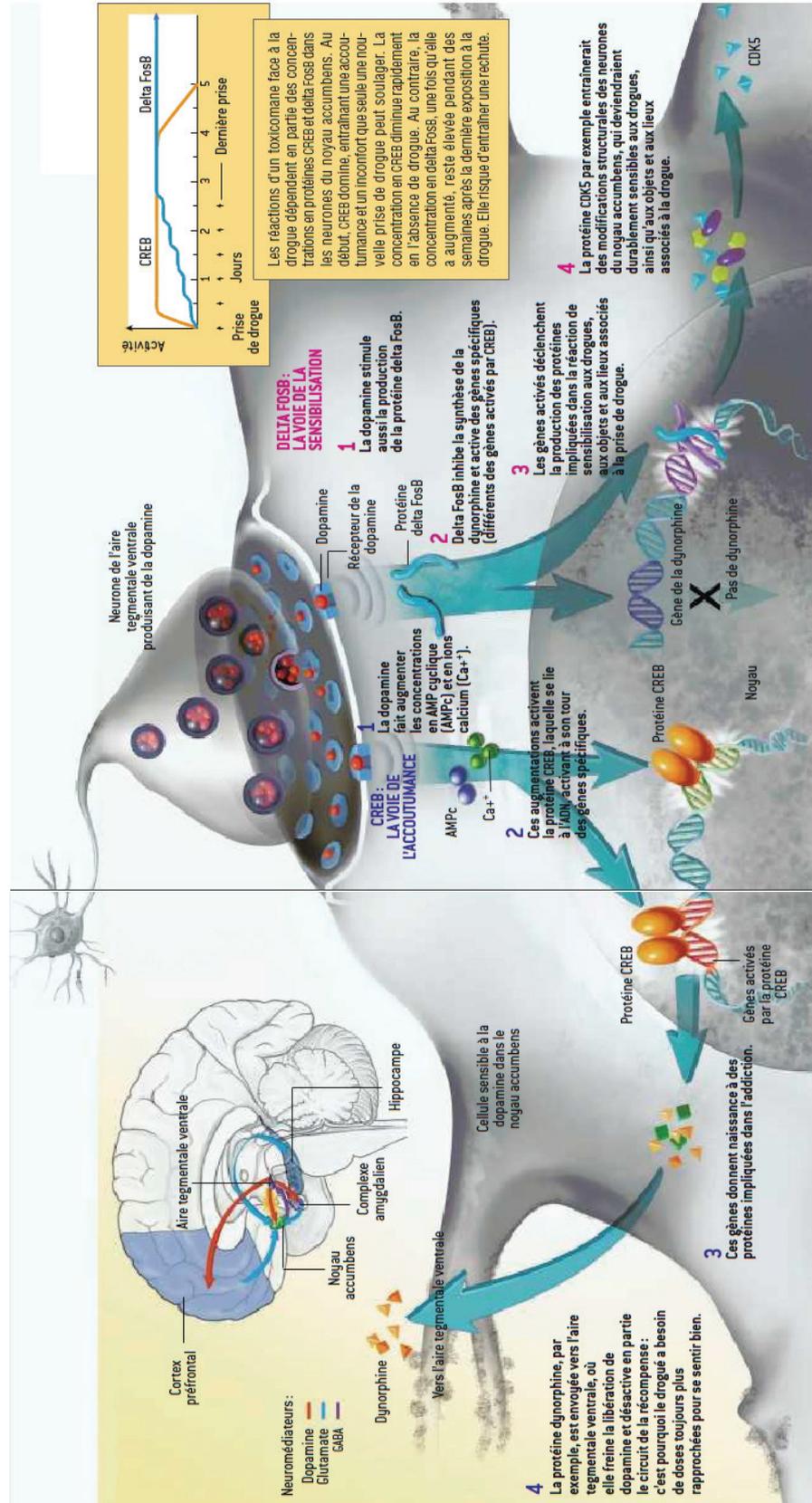


## Document 2e : Consommation de drogue et circuit de la récompense

La consommation chronique de drogue modifie l'activité d'une zone clef du circuit cérébral de la récompense : ce circuit relie les neurones dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale aux neurones sensibles à la dopamine du noyau accumbens. Les flèches colorées sur le cerveau illustrent certains circuits reliant le noyau accumbens et l'aire tegmentale ventrale à d'autres régions et sensibilisant le toxicomane au souvenir des prises passées ; ils augmentent la vulnérabilité du toxicomane à la rechute en cas de stress et le rendent impuissant à contrôler son besoin de drogue.

### Document 2e1



Pour la science – N°318 – Avril 2004

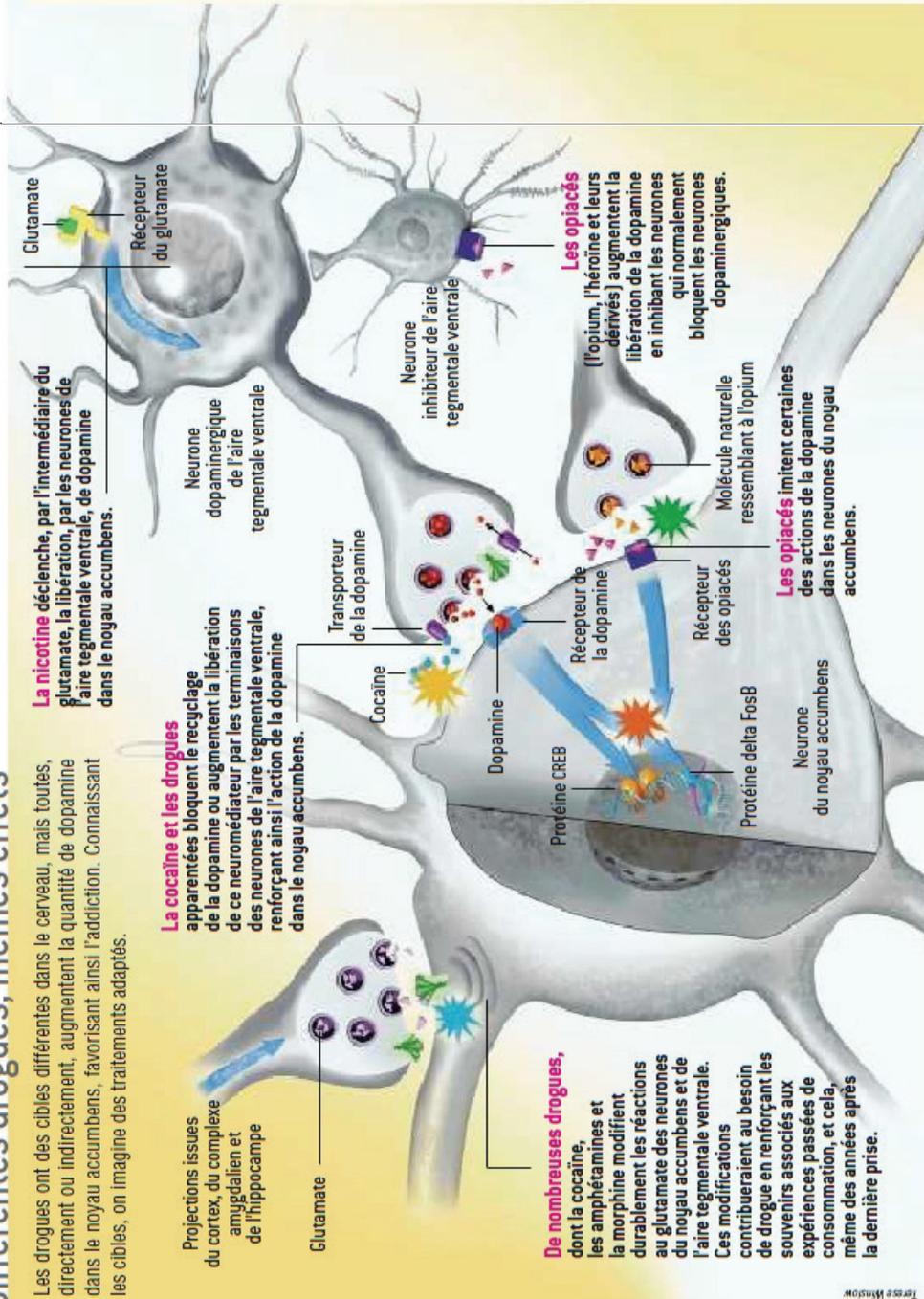
## Différentes drogues, mêmes effets

Les drogues ont des cibles différentes dans le cerveau, mais toutes, directement ou indirectement, augmentent la quantité de dopamine dans le noyau accumbens, favorisant ainsi l'addiction. Connaissant les cibles, on imagine des traitements adaptés.

Projections issues du cortex, du complexe amygdalien et de l'hippocampe

**La cocaïne et les drogues apparentées bloquent le recyclage de la dopamine ou augmentent la libération de ce neurotransmetteur par les terminaisons des neurones de l'aire tegmentale ventrale, renforçant ainsi l'action de la dopamine dans le noyau accumbens.**

**La nicotine déclenche, par l'intermédiaire du glutamate, la libération, par les neurones de l'aire tegmentale ventrale, de dopamine dans le noyau accumbens.**



**De nombreuses drogues, dont la cocaïne, les amphétamines et la morphine modifient durablement les réactions au glutamate des neurones du noyau accumbens et de l'aire tegmentale ventrale. Ces modifications contribueraient au besoin de drogue en renforçant les souvenirs associés aux expériences passées de consommation, et cela, même des années après la dernière prise.**

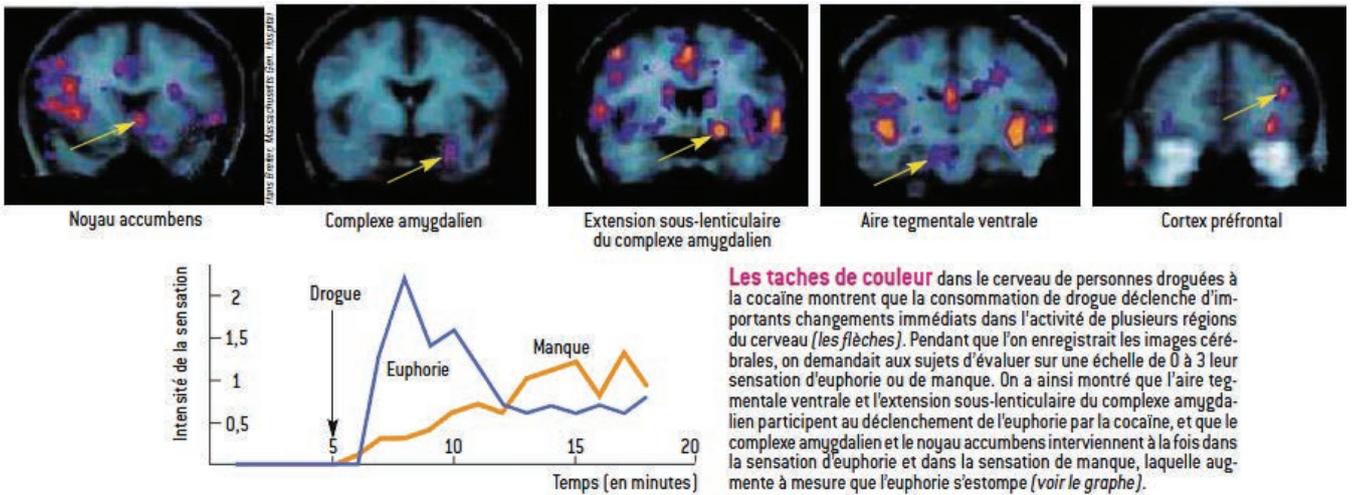
### Traitements possibles

Un agent anticocaïne pourrait réduire l'action de la dopamine dans le noyau accumbens en empêchant la cocaïne de bloquer la recapture de ce neurotransmetteur par les terminaisons des neurones de l'aire tegmentale ventrale.

Un agent à spectre large pourrait interférer avec les effets de la dopamine en empêchant l'accumulation des protéines CREB et delta FosB, ou l'activation des gènes qui codent ces deux facteurs.

Un agent à spectre large pourrait éviter les changements indésirables induits par le glutamate et qui se produisent dans le noyau accumbens lors d'une consommation chronique de drogue.

Des antagonistes des opiacés, déjà disponibles, bloquent les récepteurs des opiacés (par exemple, le naltrexone). On les utilise pour traiter l'alcoolisme, et la dépendance au tabac, parce que l'alcool et la nicotine entraînent la libération des opiacés endogènes (les endorphines) du cerveau.



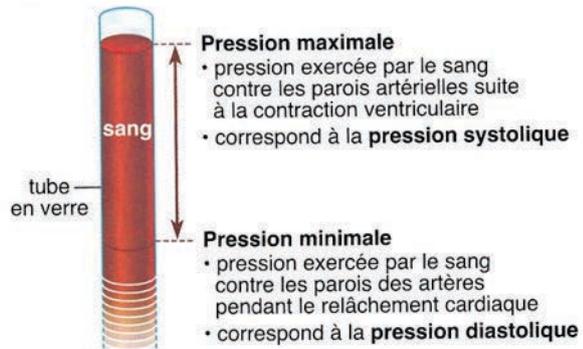
Pour la science – N°318 – Avril 2004

### Document 3 : Mesurer la pression artérielle

#### Document 3a : Une première mesure de pression artérielle réalisée par Stephen Hales en 1733



◀ Un tuyau de cuivre, relié à un tube vertical en verre, fut introduit dans une artère d'un cheval, une compression de cette artère empêchant l'hémorragie au moment de l'incision. « Lorsque l'artère fut libérée du garrot, le sang s'éleva dans le tube à 8 pieds et 3 pouces (environ 2,5 m) au-dessus du niveau du ventricule du cœur... ».

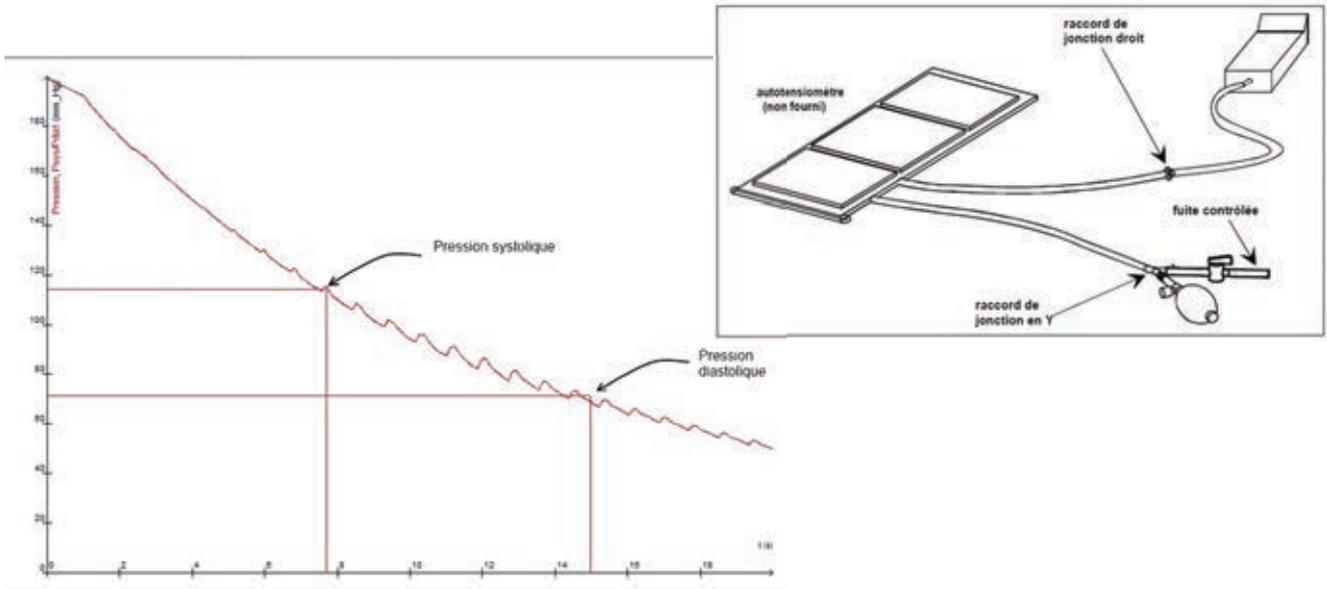


Manuel SVT 2<sup>nd</sup>e – Editions Bordas

#### Document 3b : Sphygmomanomètre et stéthoscope



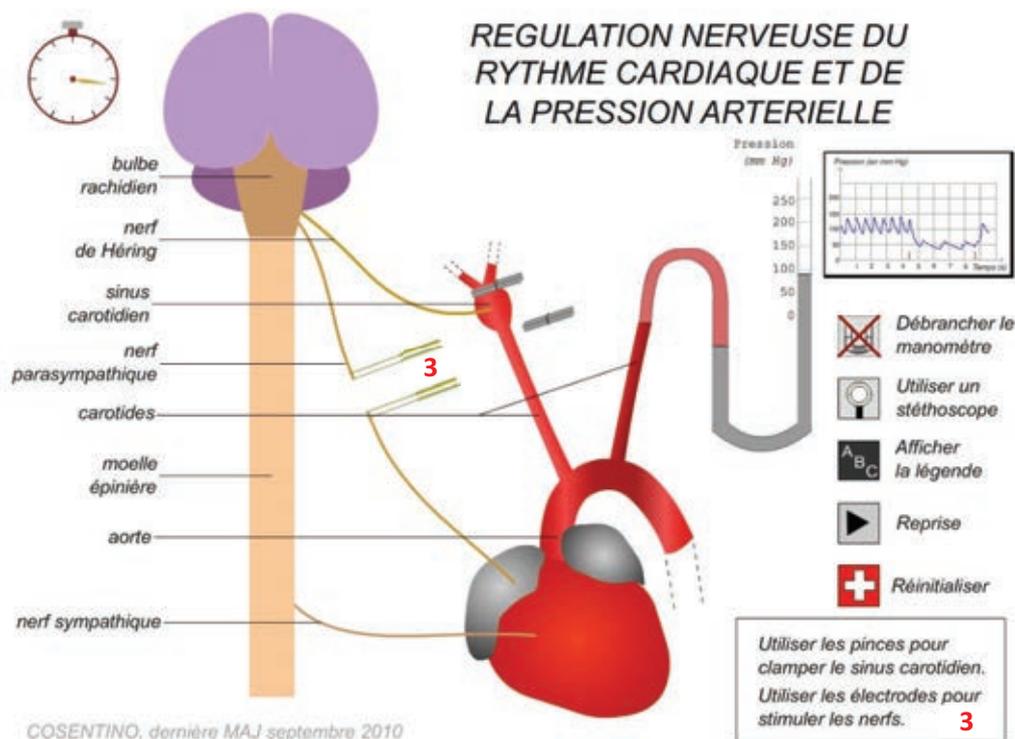
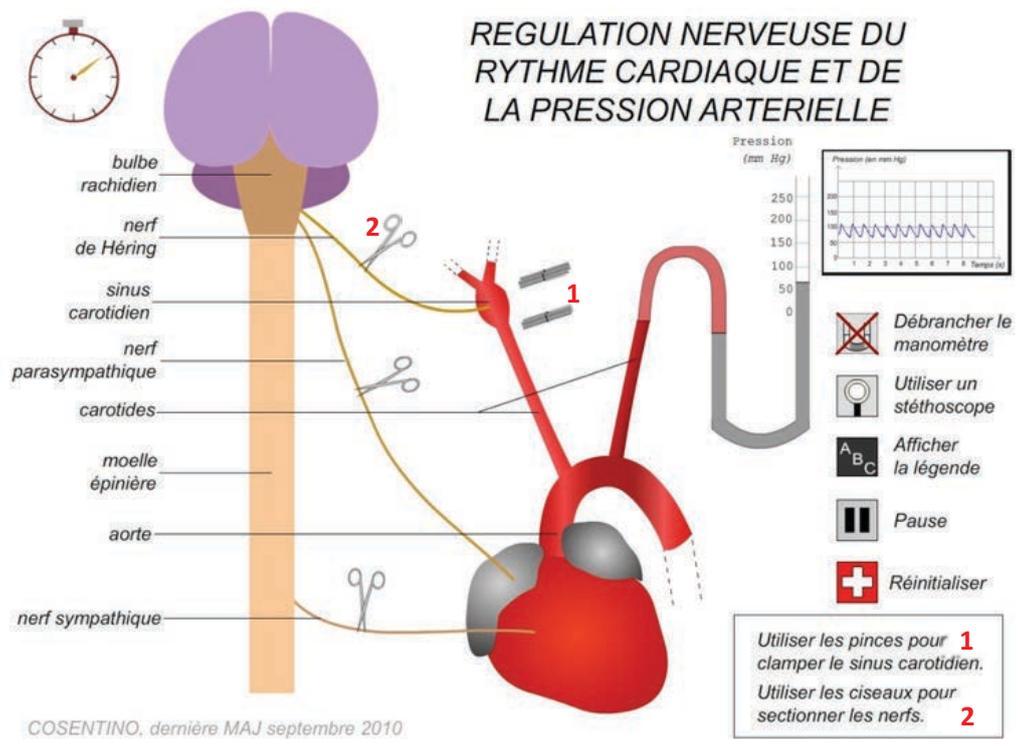
### Document 3c : Mesurer la pression artérielle à l'aide d'un dispositif ExAO



[www.svt.ac-versailles.fr](http://www.svt.ac-versailles.fr)

## Document 4 : Simuler des expériences avec Regulpan

Une animation interactive de Philippe et Lucie Consentino sur la modulation du rythme cardiaque et de la pression artérielle par le système nerveux par des expériences de section, stimulation et clamp



Dans cet exemple, le logiciel permet de simuler l'enregistrement de la pression artérielle carotidienne et les effets :

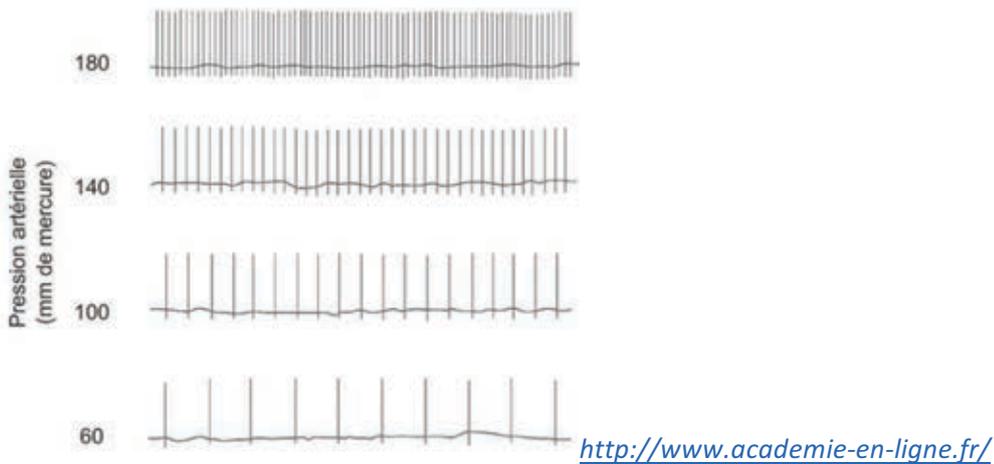
- d'un clampage du sinus carotidien (simple ou double)
- d'une section d'un nerf (un seul à la fois)
- d'une stimulation du bout central ou périphérique du nerf sectionné.

Il est possible de cumuler clampage, section et stimulation.

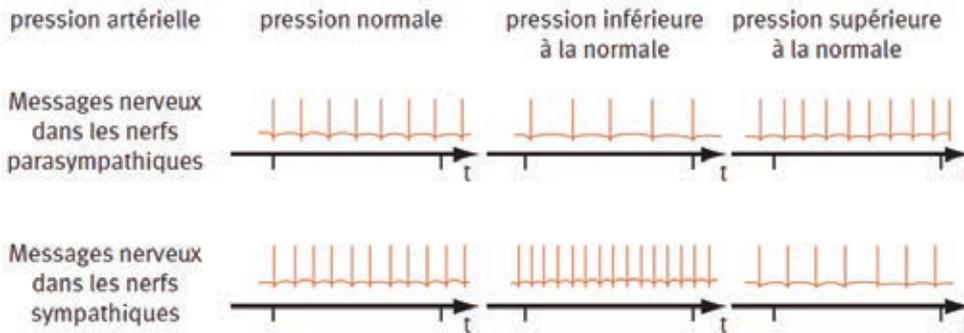
<http://www.ac-nice.fr/svt/>

## Document 5 : Enregistrer l'activité électrique des nerfs impliqués dans la régulation de la pression artérielle

Document 5a : Les messages nerveux enregistrés dans les nerfs de Hering en fonction de la pression sanguine dans les sinus carotidiens



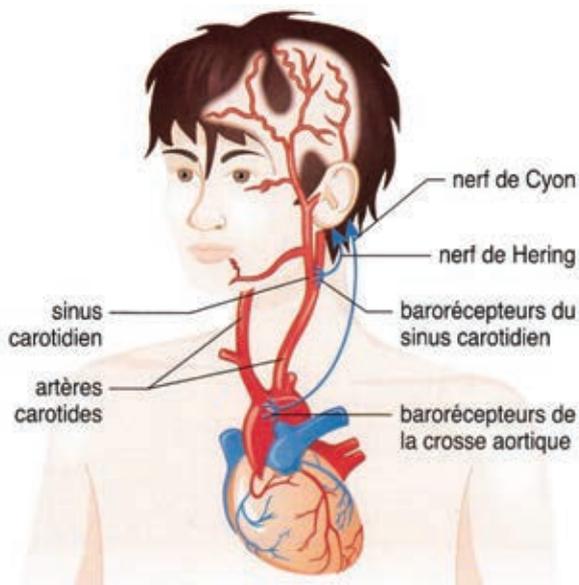
Document 5b : Messages nerveux dans les nerfs cardiaques parasympathiques et sympathiques en fonction de la pression artérielle



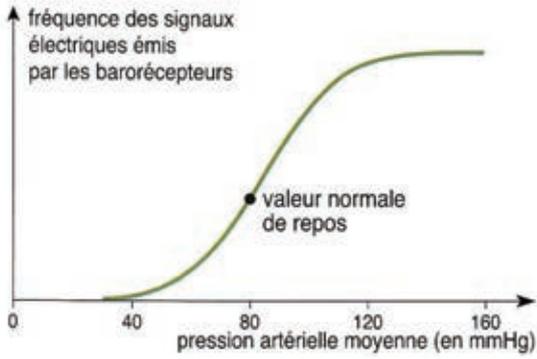
<http://www.academie-en-ligne.fr/>

## Document 6 : Comprendre le rôle des barorécepteurs

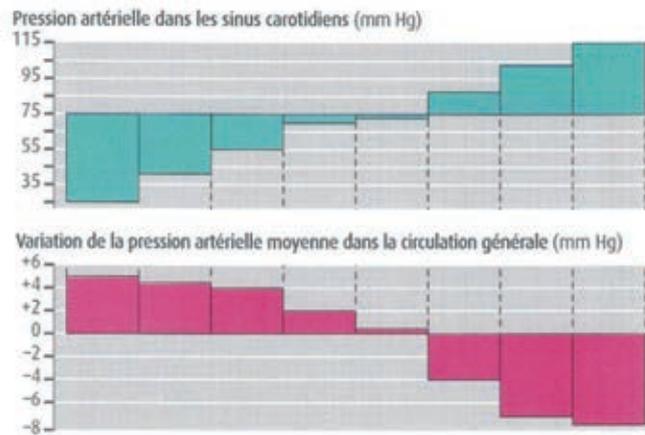
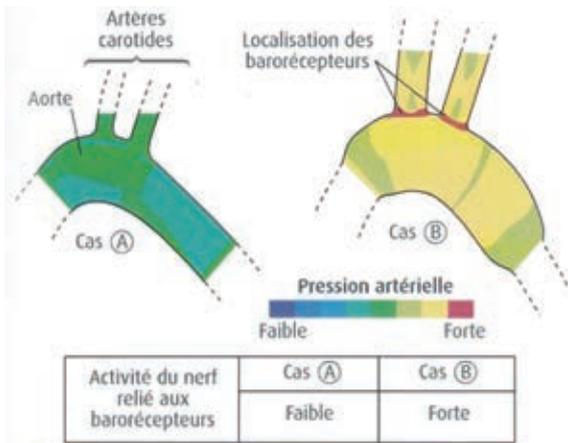
Document 6a : Localisation des barorécepteurs chez l'Homme



**Document 6b : Les variations d'activité des barorécepteurs**



Manuel SVT 2<sup>nde</sup> – Editions Bordas



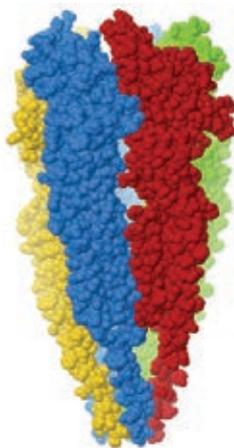
Manuel SVT 2<sup>nde</sup> – Editions Belin

**Document 7 : Interpréter les effets de substances pharmacologiques**

**Document 7a : Présentation du récepteur à l'acétylcholine**

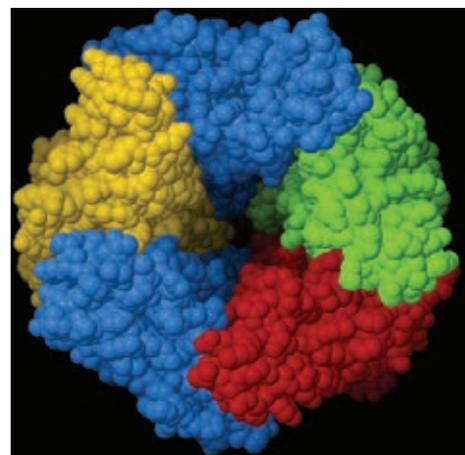
L'acétylcholine est une petite molécule qui agit comme messenger chimique à la jonction neuromusculaire pour propager l'influx nerveux du nerf au muscle.

Ce récepteur nicotinique doit son nom au fait qu'en plus de l'acétylcholine, la nicotine peut également s'y fixer. Il a été le premier à être étudié dans le détail grâce à sa grande concentration dans l'organe électrique que possède la raie torpille pour paralyser ses proies dont est issu le modèle.



Récepteur nicotinique en vue latérale. Coloration par type de chaîne (α en bleu, β en vert, γ en rouge, δ en jaune).

<http://librairiedemolecules.education.fr/>

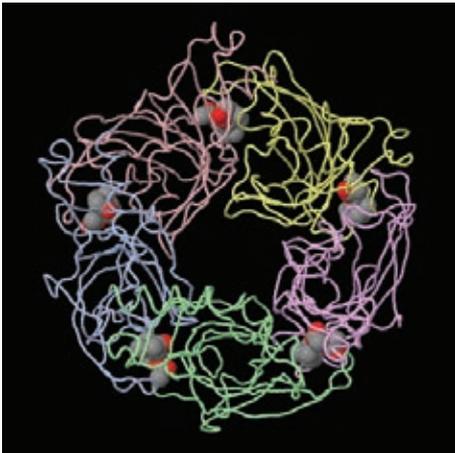


Récepteur nicotinique en vue polaire. Coloration par type de chaîne (α en bleu, β en vert, γ en rouge, δ en jaune).

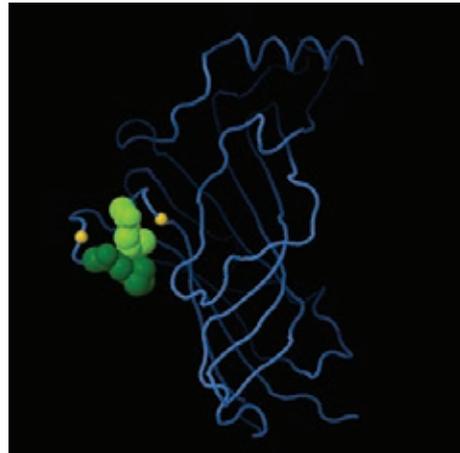
## Document 7b : Comprendre la fixation de l'acétylcholine

L'AchBP est un modèle moléculaire de la partie extracellulaire du récepteur nicotinique de l'acétylcholine qui permet l'étude de la fixation de différents ligands.

Sur le complexe présenté ici, les molécules d'acétylcholine entraînent un repliement de la boucle-cys ce qui diminue l'ouverture du domaine de fixation. L'acétylcholine a une action stimulatrice (agoniste) sur le récepteur nicotinique. On peut supposer qu'en entraînant un repliement du domaine de fixation, elle conduit à un changement de conformation de la partie transmembranaire du récepteur, laissant passer les ions responsables du signal nerveux.



Les 5 chaînes de l'AchBP en vue polaire, affichées en "spaghetti" et colorées par chaînes. Les molécules d'acétylcholine (2 par site de fixation) sont en sphères



Détail du complexe. La chaîne d'AchBP est affichée en "spaghetti". L'ouverture du site de fixation à l'acétylcholine peut être visualisée par les acides aminés Trp147 et Cys 190 repérés en jaune. Les deux molécules d'acétylcholine sont colorées en vert et affichées en sphères.

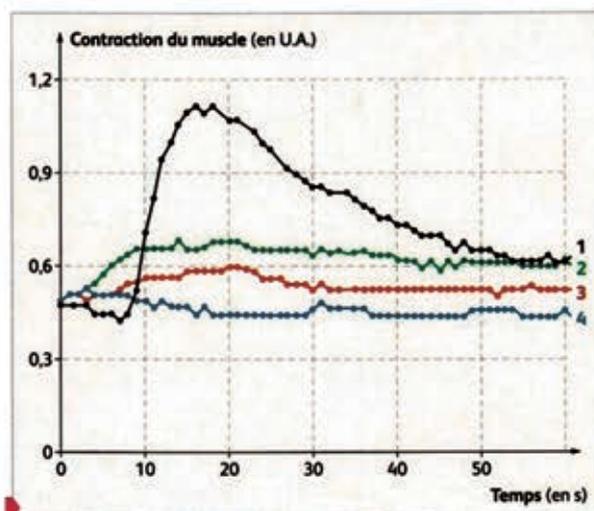
<http://librairiedemolecules.education.fr/>

## Document 7c : Les effets des curares

Les curares sont des substances d'origine végétale aux effets myorelaxants, c'est-à-dire provoquant un relâchement musculaire. Les Indiens en enduisaient les pointes de leurs flèches au cours de la chasse, ce qui entraînait la paralysie puis la mort du gibier par asphyxie. Aujourd'hui, les curares de synthèse sont couramment utilisés en chirurgie pour produire un relâchement musculaire pendant l'anesthésie, ce qui facilite le travail du chirurgien.

Manuel SVT TS – Editions Bordas

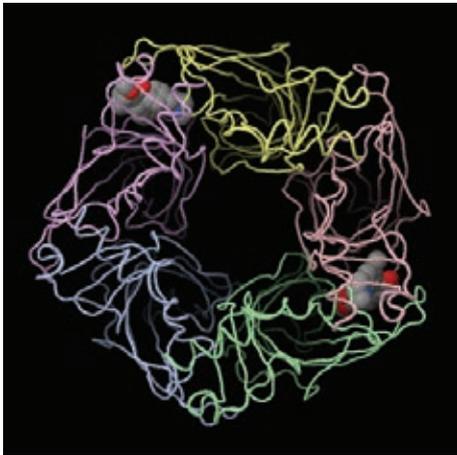
Un muscle isolé est relié à un système permettant de mesurer son état de contraction. On introduit au temps  $t_0$  une dose test d'acétylcholine (courbe 1). Puis on répète l'expérience en ajoutant à cette dose test des concentrations croissantes de curare (courbes 2 à 4).



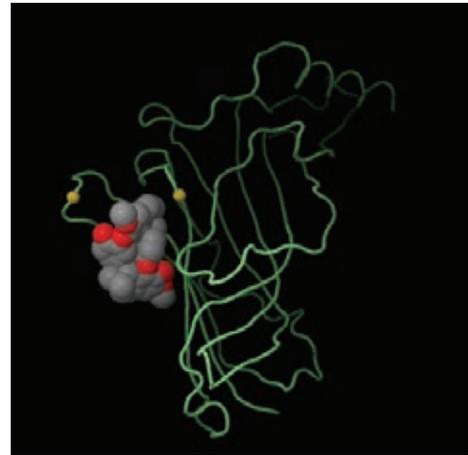
Manuel SVT TS – Editions Nathan

Ce modèle présente un complexe entre un curare (la d-tubocurarine) et l'AchBP. Deux molécules de tubocurarine (identifiées TBC) sont fixées l'AchBP au niveau des sites de liaison de l'acétylcholine des chaînes B et D).

Sur le complexe présenté ici, les molécules de d-tubocurarine augmentent l'ouverture du domaine de fixation à l'acétylcholine. La d-tubocurarine a une action inhibitrice (antagoniste) sur le récepteur nicotinique. On peut supposer qu'en maintenant le domaine de fixation en configuration ouverte, elle bloque le changement de conformation de la partie transmembranaire du récepteur, empêchant la transmission du signal nerveux.



Les 5 chaînes de l'AchBP en vue polaire, affichées en "spaghetti". Les molécules de tubocurarine sont en sphères.



Détail du complexe. La chaîne d'AchBP est affichée en "spaghetti". L'ouverture du site de fixation à l'acétylcholine peut être visualisée par les acides aminés Trp145 et Cys 188 repérés en jaune. La d-tubocurarine est en sphères

<http://librairiedemolecules.education.fr/>