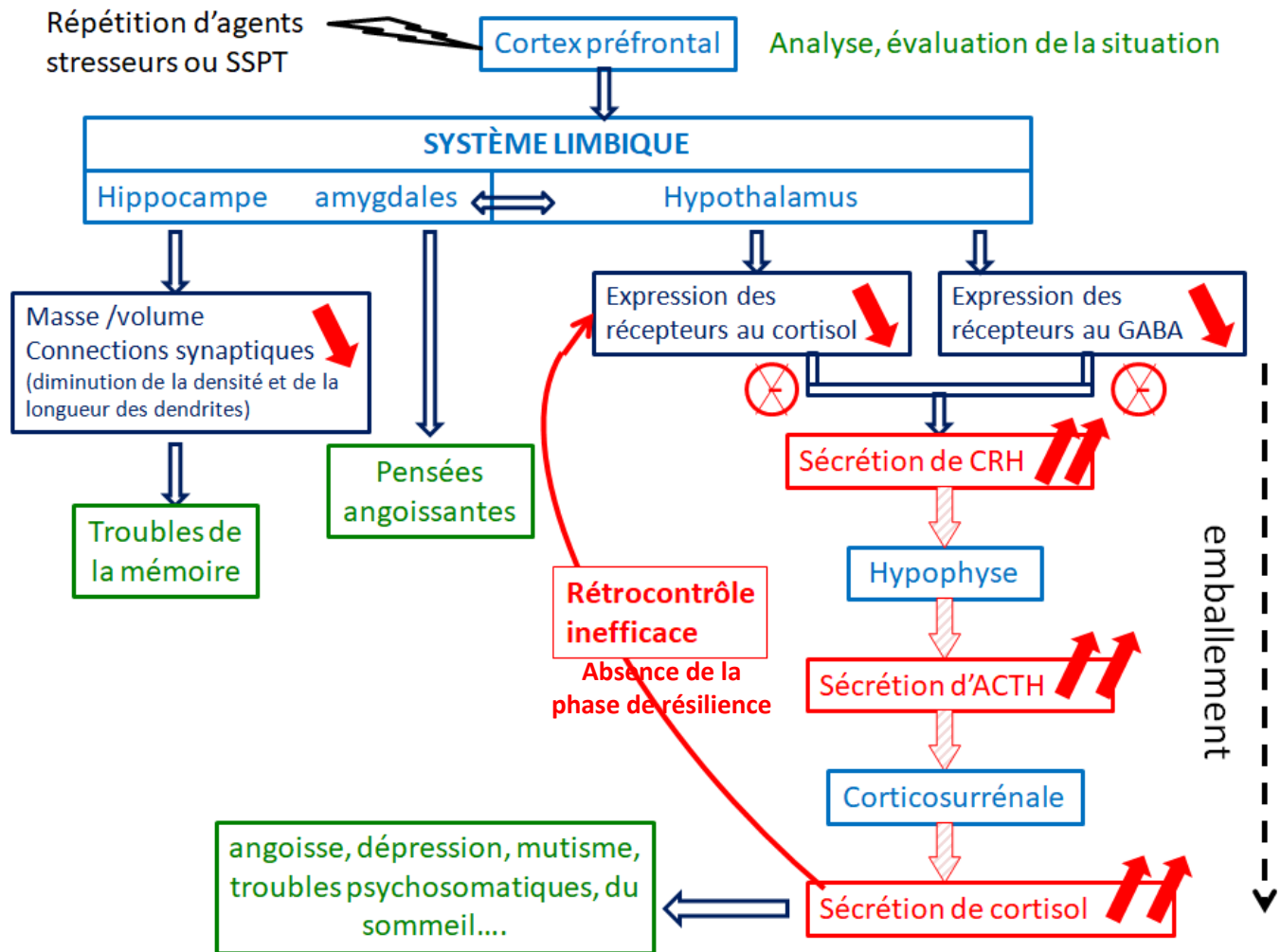


### TP2 : Schéma fonctionnel : Le stress chronique



### TP3 : Synthèse : Mode d'action des benzodiazépines

Réponses attendues	O	O/N	N
Le <b>niveau de stress</b> peut être évalué chez le rat par le « <b>test du labyrinthe</b> ». La prise d'une benzodiazépine (Diazépam) <b>réduit le niveau de stress</b> d'autant plus que le dosage est élevé : le rat passe plus de temps en milieu ouvert ( <b>jusqu'à la moitié du temps</b> ). Les <b>benzodiazépines</b> ont donc des récepteurs situés sur les membranes des neurones du <b>système limbique</b> comme ceux de l' <b>amygdale</b> (d'où l'effet anxiolytique).			
Le récepteur à GABA est une <b>protéine-canal</b> qui laisse passer les ions $\text{Cl}^-$ . Les benzodiazépines ont une <b>affinité</b> pour les <b>récepteurs à GABA</b> : elles occupent un des sites de fixation situé sur l'une des sous-unités. La fixation de la benzodiazépine <b>augmente le flux de <math>\text{Cl}^-</math> vers le cytoplasme</b> .			
Ce flux d'ions $\text{Cl}^-$ entraîne une <b>hyperpolarisation du motoneurone encore plus marquée</b> qu'avec la seule fixation du GABA ( <i>valeurs à l'appui</i> : - 140 mv au lieu de - 100 mv)			
<i>LES CONNAISSANCES → explications</i> Le <b>potentiel de membrane</b> du motoneurone abaissé (= <b>potentiel de repos</b> ) éloigne ce potentiel du <b>seuil de dépolarisation</b> limite au-delà de laquelle un (train de) <b>potentiel d'action</b> peut être déclenché et se propager.			
<i>LES CONNAISSANCES → explications</i> Sans (train de) <b>potentiel d'action</b> propagé le <b>motoneurone</b> ne pourra pas engendrer la <b>contraction des fibres musculaires</b> par libération de l' <b>acétylcholine</b> .			
Les benzodiazépines agissent donc sur un des problèmes lié à l'anxiété : les <b>tremblements inopinés</b> en inhibant la contraction musculaire. C'est donc l' <b>effet myorelaxant</b> qui est ici illustré.			
<i>Ouverture du sujet : une surveillance obligatoire car la prise de ces médicaments n'est pas sans danger.</i>			

À RETENIR

Agents stresseurs répétés

OU

Choc traumatique

À l'échelle de l'organe

À l'échelle cellulaire

À l'échelle moléculaire

Diminution de la masse  
de l'HIPPOCAMPE



Diminution des  
connexions synaptiques

Diminution de la synthèse  
de récepteurs à GABA ou  
au CORTISOL

Motivation  
Émotions  
Attention  
Apprentissage

LES EFFETS



Sécrétion accrue de CRH et ACTH et donc de CORTISOL

→ « emballement » = suppression de la phase de résilience

LES CONSÉQUENCES



Diminution des capacités cognitives, troubles de l'attention et de la mémoire, dépression, troubles du sommeil, addictions, anxiété, douleurs, maladies cardiovasculaires...