

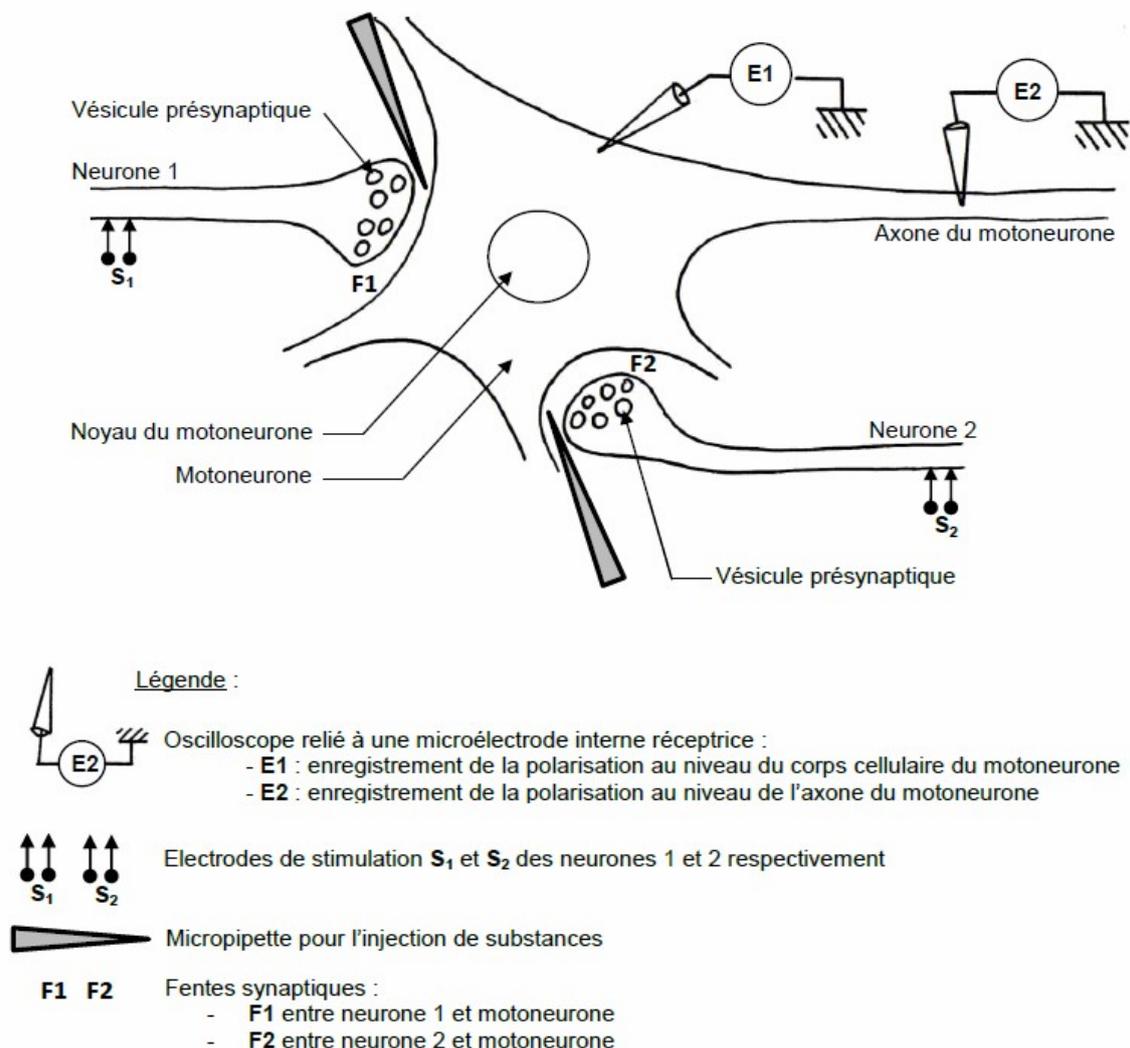
Partie 2: Exercice : l'anxiété chronique /16pts

L'anxiété chronique peut s'accompagner de contractions musculaires brusques et involontaires des muscles squelettiques. Ces contractions musculaires peuvent être soignées par des médicaments antidépresseurs comme les benzodiazépines.

À partir de l'exploitation des documents et de l'utilisation des connaissances, expliquer l'apparition des symptômes musculaires dus à l'anxiété et leur traitement par les benzodiazépines.

L'exploitation du document de référence n'est pas attendue.

Document de référence : montage expérimental et localisation des expériences menées sur un motoneurone de moelle épinière de mammifère

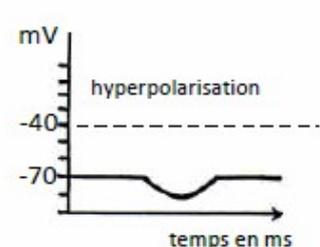
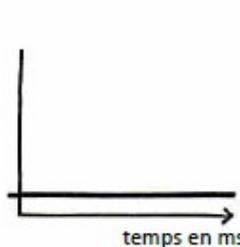
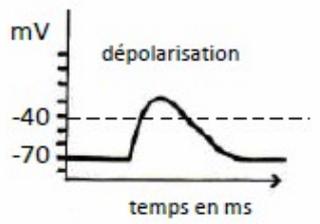
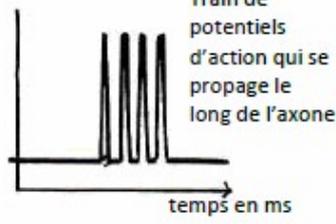
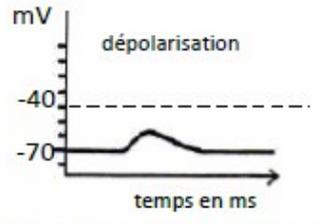
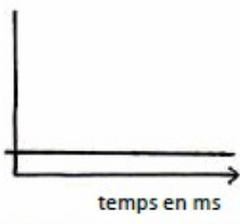


D'après <http://www.didier-pol.net/6SAS697.html>

Document 1 : résultats expérimentaux d'une stimulation au niveau de S1, de S2 et d'une stimulation simultanée de S1 et S2 chez les mammifères

Les motoneurones qui commandent des cellules musculaires des muscles squelettiques sont soumis à des informations diverses qu'ils intègrent sous la forme d'un message nerveux unique. Chaque information reçue par le motoneurone perturbe son potentiel de repos, si cette perturbation atteint un certain seuil, des potentiels d'action se déclenchent.

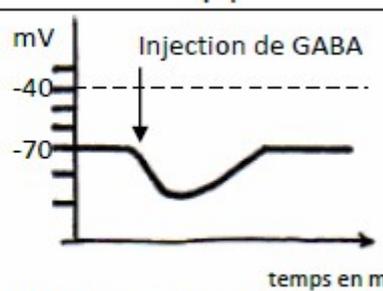
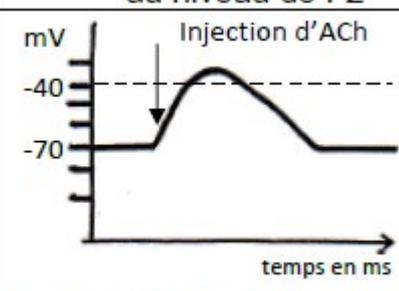
En période de crise d'anxiété, les informations que les motoneurones intègrent sont modifiées.

Opérations effectuées	Enregistrements en E1	Enregistrements en E2	Contraction de la fibre musculaire (+ : présence ; - : absence)
Stimulation en S1			-
Stimulation en S2			+
Stimulation en S1 et S2 simultanément			-

----- Seuil de dépolarisation nécessaire au déclenchement d'un potentiel d'action dans le motoneurone

D'après <http://www.didier-pol.net/6SAS697.html>

Document 2 : effet sur le motoneurone de mammifère d'une injection de GABA ou d'acétylcholine en l'absence de toute stimulation électrique

Opérations effectuées	Injection de GABA au niveau de F1	Injection d'acétylcholine (ACh) au niveau de F2
Enregistrements en E1		

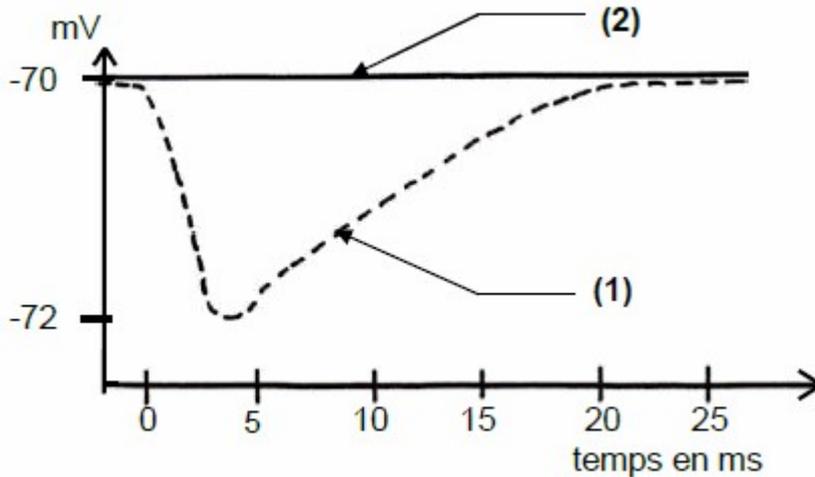
----- Seuil de dépolarisation nécessaire au déclenchement d'un potentiel d'action dans le motoneurone

D'après <http://www.didier-pol.net/6SAS697.html>

Rq : l'injection de GABA en F2 ou d'acétylcholine en F1 ne modifie pas le potentiel de repos.

Document 3 : reproduction expérimentale des signes de l'anxiété chez les mammifères

On peut reproduire expérimentalement la situation des synapses associée à l'anxiété. Pour cela on injecte de la picrotoxine dans la fente synaptique F1. La picrotoxine est capable de se fixer sur les récepteurs membranaires au neurotransmetteur GABA situés sur le motoneurone.



(1) Enregistrement en E1 de la polarisation suite à une stimulation en S1, sans injection de picrotoxine au niveau de F1

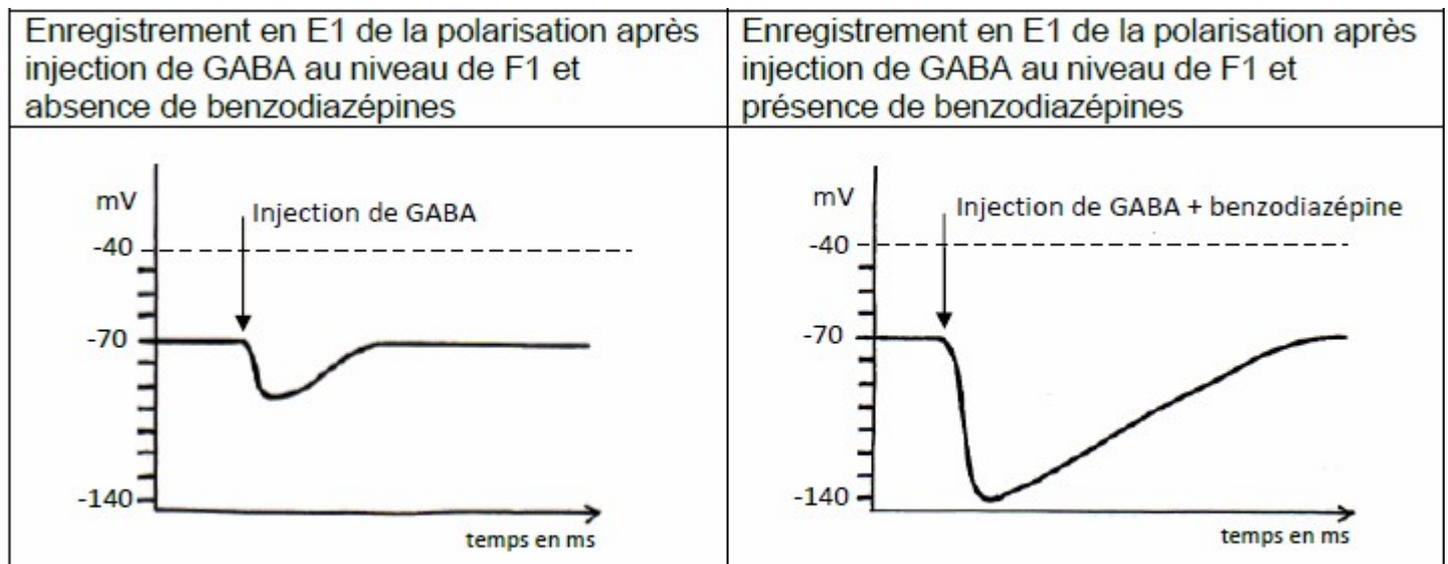
(2) Enregistrement en E1 de la polarisation suite à une stimulation en S1, avec injection de picrotoxine au niveau de F1

D'après <http://www.etudiant-podologie.fr/>

Document 4 : action des benzodiazépines chez les mammifères

De nombreuses substances utilisées en médecine comme médicaments se lient spécifiquement aux récepteurs membranaires.

Les benzodiazépines (comme le Valium® et le Librium®) sont des tranquillisants (utilisés contre l'anxiété) qui se fixent de manière spécifique aux récepteurs membranaires du GABA.



-----Seuil de dépolarisation nécessaire au déclenchement d'un potentiel d'action dans le motoneurone

D'après "Introduction biologique à la psychologie », publié par Jean-Claude Orsini, Jean Pellet, Breal.

Nom, Prénom :	QCM	/10	Type 2	/16	/26
---------------	-----	-----	--------	-----	-----

Démarche de résolution personnelle		
2	1	0
Construction d'une démarche cohérente bien adaptée au sujet	Construction insuffisamment cohérente de la démarche	Absence de démarche ou démarche incohérente

Le problème est posé en introduction et la démarche **permet d'expliquer l'apparition des symptômes musculaires dus à l'anxiété et comment on les traite par les benzodiazépines.**

Idées essentielles :

- le stress s'oppose à l'effet inhibiteur normal du GABA.
- les benzodiazépines agissent sur les récepteurs au GABA, elles augmentent l'effet inhibiteur du GABA réduisant l'effet de l'anxiété.

Analyse des documents et mobilisation des connaissances ⁴ , dans le cadre du problème scientifique posé			
3	2	1	0
Informations issues des documents pertinentes, rigoureuses et complètes et connaissances mobilisées pertinentes et complètes pour interpréter	Informations issues des documents incomplètes ou peu rigoureuses et connaissances à mobiliser insuffisantes pour interpréter	Seuls quelques éléments <i>pertinents</i> issus des documents et/ou des connaissances	Absence ou très mauvaise qualité de traitement des éléments prélevés

Doc 1

- On teste l'effet des neurones 1 et 2 sur le motoneurone médullaire
- une stimulation du neurone 1 entraîne une hyperpolarisation du corps cellulaire du motoneurone, ce dernier ne produit pas de PA et la fibre musculaire innervée ne se contracte pas.
- une stimulation du neurone 2 entraîne une dépolarisation du corps cellulaire du motoneurone, ce dernier produit un train de PA et la fibre musculaire innervée se contracte.
- une stimulation simultanée des neurones 1 et 2 entraîne une dépolarisation du corps cellulaire du motoneurone inférieure au seuil d'activation, ce dernier ne produit pas de PA et la fibre musculaire innervée ne se contracte pas.

Doc2

- On teste deux neurotransmetteurs sur les fentes synaptiques F1 et F2
- Une injection de GABA dans la synapse entre le neurone 1 et le motoneurone entraîne une hyperpolarisation du corps cellulaire du motoneurone.
- Une injection d'Acétylcholine dans la synapse entre le neurone 2 et le motoneurone entraîne une dépolarisation du corps cellulaire du motoneurone.

Doc3

- On stimule en S1 avec et sans picrotoxine dans la fente synaptique.
- La picrotoxine est une molécule utilisée pour reproduire les symptômes de l'anxiété.
- Sans picrotoxine, le GABA provoque une hyperpolarisation du motoneurone de -72mV.
- Avec picrotoxine, le GABA ne provoque plus d'hyperpolarisation du motoneurone (PR = -70mV).

Doc4

- On teste l'action des benzodiazépines sur la synapse à GABA.
- Une stimulation du neurone 1 sans benzodiazépines dans la fente synaptique entraîne une hyperpolarisation du motoneurone de -90mV.
- Une stimulation du neurone 1 avec benzodiazépines dans la fente synaptique entraîne une hyperpolarisation du motoneurone de -140mV.

Connaissances complémentaires :

- Les neurotransmetteurs se fixent sur des récepteurs qui leurs sont spécifiques par leur forme 3D.
- Des substances exogènes peuvent interagir avec nos récepteurs aux neurotransmetteurs.
- Ces substances exogènes perturbent la transmission du message nerveux d'un neurone à l'autre.
- Elles peuvent avoir un rôle contraire à la substance endogène on parle d'antagoniste.
- Les motoneurones médullaires innervent les muscles squelettiques dont ils peuvent provoquer la contraction s'ils sont parcourus d'une fréquence suffisante de potentiels d'action.
- un motoneurone est capable d'intégrer des informations reçues en même temps de synapses différentes (sommation spatiale)

Exploitation (mise en relation/cohérence) des informations prélevées et des connaissances ³ au service de la résolution du problème			
3	2	1	0
Argumentation complète et pertinente pour répondre au problème posé	Argumentation incomplète ou peu rigoureuse		Argumentation absente et/ou réponse explicative absente ou incohérente
Réponse <i>explicative, cohérente et complète</i> au problème scientifique	Réponse explicative cohérente avec le problème posé	Absence de réponse ou réponse non cohérente avec le problème posé	

- **Explication de l'apparition des symptômes musculaires dus à l'anxiété**

- Le motoneurone innerve les fibres musculaires. Il reçoit des informations provenant de synapses diverses qu'il intègre pour élaborer un message nerveux unique transmis par son axone. Si les perturbations du potentiel de repos dépassent un seuil de -40mV, il y a naissance d'un message nerveux le long de l'axone du motoneurone et donc contraction musculaire.
- Les docs 1 et 2 permettent de constater qu'une stimulation en S1 génère une hyperpolarisation du motoneurone, tout comme un dépôt de GABA dans la fente F1 : **la synapse 1 est une synapse à GABA inhibitrice**
- Les docs 1 et 2 permettent de constater qu'une stimulation en S2 génère une dépolarisation du motoneurone, tout comme un dépôt d'ACh dans la fente F2 : **la synapse 2 est une synapse à ACh excitatrice**
- en cas de stimulation simultanée S1 et S2, il y a **sommation spatiale** et donc aucun message nerveux n'est généré par l'axone du motoneurone : il n'y a pas de contraction musculaire. Donc **les neurones à GABA, de par s'opposent de façon générale à l'apparition de contractions musculaires**
- D'après le doc 3, en cas d'injection de picrotoxine, qui reproduit **l'anxiété**, **la synapse à GABA perd son effet inhibiteur, ce qui explique l'apparition de contractions musculaires** inopinées en cas d'anxiété.
- **On comprend donc que, lors de l'anxiété, le fonctionnement des synapses au GABA est perturbé, les motoneurones sont donc moins inhibés ce qui déclenche des contractions musculaires involontaires**

- **Explication du traitement par les benzodiazépines**

- D'après le doc 4, **les benzodiazépines** se fixent sur les récepteurs au GABA et **renforcent l'action inhibitrice du GABA sur le motoneurone** en augmentant la valeur de l'hyperpolarisation provoquée par le GABA.
- Ces hyperpolarisations permettent, par sommation spatiale, de « neutraliser » les dépolarisations dues aux synapses à acétylcholine, le potentiel de repos ne dépasse plus le seuil de dépolarisation du motoneurone et il **n'y a donc pas de contraction des fibres musculaires**.
- **La prise de benzodiazépines sert à rétablir une inhibition des motoneurones par les synapses/neurones à GABA ce qui empêche les contractions musculaires involontaires.**