

Fonctionnement des neurones et transmission de l'influx nerveux sur moodle (6 vidéos)

Potentiel d'action (page 1) → 3min22	Intégration neuronale -1- (p 3) → 1min44	Intégration -2- → 3min17
Canaux ioniques du potentiel d'action axonal (p 6) → 6min36	Propagation du potentiel d'action (p 10) → 6min04	Uniformité du signal et diversité d'action (p 14) → 4min31

⚡ POTENTIEL D'ACTION NEURONAL ⚡

POTENTIEL ÉLECTRIQUE TRANSMEMBRANAIRE

Le **potentiel d'action** (=PA) s'oppose au potentiel de repos qui est présent sur toutes les cellules, contrairement au PA présent **que sur les cellules excitables**. A l'origine de ce potentiel d'action, il y a des canaux responsables de la dépolarisation cellulaire.

A. Potentiel de repos

L'existence de ce potentiel de repos dépend de : +++

- **L'asymétrie de répartition du K^+ et du Na^+ maintenue** par la **pompe Na^+** (entre le liquide cellulaire et le liquide extracellulaire)
- La **perméabilité des canaux K^+ > perméabilité des canaux Na^+ entraînant** une différence de charge de part et d'autre du feuillet membranaire

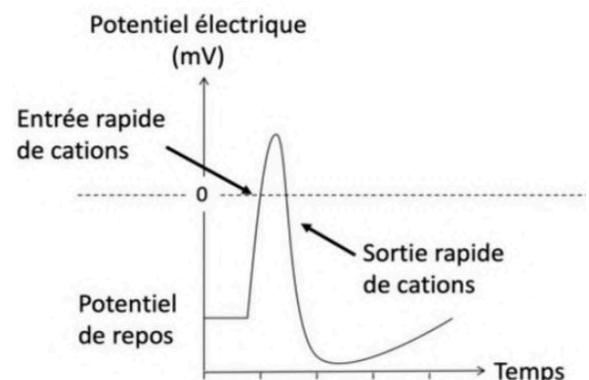
B. Potentiel d'action (PA)

PA = capacité de ce potentiel membranaire de changer très **rapidement**

À partir du potentiel de repos, le potentiel électrique transmembranaire se **positive** et devient plus important que 0, puis se **négative** jusqu'à descendre même en **dessous** du potentiel de repos, cela dans un temps très bref.

Phase de dépolarisation: **l'entrée** rapide de **cations** dans le cytoplasme

Phase de repolarisation: **sortie** rapide de **cations** hors du cytoplasme

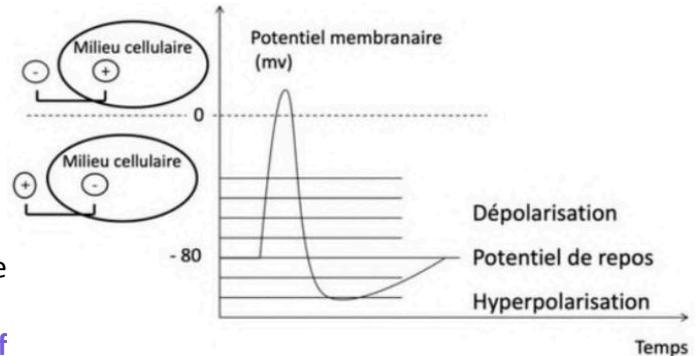


Conditions du PA : +++

- l'**asymétrie** de répartition du K^+ et du Na^+ **maintenue** par la pompe Na^+
- présence de **canaux**, **différents de ceux du potentiel de repos** → dont la perméabilité change **rapidement**.

En pratique, à partir du potentiel de repos, les cellules peuvent évoluer vers un **potentiel plus négatif** = **hyperpolarisation**. Elles peuvent également évoluer vers un **potentiel qui se rapproche de 0** = **dépolarisation**.

On voit sur ce schéma que tant qu'on est en dessous de 0, le feuillet membranaire interne est **électronégatif**, mais quand on franchit le seuil de 0, il est **électropositif** et les potentiels membranaires s'inversent (logik lien avec le cours potentiel de repos)



Cellules excitables = Ces cellules possèdent des **canaux dont la perméabilité varie de manière rapide** → **dépolarisation** rapide

Les cellules qui se **dépolarisent spontanément** sont capables de produire des rythmes et sont nommées «**pace maker**» +++

Les cellules **Pace Maker** possèdent des canaux dont la **perméabilité augmente de manière rythmique**. Les cellules Pace maker sont par exemple les cellules **nodales** (1)(dans le cœur), les neurones des plexus **entériques** dans les intestins (2)(rythme des contractions intestinales), ou les neurones des rythmes **circadiens** (3)(alternance jour/nuit).

Certaines cellules se **dépolarisent sur commande**, à partir d'un **stimulus**, comme les neurones(1), les cardiomyocytes(2), les cellules musculaires striées ou lisses(3).

Ces cellules sont donc **excitables mais pas spontanément**.++

Récap → **cellules excitables : pacemaker ET sur commande (les normales)**

C. Conclusion

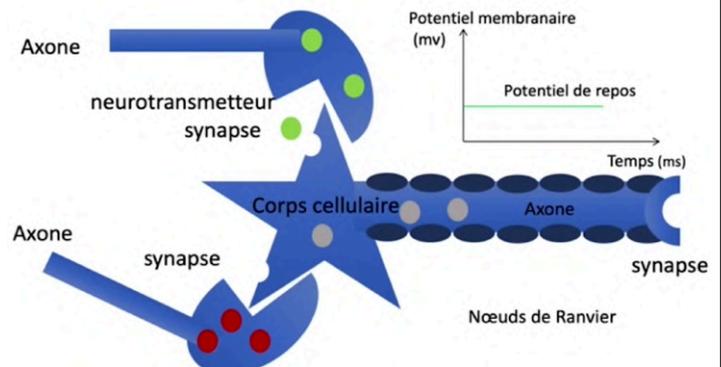
- Le potentiel de repos est **stable** en permanence
- Le **PA varie rapidement**
- Les cellules sujettes à des PA sont dites « **excitables** »
- Les cellules **spontanément** excitables sont des **pace maker** essentielles aux **rythmes** biologiques

INTÉGRATION NEURONALE

Neurones: cellules capables de faire **varier** leur potentiel de **repos** et d'intégrer plusieurs informations.

A. Fonctionnement du neurone

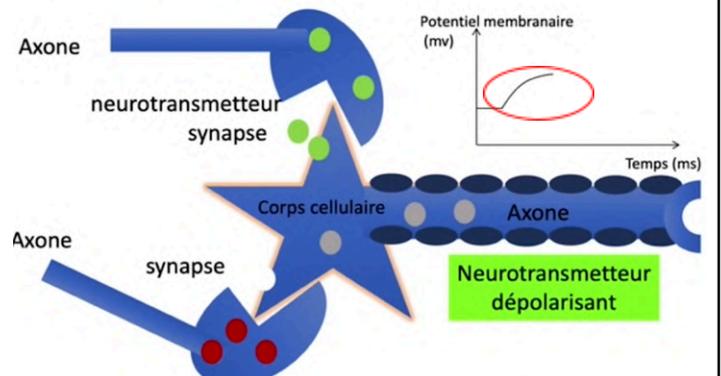
- Voici un schéma avec le **corps cellulaire** d'un neurone sous forme d'étoile qui se prolonge par l'**axone**. Le corps cellulaire est soumis à l'**influence de neurotransmetteurs** à l'intérieur de synapses. En **vert** (axone du haut) nous avons des neurotransmetteurs **excitateurs** et en **rouge** (axone du bas) des neurotransmetteurs **inhibiteurs**. On a également matérialisé les variations du **potentiel membranaire en fonction du temps, avec le potentiel de repos**.



- Un neurotransmetteur **excitateur** entraîne une **dépolarisation**, et le potentiel membranaire se déplace vers le **haut**, et s'il est **inhibiteur**, il entrainera une **hyperpolarisation**, et le potentiel membranaire se déplacera vers le **bas**.

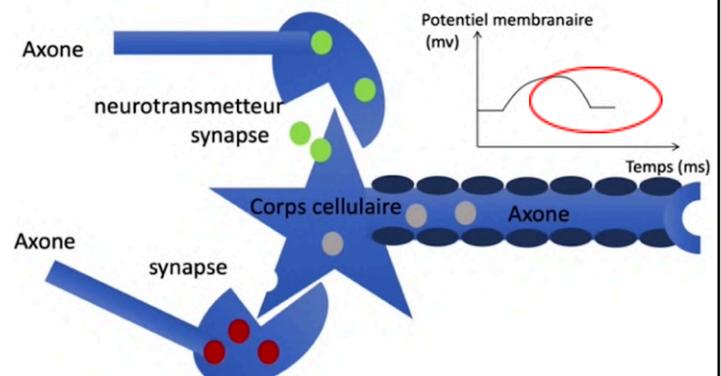
Si on considère l'arrivée de **neurotransmetteurs excitateurs, dépolarisants**, on voit le potentiel membranaire évoluer en se **rapprochant de 0**.

→ Dépolarisation du corps cellulaire

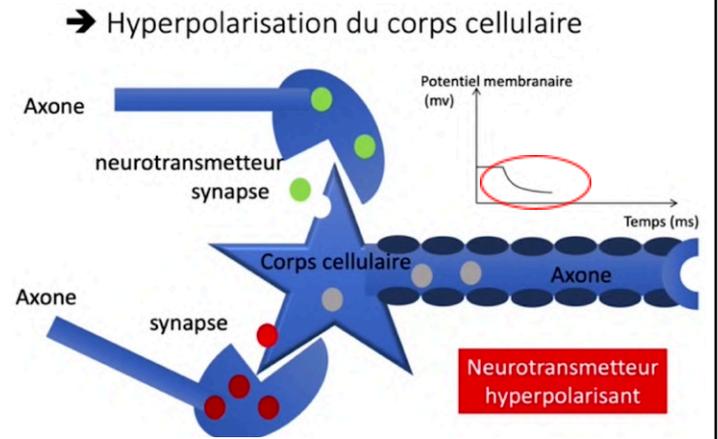


Ensuite, ce potentiel membranaire retourne au potentiel de **repos** car les neurotransmetteurs ne sont **pas produits** en quantité plus importante.

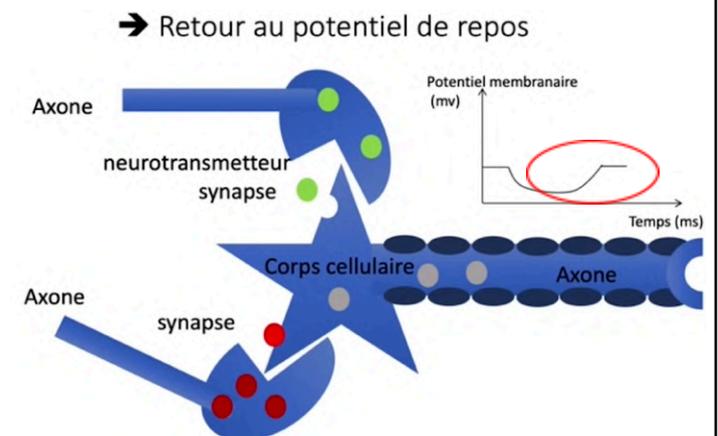
→ Repolarisation du corps cellulaire



Inversement, en présence de **neurotransmetteurs hyperpolarisants** (inhibiteurs), le potentiel membranaire **s'éloigne de 0**, comme on le voit sur le schéma en haut à droite, il décroît.



Lorsque les neurotransmetteurs **arrêtent** d'être produits dans la synapse, le potentiel membranaire retourne à sa valeur de **repos**.



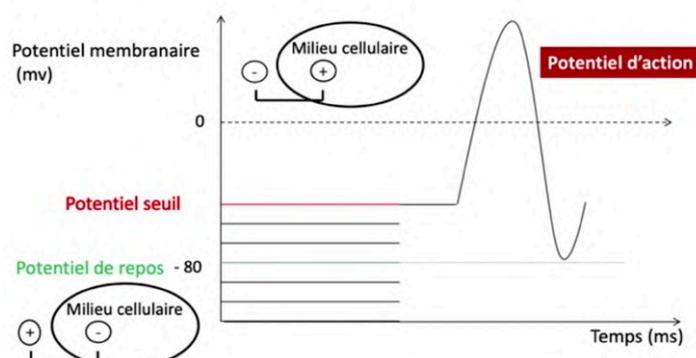
B. Les 4 règles de l'intégration neuronale

● RÉPONSE GRADUÉE

Le corps neuronal va être capable de modifier **graduellement**, de manière discrète, le potentiel de repos vers la **dépolarisation** ou **l'hyperpolarisation** en fonction des **neurotransmetteurs incidents** (**inhibiteur ou excitateur**).

Le potentiel du corps neuronal peut être **inférieur** au potentiel de repos, il peut également être **supérieur** à celui-ci, pour atteindre un **potentiel seuil**. Lorsque ce potentiel seuil atteint la **zone gâchette** (*au tout début de l'axone*) du corps neuronal, il y a le **déclenchement d'un PA dans l'axone**.

→ Réponse graduée



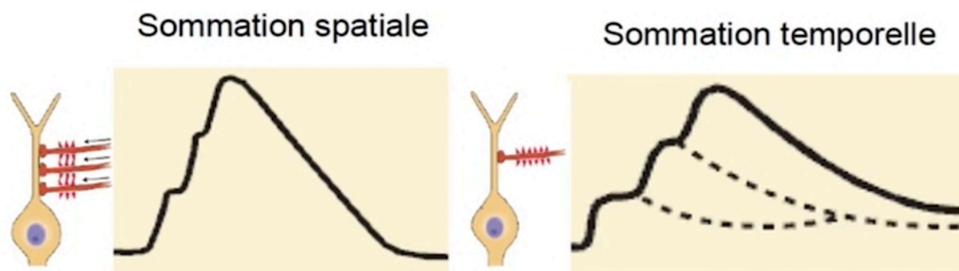
Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.

● SOMMATION SPATIALE ET TEMPORELLE

Le corps neuronal est capable d'intégrer en différents points et en différents temps l'influence des neuromédiateurs (=neurotransmetteurs).

Addition des potentiels électriques liés à l'arrivée du ou des neuromédiateurs.

Sommation spatiale	un ou plusieurs neuromédiateurs parviennent en des points différents du même corps neuronal
Sommation temporelle	un neuromédiateur parvient successivement dans le temps au même point du corps neuronal

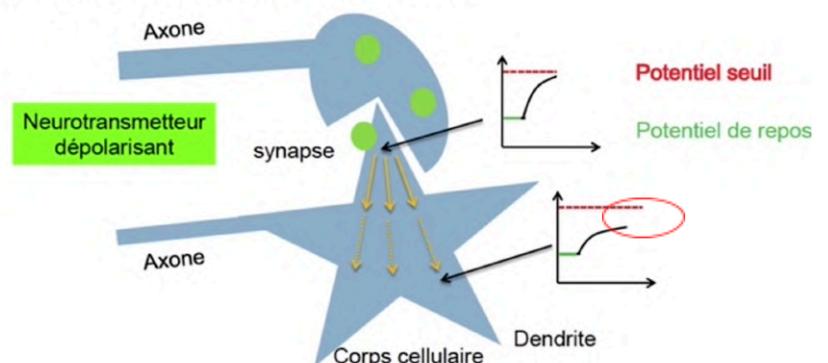


● PROPAGATION DÉCRÉMENTIELLE

Sur toute la surface du corps neuronal, le potentiel électrique va varier, l'intensité du potentiel électrique diminue lorsque l'on s'éloigne de sa zone d'intensité maximale au niveau du corps neuronal.

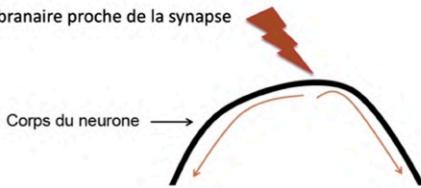
Si l'on regarde ici l'effet d'un neurotransmetteur **dépolarisant**, on voit que le potentiel de repos évolue vers le potentiel seuil avec une intensité assez grande (au niveau de la synapse), mais pas suffisante pour créer un PA lorsqu'on s'éloigne de la synapse (en mesurant l'intensité au niveau de la zone gâchette).

→ propagation décrémenteille



● PROPAGATION **NON** ORIENTÉE

Zone membranaire proche de la synapse



La propagation électrique de la dépolarisation et de l'hyperpolarisation **s'étend dans toutes les directions** sur le corps neuronal, dans les 3 dimensions, **sans orientation possible++**.

Si l'on regarde ici en 2 dimensions, la zone membranaire proche de la synapse fait varier son potentiel, qui étend son influence dans toutes les directions.

C. Récap/Conclusion

- Le potentiel de repos du corps neuronal n'est **pas stable**, et il est **influencé par les neurotransmetteurs hyperpolarisants et dépolarisants**.
- Le corps neuronal **intègre** ces différentes influences

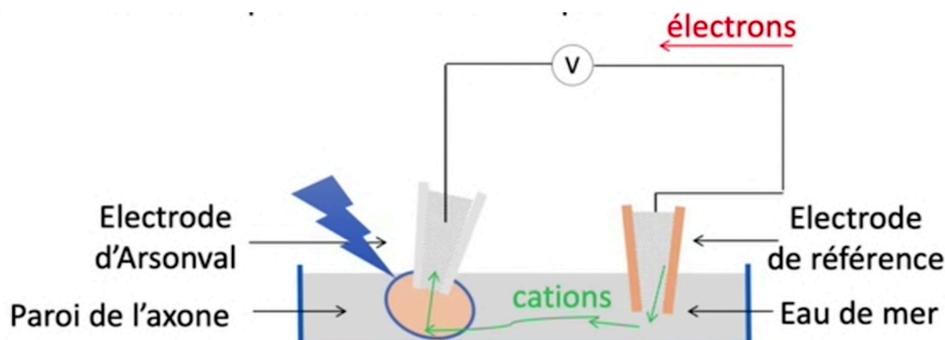
Intégration neuronale	capacité d'un neurone à <u>modifier sa polarisation</u> en fonction des neurotransmetteurs incidents sur <u>toutes les zones du corps neuronal</u> et dans un temps donné
-----------------------	--

- Le neurone réagit de plusieurs manières (**gradation, sommation, décrément, non-orientation**). **+++**

CANAUX IONIQUES DU PA AXONAL

A. Aspect historique *(pas très très important)*

Historiquement, voici le montage expérimental utilisé. Il s'agit d'un bain dans lequel trempe l'axone d'un calmar géant qui a l'avantage d'avoir un gros diamètre accessible à la microponction. Dans cet axone on peut introduire une électrode suffisamment fine et la relier à une électrode de référence qui trempe dans le bain d'eau de mer où l'axone est introduit. On relie ces électrodes avec un **circuit électrique équipé d'un Voltmètre** et on déclenche un **stimulus** sur la paroi de l'axone à l'aide d'un courant électrique extérieur.

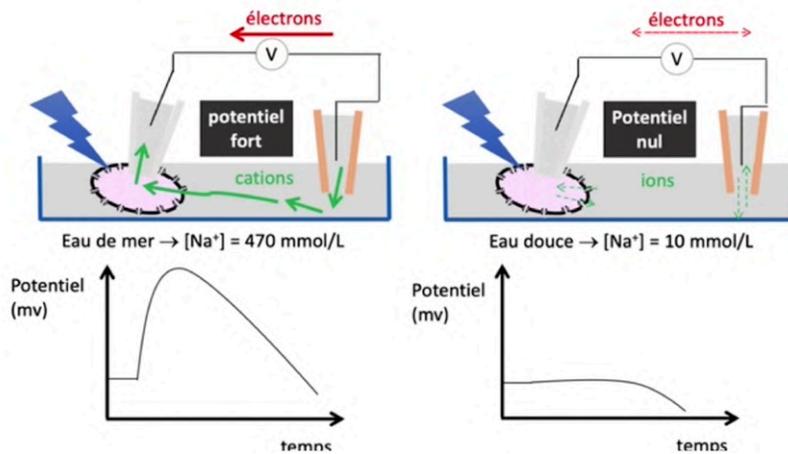


Le tutorat est gratuit. Toute reproduction ou vente est interdite.

Lorsque l'axone de calmar est trempé dans l'eau de mer, on observe qu'il existe une **différence de potentiel rapide** lorsque l'on stimule l'axone signifiant que des **courants osmotique et électrique** se mettent en œuvre sous l'effet du stimulus électrique externe.

Pour savoir de quels types de cations est fait ce courant osmotique, historiquement, la manœuvre a consisté à remplacer l'eau de mer par de l'eau douce qui ne contient pratiquement pas de sodium. La stimulation électrique externe de l'axone ne déclenche **aucun potentiel** dans le circuit électrique.

➔ mesure du potentiel d'action axonal



On en déduit que les canaux à l'origine du PA axonal sont des **canaux sodiques. +++**

Cette découverte a été couronnée par un prix **Nobel** à Sir John Carew Eccles, Alan Lloyd Hodgkin et Andrew Fielding Huxley en **1963**.

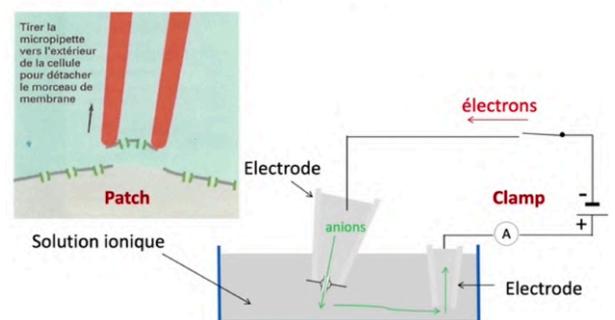


Patch clamp :

Il existe donc des **canaux voltage-dépendants** que le patch clamp a permis de caractériser.

On trempie une électrode avec une membrane patchée (accrochée, cf. schéma) à son extrémité dans un bain relié à un circuit électrique externe, équipé d'un ampèremètre. (il dit galvanomètre à l'oral)

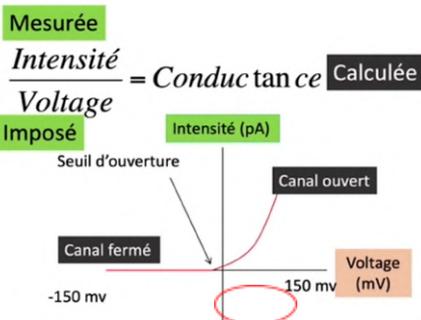
➔ canal voltage-dépendant



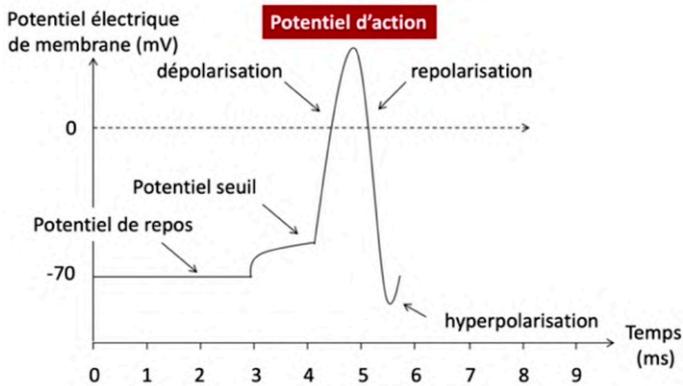
On observe que lorsqu'on fait varier le voltage dans le circuit de -150mV à +150mV, on enregistre un courant seulement pour une **valeur seuil de différence de potentiel** légèrement en dessous de 0.

Ensuite, **l'intensité du courant augmente avec le voltage**.

C'est la caractéristique des canaux voltage-dépendants situés sur **l'axone** et responsables du PA ++



B. Description du PA axonal

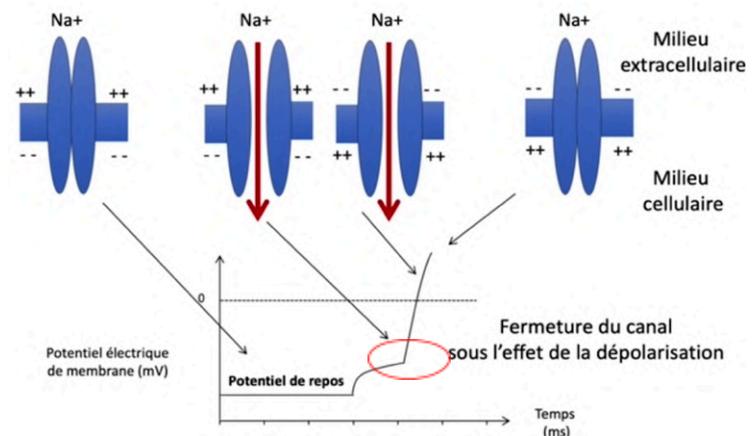


On voit ici un **potentiel de repos** fixé à **-70mV** sur la zone **gâchette** du neurone. Lorsque la **dépolarisation** atteint la valeur **seuil**, un PA se déclenche avec une **dépolarisation** (la 2^{ème}), une **repolarisation**, suivie d'une phase d'**hyperpolarisation**. On retourne ensuite au potentiel de repos.

Dépolarisation (1ère) → Valeur seuil → dépolarisation (2ème) → repolarisation → hyperpolarisation → potentiel de repos

Au moment où la zone gâchette du corps neuronal est au potentiel de repos, les **canaux sodiques** de la phase de **dépolarisation** sont **fermés**. Ils vont **s'ouvrir brutalement** dès que le potentiel atteindra la valeur seuil, permettant au sodium de passer selon son **gradient** chimique, de la zone où il est le plus concentré (à **l'extérieur** de la cellule (cf. fiche potentiel de repos 144mmol/L (pas à savoir)), vers le **cytoplasme** où il est quasiment **absent** (10mmol/L).

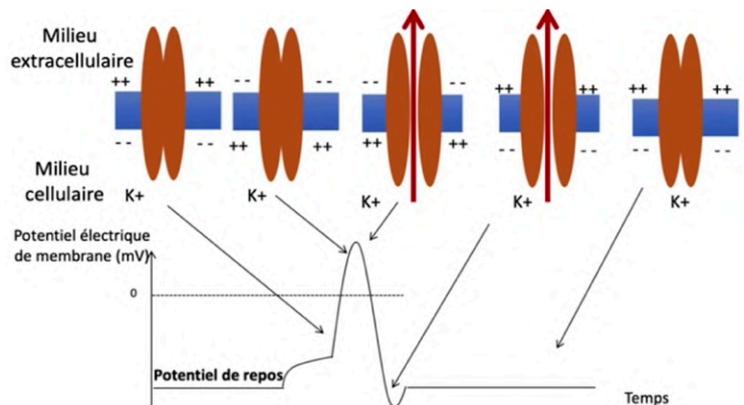
Les canaux sodiques **restent ouverts** jusqu'à une valeur de **dépolarisation** qui dépasse **l'inversion** du potentiel, puis se **ferment brutalement**.



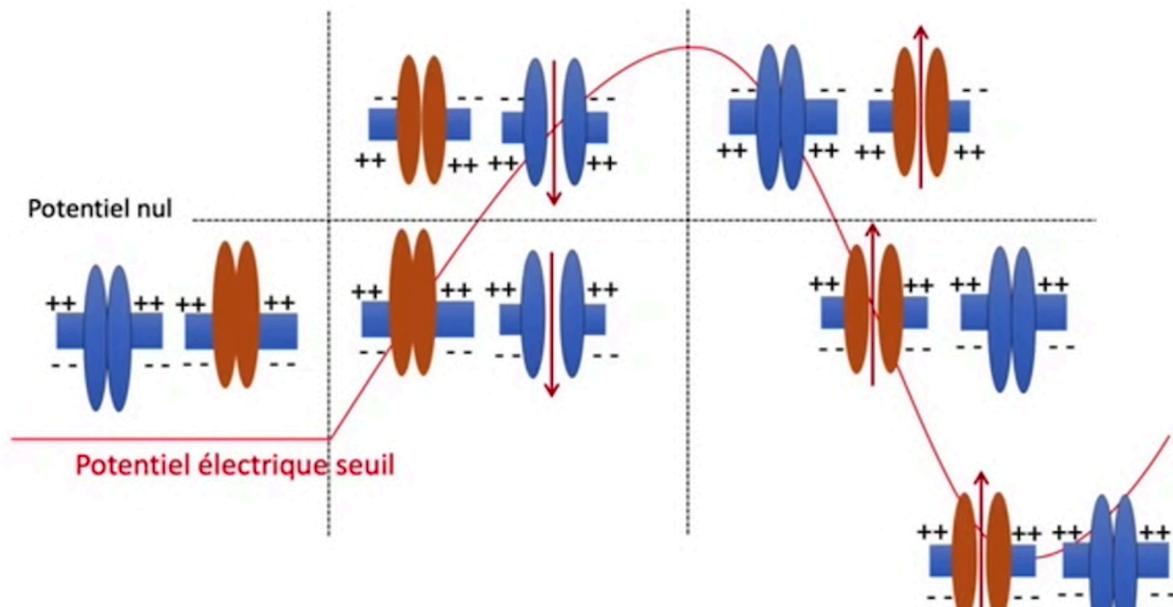
A ce moment là, on entre dans la « zone » de **repolarisation**, où les canaux **potassiques** vont intervenir.++

Ces derniers **restent fermés** pour des valeurs de potentiel membranaire où les canaux **sodiques** sont **ouverts**.

Ils restent fermés jusqu'à une valeur **seuil** qui correspond au **pic du PA** qui déclenche leur **ouverture**. Lorsqu'ils s'ouvrent, le **potassium (K⁺) sort** car il est très **abondant** à **l'intérieur** de la cellule contrairement à l'extérieur (40 fois + à l'int). Ces **canaux restent ouverts très longtemps** → ce qui explique la phase d'**hyperpolarisation** (à cause d'une sortie accrue de K⁺) par rapport au potentiel de repos. Puis ils se **ferment**, de la même manière que les **canaux sodiques** sont fermés à ce moment-là.



On représente le **jeu simultané** des canaux **sodiques** en bleu et **potassiques** en marron.
 Au moment où le potentiel électrique **seuil** est atteint, les **canaux sodiques s'ouvrent les premiers**, restent ouverts longtemps tandis que les **canaux potassiques sont fermés**.



Puis au **pic** du PA, les **canaux sodiques se ferment** et les **canaux potassiques s'ouvrent**, donc → la cellule se repolarise; les charges positives du sodium qui ont provoqué la dépolarisation sortent sous forme de potassium. Les **canaux potassiques restent ouverts très longtemps** permettant **l'hyperpolarisation**.

Enfin, les **canaux potassiques finissent par se fermer**, comme les **canaux sodiques**, au moment où le corps neuronal au niveau de sa zone gâchette aura retrouvé son potentiel de **repos**.

C. Récap/Conclusion

- Les canaux du PA sont **voltage-dépendants** (**différents** de ceux qui assurent le potentiel de repos).
- Les flux ioniques déclenchés par l'ouverture et la fermeture de ces canaux dépendent des **gradients** chimiques du Na^+ et du K^+ .

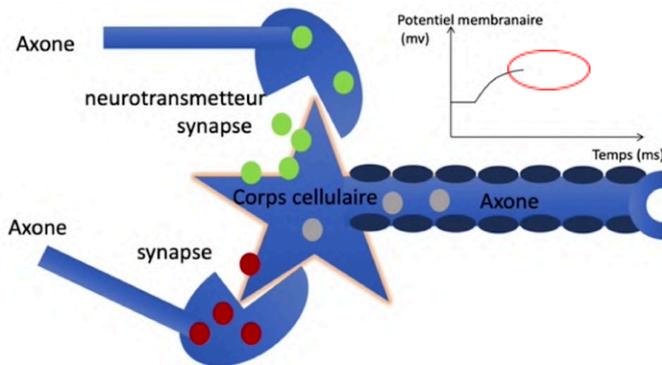
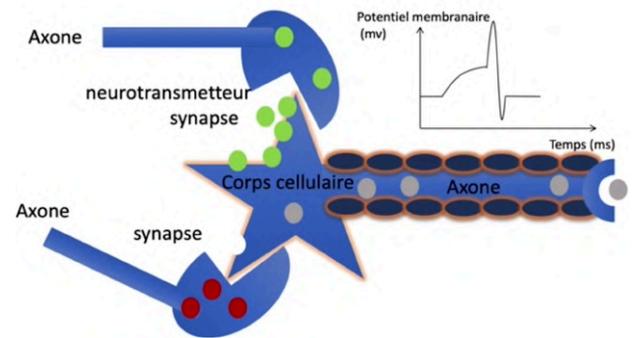
PROPAGATION DU PA

A. Les 4 règles de la propagation neuronale

● RÈGLE DU TOUT OU RIEN

Ici, un **neurotransmetteur (NT) dépolarisant** est délivré sur le corps cellulaire. Au niveau de sa zone gâchette, le corps cellulaire atteint un potentiel **seuil**, et le **PA est déclenché** avec la délivrance d'un NT dans l'axone (à droite au niveau de la synapse).

→ tout ou rien

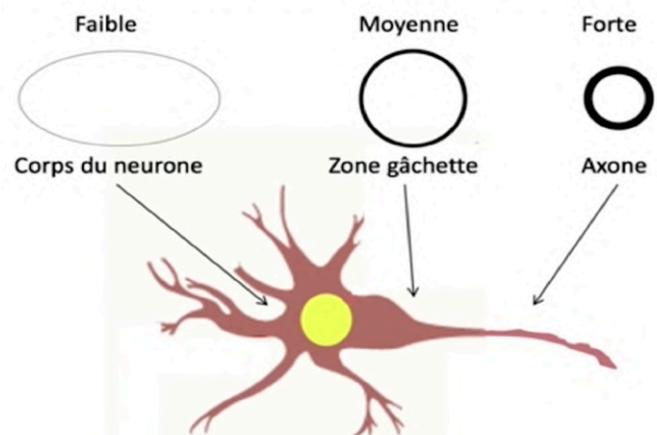


Dans le cas où la quantité de NT (dépolarisants) n'est pas suffisante → il y a une **dépolarisation membranaire** qui n'aboutit pas au potentiel seuil au niveau de la zone gâchette et il n'y a **pas de PA**. (très important de comprendre ça)

Zone gâchette
(ça tombe)

zone où la densité surfacique des canaux voltage-dépendants est **forte vers l'axone**, **faible sur le corps neuronal**

Densité surfacique de canaux sodiques voltage-dépendants



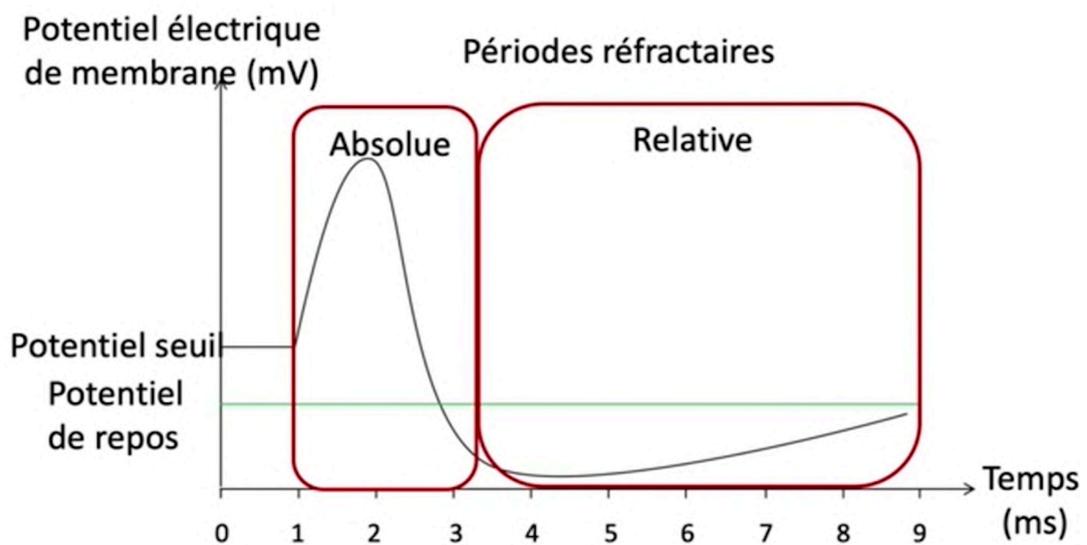
C'est ce qui donne à cette zone la **capacité de générer un PA**.

- INEXCITABILITÉ PÉRIODIQUE

Le PA va être responsable du **changement de conformation** des canaux **sodiques** et **potassiques**, ce qui explique que pendant un certain temps ces canaux ne peuvent **pas** retrouver une conformation autre.

Période réfractaire absolue	Pendant la phase de dépolarisation et de repolarisation , il ne peut pas y avoir de déclenchement d'un nouveau PA car les canaux ne sont pas dans une conformation qui le permet
Période réfractaire relative	Lorsque la cellule est <u>en train de retrouver son potentiel de repos</u> (après l'hyperpolarisation), une dépolarisation membranaire intense peut produire un nouveau PA

➔ inexcitabilité périodique



Les **périodes réfractaires** correspondent au temps nécessaire pour que les **canaux voltages-dépendants** retrouvent leur **conformation de repos** qui leur confèrent leurs propriétés.

● PROPAGATION NON-DÉCRÉMENTIELLE

Dans l'axone, la **propagation du PA n'est pas décrementielle**. C'est-à-dire que les courants osmotiques sont reproduits à l'identique de **proche en proche** (canaux voltage-dépendants le long de l'axone), en **tout point** de l'axone. Le PA aura la **même valeur** au niveau de la zone gâchette qu'à distance de celle-ci proche de la synapse.

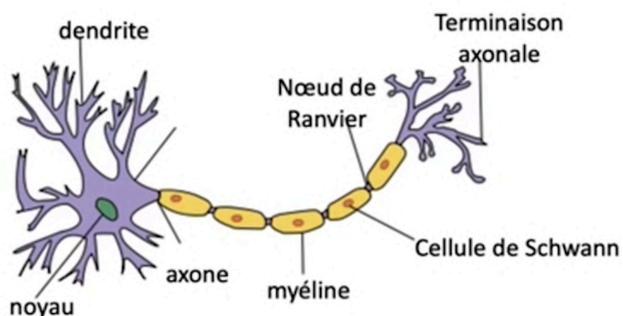
Composantes **contradictoire** dans l'axone :

- Composante cytoplasmique : plus le **diamètre** de l'axone est **grand**, **moins** il y a de **résistance** à la propagation du courant osmotique du PA.
- Composante membranaire : plus la **surface axonale** est **grande**, **plus** il faut de **temps** pour la **dépolariser**

Un gros axone conduit le PA plus vite qu'un petit axone, mais la grande surface membranaire d'un axone au large diamètre ralentit la propagation du PA

(cette notion tombe beaucoup si vous comprenez pas → demandez moi)

Cette contradiction est résolue par une **substance électriquement isolante lipidique** déposée sur l'axone : la **gaine de myéline**. Chaque manchon de myéline est séparé d'un autre par un **nœud de Ranvier**. Le PA va dépolariser la zone membranaire du nœud de Ranvier et **pas** la membrane au niveau de la gaine de myéline.

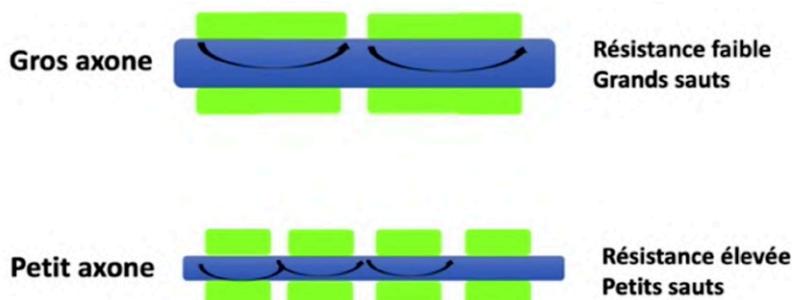


Ainsi, un **gros axone myélinisé** conduit **plus vite** qu'un petit axone myélinisé.

Le potentiel d'action va d'un nœud de Ranvier à l'autre.

La dépolarisation membranaire a lieu au niveau des **nœuds de Ranvier**.

Pour un gros axone, la **résistance est faible** et la **surface membranaire à dépolariser est petite** car la **substance isolante est disposée de manière large**.



Un petit axone conduit le PA avec une **résistance élevée** et des **petits sauts** (en gros les nœuds de Ranvier sont très proches les uns des autres, c'est comme si vous marchiez en faisant des tout petits pas, vous allez moins vite que si vous en faites des grands).

La vitesse de conduction des PA est proportionnelle au diamètre de l'axone.

+++

De plus, un axone **myélinisé** conduit **plus vite** qu'un axone non myélinisé à diamètre égal.

→ Un axone myélinisé de 10 µm de diamètre conduit aussi vite qu'un axone de 500 µm de diamètre sans myéline (vitesse **x 50**).

Une des conséquences physiologiques est que les fibres qui conduisent rapidement sont plutôt des **fibres sensibles de la proprioception** et des **fibres de la commande motrice** des muscles squelettiques. (cf. anatomie au S2)

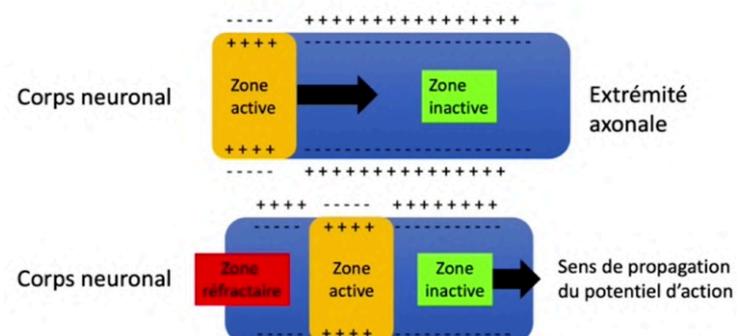
Les fibres de la proprioception permettent de définir la position des membres les uns par rapport aux autres et de mobiliser le squelette de manière organisée.

Les fibres à conduction **lente**, non myélinisées, seront principalement dans le **système nerveux viscéral ou autonome**.

● PROPAGATION ORIENTEE

La propagation du PA ne peut pas se faire dans les deux sens, elle est **orientée**. Lorsque l'axone commence à se dépolariiser au niveau de la zone gâchette, il y a une propagation de proche en proche de cette dépolariisation, et il y a une **zone réfractaire** qui est **en amont de la zone active**.

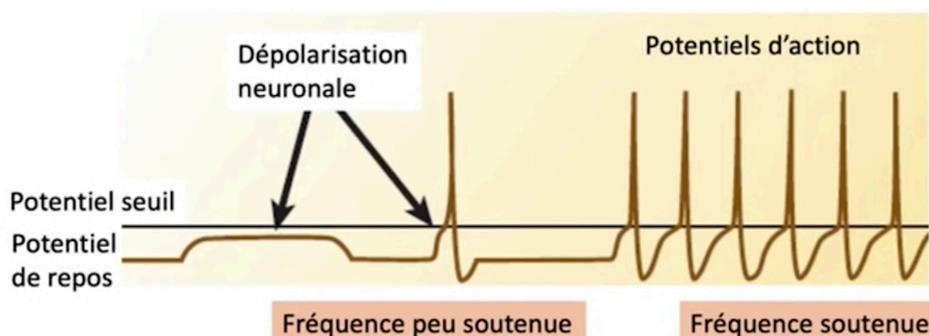
→ propagation orientée



Ainsi, l'axone ne peut pas conduire à rebours le PA (le PA ne se dirige **pas** vers l'arrière).

Le codage de l'intensité du signal dépend **uniquement de la fréquence** +++ du PA qui peut aller de 200 à 900 par seconde, à une fréquence plus ou moins soutenue en fonction de **l'intensité** [du stimulus].

(Super important : si tu te tapes l'orteil (aïe) plus ou moins fort, ce n'est pas l'intensité des PA qui changera mais la fréquence et uniquement la fréquence ++++)



B. Récap/Conclusion

- Règle du tout ou rien
- Inexcitabilité périodique (pas de sommation)
- Propagation non décrementielle du PA (même intensité)
- Propagation orientée du PA (unidirectionnelle)

UNIFORMITÉ DU SIGNAL NEURONAL ET DIVERSITÉ D'ACTION

A. PA : seul mode d'expression des neurones

PA → seul mode d'expression des neurones

Fréquence du PA → seul codage de l'intensité du signal

Comment, avec un module aussi simple, peut-on percevoir des sons, des couleurs, et diriger des mouvements de manière précise ?

→ Cela tient à la **nature du capteur** et à l'**aire de projection corticale** du neurone sensoriel (*corticale = au niveau du cortex, vous comprendrez mieux en anat tête et cou*).

Capteur → Neurone sensoriel → Centre nerveux

Organe des sens

Aire de projection corticale

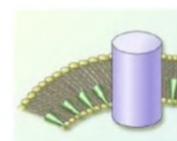
Les **organes des sens** sont équipés d'outils permettant d'interagir avec l'environnement, et les **centres nerveux de projection** sont éduqués pour analyser ces signaux complexes. La réalité de ce système de perception sensorielle est extrêmement **complexe**.

Exemple de la perception tactile ou thermique :

Les capteurs sont des canaux cationiques **non sélectifs** inclus dans la membrane plasmique et dont la **perméabilité** va dépendre des **contraintes** mécaniques. Une variation de température va influencer la fluidité membranaire tandis qu'une variation de pression va déformer la membrane et déclencher ou non des passages ioniques à travers ces canaux.



Température = fluidité membranaire

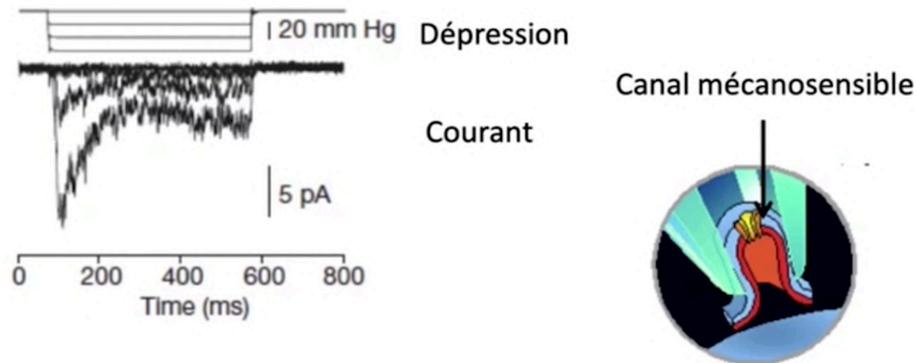


Pression = déformation de la membrane

Lorsqu'on **patch** une membrane qui contient un **canal mécanosensible**, on peut montrer que l'intensité du courant dépend de la force avec laquelle on aspire la membrane.

Si on regarde l'intensité du courant en fonction du temps pour un voltage fixe :

l'intensité est d'autant plus forte que la pression exercée par l'aspiration de la membrane est forte.



Intensité du courant = dépend de la dépression membranaire

Discrimination sensorielle :

$$\text{Discrimination} = \frac{\text{nb de neurones sensoriels}}{\text{nb capteurs}} \leq 1$$

Plus il y aura de neurones **sensoriels** pour un nombre de capteurs donné, plus la sensation sera **discriminante**. ++

Discrimination **optimale** si rapport = 1
Discrimination **sub-optimale** si rapport < 1

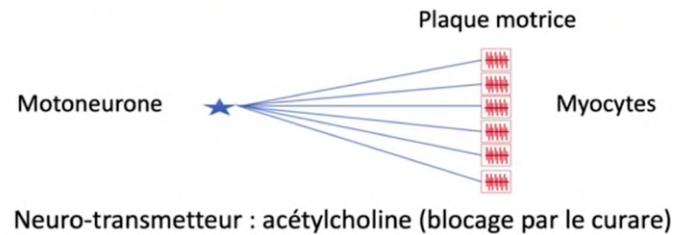
La discrimination sera **optimale pour un rapport égal à 1**, et elle diminuera proportionnellement avec la valeur de ce rapport (*en gros on a au maximum un neurone par capteur (c'est énorme rendez-vous compte du truc) ce qui donnerait une sensation hyper discriminante, c'est-à-dire très précise, autant par sa nature que par sa localisation*)

B. Fréquence du PA

Commande du mouvement volontaire :

Il existe des **plaques motrices** impliquées dans une unité motrice (*Plaque motrice = ± synapse neuromusculaire ; Unité motrice = ensemble de myocytes innervés par un même motoneurone*).

Les fibres des muscles striés squelettiques sont des **cellules excitables** et chaque **myocyte** reçoit une **ramification d'un motoneurone** au sein de la plaque motrice. Le NT est ici systématiquement l'acétylcholine qui a son site de fixation bloqué par le **curare** (*utilisé en chirurgie pour immobiliser un patient pendant une intervention délicate*).

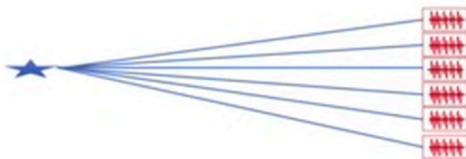


La **commande du mouvement volontaire** est plus ou moins **précise** selon si le rapport entre le nombre de motoneurones et le nombre de fibres musculaires est proche ou non de 1.

Un **muscle postural** (le long de la colonne vertébrale permettant la verticalité) a une **précision très faible** (<1).

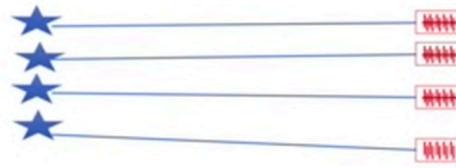
En revanche, en ce qui concerne les **muscles des doigts ou du globe oculaire**, la **précision est très forte** et le nombre de motoneurones est quasi équivalent au nombre de fibres musculaires.

$$\text{Précision} = \frac{\text{nb de motoneurones}}{\text{nb de fibres musculaires}}$$



Innervation d'un muscle postural

$$\text{Précision} = \frac{\text{nb de motoneurones}}{\text{nb de fibres musculaires}} < 1$$



Innervation d'un muscle digital ou oculaire

$$\text{Précision} = \frac{\text{nb de motoneurones}}{\text{nb de fibres musculaires}} = 1$$

C. Récap/Conclusion

- Le neurone a un langage limité
- La complexité du système nerveux permet une variation d'effets selon la connexion des neurones avec les centres nerveux, les capteurs ou les effecteurs
- La discrimination dépend du rapport entre le neurone et le capteur ou l'effecteur

QCM

QCM moodle, faites-les parce que ce sont les QCM du prof donc il appuie sur les points ++

QCM 1 : Concernant le potentiel membranaire d'un neurone, quelles sont les propositions vraies ?

- A) La dépolarisation est la tendance du potentiel à se rapprocher de 0
- B) La dépolarisation d'un neurone est secondaire à l'action d'un neurotransmetteur inhibiteur
- C) L'hyperpolarisation est la tendance du potentiel à se rapprocher de 0
- D) L'hyperpolarisation d'un neurone est secondaire à l'action d'un neurotransmetteur excitateur
- E) Tout est faux

QCM 2 : L'intégration neuronale obéit à certaines des règles suivantes, lesquelles ?

- A) Loi du tout ou rien
- B) Période réfractaire
- C) Sommation spatiale
- D) Sommation temporelle
- E) Tout est faux

QCM 3 : La propagation du potentiel d'action obéit à certaines règles, lesquelles ?

- A) Propagation orientée
- B) Loi du tout ou rien
- C) Propagation décrementielle
- D) Vitesse variable selon le diamètre des fibres nerveuses
- E) Tout est faux

QCM 4 : Parmi les propositions suivantes concernant les canaux ioniques, lesquelles sont exactes ?

- A) Les canaux cationiques non sélectifs sont voltage-dépendant
- B) Les canaux sodiques du potentiel d'action neuronal sont voltage-dépendants
- C) Les canaux potassiques et les canaux sodiques du potentiel d'action sont ouverts simultanément
- D) L'ouverture de canaux sodiques entraîne une dépolarisation
- E) Tout est faux

C'EST ENFIN FINI DAMN

apprenez bien ce cours il est très important → il tombe chaque année + que les autres

Dédi à Jimineutron

Dédi à ceux qui me mettent en dédi (Clément, Enzo et Princessarah jvous oublie pas)

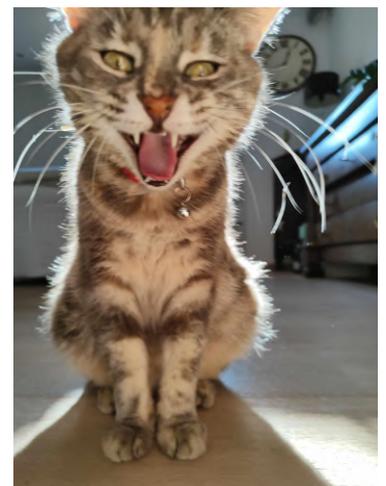
Dédi à mes fillots qui vont perfect la physio

Dédi à vous qui ralez pas quand je réponds en retard sur le forum/discord

Dédi à mon chat Plume of course

Dédi (forcée) à Emnartère

Dédi aux las 2 qui vont tout péter cette année



Contactez moi sur messenger pour ce que vous voulez, des conseils, des questions etc

QCM ANNALES 2023 PR. FAVRE :

Concernant les canaux ioniques responsables du déclenchement du potentiel d'action neuronal, quelle(s) est(sont) la(les) proposition(s) exacte(s) ?

- A) Ce sont des canaux potassiques
- B) Ce sont des canaux voltage-dépendants
- C) Ce sont des canaux abondants sur la zone gâchette du corps neuronal
- D) Ce sont des canaux similaires à ceux qui déterminent la phase 0 du potentiel d'action des cardiomyocytes
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

Réponses :

QCM 1 : A

QCM 2 : CB (AB concernent la propagation neuronale)

QCM 3 : ABD (C concerne intégration neuronale)

QCM 4 : BD (A fausse : canaux mécano-sensibles)

A) Faux : sodique

B) Vrai

C) Vrai (⚠ ambigü (oui oui c'est très rare mais ça existe ⚠) : normalement c'est densité moyenne, "**forte vers l'axone et faible sur le corps neuronal**", là on dit la zone gâchette du corps neuronal, je compterai quand même **vrai**

D) Vrai

E) Faux