Document téléchargeable sur le site
https://www.svt-tanguy-jean.com/

EPLEFPA Dijon Quetigny Plombières-lès-Dijon
Site de Quetigny (21) • LEGTA Olivier de Serres
Classe préparatoire ATS (Adaptation Technicien Supérieur) Biologie
Préparation des Concours agronomiques et vétérinaires (voie C)

ENSEIGNEMENT DE BIOLOGIE • COURS
Partie B. L'organisme dans son milieu : exemple de la nutrition
Sous-partie B.1. L'approvisionnement des organismes dans leur milieu de vie
[B.1.2. Le prélèvement des ressources dans le milieu de vie et la mise à disposition de l'organisme]

Chapitre 14

Le mouvement volontaire chez les Mammifères lors de la recherche de nourriture

Aspects sensoriels, nerveux et musculaires

Objectifs : extraits du programme

1.2 Le prélèvement des ressources dans le milieu de vie et la mise à disposition pour l'organisme	
1.2.4. Le prélèvement des ressources et leur transformation préalable à l'absorption chez les Mammifères	
° Le mouvement volontaire lors de la recherche de nourriture par un Mammifère	- Les stimuli sensoriels et leur rôle dans la naissance d'un message nerveux afférent sont mis en évidence. L'exemple pris chez la Souris permet de valoriser le **[TP A10]**. - Le principe de l'intégration des signaux sensoriels est présenté et la construction d'un modèle simplifié de sommations spatiale et temporelle à l'origine d'un message efférent est réalisée. - Les mécanismes de propagation des potentiels d'action et de transmission synaptique de l'information aux muscles effecteurs, et les modalités de la contraction musculaire squelettique à l'origine du mouvement sont étudiés. **[TP B4]** **Mots-clés** [Neurone, myéline, récepteur sensoriel, potentiel récepteur, potentiel d'action, codage de l'information, propagations des signaux électriques, synapses neuro-neuroniques, sommations des potentiels post-synaptiques, synapse neuro-musculaire, potentiel de plaque motrice, potentiel d'action musculaire, contraction cytosquelettique, cycle d'interaction actine- myosine] *L'intervention des centres nerveux supérieurs dans le contrôle et la programmation du mouvement n'est pas abordée. Seul leur rôle de centre intégrateur émetteur de commandes motrices est présenté.*

Introduction

Ce chapitre est inséré dans une partie (partie B) consacrée aux **fonctions de nutrition** (= ***échanges de matière et d'énergie entre un organisme et son environnement***) mais il relève pourtant des **fonctions de relations** (= ***ensemble des fonctions permettant la perception de l'environnement, l'inscription de l'organisme dans son environnement et la résistance à ses contraintes ainsi que la circulation d'informations entre les cellules de l'organisme***).

En réalité, la **recherche de nourriture** est le **contexte** – on pourrait dire, sur le plan pédagogique, le « prétexte » – retenu dans le **programme** pour aborder la **communication nerveuse** et le **fonctionnement des muscles squelettiques**. Le chapitre est limité aux **Mammifères**.
Même si la **Souris** est citée comme exemple par le programme, la plupart des **schémas** et des **données** dans ce chapitre concernent **l'Homme** car de telles illustrations sont plus simples à trouver dans les **ouvrages scientifiques**. Les **processus** sont néanmoins **absolument transposables**.

Cette **recherche de nourriture** suppose les **processus suivants** :

- ✓ La **détection de la nourriture** par **l'être vivant**. Cette détection est permise par un **organe sensoriel**, c'est-à-dire un ***organe capable de convertir un stimulus de l'environnement ou de l'organisme en information interne à l'organisme, le plus souvent sous forme d'influx nerveux***. Au sein de ces organes, on appelle **récepteur sensoriel** un ***neurone modifié capable de convertir un stimulus interne ou externe en message nerveux, ou de susciter un message nerveux dans une cellule nerveuse adjacente***.
- ✓ La **propagation de ce message nerveux** jusqu'aux **centres nerveux**.

Les **cellules concernées** par ces processus s'appellent des **neurones** : ce sont des ***cellules dépolarisables capables de conduire rapidement un message sous forme d'influx électriques constituant des messages nerveux***. Ces cellules comprennent un **corps cellulaire** (= **péricaryon** = **soma**) ***où se trouve le noyau et l'essentiel des organites***, et des **prolongements cytoplasmiques** qu'on peut nommer **neurites** (**dendrites**, **axones**) (encadré A).
On appelle **centres nerveux** (= **encéphale**, **moelle épinière**) ou **système nerveux central (SNC)** les ***portions du système nerveux où sont localisés les corps cellulaires de neurones et où sont intégrées* les informations***.

- ✓ L'**intégration nerveuse*** qui se déroule dans les **neurones des centres nerveux** et qui conduit à la **genèse d'un message nerveux moteur** transmis, *via* des **motoneurones**, jusqu'aux **muscles**.

* L'**intégration nerveuse** désigne la ***production de nouveaux messages nerveux à partir de messages nerveux reçus souvent nombreux et variés***.

- ✓ La **réception du message neveux moteur** par les **cellules musculaires** et leur **contraction** ***en réponse à ce message*** (on parle de **couplage excitation-contraction**).

Le **plan** a été divisé entre **processus sensoriels et moteurs** dans une première partie, et **processus musculaires** dans une seconde partie, ce qui permet à la fois de traiter les processus sous un **angle chronologique** mais aussi d'identifier les **processus nerveux** et les **processus musculaires**. La **maîtrise de l'organisation fonctionnelle de base du système nerveux** paraît un **préalable nécessaire** à la compréhension de ce chapitre : *cet objectif est rempli grâce à l'encadré A dont la lecture attentive est vivement recommandée, sinon impérative.*

Comment les Mammifères perçoivent-ils la présence de nourriture ? Comment l'information est-elle traitée par l'organisme ? Comment, *in fine*, peuvent-ils se déplacer jusqu'à la nourriture détectée ?

Encadré A Panorama de l'organisation du système nerveux

Important *: pour « planter le décor »*

➲ Le système nerveux, un système de communication

➢ Le **système nerveux** est un ***système de perception de stimuli (internes ou externes), de propagation et d'analyse d'informations, de commande et de régulation composé de tissu nerveux***.

➢ Avec le **système endocrinien (= système hormonal)**, il constitue l'un des **deux principaux systèmes de communication intercellulaire** dans l'organisme. On dit parfois que le système nerveux est un **système de communication privé** en ce sens où ***la transmission de l'information nerveuse ne s'établit qu'avec des cellules immédiatement associées aux neurones porteurs d'information***, contrairement à la **communication hormonale** considérée comme un **système de communication « public »** où ***le sang véhicule des substances informatives (les hormones) dans tout l'organisme et donc potentiellement auprès de toutes les cellules*** – même si, ***en réalité, seules les cellules cibles d'une hormone donnée peuvent réagir à sa présence***.

➲ Le tissu nerveux : deux types cellulaires spécifiques

➢ Le **système nerveux** comprend évidemment des **tissus communs dans l'organisme** : tissu conjonctif, tissu vasculaire, sang….

➢ Le **système nerveux** présente toutefois un **tissu spécifique**, le **tissu nerveux**. Ce tissu nerveux comprend **deux types cellulaires**, tous deux ***le plus souvent caractérisés par des prolongements cytoplasmiques*** :

- **1/** Les **neurones** ou **cellules nerveuses** : ***cellules excitables (= activables par une stimulation) et pouvant conduire rapidement un message sous forme de dépolarisations membranaires transitoires qu'on nomme potentiels d'action (PA)***.

  On inclut souvent dans les neurones les **récepteurs sensoriels**.

- **2/** Les **cellules gliales** ou **gliocytes** : ***cellules étroitement associées aux neurones assurant des fonctions variées de soutien, de protection et de nutrition***. Elles ***peuvent aussi participer à la conduction des messages nerveux*** lorsqu'elles constituent la **gaine de myéline** (figure a), un ***revêtement cellulaire des axones qui augmente la vitesse de propagation des PA***.

  Les **cellules gliales** seraient **5 à 10 fois plus nombreuses que les neurones** mais elles sont **facilement confondues avec des neurones** (dont elles diffèrent, entre autres, par une plus petite taille) car **difficilement distinguables** sur les préparations microscopiques classiques.

➲ Les neurones, supports cellulaires des messages nerveux

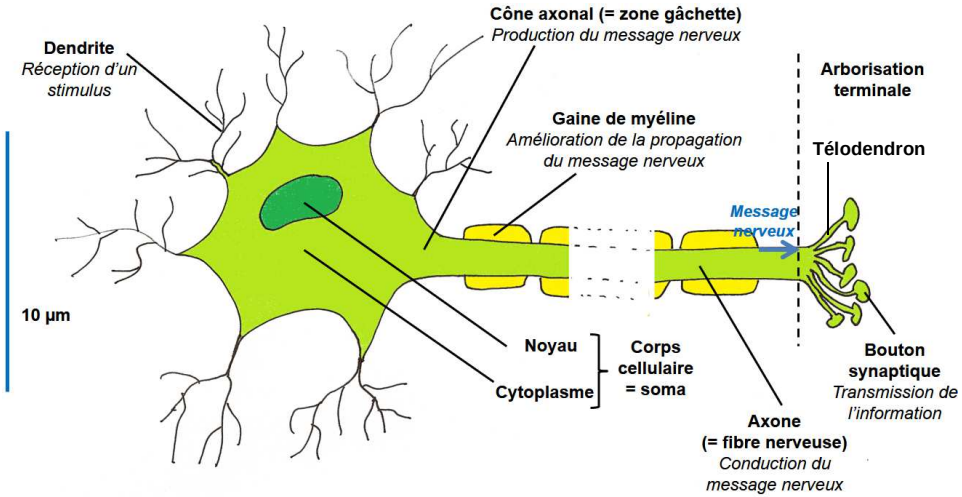
➔ *Organisation fonctionnelle des neurones*

➢ Les **neurones** (figure a) peuvent être divisés en **plusieurs zones structurales et fonctionnelles** :

- Le **corps cellulaire** ou **soma** ou encore **péricaryon** comprend ***le noyau et l'essentiel des organites. Il s'y déroule notamment l'expression génétique***. Il permet aussi de ***recevoir des informations d'autres neurones avec lesquels le neurone fait synapse***.
- Les **dendrites** (*terme féminin*) sont des ***prolongements cytoplasmiques nombreux généralement considérés comme appartenant au corps cellulaire***. Ils sont ***de plus en plus fins et ramifiés à mesure qu'on s'éloigne du soma et assurent la réception d'informations issues d'autres neurones avec lesquels le neurone fait synapse***.
- L'**axone** ou **fibre nerveuse** est un ***prolongement cylindrique (= à diamètre constant) souvent unique qui permet la genèse et la propagation des messages nerveux sous forme de trains de potentiels d'actions***. La ***partie initiale de l'axone au contact du corps cellulaire*** s'appelle **cône axonal** (= **segment initial**, **cône d'émergence**, **cône d'implantation** ou encore **zone gâchette**) : il s'agit de la ***portion de l'axone qui assure la genèse des potentiels d'action***.

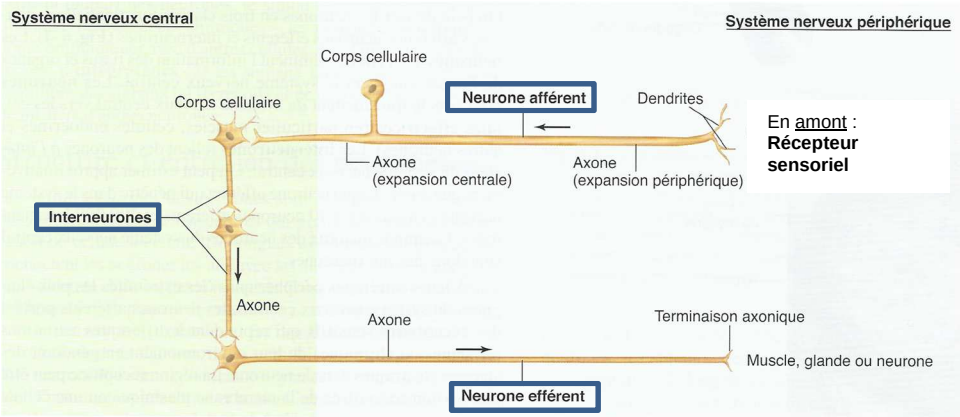
  L'**axone** est un **prolongement qui peut être extrêmement long** : chez un homme de grande taille, les motoneurones contrôlant les muscles du pied par exemple peuvent faire 1,50 m !

- L'**arborisation terminale** correspond à la ***division de l'axone en de multiples ramifications (télodendrons) terminées par des boutons synaptiques au niveau desquels s'effectue la transmission du message nerveux à une ou des cellules post-synaptiques.***



⮝ **FIGURE a. Organisation d'un motoneurone, neurone typique [*important*].** *Schéma original.*

➔ *Diversité fonctionnelle des neurones*



⮝ **FIGURE b. Typologie et positionnement fonctionnel des grands types de neurones.**
D'après VANDER *et al.* (2013).

➢ En **excluant les récepteurs sensoriels** souvent **assez particuliers**, on peut diviser les neurones en **trois grandes classes fonctionnelles** (même s'il serait possible de **complexifier** les choses grandement) (figure b + tableau 1 – voir page suivante) :

- **1/** Les **neurones afférents** (ou **neurones sensitifs**) ***permettent de véhiculer une information en provenance des cellules de l'organisme en direction du système nerveux central***. Ils sont généralement au contact d'un **récepteur sensoriel** au niveau de leurs **dendrites**. Dans le cas

illustré sur la figure b, le **corps cellulaire** se situe ici dans un **ganglion rachidien**, ce qui est un cas fréquent pour de tel neurones. Remarquons que :

° L'**axone** (qu'on peut nommer **fibre nerveuse afférente**, ou simplement **fibre sensitive**) présente une ***partie située en amont du soma*** (nommée **expansion périphérique**) avec une **conduction centripète de l'influx nerveux**, ce qui explique que *quelques auteurs préfèrent parler de « dendrite » même si ce choix terminologique est tout à fait abusif*. Le terme « **fibre nerveuse** » est en revanche unanime et évite toute équivoque.

° La ***partie de la fibre nerveuse située après le corps cellulaire*** (**expansion centrale**) présente bien une **propagation centrifuge de l'influx nerveux**, comme la **majorité des axones**.

° *L'axone de ces neurones, en fonction de la distance entre le lieu d'émission de l'information afférente et du SNC, peut présenter une longueur très importante*.

- ***2/*** Les **interneurones** sont ***fondamentalement les neurones du système nerveux central (SNC)*** ; ils représentent **99 % des neurones**. Ils sont ***souvent au contact de très nombreux autres neurones (jusqu'à plusieurs centaines de milliers !), présentent un axone de taille variable (parfois très court) et des dendrites souvent en grand nombre***, ce qui leur permet d'**intégrer** de **très nombreuses informations**.
- ***3/*** Les **neurones efférents** ***permettent de véhiculer une information en provenance du système nerveux central en direction d'organes effecteurs, c'est-à-dire d'organes capables modifier leur activité en réponse aux messages nerveux***. Ces organes peuvent être des **muscles** ou des **glandes sécrétrices**. Comme ce sont **souvent des muscles**, on **confond** souvent **neurone efférent** et **neurone moteur (= motoneurone)**, même si l'organe effecteur n'est pas forcément un muscle. *Là encore, l'axone peut être très long*.

TABLEAU 1. Caractéristiques des trois grandes classes fonctionnelles de neurones.
D'après VANDER *et al.* (2013).

I. Neurones afférents

A. Transmettent l'information vers le système nerveux central à partir de récepteurs localisés à leurs terminaisons périphériques
B. Le corps cellulaire et la longue expansion périphérique de l'axone se localisent dans le système nerveux périphérique; seule la courte expansion centrale de l'axone pénètre dans le système nerveux central

II. Neurones efférents

A. Transmettent l'information hors du système nerveux central vers des cellules effectrices, notamment des muscles, des glandes ou d'autres neurones
B. Le corps cellulaire, les dendrites et une petite partie de l'axone sont localisés dans le système nerveux central; la plus grande partie de l'axone est dans le système nerveux périphérique

III. Interneurones

A. Ont un rôle d'intégration et de modification du signal
B. Englobent des groupes de neurones afférents et efférents dans des circuits réflexes
C. Se localisent en totalité dans le système nerveux central
D. Ils constituent plus de 99 % de tous les neurones

➔ *Notions de substance grise et substance blanche*

➢ Dans le système nerveux, on appelle **substance grise** le ***tissu nerveux où sont localisés les corps cellulaires*** et **substance blanche** le ***tissu nerveux dans lequel on ne trouve que des axones sans corps cellulaires***.

➔ *Notion de synapse : zone de transmission de l'information nerveuse à une autre cellule*

➢ Les **messages nerveux véhicules par les neurones** sont ***transmis à d'autres cellules*** (dites **post-synaptiques**) au niveau de **synapses chimiques**.

➢ Une **synapse** est une ***zone de transmission d'une information entre cellules adjacentes***. On distingue les **synapses électriques** où ***une dépolarisation est transmise par des jonctions gap*** (cas dans les **cellules cardiaques**, les **cellules épithéliales**…) [*cas ne concernant pas les neurones*] et les **synapses chimiques**, cas qui concerne les cellules nerveuses, où ***l'information est transmise par le biais de la sécrétion dans une fente synaptique, par l'élément présynpatique, de neurotransmetteurs ensuite détectés et convertis par la cellule post-synpatique*** (figure c).

➢ Parmi les **synapses chimiques**, on distinguera celles qui s'établissent ***avec un autre neurone*** (**synapse neuro-neuronique**), celles qui s'établissent ***avec une cellule musculaire*** (**synapse neuro-musculaire**), celles qui s'établissent ***avec une cellule sécrétrice*** (**synapse neuro-glandulaire**)…

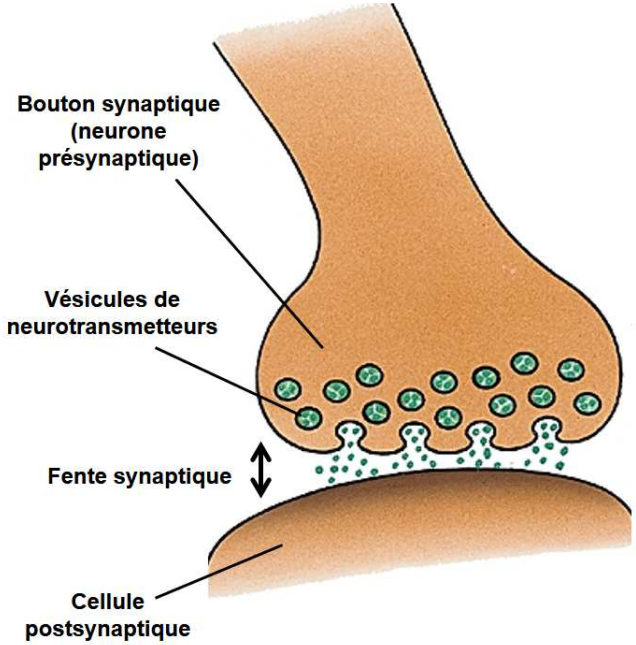


FIGURE C. Synapse et principe de la neurotransmission : une première vision simplifiée.
Encyclopédie Larousse en ligne (consultation 2012), *modifié*.

➲ La névroglie, ensemble de cellules supports des neurones

➔ *Notion de névroglie*

➢ On appelle **névroglie** ***l'ensemble des cellules gliales de l'organisme*** (figure c). Rappelons que ***ces cellules assurent des fonctions variées de soutien, de protection et de nutrition vis-à-vis des neurones auxquelles elles sont étroitement associées ; elles peuvent aussi augmenter la vitesse de propagation des messages nerveux*** (formant alors la **gaine de myéline**).

➔ *Diversité des cellules gliales : un aperçu*

◆ Dans le **système nerveux central** (encéphale, moelle épinière), on trouve :

a) des **astrocytes** : ***ces cellules tapissent extérieurement les vaisseaux sanguins présents dans l'encéphale et filtrent les éléments qui peuvent arriver jusqu'aux neurones*** (les ***protégeant des agressions microbiennes, des hormones indésirables… et contrôlant leur nutrition***). Les astrocytes forment, avec quelques autres types de cellules, une ***couche protectrice entre les neurones et le sang*** qu'on nomme **barrière hémato-encéphalique**.

b) des **microgliocytes** : ce sont des ***cellules immunitaires qui luttent contre les infections du système nerveux central***. Elles forment la **microglie**.

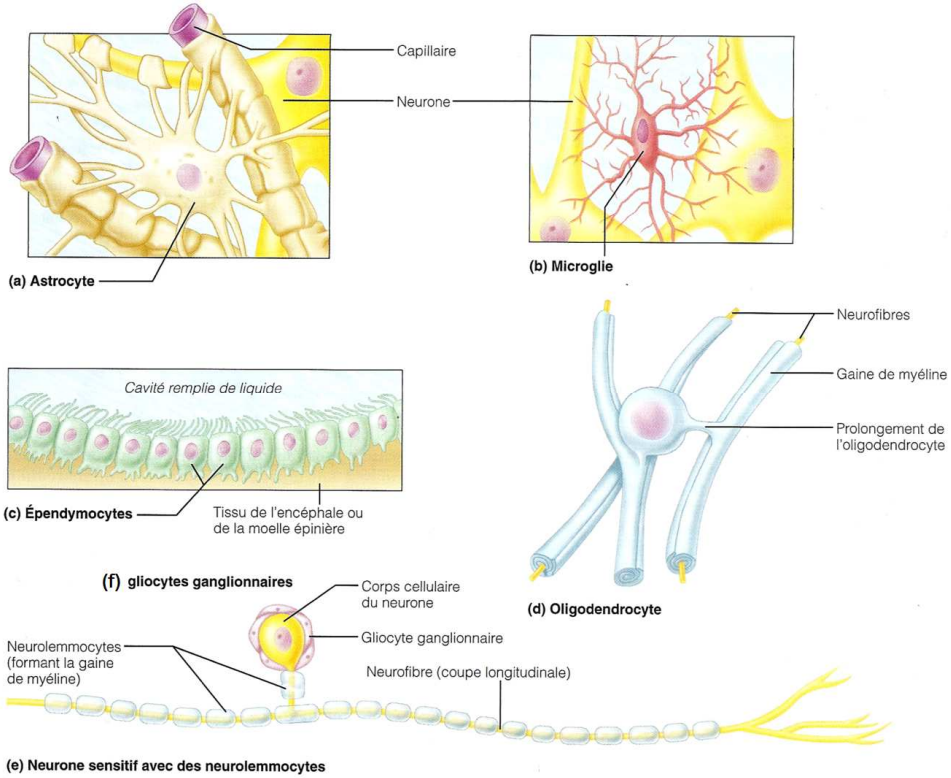
c) des **épendymocytes (= cellules épendymaires)** : ***ces cellules recouvrent les cavités du système nerveux central où circule le liquide céphalorachidien***.

d) des **oligodendrocytes** : ***ces cellules possèdent des prolongements cytoplasmiques qui s'enroulent autour des axones des cellules du SNC, formant ainsi la gaine de myéline dans le SNC***.

◆ Dans le **système nerveux périphérique** (nerfs), on trouve :

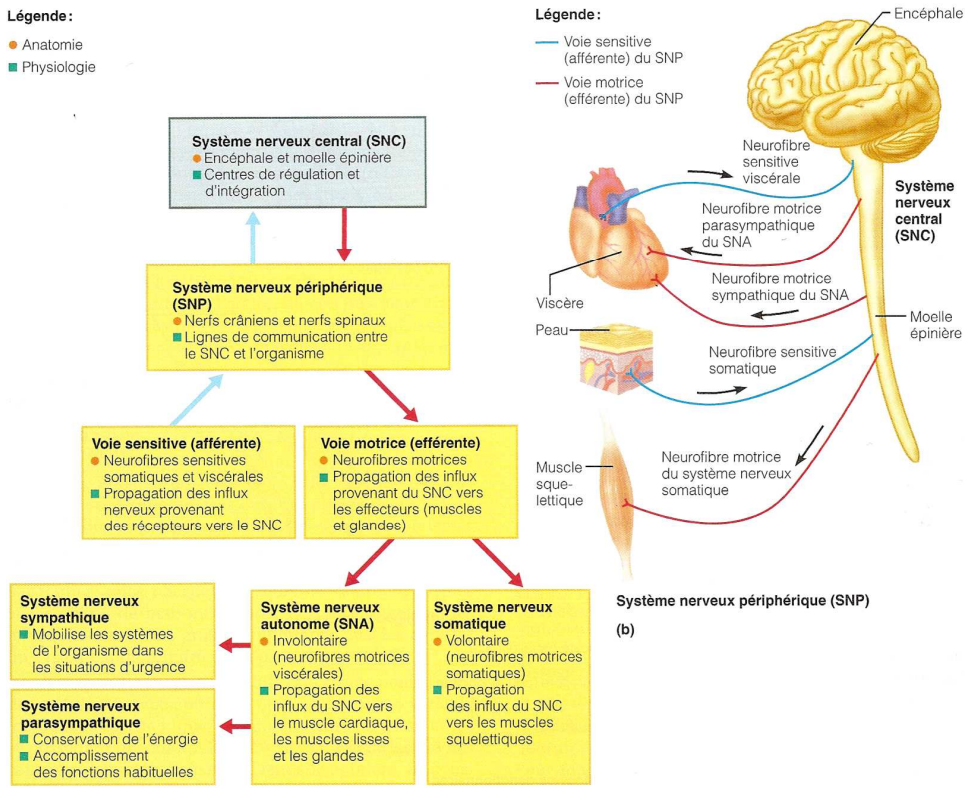
e) des **cellules de Schwann (= neurolemmocytes)** : ***ces cellules s'enroulent autour des axones des nerfs, formant la gaine de myéline***.

f) Des **gliocytes ganglionnaires** : ***ces cellules protègent les corps cellulaires situés dans les ganglions spinaux***.



⮝ **FIGURE d. Diversité des cellules gliales.** D'après MARIEB (2005).

➲ Organisation et structures constitutives du système nerveux



⮝ **FIGURE e. Subdivisions principales du système nerveux.** D'après MARIEB (2005).

➔ *Les deux grandes subdivisions du système nerveux : SNC et SNP*

➢ Le **système nerveux** est classiquement divisé en **deux grandes parties** (figure e) :

- Le **système nerveux central (SNC)** qui ***comprend l'encéphale et la moelle épinière*** : il correspond aux ***centres d'intégration des informations nerveuses et de commande***. C'est là qu'on trouve la ***grande majorité des corps cellulaires*** (sauf : neurones ganglionnaires, récepteurs sensoriels…).
- Le **système nerveux périphérique (SNP)** qui ***comprend les nerfs auxquels on ajoute souvent les récepteurs sensoriels*** : il correspond aux ***lignes de communication (afférentes et efférences) entre le SNC et l'organisme***.

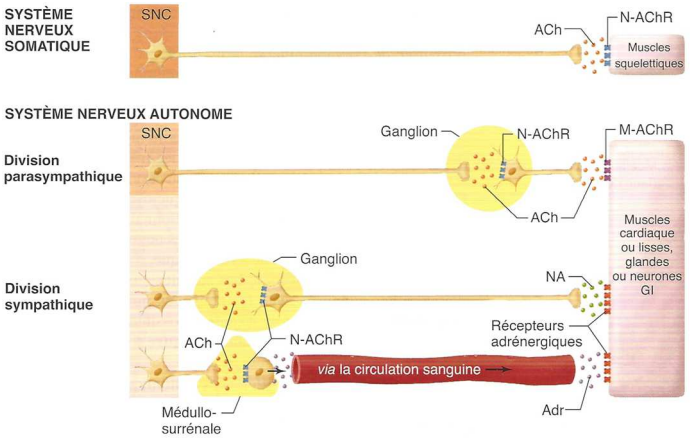
➔ *Les grandes subdivisions du système nerveux périphérique*

➢ Le **système nerveux périphérique (SNP)** est classiquement, à son tour, divisé en **deux grandes parties fonctionnelles** (figure e) :

- La **voie afférente** ou **voie sensitive** qui comprend les ***fibres nerveuses en provenance de l'organisme et qui font remonter les informations sensorielles au SNC***.
- La **voie efférente** ou **voie « motrice »** qui comprend les ***fibres nerveuses en provenance du SNC et qui véhiculent les commandes du SNC vers les organes (muscles, glandes…)***.

➢ Au sein du **système nerveux périphérique efférent**, il est d'usage de distinguer (figures e-f) :

- Le **système nerveux somatique (SNS)** qui ***correspond aux fibres nerveuses contrôlant l'activité des muscles squelettiques***. On l'appelle parfois **système nerveux « volontaire »** même si **l'activité musculaire n'est pas toujours volontaire** (pensez aux **muscles ventilatoires** qui fonctionnent automatiquement, au **réflexe myotatique**…). *En revanche, il est vrai qu'une décision consciente peut généralement en modifier l'activité*.
- Le **système nerveux autonome (SNA)** ou **système nerveux végétatif (SNV)** qui ***correspond aux fibres nerveuses contrôlant l'activité des glandes, des muscles lisses et du muscle cardiaque, c'est-à-dire les viscères***. Parfois nommé **système nerveux « involontaire »**, il est caractérisé par une **activité inconsciente**.



Transmetteurs intervenant dans les différentes parties du système nerveux périphérique efférent. Notez que le premier neurone qui sort du système nerveux central (que ce soit le système nerveux somatique ou le système nerveux autonome) libère de l'acétylcholine. Dans de très rares cas, les neurones sympathiques post-ganglionnaires peuvent libérer un neurotransmetteur autre que la noradrénaline. (ACh : acétylcholine; NA : noradrénaline; Adr : adrénaline; DA : dopamine; N-AChR : récepteur nicotinique à l'acétylcholine; M-AChR : récepteur muscarinique à l'acétylcholine).

⮝ **FIGURE f. Subdivisions principales de la voie efférente du SNP.** D'après VANDER *et al.* (2013).

➔ *Systèmes nerveux ortho- et parasympathique*

➢ Le **système nerveux végétatif (SNV)** est enfin souvent divisé en deux **sous-unités fonctionnelles** (figures e-f) :

- Le **système sympathique (= orthosympathique)** qui comprend les ***fibres nerveuses dont l'activité contrôle principalement l'adaptation du fonctionnement de l'organisme aux situations d'urgence***.
- Le **système parasympathique** qui comprend les ***fibres nerveuses dont l'activité contrôle principalement le fonctionnement normal et au repos de l'organisme***.

➲ Le système nerveux central (SNC)

Voir figures g-h-i.

◆ Le système nerveux central comprend :

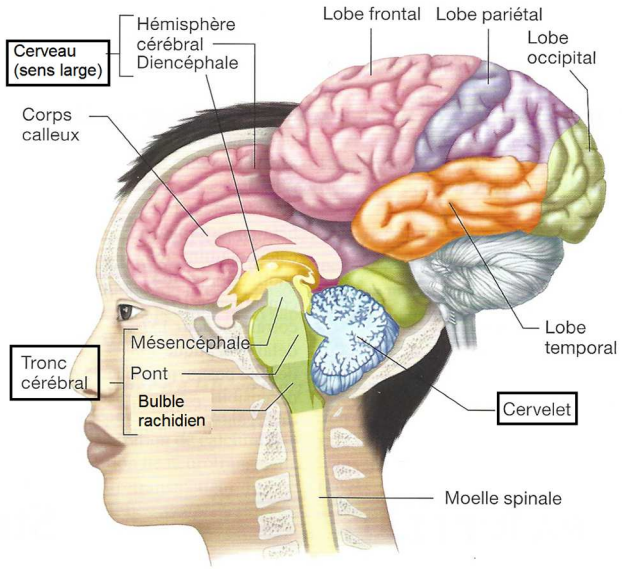
a) L'**encéphale**, ***partie du SNC située dans la boîte crânienne*** qui comprend :

° Le **cerveau** ou **prosencéphale**, ***partie principale constituée de lobes et caractérisée par la présence de circonvolutions dans sa périphérie (cortex).*** Il est fait de deux **hémisphères** ou **hémicerveaux** (gauche et droit) reliés par des **commissures** (corps calleux, fornix…)

° Le **cervelet** : ***petite structure présentant de nombreux replis et située en arrière de la tête.***

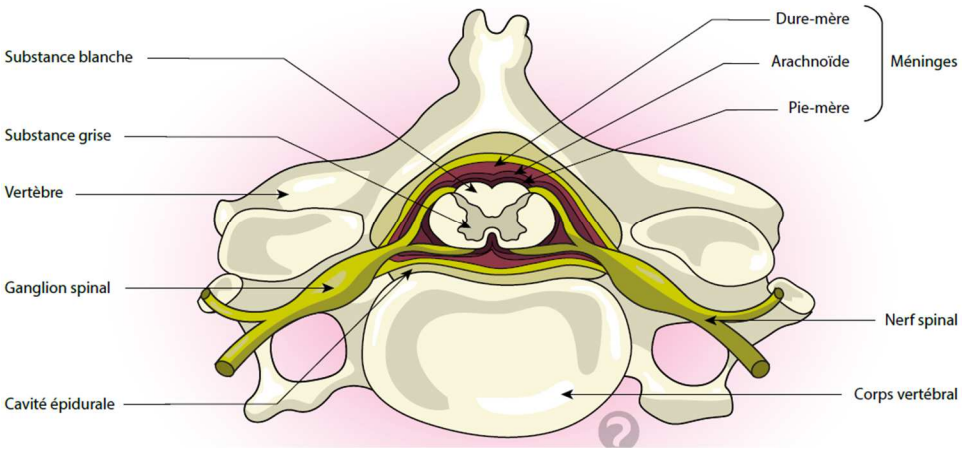
° Le **tronc cérébral** : ***structure située entre le cerveau et la moelle épinière*** qui comprend le **mésencéphale**, le **pont** et le **bulbe rachidien**.

b) La **moelle épinière** : ***partie du SNC située dans la colonne vertébrale*** (= protégée par des os nommés **vertèbres**). Elle comprend de la **substance blanche** en périphérie et de la **substance grise** en partie centrale.



Surface du cortex cérébral et divisions de l'encéphale en coupe sagittale. Comme on peut le voir, la face externe du cerveau (cortex) est divisée en quatre lobes.

⮝ **FIGURE g. Organisation de l'encéphale [*pour information*].** D'après VANDER *et al.* (2013).



⮝ **FIGURE h. Localisation de la moelle épinière montrant sa protection squelettique [*pour information*].** http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/faq/20775-moelle-epiniere-definition (consultation avril 2016).

➢ L'anatomie de la **moelle épinière** est au programme de TP : il peut donc être utile de la résumer dès à présent (figure i).

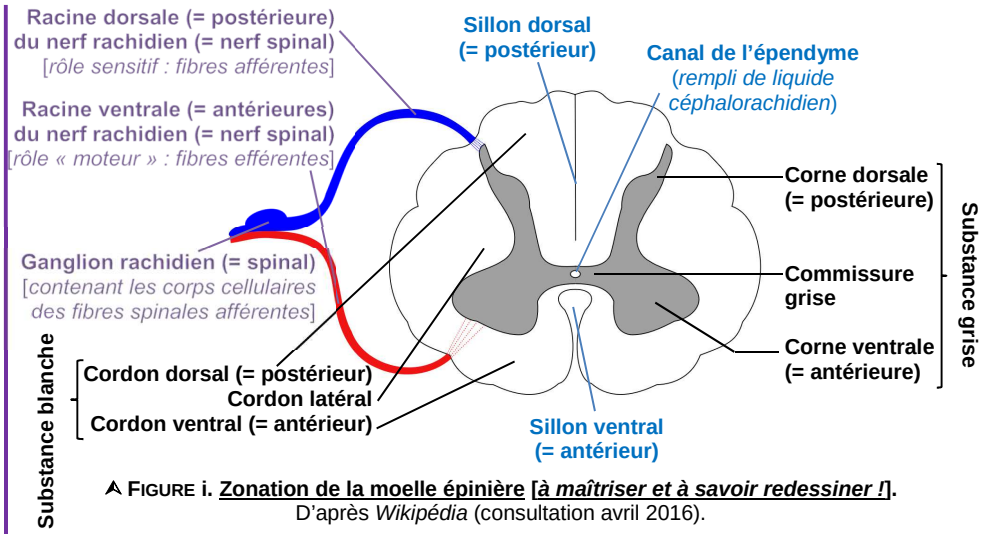
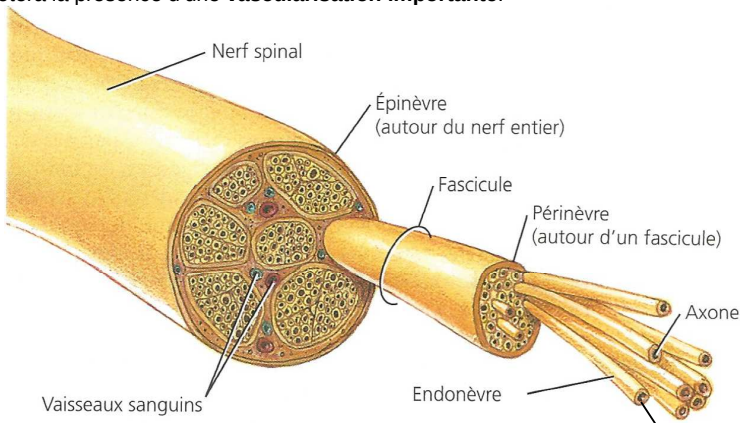


FIGURE i. Zonation de la moelle épinière [*à maîtriser et à savoir redessiner !*].
D'après *Wikipédia* (consultation avril 2016).

➲ Le système nerveux périphérique (SNP)

➔ *Les nerfs, constituants majeurs du SNP*

➢ Le **système nerveux périphérique (SNP)** correspond majoritairement aux **nerfs** qui sont des ***ensembles de fibres nerveuses (afférentes ou efférentes) enveloppées dans du tissu conjonctif*** (figure j). Les **axones myélinisés** y sont recouverts d'**endonèvre** et rassemblés en **faisceaux** recouverts de **périnèvre**. L'ensemble des faisceaux est recouvert d'**épinèvre** et forme le **nerf**. On notera la présence d'une **vascularisation importante**.



Structure d'un nerf spinal. Un nerf spinal est un agencement particulier d'axones, de faisceaux d'axones (fascicules) et de vaisseaux sanguins qui sont protégés par des enveloppes de tissus conjonctifs.

FIGURE j. Organisation d'un nerf. D'après CAMPBELL & REECE (2004).

TABLEAU 2. Diversité des récepteurs sensoriels chez les Mammifères [*pour information*].
D'après RICHARD & ORSAL (2013).

modalité sensorielle	forme d'énergie	organe sensoriel	cellule réceptrice
chimique			
sensibilité chimique générale	molécules	divers	terminaisons nerveuses libres
oxygène artériel	pression partielle en oxygène	glomus carotidiens et aortiques	cellules et terminaisons nerveuses
pression osmotique	pression osmotique	hypothalamus	osmorécepteurs
glucose	glucose	hypothalamus	glucorécepteurs
pH (liquide céphalorachidien)	ions	bulbe	cellules gliales
goût	ions et molécules	langue	cellules des bourgeons du goût
odorat	molécules	muqueuse nasale	récepteurs olfactifs
somesthésie			
toucher	mécanique	peau	terminaisons nerveuses
pression	mécanique	peau et tissus profonds	terminaisons nerveuses encapsulées
température	température	peau hypothalamus	terminaisons nerveuses
douleur	divers	peau organes divers	terminaisons nerveuses
sensibilité musculaire			
pression vasculaire	mécanique	vaisseaux sanguins	terminaisons nerveuses
étirement	mécanique	fuseaux neuromusculaires	terminaisons nerveuses
variation de la tension	mécanique	organes tendineux	terminaisons nerveuses
position des articulations	mécanique	capsule conjonctive ligaments	terminaisons nerveuses
équilibre			
accélération linéaire (gravité)	mécanique	organe vestibulaire	cellules ciliées
accélération angulaire	mécanique	organe vestibulaire	cellules ciliées
audition	mécanique	cochlée	cellules ciliées
vision	électromagnétique (photons)	œil (rétine)	photorécepteurs

➢ Les nerfs principaux (innervant le **SNC**) sont divisés en **nerfs crâniens** (**12 paires**) qui ***arrivent au niveau de l'encéphale*** (exemple : nerf optique) et **nerfs spinaux (= nerfs rachidiens)** (**31 paires**) qui ***arrivent au niveau de la moelle épinière***.

➔ *Les récepteurs sensoriels, neurones modifiés en lien avec le SNP et produisant des messages nerveux afférents*

➢ Un **récepteur sensoriel** est un ***neurone modifié capable de convertir un stimulus interne ou externe en information interne à l'organisme, souvent un message nerveux***. Les récepteurs sensoriels sont souvent associés à **d'autres neurones** qui permettent la **genèse** et la **propagation** (ou seulement la propagation, selon les cas) de **messages nerveux afférents** en direction du SNC.
➢ Il existe une **grande diversité** de récepteurs sensoriels (tableau 2 – page précédente), nous verrons succinctement deux exemples dans ce cours en lien avec le sujet du chapitre.

Pour vous repérer : plan de l'encadré A

2 Le système nerveux, un système communication
2 Le tissu nerveux : deux types cellulaires spécifiques
2 Les neurones, supports cellulaires des messages nerveux
2 Organisation fonctionnelle des neurones
2 Diversité fonctionnelle des neurones
3 Notions de substance grise et substance blanche
3 Notion de synapse : zone de transmission de l'information nerveuse à une autre cellule
3 La névroglie, ensemble de cellules supports des neurones
3 Notion de névroglie
4 Diversité des cellules gliales
4 Organisation et structures constitutives du système nerveux
4 Les deux grandes subdivisions du système nerveux : SNC et SNP
4 Les grandes subdivisions du système nerveux périphérique
5 Systèmes nerveux ortho- et parasympathique
5 Le système nerveux central (SNC)
6 Le système nerveux périphérique (SNP)
6 Les nerfs, constituants majeurs du SNP
7 Les récepteurs sensoriels, neurones modifiés en lien avec le SNP et produisant des messages nerveux afférents

Encadré B Les techniques d'électrophysiologie

Pour information ? Il me paraît tout de même utile d'en avoir entendu parler…

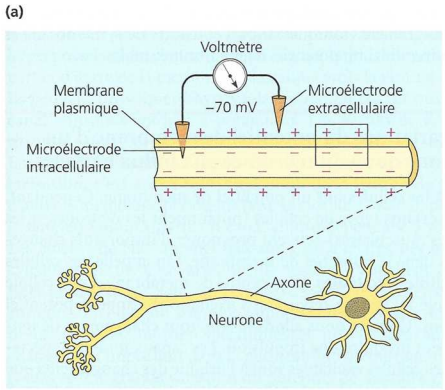
➢ On appelle **électrophysiologie** ***l'étude des phénomènes électriques au sein d'un organisme (généralement animal)***. Les **messages nerveux** étant dûs à des **dépolarisations transitoires** de la **membrane plasmique**, les **techniques électrophysiologiques** sont très employés en **neurophysiologie**.

➲ Des techniques d'enregistrement et de stimulation électriques

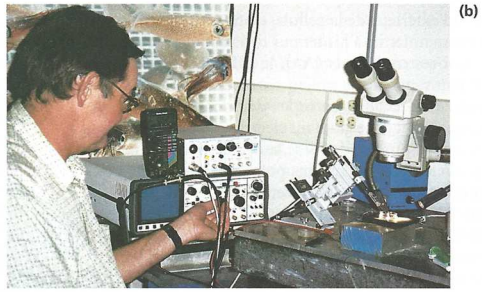
➢ Les **techniques électrophysiologiques** permettent d'***enregistrer des variables électriques (tension, intensité…) et/ou de générer un courant électrique auquel seront soumises les structures (nerfs, axones isolés…)***. Le **matériel requis** peut être :

- Des **électrodes** ou des **micro-électrodes** (figure a) ***dont l'une est généralement implantée dans la structure étudiée (un nerf, un axone, un corps cellulaire…) et l'autre à l'extérieur***.
- Des **dispositifs de mesure** **(oscilloscope, voltmètre,** parfois **ampèremètre…)** (figure a) aujourd'hui largement **informatisés**.
- Des **stimulateurs électriques** (figure b) ***délivrant un courant électrique à intensité contrôlée, tension contrôlée… et pendant un temps voulu***. Ce peut être une **stimulation brève et ponctuelle** ou une **stimulation plus longue**. Le **nombre de stimulations** et leur **rapprochement dans le temps** sont aussi contrôlés.

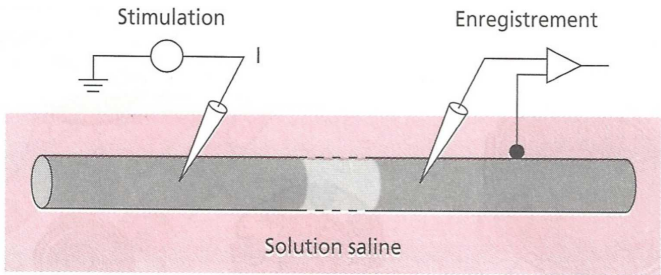
Les **structures étudiées** sont généralement placées dans un **liquide physiologique** (liquide de RINGER par exemple) de **composition proche du milieu extracellulaire**.



Mesure du potentiel de membrane. (a) On place deux microélectrodes, l'une dans le cytosol et l'autre dans le milieu extracellulaire, pour mesurer la tension (le potentiel électrique de la membrane) entre les deux côtés de la membrane plasmique de la cellule. **(b)** Appareillage destiné à mesurer le potentiel de membrane.



⮝ FIGURE a. Dispositif d'enregistrement de la ddp membranaire.
D'après CAMPBELL & REECE (2004).



⮝ FIGURE b. <u>Dispositif d'enregistrement de la ddp membranaire couplé à un dispositif de stimulation électrique</u>. D'après RIEUTORT (1998).

➲ Le *voltage clamp* ou voltage imposé

➢ La technique du ***voltage clamp*** ou **voltage imposé** consiste à ***imposer à une cellule ou une portion de cellule (un axone par exemple), au moyen d'un dispositif de stimulation*** (figure b), ***une ddp membranaire constante à une valeur artificiellement choisie pendant un temps donné***.

Par exemple, alors que la valeur du potentiel de repos de nombreuses cellules comme les neurones est proche de – 70 mV, on peut choisir de maintenir une ddp membranaire de 0 mV pendant 1 ms.

➢ Si la cellule est **excitable**, on pourra ainsi générer des **potentiels d'action**. D'une manière générale, cette technique permet d'**enregistrer des flux ioniques** suscités par la tension imposée.

➲ Le *patch clamp*

➢ La technique du ***patch clamp*** (*pas de terme véritablement équivalent en français*) est une ***variante du voltage imposé où un courant est imposé à un fragment de membrane (ou une cellule entière) obtenu par succion à l'aide d'une micropipette très fine*** (diamètre proche de 1 µm) (figure c).
➢ Plusieurs **configurations** sont possibles (*cell attached*, *outside out*, *inside out*, *whole cell*) (figure c).
➢ Cette technique permet de ne travailler que sur un **petit nombre de canaux ioniques**, voire parfois **un seul** canal ionique !
➢ Il est en outre possible de contrôler aisément la **composition ionique** dans la **micropipette** et dans le **bain externe**. On peut également ajouter des **substances diverses** (neurotransmetteurs, toxines spécifiques de canaux ioniques…) dont on souhaite étudier l'effet.

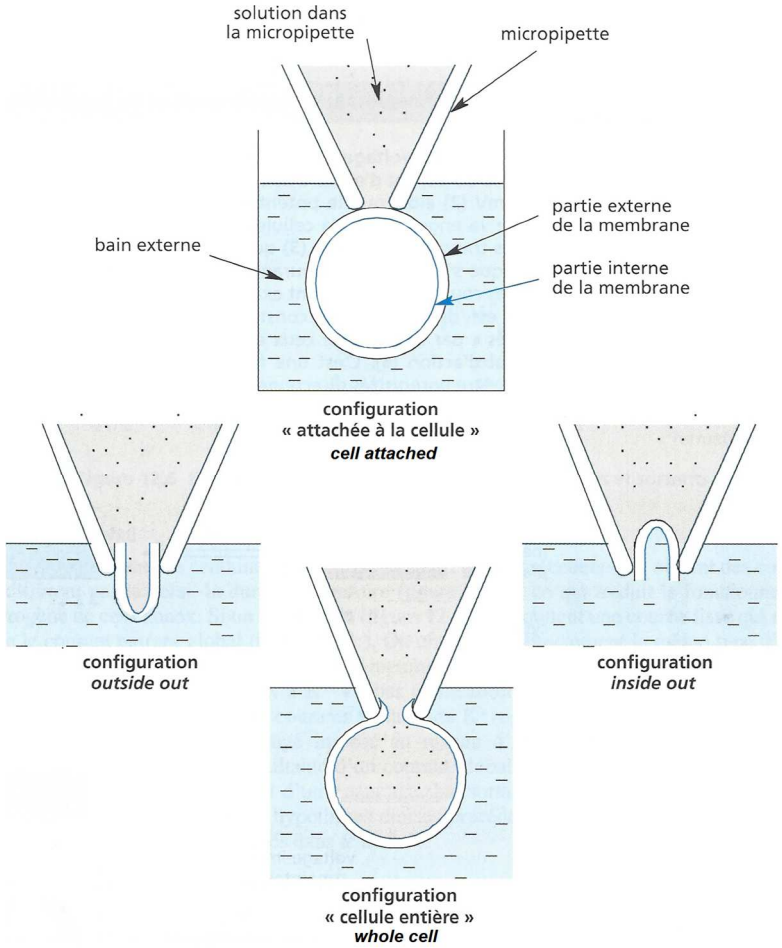


FIGURE C. <u>Le *patch clamp* et les principales configurations possibles</u>.
D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

I. Perception de l'environnement, intégration nerveuse et commande motrice : des processus sensoriels et nerveux en amont du mouvement

- Cette partie regroupe **les processus sensoriels et nerveux en amont du mouvement volontaire**, à partir de la **détection de la présence de nourriture** par le Mammifère.
- Un **panorama des structures et processus impliqués** est proposé avant d'examiner plus précisément le **fonctionnement des cellules nerveuses**.

A. Panorama des processus et structures mises en jeu en amont du mouvement

1. La détection de nourriture : un processus permis par des organes sensoriels

a. Plusieurs sens capables de percevoir l'environnement trophique

- La **nourriture** (feuilles, graines, fruits, proie…) est tout d'abord **perçue** par le biais de **fonction sensorielles**. Il peut s'agir selon les cas :
  - De la **vue** (***perception des signaux lumineux émis par la nourriture***)
  - De l'**odorat** ou **olfaction** (***perception des signaux chimiques émis par la nourriture***)
  - De l'**ouïe** (***perception des signaux sonores émis par la nourriture***, par exemple dans le cas d'une **proie** détectée par un **prédateur**)
  - Voire de la **somesthésie** (***le « toucher » et autres fonctions de perception des modifications du corps par l'environnement : douleur, chaleur…***) dans le cas par exemple du mouvement perçu par de fins systèmes tactiles comme les vibrisses de nombreux Mammifères.

Nous avons choisi de traiter deux exemples ; dans une copie, un seul suffirait probablement.

b. L'exemple de l'odorat (= olfaction) : la perception de signaux chimiques émis par la nourriture grâce à la muqueuse olfactive du nez

- Cet exemple correspond bien au **cas de la Souris** dont il est question dans le programme.

Le schéma utilisé (figure 1) correspond toutefois à l'espèce humaine, mais au-delà d'une différence globale de forme de la face et de la cavité nasale, les structures sensorielles et nerveuses sont identiques chez les deux Mammifères.

- La détection des odeurs lieu au niveau d'une ***petite portion de la muqueuse nasale riche en neurones olfactifs*** qu'on appelle **muqueuse olfactive**. Des types **variés** de **neurones olfactifs** existent sensibles à un panel d'odeurs variables.

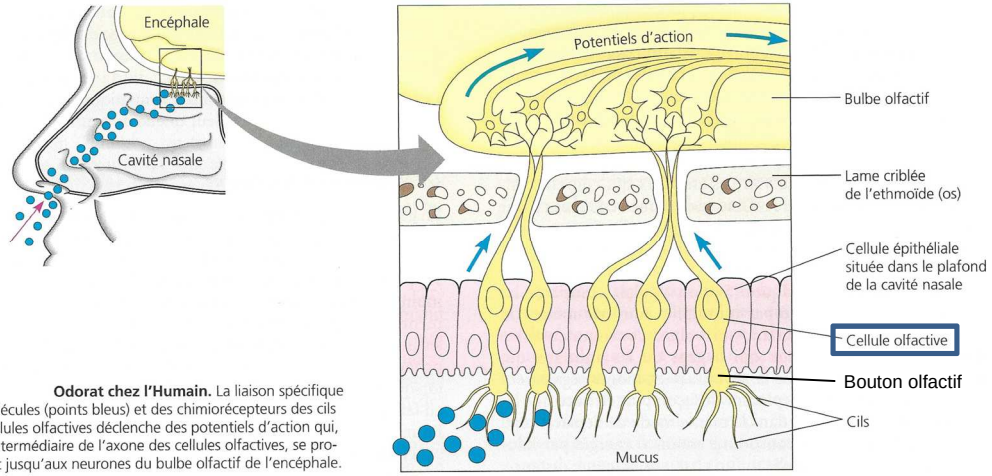
La **sensibilité olfactive** varie beaucoup selon les **espèces** :
- L'**Homme** a une **faible sensibilité** ; le **seuil de détection** est de l'ordre d'**une molécule odorante pour 10^{10} molécules gazeuses de l'air**. Et encore, il faut de **plus fortes concentrations** pour que l'odeur puisse être **caractérisée**.
- D'**autres organismes** sont au contraire capables de détection olfactive dès le seuil d'**une molécule odorante pour 10^{18} molécules gazeuses de l'air**.
- On peut aussi comparer le **nombre de récepteurs olfactifs** d'une espèce à l'autre : **300** chez l'**Homme** contre **1000** chez la **Souris** par exemple.

- Les **processus en jeu** dans la perception olfactive peuvent être résumés comme suit (figure 1) :
  - L'arrivée d'une **molécule odorante** dans la **cavité nasale** entraîne sa **présolubilisation** dans le **mucus** sécrété par l'épithélium nasal.

- Au niveau de ce **mucus** plongent des **cils olfactifs** portés par le **bouton olfactif** d'un ***neurone bipolaire*** qui constitue justement un **neurone olfactif**. La fixation des **molécules odorantes** sur les **récepteurs des cils** entraîne une ***transduction* du signal odorant par la cellule en potentiels d'action***.

En biologie, la **transduction** d'un signal désigne ***l'ensemble des processus par lesquels une cellule répond à la présence d'un signal et modifie son activité en conséquence***.

- Cela engendre la libération de **neurotransmetteurs** au niveau du **bulbe olfactif,** une **région du cerveau** dont les **neurones** ***génèrent en réponse, à leur tour, des potentiels d'actions propagés en direction d'autres régions du SNC***.



Odorat chez l'Humain. La liaison spécifique de molécules (points bleus) et des chimiorécepteurs des cils des cellules olfactives déclenche des potentiels d'action qui, par l'intermédiaire de l'axone des cellules olfactives, se propagent jusqu'aux neurones du bulbe olfactif de l'encéphale.

FIGURE 1. Structures impliquées dans l'olfaction. D'après CAMPBELL & REECE (2004).
En bleu : messages nerveux.

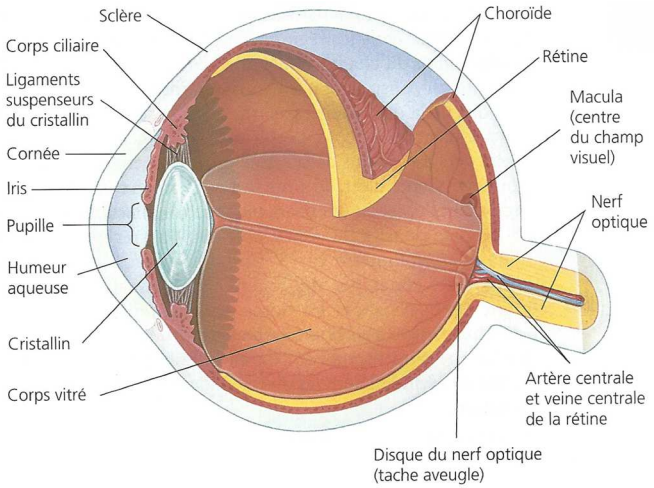
c. L'exemple de la vue : la perception de signaux lumineux émis par la nourriture grâce à la rétine des yeux

α. L'œil, une structure captant les rayons lumineux et formant une image inversée sur la rétine

- La **vision** est permise par l'**œil** (figure 2), structure globulaire située au niveau de la tête. Un Mammifère possède **deux yeux**.

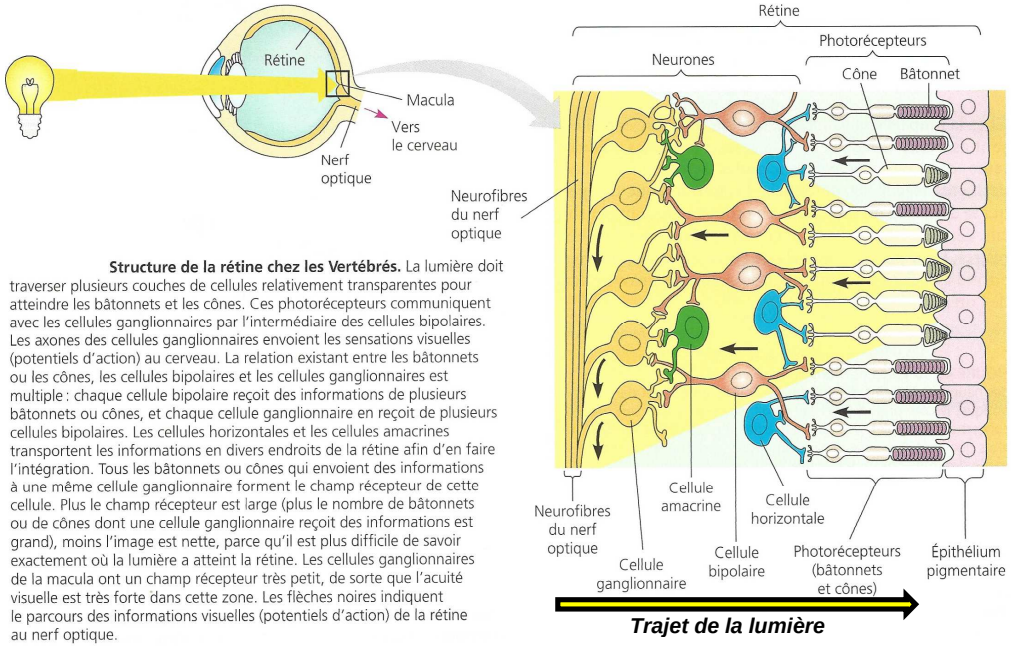
Pour positionner les structures et établir quelques relations structure-fonction (voir figure 2)
Toutes les structures ne sont pas présentées.

- **Cristallin** : ***structure transparente (faites de cellules ayant perdu noyau et organites) qui permet de faire converger sur la rétine les rayons lumineux en provenance de l'extérieur***.
- **Muscle ciliaire (= corps ciliaire)** : ***muscle dont la contraction fait varier la forme du cristallin, ce qui permet l'accomodation à la distance à laquelle se situe l'objet observé***.
- **Humeurs (humeur vitrée, humeur aqueuse)** : ***couches liquides de l'œil***.
- **Rétine** (figure 3) : ***couche photosensible de l'œil dans laquelle se situent de nombreuses cellules photoréceptrices nommées cônes et bâtonnets***. On y trouve aussi ***divers autres types de neurones***.
- **Choroïde, sclérotique (= sclère)…** : ***couches conjonctives plus ou moins vascularisées assurant le soutien et l'irrigation sanguine de l'œil***.



Structure de l'œil chez les Vertébrés. Dans cette coupe sagittale d'un œil, le corps vitré, de consistance gélatineuse, n'est représenté que dans la moitié inférieure de l'œil. La muqueuse, ou conjonctive, qui recouvre la sclère (le blanc de l'œil) n'est, quant à elle, pas illustrée.

FIGURE 2. Organisation simplifiée de l'œil. D'après CAMPBELL & REECE (2004).



Structure de la rétine chez les Vertébrés. La lumière doit traverser plusieurs couches de cellules relativement transparentes pour atteindre les bâtonnets et les cônes. Ces photorécepteurs communiquent avec les cellules ganglionnaires par l'intermédiaire des cellules bipolaires. Les axones des cellules ganglionnaires envoient les sensations visuelles (potentiels d'action) au cerveau. La relation existant entre les bâtonnets ou les cônes, les cellules bipolaires et les cellules ganglionnaires est multiple : chaque cellule bipolaire reçoit des informations de plusieurs bâtonnets ou cônes, et chaque cellule ganglionnaire en reçoit de plusieurs cellules bipolaires. Les cellules horizontales et les cellules amacrines transportent les informations en divers endroits de la rétine afin d'en faire l'intégration. Tous les bâtonnets ou cônes qui envoient des informations à une même cellule ganglionnaire forment le champ récepteur de cette cellule. Plus le champ récepteur est large (plus le nombre de bâtonnets ou de cônes dont une cellule ganglionnaire reçoit des informations est grand), moins l'image est nette, parce qu'il est plus difficile de savoir exactement où la lumière a atteint la rétine. Les cellules ganglionnaires de la macula ont un champ récepteur très petit, de sorte que l'acuité visuelle est très forte dans cette zone. Les flèches noires indiquent le parcours des informations visuelles (potentiels d'action) de la rétine au nerf optique.

FIGURE 3. Organisation fonctionnelle de la rétine. D'après CAMPBELL & REECE (2004).

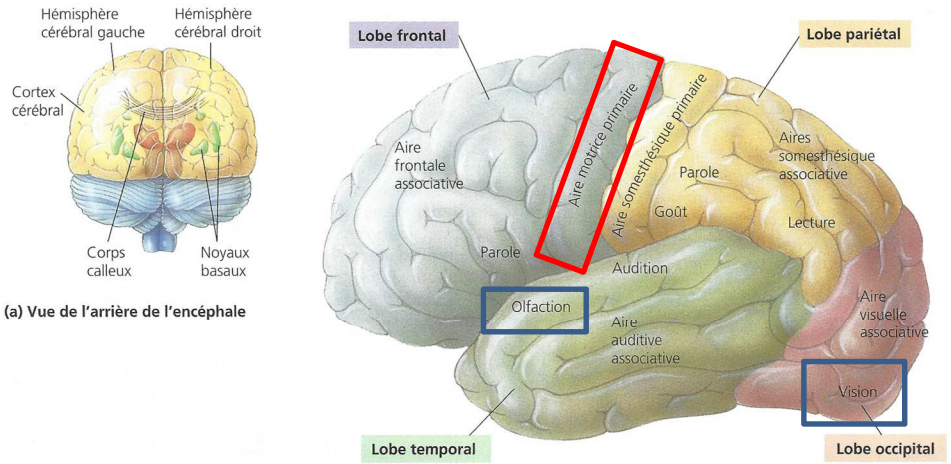
L'organisation et le fonctionnement de l'œil ne sont pas explicitement au programme : il s'agit simplement ici de présenter les structures pour contextualiser les processus étudiés.

- Le **cristallin** permet la **formation d'une image inversée** sur le fond de la **rétine** (le sens de l'image est inconsciemment rétabli par le **cerveau**).

β. La rétine, une couche de cellules sensorielles et nerveuses qui assure la conversion de l'image en messages nerveux

- La **rétine** comprend un réseau de **cellules nerveuses** et **sensorielles** organisées en **couches** (figure 3).
- La **lumière** traverse les **couches neuroniques** et atteint les **photorécepteurs**, **cellules sensorielles** qui comprennent les **bâtonnets**, ***cellules capables de percevoir l'intensité lumineuse (même à faible intensité) mais sans les couleurs et avec une acuité médiocre***, et les **cônes**, ***cellules capables de détecter les couleurs grâce à une spécialisation de leurs pigments (qui peuvent être plutôt sensibles au rouge, au bleu ou au vert, ce qui définit trois types de cônes)***.
- La **transduction** des **signaux lumineux** aboutit à l'**excitation** ou l'**inhibition** des **neurones** selon des mécanismes un peu complexes, ce qui, finalement, aboutit à la **genèse de messages nerveux** dans les **neurones ganglionnaires** ***dont les fibres constituent le nerf optique et envoient l'information en arrière du cerveau, au niveau du cortex visuel***.

2. Des messages nerveux afférents envoyés depuis les structures sensorielles vers les centres nerveux



Structure et aires fonctionnelles du cerveau. (a) Cette vue de l'arrière de l'encéphale humain montre le caractère bilatéral des hémisphères cérébraux. Le corps calleux (tractus épais constitués de neurofibres reliant les hémisphères) et les noyaux basaux sont complètement recouverts (et donc invisibles en surface) par la substance grise et les gyrus du cortex cérébral. **(b)** La surface de chacun des hémisphères cérébraux se divise en cinq lobes. Ce schéma de l'hémisphère cérébral gauche ne montre pas le cinquième lobe, le lobe insulaire, qui est situé dans le sillon latéral séparant les lobes temporal et pariétal. Chaque lobe est spécialisé dans certaines fonctions. De plus, les aires associatives de l'hémisphère cérébral gauche remplissent des fonctions différentes de celles de l'hémisphère cérébral droit.

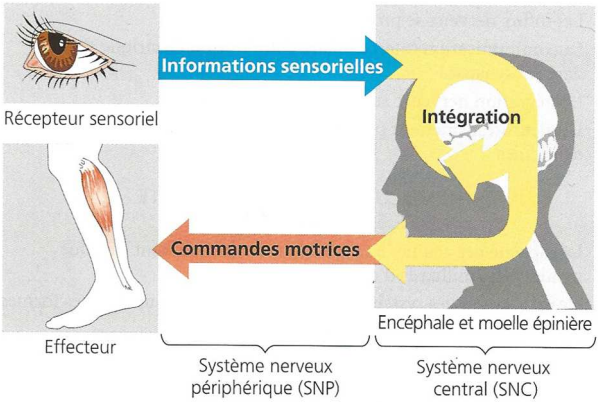
FIGURE 4. Aires fonctionnelles du cortex cérébral humain. D'après CAMPBELL & REECE (2004).
En bleu : **aires sensorielles** sollicitées par les sens pris en exemple. En rouge : **aire motrice**.

- Les **messages nerveux de la perception « consciente »**, en passant par des **neurones multiples** et **plusieurs zones du cerveau**, aboutissent le plus souvent à **l'activation de zones spécifiques du cerveau** situées au niveau du **cortex**. Le **cortex cérébral** (zone périphérique du cerveau) constitue un ***amas de matière grise concentrant des corps cellulaires très nombreux, hyperconnectés et organisées en couches où se réalisent nombre de tâches nerveuses complexes*** (figure 4).
- Dans le cas des **perceptions sensorielles** choisies ici, on peut noter que :
  - L'**aire olfactive** se situe ***dans le lobe temporal de chaque hémicerveau***.
  - L'**aire visuelle** se situe ***au niveau occipital des hémicerveaux***, à **l'arrière** du cerveau.

On peut signaler que les **perceptions de l'œil gauche** aboutissent dans le **cerveau droit** et **inversement**, à cause d'un **croisement des nerfs optiques** au niveau d'un **chiasma optique**.

3. Une intégration nerveuse complexe aboutissant à la genèse de messages nerveux efférents vers les muscles

- L'**intégration nerveuse** est le ***processus par lequel le système nerveux central (SNC) reçoit de nombreuses informations de neurones variés, en provenance de l'organisme (par le SNP) et/ou en provenance d'autres zones du SNC, et produit à son tour de nouvelles informations qui, le cas échéant, peuvent être exportées vers les organes effecteurs (par le SNP)*** (figure 5).



Vue d'ensemble du système nerveux chez les Vertébrés.
L'intégration des informations sensorielles et des commandes motrices ne se fait généralement pas de façon linéaire et rigide, mais fait appel à des circuits d'analyse et de traitement continus de l'information. C'est ce que symbolise, dans le schéma, la flèche circulaire qui se superpose à l'encéphale.

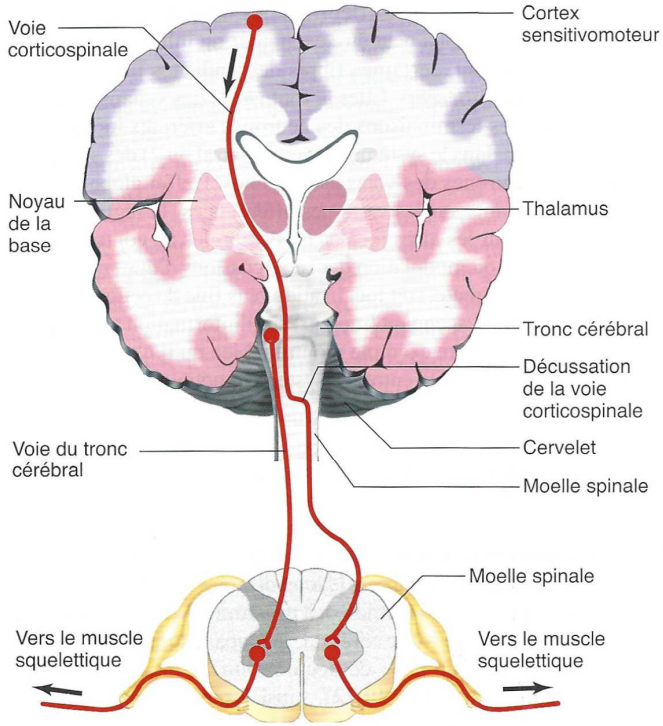
FIGURE 5. Circulation de l'information nerveuse et intégration centrale : une vision d'ensemble très simplifiée. D'après CAMPBELL & REECE (2004).

a. Une association des informations sensorielles à des souvenirs alimentaires dans l'encéphale

- Des **processus nerveux complexes**, impliquant de **nombreux neurones**, permettent, au sein de **zones associatives du cortex**, d'**associer** les **perceptions**

sensorielles à des **souvenirs alimentaires**, assurant ainsi l'**identification de la nourriture**.

b. Une transmission de l'information à des centres de contrôle moteur dans l'encéphale



Voies corticospinale et du tronc cérébral. La plupart des fibres corticospinales croisent dans le tronc cérébral pour descendre du côté opposé de la moelle spinale, alors que la plus grande partie des voies du tronc cérébral reste du même côté. On a fait figurer les neurones descendants faisant directement synapse sur les neurones moteurs de la moelle spinale, mais ils le font habituellement sur des interneurones locaux. Adapté d'après Gardner.

FIGURE 6. Contrôle cérébrospinal de la motricité. D'après VANDER *et al.* (2013).

- Des **zones associatives du cortex**, naissent de **nouveaux messages nerveux** en direction des **zones contrôlant le mouvement volontaire dans l'encéphale** que l'on trouve à deux niveaux (figure 6) :
  - Dans le **cortex cérébral**, au niveau de la ***circonvolution la plus postérieure du lobe frontal*** (voir aussi figure 4 – page précédente) : on parle d'**aire motrice**.

Notons que, comme dans le cas du cortex visuel, la **latéralisation** est **inversée** : le cortex moteur gauche contrôle la motricité des muscles squelettiques situés du côté droit, et inversement.

  - Dans le **tronc cérébral**.

c. La genèse de messages nerveux moteurs transitant par la moelle épinière puis les nerfs (SNP) en direction des muscles

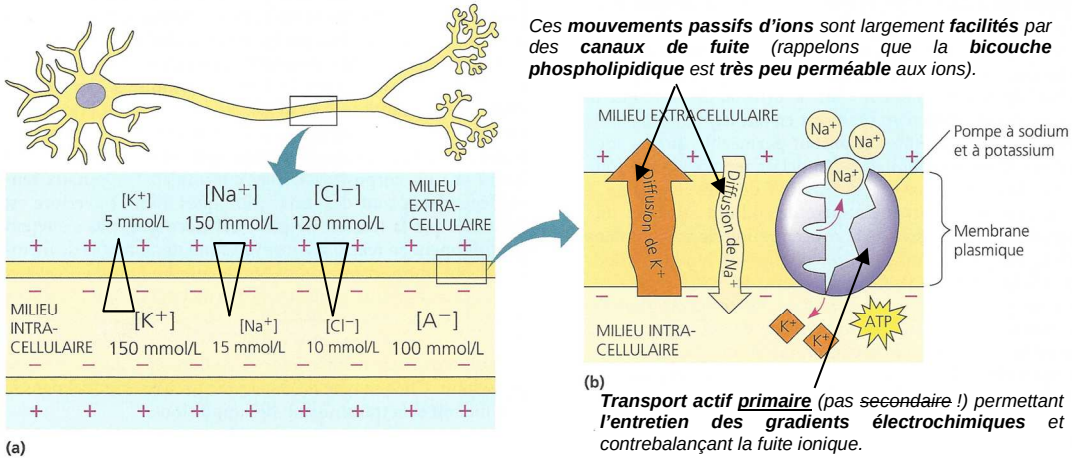
- Les **aires de contrôle de la motricité** produisent alors des **messages nerveux** qui transitent par la **moelle épinière** (des **interneurones variés** relaient généralement le signal, bien que non figurés sur la figure 6) jusqu'au niveau de **corps cellulaires de motoneurones** situés dans la **corne ventrale de la moelle épinière** (figure 6).
- Ces **motoneurones** émettent alors des **messages nerveux efférents** qui transitent par les **nerfs rachidiens** (*via* leur **racine ventrale**) et parcourent parfois une **longue distance**, jusqu'aux **cellules des muscles** dont la **contraction** permettra les **mouvements** nécessaires au **déplacement de l'animal** vers la **nourriture**.

B. Aspects cellulaires et moléculaires du fonctionnement des neurones et récepteurs sensoriels : genèse, conduction et transmission des messages nerveux

- Après cette vue d'ensemble, il s'agit à présent d'envisager les **mécanismes neurophysiologiques** précis des processus que nous avons évoqués.

1. Préalable : le caractère dépolarisable des cellules nerveuses et sensorielles

a. Rappels : notion de potentiel de membrane (ou potentiel de repos)



*Ces **mouvements passifs d'ions** sont largement **facilités** par des **canaux de fuite** (rappelons que la **bicouche phospholipidique** est **très peu perméable** aux ions).*

***Transport actif primaire** (pas ~~secondaire~~ !) permettant **l'entretien des gradients électrochimiques** et contrebalançant la fuite ionique.*

Paramètres qui sont à l'origine du potentiel de repos de la membrane plasmique. (a) Voici, dans une cellule nerveuse mammalienne, les concentrations approximatives des substances suivantes : potassium (K^+) ; sodium (Na^+) ; chlorure (Cl^-) ; et anions (A^-) qui restent dans la cellule. Le K^+ diffuse vers l'extérieur en fonction de son gradient de concentration. Mais les anions A^- ne peuvent pas suivre ; il en résulte une charge négative nette dans la cellule. **(b)** On constate une diffusion régulière de K^+ hors de la cellule et une diffusion régulière de Na^+ dans la cellule. L'épaisseur des flèches indique la perméabilité relative de la membrane plasmique au K^+ et au Na^+ (la perméabilité dépend principalement du nombre de canaux ioniques spécifiques). Au fil du temps, la diffusion ferait disparaître les gradients ioniques présentés dans la partie (a). Mais la pompe à sodium et à potassium empêche cela en faisant appel à l'ATP pour effectuer un transport actif du Na^+ hors de la cellule et, par la suite, un transport passif du K^+ vers l'intérieur de la cellule.

FIGURE 7. Le potentiel de repos dans une cellule de Mammifère (avec valeurs communes des concentrations intra- et extracellulaires des principaux ions).
D'après CAMPBELL & REECE (2004).

Encadré C Importance de la notion de potentiel électrochimique

D'après SEGARRA *et al. (2014)*

Considérons une membrane perméable à une espèce moléculaire A, se comportant comme un soluté. Cette membrane sépare deux solutions aqueuses de A.

C_1 et C_2 : concentrations molaires de A dans les solutions « 1 » et « 2 » ;

V_1 et V_2 : potentiels électriques sur les deux faces de la membrane ;

μ : potentiel électrochimique de A dans un compartiment.

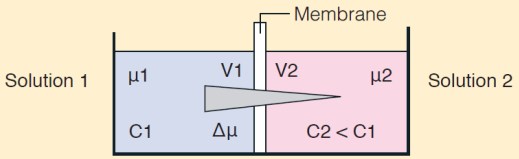


Figure encart 3.3a

Expression du potentiel électrochimique μ_A de A dans une solution aqueuse

$\mu_A = \mu_A^\circ + R.T.\ln C + z.F.V$

μ_A° : potentiel électrochimique standard de A à une pression de 1 bar et à la température T

R : constante des gaz parfaits (8,31 $J.K^{-1}.mol^{-1}$)

T : température de la solution (en K)

C : concentration molaire de A dans la solution (en $mol.m^{-3}$)

z : nombre de charges de A (ex : z = +2 pour Ca^{2+} et z = –1 pour Cl^-)

F : constante de Faraday (–96500 $C.mol^{-1}$)

R.T. ln C est la **composante chimique** du potentiel électrochimique.

z.F.V est la **composante électrique** du potentiel électrochimique.

Transferts transmembranaires de A et évolution de son potentiel électrochimique

Variation de potentiel électrochimique

Le transfert transmembranaire de A de la solution 1 vers la solution 2 s'accompagne de la variation Δμ de son potentiel électrochimique : $\Delta\mu = \mu_2 - \mu_1$

Attention au sens : c'est le potentiel dans le compartiment *d'arrivée moins* le potentiel dans le compartiment de *départ* !

Δμ représente l'*énergie* libérée ou consommée par le transfert d'une mole de A à travers la membrane.

Spontanéité des transferts

Si $\Delta\mu < 0$ ($\mu_2 < \mu_1$), le transfert de A de la solution 1 vers la solution 2 libère de l'énergie, il est donc *spontané*. C'est un mécanisme *passif* appelé *diffusion*.

Le transfert est donc spontané dans le sens du gradient de potentiel électrochimique, c'est-à-dire vers le compartiment où le potentiel est le plus faible.

Si $\Delta\mu > 0$ ($\mu_2 > \mu_1$), le transfert de A de la solution 1 vers la solution 2 nécessite un apport *énergétique*, il n'est pas spontané. C'est un mécanisme *actif*.

Le transfert n'est pas spontané lorsqu'il se fait contre le gradient.

Etat à l'équilibre

L'état d'équilibre, c'est-à-dire lorsque le *flux net* est *nul*, est atteint lorsque Δμ = 0, c'est-à-dire lorsque μ1 = μ2.

Cas d'un soluté non chargé

$\Delta\mu = R.T.\ln (C_2/C_1)$ (la composante électrique est nulle)

Lorsque Δμ = 0, $C_1 = C_2$. À l'équilibre, les concentrations dans les deux compartiments sont *égales*.

Cas d'un soluté chargé

$\Delta\mu = R.T.\ln (C_2/C_1) + z.F.(V_2 - V_1)$

(on doit tenir compte de la composante électrique)

Dans un exemple théorique, on suppose deux compartiments séparés par une membrane perméable uniquement à Na^+. À t = 0, on suppose une osmolarité égale et aucune différence de potentiel électrique (ddp) entre les deux compartiments.

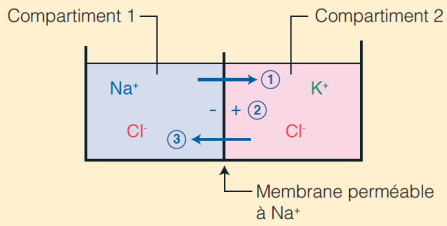


Figure encart 3.3b

1 : la différence de concentration en Na^+ induit un mouvement de ces ions vers le compartiment 2.

2 : mais ce déplacement provoque aussitôt une différence de potentiel électrique (ddp).

3 : la charge négative du compartiment 1 rappelle les ions Na^+ vers ce compartiment.

L'équilibre du flux est atteint lorsque les deux forces (provoquées par la différence de concentration et par la ddp) se compensent. À l'équilibre, les concentrations en Na^+ dans les deux compartiments ne seront donc pas égales.

À l'équilibre, Δμ = 0 implique :

$V_2 - V_1 = -(RT/zF).\ln (C_2/C_1)$ **Relation de Nernst**

$V_2 - V_1 = \Delta V$ est le *potentiel électrique d'équilibre de l'ion*, c'est-à-dire la ddp qui devrait exister entre les deux faces de la membrane pour que l'ion considéré soit à l'équilibre.

À l'équilibre, les concentrations C_1 et C_2 des deux solutions ne sont cette fois *pas égales*.

Sur la figure 3.3a, si l'on considère que A est un soluté non chargé, son transfert est spontané du compartiment 1 vers le compartiment 2. Son transfert dans l'autre sens nécessite un apport d'énergie.

Sur le même schéma, si A est chargé, on ne peut rien dire quant au sens spontané de transfert car il faudrait connaître les valeurs de V_1 et V_2 pour calculer Δμ.

Toutes les cellules de l'organisme présentent une **différence de potentiel (ddp)** (c'est-à-dire une tension) **entre leurs compartiments** dues aux **déséquilibres électrochimiques** entretenus par les **transports actifs** (figure 7).

- Spontanément, des **transports passifs facilités** permettant une **fuite d'ions** au travers de de **canaux de fuite**, les ***charges ioniques tendent à s'équilibrer*** de part et d'autre de la **membrane**, ce qui peut être prédit à l'aide de l'équation de NERNST (encadré C).
- Pourtant, il existe une ***différence de potentiel (ddp) stable entre le milieu intracellulaire (cytosol) et le milieu extracellulaire (liquide interstitiel) qui, dans les cellules de Mammifères, est d'environ – 70 mV en moyenne*** (***en clair, le cytosol d'une cellule mammalienne est plus négatif de 70 mV que le liquide extracellulaire***). C'est ce qu'on appelle le **potentiel de membrane** ou **potentiel de repos**.
- Cette **ddp** est **entretenue** par de **nombreux transports actifs.** On peut citer notamment le fonctionnement de la **pompe ATPase Na^+/K^+** – un **transporteur actif** ***primaire***[1] qui, dans les cellules animales, **fonctionne en permanence** et consomme **environ 1/3 de l'ATP** de la cellule. Rappelons que cette protéine **expulse** à chaque

[1] La **source d'énergie** est bien **l'ATP** ; ce n'est *pas un transport actif secondaire*, même si deux substances sont transportées, car ici ***les deux ions sont véhiculés contre leur gradient électrochimique***.

cycle de fonctionnement **3 Na^+** contre une **entrée** de **2 K^+** (figure 7), ce qui explique le **déséquilibre de charges** constaté.

Revoir cours sur la cellule eucaryote (A1) – partie sur les membranes
Ces notions sont considérées comme maîtrisées.

b. Variabilité de la ddp membranaire de certains types cellulaires

- **Certaines cellules** – dont les **neurones**, les **récepteurs sensoriels**, les **cellules musculaires**… – sont capables d'une **modification locale et transitoire** de leur **dpp membranaire**.

Un peu de vocabulaire sur les variations de ddp membranaire

- Une ***augmentation de la valeur de la ddp membranaire par rapport au potentiel de repos*** (la valeur devient moins négative voire positive) s'appelle une **dépolarisation**.
- Une ***diminution de la valeur de la ddp membranaire en dessous du potentiel de repos*** (la valeur devient encore plus négative) s'appelle une **hyperpolarisation**.
- Un ***retour, suite à une dépolarisation ou une hyperpolarisation, de la valeur de la ddp membranaire à la valeur de repos*** s'appelle une **repolarisation**.

TABLEAU I. Deux grands types de potentiels : les potentiels électrotoniques et les PA.
D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

Voir le chapitre sur la circulation animale pour plusieurs exemples de potentiels cités dans le tableau…

	Potentiels électrotoniques	Potentiels d'action
Exemples	PPSE, PPSI, potentiels miniatures, potentiels récepteurs, potentiels pacemaker	potentiels d'action neuroniques, cardiaques, musculaires…
Amplitude	variable	nulle ou maximale : « tout ou rien »
Durée	variable	constante pour un même type cellulaire fonction du type cellulaire
Sens de la ddp	dépolarisation ou hyperpolarisation	dépolarisation
Additivité	possible	impossible
Période réfractaire	absente	présente
Propagation	dans les deux sens d'une fibre	dans un seul sens dans une chaîne de neurones
Conduction	décrémentielle	non décrémentielle : amplitude constante
Déclenchement	par un stimulus (ou spontané)	par une dépolarisation membranaire
Obtention	pas de seuil	seuil

- Le plus souvent, une **variation de potentiel** s'accompagne d'un **retour au potentiel de repos** après **quelques ms**. On peut distinguer deux grands types de variations de la ddp membranaire (tableau I) :
  - Les **potentiels électrotoniques** : ce sont des ***variations de la ddp membranaire déclenchées par un stimulus (ou parfois autogénérées), impliquant des canaux ioniques sensibles à une molécule signal et présentant une dépolarisation ou une hyperpolarisation selon les cas***. Leur **amplitude** est ***fonction de l'intensité de la stimulation*** et leur **propagation** est **décrémentielle**, ce qui veut dire que ***le potentiel s'atténue avec la distance parcourue***. On y trouve les **potentiels post-synaptiques (PPS)** inhibiteurs (PPSI) ou excitateurs (PPSE), les **potentiels de plaque motrice (PPM),** les **potentiels récepteurs (PR)**…
  - Les **potentiels d'action (PA)** : ce sont des ***variations de la ddp membranaire déclenchées par une valeur de voltage donnée (= seuil de déclenchement), impliquant des canaux ioniques voltage-dépendants (= potentiel-dépendants) et présentant une allure stéréotypée (dépolarisation suivie d'une repolarisation : valeurs et durée constante dans un type cellulaire donné)***. Leur **amplitude** n'est pas ***fonction de l'intensité de la stimulation*** et est **constante** sur toute la **distance parcourue**. On trouve des potentiels d'actions dans les neurones, les cellules musculaires striées squelettiques, les cellules cardionectrices, les cardiomyocytes, les cellules musculaires lisses…

2. Une perception et une conversion de signaux extracellulaires aboutissant à une modification de la ddp membranaire

- Qu'il s'agisse d'un **récepteur sensoriel** ou d'un **neurone**, un **signal extracellulaire** est à l'origine de la ***modification de la ddp membranaire***.

a. Cas des récepteurs sensoriels : conversion d'un stimulus environnemental en potentiel récepteur (PR)

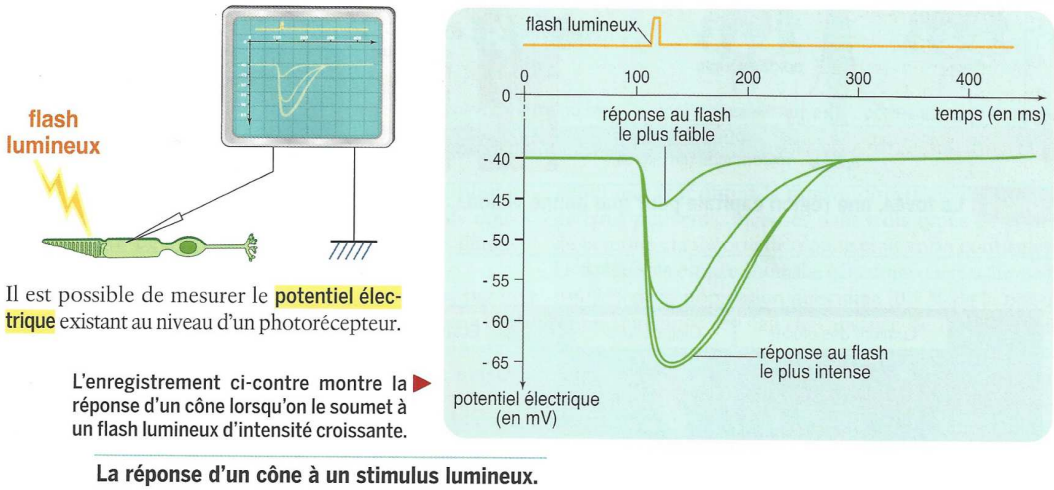


FIGURE 8. Un potentiel récepteur (PR) de type hyperpolarisation dans un cône.
On notera que le potentiel de repos est ici assez élevé (proche de – 40 mV).
D'après LIZEAUX, BAUDE *et al.* (2011).

Les **récepteurs sensoriels** sont ***capables de convertir un signal interne (lié à une variable physiologique de l'organisme, exemple : pression artérielle) ou environnemental (lumière, son…) en signal intracellulaire***.
Dans le cas de la **recherche de nourriture**, le **signal** dont il est question est toujours **environnemental**.

- Les **mécanismes de transduction** du signal sont souvent **complexes** et diffèrent à chaque **type de récepteur sensoriel**. *Ceux-ci ne sont pas explicitement au programme mais il est intéressant d'en avoir entendu parler :* les encadrés D et E résument le **principe de cette transduction** dans le cas des **signaux olfactifs** et **lumineux** que nous avons choisi de traiter dans ce chapitre.
- Le stimulus aboutit généralement, suite à cette **transduction**, à une ***modification électrotonique de la ddp membranaire*** qu'on appelle **potentiel (de) récepteur (PR)**. Ce potentiel récepteur peut être soit une **dépolarisation**, soit une **hyperpolarisation** (figure 8) selon les cas.

L'amplitude du potentiel récepteur est d'autant plus grande que la stimulation est intense.

- Selon les cas, ce **potentiel récepteur** peut :
  - Soit ***engendrer directement un PA au niveau du récepteur sensoriel*** qui alors
    - ✓ Pourra être ***directement conduit aux centres nerveux***.
    - ✓ Pourra susciter une ***libération de neurotransmetteurs vers un autre neurone qui, lui, conduira l'influx jusqu'aux centres nerveux***.

    Cas des **signaux olfactifs** : les cellules olfactives génèrent des PA puis stimulent d'autres neurones (revoir la figure 1)
  - Soit susciter une ***libération de neurotransmetteurs mais sans générer de PA ; c'est alors un neurone en aval qui générera un potentiel d'action qui sera transmis aux centres nerveux***.

Cas des **signaux visuels** : ni les cônes ou bâtonnets, ni les neurones bipolaires ne produisent de PA, bien que se dépolarisant ou s'hyperpolarisant… Les PA ne seront générés qu'au **troisième niveau de cellules** par les **neurones ganglionnaires**.

Encadré D La transduction des signaux olfactifs : points de repère

Pour information ?

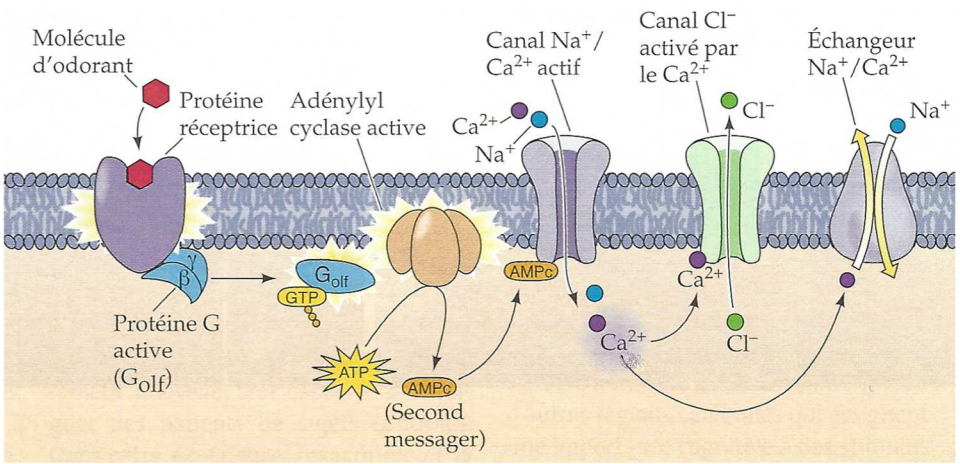


FIGURE a. Transduction d'un signal odorant. D'après PURVES *et al.* (2011).

➢ Les **protéines réceptrices** aux **molécules odorantes** sont des **récepteurs métabotropes**, c'est-à-dire des ***récepteurs membranaires qui activent une cascade de réactions intracellulaires en réponse à la présence de leur ligand***. Comme beaucoup de récepteurs métabotropes, il s'agit ici de **récepteurs couplés à une protéine G (RCPG)** le plus souvent **spécifiques d'un type d'odorant**.

➢ Les **processus en jeu** chez la plupart de ces récepteurs protéiques peuvent être résumés comme suit (figure a) :

- La **fixation de la molécule** sur le **récepteur** engendre un **changement de conformation** du récepteur qui active alors une **protéine G**.
- La **protéine G activée** fixe de la **GTP** (qui sera ensuite hydrolysée en GDP + Pi) et active à son tour une **adénylate cyclase**.
- L'**adénylate cyclase** transforme de l'**ATP** en **AMPc (AMP cyclique)**. L'AMPc est une ***molécule intracellulaire qui prend le relai du signal extracellulaire à l'intérieur de la cellule*** : il s'agit donc d'un **second messager**. *La concentration intracellulaire en AMPc dépend du nombre de récepteurs activés et donc de la concentration extracellulaire en molécules* odorantes.
- L'AMPc active l'ouverture de **canaux à cations** qui permet l'**entrée de Na^+ et de Ca^{2+}**, **dépolarisant** ainsi la cellule. Le **calcium** active à son tour des **canaux chlore** dont l'ouverture permet la **sortie d'ions Cl^-**, ce qui **accentue encore la dépolarisation**. Cette double dépolarisation constitue le **potentiel de récepteur**.

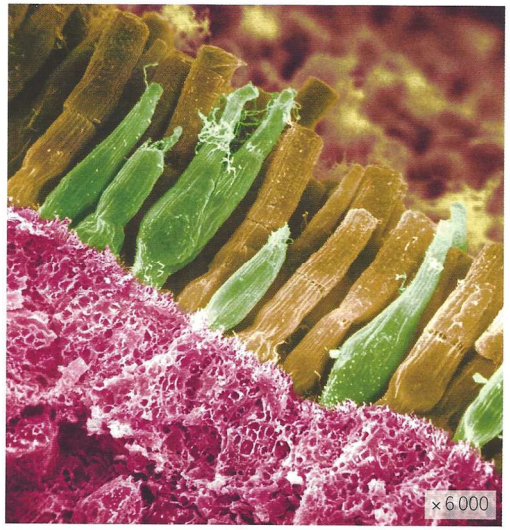
  On pourra juste ici noter le **caractère assez atypique d'une sortie d'ions chlorures** (probablement due à la composition particulière du mucus)…
  Dans la plupart des cellules, les ions Cl^- sont plus concentrés dans le milieu extracellulaire que dans le cytosol et ont, au contraire, tendance à rentrer dans la cellule en cas de flux ionique passif.
- Le **potentiel récepteur s'étend** jusqu'au **cône axonal** où des **PA** sont **générés**.
- L'**arrêt** du **potentiel récepteur** (retour au potentiel de repos) est permis par les **mécanismes d'entretien du potentiel de repos**. La **sortie des ions calcium** est assurée par un **antiport Na^+/Ca^{2+}**.

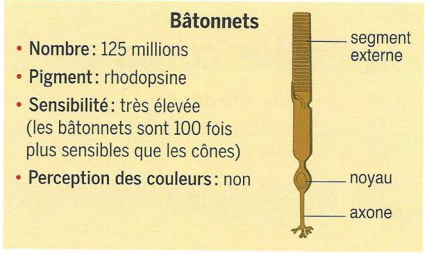
Encadré E La phototransduction : points de repère

Pour information ?

➲ Deux types de photorécepteurs : bâtonnets et cônes

➢ La **phototransduction** désigne la ***conversion des signaux lumineux en signaux intracellulaires***. Elle est assurée par deux types de ***récepteurs sensoriels sensibles à la lumière*** ou **photorécepteurs** : les **bâtonnets** ***détectant les variations d'intensité lumineuse*** (dès de faibles intensités) et les **cônes** ***détectant les couleurs*** (figures a-b). On y trouve des **pigments photosensibles** qui sont des ***protéines transmembranaires présentant un chromophore à électrons délocalisables dérivé de la vitamine A*** (qu'on appelle **rétinal**) ; ces pigments sont la **rhodopsine** dans les **bâtonnets** et les **opsines** dans les **cônes** (avec **trois types** : l'un plutôt sensible aux longueurs d'ondes **bleues**, l'autre plutôt sensible au **rouge**, le dernier plutôt sensible au **vert**). Les **récepteurs sensoriels photosensibles** sont localisés dans la **rétine** et en lien avec **divers types de neurones** (revoir la figure 3).





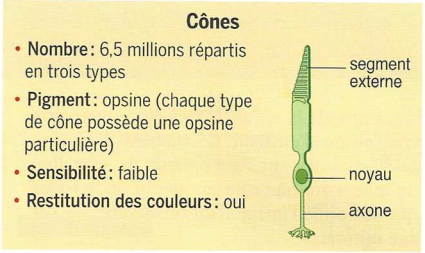


FIGURE a. Les photorécepteurs : bâtonnets et cônes. D'après LIZEAUX, BAUDE *et al.* (2011).

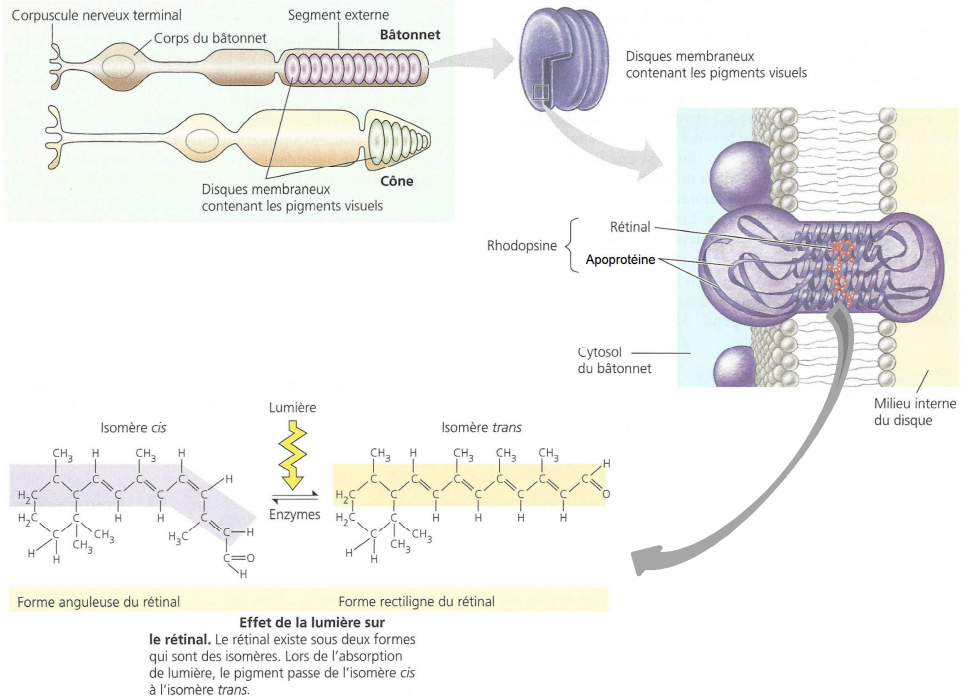


FIGURE b. Les structures impliquées dans la photoréception.
D'après CAMPBELL & REECE (2004).

➲ La phototransduction : principe général

➢ La **phototransduction** se déroule selon des processus assez semblables entre les **cônes** et les **bâtonnets** (figure c).

➢ En l'**absence de lumière** (ou d'une intensité suffisante de lumière), une **guanylate cyclase** permet de ***cycliser de la GTP en GMPc*** (GMP cyclique). Cette **GMPc se fixe** alors sur des **canaux cationiques** qui **s'ouvrent** en réponse à cette fixation, ce qui permet une **entrée de cations (Na^+, Ca^{2+})**. Ce phénomène explique le **potentiel de repos notoirement élevé** dans les **photorécepteurs** (autour de **– 40 mV**, alors qu'il est classiquement de – 70 mV dans les neurones).

➢ Le **photopigment**, situé dans la membrane des disques (**opsine** ou **rhodopsine**), est encore une **récepteur métabotrope**. En **présence de lumière**, il est **activé** et active à son tour une **protéine G** nommée ici **transducine** qui active enfin une **phosphodiestérase (PDE)**. Cette phosphodiestérase **convertit le GMPc en GMP** : cela provoque le **détachement du nucléotide** des **canaux cationiques** qui, en réponse, changent de conformation et **se ferment**. Il s'ensuit un **arrêt du flux de cations** et donc une **hyperpolarisation de la cellule** (*qui sera d'autant plus importante qu'un nombre important de pigments aura été activé*) : cette hyperpolarisation constitue le **potentiel récepteur (PR)** (voir enregistrement plus haut : figure 8, ou bien figure d).

➢ L'**arrêt du signal lumineux** entraîne le **retour de la GMPc** sur les **canaux cationiques** qui permettent alors, par leur **ouverture**, le **retour au potentiel de repos**.

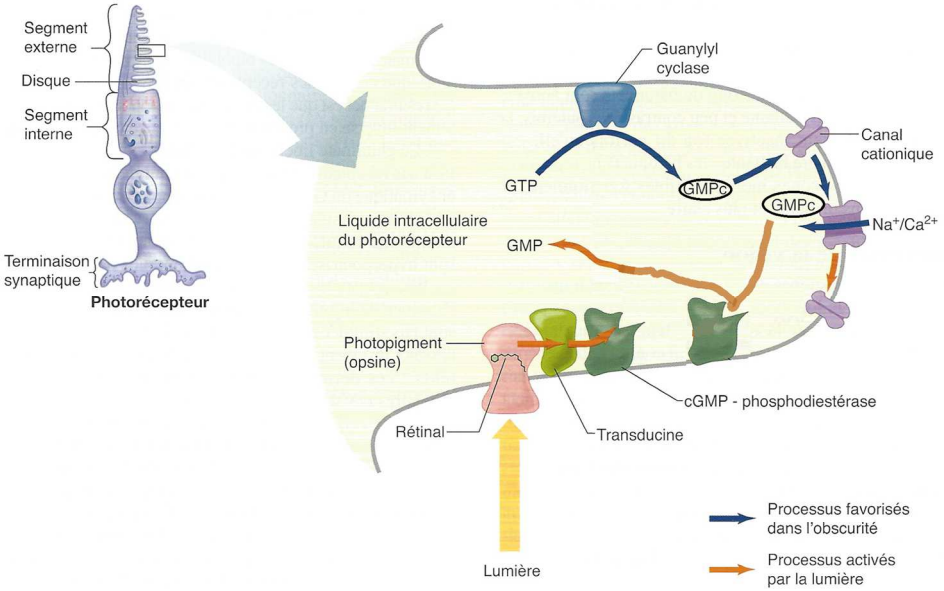


FIGURE c. Principe de la phototransduction. D'après VANDER *et al.* (2013).

Les cellules ganglionnaires « centre ON » sont excitées par les cellules bipolaires dépolarisantes (bipolaires ON). Elles sont donc activées par un éclairement du centre de leur champ récepteur. À l'inverse, les cellules ganglionnaires « centre OFF » sont excitées par les cellules bipolaires hyperpolarisantes. Elles sont inhibées à l'éclairement, mais sont activées à l'extinction de la lumière.

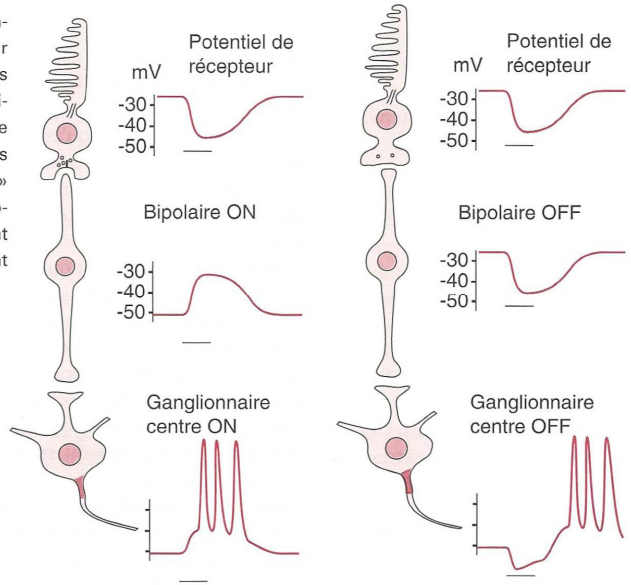
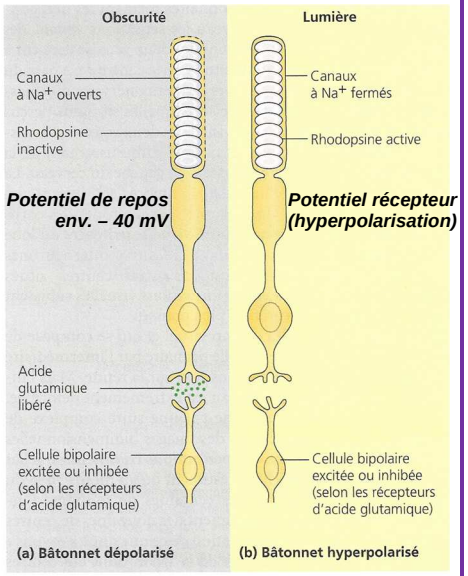


FIGURE d. Activité électrique des principales cellules (sensorielles ou nerveuses) de la rétine. *Le petit trait sous chaque tracé indique une stimulation rétinienne par un bref éclairement.* D'après RICHARD & ORSAL (2001).

➲ Deux modalités de transmission de l'information dans la rétine



L'effet de la lumière sur les synapses situées entre les bâtonnets et les cellules bipolaires. (a) Dans l'obscurité, la rhodopsine est inactive. De plus, la membrane plasmique du bâtonnet est très perméable aux ions sodium et se dépolarise donc. À ce stade, le bâtonnet libère de l'acide glutamique et régit « l'excitation » de deux classes de cellules bipolaires qui réagissent de façon opposée à l'acide glutamique. **(b)** En revanche, quand il y a de la lumière, la rhodopsine s'active. La membrane plasmique du bâtonnet, quant à elle, devient moins perméable aux ions sodium, et son potentiel de membrane change (il se crée un potentiel récepteur, une hyperpolarisation dans ce cas). Les terminaisons synaptiques du bâtonnet ralentissent alors la libération d'acide glutamique, ce qui augmente l'activité d'une des deux classes de cellules bipolaires et arrête l'activité de l'autre.

FIGURE e. Neurotransmission entre un photorécepteur et un neurone bipolaire. D'après CAMPBELL & REECE (2004).

➢ En aval des **photorécepteurs**, on trouve des **neurones bipolaires** puis, en *troisième ligne*, des **neurones ganglionnaires** capables de véhiculer des **messages nerveux** vers le **SNC** (revoir figure 3).

➢ Nous venons de voir que les **signaux lumineux** sont **convertis en hyperpolarisation** dans le **photorécepteur** (cône ou bâtonnet) (figure d). Ajoutons que ***le photorécepteur libère des neurotransmetteurs (du glutamate) vers les neurones bipolaires à l'obscurité*** et ***n'en libère plus (ou moins) à la lumière*** (figure e).

➢ **Deux cas de figure** sont ensuite possibles (figure d) :

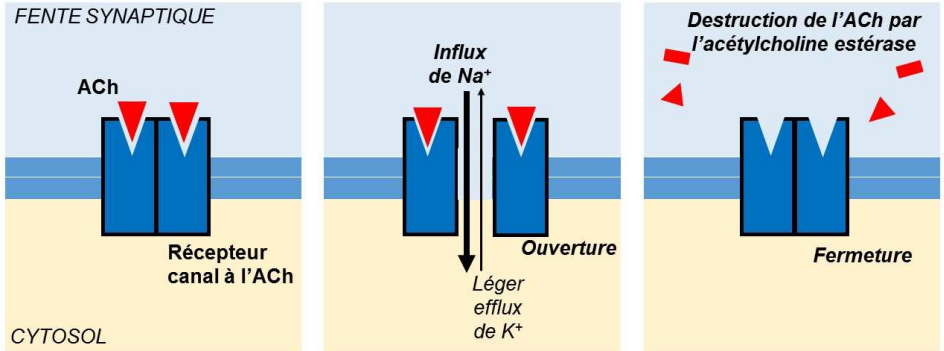
- Soit le **neurone bipolaire** est de **type ON** (= **neurone bipolaire dépolarisant**) (figure d, cas de gauche) : dans ce cas, ***la libération de glutamate par le photorécepteur à l'obscurité engendre la fermeture de canaux cationiques dans la cellule bipolaire, ce qui génère un potentiel de repos assez faible*** (env. – 50 mV). ***À la lumière, la non-libération de glutamate induit, dans la cellule bipolaire, l'ouverture des canaux cationiques et donc une dépolarisation*** (qui peut être considérée comme un **potentiel post-synaptique**). Cette dépolarisation permet ensuite la ***stimulation des neurones ganglionnaires en aval qui, en réponse, produisent des potentiels d'action***. *Les PA sont donc ici produits en réponse au signal lumineux*.
- Soit le **neurone bipolaire** est de **type OFF** (= **neurone bipolaire hyperpolarisant**) (figure d, cas de droite) : dans ce cas, ***la libération de glutamate par le photorécepteur à l'obscurité engendre l'ouverture de canaux cationiques dans la cellule bipolaire, ce qui génère un potentiel de repos assez élevé*** (supérieur à – 30 mV). ***À la lumière, la non-libération de glutamate induit, dans la cellule bipolaire, la fermeture des canaux cationiques et donc une hyperpolarisation*** (qui peut être considérée comme un **potentiel post-synaptique**). Cette hyperpolarisation des neurones bipolaires suscite alors ***l'hyperpolarisation des neurones ganglionnaires en aval qui, en conséquence, cessent de produire des potentiels d'action***. *Les PA sont donc ici produits en l'absence de signal lumineux*.

On notera que ni les **photorécepteurs**, ni les **neurones bipolaires** (ces derniers étant pourtant bien des **neurones à part entière**) ne peuvent produire de PA : c'est seulement au **troisième niveau cellulaire** (les **neurones ganglionnaires**) qu'on assistera à la **genèse de PA**.

b. Cas des neurones : réception des neurotransmetteurs et genèse de potentiels post-synaptiques (PPS) au niveau du corps cellulaire

α. Deux grands types de récepteurs aux neurotransmetteurs : les récepteurs ionotropes et les récepteurs métabotropes

- Il existe un grand nombre de **neurotransmetteurs (= neuromédiateurs)** qui sont des ***petites molécules organiques (souvent des acides aminés, des dérivés d'acides aminés ou de petits peptides) libérées dans la fente synaptique***. On peut citer le glutamate, l'acétylcholine… Nous traitons ce dernier exemple.
- Les neurotransmetteurs **ne pénètrent généralement pas** dans les **cellules post-synaptiques** et leurs **récepteurs** sont **membranaires**.
- On distingue **deux types de récepteurs aux neurotransmetteurs** :
  - Les **récepteurs ionotropes (récepteurs-canaux)** (figure 9) : ***ce sont à la fois des récepteurs de neurotransmetteurs et des canaux ioniques***. La **fixation des neurotransmetteurs** sur ces **récepteurs-canaux** induit leur **changement de conformation** et le plus souvent leur **ouverture** (ou plus rarement leur **fermeture**) ce qui crée un **flux ionique passif qui modifie le potentiel membranaire**. Le ***potentiel ainsi généré qui s'écarte transitoirement du potentiel de repos*** peut être appelé un **potentiel post-synaptique (PPS)**.



→ ***Dépolarisation membranaire***

FIGURE 9. Un récepteur nicotinique à l'acétylcholine (ACh) (récepteur ionotrope).
Schéma original.

Quelques précisions sur ce récepteur :
- Il comprend **5 sous-unités** dont **deux** présentent un **site de fixation de l'ACh**.
- Le **flux de cations** générés est avant tout un **flux de sodium**, ce qui dépolarise la cellule.
- ***L'effet s'arrête assez rapidement*** *une* ***acétylcholine estérase*** *(localisée également au niveau de la* ***membrane*** *de la cellule post-synaptique)* ***estérifie l'ACh en choline et acétate***.

Dans **d'autres cas assez fréquents**, c'est le **récepteur lui-même** qui possède une **activité catalytique** et **dégrade le neurotransmetteur** !

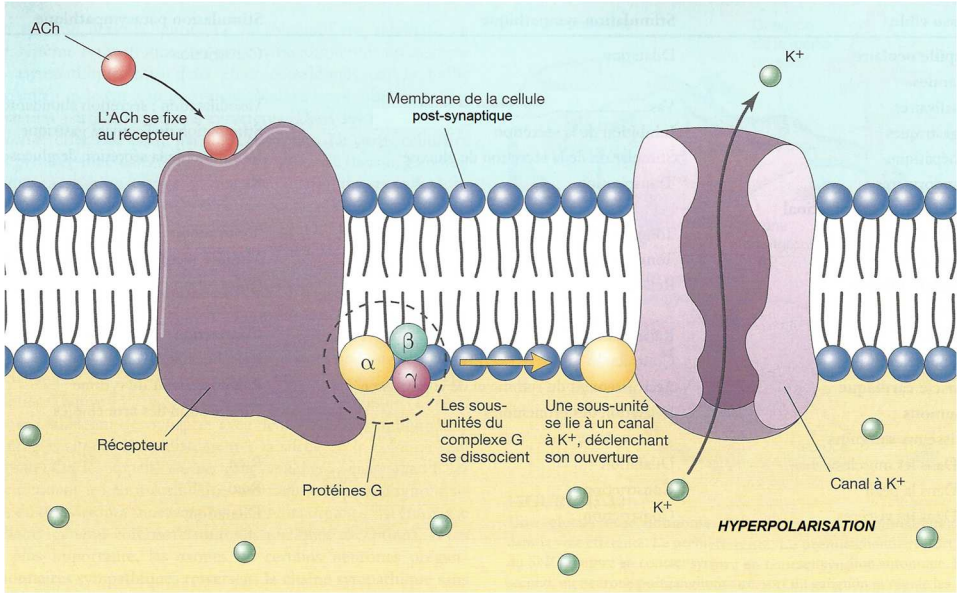


FIGURE 10. Un récepteur muscarinique à l'acétylcholine (ACh) (récepteur métabotrope).
Il existe de ***multiples récepteurs muscariniques à l'ACh*** *qui peuvent susciter une* ***dépolarisation*** *ou une* ***hyperpolarisation*** *de la cellule selon les cas. Ici, il s'agit d'une hyperpolarisation.*
D'après RAVEN *et al.* (2007).

- Les **récepteurs métabotropes (récepteurs métaboliques)** (figure 9) : ***ce sont des récepteurs qui activent une cascade de réactions intracellulaires en réponse à la présence du neurotransmetteur***. La plupart du temps, il s'agit de **récepteurs couplés à une protéine G (RCPG)**. Ce sont souvent des **récepteurs à 7 domaines transmembranaires**.

➢ Les **processus en jeu** chez la plupart des **récepteurs métabotropes** peuvent être résumés comme suit (figure 10) :
- La **fixation du neurotransmetteur** sur le récepteur engendre un **changement de conformation** du récepteur qui active alors une **protéine G**.
- La **protéine G activée** fixe de la **GTP*** (qui sera ensuite hydrolysée en GDP + Pi) et active à son tour une **protéine génératrice de second messager**.

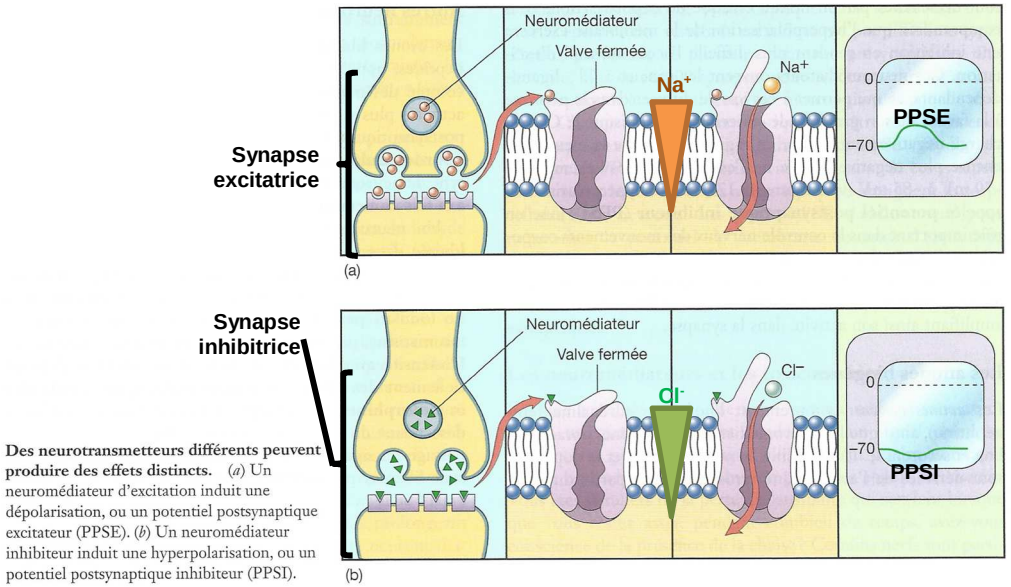
* Cet aspect n'est pas schématisé sur la figure 10 !

- Cette protéine produit alors une ***molécule intracellulaire qui prend le relai du signal extracellulaire à l'intérieur de la cellule*** : il s'agit d'un **second messager**. *La concentration intracellulaire en second messager dépend du nombre de récepteurs activés et donc de la concentration extracellulaire en neurotransmetteurs*. Dans l'exemple de la figure 10, le second messager produit est de l'**AMPc (AMP cyclique)** produit par une **adénylate cyclase**.
- Le **second messager** agit sur **diverses structures cellulaires**. Souvent (mais pas toujours), il permet l'**ouverture** (ou, plus rarement, la **fermeture**) de **canaux ioniques**, ce qui modifie le potentiel de membrane et crée un **potentiel post-synaptique (PPS)**.
- *Là encore, des mécanismes fréquents de* ***dégradation du neurotransmetteur*** *permettent de mettre fin à la neurotransmission*.

L'étude de la communication hormonale (chapitre sur la régulation de la glycémie) permettra de mieux comprendre les voies de transduction métabotropes.

β. Deux grands types de synapses : les synapses excitatrices génératrices de PPSE et les synapses inhibitrices génératrices de PPSI

- Une **synapse nerveuse** est une ***zone fonctionnelle de transmission de l'information nerveuse d'un neurone (dit présynaptique) à une autre cellule (nerveuse, musculaire, sécrétrice…) (dite post-synaptique)*** ; elle inclut ***le bouton synaptique de la cellule présynaptique, la fente synaptique et la membrane de la cellule post-synaptique***. Les **synapses nerveuses** sont des **synapses chimiques** où un **neurotransmetteur** est libéré dans la **fente synaptique** et se fixe sur des **récepteurs membranaires** de la **cellule post-synaptique**.
- On peut distinguer **deux grands types fonctionnels** de synapses, notamment au niveau des synapses neuro-neuroniques (figure 11) :
  - Les **synapses excitatrices** sont des ***synapses où la neurotransmission déclenche une dépolarisation de la cellule post-synaptique***, c'est-à-dire un **potentiel post-synaptique excitateur (PPSE)**. Ces synapses tendent à **favoriser** la genèse des **potentiels d'action**. Un PPSE est généralement dû à **l'entrée d'ions Na^+**.
  - Les **synapses inhibitrices** sont des ***synapses où la neurotransmission déclenche une hyperpolarisation de la cellule post-synaptique***, c'est-à-dire un **potentiel post-synaptique inhibiteur (PPSI)**. Ces synapses tendent à **empêcher** la genèse des **potentiels d'action**. Un PPSI est généralement dû à **l'entrée d'ions Cl^-** (ou, plus rarement, la sortie d'**ions K^+**).



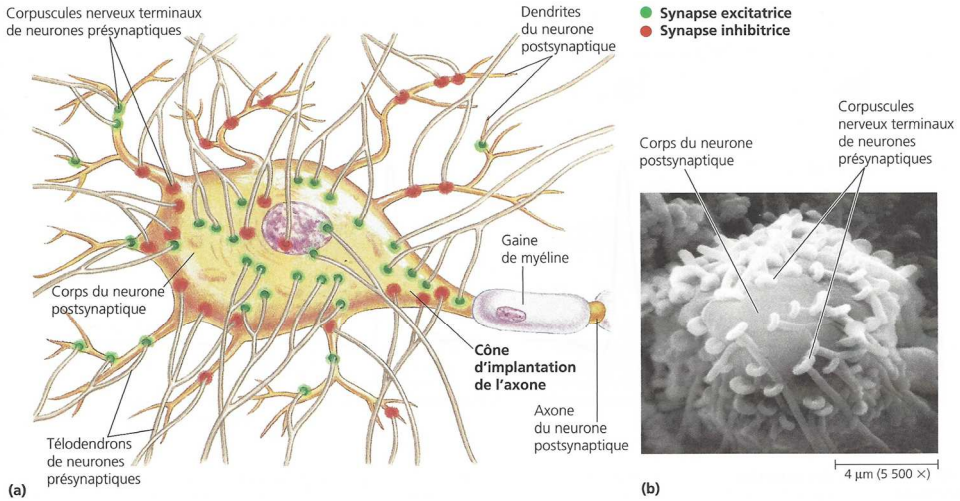
Des neurotransmetteurs différents peuvent produire des effets distincts. (*a*) Un neuromédiateur d'excitation induit une dépolarisation, ou un potentiel postsynaptique excitateur (PPSE). (*b*) Un neuromédiateur inhibiteur induit une hyperpolarisation, ou un potentiel postsynaptique inhibiteur (PPSI).

FIGURE 11. Synapses excitatrices et inhibitrices.
Le cas illustré correspond à des récepteurs ionotropes. D'après RAVEN *et al.* (2007).

γ. Des synapses majoritairement situées au niveau du corps cellulaire et de ses dendrites (= zone de réception des signaux dans le neurone)

- Nous l'avons dit, une **synapse** peut s'établir ***entre un neurone et un autre neurone*** (**synapse neuro-neuronique**), ***un neurone et une cellule musculaire*** (**synapse neuro-musculaire**), ***un neurone et une cellule sécrétrice*** (**synapse neuro-sécrétrice**).
- Dans le cas d'une **synapse neuro-neuronique**, la plupart du temps, ***les synapses s'effectuent au niveau du corps cellulaire et des dendrites de la cellule post-synaptique*** (figure 12) ; il s'agit donc la **zone de réception des signaux** au sein d'un **neurone**.

Il existe toutefois des **synapses axo-axoniques** (souvent inhibitrices) s'établissant au niveau des **axones** des **neurones post-synaptiques** mais ce cas ne sera pas examiné dans ce cours.



Intégration de messages synaptiques multiples. (a) Chaque neurone, particulièrement dans le système nerveux central, reçoit des messages de milliers de synapses, certaines étant excitatrices (en vert) et d'autres, inhibitrices (en rouge). À tout moment, un potentiel d'action apparaît à la hauteur du cône d'implantation de l'axone si l'effet combiné des courants ioniques produits par les synapses excitatrices et les synapses inhibitrices entraîne une dépolarisation suffisante pour amener la membrane plasmique de cette région au seuil d'excitation. Les synapses situées près du cône d'implantation de l'axone ont généralement des effets plus grands sur le potentiel de membrane que les autres synapses. **(b)** Cette micrographie nous montre les nombreux corpuscules nerveux terminaux de neurones présynaptiques qui sont reliés à une seule cellule postsynaptique (MEB).

FIGURE 12. Un neurone dans le système nerveux central et ses multiples afférences nerveuses. D'après CAMPBELL & REECE (2004).

3. La genèse de potentiels d'actions dans le cône axonal en réponse au PR ou aux PPS et leur conduction le long de l'axone

a. Une intégration des potentiels post-synaptiques (ou des potentiels récepteurs) dans le cône axonal par sommation spatiale et temporelle

α. Une nécessité d'intégration d'informations variées et parfois contradictoires

- Lorsqu'un **neurone** fait **synapse** avec de **multiples autres**, ce qui est particulièrement vrai dans le **système nerveux central (SNC)**, il peut recevoir des **informations excitatrices** et **inhibitrices** en même temps (figures 12-13), ce qui suppose de pouvoir ***susciter ou non un message nerveux en fonction des différents signaux reçus*** : c'est l'**intégration nerveuse** envisagée ici à l'échelle du **neurone**.

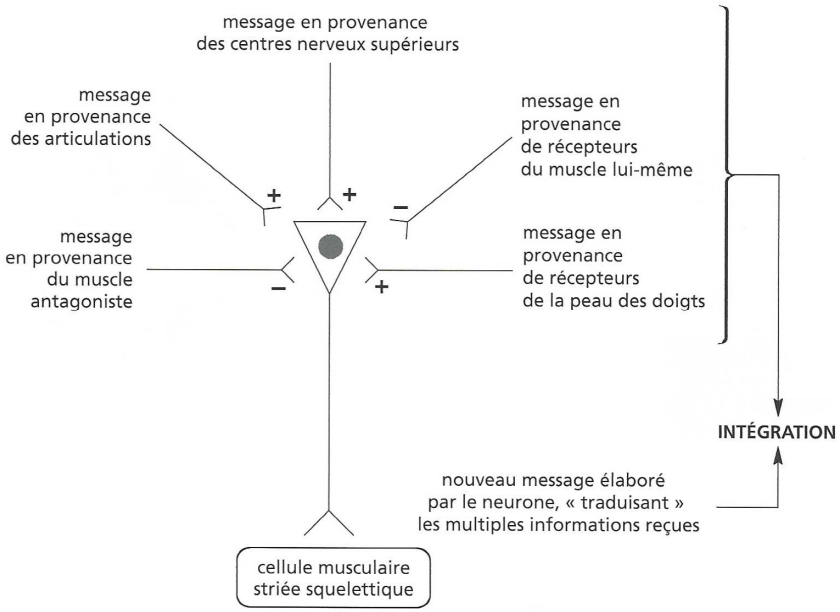


FIGURE 13. L'intégration nerveuse dans un neurone typique (motoneurone).
D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

β. Une sommation spatiale et temporelle des PPS par le cône axonal qui aboutit ou non à la genèse de potentiels d'action (PA) suivant la loi du tout ou rien

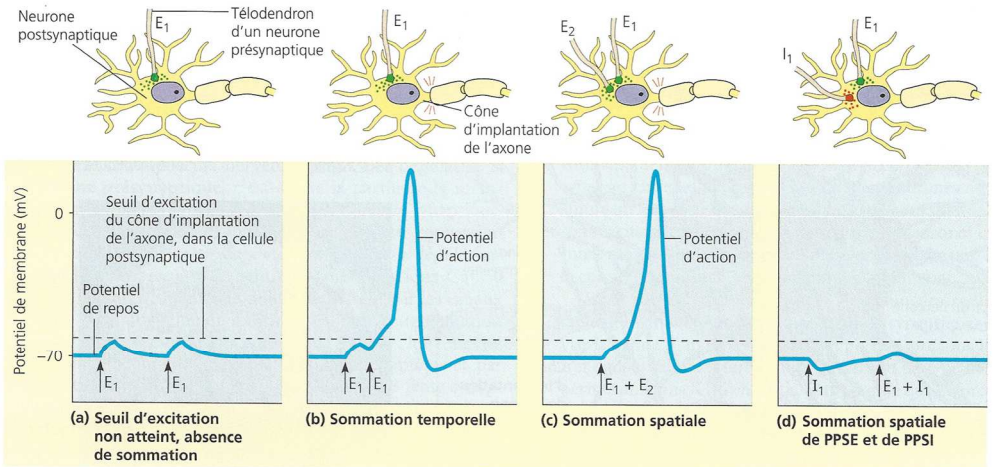
- L'ensemble des **PPS reçus s'additionnent** et **se propagent** jusqu'au **cône axonal**. Les **PPSE** peuvent **s'additionner** en une **dépolarisation** plus importante et les **PPSI** peuvent **s'additionner** en une **hyperpolarisation plus importante**. Des **PPSE** et **PPSI** générés conjointement tendent à **s'annuler** mutuellement (figure 14).

La **sommation des PPS** est alors de deux natures (figure 14) :
- Une **sommation temporelle** : ***lorsqu'une synapse génère plusieurs PPS dans un intervalle de temps très court, ils s'additionnent***.
- Une **sommation spatiale** : ***lorsque deux synapses génèrent chacune simultanément (ou presque) un PPS, les deux PPS s'additionnent***.

- La **propagation des PPS** ou du **PR** est **décrémentielle** jusqu'au **cône axonal**. Là, deux cas de figures se présentent (figure 14) :
  - Soit ***la somme des PPS ou la valeur du PR est inférieure au seuil de déclenchement d'un potentiel d'action*** (on parle de **potentiel infraliminaire**), alors dans ce cas **aucun potentiel d'action n'est généré**.
  - Soit ***la somme des PPS ou la valeur du PR est supérieure au seuil de déclenchement d'un potentiel d'action*** (on parle de **potentiel supraliminaire**), alors dans ce cas **un potentiel d'action est produit**.

*Le **seuil de dépolarisation** est souvent présenté comme **proche de – 40 mV**… mais il semblerait qu'il puisse **varier selon les neurones**. Les ouvrages récents tendent à ne plus donner de valeur.*

Ainsi, ***il y a genèse d'un PA ou bien il n'y pas de PA du tout, sans nuance intermédiaire possible*** : c'est la **loi du tout ou rien**.



Sommation des potentiels postsynaptiques. Ces graphiques représentent les variations du potentiel de membrane dans la région du cône d'implantation de l'axone, dans le neurone postsynaptique. Les flèches indiquent les moments où les stimulus déclenchent des variations de potentiel de membrane pour deux synapses excitatrices (E_1 et E_2, en vert) et pour une synapse inhibitrice (I_1, en rouge). **(a)** Généralement, un PPSE unique ne peut dépolariser la membrane située dans la région du cône d'implantation de l'axone jusqu'à l'amener au seuil d'excitation. Il en est de même lors de la production de deux PPSE qui sont consécutifs mais trop éloignés dans le temps. **(b)** Si la synapse E_1 génère deux PPSE successifs dans un intervalle de temps très court, ils s'additionnent : il s'agit d'une sommation temporelle. La dépolarisation qui en résulte atteint le seuil d'excitation et déclenche un potentiel d'action. **(c)** Un PPSE produit par l'une ou l'autre des synapses E_1 ou E_2 ne suffit généralement pas à créer un potentiel d'action. Toutefois, lorsque les deux synapses génèrent simultanément un PPSE dans une région réceptrice d'un neurone cible, les deux PPSE s'additionnent : il s'agit d'une sommation spatiale. La dépolarisation qui en résulte atteint le seuil d'excitation et déclenche un potentiel d'action. **(d)** Une sommation spatiale peut aussi s'effectuer à partir de potentiels postsynaptiques antagonistes. Ainsi, l'hyperpolarisation d'un PPSI combinée avec la dépolarisation d'un PPSE donne généralement un potentiel qui n'atteint pas le seuil d'excitation du neurone cible.

FIGURE 14. Sommation des PPS et genèse de potentiels d'actions.
D'après CAMPBELL & REECE (2004).

γ. Une genèse de PA stéréotypés permise par l'ouverture de canaux cationiques voltage-dépendants (Na^+ puis K^+) au niveau du cône axonal

- La **genèse du potentiel d'action** est permise par la présence, dans le cône axonal, de **canaux voltage-dépendants**, c'est-à-dire des ***canaux ioniques dont l'ouverture est déclenchée par une certaine valeur de ddp membranaire (le seuil de dépolarisation)***.
- On peut résumer comme suit la **séquence des événements** amenant à un **potentiel d'action** dans le cône axonal (figure 15) :
  - La **membrane** présente initialement un **potentiel de repos proche de – 70 mV**.
  - Suite à l'**arrivée** d'un **potentiel électrotonique supraliminaire** dans le **cône axonal**, des **canaux sodiques voltage-dépendants** s'ouvrent, ce qui suscite une **entrée massive d'ions sodium Na^+** à l'origine d'une **dépolarisation** locale jusqu'à environ **+ 30 mV**. Ces canaux **s'inactivent puis se ferment assez rapidement**.

Attention, les **canaux sodiques impliqués dans les PPSE** ne sont **pas des canaux voltage-dépendants**. **Ceux impliqués dans le PA sont en revanche voltage-dépendants**… Ce ne sont donc pas les mêmes canaux dans les deux cas !

  - Cette dépolarisation suscite alors l'**ouverture**, plus **lente**, de **canaux potassiques voltage dépendants** *qui s'ouvrent et se ferment plus lentement que les canaux sodiques*. L'**arrêt du flux entrant d'ions sodium Na^+** couplé au **flux sortant d'ions K^+** permet une **repolarisation** rapide de la membrane.

- **Parfois** (mais pas toujours !), la **durée d'ouverture des canaux K⁺** est telle qu'on peut même observer une **hyperpolarisation** de la membrane avant **retour au potentiel de repos**.

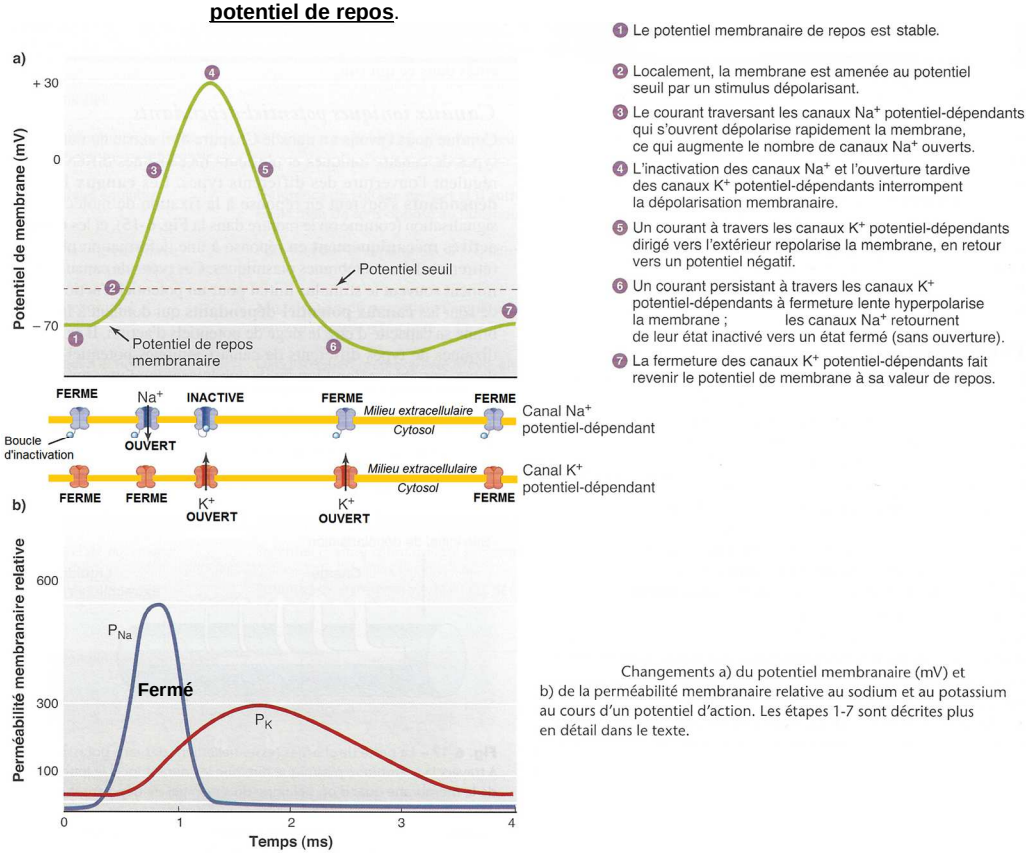


FIGURE 15. Un modèle de genèse et de fonctionnement du potentiel d'action (PA) neuronique. [TRÈS IMPORTANT !]
D'après VANDER *et al.* (2013), modifié.

> *La **durée d'un potentiel d'action neuronique** est d'environ **1,5 ms** (sans l'hyperpolarisation). En comptant l'hyperpolarisation (qui n'est pas toujours présente), il peut s'écouler au total **2-3 ms** avant un **retour stable au potentiel de repos**.*

- **Quelle que soit l'importance de la stimulation** du **cône axonal**, un ***potentiel d'action a toujours la même amplitude et la même durée*** : on dit que les **potentiels d'action** sont **stéréotypés**. *Si le PA est bien le support physique du messager nerveux, ce n'est donc ni son amplitude, ni sa durée qui peuvent coder le message*.

δ. Un codage du message nerveux en fréquence de potentiels d'action et en durée

- Le **message nerveux** est en réalité **codé en fréquence de potentiels d'action** : ***plus la fréquence des PA est élevée, plus la neurotransmission en direction des cellules post-synaptiques sera importante et donc plus les cellules post-synaptiques réagiront de manière importante au signal***.

> Cette **fréquence de PA** dépend de la **dépolarisation initiale** : *Plus la dépolarisation initiale (PPSE ou PR) est importante, plus la fréquence des PA est élevée* (figure 16-17).

De même, plus la stimulation dure longtemps, plus le nombre de PA sera augmenté.

- Finalement, les **messages nerveux** sont donc constitués de ***trains de potentiels d'action émis à une fréquence donnée et pendant un temps donné***.

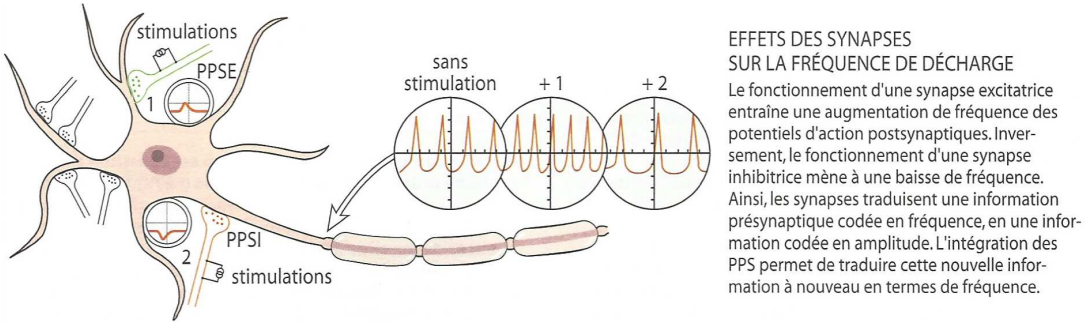


FIGURE 16. Mise en évidence du codage des messages nerveux en fréquence de PA.
D'après PÉRILLEUX *et al.* (2002).

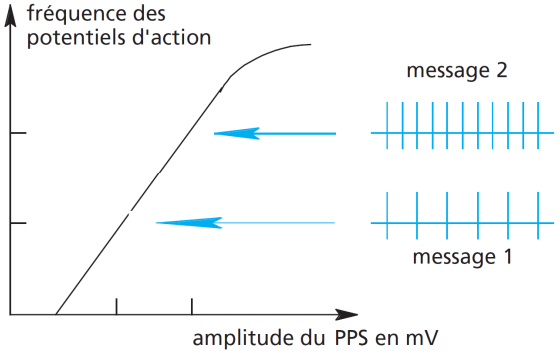
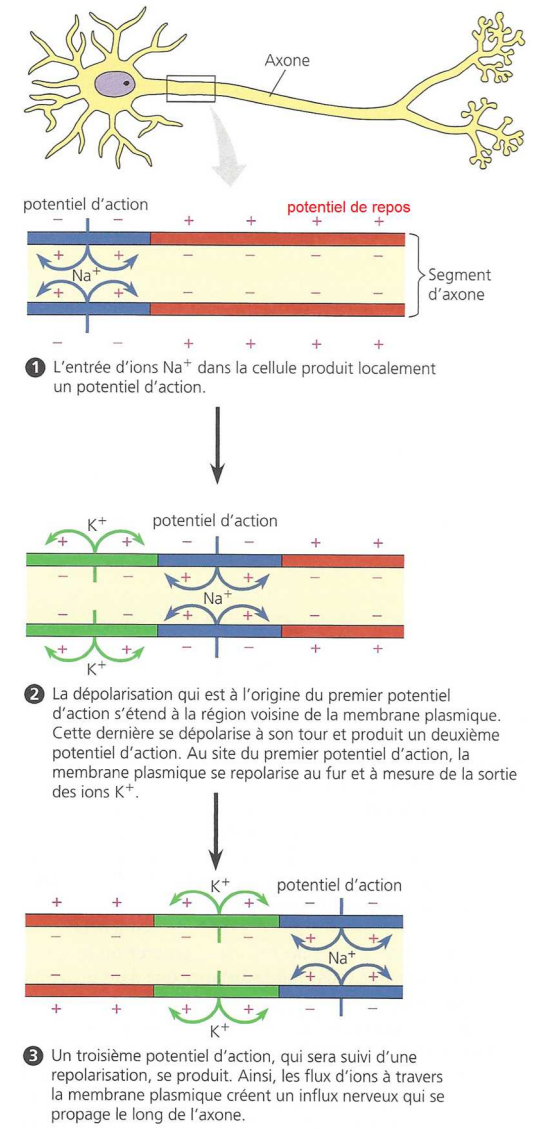


FIGURE 17. Codage des messages nerveux en fréquence de PA.
D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

> *L'existence d'une **période réfractaire** des **canaux ioniques**, c'est-à-dire d'un* **bref laps de temps pendant lequel un canal qui vient de se refermer ne peut pas être ré-ouvert**, *impose une **fréquence maximale de PA**.*

b. La propagation unidirectionnelle d'un message nerveux le long de l'axone

- Une fois générés, les **potentiels d'action** sont **propagés** le long de l'**axone** sans jamais s'atténuer (il y a **conservation de leur amplitude et de leur durée**) jusqu'aux **boutons synaptiques**.



Propagation du potentiel d'action. Les trois sections de cette figure illustrent les trois étapes de changements que connaît une partie d'axone au fur et à mesure que l'influx nerveux se propage de gauche à droite. À chacune des étapes, le long de l'axone, les canaux tensiodépendants fonctionnent comme **vu précédemment**. Ainsi se reproduit la séquence des variations de tension associées au potentiel d'action.

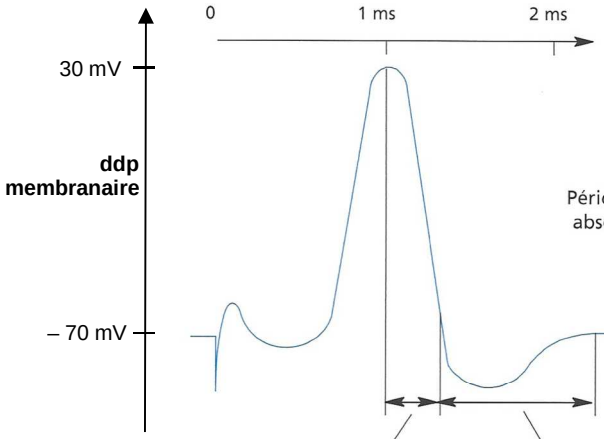
FIGURE 18. <u>Propagation de proche en proche d'un potentiel d'action</u>.
D'après CAMPBELL & REECE (2004).

α. Des canaux ioniques voltages-dépendants dans tout l'axone qui assurent la propagation non décrémentielle et de proche en proche des potentiels d'action

- **Tout le long de l'axone** et jusqu'aux **boutons synaptiques**, on retrouve les **mêmes canaux ioniques voltage-dépendants au Na^+ et au K^+** (figure 15). *Les mécanismes vus pour le cône axonal restent donc ici parfaitement valables*.
- La présence d'un **potentiel d'action** dans une **zone de l'axone** crée une **dépolarisation locale** (on parle parfois de « **courants locaux** » d'ions) : cette dépolarisation **actionne l'ouverture des canaux Na^+** puis **K^+ voltages-dépendants** situés **à proximité** (où la dépolarisation atteint le **seuil** de ces canaux), générant un **potentiel d'action**, *etc*. De **proche en proche**, le PA se propage ainsi le long de l'axone (figure 18).

On notera que ***la durée et l'amplitude du PA sont maintenues*** tout le long de l'axone grâce à des ***canaux ioniques identiques et uniformément répartis le long de la membrane de l'axone***. Il n'y a donc **aucune perte décrémentielle d'amplitude** lors de la **propagation du PA**.

β. Des canaux ioniques dont la période réfractaire garantit l'unidirectionnalité de la propagation des PA



	Période réfractaire absolue	Période réfractaire relative	Potentiel de repos
Canaux à Na^+ Vd	Inactivés	Inactivés et fermés	Fermés
Canaux à K^+ Vd	Ouverts	Ouverts	Fermés
Potentiels d'action	Impossibles quelle que soit la stimulation	Possibles avec stimulation supérieure	Possibles avec stimulation liminaire

FIGURE 19. <u>Période réfractaire des canaux sodiques voltage-dépendants en lien avec la possibilité ou non de générer un second potentiel d'action après le passage d'un premier</u>.
D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

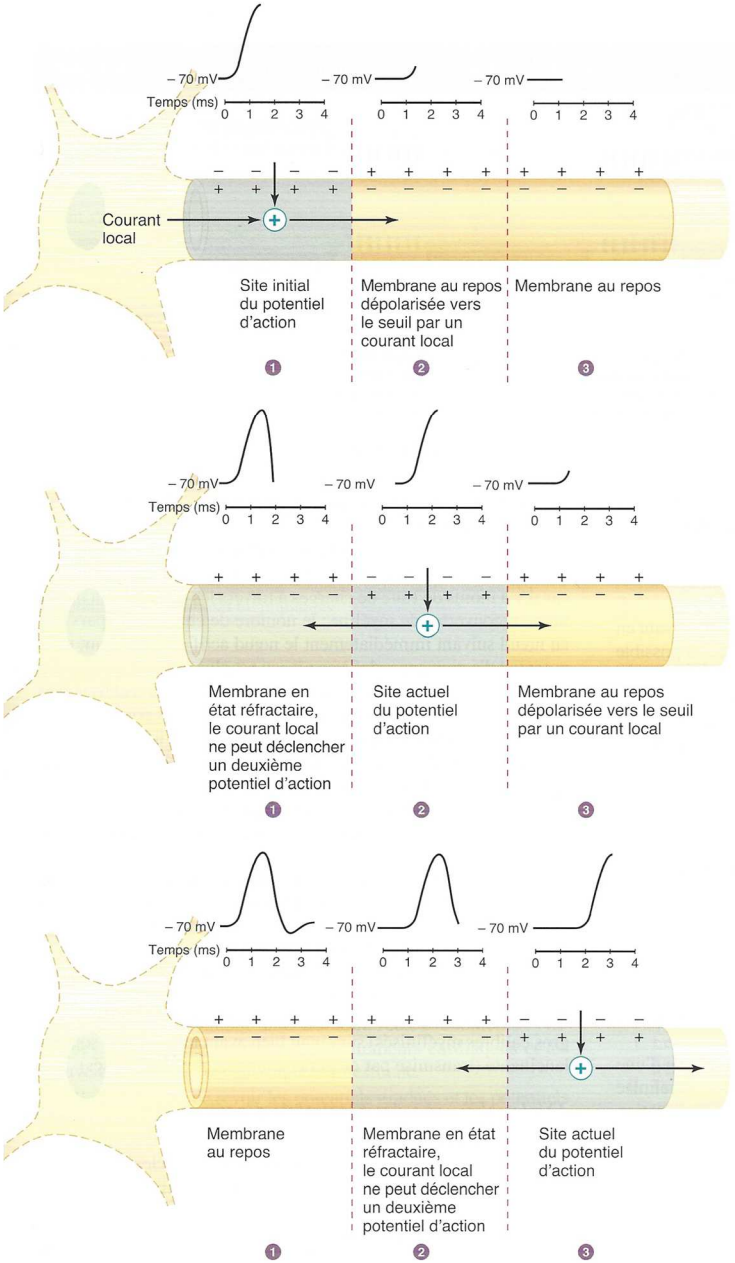


FIGURE 20. Propagation unidirectionnelle des PA en lien avec la période réfractaire des canaux Na^+ voltage-dépendants. D'après VANDER *et al.* (2013).

i. La période réfractaire, un laps de temps pendant lequel un canal ne peut pas ré-ouvert après inactivation ou fermeture

- Nous l'avons déjà cité, les **canaux ioniques voltage-dépendants** présentent une **période réfractaire**, c'est-à-dire une ***courte période de temps pendant lequel un canal qui vient de se refermer ne peut pas être ré-ouvert***.
- C'est notamment la période réfractaire des **canaux ioniques voltage-dépendants au sodium Na^+** qui est **déterminante** dans le fonctionnement des axones (figure 19) :
  - ***Lorsque ces canaux viennent d'être inactivés (= obturés par une boucle d'inactivation), il est impossible de les rouvrir et donc de générer un nouveau PA au même endroit pendant un court temps*** qu'on peut nommer **période réfractaire absolue**.
  - Peu après, on note une ***courte période pendant laquelle la réouverture des canaux est difficile mais possible à la condition d'une dépolarisation très importante supérieure au seuil habituel*** ; c'est la **période réfractaire relative**.
  - Enfin, les **canaux**, désormais **complètement fermés**, deviennent **ré-ouvrables** avec une **dépolarisation « normale »**.

ii. Conséquence : l'impossibilité de générer immédiatement un potentiel d'action là où un précédent vient de passer, d'où l'unidirectionnalité de la propagation des PA

- À cause de cette **période réfractaire**, il n'est **pas possible de re-dépolariser immédiatement une zone qui vient de subir un potentiel d'action** : un **potentiel d'action** localisé à un endroit donné d'un axone ne peut donc **se propager qu'en aval** (en direction de l'**arborisation terminale**) puisqu'en **amont**, la zone est **temporairement inactivée** à cause de l'**état réfractaire** des canaux (figure 20).

iii. Des limites à l'unidirectionnalité ? [*pour information*]

- La propagation des PA est toutefois **bidirectionnelle** :
  - Dans le cas d'une **stimulation artificielle** en **plein milieu d'un axone**.

L'**unidirectionnalité naturelle** de la **propagation d'un PA** est en effet conditionnée au fait que **le PA d'origine est naturellement généré dans le cône axonal** : **un seul sens initial de propagation** s'offre donc à lui.

  - Dans des **cas très rares de synapses axo-axoniques excitatrices dépolarisantes** (*hors programme*).

Leur découverte, il y a quelques décennies, avait constitué une remise en cause de ce qu'on pensait être un dogme en neurosciences ; ce sont toutefois des cas vraiment très particuliers.

γ. Une propagation saltatoire des PA dans les fibres myélinisées, à vitesse augmentée par rapport aux fibres amyéliniques

i. La gaine de myéline, un revêtement des fibres nerveuses par des cellules gliales

- La **gaine de myéline** (figure 21) est un ***revêtement des axones constitué*** :
  - soit ***de cellules de SCHWANN (= neurolemmocytes) qui s'aplatissent et s'enroulent autour des fibres nerveuses dans le système nerveux périphériques (SNP), c'est-à-dire les nerfs***.
  - soit ***de prolongements aplatis d'oligodendrocytes qui s'enroulent autour de certaines fibres nerveuses du système nerveux central (SNC : encéphale, moelle épinière)***.

Attention, toutes les fibres ne sont pas myélinisées.

- Les **cellules de SCHWANN** et les **oligodendrocytes** sont des **cellules gliales** (revoir encadré A).
- Les ***fines interruptions de la gaine de myéline où l'axone est « à nu »*** s'appellent des **nœuds de RANVIER** ; on en trouve **tous les 0,2 à 2 mm environ** (*les schémas sont donc rarement à l'échelle !*).

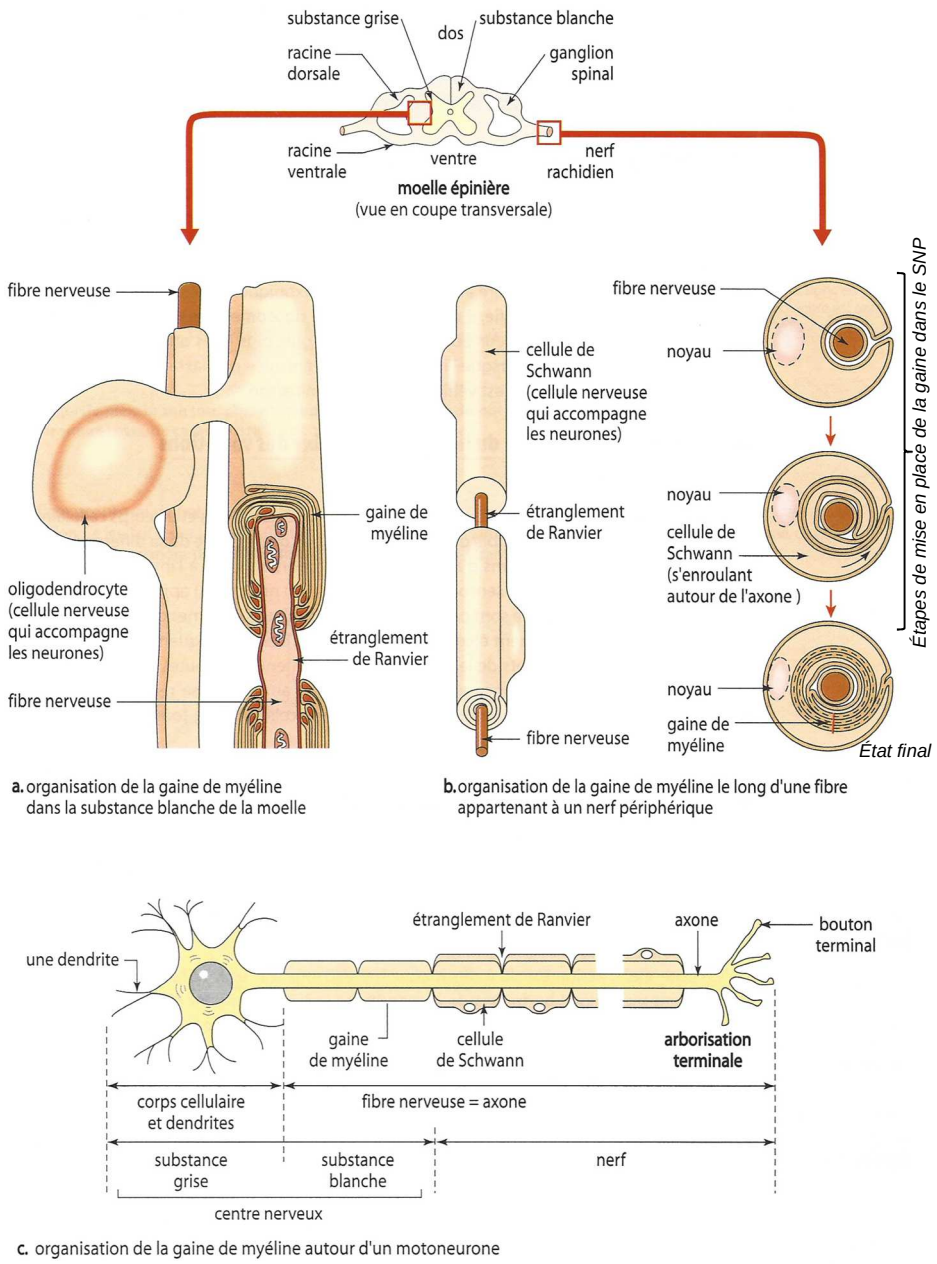


FIGURE 21. La gaine de myéline dans le SNC et le SNP.
D'après PÉRILLEUX *et al.* (2002).

ii. La gaine de myéline, un revêtement isolant qui suscite une propagation saltatoire des potentiels d'action, de nœud de RANVIER en nœud de RANVIER

- Les **multiples enroulements de la gaine de myéline** en font un **niveau riche en lipides membranaires**, notamment de la **sphingomyéline** ; la conséquence est que ce revêtement agit comme un **isolant électrique efficace**.
- Les **canaux ioniques** sont alors majoritairement **concentrés au niveau des nœuds de RANVIER**.
- ***Les courants locaux générés par les potentiels d'action se propagent, sous l'effet de l'isolation électrique***, non plus de proche en proche, mais cette fois ***de nœud de RANVIER en nœud de RANVIER*** (figure 22). On dit que la **propagation des PA** est **saltatoire** (*elle « saute » de nœud en nœud*).

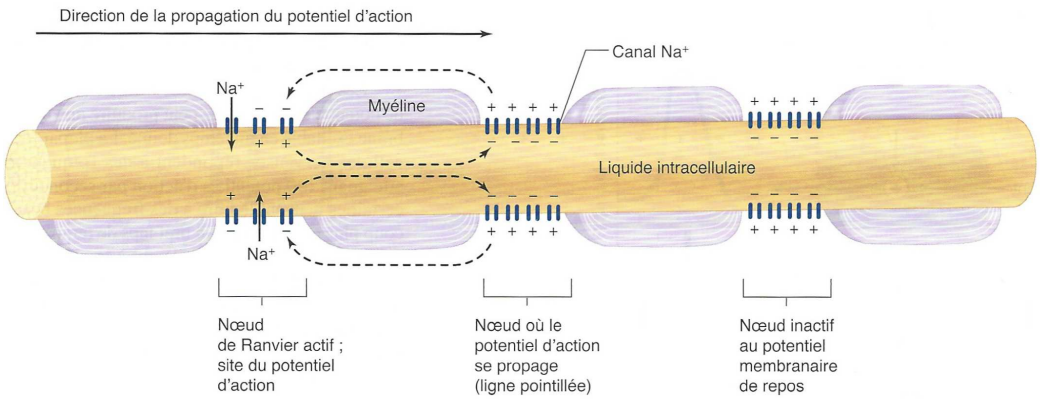


FIGURE 22. Myélinisation et conduction saltatoire des PA.
Seuls les canaux Na^+ sont représentés ici mais les nœuds comprennent évidemment aussi des canaux K^+. D'après VANDER *et al.* (2013).

iii. Une propagation saltatoire nettement plus rapide que la propagation de proche en proche dans les fibres amyéliniques

- Citons simplement **deux exemples** de **vitesse de conduction de PA** au niveau de **fibres nerveuses** chez l'Homme :
  - Fibre de nocicepteur (amyélinique) : 1 m/s.
  - Fibre de mécanorécepteur de la peau (myélinisée) : 55 m/s.

*Notons que **la vitesse dépend aussi du diamètre de l'axone** (qui varie au sein même d'un organisme) et **pas seulement de la myélinisation**. **Plus le diamètre est important, plus la propagation est rapide.***

4. La transmission chimique de l'information à une cellule post-synaptique au niveau d'un bouton synaptique : la neurotransmission

a. Nature et fonction des synapses (quelques rappels)

α. Notion de synapse : une zone de transmission de l'information nerveuse avec libération de neurotransmetteurs

- Rappelons qu'une **synapse nerveuse** est une ***zone fonctionnelle de transmission de l'information nerveuse d'un neurone (dit présynaptique) à une autre cellule***

(nerveuse, musculaire, sécrétrice…) (dite post-synaptique) ; elle inclut ***le bouton synaptique de la cellule présynaptique, la fente synaptique et la membrane de la cellule post-synaptique*** (revoir encadré A – figure c, page 3).

- Les **synapses nerveuses** sont des **synapses chimiques** où un **neurotransmetteur** est libéré dans la **fente synaptique** et se fixe sur des **récepteurs membranaires** de la **cellule post-synaptique**.

β. Un codage du message nerveux en concentration de neurotransmetteurs dans la fente synaptique

- Il existe un certain nombre de **neurotransmetteurs (= neuromédiateurs)** qui sont des ***petites molécules organiques (souvent des acides aminés, des dérivés d'acides aminés ou de petits peptides) libérées dans la fente synaptique*** (encadré F).

Encadré F Un rapide éclairage sur les neurotransmetteurs

Pour approfondir – d'après PEYCRU *et al. (2010b)*

À la suite de la découverte du premier neurotransmetteur, l'acétylcholine, bien d'autres substances ont été identifiées en tant que tel. On en connaît aujourd'hui plus d'une centaine, avec en particulier des molécules comme l'ATP, le NO voire même le CO, qui pourrait être un neurotransmetteur impliqué dans l'apprentissage. Les techniques très fines mises au point permettent actuellement de faire une véritable cartographie de leur localisation dans le système nerveux. Elles permettent de mieux comprendre son fonctionnement et de mettre au point certains traitements pharmacologiques. Le tableau recense quelques-unes de ces substances et la figure présente la formule de messagers dont nous reparlerons par la suite.

TABLEAU DIVERSES CATÉGORIES DE NEUROTRANSMETTEURS.

Famille chimique	Neurotransmetteurs	Quelques propriétés
–	Acétylcholine (ACh)	Neurotransmetteur final des voies efférentes parasympathiques
Amines biogènes	Catécholamines (noradrénaline, adrénaline et dopamine), sérotonine et histamine	Noradrénaline et adrénaline messagers du système orthosympathique Dérivés d'acides aminés
Acides aminés	Glycine, glutamate, aspartate et GABA (acide gamma-amino-butyrique)	GABA : neurotransmetteur souvent engagé dans des synapses inhibitrices
Nucléosides et nucléotides purinergiques	Adénosine, AMP, ADP et ATP	Notez la diversité des rôles de ces composés : rôle énergétique, constituants de molécules informatives…
Peptides, encore nommés neuropeptides	Thyréolibérine (TRH), CRH, cholécystokinine (CCK) enképhalines	Les récepteurs des enképhalines sont la cible de médicaments opiacés comme la morphine. Ces neurotransmetteurs interviendraient dans de nombreux contrôles, dont celui de la douleur

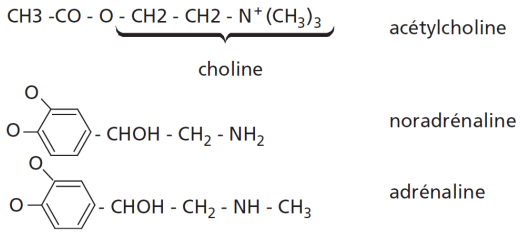


Figure Formules de quelques messagers.

On notera que **certains composés** peuvent être des **neurotransmetteurs** dans certains cas et des **hormones** dans d'autres cas (par exemple : les catécholamines).

- Alors que le **message nerveux** est **codé en fréquence de potentiels d'action** dans l'axone, il est converti et **codé en concentration de neurotransmetteurs** dans la **fente synaptique**.
- *En clair : plus la **fréquence des PA** arrivant dans le bouton synaptique est **élevée**, plus le **nombre de vésicules d'exocytose** mobilisées sera **important** et donc plus le **nombre de neurotransmetteurs** libérés sera **important**.*

γ. Des synapses qui peuvent s'établir avec des cellules variées : autres neurones, cellules musculaires (lisses, squelettiques, cardiaques, nodales), cellules sécrétrices (exo- ou endocrines)

- On peut distinguer **différents types de synapses** en fonction du type de **cellule** située au niveau **post-synpatique** :
  - Les **synapses neuro-neuroniques** où ***la cellule post-synaptique est un neurone***.
  - Les **synapses neuro-musculaires** où ***la cellule post-synaptique est une cellule musculaire lissée, squelettique, cardiaque voire nodale***.
  - Les **synapses neuro-sécrétrices** où ***la cellule post-synaptique est une cellule endocrine (synapse neuro-endocrine) ou exocrine (synapse neuro-exocrine)***.

b. Fonctionnement d'une synapse : étapes et mécanismes de leur neurotransmission

- La figure 23 illustre un **cas général de neurotransmission**. Le processus peut être résumé en **quelques étapes majeures** :
  - L'arrivée d'un **train de potentiels d'action** dans le **bouton synaptique** déclenche l'**ouverture** de **canaux calciques voltage-dépendants**, ce qui provoque l'**entrée d'ions calcium** dans la cellule.

    L'entrée d'ions calcium est d'autant plus importante que la fréquence des PA est élevée.
  - Les **ions calcium** déclenchent l'**exocytose** de **vésicules présynaptiques** remplies de **neurotransmetteurs** dont le contenu est alors **déversé** dans la **fente synaptique**.

    L'exocytose de neurotransmetteurs est d'autant plus importante que la concentration intracellulaire en calcium est élevée.

Les **mécanismes de l'exocytose** vus dans le chapitre sur la cellule eucaryote (partie A), notamment l'implication des **protéines v-SNARE** et **t-SNARE**, restent ici valables. Les **vésicules subissant l'exocytose** sont en réalité déjà **préalablement amarrées** par des **protéines SNARE** à la membrane ; le **calcium** ne fait que **déclencher la fusion de la vésicule** avec la **membrane**.

- Les **neurotransmetteurs** se fixent sur des **récepteurs membranaires** de la **cellule-post-synaptique**, ce qui déclenche une **réponse** de la part de la **cellule**.

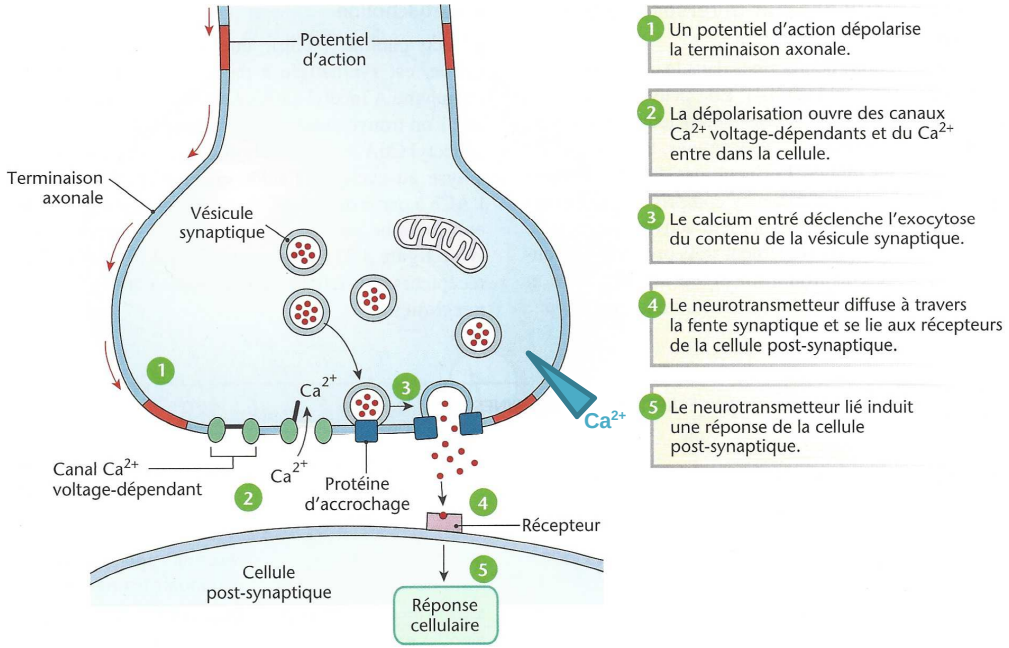
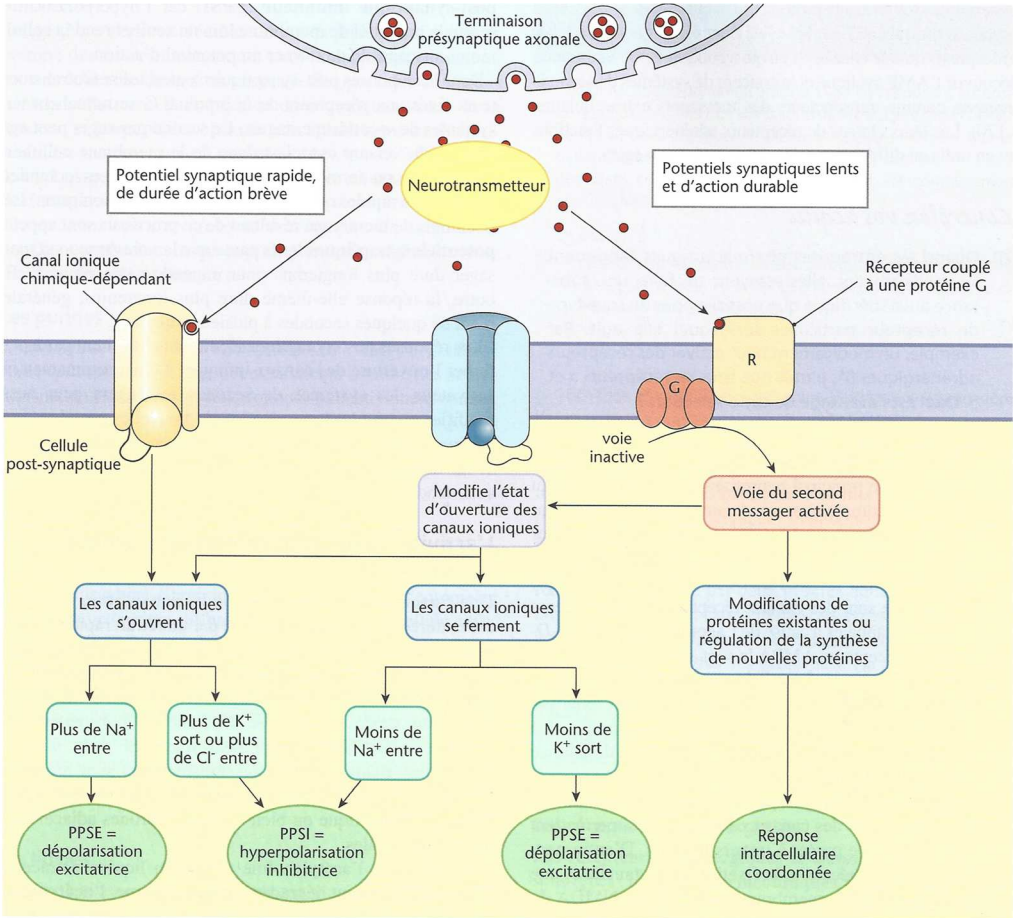


FIGURE 23. Étapes de la neurotransmission. D'après SILVERTHORN *et al.* (2007).

c. Diversité des modalités de conversion du signal dans les cellules post-synaptiques

- Certains auteurs divisent les réponses en deux catégories :
  - Les **réponses rapides ou immédiates** : le **récepteur** est alors un **récepteur ionotrope** et la **fixation du neurotransmetteur** déclenche immédiatement l'**ouverture** des **canaux ioniques** (ou plus rarement leur **fermeture**), ce qui ***modifie immédiatement les flux ioniques et donc le potentiel de membrane***. Ce **type de réponse** est généralement **très bref** et **cesse dès l'arrêt de la neurotransmission**.
  - Les **réponses « lentes » ou « différées »** (qui se mettent en place très rapidement aussi, en réalité) : le **récepteur** est alors un **récepteur métabotrope** et la **fixation du neurotransmetteur** déclenche une **voie de transduction** impliquant une **protéine G** et la production d'un **second messager** (exemple : AMPc), ce qui peut être à l'origine d'**activités cellulaires variées**, y compris une possible **modification de la perméabilité membranaire** par **action indirecte** sur des **canaux ioniques**. Ce type de réponse **peut continuer quelques ms à quelques secondes après l'arrêt de la neurotransmission**.



Réponses rapides et lentes des cellules post-synaptiques. Certains neurotransmetteurs déclenchent des réponses rapides et brèves, en ouvrant directement des canaux ioniques. D'autres produisent des réponses lentes et prolongées, en déclenchant des cascades d'activation post-récepteur (ou systèmes de « second messager »).

FIGURE 24. Modalités d'action des neurotransmetteurs sur les cellules post-synaptiques. D'après SILVERTHORN *et al.* (2007).

d. Mécanismes d'arrêt de la neurotransmission

- La **neurotransmission** s'arrête grâce à **divers processus souvent combinés** (figure 25) :
  - **Recapture des neurotransmetteurs** par le **bouton synaptique** (ou éventuellement une **cellule gliale** proche)
  - **Dégradation** des **neurotransmetteurs** par :
    - ✓ Le **récepteur lui-même** (qui présente alors une **activité catalytique**)

✓ Des **enzymes** situées dans la **fente synaptique** ou sur la **membrane de la cellule post-synaptique**.

*Ce sont alors les **produits de dégradation** qui sont **recapturés**.*

(Exemple : dans le cas de l'ACh dégradée par l'acétylcholine estérase en choline et acétate, il y a recapture de la choline – voir figure 26)

- **Échappement des neurotransmetteurs** (dans le liquide interstitiel situé hors de la fente synaptique, voire dans le sang).

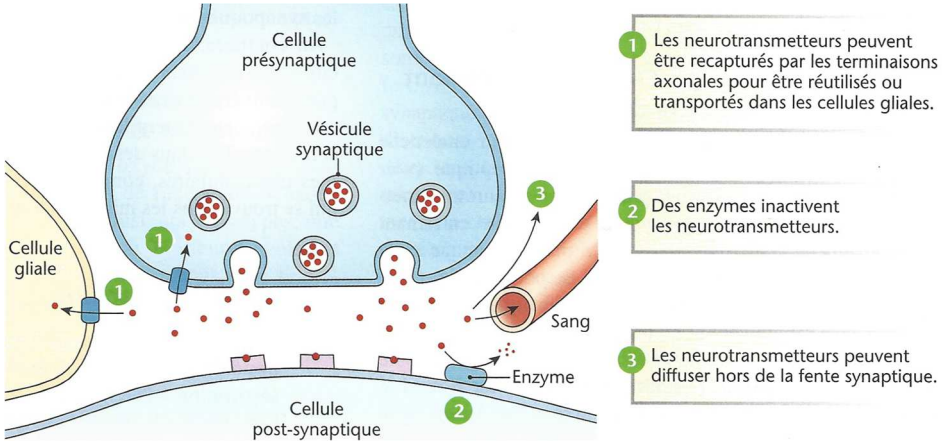


FIGURE 25. Modalités d'arrêt de le neurotransmission (cas général).
D'après SILVERTHORN *et al.* (2007).

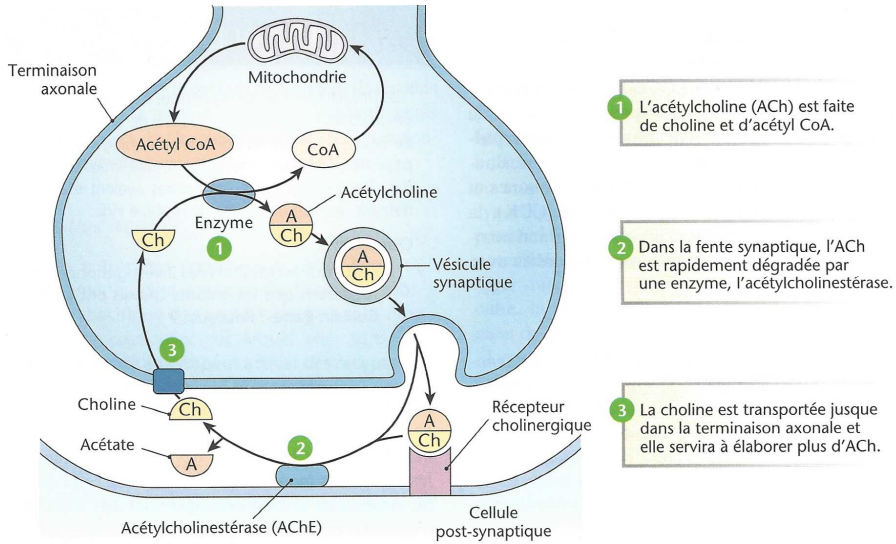


FIGURE 26. Synthèse et recyclage d'ACh dans une synapse cholinergique.
D'après SILVERTHORN *et al.* (2007).

e. Origine des vésicules présynaptiques et des neurotransmetteurs qu'elles contiennent

Pour information ? ça me semble utile mais vous n'aurez pas forcément le temps d'aller jusque-là dans une copie…

- Les **vésicules synaptiques (= présynatiques)** sont majoritairement des ***vésicules golgiennes produites au niveau du corps cellulaire*** (figure 28). Il peut s'agir aussi de ***vésicules formées par endocytose compensatoire au niveau des boutons synaptiques*** (figure 27).

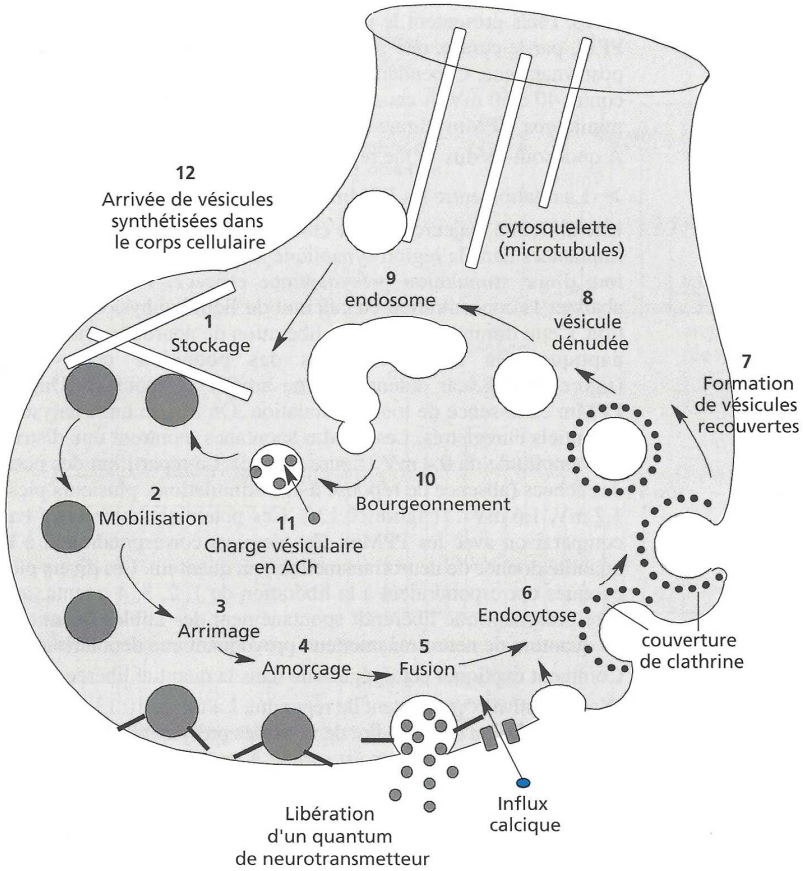


FIGURE 27. Cycles des vésicules synaptiques dans le cas d'une synapse cholinergique (= dont le neurotransmetteur est l'acétylcholine) [*pour information*].

*On notera ce qui a été dit plus tôt, à savoir que **l'arrimage des vésicules a lieu avant l'entrée de calcium dans le bouton** – qui **déclenche seulement la fusion de vésicules déjà arrimées** avec la membrane du bouton.*

D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

- Concernant les **vésicules** provenant du **soma**, deux cas sont alors possibles :
  - ***1er cas : Les neurotransmetteurs sont des petits peptides*** ; dans ce cas la **synthèse** a lieu dans les **vésicules**, au niveau du **soma**, et ce sont des **vésicules remplies de neurotransmetteurs** qui migrent jusqu'aux **boutons synaptiques** *via* l'axone (**transport prograde**) (figure 27). Les **vésicules recyclées** au niveau du bouton synaptique migrent selon un **trajet inverse** (dit **antérograde**) jusqu'au **soma** où elles sont **chargées en nouveaux neurotransmetteurs** (figure 27).
  - ***2e cas : Les neurotransmetteurs sont des dérivés d'AA, de l'acétylcholine…*** ; dans ce cas, ce sont des **vésicules vides** qui migrent jusqu'aux **boutons synaptiques**. Les **neurotransmetteurs** sont alors **produits** par des **enzymes** dans le **cytosol** des **boutons synaptiques**. Il y a alors souvent **recapture des neurotransmetteurs** et/ou **resynthèse des neurotransmetteurs** sur place (revoir la figure 26).
- Dans les deux cas, les **vésicules** – **pleines** ou **vides** – voyagent jusqu'aux **boutons synaptiques** par des **moteurs moléculaires** (**kinésine** dans le sens **prograde**, **dynéine** dans le sens **antérograde**) qui sont **arrimés aux vésicules** et se déplacent de manière **ATP-dépendante** sur les **microtubules**.

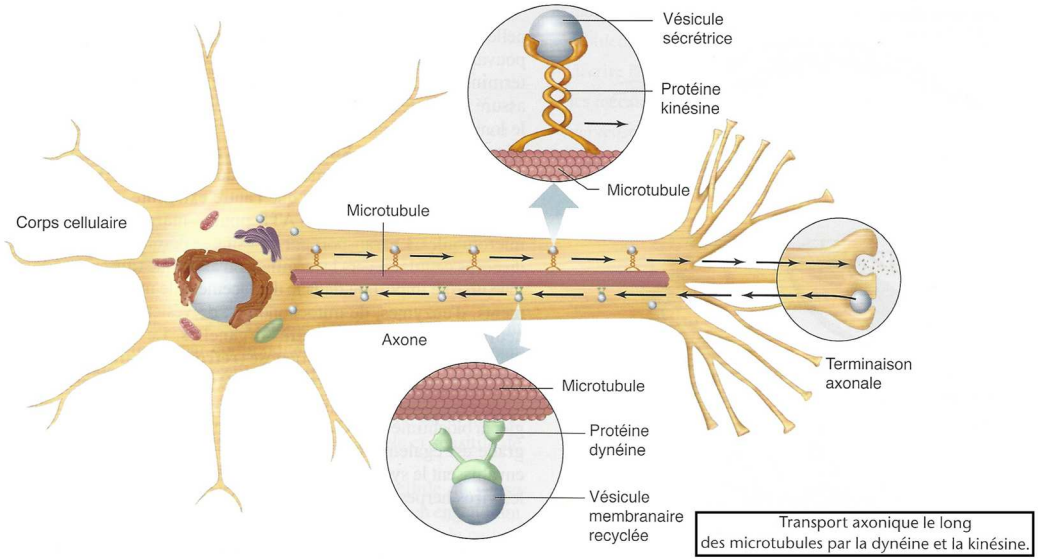


FIGURE 28. Transport axonal prograde et antérograde. D'après VANDER *et al.* (2013).

5. Bilan : les neurones, des cellules hautement différenciées et polarisées

- Un **neurone** présente une ***régionalisation structurale et fonctionnelle***, c'est-à-dire une **polarité**, très hautement **organisée** – qui traduit un **haut degré de différenciation** (figure 29). Il comprend ainsi :
  - Un **pôle récepteur** constitué du **corps cellulaire** et des **dendrites**, où les ***informations provenant de récepteurs sensoriels ou d'autres neurones sont converties, grâce à des canaux ioniques, en PPSE et PPSI*** qui sont des **potentiels électrotoniques** dont l'**amplitude** est **variable** – le message est **codé en amplitude de PPS** – et dont la **propagation** est **décrémentielle** (= ***l'amplitude décroît avec la distance***).

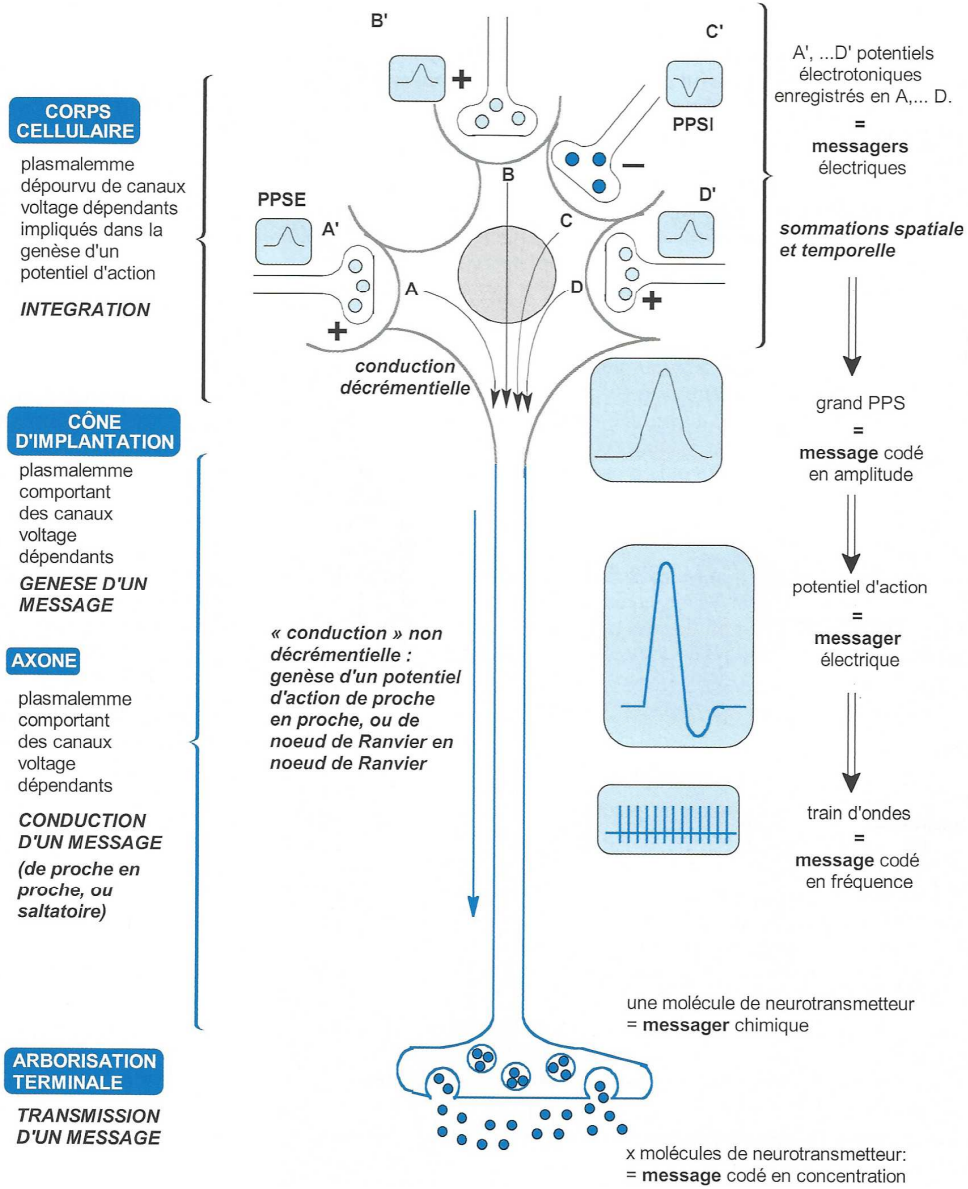


FIGURE 29. Le fonctionnement d'un neurone : une vision synthétique [TRÈS IMPORTANT !]. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

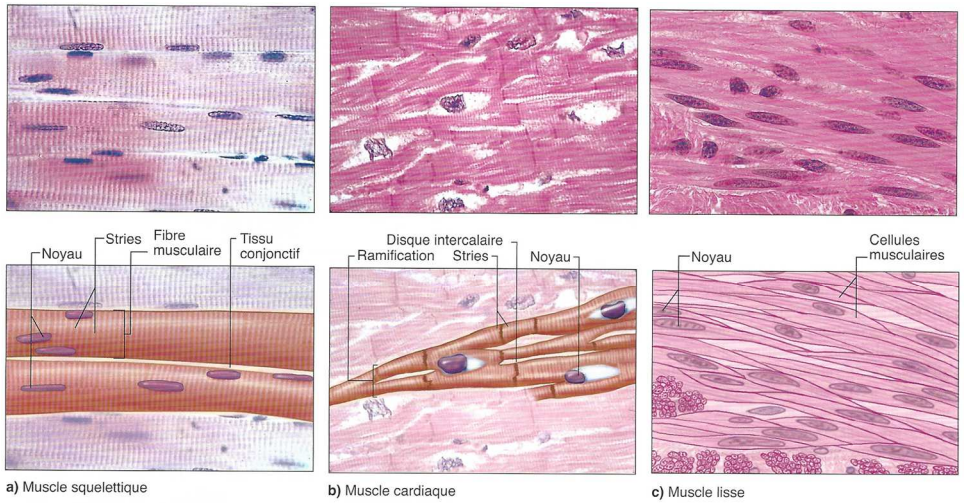
- Une **zone intégratrice** ***génératrice de potentiels d'action*** ; il s'agit du **cône axonal**. Si un **certain seuil** est **atteint**, des **canaux voltages-dépendants s'ouvrent** et permettent la **naissance** puis la propagation de **potentiels d'action**. Le message est alors **codé en fréquence de PA**. Si le **seuil** n'est **pas atteint**, **aucun PA** n'est généré en vertu de la **loi du tout ou rien**.
- Une **zone de propagation du signal** qui ***assure la conduction de l'influx nerveux parfois sur de longues distances*** ; c'est l'**axone**. ***Les PA n'y perdent pas d'amplitude*** (**propagation non décrémentielle**) grâce aux **canaux ioniques voltage-dépendants** uniformément répartis. En l'**absence** de **gaine de myéline**, la propagation se fait **de proche en proche**. En cas de **myélinisation** de la fibre, la **propagation** est **saltatoire** et présente une **vitesse augmentée**.
- Un **pôle émetteur** où ***le message est transmis à une autre cellule dite post-synaptique***. Les **PA** sont **transmis**, via des **télodendrons** (*non figurés sur la figure 28*), jusqu'aux **boutons synaptiques**. Là, les PA déclenchent l'**exocytose** de **vésicules de neurotransmetteurs**. Le message est alors **codé en concentration de neurotransmetteurs** qui modifieront le **fonctionnement** de la cellule en aval en se fixant sur des **récepteurs membranaires**.

II. L'exécution du mouvement volontaire : une fonction assurée par les muscles striés squelettiques

- Il existe **trois types de muscles** : les **muscles striés squelettiques** qui ***sont arrimés au squelette osseux et permettent les mouvements du corps***, le **muscle strié cardiaque** ou **myocarde** qui ***permet la contraction du cœur et ainsi la propulsion du sang dans l'organisme*** et enfin les **muscles lisses** qui ***permettent de faire varier le diamètre du tube digestif ou des vaisseaux sanguins***. Chacun est défini par un **type de tissu particulier** (encadré G).
- Seuls les **muscles squelettiques** nous intéressent dans le cadre de ce chapitre puisque ce sont eux qui **assureront les mouvements** permettant au Mammifère de **s'approcher de la nourriture** puis de **l'ingérer**.

Encadré G Les trois types de muscles : une vision illustrée

D'après VANDER *et al. (2013)*



Comparaison des muscles a) squelettique, b) cardiaque et c) lisse, observés en microscopie optique (en haut) et représentés sous forme schématique (en bas). Les muscles cardiaques et squelettiques ont un aspect strié. Les cellules des muscles cardiaque et lisse tendent à n'avoir qu'un noyau, alors que les fibres musculaires squelettiques sont multinucléées.

Le muscle cardiaque et les muscles lisses sont abordés dans les chapitres concernés.

A. La contraction des muscles, phénomène permettant les mouvements à l'origine de la recherche puis de la prise de nourriture

1. Les muscles squelettiques, organes arrimés au squelette dont ils déplacent les segments les uns par rapport aux autres par leur contraction

a. Les muscles, des organes ancrés aux os par des structures conjonctives résistantes nommées tendons

- Un **muscle** est relié au **squelette** en **au moins à deux endroits** par des **tendons** qui sont des ***structures résistantes de tissu conjonctif dense s'arrimant sur un os*** (figure 30). Leur importante **richesse en collagène** leur permet de **résister aux forces de tension** particulièrement **fortes** qui peuvent s'y exercer.
- Entre deux os, une **articulation** (***zone de jonction entre deux os s'emboîtant plus ou moins***) assure une **mobilité des segments** concernés de l'organisme ; ***l'attachement des os*** est permis par des **ligaments** et ***un fluide visqueux lubrifiant est présent entre les os*** (**synovie**) (figure 31).

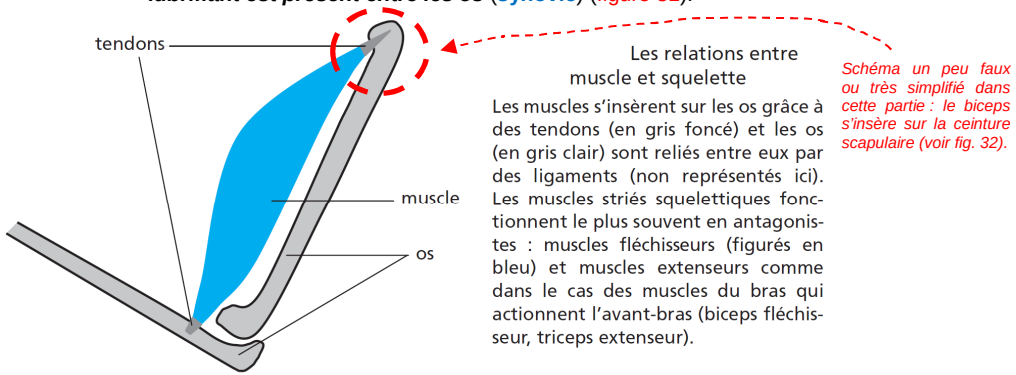


FIGURE 30. L'ancrage squelettique d'un muscle. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

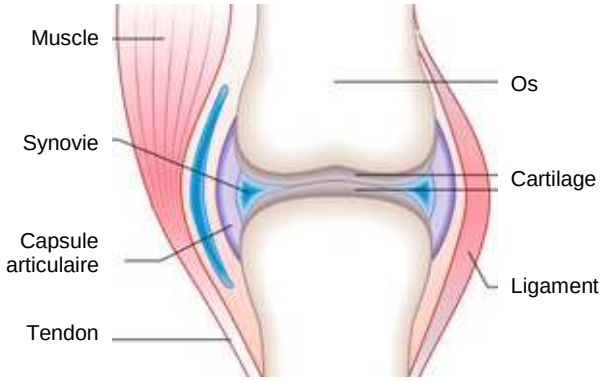


FIGURE 31. Organisation très simplifiée d'une articulation. http://www.procell-nutrition.com/fr/myostim-solution-arthrose-et-sante-musculaire (consultation avril 2016).

b. Les muscles, des organes dont la contraction assure un déplacement rectiligne d'une partie du corps par rapport à une autre

Notion d'articulation

Les **os** peuvent être **associés les uns aux autres** tout en restant **mobiles**, maintenus proches par des **ligaments** (également ***constitués de conjonctif dense très résistant***) au sein de **zones complexes** qu'on appelle **articulations** (figure 31) ; un ***liquide de composition complexe produit par la capsule articulaire*** et qu'on appelle **synovie** assure la **lubrification du système** ainsi que d'autres fonctions annexes.

- La **contraction** d'un muscle, c'est-à-dire son ***raccourcissement***, permet de ***déplacer une portion de l'organisme correspondant à un os sur lequel le muscle est arrimé***. On appelle **mouvement** un tel ***déplacement d'une partie du corps par rapport à une autre***.
- Le **mouvement assuré par la contraction d'un muscle** donné est **rectiligne** : il se fait ***dans une seule direction*** qui est à mettre en lien avec le **caractère rectiligne des fibres musculaires** et de l'organisation des **myofibrilles** à l'intérieur (voir plus loin). En vis-à-vis d'un muscle donné existe souvent un **muscle antagoniste** ***capable de réaliser le mouvement opposé*** (figure 32).

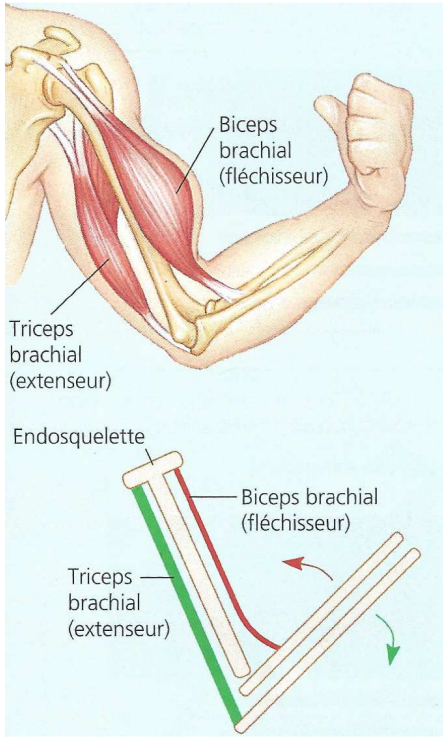
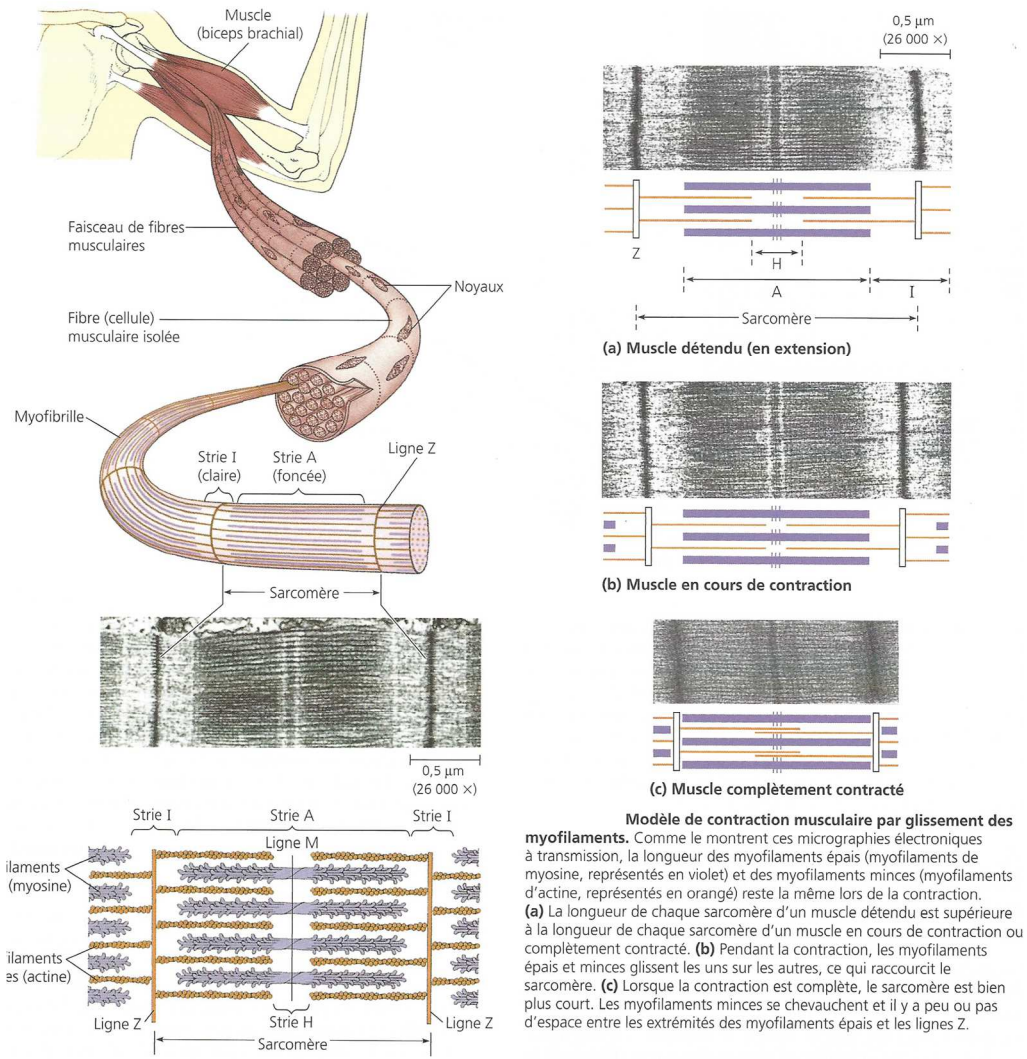


FIGURE 32. Les mouvements assurés par deux muscles antagonistes : le fléchisseur du bras et son extenseur. D'après CAMPBELL & REECE (2004).

2. Une contractilité musculaire que se déploie à toutes les échelles



Modèle de contraction musculaire par glissement des myofilaments. Comme le montrent ces micrographies électroniques à transmission, la longueur des myofilaments épais (myofilaments de myosine, représentés en violet) et des myofilaments minces (myofilaments d'actine, représentés en orangé) reste la même lors de la contraction. **(a)** La longueur de chaque sarcomère d'un muscle détendu est supérieure à la longueur de chaque sarcomère d'un muscle en cours de contraction ou complètement contracté. **(b)** Pendant la contraction, les myofilaments épais et minces glissent les uns sur les autres, ce qui raccourcit le sarcomère. **(c)** Lorsque la contraction est complète, le sarcomère est bien plus court. Les myofilaments minces se chevauchent et il y a peu ou pas d'espace entre les extrémités des myofilaments épais et les lignes Z.

FIGURE 33. L'organisation des unités contractiles d'un muscle de l'échelle de l'organe à l'échelle moléculaire. D'après CAMPBELL & REECE (2004).

En **microscopie électronique** (figure 33), l'arrangement protéique des sarcomères permet de définir des **bandes** et des **lignes**. On définit un **sarcomère** comme étant le **segment entre deux lignes Z voisines**. Dans les **coupes longitudinales** des **muscles** en **microscopie électronique**, les **lignes Z** (de l'allemand *zwischen*, signifiant « **entre** ») apparaissent comme une **série de lignes foncées**. À côté de la ligne Z, on retrouve la **bande I** (pour **isotrope**). La **bande A** (pour **anisotrope**) vient ensuite. On retrouve une **partie plus pâle** dans cette région appelée la **zone H** (de l'allemand *heller*, **plus pâle**). Finalement incluse dans cette dernière, la mince **ligne M** (de l'allemand *mittel*, **centre**) se situe à l'intérieur. Les **bandes A et I** ont été nommées d'après leurs propriétés sous **microscope polarisant**. Les bandes A et I, ainsi que la ligne Z, sont visibles au microscope optique et expliquent la **striation observée**.

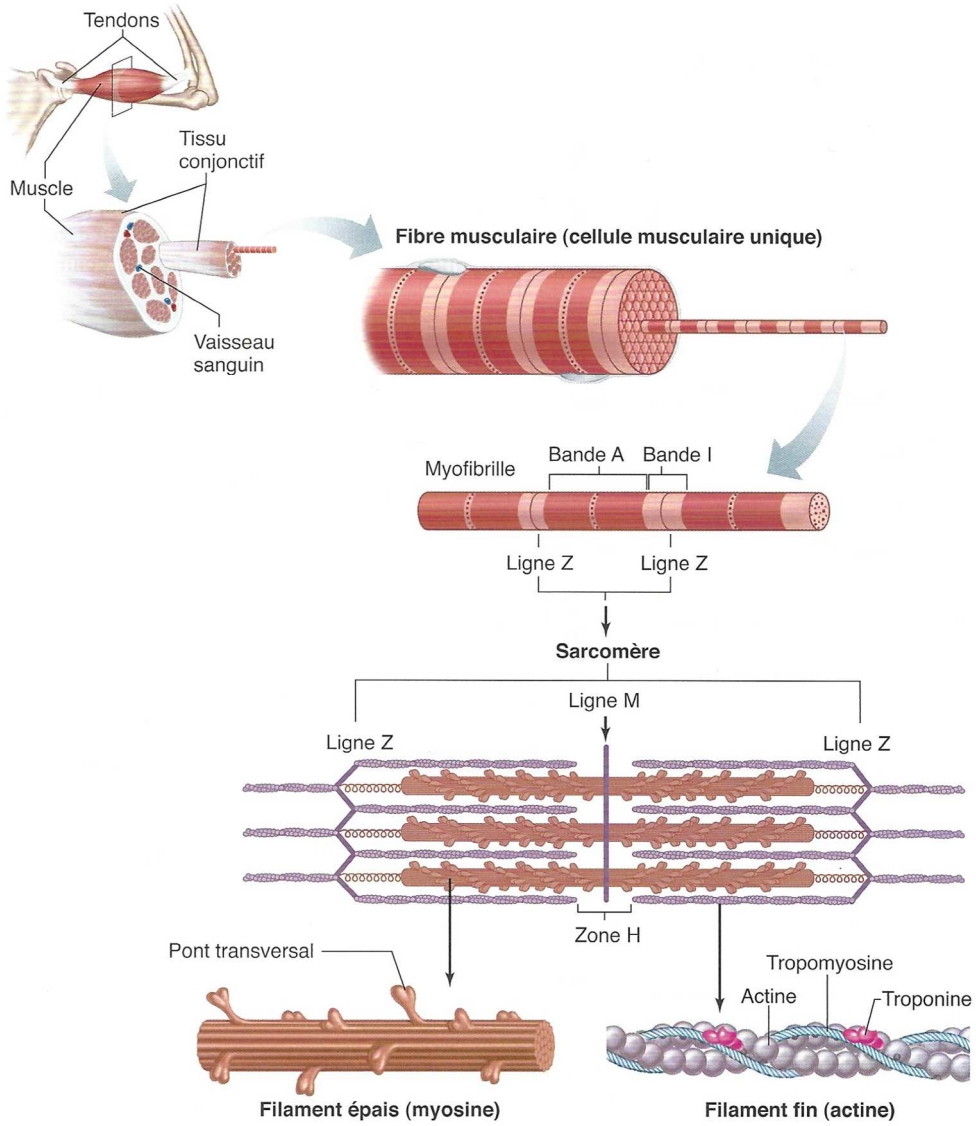


FIGURE 34. L'organisation des unités contractiles d'un muscle de l'échelle de l'organe à l'échelle moléculaire : une autre vision. D'après VANDER *et al.* (2013).

- L'**organisation des muscles** aux **différentes échelles**, y compris l'allure des **sarcomères dans les électronographies**, est exposée aux figures 33-34, sans oublier l'encadré rouge (*très important !*) qui se trouve au milieu.

a. Un organe allongé composé de tissu conjonctif et de fibres musculaires rectilignes

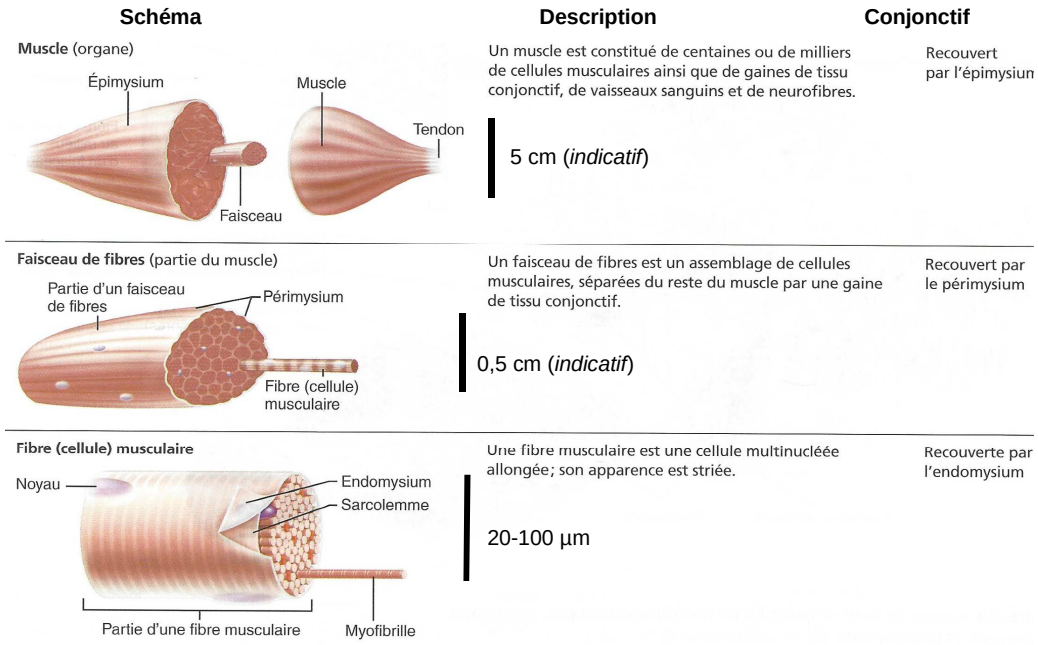


FIGURE 35. Le muscle, un ensemble de fibres musculaires.
Les échelles se superposent dans cette figure. D'après MARIEB & HOEHN (2015).

- Un **muscle** (figure 35) comprend des **tissus variés** : tissu musculaire strié squelettique, tissu conjonctif, vaisseaux sanguins, cellules sensorielles et fibres nerveuses. Le **tissu conjonctif** assure la ***cohésion d'ensemble*** de l'organe ; il est produit par des **fibroblastes**.
- Les **cellules musculaires** peuvent être appelés **cellules musculaires striées squelettiques** ou **fibres musculaires striées squelettiques** (ou encore **myocytes striés squelettiques**) ; dans la suite, on dira simplement « fibres » ou « fibres musculaires ». Elles sont ***entourées d'un tissu conjonctif*** nommé **endomysium**.
- Chaque **fibre musculaire** appartient elle-même à un ***assemblage de fibres musculaires recouvertes chacune d'endomysium*** qu'on appelle **faisceau musculaire** et qui est ***recouvert d'un conjonctif*** nommé **périmysium**.
- Enfin, ***tous les faisceaux de fibres musculaires d'un muscle*** forment justement ce **muscle** et sont ***recouverts d'un conjonctif*** nommé **épimysium**.

Relation structure-fonction
On notera que **toutes ces structures**, quelle que soit **l'échelle considérée**, sont **rectilignes** et disposées dans le **sens d'allongement du muscle** qui est aussi la **direction du mouvement**.

b. Des fibres musculaires dont les myofibrilles peuvent se raccourcir

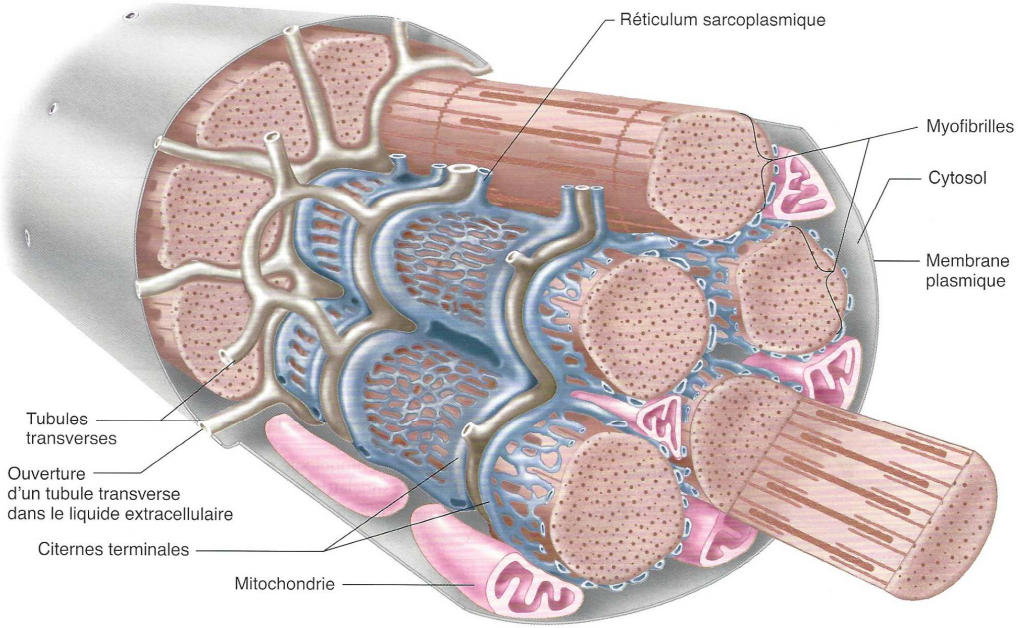


FIGURE 36. Ultrastructure schématique en trois dimensions d'une fibre musculaire.
D'après VANDER *et al.* (2013).

- Les **fibres musculaires** (figures 35-36) présentent les caractéristiques suivantes :
  - Elles sont **rectilignes** et **peuvent aller d'un tendon à l'autre** dans le muscle, pouvant atteindre **plus de 40 cm** dans **certains muscles**. Elles font en revanche **entre 20 et 100 µm de diamètre**.
  - Elles comprennent de très **nombreux noyaux** rejetés à la **périphérie de la cellule** (figure 35). Chaque fibre est donc un **syncytium**[2] (pl. *syncytiums* ou *syncytia*), c'est-à-dire une ***cellule multinucléée issue de la fusion de cellules préexistantes***. Les fibres musculaires sont en effet ***formées par fusion de myoblastes mononucléés*** (encadré H).
  - Le ***cytosol*** s'appelle **sarcoplasme** et comprend essentiellement des ***agrégats rectilignes, de section circulaire et composés de cytosquelette qui permettent le raccourcissement*** qu'on appelle **myofibrilles**. Une **myofibrille** ***s'étend longitudinalement d'un bout à l'autre de la fibre musculaire***.

Le **sarcoplasme** est en outre riche en **glycogène** (réserve glucidique utilisée lors de l'effort), en **enzymes glycolytiques** permettant la **production d'énergie** et souvent en **myoglobine** qui facilite la **captation de dioxygène sanguin**.

[2] Ne confondez pas un **syncytium** (= ***cellule multinucléée issue de la fusion de nombreuses cellules préexistantes***) avec un **cœnocyte** (= ***cellule multinucléée où les noyaux sont issus de nombreuses caryocinèses, sans qu'il y ait eu cytocinèse***). Les **cœnocytes** se trouvent surtout chez les **organismes végétaux**.

Encadré H L'origine de la structure syncytiale des fibres musculaires

(Au-delà du programme : pour information)

➢ Les **fibres musculaires striées squelettiques** sont mises en place lors de **l'organogenèse** mais aussi **tout au long du développement** (et même de la **vie adulte**, lorsque des **fibres usagées** sont **remplacées** ou que de **nouvelles** sont **formées**). Lors du développement précoce, des **cellules mononucléées du myotome** (déterminées à donner du muscle) fusionnent en **myotubes** ***très longs et plurinucléés*** (donc **syncytiaux**) dont la **différenciation progressive** permettra de former des **fibres musculaires** (figure a).

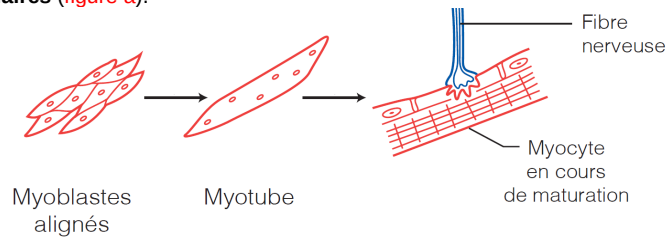


FIGURE a. Formation d'une fibre lors de l'organogenèse. D'après SEGARRA *et al.* (2014).

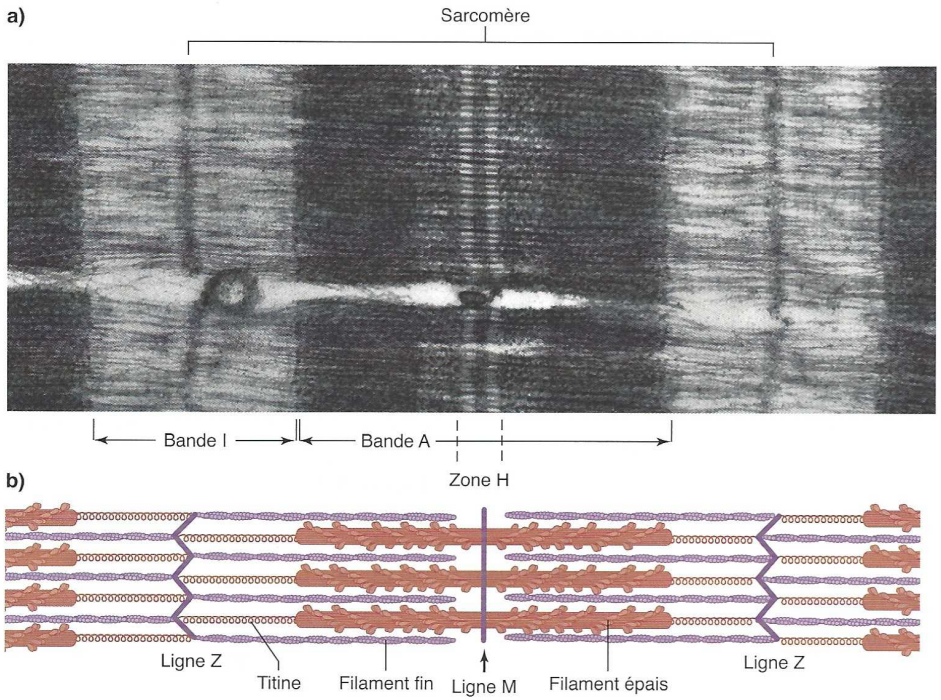
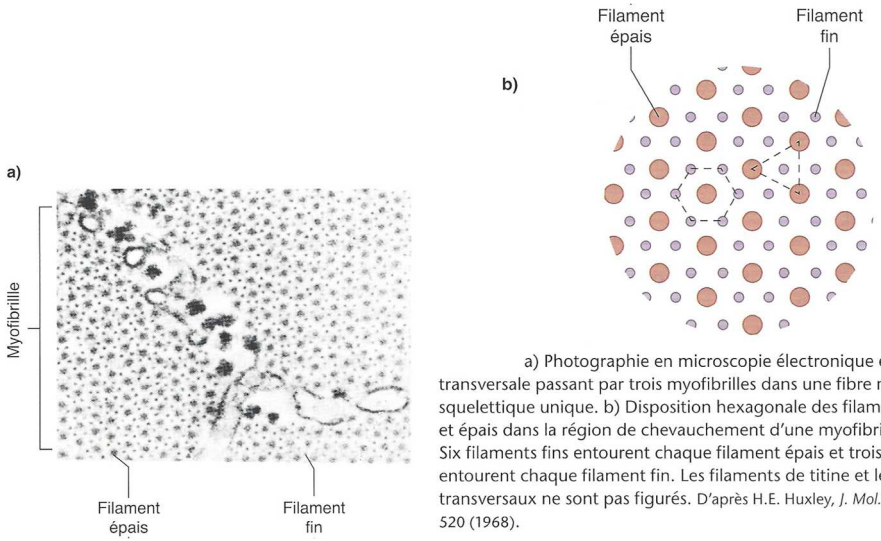


FIGURE 37. Allure d'un sarcomère en coupe longitudinale. a) Électronographie. b) Interprétation. D'après VANDER *et al.* (2013).

- Chaque **myofibrille** est entourée de ***réticulum endoplasmique qui forme un réseau engainant*** et qu'on appelle ici **réticulum sarcoplasmique** (figure 36). Ce compartiment est un ***réservoir de calcium***.
- La ***membrane plasmique*** s'appelle **sarcolemme** et présente des ***petites perforations tubulaires qui plongent dans la cellule*** qu'on nomme **tubules transverses** ou simplement **tubules T** (figure 36). Ces **tubules T** ***entourent localement et extérieurement les myofibrilles et sont extrêmement proches du réticulum sarcoplasmique***, ce qui ***permet d'apporter les potentiels d'actions musculaires au plus près du réticulum et de favoriser ainsi la libération de calcium contrôlant la contraction***.
- On notera enfin la présence d'abondantes **mitochondries** qui permettent la ***production d'ATP*** fortement consommée par la **cellule en exercice**. Celles-ci ***s'insinuent entre les myofibrilles*** (figure 36).

c. Des myofibrilles dont les unités de raccourcissement sont des sarcomères

- Les **sarcomères** constituent les ***unités de raccourcissement des myofibrilles, allant d'une ligne Z à une autre ligne Z*** (figures 33-34 – bien lire l'encadré rouge page 30 – et figures 37-38-39). Les **sarcomères**, longs de **quelques µm** et très **riches en protéines du cytosquelette**, sont constitués de **myofilaments épais de myosine** entre lesquels se trouvent des **myofilaments fins d'actine**. Les **stries Z** comprennent des protéines **Cap Z** qui ***stabilisent l'ensemble et au niveau desquelles s'ancrent les filaments fins ainsi que la titine ou connectine***, une ***protéine élastique qui associe les filaments épais à la ligne Z*** (souvent figurée par un « ressort » dans les schémas).



a) Photographie en microscopie électronique en coupe transversale passant par trois myofibrilles dans une fibre musculaire squelettique unique. b) Disposition hexagonale des filaments fins et épais dans la région de chevauchement d'une myofibrille unique. Six filaments fins entourent chaque filament épais et trois filaments épais entourent chaque filament fin. Les filaments de titine et les ponts transversaux ne sont pas figurés. D'après H.E. Huxley, *J. Mol. Biol.*, 37 : 507-520 (1968).

FIGURE 38. Allure d'un sarcomère en coupe transversale au niveau d'une bande A. D'après VANDER *et al.* (2013).

Pour voir l'allure d'une **coupe transversale au niveau d'une autre zone que la bande A** : consulter la figure d de l'encadré I.

- On peut citer aussi la **tropomoduline** qui empêche ***les filaments d'actine (actine F) de se dépolymériser en actine globulaire (actine G)*** (figure 39).

Encadré I Vue d'ensemble sur les fibres et leur organisation moléculaire

D'après MARIEB & HOEHN *(2015)*

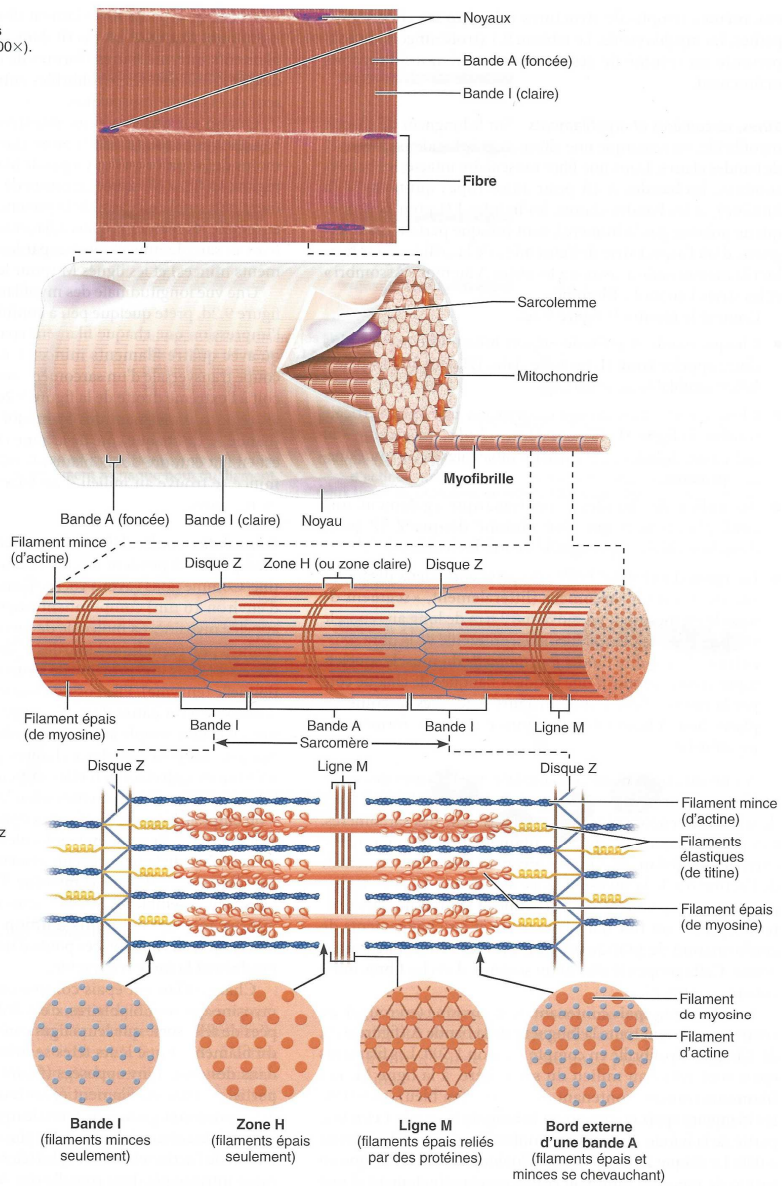
a) Photomicrographie de **portions de deux fibres musculaires isolées** (700×). Remarquez les stries transversales évidentes (alternance de bandes claires et foncées).

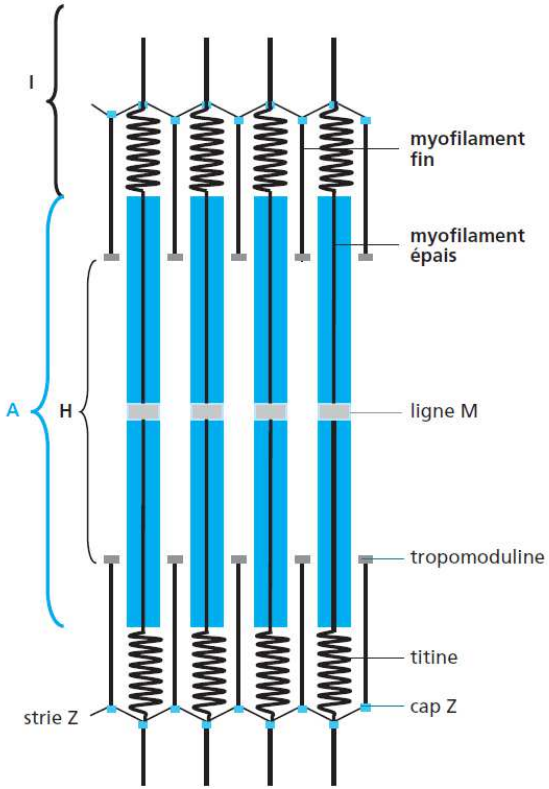
b) Schéma d'une **partie d'une fibre musculaire** montrant les myofibrilles. L'une des myofibrilles dépasse de la coupe faite dans la fibre musculaire.

c) Agrandissement d'une petite partie de **myofibrille montrant les myofilaments** qui forment les stries. Chaque **sarcomère** s'étend d'un disque Z au suivant.

d) **Agrandissement d'un sarcomère** (coupe longitudinale). Remarquez les têtes de myosine sur les filaments épais.

e) **Différentes coupes transversales d'un sarcomère**





La cohésion moléculaire du sarcomère et son maintien.

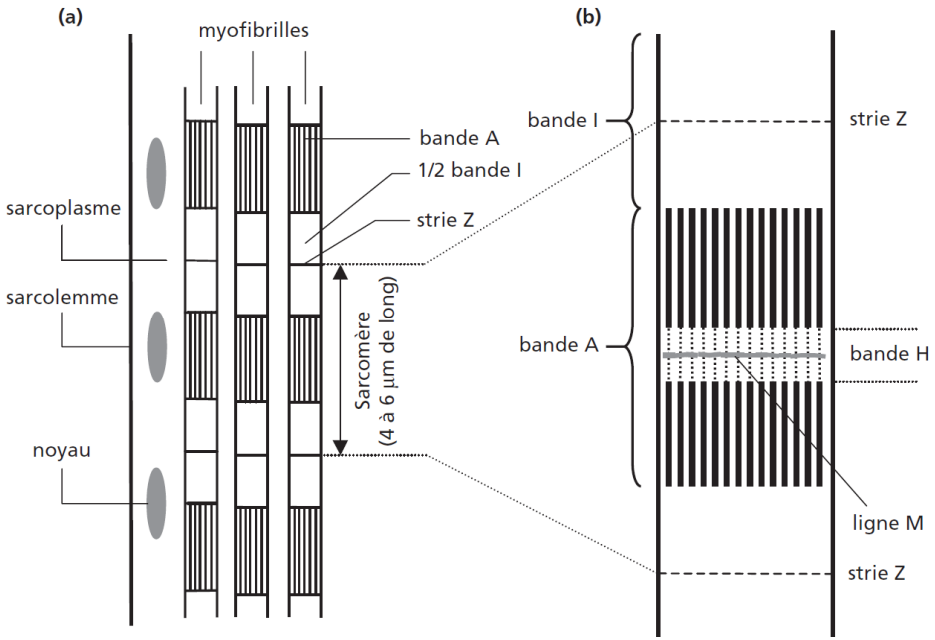
Diverses protéines accessoires interviennent : la protéine Cap Z (en bleu clair) permet l'ancrage de l'actine F sur les stries Z, la tropomoduline stabilise l'actine F en empêchant sa dépolymérisation en actine G ; les protéines Cap Z et tropomoduline sont appelées protéines de coiffage. La titine fonctionne comme un ressort moléculaire en compression. Disposées par paires et en opposition, les molécules de titine permettent de maintenir les myofilaments épais à égale distance des stries Z et participent au relâchement du sarcomère.

FIGURE 39. <u>Organisation plus complète d'un sarcomère (avec un schéma pourtant simple ☺)</u>. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

*Nous verrons plus loin également le rôle de la **troponine** et la **tropomyosine**.*

L'encadré I propose une **vision d'ensemble** de **l'organisation des fibres jusqu'à l'échelle moléculaire**. On y notera aussi la présence d'une **micrographie au microscope optique** (on notera que seuls les **noyaux** et le **cytosquelette** sont ici **colorés** ; la coloration est artificielle).

- Nous proposons ci-dessous un **schéma-bilan de l'organisation des sarcomères** très simple et facile à refaire (figure 40).



Fragment de fibre striée squelettique, myofibrilles et sarcomère.

(a) Chaque myofibrille est constituée d'unités structurales et fonctionnelles répétitives disposées bout à bout : les sarcomères. **(b)** Chaque sarcomère est constitué de deux demi-bandes I claires appuyées sur les stries Z et encadrant une bande A sombre. La bande H occupe le milieu de la bande A ; elle est parcourue en son milieu par la ligne M plus dense.

FIGURE 40. Figure de synthèse sur l'organisation des sarcomères. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

3. Un raccourcissement global de l'organe permis par le glissement des myofilaments de myosine sur les myofilaments d'actine au sein des sarcomères

a. Une différence observable en microscopie électronique entre l'état contracté et l'état relâché des sarcomères

- Lorsqu'on compare les **sarcomères d'un muscle contracté** par rapport à ceux d'un **muscle au repos** observés au MET (figure 41), on constate que les **sarcomères du muscle contracté** sont **plus courts**. La **contraction du muscle à l'échelle globale** est donc interprétée comme une **contraction cumulée** à l'échelle moléculaire des **sarcomères** au sein des **fibres musculaires**.
- Plus précisément, on constate (figure 42) :
  - Un **rapprochement des stries Z**
  - Un **rétrécissement des bandes I et H**
  - Une **longueur constante de la bande A** dont la taille n'est pas modifiée.
- L'interprétation courante est donc que ***les filaments d'actine ont glissé sur les filaments épais de myosine***.

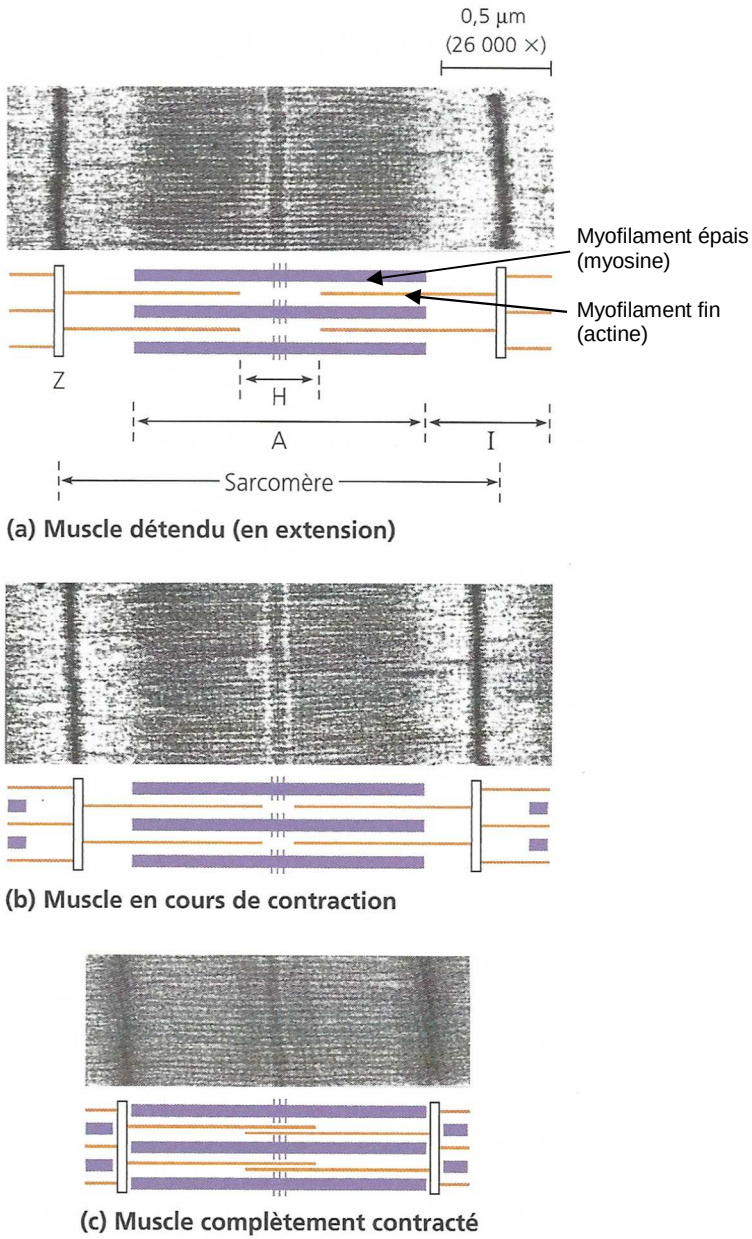
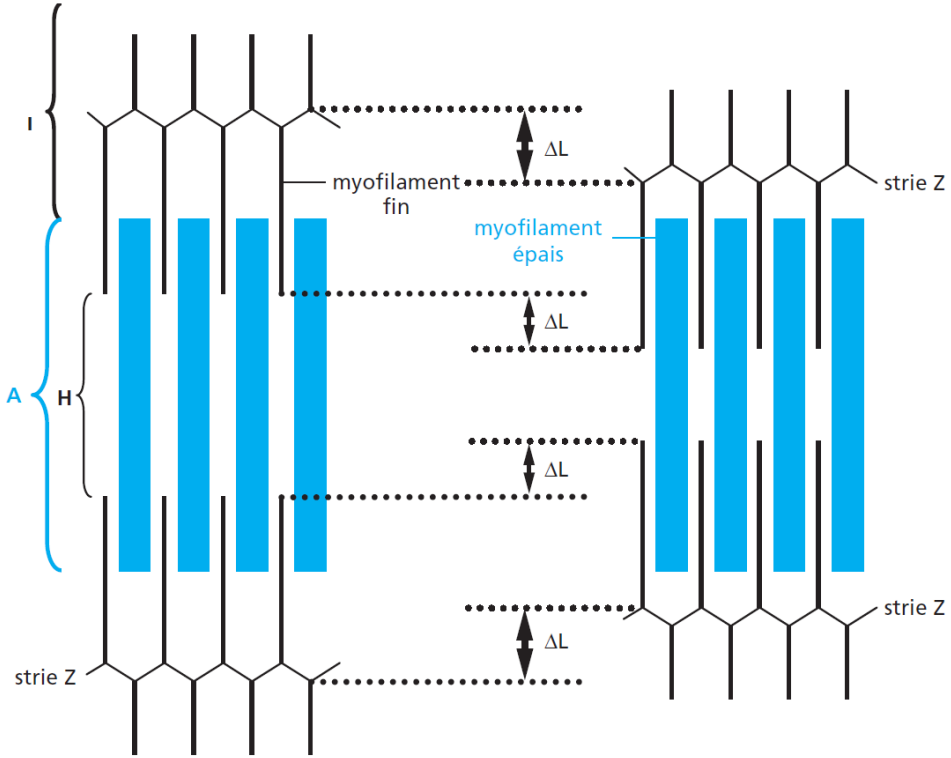


FIGURE 41. Électronographies d'un muscle à divers niveaux de contraction et leur interprétation. D'après CAMPBELL & REECE (2004).



Le raccourcissement du sarcomère.

Il s'effectue par rapprochement des deux stries Z, rétrécissement des deux demi-bandes I (↔) et de la bande H (↔) mais la bande A reste de longueur constante. Cela est réalisé par glissement (ou coulissement) des myofilaments fins entre les myofilaments épais. Le raccourcissement cumulé de chacun des sarcomères aboutit à celui de toute la myofibrille.

FIGURE 42. Raccourcissement des sarcomères lors de la contraction. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

b. Un glissement des filaments fins d'actine sur les filaments épais de myosine : la « contraction cytosquelettique »

Encadré J Organisation des protéines actrices de la contraction

Utile pour comprendre – utilisez la figure a en lisant

➔ *La myosine, constituant protéique des myofilaments épais*

➢ Les **myofilaments épais** sont des ***filaments intermédiaires de cytosquelette constitués de la réunion de nombreuses molécules de myosines (environ 200)***. Chaque **molécule de myosine** comprend elle-même ***deux chaînes lourdes constituant une tige qui se termine en club de golf à l'extrémité N-terminale, formant les deux têtes de myosine***.

On trouve aussi, dans ces édifices, **quatre chaînes légères** qui ne sont **pas représentées** et sur lesquelles nous ne nous attarderons pas.

➢ Un **myofilament épais** est constitué de **multiples chaînes de myosines assemblées** d'où émergent de **nombreuses têtes** (sauf dans la **partie centrale du sarcomère** qui en est **dépourvue**). L'***extrémité des têtes*** présente un **site de liaison à l'actine**.

➔ *L'actine, constituant protéique des myofilaments fins*

➢ Les **myofilaments fins** sont des ***filaments fins de cytosquelette constitués de deux chaînes enroulées d'actine filamenteuse ou actine F***. Chaque **chaîne d'actine filamenteuse** est ***elle-même constituée de la polymérisation d'une protéine de base, l'actine globulaire ou actine G*** (dénommée dans la figure a « sous-unité d'actine »). Chaque **actine G** présente un **site de liaison à la myosine**.

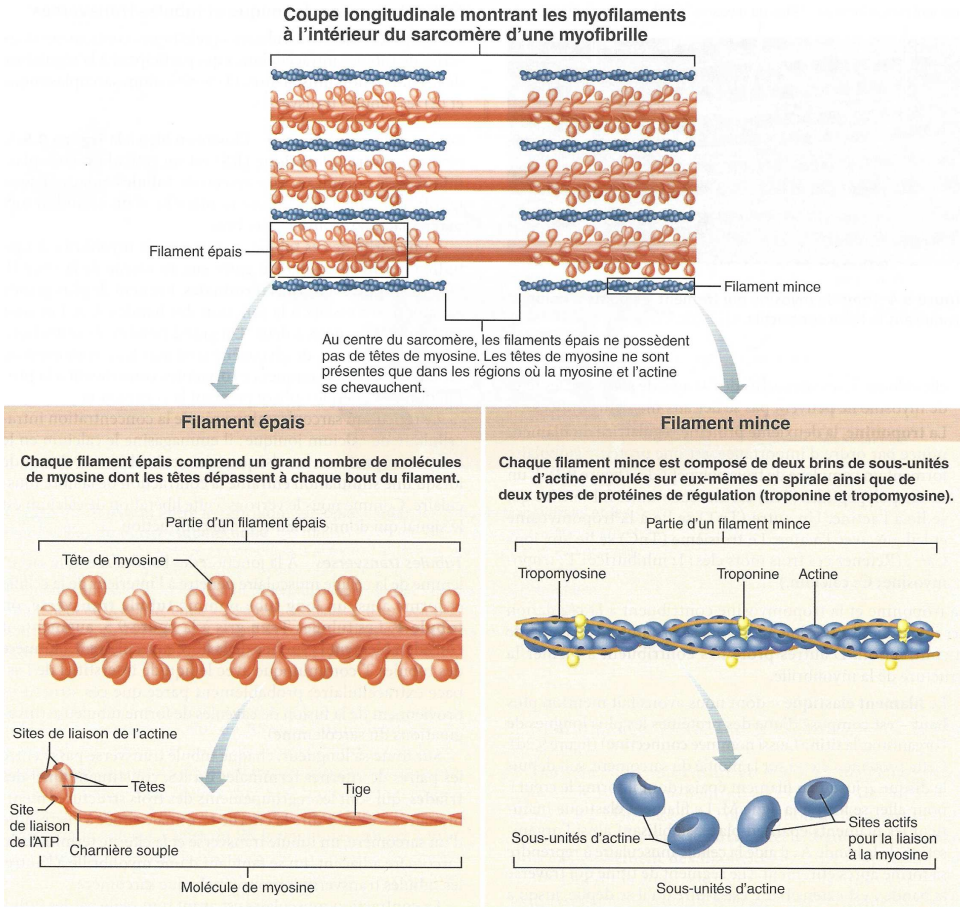


FIGURE a. Organisation des protéines cytosquelettiques et annexes impliquées dans la contraction des sarcomères. D'après MARIEB & HOEHN (2015).

➔ *La troponine et la tropomyosine, protéines associées à l'actine qui permettent le contrôle de la contraction*

➢ On trouve **deux protéines importantes associées à l'actine** :

- La **tropomyosine** est une ***protéine allongée qui, au repos, masque les sites de liaison à la myosine au niveau des actines G***.
- La **troponine** est un ***complexe de protéines globulaires capable de lier les ions calcium Ca^{2+}***. La fixation du calcium **déclenche un changement de conformation de la troponine** qui se répercute sur les **tropomyosines** en les **déplaçant**, laissant ainsi les **sites de liaisons de l'actine accessibles aux myosines**.

- L'encadré J détaille l'**organisation fonctionnelle des protéines impliquées dans la contraction**.
- La **contraction des sarcomères** est due à un ***glissement des têtes de myosines sur les sous-unités (actines G) des filaments fins d'actine (actine F)***, c'est pourquoi le programme parle de « **contraction cytosquelettique** ». Les **têtes de myosine** s'associent aux **filaments fins d'actine transitoirement** et progressent le long du **filament fin**, permettant le **raccourcissement** du **sarcomère** (figure 43).

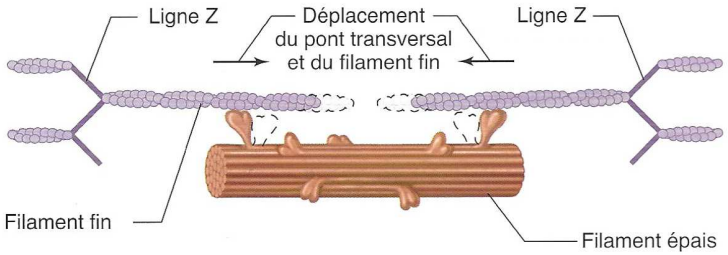
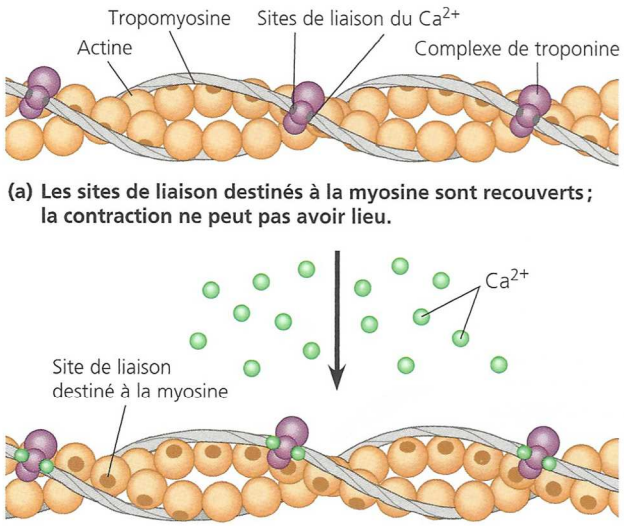


FIGURE 43. Glissement des têtes de myosine sur les filaments fins, provoquant le raccourcissement des sarcomères.
D'après VANDER *et al.* (2013).

c. Un processus séquentiel dépendant d'ions calcium et d'ATP

α. Le calcium, ion se liant à la troponine et déclenchant la mise à nu par la tropomyosine des sites de fixation actine-myosine

- Lorsque le **muscle** est **au repos**, l'**actine** est **recouverte** par la **tropomyosine** qui y **masque les sites de fixations** à la **myosine** (figure 44).
- Les **ions Ca^{2+}** se fixent **sur la troponine** et modifient sa **conformation**, ce qui induit une **modification de conformation de la tropomyosine liée à la troponine**, **libérant** alors les **sites de fixation** auparavant masqués (figure 44).
- Les **interactions actine-myosine** – donc la **contraction** – deviennent alors **possibles**.



(a) Les sites de liaison destinés à la myosine sont recouverts ; la contraction ne peut pas avoir lieu.

(b) Les sites de liaison destinés à la myosine sont découverts ; la contraction peut se produire.

Mécanisme de la régulation de la contraction musculaire. Le myofilament mince comporte deux brins d'actine enroulés en forme d'hélices. **(a)** Lorsque le muscle est au repos, une longue molécule linéaire de tropomyosine couvre les sites de liaison destinés à la myosine et essentiels à la formation de ponts. **(b)** Lorsqu'un autre complexe protéique, la troponine, se lie aux ions calcium, les sites de liaison de l'actine sont découverts et les ponts avec la myosine peuvent se former. La contraction se produit alors.

FIGURE 44. Contrôle calcique de la contraction musculaire : mécanisme moléculaire.
D'après CAMPBELL & REECE (2004).

β. L'ATP, molécule centrale du cycle d'interaction actine-myosine (couplage chimio-mécanique)

- Une fois les **sites de liaisons actine-myosine** rendus **libres** par une **augmentation** de la **concentration intracellulaire en ions calcium**, la **contraction musculaire** passe par des **cycles d'interaction actine-myosine** séquentiels où ***on assiste au déplacement élémentaire d'une tête de myosine par rapport au filament d'actine et où une molécule d'ATP est consommée*** (à chaque cycle, *pour chaque tête de myosine*). Il s'agit ainsi d'un **couplage chimio-mécanique**.
- Ces cycles sont explicitement au programme, même si… aucun auteur ne donne la même version ou presque !
- Il s'agit donc toujours d'un **modèle hypothétique de fonctionnement**. Nous avons retenu le modèle de CAMPBELL & REECE (2004) qui présente l'intérêt d'être simple et en peu d'étapes. Tout est sur la figure 45.

- Ce **cycle** se déroule de **nombreuses fois**, au niveau de **chacune des têtes de myosine**.
- L'ensemble de ces **mouvements moléculaires** permet, *in fine*, le **raccourcissement global du sarcomère**.
- Le **raccourcissement de tous les sarcomères** permet le **raccourcissement global d'une fibre musculaire**.

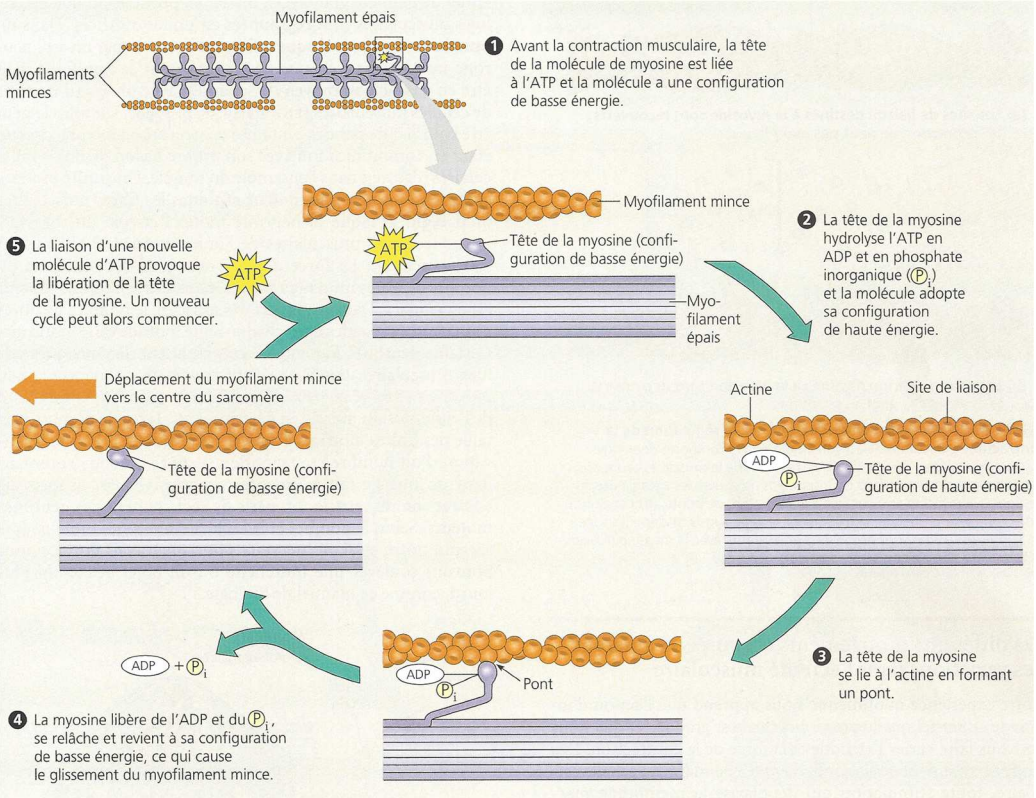


FIGURE 45. Cycle d'interaction actine-myosine au niveau d'une tête de myosine.
Pour plus de clarté, la troponine et la tropomyosine ne sont pas représentées.
D'après CAMPBELL & REECE (2004).

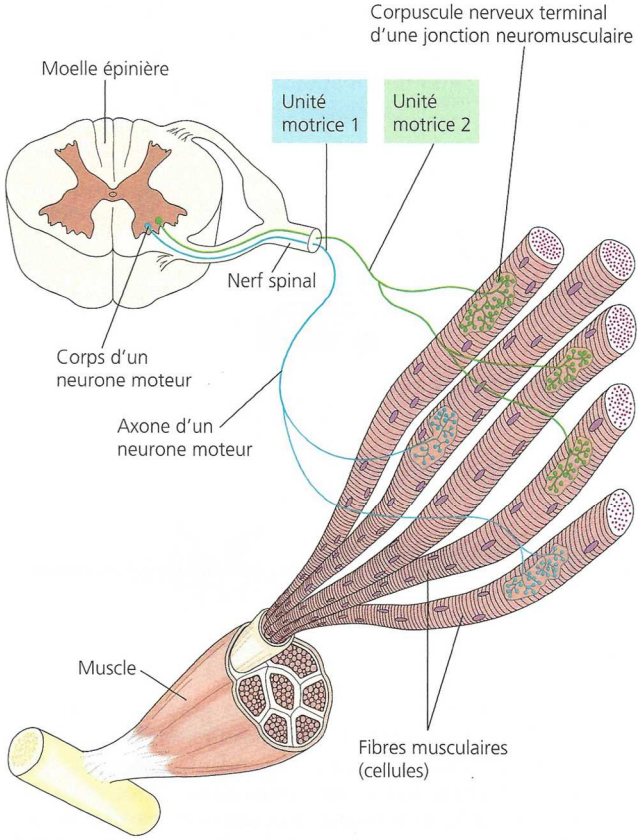
B. Une contraction des fibres musculaires qui répond à un message nerveux : le couplage excitation-contraction

- Contrairement au **muscle cardiaque** qui présente un **automatisme**, ***la contraction des muscles striés squelettiques est toujours déclenchée par des messages nerveux*** : c'est le **couplage excitation-contraction au sens large** qui peut être envisagé à l'échelle de l'**organe entier** mais aussi – et c'est ce qui va nous intéresser – à l'**échelle cellulaire**.

Si nous revenons au **contexte de la recherche de nourriture**, nous allons donc voir à présent comment les **messages nerveux moteurs** provenant de la **moelle épinière** permettent de **déclencher la contraction** des **fibres musculaires** appartenant aux **muscles mobilisés** lors de la recherche de nourriture.

1. Des motoneurones formant des unités motrices avec les fibres musculaires qu'ils innervent et agissant au niveau de plaques motrices

- Un **motoneurone** innerve généralement **plusieurs fibres musculaires striées squelettiques**.
- On appelle **unité motrice** ***un motoneurone et l'ensemble des fibres musculaires qu'il innerve*** (figure 46).



Unités motrices dans un muscle de Vertébré. Chaque fibre musculaire (cellule) possède une seule jonction neuromusculaire avec le neurone moteur qui la commande. Mais, habituellement, chaque neurone moteur se ramifie et peut innerver un grand nombre de fibres musculaires. Un neurone moteur et toutes les fibres musculaires qu'il commande constituent une unité motrice.

FIGURE 46. Illustration de la notion d'unité motrice. D'après CAMPBELL & REECE (2004).

- Chaque **fibre musculaire** est **innervée** par un axone se ramifiant en de ***multiples boutons synaptiques formant de multiples synapses neuro-musculaires regroupés localement*** en **plaques motrices** ou **jonctions neuromusculaires** (figure 46).

2. Un contrôle cholinergique des fibres musculaires qui génère localement un potentiel de plaque motrice (PPm)

- Les **synapses neuromusculaires** sont typiquement des ***synapses cholinergiques excitatrices*** à **récepteur nicotinique** (qui est le ***récepteur ionotrope de l'acétylcholine***).
- Les **mécanismes vus sur le fonctionnement des synapses cholinergiques** restent donc à **valables** et à réinvestir dans cette partie du cours (figure 47).

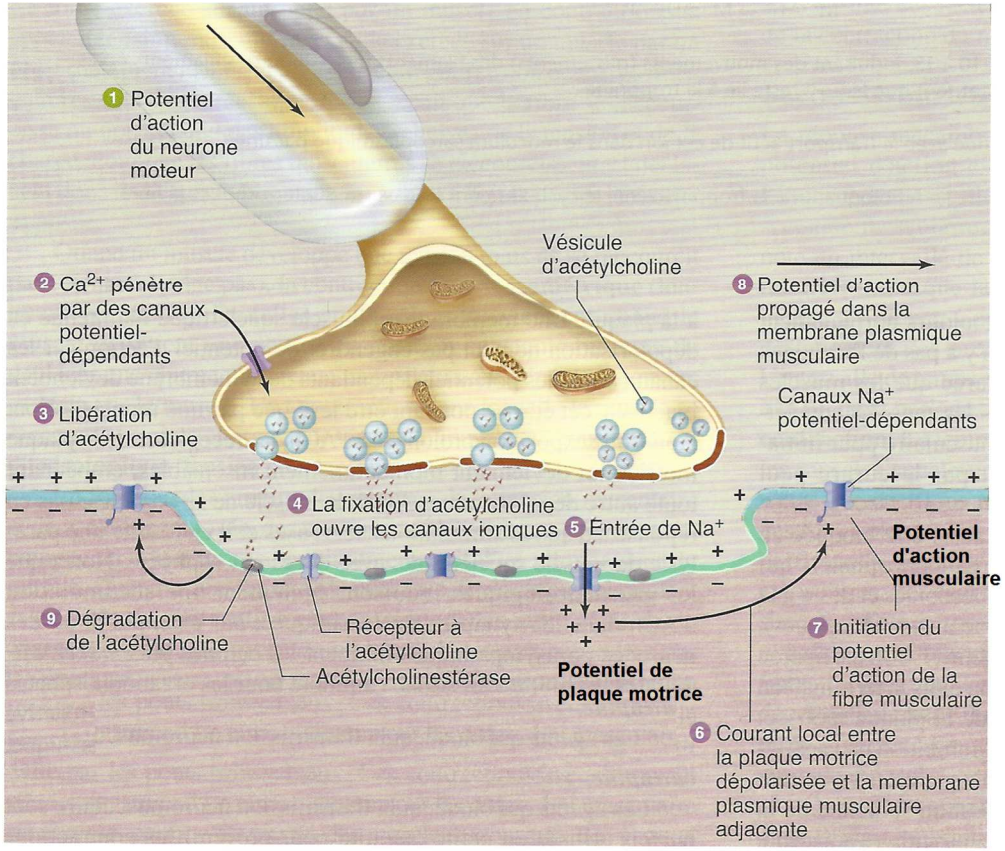


FIGURE 47. Modèle de fonctionnement d'une synapse neuro-musculaire.
D'après VANDER *et al.* (2013).

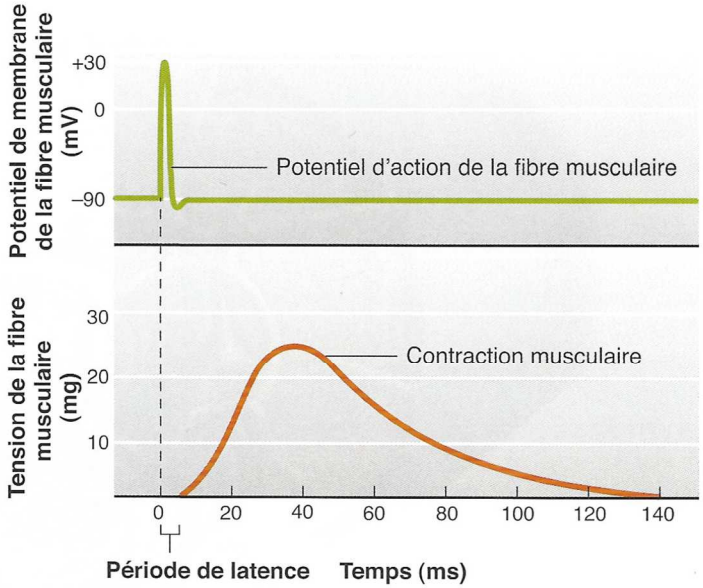
- Notons que les **cellules musculaires striées** présentent un **potentiel de repos plus faible que les neurones**, à savoir **– 90 mV**.

- Sur la **partie post-synaptique de la cellule musculaire**, on trouve des **récepteurs-canaux de type nicotinique à l'acétylcholine**. La **fixation d'ACh** déclenche leur **ouverture** et ainsi l'**entrée d'ions Na^+**, ce qui **dépolarise localement la cellule**. ***Le potentiel électrotonique généré est un PPSE*** qu'on peut ici appeler **potentiel de plaque motrice PPm** (ou **potentiel de jonction**) (figure 47).

3. Un potentiel de plaque motrice qui peut entraîner la genèse d'un potentiel d'action musculaire (PAM)

- Le **PPm** se propage aux environs et rencontre rapidement des **canaux voltage-dépendants au Na^+ et au K^+** ***capables de générer puis propager un potentiel d'action le long du sarcolemme***, selon les **mêmes mécanismes que dans les neurones**.
- La **loi du tout ou rien** s'applique : si le ***PPm dépasse un certain seuil*** (**potentiel supraliminaire**), alors il y a ***genèse d'un potentiel d'action musculaire (PAM)*** (figure 47) ; si le ***PPm est inférieur au seuil*** (**potentiel infraliminaire**), alors il n'y a ***pas de PAM***.

On peut noter que le **seuil de dépolarisation** est ici **assez faible** : ce seuil est **de l'ordre de – 50 mV**. Mais rappelons que le **potentiel de repos des cellules musculaires** est aussi **très bas** : **– 90 mV**.



Chronologie entre le potentiel d'action d'une fibre du muscle squelettique, la contraction et la relaxation de la fibre musculaire qui en résultent. La période de latence est le délai entre le début du potentiel d'action et l'augmentation initiale de la tension.

FIGURE 48. Potentiel d'action musculaire (PAM) et contraction d'une fibre musculaire.
D'après VANDER *et al.* (2013).

- Le **PAM** a une **allure proche du PA neuronique**, même s'il présente une **amplitude plus grande** (puisqu'il démarre d'une **valeur de repos de – 90 mV**). On note que la **contraction musculaire** est **décalée de quelques ms** par rapport au **passage d'un PAM**, ce qui montre que des **mécanismes intermédiaires** entre PAM et contraction interviennent (figure 48).
- Le **message** est, là encore, **codé en fréquence de potentiels d'action**.

4. Un potentiel d'action musculaire qui génère une augmentation de la concentration intracellulaire en calcium, ce qui provoque la contraction : le couplage excitation-contraction au sens strict

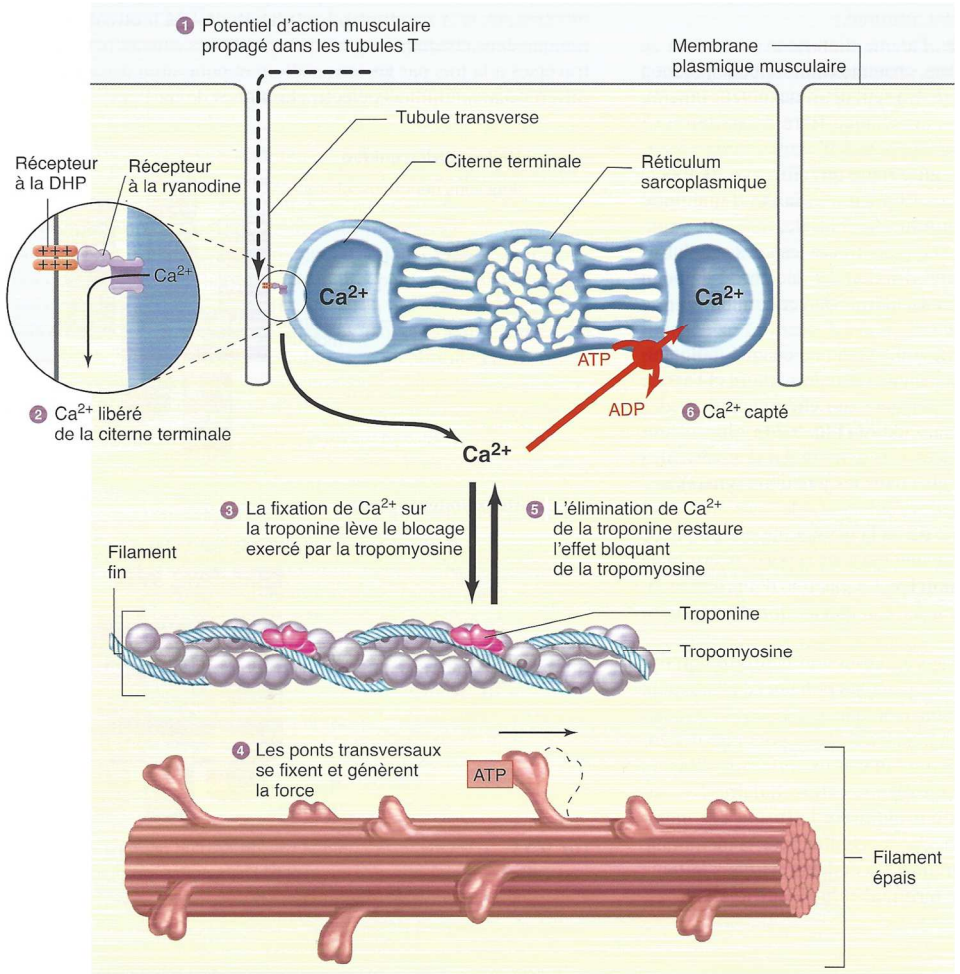


FIGURE 49. Mécanismes du couplage excitation-contraction dans une fibre musculaire.
D'après VANDER *et al.* (2013).

- Le **couplage excitation-contraction au sens strict** désigne ***l'ensemble des phénomènes se déroulant entre le passage d'un potentiel d'action musculaire et la contraction des sarcomères de la fibre musculaire***.
- On peut résumer les étapes comme suit (figure 49) :
  - Le **PAM** conduit le long du **sarcolemme** se propage dans les **tubules transverses**, ***invaginations de la membrane plasmique qui sont proches du réticulum sarcoplasmique (= réticulum endoplasmique dans une cellule musculaire)***.
  - Au niveau des **tubules T**, des **canaux calciques voltage-dépendants s'ouvrent**, ce qui aboutit à une **entrée d'ions calcium d'origine extracellulaire** dans le **sarcoplasme**. Ce sont les **canaux DHPR** (*dihydroxypyridines receptors*).
  - Ce **courant calcique transmembranaire** induit alors **l'ouverture de canaux calciques présents sur le réticulum sarcoplasmique** (les **canaux RyR1**, *ryanodine receptors*) qui induisent à leur tour la **libération massive de calcium** dans le **sarcoplasme**. En outre, les **canaux DHPR** sont liés aux **canaux RyR1**, ce qui **facilite** encore **l'ouverture des seconds par les premiers**.

On peut noter que, dans le **réticulum sarcoplasmique (RS)**, une ***protéine permet le stockage du calcium*** : la **calséquestrine**. Elle présente toutefois une faible affinité pour le calcium de sorte que le calcium est **aisément libéré** si les **canaux du RS** sont ouverts.

  - Cette **forte concentration calcique sarcoplasmique** induit la **contraction** des **sarcomères** selon les mécanismes vus plus haut (liaison à la **troponine** ; mise à nu des sites de liaisons actine-myosine par la **tropomyosine**). Il y a alors **consommation d'ATP**.
  - Notons que la **forte concentration calcique** du **cytosol** stimule également la **respiration mitochondriale** productrice d'ATP.

5. L'arrêt de la contraction : mécanismes de la relaxation

- L'**arrêt de la contraction** suppose la **conjonction des processus suivants** :
  - La **fin des PAM**.
  - La **recapture (ATP-dépendante) des ions Ca^{2+}** par le **réticulum sarcoplasmique** (et l'**expulsion** d'une partie des **ions Ca^{2+} à l'extérieur** de la cellule).
  - Le **retour de la tropomyosine** sur les **sites de fixation actine-myosine**.
- En conséquence, les **sarcomères** retrouvent leur **taille au repos**, ce qui est facilité par l'**action élastique** de la **titine**.
- Le phénomène est en outre souvent **accentué par le fonctionnement des muscles antagonistes**.

C. Une contraction qui consomme de l'ATP : le catabolisme de la cellule musculaire striée squelettique

1. La multiplicité des voies métaboliques dans la cellule musculaire

- L'activité musculaire, particulièrement lors d'un **effort physique**, nécessite une **grande quantité d'ATP** qui peut être **régénérée** par les voies suivantes (figure 50) :
  - Deux **voies anaérobies** (= ***ne nécessitant pas de dioxygène***) **alactiques** (= ***ne produisant pas de lactate***)
    - ✓ La ***phosphorylation d'ADP par la phosphocréatine (= créatine phosphate)*** :

ADP + phosphocréatine = ATP + créatine

La **créatine** est un ***dérivé d'acide aminé présent dans le sarcoplasme***. La **créatine phosphate** est **régénérée au repos** mais est **rapidement consommée** lors d'un **effort**.

✓ Le ***transfert d'un groupement phosphate d'une ADP à une autre*** :

ADP + ADP = ATP + AMP

- Une **voie anaérobie** (= ***ne nécessitant pas de dioxygène***) **lactique** (= ***produisant du lactate***) : la **fermentation lactique**.
- Une **voie aérobie** (= ***nécessitant du dioxygène***) : la **respiration cellulaire**.

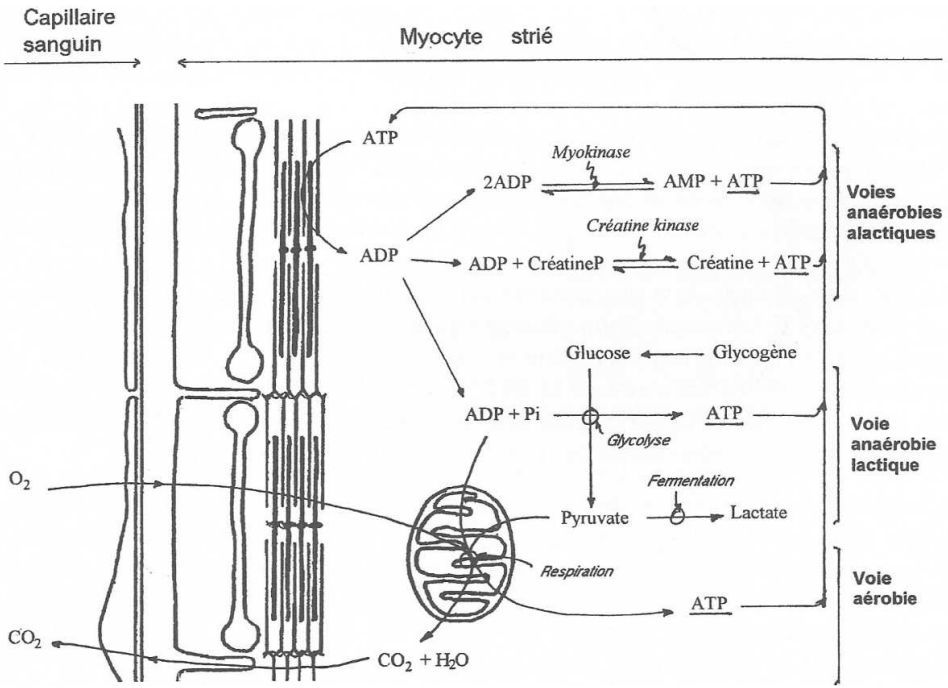


FIGURE 50. Voie de production d'ATP dans les cellules musculaires. D'après BERNARD (2002).

- Pour ce qui est de la **fermentation** ou de la **respiration**, la **principale voie d'entrée** est le **glucose**, *même si les myocytes sont aussi capables d'oxyder les acides gras ou les acides aminés*. Le **glucose** est d'origine :
  - **Glycolytique** : utilisation des **réserves de glycogène amassées au repos** ; cette réserve tend toutefois à **se tarir** avec la **prolongation de l'exercice** (figure 51).
  - **Sanguine** : **captation de glucose sanguin**, largement augmentée lors d'un effort.

2. Une intervention séquentielle de ces voies métaboliques lors d'un effort prolongé

- On peut noter que les **voies anaérobies** permettent de **fournir** plus **rapidement** de l'**ATP** à la cellule que la **voie aérobie** ; néanmoins, l'importance la **voie aérobie** ne cesse de **croître** au fur et à mesure d'un effort et reste la **seule voie sollicitée au-delà de deux heures d'effort** (figure 52).

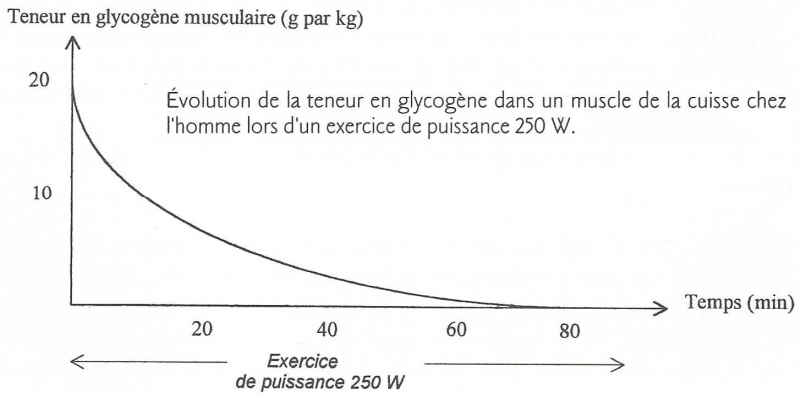


FIGURE 51. Utilisation et épuisement progressif du glycogène lors d'un effort physique. D'après BERNARD (2002).

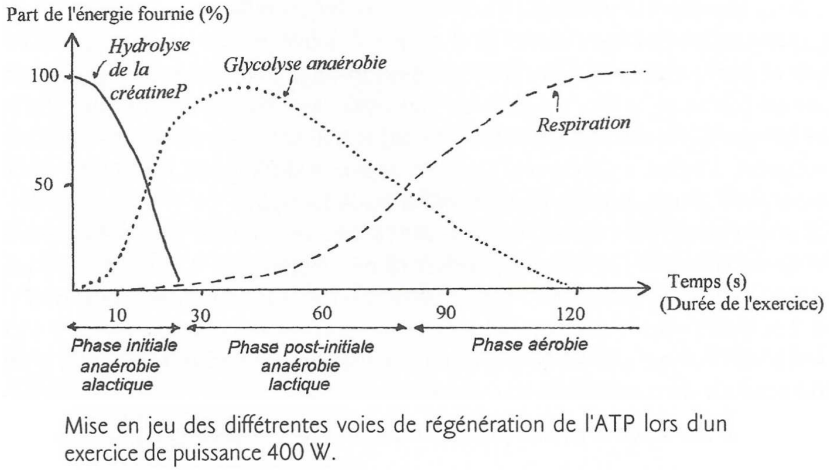


FIGURE 52. Intervention séquentielle des différentes voies de production d'ATP en fonction de la durée d'un exercice physique prolongé. D'après BERNARD (2002).

3. Une prépondérance des voies qui définit plusieurs types de fibres musculaires [*pour information*]

- Au sein des **muscles squelettiques**, on peut définir plusieurs types de fibres squelettiques (tableau II) en fonction de leur **diamètre** (lié à l'abondance du **sarcoplasme** dans les **grosses fibres**, ou au contraire l'abondance des **mitochondries** dans les **fibres fines**), l'**appareillage enzymatique** plutôt orienté vers le **métabolisme anaérobie** ou **respiratoire**, l'abondance en **myoglobine** qui confère une **couleur rouge** (indiquant un fort **métabolisme oxydatif**)…
- On distingue ainsi (tableau II) :
  - les **fibres de type I** = **lentes** = **rouges** : surtout impliquées dans les **mouvements fréquents** et **prolongés**, abondantes chez les **sportifs** faisant des **efforts**

prolongés nécessitant de l'**endurance** (ex. marathoniens) et formant des **muscles plutôt fins**. Elles sont **riches en myoglobine** et **mitochondries**, privilégiant le **métabolisme oxydatif**.

- de **type IIa** = **intermédiaires**.
- et de **type IIb** = **rapides** = **blanches** : surtout impliquées dans les **mouvements brefs**, abondantes chez les **sportifs** faisant des **efforts intenses** et peu prolongés (ex. sprinters, haltérophiles) et formant des **muscles plutôt épais**. Elles sont **pauvres en myoglobine** et **mitochondries**, privilégiant le **métabolisme anaérobie** – ce qui se traduit par un important développement du **sarcoplasme** où de **nombreuses enzymes glycolytiques** s'accumulent.

La **proportion** de ces différents **types de fibres** varie en fonction du **muscle considéré** mais aussi de l'**activité physique** : *l'entraînement modifie ainsi de manière très importante la masse musculaire et sa typologie.*

- Remarque : les **cardiomyocytes**, quant à eux, présentent principalement un **métabolisme oxydatif**.

TABLEAU II. Typologie des fibres musculaires striées squelettiques.
S. MOREL (2002), Univ. Rennes 2, https://cursus.univ-rennes2.fr/file.php/848/TypologieMusculaire.pdf (consultation mars 2016)

Structure	Type I	Type IIa	Type IIb
Taille et diamètre	petit	moyen	gros
Volume mitochondrial	+++	++	+
ATPase	lente	moyenne	rapide
Enzymes oxydatives	+++	++	+
Enzymes glycolytiques	+	++	+++
Réticulum sarcoplasmique	+	++	+++
[Glycogène]	+++	+++	+
[Lipides]	+++	+	-
[Myoglobine]	+++	++	+
Vascularisation	+++	++	+

D. Bilan sur le fonctionnement de la cellule musculaire striée squelettique

- Voir figure 53 (sur deux colonnes).

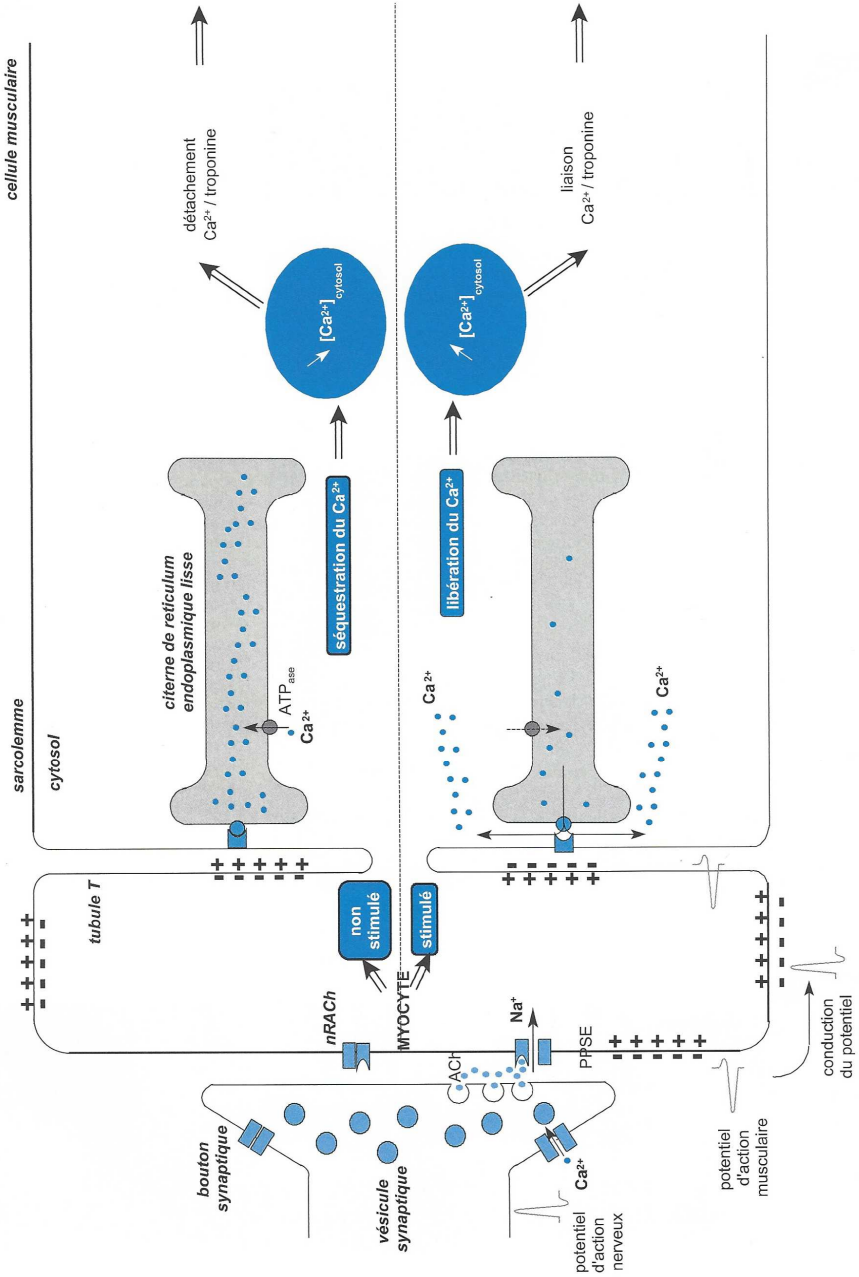


FIGURE 53. Bilan sur la cellule musculaire striée squelettique. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

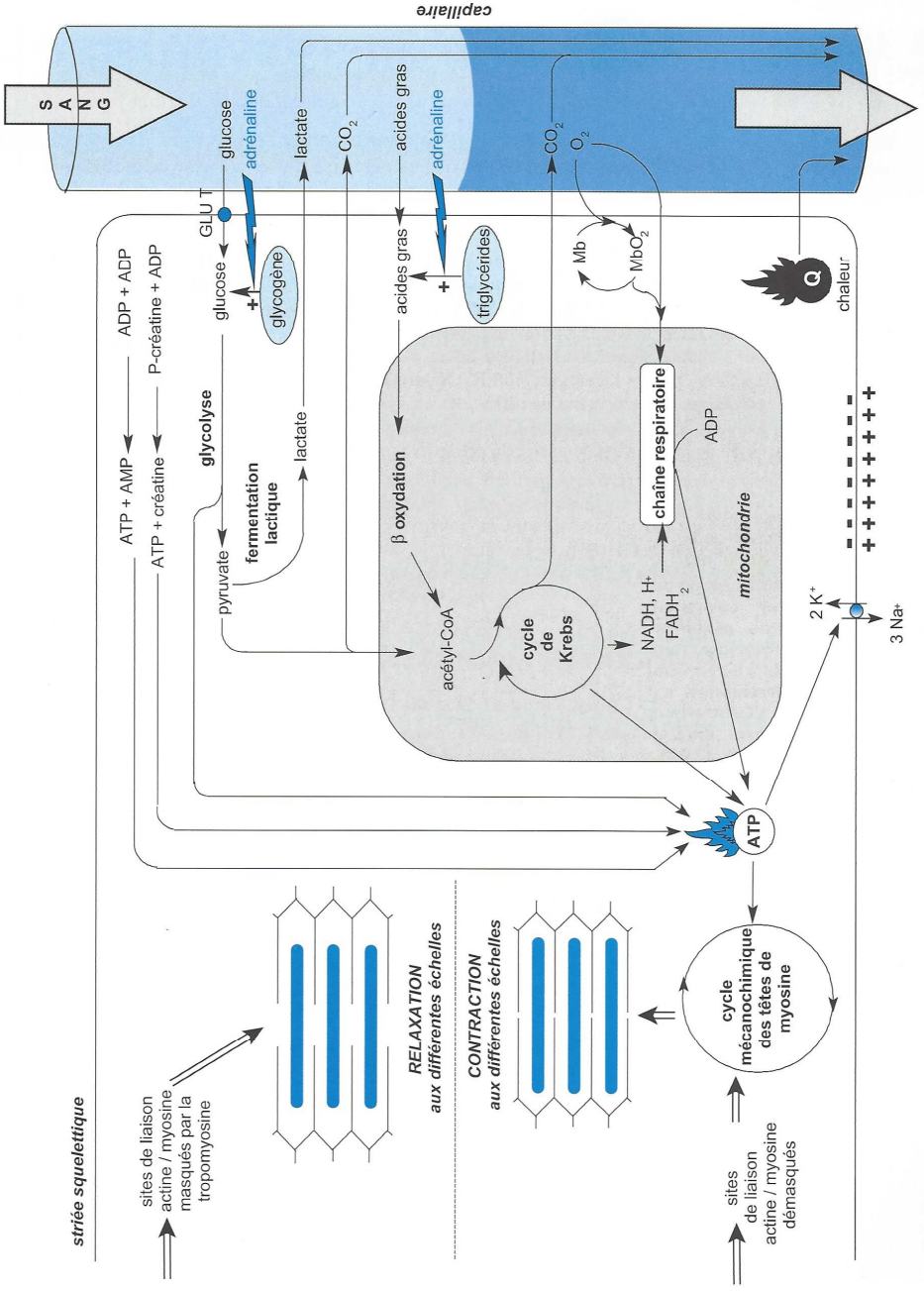


FIGURE 53. Bilan sur la cellule musculaire striée squelettique. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

Pour faire une fiche de révision : quelques pistes

Il est conseillé de maîtriser les **grandes lignes du plan**

*Le **plan** ne doit pas être perçu comme un carcan figé, ou comme un modèle de plan de dissertation à ré-utiliser en devoir, mais bien comme un **outil d'apprentissage et de structuration** des **concepts importants**. Vous pouvez en **recopier les grandes lignes** ou **annexer le plan du polycopié** directement.*

Il est conseillé de réaliser un **lexique des principales définitions**.

Il est conseillé de reproduire les **schémas (et tableaux) majeurs** :

Liste indicative.

- Structures nerveuses (anatomie fonctionnelle)
° **Neurone**
° **Moelle épinière**
° **Nerf**

- Physiologie sensorielle et nerveuse : aspects globaux
° Structures impliquées dans **l'olfaction**
° Organisation fonctionnelle de la **rétine**
° Circulation de **l'information nerveuse dans l'organisme**
° **Contrôle cérébrospinal** de la **motricité volontaire**

- Physiologie sensorielle et nerveuse : aspects cellulaires et moléculaires
° **Potentiel de repos** (rôle de la **pompe ATPase Na^+/K^+**)
° **Tableau comparatif potentiels électrotoniques / PA** [majeur !]
° Enregistrements de **potentiel récepteur (PR)** : exemple d'une **hyperpolarisation** dans un **cône**
° **Réception d'un neurotransmetteur** : exemple des **récepteurs à l'ACh**
> récepteur **nicotinique** (= ionotrope)
> récepteur **muscarinique** (= métabotrope)
° **Synapses excitatrices / inhibitrices** : **PPSE / PPSI**
° Principe de **l'intégration nerveuse** dans un motoneurone
° **Sommation des PPS**
° Modèle de **genèse et fonctionnement du PA neuronique**
[*Notez le **codage en fréquence de PA** du message nerveux*]
° **Propagation de proche en proche** d'un PA
° **Rôle des canaux ioniques** dans le PA
° **Gaine de myéline** et **propagation saltatoire** des PA
° **Fonctionnement** d'une **synapse**
[° Modalités d'arrêt de la **neurotransmission**]
° **Fonctionnement d'un neurone : vue synthétique**

- Physiologie musculaire
° **Ancrage squelettique** d'un muscle / **fléchisseur-extenseur**
° Le **muscle**, ensemble de **fibres musculaires**
° **Organisation** d'un **sarcomère** (schéma simple et complet)
° **Interprétation** des **électronographies de contraction** / relâchement des sarcomères
° **Cycle d'interaction actine-myosine**
° **Modèle de fonctionnement** d'une **synapse neuromusculaire**
° **Potentiel d'action musculaire (PAM)**
° **Couplage excitation-contraction**
° **Voies cataboliques** dans la cellule musculaire
° **Intervention de ces voies** au cours d'un effort prolongé (**graphe**)
° **Schéma-bilan sur la cellule musculaire striée squelettique**

Vous devez en outre **savoir / pouvoir** [faire le lien avec le TP B4]
° Reconnaître et exploiter des **montages de nerf, de muscle strié** et des **lames histologiques du commerce**
° Reconnaître et exploiter des **lames histologiques** de **moelle épinière**
° Reconnaître et exploiter des enregistrements de **potentiel récepteur**, de **potentiel d'action** et de **potentiel post-synaptique**

Références

ALBERTS, B., A. JOHNSON, J. LEWIS, M. RAFF, K. ROBERTS & P. WALTER (2004). *Biologie moléculaire de la cellule. Quatrième édition.* Traduction de la quatrième édition américaine (2002) par F. LE SUEUR-ALMOSNI. Flammarion, Paris. Première édition américaine 1983 (1986 1e édition française).

BERNARD, J.-J. (2002). *Bioénergétique cellulaire.* Ellipses, Paris.

BERTHET, J. (2006). *Dictionnaire de Biologie.* De Boeck Université, Bruxelles (Belgique).

BOUJARD, D. (dir). B. ANSELME, C. CULLIN & CÉLINE RAGUÉNÈS-NICOL (2015). *Biologie cellulaire et moléculaire. Tout le cours en fiches. Licence. PACES. CAPES.* 2e édition (1e édition 2012), Dunod, Paris.

BREUIL, M. (2007). *Biologie 1re année BCPST-véto*. Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

BREUIL, M. (2009). *Biologie 2e année BCPST-véto.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

CAMPBELL, N. A. & J. B. REECE (2004). *Biologie*. De Boeck Université, Bruxelles, 2e édition (1e édition 1995).

[CAMPBELL, N. A.], J. B. REECE, L. A. URY, M. L. CAIN, S. A. WASSERAMN, P. V. MINORSKY, R. B. JACKSON (2012). *Campbell Biologie.* Adaptation française J. FAUCHER & R. LACHAÎNE. Pearson, Paris (4e edition).

DENŒUD, J., T. FERROIR, O. GUIPPONI, H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON, M.-L. PONS & F. TEJEDOR (2011). *Biologie-Géologie BCPST-véto 2e année.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

DENŒUD, J., C. GODINOT, O. GUIPPONI, H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON & F. TEJEDOR (2013). *Biologie-Géologie BCPST-véto 1e année.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

DENŒUD, J., C. GODINOT, O. GUIPPONI, H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON, M.-L. PONS & F. TEJEDOR (2014). *Biologie-Géologie BCPST-véto 2e année.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

GODINOT, C., H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON & F. TEJEDOR (2010). *Biologie-Géologie 1re année BCPST-véto*. Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

HEUSSER, S. & H.-G. DUPUY (2015). *Atlas de biologie animale.* Dunod, Paris.

LAFON, C. (2003). *La biologie autrement. 100 questions de synthèse.* Ellipses, Paris.

LATRUFFE, N. (dir.), F. BLEICHER-BARDETTI, B. DUCLOS & J. VAMECQ (2014). *Biochimie. Tout le cours en fiches. Licence. PACES-UE1. CAPES.* Dunod, Paris.

LE BELLÉGARD, M., C. MARCONIS, P. MARTY, D. RICHARD & M. SEBBAH (1994). *Neurobiologie. **2**. Le système nerveux : système d'intégration.* Hachette, Paris.

LIZEAUX, C., D. BAUDE (dir.), C. BRUNET, B. FORESTIER, E. FRANÇOIS, Y. JUSSERAND, P. PILLOT, S. RABOUIN & A. VAREILLE (2011). *Sciences de la Vie et de la Terre 1re S*. Bordas, Paris.

MARCONIS, C., P. MARTY, D. RICHARD & M. SEBBAH (1990). *Neurobiologie. **1**. Le système nerveux : système de communication.* Hachette, Paris.

MARIEB, E. N. (2005). *Anatomie et physiologie humaines.* Renouveau pédagogique, Saint-Laurent (Québec, Canada), Diffusion Pearson Education France, Paris, 6e édition américaine (2004) adaptée par R. LACHAÎNE.

MARIEB, E. N. & K. HOEHN (2015). *Anatomie et physiologie humaines.* Pearson, Montréal (Québec, Canada), 9e édition américaine adaptée par L. MOUSSAKOVA & R. LACHAÎNE.

MORÈRE, J.-L., R. PUJOL (coord.), J.-C. CALLEN, L. CHESNOY, J.-P. DUPONT, A.-M. GIBERT-TANGAPREGASSOM, G. RICOU, N. TOUZET (dir.) et colloborateurs (2003). *Dictionnaire raisonné de Biologie.* Frison-Roche, Paris.

PÉRILLEUX, É., D. RICHARD, B. ANSELME, J.-M. DEMONT & P. VALET (2002). *Biologie humaine. Anatomie, physiologie, santé.* Nathan, Paris, 2e édition.

PEYCRU, P. (dir.), J.-F. FOGELGESANG, D. GRANDPERRIN, B. AUGÈRE, J.-C. BAEHR, C. PERRIER, J.-M. DUPIN & C. VAN DER REST (2010*a*). *Biologie tout-en-un BCPST 1re année.* Dunod, Paris, 2e édition (2009), réimpression corrigée (2010) (1e édition 2006).

PEYCRU, P. (dir.), J.-C. BAEHR, F. CARIOU, D. GRANDPERRIN, C. PERRIER, J.-F. FOGELGESANG & J.-M. DUPIN (2010*b*). *Biologie tout-en-un BCPST 2e année.* Dunod, Paris, 2e édition (1e édition 2007).

PEYCRU, P., D. GRANDPERRIN, C. PERRIER (dir.), B. AUGÈRE, T. DARRIBÈRE, J.-M. DUPIN, C. ESCUYER J.-F. FOGELGESANG, & C. VAN DER REST (2013). *Biologie tout-en-un BCPST 1re année.* Dunod, Paris, 3e édition (1e édition 2006).

PEYCRU, P., D. GRANDPERRIN, C. PERRIER (dir.), B. AUGÈRE, J.-F. BEAUX, F. CARIOU, P. CARRÈRE, T. DARRIBÈRE, J.-M. DUPIN, C. ESCUYER, J.-F. FOGELGESANG, S. MAURY, É. QUÉINNEC, E. SALGUEIRO & C. VAN DER REST (2014). *Biologie tout-en-un BCPST 2e année.* Dunod, Paris, 3e édition (1e édition 2007).

PURVES, D., G. J. AUGUSTINE, D. FITZPATRICK, W. C. HALL, A.-S. LAMANTIA, J. O. MCNAMARA & L. E. WHITE (dir.) (2011). *Neurosciences.* Traduction J.-M. COQUERY. De Boeck, Bruxelles, 4e édition.

RAVEN, P. H., G. B. JOHNSON, J. B. LOSOS, S. S. SINGER (2007). *Biologie*. De Boeck, Bruxelles.

RICHARD, D. & D. ORSAL (2001). *Neurophysiologie. Organisation et fonctionnement du système nerveux.* Dunod, Paris, 2e édition (1e édition 1994).

RICHARD, D. (dir.), P. CHEVALET, S. FOURNEL, N. GIRAUD, F. GROS, P. LAURENTI, F. PRADÈRE & T. SOUBAYA (2012). *Biologie. Tout le cours en fiches. Licence. CAPES. Prépas*. Dunod, Paris, 2e édition (1e édition 2010).

RICHARD, D. (dir.), P. CHEVALET, S. FOURNEL, N. GIRAUD, F. GROS, P. LAURENTI, F. PRADÈRE & T. SOUBAYA (2015). *Biologie. Tout le cours en fiches. Licence. CAPES. Prépas*. Dunod, Paris, 3e édition (1e édition 2010).

RIEUTORT, M. (1998). *Physiologie animale. **1.** Les cellules dans l'organisme.* Mise à jour M. RIEUTORT & D. PICHARD (coll. M. RIEUTORT). Masson, Paris, 2e édition (1e édition 1982).

RIEUTORT, M. (1999). *Physiologie animale. **2.** Les grandes fonctions.* Mise à jour D. PICHARD. Masson, Paris, 2e édition (1e édition 1982).

SEGARRA, J. (dir.), É. CHAUVET, C. COLSON-PROCH, M. HUILLE, M. LABROUSSE, F. LOUET, F. METZ & E. PIÈTRE (2014). *Biologie BCPST 1re année.* Ellipses, Paris.

SEGARRA, J., E. PIÈTRE (dir.), G. BAILLY, O. CHASSAING, D. FAVRE, T. JEAN, F. METZ & C. MEUNIER (2015). *Biologie BCPST 2e année.* Ellipses, Paris.

SILVERTHORN, D. U., avec W. C. OBER, C. W. GARRISON, A. C. SILVERTHORN & B. R. JOHNSON (2007). *Physiologie humaine. Une approche intégrée.* Pearson Education France, Paris, 4e édition américaine traduite sous la dir. de J.-F. BRUN.

TORTORA, G. J. & B. DERRICKSON (2009). *Manuel d'anatomie et de physiologie humaines*. Adaptation française L. MARTIN & M. FOREST. De Boeck, Bruxelles, B.

[VANDER, A. J.], E. P. WIDMAIER, H. RAFF & K. T. STRANG (2013). *Physiologie humaine. Les mécanismes du fonctionnement de l'organisme*. Maloine, Paris, 6e édition.

Plan du chapitre

Objectifs : extraits du programme **1**
Introduction **1**

I. Perception de l'environnement, intégration nerveuse et commande motrice : des processus sensoriels et nerveux en amont du mouvement **8**
A. Panorama des processus et structures mises en jeu en amont du mouvement **8**
1. La détection de nourriture : un processus permis par des organes sensoriels 8
a. Plusieurs sens capables de percevoir l'environnement trophique 8
b. L'exemple de l'odorat (= olfaction) : la perception de signaux chimiques émis par la nourriture grâce à la muqueuse olfactive du nez 8
c. L'exemple de la vue : la perception de signaux lumineux émis par la nourriture grâce à la rétine des yeux 9
α. L'œil, une structure captant les rayons lumineux et formant une image inversée sur la rétine 9
β. La rétine, une couche de cellules sensorielles et nerveuses qui assure la conversion de l'image en messages nerveux 10
2. Des messages nerveux afférents envoyés depuis les structures sensorielles vers les centres nerveux 10
3. Une intégration nerveuse complexe aboutissant à la genèse de messages nerveux efférents vers les muscles 10
a. Une association des informations sensorielles à des souvenirs alimentaires dans l'encéphale 10
b. Une transmission de l'information à des centres de contrôle moteur dans l'encéphale 11
c. La genèse de messages nerveux moteurs transitant par la moelle épinière puis les nerfs (SNP) en direction des muscles 11
B. Aspects cellulaires et moléculaires du fonctionnement des neurones et récepteurs sensoriels : genèse, conduction et transmission des messages nerveux **11**
1. Préalable : le caractère dépolarisable des cellules nerveuses et sensorielles 11
a. Rappels : notion de potentiel de membrane (ou potentiel de repos) 11
b. Variabilité de la ddp membranaire de certains types cellulaires 13
2. Une perception et une conversion de signaux extracellulaires aboutissant à une modification de la ddp membranaire 13
a. Cas des récepteurs sensoriels : conversion d'un stimulus environnemental en potentiel récepteur (PR) 13
b. Cas des neurones : réception des neurotransmetteurs et genèse de potentiels post-synaptiques (PPS) au niveau du corps cellulaire 17
α. Deux grands types de récepteurs aux neurotransmetteurs : les récepteurs ionotropes et les récepteurs métabotropes 17
β. Deux grands types de synapses : les synapses excitatrices génératrices de PPSE et les synapses inhibitrices génératrices de PPSI 18
γ. Des synapses majoritairement situées au niveau du corps cellulaire et de ses dendrites (= zone de réception des signaux dans le neurone) 18
3. La genèse de potentiels d'actions dans le cône axonal en réponse au PR ou aux PPS et leur conduction le long de l'axone 18
a. Une intégration des potentiels post-synaptiques (ou des potentiels récepteurs) dans le cône axonal par sommation spatiale et temporelle 18
α. Une nécessité d'intégration d'informations variées et parfois contradictoires 18
β. Une sommation spatiale et temporelle des PPS par le cône axonal qui aboutit ou non à la genèse de potentiels d'action (PA) suivant la loi du tout ou rien 19
γ. Une genèse de PA stéréotypés permise par l'ouverture de canaux cationiques voltage-dépendants (Na^+ puis K^+) au niveau du cône axonal 19
δ. Un codage du message nerveux en fréquence de potentiels d'action et en durée 20
b. La propagation unidirectionnelle d'un message nerveux le long de l'axone 20
α. Des canaux ioniques voltages-dépendants dans tout l'axone qui assurent la propagation non décrémentielle et de proche en proche des potentiels d'action 21
β. Des canaux ioniques dont la période réfractaire garantit l'unidirectionnalité de la propagation des PA 21
i. La période réfractaire, un laps de temps pendant lequel un canal ne peut pas ré-ouvert après inactivation ou fermeture 22
ii. Conséquence : l'impossibilité de générer immédiatement un potentiel d'action là où un précédent vient de passer, d'où l'unidirectionnalité de la propagation des PA 22
iii. Des limites à l'unidirectionnalité ? [pour information] 22
γ. Une propagation saltatoire des PA dans les fibres myélinisées, à vitesse augmentée par rapport aux fibres amyéliniques 22
i. La gaine de myéline, un revêtement des fibres nerveuses par des cellules gliales 22
ii. La gaine de myéline, un revêtement isolant qui suscite une propagation saltatoire des potentiels d'action, de nœud de Ranvier en nœud de Ranvier 23
iii. Une propagation saltatoire nettement plus rapide que la propagation de proche en proche dans les fibres amyéliniques 23
4. La transmission chimique de l'information à une cellule post-synaptique au niveau d'un bouton synaptique : la neurotransmission 23
a. Nature et fonction des synapses (quelques rappels) 23
α. Notion de synapse : une zone de transmission de l'information nerveuse avec libération de neurotransmetteurs 23
β. Un codage du message nerveux en concentration de neurotransmetteurs dans la fente synaptique 24
γ. Des synapses qui peuvent s'établir avec des cellules variées : autres neurones, cellules musculaires (lisses, squelettiques, cardiaques, nodales), cellules sécrétrices (exo- ou endocrines) 24
b. Fonctionnement d'une synapse : étapes et mécanismes de leur neurotransmission 24
c. Diversité des modalités de conversion du signal dans les cellules post-synaptiques 25
d. Mécanismes d'arrêt de la neurotransmission 25
e. Origine des vésicules présynaptiques et des neurotransmetteurs qu'elles contiennent 26
5. Bilan : les neurones, des cellules hautement différenciées et polarisées 27

II. L'exécution du mouvement volontaire : une fonction assurée par les muscles striés squelettiques **28**
A. La contraction des muscles, phénomène permettant les mouvements à l'origine de la recherche puis de la prise de nourriture **29**
1. Les muscles squelettiques, organes arrimés au squelette dont ils déplacent les segments les uns par rapport aux autres par leur contraction 29
a. Les muscles, des organes ancrés aux os par des structures conjonctives résistantes nommées tendons 29
b. Les muscles, des organes dont la contraction assure un déplacement rectiligne d'une partie du corps par rapport à une autre 29
2. Une contractilité musculaire que se déploie à toutes les échelles 30
a. Un organe allongé composé de tissu conjonctif et de fibres musculaires rectilignes 31
b. Des fibres musculaires dont les myofibrilles peuvent se raccourcir 31
c. Des myofibrilles dont les unités de raccourcissement sont des sarcomères 32
3. Un raccourcissement global de l'organe permis par le glissement des myofilaments de myosine sur les myofilaments d'actine au sein des sarcomères 34
a. Une différence observable en microscopie électronique entre l'état contracté et l'état relâché des sarcomères 34
b. Un glissement des filaments fins d'actine sur les filaments épais de myosine : la « contraction cytosquelettique » 35

c. Un processus séquentiel dépendant d'ions calcium et d'ATP 36
α. Le calcium, ion se liant à la troponine et déclenchant la mise à nu par la tropomyosine des sites de fixation actine-myosine 36
β. L'ATP, molécule centrale du cycle d'interaction actine-myosine (couplage chimio-mécanique) 36
B. Une contraction des fibres musculaires qui répond à un message nerveux : le couplage excitation-contraction 37
1. Des motoneurones formant des unités motrices avec les fibres musculaires qu'ils innervent et agissant au niveau de plaques motrices 37
2. Un contrôle cholinergique des fibres musculaires qui génère localement un potentiel de plaque motrice (PPm) 38
3. Un potentiel de plaque motrice qui peut entraîner la genèse d'un potentiel d'action musculaire (PAM) 38
4. Un potentiel d'action musculaire qui génère une augmentation de la concentration intracellulaire en calcium, ce qui provoque la contraction : le couplage excitation-contraction au sens strict 39
5. L'arrêt de la contraction : mécanismes de la relaxation 39
C. Une contraction qui consomme de l'ATP : le catabolisme de la cellule musculaire striée squelettique 39
1. La multiplicité des voies métaboliques dans la cellule musculaire 39
2. Une intervention séquentielle de ces voies métaboliques lors d'un effort prolongé 40
3. Une prépondérance des voies qui définit plusieurs types de fibres musculaires [pour information] 40
D. Bilan sur le fonctionnement de la cellule musculaire striée squelettique 41

Pour faire une fiche de révision : quelques pistes 43
Références 44
Plan du chapitre 45

© Tanguy JEAN. Les textes et les figures originales sont la propriété de l'auteur. Les figures extraites d'autres sources restent évidemment la propriété des auteurs ou éditeurs originaux.
Document produit en avril 2016 • Dernière actualisation : février 2017. Contact : Tanguy.Jean4@gmail.com
Adresse de téléchargement : http://tanguyjean.businesscatalyst.com/

Ces données sont placées sous licence *Creative Commons Attribution – Pas d'Utilisation commerciale 4.0 CC BY NC* qui autorise la reproduction et la diffusion du document, à condition d'en citer explicitement la source et de ne pas en faire d'utilisation commerciale.