

## Partie A – Mise en œuvre du protocole (à l'oral)

Ce que je fais concrètement :

### 1. Observation microscopique des neurones

J'ai découpé une tranche fine de cerveau de mouton à l'aide d'une lame de rasoir. Je l'ai déposée dans un verre de montre et je l'ai recouverte de bleu de méthylène (colorant des noyaux cellulaires). Après 5 à 10 minutes, j'ai prélevé un petit morceau de la tranche colorée avec une aiguille lancéolée. J'ai réalisé un montage entre lame et lamelle et j'ai observé au microscope optique.

Ce que j'observe : Des corps cellulaires de neurones colorés en bleu/violet par le bleu de méthylène.

### 2. Localisation des récepteurs GABA (modèle moléculaire)

J'ai ouvert le fichier Recepteur\_GABA\_avec\_GABA\_et\_DIAZEPAM.pdb dans le logiciel de modélisation moléculaire. J'ai localisé le GABA (code ABU) sur son récepteur, puis le diazépam (code DZP) sur le même récepteur.

Ce que je constate : Le GABA et le diazépam se fixent tous les deux sur le récepteur GABA, à des sites différents mais proches.

## Partie B – Communication des résultats

screen libmol

### Interprétation

**Je vois que** les neurones observés au microscope présentent des corps cellulaires colorés en bleu par le bleu de méthylène. Le modèle moléculaire montre que le GABA (code ABU) se fixe sur le site actif du récepteur GABA, tandis que le diazépam (code DZP) se fixe sur un site distinct.

**Je sais que** d'après la ressource sur le mode d'action du GABA, la fixation du GABA sur son récepteur ouvre un canal à ions chlorure. L'entrée d'ions  $\text{Cl}^-$  dans le neurone provoque une hyperpolarisation, ce qui inhibe son activité électrique. Le GABA est donc un neurotransmetteur inhibiteur. Je sais également que dans le stress chronique, certains neurones cérébraux sont hyperactifs, ce qui génère des symptômes d'anxiété.

**J'en déduis que** le diazépam, en se fixant sur un site (allostérique) du récepteur GABA, ne fait pas agir le récepteur par lui-même mais potentialise l'effet du GABA : il augmente l'entrée d'ions chlorure dans le neurone et renforce l'inhibition neuronale. Cette inhibition accrue réduit l'hyperactivité des neurones liée au stress chronique, ce qui diminue les symptômes d'anxiété.

### Demande de ressource complémentaire 1

"Je souhaite obtenir une ressource complémentaire 1 qui confirme l'effet du diazépam sur l'activité électrique des neurones (par exemple, des enregistrements électrophysiologiques montrant une diminution de la fréquence des potentiels d'action en présence de diazépam)."

### **Proposition de poursuite de stratégie (à l'oral)**

Pour préciser la conséquence de la fixation du diazépam sur le fonctionnement des neurones cérébraux, je propose de mesurer l'activité électrique des neurones en présence et en absence de diazépam.

**Étudier l'activité électrique des neurones** avant et après exposition au diazépam, à l'aide de techniques électrophysiologiques (enregistrement de potentiels d'action sur des coupes de cerveau).

### **Demande de ressource complémentaire 2 (à l'oral)**

"Je souhaite obtenir une ressource complémentaire 2 qui donne des résultats d'enregistrements électrophysiologiques montrant l'effet du diazépam seul ou en association avec le GABA sur l'activité des neurones cérébraux."

### **Conclusion finale**

Le diazépam se fixe sur le récepteur GABA, au niveau d'un site distinct de celui du GABA. En se fixant, il potentialise l'effet inhibiteur du GABA (effet allostérique positif). Il augmente ainsi l'inhibition des neurones hyperactifs dans les zones cérébrales impliquées dans l'anxiété (amygdale, etc.), ce qui réduit leur activité électrique excessive. Cette diminution de l'activité neuronale explique la réduction des symptômes d'anxiété liés au stress chronique. Le diazépam participe donc à la diminution des symptômes d'anxiété en renforçant l'effet du GABA, un neurotransmetteur inhibiteur.