

Si l'on induit une dépolarisation minime de la membrane, cette dépolarisation :

- réponse locale de la membrane
- ne se propage que sur une très courte distance
- en s'atténuant très rapidement (résistance électrique et loi d'Ohm)

Comment le système nerveux fait-il pour transmettre es informations

- parfois sur de longues distances (nerfs du corps ; voies d'association)
- sans décrétement (mais pas sans retoucher le codage) : échappement à la loi d'Ohm ?

Application physiopathologique : comprendre les conséquences des démyélinisations

I – Mode de propagation du potentiel d'action

A- Par courant locaux

Le potentiel d'action crée des courants locaux (du + vers le -)

- d'installation quasi-instantanée
- qui se ferment à travers la membrane
- atténués à distance

Ils s'expriment entre une région de la membrane dépolarisée et une région qui est au repos : front de dépolarisation
Création d'une dépolarisation de la membrane de voisinage, suffisante pour franchir le seuil et induire l'ouverture des canaux Na^+ → recréation d'un potentiel d'action

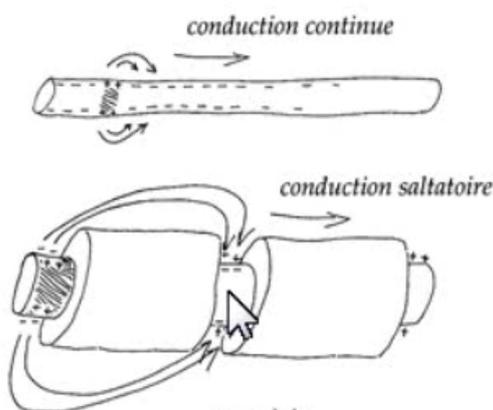
Le potentiel d'action crée sert de courant déclencheur lui-même pour la région voisine et permet la propagation du potentiel d'action.

Cette propagation se fait sans décrétement par reproduction de la succession des phénomènes à chaque endroit, et de proche en proche.

Le potentiel est refait à l'identique (affranchissement de la loi d'Ohm car recréation de phénomène à chaque fois)

En arrière : repolarisation et période réfractaire empêche le retour → propagation unidirectionnelle du site de naissance de potentiel d'action vers l'autre extrémité.

Lente (>4m/s) par courant locaux, pour les fibres musculaires et les fibres nerveuses nonmyélinisées.



B- Saltatoire

Le phénomène précédent est trop lent pour certains besoins.

On utilise la conduction saltatoire (10 à 60 m/s) pour les fibres myélinisées, par fermeture des courants locaux d'un Nœud de Ranvier au plus proche (ou la membrane est exposée au courant local)

3 raisons :

- Résistance de la myéline (isolant)
- Sous la myéline : très peu de canaux Na^+ : membrane inexcitable
- Aux nœuds de Ranvier : concentration des canaux Na^+ : membrane très excitable

Le potentiel d'action est donc recréée en un nombre d'endroits beaucoup moins important que par la conduction de proche en proche ce qui permet une transmission plus rapide des informations : moins d'ouverture de canaux par unité de longueur.

Le froid ralentit la conduction : -2m/s pour 1°C perdu

II – Propagation le long d'un nerf

A- Relation calibre-excitabilité-vitesse de conduction

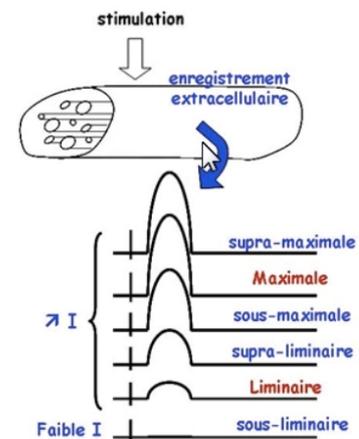
Un nerf est constitué de plusieurs fibres nerveuses, la grande variété des fibres nerveuses induit des phénomènes de transmission différents dans chaque nerf.

Un nerf est composé d'un continuum de fibres de différents calibres, il existe deux classifications :

- Classification de Erlanger et Gasser : en lettres (Aalpha, Abeta, Agamma, A delta, B, C)
- Classification de Lloyd : en chiffres romains : (I, II, III, IV)

Chez l'homme : calibre de 12 microns à <1micron

LLOYD	E&G	Taille	Rôle
I	A alpha	10-12 microns	proprioception (sensibilité muscles, position...), motricité
II	Abeta, A gamma		Sensibilité fine
III	A delta		Sensibilité thermique
IV	C : non myélinisé	<2microns	Douleur



Relation calibre-VC : plus gros calibre → plus rapide

- Fibres myélinisées : $VS = 6 \times \text{diametre (en micron)}$
Plus grosses fibres : 60 /s
VC max propre à l'espèce 120 m/s chez l'homme
- Fibres non myélinisées : $VC < 4\text{m/s}$

Relation calibre – excitabilité

- Plus gros = plus excitable = moins de courant nécessaire

B- Codage spatial des informations

Augmenter l'intensité provoque une augmentation d'amplitude de la réponse

- Echappement à la loi du tout ou rien (amplitude raduable) ? **NON** :
- car recrutement de fibres plus fines et moins excitables ou plus profondes,
- Additions des contributions de chaque fibre (atténuées par la propagation à travers les tissus résistifs)

L'amplitude est proportionnelle au nombre de fibres activées

Codage spatial de l'intensité (en plus du codage temporel)

Deux intensités seuils :

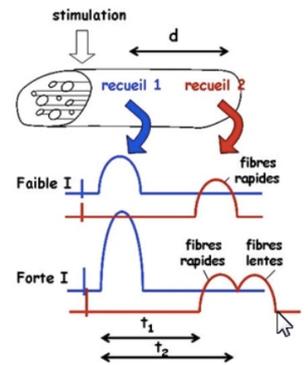
- **Liminaire** : intensité juste suffisante pour provoquer une réponse
- **Maximale** : intensité juste suffisante pour provoquer une réponse d'amplitude maximale (toutes les fibres recrutées).

→ Avec un même potentiel d'action soumis à la loi du tout ou rien on peut arriver à coder toutes les informations qui nous arrivent, par le nombre et le type de fibre recrutées.

C- Phénomène de dispersion temporelle

Dispersion temporelle de la réponse : les potentiels d'action conduits par les fibres lentes (peu excitables) prennent du retard sur ceux conduits par les fibres les plus rapides (et les plus excitables)

→ **Désynchronisation de la réponse** : la réponse perd en amplitude ce qu'elle gagne en durée (surface constante)



Calcul de la vitesse de conduction :

- fibres les plus rapides $VC1 = d / t1$
- fibres les plus lentes $VC2 = d / t2$
-

Signification fonctionnelle : le codage des infos comprend une désynchronisation des messages (potentiel d'action en ordre dispersé) les pathologies ont tendance à amplifier ce phénomène

III – Etude de la conduction nerveuse motrice

A- Principes d'étude de la conduction motrice

Stimulation du nerf ulnaire (cubital) au poignet supramaximale pour pouvoir évaluer le nombre de fibres nerveuses fonctionnelles

Enregistrement de la réponse musculaire : diff de potentiel entre deux électrodes :

- Electrode Active sur le muscle
- Electrode de Référence sur le tendon
- **Réponse motrice** = somme des potentiels d'action

Réponse musculaire provoquées par la stimulation nerveuse

Réponse bi phasique :

Mesure avec deux paramètres :

- **Latence** : temps de survenue, combien de temps on met à obtenir un signal après la stimulation = temps de conduction dans les fibres distales + temps de jonction neuromusculaire
- **Amplitude** : plus la réponse est grande plus le nombre de fibres nerveuses qui y contribue est grand

B- Technique et paramètres mesurés

○ **Latence et vitesse de conduction**

Reflètent les temps de conduction

Dépistage de pathologies qui ralentissent la conduction (démýélinisation) + localiser

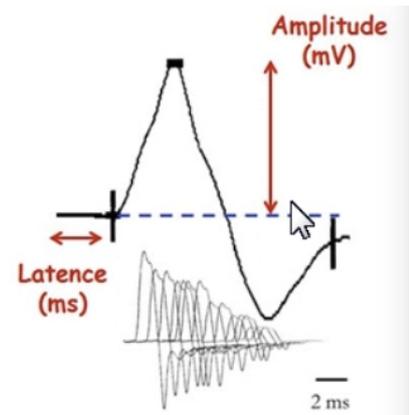
→ **Latence distale** (N : 3-4 ms) ↑ : **démýélinisation distale** (n'expliquent pas les faiblesses, perturbent seulement l'arrivée et l'interprétation mais pas le manque de forces)

○ **Amplitude des réponses**

Reflètent le nombre de fibres nerveuses fonctionnelles

Détectent les pathologies qui réduisent le nombre de fibres dans le nerf (dégénérescence axonale) corrélé à la faiblesse

→ **Amplitude distale** (N : 6-10 mV) Réduction : **dégénérescence axonale ou musculaire**



En gardant le même recueil et en déplaçant la stimulation plus haut (coude)

→ Même réponse, décalée dans le temps

- **VCM** : d/dt : réduction démyélinisation segmentaire

- **Rapport d'amplitude** (N : 100% car même nerf stimulée) : réduction bloc de conduction

Permet la localisation

C- Principales anomalies recherchées

Réponse distale	Réponse proximale/distale
Latence distale (N : 3-4 ms) → Allongement de la latence distale : démyélinisation distale	VCM (N : 50-60 m/s) → ↓ de VCM = démyélinisation segmentaire
Amplitude distale (N : 6-10 mV) → ↓ = perte axonale ou musculaire	Rapport d'amplitude A2/A1 (N : 80% - 100%) → ↓ = Bloc de conduction Moins bonne réponse par stimulation proximale : axone non fonctionnel mais non dégénéré (blocage des canaux Na ⁺ , démyélinisation)

→ Etude étagée : localiser un site lésionnel d'un bloc ou d'un ralentissement de conduction focal

IV – Troubles de la propagation nerveuse

A- Démyélinisations périphériques et centrales

Démyélinisation

- Centrale : sclérose en plaque

- Périphérique : compression d'un nerf, polyradiculonévrites

Mécanisme : mécanique (compression), immunologique (anticorps-anti myéline), génétique (protéines mutées)

Principales conséquences possibles :

- **Ralentissement de conduction** : remplacement d'une conduction saltatoire par conduction continue

- **Bloc de conduction** ; si aigue faute de densité suffisante de canaux Na⁺ dans la membrane sous les anciennes gaines de myéline : perte de fonction

- **Genèse spontanée de potentiel** d'action (site ectopique) et excès de fonction

Parfois **remyélinisation** éventuelle (semaine ou mois) nouvelles gaines plus étroites : VC finale plus lente qu'initialement mais plus rapide que non réparée.

B- Dégénérescences neuronales et axonales

Dégénérescences → amplitude plus faible

- Centrales : ischémie, pathologie dégénérative, génétique

- Périphériques : section d'un nerf, ischémie, toxique, métaboliques

Principaux effets

- **Dégénérescence wallérienne** : progressive, pas instantanée, du site de lésion vers l'extrémité du neurone

- **Dénervation** : fibre musculaire sans commande (risque de dégénérescence)

Régénération, repousse axonale

Section : dégénérescence wallérienne, du bout distal progressive

Repousse axonale : à partir du bout proximal, longue (1mm/jour) et aléatoire

Remyélinisation : ensuite avec augmentation de calibre de l'axone reformé