

NOM :

PRENOM :



COURS DE BIOLOGIE/GEOLOGIE

PREMIERE spécialité SVT

Remerciements pour les crédits photos et schémas : Kathy Lazard, Fleur Cunin, Constance De Clerc, Guillaume Bourdeau de Fontenay, Bastien Furet... vos contributions avec productions personnelles sont les bienvenues pour les prochaines années.

Chapitre A : divisions cellulaires - mitose vs méiose	6
1. Le patrimoine génétique cellulaire : nucléotides, ADN, chromosome, caryotype, noyau.....	6
2. Cellule, avant de te diviser n'oublie pas de copier ton ADN	8
2.1. Des fourches de réplication dans l'ADN	8
2.2. Le modèle semi conservatif de Stahl et Meselson	8
2.3. Une réplication made in laboratoire : la PCR	10
3. Cellule, pendant la mitose tu casseras tes chromosomes	11
4. Cellule, pendant la méiose tu perdras la moitié de tes chromosomes.....	13
5. Cellule, entre 2 divisions cellulaires tu te reposeras	16
5.1. Cas de la mitose et des cellules somatiques	16
5.2. Cas de la méiose et des cellules germinales	16
Chapitre B : expression du patrimoine génétique	17
1. Le monde incroyablement passionnant des protéines	17
1.1. Les 5 grandes fonctions des protéines	17
1.2. Les protéines sont des assemblages d'acides aminés	17
1.3. Structure primaire, secondaire, tertiaire, quaternaire des protéines	18
1.4. Lien entre phénotype et protéine	20
2. La relation gène & protéine	21
3. La synthèse des protéines dans la cellule	22
3.1. Première étape de la synthèse protéique : la transcription de l'ADN en ARNm	22
3.2. Seconde étape de la synthèse protéique : la traduction de l'ARNm en protéine	23
4. Un ADN ; un ARN ; une protéine : c'est FAUX !.....	26
5. Analyse des arbres généalogiques.....	28
Chapitre C : mutations & variabilité génétique	29
1. Les conséquences des mutations de l'ADN sont plus ou moins graves.....	29
2. Les mutations se déroulent à deux moments différents du cycle cellulaire	30
2.1. Mutations spontanées en phase S	30
2.2. Mutations induites	30
2.3. Modifications du génome par l'Homme.....	32
3. La cellule sait le plus souvent réparer son ADN	33
4. Une mutation n'est pas systématiquement transmise aux enfants.....	34
Chapitre D : Des catalyseurs biologiques, les enzymes	35
1. Catalyseurs et enzymes, même combat : accélérateur de la réaction	35
2. La vitesse de réaction enzymatique.....	37
3. Les caractéristiques biologiques des enzymes	39
3.1. La clé est à la serrure ce que le substrat est au site actif d'une enzyme.....	39
3.2. Une double spécificité des enzymes.....	39
3.2.1. La spécificité de réaction.....	39

3.2.2.	La spécificité de substrat.....	39
3.2.3.	L'influence du pH et de la température sur la vitesse de réaction enzymatique	40
4.	Les cellules différenciées n'expriment pas les mêmes enzymes	41
Chapitre E : à la découverte du génome humain.....		42
1.	La révolution copernicienne des biologistes : 2004 et le premier séquençage humain	42
2.	Lire l'ADN de fossiles datés de plusieurs milliers d'années, c'est possible	43
3.	La sélection naturelle, pour une fois, appliquée au génome humain.....	44
Chapitre F : Océans et continents, rien à voir		45
Chapitre G : la structure de la Terre		50
1.	La surface de la Terre est découpée en plaques lithosphériques	50
1.1.	Les limites horizontales des plaques sont marquées par une activité sismique	50
1.1.1.	La sismologie, jadis une science militaire du temps de la guerre froide	50
1.1.2.	Sismicité superficielle au niveau de la dorsale.....	53
1.1.3.	Sismicité profonde au niveau des zones de subduction	53
1.1.4.	Sismicité hétérogène au niveau des chaînes de montagne	54
1.1.5.	Des plaques lithosphériques ainsi délimitées sismiquement.....	55
1.2.	Les limites horizontales des plaques sont marquées par une activité magmatique.....	56
1.2.1.	Explosive au niveau des zones de subduction	56
1.2.2.	Effusive au niveau des dorsales.....	56
2.	Les limites verticales des plaques lithosphériques.....	57
Chapitre H : validation de la tectonique des plaques.....		60
1.	Les plaques lithosphériques se déplacent : la preuve... ..	60
1.1.	...donnée par les GPS	60
1.2.	...donnée par les alignements volcaniques du Pacifique	62
2.	Les plaques lithosphériques sont en mouvement : on connaît le moteur	62
3.	Très localement, les roches peuvent fondre ce qui explique le magmatisme.....	63
3.1.	Un peu de théorie : pour faire fondre de la péridotite, il faut :	63
3.2.	Dans la pratique, au niveau de la dorsale, la péridotite « fond à cause » du géotherme 64	
3.3.	Dans la pratique, au niveau des zones de subduction, la péridotite « fond à cause » du solidus	64
Chapitre I : naissance, vie et mort d'un océan... comme nous		65
1.	La dorsale... dans le rôle de la maternité	65
1.1.	Accrétion à l'aplomb de la dorsale.....	65
1.2.	Dorsale rapide vs dorsale lente	66
2.	La plaine abyssale... dans le rôle de la vie.....	66
2.1.	Les anomalies magnétiques confirment l'expansion océanique.....	66
2.2.	L'accumulation de sédiments confirme l'expansion océanique	67

2.3. Le métamorphisme d'hydratation	67
3. La zone de subduction... dans le « rôle du cimetière » de plaque lithosphérique océanique 69	
3.1. Un lent déclin : densité, épaisseur et profondeur croissantes	69
3.2. Le métamorphisme de déshydratation accompagne la subduction.....	70
3.3. Un magmatisme de subduction original marqué par la présence d'eau	72
4. Et après... la collision continentale (Alpes, Pyrénées, Himalaya)	74
4.1. Indices d'un raccourcissement horizontal	74
4.1.1. Failles inverses	74
4.1.2. Plis	74
4.1.3. Nappes de charriage	75
4.1. Indices d'un épaissement vertical.....	75
Chapitre J : variation génétique et santé	77
1. Les mutations à l'origine de maladies monogéniques.....	77
2. Prévenir les maladies monogéniques et les soigner	78
2.1. Calculer le risque pour un enfant à naître	78
2.2. Soigner les maladies monogéniques par thérapie	78
3. Mutation et résistance aux antibiotiques des bactéries	79
4. Mutations et cancérisation	80
Chapitre K : la réponse innée, réaction inflammatoire aiguë.....	81
1. Le système immunitaire est constitué d'organes, de cellules et de molécules	81
2. Le quatre « eur » de la réaction inflammatoire aiguë	83
3. Le déroulement de la réponse inflammatoire aiguë	84
3.1. La reconnaissance des micro-organismes par les cellules sentinelles.....	84
3.2. La sécrétion de médiateurs chimiques de l'inflammation	84
3.3. La phagocytose va éliminer le microbe.....	85
4. Pourquoi des anti-inflammatoires si c'est la réponse normale docteur ?.....	86
Chapitre L : l'immunité adaptative.....	88
1. La réponse adaptative humorale	88
1.1. Structure d'un Ac.....	88
1.2. Séronégatif ou séropositif.....	88
1.2.1. Test ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)	89
1.2.2. Test électrophorèse.....	89
1.3. La spécificité des anticorps	90
1.4. L'origine génétique de la diversité des Ac	91
1.5. Une danse en trois temps.....	91
1.5.1. Sélection des LB	91
1.5.2. Amplification des LB.....	92

1.5.3. Différenciation des LB en plasmocytes.....	92
2. La réponse adaptative cellulaire	93
2.1. Mode d'action des LT cytotoxiques	93
2.2. Une danse en trois temps.....	93
2.2.1. Sélection des LT8	93
2.2.2. Amplification des LT8	94
2.2.3. Différenciation des LT8 en LTC	94
3. L'homme du match de la réponse immunitaire : le LT4.....	94
Chapitre M : il n'y a pas que le cerveau qui apprend, notre système immunitaire aussi.....	96
1. La vaccination reproduit une immunité naturelle.....	96
2. Evolution du phénotype immunitaire au cours de la vie	97
3. Les anticorps et un espoir de nouveau traitement : immunothérapie.	97
Chapitre N : interactions dans un écosystème.....	98
Chapitre O - bilan des services écosystémiques	99

Chapitre A : divisions cellulaires - mitose vs méiose

Pb : quel est le ballet chromosomique au cours des 2 divisions cellulaires ?

1. Le patrimoine génétique cellulaire : nucléotides, ADN, chromosome, caryotype, noyau

Dans la cellule eucaryote, le programme génétique qui encode toutes les caractéristiques de l'individu, est contenu dans le noyau délimité par la membrane nucléaire.

- Quand la cellule n'est pas en phase de division cellulaire, le matériel génétique se trouve sous la forme de molécules **d'ADN** (= Acide Désoxyribo Nucléique) déroulé et invisible au microscope optique : la **chromatine**.
- Une molécule d'ADN est un polymère (= répétition) de **nucléotides** (à adénine, guanine, cytosine, thymine).

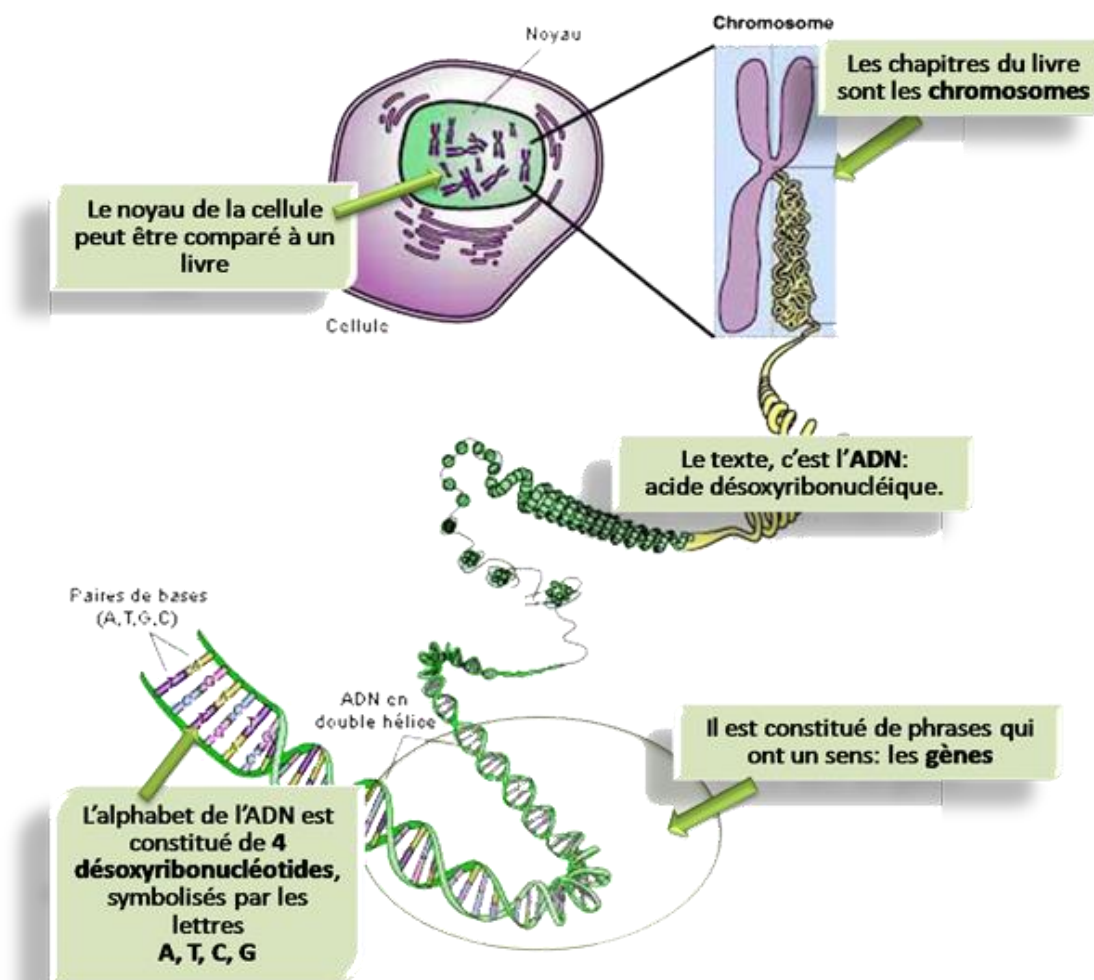


Schéma de l'ADN aux chromosomes – à connaître

- Chaque molécule d'ADN peut se condenser, à l'aide de protéines, pour former un **chromosome** visible en MO. Un chromosome à 1 chromatide est constitué de 1 ADN. Un chromosome à 2 chromatides est constitué de 2 ADN.

- L'ensemble des chromosomes classés par paire et taille décroissante s'appelle le **caryotype**. Chez l'Homme, le caryotype est constitué de 46 chromosomes soit 23 paires de **chromosomes homologues**, c'est-à-dire de même taille, même position du centromère.

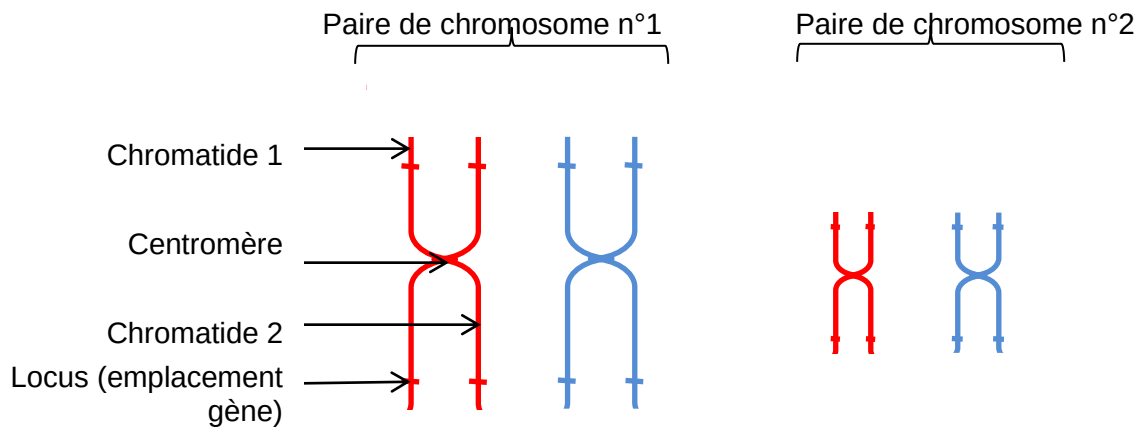


Schéma de 2 paires de chromosomes homologues - à connaître

Bleu = origine paternelle ; en rouge = origine maternelle

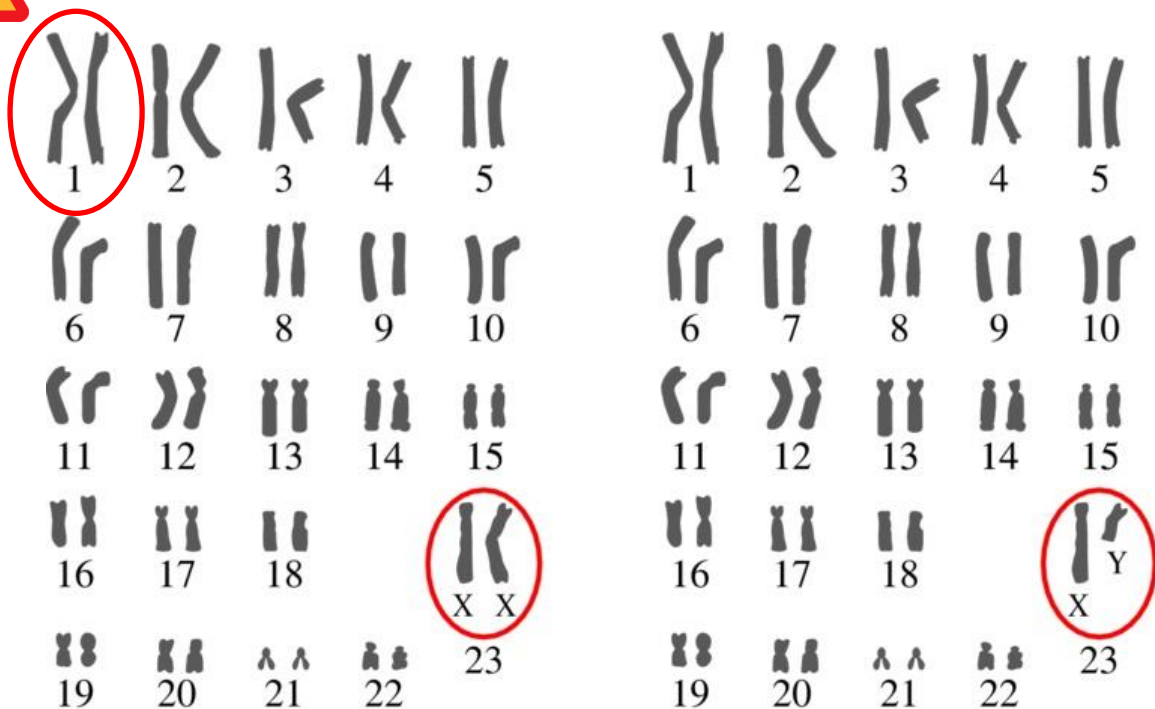


Schéma du caryotype humain, femme à gauche (XX), Homme à droite (XY)

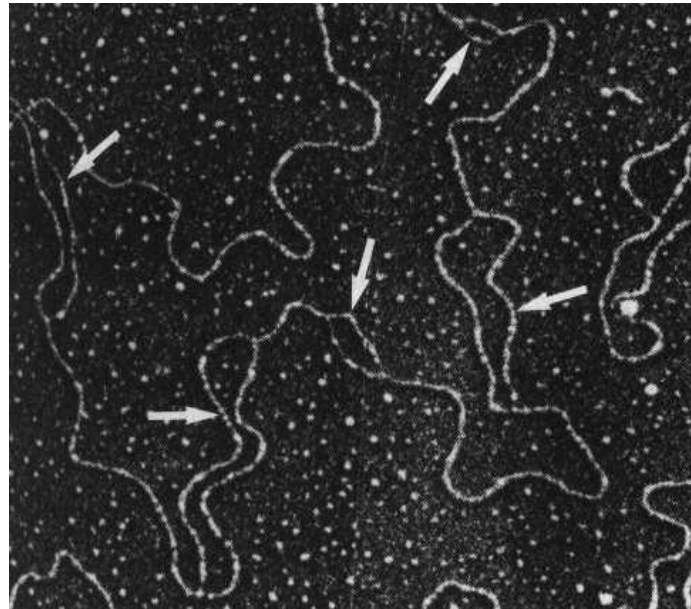
NB : sur le caryotype, le n° 1 désigne la paire de chromosome n°1 et surtout pas un chromosome à 2 chromatides. Il y a donc deux chromosomes 1.

2. Cellule, avant de te diviser n'oublie pas de copier ton ADN

Pb : comment recopier l'ADN sans se tromper ?

2.1. Des fourches de réplication dans l'ADN

Avant une division cellulaire, dans le noyau, des fourches de réplication sont visibles au niveau de l'ADN : elles correspondent à la phase de copie de l'ADN : la **réplication**.



Observation au microscope électronique de l'ADN de fourches de réplication

(Echelle 1cm représente 350 nm)

2.2. Le modèle semi conservatif de Stahl et Meselson

A partir d'une molécule d'ADN initiale, nous pouvons imaginer 3 modèles pour recopier l'ADN.

Le modèle **Conservatif** :
L'ADN bicaténaire mère reste "intact "
entre deux divisions, il y a synthèse
d'un nouvel ADN bicaténaire semblable
à l'ADN mère.



Le modèle **Semi-Conservatif**
Chaque cellule fille conserve
la moitié de l'ADN de la mère.



Le modèle **Dispersif** :
Brassage de l'ADN



3 hypothèses pour copier l'ADN

Stahl et Meselson ont démontré que la réplication de l'ADN, se fait suivant le mode **semi-conservatif** : chaque ADN formé au cours de la réplication possède un brin initial et un brin formé. La réplication se fait dans le noyau grâce à des enzymes, les **ADN polymérases**.

Pour comprendre le protocole de l'expérience de Stahl et Meselson :

<https://www.youtube.com/watch?v=ZRLlbbQGCNc>

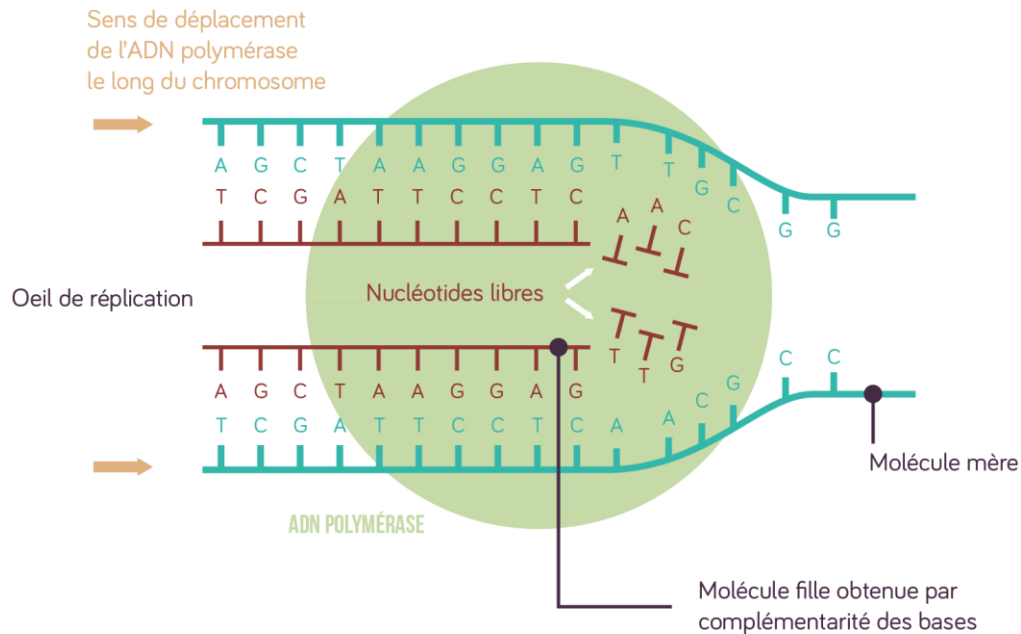


Schéma bilan : réplication de l'ADN et lien avec le chromosome métaphasique – A connaître

Légendes : en bleu = brin ADN matrice ; en rouge = brin ADN néoformé ; rond vert = ADN polymérase

Normal Level : <https://www.youtube.com/watch?v=e4VbuNe0QRQ>

High Level : <https://www.youtube.com/watch?v=TNKWgcFPHqw>

3. Cellule, pendant la mitose tu casseras tes chromosomes

La finalité de la **mitose** est de diviser une cellule mère initiale en deux cellules filles identiques à la cellule mère. La mitose est omniprésente dans le corps et dans tous les tissus pour assurer la croissance mais aussi le turn-over cellulaire car toutes cellules ont une durée de vie limitée dans le temps.

Pb : comment répartir équitablement les chromosomes pendant la mitose dans les 2 cellules ?

TP déterminer le % de cellules en PMAT et interphase

Superbe film de la mitose : <http://www.youtube.com/watch?v=xvOll8rRQSQ>



Cellules d'ail en anaphase au MO (objectif X40) @ Kathy Lazard



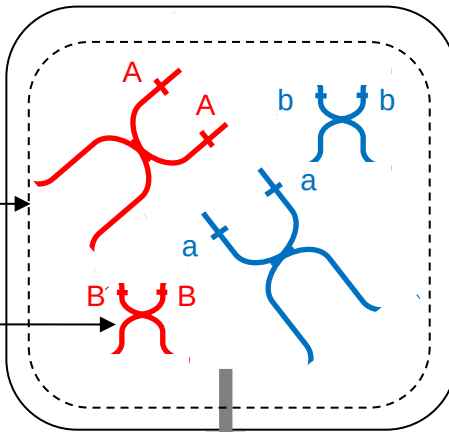
Cellules d'ail en métaphase au MO (objectif X100 immersion) @ Fleur Cunin

La **mitose** se déroule en 4 phases successives :

- ☐ **Prophase** = condensation de l'ADN et apparition des chromosomes à 2 chromatides = **chromosome métaphasique**. Disparition progressive de la membrane nucléaire.
- ☐ **Métaphase** = alignement des chromosomes métaphasiques sur la plaque équatoriale. Ainsi tous les centromères sont alignés sur la plaque équatoriale. Le moteur du déplacement des chromosomes est un ensemble de protéines tubulaires, les microtubules qui forment le fuseau mitotique.
- ☐ **Anaphase** = chaque chromosome à 2 chromatides est écartelé de part et d'autre et se casse en 2 chromosomes à 1 chromatide, au niveau du centromère. Il y a par conséquent constitution de 2 lots identiques de chromosomes à 1 chromatide.
- ☐ **Télophase** = migration vers les 2 pôles de la cellule, de 2 lots de chromosomes à 1 chromatide identique. Décondensation des chromosomes pour revenir sous la forme d'ADN. Reformation progressive de la membrane nucléaire. Division du cytoplasme en 2 cellules identiques lors de la cytotéiérèse.

Prophase

Disparition de la membrane nucléaire
 Condensation des chromosomes à 2 chromatides

**UNE** Cellule

diploïde :

$$2n = 4$$

Génotype :

$$\left[\begin{array}{cc} \frac{A}{a} & \frac{B}{b} \end{array} \right]$$

Métaphase

Alignement des chromosomes homologues
 Fuseau mitotique
 Plaque équatoriale

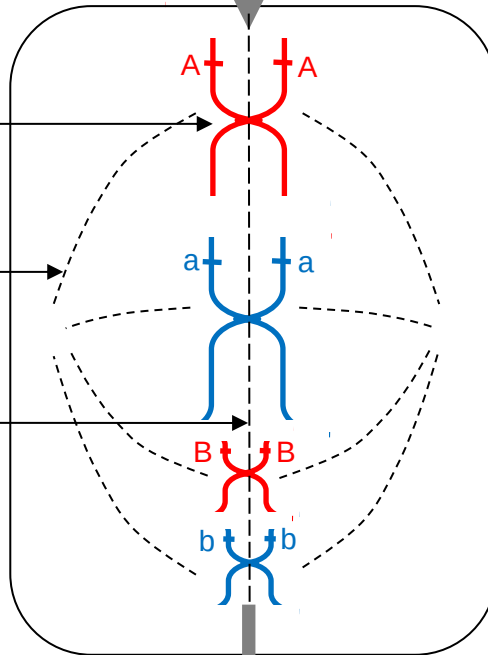


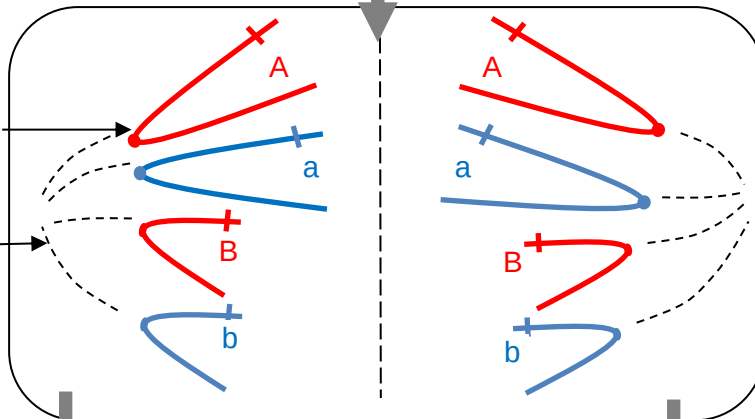
Schéma d'une mitose – à connaître

Rouge = chromosomes maternels

Bleu = chromosomes paternels

Anaphase

Cassure des chromosomes homologues
 Fuseau mitotique

**Télophase**

Chromosome à 1 chromatide
 Reformation de la membrane nucléaire

**DEUX** Cellules

diploïdes :

$$2n = 4$$

Génotype :

$$\left[\begin{array}{cc} \frac{A}{a} & \frac{B}{b} \end{array} \right]$$

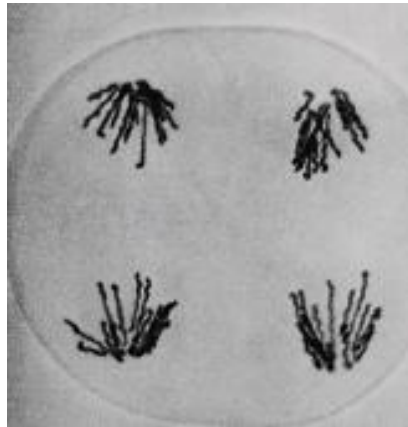
4. Cellule, pendant la méiose tu perdras la moitié de tes chromosomes

Pb : comment produire des spermatozoïdes et ovules avec 2 fois moins de chromosomes au cours de la méiose ? Voir TP modélisation méiose

La finalité de la **méiose** est de fabriquer des ovules et des spermatozoïdes. Elle va donc diviser une cellule mère initiale, appelée **cellule germinale**, en quatre cellules filles différentes entre elles et différentes de la cellule mère. En effet, la cellule germinale est **diploïde** ($2n$) alors que les ovules et spermatozoïdes sont **haploïdes** (n) : il y a deux fois moins de chromosomes dans ces cellules. La méiose ne se déroule que dans les gonades, c'est-à-dire les organes reproducteurs comme les testicules et les ovaires. Contrairement à la mitose, il y a deux divisions successives sans phase de réplication intermédiaires.

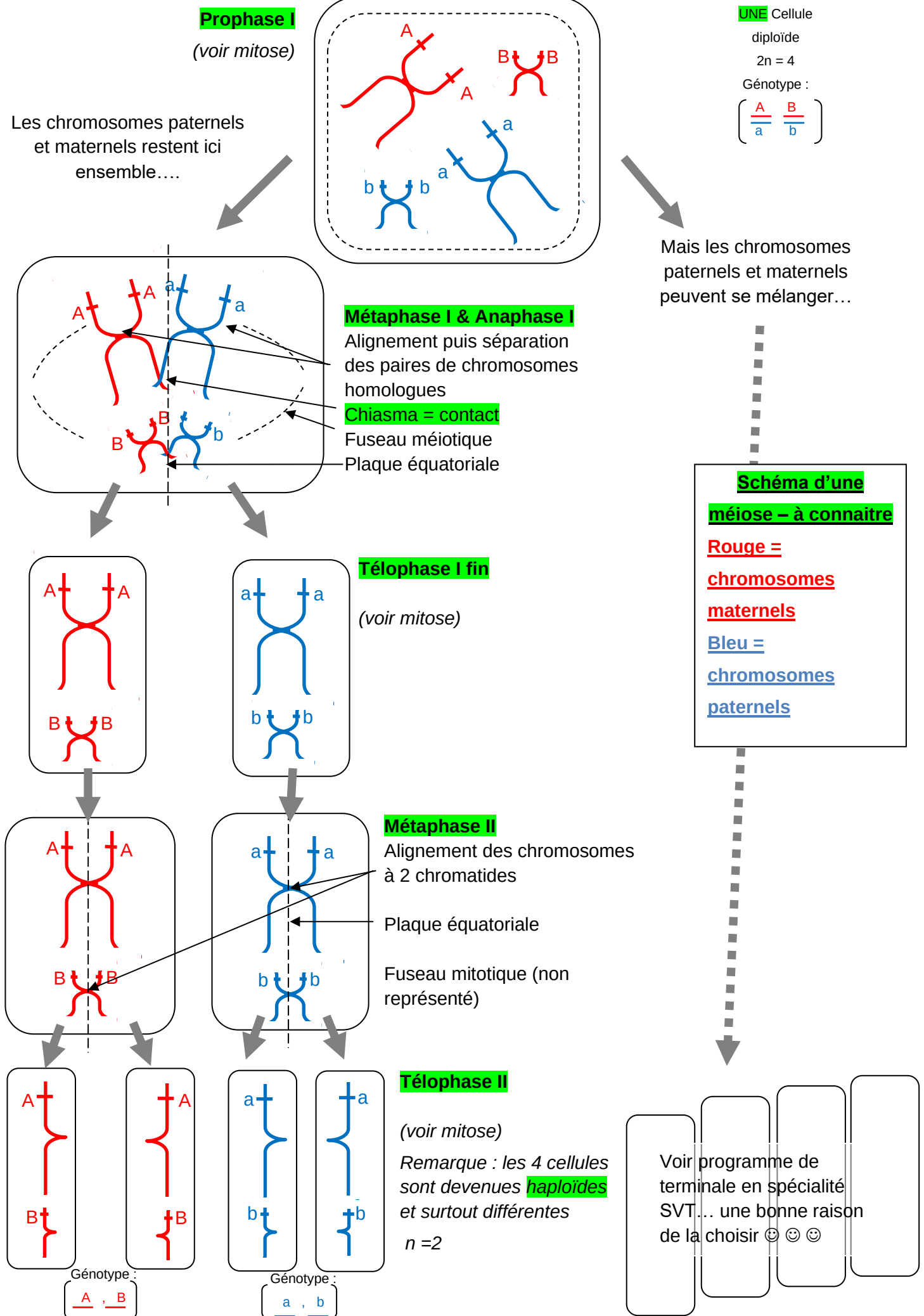
Division cellulaire	Mitose	Méiose
Points communs	• Précédé par une phase de réplication de l'ADN • Cellule de départ à $2n$ • P, M, A, T	• Précédé par une phase de réplication de l'ADN • Cellule de départ à $2n$ • P, M, A, T
Différences	• Dans les cellules somatiques • 1 seule division • A la fin 2 cellules tjs $2n$ • Identiques génétiquement • Alignement des chromosomes sur la plaque équatoriale • Séparation des chromatides en anaphase	• Dans les cellules germinales • 2 divisions successives sans réplication intermédiaire • A la fin 4 cellules n • Différentes génétiquement • Alignement des paires d'homologues (=bivalents) sur la plaque équatoriale • Séparation des chromosomes homologues en anaphase I

Tableau comparatif mitose et méiose



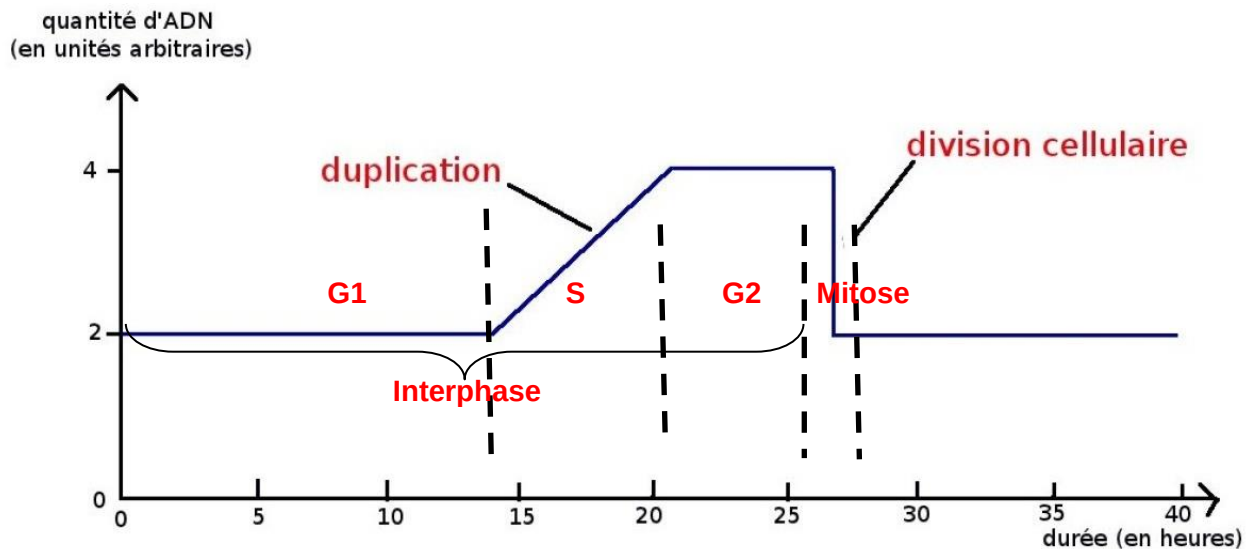
Cellules de Lys en anaphase II au MO (objectif inconnu)

Film sur la méiose : <http://www.youtube.com/watch?v=MDkd9Kyh4M>



5. Cellule, entre 2 divisions cellulaires tu te reposes

5.1. Cas de la mitose et des cellules somatiques

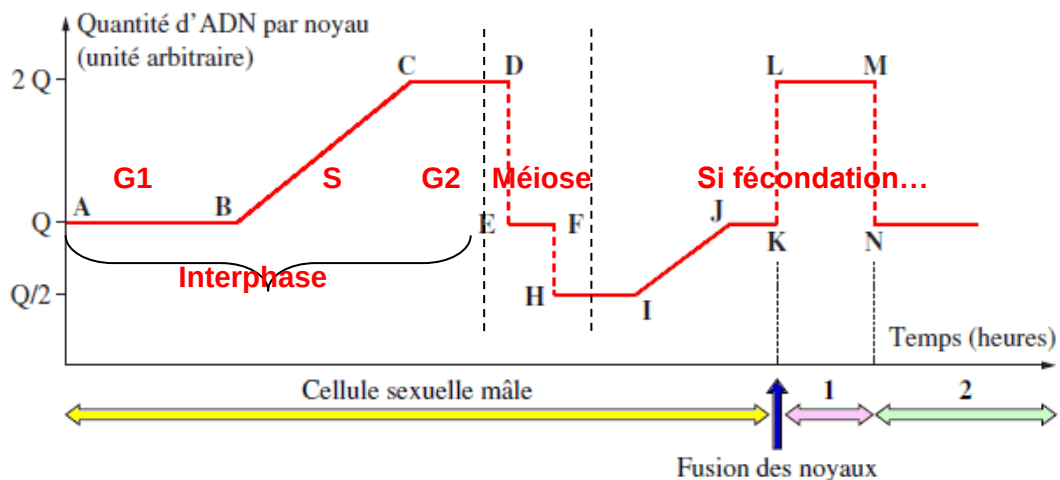


Cycle cellulaire d'une cellule somatique – à connaître

- La cellule est le plus souvent en interphase (G1, S, G2). Les chromosomes sont décondensés donc invisibles. En effet, la forme compacte chromosomique est incompatible avec la synthèse des protéines (voir chapitre suivant). Pendant la phase S, c'est à dire réplication, la quantité d'ADN double, virtuellement les chromosomes passent de 1 à 2 chromatides. G1 et G2 sont des phases d'attente.
- Il n'y a que pendant la mitose où les chromosomes sont visibles car condensés. Cela permet un partage équitable du matériel génétique dans les 2 cellules.

5.2. Cas de la méiose et des cellules germinales

De la même façon, avant une méiose, la cellule qui va se diviser va passer par une réplication de son ADN afin de dupliquer les chromatides (phase BC). La suite de l'histoire est différente...



Cycle cellulaire d'une cellule germinale – à connaître

DE = anaphase I ; FH = anaphase II

Chapitre B : expression du patrimoine génétique

Pb : quel est le rôle des protéines ? Comment et où sont-elles fabriquées dans la cellule ?

1. Le monde incroyablement passionnant des protéines

1.1. Les 5 grandes fonctions des protéines

Les **protéines** jouent un rôle clé dans de nombreuses fonctions biologiques :

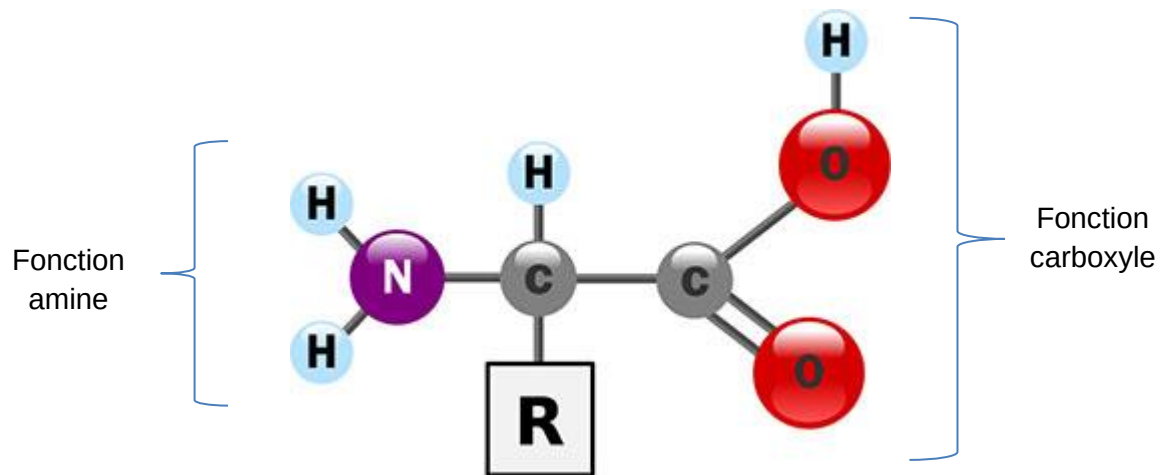
- ☐ **Transport.** Exemple, l'hémoglobine, protéine dans les globules rouges qui fixe l'O₂.
- ☐ **Structure.** Exemple, le collagène, protéine extracellulaire garantissant la résistance mécanique de nos tissus.
- ☐ **Enzyme.** Exemple, l'amylase, protéine sécrétée dans le tube digestif et capable de couper l'amidon en petites molécules de glucose.
- ☐ **Hormone.** Exemple, l'insuline, protéine sécrétée dans le sang et qui régule la concentration en glucose dans le sang.
- ☐ **Récepteur.** Exemple, la protéine réceptrice ACE2 qui sert de porte d'entrée au SARS-Cov2

Pb : des protéines certes, mais pour quoi faire ?

TP les protéines du SARS-CoV-2

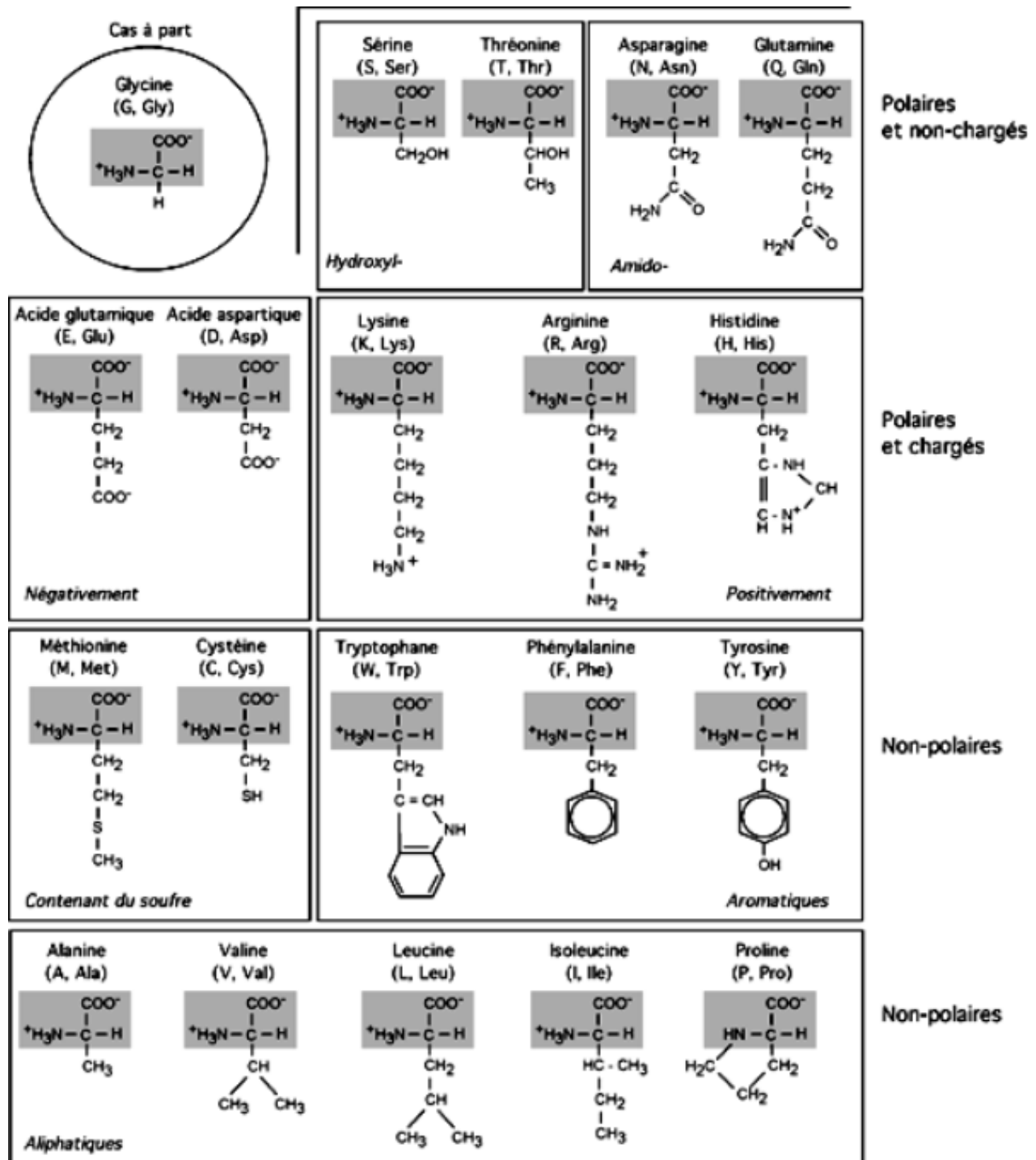
1.2. Les protéines sont des assemblages d'acides aminés

Les protéines sont avec les glucides, les lipides et les acides nucléiques des **molécules organiques**. Chaque protéine est constituée par un enchaînement d'acides aminés, reliés entre eux par une liaison peptidique. Il existe dans le monde vivant, 20 acides aminés différents selon la chaîne latérale qui varie.



Formule développée générale d'un acide aminé – à connaître

R = chaîne latérale de nature variable



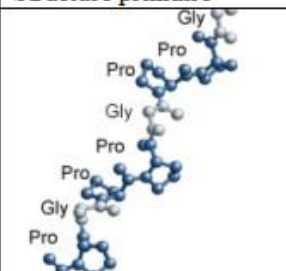
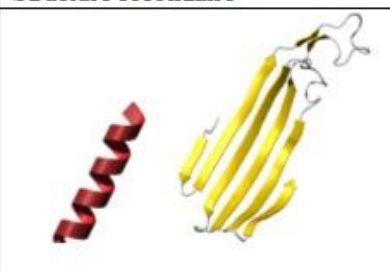
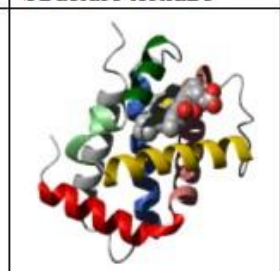
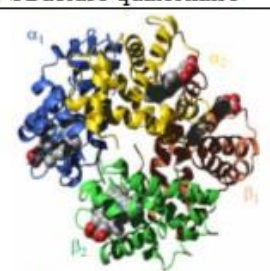
Les 20 acides aminés, classés selon les propriétés de la chaîne latérale R

1.3. Structure primaire, secondaire, tertiaire, quaternaire des protéines

Chaque protéine est caractérisée par sa **structure primaire**, c'est-à-dire :

- ☐ sa **longueur**, c'est à dire le nombre d'acides aminés
- ☐ sa **séquence**, c'est à dire l'ordre des acides aminés

Mais les propriétés biologiques de toutes les protéines sont à rechercher dans la forme en 3D de la protéine, un peu comme une clé qui serait capable de reconnaître une seule serrure. On va donc définir 3 niveaux supérieurs pour la structure des protéines.

Structure primaire	Structure secondaire	Structure tertiaire	Structure quaternaire
			
La structure primaire est la séquence des acides aminés.	Les structures secondaires sont les motifs que forment les acides aminés. On reconnaît principalement les structures en hélice α et en feuillet β .	La structure tertiaire se rapporte aux relations dans l'espace des différentes structures secondaires, hélices et feuillets.	Les protéines qui contiennent plus d'une chaîne polypeptidique présentent un niveau supplémentaire d'organisation : on parle de structure quaternaire.

Pb : comment une protéine prend-elle forme ?

TP les protéines du SARS-CoV-2, cas de la protéine Spike S

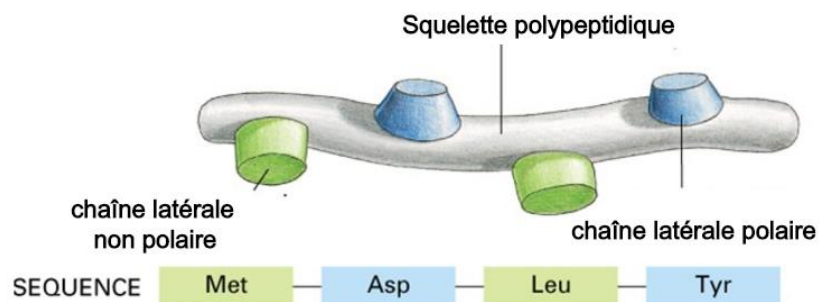
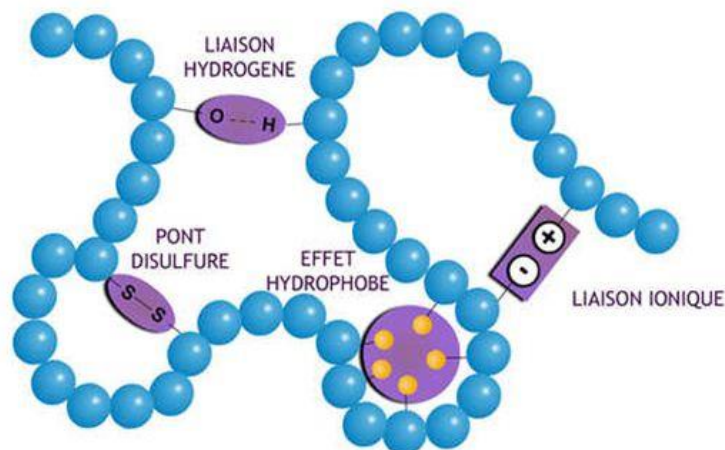
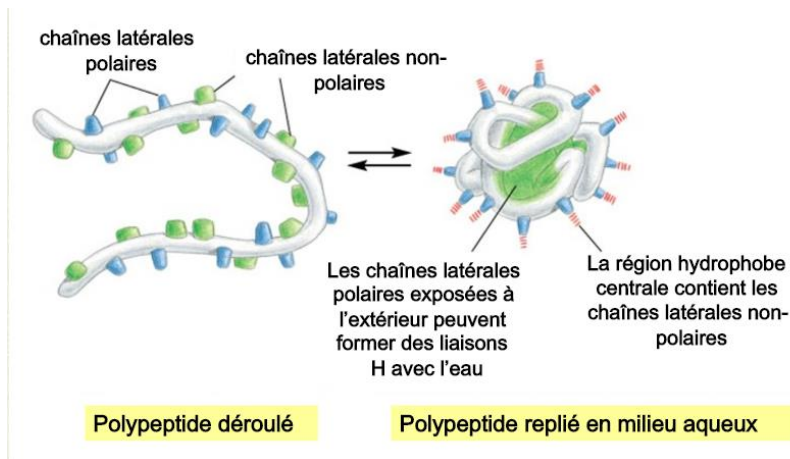


Schéma de la structure primaire d'une protéine



Repliement dans l'espace d'une protéine grâce aux interactions ioniques ou hydrogènes ou force de Van Der Waals ou pont disulfure



Repliement dans l'espace d'une protéine grâce aux forces hydrophobes

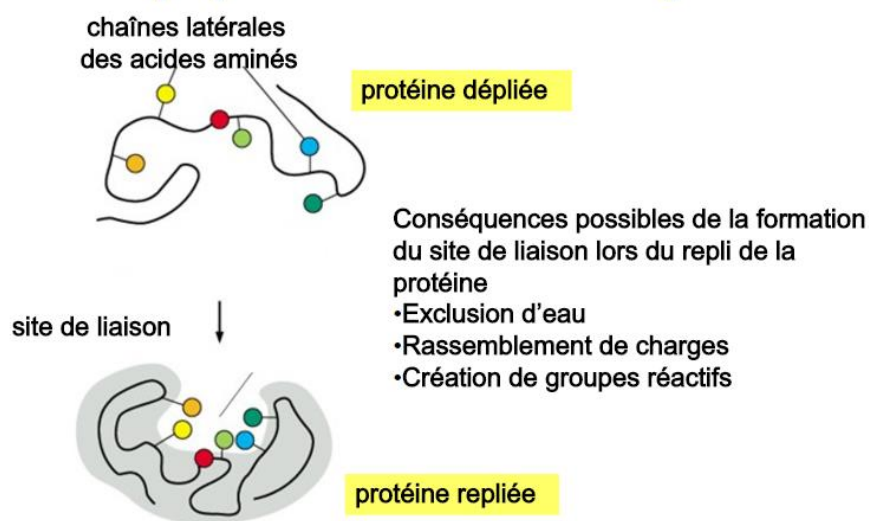


Schéma bilan : la structure tertiaire définit la fonction de la protéine

1.4. Lien entre phénotype et protéine

Le **phénotype** d'un individu s'observe à différentes échelles de l'organisme. C'est le cas, par exemple, de la maladie génétique de l'albinisme (personne à peau et cheveux décolorés, sans le pigment mélanine) :

- ☐ **Echelle macroscopique** : caractéristiques d'un individu visibles à l'œil nu (couleur des cheveux, de la peau...)
- ☐ **Echelle microscopique** ou **cellulaire** : caractéristiques d'un individu visibles dans la cellule au microscope
- ☐ **Echelle moléculaire** : le plus souvent au niveau de ses protéines

Quel que soit le niveau de phénotype observé, une protéine est à l'origine de ce phénotype.

2. La relation gène & protéine

Le **phénotype** moléculaire dépend du patrimoine génétique de la cellule, c'est à dire des gènes et des versions alléliques c'est à dire du **génotype**.

NB : le phénotype peut être modifié par l'environnement et des facteurs internes.

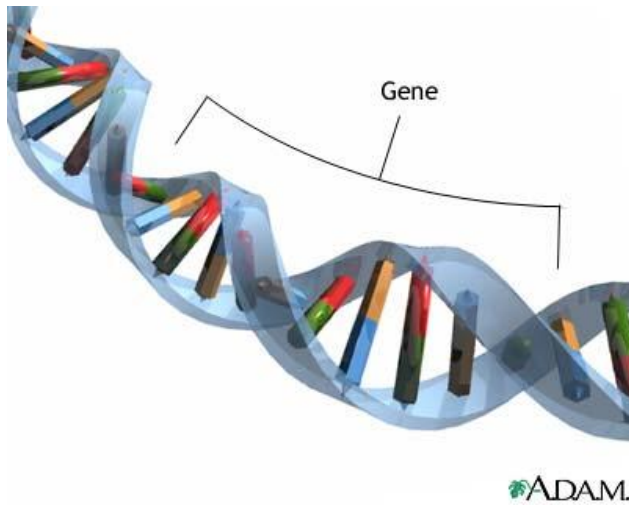


Schéma d'un gène

= séquence de nucléotides parmi les 4, adénine, guanine, cytosine, thymine
Molécule en forme de double hélice

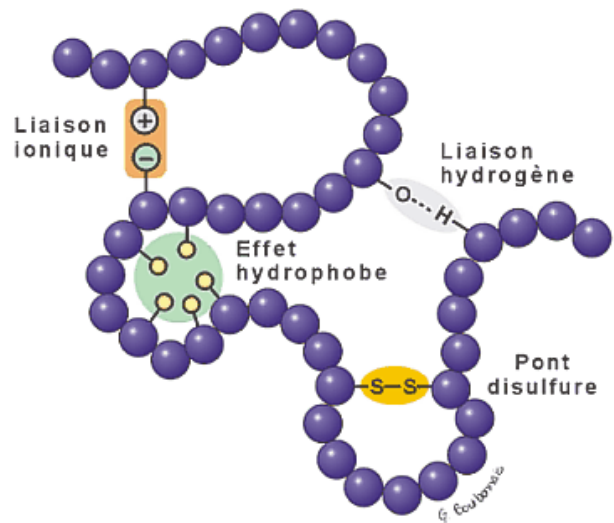


Schéma d'une protéine

= séquence d'acides aminés parmi les 20 existants chez tous les êtres vivants

3. La synthèse des protéines dans la cellule

Pb : comment, où et par qui sont fabriquées les protéines ?

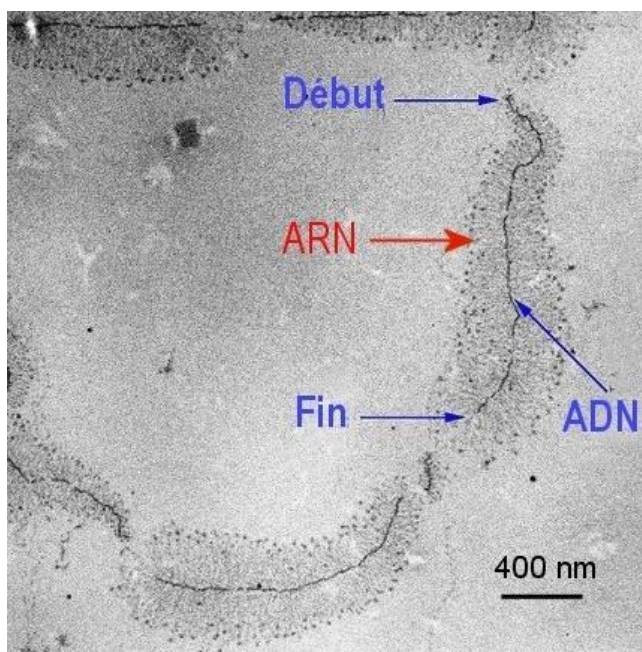
TP le SARS-CoV-2 délègue la synthèse de la Spike S

3.1. Première étape de la synthèse protéique : la transcription de l'ADN en ARNm

L'ARNm est une molécule proche de l'ADN, c'est un polymère de nucléotides mais :

- il est **monobrin**
- il contient 4 nucléotides **A, U, G, C** (nucléotide à adénine, **uracile**, guanine, cytosine).

La synthèse des protéines commence par la **transcription**. Dans le noyau, l'ADN (brin transcrit) est copié en ARN messager = ARNm. Les **ARN polymérase** ouvrent l'ADN, lisent uniquement le **brin transcrit** et assemblent par complémentarité les nucléotides $A \rightarrow U$, $T \rightarrow A$, $G \rightarrow C$, $C \rightarrow G$: l'ARNm est complémentaire du brin transcrit.



Observation au MET dans le noyau de la transcription

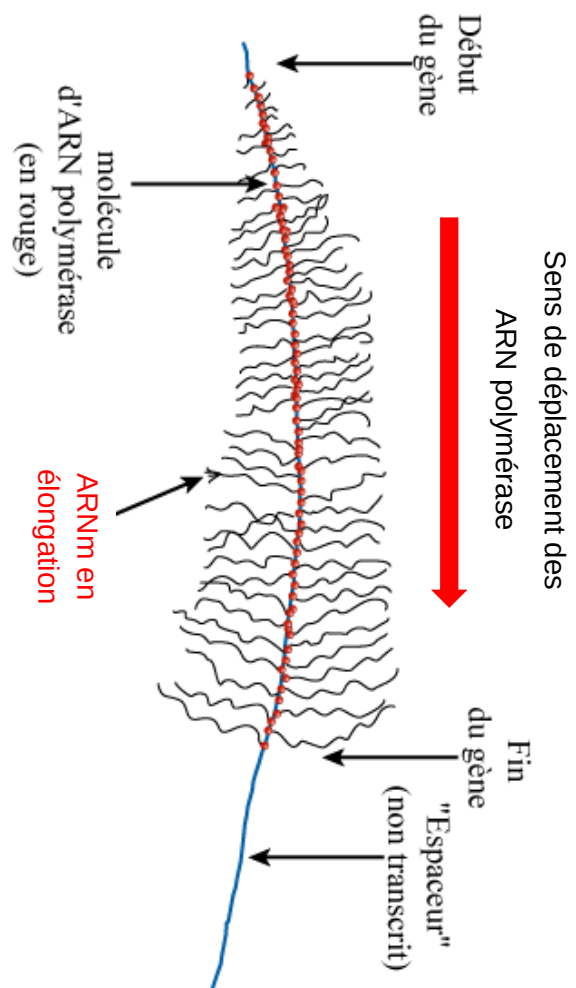


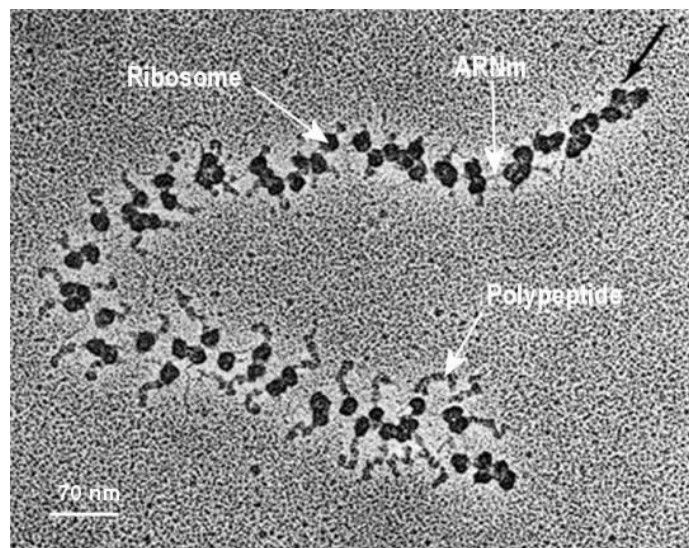
Schéma d'interprétation – à connaître

!!! Succession d'ARN polymérase qui réalisent la transcription !!!

3.2. Seconde étape de la synthèse protéique : la traduction de l'ARNm en protéine

Le **code génétique** est une correspondance, c'est à dire une règle universelle, entre un triplet de nucléotides situé sur l'ARNm, appelé **codon**, et un acide aminé (=AA). Le code génétique est universel et donc valable pour toutes les espèces, redondant (certains AA sont codés par plusieurs triplets) et avec de la ponctuation (initiation ou terminaison).

La seconde étape de la synthèse des protéines est la **traduction** qui s'opère dans le cytoplasme. Les **ribosomes**, gros complexe enzymatique, vont parcourir l'ARNm et associer à chaque codon, un AA en créant une liaison de covalence entre chaque AA. La protéine s'allonge pas à pas. La traduction commence sur un codon d'initiation AUG codant pour la méthionine. La traduction se termine sur un codon stop qui permet aux ribosomes d'arrêter l'élongation de la protéine. Comme pour la transcription, la traduction est efficace du fait que plusieurs ribosomes travaillent les uns derrière les autres dans le même sens de parcours de l'ARNm.



Observation au MET dans le cytoplasme de la traduction

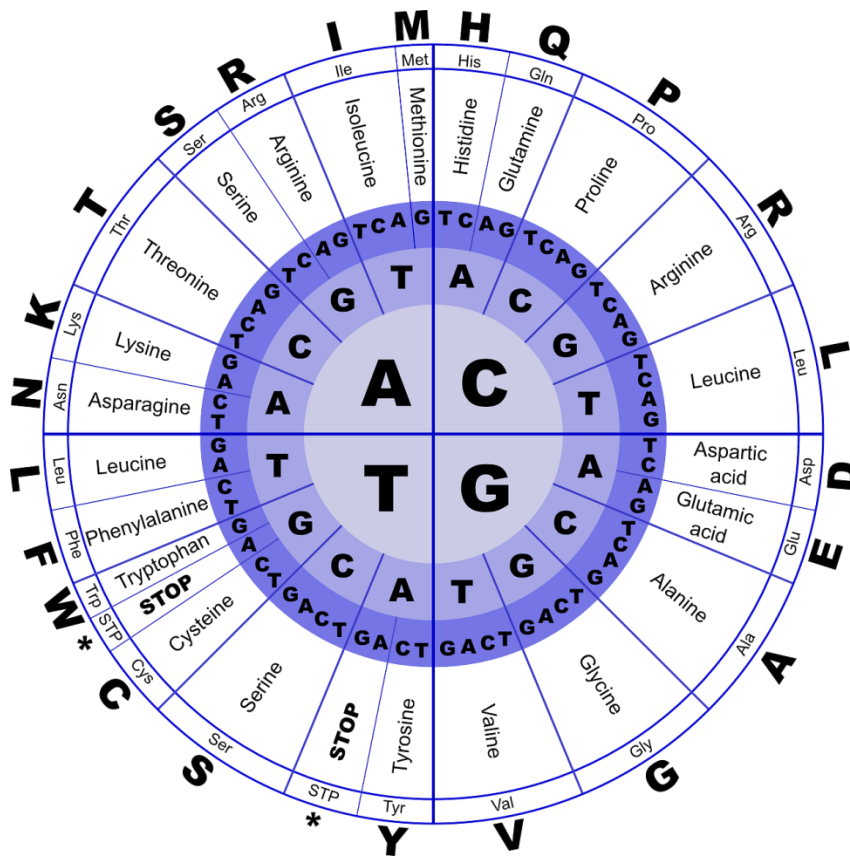


Tableau du code génétique en cible pour l'ADN brin non transcrit – à savoir utiliser

		Second base				
		U	C	A	G	
First base	U	UUU } Phenyl-alanine UUC } UUA } Leucine UUG }	UCU } UCC } Serine UCA } UCG }	UAU } Tyrosine UAC } UAA } Stop codon UAG } Stop codon	UGU } Cysteine UGC } UGA } Stop codon UGG } Tryptophan	U C A G
	C	CUU } CUC } Leucine CUA } CUG }	CCU } CCC } Proline CCA } CCG }	CAU } Histidine CAC } CAA } Glutamine CAG }	CGU } CGC } Arginine CGA } CGG }	U C A G
	A	AUU } Isoleucine AUC } AUA } AUG } Methionine start codon	ACU } ACC } Threonine ACA } ACG }	AAU } Asparagine AAC } AAA } Lysine AAG }	AGU } Serine AGC } AGA } Arginine AGG }	U C A G
	G	GUU } GUC } Valine GUA } GUG }	GCU } GCC } Alanine GCA } GCG }	GAU } Aspartic acid GAC } GAA } Glutamic acid GAG }	GGU } GGC } Glycine GGA } GGG }	U C A G

Tableau du code génétique pour l'ARNm – à savoir utiliser

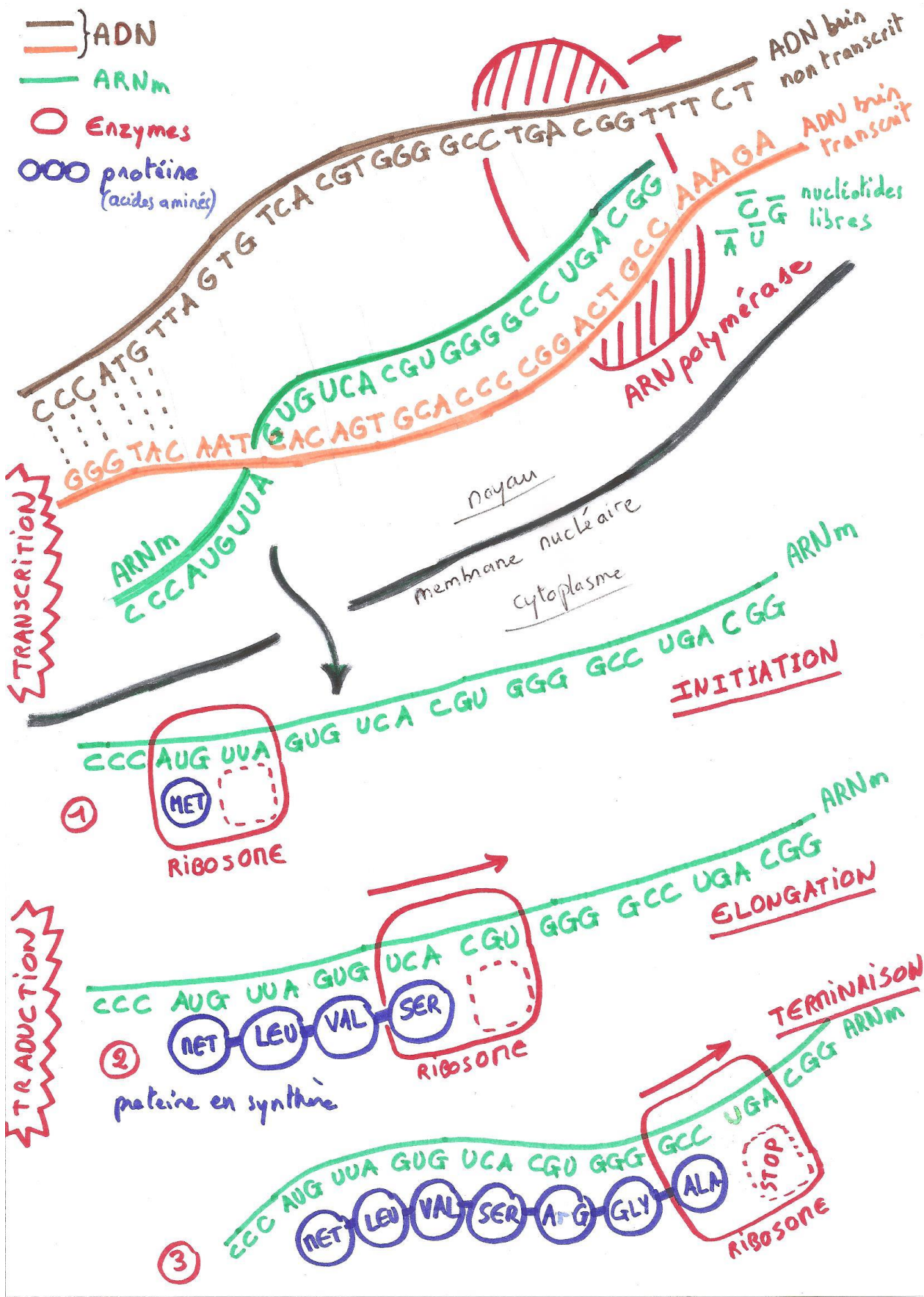
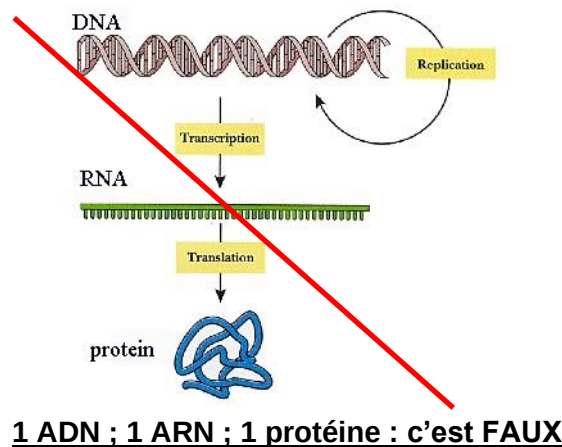


Schéma bilan de la traduction - à connaître

4. Un ADN ; un ARN ; une protéine : c'est FAUX !



Dans une cellule eucaryote, l'information génétique est formée par des séquences codantes séparées par des séquences non codantes. Ainsi après la transcription dans le noyau, un **ARN pré-messager** est formé. Il y aura alors **maturation** encore appelé **épissage**, ce qui permet d'éliminer certaines portions non codantes (= **introns**) de l'ARN pré-messager : divers ARNm peuvent ainsi être fabriqués à partir du même ARN pré-messager. Les parties codantes sont appelées **exons**. C'est l'ARNm qui migre alors dans le cytoplasme pour être traduit.

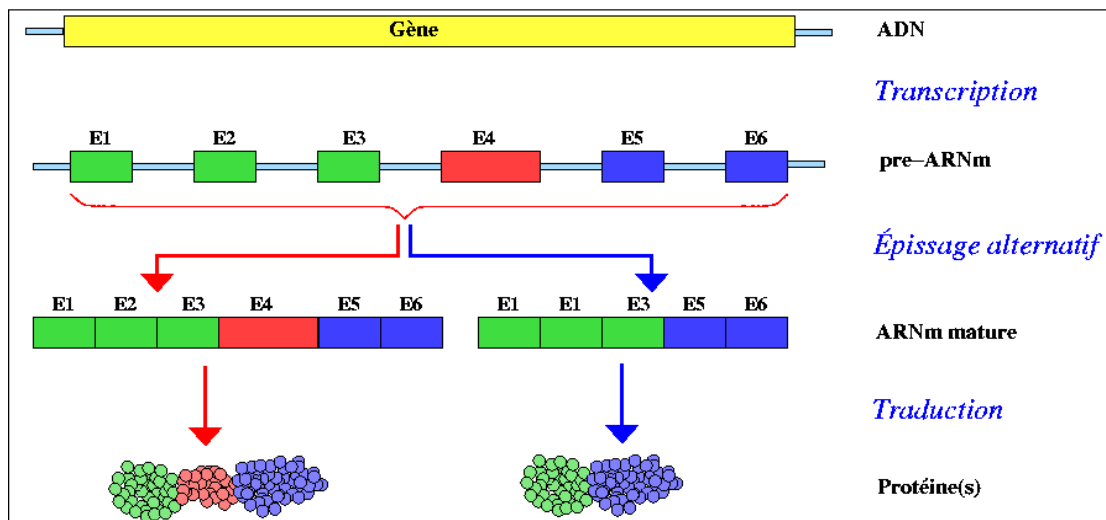


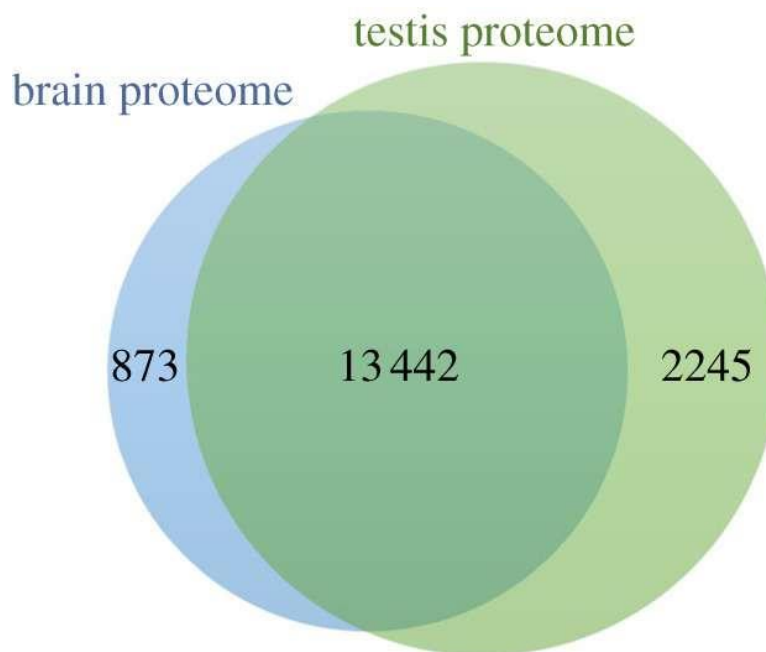
Schéma bilan épissage de l'ARN – à connaître

Ainsi avec un nombre relativement réduit de gènes (environ 20 000 gènes chez *Homo sapiens* soit à peine davantage que la mouche drosophile avec 13 000 gènes), la diversité des protéines synthétisées tend vers l'infini comme le dirait votre professeur de mathématique. L'ensemble des protéines fabriquées par une espèce est donc largement plus complexe que ne le laisse envisager son génome : on parle du **protéome**.

La base de données en ligne, uniprot est la référence : <https://www.uniprot.org/>

NB : chez l'espèce humaine, ce sont les testicules et le cerveau qui expriment le plus de protéines en commun !

<https://www.futura-sciences.com/sante/actualites/cerveau-testicules-cerveau-ont-plus-commun-quon-ne-croit-87790/>



Protéome des testicules et du cerveau – pour information

5. Analyse des arbres généalogiques

Pb : comment le médecin peut-il prédire un risque de maladie génétique à partir d'un arbre ?

TP arbre généalogique et prévision humaine

On oppose aux maladies infectieuses, les maladies génétiques qui sont transmises héréditairement.

Dans les cas les plus simples, un seul gène est muté. L'individu sera alors **homozygote** [2 allèles identiques, noté (A//A)] ou **hétérozygote** [2 allèles différents, noté (A//B)].

- ☐ Si l'allèle est **récessif**, seuls les homozygotes porteurs seront atteints par la maladie.
- ☐ Si l'allèle est **dominant**, même les hétérozygotes seront atteints par la maladie.

Les échiquiers de croisement permettent d'établir la probabilité pour un couple d'avoir un enfant malade.

Entre () parenthèses = les génotypes

Entre [] crochets = les phénotypes

A = Allèle sain dominant

B = Allèle muté récessif

Gamètes Parent 1 Gamètes Parent 2	(A)	(B)
	(A)	(B)
(A)	(A//A) [A]	(A//B) [A]
(B)	(A//B) [A]	(B//B) [B]

Echiquier de croisement entre 2 parents 1 & 2 hétérozygote (A//B) – à connaître

Dans cet exemple, le risque pour ce couple d'avoir un enfant malade [B] est de $\frac{1}{4}$.

Chapitre C : mutations & variabilité génétique

Pb : les mutations sont-elles toujours synonymes de dangers, problèmes, maladies ?

1. Les conséquences des mutations de l'ADN sont plus ou moins graves

Pb : quelles sont les conséquences des mutations sur les protéines ?

TP les mutants du SARS-CoV-2 : alpha, beta, gamma, omicron...

On appelle **mutation**, le changement de la séquence des nucléotides dans l'ADN. Les mutations sont un des moteurs de l'évolution du vivant car grâce à elles de nouveaux allèles vont apparaître. Petit rappel, ce nouvel allèle, en fonction de la dérive génétique et de la sélection naturelle pourra se répandre, stagner ou disparaître à l'échelle de la population. Selon le type de changements, on distingue les mutations par **substitution**, **délétion**, **insertion**. Les conséquences d'une mutation sont variables sur la séquence d'acides aminés de la protéine correspondante, tout dépend du **code génétique**.

TAC AAG GTC ACC ATT Brin transcrit AUG UUC CAG UGG UAA ARNm Met Phe Gln Trp stop protéine	Cas 1 : mutation par substitution silencieuse . Comme le code génétique est redondant, certaines mutations sont qualifiées de silencieuses car si elles modifient l'ARNm, elles ne modifient pas la séquence des acides aminés... ni vu ni connu ☺
TAC AAA GTC ACC ATT Brin transcrit AUG UUU CAG UGG UAA ARNm Met Phe Gln Trp stop protéine	
TAC AAG GTC ACC ATT Brin transcrit AUG UUC CAG UGG UAA ARNm Met Phe Gln Trp stop protéine	Cas 2 : mutation ponctuelle efficace . Le plus souvent une mutation par substitution changera un seul acide aminé dans la séquence de la protéine. Si cet acide aminé est impliqué dans le site actif d'une enzyme, celle-ci pourra perdre en efficacité.
TAC AAT GTC ACC ATT Brin transcrit AUG UUA CAG UGG UAA ARNm Met Leu Gln Trp stop protéine	
TAC AAG GTC ACC ATT Brin transcrit AUG UUC CAG UGG UAA ARNm Met Phe Gln Trp stop protéine	Cas 3 : apparition d'un codon stop prématuré Dans ce cas, la mutation ponctuelle fait apparaître un codon stop prématuré à la place d'un acide aminé, ce qui fait que la protéine est écourtée et a de très fortes chances d'être inactive.
TAC AAG ATC ACC ATT Brin transcrit AUG UUC UAG UGG UAA ARNm Met Phe stop protéine	
TAC AAG GTC ACC ATT Brin transcrit AUG UUC CAG UGG UAA ARNm Met Phe Gln Trp stop protéine	Cas 4 : mutation par insertion (délétion) . Elles sont lourdes de conséquences sur les protéines car toute la séquence d'acide aminé en aval du triplet muté est modifiée. Le codon stop peut disparaître ou apparaître prématurément.
TAC AAG GGT CAC CAT T Brin transcrit AUG UUC CCA GUG GUA A ARNm Met Phe Pro Val Val protéine	

2. Les mutations se déroulent à deux moments différents du cycle cellulaire

2.1. Mutations spontanées en phase S

Des erreurs peuvent se produire durant la réplication de l'ADN qui précède la division cellulaire. En effet l'ADN polymérase peut commettre des erreurs d'appariement de nucléotides. Ces erreurs sont spontanées, rares, aléatoires. Le taux d'erreur lors de la réplication est voisin de 10^{-9} , c'est-à-dire que 1 nucléotide tous les 1 milliard est mal recopié !



Mutation spontanée – à connaître

En vert = brin matrice / en orange = brin synthétisé / en gras souligné = mutation

2.2. Mutations induites

En dehors de la réplication, l'ADN peut spontanément subir une modification de nucléotides, lors d'une **mutation induite**. Cependant certains facteurs de l'environnement, appelés **agents mutagènes**, peuvent provoquer ces mutations. La liste est longue mais on peut citer par exemple :

- ☐ Radioactivité
- ☐ Rayons X et UV
- ☐ Molécules comme le benzopyrène de la fumée de cigarette : fumer tue et fumer tue...

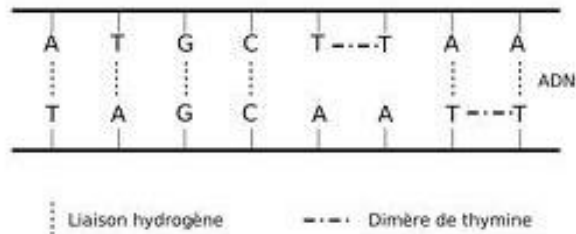


Campagne antitabac – source www.cancer.lu

Pb : comment démontrer l'action mutagène des UV sur les levures ?

TP mutation et crème solaire / lunette de soleil

La fréquence de mutation est augmentée par certains agents physico-chimiques de l'environnement. L'exemple le plus connu est celui des UV (UVA entre 400 et 315 nm ; UVB entre 315 et 280 nm). Ces longueurs d'onde sont absorbées par certaines bases azotées qui se répètent en particulier les thymine. Elles provoquent alors des dimères de thymine par formation d'une liaison de covalence. Cet accident déforme l'ADN et l'ADN polymérase sera perturbée dans sa réplication ce qui provoque des erreurs donc des mutations. CQFD !



>> Formation d'une liaison entre les 2 nucléotides à thymine dans la séquence de l'ADN. Ce dimère entraînera secondairement une mutation par mésappariement des nucléotides.

Moitié de boîte exposée 30 secondes aux UV.
Conclusion :
☐ Mortalité importante



Moitié de boîte exposée 30 secondes aux UV mais protégée par crème solaire.
Conclusion :
☐ Mortalité faible
☐ 1 mutant blanc

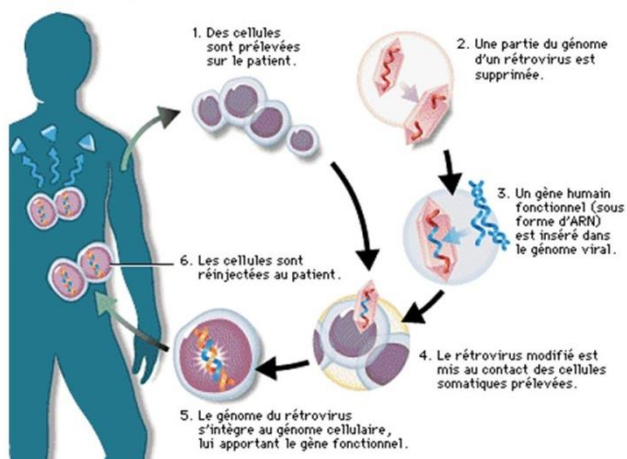
Souche Ade2 en culture en boîte de Pétri © 1^{ère} S 2013

Quelques colonies de levures ade2 se développent malgré les UV mais avec un phénotype différent : elles sont devenues blanches au lieu de la couleur initiale rouge. Le pigment rouge est maintenant transformé et ne s'accumule plus dans la levure mutée qui devient blanche et ceci grâce à une mutation d'un gène impliqué dans cette transformation.

2.3. Modifications du génome par l'Homme

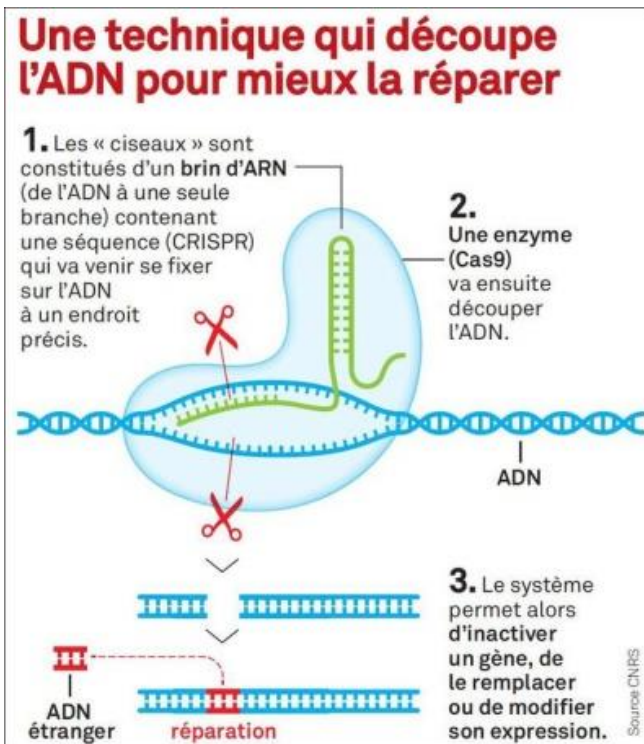
Les points qui suivent n'ont pour but que d'illustrer quelques techniques qui permettent de « bricoler » le matériel génétique. Il est cependant indispensable d'attirer votre attention sur les dangers dans l'application de ces techniques : clonage, bioéthique, Homme augmenté, eugénisme sont directement mis sous les projecteurs par ces travaux de recherche. En France, c'est le Comité Consultatif National d'Ethique qui réfléchit et encadre ces travaux : <https://www.ccne-ethique.fr/fr>

OGM : Organisme Génétiquement Modifié. Ce sont des organismes chez lesquels le généticien a réussi à introduire, par infraction, un gène quelconque d'intérêt. Le 01 juillet 2019, au Burkina Faso, des moustiques OGM ont été relâchés dans l'espoir de réduire le moustique qui est responsable du paludisme en Afrique. Il faut dire qu'au Burkina Faso, le paludisme représente la première cause de mortalité. Source : <https://www.genethique.org/premier-lache-de-moustique-genetiquement-modifie-au-burkina-faso/>



Thérapie génique : Il s'agit d'une question d'actualité appliquée dans le cadre de la médecine pour soigner de nombreuses maladies humaines. Là encore, il s'agit d'aller « bricoler » l'ADN de la personne atteinte d'une pathologie génétique afin de le réparer.

Schéma d'une thérapie génique – pour information



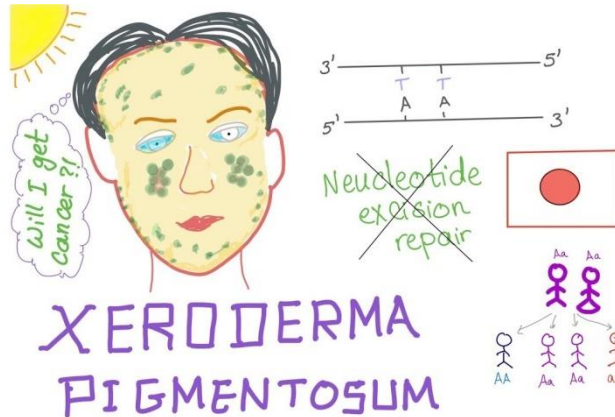
Crispr Cas 9 : Ce fut la une de tous les journaux en novembre 2018, avec la naissance de Lulu et Nana en Chine, les deux premiers bébés OGM. Le chercheur He Jiankui, de l'Université de Shenzhen en Chine, a annoncé avoir aidé un couple de parents, porteurs du virus HIV responsable du SIDA, à donner naissance à des enfants dont le génome a été bricolé afin de les rendre résistants à ce virus. Cet exploit a pu être réalisé grâce à un nouvel outil d'édition du génome, capable d'enlever spécifiquement un gène pour le remplacer par une version 'augmentée'. Unanimement condamné par la communauté scientifique, ce geste ouvre la porte à tous les dérapages d'Homme augmenté.

Un podcast indispensable pour comprendre : <https://www.franceculture.fr/emissions/la-methode-scientifique/la-methode-scientifique-du-lundi-03-decembre-2018>

3. La cellule sait le plus souvent réparer son ADN

Pb : que deviennent les mutations dans la cellule ?

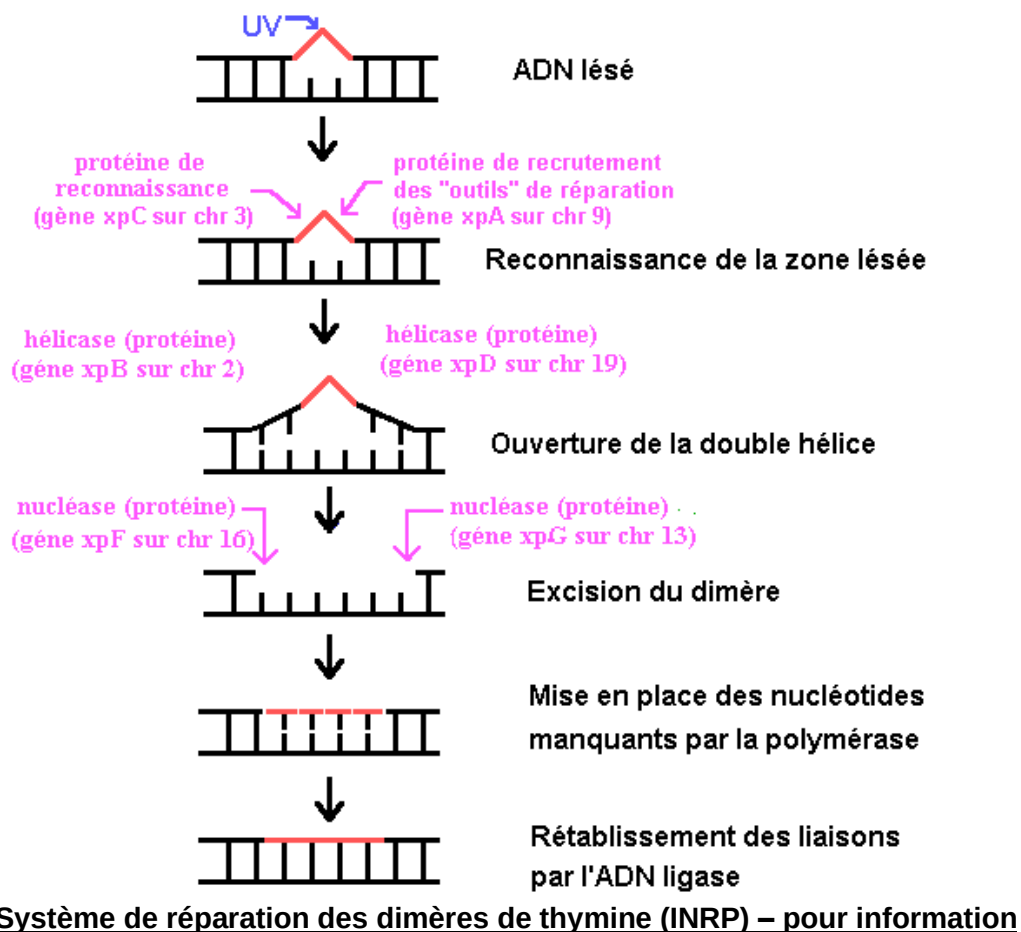
TP Xeroderma pigmentosum



Les individus souffrant de Xeroderma pigmentosum ne peuvent pas s'exposer au soleil car ils développent automatiquement des cancers de la peau. C'est une maladie génétique liée à un déficit des systèmes de réparation de l'ADN.

En effet, chez une personne non atteinte, les mutations qui apparaissent chez un individu sont normalement éliminées par

des **protéines de réparation**. Mais si l'une d'elles est déficiente, alors les mutations ne sont plus éliminées et l'individu peut développer un cancer.



4. Une mutation n'est pas systématiquement transmise aux enfants

Toutes les modifications de l'ADN, qui ne sont pas réparées par le système de réparation et qui persistent, ne sont pas obligatoirement transmises à la descendance.

- Si la mutation se déroule dans une cellule somatique (du corps hormis les testicules et les ovaires) elle ne sera pas transmise aux enfants. Elle pourra cependant conduire à un dérèglement du cycle cellulaire et aboutir à un amas de cellules en mitose active à l'origine d'une tumeur cancéreuse.
- Si la mutation se déroule dans une cellule germinale (dans les testicules et les ovaires) elle sera transmise à la descendance qui dans ce cas sera constitué de cellules portant toute la mutation.

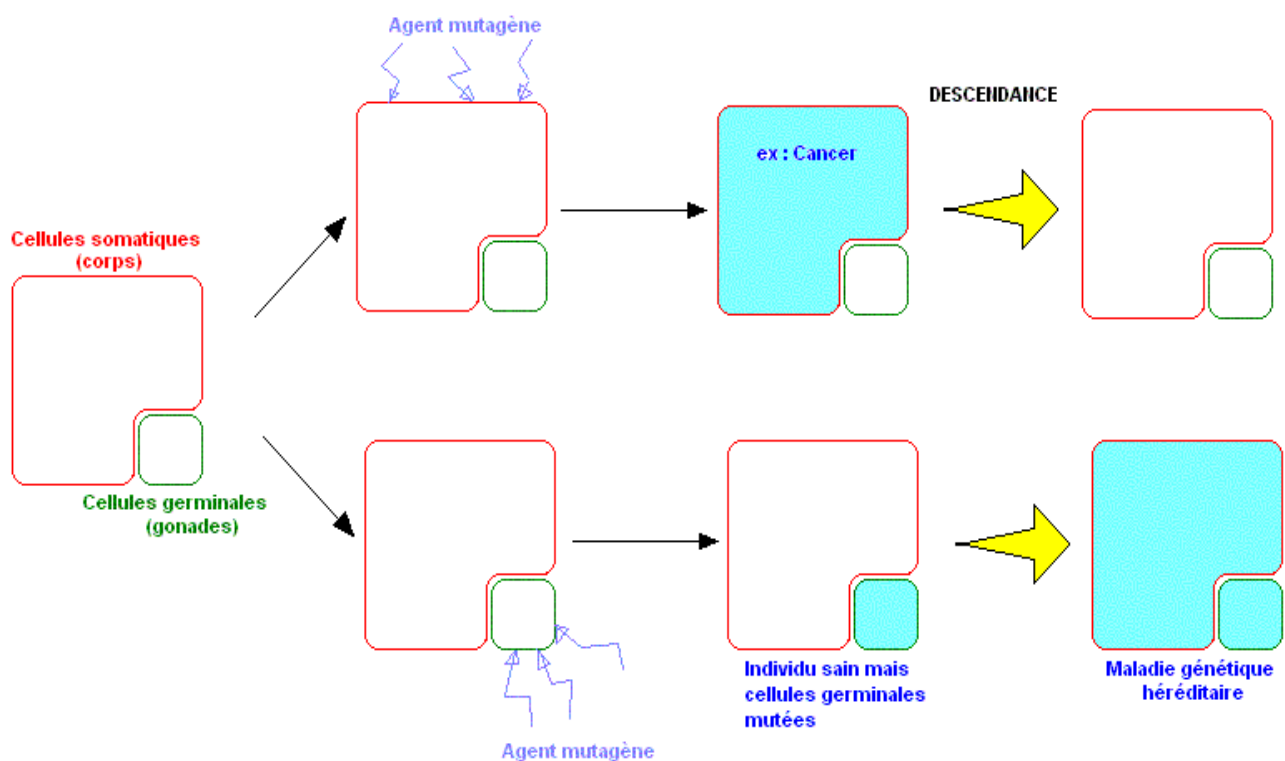


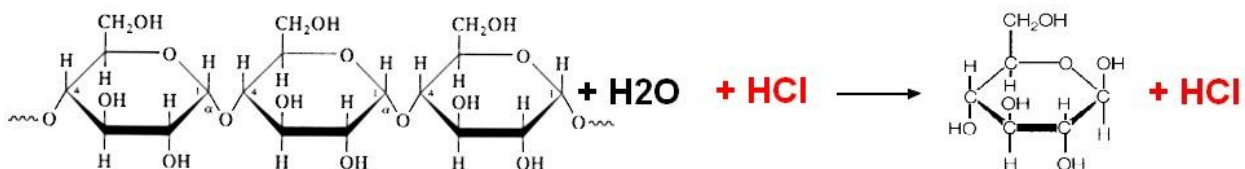
Schéma mutations germinales et somatiques

Chapitre D : Des catalyseurs biologiques, les enzymes

Pb : en quoi les enzymes sont-elles des catalyseurs comme en chimie ?

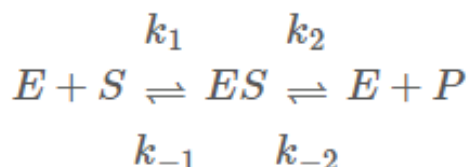
1. Catalyseurs et enzymes, même combat : accélérateur de la réaction

En chimie, un catalyseur est une espèce chimique qui permet d'augmenter la vitesse d'une réaction chimique mais qui n'apparaît pas dans l'équation de cette réaction : ce n'est ni un réactif, ni un produit. Un catalyseur influe uniquement sur la cinétique de la réaction chimique considérée. Il suffit donc d'une très petite quantité de catalyseur pour transformer rapidement une grande quantité de réactifs. En général, un catalyseur catalyse une réaction déterminée : on dit qu'un catalyseur est spécifique d'un type de réaction.



Equation bilan de l'hydrolyse acide de l'amidon (catalyseur = acide)

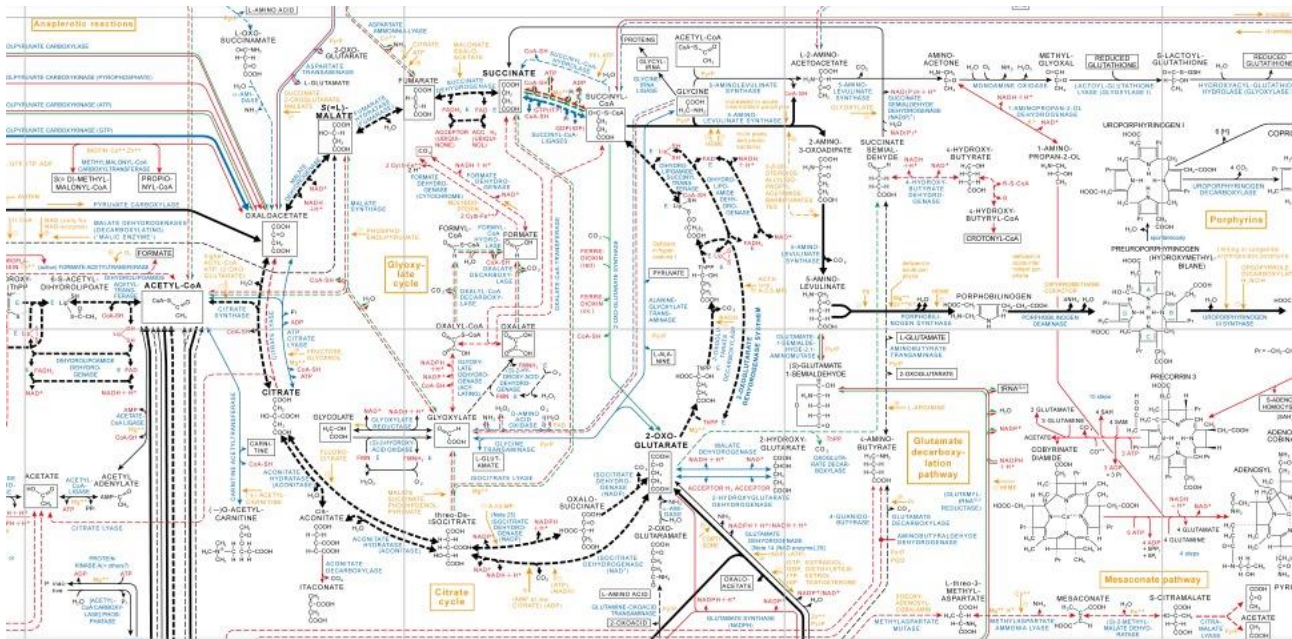
En biologie, les **enzymes** sont des protéines qui accélèrent les réactions chimiques qui se déroulent dans la cellule : ce sont des **catalyseurs biologiques**. Comme en chimie, elles ne sont pas consommées par la réaction et elles agissent à très faible concentration. On appelle le **substrat**, l'équivalent du réactif (à gauche) et le **produit** (à droite) de la réaction enzymatique.



Equation bilan générique d'une réaction enzymatique

(E = enzyme ; S = substrat ; P = produit ; ES = complexe enzyme substrat éphémère)

Toutes les réactions dans la cellule sont catalysées par des enzymes. Le **métabolisme** est l'ensemble des réactions qui se déroulent dans la cellule, aussi bien les synthèses (= anabolisme) que des dégradations (= catabolisme). Toutes ces réactions sont catalysées par des enzymes : il y a donc des milliers d'enzymes qui catalysent autant de réaction dans la cellule comme le suggère la représentation ci-dessous.



Un tout petit aperçu des réactions du métabolisme – source <http://biochemical-pathways.com/#/map/1>

(Que vous maîtriserez parfaitement en médecine ou BCPST)

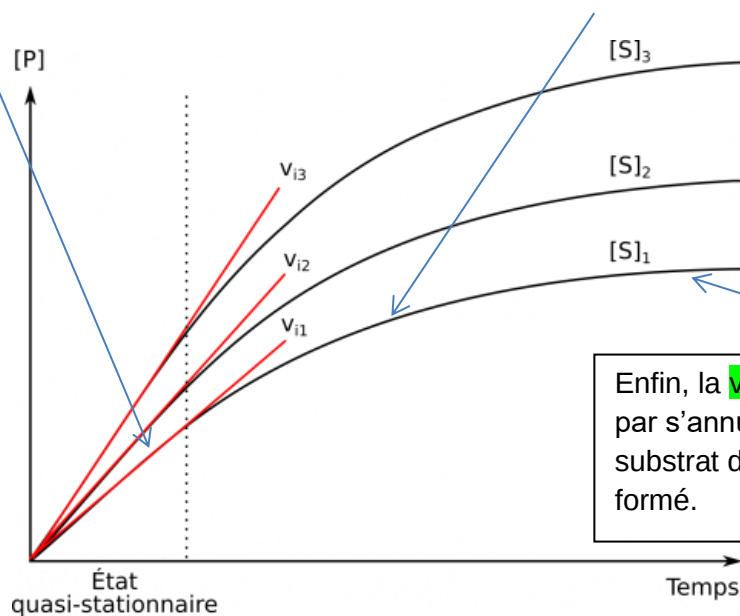
2. La vitesse de réaction enzymatique

Pb : des radars sur la route pour mesurer la vitesse des chauffards... mais comment mesurer la vitesse de réaction d'une enzyme ? TP vitesse enzymatique

Soit un substrat S transformé, par une enzyme, en un produit P. La **vitesse de la réaction** à un instant t s'obtient en mesurant la pente de la tangente à la courbe à l'instant t . Pendant les premières minutes, la vitesse est constante : c'est la **vitesse initiale V_i** car le substrat est en excès donc la vitesse est limitée par la quantité d'enzymes. Puis après quelques minutes, la quantité de substrat diminue et comme il y a toujours autant d'enzymes, la vitesse de réaction enzymatique diminue progressivement. Enfin après un long délai, comme tout le substrat a été transformé en produit, il n'y a plus de produit formé et la vitesse de réaction devient donc nulle, CQFD !

Pour la concentration de substrat 1, la **vitesse de réaction initiale V_{i1}** est maximale et constante au début

Puis après un certain temps (après le pointillé), la **vitesse de réaction** diminue : il y a de moins en moins de substrat donc de moins en moins de produit formé.

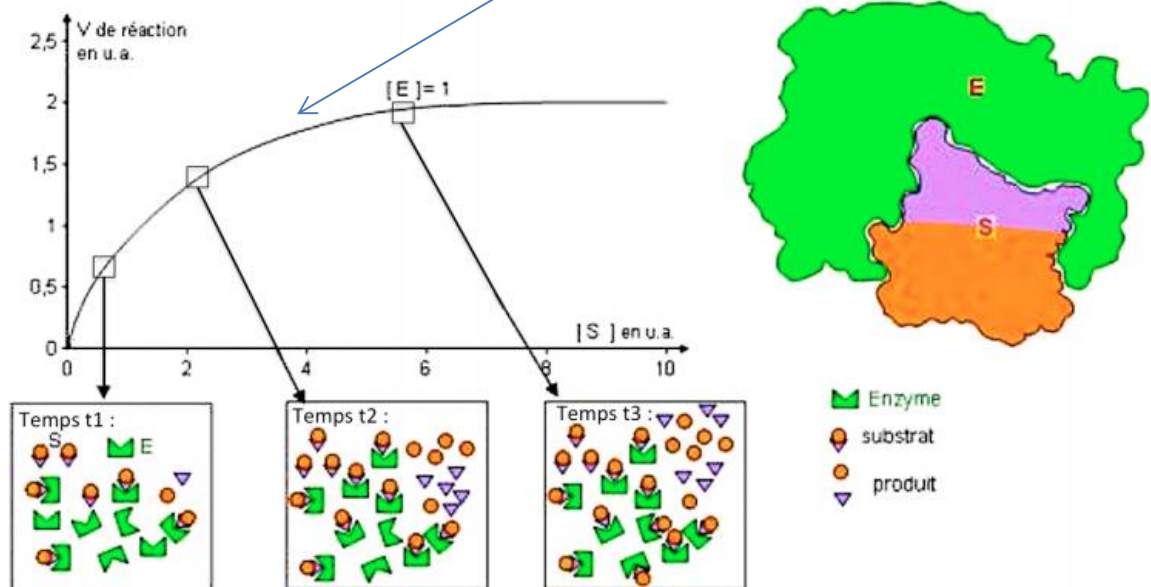


Enfin, la **vitesse de réaction** va finir par s'annuler : il n'y a plus de substrat donc plus de produit formé.

Vitesse de réaction enzymatique – pour information

!!! En tenant le même raisonnement mais avec d'autres concentrations croissantes de substrats ($[S_2]$ puis $[S_3]$...) on peut calculer les mêmes vitesses de réaction enzymatique !!!

La **vitesse de réaction** stagne progressivement quand la concentration en substrat augmente car il n'y a plus assez d'enzymes... c'est un peu comme un embouteillage sur le périphérique : il manque de voies



Vitesse de réaction en fonction de la concentration en substrat – pour information

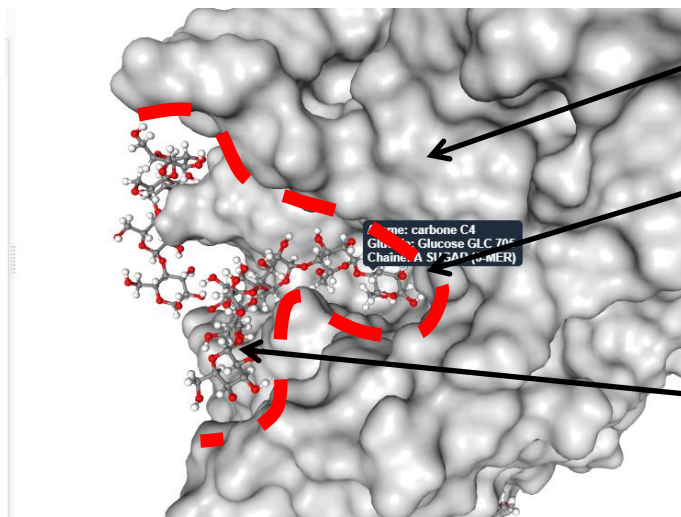
3. Les caractéristiques biologiques des enzymes

3.1. La clé est à la serrure ce que le substrat est au site actif d'une enzyme

Pb : comment une enzyme peut-elle fixer un substrat ?

TP modélisation de la rencontre enzyme substrat avec Libmol

La première étape d'une réaction enzymatique consiste au rapprochement physique entre l'enzyme et son substrat pour former le complexe enzyme substrat. C'est l'agitation moléculaire qui est responsable de cette rencontre hasardeuse. Mais seule une partie de l'enzyme est capable d'accepter le substrat par **complémentarité** des formes : c'est le **site actif**.



En gris, la protéine enzymatique amylose en représentation de surface.

En ligne discontinue rouge, le **site actif** de l'amylose (= serrure)

En boules et bâtonnets de couleur, le substrat amidon (= clé)

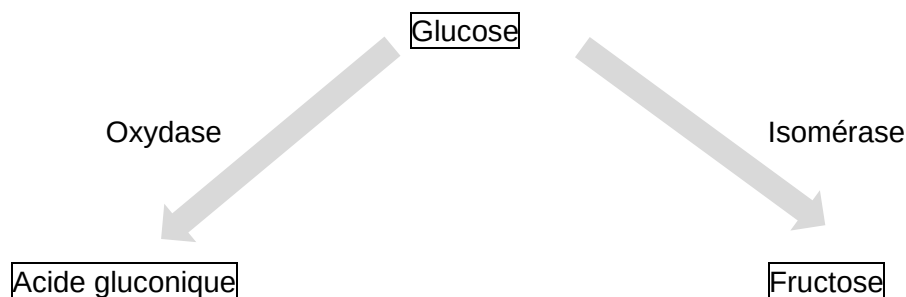
Modèle en 3D du site actif de l'amylose hydrolysant l'amidon généré par Libmol

NB : on le comprend facilement, la forme du site actif est dessinée par les acides aminés qui le composent. Changer un seul acide aminé et le site actif aura une forme différente et cela aura pour conséquence qu'il ne fixera plus le substrat et donc annulera la réaction enzymatique : encore une incroyable conséquence d'une mutation qui peut tout chambouler !

3.2. Une double spécificité des enzymes

3.2.1. La spécificité de réaction

Une enzyme catalyse, à partir d'un même substrat, un seul type de réaction chimique : hydrolyse, oxydation, réduction, isomérisation, etc.



Spécificité de réaction – pour information

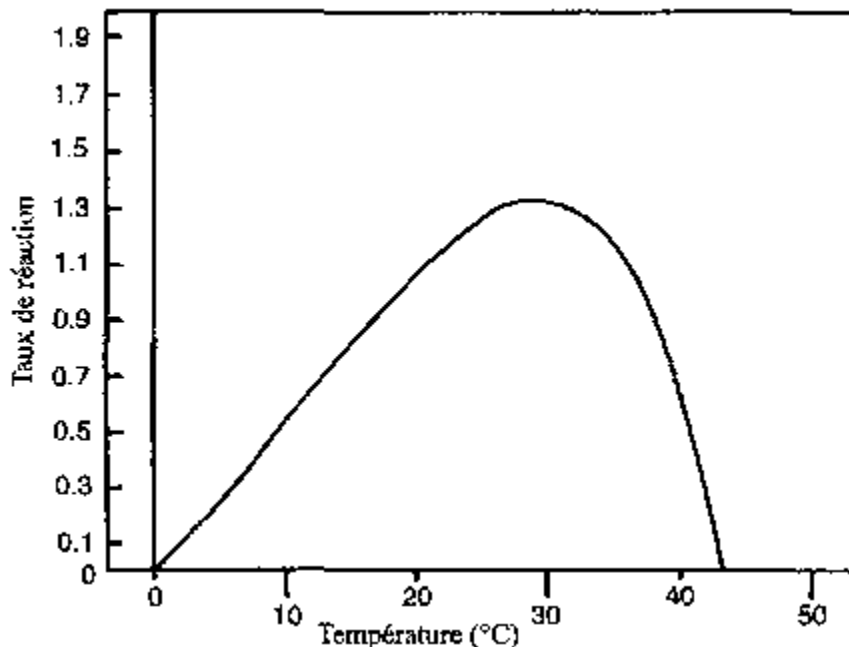
3.2.2. La spécificité de substrat

Une enzyme n'est capable de transformer qu'une seule molécule substrat. Comme on l'a vu précédemment, la structure en 3D de l'enzyme dessine un site actif dont la forme est parfaitement complémentaire du substrat c'est à dire de la molécule qui est transformée. On parle **de spécificité de substrat**.

3.2.3. L'influence du pH et de la température sur la vitesse de réaction enzymatique

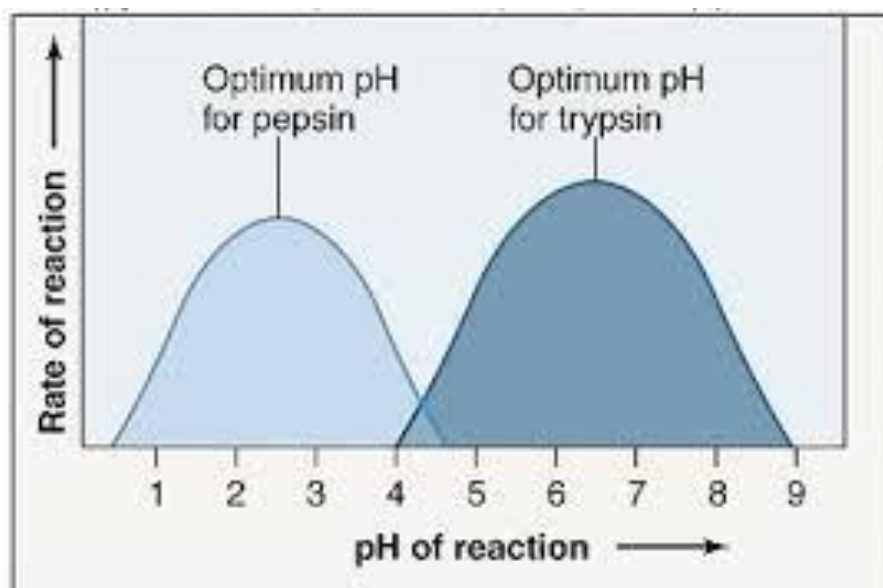
Pb : pourquoi faut-il toujours réaliser le gâteau Bavarois avec de l'ananas cuit ?
Voir TP enzymologie (GOD, catalase, pepsine, lipase...)

Les enzymes ont une **température optimale** : dans cet exemple la T_{optimale} est de 30°C. De 0 à 30°C, l'agitation moléculaire augmente. Ceci augmente donc la probabilité de rencontre entre l'enzyme et son substrat. Au-delà de 30°C, la chaleur agite trop fortement l'enzyme ce qui va la dénaturer en altérant son site actif et donc son efficacité. CQFD.



Graphique de l'influence de la température sur la vitesse enzymatique

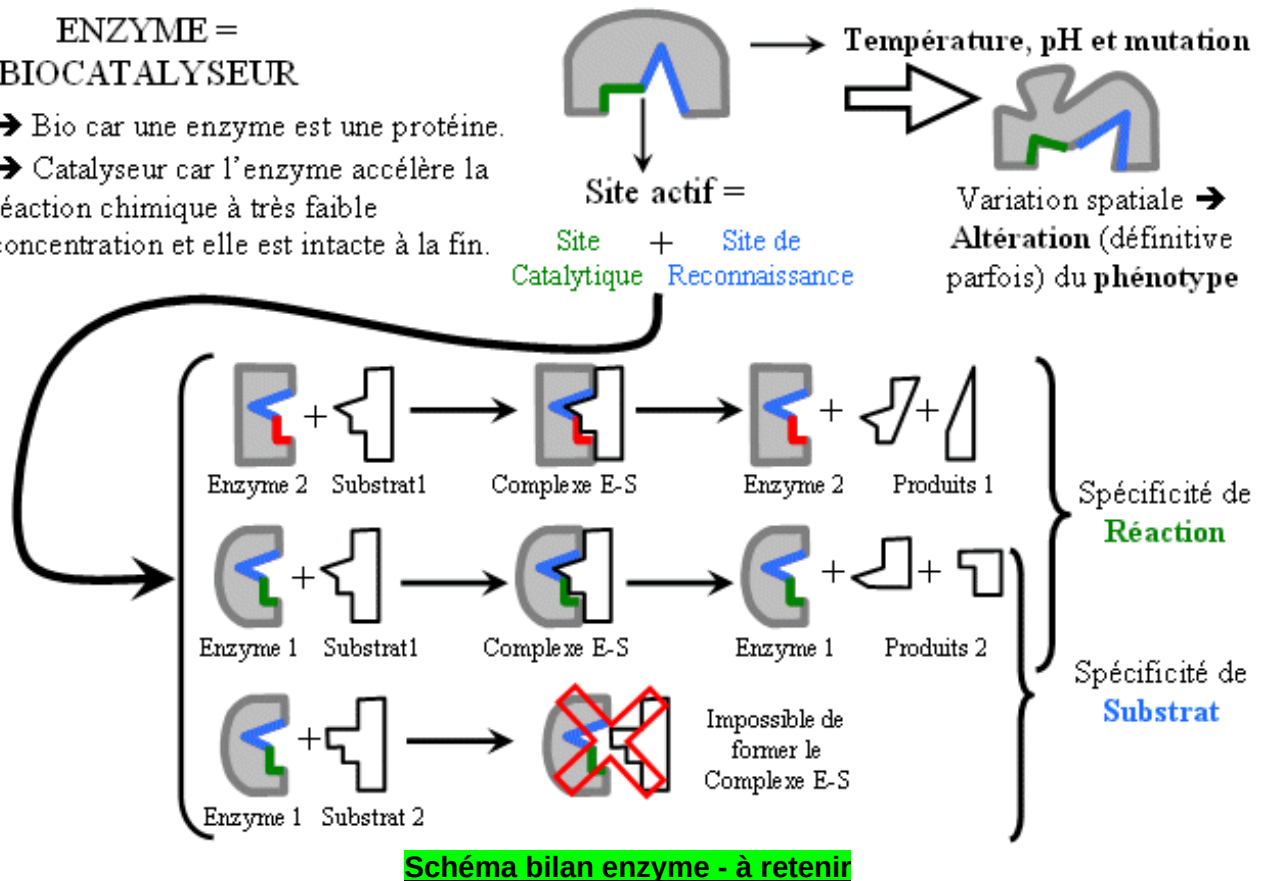
Les enzymes ont un **pH optimal**. Avant ou après le pH optimal, les liaisons ou les interactions faibles entre les acides aminés sont modifiées et donc l'enzyme, comme toutes les protéines, change de forme ce qui altère son site actif et donc son efficacité.



Graphique de l'influence du pH sur la vitesse enzymatique

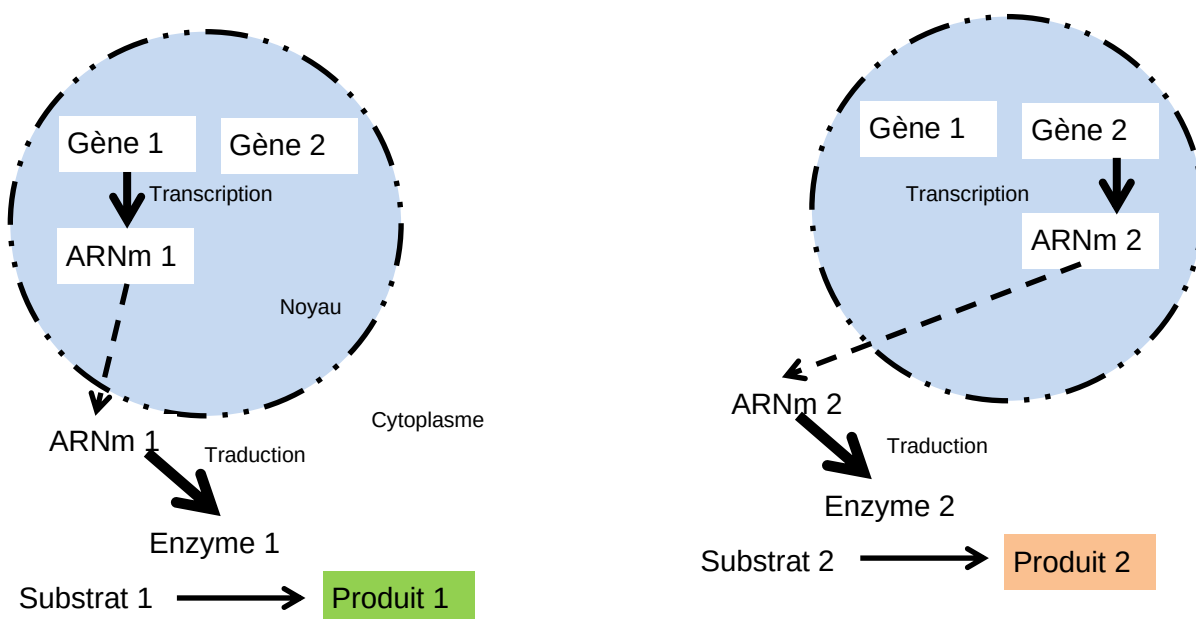
ENZYME = BIOCATALYSEUR

- Bio car une enzyme est une protéine.
- Catalyseur car l'enzyme accélère la réaction chimique à très faible concentration et elle est intacte à la fin.



4. Les cellules différenciées n'expriment pas les mêmes enzymes

Comme toutes les enzymes sont des protéines codées chacune par un gène spécifique, chaque cellule spécialisée va transcrire et traduire un gène codant pour une enzyme.



Chapitre E : à la découverte du génome humain

Pb : comment la connaissance du génome humain permet-elle de mieux connaître l'histoire de notre espèce ?

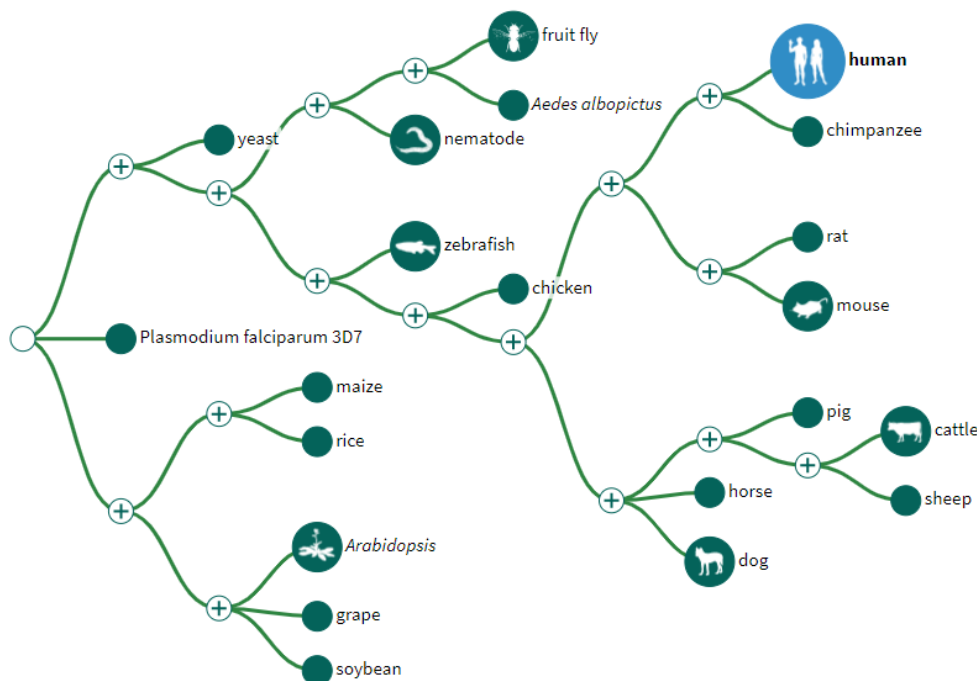
1. La révolution copernicienne des biologistes : 2004 et le premier séquençage humain

Pb : comment réussir à déchiffrer tout l'ADN d'un humain ?

TP séquençage d'un génome

Le **séquençage** consiste à lire dans l'ordre tous les nucléotides de l'ADN d'une cellule. Ce travail fut long, fastidieux et couteux car rien que chez l'Homme (*Homo sapiens*), il y a 3,3 Giga nucléotides (=Gb) ! Il a fallu 14 années de collaboration pour 95 000 000 dollars de financement.

Ces 3,3 Gb représentent environ 20 000 gènes qui eux ne représentent que 1,5 % de la totalité du génome : l'essentiel du génome est donc non codant et sert de séquences régulatrices ou est impliqué dans l'épigénétique. Depuis 2004, cependant, les coûts et les temps ont été améliorés et en 2019 il ne faut plus que quelques heures pour séquencer un génome. Une nouvelle discipline est née, celle de la bio-informatique qui stocke et gère ces bases de séquence. Le site de la NCBI est la référence en la matière.



<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/gdv/>

2. Lire l'ADN de fossiles datés de plusieurs milliers d'années, c'est possible

Quelques généticiens se sont spécialisés dans cette discipline, la paléogénomique, à savoir extraire l'ADN d'os fossilisés, l'amplifier par PCR puis le séquencer. Svante Pääbo et Eske Willerslev sont à la pointe de ces travaux révolutionnaires mais incroyablement passionnants : faire parler l'ADN de nos ancêtres afin de comprendre l'histoire de l'humanité.

Ainsi en 2010, Svante Pääbo réalise l'exploit de séquencer une nouvelle espèce d'homininé à partir seulement de l'ADN et sans rien connaître de son squelette réduit à une phalange : c'est l'Homme de Denisova retrouvé dans une grotte dans les montagnes de l'Altai en Sibérie et qui a été daté à 41 000 ans. Il faut dire que cette grotte, avec une température inférieure à 0°C, constitue un véritable magasin « Picard » dans lequel les morceaux d'ADN ne sont pas dégradés au cours du temps. A ce jour, les techniques n'ont rien donné sur les fossiles retrouvés en Afrique, berceau de l'Humanité, car les fortes températures ne sont compatibles avec conservation de l'ADN.

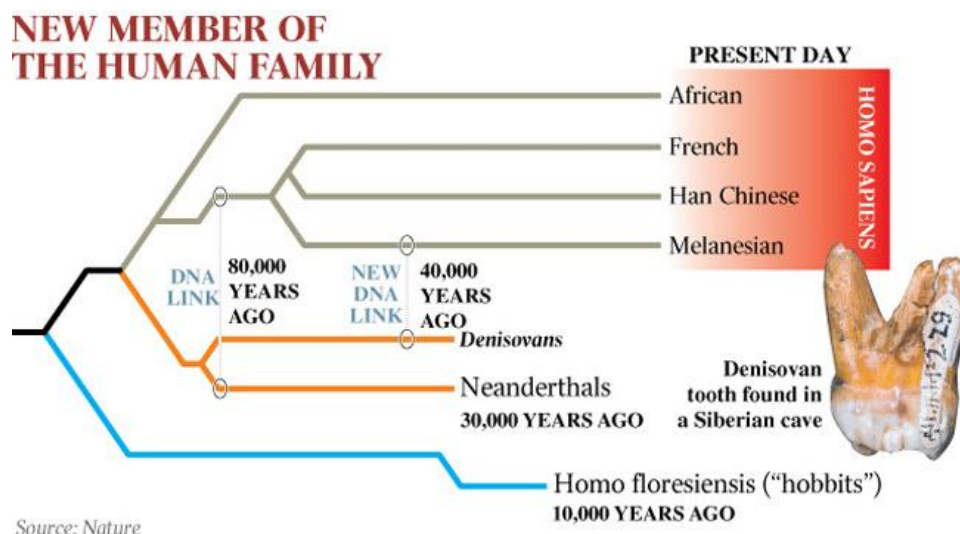
Un podcast vraiment passionnant sur la carrière de Svante Pääbo :

<https://www.franceinter.fr/emissions/sur-les-epaules-de-darwin/sur-les-epaules-de-darwin-12-avril-2014>



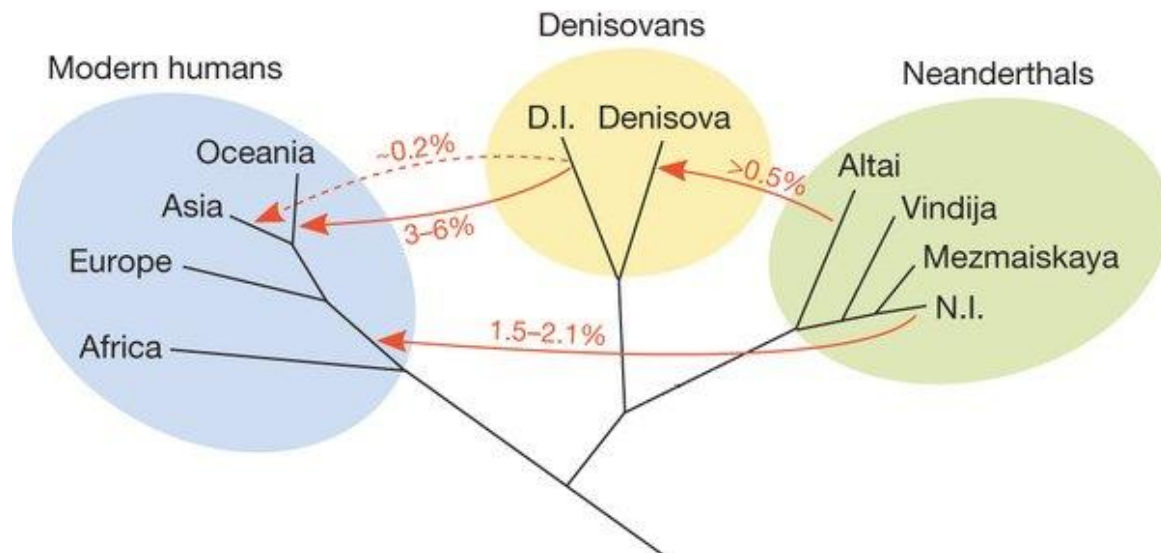
La seule phalange retrouvée pour l'Homme de Denisova

La même année en 2010, la même équipe réussit à séquencer entièrement le génome de l'Homme de Neandertal. C'est donc à peine croyable mais on connaît aussi bien le génome de ce Neandertal que celui d'un contemporain de 2024 !



Relation de parenté entre Homo sapiens, Homme de Denisova et Homme de Neandertal

Un peu d'histoire pour le plaisir : les analyses de l'ADN mitochondrial du fragment de phalange de Dénisova ont prouvé en 2010 que les Dénisoviens étaient génétiquement distincts des Néandertaliens et des Hommes modernes *Homo sapiens*. L'analyse ultérieure du génome nucléaire a montré que les Dénisoviens partageaient un ancêtre commun avec les Néandertaliens, et qu'ils se sont hybridés avec les ancêtres de certains hommes modernes. A ce jour, les généticiens pensent qu'il y a eu un métissage des Sapiens avec les néandertaliens et pour certains sapiens avec les Dénisoviens. La figure suivante représente un modèle sans aucun doute simpliste de l'histoire récente des Homo.



Un modèle de la contribution des néandertaliens et des denisoviens au génome des sapiens. Les flèches en rouge indiquent les pourcentages d'ADN néandertalien (N.I.) ou denisovien (D.I.) se trouvant dans le génome d'un Sapiens actuel. Une des flèches rouges évoque la contribution d'un néandertalien au génome d'un denisovien ce qui suggère un métissage entre ces deux types d'Homo. D'après la revue [Nature](#).

3. La sélection naturelle, pour une fois, appliquée au génome humain

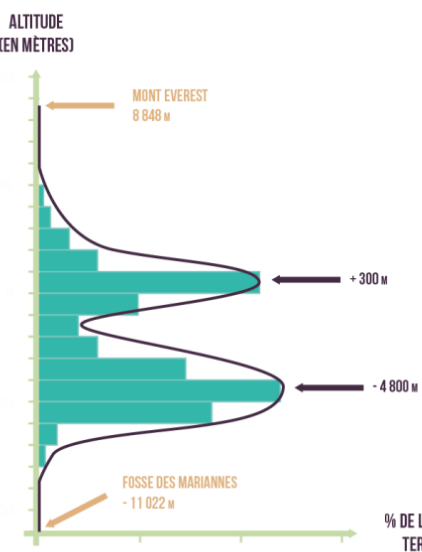
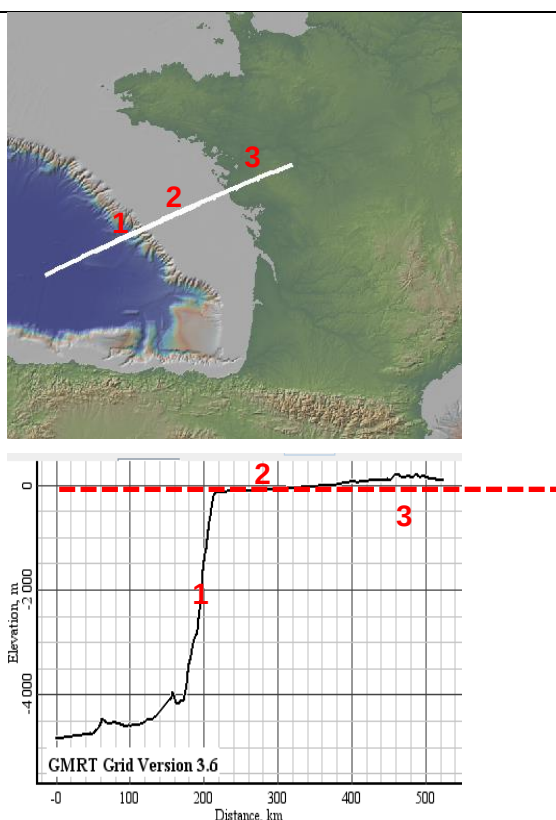
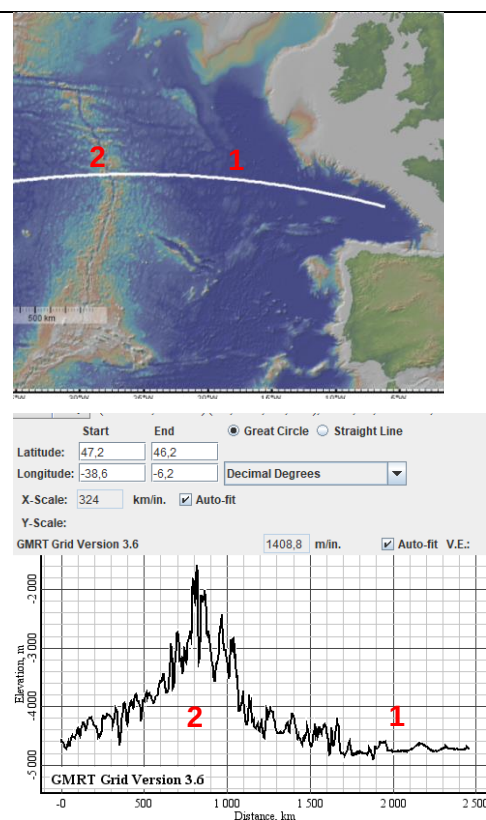
Pb : comment les populations Tibétaines se sont-elles adaptées pour échapper au mal chronique d'altitude ? TP Le mal chronique des montagnes... pas pour les tibétains

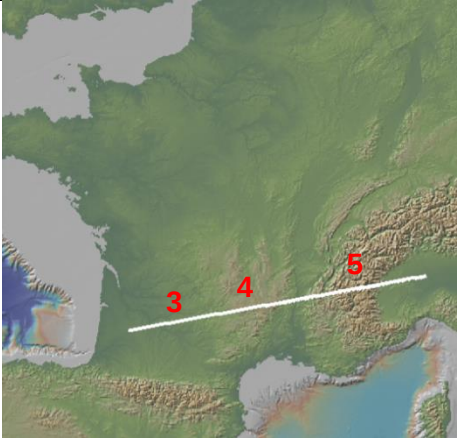
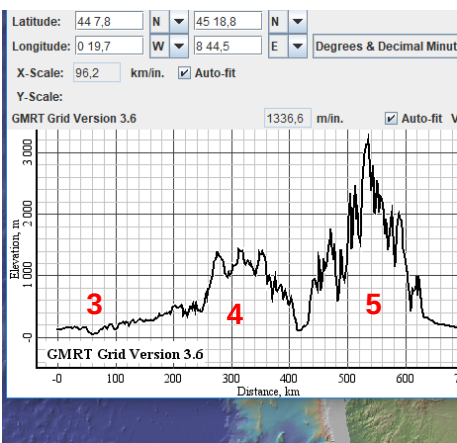
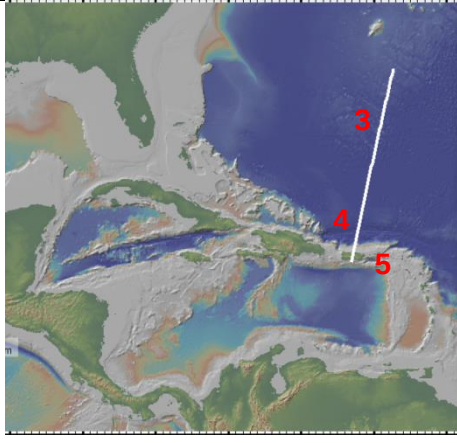
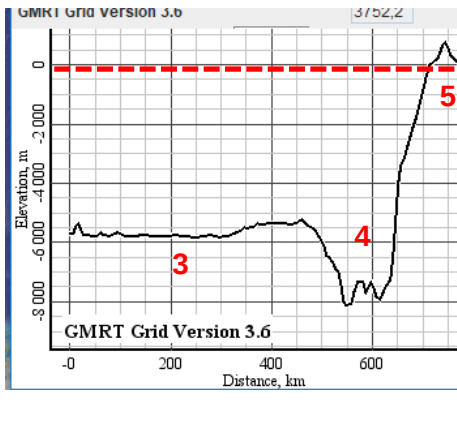
La **sélection naturelle** est un des moteurs de l'évolution. Il s'agit de modifications orientées, donc de manière non hasardeuse, des fréquences des allèles d'un gène au cours du temps sur les différentes générations. En effet, l'environnement (pression sélective du milieu, interaction avec d'autres organismes) va retenir, privilégier un individu porteur d'un allèle qui va vivre, donc se reproduire donc léguer cet allèle à la descendance. Logiquement la fréquence de cet allèle va croître au cours des générations.

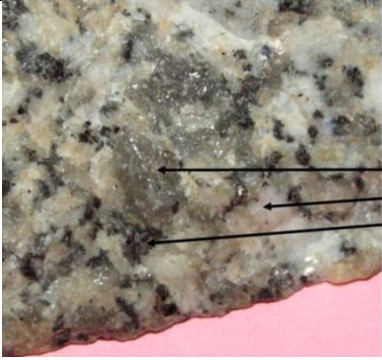
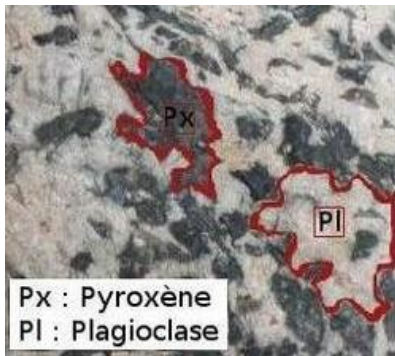
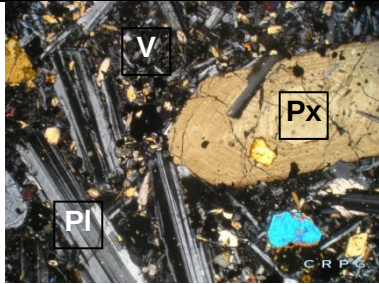
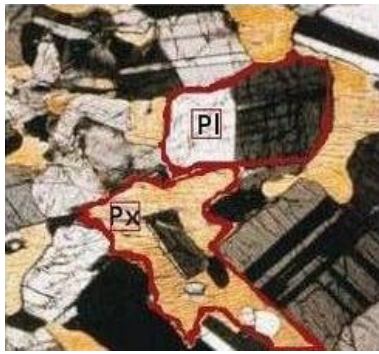
En prenant l'exemple du gène EPAS1, impliqué indirectement dans la quantité de globules rouges, la fréquence allélique de ce gène à l'échelle mondiale montre une forte hétérogénéité. Ainsi les populations tibétaines qui vivent en hypoxie à 4 000 mètres d'altitude affichent un allèle précis, ancien héritage d'une hybridation avec les Dénisoviens et qui par sélection naturelle a été sélectionné pour s'adapter à ces conditions de vie. En effet ces populations n'ont pas tendance à privilégier une polyglobulie pour combattre l'hypoxie chronique.

Chapitre F : Océans et continents, rien à voir

Problème : quelles différences entre le domaine continental et océanique ?

	Domaine continental	Domaine océanique
altitude	L'altitude continents 300m. La moyenne est voisine  ALTITUDE (EN MÈTRES) MONT EVEREST 8 848 m + 300 m - 4 800 m FOSSE DES MARIANNES - 11 022 m % DE LA SURFACE TERRESTRE	moyenne des est voisine de TERRES ÉMERGÉES 150 MILLIONS DE KM² 30 % MERS ET OCÉANS 360 MILLIONS DE KM² 70 % profondeur des océans de -4800m
reliefs	 Profil topographique (geomapApp) 1 : limite continent océan = talus 2 : plateau continental immergé (mais pas durant glaciations où on allait à Londres à pied !) 3 : plaine continentale	 Profil topographique (geomapApp) 1 : plaine abyssale (plat et monotone) 2 : Dorsale océanique (mais ce n'est pas une montagne ☹)

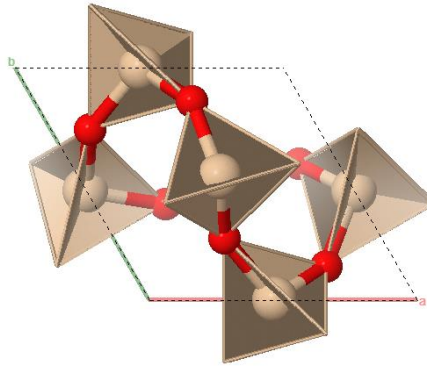
	  Profil topographique (geomapApp) 3 : plaine continentale bis 4 : massif érodée (massif Central) 5 : chaîne de collision (Alpes)	  Profil topographique (geomapApp) 3 : plaine abyssale (plat monotone) 4 : Fosse de subduction (record à - 10 000m) 5 : ilot volcanique
densité	2,7	2,9

Roches (œil nu)	RAPPEL :  Granite Quartz feldspaths mica noir (biotite) Laboratoire SVT NDG Granite <u>œil nu</u> Structure de la roche : grenue Famille : roche magmatique plutonique	 Pâte (non cristallisée homogène & noire) Macros cristal de feldspath visible à l'œil nu Basalte <u>œil nu</u> Structure de la roche : microlitique Famille : roche magmatique volcanique  Px : Pyroxène Pl : Plagioclase Gabbro <u>œil nu</u> Structure de la roche : grenue Famille : roche magmatique plutonique
Roches (au microscope polarisant)	 Mica Feldspath Quartz 0,5 mm Granite en LPA	 V Px Pl V = verre Basalte en LPA (microlitique)  Pl Px Gabbro en LPA (grenue)

Problème : comment parler d'une roche (entre amis géologues...) ?

TP microscope polarisant (LPA et LPNA)

Une **roche** est un assemblage de **minéraux**. Il ne faut pas confondre les deux termes. Par exemple le granite est une roche constituée par l'assemblage de 3 minéraux : quartz, feldspath, biotite. Un minéral est le plus souvent un solide naturel homogène avec une structure atomique ordonnée et une composition chimique définie. Exemple, le quartz :



Modèle en 3D du quartz (SiO₂ en tétraèdre)

<http://www.librairiedemolecules.education.fr/outils/minusc/app/minusc.htm>

(en crème au centre du tétraèdre atome de Si ; en rouge dans les sommets atome de O)

3 grandes familles de roches qui composent la Terre.

- ☐ **Roches magmatiques** : roches qui résultent de la solidification d'un magma lors de son refroidissement. Deux catégories :
 - Roches magmatiques plutoniques** = roches ayant cristallisé en profondeur, donc lentement, au sein de la lithosphère (ex : granite, gabbro). On les reconnaît au microscope grâce à la structure grenue.
 - Roches magmatiques volcaniques** = roches ayant cristallisé, au moins en partie, à la surface de la lithosphère, donc rapidement (ex : basalte). On les reconnaît au microscope grâce à la structure microlitique.
- ☐ **Roches sédimentaires** : roches formées à la surface de la Terre, le plus souvent dans l'eau, et qui résultent de l'accumulation de sédiments. Ces roches sont souvent disposées en strates (= couches) et peuvent renfermer des fossiles. Ces sédiments proviennent de 3 sources :
 - Accumulation de particules arrachées à des roches préexistantes ; ex : sables, grès, argiles.
 - Précipitation de substances initialement dissoutes ; ex : évaporites comme le gypse.
 - Accumulation de coquilles ou de tests d'organismes ; ex : calcaires.
- ☐ **Roches métamorphiques** : roches qui résultent de la transformation à l'état solide de roches préexistantes, sous l'action d'une modification de la température et/ou de la pression, avec cristallisation de nouveaux minéraux. A aucun moment la roche n'entre en fusion partielle... et si c'était le cas et bien on les appellerait roche magmatique ☺.

Problème : comment reproduire la cristallisation d'une roche en faisant de la cuisine ?

TP vanilline

Suivant la vitesse de refroidissement du magma, la roche va cristalliser de 2 manières radicalement différentes.

- **Structure grenue** : caractérise une roche magmatique entièrement cristallisée, dont tous les minéraux sont visibles à l'œil nu. Cette structure caractérise les roches magmatiques plutoniques et traduit un refroidissement lent en profondeur (quelques kilomètres).

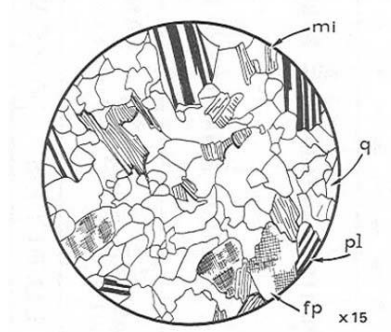


Schéma d'un granite à structure grenue (LPA X ?)

mi = mica / q = quartz / fp = feldspath plagioclase

- **Structure microlitique** : caractérise une roche magmatique qui ne montre pas ou peu de cristaux visibles à l'œil nu et dont l'examen microscopique révèle la présence de quelques gros cristaux (= phénocristaux) noyés dans une pâte vitreuse constituée de verre non cristallisé et de microlites (= petits cristaux en baguette). Cette structure caractérise les roches magmatiques volcaniques et traduit un refroidissement rapide en surface.

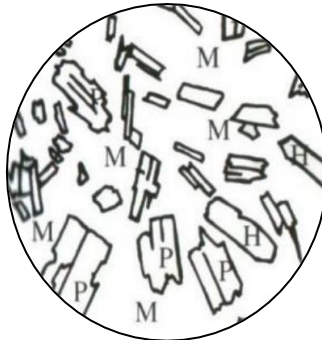


Schéma d'une andésite à structure microlotique (LPA X ?)

M = verre + microlite / P = feldspath plagioclase / H = amphibole

Indispensable pour aller plus loin sur l'étude des roches :

<https://studylibfr.com/doc/8674324/bilan---roches-et-min%C3%A9raux-%C3%A0-conna%C3%AEtre--manteau-cro%C3%BBte-oc...>

Chapitre G : la structure de la Terre

Problème : comment découper la Terre en plaques ? Comment l'étudier en profondeur ?

1. La surface de la Terre est découpée en plaques lithosphériques

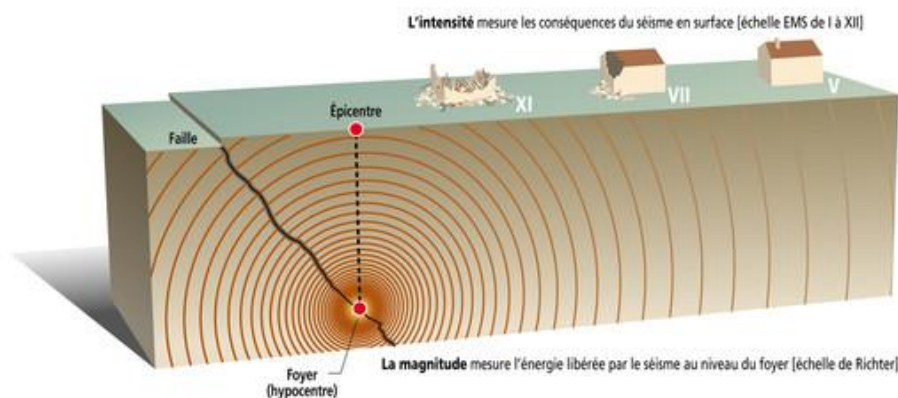
1.1. Les limites horizontales des plaques sont marquées par une activité sismique

1.1.1. La sismologie, jadis une science militaire du temps de la guerre froide

Pendant la guerre froide, la surenchère des têtes nucléaires s'est faite avec de très nombreux essais de bombes atomiques dans le sous-sol. Le camp adverse écoutait donc en permanence les bruits du sous-sol afin d'espionner la fréquence des essais : c'est de bonne guerre ! Plus récemment, le 3 septembre 2017, un événement sismique de magnitude 6,3 est enregistré en Corée du Nord, lequel correspondrait à un essai nucléaire souterrain de bombe H (bombe thermonucléaire).

Problème : comment enregistrer les ondes sismiques ?

TP ça passe quand ça casse : enregistrement des ondes sismiques avec audacity

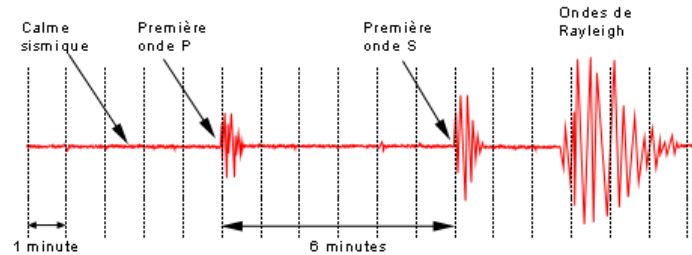


Schéma, origine d'un séisme

Un **séisme**, ou tremblement de terre, résulte de la rupture brutale des roches qui ont accumulé, au cours du temps, des contraintes de type compression ou extension. Ce phénomène libère alors de l'énergie sous forme d'ondes sismiques (= vibrations) :

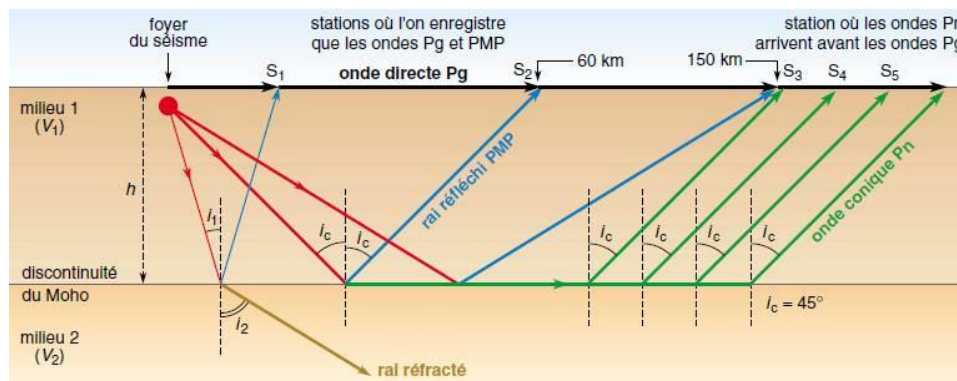
- ☐ **Onde P** = ondes premières ou de compression / décompression, responsables du grondement lors d'un séisme. Plus rapides que les ondes S. Elles permettent de déterminer la structure du globe.
- ☐ **Onde S** = ondes secondaires ou de cisaillement ou transversales. Plus lentes que les ondes P, elles arrivent donc plus tard. Elles permettent de déterminer la structure du globe mais ne se propagent que dans les solides et donc pas dans les fluides !
- ☐ **Onde de Rayleigh** = ce sont les plus lentes et les plus complexes. Leur déplacement est complexe, assez semblable à celui d'une poussière portée par une vague, constituant un mouvement à la fois horizontal et vertical.

Le **foyer sismique** est précisément l'endroit où la roche se brise, ce qui déclenche le séisme. Le point en surface est nommé **épicentre**. Un sismographe est un capteur qui permet d'enregistrer les ondes sismiques libérées par un tremblement de terre.



Etude d'un sismogramme

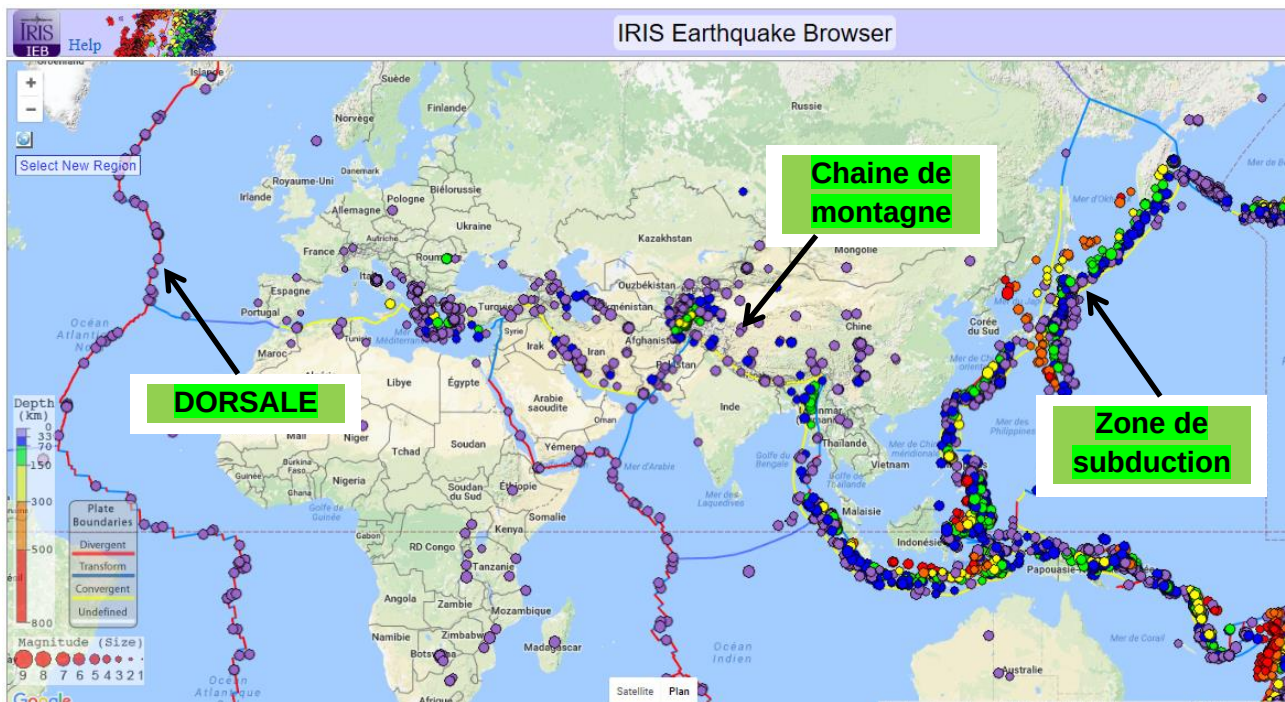
Avec quelques notions de physiques qui régissent la propagation des ondes, les géologues peuvent explorer les entrailles de la Terre. Ainsi les ondes sismiques peuvent être soit **réfléchies** ou **réfractées** au contact d'une interface séparant 2 roches différentes.



Les 2 types d'ondes sur l'interface entre 2 milieux (Lois de Descartes...)

Pb : quelles sont les régions du monde les plus actives (dangereuses) sismiquement ?

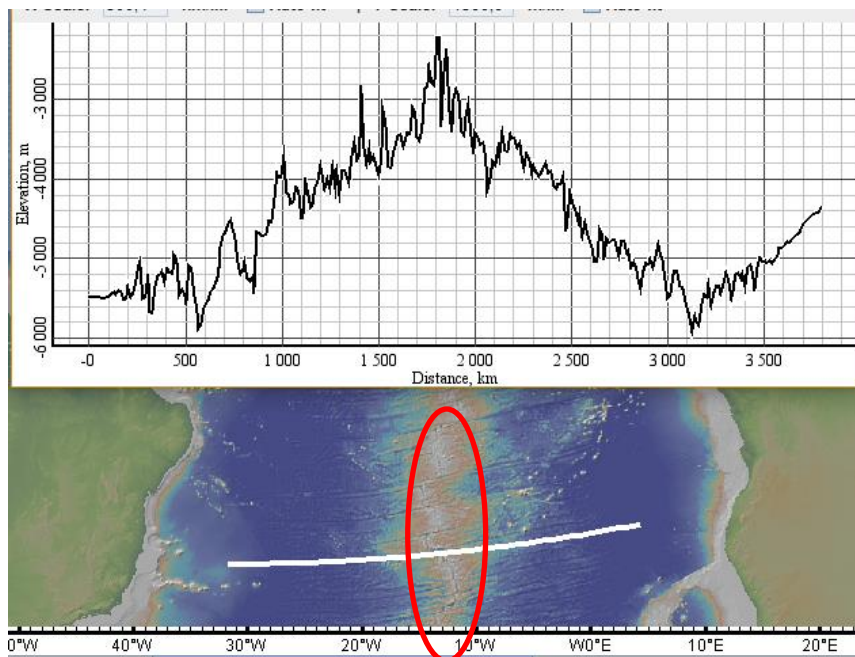
TP signature sismique avec la banque en ligne USGS - Excel - GeomapApp



Carte de la sismicité mondiale en fonction de la profondeur

Source - <http://ds.iris.edu/ieb/index.html>

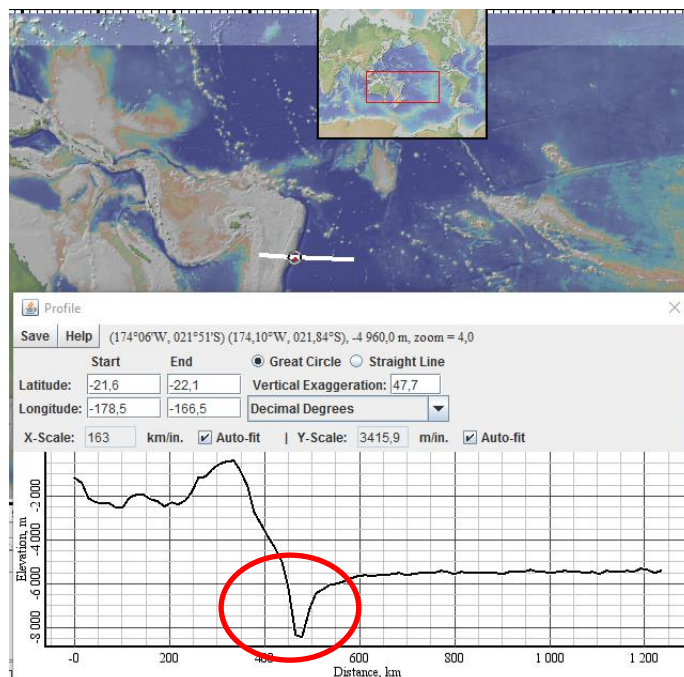
1.1.2. Sismicité superficielle au niveau de la dorsale



Coupe topographique de la dorsale médio Atlantique - GeomapApp

Il existe dans tous les océans une structure géologique appelée **dorsale océanique**. C'est un relief positif (ici la topographie passe de -5 500m à -2 500m) au fond des océans. C'est le plus long relief terrestre qui parcourt tous les océans (60 000 km de long). C'est au niveau de la dorsale que se déroule, en continu, la formation du plancher océanique. Les foyers sismiques y sont situés à moins de 7 km de profondeur.

1.1.3. Sismicité profonde au niveau des zones de subduction



Coupe topographique d'une zone de subduction à l'est de l'Australie - GeomapApp

A certains endroits de l'océan, en particulier autour de l'océan Pacifique, les géologues observent des **fosses de subduction**. Ce sont des reliefs négatifs (ici la topographie passe de - 6 000m à -8 000m) au fond de l'océan. La plus profonde est la fosse des Mariannes avec -12 000m de profondeur.

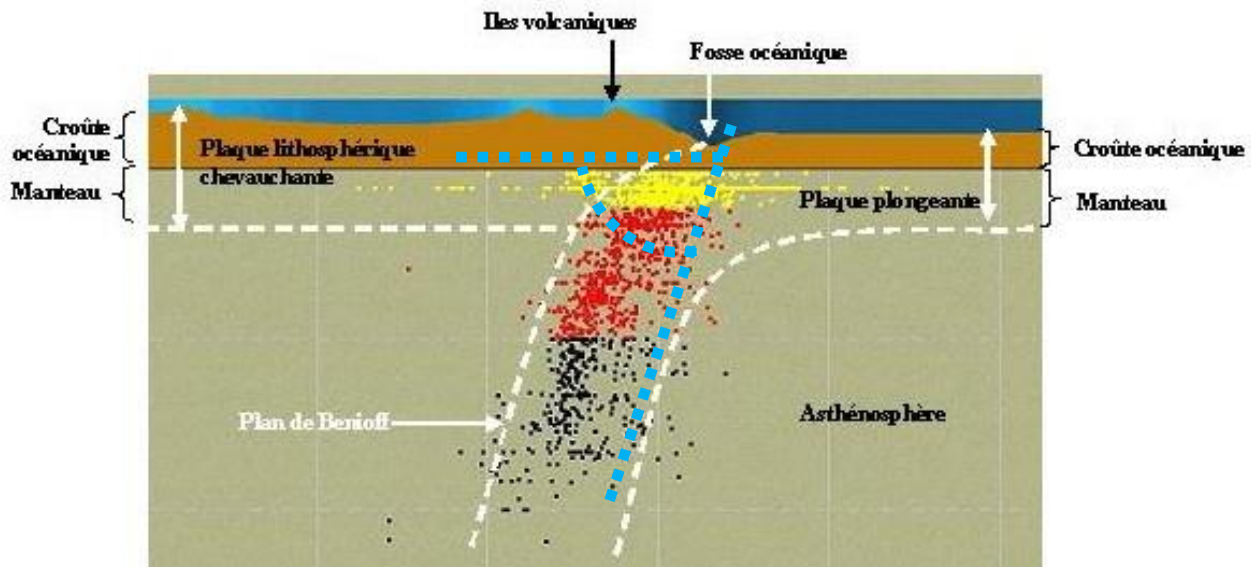
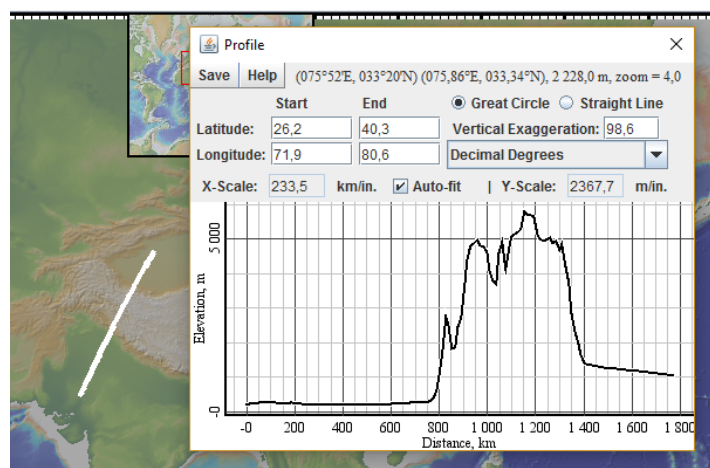


Schéma du plan de Bénéioff dans la zone de subduction - Sismolog

En **jaune** séismes superficiels ; en **rouge** séismes intermédiaires ; en **noir** séismes profonds

Ces **zones de subduction** correspondent à un enfoncement d'une lithosphère océanique sous une autre lithosphère océanique ou continentale. Plusieurs marqueurs caractérisent une zone de subduction : du magmatisme et surtout de la sismicité caractérisée par le **plan de Bénéioff**. En effet, lorsqu'on observe en coupe la répartition des séismes au niveau d'une fosse de subduction, on visualise un alignement des foyers sismiques sur un plan incliné de 20° à 90°. Plus on s'éloigne de la fosse et plus les séismes sont profonds. Ils peuvent atteindre plusieurs 100aines de km de profondeur. Le plan de Bénéioff traduit l'enfoncement d'une plaque lithosphérique océanique sous une seconde plaque lithosphérique océanique ou continentale. En s'enfonçant dans l'asthénosphère, la plaque lithosphérique océanique accumule des contraintes et se rompt régulièrement provoquant des séismes.

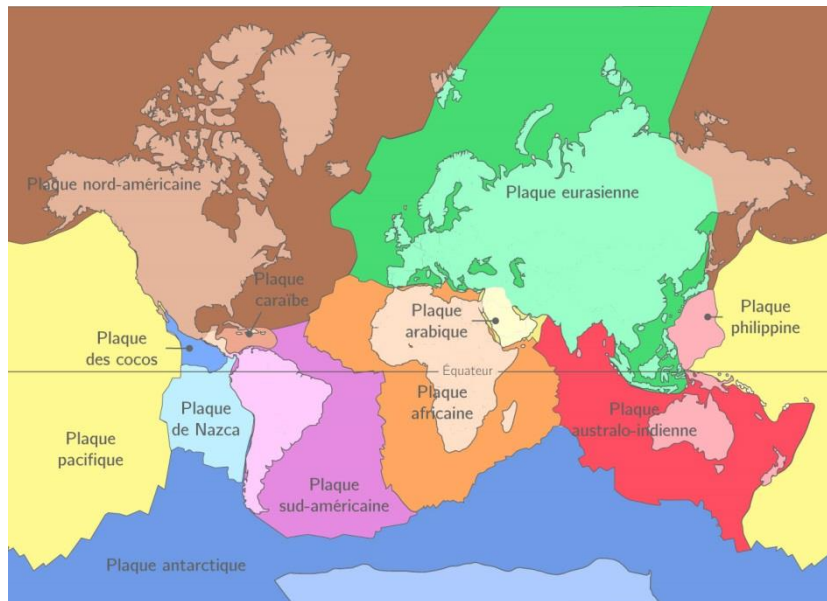
1.1.4. Sismicité hétérogène au niveau des chaînes de montagne



Coupe topographique dans Himalaya - GeomapApp

Les **chaines de montagne** représentent la 3^{ème} zone du globe affichant une sismicité importante. La signature sismique est différente de celle de la dorsale et d'une zone de subduction. Les foyers sismiques peuvent s'observer jusqu'à quelques dizaines de kilomètres de profondeur.

1.1.5. Des plaques lithosphériques ainsi délimitées sismiquement



Carte des plaques lithosphériques (simplifiée 11 morceaux)

La lithosphère est subdivisée en vastes domaines stables et calmes, les **plaques lithosphériques**, séparées par des limites de plaques où se concentrent les activités géologiques et en particulier les séismes. Ces plaques se déplacent horizontalement sur **l'asthénosphère** qui est ductile (Cf. suite du chapitre). Leurs limites entre les plaques sont de différents types :

- ☐ Les dorsales
- ☐ Les zones de subduction
- ☐ Les chaines de montagnes
- ☐ Les failles transformantes. Ce sont des cassures qui décalent l'axe de la dorsale.

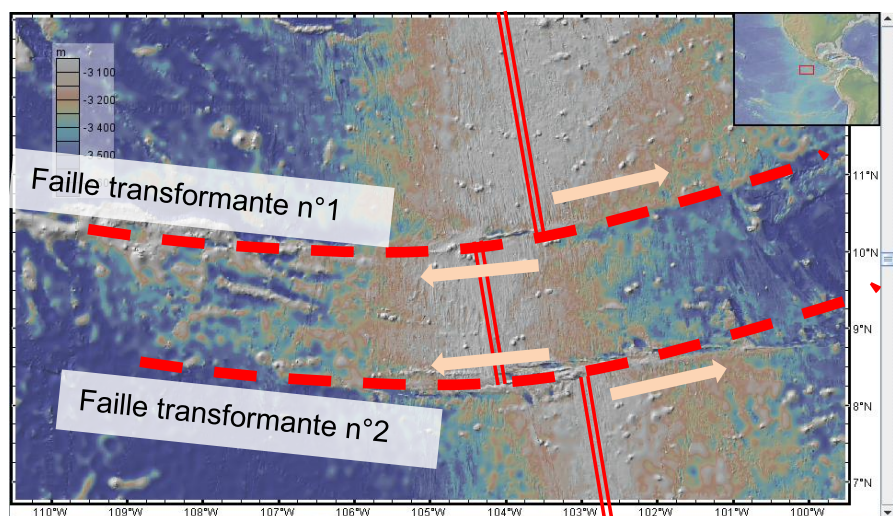
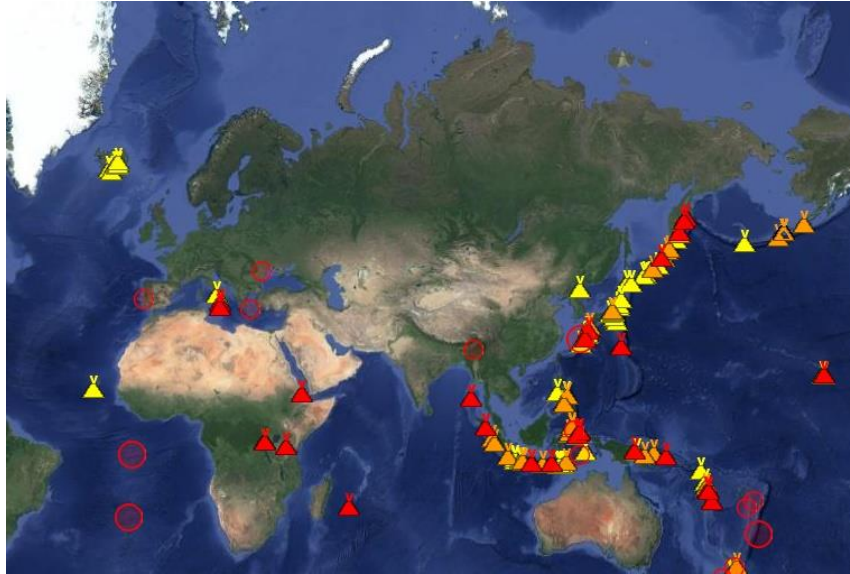


Schéma d'une faille transformante via geomapApp

1.2. Les limites horizontales des plaques sont marquées par une activité magmatique



Cartes des volcans actifs dans le monde

– source : <https://earthquakes.volcanodiscovery.com/?L=2>

1.2.1. Explosive au niveau des zones de subduction

Dans les zones de subduction, des volcans de type **explosif** sont très fréquents. Ils sont responsables d'éruptions volcaniques meurtrières de type nuées ardentes. Ce sont des explosions violentes qui libèrent un mélange de gaz, de fragments de roche et magma à haute température et qui dévalent les pentes du volcan jusqu'à 600 km/h. La plus célèbre est celle qui a anéanti Pompéi en l'an 79 lors de l'éruption du Vésuve. La cause principale est le magma très visqueux qui empêche les gaz de s'échapper. Une vidéo pour visualiser une nuée ardente en Indonésie :

<https://www.youtube.com/watch?v=GUdqQR0N2q4>

1.2.2. Effusive au niveau des dorsales

Au niveau des dorsales, les volcans sont très différents. Ici, le magma est très peu visqueux, ce qui fait que les gaz peuvent s'échapper facilement sans explosion en formant par exemple des coulées de basalte type **effusif** qui se superposent coulées après coulées.

2. Les limites verticales des plaques lithosphériques

Pb : comment repérer des couches en profondeur avec les ondes sismiques ?

TP - vitesse des ondes sismiques dans chocolat chaud/froid & roches calcaire ou granitique

limites	Moho	LVZ	Discontinuité de Gutunberg
Profondeur en km	sous océan : 7 sous continent : 35 (voire 70 sous Himalaya)	sous océan : 100 sous continent : 150	2900
Limite entre	Croûte (océanique ou continentale) et le manteau	Manteau lithosphérique et le manteau asthénosphérique	Manteau et le noyau
Nature	Discontinuité pétrologique = changement de roches	Discontinuité rhéologique = changement de rhéologie	Changement d'état de matière solide v liquide
Signature	Brusque augmentation des ondes P et S	Ralentissement des ondes P et S	Disparition des onde S (+ zone d'ombre)
A apprendre	Schéma bilan 1 : lithosphère continentale Schéma bilan 2 : lithosphère océanique		

A retenir :

1/ La croûte est la partie la plus superficielle du globe terrestre. Elle est séparée du manteau sous-jacent par la discontinuité du MOHO.

- ☐ La croûte océanique (épaisseur 7 km environ) est constituée essentiellement de basalte et de gabbro, éventuellement en surface on peut voir des roches sédimentaires.
- ☐ La croûte continentale (épaisseur 35 km sous les continents jusqu'à 70 km sous les chaînes de montagne comme l'Himalaya) est surtout formée de granite et de roches métamorphiques recouvertes localement de roches sédimentaires.

2/ Le manteau est une enveloppe intermédiaire située entre la croûte terrestre (dont il est séparé par la discontinuité du Moho) et le noyau (au-delà de 2900 km de profondeur au niveau de la discontinuité de Gutenberg). Il est constitué de roches péridotite. Il est toujours à l'état solide.

3/ La lithosphère est donc la couche la plus externe du globe terrestre, d'une épaisseur de 70 km sous les océans ou 150 km sous les continents. Elle est formée de :

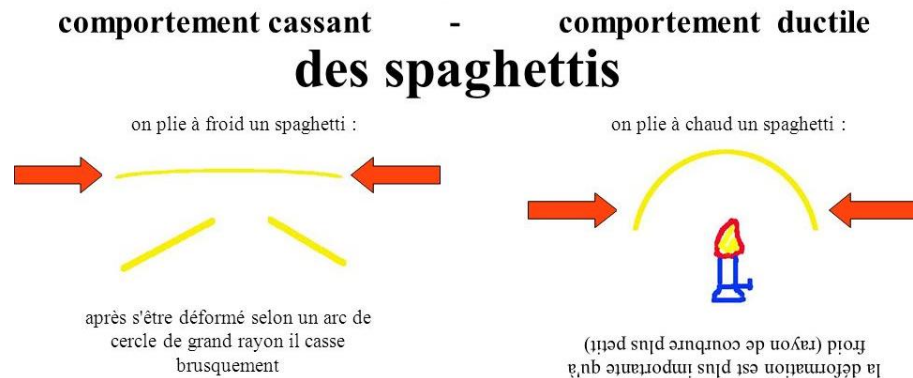
- ☐ la croûte terrestre (océanique ou continentale)
- ☐ la partie supérieure du manteau

Elle est considérée comme rigide/cassante, elle est découpée en plaques lithosphériques mobiles.

4/ L'asthénosphère est la partie du manteau située immédiatement sous la lithosphère. Elle est moins rigide que la lithosphère (= comportement ductile = faible résistance à la déformation). Elle s'étend de :

- ☐ la couche à moindre vitesse (= LVZ pour Low Velocity Zone) entre 100 et 200 km de profondeur, ce qui correspond globalement à l'isotherme 1 300°C
- ☐ jusqu'à environ 700 km de profondeur.

5/ Discontinuité LVZ : zone située sous le manteau lithosphérique dans le manteau asthénosphérique ; globalement elle correspond à l'isotherme 1300°C. C'est une limite rhéologique c'est à dire marquée par un comportement de la roche. Le manteau lithosphérique est cassant ; le manteau asthénosphérique est ductile.



A propos de spaghetti, une énigme résolue par des chercheurs du MIT :

https://www.lemonde.fr/sciences/video/2018/08/22/comment-casser-un-spaghetti-en-seulement-deux-morceaux_5344904_1650684.html

Ductile : se dit d'une roche qui, soumise à une contrainte, se déforme sans casser, un peu comme la pâte à modeler. La péridotite de l'asthénosphère est ductile contrairement à la péridotite du manteau lithosphérique qui est cassante.

Cassant : se dit d'une roche qui, soumise à une contrainte, finit par casser, un peu comme une règle en plastique ; la péridotite de l'asthénosphère est ductile contrairement à la péridotite du manteau lithosphérique qui est cassante.

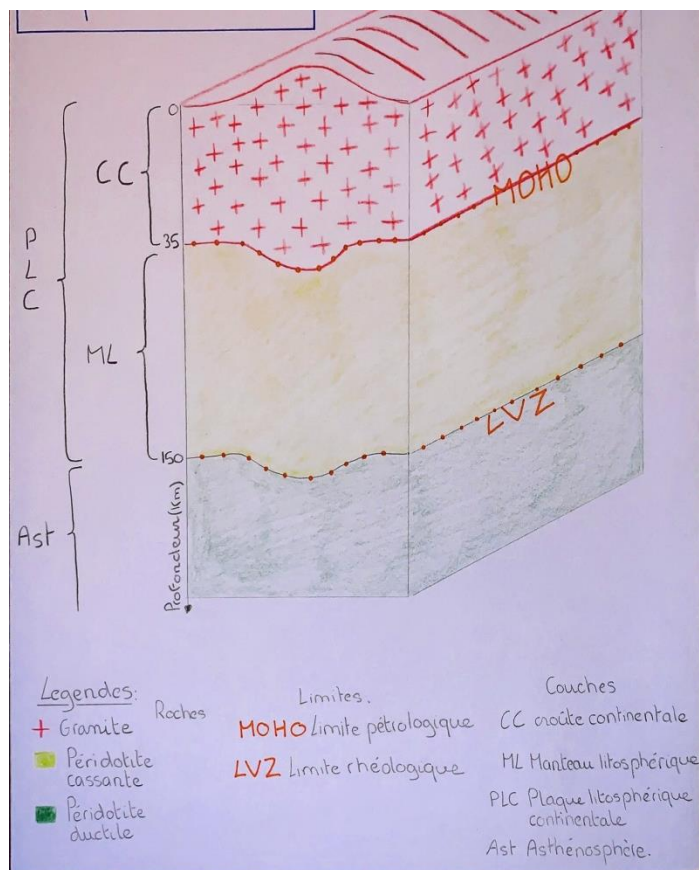


Schéma bilan de la lithosphère continentale (@ Bastien Furet) – à connaître

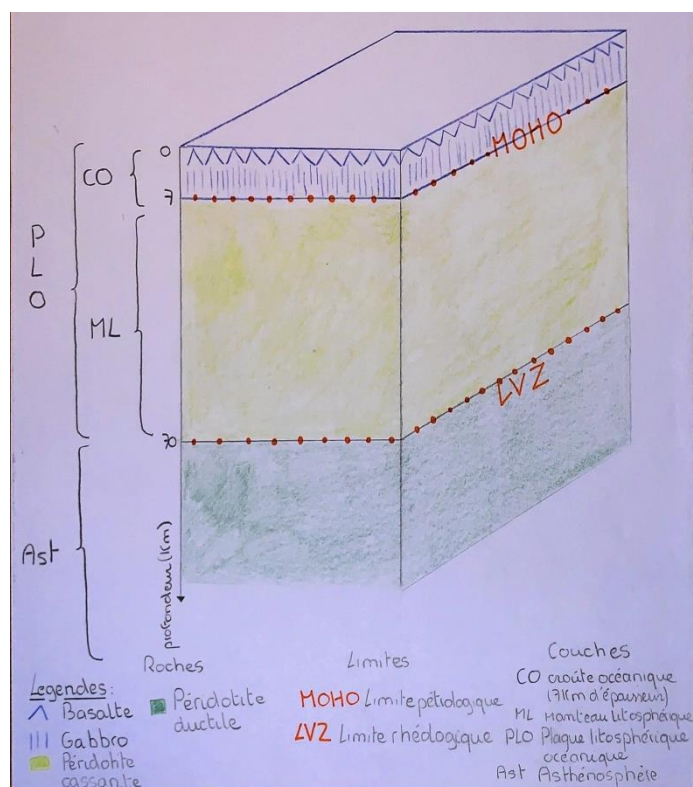


Schéma bilan de la lithosphère océanique (@ Bastien Furet) – à connaître

Chapitre H : validation de la tectonique des plaques

Pb : comment les données récentes ont-elles conforté le modèle de la tectonique des plaques ?

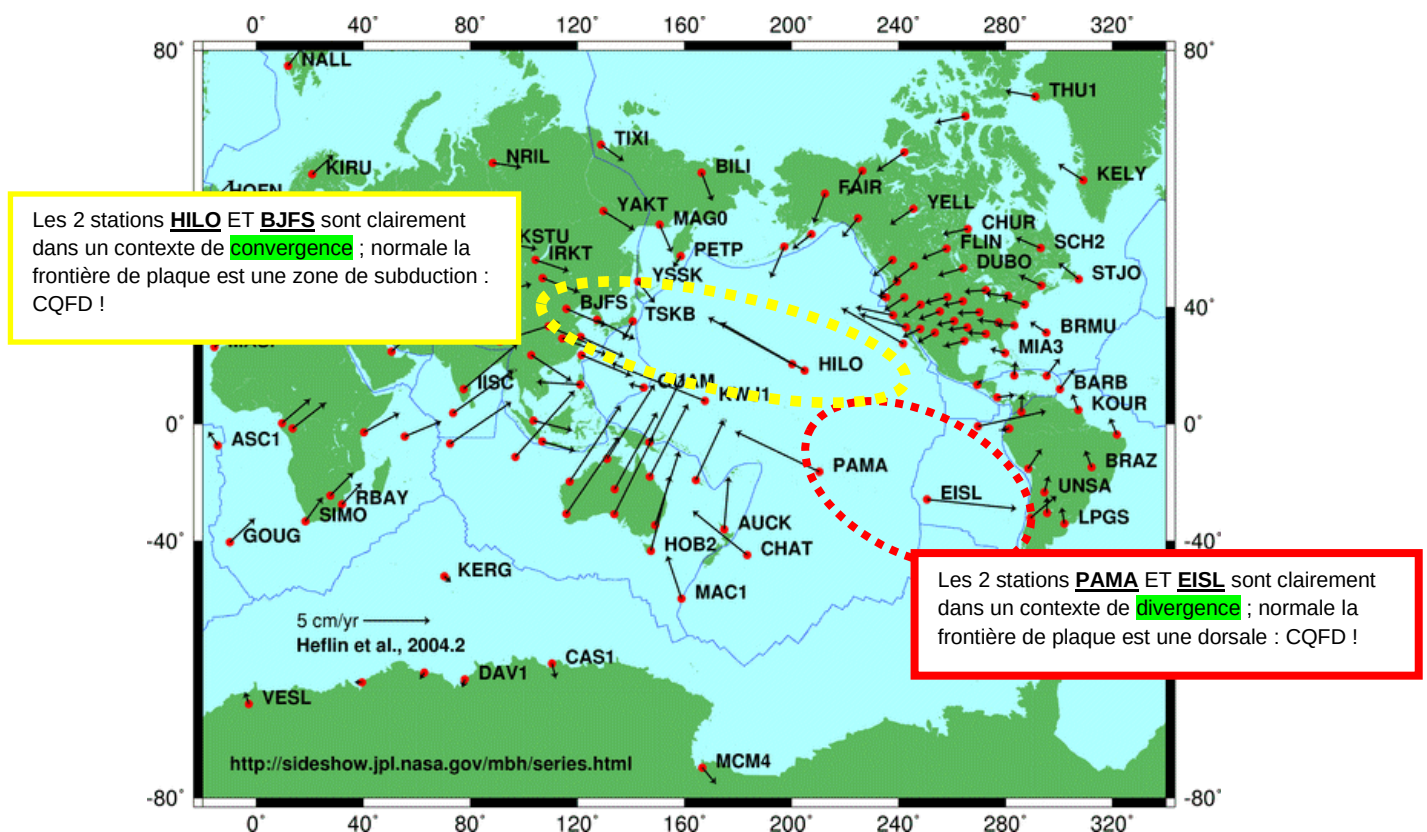
1. Les plaques lithosphériques se déplacent : la preuve...

1.1. ...donnée par les GPS

Grâce aux stations équipées de balises GPS (= Global Positioning System), les géologues mesurent les directions et vitesses des stations et donc des plaques lithosphériques à la surface du globe. Via le lien suivant, vous pouvez explorer le déplacement des plaques partout dans le monde : <https://sideshow.jpl.nasa.gov/post/series.html>

Pb : dans quelle direction et à quelle vitesse les plaques lithosphériques se déplacent-elles ?

TP GPS à la trace des plaques lithosphériques



Carte des données GPS, indiquant la mobilité des plaques

3 types de mouvement entre 2 plaques lithosphériques sont possibles : divergence (dans les zones de dorsale), convergence (dans les zones de subduction ou collision) ou coulissement, décrochage (cas particulier de la faille de San Andréas).

Dans le cadre de mouvement de **divergence** (= extension), le géologue pourra observer des **failles normales** dans les paysages (= faille de distension). C'est une cassure dans un bloc de roches qui caractérise une zone en distension actuelle ou ancienne. Le bloc situé au-dessus de la faille s'abaisse par rapport à l'autre.

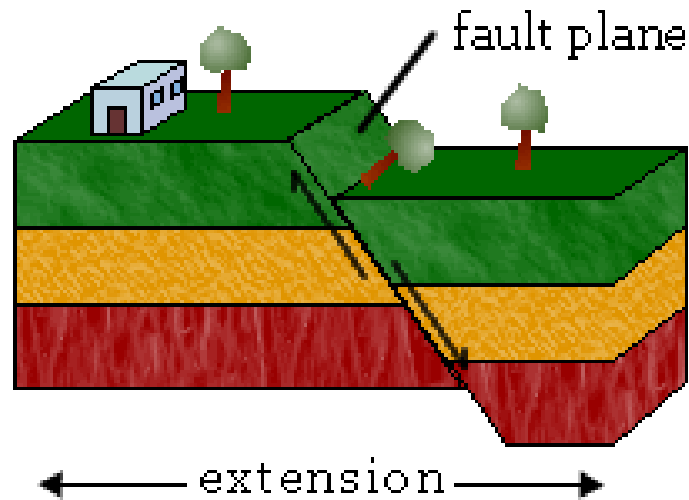


Schéma d'une faille normale – à connaître

Dans le cadre de mouvement de **convergence** (= raccourcissement), le géologue pourra observer des **failles inverses** dans les paysages (= faille de compression). C'est une cassure dans un bloc de roches qui caractérise une zone en compression. Le bloc situé au-dessus de la faille s'élève par rapport à l'autre.

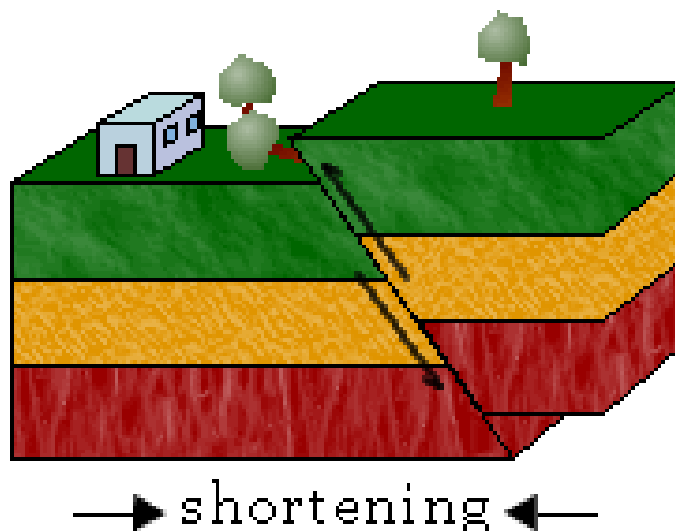


Schéma d'une faille inverse – à connaître

Enfin dans le cadre de mouvement de coulissement, le géologue pourra observer des **failles transformantes** (voir précédemment).

1.2. ...donnée par les alignements volcaniques du Pacifique



Il existe en profondeur dans le manteau, des zones anormalement chaudes nommées **points chauds** qui provoquent la formation de magma. En remontant à la surface, il génère des volcans de type points chauds. Si la plaque lithosphérique en surface est en mouvement, alors on observe une succession de volcans (**alignement volcanique**) qui permet de retracer la direction et la vitesse de cette plaque. Ci-contre la photo, d'un atoll qui

correspond à une barrière de corail qui s'est mise en place autour du volcan mais qui aujourd'hui a disparu. En effet la barrière de corail va se construire, dans la mer, sur les flancs du volcan à quelques dizaines de mètres de profondeur. La plaque lithosphérique en vieillissant a tendance à s'enfoncer de telle sorte que le volcan s'éteint lorsqu'il n'est plus sous le point chaud, donc il cesse de grandir mais s'enfonce avec la plaque, mais la barrière de corail elle continue de s'élever pour rester en surface : c'est la barrière de corail de l'atoll.

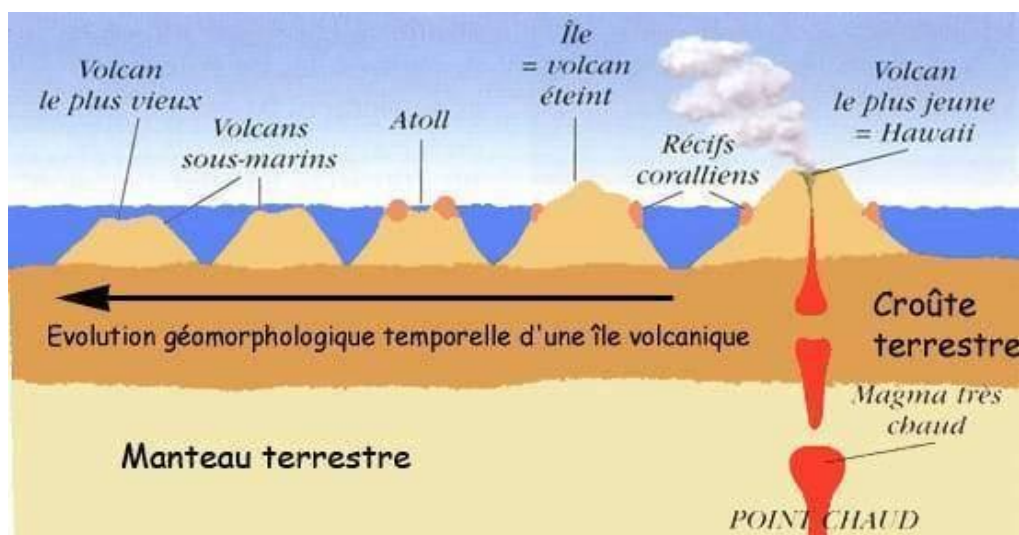
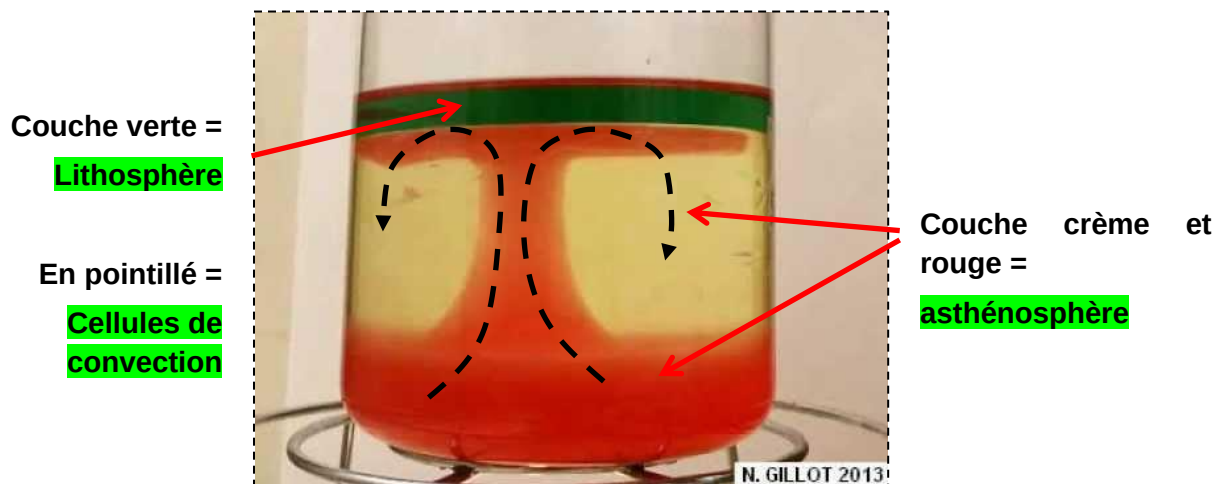


Schéma en COUPE d'un alignement volcanique – pour information

2. Les plaques lithosphériques sont en mouvement : on connaît le moteur



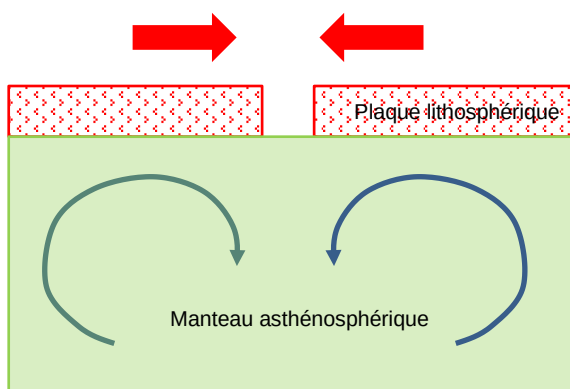
Modélisation de transfert de chaleur par convection – mélange d'huile colorée et chauffage par le bas

Le manteau composé de la roche péridotite contient des éléments chimiques radioactifs qui en se désintégrant produisent différents rayonnements et de la chaleur. Tant que ces éléments, comme l'uranium, ne seront pas totalement désintégrés la Terre continuera de produire de la chaleur. Toute cette chaleur produite dans les entrailles de la Terre doit être évacuée. Deux mécanismes physiques permettent de transférer de la chaleur : **convection** et **conduction**.

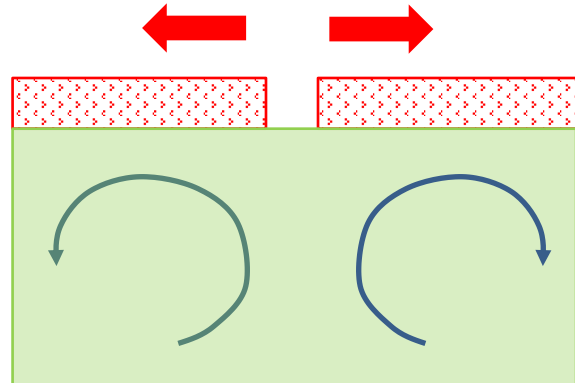


Pourquoi en cuisine les ustensiles pour mélanger sont systématiquement en bois ? La faute à la conduction. La conduction est un transfert de chaleur sans déplacement de matière. Le métal étant très conducteur, on se brûle avec une cuillère en métal restée dans la casserole des spaghettis (encore eux).

Dans la convection, au contraire, il y a un mouvement de matière qui permet le transfert beaucoup plus efficace de chaleur. Ainsi dans le manteau asthénosphérique, la chaleur interne est transférée vers la surface par des lents mouvements appelés **cellules de convection** du manteau solide qui forcent les plaques au-dessus à se déplacer CQFD !



Modèle tectonique en **convergence**



Modèle tectonique en **divergence**

3. Très localement, les roches peuvent fondre ce qui explique le magmatisme

3.1. Un peu de théorie : pour faire fondre de la péridotite, il faut :

Pb : comment faire fondre de la péridotite pour fabriquer du magma ?

TP faire bouillir de l'eau tiède et déshydrater le sucre...

La roche omniprésente dans le manteau est la **péridotite**. C'est donc cette roche qu'on cherche à faire fondre, c'est-à-dire entrer en fusion partielle, afin de générer un magma qui donnera en refroidissant soit des roches magmatiques plutoniques ou roches magmatiques volcaniques.

- ☐ **Solidus d'une roche**. C'est une courbe expérimentale de laboratoire obtenue pour chaque roche. On regarde pour chaque couple de pression / température, l'état de la roche : solide ou liquide. Sur un graphique, on peut donc tracer cette courbe qui limite, à gauche le domaine où une roche est solide, du domaine à droite où elle est en fusion partielle (elle devient liquide).
- ☐ **Géotherme d'une zone**. C'est une donnée de terrain obtenue par mesure directe dans la Terre et qui permet de connaître la température à une profondeur donnée. Sur un graphique, on peut

donc tracer cette courbe qui représente l'évolution de la température en fonction de la profondeur.

- Il y a fusion (partielle) si et seulement si le géotherme de la région dépasse le solidus (pour parler vulgairement, vous m'excuserez, il faut que le bleu croise le vert).

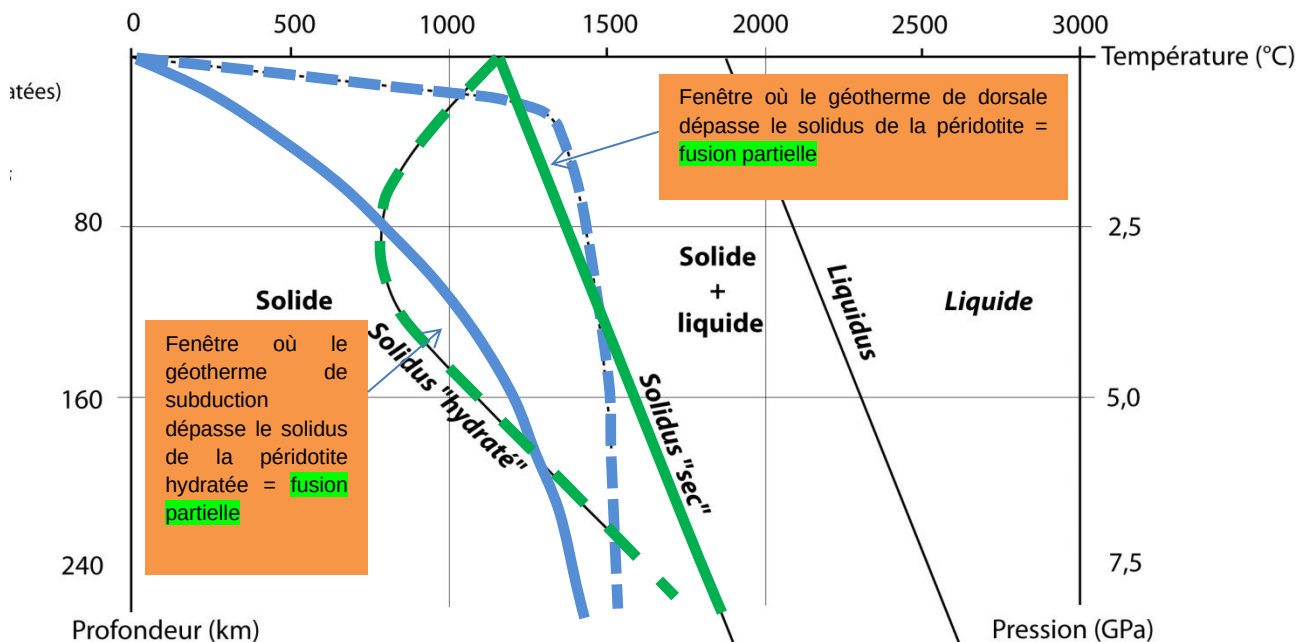
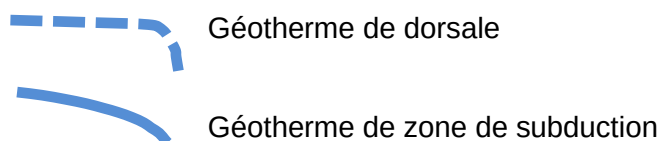


Diagramme pression température – à connaître (sans les valeurs)



3.2. Dans la pratique, au niveau de la dorsale, la péridotite « fond à cause » du géotherme

Dans le cas des dorsales océaniques, c'est le géotherme qui est déplacé vers la droite et le haut. Conséquence : le géotherme de dorsale dépasse le solidus de la péridotite. En effet le manteau asthénosphérique remonte du fait de la convection mantellique. La péridotite à l'aplomb de la dorsale remonte plus vite qu'elle ne se refroidit et c'est la chute de pression qui rend la fusion partielle possible : décompression adiabatique. Le magma est donc de la péridotite à l'état liquide, obtenue par fusion partielle. Ce magma, moins dense, remonte vers la surface. S'il refroidit en profondeur, il génère une roche magmatique plutonique (le gabbro) et s'il refroidit en surface, il génère une roche magmatique volcanique (le basalte) : voilà la croûte océanique formée CQFD !

3.3. Dans la pratique, au niveau des zones de subduction, la péridotite « fond à cause » du solidus

Dans le cas des zones de subduction, c'est le solidus de la péridotite qui est déplacé vers la gauche. Conséquence : le géotherme de subduction dépasse le solidus de la péridotite hydratée. En effet le manteau des zones de subduction possède un pourcentage non négligeable d'eau (explication détaillée en spé SVT terminale). C'est d'ailleurs cette eau qui est en partie responsable du caractère explosif des nuées ardentes. Le magma est donc de la péridotite à l'état liquide, obtenue par fusion partielle. Ce magma, moins dense, remonte vers la surface pour donner les roches magmatiques volcaniques associées aux zones de subduction (obsidienne, trachyte, andésite...)

Chapitre I : naissance, vie et mort d'un océan... comme nous

Problème : comment étudier sur plusieurs millions d'années l'histoire d'un océan ?

1. La dorsale... dans le rôle de la maternité

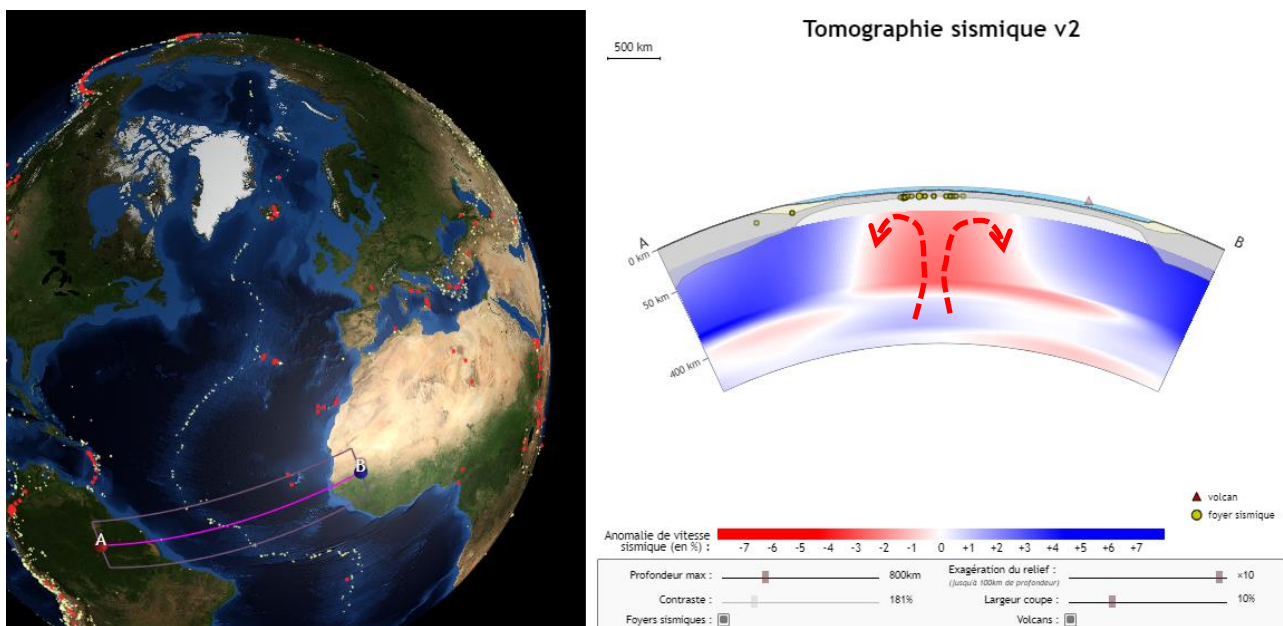
1.1. Accrétion à l'aplomb de la dorsale

La formation de magma à l'aplomb de la dorsale provient, on l'a vu dans le chapitre précédent, de la décompression de la péridotite chaude remontée vers la surface par les cellules de convection. Les géologues exploitent la **tomographie sismique** pour visualiser ce phénomène. Cette méthode est utilisée en géologie pour explorer le globe en profondeur et connaître les variations de température locale. En enregistrant les temps d'arrivée d'ondes sismiques, libérées par un tremblement de terre, le géologue peut calculer la vitesse de propagation des ondes sismiques et ainsi extrapoler la température en profondeur :

- ☐ Si les ondes sont plus rapides que ce qui a été calculé, cela traduit la traversée de roches froides.
- ☐ Si les ondes sont plus lentes que ce qui a été calculé, cela traduit la traversée de roches chaudes.

Le site en ligne suivant, vous permettra d'explorer et de réaliser vos propres coupes en tomographie sismique partout dans le monde :

<https://www.pedagogie.ac-nice.fr/svt/productions/tomographie2/>



Profil tomographie sismique réalisé sur la dorsale atlantique

Sous la dorsale, on interprète la 'poche' rouge comme une anomalie négative des ondes sismiques attestant de la convection mantellique ascendante et donc de la fusion partielle. Le magma va alors refroidir pour créer de la nouvelle croûte océanique en basalte et gabbro : c'est la naissance d'une nouvelle lithosphère océanique ! Ce phénomène s'appelle **l'accrétion** dans ce contexte de divergence de 2 plaques. Ce phénomène se déroule en permanence de telle sorte que les roches de la croûte océanique sont remplacées par des plus jeunes dans l'axe de la dorsale : un peu comme un double tapis roulant.

1.2. Dorsale rapide vs dorsale lente

	Dorsale lente	Dorsale rapide
Exemple	Atlantique	Pacifique
Vitesse d'expansion (cm/an)	2	15
Quantité de magma ascendant	Très faible (nulle)	Importante
Activité volcanique	Faible	Importante
Roches récoltées	Péridotite du manteau	Classique = basalte + gabbro
Topographie	Pas de rift	Vallée centrale = rift

2. La plaine abyssale... dans le rôle de la vie

2.1. Les anomalies magnétiques confirment l'expansion océanique

Pb : comment le magnétisme renforce-t-il le modèle d'expansion océanique ?

TP - paléomagnétisme

Certaines roches riches en magnétite (= oxyde de fer) comme le basalte possèdent des propriétés magnétiques. En effet elles conservent le champ magnétique de l'époque quand elles se sont mises en place par refroidissement du magma (lorsque la température devient inférieure au point de Curie de 580°C pour la magnétite). En effet, il faut savoir que le champ magnétique terrestre s'inverse régulièrement de telle sorte que le pôle nord magnétique peut être pointé vers le pôle sud actuel. On parle d'inversions du champ magnétique. Ainsi, l'océan en grandissant va enregistrer, période après période, les inversions du champ magnétique terrestre. Cela dessine la 'peau de zèbre' archive du paléomagnétisme.

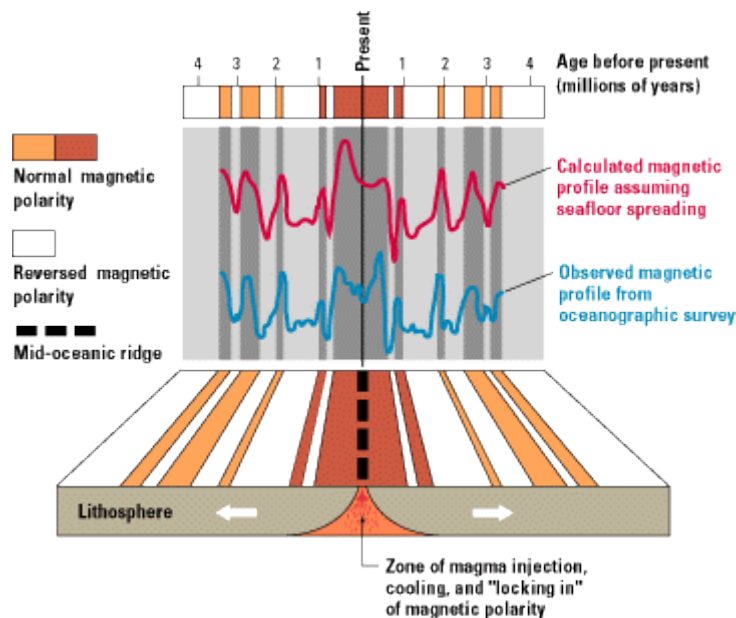


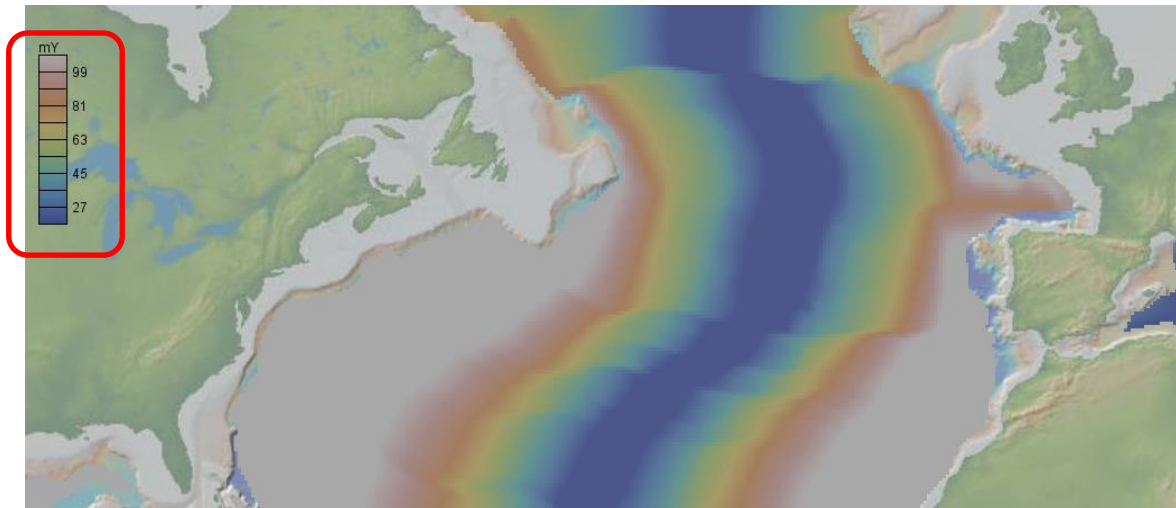
Schéma des anomalies magnétiques enregistrées dans le plancher océanique

2.2. L'accumulation de sédiments confirme l'expansion océanique

Pb : comment étudier les sédiments déposés sur la croûte océanique ?

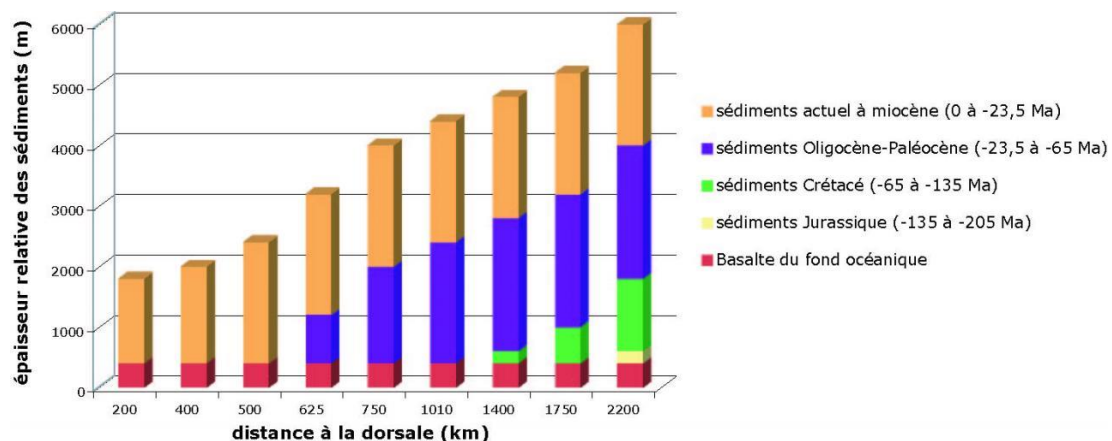
TP – des petits trous, des petits trous encore des petits trous... dans le plancher océanique

Après sa naissance, la croûte océanique va accumuler en surface des particules sédimentaires qui tombent de la colonne d'eau. Par exemple, les squelettes calcaires du plancton microscopique. Les géologues vont donc logiquement réaliser des forages pour remonter des carottes de sédiments, véritable bibliothèque géologique.



Age des fonds océaniques dans l'Atlantique - GeomapApp

En s'éloignant de la dorsale, l'âge du plancher océanique (en particulier les basaltes), augmente de manière régulière. Ce constat est, de plus, symétrique de part et d'autre de la dorsale. En effet, plus les roches du plancher sont vieilles et plus elles ont eu le temps d'accumuler des dépôts de sédiments : l'épaisseur des carottes de sédiments augmente progressivement !



Graphique de l'épaisseur des sédiments en fonction de l'axe de la dorsale (vue en COUPE)

2.3. Le métamorphisme d'hydratation

Au niveau de la dorsale, beaucoup d'eau de mer va circuler dans la jeune croûte océanique contribuant à son refroidissement. Ainsi, le changement de température et la présence d'eau va modifier la composition minéralogique des roches de la croûte océanique. C'est un premier exemple de **métamorphisme qualifié d'hydratation** (pour davantage d'informations lire la section suivante).

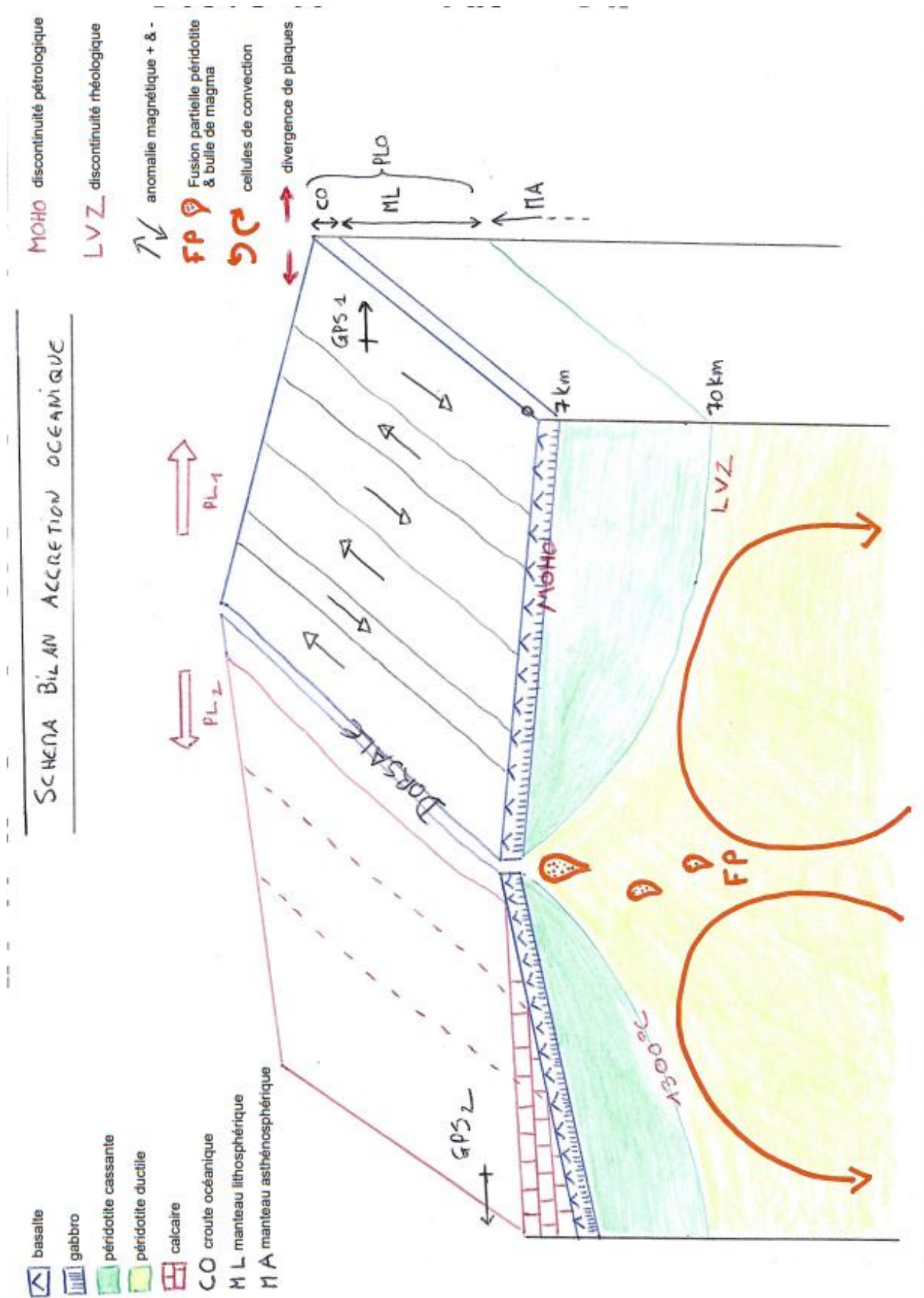


Schéma bilan de l'accrétion océanique – à connaître

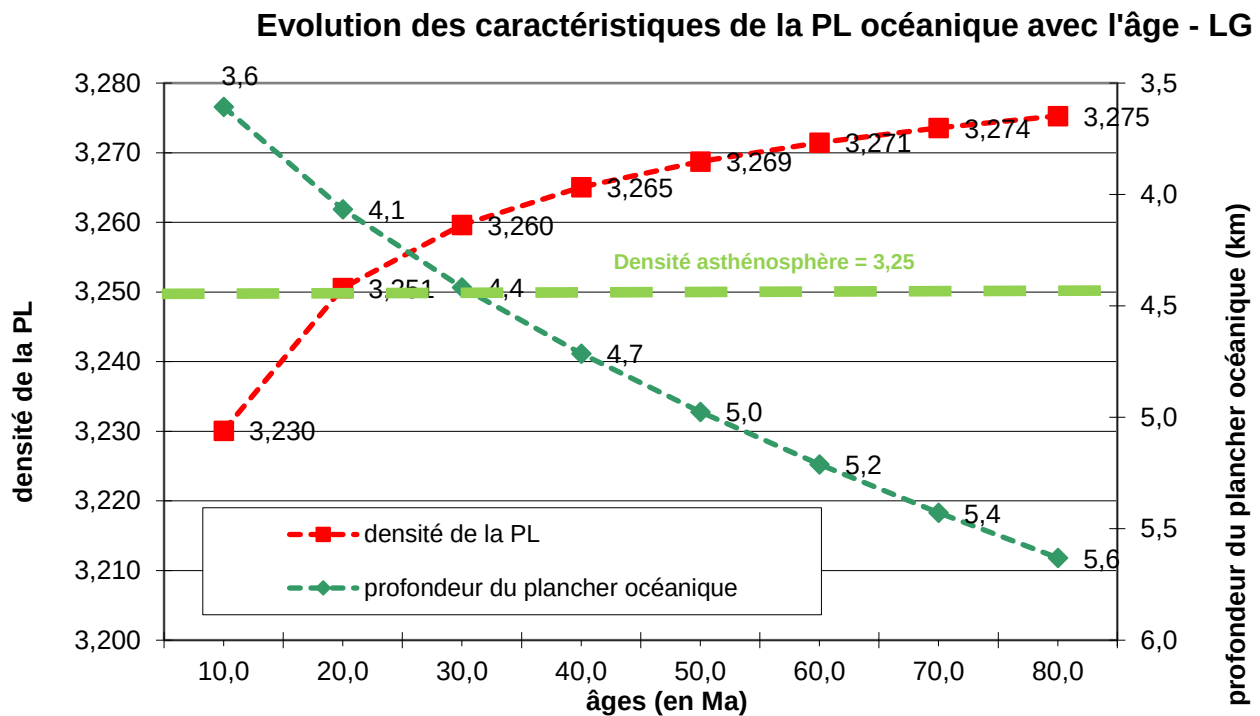
3. La zone de subduction... dans le « rôle du cimetière » de plaque lithosphérique océanique

3.1. Un lent déclin : densité, épaisseur et profondeur croissantes

Pendant toute la vie de la lithosphère océanique, ses propriétés physico-chimiques vont évoluer. En effet, la circulation d'eau et le refroidissement vont modifier la densité et donc sa profondeur. Il faut considérer que globalement, en s'éloignant de la dorsale, zone anormalement chaude, la température décroît, ce qui est attesté par l'isotherme 1300°C de plus en plus profond.

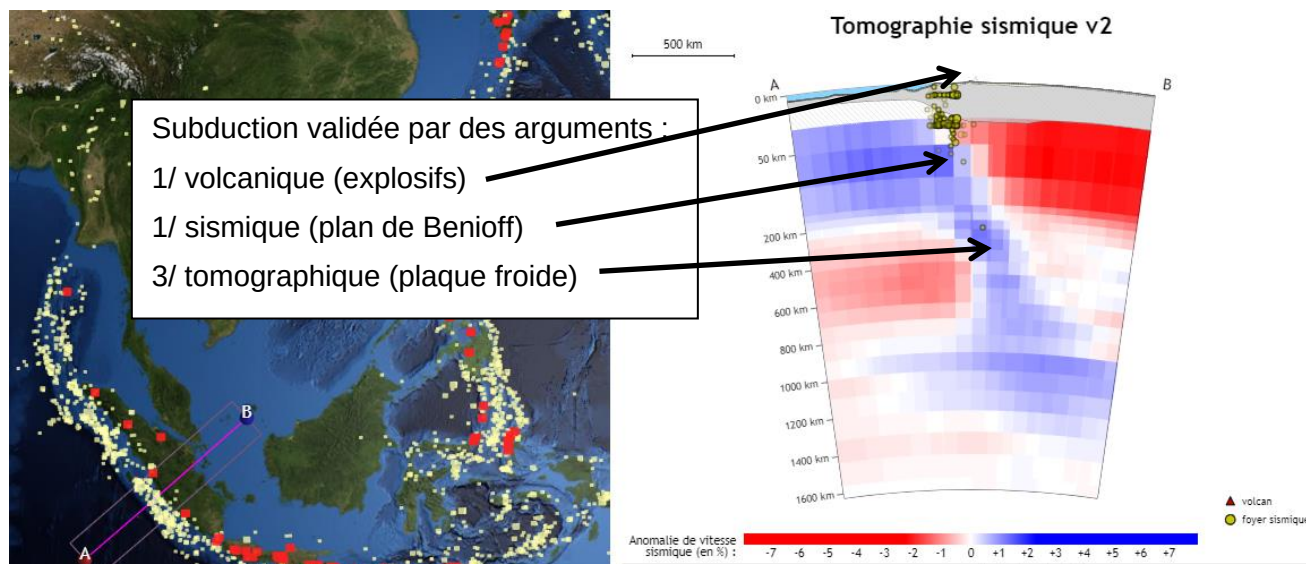
Problème : comment évolue la lithosphère en s'éloignant de la dorsale ?

Voir TP - quand la lithosphère devient plus dense que l'asthénosphère...



Comme la lithosphère océanique repose sur l'asthénosphère, dont la densité est de 3,25, celle-ci devient 'plus lourde' dès 20 Ma, ce qui autorise, selon les lois élémentaires de la physique, son enfoncement. Ce mécanisme s'appelle la subduction. Après avoir vécu plusieurs millions d'années en s'éloignant progressivement de l'axe de la dorsale, la lithosphère océanique, dense, épaisse et froide va finir par entrer en subduction pour disparaître en profondeur sous une autre lithosphère océanique plus jeune ou une lithosphère continentale.

Comme pour l'accrétion océanique vue précédemment, la subduction est attestée par la tomographie sismique. Dans l'exemple de Sumatra, on voit clairement une 'langue' bleue s'enfoncer progressivement sous l'île de Sumatra : le bleu traduit une accélération de la vitesse des ondes sismiques dans un matériau froid. Cette 'langue' bleue est donc virtuellement une plaque lithosphérique océanique vieille et donc plus froide, plus dense qui s'enfonce sous l'île de Sumatra !



Profil tomographie sismique réalisé sur la côte de Sumatra

<https://www.pedagogie.ac-nice.fr/svt/productions/tomographie2/>

3.2. Le métamorphisme de déshydratation accompagne la subduction

Problème : comment expliquer le magmatisme dans les ZDS ?

TP – métagabbro au microscope polarisant

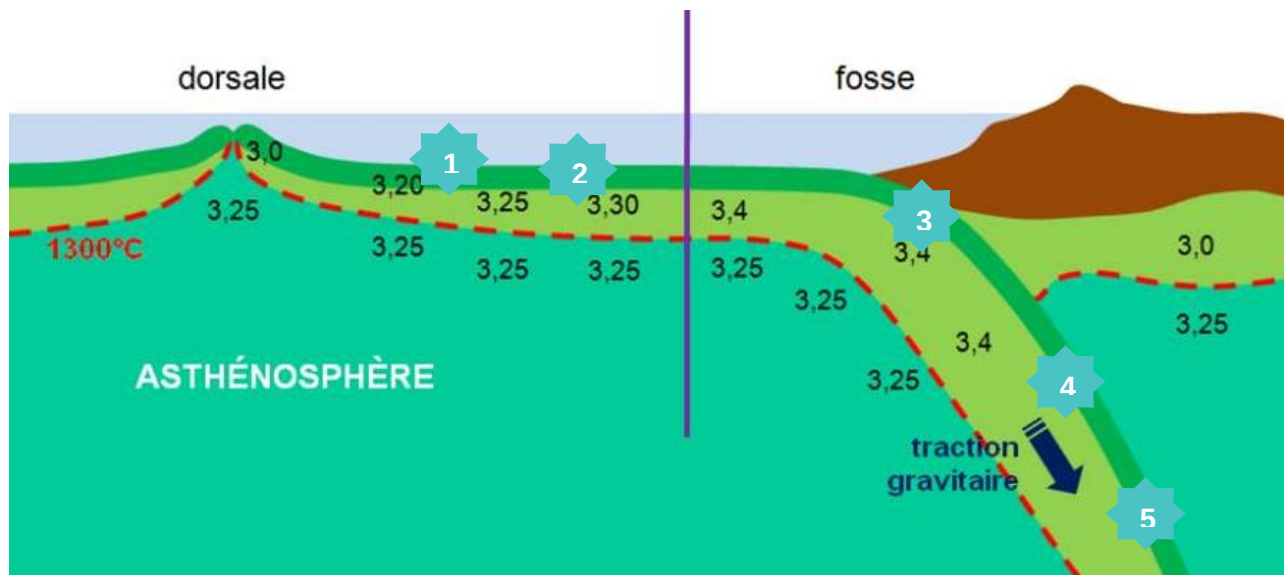
Les roches de la lithosphère océanique, comme le gabbro, vont au cours de la vie de l'océan rencontrer des conditions thermodynamiques très variables. Cette histoire va s'inscrire dans la roche sous la forme de minéraux du métamorphisme... une enquête policière passionnante qui consiste à rechercher dans les **métagabbros** des indices de cette épopée. Petite rappel, les **roches métamorphiques** résultent de la transformation à l'état solide de roches préexistantes, sous l'action d'une modification de la température et/ou de la pression, avec cristallisation de nouveaux minéraux. A aucun moment la roche n'entre en fusion partielle... et si c'était le cas et bien on les appellerait roche magmatique ☺.

Parmi les minéraux, non pas à connaître par cœur, mais à savoir interpréter :

Amphibole type **hornblende**, **actinote**, **chlorite**, amphibole type **glaucophane**, pyroxène type **jadéite** et **grenat**.

Parmi les réactions métamorphiques, non pas à connaître par cœur, mais à savoir interpréter :

- | | | | |
|---|---------------------------------------|---|---|
| 1 | Plagioclase + pyroxène + eau | → | amphibole type hornblende |
| 2 | Plagioclase + hornblende + eau | → | chlorite + actinote |
| 3 | Plagioclase + albite + chlorite | → | amphibole type glaucophane + eau |
| 4 | | | |
| 5 | Plagioclase + glaucophane | → | grenat + jadéite + eau |



Etape 1, 2

métamorphisme d'hydratation ou hydrothermal

Etape 3, 4, 5

métamorphisme de déshydratation ou haute pression, basse température

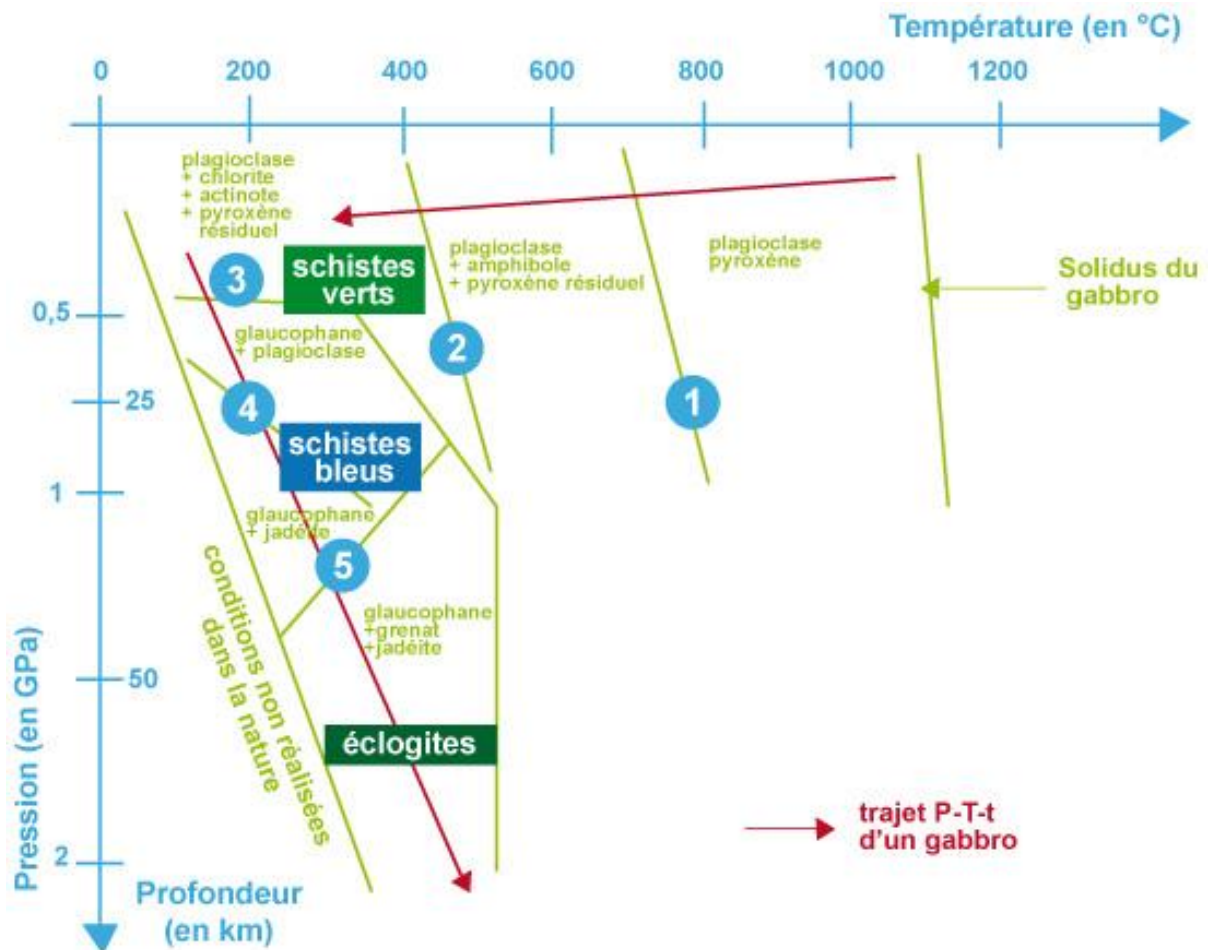


Diagramme pression température et domaine de stabilité des minéraux appliqué à un gabbro (à savoir utiliser pour argumenter)

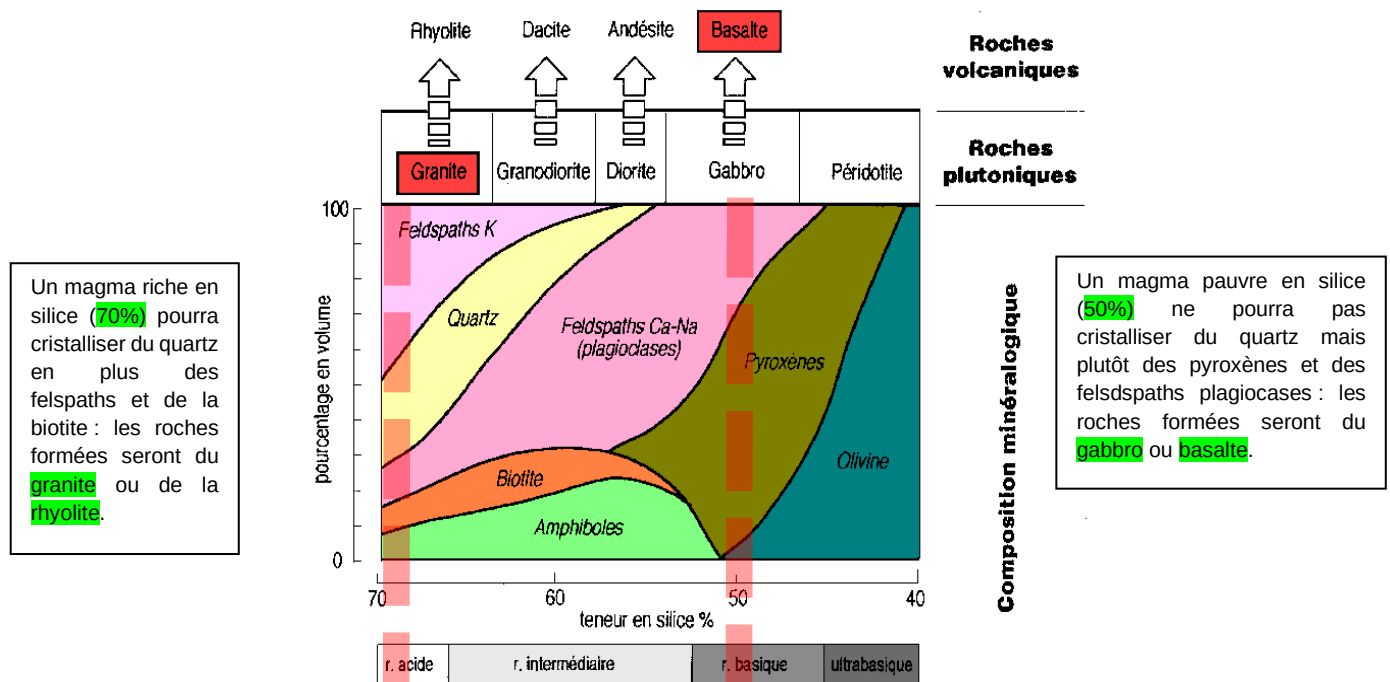
Conclusion : pendant la phase de subduction, de l'eau est bien libérée par les réactions du métamorphisme. C'est cette eau qui permet d'hydrater la péridotite et donc la formation du magma en zone de subduction CQFD.

3.3. Un magmatisme de subduction original marqué par la présence d'eau

On l'a dit précédemment, les volcans associés aux zones de subduction sont de type explosif car riche en eau et en silice. En effet les conditions de formation du magma et de son refroidissement sont très différentes de ce qui se passe au-dessus de la dorsale océanique, comme on peut le voir si dessous :

	Magmatisme de subduction	Magmatisme de dorsale
Type	Explosif	Effusif
Où	Du côté de la plaque subduite ; 150 km à l'aplomb du plan de Benioff	A l'aplomb de la dorsale
Condition de formation du magma	Solidus de la péridotite hydratée décalé vers la gauche	Géotherme de dorsale décalé vers la droite
Roche en fusion partielle	Péridotite	Péridotite
Viscosité du magma	Très visqueux	fluide
Teneur en silice	Très riche	Appauvri
Roche formée	Andésite (RMV) Diorite (RMP) Rhyolite (RMV) Granite (RMP)	Basalte (RMV) Gabbro (RMP)

C'est plus qu'étrange qu'en faisant refroidir un magma issu de la péridotite, on obtienne des roches qui ne plus de la péridotite ! Tout va dépendre du % de fusion partielle de la péridotite qui détermine le % de silice dans le magma.



Roches magmatiques et composition en silice – pour information

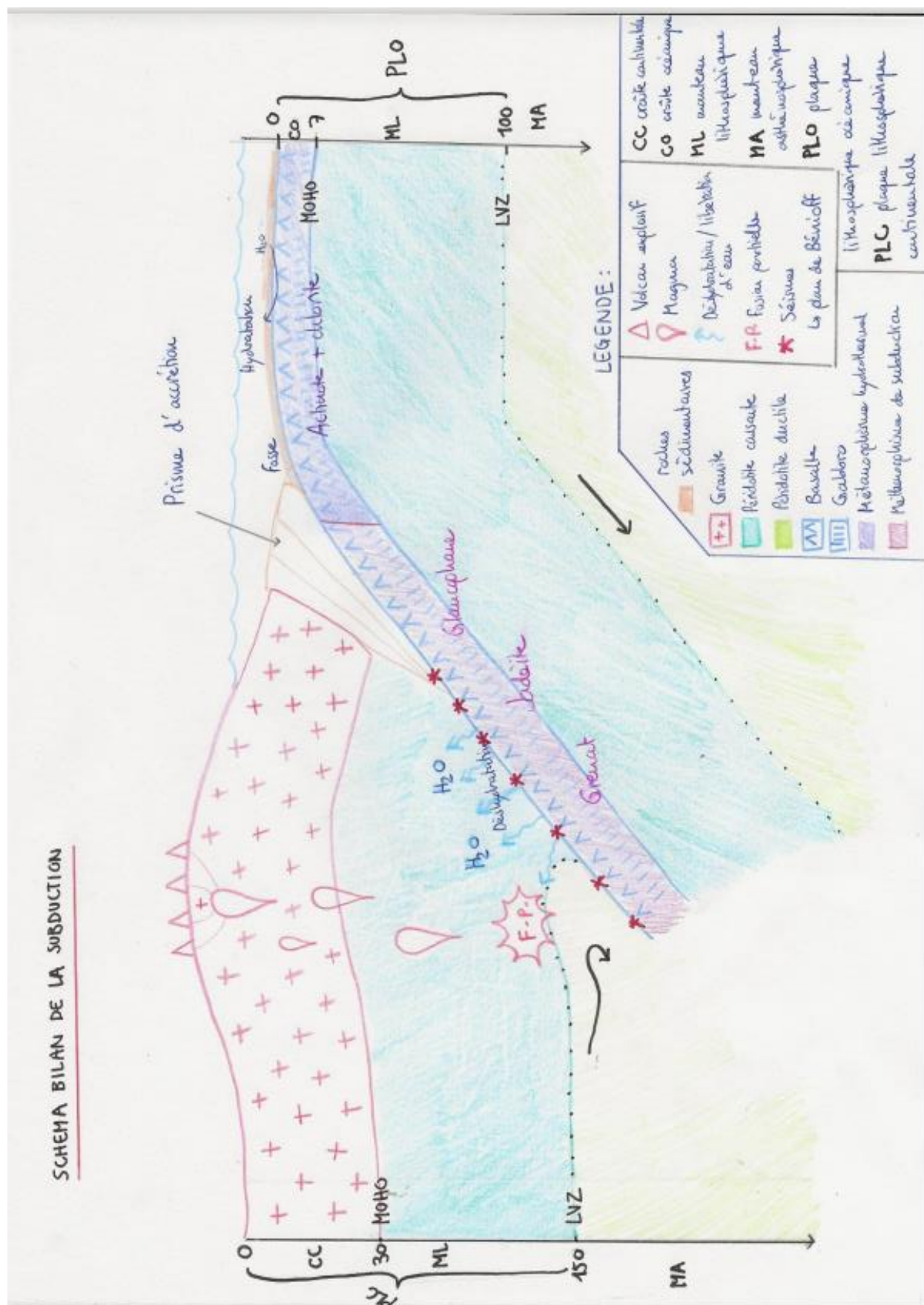


Schéma bilan de la subduction – à connaître

Réalisé par Guillaume Bourdeau de Fontenay (2020)

4. Et après... la collision continentale (Alpes, Pyrénées, Himalaya)

4.1. Indices d'un raccourcissement horizontal

Pb : comment repérer dans le paysage des Alpes des indices attestant un raccourcissement ?

TP modélisation des reliefs alpins

Quand un océan a entièrement disparu par subduction les 2 plaques lithosphériques continentales (en convergence), qui bordaient l'océan, vont progressivement rentrer en **collision**. Une subduction continentale n'est pas envisageable très longtemps car avec une densité de 2,8, cela est juste impossible d'enfouir ces matériaux dans l'asthénosphère de densité 3,25. Sous l'effet des contraintes compressives, les roches vont subir des déplacements et des déformations. Les indices tectoniques sont des informations issues de l'étude de l'ensemble des déformations qui ont affecté le terrain postérieurement à leur formation.

4.1.1. Failles inverses

Le géologue peut retrouver souvent dans les roches sédimentaires disposées en strates des cassures, appelées failles. Dans le cas d'une **faille inverse**, le bloc situé au-dessus de la faille s'élève par rapport à l'autre : il y a bien raccourcissement lié aux contraintes compressives ! Attention à ne pas confondre avec la faille normale qui elle atteste au contraire d'une extension. Dans les deux cas, les failles sont des déformations cassantes.

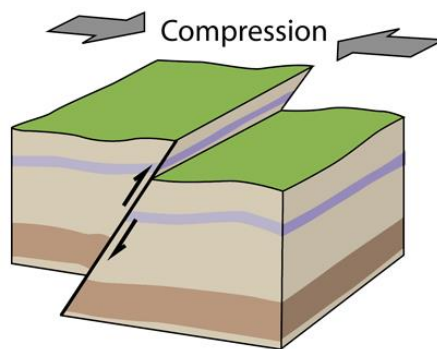


Schéma d'une faille inverse – à connaître

4.1.2. Plis

Le géologue peut retrouver, souvent dans les roches sédimentaires disposées en strates, des plissements attestant d'une déformation souple : ce sont des **plis**. Là encore, il y a bien raccourcissement lié aux contraintes compressives ! Les contraintes sont perpendiculaires à l'axe du pli.

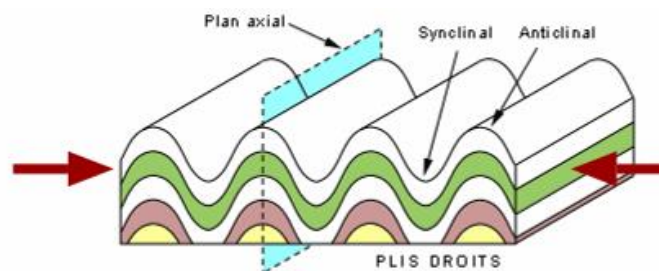


Schéma d'un pli – à connaître

4.1.3. Nappes de charriage

Ces indices sont les plus spectaculaires. Il s'agit de formations géologiques gigantesques (des dizaines de km²), appelées **nappes de charriage** et qui chevauchent des formations en place, qualifiées d'autochtones. Ainsi se forment des empilements géologiques atypiques, où des roches anciennes peuvent venir recouvrir d'autres roches autochtones plus récentes, créant un contact anormal. Là encore, il y a bien raccourcissement lié aux contraintes compressives !

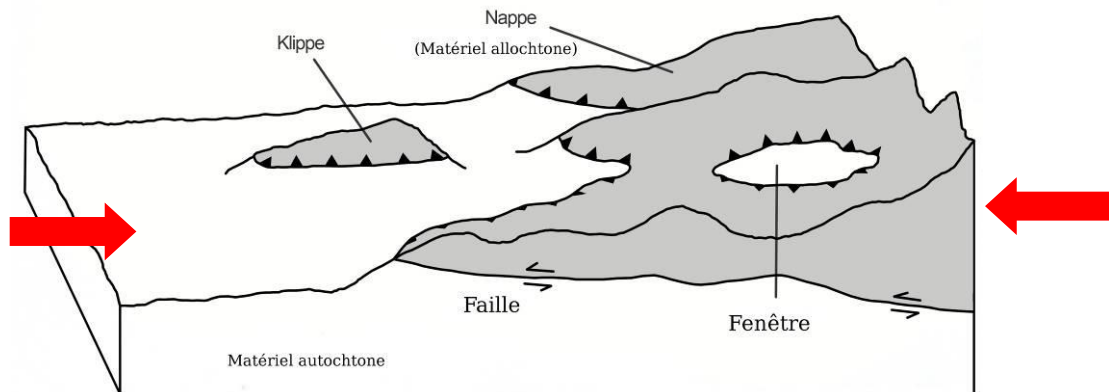
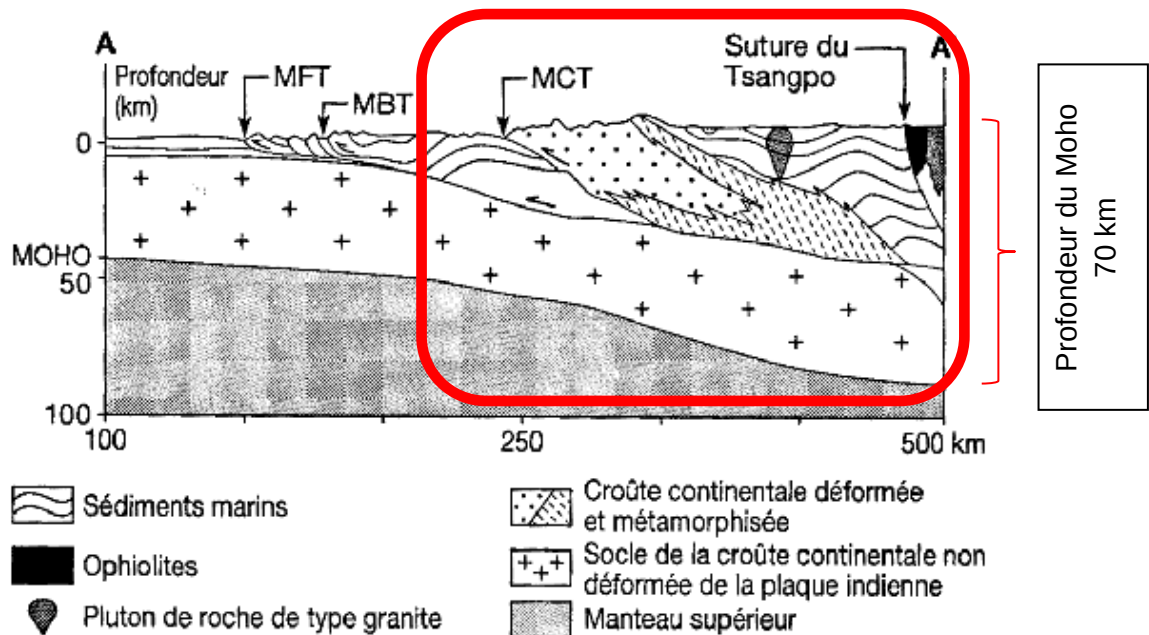


Schéma d'une nappe de charriage – à connaître

4.1. Indices d'un épaissement vertical



Coupe géologique de l'Himalaya – pour info

En dehors d'un contexte de chaîne de montagne, la profondeur moyenne du Moho est de l'ordre de 35 km. Ce n'est pas le cas à l'aplomb des reliefs des chaînes de montagne de collision comme les Alpes ou l'Himalaya. La profondeur du Moho peut alors atteindre jusqu'à 70 km de profondeur.

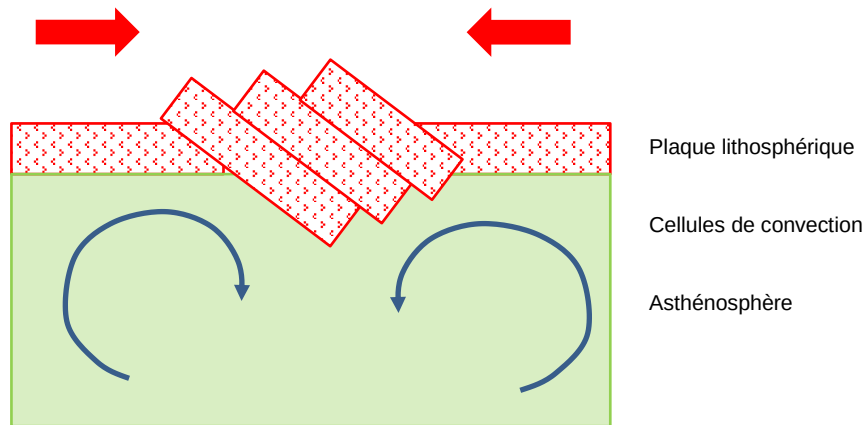


Schéma d'interprétation de l'épaississement dans une chaîne de collision

Chapitre J : variation génétique et santé

Pb : comment les mutations et/ou l'environnement expliquent les maladies génétiques ?

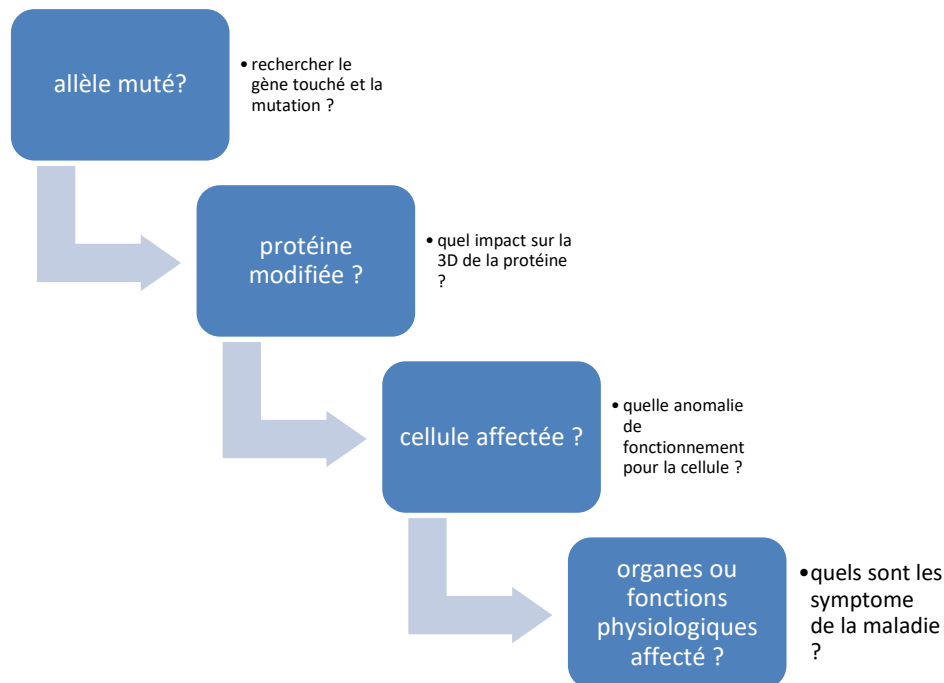
NB : une partie de ce chapitre est l'aboutissement de la première partie de génétique mais pour des raisons de découpage a été séparée. Les notions sur les mutations sont donc indispensables à sa compréhension.

1. Les mutations à l'origine de maladies monogéniques

Pb : comment expliquer tous les troubles associés aux maladies génétiques ?

TP projet : drépanocytose, mucoviscidose, thalassémie, myopathie de Duchenne...

Le schéma d'exploration pour étudier une **maladie génétique monogénique** (liée à un seul gène muté) sera toujours le même, du plus petit (le génotype) vers le plus grand (le phénotype).



Effet domino dans le cadre d'une maladie monogénique

Des liens pour explorer quelques maladies génétiques :

- ☐ <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/drepanocytose>
- ☐ <https://www.vaincrelamuco.org/vivre-avec/la-mucoviscidose>
- ☐ <https://filiere-mcgre.fr/les-pathologies/beta-thalassemie/>
- ☐ <https://www.afm-telethon.fr/dystrophie-musculaire-duchenne-1251>

Pb : comment diagnostiquer les hémoglobines anormales au laboratoire dans le cadre d'une drépanocytose ? TP électrophorèse des protéines sur gel d'agarose

2. Prévenir les maladies monogéniques et les soigner

2.1. Calculer le risque pour un enfant à naître

Problème : comment prévoir le risque à partir d'un arbre généalogique ?

TP – calcul de risque d'un enfant à naître

NB : Revoir le chapitre B, section 5.

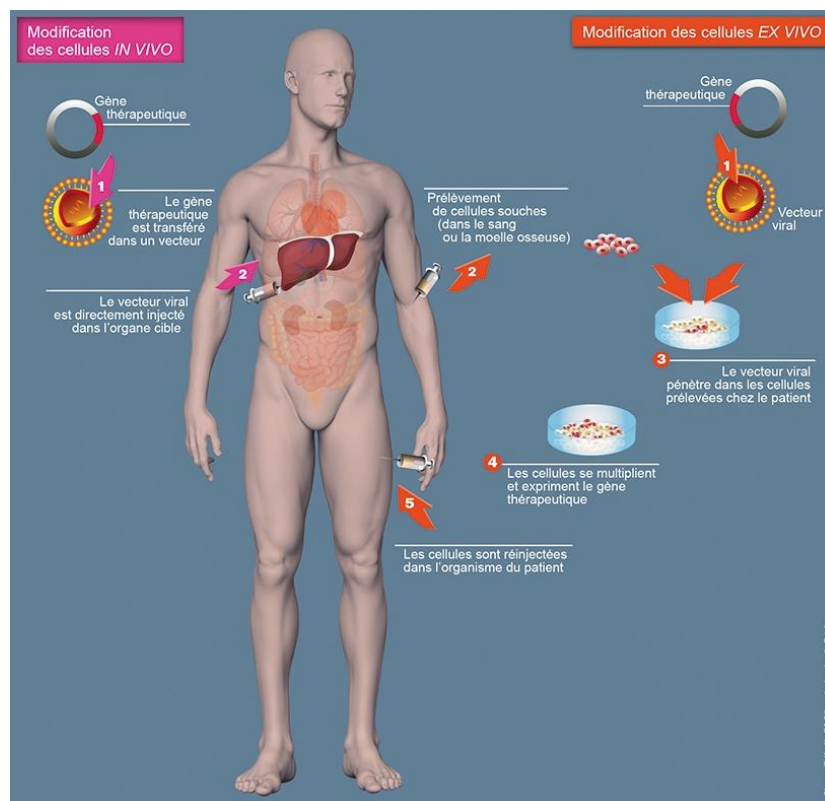
- Règle n°1 : quand le gène est porté par les chromosomes non sexuels (= maladie autosomale), l'individu possède toujours 2 versions du gène.
- Règle n°2 : si les 2 versions du gène sont différentes, la personne est **hétérozygote**.
- Règle n°3 : si les 2 versions du gène sont identiques, la personne est **homozygote**.
- Règle n°4 : si l'allèle responsable de la maladie est **récessif**, il s'exprimera si et seulement si l'individu est homozygote pour cet allèle. L'hétérozygote sera qualifié lui de porteur sain.
- Règle n°5 : le calcul de risque se fait toujours à l'aide d'un **échiquier de croisement**.

2.2. Soigner les maladies monogéniques par thérapie

Pb : une première thérapie génique en décembre 2020 pour guérir la cécité ?

Voir article du journal Le Monde du 16 décembre 2020

La **thérapie génique** est une piste de recherche qui consiste à importer la copie d'un gène fonctionnel dans une cellule cible, pour qu'elle s'y exprime et aboutisse à la production de la protéine qui fait défaut. Le gène est acheminé grâce à un vecteur.



2 stratégies de thérapie génique (source Inserm) – pour information

3. Mutation et résistance aux antibiotiques des bactéries

Pb : comment voir les bactéries devenir résistantes à un antibiotique ?

TP Antibiotogramme sur souche *E. coli*



Les **antibiotiques = ATB** sont des molécules qui inhibent la croissance des bactéries uniquement, souvent en bloquant spécifiquement leur synthèse protéique.

Ça ne « marche pas » sur :

- ☐ Les virus (ex grippe)
- ☐ Les champignons (ex mycose)
- ☐ Les protozoaires (ex paludisme)

Une colonie de *E. coli* résistante à l'ATB

>> Ci-contre, une boîte de Pétri avec une gélose complétée d'antibiotique. Les quelques bactéries *E. coli* qui se développent sur ce milieu sont des

mutants résistants à cet antibiotique © **1^{ère} S 2013**

Des mutations tout à fait aléatoires, c'est à dire même sans que la bactérie soit exposée à l'ATB, peuvent se produire dans la population bactérienne et faire apparaître par exemple une résistance à un ATB. La fréquence de mutation est très faible, de l'ordre de 10^{-9} .

Les bactéries qui présentent cette mutation peuvent alors se développer malgré la présence de cet ATB dans le milieu. En présence de l'ATB, seules ces bactéries survivront et donc se multiplieront. Ce phénomène s'appelle la sélection naturelle. Plus on utilise un ATB et plus on sélectionne les bactéries résistantes à cet ATB.

NB : cet exemple est traité comme un exemple d'effet délétère des mutations : c'est une vision très **anthropocentrique** ! Pour la bactérie, c'est tout le contraire : la mutation est bénéfique pour elle, puisqu'elle l'a rendue résistante.

4. Mutations et cancérisation

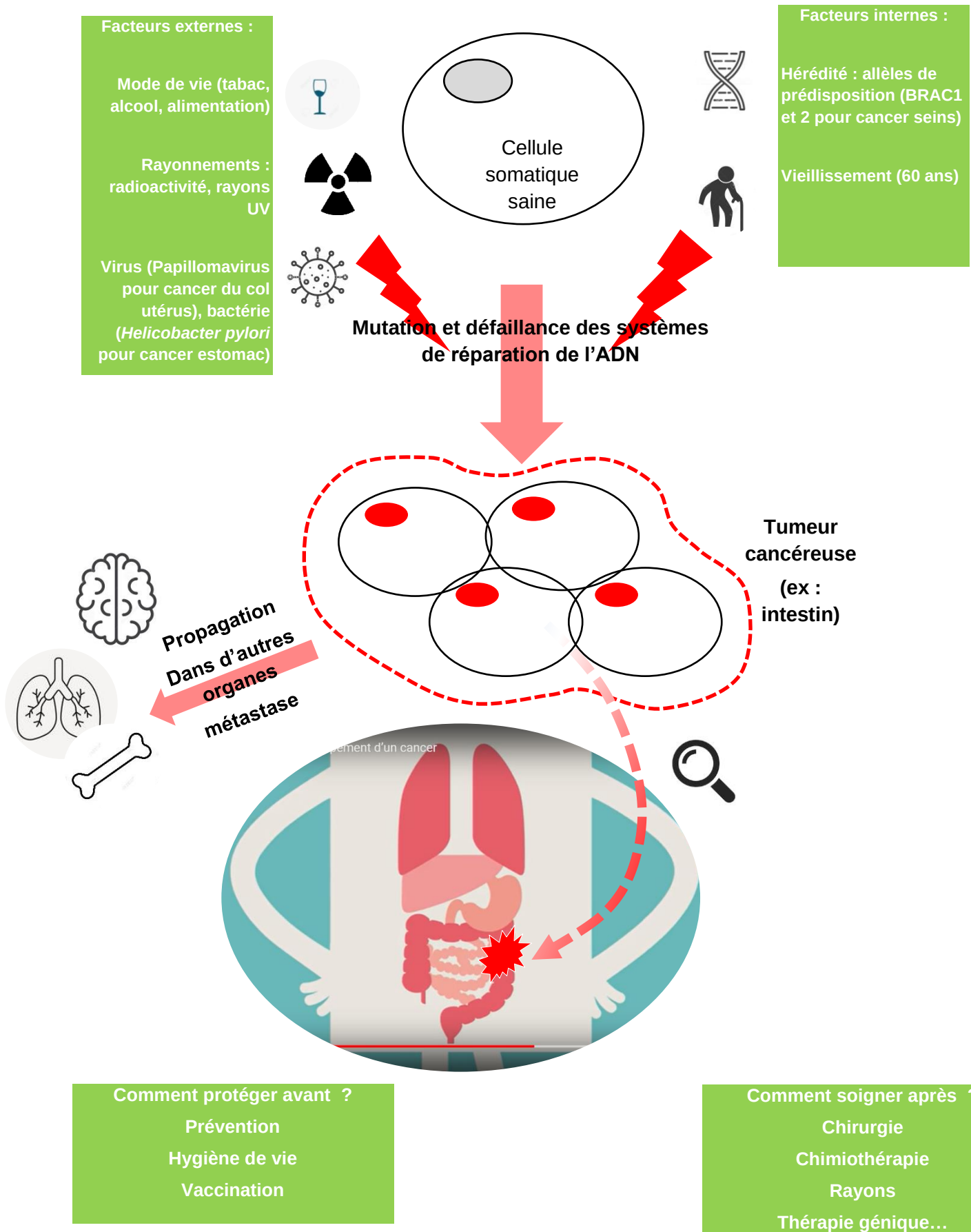
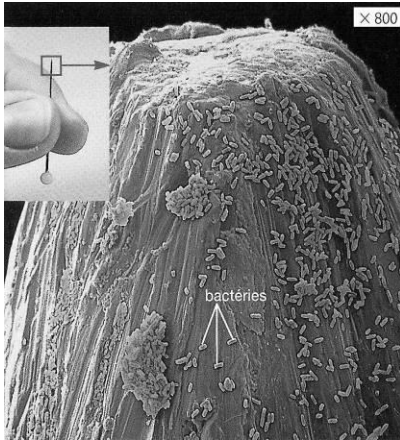


Schéma bilan – cancérisation – à connaître

Chapitre K : la réponse innée, réaction inflammatoire aiguë

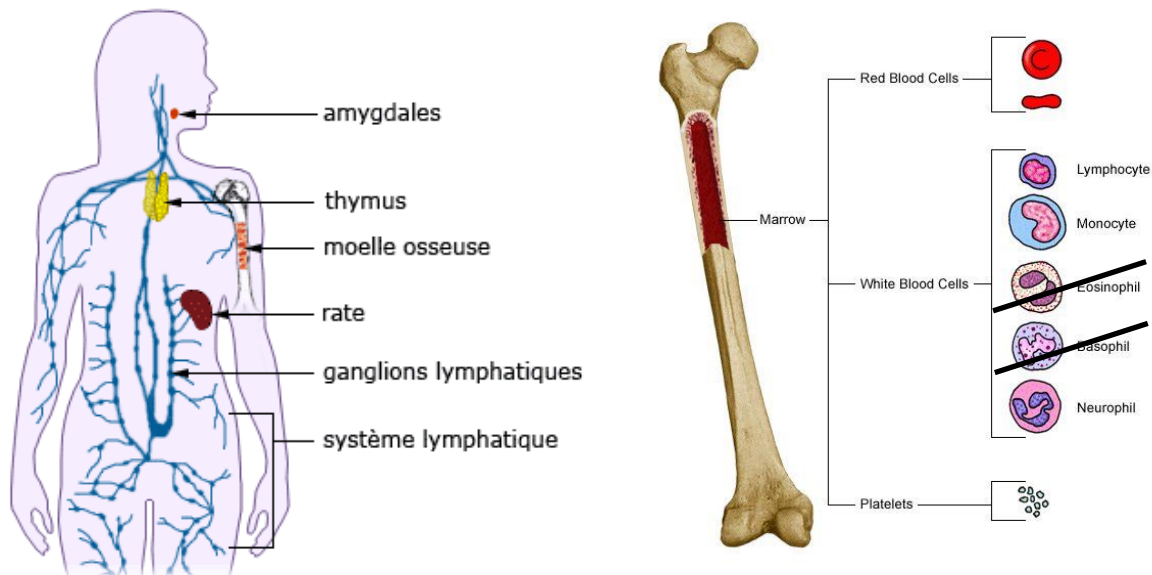
Problème : quelles sont les réactions qui suivent immédiatement l'intrusion d'un microbe ?



Face au monde microbien dans lequel nous vivons, notre organisme a su développer des barrières naturelles permettant de limiter l'entrée des microbes : muqueuses protectrices de la peau, acidité gastrique, lysozyme des larmes, flore bactérienne commensale (= non pathogène) limitant le développement des microbes pathogènes. Mais il arrive parfois que ces barrières soient franchies, une réponse immunitaire va alors se déclencher rapidement.

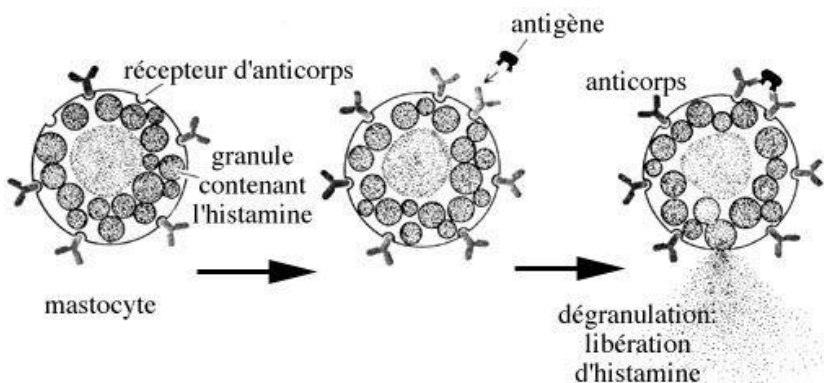
> Des centaines de bactéries sur cette aiguille, un risque potentiel en cas de piqure !

1. Le système immunitaire est constitué d'organes, de cellules et de molécules



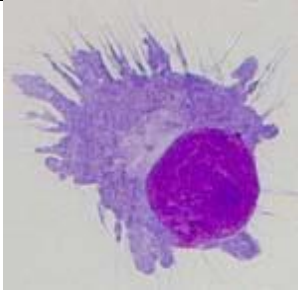
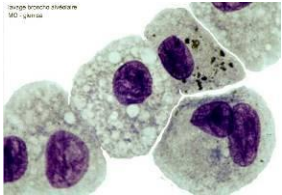
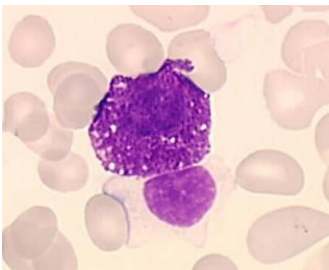
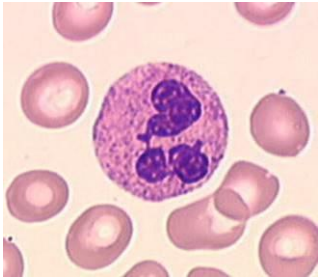
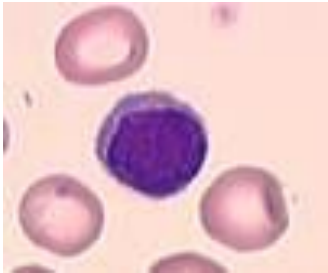
Organes du système lymphatique : Thymus + **ganglions lymphatiques** + vaisseaux lymphatiques + rate.... La **lymphe** (= sang blanc) circule dans le système lymphatique.

Détail de la moelle rouge des os : C'est le lieu de formation des cellules sanguines : globule blanc (= **leucocytes**) + globules rouges (= hématies) + plaquettes sanguines (pour la coagulation)



L'histamine est une molécule du système immunitaire. Chez les personnes allergiques sa libération exagérée, par certains leucocytes, est responsable des symptômes de l'allergie (éternuements, yeux rouges, etc.)

L'histamine, une des molécules de notre système immunitaire

Leucocytes	Microphotographie	Diamètre moyen	Rôles principaux
Cellule dendritique* dans les tissus		Nombreux prolongements cytoplasmiques Taille variable	Phagocytose Sécrétion de médiateurs chimiques de l'inflammation
Macrophage* dans les tissus		30 à 60 μm	Issus des monocytes du sang Phagocytose Sécrétion de médiateurs chimiques de l'inflammation
Mastocyte* dans les tissus		Granules nombreux dans le cytoplasme 8 à 20 μm	Sécrétion d'histamine et de prostaglandines
Granulocyte = polynucléaire dans le sang et lymph		Noyau lobé 12 à 14 μm	Phagocytose Sécrétion de médiateurs chimiques de l'inflammation
Lymphocyte dans le sang et lymph		7 à 9 μm Noyau occupant tout le cytoplasme.	Réponse immunitaire adaptative : production anticorps OU destruction de cellules infectées...
Monocyte dans le sang et lymph		Noyau en forme de M et cytoplasme bleuté. 20 μm	Phagocytose Sécrétion de médiateurs chimiques de l'inflammation

Quelques leucocytes - à connaître - Avec le symbole * = groupe des **cellules sentinelles**

2. Le quatre « eur » de la réaction inflammatoire aiguë

Nous possédons tous, dès la naissance, un système immunitaire chargé d'éliminer :

- ☐ Les micro-organismes responsables de maladies infectieuses :
 - les bactéries comme *Escherichia coli*
 - les virus comme le VIH
 - les champignons comme la mycose à *Candida albicans*
 - les protozoaires comme l'agent du paludisme *Plasmodium falciparum*
- ☐ Les cellules cancéreuses
- ☐ Les cellules greffées

L'immunité innée intervient en moins de 24 heures pour combattre ces diverses agressions. Elle ne nécessite aucun apprentissage, tout le monde l'exprime à la naissance. La réaction inflammatoire aiguë est l'une des manifestations de l'immunité innée. Ses manifestations sont :

- ☐ Tumeur = gonflement
- ☐ Rougeur
- ☐ Chaleur
- ☐ Douleur



Photographie d'une plaie et de la réaction inflammatoire aiguë

Pour information :

- ☐ La douleur s'explique par la libération de prostaglandines libérées par les tissus lésés et les mastocytes.
- ☐ La tumeur, la rougeur, la chaleur s'expliquent par la libération d'histamine par les mastocytes.

3. Le déroulement de la réponse inflammatoire aiguë

3.1. La reconnaissance des micro-organismes par les cellules sentinelles

Il existe dans nos tissus des **cellules sentinelles** qui veillent aux agressions. Ces cellules expriment toutes des récepteurs (PRR = Pattern Recognition Receptors) qui repèrent des molécules largement répandues dans le monde des bactéries, des champignons, des protozoaires, des virus, des cellules lésées (PAMP = Pathogen Associated Molecular Patterns)

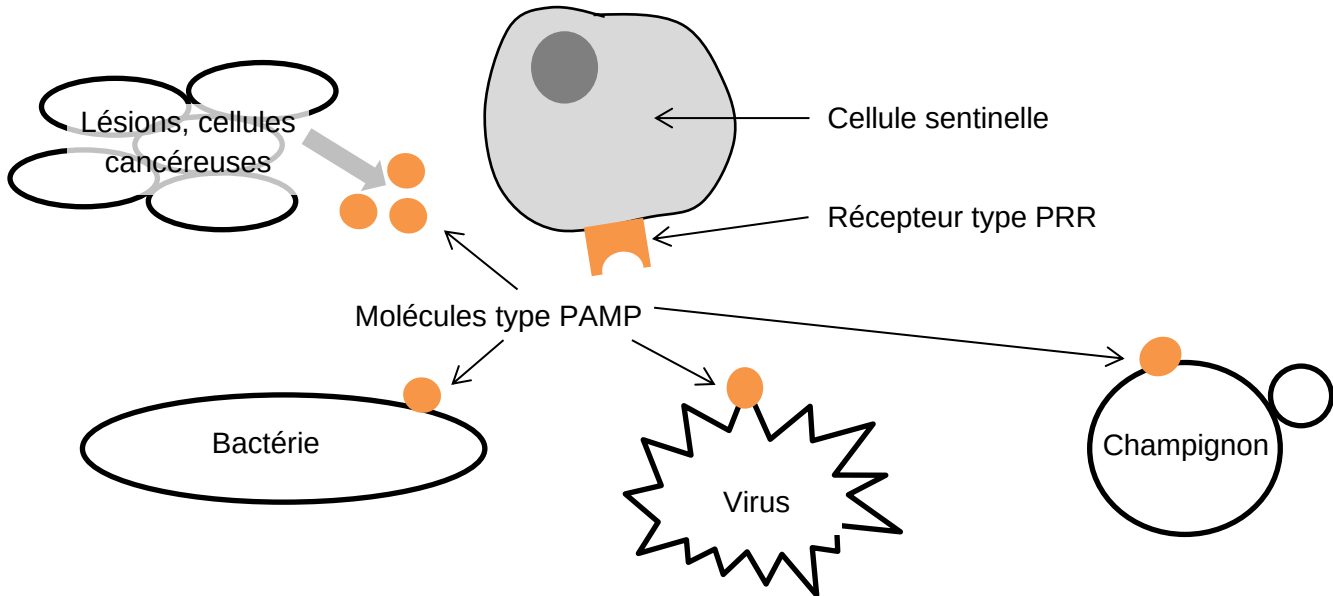


Schéma de la détection des micro-organismes et cancers ou lésions par les cellules sentinelles

(NB : les cellules, les récepteurs, les molécules ne sont pas à l'échelle)

Trois exemples de cellules sentinelles (mnémotechnique MDM) :

- ☐ Les **macrophages** des tissus qui proviennent de la transformation des **monocytes** contenus dans le sang.
- ☐ Les **cellules dendritiques** des tissus, ce sont des cellules aux longs prolongements cytoplasmiques mobiles.
- ☐ Les **mastocytes** des tissus.

3.2. La sécrétion de médiateurs chimiques de l'inflammation

Une fois le microbe détecté, les cellules sentinelles sécrètent des médiateurs chimiques de l'inflammation responsables de :

- ☐ **L'histamine** libérée plus particulièrement par les mastocytes provoque la vasodilatation des vaisseaux sanguins.
- ☐ D'autres médiateurs chimiques entraînent l'adhésion des granulocytes (= polynucléaires) du sang à la paroi des capillaires.
- ☐ D'autres médiateurs chimiques entraînent l'afflux des granulocytes du sang vers le site de l'infection.
- ☐ En parallèle, les tissus lésés libèrent des **prostaglandines** qui stimulent les récepteurs à la douleur dans les tissus.

3.3. La phagocytose va éliminer le microbe

Les **granulocytes** (= polynucléaires) et les **macrophages** sont des cellules douées de **phagocytose** qui vont éliminer les agents infectieux qui ont déclenché la réaction inflammatoire aigüe. Les étapes de la phagocytose sont :

- ☐ Adhésion (sur le schéma n°1)
- ☐ Vacuole de phagocytose ou phagosome (n°2)
- ☐ Fusion des lysosomes, contenant des enzymes lytiques, au phagosome (non représenté)
- ☐ Digestion moléculaire toujours dans le phagosome (n°3)
- ☐ Exocytose ou recyclage (n°4)

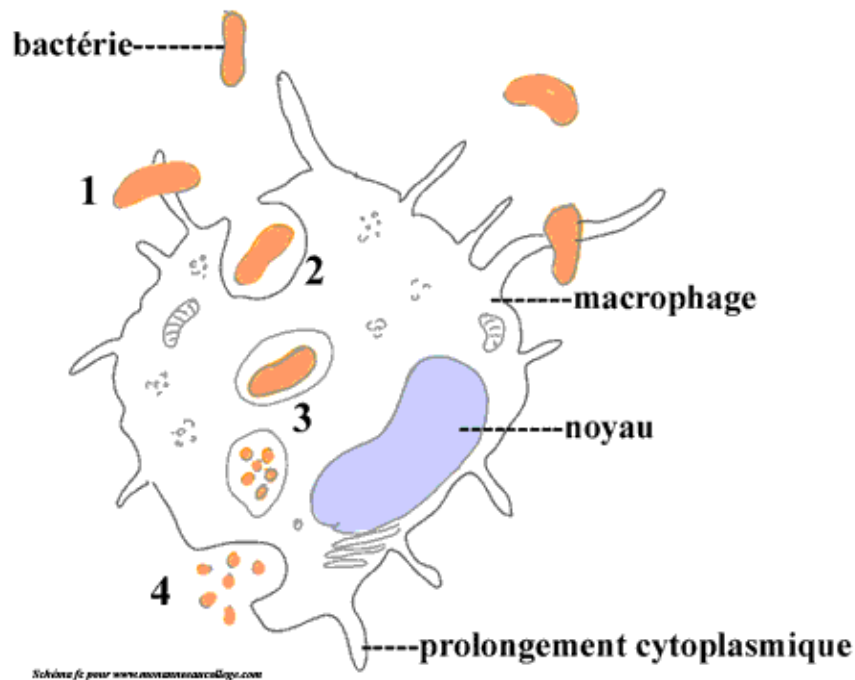


Schéma de la phagocytose – A connaître

Si l'infection persiste malgré la phagocytose, les cellules phagocytaires vont quitter le lieu de l'infection pour rejoindre les ganglions lymphatiques. Une nouvelle réponse immunitaire appelée **réponse immunitaire adaptative** sera alors lancée (voir chapitre suivant). Dans ce cas, ces cellules vont devenir des **cellules présentatrice d'antigènes** (= **CPA**) en exposant à leur surface membranaire des morceaux de protéines digérées associées aux molécules du CMH.

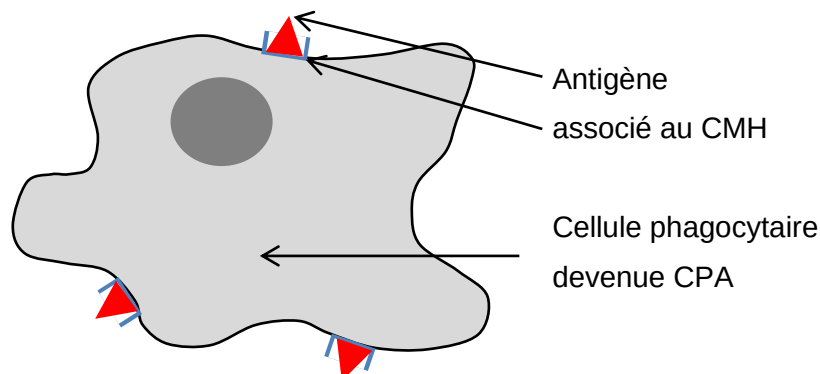


Schéma d'une CPA exposant l'antigène étranger à éliminer – à connaître.

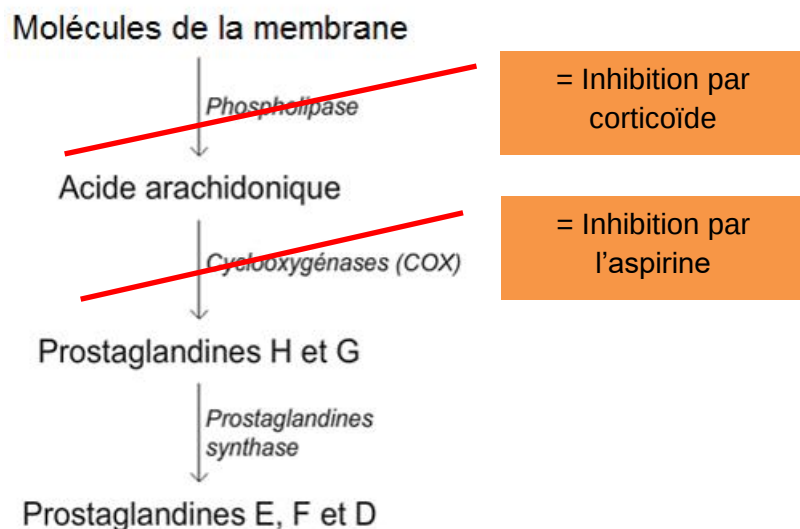
4. Pourquoi des anti-inflammatoires si c'est la réponse normale docteur ?

Pb : quel est le mode d'action d'un médicament anti-inflammatoire (ex : aspirine – ibuprofène) ?

TP étude du mode d'action de l'aspirine avec l'application en ligne Libmol

Les manifestations de la réaction inflammatoire sont parfois exagérées (excès de fièvre, douleur vive) aussi le médecin peut-il prescrire des **anti-inflammatoires** : aspirine ou corticoïdes. Dans les deux cas, il s'agit d'inhiber la formation des prostaglandines qui sont produites au cours de la réponse inflammatoire aigue par certaines cellules en transformant les lipides de leur membrane.

- Les AINS = anti-inflammatoire non stéroïdiens. L'aspirine (acide acétylsalicylique)¹ inhibe les cyclo-oxygénases (=COX) et donc la production de prostaglandines. On rappelle que ce sont ces prostaglandines, sécrétées au cours de la réponse innée, qui sont responsables du phénomène de douleur et de chaleur. L'aspirine est donc un antipyrétique (apaise la fièvre) et un antalgique (calme la douleur).
- Les AIS = anti-inflammatoire stéroïdiens. Les corticoïdes possèdent un mode d'action différent en agissant sur les phospholipases en amont mais donc également sur la production de prostaglandines. Cependant les nombreux effets secondaires les rendent dangereux à long terme.



Synthèse des prostaglandines dans les granulocytes et mode d'action de l'aspirine – pour information

¹ Même principe que l'aspirine : l'ibuprofène, le naproxène, le ketoprofène, le diclofénac, l'acide niflumique, le tenoxicam ; L'utilisation de substances anti-inflammatoires non stéroïdiennes est très ancienne et les grecs utilisaient déjà les feuilles du saule. Remarque : le paracétamol est prescrit uniquement comme antalgique.

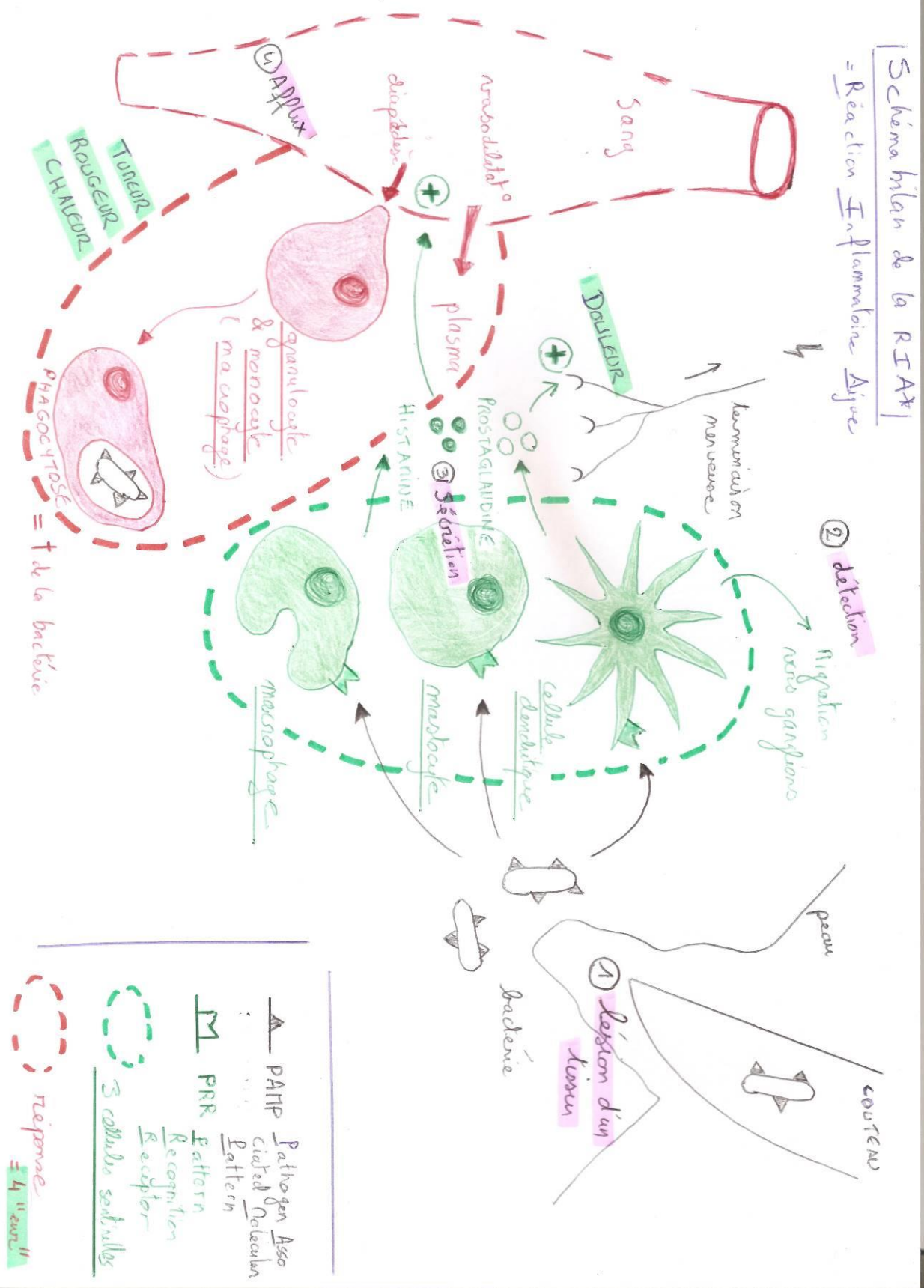


Schéma bilan de la réponse innée : réaction inflammatoire aigüe - A connaître

Chapitre L : l'immunité adaptative

Problème : que se passe-t-il après la réaction inflammatoire aigue en cas d'échec ?

Chez les vertébrés, après la réponse innée, se met en place une réponse adaptative. Sa mise en place prend quelques jours, mais elle est davantage efficace car seulement ciblée sur le micro-organisme qui la déclenche.

1. La réponse adaptative humorale

1.1. Structure d'un Ac

Les anticorps (noté Ac) encore appelés immunoglobulines sont des macro-protéines de forme générale en Y avec 2 bras, formées de 4 protéines reliées entre elles par des ponts disulfures :

- ☐ 2 chaînes lourdes identiques 2 à 2
- ☐ 2 chaînes légères identiques 2 à 2
- ☐ — Pont disulfure afin de relier les 4 chaînes entre elles

Pb : un Ac, à quoi ça ressemble ?

TP étude des Ac avec Libmol et Genigen2

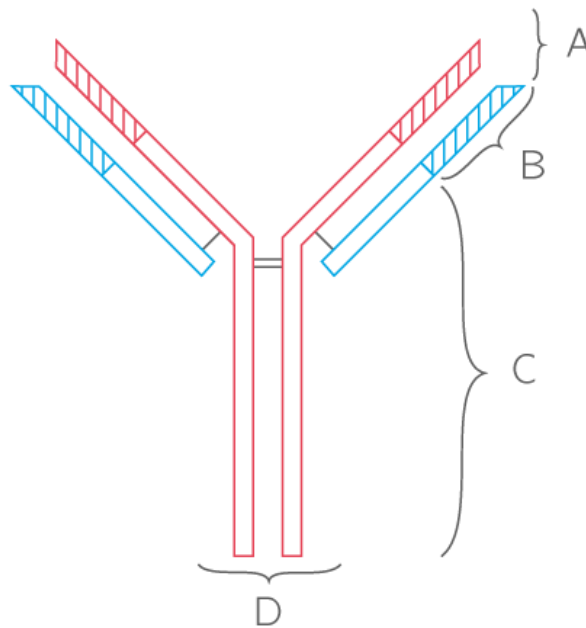


Schéma Ac – A connaître

Légendes : en bleu, les chaînes légères ; en rouge, les chaînes lourdes ; en hachuré, les parties variables ; en non hachuré, les parties constantes ; A = site de fixation de l'antigène ; B = partie variable des 2 chaînes ; C = partie constante des 2 chaînes ; D = partie Fc

1.2. Séronégatif ou séropositif

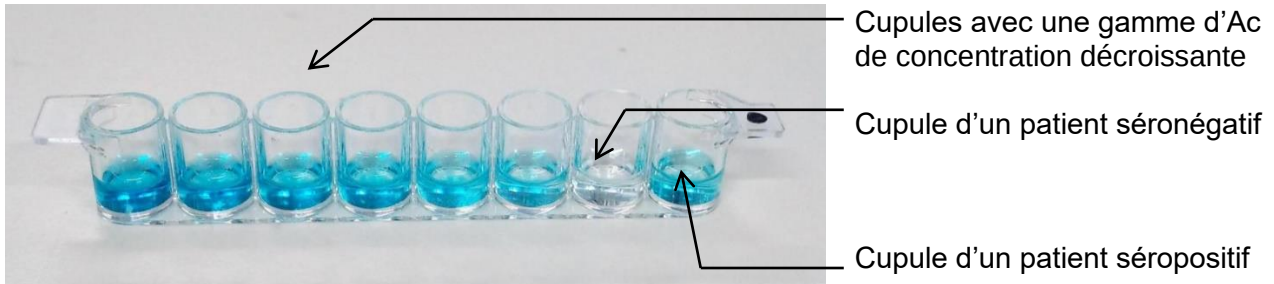
Avant tout contact avec un **antigène** (noté Ag) étranger en provenance d'un microorganisme, la concentration d'anticorps (= immunoglobulines ; noté Ac) est nulle. La personne est dite **séronégative** pour cet Ag. Cinq jours après une infection, les **Ac circulants** apparaissent progressivement : la personne devient **séropositive** pour l'Ag donné. Les Ac vont alors se fixer sur les Ag étrangers, pour les neutraliser en formant un complexe Ag Ac appelé complexe immun. La réponse adaptative est donc plus lente mais plus spécifique que la réponse innée.

1.2.1. Test ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)

Pb : cas contact ! vite un test antigénique... comment ça marche ?

TP SARS-Cov-2 test antigénique pour doser les Ac

Dans ce test immunologique ELISA, on recherche classiquement la présence d'Ac dans le sang de la personne afin d'établir son statut : séropositive ou séronégative. Le test ELISA est spécifique et colorimétrique, c'est-à-dire que l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration d'Ac dans le sang du patient. Seul un type d'Ac est recherché. NB : on peut aussi inverser la technique et rechercher et doser les Ag en provenance d'un microorganisme.



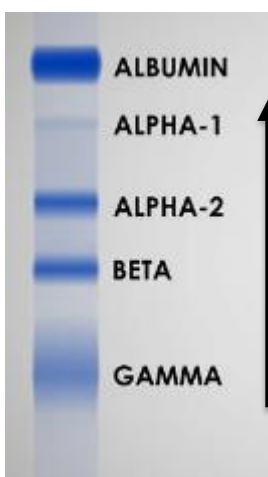
Résultats d'un test ELISA

1.2.2. Test électrophorèse

Pb : commun rechercher un cancer type myélome avec pic d'anticorps monoclonal ?

TP Electrophorèse

Dans ce test, on recherche seulement la présence d'Ac dans le sang du patient. Pour cela, on dépose le mélange de toutes les protéines du sérum sur un support papier, puis on applique un champ électrique pour séparer les différentes protéines. En effet, selon leur poids moléculaire et leur charge électrique, la vitesse de migration des protéines est variable. Le résultat de l'électrophorèse après coloration est une succession de bandes colorées qui correspondent chacune à une protéine donnée : protéine gamma, beta, alpha 2, alpha 1 et enfin l'albumine.

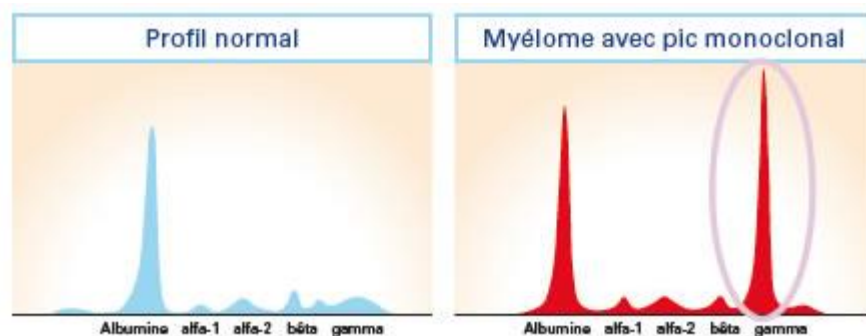


La flèche indique le sens de migration des protéines

A partir de ce résultat, il est facile avec un colorimètre de traduire chaque bande d'intensité de couleur en un spectre d'absorption ci-dessous.

La fraction gamma correspond aux protéines Ac.

Le sujet à droite présente un profil anormal avec un pic monoclonal.



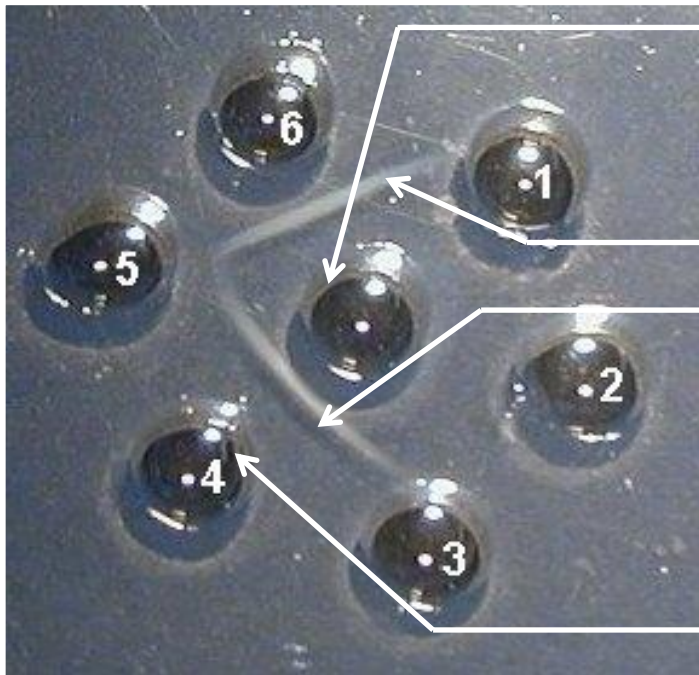
Résultats d'une électrophorèse

1.3. La spécificité des anticorps

Pb : comment mettre en évidence la spécificité d'un Ac pour un Ag ?

TP Ouchterlony

Afin de mettre en évidence la spécificité d'un Ac pour un seul Ag donné, on peut pratiquer le test immunologique d'Ouchterlony. Ce test d'immunodiffusion consiste à faire migrer dans une gelose et se rencontrer des Ag et des Ac. Quand les 2 sont spécifiques, ils forment un complexe immun qui précipite et devient visible à l'œil nu sous la forme d'un arc de précipitation.



Puits central :
Sérum de lapin hyperimmunisé contre la sérumalbumine bovine (= BSA) : il contient des Ac anti BSA.

Arc de précipitation entre puits central et puits 6

Arc de précipitation entre puits central et puits 4

Puits périphériques contenant du sérum d'animaux et constitué de sérumalbumine spécifique de :

- 1 : sérum de chèvre
- 2 : sérum de porc
- 3 : sérum de lapin
- 4 : sérum de bœuf
- 5 : sérum de cheval
- 6 : BSA

Résultats du test Ouchterlony

Dans tous les cas, dans un test immunologique mais surtout dans l'organisme c'est-à-dire dans les tissus ou dans le sang, lorsqu'un Ac spécifique reconnaît un Ag donné, il va se former un **complexe immun** ou agglutination. Ce dernier permet donc de neutraliser l'Ag ce qui bloque son pouvoir pathogène... la guerre est en passe d'être gagnée. Ces complexes immuns seront ensuite activement phagocytés en fin de réponse immunitaire car les cellules phagocytaires possèdent également un récepteur qui fixe la partie Fc des Ac.

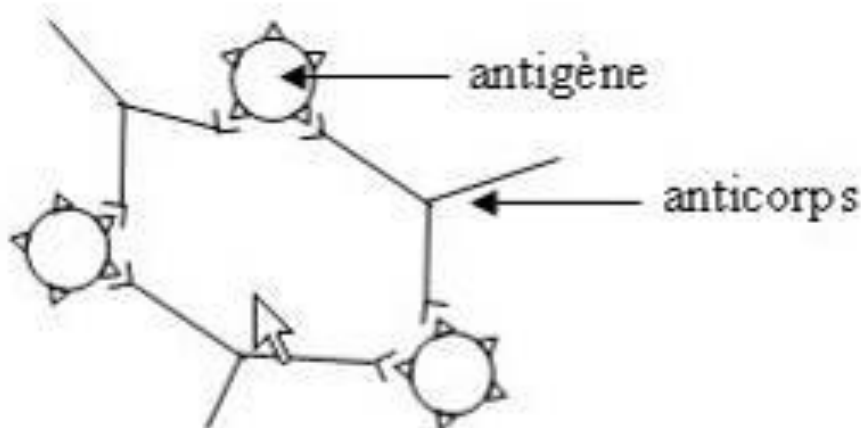


Schéma d'interprétation d'un complexe immun

1.4. L'origine génétique de la diversité des Ac

Récepteur à l'antigène des lymphocytes B (Immunoglobulines)		
	Chaîne lourde	Chaîne légère Kappa
segments de gènes V	1000	300
segments de gènes D	15	-
segments de gènes J	4	4
Insertion de nucléotides N	++	-
Diversité jonctionnelle	+++	+
Mutation somatique	+	+
Diversité combinatoire	$V \times D \times J$	$V \times J$
	$1000 \times 15 \times 4$	300×4
Total	6×10^4	1.2×10^3
Combinatoire des appariements chaîne légère/chaîne lourde	7.2×10^7	

Cela peut paraître invraisemblable mais le système immunitaire est capable de fabriquer des Ac contre tous les Ag existants. Plus concrètement, un savant fou pourrait inventer une nouvelle bactérie super tueuse, votre organisme serait capable de fabriquer des Ac spécifiques contre celle-ci. Ce constat trouve une fois de plus son origine dans la génétique. En effet, chaque protéine anticorps (chaîne lourde ou légère) est codée par plusieurs gènes V, D et J. Lors du passage de l'ARN pré-messager à l'ARN messager, les combinaisons liées à l'épissage permettent de

créer une infinité de chaînes d'Ac, CQFD !

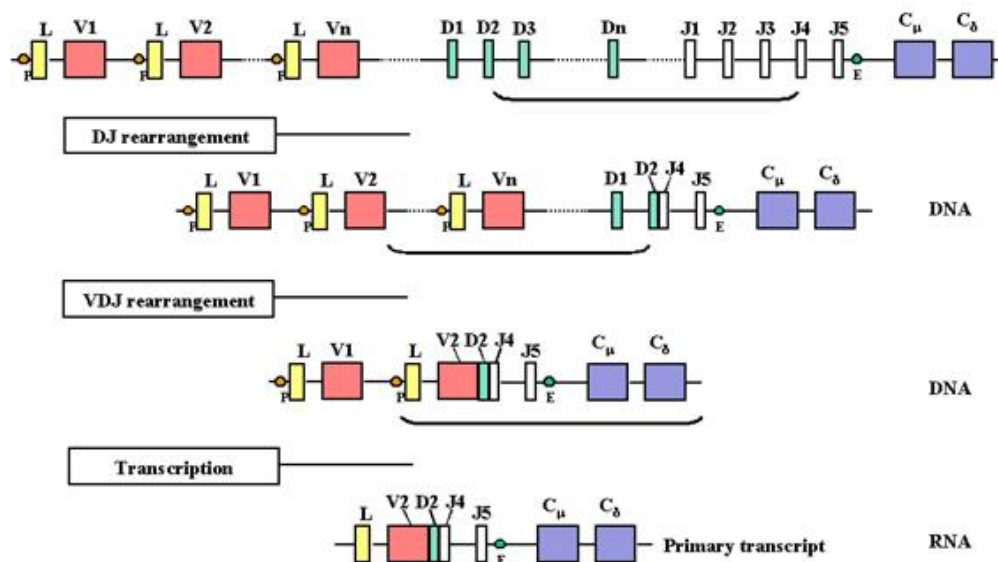


Schéma de la diversité génétique des Ac

1.5. Une danse en trois temps

1.5.1. Sélection des LB

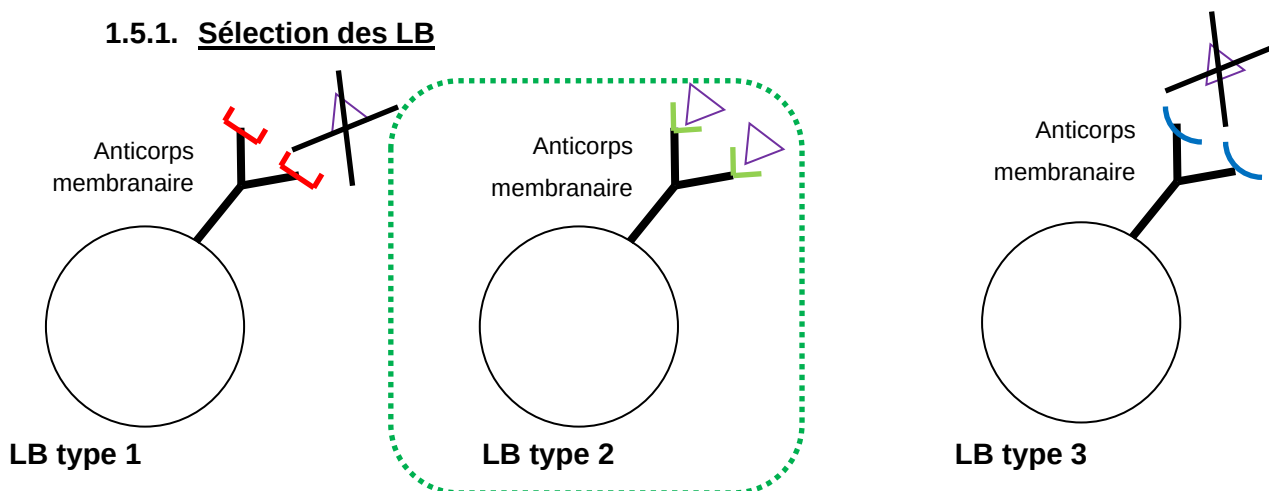


Schéma de la sélection clonale des LB par un antigène donné – A connaître.

Les Lymphocyte B (= LB) portent à la surface de leur mb un seul type d'Ac mb qui sont tous spécifiques d'un Ag donné. Il existe donc avant toute entrée d'Ag des millions de clones de LB spécifiques d'un Ag. L'entrée d'un Ag va donc recruter le clone de LB dont les LB portent les Ac mb spécifiques.

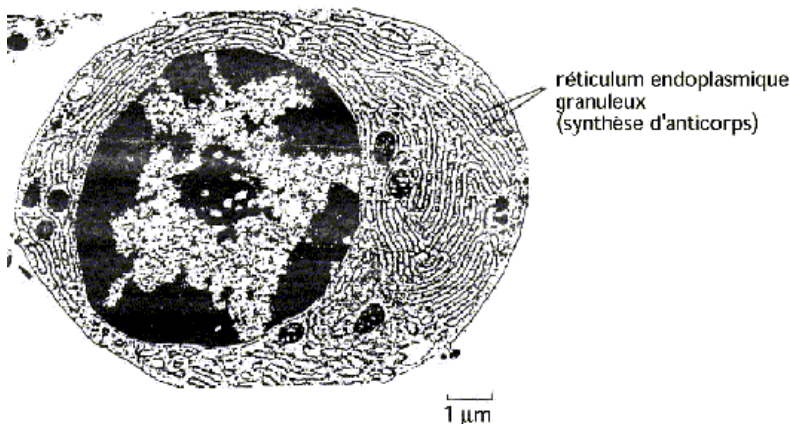
1.5.2. Amplification des LB

Les LB ainsi sélectionnés par l'Ag vont alors entrer activement en mitose pour augmenter la population de LB spécifiques. Très rapidement va se former un clone de LB de même spécificité. Cette étape est favorisée par l'interleukine 2, molécule sécrétée par les LT auxiliaires. En effet, il existe donc avant toute entrée d'Ag, des millions de clones de LT4 spécifiques d'un Ag. Rappel : les cellules dendritiques ayant phagocyté les Ag au cours de la réponse innée se sont transformées en cellule présentatrice d'Ag (= CPA). Ces CPA migrent vers les ganglions lymphatiques pour présenter l'Ag aux LT4 spécifiques. Les LT4 alors se transforment en LT auxiliaires sécréteurs d'interleukine 2.

1.5.3. Différenciation des LB en plasmocytes

Les LB vont alors ensuite se transformer avec le développement des organites impliqués dans la synthèse protéique :

- ☐ réticulum endoplasmique granuleux (=REG), c'est le lieu de la traduction par les ribosomes
- ☐ appareil de golgi, c'est le lieu la maturation des protéines



Ils sont devenus des plasmocytes dont la seule fonction est de libérer des Ac circulants ayant la même spécificité que les Ac mb du début. Attention, les Ac circulants sont différents des Ac mb qui eux restent attachés à la membrane des LB et qui servent dans la phase de sélection. Ces Ac circulants formeront des complexes immuns.

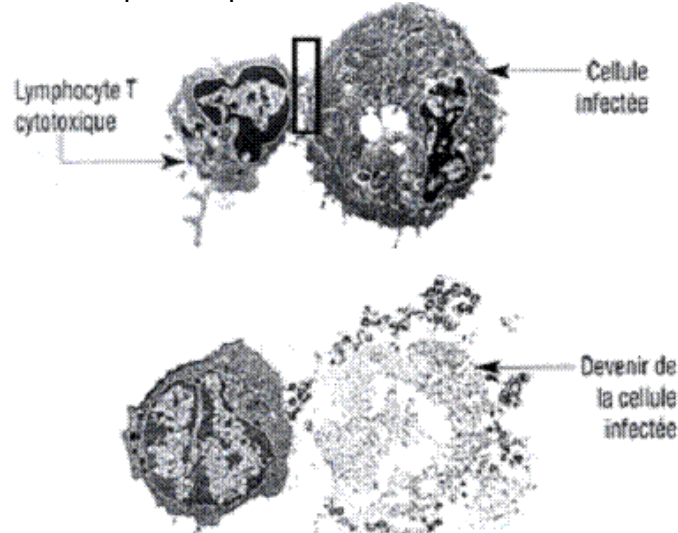
Photographie au MET d'un plasmocyte sécréteur d'Ac

2. La réponse adaptative cellulaire

Pb : Comment détruire les Ag qui ne pas accessibles aux Ac ?

2.1. Mode d'action des LT cytotoxiques

Un second mécanisme de défense se met en place au cours de la réponse adaptative cellulaire. Il s'agit de la formation de **LT cytotoxiques**. Cette réponse est également plus lente mais plus spécifique de l'agent infectieux que la réponse innée.



En haut étape 1 : rapprochement entre un LTC et une cellule infectée par contact direct.

En bas étape 2 : le LTC a **lysé** la cellule infectée, le contenu cytoplasmique se vide et le noyau disparaît.

2.2. Une danse en trois temps

2.2.1. Sélection des LT8

Les **LT8** portent à la surface de leur mb des récepteurs tous spécifiques d'un Ag donné. Attention cependant, ce récepteur n'est pas un Ac mb. Il existe donc avant toute entrée d'Ag des millions de clones de LT8 spécifiques d'un Ag. Les CPA vont alors présenter l'Ag de manière à sélectionner les LT8 spécifiques.

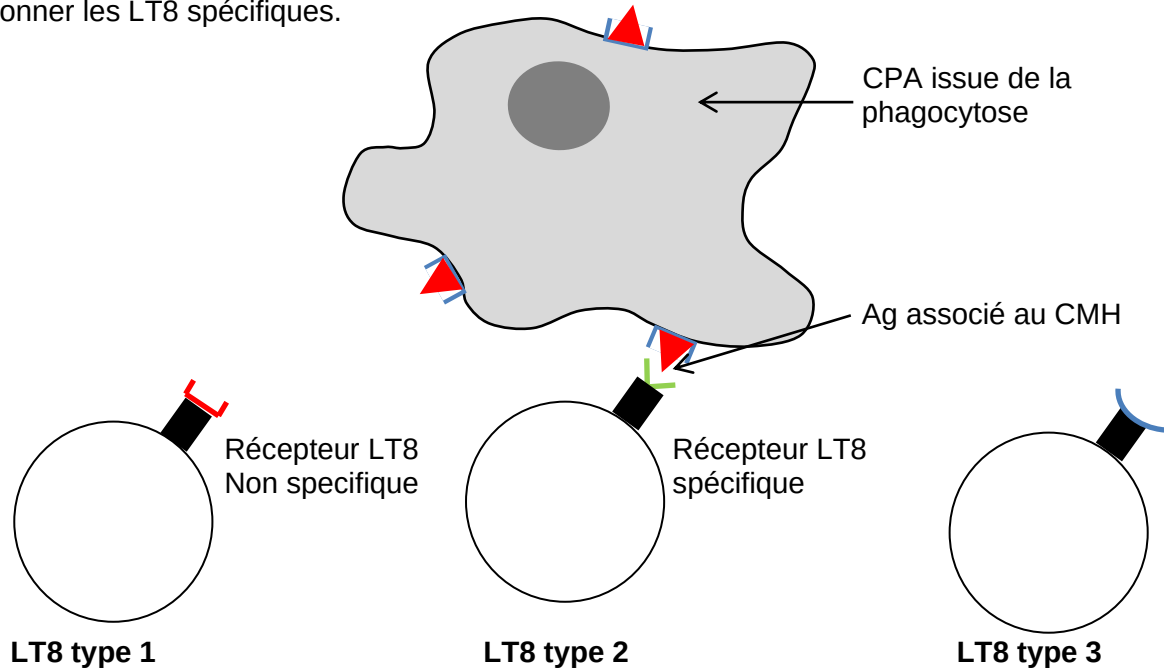


Schéma de la sélection clonale des LT8 par une CPA – A connaître

2.2.2. Amplification des LT8

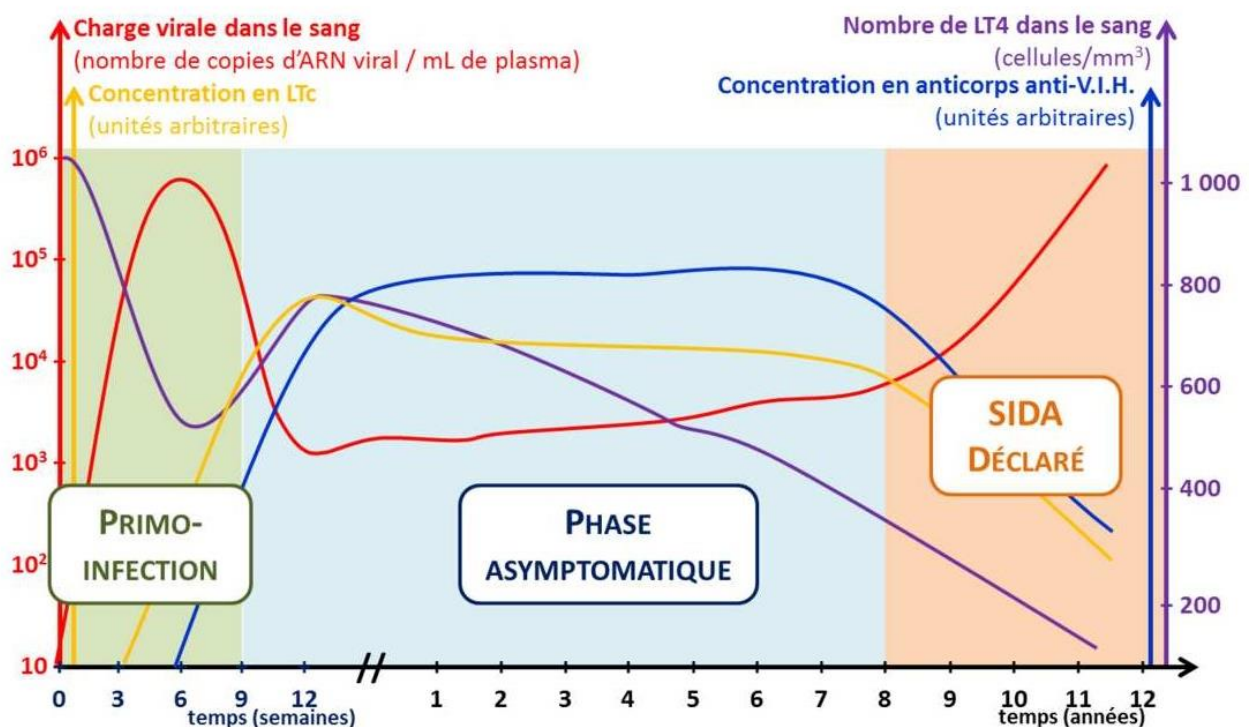
Les LT8 ainsi sélectionnés par l'Ag vont alors entrer activement en mitose pour augmenter la population de LT8 spécifiques. Très rapidement va se former un clone de LT8 de même spécificité. Cette étape est, elle aussi, favorisée par l'interleukine 2, molécule sécrétée par les LT auxiliaires.

2.2.3. Différenciation des LT8 en LTC

Les **LT8** vont alors ensuite se transformer en **LT cytotoxiques**. Les **LTC** sont capables, par contact direct avec la cellule infectée par le virus ou la cellule cancéreuse ou la cellule greffée, de détruire cette cellule en la **lysant**. Les débris seront alors secondairement éliminés par phagocytose.

3. L'homme du match de la réponse immunitaire : le LT4

Pb : Comment expliquer qu'une personne séropositive pour le VIH déclenche sur le long terme un SIDA ? TP VIH, terreur les lymphocytes



Les 3 phases d'une infection au VIH

Le **VIH** a pour cellules cibles, c'est-à-dire qu'il s'attaque aux lymphocytes T4 dans lesquels il pénètre pour se multiplier. Quand la cellule LT4 est « remplie » de VIH, elle est détruite en libérant de très nombreux virus qui vont aller contaminer autant de nouveaux LT4. Ainsi la concentration de LT4 va progressivement diminuer comme l'indique le graphique ci-dessus. Au-delà de la phase asymptomatique, le SIDA se déclare car « sans » LT4, pas d'interleukine donc pas d'amplification et pas de différenciation des LB en plasmocytes et des LT8 en LTC.

C'est l'explication de l'infection par le VIH (= Virus de l'Immunodéficience Humaine) qui déclenche la maladie SIDA (= Syndrome d'Immuno-Déficience Acquise) après quelques années d'infection. Le virus vit et détruit progressivement tous les LT4. La personne devient immunodéprimée sans Ac et sans LTC, les maladies opportunistes se généralisent.

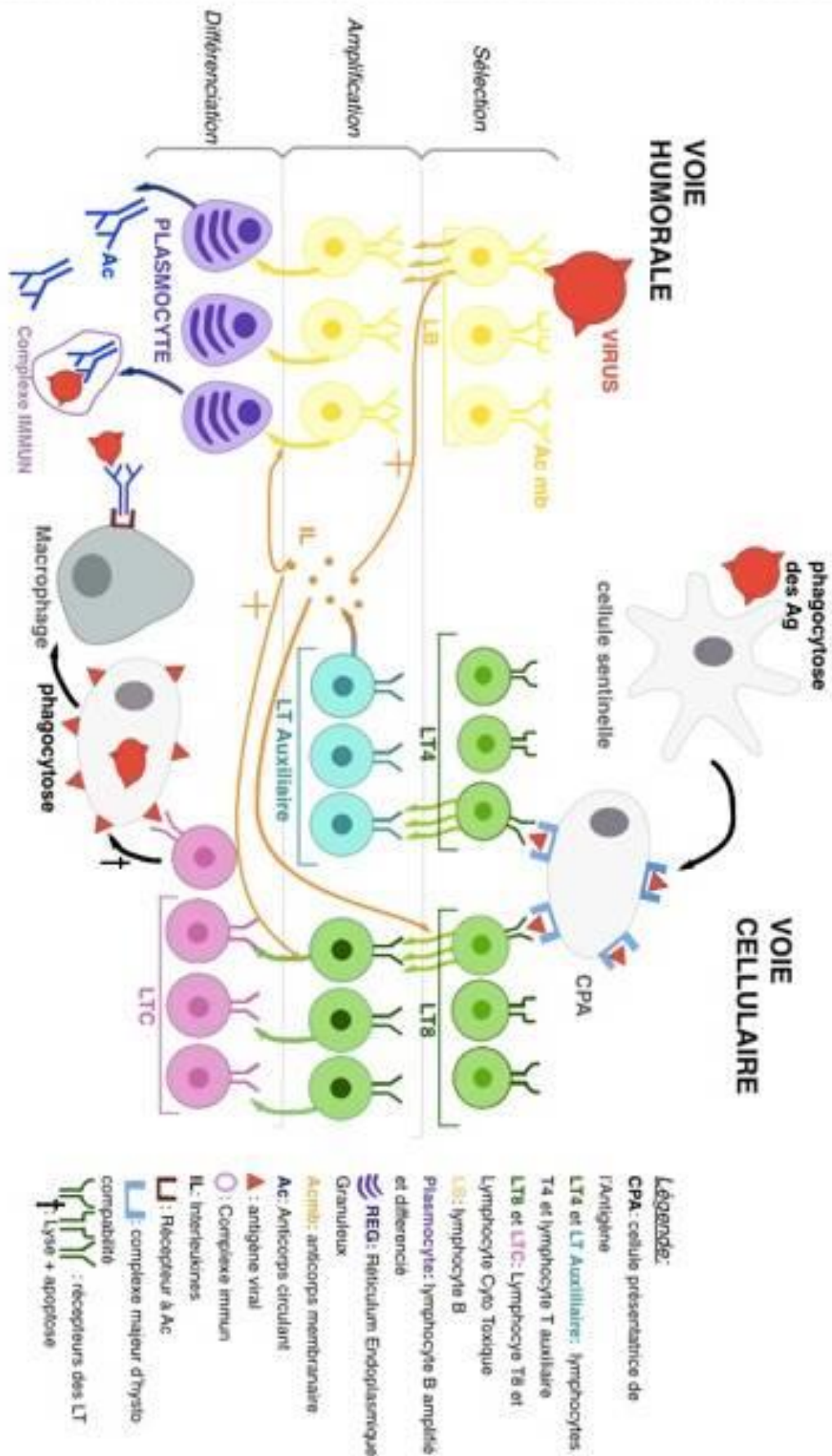


Schéma bilan de la RMH et RMC – à connaître

Réalisé par Constance De Clerc en 2017

Chapitre M : il n'y a pas que le cerveau qui apprend, notre système immunitaire aussi

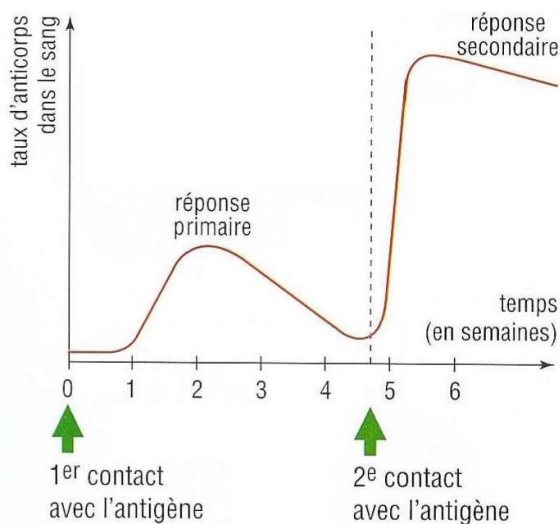
Problème : quelles sont les bases biologiques de la vaccination ?

1. La vaccination reproduit une immunité naturelle

Problème : Pfizer, Astra, Moderna... vite ma dose ?

TP SARS-Cov-2 la recette d'un vaccin à ARN messenger type Pfizer

La **vaccination** consiste à reproduire l'immunité adaptative, c'est à dire la production naturelle d'Ac ou de LTC après l'introduction d'un microbe. Dans les **vaccins classiques**, le principe consiste à introduire une version atténuée du microbe, c'est-à-dire ses Ag (exemple virus tué ou protéines virales) afin de déclencher une réponse immunitaire adaptative. Dans le cas des tous nouveaux **vaccins à ARN**, on injecte non pas les Ag mais directement le matériel génétique sous forme d'ARN messenger qui sera traduit dans l'organisme en protéine c'est-à-dire Ag.



Le premier contact avec l'antigène, contenu dans le vaccin, entraîne une réaction lente et quantitativement peu importante : c'est la **réaction primaire**.

Le second contact, lors d'une infection, entraîne une réaction beaucoup plus rapide et quantitativement plus importante : c'est la **réaction secondaire**.

Principe de la vaccination

Cette mémoire immunitaire s'explique par la formation, après un premier contact avec un antigène, de **lymphocytes mémoires**, c'est à dire à durée de vie longue, spécifiques de l'antigène.

- ☐ Liste vaccination, pour les enfants nés après 2018 : <https://www.service-public.fr/particuliers/vosdroits/F724>
- ☐ Remarque : dans un vaccin, en plus du microbe atténué, un **adjuvant** est indispensable pour déclencher la réponse innée qui précède la réponse adaptative. C'est le cas des sels d'aluminium. A ne pas confondre avec l'excipient, qui est ajouté pour le conditionnement du vaccin. La liste est longue : <https://infovaccin.fr/information/16-principal/information/547-composants-des-vaccins>
- ☐ Si grâce à la vaccination les grandes épidémies responsables de millions de morts ont aujourd'hui disparu, on assiste cependant depuis quelques années à un courant anti vaccination sur la base des Fake news : <https://www.franceculture.fr/emissions/la-methode-scientifique/vaccins-pourquoi-sont-ils-si-mefiants>

2. Evolution du phénotype immunitaire au cours de la vie

Le phénotype immunitaire, c'est-à-dire l'ensemble des spécificités des lymphocytes B et T à un moment donné de la vie d'un individu, résulte d'une interaction complexe entre le génotype et l'environnement. Grâce aux mécanismes génétiques de recombinaison de l'ADN s'opérant dans les LB et les LT, l'organisme produit des lymphocytes d'une infinie diversité. Cependant les lymphocytes qui sont potentiellement dangereux, car pouvant agir contre les cellules de l'organisme = lymphocytes auto réactifs, sont éliminés. Cela permet à notre système immunitaire de ne pas s'attaquer à nos propres antigènes donc nos propres cellules.

Dans le cas des **maladies auto immunes** (ex : sclérose en plaque, diabète type I) des dérèglements entraînent justement la destruction de certaines de nos propres cellules par nos propres lymphocytes, qui n'ont pas été éliminés lors de la phase d'apprentissage.

Les lymphocytes qui subsistent sont sélectionnés par les antigènes des cellules malades ou des pathogènes présents. Le phénotype immunitaire d'un individu évolue au gré des expositions aux antigènes ce qui permet son adaptation à l'environnement.

3. Les anticorps et un espoir de nouveau traitement : immunothérapie.

Problème : comment cibler un traitement anticancéreux à un patient ?

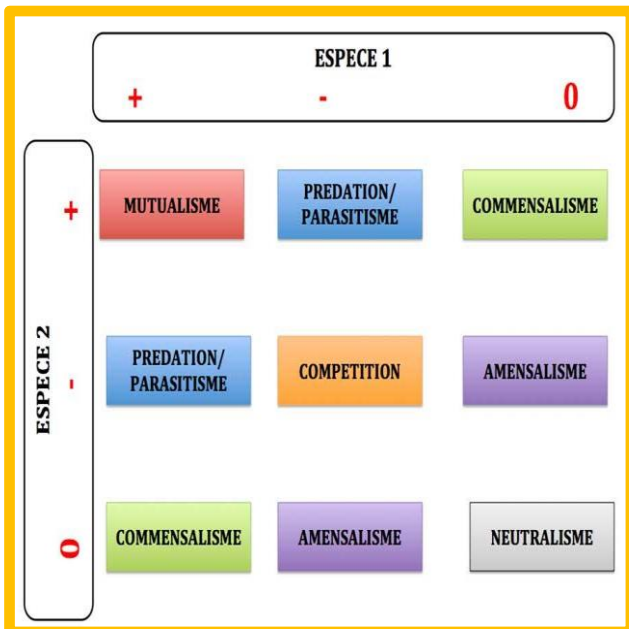
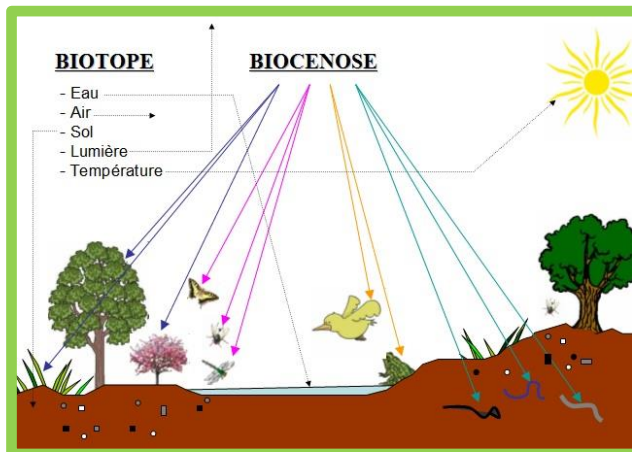
Voir TP – immunothérapie

Dans ces traitements, souvent encore expérimentaux, des cellules hybrides productrices d'anticorps monoclonaux (d'un seul type) sont fabriquées in vitro avant d'être administrées au malade. Ces Ac monoclonaux ont la capacité de repérer et de bloquer certains mécanismes spécifiques des cellules cancéreuses ou de repérer la cellule cancéreuse elle-même pour qu'elle soit détruite. C'est l'immunothérapie.

Chapitre N : interactions dans un écosystème

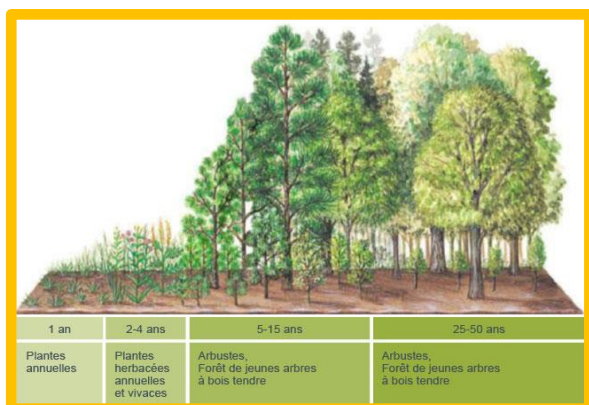
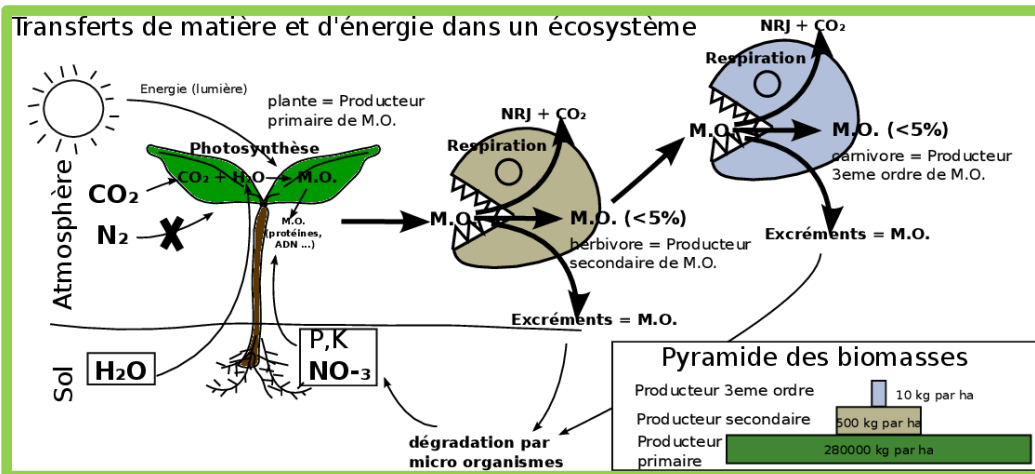
Un écosystème est constitué par un biotope qui abrite une biocénose.

Les êtres vivants dans un écosystème établissent des relations entre eux. Le mutualisme, encore appelé symbiose, permet aux 2 espèces de profiter positivement de l'autre (exemple Rhizobium et Légumineuse).



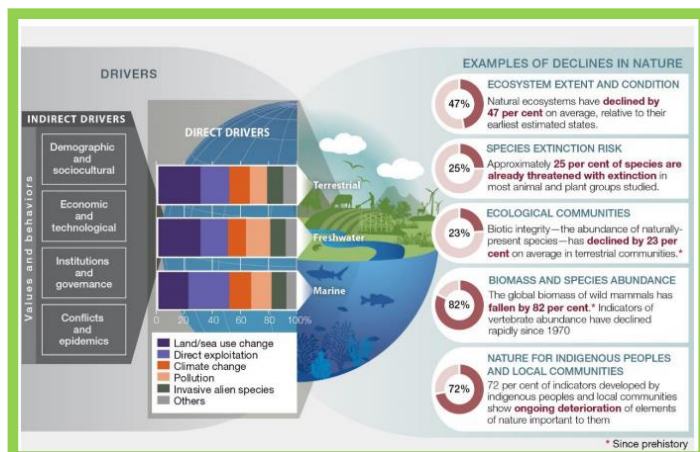
Dans l'écosystème, se déroule un échange de matière entre les êtres vivants, ce qui constitue un réseau trophique. Ici, c'est le carbone et l'azote qui illustre ce transfert et ce recyclage. Ce sont les métabolismes comme la photosynthèse et la respiration qui assurent ces échanges. Ne pas oublier, l'importance des décomposeurs du sol dans ce recyclage de la matière.

Transferts de matière et d'énergie dans un écosystème



Un écosystème n'est jamais figé dans le temps naturellement (croissance des organismes, impact des facteurs abiotiques) mais aussi parce que l'Homme perturbe l'équilibre naturel. L'importance de la diversité d'un écosystème limitera sur le long terme cette perte d'équilibre et le retour à la situation initiale : c'est la résilience. Sans cette résilience, l'écosystème peut être définitivement modifié.

Chapitre O - bilan des services écosystémiques



L'impact de 7 milliards d'Homme sur la Terre est à l'origine d'une extinction massive des espèces dans TOUS les écosystèmes : **la 6^{ème} crise biologique est en cours**. Afin de prendre conscience de la situation, il faut lire le rapport de mai 2019 de l'ipbes (= Intergovernmental science-policy Platform on Biodiversity and Ecosystem Services) :

<https://www.ipbes.net/global-assessment-report-biodiversity-ecosystem-services>

Pour suivre l'actualité des sciences de l'environnement, les podcasts de l'émission « de cause à effets », le magazine de France Culture de Aurélie Luneau :

<https://www.franceculture.fr/emissions/de-cause-effets-le-magazine-de-lenvironnement>

Cependant, peu de citoyens ont pris conscience qu'une gestion durable des écosystèmes est nécessaire pour assurer sur le long terme, les activités économiques et les services écosystémiques.

Cette notion est capitale pour comprendre tous les services rendus par un écosystème :

- Approvisionnement
- Auto entretien de régulation
- Service culturel

Il est indispensable que ces quelques notions fondamentales soient intégrées par les futurs décideurs... vous en l'occurrence. Merci !

