

Thème 3-B Neurone et fibre musculaire : la communication nerveuse En partant des acquis de la classe de seconde, il s'agit d'apporter une compréhension plus fine du système neuromusculaire et de comprendre un test médical couramment utilisé. C'est aussi l'occasion d'apporter les connaissances indispensables concernant le neurone et la synapse.

Chapitre 15 : Le réflexe myotatique : un exemple de commande réflexe du muscle

Connaissances

Le réflexe myotatique est un réflexe monosynaptique. Il met en jeu différents éléments qui constituent l'arc-réflexe. Le neurone moteur conduit un message nerveux codé en fréquence de potentiels d'actions. La commande de la contraction met en jeu le fonctionnement de la synapse neuromusculaire.

Objectifs et mots-clés. Les éléments de l'arc-réflexe : stimulus, récepteur, neurone sensoriel, centre nerveux, neurone moteur, effecteur (fibre musculaire). Caractéristiques structurales et fonctionnelles du neurone (corps cellulaire, dendrite, axone, potentiels de repos et d'action). Synapse chimique (bouton synaptique, neuromédiateur - acétylcholine, exocytose, fente synaptique, récepteur post-synaptique, potentiel d'action musculaire). Codage électrique en fréquence, codage chimique en concentration. [Limites. Sont hors programme : les mécanismes ioniques des potentiels membranaires, les potentiels de récepteurs, les potentiels post-synaptiques et les mécanismes de déclenchement du potentiel d'action musculaire, le couplage excitation-contraction.]

Capacités, attitudes

Mettre en évidence les éléments de l'arc-réflexe à partir de matériels variés (enregistrements, logiciels de simulation). Observer et comparer des lames histologiques de fibre et de nerf. Observer des lames histologiques pour comprendre l'organisation de la moelle épinière. Recenser, extraire et exploiter des informations, afin de caractériser le fonctionnement d'une synapse chimique. Interpréter les effets de substances pharmacologiques sur le fonctionnement de synapses chimiques.

Par un choc sur le tendon d'Achille, un médecin provoque le mouvement réflexe du pied. On parle de réflexe myotatique. **Comment se réalise un réflexe myotatique ? Que cherche un médecin en déclenchant un réflexe myotatique ?**

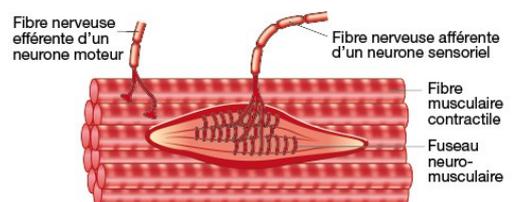
1 Les éléments constituant l'arc réflexe myotatique

TP24-25

Le réflexe myotatique est **involontaire, stéréotypé et inné**. **Il met en jeu différents éléments qui constituent l'arc réflexe.**

A. Les récepteurs sensoriels

Les **récepteurs sensoriels** impliqués dans le réflexe myotatique sont localisés à l'intérieur du muscle. Il s'agit des fuseaux neuromusculaires. Ces récepteurs sont sensibles à l'allongement des **fibres musculaires**, et traduisent ce stimulus mécanique en un message nerveux.

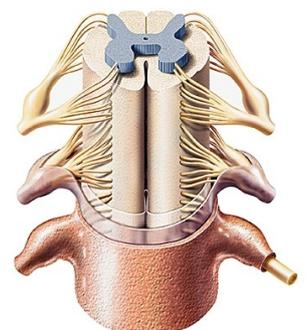


B. Les voies nerveuses.

Les voies nerveuses sont permises par des cellules permettant de véhiculer les messages : **les neurones**.

Le **centre nerveux** du réflexe myotatique est la moelle épinière. La moelle spinale (=épine) est divisée en 31 segments appelés segments médullaires. À chaque segment, se forme une paire de nerfs rachidiens.

Le **nerf rachidien** est constitué de fibres nerveuses (long prolongement cytoplasmique constituant les **axones** ou les **dendrites** de **neurones**). Au niveau de la moelle épinière, le nerf rachidien se sépare en deux « racines » : une ventrale et une dorsale.



(Déductions des exp. De Magendie et Waller) Les fibres nerveuses motrices constituent la racine ventrale tandis que les fibres nerveuses sensorielles constituent la racine dorsale. Le corps cellulaire des **neurones sensoriels** se trouve dans le ganglion rachidien localisé au niveau de la racine dorsale du nerf rachidien. Le corps cellulaire des **neurones moteurs** (syn. motoneurons) se trouve dans la substance grise de la moelle épinière.

C. Les effecteurs

L'arrivée du message nerveux moteur provoque la contraction du muscle étiré. En se contractant, le muscle se raccourcit ce qui entraîne un mouvement. Les muscles sont les **effecteurs** du réflexe myotatique.

II la communication nerveuse lors de l'arc réflexe myotatique

prépa TP26

A. Nature du message nerveux.

Si l'on enregistre l'activité électrique à la surface de la membrane d'un neurone non stimulé, on n'observe pas de différence de potentiel : tous les points de la surface du neurone ont le même état électrique. En revanche, si l'on enfonce l'une des électrodes dans le neurone, on enregistre une différence de potentiel (ddp). Cette ddp transmembranaire est appelée **potentiel de repos**. Sa valeur est proche de -70 mV. La face interne de la membrane est polarisée négativement par rapport à la face externe. Elle provient de la composition ionique différente entre l'intérieur et l'extérieur du neurone.

Lorsque l'on **stimule** un neurone à l'aide de stimuli d'intensité croissante, on n'enregistre une variation de la ddp qu'à partir d'une valeur seuil. Une fois le seuil atteint, une variation caractéristique de la ddp appelée **potentiel d'action** (P.A.), est observée. Le P.A. comprend une phase de dépolarisation, conduisant à une inversion transitoire, locale, brève et stéréotypée de la ddp, une phase de repolarisation puis un retour à la ddp de départ. Au-dessus de la valeur seuil, quelle que soit l'intensité de la stimulation, le P.A. sera identique. En revanche, la fréquence des PA varie en fonction de l'intensité de stimulation.

Le message nerveux est « **codé en fréquence de potentiels d'actions** ». Il se propage le long de la fibre nerveuse.

B. Transmission d'un message nerveux

► Entre les neurones

La transmission du message nerveux du neurone sensoriel au motoneurone s'effectue au niveau d'une structure spécialisée, la **synapse**. Elle est localisée dans la substance grise de la moelle épinière.

L'arrivée du message afférent au niveau du **bouton synaptique** déclenche la migration des **vésicules** remplies de **neurotransmetteurs**, l'**acétylcholine** vers la membrane, puis leur **exocytose**. Les molécules d'acétylcholine ainsi libérées diffusent dans la **fente synaptique**. La présence de **récepteurs** sensibles à l'acétylcholine sur la membrane du neurone post synaptique va permettre la formation de complexes récepteur-neurotransmetteur à l'origine de la genèse d'un potentiel postsynaptique. La présence d'acétylcholinestérase, enzyme hydrolysant l'acétylcholine fera disparaître très rapidement (<1ms) celle-ci de la fente synaptique.

Au niveau d'une synapse, le message nerveux pré synaptique codé en fréquence de P.A. est traduit en message chimique **codé en concentration de neurotransmetteurs**.

► Entre le neurone moteur et le muscle

La synapse neuromusculaire (syn. plaque motrice) désigne la zone de jonction de l'axone d'une fibre nerveuse avec une fibre musculaire.

L'arrivée d'un message nerveux constitué de potentiels d'action au niveau de la synapse neuromusculaire déclenche la libération d'acétylcholine. L'acétylcholine vient se fixer sur des récepteurs spécifiques localisés sur la membrane des myocytes. Si la concentration de neurotransmetteurs est suffisamment importante, il y a développement d'un **potentiel d'action musculaire** à l'origine de la contraction des myofibrilles.

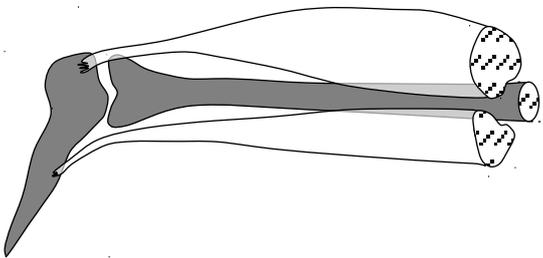
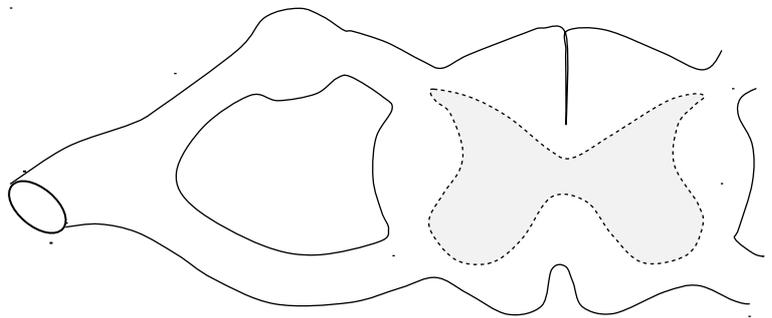
Chaque myocyte est sous le contrôle d'un seul motoneurone. En revanche, un motoneurone peut contrôler plusieurs myocytes. Tous les myocytes sous le contrôle d'un même motoneurone seront stimulés en même temps.

Conclusion

Le **circuit neuronique** du **réflexe myotatique** est constitué d'un neurone sensoriel connecté à un neurone moteur sans autre intermédiaire. On qualifie ce type de circuit de **monosynaptique**.

L'ensemble de ces informations permet de comprendre l'intérêt pour le médecin de déclencher un réflexe myotatique afin d'identifier d'éventuelles anomalies du système neuromusculaire.

Schéma bilan de l'arc reflexe myotatique



Chapitre 16 : Motricité et plasticité cérébrale.

De la volonté au mouvement Si le réflexe myotatique sert d'outil diagnostique pour identifier d'éventuelles anomalies du système neuromusculaire local, il n'est pas suffisant car certaines anomalies peuvent résulter d'anomalies touchant le système nerveux central et se traduire aussi par des dysfonctionnements musculaires. Ainsi, les mouvements volontaires sont contrôlés par le système nerveux central.

Connaissances

L'exploration du cortex cérébral permet de découvrir les aires motrices spécialisées à l'origine des mouvements volontaires. Les messages nerveux moteurs qui partent du cerveau cheminent par des faisceaux de neurones qui descendent dans la moelle jusqu'aux motoneurones. C'est ce qui explique les effets paralysants des lésions médullaires. Le corps cellulaire du motoneurone reçoit des informations diverses qu'il intègre sous la forme d'un message moteur unique et chaque fibre musculaire reçoit le message d'un seul motoneurone. *Objectifs et mots-clés. Motoneurone, aire motrice. En se limitant à l'exploitation d'imageries cérébrales simples, il s'agit de montrer l'existence d'une commande corticale du mouvement. [Limites. Les voies nerveuses de la motricité volontaire sont hors programme.]*

Capacités, attitudes
Recenser, extraire et exploiter des informations, afin de caractériser les aires motrices cérébrales.

Motricité et plasticité cérébrale Le système nerveux central peut récupérer ses fonctions après une lésion limitée. La plasticité des zones motrices explique cette propriété.

Connaissances

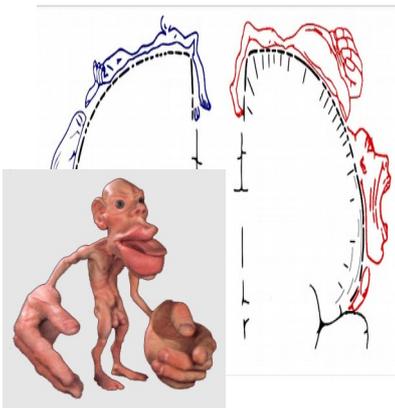
La comparaison des cartes motrices de plusieurs individus montre des différences importantes. Loin d'être innées, ces différences s'acquièrent au cours du développement, de l'apprentissage des gestes et de l'entraînement. Cette plasticité cérébrale explique aussi les capacités de récupération du cerveau après la perte de fonction accidentelle d'une petite partie du cortex moteur. Les capacités de remaniements se réduisent tout au long de la vie, de même que le nombre de cellules nerveuses. C'est donc un capital à préserver et entretenir. *Objectifs et mots-clés. En s'appuyant sur les notions sur la plasticité cérébrale acquise en première par l'étude de la vision, il s'agit de montrer que cette plasticité affecte aussi le cortex moteur et l'importance de cette plasticité, tant dans l'élaboration d'un phénotype spécifique que dans certaines situations médicales. (Première. Notions sur la plasticité cérébrale.) [Limites. La plasticité cérébrale n'est pas abordée dans ses mécanismes moléculaires : on se contente de constater des modifications des aires corticales.]*

Capacités, attitudes
Recenser et exploiter des informations afin de mettre en évidence la plasticité du cortex moteur.

Il est possible de réaliser des mouvements volontaires. **Comment le système nerveux central contrôle-t-il les mouvements volontaires ?**

I De la volonté au mouvement

TP27



A. La découverte des aires motrices à l'origine des mouvements volontaires

En 1870 E. Hitzig, médecin allemand, stimule électriquement le cortex cérébral de chiens. Il établit l'association entre une région du corps et une zone du cortex qui en contrôle le mouvement. Ce **cortex moteur primaire** est situé dans la partie postérieure du lobe frontal.

De 1930 à 1950, W. Penfield médecin canadien réalisa ce même type de stimulations chez l'espèce humaine. Il résuma ses résultats sous forme d'Homoncule. L'**Homoncule** désigne la représentation des parties du corps humain en fonction de la surface de territoire qu'elles occupent sur le cortex (et non de leurs tailles réelles). Aujourd'hui, l'exploration du cortex cérébral à l'aide

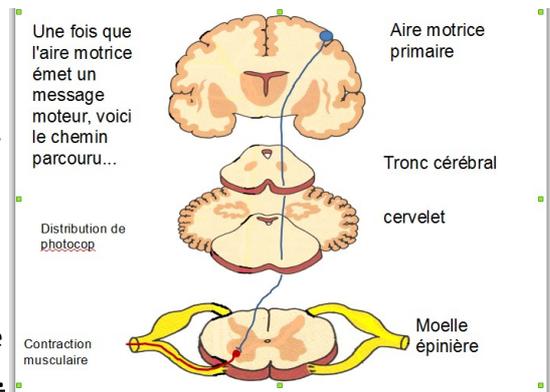
d'IRM permet de localiser avec une précision **les zones corticales motrices** à l'origine des mouvements volontaires.

L'exploration du cortex cérébral permet de découvrir les aires motrices spécialisées à l'origine des mouvements volontaires.

B. Le cheminement du message moteur volontaire

Pour effectuer un geste aussi simple que se saisir d'un stylo, il est très complexe de spécifier la séquence, la force, l'amplitude et la vitesse de contraction de chacun des muscles impliqués. Pourtant, ce geste est réalisé sans avoir à y réfléchir.

La planification d'un mouvement volontaire se fait dans la partie avant du lobe frontal. Ces neurones vont déterminer la trajectoire pour atteindre le stylo. Le **cortex frontal** transmet ses ordres à l'aire prémotrice où le choix et l'ordre des muscles à contracter pour réaliser le mouvement se fait. Celle-ci livre ensuite les ordres au **cortex moteur primaire**.



Les axones des neurones du cortex moteur primaire descendent jusque dans la **moelle épinière**. C'est là que se fait le dernier **relais (=synapse)** avec les neurones moteurs de la moelle épinière. Ceux-ci connectés aux muscles, provoquent leur contraction (et le relâchement d'autres) déclenchant le mouvement. Pour que les mouvements soient coordonnés et précis, le cortex cérébral doit continuellement recevoir des informations sensorielles afin d'adapter et corriger le geste effectué. Il y parvient grâce au cervelet qui reçoit la position des articulations et du corps dans l'espace.

Une lésion médullaire (= de la moelle épinière) empêche le cortex moteur de provoquer un mouvement volontaire dans certaines zones du corps. Selon le niveau où se situe la lésion, la paralysie touchera plus ou moins de zones du corps (tétraplégie pour une lésion cervicale, paraplégie pour une lésion lombaire).

Les messages nerveux moteurs qui partent du cerveau cheminent par des faisceaux de neurones qui descendent dans la moelle jusqu'aux motoneurones. C'est ce qui explique les effets paralysants des lésions médullaires.

Comment un motoneurone intègre-t-il les messages nerveux provenant d'autres neurones ?

II L'intégration des messages nerveux sensitifs par les centres nerveux

TP26... encore

A. La sommation des messages nerveux afférents au motoneurone

Exp : On réalise une stimulation de faible intensité d'une zone réduite du cortex moteur relié à un motoneurone donné. Certains neurones corticaux réagissent et émettent une succession de potentiels d'action de faible fréquence en direction du motoneurone. Malgré cela, on constate que cela n'entraîne pas la genèse d'un message nerveux au niveau de l'axone du motoneurone. En revanche, une stimulation de même intensité, mais d'une zone plus étendue du cortex moteur conduit ce motoneurone à émettre une succession de potentiels d'action. On parle de **sommation spatiale** des messages nerveux.

→ Le motoneurone reçoit plusieurs messages simultanées (donc plusieurs synapses en action) : la somme des transmissions synaptiques simultanées engendre un train de PA alors qu'un seul ne dépolarisait pas assez pour les générer)

Exp : Si l'on réalise de nouveau une stimulation de faible intensité d'une zone réduite du cortex moteur, mais en répétant rapidement cette stimulation, on constate que le neurone moteur élabore une réponse. On parle de **sommation temporelle** des différents messages nerveux.

→ Le motoneurone reçoit plusieurs messages très rapprochés dans le temps au niveau de la même synapse: la somme des transmissions synaptiques, si elles sont très proches dans le temps, engendre un train de PA alors qu'un seul ne dépolarisait pas assez pour les générer)

Le corps cellulaire du motoneurone reçoit des informations diverses qu'il intègre sous la forme d'un message moteur unique.

B. Le rôle des synapses dans l'intégration des messages nerveux.

Il existe deux types de synapses qui fonctionnent de la même façon, mais n'entraînent pas les mêmes effets. Les **synapses excitatrices** ont tendance à générer des messages nerveux dans le neurone post-synaptique tandis que les **synapses inhibitrices** ont tendance à l'empêcher. Les principaux neurotransmetteurs sont l'acétylcholine pour les synapses excitatrices ou GABA pour les synapses inhibitrices (selon le type de récepteur à la sérotonine, ce neurotransmetteur peut être inhibiteur (rappel LSD) ou excitateur). Cela engendre une **sommation spatiale complexe** engendrant ou non une excitation du neurone post-synaptique, car de nombreux neurones corticaux et sensoriels sont reliés aux neurones moteurs.

Par ailleurs, il faut une fréquence suffisamment élevée de P.A. pour libérer assez de neuromédiateurs et, ainsi, permettre la genèse d'un message nerveux par le neurone post-synaptique. Cela explique la **sommation temporelle** au niveau d'un seul et même neurone, car deux messages nerveux (venant d'un même neurone présynaptique) caractérisés par une fréquence faible de PA pris séparément ne vont pas libérer suffisamment de neurotransmetteurs, mais s'ils arrivent quasiment en même temps, ils peuvent réussir à franchir le seuil qui permet une excitation du neurone postsynaptique.

III Cartes motrices et variations individuelles / un peu TP 27

A. La mise en place du cortex cérébral

La mise en place du cerveau pendant la vie embryonnaire, en particulier de la carte motrice, dépend de facteurs génétiques et environnementaux conjugués.

B. La période post-natale du développement

La masse du cerveau quadruple de la naissance à l'âge adulte. Cet accroissement résulte d'une augmentation du nombre et de la taille des neurones. Une prolifération des connexions nerveuses intervient également.

De nombreux travaux expérimentaux ont mis en évidence l'existence **d'une «période sensible» correspondant à l'enfance et l'adolescence**, durant laquelle s'élaborent les propriétés fonctionnelles des neurones sous l'influence des **facteurs génétiques et environnementaux**. La carte motrice d'un jeune violoncelliste sera radicalement différente de celle d'un tennisman.

À l'âge adulte, la carte motrice se stabilise. Néanmoins, elle continue de se modifier tout au long de la vie.

La comparaison des cartes motrices de plusieurs individus adultes montre des différences importantes. Loin d'être innées, ces différences s'acquièrent au cours du développement, de l'apprentissage des gestes, et de l'entraînement.

IV Plasticité cérébrale et récupération post-traumatique/ suite du TP 27

Comment le réseau neuronique réagit-il après la perte accidentelle d'une petite partie du cortex moteur?

A. Motricité et plasticité cérébrale

Les déficits moteurs résultant d'atteintes du cortex cérébral suite à un AVC par exemple, régressent la plupart du temps, et donnent lieu à une restauration partielle, voire totale. C'est la preuve de la **grande plasticité du cortex cérébral**. Celle-ci provient de la capacité des neurones à modifier leur connexion avec d'autres neurones (le câblage se fait dans la substance blanche). Le degré de restauration fonctionnelle est variable d'un individu à l'autre. Ces variations sont dues au type de lésion (étendue, origine...), à l'hygiène de vie, ou encore à des facteurs pharmacologiques (prises de substances pouvant retarder ou accélérer la restauration).

B. Plasticité cérébrale en fonction de l'âge

L'habileté motrice, l'aptitude à la prise de décisions ou le temps de réaction déclinent avec l'âge. Les capacités de remaniements se réduisent progressivement, de même que le nombre de cellules nerveuses. Ces pertes n'ont de conséquences notables chez l'individu qu'à l'âge de 80/90 ans environ. Malgré tout, la plupart des personnes âgées s'acquittent de tâches intellectuellement exigeantes et conservent une capacité d'apprentissage.

La plasticité cérébrale explique aussi les capacités de récupération du cerveau après la perte de fonction accidentelle d'une petite partie du cortex moteur. Les capacités de remaniements se réduisent tout au long de la vie, de même que le nombre de cellules nerveuses. C'est donc un capital à préserver et entretenir.

Dernières nouvelles :

<https://www.dailymotion.com/video/x5wjpoq>