

LES ÉMOTIONS ET LE STRESS

Dr. Walter S. Marcantoni
www.angelfire.com/comics/bloom_county

OBJECTIFS

Nommer les structures du système limbique (ex. l'amygdale, la région septale, l'hypothalamus, le cortex orbitofrontal) impliquées dans le contrôle des émotions et décrire leurs effets

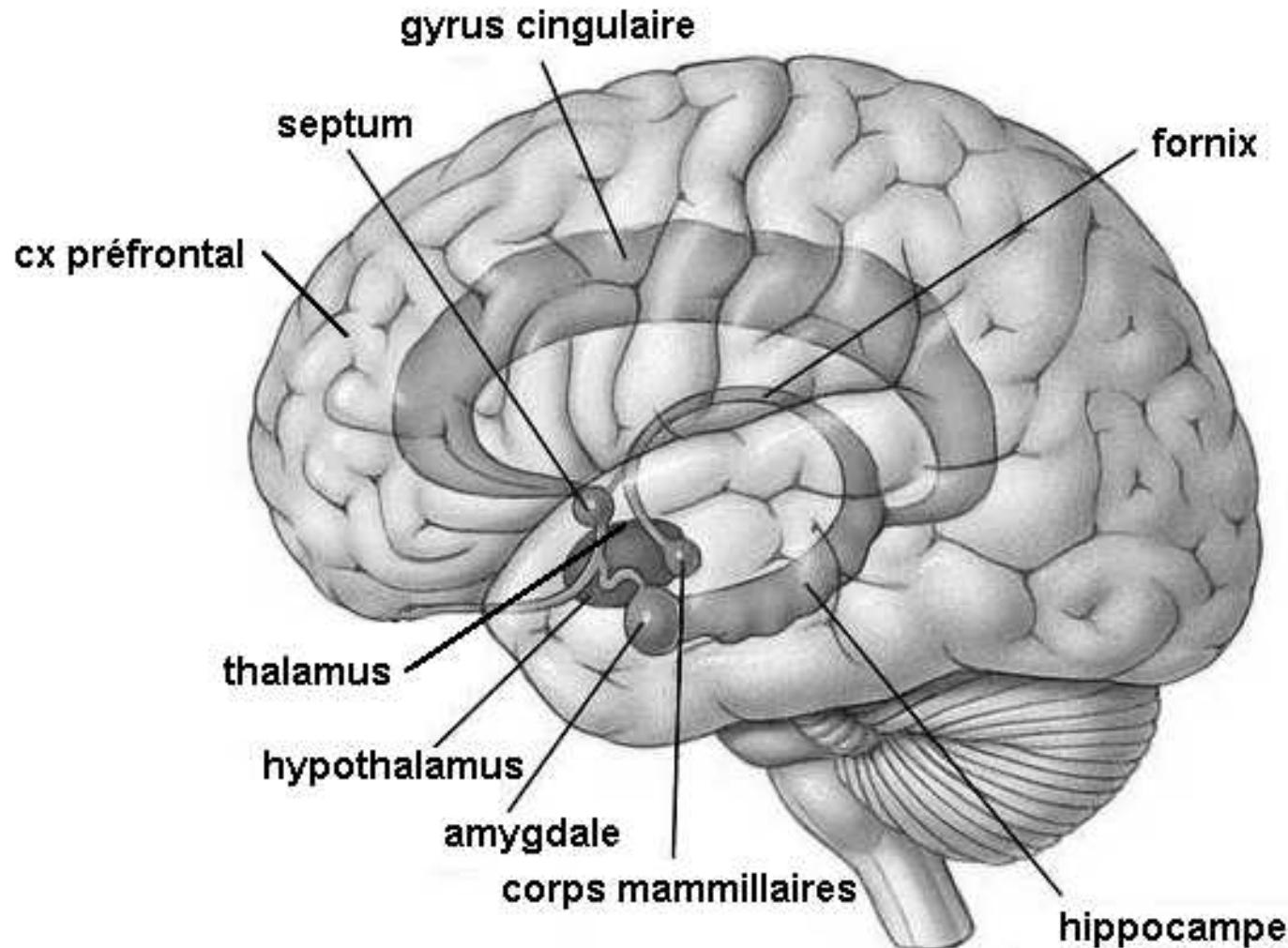
Expliquer comment un stresseur met en jeu le système nerveux central, le système nerveux périphérique et le système endocrinien

Décrire l'effet du stress à long terme sur la cognition et le système immunitaire

ÉMOTIONS

- réponses émotionnelles sont accompagnées par des sentiments:
 - sentiments positifs ou négatifs sont produits par une situation particulière
- émotions consistent de:
 - réponses physiologiques
 - comportements typiques à l'espèce
- les comportements (externes), et non les sentiments (internes), qui ont des conséquences sur la survie et la reproduction

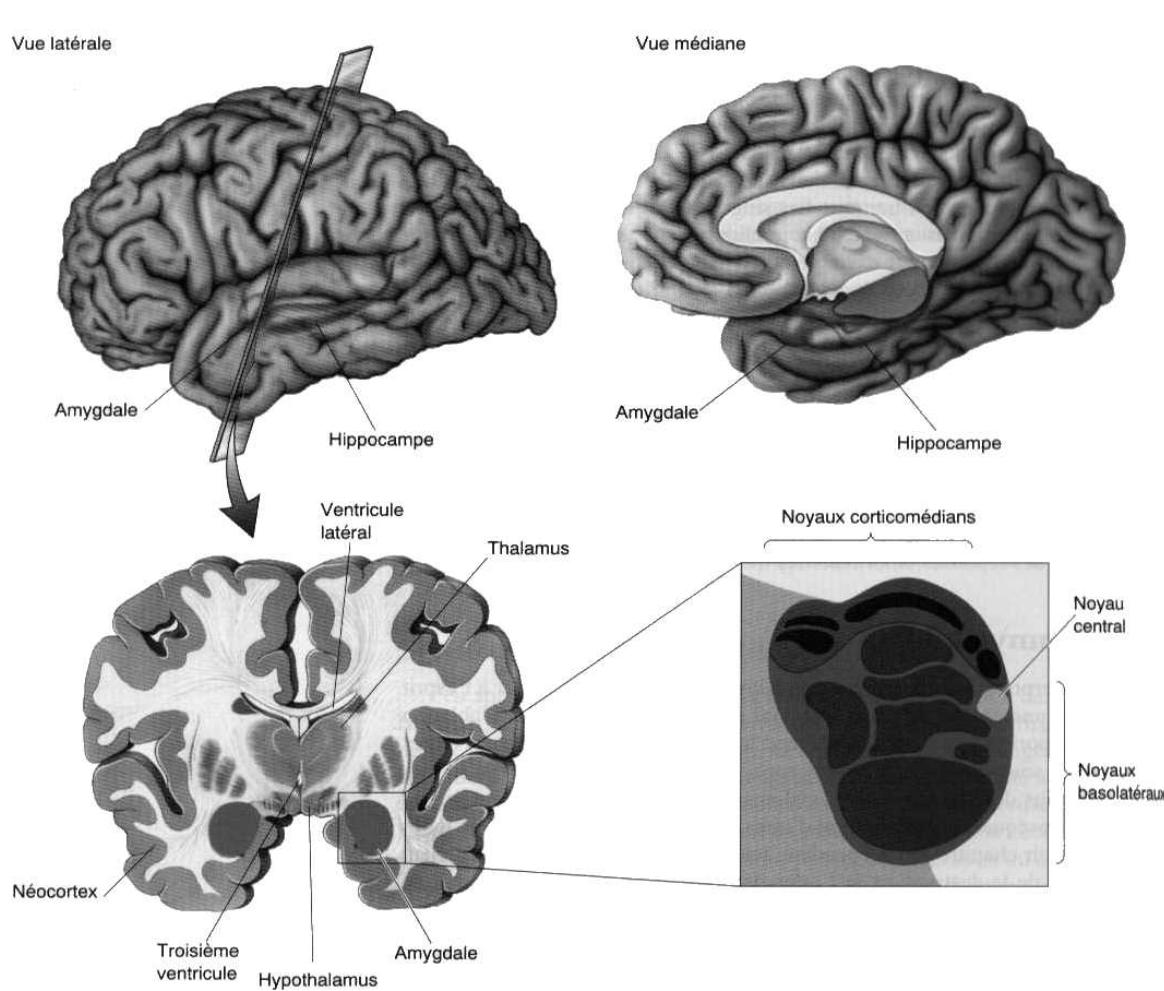
SYSTÈME LIMBIQUE



RÉPONSES ÉMOTIONNELLES

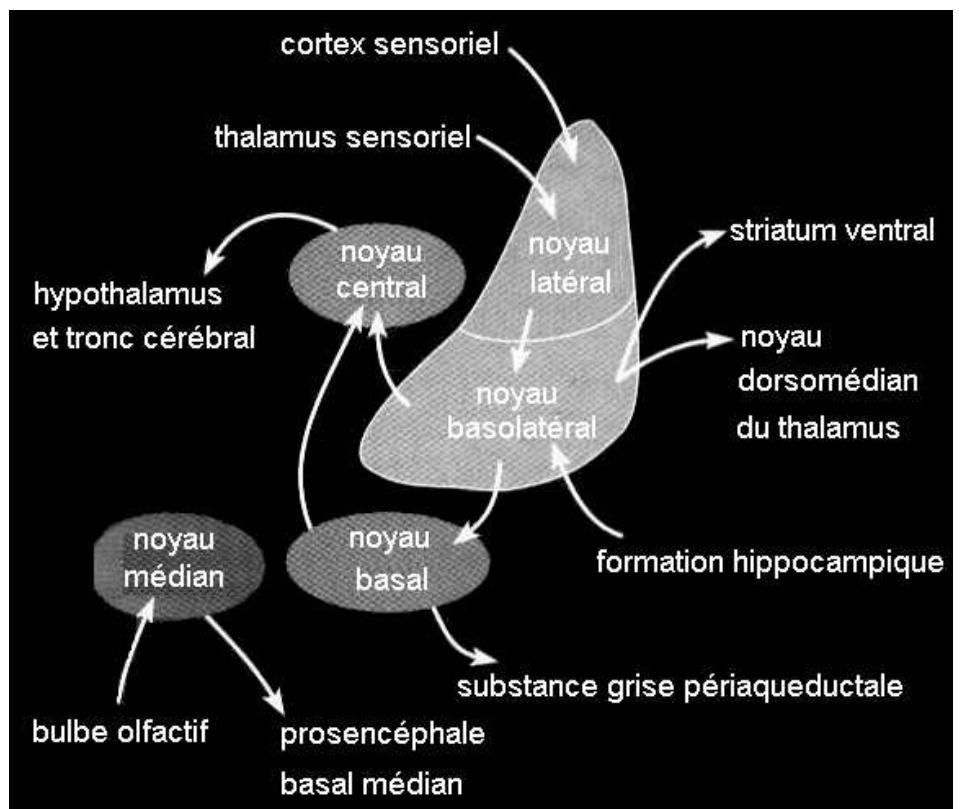
- réponses émotionnelles contiennent 3 types de composantes:
 - 1) comportementale (substance grise péréiaqueductale)
 - les mouvements musculaires liés à une situation typique
 - 2) viscérale (hypothalamus via le système nerveux autonome)
 - facilite les comportements et la mobilisation des sources d'énergie
 - 3) subjective (cortex cérébral)
 - expérience émotionnelle
- contrôlées par des systèmes neuronaux individuels
- intégrations des réponses: amygdale

AMYGDALE



AMYGDALE

- contient plusieurs noyaux
 - **noyau médian**
fonctions reproductives
 - **noyaux latéraux/basolatéraux**
effets d'un stimulus renforçateur sur l'apprentissage
 - **noyau central**
expressions des réponses émotionnelles
 - **noyau basal**



LA PEUR

Amygdale

- noyau central contrôle l'expression des réponses émitives provoquée par des stimuli aversifs
- enregistrements cellulaires
 - présentation d'un stimulus menaçant augmente l'activité électrique et métabolique
- stimulations
 - un mélange de peur et de violente agressivité
- lésions
 - diminution ou suppression de plusieurs comportements émotionnels et réponses physiologiques
 - diminution de la peur
 - des conséquence sur l'agressivité et la mémoire

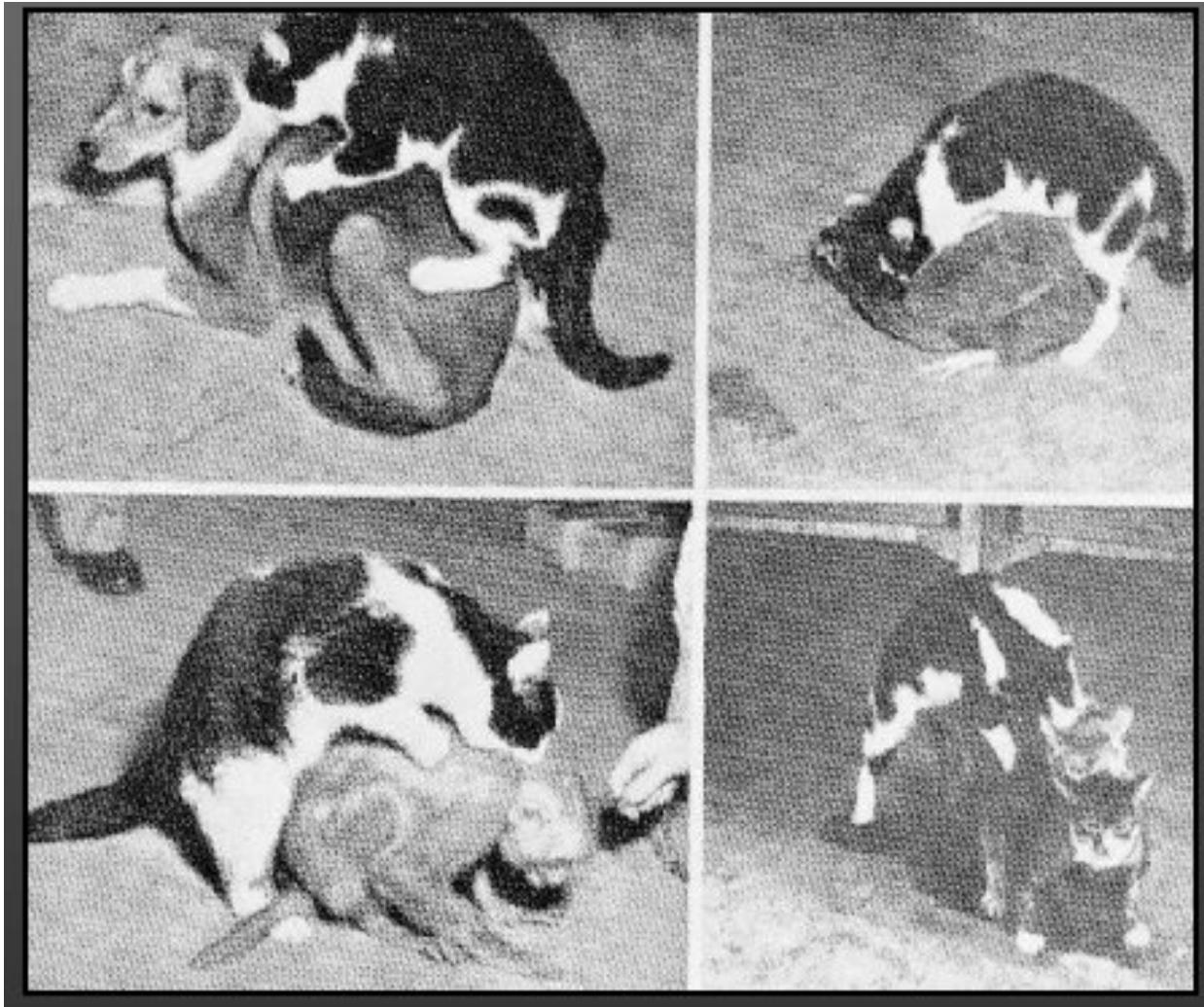
RÉPONSES ÉMOTIONNELLES

Amygdale

- **syndrome de Klüver-Bucy** - Heinrich Klüver et Paul Bucy
 - lobectomies
 - 1) cécité psychique
 - 2) tendances orales
 - 3) hypermétamorphose
 - 4) altération du comportement sexuel
 - 5) modifications émotionnelles
- **chez l'humain**
 - tous les symptômes ont également été observé chez l'homme souffrant de lésions du lobe temporal
 - présente des réponses émotionnelles très faibles

RÉPONSES ÉMOTIONNELLES

Amygdale



LA PEUR

Amygdale

Aspects Cliniques

- cas de S.M.
 - femme de 30 ans présentant une destruction bilatérale de l'amygdale
 - fonctions intellectuelles intactes
 - peut identifier les personnes d'après les photos mais elle éprouve de la difficulté à classer les émotions exprimées par les visages
 - reconnaît la joie, la tristesse ou le dégoût
 - a la difficulté à décrire une expression de colère et encore moins une expression de peur
 - la lésion de l'amygdale réduit sélectivement sa faculté à reconnaître la peur

CIRCUIT NEURONAL DE LA PEUR

substance grise
periaqueductale



réaction d'arrêt

hypothalamus latéral



activation sympathique

noyau périventriculaire



sécrétion du cortisol

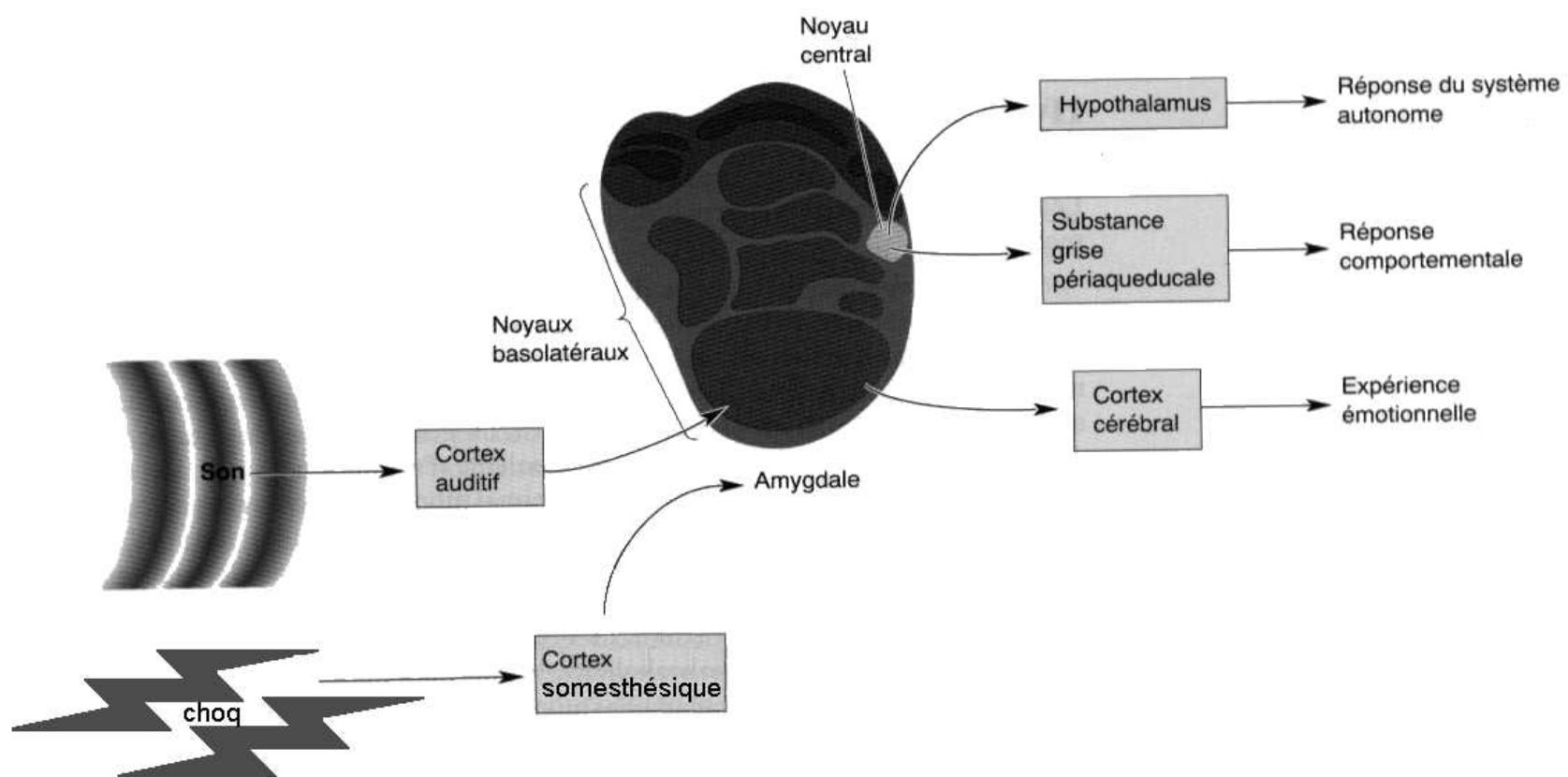
noyau basal de
Meynert



activation corticale

CIRCUIT NEURONAL DE LA PEUR APPRISE

Amygdale



CIRCUIT NEURONAL DE LA PEUR APPRISE

Amygdale

- Ledoux 1987,1988
 - lésion du noyau central empêche le conditionnement d'une réponse émotionnelle
 - lésion du l'hypothalamus interfère avec la réponse viscérale
 - lésion de la substance grise périaqueductale interfère avec la réponse comportementale
 - après avoir conditionné l'animal à la peur, une lésion de l'amygdale élimine les réponses viscérales acquises

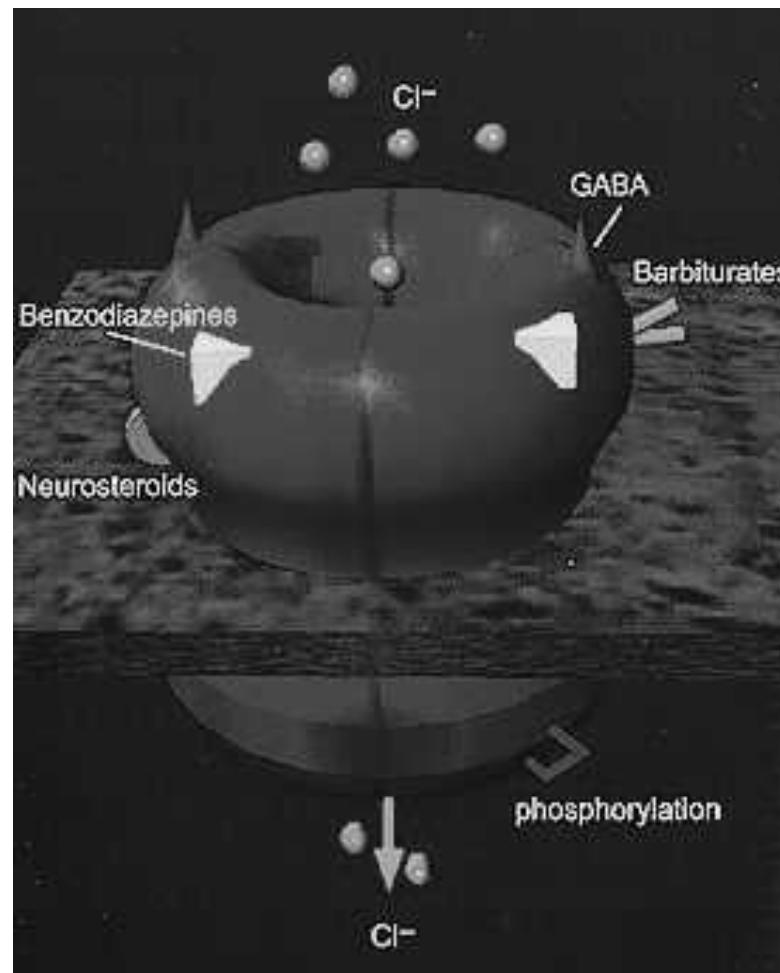
EFFET DES NEUROTRANSMETTEURS

Amygdale

- effets des drogues anxiolytiques - **benzodiazépines**
 - grande concentration de récepteurs à **benzodiazépines**, sous-unité γ_2 (spécialement les noyaux latéraux/basolatéraux)
 - grande concentration de récepteurs à opioïdes (spécialement le noyau central)
 - les **benzodiazépines** (ex. Diazépam) produisent une baisse des réponses de peur conditionnées
 - les **benzodiazépines** ont des effets anxiolytiques même après la destruction de l'amygdale
 - troubles anxieux sont possiblement associé à une diminution dans la concentration de récepteurs à **benzodiazépines** ou par la sécrétion d'un neuromodulateur qui bloque les récepteurs à **benzodiazépines**.

EFFET DES NEUROTRANSMETTEURS

Amygdale



EFFET DES NEUROTRANSMETTEURS

Amygdale

- **cholecystokinine (CCK)**
 - stimule la sécrétion de bile par la vésicule biliaire; peut être un signal de satiété
 - injections des agonistes pour les récepteurs CCK_B , produisent changements autonomiques et comportementaux qui sont liés à la peur et l'anxiété
 - rôle de l'amygdale
 - contient plusieurs neurones qui sécrètent le CCK
 - événements qui produisent de la peur ou l'anxiété augmentent les niveaux de CCK dans l'amygdale
 - antagonistes des benzodiazapines augmentent les niveaux de CCK
 - injections des agonistes CCK_B /injections des antagonistes de CCK_B

LA PEUR CHEZ L'HUMAIN

Amygdale

- stimulations électriques
 - des sentiments d'anxiété et de crainte
- lésions affectent la composante émotionnelle de la mémoire
 - Cahill et al. 1995 - lésion bilatérale
- études d'imagerie fonctionnelle
 - Cahill et al .1996 - amygdale droite
- effets des neuropeptides
 - Benkelfat et al. 1995 - amygdale gauche ou droite?

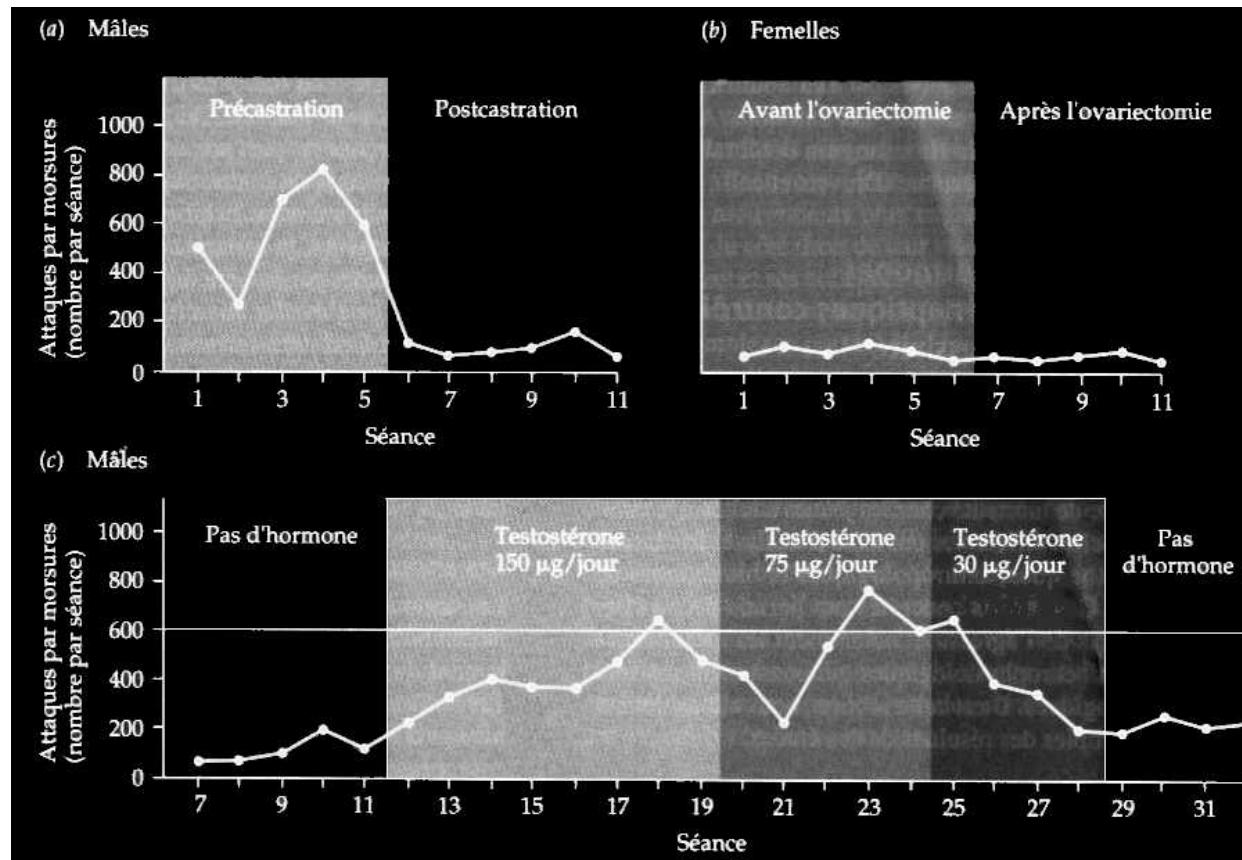
L'AGRESSIVITÉ

Qu'est-ce que l'agressivité?

Un état émotionnel que de nombreuse personnes décrivent comme une impression de haine et de désir de faire du mal

L'AGRESSIVITÉ

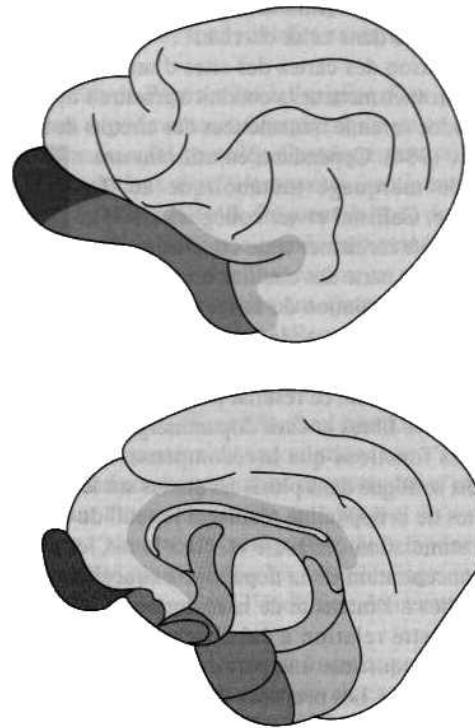
Les androgènes paraissent accroître l'agressivité chez les animaux



La relation entre les androgènes et le comportement chez les humains: des résultats mixtes

L'AGRESSIVITÉ

Des circuits nerveux distincts contrôlent l'agressivité

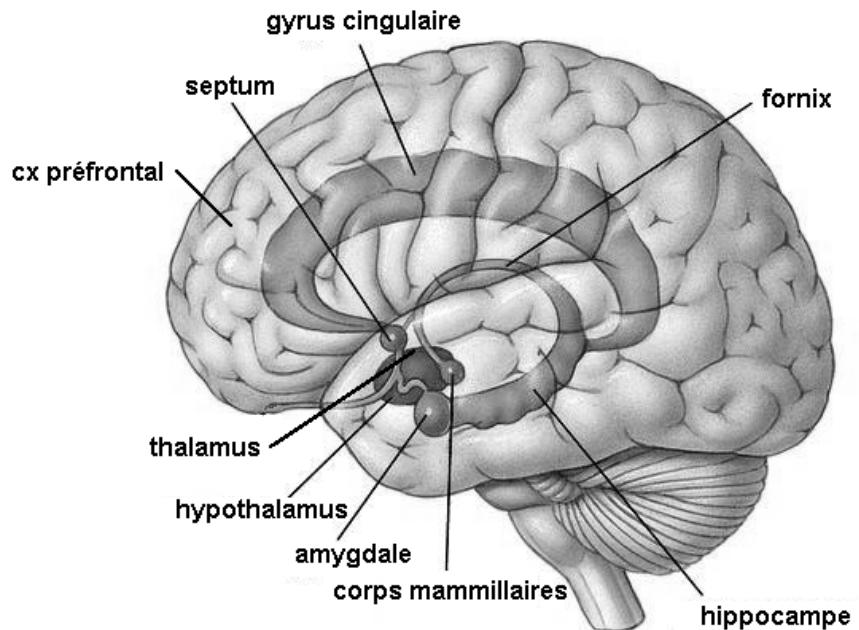


Comportement	
■ ■ ■	Attention/Surprise
■ ■ ■	Plaisir
■ ■ ■	Défense
■ ■ ■	Agressivité
■ ■ ■	Peur
■ ■ ■	Sécrétion hypophysaire

L'AGRESSIVITÉ

Région septale

- **connections** - hypothalamus, hippocampe, tegmentum mésencéphalique, habénula
- **lésions** - réactions agressives
- **stimulations** - effets renforçateurs, effets positifs



L'AGRESSIVITÉ

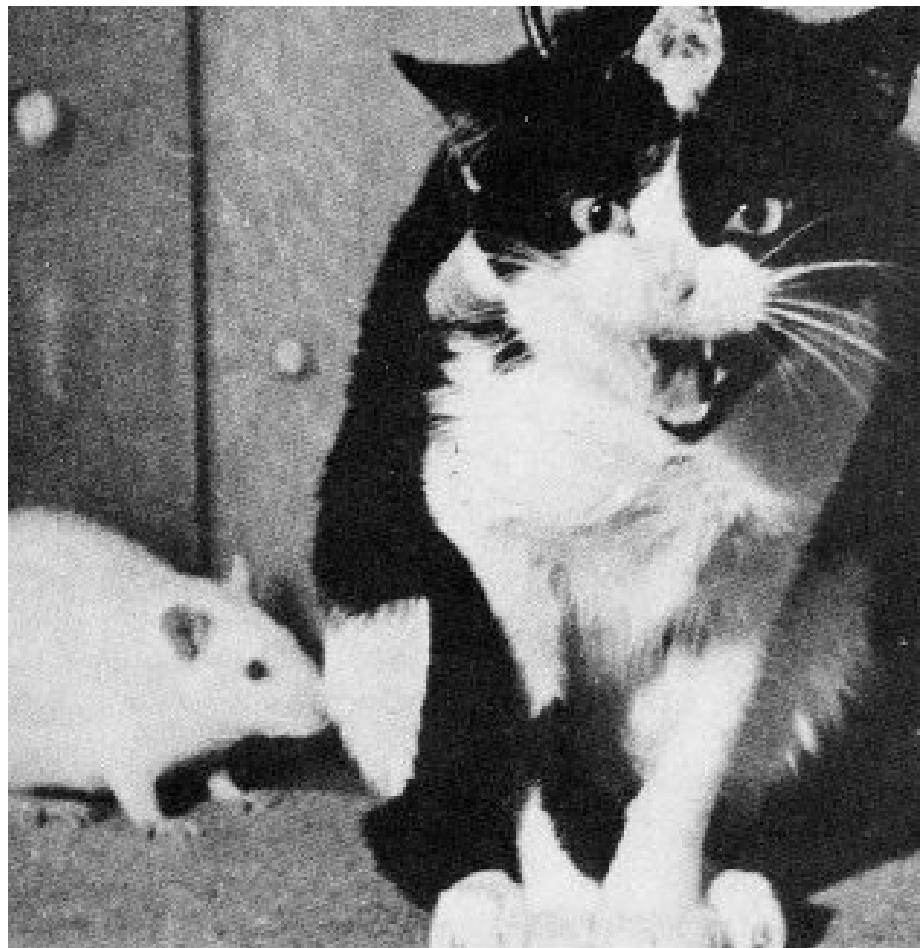
Hypothalamus

Fausse (sham) rage

comportement d'attaque sans objet

induite par une stimulation de la zone médiane de l'hypothalamus

les animaux décortiqués démontrent le même comportement suggérant que le cortex cérébral permet d'inhiber ce type de réactivité émotionnelle



L'AGRESSIVITÉ

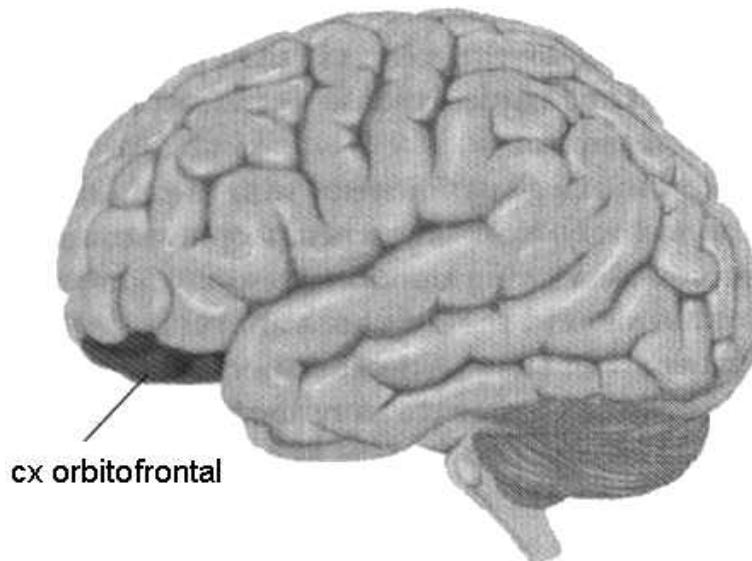
La sérotonine, transmetteur synaptique, est associée à l'agressivité

- Chez les singes Higley et al., 1992 ont observé une corrélation négative entre l'intensité de l'agressivité et l'activité de sérotonine
- Nous avons observé les mêmes résultats chez les humains. On constate que l'activité de la sérotonine est réduite:
 - a) Chez des individus qui deviennent violents après avoir bu de l'alcool (Virkunen et Linnoila, 1993)
 - b) Chez des Marines américains renvoyés pour la violence excessive (Brown et al., 1979)
 - c) Chez des enfants qui torturent les animaux (Kruesi, 1989)
- Les niveaux de sérotonine sont sensibles aux stimuli sociaux et au contexte (Raleigh et al. 1992)
- Dans diverses formes d'agressivité d'autres substances ont été mises en cause tant chez l'humain que chez les autres animaux: GABA, noradrénaline, monoxyde d'azote

RÉPONSES ÉMOTIONNELLES

Cx Orbitofrontal

inputs	thalamus dorsomédian, cx temporal, aire tegmentaire ventrale, système olfactif, amygdale (information de l'environnement)
outputs	cx cingulaire, formation hippocampique, cx temporal, hypothalamus latéral, amygdale, cx frontal (influence les réponses comportementales et physiologiques)

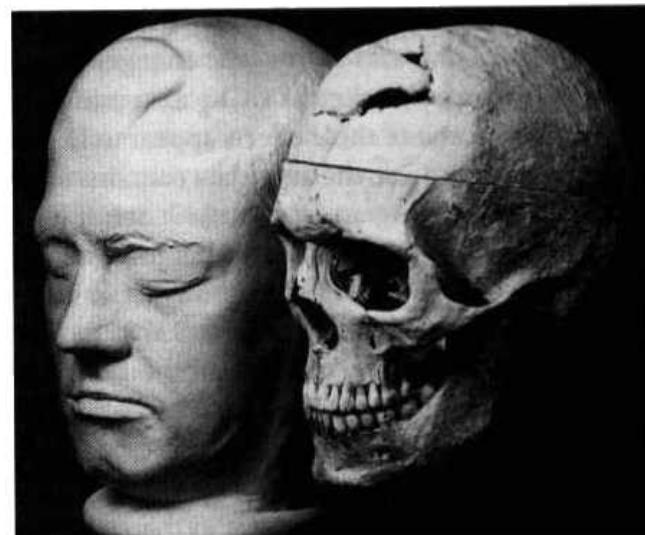


RÉPONSES ÉMOTIONNELLES

Cx Orbitofrontal

Aspects Cliniques

- Phineas Gage
- 13 septembre 1848
- Dr. John Harlow (Passage d'une barre de fer à travers la tête)
- avant: sérieux, énergique, industriels
- après: irresponsable, comportements puérils et inappropriés, désinhibition
- vécu 12 ans après l'accident
- d'autres symptômes: perte de jugement, impulsivité, socio-affectif inapproprié



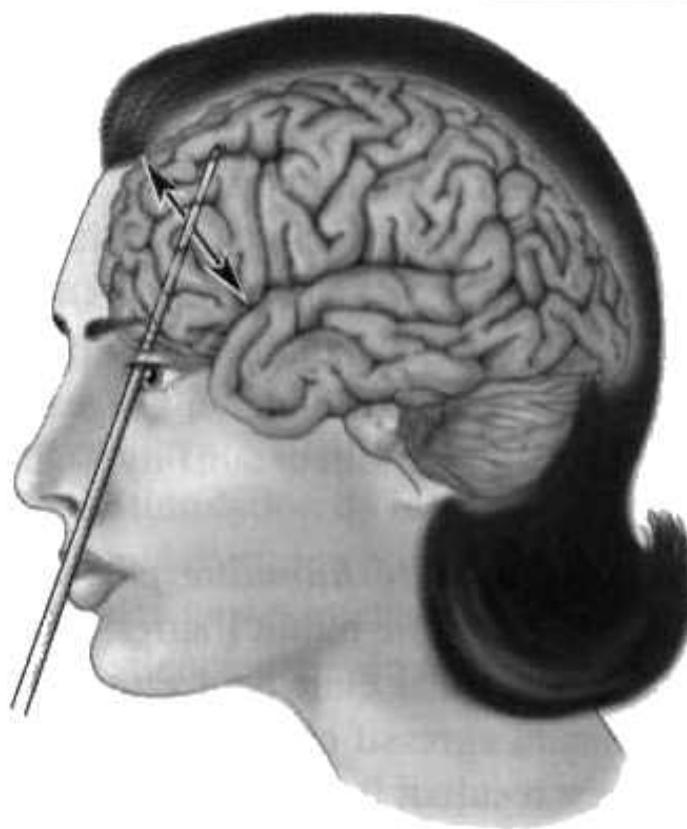
RÉPONSES ÉMOTIONNELLES

Cx Orbitofrontal

- Jacobsen, Wolf, Jackson (1935): Becky
 - plusieurs réactions émitives de frustration sont disparues après l'ablation des lobes frontaux
- Egas Moniz: prix Nobel 1949
 - baisse d'anxiété, réduction des obsessions et compulsions, baisse d'agressivité
 - émoussement des réponses émotionnelles, perte de la composante émotionnelle du raisonnement, des comportements inadaptés, diminution apparente des valeurs morales, difficulté à se concentrer, facilement distracté

RÉPONSES ÉMOTIONNELLES

Cx Orbitofrontal



lobotomie transorbitale (la chirurgie du pic à glace)

LES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX TRAIENT L'ÉMOTION DE FAÇON DIFFÉRENTE

SYNDROME	SYMPTÔMES CHIMIQUES	LOCALISATION DE LA LÉSION ASSOCIÉ
Réaction d'indifférence	Bonne humeur excessive ou badinerie; anosognosie; minimisation; perte d'intérêt; apathie	Hémisphère droit
Dépression sévère	Humeur dépressif, variations quotidiennes de l'humeur; perte d'énergie; anxiété; nervosité; tourments; perte de poids; perte d'appétit; éveil matinal précoce; retard de l'endormissement; retrait social; irritabilité	Lobe frontal gauche, noyaux gris centraux
Rires et pleurs pathologiques	Rires et/ou pleurs fréquents et brefs; habituellement les pleurs ne sont pas dus à la tristesse ou sans proportion avec elle; retrait social à la suite de bouffées émotionnelles extériorisées	Lésion hémisphériques généralement bilatérales; peut survenir avec presque n'importe quelle localisation des lésions
Manie	Bonne humeur; énergie accrue; appétit augmenté; sommeil réduit; sentiment de bien-être; élocution à grand débit; fuite d'idées; pensées grandioses	Région basotemporale droite, ou région orbito-frontale droite
Troubles bipolaires de l'humeur	Symptômes de dépression sévère, alternent avec la manie	Noyaux gris centraux droits ou thalamus droits

STRESS

- Walter Cannon (1927)
 - **le stress:** c'est la tension mentale or corporelle qui est due à des facteurs qui perturbe l'homéostasie interne
 - **le stresseur:** l'agent qui perturbe l'homéostasie interne
- le stress se manifeste dans des situations:
 - originales
 - imprévisibles
 - manque de contrôle
 - menace à l'ego
- le stress est subjectif
- deux formes de stress - physique et/ou psychologique

PHYSIOLOGIE DU STRESS

I. PRISE EN CHARGE DU STRESSEUR

1- Réception du stresseur par les organes sensoriels

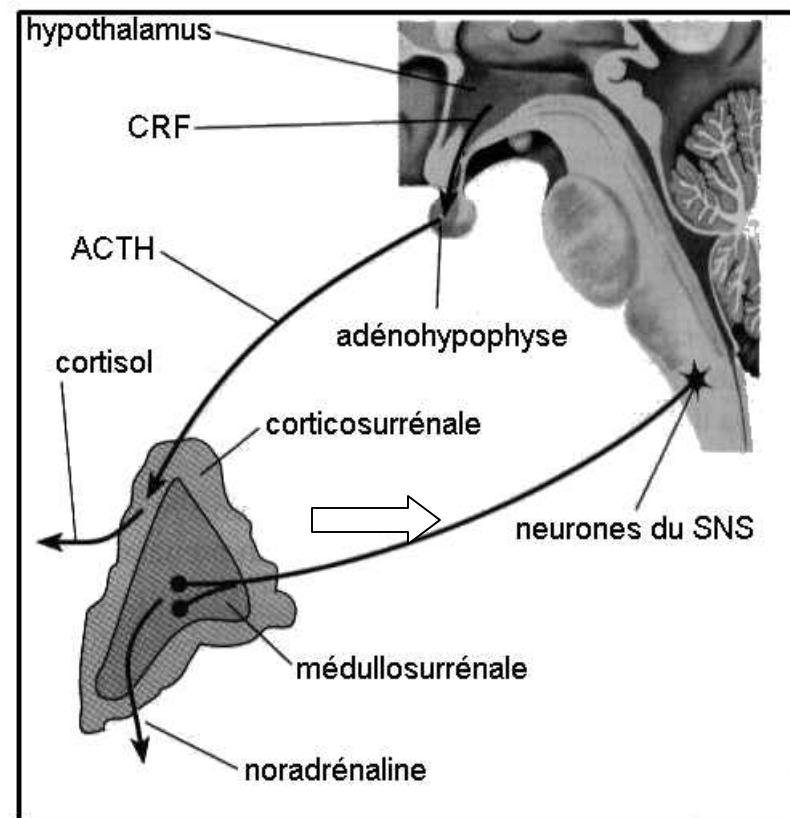
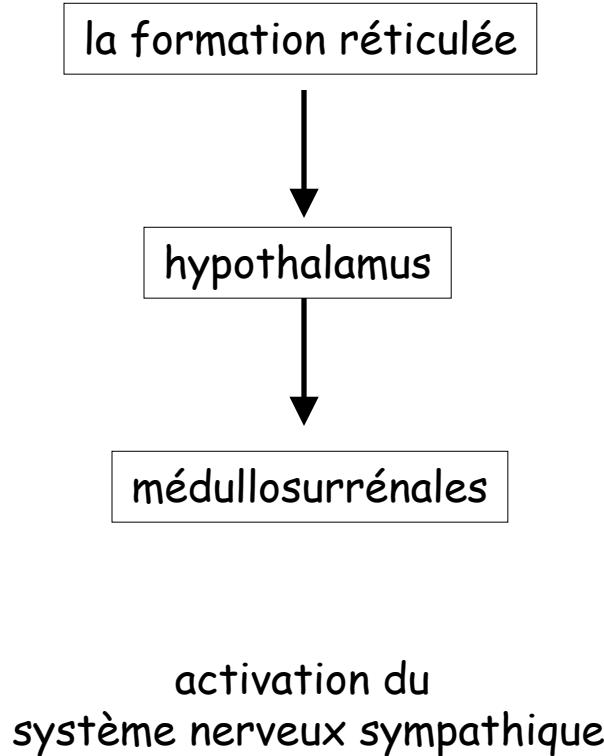
2- Programmation de la réaction au stress au niveau du cortex et du système limbique.
Le couple cortex/système limbique est un système d'analyse comparative utilisant comme banque de données des "souvenirs" issus d'expériences affectives et de l'apprentissage.

3- Déclenchement de la réponse de l'organisme via l'amygdale et l'hippocampe qui agissent sur l'hypothalamus et la formation réticulée du tronc cérébral afin d'activer le système nerveux sympathique et les glandes surrénales.

PHYSIOLOGIE DU STRESS

II. LE SYNDROME GÉNÉRAL D'ADAPTATION

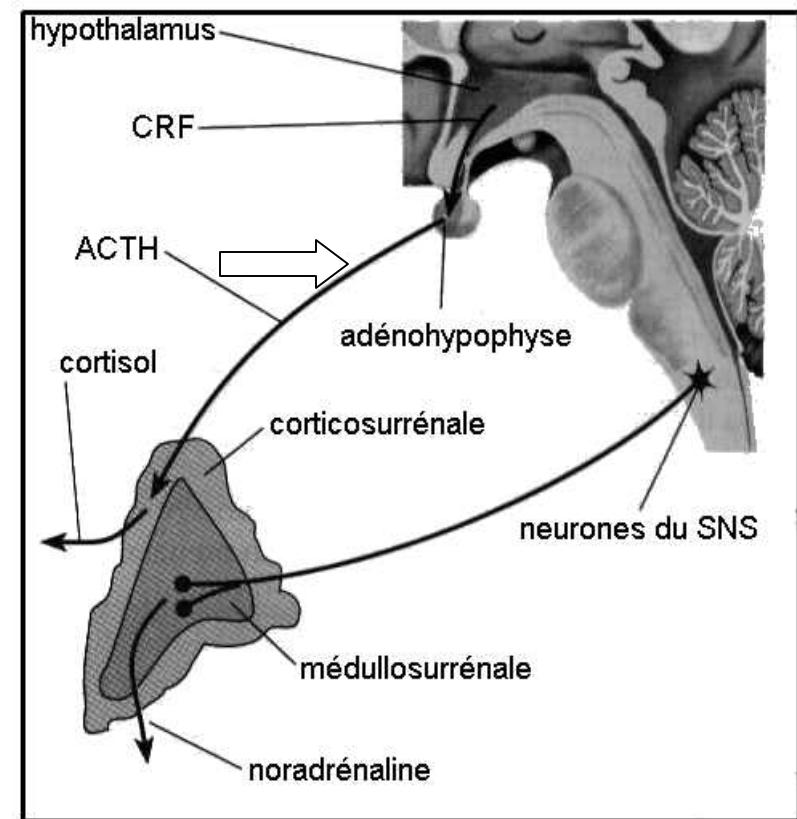
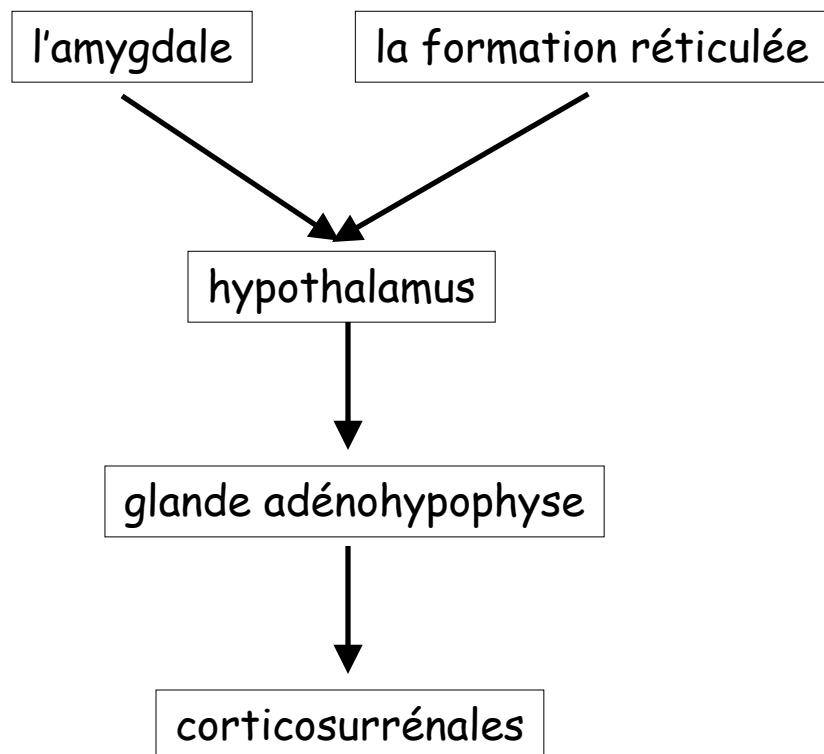
Stade 1: La Réaction D'Alarme



PHYSIOLOGIE DU STRESS

II. LE SYNDROME GÉNÉRAL D'ADAPTATION

Stade 2: La Phase De Résistance



PHYSIOLOGIE DU STRESS

II. LE SYNDROME GÉNÉRAL D'ADAPTATION

Stade 2: La Phase De Résistance

CORTISOL

- glucocorticoïde - effets sur la métabolisme de glucose
 - formation de glucose à partir des protéines
 - disponibilité de l'adipose
 - augmente le flux sanguin
 - stimule la réponse comportementale
- en somme, les glucocorticoïdes maintiennent la production de glucose à un niveau élevé afin de répondre au besoin à moyen terme des muscle du cerveau et du cœur
- libéré dans la substance grise périacqueductale, locus coeruleus, noyau central de l'amygdale

PHYSIOLOGIE DU STRESS

II. LE SYNDROME GÉNÉRAL D'ADAPTATION

Stade 3: Épuisement et Pathologies

Métabolisme: l'hyperactivité du SNA et l'hypersécrétion du cortisol produit l'hyperglycémie. Le résultat est une augmentation d'insuline. Si cette situation est prolongée on risque d'épuiser les réserves d'insuline (diabète II).

Système cardiovasculaire: l'hyperactivité du SNA combiné avec l'hyperglycémie et l'hyperinsulinémie cause l'hypertension et une augmentation de cholestérol. Le résultat: l'artériosclérose.

Système nerveux: le stress chronique cause l'atrophie des cellules nerveuses (diminution dans la capacité des neurones à utiliser le glucose)

Système immunitaire: le stress chronique empêche les cellules du système immunitaire à localiser et identifier les agents pathogènes

PHYSIOLOGIE DU STRESS

II. LE SYNDROME GÉNÉRAL D'ADAPTATION

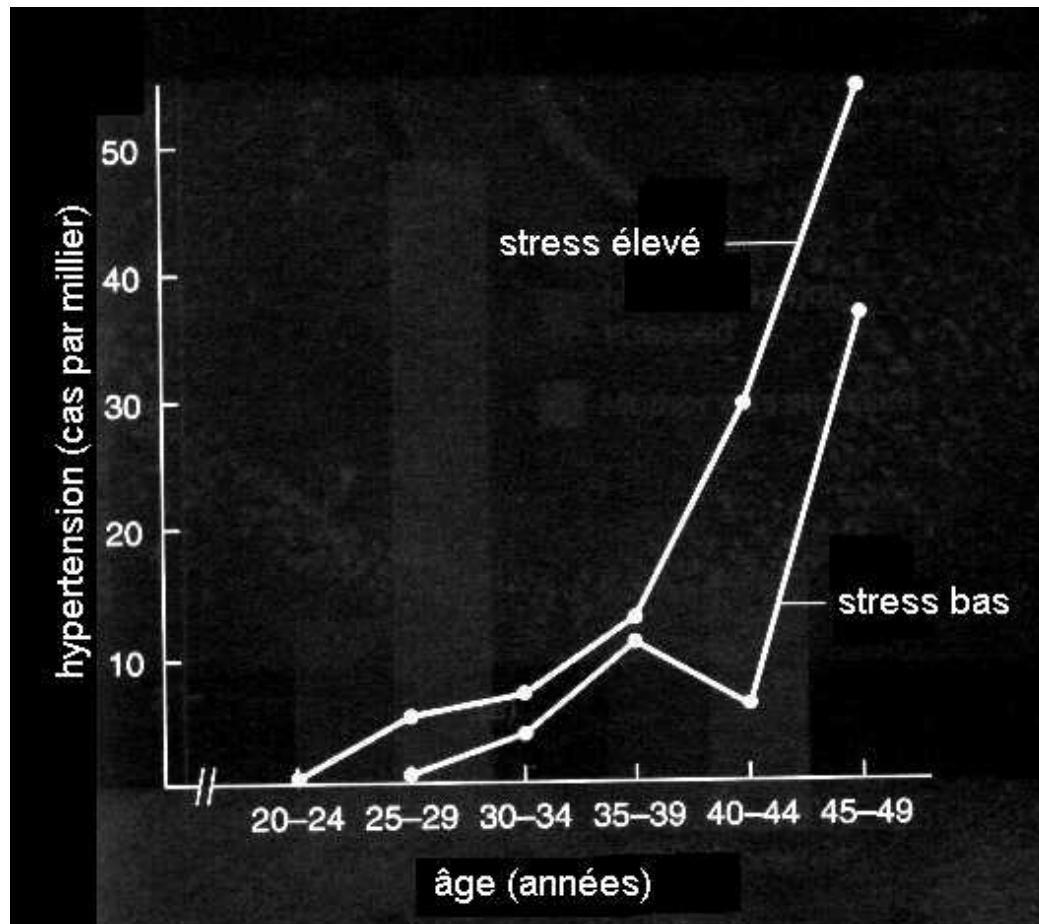
Stade 3: Épuisement et Pathologies

pathologies somatiques	hypertension, artériosclérose, infarctus du myocarde (maladies cardiovasculaires), constipation, colite, ulcère (troubles gastroentériques) arthrite rhumatisantes, diabète (car les glucocorticoïdes induisent une résistance à l'insuline), tissus musculaires, fertilité; la croissance corporelle, réponses inflammatoires, système immunitaire, obésité, mort
pathologies psychiques	indifférence, introversion, passivité, résignation, dépression et anorexie mentale, troubles anxieux
trouble du comportement socio-professionnel	irritabilité, risque d'accident accru

PHYSIOLOGIE DU STRESS

II. LE SYNDROME GÉNÉRAL D'ADAPTATION

Stade 3: Épuisement et Pathologies



SYNDROMES DUS À DES NIVEAUX ANORMAUX DE CORTISOL

Aspects Cliniques

hyposécrétion des glucocorticoïdes: <i>Maladie d'Addison</i>	perte pondérale, une diminution du taux plasmatiques de glucose et de Na ⁺ et une augmentation de taux de K ⁺ ; le déshydratation et l'hypotension graves sont fréquents
	troubles de concentrations, somnolence, insomnie, irritabilité, sommeil perturbé
	50% des patients démontrent des symptômes psychiatriques (ex. dépression)

SYNDROMES DUS À DES NIVEAUX ANORMAUX DE CORTISOL

Aspects Cliniques

hypersécrétion des glucocorticoïdes: <i>Maladie de Cushing</i>	l'obésité du tronc (avec dépôt de lipides au niveau du visage et du cou), l'hypertension, l'ostéoporose et l'hirsutisme; une labilité émotionnelle, de l'euphorie, la dépression, des épisodes psychotiques et l'insomnie; troubles de mémoire
	changements psychologiques (ex. confusion, anxiété, délires, hallucinations)

EFFETS DU STRESS À LONG TERME SUR LE CERVEAU

Historique

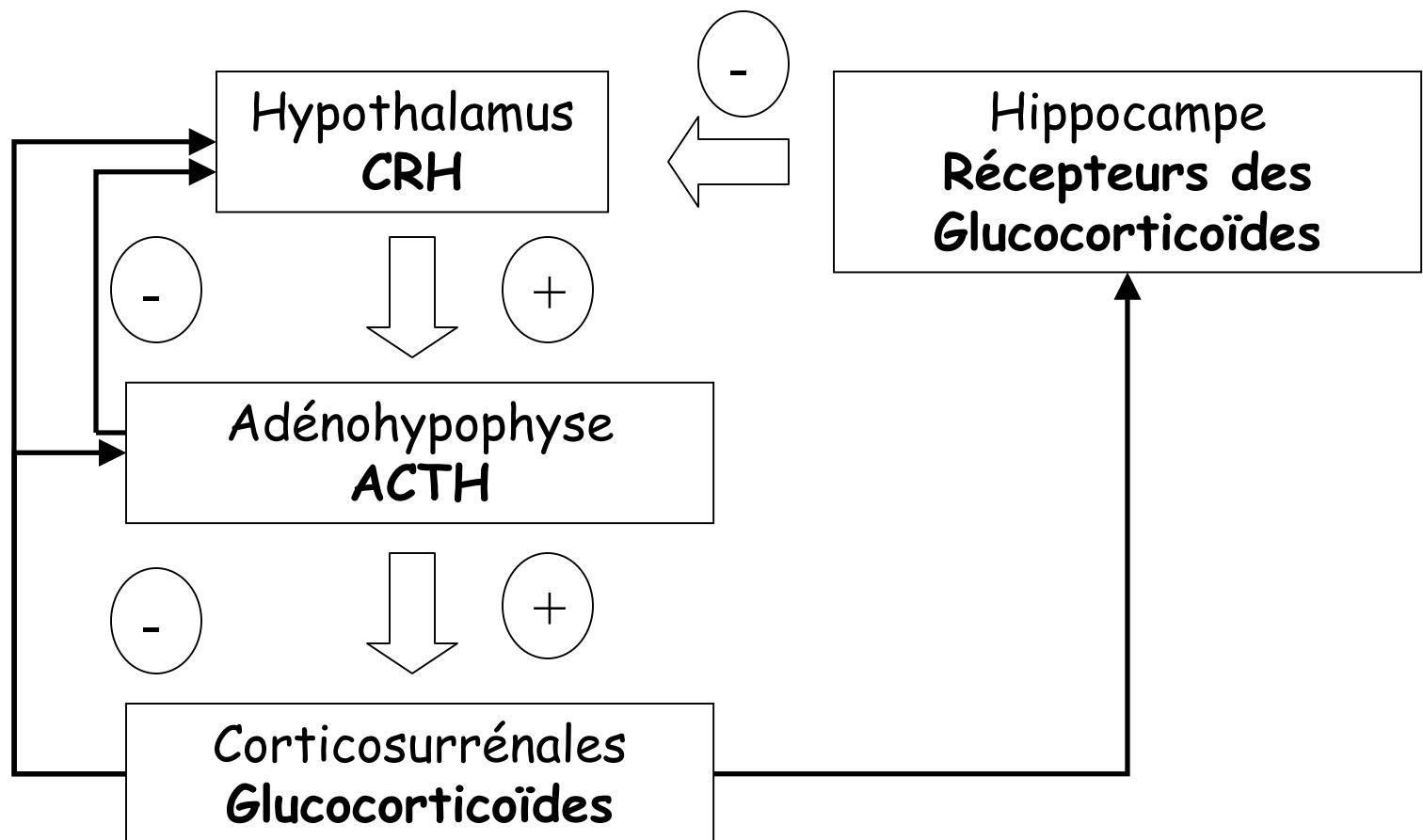
1949 : Actions Anti-Inflammatoire des Glucocorticoïdes

1952: Psychose Stéroïdienne

1968 : Récepteurs de GC dans le cerveau

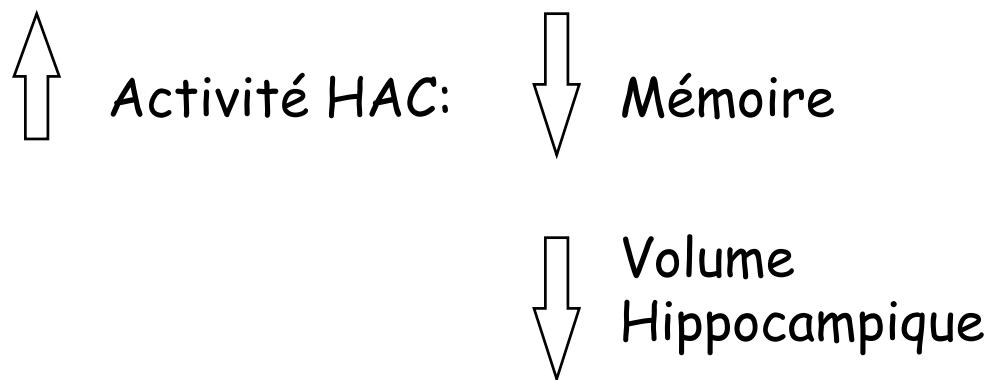
EFFETS DU STRESS À LONG TERME SUR LE CERVEAU

L'axe HAC (HPA)



EFFETS DU STRESS À LONG TERME SUR LE CERVEAU

Études chez les animaux



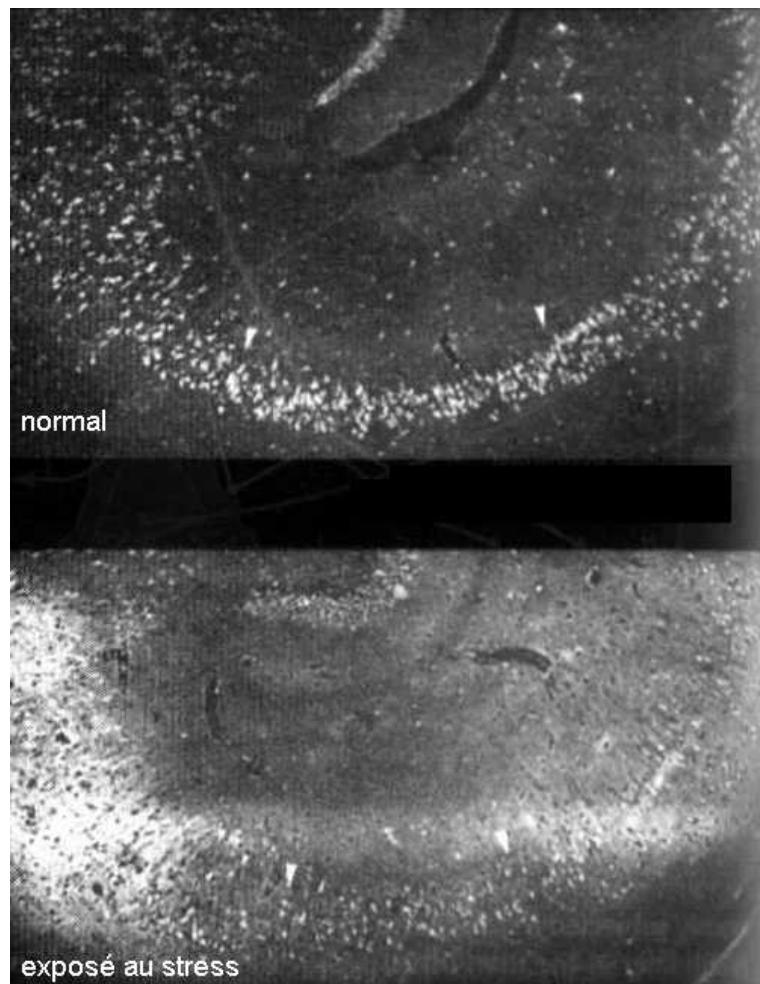
Adrénalectomie à la moitié de la vie: Effets préventifs

Traitements à la moitié de la vie: Effets d'induction

EFFETS DU STRESS À LONG TERME SUR LE CERVEAU

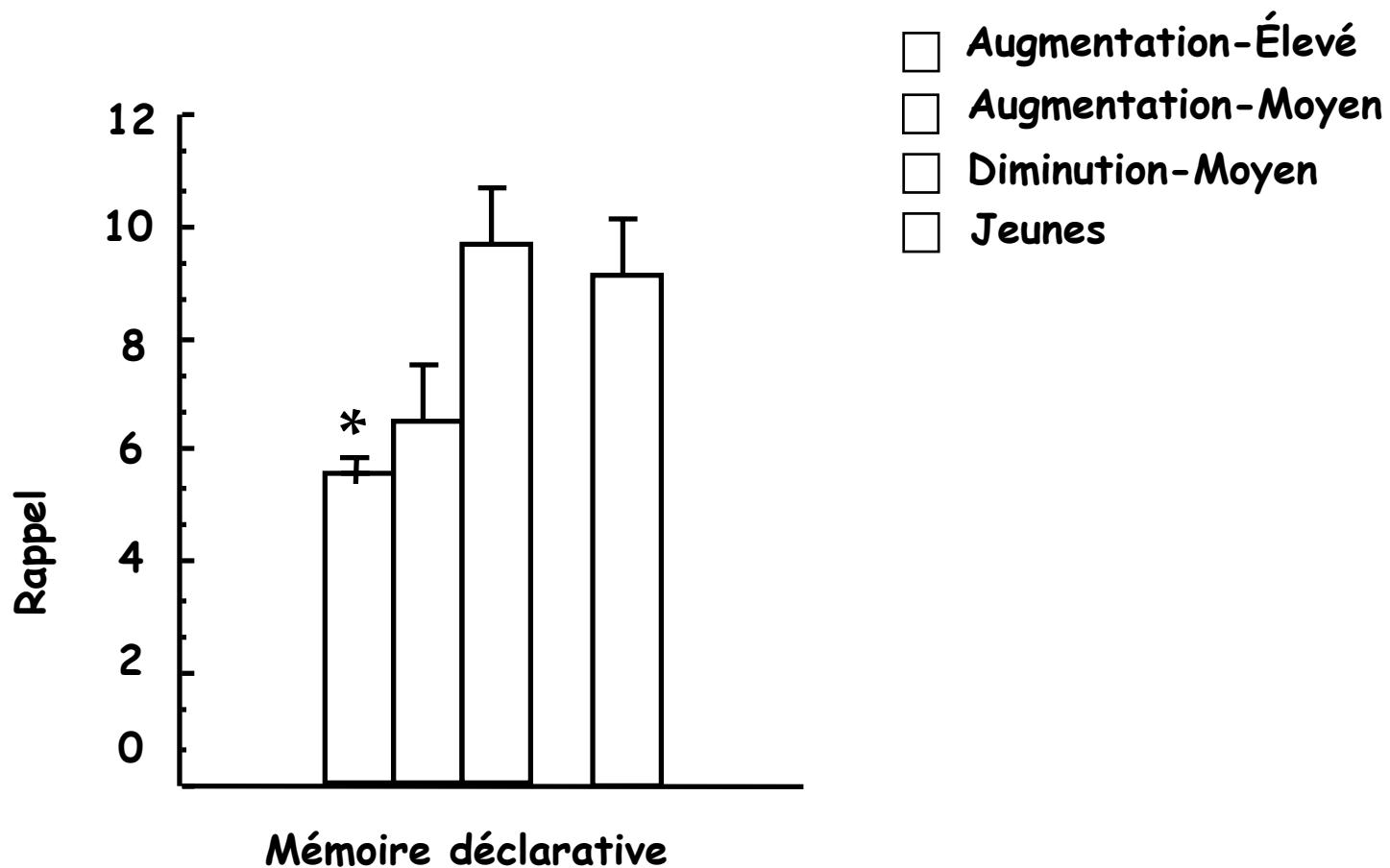
Études chez les animaux

- taux élevés de cortisol détruisent les neurones de la région CA1 de la formation hippocampique
- le cortisol diminue la capacité de l'hippocampe à utiliser le glucose, bloque les canaux de Ca^{2+} , effet sur la glutamate
- le cortisol rends les neurones du CA1 plus susceptible à diminution du flux sanguin régionale (le vieillissement)



EFFETS DU STRESS À LONG TERME SUR LE CERVEAU

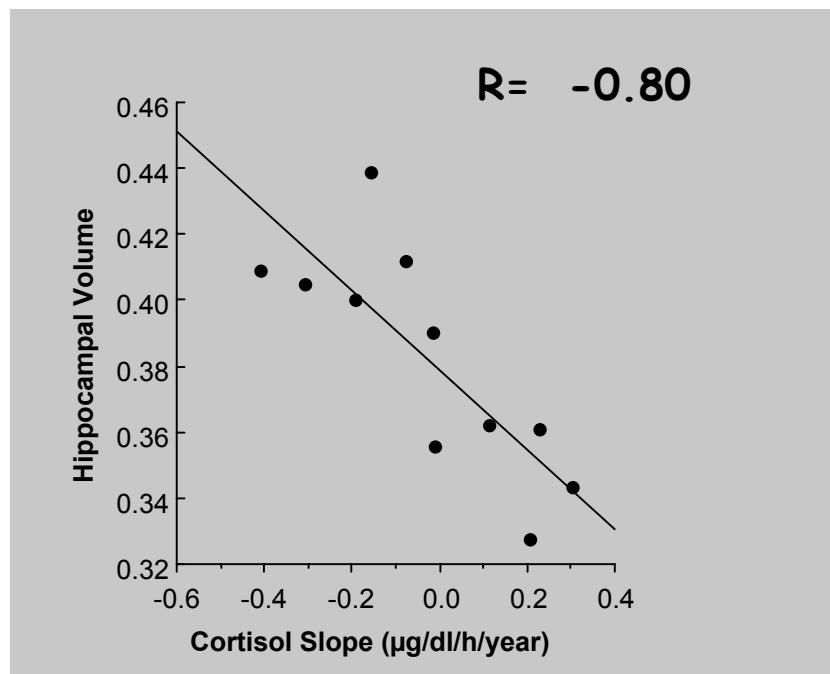
Études chez les humains



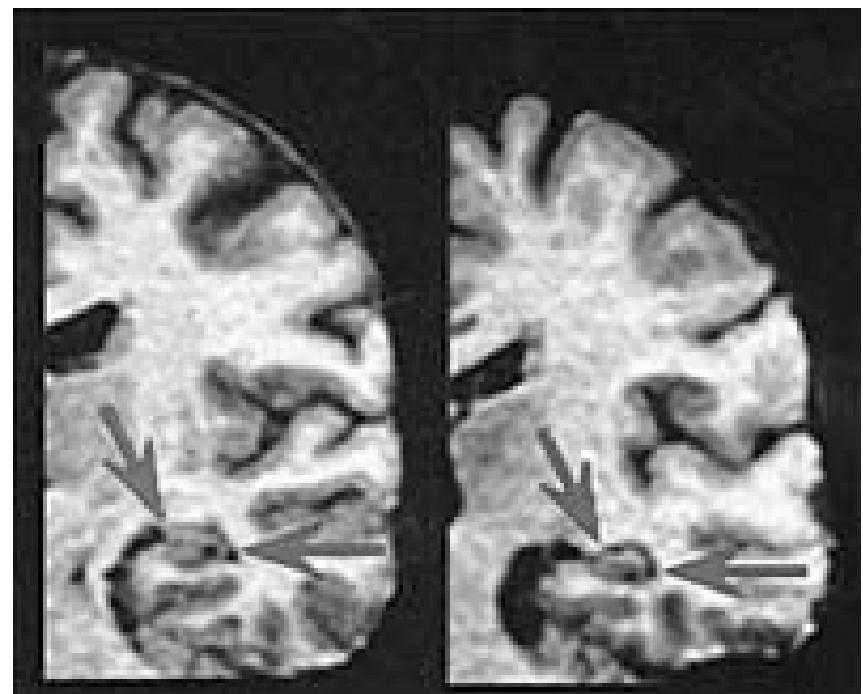
EFFETS DU STRESS À LONG TERME SUR LE CERVEAU

Études chez les humains

Cortisol & Volume Hippocampique



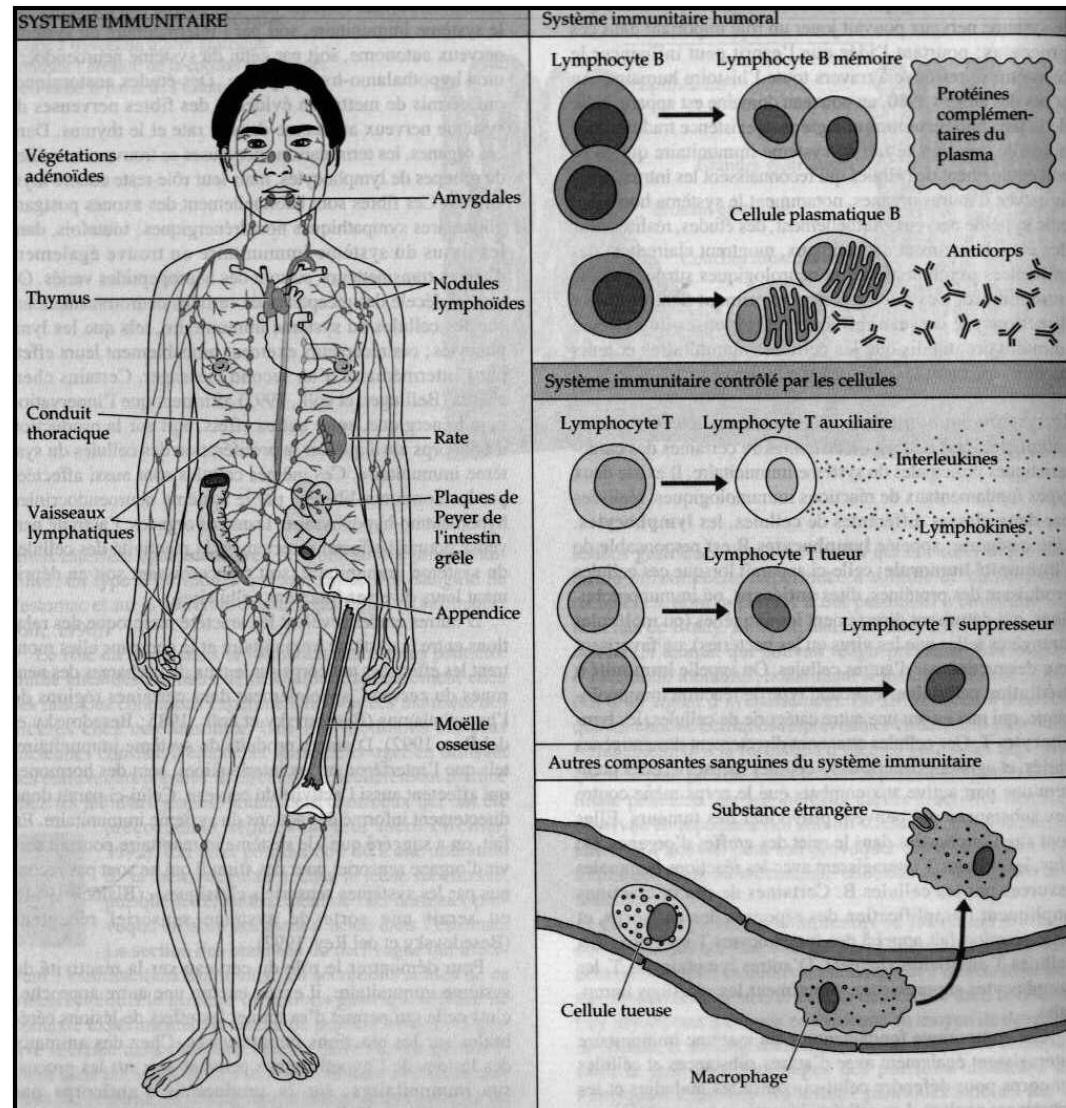
Diminution-
Moyen



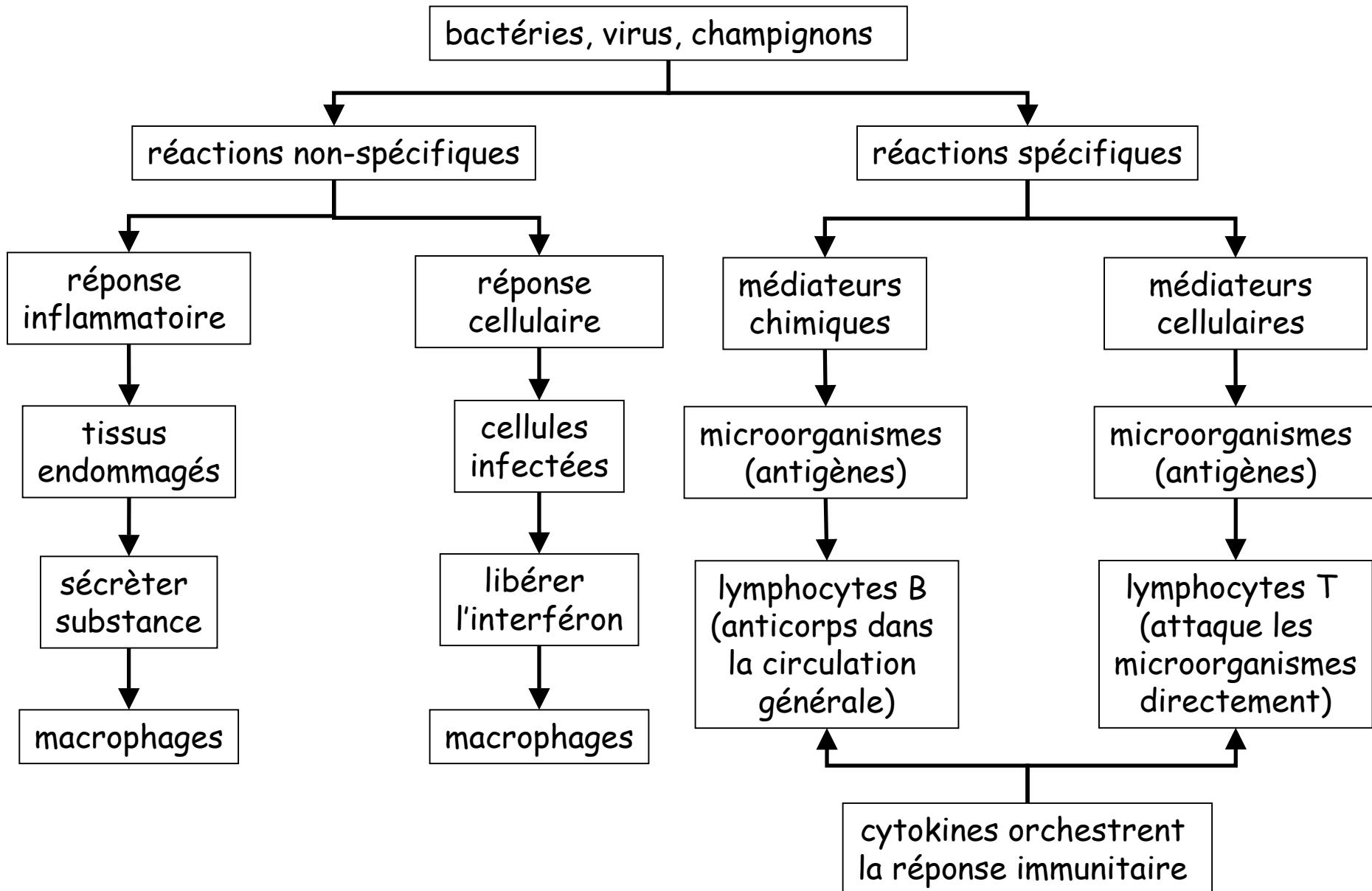
Augmentation-
Élevé

PSYCHONEUROIMMUNOLOGIE

- leucocytes - lymphocytes B et T, macrophages
- cytokines

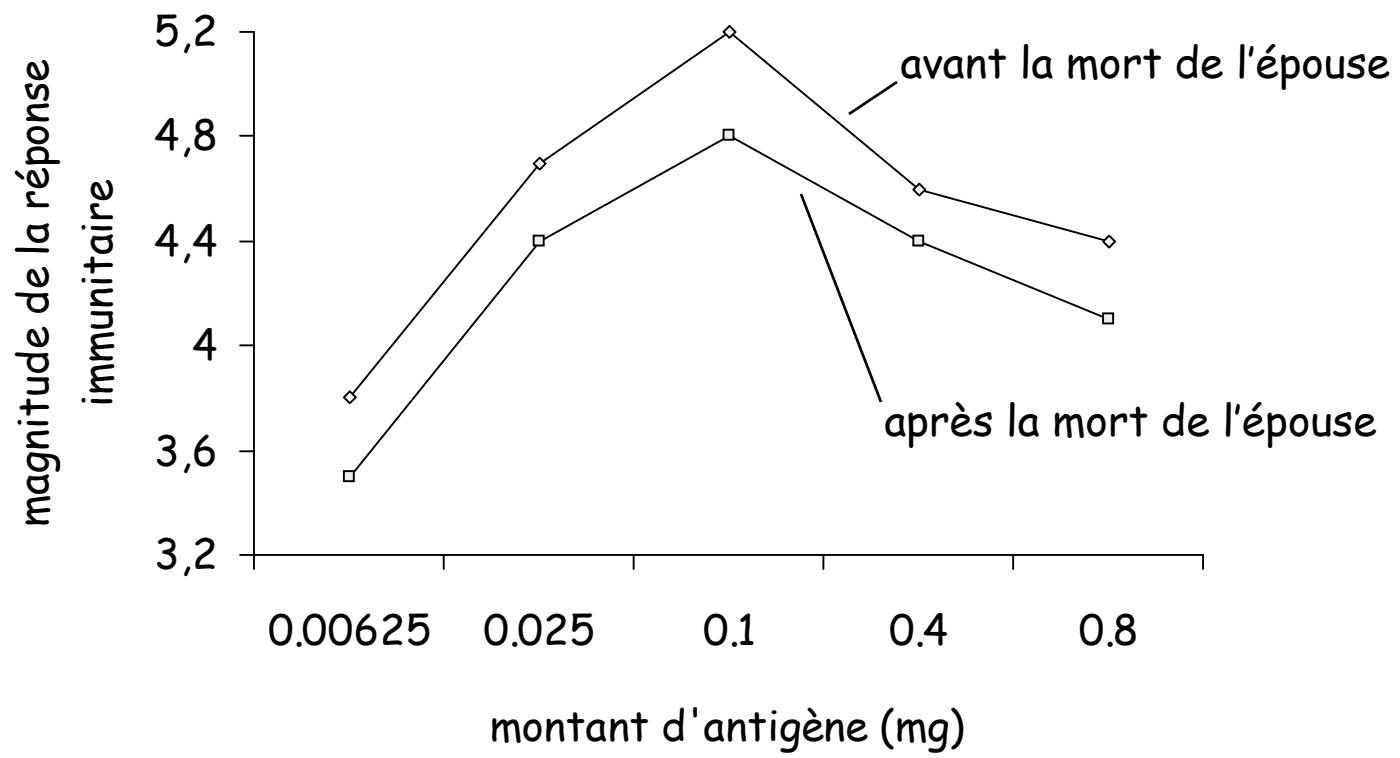


RÉACTION IMMUNITAIRE



PSYCHONEUROIMMUNOLOGIE

Contrôle neuronal du système immunitaire

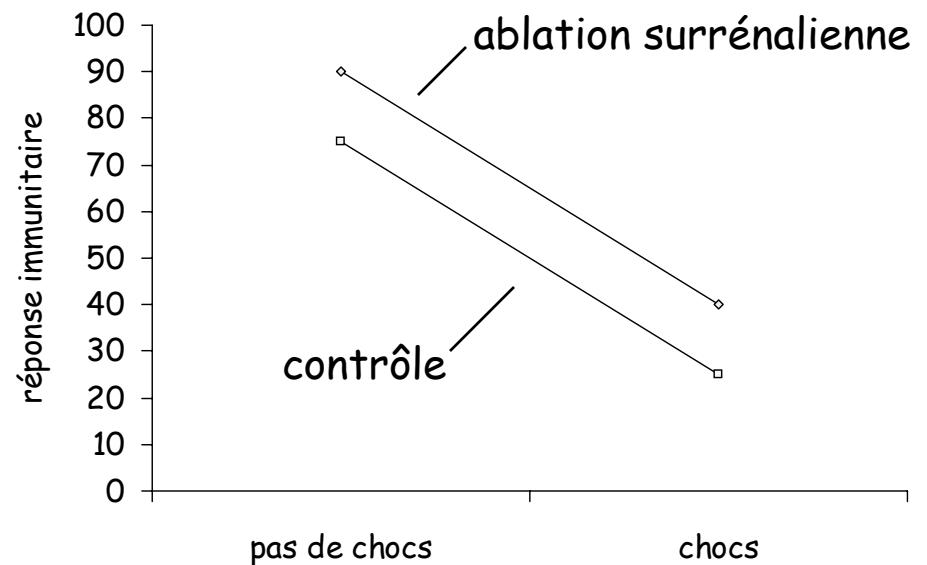
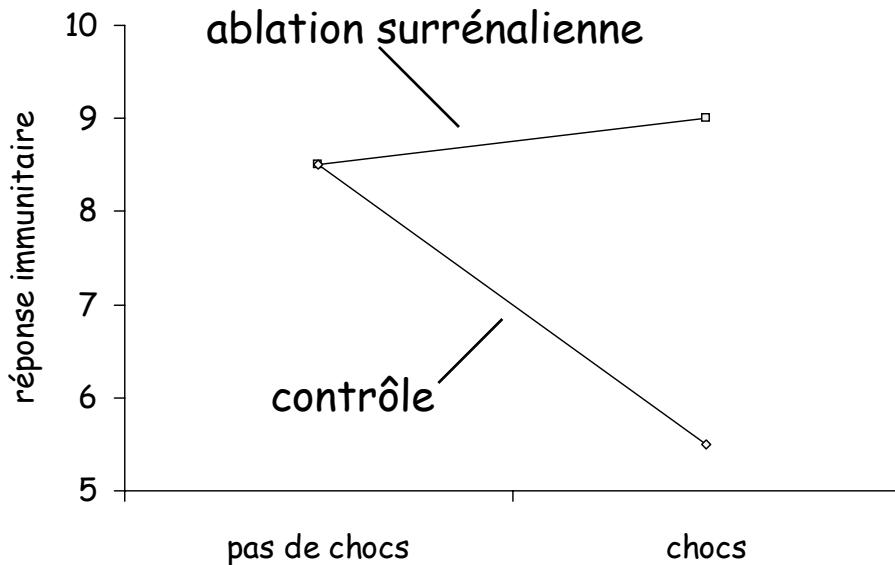


Schleifer (1983) - mort d'un conjoint

PSYCHONEUROIMMUNOLOGIE

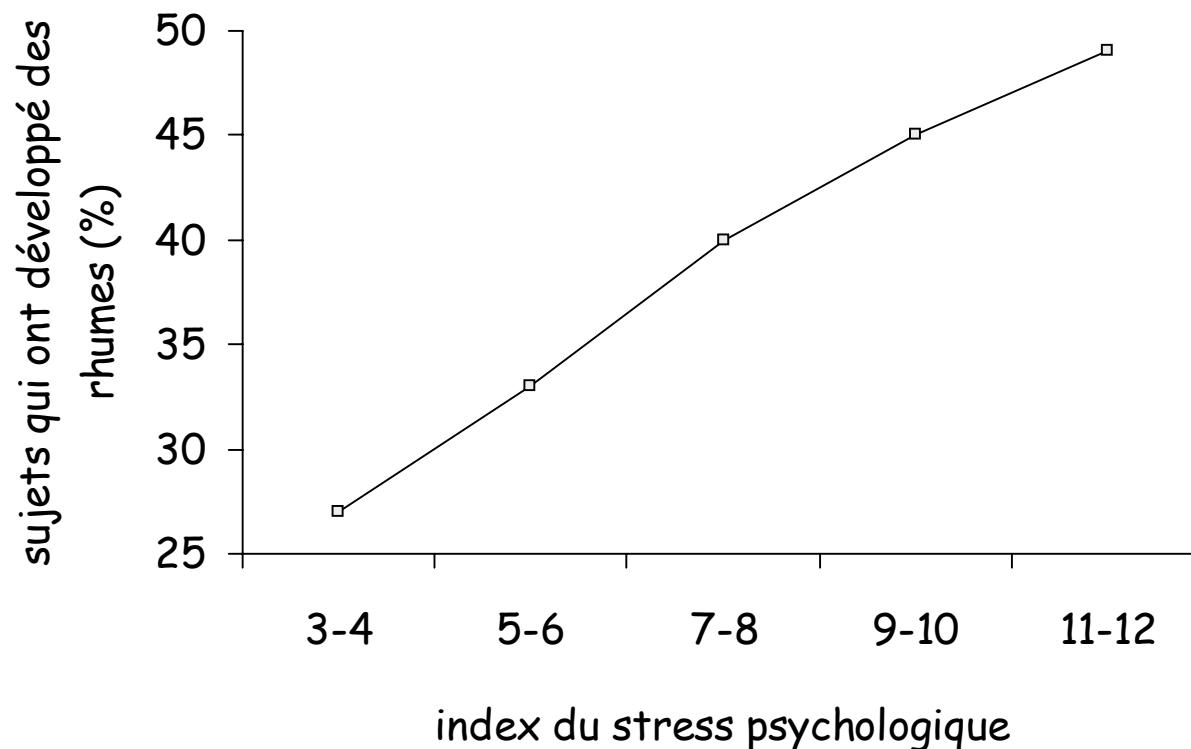
Contrôle neuronal du système immunitaire

- Keller et al. (1983)
 - chocs électriques réduisent la quantité de lymphocytes
 - cet effet est éliminé suite à une surrénalectomie
 - stress réduit le nombre de lymphocyte en présence d'un antigène
 - une surrénalectomie n'inverse pas ces réactions



PSYCHONEUROIMMUNOLOGIE

Stress et des maladies infectieuses



Cohen et al. (1991)