

OBLIGATOIRE

Partie 2.2 : Les effets de l'ecstasy sur l'organisme humain ;

On cherche à comprendre les effets de l'ecstasy sur l'organisme humain.

Saisie	Connaissances → Interprétation
Enoncé	
<p>- Quantité limitée => 1)→Euphorie, loquace, bonheur (2 à 4 h) 2)→Descente, abattement, dépression destruction irréversible des neurones ?</p>	<p>Hypothèse : action sur le système nerveux central, plus précisément sur le fonctionnement des neurones (neurotransmetteurs ?)</p>
Doc 1 : enregistrement de l'activité électrique d'un neurone à dopamine chez le singe suite aux stimulations expérimentales du neurone pré-synaptique (à sérotonine, qui lui est associé)	
<p><i>Dopamine = neurotransmetteur du circuit du plaisir dans l'encéphale</i></p> <p>Suite à une stimulation du neurone pré-synaptique à sérotonine, je vois</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une <u>dépolarisation</u> en E1 (corps cellulaire du neurone à dopamine, post-synaptique) - Mais seule la stimulation forte permet d'obtenir un <u>Potentiel d'Action</u> en E2 	<p>Je sais qu'au niveau d'une synapse, l'arrivée d'un message nerveux post-synaptique (train de potentiels d'action) entraîne la libération de neuromédiateur proportionnellement à la fréquence en PA du MNPré-synaptique). Le neuromédiateur libéré agit sur la membrane post-synaptique en modifiant son potentiel de repos.</p> <p>→ La sérotonine est un <u>neuromédiateur excitateur</u>, il entraîne la naissance d'une <u>dépolarisation</u> de la membrane post-synaptique : PPSE, mais il existe un seuil de dépolarisation en dessous duquel un message nerveux post-synaptique ne sera pas généré, qui correspond à la quantité de sérotonine libérée (en fonction de la fréquence en PA du MN pré-synaptique) Donc la mise en jeu des neurones à dopamine sous l'effet excitateur des neurones à sérotonine, impliqués dans le circuit du plaisir seraient les neurones cibles de l'ecstasy ? (phase 1d'euphorie et bien être)</p>
Doc 2 : Effet de la prise d'ecstasy sur les neurones à sérotonine et dopamine.	
<p>Je vois que :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La prise d'ecstasy ne modifie pas la fréquence des PA au niveau des neurones à sérotonine - Par contre il augmente la libération de la sérotonine (mais pas sa synthèse) et limite sa recapture pendant 4 heures après la prise ; - La fréquence de potentiels d'action des neurones à dopamine augmente - Au delà de 4 heures, la sérotonine n'est plus produite ni libérée 	<p>→ L'ecstasy n'agit pas sur le message nerveux présynaptique.</p> <p>Je sais que lors de l'arrivée d'un PA pré-syaptique les vésicules contenant le neurotransmetteur entrent en exocytose, libérant leur contenu dans la fente synaptique.</p> <p>→ L'ecstasy agit au niveau du bouton synaptique du neurone à sérotonine : il stimule l'exocytose des vésicules contenant la sérotonine qui se retrouve donc en grande quantité dans la fente synaptique (et ce d'autant plus qu'elle n'est pas recaturée) Je sais que le neurotransmetteur, dans la fente, se fixe sur des récepteurs post-synaptiques spécifiques, ce qui modifie le potentiel de membrane de la membrane post-synaptique (ici dépolarisation)</p> <p>→ l'augmentation de la sérotonine dans la fente synaptique → la mobilisation de plus de récepteurs post-synaptiques → dépolarisation > au seuil → message nerveux post-synaptique sur les neurones à dopamine → fréquence élevée de PA. → Après 4 heures l'absence de sérotonine → inactivité des neurones à dopamine, impliqués dans la sensation de plaisir → « descente »</p>

Mise en relation.

L'ecstasy agit sur les neurones impliqués dans le circuit du plaisir : neurones à sérotonine connectés aux neurones à dopamine (doc1). Elle augmente la libération de sérotonine dans la fente synaptique (doc 2) ce qui → une dépolarisation importante de la membrane post-synaptique (neurone à dopamine) et la naissance d'un MN post-synaptique important (fréquence des PA↗)(doc 2) ce qui est responsable de la sensation d'euphorie et de bien être.

Après 4 heures, la sérotonine n'est plus produite ni libérée, l'absence de neurotransmetteur → ↘ de l'activité des neurones à dopamine → dépression.

NB : nous n'avons pas d'informations après 4 heures, nous pouvons imaginer que le dysfonctionnement des neurones à sérotonine peut être irréversible expliquant les destructions neuronales observées chez le singe.

Une animation (et un site remarquable sur le système nerveux) :

http://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_03/i_03_m/i_03_m_par/i_03_m_par_ecstasy.html

L'ecstasy ou MDMA est une drogue psychostimulante et désinhibitrice (comme les amphétamines). Elle a été synthétisée pour la première fois en 1912 par les laboratoires Merck dans un but militaire pour stimuler les soldats. Contrairement à la morphine, la cocaïne ou le cannabis, la MDMA n'est pas issue d'une substance naturelle, l'ecstasy est un produit de synthèse. Les comprimés d'ecstasy contiennent souvent d'autres produits comme le LSD, la caféine, la kétamine, l'éphédrine...

Le mode d'action, de l'ecstasy, consisterait à agir sur les synapses en bloquant la recapture neurotransmetteurs. En effet il existe au niveau de la membrane pré-synaptique des transporteurs qui « recyclent » une partie des molécules de neurotransmetteur libérées lors de la transmission synaptique.

Ceci a pour différentes conséquences :

une augmentation immédiate, importante et transitoire des neurotransmetteurs dans les fentes synaptiques et par suite une hyperactivation des récepteurs, au bout de quelques heures, une réduction de concentration en sérotonine, neurotransmetteur impliqué dans les changements d'humeur, la mémoire, la douleur, le sommeil ou l'appétit.

L'ecstasy détruit des neurones en cas de consommation à des doses élevées et/ou répétées. Par un mécanisme encore inconnu, ces lésions sont irréversibles.

Site officiel : <http://www.drogues.gouv.fr/drogues-illicites/ecstasy/>

Partie 2.1 : les mécanismes de lutte contre la grippe.

On cherche à expliquer les mécanismes impliqués dans la lutte contre le virus de la grippe.

Saisie des informations	Déduction
Doc 1 : Résultats d'expériences réalisées sur des souris non vaccinées, (<i>non préparée à la rencontre avec le virus</i>) infectées par le virus grippal.	
- Chez les souris <u>nées sans thymus</u> (pas de LT), les virus prolifèrent.	J'en déduis que les T sont indispensables à la lutte contre le virus de la grippe (LT4 → coordination de la réponse immunitaire ; LT8 → destruction des cellules infectées). Produits au niveau de la moelle osseuse, c'est au niveau du thymus qu'ils acquièrent leurs récepteurs spécifiques (récepteur T)
- Les injections <u>de sérum de souris vaccinées</u> (présence d'anticorps anti-virus) limite la prolifération virale.	J'en déduis que les AC anti-virus présents dans le sérum neutralisent les virus circulants en formant des complexes immuns et en favorisant leur élimination par phagocytose . Le cycle de développement du virus est alors interrompu, de nouvelles cellules ne sont plus contaminées, ce qui limite la prolifération virale. Mais les virus restent présents dans les cellules infectées. J'en déduis que les LB permettent la mise en place d'une réponse efficace, mais ne suffisent pas à

- Les souris sans LB (donc pas d'AC, mais présence de LT) voient leur virus disparaître.	éradiquer le virus - Les LT 4 coordonnent la réponse immunitaire et stimulent la multiplication et la différenciation des - LT8 qui éliminent les cellules infectées ce qui empêche les virus de se multiplier dans les cellules hôtes et ainsi ils finissent par disparaître.
Doc 2 : résultats d'expériences réalisées sur des cellules humaines infectées par le virus de la grippe.	
Les cellules de X (CMH compatible avec la personne vaccinée dont on a extrait les lymphocytes = même CMH) sont détruites. Les cellules de Y (CMH non compatible avec la personne vaccinée dont on a extrait les lymphocytes = CMH ≠) ne sont pas détruites	J'en déduis que les LT mémoires présents dans le sang de la personne vaccinée sont aptes à reconnaître le CMH de X, modifié par les particules virales exprimées (cellules infectées). J'en déduis que les LT mémoires présents dans le sang de la personne vaccinée ne peuvent pas reconnaître le CMH de Y, modifié par les particules virales exprimées (cellules infectées). Les récepteurs T pratiquent une double reconnaissance : CMH + déterminant antigénique J'en déduis que les cellules infectées reconnues par les LT8 différenciées en LT cytotoxiques sont détruites par la libération de molécules toxiques (perforines)
Conclusion :	
La lutte contre le virus de la grippe mobilise des AC (anti virus) qui neutralisent les virus circulants (Médiation humorale) et des cellules : LT8 qui détruisent, après double reconnaissance spécifique (CMH+Déterminant viral) les cellules infectées. (Médiation cellulaire). L'ensemble des mécanismes est coordonné par les LT4. La vaccination mobilise les capacités de mémorisation du système immunitaire : différenciation de lymphocytes T4, T8 et B à capacité de vie rallongée et capacité de division ↗ qui vont permettre une réponse plus rapide et plus ample lors de la 2 ^{ème} rencontre avec l'Ag.	

SPECIALITE

Partie 2.1

Exercice 1 : les expériences historiques de Claude Bernard sur le curare.

Question	Réponse	Justification
1	d	Le curare est INJECTE au niveau du tronc, la ligature évite la circulation du curare dans le membre ligaturé.
2	c	Le curare appliqué le long du nerf n'empêche pas la contraction, donc la propagation du MN (pas a) Le muscle plongé dans le curare et stimulé se contracte (pas b) Le MN n'est pas bloqué dans l'expérience 2 (pas d)
3	b	Pas d'enregistrement du MN (pas a) ni de mesure temporelle de la réponse (pas d) Pas de détail sur la nature du curare ni le mécanisme synaptique (pas c)

Exercice 2 (voir OBLIGATOIRE)

Exercice 3 : les propriétés anti-infectieuses du miel.

On recherche une explication aux propriétés anti-infectieuses du miel et à montrer que les défensines participent à la réponse immunitaire innée chez les mammifères.

Saisie des informations	Déduction
Enoncé	
<u>Défensines</u> = protéines présentes dans le miel et produites par de nombreux organismes (insectes, plantes, vertébrés) <u>Lysosyme</u> = protéine avec propriété	

antibactérienne Traitement par de la pepsine : dénature les protéines (qui ne sont, alors, plus fonctionnelles)	
Doc 1 : effet de la défensine du miel sur la croissance bactérienne	
L'ajout de défensine (ou lysozyme), non traitée, à la culture bactérienne entraîne une destruction de celles-ci. (en auréole autour de la zone traitée) Le traitement à la pepsine réduit la zone de destruction	La défensine agit comme le lysozyme qui détruit les bactéries, elle limite donc le développement des bactéries, elle semble les détruire. La pepsine, qui dénature les protéines, et donc la défensine, empêche la mise en place de cette propriété
Doc 2 : Les défensines chez les mammifères.	
Il existe des cellules spécialisées de l'intestin (n'appartenant pas à l'immunité adaptative) qui produisent des défensines suite à la reconnaissance de marqueurs à la surface des bactéries ; sans cette reconnaissance, des souris modifiée génétiquement, apparaissent plus sensibles aux infections bactériennes intestinales.	Les cellules de l'intestin reconnaissent les marqueurs PAMP , présents à la surface des bactéries et communs à de nombreuses souches. Cette reconnaissance, non spécifique se traduit par la production de molécules antibactériennes : les défensines qui détruisent les bactéries : ce n'est pas une réponse adaptative mais innée.
Conclusion : Le miel contient des défensines, ce sont des protéines antibactériennes, qui ont la propriété de détruire les bactéries. Ces défensines sont produites par les cellules intestinales des mammifères, suite à la reconnaissance de marqueurs non spécifiques, communs à de nombreux agents infectieux (PAMP), elles participent à l'élimination rapide et non spécifique des bactéries, suite à leur pénétration dans l'organisme : immunité innée	

Un article : http://www.futura-sciences.com/fr/news/t/medecine/d/vers-un-nouvel-antibiotique-a-base-de-miel_24290/