

# SVT

Classe: 4<sup>ème</sup> Math (Top 50)

Cours : Réflexe à point de départ cutané

Sousse (Khezama - Sahloul) Nabeul / Sfax / Bardo / Menzah El Aouina Ezzahra / CUN / Bizerte / Gafsa / Kairouan / Medenine / Kébili / Monastir Gabes / Djerba

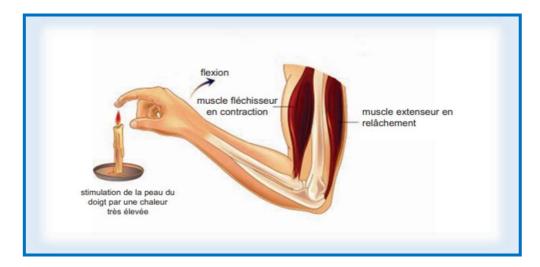








## Mise en évidence du reflexe à point de départ cutané



C'est une réaction motrice involontaire, innée, stéréotypée, déclenchée par le contact de la peau avec un objet brûlant ou la piqûre de la peau par une épine ou une aiguille ... Ce réflexe joue un rôle de protection de la main contre l'action nocive du stimulus.

Donc le reflexe de flexion (à point de départ cutané) : est une réaction involontaire déclenchée par le contact de la peau avec un objet brûlant.

#### A] Le message nerveux

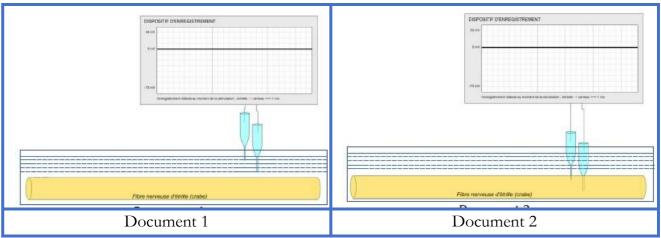
1- Nature et origine du message nerveux

#### a- Le potentiel de repos (PR)

On dispose d'une fibre nerveuse de crabe ou de calmar et d'un dispositif de mesure de la différence de potentiel (ddp) entre les deux microélectrodes R1 et R2.

Lorsque les deux électrodes R1 et R2 sont mises dans le liquide extracellulaire (document 1) ou bien dans le liquide intracellulaire (document 2) on enregistre une ddp nulle.

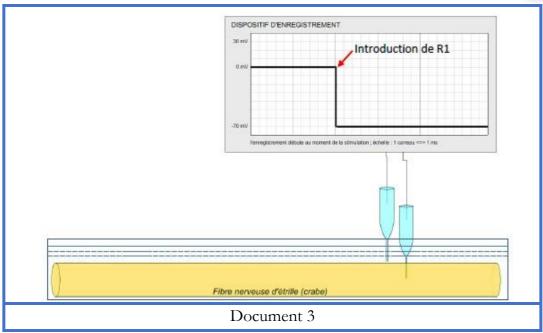
On conclut que le milieu intracellulaire et le milieu extracellulaire sont isopotentiels.



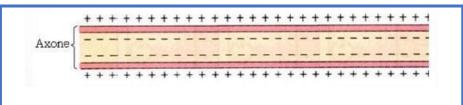
Cependant, si on garde R2 à l'extérieur et on introduit R1 à l'intérieur de la fibre nerveuse (document 3), on enregistre une ddp constante de -70 mV.







En l'absence d'excitation, le neurone est caractérisé par l'existence d'une différence de potentiel (d.d.p.) électrique entre la face interne et la face externe de sa membrane : c'est le potentiel de repos ou potentiel de membrane ou bien potentiel transmembranaire, il est de l'ordre de -70 millivolts. Il est exprimé négativement parce que l'intérieur du neurone est négatif par rapport à l'extérieur qui est positif. Ainsi, la membrane de la fibre nerveuse au repos est polarisée négativement à l'intérieur et positivement à l'extérieur.



#### b- Origine ionique du potentiel de repos

On a déterminé les concentrations des ions de part et d'autre de la membrane nerveuse au repos. Le document 4 montre les résultats obtenus.

Ions	Concentration en ions (mmoles/l)				
	Liquide intracellulaire	Liquide extracellulaire			
[Na <sup>+</sup> ]	15	150			
[K <sup>+</sup> ]	150	5			
[C1 -]	10	120			
[A-]	100	0			

Document 4

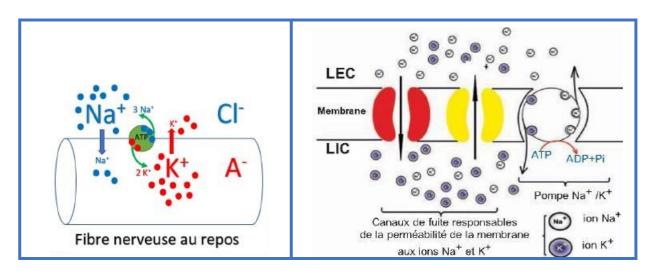




On remarque que ces concentrations sont **constantes** bien que la membrane soit **perméable** aux ions.

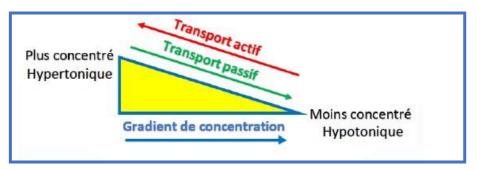
Ainsi, le potentiel de repos s'explique par la répartition inégale des ions **Na+ et K+** de part et d'autre de la membrane du neurone.

Le milieu intracellulaire est très concentré en K+ celui extracellulaire est très concentré en Na+. La membrane du neurone est **perméable** à ces ions grâce aux canaux de fuite de Na+ et K+. Donc par un **transport passif** suivant le **gradient de concentration**, Na+ n'arrête pas d'entrer et K+ n'arrête pas de sortir chacun par ses canaux de fuite. Cette perméabilité passive de la membrane aux ions Na+ et K+ ne suffit pas pour expliquer la différence de concentration **constante** de ces ions de part et d'autre de la membrane.



Le maintien de cette inégalité de concentration aux ions Na+ et K+ est assuré par l'action de la pompe Na+ / K+. C'est une enzyme qui traverse la membrane, capture trois ions Na+ situés à l'intérieur et les expulse vers l'extérieur, de même, elle capture deux ions K+ de l'extérieur et les ramène à l'intérieur.

Ce transport se fait **contre le gradient de concentration** de ces ions, il nécessite de l'énergie sous forme d'ATP, il s'agit donc d'un **transport actif**. C'est pourquoi cette pompe est dite **ATPase**.



#### c- Le potentiel local:

Lorsqu'on stimule, par des électrodes reliées à un générateur de courant électrique, une fibre nerveuse isolée, avec des intensités croissantes, on enregistre à l'aide d'une microélectrode reliée à l'oscilloscope et **proche** des électrodes stimulatrices, des **dépolarisations** dont l'amplitude croit avec l'intensité de la stimulation et qui se propagent sur une très courte distance en diminuant d'amplitude en fonction de la diminution de l'intensité du champ électrique créé par la stimulation : ce sont des **potentiels locaux**.

Ainsi un potentiel local ou une réponse locale :





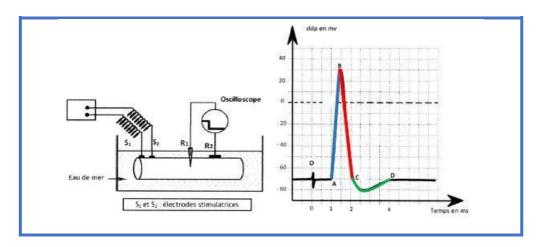
- est non propageable ou dégradable ou à décrément spatial ou décrémentiel,
- n'exige pas de seuil de stimulation,
- est graduable,
- lorsque son amplitude atteint le seuil de potentiel (-50 mV), il déclenche un potentiel d'action.



**N.B**: L'intensité liminaire est la plus faible intensité efficace.

Une stimulation efficace est une stimulation qui déclenche un potentiel d'action. d- Le potentiel d'action (PA)

Sur une fibre nerveuse isolée de calmar, on applique une stimulation d'intensité liminaire ou supraliminaire, on enregistre une variation du potentiel appelée potentiel d'action.



Avant d'enregistrer le potentiel d'action, l'oscilloscope indique :

- le point O : c'est l'artéfact de stimulation = signal de stimulation.
- [OA] : c'est **le temps de Latence** au cours duquel, le potentiel d'action parcourt la distance qui sépare les deux électrodes S1 et S2 de R1.

Le potentiel d'action est formé de trois phases :

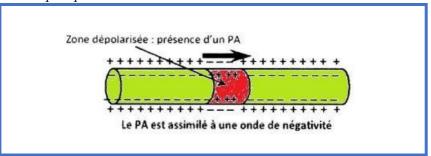
- phase de dépolarisation [AB] pendant laquelle la négativité interne diminue, s'annule et devient positivité (+30 mV).
- phase de repolarisation [BC] pendant laquelle la positivité interne diminue, s'annule et devient négativité (-70 mV).
- phase d'hyperpolarisation [CD] pendant laquelle la négativité interne augmente puis revient à sa valeur initiale du PR (-70 mV).

Le potentiel d'action a les caractéristiques suivantes :

- amplitude constante de l'ordre de 100 millivolts : de -70 mV à +30 mV.
- durée constante d'environ 1 milliseconde.
- vitesse constante pour une fibre donnée de même nature. (Elle varie de 30 ms-1 à 100 ms-1).
- possède un seuil : il se produit chaque fois que la dépolarisation provoquée par la stimulation fait atteindre au potentiel de membrane une valeur seuil dite le seuil de potentiel = -50 mV.

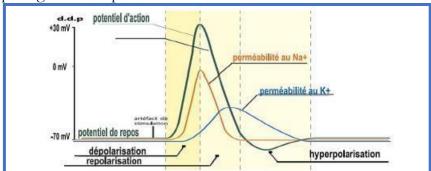


- obéît à la loi de tout ou rien ; avec une intensité < au seuil de stimulation (intensité infraliminaire), on obtient un potentiel local non propageable, mais avec une intensité ≥ au seuil de stimulation (intensité supraliminaire) on obtient d'emblée une réponse maximale, c'est-à-dire un PA dont l'amplitude est constante même si on augmente l'intensité de stimulation.
- présente une période réfractaire : la fibre nerveuse, après avoir été le siège d'un potentiel d'action à la suite d'une stimulation efficace, ne peut réagir immédiatement à une nouvelle stimulation pendant quelques millisecondes.



## e- Origine ionique du potentiel d'action

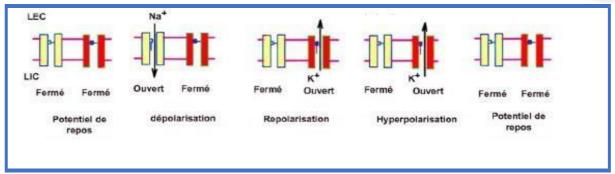
L'origine ionique du PA s'explique par un changement de structure moléculaire des protéines membranaires appelées canaux à Na+ et à K+ voltage-dépendants, suite à une variation du potentiel. Les phases du potentiel d'action correspondent à des modifications passagères de la perméabilité membranaire aux ions Na+ et K+.



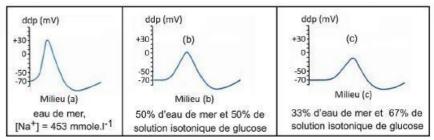
- Suite à une stimulation **efficace** dont l'intensité est ≥ **seuil de stimulation**, le potentiel de la membrane atteint le **seuil de potentiel** (-50 mV), les canaux à Na+ voltagedépendants (CVD à Na+) s'ouvrent permettant l'**entrée** d'un **flux passif et massif** d'ions **Na+** à l'intérieur de la fibre, ce qui provoque sa **dépolarisation** de -70 mV à +30 mV, l'amplitude est d'emblée maximale. C'est la phase de **dépolarisation**.
- Lorsque le potentiel de la membrane atteint la valeur de +30 mV, les CVD à Na+ se ferment et les CVD à K+ s'ouvrent laissant **sortir** un **flux passif** d'ions **K+**; c'est la phase de **repolarisation.**
- Les canaux voltage-dépendants à K+ tardent à se fermer à la fin de la phase de repolarisation, ce qui donne l'occasion aux ions K+ de sortir en excès après la fin de la repolarisation, ce qui explique la phase d'hyperpolarisation.







On enregistre le potentiel d'action d'un axone géant de calmar immergé dans trois milieux où la concentration en ions Na+ est décroissante.



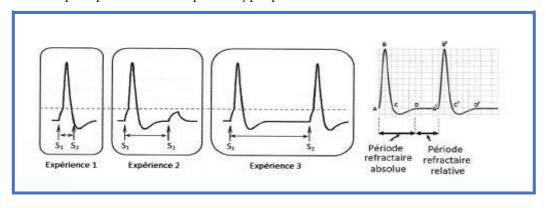
On observe que lorsque la concentration externe en Na+ diminue :

- l'amplitude de la dépolarisation diminue,
- la durée de la dépolarisation augmente,
- la durée et l'amplitude de la repolarisation et de l'hyperpolarisation sont proportionnelles à celles de la phase de dépolarisation.

Donc, la sortie des ions K+ lors de la repolarisation et de l'hyperpolarisation est compensatrice de l'entrée de Na+ lors de la dépolarisation. **f- Explication de la période réfractaire :** 

Les canaux voltage dépendants au Na+ se referment rapidement après la phase de dépolarisation et demeurent fermés puisque la membrane est hyper polarisée pendant un ou plusieurs millisecondes, ce qui explique l'existence de la période réfractaire pendant laquelle la membrane reste inexcitable.

Le retour de la membrane à la polarisation normale du potentiel de repos, se fait grâce à l'activité de la pompe Na+/K+ après l'hyperpolarisation.





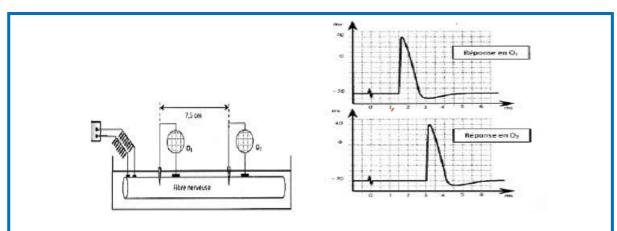


## 3- Propagation du message nerveux le long des fibres nerveuses :

## a- Vitesse de propagation

$$V(m/s) = \frac{d(m)}{t(s)}$$

- Une stimulation efficace (≥ seuil de stimulation) d'une fibre nerveuse en un point, donne naissance à un seul potentiel d'action qui se propage le long de cette fibre avec une vitesse constante.
- Cette vitesse est comprise entre 30 ms-1 et 100 ms-1 chez les mammifères.
- La vitesse est proportionnelle au diamètre des fibres nerveuses, les fibres de plus gros diamètre conduisent le message nerveux plus rapidement.
- La vitesse augmente avec la présence de la myéline. Elle est plus rapide au niveau des fibres myélinisées qu'au niveau des fibres amyélinisées.



Calculez la vitesse de propagation du potentiel d'action

T1 = 1.5 ms

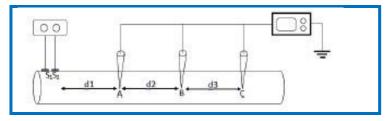
 $T2 = 3 \text{ ms donc } \Delta T = 3 - 1.5 = 1.5 \text{ ms}$ 

 $\Delta d = 7.5 \text{ cm} = 75 \text{ mm}$ 

 $V = \Delta d / \Delta T = 75.10^{-3} / 1.5.10^{-3} = 50 \text{ms}^{-1}$ 

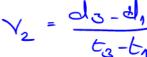
Autres méthodes pour calculez la vitesse de propagation du potentiel d'action On dispose d'une fibre nerveuse géante de calmar au niveau de la quelle on place :

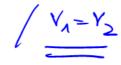
- Deux électrodes stimulatrices S1 et S2.
- Trois électrodes réceptrices A, B et C qui sont connectées au même oscilloscope avec d1 = d2 = d3 = 30 mm



On applique en S1S2 une stimulation d'intensité supraliminaire.

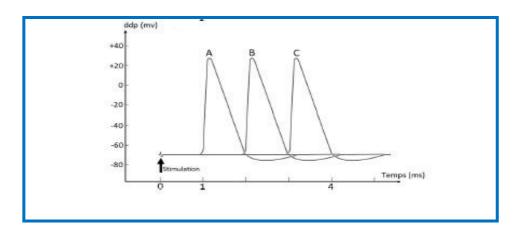
Les résultats obtenus sont représentés dans le document suivant











Comment montrer que la vitesse de propagation du PA est constante ? V1 (m.s-1)

=d1(m)t1(s)

 $AN: V1 = 30.10 - 31.10 - 3 = 30 \text{ m.s}^{-1}$ 

 $V2 (m.s^{-1}) = d2(m)t2(s)$ 

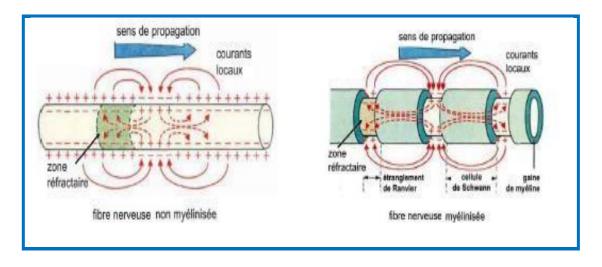
V1 = V2 = V3 = 30 m.s-1 = constante

 $AN: V2 = 60.10 - 32.10 - 3 = 30 \text{ m.s}^{-1}$ 

V3 (m.s<sup>-1</sup>) =d3(m)t3(s)

 $AN: V3 = 90.10 - 33.10 - 3 = 30 \text{ m.s}^{-1}$ 

b- Mécanisme de la propagation du PA



Le potentiel d'action ne se déplace pas le long de la fibre nerveuse, mais chaque potentiel déclenche un autre par l'effet des **courants locaux**.

## - Propagation du PA sur une fibre nerveuse amyélinisée :

L'existence du potentiel d'action en une zone de la fibre nerveuse crée entre cette zone et la zone voisine des **courants électriques locaux :** les charges positives sont attirées par les charges négatives voisines, ce qui entraîne une dépolarisation de la membrane de cette zone voisine par un déplacement électrique. Ainsi le PA est régénéré tout au long de la fibre nerveuse amyélinisée d'une façon continue. Il s'agit d'une **propagation continue de proche en proche**.





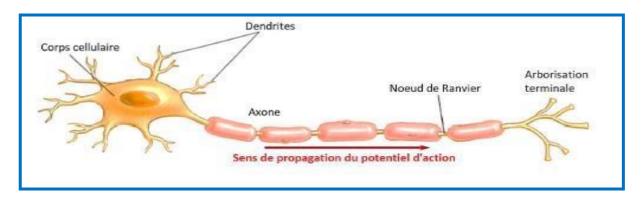
#### - Propagation du PA sur une fibre nerveuse myélinisée :

L'existence du potentiel d'action au niveau d'un noeud de Ranvier de la fibre nerveuse myélinisée, crée entre ce noeud et les noeuds voisins des **courants électriques locaux :** les charges positives sont attirées par les charges négatives voisines, ce qui entraîne une dépolarisation de la membrane des noeuds voisins par un déplacement électrique. Ainsi les charges électriques **sautent** d'un noeud de Ranvier aux noeuds voisins puisque la myéline est un isolant électrique et que les canaux ioniques voltage-dépendants sont localisés au niveau des noeuds de Ranvier. Donc le PA est régénéré tout au long de la fibre nerveuse myélinisée d'une façon discontinue. Il s'agit d'une **propagation discontinue saltatoire**, **plus rapide** que la propagation continue.

## - propagation unidirectionnelle du potentiel d'action :

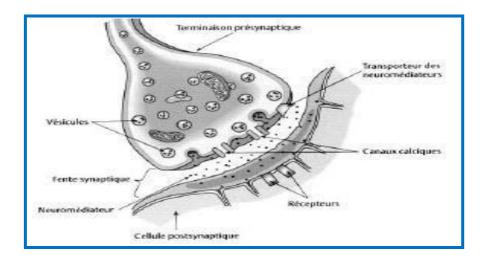
La zone qui vient d'être le siège du potentiel d'action reste inexcitable pendant un bref instant, c'est la **période réfractaire** qui explique que le potentiel d'action ne puisse pas revenir en arrière, on parle d'une **propagation unidirectionnelle du potentiel d'action**.

- Dans les conditions physiologiques normales de l'organisme, le sens de propagation du message nerveux suit toujours la même direction qui va à partir des dendrites au corps cellulaire et du corps cellulaire aux terminaisons de l'axone.



#### 4- La transmission synaptique

a- Structure de la synapse neuro-neuronique

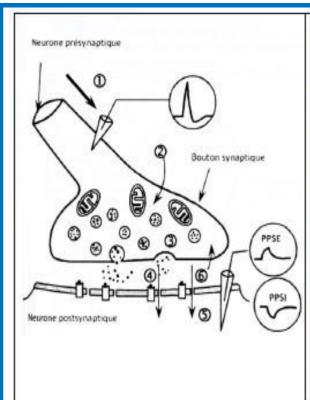






La synapse neuro-neuronique comporte :

- Un élément présynaptique : formé d'une terminaison nerveuse de l'axone du neurone présynaptique, c'est le bouton synaptique ou bouton terminal. Cette terminaison contient des vésicules synaptiques contenant une substance chimique impliquée dans la transmission du message nerveux et appelée neurotransmetteur ou neuromédiateur ou médiateur chimique.
- Une fente synaptique : espace séparant la membrane présynaptique et la membrane postsynaptique.
- Un élément postsynaptique : formé par la région membranaire épaissie et spécialisée du neurone postsynaptique. Elle contient des récepteurs spécifiques au neurotransmetteur libéré par l'élément présynaptique, ces récepteurs sont associés à des canaux chimiodépendants dont la nature dépend de la nature de la synapse.
- b- Le mécanisme de la transmission synaptique



- Arrivée d'un potentiel d'action présynaptique.
- Ouverture des canaux voltage dépendants à Ca<sup>2+</sup> et diffusion des ions Ca<sup>2+</sup> dans le milieu intracellulaire.
- Ces ions Ca<sup>2+</sup> déclenchent l'exocytose des vésicules présynaptiques (mobilisation d'ATP), puis ils sont expulsés par un transport actif.
- Le neurotransmetteur libéré dans la fente synaptique se fixe sur des récepteurs de la membrane postsynaptique.
- 5. L'association neurotransmetteur-récepteur provoque l'ouverture des canaux ioniques chimiodépendants et la modification de la perméabilité membranaire vis-à-vis des ions Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/Cl<sup>-</sup> selon la nature de la synapse d'où la modification du potentiel transmembranaire : un potentiel post synaptique PPS prend naissance.
- 6. Le neurotransmetteur est rapidement éliminé de l'espace synaptique :
- a- soit par recapture par le neurone présynaptique.
- b- soit par hydrolyse enzymatique dans l'espace synaptique.

Le mécanisme de la transmission synaptique comporte la succession ou cascade des évènements :

- arrivée du message nerveux dans l'élément présynaptique, ce qui entraîne la dépolarisation de la membrane présynaptique et l'ouverture des canaux calciques voltage-dépendants.
- entrée passive des ions Ca2+ qui active la libération, dans la fente synaptique, du neurotransmetteur par exocytose des vésicules synaptiques.
- migration du neurotransmetteur vers la membrane postsynaptique puis sa fixation sur les récepteurs spécifiques de cette membrane, ce qui provoque l'ouverture de canaux ioniques chimiodépendants

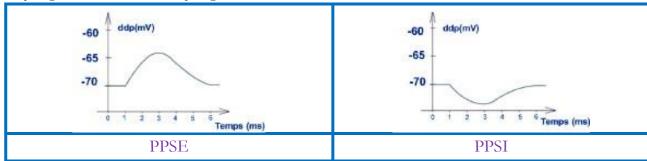




- mouvements ioniques à travers ces canaux ce qui entraîne une modification du potentiel de la membrane postsynaptique appelée potentiel postsynatique (PPS).
- l'inactivation rapide du neurotransmetteur dans la fente synaptique interrompt la transmission synaptique. Cette inactivation se fait soit par hydrolyse enzymatique, soit par recapture à partir du bouton synaptique.

Cette cascade des évènements dure 0,5 ms, c'est le délai synaptique.

#### b- Synapse excitatrice et synapse inhibitrice



On distingue deux types de synapses neuroneuroniques selon l'effet du neurotransmetteur sur le neurone postsynaptique :

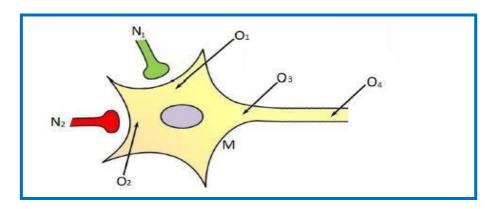
• La synapse excitatrice : la fixation du neurotransmetteur sur les récepteurs de la membrane postsynaptique provoque l'ouverture des canaux chimiodépendants à Na+ d'où entrée massive et passive d'ions Na+ dans le neurone postsynaptique ce qui provoque une légère dépolarisation du neurone postsynaptique appelée potentiel postsynaptique excitateur ou PPSE.

Le neurotransmetteur excitateur le plus fréquent est l'acétylcholine.

• La synapse inhibitrice : la fixation du neurotransmetteur sur les récepteurs de la membrane postsynaptique provoque l'ouverture des canaux chimiodépendants à K+ ou à Cl- d'où entrée des ions Cl- dans le neurone postsynaptique ou sortie des ions K+, ce qui provoque une hyperpolarisation du neurone postsynaptique appelée potentiel postsynaptique inhibiteur ou PPSI.

Le neurotransmetteur inhibiteur le plus fréquent est l'acide gamma-aminobutyrique (GABA).

On dispose du montage représenté par le document suivant.



Le tableau suivant résume les enregistrements obtenus à la suite de stimulations efficaces au niveau de N1 et de N2.

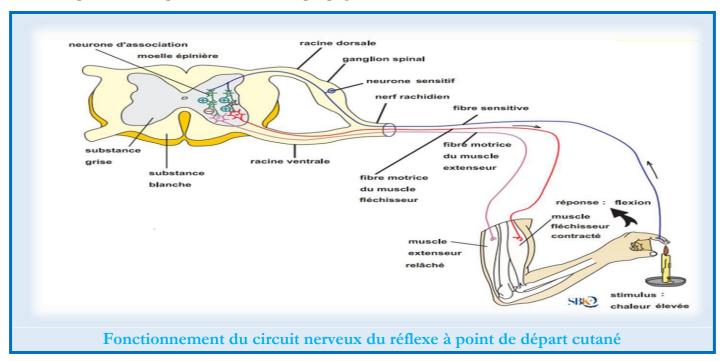




Expériences	Oi	O <sub>2</sub>	O <sub>3</sub>	O <sub>4</sub>
Stimulation efficace au niveau de N <sub>1</sub>	-65 mV -70	-65 -70 -70	-65 -70	-65 - V -70 - V
Stimulation efficace au niveau de N <sub>2</sub>	-70 -75 -	-70 TV	-70 -75	-70 -75

#### **Conclusions**

- La synapse N1-M est excitatrice car elle donne un PPSE sur O1.
- La synapse N2-M est inhibitrice car elle donne un PPSI sur O2.
- En allant de la membrane postsynaptique vers le cône axonique, les PPS s'amortissent et perdent d'amplitude, ils sont non propageables.



Au cours d'un réflexe à point de départ cutané, tel que le réflexe de retrait de la main, la contraction du muscle fléchisseur est accompagnée du relâchement du muscle antagoniste. Cette coordination de l'activité des muscles antagonistes, au cours du réflexe, s'explique par l'innervation réciproque. En effet les messages nerveux sensitifs provenant des récepteurs cutanés ont une double action :

- ils activent les motoneurones du muscle fléchisseur par l'intermédiaire d'interneurones médullaires excitateurs et entraînent sa contraction. Ce circuit excitateur est donc constitué de chaînes de plusieurs neurones (un neurone sensitif, des interneurones et un motoneurone) s'articulant au niveau de la moelle épinière par des synapses : le réflexe à point de départ cutané est un réflexe polysynaptique.
- Ils inhibent les motoneurones du muscle antagoniste par l'intermédiaire d'interneurones inhibiteurs situés dans la moelle épinière, ce qui entraîne le relâchement de ce muscle. Ce circuit inhibiteur formé de chaînes de plusieurs neurones s'articulant par plusieurs synapses, est un circuit polysynaptique.



