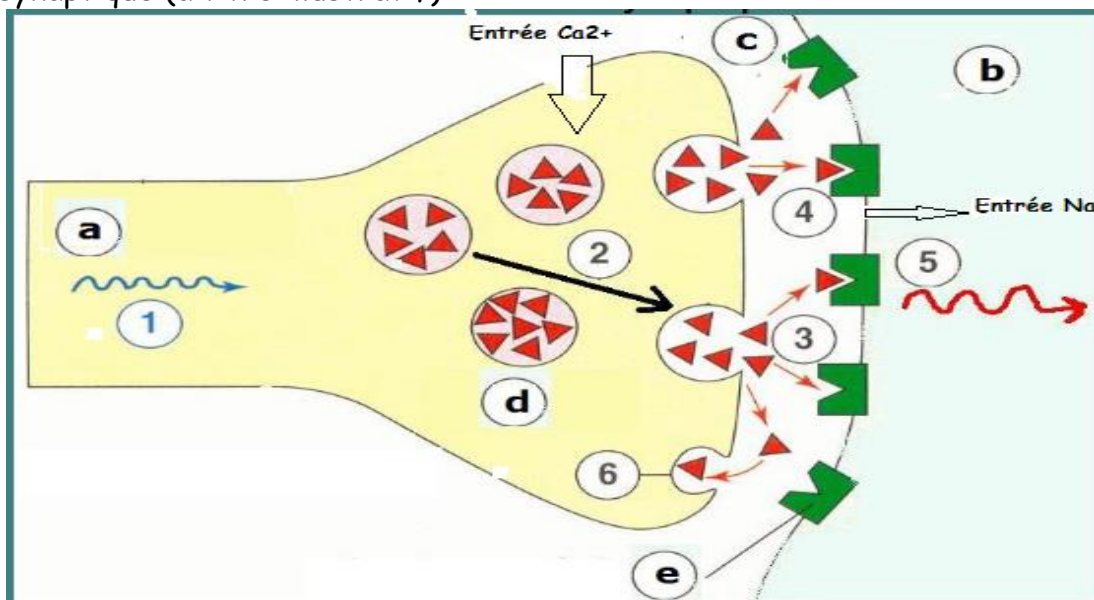


CORRIGE**I. MAITRISE DES CONNAISSANCES (04 points)****INTRODUCTION**

Le système nerveux assure la communication nerveuse entre les différents organes de l'organisme. Les messages nerveux empruntent des circuits formés de plusieurs neurones qui établissent entre eux des contacts synaptiques dont certains sont à transmission chimique.

Au cours de notre exposé, nous allons, en nous appuyant sur un schéma d'une synapse chimique excitatrice, montrer la transmission de l'influx nerveux d'un neurone présynaptique à un neurone post synaptique.

- 1- Schéma d'une synapse chimique excitatrice entre un neurone présynaptique et un neurone postsynaptique (à titre illustratif)



- a- Neurone présynaptique ; b- Neurone post synaptique ; c- Fente synaptique ; d- Vésicule synaptique ; e- Récepteur sur la membrane postsynaptique .
 1-PA ; 2- Migration vésicule synaptique vers membrane présynaptique ; 3- Libération ACH ;
 4- Fixation médiateur-récepteur ; 5- Naissance PPSE puis PA ; 6- Recapture et élimination médiateur (ACH).

- 2- Etapes de la transmission de l'influx du neurone présynaptique au neurone postsynaptique.
- L'arrivée du PA au niveau de la terminaison axonale ouvre les canaux calcium et provoque l'entrée d'ions Ca²⁺ dans le bouton synaptique.
 - Cette entrée des ions Ca²⁺ déclenche l'exocytose des vésicules présynaptiques qui libèrent de l'ACH (neurotransmetteur) dans la fente synaptique.
 - L'ACH libéré se fixe sur les récepteurs de la membrane postsynaptique.

- La fixation déclenche l'ouverture des canaux chimio-dépendants et les ions Na^+ pénètrent.
- La pénétration de ces ions génère l'apparition de PPSE au niveau du neurone postsynaptique.
- Le PPSE se déplace jusqu'au cône d'émergence de l'axone entraînant l'apparition des PA si le seuil de dépolarisation est atteint.
- Le neurotransmetteur se libère de son récepteur et retourne dans le neurone présynaptique.

Conclusion

La communication nerveuse est assurée entre neurone présynaptique et neurone postsynaptique au niveau de la synapse chimique. Le PA présynaptique est codé en médiateur chimique entraînant l'apparition de l'influx nerveux au niveau du neurone postsynaptique.

II. **COMPETENCES METHODOLOGIQUES** (14 points)

EXERCICE 1. (06 points)

- 1- Avant l'injection du glucose, la glycémie est à la normale aux environs de 0.85g/l. Juste après l'injection de 5g de glucose, on obtient une augmentation de la glycémie qui se rétablit aux alentours de la normale au bout d'une heure environ.

La perfusion d'adrénaline puis de glucose augmente de façon progressive la glycémie qui se maintient à 2g/l.

L'adrénaline a un rôle hyperglycémiant.

- 2- L'injection de glucose entraîne une hyperglycémie qui agit sur le pancréas induisant une sécrétion d'insuline ramenant la glycémie à sa valeur normale.
- 3- Avant l'injection de glucose, la teneur en insuline est à la normale et, est constante (inférieure à $10\mu\text{UI/ml}$). Le glucose injecté seul induit une importante sécrétion d'insuline ; combiné à l'adrénaline la sécrétion d'insuline augmente légèrement.

L'adrénaline a un effet inhibiteur sur la sécrétion d'insuline.

EXERCICE 2. (08 points)

Document 1. Résultats de la stimulation de motoneurones chez un ver sauvage et chez un ver mutant unc-13

On constate que chez le ver sauvage, on enregistre immédiatement après l'artéfact une réponse électrique du muscle avec une amplitude et une durée de quelques millisecondes. Cette réponse électrique doit être à l'origine d'une contraction musculaire.

Par contre, chez le ver mutant on n'enregistre aucune réponse électrique du muscle, et donc il ne peut y avoir de contraction musculaire.

Conclusion : chez le ver sauvage on a donc un fonctionnement normal de la synapse neuromusculaire contrairement au ver mutant.

Document 2. Contenu des vésicules synaptiques et réponse électrique du muscle lors de l'injection de nicotine dans la fente synaptique chez un ver sauvage et chez un mutant unc-13.

Le document montre que chez les 2 vers, les vésicules contiennent de l'acétylcholine qui est le neuromédiateur de ce type de synapses (plaque motrice).

Chez le ver sauvage comme chez le ver mutant, l'acétylcholine est donc synthétisée puis stockée normalement dans les vésicules présynaptiques.

Si on injecte de la nicotine dans la fente synaptique, il y a contraction de la cellule musculaire chez les 2 vers. Puisque la nicotine a une structure tridimensionnelle proche de celle de l'acétylcholine, on peut donc penser que la nicotine se fixe sur les récepteurs postsynaptiques et provoque la naissance d'un potentiel d'action musculaire qui provoque la contraction.

Conclusion. La paralysie n'est donc pas due à une anomalie des récepteurs postsynaptiques.

Document 3. Nombre de vésicules dans les terminaisons synaptiques avant et après stimulation chez le ver sauvage et chez le mutant unc-13.

Le document 3 montre qu'avant la stimulation le nombre de vésicules présynaptiques est le même chez les 2 vers. Après la stimulation le nombre de vésicules présynaptiques est d'environ 30 chez le ver sauvage, alors qu'il y en a pratiquement 2 fois plus chez le ver mutant.

Conclusion : l'exocytose n'a pas eu lieu chez le mutant contrairement au ver sauvage. Par conséquent il n'y a pas libération de neurotransmetteur dans la fente synaptique chez le ver mutant.

SYNTHESE.

L'acétylcholine est donc bien synthétisée et la cellule musculaire est fonctionnelle (document 2). Le problème de la paralysie est donc un problème au niveau de la transmission synaptique. Le message ne passe pas entre l'élément pré et l'élément postsynaptique (document 1). L'exocytose n'étant pas effectuée chez le mutant, la quantité de neurotransmetteur libérée dans la fente synaptique devient nulle ; ce qui est responsable de la paralysie du ver mutant unc-13.