

Le neurone.

I\ Généralités.

C'est un système de communication qui permet de mettre l'organisme en relation avec le monde extérieur.

Les entrées d'informations se font au niveau de récepteurs sensoriels. Ils ont la capacité de transformer les informations des diverses sources d'énergie en signaux électriques, par un phénomène de transduction.

Ces signaux vont gagner les centres nerveux (encéphale, moelle épinière) par les voies afférentes (centripètes) où ils seront traités et codés.

Le résultat des traitements est envoyé vers la périphérie sous forme d'ordres moteurs (au sens large) par les voies efférentes. Les organes effecteurs sont : les muscles et glandes endocrines. Le comportement est modifié et/ ou agit en retour sur son environnement.

Le système nerveux peut être considéré comme un système de traitement de l'information. Il est capable, grâce à ses constituants (en grande partie les neurones), de créer un signal électrique porteur d'informations et de la transmettre.

II\ Le neurone.

Les neurones ne sont pas les seules cellules nerveuses. Les cellules gliales, qui s'intercalent entre les neurones, ont un rôle actif dans la régulation des mouvements ioniques.

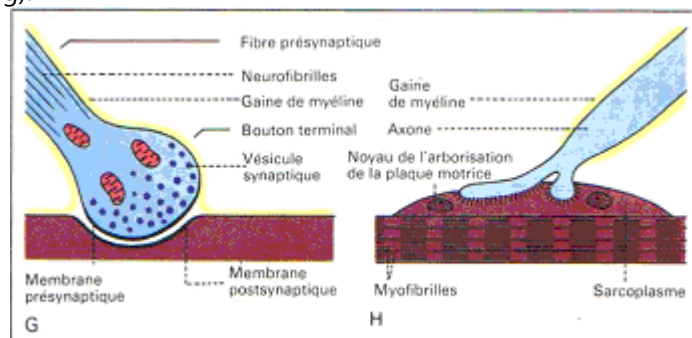
Le neurone est une cellule particulière qui se caractérise par ses prolongements. Certains prolongements sont de forme et de taille variable et constituent les dendrites. Ces dendrites constituent le pôle récepteur de la cellule (en principe).

Un prolongement plus important dont le diamètre est relativement constant émerge du soma et constitue l'axone. C'est le pôle émetteur.

L'axone se ramifie pour former l'arborisation terminale. Chaque terminaison se finie par un bouton synaptique.

L'axone peut présenter des collatérales : ce sont des branches qui se détachent perpendiculairement de l'axone. Ce phénomène permet d'avoir une arborisation très dense.

L'axone peut être très long (plus d'un mètre). Il est entouré d'une gaine de myéline (surtout quand l'axone est long).

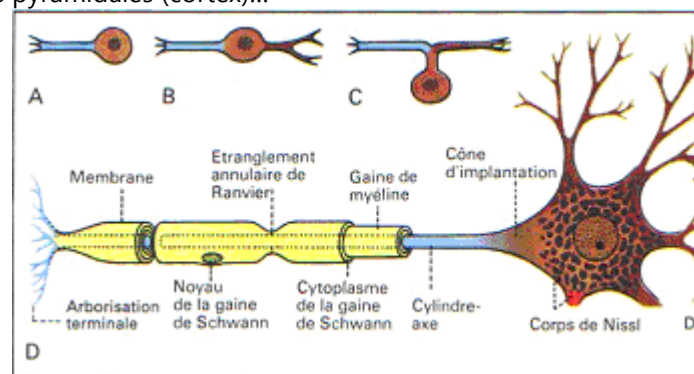


Synapse (G) et plaque motrice (H) d'une cellule nerveuse

Les neurones sont connectés entre eux (communication) par l'intermédiaire de synapses. Cette synapse est constituée par la terminaison d'un axone sur le soma d'un autre neurone ou sur une dendrite. Il existe aussi des synapses axo-axoniques.

On a différentes classes de neurones :

- Les motoneurones : leur axone est long avec une arborisation dense autour du soma.
- Les neurones pseudo-unipolaires : leur corps cellulaire est rejeté sur le côté avec un prolongement unique.
- Les neurones d'invertébrés : ils ont un soma sans ramification et leur axone présente de nombreuses zones de ramifications. Les zones d'acquisitions et d'émissions sont difficiles à trouver.
- Les cellules rétinienne.
- Les cellules pyramidales (cortex)...



Le fonctionnement est conditionné par la forme du neurone. Au niveau de la partie dendritique, on enregistre des potentiels locaux dont l'amplitude est modérée.

Tous les potentiels locaux se somment (sont intégrés) au niveau du soma : le résultat est l'émission ou non d'un potentiel d'action (ou spike) qui n'apparaît qu'au niveau du cône axonique qui est le point d'émergence de l'axone (zone de déclenchement).

Le potentiel d'action va être conduit le long de l'axone sans perte d'amplitude jusqu'à l'arborisation terminale qui est le lieu de la transmission de l'information vers une autre cellule.

Le neurone présente une régionalisation de ses fonctions qui est due aux propriétés de la membrane plasmique en ses différentes régions (en fonction de la présence de canaux membranaire [protéines] qui ont des propriétés particulières).

III\ Les propriétés du neurone.

Il y a trois principales propriétés : - la capacité d'émettre un potentiel électrique – la conduction : conduire le spike sans diminuer son amplitude – transmission de l'information vers une autre cellule.

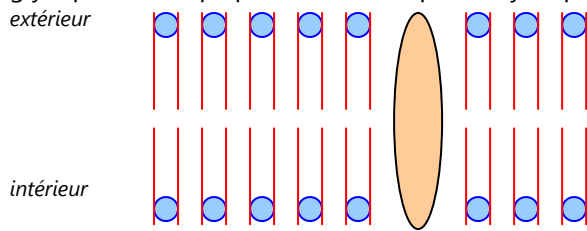
Le neurone est capable d'émettre un potentiel électrique qui va correspondre à une variation du potentiel membranaire. Il peut être partiel (variation limitée d'un potentiel local), ou au contraire, maximal et donner un potentiel d'action : l'influx nerveux est le support de l'information.

Ces variations de potentiel sont dues à des mouvements ioniques au travers de la membrane plasmique.

A\ La membrane plasmique.

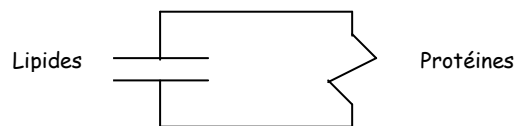
Elle constitue une barrière entre les milieux intra et extracellulaire par sa nature : double couche (bicouche) lipidique dans laquelle sont incluses des protéines : c'est une mosaïque fluide.

Les lipides membranaires sont constitués par des phospholipides, du cholestérol et des glycoprotéines qui présentent une partie hydrophobe et une hydrophile.



Les protéines membranaires sont réparties entre ces lipides. Les lipides forment une barrière contre la diffusion des ions et des différents constituants alors que les protéines assurent les fonctions dynamiques en formant des canaux ioniques autorisant la perméabilité membranaire et l'activité enzymatique.

Ce sont ces protéines qui sont à l'origine des propriétés électriques des cellules. Les protéines sont des « résistances » électriques. Les lipides ont une capacité de charge électrique : ils ont un rôle de condensateur.

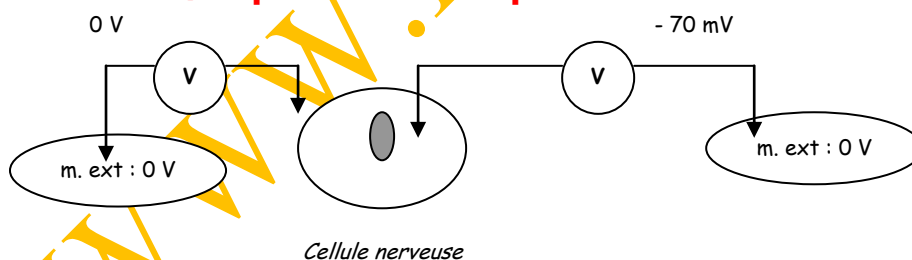


La capacité de la membrane est évaluée à $1\mu\text{F}/\text{cm}^2$.

1\ Les protéines membranaires.

- Le transport passif des ions : selon le gradient électrochimique, on trouve des protéines qui traversent toute la bicouche (canaux axoniques et récepteurs aux protéines G). D'autres sont périphériques : du côté cytoplasmique ou, à les protéines G, ou, du côté de la fente synaptique (fente cellulaire), des protéines comme l'acétylcholine estérase.
- Les pompes : transport actif d'ions. Elles sont dans la membrane mais utilisent de l'énergie pour que les ions circulent contre le gradient électrochimique.

2\ Le potentiel de repos du neurone.



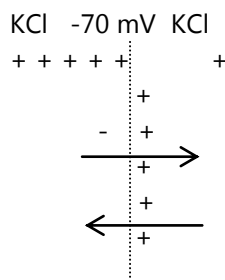
Toutes les cellules présentent une différence de potentiel qui est expliquée par une inégalité de répartition des ions par rapport à la membrane. Les ions K^+ sont prédominants dans le milieu intérieur alors que du côté extérieur, on trouve en quantité Na^+ , Ca^{2+} , Cl^- .

Ions	Intérieur	Extérieur
K^+	400	20
Na^+	50	440
Ca^{2+}	0,001	0,1
Cl^-	50	560

La répartition de ces ions obéit à deux contraintes majeures :

- L'électroneutralité des 2 compartiments (de chaque côté, les milieux doivent être électriquement neutres). À l'extérieur, les charges + sont équilibrées par les ions Cl⁻. À l'intérieur, les charges + sont équilibrées par des anions qui sont de grosses protéines non diffusibles.
- L'équilibre osmotique : le nombre de particules à l'intérieur et à l'extérieur de la cellule doit être le même quelle que soit leur charge.

Chaque espèce ionique est soumise à un gradient de concentration. Un ion donné tend à passer du milieu le plus concentré vers le milieu le moins concentré. Ce passage d'un milieu vers un milieu pauvre s'accompagne d'un déséquilibre électrique qui est à l'origine de l'apparition d'un gradient électrique.



Le potentiel électrique de l'ion est défini par concentrations initiales de l'ion dans les deux compartiments.

Le potentiel s'équilibre.

Les concentrations ioniques peuvent varier d'un neurone à l'autre. L'électroneutralité n'est pas respectée mais à un niveau microscopique.

La membrane se comporte comme un condensateur limité à la zone où ont lieu les échanges.

Le nombre d'ions transférés est très faible. On peut calculer que le transfert de deux ions K⁺ sur 100 000 est suffisant pour créer la différence de potentiel de -70mV à -80mV.

Les transferts sont donc très réduits. Les concentrations sont faiblement perturbées.

Le potentiel peut être calculé à partir de la loi de Nernst :

$$E_{ion} = \frac{(RT)}{(ZF)} \times \ln \left(\frac{[K^+]_{ext}}{[K^+]_{int}} \right).$$

Z est la valence et F, la charge en faraday.

$$E_i = 58 \times \log \left(\frac{[K^+]_{ext}}{[K^+]_{int}} \right)$$

Pour chaque ion, le potentiel d'équilibre est : K⁺ : -84mV ; Na⁺ : +58mV ; Cl⁻ : -58mV ; Ca²⁺ : +116mV.

La membrane présente une perméabilité sélective pour chaque ion et le potentiel de repos de la membrane va être défini par l'équation de Goldman.

$$V_m = \frac{(RT/F) \times \ln \left(\frac{P_K \times [K^+]_e + P_{Na} \times [Na^+]_e + P_{Cl} \times [Cl^-]_i}{P_K \times [K^+]_i + P_{Na} \times [Na^+]_i + P_{Cl} \times [Cl^-]_e} \right)}{1}$$

V_m = -60mV (c'est une valeur relative)

Au repos, aucun des ions n'est à son potentiel d'équilibre : chaque ion est donc soumis à une force qui correspond à la différence entre le potentiel de repos et le potentiel d'équilibre de l'ion (V_m - E_{ion}).

Chaque ion se comporte pour amener la membrane à son potentiel d'équilibre en la traversant.

Il en résulte par chacun, un courant ionique proportionnel à cette force qu'est le gradient électrochimique. Le facteur de proportionnalité est « g » : la conductance membranaire pour un ion donné. « g » est la facilité de la membrane à laisser passer l'ion.

$$I = g \times (V_m - E_{ion})$$

« g » est différent de la perméabilité membranaire. Quand tous les canaux sont ouverts pour un ion, « g » est indéfini. $G = 1/R$. « g » se mesure en siemens et il est de l'ordre de 10 à 200 pS (la conductance est toujours positive).

Au repos, cette membrane présente des canaux sélectifs pour chacun des ions.

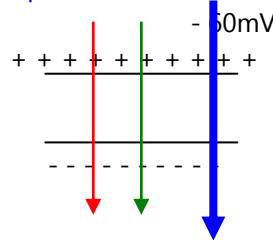
—→ : gradient électrique

—→ : gradient chimique

—→ : gradient électrochimique

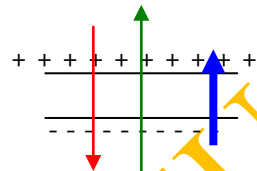
Pour Na^+ :

perméabilité : + (moyenne)



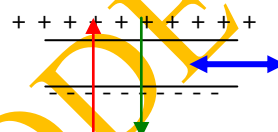
Pour K^+ :

perméabilité : + + +



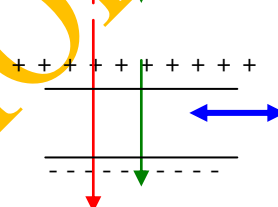
Pour Cl^- :

perméabilité : + +



Pour Ca^{2+} :

perméabilité : 0 (nulle)



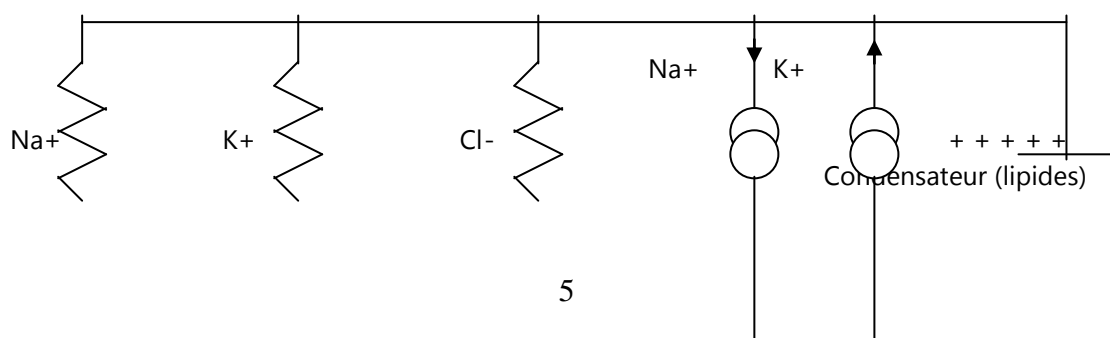
Au repos, Na rentre et K sort. Ces mouvements sont dus au gradient électrochimique.

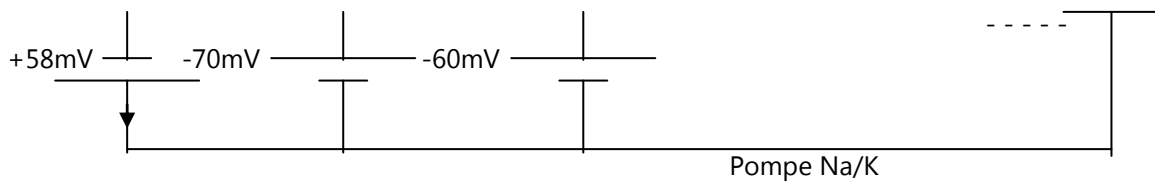
Les passages se font à travers des canaux ioniques spécifiques (passifs) qui sont toujours ouverts. Le flux d'ions Na au repos est légèrement supérieur au flux de K sortant.

Cependant, les concentrations ioniques de la cellule sont constantes et le potentiel de repos est très stable, ce qui implique que ces mouvements soient en permanence contrebalancés par un phénomène actif qui rejette les ions Na à l'extérieur et fait rentrer les ions K^+ à l'intérieur. Ce phénomène actif lutte contre des forces physiques en consommant de l'énergie.

C'est la pompe Na/K. Elle assure ces mouvements ioniques à contre-courant en utilisant une grande quantité d'ATP fabriqué par la cellule.

Cette pompe est, elle-même, électrogénique car 2 ions K^+ sont récupérés contre 3 Na^+ sortis. On a donc un courant positif sortant. C'est l'ensemble de ces phénomènes qui assurent l'équilibre du potentiel de repos (phénomènes actifs + passifs).





La somme des résistances transversales conditionne l'amplitude des variations membranaires. La capacité membranaire définit le décours (la forme) temporel des variations de potentiel.

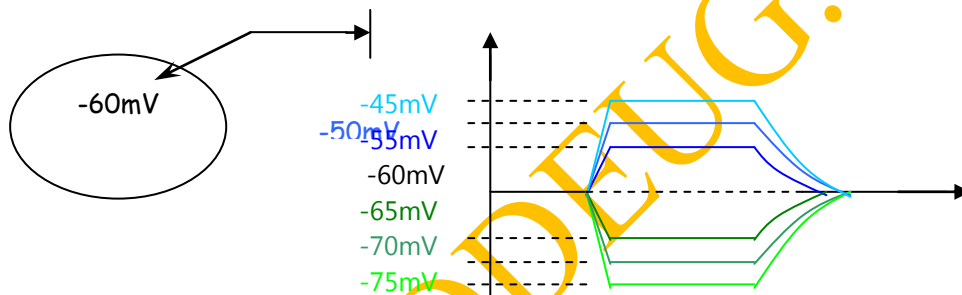
3\ Les propriétés électriques passives de la membrane.

Ces diverses propriétés conditionnent la forme et l'amplitude des potentiels locaux.

α\ La résistance membranaire au repos.

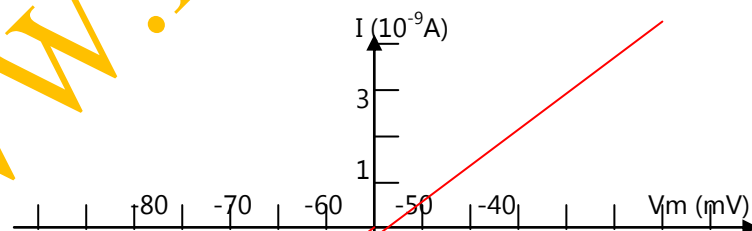
Cette résistance est définie par la présence de protéines transmembranaires qui définissent la perméabilité de la membrane au repos de certains ions (donc des canaux passifs).

Pour réaliser l'expérience, on injecte dans un neurone, un courant hyper polarisant.



Si on injecte un courant dépolarisant, on obtient des courbes symétriques par rapport à la droite de -60mV .

Pour observer ces résultats, il faut rester sous un certain seuil pour ne pas dépasser le potentiel de seuil.



La variation est linéaire. $I=f(V)=(1/R)\times V$

Le facteur de proportionnalité est la résistance membranaire lorsque le neurone est au repos. La résistance de la membrane est de $10\text{M}\Omega$.

Plus la résistance augmente, plus la variation de potentiel induite par un courant sera importante.

Quand le diamètre du neurone diminue, la résistance augmente. Les cellules de petites tailles sont donc plus excitables.

β\ La capacité membranaire.

La capacité membranaire est due à la présence des lipides (sont isolants) dans la membrane. Ils vont conduire à l'accumulation de charges opposées de part et d'autre de la membrane.

Un courant membranaire va charger le condensateur, mais il a besoin de temps selon le condensateur : on a donc un temps de charge qui influe sur la taille et la forme du potentiel.



Le temps de charge augmente avec la surface et l'épaisseur du condensateur : quand le diamètre de la cellule augmente, le temps de charge augmente.

On obtient une constante de temps pour chaque cellule (T) : $T=R \times C$. Cette valeur représente le temps au bout duquel la variation de potentiel membranaire a atteint 63% de sa valeur.

La constante de temps détermine les capacités d'intégration temporelle d'une cellule.

γ\ L'influence des résistances transversales et longitudinales.

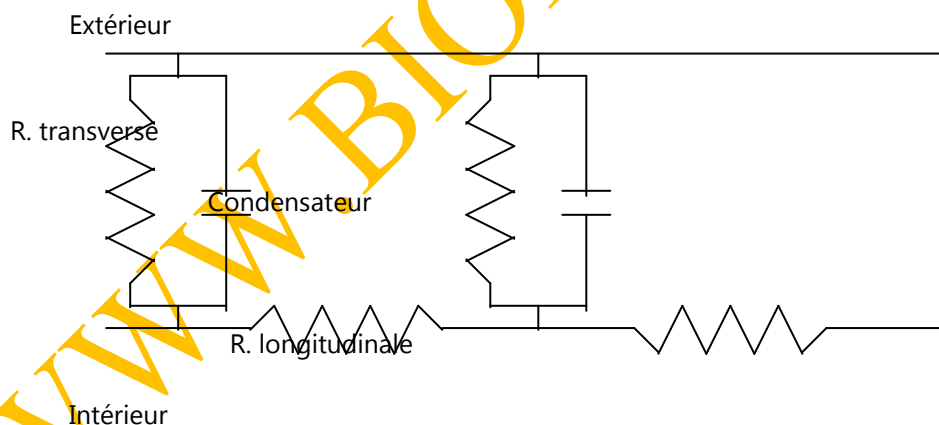
Cette influence se montre sur la perte d'amplitude du potentiel et sur la vitesse de conduction.

La résistance transverse est définie par le nombre de canaux passifs présents dans la membrane.

La résistance longitudinale représente la résistance opposée par le milieu cytoplasmique au passage du courant.

→ La résistance transmembranaire est constante sur une portion de membrane donnée alors que la résistance longitudinale, comme tout conducteur, augmente avec la longueur.

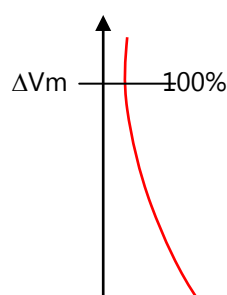
$R_{\text{long}} = \rho \times (l/s)$ (s représente la section).

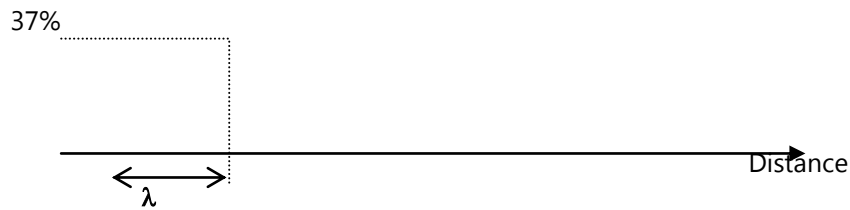


Remarque : Les résistances longitudinales sont en série.

On injecte un courant dépolarisant qui traverse la membrane en plusieurs endroits en empruntant les voies de plus faibles résistances. On observe alors une diminution de l'amplitude du courant quand on s'éloigne du point d'injection du courant.

→ Il s'ensuit alors une baisse progressive du potentiel avec la distance.





→ Calcul de la constante d'espace.

La constante d'espace est la distance à partir du point d'injection du courant pour laquelle le potentiel membranaire a perdu 63% de sa valeur ($0,1 < \lambda < 1\text{mm}$).

Ceci signifie, qu'un potentiel infraliminaire, qui apparaît sur une dendrite, perd de l'amplitude le long de la fibre → La conduction est décroissante.

δ\ Vitesse de conduction.

Comme la résistance longitudinale est inversement proportionnelle à la section de la fibre, plus la fibre est, plus la résistance est faible et donc, la vitesse de conduction s'en trouvera augmentée (c'est vrai pour les dendrites et les axones).

L'axone présente un facteur supplémentaire : la myélinisation de la fibre. Celle-ci entraîne une diminution de la capacité membranaire et donc, diminue le temps de charge et augmente la vitesse de conduction.

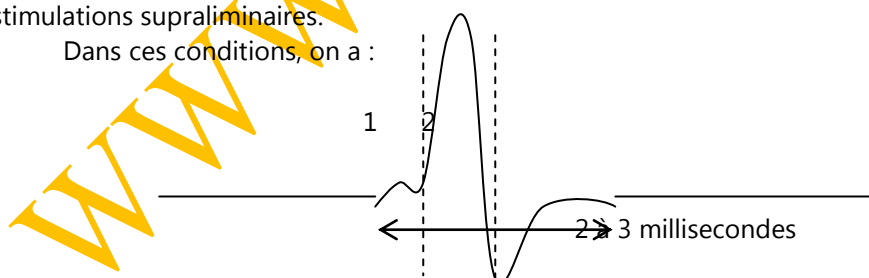
IV\ Le potentiel d'action.

A\ Origine/Le voltage clamp.

Dans certaines conditions, la membrane est le siège de variations d'amplitude maximales et constantes : c'est le potentiel d'action.

Les potentiels d'action s'observent quand la stimulation du neurone dépasse un certain seuil → stimulations supraliminaires.

Dans ces conditions, on a :



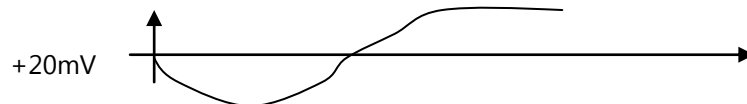
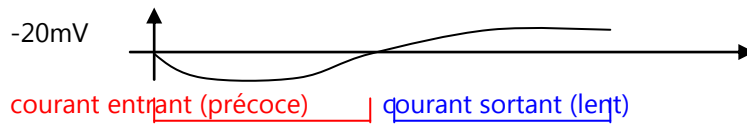
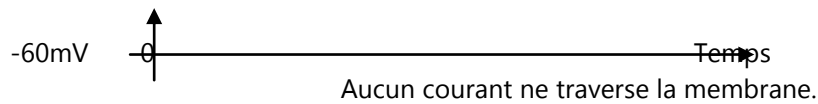
En 1, on observe les propriétés passives de la membrane du neurone.

En 2, le potentiel de seuil est atteint → le potentiel d'action va atteindre +45 à +50mV, ce qui correspond à peu près au potentiel d'équilibre du sodium.

→ Le potentiel d'action est dû à une augmentation transitoire de la perméabilité membranaire pour le sodium ($[Na]_{ext} > [Na]_{int}$). La perméabilité membranaire aux ions (surtout pour K^+ et Na^+) est modifiée pendant le potentiel d'action.

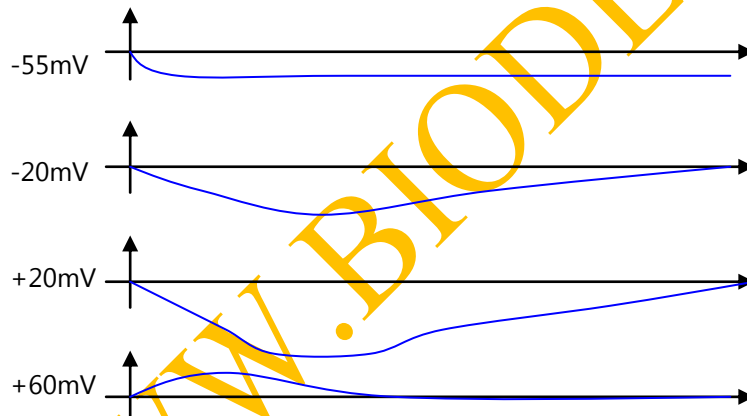
Les expériences de voltage clamp consistent à imposer un saut de potentiel à la membrane. Ce saut est à la base d'un courant qu'on neutralise en injectant dans la cellule un courant de sens opposé. On maintient la membrane au potentiel imposé ; on définit la nature du courant apparu.

Résultats : on enregistre le courant total qui traverse la membrane pour différents sauts de potentiel.



Le même ion ne peut pas à la fois sortir et entrer. A -20mV , Na^+ a tendance à rentrer (à cause du gradient électrique). K^+ va alors tendre à sortir.

Pour étudier le Na^+ , on utilise du TEA (qui bloque les canaux K^+).

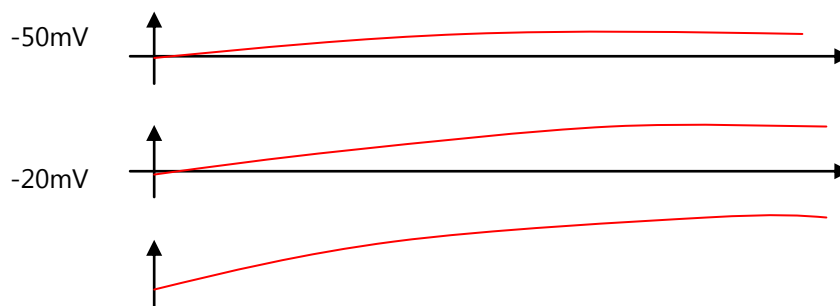


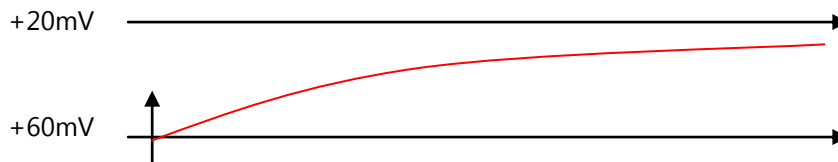
A $+60\text{mV}$, l'intérieur de la cellule est plus positif que le potentiel du Na^+ : le courant s'inverse. C'est le potentiel d'inversion d'un courant qui donne une indication sur la nature de l'ion qui circule à travers la membrane.

Les canaux impliqués dans ce courant sont « voltage dépendant ».

Le courant sodium s'annule spontanément alors que la différence de potentiel reste constante.

Pour étudier les canaux K^+ , on utilise la TTX (tétrodotoxine) qui bloque les canaux Na^+ .





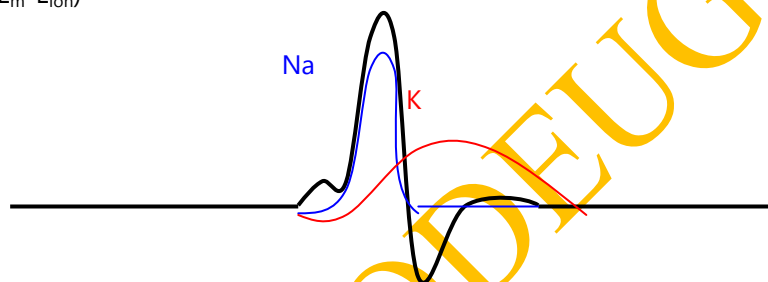
Les canaux ne s'ouvrent qu'avec la dépolarisation de la membrane (V dépendant). Plus la dépolarisation croît, plus le courant s'amplifie : donc, entrée de K^+ . Toutefois, on n'a pas de potentiel d'inversion (il ne peut pas être mis en évidence). Le fonctionnement des canaux K^+ tend à repolariser la membrane. On remarque aussi que le courant observé ne s'annule pas avec le temps pour une différence de potentiel donnée.

→ ces canaux sont $Na-V$ dépendants.

Ce sont ces deux courants qui se développent simultanément pendant le potentiel d'action. Le courant Na assure la phase de dépolarisation membranaire alors que le courant K^+ assure la phase de repolarisation membranaire.

Ces courants sont dus à l'augmentation transitoire de la conductance membranaire pour le sodium et le potassium.

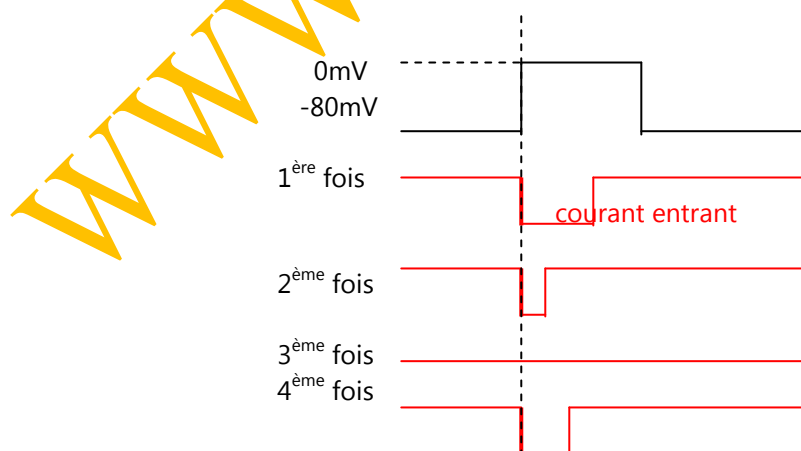
$$g = i / (E_m - E_{ion})$$



Le courant K est appelé courant de la rectification retardée.

B\ Conduction/Le patch clamp.

On impose un courant sur une portion (on étudie alors un seul canal).

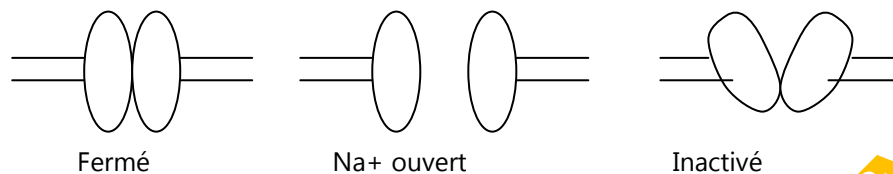


Ce canal ne s'ouvre pas toutes les fois, ou, l'ouverture est aléatoire. Quand le canal s'ouvre, l'intensité du courant est toujours la même. La durée est aléatoire.

Quand le canal s'ouvre, il s'ouvre sans latence. Quand il se referme, il ne se rouvre pas même si la stimulation persiste.

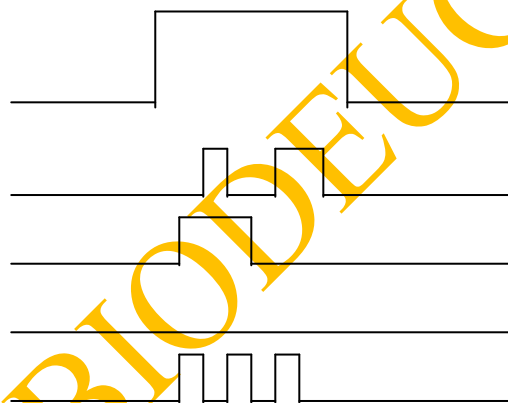
L'ouverture d'un canal dépend de l'intensité de la stimulation (la probabilité d'ouverture augmente avec l'accroissement de l'intensité).

Le canal Na présente une porte d'activation et une d'inactivation.



La somme de ces comportements individuels explique l'inactivation spontanée des canaux Na (et du courant Na+).

La rectification retardée.



Le courant est d'amplitude constante, l'ouverture est aléatoire. Si la dépolarisation augmente, il y a plus de chances d'ouverture.

Un canal est capable de s'ouvrir, se fermer, se rouvrir pendant une même dépolarisation. L'ouverture est retardée.

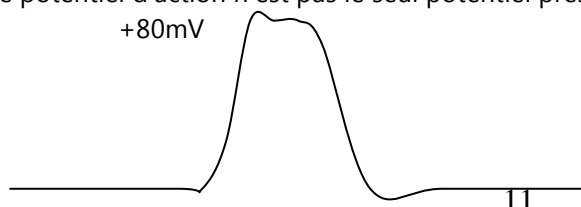
Quand on stimule un neurone avant le potentiel de seuil, on a juste une dépolarisation légère. Si le potentiel de seuil est dépassé, on a un pas. Ce potentiel de seuil est le seuil d'excitation des canaux voltage dépendant (pour les amorcer).

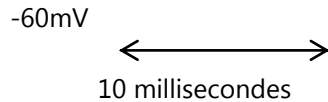
Quand les canaux Na s'ouvrent, le sodium rentre et cela continue jusqu'à atteindre l'annulation spontanée et l'augmentation légèrement retardée de la conductance au potassium.

La conductance membranaire aux ions dépend de la différence de potentiel membranaire mais aussi du temps.

1\ Le potentiel calcique.

Le potentiel d'action n'est pas le seul potentiel présent dans le neurone.





Il faut une forte excitation pour ouvrir les canaux calciques. Le potentiel d'action calcique est déclenché par la mise en jeu de canaux sodium. La repolarisation membranaire est due à des canaux K^+ voltage dépendant de la rectification retardée mais aussi à des canaux calciques, activés par le calcium. Ces canaux sont caractéristiques des mouvements calciques.

Au cours du potentiel d'action, la concentration calcique intracellulaire augmente beaucoup. Le calcium est souvent à l'origine de déclenchement de voies métaboliques.

La conduction du potentiel d'action se fait donc sans perte d'amplitude et est unidirectionnelle.

Si on considère le potentiel d'action à sa naissance, la zone membranaire est dépolarisée alors que la zone adjacente est polarisée : il y a création de courants locaux (courants de fuite). L'intensité de ces courants s'atténue le long de la fibre mais comme les canaux (voltage-dépendants) sont proches, ils sont tout de même activés et, il y a recréation, de proche en proche, du potentiel d'action.

➔ On parle de conduction régénérative sur les axones (alors que sur les dendrites, la conduction est décrémente).

Ici, plus l'axone est large, plus la conduction est rapide. Là, la myéline entoure la fibre. Sur les fibres myélinisées, la conduction est saltatoire et la vitesse de conduction s'en trouve augmentée.

Les espaces entre la myéline sont appelés « Nœud de Ranvier ». La myéline crée un manchon isolant qui s'oppose au passage du courant tout en diminuant la résistance membranaire et donc, diminue le temps de charge.

L'influx ne peut se reboucler qu'aux nœuds de Ranvier où sont présents de nombreux canaux voltage-dépendants : ➔ La vitesse de conduction est fortement augmentée.

On trouve en majorité ce type de fibres dans le système nerveux périphérique. La perte de myéline va entraîner de graves pathologies. Par exemple, la démyélinisation du système nerveux central entraîne l'apparition de sclérose en plaque.

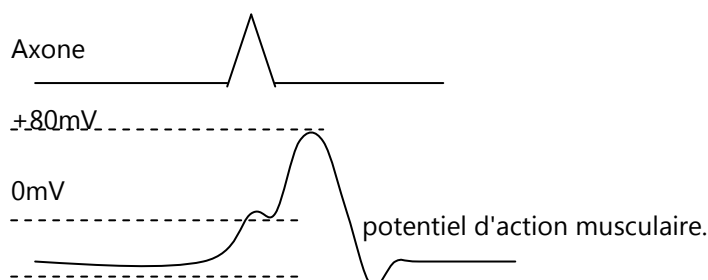
Le sens de progression du courant. La progression se fait du soma vers l'arborisation terminale. Le potentiel d'action ne peut pas remonter car les canaux voltage-dépendants situés en amont de la dépolarisation sont dans un état inactif.

V\ La transmission synaptique.

A\ Étude des canaux chimio-dépendants.

La jonction neuromusculaire : c'est une connexion entre une fibre motrice et une fibre musculaire : la zone de jonction est appelée « plaque motrice ».

Expérience : on provoque une stimulation de l'axone et on enregistre les phénomènes électriques se passant au niveau de la plaque motrice.



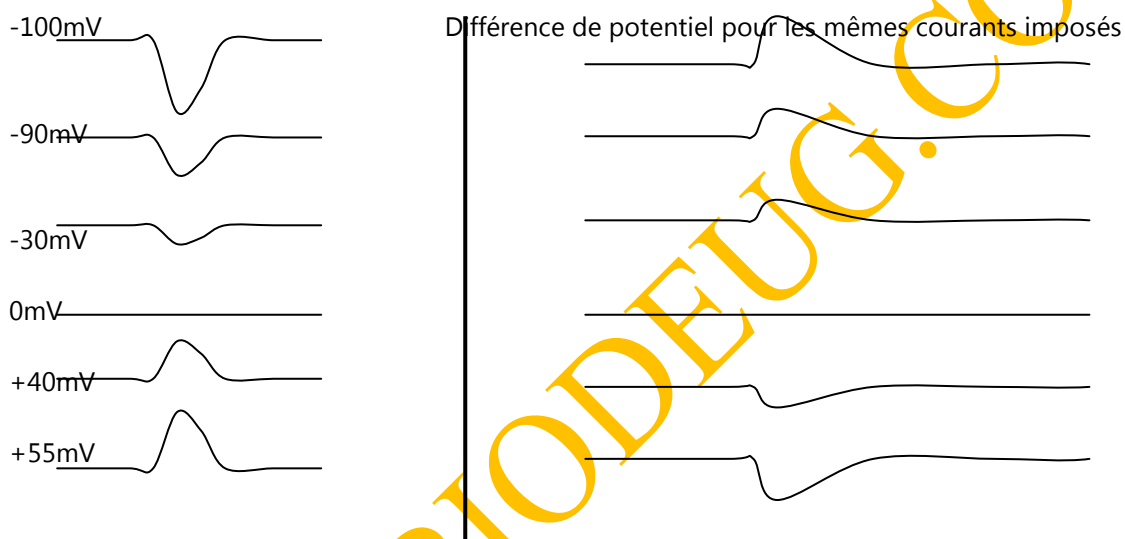
-90mV

Cas du curare : c'est un poison de la plaque motrice qui entraîne la paralysie par découplage de l'axone moteur avec le muscle.

La première dépolarisation correspond à un potentiel post synaptique excitateur (PPSE) : c'est le potentiel de plaque motrice. On montre que ce potentiel local se propage de façon électrique.

B\L'origine du potentiel.

En voltage-clamp, on va étudier les courants ioniques mis en œuvre. On prend une plaque motrice à un potentiel imposé. Si on bloque la membrane à -100mV et que l'on provoque une stimulation de l'axone moteur, on enregistre un fort courant rentrant.



Les courants entrants transportent des ions positifs : on a donc une dépolarisation.

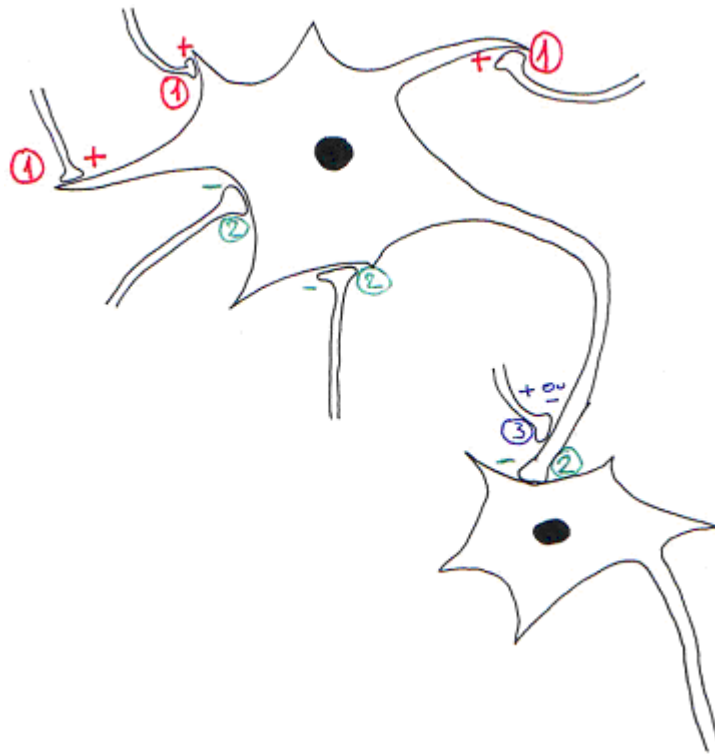
0mV est le potentiel d'équilibre obtenu pour le passage simultané de deux ions : Na et K au travers de la membrane. On parle de canaux cationiques.

Le même résultat est obtenu si l'on injecte de l'acétylcholine dans la fente synaptique au lieu de stimuler l'axone moteur. Les canaux s'ouvrent : ils sont chimio-dépendants. Cette dépolarisation est limitée par la quantité de K⁺ sortant. Le courant créé par les canaux chimio-dépendants se propage et va stimuler des canaux voltage-dépendants, ce qui explique la seconde phase de la dépolarisation.

Donc : le potentiel d'action arrive au niveau de la terminaison, les canaux voltage-dépendants s'ouvrent, du Ca²⁺ rentre et il y a libération de neurotransmetteurs. L'acétylcholine se fixe sur les récepteurs nicotiniques (liés à un canal cationique). L'activation de ces récepteurs entraîne un potentiel de plaque motrice qui déclenche un potentiel d'action sur la fibre musculaire par activation de canaux voltage-dépendants.

Ces synapses sont uniquement excitatrices et elles fonctionnent avec un rapport 1/1 (réponse pour tous les potentiels d'action).

Au niveau des synapses de l'encéphale, il existe des synapses excitatrices et des inhibitrices qui peuvent être de types différents en fonction de leur localisation.



- 1 : synapse axodendritique.
- 2 : synapse axosomatique.
- 3 : synapse axo-axonique (excitatrice ou inhibitrice).

Quand la synapse est excitatrice, elle pourra entraîner un PPSE (avec dépolarisation). Quand elle est inhibitrice, elle pourra donner un PPSI (avec hyper polarisation).

Le neurone fait la somme algébrique de ces informations dont la résultante sera l'émission, le cas échéant, au niveau du cône axonique, d'un potentiel d'action ou d'un train de potentiels d'action.

La sommation peut donner une stimulation infraliminaire qui ne déclenchera pas de potentiel d'action ou une stimulation supraliminaire qui, elle, donnera un potentiel d'action. Dans le cas d'un train de potentiels d'action, on pourra trouver entre deux et dix potentiels.

Les synapses excitatrices mettent en jeu des canaux cationiques. Les inhibitrices, elles, mettent en jeu des canaux laissant passer spécifiquement, soit le chlore (anionique), soit le potassium (cationique).

Le neurone va intégrer toutes ces informations (les potentiels d'action infraliminaires qui lui parviennent). Ses caractéristiques (valeur des constantes d'espace et de temps) vont définir les capacités de sommation spatiale et temporelle.

1\ sommation spatiale.

Si plusieurs potentiels post-synaptiques excitateurs apparaissent sur des branches dendritiques différentes, ils vont être conduits passivement jusqu'au niveau du cône axonique (baisse d'amplitude avec la distance).

Si les pertes sont peu importantes, il va y avoir apparition d'un potentiel d'action. La perte d'amplitude des PPSE est liée à la constante d'espace de chaque dendrite : plus la constante est élevée, plus la perte d'amplitude est réduite.

Il en va de même pour les PPSI.

2\ Sommation temporelle.

La sommation temporelle concerne la sommation en un même point (d'une dendrite) de plusieurs PPS arrivant successivement : plus la constante de temps est élevée, plus la cellule pourra sommer de PPS.

La constante de temps définit la capacité de sommation temporelle. $T=R \times C$. T augmente quand le diamètre augmente.

C\ Relation morphologie/caractéristiques.

Au niveau des synapses axo-axoniques, il peut encore y avoir modulation de l'information.

La terminaison axonique est dépourvue de canaux voltage-dépendants : le potentiel d'action envahit donc passivement la terminaison de l'axone. Il y aura donc baisse d'amplitude. Cette dernière pourra être modulée par une synapse axo-axonique facilitatrice ou inhibitrice.

En conséquence, la modulation du potentiel d'action joue sur la quantité libérée de neurotransmetteurs.

VI\ Les neurotransmetteurs.

Il existe environ une centaine de neurotransmetteurs différents dans le système nerveux central.

A\ Les grandes classes.

- Acides aminés (glutamate, aspartate, gaba, glycine).
- Amines biogènes : adrénaline, noradrénaline, dopamine et sérotonine.
- Acétylcholine.
- Enképhalines (peptides, morphinomimétiques).
- Hormones.

B\ Principe de fonctionnement.

Certains nucléotides n'ont qu'un type d'action (ils sont rares) : les acides aminés. Le glutamate et l'aspartate sont excitateurs ; le gaba et la glycine sont présents chez les interneurons inhibiteurs.

Tous les neurotransmetteurs ont deux types de récepteurs post synaptiques :

- Ionotropiques : le récepteur est directement couplé à un canal ionique. L'action du neurotransmetteur est rapide et correspond toujours à une variation du potentiel de membrane.
- Métabotropiques : le récepteur est couplé à une protéine G membranaire : la fixation du neurotransmetteur entraîne l'activation de messagers secondaires et de voies métaboliques dans la cellule, conduisant, en fonction du type cellulaire, à une excitation ou à une inhibition cellulaire ; ou, à des effets à long terme sur le métabolisme cellulaire. → Cette transmission synaptique est lente et modulable.

Par exemple, l'acétylcholine a un effet excitateur sur un récepteur nicotinique, et, sur un récepteur muscarinique, un effet excitateur ou inhibiteur.