

Script biologie

Système nerveux : Commotion cérébrale en hockey sur glace – risques, conséquences et leurs effets à long terme sur le cerveau

Objectifs leçon 1 :

- Les étudiant-e-s comprennent, à l'aide d'une expérience, ce qu'est une commotion cérébrale, comment elle se produit et peuvent l'exprimer avec leurs propres mots.
- Les étudiant-e-s peuvent expliquer la structure du système nerveux central (SNC) et décrire les fonctions de ses différents composants.

Script leçon 1

Organisation du système nerveux des vertébrés

Le cerveau et la moelle épinière du système nerveux des vertébrés sont étroitement liés. Le cerveau fournit la capacité d'intégration qui est à la base du comportement complexe des vertébrés. La moelle épinière, qui passe dans la colonne vertébrale, transmet des informations vers et depuis le cerveau et génère les schémas de locomotion de base. La moelle épinière agit également indépendamment du cerveau, dans le cadre des circuits neuronaux simples qui génèrent des **réflexes**, des réponses automatiques du corps à certains stimuli.

Un réflexe protège le corps en déclenchant une réponse rapide et involontaire à un stimulus spécifique. Par exemple, si vous posez votre main sur une plaque de cuisson brûlante, un réflexe retire votre main avant même que la sensation de douleur n'atteigne votre cerveau. Et si vos genoux se plient lorsque vous essayez de soulever une lourde charge du sol, la tension au-dessus de vos genoux déclenche un réflexe qui provoque la contraction des muscles de la cuisse et vous aide à rester debout et à stabiliser la charge. Au cours d'un examen physique, le médecin teste souvent ce réflexe ischiojambier avec un maillet en caoutchouc pour vérifier le fonctionnement du système nerveux.

Contrairement à la moelle abdominale de nombreux invertébrés, la moelle épinière des vertébrés s'étend sur la face dorsale du corps (fig. 1). Bien que la moelle épinière des vertébrés ne contienne pas de ganglions segmentaires, des ganglions se trouvent directement à gauche et à droite de la colonne vertébrale. En outre, la disposition des neurones dans la moelle épinière révèle une organisation segmentaire sous-jacente.

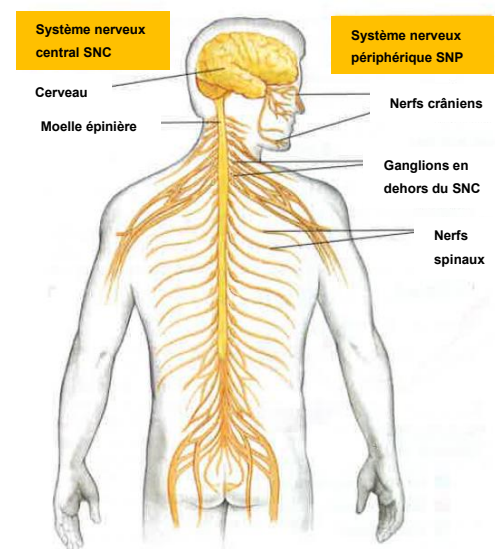


Figure 1 : La structure du système nerveux des vertébrés.

Le cerveau et la moelle épinière des vertébrés dérivent du tube neural embryonnaire creux, une caractéristique typique des vertébrés. Au cours du développement, la cavité qui traverse le tube neural

embryonnaire donne naissance à l'étroit canal central de la moelle épinière et aux ventricules du cerveau (Fig. 2). Le **canal central** et les **ventricules** cérébraux sont remplis de liquide céphalo-rachidien (LCR), obtenu par filtration du sang artériel dans le cerveau. Le liquide céphalo-rachidien circule lentement dans le canal central et les ventricules avant de se vider dans les veines. Chez les mammifères, le liquide céphalo-rachidien protège également le cerveau et la moelle épinière des chocs mécaniques, car il circule entre les couches de tissu conjonctif qui entourent le SNC.

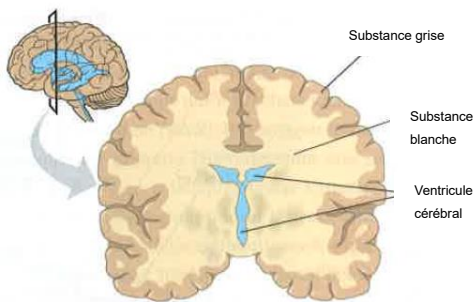


Figure 2 : La substance grise et blanche et le ventricule cérébral.

En plus de ces espaces remplis de liquide, le cerveau et la moelle épinière contiennent de la substance **grise** et de la substance blanche. La substance grise se compose principalement des corps cellulaires, des dendrites et des axones non myélinisés des cellules nerveuses, qui sont souvent disposés en une structure en couches caractéristiques.

La substance **blanche**, quant à elle, est principalement constituée d'axones groupés avec des gaines de myéline qui donnent à ces axones un aspect blanchâtre. Dans la moelle épinière, la substance blanche est située à l'extérieur, ce qui correspond à sa fonction de connexion entre le SNC et les neurones sensoriels et moteurs du SNP. Comme le montre la figure 2, la substance blanche du cerveau se trouve principale-

ment à l'intérieur, où sa fonction principale est de transmettre des signaux entre les neurones du cerveau impliqués dans l'apprentissage, les émotions, le traitement des informations sensorielles et la fonction de contrôle.

Cellules gliales dans le SNC

Les cellules gliales, présentes partout dans le cerveau et la moelle épinière des vertébrés, appartiennent à plusieurs catégories différentes, dont certaines sont illustrées dans la figure 3. Les **cellules épendymaires** tapissent les ventricules et possèdent des cils qui favorisent la circulation du liquide céphalo-rachidien. Dans certaines régions du cerveau, elles participent à la production de ce liquide.

Les **cellules microgliales** assurent la défense immunitaire du système nerveux central et le protègent ainsi contre l'invasion de micro-organismes.

Les **oligodendrocytes** assurent la myélinisation des axones, ce qui est essentiel pour le fonctionnement des axones dans le système nerveux des vertébrés. (Dans le SNP, ce sont les cellules de Schwann qui assument cette tâche, voir p.8).

Parmi les différents types de cellules gliales, les **astrocytes** semblent avoir le spectre fonctionnel le plus large. Ils assurent le soutien des neurones et régulent les concentrations extracellulaires d'ions potassium, de neurotransmetteurs et d'hormones. Les astrocytes peuvent réagir à l'activité des neurones voisins en facilitant le transfert d'informations au niveau des synapses et, dans certains cas, en libérant eux-mêmes des neurotransmetteurs. Les astrocytes qui se trouvent à côté de neurones actifs incitent les vaisseaux sanguins à s'élargir. Ils favorisent ainsi de manière ciblée l'irrigation sanguine de cette zone, de sorte que les neurones concernés sont mieux approvisionnés en oxygène et en nutriments. Au cours du développement, les astrocytes incitent les cellules endothéliales qui tapissent les capillaires du SNC

Script biologie

Système nerveux : Commotion cérébrale en hockey sur glace – risques, conséquences et leurs effets à long terme sur le cerveau

à former des jonctions serrées. Le résultat est la **barrière hématoencéphalique**, qui empêche le passage passif de substances hydrophiles dans le SNC. L'existence de cette barrière permet donc un contrôle strict du milieu chimique extracellulaire du cerveau et de la moelle épinière.

La **glie radiale** (non représentée) joue un rôle crucial dans le développement du système nerveux. Chez l'embryon, les prolongements cellulaires des cellules gliales radiales forment des rails le long desquels les neurones nouvellement formés peuvent migrer dans le tube neural. Les cellules gliales radiales, comme les astrocytes, peuvent en outre faire office de cellules souches et former des neurones ainsi que des cellules gliales supplémentaires. Les chercheurs voient dans les cellules progénitrices multipotentes une possibilité de remplacer les neurones et les cellules gliales qui ont été perdus à la suite d'une blessure ou d'une maladie" (Campbell & Reece, 2009).

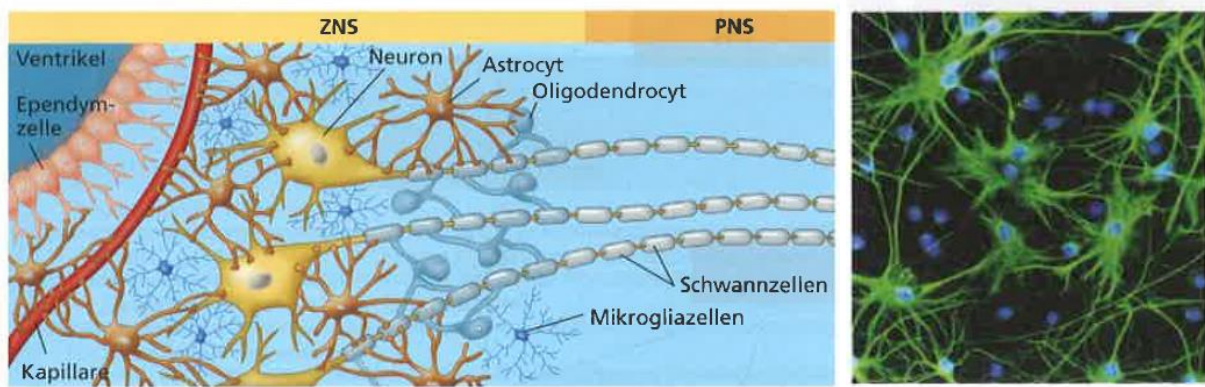


Figure 3 : Les différents types de cellules gliales (à gauche) et une coupe transversale du cortex cérébral d'un mammifère. Les cellules vertes représentent les grands astrocytes, qui ont été marqués à l'aide d'une technique de coloration spéciale.

Question 1 :

Explique la différence entre la substance blanche et la substance grise dans le cerveau et la moelle épinière.

Sec. 2

1 - 4.

Sciences naturelles :

Script biologie

Système nerveux : Commotion cérébrale en hockey sur glace – risques, conséquences et leurs effets à long terme sur le cerveau

Question 2 :

Nommez et décrivez trois types importants de cellules gliales dans le SNC et leur fonction.

Question 3 (facultative) :

Après une commotion cérébrale, de nombreux patients se plaignent de maux de tête passagers. Quelles structures du SNC sont particulièrement touchées et quel rôle les cellules gliales pourraient-elles jouer dans le rétablissement ?



Objectifs leçon 2

- Les étudiant-e-s peuvent expliquer la structure et la fonction du système nerveux périphérique (SNP) et son lien avec le système nerveux central (SNC).
- Les étudiant-e-s sont capables de décrire un neurone à l'aide d'un graphique et de montrer où un signal électrique est généré ou perçu et par quels éléments du neurone ce signal est transmis.
 - o Les étudiant-e-s peuvent comprendre et décrire le lien entre une commotion cérébrale et ses effets sur un neurone.

Script leçon 2**Le système nerveux périphérique**

Le SNP transmet des informations vers et depuis le SNC et joue un rôle important dans le contrôle du mouvement et de l'environnement interne de l'animal (Fig. 4).

Les informations sensorielles parviennent au SNC par l'intermédiaire des neurones du SNP, qui sont appelés afférents (du latin affere, porter, amener ; adjectif afférent). Après le traitement de l'information dans le SNC, les instructions sont transmises aux muscles ainsi qu'aux glandes exo- et endocrines par

Script biologie

Système nerveux : Commotion cérébrale en hockey sur glace – risques, conséquences et leurs effets à long terme sur le cerveau

des fibres efférentes (du latin efferens, sortant/évacuant). D'un point de vue structurel, le SNP des vertébrés est constitué de paires droite/gauche de nerfs crâniens et spinaux et de leurs ganglions associés (Fig. 1). Les **nerfs crâniens** relient principalement le cerveau aux organes de la tête. ou du haut du corps. Les **nerfs spinaux** relient la moelle épinière à des régions du corps situées en dessous de la tête. La plupart des nerfs crâniens et tous les nerfs spinaux contiennent à la fois des neurones afférents et efférents. Certains nerfs crâniens sont purement afférents. Le nerf olfactif (Nervus olfactorius), par exemple, qui passe entre le nez et le cerveau, sert à transmettre des signaux olfactifs et donc à l'odorat.

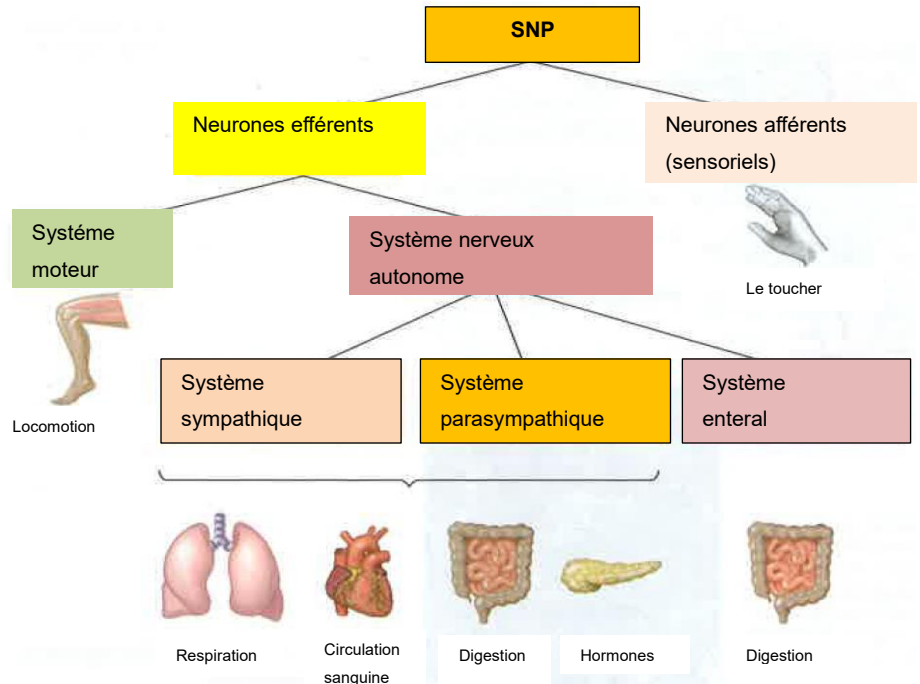


Figure 4 : Hiérarchie du système nerveux périphérique des vertébrés.

Comme le montre la figure 4, la branche efférente du SNP se compose de deux éléments fonctionnels : le **système moteur** et le système nerveux autonome. Le système moteur, également appelé système nerveux animal, est composé de neurones, appelés motoneurones, qui transmettent des signaux aux muscles squelettiques, principalement en réponse à des stimuli externes. Bien que le système moteur soit souvent considéré comme **volontaire** parce qu'il peut être contrôlé consciemment, une grande partie de l'activité des muscles squelettiques est en fait contrôlée par le tronc cérébral ou par des réflexes transmis par la moelle épinière. Le **système nerveux autonome ou végétatif** régule le milieu intérieur en contrôlant les muscles lisses et le muscle cardiaque ainsi que les organes des systèmes digestif, circulatoire, excrétoire et hormonal. Ce contrôle s'effectue généralement de manière **involontaire**. Trois sous-unités - le

Script biologie

Système nerveux : Commotion cérébrale en hockey sur glace – risques, conséquences et leurs effets à long terme sur le cerveau

système sympathique, parasympathique et entérique - forment ensemble le système nerveux autonome. Les sous-unités sympathique et parasympathique du système nerveux autonome assument des fonctions largement antagonistes (opposées) dans la régulation du fonctionnement des organes (fig. 5). L'activation du **système sympathique** s'accompagne d'une vigilance accrue et d'une poussée d'énergie (« réaction de combat ou de fuite »). Par exemple, le cœur bat plus vite, l'activité digestive est réduite, le

foie transforme le glycogène en glucose et la sécrétion d'adrénaline par la médullo-surrénale est augmentée.

L'activation du **système parasympathique** entraîne généralement des réactions opposées qui favorisent la détente et le retour aux fonctions d'autoconservation (« repos et digestion »). Par exemple, une activité accrue du système parasympathique diminue la fréquence des battements cardiaques, favorise la digestion et augmente la production de glycogène. En revanche, lors de la régulation de l'activité reproductive, le parasympathique complète l'action du sympathique plutôt qu'il ne la contrecarre (fig. 5). Le système sympathique et le système parasympathique se distinguent également de manière caractéristique par l'emplacement des neurones de chaque système et par les neurotransmetteurs que ces

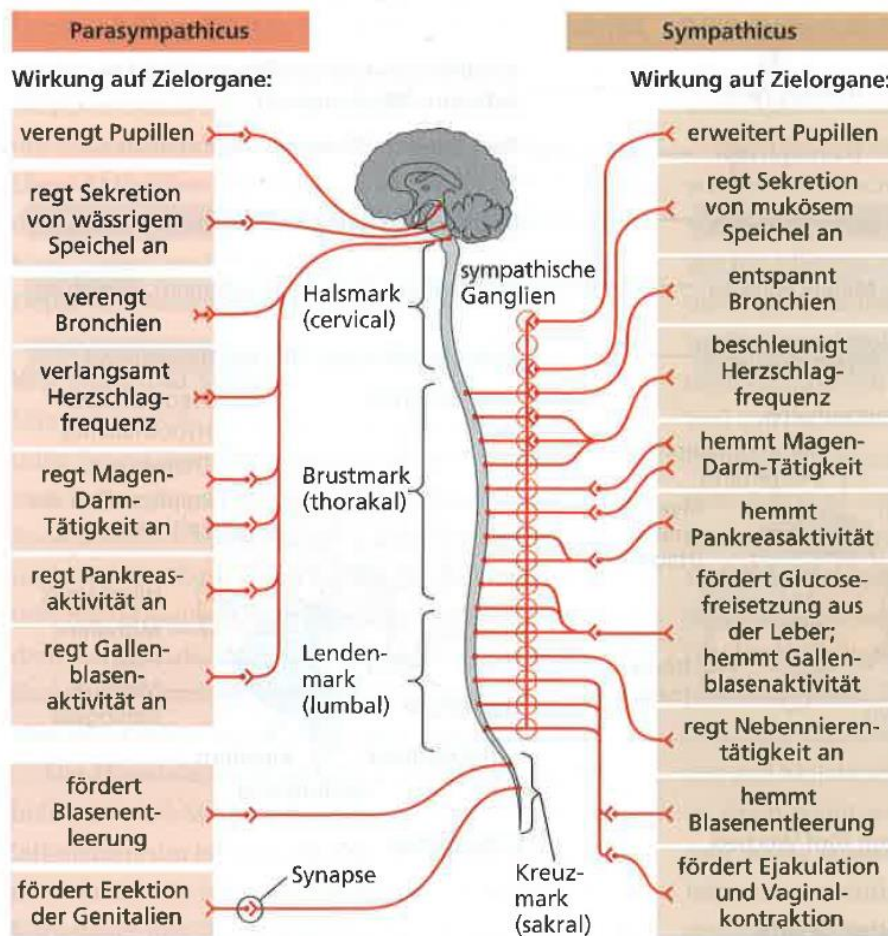


Figure 5 : Le parasympathique et le sympathique comme sous-unités du système nerveux autonome.

neurones libèrent.

La sous-unité entérique du système nerveux autonome, le **système nerveux entérique**, se compose d'un réseau de neurones dans le tube digestif, le pancréas et la vésicule biliaire. Dans ces organes, les neurones du système nerveux entérique contrôlent les sécrétions et les muscles lisses qui assurent le péristaltisme. Bien que le système nerveux entérique puisse fonctionner de manière indépendante, il est généralement régulé par les systèmes sympathique et parasympathique.

Les systèmes nerveux moteur et autonome travaillent souvent ensemble pour maintenir l'homéostasie. En cas de baisse de la température corporelle, par exemple, l'hypothalamus signale au système nerveux

autonome de resserrer les vaisseaux sanguins près de la surface du corps, ce qui réduit la perte de chaleur. Dans le même temps, l'hypothalamus indique au système nerveux moteur d'augmenter la production de chaleur par l'organisme en le faisant trembler.

Introduction au traitement de l'information

Comme l'escargot conique de la figure 6, le calmar de la figure 7 est un prédateur actif. Il surveille son environnement à l'aide d'un cerveau qui traite les informations reçues par ses yeux très développés. Dès qu'il détecte une proie potentielle, les signaux envoyés par son cerveau aux neurones du manteau provoquent des contractions musculaires qui font avancer rapidement le calmar.

La chasse du calmar illustre trois étapes du traitement de l'information

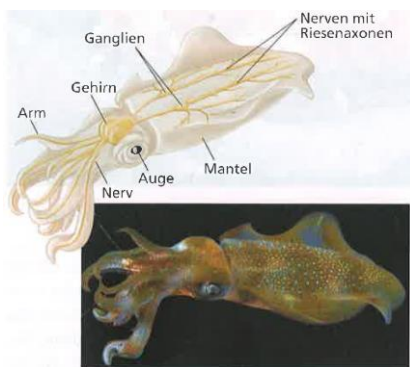


Figure 7 : Vue d'ensemble du système nerveux du calmar. Les stimuli sont transmis aux muscles du manteau par les nerfs des axones géants, qui ont un diamètre inhabituellement épais.

Le cerveau sont des **interneurones** qui créent les connexions locales nécessaires à cet effet. L'output moteur repose sur des neurones qui quittent les centres de traitement en faisceaux (nerfs) et provoquent une réaction en activant des muscles ou des glandes. Par exemple, les **motoneurones** transmettent des signaux aux cellules musculaires et les incitent à se contracter.



Figure 6 : L'escargot cône est un prédateur mortel.

: traitement des signaux d'entrée sensoriels (input), intégration sensorielle, traitement des signaux de sortie moteurs (output). Chez tous les animaux, à l'exception des plus simples, chacune de ces étapes est gérée par des groupes de neurones spécialisés. Les **neurones sensoriels** transmettent des informations provenant des yeux et d'autres organes sensoriels qui détectent des stimuli externes (lumière, son, pression, chaleur, odeur et goût) ou des conditions internes (telles que la pression sanguine, la concentration de dioxyde de carbone et la tension musculaire). Ces informations sont envoyées à des centres de traitement dans le cerveau ou dans les ganglions. Les neurones du cerveau ou des ganglions intègrent (analysent et interprètent) l'input sensoriel en tenant compte du contexte immédiat et des expériences de l'animal. La grande majorité des neurones du cer-

Script biologie

Système nerveux : Commotion cérébrale en hockey sur glace – risques, conséquences et leurs effets à long terme sur le cerveau

Chez de nombreux animaux, les neurones qui assurent l'intégration sont organisés en un *système nerveux central (SNC)*. Les neurones qui transmettent l'information vers et depuis le SNC forment le *système nerveux périphérique (SNP)*. La figure 8 résume la fonction du SNC et du SNP dans la circulation des informations au sein du système nerveux.

Pour comprendre comment se déroule cette transmission d'informations, nous allons d'abord nous intéresser à la structure unique des neurones.

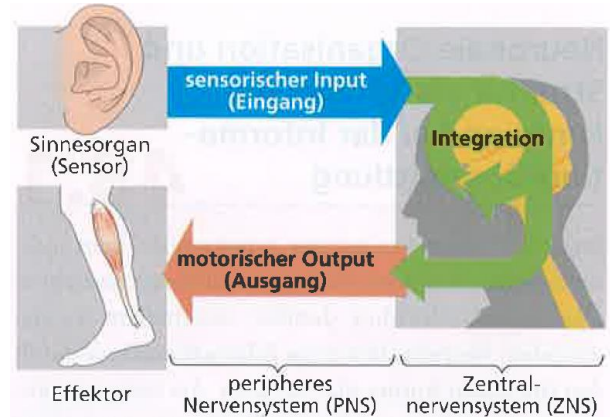


Figure 8 : Vue d'ensemble du traitement de l'information.

Structure et fonction neuronale

La capacité d'un neurone à recevoir et à transmettre des informations repose sur une organisation cellulaire hautement spécialisée (figure 9). La plupart des organelles du neurone, y compris le noyau, se trouvent dans le **corps cellulaire** (soma). Un neurone typique présente de nombreuses **dendrites** (gr. dendron, arbre), des prolongements très ramifiés qui se rétrécissent continuellement et qui reçoivent des signaux d'autres neurones. Un neurone possède également un **axone** unique, un prolongement qui transmet des signaux à d'autres cellules. Les axones sont souvent beaucoup plus longs que les

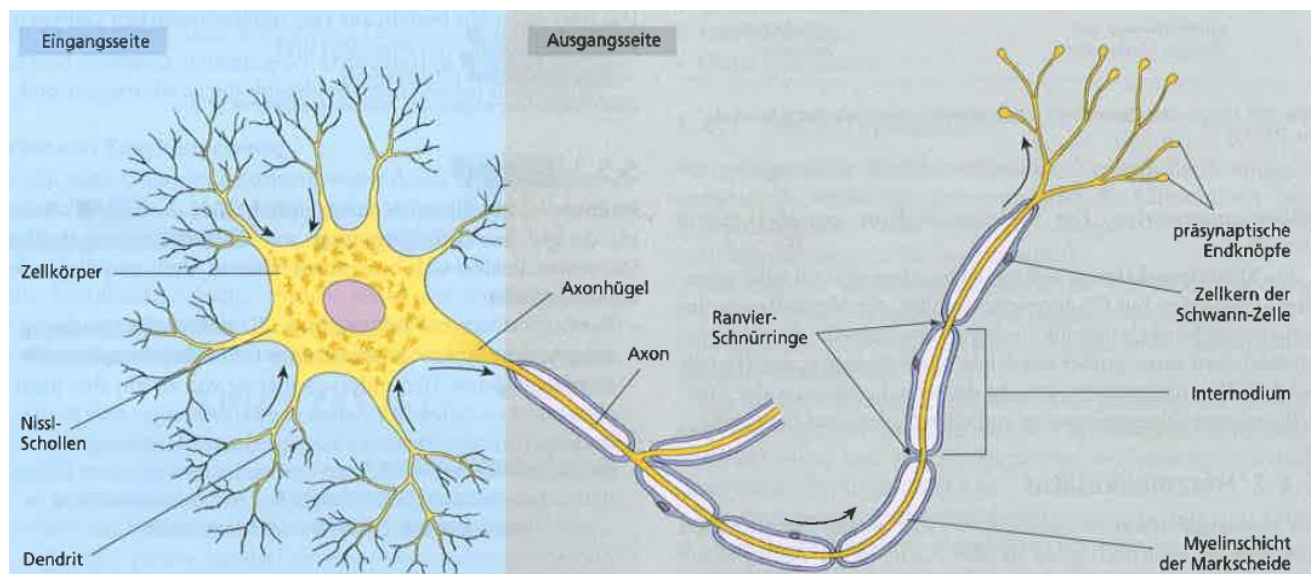


Figure 9 : Structure d'un neurone. La moitié gauche de l'image (en bleu) montre le « côté entrée » d'un neurone, où les informations sont enregistrées. La partie droite de l'image (en gris) montre le « côté sortie », où l'information est transmise à d'autres neurones, cellules nerveuses ou musculaires. Les flèches noires indiquent la direction de la transmission du stimulus depuis les dendrites jusqu'à l'axone en passant par le corps cellulaire.

dendrites. Certains axones, par exemple ceux qui vont de la moelle épinière d'une girafe aux cellules musculaires de ses pieds, mesurent plus d'un mètre de long. Les ramifications des axones (collatérales axonales) sont généralement perpendiculaires et leur diamètre peut augmenter. La région conique d'un axone, où il émerge du corps cellulaire, est appelée la **colline de l'axone**. Comme nous le verrons, il s'agit généralement de la région où sont générés les signaux qui se déplacent le long de l'axone. À l'autre extrémité, l'axone se ramifie souvent.

Chaque extrémité ramifiée d'un axone transmet des informations à une autre cellule au niveau d'un point de contact appelé **synapse**. La partie de chaque branche de l'axone qui forme ce point de contact spécialisé est appelée **bouton présynaptique** (figure 9). Au niveau de la plupart des synapses, des messagers chimiques, appelés **neurotransmetteurs**, transmettent l'information du neurone émetteur au neurone récepteur. Le neurone émetteur est appelé **cellule présynaptique** par rapport à la synapse, le neurone récepteur est appelé **cellule postsynaptique**. Selon le nombre de synapses qu'un neurone forme avec d'autres cellules, sa forme peut varier du plus simple au plus complexe. Certains interneurons ont des dendrites très ramifiées, avec environ 100 000 synapses, qui se terminent souvent par de petites protubérances spécialisées, appelées épines dendritiques. Les neurones avec des dendrites plus simples ont en revanche beaucoup moins de synapses.

Pour fonctionner efficacement, les neurones des vertébrés et de la plupart des invertébrés ont besoin de cellules auxiliaires appelées **cellules gliales** ou simplement glie (dérivé du terme grec signifiant « colle »). Selon leur type, les cellules gliales peuvent, entre autres, nourrir les neurones, isoler électriquement les axones des neurones ou réguler la composition du liquide extracellulaire qui entoure les neurones (Campbell & Reece, 2009).

Les principales cellules gliales du système nerveux périphérique sont les **cellules de Schwann**. Dans les nerfs périphériques, chaque axone est entouré d'une gaine de cellules de Schwann. L'axone et la cellule de Schwann qui l'entoure sont appelés fibres nerveuses. Dans une partie des fibres nerveuses, la cellule de Schwann s'enroule plusieurs fois autour de l'axone et forme une gaine épaisse composée d'un mélange de graisse et de protéines, la myéline. Cette gaine de myéline protectrice est appelée **gaine de moelle (gaine de myéline)**. En coupe transversale, une fibre nerveuse contenant de la moelle ressemble à un fil entouré d'une gaine isolante (fig. 9). La couche de myéline épaisse augmente la vitesse de transmission des signaux nerveux sortants.

La couche de myéline des fibres nerveuses contenant de la moelle est régulièrement et brièvement interrompue. Ces zones sont appelées **anneaux de Ranvier**. Le signal électrique nerveux n'entre en contact avec la substance intercellulaire environnante qu'à ces endroits, ce qui prend relativement beaucoup de temps.

Dans les sections myélinisées intermédiaires, le contact entre le signal électrique et l'environnement est supprimé en raison de l'« isolation électrique », de sorte que le signal se propage directement vers l'anneau de Ranvier suivant par grands sauts. De cette manière, le temps de conduction est économisé, l'excitation "saute" d'un anneau à l'autre (conduction d'excitation saltatoire ; saltatoire = en sautant)" (Menche, 2020).

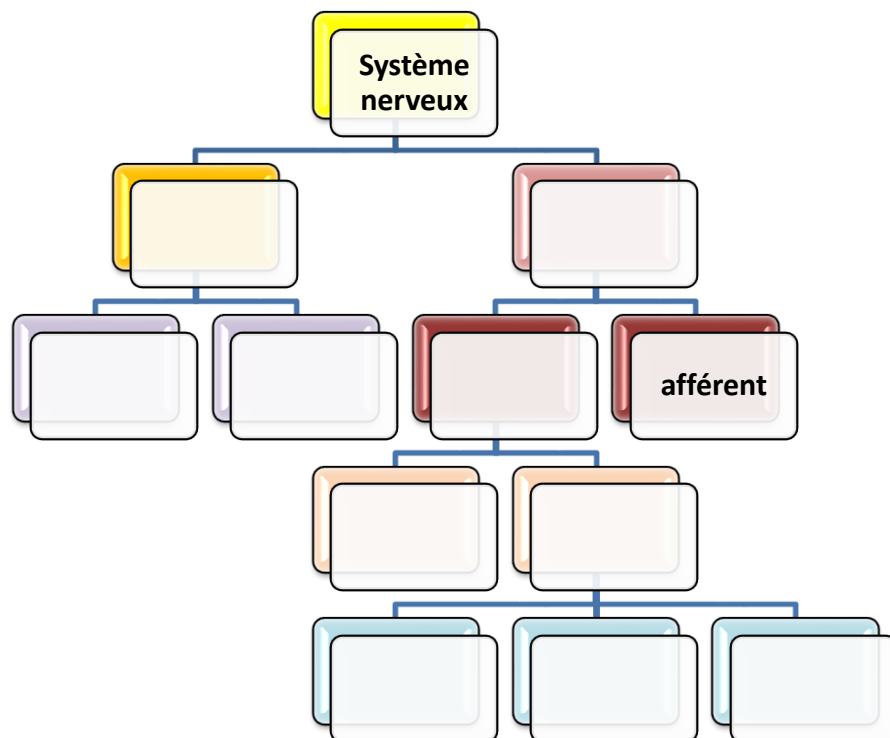
Script biologie

Système nerveux : Commotion cérébrale en hockey sur glace – risques, conséquences et leurs effets à long terme sur le cerveau

Question 1 :

Complétez la hiérarchie du système nerveux à l'aide des termes suivants :

SNE (système nerveux entérique), **système nerveux animal**, **SNP** (système nerveux périphérique), **moelle épinière**, **sympathique**, **efférent**, **SNC** (système nerveux central), **système nerveux végétatif**, **parasymphatique**, **cerveau**

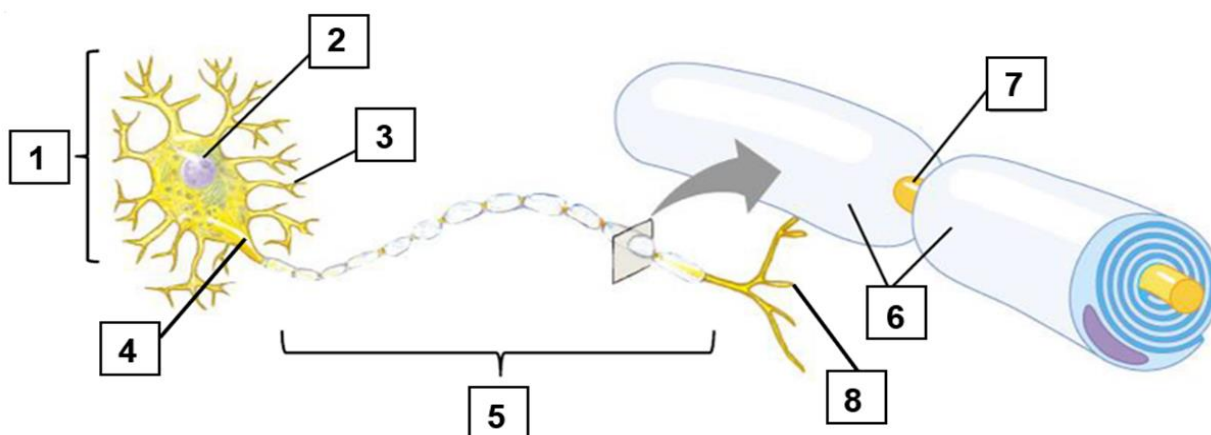


Question 2 :

Quelle est la différence entre le système nerveux animal et le système nerveux végétatif ? En plus de votre explication, faites un exemple pour chacun des deux systèmes nerveux.

Question 3 :

Inscrivez les numéros dans l'illustration.



| | | | |
|---|--|---|--|
| 1 | | 2 | |
| 3 | | 4 | |
| 5 | | 6 | |
| 7 | | 8 | |

Question 4 :

Décrivez en quelques mots où un signal électrique est capté et à quelles structures du neurone ce signal est transmis ?

Références :

- Neil A. Campbell & Jane B. Reece, *Biologie*. Pearson, 8. Auflage, 2009
- Nicole Menche, *Biologie, Anatomie, Physiologie*. Elsevier, 9. Auflage, 2020

Objectifs leçon 3

- Les étudiant-e-s peuvent mettre en relation les termes relatifs à la modification du potentiel membranaire (potentiel de repos, dépolarisation, canaux ioniques, potentiel d'action, repolarisation, hyperpolarisation et période réfractaire) lors de la transmission de signaux et les expliquer.
- Les étudiant-e-s peuvent décrire la transmission du potentiel d'action au niveau de l'axone et expliquer l'importance de la couche de myéline dans ce processus.

Script leçon 3**Transmission de signaux électriques**

« Qu'est-ce qui distingue les cellules nerveuses des autres cellules ? »

Les cellules nerveuses ont fondamentalement les mêmes fonctions de base que les autres cellules : elles construisent et détruisent des substances, transforment de l'énergie et peuvent croître (former des prolongements). Leur particularité est leur « excitabilité », c'est-à-dire leur capacité à former, à traiter et à conduire des excitations nerveuses. Outre les cellules nerveuses, les cellules sensorielles et les cellules musculaires sont également excitables. Les conditions préalables à l'excitabilité sont les suivantes :

- La **perméabilité sélective** de la membrane cellulaire (observée dans toutes les cellules) et la performance active de la pompe à sodium/potassium qui maintient ou rétablit le potentiel de repos.
- La **modification de la perméabilité membranaire** en réaction à des stimuli, des impulsions électriques ou des messagers. Les canaux ioniques s'ouvrent ou se ferment et les pompes ioniques modifient leur puissance. Les cellules nerveuses modifient ainsi leur potentiel membranaire lorsqu'elles sont excitées.

Les cellules sensorielles sont responsables de la transformation des stimuli en excitations nerveuses. Beaucoup sont des cellules nerveuses spécialisées et possèdent, comme elles, un corps cellulaire et un axone. Le corps cellulaire, l'axone et les synapses conduisent les excitations nerveuses de différentes manières.

Le potentiel de repos membranaire

Comme toute membrane cellulaire, la membrane des cellules nerveuses est sélectivement perméable. Elle laisse passer différentes particules plus ou moins facilement et peut également transporter certaines particules de manière active (c'est-à-dire contre le gradient de concentration).

La perméabilité variable de la membrane cellulaire aux différents ions et le transport actif de certains ions ont pour conséquence que de nombreux ions n'ont pas la même concentration dans la cellule qu'à l'extérieur. Comme les ions portent une charge électrique, il résulte de la répartition inégale des ions une tension électrique entre l'intérieur et l'extérieur. Cette tension est appelée potentiel de membrane.

Dans une cellule nerveuse au repos, le potentiel de membrane, appelé **potentiel de repos**, est d'environ **-70 mV**. Le signe négatif signifie que l'intérieur de la cellule est chargé négativement par rapport à l'environnement. Le potentiel de repos est dû à la répartition inégale de différents ions (fig. 10) : les ions sodium (Na^+) et les ions chlorure (Cl^-) dominent à l'extérieur, les ions potassium (K^+) et les grands anions protéiques (A^-) à l'intérieur.

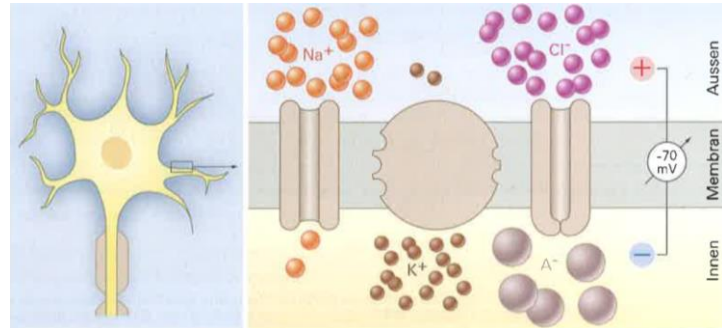


Figure 10 : Potentiel de repos à la membrane d'une cellule nerveuse et répartition des ions.

Modification du potentiel de membrane

Les cellules sensorielles réagissent à certains stimuli par la formation d'excitations nerveuses. Le stimulus déclenche des réactions dans la cellule sensorielle, qui entraînent l'ouverture de canaux ioniques et donc la modification du potentiel de la membrane. Les réactions varient en fonction de la cellule sensorielle, mais provoquent généralement l'ouverture de quelques canaux sodiques. Comme les ions sodium sont plus concentrés à l'extérieur, ils migrent vers la cellule et diminuent le potentiel négatif grâce à leur charge positive. Le potentiel de la membrane s'affaiblit donc, c'est-à-dire qu'il passe de -70 mV à zéro :

la membrane est **dépolarisée**. La dépolarisation se propage à travers la membrane du corps cellulaire.

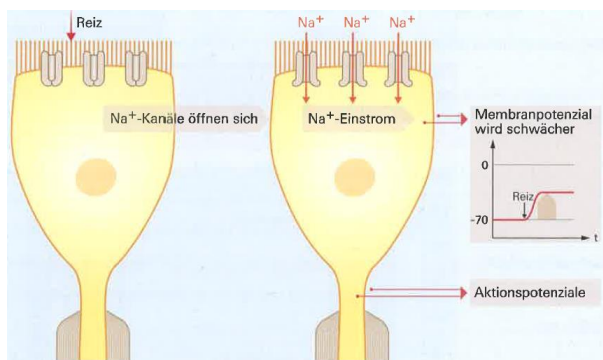


Figure 11 : Modification du potentiel de membrane d'une cellule sensorielle. Si le stimulus est suffisamment fort, un potentiel d'action se produira au niveau du cône axo-

L'intensité de la modification du potentiel de membrane au niveau du corps cellulaire dépend de l'intensité du stimulus.

Les stimuli qui modifient le potentiel de membrane au point que des **potentiels d'action** se forment au niveau du cône axonal sont dits **supraliminaires**.

L'établissement et la suppression d'un potentiel d'action durent 1 à 2 ms. Ensuite, les canaux de sodium ne peuvent pas être ouverts pendant quelques millisecondes. Pendant cette période, appelée **période réfractaire**, la membrane ne peut pas former de potentiels d'action à cet endroit.

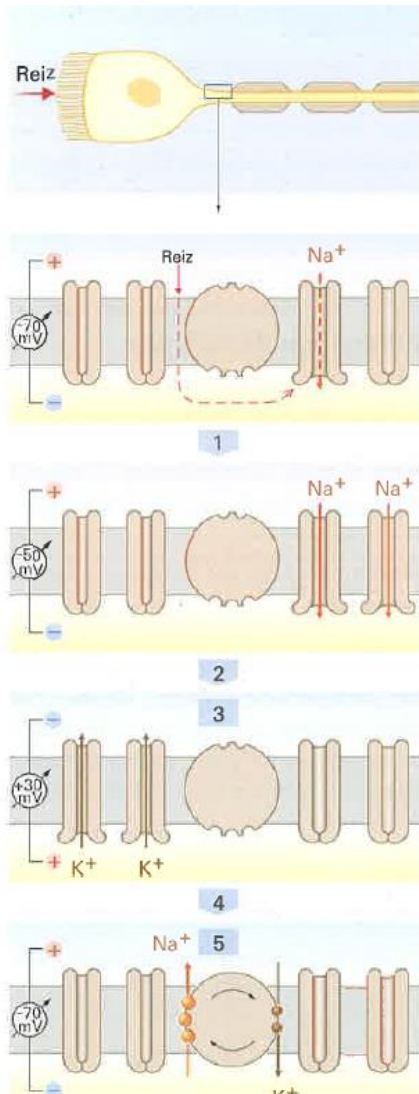
En règle générale, un stimulus déclenche une série de potentiels d'action. Le nombre de potentiels d'action formés en une seconde augmente avec l'intensité du stimulus. La force de l'excitation se traduit donc par la fréquence des potentiels d'action, la hauteur des potentiels d'action (l'amplitude) n'a pas d'importance. Comme la période réfractaire est de 2 à 10 ms, la fréquence maximale possible est de 500 potentiels d'action/seconde.

1.4.2

Au niveau de l'axone des cellules sensorielles et nerveuses excitées, le potentiel de membrane change complètement : le potentiel de repos disparaît et des potentiels d'action de signe inverse apparaissent. Etudiez le processus à l'aide des représentations ci-contre. Les numéros se réfèrent aux courbes tout en bas.

Script biologie

Système nerveux : Commotion cérébrale en hockey sur glace – risques, conséquences et leurs effets à long terme sur le cerveau



Au niveau de l'axone des cellules sensorielles et nerveuses excitées, le potentiel de membrane change complètement : le potentiel de repos disparaît et des potentiels d'action de signe inverse apparaissent. Étudiez le processus à l'aide des représentations ci-contre (fig. 12). Les numéros se réfèrent aux courbes tout en bas.

Sous l'effet d'un stimulus, certains canaux de sodium s'ouvrent. Les ions sodium y pénètrent (parce qu'ils sont plus concentrés à l'extérieur) et réduisent l'excès d'ions négatifs dans la cellule. Le potentiel de la membrane au niveau de l'axone s'affaiblit (1).

Lorsque le potentiel de membrane atteint la valeur seuil de -50 mV (2), les canaux de sodium voltage-dépendants s'ouvrent. Les ions sodium pénètrent en grand nombre dans la cellule. L'afflux de Na^+ dépolarise la membrane de -50 à 0 mV et provoque un potentiel positif d'environ +30 mV, que l'on appelle potentiel d'action (3).

Juste avant que le potentiel d'action n'atteigne sa valeur maximale, les canaux de sodium se ferment et les canaux de potassium s'ouvrent. Les ions potassium se diffusent vers l'extérieur, où leur concentration est plus faible. Le flux sortant de K^+ diminue l'excédent d'ions positifs dans la cellule, le potentiel d'action positif disparaît et un potentiel de membrane négatif apparaît à nouveau.

Enfin, la pompe à sodium/potassium rétablit la répartition initiale des ions et donc le potentiel de repos en transportant les ions

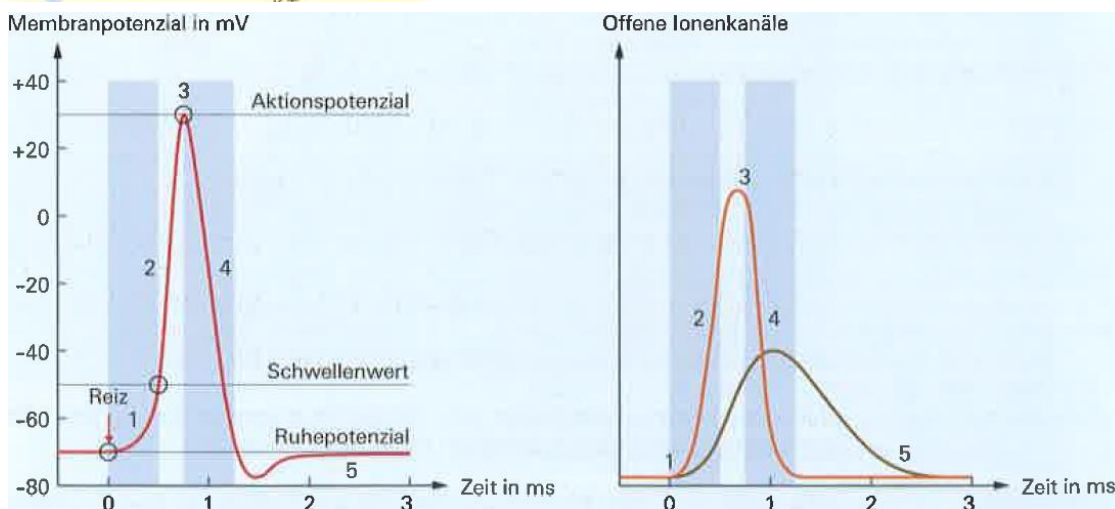


Figure 12 : Excitation au niveau de l'axone. Formation d'un potentiel d'action.

sodium vers l'extérieur et les ions potassium vers l'intérieur (5)" (Bütikofer et al., 2005).

Pour que l'état de repos soit rapidement rétabli après une telle signalisation, la conductivité de la membrane cellulaire pour les ions sodium diminue à nouveau rapidement au point culminant d'une dépolarisation, et la conductivité pour les ions potassium augmente très fortement pendant une courte période (repolarisation). L'afflux de Na^+ dans la cellule s'arrête et les ions potassium sortent de la cellule. Après 1 ms déjà, la charge négative prédomine à nouveau sur la face interne de la membrane, une hyperpolarisation se produit même brièvement (fig. 12). Ensuite, l'état initial, le potentiel de repos, est rétabli. Ce processus s'appelle la repolarisation (Menche, 2020).

Transmission des potentiels d'action au niveau de l'axone

Pour que les informations puissent être transmises sous forme de potentiels d'action, elles doivent être acheminées depuis leur lieu d'origine, la membrane du neurone.

Une section de membrane déjà excitée a une charge électrique opposée à celle de la zone de membrane voisine non excitée (+30 mV contre -70 mV). Cela entraîne un flux de courant électrotonique (flux de courant par compensation de charge) de la zone positive vers la zone négative, mais ce flux s'estompe rapidement et ne suffit pas pour la distance nécessaire chez l'homme.

Le flux de courant dépolarise cependant la membrane de l'axone voisin de telle sorte qu'un potentiel d'action se forme à nouveau. Le potentiel d'action se propage ainsi progressivement sur l'ensemble de l'axone jusqu'au neurone suivant. Cette conduction continue de l'excitation, assez lente avec environ 0,5 à 3 m/s, se retrouve dans les fibres nerveuses sans marque (fig. 13).

Dans le cas des fibres nerveuses contenant de la moelle, le potentiel d'action peut sauter d'un anneau à l'autre en raison de la bonne isolation électrique par les gaines de moelle (conduction d'excitation saltatoire). Cela permet d'économiser du temps (vitesse de conduction de l'excitation jusqu'à 80 m/s) et de l'énergie, car à distance égale, moins de potentiels d'action coûteux en temps sont déclenchés et moins d'ions doivent être activement pompés en retour (fig. 13)" (Menche, 2020).

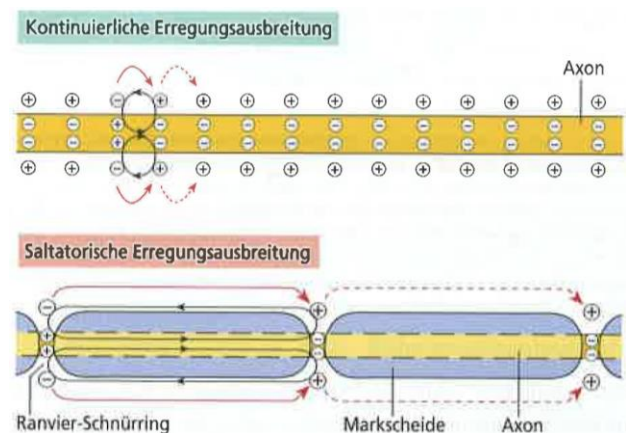


Figure 13 : Excitation au niveau de l'axone. Formation d'un potentiel d'action.



Vidéo 1: Potentiel d'action.

Question 1 :

La membrane d'une cellule nerveuse est polarisée au repos. Qu'est-ce que cela signifie ?

Question 2 :

La courbe ci-contre peut être enregistrée pendant le passage d'un influx nerveux à la surface d'un axone.

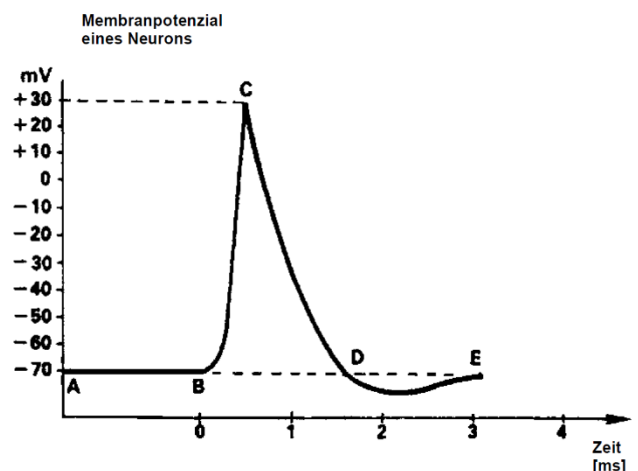
Nommez les différentes phases:

AB:

BC:

CD:

DE:



Question 3:

Cochez la bonne réponse.

- Comment appelle-t-on la tension électrique qui règne dans une cellule nerveuse au repos ?
 - Potentiel d'action
 - Potentiel de repos
 - Potentiel synaptique
 - Dépolarisation
- Qu'est-ce qui déclenche un potentiel d'action dans une cellule nerveuse ?
 - Une libération accrue de neurotransmetteurs
 - Un écoulement soudain d'ions potassium (K^+)
 - La liaison des hormones à la membrane cellulaire
 - Un afflux soudain d'ions sodium (Na^+)
- Quelle est la structure responsable de la transmission du signal électrique le long de la cellule nerveuse ?
 - Soma (corps cellulaire)

- B) Axone
C) Dendrite
D) Fente synaptique
- d) Que se passe-t-il pendant la repolarisation d'une cellule nerveuse ?
A) Les ions sodium pénètrent dans la cellule
B) Les ions calcium se lient aux neurotransmetteurs
C) Les ions potassium s'écoulent hors de la cellule
D) La cellule se charge positivement
- e) Quelle est la fonction de la gaine de myéline ?
A) Elle augmente la vitesse de transmission du signal
B) Elle protège la cellule nerveuse des neurotoxines
C) Elle stocke des neurotransmetteurs
D) Elle empêche la dépolarisation
- f) Qu'entend-on par la période réfractaire d'une cellule nerveuse ?
A) Le temps pendant lequel aucun autre potentiel d'action ne peut être déclenché
B) Le temps nécessaire à un neurotransmetteur pour franchir la fente synaptique
C) Le temps pendant lequel une cellule nerveuse libère activement des neurotransmetteurs.
D) Le temps de réparer la gaine de myéline
- g) Qu'est-ce qui décrit le terme « dépolarisation » ?
A) L'augmentation de la différence de charge négative entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule
B) L'inversion de la différence de charge entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule
C) Le rétablissement du potentiel de repos après un potentiel d'action
D) L'inhibition complète de la transmission du signal
- h) Pourquoi la conduction saltatoire est-elle plus rapide que la conduction continue ?
A) Parce que les potentiels d'action sont générés à chaque point de la gaine de myéline.
B) Parce que les canaux ioniques de la gaine de myéline fonctionnent plus rapidement.
C) Parce que la gaine de myéline ne permet la dépolarisation qu'au niveau des anneaux de Ranvier et que de longues distances sont ainsi sautées.
D) Parce que la conduction saltatoire libère davantage de neurotransmetteurs.

Question 4 (émettre une hypothèse) :

Comment une commotion cérébrale pourrait-elle influencer la transmission électrique au niveau du neurone ? Proposez au moins une hypothèse. *(Essayez de le faire sans utiliser le joker Internet)*

Conseils : membrane, ions, énergie (ATP)

Références :

- Bütikofer M., Hopf Z., Lüde O. & Rutz G., *Humanbiologie 2*. Compendio Bildungsmedien, 1. Auflage, 2005
- Nicole Menche, *Biologie, Anatomie, Physiologie*. Elsevier, 9. Auflage, 2020
- Video 1: [Aktionspotential • Ablauf und Phasen · \[mit Video\]](#)

Objectifs leçon 4

- Les étudiant-e-s peuvent mettre en relation les termes relatifs à la modification du potentiel membranaire (potentiel de repos, dépolarisation, canaux ioniques, potentiel d'action, repolarisation, hyperpolarisation et période réfractaire) lors de la transmission de signaux et les expliquer.
- Les étudiant-e-s peuvent décrire la transmission du potentiel d'action au niveau de l'axone et expliquer l'importance de la couche de myéline dans ce processus.

Script leçon 4**Transmission des signaux au niveau des synapses**

Les informations ne doivent pas seulement être transmises au sein d'un neurone, mais aussi à d'autres cellules. C'est ce qui se passe au niveau des **synapses**.

Les synapses relient généralement les neurones entre eux (en général l'axone d'un neurone avec les dendrites d'un autre neurone), mais aussi les neurones avec les cellules musculaires ou glandulaires. La synapse entre un axone et une cellule musculaire s'appelle la **plaque motrice**.

Structure d'une synapse (chimique)

La plupart des synapses humaines sont des synapses chimiques. Les synapses électriques, dans lesquelles des structures de contact spéciales couplent électriquement les cellules entre elles, sont rares.

Les synapses chimiques sont composées de trois parties :

- Le **bouton terminal présynaptique**. L'axone du **neurone présynaptique** (pré = avant) se ramifie de nombreuses fois et se transforme en boutons terminaux présynaptiques aux « extrémités

des branches ». Ceux-ci contiennent des **vésicules synaptiques** contenant des **neurotransmetteurs** (substances de transmission).

- La **membrane postsynaptique** de la **cellule postsynaptique** en aval (post = après). Elle contient les récepteurs pour les transmetteurs.
- La **fente synaptique** entre la cellule pré-synaptique et la cellule post-synaptique. Elle est remplie de liquide extracellulaire.

La fonction d'une synapse

Lorsqu'une impulsion d'excitation arrive aux ramifications terminales de l'axone présynaptique, des **neurotransmetteurs** dépendant du calcium (substances de transmission pour la transmission synaptique d'informations) y sont libérés des vésicules synaptiques dans la fente synaptique. Les neurotransmetteurs se lient aux récepteurs de la membrane postsynaptique. Cela entraîne une modification des canaux ioniques au niveau de la membrane postsynaptique et donc de la conductivité membranaire, un **potentiel postsynaptique** apparaît :

- Dans les **synapses excitatrices**, le neurotransmetteur dépolarise la membrane postsynaptique (potentiel postsynaptique exciteur, **PPSE**).
- Au niveau des **synapses inhibitrices**, le transmetteur a un effet hyperpolarisant, c'est-à-dire qu'il abaisse davantage le potentiel de repos vers le négatif et diminue l'excitabilité au niveau de la membrane postsynaptique (potentiel postsynaptique inhibiteur, **PPSI**).

Après la réaction avec le récepteur, le neurotransmetteur est rapidement inactivé en étant dégradé par des enzymes ou renvoyé dans le bouton terminal présynaptique.

En règle générale, l'activité unique d'une seule synapse excitatrice ne suffit pas à déclencher un potentiel d'action. Ce n'est que lorsque plusieurs impulsions provenant d'une synapse arrivent en peu de temps (**sommation temporelle**) ou lorsque les impulsions de plusieurs synapses arrivent simultanément (**sommation spatiale**) au niveau du neurone postsynaptique que le potentiel générateur devient suffisamment puissant pour déclencher un potentiel d'action.

Neurotransmetteurs

Les **neurotransmetteurs** sont des substances messagères libérées par le neurone présynaptique et qui exercent une action excitante ou inhibitrice sur la membrane postsynaptique. Ils jouent un rôle essentiel dans le contrôle des fonctions organiques, de l'humeur et du comportement.

Neurotransmetteurs classiques

Hormis l'acétylcholine, les **neurotransmetteurs classiques** sont des acides aminés ou en dérivent. Le transmetteur exciteur le plus fréquent dans le SNC est l'acide aminé **glutamate**. Il est par exemple impliqué dans les fonctions d'apprentissage et de mémoire.

L'acétylcholine a également un effet excitant sur les cellules en aval. Elle est le neurotransmetteur pour la transmission du signal nerveux du neurone efférent au muscle, et agit donc classiquement au niveau de la plaque motrice. Elle joue en outre un rôle important dans le système nerveux végétatif. L'acétylcholine est rapidement dégradée par l'enzyme acétylcholinestérase.

La **noradrénaline** agit principalement comme un neurotransmetteur exciteur. Dans le système nerveux central, elle participe par exemple à la gestion de l'attention et de l'éveil et, dans le système nerveux végétatif, les neurones efférents du système sympathique l'utilisent comme agent de transmission.

En outre, la noradrénaline est sécrétée avec l'adrénaline en tant qu'hormone par la médullosurrénale, mais elle n'atteint pas le SNC en raison de la barrière hématoencéphalique.

La sérotonine a de nombreux effets périphériques et centraux. Dans le SNC, elle régulerait la température corporelle, le sommeil et certains aspects de la vie émotionnelle.

La dopamine est également un neurotransmetteur exciteur qui contrôle les réactions émotionnelles et mentales ainsi que les mouvements.

De nombreuses synapses du système nerveux central utilisent l'acide gamma-aminobutyrique, ou **GABA**, comme neurotransmetteur. Les cellules postsynaptiques sont hyperpolarisées par le GABA, c'est-à-dire qu'il s'agit d'un neurotransmetteur inhibiteur (Menche, 2020).

Fiches explicatives

Fiche 1 : Que se passe-t-il lorsqu'un potentiel d'action atteint la synapse ?

- Explique comment le signal électrique est transformé en signal chimique au niveau du bouton terminal présynaptique.
- Quel est le rôle des canaux calciques voltage-dépendants ?

Fiche 2 : Libération de neurotransmetteurs

- Que se passe-t-il avec les vésicules qui contiennent les neurotransmetteurs ?
- Explique le processus de l'exocytose dans la synapse.

Fiche 3 : Le rôle des récepteurs sur la membrane postsynaptique

- Comment les neurotransmetteurs agissent-ils sur les récepteurs postsynaptiques ?
- Explique la différence entre la transmission excitatrice (PPSE) et la transmission inhibitrice (PPSI).

Fiche 4 : Dégradation ou recapture des neurotransmetteurs

- Que deviennent les neurotransmetteurs après la transmission du signal ?
- Quel est le rôle des enzymes et des transporteurs de recapture ?

Puzzle synapses

Attribuez les numéros correspondants aux termes.

Neurotransmetteur, fente synaptique, ions calcium/canal calcique, récepteur, canal ionique ouvert, potentiel d'action, vésicule, bouton terminal de l'axone, membrane présynaptique, membrane postsynaptique

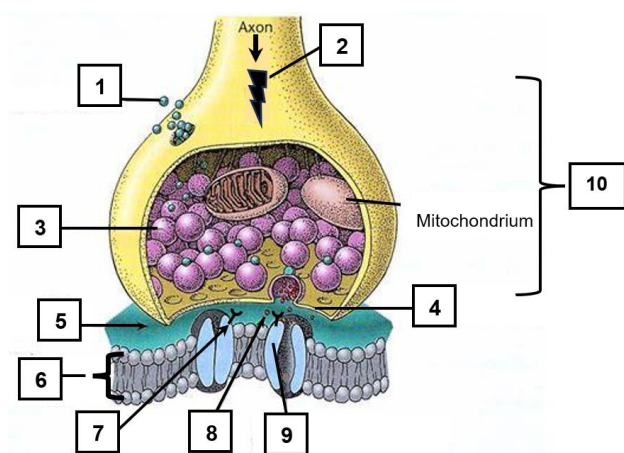


Figure 14 : Structure d'une synapse.

Les neurotransmetteurs importants et fréquents et leurs effets

Notez à partir de la vidéo et à l'aide du script les neurotransmetteurs les plus importants et les plus fréquents ainsi que leurs effets.

| |
|-----|
| 1. |
| 2. |
| 3. |
| 4. |
| 5. |
| 6. |
| 7. |
| 8. |
| 9. |
| 10. |

| Neurotransmetteur | Effets |
|-------------------|--------|
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |



Vidéo 1 : Transmission des stimuli synaptiques.



Vidéo 2 : Neurotransmetteurs.

Références :

- Nicole Menche, *Biologie, Anatomie, Physiologie*. Elsevier, 9. Auflage, 2020
- Vidéo 1 : [Synapse - Reizübertragung - YouTube](#)
- Vidéo 2 : [Wie wirken Drogen?! 2 - Neurotransmittersysteme und Hormone - YouTube](#)

Objectifs leçon 5

- Les étudiant-e-s peuvent citer cinq symptômes d'une commotion cérébrale.
- Les étudiant-e-s apprennent, à l'aide de l'ETC (encéphalopathie traumatique chronique), comment une commotion cérébrale peut influencer le processus de transmission des signaux.
 - Les étudiant-e-s peuvent en déduire les effets sur la cognition, l'humeur et les fonctions motrices.

Script leçon 5

Tâche :

Notez cinq symptômes typiques pouvant survenir après une commotion cérébrale.



Vidéo 1 : Film pédagogique « Commotions cérébrales ».

De multiples TCC légers, des commotions cérébrales et des traumatismes cérébraux subcliniques peuvent entraîner des modifications neurodégénératives progressives dans le cerveau. Elles apparaissent après une latence de 10 à 20 ans. Leur tableau clinique est variable.

Encéphalopathie traumatique chronique : comment les blessures sportives peuvent-elles endommager le cerveau

Ces dernières années, on a régulièrement fait état de possibles séquelles désastreuses à long terme après un traumatisme craniocérébral (TCC) léger, y compris des commotions cérébrales lors de la pratique d'un sport, caractérisées par une encéphalopathie traumatique chronique (ETC.). Les premiers indices cliniques ont été obtenus à partir d'enquêtes menées auprès de 758 anciens joueurs de football américain âgés de plus de 50 ans et ayant eu une carrière sportive professionnelle d'une durée moyenne de 6,6 ans. Les footballeurs ayant subi plus de 3 commotions cérébrales (déclarées par eux-mêmes) présentaient 5 fois plus souvent une légère déficience cognitive ainsi qu'un taux 3 fois plus élevé de troubles de la mémoire par rapport aux sportifs n'ayant pas subi de commotion cérébrale auparavant. On a également constaté une tendance à l'apparition précoce de la maladie d'Alzheimer par rapport à la population américaine normale.

Une autre analyse de ces patients a permis d'observer une association entre la prévalence de la dépression au cours de la vie et les commotions cérébrales multiples. Par rapport aux sportifs sans antécédents positifs de commotion cérébrale, les sportifs ayant subi plus de trois commotions cérébrales présentaient un risque de dépression trois fois plus élevé et les sportifs ayant subi une à deux commotions cérébrales un risque 1,5 fois plus élevé. Actuellement, les indications se multiplient selon lesquelles les traumatismes crâniens à répétition représentent un facteur de risque certes faible, mais réel, de prévalence de la dépression au cours de la vie.

En revanche, une étude portant sur des footballeurs masculins de lycée ayant joué entre 1946 et 1956 n'a montré aucun risque accru de développer la maladie de Parkinson, la démence et la sclérose latérale amyotrophique (SLA).

Une étude de cohorte sur la mortalité d'anciens joueurs de football américain ayant joué entre 1959 et 1988 a montré que la létalité globale était plus faible que celle de la population américaine normale, tandis que la proportion de décès dus à des maladies neurodégénératives (SLA, maladie d'Alzheimer) était plus élevée, bien que le nombre de cas soit très faible. Dans ce contexte, on peut au moins soupçonner que les lésions cérébrales répétitives pourraient avoir des conséquences neurodégénératives.

Maladie d'Alzheimer

Pour la maladie d'Alzheimer, le TCC est considéré comme un facteur de risque. Une analyse précoce de la littérature américaine n'a pas permis d'identifier avec certitude un lien entre un TCC et le risque de développer la maladie d'Alzheimer, mais il existe des preuves qu'un TCC pourrait réduire le temps avant l'apparition de la maladie d'Alzheimer. Plus le TCC est grave, plus ce lien semble probable (rapport de risque de 2,32 pour un TCC moyen et de 4,51 pour un TCC grave), mais aucun lien certain n'a été trouvé avec un TCC léger. Des liens comparables ont été établis avec l'apparition d'une démence.

Script biologie**Système nerveux : Commotion cérébrale en hockey sur glace – risques, conséquences et leurs effets à long terme sur le cerveau****SLA**

Il existe des indications selon lesquelles la SLA peut se développer, en particulier dans le football, après des traumatismes crâniens répétitifs. La fréquence était anormalement élevée chez les footballeurs professionnels en Italie. Chez les footballeurs professionnels de première et deuxième division, le taux de SLA était 6,5 fois plus élevé que dans la population normale, en particulier chez les moins de 49 ans, alors que les sportifs plus âgés ne présentaient pas de risque accru. De plus, on a constaté un risque lié à la dose (> 5 ans de football comme facteur de risque). Les données actuelles de ces sportifs ont montré un taux de SLA 4 à 5 fois plus élevé que prévu.

En revanche, aucun cas de SLA n'a été observé chez les basketteurs et les cyclistes, ce qui a permis de conclure que le football seul représente un facteur de risque pour le développement de la SLA et non l'activité sportive en soi. Ces résultats ont pu être confirmés dans une étude américaine sur les traumatismes crâniens. Les personnes ayant subi plus d'un TCC présentaient un risque 3,1 fois plus élevé de développer une SLA, tandis que la présence anamnétique d'un seul TCC n'avait aucune influence sur la fréquence de la SLA. La combinaison de plusieurs TCC au cours des 10 dernières années a entraîné un risque 11 fois plus élevé de développer une SLA. Une méta-analyse de la littérature a également montré un risque 1,7 fois plus élevé de développer une SLA en cas d'antécédents positifs de TCC.

Tendance au suicide

Les premières études ont suggéré un lien entre la tendance au suicide et la gravité d'un TCC. Des taux de suicide de 0,59 % ont été rapportés, ce qui correspond à un risque trois fois plus élevé que dans la population générale. Les taux étaient plus élevés chez les femmes que chez les hommes. Le risque était plus élevé entre 21 et 60 ans. Des problèmes concomitants tels que l'abus de médicaments étaient également associés à des taux de suicidalité plus élevés.

Les analyses bibliographiques actuelles n'ont pas permis de démontrer de lien clair entre les signes neuropathologiques d'une ETC. et une tendance accrue au suicide. La sous-analyse d'une étude portant principalement sur les taux de mortalité et les maladies cardiovasculaires chez les anciens joueurs de football américain de la NFL a même montré que ces sportifs présentaient un risque plus faible de suicide.

Dans une analyse portant sur 235 110 patients ayant subi une commotion cérébrale et dont l'âge moyen était de 41 ans, 667 suicides ont été observés après 9,3 ans (= 31 décès/100 000 patients/an). Cela correspond à un risque trois fois plus élevé que dans la population normale. Le facteur de risque indiqué était une commotion cérébrale survenue le week-end (risque relatif de 1,36).

Dans ce contexte, on soupçonne au moins que les lésions cérébrales répétitives pourraient entraîner des conséquences neurodégénératives. Dans le domaine du sport, le terme de ETC a été inventé à cet effet. Aujourd'hui, on distingue la forme classique de la forme moderne de la ETC.

ETC classique

La forme classique de l'ETC. est basée sur la description primaire d'un ancien boxeur présentant des antécédents de traumatisme crânien et des symptômes neurologiques cliniques persistants, avec

Script biologie**Système nerveux : Commotion cérébrale en hockey sur glace – risques, conséquences et leurs effets à long terme sur le cerveau**

notamment confusion, bradykinésie, tremblements, ataxie de la marche, dysfonctionnement des voies pyramidales, et une intelligence normale. Ces symptômes ont été décrits en 1928 sous le nom de « paralysie agitante » (maladie de Parkinson). En 1937, une symptomatologie se manifestant principalement chez les boxeurs et caractérisée par des troubles moteurs et cognitifs a été désignée sous le nom de « démence pugilistique ». Les analyses effectuées au siècle dernier se sont donc principalement concentrées sur la boxe. Les limitations étaient dues à un examen clinique non standardisé et à l'absence d'un diagnostic radiologique adéquat selon les critères actuels, en particulier d'examens par imagerie en coupe.

L'analyse des cas publiés a montré qu'une détérioration cognitive se produisait généralement 10 à 20 ans après l'arrêt de la pratique sportive, 70 % de ces sportifs présentant une dysarthrie, des dysfonctionnements pyramidaux et des déficits cognitifs qui ne s'aggravaient pas, tandis que dans 30 % des cas, on observait une dysarthrie progressive et des dysfonctionnements pyramidaux sans dysfonctionnements cognitifs concomitants.

En raison de problèmes neuropsychiatriques concomitants, tels que la dépendance à l'alcool et la consommation de médicaments/drogues, il n'a pas été possible d'attribuer avec précision les symptômes à un cas particulier. Les examens post mortem du cerveau ont révélé chez ces sportifs diverses pathologies telles que des lésions cavitaires du septum pellucidum, des cicatrices cérébelleuses, des dégénérescences de la substance noire et du locus coeruleus ainsi que des modifications neurofibrillaires diffuses, en particulier dans la région du lobe temporal (région temporale médiale, uncus, amygdale, gyrus parahypocampique, hippocampe, gyrus fusiforme). D'autres analyses ont suggéré une association avec la maladie d'Alzheimer, au stade précoce.

ETC moderne

Depuis 2005, différentes analyses cliniques et neuropathologiques ont montré des modifications de cette forme classique de l'encéphalopathie traumatique chronique. Sur la base des résultats d'autopsies pratiquées sur des sportifs professionnels soupçonnés d'avoir subi des chocs à la tête, des différences ont été décrites en ce qui concerne les taux d'exposition, les symptômes cliniques, les caractéristiques comportementales cognitives et neurologiques, les critères diagnostiques, l'âge au début des symptômes, l'évolution de la maladie et les résultats neuropathologiques. On suppose que ces troubles sont dus à des traumatismes cérébraux répétés, qui entraînent une aggravation des symptômes neurologiques et neuropsychiatriques, le plus souvent déclenchés dans le cadre de sports de contact. Mais des personnes non sportives ont également été touchées.

Ces traumatismes cérébraux englobaient un large éventail de mécanismes allant des commotions cérébrales asymptomatiques subcliniques aux commotions cérébrales symptomatiques classiques, en passant par les TCC modérés à graves. L'incidence de cette forme moderne d'ETC. reste toutefois inconnue pour l'instant. Chez les joueurs de football américain, on estime la fréquence à < 0,01 %. Des analyses plus récentes tendent à montrer que ce tableau clinique présumé est surestimé. Une analyse portant sur 513 anciens joueurs de la National Football League a montré que 35,1 % d'entre eux présentaient des signes de troubles cognitifs, comparables à ceux observés chez les personnes atteintes de maladies

neurodégénératives liées à l'âge (DCL, maladie d'Alzheimer). Il est possible que ces sportifs présentent une prévalence accrue de troubles cognitifs plus tard dans la vie, ce qui pourrait indiquer une diminution de la fonction de réserve cérébrale.

Les résultats des autopsies étaient incohérents. Ainsi, une analyse globale de 85 cas d'autopsie d'anciens sportifs soupçonnés d'avoir souffert d'une ETC. n'a révélé une pathologie purement ETC. que chez 20 % d'entre eux. 52 % présentaient des modifications cérébrales neuropathologiques en plus des modifications ETC., 5 % présentaient des modifications neuropathologiques sans modifications ETC. et 24 % ne présentaient aucune modification. Dans le cadre d'un examen neuropsychologique clinique et neurologique réalisé sur d'anciens sportifs de la NFL ayant subi une commotion cérébrale, une IRM et une imagerie par tenseur de diffusion ont également été effectuées et comparées à celles de 26 sujets sains. 41,2 % des anciens sportifs présentaient des troubles cognitifs, 11,8 % présentaient un déficit cognitif fixe, 23,5 % un trouble cognitif léger, 5,9 % une démence et 23,5 % une dépression. Les troubles cognitifs se manifestaient principalement par des problèmes de mémoire et des troubles de l'élocution.

Ces problèmes étaient plus fréquents que dans la population normale. Les troubles cognitifs étaient corrélés à une diminution du flux sanguin cérébral vers le pôle temporal gauche, le lobe pariétal inférieur et le gyrus temporal supérieur, ainsi qu'à des modifications de la substance blanche du cerveau. Les modifications de la substance blanche du cerveau étaient plus marquées chez les sportifs sans troubles cognitifs ni dépression que chez les personnes en bonne santé.

Résultats pathologiques

Actuellement, l'examen neuropathologique (post mortem) est le critère de diagnostic essentiel de la ETC. Les résultats macroscopiques comprennent une diminution généralisée de la masse cérébrale, un septum pellucidum cavitaire avec des fenestrations septales, une augmentation de la taille des ventricules latéral et troisième, une atrophie cérébrale généralisée (en particulier lobe frontal, lobe temporal antérieur et médial, thalamus, corps mamillaires) ainsi qu'une pâleur du locus coeruleus et de la substance noire.

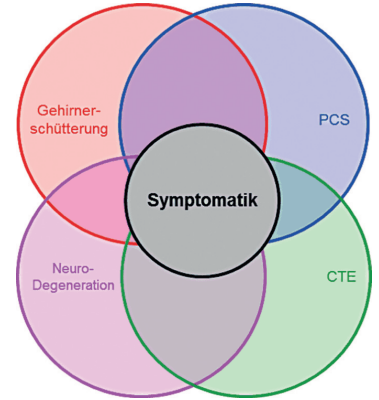
Les résultats de la microscopie pathologique révèlent des neurofibrillations qui affectent souvent le bulbe olfactif, le cortex frontal dorsolatéral, le cortex frontal orbital, le cortex frontal sous-callosum, le cortex insulaire, le gyrus temporal supérieur et/ou moyen, le gyrus temporal inférieur, le cortex entorhinal ainsi que l'hippocampe, l'amygdale, corpus mamillaire, substance noire et locus coeruleus. Les neurofibrillations sont moins marquées au niveau de l'hypothalamus, de la substance innominée, de la moelle et du thalamus, et plus rares dans la zone du gyrus cingulaire, du cortex pariétal inférieur et du lobe occipital. Par ailleurs, on trouve dans 45 % des cas des dépôts de β -amyloïde sous forme de plaques diffuses et de plaques névritiques isolées, ainsi que des modifications de la substance blanche sous forme de perte de fibres myéliniques et la présence de macrophages périvasculaires.

Symptomatique clinique

Script biologie

Système nerveux : Commotion cérébrale en hockey sur glace – risques, conséquences et leurs effets à long terme sur le cerveau

Le principal problème du diagnostic de l'ETC. est que les symptômes cliniques ont généralement été relevés rétrospectivement, ce qui laisse présager une grande variabilité. Les premiers signes typiques peuvent être des troubles de la marche, un ralentissement du langage, des signes extrapyramidaux, des symptômes neuropsychiatriques et comportementaux qui deviennent plus dominants au cours de la maladie. Les symptômes neuropsychiatriques comprennent les sautes d'humeur (dépressions), la paranoïa, l'agitation, le retrait social, le manque de jugement et l'agressivité. Les signes de troubles cognitifs apparaissent généralement plus tard et comprennent des problèmes d'orientation, des difficultés de mémoire, des problèmes de langage, des déficits d'attention et des problèmes de traitement de l'information ainsi que des limitations des fonctions exécutives. Ces troubles cognitifs peuvent s'aggraver avec le temps. Les symptômes comportementaux comprennent une irritabilité accrue, une impulsivité accrue, de la colère, de l'agressivité, de l'apathie et, le plus souvent, des symptômes dépressifs.



Il a récemment été suggéré qu'il pourrait exister deux variantes différentes de l'ETC. moderne. Un groupe de patients présentait principalement des troubles du comportement et des sautes d'humeur, avec parfois des troubles cognitifs apparaissant plus tard, tandis que dans le second groupe, les symptômes cognitifs étaient au premier plan et les troubles du comportement ne se manifestaient que plus tard. Dans une recommandation récente, les signes cliniques présumés de la ETC. ont été divisés en plusieurs catégories :

- Caractéristiques comportementales/psychiatriques : agressivité et/ou agitation, apathie, impulsivité, dépression, délires (comme la paranoïa), tendances suicidaires
- Modifications cognitives : troubles de l'attention et de la concentration, problèmes de mémoire, difficultés à prendre des décisions, démence, troubles de la vision spatiale, troubles du langage.
- Troubles moteurs fonctionnels : dysarthrie, spasticité, ataxie (y compris troubles de la coordination), symptômes de la maladie de Parkinson (y compris tremblements), troubles de la marche, éventuellement SLA.

Ces critères n'ont toutefois pas encore été validés. Ils ont été mis en relation avec la probabilité de présence d'une ETC., car le diagnostic définitif ne peut être posé qu'après le décès. Cette classification montre cependant assez clairement que le principal problème est qu'il faut s'attendre à un chevauchement important des signes cliniques de l'ETC. et d'autres maladies neurodégénératives.

Ainsi, des symptômes neuropsychiatriques sont observés dans 60 à 80 % des cas de maladie d'Alzheimer, avec un risque à vie de plus de 90 %, et deux tiers des patients atteints de la maladie d'Alzheimer présentent des résultats neuropathologiques. Cependant, une analyse récente de 15 athlètes suspectés d'être atteints de ETC sans signe d'autres maladies neurodégénératives concomitantes n'a révélé aucun lien clair entre les résultats neuropathologiques et les symptômes cliniques.

Script biologie**Système nerveux : Commotion cérébrale en hockey sur glace – risques, conséquences et leurs effets à long terme sur le cerveau**

Cependant, on se demande actuellement si l'ETC. est une variante de la dégénérescence lobaire fronto-temporale (DLFT, anciennement maladie de Pick). La différence essentielle entre l'ETC. et la DLFT semble être que l'ETC. tend à se manifester plus tôt (entre 30 et 50 ans), qu'elle a une évolution plus lente et retardée, qu'elle ne présente pas de risque familial, mais qu'elle comporte une anamnèse positive de traumatismes cérébraux à répétition. Il existe des indications selon lesquelles des valeurs de signal élevées sont présentes dans toutes les régions cérébrales produisant de la tau, sous-corticales (noyau caudé, putamen, thalamus, sous-thalamus, mésencéphale, substance blanche du cervelet) et corticales (amygdale), ainsi que des dépressions et des déficiences mentales accrues.

Chez les anciens joueurs de la NFL ayant des antécédents de commotion cérébrale, il existe une corrélation significative entre le nombre de commotions cérébrales subies et la gravité des changements dépressifs. Les composantes affectives, cognitives et somatiques d'un score étaient plus prononcées, mais seule la composante cognitive était significativement associée aux commotions cérébrales subies.

Une analyse par imagerie par tenseur de diffusion (DTI) a montré une corrélation négative entre les signes de dépression et les modifications de certains systèmes de fibres. L'analyse de l'anisotropie fractionnelle du système de fibres Forceps Minor a permis de distinguer les sportifs dépressifs des sportifs non dépressifs avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 95 %. Des analyses TEP récentes montrent chez d'anciens joueurs de football américain des modifications suspectes de la ETC., qui sont plutôt en accord avec les mécanismes présumés de la commotion cérébrale et qui se distinguent du modèle neuropathologique progressif de la maladie d'Alzheimer.

En fin de compte, il reste cependant le problème du chevauchement des symptômes et des conséquences pathologiques de la commotion cérébrale, du syndrome post-commotionnel (SPC), de l'encéphalopathie traumatique chronique et des maladies neurodégénératives, de sorte qu'aucun facteur n'est déterminant.

Conclusion :

- L'encéphalopathie traumatique chronique (ETC.) est une maladie neurodégénérative progressive qui peut survenir après plusieurs traumatismes crâniens légers, commotions cérébrales et traumatismes cérébraux subcliniques.
- Le tableau clinique est variable et comprend tous les domaines de symptômes neurotraumatologiques.
- L'imagerie révèle une pathologie anormale de la substance blanche dans les régions typiquement lésées du cerveau, qui sont le plus susceptibles d'être endommagées par le mécanisme typique d'accélération/décélération, en particulier dans les sports de contact.
- La durée moyenne d'exposition depuis les blessures se situe entre 10 et 20 ans.
- Les symptômes cliniques de l'ETC se développent également pendant cette période.

- La plupart des sportifs avaient subi en moyenne 20 TCC, mais une ETC. peut se développer même si le sportif n'a pas subi de traumatisme crânien (Gänsslen et. al, 2016).



Vidéo 2: Démence ETC.

Références :

- Gänsslen A., Krutsch W., Schmehl I., Rickels E. *Perspektiven der Neurologie*. Dtsch Arztebl, Ausgabe 113, 2016
- Vidéo 1 : [Lehrfilm zum Thema "Gehirnerschütterung" - Langfassung - YouTube](#)
- Vidéo 2 : [CTE-Demenz im Sport: Müssen Kopfbälle verboten werden? | Die Story | Kontrovers | BR24](#)