

Potentiel membranaire partie 3 :

Le signal nerveux, génèse à transmission

Dans cette dernière partie, nous aborderons la façon dont le signal nerveux se génère, se propage et se transmet d'un neurone à un autre.

○ Généralités

Les neurones : c'est un type de cellules dont l'excitabilité est à la base de la communication intercellulaire dans le SNC. Il existe 2 types de signalisation :

- La signalisation **bioélectrique**
- La signalisation **biochimique**

Fonctionnellement parlant, le neurone va gérer :

- La **réception** de l'information
- L'**intégration** de l'information
- La **conduction** de l'information
- La **transmission** de l'information

○ Réception et intégration de l'information

1. Potentiels post-synaptiques

Au niveau d'un neurone dit **efférent**, le déclenchement du potentiel d'action (PA) va dépendre de l'intégration de l'information qui provient des synapses **afférentes**.

→ si PA déclenché loi du tout ou rien

La plupart des contacts synaptiques qui sont issus des neurones afférents ont lieu au niveau de l'arborisation dendritique du neurone efférent (= à la réception).

Le PA va naître au partir du segment initial de l'axone.

Chaque neurone va recevoir une multitude de synapses et chacune d'entre elle sera responsable d'un potentiel post-synaptique donné :

Chaque synapse aura un seul type de potentiel qui sera soit :

- **Excitateur** (PPSE) : il y aura un effet local **dépolarisant** qui va se propager vers le soma
- **Inhibiteur** (PPSI) : il y aura un effet local **hyperpolarisant** qui va se propager vers le soma

Pour qu'il y ait transmission de l'information (permettant de voir la formation d'un PA), le potentiel post-synaptique résultant (PPSE + PPSI) doit atteindre une amplitude suffisante au niveau du soma.

Il existe 3 types de sommations :

- Sommutation **spatiale**,
- Sommutation **temporelle**,
- Sommutation **algébrique**

La réception se fait surtout au niveau de l'arborisation dendritique. Les synapses du (ou des) neurone(s) afférent(s) vont être localement responsables de potentiels post-synaptiques qui sont soit excitateurs (PPSE), soit inhibiteurs (PPSI).

Un PA a lieu quand l'addition des PPSE + PPSI (localisé au soma) sera égale à une variation du potentiel de membrane d'une amplitude suffisante. Cette sommation correspond à ce que l'on appelle **l'intégration de l'information**.

1. Intégration des potentiels post-synaptiques

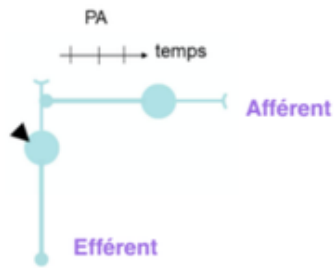
Sommutation temporelle :

Représente l'addition des PPSE qui sont générés au niveau d'**une même synapse** lorsqu'ils se succèdent **rapidement**.

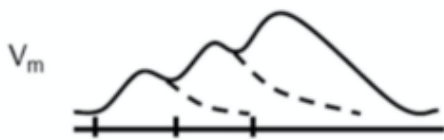
Elle va dépendre de :

- La fréquence de génération des PPS (c'est à dire des PA afférents).
- La constante de temps τ_m (+ elle est longue, + la sommation a lieu pour les

fréquences basses)

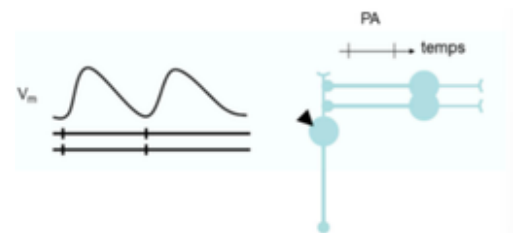


Effet local qui se propage



Sommation spatiale :

Représente l'addition des PPSE générés **simultanément** au niveau de **différentes synapses**.



2 PPSE au même moment à des endroits différents = ↗ de V_m

Elle va dépendre de la **constante d'espace λ_m** .

Sommation algébrique :

C'est la sommation entre PPSE et PPSI venant des synapses qui a lieu au niveau du soma **après propagation le long des dendrites**.

Les facteurs qui vont influencer l'intégration des PPS sont :

- **Nombre, taille, localisation, type** (proportion excitateur ou inhibiteur) des synapses
- **Constante de temps**

- **Constante d'espace λ_m**

1. Mesure du potentiel post-synaptique

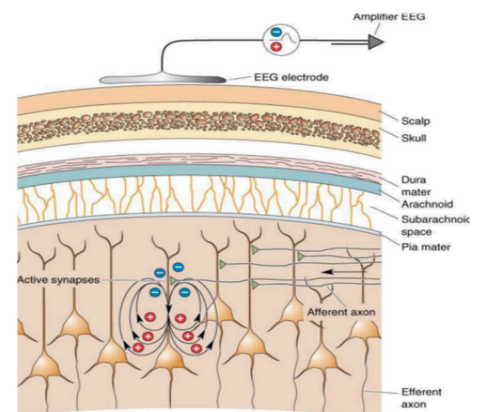
Ici, nous allons aborder la mesure des PPS avec l'EEG qui consiste en l'enregistrement de l'activité neuronale à l'aide d'électrodes qui seront posées à la surface du scalp. La source de cette activité se trouve dans le cortex cérébral schématisé dans la partie inférieure de la diapositive.

L' **EEG** (électroencéphalographie) est un enregistrement de l'activité électrique cérébrale à l'aide d'électrodes placées à la surface du crâne (**μVolt**). On enregistre la différence de potentiel entre 2 électrodes (Soit entre 2 exploratrices soit 1 exploratrice et 1 de référence). Les électrodes seront placées en profondeur dans certaines pathologies, comme par exemple dans l'épilepsie. L'activité cérébrale détectée est très faible et continue, reflétant l'activité neuronale de manière non invasive.

La source de l'activité électrique cérébrale : ce sont les neurones au niveau du **cortex cérébral**, au niveau des cellules **pyramidales** (on s'intéresse plus aux PPS qu'aux PA).

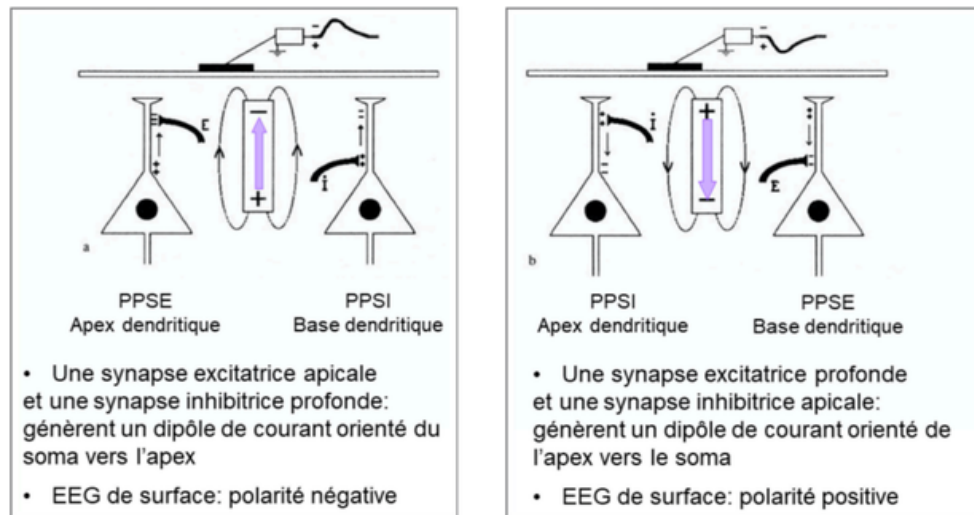
C'est le potentiel post-synaptique qu'on mesure, pas le potentiel d'action en lui-même.

L'électrogenèse cérébrale : c'est un dipôle électrique extracellulaire qui est formé par la différence de potentiel entre **l'apex dendritique** et **le soma** des neurones pyramidaux.



La source de l'activité enregistrée (électrogenèse cérébrale) est définie et illustrée sur ce schéma. Le schéma concerne ici un seul neurone mais en réalité, il faut une quantité importante de neurones pour créer cette activité et être enregistrable en surface. Nous allons cependant considérer sur un plan théorique les différentes possibilités de génération de dipôle électrique sur un neurone unique (cf. diapositive suivante).

Ces 2 schémas exposent les différents effets des PPSE et PPSI aux niveaux des synapses



profondes ou apicales sur l'électrogénèse cérébrale enregistrée par EEG.

EEG électroencéphalographie:

L'enregistrement de l'activité électrique cérébrale est liée à **l'activité synaptique** (PPS) et non aux PA des neurones (de 107 à 109 neurones sont nécessaires pour générer une activité enregistrable sur le scalp). Le neurone n'est jamais au repos, son activité est permanente. C'est signe de mort cérébrale. Le diagnostic d'épilepsie (décharge excessive) se fait en partie par un EEG.

MEG (magnétoencéphalographie):

Enregistrement de l'activité magnétique associée à **l'activité électrique** liée aux PPS. Le dipôle magnétique a une orientation **perpendiculaire** au dipôle électrique (Intéressant pour localiser certaines activités).

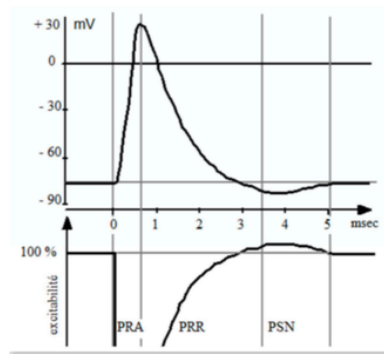
• Conduction de l'information

1. Variation de l'excitabilité membranaire au cours du PA

Il y a 3 périodes :

- Période **réfractaire absolue** (PRA) : inexcitabilité (au moment de la pointe)

- Période **réfractaire relative** (PRR) : augmentation excitabilité (au moment de la repolarisation)
- Période **supernormale** (PSN) : excitabilité maximale (au moment de l'hyperpolarisation)



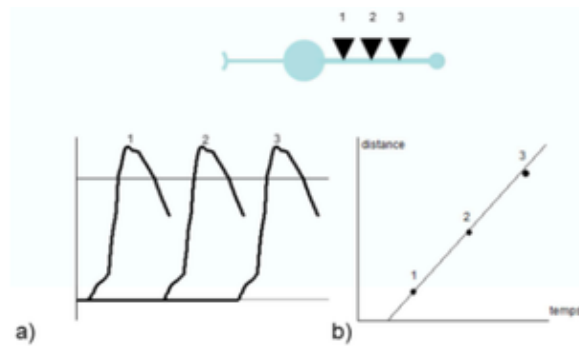
●

Cette partie est consacrée à la conduction de l'information (donc du PA). La première notion exposée ici est que l'excitabilité de la membrane varie en fonction du potentiel membranaire au cours du PA. Ce schéma montre la relation entre excitabilité membranaire et variation du potentiel de membrane au cours du PA.

1. Propagation du PA le long de l'axone

Si l'addition des PPSE et PPSI aboutie à un potentiel **supraliminaire** au niveau du soma, il y a activation d'un PA au niveau de l'axone.

Ce PA va se propager le long de l'axone de façon **non décrementielle** (amplitude et PA sont les mêmes, la vitesse de cette propagation est constante). On l'enregistre à distance après un délai proportionnel à cette distance.



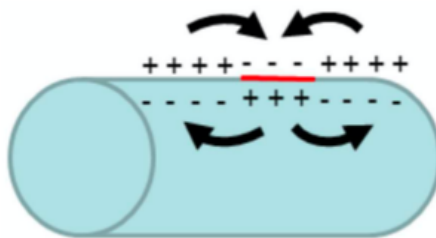
Cette partie traite de la propagation du PA s'il est généré après intégration des PPS au niveau du soma. La figure montre la propagation non décrementielle du PA. Les losanges 1, 2 et 3 schématisent les 3 points d'enregistrement du PA le long de l'axone.

Chacun des enregistrements montre un PA de même amplitude.

Le schéma b) (ci-dessus) montre la relation linéaire entre le temps et la distance de la pointe du PA par rapport au soma (points 1, 2 et 3 d'enregistrement).

Propagation du PA de proche en proche le long d'un axone non myélinisé : liée aux courants locaux intra et extra-cellulaires :

Le déclenchement du PA par ouverture des **canaux Na^+ voltage-dépendants** provoque un changement de polarité membranaire responsable de l'apparition de courants locaux (aussi bien en intra qu'en extra-cellulaire) qui provoquent la **dépolarisation** des zones adjacentes.



Si ces zones adjacentes **ne sont pas en période réfractaire** et que la **dépolarisation par les courants locaux est suffisante**, il y a apparition d'une **nouvelle pointe de PA**.

Le PA se propage ainsi de proche en proche.

L'inactivation rapide des canaux Na^+ voltage dépendants rend réfractaire la membrane qui vient de générer le PA d'où une propagation uniquement vers les parties de l'axone non encore dépolarisées donc habituellement dans le sens **orthodromique** (du soma vers les terminaisons synaptiques).



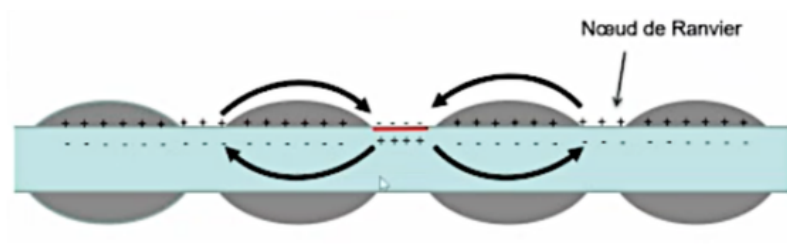
La vitesse de propagation du PA dans les axones **non myélinisés** dépendent des courants locaux et donc des caractéristiques affectant leur propagation :

- **Diamètre** de l'axone (vitesse augmente avec le diamètre)
- **Nombre, taille et l'état** des canaux ioniques (vitesse diminue si nombreux et ouverts)

Propagation saltatoire du PA le long d'un axone myélinisé :

La gaine de myéline possédant une **résistance** très élevée, les courants locaux ne peuvent se propager qu'au niveau des **noeuds de Ranvier** (zones d'interruption de la gaine) de sorte que le PA se propage en sautant de noeud en noeud, d'où le nom de **conduction saltatoire**.

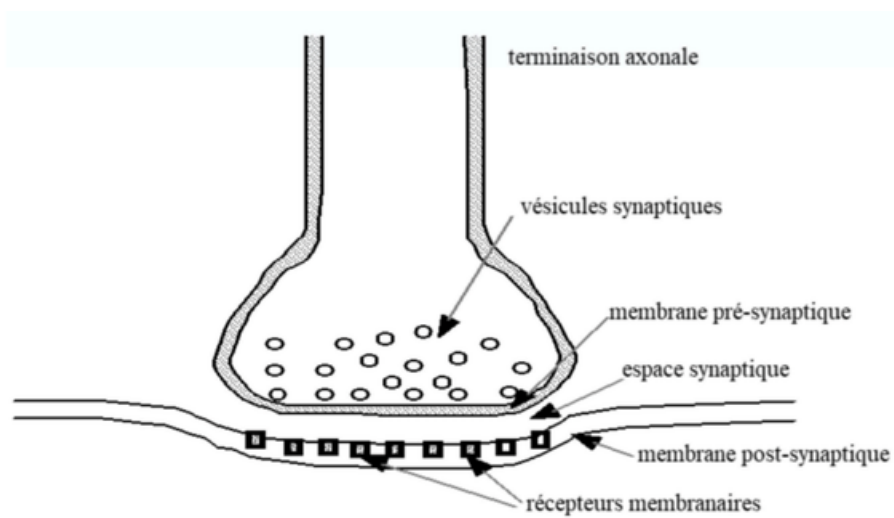
La vitesse de propagation du PA est donc bien **supérieure** à celle des axones non myélinisés.



- **Transmission d'information**

Nous n'aborderons que les synapses chimiques.

1. Morphologie des synapses chimiques



1. Mécanisme générale de la transmission synaptique

Il y a **7 étapes** dans la transmission synaptique :

1. Le PA dépolarise l'extrémité pré-synaptique et provoque **l'ouverture des canaux Ca^{++}** voltage dépendants.
2. **Entrée de Ca^{++}** dans l'extrémité pré-synaptique. Gradient de concentration de Ca^{2+} .
3. **Libération du neurotransmetteur** contenu dans les vésicules synaptiques (exocytose).
4. **Diffusion du neurotransmetteur** dans la fente synaptique.
5. **Fixation sur un récepteur** post-synaptique spécifique «ligand-dépendant» (ouverture d'un canal ionique soit direct, soit par des protéines G).
6. **Modification des perméabilités membranaires** post-synaptiques : à différents ions mais un seul ion par synapse :

→ Synapses excitatrices (cations Na^+ , Ca^{++}) → dépolarisation membranaire (PPSE). →
Synapses inhibitrices (anions Cl^-) → hyperpolarisation membranaire (PPSI).

1. **Elimination du neurotransmetteur** de la fente synaptique par diffusion, par recapture ou par dégradation. Cette étape peut être une cible pharmacologique.

1. Propriétés générales de la transmission synaptique

- La spécificité : (excitatrice/inhibitrice).
- Conduction unidirectionnelle: neurone pré synaptique qui influence le neurone post synaptique.
- Délai synaptique.
- Fatigabilité (si la synapse est trop sollicitée, elle est moins efficace).

1. Régulation de la transmission synaptique

Régulation pré-synaptique :

- Autorégulation de l'activité des terminaisons nerveuses (autorécepteurs).
- Régulations pré-synaptiques inter-neuronales (notamment l'inhibition).

Régulations post-synaptique :

- Régulation de l'activité des récepteurs canaux post-synaptiques: modifications de la conductance ionique.

- Régulation du nombre des récepteurs (disparition par internalisation ou augmentation).

[LE TAMIEZ-VOUS 🍀]

Les axones d'un calamar peuvent faire jusqu'à 0,5 à 1mm de diamètre. En comparaison, l'axone humain fait entre 1 et 15µm.