



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

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

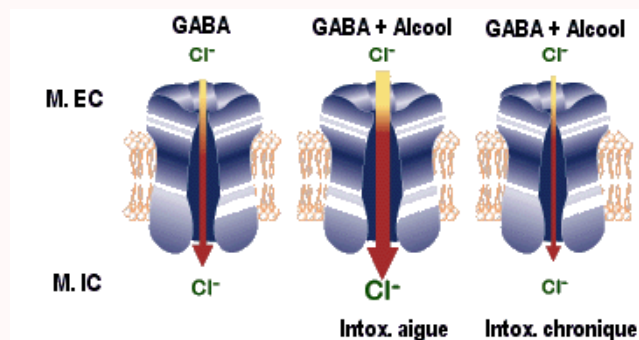
## [LES RÉCEPTEURS DU GABA] [EFFET DES BENZODIAZÉPINES]

### EFFETS DE L'ALCOOL

L'alcool a des effets directs sur la "fluidité" de la membrane neuronale : en cas de prise aiguë, la membrane devient "hyper fluide" - en cas de prise chronique, la membrane devient "hyper rigide" (rôle du cholestérol). L'alcool se lie à de nombreux récepteurs du système nerveux central comme les récepteurs glutamatergiques NMDA, les récepteurs GABA<sub>A</sub>, les récepteurs sérotoninergiques et nicotiniqes. Il joue un rôle dans l'augmentation de la libération de la dopamine dans le système méso cortico limbique.

- La prise aiguë d'alcool entraîne une diminution de la transmission glutamatergique (récepteurs NMDA au glutamate - acide aminé excitateur) et une potentialisation de la réponse GABAergique (récepteurs GABA<sub>A</sub>). Les effets sont **dépresseurs** du système nerveux central - ce qui explique les pertes d'équilibre (par effets de l'alcool sur les neurones du cervelet) et la survenue d'un possible "coma" éthylique. La prise aiguë d'alcool facilite l'endormissement et augmente la quantité de sommeil lent profond mais retarde l'apparition du sommeil paradoxal, qui est alors très fragmenté par les éveils ou le stade 1 de sommeil lent léger, la fragmentation étant très importante en fin de nuit (voir : **insomnie et alcool**). La consommation d'alcool favorise, entre autres, la **survenue de ronflements et d'apnées dans le sommeil**.
- La prise chronique d'alcool entraîne une "hypersensibilité" des récepteurs glutamatergiques (récepteurs NMDA au glutamate, acide aminé excitateur - effet neurotoxique) et une "désensibilisation" des récepteurs GABAergiques (récepteurs GABA<sub>A</sub>). Les effets sont alors préférentiellement **excitateurs et neurotoxiques** - ce qui explique les effets délétères sur le comportement (tremblements, crises d'épilepsie, délirium tremens) qui peuvent être observés lors d'un sevrage brutal. Dans l'alcoolisme chronique, le sommeil est profondément désorganisé; il est fragmenté par de nombreux éveils et ne contient plus de stade 4 de sommeil lent profond; le sommeil paradoxal reste très instable.

Ainsi, par effet sur les récepteurs GABA<sub>A</sub>, l'alcool peut amplifier (intoxication aiguë) ou diminuer (intoxication chronique - "désensibilisation" des récepteurs GABA<sub>A</sub>) **les effets inhibiteurs des produits sédatifs et hypnotiques au niveau de leurs sites d'action dans le cerveau**. De ce fait, la consommation de BZD avec de l'alcool peut être très préjudiciable.



M. EC = milieu extra-cellulaire

M. IC = milieu intra-cellulaire

En outre, de part les effets de l'alcool sur les cellules hépatiques :

1. Une **consommation aiguë** d'une forte dose d'alcool peut inhiber le métabolisme d'un médicament et retarder son élimination. En effet, l'alcool entre en compétition avec le traitement en monopolisant les enzymes métaboliques nécessaires à sa dégradation. Cette interaction prolonge la disponibilité du médicament : l'alcool potentialise l'effet thérapeutique et augmente les risques d'apparition d'effets secondaires.
2. Une **ingestion chronique** d'alcool peut, au contraire, activer les enzymes du métabolisme du médicament, et accélérer son élimination, ce qui diminue l'efficacité du traitement. Une fois activés, les enzymes peuvent exercer leur action même en l'absence d'alcool, perturbant ainsi le métabolisme de certains traitements plusieurs semaines après l'arrêt de la consommation d'alcool. Pour cette raison, les buveurs chroniques récemment abstinents nécessitent une posologie supérieure à la normale afin d'obtenir l'effet thérapeutique attendu. Certaines enzymes activées peuvent même transformer les

médicaments en produits toxiques, qui provoquent alors des lésions hépatiques ou des lésions sur d'autres organes.

VOIR :

- **SOMMEIL ET SANTÉ**
- **LES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES DE L'ALCOOLISME - HORS SITE**