

# NEUROSCIENCES & comportements

## 3<sup>ème</sup> partie : Neurosciences cognitives

### Chapitre 4 – LES COMPORTEMENTS FONDAMENTAUX (fascicule 3/4)

#### C – 3<sup>ème</sup> partie – Le comportement dipsique

Le document ci-dessous a été réalisé grâce aux informations empruntées aux sites suivants:

<http://membres.lycos.fr/xloba/tele.htm>

[www.unice.fr/neurobiol/neurocomp/enseignement/cleren/L3psycho/cptdipsique.pdf](http://www.unice.fr/neurobiol/neurocomp/enseignement/cleren/L3psycho/cptdipsique.pdf)

[www.med.univ-angers.fr/discipline/labo\\_neuro/cours/cl/hypothalamus4.ppt](http://www.med.univ-angers.fr/discipline/labo_neuro/cours/cl/hypothalamus4.ppt)



**Fig. 1 - L'homme réagit aux variations de l'environnement**

*L'organisme humain est fréquemment soumis à des modifications importantes de l'environnement. Comment ces modifications affectent-elles l'organisme et dans quelles limites les perturbations engendrées dans le milieu interne sont-elles compatibles avec la vie des cellules ? La soif, la faim... Comment les différentes informations reçues sont-elles intégrées et comment, en retour, les différents organes sont-ils mis en oeuvre et coordonnés pour assurer l'intégrité de l'organisme*

Si l'organisme humain, dans des circonstances exceptionnelles, peut survivre plusieurs semaines sans apport alimentaire (jeûne), il ne survit que 2 à 3 jours sans apport d'eau. Le comportement dipsique –ou le besoin d'étancher la soif- est un comportement motivé nécessaire à la survie de l'individu. L'organisme possède un système d'alarme qui régule notre comportement dipsique en fonction des besoins de notre organisme. Le maintien de notre balance hydrique (de l'équilibre hydrique entre les différents compartiments liquidiens de notre organisme) en fonction des apports et pertes en eau quotidiens est nécessaire à la survie de nos cellules. De plus, les mécanismes compensateurs du maintien de la balance hydrique régulent aussi l'équilibre hydrominéral, c'est à dire essentiellement les pertes et les entrées de solutés électrolytiques (Na, K, Ca...) dont l'homéostasie des concentrations entre les différents compartiments liquidiens est aussi vitale pour nos cellules.

Le comportement dipsique dépend de deux paramètres du milieu intérieur:

- La volémie ou volume sanguin;
- L'osmolarité ou concentration des électrolytes plasmatiques.

#### **I – Généralités**

##### **A/ Les compartiments liquidiens:**

Le corps est composé en masse d'environ 70% d'eau. ce pourcentage est variable selon de nombreux facteurs, il diminue par exemple avec l'âge ou encore l'importance de la masse adipeuse. Pour un organisme, le déséquilibre de la balance hydrique n'excède pas 0,5% du poids corporel.

Cette masse hydrique corporelle (70%) se répartit entre 2 compartiments (fig. 2): le compartiment intracellulaire qui comprend environ 50-60% de cette eau et le compartiment extracellulaire (10-20%) lui-même divisé en deux, l'eau plasmatique du milieu "circulant" ou "intérieur" (5-7%) et l'espace interstitiel (15-30%). Selon les tissus, l'eau peut représenter de 10 à 90% du poids du tissu.

##### **B/ Nature des pertes et des apports d'eau (fig. 3)**

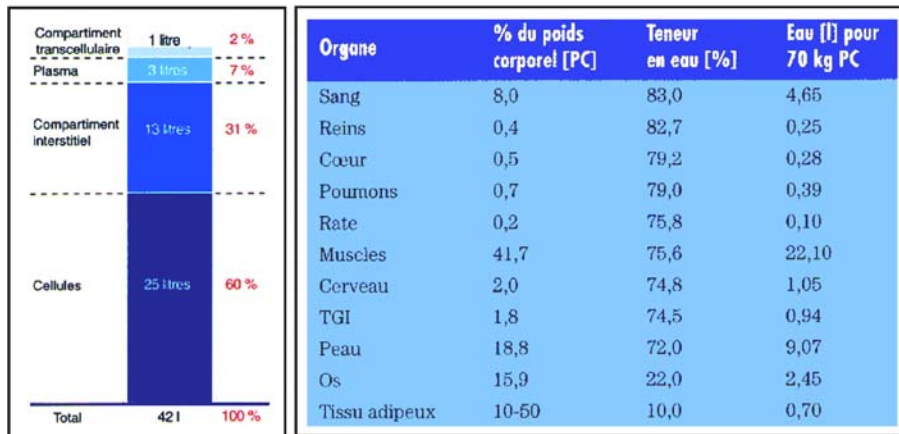
###### **1. les pertes**

- Par voie urinaire: 1,2L/jour. Le rein effectue une filtration de 100cc/min, dont 99% sont réabsorbés. Cela entraîne que l'urine est toujours hypertonique par rapport au plasma (concentration en sels supérieure).
- Par voie cutanée: la sudation, liée à la thermorégulation. La concentration en sels de l'eau de sudation est toujours inférieure à celle du plasma (hypotonique). Cela entraîne que la sudation va concentrer le plasma.

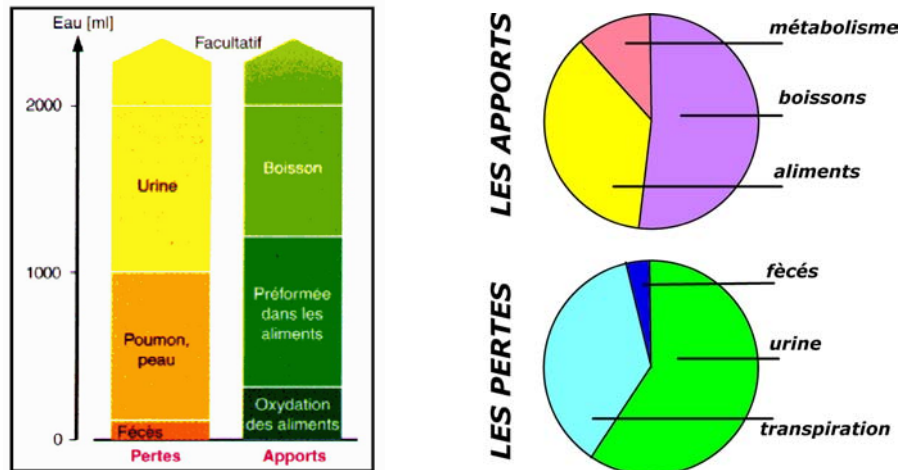
- Par voie pulmonaire: par évaporation au niveau des muqueuses.

## 2. les apports

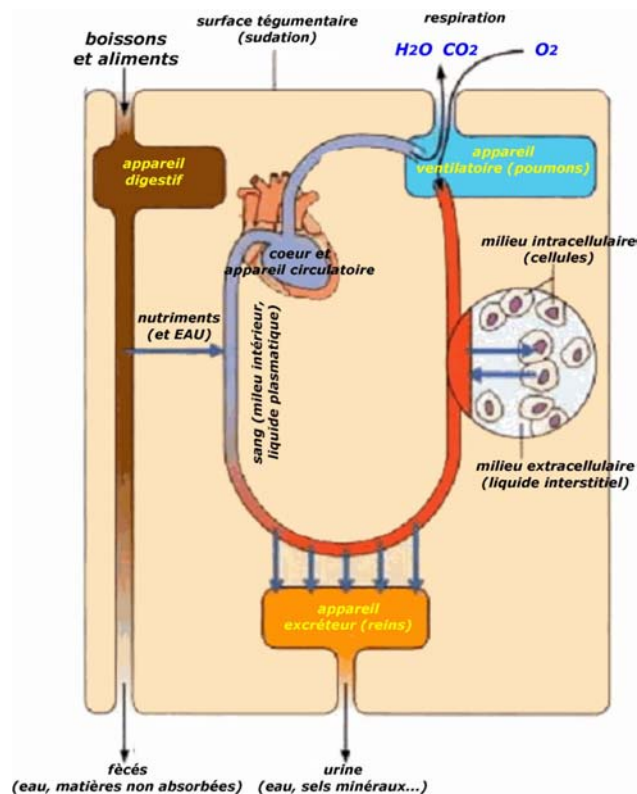
Ce sont essentiellement les comportements dipsique (CD) et alimentaire qui viennent compenser ces pertes (fig. 4).



**Fig. 2 - Distribution de l'eau dans l'organisme.**  
Les compartiments liquidiens et l'eau dans les organes.



**Fig. 3 - Les apports et pertes d'eau**



**Fig. 4 – Echanges d'eau entre les différents compartiments liquidiens**

### **C/ Mécanismes de la soif:**

Il s'agit d'une évaluation suggestive de la soif (on demande au sujet combien il a soif). On note un parallélisme entre la sensation de soif et la sensation de bouche sèche. Le remplissage de l'estomac (sensation) pourrait être un mécanisme de satiété.

On peut dresser un schéma général du CD, voir la figure 5.

Ces mécanismes mettent en jeu une riposte hormonale d'une part et la sensation de soif et le déclenchement dipsique d'autre part.

Il faut noter aussi que le milieu interstitiel et le plasma sont en équilibre du point de vue osmotique.

Les détecteurs de la diminution de volume sont les barorécepteurs, qui augmentent leur activité quand le volume plasmatique passe en dessous d'un seuil. Par des branches du nerf vague, ils stimulent l'organe vasculaire de la lamina terminalis (OVLT), mais aussi la région supraoptique pour la libération de ADH. Ainsi, soif volémique et osmotique ne sont pas tout à fait dissociées.

Il faut noter que d'un point de vue expérimental, une soif osmotique est obtenue par injection de NaCl hypertonique, et que l'administration intrapéritonéale de certains colloïdes comme le PEG (polyéthylène glycol) entraîne l'exsudation de l'eau du milieu extracellulaire.

## **II L'osmorégulation:**

### **A/ Historique:**

- (Gilman) L'injection d'une solution de NaCl hypertonique déclenche le CD du rat. En parallèle, l'injection d'urée (osmotiquement neutre) n'entraîne aucun changement du CD.
- (Verney) L'injection intracarotidienne de NaCl hypertonique entraîne une augmentation de la libération de ADH.
- Il existe donc des osmorécepteurs centraux à l'origine d'une riposte hormonale et d'une motivation pour boire.
- On les a localisés dans la région de l'hypothalamus (par microiontophorèse). On peut combiner l'effet de lésions et d'injections IV de NaCl et s'interroger sur les variations du CD. Finalement, on vérifie que des microinjections de NaCl hypertonique directement sur ces structures déclenchent le CD. Toutes ces données sont cohérentes:

Il existe des osmorécepteurs fonctionnels dans l'aire préoptique, l'hypothalamus latéral et d'autres régions mésentéphaliques. Leur activation déclenche le CD. On en trouve d'autres dans le noyau supraoptique qui déclenchent surtout la libération de ADH.

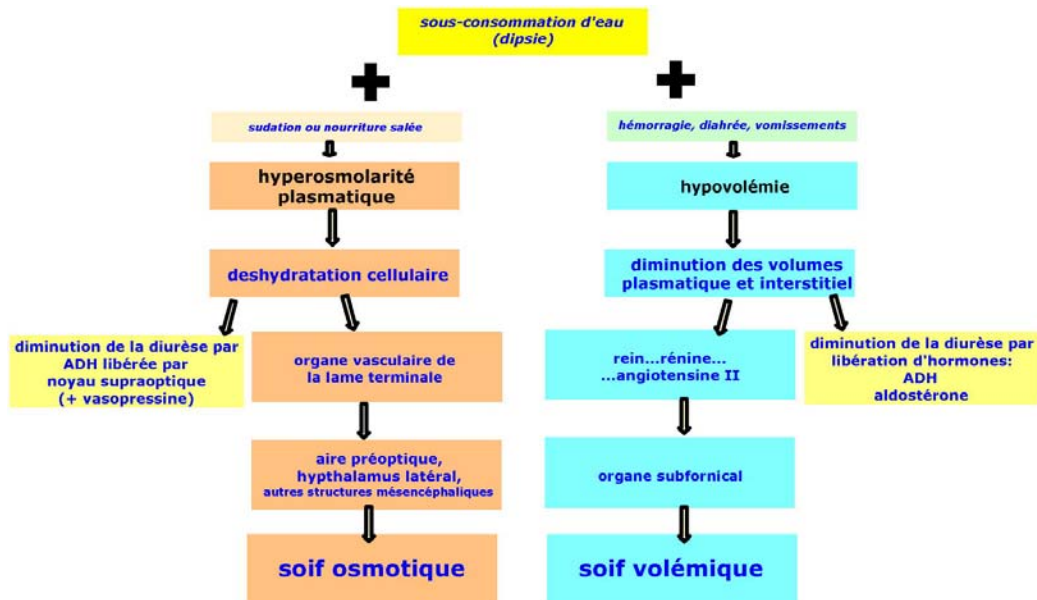
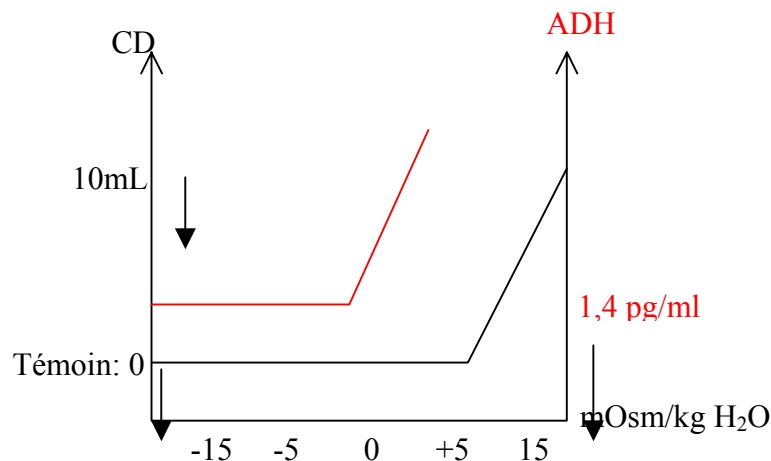


Fig. 5 – Les mécanismes de la soif

### B/ Caractéristiques de l'osmorégulation:

(Wood et coll. 1977).

Par perfusion de NaCl hypertonique bilatéralement dans la carotide, tout en mesurant l'osmolalité à la sortie du cerveau dans la jugulaire, on évalue la variation d'ADH plasmatique et l'intensité du CD. L'objectif est de déterminer les seuils d'osmolalité plasmatiques qui déclenchent le CD et la libération de ADH.



Le 0 "d'osmolalité" correspond à l'équilibre, au témoin. Il y a une relation linéaire entre la pression osmotique et l'intensité du CD et la libération de ADH. Les set points pour la libération de ADH et le déclenchement du CD sont décalés. On obtient des résultats similaires chez l'homme (sauf qu'on fait avec la sensation de soif et qu'on injecte pas dans la carotide...).

Lorsque Posm diminue, la libération de ADH se maintient à la même valeur. Ainsi, l'urine reste toujours plus concentrée que le plasma (car il y a toujours réabsorption d'eau).

### C/ Localisation des osmorécepteurs:

On a bien montré que ce sont les changements d'osmolalité plasmatique et non du liquide céphalorachidien qui sont à l'origine des ripostes hormonales comportementales. On suppose qu'il existe un système d'osmorécepteurs fonctionnels en dehors de la barrière hémato-méningée mais dans le cerveau. On cherche alors parmi les organes circumventriculaires, c'est à dire les organes en dehors de la barrière hémato-encéphalique mais qui font partie du cerveau (ils flottent dans le LCR). On a montré que certains de ces organes possèdent des osmoR: OVLT et organe subfornical et les autres vus plus haut.

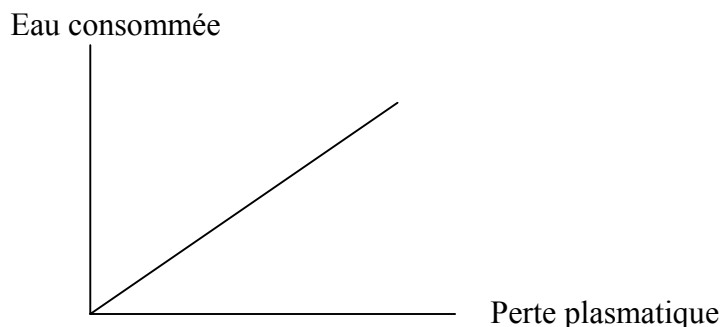
Il a été fait des lésions OVLT → passé un court délai de récupération (quelques jours pendant lesquels il faut alimenter en eau le rat), on n'observe pas de changements dans le CD. Et on observe que l'administration IV de NaCl hypertonique n'entraîne pratiquement aucun effet sur le CD: l'animal a perdu sa soif osmotique. (sauf si la solution est très concentrée, on a un seuil \*10!).

On a prouvé aussi que l'OVLT est nécessaire pour activer l'aire préoptique et l'hypothalamus latéral qui appartiennent à la barrière hémato-encéphalique (même s'ils possèdent des osmoR, le seuil de déclenchement est trop important pour être physiologique).

## III Régulation volémique:

### A/ relations entre hypovolémie et CD:

La variation de volume seule élimine la composante osmotique de la soif. Il y a une relation entre CD et perte plasmatique lors d'une hémorragie:



On peut aussi réaliser des injections intrapéritonéales de solutions colloïdales comme le PEG (polyéthylène glycol) qui permettent d'exsuder le liquide extracellulaire (interstitiel surtout et plasmatique par conséquent) sans changer la concentration en éléments minéraux.

### **B/ Localisation des récepteurs:**

L'hypovolémie est détectée par des récepteurs de pression (barorécepteurs) situés dans le système circulatoire (veine cave, oreillette et ventricule droits). Si on augmente la pression sanguine (en gonflant des petits ballons dans ces vaisseaux), on augmente l'activité de branches du vague et via le noyau du tractus solitaire on observe une inhibition de l'activité unitaire dans le noyau supraotique. Cette inhibition est corrélée avec la diminution de ADH plasmatique.

Ces modifications de pression influencent le CD directement et indirectement par une interaction avec la soif volémique au niveau du SNC. Directement car si on compense la diminution de pression induite au niveau des barorécepteurs par le PEG, on supprime les effets de ces deux traitements sur le CD (on rétablit l'équilibre). Indirectement car on constate que l'administration de PEG abaisse le seuil de déclenchement du CD par stimulation osmotique (la baisse de volume en eau extracellulaire rend sensible à la soif osmotique). C'est l'interaction entre les barorécepteurs et l'OVL. Parallèlement, on constate que cette interaction disparaît si on lèse le nerf vague ce qui confirme que c'est une branche du vague qui envoie les informations vers le SNC.

Osaka et coll. (1995) ont étudié au niveau de l'aire préoptique l'osmosensibilité de différents types de cellules. Ils ont observé des cellules sensibles à l'hypotonie cellulaire et d'autres sensibles à une hypertonicité. Une augmentation de pression au niveau de barorécepteurs ou plus physiologiquement la prise d'eau ( $\rightarrow$  plasma hypotonique), entraîne une augmentation de l'activité des neurones hypotoniques et une diminution de l'activité des neurones hypertoniques. Le système possède une grande souplesse.

### **C/ Le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone:**

L'activation de ce système peut se faire par une ligature de la veine cave de l'abdomen au-dessus du rein, ce qui entraîne une dépression rénale. On constate le déclenchement du CD. On sait que cette baisse de pression sanguin rénale va entraîner la libération de rénine, qui va convertir l'angiotensinogène hépatique en angiotensine I, qui donnera l'angiotensine II. On a constaté que l'angiotensine II (AngII) est un puissant dipsogène lorsqu'on l'injecte dans différentes régions cérébrales (OVL, organe subfornical).

Cependant, lorsqu'on administre AngII par voie générale, on constate que l'effet dipsogène disparaît presque totalement après lésion de l'organe subfornical. C'est la cible principale de AngII. Il y a au niveau de cet organe une très forte densité de récepteur AngII et la présence de l'enzyme de conversion  $\text{AngI} \rightarrow \text{AngII}$ . Mais on sait que la lésion OVL atténue aussi fortement les effets de AngII.

On considère actuellement que les effets de AngII seraient principalement sur l'organe subfornical, mais que l'action sur le CD nécessiterait des interactions avec l'OVL.

L'OVL possède des connexions avec les systèmes d'intégration hypothalamiques (aire préoptique, hypothalamus latéral). Ainsi, une lésion de l'aire préoptique supprime les effets de AngII. L'organe subfornical est une étape essentielle pour faire franchir au signal la barrière hémato-encéphalique.

### **IV Contributions osmotiques et volémiques au CD dans une situation naturelle:**

On prive un animal de boire pendant 24 heures (chien). On constate qu'il consomme 25ml/kg n 5 min. Quelle est la part de la soif osmotique et volémique?

On infuse de l'eau dans la carotide à vitesse lente (0.3mL/kg.min) de façon à supprimer le stimulus osmotique central sans modifier la composition systémique du plasma (pour cela on contrôle la concentration du plasma dans la jugulaire). On observe que l'animal diminue sa consommation d'eau de 72% (soit 8ml/kg en 5'). De plus, on a  $\text{ADH} \searrow 70\%$ .

72% de la soif est liée à la soif osmotique (liée à l'action des osmorécepteurs centraux). Pour vérifier que les 28% restant sont bien dus à la soif volémique, on injecte une solution isotonique de NaCl dans la jugulaire, le chien réduit sa consommation de 27%  $\rightarrow$  soif volémique.

Cette proportion est très variable selon les espèces.