

Leçon n° 5

La vision cérébrale et ses modifications d'origine environnementale

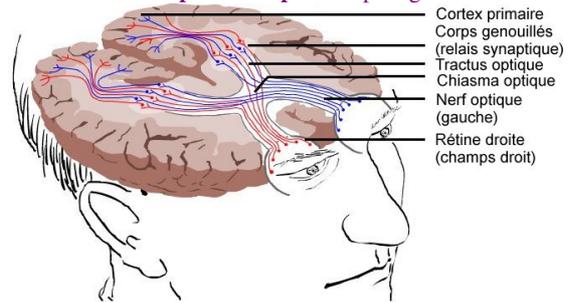
I. Des photorécepteurs rétiniens au cerveau : la vision cérébrale (=> activité n°8)

1) Genèse d'un message nerveux par les photorécepteurs rétiniens

- + les **photorécepteurs** (130 millions) contiennent, **insérés dans leur membrane** des molécules nommée « **opsines** » ; chaque opsine est constituée de **protéines formant un canal** ; sont associées à ces protéines, une molécule, le **rétinal** qui sous l'effet de la lumière change de **conformation moléculaire** ce qui permet de modifier le diamètre de la **protéine canal**, et donc de modifier le **flux d'ions qui transite entre l'intérieur et l'extérieur** des photorécepteurs ce qui contribue à **générer un message nerveux visuel**.
- + le **message nerveux visuel** généré est une **série (= salve)** de **signaux bioélectriques brefs** (1 ms) et de **faible intensité 100 mV** (= 0,1 V).

2) Transfert du message nerveux visuel des photorécepteurs au cerveau

- + Le message nerveux **traverse alors toute la rétine** : il est transmis des **photorécepteurs** après genèse aux **neurones bipolaires**, puis aux **neurones ganglionnaires** dont les fibres nerveuses constituent le **nerf optique**.
- + Le message nerveux visuel est donc acheminé par **deux nerfs optiques** qui se croisent à l'entrée du cerveau (= **chiasma optique**). Au niveau de ce chiasma **une partie des fibres** d'un nerf optique **migrent** du côté opposé du cerveau par rapport au reste des fibres qui elles migrent du même côté. Ainsi, lors de ce croisement, les fibres issues du côté gauche de chaque œil (donc qui visionnent le champ droit de ce qui est regardé) aboutissent du côté gauche du cerveau et réciproquement pour les côtés droits de chaque œil. La moitié gauche ou droite) du champs visuel est donc perçue par l'hémisphère cérébral du côté opposé (respectivement droite ou gauche).
- + Après un **relais (= synapses)** au niveau des **corps genouillés**, les messages nerveux visuels, après avoir traversé le cerveau de l'avant vers l'arrière aboutissent aux **lobes occipitaux**, dans la partie la plus superficielle du cerveau nommée **cortex visuel primaire**.



3) Le cortex visuel primaire, aire d'entrée des messages nerveux visuels dans le cerveau

- + L'étude de la vision cérébrale a été rendue possible par le développement des techniques d'imagerie médicale : **TEP** (= **T**omographie à **E**mission de **P**ositons) et **IRM f** (= **I**magerie par **R**ésonance **M**agnétique **f**onctionnelle). Ces techniques permettent d'évaluer les **variations de débit sanguin** dans le cerveau, variations de débit liées à l'**activité des zones corticales stimulées**.
- + Sur le **cortex cérébral primaire** se projettent les **messages nerveux visuels**. Le champ visuel **s'y projette** (partie gauche dans l'hémisphère droit et partie droite dans l'hémisphère gauche) et est cartographié au niveau du lobe occipital. La **fovéa** qui ne représente au niveau rétinien qu'une petite surface de quelques mm² se projette sur une **surface importante** par rapport au champ visuel périphérique : c'est la conséquence de l'**extrême densité des photorécepteurs** au niveau de cette fovéa par rapport à celle de la **périphérie rétinienne**.
- + Toute lésion de ce **cortex visuel primaire** entraîne une **cécité plus au moins étendue du champ visuel**. On nomme « **scotome** » cette tache aveugle dans le champ visuel.

4) Du cortex visuel primaire aux aires cérébrales spécialisées pour l'élaboration d'une perception visuelle (ou image mentale cérébrale)

- + A proximité du cortex visuel primaire, les techniques d'imagerie médicale ont mis en évidence au moins cinq **autres aires cérébrales** ayant les caractéristiques suivantes : chaque aire contient un « **calque** » du **champ visuel**, et chaque aire est **spécialisée** dans les **couleurs**, ou dans les **mouvements** ou dans les formes.
- + Une **lésion** de ces aires cérébrales spécialisées (si toutefois le cortex visuel primaire reste intact) s'accompagne **non pas de cécité** mais **d'incapacité du sujet à identifier, d'incapacité à reconnaître** ce qu'il voit. Ce trouble est nommé « **agnosie** ». Le cortex visuel primaire n'est donc pas la destination finale des messages nerveux propres à générer la perception visuelle ; il est seulement le siège de la **sensation visuelle**.
- + Ainsi, après arrivée des messages nerveux sur le cortex visuel primaire, le message nerveux est **traité indépendamment et en parallèle** dans ces aires spécialisées et **c'est l'intégration de ces informations** qui permet d'aboutir à une **interprétation mentale** des sensations reçues au niveau du cortex primaire.
- + Dans cette **intégration des informations**, la **mémoire** joue un rôle essentiel pour pouvoir identification des objets, des visages ou des paysages. Il n'y aurait pas **d'aire cérébrale inféodée à la mémoire** mais des **groupes de neurones** (on parle d'« **assemblées de neurones** ») dont la **réactivation par les message nerveux visuels** permettrait la **reconnaissance ou l'identification** de ce qui est vu.
- + Enfin, ce travail d'intégration cérébral est à l'origine **d'erreurs d'interprétations** nommées à tort « **illusions d'optiques** » puisqu'il s'agit **d'illusions purement cérébrales**. On distingue 4 grandes catégories d'illusions cérébrales : les **illusions géométriques** (taille, directions, dimensions...), les **images à double sens** (le cerveau privilégie une seule des 2 représentations figurées), les **mouvements de rotation d'images fixes**, les **constructions impossibles**.

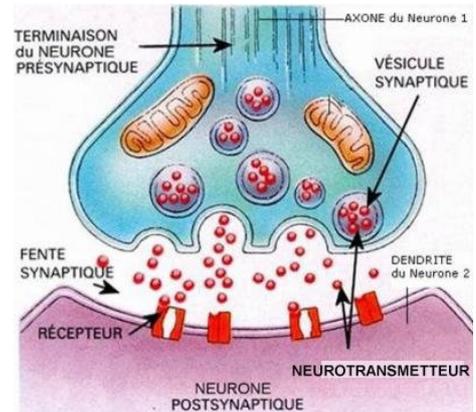
II. Importance des molécules dans les connections entre neurones (relais synaptiques) => activité n°9

1) Les relais synaptiques entre neurones des photorécepteurs au cortex

- + Des photorécepteurs aux corps genouillés, les messages nerveux franchissent 2 relais synaptiques : le premier entre les photorécepteurs et les neurones bipolaires et le second entre les neurones bipolaires et les neurones ganglionnaires ; ces deux relais sont **intra-rétiniens**.
- + Les fibres (= **axones**) issues des neurones ganglionnaires forment les 2 nerfs optiques qui font relais au niveau des **corps genouillés latéraux** avec les neurones cérébraux partant vers le cortex.
- + C'est au niveau de ces relais qu'interviennent des **molécules** appelées **neurotransmetteurs**.

2) Le fonctionnement d'une synapse : intervention de molécules, les neurotransmetteurs

- + L'arrivée d'un **message nerveux** à l'extrémité d'un **neurone présynaptique** déclenche le **mouvement de vésicules synaptiques** contenant de **nombreux neurotransmetteurs**.
- + Ces vésicules synaptiques **fusionnent** alors avec la membrane plasmique du neurone et déversent par le mécanisme d'**exocytose** les molécules de neurotransmetteurs dans la **fente synaptique**, espace entre les deux neurones.
- + Ces neurotransmetteurs **se fixent** alors sur des **récepteurs synaptiques** qui possèdent un ou plusieurs sites de reconnaissance (par **complémentarité de forme**) de ces neurotransmetteurs. Cette fixation engendre une modification **du récepteur (ouverture d'un canal) permettant un flux d'ions** à l'origine de la genèse d'un nouveau message nerveux qui va **pouvoir se propager** le long du **neurone postsynaptique**.
- + Cependant très rapidement les **neurotransmetteurs sont détruits (par des enzymes)** ; les récepteurs synaptiques alors libres (se ferment) et les neurotransmetteurs détruits sont souvent **réabsorbés par le neurone présynaptique**.
- + L'un des **neurotransmetteur** fréquent au niveau cérébral est la **sérotonine**. Les neurones qui l'utilisent dans leurs **relais synaptiques** sont dits **sérotinergiques**. L'étude des circuits de récompense avait mis à jour un autre neurotransmetteur : la **dopamine**. Il en existe de multiples autres dans le cerveau.



3) Des molécules exogènes peuvent perturber les relais synaptiques et donc modifier les messages nerveux à destination du cortex cérébral

- + Il existe des **molécules exogènes** (= étrangères à l'organisme) qui modifient l'activité cérébrale : ce sont des **psychotropes**. Ces molécules agissent au niveau des **synapses** car leur **forme moléculaire** est très proche de la forme moléculaire du neurotransmetteur du moins dans la partie reconnue par le récepteur synaptique. Ces molécules peuvent alors se fixer sur les récepteurs synaptiques et de façon d'autant plus **pérenne** que ces molécules ne sont pas détruites par **mécanismes enzymatiques** comme le sont les **neurotransmetteurs**. En se fixant sur les récepteurs, ces molécules exogènes selon leur nature, **renforcent l'action du neurotransmetteur** (la molécule est un **agoniste** du neurotransmetteur) ou au contraire **diminuent l'action de ce neurotransmetteur** (la molécule est un **antagoniste** du neurotransmetteur : en se fixant sur le récepteur elle ne provoque aucun effet biologique mais bloque la fixation du neurotransmetteur).
- + Dans le cas de la vision on connaît des **molécules exogènes** de la famille des **hallucinogènes** (car provoquent des **hallucinations visuelles** donc des modifications importantes du réel portant sur la forme et la couleur - vision souvent très colorées - c'est le cas du **LSD** molécule de synthèse dérivée d'une molécule naturelle (**Psilocybine**) extraite de certains champignons (**Psilocybes**). D'autres molécules agissent sur la vision comme l'alcool (diminution du champ visuel), ou le cannabis.

III. Plasticité de la vision cérébrale : effets de l'apprentissage (=> activité n°9)

1) Rétines, voies optiques et cortex cérébral : des structures innées

- + Dès la naissance, les photorécepteurs, les voies optiques (nerfs et bandelettes optiques) et cortex **sont en place et sont fonctionnels** : ce sont donc des **structures innées**. C'est le résultat de l'**expression de gènes** qui s'expriment de la même façon chez tous les **Primates** => ces gènes sont donc mis en place **lors de l'évolution des espèces**.

2) La plasticité cérébrale

- + Lors de l'enfance, c'est l'**expérience personnelle visuelle** qui permet la **maturation du cortex visuel**. Ainsi, l'**occultation d'un œil** chez un jeune individu (soit suite à une cataracte, soit expérimentalement chez l'animal par énucléation ou ablation d'un œil) se traduit par la **non formation de cortex fonctionnel** pour l'œil occulté. C'est donc la **vision** qui construit le **cortex cérébral visuel**.
- + Chez les sujets non voyants, l'apprentissage du braille (lecture tactile) reconvertit **certaines zones du cortex cérébral visuel** à partir d'informations **venant des aires somesthésiques** (tactiles). Il y a alors utilisation de **réseaux neuroniques** déjà existants donc la mise en place de **nouvelles connexions synaptiques**. Les expériences montrent que ces conversions peuvent se mettre en place très rapidement et même se défaire aussi rapidement si l'apprentissage est abandonné. Il y a donc **réversibilité de cette plasticité du cortex**.