



**UE 21 : Système neurosensoriel et psychiatrie**

**ENSEIGNANT : M. LE BON - JEGO**

**DATE : 02/10/2024**

**GROUPE : JOSSO Paul et ROUDAUT Hoël**

**REMARQUES : Cours commencé à la page 11 par le Gate Control ! Bon courage :))**

---

## Neurophysiologie centrale partie 2

---

### Table des matières

#### **PARTIE III : Douleur et nociception**

I. Définitions	3
II. Les nocicepteurs	3
III. Substances algogènes	5
IV. Afférences	7
<b>V. Modulation du message douloureux</b>	<b>10</b>
A. Le gate control	10
B. Contrôle inhibiteur diffus par les voies descendantes	11
C. Contrôle des centres supérieurs	12

#### **PARTIE IV : Système gustatif**

I. Introduction	14
II. L'organe du goût	14
III. Le bourgeon gustatif	15
IV. Stimulus gustatif	16
V. Les saveurs	16
<b>VI. Transduction du signal</b>	<b>17</b>
A. Le salé	17
B. Acide	17
C. Sucré	17
D. Amer	18
E. Umami	18
VII. Perception	19
VIII. Transduction du signal	19
IX. Les voies gustatives	20

<b>PARTIE V : Olfaction</b>	
<b>I. Olfaction : généralités</b>	<b>21</b>
<b>II. Organisation du système olfactif</b>	<b>21</b>
<b>III. Muqueuse olfactive</b>	<b>21</b>
<b>IV. Transduction olfactive</b>	<b>22</b>
<b>V. Neurorécepteur</b>	<b>23</b>
<b>PARTIE VI : Audition</b>	
<b>I. Audition</b>	<b>25</b>
<b>A. Ondes sonores</b>	<b>25</b>
<b>B. Perception des sons</b>	<b>25</b>
<b>C. L'oreille</b>	<b>26</b>
<b>D. Réception des ondes sonores</b>	<b>26</b>
<b>1. La Cochlée</b>	<b>26</b>
<b>E. Transduction du signal auditif</b>	<b>27</b>
<b>1. Les stéréocils</b>	<b>28</b>
<b>F. Codage des sons</b>	<b>29</b>
<b>G. Les voies auditives</b>	<b>31</b>
<b>H. Exploration fonctionnelle : Potentiel Évoqué Auditif (PEA)</b>	<b>33</b>
<b>QUESTIONS SUPPLEMENTAIRES</b>	<b>34</b>

## PARTIE III : Douleur et nociception

### I. Définitions

**Douleur** : La douleur est l'expression d'une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle. La douleur nécessite une certaine corticalisation. La douleur est toujours subjective, il existe différentes échelles de la douleur, qui dépendent de chacun. C'est un système d'alarme et de protection.

Peut engendrer une réponse pour :

- Se soustraire aux stimuli nocifs ;
- Soulager les parties du corps soumises à de très fortes tensions (douleur externe ou interne).

Les récepteurs somesthésiques se trouvent dans différents tissus :

- Peau ;
- Muscles Striés ;
- Muscles Lisses ;
- Articulations ;
- Os.

**Nociception** : C'est la détection de stimulations susceptibles de menacer l'intégrité de l'organisme. Ils correspondent à des terminaisons libres (extrémité distale de l'axone) de neurones peu ou pas myélinisés.

Fibre C : jouent un rôle dans le prurit


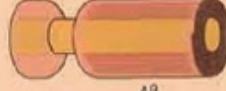


→ Il peut exister des douleurs sans nociception/sans lésion (ex des membres fantômes) et des lésions tissulaires sans douleurs. Nocicepteur : terminaison nerveuse à l'origine des sensations de douleurs.

### II. Les nocicepteurs

Ce sont des récepteurs préférentiellement sensibles à un stimulus nociceptif. Ils correspondent à des terminaisons nerveuses libres (sans organes de réception comme pour la somesthésie) (aux extrémités distales de l'axone) et ramifiées, amyéliniques ou faiblement myélinisées, de neurones sensoriels primaires.

Ils sont localisés dans les tissus cutanés, dans les muscles striés et les muscles lisses, dans les tissus articulaires et osseux. Les fibres amyéliniques correspondent aux fibres C (douleur persistante) et les faiblement (peu ou pas) myélinisées aux fibres A $\delta$  (réflexe de retrait).

Ils correspondent à des terminaisons libres (sans organe de réception) de neurones peu ou pas myélinisés.

Fibres somesthésiques afférentes				
Fonction sensorielle	Type de récepteur	Catégorie de fibre <sup>a</sup>	Diamètre de l'axone	Vitesse de conduction
Proprioception	Fuseau neuromusculaire	 Ia, II	13-20 $\mu\text{m}$	80-120 m/s
Toucher	Corpuscules de Merkel, Meissner, Pacini et Ruffini	 A $\beta$	9-12 $\mu\text{m}$	35-75 m/s
Douleur, température	Terminaisons nerveuses libres	 A $\delta$	1-5 $\mu\text{m}$	5-30 m/s
Douleur, température, démangeaison	Terminaisons nerveuses libres	 C	0,2-1,5 $\mu\text{m}$	0,5-2 m/s

Ce sont des récepteurs distincts des récepteurs somesthésiques de la sensibilité générale.

Ce sont les petites fibres de petit calibre peu ou pas myélinisées qui vont concerner la douleur et la température.

- **Fibres A $\delta$**  sont axonales peu myélinisées. Elles ont une réaction rapide (conduction de l'influx : 20m/s), et déclenchent un réflexe de retrait : 1ère sensation qu'on va avoir.
- **Fibres C** sont non myélinisées, leur conduction est donc plus lente (0,5 à 2m/s), et provoquent une douleur persistante. Elles mettent en jeu de nombreux canaux pour percevoir tous les types de stimuli, très présent.

Notion de double douleur :

- Sensation brève et localisée, type piqûre (conduction rapide, 5 à 30 m/s) : fibres A delta
- Sensation + tardive et + diffuse, type brûlure arrivant secondairement (conduction lente < 2 m/s) : fibre C

On en compte 3 types +++ :

- **Les nocicepteurs mécaniques** : ils sont activés par des pressions mécaniques intenses sur la peau de type pincements, piqûres, broiements, coupures. Ce sont des terminaisons d'axones myélinisés libres A $\delta$  type I.
- **Les nocicepteurs mécano-thermiques** : ils sont activés par des températures extrêmes, ce sont des terminaisons libres de type A $\delta$  type II. On n'est pas capable de donner la valeur de la température, mais ces récepteurs ne sont pas sensibles pour les mêmes gammes de températures. Ils reconnaissent des gammes spécifiques de température, des seuils de douleur.
- **Les nocicepteurs polymodaux** : très présents dans la peau, ils répondent aux stimuli chimiques, thermiques et mécaniques intenses. Les stimuli chimiques correspondent à des substances algogènes (= substances libérées par les cellules lésées (broyé ou nécroses)). Les terminaisons sont libres et amyéliniques de type C.

La stimulation excessive des mécanorécepteurs classique entraîne sensation de douleur : message nociceptif.

Les nocicepteurs ont deux caractéristiques : seuil d'excitation et fréquence de décharge des PA (potentiels d'action) générés.

- Seuil élevé de déclenchement, ( pour éviter la douleur à la moindre stimulation)

En pathologie, certaines personnes peuvent avoir une sensibilité particulière à la douleur, une personne peut sentir un stimulus douloureux qui ne le sera pas pour une autre personne (ex : dans les douleurs neuropathiques, le phénomène d'allodynie représente une douleur ressentie au toucher).

La fréquence de décharge va être proportionnelle au seuil de stimulation, plus on stimule et plus les récepteurs vont décharger.

Possèdent une capacité de sensibilisation : La répétition de stimulations nociceptives diminue le seuil du nocicepteur et augmente son activité.

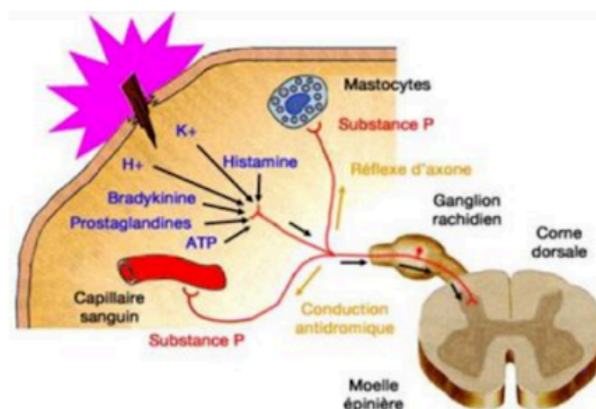
Le seuil de la nociception a été décrit comme identique chez tous les êtres humains (Ex : la chaleur > 44°C est perçue comme douloureuse, fibres A $\delta$  et C)

En revanche, la tolérance à la douleur varie d'un individu à l'autre, influencée par des facteurs culturels et psychologiques et expérientiel. L'interprétation cognitive varie d'un individu à l'autre.

### III. Les substances algogènes

Ce sont des substances déclenchant la douleur (récepteurs polymodaux des fibres C). Elles se distinguent selon leurs origines :

- Certains proviennent des cellules endommagées par les stimuli : K<sup>+</sup>, H<sup>+</sup>, histamine (douloureuse à forte concentration), sérotonine et ATP (liste non-exhaustive)
- Certaines sont synthétisées sur place par des enzymes ou dans la zone lésée par épanchement de plasma (œdème) ou de migration des lymphocytes lors des réactions inflammatoires : bradykinine (le plus puissant des algogènes car il produit d'autres molécules algogènes), la prostaglandine E et les leucotriènes.
- Certaines sont sécrétées par le nocicepteur lui-même comme la substance P, entraînant la libération d'histamine et de glutamate. C'est une auto-activation.

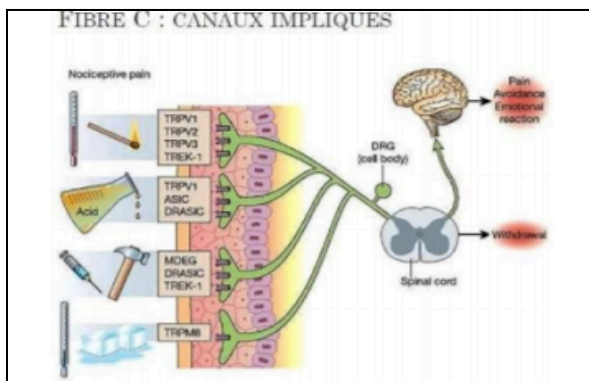


Ces différents médiateurs sont résumés sur ce schéma, de nombreuses substances différentes vont pouvoir participer au déclenchement de la douleur puis ramené au niveau de la moelle. En même temps on va voir une action antalgique avec libération de produits antalgiques au niveau de la peau directement.

Réception des stimuli → rôle des canaux  $Ca^{2+}$  et  $Na^+$  (pas de questions)

- **TRVP 1** ou **VR-1** (Transient Receptor Potential)
  - Sensible au Froid et chaud
  - Sur A delta et C : seuil d'activation  $44^{\circ}C$
  - Précepteurs des vanilloïdes dont fait partie la capsaïcine (piment rouge retrouvé dans les piments puissants utilisé en patch (qutenza) pour traiter la douleur de type zona ou herpès. L'objectif est de faire régresser les fibres C par une exposition très intense à la capsaïcine afin de limiter les douleurs sur une zone précise) 10:32
- **TRPV2, TRPA1** et **ASIC** (Acid Sensing Ion Channels)
  - Stimuli mécaniques ou chimiques
  - TRPA1 : moutarde, ail, gaz irritant (on le retrouve sur la peau mais pas uniquement)
  - ASIC3 : spécifique des tissus musculaires squelettiques et cardiaques (changement de pH lié à l'ischémie)

Lorsqu'il y a stimulation du récepteur, il va y avoir des mouvements ioniques de canaux voltages dépendant comme les  $NaV1.7$  et  $NaV1.8$  qui vont conduire à des modifications de potentiel de membrane et éventuellement à un potentiel d'action.



Voici d'autres exemples de récepteurs sensibles à de nombreux stimuli différents (chaleur, acide, piqure, broiement, froid...)

Il existe un grand nombre d'isoformes de ces canaux ioniques (portée par la partie canal du récepteur). Par exemple, les anesthésiques locaux inhibent ces canaux voltage-dépendant : cela coupe le retour d'information ! On travaille en ce moment à de nouveaux anesthésiants ciblant ces récepteurs, pour les gens qui ont un déficit de ces

récepteurs, et qui ne ressentent pas la douleur.

Dans la neuropathie diabétique, on aura une atteinte neuropathique qui va engendrer une perte de ces récepteurs, où les personnes ne ressentent pas la douleur. À l'inverse, certaines personnes hyperalgiques par hyperexcitabilité des fibres C : douleurs permanentes très handicapantes.

Récepteurs aux froids plus périphériques, récepteurs au chaud plus centraux (thermorégulation)

## IV. Afférences

Voie de conduction de la douleur (vers le cortex) se fait grâce à 3 neurones :

- Le protoneurone, depuis les nocicepteurs vers la corne postérieure de la moelle où ils font synapse avec les deutoneurones de la substance grise spinale
- Le deutoneurone, voie ascendante spino-thalamique
- Le 3ème neurone, qui permet la transmission thalamo-corticale.

### Trajet des fibres nociceptives :

#### - Protoneurone :

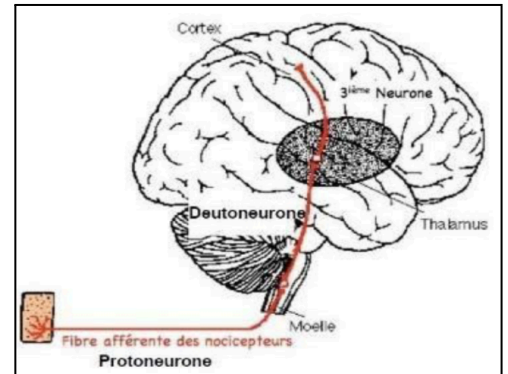
- Ganglion spinal, passage par la racine postérieure
- Fibres rejoignent la ME par le faisceauorso-latéral de Lissauer

#### - Deutoneurone :

- Dans les couches I, II et V de Rexed (subdivision de la substance grise de la ME)
- Vers le TC et le thalamus via moelle controlatérale

#### - 3e neurone :

- Bulbe noyaux des colonnes dorsales
- Thalamus
- Vers le cortex

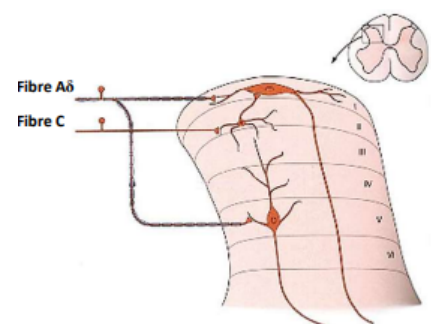


### Entrée dans la moelle épinière :

La substance grise de la ME est divisée en 10 couches (les 6 premières sont les plus intéressantes) dans le sens antéro-postérieur (les lames de Rexed).

Les fibres A delta se terminent dans la couche I et la partie externe de la couche V. (Message décussé directement dans la moelle) rejoint noyau C

Les fibres C se terminent dans la couche II (substance gélatineuse)



### 3 niveaux de contrôle :

Dans la moelle : circuit complexe avec possibilité de rétrocontrôle de la douleur.

On va avoir des neurones de projection qui vont remonter l'information vers l'encéphale

Les interneurons inhibiteurs dans la moelle épinière participent au contrôle du message nociceptif (couche I et II)

## DEUTONEURONE

On retrouve **2 types de deutoneurones** :

- Les deutoneurones nociceptifs **spécifiques** (couches I et II) : ils reçoivent exclusivement des fibres A $\delta$  et C, et ne déclenchent une activité qu'à partir d'un certain seuil de stimulation
- Les deutoneurones nociceptifs **non spécifiques** (couche V) reçoivent des informations non nociceptives et nociceptives (fibres A $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\delta$  et C), qui reçoivent de la sensibilité générale, de la somesthésie, qui ne deviennent nociceptives qu'à partir d'un certain seuil d'activité, auparavant, ils sont somesthésiques.

Ces deutoneurones sont responsables des **douleurs projetées**, car ils reçoivent également des messages musculaires, viscéraux et cutanés, pas de différenciation de la provenance de la douleur. Cette organisation particulière va expliquer ce que l'on appelle la **douleur projetée**. Ce sont des douleurs qui vont être emmenées à un autre endroit du corps que l'endroit lésé.

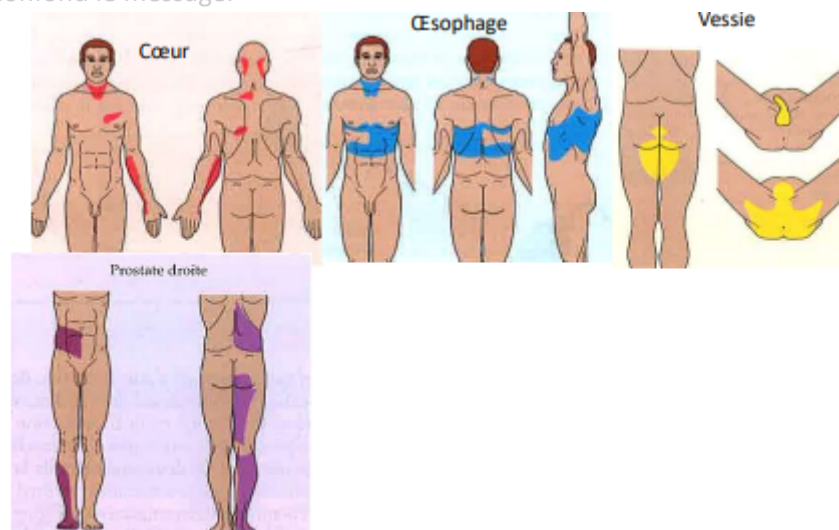
Si on parle de sémantique de la douleur, on va diviser la douleur projetée en **3 différentes**

- **Les douleurs projetées**, c'est quand on a directement une lésion du nerf, la douleur va se projeter sur la peau.

Ex donné par le prof : injection de toxine à un patient au niveau de l'avant-bras -> lésion nerf au bout du pouce et donc le patient a eu des douleurs neuropathiques du bout du pouce pendant quelques semaines avant que le nerf guérisse

- **Les douleurs référées** sont des douleurs qui sont liées à une contracture des muscles dans la zone innervé (fracture jambe = contracture des muscles autour et au bout d'un moment les muscles font mal)
- **Douleur rapportée** = douleur liée à un organe viscéral, profond, et la sensibilité de ces organes arrive sur la couche V de rexed, c'est partagé avec les fibres nerveuses de la peau.

Par exemple : Dans l'infarctus du myocarde, il y a une douleur au niveau de la poitrine qui est projetée vers le bras gauche et la mâchoire : tous ces neurones vont se projeter au même endroit sur la moelle et ça confond le message.



D'autres exemples :

- **Cœur** : douleur de la poitrine, épaule, cou, mâchoire

- oesophage : pyrosis à la liaison entre le thorax et l'abdomen ou en ceinture
- Vessie : douleur qui irradie vers les organes génitaux externes
- Prostate : douleur qui irradie vers la jambe
- Pancréas : douleur qui irradie vers l'épaule droite

il y a un neurone de projection unique qui reçoit des informations de ces deux régions, informations qui cheminent dans les mêmes tractus ascendants de la ME, afin qu'il n'y ait pas de discrimination de la source douloureuse au niveau des centres.

De la moelle au thalamus (deutoneurone) :

Dans la moelle :

circuit complexe avec possibilité de rétrocontrôle de la douleur.

**Les interneurons inhibiteurs** dans la moelle spinal participent au contrôle du message nociceptif (couche I et II)

Toutes les voies sensitives décussent, avec 2 voies ascendantes principales :

- **La voie spino-thalamique** (principal), voie de la composante sensorielle discriminative de la douleur : elle détaille l'emplacement, l'intensité et la nature de la douleur. Ce sont des fibres rapides, pauci-synaptiques (peu de synapses) et la projection se fait sur le cortex somesthésique.
- **La voie spino-réticulo-thalamique** est la voie de la composante émotionnelle de la douleur ; elle a un caractère désagréable ; elle déclenche la fuite et la défense de manière plus durable. Ce sont des fibres lentes, pluri-synaptiques de projection diffuse sur les structures encéphaliques. Elles ont une fonction d'alarme et d'éveil.

Projections différentes pour les douleurs aiguës et persistantes.

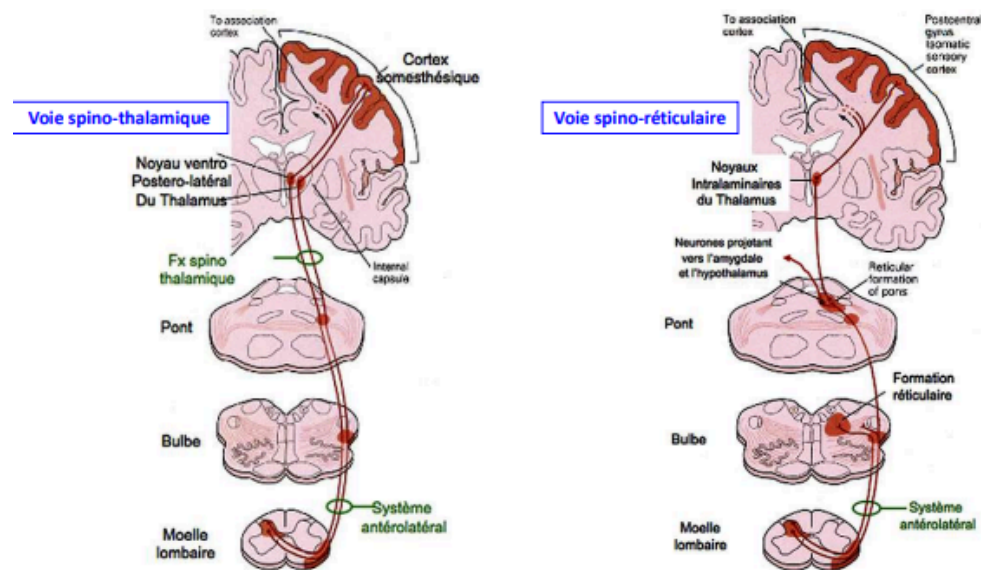
Différence entre :

nociception : perception d'un stimuli douloureux

douleur : il faut qu'il y est de la subjectivité, de l'émotion. C'est la façon dont on interprète le stimuli douloureux

Il faut cette double composante à la fois de nociception et d'émotion pour parler de douleur.

La douleur est forcément corticalisé pour qu'on parle de douleur



Voie spino-thalamique : une décussation immédiate du deuxième neurone à chaque étage de la moelle, un relais thalamique, projection sur le cortex somesthésique → permet la localisation de la douleur et donc la nociception à proprement parlé.

Voie spino-réticulaire : voie plus complexe, décussé également à chaque étage de la moelle, se projette sur la substance réticulée. Elle a un rôle dans l'éveil. De cette formation réticulée, il y a des projections complexes notamment sur l'amygdale et l'hypothalamus vers le système limbique qui est le circuit des émotions, mais également vers le thalamus et encore d'autres projections plus vastes sur tout le cortex. Voie plus lente.

## V. Modulation du message douloureux

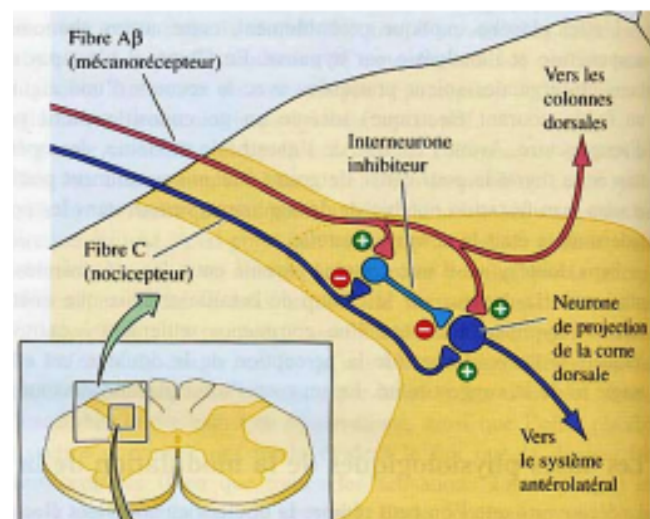
### A. Le gate control

→ Les neurones à l'origine du faisceau spino-thalamique reçoivent :

- Des influx **excitateurs** des fibres nociceptives A $\delta$  et C et non nociceptives A $\alpha$ , A $\beta$
- Des influx **inhibiteurs** des inter-neurones de la lame II

→ Les fibres de gros calibre A $\alpha$  et A $\beta$  : activent les inter-neurones de la lame II. Ils ont également une action inhibitrice sur les neurones convergents, il y a donc fermeture de la porte → « pas de douleur »

→ Les fibres C : inhibent les inter-neurones de la lame II (*ils inhibent une inhibition donc ils activent*) donc activent les neurones convergents (*le deuxième neurone de la douleur*), ce qui ouvre la porte → « activation de la douleur », on cache le message de



la douleur par une stimulation somesthésique (ex : bisous magique). Il y a libération de 2 neurotransmetteurs différents.

Si les influx qui empruntent les fibres de la douleur dépassent en nombre les influx qui sont acheminés par le toucher, le portillon s'ouvre et les influx douloureux sont transmis et perçus. Chez un sujet sain, cela permet de moduler l'intensité de la douleur (composante sensori- discriminative).

/!\ Schéma à connaître pour les partiels /!\

L'effet de balance entre les influences excitatrices et inhibitrices évite la transmission d'un message douloureux. En pathologie, on peut observer une rupture de cet équilibre soit par une hyper-activation des fibres sensibles de petit calibre (douleur par excès de nociception) ou bien par défaut d'inhibition périphérique ou centrale.

### B. Contrôle inhibiteur diffus par les voies descendantes

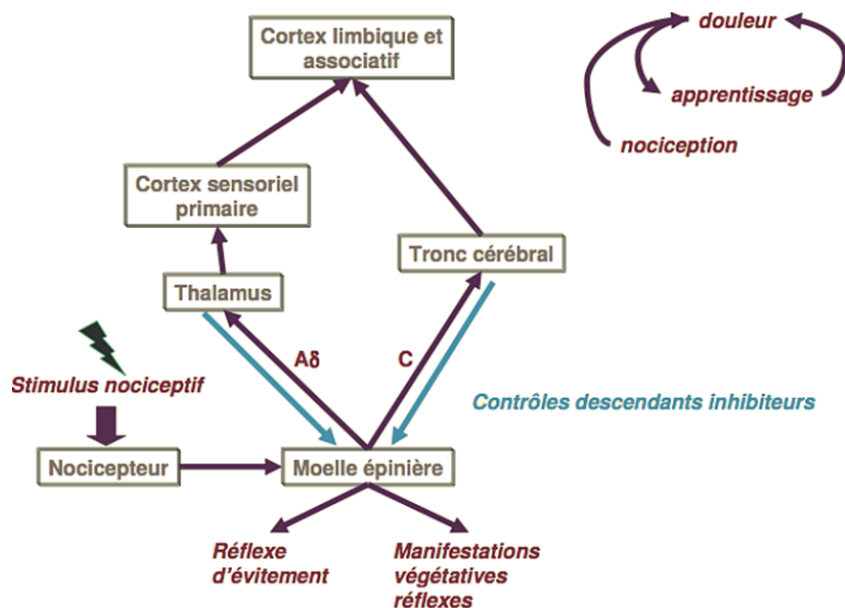
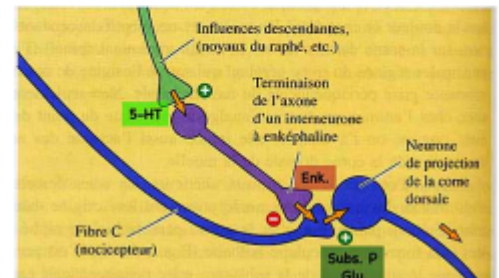
Lorsqu'un stimulus nociceptif active les voies ascendantes nociceptives, cela entraîne en retour un **message secondaire descendant** (remonte jusqu'au cerveau et redescend) en direction de la moelle qui provoque une baisse de l'activité des neurones nociceptifs de la ME : **relais avec des interneurons libérant de l'enképhaline** (substance de type opioïde qui calme les stimuli douloureux).

Ce système met en jeu :

- La substance grise péri-aqueducule ;
- Le noyau raphé magnus (au niveau du bulbe) ;
- Les cornes postérieures de la moelle.

Explication du schéma : la fibre C (*en bleu*) transmet son message normal, mais peut être inhibée par l'interneurone inhibiteur (*en violet*) qui est activé par voie descendante (*en vert*) venant du noyau raphé magnus. Le message douloureux est donc inhibé.

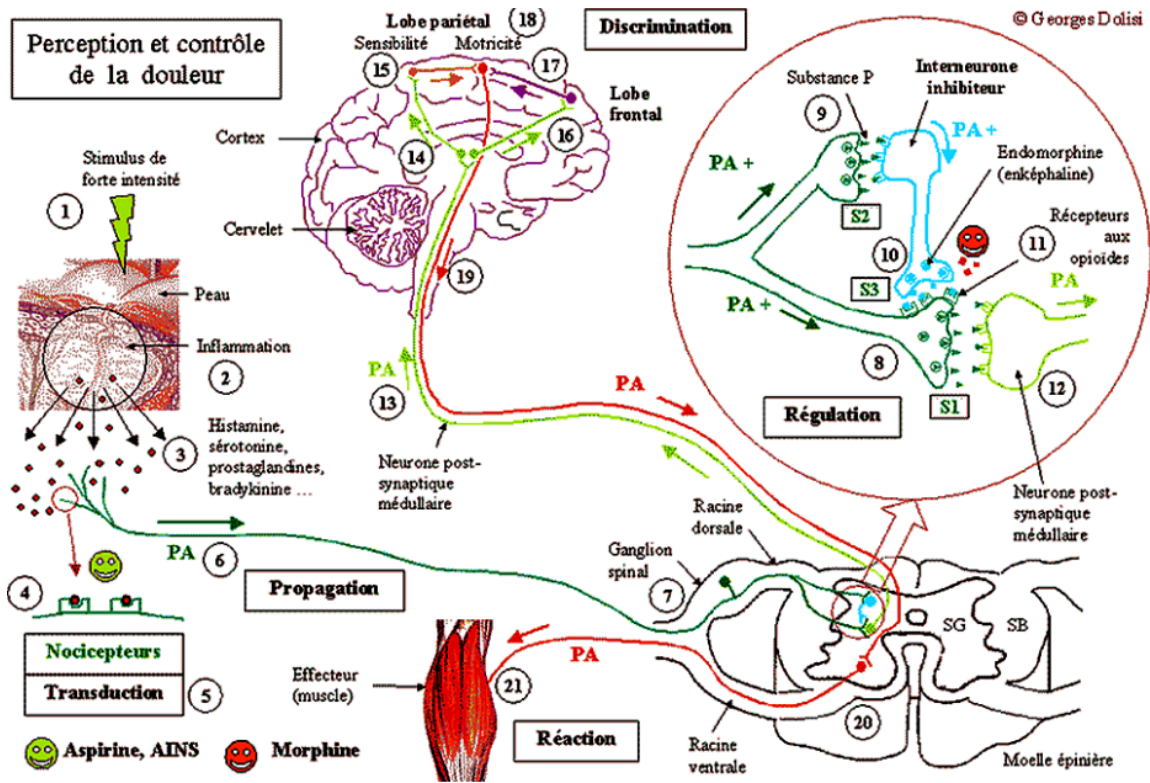
Les neurotransmetteurs inhibiteurs = sérotonine, dopamine, noradrénaline.



### C. Contrôle des centres supérieurs

À partir du TC et du thalamus, les afférences nociceptives créent des liens (directs et indirects) vers le système limbique et le cortex frontal. Ces régions sont étroitement associées à la mémoire et aux émotions et peuvent affecter/modifier la perception de la douleur. On parle de modulation du message douloureux par les centres supérieurs.

De nombreux neurotransmetteurs peuvent être impliqués. Cela représente de nombreuses pistes de médicaments, plusieurs étages de cible thérapeutique potentiel.



Explication du schéma (pas à retenir, à titre indicatif) : Stimulus de forte intensité qui va libérer une inflammation dans la peau avec de nombreux médiateurs comme l’histamine, sérotonine... Ces neurotransmetteurs vont être captés par des nocicepteurs et il y aura transduction du signal avec les ions calcium ou potassium. Ces ions vont transformer cette information en potentiel d’action qui va remonter par le premier neurone par la racine postérieure et donc le ganglion spinal jusqu’à la moelle. Au niveau de la moelle, il va y avoir synapse avec le deuxième neurone avec une décussation immédiate, et à ce niveau-là, on a un système complexe avec à la fois le gate contrôle, mais aussi le contrôle inhibiteur descendant. L’information va ensuite remonter jusqu’au niveau du cerveau avec une boucle complexe qui entraîne le complexe pariétal sensitif, mais aussi le circuit des émotions et notamment le circuit limbique avec un relais soit réticulé, soit limbique, ou bien les deux. On a un traitement complexe au niveau du cerveau qui va passer par plusieurs étapes avant de redescendre pour avoir ce contrôle inhibiteur descendant au niveau de la moelle, mais aussi éventuellement des contrôles réflexes (ex : quand on se brûle, on a le réflexe d’enlever la main de ce qui nous brûle) et donc on peut aussi avoir une voie descendante motrice allant jusqu’au muscle pour créer une réaction de retrait face à la douleur.

En pathologie, il peut y avoir différents types de douleur :

- Une rupture de l'état de base par **hyperactivation** des fibres sensibles de petit calibre, par un stimuli important créant de la douleur → douleur par excès de nociception.
- D'autres types de pathologies plus fréquentes sont des douleurs neuropathiques, par **défaut d'inhibition** périphérique ou centrale.

Ainsi, un AVC peut donner des douleurs dans l'hémicorps, une blessure médullaire peut donner des douleurs dans le membre inférieur ou une atteinte des nerfs pourra donner des douleurs dans la zone innervée.

La douleur neuropathique à un diagnostic clinique, il existe une échelle de mesure nommée DN4 représentant une échelle sur 10 critères → si 4/10 → douleur neuropathique

Les traitements seront différents en fonction du type de douleur

ex : excès de nociception : fracture de la jambe, on essaye de contrôler la nociception avec des traitements rapide

Une douleur neuropathique sera plutôt chronique et donc les traitements seront adaptés à ce niveau(antidépresseurs, antiépileptiques...)

## **EN RÉSUMÉ :**

→ Les voies de transmission du message nociceptif sont extra lemniscales (= thermoalgique et protopathique) et plus lente que la somesthésis.

→ Elles sont composées de 3 neurones : le premier périphérique (mécano nocicepteurs + fibre A $\beta$  et récepteurs polymodaux + fibres C), le second médullaire (spinothalamique) et le troisième cérébral (thalamo-cortical ou thalamo-limbique).

→ Il existe deux niveaux de contrôle de la douleur : médullaire (gate control) et supra médullaire (contrôles inhibiteurs descendants).

→ Les principaux neurotransmetteurs de la douleur sont :

- Glutamate, aspartate et substance P (excitateurs) ;
- GABA (acide gamma-aminobutyrique), NA (noradrénaline), DA (dopamine) et 5-HT (sérotonine) et les substances opioïdes endogènes (inhibiteurs).

## **PARTIE IV : Système gustatif**

### **I. Introduction**

Le goût est la réponse du système gustatif à des molécules chimiques en solution dans la cavité buccale.

Les récepteurs gustatifs se situent au niveau de la langue et de la cavité buccale. Quand un aliment est mâché dans la cavité buccale, des molécules odorantes se dégagent et circulent dans l'arrière-gorge, l'odorat est donc également très impliqué dans l'impression sensorielle de saveur (arôme), jusqu'à 90%. On a une alliance entre le système gustatif et l'odorat pour la perception des aliments.

Remarque : la vue est très importante dans le goût (*exemple d'expériences avec du sirop grenadine de couleur verte → les gens pensent boient de la menthe*).

#### Nécessité du système gustatif ?

Le système gustatif est très ancien. Les hommes sont omnivores, d'où la nécessité d'identifier les aliments potentiellement toxiques (pour la survie) et le besoin d'un système de la détection du goût performant (l'homme n'a pas le système le plus performant du règne animal). Certains goûts sont rejetés (amère, provoquant un réflexe de vomissement à haute dose). Certains goûts sont préférés de manière innée comme le lait sucré de la mère.

L'expérience et l'apprentissage parviennent à modifier ces préférences (plasticité cérébrale), comme pour le café et le vin.

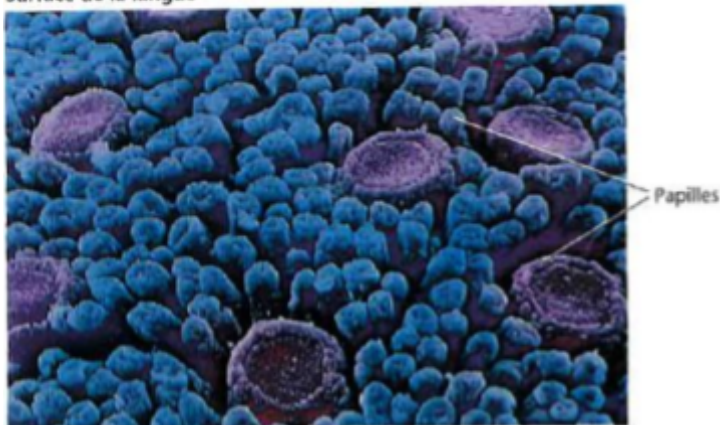
De nombreuses régulations interagissent avec le goût : un manque de sel entraînera un désir accru d'aliments salés.

### **II. L'organe du goût (passé vite car déjà vu avec 16H)**

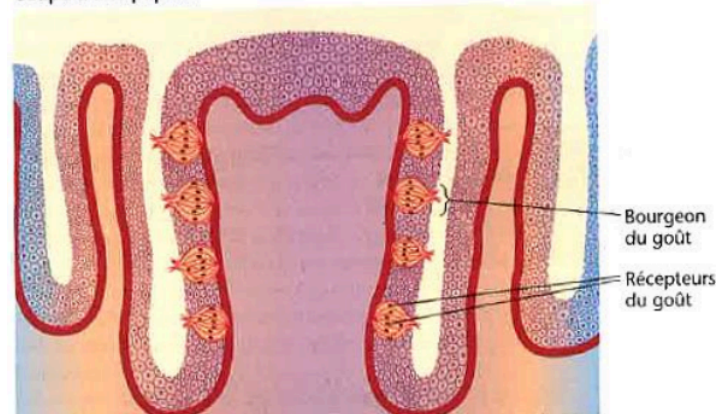
L'organe du goût est la papille.

Chaque papille, sur leurs faces latérales, contient plusieurs bourgeons du goût. Les bourgeons du goût rassemblent les récepteurs du goût. Il existe des bourgeons du goût sur la langue, l'épiglotte, le voile du palais, dans le pharynx et à l'entrée de l'œsophage.

Surface de la langue



Coupe d'une papille



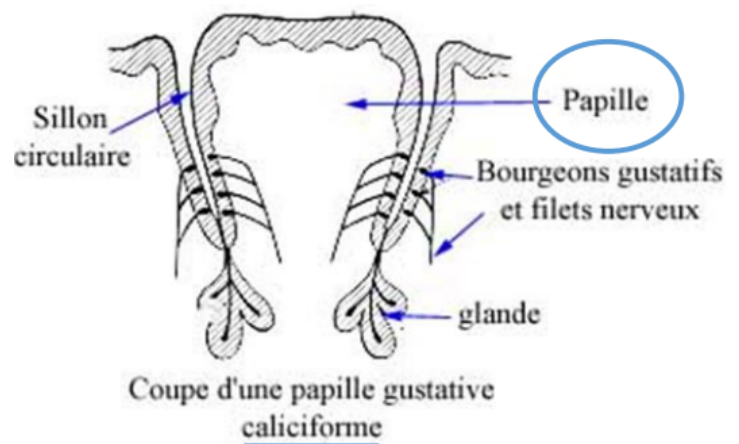
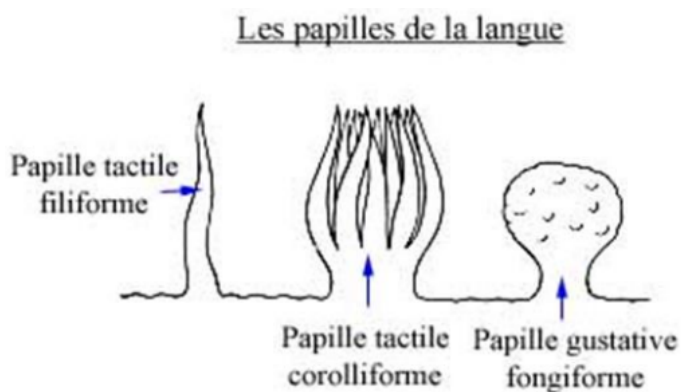
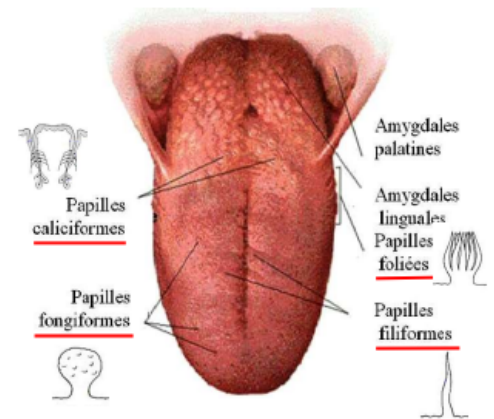
4 types de papilles sont réparties dans toute la bouche :

→ **Les papilles caliciformes** (circumvallées) : au nombre de 9, formant le V lingual qui délimite les  $\frac{2}{3}$  antérieur du  $\frac{1}{3}$  postérieur de la langue avec des innervation différentes. Ce sont les plus grosses qu'on peut voir à l'œil nu.

→ **Les papilles fongiformes** : sur la pointe et les  $\frac{2}{3}$  antérieur de la langue.

→ **Les papilles foliées** (ou corolliformes) : sur les bords latéraux et postérieurs de la langue

→ **Les papilles filiformes** : les plus nombreuses, donnent à la langue sa texture particulière, situées de part et d'autre du sillon médian, elles n'ont pas de rôle gustatif.



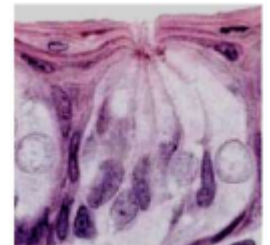
### III. Le bourgeon gustatif

Le bourgeon gustatif présente :

- **Un pore gustatif** à son apex (entrée des molécules) ;
- **Des fibres gustatives** (reliées à des neurones à l'autre extrémité).

Il est formé de 50 à 100 cellules de trois types :

- **Cellules gustatives** qui envoient les informations ;
- **Cellules de soutien**, qui entourent les cellules gustatives ;
- **Cellules basales**, qui donnent naissance à de nouvelles cellules gustatives.



Les cellules gustatives se renouvellent, elles ont une durée de vie de **7 à 10 jours** (court = taux de renouvellement important). Ce sont elles qui envoient l'influx nerveux.

Cela explique notamment que ces cellules (et globalement toutes les cellules intestinales, qui ont aussi un cycle de renouvellement court) vont être très sensibles aux chimiothérapies qui vont perturber les cycles de vie des cellules. Les cellules à renouvellement rapide sont les premières à souffrir lors des chimiothérapies, ce qui peut provoquer des œsophagites ou d'autres problèmes de muqueuse.

## IV. Stimulus gustatif

La langue possède environ 9000 récepteurs gustatifs (100/papille). Il existe aussi des bourgeons du goût sur l'épiglotte, le voile du palais, le pharynx et à l'entrée de l'œsophage.

La salive est importante étant donné qu'elle permet la dissolution de substances chimiques présentes dans les aliments. Elle est donc importante pour le début de la digestion enzymatique.

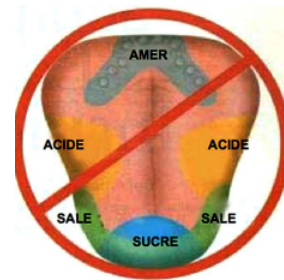
La sensibilité est faible : il faut au moins  $10^{16}$  molécules par millilitre. Il est donc important de bien mâcher !

Attention : Les papilles filiformes ne contiennent aucun récepteur gustatif, elles ont un intérêt pour la sensibilité somesthésique de la langue.

## V. Les saveurs

Il existe 4 composantes gustatives primaires :

- Sucré : au niveau de la pointe de la langue
- Salé : sur les côtés de la partie antérieure
- Acide : sur les côtés de la partie postérieure
- Amer : au centre



**En réalité**, toutes les régions de la langue peuvent être sensibles à chacune des 4 composantes gustatives primaires, mais il y a des zones qui répondent plus préférentiellement à certaines saveurs.

La cinquième saveur : UMAMI, qui en japonais signifie savoureux et délicieux. Beaucoup retrouvée dans la cuisine asiatique, présente dans les bouillons de viande, fromages, champignons, certains thés...

Cette sensation est due à la stimulation par l'**acide glutamique** d'une classe particulière de neurones chémorécepteurs des papilles gustatives dont la membrane porte des récepteurs métabotropiques au glutamate.

Il existe 2 modalités gustatives accessoires : l'alcalin et le métallique.

La saveur correspond à :

- La synthèse des composantes gustatives basales (chimiorécepteurs)
- L'olfaction (chimiorécepteurs)
- La consistance et l'astringence (mécanorécepteurs)
- La température (mécanorécepteurs)
- Le piquant (nocicepteurs)

Remarque : la flaveur est le mélange entre le goût et la saveur.

## VI. Transduction du signal

Les molécules sapides (molécules volatiles et solubles dans l'eau) entrent au niveau du pore gustatif, puis se fixent au niveau des récepteurs membranaires des cellules gustatives, entraînant une dépolarisation et ainsi la production d'un influx nerveux qui est transmis aux fibres gustatives et vers le SNC.

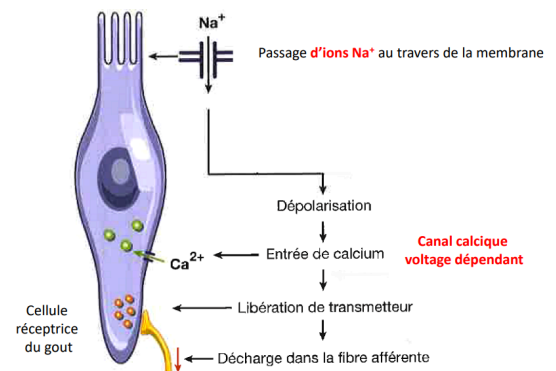
→ La transduction du signal varie en fonction des goûts de base.

### Rappel de définitions :

- Récepteurs ionotropiques = canaux souvent ligand-dépendant à travers lesquels des ions passent en réponse à un neurotransmetteur. C'est le cas du salé et de l'acide.
- Récepteurs métabotropiques = nécessitent des protéines G et d'autres messagers secondaires modulant indirectement l'activité ionique dans les neurones. C'est le cas du sucré, de l'amer et de l'umami.

### A. Le salé

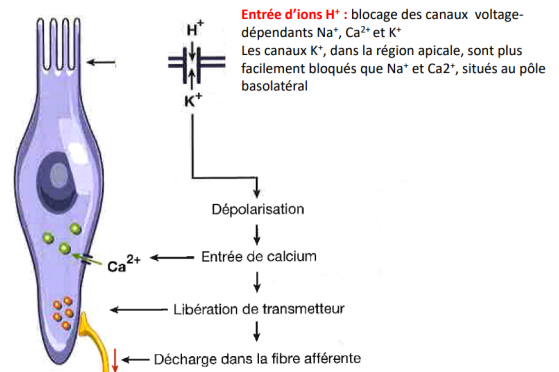
La substance active est le NaCl avec passage d'ion  $\text{Na}^+$  qui entraîne une dépolarisation puis l'entrée de  $\text{Ca}^{2+}$  par les canaux calciques voltages-dépendants d'où une libération de neurotransmetteurs (à cause de l'augmentation du Ca intracellulaire). Le neurotransmetteur va dans la synapse, ce qui entraîne une décharge dans la fibre afférente.



### B. L'acide

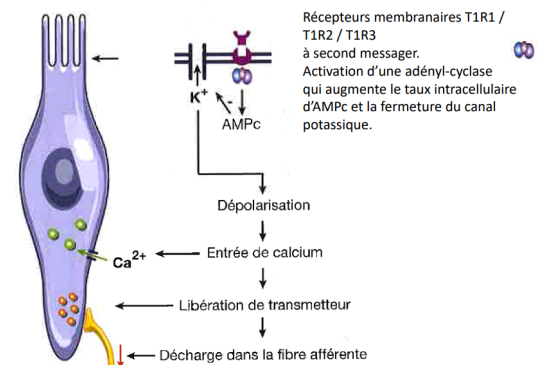
Entrée d'ions  $\text{H}^+$  : blocage des canaux voltage-dépendants  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  et  $\text{K}^+$ . La dépolarisation permet ensuite l'entrée de  $\text{Ca}^{2+}$ , puis la libération de transmetteur et la décharge de la fibre afférente.

Les canaux  $\text{K}^+$ , dans la région apicale, sont plus facilement bloqués que  $\text{Na}^+$  et  $\text{Ca}^{2+}$ , situés au pôle basolatéral.



### C. Le sucré

Ici, c'est un récepteur membranaire métabotropique, donc à second messager. L'activation du récepteur permet l'activation d'une adényl-cyclase qui augmente le taux intracellulaire d'AMPc et la fermeture du canal potassique. Entraînant ensuite la dépolarisation, l'entrée de  $\text{Ca}^{2+}$ , la libération du transmetteur et enfin la décharge dans la fibre afférente.



Attention, il existe cependant différents types de transduction car différents types de récepteurs (T1R1, T1R2, T1R3). C'est plus complexe que l'explication du dessus.

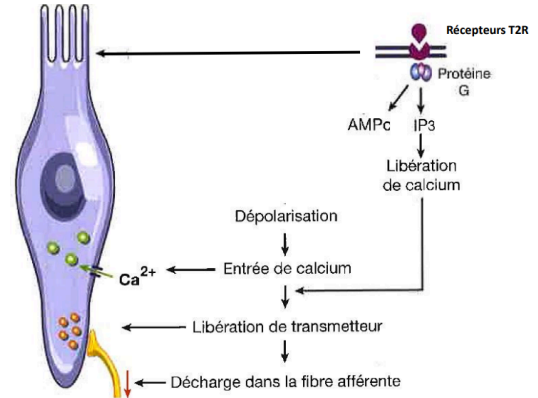
En fait, les molécules sucrées se combinent à des récepteurs membranaires spécifiques couplés à des protéines G et il y a participation d'un messager secondaire :

→ Soit : activation d'une adényl cyclase, formation d'AMPc intracellulaire et fermeture du canal potassique (cf schéma précédent).

→ Soit : activation d'une phospholipase C qui entraîne la libération d'ions  $Ca^{2+}$  par le réticulum sarcoplasmique (pour les sucres de synthèse notamment = édulcorants).

### D. L'amer

Ici, ce qui change c'est le récepteur et la réponse du récepteur. On observe un récepteur métabotrope (appelé T2R) associé à une protéine G qui entraîne la libération de  $Ca^{2+}$  puis de transmetteur et enfin la décharge de la fibre afférente.

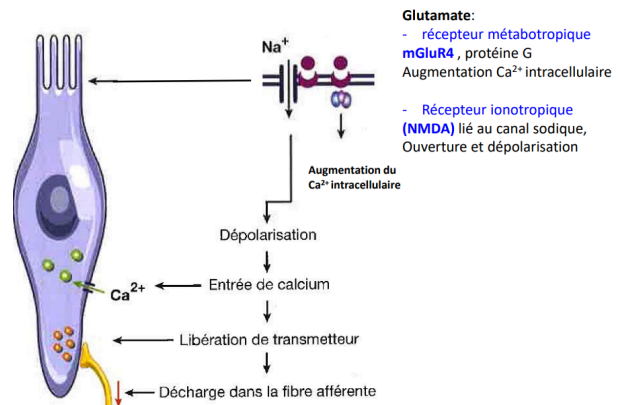


### E. L'umami

Le ligand est donc ici le glutamate, qui possède 2 récepteurs :

- Récepteur métabotrope (mGluR4) associé à une protéine G : augmentation  $Ca^{2+}$  intracellulaire
- Récepteur ionotrope = excite les récepteurs ioniques (NMDA) lié au canal sodique : ouverture et dépolarisation.

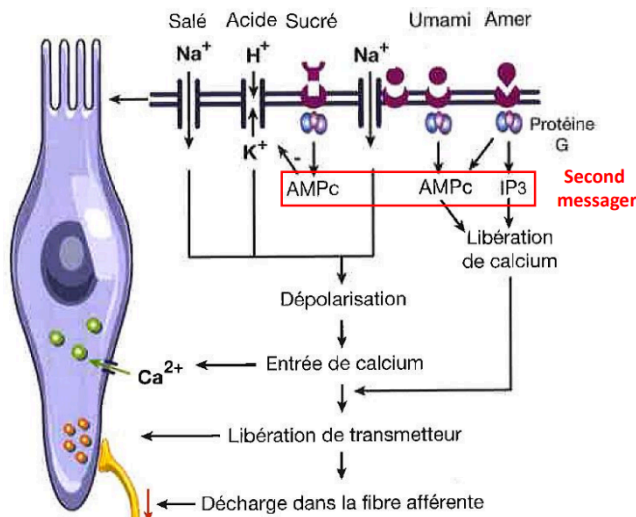
→ Action sur des récepteurs spécifiques qui entraînent une augmentation du  $Ca^{2+}$  intracellulaire, via l'IP3 ou l'AMPc.



### ➤ Bilan

→ Pour le sucré, l'umami et l'amer il y a un second messager (AMPc ou IP3), à la différence du salé et de l'acide.

→ Pour tous les goûts de base il y a finalement entrée de calcium, qui permet la libération de neurotransmetteurs.



Petit point sur le seuil d'excitation, car les différents types de récepteurs n'ont pas tous le même seuil d'excitabilité. Par exemple, les récepteurs de l'amer ont un seuil d'excitabilité très faible (donc ils n'ont pas besoin d'une grande quantité de molécules pour s'activer). Probablement dû à l'alimentation des chasseurs-cueilleurs, les poisons étant souvent amers. Cependant, le seuil d'excitabilité est très élevé pour le sucre, il faut donc une concentration plus élevée pour sentir le goût sucré.

Modulation de la sensation de satiété : ex ceux qui ont une distraction mangent beaucoup plus que ceux qui n'ont pas de distraction.

Substance	Goût	Concentration seuil ( $\mu\text{mol/L}$ )
Hydrochlorure de strychnine	Amer	1.6
Acide chlorhydrique	Acide	100
Chlorure de sodium	salé	2 000
Glucose	sucré	80 000

## **VII. Perception**

L'adaptation des cellules gustatives est très rapide :

- Adaptation partielle entre 3 et 5 secondes ;
- Adaptation complète entre 1 et 5 min.

Le goût présente une adaptation presque complète à un stimulus, cela signifie que la perception de la substance disparaît en quelques secondes, mais on va laisser un arrière-goût en bouche. Le goût peut être totalement supprimé par les anesthésiques locaux. Des composés naturels peuvent modifier les goûts

Exemple des artichauts qui augmentent le goût sucré par la suppression des récepteurs à l'acidité et à l'amer.

## **VIII. Transduction du signal**

Le codage de l'information venant des bourgeons gustatifs se fait en quantité et en intensité. Il existe en fait une classification mentale (culturelle et sociale) que nous appliquons sur un continuum de sensations.

L'enregistrement unitaire des fibres gustatives montre qu'il n'existe pas de récepteurs spécifiques du sucré, salé (NaCl), acide ( $\text{H}^+$ ) ou amer (quinine) qui donneraient des réponses bien spécialisées. On a, au contraire, un continuum de réponses, et la somme des réponses donne une prédominance vers un goût (goût sucré pour un bonbon).

## IX. Les voies gustatives

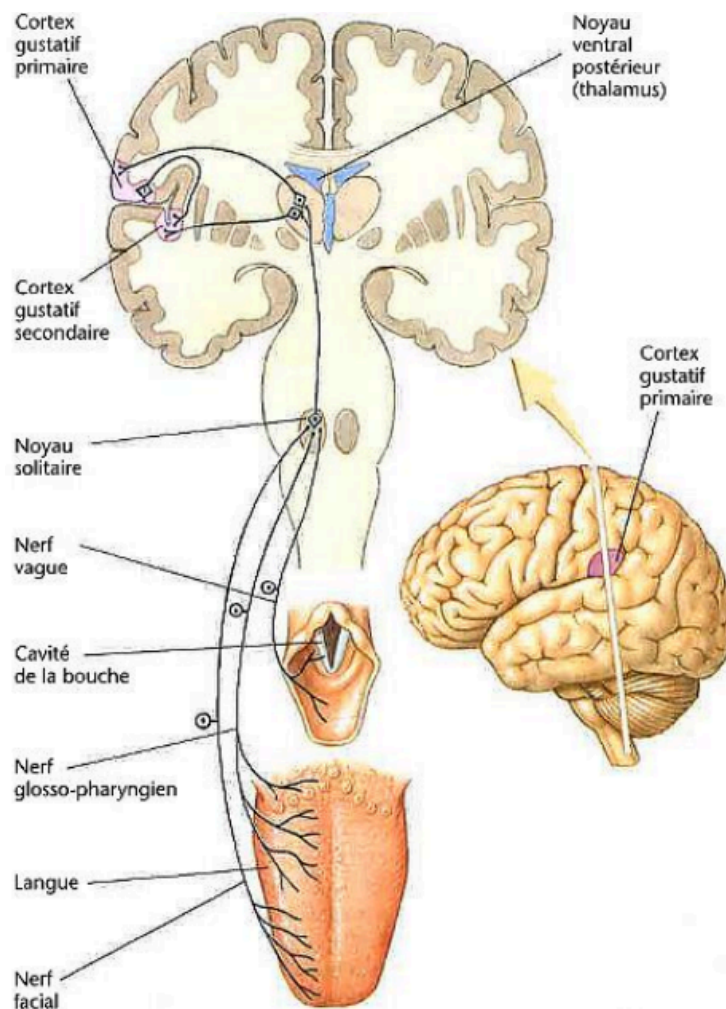
→ Le nerf facial (VII) innerve les  $\frac{2}{3}$  antérieurs de la langue. Son corps cellulaire est situé dans le ganglion géniculé.

→ Le nerf glosso-pharyngien (IX) innerve le  $\frac{1}{3}$  postérieur de la langue. Son corps cellulaire se situe dans le ganglion pétreux supérieur.

→ Le nerf vague (X) innerve les foyers gustatifs accessoires situés dans l'épiglotte et le pharynx. Son corps cellulaire est situé dans le ganglion pétreux inférieur.

Les fibres post ganglionnaires entrent dans le tronc cérébral vers les noyaux correspondants. Elles vont ensuite vers le thalamus (partie ventrale et postérieure = relais thalamique) puis vers la capsule interne et se terminent dans le cortex gustatif primaire puis secondaire homolatéral (!\ pas de *décussation*).

Les informations gustatives se projettent sur le cortex homolatéral et sont également transmises à l'hypothalamus, l'insula et l'amygdale donnant la composante affective/émotionnelle du goût.



## PARTIE V : Olfaction

### I. Olfaction : généralités

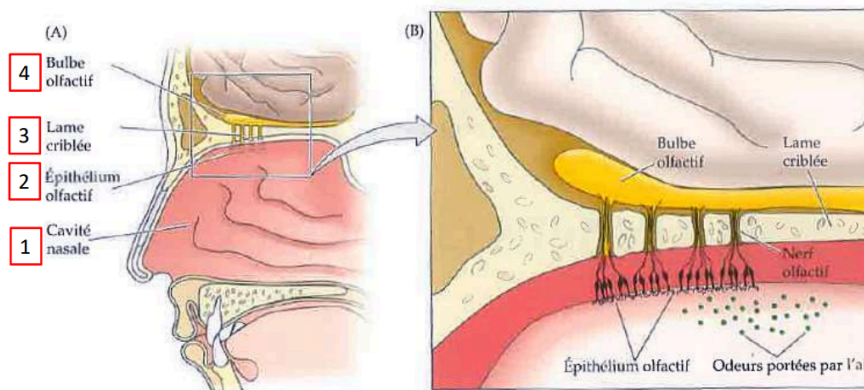
L'olfaction permet de percevoir des stimuli chimiques volatils, de **détecter** l'odeur (seuil de détection) et la **reconnaître** (seuil de reconnaissance).

3 dimensions :

- Intensité (force)
- Qualité (identité)
- Tonalité hédonique (La force de l'odeur, son identité, son caractère agréable ou désagréable selon le vécu de l'individu)

### II. Organisation du système olfactif

De l'air entre dans les cavités nasales par les narines avec un transit des fibres par la lame criblée de l'ethmoïde pour rejoindre juste au-dessus le bulbe olfactif afin de transmettre l'information vers le cerveau. Les particules odorantes vont retrouver leur récepteur à ce niveau. La lame criblée, entre les Cornets Nasaux (CN) et le lobe frontal, qui est perforée, permet le passage des fibres du nerf olfactif à travers les foramens (ce sont les "petits trous" dans la lame criblée). Le nerf olfactif mène l'information jusqu'au bulbe olfactif (au-dessus de la lame criblée) et de ce bulbe olfactif vont partir ces informations sensibles vers le cortex olfactif.



### III. Muqueuse olfactive

Au niveau de la muqueuse olfactive, au sein des **cornets nasaux** (=enroulements osseux), on retrouve un système d'augmentation de la surface d'échange représenté par un épithélium olfactif (comme on pourrait le retrouver dans l'épithélium intestinal).

Les cornets (inférieur, moyen et supérieur) permettent eux aussi l'augmentation de la surface d'échange.

Ces 2 systèmes permettent de pallier à l'espace limité dont disposent les particules olfactives dans la cavité nasale.

Les cornets nasaux disposent d'une innervation extrinsèque par le **nerf trijumeaux (V)** qui permet notamment de reconnaître les molécules irritantes, c'est ce qu'on appelle le **système chimiosensoriel trigéminal**.

Les neurones récepteurs olfactifs partent de l'**épithélium olfactif** qui est situé au sein de la muqueuse olfactive.

Épithélium olfactif : 3 types de cellules

- **Cellules de soutien** (isolent les neurones olfactifs, régulation ionique)
- **Cellules basales** (régénération des neurones olfactifs)
- **Cellules neuro-réceptrices** : neurones olfactifs

L'épithélium olfactif baigne dans un mucus, permettant de véhiculer les molécules odorantes. Ce mucus est régénéré par les glandes de **bowman**.

Neurones olfactifs

- PA de fréquence basse (sans stimulation olfactive), on dit qu'ils sont toniques : ils déchargent sans stimulation olfactive.
- Une dendrite **unique** vers la surface de la muqueuse avec vésicule qui possède une touffe de cils **olfactifs** baignant dans du mucus
- Dans ce **mucus** hydrophile, des OBP (odorant Binding Proteins) permettent le déplacement des substances odorantes hydrophobes
- Les molécules odorantes entrent en contact avec des **protéines situées sur les cils olfactifs**. C'est ce contact qui déclenche le PA.

Rappel : une odeur est formée à partir d'une multitude de molécules volatiles, on pourrait ces différentes molécules par la spectrophotométrie de masse ou la chromatographie gazeuse.  
ex. L'odeur de la fleur de jasmin est constituée de 20 molécules volatiles identifiées

## **IV. Transduction olfactive**

L'épithélium olfactif envoie, par les nerfs olfactifs, l'information d'une stimulation au niveau du bulbe olfactif qui contient des glomérules olfactifs. Les neurones olfactifs qui expriment **UN** type de récepteur olfactif vont se projeter sur un glomérule du bulbe olfactif. En revanche, plusieurs neurones olfactifs vont venir se projeter sur le même glomérule olfactif. Un glomérule olfactif reçoit énormément d'information des cellules neuro réceptrices.

Il existe des cellules particulières :

- cellules mitrales
- cellules à panache ou Tufted-cell

Ce sont des cellules qui vont envoyer l'information aux noyaux de l'information dans le cortex.

En résumé les cils olfactifs vont détecter et envoyer l'information, par le nerf olfactif aux glomérules olfactifs, puis cette information emprunte le **tractus olfactif latéral** qui est un faisceau d'axone contenant les cellules mitrales et à panache, qui enverra l'information au niveau du cortex olfactif primaire (composé en majorité du cortex piriforme, mais aussi du cortex entorhinal et du cortex péri-amygdalien)

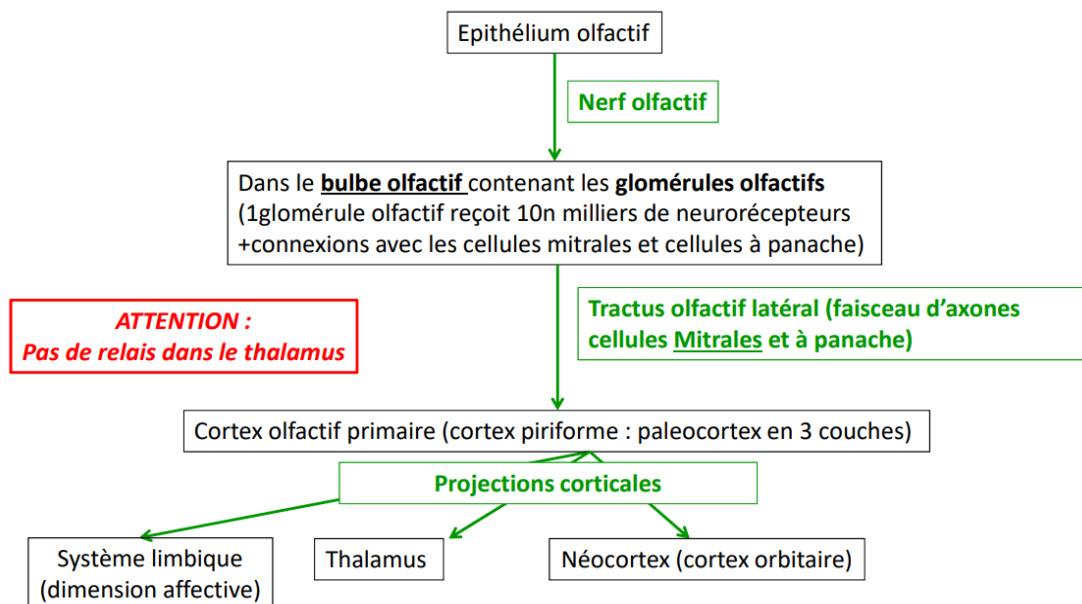
De ce cortex olfactif primaire, nous allons avoir des **projections cortical** vers le **système limbique**, pour une composante émotionnelle ou affective de l'odeur vers le thalamus et vers le néocortex pour une gestion plus globale de ces odeurs.

Déjà à cet étage, au niveau du bulbe olfactif, on a des interneurons qui vont permettre des **inhibitions latérales** permettant la synchronisation de l'activation de plusieurs glomérules permettant le tri de certaines informations avant même de les relayer au cortex piriforme.

La liaison des molécules odorantes avec les protéines réceptrices entraîne la modification de la perméabilité membranaire aux cations ( $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$ ) et aussi aux ions chlorure.

Les molécules odorantes vont activer des récepteurs couplés à une protéine G (parfois protéine golf = protéine G-olfactive), qui active elle-même une adénylate cyclase, qui active à son tour une augmentation de l'AMPc.

Cette liaison joue aussi sur un canal chlorure, le chlore va alors sortir de la cellule, réduisant les charges négatives qu'elle contenait et dépolarise la cellule. Le potentiel d'action qui en découle traverse l'axone des nerfs olfactifs (pluriels car il y a plusieurs radicules) jusqu'au relais bulbaire (bulbe olfactif : glomérules olfactifs), là les cellules mitrales sont activées.



Nb : Pas de relais dans le thalamus mais il est quand même informé

## V. Neurorécepteur

Il existe une variation des réponses des cellules :

- Non actives (état de base)
- Activées (le plus fréquent)
- Inhibées (rarement)

Les différences de réponses des cellules vont se faire en fonction de l'**odeur** et de sa **concentration**. Il y aura une activation au cours du temps unique pour une odeur à une concentration donnée ce qui va permettre une interprétation qualitative de l'odeur.

Des différences de sensibilité sont mises en évidence en fonction de l'odeur et de la concentration. La perception est différente pour chaque personne car elle est liée à la **mémorisation**, via le système limbique. De plus, certaines personnes ont une reconnaissance très poussée.

En imagerie, on peut visualiser l'activité neuronale : c'est l'**imagerie calcique**.

Ex : Si on fait de l'imagerie calcique des glomérules de souris, et qu'on lui fait sentir du café, on va observer certaines cellules du glomérule qui vont "s'allumer", ce seront exactement ces mêmes cellules qui vont s'activer si on réitère l'expérience à un autre moment. C'est en ce sens que les **motifs d'activation** au cours du temps sont unique pour une odeur, à une concentration donnée.

La description des molécules odorantes est permise par :

- la sélectivité des molécules odorantes
- le codage combinatoire qu'on a au niveau des neurones olfactifs (= certains neurones détectent certaines odeurs)
- Au niveau des glomérules on a un codage spatio-temporel combinatoire (L'Homme est capable de détecter environ 400 odeurs différentes)
- les interneurones qui filtrent les informations

Au finale cette discrimination se fait à **différents niveaux**, permettant au final une cartographie des odeurs au niveau du cortex piriforme.

En conclusion, on a une grande fusion combinatoire des molécules odorantes par une large famille de récepteurs différents. On va avoir une conversion des signaux de réception de ces molécules en une carte des odeurs au niveau des glomérules, avec un codage spatio-temporel, puis le traitement de l'information se fait vraiment au niveau central avec la représentation olfactive au niveau du cortex piriforme.

Hallucination : absence de stimulus mais perception sensorielle malgré tout.

La neuropiline 1 est une glycoprotéine cofacteur d'entrée des virus dans les cellules.

La covid 19 :

Problèmes respiratoires et perte de l'odorat (anosmie = perte de perception des odeurs) = cela était dû à la présence du virus qui rentrait dans les cils des neurones olfactifs à partir de la glycoprotéine neuropiline 1, et qui venait les léser. Les neurones infectés donnaient alors une inflammation locale avec une invasion de la muqueuse olfactive par des cellules immunitaires et il arrivait même que le nerf soit en souffrance. En fonction de l'atteinte, les patients atteints d'anosmie peuvent ou non récupérer selon la sévérité de l'atteinte neuronale.

## PARTIE VI : Audition

### I. Audition

L'audition correspond à la **réception** des ondes sonores. Elle entraîne une **transduction** du signal, depuis une vibration vers un influx nerveux, et donc une **intégration** corticale.

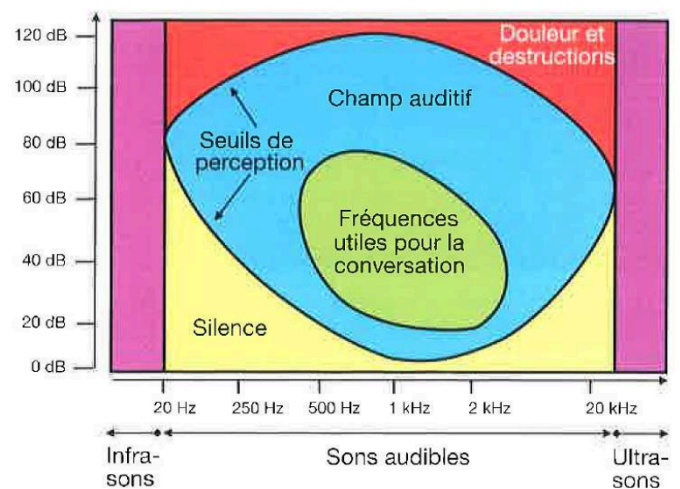
#### A. Ondes sonores

= onde de pression générée par les molécules d'air en vibrations, elles sont caractérisées par 2 grandeurs :

- **Fréquence** des ondes = hauteur des sons = nombre de cycles par seconde (Hz) :
  - Détermine si le son est aigu ou grave
  - Pour la conversation : 85-7000 Hz
- Puissance du son = **intensité** = **amplitude** (dB). Une augmentation de 10 dB correspond à une augmentation multipliée par 10 de l'intensité du son
  - Permet de coter la puissance du son
  - Pour la conversation : 40 - 60dB

Rq : fréquence faible = son grave, et inversement

A une grande intensité, on ressent une douleur et si l'intensité continue d'augmenter on peut avoir une destruction des cellules auditives.



#### B. Perception des sons

La perception des sons est liée à ses caractéristiques, c'est-à-dire à sa fréquence et son amplitude.

Tous les sons ne sont pas perçus par l'oreille humaine :

- Infrasons
- Sons **audibles** pour l'oreille humaine : 20-20 000 Hz
- Ultrasons

Au-delà des seuils de perception → douleurs et destructions des cellules.

La douleur peut arriver avec des sons à fréquences faibles ou élevées (dépend surtout de l'intensité).

Il peut exister des différences importantes entre deux personnes. On peut mesurer l'amplitude et la fréquence de l'audition par un diagramme qui s'appelle un **audiogramme**.

**N.B. :** La presbycousie est la maladie la plus fréquente touchant l'audition. Elle se caractérise par une perte de fréquence dans l'audition notamment dans les fréquences aiguës. Elle survient notamment avec l'âge.

## C. L'oreille

Oreille externe (**collecte** des sons) :

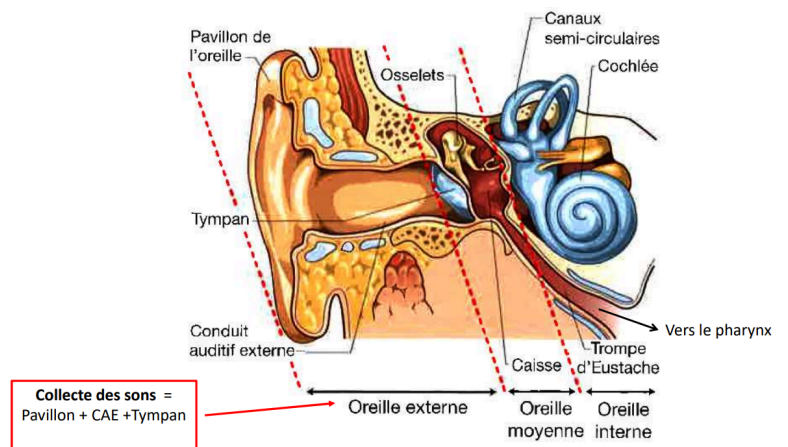
- Pavillon (d'où vient le son)
- Conduit auditif externe
- Tympan (lieu de phénomène vibratoire)

Oreille moyenne (**amplification** des vibrations) :

- Caisse du tympan avec ses osselets : Marteau - Enclume - Étrier (mis en mouvements ils vont amplifier les vibrations)

Oreille interne (**transduction** du signal) :

- Cochlée et système vestibulaire (reliés au nerf auditif)



## D. Réception des ondes sonores

Les oscillations de pression sonore dans l'air (=onde sonore) provoquent un déplacement du tympan (vibrations) avec une amplification par la chaîne des osselets. On a donc ensuite une transmissions des oscillations de la fenêtre ovale par l'étrier et enfin une transmission à la cochlée (milieu liquide). (Les oscillations peuvent être trop importantes provoquant des blast et entraîner une déchirure du tympan.)

*NB : la cochlée est un milieu liquide mais tout ce qui est mis en jeu avant d'arriver à celle-ci est un milieu aérien.*

### 1. La Cochlée

C'est l'organe de la perception des sons. Elle a une forme de coquille d'escargot enroulée en spirale (2,5 tours) localisée dans le labyrinthe temporal.

L'étrier s'articule au niveau de la fenêtre ovale. A l'autre extrémité, la rampe tympanique est fermée par la fenêtre ronde.

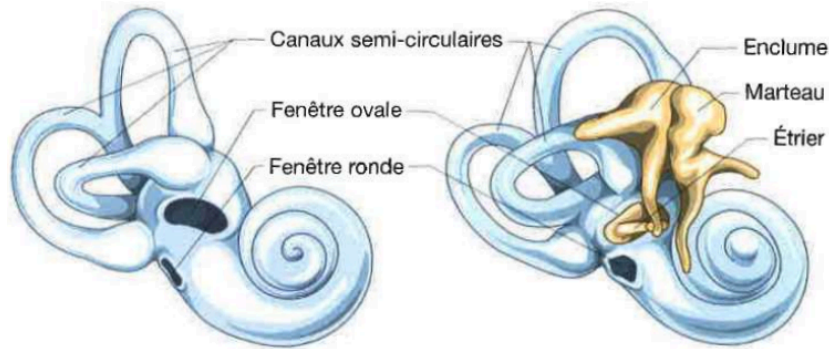
Les fenêtres ovales et rondes sont en **opposition de phase**, c'est-à-dire qu'elles se déplacent en sens inverse en réponse aux vibrations. Quand la fenêtre ovale va se déformer en dedans alors la fenêtre ronde va se déformer en dehors. Elles isolent complètement l'oreille interne qui est remplie de liquide alors que l'oreille moyenne est remplie d'air. On a une transduction entre l'air et le liquide via ces fenêtres.

*NB : L'oreille interne est un milieu extra-cellulaire très particulier, en règle générale le potassium sort de la cellule, il est donc peu concentré dans le milieu extracellulaire. A l'inverse, le milieu cochléaire contient bcp de potassium (canaux potassique très importants dans la transduction du signal).*

Une membrane basilaire sépare la rampe tympanique de la rampe vestibulaire qui communiquent entre elles au niveau de l'apex.

On a donc :

- Rampe tympanique
- Rampe vestibulaire
- Canal cochléaire (ou rampe médiane) entre les deux

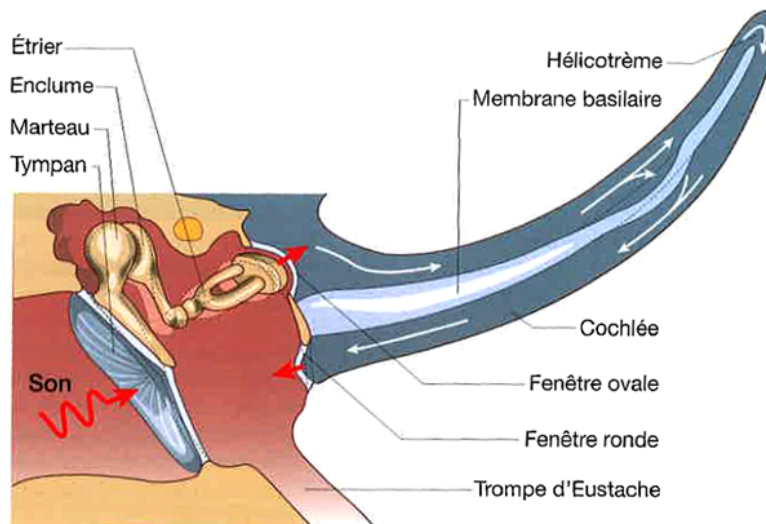


Explication du schéma ci-dessous : déroulé de la cochlée

Le son arrive contre le **tympan** → **vibration du tympan** → amplification des vibrations par la chaîne des **osselets** (marteau, enclume et étrier) → frappe la **fenêtré ovale** → se propage dans le milieu liquidien (**rampe vestibulaire**) → va vers l'**apex** de la cochlée → redescend par la **rampe tympanique** → oscillation de **fenêtré ronde** et évacuation des vibrations par les **trompes d'Eustache**

Au sein de ces mouvements de liquides on a comme une troisième rampe, la membrane basilaire, qui est l'endroit où on va avoir les cellules capables de percevoir ces mouvements de liquides.

On est au contact membrane basilaire tout le long du trajet ⇒ transmission d'information vers cette membrane.



## E. Transduction du signal auditif

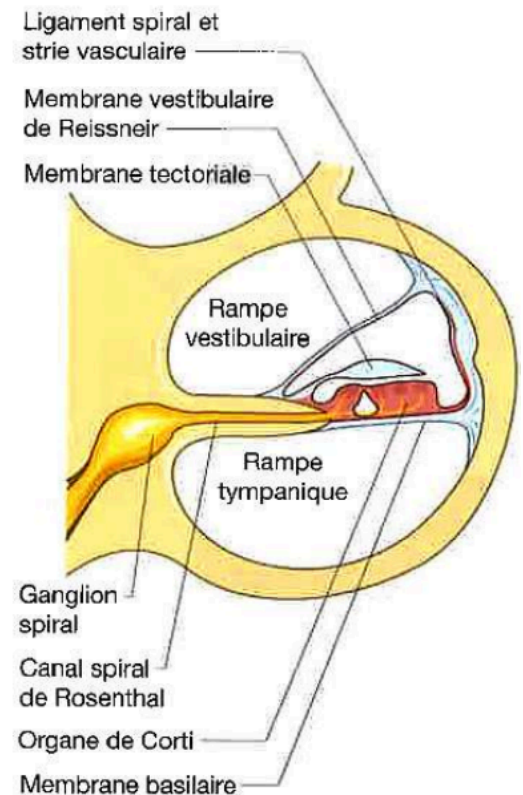
Dans le canal cochléaire, sur la membrane basilaire se trouve **l'organe de Corti**.  
L'organe de Corti constitue le **récepteur auditif** proprement dit.

Il est constitué de séries de cellules réceptrices primaires : les **cellules ciliées auditives**. Elles portent des **stéréocils** qui sont reliés entre eux par des filaments. Ce sont ces cellules ciliées auditives qui reçoivent les vibrations.

Leurs extrémités **basale** baignent dans la **périmylphe** qui est un liquide présent au niveau des rampes vestibulaires et tympanique. Sa composition est proche du LCR/LEC (liquide encéphalo rachidien) et est pauvre en potassium (K<sup>+</sup>).

L'extrémité **apicale** baigne dans l'**endolymphe**, riche en potassium (c'est le seul milieu de l'organisme riche en potassium comme vu précédemment) qui remplit le canal cochléaire et le labyrinthe membraneux.

L'organe de Corti est relié au ganglion spinal par le canal spiral de Rosenthal : les nerfs passent par là.



### 1. Les stéréocils ("ce qui lui importe le plus, sur quoi elle va s'attarder")

++++ :

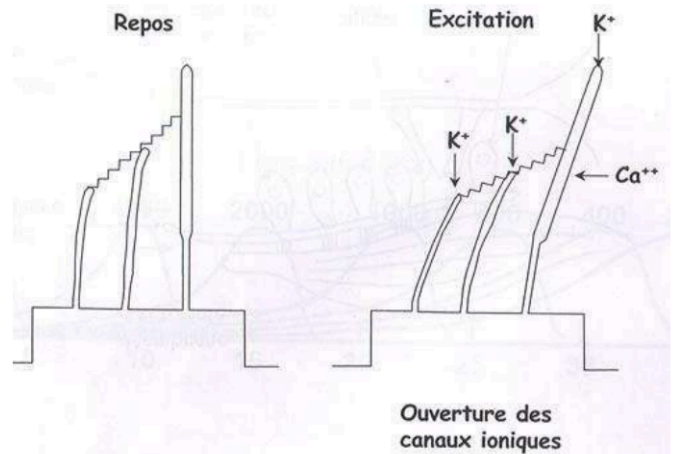
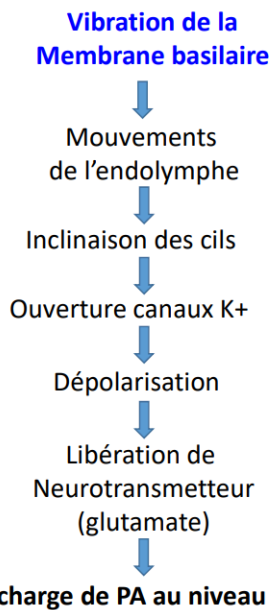
L'**organe de Corti** est composé de cellules qui ont des **cils** qui vont battre dans ce liquide et vont donc être sensibles aux mouvements de la **périmylphe**. Quand on a une vibration de la **membrane basilaire**, on va avoir des mouvements de l'**endolymphe** qui vont entraîner une inclinaison des cils. Cela va **ouvrir** des canaux potassiques sensibles à l'étirement/l'inclinaison et entraîner la **dépolarisation** de la cellule. La dépolarisation va également entraîner la libération de neurotransmetteur (**glutamate**) qui va ensuite donner une décharge de potentiel d'action au niveau des neurones sensoriels primaires.

*NB : En écoutant de la musique trop forte, pendant trop longtemps, il y a un risque de détériorer les cils de manière irréversible. Ce qui peut créer des douleurs et des acouphènes incurables.*

C'est le balancement des cils qui permet la dépolarisation.

(3 étapes de transduction de signal = au niveau de la fenêtre ovale, dans l'endolymphe)

**Schéma explicatif important +++**



\*Dépolarisation (apparition d'un PA).

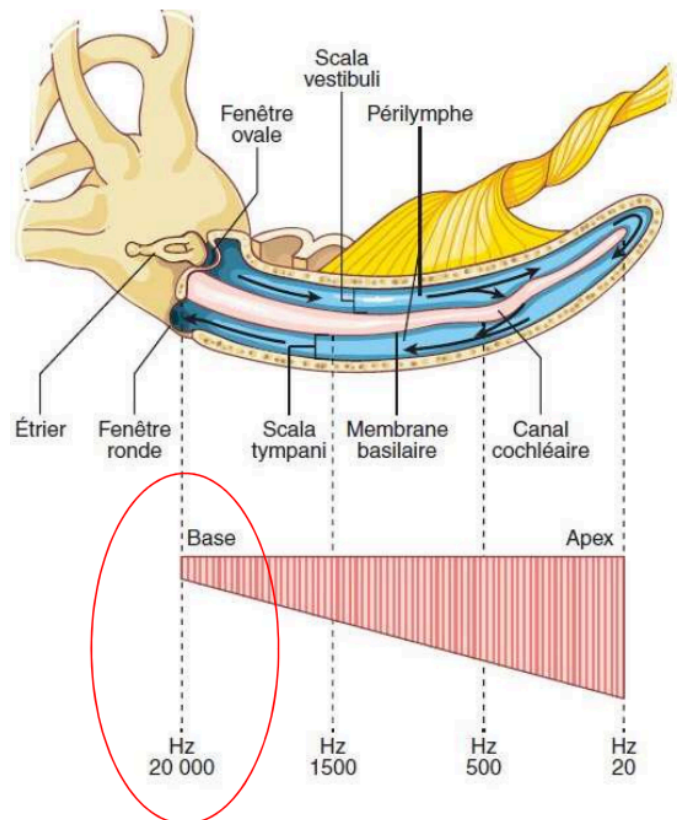
**F. Codage des sons**

Le codage des sons se fait par rapport à la fréquence.

Selon l'endroit où vont se trouver les cils, ceux-ci ne vont pas avoir la même rigidité. En fonction de la rigidité du cils on va avoir une sensibilité à des fréquences différentes. Même si les cellules auditives sont identiques, elles ne vont pas réagir aux mêmes fréquences.

Plus on va vers l'**apex** (fenêtre ronde), plus on va être sensible aux **fréquences basses**. Inversement, plus on va vers la **base** (fenêtre ovale), plus on va être sensible aux **fréquences hautes**. En effet, cela est dû au fait que la membrane est plus rigide à la base et plus souple à l'apex. On va donc avoir un continuum de perception à différentes fréquences.

Jusqu'à la **fenêtre ovale**, on a une transmission **aérienne** des ondes et par la suite on aura une transmission **liquidienne** avec la périlymphe puis l'endolymphe.



### Toutes les cellules auditives sont identiques.

Schéma : éléments jaunes = nerfs enroulés = racines nerveuses

La membrane basilaire répond aux différentes fréquences : elle n'a pas la même épaisseur sur toute sa longueur. (Fréquence spécifique à une épaisseur)  
Sensibilité variable de la membrane.

Tous les points de la membrane basilaire possèdent une fréquence propre de vibration +++ :

- Rigide à la base : fréquences élevées (sons aigus)
- Plus souple à l'apex : fréquences basses (sons graves)

Ce sont les mêmes cellules auditives mais avec des fréquences différentes.

On est tous victime de presbyacousie = phénomène d'apparition progressive, lié à l'âge, au cours duquel on observe une perte de la capacité à entendre les sons les plus aigus.

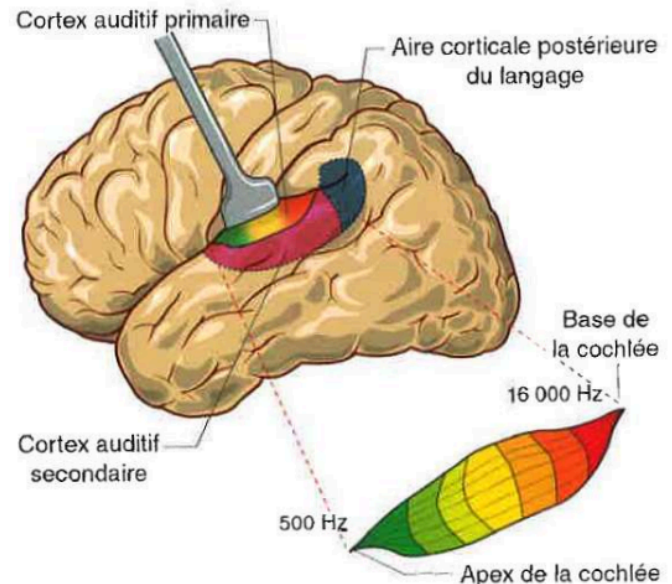
Cette **cartographie** de fréquence auditive au niveau de la cochlée est **conservée** au niveau du **cortex auditif primaire** ("on a une somatotopie en fonction des différentes fréquences").

La gradation de fréquence est maintenue. C'est-à-dire qu'en fonction de la fréquence on aura des fibres différentes. Ces fibres vont arriver jusqu'au cortex primaire et on va retrouver une zone cérébrale qui sera plutôt reliée aux cellules auditives de l'apex de la cochlée et une autre zone plutôt reliée à la base de la cochlée. Les fréquences basses (apex de la cochlée) vont plutôt être captées vers l'avant du cerveau alors que les fréquences élevées (base de la cochlée) seront d'avantages captées vers l'arrière.

C'est une tonotopie = codage topographique des sons.

Le codage en intensité dépend de l'amplitude et de la durée du son ce qui va jouer sur le PA et leurs fréquences.

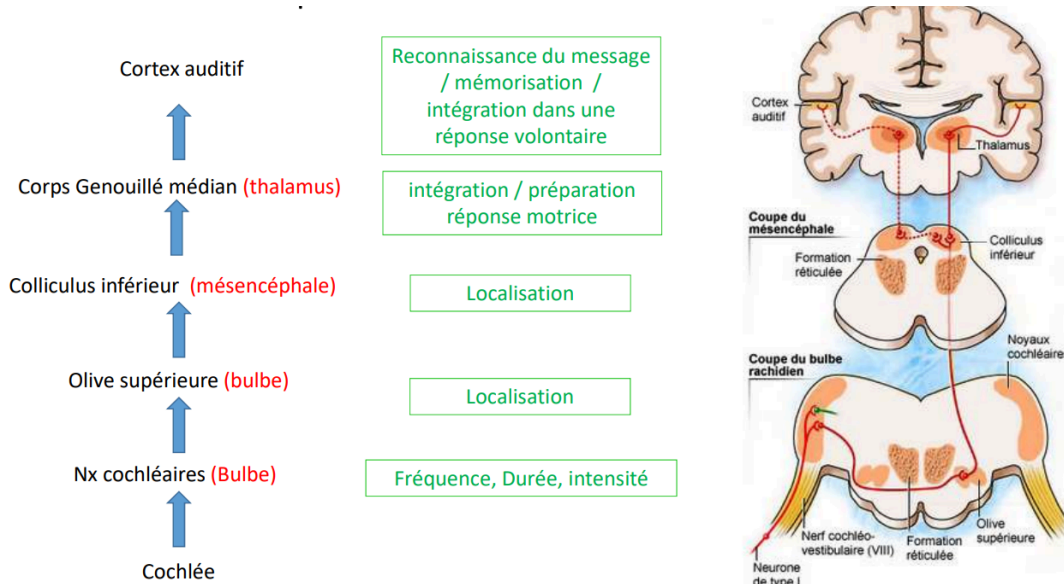
Les 2 cortex auditifs sont proches de l'aire corticale postérieure du langage = aire de Verniquet (**compréhension**). C'est logique car l'information doit passer rapidement de l'aire auditive à celle du langage pour comprendre les mots.



## G. Les voies auditives

La cochlée reçoit l'information auditive, le message est transmis au cerveau par le **nerf auditif (VIII)** via deux voies auditives principales :

- **VOIE AUDITIVE PRIMAIRE** ou discriminative : Audition discriminative, spécifique (voie très sollicitée). C'est la partie plus consciente de l'audition.

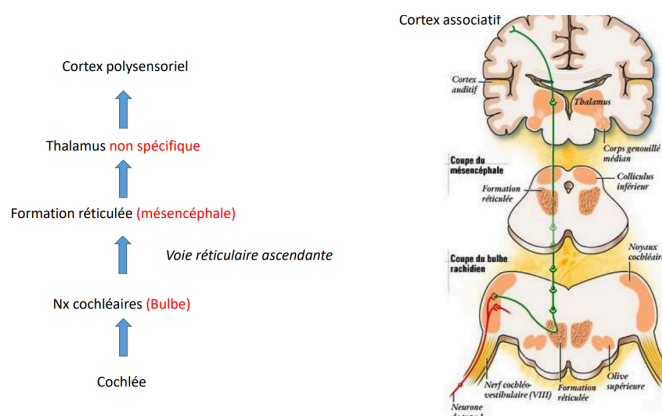


L'information redescend depuis les noyaux du tronc cérébral avant de remonter dans le cerveau. Cette voie décusse au niveau de la **formation réticulée**, pour arriver au cortex auditif.

On remarque qu'il y a **différents niveaux d'intégration** (encadrés verts).

- Au niveau primaire (noyaux cochléaires) on va avoir un codage en intensité, en fréquence et en durée.
- Au niveau supérieur (Olive supérieur et colliculus inférieur) on va avoir des informations plus complexes qui vont notamment permettre de localiser le son mais aussi de préparer une réponse motrice. Cela explique les réflexes que l'on peut avoir en cas de sons très forts. L'intégration supérieure permet aussi de reconnaître les messages, c'est ce qu'on appelle les **gnosies cognitives**. Se sont des fonctions cognitives qui permettent d'attribuer des sensations sonores à des souvenirs et d'intégrer ces sons à des réponses volontaires.
- Au niveau du cortex auditif on a la reconnaissance du message, mémorisation, intégration dans une réponse volontaire. Tout ça se fait en lien avec d'autres structures cérébrales puisque le cortex auditif sera en lien notamment l'hippocampe, les noyaux gris centraux, ...

- **VOIE NON PRIMAIRE OU RETICULAIRE** : Non spécifique. Intégrée aux autres fonctions sensorielles. Sélection de l'information à trier en priorité. Rôle dans le processus de l'éveil cortical. C'est la partie la plus instinctive de l'audition.



A propos du schéma ci-dessous :

On va avoir les noyaux de la voie auditive primaire (en rouge), en vert les noyaux relais de la voie non spécifique. Ces deux voies entraînent des réactions comportementales différentes. La cochlée est l'organe de réceptions de sons pour les deux voies.

Les noyaux de la voie auditive primaire permettent :

- le réflexe d'orientation (orientation dans l'espace pour mieux entendre la personne qui parle par exemple).
- discrimination de mémorisation
- perception consciente

Les noyaux de la voie non spécifique permettent :

- l'éveil
- émotion et motivation (par le cortex limbique)
- activer des fonctions végétatives
- libérations de certaines hormones (par l'hypothalamus)

C'est un système complexe qui utilise plusieurs voies pour permettre une intégration comportementale de l'information auditive.

On a une répartition un peu partout sur le cortex, notamment les aires associatives qui modulent et intègrent les fonctions sensorielles = font le lien entre sons et émotions, souvenirs (ex : quand on écoute certaines musiques elles nous rappellent une émotion ou un souvenir).



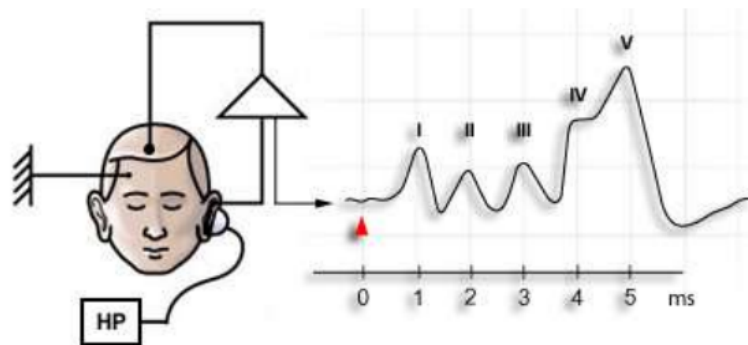
## H. Exploration fonctionnelle : Potentiel Évoqué Auditif (PEA)

Les PEA (Potentiels Évoqués Auditifs) sont des dispositifs qui permettent d'explorer fonctionnellement l'audition de manière non invasive, et facile à mettre en place.

Ces PEA font la moyenne de potentiels électriques enregistrés par une électrode à la suite d'un son bref envoyé dans l'oreille.

- Électrode au niveau du cortex, à distance de l'oreille
- Les potentiels évoqués vont avoir un pattern particulier avec des amplitudes particulières, on reconnaît 5 ondes principales :
  - I : potentiel du nerf auditif (latence 1 ms)
  - II à IV : montrent l'activité des noyaux du tronc cérébral
- Certaines modifications des patterns de ce PEA sont caractéristiques d'un déficit particulier.
- La faible amplitude des ondes ( $<1\mu\text{V}$ ) impose le moyennage (répétition de la même stimulation) de 1000 à 2000 répétitions => examen long

*Rq : On capte la 1ère onde (PA du nerf auditif lui-même, très bref) puis les relais dans les différents noyaux de façon successive pour déterminer le niveau d'atteinte.*



## QUESTIONS SUPPLÉMENTAIRES

**QUESTION 1 : A propos de la nociception, quelle(s) est(sont) la(les) proposition(s) juste(s) ?**

- A. Les voies de transmission du message nociceptif sont intra-lemnisciales.
- B. Les voies de transmission du message nociceptif sont composées de 2 neurones : un premier médullaire et un second cérébral.
- C. Les substances opioïdes endogènes sont des inhibiteurs de la douleur.
- D. Il existe 2 niveaux de contrôle de la douleur.
- E. Toutes les propositions précédentes sont fausses.

### **Correction question 1**

- A. **FAUX.** Elles sont extra-lemnisciales.
- B. **FAUX.** Elles sont composées de 3 neurones :
  - Un premier périphérique ;
  - Un second médullaire ;
  - Un troisième cérébral.
- C. **VRAI.**
- D. **VRAI.** Il y a un contrôle au niveau médullaire (= gate control) et un autre au niveau supra-médullaire (= contrôles inhibiteurs descendants).
- E. **FAUX.**

**QUESTION 2 : Quel nerf innerve les deux tiers antérieurs de la langue ?**

- A. Nerf vague (X)
- B. Nerf glosso-pharyngien (IX)
- C. Nerf facial (VII)
- D. Nerf trijumeau (V)

**Correction question 2** → le nerf facial innerve les  $\frac{2}{3}$  antérieurs de la langue.

**QUESTION 3 : A propos de l'olfaction, quelle(s) est(sont) la(les) proposition(s) juste(s) ?**

- A. Les cellules basales de l'épithélium olfactif sont responsables de la régénération des neurones olfactifs.
- B. Les glomérules olfactifs du bulbe olfactif sont reliés à un unique neurone olfactif
- C. Les neurones olfactifs envoient leurs signaux directement au cortex piriforme sans passer par le bulbe olfactif.
- D. La liaison des molécules odorantes aux récepteurs déclenche une cascade de signalisation impliquant l'AMPC.
- E. Le cortex piriforme fait partie du cortex olfactif primaire et participe au traitement des informations olfactives.

**Correction question 3**

- A. Vrai
- B. Faux : Les neurones olfactifs n'est relié qu'à un seul glomérule, mais le glomérule lui est relié à plusieurs neurones olfactifs.
- C. Faux : Les neurones olfactifs envoient leurs signaux d'abord au **bulbe olfactif**, où ils sont traités par les glomérules olfactifs, avant que l'information ne soit transmise au cortex olfactif, incluant le cortex piriforme.
- D. Vrai
- E. Vrai

**QUESTION 4 : A propos de l'audition, quelle(s) est(ont) la(les) proposition(s) juste(s) ?**

- A. Les ondes sonores se propagent uniquement dans l'air et ne peuvent pas traverser des milieux liquides.
- B. Les ultrasons sont des sons audibles pour l'oreille humaine, avec une fréquence comprise entre 20 et 20 000 Hz.
- C. L'organe de Corti, situé sur la membrane basilaire, contient des cellules ciliées responsables de la transduction du signal auditif.
- D. Les cellules ciliées auditives situées dans l'oreille interne sont responsables de la transduction du signal auditif.
- E. La fenêtre ovale et la fenêtre ronde se déforment dans le même sens en réponse aux vibrations.

**Correction question 4**

- A. Faux : Les ondes sonores peuvent se propager dans différents milieux, y compris les liquides et les solides, en plus de l'air.
- B. Faux : Les ultrasons ne sont pas audibles pour l'oreille humaine. Les sons audibles se situent entre 20 et 20 000 Hz, tandis que les ultrasons ont des fréquences supérieures à cette plage.
- C. Vrai
- D. Vrai
- E. Faux : La fenêtre ovale et la fenêtre ronde se déforment en sens inverse, et non dans le même sens, pour permettre la transmission des vibrations.