

# Cours du 09/02/2012

## Partie 2

### Correction des exercices.

#### Question 1

Les chercheurs ont cherché à déterminer quelles sont les régions impliquées dans les dystonies. La dystonie a lieu lors de la perte de fonction d'une pompe sodium potassium ATP dépendante codé par le gène ATP1A3. Pour tester les différentes régions candidates ils ont utilisé de la ouabaïne, un inhibiteur de ces pompes, sur les régions potentiellement responsable de la maladie ( Cervelet et ganglions de la base )

Les figures 1b et 2b nous montrent si la drogue perdure 72h et si celle ci reste toujours localisée au même endroit et ne diffuse pas. Ainsi la dystonie observée tout au long de l'expérience est bien dûe à l'inhibition des pompes NA/K de la région ciblée.

#### Question 2

La ouabaïne entraîne une inactivation des pompes sodiques. Dès lors l'inactivation des pompes sodiques dans les ganglions de la base entraînent des problèmes de locomotion dès 24h et cela s'accroît jusqu'à 72h. On n'observe cependant pas de dystonie dans ce cas de figure.

L'inactivation des pompes sodiques dans le cervelet nous montre des problèmes de locomotions que l'on observe dès 24h et qui s'accroît quelque peu à 72h.

Il y a également un effet dose de la quantité de ouabaïne utilisée. Plus celle ci est importante plus l'incapacité de mouvement est forte et cela peut aller jusqu'à entraîner une dystonie.

*NB: Dans ce genre de questions éviter de décrire les barres etc.. ça a l'air d'exaspérer la prof.. ;-)*

#### Question 3

Les ganglions de la base n'ont pas l'air d'avoir de rôle sur les dystonies. Seul le cervelet est ici responsable de ces dystonies.

Dans cette maladie, les 2 structures: cervelet et ganglions de la base, sont cependant responsable de problèmes de locomotion.( Ces 2 organes ayant un rôle déjà connu dans la locomotion, on pouvait s'attendre à ce genre d'influence. )

#### Question 4

Les résultats de cette études ne sont donc pas en accord avec cette hypothèse. Le problème à ici l'air lié au cervelet.

### Question 5

La dose injectée ici ne crée pas de dystonie.

Le stress n'aggrave pas la dystonie dans le cervelet et dans les ganglions de la base.

Lors de l'injection dans les 2 le stress aggrave le score de dystonie et devient maintenant positif.

On en conclue que les deux structures interagissent et ont un rôle conjoint dans le phénomène de dystonie.

*NB: Le véhicule (=diluant) sert de test dans cette expérience.*

### Question 6

*On réalise une lésion sur la structure reliant le cervelet et les ganglions de la base. On réalise ensuite une injection de ouabaïne dans le cervelet.*

On observe que lorsque l'on réalise cette lésion, il y a un retour de la locomotion qui a lieu. La lésion ayant lieu sur un faisceau du cervelet, c'est donc bien le cervelet qui est à l'origine de ces dystonies. Ce sont même les neurones qui projettent vers les ganglions de la base qui sont responsables de ces dystonies.

(NB: On remarquera que le temps où est réalisée cette observation n'a pas d'incidence ici.)

Lésion sur les ganglions pas d'effet sur les dystonies.

Lésion sur le cervelet dystonie.

### Question 7

*Glande adrénale: glande située au dessus du rein.*

Le stress a induit une augmentation des composés DLC dans le sang (plasma) et au niveau hypothalamique (proche du cerveau) Ces composés DLC (endo-ouabaïne) sont donc capables de se propager dans le corps et pourraient donc toucher toutes les régions du cerveau.

### Question 8

La dystonie est une maladie autosomique dominante.

Les patients sont porteurs de l'allèle mutante à l'état hétérozygote. Ils ne présentent pas de symptômes avant un stress. C'est donc que leur niveau de pompe sodique est suffisant.

Cependant, le stress est capable d'induire la libération de l'endo-ouabaïne. On bloque alors le peu de pompe sodique qu'il reste et cela déclenche la maladie: les dystonies.

### Question 9

*Ici, question de cours: Cf Partie 1*

Les neurones dopaminergiques de la substance noire pourraient être les neurones cibles de la mutation.