



Récepteur cannabinoïde de type 1

15 langues

[Article](#) [Discussion](#)

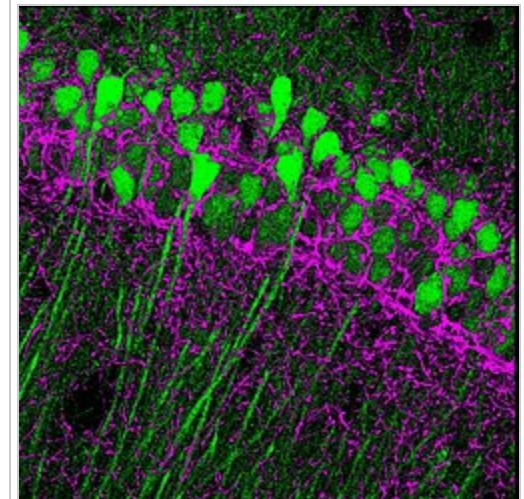
[Lire](#) [Modifier](#) [Modifier le code](#) [Voir l'historique](#) [Outils](#)

Le **récepteur cannabinoïde de type 1** (CB1) est une [protéine](#) clé présente dans le [système nerveux central](#), notamment dans le [cerveau](#) et la [moelle épinière](#). Il est l'un des deux types de récepteurs [cannabinoïdes](#) présents dans le [corps humain](#), l'autre étant le [récepteur CB2](#)¹.

Le récepteur CB1 joue un rôle fondamental dans la régulation de divers processus biologiques et est impliqué dans diverses conditions [pathologiques](#) et approches [thérapeutiques](#)^{1,2}.

Structure [modifier | modifier le code]

Sur le plan structurel, le récepteur CB1 est une [molécule](#) complexe qui traverse la [membrane cellulaire](#). Il est composé de sept domaines transmembranaires, trois boucles extracellulaires et trois boucles intracellulaires³. Cette structure unique permet au récepteur CB1 de détecter les [signaux chimiques](#) externes et de les transmettre à l'intérieur de la [cellule](#)³.



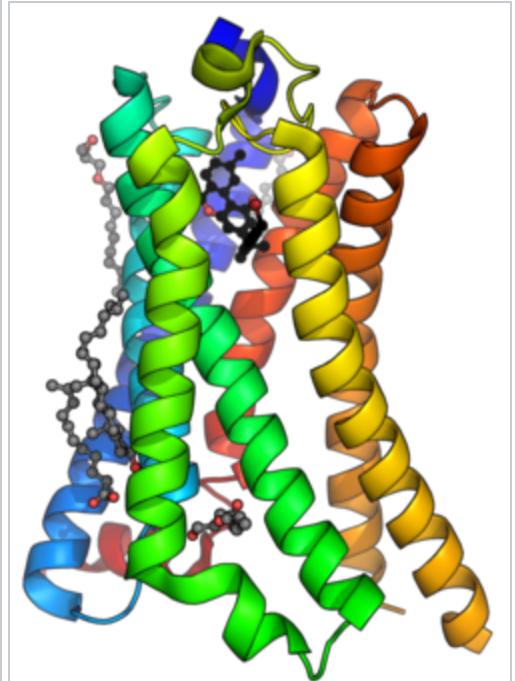
Le récepteur cannabinoïde CB1 (magenta) exprimé par les axones des cellules en panier et entourant les cellules pyramidales CA1 de l'[hippocampe](#) (vert). Le signal vert est une protéine fluorescente verte exprimée par le promoteur Nr4a1 chez une lignée de souris transgénique.

Fonction [modifier | modifier le code]

Le fonctionnement du récepteur CB1 dépend de la liaison de molécules spécifiques appelées [ligands](#). Ces ligands peuvent être des [endocannabinoïdes](#), qui sont produits par l'organisme, ou des [cannabinoïdes exogènes](#), qui proviennent de sources externes^{1,4}. Lorsqu'un ligand se lie au récepteur CB1, il déclenche une série de réactions biochimiques à l'intérieur de la cellule, modifiant ainsi le comportement de celle-ci^{1,4}.

Rôle dans le système endocannabinoïde [modifier | modifier le code]

Le récepteur CB1 joue un rôle essentiel dans le [système endocannabinoïde](#), un [système complexe](#) de [signalisation cellulaire](#)



Récepteurs CB1, schématisés et colorisés de bleu à rouge

qui régule de nombreux processus physiologiques⁴. Le système endocannabinoïde comprend les récepteurs CB1 et CB2, les endocannabinoïdes et les enzymes responsables de leur synthèse et dégradation. Le récepteur CB1 est le principal récepteur du système endocannabinoïde dans le système nerveux central⁵.

Implication dans les maladies [modifier | modifier le code]

Le récepteur CB1 pourrait être impliqué dans plusieurs maladies. Des niveaux élevés de récepteurs CB1 ont été détectés chez des patients atteints de schizophrénie⁶, suggérant un rôle possible de ces récepteurs dans cette maladie. Dans le cas de la douleur chronique⁷, l'activation des récepteurs CB1 peut aider à réduire la douleur⁷. De plus, le récepteur CB1 a été impliqué dans d'autres maladies, comme l'épilepsie, la maladie d'Alzheimer⁸, la dépression^{9,10}, l'anxiété¹¹, le trouble de stress post-traumatique¹², la sclérose en plaques¹³ et certaines formes de cancer¹.

Traitements médicaux [modifier | modifier le code]

Le récepteur CB1 est une cible prometteuse pour le développement de nouveaux médicaments. Cependant, la recherche est en cours pour développer des médicaments qui ciblent le récepteur CB1 de manière plus sélective, afin de minimiser les effets secondaires tout en conservant les bénéfices thérapeutiques¹.

Notes et références [modifier | modifier le code]

1. ↑ ^{a b c d e et f} R. G. Pertwee, « The diverse CB1 and CB2 receptor pharmacology of three plant cannabinoids: delta9-tetrahydrocannabinol, cannabidiol and delta9-tetrahydrocannabivarin », *British Journal of Pharmacology*, vol. 153, n° 2, janvier 2008, p. 199–215 ([ISSN 0007-1188](#), [PMID 17828291](#), [PMCID 2219532](#), [DOI 10.1038/sj.bjp.0707442](#), lire en ligne [[archive](#)], consulté le 10 mai 2023)
2. ↑ K. Mackie, « Distribution of cannabinoid receptors in the central and peripheral nervous system », *Handbook of Experimental Pharmacology*, n° 168, 2005, p. 299–325 ([ISSN 0171-2004](#), [PMID 16596779](#), [DOI 10.1007/3-540-26573-2_10](#), lire en ligne [[archive](#)], consulté le 10 mai 2023)
3. ↑ ^{a et b} A. C. Howlett, F. Barth, T. I. Bonner et G. Cabral, « International Union of Pharmacology. XXVII. Classification of cannabinoid receptors », *Pharmacological Reviews*, vol. 54, n° 2, juin 2002, p. 161–202 ([ISSN 0031-6997](#), [PMID 12037135](#), [DOI 10.1124/pr.54.2.161](#), lire en ligne [[archive](#)], consulté le 10 mai 2023)
4. ↑ ^{a b et c} le planeur phytophytophile, « [Tout savoir sur le récepteur CB1: Une exploration détaillée](#) [[archive](#)] », sur *Le petit planeur*, 4 mars 2023 (consulté le 10 mai 2023)
5. ↑ [Vincenzo Di Marzo](#), Maurizio Bifulco et Luciano De Petrocellis, « The endocannabinoid system and its therapeutic exploitation », *Nature Reviews. Drug Discovery*, vol. 3, n° 9, septembre 2004, p. 771–784 ([ISSN 1474-1776](#), [PMID 15340387](#), [DOI 10.1038/nrd1495](#), lire en ligne [[archive](#)], consulté le 10 mai 2023)
6. ↑ Leyre Urigüen, M. Julia García-Fuster, Luis F. Callado et Benito Morentin, « Immunodensity and mRNA expression of A2A adenosine, D2 dopamine, and CB1 cannabinoid receptors in postmortem frontal cortex of subjects with schizophrenia: effect of antipsychotic treatment », *Psychopharmacology*, vol. 206, n° 2, octobre 2009, p. 313–324 ([ISSN 1432-2072](#), [PMID 19652957](#), [DOI 10.1007/s00213-009-1608-2](#), lire en ligne [[archive](#)], consulté le 10 mai 2023)
7. ↑ ^{a et b} Stephen G. Woodhams, Devi Rani Sagar, James J. Burston et Victoria Chapman, « The role of the endocannabinoid system in pain », *Handbook of Experimental Pharmacology*, vol. 227, 2015, p. 119–143 ([ISSN 0171-2004](#), [PMID 25846617](#), [DOI 10.1007/978-3-662-46450-2_7](#), lire en ligne [[archive](#)], consulté le 10 mai 2023)

8. ↑ Jan Mulder, Misha Zilberter, Susana J. Pasquare et Alán Alpár, « Molecular reorganization of endocannabinoid signalling in Alzheimer's disease », *Brain: A Journal of Neurology*, vol. 134, n° Pt 4, avril 2011, p. 1041–1060 ([ISSN 1460-2156](#), [PMID 21459826](#), [PMCID 3069704](#), [DOI 10.1093/brain/awr046](#), [lire en ligne](#) [archive], consulté le 10 mai 2023)
9. ↑ M. N. Hill et B. B. Gorzalka, « Is there a role for the endocannabinoid system in the etiology and treatment of melancholic depression? », *Behavioural Pharmacology*, vol. 16, n°s 5-6, septembre 2005, p. 333–352 ([ISSN 0955-8810](#), [PMID 16148438](#), [DOI 10.1097/00008877-200509000-00006](#), [lire en ligne](#) [archive], consulté le 10 mai 2023)
10. ↑ le planeur phytophile, « [Le CBD peut-il aider à traiter la dépression?](#) [archive] », sur *Le petit planeur*, 18 janvier 2023 (consulté le 10 mai 2023)
11. ↑ Sachin Patel et Cecilia J. Hillard, « Pharmacological evaluation of cannabinoid receptor ligands in a mouse model of anxiety: further evidence for an anxiolytic role for endogenous cannabinoid signaling », *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, vol. 318, n° 1, juillet 2006, p. 304–311 ([ISSN 0022-3565](#), [PMID 16569753](#), [DOI 10.1124/jpet.106.101287](#), [lire en ligne](#) [archive], consulté le 10 mai 2023)
12. ↑ le planeur phytophile, « [CBD et SSPT : une approche alternative pour les traitements](#) [archive] », sur *Le petit planeur*, 28 octobre 2022 (consulté le 10 mai 2023)
13. ↑ (en) G Pryce et D Baker, « Control of Spasticity in a Multiple Sclerosis Model is mediated by CB 1 , not CB 2 , Cannabinoid Receptors: CB 1 and not CB 2 controls experimental spasticity », *British Journal of Pharmacology*, vol. 150, n° 4, février 2007, p. 519–525 ([PMID 17220914](#), [PMCID PMC2189718](#), [DOI 10.1038/sj.bjp.0707003](#), [lire en ligne](#) [archive], consulté le 10 mai 2023)



Portail de la biologie cellulaire et moléculaire

Catégories : [Biologie cellulaire](#) | [Cannabinoïde](#) | [Cannabis](#) | [Santé](#) | [Protéine](#) | [Système nerveux central](#)
[+]

La dernière modification de cette page a été faite le 31 mai 2025 à 09:19.

Droit d'auteur : les textes sont disponibles sous [licence Creative Commons attribution, partage dans les mêmes conditions](#) ; d'autres conditions peuvent s'appliquer. Voyez les [conditions d'utilisation](#) pour plus de détails, ainsi que les [crédits graphiques](#). En cas de réutilisation des textes de cette page, voyez [comment citer les auteurs et mentionner la licence](#).

Wikipedia® est une marque déposée de la [Wikimedia Foundation, Inc.](#), organisation de bienfaisance régie par le paragraphe [501\(c\)\(3\)](#) du code fiscal des États-Unis.

[Politique de confidentialité](#) [À propos de Wikipédia](#) [Avertissements](#) [Contact](#) [Contacts juridiques & sécurité](#) [Code de conduite](#)

[Développeurs](#) [Statistiques](#) [Déclaration sur les témoins \(cookies\)](#) [Version mobile](#)

