

Correction des exercices 4 et 5 page 394

[Lien vers les exercices](#)

Exercice 4.

On observe que en l'absence de toxine botulique, la stimulation de l'axone pré-synaptique induit un potentiel d'action pré-synaptique qui induit lui-même la genèse d'un potentiel d'action post-synaptique.

On observe que 35 minutes après l'injection de toxine botulique dans la fente synaptique, le potentiel d'action pré-synaptique induit par la stimulation de l'axone pré-synaptique n'induit plus la genèse d'un potentiel d'action post-synaptique.

On en déduit que la toxine botulique inhibe la communication synaptique.

On observe que avant injection de toxine botulique, les vésicules de neurotransmetteurs sont très nombreuses et regroupées sur la face interne de la membrane plasmique du bouton synaptique de la terminaison axonique du neurone pré-synaptique.

On observe que après injection de toxine botulique, les vésicules de neurotransmetteurs sont peu nombreuses et peu regroupées sur la face interne de la membrane plasmique du bouton synaptique de la terminaison axonique du neurone pré-synaptique.

On en déduit que la toxine botulique inhibe le rapprochement des vésicules de neurotransmetteurs contre la face interne de la membrane plasmique du bouton pré-synaptique, ce qui inhibe donc l'exocytose des neurotransmetteurs contenus dans ces vésicules inhibant ainsi la communication synaptique ce qui entraîne alors une atrophie musculaire.

Exercice 5.

Chez les rats témoins, le potentiel d'action musculaire a la même intensité à la 1e et à la 200e stimulation. Chez un rat souffrant de myasthénie, on constate que l'intensité du potentiel d'action musculaire est plus faible lors de la 200e stimulation que lors de la 1e, certainement car l'acétylcholine ne peut se fixer correctement sur les récepteurs de la cellule musculaire.

On observe dans le document 2 que l'acétylcholinestérase permet au muscle de se relâcher en transformant l'acétylcholine en acétate + choline, ce qui met fin à l'interaction entre l'acétylcholine (le neurotransmetteur) et son récepteur post-synaptique spécifique.

Le médicament utilisé chez les rats atteints de myasthénie permet d'obtenir des potentiels d'actions identiques entre la 1e et la 200e stimulation. Ce médicament empêche l'acétylcholinestérase d'agir. Il permet à l'acétylcholine de rester plus longtemps dans la fente synaptique et d'interagir plus longtemps avec ses récepteurs post-synaptiques, et donc de provoquer de meilleures contractions musculaires.