

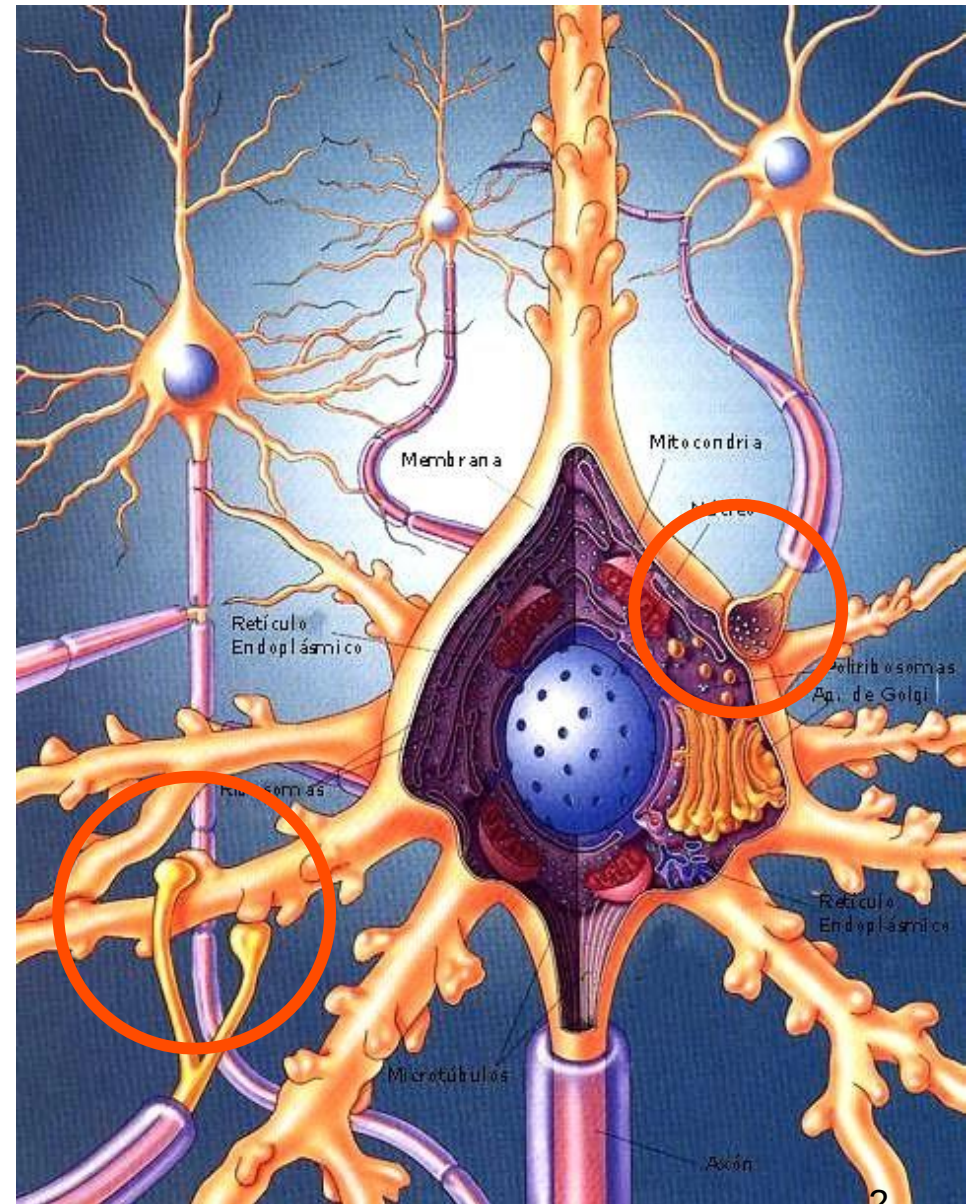
Synapses et neurotransmetteurs

La synapse

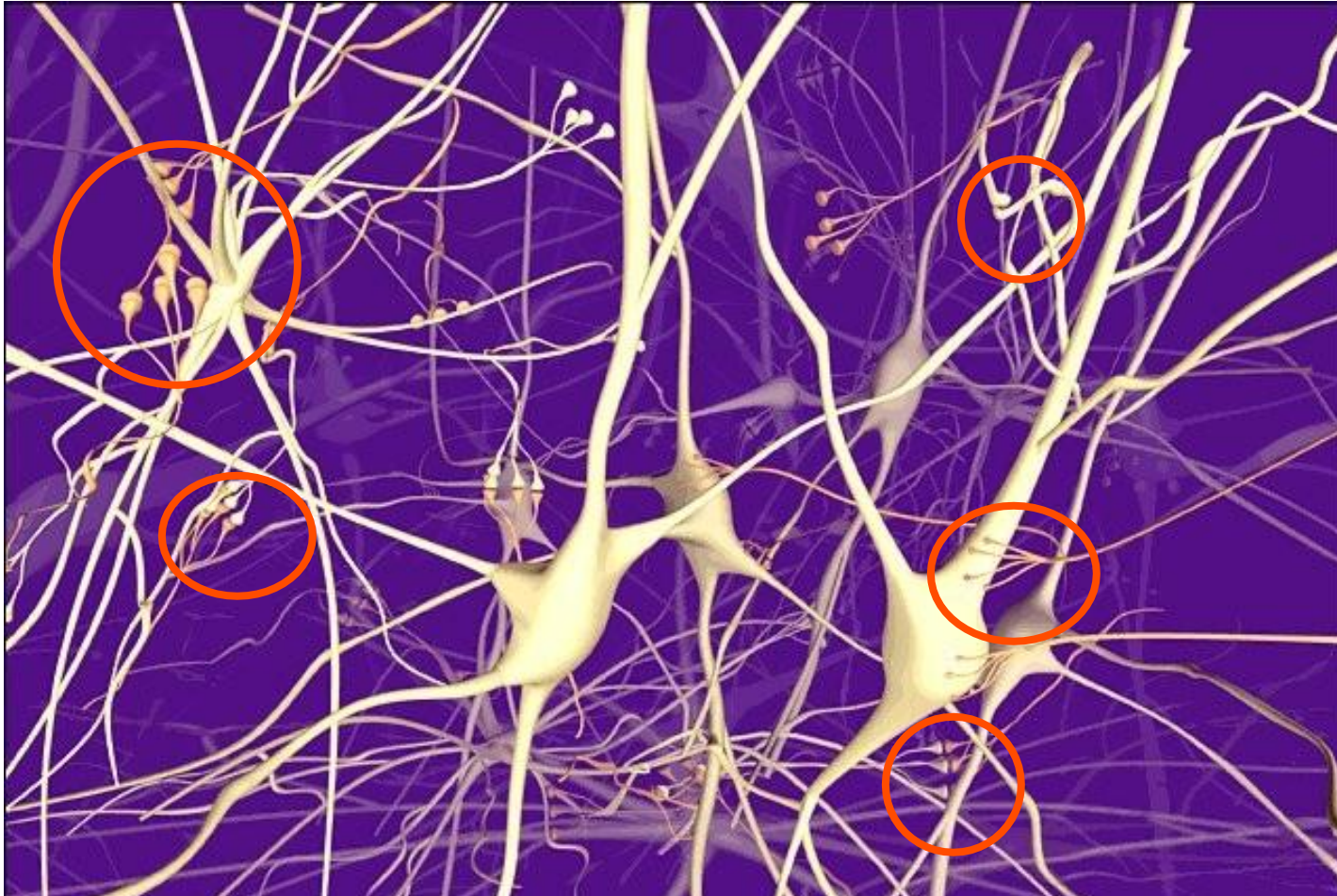
Vient du grec « syn » = ensemble
et « haptain » = joindre

Synapse = point de
« connexion » entre:

- deux neurones
- un neurone et une cellule musculaire
- un neurone et une cellule glandulaire



Les synapses relient les neurones en réseaux

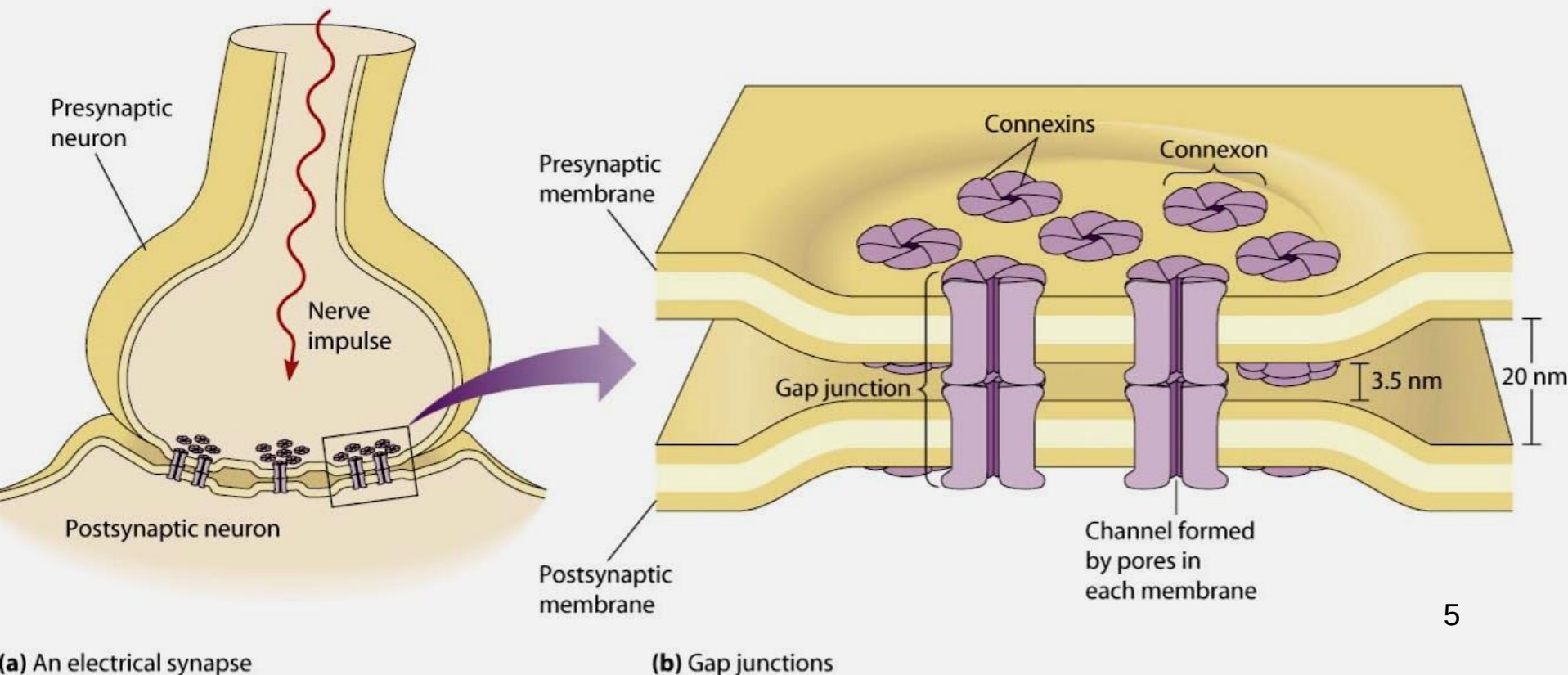


- 1 mm³ de substance grise du cortex peut contenir 5 milliards de synapses.
- Chaque neurone est en moyenne connecté à 10'000 de ses voisins
- Le nombre d'agencements possible des 10 à 100 milliards de cellules nerveuses qui forment le cerveau dépasse le nombre total de particules atomiques contenues dans l'univers !

Il existe deux types de synapses...

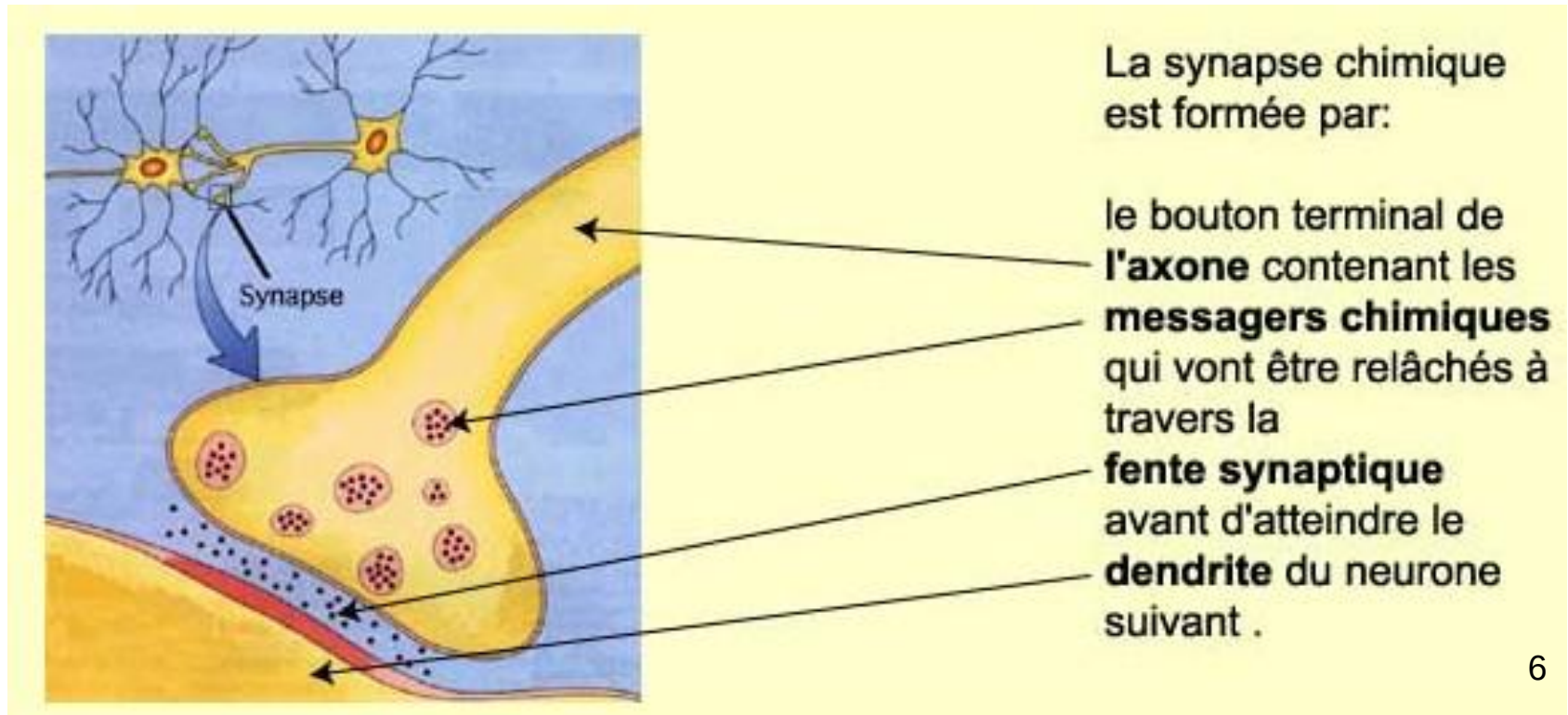
1) Les synapses électriques (rares chez les vertébrés)

- les 2 cellules se touchent
- le potentiel d'action passe directement d'une membrane à l'autre
- des canaux relient les 2 cellules et laissent passer les ions et petites molécules.
- L'information peut être transférée de manière bidirectionnelle (chaque neurone reçoit et renvoie), rapide (<1 ms) et fiable.



2) Les synapses chimiques (99% de celles du SNC)

- les cellules ne se touchent pas
- l'influx nerveux a besoin de molécules particulières, **les neurotransmetteurs**, pour franchir l'espace entre les deux
- transmission moins rapide (0,5 sec), mais plus souple et malléable.
- La transmission ne se fait que dans un sens

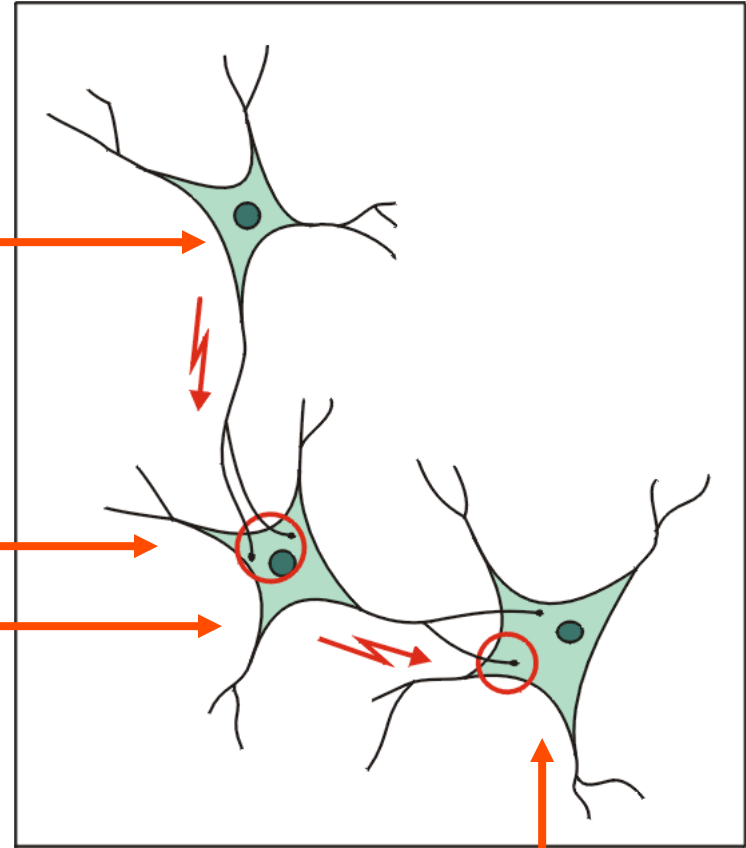


Anatomie de la synapse

Neurone
présynaptique

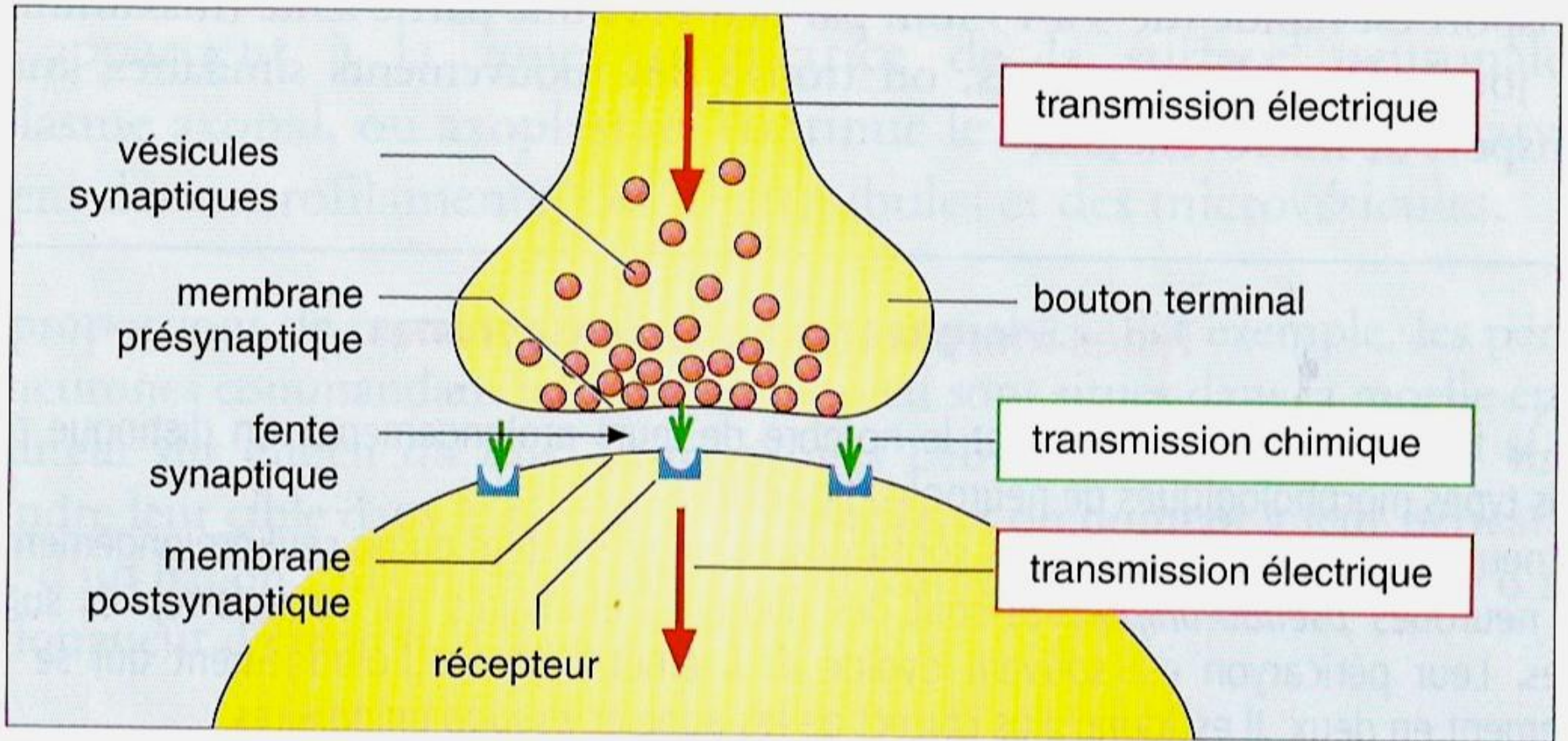
Neurone postsynaptique

Neurone présynaptique



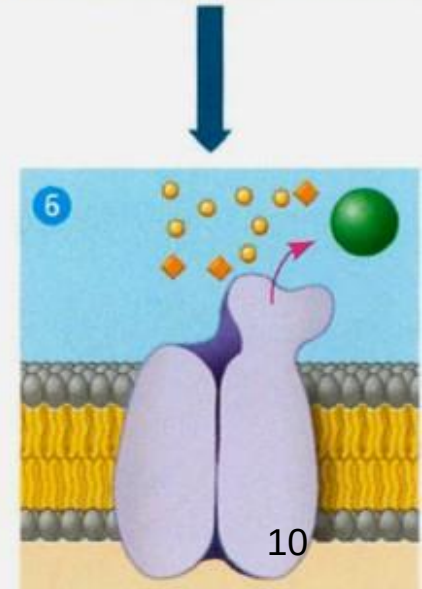
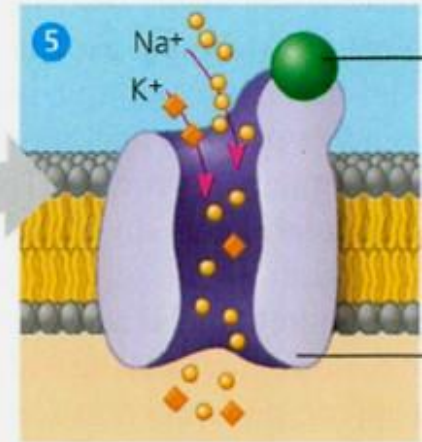
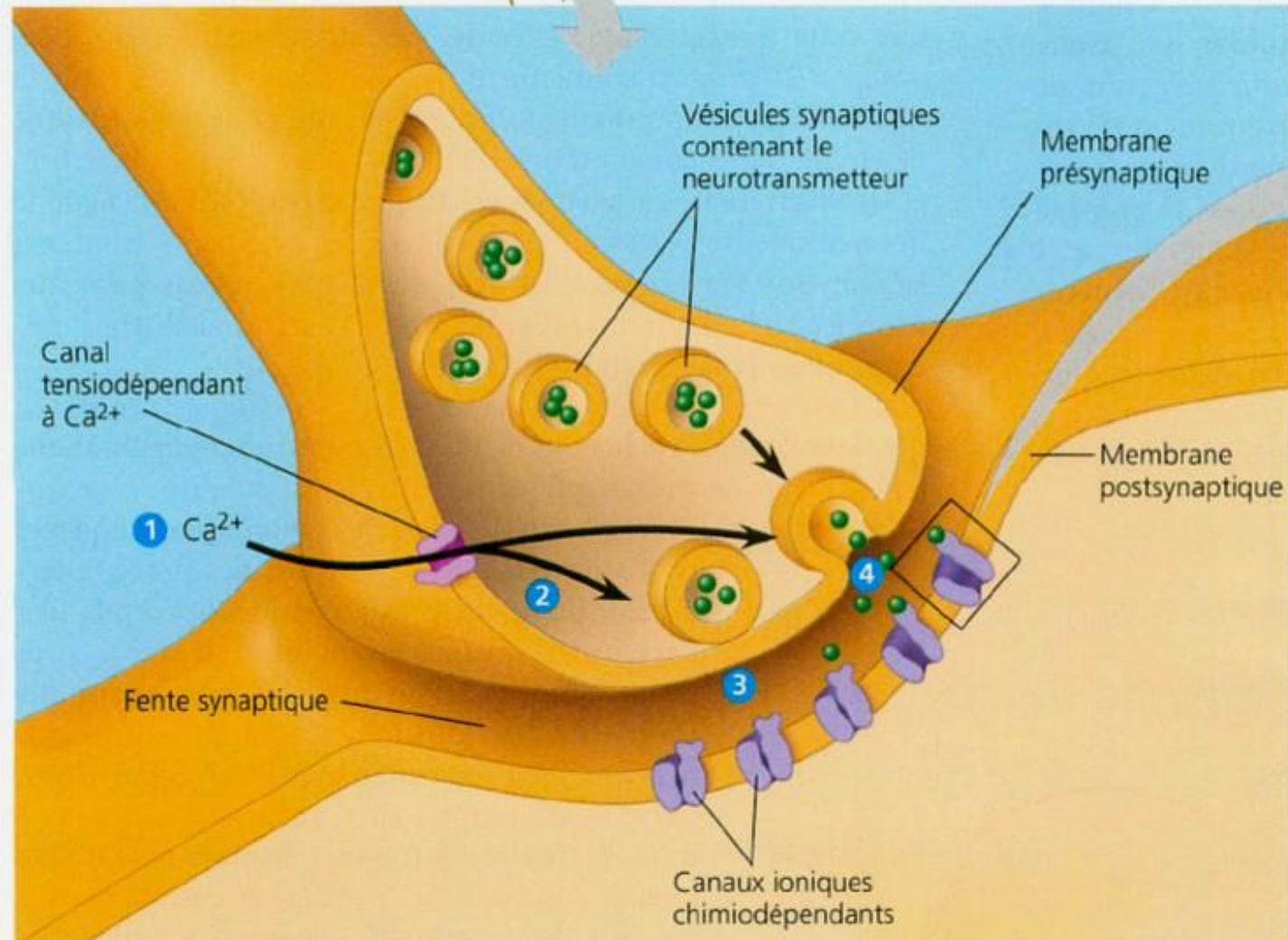
Neurone
postsynaptique

2 types de transmissions

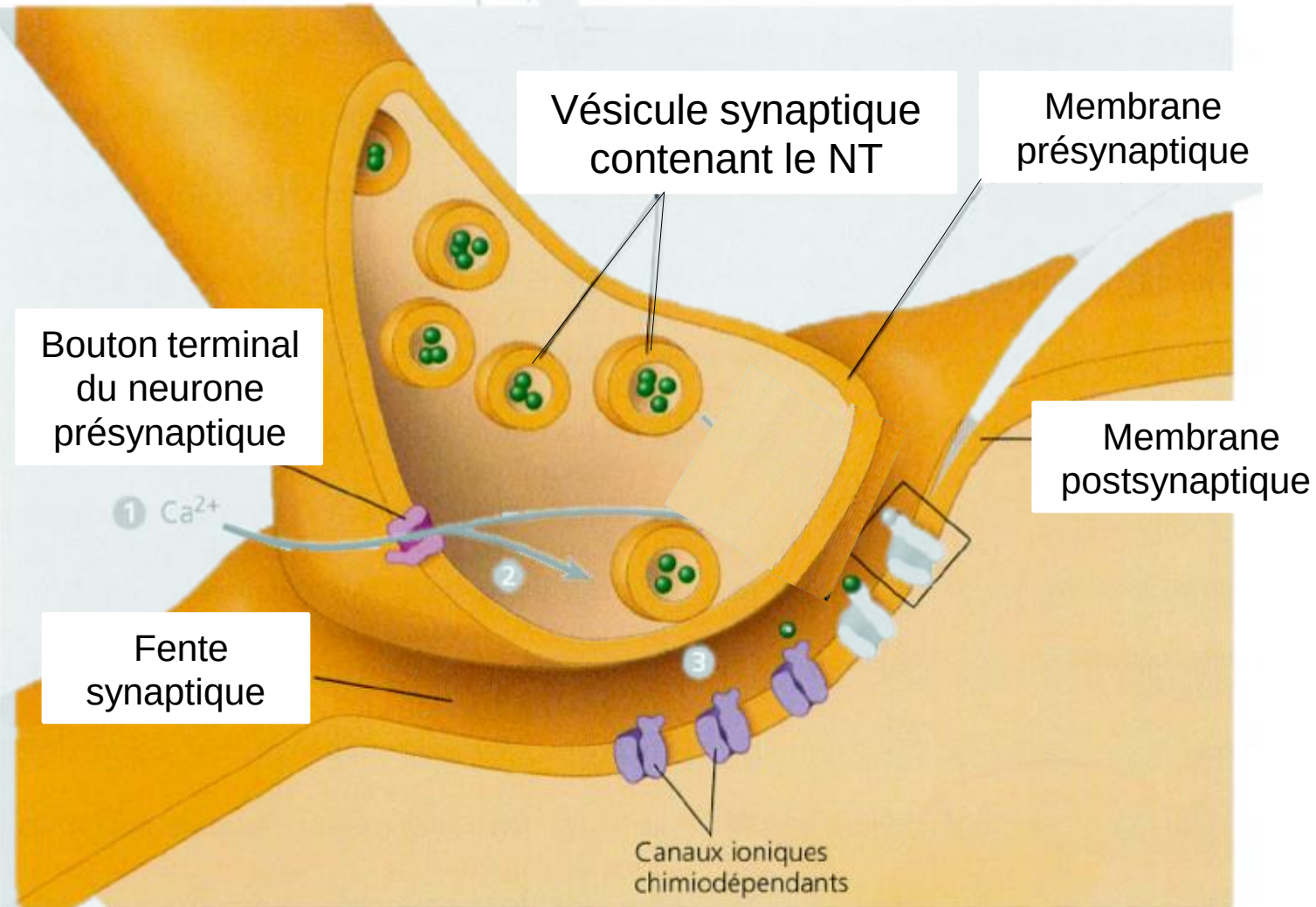


Déroulement de la synapse chimique

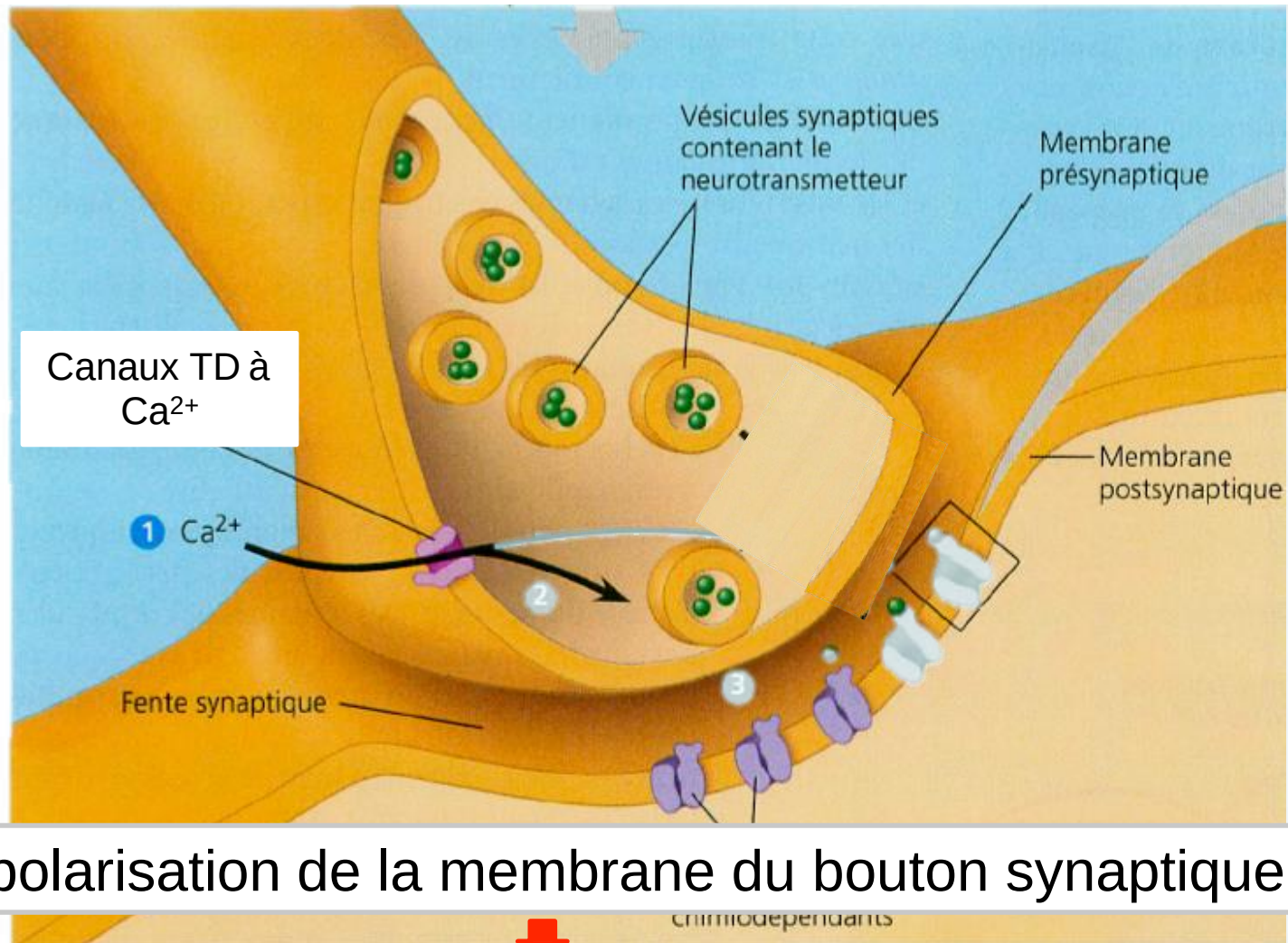
Les étapes de la synapse



Repos



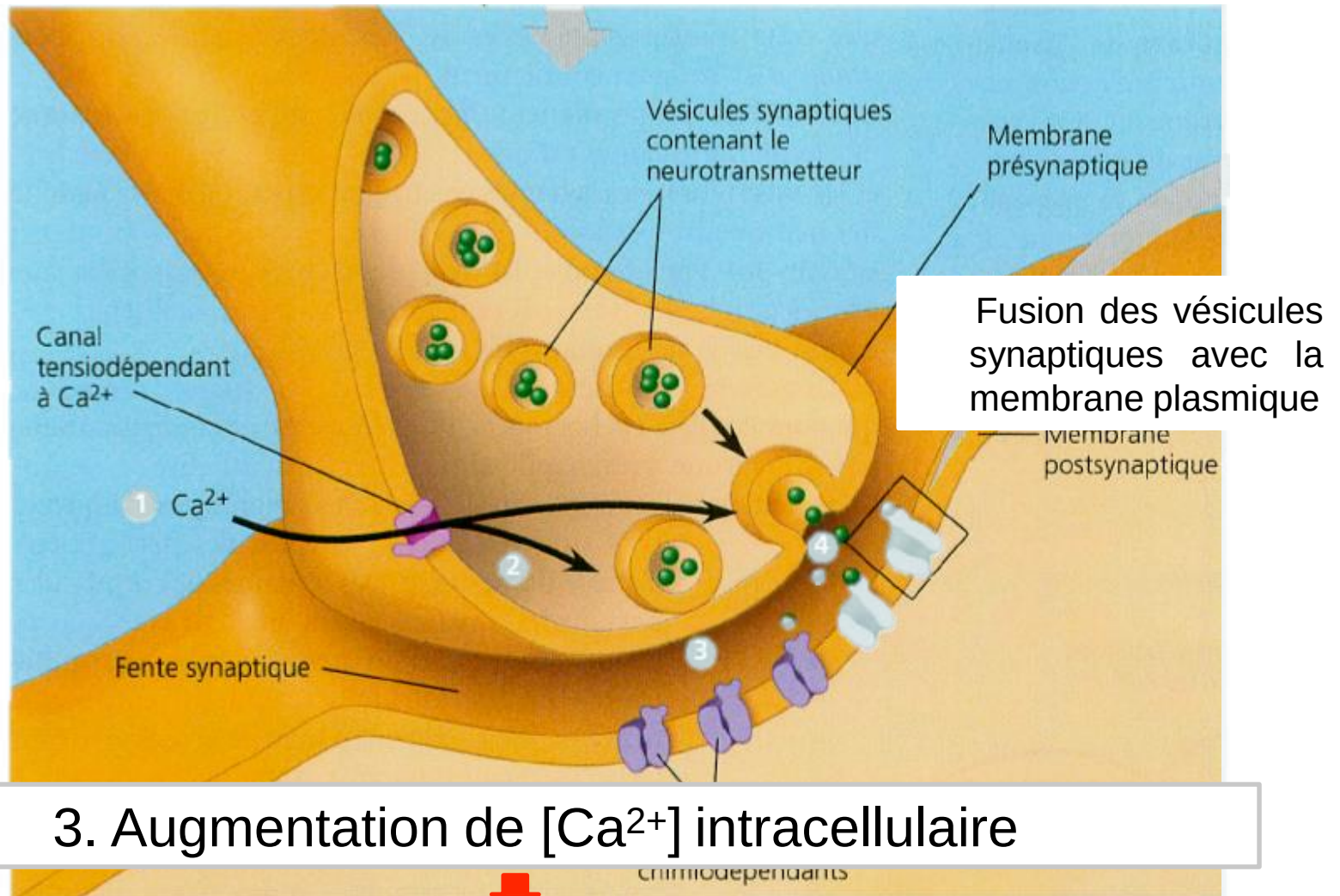
Arrivée du potentiel d'action



1. Dépolarisation de la membrane du bouton synaptique

2. Ouverture de canaux à Ca^{2+} dans la membrane du bouton et entrée de Ca^{2+}

Libération des NT dans la fente synaptique

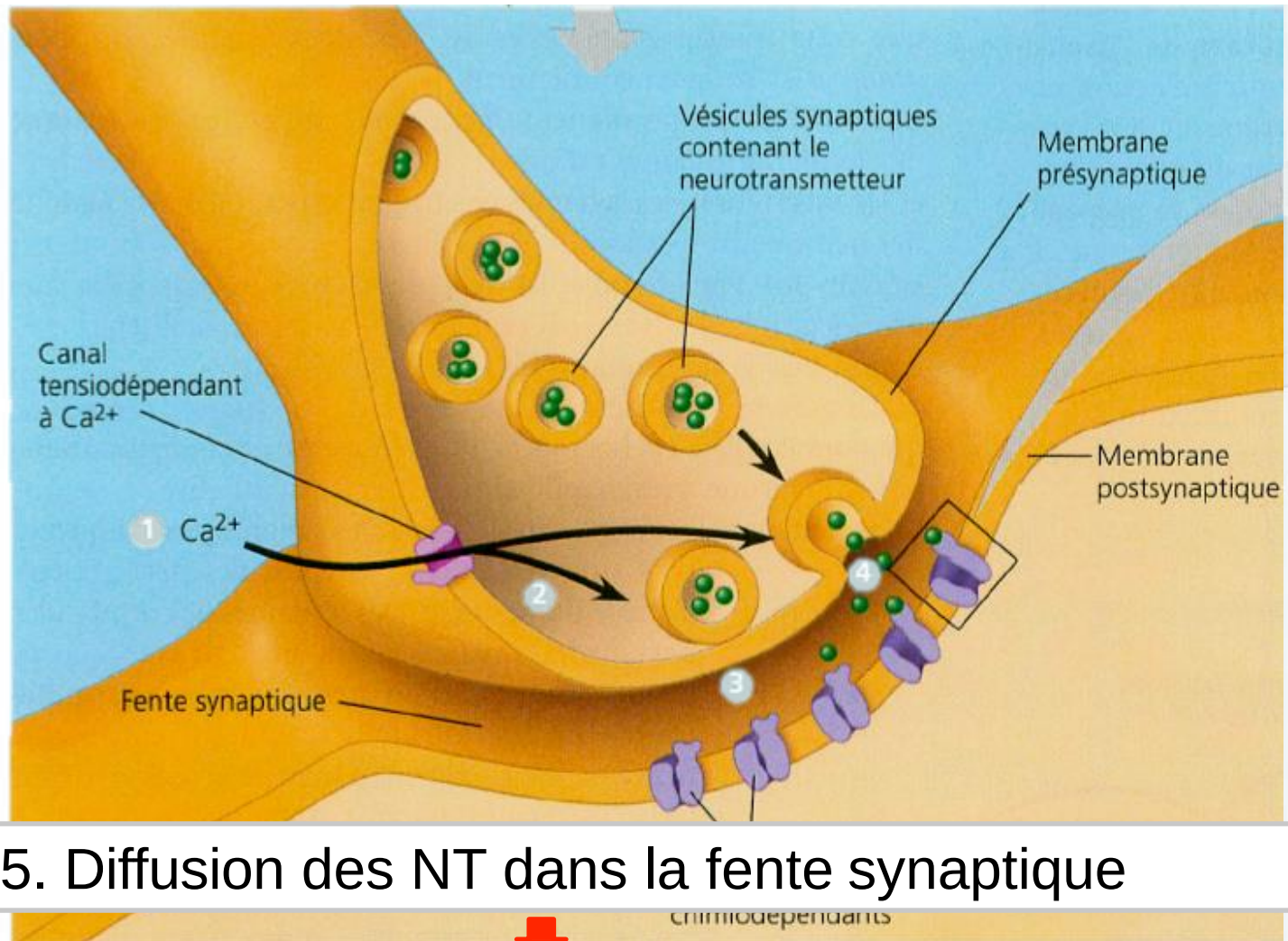


3. Augmentation de $[\text{Ca}^{2+}]$ intracellulaire



4. Libération par exocytose du neurotransmetteur dans la fente synaptique

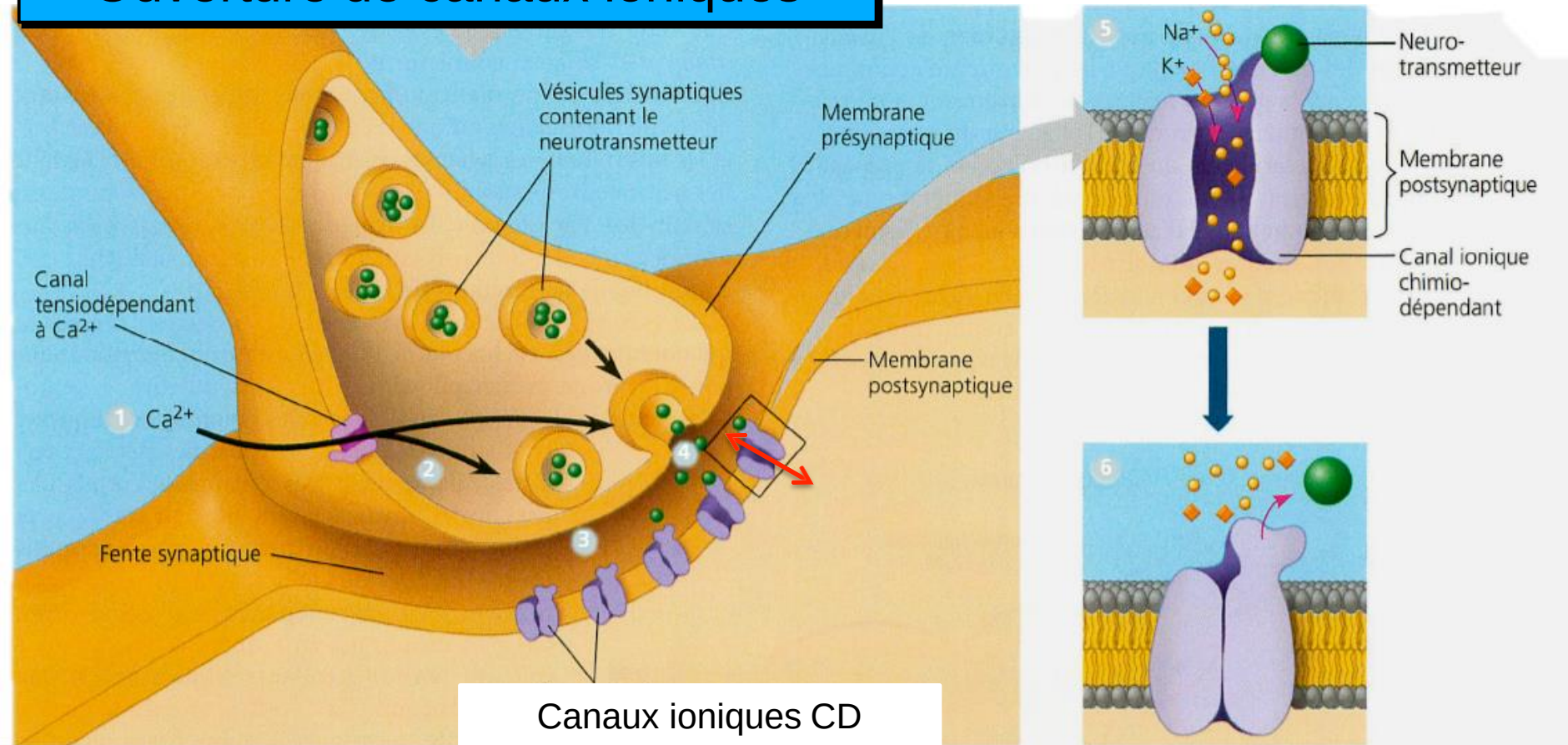
Diffusion du NT et atteinte de la membrane postsynaptique



5. Diffusion des NT dans la fente synaptique

6. Le neurotransmetteur se fixe sur son récepteur sur le neurone postsynaptique

Ouverture de canaux ioniques



6. Le neurotransmetteur se fixe sur son récepteur sur le neurone postsynaptique



7. La fixation du neurotransmetteur provoque l'ouverture de canaux ioniques

Ce ne sont pas toujours des canaux à sodium qui s'ouvrent. Selon le type de canal qui s'ouvre, le neurotransmetteur peut avoir deux effets contraires :

Ouverture de canaux à sodium (entrée de Na^+)

==> ↓ polarité de la membrane (dépoléarisation)

==> potentiel d'action (si la dépoléarisation > seuil)

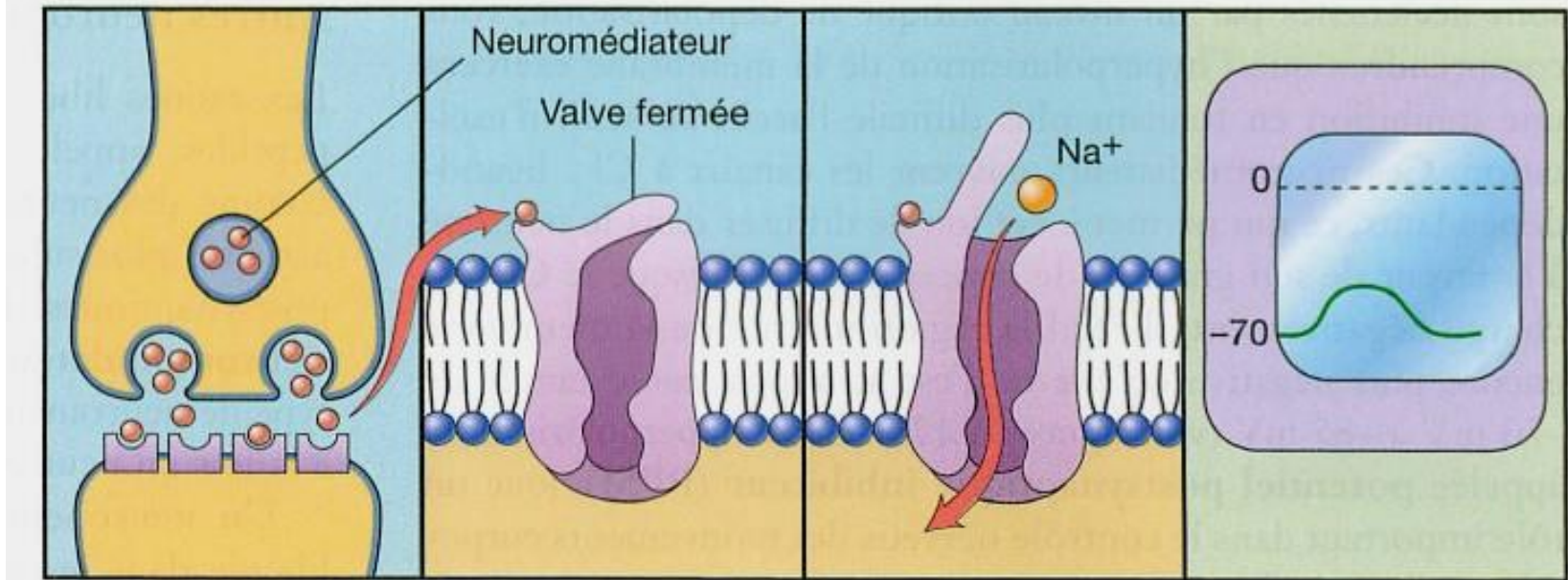
==> influx

Ouverture de canaux à Cl^- ou de canaux supplémentaires à K^+

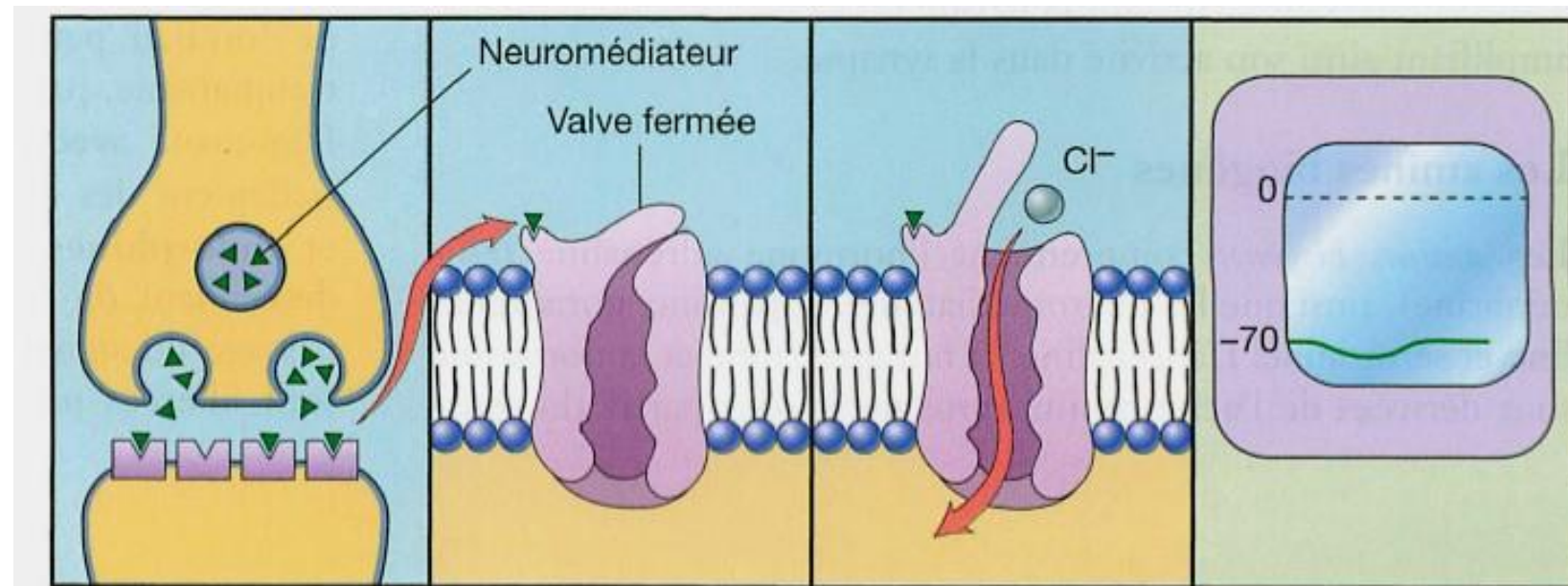
==> entrée de ions Cl^- ou sortie de ions K^+

==> ↑ polarité de la membrane (hyperpolarisation)

==> neurone plus difficile à dépoléariser (seuil plus difficile à atteindre)

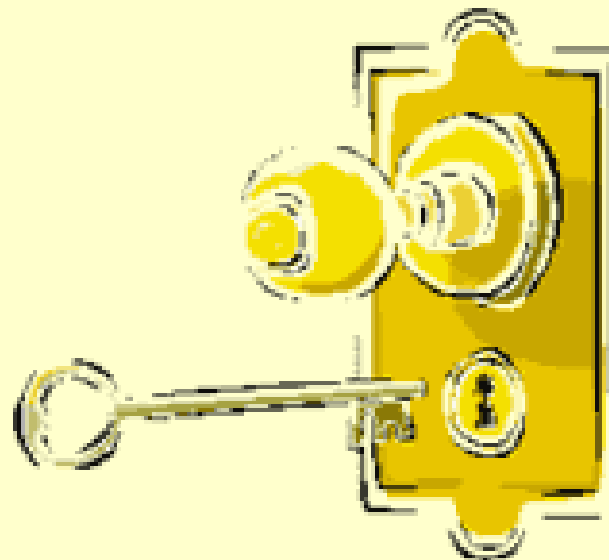


Un neuromédiateur d'excitation induit une dépolarisation (PPSE=potentiel postsynaptique excitateur)



Un neuromédiateur inhibiteur induit une hyperpolarisation (PPSI=potentiel postsynaptique inhibiteur)

C'est la forme particulière de la molécule de neurotransmetteur qui va lui permettre de se fixer au bon endroit pour produire son effet.

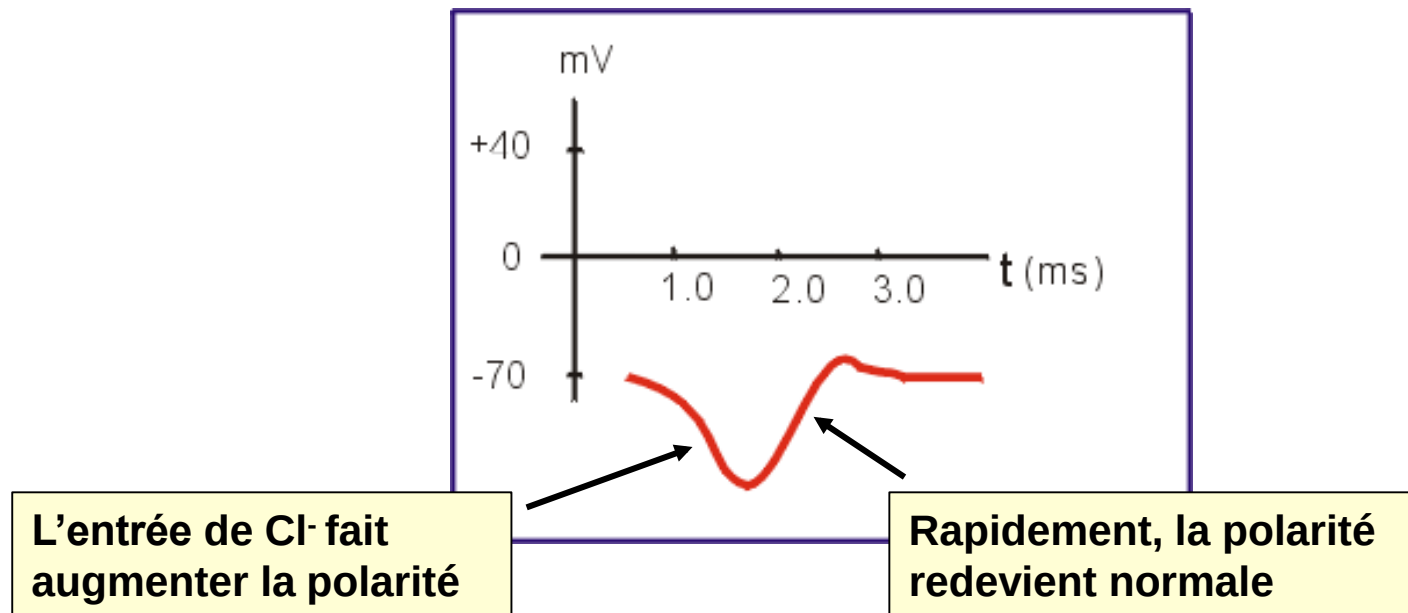


Le neurotransmetteur est un peu comme une clé. Si sa forme est la bonne pour le neurone suivant (ici, la serrure), alors il produira un effet dans celui-ci.

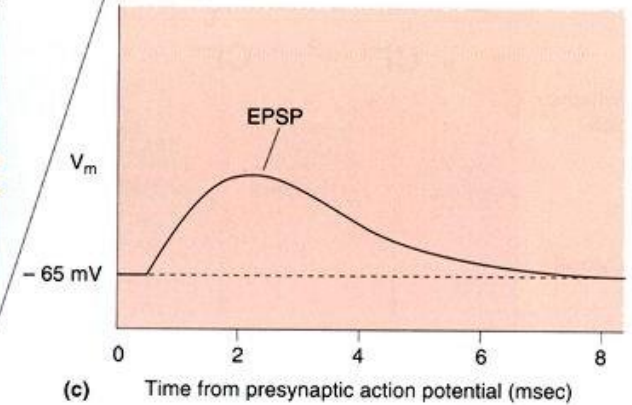
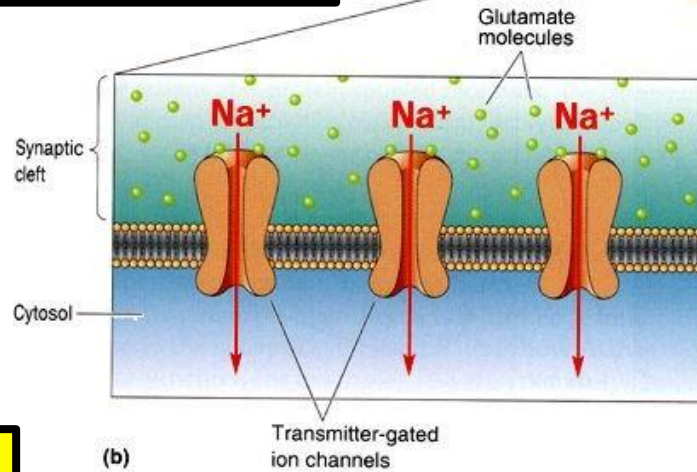
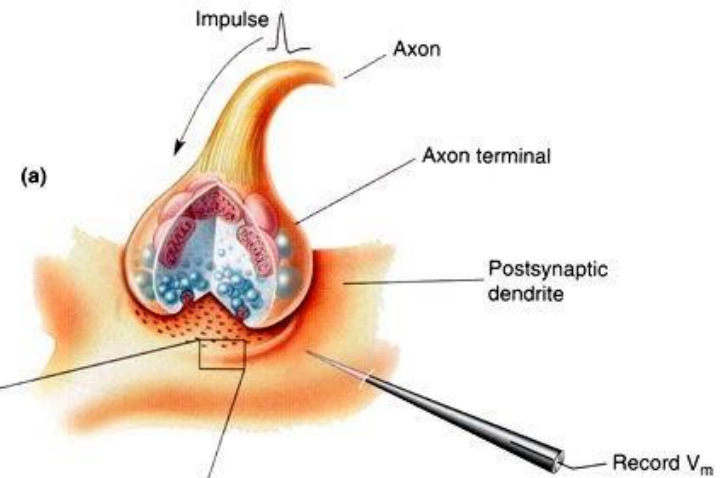
Ouverture de canaux à Cl^-

==> entrée de Cl^- dans le neurone

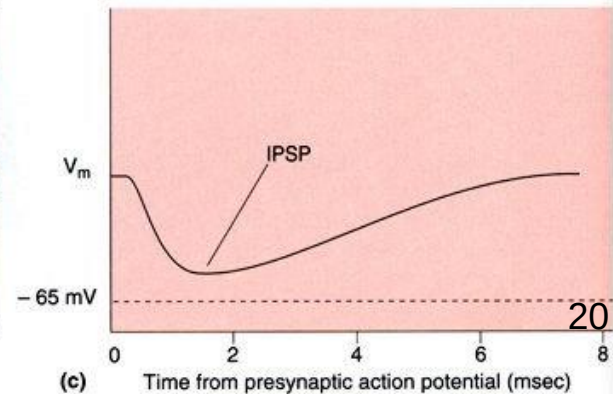
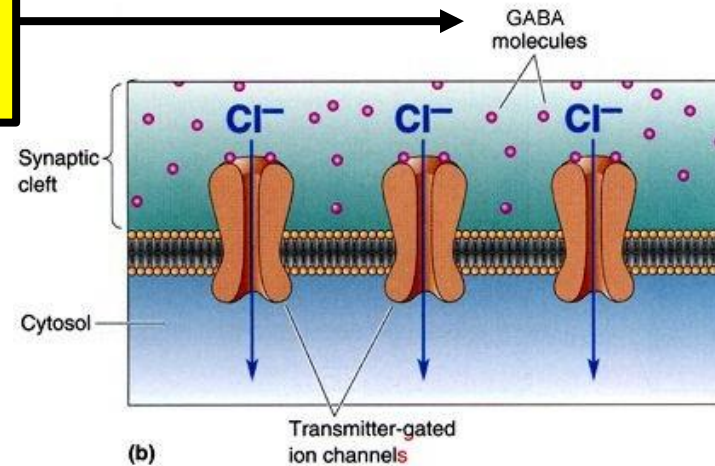
==> $\uparrow$ polarité de la membrane (l'intérieur devient plus négatif et l'extérieur plus positif)



Le glutamate est un neurotransmetteur stimulateur



Le GABA est un neurotransmetteur inhibiteur

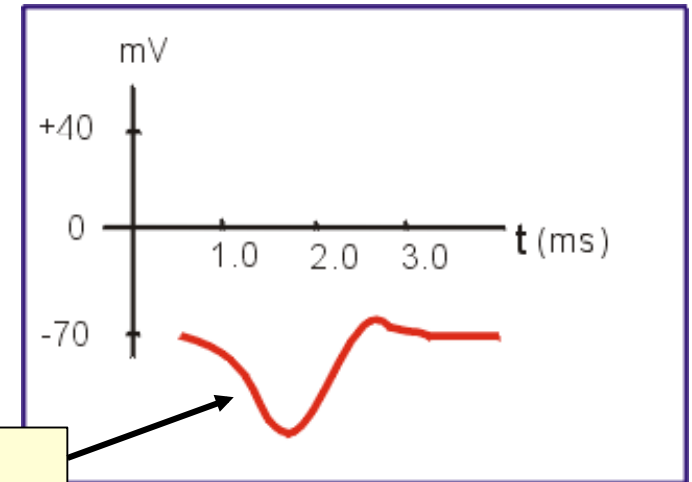


Ouverture de canaux à K^+ supplémentaires

==> $\uparrow$ perméabilité au K^+

==> $\uparrow$ diffusion du K^+ vers l'extérieur

==> $\uparrow$ polarité (hyperpolarisation)



La sortie de K^+ fait augmenter la polarité

➤ Un neurone hyperpolarisé est plus difficile à dépolariser jusqu'au seuil.

➤ Tant qu'il est hyperpolarisé, il est moins sensible.

L'effet du neurotransmetteur dépend de:

- La sorte de neurotransmetteur
- La sorte de récepteur

Neurotransmetteur excitateur

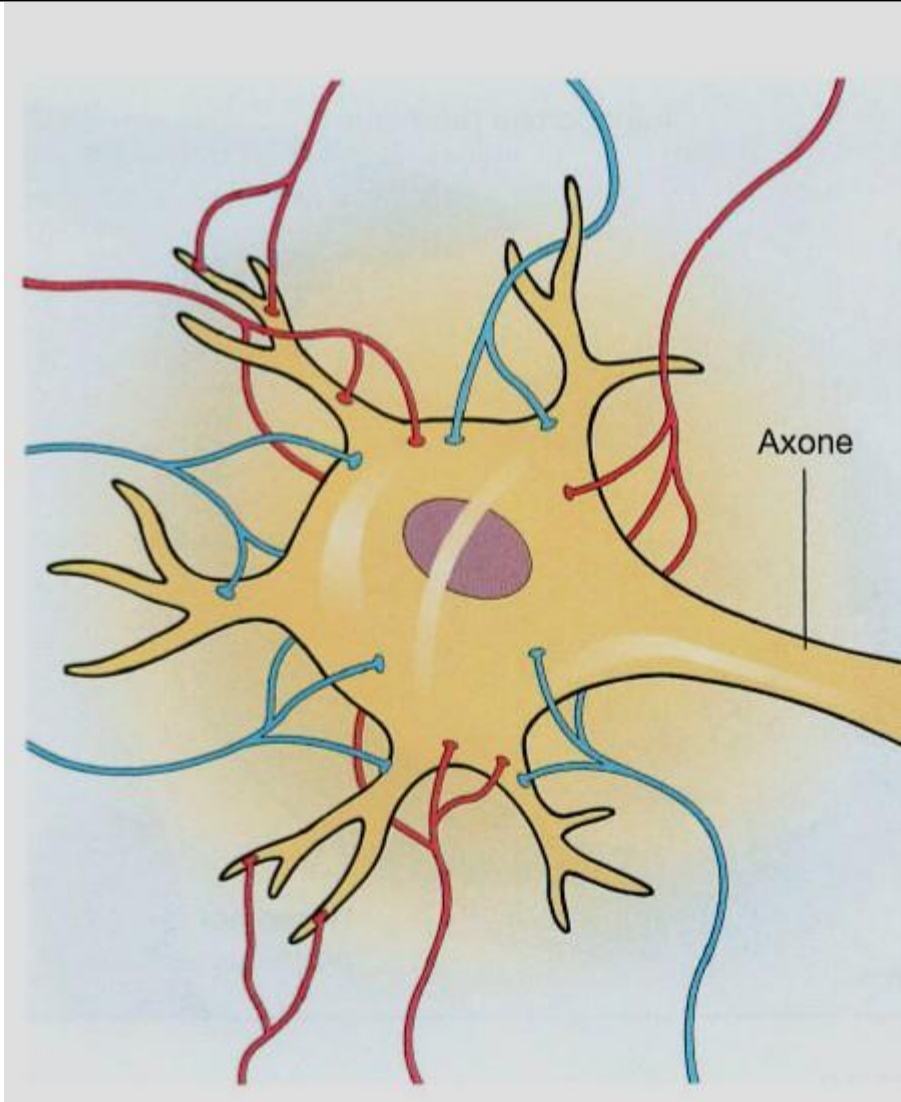
=> **PPSE** (potentiel postsynaptique excitateur)

Neurotransmetteur inhibiteur

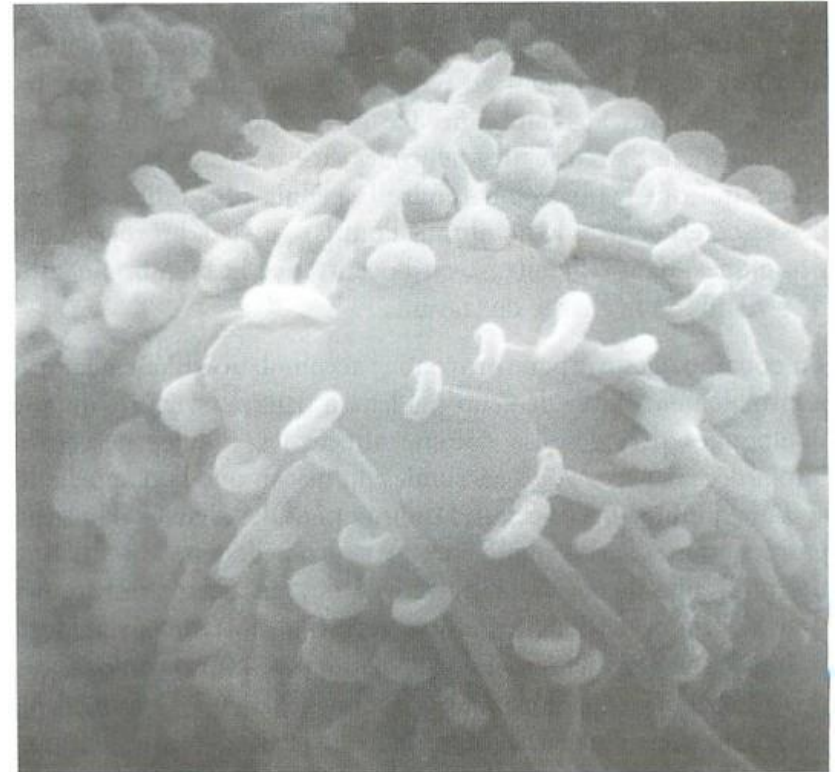
=> **PPSI** (potentiel postsynaptique inhibiteur)

**Certains neurones produisent des
PPSE, d'autres des PPSI**

Déclenchement du potentiel d'action : principe de sommation



Synapses **excitatrices** et **inhibitrices**

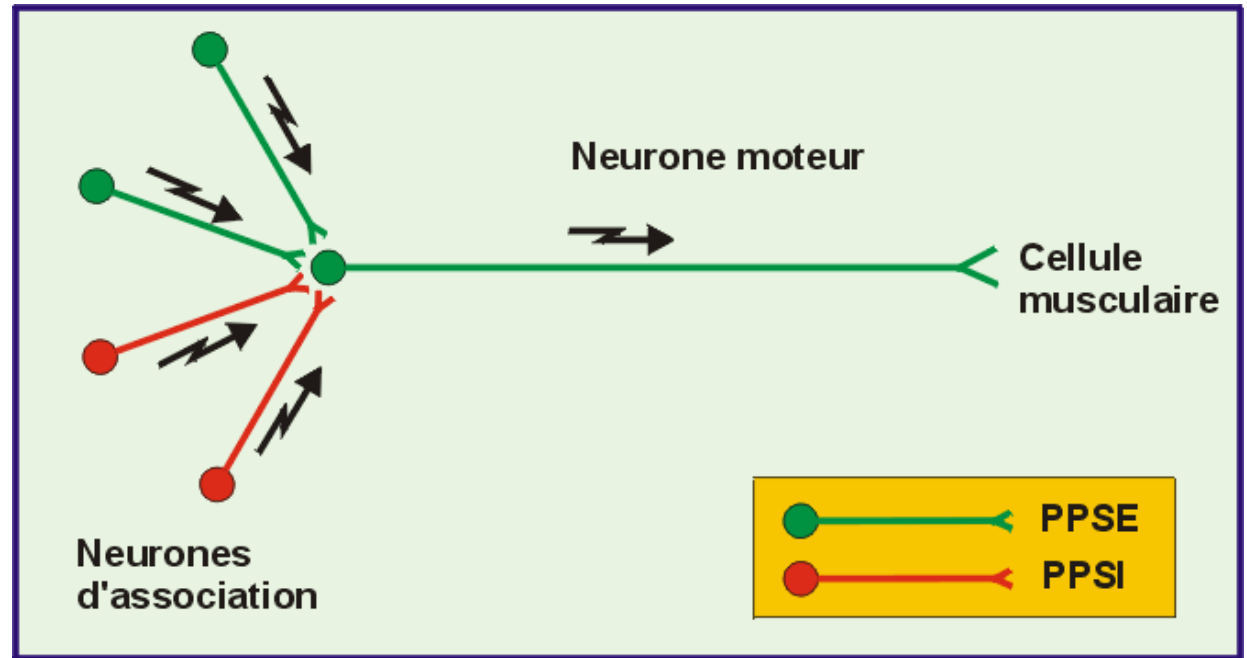


Corps cellulaire d'un neurone et synapses (grossissement 15000x)

Chaque neurone reçoit des PPSE et des PPSI

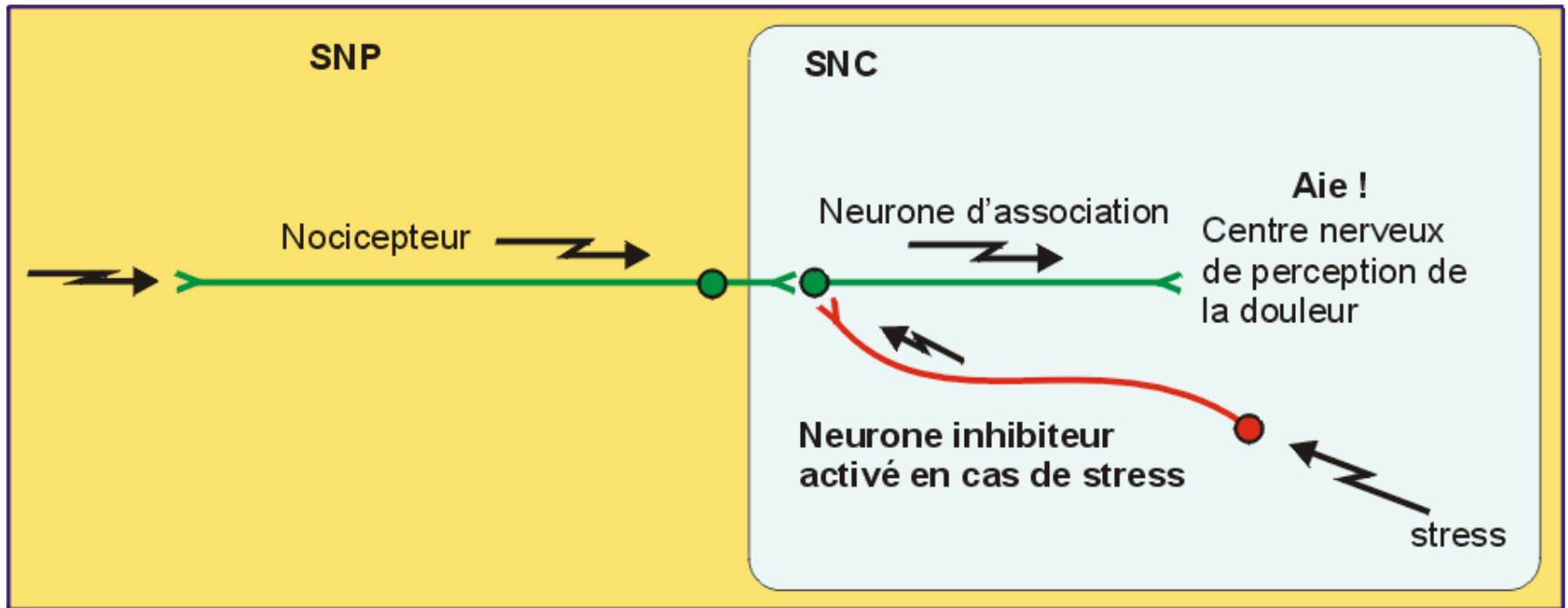
Exemple : neurone moteur

S'il y a plus de PPSE que de PPSI le neurone moteur est dépolarisé au-delà du seuil et il y a influx.

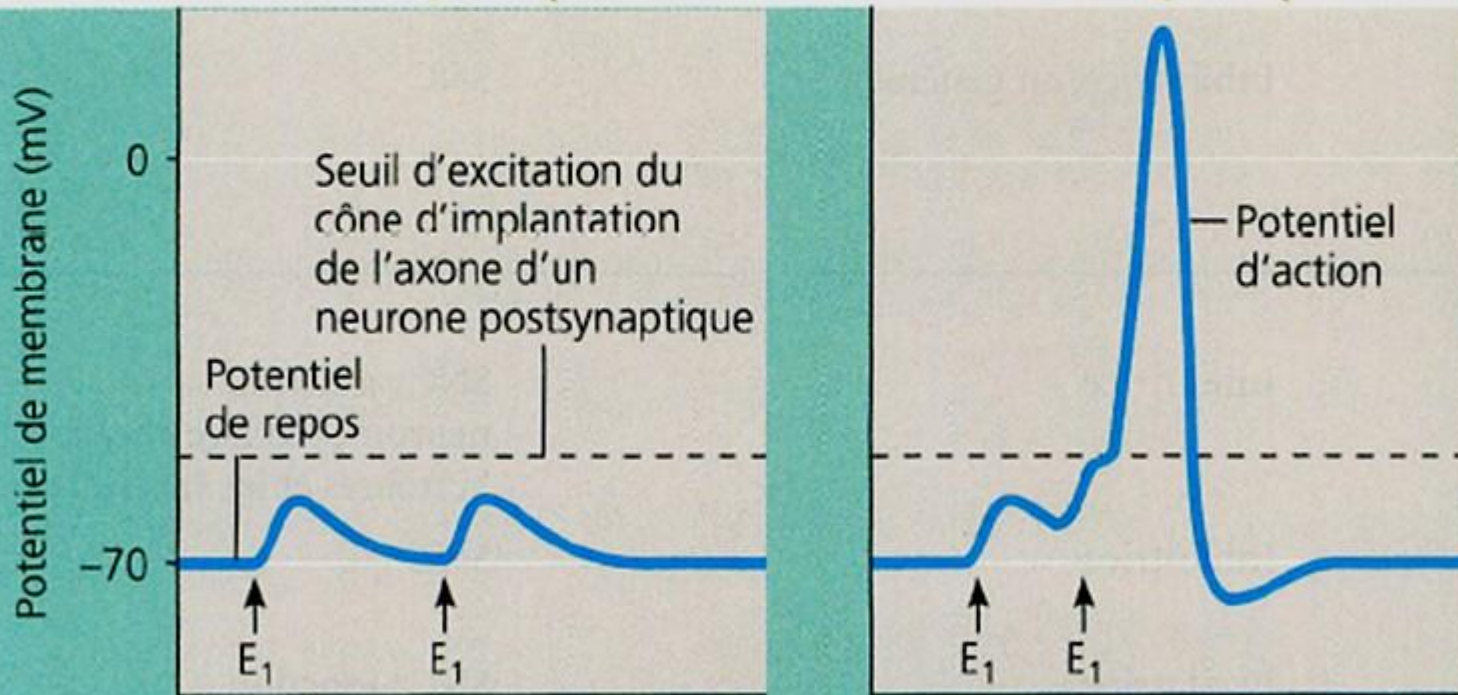
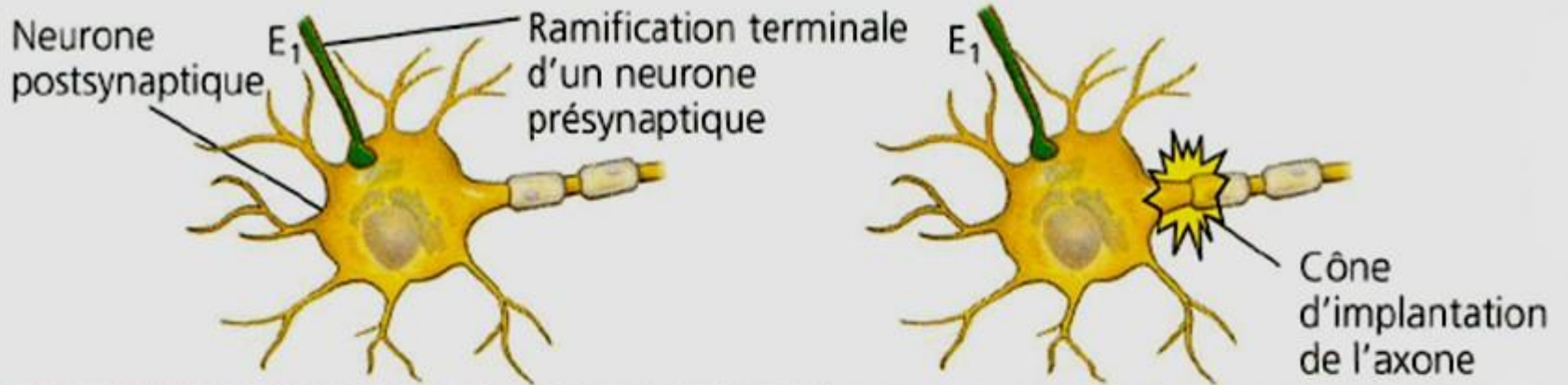


S'il y a plus de PPSI que de PPSE le neurone moteur ne se dépolarise pas jusqu'au seuil. Il n'y a pas d'influx.

Ex. modulation de la douleur

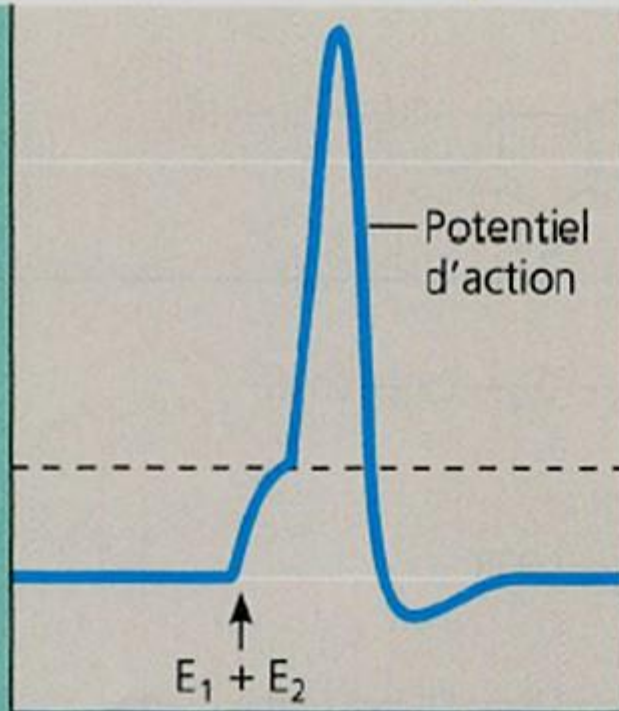
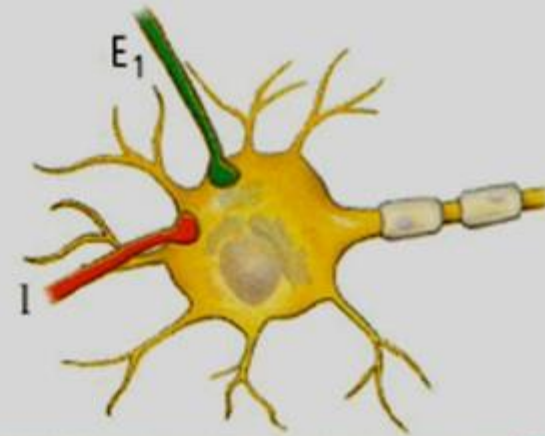
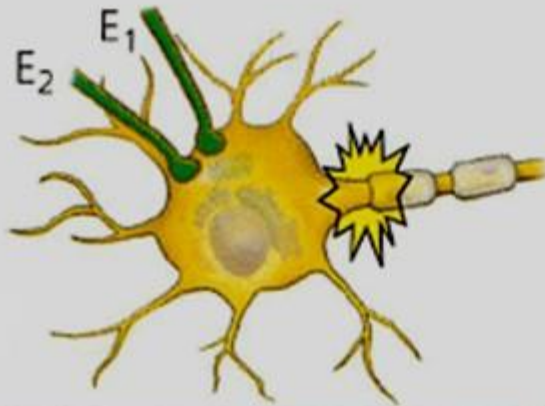


Si le neurone inhibiteur est actif, le neurone d'association devient peu sensible (plus difficile à dépolariser)

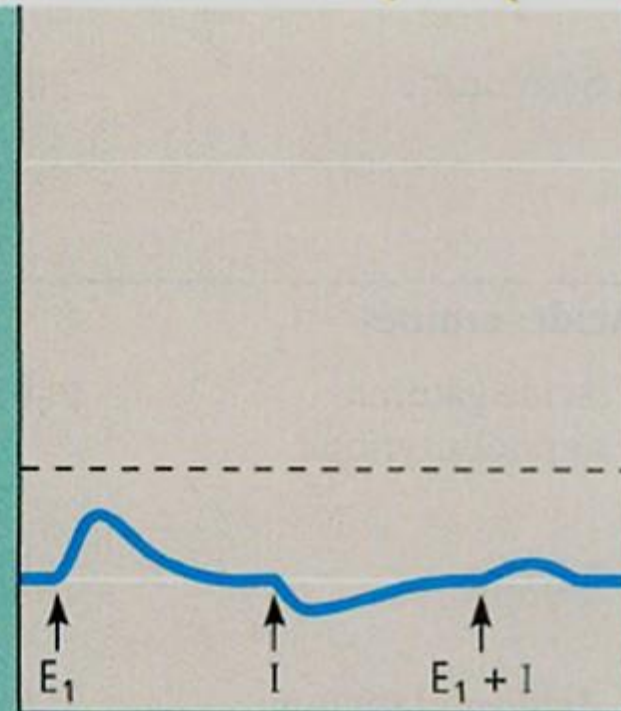


(a) Seuil d'excitation non atteint, absence de sommation

(b) Sommation temporelle



(c) Sommation spatiale



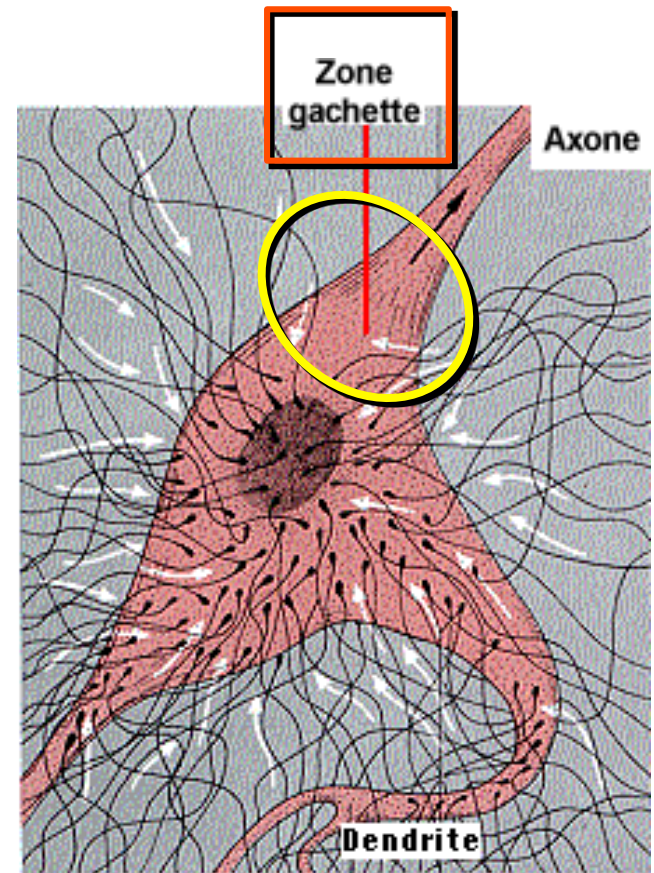
(d) Sommation spatiale de PPSE et de PPSI

Zone gâchette (ou cône d'implantation de l'axone)

Seuls les axones peuvent former des potentiels d'action.

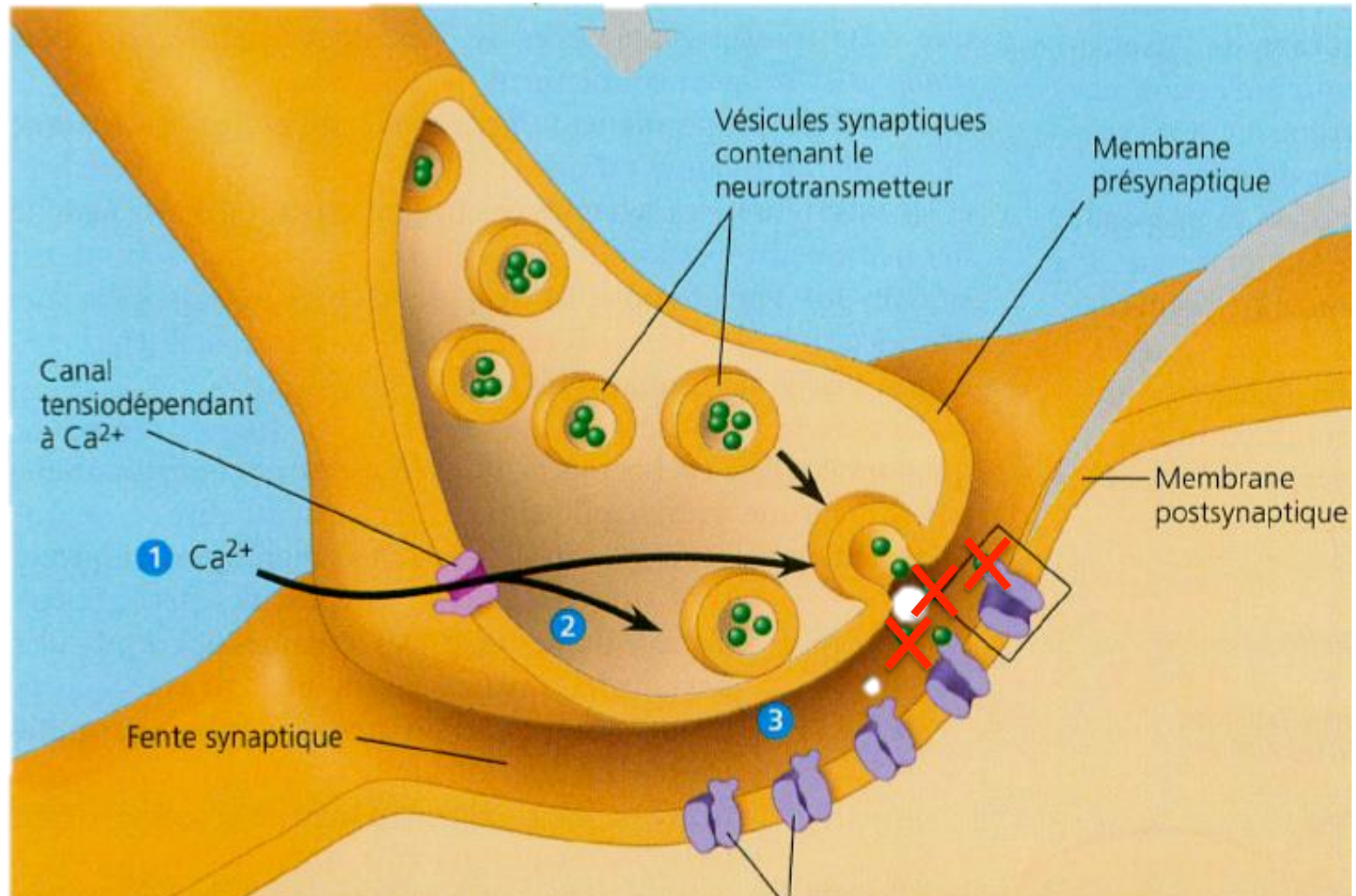
Les potentiels d'action prennent toujours naissance en un point de l'axone appelé zone gâchette.

La zone gâchette est généralement située à la racine de l'axone, près du corps cellulaire.



Si la polarité de la membrane du corps cellulaire dépasse le seuil, alors la zone gâchette déclenche un potentiel d'action qui se transmettra dans l'axone.

Évacuation des NT de la fente synaptique



8. Les NT sont évacués de la fente synaptique par différents mécanismes

Après action, les neurotransmetteurs ***doivent être éliminés*** de la fente synaptique par un ou plusieurs des moyens suivants :

- Dégradation par des enzymes présents dans la fente synaptique.
- Recaptage par le bouton synaptique.
- Diffusion hors de la fente synaptique
- Elimination par les astrocytes (cellules gliales) présentes autour de la synapse

Jonction neuromusculaire

Synapses des jonctions neuro-musculaires

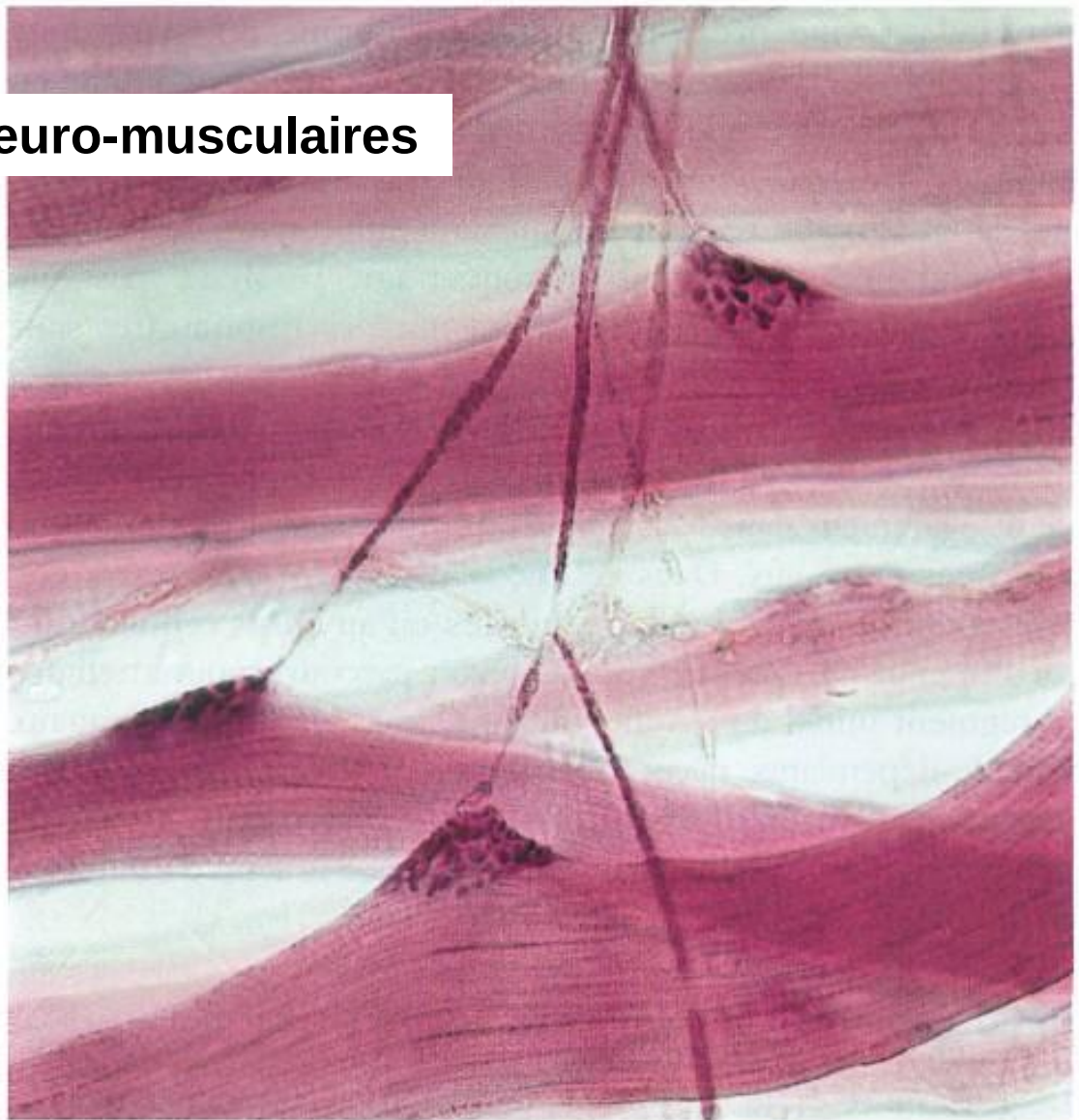
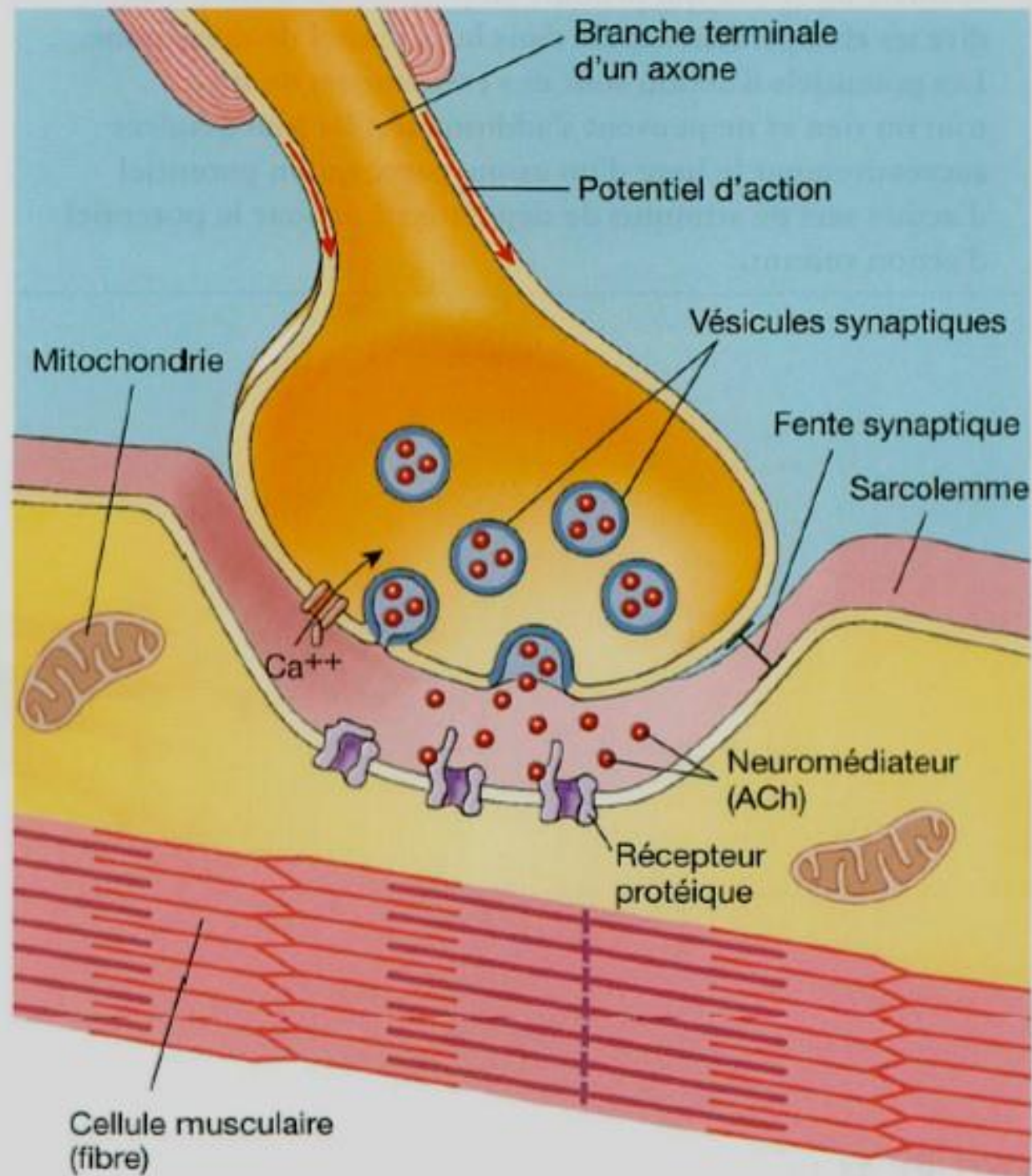
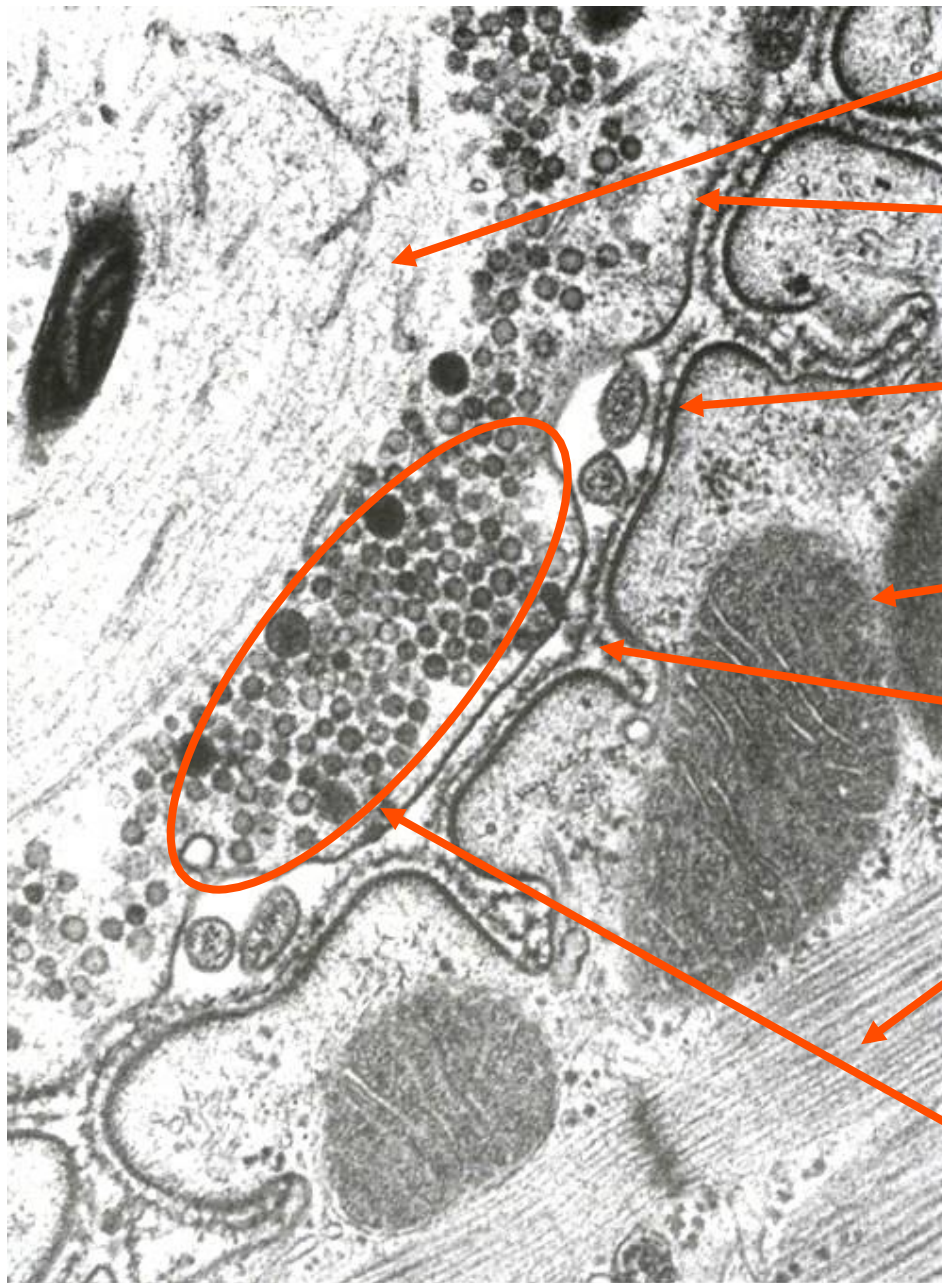


FIGURE 45.16

Jonctions neuromusculaires. Micrographie optique montrant des axones qui se ramifient pour contacter individuellement plusieurs fibres musculaires.





Bouton synaptique du neurone moteur

Membrane du bouton synaptique

Membrane de la cellule musculaire

Cellule musculaire

Fente synaptique

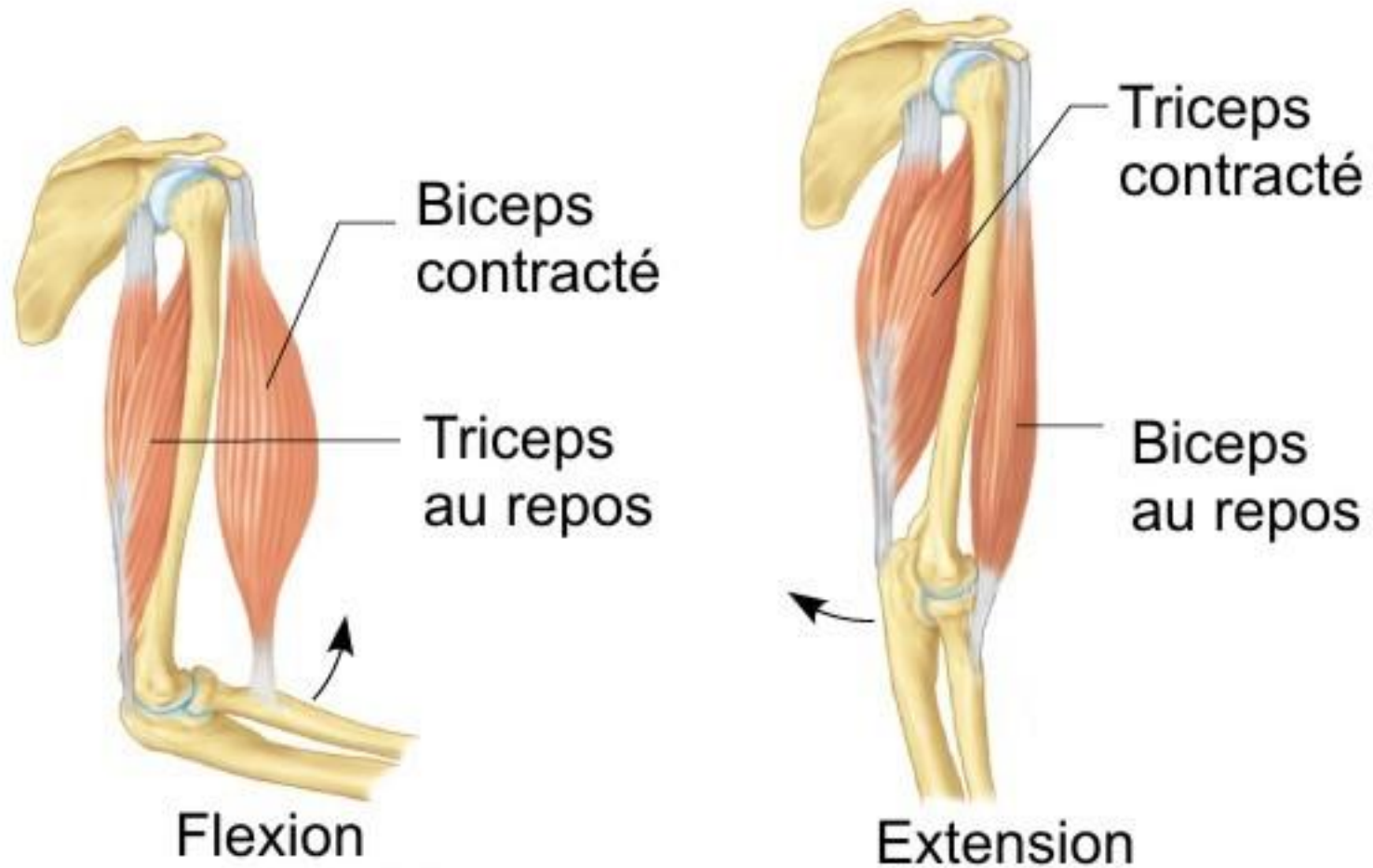
Fibres contractiles

Qu'est-ce que c'est ?

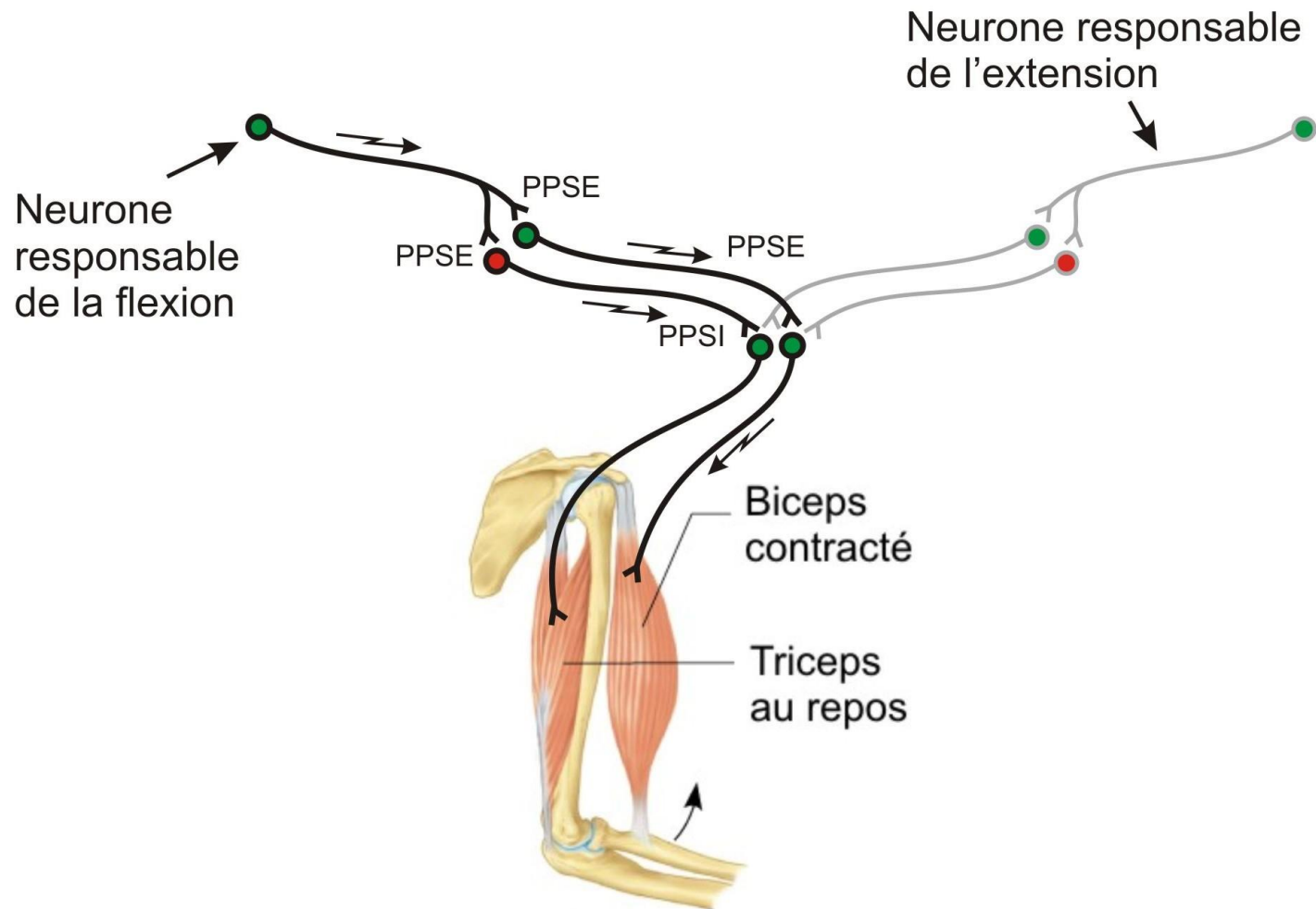
Vésicules synaptiques contenant l'acétylcholine

Jonction neuromusculaire

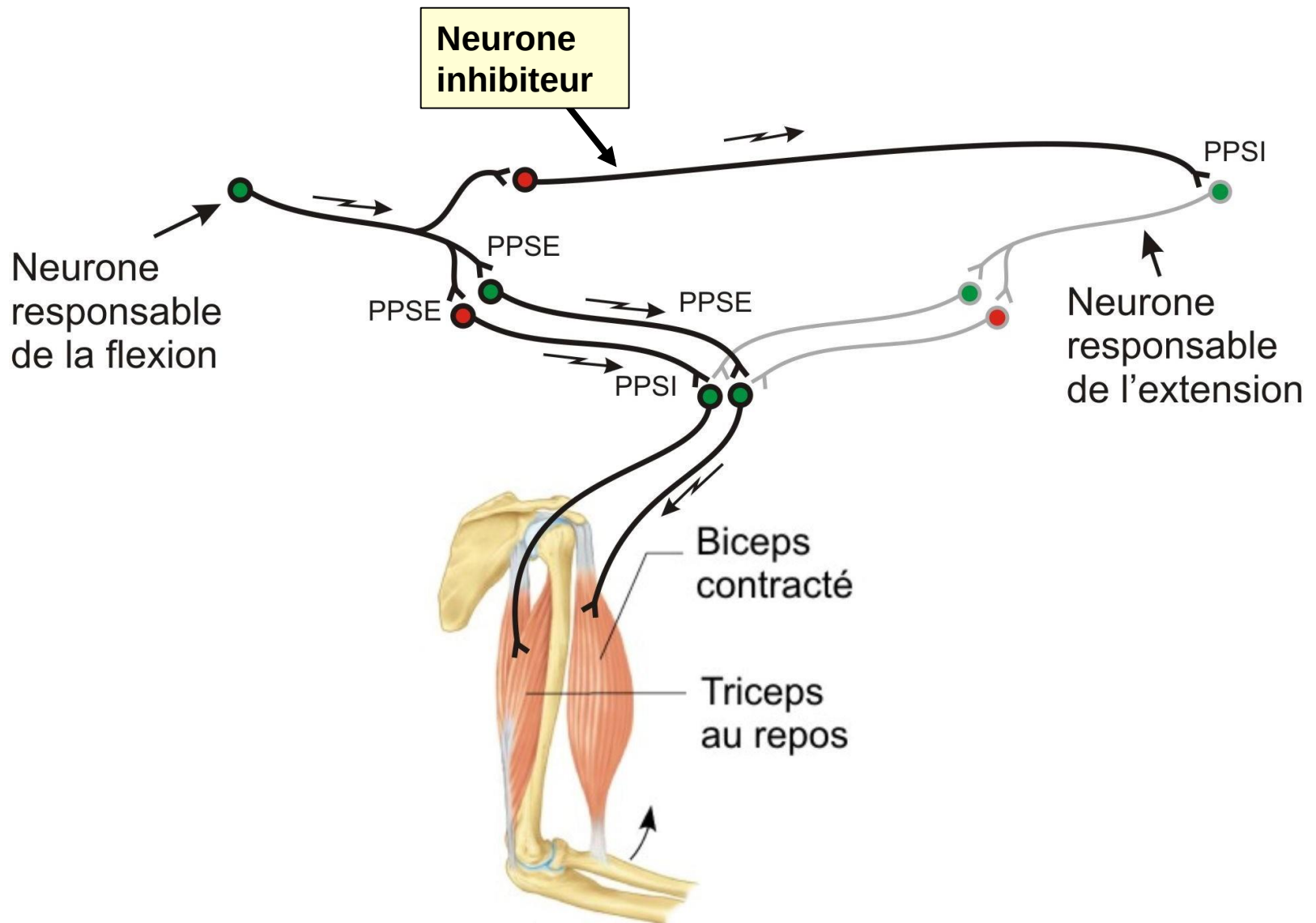
Flexion et extension d'un membre



Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.



Lorsque le neurone responsable de la flexion est actif, le neurone responsable de l'extension est au repos



Quand le neurone responsable de la flexion est actif, celui responsable de l'extension est inhibé

Plasticité des synapses

➤ Les synapses peuvent se faire et se défaire en tout temps. La plasticité est plus grande dans l'enfance.

➤ Certaines synapses souvent utilisées deviennent "facilitées". Plus la synapse est utilisée, plus le neurotransmetteur devient efficace.

➤ Les synapses peu utilisées peuvent devenir moins sensibles et même complètement disparaître.