

# PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DE LA TRANSMISSION DANS LE SYSTEME NERVEUX.

## EXCITABILITÉ NEURONALE

P Mertens

Neurochirurgie- CHU Lyon

Dernière mise à jour : 1er février 01

### [I - Introduction](#)

### [II - Le potentiel de membrane](#)

### [III - Le potentiel généré](#)

### [IV - Le potentiel d'action](#)

### [V - Le rôle de la myéline](#)

### [VI - La classification des neurofibres](#)

### [VII - La synapse](#)

### [VIII - La plasticité synaptique](#)

### [IX - Les neuromédiateurs](#)

---

### **I - Introduction**

La cellule nerveuse ou neurone est l'élément cellulaire de base du système nerveux aussi bien périphérique que central. Les neurones (et les cellules musculaires) ont une caractéristique particulière : ils sont *excitables* et répondent à des stimulations de nature différente en générant des *impulsions électriques*. Ces réponses neuronales de type électrique sont liées à la modification de leur *potentiel* régnant de part et d'autre de leur membrane cellulaire. Ce courant membranaire peut se propager tout le long des neurofibres du neurone. Les neurones communiquent entre eux via la propagation de ces impulsions appelées potentiels d'action, par l'intermédiaire d'articulations interneuronales dites "*synapses*".

### **II - Le potentiel de membrane (Fig. n°1)**

Il existe de part et d'autre de la membrane cellulaire d'un neurone une différence de potentiels électriques : potentiel négatif à l'intérieur de la cellule, potentiel positif à l'extérieur. Le résultat en est un *potentiel de repos* membranaire normalement aux alentours de - 70 mV.

Ce potentiel est le résultat de la perméabilité sélective de la membrane cellulaire en regard de certains ions. La différence de gradient entre la composition ionique du milieu intracellulaire et du milieu extra-cellulaire est maintenue par des *pompes ioniques* situées dans la membrane cellulaire (consommant de l'ATP). Succinctement ces pompes maintiennent les ions Na<sup>+</sup> en dehors du neurone et les ions K<sup>+</sup> dans le secteur intracellulaire.

### **III - Le potentiel généré (Fig. n°2)**

Un *potentiel généré* est un potentiel local créé dans des structures réceptrices sensibles où une stimulation (mécanique, thermique, chimique...) est ainsi convertie en un signal électrique.

Le potentiel généré correspond à une *dépolarisation* de la membrane cellulaire, c'est-à-dire que le potentiel de membrane devient moins négatif (> - 70 mV). Ces potentiels sont proportionnels à l'intensité du stimulus (étirement, pression, ...).

Des effets de sommation existent : 2 stimulations peu intenses mais rapprochées produiront un potentiel généré plus intense que ne le ferait indépendamment chaque stimulation.

Quand l'intensité du potentiel généré dépasse un seuil de + 10 mV un *potentiel d'action* est généré et va pouvoir se propager le long de la neurofibre sensitive.

#### IV - Le potentiel d'action (Fig. n°2)

Un potentiel qui se propage le long d'une neurofibre est appelé *potentiel d'action*. Ce potentiel correspond à une dépolarisation de la membrane cellulaire. Quand la dépolarisation initiale atteint + 10 à + 15 mV, un nombre suffisant de canaux sodiques voltage-dépendant sont activés (ouverts) et font pénétrer des ions Na<sup>+</sup> dans le secteur intra-cellulaire. Cet afflux ionique augmente rapidement la dépolarisation qui prend la forme d'un "*pic*" (ou spike), atteignant en moyenne + 35 mV. Puis une *repolarisation* rapide se produit. Le potentiel de membrane retourne ainsi au niveau du potentiel de repos. Pour certaines fibres, cette phase de retour à "l'état normal" est précédée par une période transitoire d'*hyperpolarisation*, liée à l'entrée massive des ions K<sup>+</sup> dans le secteur intracellulaire expliquant le phénomène de période réfractaire.

Ainsi suite à la création d'un potentiel d'action, il existe une *période réfractaire* de diminution de l'excitabilité neuronale durant laquelle un nouveau potentiel d'action ne peut pas survenir dans un premier temps (période réfractaire absolue) puis dans un deuxième temps un potentiel d'action moins véloce pourra être créé mais par une stimulation d'intensité plus élevée. Cette période réfractaire est variable suivant les neurofibres, durant en moyenne quelques millisecondes.

#### V - Le rôle de la myéline (Fig. n°3)

- Les *neurofibres non myélinisées* sont généralement d'un petit diamètre (de 1 à 0,1 mm). Le potentiel d'action se propage de manière continue le long de la membrane cellulaire où sont distribués de manière relativement uniforme les canaux sodiques et potassiques. Quand le potentiel d'action atteint une région membranaire donnée, il dépolarise la région adjacente permettant sa propagation.

- Les *neurofibres myélinisées* sont recouvertes par une gaine lipidique. La myéline dispose de propriétés de haute résistance électrique et de faible capacitance. Elle agit ainsi comme une gaine isolante. Cette gaine n'est pas continue le long de la neurofibre, mais elle est régulièrement interrompue au niveau de zones appelées les *noeuds de Ranvier*. La conduction dans ce type de neurofibre n'est pas continue comme pour les précédentes, au contraire, le potentiel d'action "saute" d'un noeud de Ranvier à l'autre (= *conduction saltatoire*). Les conséquences de ce mode de propagation sont : 1) une économie d'énergie puisque les canaux ioniques (consommateurs d'ATP) ne sont pas sollicités tout au long de la fibre ; 2) un accroissement de la vitesse de conduction .

De manière général, la vitesse de conduction est proportionnelle au diamètre des neurofibres et est beaucoup plus élevée dans les neurofibres myélinisées.

#### VI - Classification des neurofibres

Les neurofibres ont été classées en 3 grand types suivant leurs diamètres, leurs vitesses de conduction et leurs caractéristiques physiologiques :

- Les *fibres A*, myélinisées de grand diamètre, à vitesse rapide conduisant des influx moteurs et sensitifs. Ces fibres ont un seuil d'excitabilité relativement bas. Elles sont sensibles aux traumatismes mécaniques (pression) et à l'ischémie.

- Les *fibres B*, myélinisées de petit diamètre moins rapide que les fibres A, appartenant au système autonome (végétatif).

- Les *fibres C*, non myélinisées de petit diamètre. Elles sont plus lentes et transmettent des influx nociceptifs et végétatifs. Leur seuil d'excitabilité est élevé. Elles sont les plus sensibles à l'action des anesthésiques locaux.

Ainsi une stimulation électrique de basse intensité va stimuler en premier les fibres myélinisées de gros calibres puis au fur et à mesure de l'augmentation de l'intensité de stimulation les fibres myélinisées de plus petit calibre puis les fibres non myélinisées vont être recrutées.

La vitesse de conduction d'une neurofibre est donc variable (1 à 60 m/sec) suivant ses caractéristiques. Elle peut être aussi influencée par la température, elle diminue de 2 m/sec par degré (en moins) et par des facteurs pathologiques atteignant soit la neurofibre elle-même (atteinte dite axonale), soit la gaine de myéline (atteinte démyélinisante).

## VII - Transmission interneuronale : la synapse

De manière générale, il existe 2 classes de synapse :

- les synapses électriques
- les synapses chimiques

*Les synapses électriques* correspondent à des "gap junctions" où les structures pré et post-synaptiques sont en étroit contact permettant le passage direct de l'influx du neurone pré-synaptique au neurone post-synaptique. Ce mode de transmission a été décrit chez les animaux inframammaliens et ne semble être que très rarement présent chez les mammifères.

*Les synapses chimiques (Fig. n°4)* recouvrent la quasi majorité des synapses chez l'homme. Celles-ci sont composées par une terminaison présynaptique, une fente synaptique (30 nm) appartenant à l'espace extra-cellulaire et une terminaison post-synaptique. La communication entre l'élément pré et l'élément post-synaptique se réalise par l'intermédiaire de substances chimiques : *les neuromédiateurs*.

Au sein des neuromédiateurs, on distingue :

- *les neurotransmetteurs* qui vont transmettre le potentiel d'action d'une terminaison à l'autre, - *les neuromodulateurs* qui modulent l'actions des neurotransmetteurs directement ou indirectement.

Les précurseurs ou les neuromédiateurs, eux mêmes, sont synthésés dans le corps cellulaire, ils sont contenus dans des vésicules. Ces vésicules sont transportées vers les terminaisons des fibres par les microtubules.

Le potentiel d'action propagé le long de la membrane pré-synaptique provoque une dépolarisation de la terminaison pré-synaptique. Celle-ci crée un influx d'ions  $Ca^{++}$  dans la cellule, conduisant les vésicules à fusionner avec la membrane cellulaire (exocytose) et permettant la libération du neuromédiateur dans la fente synaptique.

Dans les *synapses rapides*, la liaison de neuromédiateur avec la molécule réceptrice de la membrane post-synaptique ouvre des canaux, provoquant un flux ionique et un potentiel d'action post-synaptique. Le potentiel post-synaptique se propage ensuite le long de la membrane de la fibre post-synaptique. Ce mode de transmission prend quelques millisecondes.

Dans les *synapses lentes*, la liaison neuromédiateur-récepteur active la formation d'un second messenger post synaptique intra-cellulaire, par l'activation d'une protéine-G et puis d'une cascade d'évènements moléculaires. Ceci aboutit à la phosphorylation de canaux ioniques modifiant leurs activités et pouvant créer ainsi un potentiel d'action post-synaptique. Ce mode lent de transmission prend plusieurs centaines de millisecondes et l'effet sur les canaux ioniques est relativement prolongé (quelques secondes à quelques minutes).

Le devenir du neuromédiateur après son action post-synaptique est multiple : il peut être détruit dans la fente synaptique par une activité enzymatique, il peut être recapturé par la membrane pré-synaptique, stoppant ainsi son action synaptique et permettant de le récupérer pour les transmissions suivantes. Enfin, il peut exister des auto-récepteurs dans la membrane pré-synaptique qui activés par le neuromédiateur libéré peuvent exercer une action modulatrice (inhibitrice ou activatrice) sur sa propre libération ou sur celle d'autres neuromédiateurs.

Il est important de noter que la règle de la présence d'un neurotransmetteur par neurone n'est plus retenue. La règle actuellement est plutôt à la *colocalisation* de plusieurs neurotransmetteurs au sein d'un même neurone ; ces différents neuromédiateurs pouvant être libérés de manière modulée.

L'action synaptique peut être soit activatrice, soit inhibitrice sur la fibre post-synaptique. Un *potentiel post-synaptique excitateur* sera créé par l'ouverture des canaux sodiques et calciques et la fermeture des canaux potassiques, provoquant ainsi une dépolarisation. Au contraire, un *potentiel post-synaptique inhibiteur* sera le plus souvent créé par une augmentation de la perméabilité des ions  $K^+$ , à l'origine d'une hyperpolarisation.

En fait, l'information transmise à un neurone correspond à différentes influences provenant des nombreux neurones pré-synaptiques qui font synapse sur lui. Certains de ceux-ci seront excitateurs (dépolarisant), d'autres seront inhibiteurs (hyperpolarisant). Le neurone post-synaptiques intègre ces différentes actions et la somme de celles-ci sera à l'origine ou non d'un potentiel d'action qui sera caractérisé par sa fréquence, son amplitude...

## VIII - La plasticité synaptique

Une des caractéristiques du système nerveux est sa capacité de mémoriser des informations. Le phénomène de "*potentialisation à long terme*" (LTP) se caractérise par la facilitation de la transmission synaptique suivant des

*stimulations à haute fréquence*. Ce phénomène a été observé initialement au niveau de l'hippocampe et pourrait jouer un rôle dans les processus de mémorisation. Le LTP est en relation avec la présence de récepteurs au glutamate dit NMDA au niveau de la membrane post-synaptique. Ces récepteurs sont modulés par d'autres neuromédiateurs (la glycine et l'aspartate notamment). Ils favorisent la pénétration de  $Ca^{++}$  dans la cellule post-synaptique, cet ion activant des protéines kinases et entraîne ainsi des modifications structurelles (des protéines) du neurone. La production de second messager par l'activité synaptique peut entraîner une cascade d'événements enzymatiques sur des protéines pré-existantes et aussi réguler l'expression de certains gènes. Ces mécanismes peuvent ainsi expliquer que l'activité synaptique sous certaines conditions puissent induire des changements à long terme dans la partie la plus intime du neurone : son *génome*. La modification dans la synthèse des protéines qui en découle dans le neurone post-synaptique est le témoin d'une information passée. Ceci peut ainsi participer au processus d'apprentissage et de mémorisation et peut également jouer un rôle important dans le développement du système nerveux.

## IX - Les neuromédiateurs

La liste des substances présentant des propriétés neuromédiatrices s'enrichit régulièrement. De nombreux neurones disposent de plusieurs neuromédiateurs (colocalisation). Des fréquences de stimulation différentes influencent probablement la libération de tel ou tel neuromédiateur par le neurone. Les principales classes de neuromédiateurs comprennent (liste non exhaustive) :

- l'acétyl-choline
- des peptides (VIP, CCK, CGRP, SP, enképhalines, neuropeptides Y...)
- des acides aminés (Glu, Asp, Gaba, Gly, tau...)
- des amines (Dopamine, NA, 5HT...)
- le No, l'ATP

...



**Accueil**



**Programmes  
et cours**