

1 Structure et fonction des cellules nerveuses

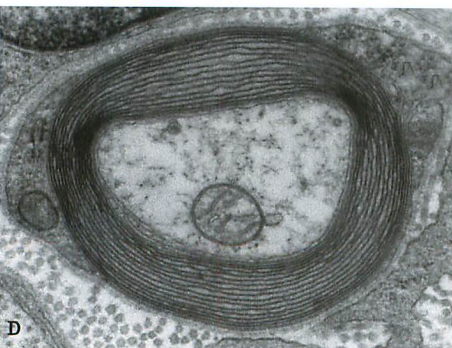
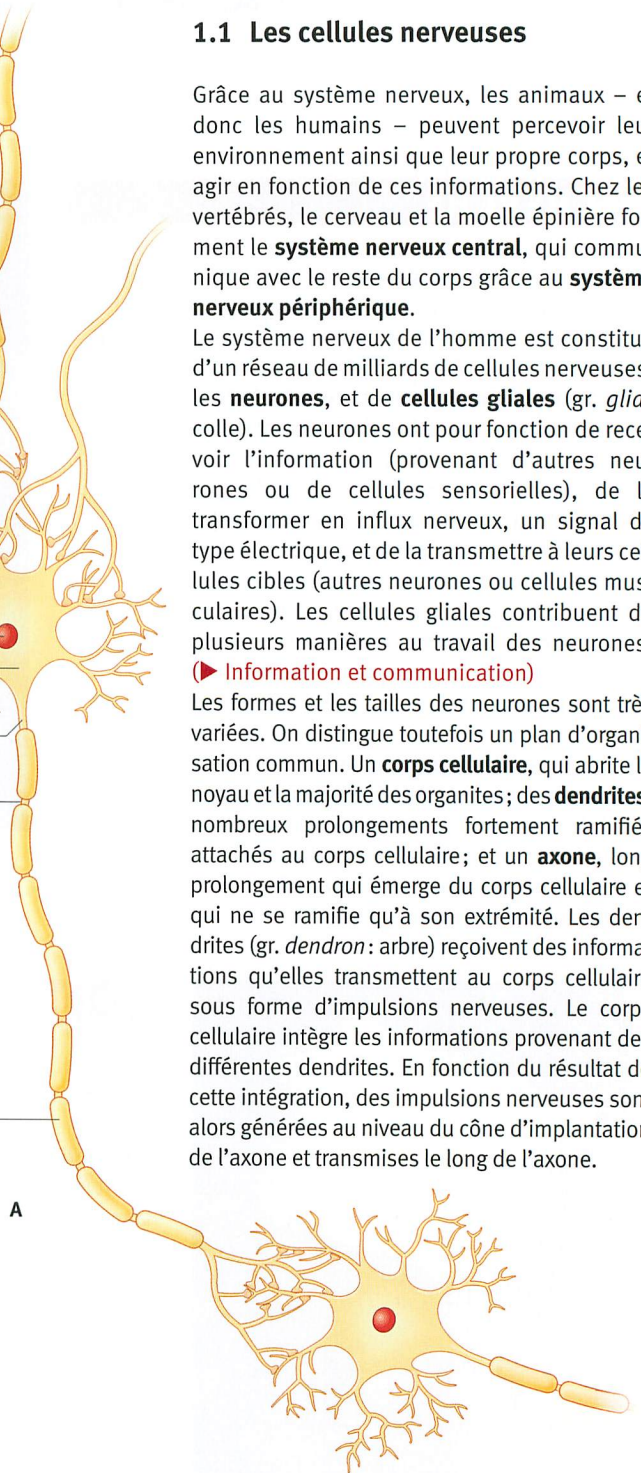
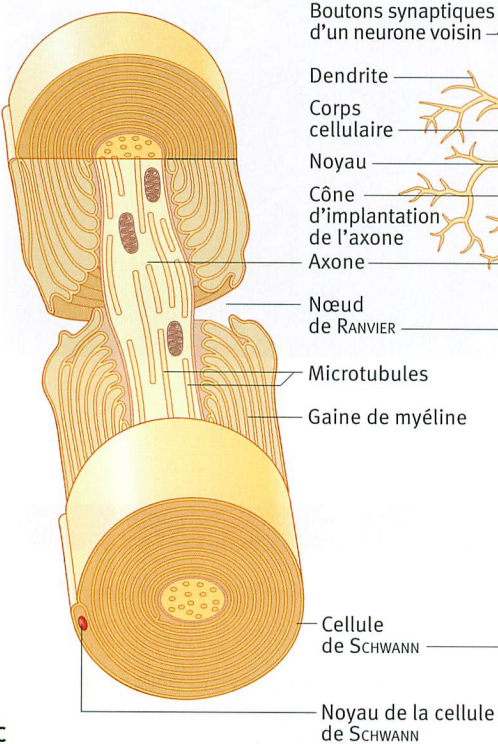
1.1 Les cellules nerveuses

Grâce au système nerveux, les animaux – et donc les humains – peuvent percevoir leur environnement ainsi que leur propre corps, et agir en fonction de ces informations. Chez les vertébrés, le cerveau et la moelle épinière forment le **système nerveux central**, qui communique avec le reste du corps grâce au **système nerveux périphérique**.

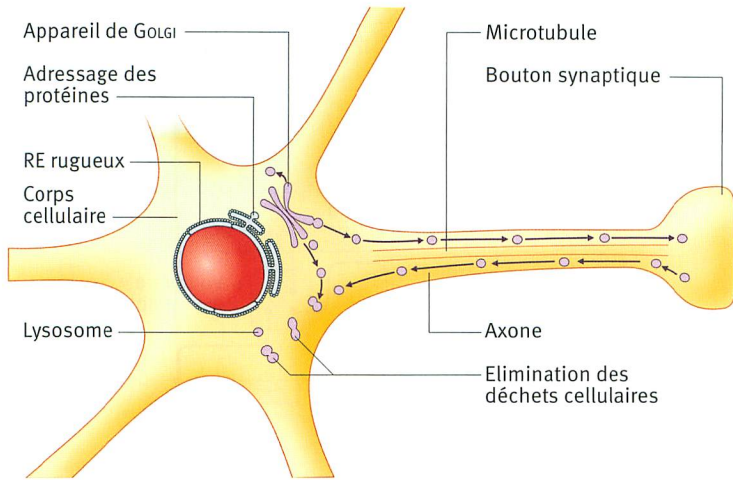
Le système nerveux de l'homme est constitué d'un réseau de milliards de cellules nerveuses, les **neurones**, et de **cellules gliales** (gr. *glia* : colle). Les neurones ont pour fonction de recevoir l'information (provenant d'autres neurones ou de cellules sensorielles), de la transformer en influx nerveux, un signal de type électrique, et de la transmettre à leurs cellules cibles (autres neurones ou cellules musculaires). Les cellules gliales contribuent de plusieurs manières au travail des neurones.

► Information et communication

Les formes et les tailles des neurones sont très variées. On distingue toutefois un plan d'organisation commun. Un **corps cellulaire**, qui abrite le noyau et la majorité des organites; des **dendrites**, nombreux prolongements fortement ramifiés attachés au corps cellulaire; et un **axone**, long prolongement qui émerge du corps cellulaire et qui ne se ramifie qu'à son extrémité. Les dendrites (gr. *dendron* : arbre) reçoivent des informations qu'elles transmettent au corps cellulaire sous forme d'impulsions nerveuses. Le corps cellulaire intègre les informations provenant des différentes dendrites. En fonction du résultat de cette intégration, des impulsions nerveuses sont alors générées au niveau du cône d'implantation de l'axone et transmises le long de l'axone.



228.1 La cellule nerveuse. A Structure schématique d'un neurone B Corps cellulaire (MEB) C Schéma d'un axone myélinisé D Section transversale d'un axone myélinisé (MET)



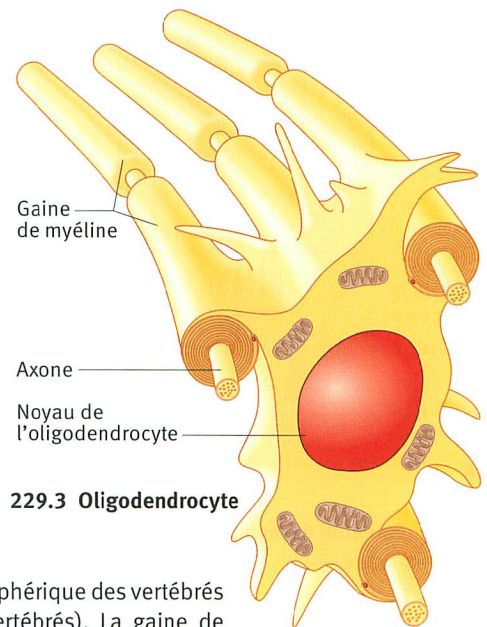
229.2 Transport des vésicules le long de l'axone

À son extrémité, l'axone se ramifie en une **arborescence terminale** ; chaque branche aboutit à un léger renflement appelé **bouton synaptique**, qui assure le contact du neurone avec la cellule cible. Du fait qu'un axone porte de nombreuses terminaisons, il peut influencer simultanément l'activité de nombreuses cellules. ► **Structure et fonction**

Plusieurs des substances requises par les terminaisons nerveuses ne sont produites que dans le corps cellulaire ; de même, les déchets générés dans les terminaisons nerveuses ne peuvent être décomposés que dans le corps cellulaire. La longueur de l'axone pouvant être importante (chez l'Homme, certains axones dépassent le mètre), un transport par diffusion entre le corps cellulaire et les terminaisons nerveuses prendrait un temps démesuré. Ce transport s'effectue cependant relativement rapidement grâce à des **protéines motrices**, les kinésines.

Les neurones possèdent un cytosquelette très développé et l'axone est parcouru par de nombreux microtubules disposés longitudinalement. Des protéines motrices, attachées aux vésicules remplies de substances à transporter, se déplacent le long des microtubules à une vitesse de 200 à 400 millimètres par jour. Ce déplacement exige la consommation d'ATP.

Les cellules gliales sont disposées à proximité des neurones. Leur nombre dépasse celui des neurones d'un facteur dix. Des cellules gliales particulières, les cellules de SCHWANN, forment la gaine de myéline autour de nombreux axones



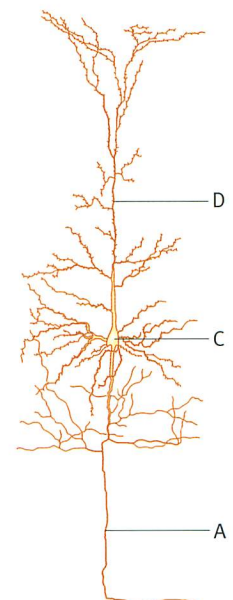
229.3 Oligodendrocyte

du système nerveux périphérique des vertébrés (absentes chez les invertébrés). La gaine de myéline forme une couche lipidique isolante qui empêche la diffusion d'eau et d'ions.

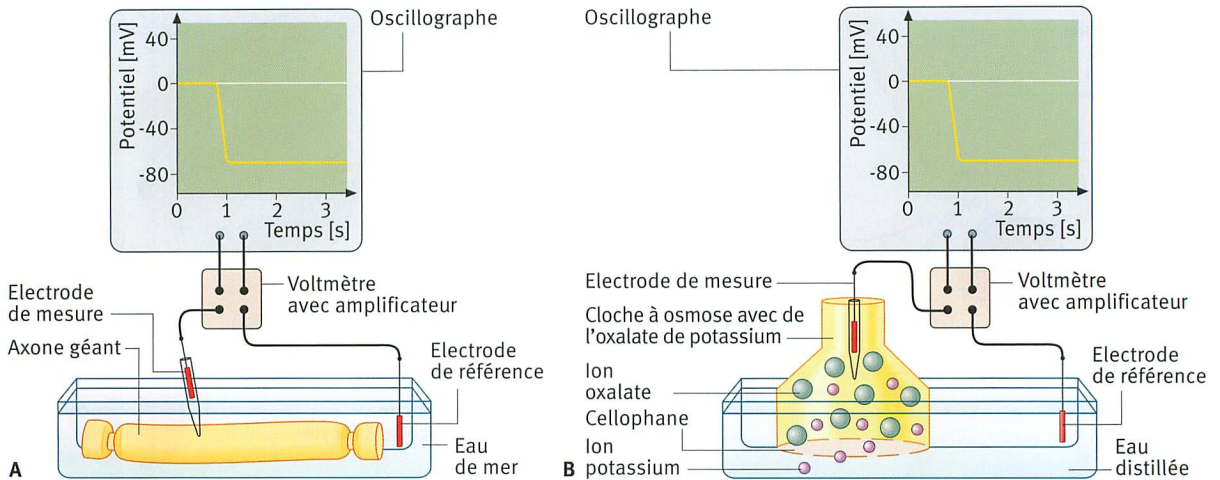
Les **astrocytes**, cellules à forme étoilée, sont les cellules gliales les plus répandues au sein du système nerveux central. Leurs longs prolongements sont en contact avec les neurones et les capillaires sanguins voisins. Ils fournissent des nutriments aux neurones et régulent les concentrations des ions présents dans l'espace intercellulaire. De plus, les astrocytes perçoivent le passage de signaux nerveux le long des axones et agissent sur les capillaires sanguins de façon à assurer une meilleure irrigation des régions actives du cerveau.

Durant le développement du système nerveux, les cellules de SCHWANN entourent progressivement les axones jusqu'à ce qu'ils soient recouverts par de multiples couches de membranes riches en lipides : c'est ainsi que se forme la gaine de myéline. Le long de l'axone, tous les millimètres environ, les cellules de SCHWANN adjacentes sont séparées par des espaces d'un à deux μm non recouverts de myéline : les **nœuds de RANVIER**. Dans le système nerveux central, un autre type de cellules gliales, les **oligodendrocytes**, sont responsables de la formation de la gaine de myéline autour des axones.

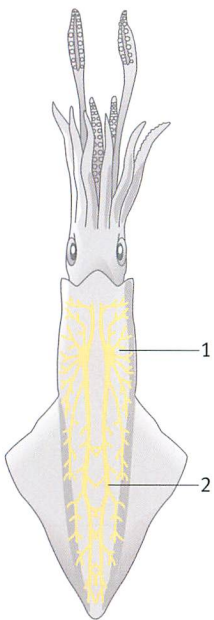
- 1 Comparez la structure de la cellule pyramidale à la structure schématique du neurone.
- 2 Sur la base de cette comparaison, expliquez le concept de base « Structure et fonction ».



229.4 Cellule pyramidale du cortex cérébral.
A Axone D Dendrite
C Corps cellulaire



230.1 Potentiel de membrane. A Mesure du potentiel de membrane de l'axone géant de calmar B Modélisation du potentiel de membrane



230.2 Calmar du genre *Loligo*.

- 1 Ganglion étoilé
2 Axone géant

1.2 Le potentiel de repos

Le médecin et naturaliste italien Luigi GALVANI observa en 1780 que les muscles sectionnés d'une cuisse de grenouille se contractent s'ils sont stimulés électriquement. Il en déduisit que des processus électriques contribuent au fonctionnement de l'organisme. En stimulant le nerf sciatique de la même façon, il obtint le même résultat, ce qui démontrait que les nerfs participent à ce phénomène. Nombreux furent ceux qui crurent alors que cette «électricité animale» constituait le principe de la vie. Ce n'est qu'en 1939 que les chercheurs britanniques Alan L. HODGKIN et Andrew F. HUXLEY réussirent à mesurer la différence de potentiel électrique entre l'intérieur d'un neurone et le milieu extracellulaire, grâce au choix du modèle utilisé : l'axone géant du calmar *Loligo forbesi*. En effet, alors que le diamètre d'un axone humain varie de $0,2 \mu\text{m}$ à $25 \mu\text{m}$, celui de l'axone géant du calmar atteint 1mm . Ils introduisirent une micro-électrode à l'intérieur de l'axone, électrode reliée à un voltmètre et couplée à une électrode de référence placée avec l'axone dans une solution saline. Quand la micro-électrode est placée dans la solution, le potentiel mesuré est nul, alors que, quand la micro-électrode est placée à l'intérieur de l'axone, le potentiel mesuré atteint environ -70mV . Grâce à un oscillographe, ils purent mesurer les changements de potentiel au cours du temps.

Un modèle permet de comprendre l'origine de ce potentiel. On place une électrode dans une

cloche à osmose fermée par un papier cellophane et remplie d'une solution d'oxalate de potassium. L'électrode de référence baigne dans une cuve d'eau distillée. On mesure la différence de potentiel entre ces deux électrodes au moyen d'un oscilloscope : elle est nulle. Lorsqu'on plonge la cloche à osmose dans la cuve d'eau distillée, une différence de potentiel de -70mV se forme rapidement et reste constante durant une période prolongée. L'oxalate de potassium se dissocie en ions potassium portant une charge positive et en ions oxalate portant une charge négative. Les ions potassium sont beaucoup plus petits que les ions oxalate et peuvent traverser le papier cellophane. Quand on place la cloche dans l'eau distillée, les ions potassium diffusent dans l'eau en raison du **gradient chimique**. Puisque les ions oxalate ne peuvent pas suivre, leur nombre ne change pas, alors que celui des ions potassium diminue dans la cloche, mais augmente dans l'eau distillée. En raison de la séparation des ions, il se forme un **gradient électrique** à travers la membrane, qui induit une différence de potentiel : c'est le **potentiel de membrane**. A mesure que des ions potassium sortent de la cloche, le gradient chimique, qui favorise leur mouvement, diminue, tandis que le gradient électrique, qui s'oppose à leur mouvement, augmente.

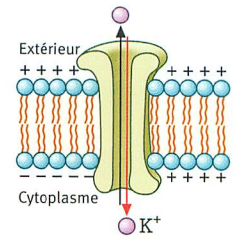
Ce mouvement continue jusqu'à ce que la résultante des deux gradients, le **gradient électrochimique**, s'annule. Un équilibre dynamique s'installe, caractérisé par des flux égaux d'ions

potassium entrant et sortant. Le potentiel mesuré reste dès lors constant.

Le potentiel de membrane d'un neurone s'établit de la même manière : la concentration des ions potassium à l'intérieur de l'axone est plus grande qu'à l'extérieur de l'axone. La membrane de l'axone est perméable aux ions potassium, car elle contient des canaux potassiques. A l'intérieur de l'axone se trouvent de grandes molécules organiques portant des charges négatives, principalement des protéines, qui ne peuvent pas traverser la membrane. Comme pour le modèle, il existe un gradient de concentration pour les ions potassium, qui diffusent hors du neurone. Une séparation de charges s'instaure et un potentiel de membrane se forme. Comme il est mesuré sur un neurone inactif, on le nomme **potentiel de repos**.

A l'extérieur du neurone, les concentrations des ions sodium et chlore sont considérablement plus élevées que dans le neurone. La membrane n'est pas complètement imperméable à ces deux ions. Au repos, l'accumulation de charges négatives à l'intérieur du neurone limite le gradient électrochimique pour les ions chlore, et peu d'entre eux traversent la membrane. Au contraire, les ions sodium sont soumis à un important gradient électrochimique et pénètrent à l'intérieur du neurone. Chaque ion sodium pénétrant dans le neurone porte une charge positive avec lui, ce qui permet à un ion potassium de quitter le neurone. Avec le temps, les concentrations des ions potassium à l'intérieur et à l'extérieur du neurone finiraient par s'égaliser, ce qui annulerait le potentiel de repos. Les pompes sodium-potassium, des protéines situées dans la membrane plasmique, empêchent cette égalisation : à chaque cycle, elles transportent trois ions sodium vers l'extérieur et deux ions potassium vers l'intérieur. Le processus débute par la liaison d'une molécule d'ATP à la pompe. Dans cette conformation, trois ions sodium prennent place à l'intérieur de la pompe, ce qui conduit à la phosphorylation de la pompe par l'ATP ; l'ADP se détache, et une nouvelle conformation de la pompe permet la libération des ions sodium à l'extérieur et l'exposition des deux sites d'attache des ions potassium. Sitôt ces sites occupés, le résidu phosphate se détache de la pompe qui reprend sa conformation d'origine après avoir libéré les deux ions potassium à l'intérieur du neurone.

- ① Décrivez la formation du potentiel de membrane à l'aide du modèle avec la cloche à osmose et l'oxalate de potassium.
- ② Expliquez pourquoi le potentiel de repos ne peut se maintenir que dans un neurone vivant et pas dans un neurone mort.
- ③ Expliquez comment une augmentation de la concentration d'ions potassium dans le milieu extracellulaire changerait le potentiel de repos du neurone.

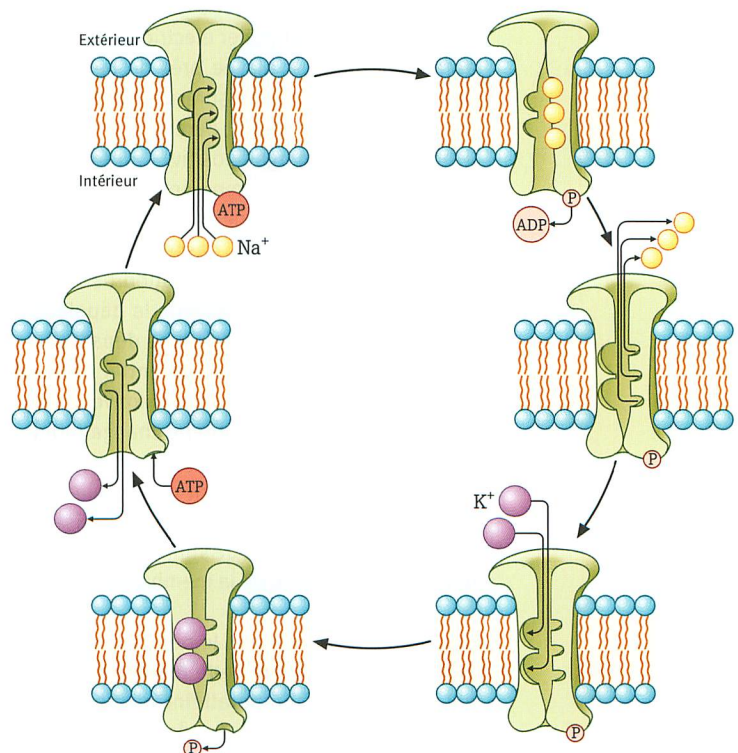


231.5 Canal ionique potassique. Transport d'ions dû

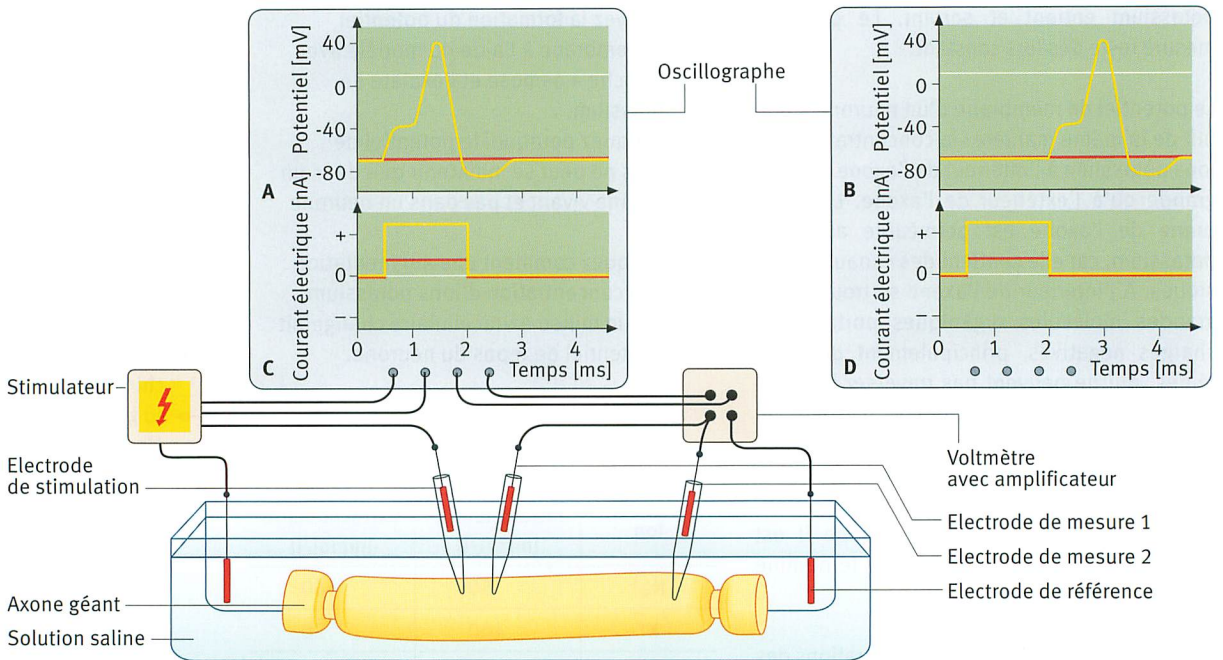
- au gradient chimique
- au gradient électrique

Ion	Intracellulaire [mmol/l]	Extracellulaire [mmol/l]
Na ⁺	50	440
K ⁺	400	20
Cl ⁻	52	560
A ⁻ grands anions	385	—

231.3 Concentration des ions à l'intérieur et à l'extérieur de l'axone géant



231.4 Cycle de la pompe sodium-potassium



232.1 Stimulation d'un axone géant. A Potentiel de membrane à l'électrode de mesure 1 B Potentiel de membrane à l'électrode de mesure 2 C, D Courant de stimulation

1.3 Le potentiel d'action

La pointe d'une électrode est placée dans l'axone afin de le stimuler électriquement. Une autre électrode est placée près de l'électrode de stimulation pour mesurer le potentiel de membrane. Si l'on fournit durant quelques millisecondes des charges positives à l'axone, on mesure une diminution momentanée du potentiel de membrane, une **dépolarisation**. Le potentiel de membrane passe de -70 mV à environ -60 mV. Une augmentation de l'intensité de la stimulation augmente la dépolarisation. Si le potentiel de membrane dépasse une valeur d'environ -40 mV, le **potentiel de seuil** est atteint, ce qui déclenche une nouvelle réaction: le potentiel de membrane change rapidement, sa polarité s'inverse et grimpe jusqu'à atteindre $+30$ mV. Le courant qui circule à travers la membrane durant cette dépolarisation est supérieur au courant de stimulation: il s'agit d'une réponse active de la membrane.

Durant la phase suivante, le potentiel de repos est reconstitué. Durant cette **repolarisation**, le potentiel de membrane atteint même, durant environ une milliseconde, des valeurs plus négatives que celle du potentiel de repos: la membrane est **hyperpolarisée**.

Chaque stimulus dépassant le seuil produit cette réponse transitoire caractéristique qu'on appelle **potentiel d'action**. Ce phénomène est régi par la **loi du tout ou rien**: soit un potentiel d'action complet est généré, soit aucun potentiel d'action n'est généré. Les stimuli qui amènent à un dépassement du potentiel de seuil ont tous le même effet. Les potentiels d'action qui parcourent un axone sont tous identiques quant à la valeur maximale du potentiel de membrane et à la durée de la dépolarisation et repolarisation. L'intensité des stimuli est codée par la **fréquence** des potentiels d'action.

Si l'on stimule un axone et qu'on mesure le potentiel de membrane à quelques centimètres de l'électrode de stimulation, le potentiel d'action apparaît avec un retard de quelques millisecondes. C'est la démonstration que le potentiel d'action, une fois généré, se déplace le long de l'axone, permettant ainsi la conduction de signaux nerveux.

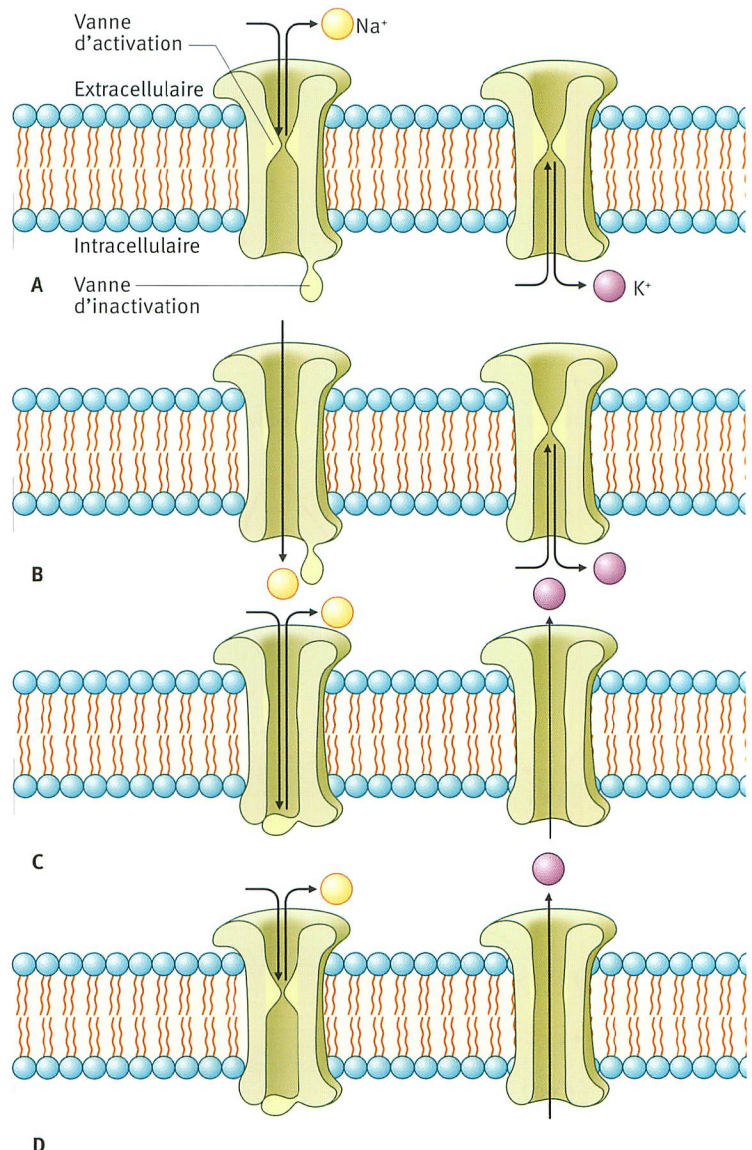
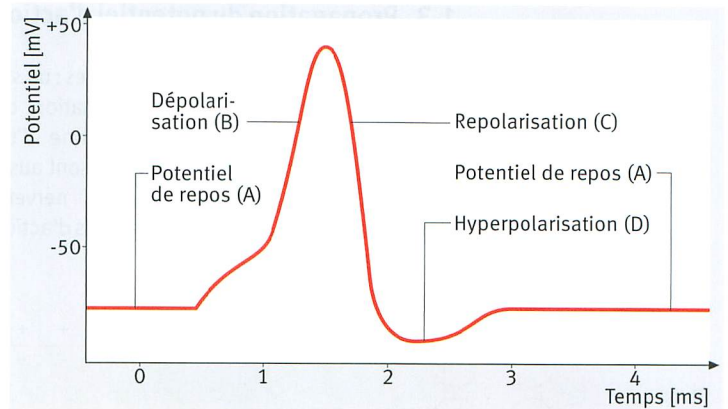
Les changements rapides du potentiel de membrane durant un potentiel d'action sont dus à des courants ioniques à travers la membrane. Lors d'une dépolarisation, si le potentiel de membrane atteint le potentiel de seuil,

les canaux sodiques tensiodépendants s'ouvrent et laissent entrer des ions sodium dans l'axone, ce qui conduit à un renforcement de la dépolarisation et à l'ouverture de canaux supplémentaires, et donc à l'entrée de davantage d'ions sodium dans l'axone. Finalement, il se forme un excédent de charges positives dans l'axone et le potentiel de membrane s'inverse.

► **Coordination et régulation**

Moins d'une milliseconde après l'ouverture des canaux sodium, une vanne d'inactivation les referme automatiquement. Le courant d'ions sodium pénétrant dans l'axone s'arrête. Entre-temps, la dépolarisation a ouvert des canaux potassium tensiodépendants, provoquant ainsi la sortie d'ions potassium et une rapide repolarisation. Comme le flux d'ions potassium se maintient brièvement lorsque le potentiel de repos est atteint, le potentiel de membrane est momentanément hyperpolarisé. Pendant cette courte période, les canaux sodiques tensiodépendants sont encore fermés et non activables : c'est la **période réfractaire**. Cette partie de l'axone est alors insensible à une stimulation. C'est seulement quand le potentiel de repos est atteint que les canaux sodiques tensiodépendants se réactivent. A partir de cet instant, un potentiel d'action peut de nouveau passer. Le rétablissement de la distribution initiale des ions est obtenu par l'activité des pompes sodium-potassium.

- 1 Décrivez l'apparition d'un potentiel d'action le long d'un axone.
- 2 Expliquez la notion de seuil et la loi du tout ou rien.
- 3 En vous appuyant sur la figure 232.2, expliquez les modalités moléculaires du potentiel d'action.



233.2 Les phases du potentiel d'action et l'état des canaux ioniques tensiodépendants

1.3 Propagation du potentiel d'action

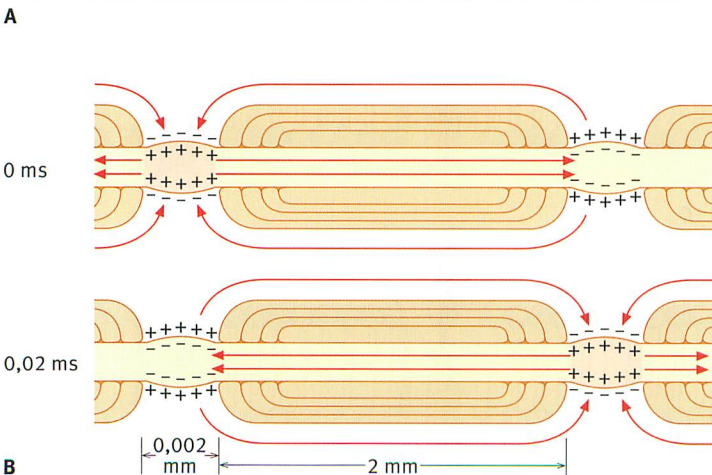
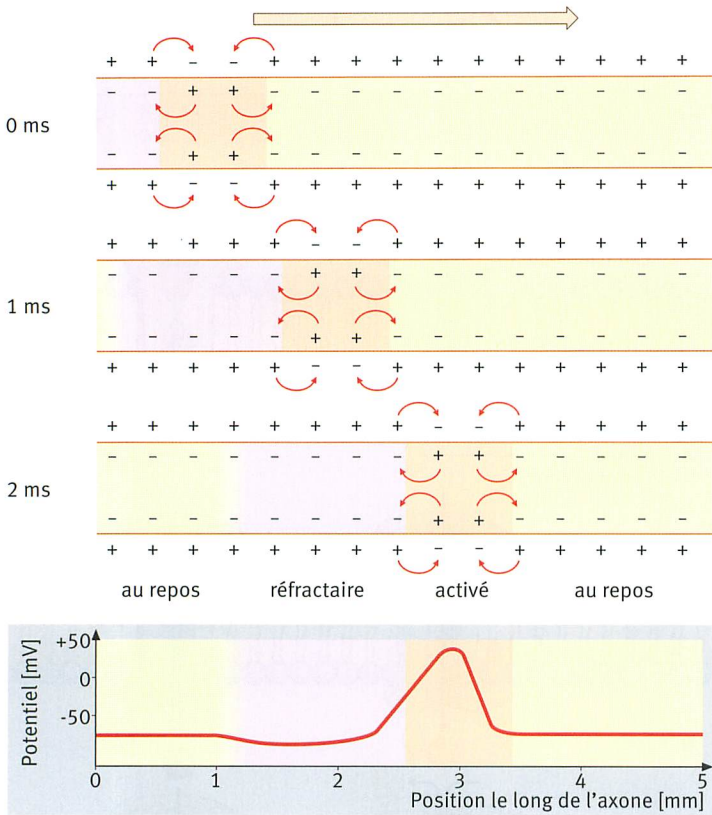
Les neurones sont des cellules excitables : un stimulus peut produire une dépolarisation du potentiel de membrane sous la forme d'un potentiel d'action. Mais les neurones sont aussi des cellules conductrices : l'influx nerveux consiste en la propagation de potentiels d'action

le long de l'axone. Les neurones peuvent donc transporter de l'information.

Lorsqu'un potentiel d'action se propage le long d'un axone non myélinisé, le courant d'ions sodium qui entre dans l'axone produit une zone chargée positivement bordée de zones chargées négativement. A l'extérieur, il se forme une zone chargée négativement bordée de zones chargées positivement. Sur les deux faces de la membrane, des courants électriques s'établissent entre ces zones. Ces courants ouvrent les canaux sodium tensiodépendants voisins qui ne sont pas en période réfractaire, ce qui génère un potentiel d'action. Les potentiels d'action parvenant au niveau du cône d'implantation de l'axone ne peuvent se déplacer que dans la direction des terminaisons synaptiques, et ne peuvent pas revenir dans la direction du corps cellulaire, car les canaux sodiques de celui-ci sont encore dans la phase réfractaire. Un nouveau potentiel d'action est donc produit à chaque niveau tout au long de l'axone. L'amplitude de l'excitation ne décroît donc pas en fonction de la distance. Ce type de propagation, typique des axones non myélinisés, est appelé **conduction continue**.

Les canaux tensiodépendants des axones myélinisés sont concentrés dans les nœuds de RANVIER. Si un potentiel d'action s'y forme, l'excitation se transmet au prochain nœud de RANVIER par les courants électriques sur la surface interne et externe de la membrane. Dans ce cas, on parle de **conduction saltatoire**, parce que l'excitation saute d'un nœud de RANVIER à l'autre. Les courants électriques à la surface de la membrane sont très rapides, tandis que la formation d'un potentiel d'action est plus lente. Il s'ensuit que, pour des axones de même diamètre, la conduction saltatoire est considérablement plus rapide que la conduction continue. La propagation d'un potentiel d'action par conduction saltatoire peut dépasser 100 m/s, alors qu'elle avoisine 1 m/s par conduction continue.

- 1 La présence de myéline ne fait pas qu'augmenter la vitesse de conduction, elle permet aussi d'économiser l'énergie. Expliquez pourquoi.
- 2 Expliquez la conduction du potentiel d'action le long de l'axone non myélinisé.



234.1 Propagation du potentiel d'action. **A** Conduction continue **B** Conduction saltatoire. Distribution des charges ioniques le long de l'axone à différents moments. Flèches rouges : courants équilibrant la distribution des charges.

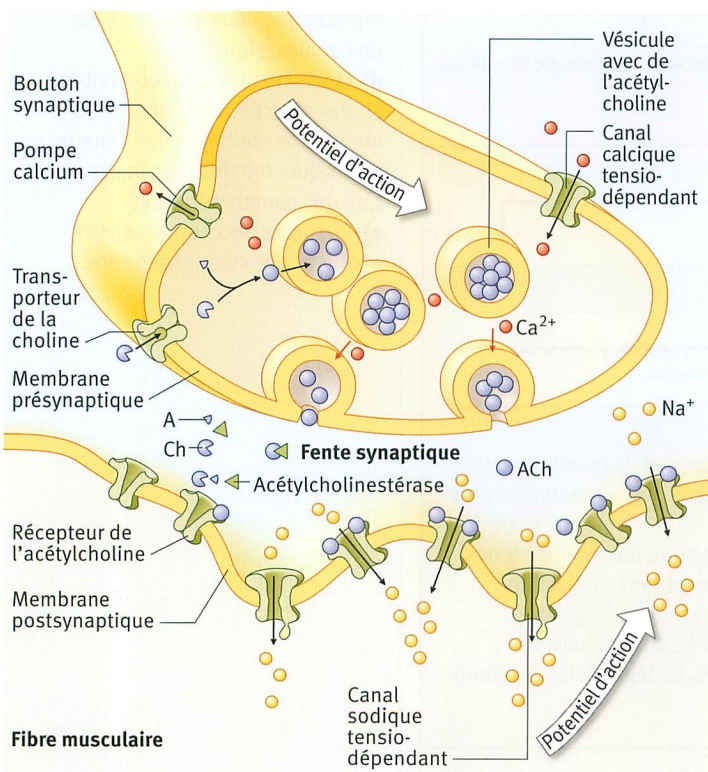
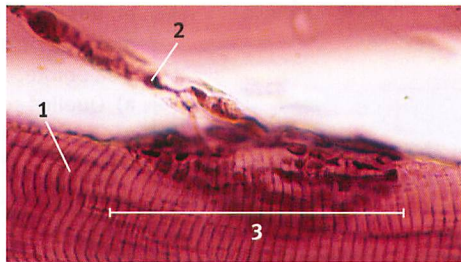
1.5 Transmission de l'influx nerveux

Certains neurones ont pour fonction de transmettre de l'information à des neurones du système nerveux central à partir de stimuli provenant de l'environnement. D'autres neurones, les **motoneurones**, conduisent des signaux du système nerveux central vers les muscles et induisent leur contraction. La transmission d'information d'un neurone à une autre cellule se déroule au niveau de structures spécialisées: les **synapses**. Les synapses entre les motoneurones et les fibres musculaires sont appelées les **plaques motrices**. L'axone du motoneurone atteint la fibre musculaire qu'il

contrôle par une courte ramification qui se termine par des terminaisons nerveuses aplaties. Il n'y a pas de contact direct entre la membrane de la terminaison nerveuse, la **membrane présynaptique**, et la membrane de la fibre musculaire, la **membrane postsynaptique**. Entre les deux membranes, un espace d'environ 100 nm de large, la **fente synaptique** empêche la transmission directe d'un potentiel d'action d'un neurone à une autre cellule. Le signal traverse la fente synaptique grâce à des substances chimiques, les **neurotransmetteurs**. C'est pourquoi on parle de **synapses chimiques**. Au niveau des plaques motrices, le neurotransmetteur est l'acétylcholine. Lorsqu'un potentiel d'action d'un motoneurone atteint une de ses plaques motrices, des canaux calciques tension-dépendants s'ouvrent dans la membrane présynaptique. Le potentiel électrochimique local conduit à l'entrée d'ions calcium dans le bouton synaptique, ce qui induit l'exocytose de vésicules synaptiques chargées d'acétylcholine vers la membrane présynaptique. L'acétylcholine est libérée dans la fente synaptique. Elle atteint la membrane postsynaptique par diffusion et se lie à des récepteurs spécifiques. Ici, il s'agit de canaux sodiques **chimiodépendants**: ils s'ouvrent aussitôt que deux molécules d'acétylcholine s'y sont fixées. Des ions sodium pénètrent dans la fibre musculaire et en dépolarisent la membrane. Lorsque la dépolarisation dépasse la valeur de seuil, des canaux sodiques tension-dépendants s'ouvrent brusquement. Ce courant supplémentaire d'ions sodium renforce la dépolarisation et induit un potentiel d'action qui se répand ensuite le long de la fibre musculaire. Ce mécanisme permet la transmission de l'information d'un neurone à une fibre musculaire et conduit à sa contraction. (► **Information et communication**)

236.1 Plaque motrice (MO).

- 1 Fibre musculaire
- 2 Axone du motoneurone
- 3 Plaque motrice



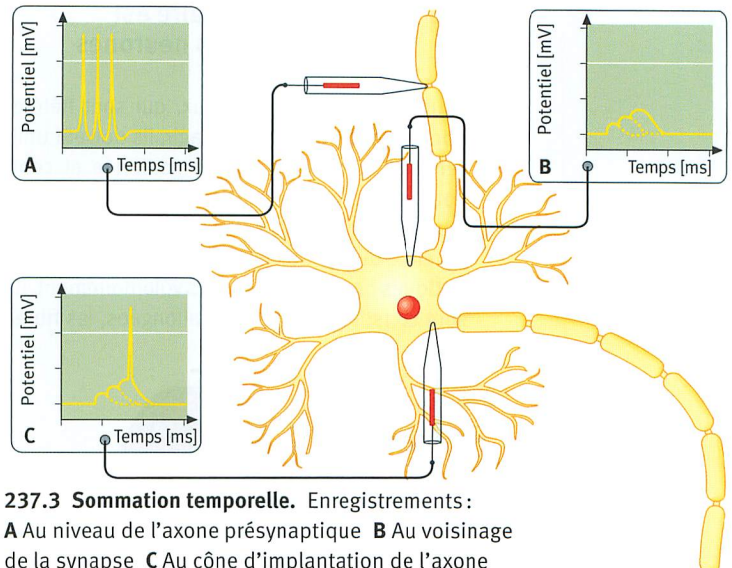
236.2 Plaque motrice. Ach Acétylcholine A Acétate Ch Choline

Dès que le phénomène décrit ci-dessus a eu lieu, la plaque musculaire rétablit les conditions de départ. Au niveau présynaptique, une pompe spécifique retire les ions calcium du bouton synaptique, ce qui met fin à la libération d'acétylcholine. En moins de 0,1 ms, une enzyme de la fente synaptique, l'acétylcholinestérase, scinde l'acétylcholine en acétate et en choline. Ces deux substances se détachent des canaux sodiques de la membrane postsynaptique, qui se referment aussitôt.

L'entrée d'ions sodium dans la fibre musculaire s'arrête après l'inactivation des canaux sodiques

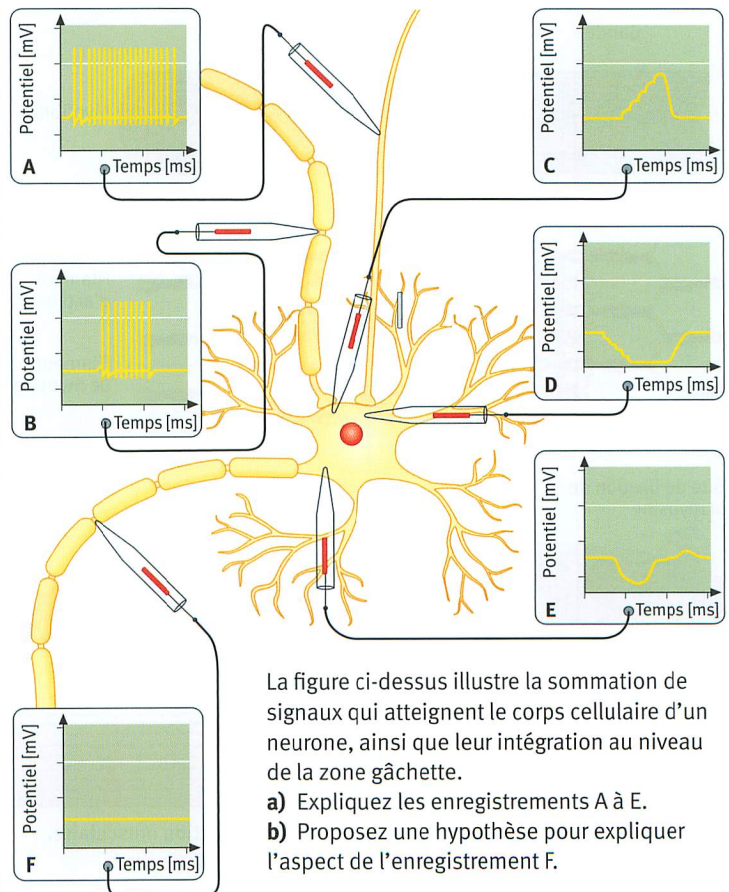
tensiodépendants. La sortie d'ions potassium ramène la membrane postsynaptique à son potentiel de repos et les pompes sodium-potassium rétablissent la distribution ionique de départ. Simultanément, la choline produite par l'hydrolyse de l'acétylcholine dans la fente synaptique est acheminée par des transporteurs spécifiques de la membrane présynaptique vers l'intérieur du bouton, où elle participe à la synthèse de nouvelles molécules d'acétylcholine.

Chaque fibre musculaire ne porte qu'une seule plaque motrice, et chaque potentiel d'action du motoneurone engendre exactement un potentiel d'action de la fibre musculaire. Dans le système nerveux central, en revanche, un neurone peut recevoir des signaux de milliers d'autres neurones. La transmission se fait par des synapses excitatrices, mais toutes les synapses ne sont pas excitatrices : certaines sont inhibitrices. Chaque neurone du système nerveux central intègre les signaux qu'il reçoit. A une synapse excitatrice, le neurotransmetteur entraîne l'ouverture de canaux sodiques, et l'entrée d'ions sodium dépoliarise la membrane postsynaptique. Un **potentiel postsynaptique excitateur (PPSE)** est généré et diffuse le long de la membrane par des courants ioniques, ce qui réduit son amplitude. C'est seulement si le potentiel de membrane au niveau du cône d'implantation de l'axone dépasse un certain seuil qu'un potentiel d'action est produit. C'est pourquoi on qualifie cette région du neurone de **zone gâchette**. Si deux potentiels d'action se suivent rapidement à une synapse, le second potentiel postsynaptique est produit alors que le premier n'a pas encore disparu, et les deux potentiels s'additionnent. Par ce phénomène additif, il est possible de produire au niveau d'une seule synapse des PPSE bien plus grands que ceux générés par un seul potentiel d'action : c'est la **sommation temporelle**. Les PPSE s'additionnent aussi s'ils sont générés simultanément à plusieurs synapses placées à différents endroits du neurone : c'est la sommation spatiale. Dans le cas de synapses inhibitrices, le neurotransmetteur entraîne l'ouverture de canaux anioniques, par exemple de canaux chloriques. L'entrée d'ions chlorure hyperpolarise la membrane postsynaptique, ce qui engendre un **potentiel postsynaptique inhibiteur (PPSI)**. Celui-ci est intégré avec les PPSE, réduisant ainsi la probabilité qu'un potentiel d'action soit produit au niveau de la zone gâchette.



237.3 Sommation temporelle. Enregistrements : **A** Au niveau de l'axone présynaptique **B** Au voisinage de la synapse **C** Au cône d'implantation de l'axone

EXERCICES Intégration neuronale



La figure ci-dessus illustre la sommation de signaux qui atteignent le corps cellulaire d'un neurone, ainsi que leur intégration au niveau de la zone gâchette.

- Expliquez les enregistrements A à E.
- Proposez une hypothèse pour expliquer l'aspect de l'enregistrement F.

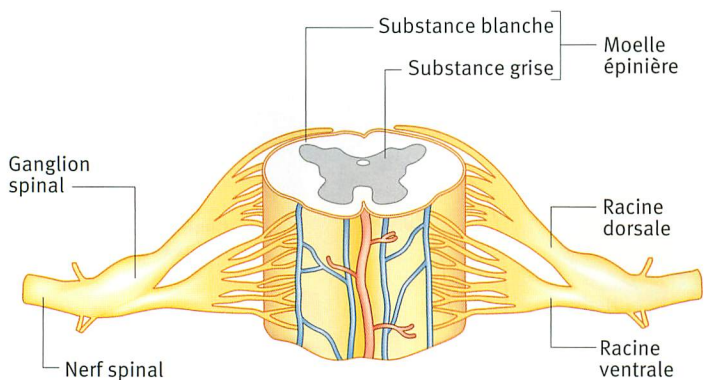
3.2 La moelle épinière et les réflexes

Presque toutes les informations échangées entre les différentes régions du corps et le cerveau passent par la **moelle épinière**. Seules la tête et certaines parties du cou sont en contact direct avec le cerveau par les **nerfs crâniens**.

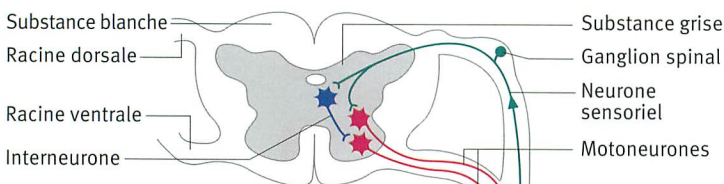
La moelle épinière se trouve à l'intérieur de la colonne vertébrale ; elle passe par le trou vertébral de chaque vertèbre. Des deux côtés, des trous de conjugaison entre les vertèbres permettent l'émergence d'une paire de nerfs

spinaux, composés de fibres sensorielles et motrices. Les fibres sensorielles entrent dans la moelle épinière par la racine dorsale du nerf spinal. Leur corps cellulaire se trouve dans un renflement du nerf spinal appelé **ganglion spinal**. Les fibres motrices sortent par la racine ventrale de la moelle épinière. Les corps cellulaires des motoneurons se trouvent dans la **substance grise** de la moelle épinière. La substance grise, dont la forme en coupe ressemble à celle d'un papillon et qui contient principalement des corps cellulaires de neurones, est entourée de la **substance blanche**, constituée d'axones myélinisés.

Toutes les informations sensorielles provenant du SNP ne sont pas forcément traitées dans le cerveau. Certaines requièrent une réponse rapide, stéréotypée et qui ne dépend que peu de l'expérience. Ces influx sensoriels sont directement traités dans la moelle épinière, qui génère par elle-même une réponse motrice : c'est le **réflexe spinal**. Dans le cas le plus simple, l'information apportée par un neurone sensoriel est directement transmise à un motoneurone. C'est le cas du **réflexe rotulien**, et une telle connexion produit alors un **réflexe monosynaptique**.



256.1 Structure de la moelle épinière



③ Dans la moelle épinière, l'excitation du neurone sensoriel est transmise au motoneurone du quadriceps par l'intermédiaire d'une synapse.

④ L'excitation du motoneurone est acheminée à la plaque motrice du quadriceps.

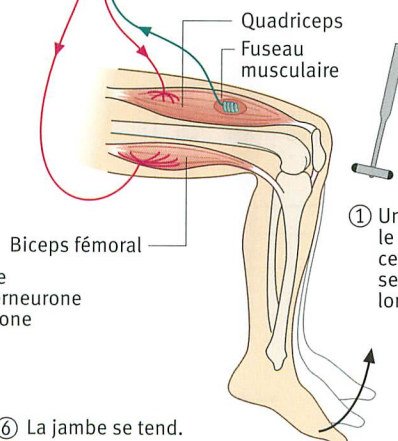
⑤ En parallèle, le neurone sensoriel excite un interneurone qui inhibe le motoneurone du biceps fémoral.

⑥ La jambe se tend.

① Chaque neurone sensoriel est également connecté au motoneurone du muscle antagoniste par un interneurone inhibiteur. A l'aide de la figure 256.2, expliquez le rôle de cette connexion.

② L'activation d'un fuseau musculaire produit un potentiel d'action dans le neurone sensoriel correspondant.

① Un léger coup de marteau tend le tendon du quadriceps et allonge ce muscle, ce qui active des récepteurs sensibles aux changements de longueur, les fuseaux musculaires.



256.2 Déroulement du réflexe rotulien