

LES CORRELATIONS NERVEUSES.

Un organisme est constitué de plusieurs $\&$.

1 $\&$ = deux petites unités structurales & ff de l'organisme mais elle est intégrée à un organisme : Au service de l'organisme et dépendante de cet organisme de sorte que son activité est intégrée à l'organisme. Elle sera donc régulée en ff des besoins de l'organisme.

Il ya des systèmes régulatoires par voie nerveuse : rapide, sélective à qdr distances mais l'effet est bref. Il y a une autre voie :

Régulation endocrine par système sanguin : Amx longue, amx sélectif mais l'eff est beaucoup plus prolongé.

La régulation nerveuse réservée au système de la vie de relations : muscles
les fonctions de nutrition $\rightarrow$ plus lent, plus long $\rightarrow$ Régulation endocrine.

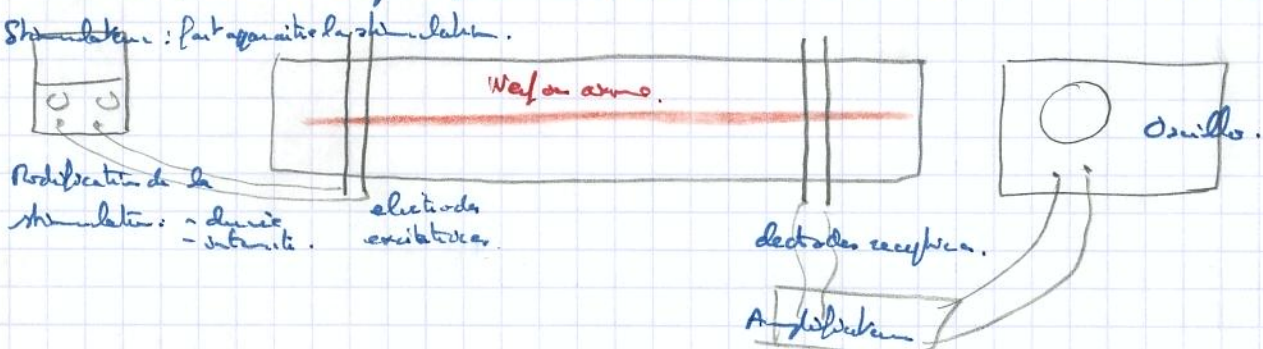
1) Nature et apparition du ^{message} ~~système~~ nerveux.

Méthode expérimentale d'étude du message nerveux.

1) le matériel utilisé

On utilise un enf de grenouille placé de une cuve avec 2 électrodes excitatrices.

Stimulateur : fait apparaître la stimulation.



2) l'excitation.

On utilise le courant électrique. On pourrait utiliser un courant thermique : Frost - chaud, électrique, électrique mais ils sont particulièrement : difficiles à la dose et produisant des lésions.

Le courant $\bar{e}$ n'altère pas la structure : On peut régler les paramètres de façon très stricte.

3) Naturel biologique:

Element axons : axone geant comme les axones geants des cephalopodes (mollusques)

Calvar = fusion de plusieurs axones. mais unite fonctionnelle

B) Caracteristiques de l'axone au repos : non excité.

1) Mesure du potentiel de repos.

On introduit une electrode à l'int



cette ddp existe lorsque l'axone n'est pas sollicité : potentiel de repos = potentiel de m.

2) Interpretation du potentiel de repos.

Il est due à une repartition ionique differente de part et d'autre de la m.

Il faut analyser la nature de l'axone.

On peut le voir et le mesurer d'une solution connue.

a) Il est due à une repartition ^{ionique} de part et d'autre de la m.

b) Explication de l'égale repartition des ions.

Sodium ne repartit pas uniformément → large à sodium potassium qui maintient l'égale repartition des ions.

Il semble que cette pompe n'est pas une simple pompe à ions. lorsque elle est bloquée le potentiel de m. est perturbé mais pas annulé.

lequel des ions est responsable du potentiel de m.

lorsque $P_{K^+} \gg P_{Na^+}$ ou $P_{K^+} \gg P_{Na^+}$ deux quantités :

- Cet ion est repartit uniformément : il maintient le p.m.

- ou il impose le p.m. de m. de par sa repartition.

On a cas P_{K^+} ou P_{Na^+} .

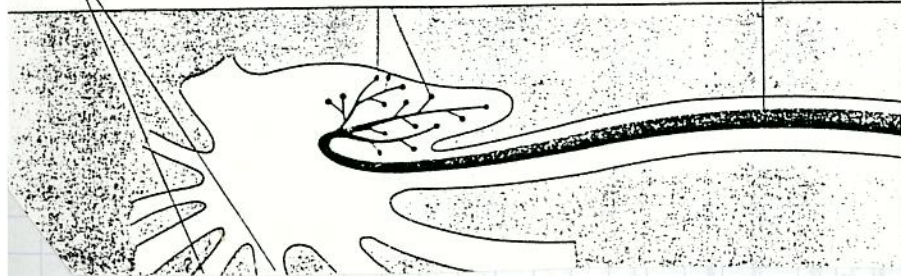
c) le potassium semble être responsable du potentiel de m.

Si on modifie artificiellement les $[K^+]$ soit à l'int soit à l'ext si il y a un effet sur le p.m.

→ c'est lui qui impose le p.m. de m. : ce n'est pas évident.

Mais rapidement diffusion du Cl^- → repartition tel que repart est - int ≠ précédant

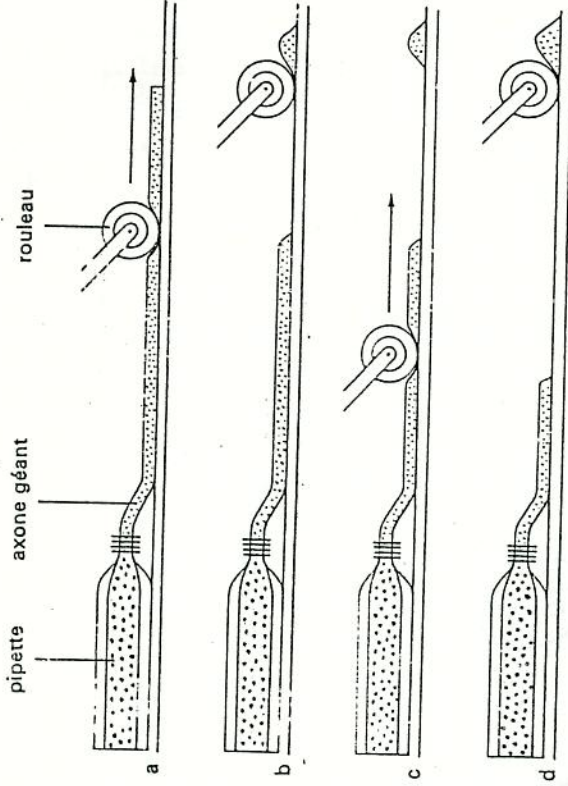
→ p.m. eq = -70 mV. le Cl^- maintient le p.m. de m.



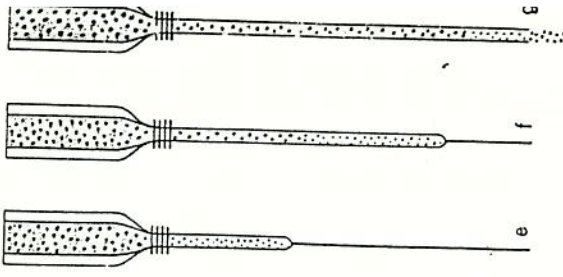
Axone géant de calmar.

Les axones géants sont situés dans les nerfs stellaires qui innervent les muscles du manteau de l'animal et qui prennent naissance au niveau des ganglions étoilés. Chaque nerf contient un axone géant formé par la fusion d'axones plus petits provenant de plusieurs centaines de corps cellulaires; les plus gros axones ont presque 1 mm de diamètre. A gauche, vue générale d'un calmar dont le manteau a été ouvert, ce qui permet de voir l'emplacement des ganglions étoilés; à droite, corps cellulaires donnant naissance à un axone géant dans un ganglion étoilé (d'après J.Z. Young, 1936). Chaque axone géant innerve un dixième des muscles du manteau et la conduction de l'influx nerveux par un tel axone est deux fois plus rapide que dans des axones d'un diamètre inférieur à 50 microns. La stimulation des axones géants par le cerveau de l'animal provoque une contraction simultanée des muscles du manteau; ceci entraîne un déplacement brusque du calmar qui peut ainsi échapper à ses ennemis.

COMPRESSION



PERFUSION



Extrusion de l'axoplasme d'un axone géant.

L'axoplasme est chassé progressivement de l'axone en le comprimant délicatement par segments successifs avec un rouleau de caoutchouc (a-d). Les derniers segments sont vidés en suspendant l'axone verticalement et en le perfusant avec une solution physiologique, ceci au moyen d'une canule à laquelle est attachée une des extrémités de l'axone. Dans ces conditions on peut étudier la composition ionique de l'axoplasme et les propriétés de la membrane plasmique de l'axone qui reste excitable.

Compositions ioniques de l'axoplasme et du sang de calmar comparée à celle de l'eau de mer (concentrations exprimées en m moles/Kg H₂O)

ions	axoplasme	sang	eau de mer
potassium	400	20	10
sodium	50	140	460
chlore	35	560	540
calcium	0.4	10	10
magnésium	10	54	53

Handwritten note: $\text{pH} = 7.5 - 7.8$

Si on modifie la $[K^+]$ à l'int ou à l'ext de la cellule et modifie le niveau μ obtenu est une mesure de la volée repartition ionique.

Il semblerait que ce soit la repartition des potentiels qui soit responsable de la volée.

Puis -75 / -70 $\rightarrow$ d'autres phénomènes interviennent.

Repartition des ions cations (Na^+ peuvent intervenir).

La pompe à Sodium intervient : reconstruit pour établir l'équilibre mais pas seule.

Le Potassium intervient pour beaucoup mais n'est pas seul à intervenir.

c) Le potentiel d'action.

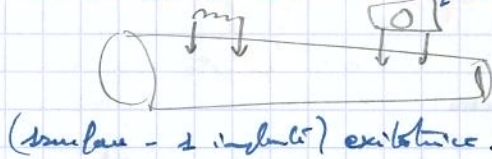
Reponse de l'élément nerveux à une stimulation.

1) Reponse d'un axone isolé.

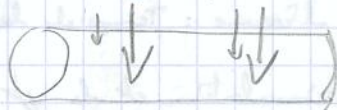
Unité structurale et fonctionnelle de la cr.

Plusieurs modalités d'expériences.

Soit 2 électrodes excitatrices à surface et 2 réceptrices à surface.



et (surface - plongée) réceptrice.



Hyperpolarisation : on augmente la $[K^+]$ à l'int.

Déplaciation : - à l'ext.

Au moment où on augmente les électrodes.

~ -60 mV. mod. (repose).

2) Analyse - Interprétation.

Cette dépolarisation électrique = artefact de stimulation. artifice de ponti-efficience.

Intensité sous linéaires

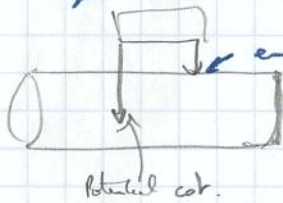
1° intensité efficace = intensité linéaire = intensité seuil + petite dose capable de provoquer une réponse physiologique.

Les autres efficacences : Superlinéaires.

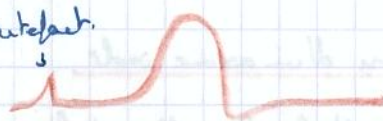
L'amplitude est d'ordre axiale et n'est pas.

3/ les caractéristiques du potentiel d'action.

- N'apparaît qu'à partir d'une intensité seuil.
- la repasse est d'équilibre maximale : l'un ou l'autre ou rien.
- un message nerveux sur un axone sans code en fréquence et non en amplitude.
- le potentiel d'action ne s'atténue pas en cours de propagation sur amplitude reste constante sur la longueur de l'axone : cf physiologie autotélexique.
- l'artefact lui s'atténue en cours de propagation.
- les enregistrements obtenus sont ft des modalités expérimentales.

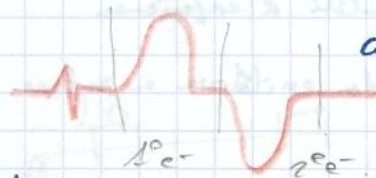


artefact



avec la monophasique.

Si 2 électrodes sont en surface, la 2e enregistre.



avec la biphasique

- le potentiel d'action présente 4 phases

Temps de latence : Temps de réaction de l'axone : Temps de latence propre de la mb + temps de conduction entre le pt de stimulation et le pt d'enregistrement.
+ incertitude des appareillages.

B: $-75 \rightarrow 75$ phase de dépolarisation de la mb. Se rapproche du potentiel d'équilibre du Na^+ . Plus vite repasse, constante $\frac{1}{2}$ milli sec.

C: Phase de repolarisation + lente $2 \times B$.

D: Phase d'hyperpolarisation terminale < 1 st rep.

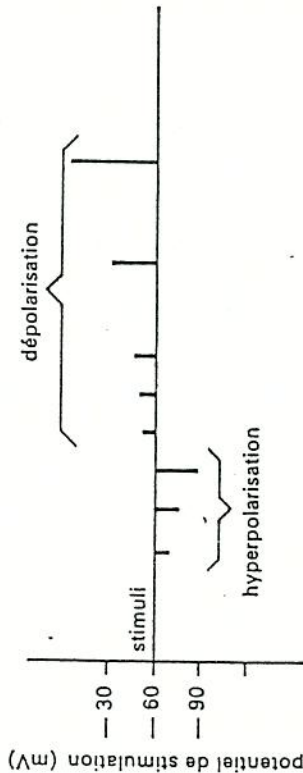
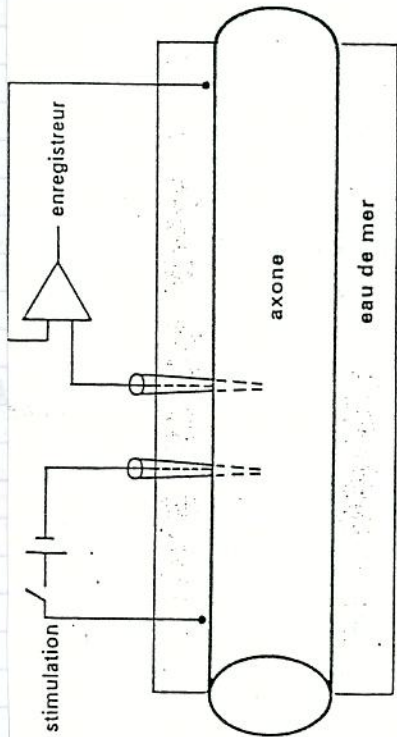
Puis retour au potentiel de repos.

l'ensemble ≈ 2 milli sec

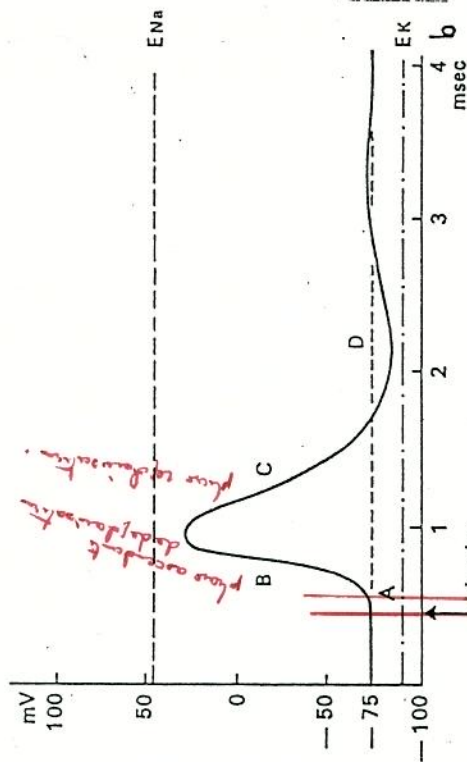
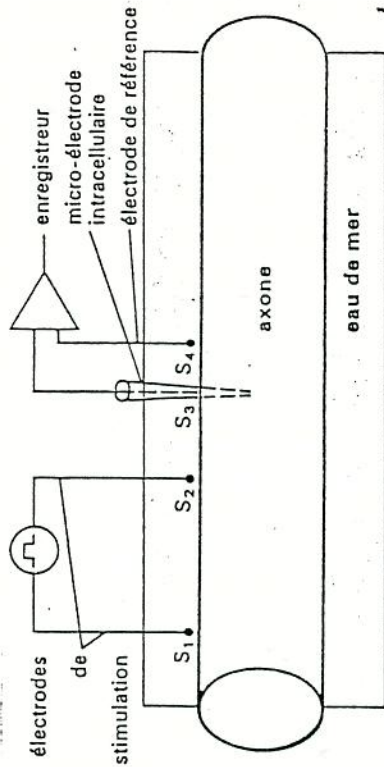
Potentiel d'action = inversion du potentiel de repos de la mb.

Pendant le pt. d'act la mb charge ext $\ominus$ et int $\oplus$.

cf brief, transitoire



Réponse d'un axone isolé à une série de stimuli brefs hyperpolarisants ou dépolarisants. Seuls les stimuli dépolarisants dépassant un certain seuil entraînent un potentiel d'action, dont l'amplitude reste constante (loi du tout ou rien).



Potentiel d'action.

a) Schéma du montage permettant l'étude du potentiel d'action. S_1 et S_2 sont deux électrodes de stimulation, placées au contact d'un axone géant isolé, immergé dans l'eau de mer. S_3 représente une micro-électrode intracellulaire, insérée dans l'axoplasme à travers la membrane plasmique. S_4 est une électrode de référence.

b) Représentation schématique du potentiel d'action enregistré entre la micro-électrode S_3 et l'électrode de référence S_4 , après application entre S_1 et S_2 d'un stimulus électrique.

A : période de latence; B : phase de dépolarisation; C : phase de repolarisation; D : phase d'hyperpolarisation terminale; ENa : potentiel d'équilibre pour le sodium; EK : potentiel d'équilibre pour le potassium.

4) Agnirice potentiel d'actin est il du ?

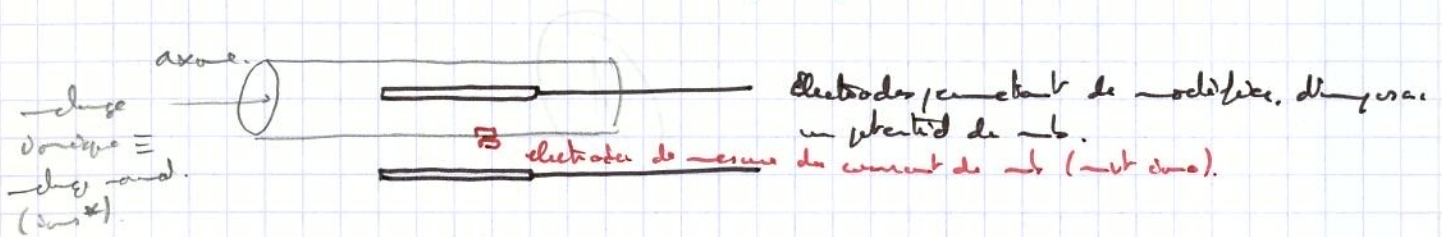
- c'est une fonction monotone et croissante.

Si on vole d'axe et on remplace la cellule par des 2^{es} électrodes, l'axe continue à fonctionner pendant un long temps.

la solution chimique est suffisante avec la mb.

Au cours du pot d'actin il y a des nut d'ions.

Mise en évidence par la méthode de voltage imposé.



Ces électrodes permettent d'imposer des potentiels observés lors du potentiel d'actin.

On étudie les situations intermédiaires entre le -70 et le +40

On aura alors le temps de voir ce qu'il se passe et par étapes

On introduit aussi 2 autres électrodes + petite, fluage contre la mb permet de mesurer le courant de mb = nut d'ions.

Exemple mb : effet des variations de conductance pour les ions.

La * → visualiser quels ions se sont déplacés.

Expériences amplifiées.

Résumé :

Rôle de la perméabilité mb au Na^+ .

- Si on dépolarise la mb → conductance Na^+ → Na^+ entre de la q. (grad [] et e⁻)

- Si cette dépolarisation est imposée pendant un temps très long

Après la conductance puis rapidement la conductance → le Na^+ a tendance à entrer vite mais debout puis de - en - puis la conductance K^+ qui a tendance à entrer.

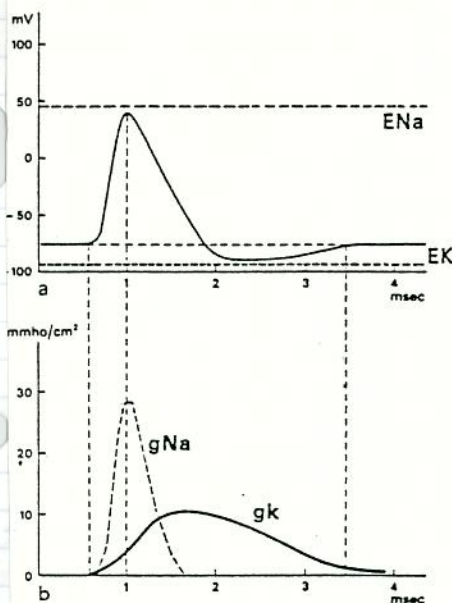
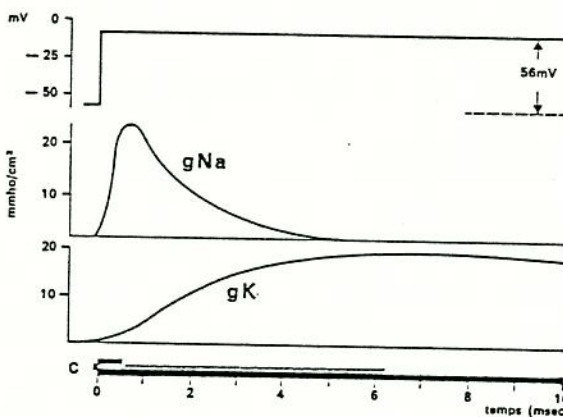
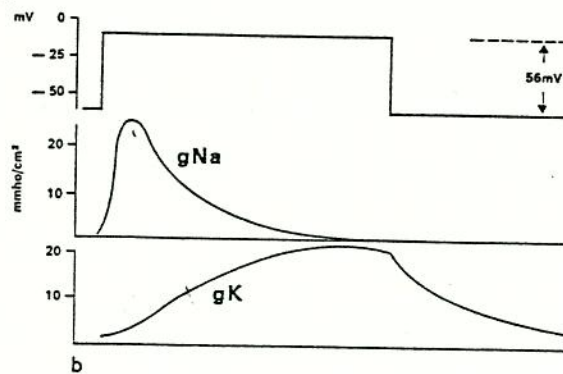
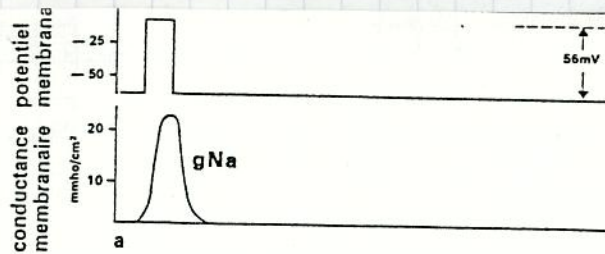
- Temps très long : Diminution spontanée conductance Na^+ . Puis conductance K^+ reste augmentée autant de temps que la dépolarisation reste imposée.

Ce pot d'act est due à des variations de conductance en Na^+ et K^+

cad à des nut de Na^+ et K^+

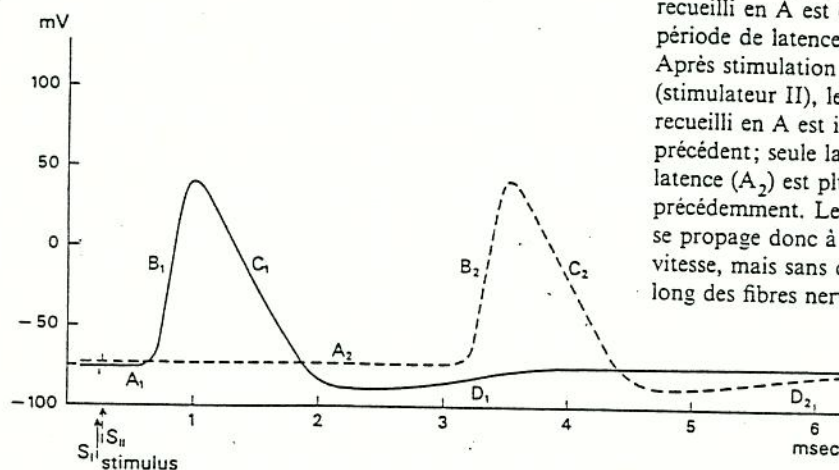
Evolution de la conductance membranaire au sodium et au potassium au cours d'une dépolarisation de l'axone géant.

- a) Dépolarisation très brève (0,6 milliseconde). Le système contrôlant la perméabilité au sodium la ramène rapidement à sa valeur initiale. La conductance au potassium n'est pas sensiblement affectée. Dans ces conditions, une seconde dépolarisation, suivant immédiatement la première entraîne de nouveau une augmentation de la perméabilité au sodium.
- b) Dépolarisation de 6,3 millisecondes. On observe, malgré le maintien de la dépolarisation une réduction progressive de la conductance au sodium par un processus dit d'inactivation. Un intervalle de plusieurs millisecondes sera nécessaire dans ce cas pour que la membrane soit à nouveau excitable.
- c) Dépolarisation soutenue. La conductance au potassium reste élevée aussi longtemps que dure la dépolarisation. Le système contrôlant la perméabilité au potassium ne présente pas d'inactivation (d'après Hodgkin et Huxley, 1952).

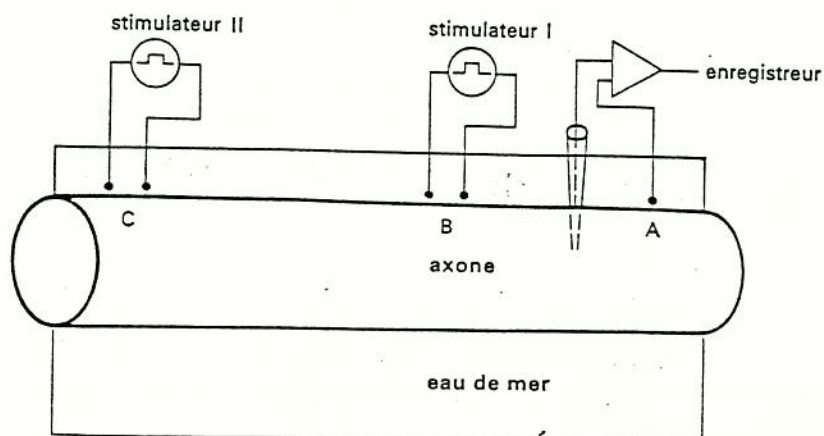


Potentiel d'action et évolution des conductances.

- a) Représentation schématique du potentiel d'action.
- b) Évolution théorique des conductances de la membrane aux ions Na^+ et K^+ , à 18.5°C (d'après Hodgkin et Huxley, 1952). On notera la rapidité de l'augmentation de la conductance au sodium comparativement à l'augmentation de la conductance au potassium, plus lente et plus durable; ENa : potentiel d'équilibre pour le sodium; EK : potentiel d'équilibre pour le potassium.



Mise en évidence de la propagation du potentiel d'action. Après stimulation électrique en B (stimulateur I), le potentiel d'action recueilli en A est caractérisé par une période de latence assez courte (A_1). Après stimulation électrique en C (stimulateur II), le potentiel d'action recueilli en A est identique au précédent; seule la période de latence (A_2) est plus longue que précédemment. Le potentiel d'action se propage donc à une certaine vitesse, mais sans déformation, le long des fibres nerveuses.



Le pic de dépolarisation est dû en fait à l'entrée massive du Na^+ car si l'entrée d'entrée $\rightarrow$ repolarisation, la potassine ne sortant que plus tardivement.

Dépolarisation quant à elle due au Na^+ .

Il y a diffusion. Le Na^+ ne rentre que si le Na^+ est plus que lorsqu'il en est vide.

Puis rapidement il diffuse de l'autre côté et s'atténue.

Le Na^+ d'act est un Na^+ venu de l'extérieur et d'entrée de la Na^+ est en fait que l'on a des ions Na^+ très lente d'entrée.

Sortie de K^+ $\rightarrow$ hyperpolarisation.

L'effet du Na^+ est d'augmenter (le Na^+ de l'extérieur de l'axone) et K^+ sort alors qu'on est déjà revenu au potentiel de repos $\rightarrow$ hyperpolarisation puis il se diffuse de l'intérieur et revient au potentiel de repos.

Si on a une entrée de Na^+ le niveau du Na^+ d'act doit atteindre le Na^+ d'équilibre. On n'y est pas par là fait $\rightarrow$ conductance Na^+ augmentée. La repolarisation n'est pas due aux ions K^+ mais à la diffusion des ions de l'intérieur et au fait qu'il y a des ions K^+ mis en jeu de ce phénomène là (remplacement du liquide par milieu ionique sur l'ATP pendant longtemps).

5) Aspects moléculaires du mécanisme membranaire.

On trouve de la Na^+ et des canaux ioniques.

- Des canaux ioniques toujours ouverts permettant l'entrée Na^+ et sortie K^+ . (la Na^+ n'est pas imperméable).

- Des canaux ioniques fermés mais excitables et susceptibles de s'ouvrir.

Ces canaux s'ouvrent en réponse à l'action d'une Na^+ : Canaux voltage dépendants.

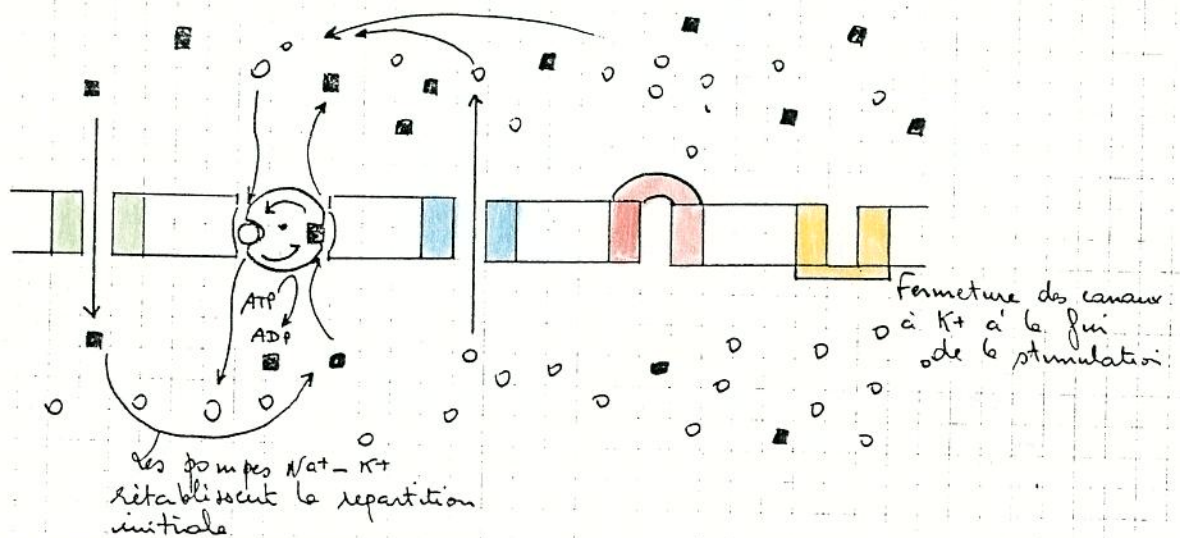
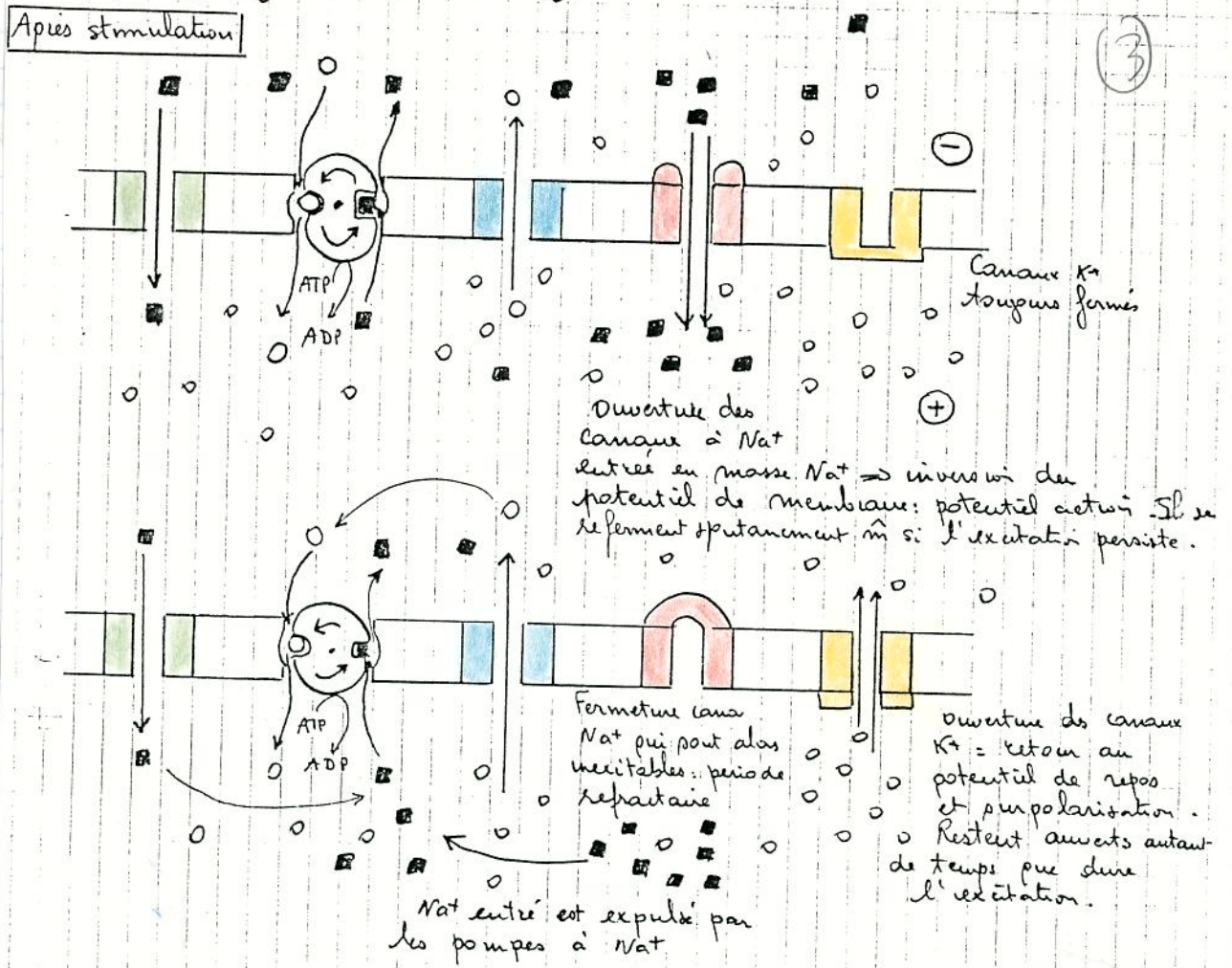
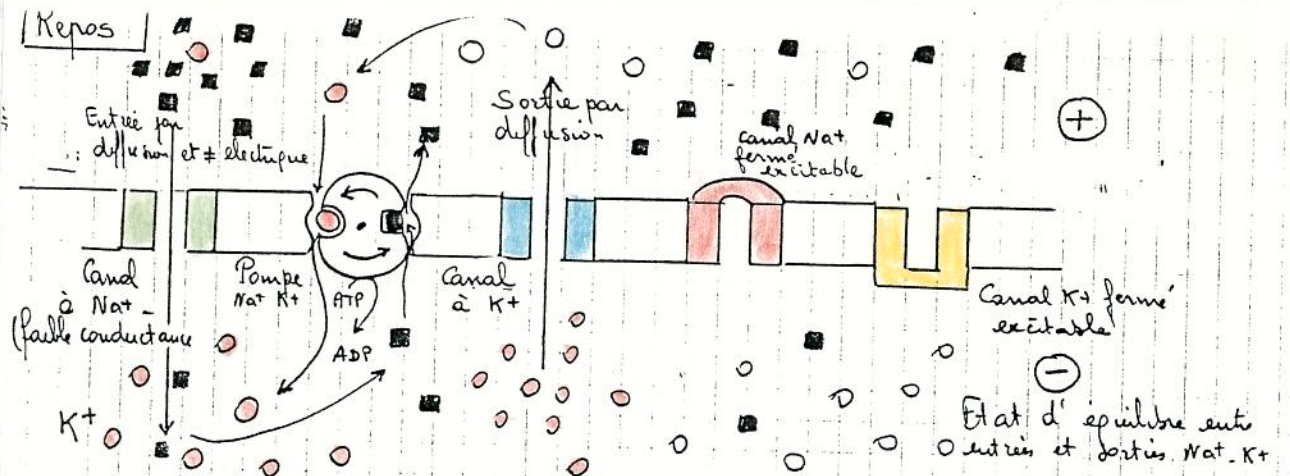
Ces canaux ont des Na^+ canaux de transition électrostatiques pour l'action d'une variation de potentiel.

Il y aurait des canaux spécifiques au Na^+ .

- * Fente fermée excitables.
- * Fente fermée non excitables.
- * Fente ouverte.

à K^+ .

- * Fente fermée excitables.
- * Fente ouverte.



Pour Na⁺ la conductance n'est pas maintenue $\rightarrow$ Fm forme un excitable.
3 stades différents pour le Na⁺.

Intensité connue $\rightarrow$ Na⁺ forme un excitable : Impairabilité de réaction pendant un certain temps : période réfractaire (faiblesse de codage). Le potentiel d'action ne peut se déplacer qu'en un sens : ne peut revenir au repos.

II Les conditions d'obtention d'un potentiel d'action.

Lois de l'excitabilité

A) Courbes d'excitabilité.

1) Mode d'obtention :

On fixe un paramètre et on fait varier l'autre (Durée - Intensité)

Intensité
stimulation

2) Résultats.

Courbes d'excitabilité.

exemples | intensité connue
temp. stable

Zone d'excitabilité. | intensité connue
durée $\rightarrow$ efficacité.

Zone d'excitabilité



intensité connue $\rightarrow$ efficacité.

rheobase.

chronaxie.

$\rightarrow$ durée stimulation.

3) Interprétation.

Zone efficace : zone d'excitabilité.

Zone inefficace : zone de non excitabilité.

$x y = \text{cte.}$

Cette courbe caractérise un axone donné.

Difficile de comparer les courbes $\rightarrow$ paramètre d'excitabilité.

a) Les paramètres d'excitabilité.

* la plus petite intensité efficace : LA rheobase.

* le temps stable correspondant à $2 \times$ rheobase = chronaxie.

Ces paramètres sont suffisants pour définir l'excitabilité de l'axone.

B) l'axone ne doit pas être en période réfractaire.

On observe en effet une période réfractaire qui suit une décharge sans aucune stimulation.

On a 2 périodes :

- Absolue.
- Relative.

La période réfractaire absolue : Toute la phase de dépolarisation : toute stimulation qui arrive son intensité n'a aucun effet.

Pendant la phase de repolarisation et de surpolarisation : phase réfractaire relative

On peut constater un potentiel de pointe (luminé avec le 1^{er}) si stimulation avec intensité très supérieure à l'intensité seuil normale. (Cas exceptionnel physiologiquement).

La 2^e intensité seuil $\rightarrow$ qd on s'approche du potentiel de pointe.

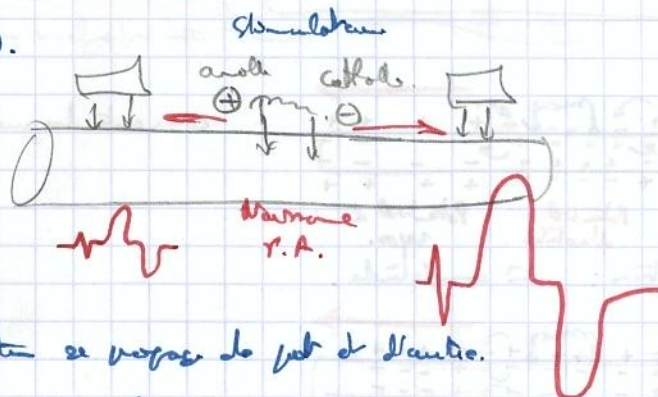
Absolute : Tous les canaux sont ouverts : on ne peut faire +.

Relative : Les canaux sont partiellement ouverts, on peut les ouvrir avec stimulation électrique mais excitable avec stimulation plus élevée.

III Propagation du potentiel d'Action sur l'axone.

Atelier de propagation.

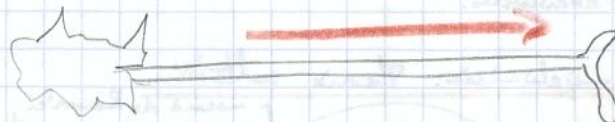
Cas expérimental.



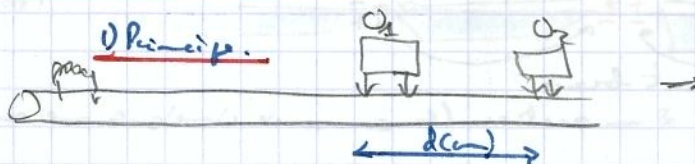
Le potentiel d'action se propage de part et d'autre.

P.A. suit de l'électrode $\ominus$. $\rightarrow$ l'électrode $\oplus$ perturbe la propagation : effet anode

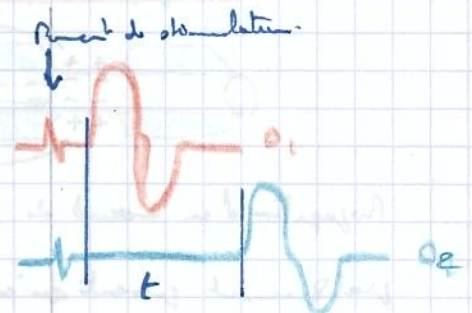
Cas physiologique. Propagation Perdue $\rightarrow$ Termination



B) Vitesse de propagation.



Conseille pour déterminer la vitesse de conduction.



2) les résultats.

Variation en f de l'espèce.

On a 3 espèces : variation en f de la distance de l'axe au

plus la distance est gd, + la vitesse est gde.

Variation en f de la qualité fibre. genre de machine $\uparrow$ vitesse.
genre de soie. =

3) Facteurs influençant la vitesse de conduction.

- la T° qd $T^{\circ} \rightarrow T^{\circ} \downarrow$

Pour chaque espèce T° optimale. Homme $37^{\circ}C$ chenille $25^{\circ}C$

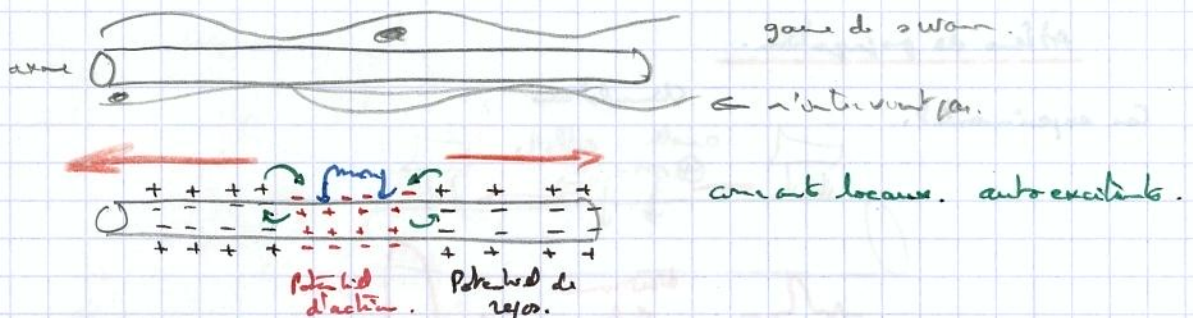
- la contention. Entraine la propagation

- un équilibre instable de l'organisme.

- une oxygénation, un travaillement en glucose.

c) les modalités de propagation.

1) Propagation en des fibres en cylindriques: Théorie des circuits locaux.



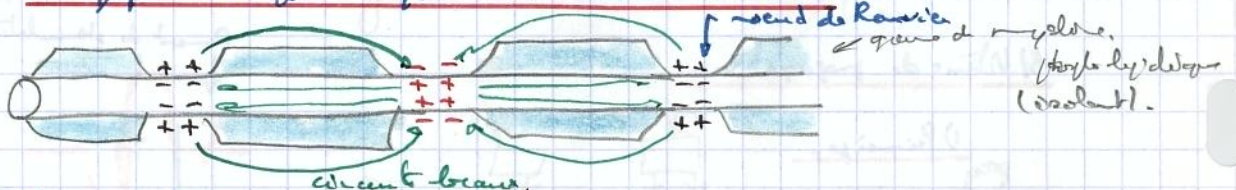
Propagation par auto excitation: $\sim$ amplitude.



Le potentiel ne peut se voir en amont. En amont: comme si n'était pas un excitant.

En aval: comme si n'était pas excitable.

2) Propagation en fibres myélinisées: Théorie saltatoire.



Propagation d'un noeud de Ranvier à un autre. Les amonts instables ne sont valablement portés qu'à l'écoulement des noeuds de Ranvier.

$\neq \Rightarrow$ distance entre les charges.

$\Rightarrow$ perturbation de la perméabilité $\rightarrow$ au moment de venir au contact: le potentiel d'action entre d'un axone de neurone à un autre. Thème saltatoire.

Un axone est caractérisé par son excitabilité permettant d'apporter des potentialités d'action puis par sa conductibilité.

Ces propriétés ont un support structural = comme un câble, câblage dépendant.

$\rightarrow$ caractéristique morphologique : conduire sur de longues distances.

IV La transmission synaptique.

Passage du potentiel d'action à un autre $\&$.

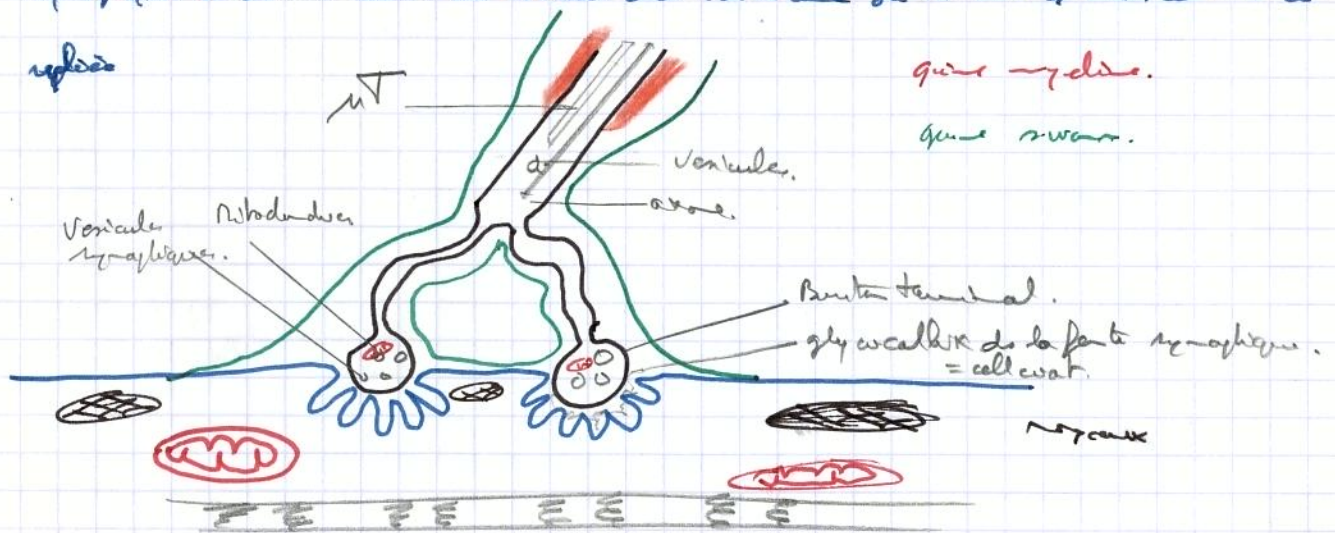
Cela se fait au niveau des synapses. 2 types : synapses neuromusculaires / synapses neuromusculaires.

Un exemple : - synapses électriques / chimiques

A) Structure d'une synapse.

a) Structure d'une synapse neuromusculaire.

L'axone se ramifie et au contact de la $\&$ musculaire il se dilate pour donner une bouton synaptique. Ce dernier arrive au niveau du sarcolemme où la $\&$ musculaire est repliée

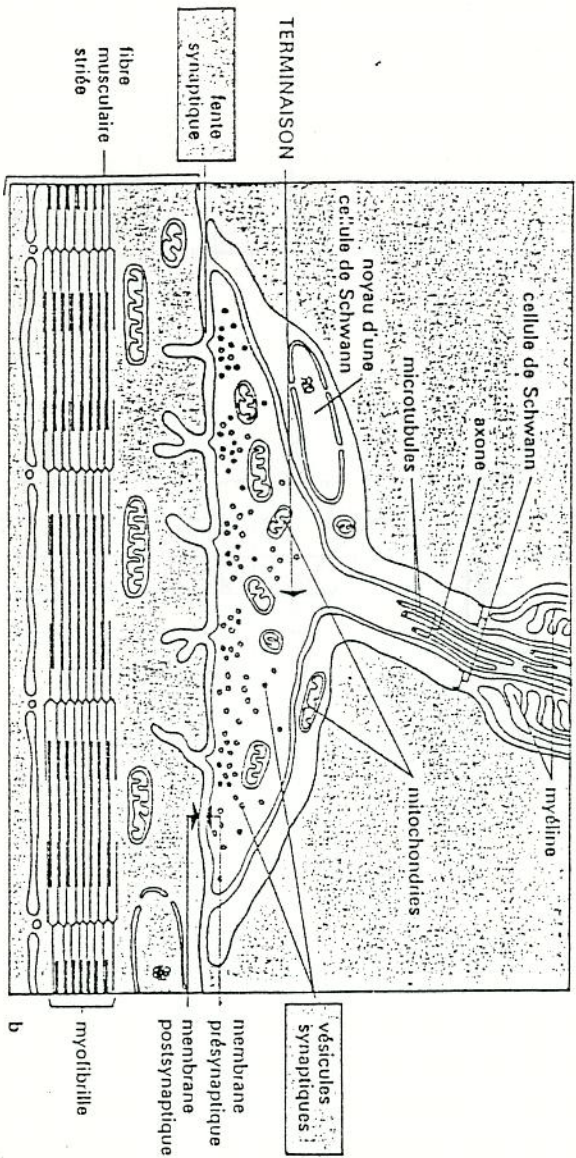
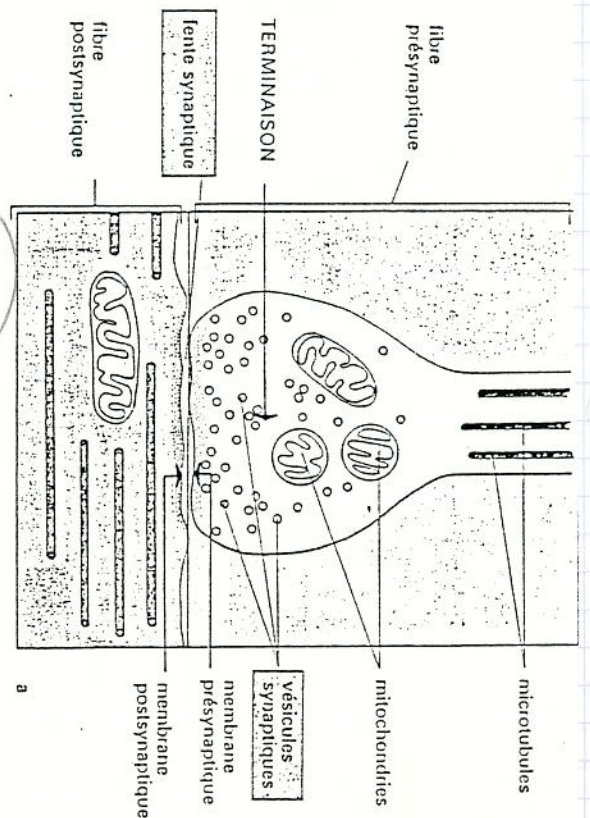


2) Structure d'une synapse neuro-musculaire.

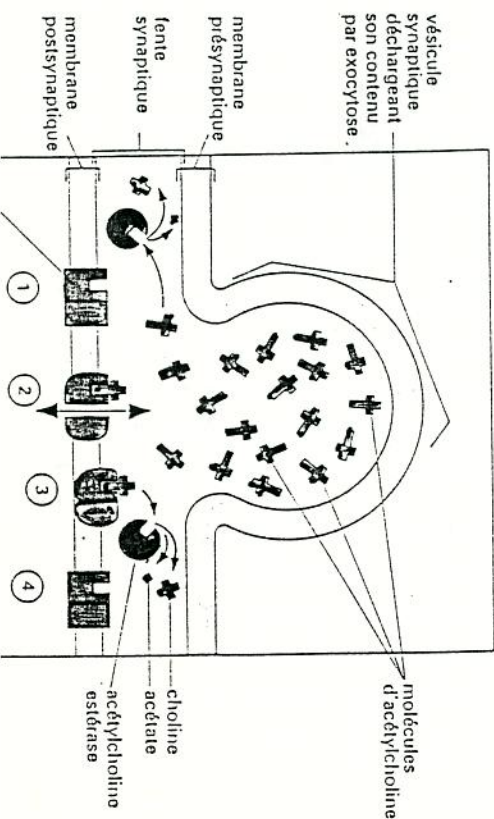
La zone de contact jonctionnel entre deux cellules excitables. Au niveau des synapses chimiques la transmission de l'excitation d'une cellule à l'autre se fait par l'intermédiaire d'un neurotransmetteur.

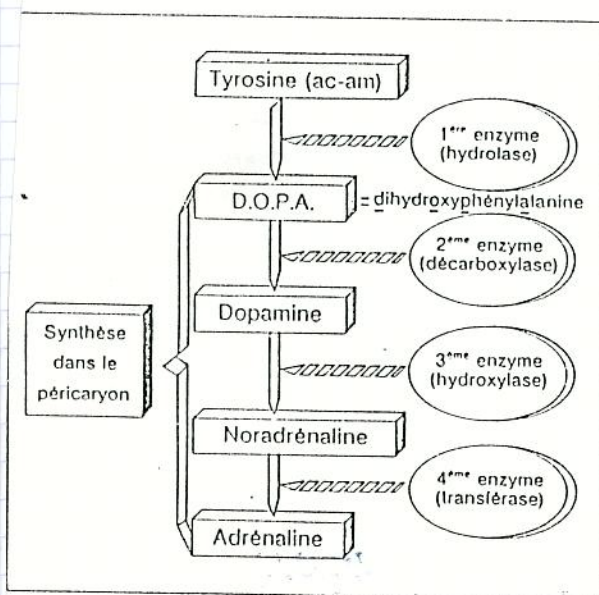
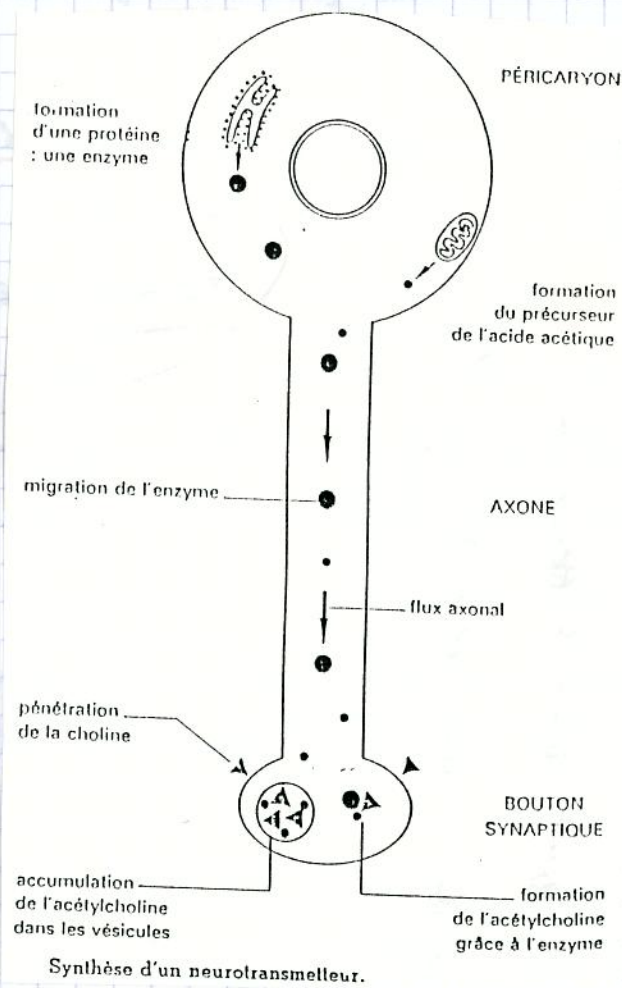
a) (ci-contre), schéma montrant la structure d'une synapse axo-dendritique. L'axone, qui est la fibre présynaptique, se termine par une partie renflée qui ne renferme pas de microtubules; cette terminaison est caractérisée par la présence de mitochondries et de nombreuses vésicules synaptiques contenant le neurotransmetteur. Le dendrite, qui est la fibre postsynaptique est séparé de la fibre présynaptique par un espace intercellulaire qui est la fente synaptique. Au niveau de la synapse, les membranes plasmiques pré- et postsynaptiques ont un matériel dense attaché à leur face hyaloplasmique.

b) (ci-dessous), schéma montrant la structure d'une jonction neuromusculaire. Cette synapse se fait entre l'axone d'un neurone moteur neuromusculaire. La terminaison de l'axone est recouverte par une cellule de Schwann et la surface de la fibre musculaire qui est en vis à vis possède de nombreuses invaginations remplies d'acétylcholinestérase. Les membranes pré- et postsynaptiques sont séparées par une fente synaptique.

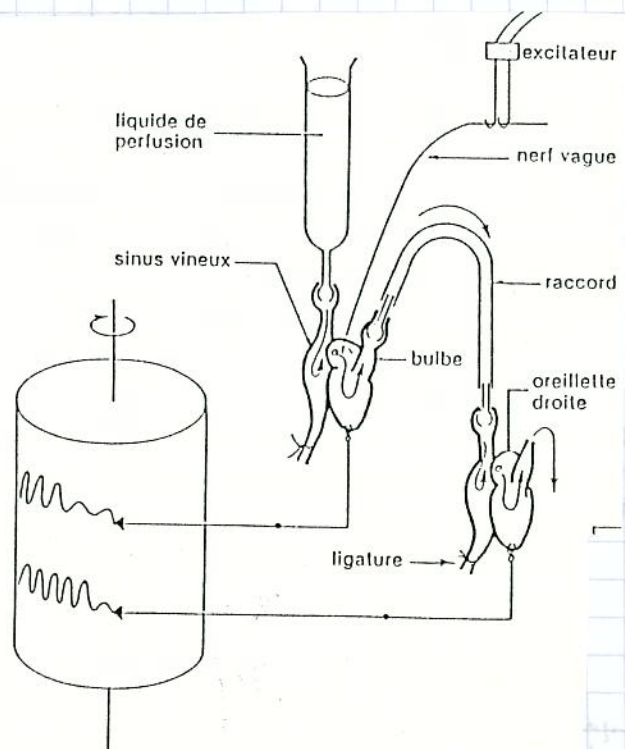


L'libération d'acétylcholine par une terminaison présynaptique. L'arrivée de l'influx nerveux dans la terminaison déclenche la décharge par exocytose du contenu de vésicules synaptiques. Libérées dans la fente synaptique, les molécules d'acétylcholine se lient à des récepteurs de l'acétylcholine, récepteurs qui sont des protéines intégrées à la membrane postsynaptique (1); cette liaison de l'acétylcholine change la conformation du récepteur (2) qui forme alors un canal transmembranaire à travers lequel entrent des ions sodium et sortent des ions potassium. L'existence du canal n'est que transitoire (3) puis l'acétylcholine se détache du récepteur (4) qui reprend sa conformation initiale. Dans la fente synaptique l'acétylcholinestérase hydrolyse des molécules d'acétylcholine en choline et acétate.





1. Synthèse de la série des catécholamines.



2. Expérience de Loewi.

b) Libération du neurotransmetteur.

C'est un Vd d'exocytose. Il est dû à l'entrée de Ca^{2+} .

Le long de l'axone : canaux voltage dépendant au sodium et au potassium.

As le bouton terminal 3^e catégorie de canaux : canaux voltage dépendant au Ca^{2+} .

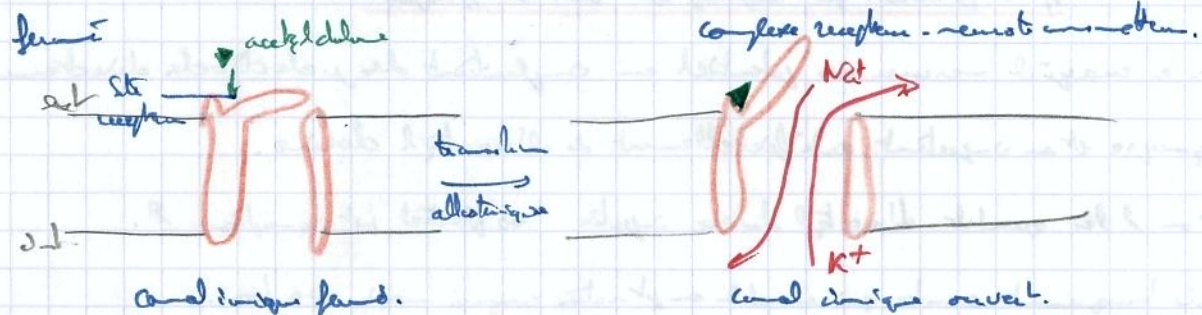
Le potentiel d'action au niveau du bouton synaptique $\rightarrow$ canaux Ca^{2+}

Ca^{2+} entre de bouton au il provoque le Vd d'exocytose : libération du neurotransmetteur de la fente synaptique.

c) Action du neurotransmetteur sur la Mb de la q post synaptique

Il agit sur des récepteurs Mb . Idée ang anémie, depuis l'utilisation de poison : curare $\rightarrow$ mort par paralysie. Expérimentalement : curare bloque transmission synaptique. Neurotransmetteur agit sur récepteur qui peut être occupé par le curare.

Ces récepteurs Mb de ce cas à acétyldoline le récepteur est un canal ionique



Canal non spécifique $\rightarrow$ entrer Na^+ et sortir K^+

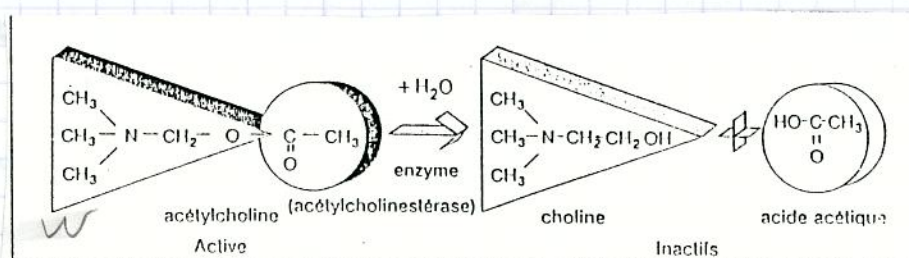
Vd Ca^{2+} .

Potential du potentiel de Mb : Potentiel post synaptique

Nelle catégorie de canal ionique : Canal ionique d'entrée dépendant spécifique.

Cette action est brève car l'acétyl doline de la fente synaptique va être rapidement dégradée par une E présente = Acétyl choline estérase

La libération est ensuite recyclée.



Inactivation de l'acétylcholine par hydrolyse en présence d'acétylcholinestérase.

la libération de l'Acetylcholine est liée au ouverture du canal dépendant en Ca^{2+} voltage dépendant et lui-même.

Que devient le Ca^{2+} entré de libération synaptique : Pour se par les mitochondries pour son activation.

2) Théorie cytoplasmatique de la libération de l'Acetylcholine.

Enfin après étude particulière sur la ~~libération~~ ^{raie} électrique Torpedo.

Organe qui accumule des q avec des dentelles de Ca^{2+} élevé.

Organe électrique de cette raie. Les dendrites ont montré que l'Acetylcholine libérée était de l'Acetylcholine cytoplasmique et non vésiculaire.

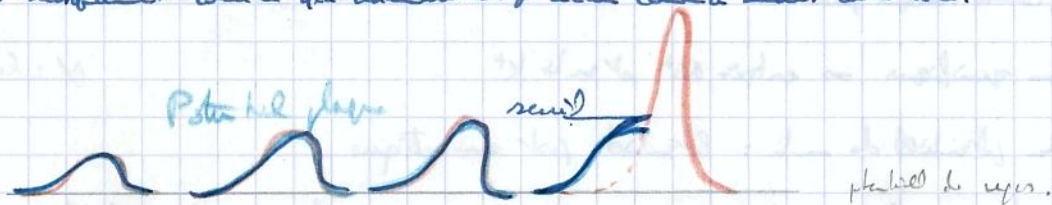
Explication: Dans la Ca^{2+} presynaptique (du nerf) il y a de l'Acetylcholine qui se voit activé par la présence de Ca^{2+} . (qd le potentiel d'action arrive à l'extrémité). Exemple venu sur cet exemple particulier. Non généralisable.

3) Les potentiels postsynaptiques sur la plaque

On a essayé de mesurer ces potentiels en implantant des microélectrodes directement dans la synapse et en injectant artificiellement de l'Acetylcholine.

Si on a les quantités d'Acetylcholine injectée $\rightarrow$ potentiel postsynaptique E .

plus brusquement comme qui ressemble au potentiel d'action comme mais avec une durée.

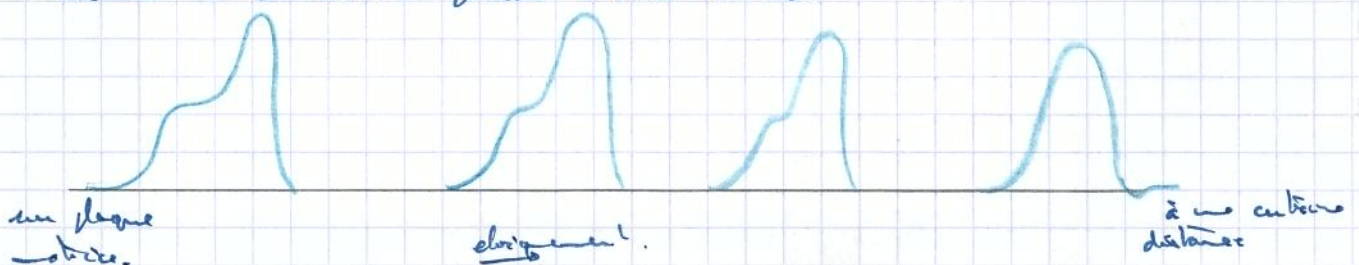


Potentiel de plaque E qd le nombre de molécules d'Acetylcholine E .

Il augmente jusqu'à un seuil qui permet d'ouverture de canaux voltage dépendant Na^{+} et K^{+} .

Naissance du véritable potentiel d'action.

Si on s'éloigne de la synapse on constate que l'égalisation disparaît $\rightarrow$ à une certaine distance on retrouve le potentiel d'action normal.



Transmissivité élevée des acides.

d) Révulsifs des synapses chimiques.

4) Réversibilité de l'effet dépendant de la nature des récepteurs: est synaptiques

Le μ des récepteurs et le μ dans les effets $\neq$.

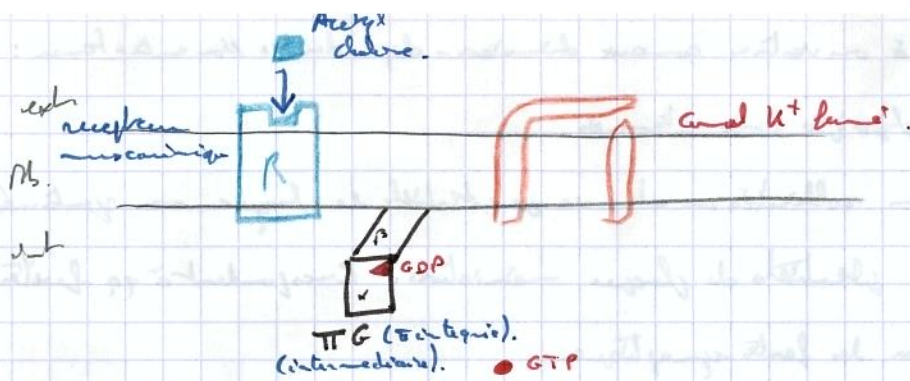
Recepteur	cible ou sub. ayant ces recepteurs.	Effets mécaniques.	Effet q.
Recepteurs. Mécaniques	q musculaires striés du système de la vie de relation.	- ouverture canaux Na^+ - K^+ → entrée Na^+ → sortie K^+ . Pot. post synaptique excitateur. → P Action post synaptique.	Contraction hève de repêche.
Recepteurs musculaires	q musculaires lisses système de la vie végétative q musculaire cardiaques (striés.)	Blocage canaux de sortie K^+ → ouverture progressive du pot. de mb $\rightarrow$ P action. ouverture de canaux K^+ - au caval à K^+ sollicité q recepteurs.	Contraction lente et longue. Hyperpolarisation $\rightarrow$ $\rightarrow$ $\rightarrow$ $\rightarrow$ excitable $\rightarrow$ activité cardiaque. PPS inhibiteur.

- * les 2 mécanismes d'action.

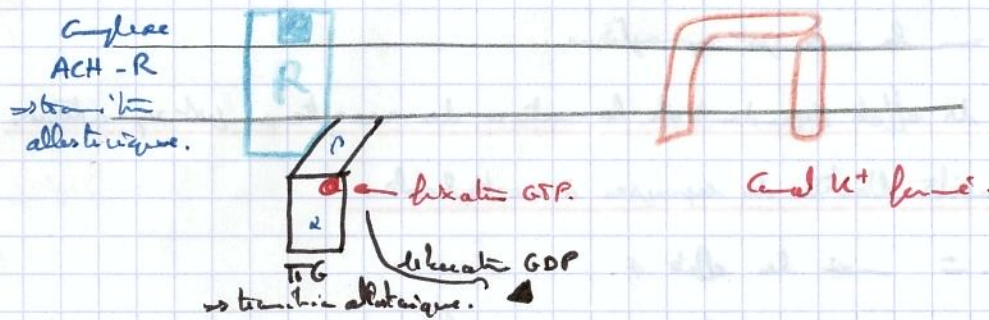
- Actie de draagbaarheid delicten om het recepten niet te geven.

- Action de l'acétylcholine sur récepteurs muscariniques.

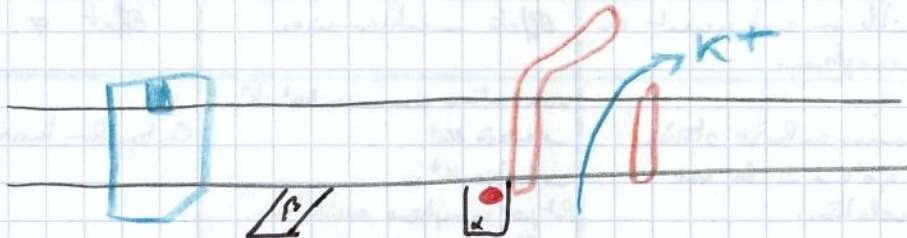
Angle of inclination cardiacus.



Fixation Acetylcholine au récepteur $\rightarrow$ transition allostérique



Le G se dissocie $\alpha + \beta$ $\alpha \rightarrow$ interagit avec le canal $\rightarrow$ transition allostérique $\rightarrow$ ouverture.



- Dissociation des 2 SU du G.

- Le SU α -GTP se lie à la α canal K^+ fermé.

- Transition allostérique canal K^+ ouvert. Hydrolyse GTP $\rightarrow$ situation contrôlée.

Dissociation récepteur - canal $\rightarrow$ état inactif G.

b) Réversibilité d'action des synapses à noradrénaline.

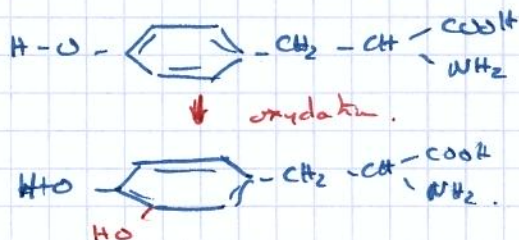
Le système nerveux est végétatif

- il est sympathique $\rightarrow$ dérive synapse à noradrénaline.
- parasympathique $\rightarrow$ dérive $\rightarrow$ à acétylcholine.

La noradrénaline est synthétisée quantitativement

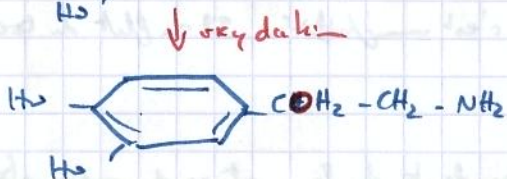
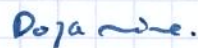
* Biosynèse de la Noradrénaline.

Synthétisée à partir d'un aa la Tyrosine



DOPA: Dihydroxyphénylalanine.

Ca²⁺ → π qui transporte
les vésicules aux tubules.
Mais 1 vésicule dans la
polarité?



Nordamerika.
Neustadt



Adrenalde
Hormone.

* Diversité de récepteurs.

2gde categoric

α	$(\alpha_1 \text{ et } \alpha_2)$
β	$(\beta_1 \text{ et } \beta_2)$

Les effets ne correspondent pas à des modes d'actions.

- * les deux crânes d'action

- Receptional : 1st generalist - and unique leader → overture.

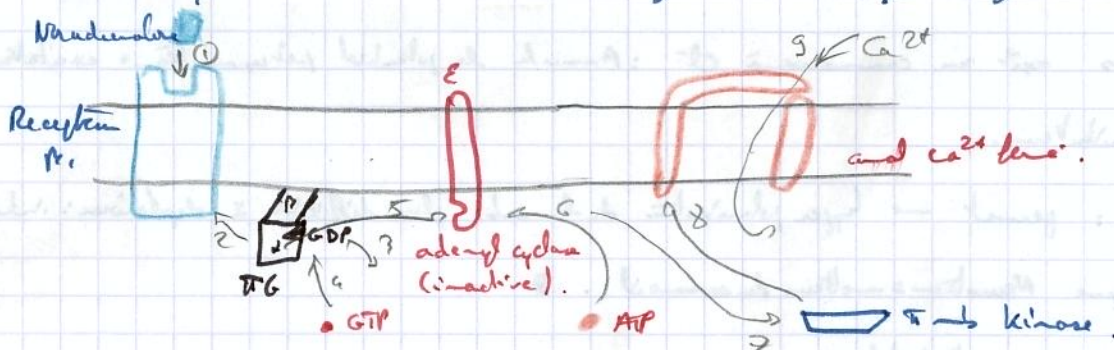
Pour dépend de la nature de ce amal.

- Реакция р

Longue des récepteurs p. des q cardiaques (généralle.)

Les récepteurs p_i reçoivent les canaux d'entrée.

SR permettant l'ouverture de canaux Ca^{2+} permettant l'entrée Ca^{2+} de cy , la rendent plus excitable. $\rightarrow$ cœur bat plus vite avec + grde amplitude (niveau de threshold)



Fixation $\rightarrow$ heat FG $\rightarrow$ heat ATP $\rightarrow$ separation 2 Sv.

↳ SO_2 -ATP reacts like in H^+ adenylation cycle $\rightarrow$ doesn't confer the adenylation cycle.

Elle devient active, hydrolyse ATP $\rightarrow$ AMP γ dimère $\rightarrow$ vient se lier au la 5. kDa
qui change de conformation et la 5 kDa se lie avec AMP γ vient au contact avec Ca^{2+}

→ tranche élastique & canal Ca^{2+} (ouverture) → entrée de Ca^{2+}
 or Ca^{2+} → contraction musculaire renforcée → accélération système d'impulsion battant cœur
 Plus il y a d'intermédiaires, plus c'est amplifié. Il suffit de très peu
 de neurotransmetteurs.

2) Différents des effets dépendant de la nature du neurotransmetteur et de son récepteur.

a) Acetyl choline → Neurotransmetteur cholinergique

b) Les catécholamines (famille de DOPA, Dopamine, Noradrénaline, Adrénaline).
 ↳ système nerveux central.

c) Certains a.a.

Principaux neurotransmetteurs

X

Dénomination	Neurotransmetteur	Dérive de :	Surtout impliqué dans :
Ester azoté	Acétylcholine	Ac. acétique + choline	Mouvements simples Ralentissement du cœur
Amines	Catécholamines Dopamine Noradrénaline Adrénaline	Un acide aminé : la tyrosine	Mouvements complexes. Accélération du cœur Excitation
	Indolamines Sérotonine	Un acide aminé : le tryptophane	Sommeil
Acide aminé	G.A.B.A. (Gamma Amino-Butyric Acid) (acide γ butyrique)	L'acide glutamique	Inhibition
Peptides	Substance p.	Plusieurs acides aminés différents	Douleur
	Endorphines et enképhalines		Analgesie

GABA → agit en canaux à Cl^- : Annule le potentiel postsynaptique excitateur PPSE
 effet inhibiteur.

Glycine : permet une hyperpolarisation de la mb : plus difficile à dépasser : inhibiteur.

Sérotonine neurotransmetteur du sommeil.

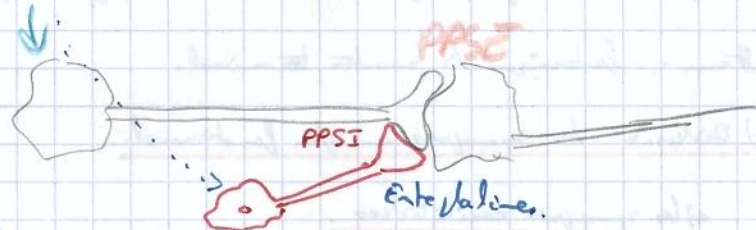
d) Peptides.

Endorphines et enképhalines. → impliqués de la Cl^- d'habituation à la douleur
 = analgésiques → sensation de bien être

* Phénomène d'habituation.

En particulier à la douleur: Atténuation de la transmission synaptique

"Stimulus douloureux"

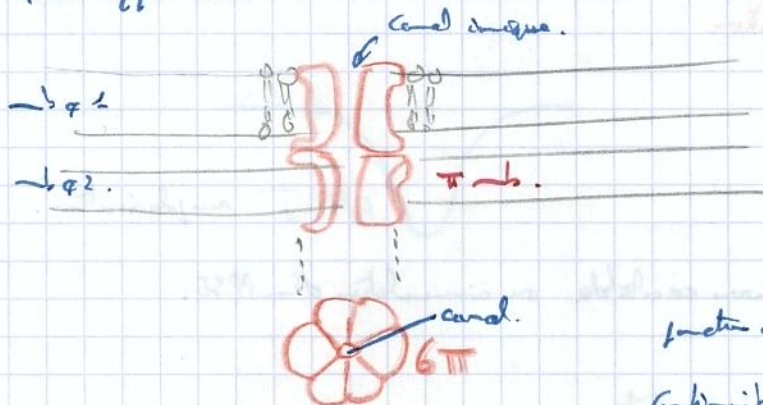


Au niveau des terminaisons axonales.

D) Les synapses électriques.

1) Caractéristiques.

Synapses neuro-neuroniques ou neuro-vasculaires au niveau desquelles il y a un contact étroit entre le pré et post-synaptique. Il n'y a pas de fente synaptique. Fonction ce de type GAP.



fonction de communication.

Anticécité entre les 2 cs

Les jonct. uniques ne font d'écarter π , s'il y a PA au 1^{er} nœud. Les ions peuvent à travers ces canaux inverser le PA de la 2^e $\rightarrow$ = Synapse électrique ne met pas en jeu de neurotransmission.

2) Avantages.

Transmission rapide / synapse chimique Adapté de le cas de fuite $\rightarrow$ poissons, insectes.

3) Inconvénient.

Le message ne peut pas être modulé, modifié: reactions stéréotypées.

Elles peuvent fonctionner de les 2 sens.

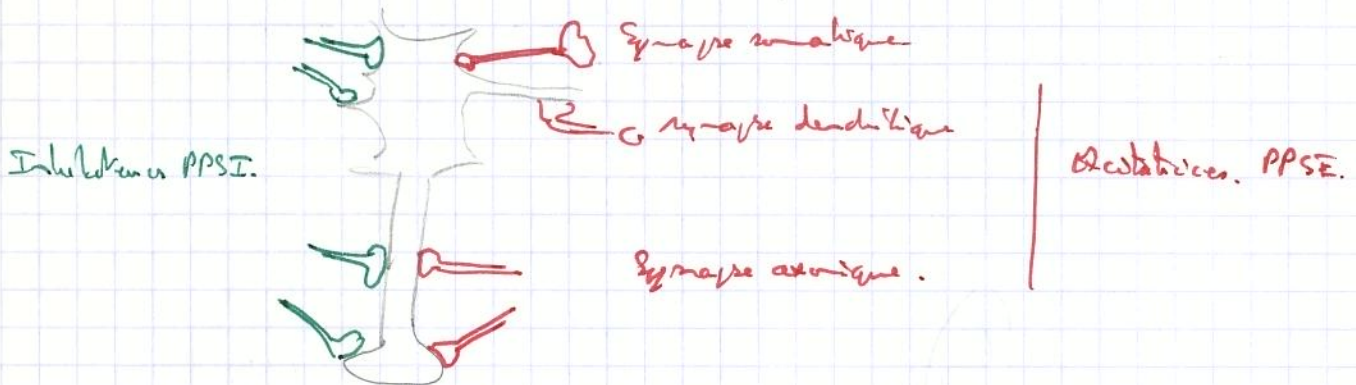
As le cas des synapses chimique il peut parfois y avoir des jonctions de les 2 sens mais ça correspond à 2 synapses juxtaposées

IV Intégration des messages nerveux au niveau d'un neurone.

a. le neurone de la Moelle épinière.

A) Les afférences aux neurones.

Chaque neurone est contacté de plusieurs centaines de neurones.

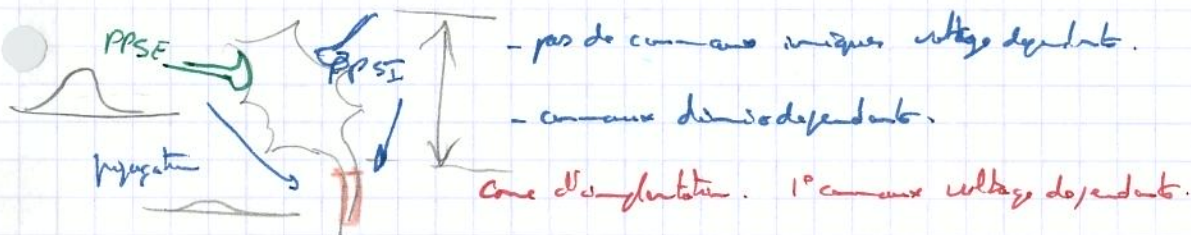


Chaque neurone afferent peut déclencher un PA. Au niveau q → sommation des infos.

B) Somation au niveau du corps cellulaire.

1) La sommation spatiale.

Sur le corps q il n'y a pas de canaux voltage dépendants.



Sur le corps q formation de PPSE (et PPST) qui se propage de manière passive physique. Il arrive peut être à P mais ne provoque pas la canaux.

Au niveau du cône d'implantation : Somation de l'EC des potentiels (inhibiteur ou excitateur). Une info peut annuler une autre.

Sommation spatiale : + une synapse est proche plus elle aura d'influence sur la résultante du cône d'implantation.

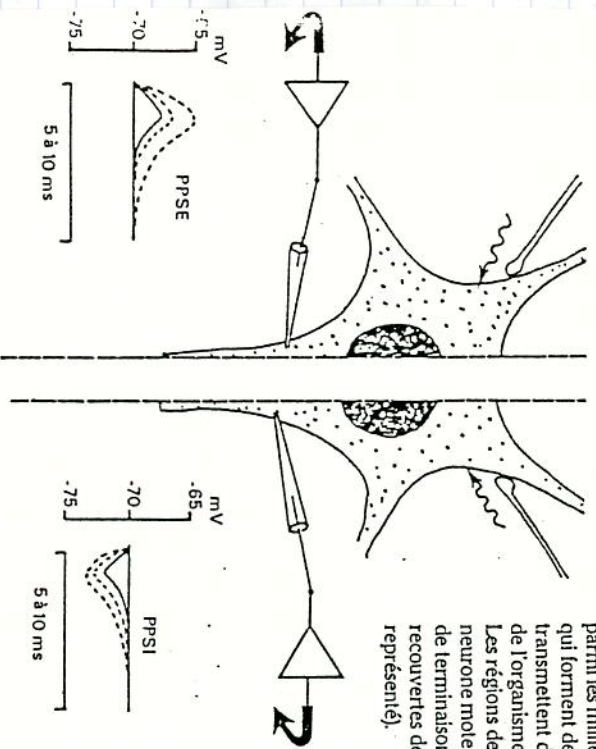
La amplitude des infos diminue par la transmission jusqu'au cône d'implantation.

Sommation spatiale de tous les PPSE et PPST. Cône d'implantation. Si la résultante est PPSE avec un signal suffisant pour provoquer ouverture canaux voltage dépendants → Naissance d'un PA.

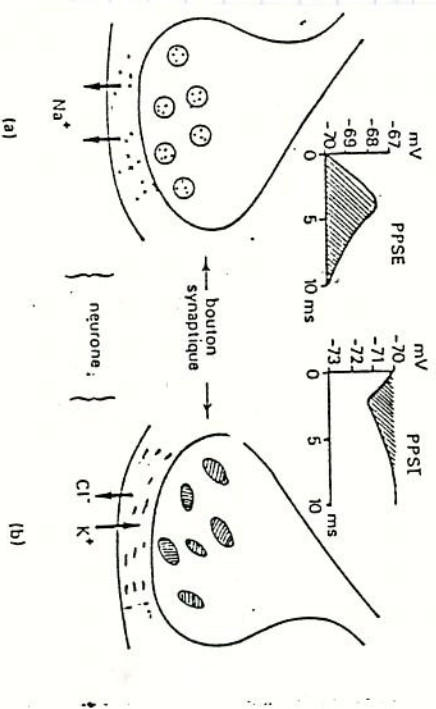
Synapse
excitatrice

Synapse
inhibitrice

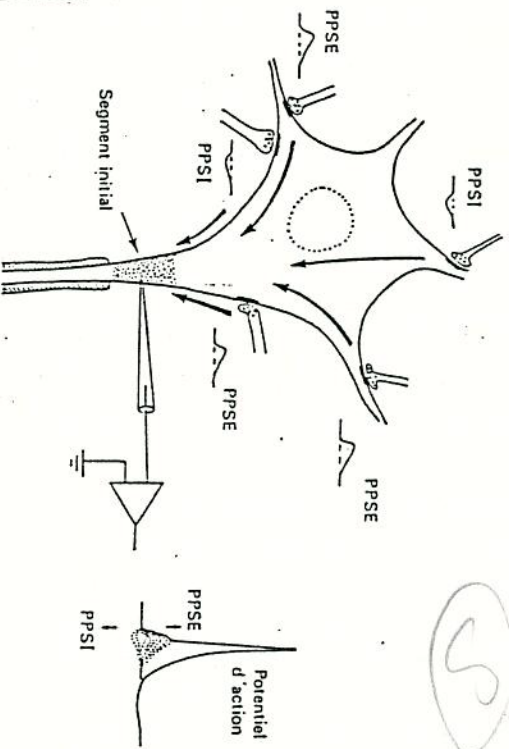
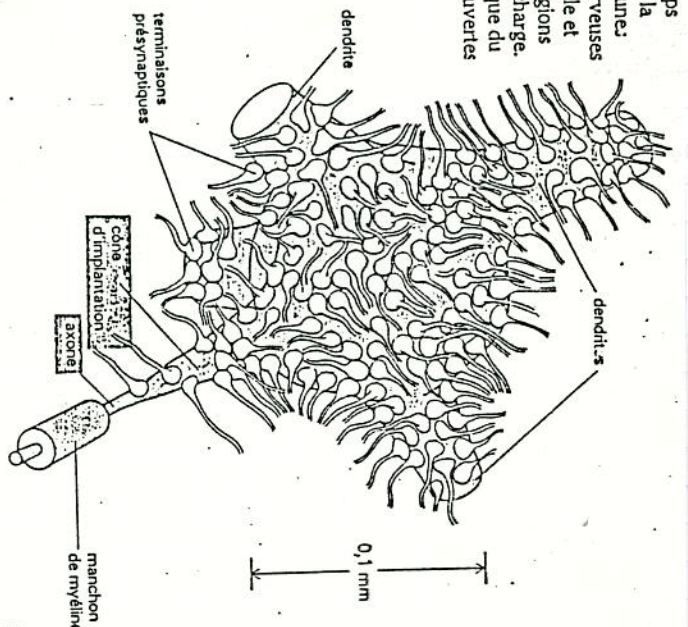
Représentation du corps
cellulaire d'un neurone moteur dans la
moelle épinière, montrant quelques-unes
parmi les milliers de terminaisons nerveuses
qui forment des synapses sur la cellule et
transmettent des signaux d'autres régions
de l'organisme pour contrôler sa décharge.
Les régions de la membrane plasmique du
neurone moteur qui ne sont pas recouvertes
de terminaisons synaptiques sont
recouvertes de cellules gliales (non
représentées).



— Synapses excitatrices ou inhibitrices : PPSE = potentiel post-synaptique
excitateur ; PPSI = potentiel post-synaptique inhibiteur (explications dans le texte).

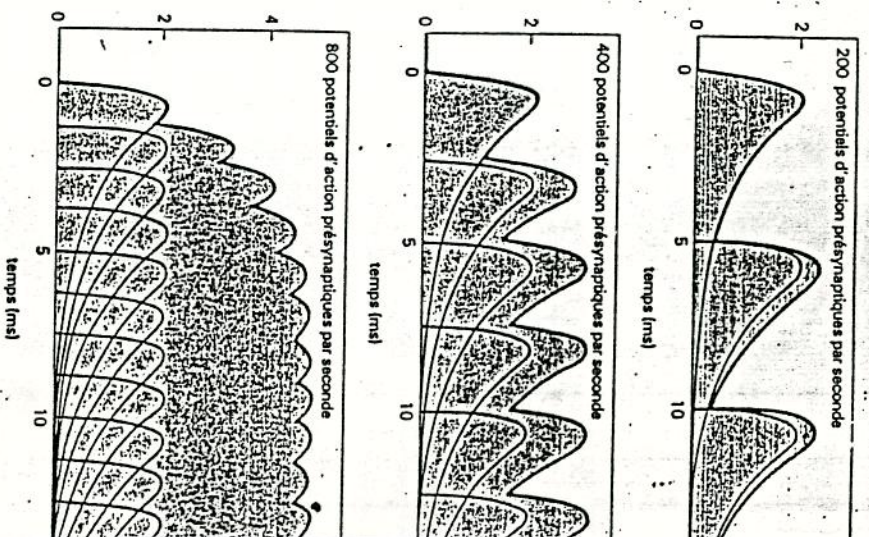


— Synapses excitatrice (a) et inhibitrice (b). La morphologie des vésicules
présynaptiques est le plus souvent celle qui est schématisée ici ; les mouvements
ioniques initiaux et l'aspect des variations de polarisation de la membrane post-
synaptique sont représentés.

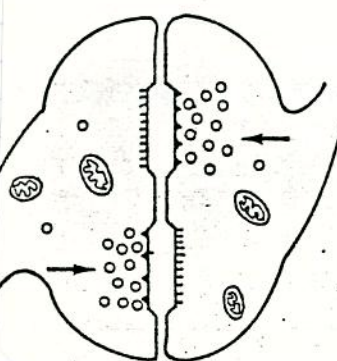


— Somnation spatiale. Représentation schématisée de la propagation
électrotonique des dépolarisations (PPSE) ou hyperpolarisations (PPSI) élémentaires
prenant naissance au niveau des synapses excitatrices ou inhibitrices d'un neurone.
Au niveau du segment initial, la somme algébrique des modifications de polarisa-
tion détermine la genèse ou non d'un potentiel d'action propagé.

potentiel postsynaptique (mV au-dessus du potentiel de repos)



— Somnation dans le temps.
Les courbes qui se chevauchent à l'intérieur
de la région ombrée de chaque graphique
représentent les contributions individuelles
au potentiel postsynaptique total,
provoquées par l'arrivée de potentiels
d'actions présynaptiques consécutifs.



2) la somme temporelle

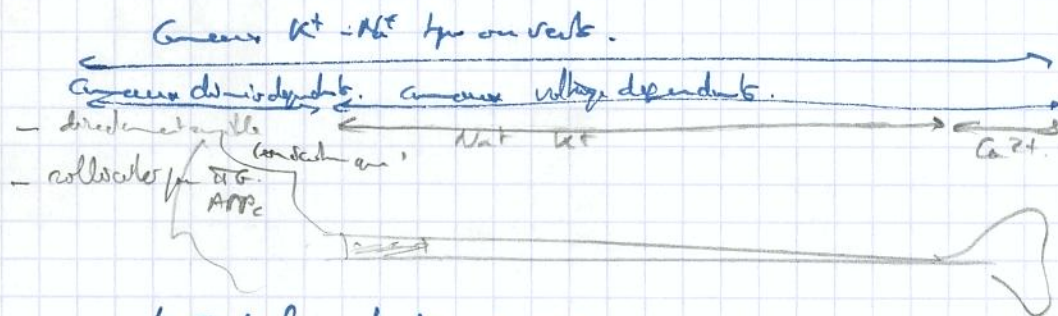
Si un deuxième PA apparaît très proche du 1^{er}, sur le $\rightarrow$ post synaptique il peut y avoir somme de leurs effets. Puis input ou somme spatiale de l'intégration des messages.
revers.

Expt. A quel est du le PA $\rightarrow$ P de repr.

Canaux ioniques

P de la transmission du message revers. Neurotransmetteur - récepteur - $\rightarrow$ canal ionique associé.

Expt: les canaux ioniques du neurone



les $\rightarrow$ de la $\rightarrow$ du neurone.

Canaux + récepteurs + large action potential.