

Bienvenue sur le Site des Neurobranchés

Tous les mystères du système nerveux, du neurone au sommeil

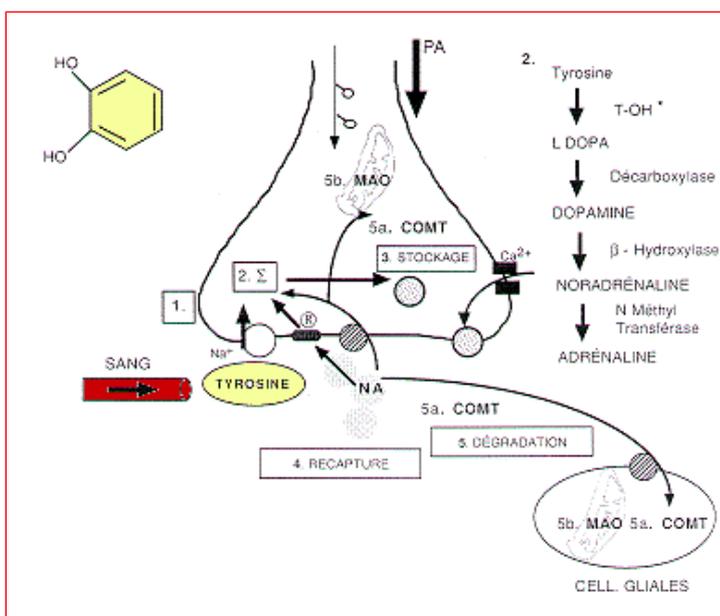


- Santé
- Médecine
- Education
- Neurologie
- Physiologie
- Pathologies

	NEUROPHYSIOLOGIE
	LE NEURONE
	LA SYNAPSE
	<ul style="list-style-type: none"> La synapse chimique Les PPSE Rôle des dendrites Les PPSI La neuromodulation
	LA MEMBRANE
	<ul style="list-style-type: none"> Composition Rôle des protéines Régionalisation des canaux
	LE POTENTIEL DE REPOS
	<ul style="list-style-type: none"> Définition Propriétés électriques Mécanismes ioniques Mécanismes membranaires
	LE POTENTIEL D'ACTION
	<ul style="list-style-type: none"> Définition Propriétés Mécanismes membranaires
	LES NEUROMÉDIATEURS
	<p><u>Classiques</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Acétyl choline Amines biogènes <ul style="list-style-type: none"> Catécholamines Sérotinine - Histamine Les acides aminés <ul style="list-style-type: none"> Excitateurs Inhibiteurs <p><u>Les neuropeptides</u></p> <p><u>Les autres neuromédiateurs</u></p>
	LIVRES ET LIENS
	LE SYSTEME NERVEUX

LES CATÉCHOLAMINES

La dopamine, la noradrénaline (NA) et l'adrénaline sont des catécholamines (noyau catéchol = noyau benzène avec 2 groupements hydroxyles substitués adjacents).



Synthèse : Elles sont synthétisées à partir d'un précurseur commun : la L-tyrosine. La L-tyrosine, acide aminé qui provient de l'alimentation, est présente dans le sang, passe la barrière hémato-encéphalique et est captée par les neurones catécholaminergiques via le système de transport des acides aminés neutres (1) [transport couplé à celui des ions Na⁺ = symport]. Première étape de la synthèse des catécholamines, l'hydroxylation de la L-tyrosine en L-DOPA par la tyrosine hydroxylase (2) est l'étape limitante de la synthèse des catécholamines, cette enzyme cytoplasmique étant régulée par de nombreux facteurs dont le produit de synthèse terminal (noradrénaline ou adrénaline) qui varie selon les neurones ("feed back" négatif). Il existe également une régulation à court terme (1 sec - 60 sec) : la phosphorylation de la tyrosine hydroxylase augmente son affinité pour son cofacteur; cette phosphorylation peut être due à l'activité de plusieurs kinases (protéine kinase AMPc dépendante = PKA - protéine kinase C = PKC); l'activité de ces kinases présentes dans l'élément présynaptique serait modulée par les récepteurs présynaptiques des catécholamines. La dépolarisation prolongée des neurones catécholaminergiques, la stimulation électrique des afférences des neurones catécholaminergiques induisent l'induction transsynaptique de la tyrosine hydroxylase (augmentation de la quantité d'ARNm & augmentation de sa transcription et de sa traduction). Cette régulation à long terme (quelques heures - 2 à 3 semaines) permet d'ajuster la synthèse des catécholamines à l'activité et aux besoins des neurones catécholaminergiques. Les catécholamines sont stockées dans des vésicules de l'élément présynaptique (3).

Dégradation : Les catécholamines présentes dans la fente synaptique sont en grande partie (70% de la NA) recaptées (4) par les neurones catécholaminergiques et les cellules gliales. Le système de recapture à haute affinité des catécholamines utilise l'énergie du

Fixation : Les récepteurs des catécholamines sont liés aux protéines G (activatrice = G_s ou inhibitrice = G_i) et modulent, par l'intermédiaire d'un second messager (2ème M : AMPc - IP3-DAG) dont la synthèse est liée à l'activité d'une enzyme

	LE SOMMEIL
	SOMMAIRE

gradient des ions Na⁺. La recapture étant l'étape critique de l'inactivation des catécholamines, les agents pharmacologiques capables de la retarder ou de la bloquer sont d'un grand intérêt clinique. Ces bloquants potentialisent les effets synaptiques des catécholamines en prolongeant leur durée d'action sur les récepteurs pré et postsynaptiques. Elles sont dégradées (5) par des enzymes spécifiques : les monoamines oxydases (MAO) mitochondriales et la catéchol-O-méthyl-transférase (COMT) présente dans la fente synaptique et dans le cytoplasme des cellules. Les métabolites des catécholamines se retrouvent dans le liquide céphalo-rachidien et dans les urines. Le taux de ces métabolites est utilisé en clinique comme index de l'activité des neurones catécholaminergiques centraux et périphériques.

(E : Adényl cyclase - **Phospholipase C**), l'ouverture de canaux ioniques. Les seconds messagers formés activent des protéines kinases (PK) spécifiques (protéine kinase AMPc dépendante = PKA - protéine kinase Ca²⁺ calmoduline dépendante - protéine kinase C = **PKC**) dont le rôle est de phosphoryler une ou plusieurs protéines au niveau du canal lui-même ou au niveau des protéines régulatrices liées à ce canal. Ils peuvent aussi moduler directement les canaux ioniques. Ces récepteurs sont localisés dans la membrane postsynaptique où ils participent à la régulation de l'activité des cellules postsynaptiques mais aussi dans la membrane présynaptique où ils participent à la régulation de la synthèse et de la libération des catécholamines.