

Effet d'une neurotoxine sur la transmission neuromusculaire

Étape B : Communiquer et interpréter les résultats

Puits central:

Puits 1:

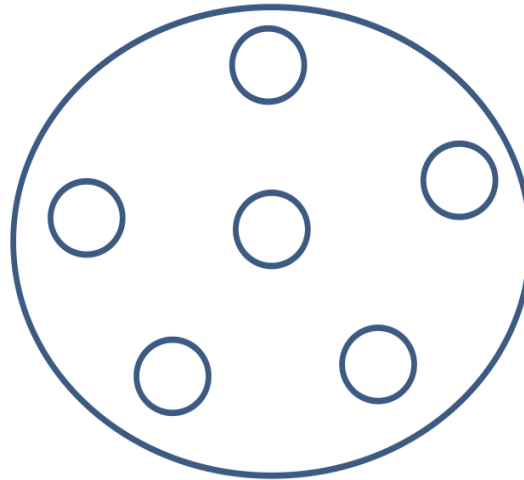
Puits 2:

Puits 3:

Puits 4:

Puits 5:

Arc de précipitation



	Taille du pore	État du canal
Complexe Ach et son récepteur	0,65 nm	OUVERT
Complexe épibatidine et le récepteur Ach	0,69 nm	OUVERT

Schéma des résultats expérimentaux d'un test d'Ouchterlony vérifiant la présence d'épibatidine (substance exogène).

Tableau comparatif de l'état du canal ionique du motoneurone en présence d'Ach (témoin) et d'épibatidine (substance exogène).

Ressource complémentaire :

- Je vois que : La transmission nerveuse repose sur un médiateur chimique : l'acétylcholine (ACh).
- Je sais que : Si l'AChE est inhibée, l'ACh s'accumule, il y a une hyperstimulation des neurones postsynaptiques.
- J'en conclus que : L'enzyme AChE régule la transmission synaptique en dégradant rapidement l'ACh et permet d'éviter une hyperstimulation des neurones postsynaptiques, les motoneurones à l'origine de la contraction musculaire dans ce cas présent.

Étape B : Conclure

- Je vois que, après un test d'Ouchterlony, on observe un arc de précipitation entre les anticorps anti-épibatidine et l'épibatidine(Ag).
De plus, on observe qu'en présence ACh ou d'épibatidine, la distance entre les acides aminés Cys et Trp est similaire (0,67 nm environ).
- Je sais que, d'après les documents ressources, lorsque l'antigène et son anticorps spécifique se trouvent en contact, ils forment un complexe immun Ag-Ac qui se caractérise par un arc de précipitation, visible à l'œil nu.
De plus, la distance entre les acides aminés du canal ionique du motoneurone indique que celui-ci est ouvert.
L'épibatidine et l'ACh sont des molécules agonistes et engendrent la contraction musculaire.
- J'en conclus que l'origine des crises d'épilepsie du patient s'explique par une molécule toxique présente sur la peau de la grenouille, l'épibatidine.
Cette molécule est un agoniste à l'ACh et engendre le même effet que ce neurotransmetteur à ceci près que l'acétylcholine estérase ne peut dégrader l'épibatidine.
Ainsi, cette molécule reste fixée sur le récepteur à l'ACh et le canal reste ouvert, engendre une contraction musculaire en continue, symptôme d'une crise d'épilepsie.
Nous pourrions nous demander si il existe une neurotoxine antagoniste à l'ACh provoquant un effet myorelaxant.