

La transmission neuronale

La transmission de l'information au sein du système nerveux repose sur

- L'émission et la propagation de signaux électriques, les potentiels d'action, sur toute la longueur de l'axone
- Le transfert de ce signal électrique à d'autres cellules par l'intermédiaire de synapses.

Le potentiel d'action (PA) représente le signal électrique fondamental qu'émettent les cellules nerveuses. Il s'agit d'une onde électrique qui

s'autorégénère et se propage depuis son site d'origine, le cône axonique jusqu'à l'extrémité de l'axone. L'information codée par la fréquence des PA est transmise à la cellule cible par transmission synaptique. Le PA est lié à des flux d'ions extrêmement rapides à travers la membrane cellulaire. Ces signaux électriques reflètent des modifications transitoires de la perméabilité membranaire à certains ions.

Potentiels de membrane de repos

A l'état basal, l'intérieur des neurones présente un potentiel négatif, le potentiel de repos de la membrane. Il est mesurable au moyen de deux microélectrodes, l'une insérée dans le cytosol de la cellule, l'autre en dehors de la cellule. La face interne de la membrane du neurone est négative par rapport à l'extérieur. La différence de potentiel entre les deux faces de la membrane dépend du type de neurone ; il est généralement d'environ -65 mV.

Cette différence de potentiel électrique s'explique par les flux ioniques transmembranaires eux-mêmes liés à deux mécanismes :

1. la différence de concentration de certains ions de part et d'autre de la membrane (ou gradient de concentration)
2. la perméabilité sélective des membranes cellulaires à certains ions

La différence entre les concentrations d'un ion donné s'appelle le gradient de concentration. Un ion a spontanément tendance à se diriger selon un gradient de concentration c'est-à-dire des régions de plus forte concentration vers les régions de plus faible concentration : ce mouvement s'appelle la diffusion. Le phénomène de diffusion traduit l'existence de mouvements aléatoires de molécules qui traversent la membrane cellulaire soit en empruntant les pores membranaires soit, dans le cas des substances liposolubles, en traversant la matrice lipidique de la membrane.

Trois acteurs principaux interviennent dans la genèse du potentiel de repos : les milieux salés de part et d'autre de la membrane, la membrane elle-même, et les protéines transmembranaires.

- La membrane du neurone est principalement constituée d'une bicouche de phospholipides qui, de par leur propriété hydrophobe, forment une barrière s'opposant au passage des ions solubles dans l'eau.
- Les protéines transmembranaires sont des protéines particulières qui sont incorporées et traversent la bicouche de phospholipides. Ces protéines s'associent étroitement à la bicouche de phospholipides via leur région hydrophobe centrale, exposant leurs extrémités hydrophiles de part et

d'autre de la membrane, au contact des milieux aqueux. Les protéines intervenant dans la création du potentiel de repos et du potentiel d'action sont de deux types : les canaux ioniques et les pompes ioniques.

Les acteurs du potentiel de membrane au repos

Les pompes ioniques

Une consommation d'énergie est nécessaire pour déplacer des ions à l'encontre de leur gradient de concentration. La source d'énergie utilisée permet de classer les pompes en deux catégories :

▪ **Les pompes à ATPase** sont des enzymes qui utilisent l'énergie provenant de l'hydrolyse de l'ATP (adénosine triphosphate) en ADP + Pi.

On trouve notamment : ▪ **La pompe à Na⁺/K⁺ ATPase**, est responsable de la création et du maintien des gradients de concentration des ions Na⁺ et K⁺. L'énergie libérée par l'hydrolyse de l'ATP actionne la pompe ionique qui échange des ions Na⁺ internes pour des ions K⁺ externes.

Ces pompes repoussent les ions à travers la membrane contre leur gradient de concentration. Cette action nécessite un apport énergétique important : la pompe Na/K consomme ainsi près de 70% de la quantité d'ATP utilisé dans le cerveau.

▪ **Les pompes échangeuses d'ions** utilisent les gradients électrochimiques d'autres ions, souvent le Na⁺, comme source d'énergie. Ces pompes transportent un ou plusieurs ions à l'encontre de leur gradient électrochimique tout en emmenant un autre ion, tel que le Na⁺, dans le sens de son gradient. Par exemple, les pompes échangeuses Na⁺/Ca²⁺, Na⁺/H.

In fine, ce sont les pompes à ATPase qui sont à l'origine de la création des gradients du Na⁺ (ou des autres ions d'échange).

Les gradients de concentration ionique

Les pompes ioniques sont à l'origine des gradients de concentration transmembranaires au repos que les canaux ioniques exploiteront ensuite pour produire le potentiel d'action. Le liquide extracellulaire contient d'importantes quantités de sodium et de faibles quantités de potassium ; le liquide intracellulaire est caractérisé par une composition opposée.

Les gradients de concentration ionique sont créés et maintenus par des protéines transmembranaires appelées pompes ioniques qui accumulent activement le potassium à l'intérieur de la cellule et rejettent du sodium à l'extérieur de la cellule, créant ainsi des différences de concentration ionique. Ce transport nécessite une dépense énergétique par hydrolyse de l'ATP.

A noter que le gradient de concentration intracellulaire en K⁺ est prépondérant dans la genèse du potentiel de repos (le gradient extracellulaire en Na⁺ joue un rôle moindre).

La perméabilité sélective des membranes

La perméabilité sélective des membranes est principalement due aux canaux ioniques, protéines transmembranaires très diverses qui permettent à certains ions de franchir la membrane, par diffusion passive, selon leur gradient de concentration.

On trouve ainsi des canaux potassiques, sélectivement perméables au K^+ , des canaux sodiques, perméables au Na^+ , des canaux calciques au Ca^{2+} ... La possibilité d'ouverture-fermeture ("*gating*") des canaux ioniques selon les modifications du micro-environnement local de la membrane est une propriété importante de la plupart de ces canaux.

Constitution du potentiel d'équilibre

La constitution du potentiel de repos peut être envisagé schématiquement en quatre étapes à partir d'un modèle séquentiel simplifié.

1. Considérons une membrane hypothétique séparant deux milieux hydro-salés comportant un ion Na^+ et un ion K^+ présents aux mêmes concentrations. A ce stade, la membrane est imperméable aux ions. Le nombre de charges positives et négatives est le même de part et d'autre de la membrane et il n'y a pas de gradient de concentration. Aucune diffusion n'est possible et la différence de potentiel est nulle de part et d'autre de la membrane.

2. Sur cette membrane théorique, on ajoute maintenant des pompes ioniques. Celles-ci vont faire pénétrer activement le K^+ dans la cellule et rejeter du Na^+ à l'extérieur de la cellule. Les pompes ioniques établissent ainsi des gradients de concentration ioniques à travers la membrane. A ce stade, on peut considérer que la répartition des charges est similaire de part et d'autre de la membrane et que, par conséquent il n'y a pas de différence de potentiel membranaire.

3. Ajoutons maintenant les canaux ioniques à la membrane du neurone. Ces canaux vont laisser "fuir" passivement les ions déplacés par les pompes ioniques. La membrane cellulaire comporte ainsi des canaux de "fuite" à travers lesquels les ions potassium et sodium peuvent passer librement (passivement, selon leurs gradients de concentration). Les ions tendent en effet à passer à travers les canaux selon le gradient de concentration afin d'équilibrer leur concentration de part et d'autre de la membrane. Il existe cependant une différence importante de

perméabilité membranaire pour les ions K^+ et les ions Na^+ . En effet, la membrane au repos est 40 fois plus perméable aux ions K^+ qu'aux ions Na^+ . La fuite du potassium vers l'extérieur de la cellule devient donc beaucoup plus importante que l'entrée du sodium. Cette différence de perméabilité des canaux au K^+ vis à vis des canaux au Na^+ explique l'importance de la fuite du potassium dans l'apparition de la différence de potentiel de part et d'autre de la membrane. Du fait du gradient de concentration, les ions K^+ intracellulaires surnuméraires présentent en effet une forte tendance à diffuser vers l'extérieur de la cellule, apportant des charges positives à la surface externe de la cellule (et donc un déficit en charges positives sur la surface interne de la cellule). Les ions Na^+ ne diffusent pas aussi librement à travers la membrane cellulaire et ne peuvent équilibrer cette différence de charge de part et d'autre de la membrane. Ceci génère une différence de potentiel de part et d'autre de la membrane cellulaire.

4. L'équilibre est atteint lorsque l'élévation du potentiel de membrane vient contrecarrer la fuite du K^+ . En effet, au fur et à mesure que la différence de potentiel croît, la force électrique s'oppose au flux ionique lié au gradient de concentration et tend à maintenir les ions K^+ à l'intérieur de la cellule.

L'élévation du potentiel de membrane vient donc s'opposer à la diffusion des ions potassium qui était générée par le gradient de concentration et bloque la diffusion nette des ions potassium. L'état de repos est alors constitué.

En conditions réelles, le potentiel de repos du neurone tient en fait à l'effet conjugué des déplacements des ions K⁺ et Na⁺.

▪ Il existe tout d'abord un potentiel d'équilibre pour chaque ion, correspondant au potentiel de membrane qui serait obtenu si la membrane n'était perméable qu'à cet ion seulement. Le potentiel d'équilibre ionique représente la différence de potentiel qui compense exactement un gradient de concentration ionique. Il existe ainsi un potentiel d'équilibre du potassium, E_K , un potentiel d'équilibre du sodium, E_{Na} , du calcium, E_{Ca} ... Le potentiel d'équilibre d'un ion donné

peut être calculé par l'équation de Nernst qui prend en compte la charge de l'ion (dont l'augmentation diminue la différence de potentiel nécessaire pour équilibrer la diffusion), la température (dont l'augmentation accroît la diffusion) et le rapport entre les concentrations ioniques intérieure et extérieure. A température fixe, l'équation de Nernst pour le potassium et le sodium s'écrit plus simplement et n'interviennent dans le calcul que les concentrations intra et extra cellulaire. Le potentiel d'équilibre (exprimé en millivolts) pour le potassium et le sodium devient respectivement $E_K = 61,54 \times \log(K_{extra}/K_{intra})$ et $E_{Na} = 61,54 \log(Na_{extra}/Na_{intra})$. ▪ Pour une concentration en potassium 20 fois plus élevée à l'intérieur de la cellule par rapport à l'extérieur, le potentiel d'équilibre du potassium, E_K , vaut -80 mV.

▪ De la même façon, pour une concentration de sodium 10 fois plus élevée à l'extérieur de la cellule, le potentiel d'équilibre du sodium, E_{Na} , vaut +62 mV.

▪ Si la membrane du neurone n'était perméable qu'au potassium, son potentiel de repos serait donc de -80 mV et si elle n'était perméable qu'au sodium, il serait de +62 mV. Or, les valeurs mesurées du potentiel de membrane au repos sont de l'ordre de -65 mV. Cette valeur résulte d'une combinaison des potentiels (de signe opposé) engendrés principalement par ces deux ions, potassium et sodium.

▪ En effet, la membrane du neurone n'est pas perméable qu'à un seul type d'ion donné et il existe une perméabilité sélective de la membrane pour un ion donné. Il existe tout d'abord une certaine perméabilité membranaire au sodium qui va "contrecarrer" le potentiel de membrane lié au potassium mais la perméabilité plus importante de la membrane au potassium va conférer plus de poids au potentiel lié à cet ion qu'à celui engendré par le sodium. La membrane neuronale est en effet 40 fois plus perméable aux ions potassium que sodium. Si les perméabilités relatives de la membrane au repos sont connues pour le sodium et le potassium, l'équation de Goldman-Hodgkin-Katz permet alors de calculer le potentiel de membrane de repos d'un neurone en tenant compte des

différents ions qui y contribuent (en pratique le sodium et le potassium). La valeur du potentiel membranaire au repos et à 37°C devient ainsi -65 mV.

Potentiels d'action

Le potentiel d'action (PA, spike en anglais) correspond à un changement transitoire du potentiel membranaire qui devient momentanément positif. Le potentiel d'action trouve son explication dans une augmentation brutale et transitoire de la perméabilité membranaire au Na^+ , par ouverture de canaux ioniques sélectifs au Na^+ (canaux fermés au repos).

Perméabilité membranaire dépendante du voltage

Le potentiel de repos de la membrane est relativement stable de l'ordre de -65 mV. La survenue d'un stimulus va modifier ce niveau d'équilibre et engendrer l'apparition des PA. Les PA surviennent seulement quand le potentiel de membrane devient plus positif qu'un certain niveau seuil. Lorsque la dépolarisation de la membrane dépasse le seuil, elle génère des PA. L'apparition des PA, liée aux flux ioniques, est donc dépendante du potentiel de membrane.

Les changements de perméabilité au sodium et au potassium sont nécessaires et suffisants pour l'émission du PA. Pour la majorité des neurones, les changements de perméabilité membranaire à l'origine des PA consistent en une augmentation rapide et transitoire de la perméabilité au sodium suivie par une augmentation plus lente mais plus durable de la perméabilité au potassium. Ces deux perméabilités sont dépendantes du voltage : elles augmentent au fur et à mesure que la membrane se dépolarise.

Morphologie des PA

Dans le cas d'une stimulation adéquate (expérimentale, par application de courant au moyen d'une microélectrode ou physiologique à partir d'un autre neurone ou d'un récepteur), le potentiel de membrane devient plus positif que le potentiel de repos, il s'agit d'une dépolarisation.

Lorsque cette dépolarisation atteint un niveau critique du potentiel de membrane, appelé potentiel-seuil, le potentiel d'action apparaît.

La genèse d'un PA est comparable au déclenchement d'un appareil photographique. Exercer une pression progressive sur l'obturateur n'a aucun effet jusqu'à une valeur critique ; puis l'obturateur s'ouvre brutalement. De même, la dépolarisation progressive d'un neurone n'a aucun effet jusqu'à un certain seuil à partir duquel est soudainement généré un PA.

C'est pour cette raison que les PA sont dits de type "tout ou rien".

Le PA présente une phase ascendante de dépolarisation très rapide jusqu'à un pic d'environ $+40$ mV. Pendant une courte période, l'intérieur du neurone devient positif par rapport à l'extérieur. Cette dépolarisation est suivie d'une phase (descendante) de repolarisation qui amène transitoirement le potentiel de membrane à un niveau plus négatif que le potentiel de repos. Cette période est appelée hyperpolarisation. Le retour au potentiel de repos se fait graduellement. La durée du PA du début à la fin est de l'ordre de 2 ms.

Si on s'intéresse aux flux ionique trans membranaire durant le PA il se passe :

- Le potentiel-seuil correspond au niveau de dépolarisation membranaire en-dessous duquel la vitesse d'entrée du Na^+ reste inférieure à la vitesse de sortie du K^+ . Lorsque le potentiel de membrane atteint le seuil, la perméabilité ionique de la membrane est en faveur du sodium plutôt que du potassium. Lorsque le flux entrant de Na^+ devient égal au flux sortant de K^+ , l'état d'instabilité est atteint : tout stimulus dépolarisant surajouté entraînera "l'explosion" du PA.

- Lorsque le potentiel membranaire devient plus positif que le potentiel de repos et dépasse le potentiel-seuil, la dépolarisation membranaire provoque un accroissement rapide et auto-entretenu de la conductance au Na^+ : il apparaît alors un premier flux entrant précoce de Na^+ donnant naissance à un premier courant électrique bref, la phase ascendante de dépolarisation du PA.
- Puis on a l'apparition d'un flux sortant de K^+ responsable d'un 2^e courant de sens opposé et prolongé et on assiste à la phase de repolarisation
- Étant donné que la conductance au K^+ devient momentanément plus importante qu'elle ne l'est en condition de repos, le potentiel de membrane devient brièvement plus négatif que le potentiel de repos normal (c'est la phase d'hyperpolarisation).
- Cette hyperpolarisation inactive la conductance aux ions dépendante du voltage, ce qui permet au potentiel de membrane de retourner à son niveau de repos.

En résumé la dépolarisation de la cellule qui accompagne le PA est ainsi provoquée par l'afflux d'ions sodium à travers la membrane, et la repolarisation est provoquée par la sortie d'ions potassium.

Répétition des PA

L'amplitude du PA est indépendante de l'amplitude du stimulus qui le déclenche (de plus forts courants de stimulation ne déclenchent pas des PA plus grands): les PA d'un neurone obéissent donc à la loi du "tout ou rien" (ils surviennent complètement ou pas du tout).

En revanche, si l'intensité ou la durée du stimulus augmente, plusieurs PA apparaissent : l'intensité du stimulus est donc codée par la fréquence des PA et non par leur amplitude.

Quand un PA est initié, le suivant ne peut survenir qu'après un délai de 1 ms. Ce délai s'appelle la période réfractaire absolue. De plus, il est plus difficile

d'initier un autre PA pendant plusieurs millièmes de secondes après la fin de la période réfractaire absolue. Cette période s'appelle la période réfractaire relative : la quantité de courant nécessaire pour dépolariser le neurone jusqu'au seuil du PA est plus élevée que dans les conditions normales.

La conduction nerveuse

Transmission des PA le long de l'axone

Les potentiels d'action (PA) peuvent être transmis sans diminution d'amplitude le long de fibres nerveuses sur de grandes distances (jusqu'à 1 m pour les axones les plus longs chez l'homme).

La survenue d'un stimulus dépolarisant provoque une dépolarisation locale de l'axone et donc l'ouverture, en cet endroit, des canaux sodiques voltage-dépendants. L'ouverture de ces canaux génère un flux entrant de Na^+ et la dépolarisation du potentiel de membrane qui en résulte déclenche un PA en ce point. Une partie du courant local émanant du PA va dépolariser passivement la membrane adjacente et y déterminer l'ouverture de canaux sodiques.

La dépolarisation locale ainsi générée va déclencher un PA qui se propage à son tour en répétant le même cycle jusqu'à l'extrémité de l'axone.

Les propriétés d'ouverture des canaux sodiques permettent la propagation des PA selon la loi du tout ou rien en faisant office d'amplificateur à chacun des points de l'axone.

Chaque PA généré localement possède ainsi une amplitude identique au PA qui l'a généré.

La dépolarisation qui déclenche l'ouverture des canaux sodiques est également à l'origine d'une activation plus lente des canaux potassiques et de l'inactivation secondaire des canaux sodiques.

Après l'apparition du PA, les canaux sodiques sont inactivés et les canaux potassiques ouverts pendant un court instant, c'est la période réfractaire.

Cette inactivation empêche l'apparition de nouveaux PA en ce point et ceci a pour conséquence que les PA ne peuvent se propager à rebours vers leur point d'origine du fait de la réfractivité de la membrane après le passage du PA.

Augmentation de la vitesse de conduction des PA

La vitesse de conduction d'une fibre nerveuse dépend de son calibre : elle est proportionnelle à son calibre extérieur. Chez l'homme, les fibres motrices myélinisées de plus gros diamètre (14 μm) conduisent ainsi à environ 60 m/s (216 km/h) mais une fibre de 7 μm conduit à 30 m/s (108 km/h). Cet effet de taille tient à la fois à l'axone et à la gaine de myéline. Deux stratégies existent en effet pour accroître la vitesse de propagation des PA :

- L'augmentation du diamètre de l'axone. Cette augmentation diminue la résistance interne au passage passif du courant qui génère localement un second PA. Plus le calibre de l'axone est grand, plus sa résistance électrique est faible et plus sa vitesse de conduction est grande.
- La myélinisation des axones. Les oligodendrocytes (dans le SNC) et les cellules de Schwann (dans le SNP) entourent l'axone d'un manchon de myéline. La myélinisation est une stratégie adoptée par les vertébrés pour permettre une conduction nerveuse rapide sans devoir augmenter de manière inconsidérée le volume du système nerveux en conséquence de l'augmentation du diamètre des axones. La myéline agit comme un isolant électrique. Cette isolation a deux conséquences. ▪ Elle limite la fuite des courants locaux passifs. Ceci permet d'augmenter la distance sur laquelle ils se propagent et donc la vitesse de propagation des PA.
- Surtout, la conduction électrique devient saltatoire. En effet, en l'absence de myéline, la conduction de fait de proche en proche, tout le long de l'axone et la conduction prend du temps. En présence de myéline, l'émission des PA ne se fait qu'en des points

de l'axone où la gaine de myéline s'interrompt, les nœuds de Ranvier. La conduction "saute" d'un nœud à l'autre. La propagation des courants passifs locaux se fait à l'intérieur d'un segment myélinisé jusqu'au nœud de Ranvier suivant où apparaît un nouveau PA. Les nœuds de Ranvier comportent également une forte concentration de canaux sodiques voltage-dépendants au niveau de la membrane de l'axone. La résultante en termes de vitesse de conduction est considérable : les axones non myélinisés ont des vitesses de 0.5 à 1.0 m/s, les axones myélinisés ont des vitesses pouvant aller jusqu'à 120 m/s.

- La distance entre deux nœuds de Ranvier est comprise entre 0.2 et 2.0 mm selon la taille des axones ; la distance étant plus importante dans les axones de gros diamètre.
- Plus la gaine de myéline est épaisse et plus les manchons de myéline sont larges, plus la vitesse de conduction est grande. Il se trouve que les fibres myélinisées dont les axones sont les plus gros ont aussi les manchons de myéline les plus épais et les plus longs.

Les fibres nerveuses les plus rapides sont donc les fibres myélinisées de gros diamètre.

La Transmission synaptique

Les synapses représentent une zone de jonction spécialisée, située à l'endroit où la terminaison d'un axone entre en contact avec un autre neurone ou un autre type de cellule.

Les synapses comportent deux éléments distincts, l'élément présynaptique et l'élément postsynaptique dénommés ainsi sur la base du sens de transmission de l'information nerveuse.

L'élément présynaptique est généralement composé d'un bouton terminal, alors que l'élément postsynaptique peut être une dendrite, le soma d'un autre neurone ou une cellule non neuronale.

L'espace entre la membrane présynaptique et la membrane postsynaptique représente la fente ou l'espace synaptique. Les synapses sont de deux grands types :

- Les synapses chimiques
- Les synapses électriques

Les Synapses électriques

Les synapses électriques sont minoritaires mais présentes dans tout le système nerveux.

Elles permettent le passage direct, passif, de courants ioniques d'un neurone à l'autre, par l'intermédiaire de canaux membranaires spécialisés, les jonctions communicantes.

Ces jonctions directes permettent une très haute vitesse de transmission d'un neurone à l'autre (le délai synaptique est de l'ordre du 10^e de ms).

Synapses chimiques

Les synapses chimiques utilisent des neurotransmetteurs, substances chimiques libérées par les neurones présynaptiques, comme support de la communication.

Elles sont nettement plus nombreuses que les synapses électriques. L'information, sous forme d'impulsions électriques se propageant jusqu'à l'extrémité de l'axone, est transformée dans le bouton terminal en un signal chimique qui permet le franchissement de la fente synaptique.

Celle-ci a une largeur de 20 à 50 nm, soit 10 fois la largeur de l'espace qui sépare les gaps junction.

Au niveau de la membrane postsynaptique, ce signal chimique est en général à nouveau transformé sous forme d'un signal électrique. Le signal chimique est

lui-même représenté par un neurotransmetteur, stocké et libéré par les vésicules synaptiques dans la partie présynaptique.

Au niveau du système nerveux central, les synapses peuvent être classées, selon leur portion pré et postsynaptique, en synapses

- Axodendritiques

- Axosomatiques
- Axoaxoniques
- Dendrodentritiques

Au niveau du système périphérique, on trouve des synapses entre

- les axones du système nerveux autonome et les glandes, les muscles lisses et le cœur
- les axones des neurones moteurs de la moelle spinale et les muscles squelettiques. Ces synapses sont les jonctions neuromusculaires. La membrane postsynaptique y est nommée plaque motrice. Elle est organisée en nombreux replis profonds formant l'appareil sous-neural où sont situés les très nombreux récepteurs à l'acétylcholine.

Chaque terminaison synaptique d'une synapse chimique contient des organismes sécrétoires, les vésicules synaptiques ainsi que des zones spécialisées de la membrane qui permettent la fusion vésiculaire avec la membrane plasmique.

La libération de neurotransmetteurs par les vésicules synaptiques, appelée exocytose, modifie les propriétés électriques de la cellule cible et induit chez celle-ci un nouveau signal : les cellules cibles possèdent en effet à leur surface des récepteurs sur lesquels se lient les neurotransmetteurs libérés dans la fente synaptique.

Etapas présynaptiques de la transmission synaptique chimique

La libération des neurotransmetteurs est induite par l'arrivée du PA au niveau de la terminaison présynaptique : la dépolarisation des membranes des terminaisons nerveuses ouvre des canaux calciques voltage-dépendants situés sur la membrane présynaptique.

L'entrée de Ca^{2+} dans les terminaisons pré-synaptiques est liée à la forte différence de concentration entre les milieux extracellulaire (à plus forte concentration de Ca^{2+}) et intracellulaire (à très faible concentration de Ca^{2+}), source d'une importante force électromotrice.

L'augmentation brutale de la concentration intracellulaire présynaptique de Ca^{2+} entraîne la fusion des membranes des vésicules présynaptiques avec la membrane plasmique de la terminaison axonique, au niveau des zones actives. Les vésicules présynaptiques déversent leur contenu dans la fente synaptique. Ce processus de libération des neurotransmetteurs est nommé exocytose. Il s'agit d'un processus extrêmement rapide, survenant dans les 0.2 ms suivant l'influx d'ions Ca^{2+} dans la terminaison.

Etapas postsynaptiques de la transmission synaptique chimique

Les neurotransmetteurs diffusent dans la fente synaptique et se lient à des récepteurs spécifiques de la membrane postsynaptique, les récepteurs des neurotransmetteurs.

Cette liaison entraîne l'ouverture (parfois la fermeture) de canaux de la membrane postsynaptique : canaux ionique que l'on peut nommer chimio dépendant.

Les échanges ioniques ainsi générés modifient l'excitabilité de la membrane de la cellule cible : ils modifient le potentiel de membrane postsynaptique dans le

sens d'un accroissement de l'excitabilité (potentiels postsynaptiques excitateurs) ou d'une diminution de l'excitabilité (potentiels postsynaptiques inhibiteurs) du neurone postsynaptique.

Un même neurotransmetteur peut provoquer soit une excitation soit une inhibition au niveau postsynaptique selon la nature du canal ionique affecté à la liaison du neurotransmetteur.

La liaison neurotransmetteur-récepteur doit ensuite être rapidement interrompue afin de permettre la transmission d'un nouveau signal chimique en rapport avec l'arrivée de nouveaux potentiels d'action. Le neurotransmetteur peut simplement diffuser hors de la fente synaptique, être dégradé dans la fente synaptique ou être recapturé soit par la cellule présynaptique soit par les cellules gliales environnantes.