

Potentiel d'action et canalopathies

Enjeux :

- comment le système nerveux code les infos ?
→ mécanismes de genèse des PA

I – Maintien d'un potentiel de repos

- cellules polarisées avec extérieur + et intérieur -
- création de potentiel via la pompe Na^+/K^+ (consommation d'énergie ++)
- froid ou ouabaine ralentissent la fonction des pompes et suppriment la dépolarisation

Rôles des ions

- inégalité de perméabilité membranaire aux différents ions
- sodium : membrane très peu perméable au repos (canaux fermés) → excès de charges + en extérieur
- potassium : membrane bcp plus perméable (canaux semi-ouverts) → fuite de charges positives à l'extérieur (fuite selon le gradient de concentration)
→ équilibre entre le gradient de concentration et le gradient électrique → définit le PR

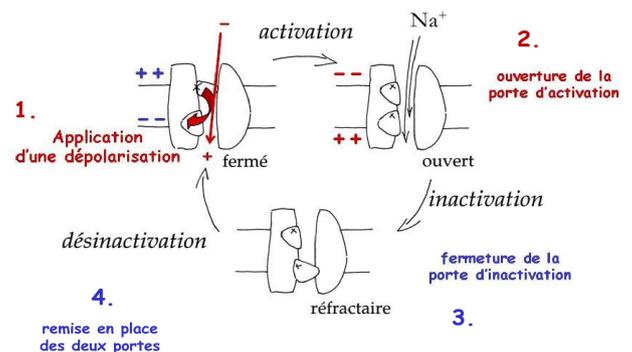
Signification du potentiel de repos

- neurones et fibres chargées → ions qui veulent traverser la membrane
- PA permet la traversée de cette membrane : il est conditionné par le PR
- si variations de perméabilité membranaire (via l'ouverture/fermeture de canaux) = variations de polarisation
 - hausse de la perméabilité du Na : dépolarisation relative
 - hausse de la perméabilité du K : hyperpolarisation
 - si variations continues : risque de bloquer la création du PA
- modifications des canaux par des facteurs chimiques (neurotransmetteurs, hormones) ou des stimulus (propriété d'excitabilité de la membrane)

II – Genèse d'un potentiel d'action

Dépolarisation membranaire

- phénomène à seuil : pour déclencher un PA, il faut amener le potentiel de membrane au-delà d'un seuil critique
→ phénomène voltage-dépendant
- phénomène en tout ou rien :
 - dépolarisation suffisante → ouverture des canaux Na → dépolarisation brusque → ouverture de canaux Na (cycle à rétroaction positive)
 - dépolarisation insuffisante : rien ne se passe



Canaux Na^+ :

- canaux voltage-dépendant
- 3 états : ouvert, fermé ou réfractaire

Repolarisation

- fermeture du canal Na (fermeture de la porte d'inactivation à cause de l'inversion de polarité)
- ouverture du canal K : sortie massive de potassium
- ouverture du canal K est bcp plus durable que celle des canaux Na : possible hyperpolarisation

- retour aux conditions initiales avec fermeture partielle des canaux K et activation de la pompe Na/K

Cas particulier : auto-rythmicité

- certains neurones déchargent spontanément (sans stimulus) → tissu nodal ++
- mécanisme : fermeture progressive des canaux K qui amène une dépolarisation suffisante au déclenchement du PA
- intérêt : permet une activité spontanée, sans sollicitation extérieure
- les stimulations ne servent qu'à moduler l'activité de base
- auto-rythmicité pathologique : décharge ectopique dans les démyélinisations, dysfonction des canaux ioniques

III – Codage temporel des informations

Genèse d'un train de PA

- si stimulus initial bref et unique : genèse d'un unique PA
- si stimulus initial persistant : dépolarisation persistante et donc nouveau PA après période réfractaire
- périodes réfractaires :
 - absolu : pas de ré-excitation (canaux Na inactifs)
 - relative : ré-excitation possible, demande plus de courant (plus on attend, moins en a besoin)
- ré-excitation d'autant plus précoce que la dépolarisation initiatrice est grande (joue sur la période relative) → permet le codage du stimulus
 - intensité du stimulus codée par la fréquence du PA
 - durée du stimulus codée par le nombre de PA

Variétés des neurones et des réponses à un stimulus

- nombreux modes de réponse des différents neurones à un même stimulus : réponses continues, avec adaptation faible (forte au départ puis diminue) ou forte, avec réponses ON (à l'installation du stimulus)...
- causes : variété de l'équipement de membranes en canaux : variations dans la densité, dans le type de canaux
- permet une mise en forme du signal et une analyse différente selon le neurone qui le transmet

IV – Canalopathies

Canalopathies sodium

- différents types de canaux selon les tissus donc différentes pathologies (mais même phénomènes)
- défaut d'activation → bloc : anticorps anti-canaux dans les muscles, intoxication (tétrodotoxine), anesthésiques locaux
- défaut d'inactivation → décharges répétitives : épilepsie, troubles du rythme, prurit, paresthésie, myotonie

Canalopathies potassium

- distribution multi-tissulaire des canaux donc atteinte simultanée de plusieurs tissus
- défaut d'activation → décharges répétitives : troubles du rythme, épilepsie, hyperinsulinisme
- défaut d'inactivation → bloc : peut causer des diabètes (déplétion en K⁺ → baisse sécrétion insuline)

Canalopathies chlore

- rôle modeste dans le PR (très grande perméabilité de la membrane, pas de pompes mais bcp de canaux)
- rôle stabilisateurs sur le potentiel : suivent les ions positifs dans leur déplacement
- défaut de perméabilité : instabilité du PR, retard à la repolarisation et décharges répétitives → myotonie, épilepsie