

Les neurones, les synapses et la communication

48



VOS OUTILS INTERACTIFS



Consultez votre MANUEL NUMÉRIQUE, qui vous donne accès aux **animations**, aux **exercices** et à la plateforme d'**anatomie interactive**.

▲ **Figure 48.1** Pourquoi ce cône géographe est-il un dangereux prédateur ?

CONCEPTS CLÉS

- 48.1 L'organisation et la structure du neurone reflètent sa fonction dans la transmission de l'information
- 48.2 Les pompes et les canaux ioniques établissent le potentiel de repos du neurone
- 48.3 Les potentiels d'action sont les signaux transmis par les axones
- 48.4 Les neurones communiquent avec d'autres cellules aux synapses

▼ **Modèle en ruban d'un peptide toxique contenu dans le venin du cône géographe.**



Les voies de communication

L'escargot de la **figure 48.1**, appelé cône géographe (*Conus geographus*), vit dans les mers tropicales. Il est petit et se déplace lentement, mais c'est un redoutable chasseur. Ce carnivore attaque des poissons, les tue et les dévore. Pour faire mourir sa proie, il y enfonce sa dent creuse en forme de harpon et lui injecte un venin qui la paralyse presque instantanément. Ce venin est si puissant que des plongeurs malchanceux sont morts à la suite d'une seule injection. Comment peut-il agir aussi rapidement et mortellement ? En fait, le poison injecté contient un mélange de toxines. Chacune agit selon un mécanisme particulier qui désactive les **neurones**, c'est-à-dire les cellules nerveuses qui transmettent de l'information dans le corps. Comme le venin paralyse le contrôle neuronal de la locomotion et de la respiration, l'animal attaqué par le cône ne peut ni se défendre ni s'échapper : il est donc inmanquablement voué à la mort.

La communication neuronale consiste essentiellement en signaux électriques sur de longues distances et en signaux chimiques sur de courtes distances. La structure spécialisée des neurones leur permet d'utiliser des impulsions électriques pour recevoir, envoyer et réguler le flux d'information dans le corps, et ce, sur de longues distances. Pour transmettre de l'information d'une cellule à une autre, les neurones font souvent intervenir des signaux chimiques qui agissent sur de très courtes distances. Si le venin du cône géographe est si puissant, c'est justement parce qu'il perturbe à la fois la communication électrique et chimique des neurones.

Tous les neurones transmettent des signaux électriques de la même façon dans la cellule. Par exemple, un neurone qui détecte une odeur transmet l'information de la même façon qu'un neurone qui contrôle le mouvement d'une partie

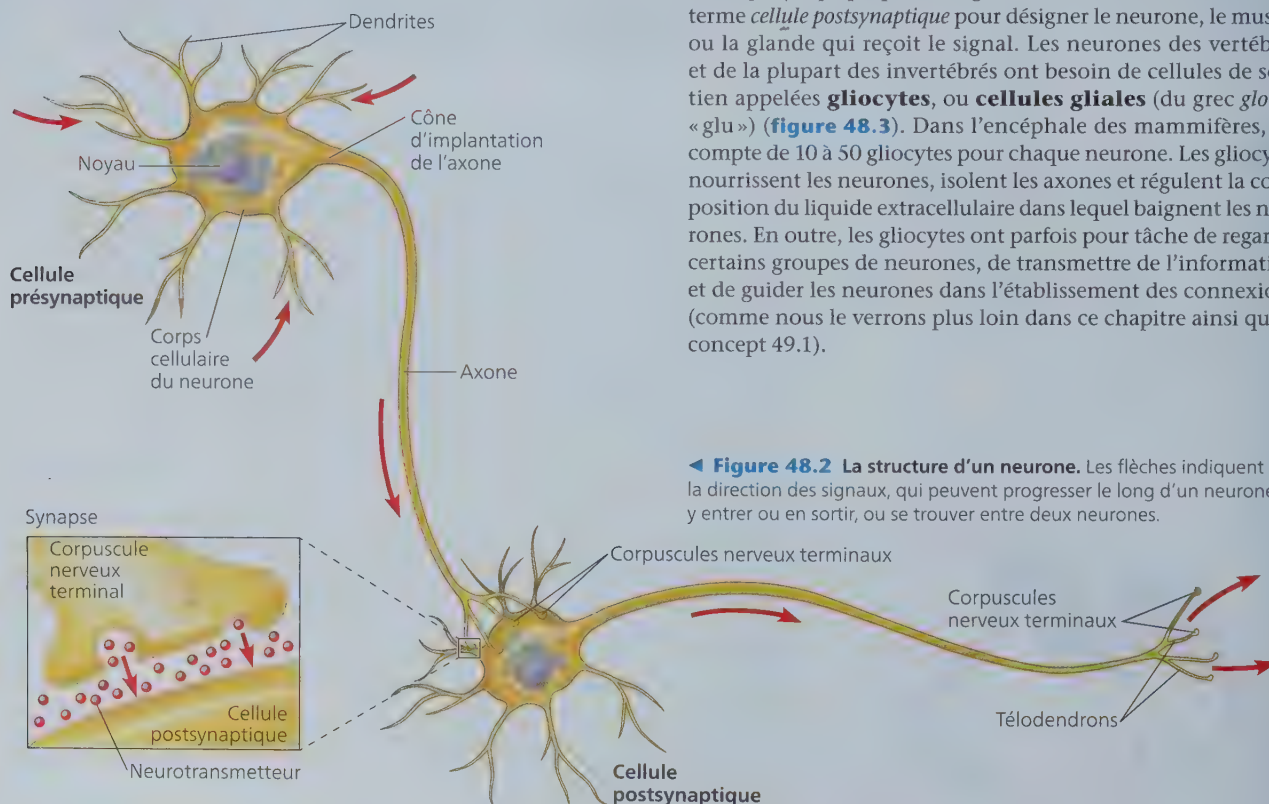
du corps. Ce sont les connexions établies par le neurone actif qui distinguent les différents types d'information transmis. L'interprétation des impulsions nerveuses requiert donc la présence d'un réseau étendu de voies et de connexions neuronales. Chez les animaux plus complexes, le traitement de l'information s'effectue principalement dans des groupes de neurones qui forment un **encéphale** ou dans des amas plus simples appelés **ganglions**.

Dans le présent chapitre, nous examinerons la structure du neurone ainsi que les molécules et les principes physiques qui régissent la communication neuronale. Dans les autres chapitres de cette partie, nous nous pencherons sur le système nerveux et les mécanismes sensoriels et moteurs, puis nous verrons comment leurs fonctions s'intègrent pour produire un comportement.

CONCEPT 48.1

L'organisation et la structure du neurone reflètent sa fonction dans la transmission de l'information

Nous amorçons notre exploration du système nerveux avec l'étude du neurone, un type de cellule qui illustre bien une constante qui revient souvent dans l'évolution : l'étroite adéquation entre la structure et la fonction.



La structure et la fonction du neurone

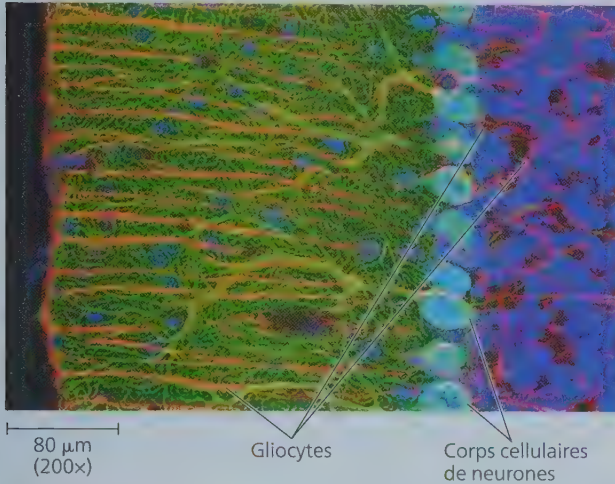
La capacité du neurone à recevoir et à transmettre de l'information relève de son organisation cellulaire hautement spécialisée (**figure 48.2**). La plupart des organites du neurone, y compris son noyau, sont situés dans le **corps cellulaire du neurone**. Dans un neurone, le corps cellulaire comporte généralement de nombreux prolongements très ramifiés appelés **dendrites** (du grec *dendron*, « arbre »). Avec le corps cellulaire du neurone, les dendrites *reçoivent* les signaux provenant d'autres neurones. Le neurone possède aussi un seul **axone**, un prolongement qui *transmet* des signaux aux autres cellules. Les axones sont généralement beaucoup plus longs que les dendrites. Certains axones, comme ceux qui relie la moelle épinière d'une girafe aux cellules des muscles de ses pieds, peuvent mesurer plus de 1 m de longueur. La région conique de l'axone, au point de jonction avec le corps cellulaire du neurone, s'appelle **cône d'implantation de l'axone**; comme nous le verrons, c'est en général dans cette région que sont générés les signaux transmis par l'axone. Près de son extrémité, l'axone se divise habituellement en plusieurs branches (appelées télodendrons ou encore terminaisons axonales).

Chaque extrémité ramifiée d'un axone transmet de l'information à une autre cellule par une jonction appelée **synapse**. La partie de chaque ramification axonale qui forme cette jonction spécialisée est appelée **corpuscule nerveux terminal** ou bouton terminal. La plupart du temps, l'information passe du neurone transmetteur à la cellule réceptrice au moyen de messagers chimiques appelés **neurotransmetteurs** (voir la figure 48.2). Quand nous décrirons la synapse, nous utiliserons le terme **cellule présynaptique** pour désigner le neurone transmetteur et le terme **cellule postsynaptique** pour désigner le neurone, le muscle ou la glande qui reçoit le signal. Les neurones des vertébrés et de la plupart des invertébrés ont besoin de cellules de soutien appelées **gliocytes**, ou **cellules gliales** (du grec *glaios*, « glu ») (**figure 48.3**). Dans l'encéphale des mammifères, on compte de 10 à 50 gliocytes pour chaque neurone. Les gliocytes nourrissent les neurones, isolent les axones et régulent la composition du liquide extracellulaire dans lequel baignent les neurones. En outre, les gliocytes ont parfois pour tâche de regarnir certains groupes de neurones, de transmettre de l'information et de guider les neurones dans l'établissement des connexions (comme nous le verrons plus loin dans ce chapitre ainsi qu'au concept 49.1).

◀ **Figure 48.2** La structure d'un neurone. Les flèches indiquent la direction des signaux, qui peuvent progresser le long d'un neurone, y entrer ou en sortir, ou se trouver entre deux neurones.

▼ **Figure 48.3 Les gliocytes dans l'encéphale des mammifères.**

Cette micrographie (confocale à balayage laser avec marqueurs fluorescents) montre un fragment du cerveau d'un rat, rempli de gliocytes et d'interneurones. Les gliocytes apparaissent en rouge, l'ADN des noyaux, en bleu, et les dendrites neuronales, en vert.



Le traitement de l'information: un aperçu

Les systèmes nerveux traitent l'information en trois étapes : (1) la réception de l'information sensorielle ; (2) l'intégration ; et (3) l'émission de commandes motrices. À titre d'exemple, revenons sur le cône géographe dont il a été question au tout début du chapitre, et voyons comment se déroulent la détection et l'attaque de la proie. Tout d'abord, l'escargot capte l'information sensorielle qui sera traitée par son système nerveux. Pour ce faire, il surveille son environnement à l'aide de son siphon tubulaire, à l'affût d'odeurs révélant la présence d'un poisson à proximité (figure 48.4). Ensuite, à l'étape de l'intégration, les réseaux de neurones doivent traiter l'information captée afin de déterminer s'il y a effectivement un poisson à proximité et, le cas échéant, dans quelle direction il se trouve. Enfin, des commandes motrices sont émises par le centre de traitement de l'escargot, qui déclenche l'attaque et active les neurones qui font s'enfoncer sa dent-harpon dans la proie.

Chez tous les animaux, à l'exception des plus simples, ces trois étapes sont gérées par des groupes spécialisés de neurones.

- Les **neurones sensitifs**, comme ceux situés dans le siphon de l'escargot, transmettent l'information issue des stimulus externes (comme la lumière, le toucher ou l'odeur) ou des conditions internes (comme la pression artérielle ou la tension musculaire).
- Les **interneurones** forment des circuits locaux qui relient les neurones les uns aux autres dans le cerveau ou les ganglions. Les interneurones intègrent l'information sensorielle (l'analysent et l'interprètent).
- Les **neurones moteurs** transmettent des signaux aux cellules musculaires pour provoquer leur contraction. Les neurones qui ont des prolongements à l'extérieur des centres de traitement déclenchent l'activité musculaire ou glandulaire.

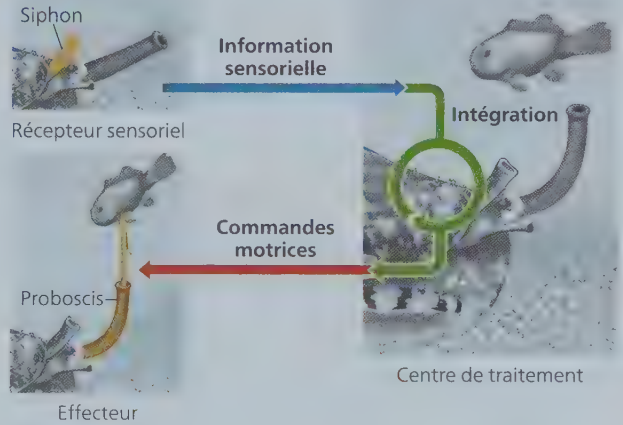
Chez beaucoup d'animaux, les neurones responsables de l'intégration forment un **système nerveux central (SNC)**. Les neurones qui transmettent l'information au SNC ou qui

en reçoivent de ce dernier constituent le **système nerveux périphérique (SNP)**. Groupés en faisceaux, les axones de ces neurones forment les **nerfs**.

La complexité morphologique d'un neurone dépend de sa fonction dans le traitement de l'information (figure 48.5). Ainsi, les neurones dotés de dendrites hautement ramifiées

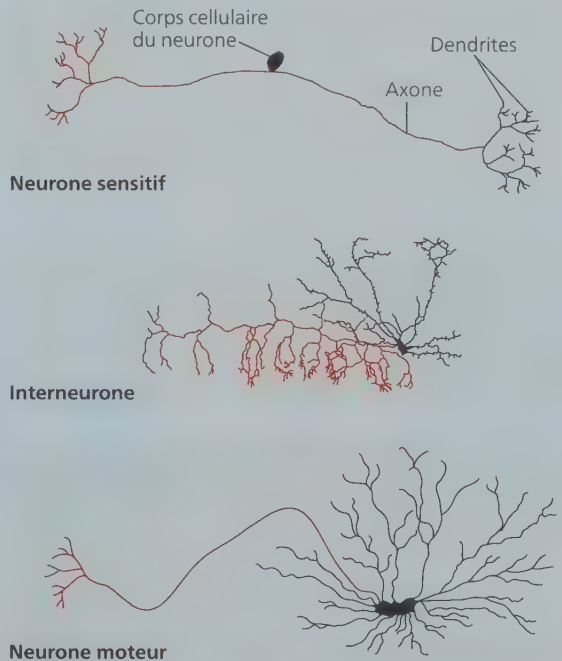
▼ **Figure 48.4 Vue d'ensemble du traitement de l'information par les systèmes nerveux.**

Le siphon de l'escargot cône géographe fait office de capteur et transmet l'information aux circuits neuronaux situés dans la tête de l'escargot. Si le siphon détecte une proie, ces circuits émettent des commandes motrices, c'est-à-dire des signaux qui dictent l'activité musculaire : le proboscis libère alors la dent qui harponne la proie.



▼ **Figure 48.5 La diversité structurale des neurones des vertébrés.**

Dans ces schémas, les corps cellulaires des neurones et les dendrites apparaissent en noir, et les axones, en rouge.



peuvent recevoir beaucoup d'information en provenance de très nombreuses synapses d'axones ; certains interneurons en portent jusqu'à 100 000. De même, les neurones qui transmettent de l'information à un grand nombre de cellules cibles le font au moyen d'axones très ramifiés.

RETOUR SUR LE CONCEPT 48.1

1. Comparez la structure et la fonction des axones et des dendrites.
2. Décrivez la principale voie qu'empruntent les neurones pour acheminer l'information et qui vous fait tourner la tête quand quelqu'un vous appelle par votre prénom.
3. **ET SI ?** ► En quoi le nombre élevé de ramifications d'un axone aide-t-il un neurone à coordonner les réponses aux signaux émis par le système nerveux ?

Voir les réponses proposées à l'appendice A.

CONCEPT 48.2

Les pompes et les canaux ioniques établissent le potentiel de repos du neurone

Nous allons maintenant examiner le rôle essentiel des ions dans la communication neuronale. Comme pour toute cellule, les ions ne sont pas répartis également entre l'intérieur d'un neurone et le liquide à l'extérieur du neurone (voir le concept 7.4). L'intérieur a une charge négative par rapport à l'extérieur. Cette différence de charge électrique (ou tension) est appelée **potentiel de membrane**, car l'attraction entre les charges opposées de part et d'autre de la membrane est une source d'énergie potentielle. Pour un neurone au repos (qui ne transmet pas de signaux), le potentiel de membrane s'appelle **potentiel de repos**. Le potentiel de repos se situe en général entre -60 et -80 mV (millivolts).

Lorsqu'un neurone reçoit un stimulus, son potentiel de membrane change. C'est grâce aux variations rapides de potentiel de membrane que nous pouvons voir la délicate structure d'une toile d'araignée, entendre une chanson ou conduire une bicyclette. Au concept 48.3, nous reviendrons sur les changements de potentiel de membrane, appelés *potentiels d'action*. Pour comprendre comment ils transmettent l'information, il nous faut d'abord voir comment les potentiels de membrane se créent, se maintiennent et sont modifiés.

La création du potentiel de repos

Les ions potassium (K^+) et sodium (Na^+) jouent un rôle essentiel dans la création du potentiel de repos. Ces ions ont chacun un gradient de concentration de part et d'autre de la membrane plasmique du neurone (**tableau 48.1**). Dans la plupart des neurones, la concentration de K^+ est plus élevée à l'intérieur de la cellule qu'à l'extérieur, tandis que la concentration de Na^+ est plus élevée à l'extérieur qu'à l'intérieur. Les gradients de Na^+ et de K^+ sont maintenus par la **pompe à sodium et à potassium**

Tableau 48.1 Concentrations d'ions à l'intérieur et à l'extérieur des neurones des mammifères

Ion	Concentration intracellulaire (mM)	Concentration extracellulaire (mM)
Potassium (K^+)	140	5
Sodium (Na^+)	15	150
Chlorure (Cl^-)	10	120
Anions volumineux (A^-), comme des protéines, à l'intérieur de la cellule	100	(ne s'applique pas)

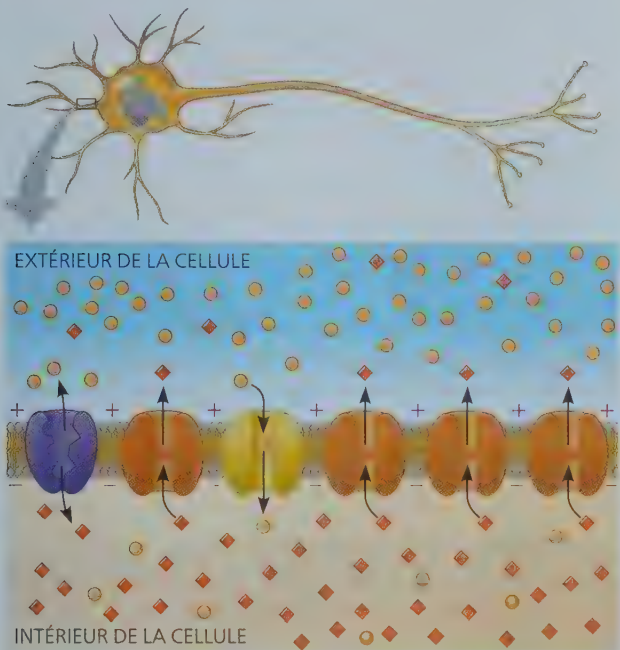
(voir la figure 7.15). Cette pompe utilise l'énergie fournie par l'hydrolyse de l'ATP pour expulser du Na^+ de la cellule et y faire entrer du K^+ , par transport actif dans les deux cas (**figure 48.6**). (Il existe aussi des gradients de concentration pour les ions chlorure [Cl^-] et d'autres anions, comme le montre le tableau 48.1, mais nous n'en tiendrons pas compte pour l'instant.)

La pompe à sodium et à potassium retourne trois ions Na^+ à l'extérieur du neurone chaque fois qu'elle y fait entrer deux ions K^+ . Bien que cet échange donne lieu à une sortie nette d'une charge positive, la pompe travaille lentement, et le changement qui en résulte dans le potentiel de membrane est donc assez faible (de quelques millivolts seulement). Pourquoi, alors, y a-t-il une différence de tension de -60 à -80 mV dans un neurone au repos ? La réponse réside dans le passage de l'ion dans les **canaux ioniques**, qui sont en fait des pores membranaires formés par des amas de protéines spécialisées. Ces canaux permettent aux ions de traverser la membrane dans les deux sens par diffusion. En traversant ainsi la membrane, ces ions emportent avec eux leurs unités de charge électrique, sans compter qu'ils peuvent se déplacer plutôt rapidement dans les canaux ioniques. Lorsque cela se produit, le courant qui en résulte (un déplacement qui se solde par une charge positive ou négative *nette*) provoque un potentiel de membrane, c'est-à-dire une différence de tension de part et d'autre de la membrane.

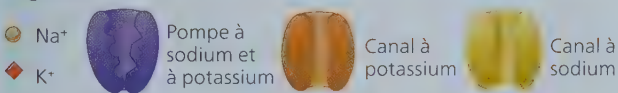
Les gradients de concentration d'ions de part et d'autre d'une membrane sont une forme chimique d'énergie potentielle qui peut servir à alimenter des processus cellulaires (voir la figure 44.17). Dans les neurones, la conversion de cette énergie potentielle chimique en énergie potentielle électrique repose sur la *perméabilité sélective* des canaux ioniques, qui permet à certains ions seulement de passer. Par exemple, un canal à potassium laisse le K^+ diffuser librement dans la membrane, mais pas les autres ions tels que le Na^+ ou le Cl^- .

La diffusion de K^+ dans les canaux à potassium qui sont toujours ouverts (appelés canaux ioniques à fonction passive et parfois *canaux de fuite*) est essentielle à la création du potentiel de repos. La concentration de K^+ est de 140 millimolaires (mM) à l'intérieur de la cellule, mais de seulement 5 mM à l'extérieur. Le gradient de concentration chimique favorise donc une sortie nette de K^+ . De plus, un neurone au repos possède beaucoup de canaux à potassium ouverts, mais très peu de canaux à sodium ouverts. Étant donné que le Na^+ et d'autres ions ne peuvent pas traverser facilement la membrane, la sortie de K^+ donne une charge négative nette à l'intérieur de la cellule. Cette accumulation de charge négative dans le neurone est la principale source de potentiel de membrane.

▼ **Figure 48.6** Le principe du potentiel de membrane. La pompe à sodium et à potassium génère et maintient les gradients ioniques de Na^+ et de K^+ indiqués dans le tableau 48.1. Le gradient de concentration du Na^+ fait en sorte que la diffusion nette de Na^+ est très faible, car il y a très peu de canaux à sodium ouverts. En revanche, le grand nombre de canaux à potassium ouverts permet une importante sortie nette de K^+ . Étant donné que la membrane est faiblement perméable aux ions chlorure et aux autres anions, la sortie de K^+ laisse une charge négative nette à l'intérieur de la cellule.



Légende



Qu'est-ce qui fait cesser l'accumulation de charges négatives? Les charges négatives excédentaires à l'intérieur de la cellule exercent une force d'attraction qui s'oppose à la sortie d'autres ions potassium chargés positivement. La séparation de la charge (tension) entraîne donc un gradient électrique qui compense le gradient de concentration chimique du K^+ .

Le modèle du potentiel de repos

La diffusion nette de K^+ à l'extérieur du neurone se poursuit jusqu'à ce que les forces chimiques et électriques soient en équilibre. Pour nous représenter ce processus, considérons un modèle simple constitué de deux compartiments séparés par une membrane artificielle. Pour commencer, imaginons que la membrane contient des canaux ioniques qui ne laissent passer que le K^+ (figure 48.7a). Afin d'obtenir un gradient de concentration de K^+ semblable à celui d'un neurone de mammifère, nous mettons 140 mmol/L de chlorure de potassium (KCl) dans le compartiment intérieur et 5 mmol/L dans le compartiment extérieur. Dans ces conditions, le K^+ diffusera selon son gradient de concentration, soit vers le compartiment extérieur. Toutefois, étant donné que les ions chlorure ne peuvent pas traverser la membrane, il y aura une charge négative excédentaire dans le compartiment intérieur.

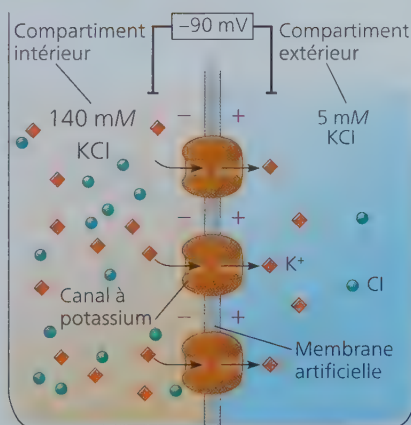
Lorsque notre neurone artificiel atteindra l'équilibre, le gradient électrique compensera exactement le gradient chimique, de sorte qu'il n'y aura aucune diffusion nette de K^+ à travers la membrane. La valeur du potentiel de membrane d'un ion donné au point d'équilibre est appelée **potentiel d'équilibre** (E_{ion}). Le potentiel d'équilibre se calcule à l'aide d'une formule, l'équation de Nernst. Pour un ion possédant une charge nette de +1, comme le K^+ ou le Na^+ , à 37 °C, l'équation de Nernst est :

$$E_{\text{ion}} = 62 \text{ mV} \left(\log \frac{[\text{Ion}]_{\text{extérieur}}}{[\text{Ion}]_{\text{intérieur}}} \right)$$

Si on résout l'équation de Nernst pour la concentration de K^+ , on constate que le potentiel d'équilibre de K^+ (E_K) est -90 mV (voir la figure 48.7a). Le signe « - » indique que le K^+ est en état

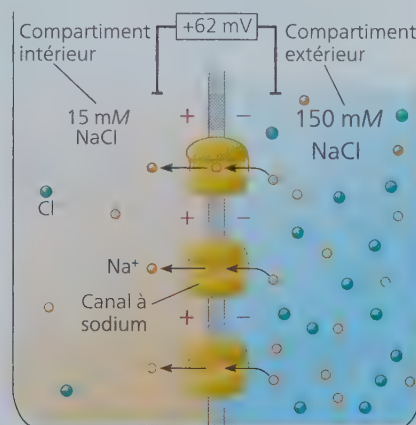
► **Figure 48.7** La perméabilité sélective d'une membrane au K^+ et au Na^+ . Dans ce modèle du potentiel de membrane d'un neurone au repos, une membrane artificielle divise chaque contenant en deux compartiments. Les canaux ioniques laissent diffuser librement certains ions, ce qui donne le flux d'ions net représenté par les flèches. (a) En raison de l'ouverture des canaux à potassium, la membrane à perméabilité sélective ne laisse passer que le K^+ , et le compartiment intérieur contient une concentration de K^+ 28 fois plus élevée que le compartiment extérieur; au point d'équilibre, la charge négative de l'intérieur de la membrane dépasse de 90 mV celle de l'extérieur. (b) La membrane sélective ne laisse passer que le Na^+ , et le compartiment intérieur contient une concentration de Na^+ 10 fois moins élevée que le compartiment extérieur; au point d'équilibre, la charge positive de l'extérieur de la membrane dépasse de 62 mV celle de l'intérieur.

ET SI ? ► Si on ajoutait à la membrane en (b) des canaux à potassium ou à chlorure, comment cela influencerait-il sur le potentiel de membrane ?



(a) Membrane laissant passer seulement le K^+
Équation de Nernst pour le potentiel d'équilibre de K^+ à 37 °C:

$$E_K = 62 \text{ mV} \left(\log \frac{5 \text{ mM}}{140 \text{ mM}} \right) = -90 \text{ mV}$$



(b) Membrane laissant passer seulement le Na^+
Équation de Nernst pour le potentiel d'équilibre de Na^+ à 37 °C:

$$E_{\text{Na}} = 62 \text{ mV} \left(\log \frac{150 \text{ mM}}{15 \text{ mM}} \right) = +62 \text{ mV}$$

d'équilibre lorsque la charge négative de l'intérieur de la membrane dépasse de 90 mV celle de l'extérieur.

Alors que le potentiel d'équilibre du K^+ est de -90 mV, le potentiel de repos d'un neurone mammalien est un peu moins négatif. Cette différence rend compte du déplacement faible mais constant du Na^+ dans les quelques canaux à sodium qui sont ouverts dans un neurone au repos. Le gradient de concentration du Na^+ a une direction opposée à celui du K^+ (voir le tableau 48.1). Le Na^+ diffuse donc dans la cellule et rend l'intérieur de celle-ci moins négatif. Si nous modifions notre neurone expérimental en utilisant une membrane contenant des canaux ioniques qui ne laissent passer que le Na^+ , nous verrons qu'une concentration de Na^+ 10 fois plus élevée dans le compartiment extérieur donne un potentiel d'équilibre (E_{Na}) de $+62$ mV (figure 48.7b). Dans un véritable neurone, le potentiel de repos (de -60 à -80 mV) est beaucoup plus proche de E_K que de E_{Na} , parce qu'il y a beaucoup de canaux à potassium ouverts mais peu de canaux à sodium ouverts.

Étant donné que ni le K^+ ni le Na^+ ne sont en état d'équilibre, il y a un flux net de chaque ion de part et d'autre de la membrane au repos. Le potentiel de repos demeure stable, ce qui signifie que les courants de K^+ et de Na^+ sont égaux et contraires. Les concentrations ioniques de part et d'autre de la membrane demeurent également stables. Pourquoi? Parce que le potentiel de repos est établi par le mouvement net d'un nombre d'ions bien inférieur à celui qui est nécessaire pour modifier les gradients de concentration.

Si le Na^+ peut traverser la membrane plus facilement, le potentiel de membrane se rapprochera de E_{Na} et s'éloignera de E_K . Comme nous le verrons dans la prochaine section, c'est précisément ce qui se produit lorsque des impulsions nerveuses sont générées.

RETOUR SUR LE CONCEPT 48.2

1. Dans quelles conditions des ions pourraient-ils passer dans les canaux ioniques d'une région de faible concentration ionique à une région de forte concentration ionique?
2. **ET SI ?** ► Supposons que le potentiel de membrane d'une cellule passe de -70 à -50 mV. Quelles modifications de la perméabilité de la membrane au K^+ ou au Na^+ pourraient être à l'origine de ce changement?
3. **FAITES DES LIENS** ► Examinez à nouveau la figure 7.10, qui illustre la diffusion de molécules de colorant. La diffusion éliminerait-elle le gradient de concentration d'un colorant qui a une charge nette? Expliquez votre réponse.

Voir les réponses proposées à l'appendice A.

CONCEPT 48.3

Les potentiels d'action sont les signaux transmis par les axones

Le potentiel de membrane d'un neurone change sous l'effet de divers stimulus, par exemple l'odeur du poisson que détecte un cône géographe affamé. En utilisant la méthode de l'enregistrement intracellulaire, il est possible d'étudier la variation

du potentiel de membrane en fonction du temps (figure 48.8). Comme vous le verrez, l'enregistrement cellulaire est devenu indispensable à l'étude du transfert d'information par les neurones.

Mais comment un stimulus peut-il provoquer un changement dans le potentiel de membrane? Les neurones contiennent des **canaux ioniques à ouverture contrôlée** (aussi appelés canaux ioniques à fonction active), c'est-à-dire des canaux qui s'ouvrent ou se ferment en réaction à des stimulus. L'ouverture ou la fermeture de ces canaux change la perméabilité de la membrane à certains ions (figure 48.9). Le flux d'ions s'en trouve accéléré, ce qui modifie à son tour le potentiel de membrane.

Certains types de canaux à ouverture contrôlée réagissent à d'autres sortes de stimulus. Par exemple, le **canal voltage-dépendant** illustré à la figure 48.9 s'ouvre ou se ferme en fonction des variations de tension dans la membrane plasmique du neurone. Plus loin dans ce chapitre, nous examinerons de plus près les canaux ioniques dont l'ouverture et la fermeture sont régulées par des signaux chimiques.

L'hyperpolarisation et la dépolarisation

Voyons maintenant ce qui se passe dans un neurone quand un stimulus déclenche l'ouverture des canaux voltage-dépendants. Lorsque les canaux à K^+ à ouverture contrôlée d'un neurone au repos s'ouvrent, la perméabilité de la membrane au K^+ s'accroît.

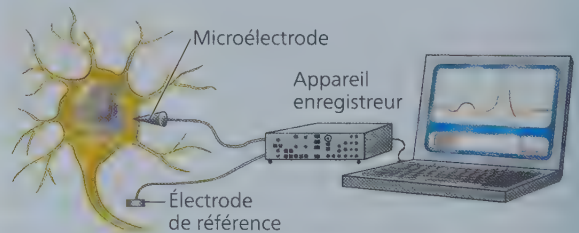
DÉMARCHE SCIENTIFIQUE

INVESTIGATION

L'enregistrement intracellulaire du potentiel de membrane

■ **APPLICATION** ■ Les électrophysiologistes utilisent l'enregistrement intracellulaire pour mesurer le potentiel de membrane des neurones et d'autres cellules.

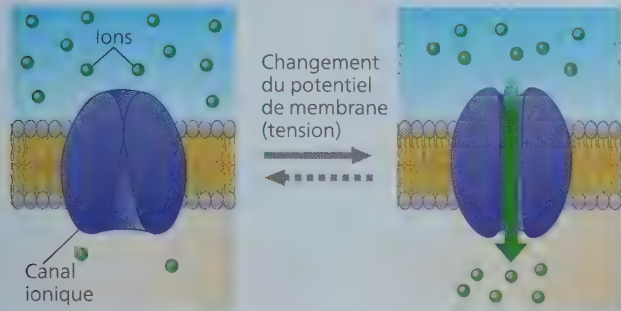
■ **TECHNIQUE** ■ Un tube capillaire de verre contenant une solution saline conductrice sert de microélectrode. Une des extrémités du tube se termine en une pointe extrêmement fine (moins de $1 \mu\text{m}$ de diamètre). À l'aide d'un microscope, l'expérimentateur utilise un micropositionneur pour faire pénétrer l'extrémité de la microélectrode dans une cellule. Un appareil enregistreur (habituellement un oscilloscope ou un système informatisé) mesure la tension entre l'extrémité de la microélectrode qui se trouve à l'intérieur de la cellule et une électrode de référence placée dans la solution, à l'extérieur de la cellule.



La diffusion nette de K^+ à l'extérieur du neurone augmente alors, de sorte que le potentiel de membrane s'approche de E_K (-90 mV à 37 °C). Cette augmentation de l'amplitude du potentiel de membrane, appelée **hyperpolarisation**, rend l'intérieur de la membrane plus négatif (figure 48.10a). Dans un neurone au repos, l'hyperpolarisation peut être causée par tout stimulus qui augmente la sortie d'ions positifs ou l'entrée d'ions négatifs.

▼ **Figure 48.9** Le canal ionique voltage-dépendant.

Un changement du potentiel de membrane dans une direction (flèche pleine) déclenche l'ouverture du canal voltage-dépendant. Le changement opposé (flèche pointillée) en provoque la fermeture.



Canal fermé: aucun ion ne traverse la membrane.

Canal ouvert: des ions traversent la membrane.

HABILITÉS VISUELLES ► Les canaux ioniques à ouverture contrôlée laissent passer les ions dans les deux directions. À partir du schéma de cette figure, expliquez pourquoi il y a une diffusion nette d'ions lorsque le canal s'ouvre.

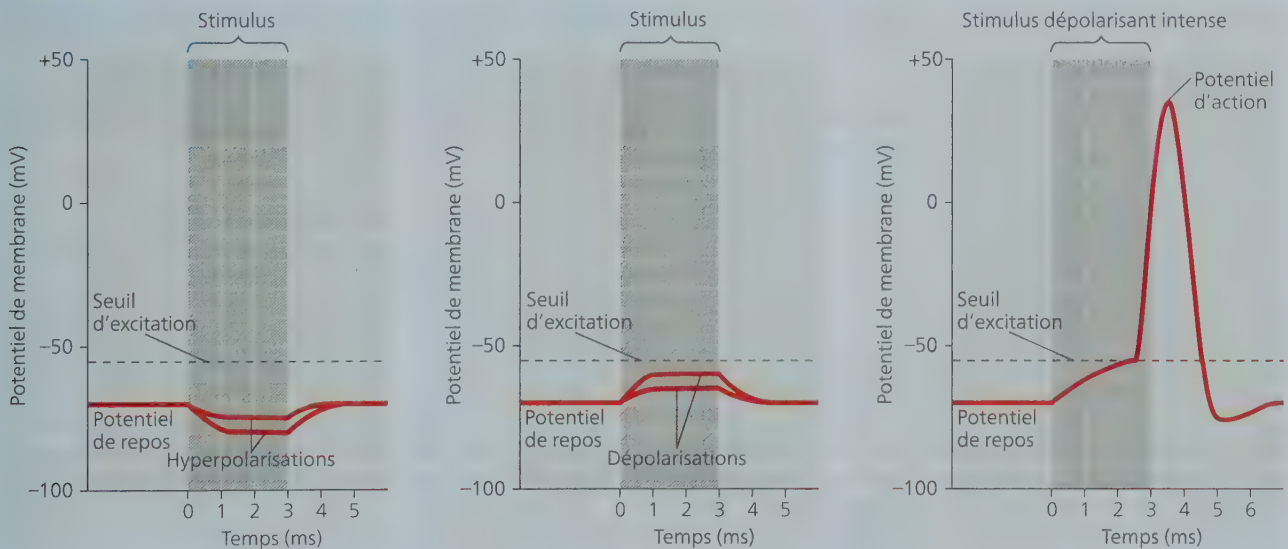
Bien que l'ouverture des canaux à K^+ dans un neurone au repos provoque l'hyperpolarisation, l'ouverture d'autres types de canaux ioniques entraîne l'effet contraire et rend l'intérieur de la membrane moins négatif (figure 48.10b). Une diminution de l'amplitude du potentiel de membrane est appelée **dépolarisation**. Dans un neurone, la dépolarisation fait souvent intervenir les canaux à Na^+ à ouverture contrôlée. Quand un stimulus provoque l'ouverture de tels canaux, la perméabilité de la membrane au Na^+ augmente. Le Na^+ diffuse dans la cellule selon son gradient de concentration, de sorte qu'il y a dépolarisation, et le potentiel s'approche alors de E_{Na} ($+62$ mV à 37 °C).

Les potentiels gradués et les potentiels d'action

Parfois, l'hyperpolarisation ou la dépolarisation entraîne une simple variation du potentiel de membrane. L'amplitude de cette variation, appelée **potentiel gradué**, dépend de l'intensité du stimulus: plus celui-ci est important, plus le changement provoqué dans la perméabilité membranaire l'est également (voir la figure 48.10a et b). Les potentiels gradués induisent un faible courant électrique qui fuit du neurone lorsqu'il se propage le long de la membrane. Les potentiels gradués diminuent donc avec le temps et à mesure qu'ils s'éloignent de leur source. Les potentiels gradués ne sont pas les potentiels d'action qui se propagent sur les axones, mais leur effet est important sur l'émission des potentiels d'action.

Si une dépolarisation change le potentiel de membrane suffisamment, il en résulte un changement radical dans la tension de la membrane, appelé **potentiel d'action**. Contrairement aux potentiels gradués, les potentiels d'action ont une amplitude

▼ **Figure 48.10** Les potentiels gradués et le potentiel d'action dans un neurone.



(a) Hyperpolarisations graduées produites par deux stimulus qui augmentent la perméabilité de la membrane au K^+ . Le stimulus le plus intense entraîne l'hyperpolarisation la plus importante.

(b) Dépolarisations graduées produites par deux stimulus qui augmentent la perméabilité de la membrane au Na^+ . Le stimulus le plus intense entraîne la dépolarisation la plus importante.

(c) Potentiel d'action déclenché par une dépolarisation qui atteint le seuil d'excitation.

FAITES UN DESSIN ► Refaites le graphique (c) en prolongeant l'axe des y. Ensuite, indiquez les positions de E_K et de E_{Na} .

constante et peuvent se régénérer dans les régions voisines de la membrane. Ils peuvent donc se propager le long des axones et transmettre des signaux sur de longues distances.

Les potentiels d'action se créent parce que certains canaux ioniques des neurones sont **voltage-dépendants** (voir la figure 48.9). Si une dépolarisation élève le potentiel de membrane jusqu'à une valeur appelée **seuil d'excitation**, les canaux voltage-dépendants à sodium s'ouvrent. Le flux de Na^+ qui en résulte dans le neurone a pour effet d'accroître la dépolarisation. Comme les canaux à sodium sont voltage-dépendants, une dépolarisation accrue provoque l'ouverture d'autres canaux à sodium, de sorte que le flux de courant s'accroît également. Il s'ensuit une *rétroactivation* qui déclenche l'ouverture très rapide de tous les canaux voltage-dépendants à sodium ainsi qu'un changement radical transitoire du potentiel de membrane qui définit le potentiel d'action (figure 48.10c).

Cette boucle de rétroactivation de l'ouverture des canaux ainsi que la dépolarisation créent un potentiel d'action chaque fois que le seuil d'excitation est atteint, lequel s'élève à environ -55 mV dans les neurones d'un mammifère. Une fois qu'un potentiel d'action est amorcé, son amplitude est indépendante de l'intensité du stimulus dépolarisant de départ. Le potentiel d'action est un phénomène du type *tout ou rien* : il se produit ou il ne se produit pas.

La production de potentiels d'action : une étude détaillée

La forme caractéristique du graphique d'un potentiel d'action montre bien les changements du potentiel de membrane que provoque le déplacement des ions dans les canaux voltage-dépendants à sodium et à potassium (figure 48.11). La dépolarisation de la membrane déclenche l'ouverture des deux types de canaux, mais ceux-ci réagissent indépendamment l'un de l'autre et de manière séquentielle. Ce sont d'abord les canaux à sodium qui s'ouvrent et amorcent le potentiel d'action. Puis, à mesure que le potentiel d'action s'intensifie, les canaux à sodium demeurent ouverts, mais ils *s'inactivent* : une boucle d'inactivation des canaux protéiques se déplace et bloque le passage des ions dans le canal ouvert. Les canaux à sodium demeurent inactifs jusqu'à ce que la membrane ait retrouvé son potentiel de repos et que les canaux soient fermés. Les canaux à potassium s'ouvrent plus lentement que les canaux à sodium, mais ils demeurent ouverts et fonctionnels jusqu'à la fin du potentiel d'action.

Pour mieux comprendre comment les canaux voltage-dépendants définissent le potentiel d'action, examinons le processus en suivant ses étapes, comme le montre la figure 48.11.

1 Quand la membrane de l'axone est à son potentiel de repos, la plupart des canaux voltage-dépendants à Na^+ sont fermés. Quelques canaux voltage-dépendants à K^+ sont ouverts, mais les autres demeurent fermés. 2 Lorsqu'un stimulus dépolarise la membrane, certains canaux voltage-dépendants à Na^+ s'ouvrent, de sorte qu'une quantité additionnelle de Na^+ diffuse dans la cellule. Si l'intensité du stimulus est suffisante, l'arrivée du Na^+ se poursuit, ce qui augmente la dépolarisation et entraîne l'ouverture d'autres canaux à ouverture contrôlée à Na^+ , laquelle est suivie d'une nouvelle diffusion de Na^+ dans la cellule, et ainsi de suite. 3 Une fois que le seuil d'excitation

est franchi, ce cycle de rétroactivation entraîne rapidement le potentiel de membrane vers une valeur qui s'approche de E_{Na} . Cette étape se nomme la *phase de dépolarisation*. 4 Toutefois, deux événements empêchent le potentiel de membrane d'atteindre effectivement E_{Na} : la plupart des canaux voltage-dépendants à Na^+ se ferment peu après leur ouverture, stoppant du même coup l'afflux de Na^+ ; et la plupart des canaux voltage-dépendants à K^+ s'ouvrent, entraînant une sortie rapide de K^+ . Les deux événements ramènent rapidement le potentiel de membrane vers E_{K} . Il s'agit de la *phase de repolarisation*. 5 En fait, pendant la phase finale du potentiel d'action, appelée *hyperpolarisation*, la perméabilité de la membrane au K^+ est plus grande qu'à l'état de repos, de sorte que le potentiel de membrane est plus près de E_{K} pendant cette phase qu'il ne l'est à l'état de repos. Les vannes d'activation des canaux à K^+ se ferment par la suite, et le potentiel de membrane retourne à l'état de repos.

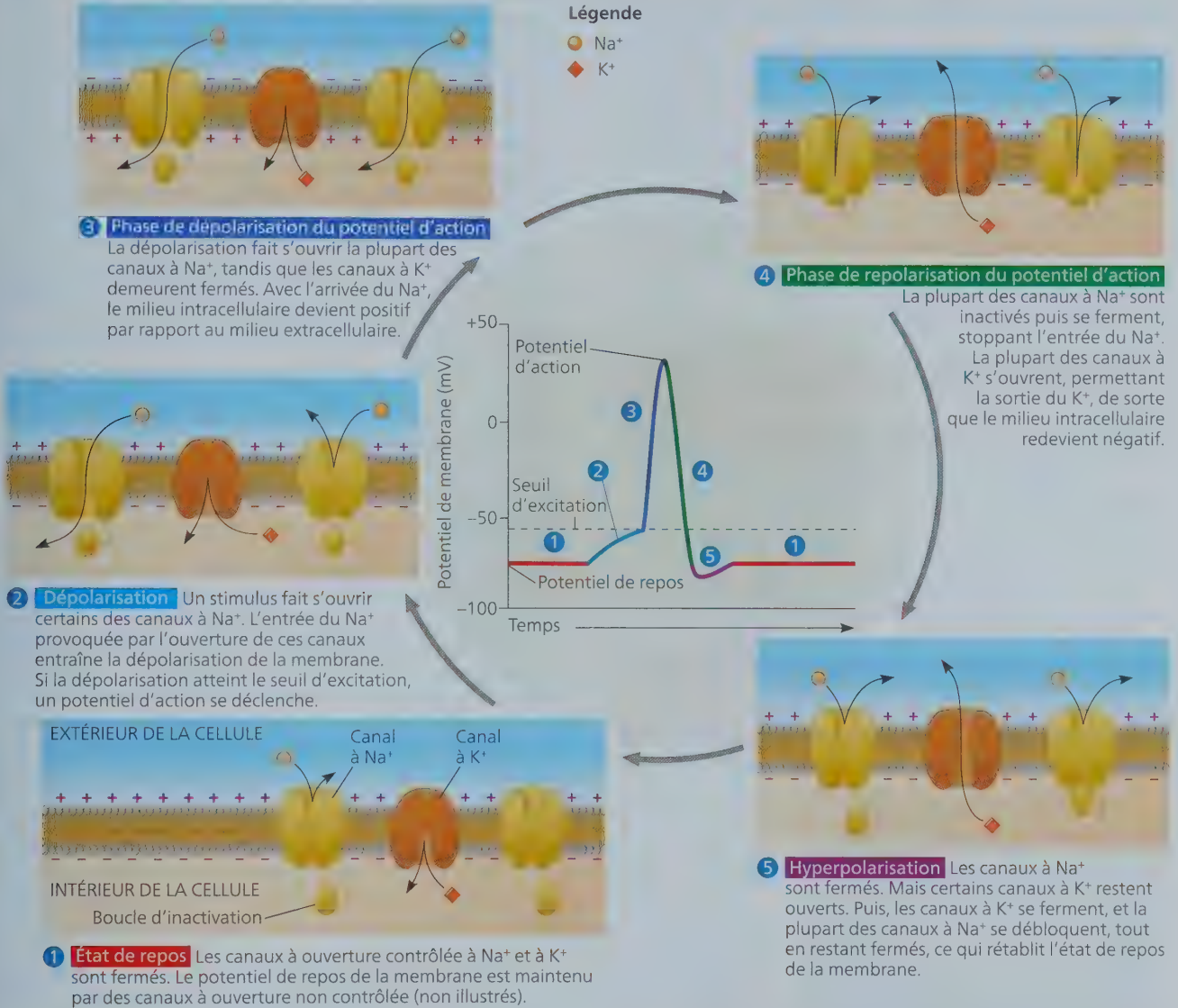
Pourquoi l'inactivation des canaux est-elle nécessaire durant un potentiel d'action ? Comme ils sont voltage-dépendants, les canaux à Na^+ s'ouvrent quand le potentiel de membrane atteint le seuil de -55 mV et ils ne se ferment qu'au moment où le potentiel retourne à l'état de repos. Ils sont donc ouverts tout au long du potentiel d'action. Toutefois, le potentiel de repos ne peut être restauré avant que cesse le flux de Na^+ , et cela se fait par inactivation. Les canaux à Na^+ restent à l'état « ouvert », mais l'inactivation fait cesser l'entrée de Na^+ , ce qui permet au K^+ de sortir pour repolariser la membrane.

Les canaux à Na^+ demeurent fermés pendant la repolarisation et le début de l'hyperpolarisation. Par conséquent, si un deuxième stimulus dépolarisant survient pendant cette période, il ne pourra déclencher de potentiel d'action. Cette période d'insensibilité pendant laquelle un deuxième potentiel d'action ne peut être amorcé est appelée **période réfractaire**. Il faut se rappeler que la période réfractaire est due à l'inactivation des canaux à Na^+ , et non à un changement des gradients de concentration de part et d'autre de la membrane. Les particules chargées qui se déplacent durant un potentiel d'action sont bien trop peu nombreuses pour modifier de façon importante la concentration d'un côté ou de l'autre de la membrane.

La propagation des potentiels d'action

Maintenant que nous avons décrit les événements qui participent à un potentiel d'action, voyons comment une série de potentiels d'action déplace un signal le long d'un axone. À l'endroit où un potentiel d'action est déclenché (en général, le cône d'implantation de l'axone), le Na^+ qui entre pendant la phase de dépolarisation crée un courant électrique, ce qui entraîne la dépolarisation de la région voisine de la membrane plasmique (figure 48.12). Cette dépolarisation est suffisamment intense pour atteindre le seuil d'excitation, de sorte qu'un nouveau potentiel d'action est déclenché dans la région voisine. Ce processus se répète à de nombreuses reprises pendant que le potentiel d'action se propage le long de l'axone. Étant donné qu'un potentiel d'action est un événement de type tout ou rien, son amplitude et sa durée sont égales en tout point le long de l'axone. Il en résulte une impulsion nerveuse, aussi appelée influx nerveux, qui se déplace du corps cellulaire du neurone jusqu'aux corpuscules nerveux terminaux, un peu comme une série de dominos s'effondre en une cascade déclenchée par la chute du premier domino.

▼ **Figure 48.11** Le rôle des canaux voltage-dépendants dans la production d'un potentiel d'action. Les numéros encadrés dans le graphique du centre de la figure et les couleurs des phases du potentiel d'action correspondent aux cinq schémas autour du tracé et qui représentent des canaux voltage-dépendants à Na⁺ et des canaux voltage-dépendants à K⁺ dans la membrane plasmique d'un neurone.



FAITES UN DESSIN ► Cette figure décrit plusieurs événements, dont un flux d'ions, un changement du potentiel de membrane, ainsi que l'ouverture, la fermeture et l'inactivation de canaux. À partir de ces trois événements, dessinez le cycle de rétroactivation associé à la phase de dépolarisation du potentiel d'action.

Un potentiel d'action qui commence au cône d'implantation de l'axone se déplace le long de l'axone dans une seule direction: vers les corpuscules nerveux terminaux. Pourquoi? Immédiatement derrière la zone de dépolarisation, les canaux à Na⁺ demeurent inactivés, de sorte que la membrane est temporairement réfractaire aux stimulus (n'y réagit pas). Par conséquent, l'entrée d'ions qui entraîne la dépolarisation de la membrane plasmique devant le potentiel d'action ne peut produire un autre potentiel d'action derrière lui. C'est la raison pour laquelle les potentiels d'action ne retournent pas vers le corps cellulaire du neurone. Ainsi, une fois qu'il est amorcé, le potentiel d'action

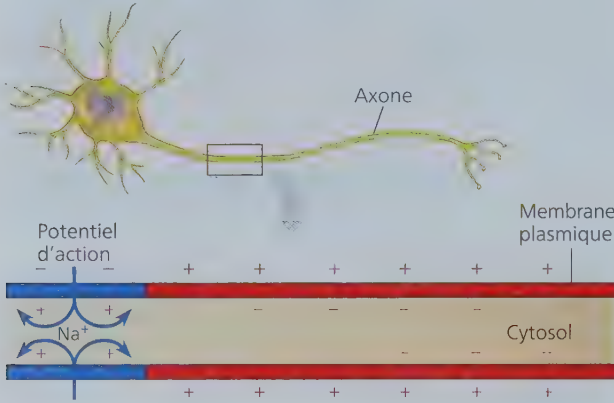
ne se déplace normalement que dans une seule direction, soit vers les corpuscules nerveux terminaux.

Une fois la période réfractaire terminée, la dépolarisation du cône d'implantation de l'axone jusqu'au seuil d'excitation déclenche un nouveau potentiel d'action. Pour beaucoup de neurones, les potentiels d'action durent moins de 2 millisecondes (ms). Cette brièveté permet au neurone de produire des centaines de potentiels d'action par seconde.

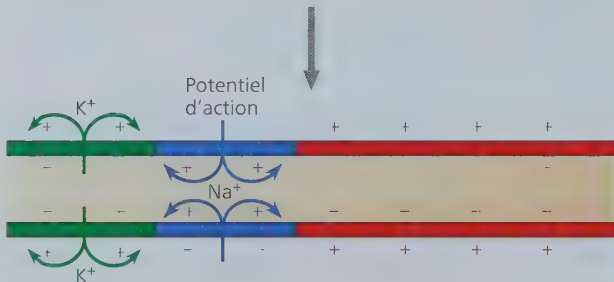
La fréquence des potentiels d'action renseigne sur l'intensité du stimulus: la fréquence à laquelle un neurone produit des potentiels d'action varie selon les stimulus. Par exemple, la

▼ **Figure 48.12** La propagation d'un potentiel d'action.

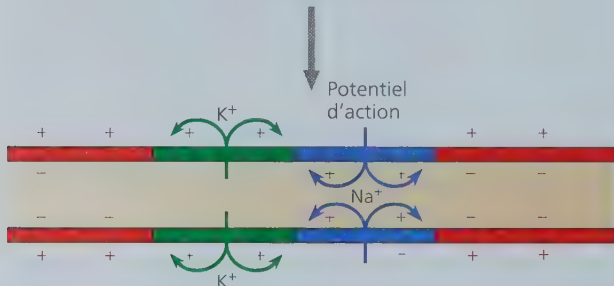
Cette figure illustre les événements qui se produisent à trois moments successifs, au fur et à mesure que le potentiel d'action se propage de gauche à droite. À chacune des étapes, le long de l'axone, les canaux voltage-dépendants subissent la série de changements décrits à la figure 48.11. Les couleurs de la membrane correspondent à celles des phases de la production d'un potentiel d'action représentées à la figure 48.11.



L'entrée de Na^+ dans la cellule produit localement un potentiel d'action.



La dépolarisation de la membrane s'étend à la région voisine, ce qui produit un potentiel d'action à cet endroit. À l'endroit où le potentiel d'action a déjà pris fin, la sortie du K^+ entraîne la repolarisation de la membrane plasmique.



Le processus de dépolarisation et de repolarisation se répète dans la région suivante de la membrane plasmique. Ainsi, les flux d'ions à travers la membrane plasmique permettent la propagation du potentiel d'action le long de l'axone.

FAITES UN DESSIN ► Sur le segment d'axone montré ici, choisissez un point sur l'extrémité gauche, un point sur le milieu et un point sur l'extrémité droite. Ensuite, représentez graphiquement chaque point. Votre graphique doit représenter la variation du potentiel de membrane en fonction du temps à chacun des trois points pour un potentiel d'action qui se déplace de gauche à droite sur ce segment d'axone.

perception d'un bruit fort déclencherà des potentiels d'action plus fréquents qu'un bruit faible dans les neurones qui relient l'oreille au cerveau. De la même façon, des potentiels d'action plus fréquents dans un neurone qui stimule du tissu musculaire squelettique auront pour effet d'augmenter la tension dans le muscle en contraction. La durée de l'intervalle entre les potentiels d'action constitue, en fait, la seule variable dans l'encodage et la transmission d'information le long d'un axone.

Les canaux ioniques à ouverture contrôlée et les potentiels d'action jouent un rôle capital dans toutes les fonctions du système nerveux. Par conséquent, toute mutation des gènes qui encodent les protéines des canaux ioniques peut causer des affections touchant les nerfs ou le cerveau (ou alors les muscles ou le cœur, selon l'endroit du corps où s'exprime le gène de la protéine de canal ionique). Par exemple, une mutation qui altère les canaux voltage-dépendants à sodium dans les cellules des muscles squelettiques peut entraîner de la myotonie, laquelle se caractérise par des spasmes musculaires périodiques. De même, une mutation des canaux à sodium du cerveau peut causer l'épilepsie, qui se manifeste par des convulsions dues à de puissantes décharges synchronisées de certains groupes de neurones.

Les adaptations évolutives de la structure axonale

ÉVOLUTION La vitesse de propagation du potentiel d'action le long de l'axone dicte la vitesse à laquelle un animal réagira au danger ou à un autre stimulus. C'est pourquoi la sélection naturelle a souvent mené à des adaptations anatomiques qui accélèrent la transmission des potentiels d'action. Une de ces adaptations est l'augmentation du diamètre de l'axone. Pour mieux comprendre, pensez à un tuyau d'arrosage : plus son diamètre est grand, moins il offre de résistance à l'écoulement de l'eau. De même, un axone épais offre moins de résistance qu'un axone mince au flux dépolarisant associé au potentiel d'action.

Chez les invertébrés, la vitesse de propagation varie de quelques centimètres par seconde dans les axones très minces à environ 30 m/s dans les axones géants de certains arthropodes et mollusques. Ces axones géants (dont le diamètre peut atteindre 1 mm) interviennent dans les réactions comportementales qui nécessitent une grande vitesse d'exécution, comme la contraction musculaire qui permet au calmar en chasse de se propulser vers sa proie.

Chez les vertébrés, les axones ont un petit diamètre, mais les potentiels d'action se propagent néanmoins à une grande vitesse. Comment cela est-il possible ? L'évolution a donné naissance à un autre mécanisme pour accélérer la transmission des potentiels d'action : l'isolation électrique, un peu comme l'isolation des fils électriques par un matériau de plastique. L'isolation permet au flux dépolarisant associé au potentiel d'action de se propager sur une plus longue distance à l'intérieur de l'axone, de sorte que des régions plus éloignées atteignent plus rapidement le seuil d'excitation.

L'isolant qui recouvre les axones des vertébrés est appelé **gaine de myéline** (figure 48.13). Les gaines de myéline sont produites par des gliocytes : les **oligodendrocytes** dans le cas du SNC, et les **neurolemmocytes** dans le cas du SNP. Au cours du développement, ces gliocytes spécialisés enveloppent les axones dans plusieurs couches de membrane. Ces membranes sont principalement des lipides, qui sont de faibles conducteurs de courant électrique et donc de bons isolants.

1. En quoi un potentiel d'action diffère-t-il d'un potentiel gradué ?
2. Dans la sclérose en plaques (du grec *skleris*, « dur »), les gaines de myéline de la personne se durcissent et se détériorent. Comment cela altère-t-il le fonctionnement du système nerveux ?
3. Comment la rétroactivation et la rétro-inhibition contribuent-elles à la variation du potentiel membranaire durant un potentiel d'action ?
4. **ET SI ?** ► Supposons que, à la suite d'une mutation, les vannes d'inactivation de canaux à Na⁺ demeurent fermées plus longtemps, une fois qu'un potentiel d'action a été produit. En quoi cela modifierait-il la fréquence maximale de création des potentiels d'action ?

Voir les réponses proposées à l'appendice A.

Les neurones communiquent avec d'autres cellules aux synapses

La transmission d'information d'un neurone à une autre cellule s'effectue aux synapses, qui peuvent être électriques ou chimiques.

Les *synapses électriques* contiennent des jonctions ouvertes (voir la figure 6.30) qui permettent effectivement au courant électrique de circuler directement d'une cellule à l'autre. Les synapses électriques aident à synchroniser l'activité des neurones responsables de certains comportements rapides et invariables.

Dans un axone myélinisé, les canaux voltage-dépendants à Na⁺ se trouvent seulement dans les **nœuds de Ranvier**, petits intervalles dénudés situés le long de l'axone (voir la figure 48.13). En outre, le liquide extracellulaire n'entre en contact avec la membrane de l'axone qu'à la hauteur des nœuds, si bien que les potentiels d'action ne peuvent pas être engendrés dans les régions qui se trouvent entre ces derniers. Le flux vers l'intérieur produit à la hauteur du nœud pendant la phase de dépolarisation du potentiel d'action se propage plutôt dans l'axone jusqu'au prochain nœud. Une fois là, le courant dépolarise la membrane et engendre un nouveau potentiel d'action (figure 48.14).

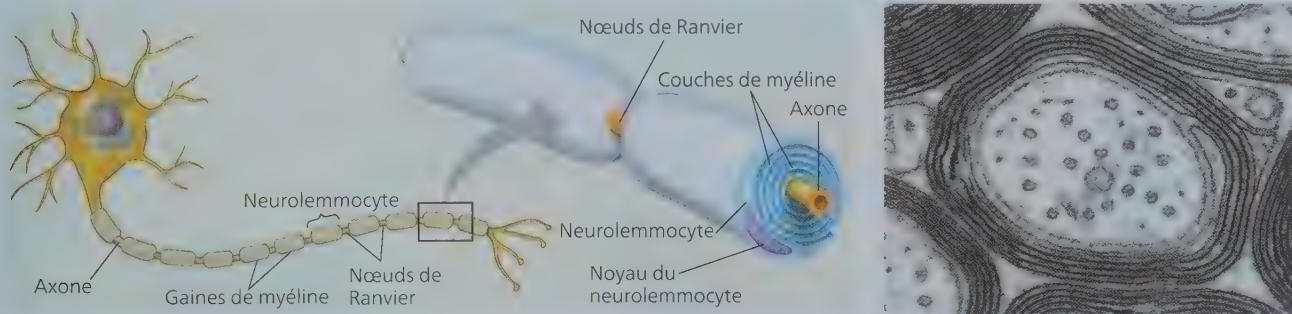
Les potentiels d'action se propagent plus rapidement dans les axones myélinisés en raison de l'économie de temps due au fait que la fermeture et l'ouverture des canaux ioniques se produisent seulement à certains endroits tout au long de l'axone. Ce mécanisme est appelé **conduction saltatoire** (du latin *saltare*, « danser, bondir »), parce que le potentiel d'action semble « sauter » d'un nœud à l'autre, le long de l'axone.

L'avantage sélectif de la myélinisation est l'économie d'espace. Dans un axone myélinisé de 20 μm de diamètre, la vitesse de propagation est plus grande que dans un axone géant de calmar, dont le diamètre est 40 fois plus élevé. Conséquemment, plus de 2 000 de ces axones myélinisés pourraient tenir dans l'espace occupé par un seul axone géant.

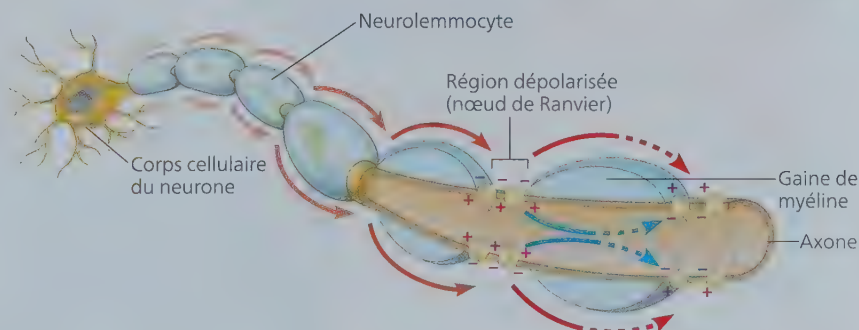
La propagation du potentiel d'action jusqu'à l'extrémité de l'axone, qu'il soit myélinisé ou non, est la condition à remplir avant l'étape suivante dans la communication neuronale : la transmission de l'information à une autre cellule. Les synapses sont le siège de ce processus dont nous traitons à la prochaine section.

▼ **Figure 48.13 Les neurolemmocytes et la gaine de myéline.** Dans le SNP, des cellules de soutien appelées *neurolemmocytes* enveloppent de nombreux axones de couches de myéline. Les intervalles entre deux neurolemmocytes voisins portent le nom de *nœuds de Ranvier* (ou *nœuds de la neurofibre*). La micrographie (MET) présente une coupe transversale d'un axone myélinisé.

0,1 μm
(85 000x)



► **Figure 48.14 La propagation de potentiels d'action dans les axones myélinisés.** Dans un axone myélinisé, le courant de dépolarisation créé par un potentiel d'action à un nœud de Ranvier se déplace, à l'intérieur de l'axone, jusqu'au nœud suivant (flèches bleues), où les canaux voltage-dépendants à sodium reproduisent le potentiel d'action. Le potentiel d'action semble donc « sauter » d'un nœud à l'autre le long de l'axone (flèches rouges).



Par exemple, les synapses électriques associées aux axones géants des homards et des calmars facilitent les réactions de fuite rapides devant un danger. Il y a également des synapses électriques dans le cœur et le cerveau des vertébrés.

La majorité des synapses sont des *synapses chimiques*. Le fonctionnement des synapses chimiques repose sur la libération d'un neurotransmetteur (une molécule) par le neurone présynaptique pour transmettre l'information à la cellule cible. Au repos, le neurone présynaptique synthétise le neurotransmetteur à chaque corpuscule nerveux terminal et le confine dans des compartiments membranaires multiples appelés *vésicules synaptiques*. Lorsqu'un potentiel d'action arrive à une synapse chimique, il dépolarise la membrane en y ouvrant des canaux voltage-dépendants qui laissent entrer des ions calcium (Ca^{2+}) dans le corpuscule terminal (**figure 48.15**). Il s'ensuit une augmentation de la concentration de Ca^{2+} , laquelle entraîne la fusion de certaines vésicules synaptiques avec la membrane du corpuscule et la libération du neurotransmetteur dans la fente synaptique.

Le neurotransmetteur libéré par le corpuscule nerveux terminal traverse par diffusion la *fente synaptique*, un espace étroit séparant la cellule présynaptique de la cellule postsynaptique.

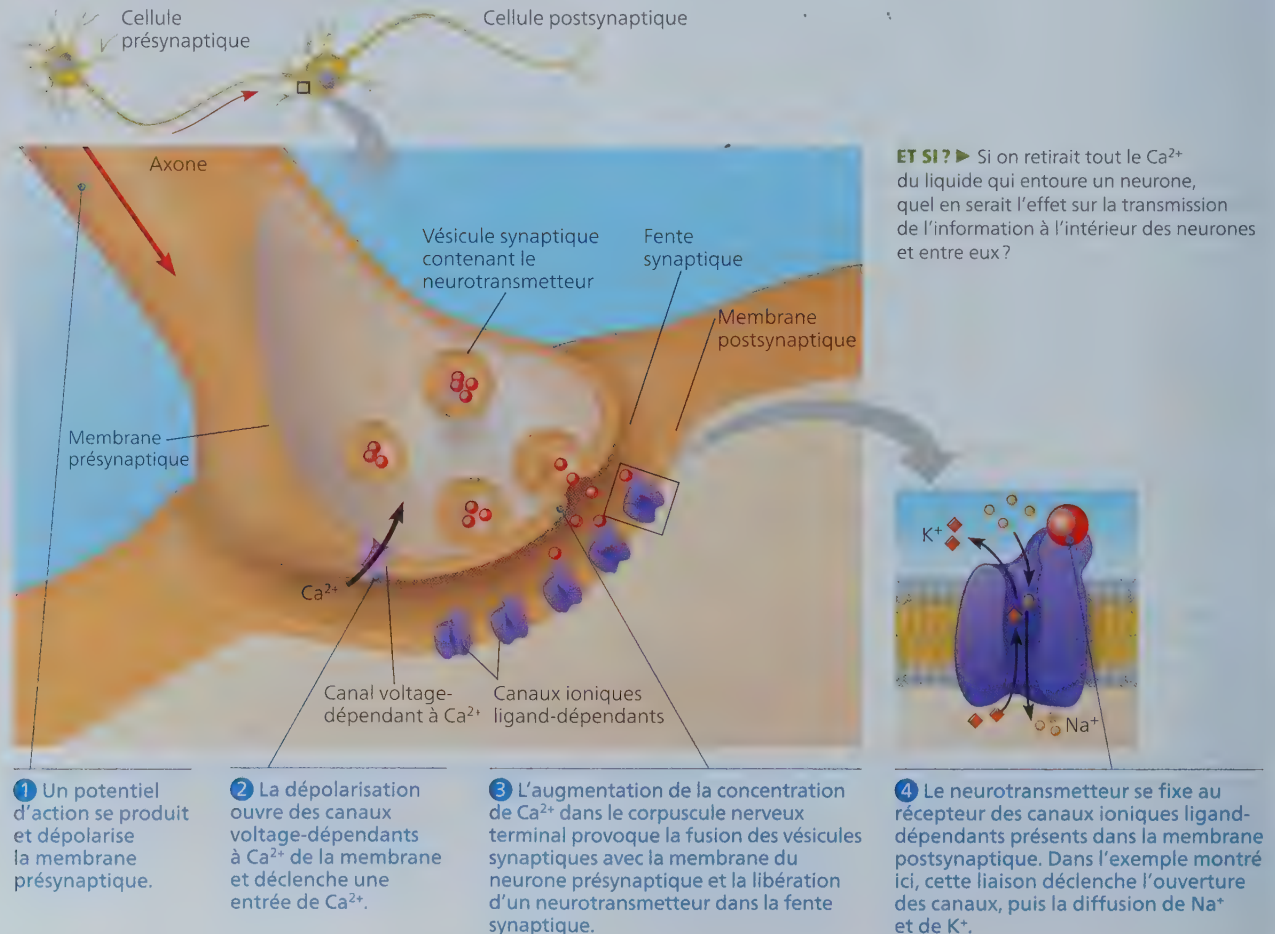
Le temps de diffusion est très court, car la fente synaptique mesure moins de 50 nm de largeur. Une fois arrivé à la membrane postsynaptique, le neurotransmetteur se lie à un récepteur spécifique de la membrane et l'active.

Le transfert d'information aux synapses chimiques peut varier selon la quantité de neurotransmetteur libérée ou la réceptivité de la cellule postsynaptique. Ces variations sont à la base de la capacité de l'animal à modifier son comportement en réaction à un changement, et elles gouvernent aussi l'apprentissage et la mémoire, comme nous le verrons au concept 49.4.

La production de potentiels postsynaptiques

À de nombreuses synapses chimiques, le récepteur protéique qui lie les neurotransmetteurs et y réagit est un **canal ionique ligand-dépendant**, souvent appelé *récepteur ionotropique*. Les canaux ioniques ligand-dépendants sont groupés dans la membrane de la cellule postsynaptique, directement en face du corpuscule nerveux terminal. La liaison du neurotransmetteur (le ligand du récepteur) à une partie particulière du canal, le récepteur, déclenche l'ouverture du canal et permet à certains ions de

▼ **Figure 48.15 Une synapse chimique.** Cette figure illustre la séquence d'événements au cours de laquelle un signal est transmis dans la synapse chimique. La liaison d'un neurotransmetteur provoque l'ouverture des canaux ligand-dépendants de la membrane postsynaptique (comme on le voit ici) ou, plus rarement, leur fermeture. La transmission synaptique se termine lorsque le neurotransmetteur diffuse hors de la fente synaptique, lorsqu'il est absorbé par le corpuscule nerveux terminal ou une autre cellule, ou lorsqu'il est dégradé par une enzyme.



diffuser à travers la membrane postsynaptique. Il en résulte un *potentiel postsynaptique*, soit un potentiel gradué dans la membrane postsynaptique.

À d'autres synapses chimiques, par exemple, le canal ionique ligand-dépendant est perméable à la fois au Na^+ et au K^+ (voir la figure 48.15). Lorsque ce canal s'ouvre, le potentiel de membrane se dépolarise et s'approche d'une valeur qui se situe à peu près à mi-chemin entre E_K et E_{Na} . Comme elles entraînent le potentiel de membrane vers le seuil d'excitation, ces dépolarisations portent le nom de **potentiels postsynaptiques excitateurs (PPSE)**.

À d'autres synapses chimiques, le canal ligand-dépendant est perméable uniquement au K^+ ou au Cl^- . Lorsque ce canal s'ouvre, la membrane postsynaptique s'hyperpolarise. Ces hyperpolarisations sont appelées **potentiels postsynaptiques inhibiteurs (PPSI)** parce qu'elles ont pour effet d'éloigner le potentiel de membrane du seuil d'excitation.

La sommation des potentiels postsynaptiques

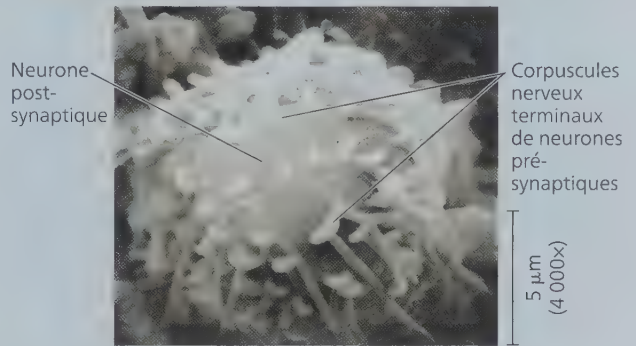
L'interaction entre de multiples facteurs excitateurs et inhibiteurs est à la base de l'intégration dans le système nerveux. Le corps cellulaire du neurone et les dendrites d'un neurone postsynaptique peuvent recevoir des signaux des synapses chimiques dotées de centaines ou même de milliers de corpuscules nerveux terminaux (figure 48.16). Comment d'aussi nombreuses synapses font-elles pour contribuer au transfert de l'information ?

Un stimulus produit par une seule synapse ne suffit habituellement pas pour déclencher un potentiel d'action dans un neurone postsynaptique. Pour comprendre pourquoi, pensez au PPSE qui viendrait d'une seule synapse. Comme le potentiel postsynaptique est un potentiel gradué, il diminue à mesure

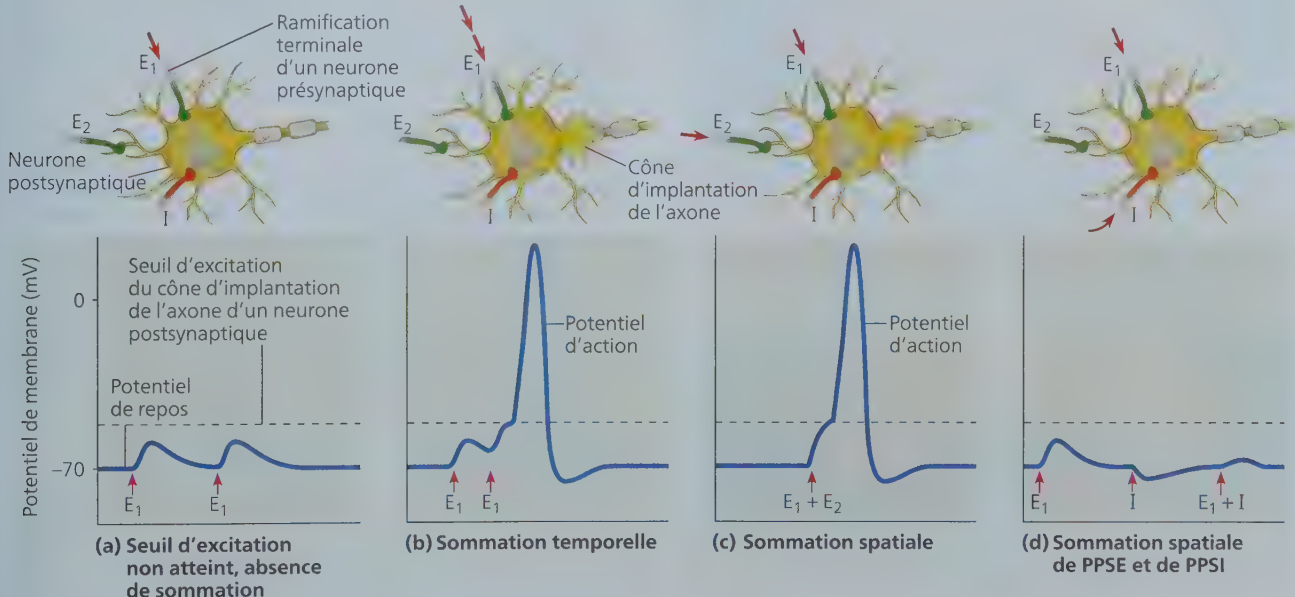
qu'il s'éloigne de la synapse. Par conséquent, une fois arrivé au cône d'implantation de l'axone, le PPSE est généralement trop faible pour déclencher un potentiel d'action (figure 48.17a).

Parfois, des potentiels postsynaptiques individuels se combinent pour produire un potentiel plus fort ; ce processus est appelé **sommation**. Par exemple, deux PPSE peuvent se produire coup sur coup à une même synapse. Si le second PPSE commence avant que le potentiel de membrane du neurone postsynaptique ait fait place au potentiel de repos, les PPSE ont un effet cumulatif appelé *sommation temporelle*. Si les potentiels postsynaptiques cumulés dépolarisent jusqu'au seuil d'excitation la membrane dans la région du cône d'implantation de l'axone, il en résulte un potentiel d'action (figure 48.17b). La sommation peut aussi

▼ **Figure 48.16** Les corpuscules nerveux terminaux sur le corps cellulaire d'un neurone postsynaptique (MEB colorisée).



▼ **Figure 48.17** La sommation des potentiels postsynaptiques. Ces graphiques représentent les variations du potentiel de membrane dans la région du cône d'implantation de l'axone d'un neurone postsynaptique. Les flèches indiquent les moments où les potentiels postsynaptiques se produisent à deux synapses excitatrices (E_1 et E_2 , en vert dans les schémas au-dessus des graphiques) et à une synapse inhibitrice (I , en rouge). Comme la plupart des PPSE, ceux qui sont produits en E_1 ou en E_2 ne peuvent atteindre le seuil d'excitation que par sommation.



HABILETÉS VISUELLES ► À l'aide de ces illustrations, expliquez pourquoi on pourrait dire que, d'une certaine façon, toutes les sommations sont temporelles.

faire intervenir plusieurs synapses du même neurone postsynaptique. Si ces synapses sont actives en même temps, les PPSE produits ont un effet cumulatif appelé *sommation spatiale* (figure 48.17c).

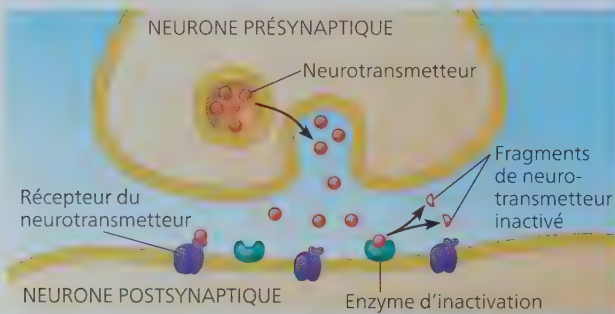
La sommation s'applique aussi aux PPSI. Deux ou plusieurs PPSI qui se produisent presque simultanément ou coup sur coup ont un effet hyperpolarisant plus important qu'un seul PPSI. Par sommation, un PPSI peut aussi contrebalancer l'effet d'un PPSE (figure 48.17d).

Le cône d'implantation de l'axone est le centre d'intégration du neurone, c'est-à-dire la région où, à chaque instant, le potentiel de membrane représente le résultat des effets cumulatifs de tous les PPSE et PPSI. Chaque fois que le potentiel de membrane du cône d'implantation de l'axone atteint le seuil d'excitation, le potentiel d'action ainsi créé se propage le long de l'axone jusqu'aux corpuscules nerveux terminaux. Après la période réfractaire, le neurone peut produire un autre potentiel d'action si le seuil d'excitation est de nouveau atteint dans la région du cône d'implantation de l'axone.

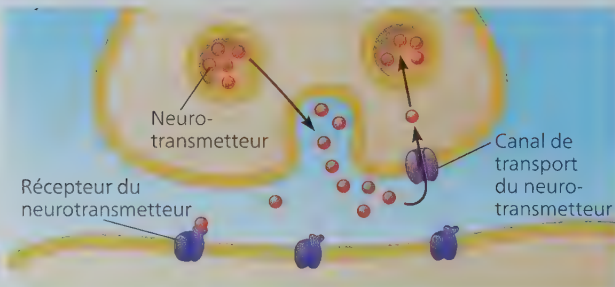
Le retour à l'état de repos

Une fois la réponse déclenchée, la synapse chimique retourne à l'état de repos. Comment ce processus se déroule-t-il? Il faut d'abord que les molécules de neurotransmetteur se retirent de la fente synaptique. Certains neurotransmetteurs sont inactivés par hydrolyse enzymatique (figure 48.18a). D'autres sont réabsorbés par le neurone présynaptique (figure 48.18b), puis enfermés dans des vésicules synaptiques ou transférés aux gliocytes. Ils sont alors métabolisés ou recyclés vers les neurones au cours d'un processus nommé *recaptage du neurotransmetteur*.

▼ **Figure 48.18** Les deux mécanismes qui mettent fin à la neurotransmission.



(a) Dégradation enzymatique du neurotransmetteur dans la fente synaptique



(b) Recaptage du neurotransmetteur par le neurone présynaptique

Le retrait des neurotransmetteurs de la fente synaptique est une étape essentielle à la bonne transmission de l'information dans le système nerveux, et son blocage peut avoir de graves conséquences. Le sarin, par exemple, un gaz neurotoxique, provoque la paralysie et la mort en inhibant l'enzyme qui dégrade le neurotransmetteur contrôlant les muscles squelettiques.

La communication modulée aux synapses

Jusqu'ici, nous nous sommes penchés sur la transmission synaptique directe, dans laquelle un neurotransmetteur se fixe directement à un canal ionique et le fait s'ouvrir. Il existe toutefois des synapses chimiques dans lesquelles le récepteur du neurotransmetteur *ne fait pas* partie d'un canal ionique. À ces synapses, le neurotransmetteur se lie à un récepteur couplé à une protéine G (RCPG), ce qui active une voie de transduction du signal qui met en jeu un second messager dans la cellule postsynaptique (voir le concept 11.3). Comme l'ouverture ou la fermeture des canaux ioniques qui en résulte dépend d'une ou de plusieurs étapes métaboliques, ces RCPG sont également appelés *récepteurs métabotropiques*.

Les RCPG modulent de plusieurs façons la réceptivité et l'activité des neurones postsynaptiques. Prenons l'exemple du récepteur métabotropique de la noradrénaline, un neurotransmetteur : la liaison de la noradrénaline à son RCPG active une protéine G, qui elle-même active l'adényl cyclase, l'enzyme qui convertit l'ATP en AMPc (voir la figure 11.11). L'AMPc stimule la protéine kinase A, qui phosphoryle certaines protéines des canaux de la membrane postsynaptique, entraînant leur ouverture ou leur fermeture. En raison de l'effet amplificateur de la voie de transduction du signal, la fixation d'une seule molécule de neurotransmetteur peut provoquer l'ouverture ou la fermeture de nombreux canaux ioniques.

Beaucoup de neurotransmetteurs possèdent les deux types de récepteurs : ionotropiques et métabotropiques. Comparativement aux potentiels postsynaptiques produits par des canaux ligand-dépendants, les effets des voies des protéines G se déclenchent plus lentement, mais durent plus longtemps.

Les neurotransmetteurs

L'arrivée d'un signal à une synapse déclenche une réponse qui dépend tout autant du neurotransmetteur libéré par la membrane présynaptique que du récepteur produit à la membrane postsynaptique. Un seul neurotransmetteur peut se lier spécifiquement à plus d'une douzaine de récepteurs différents. Un neurotransmetteur peut exciter des cellules postsynaptiques qui expriment un récepteur donné et inhiber des cellules postsynaptiques qui expriment un autre récepteur. En guise d'exemple, examinons l'**acétylcholine**, un neurotransmetteur présent tant chez les vertébrés que chez les invertébrés.

L'acétylcholine

L'acétylcholine est essentielle à certaines fonctions du système nerveux, dont la stimulation musculaire, la formation de la mémoire et l'apprentissage. Chez les vertébrés, il existe deux grandes classes de récepteurs de l'acétylcholine. L'une d'elles comprend les canaux ioniques ligand-dépendants. La majeure partie de ce qu'on sait à leur sujet provient de l'étude de leur fonction à la *jonction neuromusculaire* chez les vertébrés,

c'est-à-dire là où un neurone moteur forme une synapse avec une cellule musculaire squelettique. Quand l'acétylcholine libérée par le neurone moteur se fixe à ce récepteur, le canal ionique s'ouvre et produit un PPSE. L'acétylcholinestérase, une enzyme de la fente synaptique, met fin rapidement à cette activité excitatrice en hydrolysant le neurotransmetteur.

Des RCPG de l'acétylcholine se trouvent en d'autres endroits, dont le SNC et le cœur des vertébrés. Dans le cœur, l'acétylcholine libérée par des neurones active une voie de transduction du signal. Les protéines G présentes dans cette voie inhibent l'adénylyclase et ouvrent des canaux à K⁺ dans la membrane de la cellule musculaire. Ces deux effets réduisent l'intensité et la fréquence des contractions du myocarde. L'effet de l'acétylcholine dans le muscle cardiaque est inhibiteur plutôt qu'excitateur.

Plusieurs substances chimiques exerçant des effets profonds sur le système nerveux imitent ou perturbent la fonction de l'acétylcholine. Ainsi, la nicotine, une substance chimique contenue dans le tabac et la fumée du tabac, exerce un effet stimulant lorsqu'elle se lie à un récepteur ionotropique de l'acétylcholine dans le SNC. Quant au gaz sarin, dont nous avons parlé plus tôt, il bloque l'action de l'acétylcholinestérase, l'enzyme qui clive l'acétylcholine. Un autre exemple est la toxine botulique, qui inhibe la libération présynaptique d'acétylcholine. En l'absence de traitement, le botulisme est généralement fatal, car le blocage de la libération d'acétylcholine empêche les muscles de la respiration de se contracter. Aujourd'hui, cette même toxine du botulisme est utilisée en chirurgie esthétique, sous la marque de commerce Botox. Son injection atténue les rides autour des yeux ou de la bouche en bloquant la transmission synaptique qui contrôle certains muscles du visage.

L'acétylcholine accomplit plusieurs fonctions, mais on connaît plus d'une centaine d'autres neurotransmetteurs. Comme le montre le **tableau 48.2**, on distingue quatre classes de neurotransmetteurs : les acides aminés, les amines biogènes, les neuropeptides et les gaz.

Les acides aminés

L'acide glutamique est l'un des quelques acides aminés qui peuvent agir comme un neurotransmetteur. Chez les invertébrés, l'acide glutamique est le neurotransmetteur à la jonction neuromusculaire, et non l'acétylcholine. Dans le système nerveux central des vertébrés, l'acide glutamique est le neurotransmetteur le plus abondant. Les synapses auxquelles intervient l'acide glutamique jouent un rôle clé dans la formation de la mémoire à long terme, comme nous le verrons au concept 49.4.

Deux acides aminés agissent comme neurotransmetteurs inhibiteurs dans le SNC : la glycine et l'acide gamma-aminobutyrique (GABA). La glycine agit à des synapses inhibitrices présentes dans des régions du SNC situées à l'extérieur de l'encéphale. À l'intérieur de l'encéphale, le GABA est le neurotransmetteur le plus abondant aux synapses inhibitrices. Il produit des PPSI en augmentant la perméabilité de la membrane postsynaptique au Cl⁻. Le diazépam (Valium), un médicament abondamment prescrit, réduit l'anxiété en se liant à un récepteur du GABA.

Les amines biogènes

Les neurotransmetteurs du groupe des *amines biogènes* sont dérivés des acides aminés et comprennent la *noradrénaline*, produite à partir de la tyrosine. La noradrénaline est un neurotransmetteur

Tableau 48.2 Les principaux neurotransmetteurs

Neurotransmetteur	Structure
Acétylcholine	
Acides aminés	
Acide glutamique	$\text{H}_2\text{N}-\underset{\text{COOH}}{\text{CH}}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{COOH}$
Acide gamma-aminobutyrique (GABA)	$\text{H}_2\text{N}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{COOH}$
Glycine	$\text{H}_2\text{N}-\text{CH}_2-\text{COOH}$
Amines biogènes	
Noradrénaline	
Dopamine	
Sérotonine	
Neuropeptides (groupe très divers dont deux exemples seulement sont présentés)	
Substance P	Arg—Pro—Lys—Pro—Gln—Gln—Phe—Phe—Gly—Leu—Met
Métenképhaline (endorphine)	Tyr—Gly—Gly—Phe—Met
Gaz	
Monoxyde d'azote	N=O

excitateur du système nerveux autonome, une branche du SNP. À l'extérieur du système nerveux, la noradrénaline remplit des fonctions distinctes mais connexes en tant qu'hormone, tout comme l'*adrénaline*, une amine biogène chimiquement apparentée (voir le concept 45.3).

La *dopamine* (synthétisée à partir de tyrosine) et la *sérotonine* (synthétisée à partir de tryptophane), deux autres amines biogènes, sont libérées en de nombreux endroits de l'encéphale et agissent sur le sommeil, l'humeur, l'attention et l'apprentissage. Certaines drogues psychotropes, notamment le LSD (acide lysergique diéthylamide) et la mescaline, produisent apparemment des hallucinations en se liant aux récepteurs de la sérotonine et de la dopamine dans l'encéphale.

Les amines biogènes sont en cause dans certains troubles du système nerveux et jouent un rôle important dans le traitement de ces affections (voir le concept 49.5). Ainsi, la maladie de Parkinson, une affection dégénérative, est associée à un déficit de dopamine dans l'encéphale. La dépression, elle, est souvent traitée à l'aide de médicaments qui augmentent les concentrations d'amines biogènes, comme la noradrénaline ou la sérotonine. Le Prozac, par exemple, élève la concentration de sérotonine en inhibant son absorption une fois qu'elle est libérée.

Les neuropeptides

Plusieurs **neuropeptides**, qui sont des chaînes relativement courtes d'acides aminés, servent de neurotransmetteurs. Ceux-ci fonctionnent avec des récepteurs couplés à une protéine G. Ces peptides sont habituellement produits par clivage de précurseurs de protéines beaucoup plus grosses. Le neuropeptide appelé *substance P* est un neurotransmetteur excitateur important qui intervient dans la perception de la douleur. À l'inverse, les **endorphines** jouent le rôle d'analgésiques naturels en diminuant la perception de la douleur.

Les endorphines sont fabriquées par l'encéphale quand il est soumis à des stress physiques ou émotionnels, par exemple pendant le travail de l'accouchement. Outre qu'elles atténuent la douleur, les endorphines diminuent la production d'urine, ralentissent la respiration, provoquent l'euphorie et produisent d'autres effets psychiques. Comme les opioïdes (dont font partie

la morphine et l'héroïne) se lient aux mêmes récepteurs protéiques que les endorphines, ils agissent comme elles et produisent plusieurs de ses effets physiologiques (voir la figure 2.16). Dans la rubrique **Habiletés scientifiques**, vous interprétez les données d'une expérience qui visait à localiser les récepteurs des opioïdes dans l'encéphale.

Les gaz

Chez les vertébrés, certains neurones libèrent des gaz dissous qui servent de neurotransmetteurs. Chez l'homme, par exemple, certains neurones diffusent du monoxyde d'azote (NO) dans les tissus érectiles du pénis pendant l'excitation sexuelle. Dans ces tissus, les cellules composant les muscles lisses de la paroi des vaisseaux sanguins se dilatent. Le corps spongieux se remplit alors de sang, ce qui produit l'érection. Le médicament Viagra contre la dysfonction érectile et les autres médicaments du

DÉMARCHE SCIENTIFIQUE

HABILETÉS SCIENTIFIQUES

Interpréter la valeur d'une donnée exprimée en notation scientifique

■ L'ENCÉPHALE CONTIENT-IL UN RÉCEPTEUR PROTÉIQUE SPÉCIFIQUE DES OPIOÏDES ? ■

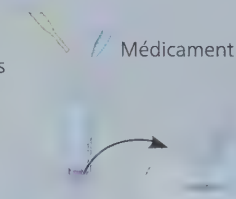
En 1973, des chercheurs ont réalisé des expériences dans le but de localiser les récepteurs des opioïdes dans l'encéphale mammalien. Sachant que la naloxone, un médicament, bloque les effets analgésiques des narcotiques opioïdes, ils ont émis l'hypothèse que la naloxone agissait en se liant étroitement aux récepteurs des opioïdes, mais sans les activer. Dans le présent exercice, vous interprétez les résultats de l'expérience que ces chercheurs ont réalisée pour vérifier leur hypothèse.

■ **MÉTHODE** ■ Les chercheurs ont laissé incuber de la naloxone radioactive avec un mélange protéique préparé à partir de cerveaux de rat. Si des protéines pouvant se lier à la naloxone étaient présentes, la radioactivité devrait s'associer de manière stable au mélange, selon l'hypothèse des chercheurs. Pour déterminer si la liaison était attribuable à des récepteurs spécifiques des opioïdes, ils ont testé d'autres substances (des opioïdes et des non-opioïdes) susceptibles d'interférer avec la liaison.

Naloxone
radioactive

Médicament

- 1 La naloxone radioactive et un médicament de contrôle sont incubés avec le mélange protéique.



- 2 Les protéines sont captées dans un filtre. On détecte la naloxone en mesurant la radioactivité.

■ RÉSULTATS ■

Médicament	Opioïde	Concentration qui bloque la liaison de naloxone
Morphine	Oui	$6 \times 10^{-9} M$
Méthadone	Oui	$2 \times 10^{-8} M$
Lévorphanol	Oui	$2 \times 10^{-9} M$
Phénobarbital	Non	Aucun effet à $10^{-4} M$
Atropine	Non	Aucun effet à $10^{-4} M$
Sérotonine	Non	Aucun effet à $10^{-4} M$

Source des données : C. B. Pert et S. H. Snyder, Opiate receptor: demonstration in nervous tissue, *Science* 179 : 1011-1014 (1973).

INTERPRÉTEZ LES DONNÉES ▼

1. Les résultats ci-dessus sont exprimés en notation scientifique (facteur numérique multiplié par une puissance de 10). Rappelez-vous qu'une puissance de 10 négative correspond à un nombre inférieur à 1. Par exemple, $10^{-1} M$ peut s'écrire ainsi : 0,1 M. Écrivez sous forme décimale les concentrations de morphine et d'atropine du tableau ci-dessus.
2. Comparez les concentrations de méthadone et de phénobarbital indiquées dans le tableau. Quelle concentration est la plus élevée ? De combien ?
3. Le phénobarbital, l'atropine ou la sérotonine auraient-ils bloqué la naloxone à une concentration de $10^{-5} M$? Expliquez pourquoi.
4. Quelles substances ont bloqué la liaison à la naloxone dans cette expérience ? Qu'est-ce que ces résultats indiquent au sujet des récepteurs de la naloxone dans l'encéphale ?
5. Lorsque les chercheurs ont utilisé des tissus musculaires intestinaux plutôt que des tissus encéphaliques, ils n'ont constaté aucune liaison à la naloxone. Que pouvez-vous en conclure au sujet des récepteurs des opioïdes dans les muscles mammaliens ?

même type permettent à l'homme d'obtenir et de maintenir une érection plus facilement en inhibant l'action d'une enzyme qui ralentit les effets de relaxation musculaire du NO.

Contrairement aux neurotransmetteurs courants, le NO ne peut être stocké dans des vésicules cytoplasmiques. Les cellules doivent donc le synthétiser à la demande. Ce gaz diffuse dans les cellules cibles voisines, y produit un changement et est dégradé, tout cela en quelques secondes. Dans de nombreuses cibles, notamment les cellules des muscles lisses, le NO a une action semblable à celle de plusieurs hormones : il stimule une enzyme fixée à la membrane plasmique pour l'amener à synthétiser un second messager chimique influant directement sur le métabolisme cellulaire.

Il peut être mortel d'inhaler du monoxyde de carbone (CO), mais les vertébrés en produisent une petite quantité qui joue un rôle dans la neurotransmission. Par exemple, du CO est synthétisé dans l'encéphale pour réguler la libération des hormones hypothalamiques.

Dans le prochain chapitre, nous allons voir comment les mécanismes cellulaires et biochimiques dont nous avons parlé jusqu'ici contribuent au fonctionnement du système nerveux dans son ensemble.

RETOUR SUR LE CONCEPT 48.4

1. Comment est-il possible que les effets produits par un neurotransmetteur dans différents tissus soient opposés ?
2. Certains pesticides inhibent l'acétylcholinestérase, l'enzyme qui dégrade le neurotransmetteur acétylcholine. Expliquez comment ces pesticides peuvent influencer les PPSE produits par l'acétylcholine.
3. **FAITES DES LIENS** ► Nommez au moins une activité membranaire qui survient à la fois lors de la fécondation et lors de la libération de neurotransmetteurs (voir la figure 47.3).

Voir les réponses proposées à l'appendice A.

RÉVISION DU CHAPITRE 48



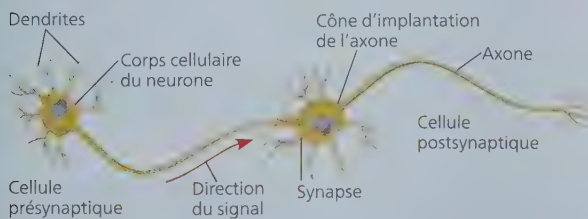
Consultez votre MANUEL NUMÉRIQUE, qui vous donne accès aux animations, aux exercices et à la plateforme d'anatomie interactive.

Résumé des concepts clés

CONCEPT 48.1

L'organisation et la structure du neurone reflètent sa fonction dans la transmission d'information (p. 1174 à 1176)

- La plupart des **neurones** comportent des **dendrites** très ramifiées qui reçoivent des signaux de récepteurs sensitifs ou d'autres neurones ainsi qu'un **axone** unique qui transmet les signaux à d'autres cellules, aux **synapses**. Les **gliocytes** remplissent diverses fonctions essentielles au fonctionnement des neurones : ils assurent leur soutien, les isolent et les régulent.



- Le **système nerveux central (SNC)** et le **système nerveux périphérique (SNP)** traitent l'information en trois étapes : la réception de l'information sensorielle, l'intégration et l'émission de commandes motrices aux cellules effectrices.

? Si on sectionne un axone, quel sera l'effet sur la circulation de l'information dans le neurone ?

CONCEPT 48.2

Les pompes et les canaux ioniques établissent le potentiel de repos du neurone (p. 1176 à 1178)

- Le **potentiel de membrane** est déterminé par les gradients ioniques qui existent de part et d'autre de la membrane plasmique. La concentration de Na^+ est plus élevée dans le liquide extracellulaire que dans le cytosol, et c'est l'inverse pour le K^+ . Dans la membrane plasmique d'un neurone non stimulé, les canaux à K^+ ouverts sont nombreux, tandis que les canaux à Na^+ ouverts le sont peu. La diffusion du K^+ et du Na^+ à travers ces canaux génère de part et d'autre de la membrane une différence de charge électrique qui crée le **potentiel de repos** ; l'intérieur de la cellule est plus négatif que l'extérieur.

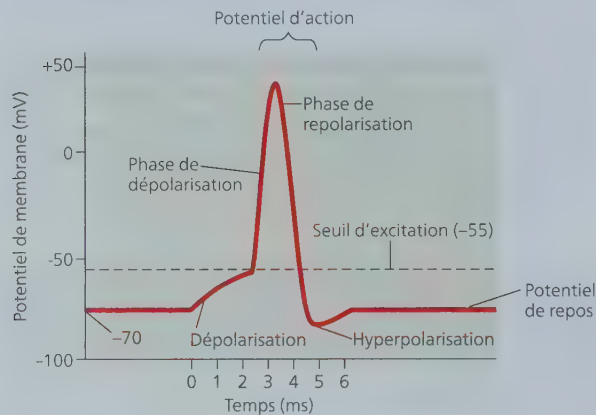
? Supposons que vous placez un neurone isolé dans une solution semblable au liquide extracellulaire et que, par la suite, vous transférez le neurone dans une solution dépourvue d'ions sodium. À votre avis, quel changement observeriez-vous dans le potentiel de repos ?

CONCEPT 48.3

Les potentiels d'action sont les signaux transmis par les axones (p. 1178 à 1183)

- Les neurones possèdent des **canaux ioniques à ouverture contrôlée** qui s'ouvrent et se ferment en réaction aux stimulus, ce qui produit des changements dans le potentiel de membrane. Une augmentation de l'amplitude du potentiel de membrane représente une **hyperpolarisation**, et une diminution de l'amplitude du potentiel de membrane correspond à une **dépolarisation**. Les variations du potentiel de membrane déterminées par l'intensité du stimulus se nomment **potentiels gradués**.

- Un **potentiel d'action** consiste en une dépolarisation brève, du type tout ou rien, de la membrane plasmique du neurone. Lorsqu'une dépolarisation graduée atteint le **seuil d'excitation**, de nombreux **canaux voltage-dépendants** à Na^+ s'ouvrent, déclenchant un afflux de Na^+ qui amène rapidement le potentiel de membrane à une valeur positive. Le potentiel de membrane revient à sa valeur de repos normale grâce à l'inactivation des canaux à Na^+ et à l'ouverture de nombreux canaux voltage-dépendants à K^+ , laquelle accélère la sortie du K^+ . Le potentiel d'action est suivi d'une **période réfractaire** qui correspond à l'intervalle pendant lequel les canaux à Na^+ sont inactivés.



- Une impulsion nerveuse (influx nerveux) se déplace du cône d'implantation vers les corpuscules nerveux terminaux par la propagation de séries de potentiels d'action le long de l'axone. Plus le diamètre de l'axone est grand, plus la propagation du potentiel d'action est rapide; chez les vertébrés, de nombreux axones sont myélinisés, ce qui accélère aussi la propagation des potentiels d'action. Dans un axone myélinisé, les potentiels d'action semblent sauter d'un **nœud de Ranvier** à l'autre: ce processus est appelé **conduction saltatoire**.

INTERPRÉTEZ LES DONNÉES ► En supposant qu'une période réfractaire a la même durée qu'un potentiel d'action (voir le graphique ci-dessus), quelle est la fréquence maximale, par unité de temps, à laquelle un neurone peut décharger des potentiels d'action ?

CONCEPT 48.4

Les neurones communiquent avec d'autres cellules aux synapses (p. 1183 à 1189)

- Dans une synapse électrique, le courant électrique circule directement d'une cellule à l'autre. Dans une synapse chimique, la dépolarisation provoque la fusion des vésicules synaptiques avec la membrane plasmique du corpuscule et la diffusion du **neurotransmetteur** dans la fente synaptique.
- À plusieurs synapses, le neurotransmetteur se fixe aux **canaux ioniques ligand-dépendants** présents dans la membrane postsynaptique et produit un **potentiel postsynaptique excitateur** ou **inhibiteur** (PPSE ou PPSI). Après sa libération, le neurotransmetteur s'échappe par la fente synaptique, est absorbé par les cellules avoisinantes ou est dégradé par des enzymes. La **sommation** temporelle et la sommation spatiale des PPSE et des PPSI au cône d'implantation de l'axone déterminent la production des potentiels d'action par le neurone.
- Un même neurotransmetteur peut produire différents effets sur divers types de cellules. La fixation du neurotransmetteur à certains récepteurs active des voies de transduction du signal, qui produisent dans la cellule postsynaptique des effets lents à apparaître mais durables. Les principaux neurotransmetteurs connus sont l'**acétylcholine**,

les acides aminés (acide gamma-aminobutyrique, acide glutamique et glycine), les amines biogènes et les **neuropeptides**, de même que des gaz, dont le monoxyde d'azote (NO).

- ?
- Pourquoi certains médicaments utilisés pour traiter des troubles du système nerveux ou pour modifier la fonction cérébrale ciblent-ils des récepteurs spécifiques plutôt que des neurotransmetteurs spécifiques ?

Évaluation

NIVEAU 1 : CONNAISSANCES ET COMPRÉHENSION

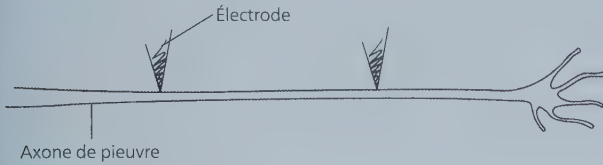
1. Parmi les événements suivants, lequel se produit quand un stimulus dépolarise la membrane plasmique du neurone ?
 - a) Il se produit une diffusion nette de Na^+ à l'extérieur de la cellule.
 - b) Le potentiel d'équilibre pour le K^+ (E_{K}) devient plus positif.
 - c) La tension de la membrane du neurone devient plus positive.
 - d) La charge à l'intérieur de la cellule devient plus négative par rapport à l'extérieur.
2. Laquelle des caractéristiques suivantes les potentiels d'action présentent-ils toujours ?
 - a) Ils provoquent l'hyperpolarisation puis la dépolarisation de la membrane.
 - b) Ils peuvent être soumis à une sommation temporelle et à une sommation spatiale.
 - c) Ils sont déclenchés par une dépolarisation qui atteint le seuil d'excitation.
 - d) Ils circulent à la même vitesse le long de tous les axones.
3. Les récepteurs des neurotransmetteurs sont situés sur :
 - a) la membrane nucléaire.
 - b) les nœuds de Ranvier.
 - c) la membrane postsynaptique.
 - d) la membrane des vésicules synaptiques.

NIVEAU 2 : APPLICATION ET ANALYSE

4. Les potentiels d'action se propagent généralement dans une seule direction, le long d'un axone, parce que :
 - a) les ions ne peuvent circuler le long de l'axone que dans une direction.
 - b) la brève période réfractaire empêche l'ouverture des canaux voltage-dépendants à Na^+ .
 - c) le cône d'implantation de l'axone a un potentiel membranaire plus élevé que celui des corpuscules nerveux terminaux de l'axone.
 - d) les canaux voltage-dépendants à Na^+ ou à K^+ ne s'ouvrent que dans une direction.
5. La dépolarisation de la membrane présynaptique de l'axone provoque *directement* :
 - a) l'ouverture, dans la membrane présynaptique, de canaux ioniques voltage-dépendants à Ca^{2+} .
 - b) la fusion des vésicules synaptiques et de la membrane présynaptique.
 - c) l'ouverture de canaux ligand-dépendants qui permettent à des neurotransmetteurs de diffuser dans la fente synaptique.
 - d) la présence de potentiels postsynaptiques excitateurs ou inhibiteurs dans la cellule postsynaptique.
6. Un neurotransmetteur provoque un potentiel postsynaptique inhibiteur dans la cellule postsynaptique X et un potentiel postsynaptique excitateur dans la cellule postsynaptique Y. Parmi les énoncés suivants, lequel pourrait expliquer cette affirmation ?
 - a) Les cellules X et Y n'ont pas le même seuil d'excitation dans la membrane postsynaptique.
 - b) L'axone de la cellule X est myélinisé, mais pas celui de la cellule Y.
 - c) Seule la cellule Y produit une enzyme qui met fin à l'activité du neurotransmetteur.
 - d) Les cellules X et Y expriment des molécules de récepteur différentes à l'égard de ce neurotransmetteur.

NIVEAU 3 : SYNTHÈSE ET ÉVALUATION

7. **ET SI ?** ► La ouabaïne, une substance végétale utilisée par certaines cultures pour empoisonner les flèches de chasse, a pour effet d'inactiver la pompe à sodium et à potassium. À votre avis, quel changement observeriez-vous dans le potentiel de repos si vous mettiez un neurone en présence de ouabaïne ?
8. **ET SI ?** ► Si un médicament avait le même effet que l'acide gamma-aminobutyrique dans le SNC, quel effet général vous attendriez-vous à observer sur le comportement ? Expliquez votre réponse.
9. **FAITES UN DESSIN** ► Imaginez qu'un chercheur introduise une paire d'électrodes à deux endroits au milieu d'un axone disséqué de calmar. En appliquant un stimulus de dépolarisation, le chercheur amène la membrane plasmique des deux endroits au seuil d'excitation. À partir de l'illustration ci-dessous, faites deux dessins qui montrent où chaque potentiel d'action se terminerait.



Voir les réponses proposées à l'appendice A.

