

Collection Le Pakao



La Force Du Savoir

Version PDF Financée Gratuitement Par le Réseau Scolaire A ne pas Revendre

Le Pakao

SVT TS2

- Maîtrise des connaissances :
- Bonus
- Exercices Corrigés

**Disponible en papier sur
commande à 5000 fcfa**

Source : Examen Sénégal

❖ **Maîtrise des connaissances :**

- Sujet 1 Propriétés du tissu nerveux
- Sujet 2 Synapses
- Sujet 3 Etude d'un réflexe inné
- Sujet 4 Régulation de la pression artérielle
- Sujet 6 La réponse immunitaire spécifique
- Sujet 7 Rôle des anticorps
- Sujet 8 La folliculogenèse Reproduction des mammifères
- Sujet 9 La folliculogenèse Reproduction des mammifères
- Sujet 10 Milieu intérieur
- Sujet 11 Milieu intérieur
- Sujet 12 Activité du muscle squelettique
- Sujet 13 Activité du muscle squelettique

❖ **Bonus**

- Bonus : 01
- Bonus : 02

❖ **Exercices Corrigés :**

- Hérédité Humaine 05 EC page 29
- Rôle du système nerveux dans le comportement moteur 05 EC page 40
- Activité Cardiaque 05 EC page 55
- Sang Et Milieu Intérieur 01 EC page 70
- Régulation de La Glycémie 03 EC page 72
- Immunologie 8 EC page 85
- Reproduction Chez Les Mammifères 05 EC page 109
- Reproduction Chez Les Spermaphytes 02 EC page 126
- Génétique 07 EC page 131
- Système nerveux et ses propriétés 09 EC page 156
- Activité du muscle squelettique 06 EC page 182

Maîtrise des connaissances

La question demande d'exposer des connaissances organisées autour d'un point général du programme commun à tous les candidats.

Votre rédaction doit être structurée (avec un plan visible) en un texte scientifiquement et grammaticalement correct. Si cela vous est demandé, ou si vous pensez que cela se justifie, vous pouvez incorporer au développement des schémas, dessins ou graphiques.

L'évaluation tient compte du **plan**, des **qualités cognitives**, de l'**illustration** et de l'**expression écrite**.

I- La lecture du sujet :

Il est souhaitable de lire très attentivement le sujet proposé, afin d'en circonscrire les **limites**, de trouver les **mots clés**, que l'on soulignera. Chaque indication qu'il comporte **orienté** la réponse à faire. Lorsqu'une **illustration** est demandée, il faut prévoir le temps nécessaire à sa construction et réfléchir sur sa composition. Dans certains cas, la lecture du texte indique le plan à développer; dans d'autres cas, celui-ci nécessite une composition personnelle.

II- La préparation de la rédaction :

Il est impensable de rédiger entièrement la réponse au brouillon, faute de temps.

- Il faut réfléchir, pour **choisir**, parmi les connaissances acquises, celles qui vont servir. (Ne jamais réciter par cœur une tranche du cours se rapprochant plus ou moins du sujet).
- **Penser à noter** tous les **points essentiels** à développer au fur et à mesure qu'ils vous viennent à l'esprit.
- Reprendre ces points afin de s'assurer qu'ils entrent bien dans la limite du sujet, et les ordonner.

III- L'élaboration de la réponse :

IL est indispensable de trouver un **plan**. Celui-ci doit apparaître clairement dans la réponse. Les termes scientifiques appropriés doivent être employés, les phrases construites (pas d'abréviation, ni de style télégraphique).

L'introduction explique certains termes et pose le problème à résoudre. Le plan doit être annoncé à ce niveau.

Les différentes parties du **développement** doivent être visibles sur la copie (lignes sautées qui séparent les paragraphes, titres, etc).

Chaque paragraphe est construit.

L'illustration doit être grande, particulièrement soignée. Il faut prendre la place nécessaire pour la faire, utiliser des crayons de couleur, mettre une légende complète et un titre.

La conclusion est indispensable; elle n'est pas le résumé du texte qui précède; elle apporte une réponse au problème posé dans l'introduction. !

Sujets

Sujet 1 Propriétés du tissu nerveux

Par un exposé clair et illustré, décrire une expérience de mise en évidence du potentiel de repos d'une cellule nerveuse, puis expliquer son origine et son maintien.

Sujet 2 Synapses

En prenant l'exemple d'une synapse à acétylcholine, exposez la succession des événements qui permettent la transmission de l'influx nerveux d'un motoneurone à la fibre musculaire, puis expliquez comment une substance chimique mimétique comme le curare peut perturber la transmission synaptique du message nerveux.

Votre exposé sera structuré et illustré par des schémas annotés.

Sujet 3 Etude d'un réflexe inné

Par un texte illustré de schémas clairs et soigneusement annotés, expliquez le mécanisme de la propagation du message nerveux sur une fibre nerveuse puis rappelez les facteurs qui font varier sa vitesse de propagation.

Sujet 4 Régulation de la pression artérielle

Chez un sujet sain au repos, la pression artérielle est maintenue à une valeur relativement constante en dépit de l'existence de plusieurs facteurs pouvant provoquer sa variation.

Par un exposé concis et structuré, vous rappellerez l'influence de chacun des trois principaux facteurs de variation de la pression artérielle, puis vous expliquerez comment le système rénine – angiotensine – aldostérone corrige une baisse de pression artérielle.

Sujet 5 La réponse immunitaire spécifique

Par un exposé concis et illustré, expliquez l'origine et les rôles des macrophages dans les réponses immunitaires assurant le maintien de l'intégrité de l'organisme.

Sujet 6 La réponse immunitaire spécifique

Pour dépister une infection virale dans l'organisme humain, le médecin recherche dans le plasma du sujet la présence d'anticorps dirigés contre le virus.

Par un exposé clair et illustré, expliquez le mécanisme de l'apparition des anticorps circulants au cours de l'infection virale et leur mode d'action dans l'élimination du virus.

Sujet 7 Rôle des anticorps

Expliquez les rôles des anticorps membranaires et circulants au cours d'une réponse immunitaire à médiation humorale.

(Illustrer votre réponse par des schémas clairs)

Sujet 8 La folliculogenèse Reproduction des mammifères

Au cours du cycle sexuel chez la femme, sauf exception, un seul follicule ovarien arrive à maturité.

Faites le schéma de ce follicule mûr et décrivez-le du point de vue fonctionnel. Expliquez les mécanismes hormonaux qui déclenchent l'ovulation et précisez

les changements fonctionnels qui interviennent alors dans cette structure ovarienne.

Sujet 9 La folliculogenèse Reproduction des mammifères

« Du follicule primordial au corps jaune gravidique, une évolution longue, lente et aléatoire ».

Par un exposé clair et illustré, expliquer succinctement cette affirmation.

Sujet 10 Milieu intérieur

Le rein humain comporte de nombreux tubes urinifères ou néphrons richement vascularisés qui interviennent dans la formation de l'urine.

Exposez les rôles du néphron dans les différentes étapes de la formation de l'urine définitive. Un schéma annoté du néphron illustrera votre exposé.

Sujet 11 Milieu intérieur

L'acidose est une perturbation du potentiel hydrogène (ou pH) du milieu intérieur, normalement maintenu autour de 7,4. A partir d'un exemple de votre choix, exposez une condition de mise en place de l'acidose du milieu intérieur. Puis expliquez comment les systèmes tampons, les reins et les poumons interviennent pour corriger cette baisse momentanée du pH.

Sujet 12 Activité du muscle squelettique

L'activité musculaire s'accompagne d'une consommation d'énergie et d'un dégagement de différentes formes de chaleur.

A l'aide d'un exposé clair, structuré et illustré rappelez les voies lentes de régénération de l'ATP musculaire à partir du glucose puis, présentez les différentes formes de chaleur et leurs origines.

Sujet 13 Activité du muscle squelettique

Toutes les molécules d'ATP consommées au cours de la contraction musculaire doivent être remplacées.

Exposez brièvement les différentes voies métaboliques de renouvellement du stock d'ATP d'une fibre musculaire.

Correction 01

Introduction

La cellule nerveuse ou neurone est une cellule hautement spécialisée tant du point de vue de son architecture que de son fonctionnement. Elle est en effet formée d'un corps cellulaire de forme étoilée, avec plusieurs prolongements courts appelés dendrite et d'un unique prolongement long appelé axone. Elle assure grâce au message nerveux qu'elle peut conduire, la communication entre les différents organes et le système nerveux central : c'est donc une cellule excitable. Elle est à l'image de la plupart des cellules de l'organisme, une cellule polarisée dans les conditions naturelles. Cette polarité correspond à une différence de potentiel (ddp) entre le milieu intracellulaire et le milieu extracellulaire, ou potentiel de repos (pr) . Comment peut-on mettre en évidence ce PR ? Qu'est-ce qui est à l'origine de ce PR ? Comment est-il maintenu au niveau du neurone ? C'est à ces trois principales questions que nous tenterons de répondre dans notre exposé.

I/ Mise en évidence de PR

Lorsqu'on place deux électrodes réceptrices à la surface de l'axone d'un neurone, le spot d'électrons de l'oscilloscope sur lequel les ER sont branchées balaie horizontalement à partir de zéro. Ce résultat ne s'explique que si l'on admet que deux points de la surface d'un axone ont la même charge : ils sont équipotentiels.

Avec le même dispositif expérimental, on constate que dès qu'on enfonce la deuxième ER, le spot d'électrons balaie horizontalement mais à partir d'une valeur négative. Compte tenu de la valeur négative des électrons et du branchement conventionnel des ER aux plaques horizontales de l'oscilloscope, nous en déduisons que l'axoplasme est négativement chargé par rapport au milieu extracellulaire correspondant au PR. Ce PR est environ de l'ordre de – 70 mv à – 60mv selon la cellule.

II/ Origine et maintien du PR

1 / Origine du PR

Les analyses chimiques ont révélé que la concentration en Na⁺ est plus importante dans le milieu extracellulaire que dans l'axoplasme alors que celle de K⁺ est plus importante dans l'axoplasme. Selon le principe de la dialyse, les ions K⁺ diffusent de l'axoplasme vers le milieu extracellulaire alors que les ions Na⁺ diffusent de l'extérieur vers l'axoplasme. L'utilisation d'isotopes radioactifs de ces ions a révélé que l'axolomme est plus perméable aux ions K⁺ qu'aux ions Na⁺. Il en résulte alors un excès de cation à l'extérieur et donc un déficit de ces mêmes cations de part et d'autre de la membrane axonique. Ce PR étant maintenu en permanence au niveau d'un neurone vivant, nous devons donc admettre qu'en plus de la dialyse simple, un autre type d'échange de ces cations à travers l'axolomme intervient.

2/ Le maintient du PR.

L'utilisation d'isotopes radioactifs du sodium, a révélé que parallèlement à l'échange de ce soluté par le biais de la diffusion simple, il est également échangé contre le gradient de concentration. Ce phénomène disparaissant lorsqu'on bloque la respiration cellulaire (phénomène producteur d'énergie) à l'aide de poisons respiratoires comme le DNP ou le cyanure. Ces résultats montrent que parallèlement à l'échange passif des ions Na⁺ et K⁺ à travers l'axolomme, un échange actif de ces mêmes cations a également lieu, mais dans le sens opposé. Ce dernier correspond à la pompe Na⁺/K⁺ ATPase qui fait sortir théoriquement à chaque tour de « rotation » 3 Na⁺ et fait entrer 2K⁺ dans l'axoplasme. Au final, par la diffusion simple et l'échange actif, la quantité de cations sortant s'équilibre avec celle entrant ; d'où le maintien du déficit de cations dans l'axoplasme ; et donc du PR.

Conclusion

Le potentiel de repos correspond donc à un déséquilibre ionique de part et d'autre de la membrane axonique. C'est un phénomène purement biochimique qu'on observe d'ailleurs au niveau de la plupart des cellules vivantes. En outre, il est pour l'essentiel, à l'origine de l'excitabilité de la cellule nerveuse.

Correction 02

Dans l'organisme, les muscles squelettiques sont sous la commande des nerfs moteurs. Le message nerveux qui parcourt le motoneurone traverse la plaque motrice puis déclenche la contraction musculaire. Une synapse neuromusculaire est une jonction entre l'arborisation terminale d'un neurone moteur et une cellule musculaire. Le franchissement de la synapse neuromusculaire par l'influx nerveux nécessite la libération d'un neurotransmetteur excitateur : l'acétylcholine. La molécule de curare qui a la même conformation spatiale que l'acétylcholine occupe ses récepteurs sur l'appareil sous-neural. Comment fonctionne la plaque motrice ? Comment un poison comme le curare peut-il perturber la transmission synaptique de l'influx nerveux à travers la synapse neuromusculaire ? C'est à ces questions que nous tenterons de répondre dans notre exposé.

1 - LE FONCTIONNEMENT DE LA PLAQUE MOTRICE

L'arrivée du potentiel d'action au niveau de la membrane pré-synaptique déclenche la succession des événements suivants :

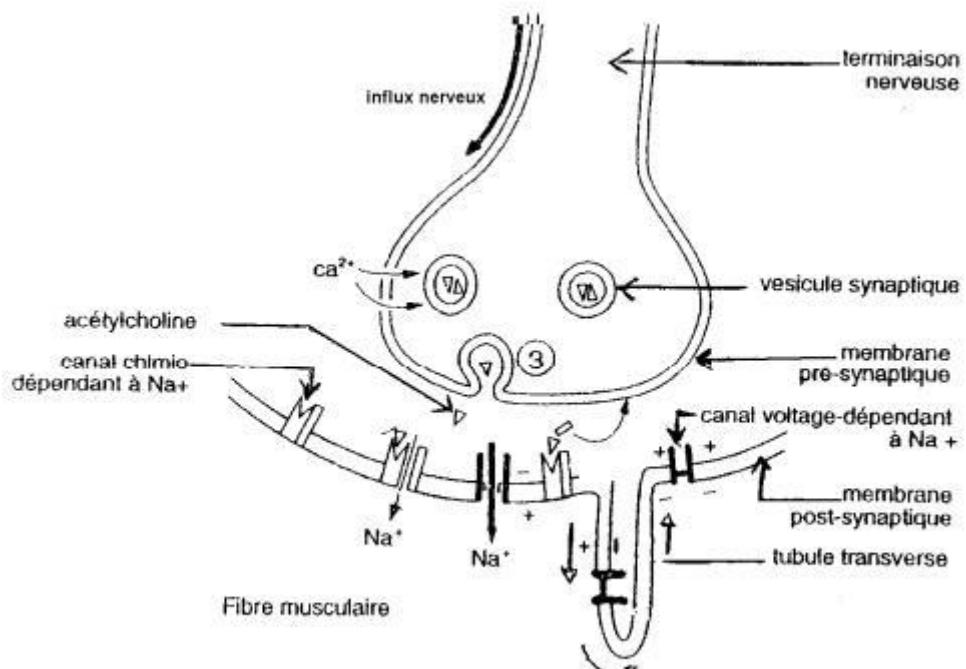
- Entrée d'ions Ca^{++} dans la terminaison nerveuse qui entraîne la libération d'acétylcholine dans la fente synaptique.
- L'acétylcholine libérée se fixe sur les récepteurs de la membrane post-synaptique qui sont des canaux à Na^+ chimio-dépendants.
- Les canaux à Na^+ chimio-dépendants s'ouvrent d'où une entrée d'ions Na^+ dans la fibre musculaire dont la membrane se dépolarise. - Une enzyme l'acétylcholinestérase hydrolyse l'acétylcholine.
- Choline issue de cette inactivation de l'acétylcholine est réabsorbée au niveau de la membrane pré-synaptique.

2 - PERTURBATION PAR LE CURARE DE LA TRANSMISSION SYNAPTIQUE DE L'INFLUX NERVEUX

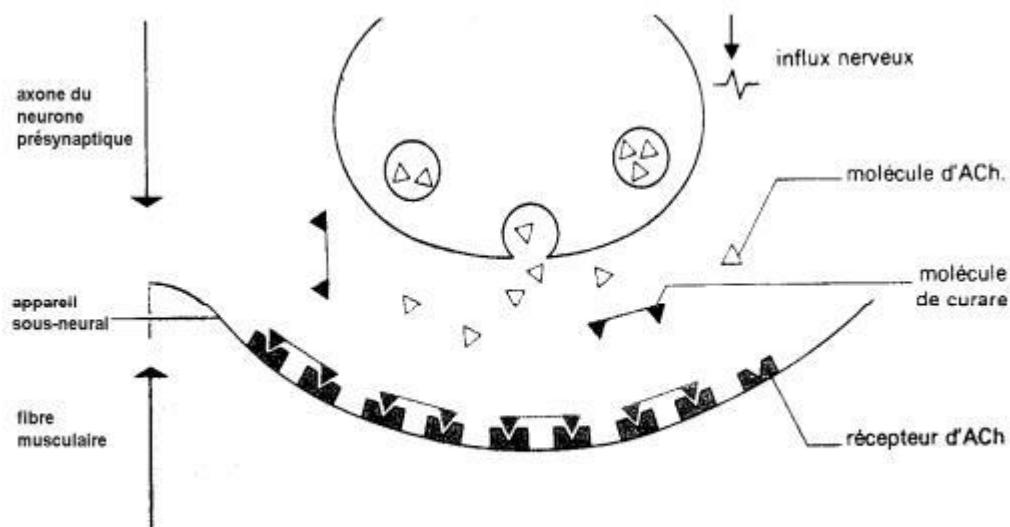
La molécule de curare, poison d'origine végétale, mime grossièrement à ses deux extrémités, une molécule d'acétylcholine. Elle se fixe sur les récepteurs à acétylcholine de l'appareil sous-neural et provoque la paralysie.

CONCLUSION

L'arrivée du potentiel d'action au niveau du bouton synaptique déclenche la libération de l'acétylcholine dans la fente synaptique. L'acétylcholine se fixe sur les récepteurs de la membrane post-synaptique d'où une entrée de Na^+ provoquant la dépolarisation de la fibre musculaire. Le curare occupe les récepteurs à acétylcholine de la membrane musculaire, bloquant ainsi la transmission synaptique de l'influx nerveux.



Structure et fonctionnement d'une plaque motrice.



Blocage des récepteurs de l'acétylcholine par le curare.

Correction 03

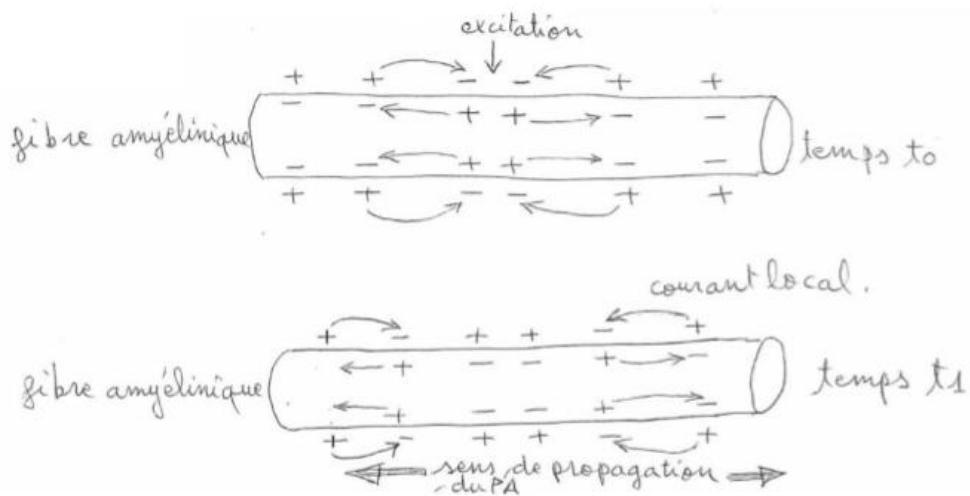
Introduction

La fibre nerveuse est conductrice et excitabile. Une stimulation efficace crée une inversion momentanée de sa polarité membranaire qui correspond à un potentiel d'action, signal élémentaire du message nerveux. Comment cette dépolarisation se propage-t-elle le long de la fibre et à quelle vitesse ? Pour répondre à cette interrogation, nous expliquerons le mécanisme de la propagation du message nerveux le long de la fibre nerveuse puis nous rappellerons les facteurs qui font varier sa vitesse.

Développement

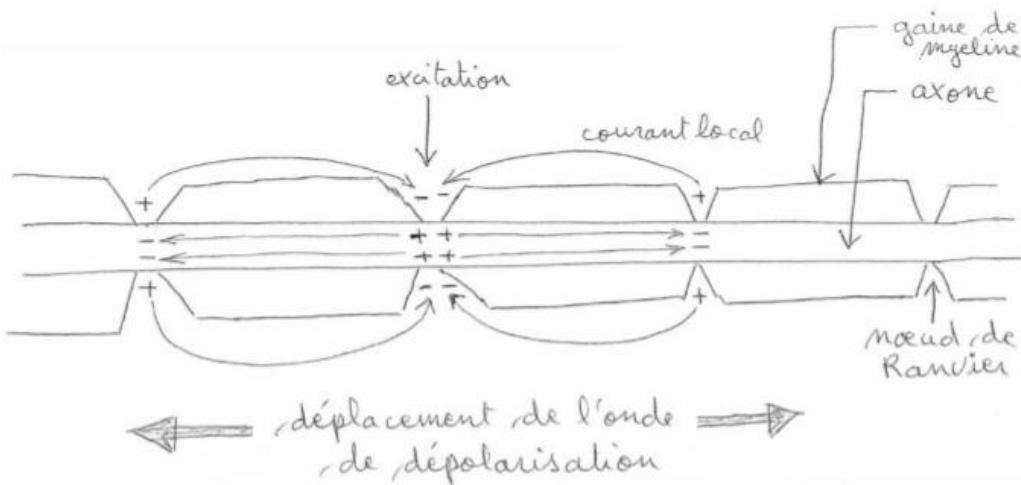
1. Le mécanisme de la propagation

Une stimulation efficace portée sur la fibre nerveuse crée un potentiel d'action au niveau de la zone excitée. Des charges migrent de part et d'autre du point stimulé et dépolarisent la portion de membrane voisine jusqu'au seuil permettant l'ouverture des canaux à Na^+ voltage-dépendants. Un nouveau potentiel d'action identique au précédent est donc généré. Les canaux à Na^+ venant de se refermer sont momentanément inactivés, ce qui empêche le retour en arrière de l'onde de dépolarisation. Ainsi, le potentiel d'action engendré se propage de proche en proche sur une fibre amyélinique grâce aux courants locaux.



Titre : Courants locaux sur une fibre amyélinique

Dans les fibres nerveuses myélinisées, la couche de myéline a un rôle isolant et les canaux à Na^+ voltage-dépendants ne sont présents qu'au niveau des nœuds de Ranvier. Ainsi le potentiel d'action "saute" d'un nœud de Ranvier au suivant : c'est la conduction saltatoire qui est plus rapide.



Titre : conduction saltatoire sur une fibre myélinisée

Dans les conditions expérimentales, le potentiel d'action se propage dans les deux sens à partir du point excité.

2. Les facteurs qui font varier la vitesse de propagation. La vitesse de propagation du message nerveux varie en fonction du diamètre de la fibre nerveuse, de la présence ou de l'absence de myéline, et de la température. Elle augmente avec la température. Les fibres à gros diamètre conduisent l'influx nerveux plus vite que celles à petit diamètre. À diamètre égal, une fibre nerveuse myélinisée conduit l'influx nerveux plus rapidement qu'une fibre sans myéline.

Conclusion

La présence d'un potentiel d'action en un point de la membrane dépolarisée celle-ci au voisinage et crée un nouveau potentiel d'action identique à celui qui est en train de disparaître. Sa propagation s'effectue de proche en proche ou par conduction saltatoire avec une vitesse variant selon la nature de la fibre, son calibre et en fonction de la température.

Correction 04

INTRODUCTION

L'irrigation correcte des organes et l'approvisionnement de leurs cellules en dioxygène et en nutriments nécessitent une pression artérielle convenable. La pression artérielle est la pression exercée par le sang sur la paroi des artères. Quels sont les principaux facteurs responsables d'une variation de la pression

artérielle ? Comment une baisse de la pression artérielle est-elle corrigée par le système rénine-angiotensine-aldostérone ? Pour répondre à ces questions nous rappellerons les trois principales causes d'une perturbation de la pression artérielle puis nous expliquerons le mécanisme de la correction d'une hypotension par les hormones.

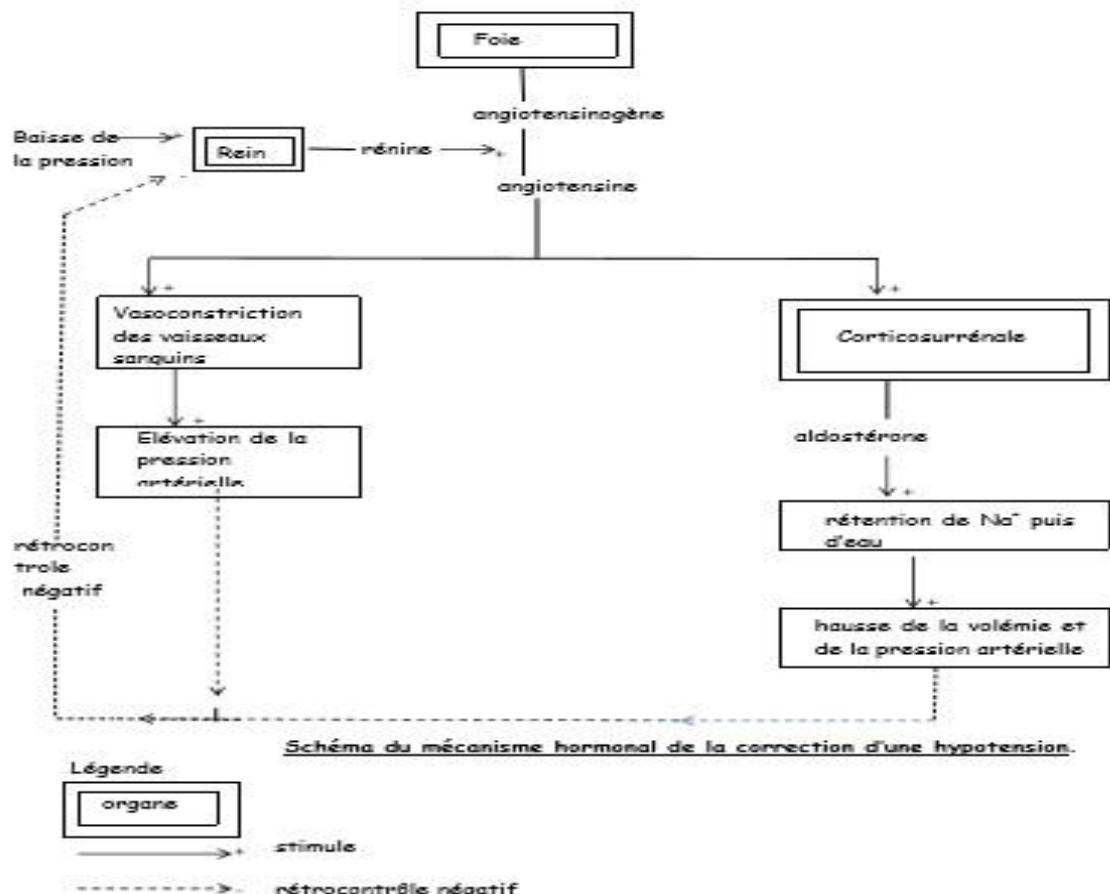
DEVELOPPEMENT

1. Les trois principales causes d'une variation de la pression artérielle

La pression artérielle varie en fonction du débit cardiaque, de la vasomotricité et de la volémie. Une augmentation du débit cardiaque ou de la volémie élève la pression artérielle tandis que leur baisse entraîne une diminution de la pression artérielle. Une vasodilatation abaisse la pression artérielle alors qu'une vasoconstriction provoque une hausse de la pression artérielle.

2. La correction d'une hypotension par le système rénine-angiotensine-aldostérone.

Une chute de la pression artérielle stimule la sécrétion de rénine par le rein. La rénine catalyse la conversion de l'angiotensinogène provenant du foie en angiotensine. L'angiotensine provoque d'une part une vasoconstriction des vaisseaux sanguins d'où une élévation de la pression artérielle, et d'autre part une stimulation de la corticosurrénale qui secrète l'aldostérone. L'aldostérone stimule la rétention de sodium et d'eau par le rein. Il en résulte une hausse de la pression artérielle qui corrige l'hypotension.



Schéma

du mécanisme hormonal de la correction d'une hypotension.

CONCLUSION

Le débit cardiaque, la vasomotricité et la volémie sont les trois principales causes d'une variation de la pression artérielle. Une hypotension peut être corrigée par le système rénine-angiotensine-aldostérone qui provoque une vasoconstriction des artères et une hausse de la volémie.

Correction 05

INTRODUCTION

L'élimination des antigènes et le maintien de l'intégrité de l'organisme nécessitent l'implication des leucocytes. Les macrophages sont des globules blancs tissulaires qui jouent des rôles importants dans la réponse immunitaire non spécifique et dans la réponse immunitaire spécifique.

Nous exposerons l'origine des macrophages puis nous expliquerons leurs rôles

dans les réponses immunitaires.

1. L'origine des macrophages

Les macrophages proviennent de la maturation des monocytes qui ont quitté la circulation sanguine et sont passés dans les tissus. Les monocytes comme toutes les cellules sanguines sont issus de la moelle rouge des os.

2. Rôles des macrophages

a. Rôle des macrophages dans la réponse immunitaire non spécifique

Les macrophages peuvent reconnaître des antigènes très variés et les détruire par phagocytose. Ils libèrent également des substances pyrogènes qui élèvent la température du corps humain au cours d'une infection.

b. Rôles des macrophages dans la réponse immunitaire spécifique.

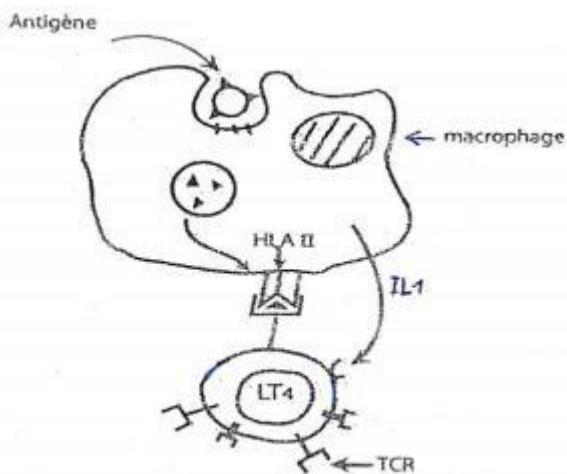
Le macrophage joue le rôle de cellule présentatrice d'antigènes dans la phase d'induction des réponses immunitaires spécifiques. Après la phagocytose de l'antigène, il isole les épitopes qu'il présente aux LB et aux LT sélectionnés. L'épitope est présenté seul aux LB ayant les anticorps membranaires complémentaires de l'épitope dans la réponse immunitaire à médiation humorale. Dans la réponse immunitaire à médiation cellulaire, le macrophage présente l'épitope associé aux molécules du CMH de classe I aux LT8 ayant les récepteurs complémentaires. Le macrophage présente l'épitope associé aux molécules du CMH de classe II aux LT4 ayant les récepteurs CD4 complémentaires de l'ensemble épitope + CMH II dans l'une ou l'autre réponse immunitaire spécifique.

Le macrophage active les clones de LB et de LT spécifiques de l'antigène par contact et par sécrétion de l'interleukine 1.

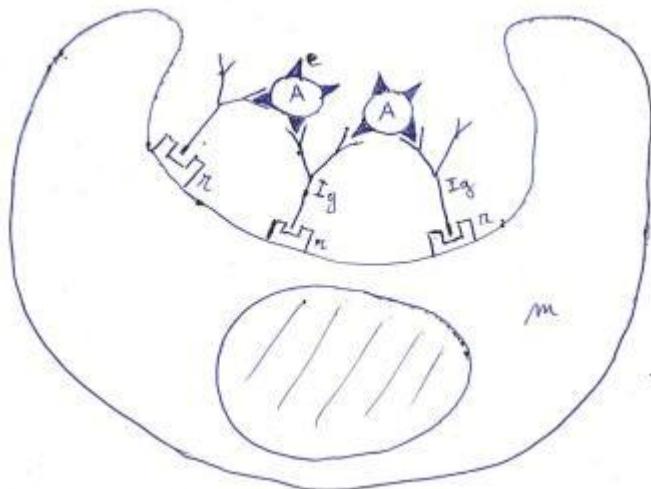
Au cours de la phase effectrice d'une réponse immunitaire à médiation humorale les anticorps neutralisent les antigènes par la formation de complexes immuns. Ces derniers sont éliminés par phagocytose par les macrophages dont les récepteurs membranaires ont une forme complémentaire de la fraction constante des anticorps.

CONCLUSION

Les macrophages proviennent de la maturation des monocytes issus de la moelle rouge des os. Ils éliminent des antigènes par phagocytose et jouent le rôle de cellules présentatrices d'antigène dans la phase d'induction des réponses immunitaires spécifiques.



Présentation dun épitope + HLA II au LT4 par un macrophage



A = antigène

Phagocytose d'un complexe immun par un macrophages

m = macrophage

r = récepteur

Ig = immunoglobuline

e = épitope

Correction 06

Pour maintenir son intégrité l'organisme dispose de moyens de défense non spécifiques et de moyens de défense spécifiques. Ces derniers impliquent au stade ultime des LTC et des plasmocytes sécrétaires d'anticorps circulants. La réponse productrice d'anticorps circulants est une réponse immunitaire spécifique à médiation humorale. Elle est induite dans les organes lymphoïdes périphériques et comporte 3 étapes principales nécessitant une coopération entre cellules immunitaires.

Il s'agira dans notre exposé d'expliquer le mécanisme de la réponse immunitaire à médiation humorale.

1. LA PHASE D'INDUCTION

Elle débute par la reconnaissance du virus (antigène) par les lymphocytes. Cette reconnaissance aboutit à la sélection des clones de LB ayant des Ig membranaires complémentaires de l'épitope du virus. Les LB peuvent reconnaître directement le virus ou grâce à la présentation des épitopes par une cellule présentatrice d'antigène (CPA). Des LT4 ayant des récepteurs complémentaires de l'épitope associé à une molécule HLA (Soi modifié), sont également sélectionnés au contact d'une CPA (macrophage, LB) ayant phagocyté l'antigène et isolé l'épitope. A la fin de cette phase, les lymphocytes sélectionnés sont activés.

II. LA PHASE D'AMPLIFICATION

Les LT4 sélectionnés libèrent une interleukine qui entraîne la multiplication des LB sélectionnés par mitose. Une partie des LB formés reçoit une seconde interleukine qui les transforme en plasmocytes dont le REG développé favorise la synthèse des Ig circulants. L'autre fraction des LB garde leur aspect initial (= LB mémoire)

III. LA PHASE EFFECTRICE

Les Ig circulants libérés par les plasmocytes ont essentiellement 3 grandes fonctions:

- La neutralisation des antigènes par la formation de complexes immuns ou immuno-complexes.
- L'activation du complément. Les Ig circulants activent le système du complément qui provoque la lyse des cellules hébergeant le virus.
- En se fixant sur le virus, les anticorps facilitent la phagocytose (= opsonisation).

Conclusion:

Après la reconnaissance du virus par les leucocytes, une coopération cellulaire aboutit à la synthèse d'Ig circulants permettant l'élimination du virus au terme d'une phase d'induction, une phase d'amplification et une phase effectrice.

Correction 07

Introduction

Les anticorps membranaires sont des protéines particulières présentes sur la membrane des lymphocytes B.

Ces lymphocytes au cours de la réaction immunitaire se différencient en plasmocytes, cellules productrices d'anticorps circulants. Ceux-ci auront un triple rôle dans l'élimination des antigènes.

1) rôle des anticorps membranaires

Le lymphocyte B reconnaît directement l'antigène (Ag) grâce à ses protéines membranaires.

2) rôle des anticorps circulants

a/ structure

b) rôle

L'existence de trois sites explique le triple rôle des anticorps sériques.

- La neutralisation par la formation du complexe immun
- l'opsonisation, phagocytose du complexe immun par le macrophage.
- Activation du complément et lyse de l'antigène

Correction 08

La folliculogenèse redémarre à la puberté chez la jeune fille pour un stock bien déterminé de follicules et cela de façon cyclique. A chaque cycle, un certain nombre de follicules s'engage dans un processus de maturation ; mais un seul atteint généralement le stade ultime de maturité alors que les autres dégénèrent. Nous décriront succinctement l'activité fonctionnelle de ce follicule mûr, les mécanismes hormonaux qui déclenchent l'ovulation et enfin, les conséquences fonctionnelles de cet événement.

I – Caractéristiques et activités fonctionnelles du follicule mûr :

Les follicules ovariens sont des structures formées par un ovocyte entourés de cellules folliculaires. Au cours de son évolution, les cellules folliculaires se multiplient et se différencient en deux types ; les thèques internes et externes, à la périphérie, et la granulosa à l'intérieur creusée d'une cavité appelée antrum remplie du liquide folliculaire. Le stade de développement ultime correspond au follicule mûr caractérisé par une rapide et importante augmentation de diamètre et de la taille de l'antrum au détriment de la granulosa.

Dans le follicule mûr, l'ovocyte I, jusque là bloqué en prophase I, reprend la méiose environ 48 heures avant l'ovulation.

Il en résultera un ovocyte II entouré d'une couronne de cellules folliculaires (cumulus oophorus) et le premier globule polaire (GPI). A ce stade ; les cellules de la thèque interne secrètent une importante quantité d'oestrogènes. C'est cette hormone ovarienne qui dans une certaine mesure contrôlera l'ovulation.

II- Déclenchement et conséquences de l'ovulation :

Environ 48 H avant l'ovulation, le follicule mûr atteint sa taille maximale et la sécrétion d'oestrogènes devient importante. On observe alors un pic d'oestrogène qui stimule une sécrétion importante de LH par l'hypophyse antérieur. Il en résulte alors le pic de LH qui provoque l'ovulation ; d'où son appellation décharge ovulante. Après cet événement, le reste du follicule se transforme en un corps jaune : les cellules folliculaires se chargent d'un pigment jaune appelé lutéine et deviennent des cellules lutéales. Ce corps jaune secrète une quantité moyenne d'oestrogènes et une forte quantité d'une autre hormone ovarienne appelée Progestérone.

S'il n'y a pas fécondation puis nidation après l'ovulation, ce corps jaune dégénère au bout de quelques jours, devient le corps blanc qui finit par disparaître en laissant une cicatrice. Il en résulte alors une chute rapide de ces hormones ovariques en fin de cycle. S'il y a fécondation puis nidation, le corps jaune devient un corps jaune gestatif ou gravidique qui continue à secréter ces hormones.

Conclusion

La gamétogenèse chez la femme est un phénomène plus ou moins complexe faisant intervenir différents organes et structures. Le follicule passe par différentes étapes, sous le contrôle des hormones hypophysaires. Il est lui-même une glande endocrine avec des modifications fonctionnelles au cours de sa maturation. En effet le taux et la nature des hormones qu'il secrète varient en fonction de son stade d'évolution.

Correction 09

INTRODUCTION

Chez la femme, la gamétogenèse se déroule au sein d'une structure ovarienne appelée follicule. Très tôt, durant la vie embryonnaire, se forment des follicules dits primordiaux, structures de départ de la folliculogénèse. Le follicule primordial subit sur de longues années des transformations successives dont l'aboutissement est après la libération du gamète femelle par un follicule mûr, la formation d'un corps jaune dont le devenir dépend de la fécondation ou non du gamète expulsé.

I- De la vie embryonnaire à la puberté :

Durant la vie embryonnaire, les ovogones commencent la gamétogenèse et arrivent au stade d'ovocytes 1 en prophase de première division de méiose. Pendant que la maturation du gamète est bloquée, des cellules folliculaires s'organisent autour de l'ovocyte et forment le follicule primordial.

A la naissance on a ainsi un stock de follicule primordiaux présentant chacun un ovocyte 1 entouré de quelques cellules folliculaires. Commence alors une longue phase de repos qui se poursuit jusqu'à la puberté.

II- De la puberté à la ménopause

Après la puberté et au début de chaque cycle menstruel, le follicule primordial débute son évolution, accompagnant ainsi le déroulement de l'ovogenèse. Il

s'entoure d'une couronne de cellules folliculaires jointives et devient un follicule primaire ; puis plusieurs couches de cellules folliculaires apparaissent formant la granulosa autour de laquelle des cellules de l'ovaire s'organisent en thèque externe fibreuse et en thèque interne granuleuse : on a alors un follicule secondaire. Par la suite, la granulosa se creuse d'une cavité, l'antrum, rempli d'un liquide dit folliculaire : c'est le follicule tertiaire ou cavitaire.

Cette évolution du follicule primordial au follicule cavitaire dure plusieurs mois. Lors de chaque cycle, le follicule cavitaire augmente de taille de façon très importante pendant la première phase du cycle ; avec notamment une augmentation du nombre de cellules folliculaires et de l'antrum qui se remplit de plus en plus de liquide folliculaire. Le follicule passe alors d'environ 4 mm à 20 mm de diamètre en 2 semaines et le follicule cavitaire se transforme en follicule mûr... Vers le 14^e jour du cycle, la pression exercée par le liquide folliculaire provoque l'expulsion du gamète qui vient de terminer la 1^e division de méiose et entamer la 2^e division bloquée métaphase : c'est l'ovulation.

Si le gamète est fécondé, le corps jaune persiste, se développe et devient un corps jaune gravidique ou de gestation.

Conclusion

La gamétogénèse chez la femme s'accompagne d'une folliculogénèse. Le développement des follicules débute avant la naissance et se déroule avec plusieurs interruptions, jusqu'à la ménopause. Le stade ultime de l'évolution d'un follicule est l'obtention d'un corps jaune dont le devenir dépend de la fécondation ou non du gamète

Correction 10

INTRODUCTION

La constance des composantes physiques et chimiques du milieu intérieur assure des conditions optimales au bon fonctionnement des cellules. Le rein participe au maintien de l'homéostasie grâce aux néphrons. Chaque néphron ou tube urinifère est l'unité fonctionnelle du rein. L'urine s'y forme à partir du plasma sanguin en plusieurs étapes. Dans les lignes qui suivent, nous exposerons les rôles du néphron dans les différentes étapes de la formation de l'urine définitive.

1/ Rôle de filtration glomérulaire

La pression sanguine élevée dans les capillaires glomérulaires permet un passage permanent de l'eau, des ions et des micromolécules plasmatiques dans la capsule de Bowmann. Il se forme ainsi l'urine primitive dont la composition est celle du plasma privé des macromolécules comme les protéines.

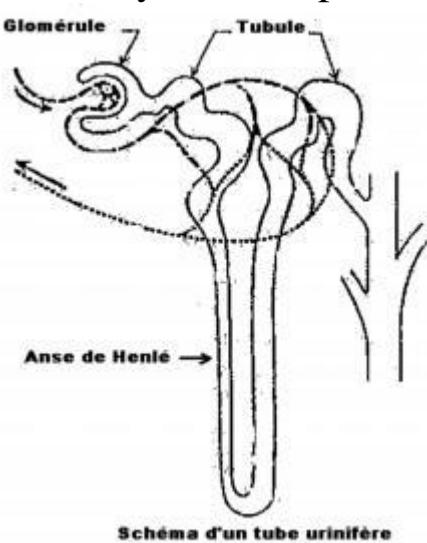
2/ Rôle de réabsorption tubulaire

Le long du tube urinifère se produit une réabsorption partielle ou totale de certains constituants de l'urine primitive.

Le glucose est totalement réabsorbé tant que sa concentration n'a pas dépassé 1,8g /L: c'est une substance à seuil. L'eau, Na^+ sont partiellement réabsorbés sous contrôle hormonal.

3/ Le rôle de sécrétion tubulaire

Certains constituants de l'urine définitive comme l'acide hippurique, les ions NH sont synthétisés puis éliminés par le tubule urinifère.



Conclusion

Le tube urinifère assure 3 grands rôles dans les différentes étapes de la formation de l'urine définitive: Une filtration glomérulaire qui produit l'urine primitive puis une réabsorption et une sécrétion tubulaires qui transforment l'urine primitive en urine définitive.

Correction 11

Le milieu intérieur possède un pH proche de la neutralité avec une relative stabilité qui assure aux cellules un bon fonctionnement.

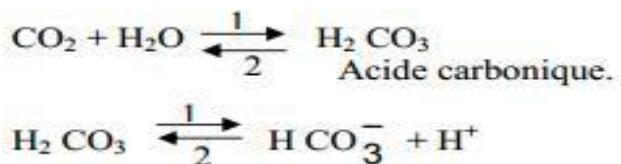
Divers facteurs liés au métabolisme des cellules (production de CO_2 , d'acide lactique), des troubles rénaux dans l'élimination des ions H^+ ou l'absorption d'aliments acides sont susceptibles d'abaisser le pH.

Comment l'organisme parvient-il à restaurer l'équilibre acido-basique dans une telle acidose?

Pour répondre à cette question, nous exposerons d'abord un cas d'acidose puis nous expliquerons comment les systèmes tampons, les reins et les poumons interviennent pour ramener le pH à sa valeur de référence.

1. Condition de mise en place de l'acidose du milieu intégrateur.

Lorsqu'un sujet présente une insuffisance respiratoire, l'élimination du CO_2 par les poumons ne se fait plus convenablement. Le milieu intérieur s'enrichit alors en dioxyde carbone. Ce dernier s'associe à l'eau pour former l'acide carbonique qui abaisse le pH sanguin, en libérant des ions H^+ suivant les réactions:



Ainsi au fur et à mesure que le taux de CO_2 augmente, la concentration plasmatische de H^+ s'élève, contribuant à abaisser le pH. (0,25 point)

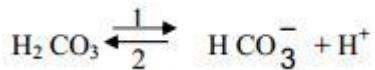
NB : D'autres exemples d'acidification, notamment des causes d'origine alimentaire, du milieu intérieur peuvent être envisagés.

2. Correction d'une baisse du pH sanguin

2.1. Les systèmes tampons

* un système tampon est constitué par un acide et sa base conjuguée, avec une concentration de l'acide qui est égale à celle de la base.

Exemple: le couple acide carbonique, ion hydrogénocarbonate.



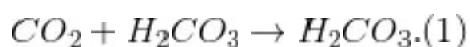
* S'il a une acidose, le milieu intérieur s'enrichit en ions H^+ et la réaction précédente est orientée dans le sens 2 (0,5 point). Cela permet de réduire les ions H^+ pour rétablir l'équilibre. (0,25 point)

2.2. Par les reins.

Si le système tampon ne parvient pas à corriger l'acidose, le rein intervient en éliminant des ions H^+ et en réabsorbant les ions HCO_3^- et des ions NH_3^+ . L'urine est alors acide. (0,5 point)

2.3. Par les poumons

Au niveau des organes et du plasma, l'élévation du taux de CO_2 permet la réaction :



Au niveau des poumons, la faible teneur du dans les alvéoles, permet la réaction inverse de (1), c'est-à-dire :



Ce qui permet de corriger l'acidose par élimination pulmonaire de CO_2 et la vapeur d'eau.

L'hyperventilation pulmonaire étant provoquée par l'augmentation de concentration plasmatique en ions H^+

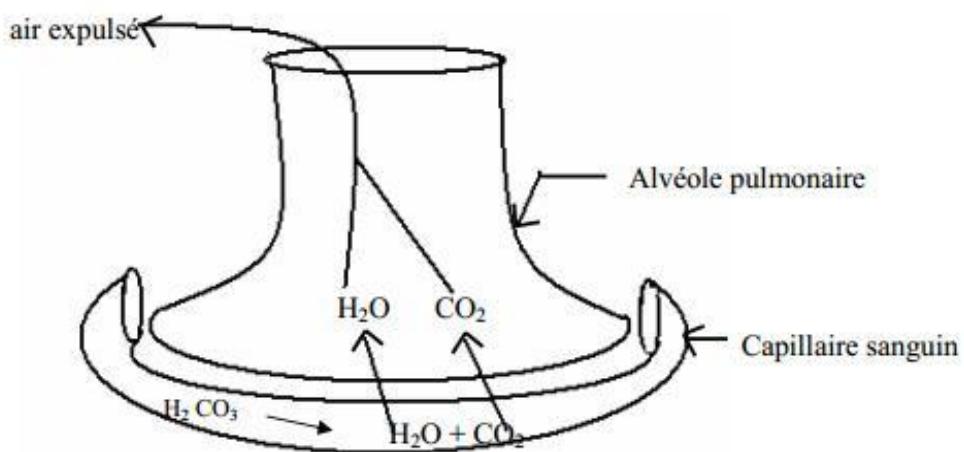


Schéma illustrant le rejet pulmonaire de CO_2 dans la correction d'une acidose

Conclusion:

Une mauvaise élimination de CO_2 peut conduire à une acidose à laquelle s'oppose localement les systèmes tampons. Si ces derniers sont débordés les reins et les poumons interviennent, démontrant ainsi que le maintien de l'homéostasie requiert une unité physiologique de l'organisme.

Correction 12

Le muscle en activité consomme de l'ATP qui est renouvelé par des voies rapides et par des voies lentes. Ces dernières utilisent le glucose en présence ou en absence $d'O_2$.

Quels sont les processus de régénérations de l'ATP à partir du glucose. Quels sont les différentes formes de chaleurs produites par l'activité musculaire ? Pour répondre à cette interrogation, nous rappellerons les voies de l'utilisation du glucose puis présenterons les différentes formes de chaleurs musculaires.

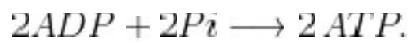
A. Les voies lentes de régénération de l'ATP musculaire.

La 1^{ère} étape dans l'utilisation du glucose par la fibre musculaire est la glycolyse. Suivront

ensuite la fermentation ou la respiration en fonction de l'état d'oxygénation du muscle.

1- La glycolyse

Elle se déroule dans le sarcoplasme. Le glucose est oxydé en acide pyruvique. Cette réaction exergonique (libérant de l'énergie) est couplée avec la synthèse d'ATP et la formation de transporteur réduit :



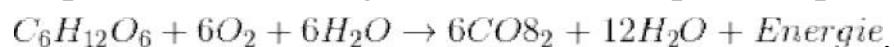
2- La fermentation

La fermentation est une oxydation partielle du substrat qui se produit généralement en absence $d'O_2$. Elle se déroule dans le sarcoplasme de la fibre musculaire ou l'acide pyruvique issu de la glycolyse est transformé en acide

lactique. Au total la fermentation ne produit que les 2ATP générées par la glycolyse.

3- La respiration

En présence d'une quantité $d'O_2$ suffisante, l'acide pyruvique provenant de la glycolyse subit des oxydations respiratoires dans les mitochondries. La dégradation (décarboxylation et déshydrogénéation) du glucose étant complète, on peut schématiser globalement la respiration par :



L'énergie récupérée va fournir 34 ATP :

- 2 au cours du cycle de Krebs dans la matrice mitochondrial
- 32 par la chaîne respiratoire au niveau des crêtes de la membrane interne.

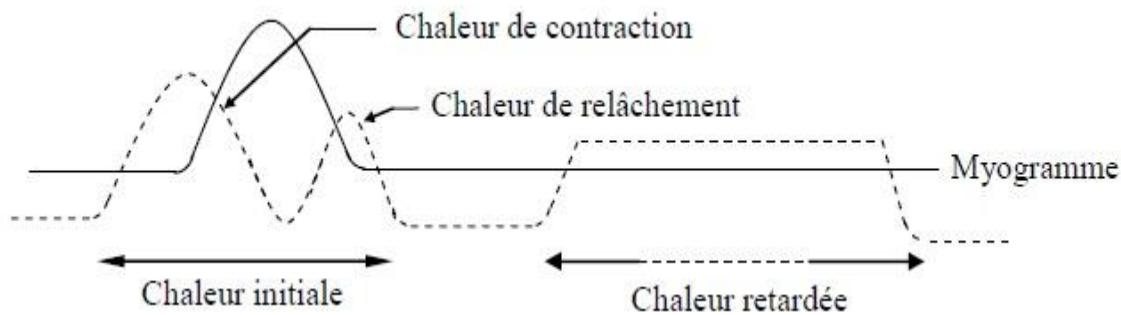
A partir du glucose, la respiration produit 36 ATP (2 issues de la glycolyse + 2 issues du cycle de Krebs + 32 issues de la chaîne respiratoire).

B. Les différentes formes de chaleurs musculaires et leurs origines.

1- Les différentes formes de chaleurs.

L'activité musculaire s'accompagne d'une production de chaleur qui se répartit en plusieurs phases :

- Une chaleur initiale libérée pendant la contraction et que l'on peut subdiviser en chaleur de contraction et chaleur de relâchement.
- Une chaleur retardée d'intensité faible mais de longue durée qui est libérée après la secousse musculaire.



Les manifestations thermiques de la contraction musculaire.

2- Origines des chaleurs musculaires

La chaleur initiale de contraction provient de l'hydrolyse de l'ATP au moment de la contraction.

La chaleur de relâchement est issue de la réaction de resynthèse de l'ATP à partir de la créatine-phosphate : Enzyme ADP + créatine-phosphate → ATP + créatine + chaleur initiale de relâchement.

La chaleur retardée a pour origine, les réactions de resynthèse d'ATP lors de la respiration.

Conclusion :

Le glucose est utilisé pour la production d'ATP musculaire dans la glycolyse, dans la respiration et dans la fermentation. Différentes formes de chaleurs sont produites lors de l'activité musculaire à partir de réactions exergoniques.

Correction 13

Introduction

La contraction musculaire nécessite l'hydrolyse de molécules d'ATP, dont le stock doit être renouvelé par diverses réactions métaboliques. (0,25 point)

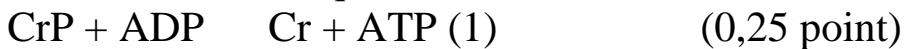
Nous exposerons brièvement ces différentes réactions, en évoquant d'abord les voies directes puis les voies indirectes de régénération de l'ATP musculaire. (0,25 point)

1. Les voies directes de régénération de l'ATP musculaires :

Les voies directes de régénération de l'ATP musculaire : Le renouvellement des molécules d'ATP dégradées au cours de l'activité musculaire se fait directement par deux voies métaboliques.

1.1) La voie de la créatine-phosphate (CrP)

La première implique la créatine-phosphate (CrP) présente dans le sarcoplasme, et se déroule ainsi qu'il suit :



La réaction (1) entre la créatine-phosphate et une molécule d'adénosine di-phosphate (ADP) forme ainsi une molécule d'ATP et de la créatine. (0,25 point)

1.2) La voie des molécules d'ADP (adénosine di-phosphate) La deuxième consiste à la réaction de deux molécules d'ADP, et se déroule comme suit :



Cette réaction (2) permet de former une molécule d'ATP et une molécule d'adénosine mono-phosphate (AMP). (0,25 point)

Synthèse : Les molécules d'ATP hydrolysées au cours de l'activité musculaire sont ainsi régénérées directement par la réaction entre la CrP et l'ADP, ou alors par celle entre deux molécules d'ADP.

2. Les voies indirectes de régénération de l'ATP musculaire :

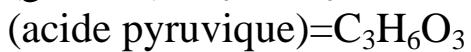
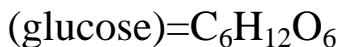
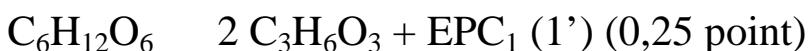
Les voies directes ci-dessus décrites sont des réactions anaboliques (de synthèse), c'est-à-dire endothermiques ou consommatrices d'énergie.

Cette dernière provient des diverses réactions qui se déroulent au cours de la dégradation du glucose. Il s'agit successivement de :

2.1) La glycolyse ou la voie anaérobie alactique :

Elle consiste à la dégradation d'une molécule de glucose dans le sarcoplasme et en absence de dioxygène. On obtient la formation de deux molécules d'acide pyruvique et la libération d'une énergie potentielle chimique que nous notons EPC₁. (0,5 point)

On a alors :



Cette EPC₁ va ainsi permettre la régénération de deux molécules d'ATP, à travers la créatine-phosphate (CrP). (0,25 point)

2.2) La fermentation lactique ou la voie anaérobie lactique :

Elle a lieu au cours de l'activité musculaire, à la faveur de la baisse de l'approvisionnement du muscle en dioxygène O₂. Elle consiste à la dégradation des différentes molécules d'acide pyruvique, en absence de O₂, dans le sarcoplasme.

On obtient la formation d'acide lactique et la libération d'une énergie potentielle chimique que nous notons EPC₂. (0,5 point)

On a ainsi : 2 Acides pyruviques → 2 Acides lactiques + EPC₂ (2') (0,25 point)

Cette EPC₂ va ainsi servir à la régénération de quatre molécules d'ATP, à travers la CrP, (à partir d'une molécule de glucose) (0,25 point)

2.3) La respiration ou la voie aérobie :

Elle consiste à la dégradation totale des acides pyruviques dans la mitochondrie, en présence de dioxygène. On obtient la formation du dioxyde de carbone et de la vapeur d'eau, ainsi que la libération d'une énergie potentielle chimique que nous notons EPC₃. (0,5 point)

On a ainsi : $2 \text{ C}_3\text{H}_6\text{O}_3 + 6 \text{ O}_2 \rightarrow 6 \text{ CO}_2 + 6\text{H}_2\text{O} + \text{EPC}_3$ (3') (0,25 point)

Cette EPC₃ va ainsi servir à la régénération de trente quatre (34) molécules d'ATP, à travers la CrP. (0,25 point)

Conclusion

La molécule d'ATP dégradée au cours d'une activité de la fibre musculaire est donc régénérée directement à partir de la créatine-phosphate. (0,25 point)

Cette réaction anabolique nécessite une consommation d'énergie provenant à la fois de la glycolyse et des réactions qui en découlent, notamment la fermentation lactique et la respiration. (0,25 point)

N.B. : Le plan et la répartition des points de la maîtrise des connaissances peuvent être modifiés, au cours de la concertation, par les correcteurs du jury.

Bonus : 01

Tout centre nerveux est le siège de connexions entre neurones. Montrer comment se réalise la transmission des messages et de leur intégration au niveau de ces neurones.

L'exposé s'appuiera sur des schémas clairs et soigneusement annotés.

La connexion entre neurones se fait au niveau de synapses situées dans les centres nerveux.

La transmission des messages nerveux se fait au niveau de ces synapses.

La synapse est constituée par : la terminaison axonique du neurone présynaptique, de la membrane du neurone postsynaptique et de l'espace ou fente synaptique qui les sépare.

Il existe des synapses à transmission électrique mais la transmission synaptique par voie chimique est beaucoup plus fréquente et sera ici considérée.

L'arrivée d'un potentiel d'action dans la terminaison synaptique (potentiel d'action pré synaptique) déclenche l'exocytose de vésicules remplies d'un neurotransmetteur après l'entrée d'ions dans le bouton synaptique (terminaison présynaptique).

Le neurotransmetteur traverse la fente synaptique et se fixe sur certains récepteurs de la membrane postsynaptique ; ce qui déclenche l'ouverture des canaux ioniques chimio-dépendants spécifiques. Le flux des ions à travers la membrane selon leurs gradients de concentration est à l'origine d'une dépolarisation ou d'une hyperpolarisation. Le potentiel postsynaptique peut ainsi être excitateur ou inhibiteur (PPSE ou PPSI).

Après la transmission du message, le neurotransmetteur est rapidement éliminé soit par sa capture par le neurone présynaptique soit par dégradation par une enzyme.

Le neurone postsynaptique est en relation avec de très nombreuses terminaisons présynaptiques, il reçoit de nombreux influx excitateurs pour les unes et inhibiteurs pour les autres. Il intègre tous ces messages et fait la somme des PPSE et PPSI. Le résultat de cette sommation est la naissance de potentiels d'action post synaptique (excitation du neurone post synaptique) ou d'une inhibition du neurone post synaptique.

Bonus :02

Par un exposé clair et illustré, rappelle la structure de la moelle épinière au microscope photonique et l'expérience historique qui montre la continuité anatomique entre ce centre nerveux et un nerf rachidien.

INTRODUCTION

La moelle épinière est le centre nerveux auquel sont rattachés les nerfs rachidiens. Le sujet soumis à notre réflexion pose le problème de son organisation, de celle d'un nerf rachidien et des rapports entre ces deux structures anatomiques. Par un exposé structuré et illustré, nous allons d'abord rappeler l'organisation au microscope de la moelle épinière et celle d'un nerf

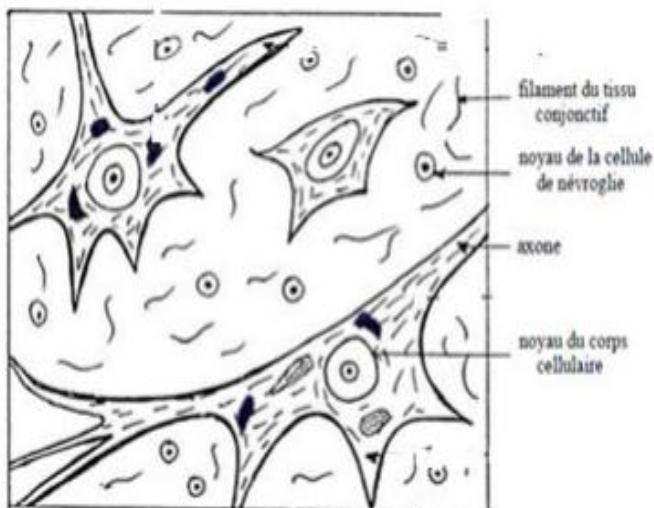
rachidien puis l'expérience de Waller qui montre la structure anatomique entre ces deux structures.

A. Structure de la moelle épinière et du nerf rachidien.

1. Structure de la moelle épinière

a. Préparation de substance grise observée au microscope optique.

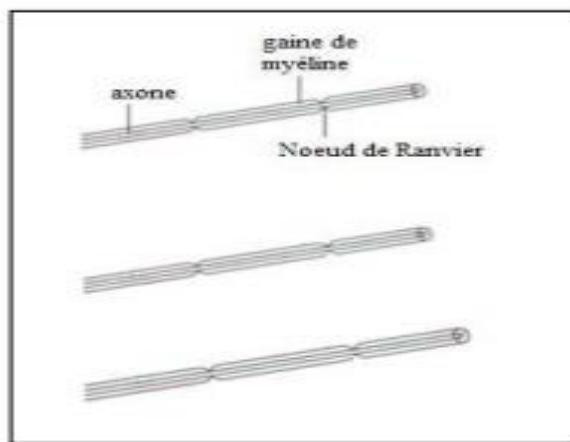
- La substance grise observée au microscope optique présent des péricaryons, des fibres nerveuses et des cellules gliales.



Préparation de substance grise observée au microscope.

b. Préparation de substance blanche observée au microscope optique.

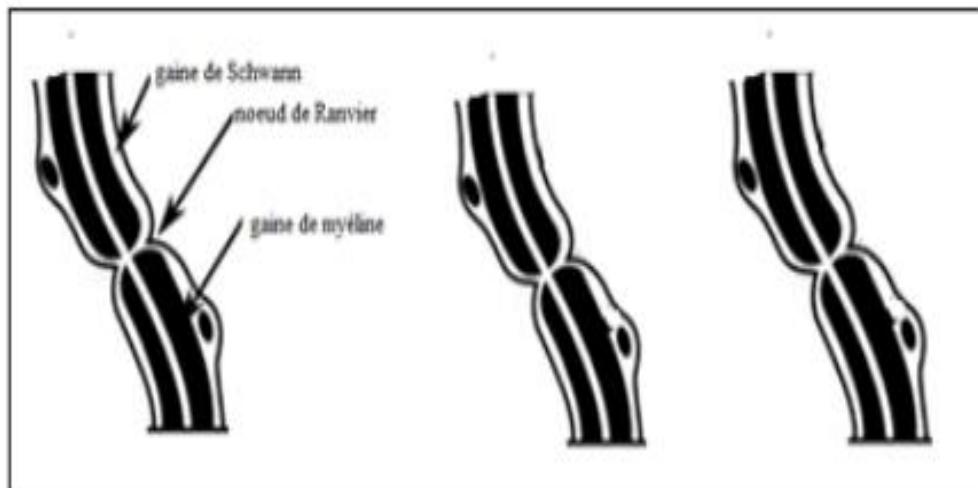
- La substance blanche médullaire est formée de fibres nerveuses entourées chacune d'une gaine de myéline interrompue au niveau des nœuds de Ravier



Structure de la substance blanche médullaire observée au microscope optique

2. Structure du nerf rachidien

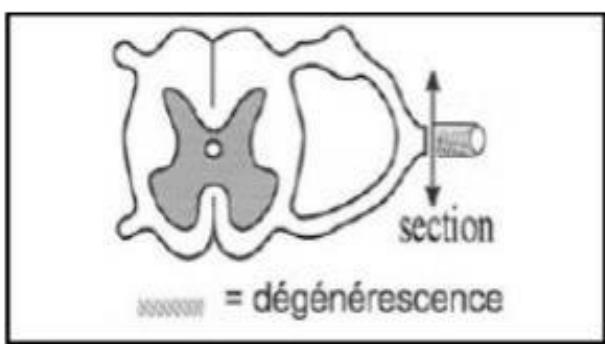
Un nerf rachidien dilacéré puis observé au microscope présente des fibres nerveuses entourées chacune d'une gaine de myéline doublée d'une gaine de Schwann.



Structure du nerf rachidien

B. Expériences de dégénérescence Wallérienne

La section d'un nerf rachidien d'un animal entraîne après quelques jours la dégénérescence des fibres dans le bout périphérique alors que les fibres du bout central survivent.



Cette expérience prouve qu'il y a une continuité anatomique entre corps cellulaire et fibre nerveuse. L'ensemble forme une seule unité structurale qui est la cellule nerveuse ou neurone.

HEREDITE HUMAINE

Exercice 1 :

Le document 5 représente les caryotypes d'un couple venu en consultation génétique après la naissance d'un enfant anormal (mongolien). Le caryotype de l'homme (document 5a) est normal. Celui de la mère (document 5b) révèle la présence d'une translocation concernant les chromosomes 14 et 21. Elle est due à la fusion d'un chromosome 14 et d'un chromosome 21.

Cette translocation est dite équilibrée car elle n'entraîne pas de modification quantitative du matériel génétique et le phénotype de l'individu est normal.

- 1) En ne considérant que les chromosomes 14, 21 et X ou Y, quelles seront les garnitures chromosomiques des gamètes produits par l'homme ? Justifier.
- 2) De même, en ne considérant que les chromosomes 14, 21 et X, quelles garnitures chromosomiques pourront posséder les gamètes de la femme ? Justifier.

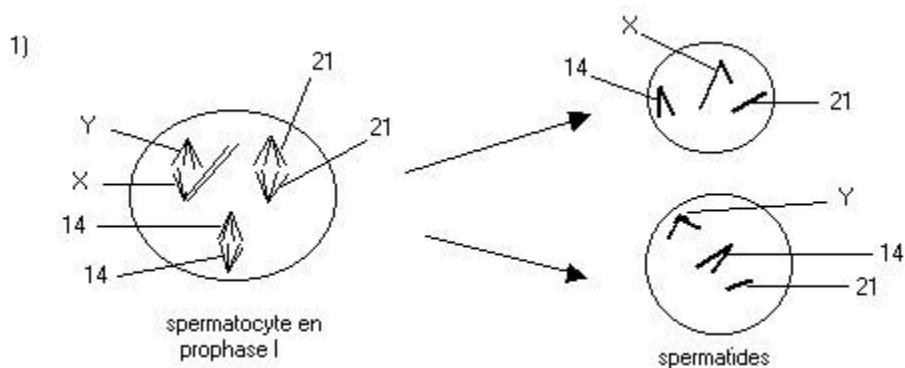
REMARQUES:

Le chromosome 14-21 se comporte comme un chromosome unique lors de la gamétogenèse.

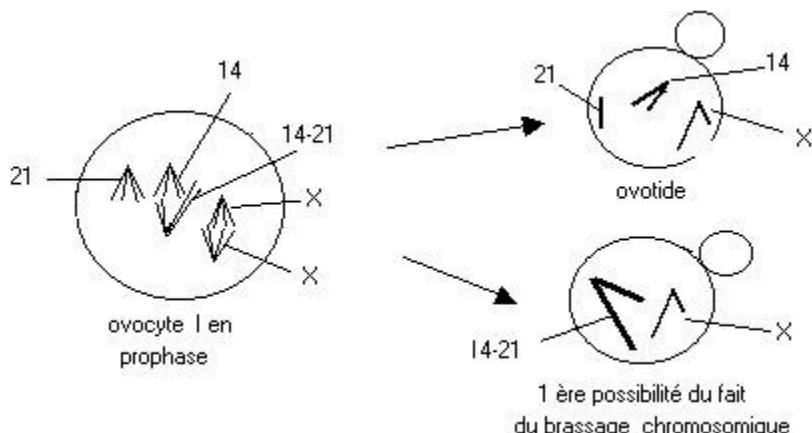
Il est supposé qu'au moment de la prophase I les chromosomes 14 et 14-21 s'appariennent, alors que 21 et 14-21 ne peuvent pas s'apparier. 3) a) Etablir un tableau dans lequel il sera figuré les garnitures chromosomiques des zygotes qui en résulteront.

- b) Trouver les pourcentages qu'ont les parents d'avoir un enfant mongolien, un enfant sain non porteur et un enfant sain porteur de la translocation sachant qu'une monosomie (un seul chromosome au lieu de deux) n'est pas viable.

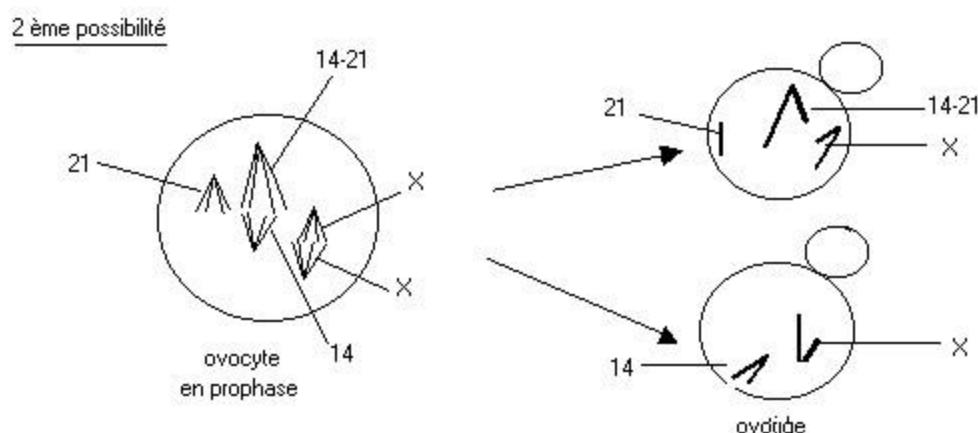
Solution 1 :



L'Homme produit deux types de gamètes : gamètes avec chromosome sexuel X
gamètes avec chromosome sexuel Y.



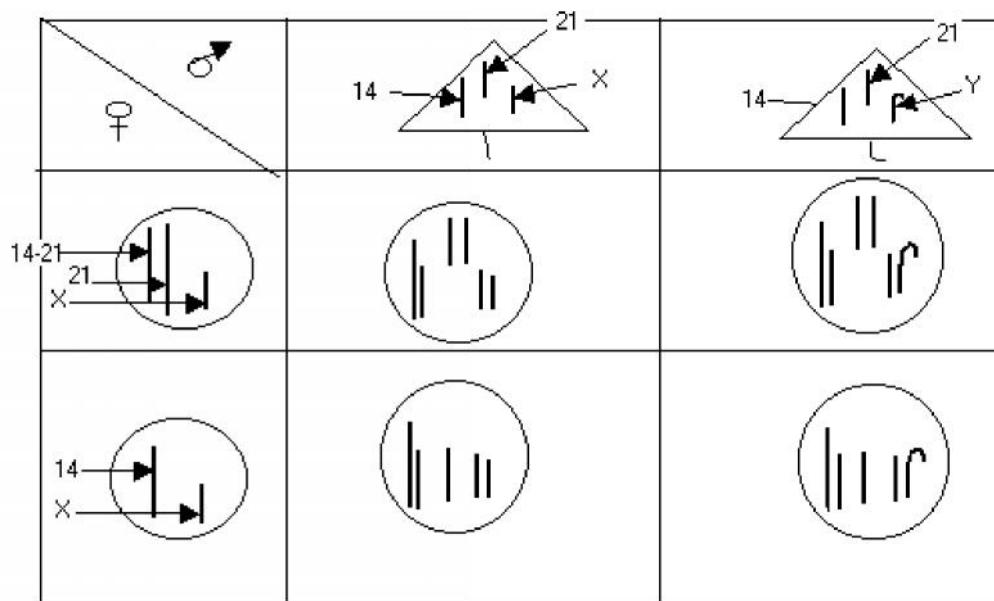
Si les chromosomes 21 et 14-21 vont dans des gamètes différents, les garnitures chromosomiques restent normales. 2e possibilité.



Après la séparation des chromosomes homologues, les chromosomes 21 et 14-21 peuvent se retrouver dans le même gamète et être à l'origine d'une trisomie.

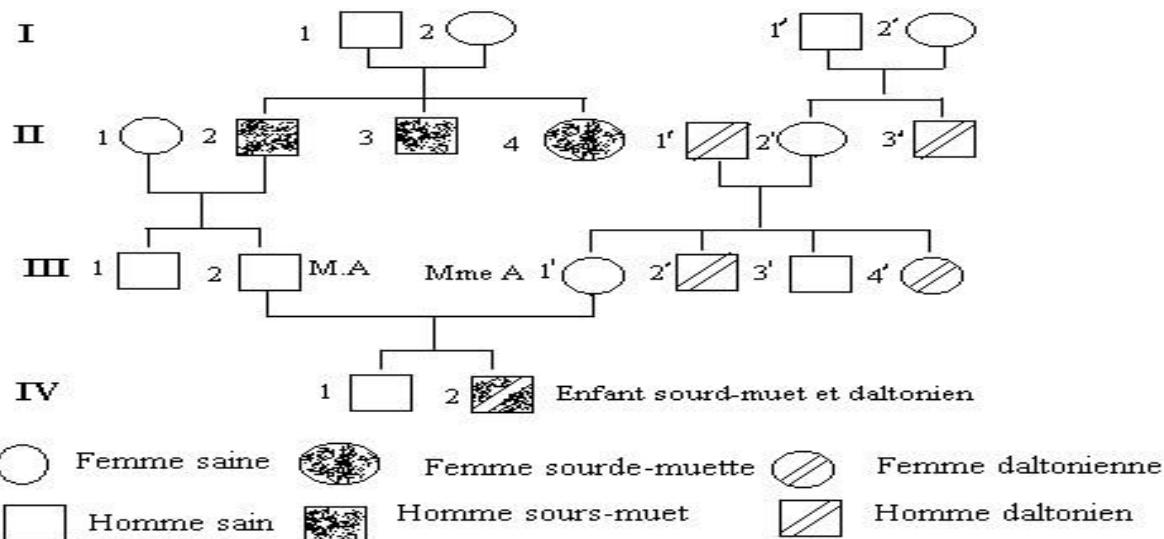
Pendant ce temps, l'autre gamète n'ayant pas de chromosome 21 sera à m'origine d'une monosomie.

3/ a)



Exercice 2 :

Madame et Monsieur A ont deux enfants, un garçon sourd-muet et daltonien et une fille qui ne présente pas ces anomalies d'origine génétique. La naissance du garçon les a conduits à effectuer des recherches généalogiques approfondies. Ces recherches tendent à montrer une parenté éloignée entre Madame et Monsieur A. On sait que le daltonisme est une maladie liée au sexe.



Document 3

Par une exploitation rigoureuse de l'arbre généalogique de Madame et Monsieur A (document 3) accompagnée de schémas chromosomiques, répondez aux questions suivantes.

1. L'allèle responsable de la surdité est-il dominant ou récessif ?
2. Quelle est la localisation du gène porté par cet allèle ?
3. Que dire de l'allèle à l'origine du daltonisme ?
4. Quel est le génotype des garçons daltoniens ?
5. Comment le couple A, a t-il pu donner naissance à un garçon présentant ces deux anomalies?

Solution 2 :

1. Les parents ont des enfants sourds-muets. Ils ont transmis l'allèle responsable de la surdité à ces enfants mais sont eux-mêmes saints. Cet allèle est donc masqué chez les parents par l'allèle normal ; il est récessif.
2. Le gène ne peut être porté par le chromosome Y car l'individu serait atteint et aucune fille ne devrait l'être. Il n'est pas non plus porté par le chromosome X car la fille aurait comme génotype et son père qui lui aura donné serait de génotype et donc sourd-muet ; or il est normal.
Le gène est donc porté par un autosome.

3. Le daltonisme étant lié au sexe, l'allèle responsable est porté par un chromosome sexuel : le chromosome X, autrement l'individu I1 serait atteint car ayant transmis Y à son fils atteint. L'allèle d à l'origine du daltonisme est récessif car le couple I'1-I'2 sain a un fils atteint.

4. Tout garçon daltonien a comme génotype X^dY .

5. Le génotype d'un enfant sourd-muet est : mm ; celui de l'enfant présentant les deux (sourdmutet et daltonien) est mm X^dY .

M. et Mme A sont hétérozygotes pour l'allèle de la surdité : ils sont de génotype Sm.

M. A n'étant pas daltonien, son génotype est Xsy . Mme A est saine mais a donné X d à son fils ; elle est donc hétérozygote et de génotype $XsXd$.

En considérant les deux gènes, M. et Mme A ont respectivement les génotypes suivants : SmX^sY et SmX^sX^d

L'échiquier de croisement permet de connaître la probabilité pour ce couple d'avoir un enfant sourd-muet et daltonien.

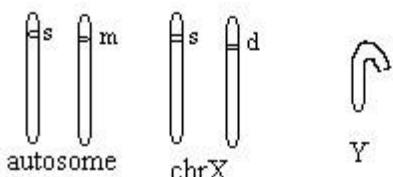
M. A M ^{me} A	S, X^s	S, Y	m, X^s	m, Y
SX^s	SSX^sX^s	SSX^sY	SmX^sX^s	SmX^sY
SX^d	SSX^sX^d	SSX^dY	SmX^sX^d	SmX^dY
mX^s	SmX^sX^s	SmX^sY	mmX^sX^s	mmX^sY
mX^d	SmX^sX^d	SmX^dY	mmX^sX^d	mmX^dY

NB: S = sain

m = sourd-muet

d = daltonien

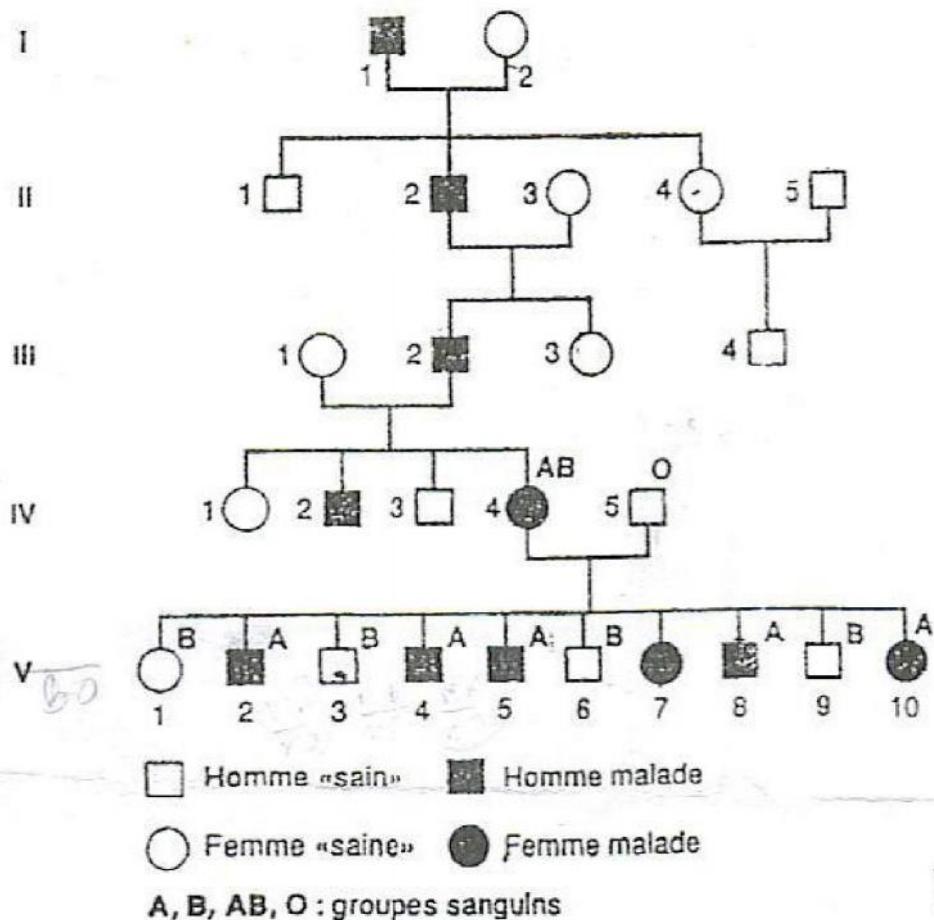
En effet, un enfant issu de ce couple a une chance sur 16 d'être sourd-muet et daltonien, aucune chance si c'est une fille et une chance sur 8 si c'est un garçon.



Exercice 3 :

Le document 4 indique l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints d'une maladie héréditaire rare l'ostéo-arthroonychodysplasie, entraînant une malformation des os, des articulations et des ongles,

- 1) L'allèle responsable de cette maladie M est dominant sur l'allèle normal n. Sur quel type de chromosome se localise le gène M ? Justifier la réponse.
- 2) On a indiqué le groupe sanguin des parents IV4 et IV5 et de leurs enfants, sauf, V7. On rappelle que le groupe sanguin dépend d'un système de trois allèles A, B, o.
 - a) En utilisant vos connaissances préciser les relations qui existent entre ces trois allèles ?
 - b) Que montre la comparaison de la transmission des groupes sanguins et de l'ostéo-arthroonychodysplasie dans cette famille ?
 - c) Quelle hypothèse peut-on émettre concernant la localisation précise des allèles M et n ? Justifier la réponse.
 - d) Proposer les génotypes des individus IV4 et IV5 et de leur descendance, hormis la fille V7.
- 3) La fille V7 est du groupe B. Quelle explication en accord avec l'hypothèse précédente peut-on proposer pour justifier son phénotype ?



Document 4 : Arbre généalogique

Solution 3 :

- 1) Le gène M se localise sur un chromosome car :
 - ✓ si il était localisé sur le chromosome X, toute fille née d'un homme malade serait malade ; ce qui n'est pas le cas par exemple de la fille II4.
 - ✓ si il était localisé sur le chromosome Y, tous les garçons d'un homme malade allaient être malades et il n'y aurait pas de fille malade.
- 2) a) Entre les allèles A et B il y a une codominance car chez la fille IV4, les allèles A et B se sont exprimés. Les allèles A et B dominent l'allèle o qui est donc récessif car dans la descendance du couple IV4-IV5 aucun des dix enfants n'est du groupe o bien qu'ayant reçu cet allèle o de leur père.

b) La comparaison de la transmission des groupes sanguins et de l'ostéo-arthroonychodysplasie dans cette famille montre que : - les individus sains sont du groupe B - les malades sont du groupe A

c) Les allèles M et n sont localisés sur la même paire de chromosome que les allèles responsables du groupe sanguin.

Ce qui justifie cette hypothèse est le fait que la maladie soit répartie selon le groupe sanguin, c'est à dire que les sains sont du groupe B et les malades du groupe A. Donc l'allèle M est sur le même chromosome que l'allèle A et l'allèle n sur le même chromosome que l'allèle B ou l'allèle o.

d) Les génotypes sont : pour IV4 **Mn AB**, en effet il est de phénotype AB et M ; et a donné à certains de ses descendants l'allèle n ;

Pour IV5 **nn oo**, de phénotype sain et de groupe o, est double récessif ;

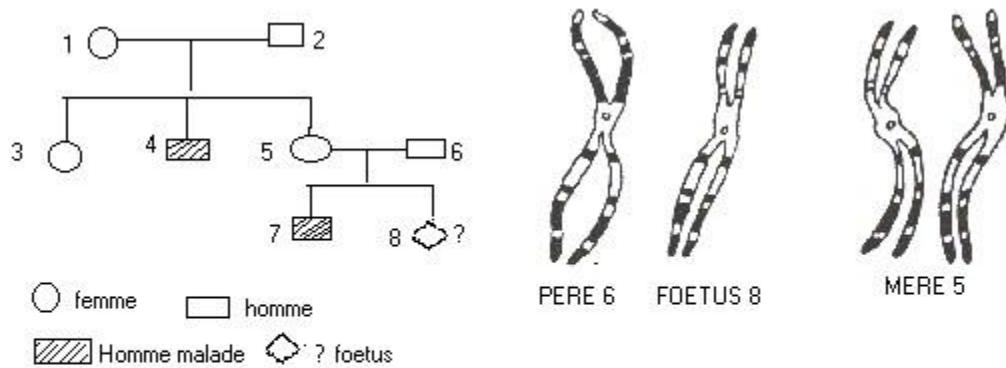
Les individus sains V 1, 3, 6, 9 sont du groupe B et ont reçu l'allèle o de leur père, donc ils ont pour génotype : nnBo

Pour V 2, 4, 8, 10 : **Mn Ao** car tout enfant malade est de phénotype M et de groupe A, ayant reçu de leur père les allèles n et o ; ils sont hétérozygotes.

3) La fille V7 est du groupe B et est malade. M et A étant portés par le même chromosome différent de celui qui porte l'allèle B, cela a dû être possible suite à un crossing-over lors de la formation des gamètes chez la mère IV4. Ainsi la mère a produit un gamète portant les allèles M et B qu'il a transmis à sa fille V7.

Exercice 4 :

Dans une famille dont l'arbre généalogique est représenté par le document 9A, sévit une maladie héréditaire grave. Le couple 5-6 attend un second enfant (8) et demande l'établissement d'un diagnostic prénatal. Des caryotypes sont réalisés : document 9B ; seuls les chromosomes impliqués dans la maladie sont figurés.



A - ARBRE GENEALOGIQUE

B - Extrait du caryotype des parents et du fœtus

Document 9

- 1) - D'après l'arbre généalogique, la maladie se transmet -elle suivant un mode dominant ou récessif ? Justifier votre réponse.
 - 2) - L'allèle responsable de la maladie peut- il être porté par : un chromosome sexuel ? lequel ? justifier vos réponses.
 - 3)- Comparer les chromosomes de la mère (5) et ceux du père (6). Identifier les.
 - 4) - Déterminer le sexe du fœtus.
- Les craintes des parents sont-elles fondées ?

Solution 4

- 1) L'homme 4 est malade, il porte au moins un allèle de la maladie qu'il reçoit de l'un de ses parents, or aucun de ses parents n'est malade. Ce parent porte l'allèle de la maladie à l'état hétérozygote, la maladie ne se manifestant pas, cet allèle est récessif. On note m pour malade et N pour normal.
- 2) . Pour que l'allèle de la maladie soit porté par un chromosome sexuel, il faut que les parents des hommes 4 et 7 qui sont malades, portent chacun l'allèle m de la maladie, qu'ils soient alors de génotype Nm, cela est possible mais rare dans la société. En plus, tous les malades sont de sexe masculin.

-Si l'allèle est porté par un chromosome sexuel, ce ne peut être Y car tout malade serait un homme de génotype XY^m : ce qui signifie que la personne 2 serait de génotype XY^m donc elle serait malade, ce qui n'est pas le cas.

- L'allèle peut être porté par le chromosome sexuel X. Tout homme malade aura pour génotype XmY cela est possible.

3) La mère a deux chromosomes là où le père et le foetus n'en ont qu'un seul. Il ne s'agit donc pas d'autosomes mais de chromosomes X . La mère a deux chromosomes X qui ne se ressemblent pas, donc l'un porte l'allèle de la maladie et l'autre est normal X^NX^m et cela d'autant plus, qu'elle a un enfant malade X^mY.

L'un des chromosomes X de la mère ressemble au chromosome X du père or celui-ci est sain son génotype est donc X^NY ; son chromosome X est différent de celui du fœtus, donc le fœtus porte un chromosome X^m.

4) Le foetus porte un chromosome X^m et puisque seuls les chromosomes impliqués sont représentés, il est de génotype X^mY. Il est malade.

Exercice 5:

Dans l'espèce humaine, une enzyme E (le glucose 6 phosphate déshydrogénase) se présente sous deux formes A et B. Ces deux formes ont la même activité enzymatique, mais elles se distinguent lors de leur extraction par électrophorèse : A migre plus rapidement que B. Chacune des deux formes est codée par un allèle codominant du même gène (A et B) porté par le chromosome X.

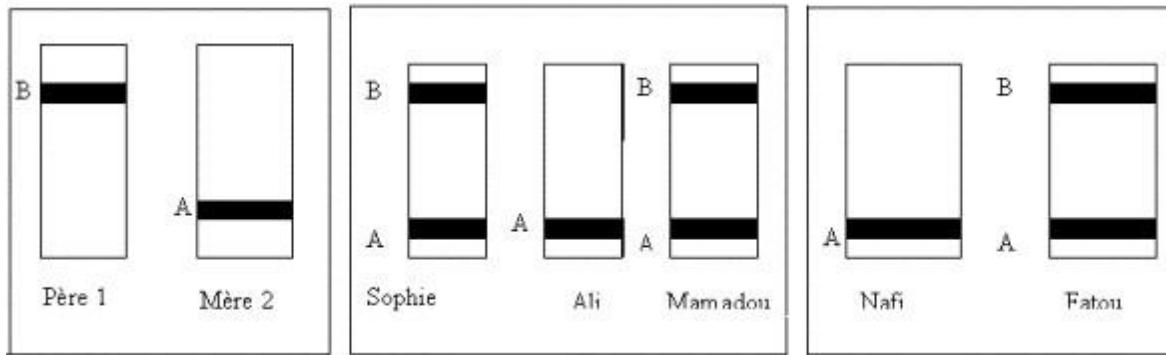
1) - Le document 4 montre les résultats des électrophorèses réalisées pour un couple et leurs trois enfants : Sophie, Ali et Mamadou.

a) Quel est le génotype du père, celui de la mère ?

b) Que peut-on dire de Mamadou ? Justifier.

2) - Un autre couple présentant respectivement les mêmes résultats d'électrophorèses que le couple précédent a deux filles, Nafi et Fatou. Une des filles présente une anomalie. Quelle fille ? Quelle anomalie ?

3) - Avec de tels parents, quel type d'électrophorèse présenterait une petite fille trisomique 21 ?



Document 4

Remarque : L'électrophorèse est une technique pour séparer des constituants chimiques porteurs de charges électriques différentes. Ainsi, déposées sur un papier spécial et placées dans un champ électrique, les protéines se séparent d'autant plus vite que leur charge électrique est plus forte et leur masse molaire plus faible. Elles se dispersent ainsi en bandes parallèles que l'on peut ensuite fixer et colorer.

Solution 5 :

Les deux allèles du gène commandant la synthèse de ces deux formes de l'enzyme G6PD sont codominants et portés par le chromosome sexuel X.

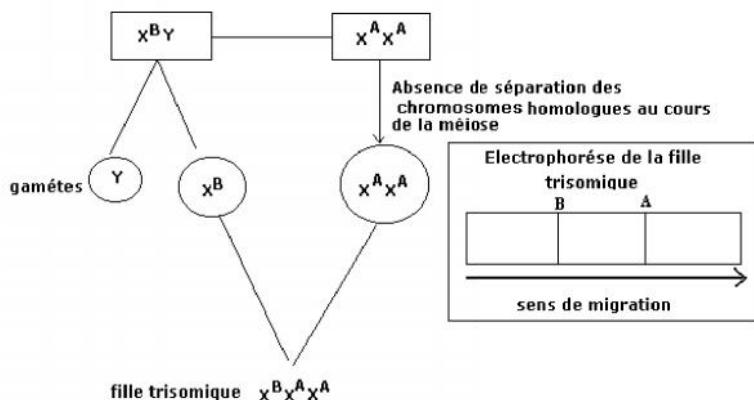
1) a) Génotype du père et de ma mère

– le père sera $X^B Y$ puisque de phénotype [B] – la mère sera $XAXA$, puisque de phénotype [A] b) Que peut – on dire de Mamadou ? Justifier. On sait que A et B sont codominants et portés par X donc un garçon de phénotype [AB] ne peut être que $X^A X^B Y$ atteint du syndrome de klinefelter.

2) Quelle fille ? Quelle anomalie ?

De père $X^B Y$ et de mère $X^A X^A$ devrait être $X^A X^B$, mais n'a pas hérité le X^B du père. Elle est de génotype X^B donc est atteinte du syndrome de Turner.

3) Avec de tels parents, quel type d'électrophorèse présenterait une petite fille trisomique ?



Une fille trisomique présenterait le même type d'électrophorèse que Mamadou, le garçon atteint du syndrome de Klinefelter.

Rôle du système nerveux dans le comportement moteur

Exercice 1:

David de Wied décrit ainsi l'une des expériences réalisées sur un Rat enfermé dans une boîte spéciale : « cet appareil se compose de deux compartiments identiques séparés par une barrière de 5 cm de hauteur. Le plancher de la cage est formé par une grille sur laquelle le Rat est placé. Par l'intermédiaire des barreaux de cette grille, un choc électrique peut être délivré aux pattes de l'animal et à l'aide d'un métronome on peut faire entendre au Rat un signal sonore. Pendant 5 secondes, le signal sonore est présenté au Rat. Si dans l'espace de ces 5 secondes l'animal ne saute pas par dessus la barrière, il y est contraint par un choc électrique présenté du côté de la cage où il se trouve. Une fois l'animal provisoirement en « sécurité » dans l'autre compartiment, il est, peu de temps après remis en présence du signal sonore. Si besoin est, au bout de 4 secondes, on le force de nouveau à sauter par dessus la barrière. A la longue le Rat apprend dès la présentation du signal sonore à s'échapper dans l'autre compartiment et à éviter ainsi le choc électrique. C'est ce que l'on

appelle une réaction d'évitement conditionné. Lorsque le Rat est soumis chaque jour à 10 essais séparés par un intervalle moyen d'une minute, il apprend en une quinzaine de jours à exécuter correctement cette réaction d'évitement conditionné. Une fois cette réaction acquise si on continue à faire entendre au Rat uniquement le signal sonore on observe les résultats indiqués ci-dessous :

Numéro des essais	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nombre de jours										
15	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
20	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-
21	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

NB : + indique un saut du Rat.

- indique l'absence de saut. »

1) A partir de l'analyse de ce texte :

- a) Déterminer le stimulus absolu et le stimulus conditionnel.
- b) Définir ce que l'on appelle réflexe inné et réflexe conditionnel ou acquis.
- 2) Quelles précautions a pris l'expérimentateur pour la mise en place de la réaction d'évitement conditionnée.
- 3) Analyser les résultats du tableau et en déduire un caractère fondamental du réflexe conditionnel.
- 4) Représenter par schéma simple le trajet suivi par l'influx nerveux dans ce réflexe conditionnel.

Solution 1 :

1) Analyse du texte :

- Le choc électrique provoque toujours le saut du Rat.
- Le bruit du métronome seul n'entraîne pas le saut du Rat.
- Le bruit suivi du choc déclenche le saut du Rat.
- Après plusieurs répétitions de cette association, le bruit seul peut entraîner le saut du Rat.

- a) - Le choc électrique est le stimulus absolu.
- Le bruit du métronome devient le stimulus conditionné.
- c) Un réflexe inné est une réaction spécifique, inéluctable, faisant partie du patrimoine héréditaire.

Un réflexe conditionnel est un réflexe acquis au cours de la vie individuelle.

- 2) - Le rat est isolé, ne voit pas l'expérimentateur.

- L'ordre chronologique de la présentation des stimuli : neutre puis absolu.

- 3) Au bout de 15 jours tous les essais sont positifs ; 20 jours 4 essais sur 10 sont positifs, 21 jours 2 essais sur 10 positifs, le 2^e et le 6^e, 22 jours aucun essai n'est positif. Le réflexe conditionnel doit être entretenu par association des deux stimuli de temps en temps pour éviter son extinction.

4)

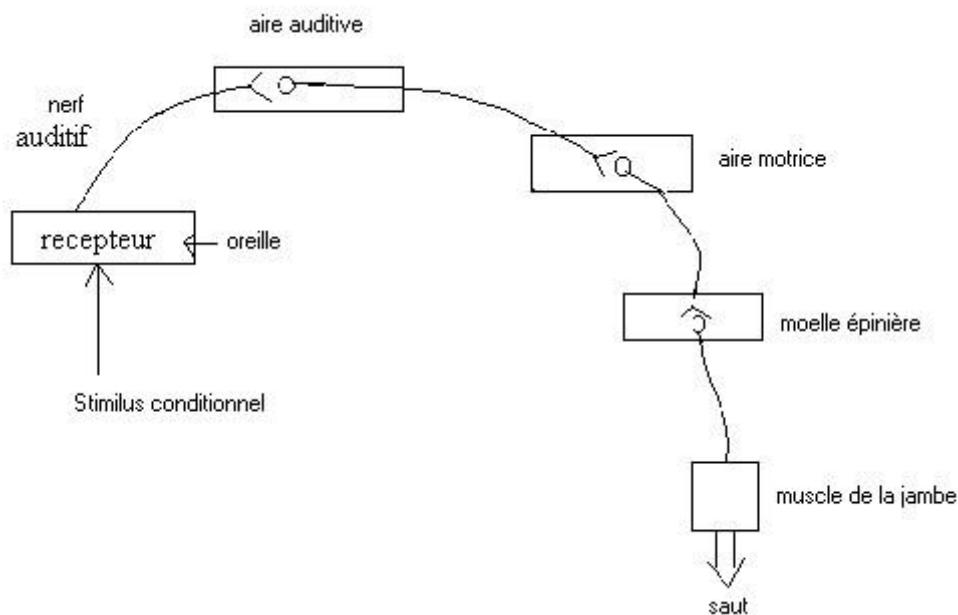


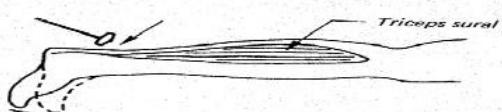
Schéma du trajet suivi par l'influx nerveux dans ce réflexe conditionnel

Exercice 2:

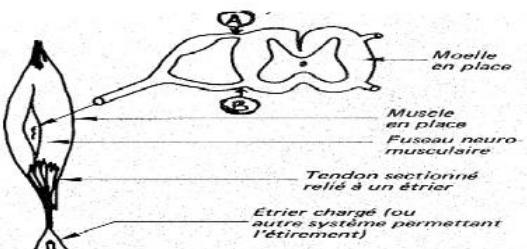
- 1) Chez l'homme, la percussion du tendon d'Achille détermine une extension du pied sur la jambe par contraction du triceps sural (voir document 1).
 - 1.1 Précisez la nature de cette réaction.

En cas de lésion accidentelle, deux situations peuvent être observées : disparition définitive de ce mouvement en cas de destruction de la région médullaire lombo-sacrée ou d'atteinte irrémédiable du nerf sciatique ; disparition puis réapparition du mouvement après dissipation du choc traumatique en cas de section médullaire haute, située loin au dessus de la région lombo-sacrée

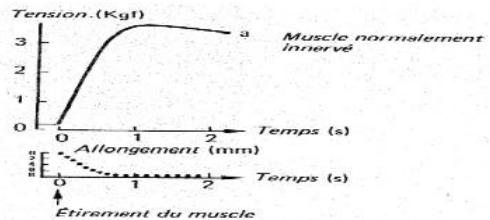
- 1.2 Interprétez ces données.
- 2) Chez l'animal spinal, on peut mesurer la tension (degré de contraction) développée par le triceps sural, en place dans l'organisme, au cours d'un étirement progressif du tendon d'Achille (voir document 2). On obtient les résultats figurant dans le document 3.
- 2.1 Analysez les courbes du document 3 et dégagez la relation entre les deux paramètres étudiés.
- 2.2 Quel est le mécanisme mis en jeu à la suite de la percussion du tendon ou à la suite de l'étirement du muscle ?
- 3) Le document 4 montre les phénomènes électriques recueillis au niveau d'une fibre nerveuse issue d'un fuseau neuromusculaire lors de la charge progressive d'un étrier relié au tendon musculaire (voir document 2). Analysez le document 4 et précisez le rôle du fuseau neuromusculaire.
- 4) On étire le muscle par son tendon et on place une électrode réceptrice sur une fibre près de la moelle en position A (voir document 2). On obtient sur l'écran de l'oscilloscope l'enregistrement « a » du document 5. On recommence l'expérience en plaçant, cette fois-ci, une électrode réceptrice sur une fibre en position B (document 2). On obtient la réponse « b » du document 5. Sachant que le délai synaptique est d'environ 0,5 ms, expliquez comment le document 5 permet de précisez l'organisation du circuit neuronique intra médullaire.



Document 1



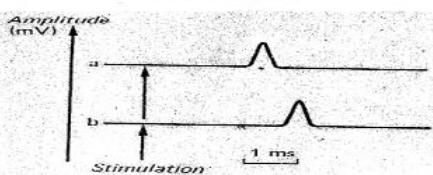
Document 2



Document 3



Document 4



Document 5

Solution 2:

I 1.1 Cette réaction correspond à un réflexe inné (réflexe myotatique simple).

1 1.2. La région médullaire lombo-sacrée et le nerf sciatique sont indispensables à la réalisation de ce réflexe. La partie supérieure du névraxe n'intervient pas dans ce réflexe.

La région lombo-sacrée de la moelle épinière est donc le centre nerveux de ce réflexe et que le nerf sciatique est le conducteur du message nerveux de ce réflexe.

II/

2.1/ Le document 3 montre que :

Avant l'allongement, la tension développée par le muscle est presque nulle.

Plus l'étirement du muscle est fort, plus la tension développée par ce dernier est importante. Cette tension reste maintenue tant que l'allongement persiste. C'est donc l'étirement du muscle qui est responsable de l'augmentation de la tension qu'il a développé.

2 2/ La percussion du tendon provoque un étirement du muscle triceps sural. De cette stimulation naît un message nerveux sensitif, conduit par les fibres sensitives du nerf sciatique jusqu'à la moelle épinière (région lombo-sacrée). Ce

centre nerveux transforme ce message nerveux sensitif en un message nerveux moteur véhiculé également par les fibres motrices de ce même nerf sciatique jusqu'au même muscle étiré (triceps sural) qui répond par une contraction.

III / Le document 4 montre que l'étirement du muscle à l'aide des charges qui y sont accrochées, entraîne la naissance d'un message nerveux à partir de son fuseau neuromusculaire et qui se propage le long des fibres nerveuses qui en sont issues. Ce message nerveux est formé de PA de même amplitude (aspect qualitatif) mais dont la fréquence augmente au fur et à mesure que la charge accrochée augmente ; c'est à dire que l'étirement est important.

De ce qui précède, nous pouvons déduire que c'est le fuseau neuromusculaire qui transforme la stimulation mécanique en un phénomène bioélectrique correspondant au PA : C'est donc un récepteur sensoriel.

IV/ Le document 5 représente la réponse électrique enregistrée au niveau des points A et B. Le message nerveux arrive au point A après un temps tA et au niveau du point B après un temps tB. Calculons tA et tB :

$$tA = 1,9\text{cm} \times 1\text{ms} : 0,9\text{cm} = 2,11\text{ms}$$

$$tB = 2,6\text{cm} \times 1\text{ms} : 0,9\text{cm} = 2,88\text{ ms}$$

$$tB - tA = 2,88\text{ ms} - 2,11\text{ ms} = 0,77\text{ ms}$$

0,77ms correspond au temps mis par le message nerveux pour passer du point A au point B.

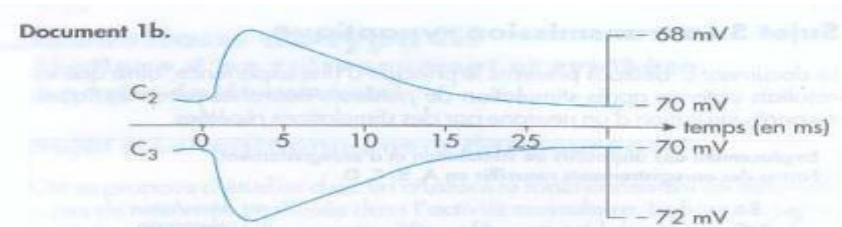
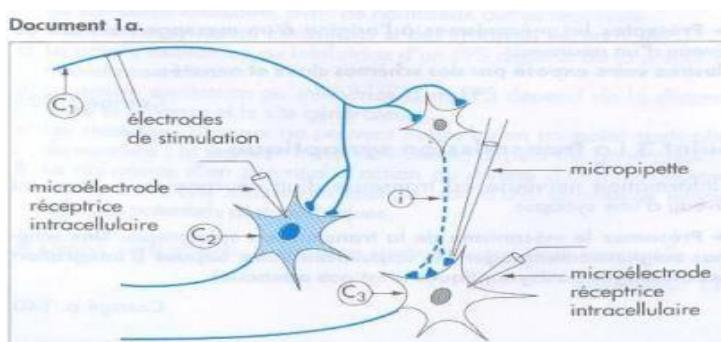
Puisque le délai synaptique est d'environ 0,5 ms, ce résultat montre donc qu'entre A et B, le message nerveux n'a franchi qu'une seule synapse. En effet s'il y avait plus d'une synapse au niveau du circuit nerveux intra médullaire, le message nerveux aurait mis au minimum $0,5\text{ ms} \times 2 = 1\text{ ms}$ pour passer de A à B.

Exercice 3:

On cherche à préciser quelques aspects du fonctionnement du réflexe myotatique achilléen. Pour cela, on isole au niveau de la moelle épinière certains éléments neuroniques représentés sur le document 1a, et intervenant dans le réflexe achilléen :

- l'axone C1 d'un neurone provenant d'un fuseau neuromusculaire situé dans le muscle extenseur du pied,
- les motoneurones C2 et C3 localisés dans la corne ventrale et reliés l'un au muscle extenseur, l'autre au muscle fléchisseur du pied,
- l'inter-neurone i

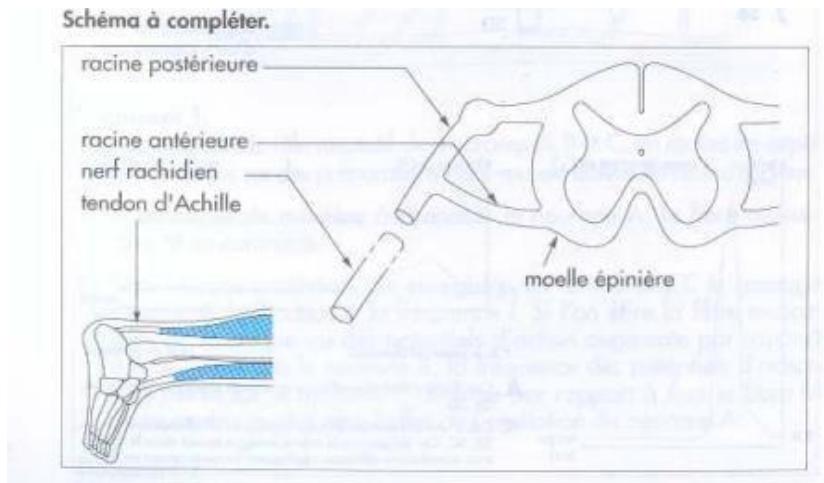
Une stimulation efficace portée sur l'axone C1 mime l'effet, au niveau de cette fibre, d'un choc porté sur le tendon. Elle permet d'enregistrer, au niveau des corps cellulaires des motoneurones C2 et C3, les potentiels postsynaptiques représentés sur le document 1b. Au moyen de dépôt de substances chimiques présentes dans l'organisme (aspartate et GABA), on cherche à reproduire des potentiels postsynaptiques semblables à ceux enregistrés précédemment. Les résultats de cette manipulation sont indiqués dans le document 1c.



Document 1c.

Substances	Aspartate	GABA
Obtention d'un PPS :		
- en C2 : oui	non	non
- en C3 : non	oui	oui

Après avoir exploité le document de façon rigoureuse et argumentée, vous traduirez sous forme d'un schéma le fonctionnement du réflexe myotatique achilléen. Pour cela, vous reproduirez et compléterai le schéma fourni ci-après en lui intégrant les structures cellulaires du document 1a et les données issues de votre raisonnement



Solution 3:

Exploité le document de façon rigoureuse et argumentée

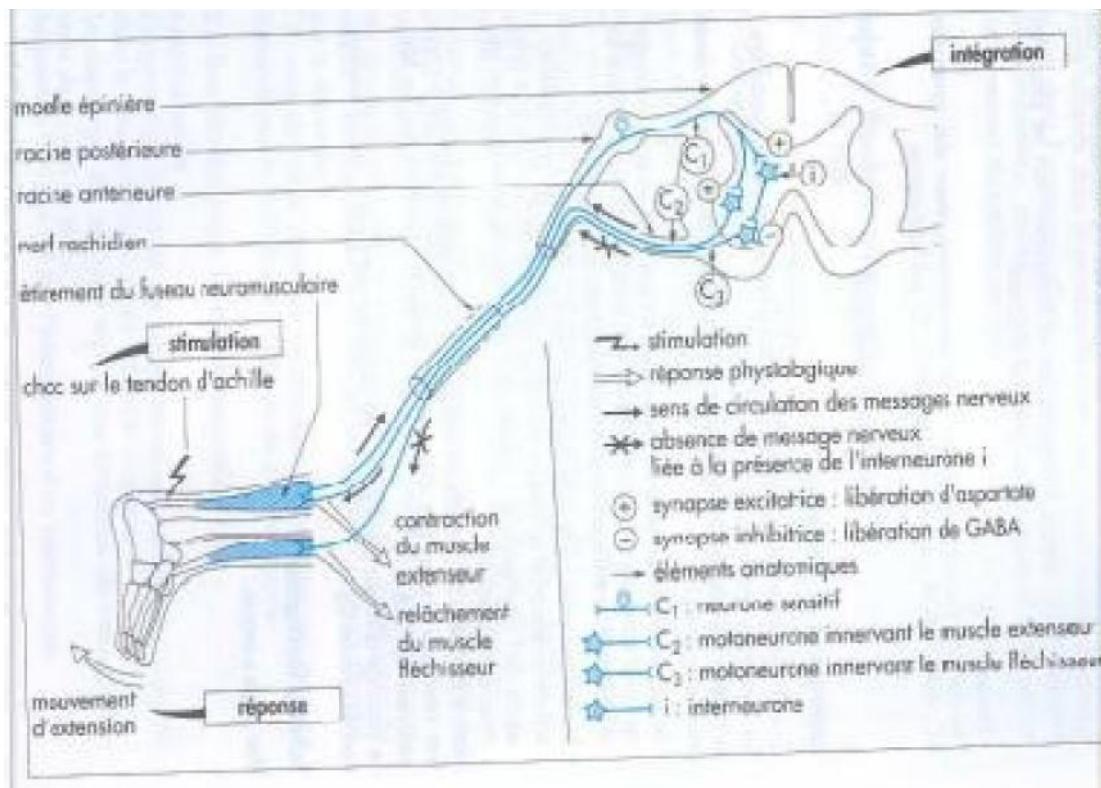
C1 est le neurone sensitif puisqu'il provient d'un fuseau neuromusculaire. Les messages circulent de C1 vers C2 et C3.

Le réflex myotatique se traduisant par la contraction du muscle étiré (muscle extenseur) : - le neurone relié au muscle extenseur est C2 car il véhicule un message qui peut conduire à la contraction du ce muscle, comme en atteste la dépolarisation enregistrée au niveau du corps cellulaire de C2;

- le neurone relié au muscle fléchisseur est C3 ; en effet l'hyperpolarisation enregistrée au niveau du corps cellulaire de C3, liée à la présence de l'interneurone i, atteste de l'inhibition de la contraction du muscle antagoniste.

Nature des neurotransmetteurs impliqués : la synapse C1-C2 fait intervenir l'aspartate alors que la synapse inhibitrice C1-C3 fait intervenir le GABA.

Le message afférent porté par C1 est excitateur sur C2 et i ; mais l'excitation de i inhibe C3. Schéma fonctionnel :



Exercice 4:

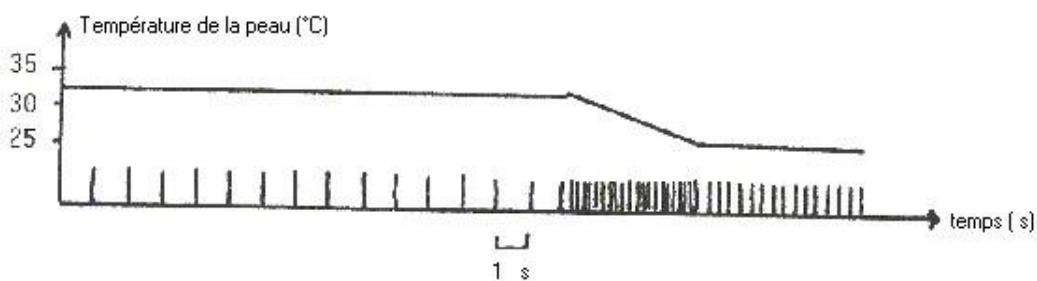
Le frisson thermique est un phénomène de contractions périodiques lentes des muscles, qui dissipe de la chaleur et qui combat par conséquent le refroidissement.

On se propose d'étudier les mécanismes de son déclenchement.

A/ 1. Un sujet frissonne d'autant plus intensément qu'une plus grande surface de sa peau est au contact d'une atmosphère à température basse.

2. Des micro-électrodes réceptrices sont reliées à un oscilloscope. Elles sont placées au niveau de fibres nerveuses issues de certaines terminaisons sensibles de la peau.

Un dispositif permet de faire varier localement la température de la peau au voisinage de ces terminaisons et on enregistre l'activité électrique des fibres correspondantes. (document 1)



DOCUMENT 1

3. Chez les sujets, victimes d'une section accidentelle complète de la moelle épinière, on constate la disparition de la possibilité de frissonner pour tous les muscles situés au dessous de la section, quel que soit le niveau de celle-ci. Cette perte de la capacité à frissonner persiste, bien que d'autres fonctions soient retrouvées.

4. Chez l'animal, la destruction de l'hypothalamus supprime totalement la possibilité de frissonner alors que la destruction du cortex cérébral ne la supprime pas.

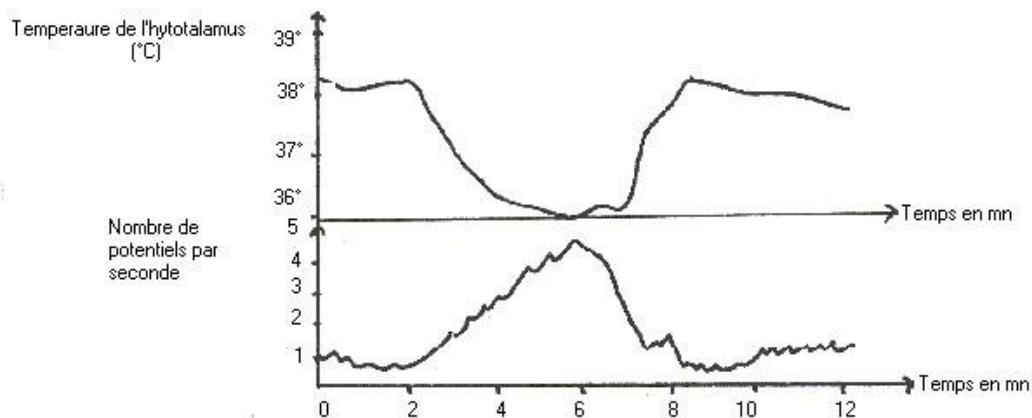
a) Dégager de ces observations et expériences le rôle de chacun des éléments anatomiques mis en jeu.

b) Préciser à l'aide d'un schéma les relations fonctionnelles existant entre les différents éléments intervenant dans le frisson thermique.

B/

1) - Chez un sujet victime d'une section complète de la moelle épinière (au niveau thorax), on a refroidi un pied en le plaçant dans l'eau glacée. Bien qu'il soit toujours installé dans une pièce convenablement chauffée, le patient frissonne dans la région située au dessus de la section.

- 2) - Le refroidissement (1 à 2°C) localisé de l'hypothalamus, à l'aide d'un dispositif approprié (refroidissement ne modifiant pas la température interne centrale), provoque le frisson chez un animal maintenu dans une ambiance chaude.
- 3) - A l'aide de micro électrodes, on explore chez le chien l'activité individuelle des neurones hypothalamiques (fréquence des potentiels d'action) en réponse à des variations de température de l'hypothalamus obtenues grâce à un dispositif approprié. Le document II traduit les variations de cette fréquence pour certains neurones de l'hypothalamus.
- a) - Montrer comment ces observations et expériences permettent de comprendre le déclenchement du frisson chez le sujet dont la moelle est sectionnée. b) - Précisez à l'aide d'un schéma le mécanisme mis en jeu.

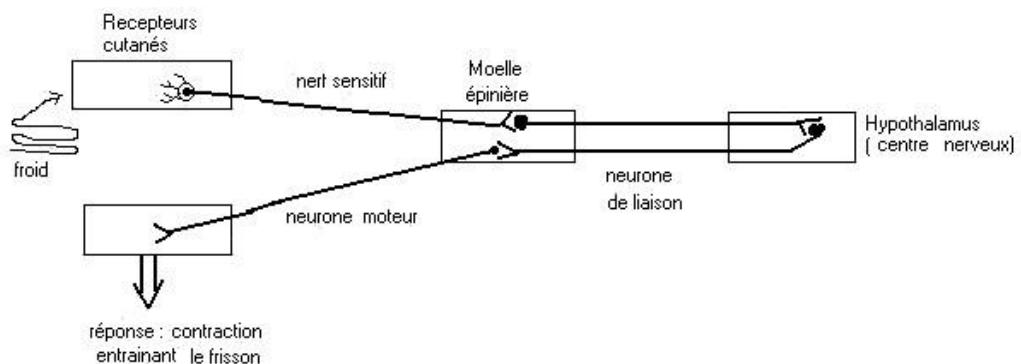


Solution 4 :

- A) a/ Rôle de chacun des éléments anatomiques mis en jeu.
- Le document 1 montre qu'à 31°C la fréquence des potentiels d'action est 1 PA/seconde. Au cours de la baisse de température de 32 à 27°C la fréquence augmente 5PA/seconde. A 27°C la fréquence se stabilise à 4 PA/seconde. Ces fibres qui augmentent leur activité électrique lorsqu'on refroidit la peau jouent le rôle de conducteur sensitif.
 - La section accidentelle de la moelle épinière qui fait perdre la possibilité de frissonner à tous les muscles situés en dessous de la section, montre qu'elle joue un rôle de centre de relais.

- La destruction de l'hypothalamus supprime totalement la possibilité de frissonner, alors que la destruction du cortex cérébral ne la supprime pas, cela montre que l'hypothalamus en est le centre nerveux.

b/ Schéma des relations fonctionnelles entre ces structures.



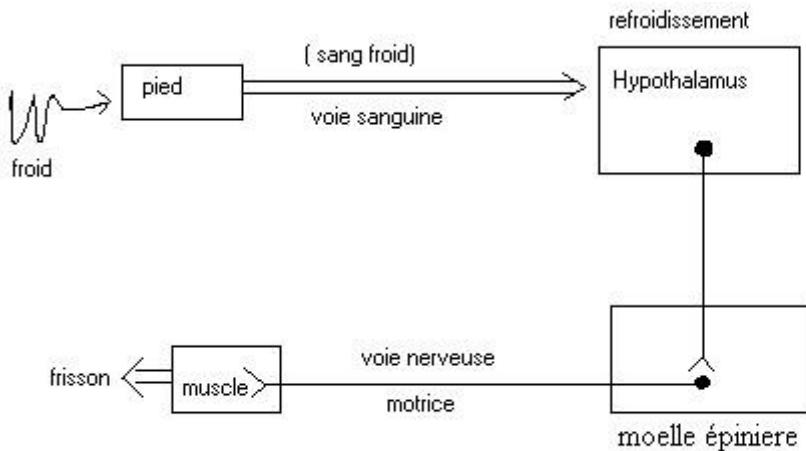
B°) Comprendre le déclenchement du frisson chez le sujet dont la moelle épinière est sectionnée. a)

1. Refroidissement du pied après section de la moelle épinière, le patient frisonne dans la région située au dessus de la section.

La communication nerveuse ayant disparu entre le récepteur et l'hypothalamus, on peut envisager l'intervention d'une autre voie de communication.

2. Le refroidissement de l'hypothalamus provoque le frisson, donc il est directement sensible à la hausse de température. 3. Le document II montre que la baisse de température augmente l'activité électrique des neurones hypothalamiques.

En résumé, on peut retenir de toutes ces observations que le refroidissement du sang, refroidit l'hypothalamus, qui augmente son activité électrique et ainsi par le biais de la moelle épinière, alerte les muscles qui frissonnent.



Exercice 5 :

On place un petit brassard équipé d'un dispositif électrique à la patte droite d'un animal. Par l'intermédiaire de ce brassard, une légère décharge électrique est envoyée à l'animal : on observe le retrait de la patte portant le brassard. L'expérience a été faite à plusieurs reprises et à chaque fois, le chat a réagi de la même manière.

- Identifier cette réaction en justifiant votre réponse.

PARTIE B :

Dans une série d'expériences, on place un chat dans un local particulier comme celui utilisé dans le conditionnement de Pavlov.

Le chat est alors soumis au protocole suivant : on allume la lampe durant 4 secondes puis ; à la quatrième seconde, une décharge électrique est envoyée à l'animal. Ceci est répété un grand nombre de fois. Dans un premier temps, les neurophysiologistes observent le retrait de la patte lors de la décharge électrique. Après une longue période de répétition, le retrait de la patte est obtenu seulement par l'éclair de l'ampoule.

- Un nouveau type de réaction est apparue. Quel est-il ?

On fait subir certains traitements à des chats ayant déjà été soumis au protocole ci-dessous : Sur un chat A, primitivement conditionné à répondre à un excitant visuel, on lèse par électrocoagulation une zone précise située au niveau du cortex cérébral. On observe alors la disparition définitive du réflexe

conditionnel. Cependant, il est possible de créer par la suite chez ce même chat A un autre réflexe conditionnel en utilisant dans les mêmes conditions, un agent nouveau, tel qu'une sonnerie.

3. Quelle hypothèse pouvez-vous émettre sur le rôle de cette zone du cortex dans l'élaboration du réflexe conditionnel ayant pour origine la lumière?

Sur un chat B on lèse une partie plus profonde de l'axe cérébral située dans l'encéphale et appelée formation réticulée. Cette lésion entraîne la disparition des réflexes conditionnels visuels et il devient impossible de conditionner à nouveau le chat par un autre excitant.

Cependant on observe toujours le retrait de la patte par une décharge électrique.

4. Expliquer avec précision ces résultats obtenus.

5. A partir des résultats obtenus, schématiser le trajet de l'influx nerveux lors de la réponse du chat lors de l'éclair de l'ampoule (sur le même schéma, vous indiquerez le trajet suivi par le message nerveux lors de la décharge électrique).

PARTIE C :

Les neurophysiologistes ont cherché à déterminer quelques uns des caractères des deux réponses obtenues au cours des expériences dans les PARTIE A et B. Quelques observations ont été regroupées dans le tableau du document 2.

6. Compléter le tableau du document 2.

	Retrait de la patte lors de la décharge électrique		Retrait de la patte lors de l'éclair de l'ampoule	
expériences	observations	conclusions	observations	conclusions
Répétition un grand nombre de fois du protocole	Réponse obtenue dès la première fois		Réponse obtenue après de nombreuses fois	

Observation des réponses après l'arrêt du protocole	Réponse obtenue plusieurs mois après arrêt du protocole		Réponse impossible à obtenir 2 jours après l'arrêt	
Protocole réalisé sur différents sujets	Réponse identiques pour tous les chats		Réponses variables suivant les chats utilisés	
Anesthésie des centres nerveux supérieurs	Obtention d'une réponse		Aucune réponse obtenue	

Document 2

Solution 5**PARTIE A**

- La réaction est un réflexe inné car le chat réagit toujours de la même manière à la décharge électrique.

PARTIE B

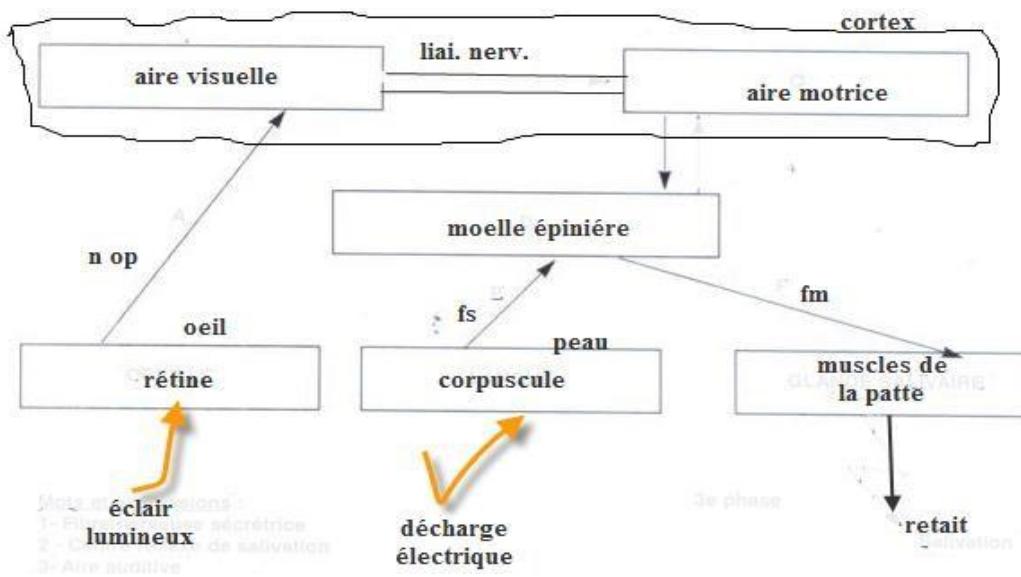
- il y a apparition d'une réaction conditionnelle
- On suppose que cette zone du cortex est la zone où se perçoivent et s'élaborent les influx déclenchés par l'éclair de l'ampoule.

- Explication des résultats obtenus

La lésion de la formation réticulée entraîne la disparition du réflexe conditionnel visuel et la disparition des réflexes conditionnels. La formation réticulée est donc indispensable aux réflexes conditionnels.

Cependant la décharge électrique entraîne toujours un retrait. Ce réflexe absolu est donc indépendant de la formation réticulée.

- A schématiser le trajet de l'influx nerveux



PARTIE C

6. compléter le tableau du document 2.

	Retrait de la patte lors de la décharge électrique		Retrait de la patte lors de l'éclair de l'ampoule	
expériences	observations	conclusions	observations	conclusions
Répétition un grand nombre de fois du protocole	Réponse obtenue dès la première fois	Héréditaire ou inné	Réponse obtenue après de nombreuses fois	acquis
Observation des réponses après l'arrêt du protocole	Réponse obtenue plusieurs mois après arrêt du protocole	Obligatoire ou inéluctable	Réponse impossible à obtenir 2 jours après l'arrêt	temporaire
Protocole réalisé sur différents sujets	Réponse identiques pour tous les chats	spécifique	Réponses variables suivant les chats	individuels

			utilisés	
Anesthésie des centres nerveux supérieurs	Obtention d'une réponse	Pas intervention des centres supérieurs	Aucune réponse obtenue	intervention des centres supérieurs

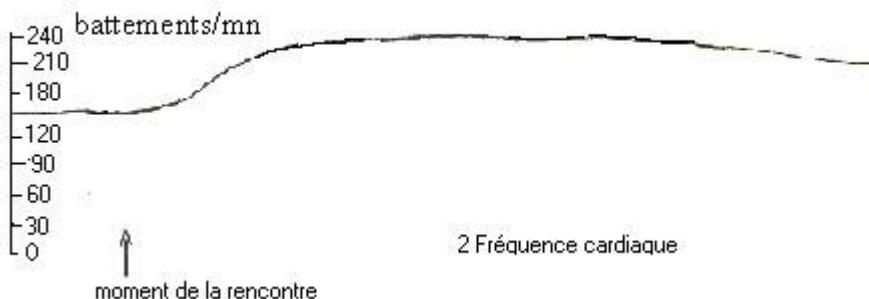
Document 2

ACTIVITE CARDIAQUE

Exercice 1

A l'intersection de deux rues, un chien et un chat se retrouvent subitement face à face. Il s'ensuit une courte intimidation suivie d'une course-poursuite.

A – Lors de la course-poursuite des modifications interviennent dans l'organisme du chien. Ces changements sont analogues à ceux représentés sur le document I. (Les 2 enregistrements).

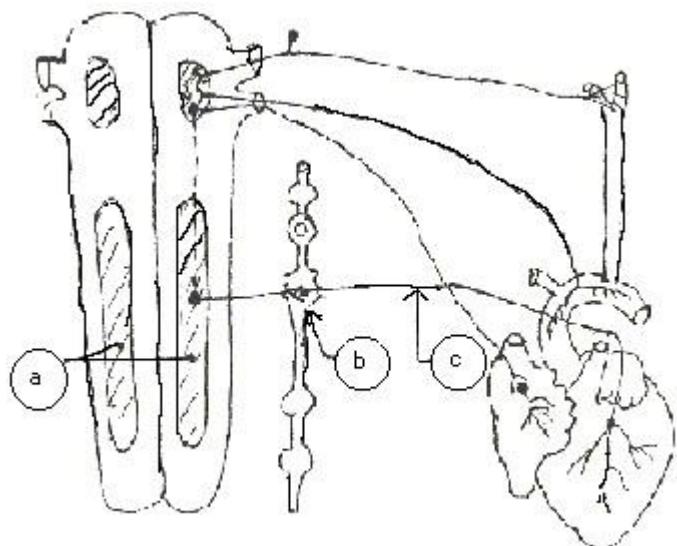


Document 1

- Analyser soigneusement ces 2 enregistrements.
- Trouver une relation entre les paramètres 1 et 2.

c) On cherche à connaître les mécanismes expliquant ces modifications. Pour cela on effectue les expériences suivantes :

- On excite la zone a (document) du chien. Il s'ensuit une accélération du rythme cardiaque.



Document II

- L'excitation de la zone b (document) provoque le même résultat. Il en est de même si l'on excite les fibres nerveuses c (document). Annotez soigneusement le document .

- d) Déduire de ces expériences des conclusions partielles.
- e) Lors de l'augmentation du rythme cardiaque intervenue pendant la course, on peut enregistrer le cheminement de potentiels d'action allant du bulbe rachidien vers la moelle épinière suite à une augmentation du taux de dioxyde de carbone dans le sang irriguant l'encéphale du chien.
- En vous basant sur l'ensemble des expériences ci-dessus dites par quel processus le rythme cardiaque du chien augmente lors de l'effort.
- B – Lors de la rencontre entre le chat et le chien, la seule vue du chien a provoqué une augmentation du rythme cardiaque du chat comparable à celle du chien. Il est alors possible de déceler simultanément dans le sang du chat une quantité importante d'adrénaline.
- Pour un chat privé de sa glande médullo-surrénale, les mêmes circonstances ne provoquent ni une augmentation du taux sanguin d'adrénaline, ni une tachycardie importante.

- Dans les mêmes conditions (rencontre chat-chien) le taux sanguin d'adrénaline ne croit pas si la médullo-surrénale est privée des connexions nerveuses la reliant à l'encéphale (cortex cérébral) par l'intermédiaire de la moelle épinière. - Interprétez ces observations.

Solution 1

A- a) Le document I représente l'enregistrement de la pression artérielle d'une part (paramètre

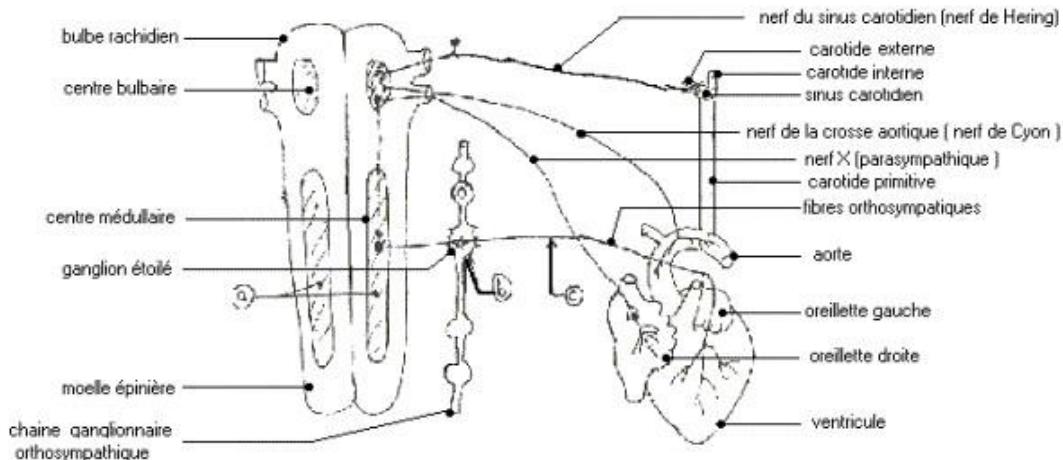
1) et celui de la fréquence cardiaque d'autre part (paramètre 2).

- Evolution de la pression artérielle : la pression artérielle oscille entre 2 valeurs : la pression systolique et la pression diastolique. Avant la rencontre des 2 animaux, les valeurs tournent autour 15 mm Hg. Elles commencent à augmenter quelques secondes après la rencontre pour atteindre rapidement 27 mm Hg environ pour la pression systolique et presque 20 mm Hg pour la pression diastolique : l'écart entre ces deux pressions augmente avec l'effort .La pression artérielle reste ainsi élevée pendant environ une minute puis elle revient progressivement aux valeurs initiales.

- La fréquence cardiaque est égale à 150b/mm avant la rencontre ; elle augmente après la rencontre pour atteindre 240b/mm. Elle reste élevée pendant la course puis revient progressivement à la fréquence initiale.

b) La pression artérielle varie en fonction de la fréquence cardiaque

c) Annotation : voir schéma



Document II : Innervation cardiaque

- d) L'excitation de la moelle épinière (zone a), du ganglion étoilé (zone b) ou des fibres orthosympathiques (fibres nerveuses C) entraîne une tachycardie ; ces différents éléments appartiennent donc au système orthosympathique (cardio-accelérateur).
- e) L'augmentation du taux de CO₂ sanguin excite le bulbe qui à son tour excite le système orthosympathique. En effet, lors de l'effort, le taux de CO₂ sanguin augmente et excite des chémorécepteurs (sensibles à la composition chimique du sang) qui envoient des influx afférents vers le centre cardio-accelérateur bulbaire. Le bulbe est excité, envoie des potentiels d'action qui passent par la moelle épinière, le ganglion étoilé puis par des fibres nerveuses orthosympathiques pour enfin arriver au niveau du cœur et provoquer son accélération.

Cette adaptation du cœur à l'effort se fait donc grâce à une influence nerveuse
 B) * La vue du chien provoque chez le chat l'excitation de l'aire visuelle corticale. Cette excitation est à l'origine de l'augmentation du taux d'adrénaline dans le sang. L'adrénaline stimule le cœur (1^{re} observation)

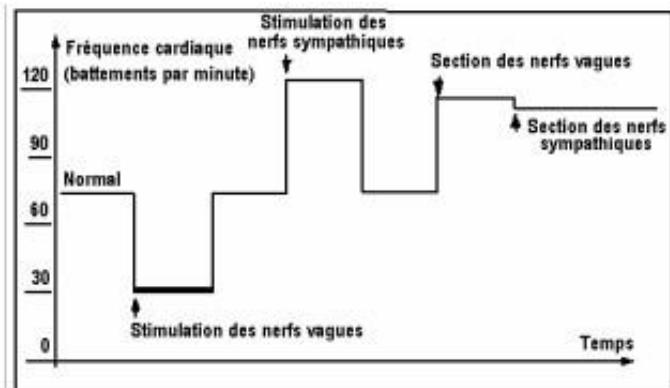
- * C'est la glande médullosurrénale qui sécrète l'adrénaline (2^e observation)
- * La médullosurrénale produit de l'adrénaline sur commande nerveuse (3^e observation) La vue du chien excite le cortex visuel (du chat) qui envoie des influx vers l'hypothalamus qui excite à son tour le centre adrénalino-sécréteur bulbaire. Les influx parviennent finalement à la médullosurrénale en passant par des fibres orthosympathiques qui cheminent par la moelle épinière et font relais dans la chaîne ganglionnaire orthosympathique. L'arrivée des influx provoque la sécrétion d'adrénaline par la glande médullosurrénale. Celle-ci est véhiculée par le sang jusqu'au niveau cardiaque pour déclencher la tachycardie.

Exercice 2

La greffe cardiaque est la plus spectaculaire de toutes les greffes d'organes. Comme toutes les greffes, seules les connections sanguines sont établies entre le cœur greffé et le sujet receveur.

On cherche à comprendre les effets d'une greffe cardiaque sur les mécanismes d'adaptation du cœur à l'effort.

- 1) Le document 1 indique les résultats de stimulation et de section des nerfs vagus et des nerfs sympathiques

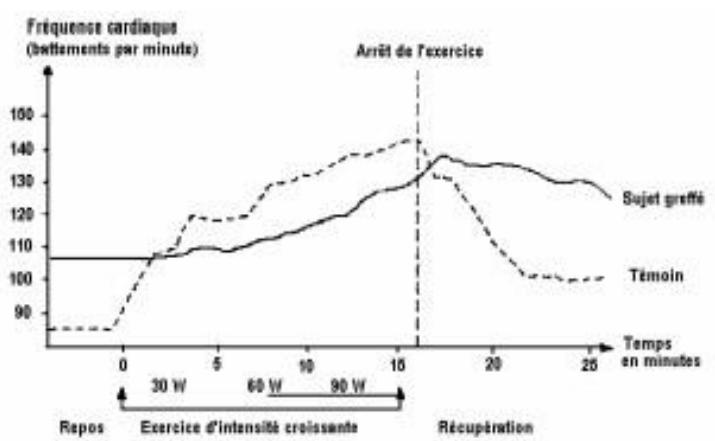


DOCUMENT 1

Analysez le document 1 et déduisez-en les effets des nerfs sympathiques et des nerfs vagus sur la fréquence cardiaque.

- 2) On mesure la fréquence cardiaque, chez un sujet témoin et chez un sujet ayant subi une greffe de cœur, au repos, pendant un exercice physique d'intensité croissante et durant la récupération.

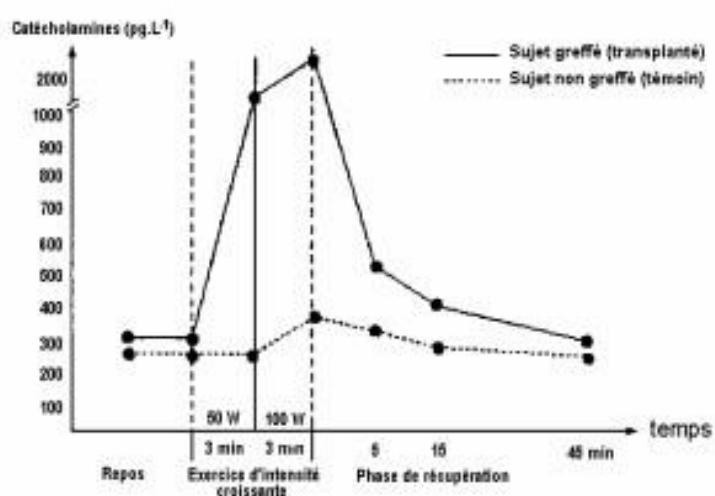
On obtient les résultats du document 2



DOCUMENT 2

Comparez les variations de la fréquence cardiaque du sujet témoin et du sujet greffé au cours de l'exercice musculaire puis pendant la récupération.

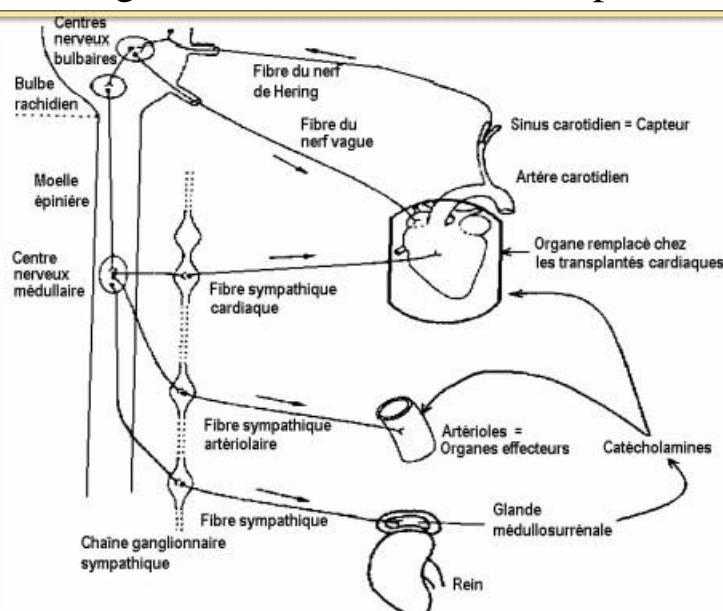
- 3) Quelles hypothèses relatives aux mécanismes mis en jeu chez les deux sujets (sujet témoin et sujet greffé) pouvez-vous formuler pour expliquer les différences constatées ?
- 4) on mesure la concentration plasmatique en catécholamines, au cours d'un exercice physique, chez un sujet transplanté cardiaque et chez un témoin en bonne santé. Les résultats obtenus sont ceux du document 3.



DOCUMENT 3

Analysez le document 3.

- 5) Le document 4 est une représentation partielle du système mis en jeu lors de la régulation à court terme, de la pression artérielle.



5.1) En utilisant les informations fournies par l'ensemble des documents 1,2, 3 et 4, décrivez à l'aide de croquis, les mécanismes mis en jeu au cours de l'exercice physique chez le sujet témoin d'une part, et d'autre part, chez le sujet greffé.

5.2) Expliquez alors les effets d'une greffe cardiaque sur les mécanismes d'adaptation du cœur à l'effort.

Solution 2

1) La fréquence cardiaque normale est d'environ 70 bat/min. La stimulation des nerfs vagus l'abaisse à 30 bat/min alors que l'excitation des nerfs sympathiques l'élève à 120 bat/min. La section des nerfs vagus augmente la fréquence cardiaque alors que la section des nerfs sympathiques diminue la fréquence cardiaque.

Les nerfs vagus sont donc des nerfs qui diminuent la fréquence cardiaque ou (nerfs cardiomodérateurs) alors que les nerfs orthosympathiques augmentent la fréquence cardiaque (nerfs cardio-accélérateurs).

2) Au cours de l'exercice, la fréquence cardiaque du sujet témoin augmente plus rapidement et plus fortement que celle du sujet greffé.

Durant la récupération, le rythme cardiaque du sujet témoin diminue plus rapidement que celui du sujet greffé. 3) Hypothèses :

- L'adaptation rapide du rythme cardiaque du sujet témoin s'effectuerait par un mécanisme nerveux.

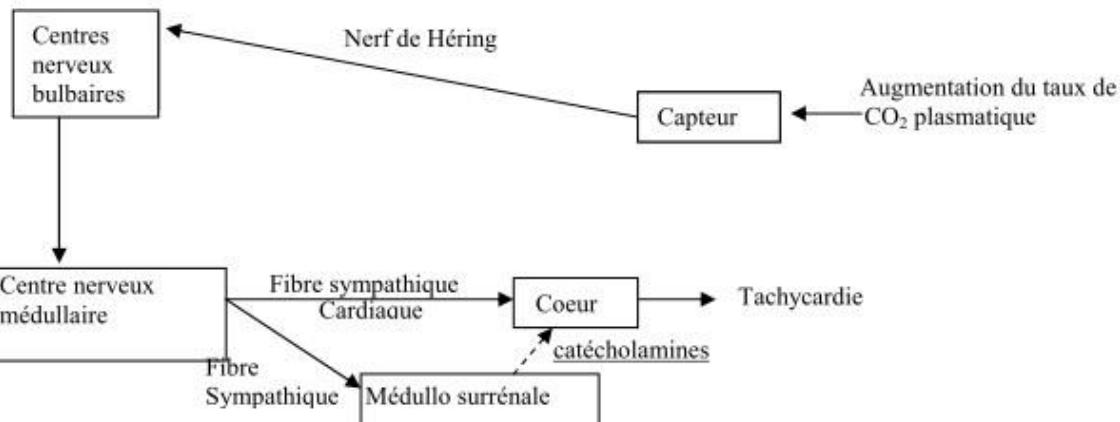
- L'adaptation lente du rythme cardiaque du sujet greffé s'effectue par un mécanisme hormonal.

4) – Au repos la concentration plasmatique de catécholamines des deux sujets est faible et voisine de 300pg/l.

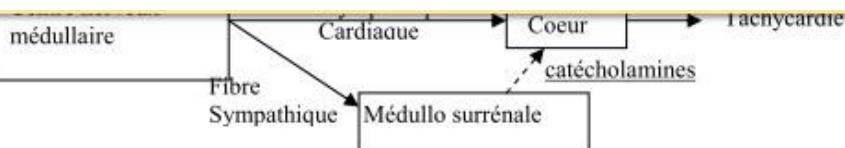
- Durant l'exercice, celle du sujet greffé augmente plus rapidement et plus fortement que celle du sujet témoin.

- Au cours de la phase de récupération, le retour aux valeurs de la période de repos s'effectue au bout de 45min.

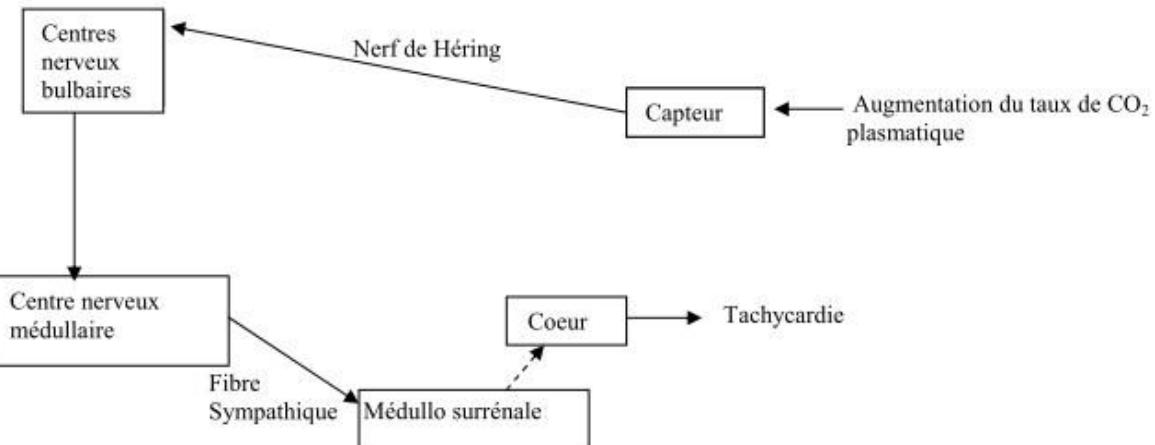
5) 5.1.



Mécanisme d'adaptation du cœur à l'effort chez le sujet témoin. (0,75 point)



Mécanisme d'adaptation du cœur à l'effort chez le sujet témoin. (0,75 point)



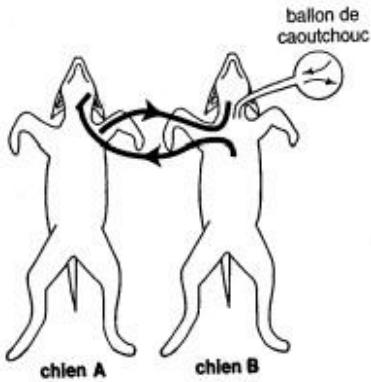
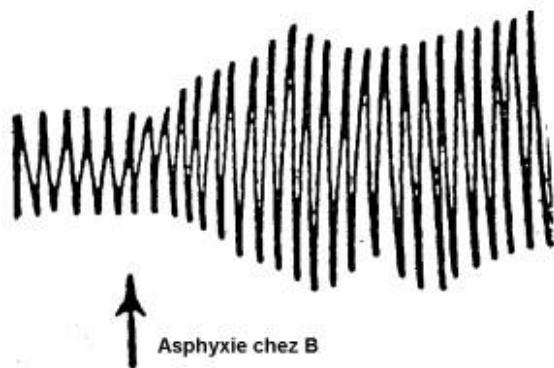
Mécanisme d'adaptation du cœur à l'effort chez le sujet greffé. (0,75 point)

5.2. La greffe supprime le mécanisme nerveux de l'adaptation du cœur à l'effort. Il subsiste un mécanisme hormonal basé sur la sécrétion de catécholamines par la glande médullosurrénale.

Exercice 3

A/ On cherche à découvrir un mécanisme de contrôle du centre respiratoire chez le chien. On réalise sur deux chiens A et B l'expérience dite des « circulations céphaliques croisées » : la tête du chien A est irriguée par le sang venant du chien B et vice-versa, puis on asphyxie le chien B en le faisant respirer dans un

ballon en caoutchouc dont l'air n'est pas renouvelé. Le document 1 illustre cette expérience.

**Document 1****Document 2**

- 1) Indiquez l'évolution des taux de CO₂ et de O₂ dans le ballon en caoutchouc au cours de l'expérience.
- 2) A l'aide d'un spiromètre on enregistre la ventilation pulmonaire du chien A. le document 2 ci-dessus indique le spirogramme (tracé de la ventilation pulmonaire) du chien A, obtenu après l'asphyxie du chien B.
On rappelle que sur le spirogramme, les parties ascendantes du tracé correspondent aux inspirations et les parties descendantes aux expirations.
 - 2.1) Analysez le document 2.
 - 2.2) précisez la nature de la modification de la respiration du chien A après l'asphyxie du chien B.
 - 2.3) Formulez une hypothèse relative aux facteurs responsables de la modification de la respiration du chien A.
- 3) en examinant le document, indiquez la localisation du centre respiratoire du chien. Justifiez votre réponse.
 - 1) Quel serait l'effet d'un renouvellement de l'air dans le ballon en caoutchouc sur la respiration du chien A ?
 - B/ on enregistre par ailleurs l'activité cardiaque et la pression artérielle générale du chien A :
 - 2) Le document 3 présente les variations de la pression artérielle mesurée au niveau de l'artère fémorale du chien A après l'asphyxie du chien B.



Document 3

- 5.1) Analysez le document 3
- 5.2) Précisez la modification de l'activité cardiaque du chien A après l'asphyxie du chien B.
- 6) En utilisant l'ensemble de vos réponses aux questions précédentes, expliquez comment l'asphyxie modifie d'une part la ventilation pulmonaire, et d'autre part l'activité cardiaque.

Solution 3

- A/ 1) Au cours de l'expérience, le taux de CO₂ augmente tandis que celui de O₂ diminue, dans le ballon en caoutchouc.
- 2) 2.1 Analyse : Avant l'asphyxie du chien B, on enregistre une succession d'inspirations et d'expirations régulières d'amplitude moyenne. Peu de temps après le début de l'asphyxie du chien B, le spirogramme du chien A présente des inspirations et des expirations plus profondes (d'amplitude plus grande).
- 2.2 Il s'agit d'une hyperventilation pulmonaire.
- 2.3 Hypothèse : les facteurs responsables de l'hyperventilation du chien A seraient l'augmentation du taux de CO₂ et la baisse du O₂ dans le sang du chien B qui irrigue la tête du chien A.
- 2) d'après le document 1, le centre respiratoire du chien est localisé dans l'encéphale. Justification : c'est la tête du chien A qui est irriguée par le sang du chien B.
- 1) Un renouvellement de l'air dans le ballon en caoutchouc entraînerait un retour à un rythme respiratoire normal du chien A.

B) 5) 5.1) Analyse : Avant l'asphyxie la pression artérielle est constante autour de 12 cm de Hg. Après l'asphyxie du chien B, la pression artérielle générale du chien A (mesurée au niveau de l'artère fémorale) augmente rapidement en passant de 12 à 22 cm de Hg, puis diminue lentement jusqu'aux environ de 14cm de Hg.

5.2) il s'agit d'une tachycardie (= accélération du rythme cardiaque).

6) L'asphyxie se traduit par une élévation du taux sanguin de CO₂; ce qui stimule le centre respiratoire qui donne alors une commande conduite par les nerfs moteurs aux muscles respiratoires. L'arrivée de cette commande aux muscles respiratoires provoque ainsi une hyperventilation par approfondissement des mouvements respiratoires.

D'autre part, la tachycardie s'explique par la stimulation des chémorécepteurs par l'élévation du taux sanguin de CO₂. L'influx nerveux ainsi créé est conduit par les nerfs sensitifs (nerf de Hering et le nerf de Cyon) au centre bulbaire. Il s'en suit une inhibition du centre cardioaccélérateur ; ce qui provoque une tachycardie consécutive à l'arrivée de l'influx nerveux moteur véhiculé par les nerfs orthosympathiques au cœur.

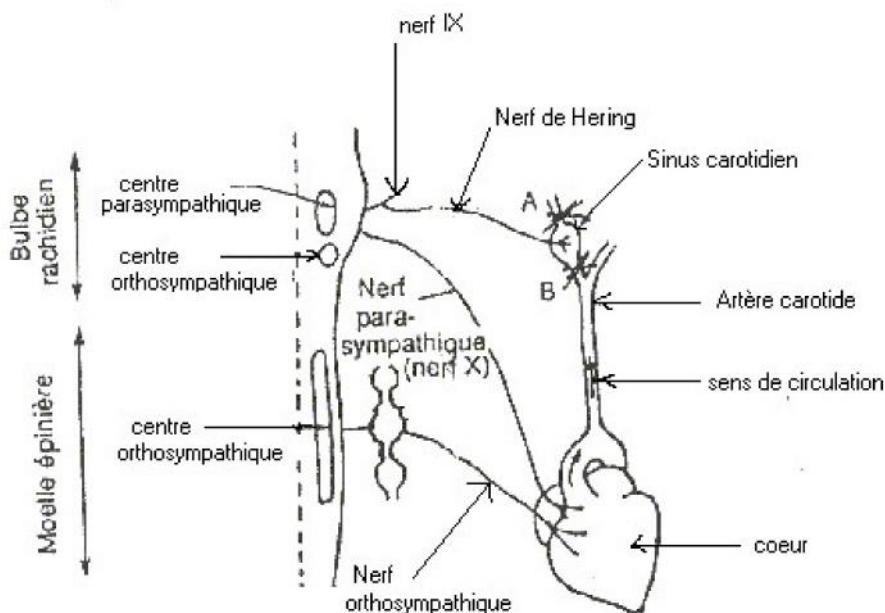
Exercice 4

Le document 6 précise les relations qui existent entre le cœur, les vaisseaux sanguins et les systèmes para et orthosympathiques. Sur un chien endormi, on place une ligature en aval (A) du sinus carotidien, son cœur ralentit. Si on place cette ligature en amont (B) son cœur accélère.

Chez ce même chien, on place des électrodes réceptrices sur une fibre du nerf de Hering. Cela permet d'enregistrer une activité électrique du nerf, quand, en comprimant plus ou moins sa carotide en B ou en A, on fait varier la pression artérielle dans le sinus entre 0 et 200 mm de mercure. On obtient les résultats du document 7.

- a) Analyser le document 7

- b) Précisez la cause de la variation de l'activité cardiaque (document 7 à l'appui).
 c) Précisez la nature du nerf de Hering. Justifier votre réponse.



Document 6

Pression dans le sinus en mm de mercure	Fréquence des potentiels d'action (nombre par seconde)
0	0
40	15
80	20
140	31
200	40

Solution 4

- a) L'augmentation de la pression dans le sinus provoque une augmentation de la fréquence des potentiels d'action.
 b) L'élévation de la pression dans le sinus stimule les barorécepteurs d'où la naissance de potentiels d'action qui cheminent par le nerf de Hering et créent au

niveau bulbaire une stimulation du centre cardio-modérateur et une inhibition du centre cardio-accélérateur. Ainsi, par l'intermédiaire du nerf parasympathique (nerf X), le cœur est ainsi freiné.

Une baisse de la pression artérielle dans le sinus diminue l'activité électrique du Hering ; ce qui inhibe le centre parasympathique et libère le centre orthosympathique d'où une accélération du cœur.

c) Le nerf de Hering est un nerf afférant car conduisant l'influx vers le centre nerveux.

Exercice 5

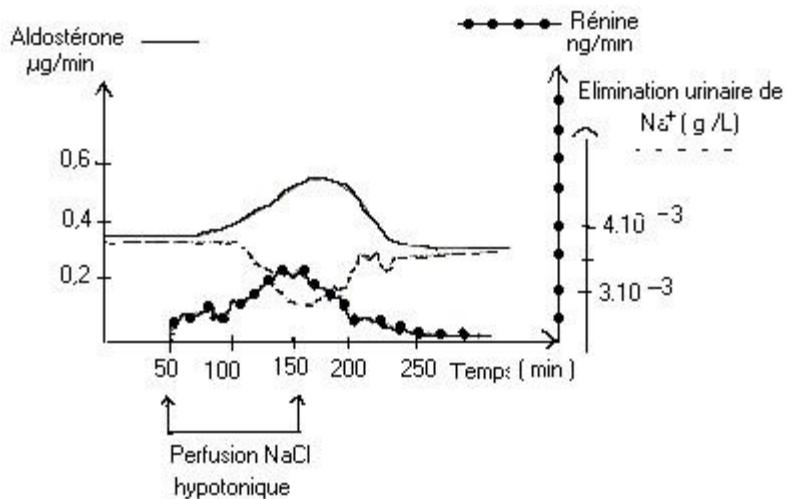
L'hypertension rénovasculaire se traduit chez le malade par une baisse de la pression sanguine dans le rein. On a évalué la quantité de rénine (enzyme) produite par le rein chez un malade. Les résultats figurent dans le tableau ci-après :

	Rein droit du malade	Rein gauche du malade	Rein normal (témoin)
Artère	6UA	6UA	4UA
Veine	6UA	12UA	5UA

U.A = unité arbitraire

1) - D'après ce tableau, donner la cause de l'hypertension rénovasculaire.

A la suite d'une perfusion d'une solution de NaCl hypotonique, les variations des taux de rénine, d'aldostérone et de l'élimination urinaire ont été observées et représentées dans le graphe du document VII ?



Document VII

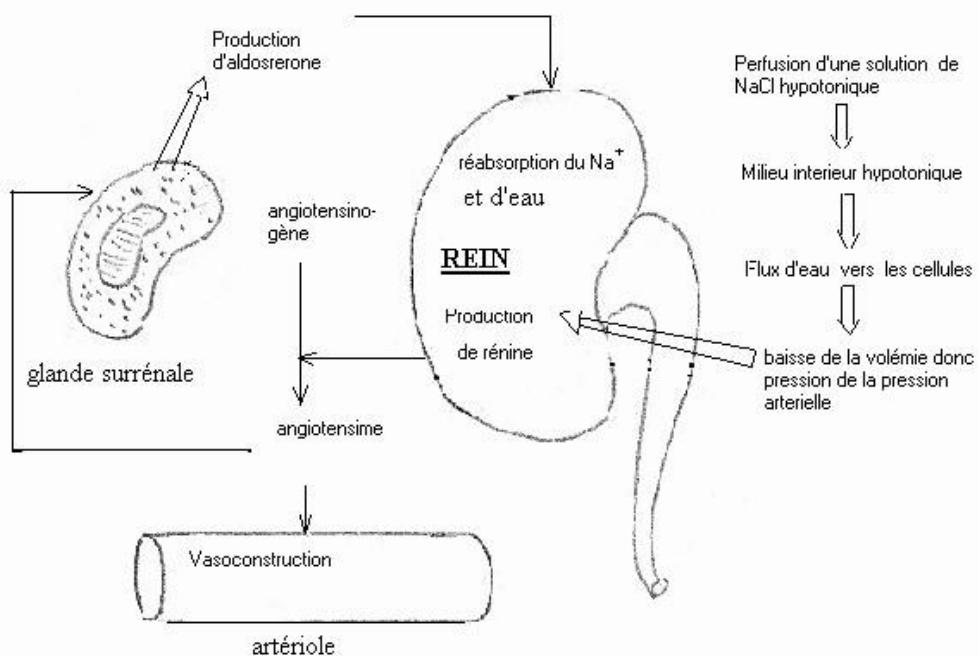
On sait par ailleurs que la rénine transforme l'angiotensinogène du foie en angiotensine qui est un puissant vasoconstricteur et que les lésions des glandes corticosurrénales entraînent de nombreux troubles au niveau de l'élimination urinaire.

- 2) - A partir du document VII expliquer le mécanisme de la régulation de la pression artérielle.
- 3) - faire un schéma récapitulant l'ensemble des phénomènes qui interviennent dans la régulation de la pression artérielle.
- 4) - Expliquer pourquoi les sujets atteints de tumeurs des corticosurrénales ont un taux de rénine très bas.

Solution 5

- 1) D'après le tableau quelle est la cause de l'hypertension rénovasculaire ?
 - L'analyse du tableau montre une surproduction de rénine chez le malade. 12 UA chez le malade contre 5 UA chez le sujet sain.
 - On en déduit que la surcharge de rénine dans le sang est à l'origine de cette hypertension rénovasculaire.
- 2) Mécanisme de la régulation de la pression artérielle
 - * Analyse du document VII
 - Avant la perfusion

- . Production de rénine nulle
 - . Production d'aldostérone normale 0,4 % g/mn
 - . Elimination urinaire normale de sodium (Na+) $35 \cdot 10^{-3}$ g/l.
 - Au cours de la perfusion
 - . La production de rénine commence et augmente puis celle de l'aldostérone qui atteint 0,6 % g/mn.
 - . L'élimination urinaire de Na⁺ diminue de 3,5 à $2,5 \cdot 10^{-3}$ g/l
 - Après la perfusion
 - . Les paramètres reviennent à leurs valeurs de départ.
- * d'après cette analyse nous constatons que la perfusion d'une solution hypotonique de NaCl dilue le milieu intérieur, créant un flux d'eau vers les milieux intracellulaires. Ceci aura pour conséquence une hypovolémie qui au niveau rénal déclenchera une production de rénine. La rénine convertit l'angiotensinogène en angiotensine, un puissant vasoconstricteur. De plus l'angiotensine stimule les corticosurrénales qui produisent l'aldostérone, une hormone qui agira sur les reins pour stimuler la réabsorption de Na⁺ qui s'accompagne d'un appel d'eau, relevant ainsi la volémie. La vasoconstriction artériolaire doublée d'un relèvement de la volémie ramène la pression artérielle à la normale.
- 2) Schéma récapitulatif**

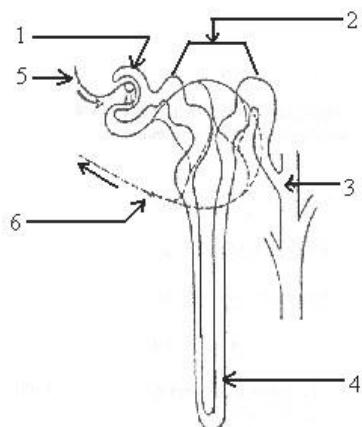


Vasoconstriction + Réabsorption d'eau \Rightarrow retour à la pression artérielle

- 4) En cas de tumeurs corticales, il y a surproduction d'aldostérone accentuant la réabsorption rénale du Na^+ , donc un appel d'eau vers le milieu intérieur. Ainsi la volémie augmentant, élève la pression artérielle ce qui inhibe la production de rénine.

SANG ET MILIEU INTERIEUR

Exercice 1

Document 1

Le schéma du document 1 représente un néphron, constituant fondamental du rein des mammifères.

1. Identifiez les structures désignées par les numéros de 1 à 6.
2. Indiquez la nature des liquides au niveau 1, 2 et 3.
3. Le tableau du document 2 donne quelques concentrations de molécules dans l'urine primitive, l'urine définitive et le plasma sanguin.

Constituants en g/l Liquides analysés	Na ⁺	Cl ⁻	Protéines	Urée	Glucose	NH ₄ ⁺
Plasma	3,2	3,6	80	0,3	1	0
Urine primitive	3,2	3,6	0	0,3	1	0
Urine définitive	3 à 6	3 à 6	0	20	0	1 à 3

Tableau : Document 2

- a) Quels renseignements tirez-vous de l'analyse du tableau du document 2 ? Sachant que 130 ml d'urine primitive sont produits par minute contre 1 ml d'urine définitive.
- b) Calculez le pourcentage d'eau réabsorbée en une minute.
- c) Calculez la masse de glucose réabsorbée par 24 heures.

Solution 1

Exploitation de documents

1. Identification des structures :

1. capsule
2. tubule contourné
3. anse de Henle

4. tube collecteur
5. auréole rénale
6. veinule rénale
2. Le liquide au niveau de 1 est de l'urine primitive issue de la filtration du sang. Au niveau de 2, il s'agit encore de l'urine primitive et au niveau 3, le liquide est de l'urine définitive.
3. a) La comparaison des données du tableau du document 2 montre que : * l'urine primitive est du plasma privé de protéines ; * l'urine définitive contient des substances présentes dans l'urine primitive, des substances très concentrées (urée) ; * certaines substances présentes

dans l'urine primitive ($(N_a, Cl...)$) (glucose) sont absentes dans l'urine définitive. Ces observations permettent de conclure que le néphron joue un rôle de filtration (urine primitive) et de réabsorption (glucose), de synthèse (NH_4) et d'élimination (urée).

3. b) L'urine primitive qui n'est pas éliminée est réabsorbée.

$1230 \text{ ml} - 1\text{ml} = 129\text{ml}$ d'eau sont alors réabsorbés chaque minute.

$$130\text{ml} \longrightarrow 100\%$$

$$129\text{ml} \longrightarrow x = \frac{129}{130} = 99,23\%$$

3. c) La concentration de glucose dans l'urine primitive est de 1g/l comme dans le plasma. 130 ml de glucose sont alors réabsorbés par minute ; 60 fois plus par heure.

Masse réabsorbée par 24h :

$$M = 0,13\text{g} \cdot 60 \cdot 24 = 187,2 \text{ g / 24 h}$$

REGULATION DE LA GLYCEMIE

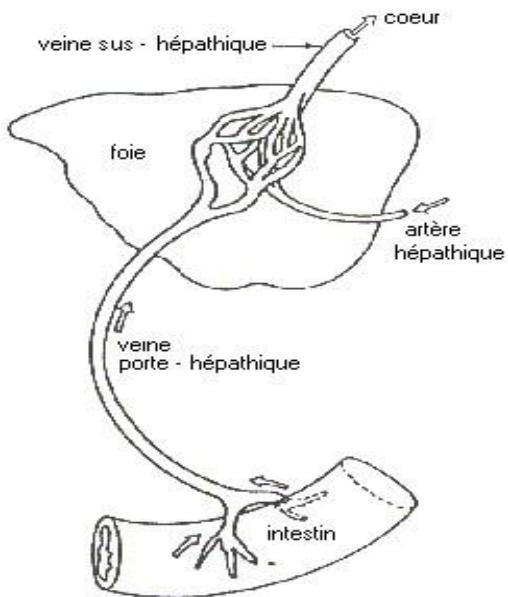
Exercice 1

A – La glycémie ou teneur en glucose du sang est normalement de 1g/l. Malgré les apports alimentaires, elle fluctue très peu. Afin de comprendre le mécanisme qui permet de maintenir constante la glycémie, des chercheurs réalisent des expériences qui leur permettent de faire les observations suivantes :

- a) - Le tableau suivant donne la mesure de la glycémie dans une artère de la cuisse chez un chien hépatectomisé (ablation du foie) et qui n'est pas immédiatement nourri après l'opération.

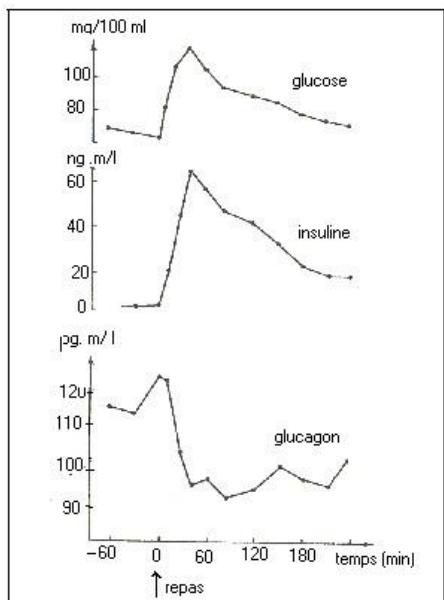
					Hypoglycémie	Coma
Temps après l'ablation (min)	0	15	30	45	60	75
Glycémie (g/l)	1	0,89	0,75	0,7	0,62	0,5

- b) - Au moment des repas, la glycémie est élevée dans la veine porte hépatique et faible dans les veines sus- hépatique (voir document 1 la vascularisation hépatique).



Document 1

c) - Le tableau ci-dessous indique la teneur en glycogène hépatique de deux individus soumis à un jeûne prolongé, puis alimenté par des repas riches en glucides.

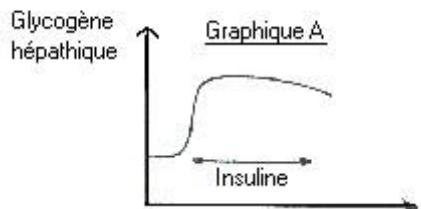
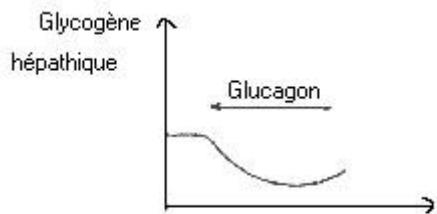


Document 2 1) - Analyser de façon ordonnée ces observations.

2) - Emettre des hypothèses sur le (s) rôle (s) du foie dans la régulation glucidique.

B – Des expériences ont été réalisées pour comprendre le rôle du foie dans cette régulation ainsi que le mécanisme de celle-ci :

- la pancréatectomie totale provoque une hyperglycémie et une glucosurie chez le chien qui meurt au bout d'un mois.
- le document 3 précise la réponse physiologique consécutive à une greffe de pancréas sur un animal pancréatectomisé.
- le document 4 indique les réponses de deux substances pancréatiques (l'insuline et le glucagon), chez des personnes en bonne santé à la suite d'un repas riche en glucides.



Document 4

Le tableau suivant représente le résultat des effets de ces deux substances sur le taux de glycogène hépatique.

	Teneur en glycogène hépatique durant une période de jeûne (g/kg de foie)						Teneur après des repas riches en glucides	
	1 ^{er} J	2 ^e J	3 ^e J	4 ^e J	5 ^e J	6 ^e J	1 ^e J	2 ^e J
Individu A	50,8	30,1	7,3	7,1	7,1	6,9	84,2	88,5
Individu B	40,7	20,1	10,7	4,2	3,8	3,8	78,9	80,2

d) - Pour préciser l'action de l'insuline et du glucagon sur le foie isolé, on prélève du sang à l'entrée et à la sortie du foie afin d'en déterminer le taux de glucose. Il est alors facile de calculer le bilan hépatique du glucose. Le bilan est positif lorsqu'il sort plus de glucose qu'il n'en rentre. Au bout d'une heure de perfusion, on constate que ce bilan est quasi-nul (entrées = sorties) et reste stable. On ajoute alors des combinaisons variées d'insuline et de glucagon au sang et on étudie l'action de ces « combinaisons » sur le bilan hépatique du glucose. Le tableau du document VIc indique les résultats obtenus.

Glucagon (up)	Insuline (unités d'insuline)	Variation du bilant hépatique par rapport au niveau de base du glucose (mg/min/g de foie)
0	0	0
0,03	0	+0,25
010	0	+0,36
010	0,03	+0,32
010	0,1	+0,28
010	0,3	+0,12
030	0,1	+0,51
030	0,03	+0,46

Document VIc

- 1) - Analyser dans l'ordre l'ensemble de ces données.
- 2) - A partir uniquement des renseignements fournis par cette analyse, dégager les éléments qui interviennent pour réguler la glycémie.
C - En tenant compte de toutes les données étudiées dans les parties A et B, proposer un schéma récapitulatif du mécanisme de la régulation de la glycémie.

Solution 1

A/1) Analyse des observations

- a) Tableau 1 : il exprime l'évolution de la glycémie chez un chien hépatectomisé.
 - Au temps 0, avant l'opération, la glycémie est normale égale à 1 g/l.
 - Après l'opération, la glycémie baisse régulièrement jusqu'à 0,5 g/l plongeant l'animal dans le coma.

On en déduit que le foie est un organe qui s'oppose à une baisse de la glycémie.
- b) Document 1 : il exprime l'évolution de la glycémie aux moments des repas à l'entrée et à la sortie du foie.

- Le sang venant de l'intestin et entrant dans le foie est chargé de glucose (glycémie élevée)
- A la sortie du foie, dans la veine sus-hépatique la glycémie a baissé. Donc le foie semble avoir retenu une partie du glucose.
- c) document 2 : il indique l'évolution du taux de glycogène hépatique de deux individus A et B soumis à un jeûne prolongé, puis alimentés par des repas riches en glucides.
 - Au cours du jeûne la teneur de glycogène hépatique a baissé
 - . de 50,8 g/kg à 6,9 g/kg chez l'individu A
 - . de 40,7 g/kg à 3,8 g/kg chez l'individu B Après le repas la teneur augmente.
 - . de 84,2 à 88,5 g/kg chez A en 2 jours
 - . de 78,9 à 80,2 g/kg chez B en 2 jours

De ces résultats on peut penser que le foie au cours du jeûne mobilise le glycogène pour éviter une baisse de la glycémie, et après un repas riche en glucides stocke l'excès de glucose sous forme de glycogène pour éviter une hausse de la glycémie.

2) Hypothèse sur le rôle du foie dans la régulation glucidique.

- Au cours d'un repas, le foie stockerait l'excès de glucose sous forme de glycogène.
- Au cours d'un jeûne, il transformerait le glycogène en glucose pour le libérer dans le sang.

B/1) Analyse des données dans l'ordre.

- a) La pancréatectomie provoque une hyperglycémie et une glycosurie, donc le pancréas empêche l'hyperglycémie et l'apparition de glucose dans les urines.
- b) Document 3 : il exprime l'évolution de la glycémie chez un animal pancréatectomisé après greffe puis suppression du greffon.
 - . Avec la pancréatectomie la glycémie est élevée = 3,5 g/l
 - . La greffe fait baisser la glycémie jusqu'à 1 g/l
 - . La suppression du greffon entraîne une remontée de la glycémie.

Donc le pancréas a une action hypoglycémiante et agit par voie sanguine sur ses cellules cibles.

c) Document 4 : Evolution de la production d'insuline et de glucagon après un repas riche en glucides qui a crée une hausse de la glycémie.

. Avant le repas

- glycémie normale = 0,9g/l
- production d'insuline nulle 0 n/ml
- production de glucagon maximale autour de 120 pg/ml

. Après le repas

- la glycémie monte jusqu'à 1,4 g/l puis revient progressivement à la normale ;
- parallèlement la production d'insuline adopte le même profil : augmente de 0 à 60 ng/ml puis revient progressivement à la normale ;
- par contre la production de glucagon évolue contrairement à celle de la glycémie et de l'insulinémie.

On déduit de ces résultats que l'élevation de la glycémie déclenche la production d'insuline et inhibe celle du glucagon.

Tableau : Effet du glucagon et de l'insuline sur le glycogène hépatique

- le glucagon diminue le taux de glycogène hépatique • tandis que l'insuline augmente.

d) Document VI c : Variations du bilan hépatique

- le glucagon seul donne un bilan hépatique (BH) positif et ce BH est d'autant plus élevé que la quantité de glucagon est importante.

0,03µg de glucagon ⇒ BH = +0,25

0,30µg de glucagon ⇒ BH = +0,51

- Glucagon + Insuline le BH reste positif, mais diminue, et il est d'autant plus bas que la quantité d'insuline augmente.

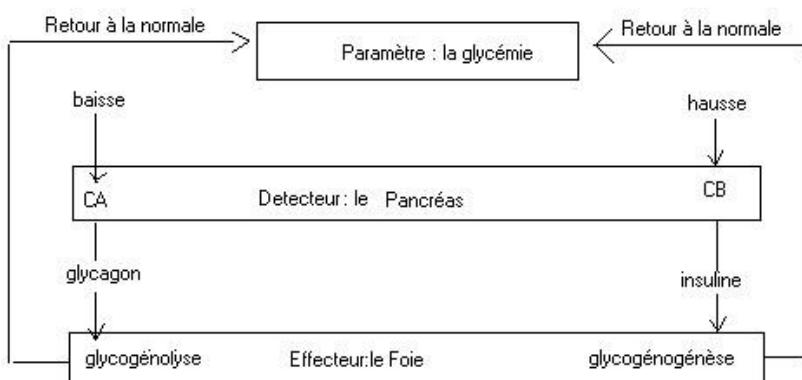
Glucagon	Insuline	BH
0,10	0,03	+0,32
0,10	0,1	+0,28
0,10	0,3	+0,12

Ces résultats montrent que le glucagon stimule la sortie du glucose et l'insuline contrarie l'effet du glucagon.

2) Eléments intervenant dans la régulation de glycémie.

- Le pancréas sécrète l'insuline qui agit sur le foie qui va stocker le glucose sous forme de glycogène.
- Le pancréas sécrète le glucagon qui agit sur le foie toujours, mais pour hydrolyser le glycogène et libérer le glucose.

C/ Schéma récapitulatif

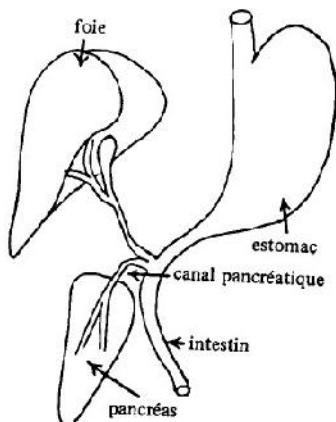


Exercice 2

- 1) A l'occasion d'un examen de médecine préventive qui a confirmé son bon état de santé, un homme à jeun absorbe 50 grammes de glucose puis subit une prise de sang toutes les 30 minutes pour mesurer sa glycémie. Les résultats sont rassemblés dans le tableau suivant :

Temps en minutes	0	30	60	90	120	150	180	210
Glycémie g/l	0,95	1,55	1,35	0,95	0,80	0,85	0,90	0,90

- 1) Que déduisez-vous de l'analyse de ces résultats ?
- 2) Pour étudier le phénomène observé ci-dessus, on réalise une expérience sur un chien à jeun. On pratique l'ablation du pancréas (figure 1) et on mesure, heure par heure, la glycémie, la glycosurie et le glycogène hépatique.



Temps en heures	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Glycémie g/l	1	0,95	0,9	0,85	0,95	1,2	1,8	2,8	3,2	3,3	3,4
Glucosurie b/l	0	0	0	0	0	0	0,1	1,5	5,6	6,7	6,8
Glycogène hépatique Unité arbitraire	2,65	2,65	2,6	2,6	2,55	2,5	2,45	2,4	2,3	2,2	2,1

Figure 1**Ablation du pancréas**

- 2.1. Sur un même graphique, représentez les variations de la glycémie, de la glycosurie et du glycogène hépatique en fonction du temps.
- 2.2. Analysez les courbes obtenues. En déduire les effets de la pancréatectomie.
- 2.3. Les variations du taux de glycogène hépatique et de glucosurie peuvent-elles être observées au cours du test effectué chez le sujet à jeun (question 1) ? Justifiez vos réponses.
- 3) Pour préciser le rôle du pancréas, on effectue les expériences suivantes :

Première expérience : Chez un chien ayant subi l'ablation du pancréas, on observe d'une part des troubles digestifs que l'on peut corriger par l'ingestion d'extraits pancréatiques, et d'autre part des troubles divers, persistants, caractérisant le « diabète sucré ».

Deuxième expérience : Chez le même chien, on réalise une greffe temporaire de « pancréas au cou » (figure 2) et on mesure l'évolution de sa glycémie. Les résultats sont représentés par la courbe de la figure 3.

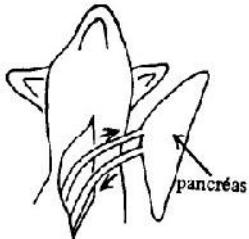


Figure 2 :
 Chien dépancréaté
 avec une greffe du pancréas au cou

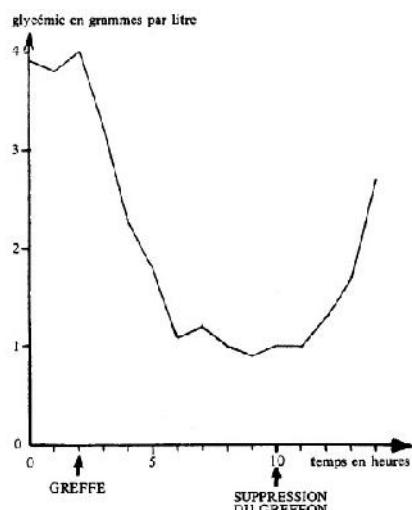


Figure 3

Troisième expérience : Chez un chien normal, on injecte par voie sous-cutanée 0,5 mg d'une substance S extraite du tissu pancréatique et on mesure la glycémie de l'animal. Les résultats sont traduits par la courbe de la figure 4.

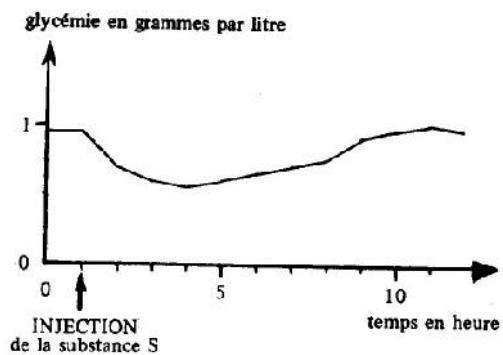


Figure 4

- 3.1. Analysez séparément les courbes respectives des figures 3 et 4.
- 3.2. Que pouvez-vous en déduire quant aux rôles et mode d'action du pancréas ainsi mis en évidence ?
- 3.3. Donnez le nom de la substance S.

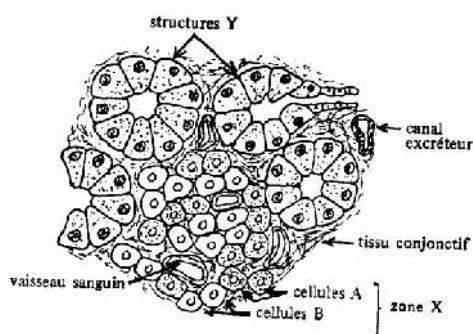


Figure 5

La ligature du canal pancréatique (voir figure 1) pratiquée chez un chien en bonne santé, provoque des troubles digestifs mais pas le diabète. A terme, on observe chez cet animal la dégénérescence des structures notées Y sur la figure 5.

4.1. Expliquez ces résultats.

4.2 Parmi d'autres recherches réalisées à propos du pancréas, on peut relever les observations suivantes :

a) Chez un chien normal, un traitement par injections répétées d'alloxane fait apparaître un important diabète sucré et entraîne la dégénérescence des cellules B de la zone notée X sur la figure 5.

b) Chez le même chien rendu diabétique par le traitement à l'alloxane, l'ablation du pancréas atténue sensiblement les manifestations de ce diabète.

c) Chez un chien initialement normal, un traitement par le diéthylthiocarbamate provoque une baisse anormale de la glycémie et entraîne peu à peu la dégénérescence des cellules A de la zone notée X sur la figure 5.

d) Des chercheurs ont pu mettre en évidence et isoler dans les extraits pancréatiques, une substance, le glucagon, qui, injectée à très faible dose à un animal normal, provoque une diminution du taux de glycogène hépatique et une augmentation importante de la glycémie.

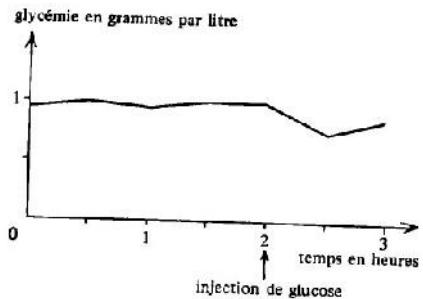
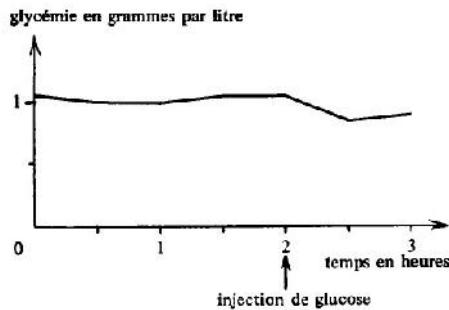
Analysez successivement ces observations.

4.3. Quelles relations logiques pouvez-vous établir entre les deux types de cellules de la zone X, le glucagon, la substance S et les différentes variations de la glycémie constatées ?

4.4. Expliquez alors le résultat obtenu après ablation du pancréas du chien rendu diabétique (observation b)

5) Pour préciser la relation constatée entre la glycémie et l'activité du pancréas, on dispose des résultats suivants :

5.1. Chez un chien normal, la glycémie est mesurée toutes les 30 minutes. Ce chien reçoit une injection de 20 ml d'une solution glucosée à 5%, dans l'artère qui irrigue son pancréas. Les résultats sont représentés sur la figure 6.

**Figure 6 : Chien normal****Figure 7 : Chien avec "pancréas au cou"**

Que déduisez-vous de l'analyse de la figure 6 ?

5.2. Un chien dépancréatectomé muni d'un « pancréas au cou », reçoit la même injection de solution glucosée dans le flux sanguin qui irrigue ce « pancréas au cou » ; on mesure sa glycémie (figure 7).

Ce résultat apporte-t-il une confirmation ou un complément à votre réponse à la question 5.1 ? Justifiez votre réponse.

Solution 2

1. Déduction : il existe un mécanisme régulateur de la glycémie

2.1 traçons les courbes de variation de la glycémie, de la glycosurie et du glycogène hépatique en fonction du temps

2.2 Analyse

- Avant l'ablation du pancréas, la glycosurie était nulle et le taux de glycogène de même que la glycémie était presque constants ;
- Après l'ablation du pancréas, on constate une diminution du taux de glycogène hépatique et une augmentation de la glycémie puis apparition de glycosurie.

Déduction : la pancréatectomie entraîne une baisse de glycogène, une hyperglycémie et une glycosurie.

2.3 Non car chez l'individu à jeun, il n'y aura pas de glycosurie. En plus, la diminution du glycogène sera plus accentuée.

3

3.1 Analyse : Figure 3 :

- l'ablation du pancréas entraîne une hyperglycémie environ 4g/l

- Après la greffe, il ya une forte diminution de la glycémie qui passe de 4g/l à 1g/l. Après suppression du greffon, il ya augmentation de la glycémie Figure 4 :

- Avant l'injection de la substance S, la glycémie était normale (1g/l)

- Après injection de la substance S, on constate une diminution de la glycémie puis une augmentation progressive jusqu'à sa valeur normale

3.2 Le pancréas joue un rôle dans la digestion en libérant le suc pancréatique et un rôle hypoglycémiant par voie hormonale

3.3 C'est l'insuline

4.1 Les troubles digestifs sont dus à l'absence du suc pancréatique. Ce dernier est sécrété par les structures Y.

4.2 Analyse :

a) l'injection répétée d'alloxane entraîne un important diabète sucré et la dégénérescence des cellules B de la zone X

b) L'ablation du pancréas chez ce même chien fait disparaître le diabète

c) Le diéthylthiocarbonate provoque une baisse anormale de la glycémie et la dégénérescence des cellules A de la zone X

d) L'injection de glucagon hépatique entraîne une diminution du glycogène et une augmentation de la glycémie

4.3 Les cellules B libèrent la substance S qui entraîne une diminution de la glycémie. Les cellules A libèrent le glucagon qui entraîne une augmentation de la glycémie

4.4. L'ablation du pancréas chez le chien rendu diabétique supprime son action hyperglycémante d'où la disparition du diabète.

5.1 Avant l'injection du glucose, la glycémie était normale, l'injection du glucose entraîne dans l'artère pancréatique entraîne une baisse de la glycémie. Donc le pancréas est sensible aux variations de la glycémie.

5.2. Ce résultat apporte une confirmation car il montre que le pancréas est directement sensible à la variation de la glycémie puisque la greffe ne rétablie pas la connexion nerveuse.

Parmi les mécanismes régulateurs de la glycémie, certaines hormones notamment le glucagon et le foie jouent un rôle de premier plan.

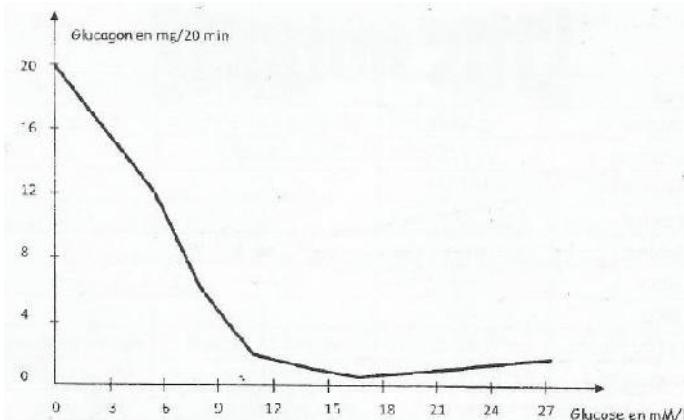
I. A partir de biopsies, il est possible de mesurer la teneur du foie en glycogène. Ainsi chez 10 personnes volontaires on a mesuré après une nuit de jeûne, le taux de glycogène hépatique à trois moments différents. Les résultats moyens sont consignés dans le tableau suivant :

	1 ^{ère} biopsie	2 ^e biopsie	3 ^e biopsie
Glycogène en g/l de foie	50,9	43,7	36,2

- 1) Représentez graphiquement les données du tableau
- 2) A partir de la courbe obtenue, évaluez le temps théorique nécessaire à l'épuisement total de la réserve hépatique de glycogène.
- 3) A l'issue d'un jeûne de 4 jours des mesures réelles donnent un taux de glycogène de l'ordre de 7g/kg de foie.
- 4) Quel problème ces résultats posent-ils? Proposez des hypothèses explicatives.

II. Le glucagon est sécrété par les cellules des îlots de Langerhans. Pour déterminer ses modalités d'action, on réalise

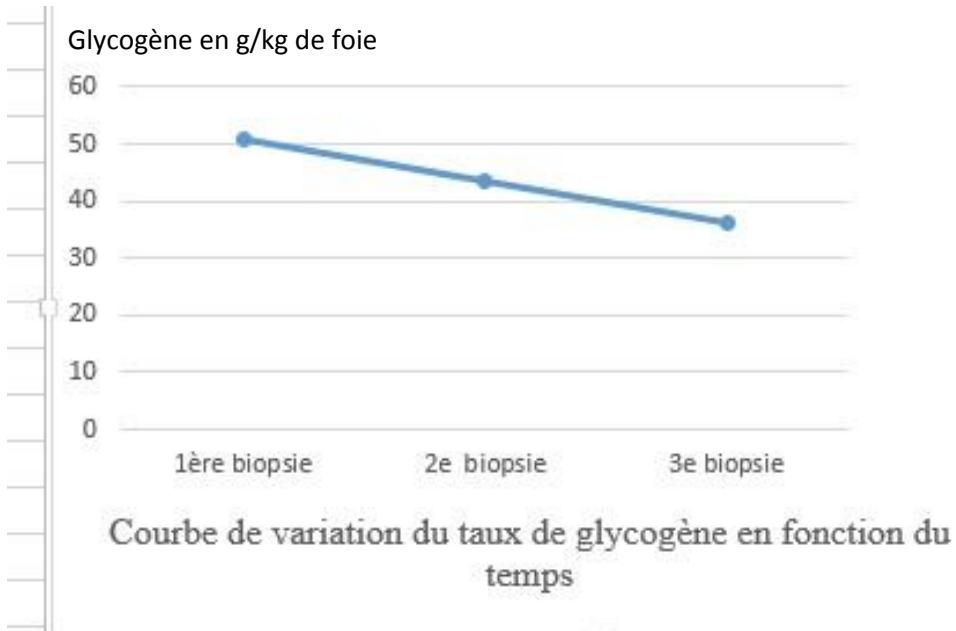
L'expérience suivante : un pancréas isolé de rat est perfusé par l'artère pancréatique avec un liquide physiologique dont on fait varier la concentration en glucose ; pour chacune des concentrations, on mesure, à la sortie du pancréas, le glucagon sécrété pendant 20 minutes de perfusion. Les résultats sont donnés par le graphe suivant :



- 1) Quelle hypothèse cette expérience permet-elle de tester? Les résultats sont-ils en accord avec cette hypothèse,
- 2) Déduire de l'étude du document 4 le rôle du glucagon.
- 3) Y a t-il sécrétion de glucagon lorsque la glycémie est normale c'est-à-dire égale à 1g/l? Justifiez votre réponse (masse molaire du glucose = 180)

Solution 3

I.1 Représentons graphiquement les données du tableau :



2. D'après les trois valeurs obtenues, on peut dire que la baisse des réserves se fait de façon linéaire. En prolongeant la droite, on constate que l'épuisement complet des réserves survient aux environs de 14 heures.

3. Au bout de 96 heures, il reste 7g de glycogène par Kg de foie alors que, théoriquement, il devrait s'épuiser depuis longtemps. On peut émettre les hypothèses suivantes :

- il y aurait d'autres réserves de glycogènes qui seraient utilisées à la place du glycogène hépatique
 - il y aurait un renouvellement du glycogène hépatique à partir d'autres substances II.
- 1) C'est la sensibilité directe du pancréas aux variations de la glycémie.

Les résultats sont en accord avec l'hypothèse car la concentration en glucose du sang entrant dans le pancréas isolé modifie la sécrétion de glucagon.

2) Si le taux de glucose du sang entrant dans le pancréas augmente, la quantité de glucagon sécrétée diminue. Le glucagon est hyperglycémiant car il augmente la glycémie.

3) La glycémie normale est de 1 g/l soit 1/180mol/l ou 5,55 millimoles/l.

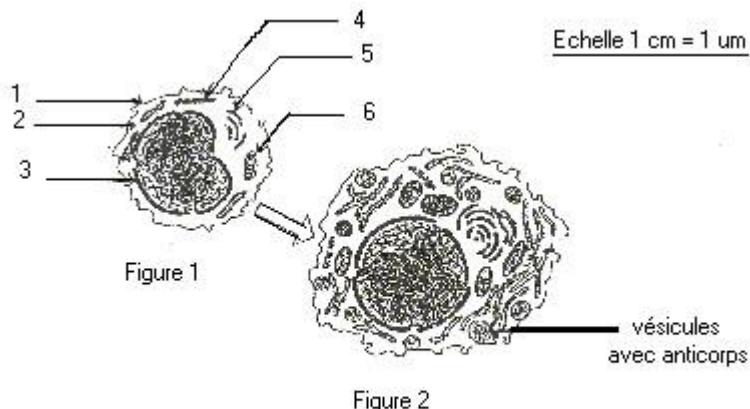
D'après le graphe, on a 12 ng/20min à cette concentration, donc le glucagon est sécrété.

IMMUNOLOGIE

Exercice 1

Dans une culture de lymphocytes de souris, on introduit des extraits de paroi d'une bactérie. On observe les faits suivants (ces observations ne sont pas citées selon un ordre chronologique) :

Le milieu s'enrichit en anticorps. La masse d'ADN augmente dans certains lymphocytes. La masse d'ARN augmente dans certains lymphocytes. La structure des lymphocytes se modifie comme l'indique le document I. (fig. 1 et fig. 2)

Document I

- 1) - Annoter la figure 1 du document 1.
- 2) - Analyser chacune des quatre observations et préciser le phénomène biologique auquel elle correspond.
- 3) - En se fondant sur cette analyse, préciser le type de réponse immunitaire dont il s'agit. Retracer de manière précise et concise, le mécanisme de cette réponse immunitaire.

Solution 1**1) Annotation de la figure 1 document I**

- 1 – membrane plasmique 3 – noyau
 2 – cytoplasme 5 – dictyosome
 4 – ergastoplasme 6 – mitochondrie

Titre : Un lymphocyte B 2) Analyse des observations :

La présence d'extraits de paroi de bactérie dans une culture de Lymphocytes de souris a induit les modifications suivantes :

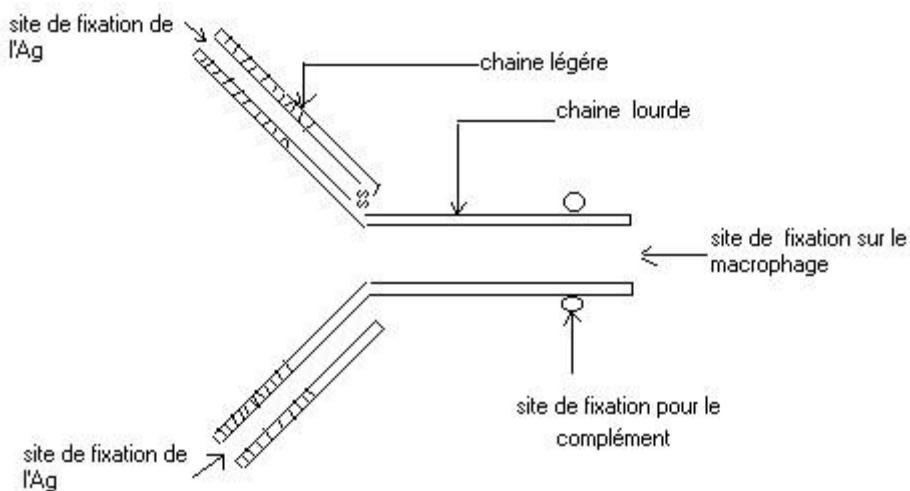
- le milieu s'enrichit en anticorps, ce qui indique qu'il y a production.
- la masse d'ADN augmente pour préparer les cellules à la multiplication.
- la masse d'ARN augmente dans certains lymphocytes, ce qui indique une activité de synthèse qui s'accroît.
- La structure des lymphocytes se modifie par un enrichissement en ergastoplasme, en mitochondries, en dictyosomes et en vésicules. Le

lymphocyte B est entrain de se différencier en plasmocyte. 3) Le type de réponse immunitaire dont il s'agit :

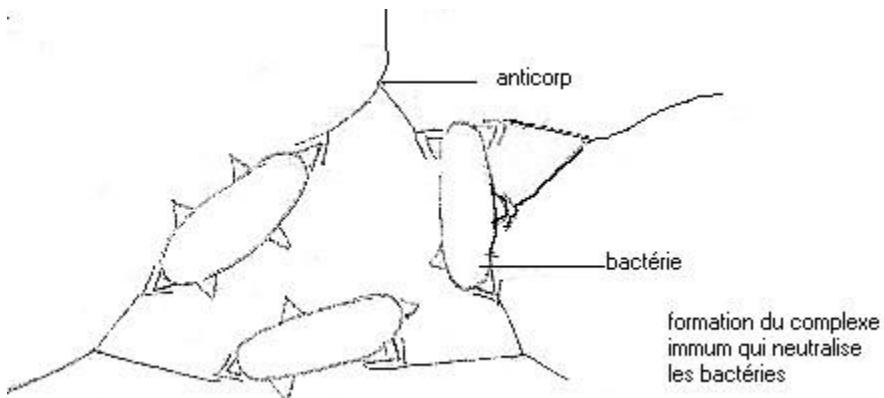
La production d'anticorps indique qu'il s'agit d'une réponse immunitaire à médiation humorale.

Le mécanisme de cette réponse

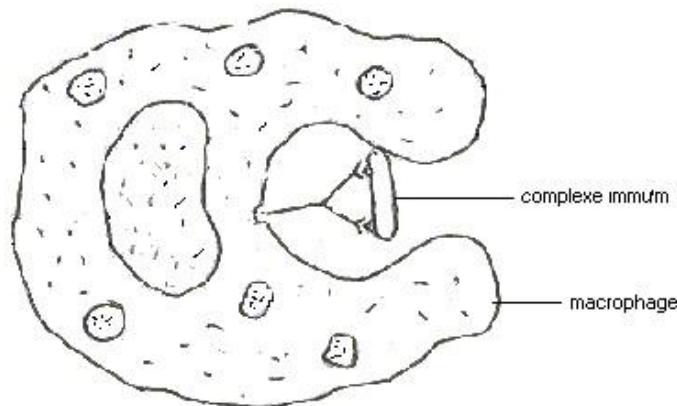
- Les lymphocytes B (LB) ayant des récepteurs spécifiques identifient directement l'antigène.
- Ainsi avec la coopération des macrophages et des lymphocytes T u (LTu), ils sont activés et vont se différencier en LBm et en Plasmocytes qui vont produire des anticorps circulants.
- Les anticorps de par leur structure particulière joueront trois fonctions dans cette réponse.
- Structure d'un anticorps



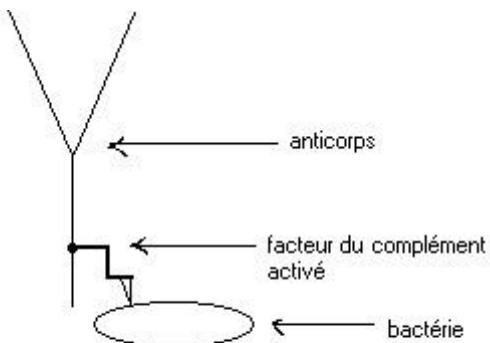
La neutralisation de l'antigène (Ag)



La phagocytose du complexe immun : l'opsonisation.



destruction de la bactérie par le complexe lytique



lyse de la bactérie par le facteur du complément activé

fixation du complément sur l'anticorps. Il se forme alors le complexe lytique et le complément activé va détruire la bactérie.

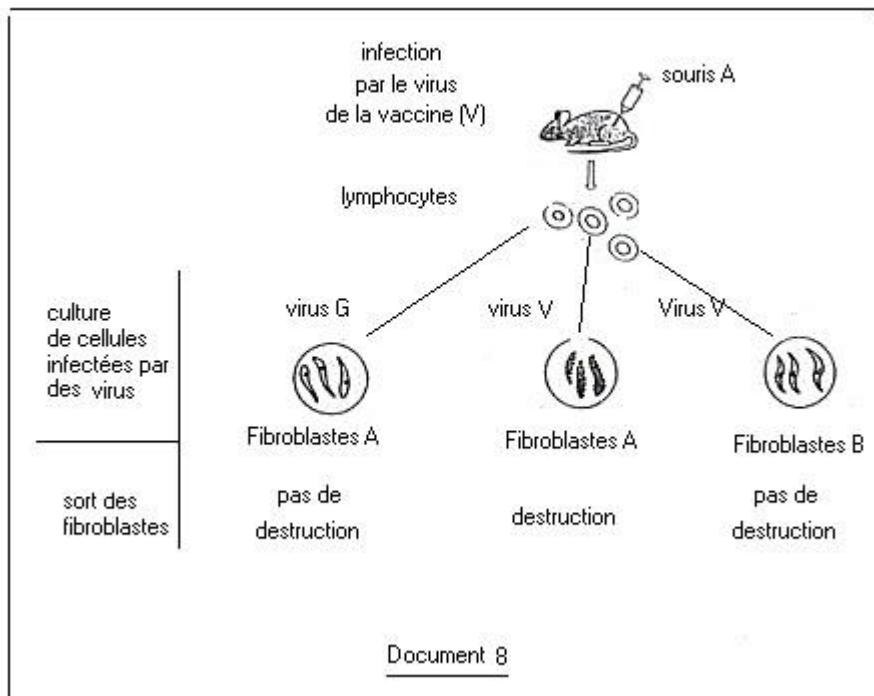
En résumé au cours de la RIMH, les LB après avoir identifié l'Ag et grâce à la coopération des macrophages et des LT, vont se multiplier, puis se différencier

en Plasmocytes, producteurs d'anticorps. Ces anticorps vont neutraliser l'Ag, faciliter la phagocytose et activer le complément.

Exercice 2

On injecte à une souris A le virus de la vaccine (V). Dix jours plus tard, on prélève des ganglions lymphatiques dont on extrait des lymphocytes. Ceux-ci sont confrontés in vitro avec des cellules (fibroblastes) infectées par le virus V ou par un autre virus G et provenant de la souris A ou d'une autre souris B. Le protocole expérimental et les résultats figurent dans le document 8 (d'après une expérience de Zinkernagel).

Interpréter ces expériences. Quels sont les lymphocytes mis en cause ? Précisez les conditions de leur activité.



Solution 2

Interprétation des expériences :

- Fibroblastes de A au contact des virus V sont détruits, parce que les lymphocytes ont reconnu le soi modifié (CMH-Ag).
- Fibroplastes de A infectés par les virus G ne sont pas détruits, les lymphocytes n'ayant pas reconnu le soi modifié par un autre antigène. La réponse est spécifique : les lymphocytes de A ne reconnaissent que les cellules infectées par le virus V.
- Fibroblastes de B au contact des virus V ne sont pas détruits parce que les lymphocytes n'ont pas reconnu l'antigène associé au non-soi.

En résumé : les lymphocytes de A ne reconnaissent que les cellules de A infectées par le virus V.

Lymphocytes mis en cause :

Ce sont les lymphocytes T. Condition de leur activité :

Il faut que l'antigène soit associé aux molécules du soi (CMH), il ya reconnaissance :

- du CMH de la souris A,
- de l'antigène du virus V. C'est la double reconnaissance.

Exercice 3

Le tableau ci-dessous représente les résultats de dosage d'anticorps dans le sang d'un nourrisson de la naissance à 12 mois.

âge en mois	0	1	2	3	4	5	6	9	12
Anticorps A ₁ en g/l	12	9,5	7,5	5,5	3,5	2,1	1	0	0
Anticorps A ₂ en g/l	0	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	5,5	12
Taux sanguin global d'anticorps en g/l	12	10	8,3	6,5	5	3,5	3	6	12

- 1) Représentez dans le même graphique les courbes d'évolution des taux d'anticorps A₁, d'anticorps A₂ et du taux sanguin global d'anticorps en fonction

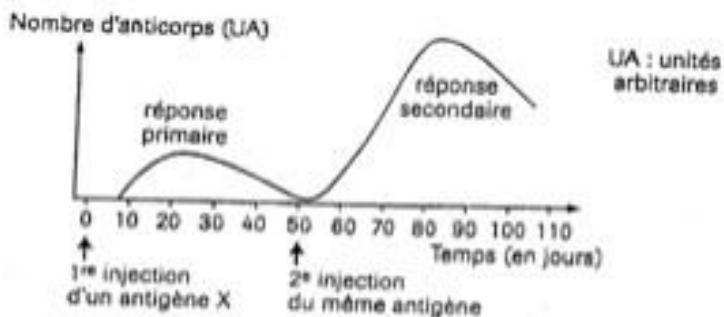
de l'âge. La première courbe est à représenter en pointillés, la deuxième en trait plein et la troisième avec une couleur de votre choix.

2) Analysez les courbes d'évolution des taux d'anticorps A1 et d'anticorps A2. 3) Déduisez de cette analyse l'origine probable de chacun des anticorps A1 et A2.

4) La période allant du 4^e au 6^e mois est qualifiée de « moment critique ».

Comment l'expliquez-vous à partir de l'évolution du taux sanguin global d'anticorps ?

5) Chez un autre nourrisson, pour limiter les risques d'infections, on réalise deux injections d'un antigène X entre le 3^e et le 6^e mois. De nombreux anticorps apparaissent dans le sang du nourrisson. La variation des quantités d'anticorps en fonction du temps est représentée sur le document.



Document 1

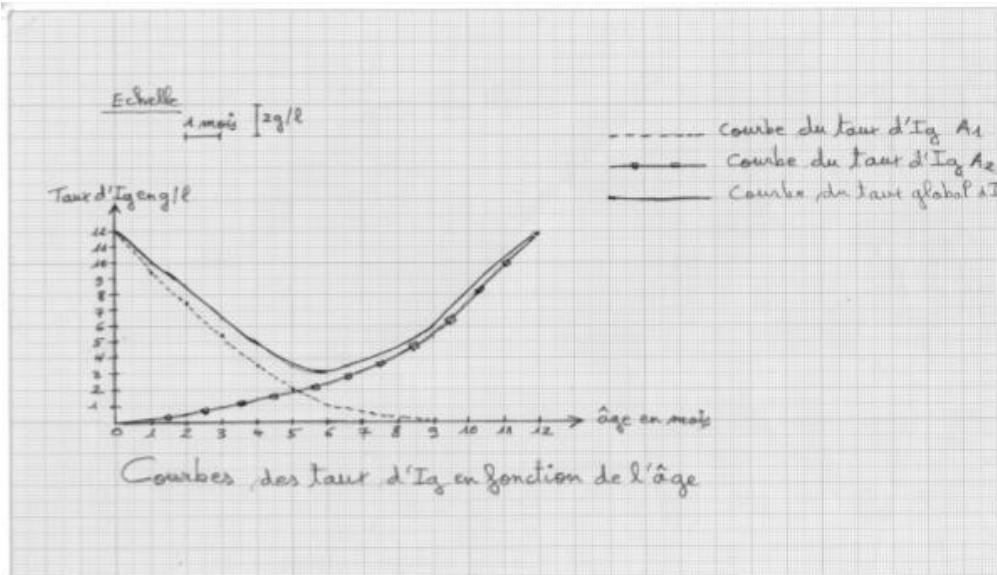
5.1 Expliquez la variation des qualités d'anticorps apparues (document 1)

5.2 Représentez en pointillés sur le document 1, que vous reprendrez dans votre copie, l'allure probable de la courbe qu'on obtiendrait si la 2^e injection renfermait aussi un antigène y différent de l'antigène X.

5.3 Quel caractère de l'immunité est ainsi mis en évidence ?

Solution 3

1) Représentation graphique :



2) Analyse

- Courbe du taux d'Ig A1 :

Le taux d'anticorps A1 diminue rapidement dès la naissance et s'annule au 9^{ème} mois, passant ainsi de 12g/l à 0g/l.

- Courbe du taux d'Ig A2 :

A la naissance, le taux d'Ig A2 est nul. Il commence à augmenter régulièrement un mois après la naissance du nourrisson pour atteindre 12g/l au 12^{ème} mois.

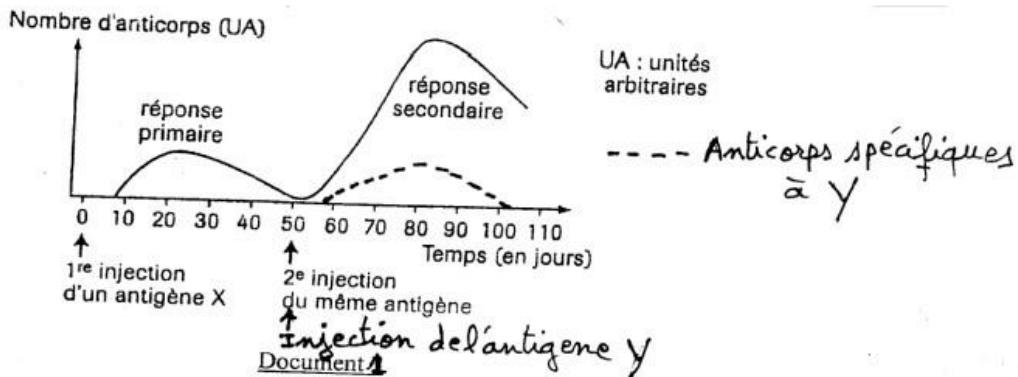
3) Le taux d'anticorps A1 élevé à la naissance prouve que les Ig A1 sont d'origine maternelle. Le taux d'Ig A2 qui est nul à la naissance et élevé au 12^{ème} mois montre que les anticorps A2 sont produits par le nourrisson.

4) La période allant du 4^{ème} au 6^{ème} mois est qualifié de « moment critique » pour le nourrisson car le taux d'anticorps est faible, ce qui rend le nourrisson vulnérable.

5. 5.1 La 1^{ère} injection de l'antigène X déclenche, huit jours après, une faible production d'anticorps constituant la réponse primaire au terme d'une phase d'induction, d'une phase d'amplification puis d'une phase effectrice faisant intervenir un nombre limité de cellules immunitaires.

La 2^{ème} injection de l'antigène X est à l'origine d'une réponse secondaire plus rapide et plus importante qui s'explique par l'intervention des cellules à mémoire.

5.2 Représentation graphique :



5.3 La 2^{ème} injection renfermant l'antigène y ne modifie pas la réponse secondaire à l'antigène X. C'est donc le caractère spécifique de l'immunité qui est ainsi mis en évidence.

Exercice 4

Pour avoir des informations essentielles sur la physiologie du système immunitaire dans le cas des rejets de greffe on procède aux expériences suivantes :

1ère Série d'expériences : On utilise des souris de quatre souches X, Y, X-Y (descendant du croisement de X et Y) et Z.

	Donneur	Receveur	Résultat
Expérience 1.1	X	X	Greffé acceptée
Expérience 1.2	Y	X	Greffé rejetée en 6 jours
Expérience 1.3	Z	X	Greffé rejetée en 9 jours
Expérience 1.4	Deuxième greffe de Y	X	Greffé de Y rejetée en 4 jours
Expérience 1.5	Y	X-Y	Greffé acceptée
Expérience 1.6	X-Y	Y	Greffé rejetée

A. Analyser rigoureusement ces expériences et tirer une conclusion.

2ème série d'expériences : On greffe dans ces expériences de la peau de souris Y à des souris S dépourvues de thymus (souris athymiques). Les lymphocytes T injectés (LT) proviennent de Souris S.

Expérience 2.1	Souris athymique	Greffé acceptée
Expérience 2.2	Souris athymique+injection de LT CD4	Greffé acceptée
Expérience 2.3	Souris athymique+ injection de LT CD8	Greffé acceptée
Expérience 2.4	Souris athymique + greffe de thymus	Greffé rejetée

B. Exploiter ces expériences ; quelles informations complémentaires apportent-elles ?

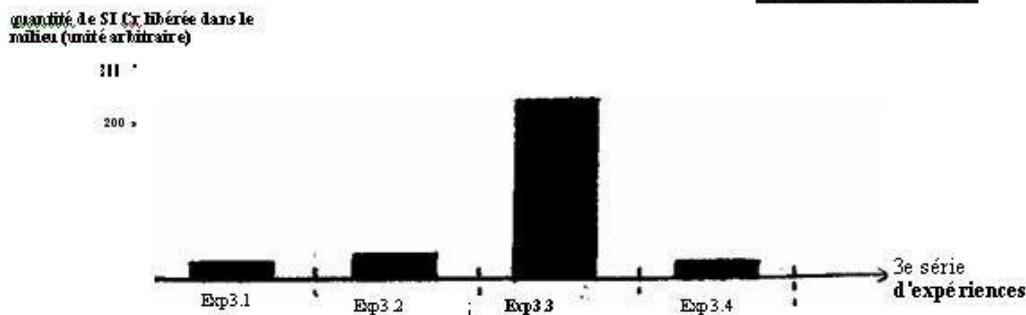
3ème Série d'expériences : Dans ces expériences, les cellules cibles (cellules greffées provenant de souris de lignée T) sont incubées avec du chrome radioactif (^{51}Cr) qui est absorbé par les cellules et lié aux protéines. Après incubation, le ^{51}Cr libre est éliminé par lavage et les cellules cibles sont mises en culture avec différentes cellules effectrices provenant d'une souris de lignée V. Les surnageants sont ensuite prélevés et comptés pour détecter la quantité de ^{51}Cr libérée par les cellules cibles lysées. Les Cellules effectrices provenant du receveur de la lignée V sont utilisées dans les expériences suivantes :

Expérience 3.1 : aucune cellule effectrice.

Expérience 3.2 : LTCD4 + LTCD8

Expérience 3.3 : LTCD4 + LTCD8 + macrophages

Expérience 3.4 : LTCD4 + LTCD8 + macrophages + anticorps anti-CMH II Les résultats figurent dans le document 3

Epreuve du 1^{er} groupe

Document 3

Remarque : On rappelle que la molécule CD4 interagit avec le CMHII

- c. Quels éléments nouveaux apportent ces expériences sur le mécanisme de rejet de greffe par le système immunitaire.
- d. Récapituler par un schéma de synthèse en s'appuyant sur les différentes séries d'expériences.

Solution exercice 4

A- Analyse des expériences de 1.1 à 1.6

- 1.1- Il n'y a pas eu de rejet c'est-à-dire pas de réaction immunitaire. Les deux souches sont génétiquement identiques ; il y a histocompatibilité.
- 1.2- Il y a eu une réaction immunitaire ; les souches X et Y sont génétiquement différentes et donc non compatibles. Les tissus du donneur Y sont considérés comme non soi par le receveur X
- 1.3- Il y a réaction immunitaire ; Z et X sont incompatibles mais il y a plus d'affinités qu'entre Y et X car le rejet est plus rapide dans l'expérience 1.2. Le receveur X a rejeté plus rapidement la souche Y
- 1.4- Le rejet est plus rapide à l'issue de la seconde greffe des mêmes tissus : il existe une mémoire immunitaire développée après la première greffe.
- 1.5- Pas de réaction immunitaire car le receveur X-Y porte les marqueurs Y qui sont reconnus comme soi.
- 1.6- Il y a réaction immunitaire car le receveur Y ne porte pas les marqueurs X de la souche X-Y et les reconnaît comme non soi. Conclusion : Le rejet de greffe est lié à la différence des marqueurs caractérisant donneurs et receveurs. Le rejet est d'autant plus rapide que donneur et receveurs sont génétiquement

éloignés ; il est également plus rapide lors d'un second contact (lors d'une réaction secondaire) **B- Exploitation des expériences 2 :**

2.1- Sans thymus, il n'y a pas de rejet : le thymus est impliqué dans le rejet.

2.2- Les LTCD4 seuls ne peuvent pas assurer le rejet

2.3- Les LTCD8 seuls ne peuvent non plus assurer le rejet

2.4- Le thymus intervient directement dans le processus de rejet

Conclusion : le thymus est indispensable pour le rejet de la greffe et une seule catégorie de LT ne suffit pas pour assurer ce rejet. **C- 3^e série d'expériences**

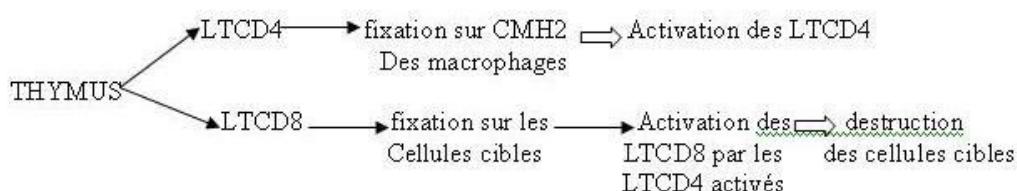
3.1 Sans cellules effectrices, il n'y a pas de destruction des cellules cibles

3.2 Les LTCD4 et LTCD8 seuls permettent une destruction faible des cellules cibles

3.3 Avec des LTCD4, des LTCD8 et des macrophages, la destruction est importante

3.4 Avec les cellules effectrices de l'expérience 3.3 et des anticorps anti-CMHII, il n'y a pas de destruction des cellules cibles Conclusion : La destruction des cellules cibles nécessite la présence de LT4, de LT8 et de macrophages qui coopèrent pour cette élimination. La reconnaissance des cellules cibles se fait par fixation des LT4 sur les marqueurs CMHII des macrophages.

D/



Exercice 5

Les autogreffes ou greffes entre vrais jumeaux d'un organe sont toujours acceptées alors que les allogreffes ou greffes entre individus différents de même espèce sont presque toujours rejetées au bout d'un certain temps variable si on ne prend pas des précautions particulières. Le tableau du document 1 indique,

pour des durées de survie d'une greffe de peau allant de 6 à 21 jours, le nombre de cas observés.

Durée de survie en jours	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Nombre de cas	3	8	16	8	12	3	5	8	2	2	0	0	1	0	0	0

Document 1 1/ A partir de vos connaissances sur l'immunité, expliquer pourquoi les autogreffes ne sont pas rejetées.

2/ Représenter par un histogramme, les données du tableau du document 1.

3/. Analyser la représentation graphique obtenue et tirer une conclusion.

4/ Le tableau du document 2 donne la durée de survie d'un greffon provenant de donneurs variés chez un individu porteur de certains marqueurs d'identité, qui définissent le type « MAR » après que celui-ci a rejeté un greffon de type « NIG » à la suite d'une première greffe. Les greffons des différents types ont été placés en même temps chez le receveur « MAR »

Receveur	Donneur	Survie du greffon (en jours)
MAR	NIG	4
	ABR	9
	PAC	9
	BAR	6
	ARO	5
	SHE	5
	CAS	9

- a) En partant des données du document 2, répartir les différents types de greffons en groupes
- b) Quelle (s) hypothèse (s) peut-on émettre pour expliquer la durée de survie
 - du greffon de type « NIG » d'une part

- des greffons de type « BAR », « ARO » et « SHE » d'autre part.
- 3) Le document 3 donne également la durée de survie d'un greffon de type « MAT » chez des receveurs de différents types Donneur

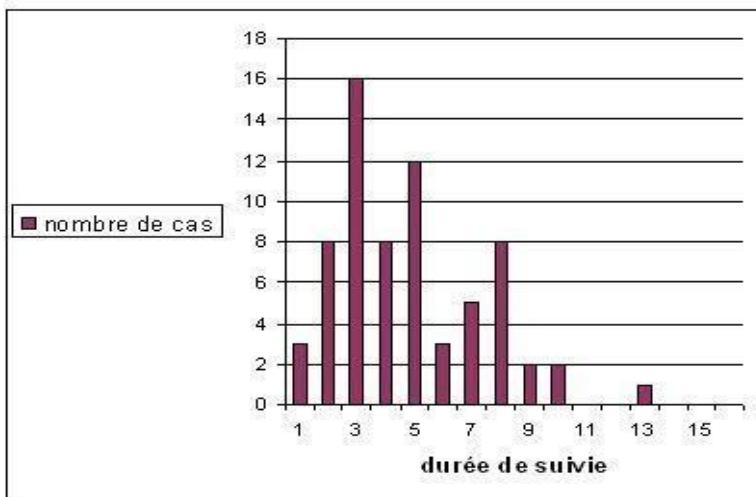
Donneur	Receveur	Survie du greffon (en jours)
MAT	ELS	9
	REN	7
	NEW	7
	GOU	8
	OBR	8
	FOL	10
	RUB	15
	BOW	19

DOCUMENT 3

- 4) A partir des résultats du document 3 justifier l'affirmation selon laquelle certains types de greffons possèdent dans leur membrane cellulaire des antigènes marqueurs de l'identité communs, (0,5 point)
- 7) Chez les souris il existe des variétés mutantes dites souris nudes caractérisées par l'absence de poils. Cette mutation s'accompagne toujours d'une absence de thymus. On greffe un lambeau de peau provenant d'un rat sur une souris nude : on réalise ainsi une xénogreffé car la greffe est effectuée entre deux individus appartenant à deux espèces différentes.
- a) Emettre une hypothèse pour expliquer la réussite de la xénogreffé entre le rat et la souris nude.
- b) Quelle expérience peut on réaliser pour valider cette hypothèse émise si l'on dispose de plusieurs souris de même race, les unes de type sauvage les autres de type nude, et des rats.

Solution 5

- 1) Les autogreffes ne sont pas rejetées car deux vrais jumeaux possèdent les mêmes gènes qui vont former les mêmes types de marqueurs membranaires de l'identité biologique (CMH). Ceux-ci sont considérés comme des molécules du soi par l'organisme receveur.



2) Graphique

3) Analysons l'histogramme obtenu. Cet histogramme présente la variation du nombre de cas de rejet en fonction des durées de survie en jours. De 0 à 5 jours le nombre de rejets est nul. Entre le 7^e et le 13^e jours nous avons les nombres les plus élevés de rejets avec des valeurs assez importantes aux 7^e, 8^e (16 cas) et 10^e jours. Après le 13^e jour, peu de cas de rejets sont enregistrés.

Nous pouvons conclure que :

- la réponse immunitaire se met en place entre le 6^e et le 15^e jour.
 - les différents receveurs n'ont pas le même degré de compatibilité avec les donneurs, plus la durée de survie est longue, plus il y a affinité avec le donneur.
- 4)- a) On peut distinguer deux groupes de types de greffons : - groupe I : ABR-PAC- CAS avec une survie de 9 jours.
- groupe II : BAR- ARO- SHE avec une survie de 5 à 6 jours.
- b) La durée de survie du greffon de type « NIG » s'expliquerait par l'existence d'une mémoire immunitaire. En effet, il s'agit d'une réponse secondaire plus rapide que la première.
- La durée de survie des greffons de type « BAR », « ARO » et « SHE » pourrait s'expliquer par le fait qu'ils soient des groupes tissulaires très différents de celui du receveur « MAR ».
- 5) Les résultats du document trois présentent les durées de vie du greffon de type « MAT » chez différents receveurs. Nous constatons qu'il y a des receveurs qui présentent les mêmes durées de survie du greffon de type « MAT » :

- Les receveurs « REN » et « NEW » présentent les mêmes durées de survie du greffon

« MAT », c'est à dire sept jours :

- Les receveurs « GOU » et « OBR » présentent aussi les mêmes durées de survie du greffon « MAT » c'est à dire huit jours.

Nous pouvons alors dire que « REN » et « NEW » d'une part et « GOU » et « OBR » d'autre part ont des marqueurs de l'identité communs ; ils seraient aussi rejetés par un receveur au bout d'un même délai. 6) a) La réussite de la xénogreffe pourrait s'expliquer par l'absence de thymus. b) On peut procéder de la manière suivante :

- On fait une greffe de peau de rats à des souris sauvages : Il y aura un rejet (expérience témoin)
- On fait une greffe de peau de rats à des souris nudes auxquelles on a préalablement fait une greffe de thymus : Il y aura un rejet. Ceci montre que le thymus est indispensable au processus de rejet.

Exercice 6

Pour l'étude des processus d'élaboration de certains aspects de la réaction immunitaire, on réalise l'expérience suivante : on injecte à un sujet au temps $t = 0$, un antigène A puis on suit par des analyses régulières, l'évolution du taux plasmatique d'anticorps. Au 50^{ème} jour, on injecte à ce sujet simultanément l'antigène A et un antigène B tout en suivant les taux plasmatiques d'anticorps. Les résultats sont consignés dans le tableau du document I.

- 1) Tracer les courbes indiquant les taux plasmatiques d'anticorps anti A et anti B en fonction du temps.
- 2) Comparer l'évolution du taux d'anticorps anti A au cours des deux injections.
- 3) Expliquer les différences constatées en se fondant sur les mécanismes de la réaction immunitaire
- 4) Comparer l'évolution des taux d'anticorps anti A à celle du taux d'anticorps B.

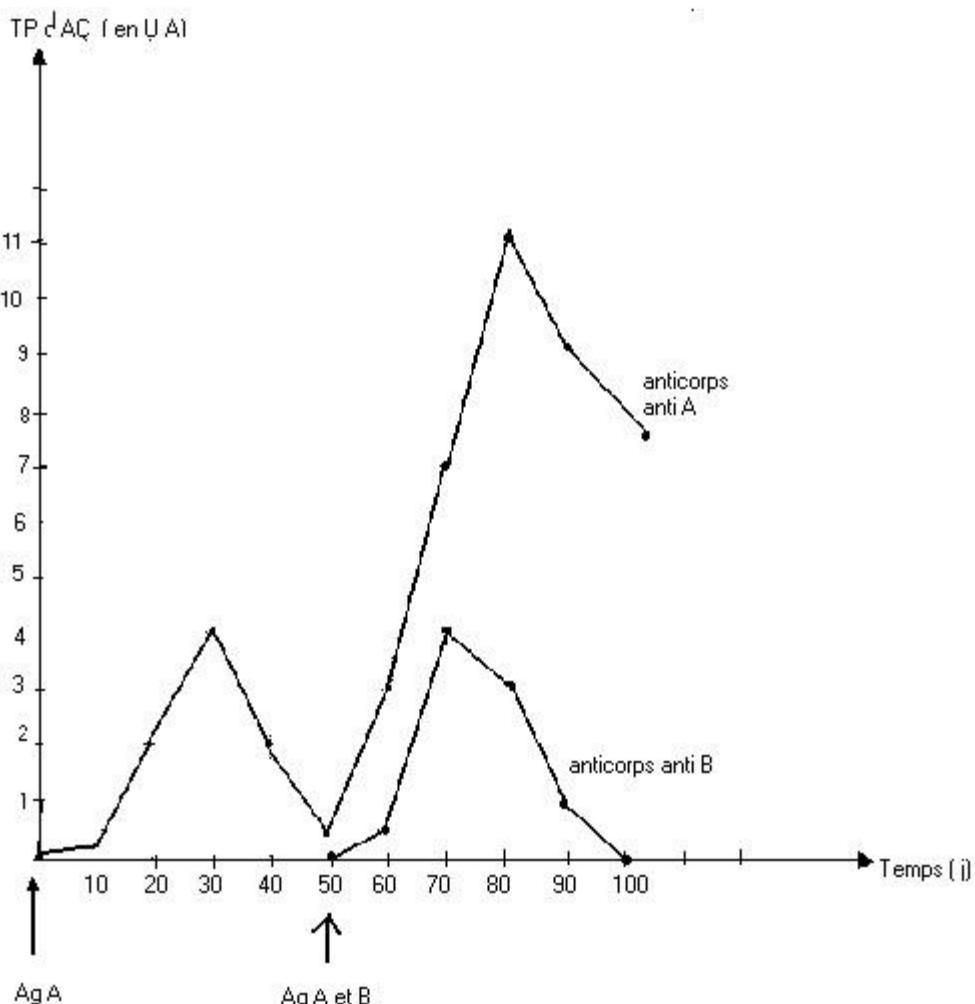
- 5) Expliquer les différences constatées en se fondant sur les mécanismes de la réaction immunitaire.

Temps (jours)	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
Taux plasmatique d'anticorps anti A	0	0,1	2	4	2	0,1	3	7	11	9	7
[unité arbitraire (UA)]											
Taux plasmatique d'anticorps anti B						0	0,1	4	3	1,5	0
[unité arbitraire (UA)]											

Document I

Solution 6

- 1) Courbe d'évolution du taux plasmatique (TP) d'anticorps anti - A et d'anticorps anti – B en fonction du temps. 2)



- 2) Comparons l'évolution du taux d'anticorps anti - A au cours des deux injections 1^{ère} injection

Un taux faible les dix premiers jours puis augmente et atteint en 30 jours 4 UA pour ensuite baisser jusqu'à 0,1 UA au 50^e jour.

2^e injection

On constate une hausse immédiate, rapide et importante qui atteint 11 UA au 80^e jour, puis commence à baisser.

On retient ainsi qu'avec la 2^e injection la production d'anticorps est plus rapide, ample et durable.

3) Expliquons les différences constatées.

Après la 1^{ère} injection l'Ag a été mémorisé par les LBm.

C'est ainsi que lors de la 2^e injection du même Ag les LBm se sont très vite différenciés en plasmocytes qui sont devenus plus nombreux, d'où une production d'anticorps plus importante et plus durable.

4) Comparaison évolution du taux d'AC anti - A et celle du taux d'AC anti - B * 1^{ère} injection (Antigène A seul) Seuls les anticorps anti-A sont produits.

* 2^{ème} injection (Ag A + Ag B) au 50^e j

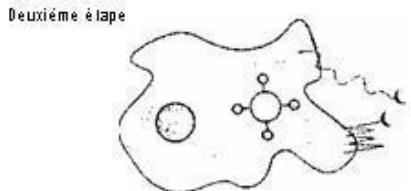
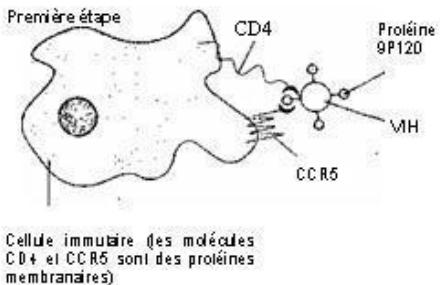
Les deux types d'anticorps anti-A et anti-B sont produits mais la production des anticorps anti-A est prompte, plus rapide, plus importante et plus durable.

5) Expliquer les différences constatées

- 1^{ère} injection : la réponse immunitaire est spécifique.
- 2^e injection : la mémoire immunitaire accélère et amplifie la réponse.

Exercice 7

L'infection à VIH / SIDA est devenue une menace planétaire. Une étude menée sur une population à risque élevé a montré que certaines personnes ont été à plusieurs reprises exposées au VIH et restent séronégatives. On se propose de rechercher les causes possibles de cette résistance à l'infection. Le document 1 est relatif à l'entrée du VIH dans une cellule immunitaire.

**Document 1**

Le document 2 fournit des informations génétiques et sérologiques dans une population à risque.

Génotype des populations étudiées	SS	SR	RR
Pourcentage de séronégatifs	30	30	100
Pourcentage de séropositifs	70	70	0

Document 2

S et R représentent 2 allèles du gène codant la protéine membranaire CCR5 de la cellule immunitaire. La chaîne polypeptidique synthétisée à partir de l'allèle S comporte 352 acides aminés au total alors que celle qui est synthétisée à partir de l'allèle R a 205 acides aminés. L'allèle S est l'allèle le plus fréquemment rencontré dans les populations humaines.

1) En exploitant le document 1, expliquer comment le VIH infecte les cellules immunitaires. 2) Formuler une hypothèse expliquant la résistance de certains sujets à l'infection à VIH /SIDA, à partir des informations fournies par les documents 1 et 2.

L'infection par le VIH provoque après un délai variable, un déficit immunitaire sévère puis l'apparition du SIDA.

Le tableau du document 3, résume les résultats d'une enquête portant sur le génotype et sur la proportion de personnes séropositives ayant développé le SIDA.

Temps (en années après l'infection)	0	2	4	6	8	10	12	14	16	
Proportion de personnes ayant développé le SIDA (en %)	Personnes de génotype SS	0	8	20	30	50	62	76	89	90
	Personnes de génotype SR	0	4	10	22	37	42	59	72	79

Document 3

- 3) En utilisant 2 couleurs différentes, tracer dans le même système d'axes, les courbes représentant les proportions de personnes séropositives ayant développé le SIDA en fonction du temps, (voir document 3) (0,75 point)
- 4) Quelles informations supplémentaires fournit l'analyse de ces deux courbes ? (0,5 point) 5) Ces informations sont elles en accord avec l'hypothèse émise à la question 2? Justifier la réponse. (0,5 point)
- 6) L'analyse chimique de la membrane plasmique de cellules immunitaires d'individus de génotypes différents a permis d'établir le pourcentage de récepteurs membranaires de type CD4, CCR5 normal et CCR5 muté. Les résultats sont indiqués dans le tableau du document 4

Génotype	Pourcentage de récepteurs membranaires		
	CD4	CCR5 normal	CCR5 muté
SS	100	100	0
SR	100	50	50
RR	100	0	100

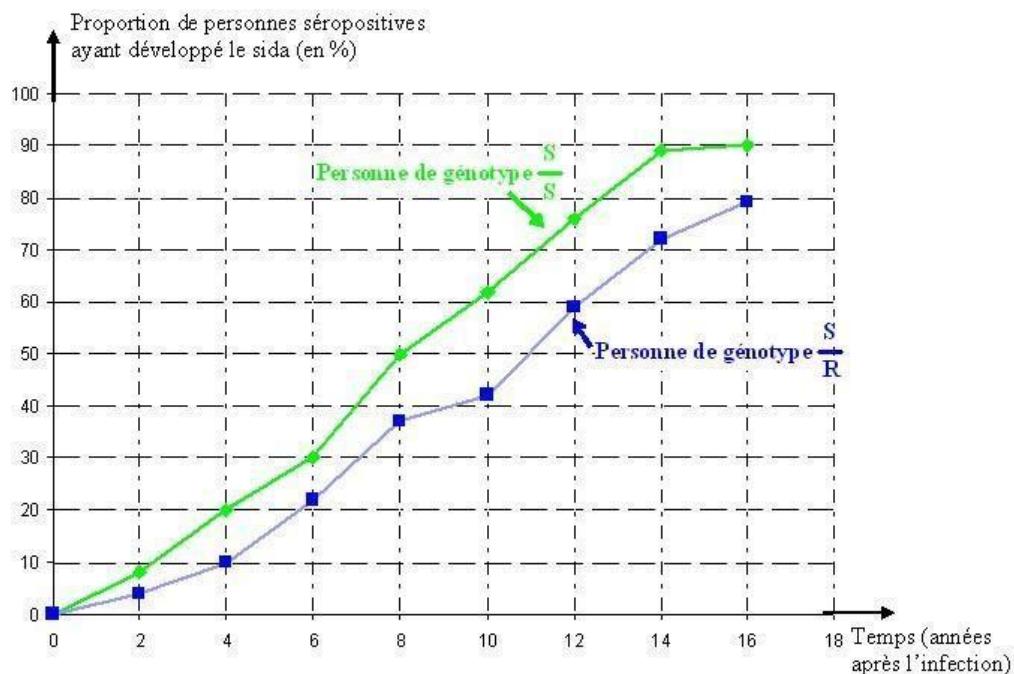
Document 4

A partir de l'exploitation de ce document, préciser les relations qui s'établissent entre le génotype, les récepteurs membranaires et la résistance à l'infection au VIH

7) Compte tenu des réponses aux questions précédentes, expliquer la capacité de résistance possible que présentent certains sujets exposés.

Solution 7

- 1) Les deux étapes du document 1 résument le processus de pénétration du VIH dans une cellule immunitaire. Ainsi on peut constater à l'étape 1 de ce document que le VIH se fixe d'abord, grâce à ses protéines gp120 sur des protéines, CD4 et CCR5, de la membrane cytoplasmique de cette cellule, pour pouvoir y entrer. En effet il existe une forte affinité entre les protéines gp120 du VIH et celles de la membrane cytoplasmique de certaines cellules, notamment les protéines CD4 et CCR5. C'est pourquoi, seules les cellules possédant ces protéines CD4 et CCR5 sont infectées par le VIH.
- 2) Les résultats regroupés dans le tableau du document 2 montrent que certains sujets notamment ceux du génotype RR résistent au VIH. En effet aucun sujet ayant ce génotype n'est séropositif. Le document 1 montre que le VIH pénètre ses cellules hôtes à la faveur des protéines membranaires CD4 CCR5 de ces cellules. L'allèle R ne codant que pour une protéine CCR5 plus courte que celle obtenue de l'allèle S, nous pouvons envisager l'hypothèse ci-dessous pour expliquer la résistance de certains sujets au VIH : « Les sujets de génotype RR sont résistants au VIH car leur protéines membranaires CCR5, des cellules hôtes de ce virus, sont plus courtes que celles normales ».
- 3) Proportion de personnes séropositives ayant développé le sida (en %)



- 4) Ces courbes révèlent que la proportion de personnes séropositives ayant développé le sida augmente au cours du temps pour les deux types de génotypes. Cette augmentation est cependant plus rapide chez les personnes de génotype SS. Les séropositifs de génotype SR résistent donc mieux au développement du sida que les séropositifs de génotypes SS donc plus vulnérables.
- 5) Oui ces informations sont en accord avec notre hypothèse. En effet, les hybrides SR manifestent une certaine résistance au VIH car la présence de l'allèle R (muté) dans leur génotype, implique que leurs cellules immunitaires ont au niveau de leur membrane cytoplasmique les protéines CCR5 normales et anormales (courtes). Il est donc plus difficile pour le VIH de pénétrer dans les cellules cibles des personnes hybrides SR, que dans celles de personnes homozygotes SS.
- 6) L'analyse du document 4 révèle les informations ci-dessous :
- Quelque soit le génotype de la personne, pour les allèles en présence, ses cellules immunitaires ont le même récepteur CD4.
 - Les personnes de génotype SS n'ont que les récepteurs CCR5 normaux au niveau de ces cellules immunitaires alors que les hybrides SR ont 50 % de récepteurs CCR5 normaux et 50 % des mêmes récepteurs mais mutés. Les personnes de génotype RR n'ont que les récepteurs CCR5 mutés. Ceci confirme

que c'est le couple d'allèle R/S qui code pour la synthèse de la protéine CCR5 et non plus pour la protéine CD4, au niveau de ces cellules. En outre, ces résultats montrent que l'allèle S code pour la synthèse de la protéine CCR5 et non pour la protéine CD4, au niveau de ces cellules.

En outre, ces résultats montrent que l'allèle S code pour la protéine CCR5 normal, alors que l'allèle R code pour la protéine CCR4 mutée. Ainsi, les personnes de génotype SS n'ont que des protéines CCR5 mutées, d'où leur résistance à l'infection au VIH.

7) La résistance au VIH que certains sujets exposés présentent s'explique par la présence dans leur génome, au moins de l'allèle R qui code pour les protéines CCR5 mutées et donc non favorable à la fixation de ce virus sur ses cellules hôtes. Cette capacité de résistance étant d'autant plus importante que la personne possède les deux allèles R. C'est pourquoi les homozygotes RR ne sont pas séropositifs car n'ont pas la protéine CCR5 normal, et les hybrides RS ayant 50 % de CCR5 normal et 50 % CCR5 muté et qui sont séropositifs sont néanmoins plus résistants au sida que les individus séropositifs de génotypes SS.

Exercice 8

A. Les lymphocytes T cytotoxiques (LTc) sont des effecteurs de l'immunité spécifique et éliminent donc les cellules infectées. On cherche à comprendre comment ils deviennent fonctionnels et éliminent leurs cellules cibles. Chez une souris, on prélève dans la rate, des cellules immunitaires. Celles-ci sont mises en culture dans les milieux suivants.

Milieu 1	Cellules immunitaires dans du sérum
Milieu 2	Cellules immunitaires dans un milieu condui l'élimination des lymphocytes T4
Milieu 3	Cellules immunitaire dans un milieu condui l'élimination des lymphocytes

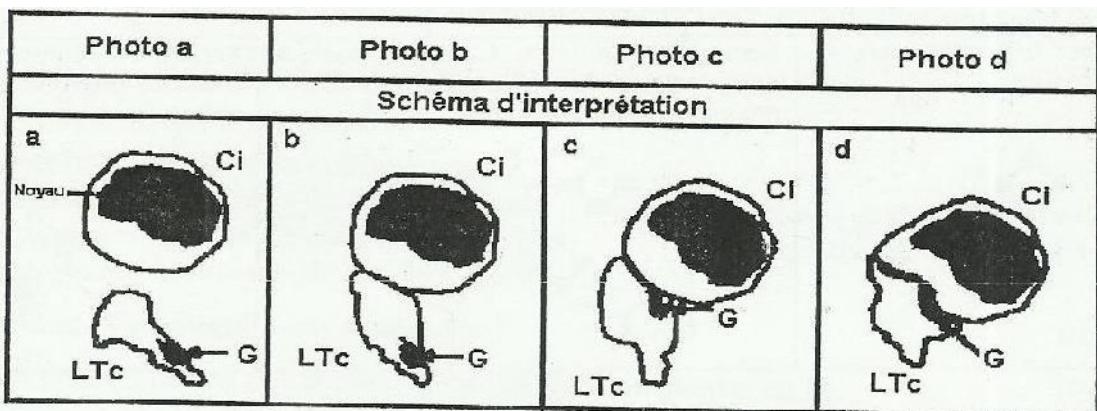
T8

A ces milieux de culture, on ajoute des cellules infectées d'une souris de même espèce et on évalue la cytotoxicité (destruction de cellules introduites par les cellules immunitaires présentes). On obtient les résultats suivants :

Cellules immunitaires prélevées dans le milieu 1 + Cellules infestées d'une souris de la même espèce	Cytotoxicité observée
Cellules immunitaires prélevées dans le milieu 2 + Cellules infestées d'une souris de la même espèce	Pas de cytotoxicité observée
Cellules immunitaires prélevées dans le milieu 3 + Cellules infestées d'une souris de la même espèce	Pas de cytotoxicité observée
Cellules immunitaires prélevées dans le milieu 2 et 3 + Cellules infestées d'une souris de la même espèce	Cytotoxicité observée

1. Expliquer l'absence de cytotoxicité dans les milieux 2 et 3

Le document 1 ci-dessous représente les schémas d'interprétation de l'enregistrement cinématographique montrant le comportement d'un LTC en présence d'une cellule infectée



Document 1

dans l'ordre chronologique (photo c : 2 minutes après l'entrée en contact des deux cellules et photo d : 10 minutes après l'entrée en contact des deux cellules) A l'issue de ce contact, la cellule infectée est détruite.

2) En examinant le document 1, expliquez le mode d'action du LTc. L'analyse des granules cytoplasmiques des LTc a montré qu'ils contiennent une protéine appelée perforine. 3) Quelle précision cela apporte à votre réponse précédente ? En présence d'une cellule non infectée, il n'y a pas de contact avec le LTc et pas de modification à l'intérieur du cytoplasme du LTc.

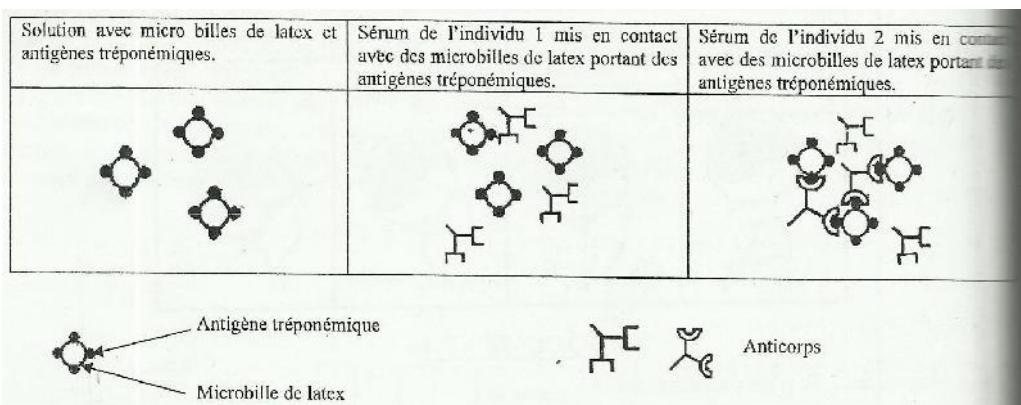
4) Dégagez- en le facteur déclenchant la réaction du LTc.

L'observation au microscope électronique de la membrane d'une cellule infectée montre des pores dans la région où elle est entrée en contact avec le LTc. Chez certaines souris mutantes les LTc présentent un fort déficit en perforine. Aucun pore n'est observable sur la membrane des cellules infectées dans la région où elles sont en contact avec un LTc.

5) Quelle précision supplémentaire sur le mode d'action du LTc apportent ces informations ?

B/ La syphilis est une maladie sexuellement transmissible due à une bactérie pathogène, le tréponème pâle. Un test immunologique fondé sur la recherche d'anticorps permet de détecter si un individu a été en contact avec la souche infectieuse. On isole les antigènes tréponémiques et on les fixe sur des microbilles de latex. Ces microbilles sont placées dans les sérums des individus 1 et 2. Après cette mise en contact, on observe les sérums des individus 1 et 2 au

microscope avec un grossissement X 600. Le document 2 suivant représente les schémas d'interprétation des photographies.



Document 2

Quel est l'état sérologique des individus 1 et 2 ? Justifiez.

Solution 8

- A. 1) L'absence de cytotoxicité dans les milieux 2 et 3 s'explique respectivement par l'absence des lymphocytes LT4 du milieu 2 puis LT8 du milieu 3.
- 2) Le LTC se rapproche de la cellule infectée, se met au contact de sa membrane plasmique, déplace ses granules en direction de la cellule infectée puis répand le contenu des granules sur toute la surface de contact avec la cellule infectée.
- 3) La précision apportée est que le LTC déverse des perforines sur la membrane de la cellule infectée pour la détruire.
- 4) le facteur déclenchant la réaction du LTC est la présence d'un antigène
- 5) La précision supplémentaire en est que les perforines provoquent l'apparition de pores sur la membrane de la cellule infectée pour la détruire.
- B) L'individu 1 est séronégatif, son sérum ne contient pas d'anticorps anti-tréponémiques. L'individu 2 est séropositif car son sérum contient des anticorps anti-tréponémiques.

REPRODUCTION CHEZ LES MAMMIFERES

Exercice 1

Madame X consulte un médecin pour cause de stérilité. Celui-ci prescrit des examens sanguins. A la suite des résultats d'un dosage quotidien de LH pendant un mois (document 4) le médecin propose un traitement au clomifène qui est un analogue structural des œstrogènes et inhibe leur action en se fixant préférentiellement sur des secteurs hypothalamiques. Document 4 : Dosage quotidien de LH avant la prescription.

Jour après les règles	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
LH plasmique (mUI / mL)	5,5	7,2	8,2	7,1	6,8	5,8	6,4	6,8	6	5,8	6,4	7	7,1	6,2

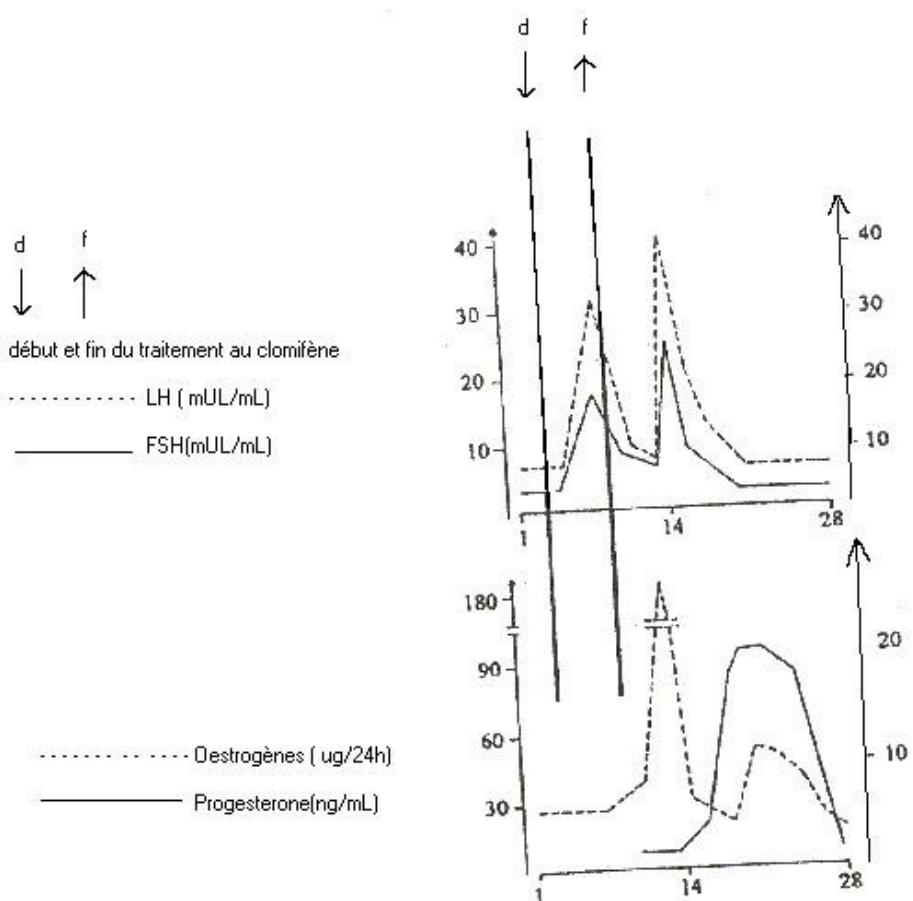
Jour après les règles	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
LH plasmique (mUI / mL)	6,5	6,8	5,6	5,9	5,4	6,2	6,3	6,8	5,8	6,5	7	7,2	6,4	6,2

1) - Tracer le graphe représentant la variation de LH plasmique en fonction du temps.

Echelle : 1 cm -----> 2 jours

2 cm -----> 1 mUL / mL

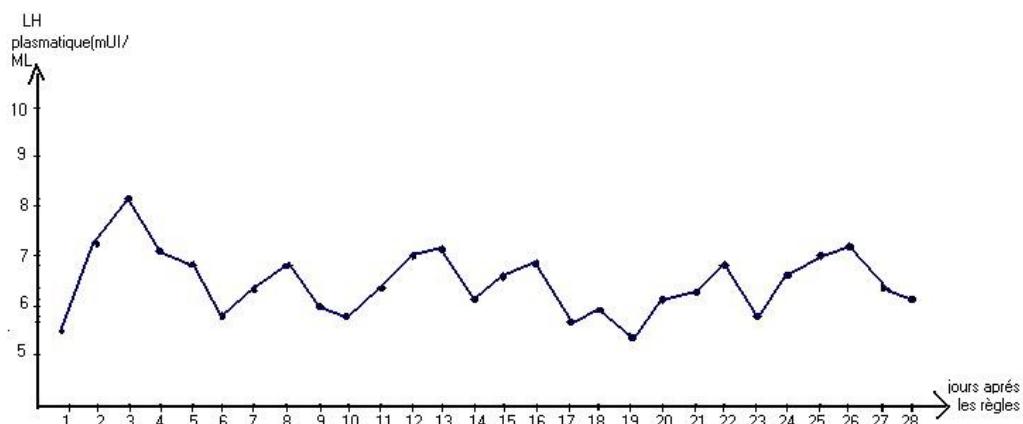
2) - Analyser le graphe tracé et ceux du document 5. Résultat du traitement au clomifène



(d'après Touraine et Févre , 1979)

- 3) - Cette analyse et vos connaissances vous permettent –elles de justifier le traitement prescrit par le médecin ?
- 4) - Après le traitement ce couple peut – il s’attendre à avoir un enfant ? justifier votre réponse.

Solution 1



1)

2) Le taux de LH varie de façon permanente mais l'amplitude de la variation n'est pas importante : le taux reste compris entre 5,4 et 7,2 mUI/ml ; il n'y a pas de pic important de LH.

Le document 5 montre que le clomifène permet une augmentation du taux plasmatique de LH qui atteint à la fin du traitement 30 mUI/ml. En même temps, pendant le traitement la production d'œstrogènes est constante puis augmente très peu vers la fin du traitement.

Après le traitement, on observe une brusque augmentation du taux d'œstrogènes qui aboutit à un pic de $180\mu\text{g}/24\text{h}$. Ce pic d'œstrogènes est suivi le 14ème jour d'un pic de FSH et LH plus important (40mUI/ml pour la LH).

A partir du 14^{ème} jour, la progestérone commence à être sécrétée ; il y a donc eu ovulation le 14ème jour.

3) Avant le traitement, la sécrétion d'œstrogènes était constante et taux de LH n'évoluait pas. Le clomifène en inhibant l'action des œstrogènes sur l'hypothalamus, permet une sécrétion de LH par l'hypophyse.

Les œstrogènes exercent un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de LH et de FSH. La levée de cette inhibition permet un pic de LH et de FSH à l'origine d'une stimulation de la production d'œstrogène, d'où le pic d'œstrogènes observé après le traitement.

La production importante d'œstrogènes permet un rétrocontrôle positif sur la sécrétion de LH.

Le 2ème pic de LH est à l'origine de l'ovulation le 14ème jour.

C'est aussi le clomifène qui permet l'apparition des pics conduisant à l'ovulation.

4) Puisqu'il y a eu ovulation et formation d'un corps jaune qui produit de la progestérone et des œstrogènes, la fécondation est tout à fait possible.

Exercice 2

A/. Les figures 1a, 1b et 1c du document 1 représentent les variations de quelques paramètres physiologiques au cours du cycle sexuel normal d'une femme.

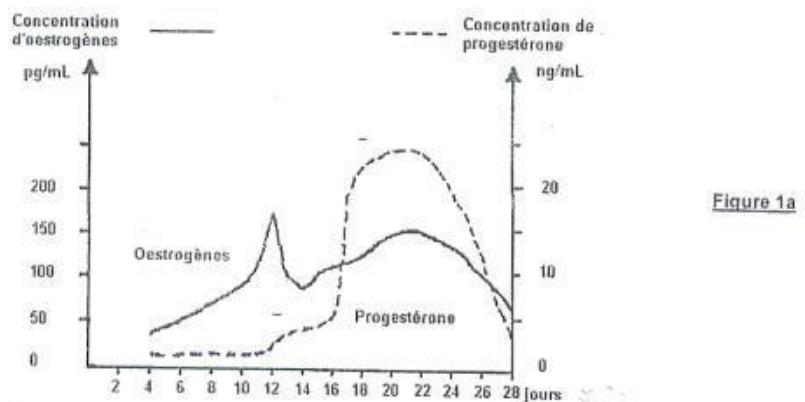


Figure 1a

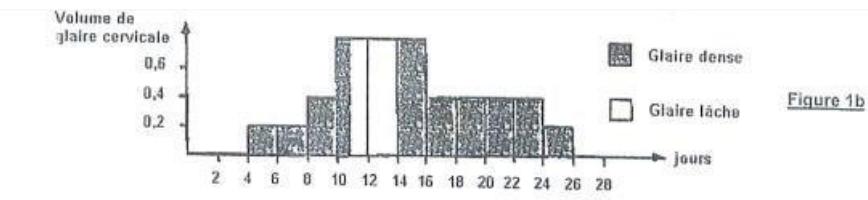


Figure 1b

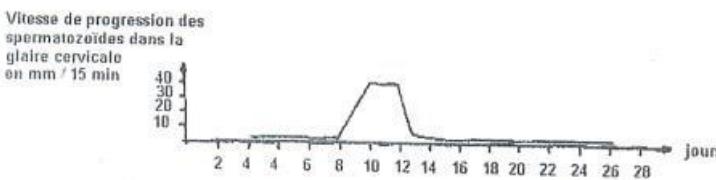


Figure 1c

Document 1

A.1) Analysez les figures 1a, 1b et 1c.

A.2) On choisit deux dates correspondant respectivement au 8^{ème} et 13^{ème} jour de ce cycle. En vous référant à l'étude précédente du document 1, indiquez la date pour laquelle il y aurait une chance de fécondation. A.3) Justifiez votre réponse.

B/ deux jeunes femmes, « X1 » et « X2 », présentent les mêmes variations des paramètres telles que représentées dans le document 1. Elles prennent quotidiennement un micro progestatif (norgestriénone à 350 µg/j) au cours de cycle menstruel (28 jours). Les figures 2a, 2b et 2c (document 2) ainsi que les figures 3a, 3b et 3c (document 3) représentent respectivement les résultats de mesure effectuées chez la femme « X1 » et chez la femme « X2 ».

B.1) Indiquez les effets de la norgestriénone sur les paramètres physiologiques mesurés chez la femme « X1 » et chez la femme « X2 »

B.2) Quelle est la conséquence de cette prise quotidienne de norgestriénone sur la fécondité de la femme « X1 » et sur celle de la femme « X2 » ? B.3) Justifiez votre réponse.

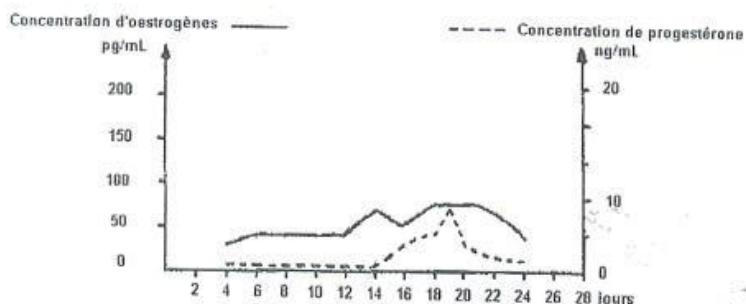


Figure 2a

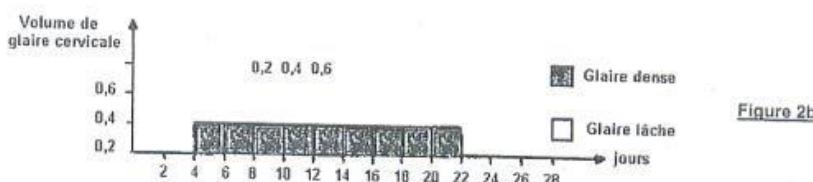
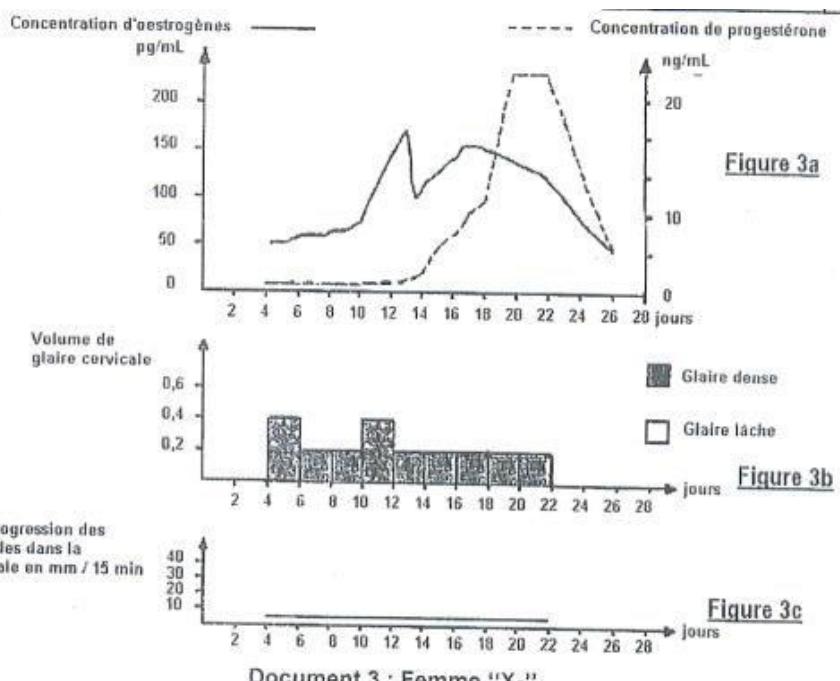


Figure 2b



Figure 2c

Document 2 : Femme "X₁"



Solution 2

A1) Analysons les figures 1a, 1b et 1c

Analyse de la figure 1a

La figure 1a montre les variations des taux d'œstrogènes et de progestérone, c'est à dire les hormones ovarientes, durant le cycle sexuel chez la femme. Pendant les quatorze (14) premiers jours, nous avons une augmentation progressive du taux d'œstrogènes qui atteint un pic (environ 175 pg/ml) au 12^e jour. Ensuite il y a une légère baisse. Pendant les quatorze derniers jours il y a également une augmentation du taux d'œstrogènes qui diminue à la fin du cycle.

Analyse de la figure 1b

La figure 1b montre la variation du volume et de la nature de la glaire cervicale pendant le cycle sexuel chez la femme.

Pendant les onze (11) premiers jours du cycle, il y a augmentation de la sécrétion de la glaire qui est dense.

Du onzième (11^e) au quatorzième (14^e) jour, cette glaire devient lâche avec un volume constant de 0,8.

Au delà du quatorzième (14^e) jour, elle est de nouveau dense et diminue à la fin du cycle.

Analyse de la courbe 1c

La figure 1c montre la variation de la vitesse de progression des spermatozoïdes dans la glaire cervicale.

Elle est presque nulle pendant les dix (10) premiers jours, puis augmente jusqu'à atteindre un maximum (50 mm/15min) du 12^e au 14^e jour, puis à partir du 14^e jour la vitesse diminue.

A2) La date pour laquelle il y aurait une chance de fécondation est le 13^e jour.

A3) Il y a une chance de fécondation le 13^e jour car la glaire est importante et lâche, et la vitesse des spermatozoïdes est importante. De même cette date se situe en période d'ovulation. **B.**

B1) Chez la femme X₁ cette pilule diminue fortement la sécrétion de progestérones et d'œstrogènes, empêche la sécrétion de glaire cervicale qui reste dense et annule la mobilité des spermatozoïdes.

Chez X₂ cette pilule ne modifie pas les sécrétions hormonales mais empêche les variations du taux de glaire cervicale qui reste aussi dense ce qui annule la vitesse de progression des spermatozoïdes.

B2) Chez les deux femmes il n'y aura pas de fécondation.

B3) Il n'y aura pas de fécondation chez la femme X₁ car le faible taux des hormones ovarielles empêche l'ovulation et les spermatozoïdes ne peuvent pas traverser la glaire cervicale.

Il n'y aura pas de fécondation chez la femme X₂ car, malgré l'ovulation, l'imperméabilité de la glaire empêche la fécondation puisque les spermatozoïdes ne pourront pas rejoindre l'ovule.

Exercice 3

Chez la brebis, il est possible d'obtenir une production de lait au-delà du temps normal de lactation nécessaire au développement de l'agneau nouveau-né. Pour cela il suffit de vider régulièrement la mamelle deux fois par jour (voir figure 1 ci-après.) Pour comprendre le mécanisme de cette lactation, on réalise une série d'expériences.

- Si on sectionne toutes les fibres nerveuses du mamelon (dénervation), on constate que la production de lait diminue puis cesse totalement bien que la traite soit pratiquée régulièrement.
- Si cette section est immédiatement suivie d'excitations régulières durant plusieurs minutes, trois fois par jour, portées sur le bout central de ces fibres, la sécrétion persiste, tandis que l'excitation du bout périphérique n'entretient pas cette sécrétion.
- La destruction de l'hypothalamus ou la section de la tige pituitaire (voir figure 2) conduit aux mêmes résultats que la dénervation des mamelons même si l'on pratique régulièrement les traites. (La traite est l'action de tirer le lait)

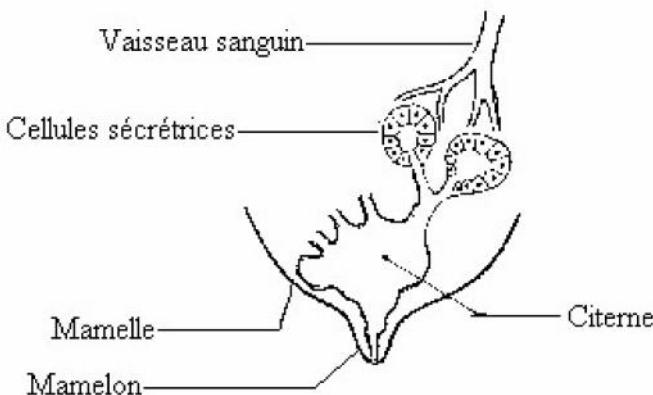


Figure 1

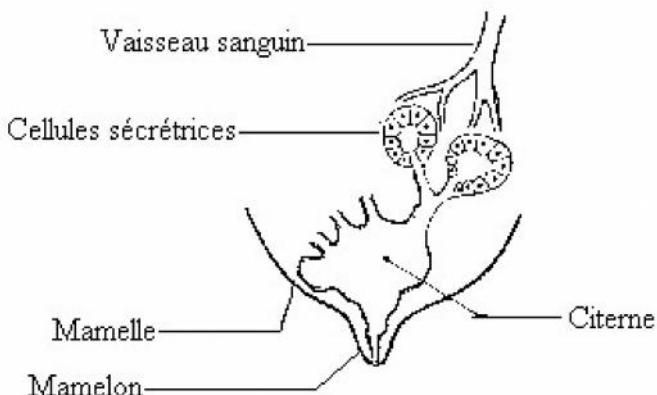


Figure 1

- 1) Analysez avec soin ces résultats expérimentaux et précisez le rôle des organes mis en jeu dans la réaction étudiée.
- 2) Que pouvez-vous en déduire concernant les mécanismes possibles contrôlant cette production de lait ?
- 3) Chez une femelle normale allaitante, on greffe des fragments de glande mammaire. Dès que la vascularisation est correctement réalisée, ces glandes supplémentaires fabriquent également du lait.
 - 3.1 Que nous apporte ce résultat quant au contrôle de la sécrétion lactée ?
 - 3.2 Quelle(s) expérience(s) complémentaire(s) proposez-vous pour confirmer votre réponse ?
- 4) Pour conclure, présentez, par un schéma intégrant les figures 1 et 2, les relations qui existent entre les différents organes envisagés au cours de cette étude.

Solution 3

Première expérience : les fibres nerveuses du mamelon sont indispensables à la production du lait. Cette production est donc entretenue par voie nerveuse.

Deuxième expérience : Après la section des fibres nerveuses, l'excitation des bouts centraux entretient la sécrétion de lait alors que celle des bouts périphériques n'a aucun effet. On peut alors conclure que : la sécrétion est entretenue grâce à ces fibres nerveuses qui envoient des influx nerveux centripètes vers le système nerveux central ; ce sont des fibres afférentes.

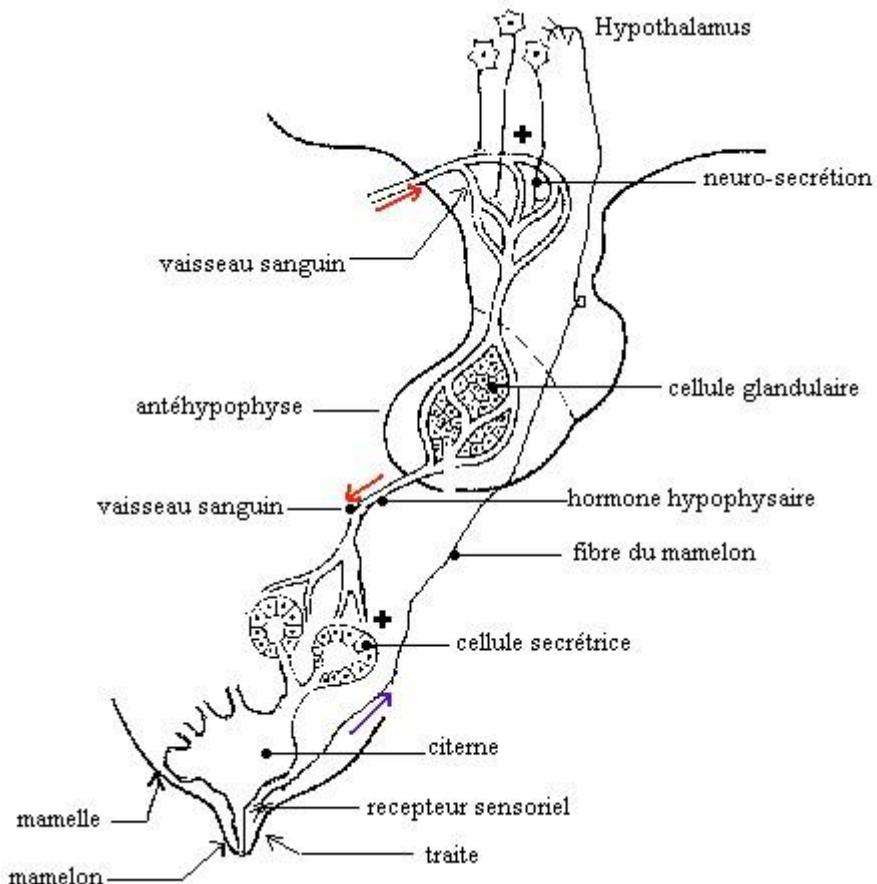
Troisième expérience : L'hypothalamus est indispensable à la production de lait et son action passe par la tige pituitaire dans laquelle les neurones hypothalamiques sont en rapport avec les capillaires sanguins qui irriguent l'antéhypophyse.

La sécrétion de lait se fait par un mécanisme réflexe dans lequel intervient un conducteur centripète : les fibres nerveuses du mamelon et un centre nerveux : l'hypothalamus.

La production de lait est contrôlée par un mécanisme nerveux ou neuro-hormonal. Des fragments de glandes mammaires qui n'ont que des relations sanguines avec l'organisme peuvent produire du lait.

3.1 La sécrétion lactée est contrôlée par voie neuro-hormonale.

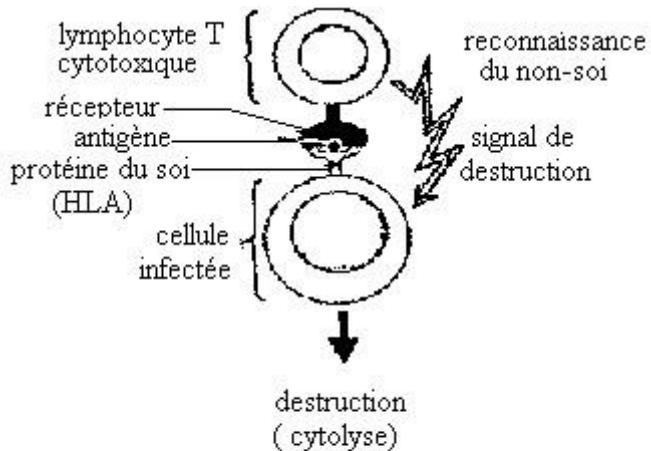
3.2 On peut procéder à une destruction de l'hypothalamus ou de l'hypophyse



Exercice 4

Chaque personne possède à la surface de ses cellules un jeu de protéines HLA, dit classique qui lui est propre. Ce sont les protéines du soi. Les cellules d'un fœtus portent pour moitié les protéines HLA de sa mère et pour moitié celles de son père. Le fœtus est entouré d'un tissu appelé trophoblaste, qui l'isole du système immunitaire maternel ; les cellules de ce tissu ne portent aucune protéine HLA classique, mais une protéine nommée HLA-G, que l'on ne trouve qu'à leur surface et qui est la même chez tous les fœtus. On met en présence de lymphocytes T cytotoxiques, d'une part des cellules infectées par un virus (des antigènes viraux sont alors exposés à leur surface, portés par les protéines HLA)

et, d'autre part, des cellules trophoblastiques. Les cellules infectées sont lysées mais les cellules trophoblastiques échappent à la destruction.

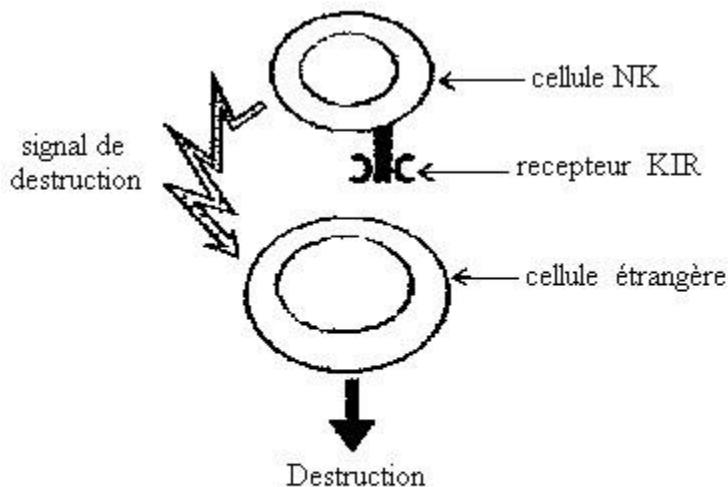


Document 1:

Reconnaissance par le lymphocyte T de l'antigène

A quoi correspond le soi-modifié d'après le document 1 ?

2. Les cellules NK (Natural Killer) ne savent pas distinguer le soi du non-soi ; elles sont spécialisées dans la destruction des cellules qui ne présentent pas de protéines HLA classiques à leur surface. Ces cellules NK portent à leur surface un récepteur KIR (Killing Inhibitory Recepteur) qui présente une similitude de forme avec la protéine HLA-G.



Document 2: Mode d'action des cellules NK

Pour étudier le rôle des cellules NK vis-à-vis des cellules de trophoblastes, deux séries d'expériences ont été réalisées :

1ère série d'expériences

On cultive une lignée de cellules humaines appelées K562 qui ne présentent aucune protéine HLA classique ; *in vitro*, ces cellules sont très facilement détruites par le NK. On fait exprimer à la surface des cellules K562 la protéine HLA-G ; elles deviennent résistantes à l'attaque des cellules NK. Si on bloque cette protéine HLA-G par un anticorps spécifique de cette molécule, on restaure la sensibilité des cellules K562 à l'attaque des NK. 2.1 Interprétez ces résultats et tirez-en une conclusion.

2ème série d'expériences :

Pour établir la pertinence des résultats obtenus *in vitro*, dans le contexte de la grossesse, on met en présence des cellules du trophoblaste d'un fœtus et des cellules NK de sa mère : les cellules du trophoblaste ne sont pas attaquées. On obtient le même résultat avec les cellules du trophoblaste de ce fœtus et des cellules NK d'autres mères.

2.2 Comment expliquez-vous le fait que le fœtus ne soit pas attaqué par les cellules NK de sa mère et les cellules NK d'autres mères ?

Solution 4

1./ Le soi modifié correspond à une protéine du soi (HLA) associée à un antigène (non soi) ; c'est à dire un complexe HLA-péptide étranger.

2./ 2.1 1ères séries d'expériences :

a) Les cellules NK attaquent les cellules K562 parce que ces dernières ne présentent pas de protéines HLA classiques à leur surface.

b) La protéine HLA-G empêche l'action des NK.

c) La protéine HLA-G inhibe l'action des NK en se fixant sur leurs récepteurs KIR grâce à la similitude de forme (entre HLA-G et KIR).

Bilan : Les NK ne reconnaissant pas le soi du non soi risquent d'attaquer les cellules fœtales.

Les cellules du trophoblaste protègent le fœtus en inhibant les NK grâce à la protéine HLA-G qui fixe les NK par leurs récepteurs KIR.

Conclusion : Les NK sont inhibées par les cellules pouvant les fixer c'est-à-dire possédant des protéines complémentaires des récepteurs KIR.

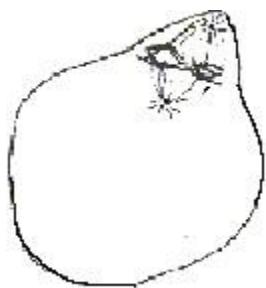
2./2 2 ème série d'expériences.

- a) Les cellules NK de la mère ont des KIR complémentaires des HLA-G du trophoblaste : les NK sont alors neutralisés.
- b) Les cellules NK possèdent toujours les mêmes récepteurs KIR, quelle que soit la mère à laquelle ces cellules appartiennent.

Conclusion : On peut dire que les KIR sont des récepteurs « universels » retrouvés chez toute mère et que la même protéine se retrouve sur tout trophoblaste.

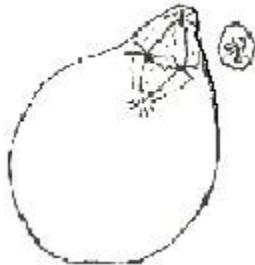
Exercice 5

A- le document désigne une phase de la méiose observée dans une gonade d'ascaris.



Document III

- a) Identifiez la phase. Annotez le schéma.
 - b) Quelle est la conséquence de la disposition des chromosomes de part et d'autre du plan médian ?
 - c) Le phénomène observé se déroule-t-il chez un ascaris mâle ou femelle ?
Préciser la conséquence de la position excentrée du fuseau de division.
- B- Le document IV représente une phase de la méiose observée dans la même gonade.



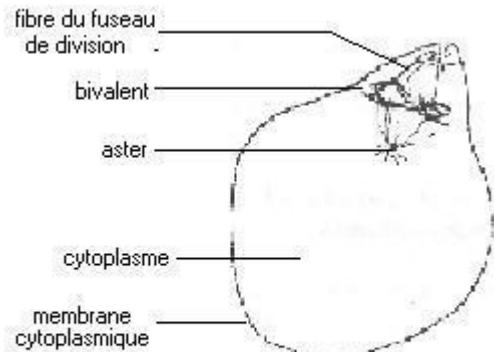
Document VI

- Identifiez cette phase. Annotez le schéma.
- Combien de chromatide(s) par chromosome obtient-on au terme de la division méiotique du document IV ?
- Précisez le caryotype $2n$ de l'espèce d'ascaris.

Solution 5

A- a) Il s'agit d'une cellule en métaphase de 1^{re} division de méiose (division réductionnelle) :

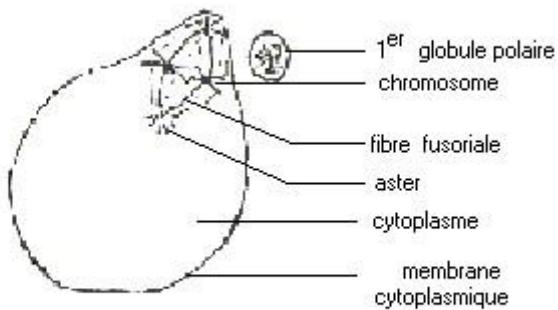
les chromosomes homologues étant de part et d'autre du plan équatorial.



Document III : Métaphase I chez l'ascaris

- Conséquence de la disposition des chromosomes : cette disposition lors de l'étape suivante permet une séparation des chromosomes homologues de chaque bivalent ; ce qui a pour conséquence l'obtention de 2 cellules ayant chacune un nombre de chromosomes réduit de moitié.
- Le phénomène se déroule chez un ascaris femelle. la position excentrée du fuseau de division permet d'obtenir 2 cellules de taille très différente ; l'essentiel du cytoplasme restant dans l'une d'elles.

B – a) Il s’agit d’une métaphase de deuxième division de méiose (division équationnelle) : les chromosomes homologues étant alignés sur le plan équatorial.



Document IV: Métaphase II chez l'ascaris

- b) Lors de cette division équationnelle, les 2 chromatides de chaque chromosome se séparent par clivage du centromère qui les unit ; chacune migre ensuite vers un pôle c'est-à-dire vers une future cellule fille. Au terme de cette division, chaque chromosome est donc constitué d'une seule chromatide.
- c) Le caryotype $2n$ de l'ascaris est : $2n = 4$ chromosomes. **Exercice 53 :** On se propose d'étudier un aspect du contrôle de la grossesse (ou gestation). La mortalité embryonnaire est la plus élevée dans les premières semaines qui suivent la fécondation ; elle l'est d'avantage encore dans le cas de techniques de reproduction assistée, couramment utilisées actuellement (fécondation in vitro, congélation et transfert d'embryon). Les avortements spontanés précoces sont liés, dans certains cas à des anomalies génétiques de l'embryon, dans d'autres à une insuffisance hormonale. C'est pourquoi les biologistes tentent d'identifier les facteurs indispensables au développement embryonnaire, particulièrement ceux qui sont produits, au moment de la nidation dans l'utérus, qui intervient quelques jours après la fécondation. Il n'y a pas de menstruation à la fin du cycle fécond et le corps jaune se maintient pendant les premiers mois de la grossesse alors que, dans un cycle non fécond, il est détruit par une substance sécrétée par l'ovaire, la prostaglandine F2 .

A-/ Chez 35% des femmes enceintes victimes d'un avortement spontané dans les 12 premières semaines suivant la fécondation, le taux de progestérone plasmatique ne dépasse pas 10ng/ml.

En vous aidant du document 1, formulez une hypothèse explicative de l'avortement spontané.

	Progestérone plasmatique en ng/ml
. phase folliculaire	0,3
. Lutéale	3,20
4 ^e semaine	20
10 ^e semaine	26
14 ^e semaine	41
18 ^e semaine	45
22 ^e semaine	50
26 ^e semaine	60
30 ^e semaine	80
34 ^e semaine	100
38 ^e semaine	120
40-42 ^e semaine	160

Document 1 : Taux de progestérone plasmatique au cours du cycle menstruel et la grossesse B-/ L'ablation des ovaires est parfois nécessaire chez la femme enceinte. Pratiquée au cours des 3 premiers mois de la grossesse, elle entraîne la perte du fœtus, alors qu'elle est sans effet majeur sur la grossesse si elle est réalisée plus tard : elle ne provoque plus alors, l'expulsion du fœtus ni ne perturbe la production d'œstrogènes et de progestérone.

- Quel problème soulèvent ces données concernant la femme enceinte privée d'ovaires ?

C-/ D'autres expériences ont été effectuées.

Expérience 1 : Chez une femme enceinte, l'injection intraveineuse de HCG pendant dix jours en phase lutéale entraîne outre le maintien du corps jaune, des

taux d'élimination urinaire des hormones ovariennes comparables à ceux obtenus en début de grossesse.

Expérience 2 : Des effets analogues sont obtenus par injection de HCG, soit à des rates vierges, soit à des rates privées d'hypophyse, mais aucun résultat n'est constaté chez des rates dont les ovaires ont été enlevés.

- Quels renseignements sur l'action de la HCG, l'analyse des résultats de ces deux expériences rapporte-t-elle ?

D-/ Des expériences réalisées chez la brebis permettent de préciser l'origine de substances telles que la HCG. On précise que chez cette espèce, le cycle ovarien est de 17 jours, le corps jaune commençant à régresser dès le 12^e jour en l'absence de fécondation.

1. Des broyats d'embryons de mouton d'âge variables sont injectés dans l'utérus d'une brebis au 12^e jour du cycle. Les résultats de cette expérience sont donnés dans le document 2.

Age de l'embryon de mouton (en jours)	8	10	12	14	16	18	20	22
Evolution du corps jaune	-	-	-	+	+	-	-	-

Document 2

- : régression du corps jaune + : maintien du corps jaune -Analysez le document 2.

2. Si les broyats ont été chauffés ou mis au contact de protéase avant leur injection, le corps jaune régresse quel que soit l'âge de l'embryon utilisé.

- Quelle information complémentaire cette expérience rapporte-t-elle ?

3. a) En vous appuyant sur le document 3 qui représente le schéma d'une coupe pratiquée dans l'appareil génital de brebis, quelles hypothèses pouvez-vous formuler concernant l'origine de la substance mise en évidence précédemment ?

b) Des vésicules de trophoblaste (à l'origine du placenta) isolées à partir d'embryons de mouton âgés de 14 jours et séparées des boutons embryonnaires (à l'origine de l'embryon proprement dit) maintiennent le corps jaune chez les brebis non gestantes.

- Après avoir justifié le protocole expérimental utilisé dans cette expérience, dites en quoi le résultat vient confirmer ou informer vos hypothèses précédentes et en quoi il peut fournir des renseignements sur l'origine de la HCG humaine.

Solution 5

A/Comparaison : Le taux de progestérone plasmatique ne dépasse pas 10 ng/ml chez la femme victime d'un avortement alors que chez la femme ayant mené une grossesse à terme, ce taux est très élevé, passant de 20 à 160 ng/ml de la 4^e à la 42^e semaine.

Hypothèse : L'avortement spontané est dû à un taux de progestérone plasmatique trop faible.

b) On peut alors se demander quel organe secrète les œstrogènes et la progestérone après le 3^e mois de grossesse lorsque la femme est privée d'ovaires.

c) **L'expérience 1** permet d'affirmer que la HCG stimule par voie sanguine, le maintien et l'activité du corps jaune.

L'expérience 2 précise que l'action de la HCG s'effectue sur les ovaires et ne dépend pas de l'hypophyse.

D) 1- Analyse du document 2

Les injections de broyats d'embryons de mouton le 12^{ème} jour du cycle, ne maintiennent la survie du corps jaune que si les embryons sont âgés de 14 à 16 jours.

2- La substance active contenue dans les broyat d'embryons est une protéine.

3-a) Le document 3 montre que l'embryon est constitué de trophoblaste et du bouton embryonnaire.

Hypothèse n°1 : La substance active est issue du trophoblaste.

Hypothèse n°2 : La substance active est sécrétée par le bouton embryonnaire. b)

Justification du protocole expérimental :

Cette expérience permet de tester la 1ère hypothèse de la question précédente en recherchant si la HCG est issue ou non du trophoblaste.

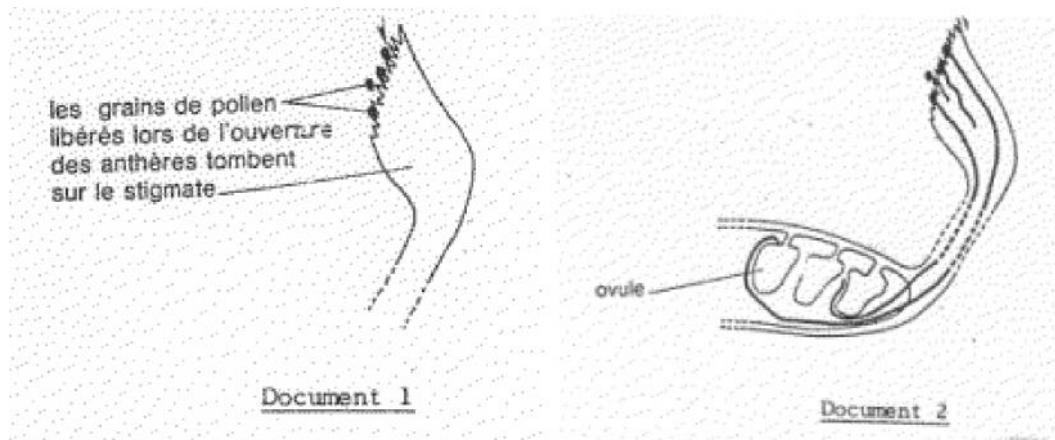
Puisque les vésicules de trophoblaste d'embryons âgés de 14 jours maintiennent le corps jaune, on en déduit que ce résultat confirme la 1ère hypothèse c'est-à-dire que la HCG est issue du trophoblaste. Etant donné que le trophoblaste va évoluer pour donner le placenta, on peut donc en déduire que la HCG est d'origine placentaire.

REPRODUCTION CHEZ LES SPERMAPHYTES

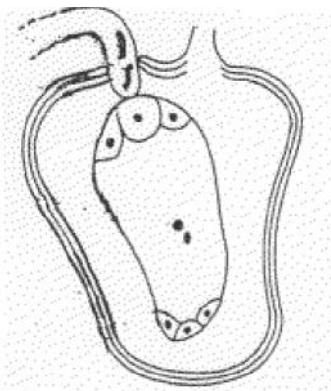
Exercice 1

A./ Le document 1 représente la pollinisation chez le haricot. Le document 2 est une étape qui se déroule immédiatement après la pollinisation. a) Expliquer le terme pollinisation.

b) Quelles sont les modifications que subit chaque grain de pollen au cours de l'étape du document 2.



B./ A la suite de ces modifications (1b) on obtient le document 3.



Document 3

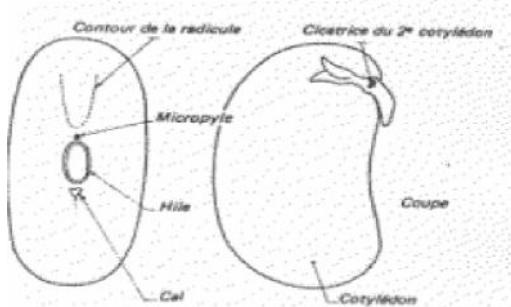
Mettre une légende complète sur le document 3.

Quel est le phénomène biologique important qui suit cette étape ?

Décrire le déroulement de ce phénomène biologique.

Quelle est sa particularité chez les Angiospermes ?

Le document 4 représente une graine de haricot. Expliquer les différentes transformations qui permettent de passer du document 3 au document 4.

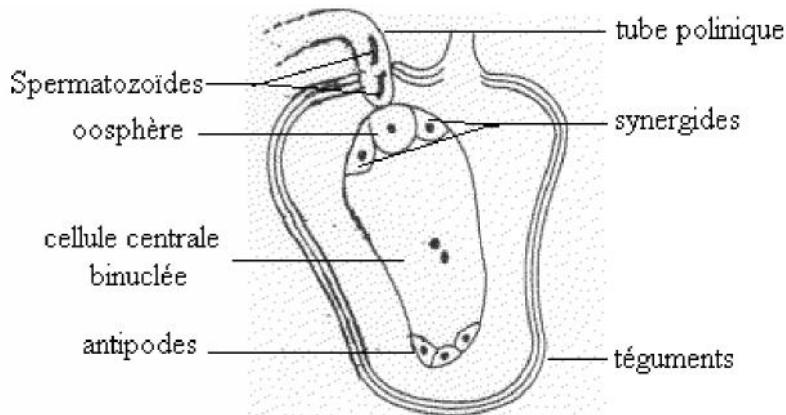


Document 4 :

Solution 1

A) a) La pollinisation : c'est le transport du grain de pollen depuis l'étamine jusqu'au stigmate du pistil (même fleur, ou fleur différente).

b) germination du grain de pollen, formation du tube pollinique, division du noyau reproducteur en deux spermatozoïdes. B) a) Annotation du schéma :



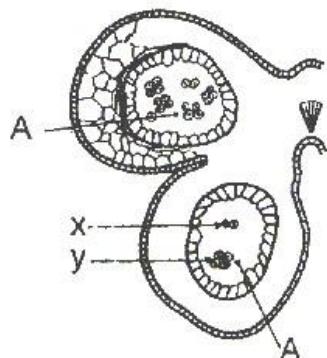
Document 3 b) c'est la fécondation.

c) Un spermatozoïde se rapproche du noyau de l'oosphère et les 2 noyaux (celui du spermatozoïde et celui de l'oosphère) fusionnent pour donner un œuf principal à $2n$. Le 2e spermatozoïde fusionne avec les deux noyaux du sac pour former l'œuf accessoire. C) A l'issue de la double fécondation, l'ovule se transforme en graine (document 2). Cette transformation se fait en trois(3) étapes :

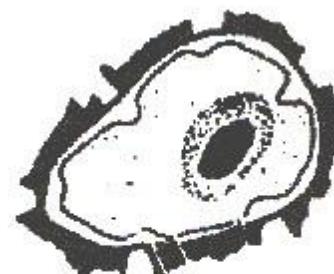
- l'œuf accessoire se divise et donne un tissu de réserve, l'albumen.
- l'œuf principal se divise plus lentement ; il donne un ensemble de cellules comprenant l'embryon qui s'agrandit.
- l'ensemble se déhydrate et passe à l'état de vie ralenti : c'est la maturation qui donne la graine.

Exercice 2

Le document 1 illustre la coupe d'un organe chez une plante à fleurs. Le document 2 représente un élément observé en A.



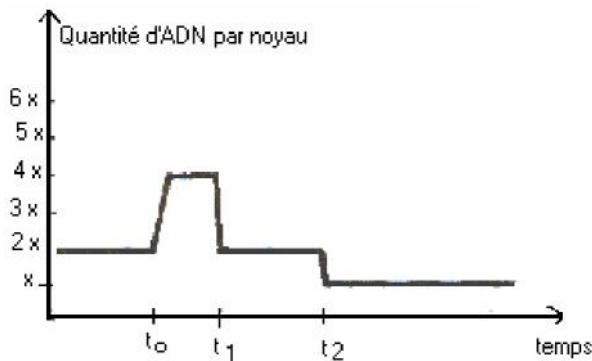
Document 1



Document 2

Annoter le plus complètement possible ces deux documents (01,5 pts).

Le document 3 représente les variations de la quantité d'ADN dans les noyaux des cellules observées en A au cours de leur évolution.



Document 3

- Analyser ce graphique, puis indiquer sur l'abscisse la place des cellules X et Y de A. Justifier ces choix.
- En admettant que la cellule –mère au temps possède la garniture chromosomique indiquée au document 4, représenter par deux schémas les figures de division observées au temps et au temps.



Document 4

Solution 2

1) Annotation des documents 1 et 2

2) a) analyse du graphe

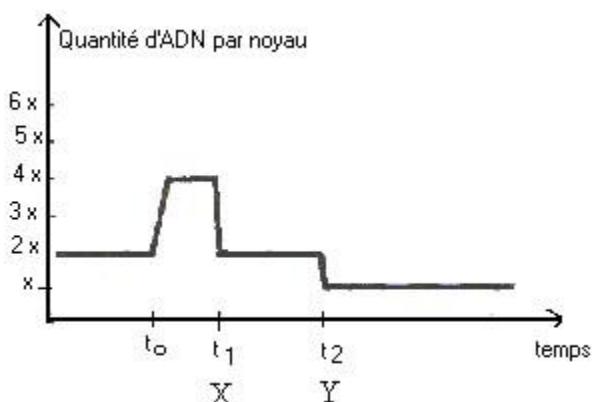
- à t_0 la quantité d'ADN est passée de $2X$ à $4X$
- à t_1 la quantité revient à $2X$
- à t_2 la quantité est réduite de moitié de $2X$ à X

Placer sur l'abscisse des cellules X et Y de A en justifiant

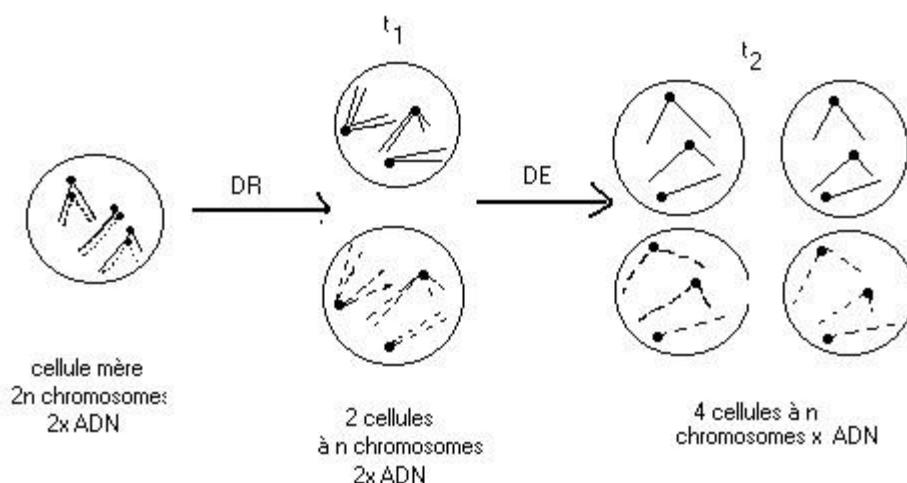
- Les cellules X sont le produit d'une division réductionnelle de la cellule mère des spores ($2n$ chromosomes fissurés) donc elles ont $2X$ ADN.

Ainsi les cellules X seront haploïdes (n chromosomes fissurés chacun en deux chromatides), elles auront $2X$ ADN (X à t_1).

- Les cellules Y sont issues de la division équationnelle des cellules X, elles auront ainsi n chromosomes fissurés donc avec X ADN (Y à t_2).



Représentation schématique des divisions observées en t_1 et t_2



GENETIQUE

Exercice 1

Chez le poulet, plusieurs mutations ont été mises en évidence. Parmi celles-ci, la mutation « crête rosacée » ou « crête en rosé » est à l'origine d'une crête dont la forme rappelle celle d'une rosé. La mutation « pattes courtes » est à l'origine de pattes de taille inférieure à la moyenne. Pour déterminer le mode de transmission de ces deux mutations, on effectue les croisements suivants :

1^{er} Croisement

On croise une poule de race pure à crête rosacée avec un coq à crête simple : on obtient alors uniquement des poulets à crête rosacée.

2^e Croisement

Des poulets à pattes courtes sont croisés entre eux ; On obtient toujours à la fois des poulets à pattes courtes et des poulets à pattes normales, dans des proportions de deux poulets à pattes courtes pour un poulet à pattes normales. En outre, environ un quart des embryons meurt avant réclusion.

1. Déterminer les relations de dominance entre allèles pour le gène déterminant la forme de la crête.
2. Préciser si les poulets à pattes courtes sont homozygotes ou hétérozygotes pour le gène déterminant la taille des pattes.
3. Déterminer les relations de dominance entre allèles pour ce gène et proposer une explication aux résultats obtenus pour le croisement correspondant.

3^e Croisement

On croise un coq à crête rosacée et à pattes courtes avec une poule à crête simple et à pattes normales. La génération F1 fournit 50 % de poulets à crête rosacée et à pattes courtes et 50 % de poulets à crête rosacée et à pattes normales.

4^{ème} Croisement

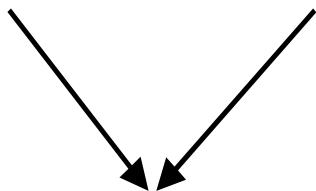
Enfin, on croise les individus F1 à crête rosacée et pattes courtes entre eux. On obtient alors dans la descendance :

- ✓ 50 poulets à crête rosacée et à pattes courtes, 26 poulets à crête simple et à pattes normales,
 - ✓ 24 œufs non éclos.
4. Expliquer les résultats obtenus et déterminer la position relative des deux gènes étudiés sur les chromosomes (vous présenterez l'échiquier de croisement correspondant au 4e croisement).
 5. Donner le génotype de la poule et du coq du 3e croisement.

Solution 1

1) 1^e croisement

Poule à crête rosacée X coq à crête simple

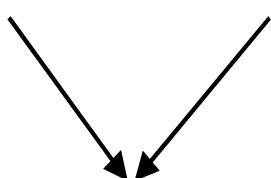


100% de poules à crête rosacée

La descendance est homogène et présente le caractère d'un des parents. Ce caractère, crête rosacée est donc dominant et le caractère de l'autre parent crête simple est récessif.

2) croisement

Poulet à pattes courtes X poulet à pattes courtes



2/3 poulets à pattes courtes

1/3 poulets à pattes normales

2/3 poulets à pattes courtes 1/3 poulets à pattes normales

La descendance étant hétérogène, les parents sont hétérozygotes pour le gène déterminant la taille des pattes

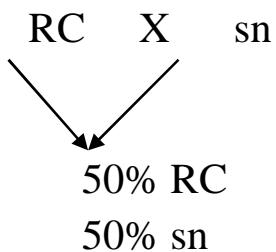
3) Dans la descendance, apparaissent des poulets à pattes normales. Ce caractère qui ne s'était pas manifesté chez les parents est donc récessif et le caractère pattes courtes est dominant. L'allèle dominant, responsable du caractère pattes courtes peut être symbolisé par C et l'allèle récessif par n. Le génotype des parents hétérozygotes est alors Cn et les résultats du croisement peuvent être présentés sous forme d'échiquier de croisement.

Gamètes	C	n
C	C létal C	C n
n	C n	n n

Le quart des embryons qui meurt ne peut correspondre qu'au génotype CC.

L'allèle C est donc létal à l'état homozygote.

4) L'allèle déterminant le caractère crête rosacée peut être symbolisé par R et celui déterminant crête simple par s.



L'un des parents est double récessif ; il ne produit qu'un seul type de gamète (sn). Deux phénotypes sont obtenus dans la descendance ; le parent double dominant a produit 2 types de gamètes (RC et sn) dans les mêmes proportions : les 2 gènes sont liés c'est-à-dire sont portés par la même paire de chromosomes.

4e croisement :

RC X RC

50% RC

26% sn

24% non éclos

Les individus F1 sont des hybrides, donc hétérozygotes ; leur génotype est RsCn
 L'absence de phénotypes recombinés permet de supposer que chaque hybride n'a produit que 2 types de gamètes. On peut alors dresser l'échiquier de croisement ci-dessous.

Gamètes	RC	sn
RC	RC	RC
	—	—
sn	RC	sn
	—	—
—	RC	sn
	—	—
—	sn	sn
	—	—

L'allèle C étant létal à l'état homozygote, les embryons de génotype RRCC (Constituant 1/4 des œufs), meurent et 2/3 des poulets sont de phénotype RC et 1/3 de phénotype sn ; ce qui est conforme aux résultats obtenus.

5) Le croisement 3 est un test cross ; la poule, double récessive est homozygote ; son génotype est ssnn

Le coq double dominant est hétérozygote et de génotype : RsCn.

Exercice 2

1) Des expériences de transplantation nucléaire, effectuées chez la souris, ont permis d'obtenir les résultats du document 6.

1.1. Précisez le rôle de chacune des souris utilisées dans cette expérience.

1.2. Quelle est la principale information apportée par la naissance d'un sourceau noir ?

2) Pour mieux comprendre l'origine de la couleur du pelage de la souris, on pratique une coupe dans la partie basale, vivante, d'un poil. On découvre alors des cellules spécialisées appelées mélanocytes dont l'ultrastructure est schématisée sur le document 7. Les mélanocytes forment des grains renfermant un pigment : la mélanine. Ces grains, responsables de la coloration du pelage, sont expulsés de la cellule vers la partie visible du poil.

Si l'on injecte à des souris de la tyrosine radioactive, on constate que les mélanosomes deviennent de plus en plus radioactifs au fur et à mesure de leur différenciation, de même que la mélanine dans les grains.

2.1. Quels liens sont ainsi mis en évidence, d'une part entre la tyrosine et la mélanine et d'autre part entre les mélanosomes et les grains de mélanine ?

Lorsque des souris de race dite « himalayenne » sont élevées à une température moyenne (20 à 25°C), elles présentent un pelage blanc, à l'exception des extrémités des oreilles, des pattes et de la queue qui sont noires (parties qui se refroidissent plus vite que le reste du corps). Pour mieux comprendre la non uniformité du pelage de ces souris, on a pratiqué sur deux lots d'animaux de cette race les expériences suivantes :

Expérience effectuée sur le 1er lot : on rase quelques centimètres carrés de la peau du dos et l'on place les souris à une température inférieure à 10°C. Les poils qui repoussent sur cette partie du dos sont fortement colorés en noir.

Expérience effectuée sur le 2e lot : les pattes des animaux sont rasées et enveloppées dans un bandage maintenant la température supérieure à 35°C. Les poils qui repoussent sous ce bandage sont blancs.

2.2. Tout en vous référant aux informations recueillies au niveau du mélanocyte, donnez une explication de la non uniformité du pelage observée lorsque les souris sont élevées à une température moyenne.

Deuxième partie :

Chez la souris, la couleur du pelage est gouvernée par plusieurs gènes. On cherche à comprendre comment s'expriment certains d'entre eux.

1). Le gène C est responsable de l'existence même de la pigmentation. Les individus homozygotes pour l'allèle récessif de ce gène ne fabriquent aucun pigment. Leur pelage, non coloré, apparaît blanc car les mélanocytes contiennent des mélanosomes dépourvus de mélanine.

Le gène D gouverne la densité du pigment dans le grain. Les homozygotes pour l'allèle dominant ont des grains de forme ovale, très pigmentés : leur pelage est noir. Les homozygotes pour l'allèle récessif ont des grains de forme arrondie, moins pigmentés : leur pelage est brun.

On croise des souris appartenant à deux lignées pures, l'une brune et l'autre blanche. La descendance obtenue en F1 est homogène et constituée de souris noires.

1.1. Déterminez les génotypes des parents et des hybrides F1.

Ces individus F1, croisés entre eux, donnent une F2 comprenant 9/16 de souris noires, 4/16 de souris blanches et 3/16 de souris brunes.

1.2. Interprétez ces résultats.

1.3. En tenant compte des informations apportées dans la première partie, précisez les conditions d'expression maximale du gène C.

2). Le gène A gouverne les proportions relatives d'un pigment jaune et de la mélanine, ainsi que leur répartition dans le poil. On connaît trois allèles qui déterminent les phénotypes schématisés sur le document 8. Un élevage de souris contient des animaux qui sont tous colorés. Certains sont jaunes, d'autres agouti et d'autres non agouti. Le croisement de deux souris non agouti, isolées de l'élevage dès leur sevrage, donne toujours une descendance homogène, de même phénotype que les parents.

Le croisement de deux souris jaunes, isolées de l'élevage dès leur sevrage, donne une descendance hétérogène, • certains souriceaux sont jaunes, les autres peuvent être soit agouti, soit non agouti.

2.1. Déterminez la hiérarchie de dominance entre les allèles du gène A.

On constate par ailleurs que le taux de fécondité est inférieur à la normale lorsqu'on croise des souris jaunes entre elles. La descendance obtenue est

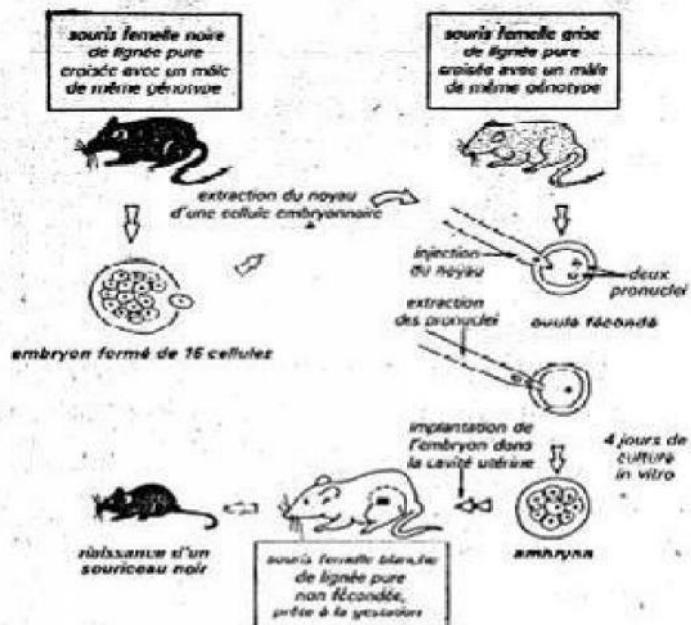
toujours composée statistiquement de 2/3 d'individus jaunes et 1/3 d'individus qui sont tous identiques : soit agouti, soit non agouti.

2.2. Interprétez ces derniers résultats.

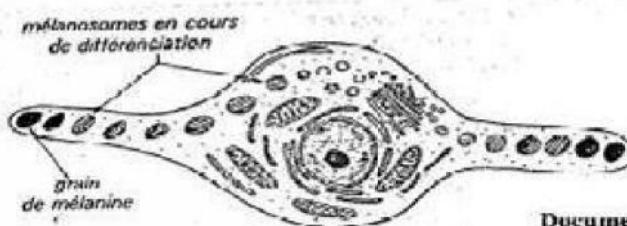
3). Le gène R est responsable de la présence ou de l'absence de rayures sur la robe de la souris. Deux séries d'expériences ont permis d'établir les résultats qui figurent dans le tableau suivant :

Parents de lignée pure		Individus F1	
Phénotype des mâles	Phénotype des femelles	Phénotype des mâles	Phénotype des femelles
1 ^{ère} série de croisements	Non rayés	Rayures sombres	Rayures sombres
2 ^{ème} série de croisements	Rayures sombres	Non rayés	Rayures sombres

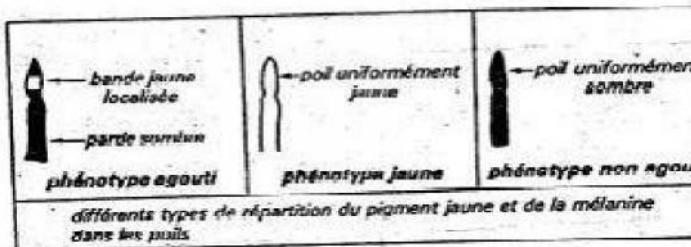
Interprétez par un raisonnement rigoureux chacun de ces résultats



Document 6



Document 7



Document 8

Solution 2

PREMIERE PARTIE

1/

- 1.- 1./- La souris femelle noire et celle femelle grise en sont les donneurs : celle noire est donneur de noyau et celle grise est donneur de cellule oeuf sans noyau. - La souris femelle blanche est un individu porteur.

1-2 / La naissance d'un souriceau noir montre que c'est le noyau qui est le support des caractères héréditaires. En effet seul le caractère couleur noire des individus noirs de lignée pure qui ont engendré le noyau, s'est exprimé chez le souriceau malgré l'intervention d'autres individus au cours de l'expérience. 2/ 2-1/ Les informations montrent que la tyrosine est le précurseur à partir duquel la Mélanine est synthétisée par les mélanocytes. En effet la radioactivité se retrouvant d'abord dans la mélanine, la tyrosine entre donc dans la composition de cette substance. Ensuite cette mélanine subit sa maturation dans les mélosomes.

2.2/ - L'expérience effectuée sur le 1er lot montre qu'à faible température le pigment blanc du pelage se transforme en mélanine (pigment noir).

- L'expérience effectuée sur le 2e lot montre qu'à des températures supérieures à 35°C, ce pigment ne se transforme pas en mélanine.

Ces expériences montrent que c'est à faible température que le pigment responsable de la couleur des poils se transforme en mélanine. Ainsi lorsque les souris sont élevées à une température moyenne, le pigment de leur pelage reste blanc à l'exception des parties de leur corps qui se refroidissent vite et où il se transforme en mélanine, d'où la non uniformité de leur pelage. Ceci montre que le processus de maturation des mélosomes en grains de mélanine ne s'achève qu'aux faibles températures.

DEUXIEME PARTIE

1.1/ Il s'agit ici de l'étude de la transmission des allèles de deux gènes différents C et D.

Les individus F1 étant noirs, ils ont forcément les allèles C et D qui proviennent de leurs parents :

✓ Le parent brun a au moins l'allèle C. N'étant pas noir, il n'a pas l'allèle D.

Puisqu'il est de race pure, son génotype est donc :

Génotype P1 : CCdd = individu de lignée pure, brune.

✓ L'allèle D présent chez les descendants (F1) ne peut provenir que du parent de phénotype blanc qui n'a cependant pas l'allèle C. Son génotype est donc :

Génotype P2 : ccDD = individu de lignée pure, blanche Les hybrides F1 sont donc de génotype :

Génotype F1 : CcDd

1-2 / Les résultats statistiques de la F2 montrent que chaque hybride F1 a engendré quatre types de gamètes dans les proportions 4 x 25 %. Ceci n'est possible que si l'on admet que les gènes C et D sont indépendants ; c'est à dire qu'ils sont portés par deux paires de chromosomes différentes.

Ces résultats sont confirmés par l'échiquier ci-dessous.

Phénotype de chaque individu de la F1 : [C, D]

Génotype de chaque individu de la F1 : CcDd

Gamètes de chaque F1 : C D, Cd, cD, c d

$\frac{\delta}{\varphi}$	C D	C d	c D	c d
C D	$\frac{C}{C} \frac{D}{D}$ [CD] $C \quad D$	$\frac{C}{C} \frac{D}{d}$ [C D] $C \quad d$	$\frac{C}{c} \frac{D}{D}$ [CD] $c \quad D$	$\frac{C}{c} \frac{D}{d}$ [CD] $c \quad d$
C d	$\frac{C}{C} \frac{d}{d}$ [C D] $C \quad d$	$\frac{C}{C} \frac{d}{d}$ [C D] $C \quad d$	$\frac{C}{c} \frac{D}{d}$ [CD] $c \quad d$	$\frac{C}{c} \frac{d}{d}$ [C d] $c \quad d$
c D	$\frac{C}{c} \frac{D}{D}$ [CD] $c \quad D$	$\frac{C}{c} \frac{D}{d}$ [CD] $c \quad d$	$\frac{c}{c} \frac{D}{D}$ [c D] $c \quad D$	$\frac{c}{c} \frac{D}{d}$ [c D] $c \quad d$
c d	$\frac{C}{c} \frac{D}{d}$ [CD] $c \quad d$	$\frac{C}{c} \frac{d}{d}$ [C d] $c \quad d$	$\frac{c}{c} \frac{D}{d}$ [c D] $c \quad d$	$\frac{c}{c} \frac{d}{d}$ [c d] $c \quad d$

Soit en F2 :

9/16 [C D] = noires

3/16 [C d] = brunes

3/16 [c D] = blanches 1/16 [c d] = blanches

1. 3/ Le gène C étant responsable de la synthèse du pigment, nous pouvons donc envisager que son expression maximale s'observe dans les conditions de faible température.

2 / □ La descendance hétérogène des deux souris jaunes (avec éventuellement des individus jaunes, agoutis ou non agoutis) montre que les allèles agouti et non agouti

peuvent exister chez un individu jaune où ils seront masqués par l'allèle jaune : l'allèle jaune est donc l'allèle dominant.

□ Puisque le croisement de deux souris non agouti i donne toujours une descendance homogène non agouti, c'est que l'allèle non agouti ne peut pas masquer un autre allèle : il est donc récessif. Tout individu non agouti est par conséquent de lignée pure.

□ L'allèle agouti domine l'allèle non agouti mais est récessif par rapport à l'allèle jaune.

2.2. Les résultats statistiques de la descendance du croisement des souris jaunes (2/3 jaunes et 1/3 soit agouti soit non agouti) et la relative faible fécondité, montre que les individus jaunes homozygotes ne sont pas viables. L'allèle jaune est donc létale à l'état homozygote.

3 ./

□ La descendance du premier croisement étant homogènes de phénotype rayures sombres, nous pouvons déduire que l'allèle à rayures sombres R domine l'allèle non rayé n.

□ Les deux croisements sont inverses avec des F1 différentes. Dans chaque F1 les mâles

apparaissent avec le même phénotype que leur « mère ». Puisque ces mâles ont leur unique chromosome X qui provient de leur mère et compte tenu de ce qui précède, nous pouvons donc en déduire que le gène R est porté par le croisement sexuel X.

□ Vérifions ces résultats par des échiquiers de croisement :

Croisement 1

	♂	X ⁿ	Y
♀			
X ^R	X ^R X ⁿ ♀ [R]	X ^R Y ♂ [R]	

Soit 100% [R]

Croisement 2

	♂	X ^R	Y
♀			
X ⁿ	X ^R X ⁿ ♀ [R]	X ⁿ Y ♂ [n]	

50% ♀ [R] et 50% ♂ [n]

Exercice 3

Les papillons sont des Lépidoptères, insectes dont les ailes sont recouvertes de minuscules écailles colorées. Chez les Lépidoptères, les gonosomes sont ZW pour la femelle et ZZ pour le mâle. Les larves de certaines espèces ravagent de nombreuses plantes cultivées et font l'objet d'études pour comprendre leur biologie afin de mieux les combattre.

La forme typique du papillon *Aurinia* s'orne de taches jaunes, rouge - orangé et fauves, disposées en damier sur les ailes. En 1983 est apparu, en élevage, un mâle uniformément roux-ferrugineux. Le croisement du mâle roux P1 avec une femelle typique de race pure P2, a produit la génération G1 composée de :

- 24 mâles roux
- 25 femelles rousses
- 25 mâles typiques
- 24 femelles typiques

- 1) Quel est l'allèle dominant ? Justifier la réponse.
- 2) La composition de la génération G1 suffit-elle pour conclure quant à la localisation du gène étudié, soit sur les autosomes, soit sur les gonosomes ? Justifier la réponse.
- 3) Le croisement des femelles rousses, obtenues en G1 avec des mâles typiques a produit des femelles rousses.
 - a) Ce résultat est-il vérifié par l'hérédité liée au sexe ? Justifier la réponse.
 - b) Quelle précision ce résultat apporte-t-il quant à la localisation du gène régissant le caractère étudié ?
- 4) Ecrire les génotypes des parents P₁ et P₂ ainsi que ceux des individus de la génération G1. 5) En croisant à nouveau les papillons produits en G1, que doit-on attendre de la combinaison femelle rousse X mâle roux ?
- 6) En fait, un taux de mortalité relativement élevé affecte les chenilles issues de ce croisement et l'on obtient sensiblement deux fois plus de papillons roux

que de papillons typiques. Expliquer ce dernier résultat à partir de l'exploitation de l'échiquier de croisement correspondant.

7) En déduire la forme la plus dangereuse pour les plantes cultivées sachant que les chenilles sont de voraces phytophages.

Solution 3

1/ La femelle typique est de race pure et la descendance est hétérogène : le mâle P1 est donc obligatoirement hétérozygote. Puisque ce mâle est de phénotype roux bien que possédant l'allèle typique, c'est que l'allèle roux domine l'allèle typique.

2/

En considérant que ce gène est porté par les gonosomes, on peut dresser l'échiquier cidessous :

En effet dans ce cas le mâle [R] engendrera des gamètes ZR et ZT alors que la femelle engendrera des gamètes ZT et W soit donc théoriquement :

	♀	♂	
		Z^R	Z^T
Z^T	$Z^R Z^T$	$Z^T Z^T$	$\text{♂ } [R]$
W	$Z^R W$	$Z^T W$	$\text{♂ } [t]$
	$\text{♀ } [R]$	$\text{♀ } [t]$	

Soit : 50% [R] dont 25% et 25%, et 50% [t] dont 25 % et 25 %

□ En considérant que le gène est situé sur des autosomes, on peut dresser l'échiquier ci-dessous :

Dans ce cas le [R] engendrera les gamètes R et t alors que la femelle [t] n'engendrera que des gamètes t.

♀	♂	R	t
t		Rt [R]	tt [t]

Soit : 50% [R] et 50% [t]

Dans les deux cas, les résultats théoriques sont conformes à ceux expérimentaux. La composition de G1 ne permet donc pas de préciser la localisation du gène étudié. En effet les résultats obtenus sont valables dans le cas d'une localisation du gène au niveau des autosomes mais aussi au niveau des gonosomes.

3/ En considérant que l'hérédité est liée au sexe, le gène ne peut pas être porté par le chromosome W que les mâles n'ont pas. a) Le mâle typique est par définition un individu de race pure car l'allèle typique est récessif ; il ne peut produire que des gamètes Zt. La femelle produira dans ce cas 2 sortes de gamètes : ZR et W. De leur croisement on obtiendra les résultats ci-dessous :

♂	Zt
ZR	ZR Zt ♂ [R]
W	Zt W ♀ [t]

Soit une descendante constituée De [R] et [t]

Il n'est donc pas possible d'avoir des [R] dans la descendance selon cette hypothèse.

L'hérédité n'est donc pas liée au sexe.

b) Le gène n'étant pas porté par les gonosomes, il l'est forcément par une paire d'autosomes. 4) puisque ce gène est situé sur une paire d'autosomes, nous avons :

- génotype de P1 hybride : Rt
- Génotype de P2 qui est de race pure : tt • Génotype de G1 :

Gamètes de P1 : R, t

Gamètes de P2 : t

	R	T
t	$\frac{R}{t}$ [R]	$\frac{t}{t}$ [t]

Soit

$$\left\{ \begin{array}{l} 50 \% [R] \text{ de génotype : } \frac{R}{t} \\ 50 \% [t] \text{ de génotype : } \frac{t}{t} \end{array} \right.$$

5) Compte tenu de l'hypothèse retenue, le croisement d'un mâle [t] et d'une femelle [R] de G1 engendre la descendance ce ci-dessous :

G1 ♂ [R]	x	G1 ♀ [R]			
Génotypes $\frac{R}{t}$	$\frac{R}{t}$	$\frac{R}{t}$		t	R
Gamètes : $\frac{R}{t}$, t	$\frac{R}{t}$	$\frac{R}{t}$, t	$\frac{R}{t}$ [R]	$\frac{t}{t}$ [t]	$\frac{R}{R}$ [R]

Soit : 75 % [R] et 25 % [t]

6) Les résultats réellement obtenus (2 fois plus d'individus [R] que d'individus [t]) en plus du taux de mortalité élevé constaté ne peuvent s'expliquer que par la mort des chenilles [R] homozygotes. L'allèle roux est donc létal à l'état homozygote. C'est ainsi qu'on a dans la descendance de ce croisement 2/3 [R] de génotype Rt donc hétérozygotes et 1/3 [t] de génotype tt. Les individus [R] de génotype RR n'étant pas viables.

7) De ce résultat, nous pouvons en déduire que les lépidoptères de forme typique [t] sont plus dangereuses que ceux de forme rousse [R].

Exercice 4

Les drosophiles de phénotype sauvage ont les antennes normales, le corps gris et les yeux rouges.

1. On croise deux drosophiles : l'une de phénotype sauvage, l'autre de race pure aux antennes courtes, corps ebony et yeux rouges. On obtient : 54 drosophiles aux antennes normales et corps gris ;

57 drosophiles aux antennes normales et corps ebony ; 56 drosophiles aux antennes courtes et corps gris ; 58 drosophiles aux antennes courtes et corps ebony.

En vous appuyant sur un raisonnement rigoureux basé sur l'analyse des données, vous indiquez :

- 1.1. Les allèles dominants pour les deux caractères envisagés ;
- 1.2. Les types de gamètes produits par la drosophile de type sauvage et leurs proportions ;
- 1.3. Si les deux gènes sont liés ou non ;
- 1.4. Le génotype de la drosophile de type sauvage pour ces deux caractères.

2. On considère maintenant la transmission de la couleur des yeux (on rappelle que les drosophiles sauvages ont les yeux rouges.)

Dans la population de phénotype « antennes courtes et corps ebony », il apparaît des individus aux yeux bruns (mutants récessifs.) On procède à d'autres croisements.

Croisement a : Des femelles aux antennes courtes et yeux bruns sont croisées avec des mâles aux antennes normales et yeux rouges dont on sait qu'ils sont hétérozygotes pour les deux caractères envisagés. On obtient :

497 drosophiles aux antennes normales et yeux rouges ; 506 drosophiles aux antennes courtes et yeux bruns.

2.1 A partir de ces résultats, précisez si les gènes responsables de la longueur des antennes et de la couleur des yeux sont liés ou non.

Croisement b : Des femelles au corps ebony et yeux bruns sont croisées avec des mâles au corps gris et yeux rouges également hétérozygotes pour les deux caractères envisagés.

On obtient :

182 drosophiles au corps gris et yeux rouges ;

179 drosophiles au corps ebony et yeux rouges ; 187 drosophiles au corps gris et yeux bruns ; 170 drosophiles au corps ebony et yeux bruns.

2.2. Selon les résultats de ce croisement (b), le type de relation entre les gènes responsables de la couleur du corps et de la couleur des yeux est-il le même que dans le cas du croisement a ? Justifiez votre réponse.

2.3 Les trois gènes gouvernant la longueur des antennes, la couleur du corps et la couleur des yeux sont-ils portés par une, deux ou trois paires de chromosomes différentes ?

Précisez autant que possible votre réponse.

NB : On rappelle que chez la drosophile mâle il n'y a jamais de crossing-over.

Solution 4

1. Une drosophile de phénotype sauvage est croisée avec une drosophile de race pure aux antennes courtes et au corps ebony.

1.1 Le croisement a permis d'obtenir 4 phénotypes différents or la drosophile de race pure ne produit qu'un seul type de gamète. La drosophile sauvage a donc produit 4 types de gamètes à l'origine des 4 phénotypes ; elle n'est pas alors pure, elle est hybride. Etant hybride et de phénotype sauvage, on peut dire que les allèles sauvages sont dominants : antennes normales dominent antennes courtes et corps gris domine corps ebony.

On peut noter les allèles sauvages G pour gris et N pour normale et les allèles mutés e et c pour ebony et courtes.

1.2 Seuls les gamètes produits par l'hybride interviennent dans la détermination des phénotypes. Les 2 phénotypes parentaux et deux phénotypes nouveaux (recombinés) sont obtenus ; 4 types de gamètes (2 de type parental et 2 de type recombiné) sont donc produits par la drosophile de type sauvage : GN, ec, Gc et eN.

Les 4 phénotypes sont obtenus dans les mêmes proportions : 25% pour chaque type.

1.3 Gamètes de type parental et gamètes de type recombiné étant produit dans les mêmes proportions (50% de chaque), les allèles se sont séparés de manière indépendante : les gènes sont donc portés par 2 paires de chromosomes : ils ne sont pas liés.

1.4 La drosophile de type sauvage étant hybride, elle possède les deux allèles de chaque gène. Son génotype est alors Ge Nc.

2. Il s'agit comme dans le premier croisement d'un test cross.

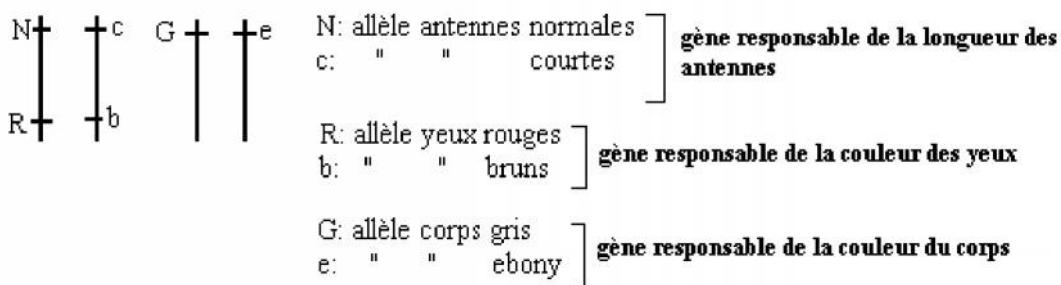
2.1 Deux phénotypes sont obtenus, les phénotypes parentaux. L'individu sauvage a donc produit deux types de gamètes. ; il n'y a pas de recombinaison donc pas de séparation de gènes : ils sont liés.

2.2 Croisement b : Quatre phénotypes sont ici obtenus dans les mêmes proportions.

L'individu hétérozygote a produit 4 types de gamètes (dont 2 de type recombinés) équiprobables. Les gènes responsables de la couleur du corps et de la couleur des yeux ne sont pas liés contrairement au cas du croisement a dans lequel les gènes responsables de la longueur des antennes et de la couleur des yeux sont liés.

2.3 Deux gènes sont liés quand ils sont portés par la même paire de chromosomes. D'après les résultats des croisements effectués, les 2 gènes responsables de la longueur des antennes et de la couleur des yeux sont liés (portés par la même paire de chromosomes) et indépendants vis-à-vis du gène gouvernant la couleur du corps (gène porté par une deuxième paire de chromosomes).

Les trois gènes sont donc portés par deux paires de chromosomes différentes comme le montre le schéma ci-après.



Exercice 5

A/ Chez une plante à sexes séparés appelée Lychnis, la détermination du sexe est de type XY. Un gène lié au sexe contrôle la taille des feuilles : l'allèle dominant B est responsable des grandes feuilles et l'allèle récessif b est responsable des petites feuilles. Les grains de pollen qui portent l'allèle récessif ne sont viables.

1. Donnez les phénotypes et les génotypes des parents ainsi que ceux de leur descendance directe dans les deux croisements suivants :

- Plant femelle hétérozygote à grandes feuilles X avec un plant mâle à petites feuilles
- Plant femelle hétérozygote à grande feuille X avec plant mâle à grandes feuilles

2. Quel est le croisement qui donnerait uniquement des plants mâles tous à grandes feuilles ? Justifiez la réponse.

B/ Chez le maïs, on réalise un croisement entre individus de lignes pures : un maïs à grain plein et albumen coloré croisé avec un maïs à grains rétractés et albumen non coloré.

1. En pratique, quelles précautions faut-il prendre lorsque les plants de maïs fleurissent pour être certain de réaliser le croisement désiré.

2. La F1 est homogène. Elle est à grain plein et à albumen coloré. Que peut-on en déduire ?

3. Les plants issus de la germination des grains de la F1 sont croisés avec les plans résultants de la germination de grains rétractés et albumen non coloré. La descendance comprend :

- 149 grains rétractés et à albumen coloré ;
 - 4035 grains rétractés et à albumen incolore ; - 152 grains pleins et à albumen incolore ; - 4032 grains pleins et à albumen coloré.
- Expliquez les résultats numériques obtenus et réalisez l'échiquier de croisement qui rend compte de ces résultats.

- b. Estimez la distance séparant les gènes qui détermine les caractères étudiés et construisez la carte factorielle.

Solution 5

A/1) a. Phénotypes des parents. Femelle : [B] X mâle [b]

Génotypes des parents $X^B X^B \times X^b Y$

Gamètes : 50% X^B et 50% X^b x 100% Y

Puisque les grains de pollen X^b ne sont pas viables, on obtient :

Gamètes femelle	X^B	X^b
Gamètes mâle		
Y	$\underline{\underline{X}}^B$ Y	$\underline{\underline{X}}^b$ Y

Décompte : 50% de mâles [B] et 50% de mâles [b] **b. Phénotypes des parents :** [B] x [B]

Génotypes des parents : $X^B X^B \times X^B X^B$

X^B Y

Gamètes des parents : femelle $\frac{1}{2} X^B$ et $\frac{1}{2} X^b$ x $\frac{1}{2} X^B$ et $\frac{1}{2} Y$

Gamètes mâle	X^B	Y
Gamètes femelles		
X^B	$\underline{\underline{X}}^B$ X^B	$\underline{\underline{X}}^B$ Y
X^b	$\underline{\underline{X}}^B$ X^b	$\underline{\underline{X}}^b$ Y

Décompte : 50% de femelles [B], 25% de mâles [B] et 25% de femelles [b]

2. Le croisement qui donnerait 100% de mâles [B] est celui d'une femelle homozygote avec un mâle [b].

Justification : la femelle ne produirait que des gamètes X^B et le mâle seulement des gamètes Y

puisque les grains de pollen de génotypes X^b ne sont pas viables

Vérification : femelle X^B x mâle X^b

XB Y

Gamètes : 100% X^B x Y

F1 : X^B avec 100% de mâles [B]

Y

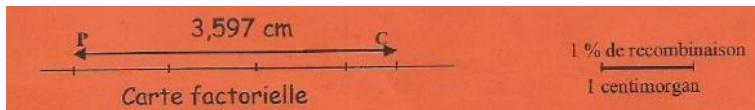
B.1) On peut mettre un voile de gaz autour des épis pour éviter la pollinisation. Lorsque les anthères arrivent en maturité, on secoue celles de chaque lignée pure sur les stigmates de l'autre lignée pure, à l'intérieur des voiles.

2) l'allèle responsable du caractère plein est dominant sur l'allèle responsable du caractère rétracté. L'allèle qui commande l'albumen coloré domine l'allèle qui détermine l'albumen non coloré. En plus, les individus de la F1 sont des dihétérozygotes. On pose : Plein P ; coloré C ; non coloré n.

a) Le croisement réalisé est un test-cross d'un dihétérozygote. La descendance comprend une forte proportion (96,40%) de phénotypes parentaux et une faible proportion (3,597%) de types recombinés. Donc les deux gènes sont liés mais la liaison est partielle (linkage avec crossingover) c'est l'hybride qui a produit 4 types de gamètes non équiprobables.

Gamètes de P1	48,18%	1,78%	1,816%	48,219%				
	P C	r C	P n	r n				
Gamètes de P2								
100%	P C r C	P n r n r	n r	n r				
	r n r n							
	48,18% [PC]	1,78% [rC]	1,816% [Pn]	48,219% [rC]				

b) La distance entre les deux gènes est égale au pourcentage des phénotypes recombinés ou taux de recombinaison qui est = 3,597% 3,597 CM



Exercice 6

PARTIE A: Chez une espèce de plante ornementale, il existe de nombreuses variétés qui se distinguent par la forme des feuilles et par la couleur des pétales. On croise deux lignées pures, l'une à feuilles entières et à pétales blancs, l'autre à feuilles découpées et à pétales violets.

La 1ère génération F1 obtenue comprend 237 plantes à feuilles entières et à pétales violets.

2.1). Que peut-on déduire de ces résultats ?

Le croisement des individus de la génération F1 entre eux donne une génération F2 composée de :

- 487 plantes à feuilles entières et à pétales violets ; - 242 plantes à feuilles entières et à pétales blancs ; - 245 plantes à feuilles découpées et à pétales violets.

2.2). Comment peut-on expliquer ces résultats ?

2.3). Indiquez le génotype des parents, des individus de la génération F1 puis, établissez

L'échiquier de croisement pour la génération F2.

PARTIE B: Un horticulteur réalise un croisement entre deux plantes à feuilles entières et à pétales violets, qui sont hybrides pour les deux caractères. Les graines obtenues et semées ont donné les résultats suivants :

- 04 plantes à feuilles découpées et à pétales blancs ;
- 42 plantes à feuilles découpées et à pétales violets ; - 85 plantes à feuilles entières et à pétales violets ; - 43 plantes à feuilles entières et à pétales blancs.

2.4). Comparez ces résultats à ceux du croisement effectué à la partie A de l'exercice.

2. 5). Faites une interprétation chromosomique des résultats obtenus par l'horticulteur.

Solution 6

Partie A

2-1 Le caractère « feuilles entières » domine le caractère »feuilles découpées ». le caractère « pétales violets » est dominant sur celui de « pétales blancs ». on peut respectivement nommés les allèles E pour feuilles entières, et d pour feuilles découpées, V pour pétales violets et b pour pétales blancs

2-2 On peut expliquer les résultats de la F2 par une liaison absolu des gènes car les résultats statistiques de la F2 correspondent à ceux de la F2 d'un monohybridisme avec codominance alors qu'il s'agit d'un dihybridisme 2-3

Génotypes des parents : E b x d V

E b d V

Gamètes des parents : 100% E b x 100% d V Génotypes de F1 : E b avec 100% de [EV]

d V

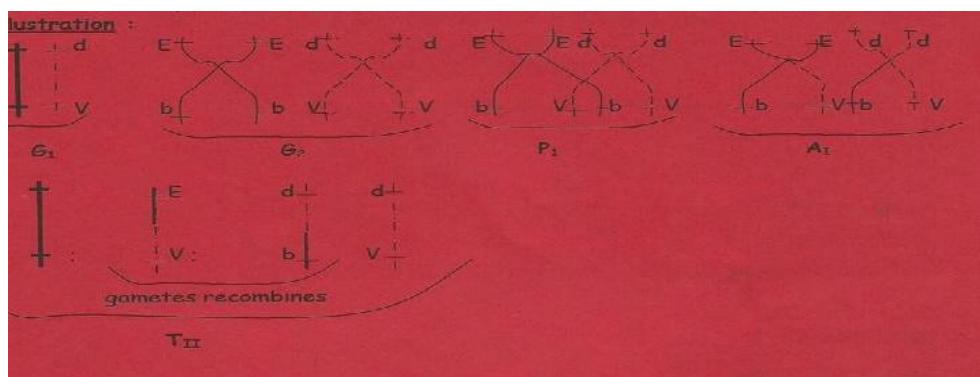
Gamètes de F1 : 50% E b et 50% de d V x 50% E b et 50% de d V

Gamètes mâle	$\frac{1}{2}$ E b	$\frac{1}{2}$ d V
Gamètes femelle		
$\frac{1}{2}$ E b	$\frac{1}{4}$ E b E b	$\frac{1}{4}$ E b d V
$\frac{1}{2}$ d V	$\frac{1}{4}$ E b d V	$\frac{1}{4}$ d V d V

Décompte : $\frac{1}{4}$ [Eb], $\frac{1}{2}$ [EV] et $\frac{1}{4}$ de [dV] **Partie B :**

2-4 Les résultats de la partie B sont proches de ceux de la F2 de la partie A mais ils sont différents par l'apparition d'un phénotype nouveau (db) en faible proportions (il y a 3 phénotypes en A)

2-5 Les résultats obtenus par l'horticulteur s'expliquent par une liaison partielle (crossover) des gènes au moment de la formation des gamètes des hybrides de la F1 qui sont à l'origine des phénotypes recombinés



Exercice 7

A/ Mendel fut le premier à pratiquer de façon systématique l'hybridation entre lignées pures. Il avait choisi comme matériel génétique un légume commun : le pois.

1. La première année, deux lignées pures de pois sont semées : la première présente des tiges longues à fleurs axiales et la deuxième des tiges courtes à fleurs terminales.

1.1 Comment peut-on s'assurer de la pureté des individus de ces lignées de pois ?

Au cours de cette expérience, les étamines des fleurs de la première lignée sont enlevées puis ces fleurs sont emprisonnées dans un petit sac à papier.

1.2 Justifiez ces précautions.

1.3 Comment doit-on procéder pour réaliser l'hybridation

2. Les grains obtenus en F1 sont semés l'année suivante, elles donnent des plantes ayant toutes des tiges longues à fleurs axiales 2.1 Que peut-on en déduire de ce résultat

Si ces hybrides de F1 sont croisés avec la 2^{ème} lignée pure initiale (tige courte à fleur terminale), les graines obtenues donnent l'année suivante des pois dont :

- $\frac{1}{4}$ ont des tiges longues à fleurs axiales
- $\frac{1}{4}$ des tiges longues à fleurs terminales
- $\frac{1}{4}$ des tiges courtes à fleurs axiales
- $\frac{1}{4}$ tiges courtes à fleurs terminales

2.2 Interprétez ces résultats en construisant l'échiquier de croisement.

2.3 Déterminez le génotype des parents de la F1

B/ en 1960, Lamprecht a croisé deux lignées pures de pois qui diffèrent par la couleur et la forme de la gousse. La première lignée possède des gousses droites de couleur verte et la seconde des gousses incurvées et de couleur jaune. En F1, les hybrides obtenus donnent des pois présentant des gousses droites de couleur verte. Ces hybrides de F1 sont croisés avec la deuxième lignée pure initiale, gousses incurvées et couleur jaune. La population F2 obtenue comprend :

9360 pois aux gousses droites de couleur verte

9321 pois aux gousses incurvées de couleur jaune

2076 pois aux gousses droites de couleur jaune

2310 pois aux gousses incurvées de couleur verte

1. A quels résultats F2 pouvait-on s'attendre ?
2. calculez les pourcentages des différents phénotypes obtenus en F2
3. Indiquez les génotypes des parents et les hybrides de F1
4. Quels sont et dans quels proportions les types de gamètes produits par les hybrides de f1?
5. Schématissez le comportement des chromosomes qui permet d'expliquer ces proportions.
6. Faites une interprétation chromosomique qui permet d'expliquer ces proportions.

Solution 7

A-1

1-1 Pour s'assurer de la pureté de chaque lignée, on isole des individus de chaque lignée et on réalise plusieurs croisements et si après plusieurs générations la descendance est homozygote et identique à ses parents. 1-2 L'élimination des étamines des boutons floraux permet d'éviter l'autofécondation. L'emprisonnement des fleurs dans des sacs en papiers permet d'éviter la pollinisation.

1-3 . Par fécondation croisée en déposant le pollen d'une lignée sur les stigmates des fleurs de l'autre lignée.

2-2-1. On en déduit que le caractère « longues » domine le caractère « courtes » ; le caractère « axiale » domine le caractère « terminales »

On pose :

L allèle qui détermine le caractère »tiges longues » c allèle qui commande le caractère « tiges courtes » A allèle qui détermine le caractère « fleurs axiales » t allèle qui commande le caractère « fleurs terminales »

2-2 le croisement effectué est un test cross d'un dihétérozygote. Les 4 phénotypes en proportions égales s'expliquent par la production de 4 types de gamètes par le testé, le testeur n'ayant produit qu'un seul type de gamètes. Ce résultat vérifie la troisième loi de Mendel donc les 2 gènes sont indépendants

Gamètes de F1	LA	Lt	cA	ct
ct	L A c t	L t c t	c A c t	c t c t

1) Le croisement effectué étant un test cross d'un dihétérozygote, on pouvait s'attendre à un des trois résultats :

- 4 phénotypes en proportions égales

- 2 phénotypes en proportions égales (linkage absolu)

2) Calcul des pourcentages des différents phénotypes

[DV] : 40,58%

[ij] : 40,41%

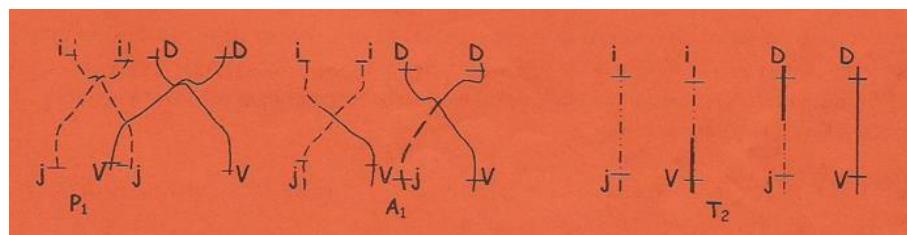
[Dj] : 09%

[Dj] : 10,01%

4) Les types de gamètes produits et leurs proportions sont les mêmes que ceux des phénotypes de la descendance du test cross

40,58% DV ; 40,41% ij ; 9% Dj ; 10,1% iV

5) Au cours de la formation des gamètes de l'hybride il a eu des brassages intrachromosomiques (crossing-over)

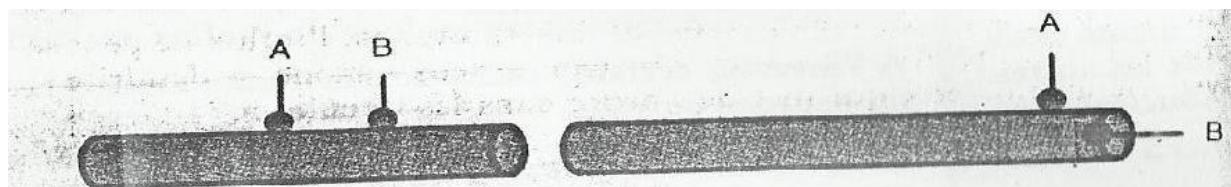


Système nerveux et ses propriétés

Exercice 1:

A. On dispose de deux électrodes A et B reliées à un appareil enregistreur permettant de savoir s'il existe ou non une différence de potentiel entre ces deux électrodes placées au contact d'une fibre nerveuse. On dispose les électrodes selon les deux modalités du document

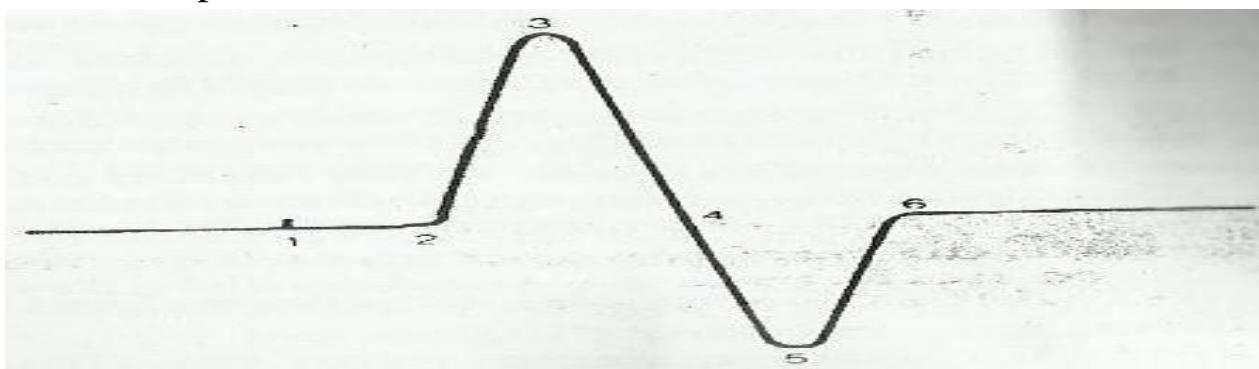
1 :



Document 1

1. Pour chacune des deux positions, donnez le résultat sur l'écran de l'oscilloscope.
2. Que se passerait t-il si au lieu d'utiliser une fibre, on prenait un nerf ?
- B. On utilise le même matériel que précédemment en y ajoutant des électrodes excitatrices.

Les électrodes A et B sont toujours reliées à l'oscilloscope. Sur l'écran de l'oscilloscope, on observe le tracé du document 2.



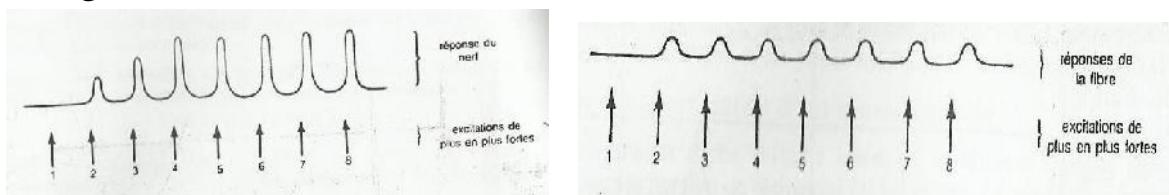
Document 2

Expliquez les différentes phases de ce tracé

La distance entre les électrodes excitatrices et réceptrices est de 3 cm et le temps qui sépare 1 et 2 sur la courbe est de 1 ms. Calculez la vitesse de l'influx.

- c. On porte des excitations d'intensités croissantes sur un nerf et on enregistre les phénomènes (Document 3).

On pratique la même expérience cette fois-ci sur une fibre nerveuse. On enregistre le document 4.



Document 3

Document 4

1. Analysez chacun des tracés obtenus

2. Quelles sont les propriétés des nerfs et des fibres mises en évidence par ces résultats

Solution 1:

A. 1. Donnons le résultat dans chaque cas :

Pour la première position, il n'y a pas de déviation du spot. Donc on a un balayage horizontal

Pour la deuxième position, on a un potentiel de repos

2. On aura le même résultat avec le nerf

B. Expliquons les différentes phases du tracé :

1 = artéfact de stimulation qui correspond au moment précis de la stimulation

1-2 = temps de latence qui correspond au temps mis par l'influx pour atteindre l'électrode A.

2-3 = dépolarisation sous l'électrode A qui correspond à une inversion de polarité

3-4 = repolarisation sous l'électrode A qui correspond au retour à la polarité initiale

4-5 = dépolarisation sous l'électrode B qui correspond à une inversion de polarité

5-6 = repolarisation sous l'électrode B qui correspond au retour à la polarité initiale

Calculons la vitesse de l'influx $V = 3 \cdot 10^{-2} / 10^{-3} = 30 \text{ m/s}$

C. 1. Analysons :
 Document 3 : avec l'intensité 1, il n'ya pas de réponse mais avec l'intensité 2, on obtient une réponse et l'amplitude de cette réponse augmente avec l'intensité jusqu'à l'intensité 4. A partir de cette dernière, l'amplitude reste constante jusqu'à l'intensité 8.

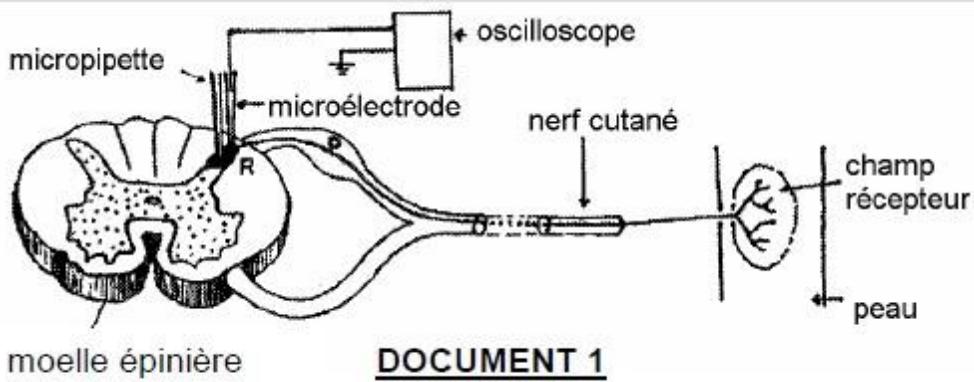
Document 4 : avec l'intensité 1, il n'y a pas de réponse mais à partir de 2, on obtient une réponse dont l'amplitude reste constante même si l'intensité augmente.

2. Donnons les propriétés

- Pour le nerf : loi des seuils, l'excitabilité, la conductibilité et la loi de recrutement
- Pour la fibre : loi des seuils, l'excitabilité, la conductibilité et la loi du tout ou rien

Exercice 2:

La sensation douloureuse d'origine cutanée fait intervenir des capteurs périphériques des systèmes de câblage et un système d'intégration. Nous nous proposons d'étudier la façon selon laquelle la moelle épinière intervient dans la transmission du message nerveux. 1. Le **document 1** représente la liaison nerveuse entre la peau et la moelle épinière

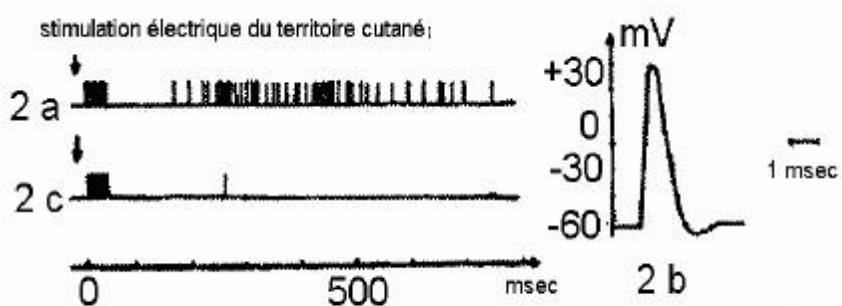


On implante au niveau des neurones de la corne dorsale de la moelle épinière (zone R) une microélectrode, servant à l'enregistrement de la réponse de ces neurones et une micropipette utilisée pour l'injection éventuelle de substances actives. La microélectrode est reliée à un oscilloscope.

Diverses expériences réalisées à partir de ce dispositif expérimental ont donné les résultats représentés dans le **document 2**.

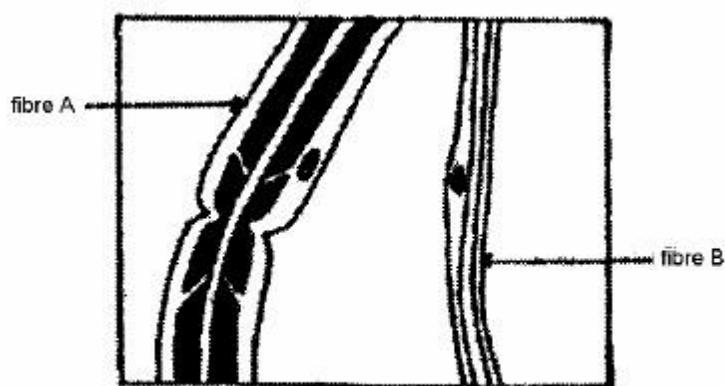
Une forte stimulation électrique de la peau provoque une sensation douloureuse brève, apparaissant rapidement, appelée « douleur rapide ». Puis survient une sensation douloureuse plus tardive mais plus longue appelée « douleur lente ». Le document **2a** représente l'enregistrement obtenu ; l'un des éléments de cette réponse amplifiée correspond au document **2b**.

Le document **2c** montre l'enregistrement obtenu après application de morphine à l'aide de la micropipette.



DOUCMENT 2

- Nommez le phénomène enregistré en 2b
 - Comparez les enregistrements 2a et 2c. En déduire l'effet de la morphine.
2. Le nerf cutané intéressé dans cette expérience est dilacéré. Le document 3 montre les résultats d'une observation au microscope optique de ce nerf dilacéré.

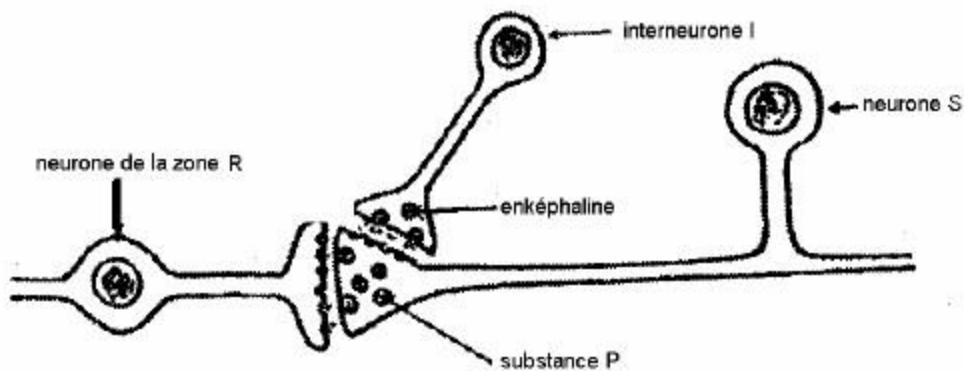


DOCUMENT 3

Par ailleurs, on a mesuré le diamètre des fibres nerveuses **A** et **B** et calculé la vitesse de propagation de l'influx nerveux le long de ces fibres. Les résultats obtenus figurent dans le tableau ci-dessous.

Fibres \ Caractères	Diamètre (um)	Vitesse (m.s-1)
A	1 à 4	6 à 24
B	0,5 à 1	1 à 2

- a) Comparez les structures des deux fibres du document 3. Quelles relations pouvez-vous établir entre la structure d'une fibre et la vitesse de propagation de l'influx nerveux ?
- b) Ces relations nous permettent-elles d'émettre une hypothèse quant à l'origine de « la douleur rapide » et à celle de la « douleur lente ». Justifiez votre réponse.
3. Des chercheurs ont pu localiser, par la technique d'immunofluorescence, au niveau de la zone R de la corne dorsale de la moelle épinière (**document 1**), deux substances chimiques, la substance P et l'enképhaline, selon les indications du document 4.



DOCUMENT 4

La substance P est contenue dans les vésicules des terminaisons des neurones sensitifs (**S**). Une forte stimulation du neurone **S** provoque une sensation de douleur associée à une diminution du nombre de ces vésicules et à l'apparition d'influx en direction de l'encéphale. Une fois libérée, la substance **P** est rapidement inactivée.

Dans la même zone, d'autres neurones, les inter-neurones I, produisent l'enképhaline. Lorsque préalablement à la stimulation du neurone S, on applique dans cette zone une micro injection d'enképhaline, le nombre de vésicule de substance P ne diminue pas. a) Quel est le rôle des inter neurones I sur le fonctionnement des neurones S ?

b) L'une des deux substances chimiques, la substance P et l'enképhaline, a été appelée « morphine naturelle ». Laquelle ? Justifiez votre réponse.

Solution 2:

- En 2b, nous avons un potentiel d'action monophasique
- La stimulation électrique du territoire cutané entraîne (Doc. 2a) la naissance d'un train de potentiel à haute fréquence pendant 50 msec, suivi d'une pause de 120 msec sans potentiels d'action.

A partir de la 150 ème msec, on note l'émission, à faible fréquence, de potentiels d'action pendant 550 msec.

En 2c, après application de la morphine, on ne note que l'émission de potentiels d'action à haute fréquence, dans les 50 msec

Dans cette analyse, nous déduisons que la morphine empêche la formation de la série tardive de potentiel d'action.

- la fibre A est myélinisée et a un gros diamètre, alors que la fibre B est amyélinique et a un petit diamètre.

La mise en relation diamètre, vitesse permet de remarquer que les fibres de type A à gros diamètre (1 à 4 μ m) ont une grande vitesse de conduction, alors que les fibres amyéliniques (fibres B) à faible diamètre conduisent avec une faible vitesse.

- Ces relations nous permettent d'émettre l'hypothèse suivante : la douleur rapide est due à une stimulation des fibres myélinisées qui conduisent rapidement l'influx nerveux tandis que la douleur lente est le fait de la stimulation des fibres amyéliniques qui conduisent avec une vitesse faible.

- Les inter-neurones I empêchent l'exocytose des vésicules à substance P, responsables de la douleur.

b. c'est l'enképhaline qui est nommé « morphine naturelle » puisqu'elle empêche la formation de la douleur générée par la substance P.

Exercice 3:

La maladie d'Alzheimer, caractérisée surtout par une perte de mémoire qui touche essentiellement les personnes âgées.

PARTIE A

Document 1 : Des médecins ont cherché d'éventuelles anomalies biochimiques en mesurant les concentrations de nombreux neurotransmetteurs d'une part dans le cerveau de patients atteints de la maladie d'Alzheimer et d'autre part dans celui de sujets sains. Dans les deux cas, ils ont trouvé des doses comparables pour la plupart des neurotransmetteurs. Toutefois pour l'acétylcholine ils ont constaté que les sujets malades présentent une dose bien plus faible que les sujets sains.

1) Quelle hypothèse ces médecins peuvent-ils formuler sur l'origine de la maladie d'Alzheimer ?

Document 2 : D'autres chercheurs découvrent que l'administration d'une substance chimique appelée atropine à des sujets sains entraîne chez ces derniers une perte de mémoire comme chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer. On ne note cependant aucune diminution du taux d'acétylcholine.

2) Formulez une hypothèse quant au mode d'action de l'atropine chez les sujets sains ?

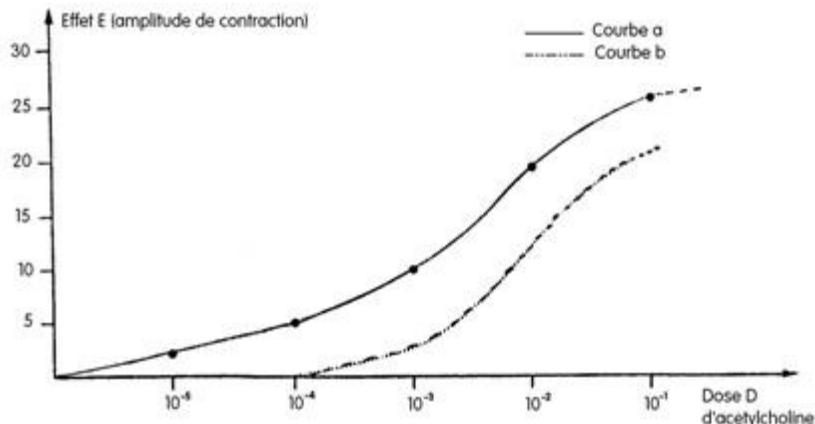
PARTIE B

Ces chercheurs rapprochent ces observations aux résultats expérimentaux obtenus sur le muscle « fundus » du rat (muscle lisse de l'estomac). Ce muscle est maintenu dans un bain physiologique auquel on ajoute des doses croissantes d'acétylcholine. On mesure ensuite l'amplitude des contractions de ce muscle. (Document 3, courbe a) On reprend la même expérience mais en ajoutant d'abord au bain physiologique de l'atropine avant l'introduction des mêmes

doses croissantes d'acétylcholine que précédemment. (Document 3, courbe b)

3) Analysez le document 3.

- 4) Quel effet de l'atropine est ainsi mis en évidence ?
- 5) Quelle hypothèse parmi celles qui sont émises dans la partie A, ces résultats confirment-ils ?



- 5) Quelle hypothèse parmi celles qui sont émises dans la partie A, ces résultats confirment-ils ?

Document 3 : Action de l'acétylcholine, seule ou associée à l'atropine sur le muscle « fundus du rat ».

PARTIE C

Les médecins, toujours au cours de leurs investigations sur les causes de la maladie d'Alzheimer, ont pu constater chez les sujets qui en sont atteints une dégénérescence massive des noyaux gris contenant les corps cellulaires de neurones à acétylcholine qui aboutissent au cortex cérébral.

- 6) Cette observation vous permet-elle de confirmer une de vos hypothèses ?

Solution 3:

Partie A

- 1) La maladie d'Alzheimer aurait pour origine un déficit d'acétylcholine
- 2) L'atropine est une substance qui bloque l'action de l'acétylcholine. **Partie B**

3) Les résultats obtenus au niveau de l'expérience 1 montrent que l'amplitude de contraction du muscle lisse de l'estomac de rat augmente au fur et à mesure que la dose de l'acétylcholine s'élève.

L'acétylcholine est donc un neurotransmetteur excitateur de ce muscle.

Les résultats de l'expérience 2 indiquent qu'en présence d'atropine, l'effet de l'acétylcholine commence à une concentration plus élevée que 10^{-4} : et cet effet est plus faible.

4) L'atropine est donc une substance qui diminue l'effet extérieur de l'acétylcholine.

5) Ces résultats confirment que l'atropine diminue l'effet de l'acétylcholine.

Partie C

6) les observations montrent une dégénérescence massive des neurones à acétylcholine des noyaux gris lors de cette maladie, nous pouvons alors dire que c'est notre première hypothèse qui est valide : le déficit du taux d'acétylcholine, due à une dégénérescence des neurones producteurs est à l'origine de la maladie d'Alzheimer.

Exercice 4 :

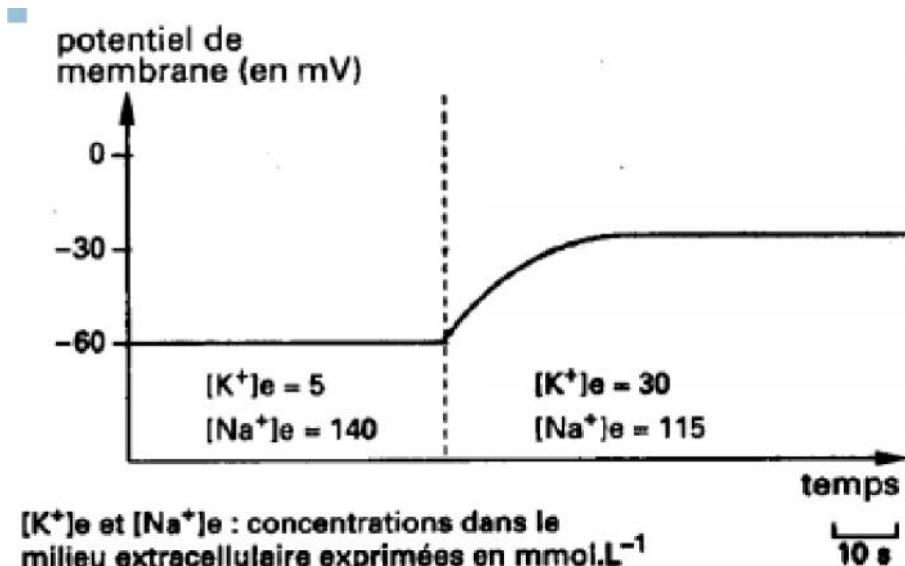
Nous savons que la membrane d'un neurone au repos présente un potentiel transmembranaire stable. On cherche à déterminer les caractères de la perméabilité membranaire à l'origine de cette différence de potentiel. Pour cela, on procède d'abord à une analyse chimique du cytoplasme d'un axone géant et du milieu extracellulaire mais en tenant compte seulement des cations présentant une grande différence de concentration. Les résultats sont indiqués dans le tableau suivant :

ions	Concentrations en m mol/l	
	Cytoplasme de l'axone	Milieu extracellulaire
K ⁺	400	20
Na ⁺	50	440

Document 1

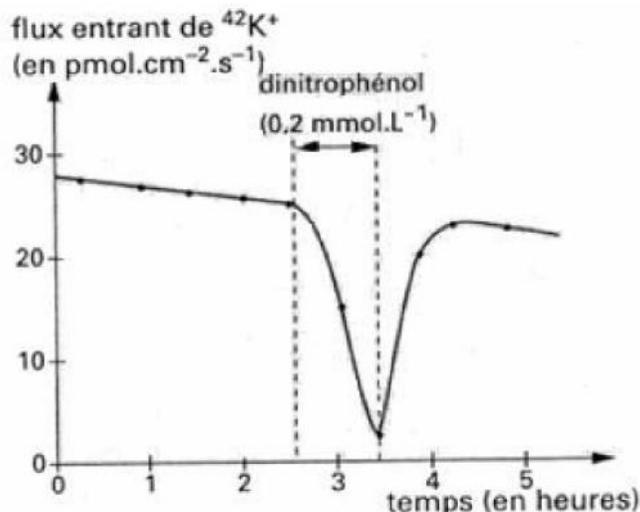
A l'aide d'une microélectrode implantée dans l'axone isolé et reliée à un oscilloscope, on mesure la variation du potentiel de repos pour deux valeurs de la concentration en K⁺ ([K⁺] du milieu extracellulaire) (solution saline contrôlée)

N.B. : On procède de manière que la pression osmotique du milieu extracellulaire soit inchangée.

**Document 2**

- Après avoir défini le potentiel transmembranaire, analysez les deux documents.
- Que peut-on tirer de cette analyse concernant l'origine du potentiel de repos ?
- Sachant que ce potentiel transmembranaire est toujours constant, quelles hypothèses concernant les caractères de la membrane peut-on formuler ?

B. Grâce à un dispositif expérimental utilisant un axone géant isolé et des isotopes radioactifs de $^{42}\text{K}^+$, on a réussi à mettre en évidence et à mesurer le flux entrant de K^+ .



Document 3

En faisant agir sur l'axone isolé un inhibiteur du métabolisme cellulaire (exemple : le dinitrophénol ou le cyanure) qui fait chuter le taux d'ATP cytoplasmique, on constate une modification remarquable de ce flux ionique. Notons qu'un tel poison métabolique n'a pas d'effet sur le flux sortant de K^+ ni sur le flux entrant de Na^+ .

1. Après analyse du document 3, quelles informations apporte-il sur les mécanismes de transport des ions K^+ ?
2. Quelle conclusion en déduisez-vous ?

Solution 4:

A.1/ Définition : le potentiel transmembranaire correspond à la différence de potentiel entre l'extérieur et l'intérieur d'une cellule vivante. **Analyse du document 1 :**

Le document 1 montre les concentrations extracellulaires et intracellulaires en Na^+ et K^+ . On constate que le milieu extracellulaire est plus concentré en ions Na^+ que le milieu intracellulaire. L'inverse est constaté chez l'ion K^+ . **Analyse du document 2 :**

Ce document montre la variation du potentiel de repos pour deux valeurs de la concentration en ions K⁺ du milieu extracellulaire. On constate que lorsque la concentration des ions en K⁺ du milieu extracellulaire augmente de 5 nmol/l à 30 nmol/l, le potentiel de repos passe de -60 mv à -30mv.

2/ Nous pouvons déduire des analyses précédentes que c'est l'inégal répartition des ions Na⁺ et K⁺ de part et d'autre de l'axolemme qui est à l'origine du potentiel de repos ou potentiel membranaire.

3/ Le maintien du potentiel de repos est due à des échanges compensateurs de ces ions Na⁺ et K⁺ ; après leur diffusion à travers l'axolemme.

B. 1/ Le document 3 montre que le flux entrant de K⁺ est relativement important. L'ajout de dinitrophénol est suivi d'une chute de ce flux.

Ce cation est donc échangé à travers la membrane plasmique dans le sens croissant de son gradient de concentration car sa concentration est plus élevée dans le milieu intracellulaire.

Cet échange tendant à s'annuler en présence d'un poison respiratoire, c'est qu'il nécessite de l'énergie : c'est un transport actif.

2/ Il y a donc en plus de la sortie des ions K⁺ par diffusion simple, une entrée de ce cation par un transport actif. Ce sont ces échanges en sens opposé qui participent au maintien du potentiel de repos. Il en est de même pour la diffusion simple de Na⁺ vers l'axoplasme et sa sortie par transport actif.

Exercice 5:

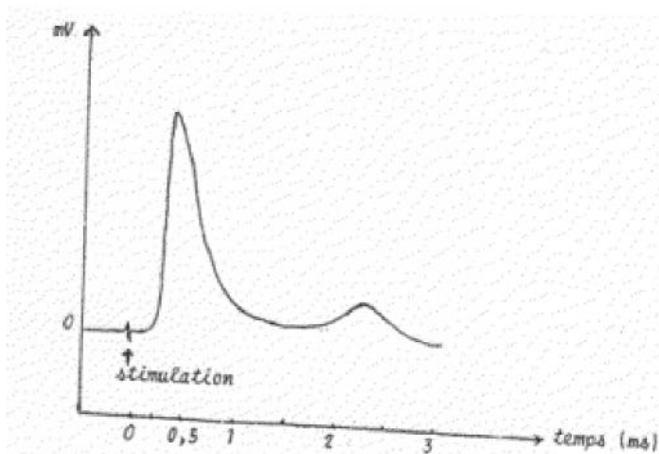
Les neurophysiologistes ont utilisé beaucoup de modèles expérimentaux pour déterminer la nature de l'influx nerveux ; mais également les facteurs intervenant dans sa conduction. A cet effet, des mesures de la vitesse de l'influx nerveux à 37° C pour diverses fibres isolées de mammifères ont donné les résultats du tableau du **document 1**.

Fibres nerveuses	Diamètre	Vitesse mesurée
Fibres à myéline	20 mm	120 m/s
Fibres à myéline	10 mm	60 m/s

Fibres à myéline	5 mm	30 m/s
Fibres à myéline	2 mm	12 m/s
Fibres sans myéline	1mm	2m/s

Document 1

- 1)- Déterminer les facteurs agissant sur la vitesse de l'influx nerveux.
- 2)- Exprimer vos résultats sous forme d'une relation mathématique.
- 3)- L'excitation de la branche cutanée du nerf sciatique de chat a permis d'obtenir l'enregistrement du **document 2** grâce à des électrodes placées à **3 cm** de l'électrode excitatrice.



Document 2

A partir du document 6 interpréter cet enregistrement et préciser la structure de la branche cutanée du nerf sciatique de chat.

Solution 5 :

- 1) D'après le tableau, les fibres myélinisées conduisent plus rapidement l'influx que les fibres sans myéline.
Pour les fibres myélinisées, la vitesse est d'autant plus grande que le diamètre de la fibre est important.

Conclusion : la vitesse de l'influx dépend de la myélinisation et du diamètre des fibres. 1) D'après le tableau, les fibres myélinisées conduisent plus rapidement l'influx que les fibres sans myéline.

Pour les fibres myélinisées, la vitesse est d'autant plus grande que le diamètre de la fibre est important.

Conclusion : la vitesse de l'influx dépend de la myélinisation et du diamètre des fibres.

2) Pour les fibres myélinisées, le rapport entre vitesse et diamètre est constant : $120/20 = 60/10 = 30/5 = 12/2 = 6$

$$\frac{V}{d} = 6 \implies V(m/s) = 6 \cdot d(\mu m)$$

$$\frac{V}{d} = 2 \implies V = 2 \cdot d$$

Pour les fibres amyéliniques :

3) La stimulation donne une réponse à 2 pics ; cela signifie que les influx partent en même temps mais sont conduits à des vitesses différentes. Il y a dans cette branche du nerf sciatique deux groupes de fibres : le premier groupe est constitué de fibres à grande vitesse : $t = 0,5 \text{ ms}$; $d = 3 \text{ cm}$ donc $V = d/t = 3 \cdot 10^{-2}/5 \cdot 10^{-4} = 60 \text{ m/s}$ Le deuxième groupe est formé de fibres à faible vitesse : $t = 2,5 \text{ ms}$; $d = 3 \text{ cm}$ donc $V = d/t = 3 \cdot 10^{-2}/25 \cdot 10^{-4} = 12 \text{ m/s}$

L'amplitude du premier pic étant beaucoup plus importante, la branche cutanée du nerf sciatique est constituée de nombreuses fibres myélinisées de $10 \mu\text{m}$ de diamètre et de quelques fibres de $2 \mu\text{m}$ de diamètre.

Exercice 6:

Un nerf rachidien de vertébré est isolé de l'organisme et placé dans une cuve à nerfs. **E1** et **E2** sont des électrodes excitatrices, **R1** et **R2**, les électrodes réceptrices.

L'observation des diamètres des fibres nerveuses de ce nerf conduit au tableau de distribution de fréquences suivant :

Diamètre en μm	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Nombre de fibres nerveuses	20	65	60	55	80	60	55	45	28	28	6	18	39	90	81	70

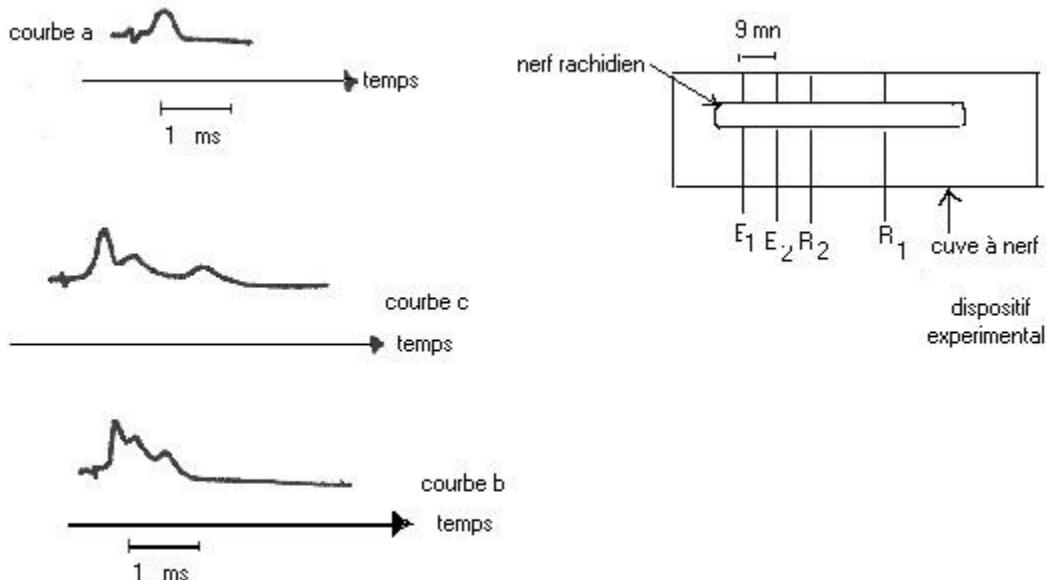
1) Construisez et commentez l'histogramme de fréquences des fibres selon leur diamètre 2) On stimule le nerf avec une excitation supraliminaire et on enregistre avec R1 la courbe (a) du document ci-dessous.

Analysez et interprétez la courbe (a), en tenant compte du montage.

3) On applique un courant de tension supérieure, permettant la réponse de toutes les fibres du nerf. On obtient alors la courbe (b), enregistrée par **R1** et la courbe (c), enregistrée par **R2**.

a) En quoi la technique d'enregistrement des courbes (b) et (c) diffère-t-elle de celle de la courbe (a).

b) A quelle conclusion vous amène l'analyse comparée de l'histogramme et des courbes (b) et (c).



DOCUMENT III

Solution 6:

1) Construction et commentaire de l'histogramme de fréquence des fibres selon leur diamètre.

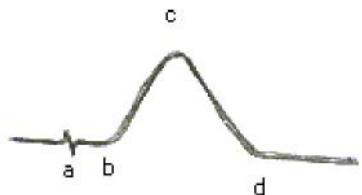
(mettre l'image)

L'histogramme, nous montre une répartition trimodale, donc trois groupes de fibres mode 1 = 3 mode 2 = 6 mode 3 = 15

1er groupe dont le diamètre varie autour de 3 μm

2 e groupe dont le diamètre varie autour de 6 μm 3e groupe dont le diamètre varie autour de 15 μm .

2) Analyse et interprétation de la courbe a



Potentiel d'action monophasique a = artefact de stimulation, petite déviation du spot, synchrone à la stimilution.

ab = temps de latence, temps que met l'influx pour atteindre l'électrode réceptrice. bc = dépolarisation de l'électrode, atteinte par l'onde de négativité. cd = repolarisation de l'électrode, dépassé par l'onde.

3) a) En quoi la technique d'enregistrement des courbes (b) et (c) diffère-t-elle de celle de la courbe (a) ?

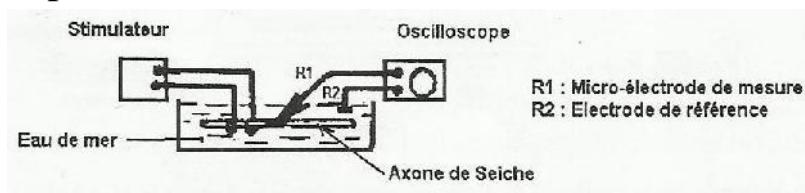
- ✓ Le dispositif est le même
- ✓ Mais l'intensité de l'excitation a augmenté
- ✓ De même que la distance entre l'électrode excitatrice et l'électrode d'enregistrement.

b) Conclusion tirée de l'analyse comparée de l'histogramme et des courbes (b) et (c) :

- ✓ les courbes (b) et (c) montrent une succession de trois potentiels d'action, obtenus à partir d'une seule excitation du nerf.
- ✓ On en déduit que les trois groupes de fibres qui constituent le nerf ont conduit chacun l'influx nerveux avec une vitesse différente.
- Les fibres de grand diamètre ont conduit plus vite l'influx
- Les fibres de petit diamètre ont une vitesse de conduction lente
- Les fibres de diamètre moyen ont une vitesse de conduction moyenne

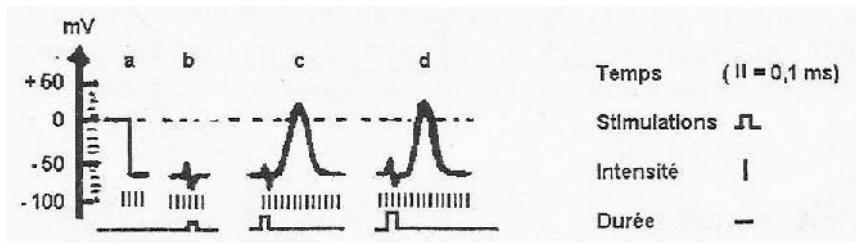
Exercice 7:

A. Une fibre nerveuse géante de Seiche est isolée et placée dans le dispositif expérimental du **document 1**.



Document 1

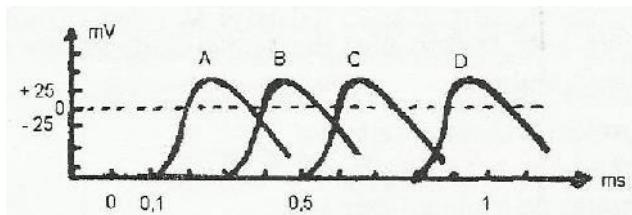
Après avoir fait pénétrer la microélectrode R1 à l'intérieur de la fibre, on porte sur celle-ci trois excitations de même durée, séparées par des intervalles de 5 minutes, et dont l'intensité est respectivement de 0,1 mv pour la première, 0,2 mv pour la seconde et 0,5 mv pour la troisième. Les tracés apparaissant sur l'écran de l'oscilloscope sont transcrits dans le **document 2**.



Document 2

- 1) Donnez l'interprétation ionique des variations électriques observées en **a** et en **c**.
- 2) Quelles propriétés de la fibre nerveuse l'étude des enregistrements **a, b, c** et **d** permet-elle de mettre en évidence ?

B. L'expérience consiste maintenant à appliquer à plusieurs reprises une même excitation d'intensité suffisante et à recueillir la réponse de la fibre en insérant successivement la microélectrode **R1** en des points **A, B, C** et **D** de plus en plus éloignés du lieu de stimulation (**électrode St2**). La distance par rapport à l'électrode **St2** : **A : 2mm, B : 5mm, C : 10mm et D : 15mm**. On obtient les enregistrements regroupés dans le **document 3**.



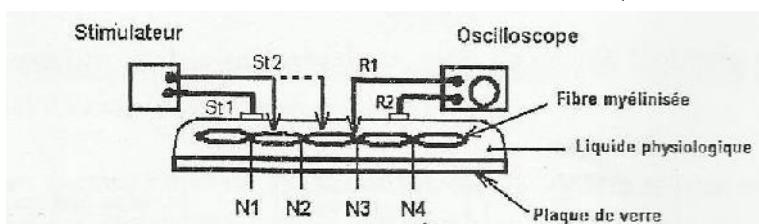
Document 3

1. Tracé le graphique représentant la variation du délai entre la stimulation et le début de la réponse en fonction de la distance. (**Echelle : 0,5 cm correspond à 1mm et 1cm correspond à 0,1 ms**)
2. Quel paramètre biologique peut-on calculer à partir de ce graphique ?
Donner alors sa valeur ?

3. Que peut-on conclure en ce qui concerne la propagation de l'influx nerveux dans la fibre étudiée ?

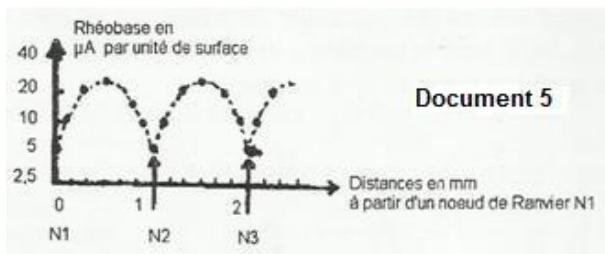
C. Une troisième expérience est réalisée sur une fibre myélinisée isolée de mammifère, dont on étudie l'excitabilité locale. Pour cela, on déplace longitudinalement le point d'application de l'une des électrodes stimulatrices, **St2 (document 4)**.

On cherche en chacun de ces points d'application quel doit être l'intensité minimale d'une excitation efficace (**rhéobase**).



Document 4

Le **document 5** indique la valeur de la rhéobase pour chacun des points étudiés en fonction de la position de l'électrode **St2** par rapport au premier nœud de Ranvier rencontré. **N1, N2 et N3** désignent les nœuds de Ranvier rencontrés successivement lors du déplacement de **St2**.



1. Analysez le **document 5**
2. Quelle est la particularité de la structure de la fibre myélinisée au niveau du nœud de Ranvier ?
3. Expliquez les variations d'excitabilité le long de la fibre myélinisée.
4. Quelle particularité connue de la propagation de l'influx nerveux dans la fibre myélinisée, ces variations de rhéobase confirment-elles ?

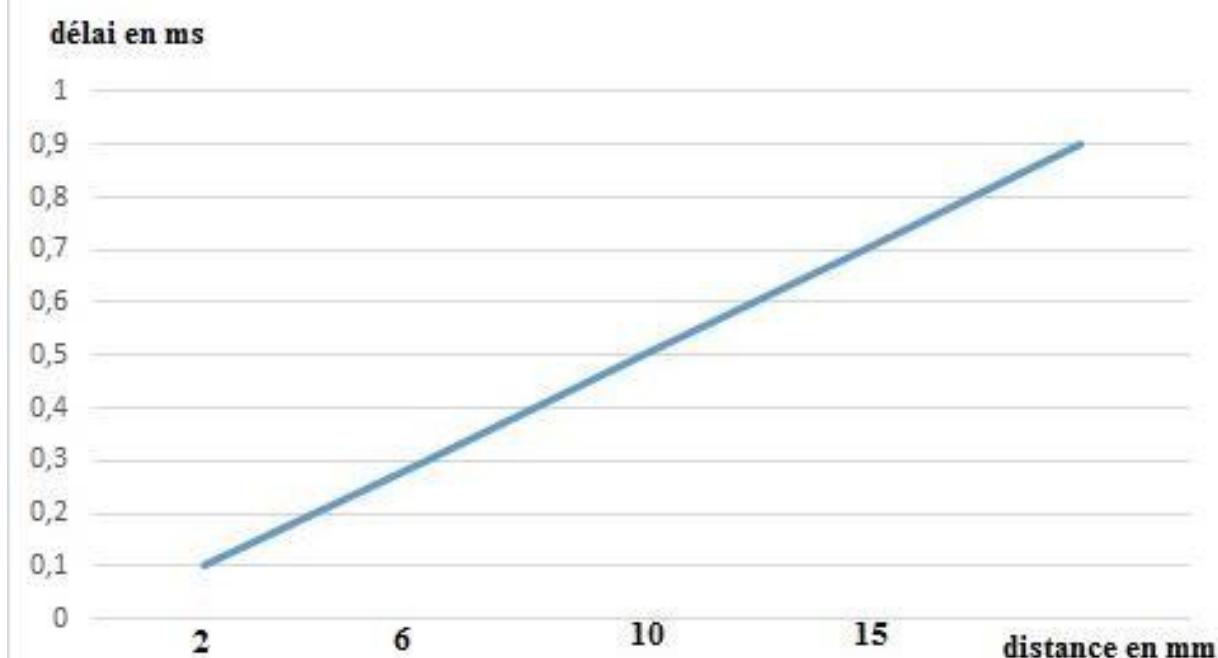
Solution 7:

1) Le potentiel de repos est du à une répartition inégale des ions Na⁺ et K⁺ de part et d'autre de la membrane de l'axone : beaucoup de Na⁺ et peu de K⁺ à l'extérieur de la fibre, absence de K⁺ et peu de Na⁺ dans l'axone. (2a)

2c est un potentiel d'action monophasique.

La dépolarisation est due à une entrée massive de Na⁺ dans l'axone alors que la repolarisation s'explique par une sortie de K⁺.

2) L'étude des enregistrements du document 7 permet de mettre en évidence, l'excitabilité, la conductibilité et la loi du tout ou rien de la fibre nerveuse. B) 1.



Titre : Courbe de variation du délai entre la stimulation et le début de la réponse en fonction de la distance

2. Le paramètre biologique qu'on peut calculer à partir de ce graphique est la vitesse de propagation de l'influx nerveux

$$A \text{ valeur est } V = (15 - 2) \text{ mm} / (0,8 - 0,1) \text{ ms} = 18,57 \text{ m/s}$$

Exercice 8:

Pour préciser les caractéristiques de la propagation du message nerveux le long du nerf, on réalise l'expérience suivante : sur un nerf sciatique de grenouille

géante dont les fibres sensitives ont été éliminées par dégénérescence, on porte une stimulation.

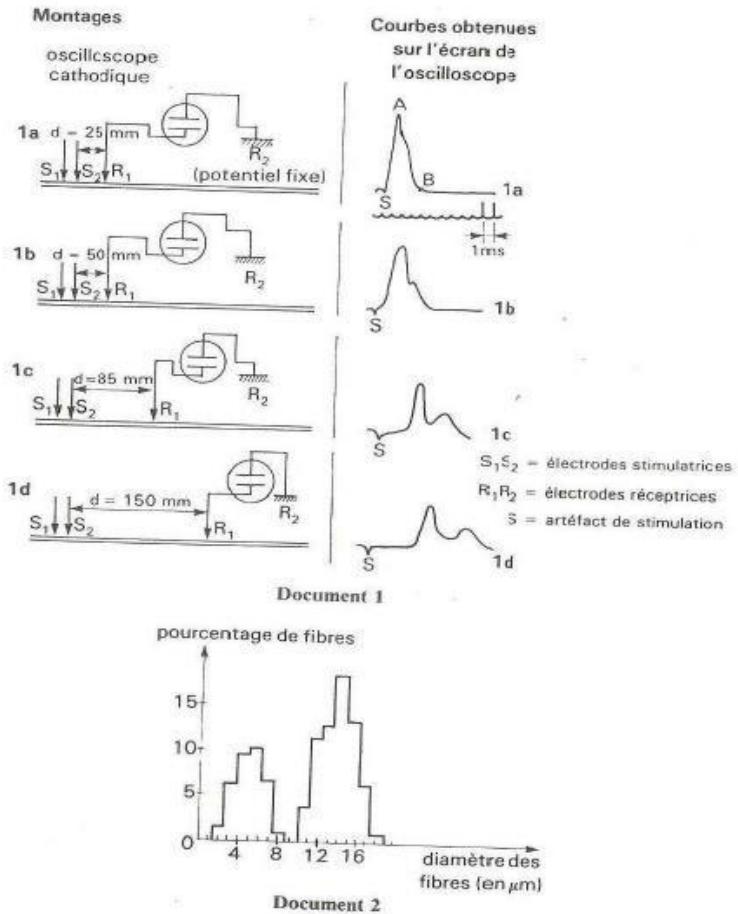
Dans chacune des quatre expériences illustrées par le document 1, le stimulus unique présente les mêmes caractéristiques. En revanche la distance séparant les électrodes stimulatrices de la première électrode réceptrice est de plus en plus grande.

D'autre part, les fibres motrices du nerf sciatique de la grenouille n'ont pas toutes le même diamètre. Leur distribution (ou pourcentage de fibres de même diamètre) est exprimée par le document 2.

1. Interpréter avec précision le tracé a du document 1.
2. En se référant de l'histogramme du document 2, qu'elle explication peut-on proposer pour justifier les modifications de forme des tracés a, b, c et d.
3. Calculer la vitesse de propagation du phénomène observé sur l'écran de l'oscilloscope à l'aide des tracés b et d.
4. Pourquoi un seul de ces enregistrements ne suffit pas pour effectuer ce calcul ?

L'amplitude réelle du potentiel d'action récolté à la surface du nerf est de l'ordre de quelques millivolts.

5. Comment expliquer ce résultat sachant que la valeur du potentiel d'action propagé par une fibre est de l'ordre de 100 mV ?

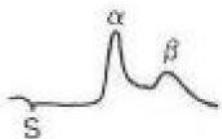


Solution 8:

- 1) Le tracé a représente un électroneurogramme monophasique : une seule électrode réceptrice est en effet posée à la surface du nerf en R1. La stimulation efficace du nerf en S2 déclenche la genèse d'un potentiel d'action (onde de négativité en surface) qui se propage et atteint l'électrode R1. En ce moment, il y a déviation du spot vers le haut. Puis cette onde s'éloigne et le spot revient à sa position initiale. Sur le tracé a, l'artéfact de stimulation est confondu avec le début de l'électroneurogramme, la vitesse de balayage est trop faible pour permettre la visualisation du temps de latence.
- 2) L'histogramme du document 2 indique que le nerf étudié est constitué de deux groupes de fibres nerveuses. Un groupe dont le diamètre moyen est $5 \mu\text{m}$, un second groupe qui comprend des fibres dont le diamètre moyen est de $14 \mu\text{m}$.

On constate d'autre part que lorsqu'on éloigne l'électrode réceptrice R1 de la cathode stimulatrice, l'électroneurogramme présente deux pics. Ils correspondent à la séparation des deux ondes de négativité dont la vitesse de propagation est différente.

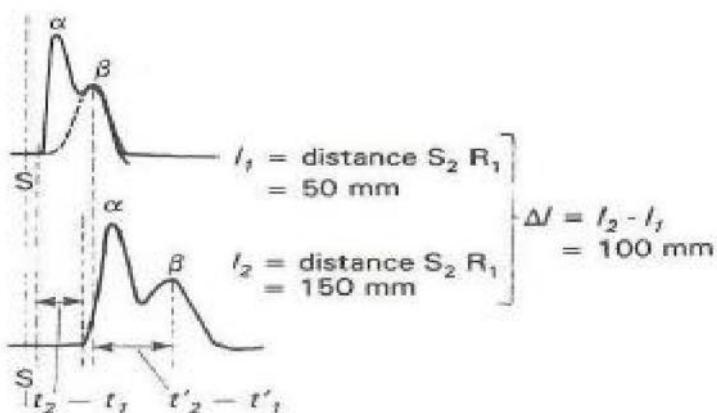
Le premier pic exprime l'arrivée en R1 des potentiels d'action propagés le plus vite, le second pic l'arrivée en R1 des potentiels d'action propagés le plus lent. L'amplitude de ces deux pics est inégale. On peut penser que le pic le plus ample, exprime l'activité des fibres les plus nombreuses, donc des fibres de plus grand diamètre



Par conséquent, la vitesse de propagation de l'influx est fonction du diamètre de la fibre le long de laquelle il se propage. La vitesse varie dans le même sens que le diamètre de la fibre.

Plus la distance S2R1 augmente, plus les pics et se séparent car plus la distance est grande, plus s'accentue le retard des fibres lentes sur les fibres rapides.

3) Le temps de latence représente le temps mis par l'influx entre S2 et R1 et celui mis par le nerf pour répondre à la stimulation. Pour éliminer ce dernier, il est préférable de calculer la vitesse à partir de deux mesures. On a alors :



- vitesse des fibres « rapides » (diamètre = 14 μm) :

$$v = \frac{l_2 - l_1}{t_2 - t_1} = \frac{100 \text{ mm}}{2,5 \text{ ms}} = \frac{10^{-1} \text{ m}}{2,5 \cdot 10^{-3} \text{ s}} = 40 \text{ m.s}^{-1};$$

- vitesse des fibres « lentes » (diamètre = 5 μm) :

$$v = \frac{l_2 - l_1}{t'_2 - t'_1} = \frac{100 \text{ mm}}{5 \text{ ms}} = \frac{10^{-1} \text{ m}}{5 \cdot 10^{-3} \text{ s}} = 20 \text{ m.s}^{-1};$$

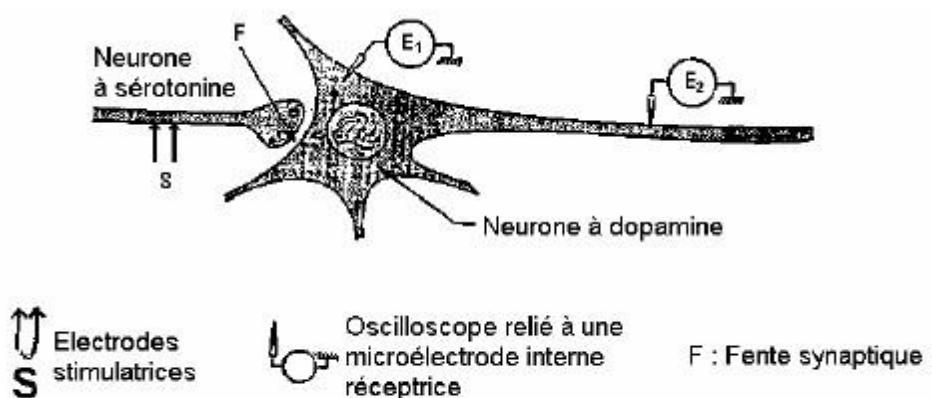
- 4) Un seul de ces enregistrements ne suffit pas pour effectuer ce calcul car avec un seul enregistrement, on ne pourra pas éliminer le temps mis par le nerf pour répondre à la stimulation.
- 5) Lorsque les fibres nerveuses qui constituent le nerf sont stimulées efficacement, elles réagissent chacune en émettant un potentiel d'action propagé de 100 mV. Mais cette valeur n'existe qu'entre la face externe et la face interne de la membrane plasmique de chaque fibre.
 Les champs électriques consécutifs au passage des potentiels d'action s'affaiblissent rapidement en traversant les couches isolantes. L'électrode réceptrice placée à la surface du nerf ne récolte qu'une faible amplitude.

Exercice 9 :

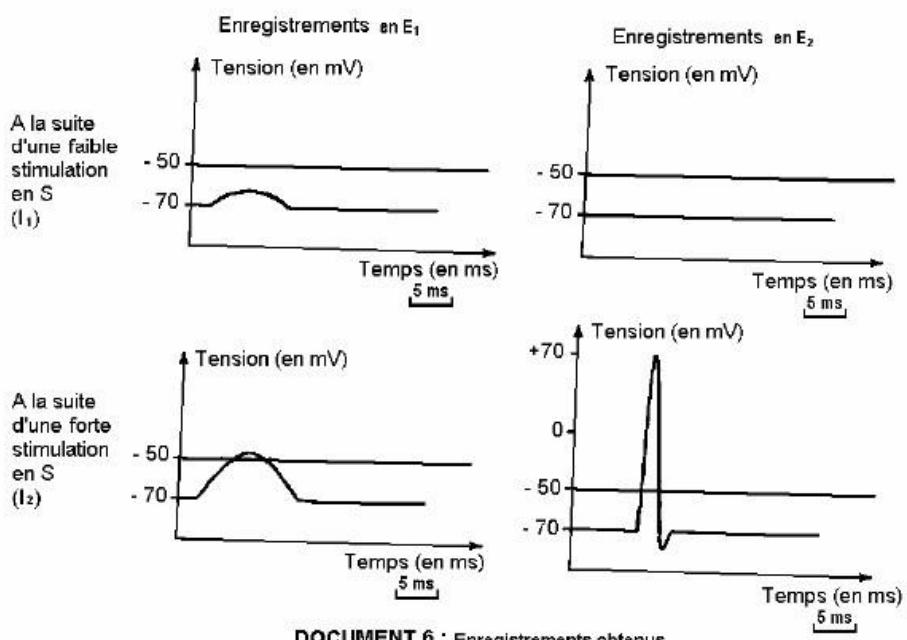
L'ecstasy est une drogue de synthèse, dérivée d'une amphétamine. Sa consommation donne des effets variables chez l'homme. Si la quantité d'ecstasy ingérée est limitée, le consommateur est euphorique, loquace et ressent un bain

de bonheur. Cette phase peut durer deux à quatre heures selon la dose d'ecstasy consommée et selon la sensibilité de l'individu. Il s'en suit une période de trouble marqué par un abattement profond pouvant conduire à une dépression nerveuse.

Les résultats expérimentaux suivants permettent de comprendre le mode d'action de l'ecstasy. A- Les premiers résultats expérimentaux sont des enregistrements effectués sur un neurone à dopamine à la suite de stimulations portées sur un neurone à sérotonine (**document 5**).



DOCUMENT 5 : Dispositif expérimental



DOCUMENT 6 : Enregistrements obtenus

- 1) A quoi correspondent les enregistrements obtenus en **E1** et en **E2** (**document 6**) pour les différentes stimulations ?
- 2) Quel liens peut-on établir entre les enregistrements obtenus en **E2** et ceux obtenus en **E1** ?
- 3) Formuler une hypothèse permettant d'expliquer les différences entre les enregistrements obtenus en **E1**
- 4) On injecte dans la fente synaptique F une substance X qui émet de la lumière en présence de sérotonine. En portant en S les stimulations d'intensités I_1 et I_2 . On obtient une illumination plus importante avec I_2 .
 - 4-1) Interprétez ces résultats
 - 4-2) Déduisez-en le rôle de la sérotonine
 - 4-3) Ces résultats vous permettent-ils de confirmer l'hypothèse formulée en 3) ? Justifiez votre réponse

B- Les seconds résultats expérimentaux sont regroupés dans le tableau ci-dessous :

Paramètres mesurés au niveau des neurones	Neurone à sérotonine				Neurone à dopamine
	Fréquences des potentiels d'action au niveau des neurones à sérotonine	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 la prise d'ecstasy	++	++++	++	+	++++
Au-delà de 4 heures après la prise d'ecstasy	++	0	0	0	+

- 5) Indiquez les effets de l'ecstasy de zéro à quatre heures après sa prise sur le neurone à sérotonine, puis au-delà de quatre heures.
- 6) Utilisez votre réponse précédente pour expliquer les variations du paramètre mesuré au niveau du neurone à dopamine.
- 7) Quelles relations peut-on établir entre les effets de l'ecstasy sur les différents neurones et les états d'euphorie puis de dépression consécutifs à la consommation d'ecstasy ?

Solution 9 :

A) 1) Les enregistrements E1 et E2 correspondent:

- A la suite de la stimulation d'intensité faible (I_1) en S, on a :
 - E1 correspond à un PPSE
 - E2 correspond à un potentiel de repos
 - A la suite d'une forte stimulation (I_2) en S, on a :
 - E1 correspond à un potentiel post synaptique qui a dépassé le seuil E2
 - correspond à un potentiel d'action
- 2) le lien entre enregistrements obtenus en E1 et ceux obtenus en E2 :
- Un PPSE en E1 qui n'atteint pas le seuil ne se propage pas sur l'axone. En revanche, un PPSE qui atteint le seuil en E1 engendre un potentiel d'action en E2.
- 3) Hypothèse : l'amplitude des PPSE enregistrés en E1 dépendrait de la quantité de neurotransmetteur émis dans la fente synaptique (F)
- 4.1) L'illumination plus importante avec I_2 s'explique par une libération de sérotonine plus importante lorsque l'intensité de la stimulation portée en S devient plus forte.
- 4.2) La sérotonine est donc le neurotransmetteur excitateur libéré dans la fente synaptique (F)
- 4.3) Oui, ces résultats confirment l'hypothèse, selon laquelle l'amplitude du PPSE dépendrait de la quantité de neurotransmetteur excitateur libéré dans le bouton synaptique.
- Justification : Si l'intensité de l'excitation portée en S augmente, l'amplitude du PPSE augmente.
- B) 5) De 0 à 4 heures après la prise d'ecstasy, il ya augmentation de la quantité de sérotonine libérée et réduction de la recapture de la sérotonine par la pompe. Au-delà de 4 heures après sa prise, l'ecstasy empêche la synthèse de sérotonine par le neurone à sérotonine
- 6) Dans les 4 heures, l'augmentation de la quantité de sérotonine libérée et la réduction de sa recapture entraîne une élévation de la fréquence des potentiels d'action du neurone à dopamine

Au-delà de 4 heures, la diminution de l'activité du neurone à dopamine s'explique par l'absence de synthèse et de libération de sérotonine par le neurone à sérotonine.

7) L'état d'euphorie de 0 à 4 heures s'explique par l'augmentation de la libération de sérotonine et la diminution de sa recapture d'où un accroissement de l'activité du neurone à dopamine.

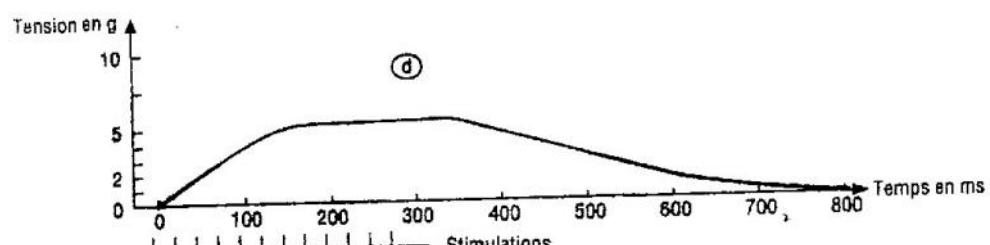
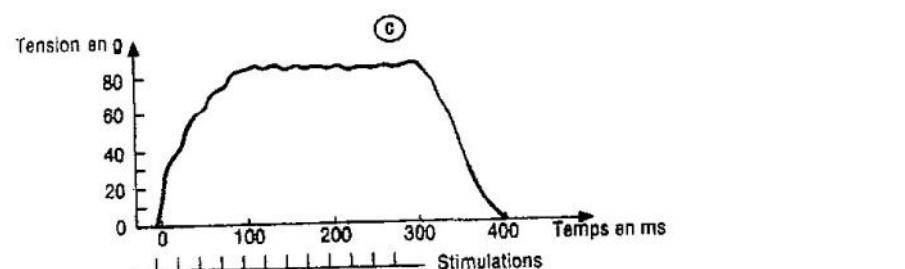
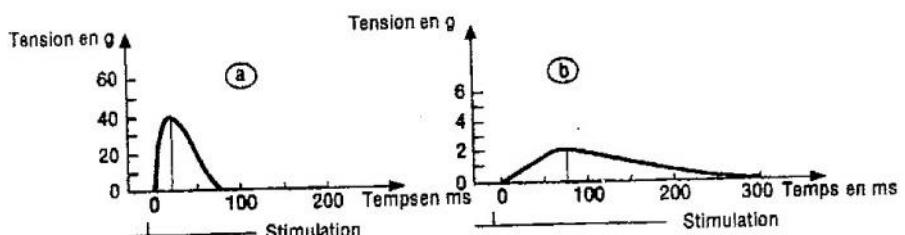
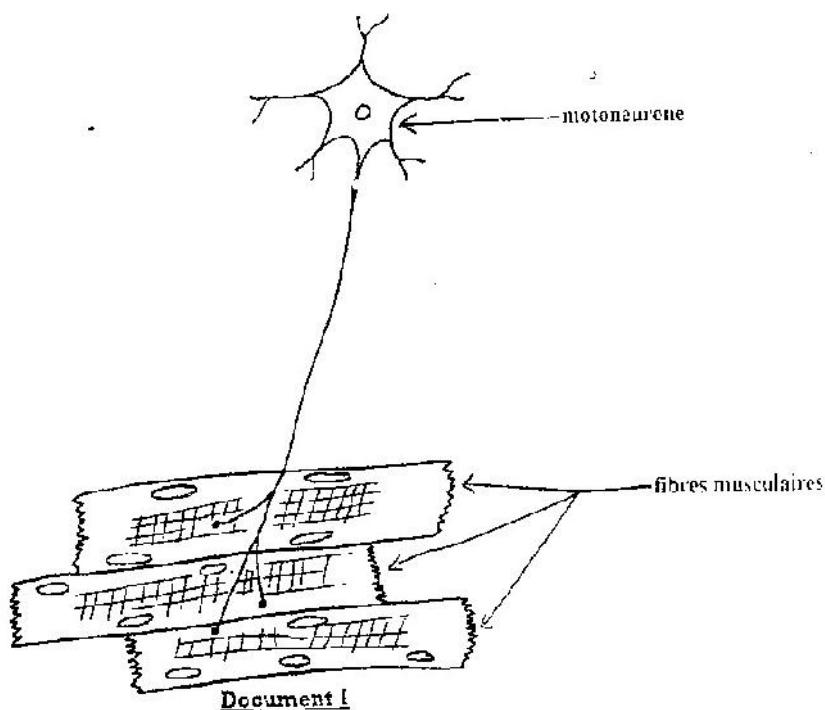
L'état de dépression observée au-delà de 4 heures après la prise d'ecstasy s'explique par l'absence de synthèse et de libération de sérotonine.

Activité du muscle squelettique

Exercice 1

A/ Chez le chat, on a pu étudier les propriétés des unités motrices de divers muscles. On stimule à l'aide de microélectrodes, les neurones moteurs de la moelle épinière ; Un myographe permet d'enregistrer les contractions musculaires obtenues. L'étude des contractions de divers muscles en réponse à des stimulations d'intensité constante a permis de distinguer deux types principaux d'unités motrices : A et B. Une série d'expériences a permis d'obtenir les enregistrements a, b, c, d. (document 2 : a et c concernent les unités motrices de type A ; b et d celles de type B).

- 1) A l'aide du document 1, définir une unité motrice.
- 2) Analyser l'enregistrement a puis le comparer à l'enregistrement b.
- 3) En quoi leurs caractères permettent-ils d'expliquer les enregistrements c et d?
- 4) Parmi ces deux types d'unités motrices, lesquelles seront impliquées dans les mouvements soutenus comme la posture ? Justifier la réponse.



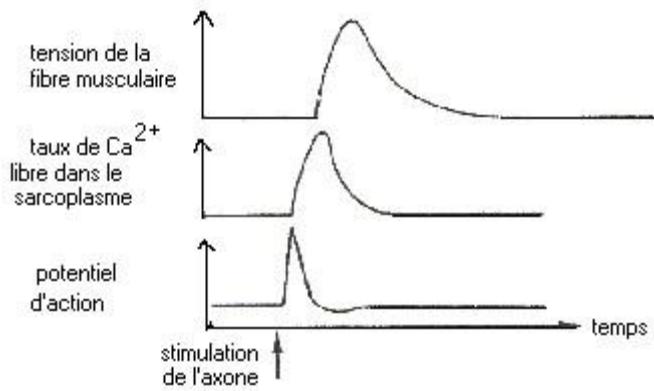
Document 2

B/1) - La fibre musculaire a des propriétés contractiles. Le document 1 montre une coupe longitudinale d'une portion relâchée de cellule appartenant à un muscle strié.

Faire un schéma d'interprétation de ce document.

2) - On veut comprendre le mécanisme de la contraction. Dans ce cadre on réalise les observations et expériences suivantes :

- Les fibres musculaires qui se contractent et se relâchent très rapidement ont un réticulum endoplasmique très développé ; celles qui se contractent et se relâchent lentement ont un réticulum endoplasmique moins développé.
- L'injection d'ions calcium dans le hyaloplasme d'une fibre musculaire entraîne la contraction des myofibrilles.
- On cultive des fibres musculaires dans un milieu contenant du Calcium radioactif. Par autoradiographie on constate que le Calcium radioactif est dans le réticulum endoplasmique quand les fibres sont relâchées et dispersé dans le hyaloplasme quand les fibres sont contractées.
- Le document 2 traduit des observations faites au cours de la contraction musculaire.

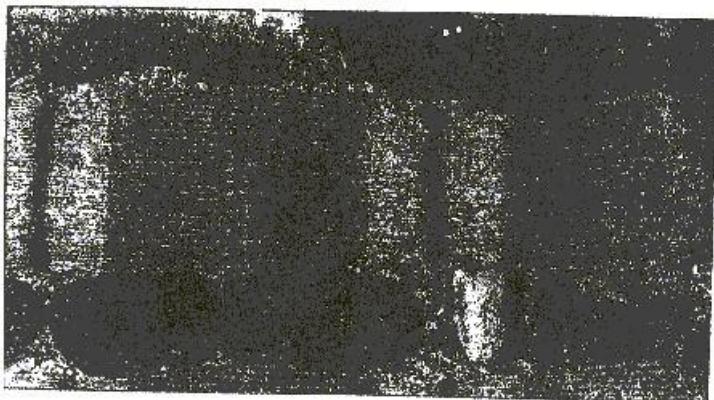


Document 2

On cultive *in vitro* des protéines A et / ou des protéines M dans différents milieux de culture. Les résultats des expériences sont rassemblés dans le tableau du document 3 (A = actine, M = myosine)

Expériences	Conditions expérimentales	Figures Y	Production de chaleur	Evolution de la concentration d'ATP
a	A+M+ATP	Absentes	Faible	Diminution faible
b	A+M+ATP+Ca ²⁺	Présentes	Importante	Diminution importante
c	A+ATP+Ca ²⁺	Absentes	Nulle	Aucune évolution
d	M+ATP+Ca ²⁺	Absentes	Faible	Diminution faible

- 2.1 - Analyser dans l'ordre ces observations et expériences.
- 2.2 - Quelles informations apportent – elles sur le mécanisme de la contraction musculaire ? (Schéma à mettre)



Document 1

Solution 1

A/1- Le document 1 représente un neurone moteur et les différentes fibres musculaires avec lesquelles il est en contact. L'ensemble formé par le motoneurone et les différentes fibres musculaires qu'il contrôle est appelé unité motrice.

2- Analyse des enregistrements a et b

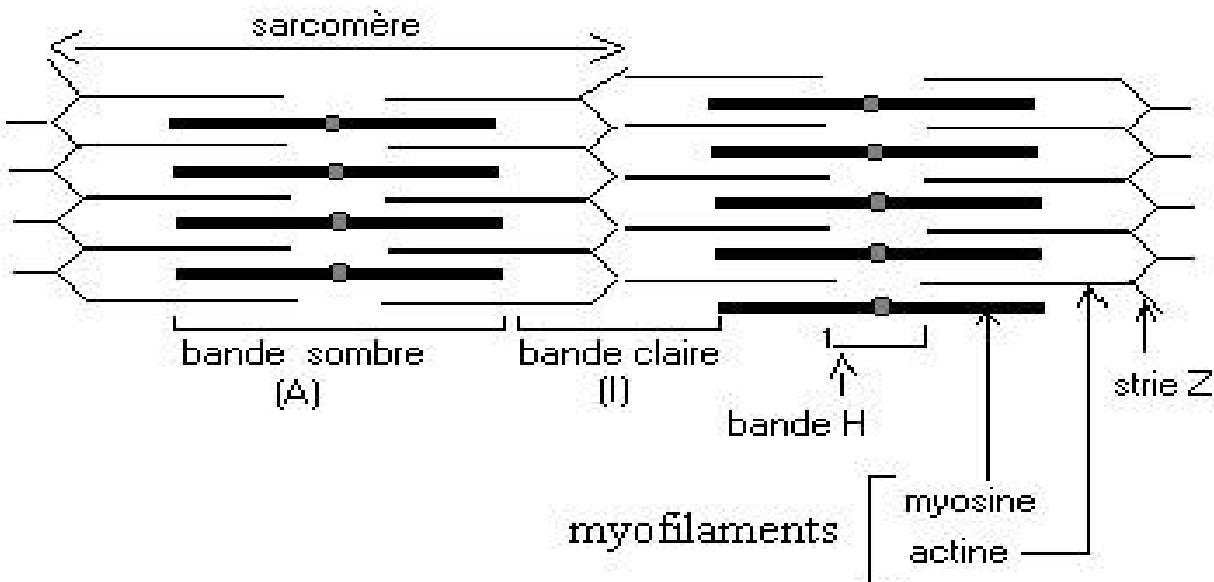
- Enregistrement a : c'est la réponse d'une unité motrice de type A à une stimulation unique. Il présente après un temps de latence, une phase de contraction (d'une durée d'environ 20 ms) puis une phase de relâchement plus durable (55 ms). L'amplitude de la contraction est de 40 g et la durée totale de la réponse 75 ms.
- Enregistrement b : c'est la réponse d'une unité motrice de type B à une excitation. Il présente par rapport à l'enregistrement a, un temps de latence plus long, une amplitude beaucoup plus faible (2g), des phases de contraction et de relâchement beaucoup plus longues (durée totale : 300 ms environ). Les unités motrices de type B sont ainsi à contraction faible et durable

3- Le document 2c représente la réponse d'unités motrices de type A soumises à une série d'excitations d'intensités croissantes. Le tracé présente une phase croissante correspondant à une augmentation de l'amplitude de la réponse due au recrutement progressif des unités motrices et donc des fibres musculaires. Les excitations tombent au début de la phase de relâchement, il y a fusion incomplète des secousses (tétanos imparfait). L'amplitude maximale de la réponse est d'environ 80g et sa durée, 400 ms.

Le document 2-d représente la réponse d'unités motrices de type B à une série d'excitations d'intensités croissantes. Le phénomène de recrutement explique la phase de croissance du tracé. La phase de contraction de ce type d'unités motrices étant longue, les stimulations interviennent pendant cette phase, d'où la fusion complète des secousses (tétanos parfait). L'amplitude est plus faible (5g) que pour les unités de type A et la durée est plus longue (800 ms)

4- Les contractions soutenues sont de longue durée et d'amplitude faible. Les unités motrices de type B qui présentent ces caractéristiques sont donc impliquées dans les mouvements tels ceux de la posture.

B/1- C'est une coupe longitudinale de fibre musculaire (au MET) qui met en évidence le sarcomère.



Ultrastructure du sarcomère

- 2-a. Le réticulum endoplasmique intervient dans la contraction. b. Les ions interviennent dans la contraction
- c. La localisation des ions à l'intérieur ou à l'extérieur du hyaloplasme est fonction de l'état de contraction des fibres.
- d. La stimulation de l'axone est suivie d'un potentiel d'action, puis d'une augmentation du taux de Ca^{2+} dans le sarcoplasme. Ces phénomènes se dérouleront pendant le temps de latence qui précède la secousse musculaire (tension de la fibre musculaire).
- L'expérience b indique que la diminution importante de la concentration ATP se fait dans les conditions $\text{A}+\text{M}+\text{ATP}+\text{Ca}^{2+}$.
- 2.b) Ces analyses permettent de dégager la succession d'événements qui permettent la contraction musculaire.
Potentiels d'action (nerveux et musculaires, ou musculaires), modification de la perméabilité membranaire du réticulum, sortie des ions qui permettent le glissement des myofilaments d'actine par rapport aux myofilaments de myosine

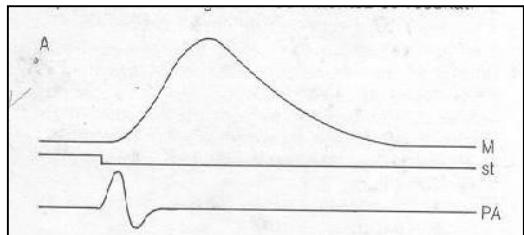
fixation d'un complexe ATP-myosine sur une molécule d'actine et hydrolyse de l'ATP. Ce phénomène s'accompagne d'une perte de chaleur.

Exercice 2

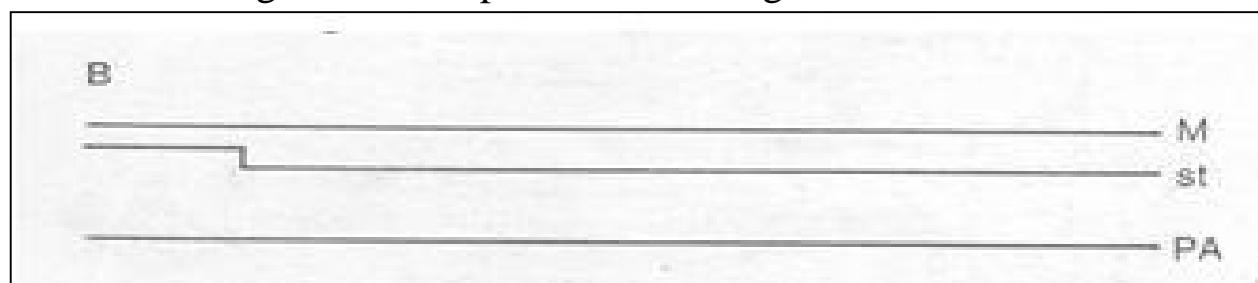
Sur une Grenouille décérébrée et démédullée, on isole l'ensemble muscle gastrocnémien-nerf sciatique.

On excite le nerf sciatique à l'aide de 2 électrodes S₁S₂ et on explore le muscle à l'aide de 2 électrodes R₁R₂ reliées à un oscilloscope cathodique.

- Commentez les enregistrements de la figure A.



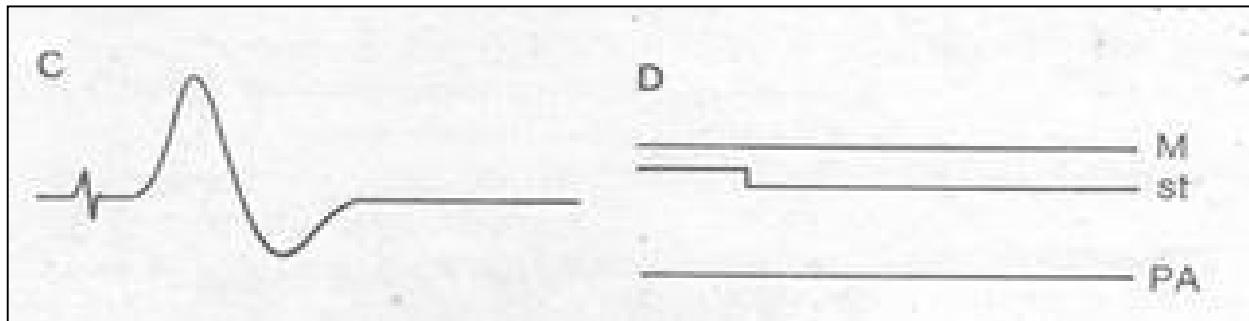
On injecte 0,25 ml de curare dans la circulation sanguine de la Grenouille ; 5 minutes plus tard, une stimulation d'intensité suffisante du nerf sciatique entraîne l'enregistrement représenté sur la figure B.



La même stimulation portée directement sur le muscle entraîne une contraction après un temps de latence court.

- Quelles hypothèses pouvez-vous envisager pour interpréter l'action du curare sur le complexe biologique expérimental ?

La Grenouille étant toujours sous l'effet du curare, on place alors sur le nerf des électrodes R'1R'2 en relation avec un 2^e oscilloscope. Une excitation du nerf en S₁S₂ donne le résultat des figures C et D.



3. Quelle hypothèse se trouve ainsi vérifiée ?

Par microdissection délicate, on peut isoler et expérimenter sur une seule unité motrice maintenue vivante dans une solution physiologique convenable, permettant de faire rapidement des dosages. Dans un premier temps, les dosages n'ont pas montré de variations sensibles.

Dans un deuxième temps, l'addition d'ésérine au liquide physiologique a permis d'observer les résultats consignés dans les tableaux ci-dessous :

Tableau 1 : résultats des dosages avant ajout de l'ésérine.

	Avant excitation	Après excitation	Contraction
Liquide physiologique	Pas d'acétylcholine	Traces d'acétylcholine	oui
Liquide physiologique + curare	Pas d'acétylcholine	Traces d'acétylcholine	non

Tableau 2 : résultats des dosages après ajout de l'ésérine.

	Avant excitation	Après excitation	Contraction
Liquide physiologique	Pas d'acétylcholine	Traces d'acétylcholine	oui
Liquide physiologique +	Pas d'acétylcholine	Accumulation d'acétylcholine	non

curare			
--------	--	--	--

4. A partir du tableau 1, dites à quel niveau agit le curare et son mode d'action ?
5. Expliquer l'accumulation d'acétylcholine observée dans le tableau 2.
6. Déduire de vos explications le mécanisme d'action de l'ésérine ajouté au montage.

Solution 2

7. Commentaire des enregistrements de la figure A.

L'enregistrement M représente le myogramme ou la secousse musculaire élémentaire avec 3 phases : temps de latence, la phase de contraction et la phase de relâchement.

L'enregistrement St indique le signal de l'excitation

L'enregistrement PA représente le potentiel d'action musculaire qui intervient pendant la phase de latence de la secousse musculaire.

Ainsi les phénomènes électriques précèdent les phénomènes mécaniques au niveau du muscle.

8. on n'enregistre pas de potentiel d'action musculaire ni une secousse musculaire. par contre l'excitation directe du muscle donne une réponse.

Les hypothèses pour interpréter l'action du curare :

- ✓ le curare empêcherait la naissance d'un potentiel d'action du nerf
- ✓ le curare empêcherait la naissance d'un potentiel d'action musculaire dans la fibre musculaire innervée par le motoneurone.

9. Hypothèse vérifiée : le curare empêche la naissance d'un potentiel d'action musculaire dans la fibre musculaire innervée par le motoneurone. Car on constate que l'excitation

du nerf entraîne la naissance d'un potentiel d'action mais n'entraîne pas de phénomènes électriques ni mécaniques au niveau du muscle.

10. Le curare agit au niveau de la plaque motrice. Précisément la molécule de curare se fixe sur les récepteurs à acétylcholine de la membrane post synaptique et empêche son action.

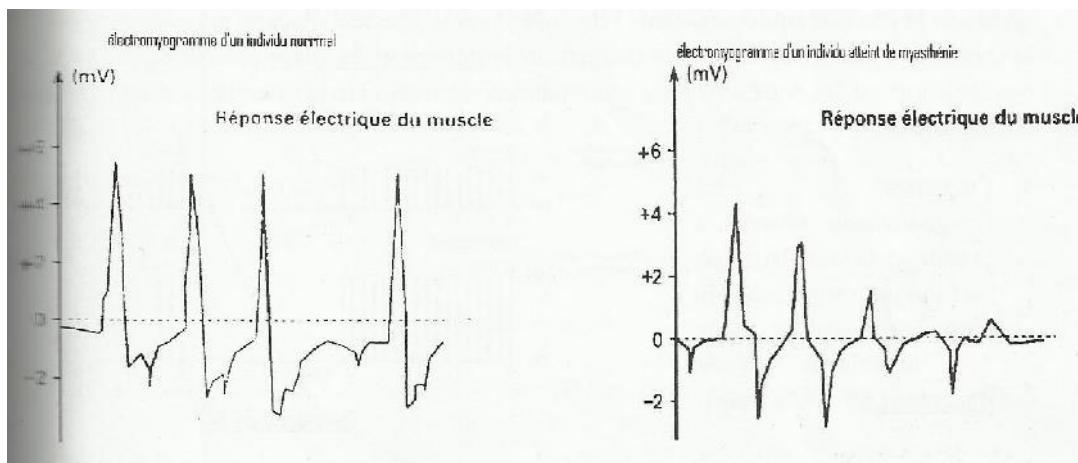
11. Explication l'accumulation d'acétylcholine observée dans le tableau 2.
l'acétylcholine n'est pas dégradée dans la fente synaptique
L'ésérine ajoutée au montage empêche la dégradation des molécules d'acétylcholine en neutralisant l'action de l'enzyme.

Exercice 3

A/la myasthénie est une maladie neuromusculaire caractérisée par une faiblesse des muscles squelettiques. Les patients ont des difficultés par exemple à garder leurs paupières levées.

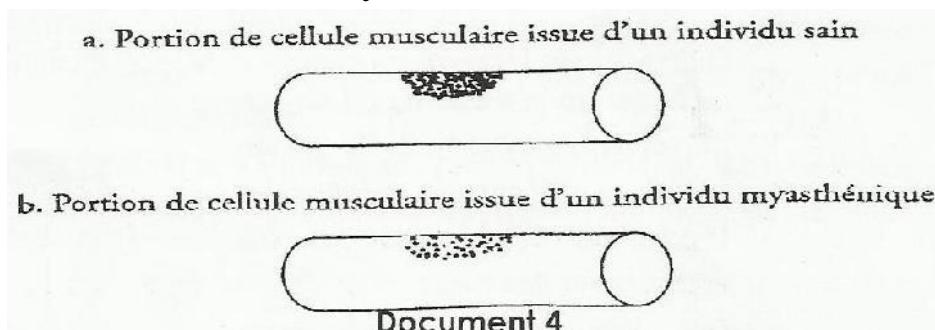
L'impossibilité de mettre en évidence chez les malades des anomalies de la structure du muscle a conduit les médecins à émettre l'hypothèse d'un mauvais fonctionnement de la jonction neuromusculaire.

1) Faites une description détaillée du fonctionnement d'une synapse neuromusculaire depuis l'arrivée de l'influx nerveux au niveau de la terminaison du motoneurone jusqu'à la naissance du potentiel d'action postsynaptique. Pour comprendre les causes du dysfonctionnement chez les malades, on enregistre les phénomènes électriques à l'origine de la réponse du muscle chez deux sujets, l'un normal et l'autre malade. On obtient le document ci-dessous.



- 2) Comparer les électromyogrammes chez les deux individus
- 3) Quelle hypothèses peut-on formuler pour expliquer le mauvais fonctionnement de la jonction neuromusculaire chez l'individu atteint de myasthénie

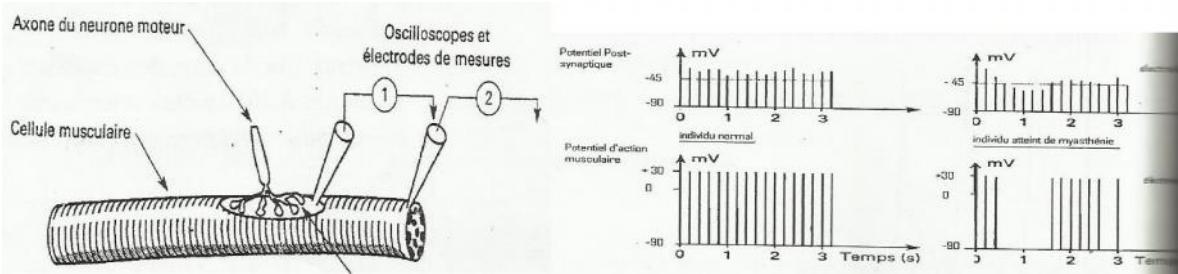
B/ Des manipulations complémentaires sont effectuées pour préciser les causes de la maladie - L' -bungarotoxine, molécule toxique extraite du venin de serpent, possède la propriété de se fixer sur les récepteurs à acétylcholine. Son injection à une souris entraîne des symptômes analogues à ceux de la myasthénie. Par autoradiographie, on peut localiser l' -bungarotoxine radioactive sur la membrane d'une cellule musculaire. Le document ci-dessous donne le résultat de cette localisation chez un individu normal et chez un individu atteint de myasthénie.



- 4) Que révèle la densité de l' -bungarotoxine sur la membrane musculaire des deux individus ?

A l'aide d'électrodes réceptrices 1 et 2, on mesure successivement les potentiels postsynaptiques au niveau de la jonction neuromusculaire (électrode 1) et le potentiel d'action musculaire responsable de la contraction (électrode 2) comme indiqué dans le document 5a.

On réalise cette manipulation sur les deux jonctions neuromusculaires d'un individu normal et d'un individu atteint de myasthénie (voir document ci-dessous).

**Document 5a****Document 5a**

- 5) Comparez les enregistrements obtenus à la suite de la stimulation du nerf moteur chez l'individu normal et l'individu atteint de myasthénie (document 5b)
- 6) Quelle explication peut-on donner à l'absence de réponse à certaines excitations ? 7) Quel bilan peut-on tirer pour expliquer les causes du mauvais fonctionnement de jonction neuromusculaire

Solution 3**1. Le fonctionnement d'une synapse neuromusculaire à l'arrivée de l'influx jusqu'à la naissance du potentiel d'action postsynaptique :**

- Dès l'arrivée de l'influx au niveau du bouton présynaptique, il ya une augmentation de la perméabilité de la membrane présynaptique aux ions Ca^{2+} et une entrée de ces derniers dans le bouton présynaptique provoquant l'exocytose de l'acétylcholine ;
- Ensuite, il y a fixation de l'acétylcholine sur les récepteurs de la membrane post synaptique et ouverture des canaux à Na^+ chimiodépendants ;
- Entrée de Na^+ dans le sarcoplasme et dépolarisation du sarcoplasme qui correspond à un PPSE ;
- Si ce PPSE atteint le seuil, il y a naissance d'un PA musculaire

2. Comparaison des électromyogrammes obtenus :

- Chez l'individu normal, les potentiels d'action obtenus après chaque excitation sont de même amplitude

- chez l'individu atteint de myasthénie, l'amplitude des potentiels obtenus est plus faible que chez l'individu normal et surtout s'atténuent rapidement et disparaissent.

3. Hypothèse sur le disfonctionnement de la synapse de l'individu atteint de myasthénie : Hypothèse 1 : il y aurait une libération de plus en plus faible d'acétylcholine ;

Hypothèse 2 : Il y aurait une inactivation de plus en plus faible d'acétylcholine dans la fente synaptique (destruction rapide) ;

Hypothèse 3 : Il y aurait une mauvaise réception de l'acétylcholine au niveau de la membrane postsynaptique.

4. Révélation de l'autoradiographie par -bungarotoxine :

La densité de -bungarotoxine montre que le nombre de récepteurs à acétylcholine d'une cellule musculaire d'un individu atteint de myasthénie est nettement plus faible que celui d'un individu normal.

5. Comparaison des enregistrements

Les PPS obtenus au niveau de la jonction neuromusculaire, après stimulation, sont toujours supérieurs à -45mv et entraîne la naissance de potentiels d'action de même amplitude sur la cellule musculaire.

Chez l'individu atteint de myasthénie, l'amplitude des PPSE est parfois inférieure à -45 mv et dans ce cas ne donne pas de potentiel d'action musculaire.

6. Explication des faits :

- La synapse neuromusculaire possède un seuil de dépolarisation qui est de 45 mv.
- Chaque PPSE supérieur ou égal au seuil de dépolarisation donne naissance à un potentiel d'action : la synapse neuromusculaire fonctionne au « coup par coup ».(0,5 point)

7. Bilan : A chaque stimulation il y a libération d'une quantité suffisante d'acétylcholine ce qui provoque une dépolarisation d'amplitude suffisante pour un potentiel d'action musculaire.

Le mauvais fonctionnement de la synapse chez l'individu atteint de myasthénie est dû à un nombre insuffisant de récepteurs à acétylcholine, ce qui ne permet pas la fixation d'une quantité suffisante d'acétylcholine d'une manière continue pour provoquer la dépolarisation de la membrane de la cellule musculaire. Donc le muscle se relâche périodiquement d'où la faiblesse musculaire des malades.

Exercice 4

A/ Pour se contracter, le muscle utilise de l'énergie. Pour déterminer les sources énergétiques nécessaires à cette contraction, on fait travailler un muscle isolé en lui fournissant les substances nécessaires. On mesure l'énergie dépensée par le muscle ainsi que les substances consommées et produites. Les résultats exprimés en mg/kg de muscle/mn sont consignés dans le tableau ci-dessous.

Dépenses énergétiques en Joules	Substances consommées		Substances produites	
	Oxygène	Glucose	CO ₂	Acide Lactique
630	42	39	58	0.1
747	50	47	69	0.1
837	56	52	76	0.1
976	56	381	76	329
1136	56	760	76	708
1315	56	1190	76	1138
1444	56	1490	76	1438

En cours d'exercice, on décide de limiter la fourniture d'oxygène à 56mg/kg de muscle/mn, tout en augmentant le travail demandé au muscle. On admet que celui-ci ne consomme ni lipides, ni protéine durant l'effort.

- 1) Tracer sur un même graphique, la courbe de variation de la consommation d'oxygène et de glucose ainsi que la production d'acide lactique en fonction des dépenses énergétiques.
- 2) Analysez et interprétez ces courbes.

B/ Avec un muscle isolé de Grenouille, on fait les expériences suivantes :

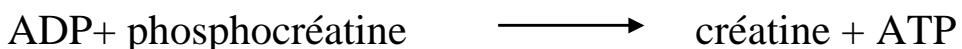
A) le muscle est excité électriquement et se contracte en se tétanisant pendant 3 minutes. On dose avant et après contraction, glycogène, acide lactique, ATP et phosphocréatine. Les résultats sont exprimés en mg /g de muscle frais

	Avant contraction	Après contraction
Glycogène	1,62	1,21
Acide lactique	1,5	1,95
ATP	2	2
phosphocréatine	1,5	1,5

B) On emprisonne le muscle par l'acido-acétique, qui bloque la glycolyse. Le muscle se contracte néanmoins dans les mêmes conditions que précédemment. On dose les composés avant et après contraction

	Avant contraction	Après contraction
Glycogène	1,62	1,62
Acide lactique	1,5	1,5
ATP	2	2
phosphocréatine	1,5	0,4

C) Au muscle emprisonné par l'acide iodo-acétique, on a un inhibiteur d'une enzyme (phosphocréatinase) qui catalyse la réaction suivant



Le muscle se contracte, normalement d'abord, puis s'arrête. On dose les mêmes composées que précédemment avant et après la contraction.

	Avant contraction	Après contraction
--	-------------------	-------------------

Glycogène	1,62	1,62
Acide lactique	1,5	1,5
ATP	2	0
phosphocréatine	1,5	1,5

1. Dans chacun des cas, d'où provient l'énergie utilisée pour la contraction musculaire ?
Justifiez.
2. A partir des données, expliquez les résultats des différents dosages.

Solution 4

1) Traçons les courbes

2) Analysons et interprétons

Au début de l'exercice avec l'apport d'oxygène suffisant, on note une augmentation de la consommation du glucose et absence d'une production d'acide lactique.

Si on limite l'apport d'oxygène tout en augmentant les dépenses énergétiques, on constate toujours une augmentation de la consommation du glucose qui s'accompagne d'une production d'acide lactique. **Interprétation :**

L'augmentation de la consommation de glucose qui s'accompagne de celle d'oxygène s'explique par une oxydation (dégradation complète) du glucose pour fournir l'énergie nécessaire au fonctionnement du muscle.

Une limitation de l'apport d'oxygène qui s'accompagne d'une augmentation de la consommation du glucose et une production d'acide lactique s'explique par une hydrolyse (voie anaérobie lactique) du glucose (dégradation incomplète).

B.

1) Origine de l'énergie utilisée dans les différents cas

A) L'énergie provient du glycogène

Justification : après contraction, il n'y a que diminution de la quantité de glycogène, augmentation de l'acide lactique, la quantité d'ATP et de phosphocréatine reste constante.

B) L'énergie provient de l'hydrolyse de la phosphocréatine

Justification : après contraction, il n'y a que diminution de la quantité de phosphocréatine

C) 1) L'énergie provient de l'ATP

Justification : après contraction, il n'y a que diminution de la quantité d'ATP.

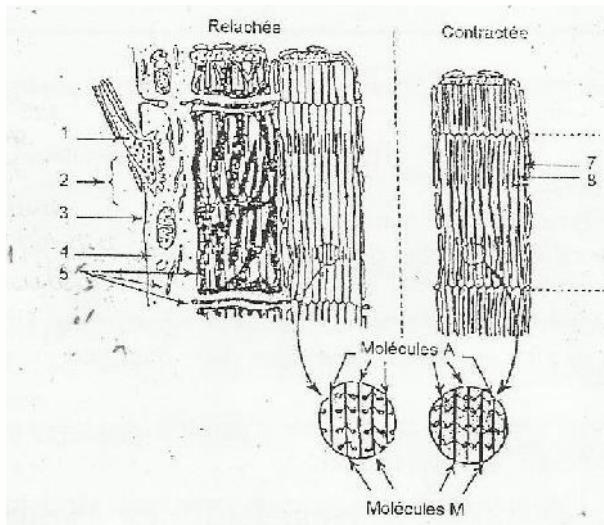
2) Explication des résultats

En A : l'augmentation de la quantité d'acide lactique après contraction s'explique par une hydrolyse du glucose qui provient de l'hydrolyse du glycogène.

En B : le blocage de la glycolyse entraîne une diminution de la quantité de phosphocréatine, en absence de glucose, le muscle a utilisé la phosphocréatine comme source d'énergie. En C : le blocage de la glycolyse et de la dégradation de la phosphocréatine entraînent une diminution de la quantité d'ATP qui reste la source d'énergie pour le muscle.

Exercice 5

A/ Le document ci-dessous, réalisé à partir d'électronographie, présente les structures cellulaires mises en jeu dans la contraction musculaire.



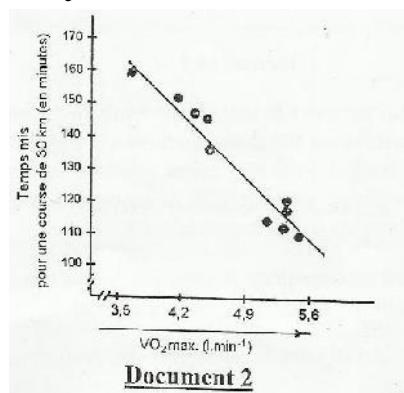
Document 1

- Indiquez le nom de chaque élément qui correspond à chaque numéro

2. En décrivant l'ensemble des évènements successifs qui se déroulent de la stimulation efficace de l'élément 1 à la contraction musculaire, expliquez le mécanisme moléculaire de la contraction

B. Des études ont porté sur des paramètres liés à l'activité physique.

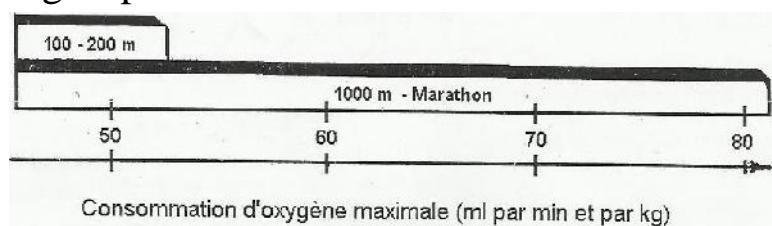
1. Il a été demandé à des athlètes de haut niveau de parcourir une distance de 30 Km et on mesure simultanément leur consommation maximale d'oxygène et leur performance (temps mis pour parcourir 30 km). Les mesures ont été effectuées sur différents athlètes. Le document suivant représente les valeurs moyennes de VO₂ max reliées à la performance.



- 1.1. Analysez le document

- 1.2. Déduisez-en l'influence du VO₂ sur la performance

2. On mesure le VO₂ pour deux athlètes entraînés : l'un fait un sport à effort violent et bref (100m) et l'autre un sport à effort soutenu (1000m). Le document ci-dessous regroupe les résultats des VO₂ max mesurés pour les deux types de course.



- 2.1. Comparez le VO₂ max des deux athlètes

- 2.2. Que pouvez-vous déduire de leur performance respective

3. Les muscles mis en jeu comportent deux catégories de fibres musculaires : des fibres rouges et des fibres pâles, plus ou moins impliqués dans l'activité musculaire selon la nature de celle-ci.

Le tableau suivant représente de manière simplifiée quelques-unes des données relatives au fonctionnement de ces fibres musculaires.

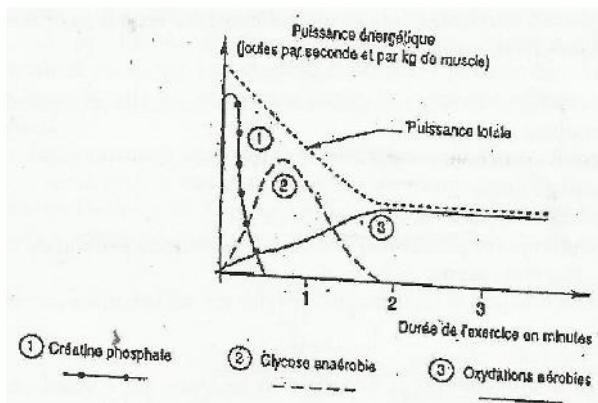
Caractéristiques	Fibres rouges	Fibres pâles
Nombre de capillaires sanguins par fibre	4 à 5	3
Myoglobine	+++	+
Glycogène	++	+++
Enzyme de la glycolyse	++	+++
Nombre de mitochondrie	+++	+
Phosphorylation oxydative	+++	+
Fatigabilité	+	+++

Le signe + exprime l'abondance ou l'intensité des manifestations étudiées

3.1. A partir d'information tirées du document 3 précédent et du tableau, indiquez parmi les fibres rouges ou pâles, celles qui sont impliquées chez les athlètes pratiquant un sport à effort soutenu, sachant que la myoglobine permet la constitution d'une réserve utilisable d'O₂ dans les fibres musculaires.

3.2. En vous limitant aux résultats fournis par le tableau, dites par quel processus, chaque type de fibre musculaire produit l'ATP nécessaire à sa contraction. 3.3 Expliquez alors la fatigabilité respective des deux types de fibres

C. Le document 4 suivant indique les modes de production de l'ATP et leur intervention dans la puissance totale développée par le muscle.



Document 4

1. Analysez le document 4
2. Indiquez alors le mode de formation de l'ATP, surtout utilisée par le muscle en fonction de la durée de l'exercice.
3. Cela permet-il d'expliquer l'évolution de la puissance énergétique totale ? Justifiez votre réponse
4. En quoi les résultats du document 4 permettent-ils d'expliquer d'une part les caractéristiques métaboliques des deux types de fibres étudiées dans le tableau, et d'autre part les performances respectives des deux athlètes vues en B2.

Solution 5

A) A1. Annotation

- 1 : neurone présynaptique
- 2 : plaque motrice
- 3 : sarcolemme
- 4 : sarcoplasme
- 5 : REL
- 6 : sarcomère
- 7 : filament d'actine
- 8 : filament de myosine

A2- Mécanisme moléculaire de la contraction. La stimulation efficace du neurone présynaptique entraîne :

- la naissance d'un potentiel d'action qui arrive dans le bouton synaptique
- l'augmentation de la perméabilité membranaire aux ions Ca^{2+} et entrée massive de ces derniers dans le bouton synaptique
- libération du neurotransmetteur par exocytose des vésicules synaptiques
- fixation du neurotransmetteur dans ses récepteurs au niveau de la membrane post-synaptique
- ouverture des canaux à Na^+ chimiodépendants
- entrée d'ions Ca^{2+} dans le sarcoplasme et dépolarisation du sarcoplasme
- libération d'ions Ca^{2+} dans le sarcoplasme par le réticulum endoplasmique lisse
- fixation des ions Ca^{2+} sur la troponine qui se déforme et pousse la tropomyosine d'où le démasquage des sites de fixation des têtes de myosine
- les mitochondries libèrent l'ATP qui se fixe sur les têtes de myosine qui se déforment et s'attachent à l'actine.
- hydrolyse de l'ATP et le P se fixent sur les têtes de myosine qui pivotent d'où le glissement des filaments d'actines et le raccourcissement du centromère

B) B1

B.1.1 Analyse :

L'augmentation de la consommation maximale d'oxygène diminue

s'accompagne d'une diminution du temps de parcours des 30 Km B.1.2 Le Vo_2 max augmente la performance

B.2

B.2.1 le volume max de l'athlète à l'effort soutenu est supérieur à celui de l'athlète qui fait un sport à effort violent et bref.

B.2.2 L'athlète qui fait un sport à effort soutenu est plus performant

B.3

B.3.1 Les fibres « rouges » sont celles qui sont impliquées chez les athlètes à effort soutenu car leur richesse en myoglobine leur permet de consommer d'avantage d' O_2 . Ce qui est confirmé par le VO_2 max élevé de l'athlète à effort

soutenu (document 3). B.3.2 Les fibres « rouges » produisent l'ATP par la respiration

Les fibres « pales » produisent l'ATP par glycolyse (fermentation)

B.3.3 L'intensité respiratoire importante dans les fibres rouges explique leur faible fatigabilité, tandis que la fermentation importante dans les fibres pales explique leur grande fatigabilité en raison de l'accumulation éventuelle d'acide lactique dans ces fibres « pales ».

C)

C.1 Au début de l'exercice, la puissance énergétique développée par le muscle est élevée et l'ATP nécessaire provient essentiellement de la créatine-phosphate. Puis cette production d'ATP diminue rapidement alors que celle provenant de la glycolyse anaérobie augmente rapidement et celle qui est issue des oxydations aérobies s'accroît plus lentement. Au bout d'une minute, l'ATP provient surtout de la glycolyse anaérobie et un peu des oxydations aérobies tandis que la puissance totale développée par le muscle diminue. De la 1^{ère} à la 2^e minute l'ATP venant de la glycolyse anaérobie diminue et s'annule alors que l'ATP des oxydations aérobies continue d'augmenter. Au-delà de la 2^e minute d'exercice la puissance énergétique développée et l'ATP produit, exclusivement par les oxydations aérobies, deviennent constantes.

C.2 - pour les exercices à effort bref et violent, le muscle utilise surtout l'ATP à partir de la créatine phosphate et de la glycolyse anaérobie.

- Pour les exercices à effort soutenu, le muscle fait appel aux oxydations aérobies pour la formation de l'ATP.

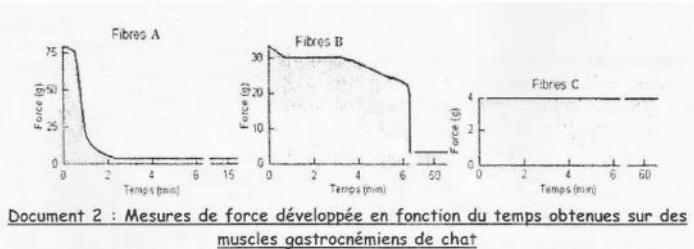
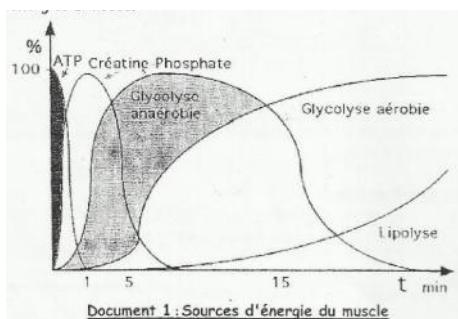
C.3 La puissance énergétique totale développée est plus élevée dans les 2 premières minutes où il ya plusieurs modes de production d'ATP mais diminue avec la disparition de la production par la créatine phosphate puis de celle de la glycolyse anaérobie. Au-delà de la deuxième minute, la puissance énergétique totale est constante car il n'ya qu'un seul mode de formation de l'ATP par les oxydations aérobies.

C.4

- La production d'ATP par la glycolyse anaérobie a lieu dans les 2 premières minutes de l'exercice (document 5), ce qui explique que les fibres « pales » riches en glycogène et en enzyme de glycolyse (document 4) interviennent dans les sports à effort violent bref, d'où leurs performance moins importante (VO₂ max faible document 2).
- La production d'ATP après 2 minutes d'exercice s'effectue par les oxydations aérobies (document 5) ce qui explique que les muscles « rouges » riches en myoglobine et en mitochondries (document 4) interviennent dans les sports à effort soutenu, d'où leurs grandes performances (VO₂ max importante document 3)

Exercice 6

Trois types de fibres musculaires ont été mis en évidence dans les muscles.



1. Analysez les documents 1 et 2
2. Expliquez le comportement de chaque fibre en utilisant les documents 2 et 3

fibres	Fibre C	Fibre B	Fibre A
Métabolisme	aérobie	Aérobie/anaérobie	Anaérobie
Vascularisation		//	/
Mitochondries		//	/
Myofibrilles	//	///	

Myoglobine	++++	++	+
Glucides	+++	+++	++++
Lipides	+++	+	-
ATPase myofibrillaire	Activité faible	Activité élevée	Activité élevée
Enzymes oxydatives	Activité élevée	Activité élevée	Activité faible
Résistances à fatigue	la forte	moyenne	faible

Document 3 : caractéristiques des différentes fibres musculaires

Solution 6

1. Analysons les documents 1 et 2

Le document 1 montre que le muscle utilise plusieurs sources d'énergie : l'ATP, la phosphocréatine, le glucose et les lipides. L'hydrolyse de l'ATP fournit l'énergie nécessaire à la contraction. L'ATP est ensuite régénérée par la dégradation de la phosphocréatine puis par la glycolyse et la lipolyse.

Le document 2 met en évidence trois types de fibres musculaires selon leurs caractéristiques fonctionnelles. Les fibres A sont caractérisées par des contractions fortes et brèves : ce sont des fibres rapides. Les fibres C sont caractérisées par des contractions faibles et de longue durée : ce sont des fibres lentes. Les fibres B sont intermédiaires.

2. Expliquons le comportement de chaque fibre en utilisant les documents 2 et 3 Les comportements des fibres dans le document 3 :

- L'importance de l'activité enzymatique et de la vascularisation et l'abondance des myoglobines et des mitochondries (métabolisme aérobie) permettent aux fibres lentes de constituer l'ATP et de se contracter longtemps sans fatigue.

- La faible activité des enzymes oxydatives et la faible vascularisation et la rareté des myoglobines entrave la reconstitution de l'ATP (métabolisme anaérobie), ceci réduit le temps de contraction faible des fibres rapides.
- Les fibres intermédiaires réunissent les propriétés des deux premières : contractions fortes et longues.

PARTENAIRE OFFICIEL Réseau Scolaire

N'oubliez pas d'aimer en retour la page
www.facebook.com/reseauscolairesenegal



Le Pakao est une collection du Réseau Scolaire regroupant des documents en :



Santé
Chimie
Anglais
Français
Physique



Histoire-Géographie-SVT

Contact : 78-370-31-51
