

Partie II-2 : Neurone et fibre musculaire : la communication nerveuse

Le ver nématode *Caenorhabditis elegans* est bien connu des chercheurs car il est d'organisation très simple. Son système nerveux ne comprend que 302 neurones et 7000 synapses. Certains vers présentent une paralysie totale de leurs muscles en relation avec la mutation du gène *unc-13*.

Comment expliquer cette paralysie générale et quel pourrait être le rôle de la protéine codée par le gène *unc-13* ?

Document 1 : expérience de stimulation de motoneurones chez un ver normal et un ver mutant unc-13

On enregistre le signal électrique sur un muscle en réponse à la stimulation du motoneurone qui l'innerve.

Dans tous les cas, on enregistre en premier lieu un artéfact de stimulation qui correspond au courant de stimulation.

Chez le ver sauvage, on enregistre immédiatement après l'artéfact une réponse électrique du muscle d'une amplitude de plus de 1500 pA et d'une durée d'un peu plus de 20 millisecondes. Cette réponse électrique doit être à l'origine d'une contraction musculaire.

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

Document 2 : nombre de vésicules dans les terminaisons synaptiques après stimulation des motoneurones

- Chez le ver sauvage, le nombre de vésicules présynaptiques est d'une trentaine, alors qu'il y a plus de 2 fois plus de vésicules chez le mutant.
- Pour ce qui concerne l'arrimage des vésicules sur la membrane présynaptique, la situation est la même : environ une vingtaine de vésicules sont arrimées chez le ver sauvage et une soixantaine chez le ver mutant.

Document 3 : contenu des vésicules présynaptiques et réponse électrique du muscle lors de l'injection de nicotine.

- Chez les 2 vers, les vésicules contiennent de l'acétylcholine qui est le neuromédiateur (doc de référence) de ce type de synapses.

Chez le ver mutant, l'acétylcholine est donc synthétisée puis stockées normalement dans les vésicules présynaptiques. Elles migrent et s'arriment normalement à la membrane du bouton synaptique.

- Si on injecte de la nicotine dans la fente synaptique, il y a contraction de la cellule musculaire chez les 2 vers.

Or la nicotine a une structure tridimensionnelle proche de celle de l'acétylcholine, et on peut donc penser (référence au doc de référence) que la nicotine se fixe sur les récepteurs postsynaptiques et provoque la naissance d'un potentiel d'action musculaire qui provoque la contraction.

La paralysie n'est donc pas due à un dysfonctionnement de la cellule musculaire.

Mise en relation avec le document de référence :

L'acétylcholine est donc bien synthétisée, les vésicules s'arriment correctement à la membrane présynaptique et la cellule musculaire est fonctionnelle. 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.

L'exocytose des vésicules (étape 3 du fonctionnement de la synapse) nécessite la participation de nombreuses protéines. Or les protéines sont codées par les gènes. On peut donc penser que le gène unc-13 code pour l'une de ces protéines. Cette protéine est fonctionnelle chez le ver sauvage et la mutation la rend non fonctionnelle, ou absente, chez le ver mutant ; d'où la paralysie.