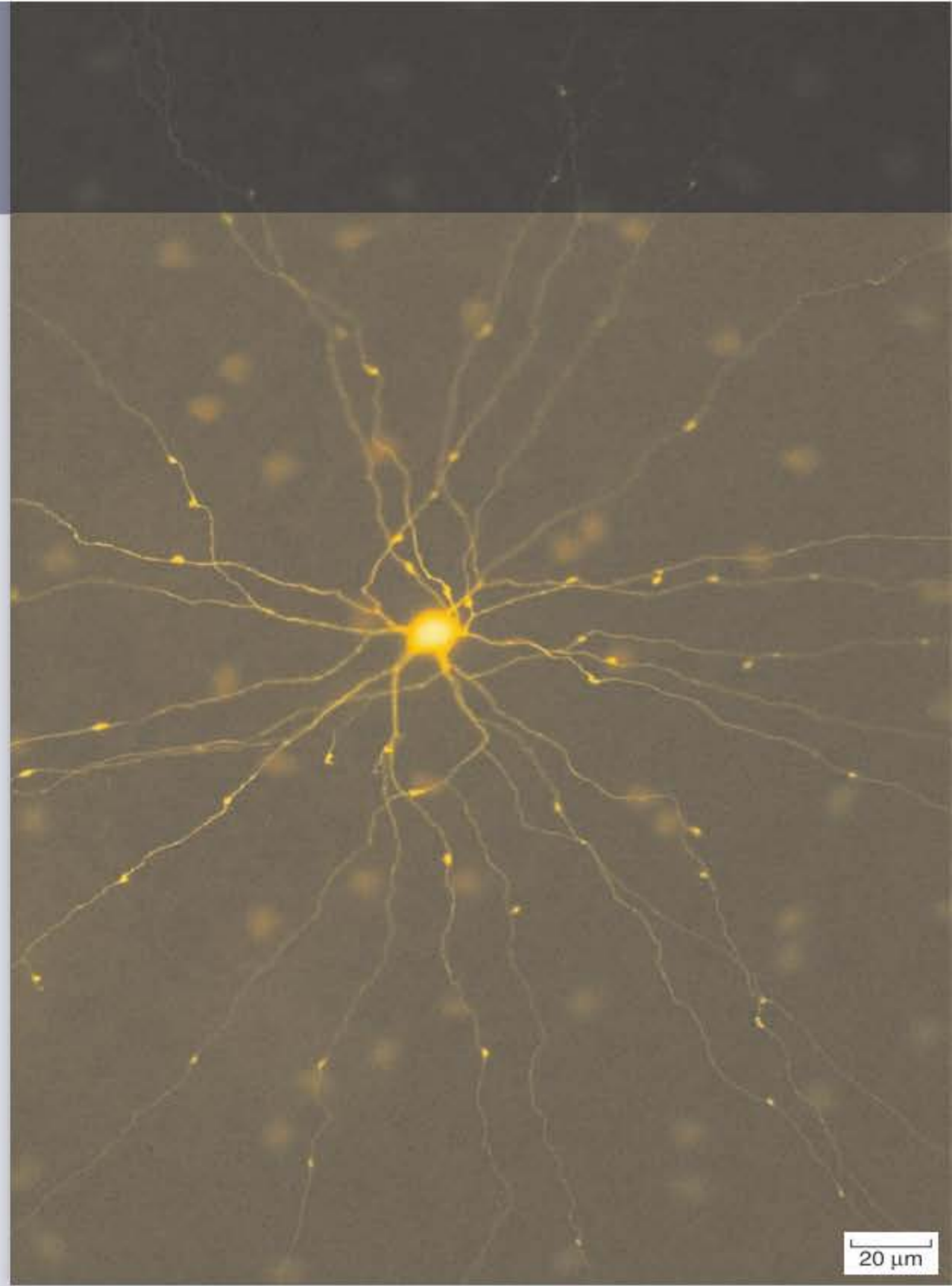


CHAPITRE 43

Systeme nerveux

Aperçu du chapitre

- 43.1 Organisation du système nerveux
- 43.2 Le mécanisme de transmission de l'impulsion nerveuse
- 43.3 Synapses : où les neurones communiquent avec d'autres cellules
- 43.4 Le système nerveux central : cerveau et moelle épinière
- 43.5 Le système nerveux périphérique : neurones sensoriels et moteurs



Introduction

Tous les animaux, sauf les éponges, utilisent un réseau de cellules nerveuses pour rassembler les informations sur les conditions dans lesquelles se trouve le corps ainsi que sur l'environnement extérieur, afin de traiter et d'intégrer ces messages et d'envoyer des ordres aux muscles et aux glandes du corps. Comme nous l'avons vu au chapitre 42, l'homéostasie du corps d'un animal est obtenue par des boucles de rétrocontrôle négatif qui maintiennent des états dans des limites étroites. Un rétrocontrôle négatif implique non seulement une détection appropriée des stimulus, mais aussi la communication d'informations afin que la réaction puisse commencer. Le système nerveux, composé de neurones, comme celui représenté ici, est un système de communication rapide et constitue une partie des nombreux systèmes de rétrocontrôle de l'organisme.

43.1 Organisation du système nerveux

Objectifs

1. Distinguer les subdivisions du système nerveux des vertébrés.
2. Identifier la structure fonctionnelle des neurones.
3. Nommer les différents types cellulaires dans le système nerveux.

Un animal doit être capable de répondre aux stimulus de l'environnement. Une mouche réussit à éviter un coup de tapette ; les antennes d'une écrevisse viennent de percevoir de la nourriture et l'animal se dirige vers elle. Pour cela, la mouche ou l'écrevisse doivent être pourvus de *récepteurs sensoriels* qui peuvent détecter le stimulus et des *effecteurs moteurs* qui peuvent y répondre. Dans la plupart des phylums d'invertébrés et dans toutes les classes de vertébrés, les récepteurs sensoriels et les effecteurs moteurs sont reliés par le système nerveux.

Le système nerveux central est le « centre de commande »

Comme décrit au chapitre 42, le système nerveux consiste en neurones et cellules de soutien. La figure 43.1 décrit les trois types de

neurones. Chez les vertébrés, les **neurones sensoriels**, ou neurones afférents, transmettent des impulsions venant des récepteurs sensoriels vers le *système nerveux central (SNC)*, qui comprend le cerveau et la moelle épinière. Les **neurones moteurs**, ou neurones efférents, transmettent les impulsions venant du SNC vers les effecteurs, c'est-à-dire les muscles et les glandes. Un troisième type de neurone est présent dans le système nerveux de la plupart des invertébrés et de tous les vertébrés : les **interneurones**, ou neurones d'association. Ces neurones sont situés dans le cerveau et la moelle épinière des vertébrés, où ils interviennent dans des réflexes plus complexes et dans des fonctions associatives, entre autres, l'apprentissage et la mémoire.

Le système nerveux périphérique collecte les informations et assure les réactions

Ensemble, les neurones sensoriels et moteurs constituent le *système nerveux périphérique (SNP)* chez les vertébrés. Les neurones moteurs qui stimulent la contraction des muscles squelettiques constituent le **système nerveux somatique**, et ceux qui régulent l'activité des muscles lisses, du muscle cardiaque et des glandes forment le **système nerveux autonome**.

Le **système nerveux autonome** se divise lui-même en *sympathique* et *parasympathique* ; ils contrebalancent leur activité respective. La figure 43.2 illustre les relations existant entre les différentes parties du système nerveux d'un vertébré.

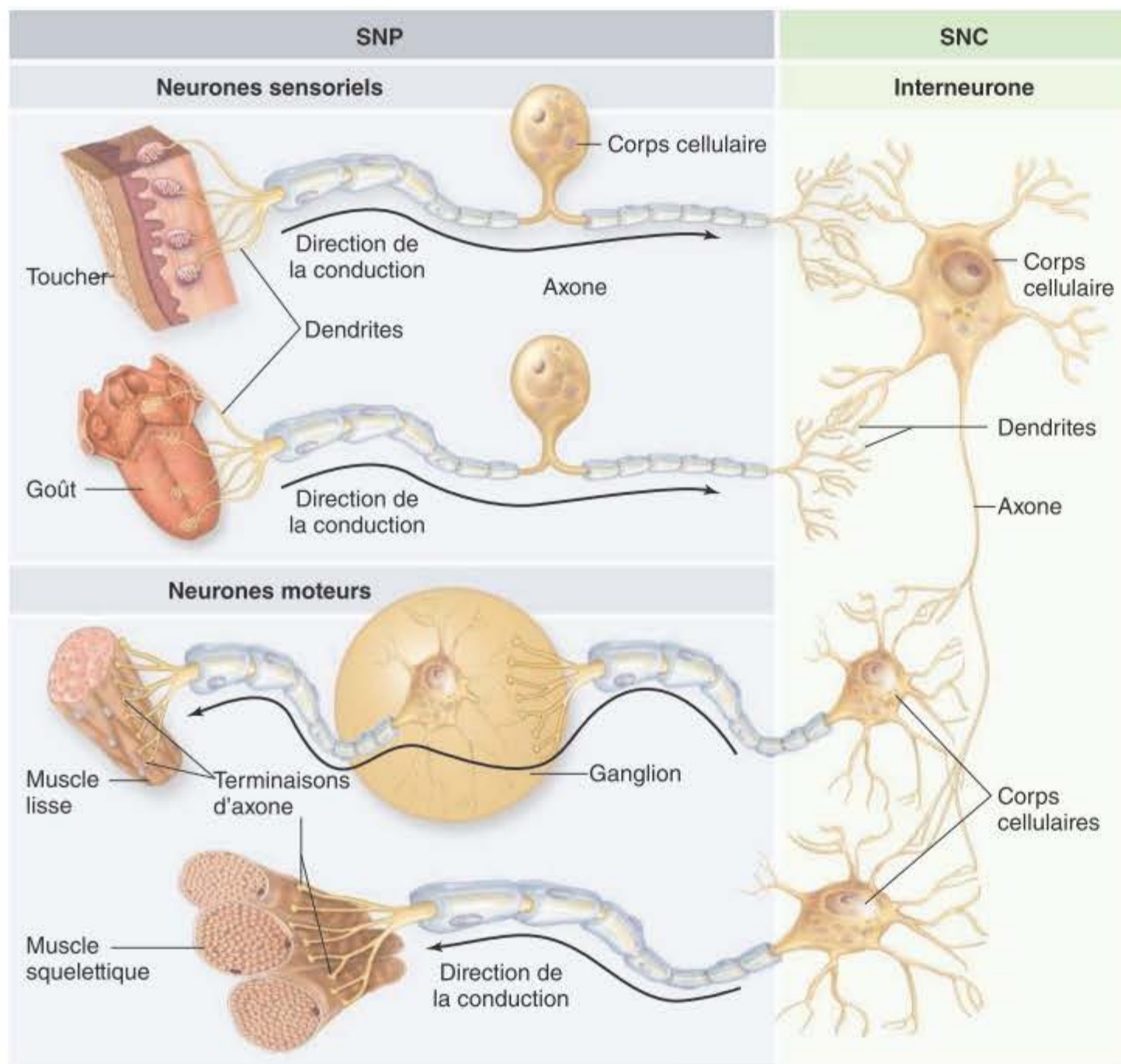
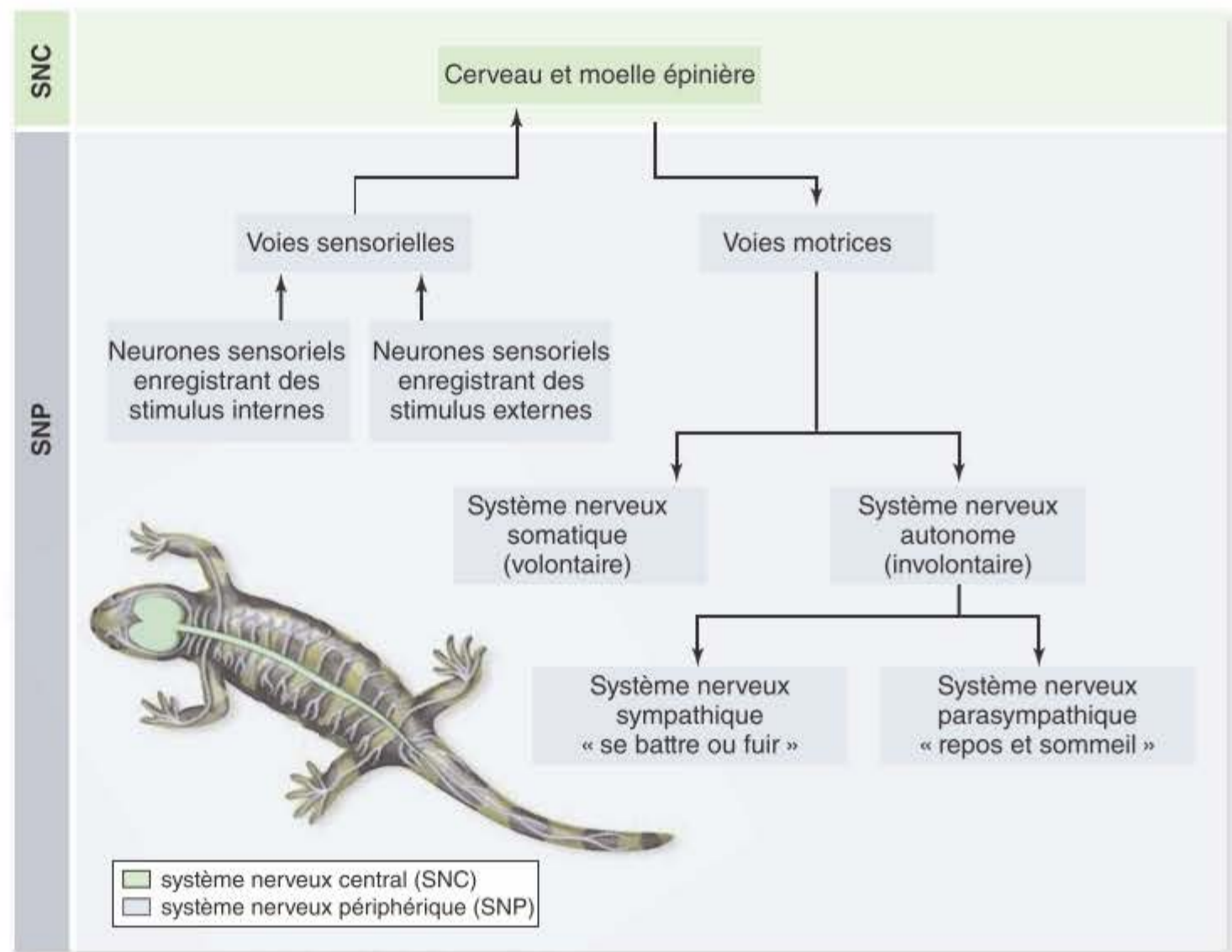


Figure 43.1 Trois types de neurones. Le cerveau et la moelle épinière forment le système nerveux central (SNC) des vertébrés, et des neurones sensoriels et moteurs forment le système nerveux périphérique (SNP). Les neurones sensoriels du SNP transmettent des informations sur l'environnement vers le SNC. Les interneurones, dans le CNS, établissent des liens entre les neurones sensoriels et les neurones moteurs. Les neurones moteurs transmettent des impulsions ou des « ordres » aux muscles et aux glandes (effecteurs).

Figure 43.2 Les divisions du système nerveux des vertébrés.

On distingue principalement le système nerveux central du périphérique. Le cerveau et la moelle épinière constituent le système nerveux central (SNC). Le système nerveux périphérique (SNP) comprend tout ce qui n'appartient pas au SNC; il est divisé en voies sensorielles et motrices. Les voies sensorielles peuvent détecter des stimulus externes ou internes. Les voies motrices se répartissent en système nerveux somatique qui active les muscles volontaires et en système nerveux autonome dont l'action sur les muscles est involontaire. Les systèmes nerveux sympathique et parasympathique, qui appartiennent au système nerveux autonome, déclenchent des actions opposées.



La structure des neurones supporte leur fonction

Malgré un aspect différent, la plupart des neurones partagent la même architecture fonctionnelle (figure 43.3). Le **corps cellulaire** est la partie élargie qui contient le noyau. Des extensions cytoplasmiques, une ou plusieurs, appelées **dendrites** se détachent du corps cellulaire. Les neurones moteurs et d'association sont pourvus d'une profusion de dendrites fortement ramifiées permettant à la cellule de recevoir simultanément des informations provenant de nombreuses origines différentes. Certaines dendrites ont des extensions appelées *épines dendritiques* qui augmentent la surface accessible aux stimulus.

La surface du corps cellulaire intègre l'information arrivant à ses dendrites. Si l'excitation membranaire est suffisante, elle déclenche des impulsions qui sont transmises à distance du corps cellulaire le long d'un **axone**. Chaque neurone n'est porteur que d'un seul axone qui se détache de son corps cellulaire. Un axone peut toutefois se ramifier pour stimuler plusieurs cellules. Il peut être très long. Les axones qui contrôlent les muscles de vos pieds sont longs de plus d'un mètre, et ceux qui s'étendent du crâne jusqu'au bassin chez une girafe peuvent atteindre 3 mètres.

Les cellules de soutien comprennent les cellules de Schwann et les oligodendrocytes

Des cellules de soutien, appelées névroglie, contribuent à la fonction et à la structure des neurones. Elles sont dix fois plus petites et dix fois plus nombreuses que les neurones et exercent diverses fonctions, entre autres fournir des nutriments aux neurones, éliminer les déchets des neurones, guider la migration des axones et assurer une fonction immunitaire.

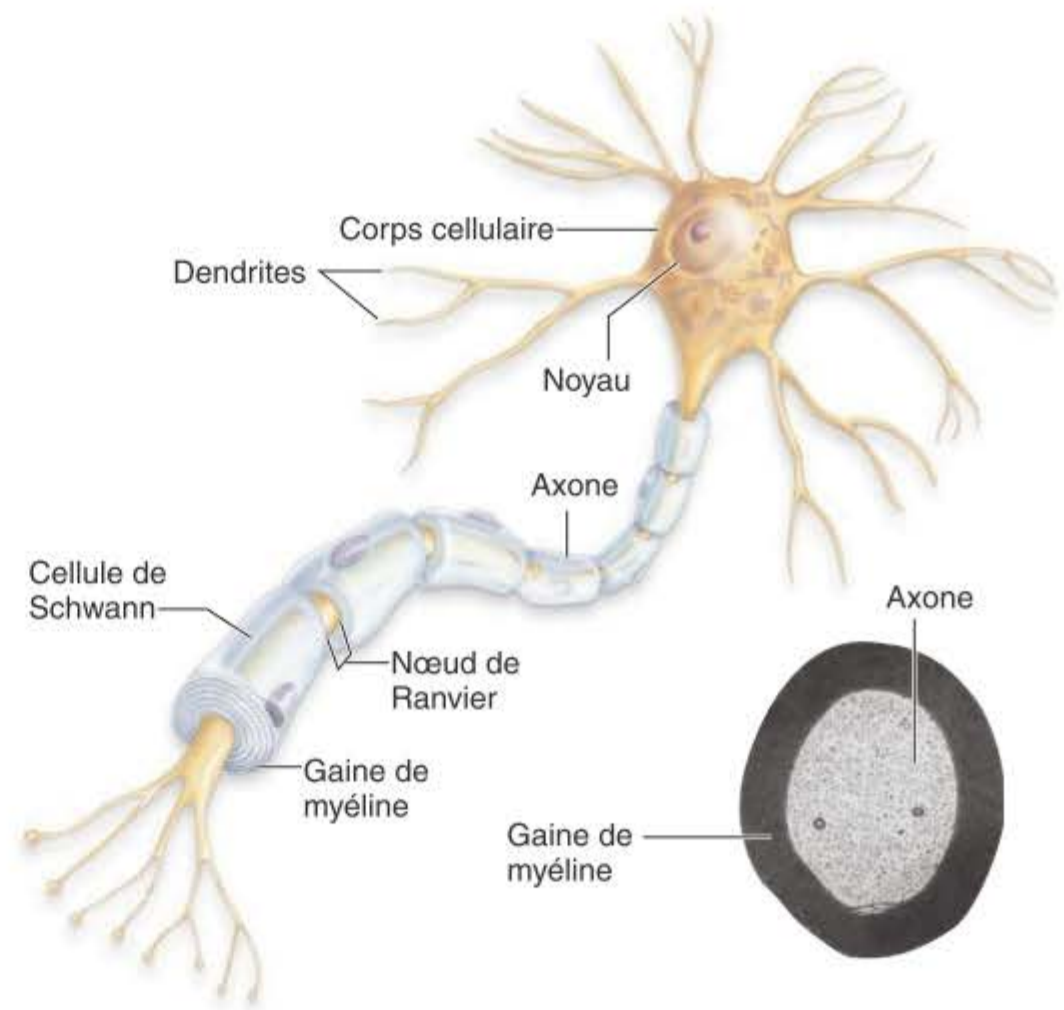


Figure 43.3 Structure d'un neurone typique de vertébré.

De nombreuses dendrites se détachent du corps cellulaire; elles reçoivent des informations et les transmettent au corps cellulaire. Un axone unique transmet les impulsions à distance du corps cellulaire. De nombreux axones sont enveloppés dans une gaine de myéline, avec de multiples couches membranaires qui isolent l'axone. La gaine est interrompue à des intervalles réguliers par de petites lacunes appelées nœuds de Ranvier. Dans le système nerveux périphérique, les gaines de myéline sont formées par les cellules de Schwann (comme le montre ce neurone moteur); des extensions des oligodendrocytes forment les gaines de myéline dans le SNC..

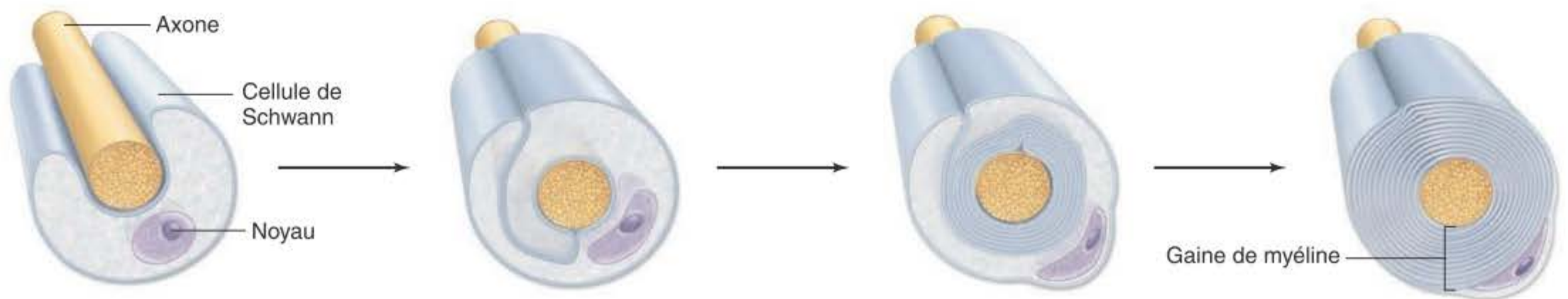


Figure 43.4 Formation de la gaine de myéline autour d'un axone périphérique. La gaine de myéline est formée par des couches successives de membrane de cellules de Schwann autour de l'axone.

Deux des plus importants types de névroglie chez les vertébrés sont les **cellules de Schwann** et les **oligodendrocytes**, qui produisent les **gaines de myéline** entourant les axones de nombreux neurones. Les cellules de Schwann produisent la myéline du SNP, tandis que les oligodendrocytes produisent la myéline dans le SNC. Au cours du développement, ces cellules s'enroulent autour de chaque neurone plusieurs fois pour former la gaine de myéline, une couverture isolante consistant en plusieurs couches de membranes compactées (figure 43.4).

Les axones qui ont une gaine de myéline sont dits myélinisés, et ceux qui ne le sont pas sont dits amyéliniques. Dans le SNC, les axones myélinisés forment la *substance blanche*, alors que les dendrites amyéliniques forment avec les corps cellulaires la *substance grise*. Dans le SNP, les axones myélinisés et les amyéliniques s'assemblent en faisceaux, comme les fibres d'un câble, pour former les nerfs.

La gaine de myéline est interrompue à intervalles de 1 ou 2 mm par de petites lacunes connues sous le nom de **nœuds de Ranvier** (voir figure 43.3). Le rôle de la gaine de myéline dans la conduction des impulsions sera décrit plus loin dans ce chapitre.

Synthèse 43.1

Le système nerveux des vertébrés comprend le système nerveux central (SNC) et le système nerveux périphérique (SNP). Le SNP se divise en système nerveux somatique et en système nerveux autonome ; ce dernier a lui-même deux composantes, sympathique et parasympathique. Un neurone consiste en un corps cellulaire, en dendrites qui reçoivent des informations et en un axone unique qui envoie des signaux. Les neurones exécutent les fonctions du système nerveux ; ils sont soutenus par diverses cellules constituant la névroglie.

- Quelle partie du SNP est sous le contrôle de la conscience ?

43.2 Le mécanisme de transmission de l'impulsion nerveuse

Objectifs

1. Identifier les ions impliqués dans la transmission de l'impulsion nerveuse et leur concentration relative à l'intérieur et à l'extérieur du neurone.
2. Décrire la production du potentiel de repos.
3. Expliquer comment l'action des canaux voltagiques produit un potentiel d'action.

La fonction neuronale dépend de la capacité de créer un potentiel électrique à travers la membrane plasmique et alors de modifier ce potentiel afin de propager le signal. Puisque les cellules sont des solutions aqueuses, la charge électrique est transportée par des ions, et les cellules manipulent les concentrations d'un nombre d'ions importants à travers la membrane.

Sous l'effet de la stimulation, des fluctuations électriques dans la membrane plasmique se répandent ou se propagent d'une partie de la cellule à une autre. Cette signalisation dépend des propriétés de diverses protéines membranaires spécialisées dans le transport. D'abord, nous examinerons certaines des propriétés électriques de base communes à la membrane de la plupart des cellules animales qui produisent un potentiel de membrane, puis nous verrons comment les neurones envoient des signaux (potentiels d'action) par des modifications de ce potentiel au long de l'axone.

Une différence électrique existe à travers la membrane plasmique

Au chapitre 5, vous avez appris que des ions peuvent traverser la membrane cellulaire en passant par des canaux ioniques constitués de protéines membranaires spécialisées. Ils sont spécifiques de différents ions, comme le K^+ ou le Na^+ , et peuvent servir de canaux de fuite (ouverture permanente) ou de canaux dépendants (ouverture en réponse à un stimulus).

Toute séparation des charges électriques de signes opposés représente un potentiel électrique qui est capable d'effectuer un travail ; nous rencontrons cela lorsque nous utilisons une lampe de poche, qui tire le courant d'un tel potentiel dans une batterie. Des cellules maintiennent un potentiel électrique à travers la membrane plasmique ; dans ce cas, l'intérieur de la membrane est le pôle négatif et l'extérieur est le pôle positif. Puisque les cellules sont très petites, leur potentiel de membrane l'est également. Le potentiel de membrane au repos dans de nombreux neurones de vertébrés oscille de -40 à -90 millivolts (mV), ou $0,04$ à $0,09$ volts (V). Dans les exemples et les illustrations de ce chapitre, nous utiliserons une valeur moyenne de -70 mV pour le potentiel de membrane au repos. Le signe moins indique que l'intérieur de la cellule est négatif par rapport à l'extérieur.

Facteurs contribuant au potentiel de membrane

L'intérieur de la cellule est chargé plus négativement par rapport à l'extérieur à cause de deux facteurs.

1. La pompe à sodium-potassium, décrite au chapitre 5, transporte deux ions potassium (K^+) dans la cellule alors qu'elle expulse trois ions sodium (Na^+) (figure 43.5). Ceci contribue à établir et maintenir les gradients de concentration caractérisés par une teneur élevée de K^+ et une teneur faible de Na^+ à l'intérieur de la cellule et à une teneur élevée de Na^+ et une teneur faible de K^+ à l'extérieur de la cellule.

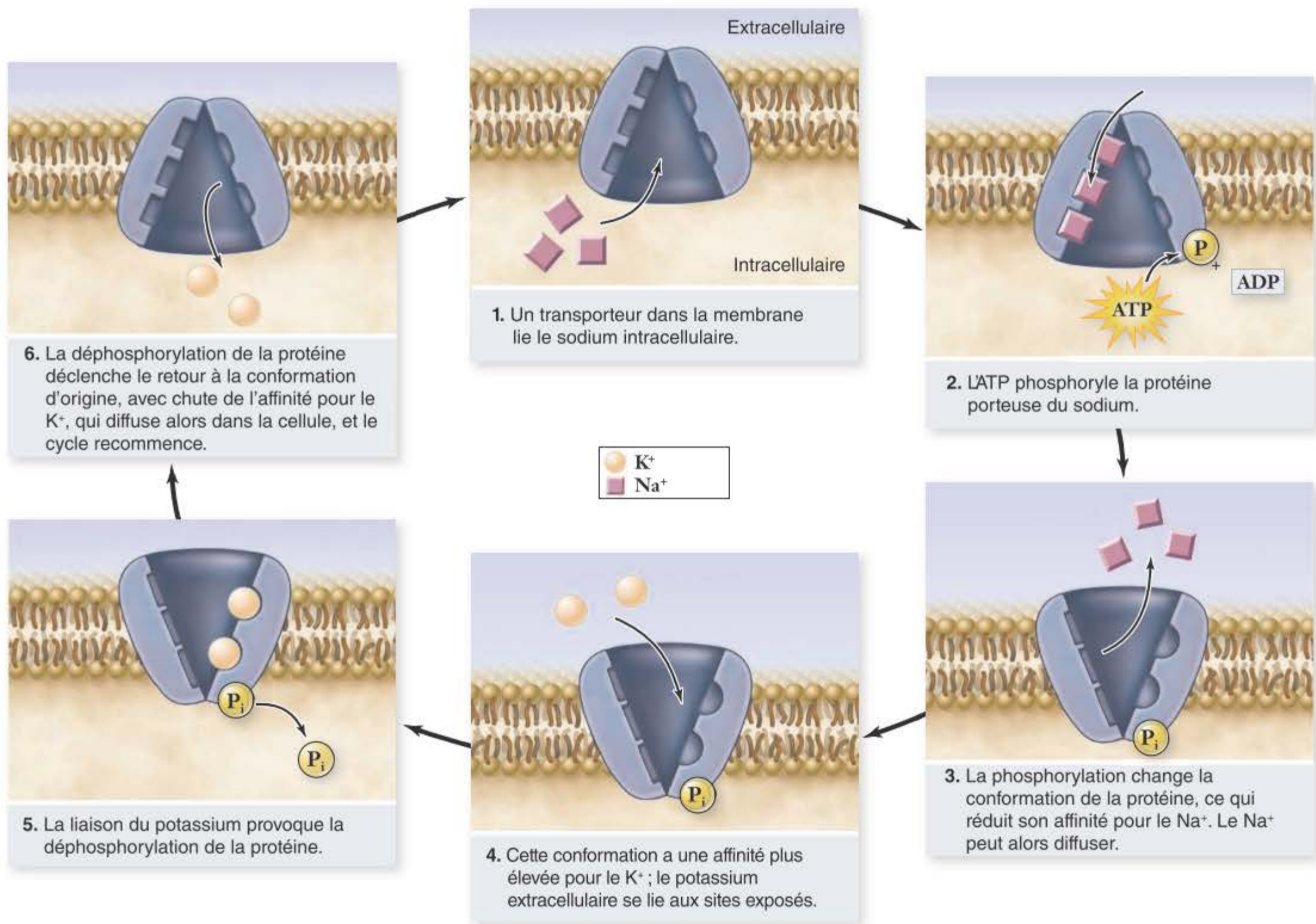


Figure 43.5 La pompe sodium-potassium. Cette pompe transporte trois Na^+ à l'extérieur de la cellule et simultanément deux K^+ à l'intérieur de la cellule. Il s'agit d'un transport actif requérant l'énergie de l'ATP (phosphorylation).

- Des **canaux ioniques** dans la membrane cellulaire sont plus nombreux pour le K^+ que pour le Na^+ . Les canaux ioniques sont des protéines qui forment des pores transmembranaires permettant un flux constant d'ions spécifiques à travers la membrane. Puisqu'il y a plus de canaux ioniques pour le K^+ , la membrane est plus perméable au K^+ et celui-ci diffusera hors de la cellule.

Le potentiel de repos : un équilibre entre deux forces

Le **potentiel de repos** dépend de la pompe sodium-potassium et de la plus grande perméabilité membranaire pour le K^+ . La pompe déplace trois Na^+ vers l'extérieur pour deux K^+ vers l'intérieur, ce qui crée un léger déséquilibre de cations en dehors de la cellule ; l'effet est faible, mais les gradients de concentration créés par la pompe sont importants. La concentration de K^+ est beaucoup plus élevée à l'intérieur de la cellule qu'à l'extérieur, ce qui conduit à la diffusion de K^+ à travers les canaux K^+ de fuite, ouverts en permanence. Ce qui ne peut être contrebalancé par des ions négatifs, car ceux-ci (principalement des phosphates organiques, acides aminés, et des protéines) ne peuvent traverser la membrane. La conséquence est une augmentation de la charge positive à l'extérieur et de la charge négative à la face interne de la membrane. Ce potentiel électrique est alors une force d'attraction qui tend à ramener les ions K^+ à l'intérieur de la cellule. L'équilibre entre la force de diffusion et de la force

électrique entraîne le **potentiel d'équilibre** (tableau 43.1). En comparant le travail effectué par chaque type de force, nous pouvons tirer une expression quantitative de ce potentiel d'équilibre appelé équation de Nernst. Celle-ci concernant l'action d'un seul ion et la charge d'un ion positif étant égale à l'équation de Nernst s'écrit :

$$E_K = 58 \text{ mV} \log \left(\frac{[K^+]_{\text{hors}}}{[K^+]_{\text{dans}}} \right)$$

Le potentiel d'équilibre calculé pour K^+ est de -90 mV (voir tableau 43.1), proche de la valeur mesurée de -70 mV . La valeur calculée pour Na^+ est de $+60 \text{ mV}$, nettement différente de la valeur mesurée, mais la fuite d'une petite quantité de Na^+ revenant dans la cellule est responsable de la diminution du potentiel d'équilibre de K^+ à -70 mV , la valeur observée. Au moyen d'un voltmètre et d'une paire d'électrodes, l'une à l'extérieur et l'autre à l'intérieur de la cellule, il est possible de mesurer, de visualiser et d'exprimer graphiquement le potentiel membranaire de repos d'un neurone (figure 43.6).

Le caractère unique des neurones par rapport aux autres cellules n'est pas la production et le maintien du potentiel membranaire de repos, mais plutôt les perturbations soudaines et temporaires du potentiel membranaire de repos qui surviennent en réaction à des stimulus. Deux types des changements peuvent être observés : les **potentiels gradués** et les **potentiels d'action**. Les potentiels gradués sont de petits

TABEAU 43.1 La composition ionique du cytoplasme et du liquide extracellulaire (LEC)

Ion	Concentration dans le LEC (mM)	Concentration cytoplasmique (mM)	Rapport (LEC:cytoplasme)	Potentiel d'équilibre (mV)
Na ⁺	150	15	10:1	+60
K ⁺	5	150	1:30	-90
Cl ⁻	110	7	15:1	-70

changements *continus* du potentiel de membrane, et les potentiels d'action sont des perturbations *transitoires* du potentiel déclenchées par un changement seuil du potentiel. Les potentiels d'action constituent les vrais signaux qui se propagent le long de l'axone.

Des changements dans le potentiel de membrane sont dus à des changements dans la perméabilité membranaire

Le potentiel de repos est créé en raison de la perméabilité de la membrane aux K⁺ à travers les canaux de fuite. Des changements de potentiel sont dus à l'action d'une classe différente de canaux appelés canaux à ouverture contrôlée, ou canaux contrôlés. Ces derniers se comportent comme des portes qui peuvent s'ouvrir ou se fermer à la suite d'un stimulus. Il existe deux types de canaux contrôlés dont il sera question : les canaux chimiodépendants, ou **contrôlés par un ligand**, qui répondent à signal chimique, et les **canaux voltage-dépendants** qui répondent aux changements du potentiel de membrane. Les canaux contrôlés par un ligand conduisent à des potentiels gradués qui déter-

minent si un axone déclenche son signal, alors que les canaux voltage-dépendants produisent des potentiels d'action.

Potentiels gradués : dépolarisation et hyperpolarisation

Dans la plupart des neurones, des canaux ioniques à ouverture contrôlée dans les dendrites répondent à la liaison de molécules de signalisation (figure 43.7 ; voir aussi figure 9.4a). Les hormones et les neuromédiateurs servent de ligands induisant l'ouverture des canaux chimiodépendants, causant ainsi des changements de la perméabilité de la membrane plasmique qui conduisent à des variations de voltage membranaire

Ces fluctuations sont mesurables comme des dépolarisations ou des hyperpolarisations du potentiel de membrane. Une **dépolarisation** rend le potentiel de membrane moins négatif (plus positif), tandis qu'une **hyperpolarisation** rend le potentiel de membrane plus négatif. Par exemple, un changement de potentiel de -70 mV à -65 mV est une dépolarisation ; le passage de -70 mV à -75 mV est une hyperpolarisation.

Ces faibles changements de potentiel de membrane sont appelés *potentiels gradués* puisque leur amplitude dépend de l'intensité du stimulus

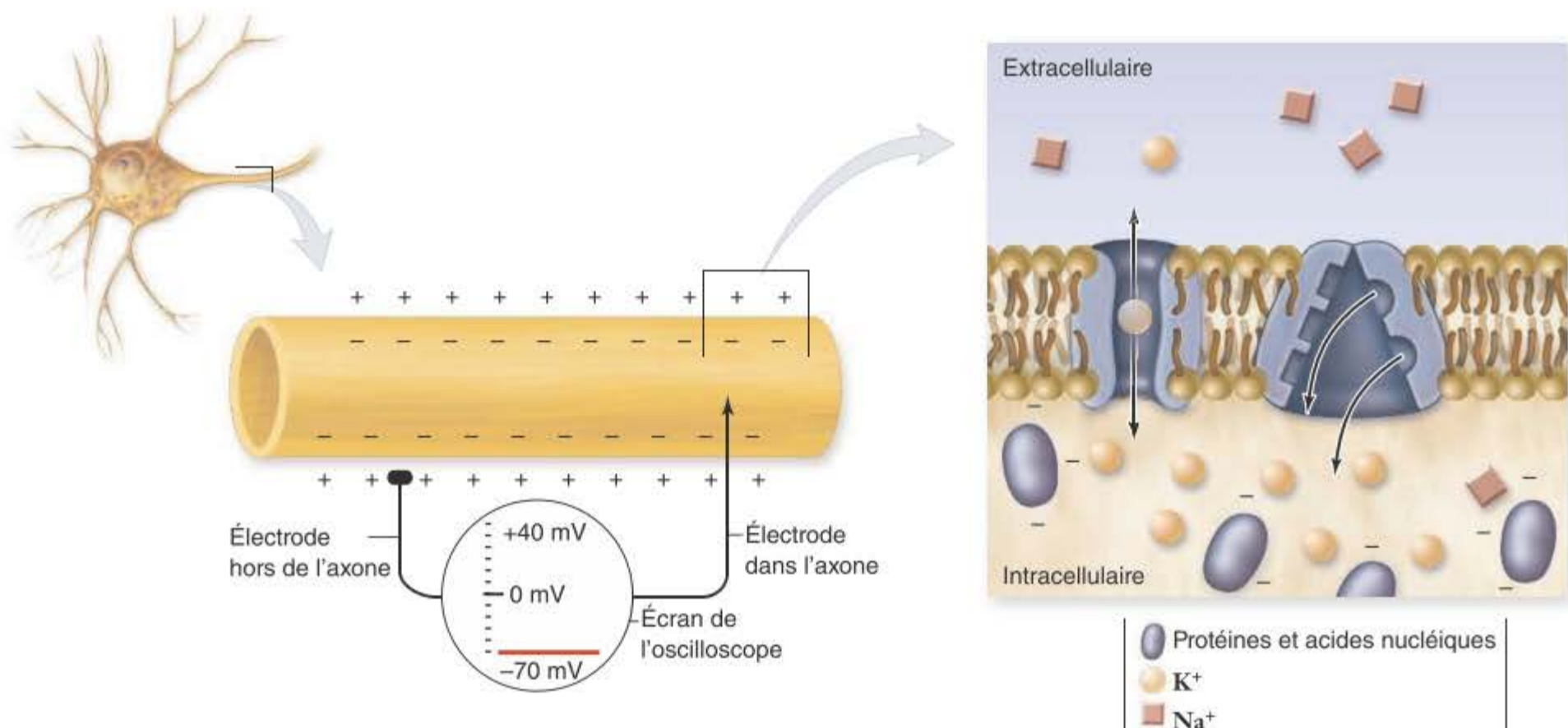


Figure 43.6 Établissement du potentiel membranaire de repos. Un voltmètre est placé avec une électrode à l'intérieur d'un axone et l'autre à l'extérieur de la membrane. Le potentiel électrique à l'intérieur est de -70 mV par rapport à l'extérieur de la membrane. Le K⁺ diffuse à l'extérieur de la cellule en passant par des canaux ioniques, car sa concentration est plus élevée à l'intérieur qu'à l'extérieur. Les protéines chargées négativement et les acides nucléiques à l'intérieur de la cellule ne peuvent pas quitter la cellule et attirent des cations de l'extérieur de la cellule, tels que le K⁺. Cet équilibre des forces électriques et de diffusion crée le potentiel de repos. La pompe sodium-potassium maintient l'équilibre cellulaire en neutralisant les effets de la fuite de Na⁺ dans la cellule et contribue au potentiel de repos en sortant 3 ions Na⁺ tout en faisant entrer 2 K⁺.

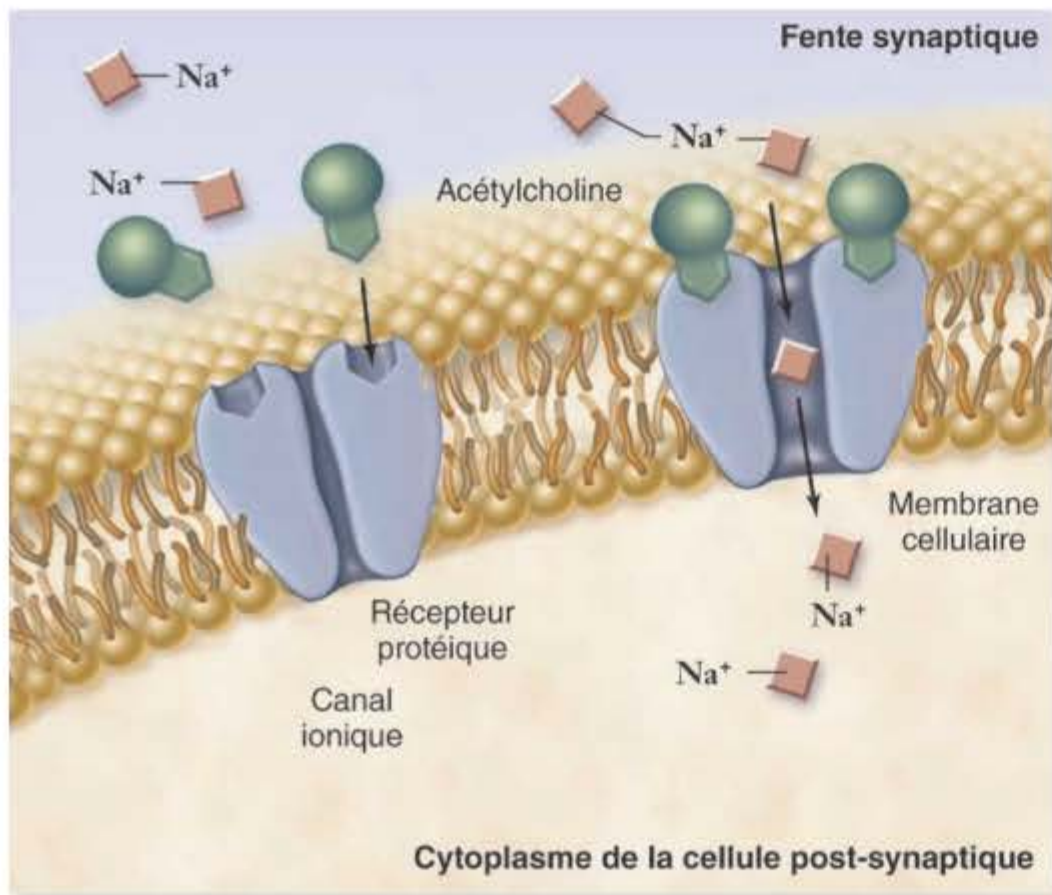


Figure 43.7 Un canal ionique sous contrôle chimique. Le récepteur de l'acétylcholine (ACh) est un canal sous contrôle chimique qui peut lier ce neurotransmetteur. L'interaction déclenche l'ouverture du canal laissant les ions Na^+ entrer par diffusion dans la cellule.

ou de la quantité de ligand capable d'interagir avec ses récepteurs. Ces potentiels diminuent d'amplitude lorsqu'ils s'éloignent de leur point d'origine. Des potentiels de dépolarisation ou d'hyperpolarisation peuvent s'additionner pour amplifier ou réduire leurs effets, à l'instar de deux ondes qui s'additionnent pour en produire une plus forte lorsqu'elles se rencontrent de manière synchrone ou s'annulent l'une l'autre lorsqu'un creux rencontre une crête. La capacité des potentiels gradués de se combiner est appelée **sommation** (figure 43.8). Nous reviendrons à ce sujet dans la prochaine section après avoir décrit les potentiels d'action.

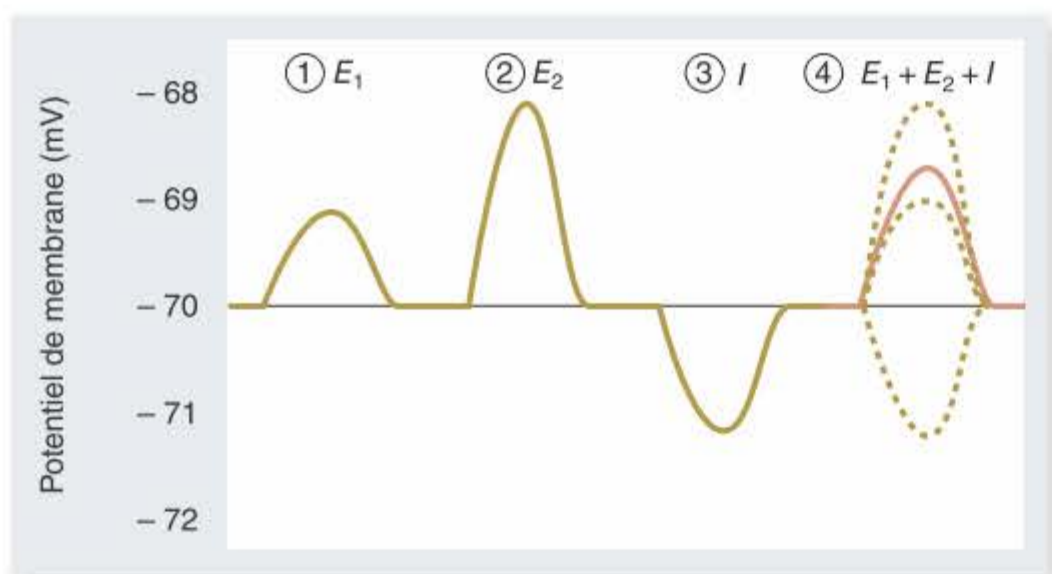


Figure 43.8 Potentiels gradués. Des potentiels gradués sont la sommation de potentiels infralimaires produits par l'ouverture de différents canaux chimiodépendants (dépendant d'un ligand). (1) Un stimulus d'excitation faible, E_1 , déclenche une dépolarisation moindre que (2) le stimulus plus puissant, E_2 . (3) Un stimulus inhibiteur, I , produit une hyperpolarisation. (4) Puisque les potentiels gradués peuvent s'additionner, si les trois stimulus surviennent très près l'un de l'autre, le changement de polarité qui s'en suivra sera la somme algébrique des trois changements individuels.

Analyse de données Dessinez les potentiels résultants pour toutes combinaisons possibles de E_1 , E_2 et I .

Des potentiels d'action se forment lorsqu'une dépolarisation atteint un certain seuil

Dès qu'un certain niveau de dépolarisation est atteint (environ -55 mV dans certains axones de mammifères), une impulsion nerveuse, ou potentiel d'action, est déclenché là où l'axone se détache du corps cellulaire. Le niveau de dépolarisation nécessaire pour produire un potentiel d'action est appelé **seuil d'excitation**. Les dépolarisations rapprochent la cellule du seuil d'excitation, alors que l'hyperpolarisation l'en écarte.

Le potentiel d'action est causé par une autre classe de canaux ioniques : les **canaux ioniques voltage-dépendants**. Ces canaux voltaïques s'ouvrent ou se ferment en réponse à des changements de potentiel de membrane ; le flux ionique contrôlé par ces canaux crée le potentiel d'action. Les canaux voltage-dépendants se trouvent dans les neurones et dans les cellules musculaires. Deux canaux différents sont utilisés pour déclencher un potentiel d'action dans un neurone : les **voltage-dépendants à Na^+** et les **voltage-dépendants à K^+** .

Les canaux voltage-dépendants à sodium et potassium

Le comportement du canal voltaïque à Na^+ est plus complexe que celui des canaux à K^+ ; aussi, nous allons le décrire en premier. Le canal dispose de deux portes : une d'activation et l'autre d'inactivation. À l'état de repos, la porte d'activation est fermée et la porte d'inactivation ouverte. Lorsque le voltage seuil est atteint, la porte d'activation s'ouvre rapidement, conduisant à un afflux d'ions Na^+ en raison des gradients de concentration et de voltage. Après une courte période, la porte d'inactivation se ferme, arrête l'afflux des ions Na^+ en laissant le canal dans un état temporairement inactivé. Le canal revient à son état de repos par la fermeture de la porte d'activation et l'ouverture de la porte d'inactivation. Le résultat est un influx transitoire de Na^+ qui dépolarise la membrane en réponse à un voltage seuil.

Le canal à K^+ a une porte d'activation unique qui est fermée à l'état de repos. En réponse à un voltage seuil, elle s'ouvre lentement. Avec la forte concentration de K^+ à l'intérieur de la cellule et la membrane loin du potentiel d'équilibre, un efflux de K^+ commence. La charge positive en train de quitter la cellule contrecarre l'effet du canal à Na^+ et repolarise la membrane.

Suivre les changements d'un potentiel d'action

Mettons maintenant tout cela ensemble et voyons comment le changement du flux ionique conduit à un potentiel d'action. Le potentiel d'action comporte trois phases : une *phase ascendante*, une *phase descendante*, et une *phase de sous-dépassement* (figure 43.9). Quand un potentiel seuil est atteint, l'ouverture rapide du canal à Na^+ provoque un afflux de cet ion, ce qui déplace le potentiel de membrane vers le potentiel d'équilibre pour le sodium ($+60$ mV). Sur un oscilloscope, cela correspond à la phase ascendante. Le potentiel de membrane n'atteint jamais tout à fait $+60$ mV parce que la porte d'inactivation du canal à Na^+ se ferme, clôturant la phase ascendante. En même temps, l'ouverture des canaux à K^+ conduit à la diffusion du K^+ hors de la cellule, ce qui repolarise la membrane au cours de la phase descendante. Les canaux K^+ restent ouverts plus longtemps que nécessaire pour restaurer le potentiel de repos, entraînant un léger sous-dépassement. La séquence complète des événements pour un potentiel d'action unique prend environ une milliseconde.

La nature des potentiels d'action

Les potentiels d'action sont des événements séparés qui suivent la règle du tout ou rien. Ils se forment si le voltage seuil est atteint, mais non si la membrane reste sous le seuil. Les potentiels d'action ne s'additionnent

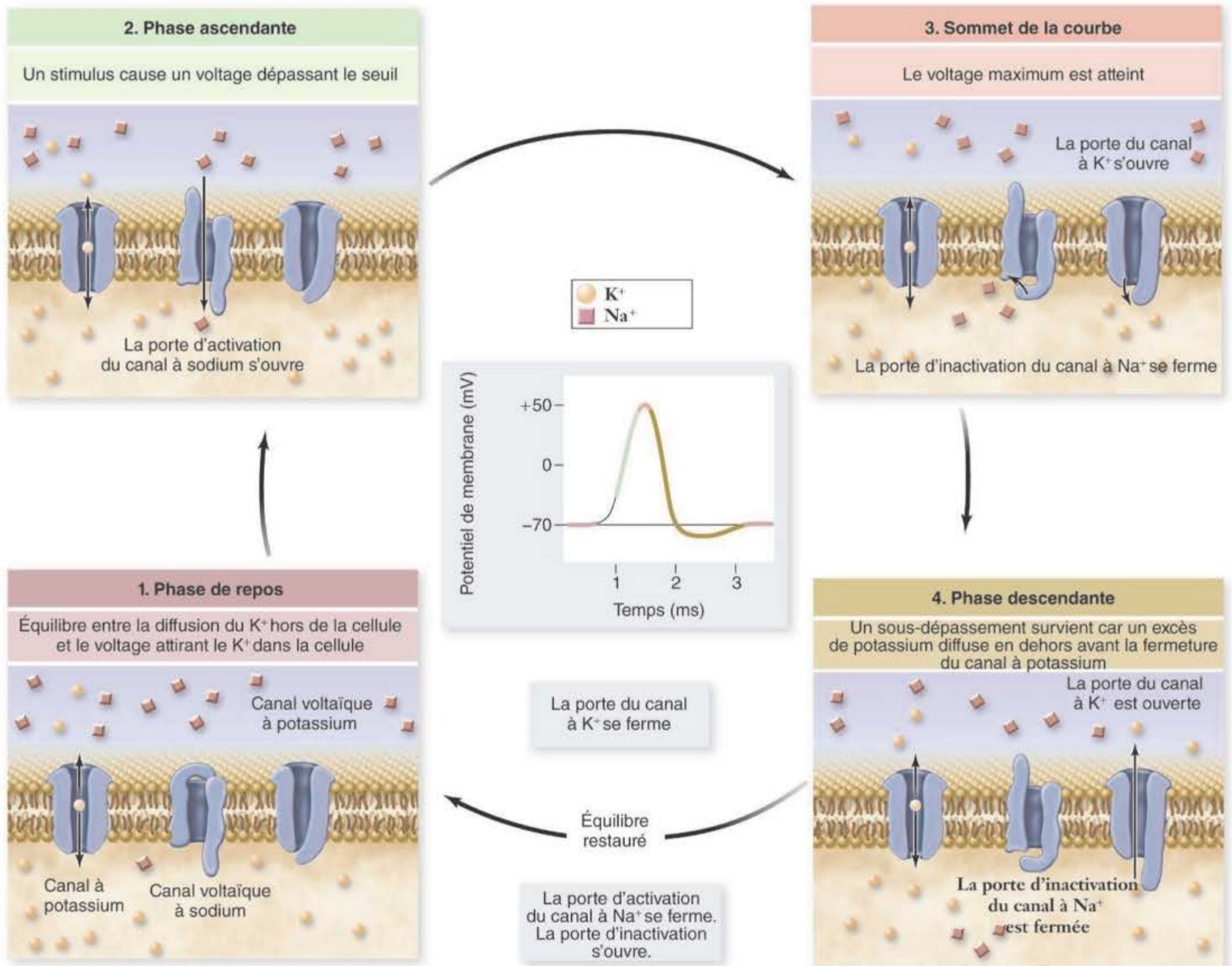


Figure 43.9 Le potentiel d'action. (1) Lorsque le potentiel de membrane est au repos, les canaux ioniques volaïques sont fermés, mais il y a une fuite légère de K⁺. En réponse à un stimulus, la cellule commence à se dépolariser et dès que le seuil d'excitation est atteint, un potentiel d'action apparaît. (2) Une dépolarisation rapide survient (partie ascendante du pic), car la porte d'activation des canaux volaïques s'ouvre et permet au Na⁺ de diffuser dans l'axone. (3) Au sommet du pic, la porte d'inactivation des canaux à Na⁺ se ferme, et les canaux volaïques à potassium qui étaient restés fermés commencent à s'ouvrir. (4) Avec l'ouverture des canaux potassiques, la repolarisation survient en raison de la diffusion du K⁺ hors de l'axone. Un sous-dépassement survient avant que la membrane ne revienne au potentiel de repos initial.

pas ou n'interfèrent pas les uns avec les autres comme le font les potentiels gradués. Après la période d'activation des canaux à Na⁺, ceux-ci restent dans un état inactivé jusqu'à ce que la porte d'inactivation se rouvre, prévenant ainsi toute addition d'effets. La membrane ne pouvant être stimulée, on qualifie cette période de réfractaire absolue. Il existe aussi une période réfractaire relative durant laquelle une stimulation produit des potentiels d'action d'un plus faible amplitude.

La production d'un potentiel d'action provient entièrement de la diffusion passive des ions. Cependant, à la fin de chaque potentiel d'action, le cytoplasme contient un peu plus de Na⁺ et un peu moins de K⁺ qu'au repos. Bien que le nombre d'ions mobilisés par un seul potentiel d'action soit minuscule par rapport à aux gradients de concentration de Na⁺ et de K⁺, ce flux aura un effet. L'activité constante de la pompe sodium-potassium compense ces changements. Ainsi, bien que le transport actif ne soit pas nécessaire afin de produire des potentiels d'action, il est nécessaire pour maintenir les gradients ioniques.

Les potentiels d'action se propagent le long des axones

Le mouvement d'un potentiel d'action le long d'un axone n'est pas généré par des ions coulant de la base de l'axone jusqu'à son extrémité. Au lieu de cela, un potentiel d'action se forme à la base de l'axone, et est recréé en différentes parties adjacentes au long de l'axone.

Chaque potentiel d'action, durant sa phase ascendante, reflète une inversion de la polarité membranaire. Les charges positives dues à l'influx de Na⁺ peuvent dépolariser la région membranaire adjacente jusqu'au seuil d'excitation avec la conséquence que la région touchée déclenche alors son propre potentiel d'action (figure 43.10). Pendant ce temps, la région membranaire antérieure se repolarise, c'est-à-dire revient au potentiel membranaire de repos. Le signal ne se transmet pas vers l'arrière parce que les canaux Na⁺ après avoir été activés, restent temporairement inactivés et sont réfractaires (résistants) à une stimulation.

On pourrait comparer ce mécanisme à la « vague » produite dans un stade par les supporters d'une équipe sportive. Les spectateurs se lèvent (dépolariation) de leur siège ; ils lèvent les mains (pic du potentiel d'action), puis se rasseient (repolarisation). La vague se propage dans tout le stade, alors que les gens restent sur place.

Il y a deux façons d'augmenter la vitesse de l'influx nerveux

Les potentiels d'action sont transmis sans atténuation (sans réduction de l'amplitude) ; ainsi le dernier potentiel d'action à l'extrémité de l'axone

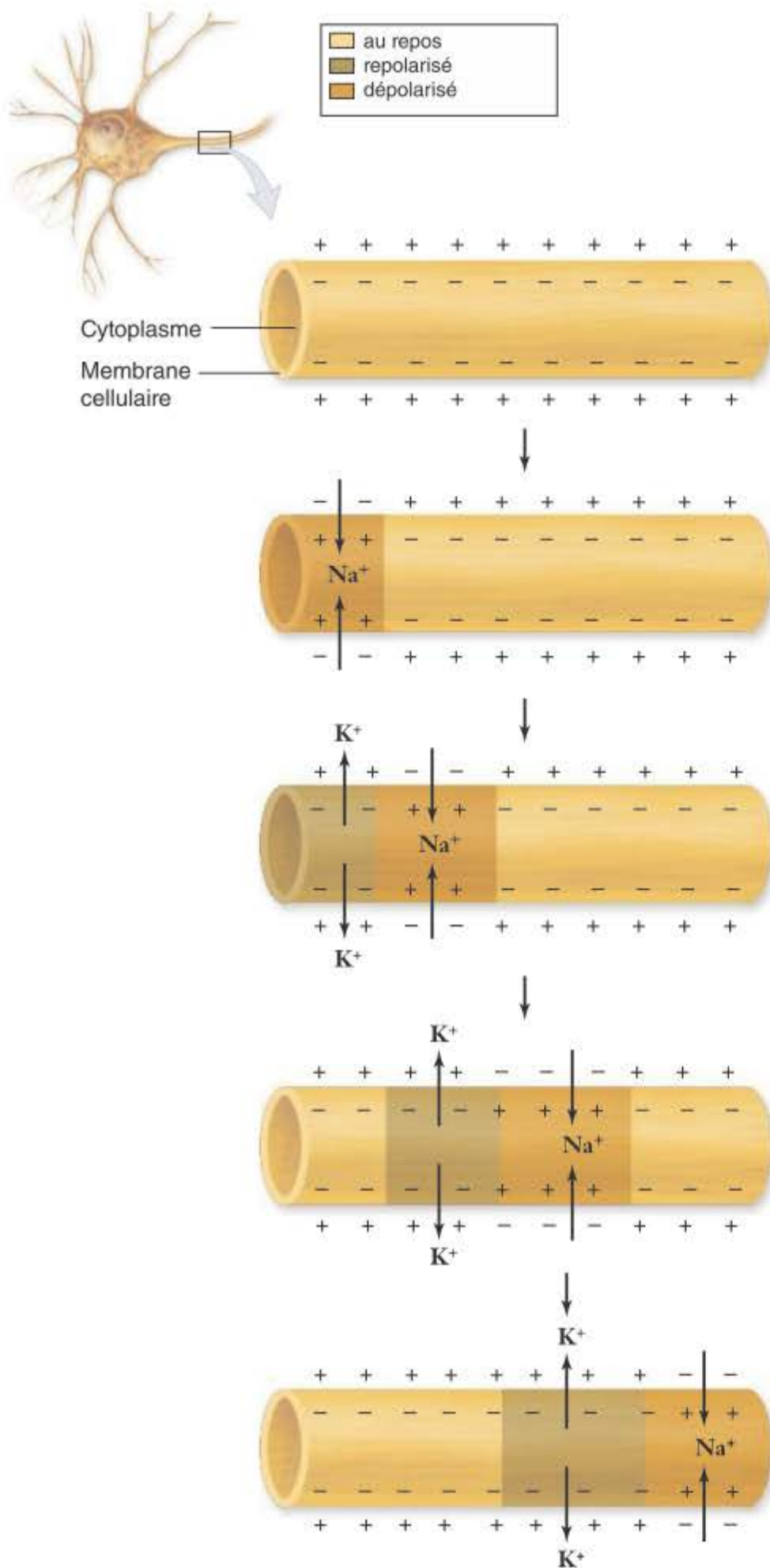


Figure 43.10 Propagation d'un potentiel d'action dans un axone non myélinisé. Lorsqu'un potentiel d'action se forme dans une région qui subit ainsi une inversion de sa polarité, il sert de stimulus de dépolariation pour la région suivante de l'axone. De cette manière, les potentiels d'action sont générés dans la série de petites régions qui se succèdent tout au long de la membrane de l'axone non myélinisé.

est identique au potentiel d'action de départ. Les animaux ont acquis deux moyens d'accroître la vitesse de l'influx nerveux. La vitesse de conduction est plus élevée si le diamètre de l'axone est grand ou si l'axone est myélinisé (tableau 43.2).

Augmenter le diamètre de l'axone augmente la vitesse de l'influx nerveux en raison de la propriété électrique de résistance. La résistance électrique est inversement proportionnelle à la surface de la coupe transversale, qui est fonction du diamètre ; ainsi, les axones de plus grand diamètre offrent moins de résistance au passage du courant. Les charges positives portées par le Na^+ s'étendent plus loin dans un axone de plus grand diamètre, induisant un voltage plus élevé que le seuil d'excitation à plus grande distance de l'origine de l'influx de Na^+ .

Des axones de plus grand diamètre se trouvent principalement chez les invertébrés. Par exemple, chez le calmar, la réaction de fuite est contrôlée par un axone qualifié de géant. Ce grand axone conduit les impulsions nerveuses plus vite que les autres petits axones du calmar et permet ainsi une réaction de fuite rapide. L'axone géant du calmar a été utilisé par Alan Lloyd Hodgkin et Andrew Huxley dans leurs études pionnières de la transmission nerveuse.

Des axones myélinisés conduisent l'influx plus rapidement que les axones non myélinisés, car les potentiels d'action dans les axones myélinisés ne sont produits qu'à hauteur des nœuds de Ranvier. Un potentiel d'action sert encore de stimulus de dépolariation pour le suivant, mais la dépolariation à un nœud se répand rapidement sous l'isolant constitué par la myéline jusqu'au nœud suivant où elle déclenche l'ouverture de ses canaux voltaïques. Les impulsions dès lors semblent sauter d'un nœud à l'autre (figure 43.11) selon un processus appelé **conduction saltatoire** (du latin *saltare*, « sauter »).

Pour voir comment la conduction saltatoire accélère la transmission nerveuse, revenons un moment à la « vague » des supporters servant à la description de la propagation d'un potentiel d'action. La « vague » se propage dans le stade bondé lorsque les supporters en se levant dans un coin du stade font lever le groupe voisin à son tour. Puisque la « vague » saute les sections où les sièges sont vides, elle progressera d'autant plus rapidement que le stade comporte des zones sans spectateurs. L'absence de supporters à certains endroits n'arrête pas la

	Vitesse de conduction de certains axones		
	Diamètre de l'axone (μm)	Myéline	Vitesse de conduction (m/s)
Axone géant du calmar	500	Non	25
Grand axone moteur des muscles de la jambe chez l'homme	20	Oui	120
Axone provenant du récepteur cutané à la pression chez l'homme	10	Oui	50
Axone provenant du récepteur thermique cutané chez l'homme	5	Oui	20
Axone moteur vers les organes internes chez l'homme	1	Non	2

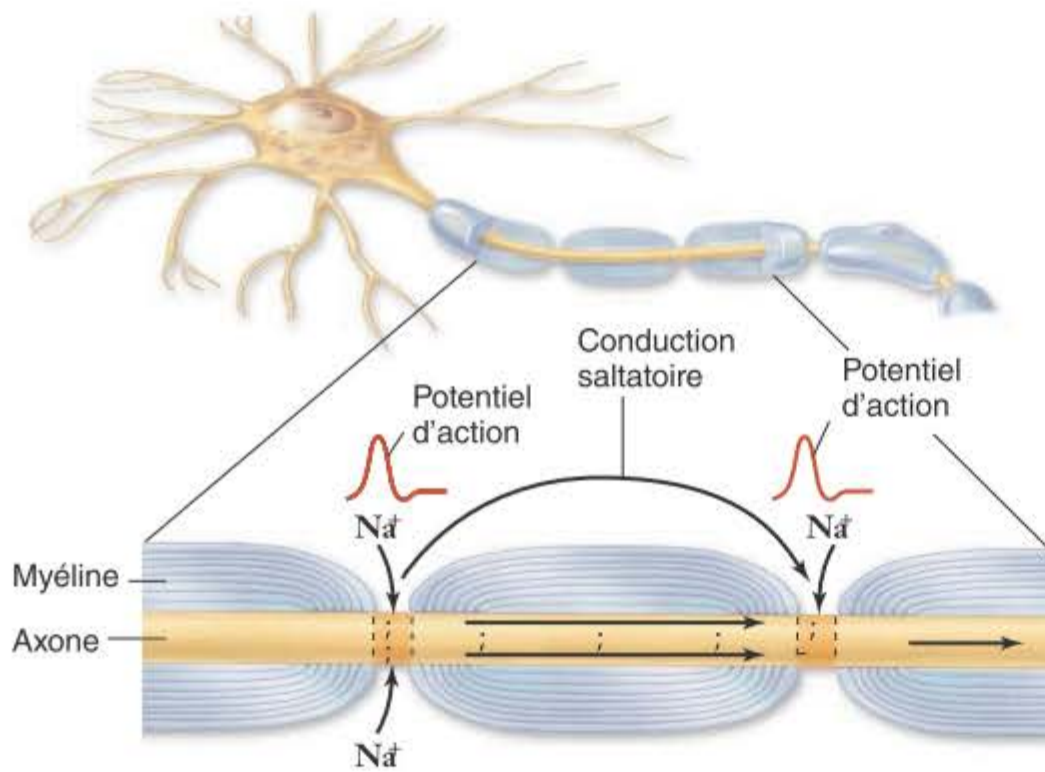


Figure 43.11 Conduction saltatoire dans un axone myélinisé. Dans un axone myélinisé, les potentiels d'action ne sont produits qu'à hauteur des nœuds de Ranvier. Un nœud dépolarise le nœud suivant de telle manière que les potentiels d'action peuvent sauter d'un nœud à l'autre. En conséquence, la conduction saltatoire (par saut) dans un axone myélinisé est plus rapide que la conduction dans un axone non myélinisé.

vague, qui va simplement « sauter » les vides. De manière semblable, la conduction saltatoire « saute » par dessus les zones myélinisées non conductrices d'un nœud de Ranvier à l'autre.

Synthèse 43.2

Les neurones maintiennent un taux élevé de K^+ à l'intérieur de la cellule et un taux élevé de Na^+ à l'extérieur. La diffusion de K^+ à l'extérieur conduit à un potentiel de repos d'environ -70 mV. L'ouverture de canaux contrôlés par un ligand peut dépolariser la membrane ou l'hyperpolariser, provoquant un potentiel gradué. Les potentiels d'action sont déclenchés lorsque le potentiel membranaire dépasse une valeur seuil. Lorsque les canaux volaïques à Na^+ s'ouvrent, une dépolarisation se produit ; l'ouverture ultérieure des canaux à K^+ conduit à la repolarisation.

- Comment seuls des ions positifs peuvent entraîner une dépolarisation et une repolarisation de la membrane au cours de la formation d'un potentiel d'action ?

43.3 Synapses : où les neurones communiquent avec d'autres cellules

Objectifs

1. Distinguer les synapses électriques et chimiques.
2. Énumérer les différents neurotransmetteurs chimiques.
3. Expliquer les effets des drogues toxicomanogènes sur le système nerveux.

Un potentiel d'action parcourant un axone atteint finalement son extrémité et toutes ses ramifications, qui peuvent établir des jonctions avec les dendrites d'autres neurones, avec les cellules musculaires ou avec les cellules glandulaires. De telles jonctions intercellulaires sont appelées **synapses**. Le neurone dont l'axone transmet les potentiels d'action à la synapse est la *cellule présynaptique*, tandis que la cellule qui reçoit le signal de l'autre côté de la synapse est la *cellule postsynaptique*.

Les deux types de synapses sont électriques et chimiques

Les systèmes nerveux des animaux ont deux types fondamentaux de synapse : les électriques et les chimiques. Les **synapses électriques** fonctionnent par des connexions cytoplasmiques directes établies par des jonctions communicantes entre les neurones pré- et postsynaptiques (voir chapitre 4 ; figure 4.28). Les changements de potentiel de membrane, y compris les potentiels d'action, passent directement et rapidement d'une cellule à une autre par les jonctions communicantes. Les synapses électriques sont caractéristiques des systèmes nerveux des invertébrés, mais sont rares chez les vertébrés.

Chez les vertébrés, les synapses, sont en grande majorité des *synapses chimiques* (figure 43.12). Bien que les cellules présynaptiques et postsynaptiques peuvent sembler se toucher lorsque la synapse est examinée au microscope optique, l'examen au microscope électronique

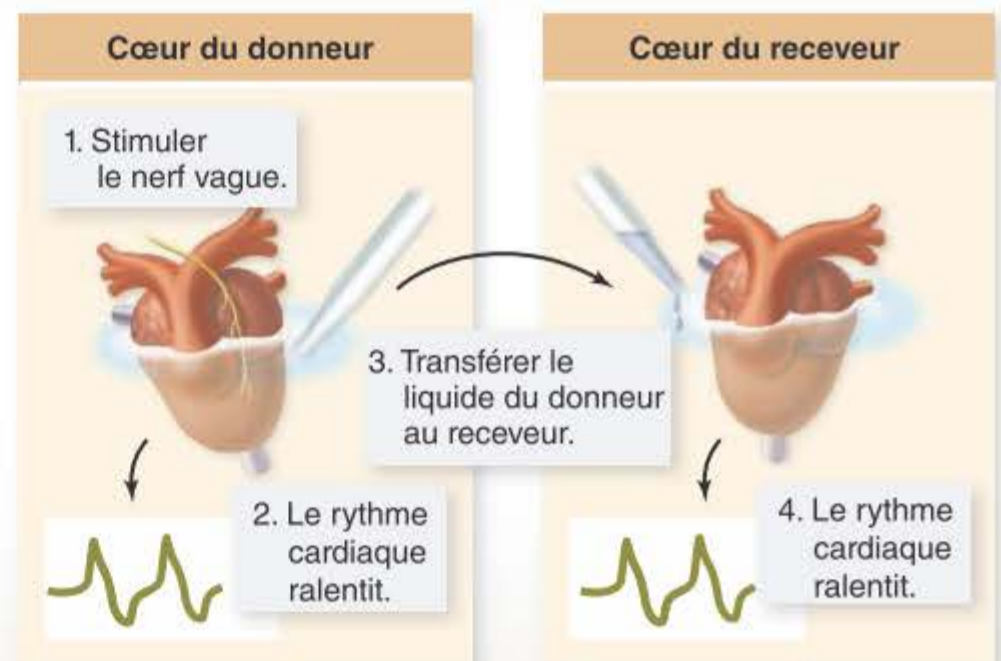
RÉFLEXION SCIENTIFIQUE

Question : la communication entre neurones ainsi qu'entre neurones et muscles est-elle chimique ou électrique ?

Hypothèse : la signalisation entre un neurone et un muscle cardiaque est chimique.

Prédiction : l'application d'un soluté chimique d'un cœur affectera l'activité d'un autre cœur.

Test : Deux cœurs de grenouilles sont placés dans une solution saline, l'un avec le nerf vague attaché, l'autre sans. Le premier est stimulé, puis le liquide des environs du nerf vague est prélevé et appliqué à l'autre cœur.



Résultat : le cœur qui n'a pas été stimulé par le nerf vague ralentit comme s'il avait été stimulé.

Conclusion : le nerf libère un médiateur chimique qui a ralenti le rythme cardiaque.

Expériences ultérieures : comment cette conclusion prolonge-t-elle l'expérience décrite dans la figure 43.5 ?

Figure 43.12 Signalisation synaptique.

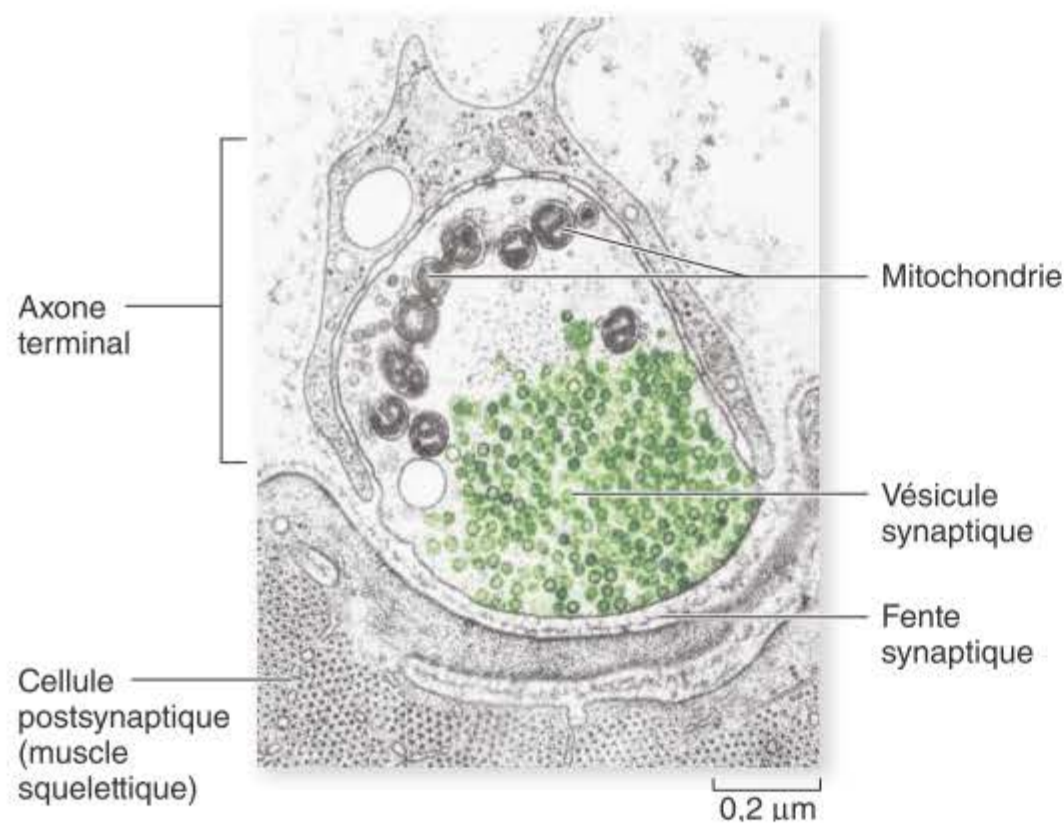


Figure 43.13 Une fente synaptique. Micrographie électronique montrant une synapse neuromusculaire. Les vésicules synaptiques ont été colorées en vert.

révèle que la plupart des synapses ont une **fente synaptique**, un espace étroit qui sépare ces deux cellules (figure 43.13).

L'extrémité de l'axone présynaptique est enflée et contient de nombreuses vésicules synaptiques remplies de médiateurs chimiques, appelés *neuromédiateurs* (ou neurotransmetteurs). Lorsque les potentiels d'action arrivent au bout de l'axone, ils déclenchent l'ouverture des canaux à Ca^{2+} voltage-dépendants, ce qui cause une entrée rapide par diffusion du Ca^{2+} . Ceci sert de stimulus pour la fusion de la membrane des vésicules synaptiques avec la membrane plasmique de l'axone, si bien que le contenu des vésicules peut être libéré par exocytose (voir chapitre 5 ; figure 43.14).

Plus élevée est la fréquence des potentiels d'action dans l'axone présynaptique, plus de vésicules libéreront leur contenu de neuromédia-

teur. Les neuromédiateurs diffusent rapidement de l'autre côté de la fente synaptique et se fixent aux **récepteurs protéiques** chimiodépendants, ou dépendants d'un ligand, présents dans la membrane de la cellule postsynaptique. L'action de ces récepteurs produit des potentiels gradués dans la membrane postsynaptique.

Les neuromédiateurs sont des signaux chimiques dans un système, par ailleurs, électrique, nécessitant un contrôle serré de leur durée d'action. Les neurotransmetteurs doivent être rapidement éliminés de la fente synaptique pour permettre à de nouveaux signaux d'être transmis. Ce qui est accompli par une variété de mécanismes, notamment la digestion enzymatique dans la fente synaptique, la recapture des molécules du neuromédiateur par le neurone et la capture par les cellules gliales.

On a identifié différents types de neuromédiateurs, qui agissent de manière distincte. Dans la prochaine section, nous allons voir comment agissent quelques-uns des neuromédiateurs importants.

De nombreux composés chimiques différents servent de neuromédiateurs

Aucune caractéristique chimique unique ne définit un neurotransmetteur, bien que nous puissions en regrouper quelques-uns en fonction de similitudes chimiques. Certains, comme l'acétylcholine, sont largement utilisés dans le système nerveux, en particulier là où les nerfs communiquent avec les muscles. D'autres neurotransmetteurs ne se trouvent que dans des types de jonction très spécifiques, comme dans le SNC.

Acétylcholine

L'acétylcholine (ACh) est le neuromédiateur qui traverse la synapse entre un neurone moteur et une fibre musculaire. Cette synapse est appelée **jonction neuromusculaire** (figure 43.14, 43.15). L'acétylcholine se lie à son récepteur protéique dans la membrane postsynaptique et déclenche ainsi l'ouverture des canaux ioniques constitués par les protéines du récepteur (voir figure 43.7). En conséquence, ce site sur la membrane postsynaptique produit une dépolarisation (figure 43.16a) appelée *potentiel postsynaptique excitateur* (PPSE). Le PPSE, s'il est assez puissant, ouvre les canaux voltagiques à Na^+ et à K^+ responsables des

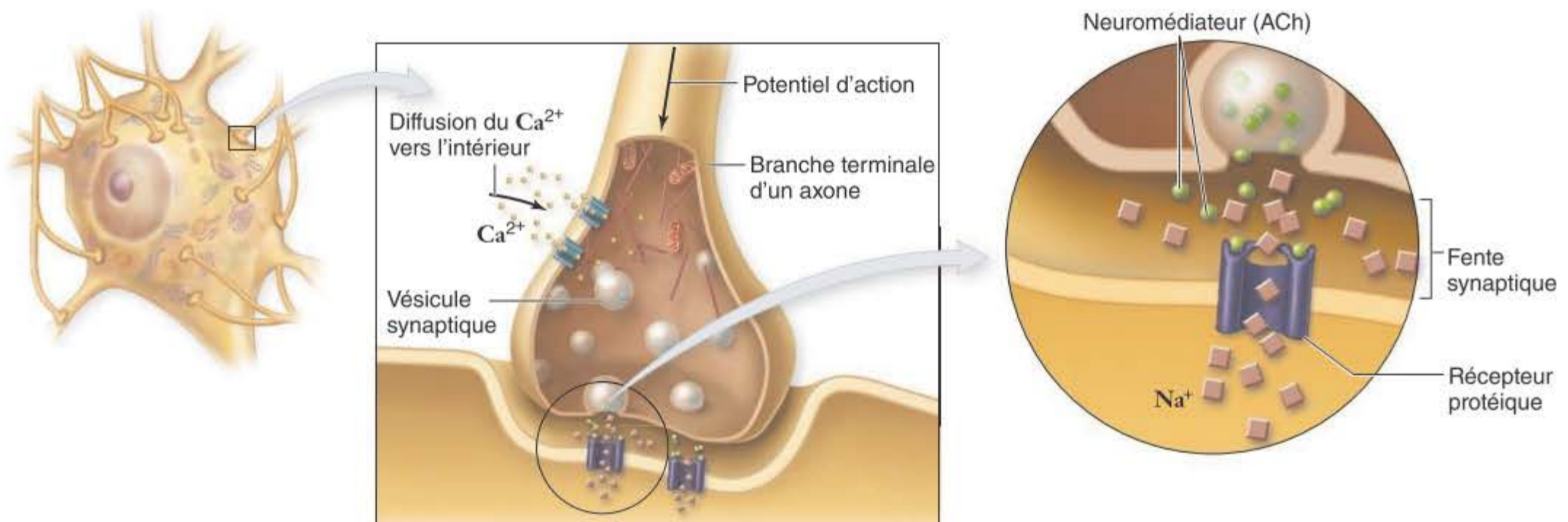


Figure 43.14 La libération d'un neuromédiateur. Les potentiels d'action qui arrivent à l'extrémité d'un axone déclenche la diffusion du Ca^{2+} vers l'intérieur, ce qui entraîne la fusion des vésicules synaptiques avec la membrane plasmique et la libération des neuromédiateurs (acétylcholine [ACh] dans ce cas), qui diffusent à travers la fente synaptique et se lient aux récepteurs chimiodépendants (ou dépendant d'un ligand) dans la membrane postsynaptique.

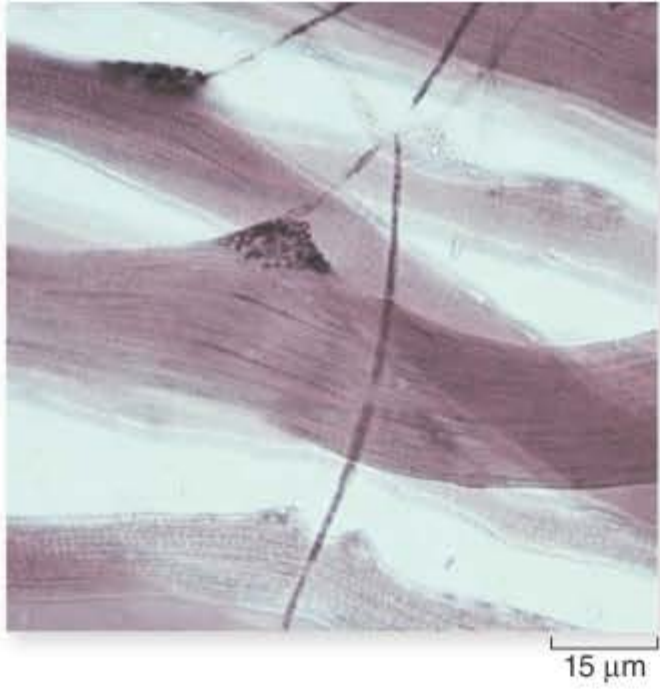


Figure 43.15
Jonctions neuromusculaires.
Micrographie optique montrant des axones qui se ramifient pour contacter individuellement plusieurs fibres musculaires.

15 μm

potentiels d'action. Puisque la cellule postsynaptique dont il est question ici est une fibre musculaire squelettique, les potentiels d'action produits stimulent la contraction musculaire par les mécanismes décrits au chapitre 46.

Pour que le muscle se relâche, l'ACh doit être éliminée de la fente synaptique. L'acétylcholinestérase (AChE), une enzyme présente dans la membrane postsynaptique, élimine l'ACh. Cette enzyme, une des plus rapides connues, clive l'ACh en fragments inactifs. Les gaz neurotoxiques et le parathion, insecticide utilisé en agriculture, sont de puissants inhibiteurs de l'AChE ; chez l'homme, ils peuvent provoquer une

paralysie spastique grave et même la mort en paralysant les muscles respiratoires. Si l'ACh agit comme un neuromédiateur entre les neurones moteurs et les cellules musculaires squelettiques, elle intervient également dans les synapses avec les dendrites ou des corps cellulaires d'autres neurones

Acides aminés

Le glutamate est le neuromédiateur excitateur principal dans le SNC des vertébrés. Les neuromédiateurs excitateurs déclenchent des potentiels d'action en produisant des PPSE. Certains neurones cérébraux de gens qui souffrent de la maladie de Huntington subissent des changements qui les rendent hypersensibles au glutamate, ce qui conduit à une dégénérescence nerveuse.

La glycine et le GABA (acronyme de *gamma-aminobutyric acid* ou acide g-aminobutyrique) sont des neuromédiateurs inhibiteurs. Ces neuromédiateurs ouvrent les canaux à Cl^- ligand-dépendants, ce qui permet à cet ion de diffuser dans le neurone à la faveur de son gradient de concentration. Puisque l'ion Cl^- est chargé négativement, il rend la région interne de la membrane encore plus négative qu'elle ne l'est au repos, par exemple de -70 mV à -85 mV (voir figure 43.16b). Cette hyperpolarisation, appelée *potentiel postsynaptique inhibiteur (PPSI)*, joue un rôle important dans le contrôle nerveux des mouvements corporels et d'autres fonctions cérébrales. Le médicament, diazepam, (Valium) exerce

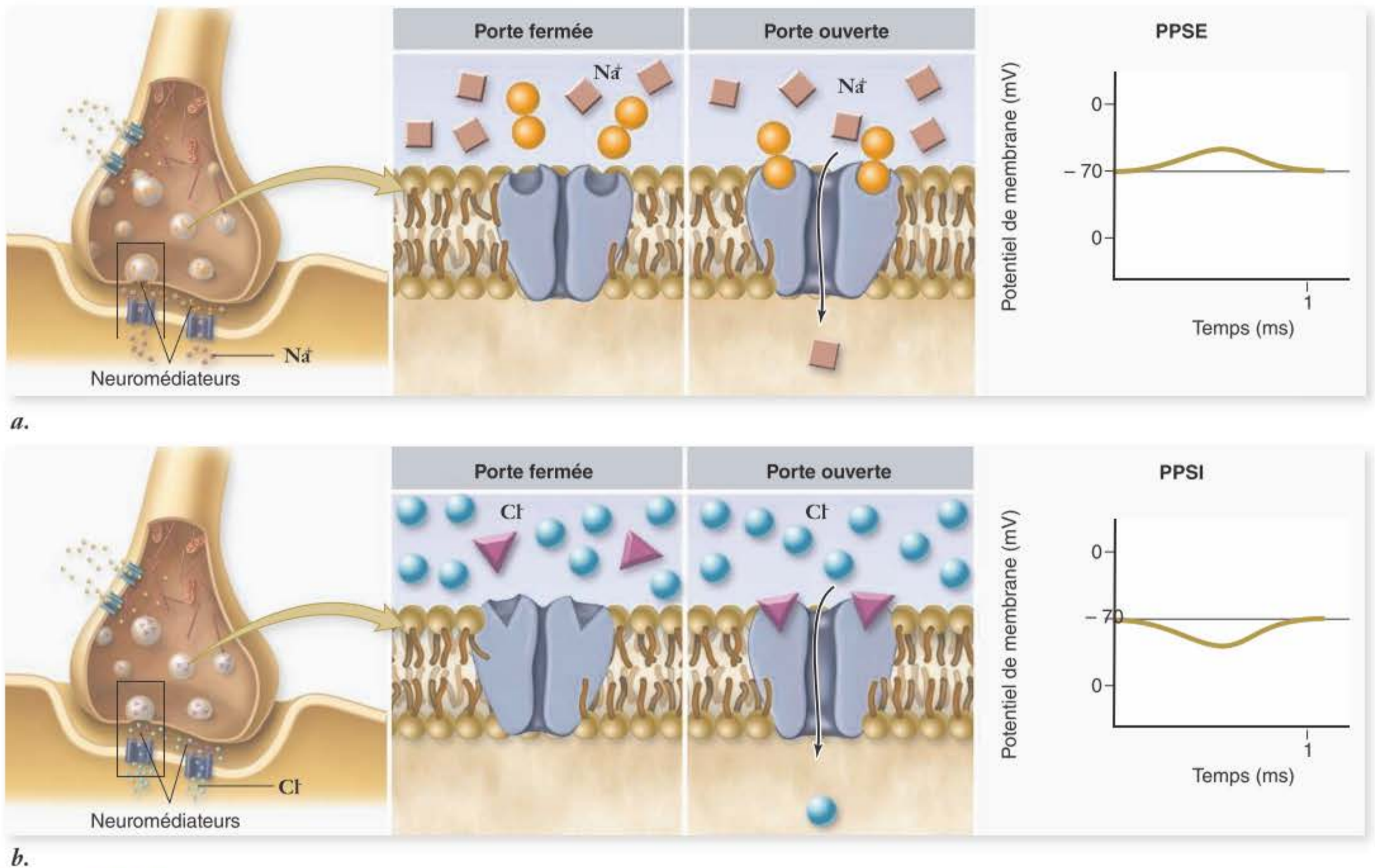


Figure 43.16 Des neurotransmetteurs différents peuvent produire des effets distincts. *a.* Un neurotransmetteur d'excitation induit une dépolarisation, ou un potentiel postsynaptique excitateur (PPSE). *b.* Un neurotransmetteur inhibiteur induit une hyperpolarisation, ou un potentiel postsynaptique inhibiteur (PPSI).



Analyse de données Si un corps cellulaire recevait en même temps les impulsions de deux neurones qui génèrent les deux potentiels montrés à la droite de la figure 43.16, quel serait l'effet global sur le potentiel de membrane ?

son activité sédatrice ainsi que d'autres effets en favorisant la liaison du GABA à ses récepteurs, amplifiant ainsi son activité dans la synapse.

Amines biogènes

Les **amines biogènes** comprennent une hormone : l'adrénaline (ou épinéphrine) ainsi que les neuromédiateurs suivants : la dopamine, la noradrénaline et la sérotonine. L'adrénaline, la noradrénaline et la dopamine qui dérivent d'un acide aminé, la tyrosine, font partie du groupe des *catécholamines*. La sérotonine est une amine biogène dérivée d'un autre acide aminé, le tryptophane.

L'**adrénaline** est libérée dans le sang comme une sécrétion hormonale, tandis que la **noradrénaline** est libérée dans les synapses des neurones du système nerveux sympathique (décrit en détail plus loin). Les effets de ces neurotransmetteurs sur les récepteurs cibles sont responsables de la réponse de défense ou de fuite : augmentation du rythme et de la puissance des pulsations cardiaques, élévation de la concentration du glucose sanguin et détournement de la circulation sanguine dans les muscles et le cœur.

La **dopamine** est un neuromédiateur très important, qui intervient dans certaines régions du cerveau pour contrôler les mouvements du corps et d'autres fonctions. La dégénérescence de neurones particuliers producteurs de dopamine est responsable des tremblements musculaires au repos, caractéristiques de la maladie de Parkinson. Ces patients sont traités au moyen de la L-dopa (acronyme de dihydroxyphénylalanine), un précurseur de la dopamine. Par ailleurs, des études suggèrent que la schizophrénie s'accompagne d'une activité excessive de neurones dopaminergiques (sécréteurs de dopamine) dans d'autres zones cérébrales. En conséquence, des médicaments qui bloquent la production de dopamine, comme la chlorpromazine (Thorazine), un antagoniste de la dopamine, peuvent aider les patients schizophrènes.

La **sérotonine** est un neuromédiateur impliqué dans la régulation du sommeil et dans divers états émotionnels. Une activité insuffisante des neurones sécréteurs de sérotonine peut être une cause de dépression clinique. Des médicaments antidépresseurs, comme la fluoxétine (Prozac), bloquent l'élimination de la sérotonine de la fente synaptique ; ces médicaments sont appelés *inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine* ou ISRS.

Autres neuromédiateurs

Les axones libèrent également dans les synapses divers polypeptides, appelés **neuropeptides**, qui peuvent se comporter comme des neuromédiateurs typiques ou qui peuvent exercer des activités plus subtiles et de plus longue durée sur les neurones postsynaptiques. Dans ce dernier cas, on les appelle souvent **neuromodulateurs**. Un axone donné ne libère en général qu'un type de neuromédiateur, mais il en existe plusieurs qui sécrètent à la fois un neuromédiateur et un neuromodulateur.

Un neuropeptide important est la **substance P**, qui est libérée dans les synapses du SNC par les neurones sensoriels activés par des stimulus douloureux. La perception de la douleur, cependant, peut varier selon les circonstances ; un joueur de football peut ne pas ressentir la pleine étendue de son traumatisme, par exemple, jusqu'à ce qu'il soit sorti du terrain.

L'intensité avec laquelle la douleur est ressentie dépend partiellement des effets des neuropeptides appelés *enképhalines* et *endorphines*. Les **enképhalines**, libérées par les axones descendant du cerveau dans la moelle épinière, inhibent le passage du signal douloureux vers le cerveau. Les **endorphines** sont libérées par des neurones du tronc cérébral et bloquent également la perception de la douleur. L'opium et ses dérivés, la morphine et l'héroïne, exercent un effet analgésique (atténuation de la douleur) puisqu'ils ont une structure suffisamment semblable pour

se fixer aux récepteurs utilisés normalement par les enképhalines et les endorphines. Pour cette raison, les enképhalines et les endorphines sont appelées *opiacés endogènes* ou *opioïdes*.

L'oxyde nitrique (NO) est le premier gaz connu pour son action de molécule régulatrice dans l'organisme. Puisque le NO est un gaz, il diffuse à travers les membranes, et ne peut donc être mis en réserve dans des vésicules. Il est produit en fonction des besoins à partir de l'acide aminé arginine. L'oxyde nitrique sort par diffusion de l'axone présynaptique et entre de la même manière dans les cellules voisines en passant simplement à travers les parties lipidiques des membranes plasmiques.

Dans le SNP, l'oxyde nitrique est libéré par certains neurones qui innervent le tractus gastro-intestinal, le pénis, les voies respiratoires et les vaisseaux sanguins cérébraux. Ce sont des neurones du système autonome qui causent le relâchement des muscles lisses dans leurs organes cibles. Cela peut produire, par exemple, l'engorgement sanguin du tissu spongieux du pénis et donc son érection. Le médicament sildénafil (Viagra) augmente la libération de NO dans le pénis, favorisant et prolongeant ainsi l'érection. L'oxyde nitrique est aussi libéré comme neuromédiateur dans les processus d'apprentissage et de mémoire.

Un neurone postsynaptique doit intégrer des signaux de nombreuses synapses

Différents types de signaux provenant de plusieurs neurones présynaptiques influencent l'activité d'un neurone postsynaptique dans le cerveau et la moelle épinière des vertébrés. Par exemple, plus de 50 000 synapses peuvent connecter des axones présynaptiques à un seul neurone moteur dans la moelle épinière.

Chaque neurone postsynaptique peut être sous l'influence de synapses excitatrices ou inhibitrices (figure 43.17). Les PPSE (dépolariations) et les PPSI (hyperpolarisations) provenant de ces synapses interagissent les uns avec les autres lorsqu'ils atteignent le corps cellulaire du neurone. Les petits PPSE s'additionnent pour rapprocher le potentiel de

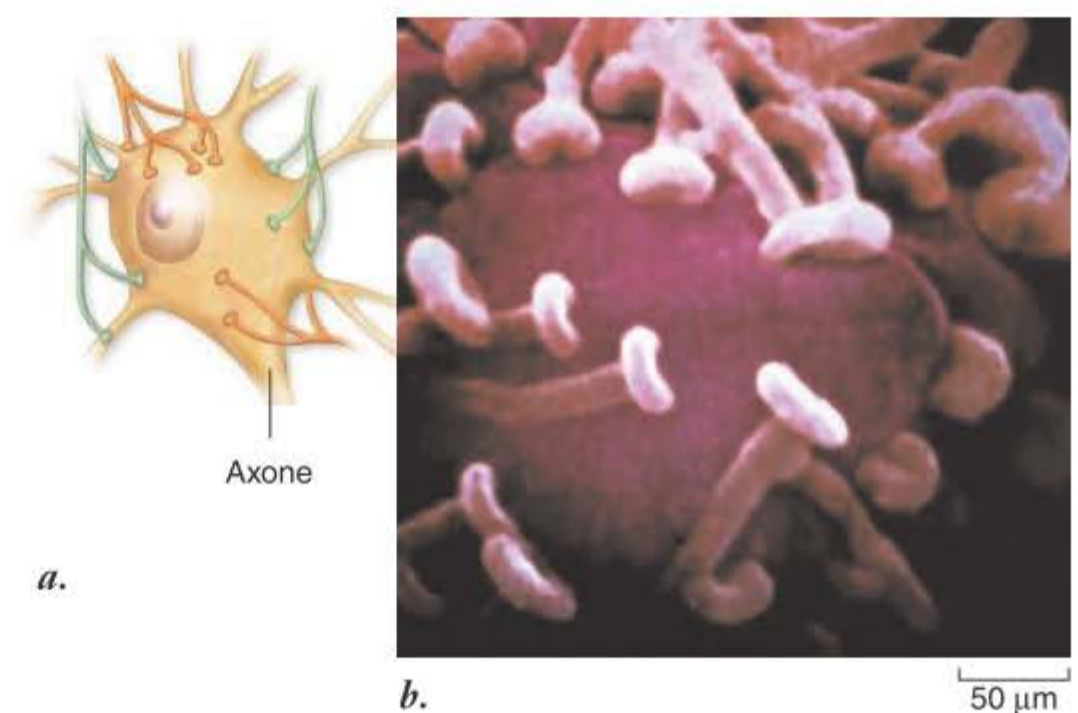


Figure 43.17 L'intégration des PPSE et des PPSI a lieu sur le corps cellulaire du neurone. *a.* Les synapses de certains axones sont excitatrices (*en vert*) ; alors que les synapses d'autres axones sont inhibitrices (*en rouge*). C'est la sommation des effets de tous ces influx qui déterminera si la dépolarisation de la membrane axonale de la cellule postsynaptique sera suffisante pour produire un potentiel d'action. *b.* Micrographie d'un corps cellulaire neuronal avec des nombreuses synapses.

membrane du seuil d'excitation, tandis que les PPSI atténuent l'effet dépolarisant des PPSE et empêchent ainsi le potentiel de membrane d'atteindre le seuil d'excitation. Ce processus est appelé *intégration synaptique*.

En raison du caractère de tout ou rien d'un potentiel d'action, un neurone postsynaptique est comme un interrupteur qui est allumé ou qui reste éteint. L'information peut être codée dans le modèle d'activation au fil du temps, mais chaque neurone, quand il reçoit un signal, ne peut que s'activer ou ne pas s'activer.

Les événements qui déterminent si un neurone s'active peuvent être extrêmement complexes et impliquer de nombreux neurones présynaptiques. Il existe deux manières pour la membrane d'atteindre le voltage seuil : par de nombreuses dendrites produisant différents PPSE qui s'additionnent pour atteindre le voltage seuil, ou par une dendrite produisant des PPSE répétés qui s'additionnent jusqu'au seuil d'excitation. Le premier mécanisme est appelé **sommation spatiale** et, le second, **sommation temporelle**.

Dans la sommation spatiale, des potentiels gradués qui proviennent des dendrites de différents neurones présynaptiques et qui surviennent en même temps s'additionnent pour produire un voltage seuil. Tous ces signaux ne doivent pas être sous la forme de PPSE ; il suffit que le potentiel produit par addition de l'ensemble des PPSE et des PPSI soit supérieur au voltage seuil. Lorsque la membrane à la base de l'axone est dépolarisée au-dessus du seuil, il produit un potentiel d'action et un influx nerveux est transmis le long de l'axone.

Dans la sommation temporelle, une dendrite unique peut produire une dépolarisation suffisante pour produire un potentiel d'action si les PPSE produits se succèdent assez rapidement pour s'additionner et atteindre une dépolarisation dépassant le seuil. Un PPSE typique peut durer 15 ms, donc pour qu'une sommation temporelle puisse se produire, la prochaine impulsion doit arriver en moins de temps. Si suffisamment de PPSE sont produits pour amener la membrane à la base de l'axone au dessus du seuil, alors une impulsion sera envoyée.

La distinction entre ces deux méthodes de sommation c'est comme remplir un trou dans le sol avec de la terre : vous pouvez avoir de nombreuses pelles qui ajoutent de la terre dans le trou jusqu'à ce qu'il soit rempli, ou une seule pelle qui ajoute de la terre à un rythme plus rapide pour combler le trou. Lorsque le trou est rempli, l'axone est activé.

Les neuromédiateurs jouent un rôle dans les toxicomanies

Lorsque certaines cellules du système nerveux sont exposées à un stimulus constant produit par un signal chimique pendant une période prolongée, elles peuvent perdre leur capacité de répondre à un stimulus, un processus appelé **habituation**. Vous êtes familiers avec cette perte de sensibilité ; par exemple, lorsque vous restez assis, après un certain temps, vous n'avez plus conscience de votre appui sur la chaise.

Certains nerfs sont particulièrement prédisposés à cette perte de sensibilité. Si les récepteurs protéiques dans les synapses sont exposés à des taux élevés de neuromédiateurs durant des périodes prolongées, la cellule postsynaptique répond souvent en réduisant le nombre de récepteurs protéiques dans la membrane. Ce rétrocontrôle est une fonction normale dans tous les neurones ; c'est un des divers mécanismes qui ont évolué pour rendre la cellule plus efficace. Dans ce cas-ci, elle réduit le nombre de récepteurs, car le neuromédiateur stimulateur est abondant. Dans le cas d'effets neurotransmetteurs artificiels induits par une drogue, la consommation prolongée de celle-ci aboutira au besoin d'une augmentation de la dose pour produire le même effet.

Cocaïne

Cette drogue provoque l'accumulation d'une quantité anormalement élevée de neuromédiateur dans les synapses durant de longues périodes. La cocaïne affecte les cellules nerveuses impliquées dans les voies cérébrales du plaisir, que l'on appelle *système limbique* (il sera décrit plus loin). Ces cellules utilisent la dopamine comme neuromédiateur. La cocaïne se lie fortement aux transporteurs protéiques des membranes présynaptiques qui normalement enlèvent la dopamine de la fente synaptique. En conséquence, la dopamine s'accumule dans la synapse, activant les récepteurs de manière répétée. De nouveaux signaux ajoutent de plus en plus de dopamine, activant la voie du plaisir de plus en plus souvent (figure 43.18).

Nicotine

On a constaté que la nicotine n'avait pas d'affinité pour les protéines de la membrane présynaptique ; au contraire de la cocaïne, elle se lie directement à un récepteur spécifique sur des neurones postsynaptiques du cerveau. Puisque la nicotine n'est normalement pas produite dans le cerveau, pourquoi celui-ci devrait-il avoir des récepteurs pour cette molécule ?

Les chercheurs ont trouvé que des « récepteurs de la nicotine » appartenaient à une classe de récepteurs qui lient normalement l'acétylcholine. La nicotine a évolué dans les plants de tabac comme un composé secondaire qui affecte le système nerveux central des insectes herbivores, et qui contribue donc à protéger la plante. Il s'agit d'un « accident de la nature » que la nicotine soit également capable de se lier à certains récepteurs humains de l'ACh. Lorsque des neurobiologistes ont comparé les cellules nerveuses cérébrales des fumeurs à celles des

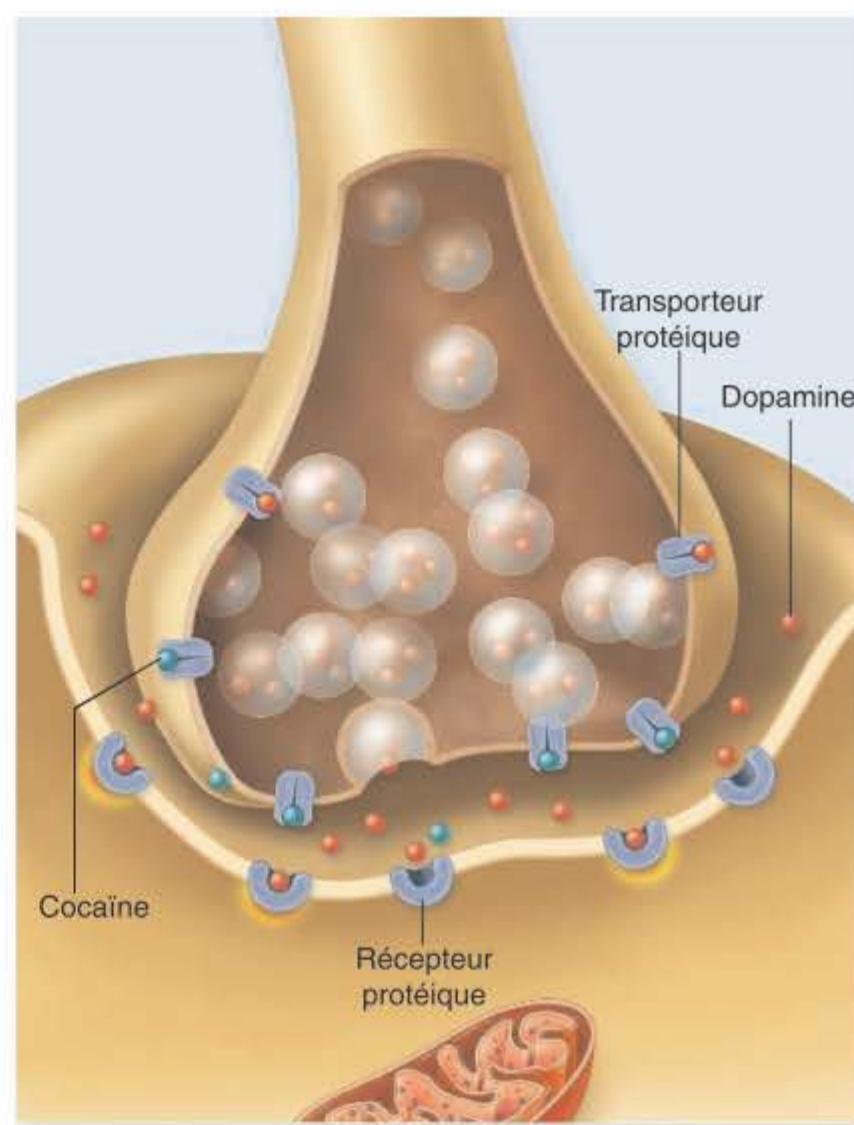


Figure 43.18 Comment la cocaïne altère les processus synaptiques. Lorsque la cocaïne se lie aux transporteurs de dopamine, le neuromédiateur survit plus longtemps dans la synapse et continue à stimuler la cellule postsynaptique. La cocaïne contribue donc à l'intensification des sensations de plaisir.

non fumeurs, ils ont trouvé des changements dans le nombre de récepteurs de la nicotine et dans les taux d'ARN codant les récepteurs. Le cerveau s'adapte à une exposition prolongée à la nicotine en « baissant le volume » de deux façons : (1) en produisant moins de protéines réceptrices auxquelles la nicotine peut se lier et (2) en modifiant l'activation des récepteurs de la nicotine, c'est-à-dire leur sensibilité à la stimulation par des neurotransmetteurs.

Après avoir résumé la physiologie et la chimie des neurones et des synapses, nous allons décrire maintenant la structure du système nerveux des vertébrés, d'abord le SNC, puis le SNP.

Synthèse 43.3

Dans les synapses électriques, deux neurones sont connectés directement par leur cytoplasme ; dans les synapses chimiques, ce sont des produits chimiques qui, en traversant la fente synaptique, connectent les neurones. Les neurotransmetteurs sont l'acétylcholine, l'épinéphrine, la glycine, le GABA, les amines biogènes, la substance P et l'oxyde nitrique. De nombreuses drogues toxicomanogènes se lient à des sites qui interagissent normalement avec des neurotransmetteurs ou aux protéines membranaires de transport dans des synapses.

- Pourquoi la consommation de tabac devient-elle une habitude si difficile à surmonter ?

43.4 Le système nerveux central : cerveau et moelle épinière

Objectifs

1. Décrire l'organisation cérébrale chez les vertébrés.
2. Décrire les caractéristiques du cerveau humain.
3. Expliquer le mécanisme d'un réflexe simple.

Le système nerveux complexe des animaux vertébrés a une longue histoire évolutive. Dans cette section, nous décrivons les structures constituant le SNC, à savoir l'encéphale et la moelle épinière. Tout d'abord, il est utile de revoir l'origine et le développement du système nerveux.

La complexité du système nerveux a suivi celle des animaux

Parmi les invertébrés acœlomates (voir chapitre 33), les éponges forment le seul phylum dépourvu de nerfs. Les systèmes nerveux les plus simples apparaissent chez les cnidaires (figure 43.19), chez qui tous les neurones sont semblables et reliés les uns aux autres pour former un

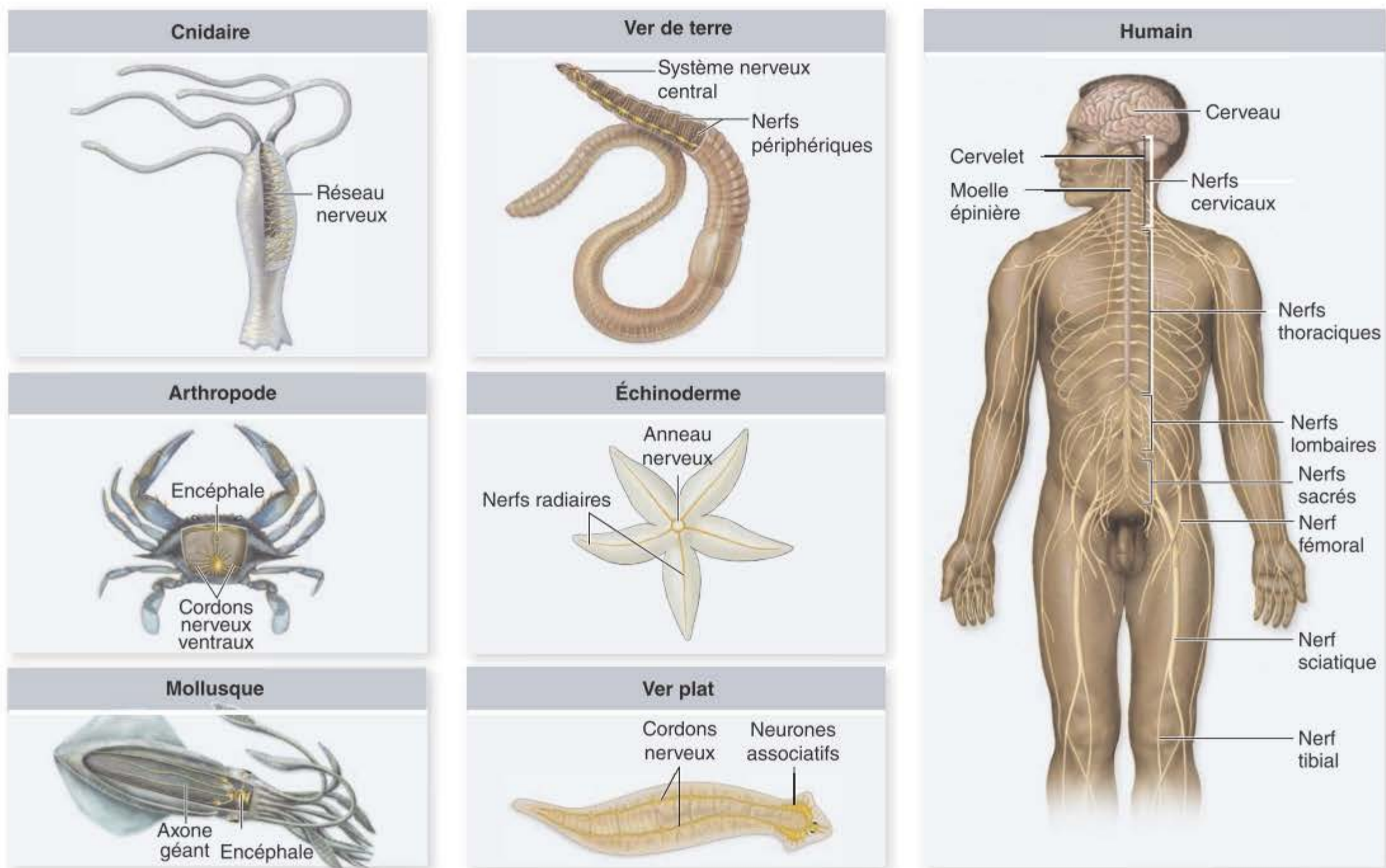


Figure 43.19 Diversité des systèmes nerveux. Chez les animaux, les systèmes nerveux vont de simples réseaux nerveux à des cerveaux élaborés et des systèmes sensoriels en passant par des paires de cordes neurales associées à des cerveaux primitifs. La symétrie bilatérale a été accompagnée de la concentration du tissu nerveux et de structures sensorielles à l'extrémité avant de la moelle épinière. Ce processus évolutif est appelé céphalisation.

réseau nerveux. Il n'y a pas d'activité associative, ni contrôle d'actions complexes et peu de coordination.

Les animaux les plus simples capables d'activité associative dans le système nerveux sont les vers plats ou planaires, du phylum des plathelminthes. Leur corps est parcouru par deux cordons nerveux, dont les nerfs périphériques se détachent pour aller innerver les muscles. Les deux cordons nerveux convergent à l'extrémité frontale du corps, formant une masse de tissu nerveux qui contient aussi des interneurons avec des synapses connectant les neurones les uns aux autres. Cet encéphale primitif est un système nerveux central rudimentaire qui permet un contrôle beaucoup plus complexe des réponses musculaires en comparaison de ce qui est possible chez les cnidaires.

Tous les changements évolutifs subséquents du système nerveux peuvent être ramenés à une succession de développements à partir de caractères déjà présents chez les planaires. Par exemple, parmi les invertébrés célomates (voir chapitre 34), les vers de terre sont pourvus d'un système nerveux central qui est connecté à toutes les autres parties du corps par des nerfs périphériques. Chez les arthropodes, la coordination centrale de réponses complexes se concentre davantage dans la partie frontale du cordon nerveux. Avec l'évolution, cette région s'est enrichie progressivement en interneurons, et il s'est formé des tractus, véritables « autoroutes » qui connectent les éléments associatifs à l'intérieur de l'encéphale.

Les encéphales des vertébrés ont trois divisions principales

Le moulage de l'intérieur des crânes d'agnathes fossiles, des poissons qui remontent à 500 millions d'années (voir chapitre 34), nous ont appris beaucoup sur les stades évolutifs précoces de l'encéphale des vertébrés. Bien que petits, ces encéphales comportaient déjà les trois parties caractéristiques des encéphales de tous les vertébrés contemporains :

1. le cerveau postérieur ou rhombencéphale ;
2. le cerveau moyen ou mésencéphale ;
3. le cerveau antérieur ou prosencéphale (figure 43.20 et tableau 43.3).

Le cerveau postérieur des poissons

Le cerveau postérieur était le composant majeur de ces premiers encéphales, comme il l'est encore chez les poissons actuels. Composé du **cervelet**, du **pont** et du **bulbe rachidien**, il peut être considéré comme une extension de la moelle épinière destinée principalement à la coordination des réflexes moteurs. Des tractus, semblables à des câbles, constitués d'un grand nombre d'axones, s'étirent dans la moelle épinière et transmettent les signaux vers le cerveau postérieur ou à partir de lui. À son tour, il intègre les nombreux signaux sensoriels provenant des muscles et coordonne l'ensemble des réponses motrices.

Cette coordination est assurée en grande partie par une petite extension du cerveau postérieur, le **cervelet** (« petit cerveau »). Chez les vertébrés plus évolués, le cervelet joue un rôle de plus en plus important comme centre de coordination des mouvements, et parallèlement dépasse en taille celui des poissons. Chez tous les vertébrés, le cervelet intègre les données sur la position actuelle et le mouvement de chaque membre, l'état de relâchement ou de contraction des muscles concernés ainsi que sur la position générale du corps et sa relation au monde extérieur.

Le mésencéphale et le prosencéphale des poissons

Chez les poissons, le reste de l'encéphale est destiné à la réception et au traitement des informations sensorielles. Le cerveau moyen est composé surtout des *lobes optiques*, qui reçoivent et traitent l'information visuelle,

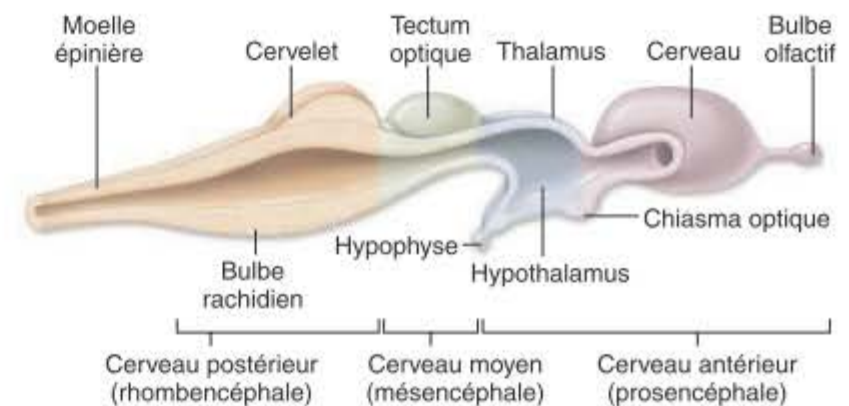


Figure 43.20 L'organisation de base d'un encéphale de vertébré se retrouve dans le cerveau des poissons primitifs.

L'encéphale est divisé en trois régions que l'on trouve en différentes proportions chez tous les vertébrés : le cerveau postérieur, qui constitue la plus grande partie de l'encéphale des poissons, le cerveau moyen qui, chez les poissons, est destiné surtout au traitement des informations visuelles, et le cerveau antérieur, qui est concerné d'abord par le sens olfactif (odorat) chez les poissons. Chez les vertébrés terrestres, le cerveau antérieur joue un rôle beaucoup plus important dans le traitement des signaux nerveux qu'il ne le fait chez les poissons.

TABLEAU 43.3		Subdivisions du système nerveux central
Subdivision principale	Fonction	
MOELLE ÉPINIÈRE	Réflexes spinaux; relaient des informations motrices et sensorielles	
ENCÉPHALE		
Cerveau postérieur (rhombencéphale)		
Bulbe rachidien	Noyaux sensoriels; formation réticulaire; fonctions autonomes	
Pont	Formation réticulaire; fonctions autonomes	
Cervelet	Coordination des mouvements; équilibre	
Cerveau moyen (mésencéphale)	Réflexes impliquant les yeux et les oreilles	
Cerveau antérieur (proscencéphale)		
Diencephale		
Thalamus	Station relais pour les tractus moteurs ascendants et sensoriels descendants; fonctions autonomes	
Hypothalamus	Fonctions autonomes; contrôle neuroendocrinien	
Téleencéphale (cerveau)		
Ganglions de la base	Contrôle moteur	
Corps calleux	Connecte et relaie les informations entre les deux hémisphères	
Hippocampe (système limbique)	Mémoire; émotion	
Cortex cérébral	Fonctions cognitives plus complexes; intègre et interprète les informations sensorielles; organise les impulsions motrices	

tandis que le cerveau antérieur est destiné au traitement des informations olfactives (odorat).

L'encéphale des poissons continue à se développer tout au long de leur vie. Ce qui contraste avec ce qui se passe dans les autres classes de vertébrés, chez qui en général l'encéphale cesse de se développer à l'âge adulte. Le cerveau humain poursuit son développement durant la première enfance, mais il ne se forme pas de nouveaux neurones après la fin de l'embryogenèse, sauf dans l'hippocampe, une petite structure qui sélectionne les expériences à mémoriser à long terme ou à oublier. L'étendue de la neurogenèse (production de nouveaux neurones) dans le cerveau adulte est controversée, et un sujet de recherche active.

Le prosencéphale dominant chez les vertébrés plus récents

Commençant chez les amphibiens et devenant encore plus évident chez les reptiles, le traitement des informations sensorielles a été centralisé progressivement dans le cerveau antérieur. Ce fut la tendance évolutive dominante dans le développement ultérieur de l'encéphale des vertébrés (figure 43.21).

Le cerveau antérieur chez les reptiles, les amphibiens, les oiseaux et les mammifères est composé de deux éléments qui ont des fonctions distinctes. Le thalamus et l'hypothalamus constituent le *diencephale*. Le **thalamus** est un centre intégrateur qui relaie les informations sensorielles au cerveau. L'hypothalamus participe aux pulsions fondamentales et aux émotions et contrôle les sécrétions de l'hypophyse. Le **téle-encéphale**, ou cerveau terminal (En grec, *telos*, « fin »), est situé à l'avant du cerveau antérieur et est destiné principalement aux activités associatives. Chez les mammifères, le téle-encéphale constitue ce que l'on appelle le cerveau. Le téle-encéphale comprend aussi des structures que nous décrirons plus tard lorsque nous présenterons l'encéphale humain.

L'expansion du cerveau

En examinant la relation entre la masse cérébrale et la masse corporelle parmi les vertébrés, on constate une différence remarquable entre les poissons et les reptiles, d'une part, et entre les oiseaux et les mammifères

d'autre part. Les mammifères ont un cerveau qui est particulièrement grand par rapport à leur masse corporelle. C'est particulièrement vrai pour les marsouins et les humains.

L'augmentation du volume de l'encéphale chez les mammifères reflète largement l'hypertrophie du **cerveau**, partie devenue dominante dans l'encéphale mammalien, dans lequel il fonctionne comme centre de corrélation, d'association et d'apprentissage. Il reçoit des données sensorielles provenant du thalamus et envoie des ordres moteurs par les tractus d'axones qui descendent le long de la moelle épinière.

Chez les vertébrés, le système nerveux central est composé de l'encéphale et de la moelle épinière (voir tableau 43.3). Ces deux structures sont chargées du traitement de la plupart des informations dans le système nerveux et consistent surtout en interneurons et névroglie. Les tractus ascendants transportent les informations sensorielles au cerveau. Les tractus descendants transportent les impulsions cérébrales qui contrôlent les muscles de l'organisme vers les neurones moteurs et les interneurons de la moelle épinière.

Le cerveau antérieur humain montre une aptitude exceptionnelle à traiter les informations

Le cerveau humain est si grand qu'il paraît envelopper le reste de l'encéphale. Il est divisé en **hémisphères cérébraux** droit et gauche, qui sont connectés par un tractus appelé **corps calleux** (figure 43.22). Les hémisphères sont à leur tour divisés en *lobes frontaux*, *pariétaux*, *temporaux* et *occipitaux*.

Chaque hémisphère reçoit surtout les influx sensoriels provenant du côté opposé, ou controlatéral, du corps et exerce un contrôle moteur principalement sur ce côté. Dès lors, une sensation de toucher sur la main droite, par exemple, parvient avant tout dans l'hémisphère gauche, qui peut alors déclencher un mouvement de cette main en réponse au contact. Une lésion dans un hémisphère, due à une attaque, aboutit souvent à une perte de sensibilité et à une paralysie du côté controlatéral du corps.

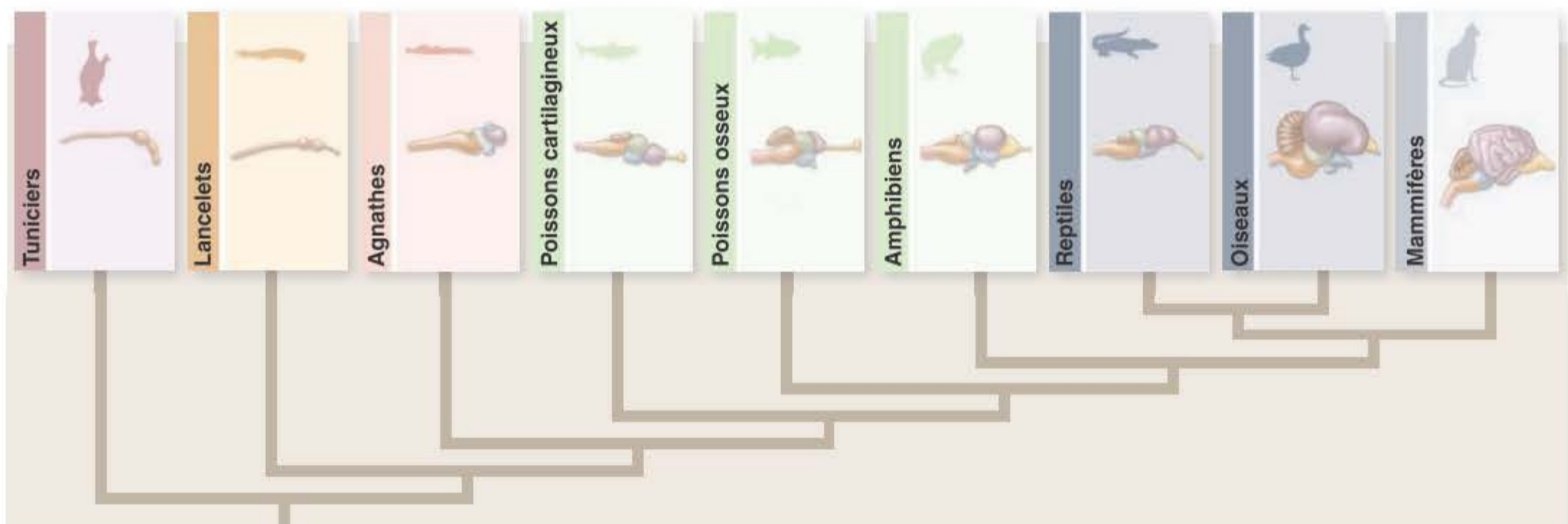


Figure 43.21 Évolution de l'encéphale des vertébrés. Les tailles relatives des différentes régions cérébrales ont changé avec l'évolution des vertébrés. Chez les requins et d'autres poissons, le cerveau postérieur prédomine, et le reste du cerveau sert principalement au traitement des informations sensorielles. Chez les amphibiens et les reptiles, le cerveau antérieur est beaucoup plus volumineux et il comporte une partie cérébrale plus importante servant aux activités associatives. Chez les oiseaux, qui ont évolué à partir des reptiles, la partie cérébrale est encore plus développée. Chez les mammifères, le cerveau couvre le tectum optique et constitue la partie la plus volumineuse de l'encéphale. La prédominance de la partie cérébrale est la plus marquée chez les humains, chez qui elle enveloppe pratiquement tout le reste de l'encéphale.

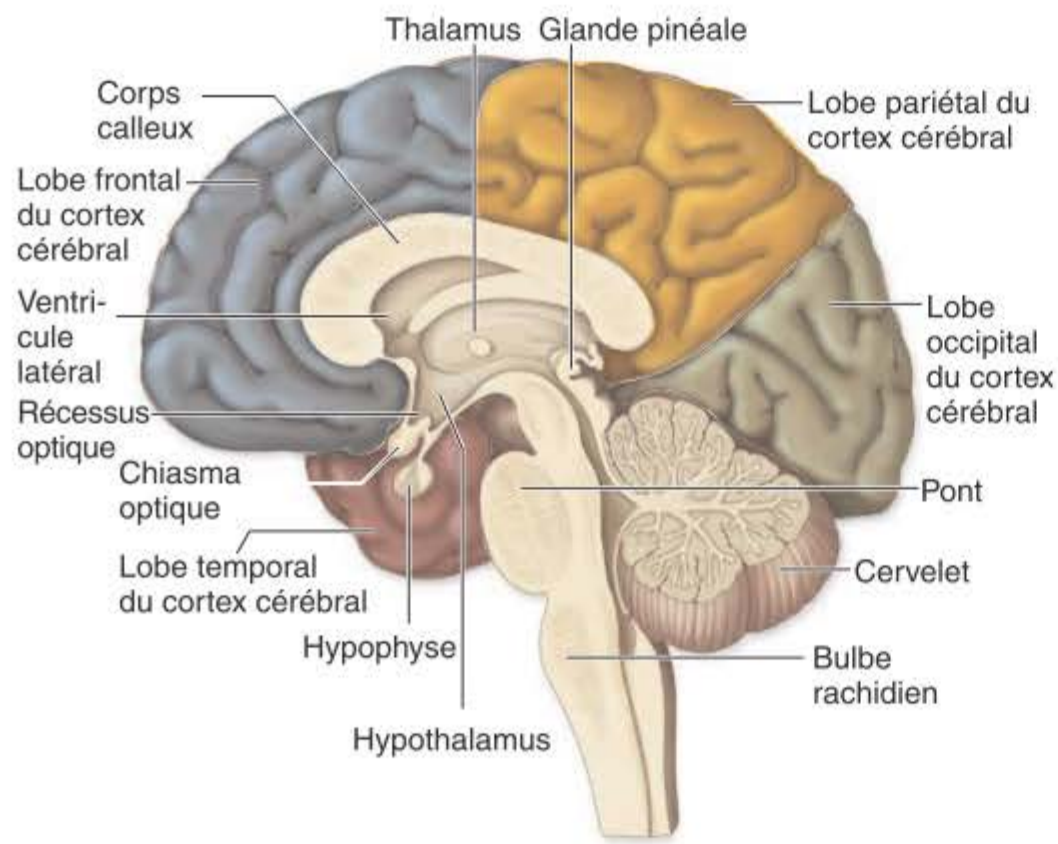


Figure 43.22 Une coupe du cerveau humain. Dans cette coupe sagittale montrant un hémisphère cérébral, le corps calleux, un tractus fibreux connectant les deux hémisphères cérébraux, est nettement visible.

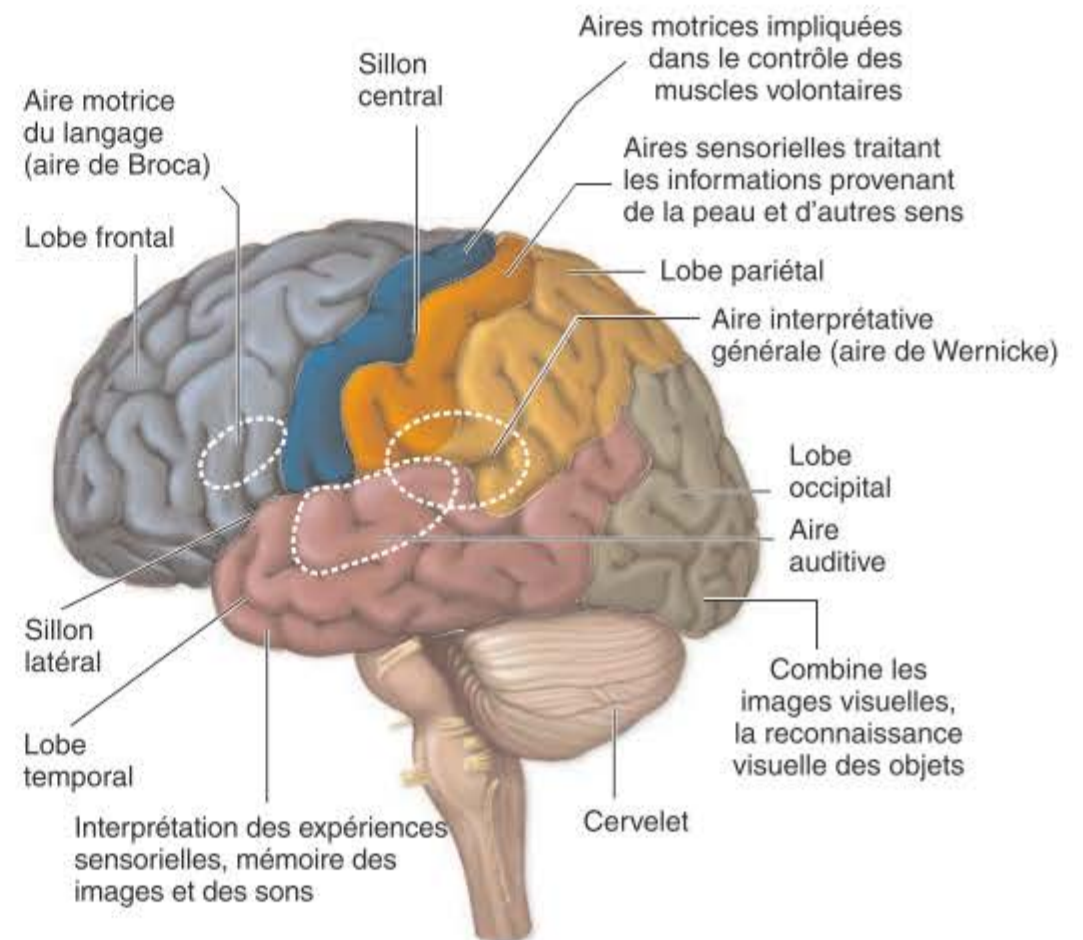


Figure 43.23 Le cerveau. Ce schéma montre les lobes cérébraux et indique certaines des régions spécialisées connues.

Le cortex cérébral

Une grande partie de l'activité neurale du cerveau se passe dans une couche de substance grise de quelques millimètres d'épaisseur à sa surface extérieure. Cette couche, appelée **cortex cérébral**, consiste en une accumulation dense de cellules nerveuses. Chez l'homme, il contient plus de 10 milliards de cellules nerveuses, contribuant pour environ 10 % à l'ensemble des neurones encéphaliques. La surface du cortex cérébral comporte de nombreuses circonvolutions ; ceci est particulièrement vrai chez l'homme, chez qui les circonvolutions augmentent de trois fois la surface du cortex.

Les activités du cortex cérébral tombent dans une de trois catégories générales : motrices, sensorielles et associatives. Chacune est asso-

ciée à une région spécifique (figure 43.23). L'**aire motrice primaire** s'étend le long de la circonvolution ou *gyrus* (circonvolution) qui se trouve au bord postérieur du lobe frontal, juste en avant de la *scissure* centrale (sillon). Chaque point de sa surface est associé au mouvement d'une partie différente du corps (figure 43.24, à droite).

Juste derrière la scissure centrale, sur le bord antérieur du lobe pariétal, se trouve l'**aire somesthésique** ou de sensibilité somatique primaire. Chaque point dans cette zone reçoit des informations transmises par des neurones sensoriels innervant la peau et les muscles d'une région particulière du corps (figure 43.24, à gauche). De vastes surfaces de l'aire motrice primaire et de l'aire somesthésique primaire sont destinées aux doigts, aux lèvres et à la langue en raison de l'importance de la dextérité

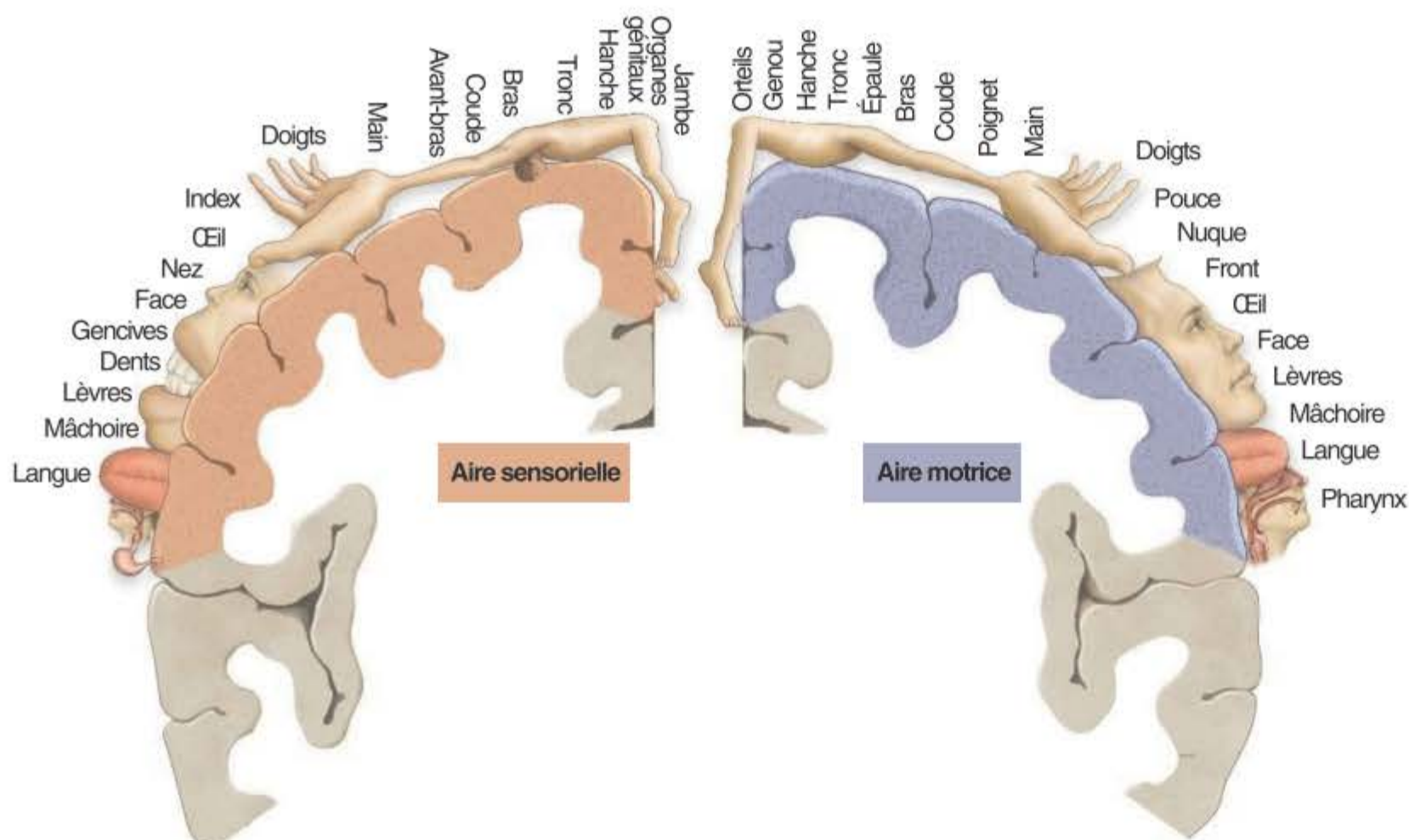


Figure 43.24 L'aire somesthésique primaire (à gauche) et l'aire motrice primaire (à droite). Chacune de ces aires du cortex cérébral est associée à une région différente du corps, comme l'indique cette carte stylisée. Les régions du corps sont dessinées en proportion relative de l'aire corticale dévolue aux sensations provenant de chacune d'entre elles ou à leur contrôle moteur. Par exemple, les mains ont de grandes surfaces de contrôle sensoriel et moteur, tandis que le pharynx a une aire considérable de contrôle moteur, mais une aire restreinte réservée aux sensations venant de cette région.

manuelle et du langage. L'aire auditive est située dans le lobe temporal, et différentes régions de cette partie du cortex sont sensibles à des fréquences de sons distinctes. Dans l'aire visuelle, qui se trouve dans le lobe occipital, ce sont des sites distincts qui traitent les informations provenant de différents points de la rétine et correspondant à des régions particulières du champ visuel.

La portion du cortex cérébral qui n'est pas occupée par ces aires motrices et sensorielles est appelée **aire associative**. Site des activités mentales les plus intenses, l'aire associative atteint sa plus grande étendue chez les primates, spécialement les humains, chez qui elle représente jusqu'à 95 % de la surface du cortex cérébral.

Ganglions de la base

Enfoncés profondément dans la substance blanche du cerveau se trouvent plusieurs groupes de corps cellulaires et de dendrites qui forment des îlots de substance grise. Ces agrégats de corps cellulaires neuronaux, qui sont appelés collectivement *ganglions de la base*, reçoivent des informations sensorielles des tractus ascendants et des ordres moteurs du cortex cérébral et du cervelet.

Les signaux provenant des ganglions de la base sont envoyés dans la moelle épinière, où ils participent au contrôle des mouvements du corps. Une lésion dans une région spécifique des ganglions de la base est responsable du tremblement musculaire au repos, caractéristique de la maladie de Parkinson.

Thalamus et hypothalamus

Le thalamus est le principal site d'intégration sensorielle dans le cerveau. Les informations visuelles, auditives et somesthésiques sont envoyées au thalamus, où les tractus sensoriels établissent des synapses avec des neurones associatifs. L'information sensorielle est alors relayée par le thalamus, respectivement, vers les lobes occipitaux, temporaux et pariétaux du cortex cérébral. Le transfert de chacun de ces types d'informations sensorielles est assuré par des agrégats spécifiques de corps cellulaires neuronaux à l'intérieur du thalamus.

L'hypothalamus intègre les activités viscérales. Il contribue à réguler la température corporelle, la faim et la satiété, la soif et, en parallèle avec le système limbique, divers états émotifs. Il contrôle aussi l'hypophyse, qui à son tour, régule la plupart des autres glandes endocrines de l'organisme. Au moyen de ses connexions avec le cortex cérébral et avec les centres de contrôle dans le *tronc cérébral* (un terme qui désigne collectivement le mésencéphale, le pont et le bulbe rachidien), l'hypothalamus contribue à coordonner les réponses neurales et hormonales à de nombreux stimulus internes et aux émotions.

L'*hippocampe* et les **noyaux amygdaliens** constituent, avec l'hypothalamus, les composants principaux du **système limbique**. Il s'agit d'un groupe, ancien sur le plan évolutif, de structures liées, situées profondément dans le cerveau et qui sont responsables des réponses émotives, comme décrit plus tôt. On pense que l'hippocampe est important pour la formation et le rappel des souvenirs.

Des fonctions complexes du cerveau humain peuvent être contrôlées dans des aires spécifiques

Bien que l'étude du fonctionnement cérébral soit difficile, elle a depuis longtemps fasciné les chercheurs. La distinction entre le sommeil et la veille, l'utilisation et l'acquisition du langage, la reconnaissance spatiale et la mémoire constituent des domaines de recherche active. Bien que

loin d'être compris, un concept général qui a émergé a été la régionalisation des fonctions.

Éveil et sommeil

Le tronc cérébral contient un ensemble diffus de neurones, appelé *formation réticulaire*, dont une partie, le *système d'activation réticulaire*, contrôle la conscience et la promptitude mentale. Toutes les voies sensorielles aboutissent à ce système, qui surveille les informations arrivant au cerveau et identifie les stimulus importants. Lorsque le système d'activation réticulaire a été stimulé en vue du réveil, il augmente le niveau d'activité dans de nombreuses parties de l'encéphale. Les anesthésiques et les barbituriques dépriment les voies neurales à partir de la formation réticulaire vers le cortex et d'autres régions encéphaliques.

Le système d'activation réticulaire contrôle le sommeil et l'état d'éveil. Il est plus facile de s'assoupir dans l'obscurité qu'en pleine lumière car il parvient moins de stimulus visuels au système d'activation réticulaire. De plus, l'activité dans ce système est réduite par la sérotonine, un neurotransmetteur dont il a été question plus tôt. La sérotonine abaisse le niveau d'activité cérébrale et favorise ainsi le sommeil.

L'état cérébral peut être suivi au moyen d'un électroencéphalogramme (EEG), qui enregistre l'activité électrique cérébrale. Chez un individu détendu mais éveillé et avec les yeux fermés, l'EEG montre surtout des ondes grandes et lentes, appelées *ondes alpha*. Chez un sujet alerte dont les yeux sont ouverts, les ondes sont plus rapides (*ondes bêta*) et sont moins synchronisées en raison de la réception de multiples influx sensoriels. Les *ondes thêta* et les *ondes delta* sont enregistrées au cours des diverses phases du sommeil. Durant le sommeil dit REM pour *Rapid Eye Movements*, ou mouvements rapides des yeux, l'EEG ressemble à celui d'un individu détendu mais éveillé.

Langage

Bien que les deux hémisphères cérébraux paraissent avoir une structure semblable, ils sont responsables d'activités différentes. L'exemple de cette latéralisation qui a été étudié le plus à fond est le langage.

L'hémisphère gauche est l'hémisphère dominant pour le langage chez 90 % des gens droitiers et près des deux tiers des gauchers. (*Dominant* signifie que c'est dans cet hémisphère que la plupart des traitements neurales liés au langage ont lieu). Différentes régions cérébrales contrôlent le langage dans l'hémisphère dominant (figure 43.25). L'aire de Wernicke, située dans le lobe pariétal entre les aires auditives et visuelles primaires, est importante pour la compréhension du langage et la formulation des pensées dans la parole (voir figure 43.23). L'aire de Broca, qui se trouve près de la partie du cortex moteur contrôlant la face, est responsable de la génération de l'émission motrice nécessaire à la communication langagière.

Des lésions dans ces aires cérébrales peuvent causer des troubles du langage connus sous le nom d'*aphasie*. Par exemple, si l'aire de Wernicke est endommagée, l'élocution de la personne est rapide et fluide mais manque de sens ; les mots sont exprimés ensemble de manière chaotique.

Reconnaissance spatiale

Alors que l'hémisphère dominant pour le langage est adapté au raisonnement séquentiel, comme celui qui est nécessaire à la formulation d'une phrase, l'hémisphère non dominant (l'hémisphère droit chez la plupart des gens) est adapté au raisonnement spatial, le type de raisonnement nécessaire à l'assemblage d'un puzzle ou au dessin d'une image.

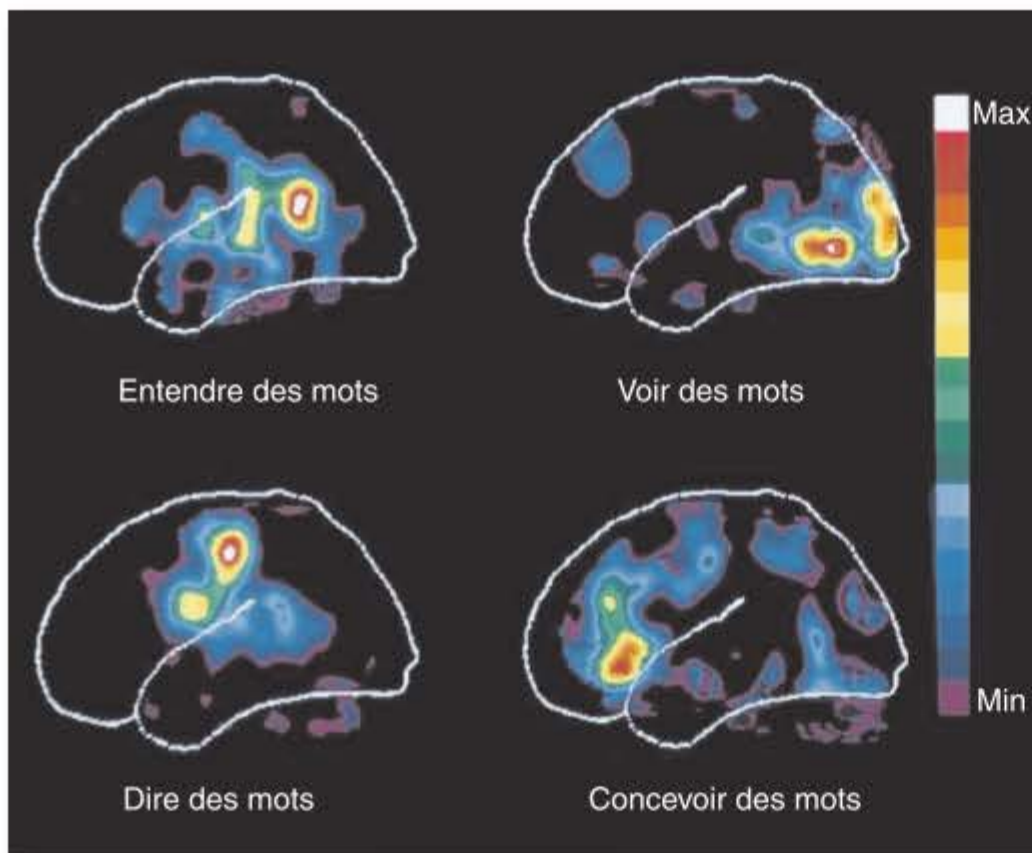


Figure 43.25 Différentes régions cérébrales contrôlent les diverses activités langagières. Cette illustration montre comment le cerveau réagit chez les sujets humains à qui l'on demande d'écouter un mot, de lire ce même mot en silence, de répéter le mot à haute voix et ensuite de prononcer un mot apparenté au premier. Les régions les plus actives sont de couleur blanche, rouge et jaune. Comparez ces images avec la figure 44.24 pour voir comment les régions cérébrales sont topographiées.

C'est aussi l'hémisphère impliqué principalement dans l'aptitude à la musique ; une personne avec une lésion de l'aire du langage (aire de Broca) dans l'hémisphère gauche peut ne pas être capable de parler mais garde la capacité de chanter.

Une lésion dans l'hémisphère non dominant peut conduire à l'incapacité d'apprécier les relations spatiales et peut altérer les activités musicales comme le chant. Même, de manière plus spécifique, une lésion dans le cortex temporal inférieur dans cet hémisphère élimine la capacité de reconnaître des visages, une affection appelée prosopagnosie. Ces patients peuvent lire, écrire et ont une compréhension orale normale ; ils peuvent également reconnaître leurs proches par la voix. L'hémisphère non dominant est aussi important pour la consolidation des mémoires d'expériences non verbales.

Mémoire et apprentissage

Un des grands mystères du cerveau est le mécanisme de la mémoire et de l'apprentissage. La mémoire paraît dispersée dans tout le cerveau. Des sites corticaux spécifiques ne peuvent être identifiés pour des souvenirs particuliers ; en effet, des lésions corticales relativement étendues ne suppriment pas sélectivement certains types de souvenirs. Bien que la mémoire soit affectée si on enlève des portions cérébrales, particulièrement du lobe temporal, elle n'est pas entièrement perdue. De nombreux souvenirs persistent malgré les lésions, et la capacité d'y accéder graduellement revient avec le temps.

Il paraît y avoir des différences fondamentales entre les mémoires à court et à long terme. La première est transitoire, ne dure que quelques instants et les souvenirs peuvent être facilement effacés par l'application d'un choc électrique, alors que celui-ci laisse intacts les souvenirs enregistrés depuis longtemps. Ce résultat suggère que les souvenirs à court

terme sont stockés sous la forme électrique d'une excitation neurale transitoire. La mémoire à long terme, au contraire, paraît reposer sur des changements structuraux dans certaines connexions neurales à l'intérieur du cerveau.

Deux parties des lobes temporaux, l'hippocampe et les amygdales, interviennent à la fois dans la mémoire à court terme et dans sa consolidation en mémoire à long terme. Des lésions dans ces structures diminuent la capacité de transformer le souvenir d'événements récents en un souvenir à long terme.

Plasticité synaptique

Des changements temporels dans la transmission synaptique expliquent en partie les mécanismes de l'apprentissage et de la mémoire. Deux exemples de cette plasticité synaptique sont la potentialisation à long terme (PLT) et la dépression à long terme (DLT). Le mécanisme de la PLT est complexe et n'est pas encore entièrement compris. Une forme bien étudiée implique des synapses qui libèrent le glutamate comme neurotransmetteur et ont des récepteurs du type acide *N*-méthyl-*D*-aspartique (NMDA). Lorsque soit la même synapse est stimulée de façon répétée, soit des synapses voisines sont stimulées, la membrane postsynaptique devient nettement dépolarisée. Ce qui lève un blocage du récepteur NMDA par le Mg^{2+} de manière telle que la liaison du glutamate provoque un influx de Ca^{2+} qui stimule une voie de signalisation impliquant la protéine kinase II dépendant du calcium et de la calmoduline. Cette voie conduit à l'insertion d'un autre type de récepteur, celui de l' α -amino-3-hydroxyle-5-méthyl-4-isoxazole-propionate (AMPA), dans la membrane postsynaptique, ce qui rend la synapse plus sensible à une future stimulation (figure 43.26).

Si la stimulation d'un récepteur NMDA est moindre, et si la membrane postsynaptique est moins dépolarisée, une DLT peut s'en suivre. Dans ce cas, une voie de signalisation Ca^{2+} -dépendante différente entraîne la perte des récepteurs d'AMPA de la membrane. Pris dans leur ensemble, ces deux mécanismes peuvent rendre une synapse plus ou moins sensible à une future stimulation.

La maladie d'Alzheimer : une dégénérescence des neurones cérébraux

Dans le passé, peu était connu à propos la *maladie d'Alzheimer*, un syndrome caractérisé par le dysfonctionnement de la mémoire et de l'idéation. Les scientifiques ne s'accordent pas sur la nature biologique de la maladie et sa cause. Deux hypothèses ont été proposées : l'une suggère que les cellules nerveuses cérébrales sont tuées par une substance venant de l'extérieur, alors que selon l'autre le mal viendrait de l'intérieur des cellules.

Dans la première hypothèse, des protéines externes appelées b-amyloïdes existent sous une forme anormale, qui constitue alors des agrégats, ou plaques. Les plaques, qui envahissent le cerveau, endommagent puis tuent les cellules nerveuses. Cependant, des autopsies ont montré la présence de plaques amyloïdes chez des gens qui n'étaient pas atteints de maladie d'Alzheimer.

La seconde hypothèse soutient que les cellules nerveuses sont tuées par une forme anormale d'une protéine interne, appelée tau (t), qui contribue à la stabilisation des microtubules de transport protéique. Des molécules anormales de t s'assemblent en segments hélicoïdaux qui s'enchevêtrent et interfèrent ainsi avec le fonctionnement normal des cellules nerveuses. À ce stade, l'association des enchevêtrements avec la mort neuronale est l'hypothèse la mieux soutenue.

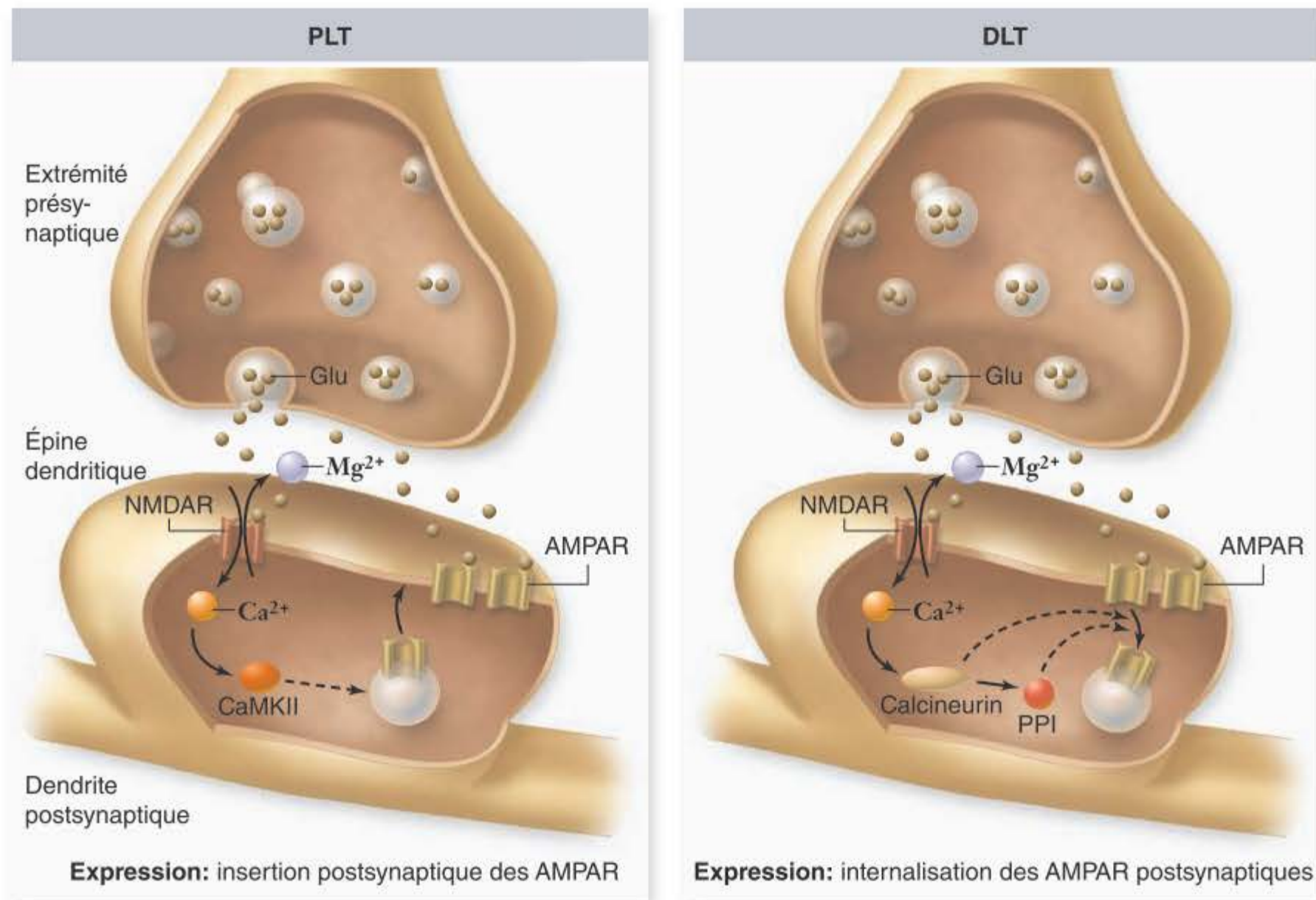


Figure 43.26 La PLT et la DLT modulent la fonction synaptique. *a.* Lorsque la membrane postsynaptique est significativement dépolarisée, lorsque GABA se lie au récepteur de N-méthyl-D-aspartique (NMDAR), l'influx de Ca²⁺ conduit à l'insertion des récepteurs d'α-amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole-propionate (AMPA). Ce qui potentialise la synapse pour une prochaine stimulation. *b.* Lorsque la membrane postsynaptique n'a pas une dépolarisation aussi prononcée, ou qu'il y a moins de GABA, alors la liaison de GABA au récepteur de NMDA déclenche une voie différente qui aboutit à la suppression des récepteurs de AMPA. Ceci déprime la synapse pour une stimulation suivante. CaMKII, protéine kinase dépendante de la calmoduline-2.

La moelle épinière transmet des messages et contrôle directement certaines réponses

La moelle épinière est une sorte de câble formé de neurones s'étendant de l'encéphale tout au long de la colonne vertébrale (figure 43.27), qui l'entoure et la protège. Comme l'encéphale, la moelle épinière est enfermée dans des enveloppes membranaires appelées *méninges*. On distingue deux zones dans la moelle épinière.

La zone interne, appelée substance grise, contient surtout les corps cellulaires des interneurons, des neurones moteurs et de la névroglie. La zone externe, appelée substance blanche, contient les axones sensoriels dans les cordons dorsaux et les axones moteurs dans les cordons ventraux. Ces tractus nerveux peuvent aussi contenir des dendrites d'autres cellules nerveuses. La moelle épinière sert d'« autoroute » par laquelle passent les informations transmises dans les deux sens, du corps au cerveau ou l'inverse.

En plus de relayer les messages, la moelle épinière intervient également dans les **réflexes**, ces mouvements musculaires soudains et involontaires. Un réflexe produit une réponse motrice rapide à un stimulus, parce qu'un neurone sensoriel transfère son information à un neurone moteur dans la moelle épinière, sans intervention des centres de contrôle supérieurs. Un des réflexes les plus fréquemment sollicités est le battement des paupières, qui protège les yeux. Si un objet, un insecte ou de la poussière, approche des yeux, on cligne des paupières avant même que

l'on n'ait pris conscience de la menace. Le réflexe survient avant que le cerveau ne réalise que l'œil est en danger.

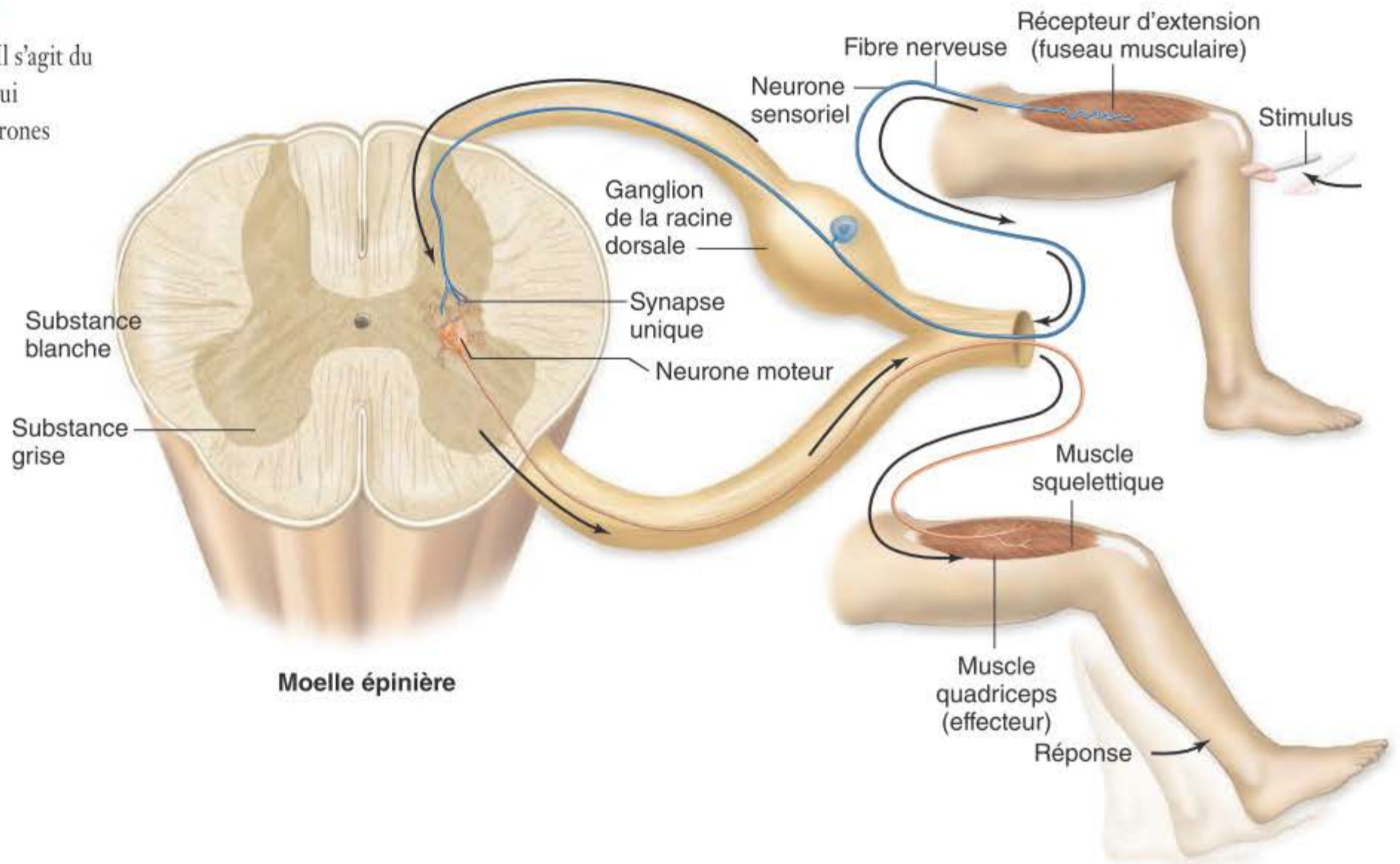
Puisque les informations ne passent que par quelques neurones seulement, les réflexes sont très rapides. De nombreux réflexes n'atteignent jamais le cerveau. Quelques réflexes, comme le réflexe rotulien (figure 43.28), passent par un arc dit monosynaptique. Dans ces cas, les nerfs sensoriels établissent, dans la moelle épinière, un contact synaptique direct avec un nerf moteur dont l'axone s'étend vers le muscle.



Figure 43.27 La moelle épinière humaine vue de haut en bas. On voit des paires de nerfs spinaux s'étendre à partir de la moelle épinière. Par ces nerfs, ainsi que par les nerfs crâniens qui proviennent du cerveau, le système nerveux central communique avec le reste du corps.

Figure 43.28

Le réflexe rotulien. Il s'agit du réflexe le plus simple, qui n'implique que des neurones sensoriels et moteurs.



La plupart des réflexes chez les vertébrés impliquent cependant un interneurone unique connectant les deux neurones sensoriel et moteur (figure 43.29). Lorsque l'on retire brusquement la main d'une surface brûlante ou que l'on cligne des yeux sous l'effet d'un souffle d'air, le mécanisme repose sur le relais des informations par un ou plusieurs interneurons à partir d'un neurone sensoriel vers le neurone moteur, qui stimule alors la contraction des muscles appropriés. Notez que le

neurone sensoriel peut aussi se connecter à d'autres interneurons pour envoyer des signaux au cerveau. Bien que vous retiriez votre main brusquement de la surface brûlante, vous ressentirez la douleur.

Régénérer la moelle épinière

Dans le passé, des scientifiques ont essayé de réparer des moelles épinières rompues en transplantant des nerfs d'une autre partie du corps

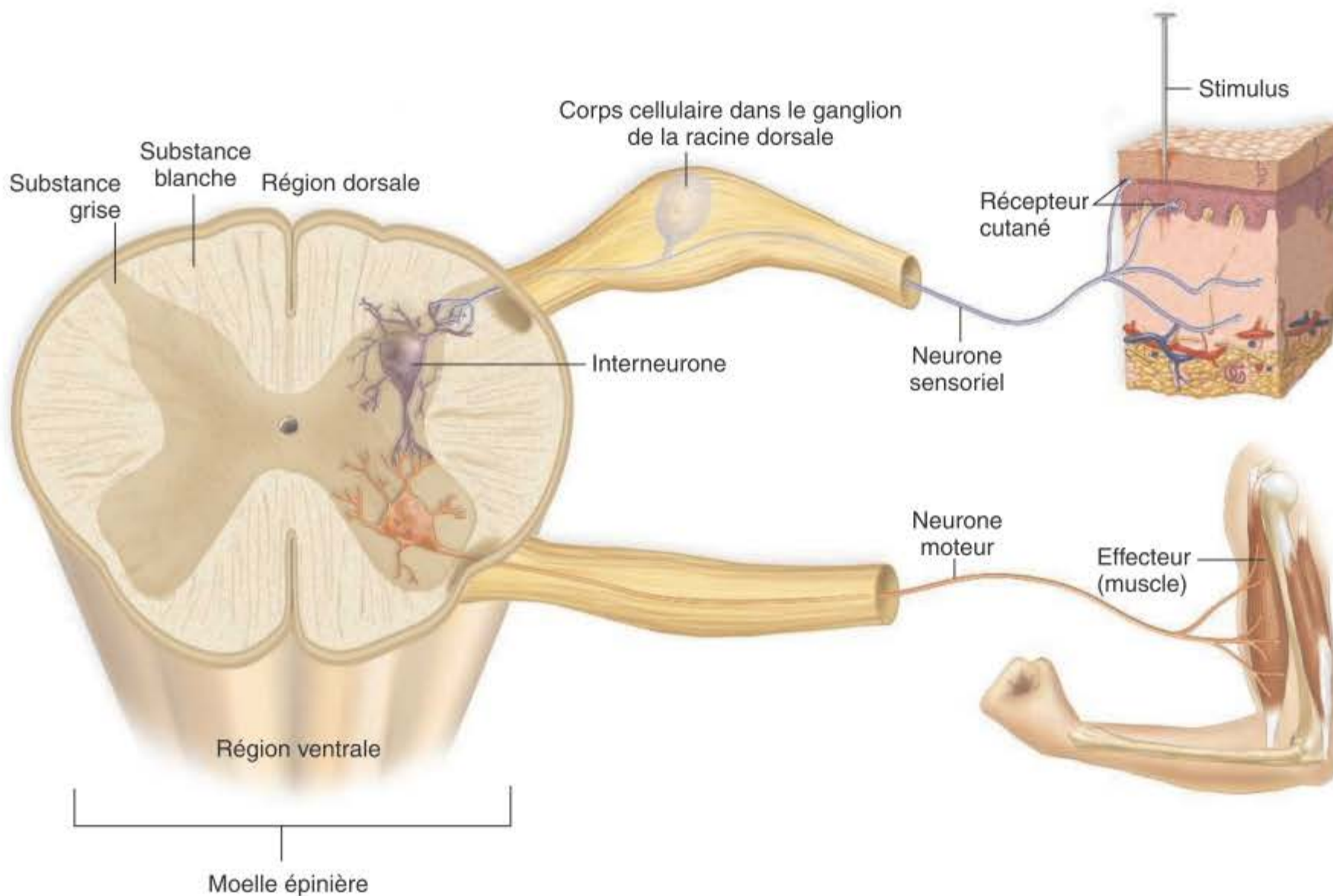


Figure 43.29
Réflexe spinal cutané.

Ce réflexe est plus complexe qu'un réflexe rotulien car il fait intervenir des interneurons en plus des neurones sensoriels et moteurs. Les interneurons, en connectant un neurone sensoriel à un neurone moteur, causent la contraction musculaire. D'autres interneurons inhibent les neurones moteurs, ce qui permet aux muscles antagonistes de se relâcher.

dans l'espoir de rétablir la continuité et de régénérer la moelle épinière en lui offrant le support de gaines nerveuses. Mais, la plupart de ces expériences ont échoué car, bien que les axones puissent se régénérer dans les nerfs implantés, ils ne peuvent pénétrer dans le tissu médullaire une fois qu'ils ont quitté l'implant. De plus, il existe un facteur qui inhibe la croissance nerveuse dans la moelle épinière.

Cependant, après avoir découvert que le facteur de croissance des fibroblastes stimule la croissance nerveuse, les neurobiologistes ont essayé, en travaillant sur des rats, de coller les nerfs de l'implant sur la moelle épinière, avec de la fibrine mélangée à du facteur de croissance des fibroblastes. Trois mois plus tard, des mouvements dans les parties inférieures du corps sont apparus chez des rats traités. Des études plus poussées au moyen de tests de coloration ont indiqué que, chez ces animaux, les nerfs de la moelle épinière avaient repoussé à partir des deux bords de la fracture.

De nombreux scientifiques trouvent dans ces résultats un encouragement pour les essais d'application d'un traitement similaire en médecine humaine. Cependant, la plupart des blessures de la moelle épinière chez l'homme n'entraînent pas une rupture complète de la moelle ; souvent, les nerfs sont écrasés, ce qui aboutit à différentes lésions tissulaires. De plus, les rats chez qui des ponts nerveux avaient été établis, la récupération d'une capacité locomotrice restait très limitée puisque les animaux étaient à peine capables de marcher ou de se tenir debout.

Synthèse 43.4

L'encéphale des vertébrés comporte trois régions principales : le rhombencéphale, le mésencéphale et le prosencéphale. Le prosencéphale, ou cerveau, est composé de deux hémisphères cérébraux dans lequel la matière grise du cortex cérébral couvre la substance blanche et des îlots de matière grise (noyaux) appelées ganglions de la base. La moelle épinière relaie des messages vers et à partir du cerveau ; un réflexe se produit lorsque la moelle épinière traite directement les informations sensorielles et déclenche une réponse motrice

■ *Quel est l'avantage d'avoir des réflexes ?*

43.5 Le système nerveux périphérique : neurones sensoriels et moteurs

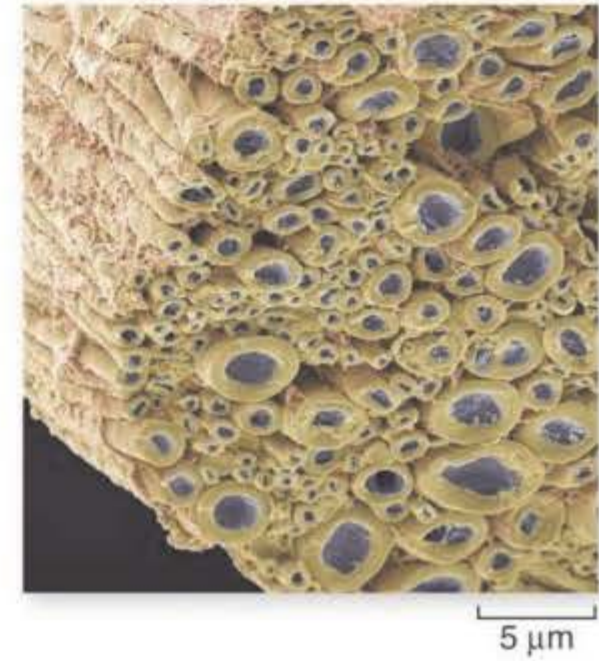
Objectifs

1. Décrire l'organisation du système nerveux périphérique.
2. Expliquer les actions des neurones sensoriels et somatiques.
3. Distinguer les systèmes nerveux somatique et autonome.
4. Décrire les différences entre les bras sympathique et parasympathique du système nerveux autonome.

Le SNP comporte des nerfs et des **ganglions**. Les nerfs sont constitués, à la manière des câbles, de faisceaux d'axones (figure 43.30). Les ganglions sont des agrégats de corps cellulaires neuronaux situés en dehors du SNC. La fonction du SNP est de recevoir des informations de l'environnement, de les transférer vers le SNC et de transmettre les réponses aux effecteurs tels que les cellules musculaires.

Figure 43.30
Les nerfs dans le système nerveux périphérique.

Micrographie montrant une coupe transversale d'un nerf de grenouille taureau. Le nerf est constitué d'un faisceau d'axones unis par du tissu conjonctif. De nombreux axones myélinisés sont visibles, chacun ressemblant à un anneau.



Le SNP comprend les systèmes somatique et autonome

Près de la moelle épinière, un nerf spinal se divise en deux, une partie sensorielle et une partie motrice. Les axones des neurones sensoriels entrent dans la moelle épinière par sa surface dorsale et forment la **racine dorsale** du nerf spinal, tandis que les axones moteurs quittent la moelle épinière par sa surface ventrale et forment la **racine ventrale** du nerf spinal. Les corps cellulaires des neurones sensoriels sont regroupés à l'extérieur à chaque étage de la moelle épinière dans les **ganglions des racines dorsales**. Par contre, les corps cellulaires des neurones moteurs somatiques sont situés dans la moelle épinière et non dans des ganglions.

Les neurones moteurs somatiques stimulent la contraction des muscles squelettiques, les neurones moteurs autonomes innervent les effecteurs involontaires, c'est-à-dire les muscles lisses, le muscle cardiaque et les glandes. Le tableau 43.4 compare les systèmes nerveux somatique et végétatif, que nous décrivons successivement.

TABLEAU
43.4

Comparaison des systèmes nerveux somatique et autonome

Caractéristiques	Somatique	Autonome
Effecteurs	Muscle squelettique	Muscle cardiaque Muscle lisse Tractus gastro-intestinal Vaisseaux sanguins Voies respiratoires Glandes exocrines
Effet sur les nerfs moteurs	Excitation	Excitation ou inhibition
Innervation des cellules effectrices	Toujours unique	Typiquement double
Nombre de neurones successifs dans la voie vers l'effecteur	Un	Deux
Neuromédiateur	Acétylcholine	Acétylcholine, noradrénaline

Le système nerveux somatique contrôle les mouvements

Les neurones moteurs somatiques stimulent la contraction des muscles squelettiques en réponse à des ordres conscients et à des arcs réflexes qui ne requièrent pas de contrôle conscient. Le contrôle conscient des muscles squelettiques s'exerce par activation des tractus axonaux qui descendent du cerveau jusqu'à l'étage approprié de la moelle épinière. Certains de ces axones descendants stimulent directement des neurones moteurs de la moelle épinière, tandis que d'autres activent des interneurons qui à leur tour stimulent les neurones moteurs spinaux.

Lorsque la contraction d'un muscle particulier est stimulée, son antagoniste doit être inhibé. Afin de fléchir le bras, par exemple, les muscles fléchisseurs doivent être stimulés, tandis que le muscle extenseur antagoniste doit être inhibé (voir chapitre 46). Les axones moteurs descendants exercent l'inhibition nécessaire en produisant des hyperpolarisations dans les neurones moteurs spinaux qui innervent les muscles antagonistes.

Deux divisions du système nerveux autonome contrôlent les fonctions involontaires

Le système nerveux autonome, ou végétatif, est subdivisé en un *système sympathique* (ou orthosympathique) et un *système parasympathique* (ou vagal), tous deux étant coordonnés par le bulbe rachidien et le cerveau postérieur. Malgré leurs différences, ces systèmes partagent certains caractères. Dans les deux, la voie motrice effectrice passe par deux neurones. Le corps cellulaire du premier situé dans le SNC envoie un axone dans le ganglion autonome, où se trouve le corps cellulaire du second, Le premier neurone, appelé *neurone préganglionnaire*, libère toujours l'ACh dans la synapse.

Le second neurone a son corps cellulaire dans le ganglion autonome ; il établit des contacts synaptiques avec des muscles lisses, le muscle cardiaque ou des cellules de glandes (figure 43.31). Il est appelé *neurone postganglionnaire*. Son axone, utilise l'ACh comme neuromédiateur s'il appartient au système parasympathique, et la noradrénaline s'il fait partie du système sympathique.

La division sympathique

Dans le système sympathique, les neurones préganglionnaires proviennent des régions thoracique et lombaire de la moelle épinière (figure 43.32, à gauche). La plupart des axones de ces neurones établissent des synapses avec deux chaînes ganglionnaires parallèles situées immédiatement à la sortie de la colonne vertébrale. On les appelle *chaînes ganglionnaires sympathiques*. Elles contiennent les corps cellulaires des neurones postganglionnaires dont les axones innervent les différents organes viscéraux.

Ce schéma général comporte toutefois quelques exceptions. Des axones de certains neurones préganglionnaires sympathiques traversent la chaîne sympathique sans établir de synapse et aboutissent dans la médullaire des glandes surrénales (voir chapitre 45). En réponse aux potentiels d'action, la médullaire sécrète une hormone, l'adrénaline (ou épinéphrine). En même temps, de la noradrénaline est libérée dans les synapses des neurones postganglionnaires. Comme décrit plus tôt, ces deux neuromédiateurs préparent le corps à l'action en augmentant le métabolisme et le flux sanguin.

La division parasympathique

Les actions de la division sympathique sont contrecarrées par la division parasympathique. Les neurones parasympathiques préganglionnaires proviennent des régions cérébrale et sacrée de la moelle épinière (voir

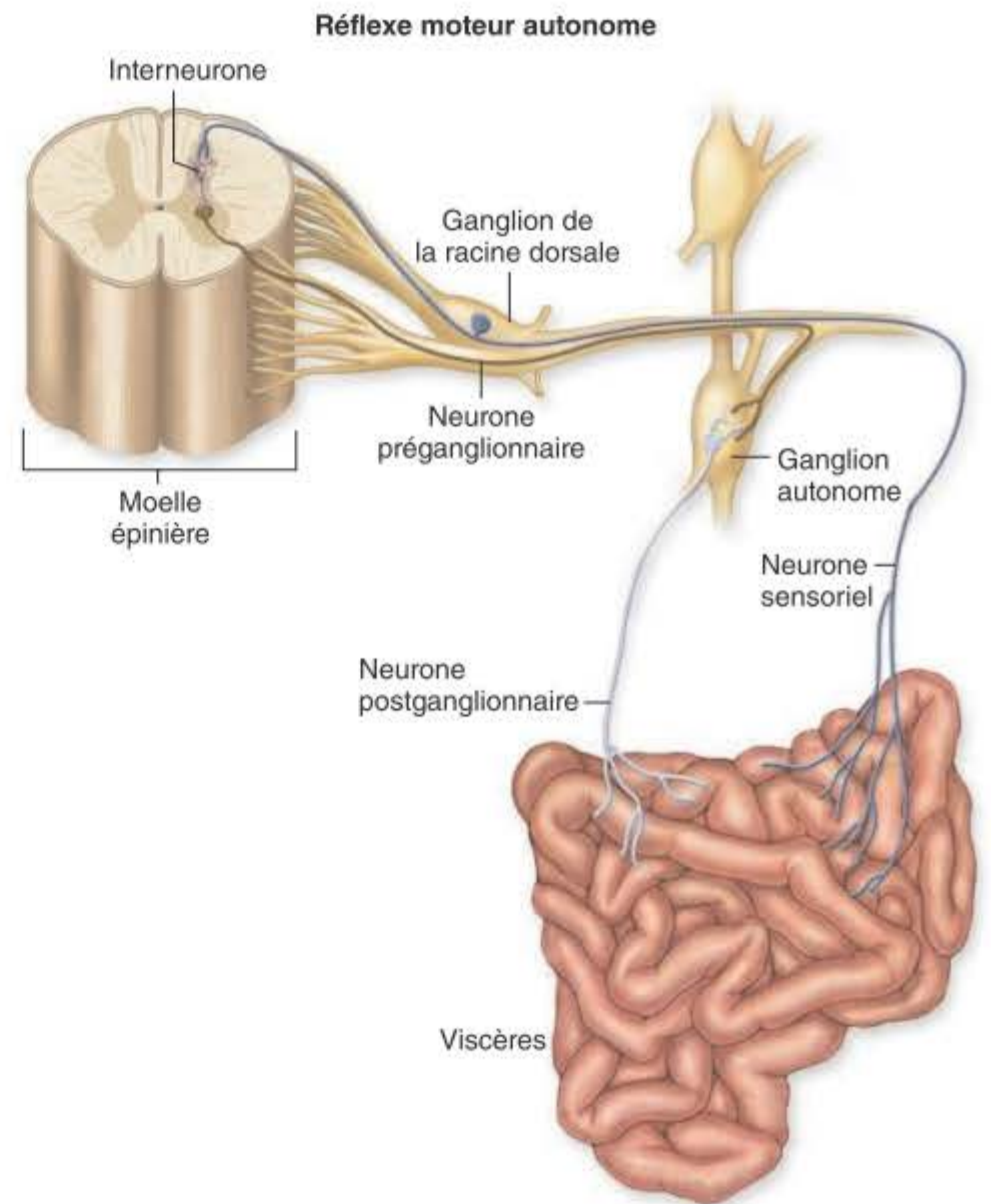


Figure 43.31 Elle comprend deux neurones moteurs dans la voie efférente. Le premier, ou neurone préganglionnaire, sort du SNC et entre en contact synaptique dans un ganglion autonome. Le second, ou neurone postganglionnaire, sort du ganglion et régule les effecteurs viscéraux (muscles lisses, muscle cardiaque ou glandes).

figure 43.32, à droite). En raison de cette origine, il n'y a pas de chaîne de ganglions parasympathiques analogue à la chaîne sympathique. Les axones préganglionnaires, dont beaucoup passent par le nerf vague (le dixième nerf crânien), se terminent dans des ganglions situés à proximité, ou même à l'intérieur, des organes internes, que les neurones postganglionnaires régulent alors par la libération d'ACh dans leurs synapses. Les effets des nerfs parasympathiques comprennent entre autres un ralentissement cardiaque et une augmentation des sécrétions et de l'activité des organes digestifs. Le tableau 43.5 compare les actions des divisions sympathique et parasympathique.

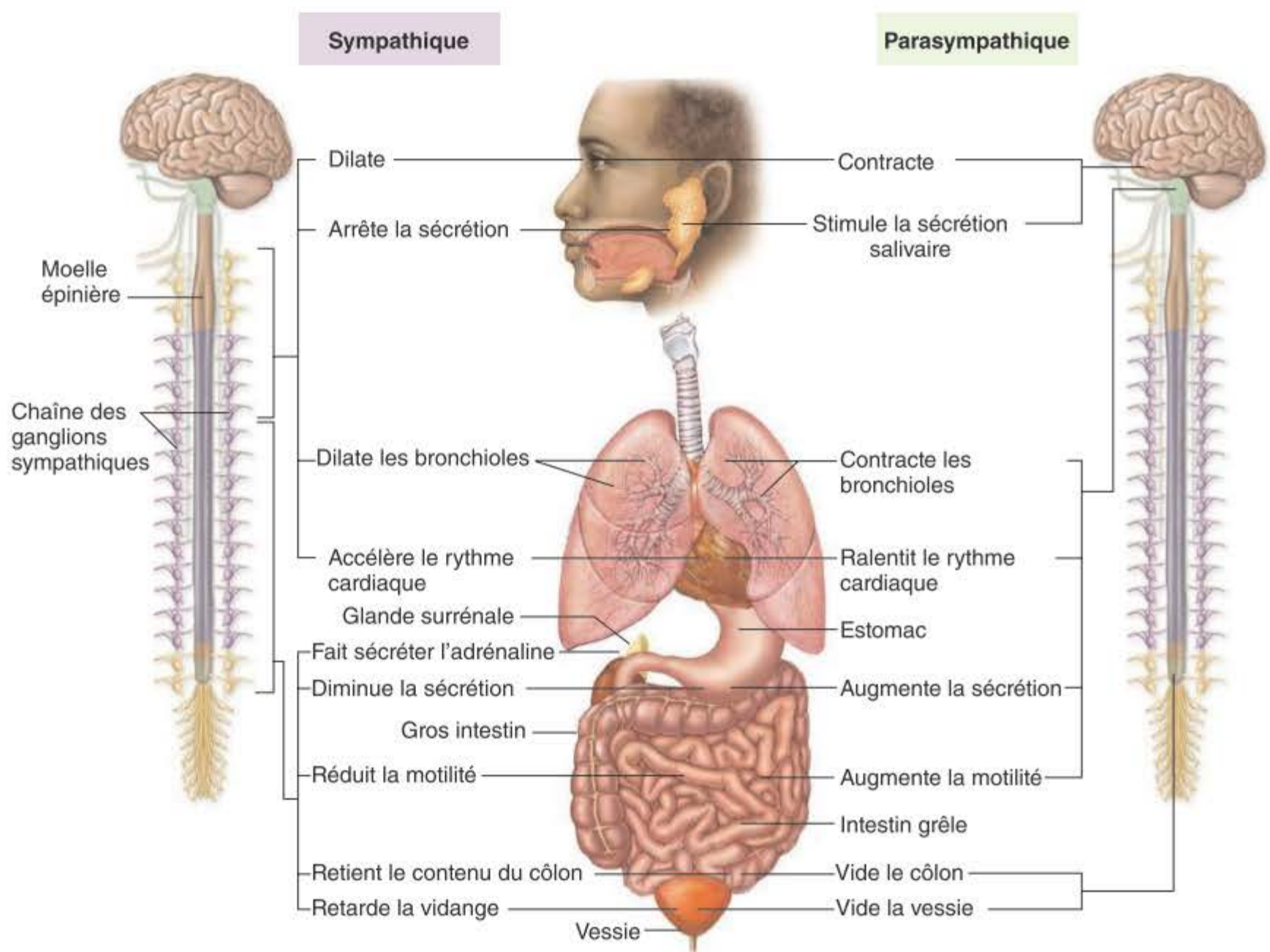
Les protéines G interviennent dans les réponses cellulaires aux signaux autonomes

Vous pourriez vous demander comment l'ACh ralentit le rythme cardiaque ; là, elle inhibe, alors qu'ailleurs elle excite. La réponse est simple, les cellules impliquées dans chaque cas ont des récepteurs différents pour l'ACh qui produisent des effets distincts. à la jonction neuromusculaire, le récepteur de l'ACh est un canal à Na^+ chimiodépendant dont l'ouverture permet un influx de Na^+ qui dépolarise la membrane. Dans le cas du cœur, l'effet inhibiteur sur les cellules cardiaques servant de pacemaker est produit parce que la liaison de l'ACh à un récepteur différent conduit à l'ouverture des canaux à K^+ et à la sortie de cet ion par diffusion, ce qui hyperpolarise la membrane. Ce récepteur cardiaque de l'ACh fait partie de la classe des récepteurs couplés aux protéines G.

Au chapitre 9, vous avez appris que les récepteurs couplés aux protéines G consistent en un récepteur membranaire et en protéines

Figure 43.32
Subdivision du système nerveux autonome (ou végétatif) en un système sympathique (ou orthosympathique) et un système parasympathique.

Les neurones pré-ganglionnaires du système sympathique sortent des régions thoracique et lombaire de la moelle épinière, tandis que ceux du système parasympathique sortent de l'encéphale et de la région sacrée de la moelle épinière. Les ganglions du système sympathique sont localisés près de la moelle épinière, tandis que ceux du système parasympathique sont situés près des organes qu'ils innervent. La plupart des organes internes sont innervés par les deux systèmes.



TABEAU 43.5

Innervation autonome des tissus cibles

Tissu cible	Stimulation sympathique	Stimulation parasympathique
Glandes		
salivaires	Vasoconstriction; sécrétion réduite	Vasodilatation; sécrétion abondante
gastriques	Inhibition de la sécrétion	Stimulation de l'activité gastrique
hépatique	Stimulation de la sécrétion de glucose	Inhibition de la sécrétion de glucose
sudoripares	Transpiration	Rien
Tractus gastro-intestinal		
Sphincters	Tonus accru	Tonus réduit
Paroi	Tonus réduit	Motilité accrue
Vésicule biliaire	Relâchement	Contraction
Vessie		
Muscle	Relâchement	Contraction
Sphincter	Contraction	Relâchement
Muscle cardiaque	Accroissement du rythme et de la puissance	Ralentissement du rythme
Poumons	Dilatation des bronchioles	Constriction des bronchioles
Vaisseaux sanguins		
Dans les muscles	Dilatation	Rien
Dans la peau	Constriction	Rien
Dans les viscères	Constriction	Dilatation
In viscera	Constriction	Dilatation

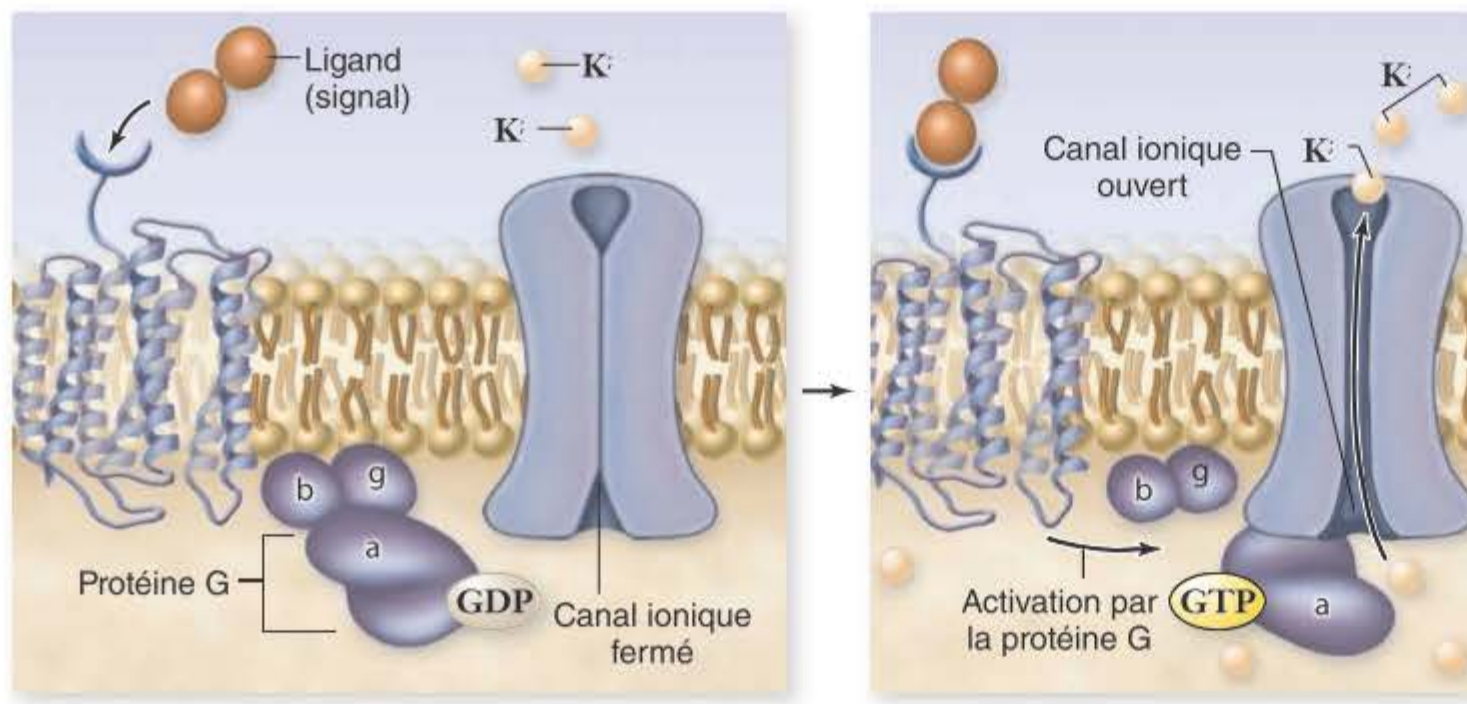


Figure 43.33 Les effets parasympathiques de l'ACh requièrent l'intervention des protéines G. La fixation de l'ACh à son récepteur déclenche la dissociation du complexe des protéines G, libérant certains composants de ce complexe afin qu'ils se déplacent dans la membrane et se lient à d'autres protéines qui forment les canaux ioniques. On montre ici les effets de l'ACh sur le cœur, où les composants du complexe G déclenchent l'ouverture des canaux à K^+ , ce qui entraîne la sortie du potassium par diffusion et une hyperpolarisation qui ralentit le rythme cardiaque.

effectrices qui sont couplées par l'intermédiaire d'une protéine G. Le récepteur est activé par interaction avec son ligand, en l'occurrence l'ACh, et le récepteur active une protéine G qui, à son tour, active une protéine effectrice, dans le cas présent un canal à K^+ (figure 43.33).

Ce type de système peut aussi conduire à une excitation dans d'autres organes, si la protéine G agit sur des protéines effectrices différentes. Par exemple, les nerfs parasympathiques qui innervent l'estomac peuvent stimuler les sécrétions gastriques et des contractions.

Les effets des nerfs sympathiques impliquent également l'intervention de récepteurs couplés à une protéine G. La stimulation par la noradrénaline libérée par les extrémités des nerfs sympathiques et par l'adrénaline de la médullaire des surrénales requiert des protéines G pour activer les cellules cibles, comme nous le verrons plus en détail au chapitre 45 consacré aux activités hormonales.

Synthèse 43.5

Le SNP comprend les systèmes nerveux somatique (volontaire) et autonome (involontaire). Un nerf rachidien contient des neurones sensoriels, qui transmettent des informations des organes des sens au SNC, et des neurones moteurs, qui transfèrent les ordres du SNC à des cellules cibles comme les fibres musculaires. La division sympathique du système nerveux autonome prépare le corps aux réactions de fuite ou de lutte ; la division parasympathique favorise généralement la relaxation et la digestion.

- Pourquoi avoir les divisions sympathique et parasympathique est plus avantageux que d'avoir un système unique ?

Résumé

43.1 Organisation du système nerveux

Les trois types de neurones chez les vertébrés sont les neurones sensoriels, les neurones moteurs et les interneurons (figure 43.1).

Le système nerveux central est le « centre de commande ».

Le SNC comporte l'encéphale et la moelle épinière, où les signaux sensoriels sont intégrés et d'où les réponses proviennent.

Le système nerveux périphérique collecte les informations et assure les réactions.

Le SNP comprend les neurones sensoriels qui transfèrent les impulsions vers le SNC et les neurones moteurs qui transfèrent les impulsions du SNC vers les effecteurs.

Le système nerveux somatique agit principalement sur les muscles squelettiques ; le système nerveux autonome est involontaire et comprend les divisions sympathique et parasympathique.

La structure des neurones supporte leur fonction.

Les neurones ont un corps cellulaire, des dendrites qui reçoivent des informations et un long axone qui conduit des impulsions loin de la cellule.

Les cellules de soutien comprennent les cellules de Schwann et les oligodendrocytes.

La névroglie constitue les cellules de soutien du système nerveux. Les cellules de Schwann (SNP) et les oligodendrocytes (SNC) produisent les gaines de myéline qui entourent et isolent les axones (figure 43.3).

43.2 Le mécanisme de transmission de l'impulsion nerveuse

Une différence électrique existe à travers la membrane plasmique.

La pompe sodium-potassium sort le Na^+ de la cellule, mais y fait entrer le K^+ . Une fuite de K^+ déplace également des charges positives hors de la cellule. Le potentiel de repos dépend de l'équilibre entre la diffusion du K^+ hors de la cellule et son retour sous l'effet de charges négatives.

Des variations du potentiel de membrane sont dues à des changements dans la perméabilité membranaire

Les variations du potentiel de membrane dépendent de canaux à ouverture contrôlée. Ceux-ci répondent à des stimulus chimiques ou électriques. Des potentiels gradués peuvent s'additionner (sommation).

Des potentiels d'action se forment lorsqu'une dépolarisation atteint un certain seuil.

Des potentiels d'action sont des événements tout ou rien résultant d'une ouverture rapide et séquentielle de canaux ioniques volatiles (figure 43.9).

Les potentiels d'action se propagent le long des axones.

Un influx de Na^+ durant un potentiel d'action cause la dépolarisation de la région adjacente, qui produit alors son propre potentiel d'action (figure 43.9)

Il y a deux façons d'augmenter la vitesse de l'influx nerveux.

La vitesse des impulsions nerveuses augmente avec le diamètre de l'axone. La conduction saltatoire, dans laquelle des impulsions sautent d'un nœud à l'autre, augmente aussi la vitesse (figure 43.1)

43.3 Synapses : où les neurones communiquent avec d'autres cellules

Un potentiel d'action prend fin à l'extrémité de l'axone qui aboutit à une synapse, une fente entre l'axone et une autre cellule.

Les deux types de synapses sont électriques et chimiques.

Les synapses électriques sont constituées de jonctions communicantes ; les synapses chimiques libèrent des neuromédiateurs dans la synapse (figure 43.14).

De nombreux composés chimiques différents servent de neuromédiateurs.

Les neuromédiateurs comprennent l'acétylcholine, des acides aminés, des amines biogènes, des neuropeptides et un gaz, l'oxyde nitrique.

Un neurone postsynaptique doit intégrer des signaux de nombreuses synapses.

Des potentiels postsynaptiques excitateurs (PPSE) dépolarisent la membrane ; des potentiels postsynaptiques inhibiteurs (PPSI) l'hyperpolarisent. L'effet additif peut, ou ne peut pas, produire un potentiel d'action.

Les neuromédiateurs jouent un rôle dans les toxicomanies.

Des drogues toxicomanogènes agissent souvent en imitant un neuromédiateur ou en interférant avec la recapture des neurotransmetteurs.

43.4 Le système nerveux central : cerveau et moelle épinière

La complexité du système nerveux a suivi celle des animaux.

Le système nerveux a évolué à partir d'un réseau composé de nerfs connectés entre eux, jusqu'au développement de centres de coordination, en passant par des cordons nerveux associés par des nerfs intermédiaires (figure 43.19).

Les encéphales des vertébrés ont trois divisions principales.

Le cerveau des vertébrés est divisé en rhombencéphale, mésencéphale et prosencéphale (figure 43.20). Le cerveau antérieur est divisé en outre

en diencéphale et télencéphale. Le télencéphale, appelé cerveau chez les mammifères, est le centre de liaison et d'apprentissage.

Le cerveau antérieur humain montre une aptitude exceptionnelle à traiter les informations.

Le cerveau est divisé en hémisphères droit et gauche (figure 43.22), qui sont subdivisés en lobes frontal, pariétal, temporal et occipital (figure 43.23). Le cerveau contient les aires corticales motrices et somestésiques ainsi que les noyaux gris centraux.

Le système limbique, qui comprend l'hypothalamus, l'hippocampe et les amygdales, est responsable des états émotionnels.

Des fonctions complexes du cerveau humain peuvent être contrôlées dans des aires spécifiques.

Le système réticulaire activateur du tronc cérébral contrôle la conscience et la vigilance. La mémoire à court terme peut être stockée sous forme d'excitation neuronale transitoire ; la mémoire à long terme implique des changements dans les connexions neuronales.

La moelle épinière transmet des messages et contrôle directement certaines réponses.

Les réflexes sont des mouvements musculaires brusques et involontaires en réponse à un stimulus (figures 43.28 et 43.29).

43.5 Le système nerveux périphérique : neurones sensoriels et moteurs

Le SNP comprend les systèmes somatique et autonome.

Les axones sensoriels (entrants) forment la racine dorsale du nerf rachidien. Les corps cellulaires sont dans les ganglions de la racine dorsale.

Les axones moteurs (sortants) forment la racine ventrale du nerf spinal. Les corps cellulaires sont situés dans la moelle épinière.

Le système nerveux somatique contrôle les mouvements.

Les motoneurones somatiques stimulent les muscles squelettiques en réponse à des ordres conscients et à des réflexes involontaires.

Deux divisions du système nerveux autonome contrôlent les fonctions involontaires.

Les neurones sympathiques sont originaires des régions thoracique et lombaire de la moelle épinière et forment des synapses dans un ganglion autonome en dehors de la moelle épinière (figure 43.31). Les neurones parasympathiques proviennent du cerveau et dans les régions sacrées de la moelle épinière et se terminent dans les ganglions à proximité ou au sein des organes internes (figure 43.32 et le tableau 43.5).

Les protéines G interviennent dans les réponses cellulaires aux signaux autonomes.

La liaison de l'ACh active une protéine G, qui à son tour active un canal à K^+ , ce qui permet la sortie de K^+ et l'hyperpolarisation de la membrane ainsi que le ralentissement du rythme cardiaque.



Questions

COMPRÉHENSION

- Lequel des énoncés suivants décrit le mieux l'état électrique d'un neurone au repos ?
 - L'intérieur d'un neurone est plus chargé négativement que l'extérieur.
 - L'extérieur d'un neurone est plus chargé négativement qu'à l'intérieur.

- L'intérieur et l'extérieur d'un neurone ont les mêmes charges électriques.
 - Les ions potassium s'échappent dans un neurone au repos.
- Le _____ ne peut être contrôlé par la pensée consciente.
 - les motoneurones
 - le système nerveux somatique
 - le système nerveux autonome
 - les muscles squelettiques

3. Une réaction corporelle de lutte ou de fuite est contrôlée par
 - a. la division sympathique du système nerveux.
 - b. la division parasympathique du système nerveux.
 - c. la libération d'acétylcholine par les neurones postganglionnaires.
 - d. le système nerveux somatique.
4. Les neurotransmetteurs inhibiteurs
 - a. hyperpolarisent les membranes postsynaptiques.
 - b. hyperpolarisent les membranes présynaptiques.
 - c. dépolarisent les membranes postsynaptiques.
 - d. dépolarisent les membranes présynaptiques.
5. La substance blanche est ____, et la matière grise est _____.
 - a. composée d'axones ; composée de corps cellulaires et les dendrites
 - b. myélinisée ; amyélinique
 - c. se trouve dans le SNC ; également trouvée dans le SNC
 - d. tous ces éléments sont corrects
6. Pendant un potentiel d'action
 - a. la phase ascendante est due à un influx de Na^+ .
 - b. la phase descendante est due à un influx de K^+ .
 - c. la phase descendante est due à un efflux de K^+ .
 - d. a et c.
7. Un réflexe fonctionnel requiert
 - a. seulement un neurone sensoriel et un neurone moteur.
 - b. un neurone sensoriel, le thalamus, et un neurone moteur.
 - c. le cortex cérébral et un neurone moteur.
 - d. seulement le cortex cérébral et le thalamus.
4. Ce qui suit est une liste des composants d'une synapse chimique. Une mutation dans la structure dans l'un de ceux-ci affecterait seulement la réception du message, et non sa sécrétion ou la réponse ?
 - a. Les protéines membranaires dans la cellule postsynaptique
 - b. Les protéines de la cellule présynaptique
 - c. protéines cytoplasmiques dans la cellule postsynaptique
 - d. a et b
5. Supposons que vous vous piquiez le doigt avec une aiguille. La zone affectée est très petite et un seul récepteur de la douleur est stimulé. Cependant, il déclenche des signaux à plusieurs reprises et à un rythme rapide (ça fait mal !). Il s'agit d'un exemple de
 - a. sommation temporelle.
 - b. sommation spatiale.
 - c. accoutumance.
 - d. repolarisation.
6. Comme vous lisez tranquillement cette phrase, la partie du système nerveux qui est la plus active est le
 - a. système nerveux somatique.
 - b. système nerveux sympathique.
 - c. système nerveux parasympathique.
 - d. aucun de ces choix n'est correct.
7. Les récepteurs couplés aux protéines G sont impliqués dans le système nerveux en
 - a. contrôlant la libération de neuromédiateurs.
 - b. commandant l'ouverture et la fermeture des canaux Na^+ au cours d'un potentiel d'action.
 - c. en commandant l'ouverture et la fermeture des canaux K^+ au cours d'un potentiel d'action.
 - d. en agissant comme des récepteurs de neuromédiateurs sur les cellules postsynaptiques.

APPLICATION

1. Imaginez que vous faites une expérience sur le mouvement ionique à travers les membranes neuronales. Lequel des gradients suivants a.
 - a. joue un rôle dans la détermination de la concentration d'équilibre des ions à travers ces membranes ?
 - b. gradients de concentration ionique
 - c. gradients ioniques de pH
 - d. gradients d'ions électriques
 - e. A et C
2. La pompe ATPasique Na^+/K^+
 - a. n'est pas nécessaire pour induire un potentiel d'action.
 - b. est importante pour la maintien à long terme du potentiel de repos.
 - c. n'est importante qu'au niveau de la synapse.
 - d. est utilisée pour stimuler des potentiels gradués.
3. Le botox, un dérivé de la toxine botulique qui provoque des empoisonnements alimentaires, inhibe la libération d'acétylcholine à la jonction neuromusculaire. Comment ce traitement aux consonances étranges pourrait-il produire les effets cosmétiques souhaités ?
 - a. En inhibant la branche parasympathique du système nerveux autonome du système nerveux
 - b. En inhibant la branche sympathique du système nerveux autonome du système nerveux
 - c. En provoquant une paralysie des muscles du visage, ce qui diminue les rides du visage
 - d. En faisant se contracter les muscles du visage, par lesquels la peau est tendue de manière plus serrée, ce qui réduit les rides

RÉVISION

1. Le tétraéthylammonium (TEA) est un médicament qui bloque les canaux volatiles à K^+ . Quel serait l'effet du TEA sur les potentiels d'action produits par un neurone ? Si le TEA pouvait être appliqué sélectivement à un neurone présynaptique, qui libère un neuromédiateur excitateur, comment modifierait-il l'effet de ce neuromédiateur synaptique sur la cellule postsynaptique ?
2. Décrivez l'état des canaux à Na^+ et K^+ à chacune des phases suivantes : ascendante, descendante et sous-dépassement.
3. Décrivez les étapes requises pour produire un potentiel postsynaptique d'excitation (PPSE). Comment celles-ci diffèrent-elles d'une synapse inhibitrice ?
4. Votre amie Carine aime la caféine. Toutefois, dernièrement, elle s'est plainte du fait qu'elle avait besoin de consommer plus de boissons caféinées pour obtenir le même effet. Comme excellent étudiant en biologie, vous lui dites alors que l'on pouvait s'y attendre. Pourquoi ?