

6 page 357 -Perturbation dans les contractions musculaires

COUP DE POUCE Étape 1. Saisie des informations : d'après l'énoncé, « des scientifiques supposent qu'un mauvais fonctionnement de la jonction neuromusculaire provoque la myasthénie ». Il est également précisé qu'« on mesure les potentiels d'action musculaires après des stimulations identiques de l'axone moteur ». On fournit la réponse à la stimulation, c'est-à-dire l'enregistrement des potentiels d'action musculaire. Comparez les fréquences de ces deux réponses, c'est-à-dire, comptez le nombre de potentiels d'action musculaires pour chacune des cellules en 3 secondes. Réponse : La fréquence est de 16 potentiels d'action pour 3 secondes pour le sujet sain contre 7 potentiels d'action pour 3 secondes pour le sujet myasthénique.

Étapes 2. et 3. Arrivée d'un potentiel d'action à l'extrémité de l'axone du motoneurone

Exocytose de vésicules d'acétylcholine et libération d'acétylcholine dans la fente synaptique

Fixation du neuromédiateur sur les récepteurs de la membrane postsynaptique de la cellule musculaire

Création et transmission d'un potentiel d'action musculaire

Contraction musculaire.

Après avoir établi les différentes étapes qui se succèdent lors de l'arrivée d'un potentiel d'action dans la jonction neuromusculaire, réfléchissez à une hypothèse permettant d'expliquer les résultats du document 2. La lecture du protocole du document 3 nous informe que l'on peut localiser l' α -bungarotoxine et que celle-ci se fixe sur les récepteurs à acétylcholine.

Que représente chaque point observé sur la cellule musculaire ? Sachant que l'acétylcholine est le neuromédiateur de la jonction neuromusculaire et que ce neuromédiateur se fixe sur des récepteurs spécifiques de la cellule musculaire, mettez en relation l'observation précédente et le fonctionnement de la synapse.

Réponse à la question générale : On réalise une stimulation identique d'axones moteurs et on enregistre les potentiels d'action musculaire. Des stimulations identiques provoquent une même fréquence de potentiels d'action sur l'axone si celui-ci est intact. On sait qu'au niveau d'une synapse neuromusculaire, la transmission se fait au coup par coup et qu'un potentiel d'action présynaptique engendre un potentiel d'action musculaire après libération d'acétylcholine dans la fente synaptique. On constate que la fréquence de potentiels d'action musculaire est d'environ 5 potentiels d'action par seconde pour le sujet sain contre 2 par seconde pour le sujet myasthénique. Ainsi, deux stimulations identiques de l'axone du motoneurone n'ont pas engendré deux réponses identiques. On peut formuler différentes hypothèses impliquant un mauvais fonctionnement des éléments présynaptiques ou bien de la cellule musculaire. L' α -bungarotoxine a la propriété de se fixer spécifiquement au récepteur à acétylcholine de la membrane postsynaptique et permet ainsi, en utilisant une molécule radioactive, de les localiser. On constate que le nombre de points radioactifs sur la cellule musculaire, est nettement moins important sur la cellule d'un sujet myasthénique que d'un sujet sain. On peut donc en déduire que la cellule musculaire d'un sujet sain porte moins de récepteurs à acétylcholine. Sachant que l'acétylcholine se fixe spécifiquement aux récepteurs postsynaptiques, on peut supposer qu'elle se fixe moins, provoquant moins de potentiels d'action musculaires et donc une contraction moins forte.

7 page 358 Codage du message nerveux dans une fibre

1. L'activité d'une cellule nerveuse peut être enregistrée avec des électrodes reliées à un oscilloscope.
2. Chaque signal élémentaire enregistré sur une fibre nerveuse correspond à un potentiel d'action.
3. Plus l'intensité de la stimulation est forte, plus la fréquence de potentiels d'action est importante. Le message nerveux propagé par une fibre est de nature électrique et est codé en fréquence de potentiel d'action.

Ex.8 p.358 Les travaux de Sherrington

1. On fait pivoter la tablette qui descend de 4mm. Cette bascule provoque un étirement du muscle relié au tensiomètre. Cet étirement est le stimulus mis en jeu lors de l'expérimentation.
 2. La tension développée par le muscle innervé est de 20 N alors qu'elle est de 5 N pour le muscle non innervé. Elle est donc nettement plus importante pour un muscle innervé que pour un muscle non innervé.
 3. La seule différence entre les deux muscles étant l'innervation, on peut déduire que les nerfs sont indispensables au développement de la tension supplémentaire observée. L'étirement du muscle est un stimulus qui déclenche une réponse faisant intervenir le système nerveux et provoquant la contraction : c'est un réflexe myotatique.
- La tension développée par le muscle non innervé correspond à la réponse élastique du muscle.

9 page 359 Douleur et morphine

1. La substance P est décelée dans les vésicules des boutons synaptiques des neurones 1. D'autre part, la quantité de cette substance augmente dans la fente synaptique après une stimulation des neurones 1. On en déduit donc que cette substance est un neuromédiateur.
2. La synapse libérant des enképhalines présente la particularité d'être localisée sur un autre bouton synaptique alors qu'une synapse neuro-neuronique est habituellement localisée sur le corps cellulaire ou les dendrites. La libération d'enképhaline inhibe l'exocytose de substance P normalement déclenchée par l'arrivée des potentiels d'action à l'extrémité de l'axone.
3. La morphine présente des analogies structurales avec l'enképhaline. On peut donc supposer que, comme l'enképhaline, elle inhibe la libération de substance P. C'est la libération de substance P qui déclenche un message sur le neurone 2 et ce message, transmis au cortex cérébral, crée une sensation douloureuse. La morphine supprime la douleur en empêchant la libération de substance P.

Ex.10 p.359 Du poison des saucisses au botox

La toxine botulique empêche la libération d'acétylcholine par le bouton synaptique de la jonction neuromusculaire. L'acétylcholine est le neurotransmetteur qui, en se fixant sur la cellule musculaire, déclenche la naissance d'un nouveau message et la contraction musculaire.

La paralysie musculaire observée lors d'une intoxication alimentaire provient de cette toxine fixée sur les jonctions neuromusculaires. Dans ce cas l'action de la toxine est à l'échelle de l'individu. Cette toxine peut être utilisée pour soulager certains dysfonctionnements comme les crampes des musiciens qui correspondent à une contraction permanente du muscle. Elle peut également être utilisée en esthétique. En effet, injectée localement, elle empêche la contraction musculaire. Les muscles ne se contractent pas, limitant ainsi les plis du visage ou rides.

2 page 361 Le message véhiculé par une fibre

Le message nerveux véhiculé par une fibre peut être enregistré à l'aide d'électrodes reliées à un oscilloscope. On en déduit donc qu'il s'agit d'un message nerveux de nature électrique. La cellule présente un potentiel de repos de -70 mV. On constate que, suite à une stimulation, la réponse est une modification brève de la polarisation membranaire appelée potentiel d'action. C'est un phénomène bref qui présente toujours la même amplitude, + 30 mV. On distingue au cours de cette variation : une dépolarisation (lorsque le potentiel passe de -70 mV à 0 mV), puis une inversion de polarité (de 0 mV à +30 mV) et enfin une repolarisation (de +30 mV à -70 mV) qui permet le retour à l'état initial. Le message nerveux véhiculé par une fibre est un message de nature électrique constitué de potentiels d'action et codé en fréquence. On peut déterminer la vitesse ($= d / t$) en utilisant le document 3. On constate que le message nerveux parcourt 10 cm en 1,9 ms sur les fibres de type A, ce qui correspond à une vitesse de 52 m.s⁻¹ alors qu'il parcourt 10 cm en 0,6 ms pour les fibres de type B soit une vitesse de 166 m.s⁻¹. D'après le document 2, ces fibres diffèrent par leur diamètre : les fibres A ont un diamètre moyen de 5 µm alors que les fibres B ont un diamètre moyen de 15 µm. On peut donc supposer que la vitesse de propagation dépend du diamètre de la fibre et que plus ce diamètre est important, plus la vitesse de propagation est élevée.

Correction exo chap 2 –motricité volontaire et plasticité cérébrale

1 page 383 Intégration nerveuse

Le corps cellulaire d'un motoneurone est connecté à de nombreuses synapses qui véhiculent différentes informations. Ces synapses sont situées à l'extrémité d'axones de divers neurones. Il peut s'agir d'interneurones, de neurones sensoriels ou de neurones issus du cerveau par exemple. Dans le cas du réflexe myotatique, l'étirement du fuseau neuromusculaire stimule le neurone sensoriel. Des potentiels d'action sont véhiculés jusqu'au bouton synaptique au contact du corps cellulaire du motoneurone qui reçoit alors une information stimulatrice. Lors d'un mouvement volontaire, les corps cellulaires des neurones qui stimulent les motoneurones, sont localisés dans le cortex moteur. Un message nerveux est véhiculé des corps cellulaires jusqu'aux extrémités synaptiques au contact du corps cellulaire du motoneurone qui reçoit un message stimulateur. Des synapses d'interneurones sont également en contact avec le corps cellulaire d'un motoneurone. Ces interneurones peuvent, par exemple, être connectés aux neurones sensoriels du muscle antagoniste et transmettre au corps cellulaire un message inhibiteur. Ainsi le corps cellulaire peut recevoir simultanément des messages inhibiteurs et des messages stimulateurs. Cependant, le motoneurone ne possède qu'un axone et un seul message moteur constitué d'une fréquence particulière de potentiels d'action est émis. Le corps cellulaire du motoneurone intègre les messages qu'il reçoit et, en fonction de la valeur atteinte, émet un nouveau message dont la fréquence de potentiels d'action dépend du dépassement du seuil.

2 page 383 Apprentissage d'un mouvement fin et précis

Un groupe de volontaire apprend à réaliser sur un clavier deux séquences successives précises. On mesure, pour cinq volontaires, le nombre de séquences correctes réalisées en 30 secondes pendant les cinq semaines que dure l'entraînement.

Le nombre de séquences correctes réussies en 30 secondes est environ de 15 pour la plupart des sujets. On constate que pendant les cinq semaines d'entraînement, ce nombre augmente régulièrement pour atteindre une valeur comprise entre 37 et 47 séquences réussies en 30 secondes à la fin de l'entraînement. Les performances s'améliorent avec l'entraînement. On évalue le nombre de séquences correctes avant le premier entraînement et 12 h après celui-ci avec ou sans sommeil. On constate que le nombre de séquences réussies est de 22 avec du sommeil alors qu'il n'est que de 20 sans sommeil. Ainsi, on peut en déduire que le sommeil a une influence positive sur l'apprentissage et la mémorisation. Lorsqu'on cartographie le cortex moteur lors de l'entraînement avant et après l'apprentissage, on constate que la surface activée est différente et plus importante en fin d'entraînement. Cela témoigne de la plasticité du cerveau c'est-à-dire de modifications en réponse à une demande environnementale.

20 page 416 Genèse et propagation du message nerveux

On applique une tension électrique, grâce à des électrodes stimulatrices, sur une fibre nerveuse sur laquelle sont disposées des électrodes de surface reliées à un oscilloscope. On applique une stimulation d'intensité variable sur la fibre nerveuse non myélinisée. On constate que lorsque la stimulation est inférieure à un certain seuil (enregistrement 1), on n'enregistre aucune réponse. En revanche, lorsque la stimulation dépasse un certain seuil, (enregistrement 2), on enregistre une réponse sur la fibre nerveuse. Quelle que soit l'intensité de la stimulation, la réponse de la fibre est identique : elle est constituée d'une dépolarisation jusqu'à 30 mV puis d'une repolarisation de la membrane jusqu'à 70 mV. La réponse observée a toujours la même durée. Cette réponse stéréotypée répondant à la loi du tout ou rien est un potentiel d'action. La réponse enregistrée sur les électrodes E1 et E2 est la même que celle enregistrée sur les électrodes E'1 et E'2. On peut donc en déduire que le potentiel d'action se propage identique à lui-même le long d'une fibre nerveuse. Le message nerveux propagé par une fibre non myélinisée est constitué d'une fréquence de potentiels d'action qui répondent à la loi du « tout ou rien » et se propagent sans atténuation.

24 page 420 Les effets de l'ecstasy sur l'organisme humain

L'ecstasy est une drogue de synthèse qui provoque une période d'euphorie suivie d'un état dépressif. On cherche à comprendre l'action du MDMA, principe actif de l'ecstasy sur des neurones. On étudie plus particulièrement des neurones dont l'un possède comme neurotransmetteur la dopamine et l'autre la sérotonine. Dans le document 1, on constate que la stimulation en S provoque une dépolarisation enregistrable sur le corps cellulaire du neurone à dopamine (E1). Lorsque cette stimulation atteint un certain seuil, cas du deuxième enregistrement, un potentiel d'action est enregistré sur l'axone du neurone à dopamine (E2). Ainsi, la stimulation en S déclenche la libération de sérotonine au contact du corps cellulaire du neurone à dopamine. Cela déclenche une dépolarisation qui provoque la naissance de potentiels d'action sur l'axone du neurone à dopamine si elle dépasse un certain seuil. L'analyse du document 2 nous permet de comprendre l'action de l'ecstasy. Entre 0 et 4 heures après la prise d'ecstasy, on constate que la quantité de sérotonine libérée augmente de façon importante. On peut donc supposer que le MDMA favorise la libération de sérotonine par le neurone à sérotonine. La fréquence des potentiels d'action au niveau des neurones à dopamine est fortement augmentée. D'après le document 1, la forte libération de sérotonine permet de dépasser le seuil ce qui entraîne une fréquence élevée de potentiels d'action sur l'axone du neurone à dopamine. L'activité de la pompe de recapture de la sérotonine étant moins forte, cela amplifie encore l'action de la sérotonine. En

revanche, les effets sont totalement différents au-delà de 4 heures. La quantité de sérotonine libérée est nulle ainsi que sa synthèse. En relation avec cette absence de neuromédiateur, on constate que la fréquence des potentiels d'action au niveau des neurones à dopamine est très faible. En bilan, la prise d'ecstasy déclenche la libération importante de sérotonine ainsi qu'une diminution de l'activité de recapture de ce neuromédiateur. Cette libération importante active le neurone à dopamine qui émet une fréquence élevée de potentiels d'action. L'activité importante de ces neurones à dopamine est à l'origine de l'état euphorique. En revanche, après cette activité très importante, les neurones sont beaucoup moins actifs et n'émettent presque plus de potentiels d'action expliquant l'état dépressif qui suit l'état euphorique.

Ex.8 p.380

1. La représentation corticale est modifiée pour les deux groupes qui jouent des séquences au piano pendant 5 jours. La modification corticale est plus importante lorsque la séquence est imposée.
2. Les modifications corticales se font rapidement puisqu'elles sont observables en cinq jours d'entraînement.
3. Le cortex cérébral est modifié en réponse à une demande environnementale, cela témoigne de la plasticité cérébrale.

Ex.9 p.381

1. Le document nous présente les cartes motrices de différentes régions du corps : coude et épaule, ainsi que main et doigts. La lésion touche ces régions motrices. On constate que trois mois après la lésion, dans les deux cas, les cartes motrices ont été modifiées. La surface de la zone de contrôle des mains et des doigts possède une surface différente. Lors de la récupération, un groupe possède les membres libres alors que dans l'autre groupe, le bras valide est maintenu en bandoulière ce qui oblige l'individu à utiliser le bras touché. On constate que la zone motrice de la main et des doigts diminue lorsque l'individu utilise plutôt son bras valide alors que la surface de cette zone augmente lorsqu'il est obligé d'utiliser le bras touché.

2. Une rééducation avec le bras valide maintenu oblige le patient touché par un AVC dans cette zone à utiliser le bras touché qu'il n'utiliserait pas spontanément. Cela permet de maintenir la représentation motrice malgré la lésion.