

Classe : S.V.

Matière : Biologie

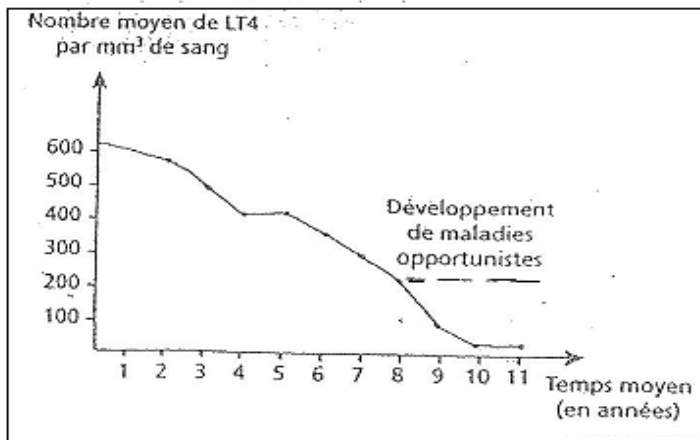
Année scolaire : 2010-2011

Question I :(5pts)

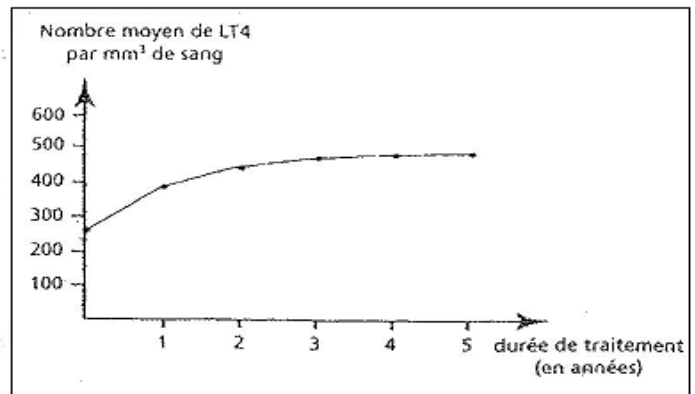
Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est responsable d'un affaiblissement des défenses immunitaires de l'organisme, ce qui favorise le développement de maladies opportunistes.

Dans le but d'étudier son mode d'action :

- L'évolution naturelle du nombre de LT4, est mesurée chez des patients contaminés par le VIH depuis au moins un an (document 1).
- Un traitement comprenant trois médicaments a été administré pendant 5 ans à des individus ayant au début du traitement 200 et 350 LT4 par mm³ de sang (document 2)



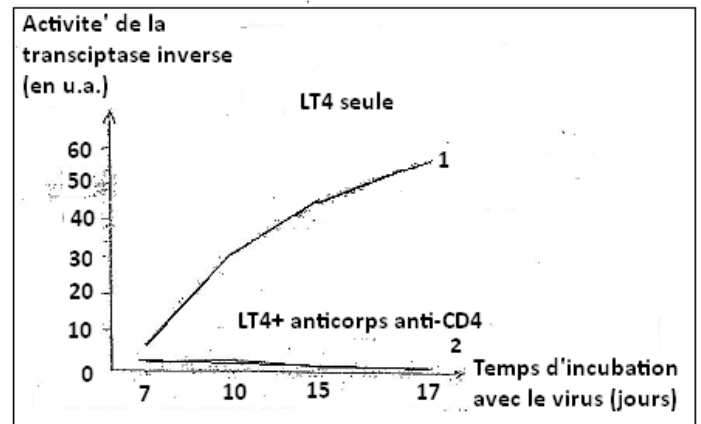
Document 1



Document 2

1- Analyser chacun des documents 1 et 2. Que peut-on en déduire ?

Dans le but d'étudier la relation entre LT4 et le virus VIH, on injecte à un singe du sérum contenant des protéines CD4, après 8 jours il y a production d'anticorps anti-CD4. Des LT4 ont été au début incubées in vitro avec des anticorps anti-CD4 ensuite avec le virus VIH d'autres sont incubées directement avec le virus VIH ; L'efficacité d'infection est alors évaluée grâce au dosage de l'activité d'une enzyme virale active dans les cellules infectées : la transcriptase inverse. Le document 3 montre les résultats obtenus.



Document 3

2- Expliquer le rôle de cette enzyme dans le cycle de reproduction du VIH.

Afin d'étudier la relation entre le taux de LT4 et l'efficacité de la réponse immunitaire après une vaccination contre le pneumocoque (bactérie responsable d'une maladie opportuniste la pneumonie), on teste, chez deux catégories d'individus ayant un nombre différent de LT4,

l'efficacité de la production d'anticorps après une vaccination contre le pneumocoque. Le document 4 montre les résultats obtenus.

		Nombre moyen de LT4 par mm ³ de sang	Efficacité de la production d'anticorps
Première	catégorie	Supérieur ou égal à 500	Production efficace
Deuxième	catégorie	Moins de 200	Production peu efficace

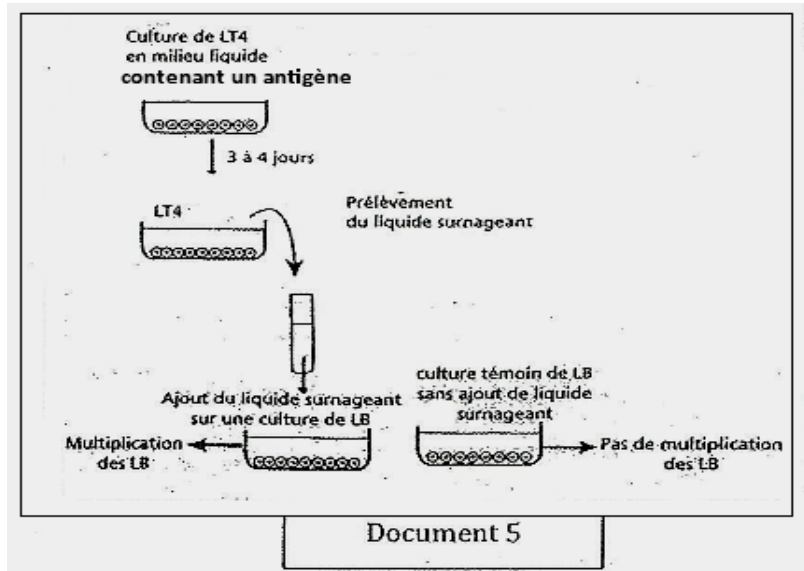
Document 4

3- Interpréter les résultats obtenus.

On cherche à préciser le type de la relation existante entre les lymphocytes B et T. des LT4 provenant d'un individu non porteur du VIH sont mise en culture en présence d'une substance qui agit comme un antigène, le protocole expérimental est résumé dans le document 5.

4- Décrire, en quelques lignes, les expériences du document 5.

5- Expliquer, en se référant aux connaissances les résultats obtenus.



Question II :(5pts)

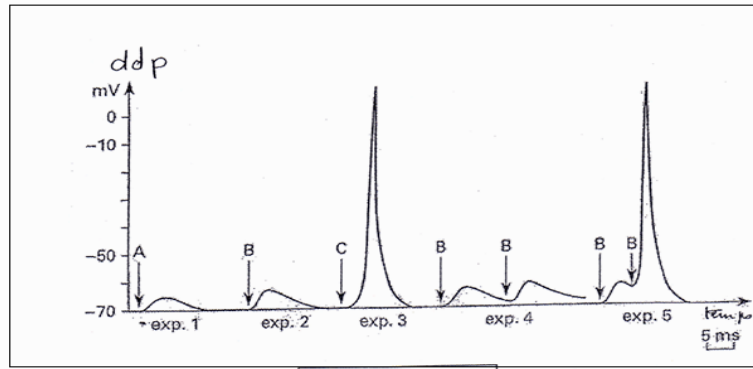
A. Dans un reflexe myotatique intervient un motoneurone. Ce motoneurone reçoit par des nombreuses fibres afférentes (fibre 1) des informations venant du muscle qu'il commande. Il reçoit également des influx nerveux provenant des muscles antagonistes par d'autres fibres afférentes (fibre 2). Une microélectrode introduite dans le corps cellulaire de ce motoneurone et reliée à un appareil de mesure permet de suivre à chaque instant l'état électrique du corps cellulaire du motoneurone durant les expériences suivantes:

Première expérience : stimulation des fibres 1

On enregistre les réponses d'un motoneurone à de stimulations des fibres 1 par des courants d'intensité croissante. $A < B < C$ (expériences 1, 2 et 3). Les expériences 4 et 5 consistent à porter, sur ces mêmes fibres 1; deux stimulations rapprochées d'intensité B mais avec un délai différent.

Les enregistrements obtenus figurent dans le document 1

Deuxième



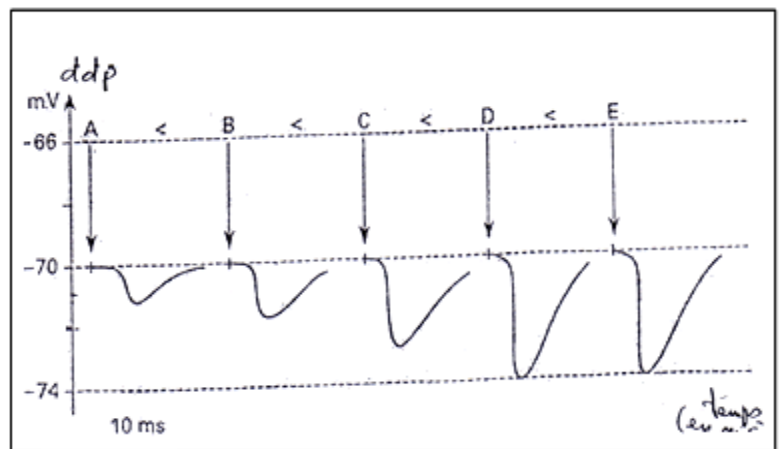
Document 1

série

d'expériences: stimulation des fibres 2

Les fibres 2 sont stimulées par des courants d'intensité croissante. Les enregistrements obtenus figurent dans le document 2.

1. Expliquer les résultats des documents 1 et 2
2. Déterminer le temps de latence observé dans chacune des deux séries d'expériences et expliquer la différence observée.
3. Etablir le réseau neuronique impliqué dans le reflexe myotatique provoqué par l'étirement brusque du triceps sural lors de la percussion du tendon d'Achille.

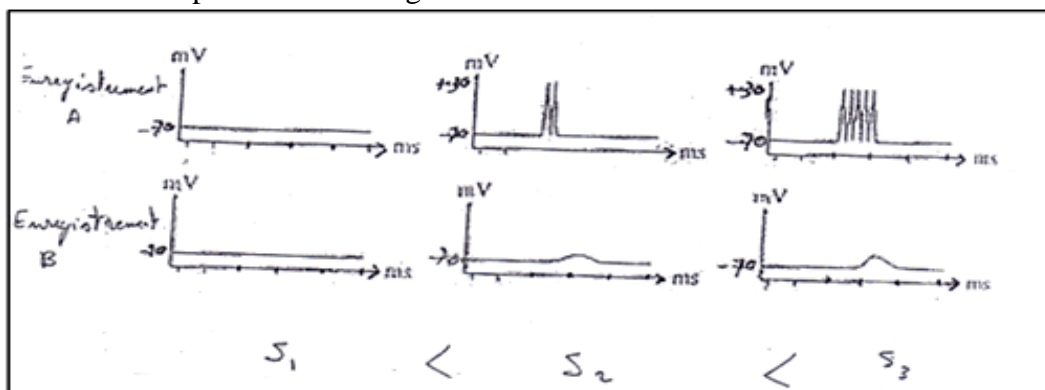


Document 2

B. Au niveau de nombreuses synapses, la transmission du message se fait par l'intermédiaire de neurotransmetteurs qui se fixent sur des récepteurs membranaires et modifient la valeur du potentiel de la membrane post-synaptique, ce qui peut entrainer la genèse d'un potentiel d'action.

On étire de plus en plus fortement (S_1, S_2, S_3) un fuseau neuromusculaire et on enregistre les effets au niveau de la fibre nerveuse sensorielle correspondante (enregistrement A) et du corps cellulaire du motoneurone (enregistrement B)

Le document 3 représente les enregistrements obtenus.

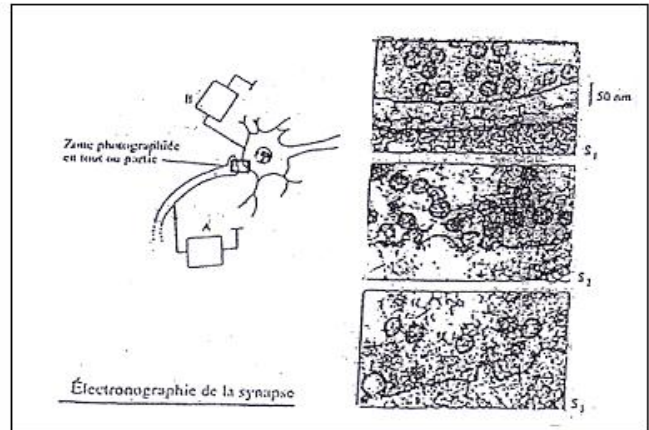


Document 3

4. Interpréter les enregistrements obtenus.

A chaque enregistrement du document 3 du message nerveux correspond une électrographie de l'état de la synapse (document 4)

5. Expliquer le mode de transmission du message nerveux de la fibre sensitive vers le corps cellulaire du motoneurone Durant les stimulations S_1 , S_2 et S_3 (document 4)



Document 4

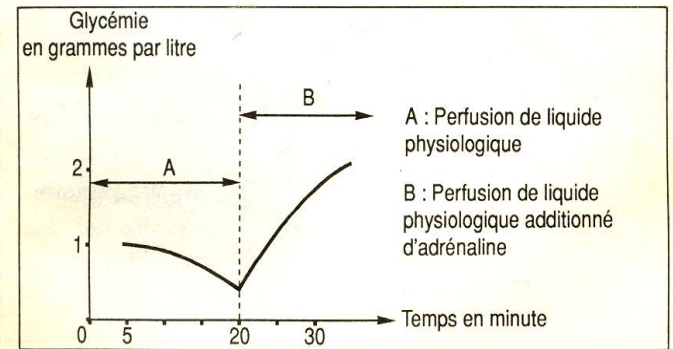
Question III: (5pts)

A- Dans le but d'étudier le rôle de l'adrénaline, hormone sécrétée par la médullo-surrénale et son mode d'action, plusieurs expériences sont réalisées.

Expérience 1: On injecte dans la veine fémorale d'un rat, 1ml d'une solution d'adrénaline à ($10\mu\text{g/ml}$). La glycémie passe de 1.3 à 3.1g/L.

Expérience 2: Un foie isolé de l'organisme est perfusé:

- Dans un premier temps avec du liquide physiologique (A).
- Dans un deuxième temps avec du liquide physiologique additionné de $2\mu\text{g/L}$ d'adrénaline (B).



Document 1

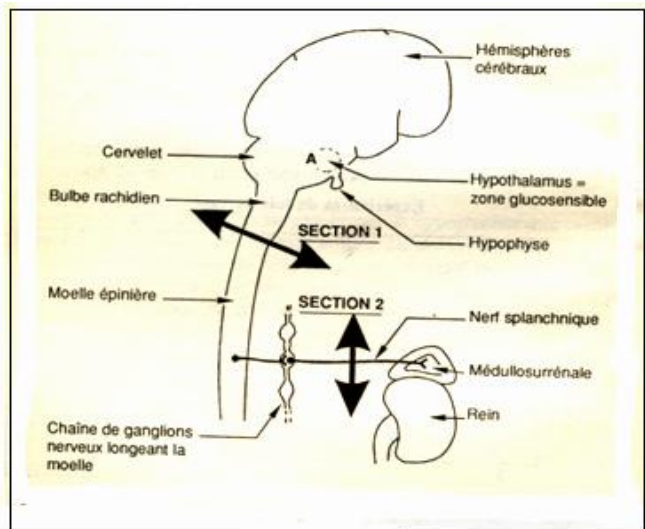
Les variations de la glycémie à la sortie du foie sont représentées par le document 1.

Expérience 3: Après injection intraveineuse de $10\mu\text{g}$ d'adrénaline radioactive à un rat, on prélève, quelques minutes plus tard, des cellules du foie. Par centrifugation, on sépare les différents constituants de ces cellules. La radioactivité ne se retrouve que dans la fraction membranaire.

1. Interpréter ces expériences et déduire le rôle et le mode d'action de l'adrénaline.

B. Le document 2 représente l'innervation des médullo-surrénales et localise les opérations effectuées lors des expériences ci-après.

Expérience 1: Les sections 1 et 2 n'étant pas réalisées, la stimulation de la zone A entraîne une sécrétion d'adrénaline suivie d'une hyperglycémie. Par contre, si les sections 1 et 2 sont réalisées, la stimulation de la zone A ne provoque aucune sécrétion.



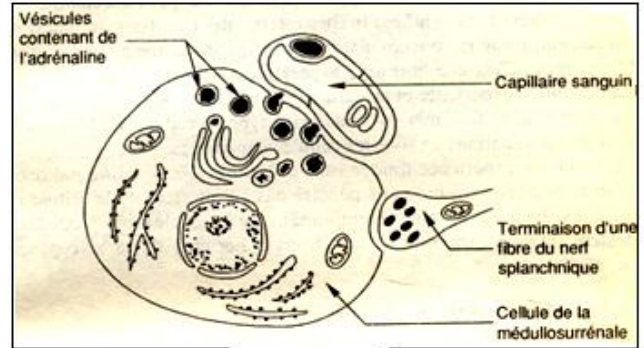
Document 2

Expérience 2: Après une section en 2, la stimulation du bout périphérique des fibres nerveuses du nerf splanchnique provoque une décharge d'adrénaline dans le sang.

Expérience 3: Si on perfuse une médullo-surrénale, isolée à l'aide d'un liquide dont la teneur en glucose est très inférieure à celle du plasma sanguin, la sécrétion d'adrénaline dans cette glande ne sera pas modifiée.

2. Interpréter ces expériences et déduire le mécanisme d'action de la médullo-surrénale.

C.. Le document 3 représente le schéma d'une électrographie d'une cellule de la médullo-surrénale, avec son innervation et son irrigation.



Document 3

Expérience 1: La cellule de la médullo-surrénale présente une activité sécrétrice de base. Si on stimule de façon importante la fibre du nerf splanchnique, on constate une augmentation de la synthèse et de la libération d'adrénaline dans le capillaire sanguin. Par contre, après section de la fibre nerveuse, la cellule s'appauvrit en vésicules et la sécrétion d'adrénaline ne représente plus que 1% de la sécrétion normale de base.

Expérience 2: Des cellules de médullo-surrénale sont mises en culture dans un milieu contenant de l'acétylcholine. On observe:

- Une augmentation du nombre des vésicules contenant l'adrénaline.
- L'ouverture par exocytose d'un grand nombre de ces vésicules.
- L'augmentation du taux d'adrénaline dans le milieu extra-cellulaire.

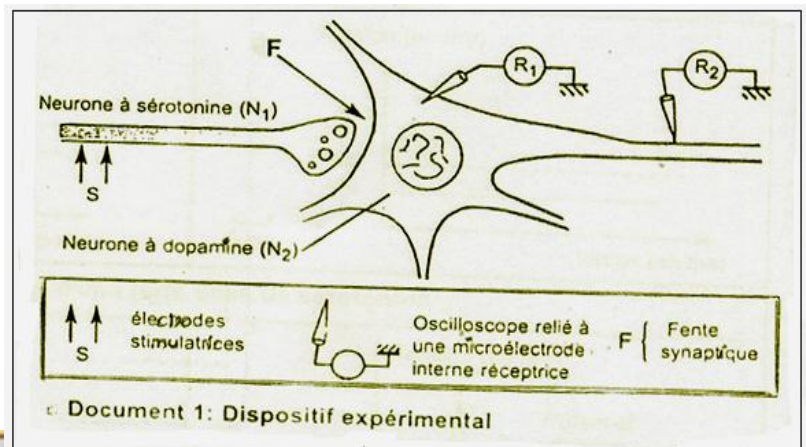
Expérience 3: Si on utilise l'acétylcholine marqué, on constate que la radioactivité se fixe sur la cellule de la médullo-surrénale.

3. Expliquer en se référant aux expériences ci-dessus et à vos connaissances, le mécanisme qui aboutit à la production d'adrénaline par la médullo-surrénale.

Question IV: (5pts)

Les drogues provoquent des sensations diverses en se substituant aux neuromédiateurs qui ont des configurations proches. Ainsi elles peuvent inhiber ou stimuler l'activité de certains neurones.

L'ecstasy est une drogue qui provoque une sensation de bonheur qui peut durer 4 heures. Cette euphorie est



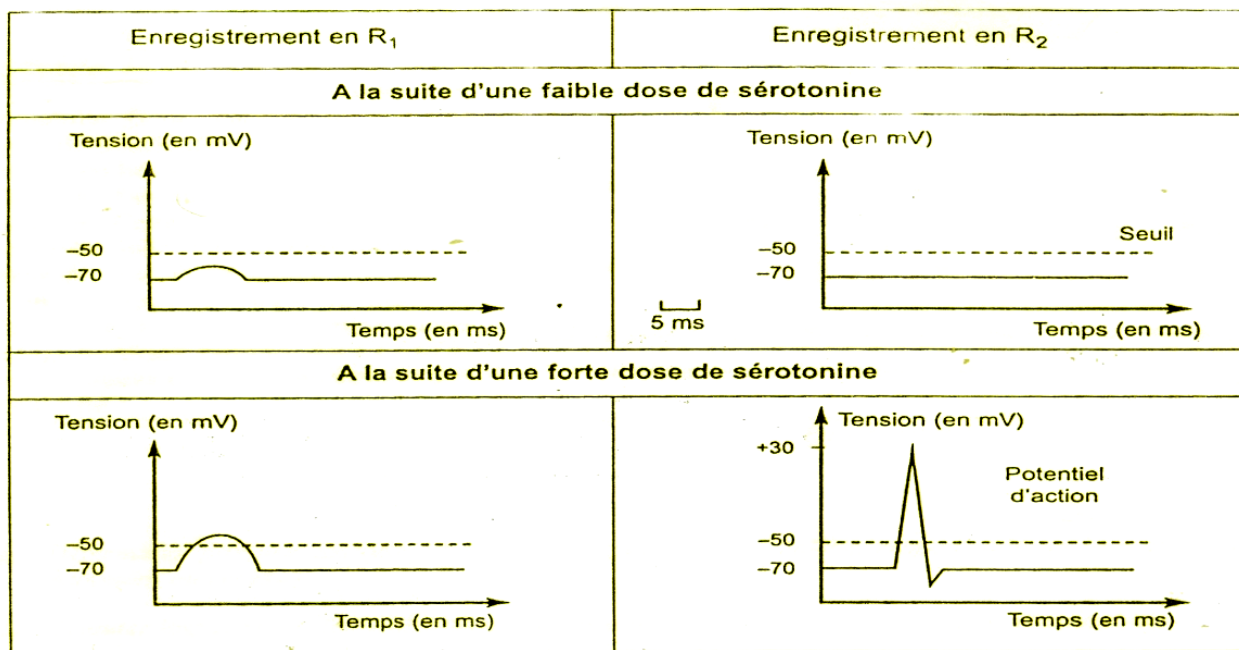
Document 1: Dispositif expérimental

suivie par un sentiment d'abattement et de « déplaisir » intense.

Par ailleurs, certains neurones à dopamine sont impliqués dans la sensation de plaisir.

1. Formuler une hypothèse concernant le mode d'action de l'ecstasy.

On isole une synapse qui relie un neurone N_1 avec un neurone à dopamine N_2 (document 1). On enregistre l'activité de N_2 au niveau du corps cellulaire (R_1) et de l'axone (R_2), suite à l'injection d'une faible puis d'une forte dose de sérotonine (document 2), dans la fente



Document 2: Enregistrements obtenus

synaptique F.

2. Interpréter ces enregistrements et déduire le type de la synapse représentée.

3. Que peut être l'effet d'une stimulation intense des neurones N_1 sur les sentiments éprouvés par l'individu ? justifier la réponse.

- La mesure de l'activité électrique de N_1 et N_2 après une prise d'ecstasy montre une augmentation immédiate de l'activité électrique dans N_2 ; celle de N_1 reste inchangée.

4. A l'aide des connaissances sur le fonctionnement synaptique, indiquer les niveaux et les modes d'action possibles de l'ecstasy.

- L'effet de l'ecstasy dure généralement 4 heures. Des dispositifs appropriés ont permis d'enregistrer divers paramètres au niveau de la synapse étudiée (document 3).

	Paramètres mesurés au niveau de N_1		
	Quantité de sérotonine libérée	Activité de synthèse de la sérotonine	Activité de la pompe de recapture de la sérotonine
Sans ecstasy	++	++	++
0 à 4 heures	++++	++	+

après une prise d'ecstasy			
Au-delà de 4h après une prise d'ecstasy	0	0	Non mesurable

Document 3 : Effets de la prise d'ecstasy sur les neurones à sérotonine et à dopamine.

Le nombre de + indique l'importance du phénomène.

5. Interpréter ce document pour apporter plus de précision à la réponse précédente et déterminer les causes de la phase d'abattement observée quatre heures après la prise d'ecstasy.

Classe : S.V.

Matière : Biologie

Année scolaire : 2010-2011

Barème

Question I

1- Analyse :

Document 1 : Le nombre moyen des LT4 par mm³ de sang chez des patients contaminés par le VIH depuis au moins un an était 625, ce nombre diminue progressivement jusqu'à 250 LT4/mm³ de sang après 10 ans puis reste constant avec l'apparition des maladies opportunistes lorsque la concentration de LT4 devient inférieure à 250 LT4 par mm³.

Document 2 : au début du traitement des sujets porteurs du virus la concentration de LT4 est 250 LT4 /mm³. Cette concentration augmente progressivement jusqu'à 450 LT4 /mm³ après 3 ans du traitement puis se stabilise vers 500 LT4 /mm³ vers la 5ème année.

Signification :

Le doc 1 signifie que le VIH agit en diminuant le nombre de LT4 par mm³ du sang et que les maladies opportunistes n'apparaissent que lorsque la concentration de LT4 devient inférieure à 250 LT4 /mm³.

Le document 2 montre que le traitement de ces patients qui étaient à la limite du développement des maladies opportunistes empêche l'apparition de ces maladies en augmentant le nombre moyen de LT4.

Donc : le VIH favorise le développement des maladies opportunistes en diminuant la concentration de LT4 dans le sang.

2- Après 7 jours d'incubation du virus VIH avec LT4 seul (1) l'activité de la transcriptase inverse était 5ua cette activité augmente progressivement jusqu'à un maximum 60 ua après 17 jour d'incubation par contre cette activité est presque nulle et constante durant toute la période d'incubation chez les virus incubés avec LTA préalablement incubées in-vitro avec des anticorps anti-CD4(2) ceci indique que le virus VIH se reproduit seulement dans le milieu 1 la ou il y a LT4 seul car l'activité de l'enzyme transcriptase inverse augmente jusqu'à un maximum 60 ua puisque l'enzyme transcriptase inverse intervient dans le cycle de reproduction du VIH car il transcrit l'ARN viral en ADN viral qui s'insère avec l'ADN de LT4 (cellule hôte) tandis que dans le milieu 2 l'activité de cette enzyme est presque

nulle car les anticorps antiCD4 neutralisent les LT4 ensuite quand ils sont incubés avec le virus VIH, le VIH ne peut pas se fixer et par suite il reste libre et dans ce cas il ne peut pas se reproduire donc pas de transcription de l'ARN en ADN d'où l'activité de l'enzyme est nulle.

3- Lorsque le nombre moyen de LT4 /mm³ de sang chez la première catégorie d'individus est supérieur ou égal à 500, la production d'anticorps est efficace après une vaccination contre le pneumocoque tandis que la production d'anticorps est inefficace chez la deuxième catégorie d'individus ayant moins de 200 LT4/mm³ de sang après vaccination. Ceci montre que la production d'anticorps contre une maladie opportuniste, la pneumonie, après vaccination n'est efficace que lorsque le porteur du VIH possède une concentration élevée en LT4.

4- Description : Dans un milieu liquide contenant un antigène, on met en culture des LT4, après 3 à 4 jours on prélève le liquide surnageant seulement, les LT4 restent dans le milieu, après on ajoute le liquide surnageant sur une culture de LB qui se multiplie, une autre culture de LB sans ajout de liquide surnageant est réalisée comme témoin, pas de multiplication des LB dans ce milieu.

5- Pas de multiplication des LB dans le milieu de culture sans ajout du liquide surnageant (témoin) par contre il y a multiplication des LB qui sont mis en culture avec le liquide surnageant prélevé du milieu contenant des LT4 actives par un antigène dans un milieu liquide depuis 4 jours ceci montre que l'activation des LB par les LT4 se fait par voie chimique car les LT4 au contact avec l'antigène sont activés par suite ils sécrètent l'IL4 dans le milieu (liquide surnageant), cet interleukine stimule les LB et par suite les LB activés se multiplient puis une partie des cellules se transforment en cellules mémoires et d'autres se différencient en plasmocytes sécrétrices d'anticorps.

Question II :

1- Le document 1 montre que les stimulations A et B des fibres 1 provoquent dans les motoneurones des légères dépolarisations, mais la dépolarisation provoquée par B (10 mV) est plus importante que celle de A (5 mV) ; alors que la stimulation C plus grande que B crée un P.A. (80 mV) au niveau du motoneurone. Cela montre que la stimulation C est efficace et arrive à la valeur seuil alors les stimulations A et B sont inefficaces ou inférieures au seuil de dépolarisation donc l'apparition d'un P.A. nécessite une valeur seuil.

Dans les expériences 4 et 5, les deux stimulations rapprochées d'intensité B, mais l'écart entre les deux stimulations varie (5ms) dans l'expérience 4 et 2,5 ms dans l'expérience 5. Dans 4 on observe deux dépolarisations consécutives d'amplitude (80mV), il y a eu sommation des deux dépolarisations et la somme a donné une dépolarisation qui arrive au seuil et par suite enregistrement du P.A. ce phénomène illustre la sommation temporelle donc ce type de synapse est excitatrice car la stimulation des fibres 1 crée des potentiels postsynaptiques excitateurs.

Document 2 : Les enregistrements du doc 2 montrent que la stimulation des fibres 2 avec une intensité A provoque une hyperpolarisation de -70mV jusqu'à -71mV (1mV) et que cette hyperpolarisation augmente lorsque l'intensité de stimulation augmente jusqu'à une hyperpolarisation de -70mV jusqu'à -74 mV (4mV) ceci montre qu'il y a enregistrement au

niveau du motoneurone suite a ces stimulations sur les fibres 2 d'un PPSI donc c'est une synapse inhibitrice.

2- Dans la première série d'expériences :

5ms----- 0,5 cm

T1= ?-----0,1ms

Le temps de latence est $T1 = 0,1 \times 5 / 0,5 = 1 \text{ ms}$

Dans la deuxième série d'expériences :

10ms----- 1,8 cm

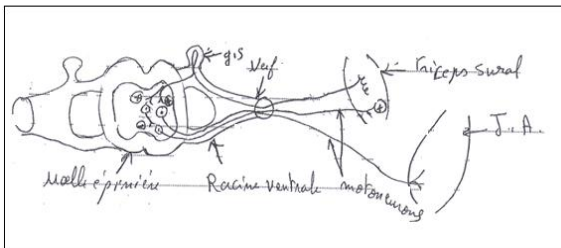
T2= ?-----0,5ms

Le temps de latence est $T2 = 0,5 \times 10 / 1,8 = 2,77 \text{ ms} \approx 3 \text{ ms}$

Le temps de transmission du message nerveux vers le motoneurone est grand ou plus long avec les fibres 2 que celui avec les fibres 1 ($T2=3 \text{ ms} > T1=1 \text{ ms}$).

Pour expliquer cette différence on estime qu'il existe un inter neurone entre les fibres 2 et le motoneurone et c'est la synapse supplémentaire qui allonge le temps de transmission.

3-



4- Lorsque le fuseau est étiré faiblement avec S_1 aucun message nerveux n'apparaît (aucun P.A) n'est enregistré (A) et rien au niveau du motoneurone (B) ceci montre que S_1 est inefficace tandis que lorsque le fuseau est étiré avec $S_2 > S_1$ il y a enregistrement des deux P.A de -70 mV à $+30 \text{ mV}$ d'amplitude 100 mV et une dépolarisation ou hypopolarisation dans le corps cellulaire du motoneurone (PPSE), alors que lorsque le fuseau est étiré avec $S_3 > S_2$ le nombre des PA augmente (5PA) en gardant la même amplitude mais l'amplitude de la dépolarisation enregistrée au niveau du motoneurone augmente ceci montre que le PA dans une fibre nerveuse n'apparaît qu'à partir d'une intensité seuil et il est codé par modulation de la fréquence et non en amplitude dans le présynaptique et en amplitude dans le postsynaptique.

5- Dans le premier cas, la figure montre une synapse au repos car les vésicules sont nombreuses au niveau du neurone présynaptique et non fusionnées avec la membrane.

Dans les électrographies S_2 et S_3 montrent que les vésicules sont plus proches de la membrane présynaptique et que certaines ont fusionnées avec la membrane, ce qui a pour conséquence une diminution de leur nombre.

Donc l'arrivée du PA dans la fibre sensorielle provoque l'exocytose des molécules de neurotransmetteurs contenus dans les vésicules et que cette libération crée un potentiel post synaptique dans le corps cellulaire du motoneurone. •

Question III: (5pts)

1- Exp 1 :L'injection d'un ml d'adrénaline a (10µg/ml) dans la veine fémorale d'un rat provoque une augmentation de la glycémie de 1,3 a 3,1 g/l. ceci montre que l'adrénaline transporté par le sang agit en augmentant la glycémie. (1/2)

Exp 2: le taux de la glycémie dans le sang sortant du foie diminue de 1 g/l jusqu'a 0,5g/l pendant 15 min. lors de la perfusion avec du liquide physiologique seulement par contre la perfusion du foie par un liquide physiologique additionne d'adrénaline provoque une augmentation importante de la glycémie de 0,5 g/l jusqu'a 2 g/l dans le sang sortant du foie dans les 15 min de la perfusion. Ceci montre que l'adrénaline agit sur le foie en stimulant les cellules hépatiques à libérer le glucose dans le sang et augmenter la glycémie. (1/2)

Exp 3: la radioactivité est observée sur la membrane des cellules hépatiques lors de l'injection intraveineuse de 10 mg d'adrénaline ceci montre que les récepteurs d'adrénaline sont localises sur la membrane des cellules hépatiques. (1/2)

Donc l'adrénaline joue le rôle d'une hormone hyperglycémiant, transporte par le sang, stimule le foie à libérer le glucose en se fixant sur des récepteurs spécifiques sur la membrane des cellules hépatiques. (1/4).

2- Exp 1:La stimulation de la zone A du cerveau provoque une sécrétion d'adrénaline suivie d'une hyperglycémie par contre si les sections 1 et 2 sont réalisées la stimulation de la zone A ne provoque aucune sécrétion ceci montre que l'hypothalamus agit par voie nerveuse sur la médullo-surrénale à sécréter l'adrénaline hyperglycémiant. (1/2)

Alors que après la section en 2, la stimulation du bout périphérique des fibres nerveuses du nerf splanchnique provoque une sécrétion d'adrénaline dans le sang (exp 2). Ceci montre que le nerf splanchnique est centrifuge, transmet le message nerveux du centre nerveux vers la médullo-surrénale provoquant la sécrétion d'adrénaline dans le sang et par suite confirme l'intervention de la voie nerveuse. (1/2).

Tandis que la perfusion de la médullo-surrénale isolée à l'aide d'un liquide dont la teneur en glucose très inférieure à celle du plasma sanguin ne provoque aucune modification de la sécrétion d'adrénaline par la médullo-surrénale. (Exp 3) ceci montre que la sécrétion d'adrénaline par la médullo-surrénale ne dépend pas directement du taux du glucose sanguin. (1/2)

Donc les centres nerveux glucosensibles (hyperglycémiant) sont situés au niveau de l'hypothalamus est la voie nerveuse efférente emprunte le bulbe rachidien, la moelle épinière puis le nerf splanchnique qui stimule enfin la médullo-surrénale. (1/4)

3- La première expérience montre que la sécrétion d'adrénaline par la médullo-surrénale s'effectue par voie nerveuse car la cellule de cette glande présente une activité sécrétrice de base mais lors de la stimulation du nerf splanchnique il y a augmentation de la synthèse et de la libération de l'adrénaline, par contre après la section de la fibre les cellules s'appauvrissent en vésicules et la sécrétion d'adrénaline ne présente plus que la sécrétion de base. Alors que après la mise en culture des cellules de médullo-surrénale dans un milieu contenant de l'acétylcholine provoque une augmentation du nombre des vésicules contenant l'adrénaline et exocytose avec augmentation du taux d'adrénaline dans le milieu extracellulaire(exp2) et le marquage d'Ach montre que cette substance reste à l'extérieur de la cellule au contact de la membrane (exp3) ceci montre que dans les fibres du nerf splanchnique véhiculent un message nerveux sous forme de PA dont la fréquence varie en fonction de la teneur en

glucose sanguin. Au niveau du contact synaptique entre fibre du nerf splanchnique et cellule de la médullo-surrénale, l'arrivée du PA provoque la sécrétion d'un neurotransmetteur (l'acétylcholine) dans la fente synaptique. L'Ach se fixe sur des récepteurs de surface de la cellule de la médullo-surrénale entraînant une dépolarisation de la membrane et par suite une sécrétion de l'adrénaline synthétisée dans le sang et peut se rendre au contact avec ses cellules cibles. (1,5)

Question IV : (pts)

1- Hypothèse : l'ecstasy agit en stimulant les neurones à dopamine en se fixant sur les récepteurs à dopamine pour provoquer une sensation de bonheur.

2- L'injection d'une faible dose de sérotonine dans la fente synaptique F conduit en R1 à l'apparition d'une hypopolarisation (PPSE) d'une durée de 9 ms qui conduit le potentiel de -70 à -60 mV amplitude (100mV), valeur inférieure au seuil. Ceci montre que la sérotonine est un neurotransmetteur excitateur. Par contre aucune variation de potentiel en R2 dans l'axone du neurone N2. Ceci montre qu'une hypopolarisation inférieure au seuil n'est pas propageable ; par contre, l'injection d'une forte dose de sérotonine en F conduit à une courte hypopolarisation qui ramène le potentiel en R1 pour une courte durée de 10 ms à -40mV (amplitude 30mV) valeur supérieure au seuil. Cette hypopolarisation est suivie en R2 d'un potentiel d'action d'amplitude 100 mV. Ceci indique que le P.A n'apparaît que lorsque la dépolarisation au niveau du corps cellulaire arrive ou dépasse la valeur seuil et propageable. donc la sérotonine est un neurotransmetteur excitateur et cette synapse est excitatrice.

3- la stimulation de N1, neurone à sérotonine, conduit à une libération de ce neurotransmetteur aboutissant à la production de potentiels d'actions en N2, neurone à dopamine. Ce type de neurone est impliqué dans la sensation de plaisir, d'après la donnée. Ainsi l'effet de la stimulation des neurones N1 est une sensation de plaisir, due à l'activation des neurones N2.

4- la prise d'ecstasy a modifié l'état électrique de N2 sans modifier celui de N1. Elle semble donc agir sur N2. Cette action pourrait s'exercer :

- Sur la membrane présynaptique en augmentant la libération de la sérotonine ou en empêchant sa recapture.
- Dans la fente synaptique en protégeant la sérotonine de la destruction ou de la recapture.
- Sur la membrane postsynaptique en stabilisant sa liaison au récepteur ou en activant directement ce récepteur.

5- ce document montre les effets de l'ecstasy sur la synapse F.

Sans ecstasy, les activités de libération, de synthèse et de la pompe de recapture de sérotonine ont une importance moyenne (symbolisée par ++). En présence d'ecstasy la libération de sérotonine est très augmentée, l'activité de la pompe de recapture est très diminuée et la synthèse inchangée. Alors l'ecstasy fait augmenter la concentration de sérotonine dans la fente synaptique par une augmentation de libération et une baisse de la recapture et ne semble pas intervenir dans la synthèse de sérotonine.

On peut donc conclure que l'ecstasy provoque l'euphorie par excès d'activité de neurones à dopamine. Au delà de 4 heures après la prise, les activités de libération et de synthèse s'annulent et la recapture de sérotonine est non mesurable (par absence de sérotonine). Ce manque de sérotonine inhibe l'activité des neurones à dopamine qui deviennent inactifs. Ceci aboutit à l'état de dépression et d'abattement, observé après 4 heures de la prise d'ecstasy.

