

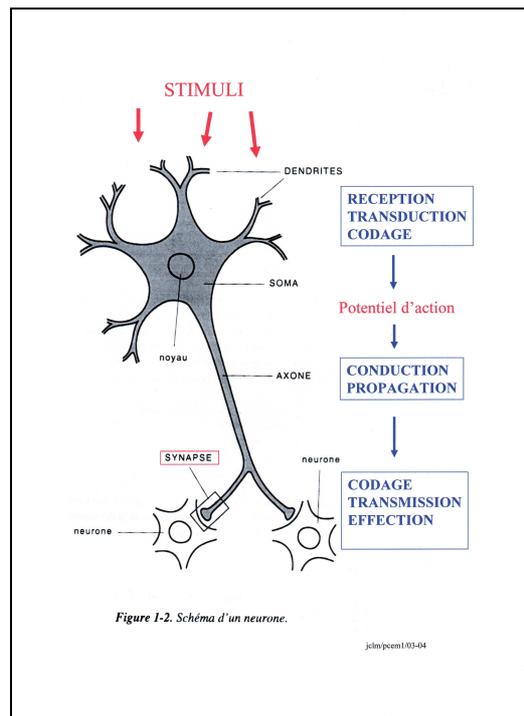
La transmission synaptique

Le terme de synapse à été inventé par Sherington, il veut désigner la continuité en différentes cellules, entre deux cellules, entre un neurone et une cellule musculaire, entre un neurone et une cellule endocrine...

La transmission entre les partie pré-synaptique et post-synaptique se fait par l'intermédiaire de substance chimiqes, les neuro-transmetteurs. Ils ont un rôle de transmission de l'information. Il y a deux types de synapses : Les synapse électrique et les synapse chimique.

Les synapses électriques n'ont pas d'intermédiaire chimique, la transmission est sans intermédiaire. Le temps de réaction est très court, proche de 0. Ces synapses sont peu répandu, mais leurs rôle est important car ils permettent de synchroniser l'excitation des neurones. En plus, ces synapses peuvent être bidirectionnelle, le PA peut circuler dans les deux sens.

Les synapses chimiques marchent mieux lorsqu'elles sont fréquemment utilisés, elles ont une fonction de mémoire et d'apprentissage. C'est le siège d'action de différentes drogues et médicaments.



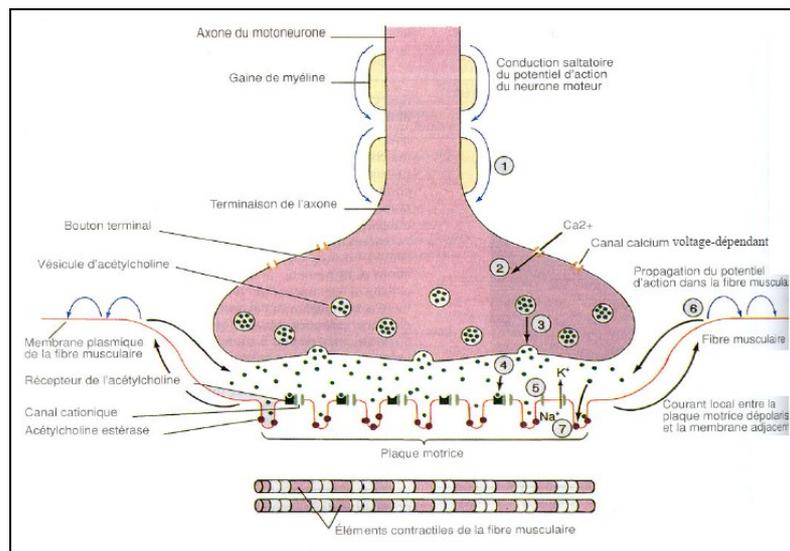
Entre les deux éléments pré et post-synaptique il y a la fente synaptique avec beaucoup de vésicule contenant les neuro-transmetteurs.

I) LES SYNAPSES CHIMIQUES EXCITATRICES

1) Les synapses neuro-effectrice périphériques : La jonction neuro-musculaire

A) Anatomie de la synapse

Les motoneurone de type α prennent naissance dans () puis passe dans la corne antérieure de la moëlle. Ces fibres forment un nerf rachidien qui peuvent transmettre l'information motrice et sensitive. La gaine est toujours myélinisée. Il y a 4 collatérales de l'axone, chacune innervent une fibre motrice.



B) Mise en évidence du PPM et des potentiels

On met en place deux électrodes sur un nerf relié à un stimulateur, on plante alors un micropipette relié à un oscilloscope, on pourra ainsi faire une mesure intracellulaire. Que met-on en évidence dans ce système ?

Le curare a permis de démasquer **le potentiel de plaque motrice**.

En A, B, et C, on atteignait le seuil de PA, mais en D, il n'atteint pas le seuil de déclenchement.

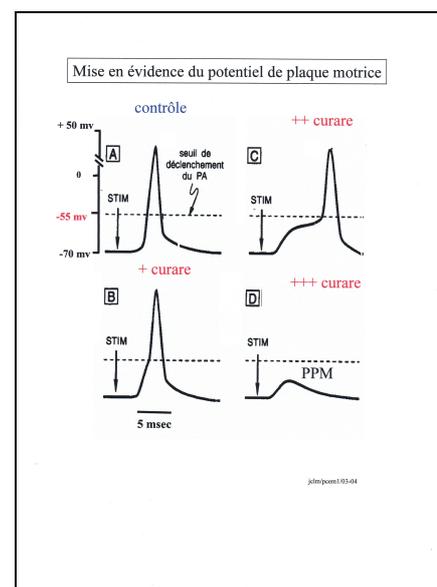
Le **Potentiel de Plaque Motrice (PPM)** est un **phénomène électrique de dépolarisation locale** qu'on ne capte qu'avec un maximum d'amplitude qu'au niveau de la plaque motrice.

Le temps de montée est beaucoup plus court que le temps de descente.

La stimulation doit atteindre le seuil pouvant permettre l'apparition de PA

Ce PPM est dû à quoi ?

Il faut avoir recouru à une technique voltage imposé. Entre -5 et -15 mV, la stimulation n'a plus d'effet.



Ce PPM correspond donc à **augmentation** de la conductance membranaire **aux ions sodium (Na)** lors de la dépolarisation, puis, lors de sa phase de repolarisation, ça correspond à **augmentation** à la conductance **aux ions potassium (K)**.

Mise en évidence des potentiels miniatures de plaque motrice

Petites dépolarisations spontanées, aléatoires (pas de stimulation). On les appelle les potentiels miniatures de plaque motrice, qui correspondent à un largage spontané d'acétylcholine, cette quantité est de 1 quantum.

Si on stimule le nerf, on génère un PPM qui correspond à la sommation de l'ordre de 200 mini PPM, soit 200 quanta d'acétylcholine.

Le potentiel de plaque motrice correspond à $1,5 \times 10^{-15}$ grammes d'acétylcholine.

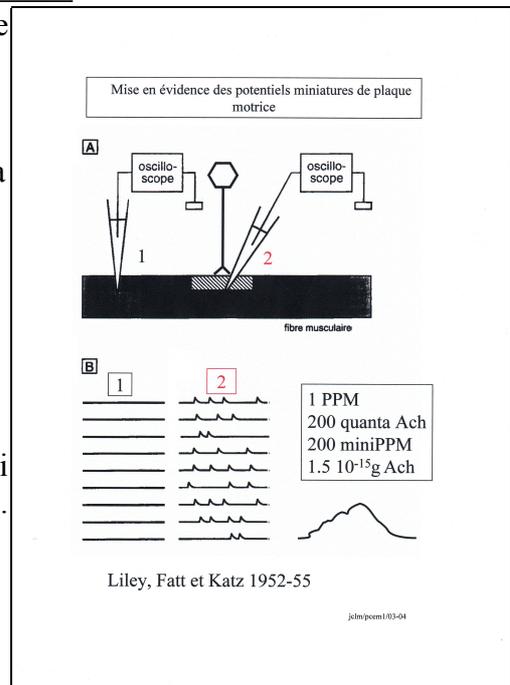
Qu'est-ce que le délai synaptique ?

Lorsqu'on stimule la fibre nerveuse, et que l'on enregistre au niveau du PM, on voit un temps de latence qui dépend de la distance entre les électrodes et la micropipette.

Cependant, ce n'est pas la même chose que le délai synaptique.

Le délai synaptique est le temps entre l'arrivée ultime du PA sur la pré-synaptique et la modification du potentiel de membrane sur la cellule post-synaptique.

Dans la synapse neuro-musculaire, ce temps est de l'ordre de **0,2 à 0,5 ms**.



C) Le rôle du calcium dans la libération de l'acétylcholine.

1er cas : Au repos

La concentration en calcium extracellulaire est de 10^{-3} M

La concentration en calcium intracellulaire est de 10^{-7} M, soit beaucoup plus faible.

Donc le calcium va tendre à rentrer dans la cellule, le flux de calcium reste à peu près constant car les mitochondries peuvent stocker le calcium ou l'expulser par les pompes Na^+ , Ca^{2+} (antiports) situés au niveau de la membrane.

Si le calcium augmente, il y a adressage des vésicules synaptiques, puis la fusion entre les deux membranes et l'exocytose de l'acétylcholine.

En temps normal, les variations sont faibles, d'où la libération d'un quantum de temps en temps.

2ème cas : Stimulé

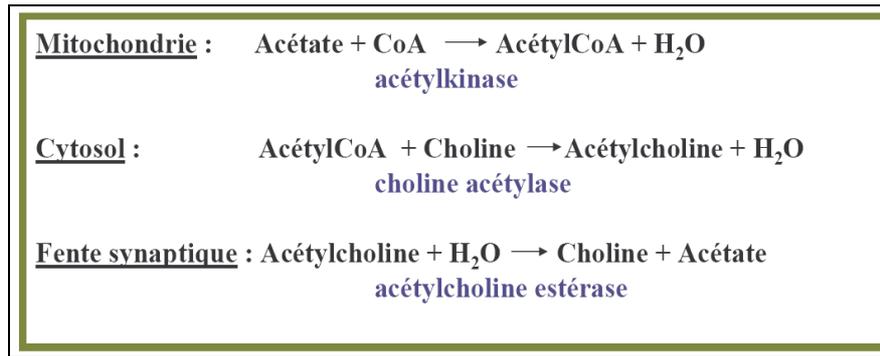
L'arrivée de PA provoque l'ouverture des canaux calcium voltage dépendant. Le calcium s'engouffre, dans la cellule puis passe à une concentration de $10^{-4 \times 1000}$, d'où l'adressage d'un très grand nombre de vésicules synaptiques et donc exocytose massive d'acétylcholine.

On considère qu'il faut environs **4 ions Ca^{2+}** pour libérer **1 quantum d'acétylcholine**.

On crée donc un gros PPM.

Les pompes à calcium ATPases et les autres moyens rejettent ensuite le Ca^{2+} à l'extérieure une fois les canaux fermés, on dit qu'il y a des pulses de calcium.

D) Cycle d'acétylcholine au niveau de la jonction neuro-musculaire



Les enzymes sont synthétisés dans le corps cellulaire et mettent environs 10 jours pour atteindre le bouton synaptiques.

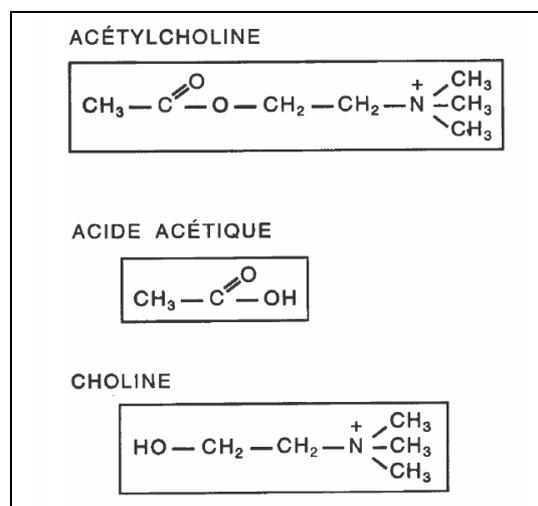
En revanche les protéines médiatrices sont synthétisé directement dans le bouton.

Dans la fente synaptique environs 1/3 des molécules de choline et d'acétate reviennent à l'élément pré-synaptique. Les autres se stockent dans vésicules synaptiques.

Il y a deux type de stockages d'acétylcholine :

1. L'un des stockes est **prêt à agir tout de suite**.
2. L'autre des stockes est en **réserve**.

L'acétylcholine se fixe à un récepteur nicotinique spécifique au niveau des crêtes. Il existe également des récepteurs muscarinique (*qui ont peu d'importance ici*).



E) Qu'est-ce qui peut empêcher la transmission de se faire ?

- **Le curare** peut bloquer ces récepteurs, c'est un antagoniste compétitif et réversible. D'autre comme l' **α -bengarotoxine** (venin de serpent) occupent les récepteurs nicotiniques de façon permanente.
- Il peut également y avoir une déficience de synthèse d'enzyme nécessaire à la fabrication de neurotransmetteurs, d'où peu ou pas du tout de neurotransmetteurs.
- Des toxines comme la **botulique** (produite par une bactérie) peut, au niveau présynaptique,

bloquer la libération des vésicules. Cette bactérie est présente dans les aliments avariés, mais elle est thermosensible.

- Le **manque de calcium** empêche la transmission.
- **L'hémicholine** perturbe la réception de la choline au niveau de la fente, d'où perturbation d'acétylcholine.
- **Anomalies des récepteurs** (génétiques ou autres)
Dans la **myasthénie**, les anti-corps se fixent sur les récepteurs nicotinique à acétylcholine. Le traitement par médicament inhibiteur de l'acétylcholine estérase.
- Il peut également avoir eu **une trop grande sollicitation des récepteurs**. C'est le cas par exemple, lorsque l'acétyl-estérase est absente de la synapse ou alors est inhibée. Dans ce cas, on bombarde les récepteurs par l'acétylcholine, et ça ne fonctionne plus. Par exemple c'est le cas pour le diabète ou l'alcoolisme...

Qu'est-ce qui se passe au niveau post-synaptique ?

L'arrivée d'acétylcholine provoque une ouverture des canaux ligand dépendant (à Na) en fonction du nombre de quanta. Les canaux sont situés aux niveaux des crêtes.

Il y a donc une **dépolarisation**.

Cela active des canaux Na⁺ voltage dépendant qui se trouve au fond des fosses.

Le sodium s'engouffre, la dépolarisation est donc plus rapide.

2) Les synapses neuro-neuroniques centrales : Les motoneurones de la moëlle

Ici, il est quasi impossible qu'un neurone seul puisse dépolariser un autre neurone.

Le neurone reçoit des synapses **axo-dentritiques**, mais aussi **axo-somatiques** et **axo-axonales** (proximal voire distale vis-à-vis du corps cellulaire)

On estime qu'il y a au moins 600 à 800 synapses pour un seul neurone.

Il y a un mécanisme excitateur (dépolarisant)

Il y a un autre mécanisme inhibiteur (hyperpolarisant)

Le réflexe rotulien

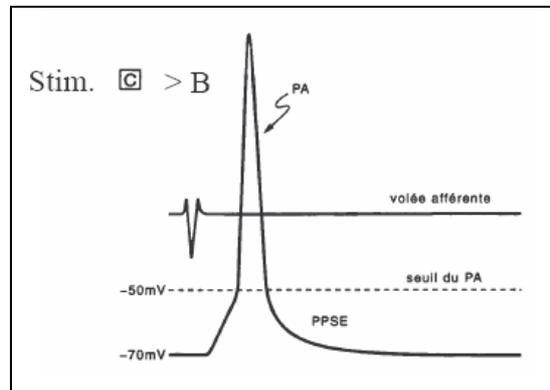
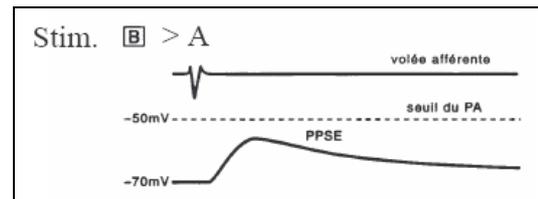
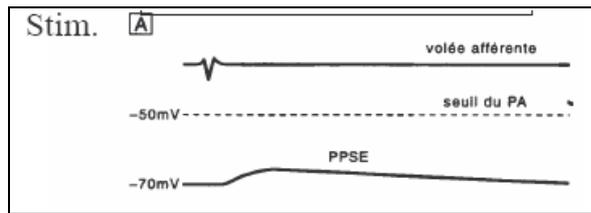
On donne un coup de marteau, et on remarque une extension de la jambe. Des fibres Ia sensibles conduisent l'information de la stimulation, puis le motoneurone α excité par la synapse excitatrice. Tandis qu'un autre motoneurone est inhibé pour relaxer le muscle antagoniste.

Excitation post-synaptique

On stimule la fibre Ia sensible de leur entrée dans la moëlle (au niveau des racines postérieures) et une micropipette est placée dans le corps cellulaire du motoneurone au niveau de la racine antérieure.

Plus on met de courant sur le nerf, plus le nombre de fibres recruté est fort, donc la volée afférente est proportionnelle au nombre de fibres recruté et donc à l'intensité de courant utilisé.

A) Le PPSE et potentiel d'action



Le PPSE à un temps de montée de 1 à 2 ms. Il représente un délai synaptique (0,2 – 0,5 ms).

Quels sont les mouvements ioniques responsables se ça ?

Pour démontrer cela, on utilise le voltage imposé.

Les ions Na^+ rentrent dans la cellule, il y a dépolariation

Les ions K^+ sortent de la cellule, il y a repolarisation

B) Le glutamate

Le neurotransmetteur est ici le glutamate dont la libération est aussi calcium dépendant, comme tout neurotransmetteur (les substances contenant des peptides, qui jouent un rôle important dans les synapses).

Les PPSE vont se sommer dans le temps et dans l'espace (temporo-spatiale), tout les effets unitaires se somment pour obtenir une gradation d'effet. Cette sommation est plus efficace si elle se fait au niveau du cône émergent de l'axone, car le seuil voltage dépendant y est plus bas.

Les PPSE se retrouvent partout dans le système nerveux central (y compris dans le cerveau).

Le glutamate est dans le système nerveux central, le plus important. La substance P à aussi un rôle à jouer dans les synapses.

II) LES SYNAPSES CHIMIQUES INHIBITRICES

Elles sont de 2 types :

- Pré-synaptique
- Post-synaptique (les plus reconnu) C'est l'excitabilité du neurone post-synaptique qui est réduite

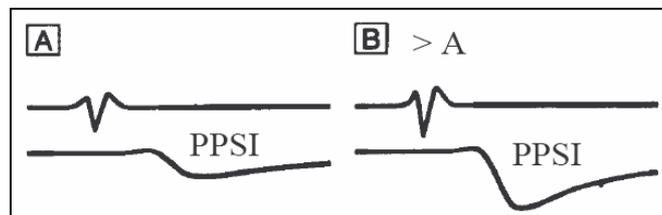
1) Inhibition post-synaptique

Elles sont impliquées dans la synchronisation du mouvements, par exemple dans les réflexes, lorsqu'on stimule un muscle agoniste, on enregistre variation électrique au niveau du corps cellulaire d'un motoneurone destiné au muscle antagoniste.

A) Le PPSI

Le résultat observé est **une hyperpolarisation** (1 à 2 ms), c'est le **Potentiel Post-Synaptique Inhibiteur (PPSI)**.

Le temps qui s'écoule entre L'arrivée de la volée afférente d'apparition du PPSE est plus longue. C'est dû à un interneurone supplémentaire.



On est au potentiel d'équilibre pour le PPSI de -80 mV que l'on ne peut dépasser.

Les ions Cl^- , K^+ (surtout) et Na^+ sont impliqués.

L'augmentation de conductance des ions K^+ participe à la dépolarisation, ils tendent donc à sortir grâce au neurotransmetteur : La glycine,

B) La glycine

La glycine est un acide qui est contenu dans les vésicules synaptiques libéré par un mécanisme calcium dépendant.

- Ouverture des canaux par lesquels K^+ s'en va
On connaît la toxine qui inhibe cela
- Par exemple la toxine tétanique bloque la transmission post-synaptique PPSI et bloque la libération de glycine, donc favorise l'excitation.
- La strychnine se comporte comme un antagoniste spécifique en se fixant sur les récepteurs de glycine (inhibition compétitif), c'est un phénomène locale seulement.

2) Inhibition pré-synaptique

A) Le GABA

C'est la réduction du neurotransmetteur exciteur. Il y a encore un interneurone qui libère du GABA (acide γ amino-butirique) dérivé du glutamate, mais effet différents.

On stimule seul le neurone exciteur, il y a donc excitation. Si on stimule seul l'interneurone, on enregistre pas de différence du motoneurone.

Mais si on stimule l'exciteur et l'interneurone en même temps, le PPSE enregistré sur le motoneurone est beaucoup moins fort.

En fait, l'interneurone libère du GABA qui se fixe sur les fibres excitatrices qui bloque le nombre de vésicule de glutamate à être exocytés. Cette inhibition est de longue durée (150-160 ms)

On connaît des poisons agissant la dessus :

- **La picrotoxine** : antagoniste non-compétitif du GABA
- **La bicuculline** : antagoniste non-compétitif du GABA

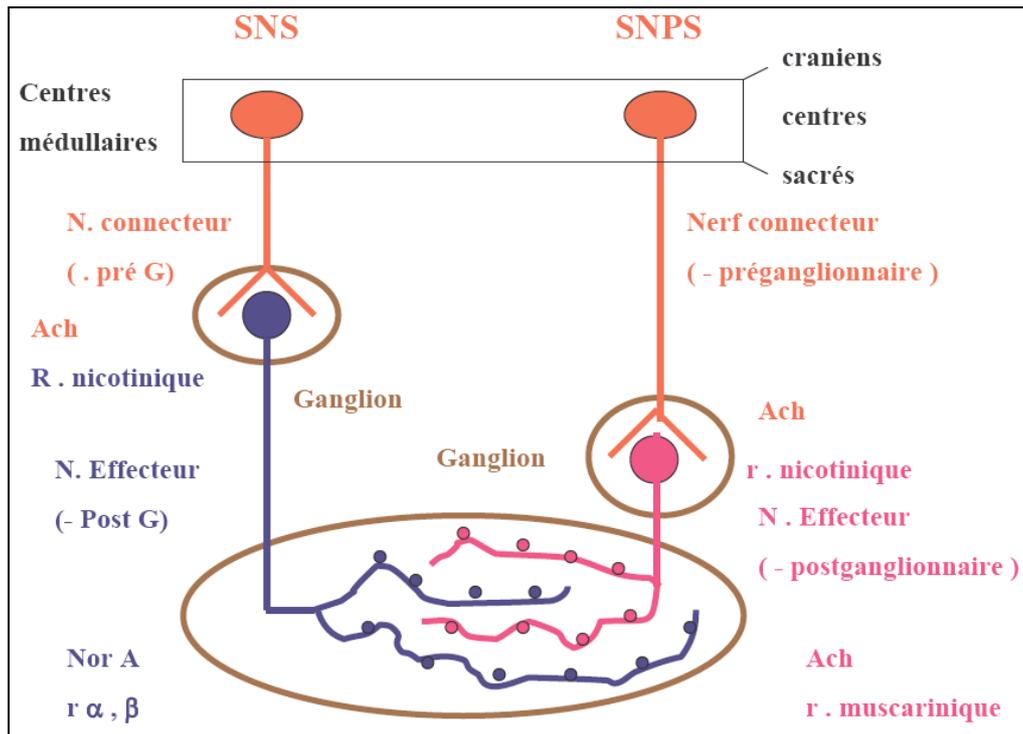
<p>1°-issues de bactéries du genre <i>Clostridium</i></p> <p>bloquent (ou réduisent) la libération du NT :</p> <ul style="list-style-type: none">- la toxine botulique (botulisme) - la bactérie se développe dans les aliments avariés - elle thermosensible.- la toxine tétanique (tétanos) - la bactérie se développe dans des plaies infectées. <p>2°- issues du venin des araignées du genre <i>Latrodectus</i> ou « Veuves noires »</p> <ul style="list-style-type: none">- l'α-latrotoxine qui produit une décharge massive des vésicules synaptiques même en absence de calcium extracellulaire. <p>3° - issues du venin de serpent <i>Bungarus multicinctus</i></p> <ul style="list-style-type: none">- l'α-bungarotoxine qui est un antagoniste des récepteurs nicotiniques <p>4° - alcaloïdes issues de plantes :</p> <ul style="list-style-type: none">- le curare (<i>Strychnos toxifera</i>) , un antagoniste des récepteurs nicotiniques- la nicotine (<i>tabac</i>), agoniste des récepteurs nicotiniques- l'atropine (<i>atropa belladonna</i>), antagoniste des récepteurs muscariniques <p>5° - extrait de champignon (<i>amanita muscarina</i>)</p> <ul style="list-style-type: none">- la muscarine, agoniste des récepteurs muscariniques
--

III) LA SOMMATION TEMPORO-SPATIALE DES PPSE ET DES PPSI

On fait la somme des 2 et on voit si le résultat est en faveur d'une dépolarisation ou hyperpolarisation. Si le temps entre les 2 messages est trop long alors il n'y a pas de sommation. Si les 2 fibres génèrent à des endroits, différents du neurone on peut quand même avoir une sommation.

Donc il y a des sommations temporo-spatial.

IV) LE SYSTEME NERVEUX VEGETATIF OU AUTONOME



Il y a deux composants le sympathique et le parasympathique. Ils ont une organisation similaire avec des centres intra-axiaux des nerfs végétatifs et des ganglions relais.

1) Le système nerveux sympathique

Les centres intra-axiaux sont situés au niveau de la moëlle épinière (T1-L1). Les axones quittent la moëlle et se projettent dans des ganglions relais proches de la moëlle. Ils forment une chaîne paravertébrale des ganglions. Le nerf connecteur est court.

Dans le ganglion, il existe une synapse à acétylcholine qui sont pourvus de récepteurs nicotiniques, ce sont les premiers à intervenir. Ces neurones ganglionnaires sont longs, leurs axones arrivent au niveau de l'organe en formant des ramifications. Le médiateur est alors de la noradrénaline qui se fixe sur les récepteurs adrénergiques α et β .

2) Le système nerveux parasympathique

Le système parasympathique a la même organisation sauf que les centres intra-axiaux sont concentrés aux niveaux des extrémités de la moëlle en haut cervical (bulbe rachidien) et en bas dans la région sacrée. Le nerf pré-ganglionnaire innerve un ganglion. Le neurone effecteur innerve l'organe mais cette fois avec de l'acétylcholine, les récepteurs sont muscariniques (et non nicotiniques).

Les deux systèmes ont souvent des actions opposées. Pour explorer, on utilise des drogues, des molécules dont certaines ont le même effet et d'autres ont une fonction agoniste (mimétique) et antagoniste (lytique)

SNA	AGONISTES	ANTAGONISTES
SNPS	Muscarine	Atropine
SNS	r α : phényléphrine r β : isoprotérénol	r α : phentolamine r β : propranolol

Les neurotransmetteur et leurs récepteurs

Au sein d'un neurone, il peut y avoir production de différents neurotransmetteurs, même s'il n'existe qu'un seul neurotransmetteur, celui-ci peut avoir des effets synaptiques différents en fonction des récepteurs synaptiques présents. Les récepteurs forment différentes familles :

- **Les ionotropes :** récepteurs canaux, quand le neurotransmetteur se fixe sur un récepteur, il induit une ouverture d'un canal ionique. D'où l'effet du neurotransmetteur très rapide mais à durée d'action faible (nicotinique par exemple).
- **Les métabotropes :** Transduction intracellulaire du signal qui conduit à des effets métaboliques (exemples production d'AMP cyclique), les voies de transduction et longues. La latence de l'effet est donc plus longue par contre l'effet est prolongé, cela peut d'ailleurs conduire à l'ouverture de canaux ionique.

Définition du neurotransmetteur : C'est une substance produite par un neurone localisée dans la terminaison pré-synaptique, et qu'à ce niveau, il y ai toute enzyme pour sa synthèse et à sa dégradation. Elle doit être libérée lors de la dépolarisation de l'élément pré-synaptique par mécanisme calcium dépendant et potentiel dépendant.

Il agit sur l'élément post-synaptique par des récepteurs spécifique l'action par récepteurs ionotrope est limité dans le temps et l'espace. Le neurotransmetteur doit être contenu dans les vésicules synaptiques.

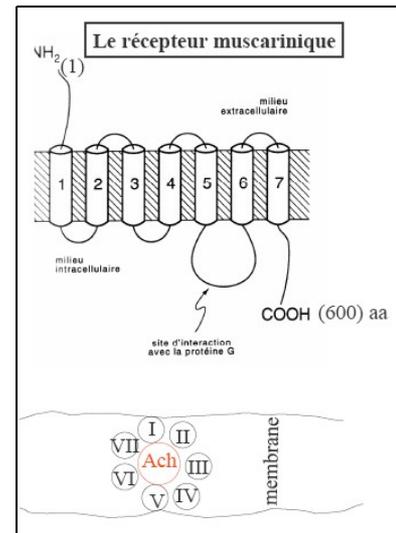
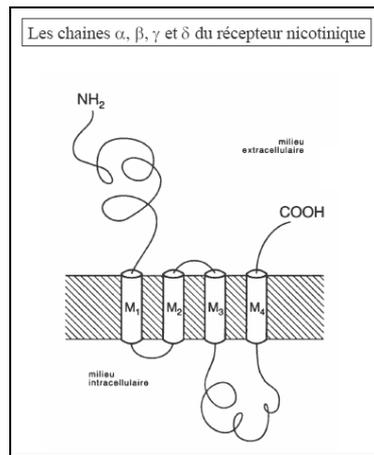
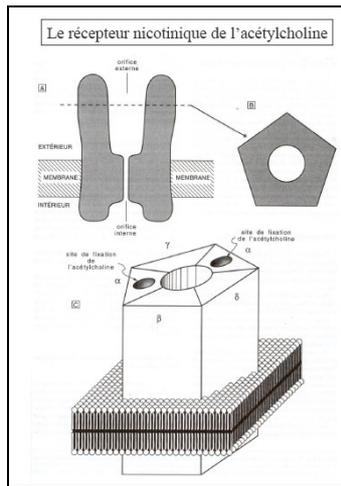
3) L'acétylcholine et ses récepteurs

Récepteurs dit cholinergique.

Biosynthèse de l'acétylcholine (cf cours PM)

Il y a deux types de récepteurs :

- **Nicotinique :** 5 sous-unités, avec 2 sites de fixations qui délimitent 1 canal, les 2 sous unités α fixent l'acétylcholine, famille ionotrope. La nicotine mime l'effet.
On les trouve :
Plaques motrices
Dans des synapses des ganglions sympa et parasymphatique
Elles induisent l'excitation, le curare et l' α bentgarotoxine l'inhibe.
- **Muscarinique :** 7 domaines transmembranaire (conformation très différente du nicotinique)
Le NH₂ terminal est extracellulaire puis 7 hélices α relié par des boucles d'acétylcholine (tente intra, tante extracellulaire) entre le domaine 5 et le 6 : grande boucle. La chaîne se termine au bout de 600 acétylcholine par COOH intracellulaire.
Les 7 domaines forment un cercle membranaire. L'acétylcholine rentre en interaction avec ces 7 domaines
Est du type métabotrope : Signal par intermédiaire par exemple production de protéines, Ca²⁺...



Il existe plusieurs types de récepteurs muscariniques : m1, m2, m3...

Le m2 nous intéresse beaucoup car on le retrouve au niveau du coeur.

C'est un récepteur métabotrope, il met donc en jeu d'autres messages.

Lorsque l'acétylcholine se fixe, il peut y avoir 2 effets :

- Excitateur : m1 et m3 , dans ce cas le PPSE est lent
- Inhibiteur : m2 le PPSI est lent

Agoniste : muscarine (extrait de champignon)

Antagoniste : Atrepine qui bloque le récepteur et entrave l'action de l'acétylcholine. Utile en pharmacologie.

Le PPSI entraîne une réduction de l'activité cardiaque, si l'acétylcholine se fixe sur un récepteur m2. Le nerf vague X qui innerve le coeur (parasymphatique) induit une inhibition en larguant de l'acétylcholine.

Induction d'effet :

- Chronotrope – (ou bradycardie)
- Inotrope – (la quantité de sang expulsé pour chaque battement diminue)
- + d'effet – et bathmotrope – qui diminue l'excitabilité du coeur.

Donc le débit cardiaque diminue, notons que l'effet chronotrope – est le plus important.

Dans le cerveau, on retrouve aussi ce type d'inhibition.

Effet excitateur :

- L'excitation de nombreuses fibres lisses au niveau de l'intestin
- Au niveau des neurones du cerveau

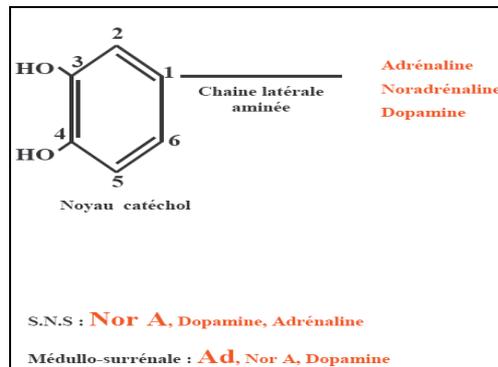
Remarque : Il y a 10 fois plus de récepteurs muscariniques (inhibiteurs et excitateurs confondus) que de récepteurs nicotiniques.

4) Les catécholamines et leurs récepteurs

Ce sont 3 molécules : l'adrénaline, la noradrénaline et la dopamine. Elles ont en commun la structure cathécol, sur laquelle se graffe une chaîne aminée latérale.

Attention : Au niveau des synapses du SN nous n'avons que 2 molécules, il s'agit de la

noradrénaline et de la dopamine. L'adrénaline est très rare dans le SN (moins de 1%). En revanche, au niveau hormonal, c'est différent. La glande endocrine médulo-surrénal produit de 80 % de l'adrénaline et beaucoup moins de noradrénaline et seulement des traces de dopamine. Dans le cerveau noradrénaline et dopamine sont important et sont situés dans l'hypothalamus et dans le tronc cérébral.

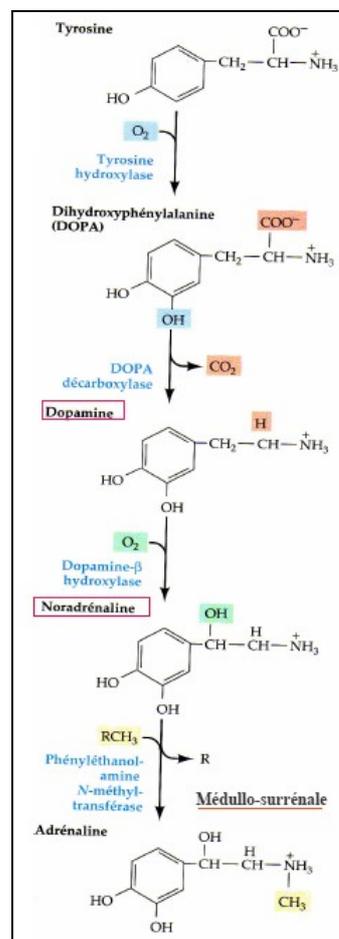


La synthèse des cathécholamines

A partir d'un acide aminé essentiel, la tyrosine. Elle se fait dans le neurone et dans les glandes médulo-surénales.

La dopamine est toujours synthétisé la première, si le neurone est dopaminergique, alors entré dans les vésicules et libération selon les besoins (mécanisme Ca^{2+} descendant). Cependant, la transformation peut continuer.

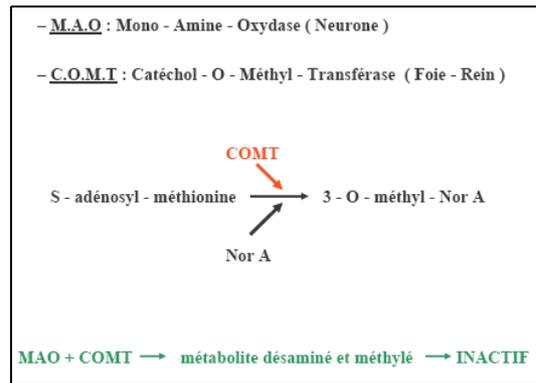
On appelle cela la voie nigro strié. S'il y a déficience de dopamine dans cette voie. Cela peut amener à la maladie de Parkinson.



La dégradation des cathécolamines

Elle se fait avec l'aide de 2 enzymes (mais un seul peut suffir)

- La mono-amino-oxydase : Surtout présente dans les neurones ou elles dégradent les cathécolamine quand ceux ci ne sont pas dans des vésicules.
- La Catechol-O-methyl transferase (COMT) : Dégrade les cathécolamines qui ont fuies la synapse et qui sont parti dans le sang. Il y a transfert d'un groupement méthyl pour former une 3-O-méthyl-noradrénaline qui est composé inactif.



En gras on les inactive soit en les désaminants soit en les oxydants.

Métabolisme des cathécolamines

ou synapse catécholaminique (on prend l'exemple de la noradrénaline)

Synthèse avec phénylalanine ou tyrosine → N-DOPA → Dopamine → Noradrénaline
 Pour la dernière étape, il faut que la dopamine rentre dans les vésicules synaptiques où elles seront transformées par la dopamine-β-hydroxylase.

Arrivé au PA : Ouverture de canaux calciques voltages dépendants, mécanisme Ca²⁺ dépendant, puis exocytose des vésicules de noradrénalines qui agissent sur des récepteurs qui lui sont propres. Elle peut se fixer à des récepteurs α et β. Pour chaque types, on a plusieurs sous parties, des α1, α2 ... β1, β2...

Généralement α, β1 et β2 ne se trouve pas en même temps dans la synapse, par exemple on n'aura que du β1.

Le récepteur α2 est présynaptique :

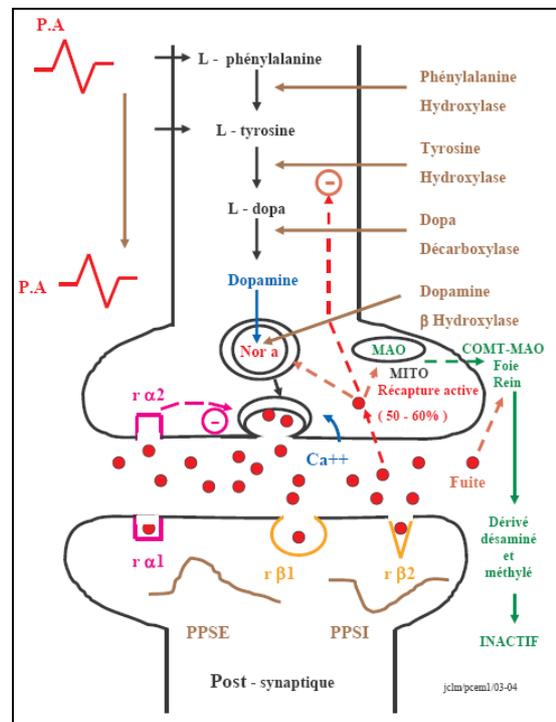
- Fixation sur α1, β1 : excitation de type PPSE
- Fixation sur β2 : Inhibition PPSI
- Récepteur α2 : Conduit à un rétro-contrôle négatif de la libération de l'exocytose de la noradrénaline.

60% de la noradrénaline est récupérée par recapture active. Elle pourra regagner des vésicules pré synaptique et resservir.

- Contrôler par voie négative l'activité de la tyrosine hydroxylase
- Elle peut entrer dans les mitochondries où elle sera dégrader. Ensuite les restes seront expédiés vers le foie où les reins pour y être éliminés.
- Où passer dans le sang direction foie et reins.

Les récepteurs β sont les plus connues : 7 domaines transmembranaires

Ces récepteurs ont un poids moléculaires de 80 000 (gros).



Classification des effets en type α et β par Ahlqvist (1948) en fonction des différents récepteurs.

Quand les effets Ad>NorA>Isopropranolol : Effet α

Si effet isoprotérénol > Ad \geq NorA : Effet β

Lorsque Ad = NorA : Récepteurs β_1

Lorsque Ad > NorA : Récepteurs β_2

Des agonistes et antagonistes permettent aussi de différents α et β .

● Pour α :

- La phényléphrine est agoniste
- La phentolamine est antagoniste
- Pas différents pour α_1 et α_2
- Effet vasoconstricteur des vaisseaux périphérique de type α .

● Pour β :

- L'isoprotérénol est agoniste
- Le propranolol est antagoniste (induit la tachycardie)
- Pas différents β_1 et β_2
- β_2 au niveau des bronches qui conduisent à la bronchodilatation

Les récepteurs β sont métabotrope. Au niveau cardiaque la liaison cathécol, les récepteurs β_1 conduisent à l'augmentation d'AMP cyclique dans la cellule.

Les récepteurs α sont présent au niveau des muscles lisses de l'intestin, il y ont un effet inhibiteur. (Le système muscarinique y est excitateur)

Mécanisme de transduction

α et β sont métabotropes. Pour β l'AMP cyclique est le 2nd message (intra-celulaire généralement)

$r\alpha$ et $r\beta$ \longrightarrow récepteurs métabotropes		
RECEPTEURS	Sous-TYPES	TRANSDUCTION Seconds messagers
α	α_1 α_2	IP3, Diacylglycérol \nearrow Ca ⁺⁺ \searrow AMPc
β	β_1 β_2	\nearrow AMPc (modèle de SUTHERLAND, 1971)

$r\beta$ \wedge apparentés à la famille des récepteurs à 7 domaines transmembranaires.

Voie de transduction :

Fait intervenir tout le métabolisme.

Couplé à la protéine G avec des sous unités α (qui agit avec GTP) β et γ .

La stimulation de protéine G fait disparaître GDP, le transforme en GTP. L'adénine cyclase va être stimulé, elle transforme l'AMP et l'AMP.

Contrôler également par phosphliester qui retransforme ne AMP classique (contrôle négatif).

L'AMP cyclique active la protéine kinase A constitué de 2 sous unités, une R (régulative) sur laquelle se fixe l'AMPc, et unité catalytique. Il y a dissociation des 2 sous unités. Il y a alors action sur des protéines qui par la suite pourront servir de canaux ionique, ou agir sur le génome.

Autre récepteurs et médiateurs :

- La sérotonine, sert de neuro-transmetteur des cycles veille/sommeil au niveau cerveau.
- L'histamine agit sur les récepteurs histaminergiques
- GABA agit sur les récepteurs spécifique est responsable de l'inhibition pré synaptique.
- Glycine (acide aminé)
- Glutamate sur les récepteurs glutamanergique
- Vasoprecine (peptide)

