeswingout, France.**

*“ Bonjour Medbenmedben, J'exerce la profession d'orthophoniste depuis 20 ans. Quand j'ai fait mes études, j'ai vraiment galéré pour me représenter tout ce que tu montres en3D... Je salue un travail que je trouve très beau visuellement, ludique, et qui rend les apprentissages beaucoup plus simples. J'ai transmis les liens vers tes vidéos à des personnes étudiant l'orthophonie actuellement. Elles t'en seront certainement reconnaissantes. Quand la passion rend service... Merci mille fois. Vive le Maroc! ”*

**Orthophoniste, France.**

*“ C'est vrai que tes vidéos sont super bien faites et agréables à regarder, on comprend beau-*



*coup mieux de la manière dont tu expliques. bravo et merci!!! c'est vraiment génial!! ”*

**Beehyenneprod, France.**

*“ Merci beaucoup, ta vidéo m'a beaucoup servis à moi et mon collègue pour nos révisions. Félicitation pour cette synthèse en 12 minutes !*

*On aurait juste voulu avoir un peu plus de précision concernant les mécanismes induisant l'hyperpolarisation lors d'un PA mais c'est déjà génial! ”*

**Raitomea, France.**

*“ C'est un travail excellent... la structure est claire, l'information précise et, en plus, un véritable artiste dans la présentation. J'aimerais pouvoir aussi lire le texte en français pour votre vidéo "transmission neuromusculaire". Merci et respect. ”*

**ferrc75, France.**

*“ C'est vraiment super! ça m'aide beaucoup car je n'arrivais pas à bien situer les différentes structures en 3D, maintenant, tout est clair! :). C'est très bien fait! Je pense que vous aidez beaucoup d'étudiants! ”*

**SnowMarine, Belgique.**

*“ Mais ce vidéo est simplement incroyable. Merci !!! J'ai un test de bio demain et cela fait une bonne révision. ”*

**Carlos, Canada.**

*“ C'est PARFAIT ! je suis élève à l'école d'orthophonie de Paris, et il s'agit exactement de notre programme, en plus synthétique. Les images sont vraiment géniales pour se repérer dans l'espace, bien mieux qu'un schéma illisible à plat ! ”*

**cstanzie, France.**

*“ This is an excellent video!! I'm in nursing school and this was very very helpful!! Many thanks! ”*

**native1910, États-Unis.**

*“ Thank you so much. I finally understood the process of the Neuromuscular Junction. Thank You. Please post more videos related to Anatomy and Physiology.*

*Great explanation. ”*

**Grlena, États-Unis.**

*“ An exceptional video. 5/5. It's not too simple that it avoids detail, but not so cated that it's hard to understand. A well rounded video. ”*

**Urbanfire, Australie.**

*“ Very nice explanation. Helped me a lot with my studies and visualizing the process. Thank you! ”*

**Pikesbeach, États-Unis.**

*“ Great video (description) Could you please continue download them in English.... truly understand and follow you teaching method. Thank you! ”*

**Paopats, États-Unis.**

*“ This was an absolutely amazing video. I too was looking for something that explained in a 3-dimensional way that was detailed enough that I would walk away with the whole picture but not too difficult to understand. ”*

**Kcj, États-Unis.**

*“ It is one of the best and didactic explanation that define a neuromuscular junction. Thank you very much.*

*A great and prosperous future is waiting for you. ”*

**Mizrahi, Palestine.**

*“ This is superb. I am taking a course in the brain, and this is the only video I've seen that explains the whole process, and it does so with beautiful visuals and beautiful and patient narration. Also the fact that it describes muscles makes it so much more tangible to me, so I can easily make the leap to neurons. ”*

**Omu, États-Unis.**

*“ Tout simplement GENIAL ! Très bien expliqué et schématisé Je suis à 7h de mon concours et vos vidéos sont en train une par une de me permettre de faire la différence ! Tout est beaucoup plus clair ! Merci beaucoup ! ”*

**Amfibiun, France.**

*“ Merciiiiiii pour ces vidéos !! moi qui ai tant de mal à me représenter ces choses abstraites, là c'est une aide très précieuse.. Continuez, c'est génial !! ”*

**Arsen, France.**

*“ Excellent travail monsieur. Je comprends mieux le système maintenant. ”*

**Rukash, Sénégal.**

*“ Super! Merci pour ces explications très utiles à ma formation d'infirmière! ”*

**Huddypowa, Suisse.**

*“ Ton travail est excellent, c'est exactement ce dont je rêvais pour bien visualiser mes cours de neuro-anatomie. Merci beaucoup!!! ”*

**Chicatube, France.**

*“ Bonjour, je trouve vos vidéo très intéressant. Je me cherche de la documentation sur différents sujets, car je suis enseignante pour des infirmières, au Canada. Vos vidéos son complets et*

*simples à comprendre. Es-ce possible d'utiliser vos vidéos dans mon cours sur la cellule, la génétique et le système neurosensoriel?*

*Je vous félicite encore pour votre travail, c'est très intéressant. En espérant une affirmation de votre part bientôt... ”*

**Valérie Perreault, Canada.**

*“ I am proud of you ! You do such good work masha'allah. I am proud to be Moroccan, and I learn great things about medicine by watching your videos. A professor is using your video to show us structures of certain cells. Keep up the good work ! ”*

**Solidus, France.**

*“ Bonsoir, je viens de visionner votre animation sur la description du LCR. Félicitation pour votre création pédagogique, je la proposerai maintenant dans mes cours. Je suis enseignant chercheur sur la dynamique du LCR et son implication dans les pathologies cérébrales. Si cela vous intéresse sachez que je peux vous fournir des animations représentant l'aspect dynamique de ce liquide vital est encore mystérieux. N'hésitez pas.*

*Respectueusement ! ”*

**Olivier Balédent, France.**

*“ Juste pour te remercier pour tes vidéos. je prépare le concours de médecine et je galère un peu mais grâce à tes vidéos je comprends mieux. Merci infiniment. ”*

**Madelinx, France.**

*“ Bonsoir, je vous remercie énormément d'avoir déposé ces vidéos, c'est vraiment un excellent travail de votre part, et bien évidemment de notre cher professeur Belahsen. C'est comme ça que notre Faculté va rayonner avec le savoir ce ses professeurs et de ses étudiants. Au fait je suis Naidal un étudiant en 2ème année dans la FMPPF. Cordialement. ”*

**Naidal, Maroc.**

*“ Salam, Vos vidéos sont très riches et bien faites. Bravo pour ce travail. Mon épouse souhaite utiliser certains passages à des fins pédagogiques. Existe-t-il une méthode pour copier certains extraits. Merci d'avance et bonne continuation. ”*

**Hechmi M'NASRI, France.**

*“ Dear Ben Brahim Mohammed, I found your animation and would like to inquire if we can use parts of it in an educational DVD about the human muscular functions, of course with credits? Thank you for a quick answer. ”*

**BriggiV, Allemagne.**

*“ Hi , My Name Is Allan and I'm a student of Sport Science, I Saw some Of your Videos And they*

*Are amazing and well explained. I would like to ask your permission to translate them into my Language (Hebrew) so it could help others with the same interest. I would make sure to make comment as to the source of the videos and their origin. Greetings. ”*

**Allan, Australie.**

*“ En premier lieu je tiens à vous féliciter pour la qualité de votre travail. C'est justement à ce sujet que je me permets de vous solliciter. M'autoriseriez-vous à utiliser votre travail dans le cadre de mon intervention auprès d'élèves infirmiers ?*

*Je vous remercie par avance de l'attention que vous porterez à ma requête et vous souhaite une excellente continuation. ”*

**Skarabunta, France.**

*“ Hello Mohammed, My name is Erez and I am the manager of a non-profitable educational website for teenagers. I would like, with your permission, to post your video - "neuromuscular junction - motor unit" on my website, and to add Hebrew subtitles (translation only). I will give you proper acknowledgment and add a link to your website.*

*Many thanks. ”*

**Erez, Palestine.**

*“ Dear colleague, I was heavily impressed by your marvelous video animation on the neuromuscular junction. I would really be eager to show this video to my medical and neuroscience students. Is there a possibility to get the video for teaching purposes ? Looking forward to your answer, kind regards. ”*

**Hansjörg Schröder**, MD, Professor of Anatomy / Neuroanatomy, Department of Anatomy,  
University of Köln, Kerpener Straße 62, 50924 Köln. *Germany.*

*“ Bonjour, j'ai vu votre vidéo en ligne et je la trouve très bien. Seriez-vous d'accord pour me la donner ou prêté, je suis formateur dans le sport.*

*Merci pour une réponse amicalement. ”*

**Boxingsavate, France.**

*“ Very helpful for me. I am studying fitness theory to be a personal trainer, and Biology and Physiology are important components. It is a perfect primer for my level of study. Your voice is great, your accent is fine and I really appreciate the effort you put into this. ”*

**WrinkleTimeFilms, Canada**

*“Cher monsieur, recevez toute ma Gratitude pour cette mine d'or : tant d'informations qui me permettent à 46 ans de mieux comprendre tous ces mécanismes du corps humains (qui, je dois*

*l'avouer, restent parfois quelque peu nébuleux pour mes petits neurones). Dans quelques mois, j'aurai un examen de fin de formation en vue d'une reconversion professionnelle et grâce à vous c'est un réel plaisir d'apprendre :-)......D'ailleurs, créez-vous d'autres vidéos sur d'autres systèmes (circul. digest...)." **edithsandra11, Suisse.***

*"J'aime beaucoup les vidéos que vous publiez ! C'est géant, super bien fait, bien expliqué ! En plus y'a plein couleurs ^^ ça doit prendre pas mal de temps à faire tout ça..."*

*C'est génial !! J'avais du mal à comprendre certaines choses (comme par exemple les canaux et la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>) mais alors là c'est beaucoup plus clair !!*

*Merci!!! infiniment à l'auteur pour ce super travail étonnant ! (En plus j'aime bien car il y a pleins de couleurs ^^)*

*En tout cas merci!!! beaucoup ! :) "*

**clara83560, France.**

*"I didn't understand the NS at all. This helped so much!!! TY! "*

**AshaApathy, USA.**

*"tes video sont toutes d'une grande aide merci et puis bravo c du grand art Si tu est enseignant tes élèves ont de la chance bonne continuation"*

**LILANLA, France.**

*"Awesome video,, i had trouble understanding all this talk about ions and polarize/depolarize whatever thing!! you made my life much easier.. many thanks! =D"*

**LabLE4, Iraq.**

*"Bonjour! Je voulais simplement vous remercier pour vos vidéos. Ils sont très bien expliqués et cela m'a grandement aidé dans mon étude. Merci"*

**PrincessAsian91, Canada.**

*"Bonjour,*

*je tenais à vous féliciter et à vous remercier pour ce superbe travail.En effet je suis chirurgien dentiste spécialisé en posturologie, discipline indissociable de l'ostéopathie, et la vision que vous proposé, en 3 dimensions du système crânien(cranio-sacré) m'a fortement éclairée sur l'impact de certaines manipulations crâniennes. De plus, ces images de synthèses donnent le sentiment d' un voyage magique au centre du système nerveux.Encore un grand bravo!*

*Cordialement, Dr Piccirillo. "*

**docteurpiccirillo, France.**

*"Je n'avais pas du tout compris cette histoire d'LCR et son agencement Mais là c'est limpide! Exelent travail! "*

**ind0o, France.**

*“merciiii bcp:))))c'est un vidéo très explicatif, il m'a servi bcp dans ma leçon de neuro . ”*

***dodo240492, Tunisie.***

# Bibliographie

# Références de littérature

---

[1], **Physiologie humaine**, Auteur : Lauralee Sherwood, Alain Lockhart, Traduction : Alain Lockhart, Edition : 2, Editeur : De Boeck Université, 2006, Pages : 629 pages.

[2], **Anatomie clinique : Neuro-anatomie**, Volume : 4, Neuro-anatomie, Auteur : Jean Bossy, Edition : 2, Editeur : Birkhäuser, 1990, Pages : 475 pages.

[3], **Physiologie humaine: les fondements de la médecine**, Auteur : Gillian Pocock, Christopher D. Richards, Editeur : Elsevier Masson, 2004, Pages : 638 pages.

[4], **Physiologie médicale**, Auteur : William Ganong, Michel Jobin, Traduction : Michel Jobin, Edition : 2, Editeur : De Boeck Université, 2005, Pages : 850 pages.

[5], **Neurophysiologie: de la physiologie à l'exploration fonctionnelle**, Auteur : Jean-François Vibert, Alain Sébille, Marie-Claude Lavallard-Rousseau..., Editeur : Elsevier Masson, 2005, Pages : 219 pages.

[6], **The Concise Book of Muscles**, Auteur : Chris Jarmey, Edition : 2, illustrée, révisée, Editeur : North Atlantic Books, 2008, Pages : 189 pages.

[7], **Color Atlas and Textbook of Human Anatomy**, Volume : 3, Auteur : Werner Kahle, Michael Frotscher, Edition : 5, illustrée, révisée, Editeur : Thieme, 2003, Pages : 420 pages.

[8], **Biological Psychology**, Auteur : James W. Kalat, Edition : 10, illustrée, révisée, Editeur : Cengage Learning, 2009, Pages : 549 pages.

[9], **Anatomy Coloring Book**, Auteur : Stephanie McCann, Eric Wise, Illustration : Stephanie McCann, Edition : 3, illustrée, Editeur : Kaplan Publishing, 2008, Pages : 384 pages.

[10], **The human central nervous system**, Auteur : Rudolf Nieuwenhuys, Jan Voogd, Chr. van Huijzen, Christiaan van Huijzen, Edition : 4, illustrée, Editeur : Springer, 2008, Pages : 967 pages.

[11], **Grant's dissector**, Auteur : Patrick W. Tank, John Charles Boileau Grant, Edition : 14, illustrée, Editeur : Lippincott Williams & Wilkins, 2008, Pages : 269 pages.

[12], **Fundamentals of physiology:a human perspective**, Auteur : Lauralee Sherwood, Edition : 3, illustrée, Editeur : Cengage Learning, 2006, Pages : 736 pages.

[13], **The spinal cord: a Christopher and Dana Reeve Foundation text and atlas**, Auteur : Charles Watson, George Paxinos, Gulgun Kayalioglu, Edition : illustrée, Editeur : Academic Press, 2008, Pages : 387 pages.

[14], **Intramedullary spinal cord tumors**, Auteur : Georges Fischer, Jacques Brotchi, D. Baleriaux, Edition : illustrée, Editeur : Thieme, 1996, Pages : 115 pages.

[15], **Brain and Spinal Cord; A Manual for the Study of the Morphology and the Fibre-Tracts...**, Auteur : Emil Villiger, Edition : illustrée, Editeur : READ BOOKS, 2007, Pages : 300 pages.

[16], **Spinal cord medicine: principles and practice**, Auteur : Vernon W. Lin, Diana D. Cardenas, Edition : illustrée, Editeur : Demos Medical Publishing, 2003, Pages : 1043 pages.

[17], **Neuroscience nursing: a spectrum of care**, Auteur : Ellen M. Barker, Edition : 3, illustrée,



Editeur : Elsevier Health Sciences, 2008, Pages : 788 pages.

[18], **Evoked spinal cord potentials: an illustrated guide to physiology, pharmacology, and recording techniques**, Auteur : Koki Shimoji, William D. Willis, Edition : illustrée, Editeur : Springer Japan KK, Pages : 215 pages.

[19], **Neuroanatomy**, Auteur : James D. Fix, Edition : 4, illustrée, Editeur : Lippincott Williams & Wilkins, 2007, Pages : 383 pages.

[20], **Spina Bifida: Management and Outcome**, Auteur : M. Memet Özek, Giuseppe Cinalli, Wirginia J. Maixner, Edition : Édition : 1 ,décembre 2007, Editeur : Springer, 2008, Pages : 534 pages.

[21], **Neurological Differential Diagnosis**, Auteur : John Patten, Edition : 2 ème édition, Editeur : Springer

[22], **Spinal imaging: diagnostic imaging of the spine and spinal cord**, Auteur : Johan W. M. van Goethem, Luc van den Hauwe, Paul M. Parizel, Edition : illustrée, Editeur : Springer Japan, 2007, Pages : 602 pages.

[23], **Clinical Anesthesia**, Auteur : Paul G. Barash, Bruce F. Cullen, Robert K. Stoelting, Michael Cahalan, Edition : 6, illustrée, Editeur : Lippincott Williams & Wilkins, 2009, Pages : 1640 pages.

[24], **Flesh and bones of anatomy**, Auteur : Susie Whiten, Edition : illustrée, Editeur : Elsevier Health Sciences, 2006, Pages : 184 pages.

[25], **Surgery of the pediatric spine**, Auteur : Daniel H. Kim, Stephen L. Huhn, Randal R. Betz, Peter O. Newton, Editeur : Thieme, 2008, Pages : 876 pages.

[26], **Operative anatomy**, Auteur : Carol E. H. Scott-Conner, David L. Dawson, Edition : 3, illustrée, Editeur : Lippincott Williams & Wilkins, 2008, Pages : 790 pages.

[27], **Pocket atlas of human anatomy: based on the international nomenclature**, Auteur : Heinz Feneis, Wolfgang Dauber, Edition : 4, illustrée, Editeur : Thieme, 2000, Pages : 500 pages.

[28], **Color atlas of neurology**, Auteur : Reinhard Rohkamm, Edition : illustrée, Editeur : Thieme, 2004, Pages : 440 pages.

[29], **Anatomy, Volume : III**, Auteur : Samar Mitra, Edition : 6, Editeur : Academic Publishers

[30], **Cunningham's textbook of anatomy**, Auteur : Daniel John Cunningham, Edition : Originale, 1818, Editeur : W. Wood and company, 1818, Pages : 1577 pages.

[31], **Neurologie**, Auteur : Nicolas Danziger, Sonia Alamowitch, Edition : 3, Editeur : Estem, 2004, Pages : 448 pages.

[32], **Neuroanatomie**, Auteur : Alan-R Crossman, David Neavy, Editeur : Elsevier Masson, 2004, Pages : 174 pages.

[33], **Pathologie chirurgicale: Chirurgie générale, vasculaire et endocrinienne**, Volume : Volume 1 de Pathologie chirurgicale, Auteur : Patrick Boissel, Editeur : Elsevier Masson, 1991, Pages : 451 pages.

[34], **Yogic Exercises**, Auteur : S Dutta Ray, Edition : 2003 (Reprint), Editeur : Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd., Pages : 198.

- [35], **Anatomie clinique du système nerveux central**, Auteur : Jean-Michel Prades, Bernard Laurent, Marie-Louise Navez, Edition : 1999, Editeur : Elsevier Masson, 1999, Pages : 260 pages.
- [36], **Manuel d'anatomie et de physiologie**, Auteur : Sy Nguyen, Anne-Claude Allin-Pfister, Redha Bourouina, Edition : 4, Editeur : Editions Lamarre, 2008, Pages : 421 pages.
- [37], **Encéphale et moelle épinière. Anatomie macroscopique et fonctionnelle**, Auteur : Claude Maillot, Edition : 2, Editeur : Springer, 2002, Pages : 292 pages.
- [38], **Neurosciences médicales: les bases neuroanatomiques et neurophysiologiques**, Auteur : Thomas C. Pritchard, Kevin D. Alloway, Edition : 2002, Editeur : De Boeck Université, 2002, Pages : 528 pages.
- [39], **Cerveau et comportement**, Auteur : Bryan Kolb, Ian Q. Whishaw, Editeur : De Boeck Université, 2002, Pages : 672 pages.
- [40], **Principes d'anatomie et de physiologie**, Auteur : Gerard J. Tortora, Sandra R. Grabowski, Traduction : France Boudreault, Marie-Claude Désorcy, Edition : 3, Editeur : De Boeck Université, 2002, Pages : 1256 pages.
- [41], **Neurosciences**, Auteur : Dale Purves, George J. Augustine, David Fitzpatrick, Jean-Marie Coquery, Traduction : Jean-Marie Coquery, Edition : 2, Editeur : De Boeck Université, 2004, Pages : 752 pages.
- [42], **Le corps humain: étude, structure et fonction : le rôle infirmier dans la pratique clinique**, Auteur : Christine Brooker, Isabelle Langlois-Wils, Élisabeth Lepresle, Traduction : Isabelle Langlois-Wils, Élisabeth Lepresle, Edition : 2, Editeur : De Boeck Université, 2001, Pages : 562 pages.
- [43], **Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle**, Volume : 1, Auteur : Alain Bouchet, Jacques Cuilleret, Edition : 2, Editeur : Elsevier Masson, 1991, Pages : 598 pages.
- [44], **Physiologie générale**, Auteur : Jean-Louis Ader, François Carré, Edition : 2, Editeur : Elsevier Masson, 2006, Pages : 433 pages.
- [45], **Application pratique de l'anatomie humaine**, Volume : 2, Auteur : Ahmed Mellal, Editeur : Editions Publibook.
- [46], **Neurologie périnatale**, Auteur : Claudine Amiel-Tison, Edition : 3, Editeur : Elsevier Masson, 2005, Pages : 298 pages.
- [47], **Guide de la douleur: Le syndrome douloureux chronique**, Auteur : Jean Vibes, Editeur : Estem, 2001, Pages : 518 pages.
- [48], **Anesthésie locorégionale et traitement de la douleur**, Auteur : André Muller, Pierre Gauthier-Lafaye, Editeur : Elsevier Masson, 2009, Pages : 685 pages.
- [49], **Neurosciences cognitives: la biologie de l'esprit**, Auteur : Michael S. Gazzaniga, Richard B. Ivry, George R. Mangun, Editeur : De Boeck Université, 2000, Pages : 585 pages.
- [50], **Neuro-anatomie**, Auteur : James D. Fix, Antoine Dhem, Traduction : Antoine Dhem, Edition : 3, Editeur : De Boeck Université, 2006, Pages : 224 pages.
- [51], **Diagnostic neurologique: Les bases anatomiques**, Auteur : Peter Duus, J.-P. Braun, G. Rodesch, Traduction : J.-P. Braun, Editeur : De Boeck Université, 1998, Pages : 502 pages.

- [52], **Physiologie animale: mécanismes et adaptations**, Auteur : Roger Eckert, David Randall, François Math, Traduction : François Math, Editeur : De Boeck Université, 1999, Pages : 822 pages.
- [53], **Les psychotropes : pharmacologie et toxicomanie**, Auteur : Mohamed Ben Amar, Louis Léonard, Edition : 3, illustrée, Editeur : PUM, 2002, Pages : 894 pages.
- [54], **Bases neurophysiologiques du mouvement**, Auteur : Mark L. Latash, Paul Delamarche, Arlette Delamarche, Traduction : Paul Delamarche, Arlette Delamarche, Editeur : De Boeck Université, 2002, Pages : 296 pages.
- [55], **Déficiences intellectuelles et intégration sociale**, Volume : Volume 263 de Psychologie et sciences humaines, Auteur : Michèle Carlier, Catherine Ayoun, Editeur : Editions Mardaga, 2007, Pages : 221 pages.
- [56], **Mouvements & cerveau: neurophysiologie des activités physiques et sportives**, Auteur : Christian Collet, Jacques Paillard, Editeur : De Boeck Université, 2001, Pages : 232 pages.
- [57], **Physiologie humaine**, Auteur : Hervé Guénard, Edition : 3, Editeur : Editions Pradel, 2001, Pages : 606 pages.
- [58], **L'anatomie en orthophonie: Parole, déglutition et audition**, Auteur : David H. McFarland, Edition : 2, Editeur : Elsevier Masson, 2009, Pages : 268 pages.
- [59], **Evolve Your Brain: The Science of Changing Your Mind**, Auteur : Joe Dispenza, Edition : illustrée, Editeur : HCI, 2007, Pages : 510 pages.
- [60], **COLOR ATLAS OF THE BRAIN AND SPINAL CORD...**, Auteur : MARJORIE A. ENGLAND, JENNIFER WAKELEY, Editeur : Elsevier Health Sciences, 2005, Pages : 359 pages.
- [61], **Handbook of Neuropsychology: section 1. Introduction**, Volume : Volume 1, Auteur : François Boller, Jordan Grafman, Edition : 2, Editeur : Elsevier Health Sciences, 2000, Pages : 544 pages.
- [62], **On the Fabric of the Human Body, Volume : 6-7**, Auteur : Andreas Vesalius, William Frank Richardson, John Burd Carman, Editeur : Norman Publishing, 2009, Pages : 413 pages.
- [63], **Neuropsychologie, Abrégés**(Paris. 1971), Auteur : Roger Gil, Edition : 4, Editeur : Elsevier Masson, 2006, Pages : 414 pages.
- [64], **Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle**, Volume : 4, Système nerveux central, voies et centres nerveux, Auteur : Henri Rouvière, André Delmas, Edition : 15, Editeur : Elsevier Masson, 2002, Pages : 411 pages.
- [65], **Atlas interactif de neuroanatomie clinique**, Auteur : Laurent Thines, Frédéric Lemarchand, Jean-Paul Francke, Edition : Elsevier Masson, 2008, Pages : 127 pages.
- [66], **Atlas aide-mémoire d'anatomie**, Auteur : Henri Rouvière, André Delmas, Edition : 5, Editeur : Elsevier Masson, 1996, Pages : 364 pages.
- [67], **Abord clinique en neurologie**, Auteur : Jean-Claude Turpin, Editeur : Springer, 2010, Pages : 211 pages.
- [68], **Rachianesthésie**, Auteur : Kamran Samii, Marc Gentili, Editeur : Elsevier Masson, 2003,

Pages : 270 pages.

[69], **Soins infirmiers en médecine et en chirurgie**, Volume : 6- Fonctions sensorielle, neurologique et musculosquelettique, Auteur : Lillian Sholtis Brunner, Suzanne C. Smeltzer, Brenda Bare, Doris Smith Suddarth, Edition : 2, Editeur : De Boeck Université, 2006, Pages : 512 pages.

[70], **Anatomie clinique du système nerveux central**, Auteur : A. Goffinet, Editeur : Presses universitaires de Namur, 1994, Pages : 302 pages.

[71], **Atlas de neurosciences humaines de Netter**, Auteur : David Felten, Ralph Jozefowicz, Traduction : Nathalie Kubis, Illustration : Frank Henry Netter, Editeur : Elsevier Masson, 2006, Pages : 306 pages.

[72], **Anatomie, physiologie: Pharmacologie générale**, Auteur : François Pebret, Edition : 6, Editeur : Heures de France, 2003, Pages : 621 pages.

[73], **À la recherche de la conscience: une enquête neurobiologique**, Auteur : Christof Koch, Christophe Pallier, Traduction : Christophe Pallier, Editeur : Odile Jacob, 2006, Pages : 460 pages.

[74], **Encyclopédie historique des neurosciences: Du neurone à l'émergence de la pensée**, Auteur : François Clarac, Pierre Buser, Jean-Pierre Ternaux, Dominique Wolton, Illustration : Jean-Pierre Ternaux, Editeur : De Boeck Université, 2008, Pages : 1009 pages.

[75], **Motricité humaine : fondements et applications pédagogiques**, Volume : 1, Auteur : Robert Rigal, Edition : 3, illustrée, Editeur : PUQ, 2002, Pages : 661 pages.

[76], **Psychopathologie**, Auteur : Jeffrey Nevid, Collectif, Traduction : Michèle Bertrand, Marie-Christine Gély-Nargeot, Maryse Siksou, Edition : 7, Editeur : Pearson Education France, 2009, Pages : 448 pages.

[77], **Handbook of the autonomic nervous system in health and disease**, Volume : Volume 55, Auteur : Liana Bolis, J. Licinio, Stefano Govoni, Edition : illustrée, Editeur : CRC Press, 2003, Pages : 677 pages.

[78], **La marche humaine, la course et le saut**, Volume : Volume 9 de Le Point en rééducation, Auteur : Éric Viel, Editeur : Elsevier Masson, 2000, Pages : 267 pages.

[79], **La maladie de Parkinson**, Auteur : Luc Defebvre, Marc Vérin, Editeur : Elsevier Masson, 2006, Pages : 220 pages.

[80], **Traité de neuropsychologie clinique**, Auteur : Bernard Lechevalier, Francis Eustache, Fausto Viader, Editeur : De Boeck Université, 2008, Pages : 1040 pages.

[81], **Ultrastructure cellulaire et tissulaire: Approche fonctionnelle**, Auteur : P.C. Cross, R. Mercer, K. Lynne Mercer, Traduction : J.-F. Deneff, S. Haumont, Editeur : De Boeck Université, 1995, Pages : 436 pages.

[82], **Physiologie du sport et de l'exercice**, Auteur : David L. Costill, Jack H. Wilmore, Traduction : Arlette Delamarche, Paul Delamarche, Carole Groussard, Edition : 4, Editeur : De Boeck Université, 2006, Pages : 630 pages.

[83], **Examen clinique: éléments de sémiologie médicale**, Auteur : Owen Epstein, David P. de Bono, G. David Perkin, Bernard Devulder..., Traduction : Bernard Devulder, Edition : 2, Editeur : De Boeck Université, 1999, Pages : 432 pages.



- [84], **Le crâne humain: ostéologie, anatomie radiologique**, Auteur : Jacques Bories, Editeur : Springer, 1996, Pages : 273 pages.
- [85], **Gray's Anatomie pour les étudiants**, Auteur : Richard-L Drake, Wayne Vogl, Adam-W-M Mitchell, Illustration : , Editeur : Elsevier Masson, 2006, Pages : 1111 pages.
- [86], **Interprétation des examens complémentaires en neurologie**, Auteur : Jean-Marc Léger, Editeur : Editions Doin, 2000, Pages : 185 pages.
- [87], **L'écho-doppler couleur en pratique viscérale et périphérique**, Auteur : Marie-Christine Plainfossé, Edition : 3, Editeur : Elsevier Masson, 1997, Pages : 246 pages.
- [88], **Posture, équilibration et médecine de rééducation**, Volume : Volume 26 de Problèmes en médecine de rééducation, Auteur : Jacques Pélissier, Médecin J.P Blayac, J. P. Blayac, Edition : Elsevier Masson, 1993, Editeur : , Pages : 290 pages.
- [89], **Mémo-guide infirmier: les 100 fiches essentielles**, Auteur : Pascal Hallouët, Editeur : Elsevier Masson, 2007, Pages : 395 pages.
- [90], **Manuel pratique d'anesthésie**, Auteur : Éric Albrecht, Jean-Pierre Haberer, Éric Buchser, Editeur : Elsevier Masson, 2006, Pages : 600 pages.
- [91], **Neurologie et neurochirurgie**, Auteur : Gilda Bernard, Catherine Novel, Rolande Vergnes, Editeur : Estem, 2007, Pages : 260 pages.
- [92], **Medical assisting: administrative and clinical competencies**, Volume : 1, Auteur : Lucille Keir, Barbara A. Wise, Connie Krebs, Edition : 4, révisée, Editeur : Cengage Learning, 1998, Pages : 824 pages.
- [93], **Anatomie microscopique: atlas de microscopie optique et électronique**, Auteur : Pietro Motta, Traduction : Jean-Claude Czyba, Editeur : PICCIN, 1988, Pages : 266 pages.
- [94], **Histologie humaine**, Auteur : Alan Stevens, James Lowe, Editeur : De Boeck Université, 1997, Pages : 416 pages.
- [95], **Abrégé d'anatomie et de physiologie humaines**, Auteur : Michel Lacombe, Edition : 6, Editeur : De Boeck Education, 2006, Pages : 229 pages.
- [96], **Traité du cerveau**, Auteur : Michel Imbert, Editeur : Odile Jacob, 2006, Pages : 532 pages.
- [97], **La plasticité de la fonction motrice**, Auteur : Jean-Pierre Didier, Editeur : Springer, 2004, Pages : 476 pages.
- [98], **La conscience dans tous ses états**, Auteur : Sébastien Baud, Nancy Midol, Editeur : Elsevier Masson, 2009, Pages : 164 pages.
- [99], **Histologie et biologie cellulaire**, Auteur : Abraham L. Kierszenbaum, Traduction : Patricia Validire-Charpy, Pierre Validire, Editeur : De Boeck Université, 2006, Pages : 619 pages.
- [100], **Physiologie du neurone**, Auteur : Danièle Tritsch, Dominique Chesnoy-Marchais, Anne Feltz, Edition : 2, Editeur : Editions Doin, 1999, Pages : 715 pages.
- [101], **Biologie**, Auteur : Stephen D. Bresnick, Traduction : Pierre Delorme, Editeur : De Boeck Université, 2004, Pages : 320 pages.

- [102], **Soins infirmiers aux personnes atteintes d'affections neurologiques**, Auteur : Estem Editions, Editeur : Estem, 2006, Pages : 150 pages.
- [103], **Dendritic Spines**, Auteur : Rafael Yuste, Edition : illustrée, Editeur : MIT Press, 2009, Pages : 264 pages.
- [104], **Histologie**, Auteur : Renate Lüllmann-Rauch, Traduction : Pierre Sprumont, Editeur : De Boeck Université, 2008, Pages : 704 pages.
- [105], **Biologie et physiologie animales**, Auteur : Rüdiger Wehner, Walter Gehring, Traduction : Christiane Elisabeth Meyer, Editeur : De Boeck Université, 1999, Pages : 844 pages.
- [106], **Biologie fondamentale UE 2.1 et UE 2.2**, Auteur : Catherine Desassis, Hélène Labousset-Piquet, Editeur : Elsevier Masson, 2009, Pages : 138 pages.
- [107], **Neurologie**, Auteur : Jean Cambier, Maurice Masson, Henri Dehen, Catherine Masson, Edition : 12, Editeur : Elsevier Masson, 2008, Pages : 540 pages.
- [108], **Essential neuroscience**, Auteur : Allan Siegel, Hreday N. Sapru, Edition : illustrée, Editeur : Lippincott Williams & Wilkins, 2005, Pages : 576 pages.
- [109], **Précis de physiologie de l'exercice musculaire**, Auteur : Per-Olof Åstrand, Kaare Rodahl, Edition : 3, Editeur : Elsevier Masson, 1994, Pages : 530 pages.
- [110], **Biologie moléculaire. Biochimie des communications cellulaires**, Auteur : Christian Moussard, Christiane Mougouin, Pierre Oudet, Editeur : De Boeck Université, 2005, Pages : 328 pages.
- [111], **Neuropsychologie humaine**, Auteur : Xavier Seron, Jean-Claude Baron, Marc Jeannerod, Edition : 2, Editeur : Editions Mardaga, 1998, Pages : 615 pages.
- [112], **Programmation génétique, comportements et cognition en psychiatrie**, Auteur : Dominique Campion, Editeur : Editions Doin, 2006, Pages : 264 pages.
- [113], **Biologie moléculaire de la cellule**, Auteur : Harvey Lodish, Arnold Berk, Paul Matsudaira, James Darnell, Chris A. Kaiser, Pierre L. Masson, Traduction : Pierre L. Masson, Edition : 3, Editeur : De Boeck Université, 2005, Pages : 1096 pages.
- [114], **Glial neurobiology: a textbook**, Auteur : Alexei Verkhratsky, Arthur Butt, Edition : illustrée, Editeur : John Wiley and Sons, 2007, Pages : 215 pages.
- [115], **Introducing neuropsychology**, Auteur : John D. Stirling, Edition : illustrée, Editeur : Psychology Press, 2002, Pages : 291 pages.
- [116], **Manipulations des nerfs crâniens**, Auteur : Jean-Pierre Barral, Alain Croibier, Editeur : Elsevier Masson, 2006, Pages : 375 pages.
- [117], **Glial neuronal signaling**, Volume : Volume 1, Auteur : Glenn I. Hatton, Vladimir Parpura, Edition : illustrée, Editeur : Springer, 2004, Pages : 441 pages.
- [118], **Diététique du cerveau: la nouvelle donne**, Auteur : Jean-Marie Bourre, Editeur : Odile Jacob, 2003, Pages : 302 pages.
- [119], **Psychologie: Science humaine et science cognitive**, Auteur : Jo Godefroid, Edition : 2, illustrée, Editeur : De Boeck Université, 2008, Pages : 1120 pages.

- [120], **The human nervous system: structure and function**, Auteur : Charles Robert Noback, Edition : 6, illustrée, Editeur : Humana Press, 2005, Pages : 477 pages.
- [121], **Techniques en neurosciences**, Auteur : Jean-Marie Meunier, Alexandre Shvaloff, Editeur : Elsevier Masson, 1996, Pages : 267 pages.
- [122], **Histologie fonctionnelle**, Auteur : Paul Richard Wheater, Barbara Young, John W. Heath, Edition : 4, Editeur : De Boeck Université, 2004, Pages : 424 pages.
- [123], **The Biology of Oligodendrocytes**, Auteur : Patricia Armati, Emily Mathey, Edition : illustrée, Editeur : Cambridge University Press, 2010, Pages : 304 pages.
- [124], **Neuropathies périphériques**, Volume : Volume 1 de Neuropathies périphériques, Auteur : Pierre Bouche, Jean-Marc Léger, Jean-Michel Vallat, Jean-Louis Mas, Edition : 2, Editeur : Editions Doin, 2003, Pages : 402 pages.
- [125], **Manipulations des nerfs périphériques**, Auteur : Jean-Pierre Barral, Alain Croibier, Editeur : Elsevier Masson, 2004, Pages : 351 pages.
- [126], **Histologie**, Auteur : Hervé Prugnotte, Frédéric Thoreau, Editeur : Estem, 1996, Pages : 128 pages.
- [127], **The biology of Schwann cells**, Auteur : Patricia J. Armati, Edition : illustrée, Editeur : Cambridge University Press, 2007, Pages : 249 pages.
- [128], **Barr's the human nervous system**, Auteur : John Alan Kiernan, Murray Llewellyn Barr, Edition : 9, illustrée, révisée, Editeur : Lippincott Williams & Wilkins, 2008, Pages : 424 pages.
- [129], **Dellmann's textbook of veterinary histology**, Auteur : Jo Ann Coers Eurell, Jo Ann Eurell, Brian L. Frappier, Horst-Dieter Dellmann, Edition : 6, illustrée, Editeur : Wiley-Blackwell, 2006, Pages : 405 pages.
- [130], **Le Lacombe: précis d'anatomie & de physiologie humaines**, Volume : Volume 1, Auteur : Michel Lacombe, Edition : 29, Editeur : Editions Lamarre, 2007, Pages : 415 pages.
- [131], **Histologie: Les tissus**, Auteur : Jacques Poirier, Martin Catala, Edition : 3, Editeur : Elsevier Masson, 2006, Pages : 224 pages.
- [132], **Multiple sclerosis: a comprehensive text**, Auteur : Cedric S. Raine, Henry F. McFarland, Reinhard Hohlfeld, Edition : illustrée, Editeur : Elsevier Health Sciences, 2008, Pages : 474 pages.
- [133], **Physiologie**, Auteur : Robert F. Schmidt, Étienne Savin, Traduction : Hubert Karmann, Nathalie Flacke, Editeur : De Boeck Université, 1999, Pages : 320 pages.
- [134], **La cellule: une approche moléculaire**, Auteur : Geoffrey M. Cooper, Traduction : Camille François, Editeur : De Boeck Université, 1999, Pages : 706 pages.
- [135], **Physiologie animale**, Auteur : Raymond Gilles, Michel Anctil, Editeur : De Boeck Université, 2006, Pages : 675 pages.
- [136], **Physiologie humaine appliquée**, Auteur : Claude Martin, Bruno Riou, Benoît Vallet, Editeur : Editions Arnette, 2006, Pages : 1098 pages.
- [137], **The human brain**, Auteur : Paul Glees, Edition : illustrée, Editeur : Cambridge University Press, 1988, Pages : 204 pages.

- [138], **Comprendre Le Cerveau: Naissance D'une Science De L'apprentissage**, Auteur : OECD Publishing, Editeur : OECD Publishing, 2007, Pages : 277 pages.
- [139], **Visions: how science will revolutionize the twenty-first century**, Auteur : Michio Kaku, Traduction : , Edition : illustrée, réimprimée, Editeur : Oxford University Press, 1999, Pages : 403 pages.
- [140], **Brave new brain: vaincre les maladies mentales à l'ère du génome**, Auteur : Nancy C. Andreasen, Raphaël Goubet, Traduction : Raphaël Goubet, Editeur : De Boeck Université, 2004, Pages : 442 pages.
- [141], **Perception et réalité: une introduction à la psychologie des perceptions**, Auteur : André Delorme, Michelangelo Flückiger, Editeur : De Boeck Université, 2003, Pages : 516 pages.
- [142], **Color atlas of physiology**, Auteur : Stefan Silbernagl, Agamemnon Despopoulos, Edition : 6, illustrée, Editeur : Thieme, 2009, Pages : 441 pages.
- [143], **La Main**, Auteur : Augusto Bonola, Alessandro Caroli, Luigi Celli, Traduction : Jean-Luc Mériaux, Editeur : PICCIN, 1988, Pages : 454 pages.
- [144], **Douleurs, soins palliatifs, deuils**, Volume : Volume 6 de Abrégés. Modules transversaux, Auteur : Alain de Broca, Edition : 2, Editeur : Elsevier Masson, 2005, Pages : 173 pages.
- [145], **Neurosciences cliniques: De la perception aux troubles du comportement**, Auteur : François Math, Jean-Pierre Kahn, Jean-Pierre Vignal, Editeur : De Boeck Université, 2008, Pages : 452 pages.
- [146], **Tête et cou**, Volume : Volume 3 de Anatomie clinique, , Auteur : Jean-Paul Chevrel, C Fontaine, Editeur : Birkhäuser, 1996, Pages : 490 pages.
- [147], **Anatomie et réfraction**, Auteur : Morton-E Smith, Marilyn-C Kincaid, Constance-E West, Traduction : Charlotte Rohart, Minh-Huyên Nghiêm-Buffet, Editeur : Elsevier Masson, 2004, Pages : 187 pages.
- [148], **Atlas d'ophtalmologie clinique**, Auteur : David-J Spalton, Roger-A Hitchings, Paul-A Hunter, Traduction : Gilles Chaine, Edition : 3, Editeur : Elsevier Masson, 2005, Pages : 720 pages.
- [149], **Ophtalmologie**, Auteur : Mark Batterbury, Brad Bowling, Antoine Catier, Traduction : Antoine Catier, Editeur : Elsevier Masson, 2005, Pages : 122 pages.
- [150], **Ophtalmologie: pathologie du système visuel**, Auteur : Jacques Flament, Editeur : Elsevier Masson, 2002, Pages : 358 pages.
- [151], **Biologie-Microbiologie-Nutrition-Alimentation BEP Carrières sanitaires**, Auteur : Jacqueline Gassier, Catherine Morel-Haziza, Pages : 310 pages.
- [152], **La papille optique**, Auteur : Alain Bron, Jean-François Rouland, Editeur : Elsevier Masson, 2006, Pages : 298 pages.
- [153], **La vision**, Auteur : Robert W. Rodieck, Traduction : Françoise Koenig, Editeur : De Boeck Université, 2003, Pages : 576 pages.
- [154], **Rétine, choroïde, vitré**, Auteur : Jose-S Pulido, Traduction : Valérie Krivosic, Ramin Tadayoni, Editeur : Elsevier Masson, 2005, Pages : 214 pages.



- [155], **COLOR ATLAS OF GENETICS**, Auteur : EBERHARD PASSARGE, M.D., Editeur : Thieme, 2006, Pages : 486 pages.
- [156], **Les nerfs crâniens**, Auteur : Dominique Doyon, Edition : 2, Editeur : Elsevier Masson, 2006, Pages : 273 pages.
- [157], **Le système nerveux central: à l'usage des étudiants en médecine**, Auteur : Georges Braillon, Editeur : Editions Doin, 2002, Pages : 123 pages.
- [158], **Dopamine**, Volume : Volume 21 de Handbook of chemical neuroanatomy, Auteur : Stephen B. Dunnett, Edition : illustrée, Editeur : Elsevier, 2005, Pages : 588 pages.
- [159], **Galilée et la photodiode: cerveau, complexité et conscience**, Auteur : Giulio Tononi, Traduction : Hélène Dayan, Editeur : Odile Jacob, 2006, Pages : 190 pages.
- [160], **Anatomie médicale: Aspects fondamentaux et applications cliniques**, Auteur : Keith L. Moore, Arthur F. Dalley, Editeur : De Boeck Université, 2006, Pages : 1216 pages.
- [161], **Bilan neuropsychologique de l'enfant**, Auteur : Marie-Pascale Noël, Editeur : Editions Mardaga, 2007, Pages : 320 pages.
- [162], **Rééducations neuropsychologiques: historique, développements actuels et évaluation**, Auteur : Francis Eustache, Jany Lambert, Fausto Viader, Editeur : De Boeck Université, 1997, Pages : 345 pages.
- [163], **Neurophysiologie des mémoires**, Auteur : Bernard Guéguen, Patrick Chauvel, Jacques Touchon, Editeur : Elsevier Masson, 2005, Pages : 240 pages.
- [164], **La cognition: une introduction à la psychologie cognitive**, Auteur : Margaret W. Matlin, Alain Brossard, Traduction : Alain Brossard, Editeur : De Boeck Université, 2001, Pages : 790 pages.
- [165], **Mémoire et langage: surdité, dysphasie, dyslexie**, Volume : Volume 3 de Collection d'orthophonie, Auteur : Annie Dumont, Edition : 2, Editeur : Elsevier Masson, 2001, Pages : 124 pages.
- [166], **Psychologie: Pensée, cerveau et culture**, Auteur : Drew Westen, Catherine Garitte, Traduction : Catherine Garitte, Editeur : De Boeck Université, 2000, Pages : 1280 pages.
- [167], **La mémoire de l'enfant: développement normal et pathologique**, Auteur : Ana María Soprano, Juan Narbona, Traduction : Léonard Vannetzel, Isa-Laure Lemaine, Editeur : Elsevier Masson, 2009, Pages : 200 pages.
- [168], **Psychiatrie de l'adulte**, Auteur : Thérèse Lempérière, Edition : 2, Editeur : Elsevier Masson, 2006, Pages : 555 pages.
- [169], **Mémoire totale: Les nouvelles clés de la mémoire**, Auteur : Danielle Vautrin, Editeur : Alpen Editions s.a.m., 2005, Pages : 96 pages.
- [170], **Biologie de la conscience**, Auteur : Gerald M. Edelman, Traduction : Ana Gerschenfeld, Editeur : Odile Jacob, 2008, Pages : 368 pages.
- [171], **Comment la matière devient conscience**, Auteur : Gerald M. Edelman, Giulio Tononi, Editeur : Odile Jacob, 2000, Pages : 316 pages.

- [172], **Les troubles du sommeil**, Auteur : Michel Billiard, Yves Dauvilliers, Editeur : Elsevier Masson, 2006, Pages : 395 pages.
- [173], **La diversité culturelle: vers une convention internationale effective**, Auteur : Gilbert Gagné, Editeur : Les Editions Fides, 2005, Pages : 212 pages.
- [174], **New Perspectives on Endangered Languages**, Editeur : John Benjamins Publishing Company, 2010, Pages : 168 pages.
- [175], **Et dedans et dehors, la voix**, Auteur : Bernadette Bailleux, Editeur : Presses univ. de Louvain, 2001, Pages : 358 pages.
- [176], **Émotion et psychothérapie**, Auteur : Pierre Philippot, Editeur : Editions Mardaga, 2007, Pages : 250 pages.
- [177], **La schizophrénie de l'adulte: des causes aux traitements**, Auteur : Mohamed Saoud, Thierry d' Amato, Editeur : Elsevier Masson, 2006, Pages : 234 pages.
- [178], **Neurologie**, Auteur : I.M.S. Wilkinson, Editeur : De Boeck Université, 2002, Pages : 288 pages.
- [179], **Neurologie, neurochirurgie et soins infirmiers**, Volume : Volume 10 de Étudiants IFSI. Module, Auteur : Marie-Claire Guillemain, Edition : 2, Editeur : De Boeck Education, 2005, Pages : 163 pages.
- [180], **Neurologie**, Auteur : Kiyoka Kinugawa, Emmanuel Roze, Editeur : Elsevier Masson, 2008, Pages : 190 pages.
- [181], **Sémiologie médicale**, Auteur : Maurice Bariéty, Robert Bonniot, Edition : 7, Editeur : Elsevier Masson, 2003, Pages : 564 pages.
- [182], **Imagerie médicale**, Auteur : Peter Renton, Peter Renton Paul Butler, Traduction : Sophie Chagnon, Editeur : Elsevier Masson, 2005, Pages : 143 pages.
- [183], **Neuro-imagerie diagnostique**, Auteur : Jean-Louis Dietemann, Edition : Elsevier Masson, 2007, Editeur : Elsevier Masson, 2007, Pages : 699 pages.
- [184], **Imagerie du vieillissement: les limites du normal**, Auteur : Alain Dana, Mickaël Suissa, Didier Godefroy, Editeur : Elsevier Masson, 2008, Pages : 291 pages.
- [185], **Neurologie: Manuel et atlas**, Auteur : G. David Perkin, Editeur : De Boeck Université, 2002, Pages : 320 pages.
- [186], **Comprendre l'épilepsie: notions élémentaires sur l'épilepsie et les épilepsies**, Auteur : Charlotte Dravet, Editeur : John Libbey Eurotext, 2005, Pages : 59 pages.
- [187], **Neurologie**, Auteur : College des enseignants neuro,, Edition : 2, Editeur : Elsevier Masson, 2009, Pages : 526 pages.
- [188], **Épilepsies**, Auteur : Julien Bogousslavsky, Pierre Jallon, Jean-Marc Léger, Jean-Louis Mas, Editeur : Editions Doin, 2007, Pages : 430 pages.
- [189], **L'épilepsie du sujet**, Auteur : André Polard, Editeur : Editions L'Harmattan, 2004, Pages : 364 pages.

- [190], **Handbook of cross-cultural neuropsychology**, Auteur : Elaine Fletcher-Janzen, Tony L. Strickland, Cecil R. Reynolds, Edition : illustrée, Editeur : Springer, 2000, Pages : 375 pages.
- [191], **Les syndromes Parkinsoniens**, Auteur : François Tison, Editeur : Elsevier Masson, 2006, Pages : 305 pages.
- [192], **Human aging and chronic disease**, Auteur : Cary Steven Kart, Eileen K. Metress, Seamus P. Metress, Edition : illustrée, Editeur : Jones & Bartlett Learning, 1992, Pages : 335 pages.
- [193], **La maladie de Parkinson au jour le jour**, Auteur : Anne-Marie Bonnet, Thierry Hergueta, Editeur : John Libbey Eurotext, 2007, Pages : 185 pages.
- [194], **Guide de thérapeutique 2010**, Auteur : Léon Perlemuter, Gabriel Perlemuter, Editeur : Elsevier Masson, 2010, Pages : 2218 pages.
- [195], **Rééducation neurologique: guide pratique de rééducation des affections neurologiques**, Auteur : Alex Chantraine, Edition : 2, Editeur : Editions Arnette, 1999, Pages : 403 pages.
- [196], **La maladie d'Alzheimer**, Auteur : Jacques Touchon, Florence Portet, Traduction : , Edition : 3, Editeur : Elsevier Masson, 2004, Pages : 177 pages.
- [197], **Démences**, Auteur : Charles Duyckaerts, Editeur : Editions Doin, 2002, Pages : 512 pages.
- [198], **Les aphasies: Evaluation et rééducation**, Volume : , Auteur : Sophie Chomel-Guillaume, Gilles Leloup, Illustration : , Editeur : Elsevier Masson, 2010, Pages : 288 pages.
- [199], **Psychopathologie: Une perspective multidimensionnelle**, Auteur : Vincent Mark Durand, David H. Barlow, Michel Gottschalk, Traduction : Michel Gottschalk, Editeur : De Boeck Université, 2004, Pages : 936 pages.
- [200], **La maladie d'Alzheimer: de l'étiologie à la thérapeutique**, Auteur : Albert Louis, Editeur : Kluwer, 2001, Pages : 138 pages.
- [201], **Tout sur la mémoire**, Auteur : Bernard Croisile, Editeur : Odile Jacob, 2009, Pages : 510 pages.
- [202], **Concepts of Alzheimer disease: biological, clinical, and cultural perspectives**, Auteur : Peter J. Whitehouse, Konrad Maurer, Jesse F. Ballenger, Edition : illustrée, Editeur : JHU Press, 2000, Pages : 321 pages.
- [203], **Gérontologie et gériopsychiatrie: soins infirmiers**, Volume : Volume 20, Auteur : Marie-Pierre Hervy, Valérie Béguin, Edition : 4, Editeur : Elsevier Masson, 2005, Pages : 192 pages.
- [204], **Du vieillissement cérébral à la maladie d'Alzheimer**, Auteur : Françoise Schenk, Geneviève Leuba, Christophe Büla, Editeur : De Boeck Université, 2004, Pages : 360 pages.
- [205], **La maladie d'Alzheimer et la prise en charge infirmière**, Auteur : Margot Phaneuf, Edition : 2, Editeur : Elsevier Masson, 2007, Pages : 416 pages.
- [206], **La maladie d'Alzheimer: comportement et humeur**, Volume : Volume 2 de Guides pratiques de l'aidant, Auteur : Christian Derouesné, Jacques Selmès, Editeur : John Libbey Eurotext, 2005, Pages : 232 pages.
- [207], **Gériatrie**, Auteur : Joël Belmin, Edition : 2, Editeur : Joël Belmin, Pages : 835 pages.

- [208], ***Douleurs aiguës***, Auteur : Dominique Fletcher, Marcel Chauvin, Editeur : Editions Arnette, 2006, Pages : 243 pages.
- [209], ***Sémiologie médicale: Apprentissage pratique de l'examen clinique***, Auteur : Baptiste Coustet, Editeur : Estem, 2008, Pages : 456 pages.
- [210], ***Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008***, Auteur : SFAR, Editeur : Elsevier Masson, 2008, Pages : 849 pages.
- [211], ***La douleur en pratique quotidienne: diagnostic et traitements***, Auteur : Alain Serrie, Claude Thurel, Edition : 2, Editeur : Editions Arnette, 2002, Pages : 655 pages.
- [212], ***Neurologie***, Auteur : Anne Bertrand, Stéphane Epelbaum, Edition : 2, Editeur : Elsevier Masson, 2009, Pages : 446 pages.
- [213], ***La sclérose en plaques: aujourd'hui et demain***, Auteur : Ayman Tourbah, Edition : John Libbey Eurotext, 2003, Editeur : John Libbey Eurotext, 2003, Pages : 56 pages.
- [214], ***Multiple sclerosis: the history of a disease***, Auteur : T. J. Murray, Edition : illustrée, Editeur : Demos Medical Publishing, 2005, Pages : 580 pages.
- [215], ***La sclérose en plaques débutante***, Auteur : Patrick Vermersch, Editeur : John Libbey Eurotext, 2008, Pages : 91 pages.
- [216], ***Immunopathologie et réactions inflammatoires***, Auteur : Bernard Weill, Frédéric Bateux, Editeur : De Boeck Université, 2003, Pages : 312 pages.
- [217], ***Molinier: pathologie médicale et pratique infirmière***, Volume : Volume 3, Auteur : Armand Molinier, Jacques Massol, Editeur : Editions Lamarre, 2008, Pages : 601 pages.
- [218], ***Immunologie clinique: De la théorie à la pratique, avec cas cliniques***, Auteur : Helen Chapel, Mansel Haeney, Siraj Misbah, Neil Snowden, Traduction : Pierre L. Masson, Edition : 4, Editeur : De Boeck Université, 2004, Pages : 372 pages.
- [219], ***Le système immunitaire***, Auteur : Peter Parham, Editeur : De Boeck Université, 2003, Pages : 424 pages.
- [220], ***Principes de réanimation chirurgicale***, Auteur : Jean-Louis Pourriat, Claude Martin, Edition : 2, Editeur : Editions Arnette, 2005, Pages : 1430 pages.
- [221], ***Cerveau gauche cerveau droit: à la lumière des neurosciences***, Auteur : Sally P. Springer, Georg Deutsch, Editeur : De Boeck Université, 2000, Pages : 416 pages.
- [222], ***Sémiologie clinique***, Auteur : Jean Bariéty, Jean Bariéty, Gilles Grateau, Loïc Capron, Loïc Capron, Gilles Grateau, Edition : 8, Editeur : Elsevier Masson, 2009, Pages : 503 pages.
- [223], ***Le langage, qu'est-ce que c'est?***, Auteur : Bénédicte de Boysson-Bardies, Editeur : Odile Jacob, 2003, Pages : 239 pages.
- [224], ***Anatomie et physiologie normales et pathologiques***, Auteur : Janet S Ross, Anne Waugh, Allison Grant, Kathleen J. W. Wilson, Graeme Chambers, Illustration : Graeme Chambers, Editeur : Elsevier Masson, 2007, Pages : 530 pages.
- [225], ***Anatomie et physiologie***, Auteur : Alain Ramé, Sylvie Théron, Editeur : Elsevier Masson, 2007, Pages : 318 pages.

- [226], **Anatomie fonctionnelle appliquée à l'ostéopathie crânienne**, Auteur : Nicette Ser-gueef, Editeur : Elsevier Masson, 2009, Pages : 353 pages.
- [227], **Neurologie**, Auteur : Zahoua Thorin-Benarab, Edition : 2, Editeur : Estem, 2008, Pages : 192 pages.
- [228], **Les réseaux du sens: de l'informatique aux neurosciences**, Auteur : Gérard Chazal, Editeur : Editions Champ Vallon, 2000, Pages : 279 pages.
- [229], **Le miroir automate: introduction à une philosophie de l'informatique**, Auteur : Gé-rard Chazal, Editeur : Editions Champ Vallon, 1995, Pages : 252 pages.
- [230], **Cytologie du liquide céphalorachidien**, Auteur : Jacqueline Mikol, Homa Adle-Biassette, Dominique Hénin, Marc Polivka, Editeur : Elsevier Masson, 2004, Pages : 101 pages.



## Références de vulgarisation

---

**"Understanding the brain", Comprendre le cerveau**, professeur: Jeanette Norden, Ph.D., Vanderbilt University School of Medicine, Vanderbilt University. Cette série de 36 conférences, 30 minutes chacune constitue un véritable trésor destiné au grand public. Le professeur Jeanette Norden y explique de façon élégante et simple le fonctionnement du cerveau.

**"Understanding the human body", Comprendre le corps humain**, professeur: Anthony A. Goodman, M.D. Cornell Medical College, Montana State University. Une série de 32 conférences de 45 minutes chacune, un véritable voyage à travers lequel Anthony Goodman explique le fonctionnement du corps humain. 7 épisodes sont consacrés au système nerveux et les organes de sens.

**"Biology: The Science of Life", Biologie: La science de la vie**, Professeur Stephen Nowicki, Ph.D. Cornell University, Duke University. Une série de 72 conférences de 30 minutes chacune, Le professeur Stephen Nowicki y présente les principes fondamentaux de la biologie générale, 3 chapitres sont consacrés à la neurophysiologie.

**"Biology and Human Behavior: The Neurological Origins of Individuality, 2nd Edition", Biologie du comportement humain: Les origines neurologiques de l'individualité, 2ème édition**, Professeur : Robert Sapolsky, Ph.D., Rockefeller University, Stanford University. Une série de 24 épisodes, 30 min chacun sur la neurobiologie du comportement humain.

**"Origins of the Human Mind", Origines de l'esprit humain**, Professeur Stephen P. Hinshaw, Ph.D., University of California, Los Angeles, University of California, Berkeley. Une série de 24 conférences de 30 minutes chacune, qui explique la relation entre le cerveau en tant que structure anatomo-biologique et l'émergence de l'esprit.

**"Brain rules", Les règles du cerveau**. John J. Medina, Developmental molecular biologist and research consultant. Un site internet qui explique en vidéos d'une façon très simplifiée le fonctionnement cérébral.

**"BBC Brain Story: Unlocking Our Inner World of Emotions, Memories, Ideas and Desires", BBS L'histoire du cerveau**, Professeur: Susan Greenfield, Professor of Synaptic Pharmacology at Lincoln College, Oxford. Une série télévisée faite de 6 épisodes traitant les aspects fascinants du fonctionnement cérébral.

**"Brain Fitness Program and Neuroplasticity", "le programme d'entraînement cérébral"**, Peter Coyote, Acteur. Une émission télévisée qui traite du pouvoir de la neuroplasticité.

**"Neuroanatomy, 3D-Stereoscopic Atlas of the Human Brain"**. Un programme visuel interactif qui présente les différents constituants de l'encéphale en 3D interactive et stéréoscopique.

**"Le cerveau à tous les niveaux"**. Un site internet bilingue anglais/Français qui présente chaque aspect du fonctionnement neurologique selon 3 niveaux de complexité croissante, chaque niveau traité de 5 manières (Sociales, Psychologiques, Cérébrales, Cellulaires et Moléculaires).

**"Futura Sciences"**. Un forum internet de partage de connaissances scientifiques qui regroupe professionnels et étudiants.

**"The Brain Explorer"**. Un site internet bilingue qui traite d'une façon simplifiée différents aspects du système nerveux.

**"Interactive physiology"**. Un support audiovisuel et interactif sur la physiologie générale.

**"Médecine et santé - anatomie"**. Un site internet vulgarisé destiné au grand public qui traite de l'anatomie et de la santé en général.

**"Neuranat"**. Professeur : Dominique Hasboun, MD, Ph.D, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris, France. Un site internet destiné aux étudiants de médecine qui présente différents vidéos de dissection ainsi que plusieurs cours de neurophysiologie.

**"Neuroanatomie fonctionnelle"**, Dr. Bertrand Boutillier et Pr. Gérard Outrequin. Un site internet destiné aux étudiants de médecine où les auteurs expliquent le fonctionnement du système nerveux par des articles et des schémas.

**"Digital Anatomist: Interactive Brain Atlas"**, John W. Sundsten. Un site internet qui offre plusieurs vidéos des reconstitutions 3D des constitutions du système nerveux central.

**"The whole brain atlas"**. Un site internet qui offre une grande collection de coupes IRM du système nerveux.

**"Mediaphys 3.0"**. Un support audiovisuel et interactif sur la physiologie général.

**"Sylvius 4: An Interactive Atlas and Visual Glossary of Human Neuroanatomy"**. Un support audiovisuel et interactif sur la neuro-anatomie.

**"Neuroanatomy Tutorial"**. Un site internet qui offre plusieurs vues et coupes anatomique des organes du système nerveux.

**"dralami.edu"**. Le site internet du Professeur Taya Alami, On y trouve une riche documentation concernant l'anatomie et la chirurgie pédiatrique.

**"Aphysionado"**. Un site internet qui traite de façon pédagogique les différents aspects de la neuroanatomie et de la neurophysiologie.

**"access.inrp.fr : Le cerveau"**. Un espace qui regroupe les études et les productions en neurosciences.

**"Campus de neurochirurgie"**. Un site internet qui traite de la neurochirurgie.



# Contenu

## Illustrations

---

<b>Image 1:</b> <i>Le SNC</i> .....	18
<b>Image 2:</b> <i>La moelle épinière protégée au sein du canal rachidien</i> .....	19
<b>Image 3:</b> <i>La moelle épinière entourée des trois tuniques de méninges</i> .....	19
<b>Image 4:</b> <i>Ponction lombaire</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 5:</b> <i>Les cordons de la moelle</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 6:</b> <i>L'émergence des racines nerveuses rachidiennes</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 7:</b> <i>Les trois portions du tronc cérébral</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 8:</b> <i>Quatrième ventricule</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 9:</b> <i>Le bulbe rachidien</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 10:</b> <i>Situation du cervelet au sein du crâne</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 11:</b> <i>Le cervelet</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 12:</b> <i>Les lobes du cervelet</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 13:</b> <i>Comparaison entre cerveau et cervelet</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 14:</b> <i>Comparaison entre la surface du cortex cérébelleux et cérébral</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 15:</b> <i>Les pédoncules cérébelleux</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 16:</b> <i>Le cerveau</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 17:</b> <i>Téleencéphale et diencéphale</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 18:</b> <i>Une coupe frontale du cerveau</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 19:</b> <i>Vue latérale du cerveau</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 20:</b> <i>Le liquide cérébro-spinal</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 21:</b> <i>Le compartiment extra-encéphalique</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 22:</b> <i>Le compartiment intra-encéphalique</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 23:</b> <i>Résorption du LCR</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 24:</b> <i>L'aqueduc de Sylvius</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 25:</b> <i>Le système ventriculaire</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 26:</b> <i>Le diencéphale</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 27:</b> <i>Le thalamus</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 28:</b> <i>Les deux thalamus, vue supérieure</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 29:</b> <i>Les noyaux du thalamus</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 30:</b> <i>Les noyaux de l'hypothalamus</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 31:</b> <i>Situation de l'hypothalamus</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 32:</b> <i>Le striatum</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>

<b>Image 33:</b> <i>Le pallidum.</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 34:</b> <i>Vascularisation artérielle de l'encéphale.</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 35:</b> <i>Le polygone de Willis.</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 36:</b> <i>Le système vertébro-basilaire.</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 37:</b> <i>Les artères cérébrales.</i> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Image 38:</b> <i>Le tissu nerveux.</i> .....	21
<b>Image 39:</b> <i>Anatomie d'un neurone typique.</i> .....	21
<b>Image 40:</b> <i>Les mitochondries.</i> .....	22
<b>Image 41:</b> <i>Le corps cellulaire d'un neurone.</i> .....	22
<b>Image 42:</b> <i>Une synapse axo-axonale.</i> .....	22
<b>Image 43:</b> <i>Le cytosquelette des neurones.</i> .....	23
<b>Image 44:</b> <i>Neurone pseudo-unipolaire.</i> .....	24
<b>Image 45:</b> <i>Neurone bipolaire.</i> .....	24
<b>Image 46:</b> <i>Neurone multipolaire.</i> .....	25
<b>Image 47:</b> <i>les faisceaux au niveau du SNC.</i> .....	25
<b>Image 48:</b> <i>Gliocytes.</i> .....	26
<b>Image 49:</b> <i>La névroglie.</i> .....	26
<b>Image 50:</b> <i>Les gliocytes du SNP</i> .....	27
<b>Image 51:</b> <i>Astrocytes de types I entourant les capillaires sanguins.</i> .....	27
<b>Image 52:</b> <i>Astrocyte de type II entourant une synapse.</i> .....	28
<b>Image 53:</b> <i>La gaine de myéline.</i> .....	28
<b>Image 54:</b> <i>Un oligodendrocyte.</i> .....	28
<b>Image 55:</b> <i>Les épendymocytes.</i> .....	29
<b>Image 56:</b> <i>Fibres nerveuses au niveau du SNP.</i> .....	30
<b>Image 57:</b> <i>Canaux et pompes au niveau de la membrane plasmique des neurones.</i> .	32
<b>Image 58:</b> <i>Propagation saltatoire et continue de l'influx nerveux.</i> .....	34
<b>Image 59:</b> <i>Une synapse chimique.</i> .....	35
<b>Image 60:</b> <i>Une synapse chimique.</i> .....	36
<b>Image 61:</b> <i>Anatomie d'une synapse chimique.</i> .....	36
<b>Image 62:</b> <i>Neurotransmetteurs les plus répondus.</i> .....	38
<b>Image 63:</b> <i>Fibres nerveuses du SNP.</i> .....	39
<b>Image 64:</b> <i>Une jonction neuromusculaire.</i> .....	39
<b>Image 65:</b> <i>Vésicules synaptiques.</i> .....	40
<b>Image 66:</b> <i>Les molécules d'Acétylcholine.</i> .....	40
<b>Image 67:</b> <i>Récepteurs d'Ach au niveau de la plaque motrice.</i> .....	40

<b>Image 68:</b> <i>Fusion des vésicules avec la membrane.</i> .....	41
<b>Image 69:</b> <i>La destruction des molécules d'Ach par l'acétylcholinestérase.</i> .....	41
<b>Image 70:</b> <i>Les récepteurs somesthésiques.</i> .....	55
<b>Image 71:</b> <i>Fibres nerveuses somesthésiques.</i> .....	56
<b>Image 72:</b> <i>La chaîne des trois neurones de transmission somesthésique.</i> .....	56
<b>Image 73:</b> <i>Les dermatomes.</i> .....	57
<b>Image 74:</b> <i>Un dermatome.</i> .....	57
<b>Image 75:</b> <i>Une section du globe oculaire.</i> .....	59
<b>Image 76:</b> <i>Les trois tuniques de l'œil.</i> .....	60
<b>Image 77:</b> <i>un cône.</i> .....	61
<b>Image 78:</b> <i>Un bâtonnet.</i> .....	62
<b>Image 79:</b> <i>Rétine nasale et rétine temporale.</i> .....	63
<b>Image 80:</b> <i>Voies de transmission visuelle.</i> .....	64
<b>Image 81:</b> <i>L'appareil auditif.</i> .....	65
<b>Image 82:</b> <i>La chaîne ossiculaire.</i> .....	66
<b>Image 83:</b> <i>Une section de la cochlée.</i> .....	67
<b>Image 84:</b> <i>La rampe vestibulaire.</i> .....	67
<b>Image 85:</b> <i>La rampe tympanique.</i> .....	67
<b>Image 86:</b> <i>L'organe de Corti.</i> .....	68
<b>Image 87:</b> <i>La cochlée et le ganglion spiral.</i> .....	69
<b>Image 88:</b> <i>Le nerf cochléaire.</i> .....	70
<b>Image 89:</b> <i>Le labyrinthe osseux.</i> .....	71
<b>Image 90:</b> <i>Le labyrinthe membraneux.</i> .....	72

# Table des matières

---

<b>Dédicaces</b> .....	<b>1</b>
Je dédie cette thèse à : .....	2
<b>Remerciements</b> .....	<b>3</b>
Je tiens à remercier : .....	4
<b>Présentation</b> .....	<b>7</b>
Neuromatiq.....	8
<b>Abréviations</b> .....	<b>11</b>
Abréviations.....	12
<b>Introduction</b> .....	<b>14</b>
Introduction .....	14
<b>Rappel anatomique</b> .....	<b>17</b>
Anatomie – Généralités .....	18
La moelle épinière.....	19
Le tronc cérébral .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Le cervelet .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Le cerveau.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Le liquide céphalo–rachidien .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Thalamus et Hypothalamus .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Noyaux gris centraux .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Hypophyse et Epiphyse.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Vascularisation artérielle .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Principes de base</b> .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Principes de base – Généralités.....	20
Les neurones .....	21
Les cellules gliales.....	26
L'influx nerveux .....	31
Les synapses.....	35

La jonction neuromusculaire .....	39
Les neurotransmetteurs .....	42
La barrière hémato-encéphalique .....	45
La neuroplasticité.....	47
<b>Systèmes sensoriels .....</b>	<b>52</b>
Systèmes sensoriels – Généralités.....	53
La somesthésie .....	54
La vision .....	59
L'audition.....	65
L'équilibre.....	71
L'olfaction .....	74
La gustation .....	76
<b>Systèmes Moteurs .....</b>	<b>78</b>
Systèmes moteurs – Généralités .....	79
Le système pyramidal.....	80
Système extrapyramidal .....	82
Rôle du cervelet .....	84
Le système nerveux autonome .....	86
Les réflexes .....	88
<b>Fonctions supérieures .....</b>	<b>90</b>
Fonctions supérieures – Généralités.....	91
La mémoire et l'apprentissage .....	92
La conscience.....	96
Le sommeil .....	99
Le langage .....	104
Le système limbique.....	107
<b>Troubles neurologiques.....</b>	<b>109</b>
Troubles neurologiques, Généralités.....	110
Accident vasculaire cérébral .....	111
Les épilepsies.....	114

La maladie de Parkinson.....	119
La maladie d'Alzheimer .....	122
La douleur .....	125
La myasthénie.....	129
La sclérose en plaques .....	131
Les aphasies .....	135
<b>Conclusion .....</b>	<b>137</b>
Conclusion.....	138
<b>Résumés.....</b>	<b>139</b>
Résumé.....	140
Summary .....	141
ملخص .....	142
<b>Feed-back .....</b>	<b>143</b>
Feed-back .....	144
<b>Bibliographie .....</b>	<b>152</b>
Références de littérature .....	153
Références de vulgarisation.....	167
<b>Contenu .....</b>	<b>169</b>
Illustrations.....	170
Table des matières .....	173