

La trace écrite du cours

Chapitre 2 : Le déclenchement du mouvement, rôle du système nerveux

Intro : Appel au vécu !

Faire comparer (faire faire !) réflexe rotulien / frapper du pied dans un ballon au coup de sifflet

- ⇒ Même articulation
- ⇒ Même mouvement
- ⇒ Comparaison vitesse exécution / de l'intensité / contrôle ou non – etc !

Comment expliquer les différences observées entre ces 2 mouvements ?

- ⇒ Lister les idées : Peut-être des circuits différents ... cerveau ?...

I – La communication nerveuse à l'origine du mouvement.

TP : enregistrement électromyogramme – mouvement réflexe et volontaire

- ⇒ Bilan : dans les 2 types de mouvements le centre nerveux n'est pas le même, suppose des circuits différents

On cherche à construire le circuit nerveux mis en jeu lors de ces mouvements.

A. Le circuit nerveux du réflexe myotatique

TP + doc : observation micro + doc

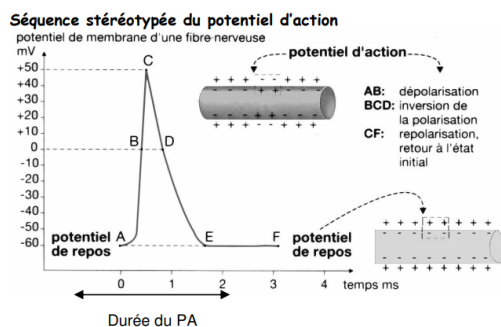
Transition : La réception du stimulus par le récepteur entraîne la production d'un message nerveux de nature électrique.

- ⇒ **Histoire des sciences : Galvani (vidéo de Corpus)**

Galvani n'a pas réussi à convaincre avec sa théorie de l'électricité animale. Pourtant il avait raison □ étude de docs : Aidez Galvani en lui apportant les éléments manquants sur la genèse et la propagation du message nerveux électrique (vous faites un voyage dans le temps avec vos connaissances)

Doc – Nature du message et codage

L'étude de l'activité électrique d'une fibre nerveuse peut être réalisée à l'aide d'électrodes très fines (microélectrodes). La différence de potentiel que l'on mesure entre le cytoplasme et la face externe de la membrane plasmique du neurone définit le **potentiel de membrane**. En effet, en absence de toute stimulation, la membrane du neurone est **polarisée** et son potentiel de membrane vaut **-70 mV** (l'intérieur étant **électronégatif** par rapport à l'extérieur) : c'est le **potentiel de repos**.



Si l'on **stimule** la fibre nerveuse, le potentiel de membrane peut varier **transitoirement**. Une série de modifications très brèves de ce potentiel constitue le **message nerveux**, chaque signal élémentaire étant appelé **potentiel d'action**. Un potentiel d'action est une **inversion brusque de la polarisation membranaire** (la face interne de la membrane devenant **électropositive** par rapport à la face externe). Cet événement est **local** et très **bref** (de l'ordre de la milliseconde). Il n'est observé que si l'intensité de la stimulation du neurone dépasse une **valeur seuil**, répondant ainsi à la **loi du « tout ou rien »**.

Propagation et codage du message nerveux :

Après une stimulation, le message nerveux peut-être enregistré en tout point de la fibre nerveuse : il se **propage de proche en proche** à une vitesse variable selon le type de fibre nerveuse. Les axones des neurones moteurs conduisent ainsi le message nerveux à une vitesse de l'ordre de **100 m/s**. La présence d'une **gaine de myéline** entourant l'axone est un facteur qui **favorise** cette vitesse élevée de propagation.

Quelle que soit l'**intensité** de la stimulation au-delà de la valeur seuil, l'**amplitude** des potentiels d'action est **constante** et il n'y a **pas d'atténuation** du signal au cours de la propagation. En revanche, c'est la **fréquence** des potentiels d'action qui est **variable**. Le nombre de potentiels d'action par unité de temps est **proportionnel** à l'intensité de la stimulation. Plus la fréquence de potentiel d'action du message moteur est élevée, plus la contraction musculaire effectuée en réponse est **importante**.

Le message nerveux est donc **codé** électriquement en **fréquence de potentiel d'action** (« train ») le long d'une fibre nerveuse.

Le curare. Des forêts d'Amérique latine aux blocs opératoire

L'anesthésiste injecte du curare qui a pour effet de bloquer les mouvements réflexes en entraînant une paralysie des muscles.

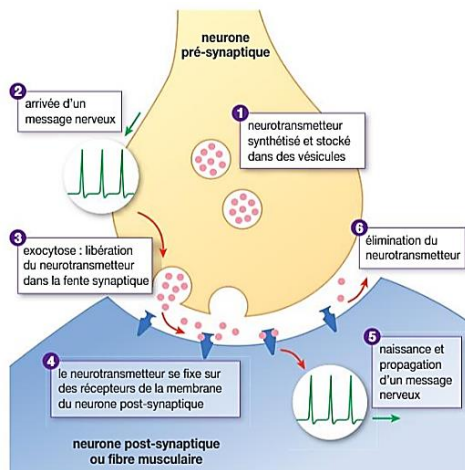
⇒ **Lister les éléments à chercher :**

- Comprendre la structure de la jonction neuromusculaire (comment s'est fait ?)
- Comprendre comment l'arrivée d'un message nerveux (PA) à cette jonction provoque la contraction musculaire (comment ça marche ?)
- Observer ce que fait le curare au niveau de cette jonction

Arrivé à l'extrémité de **l'axone** du **neurone sensitif**, dans la substance grise de la moelle épinière, le message nerveux est transmis au **neurone moteur** : cette zone de connexion entre deux neurones est une **synapse neuro-neuronique**. De la même façon, lorsque le message nerveux arrive à l'extrémité de l'axone du **motoneurone**, il est transmis à une **fibre musculaire** où l'on peut enregistrer des **potentiels d'action musculaires** qui provoquent sa contraction. Cette zone de connexion entre est une **synapse neuromusculaire**.

La structure et le fonctionnement de ces synapses sont comparables. Il existe un espace, ou **fente synaptique**, de 20 à 50 nanomètres, séparant la fibre nerveuse **pré-synaptique** de l'élément **post-synaptique** (neurone ou fibre musculaire).

Le message nerveux pré-synaptique ne peut pas franchir directement la fente synaptique. Or, l'observation au microscope électronique montre que le cytoplasme situé à l'extrémité de la fibre pré-synaptique contient de très nombreuses **vésicules** renfermant des **neurotransmetteurs** (ou neuro médiateurs). Ce franchissement est donc assuré par un médiateur **chimique**. Dans le cas du circuit nerveux de l'arc réflexe myotatique, le neurotransmetteur est **l'acétylcholine**.



Une modélisation du fonctionnement synaptique.

L'arrivée des potentiels d'action au niveau de la terminaison pré-synaptique déclenche **l'exocytose** d'un nombre plus ou moins important de vésicules qui libèrent alors l'acétylcholine dans l'espace synaptique. L'élément post-synaptique est garni de molécules enchâssées dans sa membrane et sur lesquelles l'acétylcholine peut se fixer : ce sont des **récepteurs du neurotransmetteur**. Si la quantité d'acétylcholine libérée et fixée est suffisante, **des potentiels d'action post-synaptiques naissent**. Cette quantité étant **proportionnelle** à l'intensité de la stimulation du motoneurone, plus elle sera importante et plus la fréquence des potentiels d'action musculaire sera **importante**, provoquant une contraction musculaire de plus **forte** amplitude.

Au niveau d'une synapse, c'est donc la **concentration en neurotransmetteurs** libérée dans la fente synaptique qui constitue le **codage** du message.

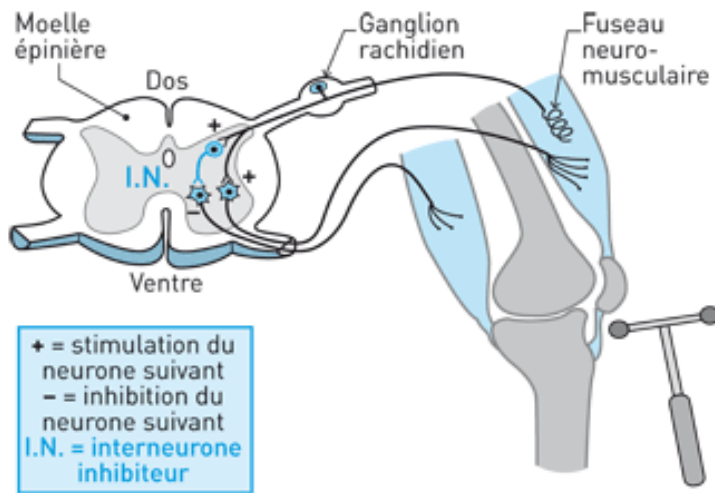
Au niveau de la plaque motrice, l'arrivée d'un potentiel d'action au niveau de la membrane de la cellule musculaire, provoque l'ouverture des **canaux calciques** situés sur le réticulum sarcoplasmique. Cette ouverture entraîne une augmentation de la concentration cytoplasmique en **calcium** ce qui provoque la **contraction** de la cellule, et à plus grande échelle celle du muscle, en réponse à son étirement de départ.

Le curare, en se fixant sur le récepteur à acétylcholine prend la place du neurotransmetteur. Ainsi la dépolarisation de la membrane musculaire est moins importante. De fait, peu de canaux calciques s'ouvrent et donc la concentration cytoplasmique en Ca^{2+} de la fibre musculaire reste faible et ne provoque pas sa contraction (et donc du muscle).

Retour sur le réflexe myotatique – réflexe achilléen

⇒ Contraction du muscle extenseur – relâchement du muscle fléchisseur = muscles antagonistes

Au cours du réflexe comment la contraction antagoniste est-elle contrôlée ?



BILAN :

Il y a un contrôle qui évite la contraction simultanée des muscles et permet le maintien correct de la posture.

Ce contrôle est permis par la présence d'une **deuxième boucle neuronale** :

le neurone sensitif afférent va stimuler un **interneurone inhibiteur dont le neurotransmetteur est le GABA**. L'activation de cet interneurone inhibiteur va induire l'inhibition du neurone moteur efférent du muscle qui ne doit pas se contracter.

Transition : les mouvements réflexes font intervenir le centre nerveux moelle épinière. Les mouvements volontaires font intervenir le cerveau qui va traiter

les informations et commander le mouvement.

On cherche à comprendre comment le cerveau intervient dans l'élaboration des mouvements volontaires ?

B. Le circuit nerveux du mouvement volontaire.

Doc : Les cellules du cerveau - la sclérose en plaque

⇒ **Le cerveau n'est pas uniquement constitué de neurones, il contient aussi des cellules gliales. Ces dernières assurent le bon fonctionnement de l'ensemble du système nerveux.** Notamment, les oligodendrocytes sont responsables de la production de la gaine de myéline qui permet d'augmenter la vitesse de conduction des messages nerveux. Une défaillance de cette myéline peut provoquer des troubles, par ex la sclérose en plaque.

TP : Localisation des zones impliquées dans le mouvement

⇒ L'utilisation de l'IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) et l'étude des IRM fonctionnelles (visualisation des zones actives lors de l'exécution d'une tâche) ont permis de mettre en **évidence des territoires du cortex cérébral dont l'activité est liée à l'exécution d'un mouvement volontaire : les aires motrices.**

Les aires motrices commandent directement des mouvements. **La cartographie de ces aires motrices primaires montre que chaque partie du corps humain est associée à un territoire défini du cortex qui assure sa commande.** Les parties du corps douées d'une motricité fine sont contrôlés par des surfaces plus grandes de l'aire motrice.

Les aires motrices contrôlant la partie droite du corps sont situées sur l'hémisphère gauche et inversement : **la commande est contralatérale.**

Comment l'ordre de mouvement est-il transmis aux muscles effecteurs ?

Doc/TP : les voies motrices

⇒ **Les messages nerveux moteurs qui partent des aires motrices primaires cheminent par des faisceaux de neurones et descendent dans la moelle épinière.** A différents niveaux, ces neurones sont en connexion avec les neurones moteurs de la moelle, qui produisent un nouveau message moteur commandant les contractions des muscles responsables du mouvement. **Les voies motrices sont croisées au niveau du bulbe rachidien**, ce qui explique la commande contralatérale des mouvements volontaires.

Des anomalies de voies motrices, dues à des fractures de la colonne vertébrale endommageant les faisceaux de neurones ou des dégénérescences des motoneurones, peuvent être à l'origine de paralysies.

Transition – Récupération après un AVC

Exemple : récupération après un AVC

⇒ **Le cerveau est un organe doué de plasticité : Les réseaux de neurones se remodelent aux expériences vécues. Ce mécanisme repose sur la suppression, le renforcement, voire la création de connexions synaptiques. Cela se traduit par une réorganisation possible des aires cérébrales spécialisées.**

Ainsi, cette plasticité cérébrale peut permettre de retrouver des fonctions perdues suite à des lésions cérébrales, par exemple lors d'un AVC. En effet, sous l'effet d'une rééducation intense, d'autres aires corticales peuvent prendre le relais et se réorganiser afin de restaurer la fonction perdue.

Cette plasticité cérébrale intervient également dans les modifications du cerveau à l'origine de l'apprentissage (apprentissage de la lecture...)

Diapo : Carte motrice de différents individus

⇒ Tout le monde n'a pas la même carte motrice. Pourtant, le développement du cerveau est identique chez tout le monde.

Cela signifie qu'au cours de la vie, le cerveau s'adapte aux situations, se modèle selon notre vécu

Transition : *Mouvement réflexe et volontaire sont-ils déconnectés ? peut-on empêcher un réflexe ? (rappel vécu du TP...)*

Comment les voies nerveuses du réflexe et du mouvement volontaires sont-elles coordonnées ?

⇒ **Trace écrite** : Un neurone moteur de la moelle épinière reçoit des informations de nombreux neurones qui établissent avec lui des **synapses excitatrices** (neurones sensitifs du réflexe myotatique, neurones du cortex moteur) ou **inhibitrices** (interneurones inhibiteurs).

Au niveau des synapses excitatrices, la fixation du neurotransmetteur sur les récepteurs postsynaptiques **favorise** la formation d'un nouveau message nerveux par le motoneurone. A l'inverse, le neurotransmetteur des synapses inhibitrices, en se fixant sur ses récepteurs, **s'oppose** à cette formation.

Le neurone moteur, soumis à l'action des différents neurotransmetteurs, est capable **d'intégrer** l'ensemble des informations lui parvenant et de produire éventuellement un nouveau message nerveux codé en **fréquence de potentiels d'action**.

Cette intégration s'effectue par deux mécanismes de sommation :

- La **sommation spatiale** est la capacité du motoneurone de prendre en compte les informations excitatrices et inhibitrices lui parvenant de différents neurones présynaptiques.
- La **sommation temporelle** est la capacité du motoneurone d'additionner les informations lui parvenant successivement d'un même neurone présynaptique.

Si le résultat de cette double sommation est une excitation suffisante, des potentiels d'action sont **émis** le long de l'axone en direction de plusieurs fibres musculaires avec une fréquence proportionnelle à l'excitation. Sinon, le neurone reste **au repos**.

Contraire au motoneurone, la fibre musculaire ne reçoit un message que d'un seul neurone moteur, elle n'a donc pas de rôle d'intégration.

Situation : alcoolisation / drogue => sécurité routière

Lister les perturbations

⇒ Idées...

La communication au niveau du cerveau et l'élaboration des messages nerveux nécessite l'intervention de nombreux neurotransmetteurs. Certaines substances exogènes peuvent venir perturber le fonctionnement du cerveau

II – Les perturbations de nos mouvements, le cerveau un organe fragile

TP-Doc : Cannabis

⇒ Dans le cerveau, les aires communiquent entre elles par des réseaux de neurones. Les messages nerveux sont codés le long des fibres nerveuses en fréquence de potentiels d'action et au niveau des synapses en concentration de neurotransmetteurs, qui peuvent avoir un effet excitateur ou inhibiteur. (Par exemple, les neurones à GABA sur les neurones dopaminergiques)

Les drogues sont des substances exogènes qui perturbent la propagation de ces messages nerveux, en imitant, stimulant ou perturbant l'action des neurotransmetteurs endogènes. Ainsi, une drogue modifie l'état de conscience du consommateur, avec des effets parfois graves. **Presque toutes les drogues activent les circuits de la récompense, en y augmentant la quantité de dopamine**, ce qui suggère une sensation de plaisir et pousse le consommateur à rechercher de façon compulsive cette sensation : c'est **l'addiction**