

COURS DE PSYCHOPHYSIOLOGIE N°1

Dr. LAOUDJ. M (HDR)

A l'usage des étudiants en 2^{ème} Année LMD : Psychologie clinique.

Département de Psychologie et d'orthophonie

Faculté des Sciences humaines et sociales.

Université A/MIRA – BEJAIA.

S O M M A I R E.

1- METHODOLOGIE D'ENSEIGNEMENT DE LA PSYCHOPHYSIOLOGIE.

| | |
|--|-------|
| 1.1- L'intérêt d'enseigner la psychophysiologie au temps des Neurosciences : | |
| 1.2- La méthode pédagogique..... | 5-7 |
| 1.3- Les outils pédagogiques..... | 8-8 |
| 1.4- Les objectifs pédagogiques | 8-10 |
| 1.5- Les compétences poursuivies..... | 10-11 |
| 1.6- Les critères d'évaluation du module..... | 11-12 |

2- LE PROGRAMME THEMATIQUE DES COURS DE PSYCHOPHYSIOLOGIE.

| | |
|--|-------|
| 2.1 - Introduction à la psychophysiologie..... | 12-22 |
| 2.2 -Esquisse d'embryologie du système nerveux..... | 23-26 |
| 2.3 -Organisation générale du système nerveux..... | 26-27 |
| 2.3.1- Les neurones. | 27-34 |
| 2.3.2- Le potentiel de repos et le potentiel d'action..... | 34-35 |
| 2.3.3 - Les synapses. | 35-44 |

3 - PHYSIOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX.

| | |
|--|-------|
| 3.3.1- Les méninges..... | 45-46 |
| 3.3.2- Les hémisphères cérébraux..... | 46-49 |
| 3.3.3- Le cortex cérébral..... | 49-52 |
| 3.3.1- Les aires motrices..... | 52-53 |
| 3.3.2- Les aires sensitives..... | 53-55 |
| 3.3.3- Les aires associatives..... | 55-57 |
| 3.3.4- Les aires du langage..... | 57-58 |
| 3.3.4- La substance blanche cérébrale..... | 58-59 |
| 3.3.5- Les noyaux gris centraux..... | 59-60 |
| 3.3.6- Les ventricules cérébraux..... | 60-61 |

4- LE DIENCEPHALE.....62-64

5- LE MESENCEPHALE.....65-65

| | |
|-------------------------------|-------|
| 5.1- Le tronc cérébral..... | 65-65 |
| 5.2 – Le pont..... | 65-65 |
| 5.3 – Le bulbe rachidien..... | 65-66 |
| 5.4 - Le Cervelet. | 66-70 |
| 5.5 – La moelle épinière..... | 70-73 |

| | |
|---|----------------|
| 6- LE SYSTEME NERVEUX PERIPHERIQUE | 73-78 |
| 6.1 – Nerfs et ganglions..... | 78-79 |
| 6.2 – Les nerfs crâniens..... | 79-83 |
| 6.3- Les nerfs rachidiens..... | 83-86 |
| 6.4- L’activité reflexe..... | 86-87 |
| 6.5- Le système nerveux somatique..... | 87-87 |
| 6.6- Le système nerveux autonome..... | 88-89 |
| 6.6.1- Rôle du système nerveux parasymphatique..... | 89-89 |
| 6.6.2- Rôle du système nerveux sympathique..... | 90-91 |
| | |
| 7 – L’INTEGRATION SENSORIELLE ET MOTRICE..... | 92-92 |
| 7.1- L’intégration sensorielle sensitive..... | 92-93 |
| 7.2- L’intégration sensorielle motrice..... | 93-94 |
| 7.2.1- La voie motrice principale | 94-94 |
| 7.2.2- La voie motrice secondaire | 94-95 |
| | |
| 8 -L’ORGANISATION DU SYSTEME NERVEUX SOMESTHESIQUE : | 95-95 |
| 8.1-Les organes de sens..... | 95-95 |
| 8.2- Chimio-physiologie du goût et de l’odorat..... | 96-97 |
| 8.2.1-La voie gustative. | 97-100 |
| 8.2.2- La voie visuelle..... | 100-103 |
| 8.2.3- La voie auditive. | 103-105 |
| | |
| 9- LE SYSTEME ENDOCRINIEN ET LES HORMONES..... | 106-107 |
| 9.1- Les glandes endocrines..... | 108-108 |
| 9.1.1- L’hypophyse..... | 108-110 |
| 9.1.2- La glande thyroïde..... | 110-111 |
| 9.1.3- Glandes parathyroïdes..... | 111-112 |
| 9.1.4- Glandes surrénales..... | 112-113 |
| 9.1.5 – Le pancréas..... | 113-114 |
| 9.1.6- Les gonades..... | 114-114 |
| 9.1.7- La glande pinéale..... | 115-115 |
| 9.1.8- Le thymus | 115-116 |

| | |
|---|----------------|
| 10- LE SYSTEME NERVEUX ENTERIQUE..... | 116-118 |
| 11- PSYCHOPHYSIOLOGIE DES FONCTIONS MENTALES SUPERIEURES..... | 118-120 |
| 11.1 Le sommeil et les cycles Veille/Sommeil..... | 120-123 |
| 11.2 La conscience..... | 123-125 |
| 11.3 La mémoire : | 125-125 |
| 11.3.1- Les stades de la mémoire. | 125-126 |
| 11.3.2- Les catégories de la mémoire. | 126-127 |
| 11.3.3- Les structures cérébrales associées à la mémoire..... | 127-128 |
| 11.3.4- Les mécanismes de la mémoire..... | 128-129 |
| 11.3.5- Le langage..... | 129-130 |
| 12- LES PATHOLOGIES PSYCHOPHYSIOLOGIQUES AU TEMPS DES NEUROSCIENCES..... | 131-132 |
| 12.1- Les pathologies de l'olfaction. | 132-133 |
| 12.2- Les pathologies de l'audition..... | 133-134 |
| 12.3- Les pathologies tactiles | 134-135 |
| 12.4- Les pathologies de la gustation..... | 135-135 |
| 12.5- Les pathologies visuelles ou agnosies visuelles..... | 135-137 |
| 12.6- Les pathologies des exécutions intentionnelles..... | 137-139 |
| 12.7- Les pathologies du sommeil..... | 139-139 |
| 12.7.1 – La narcolepsie..... | 139-139 |
| 12.7.2- L'insomnie..... | 140-140 |
| 12.7.3- Les troubles du sommeil liés à la respiration..... | 140-142 |
| 12.7.4 – Les cauchemars | 142-144 |
| 12.8- Les pathologies de la mémoire..... | 144-144 |
| 12.8.1 – Le syndrome amnésique diencephalique..... | 145-145 |
| 12.8.2 - Le syndrome amnésique bi- hippocampique..... | 145-145 |
| 12.8.3 - L'ictus amnésique..... | 145-145 |
| 12.8.4 – Les amnésies Crâniocérébrales..... | 145-145 |
| 12.8.5 – L'amnésie post-traumatique..... | 146-146 |
| 12.8.6 - Le syndrome post-Commotionnel..... | 146-146 |
| 12.8.7- Les hypermnésies Permanentes..... | 146-146 |
| 12.8.8 – Les hypermnésies brèves..... | 146-146 |
| 12.8.9 – Les paramnésies..... | 146-146 |

| | |
|---|----------|
| 12.9- Les pathologies du langage. | 147-147 |
| 12.9.1 –La dysprosodie..... | 147-148 |
| 12.9.2 – Le syndrome de désintégration phonétique..... | 148-148 |
| 12.9.3 – Les troubles de la dénomination..... | 148-149 |
| 12.9.4 – Les aphasies amnésiques ou Anomiques..... | 149-149 |
| 12.9.5 - L’aphasie transcorticale Sensorielle..... | 150- 150 |
| 12.9.6- L’aphasie de Broca..... | 150-151 |
| 12.9.7- L’aphasie de Wernicke..... | 151-151 |
| 12.9.8- L’aphasie de conduction..... | 152-152 |
| 12.9.9- L’aphasie globale..... | 152-152 |
| 12.9.10- L’aphasie sous-corticale..... | 152-152 |
| 12.9.11- Troubles de la communication verbale secondaires à des lésions de l’hémisphère droit..... | 153-153 |
| 12.9.12 – Troubles du langage écrit..... | 153-153 |
| 12.9.13- Les acalculies..... | 154-154 |
| 12.10 – Les pathologies de la conscience | 154-155 |
| 12.10.1 – Les états confusionnels..... | 155- 156 |
| 12.10.2- Troubles de la conscience de soi..... | 156-158 |
| CONCLUSION. | 159- 163 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | |

1- METHODOLOGIE D'ENSEIGNEMENT DE LA PSYCHOPHYSIOLOGIE :

1.1- L'INTERET D'ENSEIGNER LA PSYCHOPHYSIOLOGIE AU TEMPS DES NEUROSCIENCES :

L'enseignement du module de psychophysiologie, représente un corpus pédagogique imposant pour les futurs psychologues cliniciens, tant sur le plan de la rigueur didactique, que sur celui de la présentation scientifique. L'organisation de son enseignement, doit être construite sur des bases claires où, chaque concept abordé doit être correctement défini, conceptuellement bien étendu et suffisamment argumenté. Notre souci de transmettre ce module, doit tenir compte de toute la densité d'explications transmises aux étudiants. Tenant compte bien sûr, de la précision des démonstrations neuro-anatomiques. On doit soutenir nos références scientifiques grâce aux outils pédagogiques mis à notre disposition. On utilise à cet effet, les maquettes anatomiques du système nerveux et dérivés ; les schémas illustrés et la vidéo projection. Nous pensons, que l'enseignant qui ne met pas à sa disposition d'instruments pédagogiques, ressemble métaphoriquement parlant à celui qui entreprend un voyage sans se munir de carte géographique et de boussole. D'ailleurs, les enseignants de psychologie particulièrement de la filière clinique, savent qu'une grande partie d'étudiants finissent un jour ou l'autre par exercer leur métier, dans un des secteurs de la santé publique ou celui de la fonction libérale (cabinets). Dans ce cas, la formation théorico-pratique doit permettre de contrôler l'engagement responsable de ces futurs psychologues vis-à-vis de leurs patients. Une psychologie sans neurosciences, est à notre sens une science sans conscience. L'enseignement des neurosciences enrichit le vaste champ des connaissances en psychologie et particulièrement la psychologie clinique.

Puisque, cette dernière entretient de bons rapports avec les disciplines médicales qui lui sont les plus proches, en l'occurrence la psychiatrie et la pédopsychiatrie.

Comment peut-on envisager l'exclusion de l'étudiant, futur psychologue d'un savoir neuroscientifique ?

Faut-il préciser encore, qu'au cours de ce vingt et unième siècle, la psychologie clinique commence à se démarquer de plus en plus des postulats hypothétiques inféodés à la psychanalyse. La psychanalyse a perdu au fil du temps, son ancrage et sa crédibilité dans les sciences sociales et, particulièrement en « psychologie clinique ». Elle s'accepte de plus en plus mal dans l'exercice de la pratique psychothérapique. Désormais, elle est devancée par l'idée de soigner la souffrance « *ici et maintenant* ». Elle est bousculée, par les résultats miraculeux des découvertes de la psychiatrie biologique. C'est pour cette raison et d'autres, que l'enseignement de la psychologie doit s'articuler sur deux principaux volets : un volet théorique composé d'un vaste champ de savoir sur les processus cognitivo-comportementaux et un second volet essentiellement pragmatique articulé sur la psychophysiologie, la neuroanatomie et la neurobiochimie cérébrale.

A travers ces deux relais superposés de la formation théorico-pratique, chaque étudiant en psychologie pourrait demain, exercer son métier avec efficacité. Ce canevas scientifique de formation, lui permet d'acquérir plusieurs stratégies d'applications, en relation avec sa future compétence professionnelle. Les examens psychométriques, les connaissances en psychophysiologie, en nosologies psychiatrique, ainsi que les classifications internationales des pathologies mentales doivent être connues, comprises et appliquées par chacun des psychologues. Ce socle de savoir, lui donne la possibilité d'être responsabilisé et hautement impliqué dans ses actes d'intervention : *de diagnostic, de traitement (essentiellement psychothérapique) et d'orientation.*

Car, la pratique psychologique requiert une rigueur « scientifique » et « une éthique » de grande envergure. L'assimilation de la science en association avec l'apprentissage des règles de l'éthique professionnelle, sont conjointement indispensables au respect sans condition de la nature humaine. La prudence, la vérification et la confidentialité dans la présentation de cas cliniques, sont exclusivement pratiqués dans le respect des libertés individuelles. Parce que, la vie privée et l'intimité des patients (malades) sont conditionnées par le secret professionnel. Elles en demeurent un principe fondamental pour notre noble profession. Nul n'est tenu révéler un secret, quelles qu'elles soient les circonstances d'exercice. Pour acquérir cette perspicacité dans l'exercice de la fonction, il est impératif de mettre en œuvre une bonne stratégie de formation pédagogique. Où, il n'y aura aucune place à l'inadéquation entre la théorie et la pratique. Autrement dit, le contenu didactique des modules enseignés doit être analysé, vérifié, s'il est conforme et, s'il est en mesure de répondre aux besoins d'aide. Faut-il souligner qu'aujourd'hui, la formation est déficitaire et inadéquate, du fait de l'inappropriation de compétences pratiques associée à la désuétude de certains modules. Ce hic dans la formation, se répercute négativement sur les capacités de la prise en charge des patients. On doit aussitôt, s'interroger sur trois types d'objectifs et, savoir s'ils sont véritablement convoités au cours de l'enseignement de cette discipline :

- a-** Est-ce que la formation est axée sur un savoir neuroscientifique ?
- b-** Est-ce que la formation est axée sur un savoir-faire (applications en guise de résoudre un conflit psychologique, application psychométrique adaptée à nos réalités socioculturelles et socio-culturelles) ?
- c-** Est-ce que la formation est basée sur la recherche fondamentale (la recherche scientifique expérimentale et/ou quasi-expérimentale). Du moment où, on sait que les méthodes descriptives et interprétatives s'avèrent trop subjectives et phénoménales ?

La formation telle qu'elle est pratiquée aujourd'hui, pose plus de problèmes pour l'engagement fonctionnel du futur praticien. Le mémoire du fin de Master II sert tant soit peu, la formation méthodologique, plutôt que la formation pratique. Souvent, la thématique des mémoires est inexhaustive. Il faut que la formation didactique du futur psychologue s'institue sur deux niveaux de compétences distincts mais supplétifs : une théorie pragmatique et une application thérapeutique universellement reconnue efficace.

Les stages de perfectionnement pratiques encadrés, doivent être impératifs et, effectués en permanence dans un des services hospitaliers universitaires (psychiatrie, neurologie, cardiologie. etc.). Si non, comment peut-on qualifier l'efficacité du psychologue sur le terrain. Si on continue à lui inculquer un enseignement essentiellement psychanalytique dépourvu de matières scientifiques (mathématiques, neurobiochimie, neuropsychologie ...etc.) ? En plus, les étudiants en formation de psychologie clinique, ne bénéficient pas des mêmes avantages pratiques que leurs collègues en formation médicale et paramédicale. Ils ne sont pas autorisés par l'octroi d'un certificat de « *capacité d'exercice de la profession* », attribué par leurs collègues aînés en exercice comme ceux d'autres spécialités (architectes, avocats...etc.) Bien que, le statut particulier émis par l'autorité du ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière, clarifie parfaitement bien les tâches du « **psychologue praticien de santé publique** » à savoir :

- ✓ *La prévention des pathologies mentales dans toutes leurs manifestations cliniques.*
- ✓ *Le diagnostic et le traitement psychologique de ces pathologies (déficits et troubles.).*
- ✓ *La psychoéducation sanitaire. Urgent est de leur promulguer, nous en tant qu'enseignants de cette discipline scientifique, un programme pédagogique clair.*

Il faut que l'enseignement de base (le socle commun) doit à notre sens, donner plus de crédibilité aux modules neuroscientifiques. Entre autres, la psychophysiology qu'est une spécialité d'un bord souvent difficile pour l'étudiant littéraires en licence de psychologie. Du fait, que le Bachelier se présente à cet enseignement sans prérequis pédagogique en matière de sciences naturelles. Nous voulons dire par là, que l'étudiant arrive d'une formation littéraire et il ne possède aucun savoir préalable en sciences fondamentales, nécessaire à toute formation scientifique digne de ce nom.

Malgré, bon grès, l'apprentissage de la psychophysiology en deuxième année de formation, institue les bases élémentaires de la connaissance scientifique sur le cerveau. Mais, l'enseignement de la neurophysiology et de la psychopharmacologie en troisième année en en Master I permet de parfaire d'avantage leurs connaissances. A travers ses modules neuroscientifiques, l'étudiant arrivera à discerner entre les symptômes supposés d'origine « *psychiques* » liés aux interprétations « *infra-cliniques* » des cours de psychanalyse et les symptômes secondaires liés aux désordres lésionnels ou neurobiochimiques du cerveau. Il saura à la fin de sa formation, qu'il existe une autre sémiologie clinique subordonnée à un dysfonctionnement cérébral (toutes causes confondues) pour presque toutes les maladies mentales. La psychophysiology, lui permet de comprendre que les pathologies mentales peuvent aussi être liées, aux désordres neuro-anatomiques et aux disfonctionnements des circuits neurobiochimiques de l'encéphale. Une bonne maîtrise de ce module, lui facilitera la tâche pour réfléchir à d'autres étiologies au moment de poser un diagnostic. De là, il pourrait s'orienter vers une conduite à tenir assez aiguisée et efficacement orientée en matière de thérapie.

1.2- LA METHODE PEDAGOGIQUE :

La pédagogie est une entreprise qui vise un but, celui d'arriver à nourrir un apprenant en informations constructives. C'est aussi, le transformer d'un état antérieur de méconnaissance (non savoir), vers un nouvel état de connaissances (savoir). Donc, notre méthode pédagogique pour l'enseignement de ce module de psychophysiologie tend à actualiser les potentialités de l'étudiant en matière d'un savoir scientifique et développer ses facultés cognitives de questionnement par rapport à d'autres éléments étiologiques de la pathologie mentale. L'enseignement de la psychophysiologie, très bien argumenté pousse sans aucun doute chaque étudiant vers : *un savoir- savoir être et savoir-faire*, une fois psychologue praticien.

Pour entreprendre cette tâche, nous devons tenir compte (obtempérer) du programme d'enseignement universitaire préétabli par la tutelle :

- ✓ Nos cours se confectionnent d'une façon magistrale avec la manière la plus simple possible. On doit être très synthétique dans la présentation des cours. On doit tenir compte également, des prérequis pédagogiques qu'a l'étudiant au moment de son passage en deuxième année universitaire (sciences sociales).

COURS DE PSYCHOPHYSIOLOGIE N°2

La présentation des cours doit se faire oralement. Elle doit se référer au contenu anatomique de l'encéphale, tel qu'il était présenté par les grandes écoles anatomiques.

- ✓ Notre enseignement, doit être soutenu par des outils pédagogiques. On commence généralement par une esquisse à l'embryogenèse du cerveau, en passant par la neurogenèse jusqu'à ce qu'on aboutit à la conception des différentes parties anatomiques. Afin, d'atterrir en fin des cours, sur le fonctionnement des différentes parties pour ensuite terminer avec les syndromes dysfonctionnels.
- ✓ On emploie la méthode démonstrative qui nous semble la plus convaincante sur le plan didactique. Autrement dit, on commence toujours par le concret. C'est-à-dire, on soutient nos cours par la monstration aux étudiants de maquettes anatomiques, sinon par des observations directes sur images ou par utilisation de la vidéo-projection. L'explication doit être détaillée pour chaque contenu, c'est comme ça que l'enseignement devient assez conséquent.
- ✓ Au niveau des T.P et/ou T.D, on doit adopter la méthode interrogative, qui nous semble parfaitement stimulatrice pour la motivation à l'apprentissage. Par exemple, si on s'interroge sur le fonctionnement neurobiochimique des circuits synaptiques de l'encéphale, on est obligé de poser la question des étiologies neurobiochimiques des pathologies mentales ? S'ils sont reconnus par l'étudiant, il ne sera pas dépaysé une fois admis en stage dans les services de neurologie ou bien de psychiatrie.

1.1- LES OUTILS PEDAGOGIQUES :

Il est nécessaire d'associer pour le besoin d'éclaircissement et d'assimilation du module, des moyens pédagogiques matériels. Pour cela, on doit se pourvoir de moyens simples et attrayants. L'emploi de la vidéo-projection, les schémas (images) et les maquettes anatomiques de l'encéphale permettent aux étudiants en formation de découvrir l'anatomie du cerveau et ses composantes et de se découvrir en même temps. A l'aide de ce matériel nécessaire à l'apprentissage, l'étudiant arrive à élargir son champ de connaissances et pourra abandonner certaines connaissances « abstraites » qu'il a reçues au lycée, lors de sa formation littéraire. Il va explorer des objets concrets. En tant qu'enseignant, notre rôle sert de guide, non seulement pour que l'étudiant comprend mais aussi, corriger ses connaissances inexacts jusque -là. La présentation des cours doit être liée à plusieurs paramètres :

- La clarté de la présentation du ou des contenus du module.
- La capacité de l'enseignant à maîtriser le module enseigné.

- La capacité de l'enseignant à expliquer le pourquoi d'enseigner la psychophysiologie en psychologie et comment l'étudiant en bénéficie-t-il de ses applications.
- L'observation et la palpation des maquettes anatomiques provoquent le questionnement et développe chez l'étudiant une certaine curiosité scientifique. C'est à partir de là, que l'étudiant cherche plus de savoir.

1.2- LES OBJECTIFS PEDAGOGIQUES :

Pour homologuer notre enseignement et évaluer objectivement nos étudiants nous avons intérêt à formuler nos objectifs pédagogiques en termes de connaissances observables et mesurables. Nous savons, que la psychophysiologie est enseignée en spécialité. Puis, elle est devenue indispensable pour la formation théorico-pratique des étudiants surtout en psychologie et particulièrement en psychologie clinique.

Du coup, à travers cet enseignement l'étudiant doit connaître les théories localisationnistes du cerveau humain. Ensuite, il pourra attribuer certains troubles comportementaux aux atteintes cérébrales. Il doit également, se familiariser avec les théories associationnistes et néo-associationnistes qui envisagent une distinction dans le fonctionnement des hémisphères et leurs activités de suppléances. Malgré, qu'aujourd'hui la majorité des psychophysiologues considèrent l'activité cérébrale comme un effet directe de l'activité mentale. Les fonctions mentales supérieures sont la conséquence d'un fonctionnement très actif des réseaux complexes de l'encéphale. Nos intentions, dans l'enseignement de ce module, visent à provoquer chez l'étudiant en psychologie, une reconstruction de sa « *conscience scientifique* » qu'il avait perdue durant les trois années de littérature au lycée. Elle est préalablement définie à partir de trois axes principaux :

- **Premièrement**, on doit redéfinir les niveaux requis (pré-requis pédagogiques). Autrement dit, ce que l'étudiant en psychologie est capable de savoir pour pouvoir continuer son cursus universitaire, sans aucune déperdition.
- **Deuxièmement**, on doit décrire le contenu détaillé des cours à travers un programme explicite et sans ambiguïté. Tenant compte d'une référence bibliographique conséquente. Telle que nous avons utilisée pour l'ossature de nos cours. On a repris à la lettre les cours d'anatomie et de Physiologie de MARIEB, E.N. (1999), parus aux éditions du renouveau pédagogique. Québec. Canada. Nous avons trouvé que ses cours sont faciles à digérer pour les étudiants avides à en savoir quelque chose sur l'encéphale et ses fonctions.

➤ **Troisièmement**, on doit vérifier si nos objectifs fixés pourraient être vérifiés grâce aux procédés classiques d'évaluations. Il s'agit de vérifier le savoir acquis par l'étudiant en psychologie avec ou sans succès de notre enseignement théorico-pratique suivi. C'est ce comportement d'évaluation, que nous souhaitons voir se manifester chez l'étudiant en psychologie au moment ou cesse sur lui notre influence pédagogique. Il est recommandé pour chaque étudiant d'arriver à utiliser les opérations suivantes :

- ✓ Nommer les différentes parties anatomiques du cerveau.
- ✓ Décrire les caractéristiques des cellules nerveuses.
- ✓ Localiser les organes internes du Cerveau, Cervelet, Tronc cérébral et la Moelle épinière.
- ✓ Distinguer les deux hémisphères et leurs fonctions.
- ✓ Interpréter une coupe longitudinale ou transversale du cerveau.
- ✓ Expliquer la ou les fonctions d'une aire ou d'un organe interne du Cerveau, Cervelet, tronc cérébral et Moelle épinière.
- ✓ Connaître l'activité chimique et électrique d'une synapse.
 - ✓ Distinguer les cellules de la névroglie, des autres neurones.
- ✓ Connaître en cas de lésions les syndromes neuro-pathologiques y associés.

1.3- LES COMPETENCES POURSUIVIES :

Concernant les compétences poursuivies, nous disons qu'après un enseignement appliqué et malgré les difficultés rencontrées, chaque étudiant en psychologie et à la fin de son cursus universitaire puisse acquérir un savoir et un savoir-faire. La psychophysiologie est un module considéré comme un prérequis fondamental pour les études postérieures en psychologie clinique :

- ✓ Il est sensé identifier et différencier les éléments anatomiques du système nerveux central (SNC) et du système nerveux périphérique (SNP).
- ✓ Il est sensé réaliser des actes de performance comme par exemple : décrire parfaitement les organes constitutifs de l'encéphale.
- ✓ Il est sensé associer les altérations anatomiques cérébrale à la sémiologie descriptive des différentes pathologies nerveuses et mentales.
- ✓ Il est sensé apprendre à faire le lien entre les altérations neuro-anatomique et les désordres neurobiochimiques, causes de la plupart des maladies mentales.

1.4- LES CRITERES D'EVALUATION DU MODULE :

En cette période de mutations et d'interrogations didactiques, l'université est en face d'un grand dilemme en ce qui concerne les fonctions pédagogiques. Surtout, en matière de production et de transmission des connaissances. Connaitre la science est une chose et, savoir la transmettre en est une autre. Sinon l'évaluer, reste tributaire de certains critères taxonomiques spécifiques. En ce qui concerne le module de psychophysiologie, la question de son évaluation doit être posée avec acuité. Son évaluation se fait à la fin des cours, par écrit ou oralement sans l'aide d'aucun document, en présence de l'enseignant, dans l'ordre de son enseignement et sans aucune erreur :

- L'acte d'évaluation (oral ou écrit) doit conduire l'étudiant à désigner les différentes parties anatomiques.
- L'acte d'évaluation (oral ou écrit) doit amener l'étudiant à indiquer les localisations et les structures anatomiques.
- Les épreuves d'examen modulaire (Cours et TD) doivent s'effectuer, sans l'aide d'aucun support ou document. L'examen se fait en présence de l'enseignant.
- Les bonnes réponses de l'étudiant(e) sans tricherie, témoignent pour d'une compréhension mémorisée et appliquée sur tout le contenu du module.

2. LE PROGRAMME THEMATIQUE DES COURS DE PSYCHOHYSIOLOGIE :

2.1- INTRODUCTION A LA PSYCHOPHYSIOLOGIE :

Le cerveau avait intéressé les pharaons en préhistoire. Dans la Grèce antique HIPPOCRATE (460-370 Av. JC) pensait qu'il est l'organe du sens et du mouvement. ARISTOTE (350 Av. JC) supposait qu'il est une machine thermique qui a pour fonction le refroidissement du sang surchauffé par les émotions ressenties par le cœur. Bien qu'à l'époque Romaine, GALIEN De PERGAME (129-210 Après JC) le définissant comme organe formé de deux parties distinctes : d'une part le cervelet commande les muscles et d'autre part l'encéphale responsable des sensations. Depuis, les philosophes le montrent comme un siège de « *l'esprit* » et/ou de « *la psyché* », entités responsables de la production des comportements. Ce dogme de la pensée « spiritualiste » avait conduit l'Europe vers l'obscurantisme pendant quatre siècles. A cette époque, les citoyens européens se sont arrêtés de penser « rationnel ». Il a fallu attendre le grand penseur DESCARTES.R (1596-1650) pour que « *la pensée rationnelle* » prenne de force la place de « *la pensée irrationnelle* ». C'était le début des années lumières, incarnant la logique et le pragmatisme de la pensée humaine. Dans son livre intitulé le « *traité de l'homme* », publié en 1664, il marqua à jamais la rupture avec « *la pensée moyenâgeuse* » de l'Europe médiévale. Au même moment, Thomas Willis (1621-1675) brilla dans ses descriptions scientifiques sur les deux substances qui forment le cerveau, à savoir :

La substance grise « *siège de l'information* » et la substance blanche comme « *fibre et continuité fibreuse* » affirmait-il à cette époque. A la fin du 18^{ème} siècle et, au début du 19^{ème} siècle, la théorie des localisations des fonctions cérébrales de Franz Joseph Gall (1758-1828) fait écho dans les milieux des intellectuels scientifiquement éclairés. PAUL BROCA avait distingué « *les aphasies* » grâce à une étude poussée d'un cas clinique appelé « Tan-Tan ». CARL WERNICKE avait élaboré une théorie plus nuancée par rapport à son homologue sur la question des aphasies. A la fin du 19^{ème}, jusqu'au début du 20^{ème} siècle, on assiste à une théorisation plus pragmatique en matière d'investigation clinique des pathologies mentales. C'est l'avènement des neurosciences influencées par la biologie moléculaire et la théorie atomique de la matière. Les éclairages orchestrés à partir des données neurobiologiques ont encouragé CAMILO GOLGI (1843- 1926) et SANTIAGO RAMON Y CAJAL (1852-1934) d'affirmer encore que le neurone est la cellule de base du système nerveux central. Grâce à ses renseignements scientifiques liés aux nombreuses découvertes sur le cerveau et son fonctionnement, les postulats conceptuels philosophiques de « *l'âme et/ou esprit* » ont été mis à nu. La neuroimagerie fonctionnelle en était le précurseur. Malgré ces progrès vertigineux des neurosciences au cours de ce vingt et unième siècle, les psychanalystes continuent de s'obstiner à affirmer que la pathologie mentale résulte d'un dysfonctionnement dans les processus psycho-dynamiques de « *l'inconscient pathogène* ». Bien que, Freud fût un médecin spécialiste en neurologie, il ne voulait pas à cette époque relier sa psychanalyse à la neurologie. Il pensait que c'était prématuré. Aujourd'hui, réparer la fracture entre le corpus théorique de la psychanalyse et les étonnantes découvertes des neurosciences, à laquelle sont confrontés quotidiennement nos étudiants, nous semble une préoccupation d'actualité. Seul, un savoir pragmatique pourrait combler le détroit qui les sépare. Car, l'étiopathologie des troubles mentaux a considérablement besoin d'une théorisation psychologique scientifiquement consistante.

Les scientifiques tentent à l'arrache-pied de comprendre la relation qui puisse exister entre les comportements pathologiques et les désordres biochimiques observés dans certaines régions du cerveau. Ils utilisent dans cette perspective la technique du « *knock-out* » : c'est-à-dire créer des modèles animaux de pathologie humaine et générer des traitements qui puissent atténuer les conséquences sur leurs comportements. Ils considèrent sans « *mécanicisme* » qu'un comportement anormal, résulte d'un cerveau au fonctionnement est anormal. En ce temps, la tendance ultime des recherches en neurosciences, consiste à appliquer des connaissances scientifiques pour la mise au point de traitements susceptibles de restaurer des fonctions altérées. C'est pour cette raison et d'autres, que les processus mentaux : de la conscience, du langage, de la mémoire, des émotions et des motivations sont une entreprise d'étude scientifiquement délicate. On ne peut les percevoir isolément car, ce sont des constructions psychologiques « *mentalises* ».

On appelle ces opérations « *fonctions mentales supérieures* ». Elles représentent l'un des domaines les plus fascinants dans les processus actifs de la production cérébrale. Déjà, nos collègues psychiatres savent que les antidépresseurs occasionnent par exemple une augmentation de la quantité de *noradrénaline*¹ dans les synapses noradrénergiques et de *sérotonine*² dans les synapses sérotoninergiques. Cette découverte est à l'origine de l'idée que la dépression résulte d'une diminution de la quantité de l'un ou de l'autre de ces neurotransmetteurs dans la synapse correspondante. Dès cette découverte, la psychiatrie biologique a vite franchi le pas vers l'idée que la dépression est « *ce que guérit un antidépresseur* ».

Du coup, elle a cultivé l'idée du rejet catégorique d'une possibilité thérapeutique par « *l'entretien dit thérapeutique* » ou la « *talking-cure* »³. Nous savons maintenant, suite à quelques notes de lectures en psychopharmacologie et en neuroanatomie que sous l'effet des antidépresseurs les dendrites des neurones repoussent et favorisant de nouvelles connexions synaptiques. Cette réversibilité des phénomènes dégénératifs des synapses, sous l'impact des antidépresseurs a été prouvée sur des modèles animaux et humains. Cette action pharmacodynamique moléculaire du médicament antidépresseur sur le neurone est appelée : « *Neurogenèse* »⁴. Les recherches dans les domaines des neurosciences progressent d'une façon très speed. La « *plasticité neuronale* » est une découverte parmi les plus récentes en matière de recherche sur l'activité du tissu cérébral. Nous avons compris grâce à ces nouvelles données, que le cerveau est un système fondamentalement dynamique et un organe noble en perpétuelle reconfiguration. Les réaménagements intracérébraux qu'il entretient interagissent entre eux et engendrent des propriétés dynamiques importantes à travers tous « *les circuits nerveux* ».⁵ C'est la raison pour laquelle on adage que notre cerveau se modifie au quotidien grâce aux multiples stimulations neurosensorielles, nos expériences affectives comportementales et cognitives. C'est tout un processus d'adaptation à la vie quotidienne qu'adopte constamment notre cerveau. Au cours de ce procédé neuroplastique, le cerveau opère deux processus fondamentaux :

- **Le premier** processus consiste à accroître les connexions des neurones : on parle dans ce cas de « *neurogenèse* ».

¹ Composé organique qui joue le rôle d'hormone adrénérique et de neurotransmetteur. Catécholamine comme la dopamine ou la sérotonine, elle est surtout libérée par les fibres nerveuses du système nerveux orthosympathique et agit comme neurotransmetteur au niveau des organes effecteurs. La noradrénaline intervient dans de nombreuses fonctions comme l'attention, les émotions, le sommeil, le rêve et l'apprentissage. Libérée comme une hormone dans le sang, elle contracte les vaisseaux sanguins et augmente la fréquence cardiaque et joue aussi un rôle dans les troubles de l'humeur comme dans la maladie maniaco-dépressive (PMD).

² La sérotonine est un neurotransmetteur (messager neurobiochimique) du système nerveux central (SNC). Elle est impliquée dans différentes fonctions psychophysiologiques. Elle est sécrétée par un amas de neurones situés dans le tronc cérébral appelés « neurones du circuit sérotoninergiques ».

³ Etymologiquement, ce terme veut dire, cure par la parole. Elle a été proposée par S.FREUD sans pour autant nous faire savoir quelles sont ces indications et les règles de son déroulement.

⁴ La neurogenèse signifie, le processus microbiologique par lequel se constitue un neurone à partir des étapes de prolifération, différenciation et fixation neuronale.

⁵ Le système nerveux est composé de neurones connectés entre eux par des synapses chimiques et électriques. Ceux-ci forment de véritables circuits, on parle aussi de réseaux.

- **Le second** processus, est responsable de la suppression de connexions inefficaces ou inutilisées, désigné en terme « *d'étalage synaptique* ». C'est la raison pour laquelle, l'activité cérébrale peut être accélérée lors des états "*post-lésionnels*".

Celle-ci dépend non seulement de l'âge de la personne atteinte, de l'étendue des lésions sur les différents territoires corticaux ainsi, que du degré de l'atteinte de la structure impliquée.

Les chercheurs ont regroupés, osons-le dire ces « *autoréparations cérébrales* » en trois processus :

- ▣ « *Soit directement par mécanismes de réparation des circuits neuronaux.*
- ▣ *Soit des phénomènes de substitution activant des systèmes normalement non utilisés ou sous-utilisés.*
- ▣ *Soit encore de processus de compensation correspondant au rétablissement progressif du degré de fonctionnement "normal" de structures placées sous l'influence de la région lésée et transitoirement inactivées. »⁶*

Suite à nos apprentissages quotidiens, mes chers (ères) étudiants (es) les réseaux neuronaux se modifient et favorisent l'apparition, la destruction ou la réorganisation d'autres synapses. Ce phénomène de transformation inclut toutes les modifications qui permettent au cerveau de s'adapter ou pas, aux contraintes quotidiennes externes et internes de la vie. Le cerveau n'est pas un organe figé une fois pour toute, même en situation de maladie mentale. Il possède une remarquable capacité à se remodeler, à créer de nouvelles connexions et à en supprimer d'autres. C'est un « *organe super intelligent* » doté d'étonnantes capacités de suppléances. Grâce à ses fabuleuses flexibilités, notre cerveau est capable de construire des circuits synaptiques ou bien les interrompre aux moments opportuns.

Donc, la thèse qui prétend réduire le cerveau à un appareil neurobiochimique mécaniquement figé est un non-sens ! Le cerveau est un gigantesque réseau de réseaux. Il est apte à se redéfinir et à se métamorphoser en cas de nécessité absolue. C'est à partir de cette transmutation cérébrale que l'être humain peut apprendre, entreprendre et répondre efficacement ou non à un traitement médicamenteux et/ou à une psychothérapie cognitivo-comportementale de choix. En tous les cas, nous nous sommes persuadés que le cerveau se « *remanie* » tout le temps afin, d'acquérir de nouvelles possibilités, le cas échéant la potentialité de les conserver le plus longtemps.

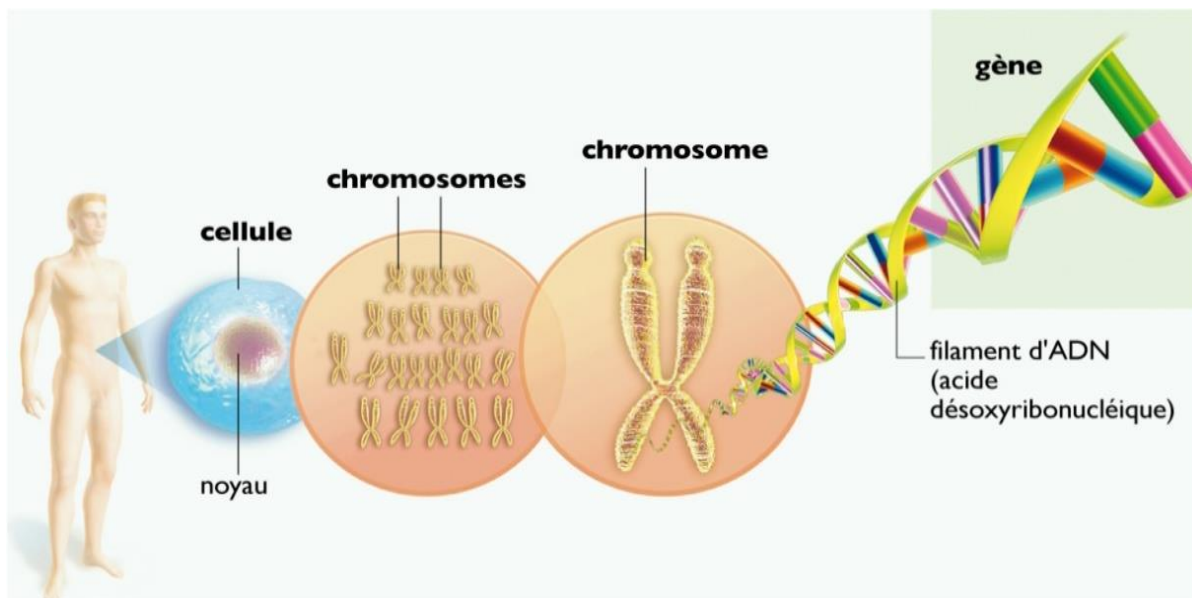
Le cerveau est un organe exceptionnellement souple. Il évolue sans cesse. Il peut se transformer pour acquérir de nouvelles connaissances, comme il peut abandonner les notions dépassées ou transgresser les entendements inadéquats.

⁶ Dardenne, R., & THUILE, J. (2009). Neurologie pratique, L.E.N Médical, 3^{ème} Trimestre.

Psychologie et Physiologie : quel rapport ?

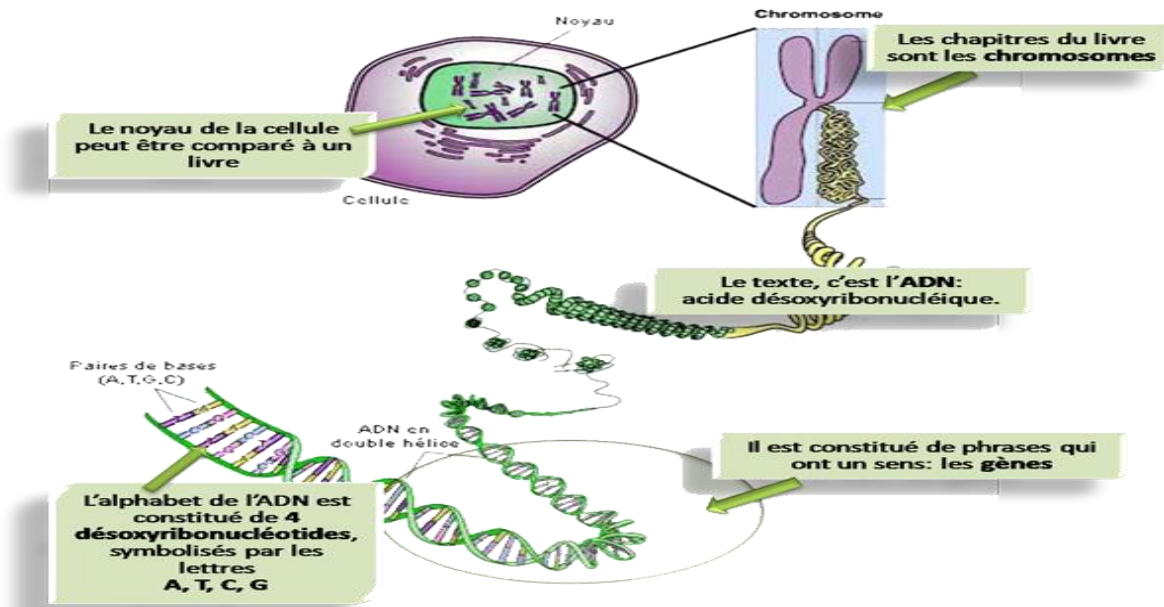
L'objet d'enseigner le module de psychophysiologie aux étudiants de psychologie, c'est de parvenir à leur définir le fonctionnement mental de l'être humain à travers l'étude des bases neurophysiologiques du cerveau. Parce que, le fonctionnement mental de l'être humain se construit grâce à l'enchevêtrement d'un ensemble indéfini de processus neurophysiologiques et endocriniens précédant les comportements. Notre activité mentale est largement liée à l'activité du système nerveux où diverses sécrétions hormonales y contribuent. Ce sont ces raisons qui attestent de la complexité du comportement qui en découle. En plus, de l'anicroche d'une mosaïque de soixante mille milliards de cellules formant les différents appareils organiques. Le cerveau en compte cent milliards de neurones.

Chaque cellule est gouvernée par un noyau où se trouve une véritable centrale d'information appelée A.D.N « *acide désoxyribonucléique* »⁷. (**Voir schéma**).



⁷ Acide désoxyribonucléique ou ADN, est une macromolécule biologique omniprésente dans toutes les cellules. Elle contient toutes les informations génétiques.

Grâce à cet **ADN** ou matériel génétique ou **Génome**, chaque être humain est unique sur la planète. Il existe environ 50 000 Gènes dans l'**ADN**, qui déterminent les moindres caractères physiques de l'être humain (ex: la forme des yeux, la couleur de la peau, la taille...etc.). Tout système vivant est constitué fondamentalement de cellules. Il existe plusieurs catégories de cellules. Elles composent les différents appareils du corps humain. (Voir schéma).

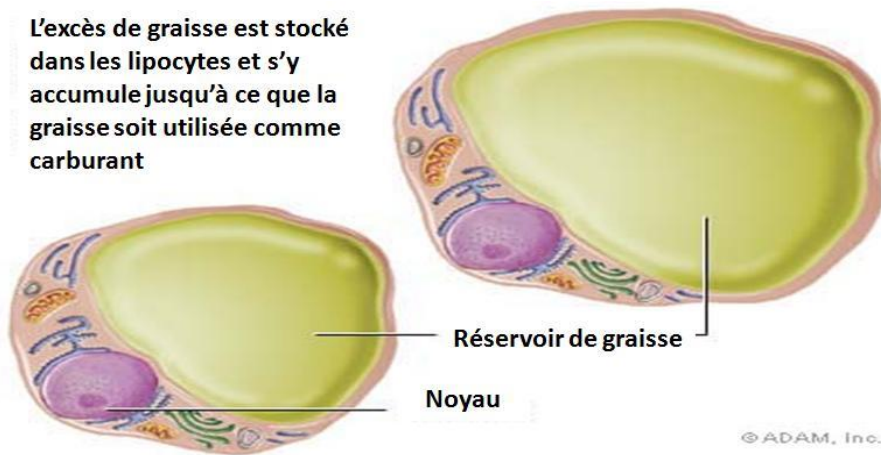


Le maintien de la vie dépend de « *la cellule* »⁸. La cellule nerveuse mesure environ 10 micromètre de diamètre et, la plus longue se trouve dans la le muscle squelettique. Elle mesure environ 30cm de long. Cependant, on trouve encore dans le corps humain plusieurs formes de cellules on cite par exemple :

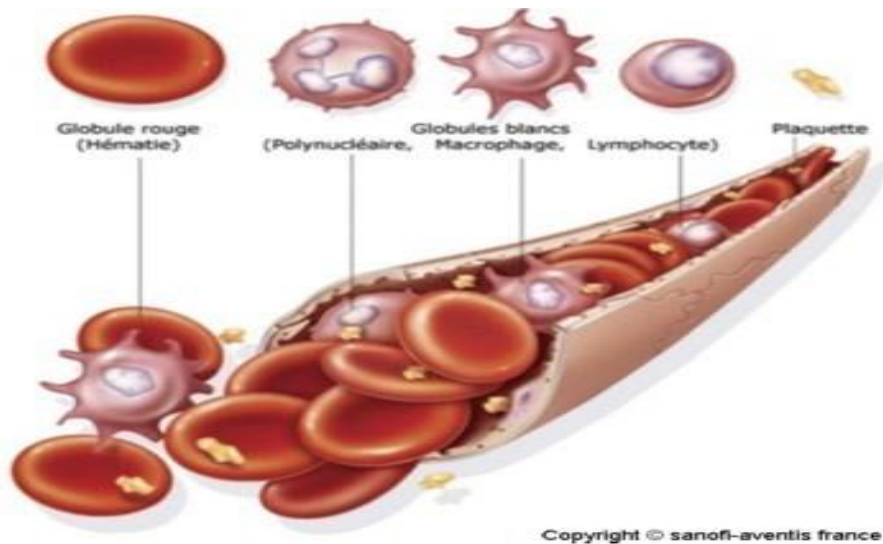
⁸ La cellule est l'unité de base fondamentale et structurelle de tous les êtres vivants. Elle est capable de se reproduire ou bien elle se désagrège par nécrose ou par apoptose.

- Les formes sphériques (ex: cellules adipeuses).

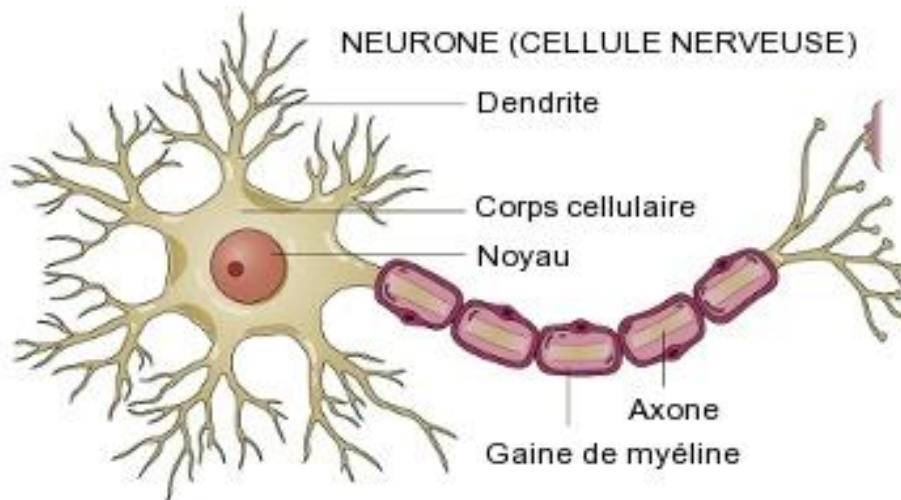
L'excès de graisse est stocké dans les lipocytes et s'y accumule jusqu'à ce que la graisse soit utilisée comme carburant



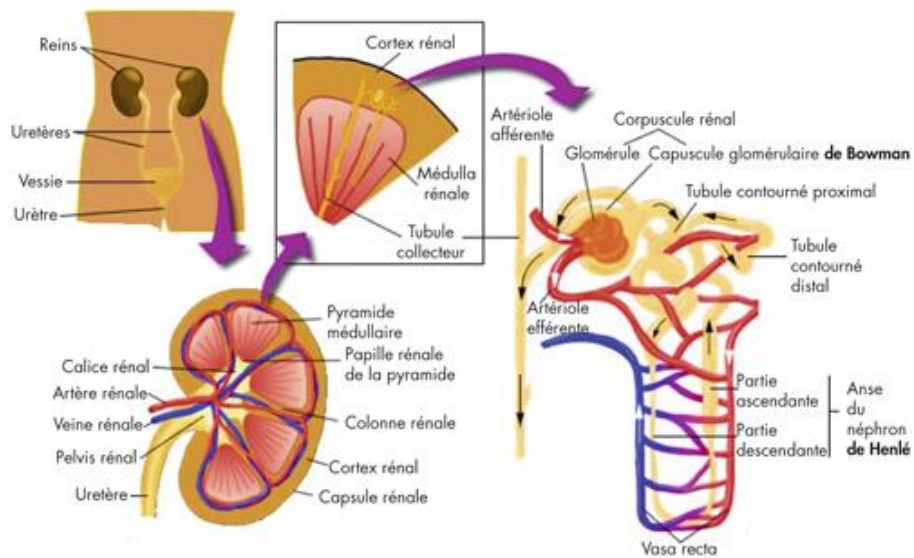
- Les formes discoïdes (ex: globules rouges).



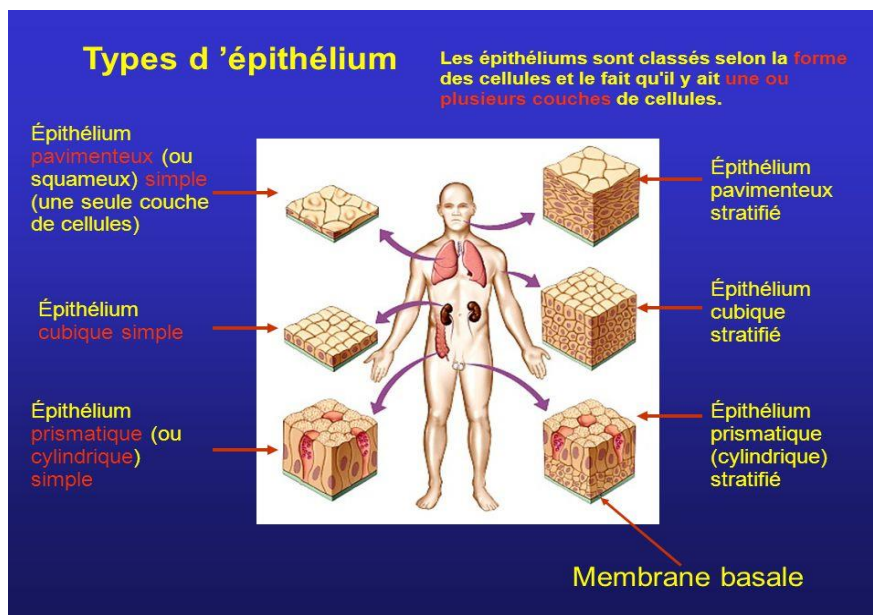
- Les formes Ramifiées (ex: cellules nerveuses).



- Les formes cubiques (ex: cellules des tubes rénaux).



- Les formes plates (ex: cellules épithéliales de la joue).



Le corps humain est composé d'une mosaïque de cellules. Se sont de petites unités. La théorie cellulaire, suppose qu'une cellule est une entité autonome capable de réaliser seule, de différentes fonctions nécessaires à sa survie.

RUDOLPH VIRCHOW affirme que les cellules naissent du résultat de la division cellulaire « *toute cellule vient d'une cellule* ». « *Les durées de vies de types cellulaires sont très variables, comme deux (02) semaines pour les cellules de l'épiderme, quatre (04) mois pour les globules rouges, quelques heures pour les cellules de la paroi des intestins alors que les autres cellules intestinales auraient une durée de vie moyenne de seize (16) ans, ou encore les cellules du cortex qui auraient l'âge de l'individu 14,15. C'est la cornée de l'œil qui a la durée de vie la plus courte et, donc se renouvelle le plus vite chez tous les mammifères, dont l'homme (en 07jours maximum).*»⁹

(Voir schéma des différentes cellules du corps humain).

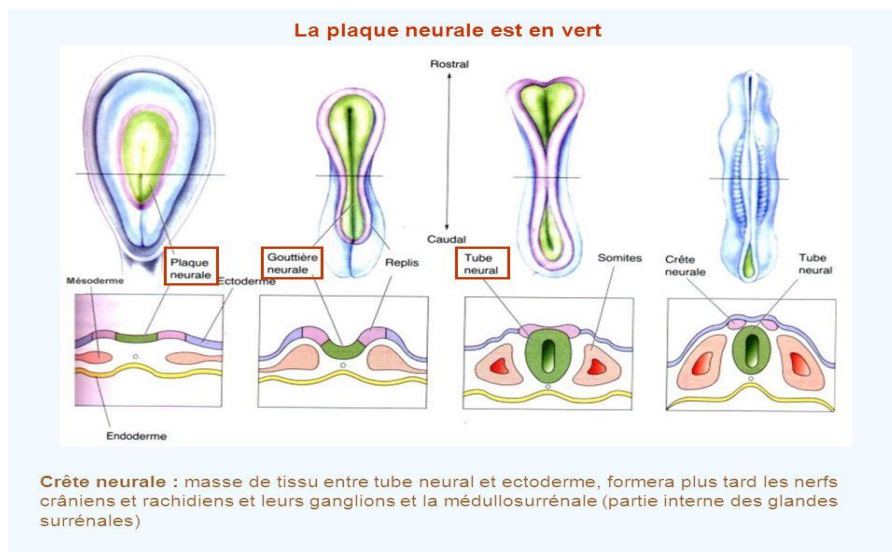


2.2- ESQUISSE D'EMBRYOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX :

Le SNC se forme à partir d'un repli interne du tissu formant le dos de l'embryon. Ce tissu du dos (appelé plaque neurale). Elle se replie vers l'intérieur jusqu'à se refermer complètement formant ainsi un tube : « *Un épaississement de l'ectoderme qui suit le grand axe de la face dorsale de l'embryon forme la plaque neurale plus large à l'extrémité céphalique qu'à l'extrémité caudale. La plaque se déprime en gouttière. Les deux bords de la gouttière se soudent et forment le tube neural au centre duquel est le canal épendymaire...*» (LAZORTHES, G. 1973 : 5).

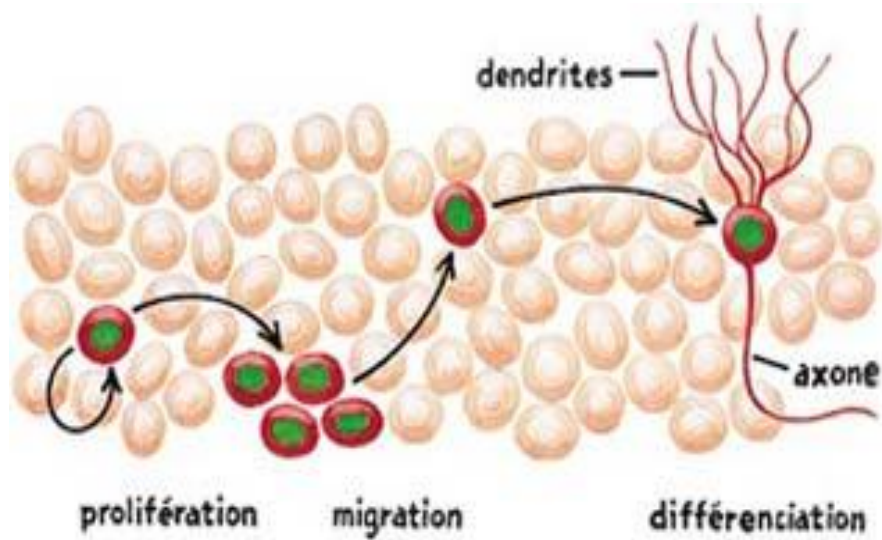
⁹ La cellule. En ligne. (Page consultée le 26/03/2017). https://fr.wikipedia.org/wiki/Corps_humain.

Le canal neural subit deux sortes de transformations : les unes se font dans le sens de la largeur, les autres dans le sens de la longueur. La neurogenèse chez l'être humain s'étale entre la dixième (10^{ème}) jusqu'à la vingtième (20^{ème}) semaine d'absence d'« *aménorrhée* »¹⁰.

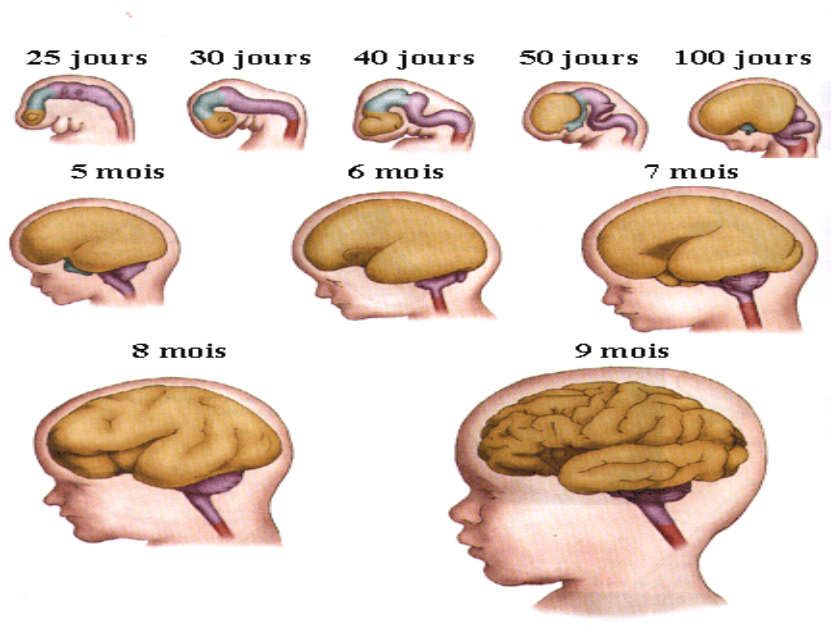


¹⁰ Absence de menstruation ou de cycle menstruel chez la femme, suite à une pathologie gynécologique ou psychiatrique comme par exemple : l'anorexie mentale.

COURS DE PSYCHOPHYSIOLOGIE N°3

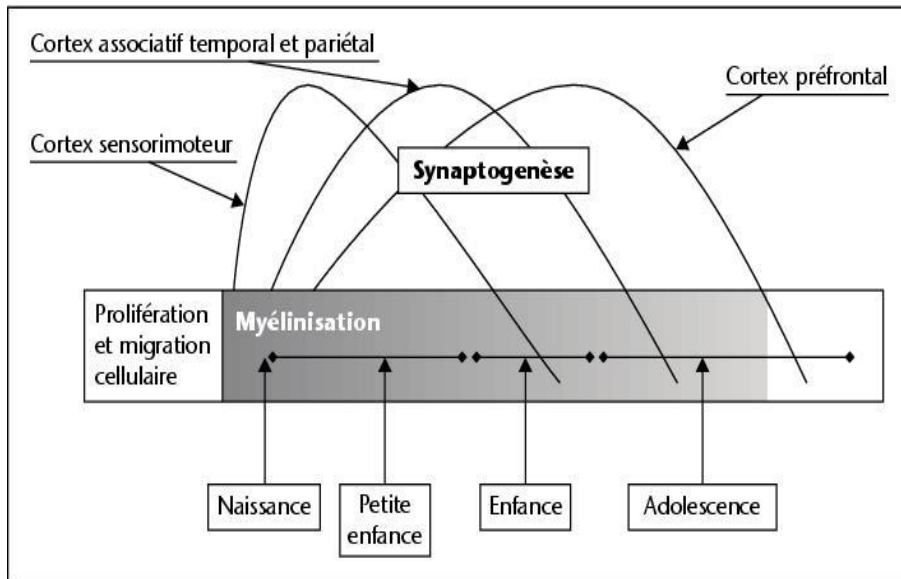


Le contingent de neurones une fois migré et fixé à leur position finale, on assiste à un processus d'élimination des neurones excédentaires qui se chiffre à environ 15 % à 50%.



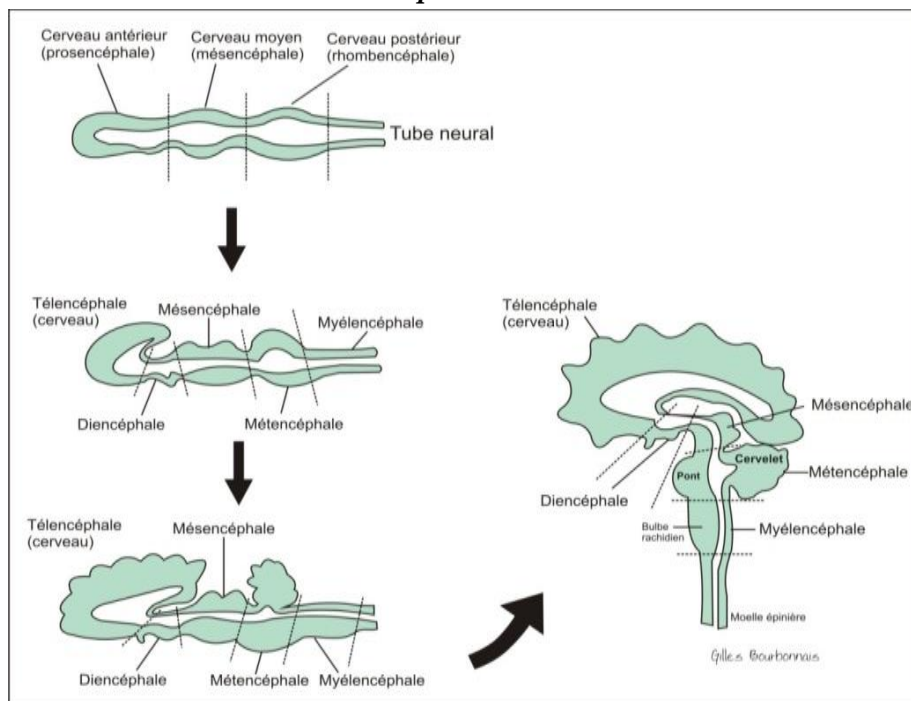
Alors que, « *la synaptogenèse* »¹ débute dès la seconde moitié de la grossesse et s'étend jusqu'à l'adolescence. (Voir schéma).

¹ La synaptogenèse est un processus neurobiologique par lequel se forme les connexions dites synaptiques entre les neurones. Elle s'étale de la naissance jusqu'à l'adolescence.



Le système nerveux central d'un très jeune embryon de vertébré ressemble à un tube. La paroi de ce tube est composée de cellules nerveuses, l'intérieur étant rempli d'un liquide. Quelques semaines après le début du développement d'un embryon humain, **le tube neural** commence à montrer trois divisions dans sa portion supérieure :

- **Le Cerveau Antérieur** ou *Prosencéphale* se divise lui aussi en *télocéphale* et *diencéphale*.
- **Le Cerveau Moyen** ou *mésencéphale*.
- **Le Cerveau Postérieur** ou *rhombencéphale*.



Le télencéphale possède deux hémisphères reliés par un ruban de matière blanche appelé : corps calleux. Or, les trois autres structures, à savoir le mésencéphale, le pont de Varole (ou protubérance annulaire), le bulbe rachidien constituent le tronc cérébral. Chez l'être humain, le télencéphale recouvre presque toutes les autres structures. On retrouve cette même organisation chez tous les vertébrés. Seules, la taille et les proportions des différentes parties changent.

1.1- ORGANISATION GENERALE DU SYSTEME NERVEUX :

Les systèmes nerveux se différencient à partir de leur structure anatomique et de leur fonction. On distingue plusieurs systèmes :

- ▣ *Un Système nerveux central (SNC) : cerveau, tronc cérébral et moelle épinière.*
- ▣ *Un Système nerveux périphérique (S.N.P) : les nerfs crâniens et les nerfs rachidiens.*
- ▣ *Un Système nerveux de la vie de relation : pour la motricité et la sensibilité des membres.*

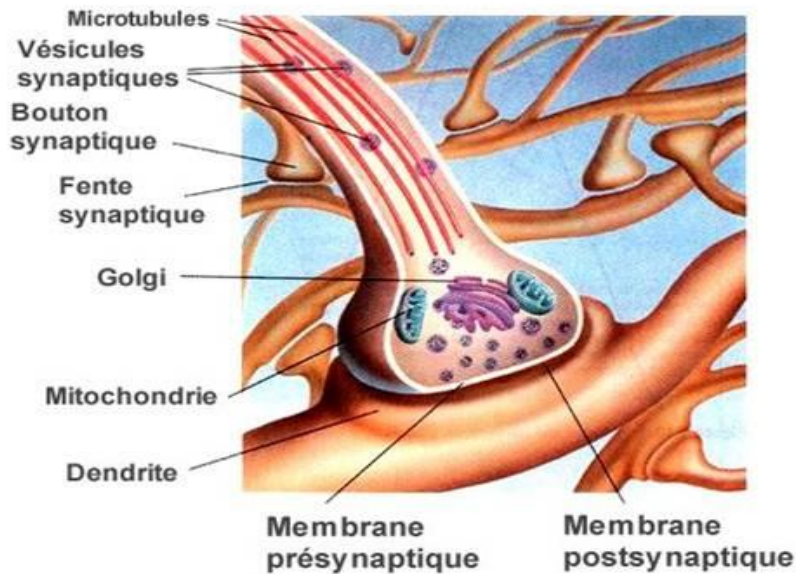
*Un Système nerveux végétatif : régule les fonctions vitales. Il en dérive de sa formation deux autres systèmes dits : **sympathique** et **parasymphatique**.*

Nous débutons le cours mes chers étudiants par une description détaillée de la composition des systèmes nerveux. Bien entendu, nous n'allons pas les traiter avec autant de précision comme dans les enseignements médicaux : la neurologie, la neurochirurgie et la neuroanatomie. Mais, nous allons aborder les éclairages qu'il fallait pour étayer les structures anatomiques de base, pour que l'étudiant en psychologie arrive à comprendre les explications en ce qui concerne les organes de « *l'encéphale* »² et leurs fonctions.

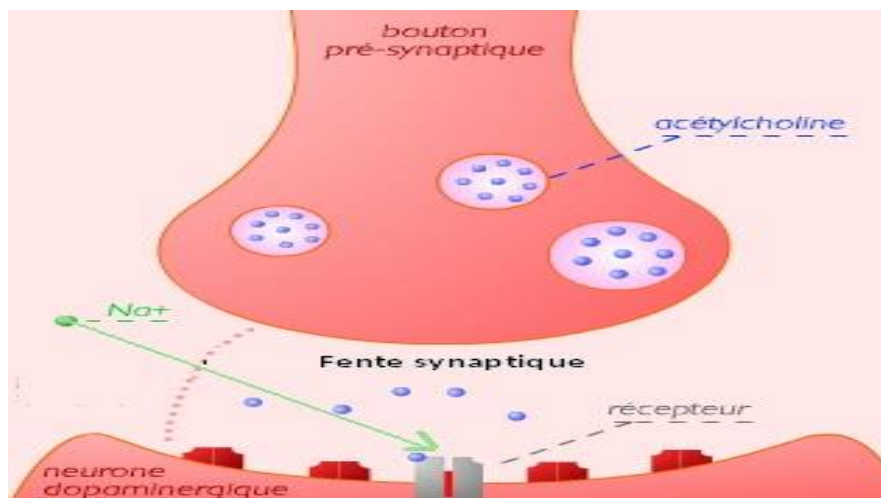
2.3.1- LES NEURONES :

Le cerveau d'un être humain adulte comprend cent (100) milliards de Neurones. *Les neurones ou cellules nerveuses*, sont les unités fonctionnelles de base du système nerveux. Chaque neurone est composé d'un corps cellulaire entouré de dendrites, d'un axone myélinisé doté d'une zone de gâchette et d'une arborisation qui se termine par des boutons terminaux. Les gros corps cellulaires corticales (cortex) mesurent environ 100 micromètre de diamètre, c'est-à-dire 0,1 millimètre (0,1 mm = 10⁻⁴ m = 100 micromètre).

² Le terme encéphale, est composé de « en » qui veut dire « dans » et « képhalé » veut dire « tête ». Ce qui est logé dans la boîte crânienne, c'est l'organe central du système nerveux.



Les gros axones et dendrites mesurent environ $10\mu\text{m}$ de diamètre ($0,01\text{mm}$) c'est-à-dire, ($0,01\text{mm} = 10^{-5}\text{m} = 10\mu\text{m}$). Un Bouton terminal mesure environ $1\mu\text{m}$ de diamètre. La fente synaptique mesure environ 20 nanomètre de largeur ($0,1\mu\text{m} = 100\text{ nanomètres} = 10^{-9}\text{ m}$). (Voir Schéma).

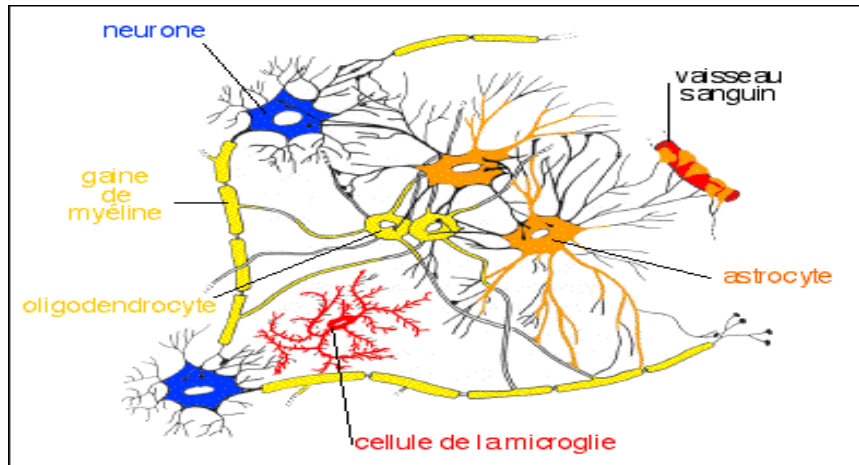


Le tissu nerveux n'est composé de deux grands types de cellules:

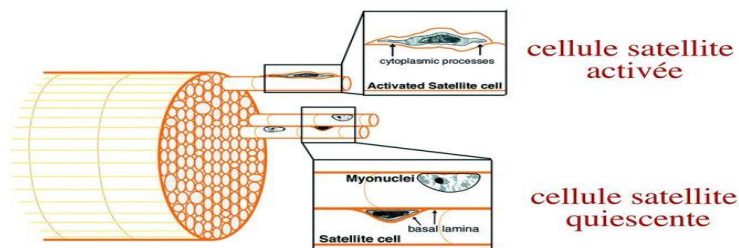
- ▣ **Les cellules de la névroglie :** Plus petites et non excitables qui entourent et protègent les neurones. Névroglie est un terme signifiant littéralement « colle nerveuse ». Les cellules de la névroglie forment l'armature du tissu nerveux et lui confèrent la moyenne partie de sa fermeté. Elles ont pour fonction, de soutenir et d'isoler les neurones et leur fournir les nutriments dont ils ont besoin : le glucose et l'oxygène. Selon leur situation, les cellules gliales sont de 10 à 15 fois plus nombreuses que les neurones.

La névroglie comprend six types de cellules:

- ▣ Les Astrocytes.
- ▣ Les Oligodendrocytes.
- ▣ Les Cellules de la Microglie.



- ▣ Les cellules épendymaires ou épendymocytes.
- ▣ Les cellules de Schwann.
- ▣ Les cellules Satellites :



Les cellules Gliales possèdent plusieurs fonctions:

- Elles soutiennent les neurones et remplissent les vides intercellulaires.
- Elles nourrissent les neurones à travers les capillaires sanguins en Oxygène et Glucose.
- Elles contrôlent le milieu intracellulaire.
- Elles participent à la phagocytose des cellules mortes et des corps étrangers.
- Elles forment la Gaine de Myéline (oligodendrocytes & cellules de Schwann).

b) - Les Neurones : Ce sont des cellules excitables qui génèrent, secrètent et transmettent les signaux électriques. Un neurone typique est doté de 1000 à 10 000 terminaisons axonales qui forment des synapses. Les neurones possèdent plusieurs caractéristiques :

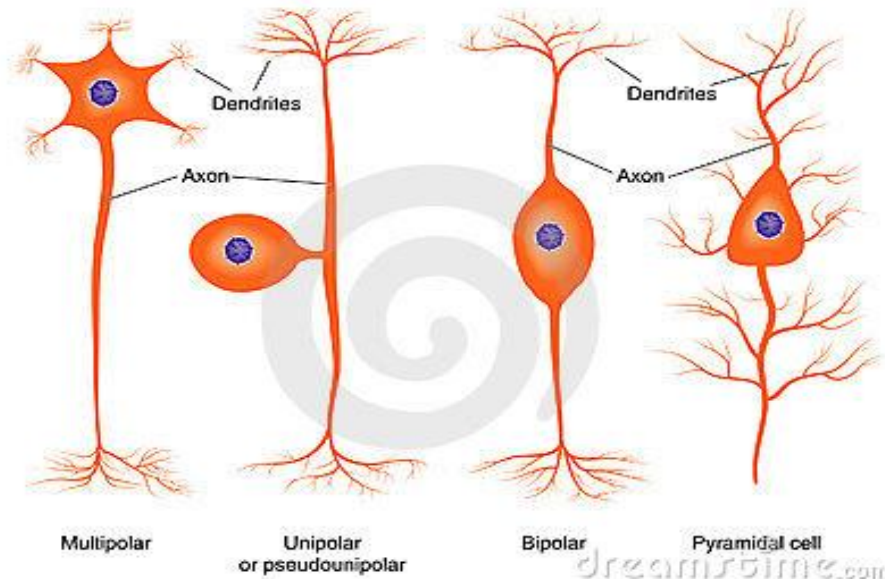
- Ce sont des cellules excitables.
- Ils sont amitotiques, mais dans d'autres structures, elles font exceptions.
- Ils possèdent une longévité conséquente.
- Ils consomment beaucoup d'énergie (le système nerveux correspond à 2% du poids du corps, mais à 20% de la consommation d'énergie). Cette consommation s'explique par le grand nombre de transporteurs actifs au niveau de la membrane cellulaire.

Les neurones sont des cellules complexes et la plupart ont trois structures fonctionnelles en commun:

- ☐ **Une structure réceptrice.**
- ☐ **Une structure conductrice.**
- ☐ **Une structure sécrétrice.**

Cependant, la classification structurale distribue les neurones en trois groupes principaux, selon le nombre de prolongements qui émergent de leurs corps cellulaires:

- ☐ **Les neurones multipolaires.**
- ☐ **Les neurones bipolaires.**
- ☐ **Les neurones unipolaires.**

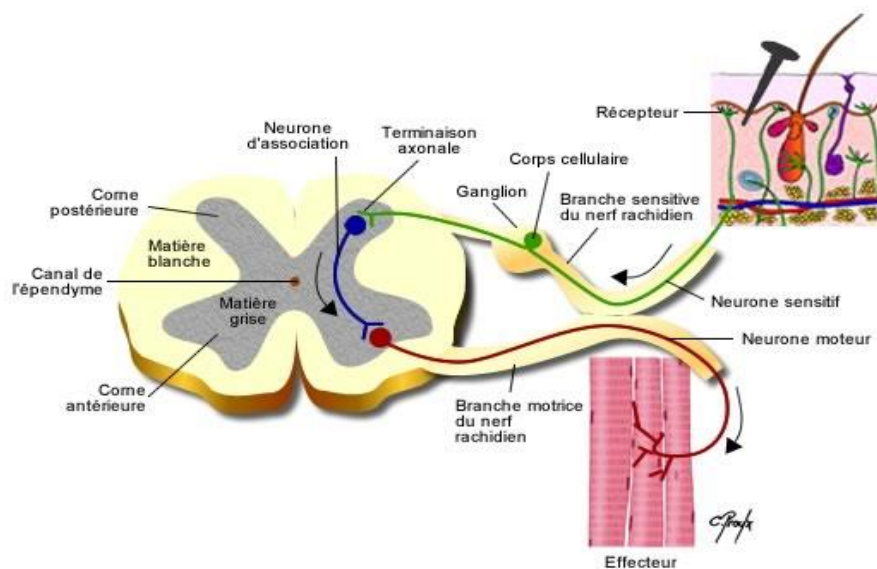


- ☐ **Les neurones multipolaires :** possèdent trois prolongements au plus. Ce sont des neurones qu'on trouve fréquemment chez les êtres humains, ils sont abondants dans le Système Nerveux Central (S.NC). Ils possèdent de nombreuses dendrites et un seul axone.

- ▣ **Les neurones bipolaires:** ont deux prolongements, soit un axone et une dendrite, qui sont issus des côtés opposés du corps cellulaires. Ils sont peu nombreux dans l'organisme adulte.
- ▣ **Les neurones unipolaires:** Comportent un prolongement unique qui émerge du corps cellulaire. Ce prolongement est d'ailleurs très court et il se divise en forme de T en une neurofibre proximale et une neurofibre distale. Les neurones unipolaires sont aussi désignés par le terme **neurone pseudo-unipolaire**, car se sont des neurones bipolaires à l'origine.

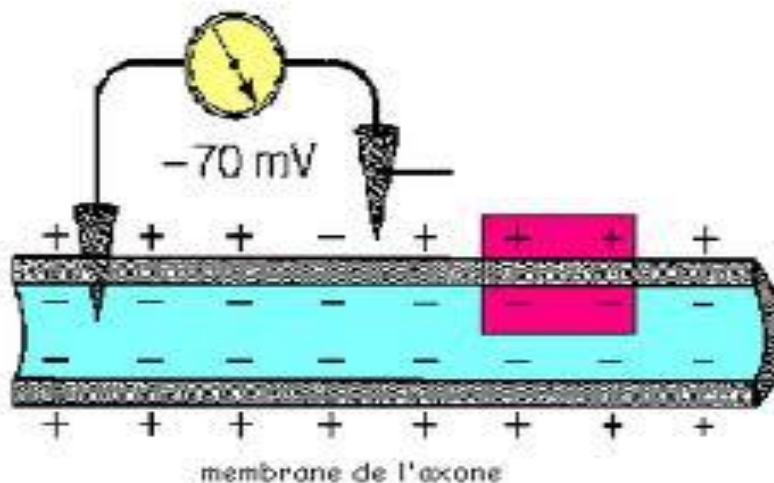
La classification fonctionnelle, distribue les neurones selon le sens de propagation de l'influx nerveux par rapport au système nerveux central. C'est ainsi que l'on trouve :

- ❶ **Les neurones sensitifs:** Ce sont des neurones qui transmettent les influx nerveux des récepteurs sensoriels de la peau ou des organes internes vers le système nerveux central (SNC). Ils sont appelés aussi **neurones afférents**. (*La quasi-totalité des neurones sensitifs de l'organisme sont unipolaires.*)
- ❷ **Les neurones moteurs :** Ils sont appelés aussi **neurones efférents**, ils transportent les influx nerveux hors du SNC jusqu'aux organes effecteurs et vers les muscles et les glandes situés à la périphérie du corps. (Les neurones moteurs sont multipolaires et leurs corps cellulaires sont situés dans le (SNC).
- ❸ **Les neurones d'association ou interneurones :** Ils sont situés entre les neurones sensitifs (voies afférentes) et les neurones moteurs (voies efférentes). Ils servent de relais, aux influx nerveux qui sont acheminés vers les centres du Système nerveux central (SNC) où s'effectue l'analyse des informations sensorielles (Les interneurones sont multipolaires, et on les trouve en général dans le SNC. Ils représentent plus de 99% des neurones de l'organisme).



2.3.2 - Le potentiel de repos et le potentiel d'action:

Le voltage se mesure toujours entre deux points de charge contraire: on l'appelle *différence de potentiel* ou simplement *potentiel*. Lorsqu'on place une électrode d'un voltmètre sur l'extérieur de la membrane plasmique et qu'on insère l'autre électrode dans le cytoplasme, on enregistre un voltage (potentiel membranaire) qui mesure environ moins soixante dix millivolts (-70mv).



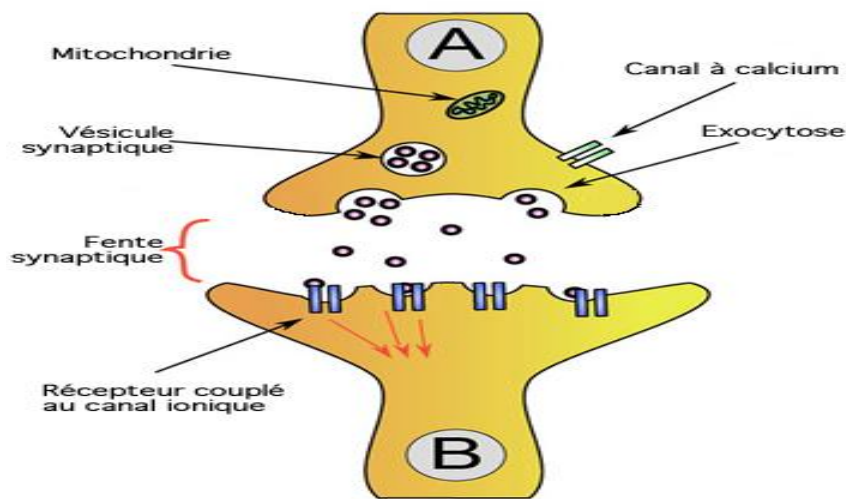
Le cytoplasme contient une plus faible concentration de sodium (Na^+) et une plus forte concentration de potassium (K^+). Ils sont (Potassium/Sodium) les plus importants en ce qui concerne la production du *potentiel membranaire*.³

2.3.3- Les synapses :

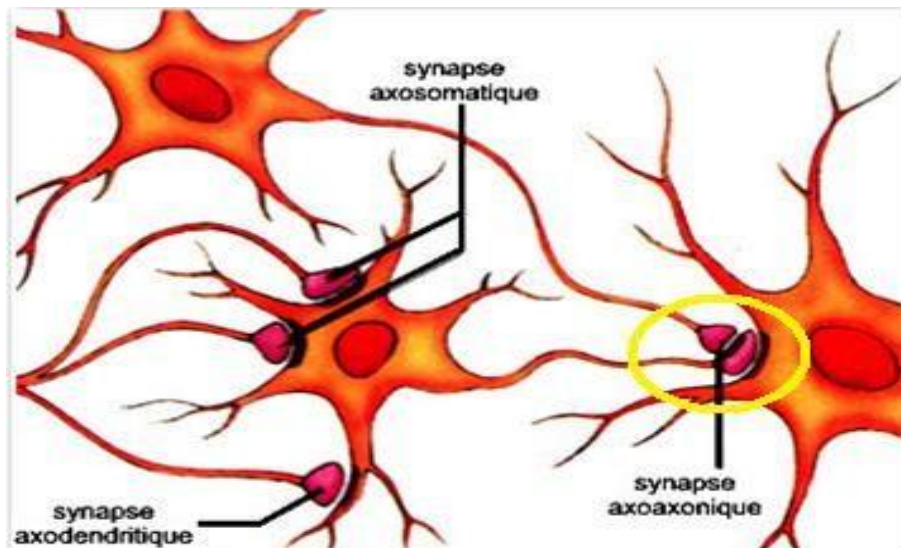
Le fonctionnement du système nerveux repose sur la circulation de l'information dans des réseaux compliqués constitués de chaînes de neurones reliés par des *synapses*. Une synapse (SYNAPSIS = Point de liaison ou point de jonction) permet le transfert de l'information d'un neurone à un autre ou d'un neurone à une cellule effectrice. Synapse veut dire également la zone d'échange d'information entre deux neurones. Les deux Neurones ne se touchent pas : il existe entre eux un espace (fente synaptique). L'arrivée du signal électrique provoque la libération dans la fente synaptique de substances chimiques appelées neurotransmetteurs (Nt).

³ La membrane neuronale qui est constituée d'une bicouche lipidique dans laquelle s'insèrent des protéines, sépare le compartiment intracellulaire du compartiment extracellulaire.

Ces Neuromédiateurs chimiques se fixent sur le neurone post-synaptique et provoquent la création d'un signal électrique en déclenchant l'ouverture de canaux et donc la dépolarisation membranaire.



La plupart des synapses sont situés entre les terminaisons axonales d'un neurone et les dendrites ou les corps cellulaires d'autres neurones; on les appelle synapses **Axo-dendritiques**, synapses **Axo-somatiques** et synapse **Axo-axoniques**.



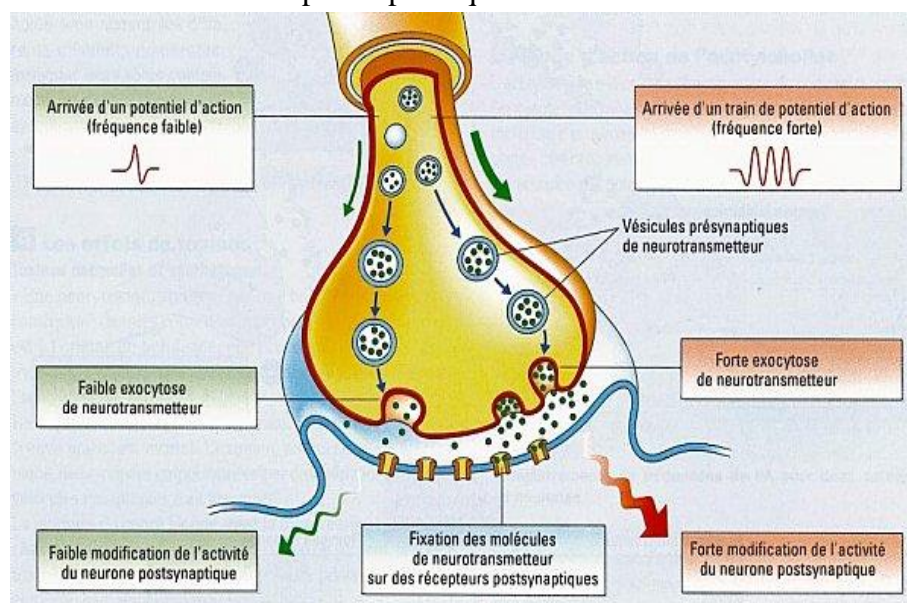
Le fonctionnement du Système nerveux repose sur la circulation de l'information dans des réseaux complexes constitués de chaînes de neurones reliés par des synapses. **Le neurone présynaptique** envoie les influx nerveux vers la synapse et émet de l'information. **Le neurone post-synaptique** transmet l'influx nerveux par-delà la synapse et reçoit de l'information. La plupart des neurones (même les interneurones) sont à la fois pré- et post-synaptiques. Un neurone typique est composé de mille (1000) à dix milles (10 000) terminaisons axonales qui forment des synapses. Il existe deux formes de synapses :

- ✓ **Une Synapse électrique** : l'information dans le système nerveux est codée par des signaux électriques : potentiels d'action répétés. Ces signaux cheminent le long des prolongements des Neurones comme du courant dans des fils électriques.

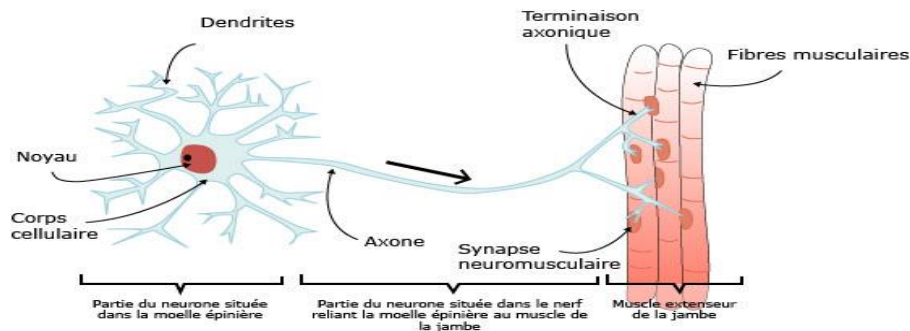
La propagation du signal électrique est favorisée et accélérée par la *myéline*, substance qui recouvre les axones. Entre deux Neurones (synapse), le courant électrique est transformé en signal chimique.

Les synapses électriques sont cependant abondantes dans certains tissus non nerveux, comme le muscle cardiaque, les muscles lisses, où elles permettent des excitations régulières et cadencés.

- ✓ **Une Synapse chimique** : Contrairement aux synapses électriques qui ont pour fonction de permettre la circulation des ions entre les neurones, et les synapses chimiques ont pour fonction de libérer et de recevoir des neurotransmetteurs ou bien les neuromédiateurs chimiques. Ceux-ci, ouvrent ou ferment les canaux ioniques qui influent sur la perméabilité de la membrane plasmique d'un neurone postsynaptique et, par conséquent, sur le déclenchement du potentiel membranaire. Les membranes présynaptiques et postsynaptiques sont proches l'une de l'autre, mais elles sont toujours séparées par la fente synaptique rempli par de liquide interstitiel. La transmission des influx nerveux le long d'un axone est un phénomène purement électrique, tandis que la transmission des signaux à travers les synapses chimiques est un phénomène chimique. Celui-ci est dû tout à la fois de la libération, de la diffusion et de la liaison du neurotransmetteur à son récepteur spécifique.



Les synapses qui mettent en contact des neurones et des cellules musculaires sont appelées synapses neuromusculaires : la contraction des muscles est déclenchée par l'arrivée d'un signal électrique conduit par les nerfs. Chaque muscle reçoit des signaux d'un nerf spécifique. Chaque nerf peut envoyer des signaux à plusieurs muscles. La jonction entre le nerf et le muscle s'appelle la plaque motrice. Lorsqu'un influx nerveux arrive, le neurone libère de l'acétylcholine, qui va se fixer sur des récepteurs présents sur les fibres musculaires, déclenchant leur contraction. Les synapses qui relient les neurones à des cellules glandulaires sont appelées synapses neuroglandulaires.



Comment s'effectue le transfert de l'information à travers les synapses chimiques ?

Lorsque l'influx nerveux atteint la terminaison axonale, il déclenche une suite d'évènements qui aboutit à la libération d'un neuromédiateur. Celui-ci traverse la fente synaptique et modifie la perméabilité de la membrane postsynaptique en se liant à ses récepteurs. Une succession d'évènements se produit :

1/- Les canaux de calcium (canaux calciques) voltage-dépendants de la membrane axonale s'ouvrent momentanément pour laisser passer des **ions de calcium** du liquide interstitiel à la terminaison axonale.

2/- Le neurotransmetteur est libéré par « exocytose »⁴. L'accroissement des niveaux intracellulaires de calcium ionique (Ca^{2+}) favorise la fusion des vésicules synaptiques avec la membrane axonale, de même que l'écoulement du neurotransmetteur dans la fente synaptique par exocytose.

Le Calcium ionique est ensuite rapidement retiré : il est absorbé par les mitochondries ou éjecté vers l'extérieur par la pompe à calcium.

3/- Le neurotransmetteur se lie aux récepteurs postsynaptiques. Le neurotransmetteur se diffuse à travers la fente synaptique et se lie de manière réversible à des récepteurs protéiques spécifiques qui sont regroupés sur la membrane postsynaptique.

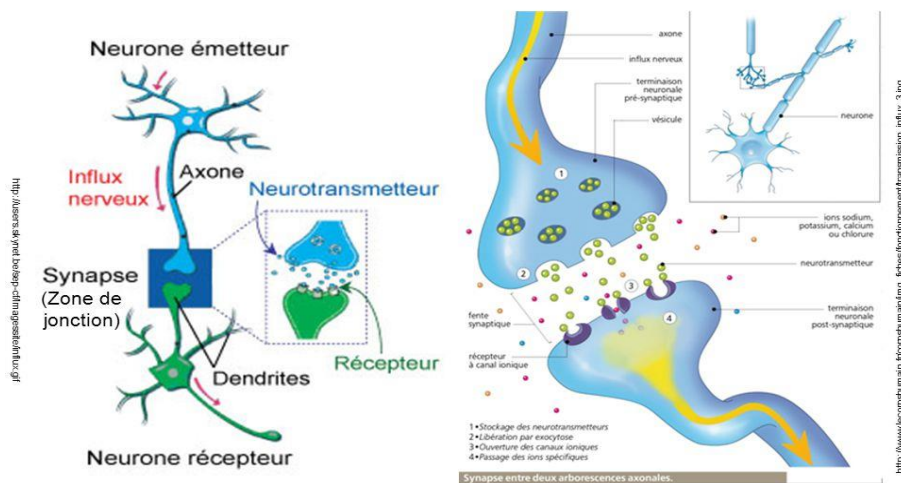
⁴ L'exocytose est un procédé inverse de l'endocytose, il permet à la cellule de rejeter dans le milieu extracellulaire des molécules protéiques qu'elle a fabriquées. Au cours de ce processus, les vésicules qui contiennent les produits de sécrétion se collent à la membrane cytoplasmique. La membrane lipidique des vésicules fusionne alors à cette membrane ce qui permet au contenu des vésicules, d'être rejeté dans le milieu extracellulaire. (CLARAC, F., & TERNAUX, J.P 2008).

4/- Les canaux ioniques de la membrane plasmique s'ouvrent. Quand les neurotransmetteurs se lient aux récepteurs des canaux ioniques ligand-dépendants, la forme des canaux change et ils s'ouvrent.

La diffusion des ions sodium provoque en général un changement du potentiel membranaire qui suffit à déclencher la dépolarisation de la membrane plasmique du neurone postsynaptique : c'est un potentiel gradué. Il en résultera soit une excitation soit une inhibition du neurone postsynaptique, selon le type de neurotransmetteurs libérés et de récepteurs protéiques auxquels ils se seront liés. Tant qu'il demeure lié à un récepteur postsynaptique, le neurotransmetteur continue à produire des effets sur la perméabilité de la membrane et bloque la réception d'autres « messages » en provenance des neurones présynaptiques. **(MARIEB, E.N.1999 : 361-362).**

COURS DE PSYCHOPHYSIOLOGIE N°4

LA TRANSMISSION DE L'INFLUX NERVEUX



Voir: <http://pedagogie.ac-amiens.fr/svt/info/logiciels/animneuro/index.htm>

❖ Comment cesse l'effet du neurotransmetteur ?



Dans l'état de nos connaissances actuelles, nous pensons que les effets des neurotransmetteurs s'exercent pendant quelques millisecondes, après quoi, selon le type de neurotransmetteur, l'un des trois mécanismes suivant mettrait fin à son action :

1/- La dégradation du neurotransmetteur se fait par des enzymes associées à la membrane postsynaptique ou celles présentes dans la fente synaptique (ex : l'acétylcholine).

2/- Le retrait du neurotransmetteur de la synapse par recaptage dans la terminaison présynaptique (ex : la noradrénaline).

3/- Le rejet du neurotransmetteur vers l'extérieur de la fente synaptique.

❖ Comment se fait la transmission des influx nerveux ?

Certains neurones peuvent transmettre les influx nerveux à des vitesses approchant les cent mètres par seconde (100m/S). La transmission à travers une synapse chimique est lente étant donné le temps requis pour la libération du neurotransmetteur. C'est à cause du délai d'action synaptique (0,3 à 0,5 ms) que la transmission se fait rapidement dans les voies composées de deux ou trois neurones seulement. La transmission s'effectue bien plus lentement dans les voies multi-synaptiques qui caractérisent le fonctionnement mental supérieur.

❖ Qu'est-ce qu'une synapse excitatrice et une synapse inhibitrice ?

- 1. Une synapse excitatrice :** a pour fonction le déclenchement du signal de courte portée ; dépolarisation qui s'étend jusqu'à la zone de gâchette (cône d'implantation) de l'axone ; rapproche le potentiel membranaire au seuil d'excitation et libération du neurotransmetteur chimique. Son effet initial de stimulation, c'est l'ouverture des canaux ligand-dépendants qui permettent la diffusion simultanée de sodium et de potassium. Les modifications de la membrane se dissipent avec le temps et la distance. La distance de propagation est de 1 à 2 mm ; phénomènes électriques locaux ; le voltage diminue avec la distance.
- 2. Une Synapse inhibitrice :** Elle émet un signal de courte portée ; *hyperpolarisation*¹ qui s'étend jusqu'au cône d'implantation de l'axone ; éloigne le potentiel membranaire du seuil d'excitation. Son effet initial du stimulus, c'est l'ouverture des canaux du potassium ligands –dépendants et les canaux de chlorure. Son potentiel membranaire maximal devient hyper-polarisé à – 90 mV.

❖ Qu'est-ce qu'un neurotransmetteur ou neuromédiateur chimique ?

Les neurotransmetteurs constituent la base de la communication du système nerveux. Ils permettent à chaque neurone de communiquer avec les autres neurones afin de traiter l'information et d'envoyer des messages dans le reste de l'organisme. Les neurotransmetteurs règlent une grande partie d'activités mentales supérieures : le sommeil, le langage, la mémoire, la faim, la mobilité, la colère ou la joie... Le neurotransmetteur doit être présent dans la terminaison présynaptique. Certains neurotransmetteurs sont synthétisés dans la terminaison où ils sont emmagasinés à l'intérieur de vésicules. D'autres sont formés dans le corps cellulaire et acheminés à l'intérieur de vésicules vers les terminaisons axonales. La plupart des neurones produisent et libèrent un seul neurotransmetteur, certains neurones en produisent deux, trois ou plus, qu'ils peuvent libérer séparément ou en même temps. Il semble que la coexistence de quelques neurotransmetteurs dans un seul neurone permette à ce dernier d'exercer plusieurs effets plutôt qu'un seul. Enfin, les neurotransmetteurs sont classés selon leurs structures chimique et leurs fonctions. Ils se regroupent en deux catégories : les neurotransmetteurs **excitateurs** et les neurotransmetteurs **inhibiteurs**.

Nous pouvons résumer en disant que les neurotransmetteurs agissent en fonctions de leurs récepteurs. Par exemple, les acides aminés comme par exemple le GABA (acide gamma-aminobutyrique) et la glycine sont généralement inhibiteurs, tandis que le glutamate est excitateur. Alors que, l'acétylcholine et la noradrénaline se lient à au moins deux types de récepteurs qui ont des effets opposés. Ainsi, l'acétylcholine est excitatrice dans les synapses neuromusculaires, mais elle est inhibitrice lorsqu'elle est libérée dans les synapses neuromusculaires cardiaques.

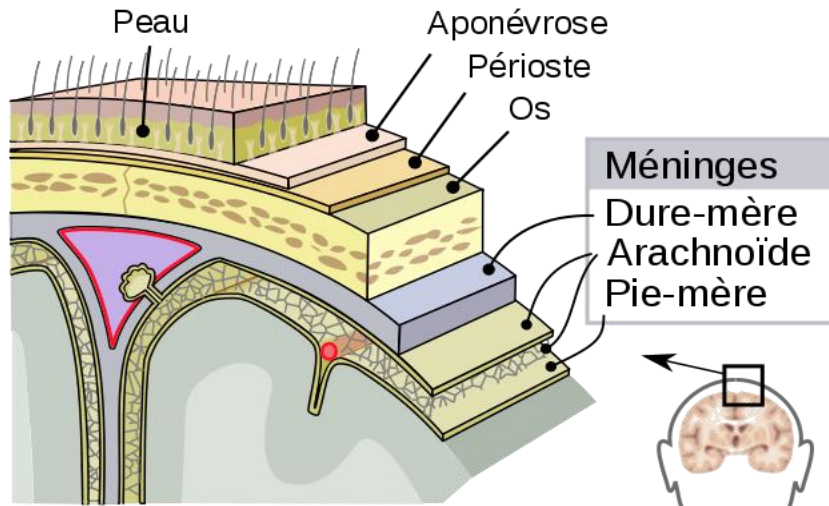
¹ Phénomène électrique où l'activité d'une cellule nerveuse est inhibée. Il correspond à une augmentation de la répartition des charges entre le milieu extérieur et l'intérieur. Au niveau d'un potentiel de récepteur, il s'agit d'un passage à une valeur plus négative du potentiel transmembranaire. (CLARAC, F., & TERNAUX, J.P 2008).

1. PHYSIOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX :

1.1- LES MENINGES :

Le terme « méninge » veut dire membrane. Les méninges se composent de trois membranes de tissu conjonctif qui entourent et protègent l'axe cérébro-spinal. La conception moderne, admet l'existence de deux méninges : **une méninge dure** ou **dure-mère (pachyméninge)** et **une méninge interne** ou **méninge molle (leptoméninge)**. Celles-ci entourent le système nerveux central (cerveau et moelle épinière), délimitant un espace où circule le **liquide céphalo-rachidien (LCR)**, on l'appelle l'espace sous-arachnoïdien. Le Système Nerveux Central est protégé par les méninges au nombre de trois indiqués de dehors en dedans : **La Dure-mère, L'Arachnoïde** et **La Pie-mère**.

- ✓ **La Dure-mère** est formée de deux feuillets (interne et externe) qui se séparent par endroit pour former des cavités qui s'emplissent de sang: les **sinus veineux**. L'arachnoïde se replie par endroit pour former des **villosités** qui pénètrent dans le sinus veineux. Notons que l'espace entre l'arachnoïde et la pie-mère, s'appelle **l'espace sous-arachnoïdien**.
- ✓ **L'arachnoïde (toile d'araignée)** est la méninge intermédiaire, elle constitue l'enveloppe souple de l'encéphale et ne pénètre jamais dans les sillons.
- ✓ **La Pie-mère** composée d'un tissu conjonctif délicat. C'est la seule méninge qui adhère fermement à l'encéphale et en épouse tous les gyrus et sillons.



En ce qui concerne l'encéphale, il comprend quatre grandes structures bilatérales et symétriques. On ne l'aborde pas d'un point de vue embryonnaire. En clinique nous préférons employer plutôt, les parties de l'encéphale adulte soit :

- ▣ Les hémisphères cérébraux,
- ▣ Le diencéphale (le thalamus, l'hypothalamus et l'épithalamus),
- ▣ Le tronc cérébral (le mésencéphale, le pont et le bulbe rachidien).
- ▣ Le cerveau.

La plupart des neuroanatomistes préfèrent cette approche descriptive.

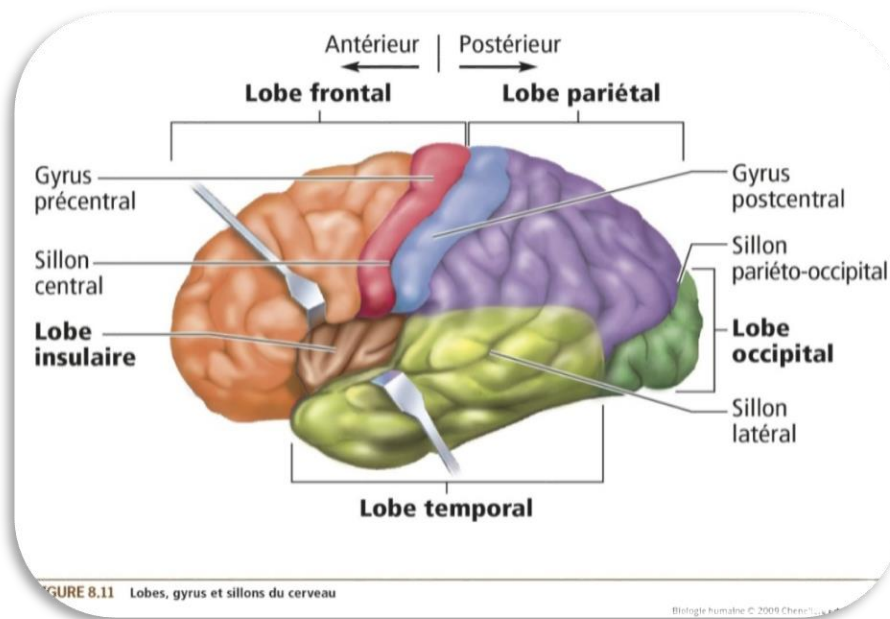
3.2- LES HEMISPHERES CEREBRAUX :

Les hémisphères cérébraux composent la partie supérieure de l'encéphale. Ils représentent environ 83% de la masse de l'encéphale et ce sont les parties les plus visibles de l'encéphale intact. Ils composent la partie supérieure de l'encéphale.

La surface des hémisphères cérébraux (le cortex) est presque entièrement parcourue de saillies de tissu appelé **GYRUS (ou Circonvolutions)** qui sont séparés par des rainures. Les rainures profondes partagent le cortex en plusieurs parties appelées **FISSURES**, tandis que les rainures superficielles séparent les gyrus sont appelées **SILLONS**. **La fissure longitudinale** du cerveau sépare les deux hémisphères cérébraux, tandis que **la fissure transverse** sépare les hémisphères cérébraux du cervelet. Quelques sillons plus profonds divisent la surface corticale de chaque hémisphère en cinq lobes :

- ▣ **Le lobe frontal** : Responsable du raisonnement, de l'attention, de la réflexion critique, de la mémoire, de la personnalité et l'utilisation du langage. Il contient les aires motrices pour les actions volontaires. Il est aussi le centre des commandes des facultés cognitives surtout en matière de filtrage des informations, de la flexibilité et l'emploi de feed-back.
- ▣ **Le lobe pariétal** : Situé au centre de l'hémisphère cérébral et ses fonctions sont complexes : sensibles, gnosiques, praxiques et trophiques. Chez l'être humain, il représente l'instance supérieure de la sensibilité.
- ▣ **Le lobe temporal** : Occupe l'étage moyen de la base du crâne. Comme fonction principale au niveau de ses structures internes, il participe aux orientations temporo-spatiales. Il joue un rôle important dans le stockage des informations mnésiques, ce par rapport à l'hippocampe et l'amygdale en ce qui concerne la question d'affect. Quant aux structures externes de ce lobe, il reçoit et interprète l'audition (comprendre les paroles (aire de Wernicke), retrouver des souvenirs visuels et verbaux).
- ▣ **Le lobe occipital** : Est situé à la partie postérieure de l'hémisphère cérébral. Sa physiologie est complètement dominée par la fonction visuelle. Reçoit et analyse l'information visuelle. Si le lobe occipital subit une lésion, la personne peut voir les objets sans être capable de les reconnaître.
- ▣ **Le lobe insula** : Il est situé au fond de la scissure de Sylvius. Il faut écarter les lèvres de cette scissure pour le distinguer.

(Voir Schéma).



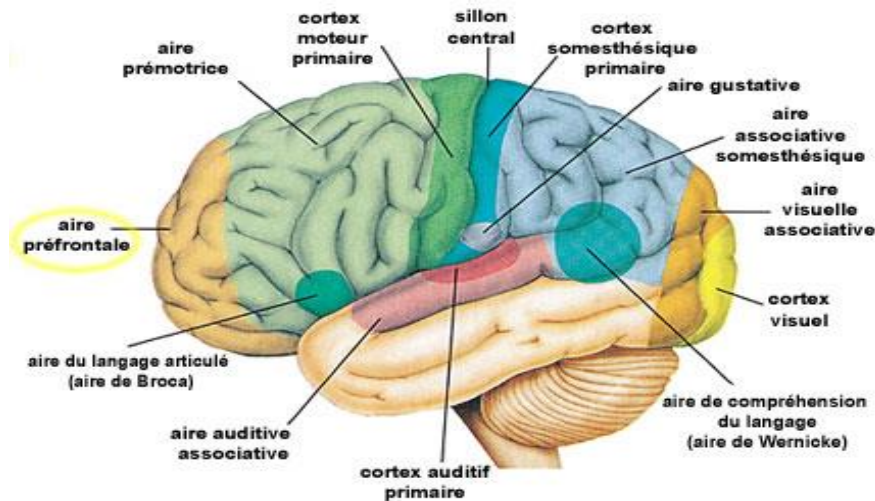
Sur le plan Frontal, le sillon central sépare le lobe frontal du lobe pariétal. De part et d'autre du sillon central, on trouve deux gyrus importants : **le gyrus précentral** à l'avant et **le gyrus post-central** à l'arrière. La limite entre le lobe pariétal et le lobe occipital est établie par plusieurs repères, le plus évident étant **le sillon pariéto-occipital**. Le profond sillon latéral délimite le lobe temporal en le séparant des parties inférieures des lobes pariétal et frontal.

Le cinquième lobe de l'hémisphère cérébral est appelé lobe insulaire (littéralement « île »). Il est enfui profondément dans le sillon latéral et constitue une partie de son plancher. Il est recouvert partiellement par les lobes temporal, pariétal et frontal. Les parties inférieures des lobes frontaux et pariétaux s'ajustent parfaitement au crâne. Les lobes frontaux occupent la fosse crânienne antérieure, tandis que les parties antérieures des lobes temporaux comblent la fosse crânienne moyenne. La fosse crânienne postérieure abrite le tronc cérébral et le cervelet. Les lobes occipitaux, qui se trouvent au-dessus du cervelet, sont situés bien au-dessus de cette fosse.

3.3- LE CORTEX CEREBRAL :

Le cortex cérébral est le sommet hiérarchique du système nerveux. Il n'a que de 2 à 4mm d'épaisseur. Il tapisse une surface corticale d'environ 2500 cm². Selon les dénominations de Vogt, on distingue **l'allocortex** (du grec allo= différent) qui est lui-même composé de deux structures élémentaires : **l'archicortex** et **le paléocortex**. Tandis que **l'isocortex** (du grec iso= semblable) est caractérisé par une formation uniforme et complexe. C'est lui qui nous fournit nos facultés de perception, de communication, de mémorisation, de compréhension, de jugement et d'accomplissement des mouvements volontaires.

Toutes ses facultés mentales supérieures relèvent du comportement conscient, ou de conscience. Le cortex est composé de corps cellulaires de neurones et de neurofibres amyélinisées. En 1906, K. BRODMANN arrive à cartographier 52 aires corticales appelées **les aires de BRODMANN**. Enfin, la **théorie de la spécialisation** régionale voulait que des aires structurellement distinctes du cortex accomplissent des fonctions différentes, tandis que **la théorie des niveaux superposés** soutenait que le cerveau fonctionnait comme tout. Conformément à cette théorie, une lésion d'une région précise aurait perturbé toutes les autres fonctions mentales.



Le cortex cérébral ou **écorce cérébrale** renferme une couche de substance grise (corps cellulaires des neurones) à la surface du cerveau. C'est la partie grise et brune qui contient surtout des corps cellulaires, des dendrites et des axones courts et sans myéline. Ainsi, la matière grise forme le **cortex cérébral**, qui est un revêtement mince qui recouvre chaque hémisphère. Le cortex a pour fonction, l'élaboration et le contrôle des mouvements à travers les différentes aires motrices ainsi que l'élaboration des fonctions du langage. Le cortex cérébral est le sommet hiérarchique du système nerveux. Il est formé d'une écorce de substance grise appelée : **cortex**. Plus le cortex a une grande surface, plus il est plissé. C'est ce que constituent les circonvolutions et les sillons. Le cortex recouvre également de la substance blanche et des amas de substance grise appelés : **noyaux gris centraux**. (MARIEB, E.N.1999 : 383-384).

La fonction des deux hémisphères n'est pas tout à fait symétrique. On parle d'hémisphère majeur (ou dominant) et d'hémisphère mineur (ou dominé). En général, on admet que le fonctionnement des deux hémisphères se fait comme suit :

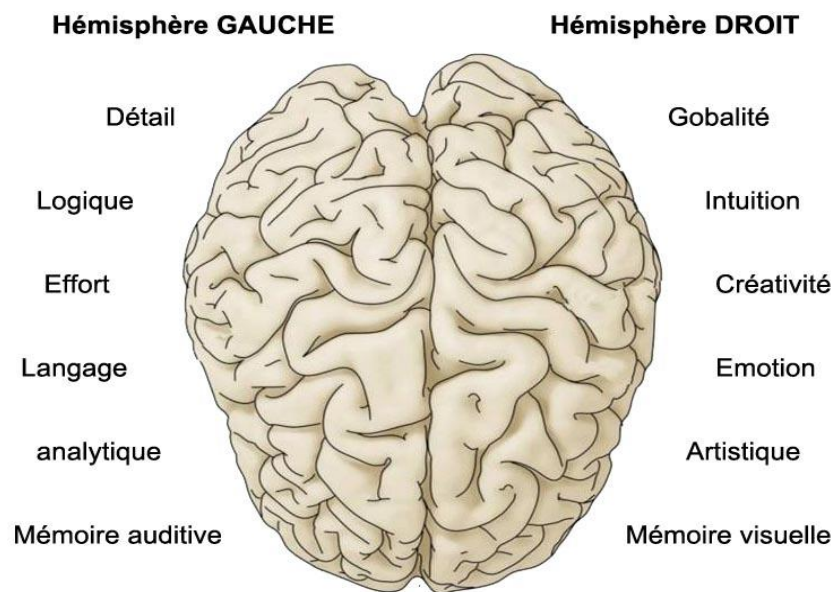
1. L'hémisphère Gauche :

- ✓ Il contrôle le côté droit du corps.
- ✓ Il est Plus habile que le droit (90% = droitiers).
- ✓ Il est responsable du langage parlé (aire de Broca,...).
- ✓ C'est aussi le siège du raisonnement analytique, la logique, séquentiel.

2. L'hémisphère Droit :

- ✓ Il contrôle le côté gauche du corps.
- ✓ Il dirige la Perception 3D meilleure que le gauche.
- ✓ Il est plus intuitif que logique.
- ✓ Il est sensible aux activités artistiques et à la musique.

C'est lui qui nous fournit nos facultés de perception, de communication, de mémorisation, de compréhension, de jugement et d'accomplissement des mouvements volontaires. Toutes ces facultés relèvent du comportement conscient, ou conscience. Il représente environ 40% de la masse de l'encéphale.



La théorie de la spécialisation régionale postule que les aires corticales sont structurellement distinctes, elles accomplissent des fonctions différentes. Tandis que la théorie des niveaux superposés soutenait que le cerveau fonctionnait comme un tout. Conformément à cette théorie, si *une lésion*² est produite dans une région précise, elle aurait perturbé toutes autres les fonctions mentales. **Le cortex cérébral** renferme trois types d'aires fonctionnelles : **Les aires motrices**, qui président à la fonction motrice volontaire, **les Aires sensibles**, qui permettent les perceptions sensorielles somatiques et autonomes et **les aires associatives**, qui servent principalement à intégrer les diverses informations sensorielles (c'est à-dire les messages) afin d'envoyer des commandes motrices aux effecteurs musculaires et glandulaires. Le cortex de chacun des hémisphères cérébraux est essentiellement le siège de la perception sensorielle et de la régulation de la motricité volontaires du côté opposé du corps.

² Le terme lésion, est utilisé couramment en médecine pour désigner une altération anatomique ou histologique touchant un organe particulier.

3.3.1- Les Aires Motrices : Les aires corticales régissent *les fonctions motrices* qui sont situées dans la partie postérieure des lobes frontaux. Elles se subdivisent en plusieurs aires fonctionnelles :

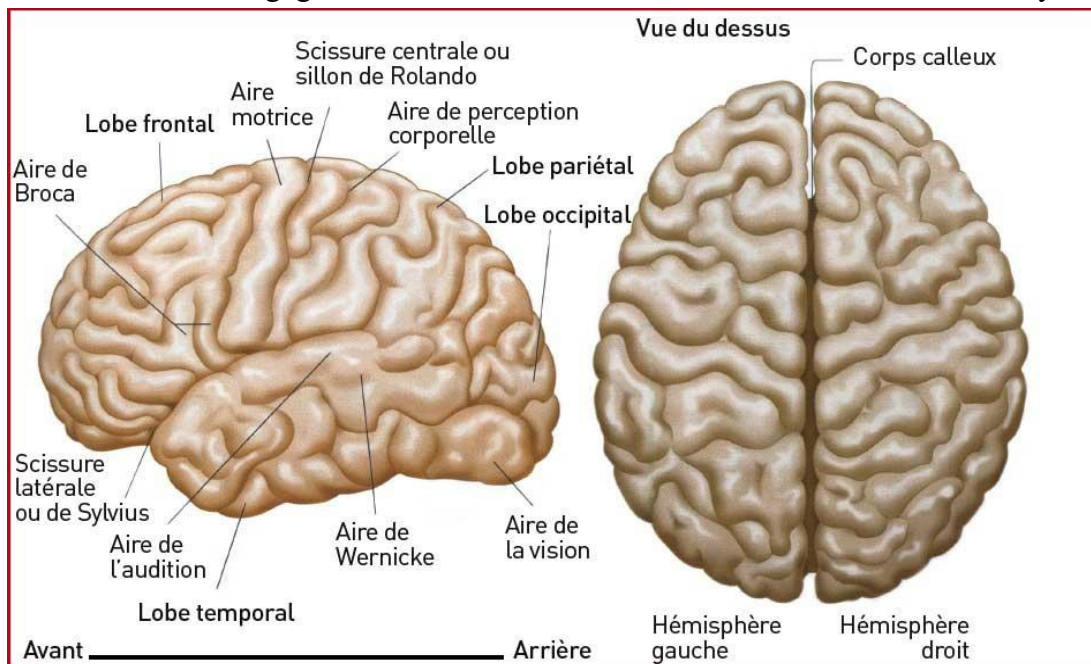
- 1- **L'aire motrice primaire.**
- 2- **L'aire prémotrice.**
- 3- **L'aire motrice du langage (aire de Broca).**
- 4- **L'aire oculomotrice frontale.**

1. **L'aire motrice primaire:** Appelée aussi aire motrice somatique est située dans le gyrus précentral. Les neurones de ce gyrus, appelés cellules pyramidales, régissent les mouvements volontaires des muscles squelettiques.

2. **L'aire prémotrice:** Est située à l'avant du gyrus précentral. Celle-ci régit les habiletés motrices apprises de nature répétitive telle que la pratique d'un instrument de musique ou l'écriture sur clavier. La destruction totale ou partielle de l'aire prémotrice entraîne la perte des habiletés motrices qui y sont programmées, sans diminuer la force des muscles squelettiques, ni leur capacité d'accomplir des mouvements individuels.

3. **L'aire motrice du langage (Aire de Broca):** Est Située à l'avant de l'aire prémotrice; elle chevauche les aires de BRODMANN 44 et 45.

4. **L'aire oculomotrice frontale :** Est située à l'avant de l'aire prémotrice et au –dessus de l'aire motrice du langage. Cette aire commande les mouvements volontaires des yeux.



3.3.2- Les Aires Sensitives :

Elles sont limitées au lobe frontal, les aires reliées à la conscience des sensations sont situées dans les lobes pariétal, temporal et occipital. Elles sont limitées au lobe frontal, les aires reliées à la conscience des sensations sont situées dans les lobes pariétal, temporal et occipital. Elles se constituent de plusieurs aires :

1. **L'aire somesthésique primaire.**
2. **L'aire pariétale postérieure.**
3. **Les aires visuelles.**
4. **L'aire auditive.**
5. **L'aire olfactive.**
6. **L'aire gustative.**

1. **L'aire somesthésique primaire :** Elle se trouve dans le gyrus post-central, immédiatement à l'arrière du sillon central de l'aire motrice primaire. La surface de l'aire somesthésique réservée à la perception sensorielle d'une région spécifique du corps dépend du degré de sensibilité de cette région. Le visage (en particulier les lèvres) et le bout des doigts sont les régions les plus sensibles chez l'être humain.
2. **L'aire pariétale postérieure:** Elle est située immédiatement à l'arrière de l'aire somesthésique primaire. Sa principale fonction consiste à intégrer les différentes informations somesthésique et à les traduire en perceptions de taille, de texture et d'organisation spatiale.
3. **Les aires visuelles:** Le lobe occipital de chaque hémisphère abrite l'aire visuelle primaire et entourée de l'aire visuelle associative. L'Aire visuelle primaire reçoit l'information en provenance de la rétine, et l'aire associative interprète ces stimuli visuels d'après les expériences visuelles antérieures. C'est grâce à elle que nous pouvons reconnaître une fleur ou un visage. La vision en tant que telle dépend des neurones corticaux de cette aire (bien que plusieurs autres aires corticales interviennent dans l'interprétation des stimuli visuels).Exemple: Si nous procédons à faire des lésions dans l'aire visuelle primaire, ceci entraînera une cécité fonctionnelle. Par ailleurs, les personnes qui ont subi des lésions de l'aire visuelle associative sont capables de voir, mais elles ne comprennent pas ce qu'elles regardent.

4. **L'aire auditive:** L'aire auditive primaire est située dans la partie supérieure du lobe temporal, accolée au sillon latéral. Les ondes sonores stimulent les récepteurs auditifs (cochléaires) de l'oreille interne et déclenchent la transmission des influx nerveux à l'aire auditive primaire, qui en décode l'amplitude, le rythme et l'intensité. L'aire auditive associative permet ensuite la perception du stimulus sonore, que nous interprétons comme des paroles, de la musique, un coup de tonnerre, un bruit, etc.

5. **L'Aire olfactive:** Elle se trouve au creux du lobe temporal, sur la face interne de l'hémisphère, dans une région appelée *INCUS (partie du gyrus parahippocampal)*. Les neurofibres afférentes des récepteurs olfactifs situés dans les cavités nasales transmettent des influx nerveux le long du tractus olfactif; ces influx parviennent finalement jusqu'à l'aire olfactive, avec pour résultat la perception des odeurs. L'aire olfactive est entièrement consacrée à la réception et à la perception des influx olfactifs. Elle fait partie du : rhinencéphale appelé de nouveau système limbique rattaché principalement aux émotions et à la mémoire.

6. **L'Aire gustative:** Elle Est associée à la perception des stimuli gustatifs. Elle se trouve au creux du lobe pariétal, près du lobe temporal (aire de Brodmann 43).

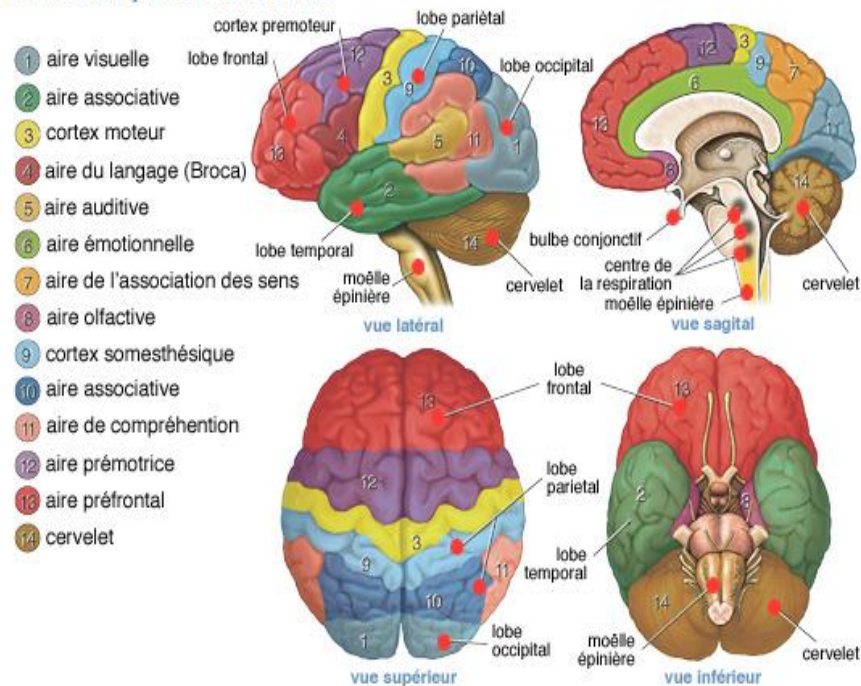
3.3.3- Les Aires Associatives :

Elles communiquent entre elles et avec l'aire motrice de manière à reconnaître les informations sensorielles, à les analyser et à y réagir. Les aires associatives reçoivent des messages indépendamment des aires sensibles et motrices primaires. Elles se composent de trois aires principales.

1. **Le cortex préfrontal :** Occupe la partie antérieure du lobe frontal; il est le plus complexe des régions corticales. Il est relié à l'intellect, à la cognition (c'est-à-dire aux capacités d'apprentissage) ainsi qu'à la personnalité.
 Le cortex préfrontal, occupe la partie antérieure du lobe frontal; il est le plus complexe des régions corticales. Il est relié à l'intellect, à la cognition (c'est-à-dire aux capacités d'apprentissage) ainsi qu'à la personnalité. De lui dépendent la production des idées abstraites, le jugement, le raisonnement, la persévérance, l'anticipation, l'altruisme et la conscience. Comme toutes ces facultés se développent très progressivement chez l'enfant, il semble que la croissance du cortex préfrontal s'effectue lentement et qu'elle soit largement déterminée par les rétro- activations et les rétro-inhibition provenant du milieu social. Le Cortex préfrontal est associé à l'humeur, car, il est étroitement relié au système limbique (le siège des émotions). Les tumeurs ou lésions du cortex préfrontal peuvent provoquer des troubles mentaux et des troubles de la personnalité. Elles peuvent causer des sautes d'humeur marquées ainsi qu'une perte de l'attention et des inhibitions.

2. L'aire gnosique: Ou aire de l'interprétation, elle comprend des parties des lobes temporal, pariétal et occipital. On ne la trouve que dans un seul hémisphère, en général le gauche. Cette aire reçoit les informations sensorielles de toutes les aires sensibles associatives et semble constituer un « entrepôt » pour les souvenirs complexes associés aux perceptions sensorielles. Les lésions de l'A.G provoquent l'imbécilité, même si toutes les autres aires sensibles associatives sont intactes; la destruction de cette aire rend la personne incapable d'interpréter les situations.

différentes parties du cerveau



3.3.4- Les Aires du langage :

Les régions corticales associées au langage se trouvent dans les deux hémisphères. On trouve une aire d'intégration spécialisée appelée AIRE DE WERNICKE. Cette aire est appelée aussi « centre de la parole »; elle entoure et comprend une partie de l'aire auditive associative. On pensait jusqu'à tout récemment que l'aire de WERNICKE était la seule aire associée à la compréhension du langage écrit et parlé. La tomographie par émission de positons (PET-Scan) a révélé que cette aire est reliée à la prononciation de mots inconnus, tandis que les processus plus complexes de compréhension du langage se déroulent en fait dans les aires préfrontales (entre les aires de BRODMANN 45 /11).

Les aires du langage affectif président aux aspects non verbaux et émotionnels du langage, semblent situées dans l'hémisphère opposé à l'aire motrice du langage et à l'aire de compréhension du langage. Ces aires font que le rythme ou le ton de notre voix ainsi que nos gestes expriment nos émotions pendant que nous parlons, ce sont elles qui nous permettent de comprendre le contenu émotionnel de ce que nous entendons. Les troubles des aires affectives portent le nom collectif **d'aprosodie** (Parole manquant d'intonation affective. Absence des faits prosodiques, mélodiques dans l'élocution). Une personne à l'expression fermée qui vous dirait d'une voix atone (et pourtant sincèrement) qu'elle est « heureuse de vous rencontrer » présenterait les signes de ce dérèglement. En conclusion, on peut avancer qu'il existe néanmoins une division du travail des deux hémisphères. Chacun est doté de facultés dont l'autre est dépourvu, et l'un et l'autre domine dans l'accomplissement de chacune des tâches. Ce phénomène est appelé **latéralisation fonctionnelle**. Par contre le terme de **dominance cérébrale** désigne la prépondérance d'un hémisphère par rapport au langage. Chez 90% de gens environ, l'hémisphère gauche est celui qui exerce le plus de maîtrise sur les habiletés du langage, les mathématiques et la logique. Chez les 10% restants des gens, le rôle des hémisphères sont inversés ou égaux.

La plupart chez qui l'hémisphère droit est dominant sont gauchers et de sexe masculins. La dualité de la commande cérébrale peut provoquer de la confusion et des troubles d'apprentissage.

3.3.4 - LA SUBSTANCE BLANCHE CEREBRALE :

Les aires corticales des deux hémisphères cérébraux communiquent entre elles et avec les centres sous-corticaux du SNC par l'intermédiaire de **la substance blanche cérébrale**. Celle-ci est composée de neurofibres myélinisées regroupées en faisceaux. Ces neurofibres sont appelés **commissures** d'association ou de projection.

1. **Les neurofibres commissurales** forment les commissures qui relient les aires : analogues des hémisphères et permettent leur coordination. Les deux commissures principales sont : **la commissure antérieure du cerveau** et **le corps calleux** (veut dire corps épaissi).
2. **Les neurofibres d'association** forment les faisceaux d'association qui transmettent les influx nerveux à l'intérieur d'un même hémisphère. **Les neurofibres courtes** (neurofibres arquée du cerveau) relient les gyrus adjacents, tandis que **les neurofibres longues** forment des faisceaux d'association et relient les lobes corticaux.
3. **Les neurofibres de projection** forment les faisceaux de projection qui pénètrent dans les hémisphères en provenance des centres inférieurs de l'encéphale ou de la moelle épinière. Ceux-ci, sont verticaux, ils peuvent être ascendants ou descendants selon qu'ils appartiennent à la voie sensitive ou à la voie motrice. Ils relient également le cortex au reste du système nerveux ainsi qu'aux récepteurs et aux effecteurs du corps. Les neurofibres de projection situés de part et d'autre du sommet du tronc cérébral forment une bande compacte appelée **capsule interne**, qui passe entre le thalamus et certains noyaux gris centraux.

3.3.5- LES NOYAUX GRIS CENTRAUX :

Au milieu de chaque substance blanche de chaque hémisphère se trouve un groupe de noyaux sous-corticaux appelés **noyaux gris centraux**. Ces noyaux regroupent essentiellement : le noyau caudé, **le putamen** (au sens littéraire gousse) et **le globus pallidus** (au sens littéraire globe pâle). Ceux-ci constituent une masse ovoïde, **le noyau lenticulaire**. Le noyau caudé est en forme de virgule et se recourbe par-dessus le diencéphale, sur la face interne de la capsule interne. Le noyau lenticulaire et le noyau caudé sont appelé ensemble **corps strié**. **Le corps amygdaloïde** (amygdala= amande) se trouve sur la queue du noyau caudé et renferme plusieurs noyaux.

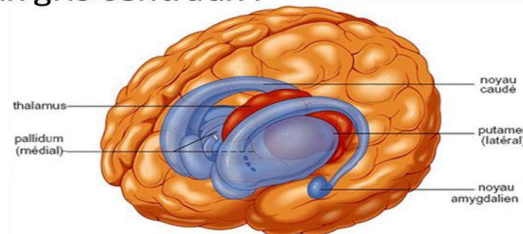
COURS DE PSYCHOPHYSIOLOGIE N°5

On l'associe souvent aux noyaux gris centraux, mais sur le plan fonctionnel, il appartient au système limbique. Bien que, les noyaux gris centraux n'ont aucune liaison directe avec les voies motrices. Ils semblent jouer un rôle particulièrement important dans le déclenchement et la régulation des mouvements lents et soutenus ou encore les mouvements stéréotypés tel que le balancement des bras pendant la marche. Les lésions des noyaux gris centraux provoquent des perturbations de la posture et du tonus musculaire, des mouvements involontaires tels que des tremblements et une lenteur anormale des mouvements. (**Voir Schéma**).

LES NOYAUX GRIS CENTRAUX

- Dans les hémisphères cérébraux se trouvent plusieurs grands noyaux de substance grise appelés les noyaux gris centraux :

- NOYAUX CAUDE
- PUTAMEN
- PALLIDUM

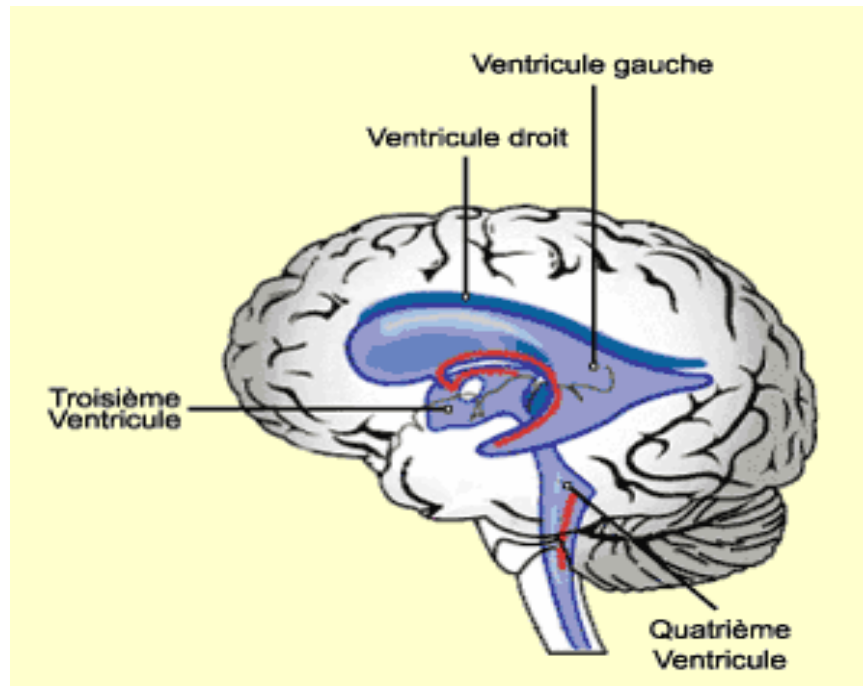


- Dits aussi Striatum = corps strié

3.3.6 - LES VENTRICULES CEREBRAUX :

Les ventricules cérébraux sont issus de renflements de la lumière du tube neural embryonnaire. Ils communiquent entre eux et avec le canal de l'épendyme de la moelle épinière. Leur face interne est tapissée de **cellules épendymaires** (cellules de la névroglie) et leurs cavités sont remplies de **liquide céphalo-rachidien (LCR)**. Les ventricules latéraux sont de grandes cavités dont la forme en C. On trouve un ventricule latéral enfoui dans chaque hémisphère cérébral.

A l'avant, les ventricules latéraux ne sont séparés que par une mince membrane appelée **septum pellucidum** (cloison transparente). Chaque ventricule latéral communique avec **le troisième ventricule**, assez étroit situé dans le diencéphale, par le truchement d'un orifice appelé **foramen interventriculaire** ou **trou de Monro**. Le troisième communique à son tour avec **le quatrième ventricule** par l'intermédiaire d'un canal qui traverse le mésencéphale, appelé **aqueduc du mésencéphale** ou **aqueduc de Sylvius**. **Le quatrième ventricule** apparaît comme une cavité située entre le pont et le cervelet ; sa cavité inférieure communique avec le canal de l'épendyme de la moelle épinière. Ses parois latérales sont percées de deux orifices, nommés ouverture médiane du quatrième ventricule ou **trou de Luschka** ; l'orifice situé sur son toit est appelé ouverture médiane du quatrième ventricule ou **trou de Magendie**. C'est grâce à tout ce système d'ouvertures que le liquide céphalo-rachidien peut circuler dans les différentes cavités internes de l'encéphale et s'écouler vers la cavité subarachnoïdienne. (**Voir schéma**).



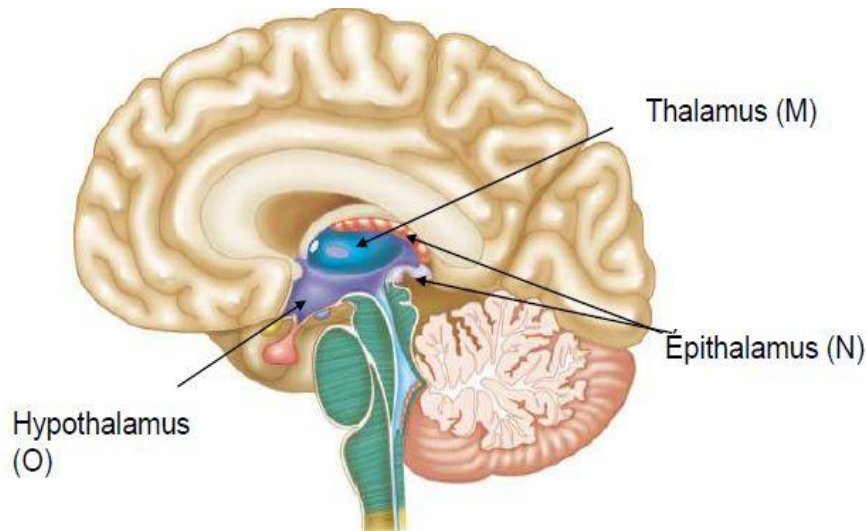
1. LE DIENCÉPHALE:

Il est composé du **thalamus**, de l'**hypothalamus** et l'**épithalamus**, situés de chaque côté du troisième ventricule.

1. Le thalamus : (thalamos = lit) est de forme ovoïde. Il représente 80% du diencéphale. Il est composé de deux masses jumelles de substance grise retenues par une commissure médiane appelée **commissure** ou **adhérence interthalamique**. **Le thalamus** comprend de nombreux noyaux aux fonctions spécifiques. Les afférences provenant de tous les organes de sens et de toutes les parties du corps convergent dans le thalamus et y font synapse avec au moins un de ses noyaux. Le tri et une certaine forme de traitement de l'information s'effectuent dans le thalamus. A mesure que les afférences sensibles atteignent **le thalamus**, nous pouvons distinguer grossièrement si la sensation que nous sommes sur le point d'éprouver sera agréable ou désagréable. En fait, la quasi-totalité des influx nerveux envoyés au cortex cérébral passent par les noyaux thalamiques. Entre autres, les influx qui participent à la régulation des émotions et des fonctions viscérales en provenance de l'hypothalamus. **Le thalamus** joue un rôle essentiel dans la sensibilité, la motricité, l'excitation corticale et la mémoire ; il constitue la véritable porte d'entrée du cortex cérébral pour les informations sensibles.

2. L'hypothalamus : (sous le thalamus) Il compose les parois et le plancher du troisième ventricule. Il s'étend du chiasma optique (point de croisement des nerfs optiques) à l'extrémité des corps mamillaires (petits seins) sont des noyaux jumeaux en forme de pois qui font saillie à l'avant de l'hypothalamus. **L'infundibulum** est une tige de tissu hypothalamique (formée de neurofibres), qui relie la base de l'hypothalamus à **l'hypophyse**. Malgré sa petite taille, il joue un rôle essentiel au maintien de l'homéostasie. Il constitue le principal centre de régulation des fonctions physiologiques :

- **Régulation des centres du système nerveux autonome :** l'hypothalamus régit l'activité du SNA en dirigeant les fonctions des centres autonomes du tronc cérébral et de la moelle épinière. Il règle la pression artérielle, la fréquence et la force des contractions cardiaques, la motilité du tube digestif, la fréquence et l'amplitude respiratoire, le diamètre pupillaire et de nombreuses activités viscérales.
 - **Régulation des réactions émotionnelles et du comportement :** L'hypothalamus possède de nombreux liens avec les aires associatives corticales et les centres de la partie inférieure du tronc cérébral. Il est le moteur du système limbique (partie émotionnelle du cerveau). Il abrite les noyaux associés à la perception de la douleur, au plaisir, à la peur et à la colère, ainsi que les noyaux reliés aux rythmes et aux pulsions biologiques (comme la pulsion sexuelle).
 - **Régulation de la température corporelle :** Le thermostat de l'organisme est situé dans l'hypothalamus. Certains de ses neurones « enregistrent » la température du sang qui le traverse et déclenchent les mécanismes de refroidissement ou de réchauffement (transpiration, grelottement, etc.) nécessaires au maintien de l'homéostasie.
 - **Régulation de l'apport alimentaire :** En réponse aux changements des concentrations sanguines de certains nutriments (le glucose et les acides aminés) ou certaines hormones (l'insuline) l'hypothalamus régit l'apport alimentaire en agissant sur la sensation de faim ou de satiété.
 - **Régulation de l'équilibre hydrique et de la soif:** Des neurones de l'hypothalamus appelés **osmorécepteurs** perçoivent une augmentation trop élevée de la concentration de soluté dans les liquides organiques. Ils stimulent alors d'autres noyaux hypothalamiques qui déclenchent la libération de l'hormone antidiurétique (ADH) par la neurohypophyse. Cette hormone commande aux reins de retenir l'eau.
Les mêmes conditions stimulent les neurones hypothalamiques du centre de la soif et nous poussent à ingurgiter des liquides.
 - **Régulation du cycle veille-sommeil:** L'hypothalamus participe à la régulation du sommeil. Par le truchement de son noyau suprachiasmatique (l'horloge du sommeil), il règle le cycle du sommeil en réponse aux informations relatives à la clarté ou à l'obscurité qui proviennent des voies visuelles.
 - **Régulation du fonctionnement endocrinien :** L'hypothalamus régit la sécrétion des hormones par l'adénohypophyse en produisant des hormones de libération. Son noyau supraoptique et son noyau paraventriculaire produisent respectivement l'hormone antidiurétique et l'ocytocine.
- 3- L'épithalamus :** Est la partie postérieure du diencéphale ; il forme le toit du troisième ventricule. De son extrémité postérieure pointe **le corps pinéal** ou **glande pinéale**, visible de l'extérieure. Celle-ci, secrète l'hormone appelée mélatonine. (MARIEB, E.N.1999 : 573-574).



2. LE MÉSENCÉPHALE:

Il est composé du **tronc cérébral**, du **pont** ou protubérance annulaire, le **bulbe rachidien**, le **cervelet** et la **moelle épinière**.

5.1. Le tronc cérébral : Chacune des régions du tronc cérébral mesure environ 2,5 cm de longueur. Il est semblable à la moelle épinière sur le plan histologique. Les centres du tronc cérébral produisent les comportements automatiques requis pour la survie. Le tronc cérébral est placé entre le cerveau et la moelle épinière, il constitue un passage pour les faisceaux ascendants et descendants qui relient les centres supérieurs et inférieurs. Un grand nombre de ses noyaux sont associés à 10 des 12 paires de nerfs crâniens.

5.2. Le pont : Il représente la région proéminente du tronc cérébral. Sa face postérieure constitue une partie de la paroi antérieure du quatrième ventricule. Il est composé de neurofibres de projection disposées longitudinalement et transversalement. **Les neurofibres longitudinales** sont profondes ; elles assurent la communication entre les centres cérébraux supérieurs et la moelle épinière. **Les neurofibres transversales**, plus superficielles, forment les pédoncules cérébelleux moyens et elles relient le pont au cervelet. Plusieurs nerfs crâniens émergent des noyaux du pont, notamment les nerfs trijumeaux (V), les nerfs oculomoteurs externes (VI) et les nerfs faciaux (VII). D'autres noyaux importants du pont sont des centres de la respiration qui appartiennent à la formation réticulée.

5.3. Le bulbe rachidien : De forme conique, il est la partie inférieure du tronc cérébral. Le bulbe rachidien et le pont forment la paroi antérieure du quatrième ventricule. Il présente également deux saillies longitudinales, **les pyramides**, celle-ci sont apparentes sur sa face antérieure.

Elles sont constituées par les gros faisceaux cortico-spinaux (pyramidaux) qui descendent de l'aire motrice, juste au-dessus de la jonction du bulbe rachidien et de la moelle épinière, la plupart des ces faisceaux bifurquent vers le côté opposé avant de poursuivre leur descente dans la moelle épinière. Ce point de croisement est appelé **décussation des pyramides**. La conséquence de ce croisement est que chaque hémisphère régit les mouvements volontaires des muscles du côté opposé, ou controlatéral du corps. Les pédoncules cérébelleux inférieurs, les olives bulbaires et quelques nerfs crâniens sont visibles de l'extérieure. *Les pédoncules cérébelleux inférieurs* sont des faisceaux qui relient la partie postérieure du bulbe rachidien au cervelet. Situées à côté des pyramides, **les olives bulbaires** sont des renflements ovales renfermant les noyaux olivaires inférieures, lesquels sont en fait des replis de substance grise. Les noyaux olivaires servent de relais aux informations sensorielles relatives à l'étirement des muscles et des articulations, qui se rendent au cervelet. Le bulbe rachidien abrite également quelques noyaux associés à des faisceaux sensitifs ascendants. *Le noyau gracile* et *le noyau cunéiforme* sont les plus importants. A travers ses noyaux moteurs viscéraux, le bulbe rachidien renferme plusieurs centres :

- ▣ Le centre cardiaque, adapte la force et la fréquence des contractions cardiaques aux besoins de l'organisme.
- ▣ Le centre vasomoteur, règle la pression artérielle en agissant sur les muscles lisses de la paroi vasculaire.
- ▣ Les centres respiratoires, régissent le rythme et l'amplitude de la respiration.
- ▣ D'autres centres gèrent des activités telles que le vomissement, le hoquet, la déglutition, la toux et l'éternuement.

5.4- Le Cervelet : Il est la plus grosse partie de l'encéphale, après le cerveau. Il représente environ 11% de la masse de l'encéphale. Il est situé à l'arrière du pont et du bulbe rachidien (dont il est séparé par le 4^{ème} ventricule).

Il repose dans la fosse crânienne postérieure. **Le cervelet** traite les informations sensorielles reçues de l'aire motrice, de divers noyaux du tronc cérébral et de plusieurs récepteurs sensoriels. Il synchronise les contractions des muscles squelettiques de manière à produire des mouvements coordonnés. L'activité du **cervelet** est subconsciente, c'est-à-dire que nous n'en avons nullement conscience. Anatomiquement, **le cervelet** est composé de deux hémisphères latéraux et symétriques, **les hémisphères cérébelleux**, qui sont réunis par une structure médiane en forme de ver, **le vermis**. Sa surface est parcourue de nombreuses fissures superficielles, mais comme celles-ci sont toutes transversales, elles délimitent de fins replis semblables à des feuilles superposées, **les lamelles du cervelet**. Chaque hémisphère est subdivisé en **trois lobes** par des fissures profondes : **le lobe antérieur**, **le lobe postérieur** et **le lobe floculo-nodulaire**.

Ce dernier est petit, en forme d'hélice, il est situé sous le vermis et le lobe postérieur, et n'est pas visible de l'extérieur. Comme le cerveau, chaque hémisphère cérébelleux présente, de l'extérieur vers l'intérieur, un cortex de substance grise, une masse de substance blanche (sous corticale) et des masses jumelles de substance grise formant les noyaux du cervelet, dont le plus connu est **le noyau dentelé**. La disposition de la substance blanche dans le cervelet est caractéristique. En coupe sagittale, elle évoque la forme d'un arbre, d'où son nom : *Arbre de vie du cervelet*. Comme les noyaux gris centraux, **le cervelet** n'a aucun lien avec le cortex cérébral. Mais, il est relié au tronc cérébral à travers trois paires de pédoncules cérébelleux : *les pédoncules cérébelleux supérieurs, les pédoncules cérébelleux moyens et les pédoncules cérébelleux inférieurs*. (MARIEB, E.N.1999 : 397-398).

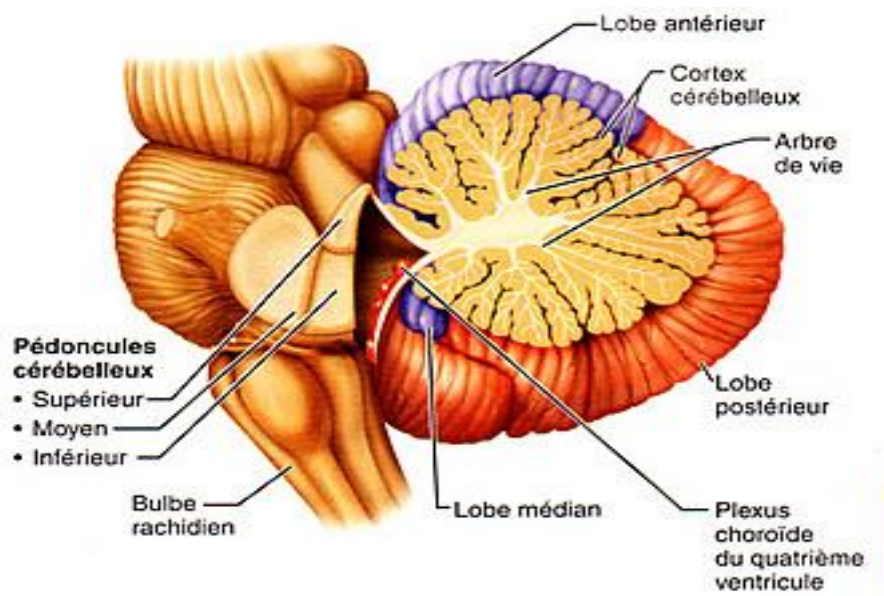
Le cervelet s'articule autour du fonctionnement suivant :

- L'aire motrice cérébrale déclenche les contractions des muscles squelettiques et, par l'intermédiaire des neurofibres collatérales des faisceaux cortico-spinaux, informe simultanément le cervelet de son activité.
- Le cervelet reçoit en même temps l'information des propriocepteurs (à propos de la tension des muscles et des tendons et de la position des articulations) ainsi que des voies de l'équilibre (oreille interne) et de la vision. Grâce à cette information, le cervelet est en mesure d'apprécier la position des parties du corps dans l'espace et la nature de leurs mouvements.
- Le cortex cérébelleux analyse cette information et détermine la meilleure façon de coordonner l'intensité, la direction et la durée de la contraction des muscles squelettiques de manière à éviter que les mouvements dépassent leur cible et afin de conserver la posture et de produire des mouvements coordonnés.
- Par le biais des pédoncules cérébelleux supérieurs, le cervelet fait part de son « plan d'action » à l'aire motrice, qui y apporte les corrections appropriées. Par ailleurs, les neurofibres cérébelleuses s'étendent aussi jusqu'aux noyaux du tronc cérébral, et notamment aux *noyaux rouges* du mésencéphale, qui se rendent à leur tour jusqu'aux neurones moteurs de la moelle épinière.

Enfin, le cervelet fonctionne tel un pilotage automatique. Il compare sans cesse les intentions du cerveau aux mouvements effectués par le corps et émet les messages visant à effectuer les corrections nécessaires à la précision des mouvements volontaires. Les lésions cérébelleuses entraînent une perte du tonus et de la coordination musculaire. Le cervelet est une structure surprenante et ses lésions ne provoquent ni faiblesse musculaire ni trouble de la perception. Suivant le siège de la lésion, les troubles cérébelleux se divisent en trois grands groupes :

- ✓ **Les troubles de la synergie et du tonus musculaire,**
- ✓ **Les troubles de l'équilibre,**
- ✓ **et les troubles du langage.**

La synergie (SUNERGIA =coopération) est la coordination des muscles agonistes et antagonistes par le cervelet, visant l'harmonie et la coordination des mouvements. Les perturbations de la fonction synergique causent l'*ataxie*. Les personnes qui en sont atteintes ont des mouvements lents, hésitants et imprécis. Elles sont incapables de poser leur doigt sur leur nez les yeux fermés, ce que les individus sains accomplissent sans gêne. Les personnes ataxiques ont une démarche titubante caractéristique, ce qui les prédispose aux chutes. Lorsque le tonus des muscles squelettiques est adéquat, les membres opposent une certaine résistance au mouvement passif. Or, dans le cas de lésions du cervelet, le tonus musculaire diminue et la personne atteinte présente *une dysmétrie*, c'est-à-dire qu'elle est incapable de mesurer l'amplitude de ses gestes et dépasse la cible. De plus, elle présente des tremblements au début et à la fin de ses mouvements. Les atteintes du cervelet peuvent aussi entraîner des troubles de l'équilibre et du langage, notamment la scansion, c'est-à-dire une élocution scandée, embarrassée lente et quelque peu chantante. (MARIEB, E.N.1999 : 397-399).



5.5- La moelle épinière : Elle se développe à partir du tube neural. Sa substance grise se forme à partir des lames alaire et basale. Des faisceaux composent la substance blanche externe. La crête neurale forme les ganglions rachidiens. Elle est enfermée dans la colonne vertébrale ; elle s'étend du trou occipital, où elle s'unit au bulbe rachidien, jusqu'à la première vertèbre lombaire, juste sous les côtes. **La moelle épinière** est d'un blanc luisant à l'extérieur, d'une longueur environ 42 cm et d'une épaisseur de 1,8cm. Elle achemine les influx nerveux provenant de l'encéphale et ceux qui se dirigent vers lui. Elle constitue un important centre de réflexes. Elle peut déclencher des activités motrices complexes comme l'alternance des flexions pendant la marche.

La moelle épinière est protégée par des os, par les méninges et par le liquide céphalo-rachidien. Elle est enveloppée par le feuillet interne de **la dure-mère spinale**. Entre les vertèbres et la dure-mère spinale se trouve **la cavité épidurale**, un espace assez rempli de graisse et parcouru d'un réseau de veines. La graisse forme un coussin moelleux autour de **la moelle épinière**.

Comme celle-ci se termine habituellement à la hauteur de L1, il n'y a en général aucun risque de l'atteindre au-delà de L3. C'est à partir de ce niveau qu'on peut effectuer **une ponction lombaire**, c'est-à-dire un prélèvement de liquide céphalo-rachidien dans la cavité subarachnoïdienne. Dans sa partie inférieure, la moelle épinière se termine par une structure conique appelée **cône médullaire**. **Le filum terminale** est un prolongement fibreux de la pie-mère qui s'étend du cône médullaire à la face postérieure du coccyx où il s'attache. Chez l'être humain 31 paires de *nerfs rachidiens* naissent de la moelle épinière à partir de deux racines, émergent de la colonne vertébrale par les trous de conjugaison, puis s'étendent jusqu'aux parties du corps qu'elles desservent. La moelle épinière est non seulement segmentée, mais elle présente des renflements dans les régions cervicales et lombo-sacrée, d'où émergent les nerfs qui desservent les quatre membres. Ces renflements sont appelés : **renflement cervical** et **renflement lombaire**. Enfin, l'ensemble des racines situées à l'extrémité inférieure du canal rachidien porte le nom évocateur de **queue de cheval**.

Si on procède à une coupe transversale de celle-ci, on observe ce qui suit :

➤ La substance grise située au centre de la moelle épinière a la forme d'II. Les cornes antérieures contiennent des neurones moteurs somatiques. Les cornes latérales contiennent des neurones moteurs autonomes. Les cornes postérieures contiennent des interneurones.

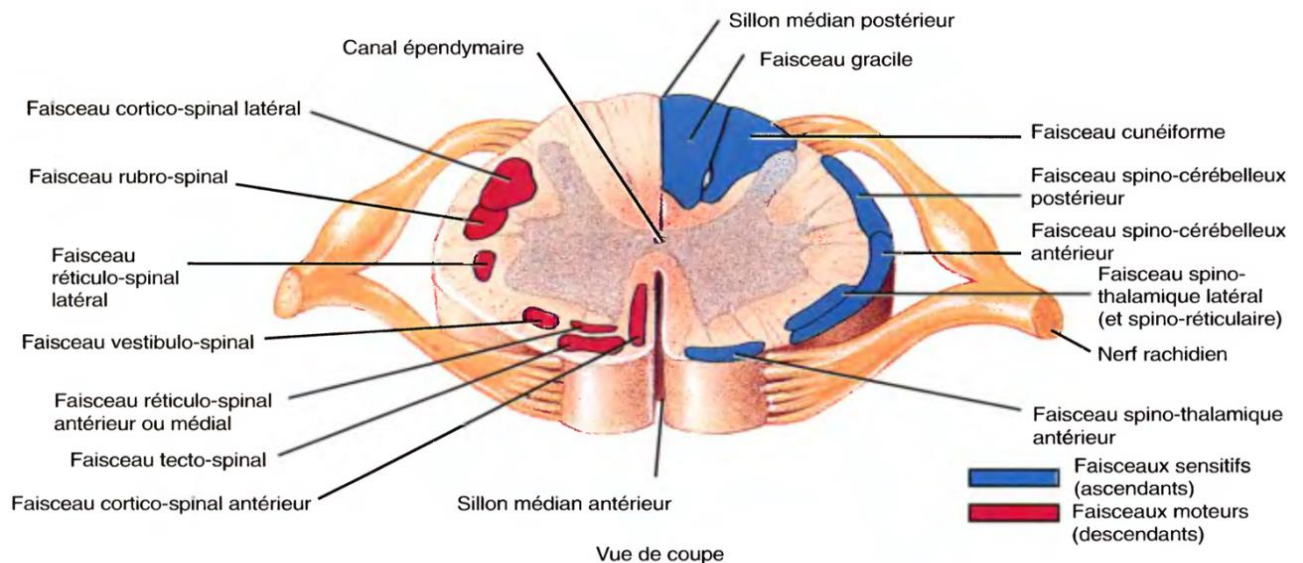
➤ Les axones des neurones des cornes latérales et antérieures émergent de la moelle épinière par l'intermédiaire des racines antérieures. Les axones des neurones sensitifs (dont les corps cellulaires sont situés dans les ganglions rachidiens) entrent dans la partie postérieure de la moelle épinière et forment les racines postérieures. Les racines antérieures et postérieures s'associent pour former les nerfs rachidiens.

➤ De chaque côté de la moelle épinière, la substance blanche se répartit en cordons postérieur, latéral, et antérieur. Chaque cordon comprend des faisceaux ascendants et descendants. Tous les faisceaux sont pairs et la plupart croisent la ligne médiane à un niveau ou un autre de la moelle.

➤ Les faisceaux ascendants (sensitifs) sont le faisceau de gracile et le faisceau cunéiforme (toucher et sensibilité proprioceptive consciente des articulations), les faisceaux spino-thalamiques (douleur, toucher, température) et les faisceaux spino-cérébelleux (sensibilité proprioceptive inconsciente des muscles et des tendons).

➤ Les faisceaux descendants (moteurs) sont les faisceaux cortico-spinaux latéral et antérieur qui prennent naissance dans l'aire motrice primaire et les autres faisceaux moteurs qui prennent naissance dans les noyaux moteurs sous-corticaux.

➤ Les lésions des neurones des cornes antérieures ou des racines antérieures entraînent une paralysie flasque. (Les lésions des neurones moteurs supérieurs de l'encéphale provoquent la paralysie spastique). L'atteinte des racines postérieures ou des faisceaux sensitifs cause la paresthésie. (MARIEB, E.N. 1999 : 407-417)



6. LE SYSTEME NERVEUX PERIPHERIQUE (SNP) :

L'**encéphale humain** n'aurait pas une grande utilité sans les liens qui le mettent en communication avec le système nerveux périphérique. Le fonctionnement des centres d'intégration de l'encéphale (notre santé mentale) repose sur un apport constant d'information. Le système nerveux périphérique est composé de nerfs répartis dans tout le corps. Ce sont eux qui transmettent les informations sensorielles au SNC et qui exécutent ses décisions en transportant les commandes motrices qui en émergent vers les effecteurs. **Le système nerveux périphérique** comprend toutes les structures nerveuses, soit *les récepteurs sensoriels*, *les nerfs périphériques* et leurs *ganglions* ainsi que *les terminaisons motrices*. **Les récepteurs sensoriels** sont des structures chargées de réagir aux changements qui se produisent dans l'environnement, ou **stimuli**. La sensation (conscience du stimulus) et la perception (interprétation du stimulus) ont lieu dans les aires sensorielles du cerveau.

Les récepteurs sensoriels sont classés selon leur situation anatomique, le type de stimulus qu'ils perçoivent et la complexité de leur structure. Les récepteurs se divisent en trois classes. **Les extérocepteurs** sont sensibles aux stimuli provenant de l'environnement. La plupart d'entre eux sont situés à la surface du corps ou à proximité. Ce sont les récepteurs cutanés du toucher, de la pression, de la douleur et de la température ainsi que la plupart des récepteurs des organes de sens. Les stimuli qu'ils enregistrent deviennent conscients au niveau du cortex cérébral. **Les intérocepteurs** ou **viscérocepteurs**, réagissent aux stimuli produits dans le milieu interne, c'est-à-dire dans les viscères et les vaisseaux. Les changements chimiques, l'étirement des tissus et la température, excitent différents intérocepteurs. Ils peuvent provoquer de la douleur, un malaise, la faim ou la soif. (MARIEB, E.N.1999 : 423-427).

Les propriocepteurs réagissent aux stimuli internes, mais on les trouve que dans les muscles squelettiques, les tendons, les articulations, les ligaments et le tissu conjonctif qui recouvre les os et les muscles. Les propriocepteurs informent constamment l'encéphale de nos mouvements (proprio = à soi) en mesurant le degré d'étirement des tendons et des muscles.

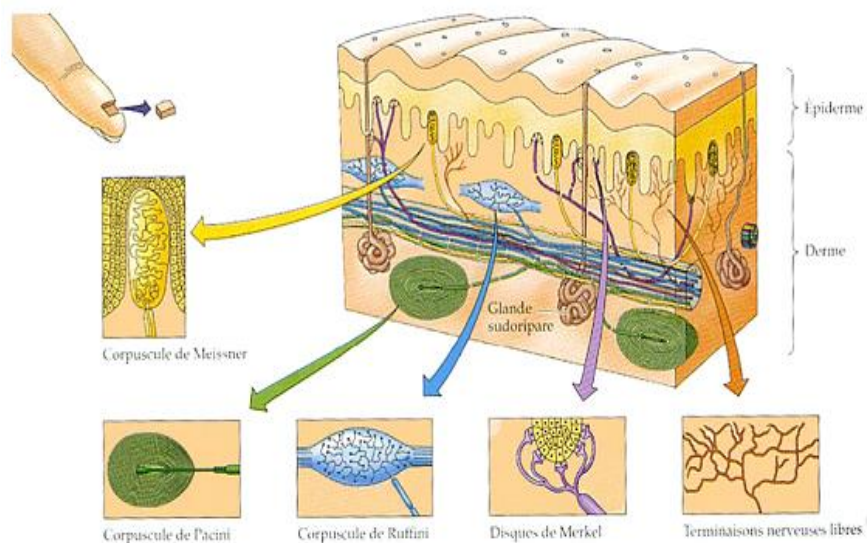
On divise les récepteurs en cinq classes en fonction des stimuli qu'ils enregistrent :

- **Les mécanorécepteurs** produisent des influx nerveux lorsqu'eux-mêmes ou les tissus adjacents sont déformés par des facteurs mécaniques tels que le toucher, la pression (y compris la pression artérielle), les vibrations et l'étirement.
- **Les thermorécepteurs** répondent aux changements de température.
- **Les photorécepteurs**, réagissent à l'énergie lumineuse comme ceux de la rétine.
- **Les chimiorécepteurs** sont sensibles aux substances chimiques en solution, aux molécules respirées ou goûtées ainsi qu'un changement de la composition chimique du sang.
- **Les nocicepteurs** (noci=mal) réagissent aux stimuli nuisibles et les informations sensorielles qu'ils transmettent sont interprétées comme de la douleur par le cerveau. Tous les récepteurs ou presque jouent occasionnellement le rôle de nocicepteurs, car la plupart des *stimuli intenses* peuvent devenir nuisibles et douloureux. Sur le plan structurel, on trouve des **récepteurs simples** et des **récepteurs complexes** :

1. Les récepteurs sensoriels simples sont des terminaisons dendritiques modifiées de neurones sensitifs. Ils sont situés dans la peau, les muqueuses, les muscles et les tissus conjonctifs. C'est eux qui régissent les informations sensorielles. Ils sont disséminés dans tout le corps humain. Ils captent les stimuli tactiles (toucher pression, étirement, vibration), la température (le chaud et le froid) et la douleur ; avec les propriocepteurs, ils enregistrent également les stimuli (étirements) au niveau des tendons et des muscles squelettiques. Sur le plan anatomique les récepteurs sensoriels simples sont soit des *terminaisons dendritiques libres*, soit des *terminaisons dendritiques encapsulées* :

- **Les terminaisons dendritiques libres ou dénudées** : Bien qu'on associe les terminaisons dendritiques libres aux récepteurs de la douleur (nocicepteurs), elles peuvent jouer également le rôle de mécanorécepteurs. Certaines terminaisons dendritiques libres se lient à des cellules épidermiques en forme de rondelles (**les cellules de Merkel**) et constituent ainsi les **disques de Merkel** ; ceux-ci se fixent dans les couches profondes de l'épiderme et jouent le rôle de récepteurs du toucher léger. **Les plexus de la racine des poils** sont également des terminaisons dendritiques libres. Exemple : éprouver un chatouillement lorsqu'un moustique se pose sur votre peau : cela correspond à la perception des informations sensorielles transportées au cerveau par les neurones de ces plexus.

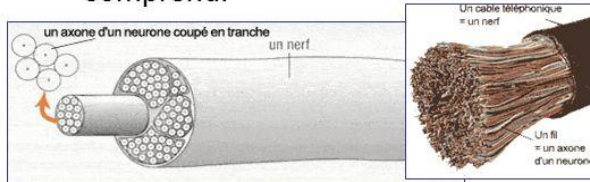
- **Les terminaisons dendritiques encapsulées** : Dans toutes leurs terminaisons, on trouve au moins une dendrite d'un neurone sensitif enfermée dans une capsule de tissu conjonctif. Les récepteurs encapsulés sont pour la plupart des mécanorécepteurs. **Les corpuscules de Meissner** sont des petits récepteurs ovoïdes formés d'une mince capsule de tissu conjonctif enfermant quelques dendrites enroulées en spirale et entourées de cellules de Schwann. Les corpuscules de Meissner sont situés dans les papilles du derme, sous l'épiderme, on les trouve dans les régions sensibles de la peau telles que les lèvres, les mamelons et le bout des doigts. On les appelle aussi *les corpuscules tactiles*. **Les corpuscules de Krause** sont une variante des corpuscules de Meissner, seulement ils abondent surtout dans les muqueuses.
- ✓ **Les corpuscules de Pacini** sont disséminés dans les profondeurs du derme et dans le tissu sous-cutané. Ces mécanorécepteurs ne réagissent qu'à une pression intense, et seulement à la première application de cette pression. Certains d'entre eux mesurent 2mm de longueur et 1mm de largeur et sont visibles à l'œil nu.
- ✓ **Les capsules de Ruffini** sont logées dans le derme, le tissu sous-cutané et les capsules articulaires. Ils sont composés d'une gerbe de terminaisons dendritiques enfermée dans une capsule aplatie. (**Voir schéma**).



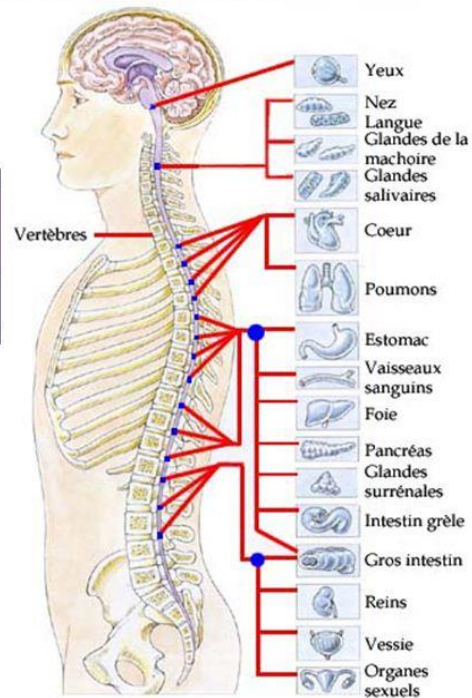
2. **Les récepteurs complexes** ce sont en fait **des organes sensoriels** c'est-à-dire des amas de cellules (de plusieurs types) qui participent à un même processus de réception. Les récepteurs complexes sont associés à la sensibilité spécifique, c'est-à-dire la vue, l'ouïe, l'odorat et le goût. Ainsi l'œil est composé non seulement de neurones sensitifs mais également d'autres types de cellules non nerveuses formant sa paroi de soutien, comme par exemple le cristallin. (**MARIEB, E.N.1999 : 425-427**). (**Voir Schéma**)

LE SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE

C'est l'ensemble des nerfs qui relie les différents organes et régions du corps au système nerveux central. Il comprend:



1. Les **récepteurs sensoriels** captent les stimulus et les transforme en influx nerveux (organes des sens).
2. Les **nerfs sensitifs** acheminent l'information provenant des récepteurs sensoriels au système nerveux central (influx nerveux).
3. Les **nerfs moteurs** transmettent les commandes du système nerveux central aux muscles afin de produire des mouvements volontaires ou involontaires (réflexes).



http://dispourquopapa.free.fr/IMG/gfiches/systeme_nerveux.jpg

COURS DE PSYCHOPHYSIOLOGIE N°6

6.1- LES NERFS ET GANGLIONS :

Les nerfs sont des organes en forme de cordon qui appartiennent au système nerveux périphérique. Les nerfs sont tous formés de faisceaux parallèles d'axones périphériques (myélinisés et amyélinisés) entourés d'enveloppes superposées de tissu conjonctif. Dans un nerf, chaque axone, avec sa gaine de myéline/ou sa gaine de Schwann, est entouré d'une mince couche de tissu conjonctif lâche appelée **endonèvre**. Les axones sont groupés en fascicules par une enveloppe de tissu conjonctif plus épaisse que la première, le **périnèvre**. Alors, que tous les fascicules sont enveloppés d'une gaine fibreuse résistante, l'**épinèvre**. Le nerf contient aussi des vaisseaux sanguins et des vaisseaux lymphatiques.

On classe les nerfs selon le type d'influx nerveux qu'ils acheminent, soit une information sensorielle, soit une information motrice. Les nerfs qui contiennent des neurofibres sensitives et des neurofibres motrices (qui transportent des influx dirigés vers le SNC et des influx qui en proviennent) sont des **nerfs mixtes**. Les nerfs qui transmettent seulement les influx vers le SNC sont des **nerfs sensitifs (afférents)**. Les nerfs qui conduisent seulement les influx provenant du SNC sont **des nerfs moteurs (efférents)**. La plupart des nerfs sont mixtes, les nerfs exclusivement sensitifs ou moteurs sont extrêmement rares. On classe les nerfs périphériques en **nerfs crâniens** et en **nerfs rachidiens** selon qu'ils émergent de l'encéphale ou de la moelle épinière du SNC. **Les ganglions** : sont constitués d'amas de corps cellulaires de neurones associés aux nerfs du système nerveux périphérique. Les ganglions liés aux nerfs afférents contiennent seulement des corps cellulaires de neurones sensitifs : ce sont **les ganglions rachidiens**. Les ganglions liés aux nerfs efférents contiennent des corps cellulaires de neurones moteurs autonomes de même qu'un type particulier de neurones d'intégration ; ce sont les ganglions autonomes.

6.2- LES NERFS CRANIENS :

Douze paires de **nerfs crâniens** émergent de l'encéphale à travers les divers trous du crâne. Les deux premières paires prennent naissance dans le prosencéphale et les autres, dans le tronc cérébral. Exception faite des nerfs vagues (pneu-gastrique), qui s'étendent jusque dans la cavité thoracique et abdominale, les nerfs crâniens ne desservent que les structures de la tête et du cou. On les présente comme suit :

1- Nerfs olfactifs : Ils sont les nerfs sensitifs de l'odorat. A ne pas confondre ces petits nerfs (qui s'étendent de la muqueuse nasale aux bulbes olfactifs) avec les tractus olfactifs plus épais (qui transportent les influx nerveux du bulbe olfactif jusqu'au cerveau).

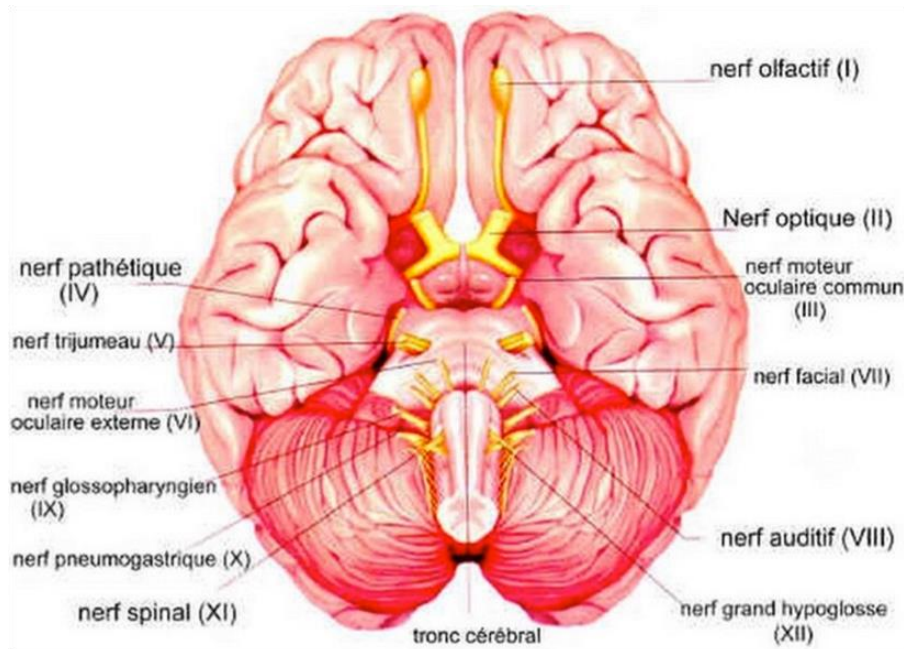
Ils sont strictement sensitifs ; ils transmettent les influx afférents de l'odorat. Les fractures de l'éthmoïde ou les lésions des neurofibres olfactives peuvent entraîner une perte totale ou partielle de l'odorat, appelée anosmie.

- 2- **Nerfs optiques** : Les nerfs optiques sont des nerfs sensitifs de la vision. Ils forment en fait un faisceau cérébral, puisqu'ils sont une excroissance de l'encéphale. Ils sont strictement sensitifs ; ils acheminent les influx nerveux afférents de la vision. Les lésions d'un des nerfs optiques entraînent la cécité de l'œil desservi par le nerf. Les lésions de la voie visuelle située en aval du chiasma optique causent des pertes visuelles partielles. Les cécités passagères sont appelées anopsies.
- 3- **Nerfs oculomoteurs** : Ils desservent quatre des muscles squelettiques extrinsèques responsables des mouvements du globe oculaire dans l'orbite. La paralysie du nerf oculomoteur empêche l'œil de bouger vers le haut, vers le bas ou vers l'intérieur. Au repos l'œil tourne vers le côté (strabisme divergent) parce que rien ne s'oppose aux mouvements des deux muscles extrinsèques.
- 4- **Nerfs pathétiques ou trochléaires** : Ils desservent chacun un muscle extrinsèque de l'œil qui décrit une boucle à travers la trochlée, un ligament en forme de poulie situé dans l'orbite. Les lésions ou la paralysie de ces nerfs causent la diplopie et entravent la capacité de tourner l'œil dans le sens intéro-externe.
- 5- **Nerfs trijumeaux** : Ce sont les plus gros des nerfs crâniens, ils se divisent chacun en trois branches. Ils desservent les neurofibres sensitives du visage et les neurofibres motrices des muscles de la mastication. On convient que le tic de la face, ou névralgie essentielles du trijumeau, causé par l'inflammation est la pire des douleurs.

La douleur est généralement déclenchée par un stimulus sensitif, le brossage des dents ou même une bouffée d'air atteignant le visage par exemple, mais elle peut découler d'une pression sur la racine du nerf trijumeau. Les analgésiques n'ont qu'une efficacité partielle contre cette douleur. Dans les cas graves, on sectionne le nerf en amont du ganglion trigéminal. L'intervention soulage la souffrance, mais entraîne également une perte de la sensation du côté du visage concerné.

- 6- **Nerfs oculomoteurs externes** : Chacun des nerfs oculomoteurs externes gouverne le muscle extrinsèque de l'œil qui tourne le globe oculaire de côté. Ce sont des nerfs mixtes et principalement moteurs. La paralysie du nerf oculomoteur externe empêche les mouvements latéraux de l'œil ; au repos le globe oculaire atteint tourne vers l'extérieur (strabisme convergent).
- 7- **Nerfs faciaux** : Ils sont de grandes dimension ; ils desservent entre autres les muscles qui produisent les expressions du visage. La paralysie de Bell se manifeste par la paralysie des muscles faciaux du côté touché et par une perte partielle des sensations gustatives ; elle peut s'installer rapidement (souvent du jour au lendemain). On en ignore la cause, mais on soupçonne en général une inflammation du nerf facial. La paupière inférieure s'abaisse (ce qui nuit à l'alimentation et à la parole) ; l'œil pleure continuellement et ne peut se fermer complètement. L'affection peut disparaître spontanément, en l'absence de traitement.

- 8- Nerfs auditifs ou vestibulo-cochléaires :** Ils constituent les nerfs sensitifs de l'ouïe et de l'équilibre. Nerfs strictement sensitifs. Les lésions du nerf cochléaire ou des récepteurs cochléaires entraînent la surdité centrale, ou surdité nerveuse, tandis que les lésions du nerf vestibulaire causent des vertiges, des mouvements involontaires des yeux (le nystagmus), la perte de l'équilibre, des nausées et des vomissements.
- 9- Nerfs glosso-pharyngiens :** Ils desservent la langue et le pharynx. Les lésions ou l'inflammation des nerfs glosso-pharyngiens entravent la déglutition et les sensations gustatives, particulièrement celles qui sont provoquées par les substances acides amères.
- 10- Nerfs pneumo-gastriques ou vagues (vagabond):** Sont les seuls nerfs crâniens à s'étendre au-delà de la tête et du cou, jusque dans le thorax et l'abdomen. Puisque la plupart des muscles du larynx sont innervés par des branches du nerf vague, c'est-à-dire les nerfs laryngés, la paralysie du nerf vague peut entraîner l'enrouement ou l'aphonie, entraver la déglutition et perturber la motilité du tube digestif. La destruction totale des deux nerfs vagues est mortelle, car ces nerfs parasymphatiques sont essentiels au maintien de l'activité viscérale et donc de l'homéostasie. Sans leur influence, rien ne s'opposerait à l'activité des nerfs sympathiques, qui mobilisent et accélèrent les processus vitaux (et arrêtent la digestion).
- 11- Nerfs accessoires :** Ainsi appelés car, ils sont une partie accessoire des nerfs vagues. Ils émergent du bulbe rachidien et de la partie cervicale de la moelle épinière. Les lésions de la racine rachidienne d'un des nerfs accessoires provoquent une rotation de la tête vers le côté touché, en raison de la paralysie du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Le haussement de l'épaule (dû au muscle trapèze) est difficile.
- 12- Nerfs hypoglosses (sous la langue):** S'étendent sous la langue et desservent quelques-uns des muscles qui lui permettent de se déplacer dans la bouche. Les lésions des nerfs hypoglosses entraînent des troubles de la parole et de la déglutition. Si les deux nerfs sont atteints, la personne ne peut tirer la langue ; si un seul est touché, la langue pend du même côté. Avec le temps, le côté paralysé s'atrophie. (MARIEB, E.N.1999 :431- 439). (Voir schéma).



6.3- LES NERFS RACHIDIENS :

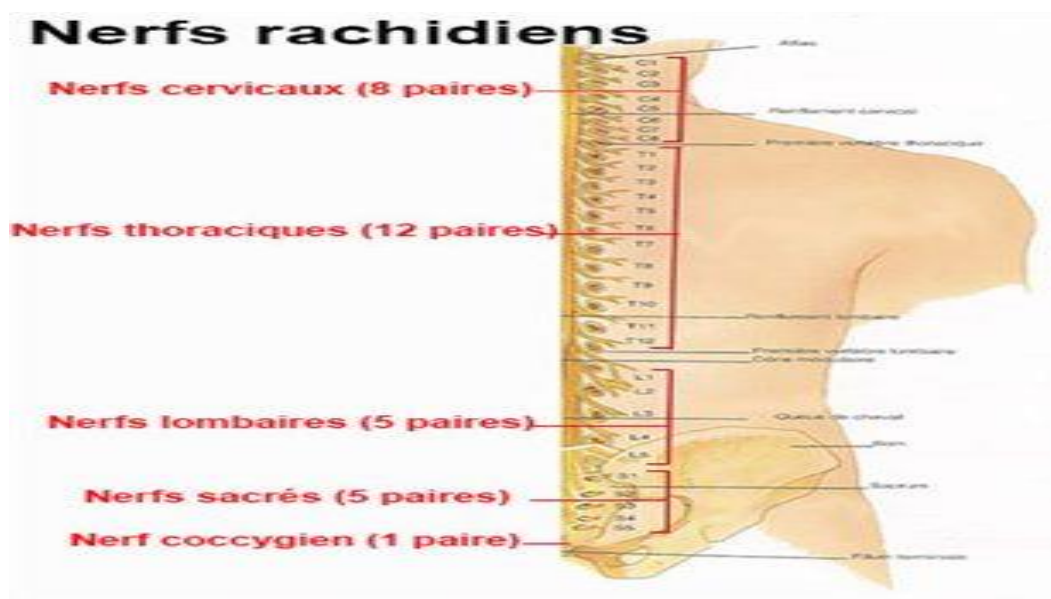
Trente et une (31) paires de nerfs rachidiens contenant chacun des milliers de neurofibres émergent de la moelle épinière et innervent toutes les parties du corps, à l'exception de la tête et de certaines régions du cou. Tous **les nerfs rachidiens** sont mixtes.

Il y a huit (8) paires de nerfs cervicaux (C1- à C8), douze (12) paires de nerfs thoraciques (T1 à T12), cinq (5) paires de nerfs lombaires (L1 à L5), cinq (5) paires de nerfs sacrés (S1 à S5) et une (1) paire de nerfs coccygiens (C0). Chaque nerf rachidien est relié à la moelle épinière et comprend **une racine antérieure** et **une racine postérieure**. Chaque racine est composée d'une série de filets radiculaires qui se rattachent sur toute la longueur au segment analogue de la moelle épinière. **Les racines antérieures** renferment des neurofibres motrices (efférentes) qui correspondent aux axones des neurones moteurs de la corne antérieure et qui se rendent jusqu'aux muscles squelettiques. **Les racines postérieures** comprennent des neurofibres sensibles (afférentes) qui correspondent aux axones des neurones sensitifs dont les corps cellulaires sont situés dans les ganglions rachidiens et qui acheminent à la moelle épinière les influx provenant des extérocepteurs (peau) et des propriocepteurs (muscles squelettiques et tendons) situés en périphérie. Les racines postérieures et antérieures du nerf rachidien émergent de la moelle épinière et elles s'unissent en aval du ganglion rachidien. Le nerf rachidien qui en résulte sort de la colonne vertébrale par un trou de conjugaison. Le nerf rachidien proprement dit est court (il ne mesure que de 1 à 2 cm) et réunit des neurofibres motrices et sensibles, si bien qu'il contient à la fois des neurofibres afférentes et des neurofibres efférentes.

La longueur des racines rachidiennes augmente progressivement de haut en bas de la moelle épinière. Dans la région cervicale, les racines sont courtes et horizontales ; dans la partie inférieure du canal rachidien, les racines des nerfs lombaires et sacrés sont orientées vers le bas, ce qui forme **la queue de cheval**. Concernant l'innervation du dos, de la partie antéro-externe du thorax et de la paroi abdominale, elle se présente à travers les branches postérieures qui desservent les muscles et la peau de la partie postérieure du tronc. Les branches antérieures, à l'exception de celles de T2 à T12, forment des plexus qui desservent les membres.

Les branches antérieures de T2 à T12 donnent naissance aux nerfs intercostaux qui desservent la paroi du thorax et la surface abdominale. Pour ce qui est du plexus desservant le cou et les membres il se présente comme suit :

- Le plexus cervical (C1 à C4) innerve les muscles et la peau du cou et de l'épaule. Son nerf phrénique dessert le diaphragme.
- Le plexus brachial dessert l'épaule, certains muscles du thorax et le membre supérieur. Il émerge principalement du C5 à T1.
- Le plexus lombaire (L1 à L4) fournit l'innervation motrice aux muscles des parties antérieure et médiane de la cuisse, ainsi que l'innervation cutanée de la partie antérieure de la cuisse et d'une portion de la jambe. Ses principales branches sont les nerfs fémoral et obturateur.
- Le plexus sacré (L4 à S4) innerve les muscles postérieurs et la peau du membre inférieur. Le nerf principal est le nerf sciatique, qui se divise pour donner le nerf tibial et le nerf péronier commun. Pour ce qui est des dermatomes et des articulations, tous les nerfs rachidiens, à l'exception de C1, innervent des segments de peau appelés dermatomes. Les articulations sont innervées par les mêmes nerfs que leurs muscles. (MARIEB, E.N.1999 : 438-446).



6.4- L'ACTIVITE REFLEXE :

Les mécanismes de régulations de l'organisme sont de l'ordre des enchainements stimulus-réponse appelés **reflexes**. Un réflexe est une réponse motrice rapide et prévisible à un stimulus. La plupart des réflexes ne sont ni appris, ni prémédités, ni volontaires ; ils sont intégrés à la physiologie du système nerveux. Outre les réflexes élémentaires innés, il existe de nombreux réflexes acquis ou conditionnés, qui proviennent de l'exercice ou de la répétition. La plupart des réflexes peuvent être modifiés par l'apprentissage et le travail. Les réflexes se produisent dans des voies neuronales très particulières appelées **arc réflexes**. Ces arcs réflexes nécessitent la présence de cinq éléments essentiels :

- **Un récepteur**, l'endroit où se produit le stimulus.
- **Un neurone sensitif**, qui achemine les influx afférents au SNC (généralement à la moelle épinière).
- **Un centre d'intégration**, qui dans les arcs réflexes les plus simples, peut être constitué d'une synapse unique entre le neurone sensitif et un neurone moteur (**réflexes monosynaptiques**). Les réflexes complexes font intervenir des chaînes de neurones et, partant, plusieurs synapses (**réflexes polysynaptiques**). Le centre d'intégration est toujours situé dans le SNC.
- **Un neurone moteur**, qui propage les influx efférents du centre d'intégration à un organe effecteur (muscle ou glande).
- **Un effecteur**, c'est-à-dire une fibre musculaire ou une cellule glandulaire, qui répond aux influx efférents de manière caractéristique (par la contraction ou la sécrétion). Sur le plan fonctionnel, on classe les réflexes en **réflexes somatiques** et en **réflexes autonomes** (viscéraux), suivant qu'ils activent des muscles squelettiques ou des effecteurs viscéraux (comme les muscles lisses, le muscle cardiaque et/ou les glandes).

6.5 - LE SYSTEME NERVEUX SOMATIQUE :

Les axones des neurones moteurs somatiques s'étendent du système nerveux central jusqu'aux effecteurs (cellules musculaires squelettiques). Généralement, ces axones sont fortement myélinisés. Les neurones moteurs somatiques libèrent de l'acétylcholine, dont l'effet est toujours stimulant. **Le système nerveux somatique** stimule les muscles squelettiques. Les corps cellulaires des neurones moteurs du système nerveux somatique sont situés dans le système nerveux central, et leurs axones s'étendent dans les nerfs rachidiens. Les neurofibres motrices somatiques sont des neurofibres de type A, épaisses et fortement myélinisées, qui transmettent très rapidement les influx nerveux.

6.6 - LE SYSTEME NERVEUX AUTONOME :

L'organisme travaille sans cesse pour maintenir l'homéostasie. C'est le **système nerveux autonome (SNA)** qui stabilise relativement le milieu interne par l'intermédiaire de neurones moteurs innervant les muscles lisses, le muscle cardiaque et les glandes. Le système nerveux autonome est doté d'une certaine indépendance. Il est aussi appelé **système nerveux involontaire** à cause de ses mécanismes inconscients. Il réagit aux fluctuations de l'environnement en augmentant l'irrigation dans les régions qui nécessitent un apport sanguin accru, en accélérant ou en ralentissant les fréquences cardiaque et respiratoires, en ajustant la pression artérielle et la température corporelle, ou encore en augmentant ou en diminuant les sécrétions gastriques. La plupart des troubles du système nerveux autonome se répercutent sur la régulation des muscles lisses. Les anomalies de la régulation vasculaire, comme l'hypertension, la maladie de Raynaud et le syndrome de l'hyper-réflexivité autonome, en sont les plus graves exemples. La plupart des anatomistes estiment que le **système nerveux autonome** est un système moteur viscéral. Les neurones de ce système libèrent principalement de l'acétylcholine (ACh) et de la noradrénaline (NA). Les neurones moteurs somatiques sécrètent aussi de l'acétylcholine ; ce neurotransmetteur est libéré par tous les axones préganglionnaires du système nerveux sympathique et du système nerveux parasympathique, ainsi que par tous les axones postganglionnaires parasympathiques au niveau de leurs synapses avec les effecteurs. Les neurofibres qui libèrent de l'acétylcholine sont appelées **neurofibres cholinergiques**. Par ailleurs, la plupart des axones postganglionnaires sympathiques libèrent de la noradrénaline et sont appelés **neurofibres adrénérgiques**.

Le système nerveux autonome se compose de deux systèmes :

Le système nerveux **parasympathique** et le système nerveux **sympathique**. Ils desservent les mêmes viscères, mais leur action est antagoniste. Si l'un des systèmes provoque la contraction de certains muscles lisses ou la sécrétion d'une glande, l'autre va inhiber cet effet. Le système nerveux sympathique mobilise l'organisme dans les situations extrêmes (la peur, l'exercice de la colère, etc.), tandis que le système nerveux parasympathique nous permet de nous détendre pendant qu'il s'acquitte des tâches routinières de l'organisme.

6.6.1- Rôle du système nerveux parasympathique : Il est aussi appelé **système crânio-sacré**, car ses neurofibres préganglionnaires émergent des extrémités opposées du système nerveux central (le tronc cérébral et la région sacrée de la moelle épinière). Les neurofibres parasympathiques d'origine crânienne passent dans quelques nerfs crâniens. Plus précisément, les neurofibres préganglionnaires sont situées dans les nerfs oculomoteurs, faciaux, glosso-pharyngiens et vagues (pneumo-gastriques) ; leurs corps cellulaires se trouvent dans les noyaux moteurs de ces nerfs, localisés dans le tronc cérébral.

Les neurofibres parasympathiques d'origine sacrée émergent de neurones situés dans la substance grise latérale des segments médullaires S2 à S4. Les axones de ces neurones s'étendent dans les racines antérieures des nerfs rachidiens, jusqu'à leurs branches antérieures, puis se ramifient et forment **les nerfs érecteurs**, qui passent par **le plexus hypogastrique**. Certaines neurofibres préganglionnaires font synapse avec des ganglions dans ce plexus, mais la plupart s'unissent aux ganglions intramuraux situés dans les parois de la moitié distale du gros intestin, de la vessie, des uretères et des organes génitaux (par exemple l'utérus et les organes génitaux externes). L'activité du système nerveux parasympathique se manifeste dans les situations neutres. Son rôle consiste à réduire la consommation d'énergie tout en accomplissant les activités banales mais vitales que sont par exemple la digestion et l'élimination des déchets. (MARIEB, E.N.1999 457-469).

6.6.2- Rôle du système nerveux sympathique : Dans les situations d'urgence, il nous prépare à la fuite ou à la lutte. Son activité se manifeste lorsque nous sommes excités, effrayés ou menacés. Le cœur qui s'emballe, la respiration rapide et profonde, la peau froide et moite et les pupilles dilatées sont des signes incontestables de la mobilisation du système sympathique. Il déclenche diverses autres adaptations ; les vaisseaux sanguins des viscères se contractent, tandis que ceux du cœur et des muscles squelettiques se dilatent, ce qui a pour effet d'accroître l'irrigation de ces organes. **Le système nerveux sympathique** amorce une série de réactions qui permettent à l'organisme de s'adapter de manière rapide et efficace aux situations qui pourraient perturber l'homéostasie. Son rôle est d'instaurer les conditions les plus favorables au déclenchement de la réaction appropriée à toute menace, que cette réaction soit la fuite, une meilleure vision ou la pensée critique. Le système nerveux sympathique est plus complexe que le système nerveux parasympathique, en partie parce qu'il innerve plus d'organes. En outre, toutes les artères et toutes les veines (profondes ou superficielles) possèdent dans leurs parois des fibres musculaires lisses innervées par des neurofibres sympathiques. Tous les axones préganglionnaires du système nerveux sympathique émergent des corps cellulaires de neurones préganglionnaires situés dans les segments médullaires T1 à L2. C'est la raison pour laquelle que le système nerveux sympathique est appelé aussi **système thoraco-lombaire**.

Physiologie du système sympathique et parasymphatique

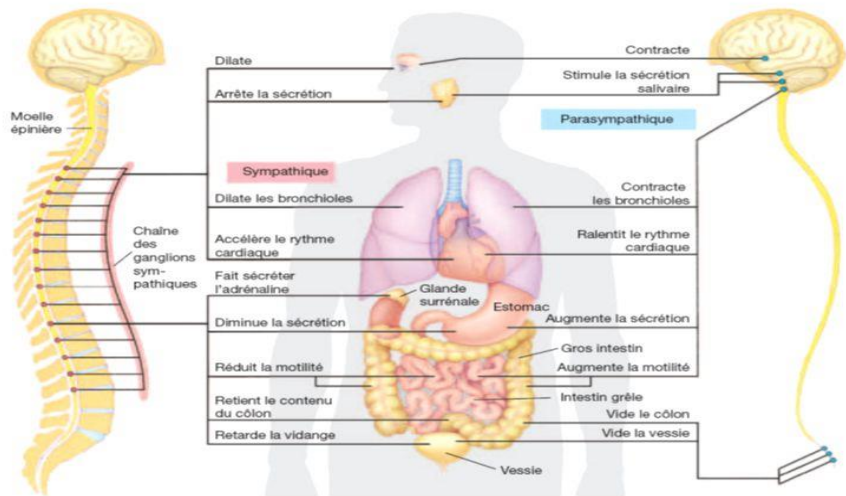


Figure 6

Les systèmes nerveux sympathique et parasymphatique se distinguent par :

- ✓ **Premièrement** : par leurs lieux d'origine (les neurofibres parasymphatiques émergent de l'encéphale et de la région sacrée de la moelle épinière, tandis que les neurofibres sympathiques prennent naissance dans la région thoraco-lombaire de la moelle) ;
- ✓ **Deuxièmement** : par la longueur de leurs neurofibres (les neurofibres préganglionnaires sont longues et les neurofibres postganglionnaires sont courtes dans le système nerveux sympathique) ;
- ✓ **Troisièmement** : par la situation de leurs ganglions (la plupart des ganglions parasymphatiques sont situés dans les organes viscéraux, tandis que les ganglions sympathiques se trouvent à proximité de la colonne vertébrale).

7. L'INTEGRATION SENSORIELLE ET MOTRICE :

7.1- L'INTEGRATION SENSORIELLE SENSITIVE :

Le système somesthésique transmet des renseignements relatifs à différentes modalités sensitives du milieu interne du corps comme de son environnement. Dans ce système l'intégration nerveuse comprend trois niveaux : *le niveau des récepteurs, le niveau des voies ascendantes et le niveau de la perception*. Les neurones des trois ordres relaient les influx sensitifs en direction de l'encéphale, mais ils traitent et utilisent ces informations en cours de route. La perception est le dernier stade du traitement sensoriel : elle comprend la conscience des stimuli et la différenciation de leurs caractéristiques. A l'approche du thalamus, l'information sensorielle accède graduellement au niveau de la conscience.

Le thalamus reconnaît vaguement l'origine de l'influx sensitif et perçoit grossièrement ses modalités. Mais, ce sont les aires somesthésiques du cortex qui en déterminent précisément les caractéristiques et qui le localisent avec exactitude. Une fois que le traitement cortical a produit une image consciente du stimulus, le sujet (l'être humain) peut agir ou ne pas agir suivant l'information que recèle cette image et l'estimation consciente qu'il fait des résultats de chaque choix. Le choix qu'il fait dépend de son expérience en matière d'influx sensitifs semblables. Les principaux aspects de la perception sensorielle sont *la détection, l'estimation de l'intensité du stimulus, la différenciation spatiale, la discrimination des caractéristiques, la différenciation des qualités et la reconnaissance des formes*.

✓ **La détection perceptive** repose sur la sommation (au niveau des aires somesthésiques) de plusieurs influx captés par des récepteurs.

✓ **L'estimation de l'intensité du stimulus** correspond à la capacité des aires somesthésiques de quantifier le stimulus agissant sur l'organisme.

✓ **La différenciation spatiale**, est la capacité des aires somesthésiques de déceler le siège ou le mode de la stimulation.

✓ **La discrimination des caractéristiques**, est le mécanisme suivant lequel un neurone ou un réseau de neurones est apte à capter une caractéristique plutôt qu'une autre. Lorsque nous passons les doigts sur du marbre, nous remarquons d'abord qu'il est froid, ensuite qu'il est dur, puis qu'il est lisse, trois caractéristiques dont l'association contribue à notre perception du marbre. La peau comprend des récepteurs du toucher, de la pression, de la douleur et de la température.

✓ **La différenciation des qualités**, est l'importante capacité de distinguer les sous-modalités (comme par exemple : le sucré, le salé, l'amer et l'acide) d'une sensation. La discrimination des qualités peut être *analytique* ou *synthétique*. **La discrimination analytique** conserve à chaque qualité sa nature propre. Si nous mélangeons du sucré et du salé, les deux qualités ne se fondent pas en une tierce saveur et nous goûtons chacune individuellement. En revanche, la perception du goût du chocolat correspond à de **la discrimination synthétique**. Ce goût est un mélange de qualités (sucré, amer et un peu salé), et notre perception est en fait une synthèse de ces trois qualités primaires distinctes.

✓ **La reconnaissance des formes**, est la capacité de détecter une forme familière, une forme inconnue ou une forme chargée de sens dans notre environnement.

7.2- L'INTEGRATION SENSORIELLE MOTRICE :

Le système moteur somatique possède une organisation différente de celle du système sensitif dans la mesure où il comprend des effecteurs (fibres musculaires squelettiques) plutôt que des récepteurs sensoriels, et des faisceaux efférents descendants plutôt que des faisceaux afférents ascendants ; d'autre part, il est voué au comportement moteur plutôt qu'à la perception.

Malgré, l'existence d'une *hiérarchie de la motricité*, telle qu'elle était connue par le neurologue britannique John Jackson ; nous savons maintenant que le cortex cérébral est l'instrument de la volition (volonté d'exécuter des mouvements spécifiques) et qu'il se situe au sommet des voies motrices conscientes. Nous savons aussi, qu'il ne constitue pas l'ultime étape de la planification et de la coordination des activités motrices complexes. En effet, ce rôle appartient au cervelet et aux noyaux gris centraux, ce qui les place au sommet de la régulation motrice. Pour ce qui est des niveaux inférieurs, certaines activités motrices sont régies par des *arcs réflexes* (réponses motrices automatiques et stéréotypées aux stimuli). Alors, que le comportement moteur complexe, comme la marche et la nage, dépend de *schèmes fixes*. Ceux-ci sont des enchaînements stéréotypés d'actions motrices produits dans les différents centres moteurs ou déclenchés par des stimuli externes appropriés.

7.2.1- La voie motrice principale (système pyramidal):

Les neurones du niveau de la projection du cortex cérébral regroupent les neurones pyramidaux, situés dans l'aire motrice du gyrus précentral, et certains neurones de l'aire prémotrice du lobe frontal. Ces neurones envoient des influx dans le tronc cérébral par l'intermédiaire des gros **faisceaux cortico-spinaux** (ou **faisceaux pyramidaux**). Ceux-ci, émettent des collatérales aux *noyaux gris centraux*, *aux noyaux moteurs du tronc cérébral* ainsi qu'au *cervelet*. *Les faisceaux cortico-nucléaires* font également partie de la voie motrice principale ; ils innervent les noyaux moteurs des nerfs crâniens situés dans le tronc cérébral. Par conséquent la voie motrice principale régit surtout les mouvements volontaires fins ou complexes.

7.2.2- La voie motrice secondaire (système extrapyramidal) : La voie motrice secondaire comprend tous les faisceaux moteurs à l'exception des faisceaux cortico-spinaux.

Les noyaux du tronc cérébral les plus importants de cette partie du niveau de la projection sont *les noyaux réticulaires*, *les noyaux rouges* et *vestibulaires* ainsi que *les noyaux des tubercules quadrijumeaux supérieurs*. Ensemble, ces noyaux déclenchent les principales modalités du comportement moteur coutumier, c'est-à-dire qu'ils intègrent les commandes motrices descendantes et traitent les influx ascendants (la sensibilité proprioceptive) de façon à conserver la posture et le tonus musculaire et à effectuer les activités associées dont la voie motrice principale a besoin pour produire des mouvements coordonnés. (MARIEB, E.N.1999 :476-485).

1. - L'ORGANISATION DU SYSTEME NERVEUX SOMESTHESIQUE :

8.1 - LES ORGANES DE SENS : On nous apprend généralement que nous avons cinq sens : le toucher, le goût, l'odorat, la vue et l'ouïe. En réalité, le toucher comprend un ensemble de récepteurs sensoriels simples. Par ailleurs, nous sommes dotés du sens de *l'équilibre*, dont les récepteurs sont situés dans l'oreille, avec ceux de l'ouïe. Les récepteurs de ce que l'on appelle couramment le toucher sont disséminés dans la peau et sont pour la plupart des dendrites modifiées de neurones sensitifs, alors que *les récepteurs sensoriels spécifique* de l'odorat, du goût, de la vue et de l'ouïe sont des cellules réceptrices à proprement parler. Ces cellules sont regroupées dans la tête et elles occupent des endroits précis, soit dans les organes des sens (les yeux et les oreilles), soit dans des structures épithéliales bien délimitées (les bourgeons du goût et l'épithélium de la région olfactive).

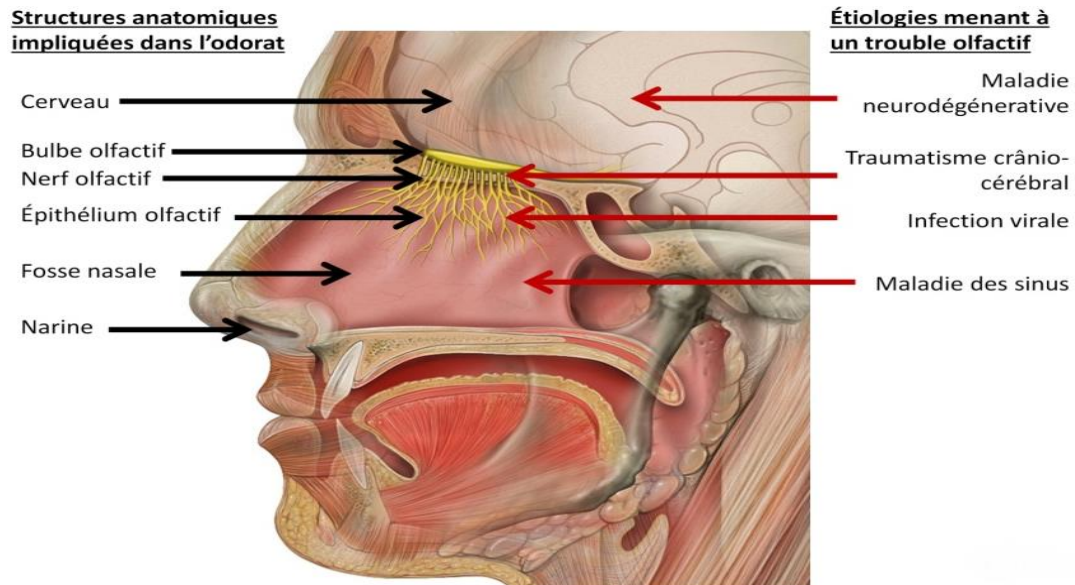
8.2- CHIMIO-PHYSIOLOGIE DU GOUT ET DE L'ODORAT:

Les récepteurs du goût et de l'odorat sont des chimiorécepteurs, car ils réagissent aux substances chimiques en solution aqueuse. Les récepteurs gustatifs sont stimulés par les substances chimiques contenues dans les aliments et dissoutes dans la salive ; les récepteurs olfactifs sont stimulés par des substances chimiques en suspension dans l'air qui se dissolvent dans les liquides des membranes nasales. Les récepteurs du goût et ceux de l'odorat se complètent et réagissent à plusieurs des mêmes stimuli. La plupart des quelque 10 000 *bourgeons du goût*, les récepteurs sensoriels du goût, sont situés sur la langue. On en trouve quelques-uns sur le palais mou, sur la face interne des joues, sur le pharynx et sur l'épiglotte. En majorité, les bourgeons du goût siègent dans des éminences de la muqueuse linguale appelées *papilles*, qui donnent à la surface de la langue sa texture rugueuse. On distingue trois principaux types de papilles : *les papilles filiformes*, *les papilles fungiformes*, *les papilles caliciformes*. Chez l'adulte, seules les papilles fungiformes et caliciformes renferment des bourgeons de goût.

Les papilles fungiformes, ont la forme de champignons ; elles sont disséminées sur toute la surface de la langue, mais elles sont particulièrement abondantes sur le bout de la langue et ses côtés. *Les papilles caliciformes*, de forme ronde, sont les plus grandes et les moins nombreuses en on trouve de sept à huit, en *V inversé*, à l'arrière de la langue. Les bourgeons du goût sont situés dans les parois latérales des papilles caliciformes et au sommet des papilles fungiformes. Chaque bourgeon du goût, de forme sphérique, est formé de 40 à 60 *cellules épithéliales* de trois types : des *cellules de soutien*, des *cellules gustatives* et des *cellules basales*. Les cellules de soutien constituent l'essentiel de la masse du bourgeon du goût. Elles isolent les cellules chimio-réceptrices, appelées *cellules gustatives*.

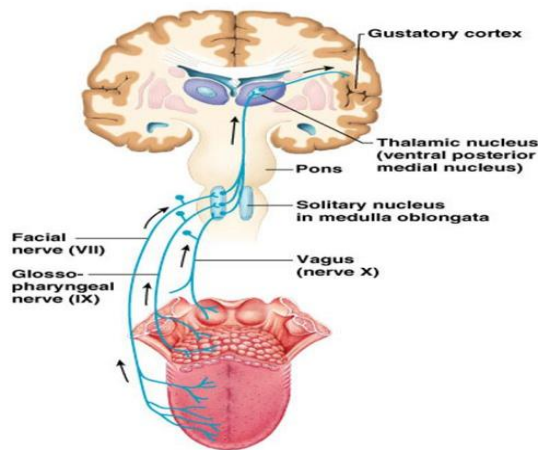
COURS DE PSYCHOPHYSIOLOGIE N°7

De longues microvillosités émergent des extrémités des *cellules gustatives* et des cellules de soutien, passent par *un port gustatif* et apparaissent à la surface de l'épithélium, où elles baignent dans la salive. **Les cellules gustatives**, sont entourées de dendrites sensibles entremêlées qui représentent le segment initial de la voie gustative menant au cerveau (plus précisément à la région de l'aire somesthésique correspondant à la langue). Elles sont parmi les plus dynamiques de l'organisme. Elles se renouvellent tous les 7 à 10 jours, grâce à la division des *cellules basales*. Pour provoquer une sensation gustative, une substance chimique doit se dissoudre dans la salive, diffuser dans le port gustatif et entrer en contact avec les microvillosités des cellules gustatives. (MARIEB, E.N.1999 : 496-536).



8.2.1- La voie gustative : Les neurofibres afférentes qui acheminent les messages gustatifs provenant de la langue se trouvent en majorité dans deux paires de nerfs crâniens. Le *nerf facial* (VII) transmet les influx provenant des récepteurs gustatifs situés dans les deux tiers antérieurs de la langue, tandis que le *nerf glosso-pharyngien* (IX) en dessert le tiers postérieur. Les influx gustatifs provenant des rares bourgeons du goût situés dans l'épiglotte et dans le pharynx empruntent principalement le *nerf vague* (X). Les neurofibres afférentes font synapse dans *le noyau solitaire* du bulbe rachidien ; de là, les influx sont transmis au thalamus et, finalement, à l'aire gustative située dans la partie inférieure (région de la langue) de l'homoncule somesthésique des lobes pariétaux. En traversant le noyau solitaire, les influx gustatifs déclenchent des réflexes autonomes (par l'intermédiaire de synapses de synapses formées avec certains noyaux parasymphatiques des nerfs glosso-pharyngien et vague) qui accroissent la sécrétion de la salive dans la bouche et de suc gastrique dans l'estomac. La salive contient un mucus qui humecte les aliments et une enzyme digestive qui commence à digérer l'amidon. Les aliments acides sont d'exceptionnels déclencheurs du réflexe salivaire.

En fait le goût relève à 80% de l'odorat. La bouche contient aussi des thermorécepteurs des mécanorécepteurs et des nocicepteurs ; de ce fait, la température et la texture des aliments ajoutent ou nuisent à leur saveur. L'odorat comme le goût, permet de reconnaître les substances chimiques en solution. L'organe de *l'odorat est l'épithélium de la région olfactive*. Il contient des millions de *cellules olfactives*, qui jouent le rôle de récepteurs. Ces neurones en forme de quilles sont entourés et protégés par des *cellules de soutien* allongées, qui composent l'essentiel de la fine muqueuse. Les cellules de soutien contiennent un pigment jaune brun semblable à la lipofuscine, qui donne à l'épithélium olfactif sa teinte jaunâtre.



Voies gustatives

Figure 15.2

Les « courtes » *cellules basales* constituent la base de l'épithélium. Les cellules olfactives sont des neurones bipolaires particuliers : elles sont toutes pourvues d'une fine dendrite apicale terminée par un renflement portant quelques longs cils appelés *cils olfactifs*. Ces cils sont repliés sur l'épithélium nasal et recouverts d'une couche de mucus clair continuellement sécrété par les cellules de soutien et par les glandes à mucus du tissu conjonctif sous-jacent. Les cils olfactifs sont essentiellement immobiles. Les minces axones myélinisés des cellules olfactives sont rassemblés en petit faisceaux, les filets du *nerf olfactif* (nerf crânien I). Les neurofibres de ces filets montrent à travers les orifices de la lame criblée de l'ethmoïde, et elles font synapse dans le bulbe olfactif sus-jacent. *Les cellules olfactives sont les seules cellules nerveuses à se renouveler tout au long de l'âge adulte*. Elles vivent environ 60 jours, après quoi elles sont remplacées par l'indifférenciation des cellules basales de l'épithélium de la région olfactive. L'odorat de l'être humain peut distinguer quelque 10.000 substances chimiques, mais la recherche tend à démontrer que les cellules olfactives sont stimulées par diverses combinaisons *d'odeurs primaires*.

Le nombre des odeurs primaires est de sept (florale, musquée, camphrée, mentholée, éthérée, âcre « piquante » et putride). L'être humain réagit à 30 classes d'odeurs pures. Or, les recherches les plus récentes laissent croire qu'il existe au moins 1000 « gènes de l'odorat », qui codent pour des protéines réceptrices spécifiques (situées sur la membrane plasmique des cellules olfactives) et chacune des protéines réagit à un petit groupe de molécules de substances odorantes. Pour être odorante, une substance chimique doit être volatile, c'est-à-dire qu'elle doit entrer à l'état gazeux dans la cavité nasale. De plus, elle doit être hydrosoluble pour se dissoudre dans le mucus. (MARIEB, E.N.1999 : 496-536).

8.2.2- La voie visuelle : Soixante-dix pour cent (70%) des récepteurs sensoriels de l'organisme sont situés dans les yeux. Les photorécepteurs captent et encodent, les motifs formés par la lumière dans notre environnement. Le cerveau assigne un sens aux influx nerveux qui lui arrivent des yeux et élabore les images du monde qui nous entoure. **L'œil** adulte est une sphère d'un diamètre d'environ 2,5 cm. Seul le sixième antérieur de la surface de l'œil est visible ; le reste est entouré et protégé par un coussin de graisse et par les parois osseuses de l'orbite. **L'œil** comprend des structures annexes : le sourcil, les paupières, la conjonctive, l'appareil lacrymal et les muscles extrinsèques.

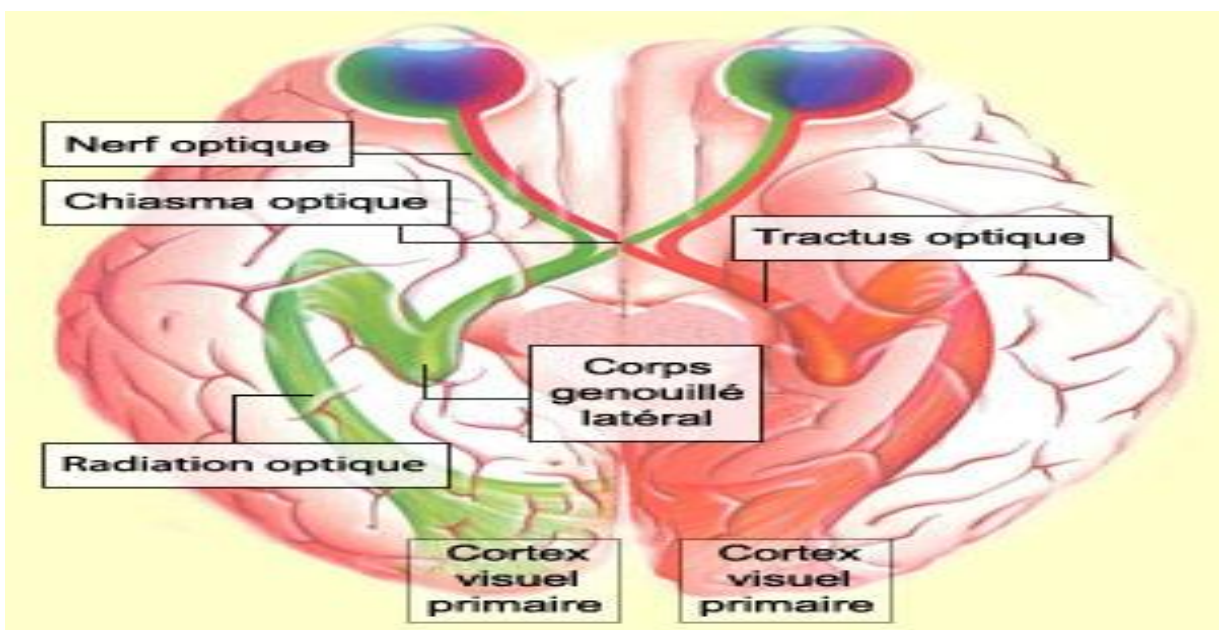
- ✓ **Le sourcil** protège l'œil de la lumière et des gouttes de sueurs coulant le front.
- ✓ **Les paupières** protègent et lubrifient l'œil par leurs clignements réflexes. Les paupières recouvrent le muscle orbiculaire de l'œil, le muscle releveur de la paupière supérieure, des glandes sébacées modifiées et des glandes sudoripares.
- ✓ **La conjonctive** est une muqueuse qui tapisse les paupières et recouvre la face antérieure du globe oculaire. Son mucus lubrifie la surface du globe oculaire.
- ✓ **L'appareil lacrymal** est composé de la glande lacrymale (qui produit une solution saline contenant du mucus, du lysozyme et des anticorps), des canalicules lacrymaux, du sac lacrymal et du conduit lacrymo-nasal.
- ✓ **Les muscles extrinsèques** de l'œil (muscle droit supérieur, inférieur, latéral et médial de l'œil et muscles oblique supérieur et oblique inférieur de l'œil) meuvent le globe oculaire.

La lumière est composée des longueurs d'ondes du spectre électromagnétique qui stimulent les **photorécepteurs**. Elle dévie quand elle passe d'un milieu transparent à un second milieu transparent de densité différente ou quand elle frappe une surface courbe. Les lentilles concaves font diverger les rayons de lumière, tandis que les lentilles convexes les font converger en un point appelé foyer. En traversant l'œil, la lumière est déviée par la cornée et le cristallin et focalisée sur la rétine. La cornée produit l'essentiel de la réfraction, mais le cristallin focalise activement la lumière en fonction de la distance la séparant de l'œil. La convergence pour la vision rapprochée fait intervenir l'accommodation, la contraction de la pupille et la convergence des globes oculaires. Ces trois réflexes sont régis par les neurofibres parasympathiques du nerf crânien III.

Les défauts de réfraction sont la myopie, l'hypermétropie et l'astigmatisme. Les bâtonnets réagissent à la lumière et permettent la vision nocturne et la vision périphérique. Les cônes réagissent à la lumière intense et permettent la vision des couleurs et des détails. Toutes les images que l'on regarde attentivement se focalisent sur la fossette centrale. Les changements que la lumière provoque dans le rétinale entraînent l'hyperpolarisation des bâtonnets. Les photorécepteurs et les cellules bipolaires n'engendrent que des potentiels récepteurs ; ce sont les cellules ganglionnaires qui produisent les potentiels d'action. Chaque type de cône réagit plus particulièrement à une couleur de la lumière, le rouge, le bleu ou le vert.

Du point de vue chimique, le fonctionnement des cônes est semblable à celui des bâtonnets. Pendant l'adaptation à la lumière, les pigments photosensibles sont décolorés et les bâtonnets sont inactivés ; puis, à mesure que les cônes réagissent à la lumière intense, l'acuité de la vision augmente. Pendant l'adaptation à l'obscurité, les cônes cessent de fonctionner et l'acuité visuelle diminue. La voie visuelle commence avec les neurofibres du nerf optique (les axones des cellules ganglionnaires), dans la rétine. Au niveau du chiasma optique, les neurofibres issues de la moitié interne de chaque rétine croisent la ligne médiane, forment les tractus optiques et continuent jusqu'au thalamus. Les neurones thalamiques se projettent jusqu'aux aires visuelles du cortex occipital en passant par la radiation optique. Les neurofibres s'étendent aussi de la rétine aux noyaux prétectaux du mésencéphale, aux tubercules quadrijumeaux supérieurs et au noyau suprachiasmatique de l'hypothalamus.

La vision binoculaire consiste en la formation d'images légèrement dissemblables sur les deux rétines. Les aires visuelles fusionnent ces images et produisent la vision stéréoscopique. Le traitement cortical fait intervenir les neurones corticaux simples, qui reçoivent des influx des cellules ganglionnaires de la rétine, et les neurones corticaux complexes, qui reçoivent des influx de quelques neurones corticaux simples. (MARIEB, E.N.1999 : 496-536). (Voir Schéma).

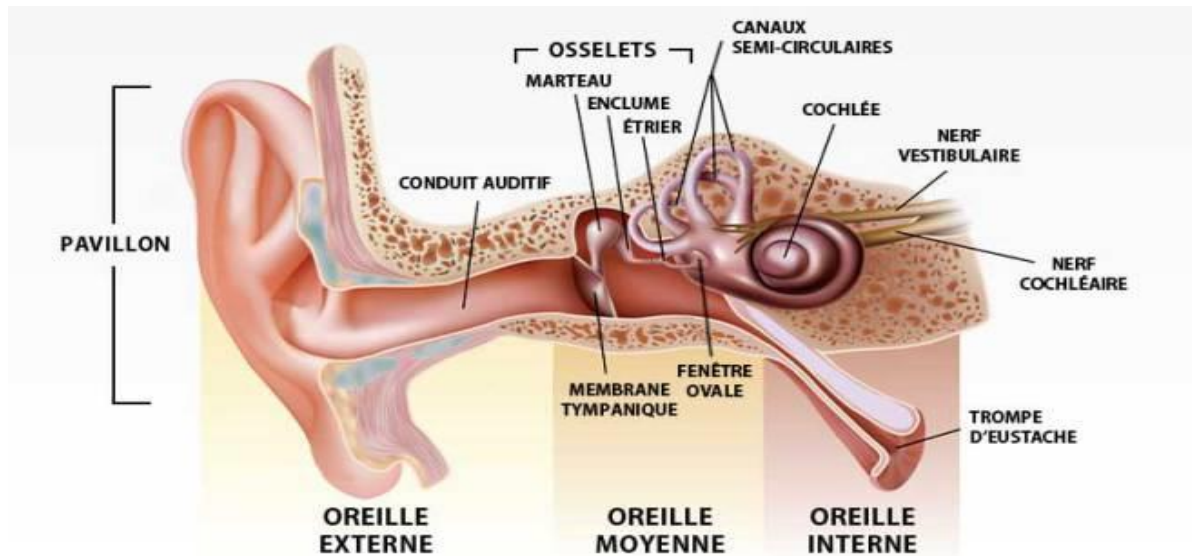


8.2.3 – La voie auditive : L'oreille externe est composée du pavillon et du conduit auditif externe. La membrane du tympan, ou tympan, constitue la limite entre l'oreille externe et l'oreille moyenne et transmet les ondes sonores à cette dernière. L'oreille moyenne est une petite cavité creusée dans l'os temporal ; elle est reliée au nasopharynx par la trompe auditive. Les osselets de l'ouïe sont logés dans l'oreille moyenne et transmettent les vibrations sonores du tympan à la fenêtre du vestibule. L'oreille interne est composée du labyrinthe osseux, dans lequel le labyrinthe membraneux est suspendu. Les cavités du labyrinthe osseux contiennent la périlymphe ; les conduits et les vésicules du labyrinthe membraneux contiennent l'endolymphe. Le vestibule contient le saccule et l'utricule. Les canaux semi-circulaires osseux sont situés à l'arrière du vestibule et ils sont orientés dans les trois plans de l'espace. Ils contiennent les conduits semi-circulaires membraneux. La cochlée abrite le conduit cochléaire, qui contient l'organe spiral (le récepteur de l'audition).

Dans le conduit cochléaire, les cellules ciliées (réceptrices) reposent sur la membrane basilaire, et leurs cils pénètrent dans la membrana tectoria du conduit cochléaire, de texture gélatineuse. Le son naît d'un objet vibrant et se propage sous forme d'ondes où alternent des zones de compression et des zones de raréfactions. La longueur d'onde d'un son est la distance entre deux crêtes de l'onde sinusoïdale. Plus la longueur d'onde est courte, plus la fréquence (mesurée en Hertz) est élevée. La fréquence correspond à la hauteur du son. L'amplitude d'un son est la hauteur des pics de l'onde sinusoïdale, et elle détermine l'intensité. L'intensité sonore se mesure en décibels et correspond à la force du son. En traversant le conduit auditif externe, le son transmet ses vibrations au tympan. Les osselets amplifient les vibrations et communiquent à la fenêtre du vestibule. Les ondes de pression qui se propagent dans les liquides cochléaires produisent la résonance de certaines fibres de la membrane basilaire.

Aux endroits où les vibrations de la membrane atteignent un maximum, les cellules « ciliées » de l'organe spiral sont excitées. Les sons de haute fréquence excitent les cellules ciliées situées près de la fenêtre du vestibule ; les sons de basse fréquence excitent les cellules ciliées situées près du sommet. Les influx produits dans le nerf cochléaire passent par les noyaux cochléaires du bulbe rachidien et par plusieurs noyaux du tronc cérébral avant d'atteindre les aires auditives du cortex. Chaque aire auditive reçoit des influx des deux oreilles. Le traitement auditif est analytique, c'est-à-dire que chaque son est perçu indépendamment. La perception de la hauteur est reliée à la situation des cellules ciliées excitées sur la membrane basilaire. La perception de l'intensité porte à penser que le nombre de cellules ciliées activées augmente à mesure que le son s'intensifie. Les différences d'intensité et l'écart temporel entre les sons parvenant à chaque oreille permettent la localisation du son. **La surdité de transmission** résulte d'entraves à la propagation des vibrations sonores dans les liquides de l'oreille interne. **La surdité de perception** est due à des lésions des structures nerveuses.

L'acouphène est un signe annonciateur de la surdité de perception ; il peut aussi constituer un effet indésirable de certains médicaments. **Le syndrome de Ménière** est un trouble du labyrinthe membraneux. Il se manifeste par des acouphènes, la surdité et des vertiges. **Les récepteurs de l'équilibre**, situés dans l'oreille interne, forment l'appareil vestibulaire. **Les récepteurs de l'équilibre dynamique** sont les crêtes ampullaires situées dans l'ampoule de chaque conduit semi-circulaire. Les influx provenant de l'appareil vestibulaire se propagent dans les neurofibres du nerf vestibulaire jusqu'au cervelet et aux noyaux vestibulaires du tronc cérébral. Ces centres activent les muscles qui concourent au maintien de l'équilibre et permettent aux yeux de fixer un objet. (MARIEB, E.N.1999 : 496-536). (Voir Schéma).

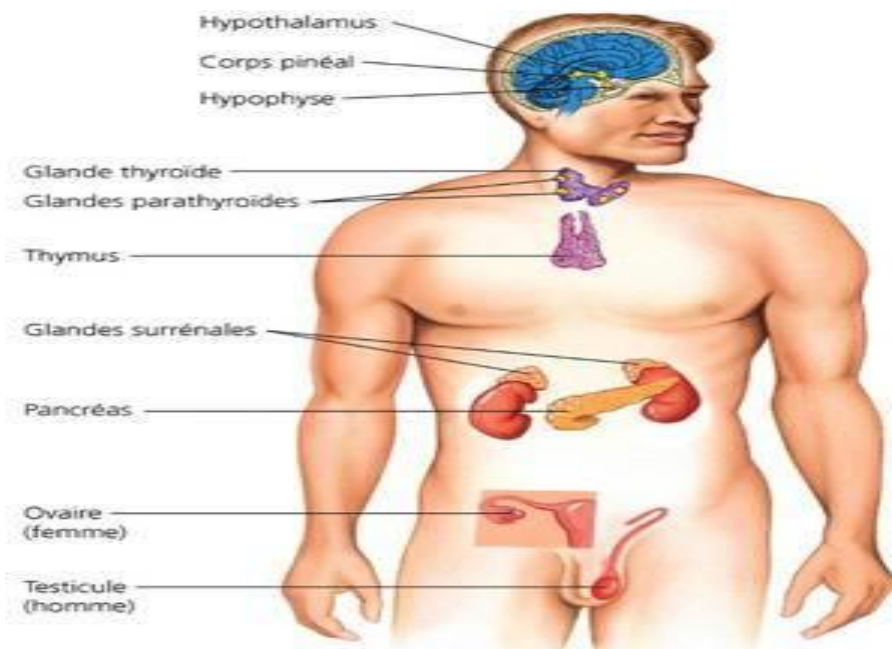


9.- LE SYSTEME ENDOCRINIEN ET LES HORMONES :

Le système nerveux et le système endocrinien sont les principaux systèmes de régulation de l'organisme. Le système nerveux agit rapidement et brièvement par l'intermédiaire d'influx nerveux ; le système endocrinien agit lentement et durablement par l'intermédiaire des hormones. La plupart des hormones sont des hormones stéroïdes ou des hormones dérivées d'acides aminés. La sensibilité d'une cellule cible à une hormone repose sur la présence, sur la membrane plasmique ou à l'intérieur de la cellule, de récepteurs auxquels l'hormone peut se lier. Les récepteurs des hormones sont des structures dynamiques. Leur nombre et leur sensibilité peuvent varier selon que les taux d'hormones stimulantes sont faibles ou élevés. Les glandes endocrines sont richement vascularisées et déversent des hormones directement dans le sang ou dans la lymphe.

Elles sont de petites dimensions et disséminées dans l'organisme. Les principales glandes endocrines sont **l'hypophyse, la thyroïde, les parathyroïdes, les surrénales, le corps pinéal; le thymus, le pancréas et les gonades** sont des organes ayant une fonction endocrinienne. L'hypothalamus est un organe neuroendocrinien. Plusieurs autres organes contiennent des amas isolés de cellules hormonopoiétiques, notamment l'estomac, l'intestin grêle, les reins et le cœur. De nombreux processus physiologiques sont régis par des hormones : la reproduction, la croissance et le développement, la mobilisation des moyens de défense contre les facteurs de stress, l'équilibre des électrolytes, des liquides et des nutriments ainsi que la régulation du métabolisme cellulaire. Concernant les mécanismes de l'action hormonale : les hormones agissent sur les cellules en stimulant ou en inhibant leurs processus caractéristiques.

Les hormones stéroïdes (et la thyroxine) pénètrent dans les cellules cibles, activent **l'ADN**, provoquent la formation d'**ARN**¹ messager et entraînent ainsi la synthèse de protéines. Les concentrations sanguines des hormones reposent sur un équilibre entre la sécrétion d'une part et la dégradation et l'excrétion d'autre part. Les hormones sont dégradées principalement par le foie et les reins ; le produit de la dégradation est excrété dans l'urine et les matières fécales. La demi-vie et la durée de l'activité des hormones sont limitées et varient d'une hormone à une autre. La libération des hormones est déclenchée par des stimuli hormonaux et nerveux. La rétro-inhibition est un important mécanisme de régulation des concentrations sanguines des hormones. Le système nerveux, par l'intermédiaire de mécanismes hypothalamiques, peut dans certains cas prendre le pas sur les effets hormonaux ou les moduler.



¹ L'ARN est une molécule composée de ribonucléotides (Adénine-cytosine-guanine-uracile) reliés par des liaisons nucléotidiques. Les ARN sont issus de la transcription de l'ADN grâce à une enzyme appelée : ARN polymérase.

9.1 – LES GLANDES ENDOCRINES :

9.1.1- L'hypophyse : Il s'attache à la base de l'encéphale par une tige et elle est entourée d'os. Elle comprend une portion glandulaire (lobe antérieur ou adénohypophyse), qui produit des hormones, et une portion neurale (lobe postérieur ou neurohypophyse), qui constitue un prolongement de l'hypothalamus. L'hypothalamus régit la sécrétion hormonale de l'adénohypophyse par l'intermédiaire d'hormones de libération et d'inhibition; d'autre part, il synthétise deux hormones qui sont emmagasinées puis libérées par la neurohypophyse. Quatre des six hormones adénohypophysaires sont des stimulines qui régissent le fonctionnement d'autres glandes endocrines. La plupart des hormones adénohypophysaires sont libérés suivant un rythme diurne subordonné à des stimuli qui agissent sur l'hypothalamus. L'hormone de croissance (**GH**) est une hormone anabolisante qui stimule la croissance de tous les tissus, et particulièrement des muscles squelettiques et des os.

Elle peut agir directement ou par l'intermédiaire des somatomédines élaborées par le foie. Elle mobilise les acides gras, stimule la synthèse des protéines et inhibe l'absorption du glucose et son métabolisme. Sa sécrétion est régie par la somatocitrine (**GH-RH**) et la somatostatine (**GH-IH**). L'hypersécrétion de GH cause le gigantisme chez l'enfant et l'acromégalie chez l'adulte ; l'hyposécrétion chez l'enfant provoque le nanisme hypophysaire. La thyrotrophine (**TSH**) favorise le développement normal et l'activité de la glande thyroïde. Sa libération est stimulée par la thyrolibérine (**TRH**) et inhibée par la rétro-inhibition des hormones thyroïdiennes. (**Voir Tableau**).

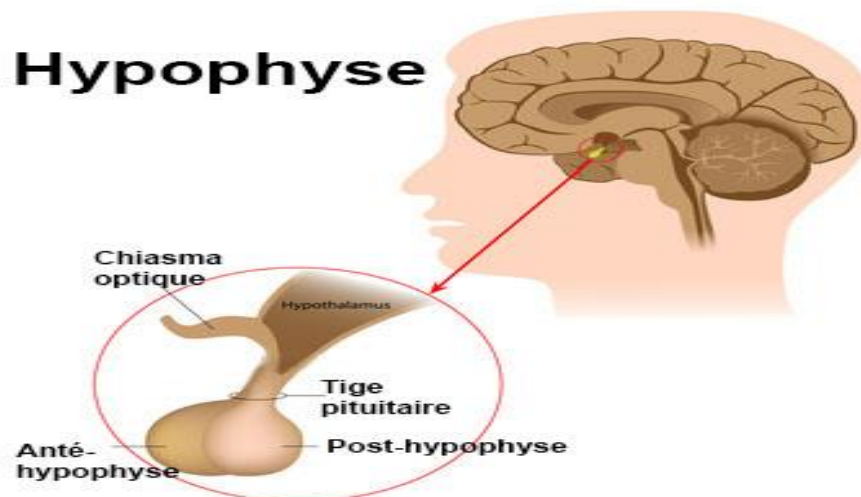
Hormones d'adénohypophyse

| Hormone | Organes cibles | Effets |
|-----------------------------------|---------------------|--|
| Hormone de croissance (GH) | Foie, muscles, os | Croissance |
| Adrénocorticotrophine (ACTH) | Surrénales | Stimule la libération de cortisol pendant le stress |
| Thyréostimuline (TSH) | Thyroïdes | Stimule la libération des hormone thyroïdiennes |
| Prolactine | Glandes mammaires | Stimule la lactation |
| Hormone lutéinisante (LH) | Ovaires, testicules | Stimule l'ovulation; stimule la libération de testostérone dans les males |
| Hormone folliculostimulante (FSH) | Ovaires, testicules | Stimule le développement de follicule ovarienne; stimule la spermatogenèse |

La corticotrophine (**ACTH**) stimule la libération des corticostéroïdes par la corticosurrénale. Sa libération est stimulée par la corticolibérine (**CRF**) et inhibée (rétro-inhibition) par l'élévation des concentrations de glucocorticoïdes. Les gonadotrophines, l'hormone folliculostimulante (**FSH**) et l'hormone lutéinisante (**LH**) régissent le fonctionnement des gonades chez les deux sexes. L'hormone folliculostimulante stimule la production de cellules sexuelles ; l'hormone lutéinisante stimule la production d'hormones gonadiques. Les taux de gonadotrophines s'élèvent en réaction à la libération de gonadolibérine (**LH-RH**). La rétro-inhibition des hormones gonadiques inhibe la libération des gonadotrophines.

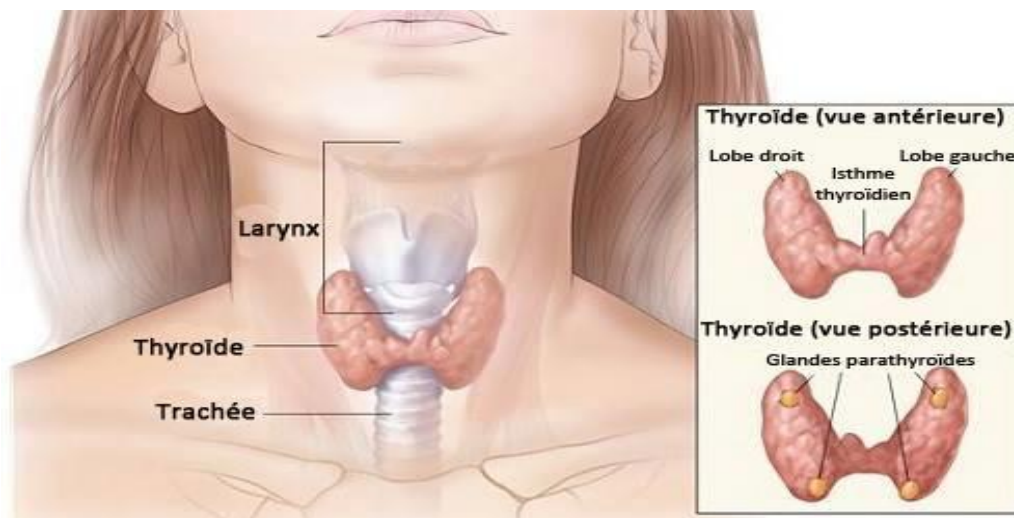
La prolactine (**PRL**) stimule la lactation. Sa sécrétion est provoquée par le facteur déclenchant la sécrétion de prolactine (**PRF**) et inhibée par le facteur inhibant la sécrétion de prolactine (**PIF**). La neurohypophyse emmagasine et libère deux hormones hypothalamiques, l'ocytocine et l'hormone antidiurétique (**ADH**).

L'ocytocine stimule le muscle lisse de l'utérus (au cours du travail et de l'accouchement) et les cellules myoépithéliales des glandes mammaires (lactation). Sa libération est induite de manière réflexe par l'hypothalamus et obéit à une rétroactivation. L'hormone antidiurétique (**ADH**) stimule la réabsorption de l'eau par les tubules rénaux ; le volume sanguin et la pression artérielle s'élèvent à mesure que diminue la diurèse. La libération d'**ADH** est déclenchée par de fortes concentrations sanguines de solutés et inhibée par la situation inverse. L'hyposécrétion d'hormone antidiurétique cause le diabète insipide. (**MARIEB, E.N.1999 : 540-569**).



9.1.2- La glande thyroïde : La glande thyroïde est située dans la partie antérieure de la gorge. Les follicules thyroïdiens renferment la thyroglobuline, un colloïde dont les hormones thyroïdiennes sont dérivées. Les hormones thyroïdiennes (**TH**) sont la thyroxine (**T4**) et la triiodothyronine (**T3**). Ces hormones accélèrent le métabolisme cellulaire et par le fait même, favorisent la consommation d'oxygène et la production de chaleur. Pour que les hormones thyroïdiennes soient sécrétées, sous l'effet de la thyrotrophine (**TSH**), les cellules folliculaires doivent absorber la thyroglobuline et les hormones doivent s'en détacher.

L'augmentation des taux d'hormones thyroïdiennes exerce une rétro-inhibition qui inhibe l'hypophyse et l'hypothalamus. La majeure partie de la thyroxine est convertie en triiodothyronine (plus active) dans les tissus cibles. Ces hormones semblent s'attacher à de nombreux récepteurs et agir par l'intermédiaire de plusieurs mécanismes. L'hypersécrétion des hormones thyroïdiennes cause principalement la maladie de Graves ; l'hyposécrétion provoque le crétinisme chez l'enfant et le myxœdème chez l'adulte. La calcitonine (**thyrocalcitonine**), produite par les cellules parafolliculaires de la glande thyroïde en réaction à l'augmentation du taux sanguin de calcium, abaisse celui-ci en inhibant la résorption de la matrice osseuse et en favorisant le dépôt du calcium dans les os.

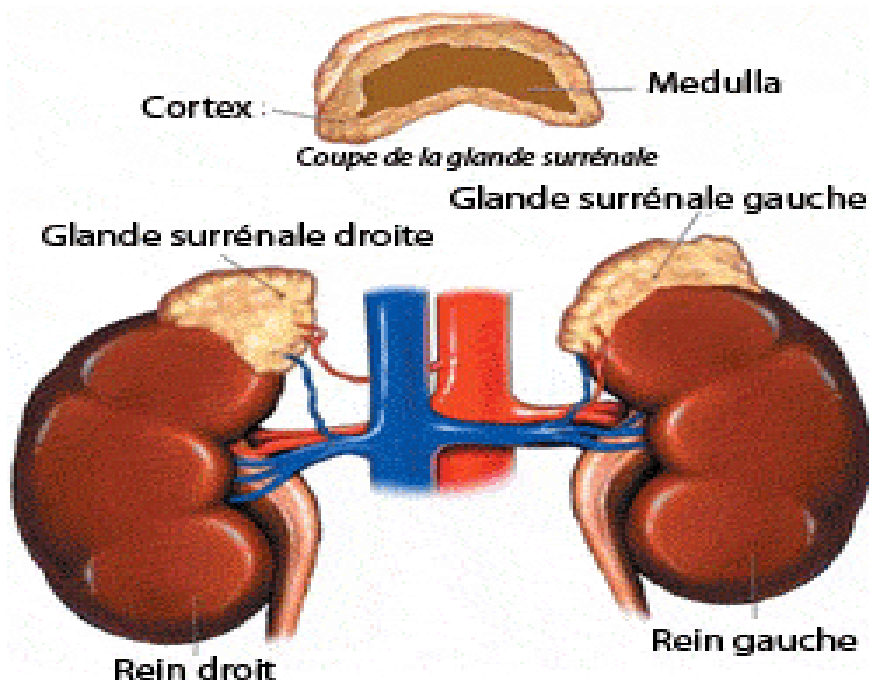


9.1.3- Glandes parathyroïdes : Elles sont situées sur la face postérieure de la glande thyroïde. Elles sécrètent la parathormone (**PTH**), qui élève le taux sanguin de calcium en se fixant dans les os, les intestins et les reins. La parathormone est l'antagoniste de la calcitonine. La libération de la parathormone est stimulée par la diminution du taux sanguin de calcium et inhibée par la situation inverse. **L'hyperparathyroïdie** cause de l'hypercalcémie et une perte osseuse très importante. **L'hypoparathyroïdie** provoque l'hypocalcémie, qui se traduit par la tétanie et la paralysie respiratoire.

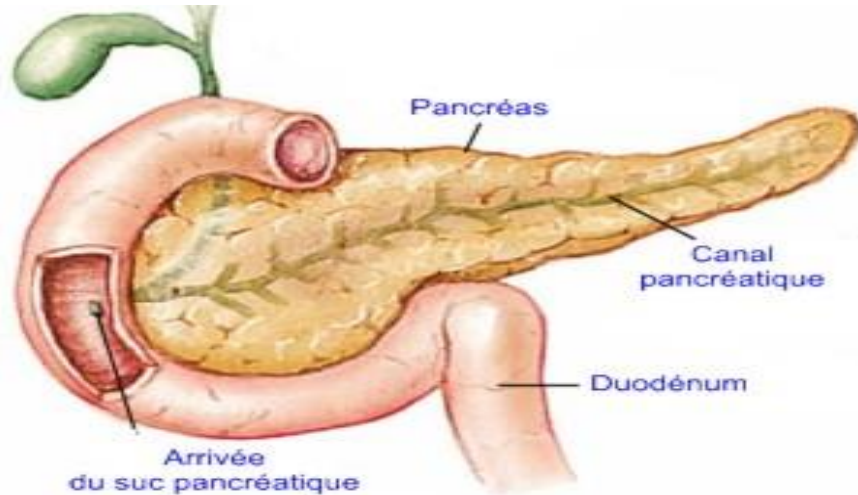
9.1.4- Glandes surrénales :

Les deux glandes surrénales sont situées au sommet des reins. Chacune comprend une portion fonctionnelle, soit une portion corticale (la corticosurrénale) et une portion médullaire (la médullosurrénale). La corticosurrénale élabore trois groupes d'hormones stéroïdes à partir du cholestérol. Les minéralocorticoïdes (principalement l'aldostérone) régissent la réabsorption des ions sodium par les reins et, indirectement, les concentrations d'autres électrolytes et d'eau associées au transport du sodium. La libération de l'aldostérone est stimulée par le système rénine angiotensine, l'augmentation du taux sanguin d'ions potassium, la diminution du taux sanguin d'ions sodium et par l'ACTH, le facteur natriurétique auriculaire inhibe la libération de l'aldostérone. Les glucocorticoïdes (principalement le cortisol) sont d'importantes hormones métaboliques qui aident l'organisme à résister aux facteurs de stress en élevant la pression artérielle ainsi que les taux sanguin de glucose, d'acides gras et d'acides aminés. De fortes concentrations de glucocorticoïdes affaiblissent le système immunitaire et la réaction inflammatoire. L'ACTH est le principal stimulus de la libération des glucocorticoïdes. Les **gonadocorticoïdes** (principalement les **androgènes**) sont produits en petites quantités tout au long de la vie. L'hyposécrétion des hormones corticosurrénales cause la maladie d'Addison. L'hypersécrétion provoque l'hyperaldo-stéronisme, la maladie de Cushing et la virilisation. Stimulée par des neurofibres sympathiques, la médullosurrénale libère les catécholamines (l'adrénaline et la noradrénaline).

Ces hormones intensifient et prolongent la réaction de lutte ou de fuite vis-à-vis de facteurs de stress passagers. L'hypersécrétion cause les symptômes caractéristiques de l'hyperactivité sympathique. (MARIEB, E.N.1999 : 540-569).(Voir Schéma)

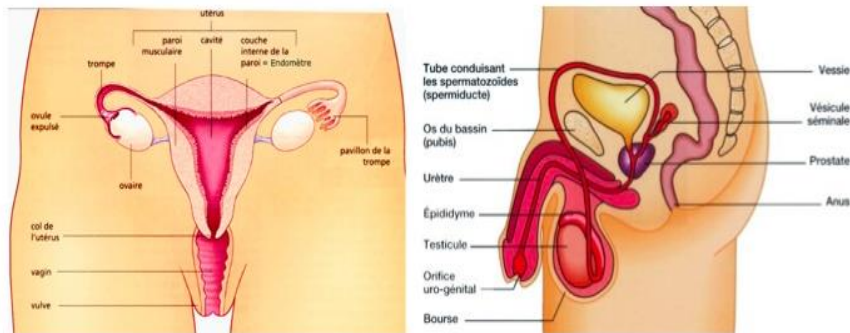


9.1.5- Le pancréas : Il est situé près de l'estomac, est à la fois une glande endocrine et une glande exocrine. Sa portion endocrine (les îlots pancréatiques) libère l'insuline et le glucagon dans le sang. Le glucagon, libéré par les cellules alpha (α) lorsque la glycémie est faible, stimule la libération de glucose dans le sang par le foie. L'insuline est libérée par les cellules bêta (β) lorsque le taux sanguin de glucose (et d'acides aminés) est élevé. Elle accélère l'absorption du glucose et son métabolisme par la plupart des cellules. L'hypersécrétion d'insuline cause le diabète sucré, dont les signes majeurs sont la polyurie, la polydipsie et la polyphagie.

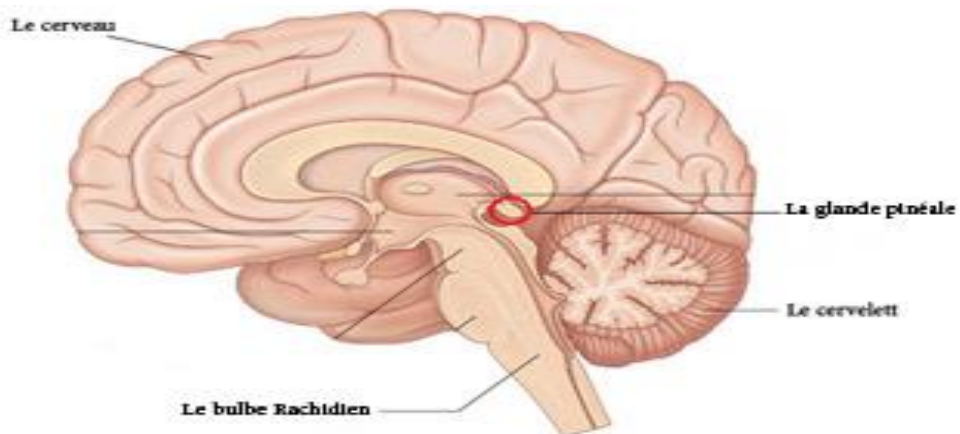


COURS DE PSYCHOPHYSIOLOGIE N° 8

9.1.1- Les gonades : Les ovaires, situés dans la cavité pelvienne de la femme, libèrent deux types d'hormones. La sécrétion des œstrogènes par les follicules ovariens commence à la puberté sous l'influence de la FSH. Les œstrogènes stimulent la maturation des organes génitaux et l'apparition des caractères sexuels secondaires. La progestérone est libérée sous l'effet de fortes concentrations de LH. En conjonction avec les œstrogènes, elle établit le cycle menstruel. Chez l'homme, les testicules commencent à produire la testostérone à la puberté sous l'influence de la LH. La testostérone provoque la maturation des organes génitaux, l'apparition des caractères sexuels secondaires et la production de spermatozoïdes.

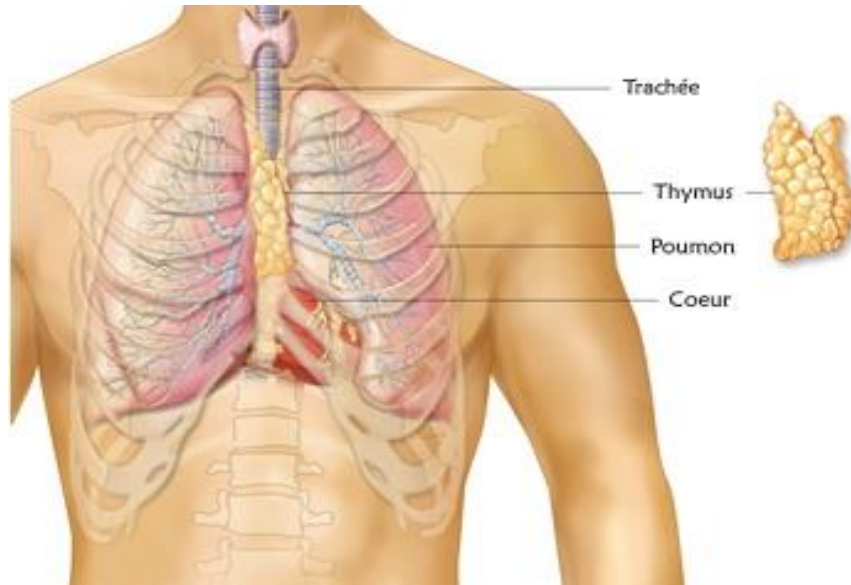


9.1.2- La glande pinéale : Elle est située dans le diencephale. Elle sécrète principalement la mélatonine, qui semble avoir un effet antigonadotrope chez l'être humain et qui influe sur les rythmes physiologiques. (**Voir Schéma**).



Coupe transversale du cerveau humain montrant la glande pinéale

9.1.3- Le thymus : Il est situé dans la partie supérieure du thorax, diminue de volume au cours de la vie. Les hormones qu'il secrète, la thymosine et la thymopoïétine, concourent à l'établissement de la réponse immunitaire.



10- LE SYSTEME NERVEUX ENTERIQUE :

Les publications impliquant les bactéries intestinales dans des troubles liés au cerveau comme le stress, l'anxiété, la dépression, la schizophrénie, les troubles bipolaires, l'autisme et même la maladie de Parkinson, se multiplient. Vu qu'il est plus facile et moins dangereux de faire « une biopsie » de neurones intestinaux que des neurones cérébraux, cette découverte va révolutionner le diagnostic précoce et le suivi de certaines maladies neurologiques. Le système nerveux entérique est fort de deux cents (200) millions de neurones, réparti le long du système digestif. Il dialogue en permanence avec le cerveau et influence son fonctionnement. Le tube digestif mesurant dix mètres de la bouche à l'anus, représente une surface de contact de quatre cent mètre carrés (400m²) une fois ses villosités déployées. Plus de cent mille milliards de bactéries peuplent notre tube digestif. Réparties le long du tractus intestinal, avec une grande concentration au niveau du gros intestin. Elles forment le microbiote, qui pèse jusqu'à dix (10kg). Le « *microbiote* »¹ est capable de communiquer avec le cerveau en produisant des substances neuro-actives. Il agit sur le cerveau, sur le système immunitaire ainsi que tous les tissus et organes.

¹ Le microbiote désigne la flore intestinale, il s'explique par le contenu des micro-organismes contenus le long du tractus intestinal. Plus de 100 000 milliards de bactéries peuplent notre tube digestif, avec une grande concentration dans le gros intestin. Au sein de cette population coexistent entre 500 à 1000 espèces.

❖ Le système nerveux entérique possède des pouvoirs insoupçonnés :

- Il favorise la vivacité du fonctionnement mental.
- Il nous rend inégaux face à l'alcool : « *l'appétence pour l'alcool pourrait être conditionnée par la composition de la flore intestinale...* » PERLEMUTER GABRIEL.
- Il stimule notre système immunitaire : « *le système immunitaire se compare comme un système de reconnaissance. Une fois qu'il a reconnu les microbes, il les contrôle...* » EBERL GERARD.
- « *Il influe sur nos attirances sexuelles* ». DEBRE PATRICE.
- Il agit sur notre poids. « *40% des personnes obèses et en surpoids possèdent une diversité microbienne moins élevée, tout en ayant une alimentation plus pauvre que la moyenne...* ». CLEMENT KARINE.
- Il contrôle notre appétit et nous impose ses goûts. « *Si nous adorons le sucre et Le gras, c'est parce que certains de ces petits goinfres intestinaux en raffolent...* » FETISSOV SERGUEÏ.
- Il remet nos pendules à l'heure. « *La mélatonine hormone qui facilite l'endormissement, est fabriquée à partir de sérotonine produite à 90% au niveau des intestins, sous l'influence du microbiote ...* » CHAMBON PIERRE.
- A chaque étape de l'évolution humaine, le système digestif a joué un rôle actif.
- « *Notre cerveau et notre système digestif sont indissociables. Ils ont coévolué pour des raisons énergétiques...* ». HUBLIN JEAN JACQUES.
- Le microbiote conditionne les réponses à certains traitements antibiotiques. « *Nous avons comparé l'efficacité de l'antibiotique de dernier recours à la transplantation fécale allogénique chez des patients atteints de diarrhées récidivantes, résistantes aux antibiotiques, en remplaçant leur écosystème intestinal par le contenu intestinal de personnes non porteuses de la bactérie. L'antibiotique éliminait le pathogène dans moins de 50% des cas, contre 90% pour la transplantation fécale allogénique. Peu de traitements affichent un tel taux de réussite...* » DORE JOËL.

11. PSYCHOPHYSIOLOGIE DES FONCTIONS MENTALES SUPERIEURES :

Au cours de ce vingtième et unième siècle, la psychologie médicale et la neurobiochimie ont conjugué leurs efforts pour disséquer un concept fréquemment employé en sciences humaines et sociales celui de « Mental ». On ne parle pas du substantif « mentalité » qui veut dire autre chose. Mais, le concept a basculé d'une discipline à une autre. Mais, les sciences sociales l'ont fréquemment employé pour désigner plusieurs fonctions à la fois : la conscience, la mémoire, l'attention, le raisonnement, le sommeil et le langage... En psychophysiologie, on tient à définir cette représentation dans sa globalité conceptuelle. C'est-à-dire, déterminer le fonctionnement mental à partir des mécanismes neurobiologiques. La pensée humaine n'est que le fruit de leurs activités neuronales. Bien que, l'être humain n'est pas une machine biologique au sens mécanique du terme. Cependant, on sait que les ondes cérébrales témoignent d'une activité électrique sur laquelle s'appuie ce même fonctionnement.

Du coup, toute activité mentale semble être largement liée à l'activité du système nerveux central ainsi qu'aux divers processus endocriniens qui y contribuent. Donc, la complexité du comportement qui en découle est le corollaire de la complexité du système nerveux. D'ailleurs, lorsque l'encéphale fonctionne normalement, les neurones sont en constante activité électrique et on peut enregistrer cela à l'aide d'un *électroencéphalogramme* (EEG)². Pour procéder à un EEG, on place à divers endroits du cuir chevelu des électrodes reliées à un appareil qui mesure les différences de potentiel entre diverses aires corticales. Les tracés que l'on obtient sont appelés ondes cérébrales. Chaque individu présente un tracé électroencéphalographique aussi unique que ses empreintes digitales. Mais, on peut regrouper les ondes cérébrales en quatre classes :

▣ **Les ondes alpha** : Sont de faibles amplitudes, lentes et synchrones, dont la fréquence moyenne est de 8 à 13 Hertz ou cycle par seconde. Ces ondes indiquent un état de veille diffuse, de relaxation mentale.

▣ **Les ondes bêta** : Sont rythmiques elles aussi, mais elles sont plus irrégulières que les ondes alpha et leur fréquence est plus élevée (de 14 à 25 Hz). Les ondes bêta se produisent lorsque nous sommes en état de veille active et lorsque nous nous concentrons sur un problème ou un stimulus visuel.

▣ **Les ondes thêta** : Sont encore plus irrégulières que les ondes bêta, et leur fréquence est de 4 à 7 Hz. Courantes chez les adultes au cours des premiers stades du sommeil de même que chez les enfants, les ondes thêta sont considérées comme anormales chez les adultes éveillés.

▣ **Les ondes delta** : Ont une forte amplitude et une fréquence de 4 Hz ou moins. Elles surviennent pendant le sommeil profond et lorsque le système réticulé activateur ascendant est amorti, au cours d'une anesthésie par exemple.

L'étendue de la fréquence des ondes cérébrales est de 1 à 30 Hz, avec un rythme dominant de 10 Hz et une amplitude moyenne de 20 à 100 μ V. L'amplitude reflète le nombre de neurones produisant simultanément des potentiels d'action, et non pas le degré d'activité électrique de neurones pris individuellement. Lorsqu'un individu est en état de veille et que les neurones corticaux accomplissent des activités nombreuses et diverses, on observe des ondes cérébrales complexes et de faible amplitude. **Les ondes cérébrales** sont influencées par l'âge, les stimuli sensoriels, les affections cérébrales et l'état chimique de l'organisme. Les tracés d'EEG ont longtemps servi à diagnostiquer et à localiser de nombreux types de lésions cérébrales, tels les tumeurs, les infarctus, les infections, les abcès et les lésions épileptiques en particulier. Des ondes cérébrales trop rapides ou trop lentes indiquent une perturbation des fonctions corticales. L'absence d'ondes cérébrales, traduite par un électroencéphalogramme plat, est un signe clinique de mort cérébrale.

² L'électroencéphalogramme est un instrument qui mesure l'activité électrique du cerveau en appliquant des électrodes sur le cuir chevelu. Chez un patient éveillé, en position allongée, détendu, les yeux fermés ou yeux ouverts grâce à une stimulation lumineuse intermittente.

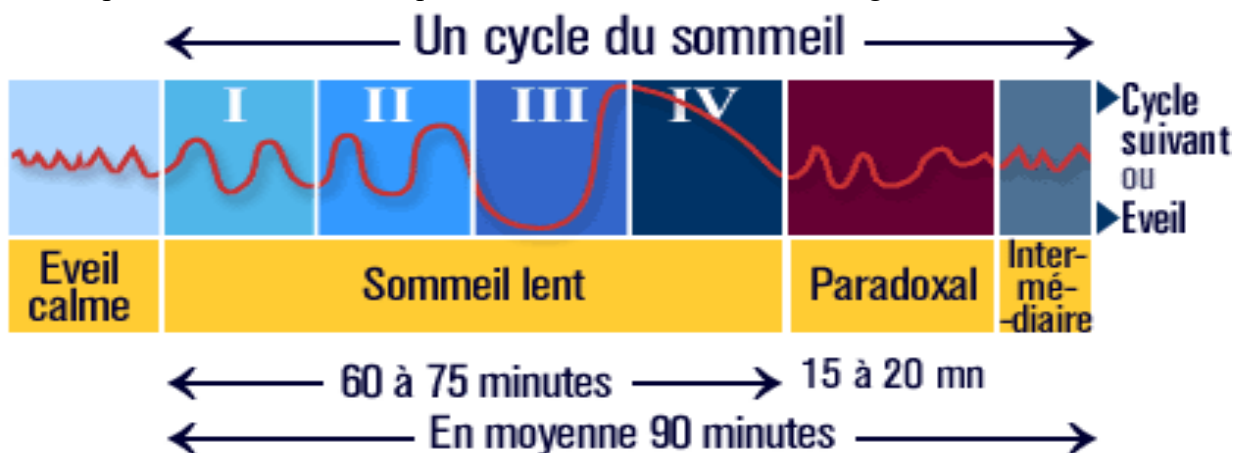
11.1- LE SOMMEIL ET LES CYCLES VEILLE-SOMMEIL :

La plupart des êtres humains passent le tiers de leur vie à dormir. Cependant, l'alternance du sommeil et de l'état de veille fait intervenir le cerveau et le tronc cérébral et suit un rythme naturel de heures, *le rythme circadien*. Le sommeil se définit comme une altération de la conscience ou une inconscience partielle à laquelle on peut mettre fin par une stimulation. La relative précarité du sommeil le distingue du *Coma*, un état d'inconscience qui résiste aux stimuli les plus vigoureux. Bien que l'activité corticale diminue pendant le sommeil, certaines fonctions régies par des noyaux du tronc cérébral subsistent, notamment la respiration, la fréquence cardiaque et la pression artérielle.

En état de veille, la vigilance du cortex cérébral dépend des influx qui lui parviennent du *système réticulé activateur ascendant*. Lorsque l'activité de ce système diminue, celle du cortex cérébral diminue également ; c'est ce qui explique pourquoi les lésions de certains noyaux du *système réticulé activateur ascendant* entraînent l'inconscience. Ils sont aussi à l'origine de certains stades du sommeil, et particulièrement du stade du rêve. *L'hypothalamus* synchronise les stades du sommeil, en ce sens que son *noyau suprachiasmatique* (l'horloge biologique) régit son noyau pré-optique (le centre qui induit le sommeil). Les stades du sommeil sont déterminés par les ondes enregistrées sur les tracés électroencéphalographiques. Les deux principaux types de sommeil, qui alternent durant la majeure partie du cycle, sont le sommeil lent (SL) et le sommeil paradoxal (SP). La fréquence des ondes cérébrales de même que les signes vitaux ne sont pas les mêmes au cours des deux types de sommeil.

▣ **Le sommeil lent** : Au cours des 30 à 45 minutes suivant l'endormissement, on distingue quatre stades de sommeil de plus en plus profond qui constituent le sommeil lent.

▣ **Le sommeil paradoxal** : Environ 90 minutes après l'endormissement, le tracé d'EEG change de façon soudaine. Il devient très irrégulier et semble rétrograder à travers les différents stades jusqu'à l'apparition des ondes alpha, caractéristiques du stade 1 et annonciatrices du sommeil paradoxal. Ce changement s'accompagne de d'une augmentation de la température corporelle, des fréquences cardiaque et respiratoire et de la pression artérielle ainsi que d'une diminution de la motilité gastro-intestinale.



Le cerveau consomme une énorme quantité d'oxygène au cours du sommeil paradoxal, plus encore que durant l'état de veille. Pendant ce stade, les yeux se déplacent rapidement sous les paupières, la plupart des muscles squelettiques sont temporairement paralysés (inhibés activement) et les rêves aussi s'y produisent. Ils sont plus longs et se déroulent au petit matin. L'éveil se produit lorsque les neurones des noyaux postérieurs du raphé, dans la formation réticulée, atteignent leur activité maximale. Chez l'adolescent et l'homme adulte, les épisodes de sommeil paradoxal sont fréquemment associés à l'érection. Le seuil d'éveil atteint son plus haut point et la personne endormie est plus susceptible de s'éveiller spontanément et de se rappeler ses rêves pendant cette période.

Le sommeil paradoxal recommence 90 minutes environ, chaque période s'allongeant par rapport à la précédente. La première dure de 5 à 10 minutes et la dernière peut durer jusqu'à 50 minutes. Les taux de neurotransmetteurs peuvent également varier dans certaines régions de l'encéphale au cours du sommeil. Pendant **le sommeil profond**, le taux de noradrénaline diminue et le taux de sérotonine augmente. La **noradrénaline** contribue au maintien de la vigilance, et la **sérotonine** a longtemps été considérée comme « *le neurotransmetteur du sommeil* » plus particulièrement du sommeil lent.

Tout, porte à croire que le sommeil lent et le sommeil paradoxal ont des fonctions différentes. Le sommeil lent constitue le stade réparateur, la période pendant laquelle la plupart des mécanismes nerveux passent à leur niveau de base. Les sujets qui, à des fins expérimentales, sont continuellement privés de sommeil paradoxal présentent une certaine instabilité émotionnelle et divers troubles de la personnalité pouvant aller jusqu'à l'hallucination. L'alcool et la plupart des somnifères (les barbituriques) suppriment le sommeil paradoxal, mais non le sommeil lent. Par ailleurs, certains tranquillisants (benzodiazépines) réduisent le sommeil lent bien davantage que le sommeil paradoxal. (MARIEB, E.N.1999 :486-488).

11.2 – LA CONSCIENCE : Les psychanalystes furent parmi les premiers à affirmer, il y a plus d'un siècle, que notre vie mentale fonctionnait en majorité inconsciemment, et que la conscience n'était qu'une partie de la vie mentale. Assumer une telle opinion au sein des sciences médicales était alors sujet à controverse, et la plupart des propositions de Freud restent d'ailleurs vivement contestées de nos jours. Alors, la conscience englobe la perception consciente des sensations, le déclenchement volontaire et la maîtrise des mouvements ainsi que les capacités associées au traitement des fonctions mentales supérieures (la mémoire, la logique, le jugement, la persévérance, etc.). Cliniquement, la conscience peut se comparer à une échelle où s'insèrent les niveaux de comportement présentés en réponse aux stimuli, soit la vigilance, la somnolence ou léthargie (qui précède le sommeil), la stupeur et le coma. La vigilance est le niveau le plus élevé de la conscience et de l'activité corticale, tandis que le coma en est le niveau le plus bas. Pour les spécialistes de la cognition, la conscience est une manifestation du traitement holistique de l'information :

➤ **La conscience** suppose l'activité simultanée de régions étendues du cortex cérébral. Les lésions localisées du cortex cérébral n'abolissent pas la conscience.

➤ **La conscience** se superpose à d'autres types d'activités neuronales. A tout moment, des neurones et des groupes de neurones précis participent à des activités localisées (telle la régulation motrice et la perception sensorielle) et aux comportements cognitifs conscients.

➤ **La conscience** n'est pas un phénomène isolé. L'information nécessaire à la « pensée » peut être tirée simultanément de nombreux endroits du cerveau. Par exemple, le rappel d'un souvenir précis peut être provoqué par un facteur parmi tant d'autres, une odeur, un lieu, une personne, etc. Les croisements corticaux sont innombrables.

L'inconscience indique toujours une perturbation du fonctionnement cérébral (à part celle qui caractérise le sommeil). Une perte temporaire de la conscience est appelée **évanouissement** ou **syncope** (brisure). La plupart du temps, l'évanouissement est dû à une diminution de l'irrigation sanguine du cerveau (accès ischémiques transitoires) résultant d'une hypotension artérielle à la suite par exemple d'une tension émotionnelle soudaine.

Le coma est une absence totale et prolongée de réponses aux stimuli sensoriels. La personne comateuse a les yeux fermés et n'émet aucune parole intelligible. Le coma n'est pas un sommeil profond. Pendant, le sommeil, en effet, le cortex et le tronc cérébral sont actifs et la consommation d'oxygène est comparable à celle qui est observée dans l'état de veille. Par contre, la consommation d'oxygène est toujours inférieure aux niveaux de repos chez les patients comateux. Les traumatismes crâniens peuvent induire le coma en causant des lésions étendues, une hémorragie ou un œdème du cortex ou du tronc cérébral et particulièrement de la formation réticulée.

De même les tumeurs et les infections qui envahissent le tronc cérébral peuvent entraîner le coma. Les troubles métaboliques tels que l'hypoglycémie (un taux sanguin de glucose anormalement bas), les doses excessives d'opiacés, de barbituriques ou d'alcool, ainsi que l'insuffisance hépatique et/ou rénale perturbent le fonctionnement global de l'encéphale et peuvent mener au coma, à moins qu'ils ne soient massifs et qu'ils ne s'accompagnent d'un œdème très important. Lorsque le cerveau et le tronc cérébral ont subi des lésions irréparables, un coma irréversible survient, même si des mesures de maintien des fonctions vitales conservent le fonctionnement normal des autres organes. (MARIEB, E.N.1999 :489).

11.3 - LA MEMOIRE : Le stockage et le rappel d'expériences passées ou, plus simplement, la capacité de se souvenir constituent **la mémoire**. Elle est essentielle à l'apprentissage, au façonnement du comportement et à la conscience. Il y a trois principes qui résument l'essentiel sur la mémoire et l'apprentissage :

✓ **Premièrement**, le stockage s'effectue par stades et les données emmagasinées sont en constante mutation.

✓ **Deuxièmement**, l'hippocampe et les structures avoisinantes jouent un rôle particulier dans le traitement mnésique.

✓ **Troisièmement**, les traces mnésiques, codées sous forme de changements chimiques ou structuraux, sont disséminés à travers l'encéphale.

11.3.1- Les stades de la mémoire : Le stockage de données, ou fixation, s'effectue en au moins deux stades : celui de *la mémoire à court terme* et celui de *la mémoire à long terme*. La mémoire à court terme emmagasine temporairement les événements qui ne cessent de survenir dans notre vie. Avec sa durée de rétention de quelques secondes à quelques heures, la mémoire à court terme est l'antichambre de la mémoire à long terme, l'instrument qui permet de chercher un numéro de téléphone dans l'annuaire, de le composer et de l'oublier à tout jamais. La capacité de *la mémoire à court terme* semble limitée à sept ou huit unités d'information, tels les chiffres d'un numéro de téléphone ou les mots d'une phrase complexe. Contrairement à la mémoire à court terme, *la mémoire à long terme* semble dotée d'une capacité illimitée. Alors que la mémoire à court terme peut à peine retenir un numéro de téléphone, la mémoire à long terme peut en receler des dizaines. Plusieurs facteurs influent sur le transfert de l'information de la mémoire à court terme à la mémoire à long terme :

- ▣ **Etat émotionnel :** la qualité de l'apprentissage repose sur la vigilance, la motivation et la stimulation.
- ▣ **Répétition :** la répétition des données favorise leur stockage.
- ▣ **Association de données nouvelles à des données déjà stockées dans la mémoire à long terme :** Un inconditionnel du football peut vous rendre compte de tous les jeux importants d'une partie, alors qu'un néophyte les trouve difficiles à comprendre.

11.3.2- Les catégories de la mémoire : Le cerveau fait la distinction entre les connaissances factuelles et les habilités, et il les traite et les emmagasine différemment. *La mémoire déclarative* (mémoire des faits) est liée à l'apprentissage de données explicites telles que des noms, des visages, des mots et des dates. Elle est liée à nos pensées conscientes et à notre capacité de manipuler les symboles et le langage. Les souvenirs factuels sont acquis par apprentissage, et beaucoup s'évanouissent rapidement ; mais lorsqu'ils sont transférés dans la mémoire à long terme, ils sont généralement classés avec les autres éléments du contexte dans lequel ils ont été formés. Ainsi, lorsque vous pensez à votre nouvel ami Massinissa, vous le voyez sans doute à la partie de football où vous l'avez rencontré.

La mémoire procédurale passe par un apprentissage moins conscient et elle concerne généralement des activités motrices. L'exercice est le seul moyen de retenir une habilité comme la pratique de la bicyclette ou du violon. La mémoire procédurale n'enregistre pas les circonstances dans lesquelles une habilité a été acquise ; en fait, c'est en exerçant que nous mémorisons une habilité motrice. Ainsi nous n'avons pas à réfléchir pour nouer nos lacets. Une fois qu'une habilité est acquise, il est difficile de s'en débarrasser.

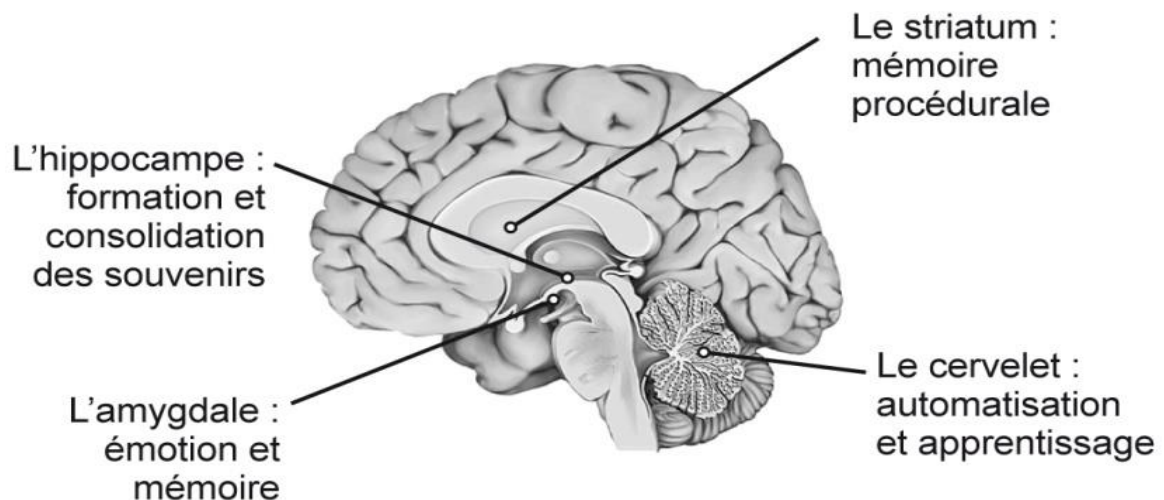
11.3.3- Les structures cérébrales associées à la mémoire : Si le cerveau humain effectue un traitement holistique, alors le traitement qu'accomplit la mémoire déclarative devrait être holistique aussi. Le cerveau devrait emmagasiner des éléments précis de chaque souvenir près des régions qui en ont besoin afin d'associer rapidement les nouveaux influx aux anciens. Ainsi les souvenirs visuels devraient être stockés dans le cortex occipital, les souvenirs musicaux dans le cortex temporal et ainsi de suite. Les recherches approfondies ont démontré que les structures essentielles à l'incorporation et au stockage des perceptions sensorielles dans la mémoire déclarative sont *l'hippocampe* et *le corps amygdaloïde* (qui font tous deux partie du système limbique), *le diencephale* (des régions précises du thalamus et de l'hypothalamus), *la partie antéro-interne du cortex préfrontal* (une région corticale enfouie sous le devant du lobe frontal) et *la région septale et basale* (un amas de neurones sécrétant de l'acétylcholine situé à l'avant de l'hypothalamus). (MARIEB, E.N.1999 : 490-491).

Les lésions de l'hippocampe et du noyau amygdalien n'entraînent qu'une légère perte de mémoire, mais la destruction bilatérale de ces deux structures cause une *amnésie* globale. Les souvenirs consolidés subsistent, mais les nouveaux influx sensitifs ne peuvent être associés aux anciens et la personne atteinte vit littéralement dans l'instant présent. Ce phénomène est appelé *amnésie antérograde*, qui se distingue de *l'amnésie rétrograde*, qui consiste en une perte de souvenirs formés dans le passé lointain. Une personne atteinte *d'amnésie antérograde* peut souvenir avec vous une conversation animée et vous avoir oublié cinq minutes plus tard. La même situation se produit lorsque les connexions de l'hippocampe ou du corps amygdaloïde avec le diencephale ou le cortex préfrontal sont sectionnées. Les personnes atteintes d'amnésie antérograde peuvent quand même apprendre les habiletés sensori-motrices ou des règles de raisonnement (mémoire procédurale). Il semble que le cortex cérébral, activé par des influx sensitifs, signale au *corps strié* (formé du noyau lenticulaire et du noyau caudé) son intention de mobiliser la mémoire procédurale. Le corps strié communique ensuite au moins un des noyaux du tronc cérébral ainsi qu'avec le cortex afin de déclencher le mouvement désiré.

11.3.4- Les mécanismes de la mémoire : Au début du 20^{ème} siècle, KARL LASHLEY, un des premiers neuropsychologues, se mit à la recherche de *l'engramme*, l'unité de mémoire hypothétique ou la trace mnésique permanente. Si l'engramme existe, il faut probablement le chercher dans la mémoire à long terme. Des études expérimentales soulignent plusieurs facteurs relatifs à l'apprentissage :

- ✓ **Premièrement**, la teneur en acides nucléiques du neurone est modifiée ;
- ✓ **Deuxièmement**, les épines dendritiques changent de forme ;
- ✓ **Troisièmement**, des protéines extracellulaires spéciales se déposent dans les synapses participant à la mémoire à long terme.

Les canaux du NMDA³ qui permettent l'entrée du calcium ionique dans les neurones, dénoue l'impasse. Ces canaux inusités sont activés à la fois par le voltage (un courant dépolarisant) et par une substance chimique (la liaison subséquente du glutamate). Ces signaux, que l'on croit successifs, semblent créer et solidifier les liens qui sous-tendent l'apprentissage et la mémoire. En outre il a été démontré que la PKC (protéine kinase C) joue un rôle dans la mémoire. Au cours de l'apprentissage, la PKC passe du corps cellulaire à la membrane plasmique, où elle concourt à ouvrir les canaux du Ca²⁺ et à fermer les canaux de K⁺, soit directement soit en influant sur les protéines G. Le neurone devient alors sensible à des stimuli semblables. (MARIEB, E.N.1999 :492).

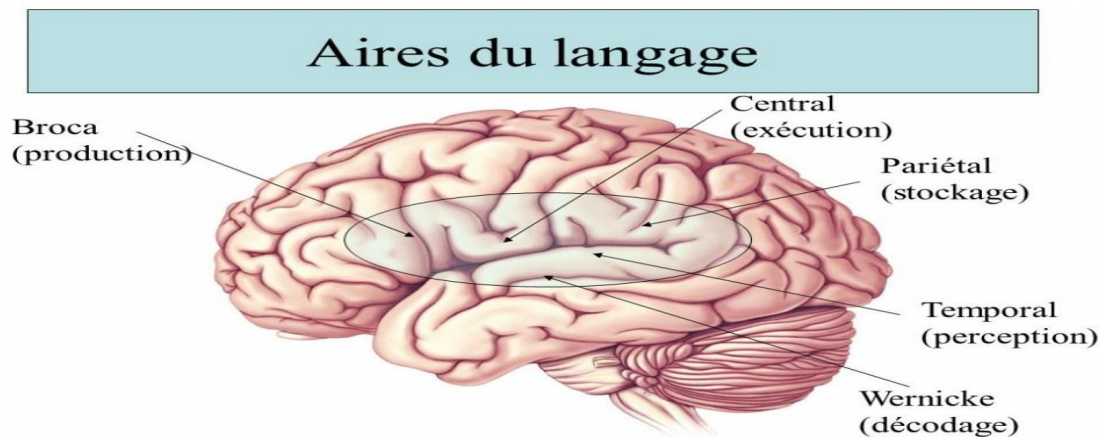


11.4 – LE LANGAGE : La fonction cérébrale la plus distinctive de l'être humain est **le langage**. La pensée consciente, la mémoire et le langage sont inextricablement liés ; l'un ne peut exister sans l'autre. Le langage parlé est complexe.

Pour exprimer une pensée, nous devons choisir des mots qui correspondent à notre intention, les organiser suivant les règles de la syntaxe et activer les muscles de l'articulation (dans le larynx, la langue, les lèvres, etc.). Comme ce processus s'accomplit en une fraction de seconde, il est peu probable qu'il soit entièrement dominé par la conscience. En revanche le discours de chaque individu est généralement si original (dans sa forme sinon dans son contenu) que le langage ne peut s'expliquer uniquement par l'activité réflexe. Jusqu'à la fin des années 80, les chercheurs croient que « *la course à relais* » du langage débutait dans le cortex occipital qui s'active lorsque nous lisons. Le cortex aurait ensuite « passé le témoin » à l'aire de la compréhension du langage (aire de Wernicke), où les mots auraient été déchiffrés. Puis, l'aire motrice du langage (aire de Broca) se serait emparée du témoin et aurait indiqué aux muscles de la bouche, de la langue et des lèvres comment former un mot.

³ NMDA, acronyme N=Méthyl D= Aspartate. C'est un agoniste des récepteurs synaptiques. Il est impliqué dans les processus de fixation mnésique. Il est aussi incriminé dans les états de dépersonnalisation et de déréalisation.

La région du cortex associée à la sémantique (l'assignation d'un sens aux mots), à l'association verbale et au traitement symbolique n'est pas l'aire de la compréhension du langage, mais bien un amas de neurones situés dans le cortex frontal gauche et dans *la partie antérieure du gyrus du cingulum*. De plus, le cervelet intervient dans l'utilisation du langage. Des études démontrent probablement que des aires émotionnelles du cerveau participent aussi au traitement du langage lorsque nous lisons à haute voix des passages dont les sons, les images et les associations verbales sont évocateurs. (MARIEB, E.N.1999 :493).



12- LES PATHOLOGIES PSYCHOPHYSIOLOGIQUES AU TEMPS DES NEUROSCIENCES :

L'approche clinique est au cœur des recherches en neurosciences. Définis au pluriel, les neurosciences se conçoivent comme un ensemble de sciences sur le cerveau. Elles sont extrêmement variées, quant à leur objet d'étude. Elles tentent d'expliquer les processus fonctionnels les plus intégrés du cerveau. Elles sont en charge de la connaissance du fonctionnement du système nerveux responsable de la commande motrice, du développement des affects et des fonctions intellectuelles. Elles regroupent aussi toutes les disciplines scientifiques qui ont pour objet l'étude des systèmes nerveux et de leurs affections. Elles se composent de *neurosciences cognitives* et de *neurosciences affectives*.

➤ **Les neurosciences cognitives:** Elles sont récentes, elles contribuent à la réflexion de l'homme sur lui-même, sur l'origine de ses pensées, sur le sens de son existence, sur son interaction avec l'environnement. Elles rassemblent les processus neurobiologiques intervenant dans le cadre de la cognition. Les neurosciences cognitives ou *psychobiologie* désignent aussi, le domaine de recherche dans lequel sont étudiés les mécanismes neurobiologiques qui sous-tendent toute l'activité cognitive (perception, motricité, langage, mémoire, raisonnement, émotions...).

➤ **Les neurosciences affectives** : Etudient les mécanismes neuronaux interagissant derrière nos émotions. Celles-ci sont attribuées au circuit dit de PAPEZ. Il est constitué de différentes structures situées sur la face médiane du cerveau comprenant le cortex cérébral temporal et cingulaire, le thalamus, l'hypothalamus et certaines de leurs interconnexions.

Aujourd'hui, l'étude du fonctionnement « normal » du système nerveux passe par deux :

- ✓ **Une approche ascendante** (*bottom-up*) qui étudie les structures de base du système nerveux pour essayer de reconstituer le fonctionnement de l'ensemble.

- ✓ **Une approche descendante** (*top-down*) qui, en étudiant les manifestations externes du fonctionnement du système nerveux, tente de comprendre comment il est organisé et comment il fonctionne.

COURS DE PSYCHOPHYSIOLOGIE N°9

Les pathologies psychophysiologiques ont été observées à partir d'examen de malades atteints de lésions cérébrales focales résultant le plus souvent d'accidents vasculaires. Ou bien encore chez des malades souffrant de tumeurs cérébrales, de traumatismes crâniens et d'autres affections médicales (infectieuses, dégénératives, métaboliques et toxiques). On essaiera de vous présenter par ordre croissant les différentes pathologies sensorielles secondaires aux altérations cérébrales diagnostiquées.

12.1- LES PATHOLOGIES DE L'OLFACTION:

Ce sont les *anosmies* (littéralement absence d'odeur) qui amènent la majorité des personnes atteintes en consultation. La plupart des anosmies résultent de traumatismes crâniens (de la base du crâne) qui rompent les nerfs olfactifs, d'inflammation de la cavité nasale (dus à un rhume, à une allergie ou à l'usage du tabac), d'obstructions physiques de la cavité nasale (notamment les polypes) et du vieillissement. Dans un tiers des cas de perte de sens chimique, l'agent causal est une carence en zinc, et la guérison est rapide une fois prescrite la forme appropriée de supplément. Le zinc est un facteur de croissance reconnu pour les récepteurs des sens chimiques. Les affections cérébrales peuvent affecter le sens de l'odorat. Certaines personnes subissent des **crises uncinées**, c'est-à-dire des hallucinations olfactives au cours desquelles elles perçoivent une odeur particulière (généralement répugnante), comme celle de l'essence ou de la viande pourrie.

Certaines de ces hallucinations sont indéniablement d'origine psychologique, mais beaucoup résultent d'une irritation de la voie olfactive survenant à la suite d'une intervention chirurgicale à l'encéphale ou d'un traumatisme crânien. Les auras olfactives que certains épileptiques éprouvent juste avant une crise sont des crises uncinées.

12.2- LES PATHOLOGIES DE L'AUDITION :

Plusieurs syndromes distinguent les troubles de la perception auditive d'origine centrale (**LAMBERT & al. in LECHEVALIER & al. 2008**). **L'agnosie auditive** est une impossibilité de reconnaître et/ou identifier les bruits de l'environnement, la parole, la musique, que le patient déclare pourtant entendre. **La surdité verbale pure** est une forme particulière d'agnosie auditive qui renvoie à l'impossibilité de comprendre le langage parlé, de répéter et d'écrire sous dictée.

L'hémianacousie ou « surdité d'un hémisphère cérébral » se manifeste par une abolition unilatérale des potentiels évoqués auditifs corticaux du côté de la lésion et une extinction de l'oreille controlatérale au test d'écoute verbale. Néanmoins, les troubles centraux de la perception auditive résultent le plus souvent de lésions bilatérales des lobes temporaux, soit corticales, ou sous-corticales. Ces lésions surviennent en conséquence des accidents vasculaires cérébraux récurrents, ou bien suite à des séquelles de traumatismes crâniens. Chez l'enfant, le syndrome de **LANDAU-KLEFFNER**¹ peut réaliser un tableau d'agnosie auditive relativement pur ; à différencier avec un syndrome autistique. *Cependant, la surdité de transmission* résulte d'entraves à la propagation des vibrations sonores dans les liquides de l'oreille interne.

La surdité de perception est due à des lésions des structures nerveuses. *L'acouphène* est un signe annonciateur de la surdité de perception ; il peut aussi constituer un effet indésirable de certains médicaments. *Le syndrome de Ménière* est un trouble du labyrinthe membraneux. Il se manifeste par des acouphènes, la surdité et des vertiges. On pense qu'il est causé par une accumulation d'endolymphe. Le bruit, la maladie et les médicaments auxquels les cellules ciliées cochléaires sont exposées au cours de la vie causent la détérioration de l'organe spiral. *La presbyacousie* (perte auditive liée au vieillissement) apparaît autour de l'âge de soixante (60) à soixante-dix (70) ans. (GIL, N.2006 :21-41).

12.3- LES PATHOLOGIES TACTILES : La reconnaissance par le palper des objets placés dans la main, demeure une activité liée principalement au cortex somesthésique. C'est lui, qui assure la réception des messages extéroceptifs et proprioceptifs. La région pariétale postérieure semble être impliquée dans la discrimination tactile des formes, dans l'analyse spatiale (discrimination des cercles de compas de Weber, localisation des sensations, direction des stimulations cutanées et des mouvements passifs) et dans la précision de la prise manuelle.

- ▣ **L'astéréognosie** indique l'incapacité de reconnaître les objets par la palpation et sans le secours de tout autre canal sensoriel, en particulier visuel. *L'astéréognosie* est *banale* lorsqu'il existe des troubles sensitifs élémentaires dont elle est la conséquence. *L'astéréognosie pure* lorsqu'elle existe en dehors de toute perturbation sensitive et où les sensations n'accèdent pas à leur signification. Lors de la palpation d'un objet on distingue plusieurs niveaux de traitement de l'information tactile :

¹ Le Syndrome de Landau-Kleffner se caractérise par une perte des capacités langagières en même temps que le développement d'une indifférence croissante à l'environnement sonore (parole, bruits de la vie quotidienne...). L'enfant s'enferme progressivement dans un véritable mutisme sans pour autant perdre l'usage de ses facultés cognitives. Ce syndrome apparaît chez l'enfant entre 2 et 8 ans.

- ▣ **Le niveau des sensations élémentaire** (*froid, chaud, lisse, rugueux, mou...*), **le niveau des perceptions** (*de la forme : une sphère, un cube...et de la matière: du métal, du plastique, du bois...*), **le niveau d'identification** au cours duquel l'objet est reconnu donc nommé mais, il peut être reconnu mais non nommé s'il existe un déficit au niveau tactiloverbal.

- ▣ **Les anomies tactiles** sont exceptionnelles, le cas échéant le patient qui en est atteint peut visuellement reconnaître correctement les objets qu'on le lui présente, malheureusement, il ne peut les nommer une fois palpés dans l'une ou l'autre main. Il s'agit en fait, d'un déficit tactiloverbal similaire à l'aphasie optique et que l'on peut allouer à un déficit du transfert intra-hémisphérique, car il n'existait aucune lésion de l'hémisphère droit ni lésion du corps calleux. **Les anomies tactiles gauches par dis-connexion calleuse** opèrent un tableau différentiel par rapport à l'aphasie tactile.

12.4 - LES PATHOLOGIES DE LA GUSTATION :

Le goût est l'un des cinq sens de l'être humain. Il nous permet d'analyser la saveur des nourritures mis en bouche. La plupart des dysfonctionnements des sens chimiques touchent l'odorat. Les causes les plus répandues sont les lésions ou l'obstruction des structures nasales ainsi que les carences en Zinc. La région du goût serait localisée près du centre masticatoire, c'est-à-dire près de la région de la langue dans le gyrus post-central (**HOLLEY, 2006**).

12.5 – LES PATHOLOGIES VISUELLES OU AGNOSIES VISUELLES :

▣ **L'agnosie** décrite par Freud en 1891 signifie la perte, liée à une atteinte cérébrale, de la capacité à identifier les stimuli de l'environnement à travers une modalité perceptive donnée, en l'absence de trouble sensoriel ou de détérioration intellectuelle notable. Il existe au moins six formes cliniques d'agnosie visuelle.

Elles se distinguent en fonction des stimuli dont la rétribution est altérée comme par exemple l'agnosie des objets ; l'agnosie des couleurs ; la prosopagnosie ; syndrome de Balint ; simultagnosie et akinétopsie. En 1890 LISSAUER distingua deux formes d'agnosie selon la nature du déficit fonctionnel de reconnaissance : **L'agnosie aperceptive** et **l'agnosie associative**. Donc, *l'agnosie aperceptive* relevait d'un déficit processus perceptif prévenant de construire une représentation interne de l'objet. Alors que *l'agnosie associative*, les processus perceptifs sont préservés, mais la représentation de l'objet « correctement construite n'est pas associée aux propriétés fonctionnelles et sémantiques de l'objet » d'où échec à comprendre sa signification. (**BRUYER, 1995**). Les patients sont capables de percevoir les objets en tant que tels, mais ne peuvent ni les nommer ni en démontrer l'usage. **Les agnosies aperceptives** se manifestent suite à des lésions des régions occipito-pariétales inférieures de l'hémisphère gauche, tandis que **les agnosies aperceptives** surviendraient lors d'une lésion pariétale droite.

▣ **L'agnosie visuelle des objets**, est mise en évidence lors d'épreuves où sont présentés visuellement soit les objets concrets, soit leurs images sous des formes variées, plus ou moins proche de l'objet réel (photographie, dessin couleur, dessin au trait noir sur blanc).

▣ **L'agnosie des visages** : la prosopagnosie, est une agnosie visuelle affectant sélectivement l'aptitude d'identifier les visages antérieurement familiers, en l'absence de toute autre altération des fonctions perceptives élémentaires ou d'autres habiletés cognitives. Le patient prosopagnosique est très gêné de ne pas reconnaître ses proches ou son propre visage dans le miroir. Le cortex occipito-temporal gauche jouerait un rôle éminent pour la reconnaissance des objets, l'identification des couleurs et la lecture. Alors que, les mêmes structures du côté droit peuvent être impliquées dans la reconnaissance des « entités uniques », dont les visages en sont l'exemple le plus représentatif.

▣ **L'héminégligence** : Il s'agit des difficultés à détecter, à identifier, ou à s'orienter vers des stimuli situés dans la moitié de l'espace controlatérale à l'hémisphère cérébral lésé. Ce syndrome peut se manifester en l'absence de déficit sensoriel ou moteur élémentaire. Au cours de cette *héminégligence spatiale unilatérale*, les patients (héminégligeants) heurtent couramment des obstacles qui se présentent du côté opposé à l'hémisphère lésé (le côté gauche en cas de lésion droite), mangent seulement la moitié du contenu de leur assiette ou bien ne raser ou maquiller que la moitié de leur visage. Elle est la conséquence des suites des lésions du lobe pariétal. Divers déficits sensorimoteurs tels que l'hémiplégie ou l'hémi-anopsie sont fréquemment observés chez les héminégligeants. Enfin, le terme « *blindsight* » décrit par WEISKRANTZ en 1986, veut dire « *vision aveugle* » en français, s'applique à des patients souffrant de lésions du cortex visuel occipital primaire, là où se terminent les fibres nerveuses issues de la rétine. Ces patients souffrent de « cécité corticale » : ils sont aveugles car la partie de leur cortex qui est normalement à l'origine de la conscience visuelle est endommagée. Ainsi, si vous tenez un objet devant un patient de ce type et que vous lui demandez ce qu'il voit, il vous répondra sans hésiter : « je ne vois rien : je suis aveugle ». Les résultats des expériences montrent que les patients atteints de cécité corticale devinent correctement au-delà de ce que permet le hasard, ce qui démontre qu'ils voient – c'est-à-dire qu'ils traitent des informations visuelles – sans s'en rendre compte. (GIL, N.2006).

12.6-LES PATHOLOGIES DES EXECUTIONS INTENTIONNELLES:

L'apraxie est conçue comme trouble acquis de l'exécution intentionnelle d'un comportement moteur finalisé consécutif à une lésion cérébrale, qui ne peut être expliquée que par une atteinte motrice, sensitive ou intellectuelle. Il s'agit d'une pathologie du geste sans déficit sensori-moteur, sans trouble de la compréhension et sans détérioration mentale importante. C'est une forme de rupture entre le but du mouvement et sa réalisation motrice. LIEPMANN au XX^{ème} siècle a distingué trois formes cliniques : **L'apraxie idéatoire**, est un trouble de l'organisation séquentielle de l'action.

C'est aussi, une incapacité à réaliser une suite d'actions orientées vers un but comme par exemple : allumer une bougie avec une boîte d'allumette). Donc, elle témoigne d'un trouble moteur de niveau supérieur en rapport avec une perturbation de la conceptualisation de la séquence d'actions (l'idée du geste). Elle s'observe lors des lésions étendues de l'hémisphère gauche ou des deux hémisphères cérébraux, le plus souvent d'origine vasculaire ou tumorale, et très fréquente au cours de la maladie d'Alzheimer. **L'apraxie idéomotrice**, est une perturbation des actes simples intentionnels ressortant avec une préservation de l'exécution automatique de ces mêmes actions. *L'apraxie idéomotrice bilatérale* résulte des lésions pariétales gauches. *L'apraxie unilatérale gauche* est observée en cas de lésions calleuses. Une déconnexion inter-hémisphérique entraine une apraxie diagnostique, où les deux mains semblent présenter des comportements antagonistes.

- **L'apraxie mélokinétique**, touche des mouvements rapides et précis et perturbe uniquement unilatéralement qu'un segment musculaire (le membre supérieur est ses extrémités). C'est un trouble moteur résiduel (au décours d'une hémiparésie). Les lésions incriminées dans ce trouble, sont situées dans le lobe frontal à proximité de l'aire de Broca ou de son analogue droit. Observée également au cours des pathologies dégénératives telle que l'atrophie corticobasale et le syndrome d'apraxie progressive primaire.
- **L'apraxie de l'habillage** se manifeste par une difficulté à agencer, orienter et disposer des vêtements en rapport avec son propre corps. Elle est fréquente au cours de la maladie d'Alzheimer. Les lésions responsables se situent dans les régions pariétales et pariéto-occipitales de l'hémisphère droit. Ces lésions entraînent des désordres visuospatiaux et des troubles du schéma corporel pouvant aller vers l'hémiasomatognosie.
- **L'apraxie bucco-faciale** se manifeste par une dissociation entre l'impossibilité d'effectuer des activités volontaires comme par exemple : souffler, tirer ou claquer la langue) et la conservation des activités automatiques et réflexes lors de la réalisation des gestes bucco-faciaux comme par exemple la mastication et la déglutition. Des lésions frontales sont généralement à l'origine de l'apraxie bucco-faciale ; celle-ci est associée à une aphasie de Broca en cas de lésion de l'hémisphère gauche.
- **L'apraxie constructive**, désigne un trouble de l'exécution des dessins (spontanés ou copiés) ou la réalisation de constructions telles que l'utilisation des bâtonnets, des cubes ou d'autres pièces à rassembler. Elle se manifeste surtout dans les maladies de Parkinson et d'Alzheimer. **USRACHE.F., FAURE.S., DESGRANGES.B. (2013): 176-203).**

12.7- LES PATHOLOGIES DU SOMMEIL :

12.7.1- La narcolepsie et l'insomnie sont deux importants troubles du sommeil. Les personnes atteintes de narcolepsie tombent inopinément endormies au beau milieu de la journée ; en général, elles entrent immédiatement dans le sommeil paradoxal. Leurs épisodes de sommeil diurne durent environ 15 minutes, peuvent survenir brusquement à tout moment et semblent souvent provoqués par des circonstances agréables. Ce trouble comporte des risques considérables pour la personne qui conduit une voiture, fait fonctionner une machine ou prend un bain. Chez *les narcoleptiques*, le cerveau ou le tronc cérébral semblent incapables de régir les réseaux de neurones qui induisent le sommeil paradoxal. Dans ces conditions, la formation réticulée inhibe les commandes motrices envoyées aux muscles squelettiques, entre autres à ceux qui permettent de maintenir la posture durant l'éveil. C'est ce qui explique que durant une période de narcolepsie l'individu n'a aucune maîtrise sur l'ensemble de ses muscles squelettiques.

12.7.2-L'insomnie est l'incapacité chronique d'obtenir la quantité et la qualité de sommeil nécessaires à l'accomplissement des activités quotidiennes. Comme le besoin de sommeil varie de 4 à 9 heures par jour parmi les individus sains, il est impossible de déterminer ce qu'est « la bonne » quantité de sommeil. Les personnes qui se disent *insomniaques* ont tendance à exagérer l'étendue de leur manque de sommeil, et elles ont une propension notoire à l'automédication et à l'abus de barbituriques.

12.7.3-Les troubles du sommeil liés à la respiration, englobent trois troubles relativement distincts selon le DSM-5 : *l'apnée/ hypopnée obstructive du sommeil, l'apnée centrale du sommeil* et *l'hyperventilation liée au sommeil* :

✓ **L'apnée / Hypopnée Obstructive Du Sommeil** : C'est la forme la plus commune du trouble du sommeil lié à la respiration. Elle se caractérise par des épisodes répétés de l'obstruction (apnée et hypopnée) des voies aériennes supérieures (pharyngées), survenant pendant le sommeil. *L'apnée* est l'absence totale de flux respiratoire et, *l'hypopnée* est une diminution du flux respiratoire. (DSM-5 2015).

✓ **L'apnée Centrale Du Sommeil** : Se caractérise par trois sous-types. On a l'apnée centrale du sommeil idiopathique, la respiration de Cheyne–Stokes et l'apnée centrale du sommeil comorbide d'un usage d'opiacés.

☐ **L'apnée centrale du sommeil idiopathique** : elle se caractérise par des épisodes répétés d'apnée et d'hypopnée pendant le sommeil induit par une variabilité de l'effort respiratoire sans preuve d'une obstruction des voies aériennes.

▣ **La respiration de Cheyne-Stokes** : Une variation périodique du volume courant selon un mode crescendo-decrescendo responsable d'au moins 05 apnées et hypopnées centrales par heure liées à de fréquents microéveils.

▣ **L'apnée centrale du sommeil comorbide d'un usage d'opiacés** : La pathogenèse de ce sous-type est attribuée aux effets des opiacés sur le rythme respiratoire généré au niveau médullaire et sur les effets différenciés de l'hypoxie et de l'hypercapnie sur la commande respiratoire.

✓ **L'hyperventilation Liée Au Sommeil** : Se caractérise aussi par des épisodes de diminution des fréquences respiratoires associées à des taux élevés de CO₂. On note à ce niveau trois sous-types :

- **Hypoventilation idiopathique** : Ce type est spécifié en l'absence de toute affection aisément identifiable susceptible d'expliquer le tableau clinique.

- **Hypoventilation congénitale d'origine centrale** : Ce rare sous-type congénital se caractérise par de la cyanose, une respiration superficielle et des apnées du sommeil survenant dès la période périnatale.

- **Hypoventilation liée au sommeil comorbide** : Ce sous-type est la conséquence d'une affection médicale, comme un trouble pulmonaire, une maladie neuromusculaire ou de la cage thoracique et suite à un traitement à base de Benzodiazépines ou opiacés.

- **Les troubles de l'alternance veille-sommeil liés au rythme circadien** : S'explique principalement par une perturbation du système circadien ou par un décalage entre le rythme circadien endogène et l'horaire veille-sommeil approprié à l'environnement physique d'un individu, ou ses activités sociales ou professionnelles.

Le manuel de diagnostic et statistique des troubles mentaux (DSM) évoque sur cette question plusieurs sous-types :

- **Type avec retard de phase.**
- **Type avec avance de phase.**
- **Type rythme veille-sommeil irrégulier.**
- **Type alternance veille-sommeil différente de 24 heures.**
- **Type travail posté.**
- **Type non spécifié.** (Consulter le **DSM-5 (2015)**).

12.7.4- Les cauchemars : En 1815, la question du cauchemar devient un sujet d'étude pour le médecin français **Louis DUBOSQUET**. Il avait publié sa première thèse de médecine intitulée : « *Dissertation sur le cauchemar* ». Au moyen âge, les gens croyaient que c'était l'œuvre du diable qui écrase sa victime. D'où la définition du terme « Cauchemar », composé de « cauche » qui est une forme romane du latin qui signifie « fouler » et « mahr » veut dire « fantôme à cheval » en germanique. Pour la psychanalyse, l'anxiété créée par les pulsions libidinales serait traduite sous forme de métaphores pour empêcher qu'elle ne vienne réveiller le dormeur en accédant à sa conscience. **Le cauchemar** surviendrait quand ce rôle de protection échoue. Dès 1990 jusqu'à l'an 2000 le psychiatre américain HERNEST HARTMANN, s'est intéressé à ce sujet en pensant que *les cauchemars* créent de nouvelles associations afin de réguler les émotions négatives, d'atténuer un traumatisme en l'intégrant dans un nouveau réseau de connexion cérébrale. L'année 2014, était celle où furent créés deux centres dans le monde qui se consacrent jusqu'à présent à l'étude expérimentale des cauchemars. Un centre est installé au Canada et un autre en Hongrie. Les chercheurs pensent que l'activité cauchemaresque qu'on observe généralement chez l'adulte peut se manifester suite à divers facteurs déclenchants:

- Excès ou arrêt d'alcool ;
- Excès ou bien arrêt de Cannabis ;
- Les barbituriques, les benzodiazépines;
- Les antidépresseurs tricycliques et la PAROXÉTINE (DEROXAT);
- Les antihypertenseurs, les antiallergiques ;
- La nicotine;
- Les anesthésiants chirurgicaux, les antalgiques (ex: TRAMADOL) ;

Tore NIELSEN du Laboratoire Des Rêves Et Cauchemars De L'hôpital Sacré-Cœur De Montréal-Canada propose pour l'explication *des cauchemars* selon le schéma neuropsychologique suivant:

- ❶ Un scénario cauchemaresque se forme à partir de peurs vécues. L'hippocampe, siège de la mémoire contextuelle, construit une simulation qui mêle des éléments anxiogènes dus à des peurs vécues, puisés dans les souvenirs : c'est *le cauchemar*.
- ❷ Ce scénario déclenche une réaction de peur. L'amygdale, qui abrite la mémoire de la peur, croit alors revivre un souvenir dangereux : elle déclenche les émotions de peur et met le cerveau en alerte.
- ❸ Cette peur est analysée. Le cortex préfrontal analyse le cauchemar : s'il estime les éléments rassurants suffisants, il inhibe la réaction de peur au niveau de l'amygdale et du cortex cingulaire antérieur, responsable des réactions de détresse.
- ❹ La peur est inhibée et transformée en souvenir acceptable. Ce scénario de peur atténuée va remplacer le souvenir de peur vécue qui a été inhibé. Ce nouveau souvenir apaisé va être stocké dans le cortex préfrontal médian.

⑤ Si la peur est trop forte, le dormeur se réveille. Mais le cortex préfrontal médian ne parvient pas toujours à refréner la peur : le cortex cingulaire antérieur se réactive et le dormeur se réveille paniqué. La peur n'est pas neutralisée, et devient même parfois plus forte. Enfin, *les cauchemars* ne seraient pas l'expression affolée de nos peurs enfouies, mais le moyen qu'utilise le cerveau pour s'en débarrasser. C'est en quelque sorte une sorte de capacité du cerveau à se défendre. En cauchemardant, le cerveau transforme nos grandes terreurs diurnes en petites frayeurs nocturnes. Donc, les mauvais rêves ont une fonction de régulation de nos peurs, et ce ne sont pas les cauchemars qui posent problème, mais l'impact qu'ils ont sur le dormeur à son réveil. Le trouble principal associé au cauchemar est l'insomnie. Une série de cauchemars récurrents: effrayé, le mauvais rêveur n'ose plus se rendormir. Anxieux au matin, il refait de nouveaux cauchemars la nuit suivante.

12.8- LES PATHOLOGIES DE LA MEMOIRE:

Les syndromes amnésiques sont caractérisés par des troubles de la mémoire isolés ou associés à d'autres désordres éventuels des fonctions cognitives. Si les syndromes amnésiques sont rares, les troubles mnésiques forment un motif de consultation très fréquent : plaintes mnésiques du sujet âgé, pathologies dépressive, séquelle de traumatisme crânien (syndrome frontal). Il convient de différencier les syndromes amnésiques, toujours organiques, où le déficit mnésique, isolé, est particulièrement invalidant, des amnésies qui peuvent être fonctionnelles ou organiques, n'affecter qu'un certain type de matériel, ou encore s'inscrire dans un tableau neuropsychologiques plus complexe. Les syndromes amnésiques comportent tous des perturbations sévères de la mémoire où sont associées deux formes cliniques : *une amnésie antérograde* qui désigne l'impossibilité d'acquérir des informations nouvelles depuis la survenue de l'affection, alors qu'*une amnésie rétrograde* fait référence au déficit du rappel d'informations acquises avant l'épisode pathologique.

12.8.1- Le syndrome amnésique diencephalique a pour prototype *le syndrome de Korsakoff* (anosognosie, désorientation temporo-spatiale, fabulations et fausses reconnaissances) dont l'étiologie est la conduite éthylique chronique qui provoque à long terme une carence en Vitamine B1. Ce syndrome associe après dissipation de l'état confusionnel, une amnésie antérograde et une amnésie rétrograde massive étalée sur plusieurs années. Les souvenirs très anciens sont à ce niveau préservés. L'amnésie de type diencephalique peut se manifester chez des sujets atteints de lésions thalamiques ou d'une tumeur du troisième ventricule.

12.8.2- Le syndrome amnésique bi-hippocampique a été littéralement évoqué suite à une résection bilatérale de l'hippocampe et du gyrus parahippocampique destinée à traiter une épilepsie pharmaco-résistante du patient H.M. (SCOVILLE ET MINER, 1975). Certaines encéphalites nécrosantes et lésions vasculaires, tumorales ou traumatiques sont également susceptibles d'entraîner des états similaires.

12.8.3- L'**ictus amnésique**, ou « **amnésie globale transitoire** », survient chez des sujets de la soixantaine d'âge se manifestant par un trouble soudain, massif et isolé de la mémoire. Le mécanisme physiopathologique reste inconnu malgré que la piste vasculaire est la plus plausible. L'ictus amnésique idiopathique doit être distingué des amnésies transitoires symptomatiques qui peuvent révéler un accident vasculaire, une épilepsie ou encore les effets secondaires de certains médicaments benzodiazépiniques.

12.8.4- Les amnésies crâniocérébrales: les traumatismes crâniens peuvent entraîner des lésions focales lobaires (contusion ou attrition) siégeant au point d'impact (en région frontale) mais aussi du côté opposé par contrecoup (en occipital), ainsi qu'au niveau des régions basales, spécialement fronto-temporales, menacées par les arêtes osseuses de la base du crâne. Sans pour autant, négliger les lésions axonales et vasculaires de cisaillement réparties dans la substance blanche des hémisphères cérébraux et la partie haute du tronc cérébral (responsable des pertes de connaissance initiales).

12.8.5- L'amnésie post-traumatique désigne la période au cours de laquelle existe, à l'issue du coma, une confusion mentale avec amnésie antérograde et rétrograde de durée longue. Au sortir de l'amnésie post-traumatique, les traumatisés crâniens graves peuvent souffrir de troubles mnésiques d'intensité variable.

12.8.6- Le syndrome post-commotionnel, est plus fréquent après des accidents et il est indépendant de la gravité du traumatisme. Il associe des céphalées, des troubles de l'équilibre et des plaintes mnésiques. **Les amnésies d'identité**, s'observent souvent lorsque des sujets oublient leur nom, leur adresse, leur passé, leur identité. Ces amnésies se manifestent lors d'épisodes hystériques graves. Elles peuvent également être associées au syndrome de Ganser (réponses et actes à côté, sans tenir compte de la réalité ambiante) ou bien au cours des états psychiatriques crépusculaires.

12.8.7- Les hypermnésies permanentes, s'observent chez des sujets ayant des capacités mnésiques prodigieuses dans un secteur limité (trouver le jour de la semaine correspondant à une date, apprentissage rapide d'une série de chiffres...).

12.8.8- Les hypermnésies brèves, elles touchent les phénomènes de mémoire panoramique observés au cours de l'épilepsie ainsi que les reviviscences mnésiques de tranches de passé stimulés par les traumatismes mortifères et les intenses émotions.

12.8.9- Les paramnésies, ce sont des illusions de mémoire (DELAY). On a à ce niveau, les écnésies qui font que le sujet pense vivre des tranches du passé comme présentes. C'est en quelque sorte « *des hallucinations du passé* ». Elle se manifeste dans la maladie d'Alzheimer et surtout chez les patients hystériques au cours de leurs « *délires de réminiscence* ». On observe également, des « *dysmnésies* » brèves au cours des crises épileptiques telle que les impressions du déjà vu, du déjà entendu, du jà vécu ou bien du jamais vécu, du jamais entendu, du jamais vu. Ces crises témoignent d'une crise d'épilepsie touchant le lobe temporal. (EUSRACHE.F., FAURE.S., DESGRANGES.B. (2013) : 233-237).

12.9- LES PATHOLOGIES DU LANGAGE :

Le langage s'exprime par la parole et par l'écriture. Les messages linguistiques traduisent une capacité humaine spécifique, ils s'expriment en utilisant des voies et des effecteurs non spécialisés. Le langage est à la fois l'instrument préféré de la communication interhumaine et le véhicule de la pensée. On appelle **dysphonie** les anomalies de la voix, résultant de lésion des organes phonatoires comme une laryngite, une tumeur du larynx. Il existe aussi des **dysphonies** par dystonie des cordes vocales et la voix bitonale des paralysies récurrentielles est aussi classée dans les dysphonies. Les **dysarthries** sont : Les perturbations de la parole liées à des lésions des voies pyramidales, du : motoneurone périphérique tant au niveau des noyaux que des nerfs crâniens bulbaires ainsi que des voies cérébelleuses extrapyramidales assurant la coordination des mouvements. Les premières correspondent aux **dysarthries paralytiques** des syndromes bulbaire et pseudo-bulbaire dont on peut rapprocher les dysarthries de la myasthénie. Les secondes correspondent aux **dysarthries cérébelleuses, parkinsoniennes**, ainsi que les dysarthries observées; au cours des autres affections du système extrapyramidal. Les aphasies désignent les désorganisations du langage pouvant intéresser aussi bien son pôle expressif que son pôle réceptif, ses aspects écrits, et en rapport avec une atteinte des aires cérébrales spécialisées dans les fonctions linguistiques (GIL, N. 2006 :21-41).

12.9.1-La dysprosodie : En dehors de la prosodie émotionnelle, il existe une prosodie linguistique caractérisant le rythme, le timbre et l'inflexion de la voix. Les dysprosodies observée chez l'aphasique désignent le remplacement de l'accent habituel du patient par un accent de type « étranger » que l'on peut parfois qualifier de germanique ou d'anglo-saxon :

Ainsi un parler lent, des consonnes sourdes donne à la voix un pseudo-accent germanique (Bonjour, docteur » est prononcé : « Pon...chou...Tô Teu...e.... ». Les prosodies sont habituellement remarquées dans les aphasies de Broca.

12.9.2- Le syndrome de désintégration phonétique (ALAJOUANINE) : On lui attribue plusieurs nominations à savoir : *troubles arthriques, anarthrie, aphémie, aphasie motrice* ou de réalisation phonématique. Il est souvent associé aux autres signes d'une aphasie de Broca. Ce syndrome rassemble les perturbations de l'expression orale en rapport avec les difficultés de réalisation phonétiques portant sur l'émission comme sur l'enchaînement des phonèmes. Le parler devient réduit, lent, syllabaire et haché. Les mots contractés, les consonnes sourdes sont préférées aux consonnes sonores, les groupes disconsonantiques sont supprimés comme par exemple : (Spectacle : pec...ta...le... ; Chapeau : a...po).

12.9.3- Les troubles de la dénomination (*manque de mots et les paraphasies*) : *Le manque de mots* peut être observé dans le langage spontané suite à l'épreuve de dénomination qui se traduit par une impossibilité de dénommer. Le manque de mots s'observe dans toutes les formes cliniques de l'aphasie. Lorsqu'il est isolé on parle d'aphasie amnésique. Parfois, le fait de dire la première syllabe du mot, peut faire apparaître le mot recherché ; souvent la facilitation n'entraîne pas de réponse ou provoque une réponse erronée soit d'un mot commençant par la même syllabe soit d'un mot ne contenant même pas la syllabe articulée. Quant aux paraphasies, structurellement on a *les paraphasies phonémiques* ou *littérales* et *les paraphasies verbales*. Les premières réalisent des distorsions de mots en rapport avec des perturbations de l'agencement phonémique par omissions, adjonctions, inversions, déplacements des phonèmes comme par exemple : (locomotive = colotomive ; thermomètre = terbomètre, termonètre ; crayon = credon). Alors, on entend par *paraphasies verbales* la substitution d'un mot par un autre mot du lexique.

Dans ces cas, on peut trouver des *paraphasies verbales morphologiques* (ou paraphonies) lorsque le mot prononcé est phonétiquement proche du mot cible comme par exemple : (tulipe = tuile ; constitution = consultation ; cravate = cravache). *Des paraphasies verbales sémantiques* (Classification de KREMIN) lorsque le mot émis a un lien conceptuel avec le mot recherché comme par exemple (table = chaise).

12.9.4- Les aphasies amnésiques ou anomiques : *L'aphasie amnésique* se caractérise par un manque du mot, sans trouble de la compréhension et sans paraphasie. Elle peut constituer le mode d'une aphasie tumorale. C'est une expression physiologique à de multiples sites lésionnels lors des lésions temporales et particulièrement celles de la circonvolution temporale inférieure.

Contrairement aux aphasies amnésiques observées suite aux lésions du gyrus angulaire qui ajoutent au déficit de l'élocution du mot, un déficit sémantique altérant la compréhension du sens du mot (Syndrome de Gertsman : indistinction droite-gauche, agnosie digitale, acalculie, agraphie). *Les anomies aphasiques* se manifestent par une incapacité d'accès à la sélection lexicale. Cependant, on peut observer des *aphasies sensorielles* (KREMIN 1990), telle que *l'aphasie tactile* ou bien *l'aphasie optique* (de couleur) qui sont considérées comme syndromes de disconnexion entre le traitement associatif des informations sensorielles et les aires du langage. Certaines lésions du corps calleux peuvent engendrer des anomies tactiles gauches par disconnexion inter-hémisphérique. *L'aphasie de conduction* ou *aphasie motrice afférente* (LURIA) ou encore *aphasie centrale* (GOLDSTEIN) qui se manifeste par des perturbations du langage spontané bien qu'il n'existe pas de désintégration phonétique et le discernement est normal d'où la conscience du trouble demeure préservée. Elle est souvent la conséquence d'une atteinte de la substance blanche sous-corticale du gyrus supramarginalis (aire 40 de Brodmann) lésant le faisceau arqué et entraînant selon WERNICKE, une dissociation entre le cortex temporo-pariétal et la troisième circonvolution frontale.

12.9.5- L'aphasie transcorticale sensorielle : Celle-ci est déterminée par la dissemblance entre les perturbations de la compréhension et l'intégrité de la répétition avec un penchant vers l'écholalie. Elle est anatomiquement la conséquence d'une ou plusieurs lésions temporo-pariétales postérieures de l'aire de Wernicke précisément au niveau de l'aire 37 (aire de transition temporo-occipitale) et l'aire 39 (Gyrus angulaire), les lésions peuvent s'étaler au lobe occipital surtout des aires visuelles associatives (aire 18 et aire 19 de la topographie cérébrale de Brodmann).

Enfin, *les aphasies* recouvrent des situations pathologiques et des expressions sémiologiques variées. Selon les terminologies classiques, trois formes d'aphasies (aphasie de Broca, aphasie de Wernicke et aphasie de conduction) ont pour caractéristiques communes des difficultés de répétition. L'aphasie de Broca, encore appelée aphasie motrice ou aphasie d'expression.

12.9.6- L'aphasie de Broca : Elle est encore appelée *aphasie motrice* ou *aphasie d'expression*, présente un trait sémiologique majeur où le discours est caractérisé par des troubles articulatoires. Les difficultés lors de l'expression spontanée sont plus remarquées. L'expression pouvait être limitée à une stéréotypie, en se limitant qu'à une seule syllabe comme ce qu'a remarqué BROCA chez son patient qui ne cesse de prononcer que le « Tan ». Les transformations phonétiques, très importantes dans *l'aphasie de Broca* peuvent masquer des paraphasies phonémiques qui se révéleront au cours de l'évolution. Un autre mode évolutif de *l'aphasie de Broca* est l'agrammatisme : les phrases sont courtes avec un style « télégraphique » (Les mots grammaticaux sont omis, les verbes sont à l'infinitif). Il s'y associe des troubles du graphisme et des paragrahies (substitution, ajouts ou transpositions d'une ou de plusieurs lettres). (GIL, N.2006).

Les troubles neurologiques agrégées à *l'aphasie de Broca* comportent fréquemment une hémiplégie sensitivomotrice droite, une apraxie idéomotrice de la main gauche et une apraxie bucco-faciale (impossibilité d'exécuter volontairement certains gestes bucco-faciaux qui peuvent être produit de façon automatique ou réflexe). Les lésions imputées à *l'aphasie de Broca* concernent la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche et les régions avoisinantes. Souvent, il s'agit de vastes infarctus frontopariétaux avec extension sous-corticale constante.

COURS DE PSYCHOPHYSIOLOGIE N°10

12.9.1-L'aphasie de Wernicke : Encore appelée **aphasie sensorielle**, elle est caractérisée par un discours logorrhéique, la production de nombreuses paraphasies et d'importantes perturbations de la compréhension. Ainsi qu'une abondance en « néologismes » appelé *jargonaphasie*. Les troubles de la compréhension du langage parlé constituent l'un des signes pathologiques de l'aphasie de Wernicke (la surdité verbale pure en est la forme extrême). La lecture et la production écrite sont également perturbées. Les lettres sont bien formées mais, les mots sont ornées de nombreuses paraphrasies. Il existe plusieurs formes d'aphasies de Wernicke (**LECOURS & LHERMITTE, 1979**) : dans certaines dominent les troubles de la compréhension orale, dans d'autres les troubles du langage écrit. Les déficits neurologiques qui sont associés à cette aphasie de Wernicke (troubles de la sensibilité, hémianopsie latérale homonyme) sont souvent peu marqués. Ils surviennent chez les sujets âgés qui sont à différencier des  tats confusionnels ou d'un délire psychotique. Les lésions imputées à l'aphasie de Wernicke concernent les parties postérieures des première et deuxième circonvolutions temporales ainsi que les gyrus angulaire (aire 39 de Brodmann) et supra-marginal (aire 40) de l'hémisphère gauche. (**EUSTACHE.F ; FAURE.S ; DESGRANGES.B., (2013) :151**).

12.9.2- L'aphasie de conduction : Cette forme clinique d'aphasie est déterminée par de nombreuses paraphrasies phonémiques (comme la lecture à haute voix) que le patient conscient de ses troubles tente de corriger. Une aphasie de conduction peut s'installer au cours d'une aphasie de Wernicke. Le graphisme est bien préservé mais les troubles de l'expression écrite sont constants et dominés par les paraphrasies phonémiques. Les troubles neurologiques sont remarquables (troubles sensitifs, amputation du champ visuel). *L'aphasie de conduction* a souvent été attribuée à une interruption du faisceau arqué, qui relie le cortex temporopari tal au cortex de la troisième circonvolution frontale (l'aire de Wernicke et l'aire de Broca), mais d'autres lésions ont été décrites, notamment dans la partie postérieure du gyrus temporal supérieur (aire 20) et/ou du gyrus supramarginal.

12.9.3- L'aphasie globale : Elle se traduit par une altération massive de l'ensemble des capacités de langage : expression orale nulle ou très réduite, compréhension nulle ou réduite à des consignes extrêmement simples (« fermez les yeux »), expression écrite limitée à des traits ou à des boucles (loops). Une hémiplégie droite avec troubles sensitifs et troubles du champ visuel est fréquente. Les lésions sont presque toujours des infarctus ou des hémorragies très étendus sur les parties frontales, temporales et pariétales.

12.9.4-L'aphasie sous-corticale : Elles se manifestent suite à une lésion limitée à une structure sous-corticale de l'hémisphère gauche (le thalamus, les noyaux gris centraux mais aussi certaines régions de la substance blanche). Une perte de l'activation exercée depuis les structures sous-corticales vers le cortex est le plus souvent invoquée. Les patients atteints sont caractérisés par une aspontan it  verbale, une diminution du volume vocal (hypophonie), des paraphrasies verbales qualifiées d'étranges et une incohérence du discours. Le tout, s'ajoute à des troubles de la mémoire verbale. (**EUSRACHE.F., FAURE.S., DESGRANGES.B (2013)**).

12.9.5- Troubles de la communication verbales secondaires à des lésions de l'hémisphère droit: Ces troubles ont permis d'invalidiser l'enseignement classique de la dominance exclusive de l'hémisphère cérébral gauche pour le langage. Des anomalies de la compréhension (des métaphores et de l'humour) et de la production prosodique (lexico-sémantique) ont été décrites chez les patients atteints de lésions hémisphériques droites. (HANNEQUIN & al. 1987).

12.9.6- Troubles du langage écrit : Les alexies et les agraphies : *Les alexies* (ou troubles de la lecture consécutifs à une lésion cérébrale acquise) sont observées en association avec la plupart des aphasies. *L'alexie pure* (ou *alexie sans agraphie*) et *l'alexie agraphie* ont été décrites par DEJERINE à la fin du XIXème siècle. Dans la première, le trouble de la lecture peut être total ou de lettre par lettre est possible. Autrement dit, le patient n'accède pas à l'image du mot. Les troubles aphasiques associées se réduisent généralement à une anomie. Les lésions responsables siègent souvent au niveau du lobe occipital de l'hémisphère gauche et s'étendent au splénium du corps calleux. Concernant *l'alexie agraphie*, elle résulte de la « perte des images optiques des lettres » qui retentit sur les modalités réceptives et expressives du langage écrit. L'atteinte de la lecture est massive, avec une compréhension nulle et une lecture à haute voix impossible ou jargonnée. La lésion cérébrale responsable de ce trouble est dans le gyrus angulaire de l'hémisphère gauche. Pour ce qui est de *l'agraphie lexicale*, elle est caractérisée par des troubles sélectifs de l'écriture des mots irréguliers conduisant à des « erreurs phonologiquement plausibles ». Alors que *l'agraphie phonologique* est au contraire caractérisée par des troubles sélectifs de l'écriture des non-mots. Ces erreurs consistent en des substitutions, omission ou transpositions de lettres. Ces déficits sont observés dans la micrographie de la maladie de Parkinson ou encore dans les atteintes cérébelleuses. (EUSTACHE.F ; FAURE.S ; DESGRANGES.B., 2013).

12.9.7- Les acalculies : On désigne par *acalculie* (HENSCHEN., 1919), la perte de la capacité à comprendre et/ou à produire des nombres et des symboles arithmétiques et à réaliser des calculs élémentaires (PESANTI & SERON., 2000). Une classification de trois groupes selon le déficit sous-jacent, a été proposée par (HECAEN & al. 1961) qui sert de référence :

- ✓ L'anarithmétique, ou déficit primaire de calcul.
- ✓ L'acalculie alexique et/ou agraphique.
- ✓ L'acalculie spatiale.

12.10- LES PATHOLOGIES DE LA CONSCIENCE :

La conscience comprend la perception sensorielle, le déclenchement et la maîtrise des mouvements volontaires ainsi que les aptitudes mentales supérieures. La conscience s'articule suivant une échelle dont les principaux échelons sont la vigilance, la somnolence, la stupeur et le coma. L'être humain n'est pas le seul organisme à témoigner d'une conscience de soi. En effet, plusieurs grands singes (en particulier, les chimpanzés, les bonobos, et les orangs-outangs) semblent être, à un certain niveau, conscients d'eux-mêmes dans la mesure où ils disposent de la capacité de se reconnaître ainsi que d'évaluer leur propre niveau de connaissance (**E.G, ANDERSON, 1994 ; GALLUP, 1998 ; GALLUP & SUAREZ, 1991**), c'est-à-dire de faire preuve de capacités métacognitives. En effet, être capable de se prendre soi-même comme objet de réflexion permet d'analyser ses propres processus mentaux et de les rendre ainsi plus performants. La conscience tout court semble dépendre de la capacité d'un système à reconnaître et à identifier ses propres états mentaux plutôt que de simplement manifester une sensibilité au monde extérieur. Il est tentant d'imaginer l'existence de trois boucles fondamentales entre un agent et son environnement (**CLEEREMANS, 2011**) :

Une première boucle, que l'on pourrait appeler « *la boucle perception-action* », établit un lien entre les actions que nous dirigeons vers le monde et les conséquences de ces actions. L'existence d'un tel lien est fondamentale, car grâce à son existence que nous sommes capables d'anticiper les conséquences de nos actions, et donc d'apprendre quelles sont les actions nécessaires pour obtenir les effets que nous souhaitons obtenir. L'existence d'un tel lien explique aussi comment la perception peut-être influencée par l'action. La deuxième boucle pourrait être appelée « *la boucle soi-autrui* », celle-ci exige que nous développions des modèles sophistiqués des états mentaux d'autrui. La conscience que nous avons de nos propres états mentaux se développe à partir de l'application de ces modèles à nos propres états mentaux. La troisième boucle, est interne via laquelle le cerveau anticiperait les conséquences de l'activité dans une région cérébrale sur d'autres régions cérébrales. Autrement dit, le fait qu'une région cérébrale influence causalement une autre région cérébrale n'implique pas nécessairement que le cerveau « *sache* » que la première région influence causalement la seconde.

12.10.1- Les états confusionnels : Sont précisément mentionnés dans le DSM-5 où on évoque les critères diagnostiques suivants : Une perturbation de l'attention (c.-à-d. diminution de la capacité de diriger, focaliser, soutenir et déplacer son attention) et de **la conscience** (diminution de l'orientation dans l'environnement).

- ▣ La perturbation s'installe en un temps court (habituellement quelques heures à quelques jours), représente un changement par rapport à l'attention et à **la conscience** préalables, et tend à fluctuer en sévérité tout au long de la journée.
- ▣ Une autre perturbation cognitive (p.ex. un déficit de la mémoire, de l'orientation, du langage, des habiletés visuospatiales ou des perceptions).
- ▣ Les perturbations des critères A et C ne sont pas mieux expliqués par un trouble neurocognitif préexistant, stabilisé ou en évolution et ne doivent pas survenir dans le contexte d'un niveau de vigilance très réduit, comme dans **un coma**.

- ▣ Mise en évidence d'après les antécédents, l'examen physique ou les examens complémentaires que la perturbation est la conséquence physiologique directe d'une autre affection médicale, d'une intoxication ou d'un sevrage d'une substance (c.-à-d.une drogue ou un médicament) ou d'une exposition à un produit toxique, ou est due à de multiples causes.

Spécifier si :

Aigu : Durée de quelques heures à quelques jours.

Persistant : Durée de quelques semaines à quelques mois.

Spécifier si :

Hyperactif : La personne présente une hyperactivité psychomotrice qui peut s'accompagner de labilité émotionnelle, d'agitation, et/ou d'une mauvaise adhésion aux soins médicaux.

Hypoactif : La personne présente une hypoactivité psychomotrice qui peut s'accompagner de lenteur et de léthargie jusqu'à la stupeur.

Niveau d'activité mixte : La personne a une activité psychomotrice normale bien que son attention et son niveau de conscience soient perturbés, inclure aussi les sujets dont l'activité psychomotrice fluctue rapidement. (D.S.M-V(2015)).

12.10.2- Troubles de la conscience de soi : En psychologie les termes de « conscience » et de « vigilance » sont proches. On a plusieurs niveaux de conscience d'une part la conscience claire, immédiate et réfléchie et celle spontanée. Les troubles du champ de la conscience sont nombreux à dénommer. On cite particulièrement :

- ▣ **La parésie idéatoire et perceptive :** elle est marquée par une difficulté de compréhension, un certain degré de désorientation, une lenteur de l'idéation.
- ▣ **L'obnubilation :** Elle est marquée par un engourdissement, un engluement psychologique et une torpeur intellectuelle.
- ▣ **Les hypervigilances :** S'expriment par une surexcitation... Une attention dispersée, sollicitée par une appréhension parcellaire et mouvante du monde extérieur, des récurrences mnésiques et ecnmésiques.
- ▣ **Le rétrécissement du champ de la conscience :** Il a été décrit par P.JANET comme « un état paroxystique de fascination, d'aimantation restrictive des contenus de pensée, tout entiers orientés vers une seule préoccupation, un souvenir, une situation vécue, une passion ». Cette polarisation de la conscience, contemporain d'une faiblesse de la synthèse psychologique.
- ▣ **Les états crépusculaires (états de conscience altérée):** Elles sont proches des états hypnoïdes... Ils sont subjectivement vécus dans un contexte de déréalisation plus sue de dépersonnalisation. (LEMPERIERE.TH. 1977 : 312).
- ▣ **La dépersonnalisation :** Est caractérisée par la perte de la conscience de sa propre personne, de sa propre existence. Le sujet se sent changé, « je ne suis pas comme autre fois », « c'est moi et ce n'est pas moi », « je suis un autre, je ne suis plus ce que j'étais ». Ces impressions de dépersonnalisation s'associent assez souvent de déréalisation.

☐ **La perplexité (le désarroi) :** C'est un état dans lequel le malade ressent (ordinairement d'une façon brutale) qu'il se passe en lui quelque chose d'incompréhensible. Tout lui semble inhabituel, il lui est impossible de s'en rendre compte. Il ne comprend pas ce qui lui arrive et ce qui se passe autour de lui, il regarde avec inquiétude tout ce qui l'entoure, fait des écarts plein d'effroi, bafouille quelquefois des mots incompréhensibles. (**KORKINA.M, TSIVILKO.M, KOSSOVA. E. 1980**).

☐ **Trouble de la clarté du champ de conscience :** Les hypovigilances caractérisent les états de confusion mentale. Elles peuvent se manifester à travers les tableaux cliniques suivants : *La parésie idéatoire et perceptive*, qui se montre par une difficulté de compréhension, une désorientation et un ralentissement idéo-moteur. Quant à *l'hébétude* qui se déclare par une sidération exprimée en un suspens, rendant ainsi, une véritable indifférence aux stimuli neurosensoriels. *Le coma*, est une forme de l'hypovigilance caractérisée par la perte totale (*coma carus*) ou partielle (*coma vigil*) de la réactivité aux stimulations.

☐ **Les états seconds :** l'auteur précise qu'ils comportent une dissociation entre le plan des activités automatiques qui restent coordonnées et celui de la personnalité à laquelle ces activités sont étrangères, insolites, paradoxales. Ce sont des états transitoires...

☐ **Les états oniriques :** ils sont déterminés par une intrusion du rêve dans un état de conscience. C'est en quelque sorte un rêve éveillé, auquel le sujet y adhère énergiquement avec une forte exaltation presque hypomaniaque.

☐ **Les états oniroïdes :** Ce sont des passages aigus de bouffées délirantes polymorphes qui mettent le sujet dans un état de désarroi vis-à-vis de lui-même et du monde qui l'entoure. (**LEMPERIERE.TH. 1977 :315**).

CONCLUSION :

Nul doute, ne nous empêche d'affirmer que les études sur la compréhension du cerveau progressent à grande vitesse en ce vingt et unième siècle des neurosciences. Les nouvelles compréhensions sur « *le déchiffrement des réseaux cérébraux* », de leurs complexités et de leurs fonctionnements nous subjuguent à chaque découverte. Les neurosciences représentent un enjeu de taille, à l'horizon des recherches. Les scientifiques sont sur le point de faire des avancées substantielles sur la conception du fonctionnement de l'encéphale. Grâce à l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) PET-Scan et autres, plusieurs perspectives de recherches ont vu le jour. Les interventions de la neurochirurgie en image tridimensionnelle, ont favorisé une compréhension assez vite et bien détaillée de l'anatomie et des relais métaboliques du cerveau. En plus les méthodes expérimentales, ont rapporté un éclairage précieux sur la neurophysiologie fonctionnelle. A partir de toutes ces données pragmatiques la psychophysiologie s'est enrichie d'un potentiel assez conséquent de connaissances approfondies, sur les mécanismes neurophysiologiques de nos émotions, de nos attentions, de nos mécanismes cognitifs et de toutes nos activités dites de conscience.

Aujourd'hui, les études de physiologie cérébrale en rapport avec la psychologie expérimentale sont au plus haut degré de leur complémentarité. A cet effet, l'enseignement de la psychophysiologie profite plus que jamais à l'étudiant en formation de psychologie. Cette discipline, qui conduit son apprenant vers un savoir de plus en plus démontrable et testable. Malgré, la différence qu'il y a dans les approches des deux disciplines à savoir : la psychologie et la physiologie cérébrale. Mais, elles se rejoignent à notre sens, sur le plan d'investigation clinique. Une des exigences scientifiques majeures auxquelles elles en dépendent. Nous savons, depuis quelques années que l'enseignement de ce module de psychophysiologie, bénéficie d'un regain d'intérêt auprès de la majorité des étudiants.

Il est plausible, que cet intérêt est secondaire à une réaction de sensibilité consentie suite à un enseignement tangiblement scientifique basé sur des références concrètes. Un enseignement, argumenté par des maquettes explorées par les étudiants « sur place » en plein travaux dirigés. Ils observent et palpent les maquettes anatomiques par leurs propres organes de sens. C'est complètement l'opposé de l'enseignement « classique » qu'ils ont l'habitude de suivre. L'enseignement de « *la psychologie classique* » recourt aux hypothèses chimériques qui supposent l'existence au préalable d'un appareil « *psychique* » responsable indirecte de tous les maux de la vie mentale de l'être humain. A cet égard, les étudiants nous posent beaucoup de questions interrogatives sur les déductions du supposé « *Inconscient pathogène* ». Souvent, arrivent-ils difficilement à assimiler cette métapsychologie. Encore, inaccessible directement à l'observation, « *les instances psychiques* » posent un grand problème épistémologique.

A notre sens, la psychologie doit être enseignée en ce temps des neurosciences, à partir d'objectifs commodes correspondants à des champs d'investigations cliniques observables et mesurables. Du moment, qu'elle tend à faire partie des sciences cognitives. Quant à la psychophysiologie, elle est fondée sur l'étude des fonctions mentales supérieures, normales ou pathologiques murement attribuées à l'activité de l'encéphale. On évoque la pathologie, lorsque les troubles surviennent suite à des lésions ou bien suite à des désordres neurobiochimiques pouvant surgir sur une ou plusieurs régions topographiques du tissu cérébral. C'est pour cette raison et d'autres, que la didactique dans l'enseignement de la psychologie et la physiologie cérébrale impose des fondements scientifiques. Celles-ci, doivent être conçues selon les principes fondamentaux des résultats de recherches scientifiques antérieures. Les sciences progressent et la psychologie doit progresser aussi, en tirant profit des dernières découvertes en neurosciences.

La psychophysiologie, vise dans à étayer les rapports fonctionnels (normaux) et dysfonctionnels (pathologiques) entre les altérations cérébrales et l'activité émergente des fonctions mentales supérieures. On évoque dans ces cas, les fonctions du langage, de la mémoire, de l'attention, de l'intelligence, des processus conscients et inconscients... Puisque, toutes ses fonctions mentales se situent au-delà des traitements neurosensoriels acheminés à travers les stimulations des organes du sens vers le cerveau. Faut-il préciser encore, que les fonctions mentales, guident et régulent les conduites, les comportements et les attitudes de l'être humain dans son milieu environnemental.

C'est pourquoi, la psychophysiologie emploie des techniques régies dans la plus part du temps par, des règles scientifiques très strictes liées au respect de la nature humaine selon les règles de l'éthique. Ce sont ces raisons et d'autres, qui font que notre enseignement de cette discipline attire l'attention de nombreux étudiants en formation de psychologie. Leur intérêt se remarque et s'explique à travers l'apport de nos modèles explicatifs assez pragmatique et argumenté par des cas cliniques soumis aux expériences. Il s'explique également par des résultats obtenus grâce à des techniques d'exploration de l'activité cérébrale par les interventions en neuroimagerie et les analyses des dosages des neuromédiateurs chimiques. Aujourd'hui, les instruments d'investigation en imagerie cérébrale notons parmi les outils les plus connus : le PET-Scan et l'IRMf ont permis d'éclairer plusieurs zones d'ombres, par rapport à l'étiopathogénie de certains maladie mentales. Qui jadis, les analystes non médecins les considèrent, comme conséquences directes de facteurs psychogéniques. Aujourd'hui, les convergences travaillées entre les neurosciences et particulièrement la psychologie clinique, ont permis de frayer un chemin plus étendu dans l'explication des désordres pouvant affecter la santé mentale de l'être humain. Il est évident que, dans l'enseignement sémiologique de la neuroanatomie les particularités des dysfonctionnements nerveux sont rigoureusement argumentées au cas par cas.

Néanmoins, nous sommes convaincus que notre enseignement de ce module où on tient suffisamment aux détails avec explications éclairées motivent nos étudiants. Surtout, lorsque l'on associe aux prophylaxies de nos cours, des liens directs avec les activités mentales supérieures. Il est clair, qu'on doit s'éloigner de plus en plus des postulats hypothétiques abstraits que nous lègue la littérature psychanalytique. On doit abandonner également les théories béhavioristes. Désormais, les sciences cognitives et la biologie moléculaire illuminent aujourd'hui assez bien, nos savoirs sur le fonctionnement mental. Il est temps pour que la psychologie ôte sa scientificité et se détache des interprétations et des explications désuètes léguées par les disciplines analytiques subjectives. Il faut le dire, la psychologie a été alimentée pendant plusieurs siècles par des idées illusoire sur l'existence d'un « *pouvoir psychique* » observable que dans le remailage des altérations du langage. N'est-ce pas un temps fécond aujourd'hui, pour que la psychologie puisse reprendre son autonomie, jusque là confisquée par les théories analytiques trop classiques.

Les cours de psychophysiologie ressemblent en quelque sorte, à une « *visite guidée* » avec l'étudiant pour qu'il observe l'intérieur des méandres de l'encéphale humain et de quelle manière il peut affecter nos fonctions mentales. Cette visite avisée, permet à l'étudiant en psychologie de découvrir une anatomie précise et de quoi est composé l'organe de toutes nos activités mentales. A partir de cet enseignement de physiologie et de neuroanatomie, l'étudiant (e) améliorera ses aptitudes pour mieux comprendre et distinguer le fonctionnement cérébral. A travers ce module pas comme les autres, on lui offre la possibilité de se familiariser avec des concepts neuroscientifiques de base, supplétifs à ceux qu'il va recevoir durant ses études postérieures de spécialité : la psychologie clinique.

Les connaissances acquises en psychophysio­logie permettent à l'étudiant de naviguer à sa guise sur le vaste flot des connaissances qu'il recevra plus tard en cours de ses études de post-graduation en neurosciences. Nous ne voulons pas réduire pour autant la formation didactique du futur psychologue à ce qu'il fragmente anatomiquement la personne humaine. Parce que, penser réduire l'être humain à un fragment de sa personne, c'est le dépouiller de ses autres fonctions. Au contraire, notre but c'est de inculquer à nos étudiants de nouvelles pistes de connaissances, fondées sur un savoir psychologique « *humaniste* », sans chauvinisme aucun pour tel ou tel courant théorique. Comme ça, l'étudiant ne va pas être attiré par le dogme théorique de la psychanalyse et dénier les progrès civilisationnels de la pensée moderne de ce temps des neurosciences.

Pour conclure nous affirmons avec ferveur, que l'enseignement de la psychophysio­logie requiert pour l'étudiant en deuxième année (LMD) option sciences sociales, une indissoluble initiation à la science. Effectivement, la psychologie est une science spécifique qui a pour objet d'étude, les fonctions mentales supérieures et inférieures de l'être humain en interaction avec l'environnement où il y vit. Pour transmettre ce savoir, il faut qu'il appartienne à des personnes ayant une expérience pratique ou de recherche, aptes à rendre compte de cette expérience d'une façon transmissible. Du moment où, l'enseignement de la psychophysio­logie devrait s'appuyer sur des résultats d'exercices pratiques, sur des acquisitions fondées et sur des lois d'apprentissages universels murement enrichis par les découvertes expérimentales. La psychologie ne doit pas s'articuler sur « *les mythes* » et les « *fictions* ». Elle ne doit pas non plus, se bâtir sur des circonspections « *infra-cliniques* » tirées à l'étalage de livres sensationnels illuminés par des analystes érudits auxquels l'histoire ne leur a pas donné raison. Elle doit être énoncée par un enseignement rationnel, basé sur des études de cas argués par des résultats cliniques concrets. Nous devons avoir en ces temps une psychologie enrichie en œuvre et en acte.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

- BRAILLON, G. (1973). *Le système nerveux central, à l'usage des étudiants en médecine*. Editions Doin. Paris. France.
- BREDART, S., & VAN DER LINDEN, M. (2012). *Identité et cognition. Apport de la psychologie et de la neuroscience cognitives*. Editions De Boeck. Bruxelles. Belgique.
- CLARAC, F., & TERNAUX, J.P. (2008). *Encyclopédie historique des neurosciences. Du neurone à l'émergence de la pensée*. Editions De Boeck. Bruxelles. Belgique.
- D.S.M-5. (2015). *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. American Psychiatric Association. Editions Elsevier Masson SAS.
- EUSTACHE, F., FAURE, S., DESGRANGES.B. (2013). *Manuel de neuropsychologie*. Editions Dunod. Paris. France.
- GIL, N. (2006). *Neuropsychologie*. Edition Masson. Paris. France.
- KORKINA, M., TSIVILKO, M., KOSSOVA. E. (1980). *Leçons pratiques de psychiatrie*. Editions Mir. Moscou.
- LAZORTHES, G. (1973). *Le système nerveux central*. Editions Masson. Paris. France.

LEMPERIERE, TH., FELINE, A (1977). *Psychiatrie de l'adulte*. Editions Masson. Paris. France.

L'ENCEPHALE. (2007). *Modifications Cognitives et Neuroplasticité*. (33), 4, 572-578.

MARIEB, E.N. (1999). *Anatomie et physiologie humaines*. Editions du renouveau pédagogique. Québec. Canada.

OCDE. Organisation de coopération et de développement économique. 2002. *Comprendre le cerveau*. Paris. France.

PICAT, J. (1980). *PSYCHOPHYSIOLOGIE du système nerveux central*. Editions Marketing. Paris. France.

S.N.P.P.D. Syndicat national des psychologues praticiens diplômés. (1971). *Le psychologue dans la cité*. ESF éditions. Paris. France.

SOLMS, M., & TURNBULL, O. (2015). *Le cerveau et le monde interne*. Editions PUF. Paris. France.

SPRINGER-VERLAG SOCIETY. (2009). *Neurobiochimie et système limbique* Paris : France. (7).

VITTE, E., & CHEVALIER, J.M. (2006). *Neuroanatomie*. Editions Flammarion. Paris. France.

SITES WEB:

https://www.google.dz/search?q=images+anatomique+du+cerveau+humain&espv=2&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwj2s4bw4fbSAhVHwBQKHbpFD2YQ_AUIBigB&biw=1366&bih=662.