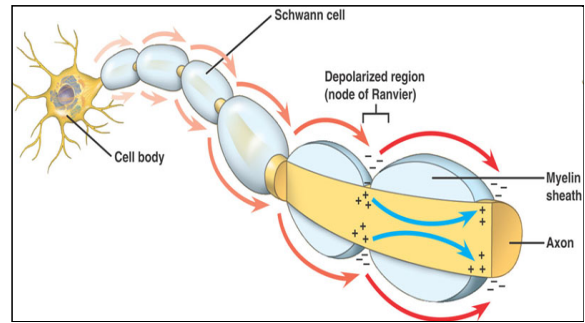
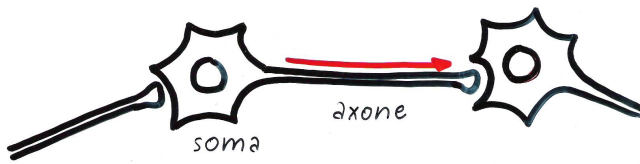
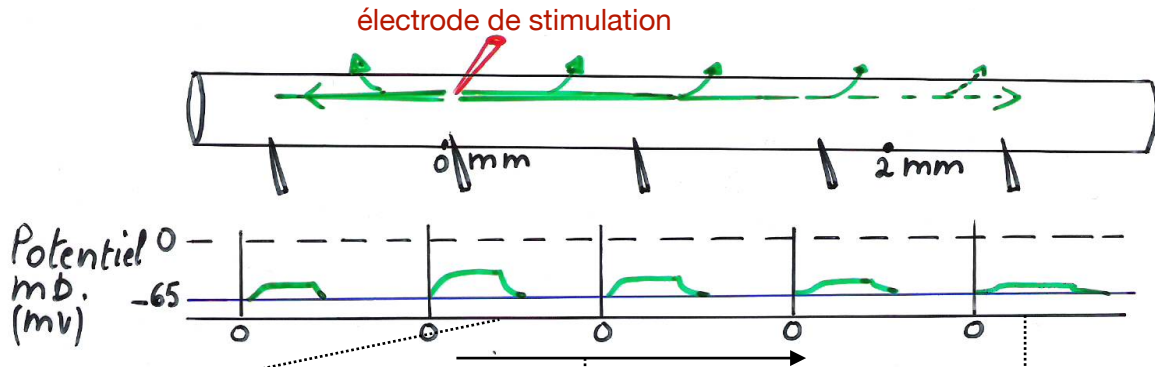


Propagation du PA



- Stimulation infraliminaire (sous le seuil du PA) : conduction passive

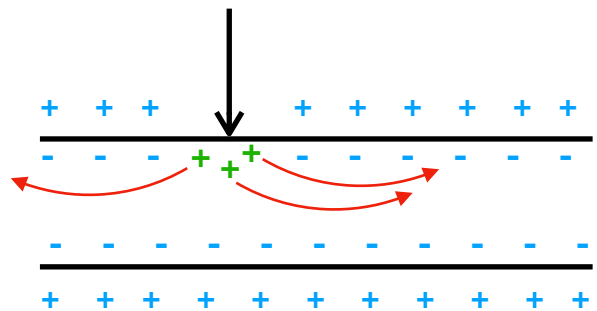


Potentiel membranaire devient moins négatif au niveau de l'électrode de stimulation (injection de charges + rendant la membrane plus positive (moins négative) → dépolarisation

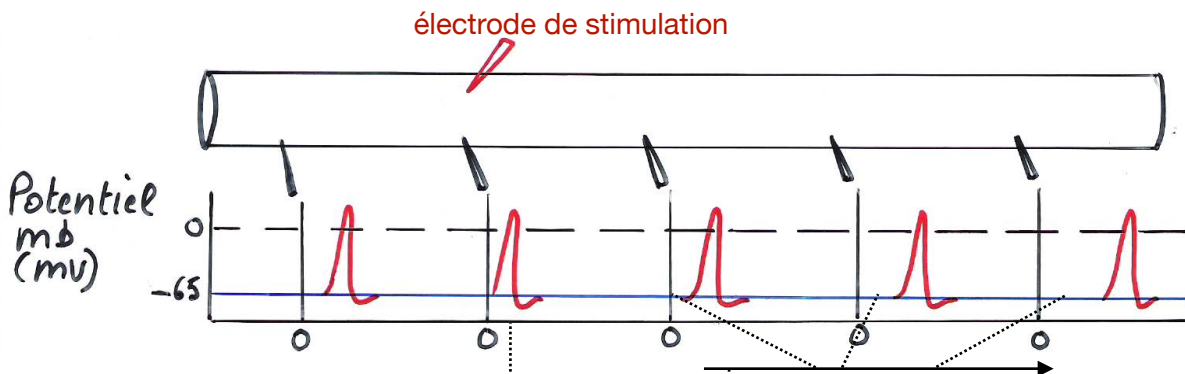
baisse de dépolarisation, l'effet de la stimulation s'estompe, devient de + en + faible et avec un délai (à lieu plus tard)

dépolarisation encore plus faible et encore + tardive

La stimulation induit l'entrée de charges + (créant une dépolarisation), elles vont diffuser jusqu'à trouver des charges -
Il faut un certain temps pour que les charges + se déplacent, ce qui fait qu'il n'y a pratiquement plus aucune dépolarisation un peu plus loin
→ conduction passive



- Stimulation liminaire (suffisant à l'atteinte du seuil du PA) : conduction passive et active



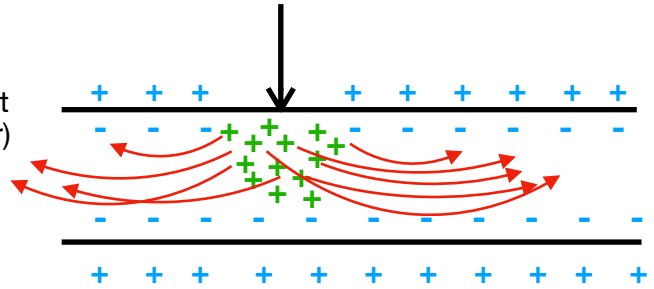
aucun délai au niveau de la stimulation

au + on s'éloigne d'endroit de la stimulation, au + il y a du délai

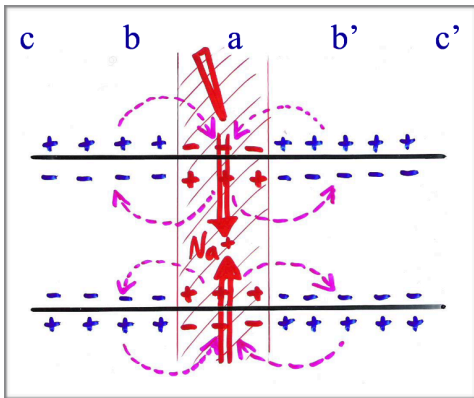
Un PA sera obtenu à chaque électrode d'enregistrement (propriétés : toujours de même intensité)

dû à :

- **conduction passive** (plus de charges + pourront diffuser)
- et **conduction active** (lors de la diffusion, les charges + ouvriront les CVD Na+, amenant un déplacement de charges suffisamment important)

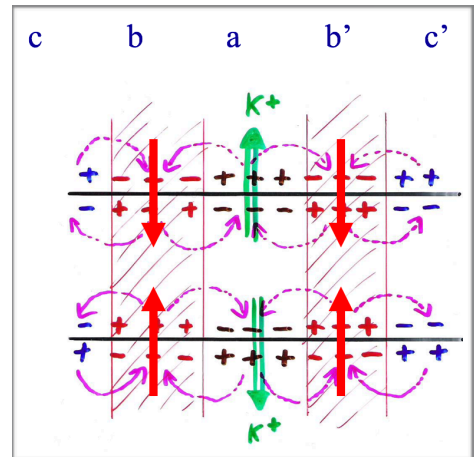


! zoom s/conduction passive
—> les courants locaux



Les CVD Na+ feront affluer encore plus de charges + et donc apparition d'un nouveau PA

! zoom s/conduction active
—> l'ouverture de canaux Na+



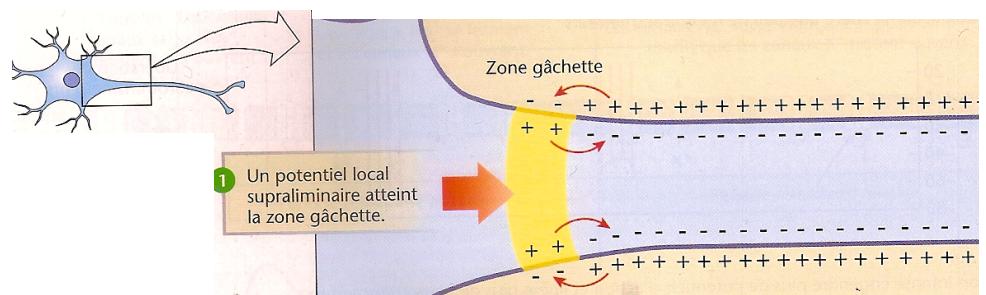
apport massif de charges + (pt. a), le PMR a été inversé : réaction de membrane pour rétablir le PMR = ouverture de CVD K+ (pt. a)

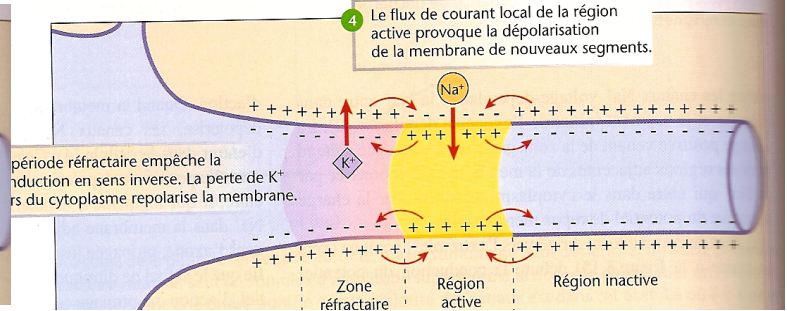
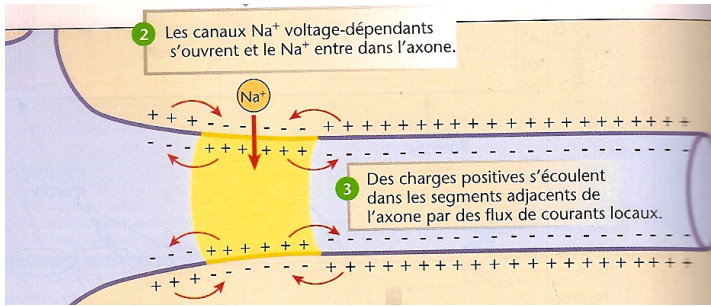
Dès que les Na+ sont entrés dans cell, il se produit une diffusion en b et c où s'ouvrent des CVD Na+, nouvel afflux de charges + et nouvelle détection de PA en b et b'
En a : repolarisation + hyperpolarisation : inactivation des CVD Na+, pas de réouverture (= période réfractaire)

—> phénomène de réamorçage (régénération)

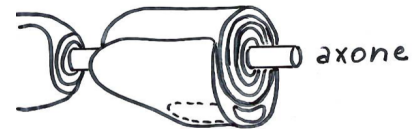
Possible grâce aux courants électriques locaux entre la zone siège d'un PA et les zones voisines ! La propagation est centrifuge par rapport au pt de stimulation (! pt. a en conditions de labo, irl : vient du soma)

En raison de quoi? —> aucune propagation vers le soma car aucun CVD Na+ ne s'y trouve, et la période réfractaire empêche la conduction en sens inverse, effet domino à partir du péricaryon vers le distal uniquement





! on trouve la zone gâchette à cheval entre péricaryon (soma) et axone



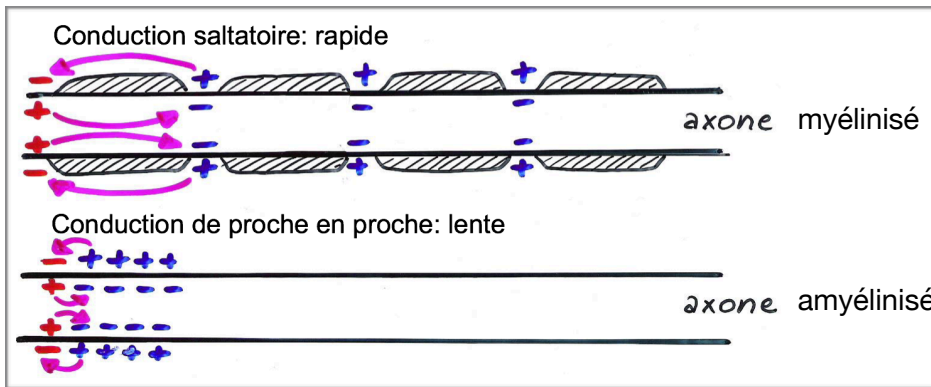
Vitesse de propagation du PA

Dépend de : - diamètre de fibre nerveuse (au + large, au + grande propagation)

- présence d'une gaine de myéline (va augmenter vitesse de propagation d'influx)

—> fibres les plus rapides : grand diamètre + myélinisées (100m/s); ex : fibres proprioceptives

—> fibres les plus lentes : fin diamètre + non myélinisées (1m/s); ex : certaines fibres nociceptives



! Les charges + vont directement d'un noeud de Ranvier au suivant; pas de PMR capté s/gaine de myéline

! sur un axone amyélinisé, les charges ont plus d'interactions par unité de longueur, mettent plus longtemps à avancer

Fibres nerveuses, des plus grosses et myélinisées aux plus fines et non-myélinisées :

propriocepteurs musculaires > mécanorécepteurs cutanés > $d+$, T^o > $d+$, T^o , démangeaisons

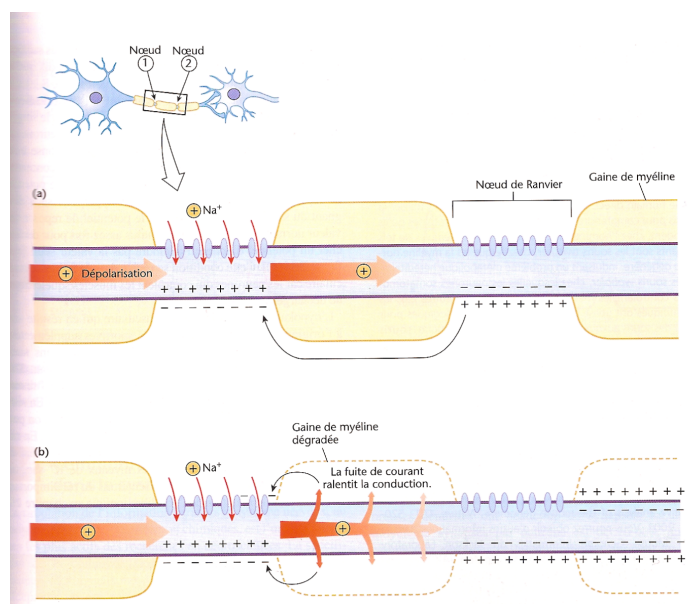
Application clinique : conséquences d'une démyélinisation des fibres nerveuses

- ralentissement de propagation du PA
- atténuation du signal avec la distance
- arrêt de conduction des influx nerveux

! incomparable à une fibre non-myélinisée car aucun CVD Na^+ sous gaine de myéline démyélinisée : seulement aux noeuds de Ranvier or plus de conduction saltatoire pour y arriver

—> il y a des fuites/pertes, et un arrêt complet de la transmission du PA est possible

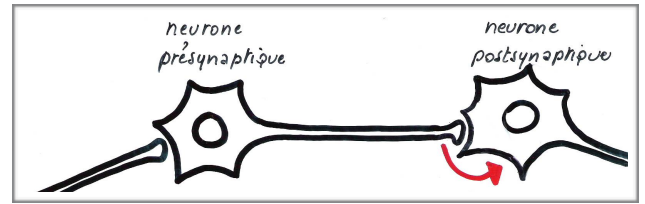
Pathologies démyélinisantes : sclérose en plaques (SNC), Syndrome de Guillain Barré (SNP, racines des n. rachidiens), diabète (SNC)



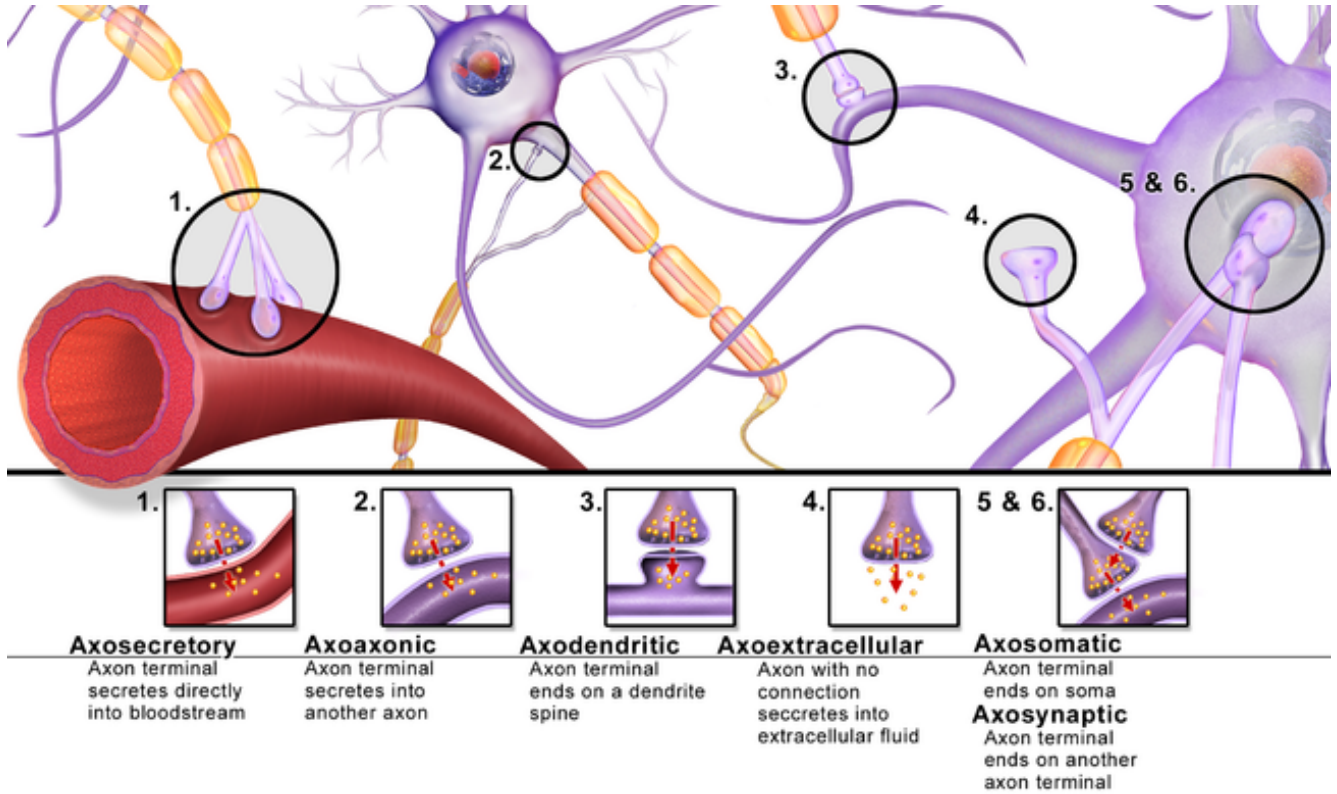
! **Diabète** = cas multi-chapitres (homéostasie : production/régulation d'insuline, SN : physiologie, système musculaire...) → check généralités s/net

Transmission du PA

comment la zone gâchette obtient-elle une dépolarisation suffisante pour permettre la propagation du PA?



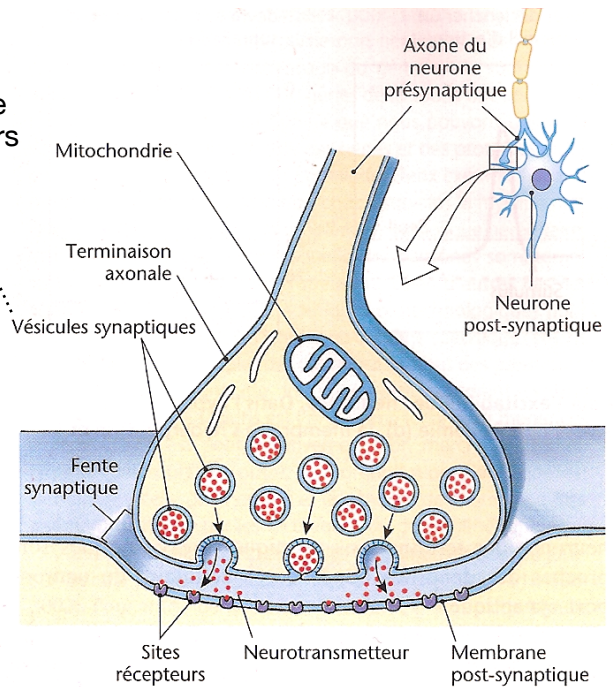
- localisation des synapses



- description de la synapse chimique (il existe aussi l'électrique)

synapse = espace entre le bouton terminal d'axone et le neurone suivant

contenant plein de neurotransmetteurs



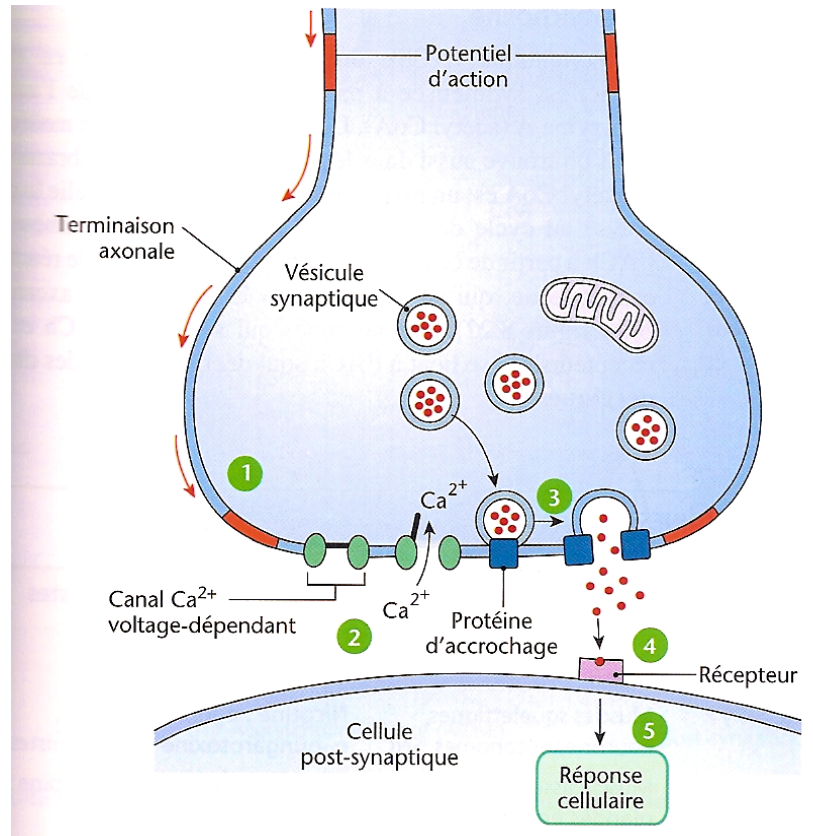
- fonctionnement de la synapse chimique

Le PA ouvre des canaux Ca^{++} , le Ca^{++} peut pénétrer dans la cellule (car sa concentration extra>intracellulaire) et activer les vésicules pleines de neurotransmetteurs

Le neurotransmetteur ira lui ouvrir un canal ionique (Ca^{++} , K^+ , Cl^- ou Na^+)

! le récepteur de membrane postsynaptique peut être différents types d'ions, ce qui influencera le type de réponse cellulaire

! il se produit une entrée ou une sortie d'ions au niveau de la membrane postsynaptique



1 : arrivée du PA au bouton présynaptique

2 : ouverture des canaux calciques, diffusion de Ca^{++}

3 : libération des neurotransmetteurs dans la fente

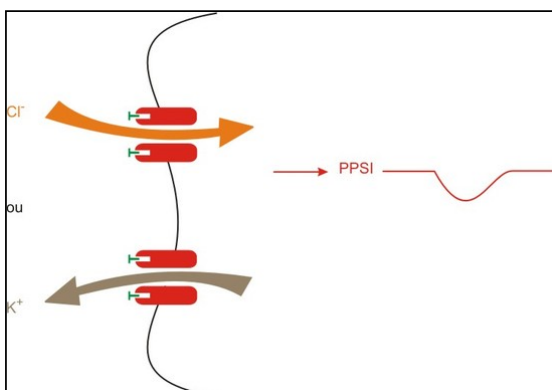
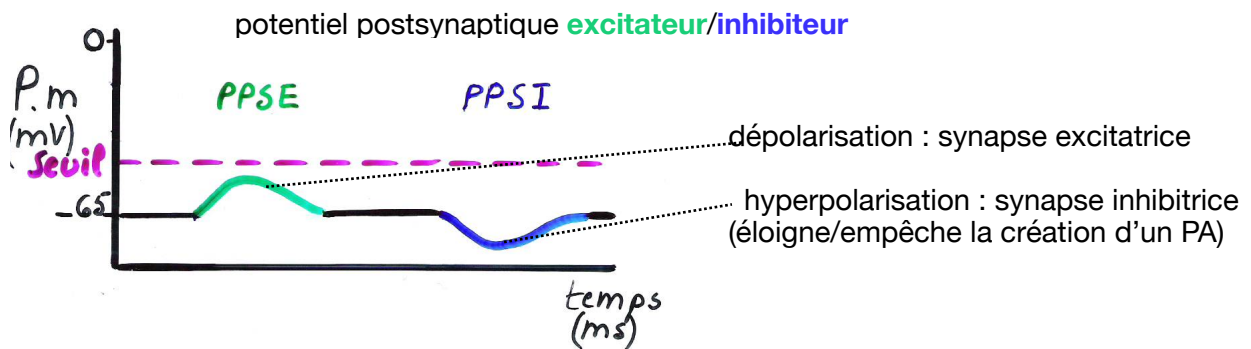
4 : fixation des neurotransmetteurs sur les récepteurs

5 : changement de conformation des récepteurs

6 : ouverture ou fermeture des récepteurs canaux

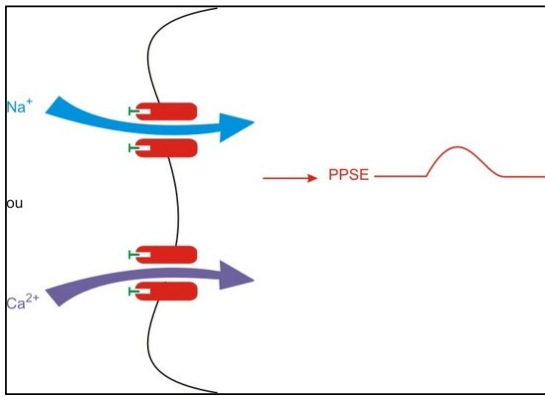
7 : changement de la polarité de la membrane postsynaptique

- potentiels post-synaptiques



! neurotransmetteur se fixe sur canal _____*
 Cl^- en ion _____ plus grande en intra/extracell, auront tendance à entrer/sortir de cellule (via gradient de Cl^-)
 Si ion _____ entre, charges _____, dépolarisation/hyperpolarisation : le PMR est _____ \rightarrow PPSE/PPSI

! ions Na^+ , Cl^- , K^+ et Ca^{++}



-Neurotransmetteur se fixe sur canal sodium, Ct° Na^{+} plus grande en extracellulaire, auront tendance à rentrer dans la cellule si ouverture (via gradient de Ct°)
Si ions Na^{+} entrent, plus de charges $+$ \rightarrow dépotarisation (le PMR est moins négatif) \rightarrow PPSE

-Neurotransmetteur se fixe sur canal ion chlore, Ct° Cl^{-} plus grande en extracellulaire, auront tendance à rentrer dans la cellule si ouverture (via gradient de Ct°)
Si ions Cl^{-} entrent, plus de charges $-$ \rightarrow hyperpotarisation (le PMR est plus négatif) \rightarrow PPSI

- Neurotransmetteur se fixe sur canal ion potassium, Ct° K^{+} plus grande en intracellulaire, auront tendance à sortir de la cellule si ouverture (via gradient de Ct°)
Si ions K^{+} sortent, moins de charges $+$ \rightarrow hyperpotarisation (le PMR est plus négatif) \rightarrow PPSI

- Neurotransmetteur se fixe sur canal ion calcium, Ct° Ca^{++} plus grande en extracellulaire, auront tendance à rentrer dans la cellule si ouverture (via gradient de Ct°)
Si ions Ca^{++} entrent, plus de charges $+$ \rightarrow dépotarisation (le PMR est moins négatif) \rightarrow PPSE

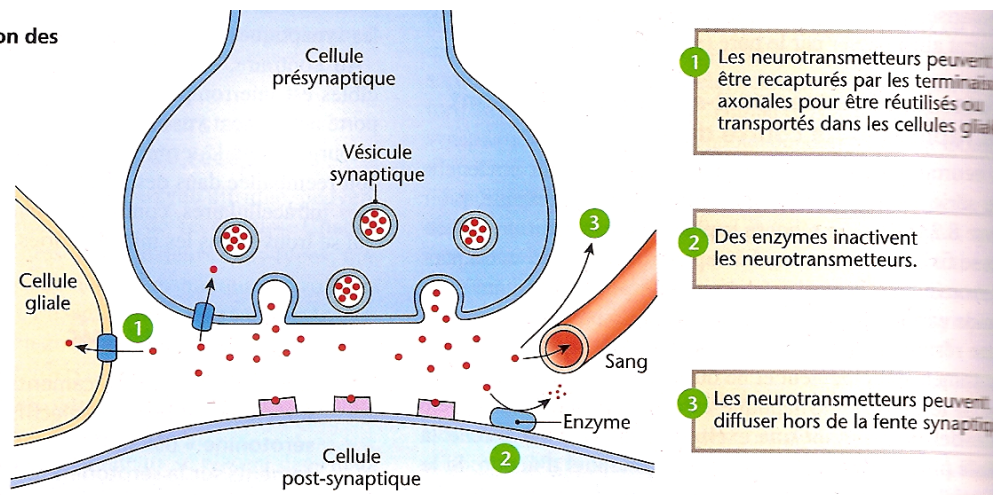
- neurotransmetteurs

- acides aminés : GABA (inhibiteur, ouvre canaux K^{+} et Cl^{-}), glutamate (excitateur : ouvre canaux Ca^{++} et Na^{+})
- amines : acétylcholine, dopamine, adrénaline, sérotonine
- peptides : enképhalines, endorphines

Que deviennent les neurotransmetteurs après?

\rightarrow repompés, détruits (enzyme) ou diffusion dans le milieu extracellulaire

FIGURE 8.24 Inactivation des neurotransmetteurs.



- 1 Les neurotransmetteurs peuvent être recapturés par les terminaisons axonales pour être réutilisés ou transportés dans les cellules gliales
- 2 Des enzymes inactivent les neurotransmetteurs.
- 3 Les neurotransmetteurs peuvent diffuser hors de la fente synaptique

Application : effets d'agents psychotropes sur le fonctionnement des synapses

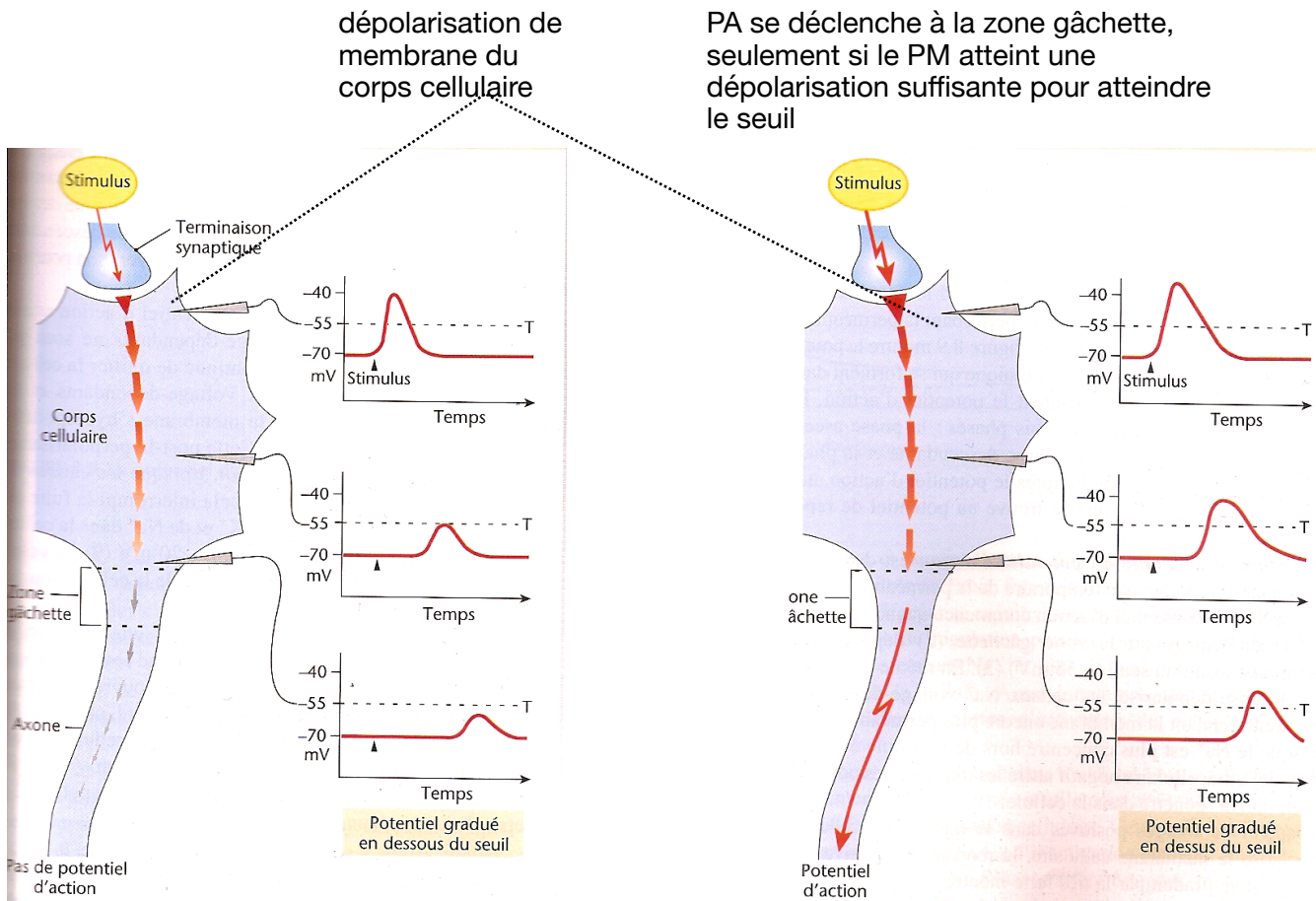
excitateurs

- Amphétamines \rightarrow augmentent la libération d'adrénaline et dopamine (jouent rôle du Ca^{+} dans le neurone présynaptique)
- Benzodiazépines \rightarrow activent les récepteurs GABA (ouvrent canaux de membrane postsynaptique)
- Antidépresseurs de type ISRS \rightarrow inhibition du reportage de sérotonine (empêche la pompe de repomper le neurotransmetteur, il reste dans la fente postsynaptique)

inhibiteurs

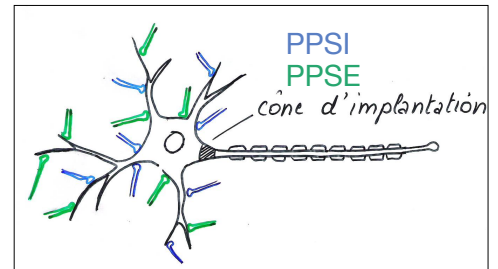
- Neuroleptiques \rightarrow inhibent les récepteurs de la dopamine (psychotrope prenant la place du neurotransmetteur s/le récepteur et l'empêche de s'ouvrir)

- Intégration post-synaptique



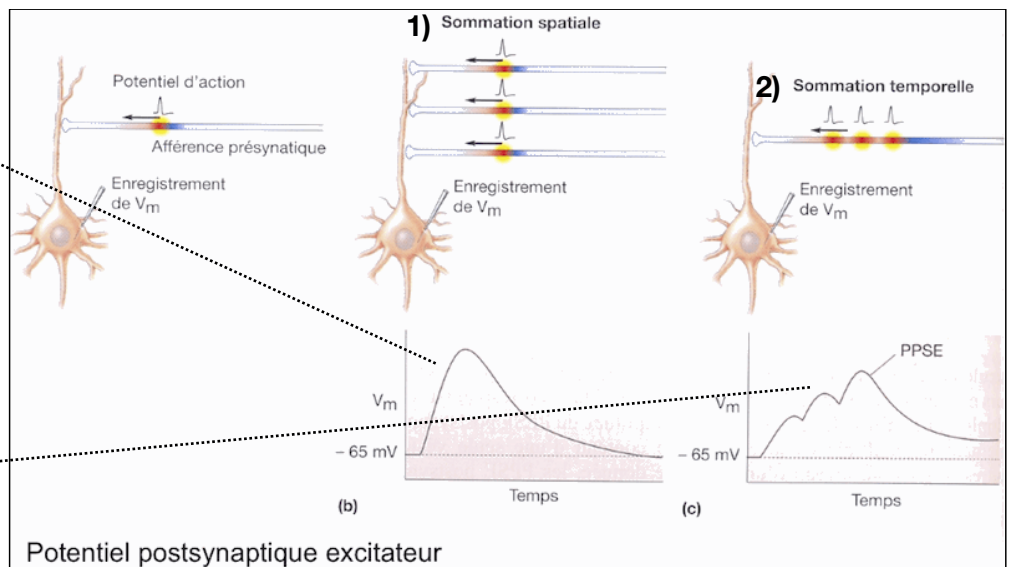
conduction passive des PPS jusqu'au cône d'implantation de l'axone (zone gâchette)
 ! à gauche, dépolarisation insuffisante pour déclencher
 ! à droite, stimulus plus important qui permet ce déclenchement

- sommation des PPS (potentiels postsynaptiques)
 ! sur un neurone, full synapses inhibitrices/excitatrices
 → on fait l'addition des PPS



addition de plusieurs dépolarisations d'origine différente sur le dendrite : variation du PM plus importante

+eurs PA arrivent successivement s/ neurone présynaptique, ce que ça entraîne sur le neurone postsynaptique :

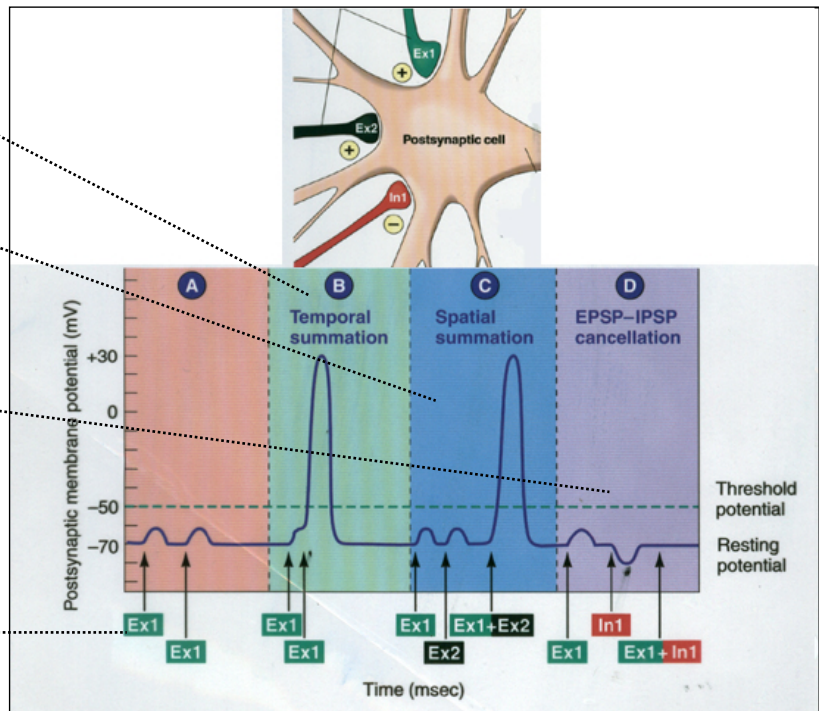


fréquence fait que les PA sont plus proches, ce qui permet une atteinte du seuil en les sommant

arrivent au même moment

potentiel inhibiteur, éloigne du PA, encore plus dur à déclencher

excitateur 1 trop espacé pour déclencher un PA



Remarque Un neurone au repos présente une activité spontanée ...

chaque neurone est une unité de traitement de l'information, il existe une activité spontanée, un PA au déplacement régulier sur le neurone. Ce qui fait qu'une réelle activation se fait, c'est l'augmentation de la fréquence de ces PA dans le neurone postsynaptique



Si prédominance de PPSE

aug de la fréquence des PA



Si prédominance de PPSI

dim de la fréquence des PA



Pourquoi l'équation de Goldman donne une valeur de potentiel membranaire plus proche du PMR que l'équation de Nernst?

—> car l'équation de Goldman prend en compte les concentration respectives en intra et extracellulaire des ions, et la perméabilité membranaire de chacun d'eux. Elle est donc plus proche de la réalité, plus précise.

Certains individus sont insensibles à la douleur. Ils ont une mutation du gène codant pour les CVD Na⁺ au niveau des voies de la douleur. Sur base de l'info, expliquer la raison de l'insensibilité à la douleur.

—> les canaux sodiques étant mutés, ils ne pourront provoquer la boucle de rétroaction positive et faire rentrer davantage de charges +. Dès lors, une dépolarisation correcte ne pourra avoir lieu et le PA ne pourra pas se propager convenablement, ce qui ne permettra pas à l'information « douleur » de parvenir à un autre neurone : cette information se perdra et la personne ne sera pas notifiée d'une quelconque douleur

Mettre en rapport des éléments avec le phénomène qu'il illustre

- psychotropes
- anesthésie locale
- hyperkaliémie
- sclérose en plaques
- diabète
- Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Cl⁻, neurotransmetteurs
- pompe à Na⁺/K⁺
- gaine de myéline, PPSE, PPSI
- repompage
- potentiels d'équilibre, équation de Goldman
- conduction passive/conduction active
- sommation spatiale et temporelle
- période réfractaire, seuil d'excitation

PMR

PA

Propagation
du PA

Transmission
synaptique

Intégration
postsynaptique