

> Ces espaces, nommés «nœuds de Ranvier», agissent comme des répéteurs bioélectriques : ils relayent les impulsions électriques, de nœud en nœud, le long de l'axone. La vitesse de transmission des impulsions augmente à mesure que des couches de myéline s'enroulent autour de l'axone, ces couches le protégeant mieux contre les pertes de tension. De plus, lorsque les segments de myéline encadrant un nœud de Ranvier le rendent plus étroit, une impulsion électrique s'y déclenche plus rapidement, car il faut moins de temps pour charger la petite quantité de membrane nodale jusqu'à la tension nécessaire pour ouvrir les canaux ioniques et produire l'impulsion.

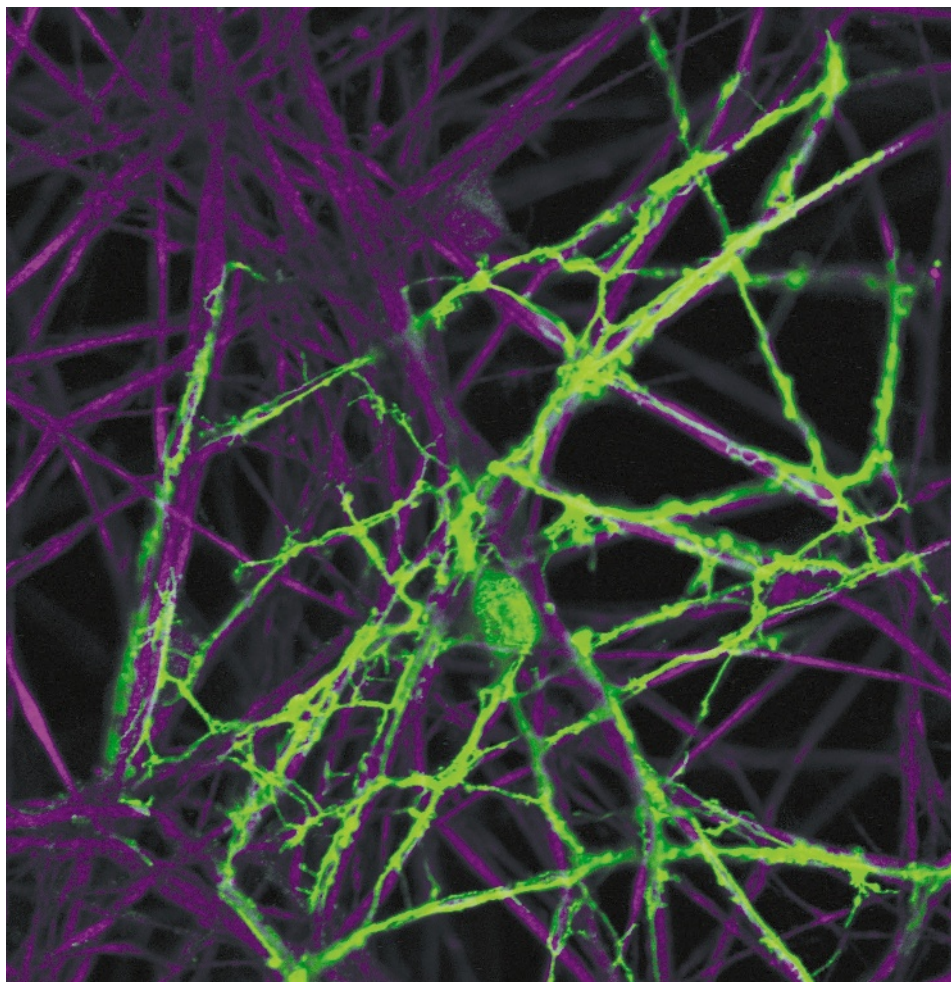
Les maladies qui endommagent la myéline, telles que la sclérose en plaques et le syndrome de Guillain-Barré, entraînent parfois de graves handicaps, car la transmission des impulsions nerveuses échoue lorsque l'isolant est altéré. Mais jusqu'à récemment, l'idée que des impulsions nerveuses puissent modifier la myéline en routine ne faisait pas l'unanimité. Et même si la structure de la myéline était modifiée, comment et pourquoi cela aurait-il amélioré les performances et l'apprentissage ?

SYNCHRONISER LES SIGNAUX ÉLECTRIQUES

L'explication se cachait sous nos yeux. Elle renvoie à la vieille maxime sur le câblage des neurones excités ensemble. Dans tout réseau complexe d'information ou de transport, l'heure d'arrivée aux points de relais est critique – pensez aux correspondances manquées à cause d'un train en retard.

Comment la vitesse de transmission dans chaque connecteur du cerveau humain est-elle réglée de façon qu'une impulsion arrive juste au moment voulu ? On sait que des signaux électriques se déplacent au rythme d'une marche lente dans certains axones, mais filent à la vitesse d'une voiture de course dans d'autres. Les signaux de deux axones qui convergent vers des neurones servant de points de relais n'arriveront ensemble que si le temps de parcours à partir de leur source est optimisé pour compenser les différences de longueur des deux axones et de vitesse des impulsions le long de chaque connecteur.

La myéline s'étant révélée un moyen particulièrement efficace pour accélérer la transmission des impulsions, la myélinisation des axones favoriserait donc une transmission optimale des informations à travers le réseau. Et si les oligodendrocytes détectent le trafic d'informations dans les circuits neuronaux et y réagissent, un rétrocontrôle de l'axone pourrait réguler la formation de la myéline et la façon dont elle ajuste la vitesse de transmission de l'impulsion. Cependant, comment les



Un oligodendrocyte (en vert) se prépare à enrober un axone (en violet) de myéline.

oligodendrocytes détectent-ils les impulsions nerveuses qui circulent dans les axones ?

DES OLIGODENDROCYTES À L'AFFÛT

Au cours des vingt dernières années, notre équipe et d'autres ont identifié de nombreux neurotransmetteurs et autres molécules de signalisation qui communiquent aux cellules gliales la présence d'une activité électrique dans l'axone et stimulent la myélinisation. Nos expériences ont montré que lorsqu'un neurone est excité, des neurotransmetteurs sont libérés non seulement au niveau des synapses, mais aussi tout le long de l'axone. Nous avons découvert que les prolongements des oligodendrocytes sondent les sections nues des axones à la recherche de neurotransmetteurs libérés par les axones excités. Lorsqu'un prolongement touche un axone excité, il forme un contact «par point de soudure», qui permet la communication entre l'axone et l'oligodendrocyte. Ce dernier commence alors à synthétiser de la myéline à cet endroit et l'enroule autour de l'axone.

De plus, lorsque nous avons donné à des oligodendrocytes en culture le choix entre myéliniser des axones électriquement actifs ou