TABLE DES MATIERES

I. RECOMMANDATIONS SUR LA RESOLUTION DES SUJETS DE S.V.T. AU BACCALAUREAT *2*

II. THEME 1 : ORGANISATION DU SYSTEME NERVEUX CEREBRO-SPINAL DES MAMMIFERES

- *Enoncés* *7*
- *Corrigés* *12*

III. THEME 2 : TISSU NERVEUX ET SES PROPRIETES

- *Enoncés* *13*
- *Corrigés* *29*

IV. THEME 3 : ROLE SU SYSTEME NERVEUX DANS LE COMPORTEMENT MOTEUR D'UN ANIMAL

- *Enoncés* *43*
- *Corrigés* *53*

V. THEME 4 : ACTIVITE DU MUSCLE STRIE SQUELETTIQUE

- *Enoncés* *62*
- *Corrigés* *70*

VI. THEME 5 : ACTIVITE CARDIAQUE ET REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

- *Enoncés* *78*
- *Corrigés* *94*

VII. THEME 6 : MILIEU INTERIEUR

- *Enoncés* *109*
- *Corrigés* *116*

VIII. THEME 7 : REGULATION DE LA GLYCEMIE

- *Enoncés* *123*
- *Corrigés* *134*

IX. THEME 8 : IMMUNOLOGIE

- *Enoncés* *144*
- *Corrigés* *155*

X. THEME 9 : REPRODUCTION CHEZ LES MAMMIFERES

- *Enoncés* *164*
- *Corrigés* *176*

XI. THEME 10 : REPRODUCTION CHEZ LES SPERMAPHYTES

- *Enoncés* *192*
- *Corrigés* *199*

XII. THEME 11 : GENETIQUE

- *Enoncés* *205*
- *Corrigés* *217*

XIII. THEME 12 : HEREDITE HUMAINE

- *Enoncés* *211*
- *Corrigés* *227*

QUELQUES RECOMMANDATIONS SUR LA RESOLUTION DES SUJETS DE S.V.T. AU BACCALAUREAT

Au premier groupe, le sujet proposé aux candidats comprend trois exercices et porte au moins sur 3 thèmes du programme officiel en vigueur. Ces trois exercices sont répartis en deux parties, une première partie et une seconde partie qui évaluent respectivement la maîtrise des connaissances et les compétences méthodologiques.

I. Réaliser la partie I du sujet : Maitrise des connaissances, la question de synthèse

Il s'agit d'une restitution organisée des connaissances portant sur un ou plusieurs thèmes du programme.

Je mobilise mes connaissances ; je les organise ; et je les illustre.

A. Au brouillon

Les 4 étapes suivantes te décrivent la méthodologie de réflexion que tu dois avoir face à une synthèse en SVT. Si tu les suis pas à pas, tu es quasiment sûr de ne rien oublier, ni de faire de hors sujet !

1. Après avoir bien lu le sujet :
   - repère les mots-clés, fixe les limites du sujet pour éviter le hors sujet ;
   - repère le/les verbes clés qui indiquent la nature du travail demandé (montrer, décrire, expliquer, comparer, etc.) ;
   - dégage les grandes lignes du plan (= la démarche explicative) en surlignant les mots importants.
2. Note les connaissances du cours qui te semblent correspondre au sujet.
3. Classe-les et regroupe-les en deux ou trois axes principaux qui seront tes grandes parties, elles-mêmes organisées en plusieurs sous-parties.
4. Vérifie que ce plan répond bien au sujet et élimine les idées qui ne sont pas dans les limites du sujet.

B. La rédaction : introduction, développement et conclusion

- L'introduction (maximum dix lignes) doit :
  - situer le contexte et donner les définitions importantes ;
  - définir la problématique = poser le problème dont on va exposer la solution ;
  - annoncer le plan de la synthèse.
- Le développement :
  - Donne un titre (pas trop long !) à chaque partie et sous-partie et numérote-les ; les titres des grandes parties peuvent reprendre les mots énoncés dans la question du sujet pour être pertinents.
  - Rédige les paragraphes en gardant à l'esprit une démarche scientifique rigoureuse : les observations sont toujours décrites avant d'en donner les conclusions. Chaque paragraphe développe une idée argumentée et illustrée d'un exemple.
  - Rédige des transitions courtes entre les paragraphes. Elles peuvent être sous forme de questions.
- La conclusion :
  - doit résumer succinctement les parties ;
  - doit surtout répondre à la problématique posée dans l'introduction ;
  - peut être accompagnée d'un schéma bilan pour illustrer tes propos ;
  - peut être terminée par un élargissement (une ouverture) du sujet (en une phrase).
- Si le sujet exige des schémas, il faut alors les représenter le plus rigoureusement et soigneusement possible sans oublier le titre, les légendes, les couleurs et l'échelle !

C. Ce qui est attendu

Ta synthèse doit être :

- pertinente (sujet bien compris sans faire hors sujet) ;
- exacte et précise : il vaut mieux moins détailler plutôt que donner une explication inexacte ; les termes scientifiques doivent être utilisés avec précision ;
- complète : traite tous les points demandés ;
- construite et synthétique : le plan est apparent, le développement des idées est cohérent et ne donne pas de détails inutiles.

D. Ce qui est à éviter !

- Placer une « portion de cours » ne correspondant pas à la question posée ;
- ne pas organiser les connaissances selon un plan apparent ;
- les explications répétitives ;
- négliger l'illustration.

II. Réaliser la partie II du sujet : Compétences méthodologiques

Cette partie comporte au moins 2 exercices ayant comme supports des documents. Les documents proposés peuvent se présenter sous forme de textes, de tableaux de mesures, de schémas, de microphotographies, d'électronographies, de comptes rendus d'expériences, de représentations graphiques (courbes, histogrammes), de textes documentaires. La réponse à un exercice peut consister à analyser des documents sans utiliser ses connaissances ou analyser des documents en utilisant ses connaissances.

A. Réaliser la partie II du sujet : analyser des documents sans utiliser ses connaissances

Je décris ; j'interprète ; et je conclus.

1. Au brouillon

- Analyse le sujet : repère le problème à résoudre (question posée) qui doit orienter l'exploitation des documents.
- Repère les mots-clés de l'énoncé et définis-les.
- Observe chaque document et note les informations en relation avec la question posée.
- Organise les éléments (démarche scientifique) : décris les données, interprète-les et conclus.

2. La rédaction : présenter → décrire → interpréter

- Présente chaque document fourni.
- Décris les données et les résultats (ne pas oublier de donner des chiffres !)
- Donne l'interprétation biologique.
- Fais une synthèse qui répond à la question posée.

3. Ce qui est à éviter !

- Une mauvaise lecture de la question accompagnant les documents ;
- une restitution des connaissances sans utiliser les documents ;
- paraphraser les documents sans l'interpréter.

B. Réaliser la partie II du sujet : analyser des documents en utilisant ses connaissances

Je décris ; j'interprète avec mes connaissances ; et je conclus.

1. Au brouillon

- Analyse le sujet.
- Mets en évidence les mots-clés et définis-les.
- Observe l'ensemble des documents, repère et organise les informations utiles pour résoudre le problème.
- Complète avec tes connaissances (= notions essentielles) qui sont strictement en relation avec ce problème.

2. La rédaction : présenter → décrire → interpréter

- Analyse chaque document dans un ordre pertinent (mais pas nécessairement dans l'ordre donné) : présente-le, décris-les résultats puis interprète-les avec tes connaissances (ne pas oublier de citer la référence du document dans l'analyse).
- Mets en relation ces analyses dans une synthèse (= bilan).
- Réalise, si nécessaire ou si demandé, un schéma de synthèse (qui n'est pas qu'un simple schéma de cours).

3. Ce qui est à éviter !

- Restituer des connaissances sans utiliser les documents ;
- L'analyse désordonnée des documents (il faut toujours analyser rigoureusement un document : présenter → décrire → interpréter).

C. Conseils pour l'ensemble des exercices

- Soigne ta présentation : aère le texte, souligne les mots importants, souligne les titres et écris lisiblement.
- N'utilise pas d'abréviations (ex., obs., etc.).

- Utilise des termes scientifiques précis.
- Fais toujours très attention à l'orthographe !
- Tes schémas doivent être soignés (sans que ce soit de l'art !) avec une légende, un titre souligné et une échelle si nécessaire.

III. Cas particuliers de la génétique et de l'hérédité humaine

A. Cas de la génétique

La résolution d'un exercice de génétique formelle correspond le plus souvent à l'analyse des résultats de croisements expérimentaux.

1. Étape 1 : Analyse les données de l'exercice
   - Recense les caractères étudiés ;
   - Pose une hypothèse concernant le nombre de gènes en jeu dans le croisement étudié. Si les symboles représentant les gènes ne sont pas imposés dans l'exercice, précise ceux qui seront utilisés dans la réponse.

2. Étape 2 Détermine les caractéristiques du croisement

En fonction des proportions observées dans la descendance, détermine les caractéristiques du croisement :
   - En retrouvant et en justifiant, la dominance ou la codominance allélique pour chaque gène ;
   - Recherche s'il s'agit d'un test-cross ou d'un croisement simple ;
   - Si le croisement fait intervenir deux gènes, recherche si les gènes sont liés (situés sur le même chromosome) ou indépendants (situés sur deux chromosomes différents).

3. Étape 3 : Met en évidence les caractéristiques du croisement

Utilise tes connaissances et, à l'aide de schémas, retrouve les caractéristiques précédentes :
   - Retrouve les génotypes parentaux ;
   - Détermine les génotypes des gamètes parentaux et leurs proportions ;
   - Construit l'échiquier de croisement permettant de retrouver les phénotypes observés dans la descendance et dans les mêmes proportions ;
   - Établit la relation entre les phénotypes des descendants et leurs génotypes correspondants.

Proportions phénotypes observés dans la descendance	Déduction
$^3/_4$ *et* $^1/_4$	• Un seul gène en jeu par caractère ; • Croisement de deux hétérozygotes ; • Dominance d'un allèle sur l'autre.
$^1/_2$; $^1/_4$ *et* $^1/_4$	• Un seul gène en jeu par caractère ; • Croisement de deux hétérozygotes ; • Codominance d'un allèle sur l'autre.
$^2/_3$ *et* $^1/_3$	• Un seul gène en jeu par caractère ; • Croisement de deux hétérozygotes ; • Un allèle létal (mortel) à l'état homozygote.
Descendance 100% homogène	• Un seul gène en jeu par caractère ; • Parents de races pures(homozygotes) ; • Si le phénotype de la descendance est identique à un des parentaux : Dominance d'un allèle sur l'autre • Si le phénotype de la descendance est différent des phénotypes parentaux : codominance des allèles du gène.
$^9/_{16}$; $^3/_{16}$; $^3/_{16}$ *et* $^1/_{16}$	• Deux gènes en jeu, un gène par caractère, gènes indépendants ; • Dominance d'un allèle sur l'autre ; • Parents hétérozygotes.
$^1/_4$; $^1/_4$; $^1/_4$ *et* $^1/_4$	• Deux gènes en jeu, un gène par caractère, gènes indépendants ; • Dominance d'un allèle sur l'autre ; • Test-cross, double homozygote récessif croisé avec un double hétérozygote.

Phénotypes parentaux et recombinés avec une fréquence des phénotypes parentaux supérieure à la fréquence des phénotypes recombinés	• Deux gènes en jeu, un gène par caractère, gènes indépendants ; • Test-cross, double homozygote récessif croisé avec un double hétérozygote ; • Le pourcentage des phénotypes recombinés apparaissant dans la descendance correspond au taux de recombinaison lié aux crossing-over.
→ Si le pourcentage des phénotypes est distribué selon le sexe ratio, l'hérédité est liée au sexe. Voir si le mâle (cas le plus fréquent) ou la si c'est la femelle qui est hiérogamique (hétérogamétique).	

❖ NB : Ceci n'est pas une formule générale. De nombreux cas ne sont pas abordés ici tel que :
- Un gène avec dominance et codominance ;
- Un gène lié au sexe et un autre porté par un autosome ;
- Un dihybridisme dont les gènes indépendants ont une codominance ;

Il faut donc réfléchir émettre des hypothèses pour arriver à résoudre les cas les plus complexes.

B. Cas de l'hérédité humaine

Dans un exercice d'analyse d'un arbre généalogique, ton discours se doit d'être logique mais aussi le plus clair possible. Ne fait pas d'analyse globale et superficielle, évoquant vaguement le nombre de cas observés.
Pour être rigoureux et le plus clair possible, commence toujours ton analyse par les individus dont le génotype peut être déterminé avec certitude (souvent des malades) et, de proche en proche, en utilisant les données du document (lien de parenté, données statistiques), parvient aux individus dont le génotype est incertain.

1. Comment mettre en évidence les modes de transmission des maladies héréditaires ?

Les maladies héréditaires sont dues à l'apparition d'un allèle anormal, appelé allèle morbide, qui ne peut pas produire le polypeptide codé par le gène (ou produit un polypeptide inactif). On peut classer les maladies héréditaires en combinant deux critères.

- Le type de chromosome qui porte le gène concerné par la maladie :

Si c'est un autosome, la maladie est dite autosomique, elle s'exprime indifféremment chez les individus de sexe masculin et féminin. Le génotype se note simplement avec une majuscule pour l'allèle dominant (exemple : S pour sain) et une minuscule pour l'allèle récessif (exemple : m pour malade), sans faire mention du chromosome qui le porte. En revanche, si le gène concerné est porté par un chromosome sexuel = hétérochromosome = gonosome, la maladie dite gonosomique s'exprime de manière différente en fonction du sexe de l'individu. On parle de maladie gonosomique portée par X ou par Y. Le génotype se note en tenant compte du chromosome concerné, en majuscule, on place alors l'allèle en indice (exemples : X_S, X_m, Y_S, Y_m) ;

- Le comportement de l'allèle morbide :

Si celui-ci est récessif, on parle de maladie récessive, dans le cas contraire, on parle de maladie dominante ou codominante.
Une analyse rigoureuse, individu par individu le plus souvent, de l'arbre généalogique d'une famille touchée par une maladie héréditaire permet dans de nombreux cas d'en retrouver le mode de transmission. Cette analyse consiste à rechercher tout d'abord le comportement de l'allèle morbide, puis le type de chromosome qui le porte. On peut par exemple employer la méthode ci-dessous, dont on doit respecter la chronologie des étapes.

- Étape 1 : l'allèle morbide est-il récessif ?

On cherche dans l'arbre généalogique un enfant atteint par la maladie dont les deux parents sont sains. Le génotype du malade présente logiquement au moins un allèle morbide, transmis par un de ses parents. Si l'allèle était dominant, ce parent serait malade lui aussi. Il n'en est rien, l'allèle morbide est donc récessif, on parle de maladie récessive.

→ Remarque : Si on ne trouve aucun individu malade dont les deux parents sont sains, on conclura que la maladie est probablement dominante.

- Étape 2 : l'allèle morbide est-il porté par le chromosome Y ?

Le petit chromosome Y porte peu de gènes, les maladies portées par Y sont rares. Néanmoins, si on retrouve les deux éléments suivants : seuls les hommes sont touchés – chaque homme malade a son père et tous ses fils malades, on peut alors supposer que cette maladie est portée par Y. Si un de ces deux éléments n'est pas vérifié, on peut affirmer que la maladie n'est pas portée par Y.

- Étape 3 : l'allèle morbide, récessif, est-il porté par un autosome ?

On cherche dans l'arbre généalogique une femme malade dont le père est sain. Si l'allèle est porté par X, le génotype de la malade est obligatoirement X_m // X_m (on part de l'hypothèse que l'allèle morbide est récessif). Son père lui a donc transmis un allèle X_m, son génotype doit être X_m//Y, et il doit être malade. Ce n'est pas le cas, l'allèle ne peut donc pas être porté par X. Il est donc porté par un autosome (on a démontré à l'étape 1 qu'il n'est pas porté par Y).

→ Remarque : Si on ne trouve aucune fille malade dont le père est sain, on conclura que l'allèle morbide est probablement porté par X. En général, l'énoncé de l'exercice donne des indications en ce sens.

Les individus des deux sexes sont pourvus de chromosomes X, mais comme les maladies concernées sont en général récessives, les femmes malades doivent avoir reçu l'allèle morbide de leurs deux parents, ce qui est possible mais rare. En revanche, les hommes doivent recevoir seulement un allèle morbide de leur mère (leur père leur transmet le chromosome Y), ce qui est beaucoup plus fréquent. Les maladies portées par X touchent donc surtout les garçons.

2. Comment évaluer la probabilité de transmission d'un allèle morbide d'un individu à sa descendance ?

Pour chaque gène, un enfant reçoit un allèle paternel et un allèle maternel, sur les deux allèles que portent chacun des parents. La probabilité de transmission d'une maladie héréditaire est évaluée grâce à un échiquier de croisement, qui montre les conséquences de toutes les associations possibles des allèles parentaux.

ORGANISATION DU SYSTEME NERVEUX CEREBRO-SPINAL DES MAMMIFERES

EXERCICE 01

Remplacez les numéros (pointillés) par les termes adéquats.

On divise le système nerveux en deux grandes parties :

- le système nerveux……1…… qui est composé de l'encéphale et la moelle épinière. C'est le centre d'intégration du système nerveux, il interprète l'information qui lui parvient et élabore des réponses.
- le système nerveux……2…… qui est composé des récepteurs et des nerfs. C'est la ligne de communication qui relie le corps entier vers le centre d'analyse.

Le……2…… est, lui aussi subdivisé en deux voies, la voie……3…….formée de fibres nerveuses qui transportent les influx nerveux des récepteurs sensoriels disséminés dans l'organisme vers le centre d'analyse, et la voie……4…….formée de fibres nerveuses qui transportent les influx nerveux du centre d'analyse vers les effecteurs, les muscles et les glandes.

Chacune des deux voies précédemment citées est à son tour subdivisée en deux systèmes :

- le système nerveux……5……qui est soumis à un contrôle volontaire. Il se compose de récepteurs des sens, de neurones sensitifs qui dirigent l'information vers le centre d'intégration, mais aussi de neurones moteurs qui dirigent l'information du centre vers les terminaisons motrices qui sont situées exclusivement sur les muscles squelettiques.
- le système nerveux……6……qui n'est généralement pas soumis à un contrôle volontaire. Il se compose des récepteurs des viscères (estomac, poumon, …) et de neurones sensitifs qui acheminent l'information vers le centre d'intégration ainsi que les neurones moteurs qui transmettent l'information du centre vers les effecteurs des muscles lisses (viscères), du muscle cardiaque et des glandes.

Le système autonome de la voie motrice est lui aussi divisé en deux systèmes :

- le système nerveux……7……transmet des influx visant à stimuler un organe à déclencher ou à intensifier son activité (excitation). Ce système prépare le corps aux situations d'urgence et est surtout relié aux processus qui entraînent une dépense d'énergie. En situation d'homéostasie, sa fonction principale est de combattre le système suivant.
- le système nerveux……8……transmet des influx qui entraînent surtout une réduction de l'activité de l'organe (inhibition). Ce système règle donc surtout les activités qui permettent la conservation et le rétablissement de l'énergie corporelle. C'est le système dominant.

EXERCICE 02

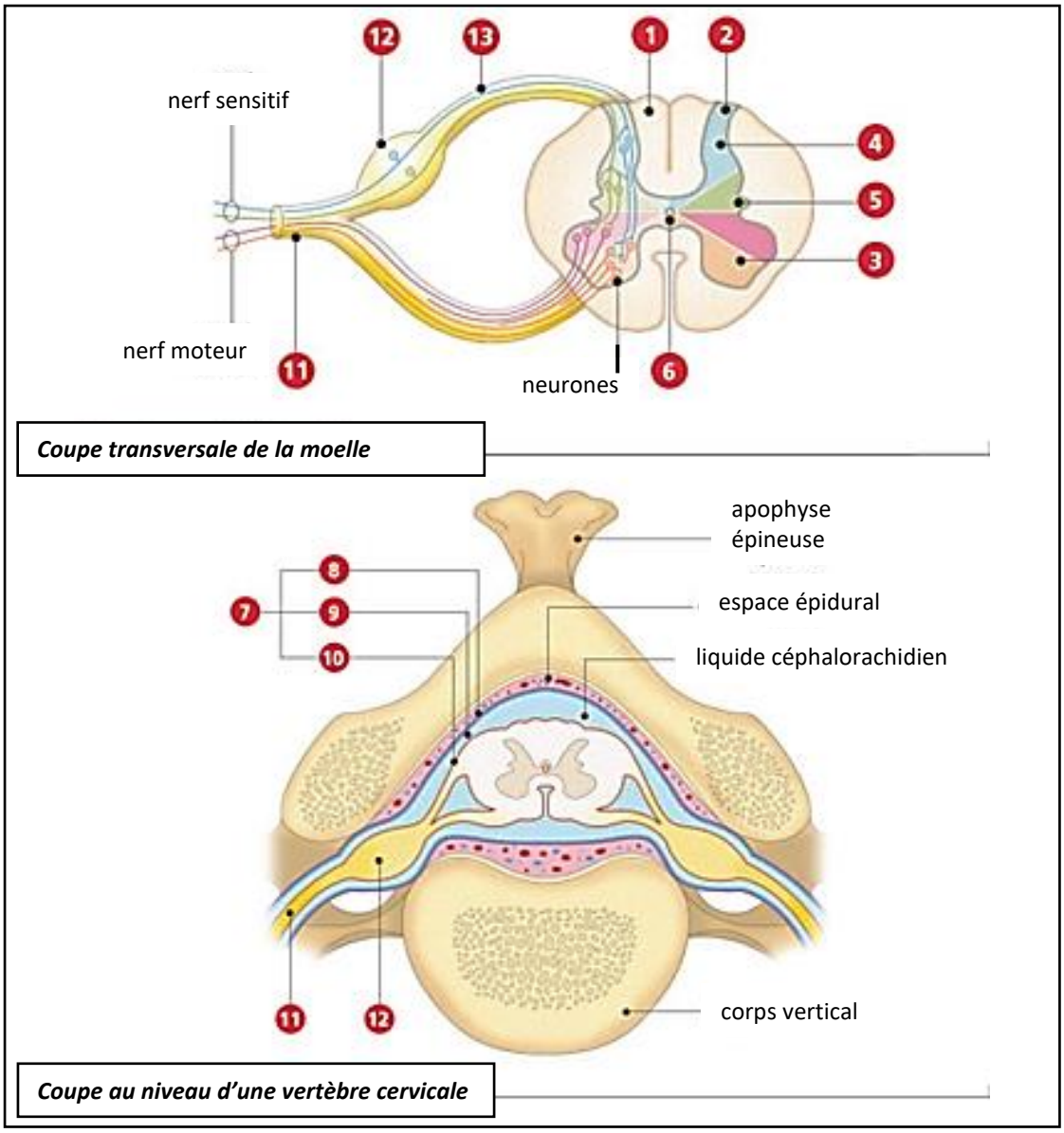
Reproduisez le tableau ci-dessous puis associez les structures, aux définitions et à l'image en utilisant les lettres et les chiffres.

Structure	Définition	Numéro sur l'image
• Substance blanche		
• Méninges		
• Cornes antérieures		
• Arachnoïde		
• Ganglion spinal		
• Substance grise		
• Nerf spinal		
• Canal épendymaire		
• Pie-mère		
• Cornes latérales		
• Racine		
• Dure-mère		
• Cornes postérieures		

❖ Définitions

a) Partie centrale de la moelle, elle contient les corps cellulaires des neurones, responsables de l'émission et de la propagation du message nerveux. Sa forme en papillon comporte quatre expansions appelées cornes.
b) Partie intermédiaire des méninges.
c) Structures qui jouent un rôle au niveau de l'activité des organes internes.
d) Coussin de tissus qui protège la moelle contre les chocs.
e) Structures qui émettent des messages à destination des muscles striés (mouvement et de la contraction).
f) Structure formée de l'ensemble des corps cellulaires des neurones sensitifs qui entrent dans la moelle épinière.
g) Zone externe de la moelle épinière, elle est formée de fibres nerveuses qui assurent la transmission de l'influx nerveux du centre vers la périphérie. Les voies motrices sont descendantes, les voies sensorielles sont ascendantes.
h) La plus interne des couches des méninges.
i) Au centre de la moelle épinière, cette structure assure la circulation du liquide céphalo-rachidien grâce à ces cellules ciliées, les cellules épendymaires.
j) Ensemble d'axone de neurone soit sensitif, soit moteurs qui entrent ou sortent de la moelle.
k) La plus extérieurs des couches des méninges, accolées à l'os.
l) Formé d'un ensemble de cellules nerveuses sensitives et motrices qui entrent et sortent de la moelle épinière.
m) Structures qui reçoivent des informations relatives aux nerfs sensitifs (toucher, température, conscience de l'activité musculaire et de l'équilibre).

❖ Images



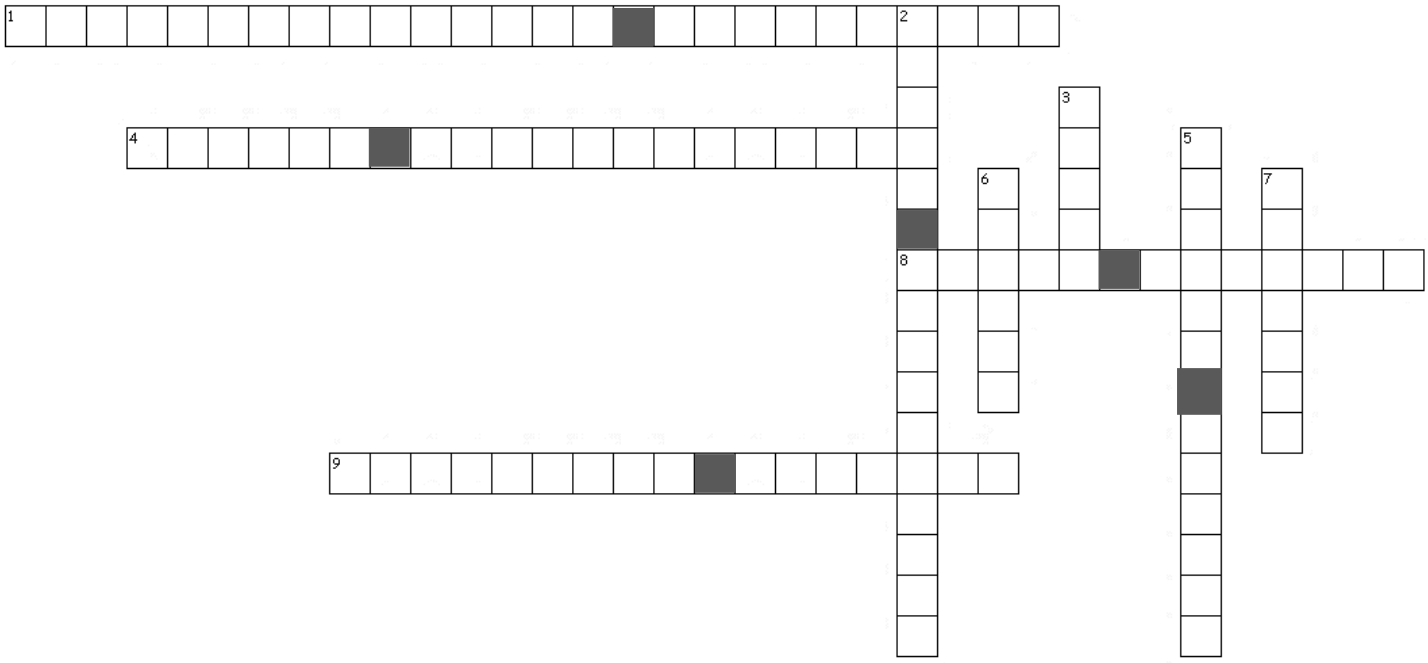
Coupe transversale de la moelle

Coupe au niveau d'une vertèbre cervicale

EXERCICE 03

Remplissez la grille ci-dessous en utilisant les définitions suivantes :

1. Des saillies visibles à la surface du cortex des hémisphères, formant de petits monticules.
2. Division fonctionnelle, somesthésique, motrice, visuelle, auditive, … des hémisphères cérébraux.
3. Divisions de la surface des hémisphères nommés, pour la plupart selon l'os qui les surmontent
4. Rainure profonde qui partage le cortex en deux hémisphères cérébraux.
5. Une des 3 régions fondamentales des hémisphères cérébraux qui est constitué d'amas de corps cellulaires distribués dans la substance blanche semblant être associés au déclenchement et à la régulation des mouvements lents, soutenus et stéréotypés (balancement des bras pendant la marche).
6. Une des 3 régions fondamentales des hémisphères cérébraux qui est constituée de substance grise, sommet hiérarchique du système nerveux responsable de nos facultés de perception, de communication, de mémorisation, de compréhension, de jugement et d'accomplissement des mouvements volontaires.
7. Rainures superficielles qui séparent les circonvolutions cérébrales.
8. Très gros faisceau de substance blanche, qui assure la communication entre les hémisphères cérébraux
9. Une des 3 régions fondamentales de chacun des hémisphères cérébraux qui est constituée d'axones myélinisés.



EXERCICE 04

Remplacez les numéros (pointillés) par les termes adéquats.

❖ <u>Titre</u> : ……1…….

À faible grossissement (40X), vous pouvez distinguer entièrement la coupe de la moelle épinière. Observez la……2……, la méninge la plus interne qui va recouvrir complètement le système nerveux central. Sur la face antérieure, on distingue le sillon……3……, plus large et plus prononcé que son vis-à-vis, le……4……. Antérieurement, on peut distinguer l'émergence des……5……..des nerfs rachidiens. L'information motrice efférente va quitter la moelle épinière par cette voie pour se rendre aux effecteurs. Dorsalement, on peut distinguer l'émergence des……6……des nerfs rachidiens. L'information sensitive afférente provenant des récepteurs va pénétrer dans la moelle épinière par cette voie.
Au centre de la moelle épinière se trouve un canal, le……7……, où va circuler le liquide céphalo-rachidien. Vous pouvez également distinguer la……8……., qui va entourer la……9……..en forme de papillon. Cette substance blanche contient des fibres nerveuses qui transportent les influx nerveux vers l'encéphale ou de l'encéphale vers les nerfs rachidiens. Ces voies nerveuses qui montent ou descendent dans la matière blanche de la moelle épinière porte le nom de faisceaux nerveux.

La substance grise, au centre de la moelle, a la forme d'un papillon. Les ailes du papillon sont plus courtes et plus épaisses au niveau antérieur, ce sont les…….10…… Elles renferment les corps cellulaires de neurones multipolaires moteurs qui vont jouer un rôle important pour les réponses nerveuses réflexes et motrices. Au niveau postérieur, les ailes du papillon sont plus étroites et rejoignent souvent la périphérie de la moelle épinière au niveau des racines postérieures des nerfs rachidiens, ce sont les……11……. Elles renferment aussi des corps cellulaires de neurones, mais ils sont moins nombreux.

EXERCICE 05

Après avoir titré chacune des figures des documents 1 à 3 et les documents 1 à 3 eux-mêmes, annotez les différentes figures en faisant correspondre les numéros désignant les structures aux lettres associées à ces structures.

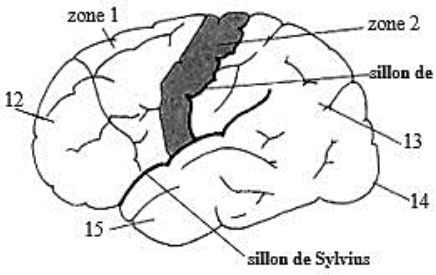


Figure c.

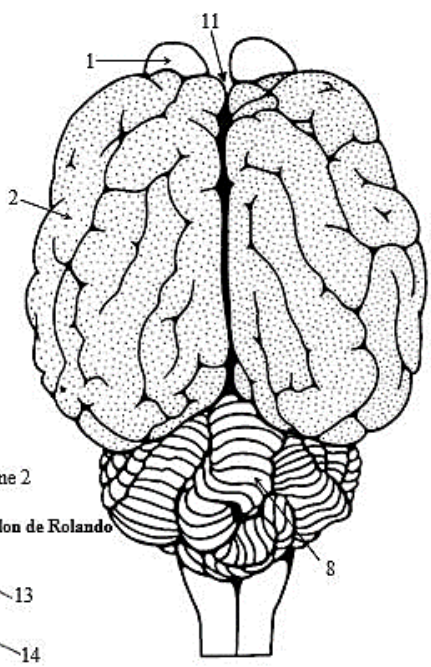


Figure a.

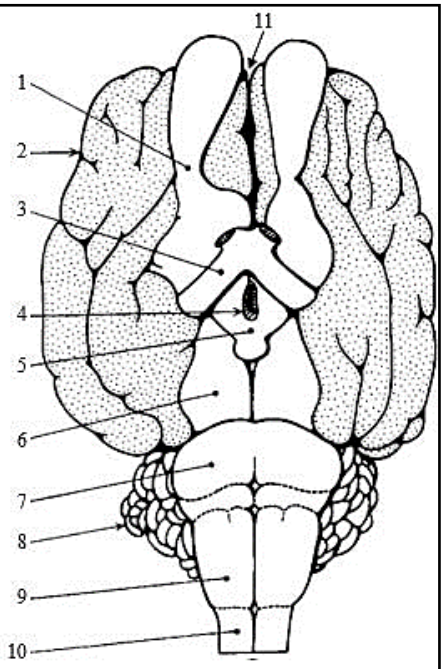
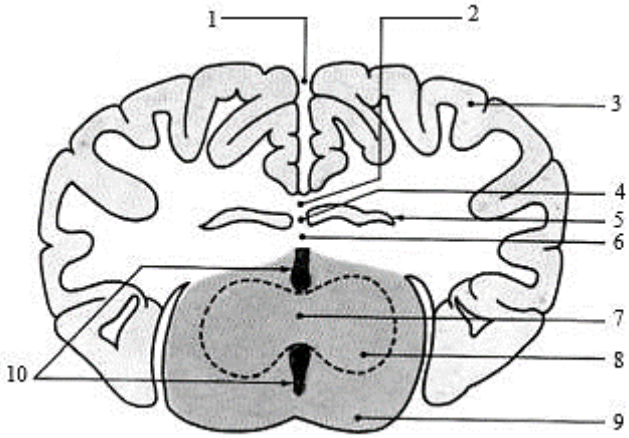


Figure b.

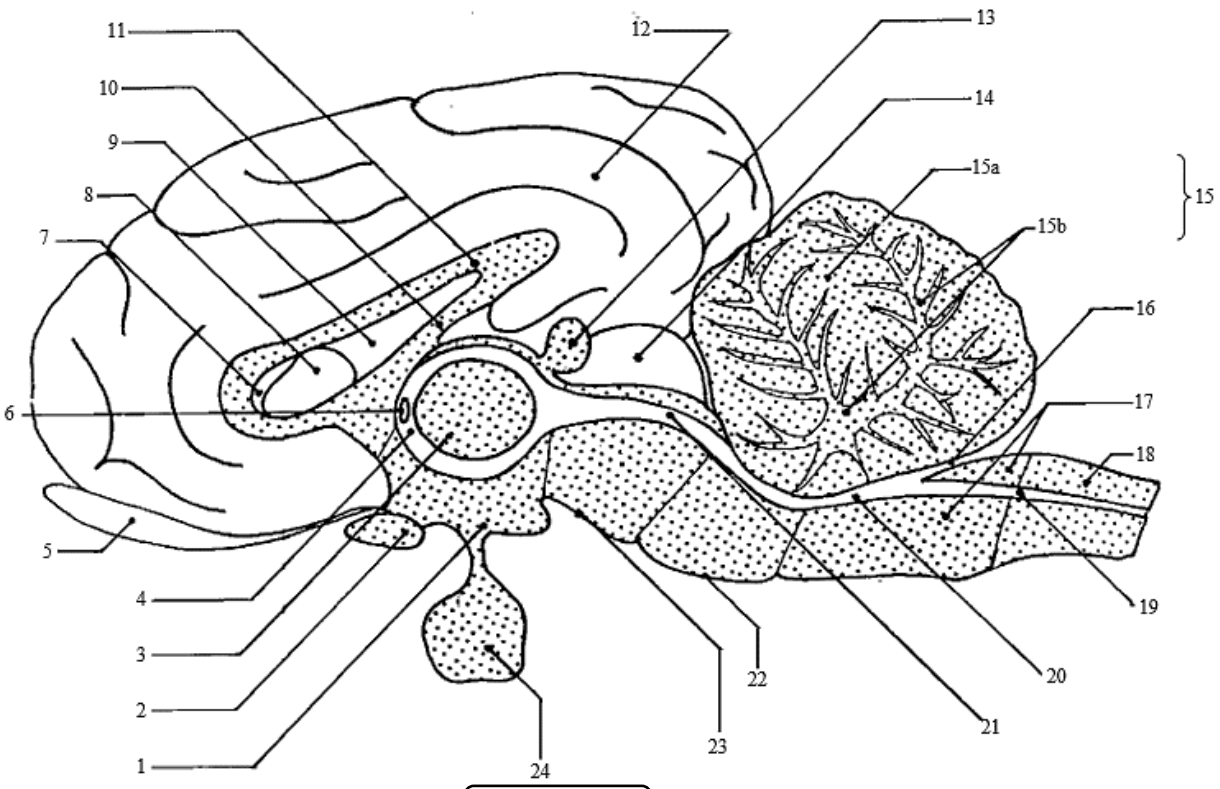
Document 1.

A-hypothalamus ; B-bulbe rachidien ; C-lobe pariétal ; D-nerf optique ; E-sillon interhémisphérique ; F-hypophyse ; G-lobe temporal ; H-pédoncule cérébral ; I- cervelet ; J-moelle épinière ; K-hémisphère cérébral droit ; L-lobe frontal ; M-lobe occipital ; N-lobe olfactif ; O-pont de Varole

A-thalamus ou couche optique ; B-corps calleux ; C-cloison transparente ; D-hypothalamus ; E-ventricule latéral ; F-3ème ventricule ; G-trigone cérébral ; H-commissure grise ; I-substance grise (cortex cérébral) ; J-sillon interhémisphérique



Document 2.



Document 3.

A-pédoncule cérébral ; B-corps calleux ; C-hypophyse ; D-trigone ; E-aqueduc de Sylvius ; F-hémisphère cérébral ; G-ventricule latéral ; H-4ème ventricule ; I-épiphyse ; J-corps strié ; K-tubercules quadrijumeaux ; L-cloison transparente ; M-substance grise ; N-pont de Varole ; O-trou de Monro ; P-substance blanche ; Q-nerf olfactif ; R-cervelet ; S-3ème ventricule ; T-trou de Magendie ; U-commissure grise ; V-bulbe rachidien ; W-nerf optique ; X-moelle épinière ; Y-hypothalamus ; Z-canal de l'épendyme

CORRIGES

EXERCICE 01

1. central
2. périphérique
3. sensitive
4. motrice
5. somatique
6. autonome
7. sympathique
8. parasympathique

EXERCICE 02

Structure	Définition	Numéro sur l'image
• Substance blanche	g	1
• Méninges	d	7
• Cornes antérieures	e	3
• Arachnoïde	b	9
• Ganglion spinal	f	12
• Substance grise	a	2
• Nerf rachidien	l	11
• Canal épendymaire	i	6
• Pie-mère	h	10
• Cornes latérales	c	5
• Racine	j	13
• Dure-mère	k	8
• Cornes postérieures	m	4

EXERCICE 03

1. Circonvolutions cérébrales
2. Aires corticales
3. Lobes
4. Sillon longitudinale
5. Noyaux basaux
6. Cortex
7. Sillons
8. Corps calleux
9. Substance blanche

EXERCICE 04

1. Etude de la moelle épinière
2. pie-mère
3. médian antérieur
4. sillon médian postérieur
5. racines antérieures
6. racines postérieures
7. canal épendymaire
8. substance blanche
9. substance grise
10. cornes antérieures
11. cornes postérieures

EXERCICE 05

Document 1. Organisation externe de l'encéphale chez les mammifères ; Figure a. Face dorsale ; Figure b. Face ventrale ; Figure c. Les lobes cérébraux ; Document 2. Coupe transversale de l'encéphale d'un mammifère ; Document 3. Coupe longitudinale de l'encéphale d'un mammifère.

Document 1.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
N	K	D	F	A	H	O	I	B	J	E	L	C	M	G

Document 2.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
J	B	I	C	E	G	H	A	D	F

Document 3.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	15a	15b	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Y	W	U	S	Q	O	L	J	G	D	B	F	I	K	R	M	P	T	V	X	Z	H	E	N	A	C

TISSU NERVEUX ET SES PROPRIETES

EXERCICE 01

Pour chacun des items suivants, indiquez la (les) lettre(s) correspondante(s) à la (aux) réponse(s) exacte(s).

1. Les corps cellulaires des neurones des nerfs rachidiens sont localisés :
a) dans la substance grise de la moelle épinière.
b) dans la racine rachidienne ventrale.
c) dans la racine rachidienne dorsale.
d) dans le ganglion spinal.
2. Un récepteur sensoriel :
a) assure la transduction d'un stimulus spécifique en message nerveux.
b) est une terminaison axonique.
c) renferme un site transducteur.
d) assure le codage du message nerveux en modulation de fréquence.
3. La période réfractaire d'une fibre nerveuse s'explique par :
a) l'ouverture des canaux de fuite.
b) l'ouverture des canaux voltage-dépendants au Na^+.
c) la fermeture des canaux voltage-dépendants au K^+.
d) la fermeture momentanée des canaux voltage-dépendants au Na^+ après la dépolarisation.
4. Le délai synaptique est le temps mis par le message nerveux pour :
a) sauter d'un nœud de Ranvier à un autre.
b) parcourir la distance séparant les deux électrodes excitatrices.
c) parcourir la distance séparant le site transducteur du site générateur.
d) franchir une synapse.
5. La sommation temporelle :
a) est une sommation algébrique des PPSE ou des PPSI.
b) donne toujours un potentiel d'action post synaptique.
c) résulte de l'activation simultanée de plusieurs synapses.
d) résulte des activations très rapprochées de la même synapse.
6. Dans les conditions physiologiques normales, le message nerveux sensitif :
a) est centrifuge.
b) est codé en modulation de fréquence.
c) prend naissance au niveau d'une terminaison nerveuse sensorielle.
d) est plus rapide dans les fibres amyélinisées que dans les fibres myélinisées.
7. Dans une fibre à myéline, l'influx nerveux est plus rapide que dans une fibre sans myéline car :
a) la propagation de l'influx nerveux se fait par des courants locaux.
b) la propagation de l'influx nerveux est saltatoire.
c) le diamètre de fibres sans myéline est plus grand que celui des fibres à myéline.
d) les canaux voltages dépendants sont plus nombreux dans les fibres à myéline que dans les fibres sans myéline
8. Sur une préparation microscopique de la substance grise de la moelle épinière, on peut observer :
a) des corps cellulaires de neurones multipolaires.
b) des corps cellulaires de neurones unipolaires.
c) des cellules gliales.
d) des axones recouverts de myéline.
9. Suite à une stimulation efficace d'un récepteur sensoriel, on enregistre :
a) un potentiel d'action au niveau du site générateur.
b) un potentiel de repos au niveau du site générateur.
c) un potentiel d'action au niveau du site transducteur.
d) un potentiel de récepteur au niveau du site transducteur.
10. Le potentiel de repos s'explique par :
a) un flux passif des ions Na^+ et K^+ à travers la membrane cellulaire.
b) une inégalité de concentration des ions Na^+ et K^+ de part et d'autre de la membrane cellulaire.
c) un flux des ions Na^+ et K^+ à travers des canaux voltages dépendant.
d) un flux de Na^+ et K^+ à travers des canaux chimiodépendants.

EXERCICE 02

L'excitation électrique d'une fibre nerveuse isolée peut aboutir, sur l'écran d'un oscilloscope cathodique, à l'enregistrement d'un potentiel d'action monophasique.
Après avoir schématisé le dispositif expérimental et le potentiel d'action correspondant, exposez les conditions d'obtention de cette réponse et expliquez ses différentes phases. (Les mécanismes ioniques sont attendus).

EXERCICE 03

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

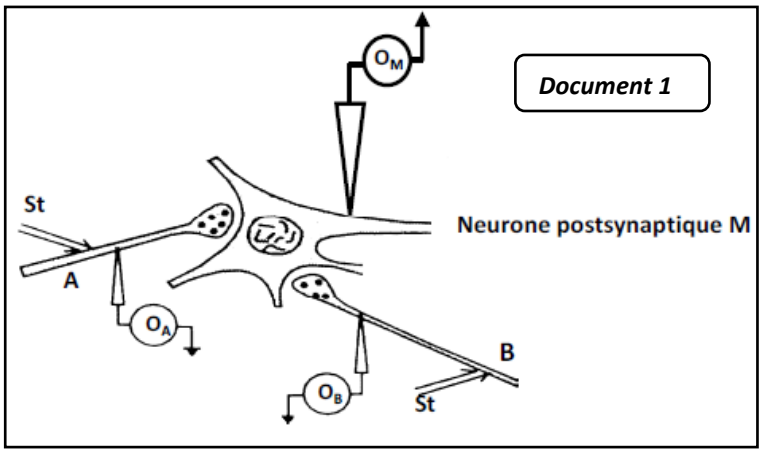
EXERCICE 04

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

EXERCICE 05

On cherche à comprendre le fonctionnement synaptique ainsi que son rôle dans la coordination des activités des muscles antagonistes au cours d'un réflexe myotatique.

On réalise des expériences sur le circuit neuronique formé d'un neurone postsynaptique M qui est en relation avec deux neurones présynaptiques A et B, indiqués sur le document 1 suivant.



- Expérience 1

On stimule isolément les neurones présynaptiques A et B par une intensité efficace. L'évolution de l'état électrique des neurones présynaptiques A et B ainsi que du neurone post synaptique M, est indiquée par le document 1 ci-dessous.

Document 2

Etat électrique du neurone pré synaptique A	Etat électrique du neurone pré synaptique B	Etat électrique du neurone post synaptique M	
		Suite à la stimulation du neurone pré synaptique A	Suite à la stimulation du neurone pré synaptique B
ddp en mv, +30, -70, ms **Tracé a** (Au niveau de O_A)	ddp en mv, +30, -70, ms **Tracé a** (Au niveau de O_B)	ddp en mv, -58, -70, ms **Tracé b** (Au niveau de O_M)	ddp en mv, -70, -73, ms **Tracé c** (Au niveau de O_M)

1. Identifiez, en justifiant votre réponse, les tracés a, b et c.
2. Déduisez la nature de chacune des synapses A-M et B-M.

- Expérience 2

On effectue des micro-injections du GABA ou de l'acétylcholine, au niveau des fentes synoptiques des synapses A-M et B-M, on suit l'évolution de l'état électrique du neurone postsynaptique M en absence de toute stimulation efficace des neurones présynaptiques A et B. Les enregistrements obtenus sont indiqués par le document 2 ci-dessous.

Document 3

	Micro injection du GABA		Micro injection de l'acétylcholine	
	Dans la fente de la synapse A - M	Dans la fente de la synapse B - M	Dans la fente de la synapse A - M	Dans la fente de la synapse B - M
Etat électrique du neurone postsynaptique M (Enregistrement en O_M)	ddp en mv, -70, ms **Tracé d**	ddp en mv, -70, -73, ms	ddp en mv, -58, -70, ms	ddp en mv, -70, ms **Tracé d**

3. Analysez ces résultats afin de déduire le rôle physiologique du GABA et de l'acétylcholine.
4. Expliquez l'absence de modification du potentiel de la membrane postsynaptique suite à l'injection du GABA dans la fente de la synapse A-M et suite à l'injection de l'acétylcholine dans la fente de la synapse B-M.
   - Expérience 3

En suivant les concentrations de certains ions dans le cytoplasme du neurone post synaptique M, on a remarqué l'augmentation de la concentration intracellulaire des ions Na^+ suite à l'injection de l'acétylcholine dans la fente de la synapse A-M ; et l'augmentation de la concentration intracellulaire des ions Cl^- suite à l'injection du GABA dans la fente de la synapse B-M.

5. En exploitant ce qui précède et vos connaissances, expliquez l'origine ionique des tracés b et c.
6. Représentez, en justifiant votre réponse, l'enregistrement obtenu au niveau de l'oscilloscope OM suite à deux stimulations efficaces et très rapprochées portées sur le neurone présynaptique A.
   - Expérience 4

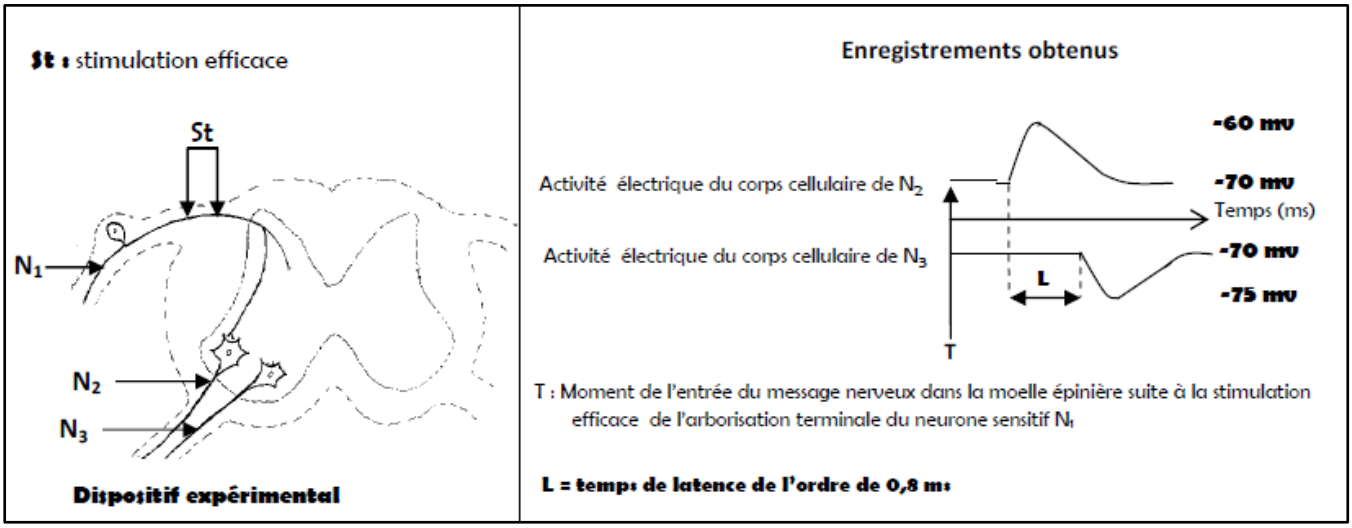
On porte une stimulation électrique efficace sur l'arborisation terminale du neurone sensitif N_1 issu du fuseau neuromusculaire localisé dans le muscle extenseur de la cuisse et on enregistre simultanément les activités électriques des corps cellulaires des motoneurones N_2 et N_3 à l'aide des microélectrodes intracellulaires avec:

→ Le motoneurone N_2 innerve le muscle extenseur de la cuisse

→ Le motoneurone N_3 innerve le muscle fléchisseur de la cuisse

Le dispositif expérimental ainsi que les enregistrements obtenus sont indiqués sur le document 3 suivant.

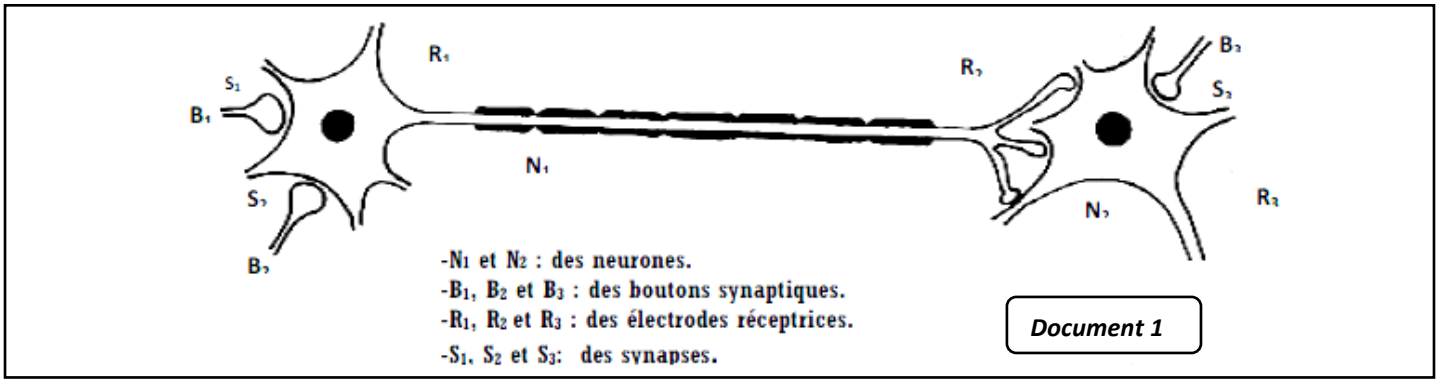
Document 3



7. En exploitant l'activité électrique du corps cellulaire du motoneurone N_2 suite à la stimulation efficace portée sur l'arborisation terminale du neurone sensitif N_1 :
   a) Précisez la nature de la synapse N_1-N_2 et indiquez son effet sur l'activité du muscle extenseur.
   b) Précisez à quoi correspond le temps de latence L indiqué sur le tracé de l'activité électrique du corps cellulaire du motoneurone N_3 et expliquez son existence.
8. En exploitant l'activité électrique du corps cellulaire du motoneurone N_3 suite la stimulation efficace portée sur l'arborisation terminale du neurone sensitif N_1, précisez le type du circuit neuronique N_1-N_3 (excitateur ou inhibiteur) et indiquez son effet sur l'activité du muscle fléchisseur.

EXERCICE 06

Afin de comprendre certains aspects de la communication nerveuse, on a réalisé plusieurs expériences grâce au montage expérimental représenté sur le document 1 suivant :

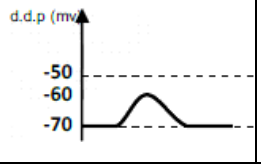
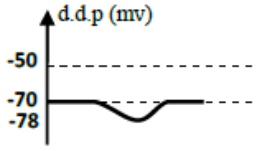


On porte sur chacun des boutons synaptiques B_1 et B_2 une stimulation efficace isolée. Les enregistrements

obtenus en R_1 sont indiqués par le document 2 ci-dessous.

1. Analysez les enregistrements obtenus en R_1 afin de déduire la nature des synapses S_1 et S_2.

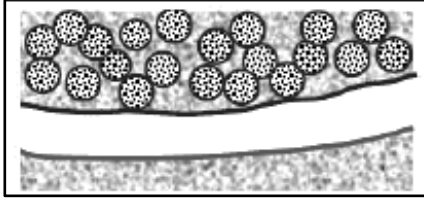
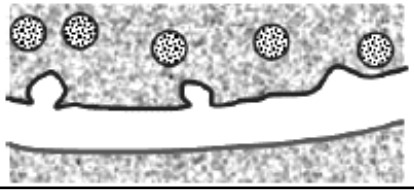
Document 2

Bouton synaptique stimulé	B_1	B_2
Enregistrement en R1		

Les états structuraux de la synapse S_3 avant et après une stimulation efficace du bouton synaptique B_3 sont indiqués sur le document 2 suivant.

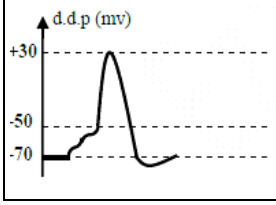
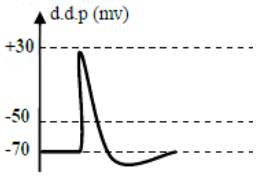
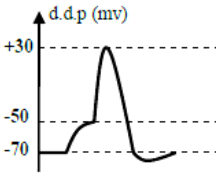
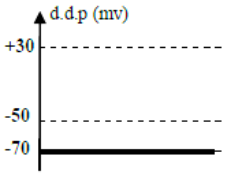
2. Faites une analyse comparative de ces résultats en vue de dégager le mode de transmission du message nerveux au niveau de la synapse S_3.

On porte deux stimulations efficaces très rapprochées sur le bouton synaptique B_1.

Etat structural de la synapse S_3 avant une stimulation efficace du bouton synaptique B_3	Etat structural de la synapse S_3 après une stimulation efficace du bouton synaptique B_3
	

Document 3

Les enregistrements obtenus en R_1, R_2 et R_3 sont indiqués par le document 4.

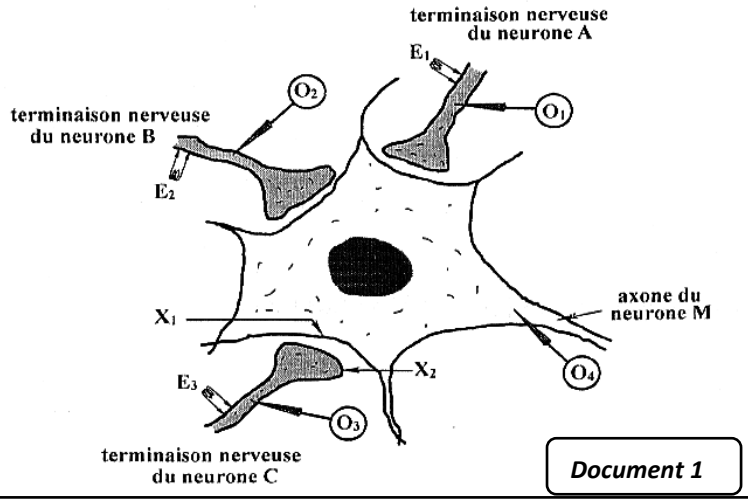
Enregistrement en R_1	Enregistrement en R_2	Enregistrement en R_3	Enregistrement en R_2 suite à une micro-injection d'un liquide non conducteur (huile) au niveau d'un nœud de Ranvier de l'axone du neurone N_1
			

Document 4

3. a) Expliquez les enregistrements obtenus en R_1 et R_3.
   b) Précisez en justifiant votre réponse le type de neurone N_1 (excitateur ou inhibiteur)
   c) Comparez les enregistrements obtenus en R_1 et R_2, et déduisez une propriété du message nerveux.
   d) Que peut-on déduire de l'analyse des enregistrements obtenus en R_2 avant et après la micro-injection d'un liquide non conducteur (huile) au niveau d'un nœud de Ranvier de l'axone du neurone N_1 ?
   e) La naissance des enregistrements obtenus en R_1 et R_3 met en jeu deux types des canaux ioniques membranaires. Nommez ces canaux ioniques et les comparez.

EXERCICE 07

On se propose d'étudier les mécanismes de la naissance et de la transmission du message nerveux. Le document 1 représente le dispositif expérimental utilisé.



A, B et C = neurones présynaptiques

M = neurone postsynaptique

E_1, E_2 et E_3 = électrodes de stimulation

O_1, O_2, O_3 et O_4 = oscilloscopes

X_1 = membrane du neurone M

X_2 = membrane du neurone C

Document 1

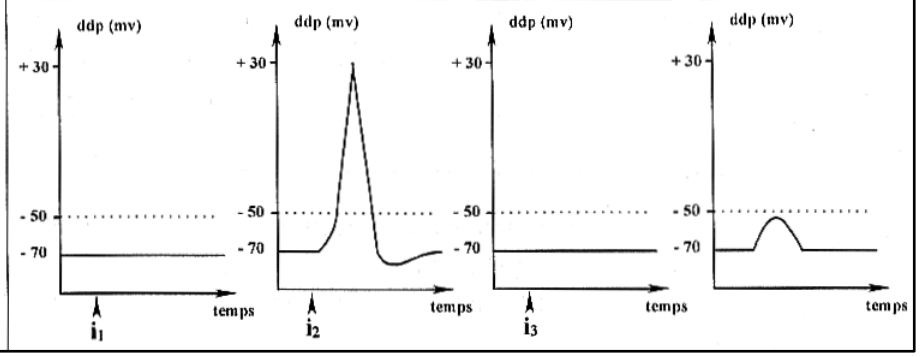
On enregistre les phénomènes électriques au niveau des oscilloscopes O_1, O_2, O_3 et O_4 suite à l'excitation simultanée des neurones pré synaptiques par E_1, E_2 et E_3 :

- Le neurone A par une intensité I_1.
- Le neurone B par une intensité I_2.

- Le neurone C par une intensité I_3.

Le document 2 représente les résultats obtenus ;

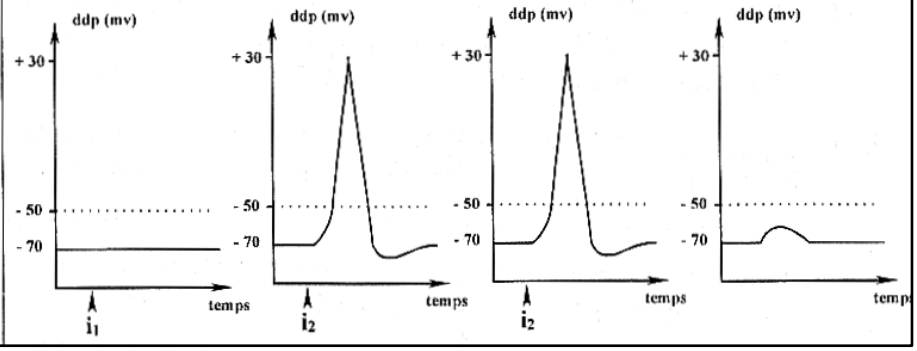
Document 2

Conditions expérimentales	Enregistrement des phénomènes électriques
Stimulations simultanées des neurones A, B et C d'intensités respectives i_1, i_2 et i_3.	

1. a) Nommez ces tracés
   b) Analysez les enregistrements du document 2 en vue d'(e) :
   - de déduire une condition nécessaire pour la naissance d'un message nerveux au niveau des neurones A, B et C.
   - d'expliquer la nature de la réponse enregistrée au niveau O_4.
   - de déduire la nature de la synapse B-M.

On porte, simultanément, une stimulation d'intensité I_1 sur le neurone A et une stimulation d'intensité I_2 sur chacun des neurones B et C. Les enregistrements obtenus de O_1, O_2, O_3 et O_4 sont présentés dans le document 3.

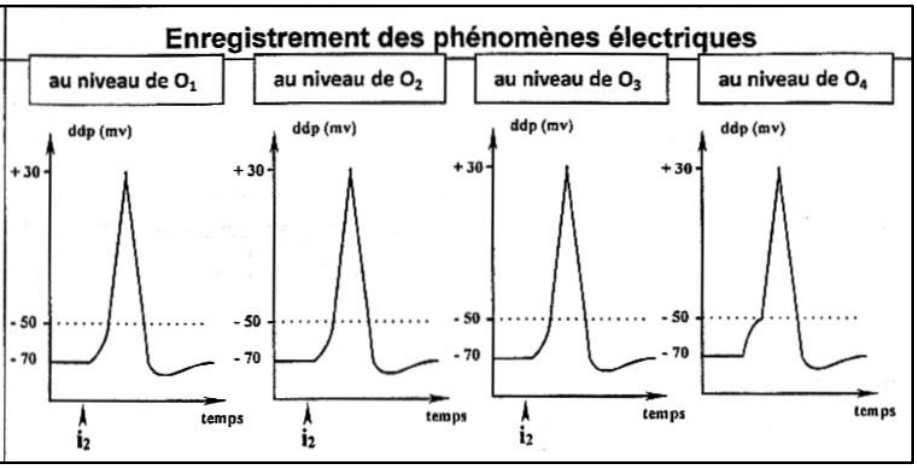
Document 3

Conditions expérimentales	Enregistrement des phénomènes électriques
Stimulations simultanées : - du neurone A avec i_1 - des neurones B et C avec i_2	

2. Exploitez les informations des documents 2, 3 et vos connaissances pour :
   a) Expliquer l'enregistrement obtenu au niveau de O_4.
   b) Préciser la nature de la synapse C-M.

On porte simultanément trois stimulations d'intensité I_2 sur les trois neurones A, B et C. Les enregistrements obtenus au niveau des oscilloscopes O_1, O_2, O_3 et O_4 sont présentés dans le document 4.

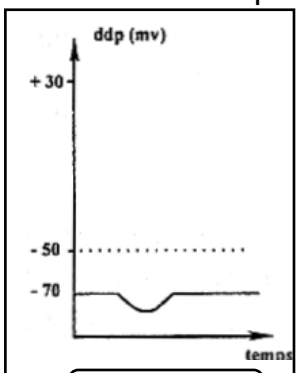
Document 4

Conditions expérimentales	Enregistrement des phénomènes électriques
Stimulations simultanées des neurones A, B et C avec i_2.	

3. Exploitez les informations fournies par le document 4 et vos connaissances pour :
   a) Préciser la nature de la synapse A-M.
   b) Déduire le rôle du neurone M dans la naissance du message nerveux au niveau de son cône axonique.

Afin de préciser le mécanisme mis en jeu dans le fonctionnement de la synapse C-M, on réalise les expériences suivantes :

- Expérience 1 : A l'aide d'une micropipette, on injecte dans la fente synaptique de la synapse C-M, une substance chimique ; le GABA (l'acide gamma- aminobutyrique). L'enregistrement obtenu au niveau de O_4 est présenté dans le document 5.
- Expérience 2 : A l'aide d'une micropipette, on injecte dans la fente synaptique de la synapse C-M, une substance chimique ; la toxine tétanique, puis on stimule le neurone C à l'aide d'une stimulation d'intensité efficace. L'enregistrement obtenu au niveau de O_4 est un potentiel de repos.
- Expérience 3 : On injecte dans la fente synaptique de la synapse C-M du GABA radioactif et on détecte la radioactivité dans cette zone. Les résultats obtenus sont indiqués le document 6 suivant.



Document 5

Document 6

Radioactivité au niveau de X_1 (membrane de M)	Radioactivité au niveau de la fente synaptique de C-M	Radioactivité au niveau de X_2 (membrane de C)
Forte	Faible	Nulle

4. Exploitez les résultats de ces trois expériences en vue de dégager le mécanisme de fonctionnement de la synapse C-M.

EXERCICE 08

On se propose d'étudier certains aspects de la naissance et de la propagation du message nerveux.
Le document 1 représente schématiquement deux types de fibres nerveuses A et B.

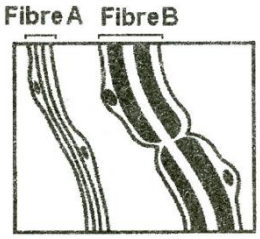
1. Identifiez ces deux types de fibres.

On porte sur l'une des deux fibres nerveuses A ou B des stimulations électriques d'intensités croissantes et on mesure l'amplitude du potentiel membranaire obtenu suite à chaque stimulation. Le document 2 suivant représente les résultats obtenus.

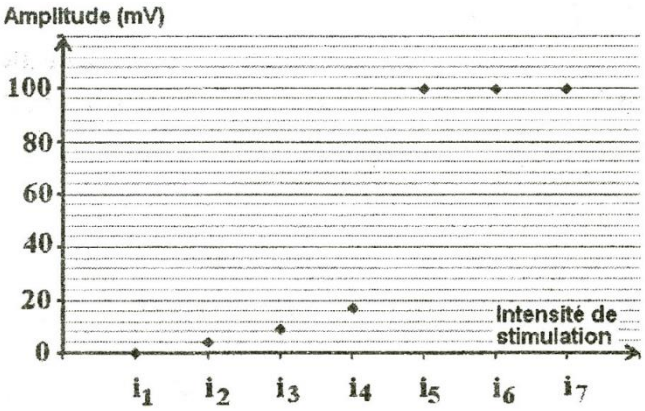
2. Analysez ces résultats en vue :
   a) de préciser les intensités infraliminaires et supraliminaires.
   b) d'identifier les potentiels enregistrés avec les intensités I_3 et I_6.
   c) de dégager une propriété de chacun des deux potentiels identifiés en b.

On porte sur chacune des deux fibres A et B une stimulation électrique d'intensité I_6 et on enregistre le potentiel membranaire en utilisant deux électrodes réceptrices R_1 et R_2 séparées par une distance égale à 2 cm et reliées aux oscilloscopes O_1 et O_2. Le dispositif expérimental utilisé figure sur le document 3.

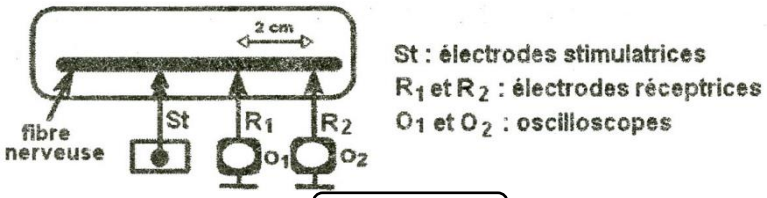
3. a) Calculez la vitesse Va du message nerveux se propageant au niveau de la fibre A et la vitesse Vb du message se propageant au niveau de la fibre B.
   b) Expliquez la différence entre Va et Vb.



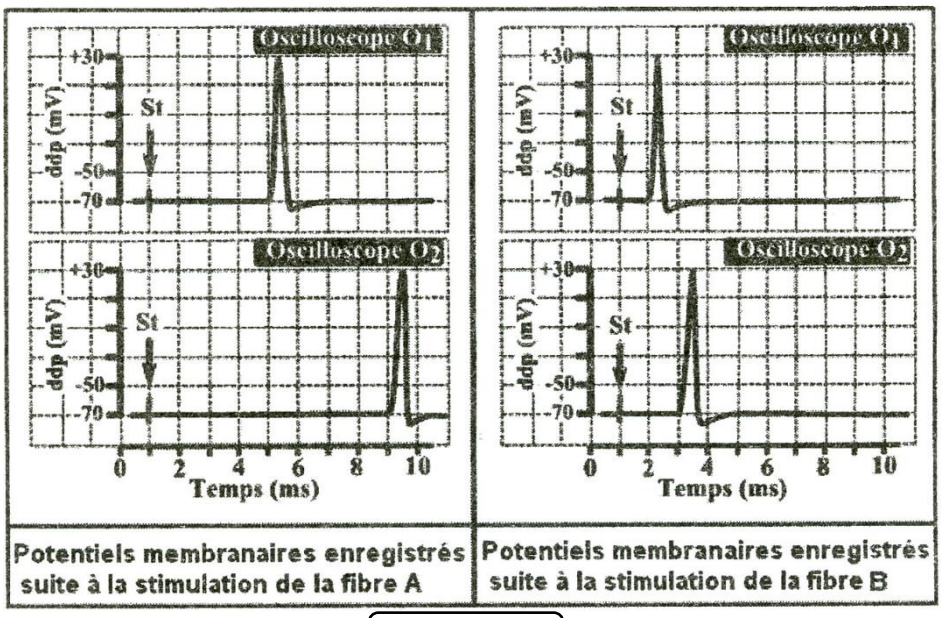
Document 1



Document 2



Document 3



Document 6

EXERCICE 09

Les toxines du venin de scorpion peuvent entraîner la mort chez certains mammifères en provoquant des perturbations du fonctionnement du système nerveux.

On cherche à comprendre l'effet de ces toxines sur certains aspects de l'activité électrique de la fibre nerveuse. Pour cela, on réalise des expériences sur des fibres nerveuses identiques F_1 et F_2 en utilisant le dispositif expérimental représenté par le document 1.

- Expérience 1 : On porte une stimulation efficace sur la fibre nerveuse F_1 et on effectue des enregistrements dans deux situations différentes :
  - Première situation : dans des conditions physiologiques normales.
  - Deuxième situation : en présence d'une toxine scorpionique ajoutée au liquide physiologique. Le document 2 montre les enregistrements obtenus.

1. A partir de l'analyse comparée des tracés a et b, proposez une hypothèse quant à l'action de la toxine scorpionique sur l'activité électrique de la fibre nerveuse.

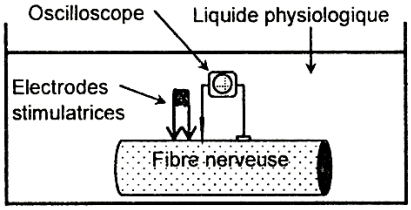
- Expérience 2 : On place la fibre nerveuse F_2 dans le liquide physiologique qu'on stimule de manière efficace et on dénombre les canaux ioniques ouverts A et B par unité de surface de la membrane de la fibre nerveuse.

Les résultats obtenus sont consignés dans le document 3.

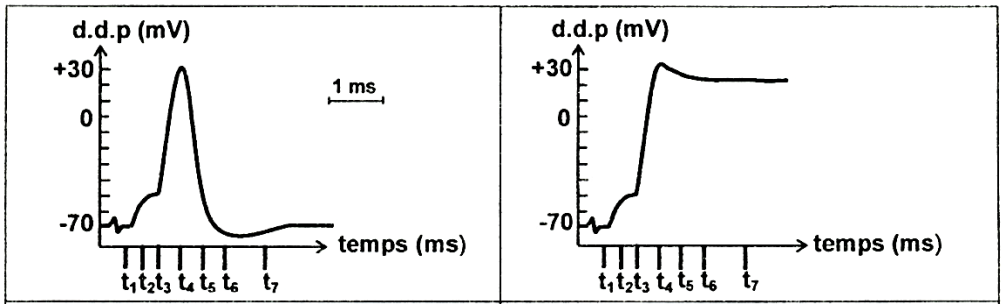
2. A partir de l'analyse des données du document 3 et en vous reportant au tracé (a) du document 2, identifiez chacun des deux types de canaux A et B.

- Expérience 3 : on ajoute de la toxine scorpionique radioactive au liquide physiologique contenant la fibre nerveuse F_2, on constate que la radioactivité est détectée uniquement au niveau des canaux de type A.
  On porte une stimulation efficace sur cette fibre nerveuse F_2 et on dénombre les canaux ioniques de type A ouverts. Les résultats obtenus sont présentés par le document 4.

3. Exploitez les résultats de l'expérience 3 afin de :
   a) dégager l'effet de la toxine scorpionique sur l'activité électrique de la fibre nerveuse.
   b) conclure quant à la validité de l'hypothèse proposée précédemment.



Document 1

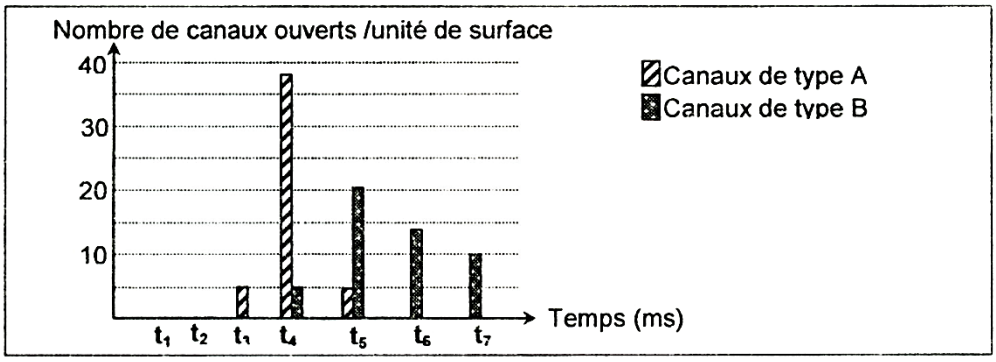


Tracé a : Enregistrement obtenu dans des conditions physiologiques normales

Tracé b : Enregistrement obtenu en présence de toxine scorpionique

Document 2

Document 3

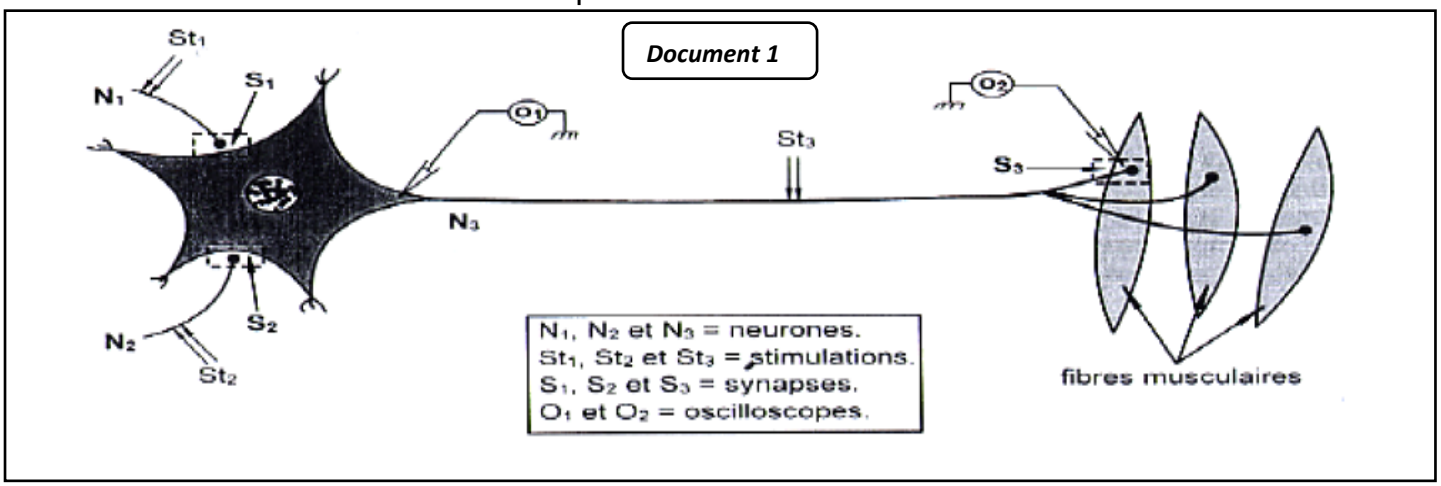


Document 4

Temps (ms)	t_1	t_2	t_3	t_4	t_5	t_6	t_7
Nombre de canaux de type A ouverts par unité de surface	0	0	5	38	37	36	36

EXERCICE 10

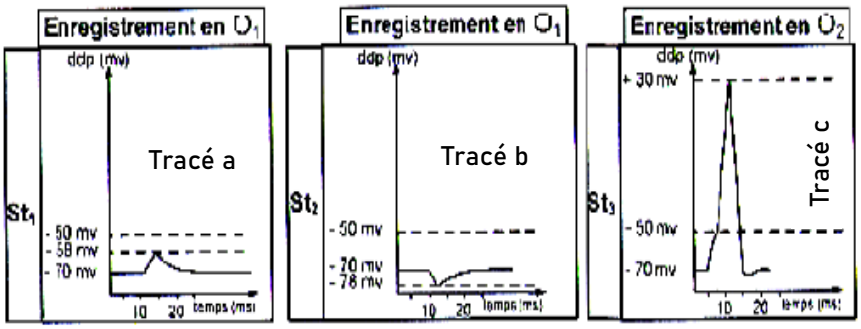
Afin d'étudier l'origine et la nature des réponses post synaptiques, on réalise sur les structures représentées sur le document 1 suivant un ensemble d'expériences.



1. On applique une stimulation efficace en St_1 puis en St_2, on enregistre les réponses représentées par les tracés a, b et c du document 2.
   a) Identifiez les tracés a, b et c, justifiez votre réponse.
   b) Déduisez la nature des synapses S_1, S_2 et S_3.
2. En suivant les concentrations de certains ions dans le neurone N_3, on a remarqué :
   - L'augmentation de la concentration intracellulaire des ions Na^+ lors d'une transmission synaptique au niveau de S_1.
   - L'augmentation de la concentration intracellulaire des ions Cl^- et la diminution de la concentration intracellulaire des ions K^+ lors d'une transmission synaptique au niveau de S_2.

En exploitant ces données, expliquez l'origine des enregistrements représentés par les tracés a et b du document 2.

Document 2



3. a) On applique simultanément une stimulation efficace en St_1 et une autre en St_2.
   Représentez l'enregistrement qu'on peut obtenir en O_1. Justifiez votre réponse
   b) On porte en St_1 deux stimulations efficaces très rapprochées (séparées par un intervalle de temps inférieur à 5 millisecondes).
   Représentez l'enregistrement qu'on peut obtenir en O_1. Justifiez votre réponse
4. En utilisant les données des documents 1 et 2 et vos connaissances, quelle(s) différence(s) peut-on dégager entre le fonctionnement des synapses neuro-neuroniques d'une part et celui de la synapse neuromusculaire d'autre part ?

EXERCICE 11

A. On mesure les concentrations en ions sodium [Na^+] et potassium [K^+] à l'intérieur et à l'extérieur d'un axone géant de calmar.

Les valeurs obtenues sont constantes tant que la fibre est en bonne santé (voir document 1 ci-contre).

1. Analysez les résultats du document 1.
2. Déduisez la conséquence de la répartition des ions Na^+ et K^+ sur la membrane de l'axone.

Document 1

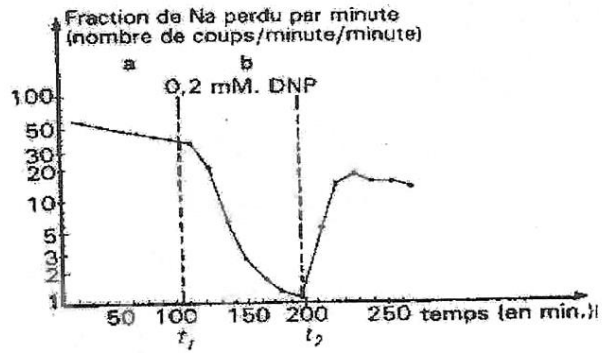
Ions	Concentration en millimoles	
	Axone	Eau de mer
K^+	400	10
Na^+	50	460

Pour comprendre l'origine de la répartition des ions Na^+ et K^+ de part et d'autre de la membrane de l'axone, un autre axone, placé dans de l'eau de mer non radioactive et sans cesse renouvelée, est injecté de Na^+ radioactif [$^{24}Na^+$]. Entre les temps t_1 et t_2 on ajoute à l'eau de mer du dinitrophénol (DNP : substance inhibant synthèse de l'ATP à partir de l'ADP). On enregistre l'évolution de radioactivité dans l'eau de mer au cours de ces expériences.

Les résultats sont présentés par le document 2.

3. Expliquez les variations constatées
4. Déduisez la structure responsable du maintien de la réparation des ions Na^+ et K^+.

Document 2



B. Pour étudier le mécanisme de la transmission synaptique, on réalise les expériences suivantes à l'aide du dispositif expérimental schématisé dans le document 3.

- Expérience témoin

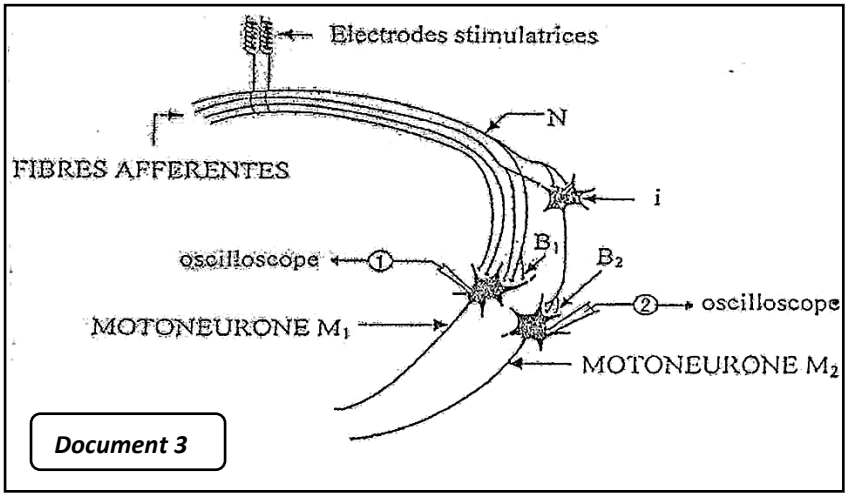
On stimule les neurones afférents N et on enregistre au niveau des motoneurones M_1 et M_2 les réponses représentées par la figure 1 du document 4.

1. a) Indiquez la nature des réponses obtenues.
   b) Déduisez la catégorie fonctionnelle des synapses.

- Expérience Test

On dépose au niveau des contacts synaptiques :

- L'aspartate seul
- Le GABA seul
- L'acide valproïque seul
- L'acide valproïque suivi d'une stimulation de neurones afférents N
- La picrotoxine seule
- La picrotoxine suivie d'une stimulation des neurones afférents N.



Document 3

Les résultats des enregistrements 2 obtenus au niveau des motoneurones M_1 et M_2 sont contenus dans le document 4, figure 2.

NB : seuls l'aspartate et le Gaba existent naturellement.

2. a) Indiquez pour chaque synapse, la nature du neurotransmetteur.
   b) Justifiez votre réponse.
3. Formulez deux hypothèses dans chacun des cas pour explique, au niveau des synapses, le mode d'action :
   a) de l'acide valproïque.
   b) de la picrotoxine.

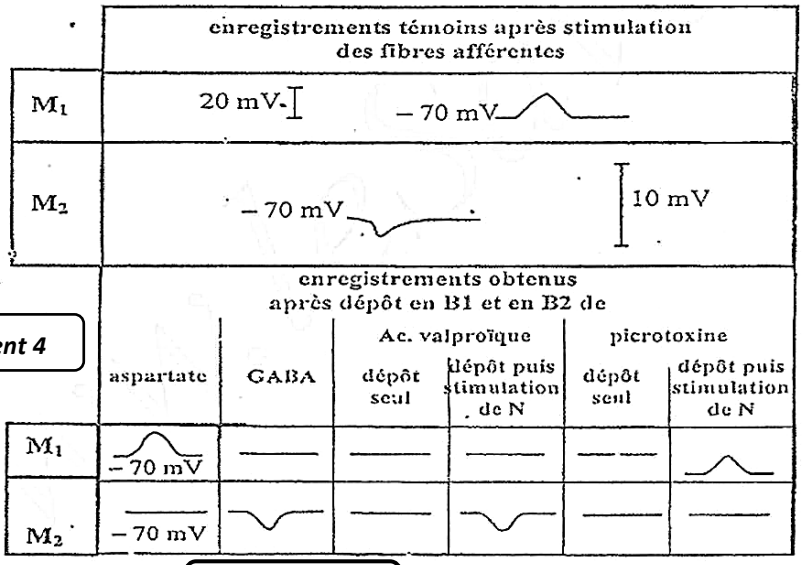


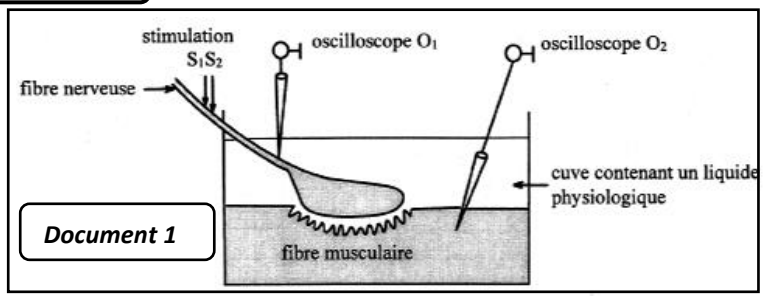
Figure 1

Figure 2

Document 4

EXERCICE 12

Afin d'étudier la transmission du message nerveux à travers la synapse neuromusculaire, on a réalisé différentes expériences sur une fibre musculaire et la fibre nerveuse motrice qui la commande dans différentes conditions comme le montre le dispositif présenté par le document 1 :



Document 1

- Expérience 1 :

En portant une stimulation efficace en S_1S_2, on obtient les enregistrements représentés par le document 2 et une contraction de la fibre musculaire.

1. A quoi peut-on attribuer la différence entre les deux temps de latence L_1 et L_2 ?

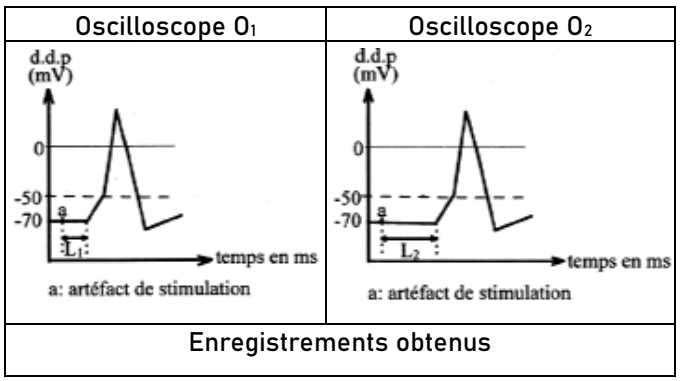
- Expérience 2 :

On ajoute au liquide physiologique contenu dans la cuve une substance S et on porte la même stimulation efficace en S_1S_2, on constate que la fibre musculaire ne se contracte pas.

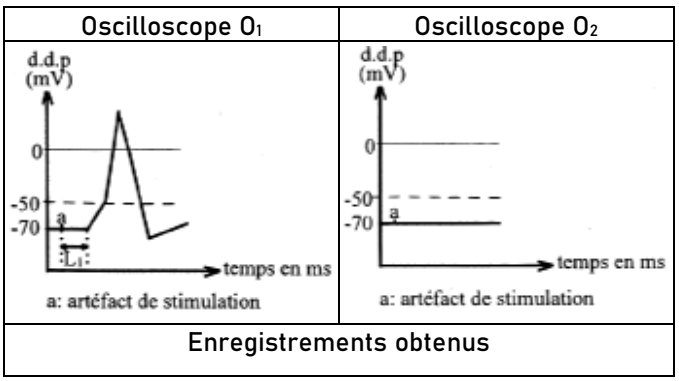
Pour expliquer ce résultat, on propose les trois hypothèses suivantes :

- La substance S agit au niveau de la fibre nerveuse en empêchant la propagation du message nerveux.
- La substance S agit au niveau de la jonction neuromusculaire en empêchant la transmission du message nerveux.
- La substance S agit au niveau de la fibre musculaire en empêchant sa contraction.

Afin de vérifier la validité de ces hypothèses, on procède à l'enregistrement de l'activité électrique de la fibre nerveuse et de la fibre musculaire avec les mêmes oscilloscopes 0_1 et 0_2, dans les conditions de l'expérience 2. Le document 3 montre les résultats obtenus.



Document 2



Document 3

- Expérience 3 :

Une stimulation appliquée directement sur la fibre musculaire dans les conditions de l'expérience 2, provoque la contraction de cette fibre.

2. a) En tenant compte des résultats apportés par le document 3, de l'expérience 2 et du résultat de l'expérience 3, laquelle des hypothèses proposées précédemment est à retenir ?
   b) Proposez une expérience pour confirmer l'hypothèse retenue.

EXERCICE 13

On se propose l'étude de la conduction des messages nerveux le long de deux nerfs N_1 et N_2. Pour cela, on utilise une même intensité de stimulation efficace appliquée en un point S du nerf comme indiqué sur la figure 1 et deux électrodes réceptrices : l'une R_1 est placée à des distances variables (A, B, C et D) par rapport au point d'excitation, l'autre électrode R_2. "indifférente" est au contact d'une extrémité lésée du nerf.

On enregistre sur l'écran de l'oscilloscope relié à R_1 et R_2 les différents tracés (correspondant aux nerfs N_1 et N_2) représentés respectivement par les figures 2 et 3.

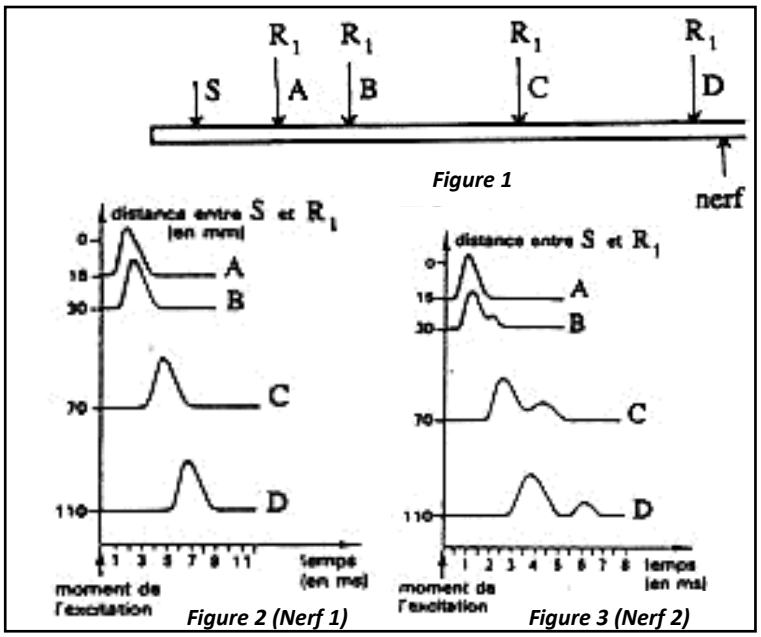


Figure 1

Figure 2 (Nerf 1)

Figure 3 (Nerf 2)

1. Que représentent les tracés obtenus ?
2. Calculez, en justifiant la méthode employée, la vitesse de propagation de l'influx nerveux sur le nerf N_1.
3. Comparez les tracés schématisés par la figure 2 à ceux de la figure 3 et expliquez les différences constatées dans l'allure des tracés.
4. Présentez à l'aide de schémas annotés le mode de propagation du message nerveux le long d'une fibre myélinisée et une fibre amyélinisée.
5. Afin d'interpréter le mécanisme de la transmission interneuronale au niveau des synapses excitatrices et de préciser le rôle des ions Ca^{++} dans cette transmission, on peut émettre plusieurs hypothèses :
   a. Les ions Ca^{++} dépolarisent la membrane postsynaptique et déclenchent ainsi le potentiel d'action postsynaptique
   b. Les ions Ca^{++} favorisent la libération dans la fente synaptique par exocytose d'un neurotransmetteur (l'acétylcholine stockée dans des vésicules du neurone présynaptique) qui ouvre les canaux Na^+ de la membrane postsynaptique (d'où la dépolarisation de cette membrane).
   c. Les ions Ca^{++} favorisent les mouvements d'ions Na^+ et K^+ dans la fibre présynaptique.
   d. Les ions Ca^{++} favorisent les mouvements d'ions Na^+ et K^+ dans la fibre postsynaptique.

Montrez en vous aidant de vos connaissances et d'expériences que vous proposerez, qu'une seule hypothèse peut être retenue.

EXERCICE 14

Le nerf sciatique de grenouille est formé de deux types de fibres (A et B). Sur une grenouille dont les centres nerveux ont été détruits, on étudie l'excitabilité du nerf sciatique.

A. On détermine pour chaque intensité de stimulation la durée minimale d'excitation nécessaire pour obtenir une réponse seuil des fibres. Les résultats sont consignés dans le document 1 ci-dessous.

Document 1

Fibre A	Intensité de stimulation (milliampère)	800	350	250	200	125	110	110	110
	Durée minimale (milliseconde)	3,75	5	7,5	10	15	20	30	40
Fibre B	Intensité de stimulation (milliampère)	800	500	375	300	275	260	250	250
	Durée minimale (milliseconde)	7,5	10	12,5	15	20	30	35	40

1. Représentez dans un même repère les courbes de la variation de l'intensité de stimulation en fonction de la durée minimale de l'excitation.

On donne : 2 cm pour 100 milliampères et 2 cm pour 5 millisecondes.

2. Déterminez graphiquement pour chaque fibre : la chronaxie, la rhéobase et le temps utile.
3. a) Des deux types de fibres étudiées, identifiez la fibre la moins excitable.

b) Justifiez votre réponse.

B. Dans un deuxième temps, pour l'une des fibres, on fixe une durée de stimulation suffisante. On porte alors sur la fibre des excitations successives à des moments (t). Les réponses de la fibre sont consignées dans le document 2.

Document 2

Temps (t)	t1	t2	t3	t4	t5	t6	t7	t8	t9	t10
Réponses	—	—	+	—	—	—	—	+	+	+

(+) : apparition du potentiel d'action (PA) (—) : absence du PA.

1. Analysez les résultats le document 2.
2. Formulez une hypothèse pouvant aider à expliquer l'absence de réponses aux temps t1, t2, t4, t5, t6 et t7.
3. En réalité, il manquait au tableau précédent quelques données mesurées que l'on a pris soin de noter cette fois-ci dans le document 3.

Document 3

Temps (t)	t1	t2	t3	t4	t5	t6	t7	t8	t9	t10
Intensité de stimulation (en milliampère)	70	80	120	85	90	95	87	110	120	117

   a) Identifiez le type de fibre étudiée (A ou B).
   b) Justifiez votre réponse.
4. Sur la réponse de cette fibre, tirez la conclusion qui tient compte de l'hypothèse émise.

EXERCICE 15

A.

1. Schématisez la trace du spot lumineux sur l'écran de l'oscilloscope quand l'influx nerveux se trouve entre les deux électrodes réceptrices externes utilisées.
2. Décrivez les phénomènes ioniques à l'origine d'une telle réponse.

B. On désir connaître, pour deux nerfs A et B, toutes les conditions d'opération définies par le couple (Durée, Tension) permettant d'obtenir la réponse « seuil ».

Pour se faire, on fixe pour chacun de ces nerfs, des durées d'application du stimulus et on recherche pour chacune de ces durées, la tension permettant d'obtenir le seuil.

Les résultats obtenus sont présentés par le document 1.

Document 1

Temps (ms)		0,25	0,5	1	2	3	4	5	6	7	8	10	12
Tension (mV)	Nerf A	120	100	72,5	54	42,5	37,5	33,5	32	31	30,5	30	30
	Nerf B	100	68	50	37	28,8	25	22,5	21,5	20,5	20	20	20

1. Tracez, sur un même graphe, les courbes de la variation de la tension en fonction de la durée de stimulation. Echelle : 1cm pour 10 mV et 1cm pour 1 ms
2. Déterminez, pour chaque nerf, les valeurs de la Rhéobase, du Temps utile et de la Chronaxie. Vous présenterez votre réponse sous forme d'un tableau.
3. Indiquez le nerf le plus excitable. Justifiez votre réponse.
4. Cochez, dans le document 2, les cases correspondant aux conditions d'excitation qui permettent d'obtenir une réponse.

Document 2

Points choisis	Durée (ms)	Tension (mV)	Nerf A	Nerf B
P	1	40		
Q	4	30		
R	7	50		
S	12	30		

EXERCICE 16

Les toxines botuliques sont à l'origine d'une maladie grave et mortelle appelée botulisme. Elles sont cependant très utilisées par toutes celles et ceux qui veulent gommer les traces du vieillissement en réalisant régulièrement des injections de Botox®.

Expliquez comment les toxines botuliques agissent et comment ces molécules toxiques peuvent également être utilisées à des fins médicales.

La réponse s'appuiera sur l'exploitation du dossier documentaire et sur l'utilisation des connaissances. Elle sera accompagnée d'un schéma du fonctionnement de la synapse neuromusculaire sur lequel sera localisé le lieu d'action du Botox®.

Document 1. Le botulisme

Le botulisme est une maladie rare et grave, due à des neurotoxines bactériennes appelées toxines botuliques, provoquant des paralysies. Ces neurotoxines sont produites par des bactéries appartenant au genre *Clostridium*. Le botulisme est principalement d'origine alimentaire et survient lorsque *Clostridium botulinum* se multiplie et produit les toxines dans des aliments qui ont été insuffisamment cuits pour les inactiver.

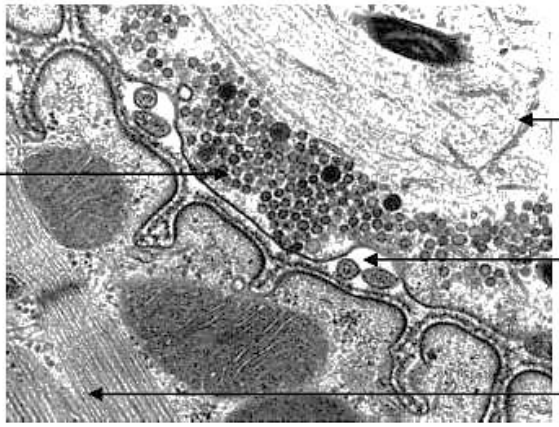
Cette bactérie se multiplie le plus souvent dans des aliments qui n'ont pas subi un processus poussé de conservation : poissons ou produits carnés fermentés, salés ou fumés, conserves réalisées à la maison et insuffisamment stérilisées.

Il arrive que des produits du commerce soient également impliqués.

La maladie concerne l'ensemble des muscles ; elle débute avec une faiblesse au niveau du cou et des bras (paralysie flasque), avant de toucher les muscles respiratoires et ceux du bas du corps. La paralysie peut rendre la respiration difficile et provoquer la mort.

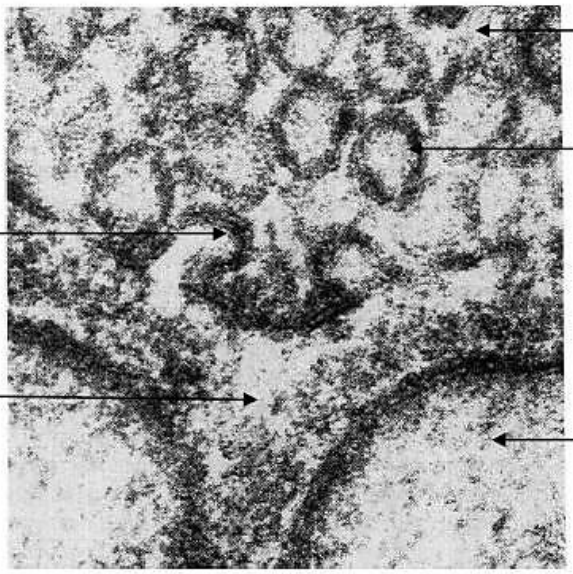
Document 2. La synapse neuromusculaire

- Électronographie d'une synapse neuromusculaire sans stimulation présynaptique



Observation au microscope électronique à transmission — *Echelle : 1 micromètre*

- Électronographie d'une synapse neuromusculaire avec stimulation présynaptique

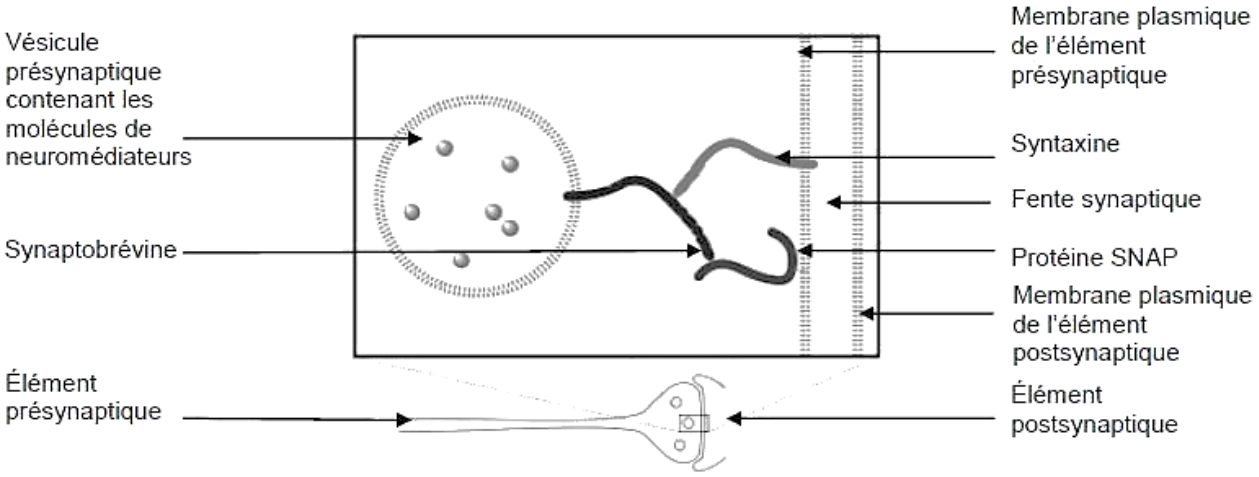


Observation au microscope électronique à transmission — *Echelle : 0.2 micromètre*

Document 3. Le déroulement de l'exocytose et le mode d'action des toxines botuliques

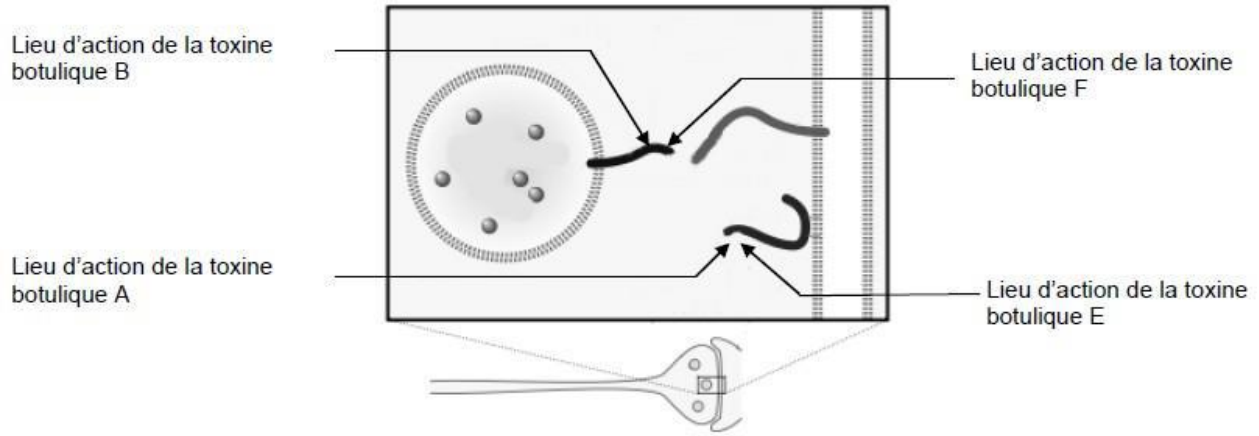
L'exocytose est le processus de fusion des vésicules synaptiques avec la membrane plasmique de l'élément présynaptique, permettant la libération des molécules de neuromédiateurs dans la fente synaptique. Cette fusion fait intervenir 3 protéines : la synaptobrévine, la syntaxine et la protéine SNAP. Ces 3 protéines interagissent et s'accrochent les unes aux autres, ce qui permet la fusion de la vésicule avec la membrane plasmique présynaptique et la libération de neuromédiateurs dans la fente synaptique.

- Schéma de l'ancrage d'une vésicule d'exocytose



Parmi les 7 types de neurotoxines connues, seuls 4 types de neurotoxines sont la cause du botulisme chez l'homme : les neurotoxines A, B, E et F. Ces neurotoxines sont des enzymes (protéases) qui agissent sur le mécanisme de l'exocytose en coupant certaines protéines à différents niveaux.

- Schéma des lieux et mode d'action des toxines botuliques



Document 4. Les principales indications du Botox®
Le Botox® contient la toxine botulique de type A sous forme de molécule protéique purifiée.

- Indications fréquentes du Botox®

La contraction incessante des muscles du visage leur fait acquérir, avec le temps, une hypertonicité, qui combinée à la perte d'élasticité de la peau, entraine la formation de rides d'expression. Elles sont principalement présentes sur le haut du visage : rides du front et rides de la patte d'oie. En supprimant cette hypertonicité musculaire, le Botox® efface les rides.
Le traitement consiste en une série d'injections réalisées à l'aide d'une aiguille fine dans les muscles responsables des rides d'expression. Chaque flacon de Botox® contient une faible quantité de toxine botulique. On injecte au niveau de chaque ride une dose de Botox® en ne dépassant pas 50 doses par séance pour l'ensemble du visage.
Il n'y a aucun risque de provoquer le botulisme car il faudrait au moins 1000 fois cette dose, on est donc très loin du risque de la toxine poison qui peut être ingérée par exemple lors d'une intoxication alimentaire. Les effets apparaissent dès le 2ème jour, se stabilisent en une quinzaine de jours et durent de 4 à 6 mois, selon les individus.

- Autres indications du Botox®

Aujourd'hui, le Botox® trouve de nombreuses indications en médecine comme par exemple le traitement du blépharospasme (battements incontrôlés des paupières) ou de la dystonie cervicale (contractions musculaires involontaires dans le cou).

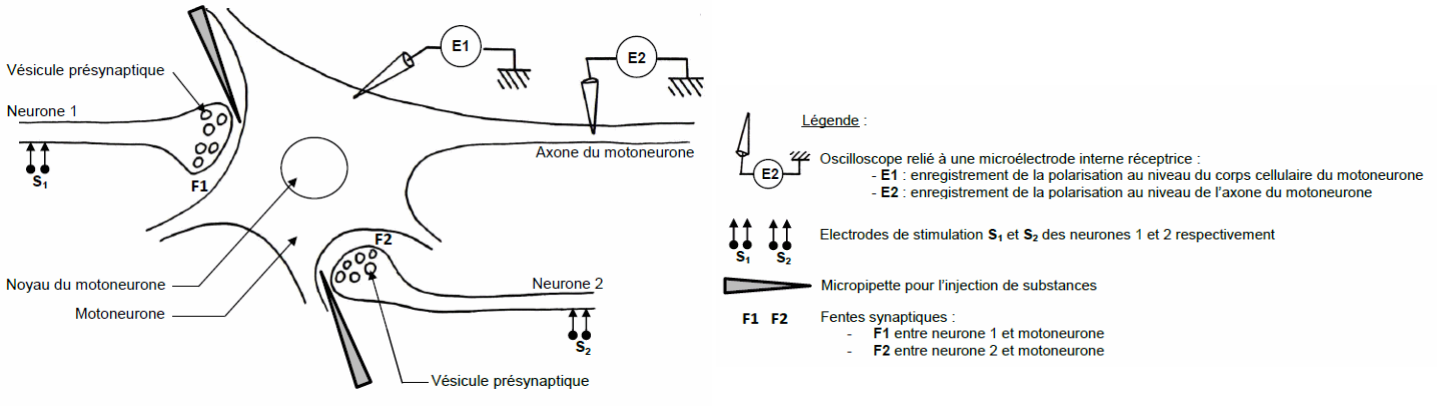
- Une nouvelle indication pour la toxine botulique de type A, autorisée par L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) en septembre 2011

Les patients souffrant d'incontinence* urinaire d'origine neurologique, provoquant des contractions involontaires des muscles de la vessie, peuvent être traités par des injections ciblées de Botox®.
Ces injections ont permis une réduction de la fréquence des contractions involontaires de la vessie et donc une diminution de l'incontinence.
*Incontinence : correspond à l'absence de contrôle volontaire de l'émission d'urine.

EXERCICE 17

L'anxiété chronique peut s'accompagner de contractions musculaires brusques et inopinées des muscles squelettiques. Ces contractions musculaires peuvent être soignées par des médicaments antidépresseurs comme les benzodiazépines.
À partir de l'exploitation des documents et de l'utilisation des connaissances, expliquer l'apparition des symptômes musculaires dus à l'anxiété et leur traitement par les benzodiazépines.
L'exploitation du document de référence n'est pas attendue.
Aucune connaissance préalable sur les synapses étudiées ici n'est nécessaire.

Document de référence. Montage expérimental et localisation des expériences menées sur un motoneurone de moelle épinière de mammifère.



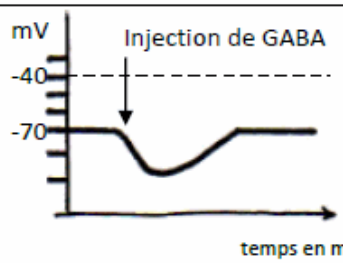
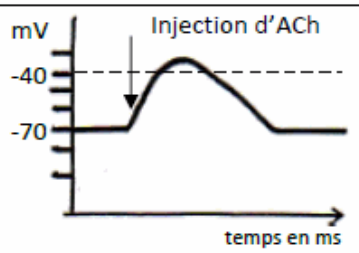
Document 1. Résultats expérimentaux d'une stimulation au niveau de S1, de S2 et d'une stimulation simultanée de S1 et S2 chez les mammifères

Les motoneurones qui commandent des cellules musculaires des muscles squelettiques sont soumis à des informations diverses qu'ils intègrent sous la forme d'un message nerveux unique. Chaque information reçue par le motoneurone perturbe son potentiel de repos, si cette perturbation atteint un certain seuil, des potentiels d'action se déclenchent. En période de crise d'anxiété, les informations que les motoneurones intègrent sont modifiées.

Opérations effectuées	Enregistrements en E1	Enregistrements en E2	Contraction de la fibre musculaire (+ : présence ; - : absence)
Stimulation en S1	mV, hyperpolarisation, -40, -70, temps en ms	temps en ms	-
Stimulation en S2	mV, dépolarisation, -40, -70, temps en ms	Train de potentiels d'action qui se propage le long de l'axone, temps en ms	+
Stimulation en S1 et S2 simultanément	mV, dépolarisation, -40, -70, temps en ms	temps en ms	-

--------- Seuil de dépolarisation nécessaire au déclenchement d'un potentiel d'action dans le motoneurone

Document 2. Effet sur le motoneurone de mammifère d'une injection de GABA ou d'acétylcholine en l'absence de toute stimulation électrique

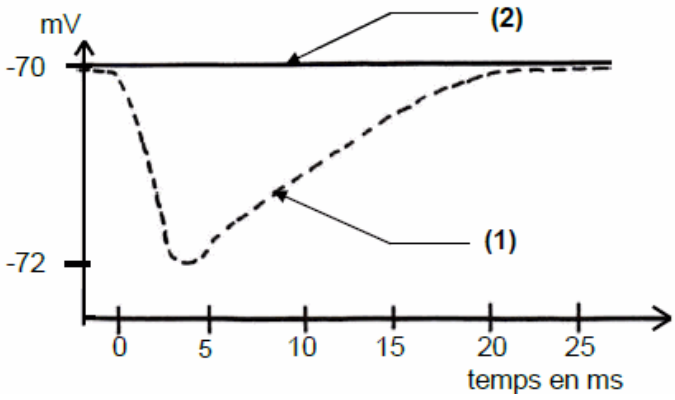
Opérations effectuées	Injection de GABA au niveau de F1	Injection d'acétylcholine (ACh) au niveau de F2
Enregistrements en E1		

-------Seuil de dépolarisation nécessaire au déclenchement d'un potentiel d'action dans le motoneurone

---

Document 3. Reproduction expérimentale des signes de l'anxiété chez les mammifères

On peut reproduire expérimentalement la situation des synapses associée à l'anxiété. Pour cela on injecte de la picrotoxine dans la fente synaptique F1. La picrotoxine est capable de se fixer sur les récepteurs membranaires au neurotransmetteur GABA situés sur le motoneurone.

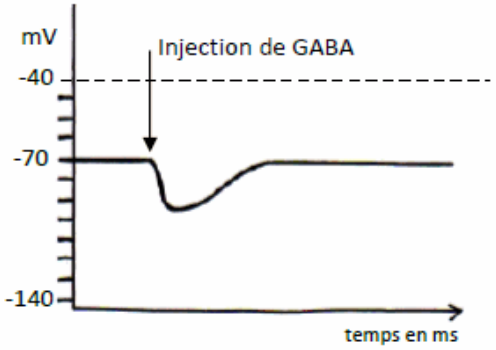
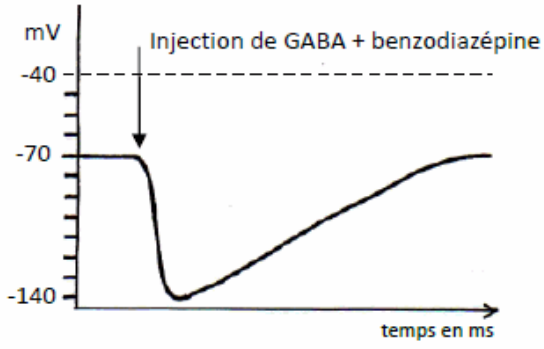


(1) Enregistrement en E1 de la polarisation suite à une stimulation en S1, sans injection de picrotoxine au niveau de F1

(2) Enregistrement en E1 de la polarisation suite à une stimulation en S1, avec injection de picrotoxine au niveau de F1

Document 4. Action des benzodiazépines chez les mammifères

De nombreuses substances utilisées en médecine comme médicaments se lient spécifiquement aux récepteurs membranaires.
Les benzodiazépines (comme le Valium® et le Librium®) sont des tranquillisants (utilisés contre l'anxiété) qui se fixent de manière spécifique aux récepteurs membranaires du GABA.

Enregistrement en E1 de la polarisation après injection de GABA au niveau de F1 et absence de benzodiazépines	Enregistrement en E1 de la polarisation après injection de GABA au niveau de F1 et présence de benzodiazépines
	

---------Seuil de dépolarisation nécessaire au déclenchement d'un potentiel d'action dans le motoneurone

CORRIGES

EXERCICE 01

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a-c-d	a-c	d	d	a-d	b	b	a-c	a-d	b

EXERCICE 02

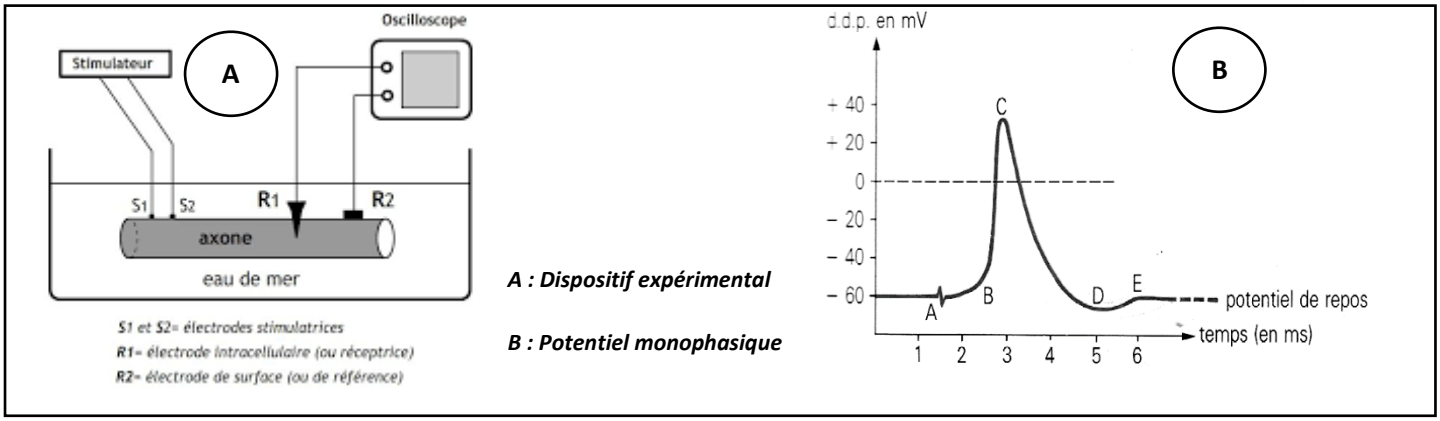
❖ Introduction

Le neurone, unité structurale et fonctionnelle du tissu nerveux, est une cellule spécialisée dans l'élaboration puis la conduction et transmission du message nerveux. Il est formé de prolongements courts appelés dendrites et d'un prolongement long correspondant à l'axone ou fibre nerveuse. Celle-ci est capable, dans certaines conditions de générer un message nerveux sous forme de potentiel (s) d'action (PA) monophasiques (s) selon le dispositif expérimental utilisé.

Il s'agit dans notre exposé de mettre en relief un tel dispositif expérimental et les conditions d'obtention d'une telle réponse puis d'expliquer son origine ionique.

I. Conditions d'obtention du PA monophasique

Le dispositif expérimental permettant d'enregistrer une courbe monophasique matérialisant la réponse d'une fibre nerveuse stimulée, peut être schématisé comme suit :



La fibre nerveuse est placée sur des électrodes excitatrices (S_1S_2) dont une anode et une cathode, reliées à un stimulateur électrique. L'oscilloscope cathodique qui permet d'enregistrer une telle courbe doit être branché à une électrode réceptrice (R_l) endocavitaire ; la deuxième (R_2) étant à un potentiel fixe.

La fibre nerveuse doit être placée dans un milieu de survie convenablement oxygéné avec une température compatible avec la vie.

Le PA n'est obtenu que si l'intensité et la durée de la stimulation sont suffisantes.

- Remarque

Il est aussi possible d'avoir une courbe monophasique avec deux électrodes réceptrices dont la première est externe et la seconde interne.

II. Origine ionique du PA

Avec le dispositif expérimental précédent, le spot d'électron balaie à environ -60 mv témoignant de l'électronégativité de l'axoplasme au repos.

Une stimulation efficace provoque, après un artéfact de stimulation synchrone à celle-ci et un court temps de latence (A-B), une courbe monophasique avec inversion de polarité correspondant au PA. Celui-ci comporte les phases chronologiques suivantes :

- Une phase de dépolarisation (B-C) qui correspond à l'ouverture des canaux voltage- dépendants à Na^+ et donc à une entrée de ces ions dans l'axoplasme où ils sont moins concentrés au repos.
- Une phase de repolarisation (C-D) correspondant à la fermeture de ces canaux et à l'ouverture des canaux voltage-dépendants à K^+ ; d'où une sortie de ces derniers puisqu'ils sont plus concentrés dans l'axoplasme au repos. Une sortie prolongée des ions K^+ provoque une légère hyperpolarisation (D-E) avant le retour à la polarité initiale.

❖ Conclusion

Le PA, réponse d'une fibre nerveuse à une stimulation efficace correspond donc à un phénomène bioélectrique. Il est enregistré sous forme d'une courbe monophasique ou diphasique selon le montage expérimental utilisé.

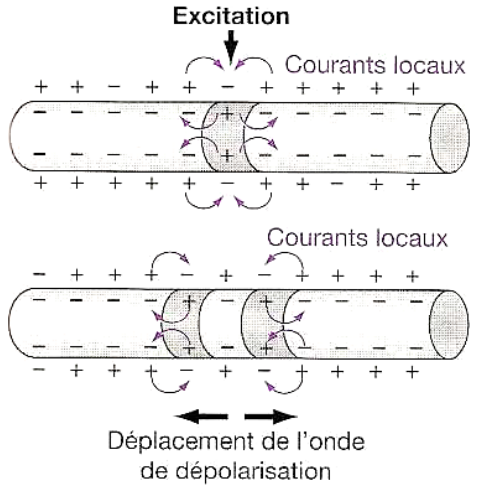
EXERCICE 03

❖ Introduction

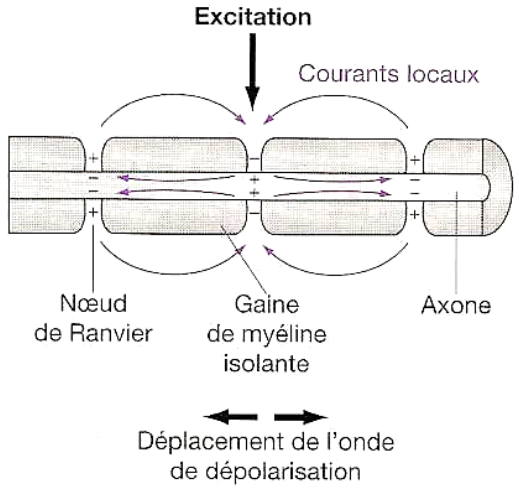
La fibre nerveuse est conductrice et excitable. Une stimulation efficace crée une inversion momentanée de sa polarité membranaire qui correspond à un potentiel d'action, signal élémentaire du message nerveux.
Comment cette dépolarisation se propage-t-elle le long de la fibre et à quelle vitesse ?
Pour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

I. Le mécanisme de la propagation

Une stimulation efficace portée sur la fibre nerveuse crée un potentiel d'action au niveau de la zone excitée. Des charges migrent de part et d'autre du point stimulé et dépolarisent la portion de membrane voisine jusqu'au seuil permettant l'ouverture des canaux à Na^+ voltage-dépendants. Un nouveau potentiel d'action identique au précédent est donc généré. Les canaux à Na^+ venant de se refermer sont momentanément inactivés, ce qui empêche le retour en arrière de l'onde de dépolarisation. Ainsi, le potentiel d'action engendré se propage de proche en proche sur une fibre amyélinique grâce aux courants locaux.
Dans les fibres nerveuses myélinisées, la couche de myéline a un rôle isolant et les canaux à Na^+ voltage-dépendants ne sont présents qu'au niveau des nœuds de Ranvier. Ainsi le potentiel d'action "saute" d'un nœud de Ranvier au suivant : c'est la conduction saltatoire qui est plus rapide.
Dans les conditions expérimentales, le potentiel d'action se propage dans les deux sens à partir du point excité.



Titre : Courants locaux sur une fibre amyélinique



Titre : conduction saltatoire sur une fibre myélinisée

II. Les facteurs qui font varier la vitesse de propagation.

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

❖ Conclusion

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

EXERCICE 04

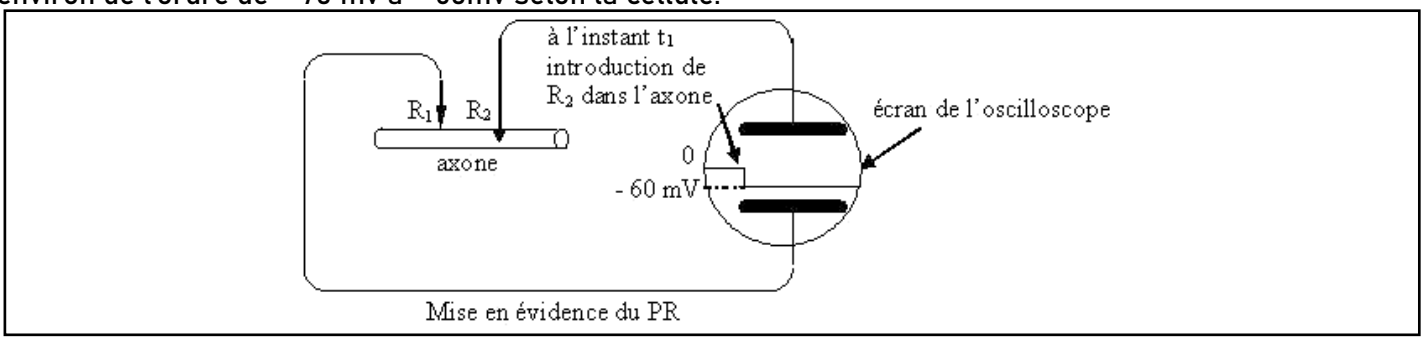
❖ Introduction

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

I. Mise en évidence de potentiel de repos.

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

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



Mise en évidence du PR

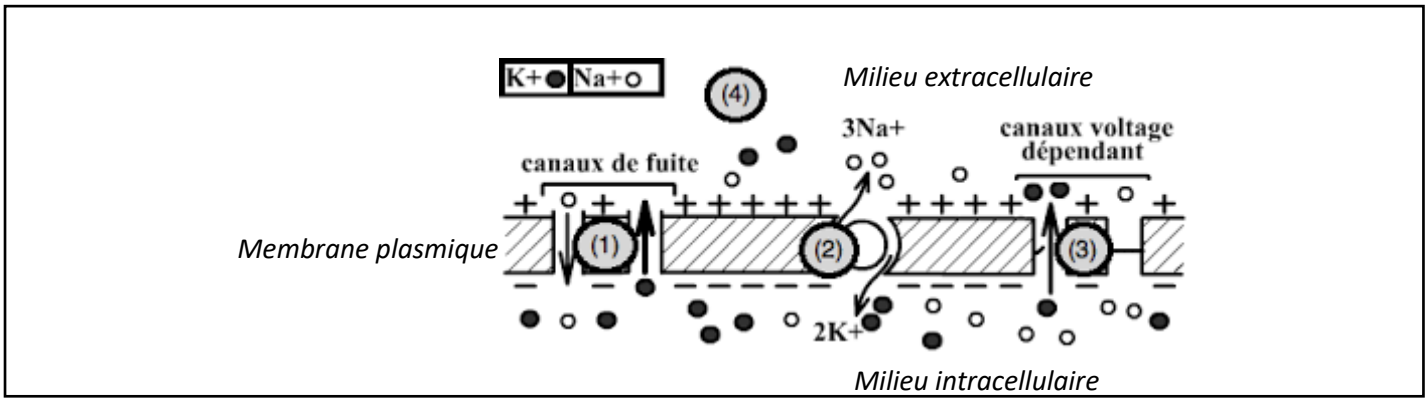
II. Origine et maintien du potentiel de repos.

1. Origine du potentiel de repos

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

2. Le maintien du potentiel de repos.

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



❖ Conclusion

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

EXERCICE 05

1.

Tracé	Identification	Justification
a	Potentiel d'action	Il s'agit d'une dépolarisation qui atteint +30 mv
b	PPSE	Il s'agit d'une légère dépolarisation qui atteint -58 mv
c	PPSI	Il s'agit d'une légère hyperpolarisation qui atteint -73 mv

2.

- La synapse A-M est excitatrice
- La synapse B-M est inhibitrice

3.

Analyse	Déduction
L'injection du GABA : ▪ Au niveau de la fente de la synapse A-M ne modifie pas le potentiel de repos. ▪ Au niveau de la fente B-M engendre la naissance d'un PPSI au niveau du cône axonique du neurone postsynaptique M.	Le GABA est un neurotransmetteur inhibiteur
L'injection de l'acétylcholine : ▪ Au niveau de la fente de la synapse B-M ne modifie pas le potentiel de repos. ▪ Au niveau de la fente de la synapse A-M engendre la naissance d'un PPSE au niveau du cône axonique du neurone postsynaptique M.	L'acétylcholine est neurotransmetteur excitateur

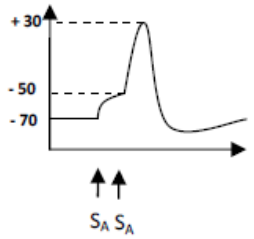
4.

- absence des récepteurs spécifiques du GABA au niveau de la synapse A-M.
- absence des récepteurs spécifiques de l'acétylcholine au niveau de la synapse B-M.

5.

Origine du PPSE	Origine du PPSI
L'injection de l'acétylcholine dans la fente A-M entraine : ▪ Fixation de l'acétylcholine au niveau des récepteurs spécifiques postsynaptiques de M. ▪ Ouverture des CCD Na^+. ▪ Entrée de Na^+ ▪ Une légère dépolarisation : PPSE	L'injection du GABA dans la fente B-M entraine : ▪ Fixation de du GABA au niveau des récepteurs spécifiques postsynaptiques de M. ▪ Ouverture des CCD Cl^- ▪ Entrée de Cl^- ▪ Une légère hyperpolarisation : PPSI

6.

Enregistrement obtenu en 0_M	Justification
	La sommation temporelle donne un PPS résultant dont l'amplitude est égale à la somme des deux $PPSE_A$ successifs (12 mv + 12 mv = 24 mv), donc c'est un PPSE qui atteint le seuil (-50mv) et déclenche un potentiel d'action postsynaptique.

7. a)

- Suite à une stimulation efficace de l'arborisation terminale du neurone sensitif N_1, apparait au niveau du corps cellulaire de N_2 innervant le muscle extenseur, un PPSE.
- La synapse N_1-N_2 est excitatrice.
- Si ce PPSE attient le seuil au niveau du cône axonique de N_2 donne naissance à un PA responsable de la contraction du muscle extenseur.

b) Le circuit formé de N_1 et N_2 est monosynaptique. Le temps de latence L correspond au temps mis par le même message sensitif issu de N_1 pour franchir un interneurone et une synapse supplémentaires par rapport au circuit monosynaptique excitateur. En effet ce temps est la différence entre temps mis par le même message sensitif pour atteindre le corps cellulaire de N_2 et de N_3, 0,8=0,3+0,5 (0,3 : temps pour parcourir un interneurone entre N_1 et N_3 et 0,5 : un délai synaptique entre interneurone et N_3).

c) Une stimulation efficace en N_1 engendre un PPSI au niveau du corps cellulaire de N_3 innervant le muscle fléchisseur (après un décalage horaire L) ce qui prouve que ce circuit N_1-N_3 est inhibiteur.

Ce PPSI n'atteint jamais le seuil et donc le N_3 reste au repos responsable du relâchement du muscle fléchisseur.

8. Au cours d'un réflexe myotatique la coordination de l'activité des muscles antagonistes est assurée par l'innervation réciproque. En effet les messages nerveux sensitifs provenant des fuseaux neuromusculaires du muscle étiré ont une double action :
   - Activation directe du motoneurone α du même muscle étiré grâce à un circuit neuronique monosynaptique excitateur d'où la contraction du muscle étiré.
   - Inhibition du motoneurone α du muscle antagoniste grâce à un circuit neuronique polysynaptique inhibiteur (présence d'interneurone inhibiteur qui s'articule entre le neurone sensitif et le motoneurone a au niveau de la substance grise de la moelle épinière) d'où le relâchement du muscle antagoniste.

EXERCICE 06

1.

Conditions expérimentales	Analyse	Déduction
Stimulation du bouton B_1	Enregistrement d'un PPSE qui atteint -60 mv	La synapse S_1 est excitatrice
Stimulation du bouton B_2	Enregistrement d'un PPSI qui atteint -78 mv	La synapse S_2 est inhibitrice

2. Analyse :

Etats structuraux de la synapse		Avant la stimulation de B_3	Après la stimulation de B_3
Analyse comparative	Nombre des vésicules dans le bouton synaptique	Bouton synaptique riche en vésicules synaptiques	Bouton synaptique pauvre en vésicules synaptiques
	Etat des vésicules dans le bouton synaptique	Toutes vésicules synaptiques sont fermées	Certaines vésicules synaptiques sont en exocytose
Déduction	L'existence des vésicules synaptiques en exocytose suite à l'arrivée d'un potentiel d'action présynaptique prouve qu'il y a libération d'une substance chimique (neurotransmetteur) dans la fente synaptique, qui assure la transmission du message nerveux.		

3.

a)

Explication de l'enregistrement obtenu en R_1	Explication de l'enregistrement obtenu en R_3
Le PPS a une amplitude égale à la somme de deux PPSE successifs provenant de la même synapse excitatrice S_1 (10 mv +10 mv) ; donc c'est un PPSE qui atteint le seuil (-50 mv) et engendre un potentiel d'action postsynaptique : il s'agit d'une sommation temporelle.	Le PPS a une amplitude égale à la somme algébrique de trois PPSE unitaires provenant de trois synapses excitatrices issues d'un même neurone présynaptique N_1 ; donc c'est un PPSE qui atteint le seuil (-50 mv) et engendre un potentiel d'action postsynaptique : il s'agit d'une sommation spatiale.

b)

Identification du type du neurone N_1	Justification
Le neurone N_1 est excitateur	Le PPS enregistré au niveau du cône axonique du neurone N_2 suite à l'activation du neurone N_1 est un PPSE

c)

Comparaison des enregistrements obtenus en R_1 et R_2	Déduction
- l'enregistrement obtenu en R_1 (cône axonique de N_1) est un potentiel d'action d'amplitude 100 mv. - l'enregistrement obtenu en R_2 (axone de N_1) est un potentiel d'action d'amplitude 100 mv.	Le message nerveux (PA) se propage le long du neurone en gardant la même amplitude.

d)

Analyse	Déduction
- avant la micro-injection d'un liquide non conducteur au niveau d'un nœud de Ranvier de l'axone du neurone N_1, on enregistre au niveau de R_2 un potentiel d'action. - après la micro-injection d'un liquide non conducteur au niveau d'un nœud de Ranvier de l'axone du neurone N_1, on enregistre au niveau de R_2 un potentiel de repos (absence d'un PA).	Le message nerveux (PA) se propage le long d'une fibre myélinisée (axone de N_1) en sautant d'un nœud de Ranvier au nœud voisin : c'est propagation saltatoire.

e)

Canaux ioniques	CVD	CCD
Nature chimique	Protéine	
Localisation	• cône axonique • nœuds de Ranvier • boutons synaptiques	• Membrane postsynaptique
Condition de fonctionnement (ouverture)	• Variation du potentiel de membrane : - CVD Na^+ : -50mv - CVD K^+ : +30mv - CVD Ca^{2+} : arrivée d'un PA	• Fixation d'un neurotransmetteur sur les récepteurs spécifiques
Rôle physiologique	• Naissance et propagation du message nerveux. • Entrée des ions Ca^{2+}	• Transmission synaptique du message nerveux

EXERCICE 07

1. a)
   - En O_1 : potentiel de repos (PR)
   - En O_2 : potentiel d'action (PA)
   - En O_3 : potentiel de repos (PR)
   - En O_4 : potentiel post synaptique excitateur

   b)

- Enregistrements au niveau de O_1 et de O_3 :

Suite à des stimulations simultanées des neurones A et C par des intensités respectives I_1 et I_3, on enregistre au niveau de O_1 et de O_3 une ddp de -70mV correspondant au PR.

- Enregistrement au niveau de O_2 :

Suite à une stimulation du neurone B par une intensité I_2, on enregistre au niveau de O_2 une ddp passant de -70mV à +30 mV. C'est le PA.

→ Condition nécessaire : Une stimulation d'intensité liminaire est nécessaire à la naissance d'un message nerveux au niveau des neurones A, B et C.

- Enregistrement au niveau de O_2 :
  - Nature de l'enregistrement : Il s'agit d'une dépolarisation inférieure au seuil de déclenchement d'un PA (< à -50 mV) : il s'agit d'un PPSE.
  - Nature de la synapse B-M : La synapse B-M est une synapse excitatrice.

2. a) On enregistre au niveau de O_4 une légère dépolarisation qui n'atteint pas le seuil de déclenchement d'un PA, il s'agit bien d'un PPSE, seulement, son amplitude est inférieure à celle obtenue en O_4 du document 2. Il s'est produit alors une sommation spatiale d'un PPSE obtenu à la suite de l'excitation de neurone B (synapse B-M) et d'un PPSI obtenu à la suite de la stimulation du neurone C (synapse C-M) et dont la résultante est un PPSE de plus faible amplitude.

   b) La synapse C-M est une synapse inhibitrice

3. a) On enregistre au niveau de O_4 un PPS qui atteint le seuil de dépolarisation de la membrane post synaptique -50mV. D'où la naissance d'un PA. Ce PPS résulte de la sommation spatiale des PPS obtenus à la suite de la stimulation simultanée des neurones A, B et C par I_2.

   La synapse A-M est une synapse excitatrice.

   b) Lorsque les neurones A, B et C sont stimulés simultanément par des stimulations d'intensité I_2, on enregistre au niveau du neurone post synaptique M un PPS global qui est la somme algébrique de deux PPSE dus à l'activation des deux synapses excitatrices A-M et B-M et d'un PPSI dû à l'activation de la synapse inhibitrice C-M. Cette capacité du neurone post synaptique M à faire la somme algébrique de deux PPSE et d'un PPSI est l'intégration synaptique.

4.

- Expérience 1 : l'injection de GABA dans la fente synaptique de la synapse C-M donne lieu à un PPSI. Le GABA est le neurotransmetteur inhibiteur de cette synapse.
- Expérience 2 : l'injection de toxine tétanique dans la fente synaptique, suivie de la stimulation efficace du neurone C, empêche l'action du neurotransmetteur (GABA) au niveau de la synapse C-M.
- Expérience 3 :
  - Au niveau de X_1 (membrane post synaptique) la radioactivité détectée est forte. Le GABA radioactif s'est fixé sur la membrane post synaptique au niveau de récepteurs qui lui sont spécifiques.
  - Au niveau de la fente synaptique de la synapse C-M la radioactivité est faible puisque la presque totalité de la quantité de GABA va passer de la fente pour se fixer sur la membrane post synaptique.

- Au niveau de X_2 (membrane pré synaptique) la radioactivité est nulle car la substance radioactive ne peut en aucun cas se fixer sur cette membrane.

→ Mécanisme de fonctionnement de la synapse C-M :
- Suite à l'arrivée d'un PA au niveau de la membrane pré synaptique il se produit :
- libération, par exocytose, du GABA dans la fente synaptique de la synapse C-M
- fixation du GABA sur les récepteurs qui lui sont spécifiques localisés sur la membrane post synaptique.
- hyperpolarisation de la membrane post synaptique (PPSI).

EXERCICE 08

1. Fibre A : fibre amyélinisée ; Fibre B : fibre myélinisée
2. Analyse :
   - Pour les stimulations d'intensité allant de I_1 à I_4, l'amplitude du potentiel membranaire croit de 0 à 16 mV
   - A partir de l'intensité de stimulation I_5, l'amplitude du potentiel membranaire devient maximale et constante = 100 mV.

   a) En utilisant des intensités allant de I_1 à I_4, on obtient des potentiels d'amplitude < au seuil => ces intensités sont infraliminaires. A partir de l'intensité de stimulation I_5, on obtient un potentiel d'action (d'amplitude 100 mV) => ces intensités sont supraliminaires.

   b)
   - Avec I_3, on obtient un potentiel local
   - Avec I_6, on obtient un potentiel d'action

   c)
   - Propriété du potentiel local : graduable
   - Propriété du potentiel d'action : obéit à la « loi du tout ou rien ».
3. a)

   • Pour la fibre A

   Distance O_1-O_2= 2 cm

   Différence entre les temps de latence : ΔT = 4 ms

   $$V_A = \frac{2.10^{-2}}{4.10^{-3}} = 5\ ms^{-1}$$

   • Pour la fibre B

   Distance O_1- O_2= 2 cm

   Différence entre les temps de latence : ΔT = 1 ms

   $$V_B = \frac{2.10^{-2}}{1.10^{-3}} = 20\ ms^{-1}$$

   b) V_B > VA. Cette différence de vitesse est expliquée par :
   - Le mode de propagation du message nerveux qui est saltatoire et rapide au niveau de la fibre myélinisée (fibre B) alors qu'il est de proche en proche et moins rapide au niveau de la fibre amyélinisée (fibre A)
   - Le diamètre de la fibre B qui est supérieur à celui de la fibre A.

EXERCICE 09

1.

	Tracé a	Tracé b
Points communs	- A t1 et à t2 : la ddp est constante = -70 mV (PR). - A t3 et à t4 : on remarque une dépolarisation locale qui ramène le potentiel membranaire de -70 à - 50 mV suivie d'une dépolarisation ramenant le potentiel membranaire de -50 à + 30 mV.	
Différences	De t4 à t7 : la d.d.p du tracé (a) diminue de +30 mV à -70 mV (repolarisation) suivie d'une hyperpolarisation (-75 mV) puis un retour à -70 mV ou PR.	De t4 à t7 : la d.d.p diminue légèrement et se stabilise aux environs de +25 mV.

On peut émettre l'une des hypothèses suivantes : (une seule hypothèse est demandée)
- La toxine scorpionique empêche la repolarisation de la membrane de la fibre nerveuse.
- La toxine scorpionique bloque l'ouverture des CVD K^+
- La toxine scorpionique bloque la fermeture des CVD Na^+

2. Analyse :
   - Aux temps t1 (d.d.p = -70 mV) et t2 (d.d.p -60 mV) : les canaux A et B sont fermés.
   - Au temps t3 (d.d.p = -50 mV) : le nombre de canaux actifs de type A augmente (5 canaux/unité de surface) par contre les canaux de type B sont encore fermés.
   - Au temps t4 (d.d.p = +30 mV) le nombre des canaux A ouverts est maximal (38 canaux/unité de surface), parallèlement 5 canaux de type B canaux/unité de surface s'ouvrent.

- Au temps t5 (d.d.p = -50 mV) le nombre des canaux A ouverts diminue (5 canaux/unité de surface), parallèlement le nombre de canaux actifs de type B est de 20 canaux/unité de surface.
- Au temps t6 (d.d.p = -80 mV) le nombre des canaux B ouverts diminue (13 canaux/unité de surface),
- Au temps t7 (d.d.p = -75 mV) le nombre des canaux B ouverts diminue (10 canaux/unité de surface),

→ Donc, L'ouverture et la fermeture des canaux de type A et B est dépendante de la d.d.p ; ces sont alors des CVD.
Les canaux de type A sont des CVD à Na^+ car leur ouverture coïncide avec la phase de dépolarisation et les canaux de type B sont des CVD à K^+ car leur ouverture coïncide avec la phase de repolarisation.

3. Exploitation :
   - La détection de la radioactivité au niveau des canaux de type A, prouve que la toxine scorpionique agit sur les CVD à Na^+.
   - A t3 à t4 : le nombre de canaux CVD à Na^+ ouverts par unité de surface est le même que celui du document 3.
   - Au-delà de t4, le nombre de canaux CVD à Na+ ouverts par unité de surface demeure élevé.

   a) La toxine de scorpion s'oppose à la fermeture des CVD à Na^+ ce qui empêche la phase de repolarisation de la membrane de la fibre nerveuse.
   b) L'hypothèse proposée (La toxine scorpionique bloque la fermeture des CVD Na^+ ou la toxine scorpionique empêche la repolarisation de la membrane de la fibre nerveuse.) est valide.
   Si vous avez proposé l'hypothèse : La toxine scorpionique bloque l'ouverture des CVD K^+, elle est à rejeter.

EXERCICE 10

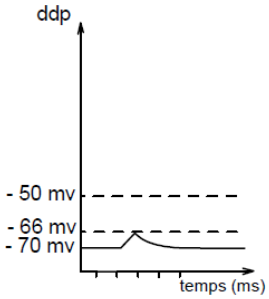
1. a)

Tracés	Identification	Justification
a	PPSE	Dépolarisation au niveau du cône axonique du neurone N_3 qui n'atteint pas le seuil de naissance de potentiel d'action.
b	PPSI	Hyperpolarisation
c	PA	La dépolarisation atteint +30mv.

   b) Nature des synapses :
   - S_1 : synapse excitatrice
   - S_2 : synapse inhibitrice
   - S_3 : synapse excitatrice-tracé a : L'entrée de Na^+ dans N_3, suite à la stimulation efficace, est à l'origine de la dépolarisation enregistrée (ou PPSE)

2. Explication de l'origine des tracés a et b :
   - Tracé a : L'entrée de Na^+ dans N_3, suite à la stimulation efficace, est à l'origine de la dépolarisation enregistrée (ou PPSE)
   - Tracé b : La sortie de K^+ et l'entrée de Cl^- au niveau de N_3, suite à la stimulation efficace, sont à l'origine de l'hyperpolarisation enregistrée ou (PPSI)

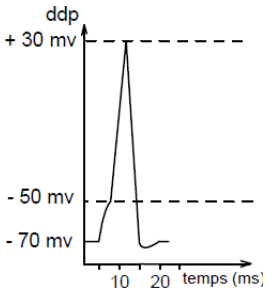
3. a) Enregistrement obtenu en O_1



Justification

Sommation spatiale d'un PPSE de 12 mv et d'un PPSI de 8 mv. Le résultat est un PPSE de 12 – 8 = 4mv

   b) Enregistrement obtenu en O_1



Justification

Sommation temporelle de deux PPSE de 12 mv d'amplitude chacun, donnant un PPSE global de 24 mv permettant d'atteindre le seuil et la naissance de PA.

4.

Eléments (ou critères) de comparaison	Synapses neuro-neuroniques	Synapse neuro-musculaire
Nature des synapses	Excitatrice ou inhibitrice	Toujours excitatrice
Type de réponse post- synaptique après une stimulation efficace	PPSE ou PPSI	Potentiel d'action
Nature du neurotransmetteur	Plusieurs types	Un seul neurotransmetteur excitateur : l'acétylcholine.

EXERCICE 11

A.

1. Les ions Na^+ sont plus abondants à l'extérieur qu'à l'intérieur de l'axone contrairement aux ions K^+ qui sont plus abondants à l'intérieur de l'axone qu'à l'extérieur.
2. La conséquence de la répartition des ions Na^+ et K^+ de part et d'autre de la membrane de l'axone est l'existence d'une différence de potentiel (d.d.p.) entre l'intérieur et l'extérieur de l'axone.
3.

- Analyse : L'addition du DNP à l'eau de mer entraine une chute de la fraction de Na^+ perdu par minute qui passe de plus 30 à environ 1 coups/minute/minute. L'arrêt de l'addition du DNP a pour conséquence, une augmentation de la fraction de Na^+ perdu par minute qui passe d'environ 1 à environ 20 coups/minute/minute.
- Explication : Les variations constatées sont liées au fait que le DNP bloque le fonctionnement des structures chargées du maintien de la répartition inégale des ions Na^+ de part et d'autre de la membrane de l'axone. Le fonctionnement de ces structures nécessitant de l'énergie, une inhibition de la synthèse d'ATP par le DNP entraine un arrêt de l'activité de ces structures.

4. Les structures responsables du maintien de la répartition des ions Na^+ et K^+ sont les pompes Na^+/K^+ ATP-dépendants.

B.

1. a) En M_1, on a une dépolarisation (PPSE), et en M_2, une hyperpolarisation (PPSI).
   b) B_1 = synapse excitatrice ; B_2 = synapse inhibitrice.
2. a)
   - Pour la synapse B_1, le neurotransmetteur (aspartate) est excitateur.
   - Pour la synapse B_2, le neurotransmetteur (GABA) est inhibiteur.

   b) Justification :
   - Le dépôt d'aspartate en B_1 provoque un potentiel post-synaptique excitateur en l'absence de toute stimulation.
   - En B_2, le dépôt de GABA provoque un potentiel post synaptique inhibiteur en l'absence d'une stimulation.
3. Hypothèses :
   a) En présence d'acide valproïque, les synapses B_1 sont bloquées. On peut alors supposer que :
   - l'acide valproïque se fixe sur les récepteurs de l'aspartate et l'empêche d'agir.
   - l'acide valproïque empêche la libération de l'aspartate dans la fente synaptique.

   b) En présence de la picrotoxine, les synapses B_2 sont bloquées, on peut alors supposer que :
   - la picrotoxine se fixe sur les récepteurs spécifiques de GABA l'empêchant d'agir.
   - la picrotoxine empêche la libération de GABA dans la fente synaptique.

EXERCICE 12

1. $L_2 > L_1$; cette différence est due à la distance supplémentaire entre O_1 et O_2 et au temps nécessaire pour la transmission neuromusculaire.
2. a)

Hypothèses	Arguments	Validité
Hypothèse 1	Document 3 : existence d'un PA présynaptique (au niveau du neurone)	à rejeter
Hypothèse 2	Document 3 : absence de potentiel de plaque motrice et de PA au niveau de la fibre musculaire	à retenir
Hypothèse 3	Expérience 3 : naissance d'un PA au niveau de la fibre musculaire, suite à la stimulation appliquée sur cette fibre, malgré la présence de la substance S.	à rejeter

b) Expérience proposée : Injection de la substance S au niveau de la jonction neuromusculaire. Avec comme

résultat, une absence de contraction de la fibre musculaire suite à la stimulation efficace de la fibre nerveuse.

EXERCICE 13

1. Chaque tracé représente un potentiel d'action en réponse à une excitation efficace du nerf.
2. Vitesse de propagation du message nerveux au niveau du nerf N_1 :

$$V = \frac{\Delta d}{\Delta t}$$

Prenons, par exemples la distance qui sépare les 2 positions C et D de S_1.

→ $\Delta d = 64 - 41$ mm = 23 mm = 23.10^{-3}m

Le temps qui sépare la naissance des deux potentiels d'actions en ces deux points est :

→ $\Delta t = 6{,}4 - 4{,}4 = 2$ ms = 2.10^{-3} s

$$V = \frac{\Delta d}{\Delta t} = \frac{23.10^{-3}}{2.10^{-3}} = 11{,}5\, m/s$$

3. Le potentiel d'action du nerf N_1 garde une allure et une amplitude constante, quelle que soit la distance parcourue entre S et R_1.

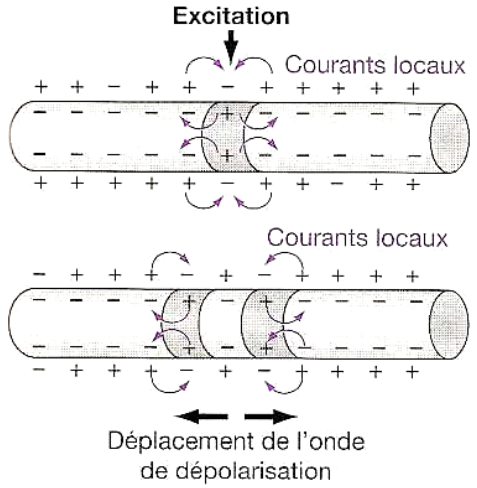
Au niveau du nerf N_2 on enregistre deux potentiels d'action avec deux amplitudes différentes. Plus la distance entre S et R_1 augmente plus les deux PA se séparent.

N_2 est donc constitué de 2 catégories de fibres nerveuses qui diffèrent par leur vitesse de conduction :

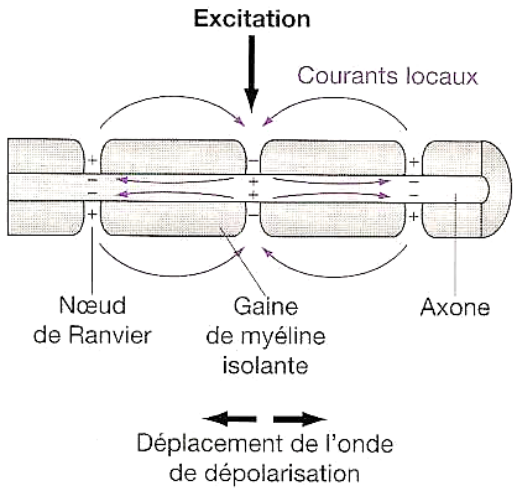
- Le premier PA correspond à la réponse des fibres rapides à gros diamètre et gaine de myéline (leur conduction est saltatoire).
- Le deuxième PA correspond à la réponse des fibres lentes à faible diamètre et amyélinisées (leur conduction se fait de proche en proche).

Le nerf N_1 est constitué d'un ensemble de fibres nerveuses identiques qui conduisent l'influx nerveux avec la même vitesse.

4. Mécanisme de la conduction du message nerveux. (Voir document ci-dessous).



Titre : Courants locaux sur une fibre amyélinique



Titre : conduction saltatoire sur une fibre myélinisée

5.

- Expérience témoin : Deux neurones reliés par une synapse sont placés dans un liquide physiologique normal. On porte une stimulation efficace sur la fibre pré-synaptique. Des oscilloscopes placés sur les deux fibres enregistrent alors, un PA présynaptique et après un léger retard (délai synaptique) un PA post-synaptique.
- Expérience a : La synapse est placée dans un liquide physiologique dépourvu de Ca^{++}. On injecte du Ca^{++} dans la fente synaptique. Une stimulation efficace de la fibre pré- synaptique permet d'enregistrer un PA pré synaptique, alors que la membrane post-synaptique reste au repos.
- Conclusion :

→ Les ions Ca^{++} sont nécessaires à la transmission pré-synaptique de l'influx nerveux : leur action ne s'exerce pas directement sur la membrane post synaptique. Ce qui infirme l'hypothèse a.

→ Les ions Ca^{++} n'interviennent ni dans la naissance du PA pré-synaptique ni dans sa propagation : ils n'agissent pas sur les canaux voltage dépendants à Na^+ et à K^+ de la fibre pré-synaptique. Ce qui infirme l'hypothèse c.

- Expérience b : La synapse est toujours placée dans le liquide physiologique dépourvu de Ca^{++}. On injecte du Ca++ dans le bouton pré synaptique. En absence de toute stimulation de la fibre pré-synaptique, on

enregistre après un temps de latence, un PA post- synaptique.

- Conclusion : Les ions Ca^{++} exercent leur action au niveau de la terminaison pré-synaptique :

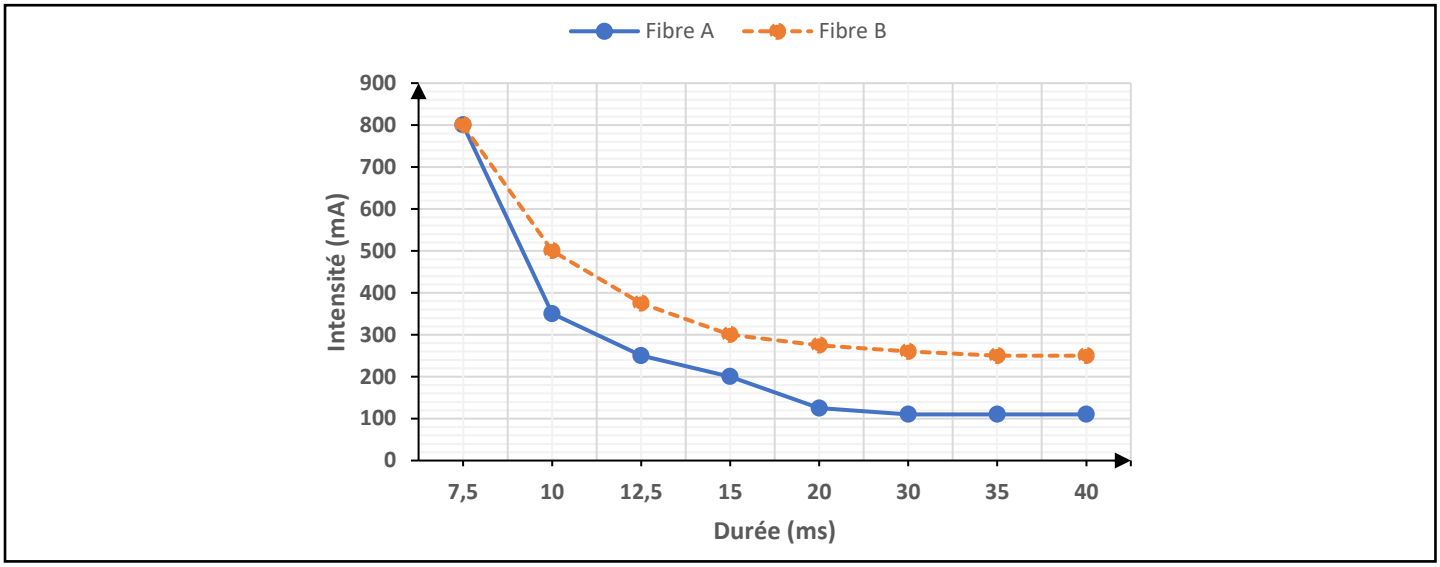
→ Ces ions stimulent l'exocytose des vésicules synaptiques et la libération du neurotransmetteur (l'acétylcholine) dans la fente synaptique. Celui-ci se fixe sur les récepteurs des canaux chimio-dépendants provoquant leur ouverture. Cela entraîne la pénétration d'ions Na^{+} dans l'élément post synaptique et la dépolarisation de sa membrane. Cette dépolarisation déclenche un potentiel d'action post synaptique. L'hypothèse b est donc à retenir.

→ Ca^{++} n'agit pas sur les canaux voltage dépendants de la fibre post synaptique : ce qui infirme l'hypothèse d.

EXERCICE 14

A.

1. Le graphique :



2.

	Rhéobase	Temps utile	Chronaxie
Fibre A	110	30	15
Fibre B	250	35	10

3. a) La fibre A est moins excitable que la fibre B.
   b) La chronaxie de la fibre A est plus longue que celle de la fibre B.

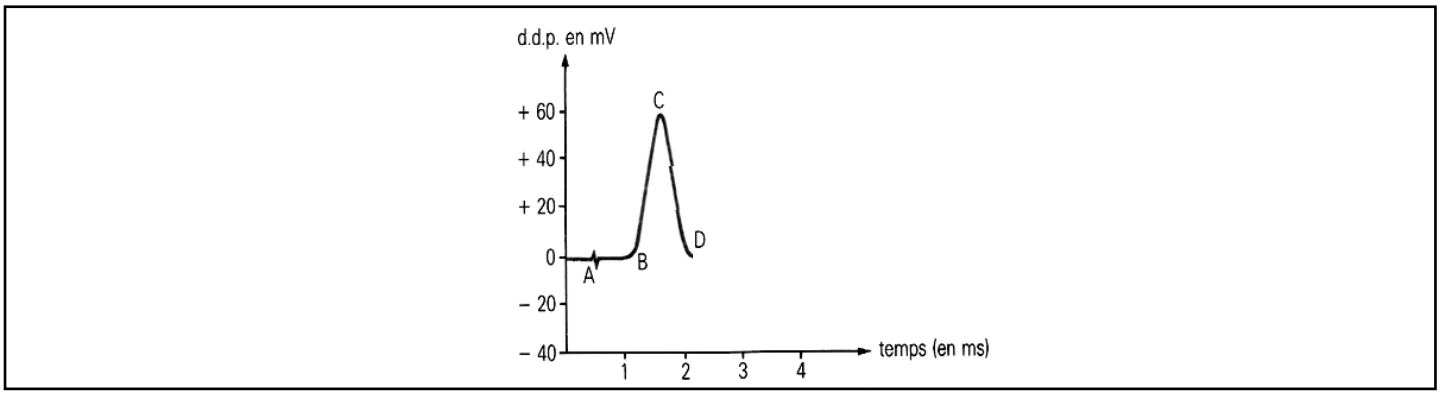
B.

1. L'analyse du document 2 montre que les excitations aux temps t1, t2, t4, t5, t6 et t7 n'ont pas produit de réponse, contrairement aux excitations aux temps t3, t8, t9 et t10.
2. L'absence de réponses aux temps t1, t2, t4, t5, t6 et t7 est liée au fait que les excitations en ces temps sont infraliminaires.
3. a) Il s'agit de la fibre A.
   b) Aucune des intensités utilisées n'atteint la rhéobase de la fibre B alors que certaines des intensités sont supérieures ou égales à la rhéobase de la fibre A.
4. La fibre répond aux excitations supérieures ou égales à sa rhéobase et pas à celles qui sont inférieures à sa rhéobase.

EXERCICE 15

A.

1.

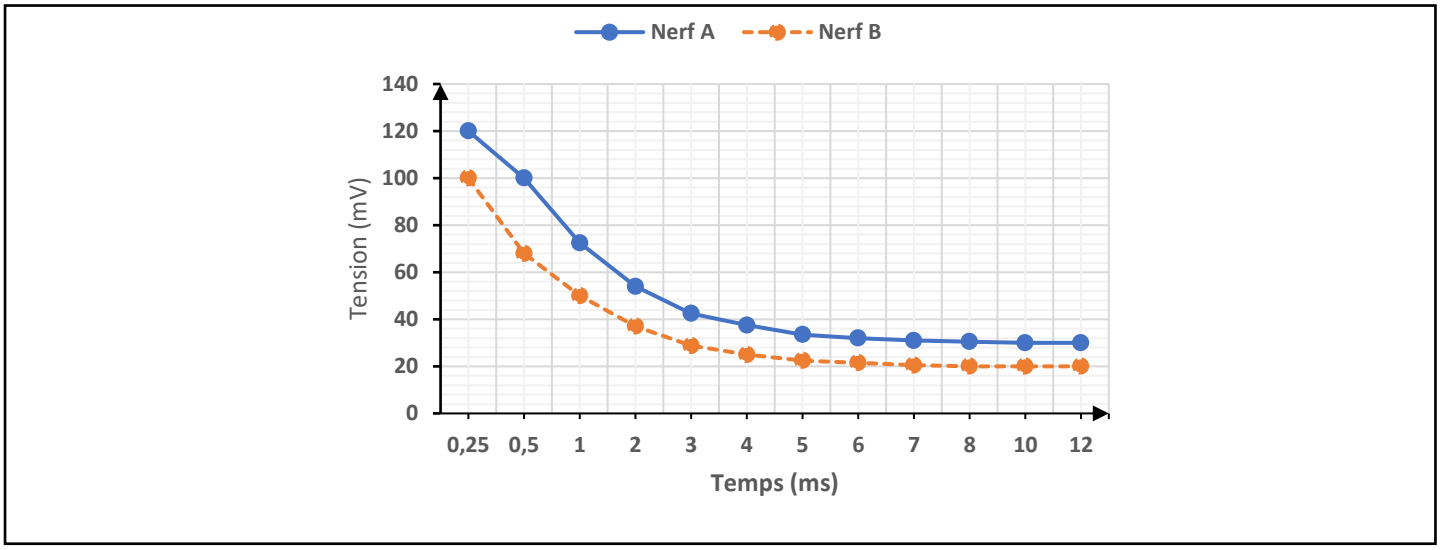


La trace du spot lumineux sur l'écran de l'oscilloscope quand l'influx nerveux se trouve entre les deux électrodes réceptrices externes utilisées est un potentiel d'action monophasique enregistré par la première électrode réceptrice.

2. Une stimulation efficace provoque, après un artéfact de stimulation synchrone à celle-ci et un court temps de latence (A-B), une courbe monophasique avec inversion de polarité correspondant au potentiel d'action (PA). Celui-ci comporte chronologiquement, une phase de dépolarisation (B-C) qui correspond à l'ouverture des canaux voltage- dépendants à Na^+ et donc à une entrée de ces ions dans l'axoplasme où ils sont moins concentrés au repos, une phase de repolarisation (C-D) correspondant à la fermeture de ces canaux et à l'ouverture des canaux voltage-dépendants à K^+ ; d'où une sortie de ces derniers puisqu'ils sont plus concentrés dans l'axoplasme au repos.

B.

1. Le graphique :



2.

	Rhéobase	Temps utile	Chronaxie
Nerf A	30	10	1,6
Nerf B	20	8	1,8

3. Le nerf A est plus excitable car possédant la chronaxie la plus courte.

4.

Points choisis	Durée (ms)	Tension (mV)	Nerf A	Nerf B
P	1	40		
Q	4	30		X
R	7	50	X	X
S	12	30	X	X

EXERCICE 16

❖ Exploitation des documents

- Document 1.

Le document 1 présente les caractéristiques du botulisme. Il indique que les toxines botuliques entraînent progressivement une paralysie de tous les muscles et, lorsque les muscles respiratoires sont touchés, la mort peut survenir.

La paralysie signifie que les muscles ne se contractent plus en réponse aux messages nerveux moteurs.

- Document 2 et 3.

Le document 2 présente les électronographies d'une synapse neuromusculaire sans stimulation présynaptique et d'une synapse neuromusculaire avec stimulation présynaptique. On constate que sans stimulation présynaptique, les vésicules synaptiques sont toutes entièrement entourées d'une membrane, et qu'avec la stimulation, certaines vésicules ont fusionné leur membrane avec la membrane plasmique pré-synaptique, ce qui permet l'exocytose du neurotransmetteur dans la fente synaptique.

Le document 3 montre le déroulement de l'exocytose et le mode d'action des toxines botuliques. Il précise les conséquences de l'exocytose (« libération de molécules de neuromédiateur dans la fente synaptique »). Ce neuromédiateur (acétylcholine) se fixe sur des récepteurs de la membrane de la fibre musculaire, ce qui stimule celle-ci.

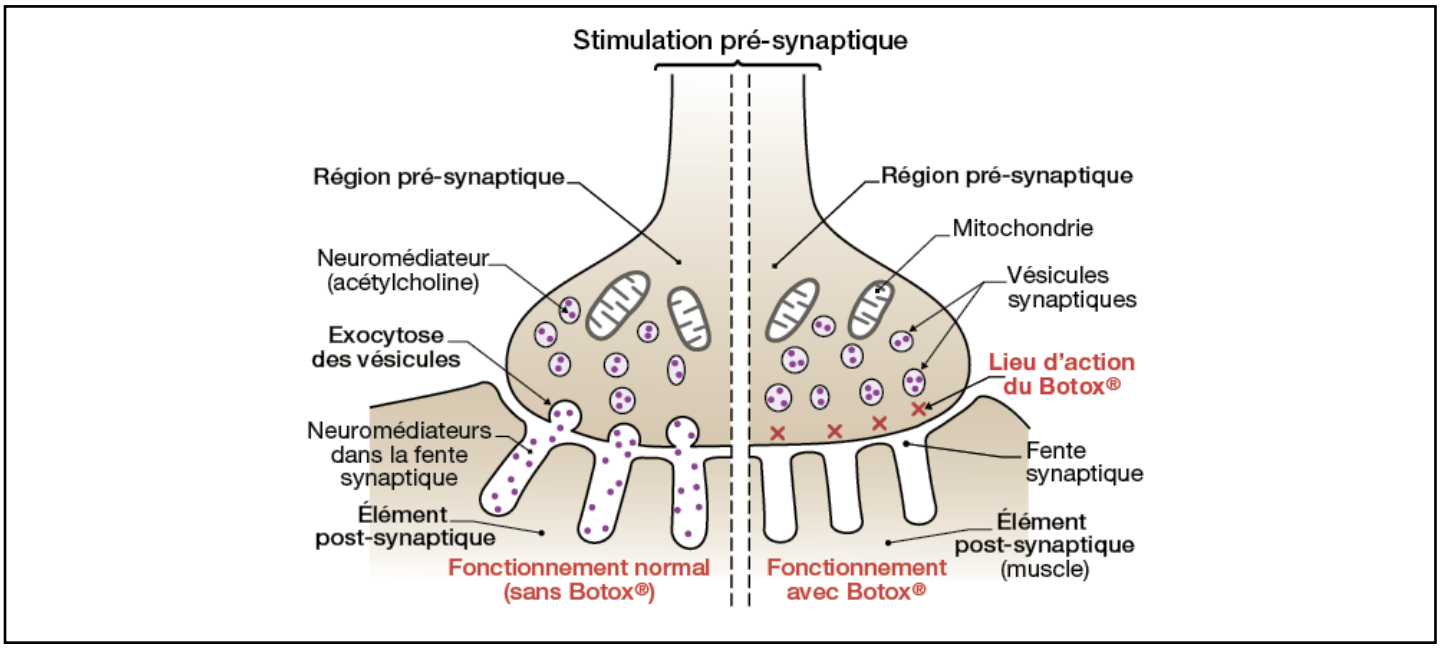
Dans les conditions normales, l'exocytose est possible grâce à l'action de trois protéines situées dans la région pré-synaptique. Elles forment un complexe qui unit la membrane de la vésicule à la membrane plasmique.
Les toxines botuliques pénètrent dans l'extrémité de l'axone (zone pré-synaptique) et, en tant que protéases, coupent certaines de ces protéines à différents niveaux.
Il en résulte que le complexe protéique indispensable à l'exocytose ne peut pas se former, l'exocytose n'a pas lieu, le neuromédiateur n'est pas libéré dans la fente synaptique et le muscle n'est pas stimulé, d'où la paralysie.

- Document 4.

Le document 4 présente les principales indications du Botox®. On constate que ces molécules toxiques peuvent être utilisées à petites doses non dangereuses à des fins médicales pour le traitement de pathologies qui ont en commun des contractions musculaires involontaires pour permettre une réduction de la fréquence de ces contractions musculaires involontaires. De même, en chirurgie esthétique, la toxine botulique empêche la contraction incessante des muscles du visage à l'origine des rides.
La toxine A du Botox® injectée dans les muscles atteint les synapses et agit sur l'exocytose, diminuant la libération d'acétylcholine, ce qui freine les contractions des muscles et diminue ainsi l'hyperactivité musculaire.

❖ Synthèse

La stimulation présynaptique, qui se traduit par un train de potentiels d'actions, est à l'origine de l'exocytose des vésicules présynaptiques qui permet ainsi la propagation du message nerveux du neurone vers le muscle.
L'absence de contact entre ces 3 protéines, provoquée par les neurotoxines, est à l'origine d'une absence d'exocytose des vésicules synaptiques. Il en résulte que le message nerveux électrique présent sur le neurone présynaptique ne sera pas transmis au niveau de la synapse : aucun neuromédiateur ne sera libéré dans la fente synaptique, aucun potentiel d'action musculaire ne sera produit sur la fibre musculaire postsynaptique, ce qui explique la paralysie musculaire.
Une utilisation localisée et à faible dose inhibe la transmission du message nerveux des neurones moteurs vers les muscles concernés d'où l'arrêt des contractions involontaires.



EXERCICE 17

❖ Exploitation des documents

- Document 1.

Le document 1 présente les résultats expérimentaux d'une stimulation au niveau de S_1, de S_2 et d'une stimulation simultanée de S_1 et S_2 chez les mammifères. La stimulation S_1 ne fait naître aucun potentiel d'action sur l'axone du motoneurone. Le neurone 1 n'est donc pas excitateur du motoneurone. L'enregistrement au niveau du corps cellulaire de ce motoneurone montre une hyperpolarisation qui éloigne le potentiel de repos du seuil de dépolarisation : le neurone est rendu moins excitable. Le neurone 1 est un neurone inhibiteur du motoneurone.
La stimulation S_2 se traduit par la naissance de potentiels d'action sur l'axone du motoneurone : le neurone 2 est un neurone excitateur du motoneurone. La stimulation S_2 provoque au niveau du corps cellulaire du

motoneurone une dépolarisation plus importante que le seuil de dépolarisation (40 mV) ; c'est ce qui déclenche l'apparition de potentiels d'action sur l'axone du neurone moteur.
La stimulation simultanée en S_1 et S_2 entraîne une légère dépolarisation qui reste inférieure au seuil de dépolarisation, ce qui explique l'absence de potentiel d'action sur l'axone du motoneurone.
L'action inhibitrice du neurone 1 atténue l'action excitatrice du neurone 2. Cela indique que le corps cellulaire du motoneurone intègre les informations diverses qu'il reçoit (sommation).
En cas d'anxiété, les contractions musculaires inopinées sont dues à une anomalie dans le processus d'intégration : l'inhibition est trop faible ou l'excitation est trop forte.

- Document 2 et 3.

Le document 2 montre l'effet sur le motoneurone de mammifère d'une injection de GABA ou d'acétylcholine en l'absence de toute stimulation électrique. L'injection de GABA dans la fente synaptique F_1 provoque une hyperpolarisation du corps cellulaire du motoneurone. Le GABA a donc une action inhibitrice sur ce motoneurone. Puisqu'il agit de la même façon que quand le neurone 1 est stimulé, on peut supposer qu'il est le neurotransmetteur mis en jeu lors de l'action du neurone 1.
Le document 3 est une reproduction expérimentale des signes de l'anxiété chez les mammifères. Il montre que l'injection de picrotoxine supprime complètement l'hyperpolarisation due à la stimulation du neurone 1.
Comme la picrotoxine occupe les récepteurs du GABA situés sur le neurone moteur, elle bloque l'action du GABA.
L'absence de réponse à la stimulation S_1 en présence de picrotoxine indique que le GABA est le neuromédiateur impliqué dans le fonctionnement de la synapse entre le neurone 1 et le motoneurone.

- Document 4.

Le document 4 présente l'action des benzodiazépines chez les mammifères. On constate que l'hyperpolarisation causée par le GABA est considérablement augmentée en présence de benzodiazépines (– 140 mV contre – 90 mV). Les benzodiazépines renforcent donc les effets du GABA sur le motoneurone, donc son inhibition.

❖ Synthèse

Les contractions musculaires brusques et inopinées en cas d'anxiété sont dues à une activité anormale du motoneurone.
On peut penser que cette activité anormale est liée à la diminution de l'action inhibitrice sur les neurones moteurs des neurones de type 1. En cas d'anxiété, d'une façon ou d'une autre, l'activité des neurones 1 diminue et la quantité de GABA sécrétée est plus faible.
En renforçant l'action du GABA, les benzodiazépines rétablissent l'action inhibitrice des neurones inhibiteurs et donc suppriment l'émission inopinée de potentiels d'action par le neurone moteur, responsable des contractions observées.

ROLE DE SYSTEME NERVEUX DANS LE COMPORTEMENT MOTEUR D'UN ANIMAL

EXERCICE 01

Pour chacun des items suivants, indiquez la (les) lettre(s) correspondante(s) à la (aux) réponse(s) exacte(s).

1. Les conditionnements répondant et opérant se caractérisent par une :
   a) récompense.
   b) phase d'entraînement.
   c) stabilité des réseaux neuronaux.
   d) mise en mémoire de l'apprentissage.
2. Le réflexe conditionnel de salivation créé à la suite de la perception d'une source lumineuse, fait intervenir comme centre nerveux :
   a) le cervelet.
   b) le cortex visuel.
   c) le bulbe rachidien.
   d) la moelle épinière.
3. L'acte moteur récompensé et mémorisé chez un animal est un :
   a) réflexe inné.
   b) réflexe opérant.
   c) réflexe répondant.
   d) comportement acquis.
4. Pratiquer une activité physique est un comportement :
   a) inévitable.
   b) précédé d'une prise de décision.
   c) commandé par les aires corticales motrice et psychomotrice.
   d) assuré par un mécanisme nerveux impliquant un circuit monosynaptique.
5. Le réflexe myotatique aboutit à un mouvement :
   a) volontaire entrainant l'étirement d'un muscle en réponse à sa contraction.
   b) volontaire entrainant la contraction d'un muscle en réponse à son étirement.
   c) involontaire entrainant l'étirement d'un muscle en réponse à sa contraction.
   d) involontaire entrainant la contraction d'un muscle en réponse à son étirement.
6. Un réflexe myotatique :
   a) est une contraction volontaire d'un muscle.
   b) ne fait pas intervenir de centre nerveux.
   c) fait intervenir un message nerveux moteur empruntant les racines ventrales des nerfs rachidiens.
   d) se traduit par l'étirement d'un muscle en réponse à sa contraction.
7. Les neurones sensoriels impliqués dans le réflexe myotatique :
   a) ont leurs corps cellulaires situés dans la substance grise de la moelle épinière.
   b) sont reliés aux fuseaux neuromusculaires par leurs terminaisons dendritiques.
   c) sont parcourus par un message nerveux suite à la contraction d'un muscle.
   d) sont en contact avec une fibre musculaire au niveau d'une plaque motrice.
8. Un réflexe myotatique :
   a) nécessite l'intervention de l'encéphale.
   b) nécessite l'intervention d'un centre nerveux.
   c) se manifeste par une contraction musculaire invariable.
   d) renseigne uniquement sur le fonctionnement du muscle.
9. Un fuseau neuromusculaire :
   a) est une zone de connexion synaptique entre un neurone moteur et un muscle.
   b) contient le corps cellulaire du neurone sensitif.
   c) est situé dans la moelle épinière.
   d) est un récepteur sensoriel situé dans le muscle.
10. A propos des différents types de récepteurs sensoriels :
   a) les récepteurs réagissent aux stimuli par une modification graduée du potentiel de membrane, le potentiel de récepteur.
   b) le fuseau neuromusculaire est un récepteur de tension qui perçoit la longueur du muscle.
   c) la cellule sensorielle ciliée est un exemple de mécanorécepteur.
   d) les nocicepteurs sont des récepteurs sensibles à la lumière de la pleine lune.

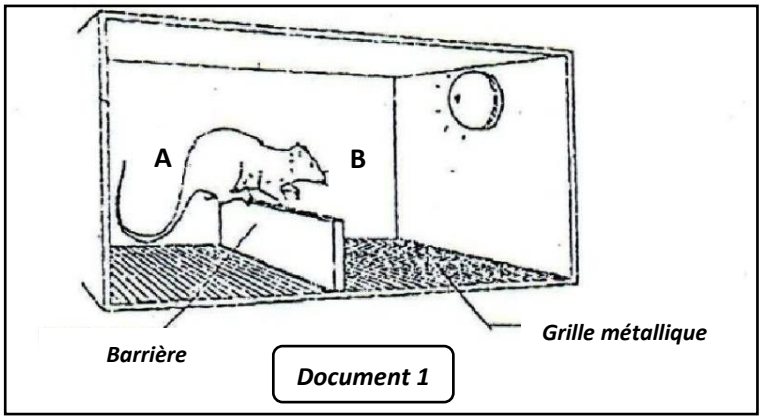
EXERCICE 02

Un rat se trouve dans une cage composée de deux compartiments identiques A et B, séparés par une barrière. Le fond de la cage est formé par une grille métallique comme l'indique le dispositif du document 1.
On peut ainsi envoyer une décharge électrique dans les pattes du rat par l'intermédiaire du plancher du compartiment où il se trouve.
On effectue quatre (4) expériences successives pour observer le comportement d'apprentissage chez l'animal.

- Expérience 1 : le rat reçoit la décharge électrique dans le compartiment où il se trouve, Il saut et franchit

la barrière pour se retrouver dans l'autre pour sa sécurité.

- Expérience 2 : on envoie un signal sonore au rat, celui-ci ne réagit pas.
- Expérience 3 : ensuite le rat entend le signal sonore puis reçoit la décharge électrique dans le 5 secondes qui suivent le signal, il saute dans le compartiment sécurisé.
- Expérience 4 : l'expérience 3 répétée plusieurs fois, le rat saute, dès l'audition du signal sonore, dans l'autre compartiment.



Document 1

1. Nommez la réaction du rat :
   a) dans l'expérience 1.
   b) dans l'expérience 4.
2. Schématisez pour chaque réaction de l'animal dans les expériences 1 et 4, le trajet de l'influx nerveux.
3. Enumérez les conditions de mise en place de la réaction observée dans l'expérience 4.

Une semaine après ces expériences, on soumet le même rat au signal sonore seul. Cinq (5) essais sont effectués par jour pendant dix (10) jours. Le document 2 donne les résultats.

Temps (jours)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nombre de fois où le rat saute sur les 5 essais	5	5	4	4	3	3	1	1	0	0

Document 2

4. Calculez le pourcentage de sauts réalisés sur les 5 essais par jour. (Inscrire les résultats dans un tableau).
5. Analysez les résultats (en pourcentage) obtenus.
6. a) Identifiez le caractère de la réaction mis en évidence à partir du 9ème essai.
   b) Expliquez clairement ce caractère.

EXERCICE 03

Un chat est maintenu dans un champ expérimental par une sangle abdominale et comportant une ampoule. Un brassard serré autour de la patte postérieure permet de lui appliquer une faible décharge électrique le tableau ci-dessous montre le comportement du chat vis-à-vis des deux stimuli.

	A	B	C	D
Stimulus appliqué	Décharge électrique	Allumage de la lampe	Allumage de la lampe + Décharge électrique	Allumage de la lampe
Réaction du chat	Flexion de la patte à chaque nouvel essai	Le chat dirige son regard vers la lampe Absence de flexion de la patte	Flexion de la patte	Flexion de la patte

1. a) Indiquez à partir du tableau, en justifiant pour chaque cas A et D, le type de réaction.
   b) Précisez les stimuli mis en jeu.
2. Indiquez les étapes de la mise en place de la réaction en D.
3. Apres destruction du cerveau, la réaction obtenue en A se réalise alors que celui en C disparait.
   a) Identifiez le centre nerveux de chaque réaction (A et D).
   b) Par un schéma simple, représentez le trajet suivi par l'influx nerveux en D.
4. Expliquez le mécanisme de mise place de la réaction observée en D.

EXERCICE 04

Le professeur DAVID DE WIED a étudié en Hollande le comportement des rats dans une cage appropriée composée de deux compartiments identiques A et B séparés par une barrière de 5 cm de hauteur. Le fond de la cage (plancher) est formé par une grille métallique.

Le professeur dispose un rat dans l'un des compartiments de la cage et entame une 1ère série d'expériences.

Il envoie une décharge électrique dans les pattes de l'animal par l'intermédiaire du plancher du compartiment. Quand le rat reçoit la décharge électrique dans un compartiment, il saule et franchit la barrière pour aller dans l'autre compartiment. D'autres rats de la même espèce traites dans les mêmes conditions ont un comportement similaire.

Les déplacements du rat sont enregistrés et visualisés par une caméra de télévision.

L'expérimentateur entreprend une 2nde série d'expériences en faisant introduire un signal sonore (le battement d'un métronome). Il applique le signal sonore pendant 5 secondes, le rat entend le signal et détourne sa tête.

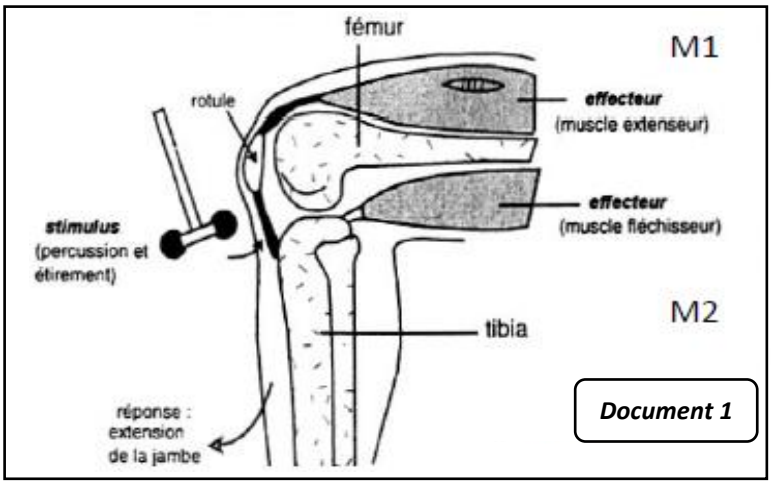
Après cette réaction, le rat est soumis à l'association du signal sonore et de la décharge électrique de sorte que le signal sonore précède chaque fois la décharge électrique. DAVID DE WIED réalise alors plusieurs essais rangés en séquences (une séquence = 10 essais) en s'intéressant au comportement de l'animal dès audition du signal sonore. Un saut de l'animal dès audition du signal sonore à un essai est une réponse positive et notée (+). Dans le cas contraire, la réaction de l'animal est notée (-). Les réponses douteuses sont notées par (?). Les résultats sont représentés par le tableau ci-contre.

	Séquences					
Essais	1	2	3	4	5	6
1	-	-	-	-	-	+
2	-	-	?	?	+	+
3	-	-	-	?	+	+
4	-	?	-	-	+	+
5	-	-	-	+	+	+
6	?	-	-	+	+	+
7	?	-	+	+	+	+
8	?	-	+	+	+	+
9	?	+	+	+	+	+
10	+	+	?	+	-	+

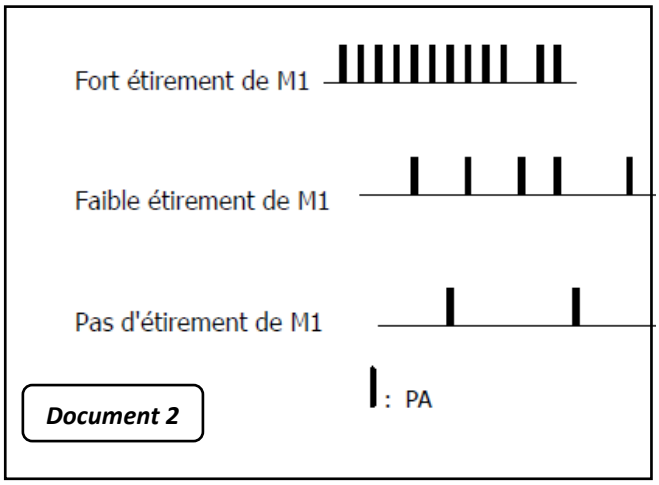
1. a) Nommez la réaction du rat dans la 1ère série d'expériences.
   b) Relevez par écrit, les précautions prises par l'expérimentateur pour éviter d'influencer le comportement du rat.
2. a) Tracez la courbe du nombre de réponses positives en fonction des séquences.
   Echelle : 1 cm pour une séquence. 1 cm pour une réponse (+).
   b) Interprétez cette courbe.
3. Établissez le trajet de l'influx nerveux dans chacun des cas suivants (représentez les organes par des rectangles) :
   - le rat reçoit une décharge électrique et saute la barrière.
   - le rat saute la barrière dès l'audition du signal sonore.
4. DAVID DE WIED abandonne l'expérimentation pendant 8 jours. À la reprise, il obtient 5 réponses douteuses et 5 réponses négatives au cours de la 1ère séquence avec le même rat.
   Expliquez ces nouveaux résultats,

EXERCICE 05

A. On se propose d'étudier quelques propriétés du réflexe myotatique.
Le dispositif représenté par le document 1 permet d'enregistrer l'activité électrique d'une fibre nerveuse N1 issue d'un fuseau neuromusculaire du muscle M_1. Le document 2 représente les résultats de ces enregistrements.



Document 1



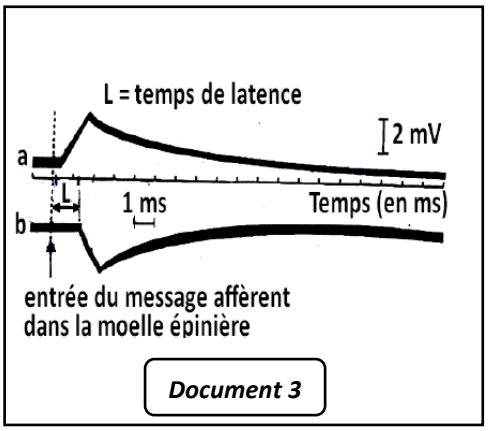
Document 2

1. Analysez le document 2 en vue de déduire l'origine des phénomènes électriques enregistrés.
2. Expliquez l'effet des phénomènes électriques enregistrés sur la fibre nerveuse N_1 du muscle M_1 au repos et indiquez l'importance physiologique de cet effet.

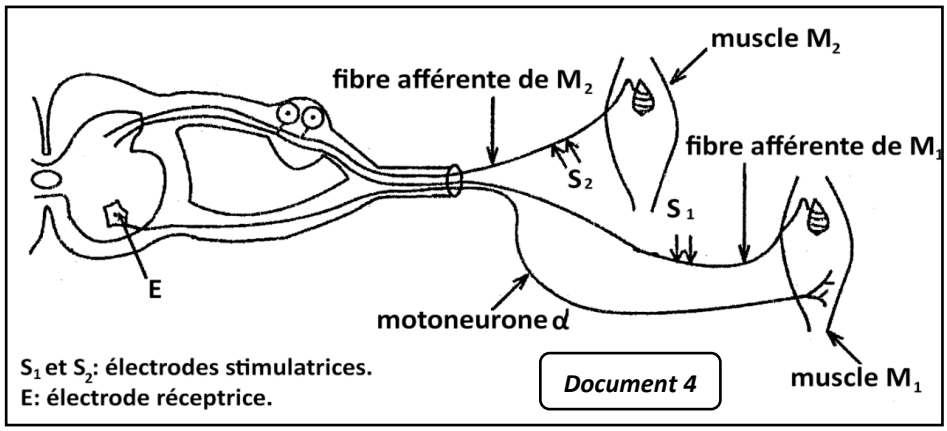
B. Dans le but de déterminer le circuit nerveux impliqué dans le réflexe myotatique ; on réalise une expérience en utilisant le dispositif expérimental du document 3.
On stimule successivement en S_1 puis en S_2 des fibres afférentes provenant des fuseaux neuromusculaires du muscle M_1 et son antagoniste M_2. On enregistre les réponses grâce à une microélectrode réceptrice E placé au niveau du motoneurone innervant le muscle M_1. On obtient respectivement les tracés a et b du document 4.
Tracé a après la stimulation en S_1 et tracé b après la stimulation en S_2.

1. a) Identifiez et analysez les tracés a et b.
   b) Sachant que le délai synaptique est d'environ 0,5 ms, expliquez la différence du temps de latence

observée entre les tracés a et b.



Document 3



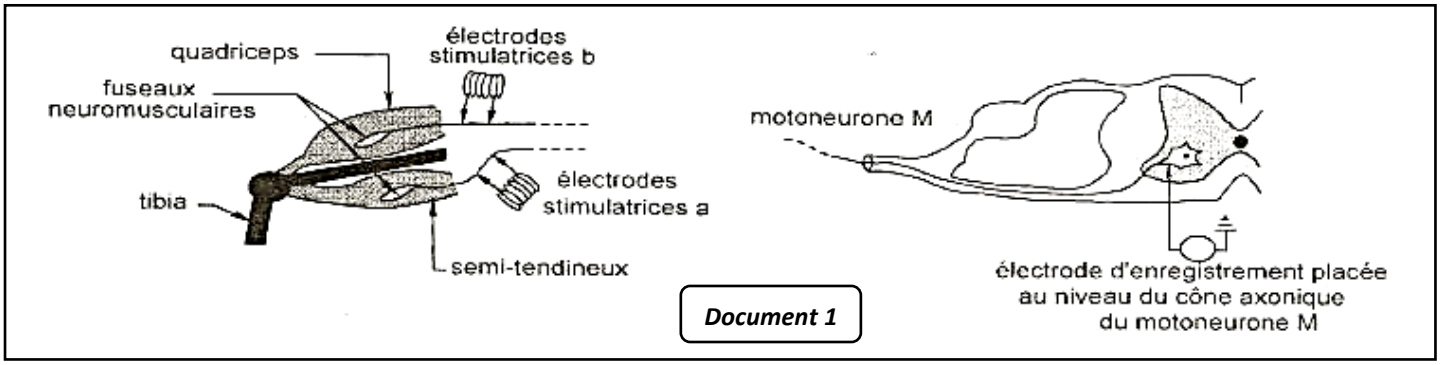
Document 4

c) Sur le schéma du document 3, complétez les circuits nerveux entre les fibres afférentes des deux muscles M_1, M_2 et le motoneurone de M_1 pour rendre compte du circuit nerveux impliqué dans une réponse réflexe myotatique.

2. a) Représentez les phénomènes électriques qu'on peut enregistrer au niveau de l'axone du motoneurone de M1 suite à l'étirement de M_1 puis de M_2.
   b) Déduisez les conséquences de ces étirements sur le muscle M_1.

EXERCICE 06

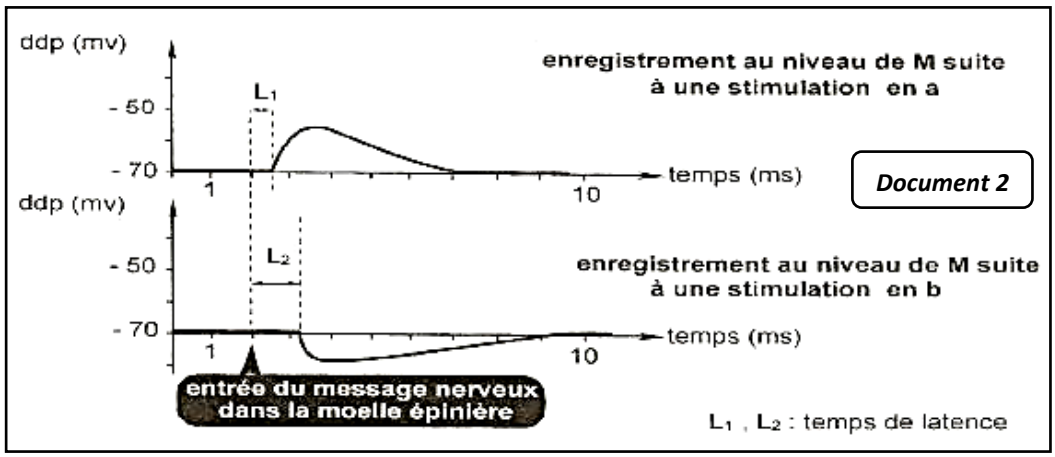
On se propose d'établir le circuit nerveux reliant un motoneurone M de la moelle épinière à l'un des deux muscles antagonistes de la cuisse : le quadriceps et le semi- tendineux. Le dispositif expérimental représenté par le document 1 montre l'emplacement des deux muscles. Des électrodes stimulatrices a et b sont placées au niveau des fibres afférentes provenant des fuseaux neuromusculaires des deux muscles. Une électrode réceptrice, reliée à un oscilloscope, est placée au niveau du cône axonique du motoneurone M de la corne antérieure de la moelle épinière.



Document 1

On stimule séparément en a puis en b. les enregistrements obtenus au niveau de l'oscilloscope relié au cône axonique du motoneurone M sont représentés dans le document 2.

1. Identifiez, en justifiant votre réponse, les deux tracés obtenus.
2. Précisez, en justifiant votre réponse, lequel des deux muscles est relié au motoneurone M.
3. Expliquez la différence du temps de latence entre les deux tracés.
4. Représentez, par un schéma, les circuits nerveux reliant les fibres afférentes au motoneurone M.



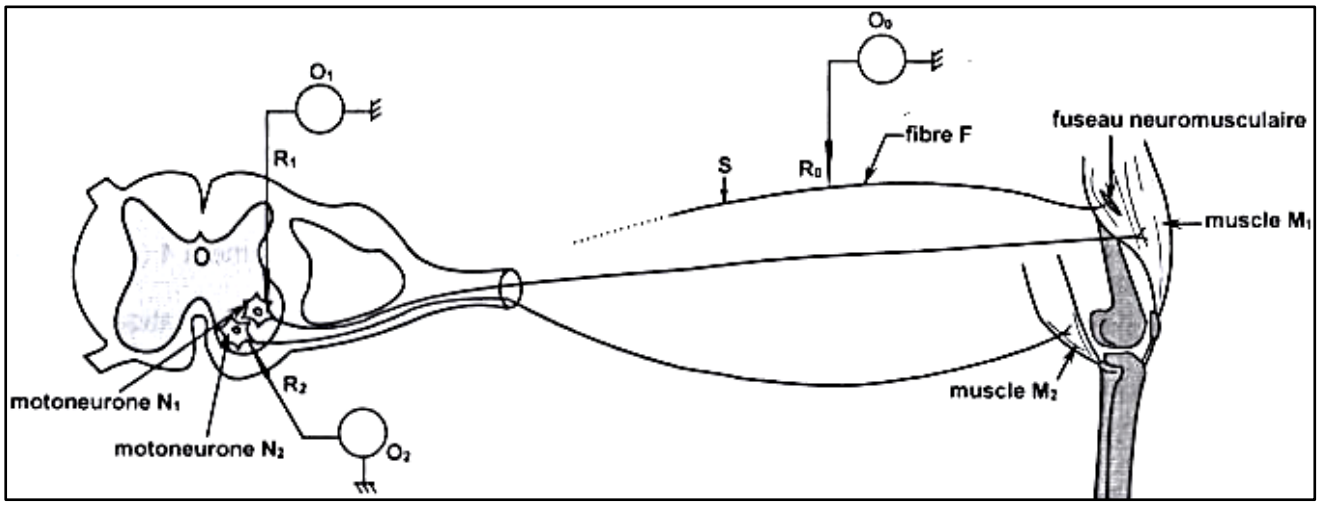
Document 2

5. Expliquez comment se fait la coordination des deux muscles antagonistes suite à l'étirement du muscle semi-tendineux.

EXERCICE 07

On cherche à préciser le circuit nerveux qui intervient dans le réflexe myotatique. On propose le dispositif expérimental, représenté par le document 1, avec lequel on réalise une série d'expériences.

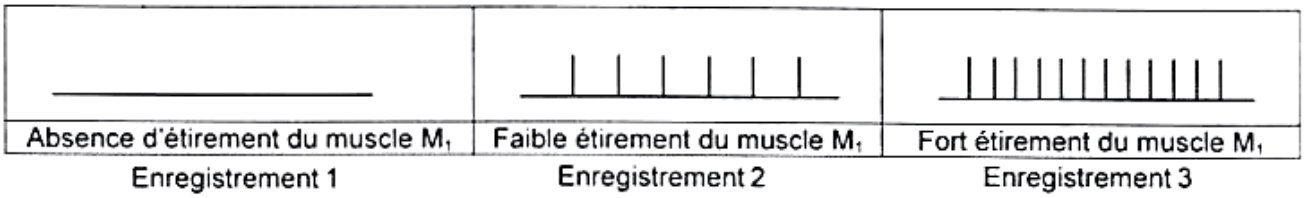
Document 1



- Expérience 1 :

Grâce à une microélectrode R_0 reliée à un oscilloscope O_0, on enregistre l'activité électrique de la fibre F issue du fuseau neuromusculaire localisé dans le muscle M_1, en fonction de l'intensité de l'étirement de ce même muscle M_1. Les enregistrements obtenus sont représentés par le document 2.

Document 2



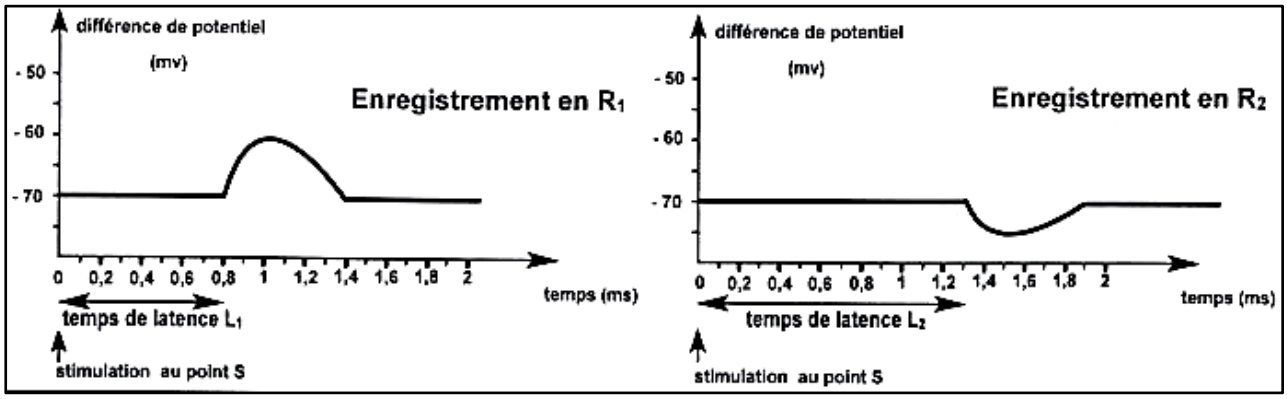
1. Faites une analyse comparative des enregistrements 1, 2 et en vue de déduire :
   - les propriétés fondamentales du message nerveux.
   - le rôle physiologique du fuseau neuromusculaire.

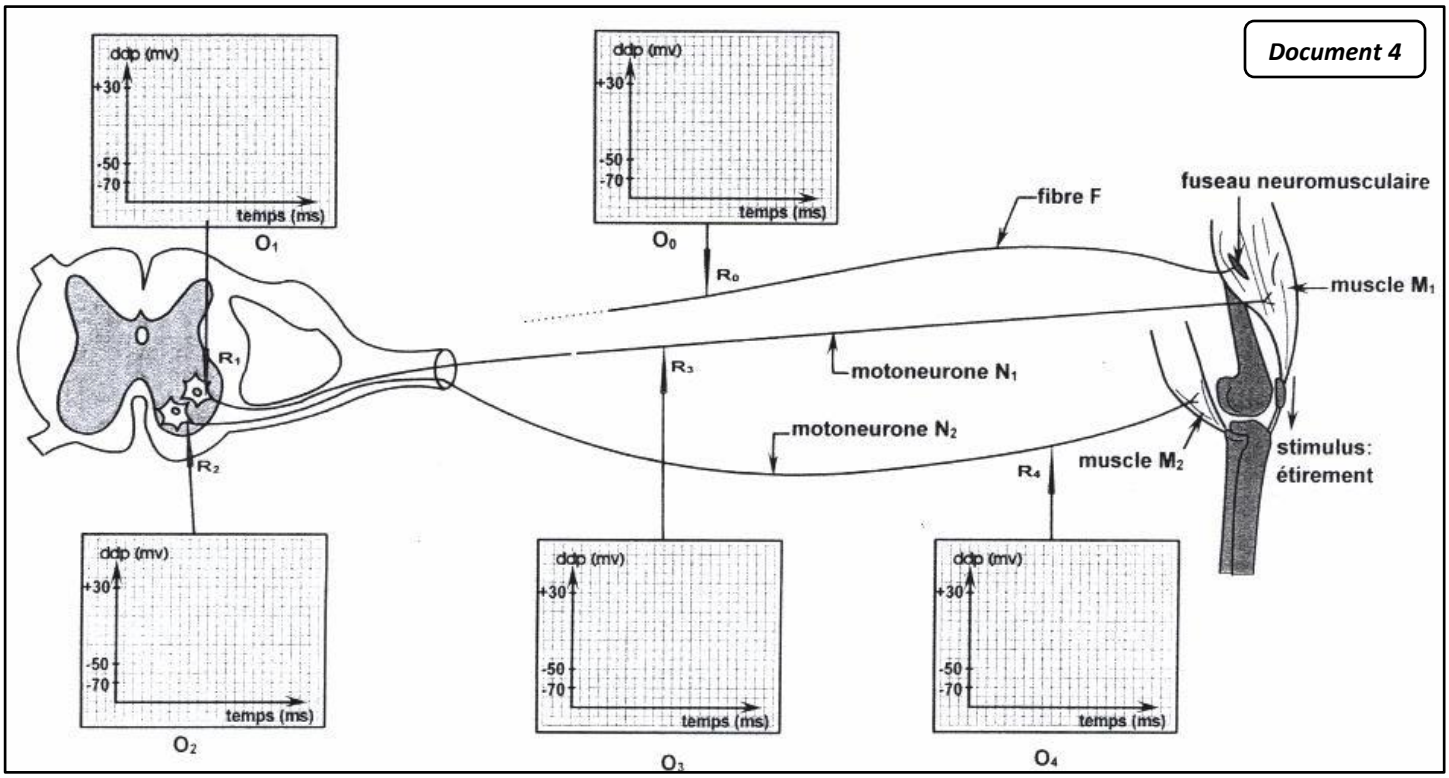
- Expérience 2 :

On porte une stimulation électrique efficace, sur la fibre F, au point S (voir document 1) et on enregistre la différence de potentiel (ddp) grâce à deux microélectrodes réceptrices R_1 et R_2 placées respectivement au niveau des cônes axoniques des motoneurones N_1 et N_2 et reliées aux oscilloscopes O_1 et O_2 (voir document 1). On mesure également les temps de latence séparant le moment de la stimulation et l'apparition de la réponse en R_1 et en R_2. Les enregistrements obtenus sont représentés par le document 3.

2. a) Identifiez les phénomènes électriques enregistrés en R_1 et en R_2 en justifiant votre réponse.
   b) Déduisez la nature des synapses mises en jeu au niveau des motoneurones N_1 et N_2.
   c) Sachant que le délai synaptique est de 0.5 milliseconde, que déduisez- vous de la comparaison des temps de latence L_1 et L_2 ?
3. A partir des informations dégagées précédemment, représentez sur le document 4 :
   a) les structures histologiques manquantes dans le circuit nerveux du réflexe myotatique.
   b) l'activité nerveuse qu'on peut enregistrer par les électrodes réceptrices R_0, R_1, R_2, R_3 et R_4 suite à un fort étirement du muscle M_1 dans chacun des oscilloscopes O_0,O_1,O_2,O_3.

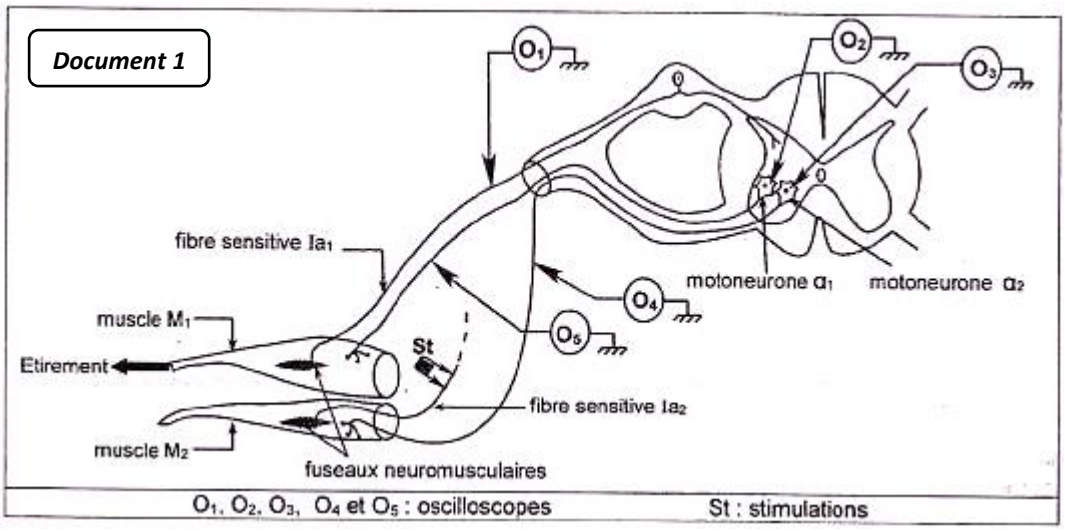
Document 3





EXERCICE 08

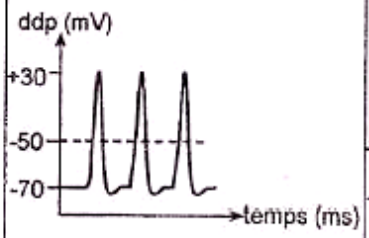
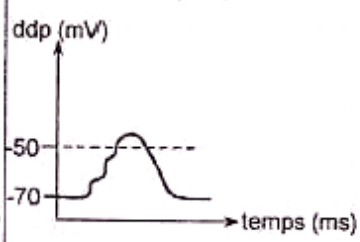
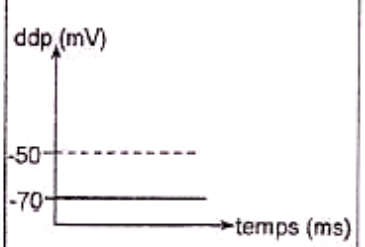
On se propose de déterminer les circuits nerveux impliqués dans le mécanisme de l'innervation réciproque de deux muscles antagonistes assurant la coordination de leur fonctionnement. Pour cela, on a réalisé deux expériences en utilisant le dispositif expérimental représenté dans le document 1.



- Expérience 1 :

On étire le muscle M1 et on enregistre les réponses au niveau des oscilloscopes O_1, O_2 et O_4. Les résultats obtenus sont représentés dans le document 2.

Document 2

Oscilloscopes	O_1	O_2	O_4
Enregistrements			

1. Exploitez les enregistrements du document 2 et vos connaissances en vue de :
   a) déduire le rôle du fuseau neuromusculaire.
   b) dégager la conséquence de l'étirement de M_1 sur l'activité de chacun des muscles M_1 et M_2.

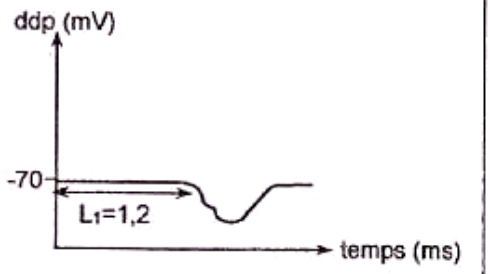
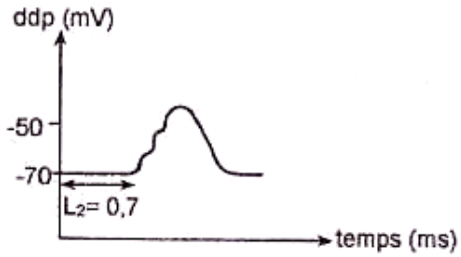
- Expérience 2 :

On porte, des stimulations St efficaces et rapprochées au niveau de la fibre sensitive Ia2 issue du fuseau neuromusculaire du muscle M_2 et on enregistre au niveau des oscilloscopes O_2 et O_3. On mesure également

les temps de latence séparant le moment de l'application des stimulations et l'apparition des réponses en O_2 et en O_3.

Les résultats obtenus sont représentés dans le document 3.

Document 3

Oscilloscopes	O_2	O_3
Enregistrements		
L_1 et L_2 : temps de latence		

2. A partir de l'analyse des enregistrements du document 3 et en faisant appel à vos connaissances :
   a) précisez la nature des synapses mises en jeu au niveau des motoneurones α_1 et α_2.
   b) expliquez la différence des temps de latence mesurée, sachant que le délai synaptique est de 0.5ms.
   c) représentez l'enregistrement qu'on peut obtenir au niveau des oscilloscopes O_4 et O_5.
   d) déduisez la conséquence des stimulations St sur l'activité de chacun des muscles M_1 et M_2.
3. Reproduisez, sur votre copie, les circuits nerveux du document 2 que vous compléterez par ce qui convient à partir des informations tirées des expériences 1 et 2 et de vos connaissances.

EXERCICE 09

On se propose d'étudier quelques propriétés du réflexe myotatique. Pour ce faire on a réalisé la série d'expériences suivantes :

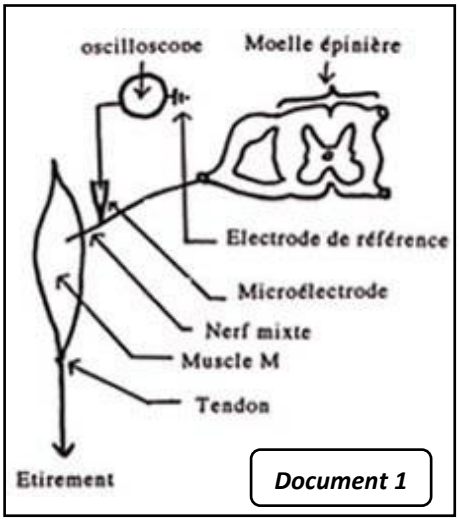
- 1ère expérience :

On utilise la préparation représentée par le document 1 qui comporte :

- Un muscle M dont un des deux tendons a été disséqué et relié à un dispositif d'étirement.
- Le nerf mixte qui relie ce muscle M à la moelle épinière

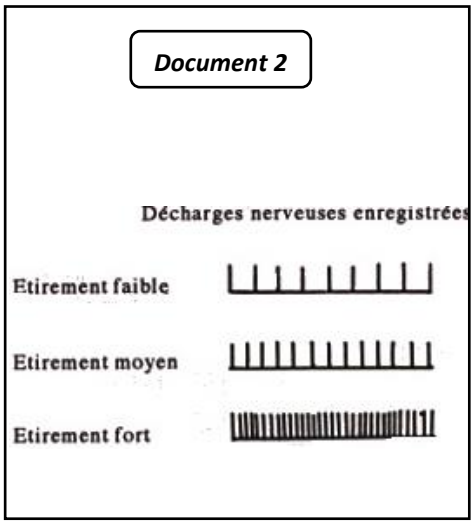
Un dispositif d'enregistrement (composé d'une microélectrode insérée dans le nerf, d'une électrode de référence et d'un oscilloscope cathodique).

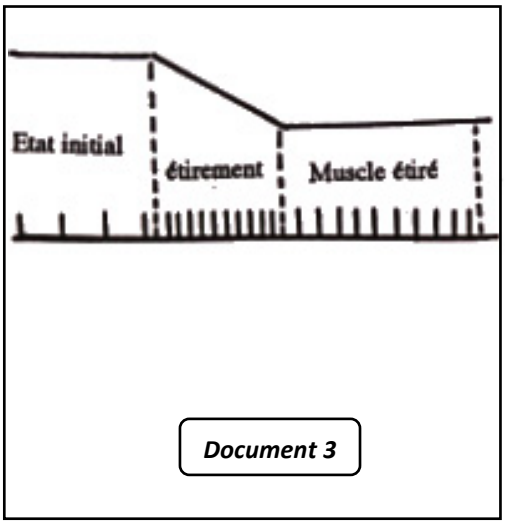
1. Précisez la nature des fibres nerveuses composant ce type de nerf.
2. On étire le muscle M de façon modérée et on enregistre dans une fibre sensorielle contenue dans le nerf les décharges provoquées par des étirements de plus en plus importants (voir document 2).
   a) Quel est le récepteur sensoriel qui est à l'origine des influx enregistrés ?
   b) Analysez les trois enregistrements obtenus.
3. Le document 3 représente l'enregistrement sur cette même préparation :
   - de l'étirement du muscle concerné
   - de la décharge de la fibre sensorielle concernée.
   a) Analysez les modifications de la décharge en fonction de l'état du muscle.
   b) Interprétez le rôle physiologique de la décharge produite à l'état initial.



Document 1

Document 2





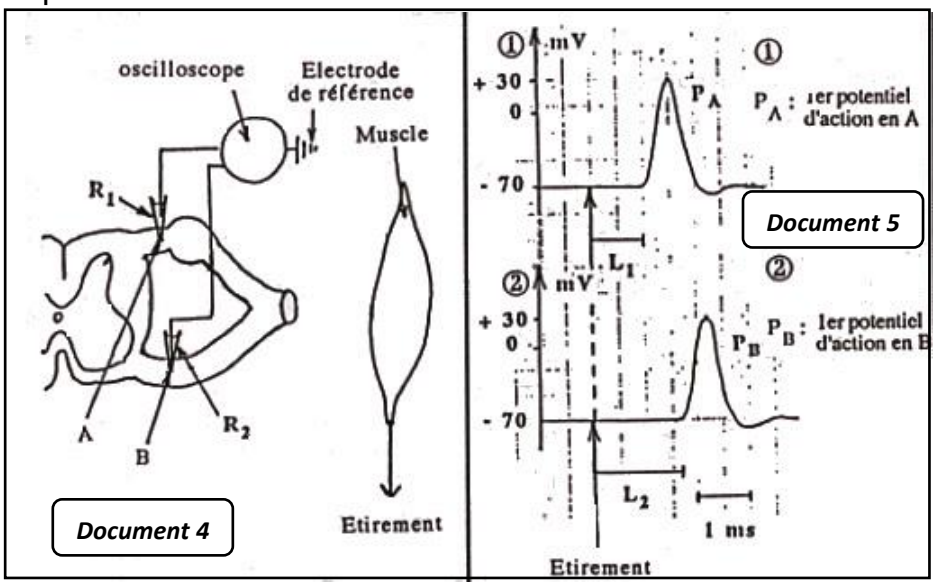
Document 3

- 2ème expérience :

Lorsqu'on soumet ce muscle à un bref étirement on constate que ce dernier se contracte de façon automatique. Deux microélectrodes (R_1 et R_2) sont placées respectivement (en A et en B) à l'intérieur des racines dorsale et ventrale. Elles sont destinées à l'enregistrement des potentiels d'action provoqués par cet étirement (dans une fibre de la racine dorsale et dans une fibre de la racine ventrale).

Le document 4 représente le dispositif expérimental utilisé.

Le document 5 représente les enregistrements obtenus (les flèches indiquent l'instant où l'étirement a été réalisé).



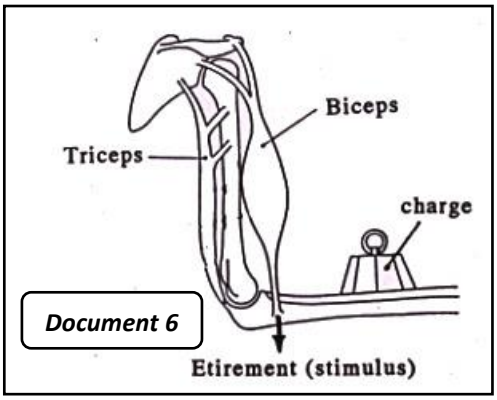
4. Décrire les phases d'un potentiel d'action en vous basant sur les enregistrements du document 5.
5. Sachant que le délai synaptique est de 0,5 ms, proposez une interprétation concernant la différence de latence entre les enregistrements PA et PB.
6. Représentez par un schéma le circuit nerveux expliquant la réponse du muscle à l'étirement.

- 3ème expérience :

On se propose de comparer l'activité de deux muscles antagonistes chez l'Homme :

- le biceps, fléchisseur de l'articulation du coude
- le triceps, extenseur de l'articulation du coude (voir document 6).

On place un poids important au niveau de l'avant-bras. Ceci provoque l'étirement du biceps.

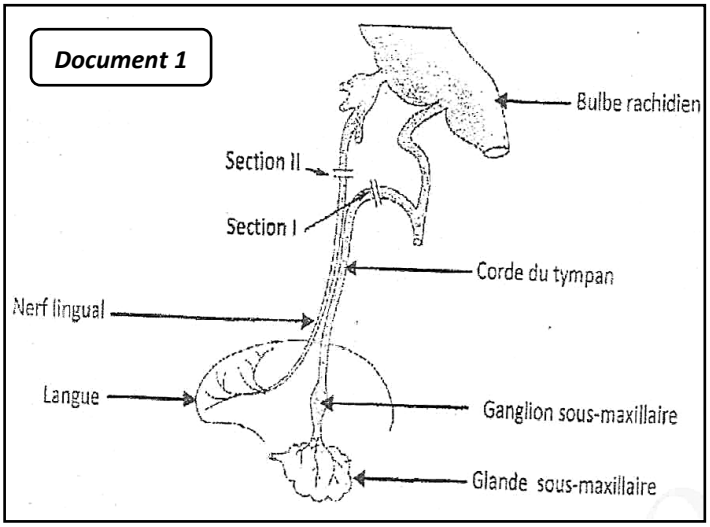


7. Indiquez et expliquez l'effet de cette stimulation sur l'activité des 2 muscles.
8. En intégrant les informations fournies dans cet exercice et vos réponses, établissez un schéma de synthèse fonctionnel et commenté, des circuits nerveux mis en jeu depuis l'étirement du biceps jusqu'à la réponse de ce muscle et celle du muscle antagoniste.

EXERCICE 10

On représente sur le document 1 ci-dessous certains nerfs qui innervent la glande sous-maxillaire (glandes salivaires).

Pour comprendre le mécanisme de la sécrétion salivaire, on pratique les expériences suivantes (document 2).



Document 2

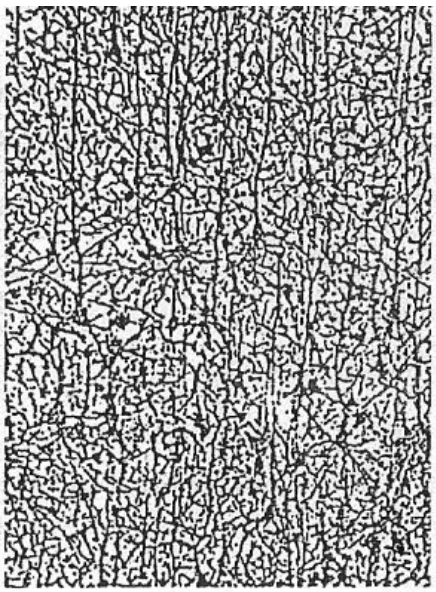
Numéro	Expérience	Résultat
1	On dépose quelques gouttes de vinaigre dans la gueule du chien	Sécrétion salivaire
2	On stimule électriquement un point précis du bulbe rachidien	Sécrétion salivaire
3	On sectionne en I la « corde du tympan » puis : - On stimule le bout périphérique - On stimule le bout central	- Sécrétion salivaire - Pas de sécrétion
4	On sectionne en II le nerf lingual puis : - On stimule le bout périphérique - On stimule le bout central	- Pas de sécrétion - Sécrétion salivaire

1. Dites ce que représente le vinaigre et la salivation dans l'expérience 1.
2. A partir des résultats des expériences 2, 3 et 4, donnez le rôle du bulbe rachidien, de la corde du tympan et du nerf lingual.
3. Un chien est soumis à une série d'excitations associées : une seconde avant d'envoyer le vinaigre, on allume une lampe et ceci un grand nombre de fois. Après plusieurs essais, l'éclair de la lampe seul suffit pour déclencher la salivation.
   a) Donnez les rôles de l'éclair de la lampe avant et après les essais.
   b) Dites pourquoi l'éclair de la lampe seul est suffisant pour déclencher la salivation,
   c) A partir d'un schéma simple, représentez le trajet de l'influx nerveux responsable de cette nouvelle sécrétion salivaire.

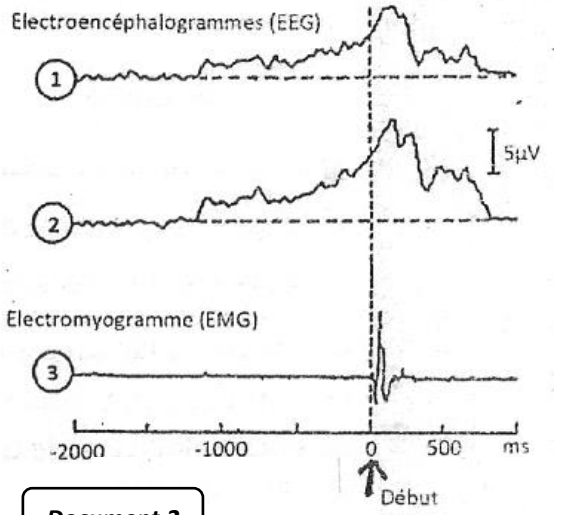
EXERCICE 11

Le document 1 est une photographie montrant la vue microscopique d'une coupe du cortex cérébral.

1. Que révèle cette photographie sur la composition anatomique du tissu nerveux ?
2. Faites un schéma annoté des éléments de cette figure à une échelle plus grande.
3. Les graphes du document 2 ont été obtenus à partir d'une expérience réalisée chez un sujet normal.



Document 1



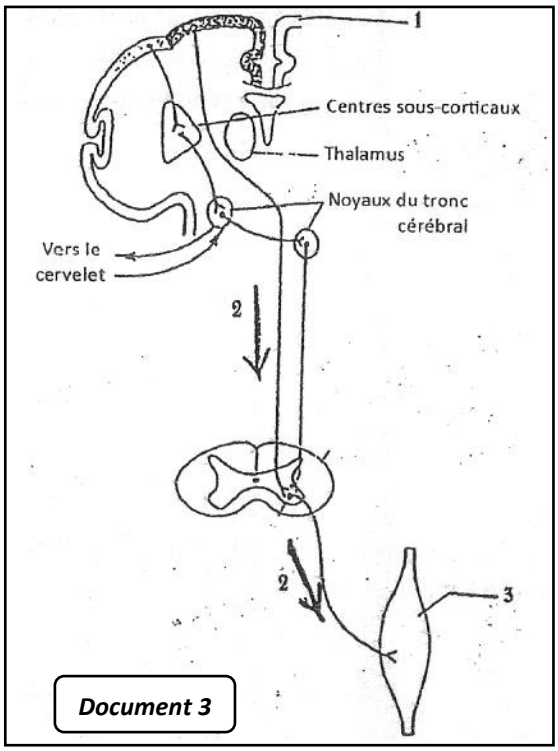
Document 2 enregistrement simultané de l'activité électrique du cortex cérébral et celle d'un muscle impliqué dans un mouvement

Pendant que le sujet fléchit brusquement le poignet, on enregistre d'une part l'activité cérébrale à l'aide des microélectrodes placés dans le cuir chevelu, au niveau du lobe pariétal (tracé 1) et l'autre part l'activité électrique du muscle (tracé 3). On sait que dans le cas du muscle, c'est l'activité électrique qui prépare l'activité mécanique.

Des résultats identiques ont été obtenus chez un sujet normal au repos, en stimulant la zone cérébrale située au sommet du lobe frontal et en avant de la scissure de Rolando (tracés 2 et 3).

a) Analysez ces graphes et établissez la relation entre le geste du poignet d'une part et l'activité du cortex cérébral d'autre part.
b) Un mouvement peut être qualifié de réflexe inné, de réflexe conditionnel ou d'acte intentionnel.
   De quel type de mouvement s'agit-il ici ? Justifiez votre réponse.
c) Le document 3 (schéma bilan) résume la voie suivie par le message nerveux pour la réalisation du mouvement évoqué en 3b.

Annotez ce document à l'aide des chiffres mentionnés sur le schéma. Donnez un titre au schéma.

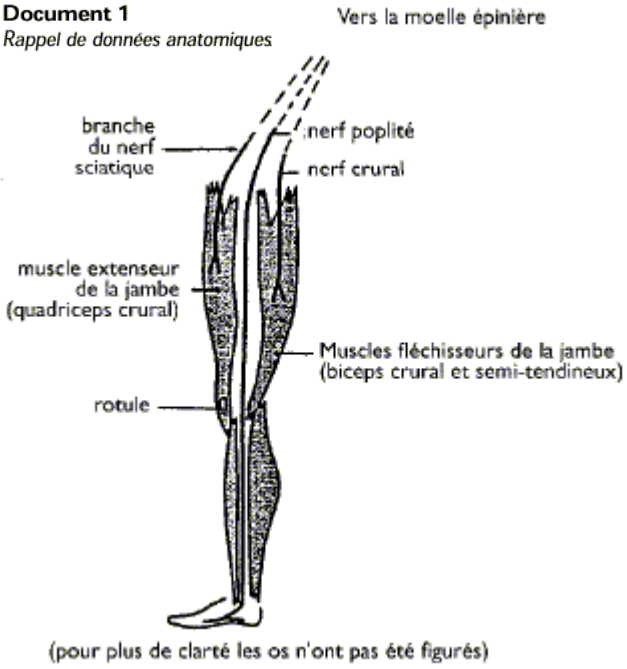


Document 3

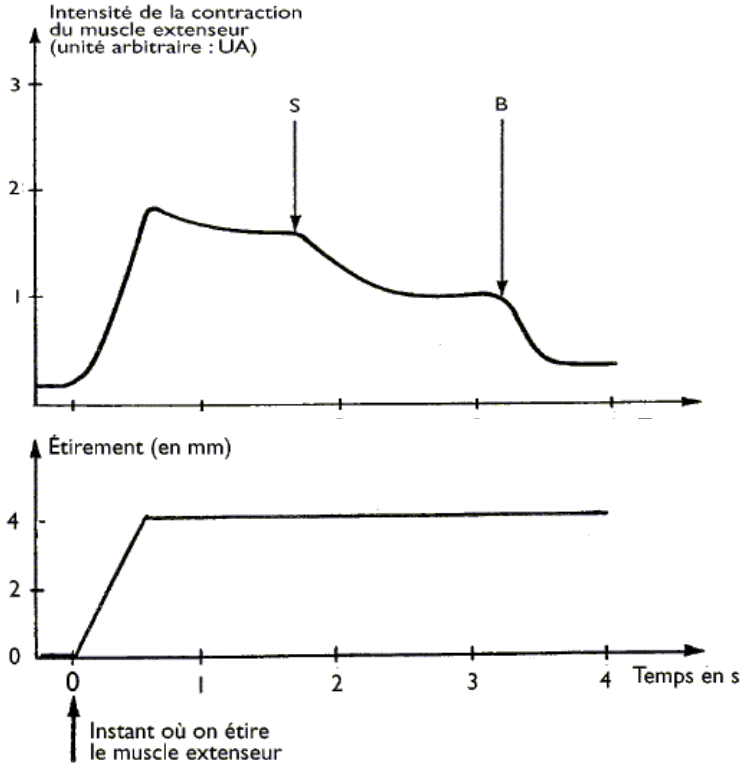
EXERCICE 12

On cherche à comprendre le comportement coordonné des muscles fléchisseurs et extenseurs de la jambe lors d'un mouvement réflexe de la jambe par rapport à la cuisse, chez un Mammifère.
Utilisez les données anatomiques et physiologiques fournies pour montrer le rôle intégrateur joué par la moelle épinière dans cette activité musculaire coordonnée.

Document 1
Rappel de données anatomiques

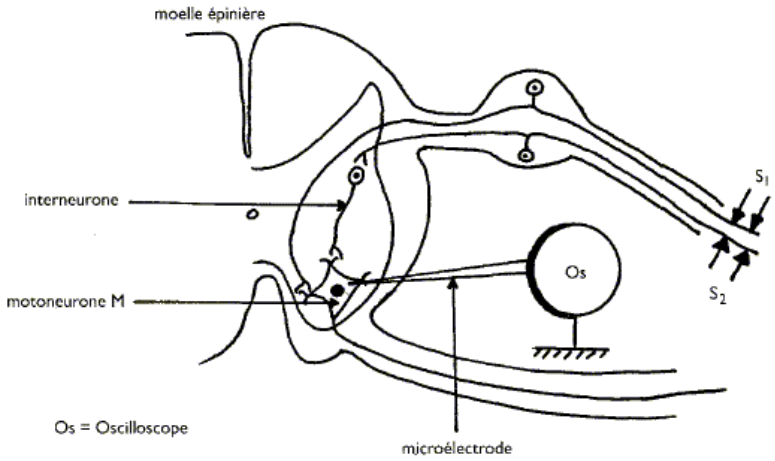


Document 2
Chez un animal dont la moelle épinière a été sectionnée, on enregistre les variations d'intensité de la contraction du muscle extenseur de la jambe au fur et à mesure que l'on étire celui-ci (à partir du moment O). Au moment S, on étire le muscle semi-tendineux.
Au moment B, on étire simultanément le semi-tendineux et le biceps crural.

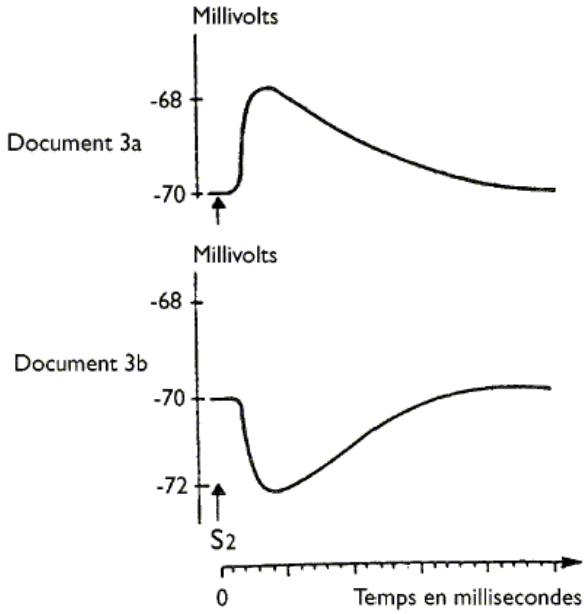


Document 3
Effets sur un motoneurone (M) du muscle extenseur :
- *de la stimulation (S_1) d'une fibre nerveuse issue de celui-ci (document 3.a)*
- *de la stimulation (S_2) d'une fibre nerveuse issue de l'un des muscles fléchisseurs (document 3.b)*

Représentation simplifiée du dispositif expérimental



État électrique du motoneurone M



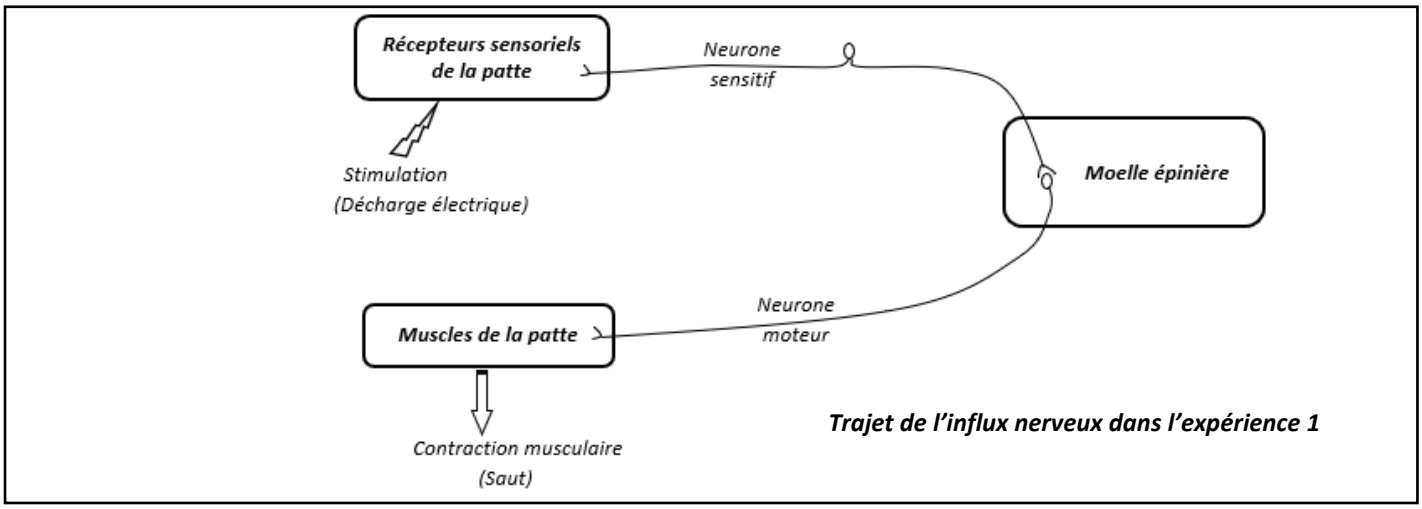
CORRIGES

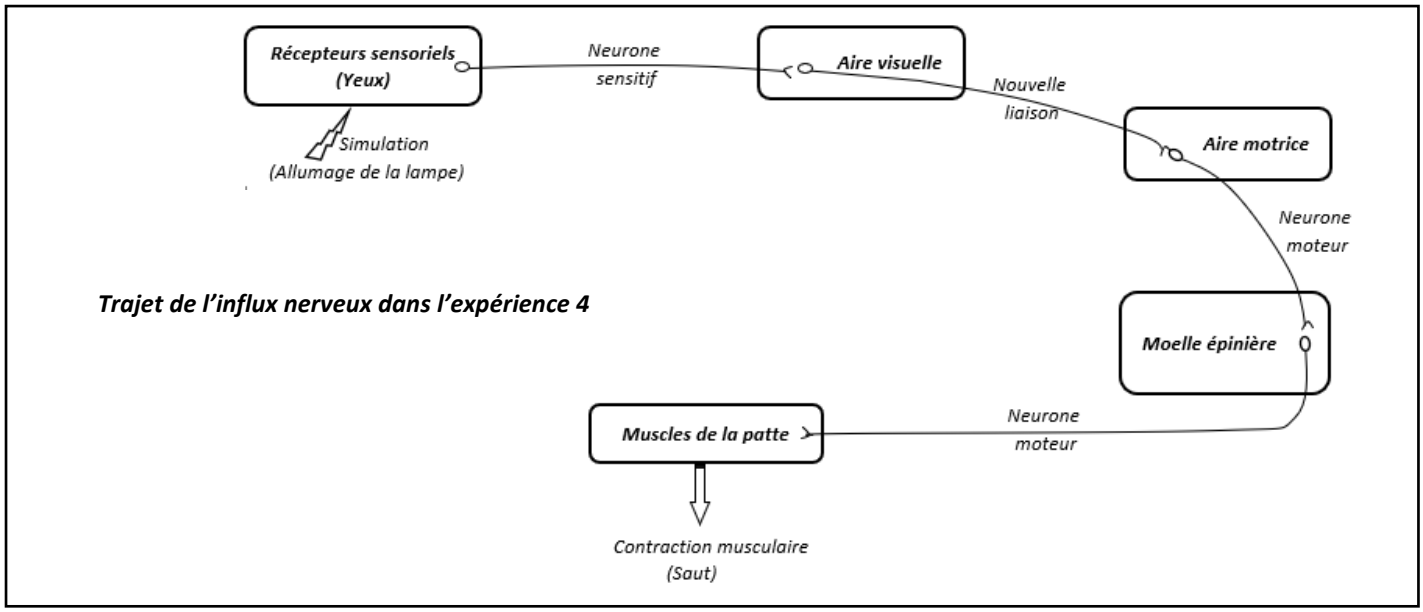
EXERCICE 01

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
b-d	b-c	b-d	b-c	d	c	b	b	d	a-b-c

EXERCICE 02

1. a) Il s'agit d'un réflexe inné.
   b) Il s'agit d'un réflexe conditionnel.
2.





3. Les conditions de mise en place de la réaction observée dans l'expérience 4 :
   - Le signal sonore doit être associé à la décharge électrique ;
   - Le signal sonore doit précéder la décharge électrique ;
   - L'association signal sonore-décharge électrique doit être répétée plusieurs fois.
4.

Temps (jours)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
% de sauts réalisés sur les 5 essais	100%	100%	80%	80%	60%	60%	20%	20%	0%	0%

5. Le pourcentage de sauts diminue progressivement avec le temps et fini par s'annuler à partir du 9ème jour.
6. a) Il s'agit du caractère temporaire ou éphémère de la réaction.
   b) La réaction est acquise à la suite d'un conditionnement. Cette acquisition s'estompe et disparait dans le temps lorsqu'elle n'est pas entretenue car les nouvelles liaisons nerveuses à l'origine de la réaction disparaissent.

EXERCICE 03

1. a)

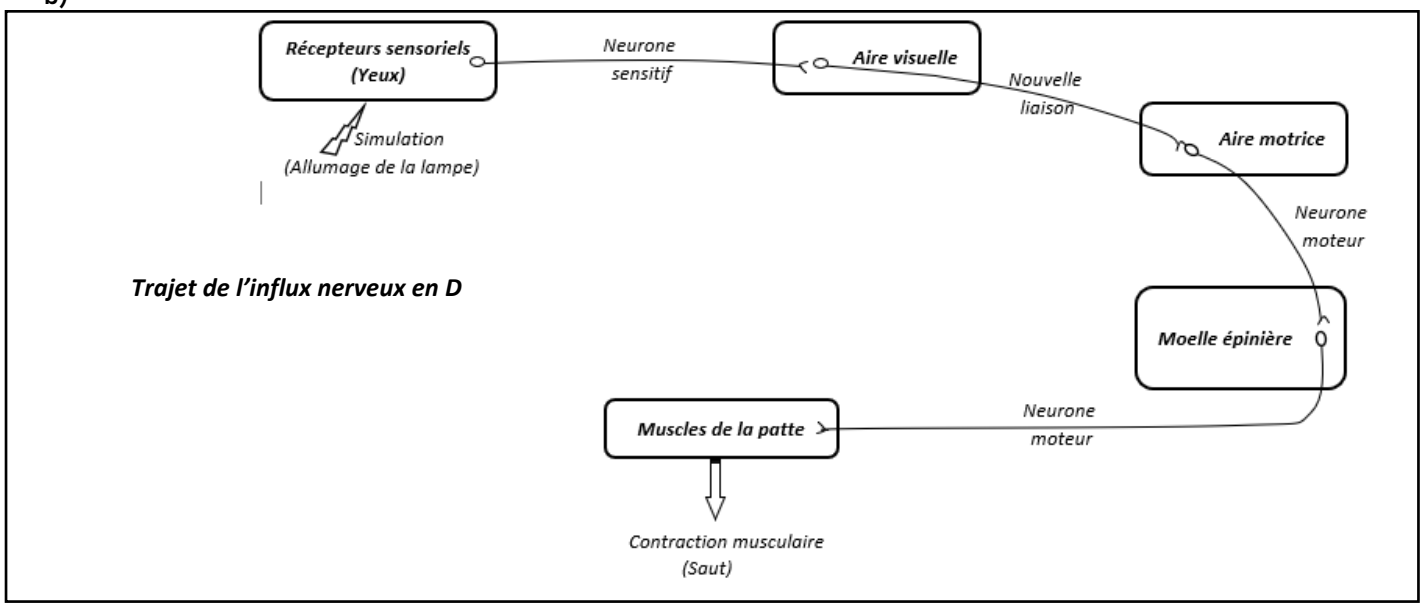
	A	B
Type de réaction	Reflexe inné	Reflexe conditionnel
Justification	Réaction obtenue dès la première application du stimulus et se produisant de la même manière à chaque application du stimulus	Réaction obtenue à la suite d'un conditionnement, d'un apprentissage.

b) Les stimuli mis en jeu : Stimulus absolu en A (décharge électrique) et Stimulus conditionnel en D (lumière de la lampe).

2. Les étapes de la mise en place du reflexe conditionnel en D :
   - Associer la décharge électrique et l'allumage de la lampe,
   - Faire précéder à chaque fois la décharge électrique par l'allumage de la lampe,
   - Répéter l'association allumage de la lampe-décharge électrique plusieurs reprise.
3. a)

	Réaction A	Réaction D
Centre nerveux	Moelle épinière	Cerveau

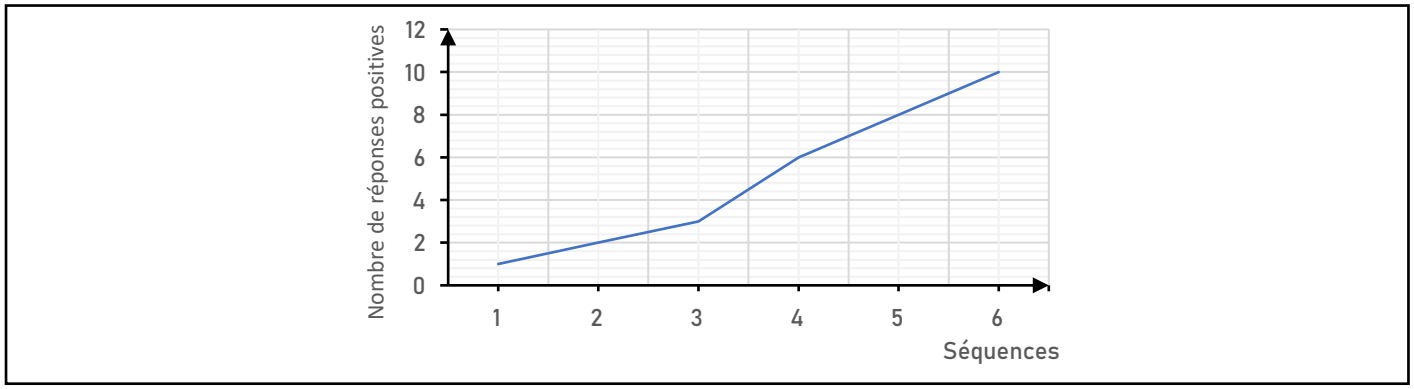
b)



4. L'association répétée stimulus absolu (décharge électrique) et stimulus neutre (allumage de la lampe) dans l'ordre allumage de la lampe puis décharge électrique, fait naitre de nouvelles liaisons entre l'aire visuelle et l'aire motrice de telle sorte que l'allumage de la lampe seule entraine la stimulation de l'aire visuelle puis de l'aire motrice qui à son tour commande la flexion de la patte.

EXERCICE 04

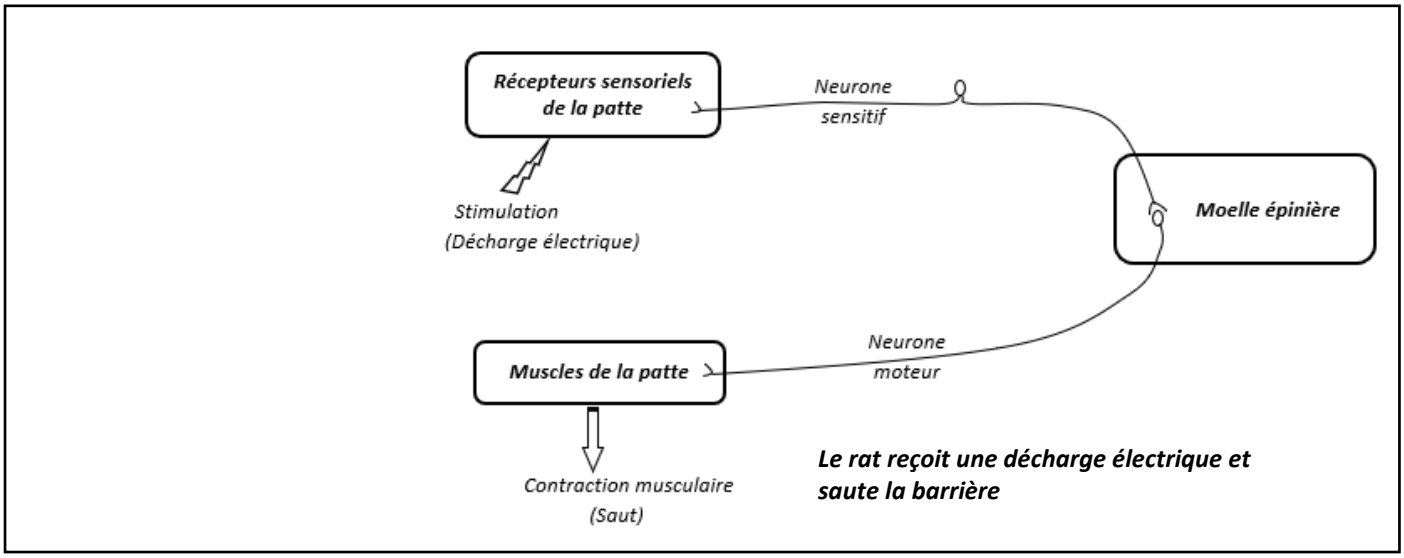
1. a) Il s'agit d'un réflexe inné.
   b) Pour éviter d'influencer le comportement de l'animal, l'expérimentateur a pris le soin l'isoler dans une cage appropriée.
2. a)

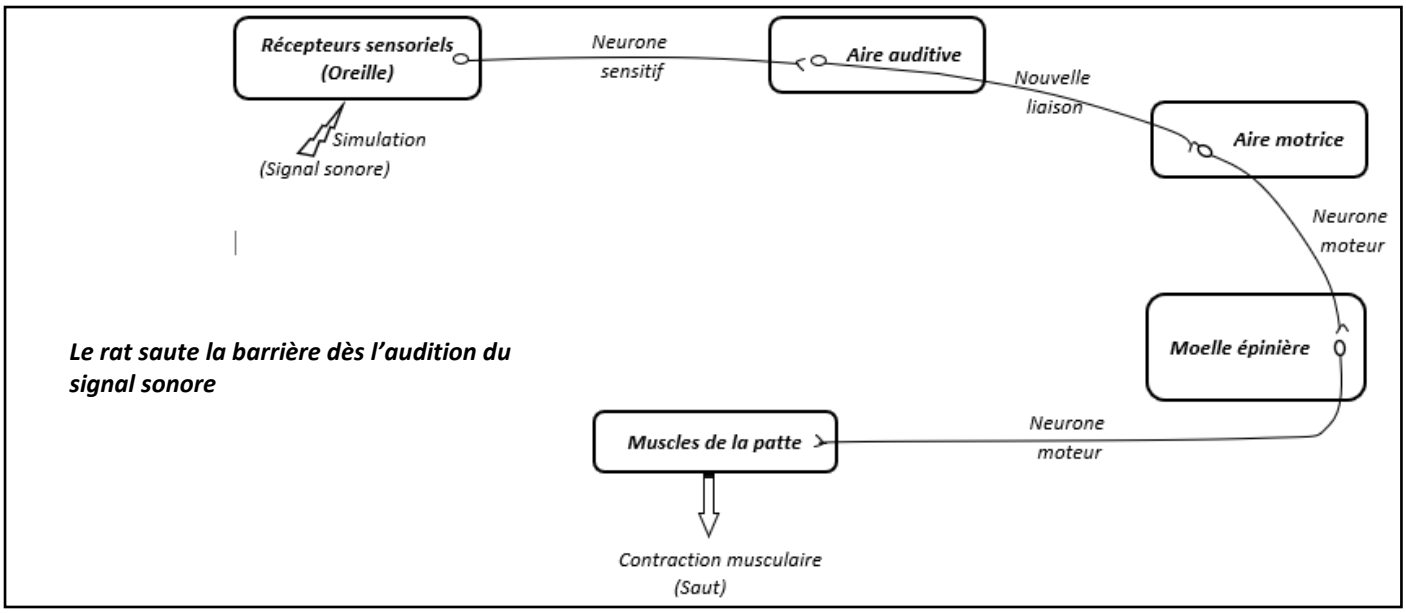


b)

- Analyse : Le nombre de réponses positives augmente progressivement en passant de la première séquence à la sixième séquence pour laquelle on obtient autant de réponses positives que d'essais.
- Interprétation : L'augmentation du nombre de réponses positives avec le temps s'explique par l'installation progressive du conditionnement c'est-à-dire par l'acquisition progressive du réflexe conditionnel grâce à l'apparition de nouvelles liaisons nerveuses.

3. Trajet de l'influx nerveux :





4. L'absence de réponse positive au bout 8 jours sans expérimentation est lié au caractère temporaire du réflexe installé. Celui-ci s'estompe puis disparait dans le temps s'il n'est pas entretenu.

EXERCICE 05

A.

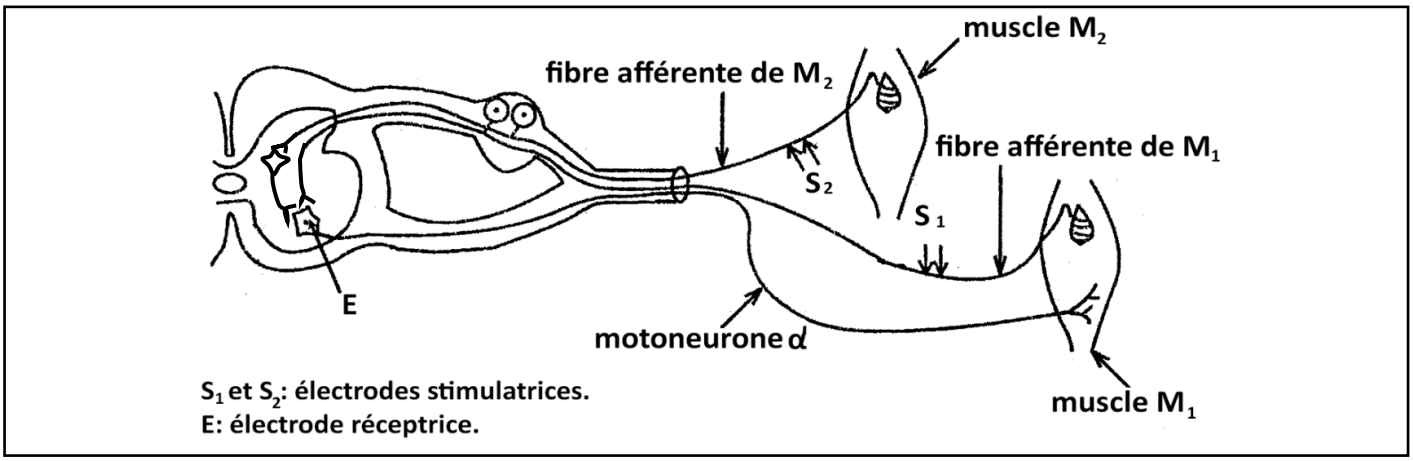
1. La fréquence des potentiels d'action sur la fibre nerveuse N_1 augmente avec l'intensité de l'étirement du muscle M_1.
   On en déduit que les phénomènes électriques enregistrés proviennent de l'étirement du fuseau neuromusculaire.
2. Les phénomènes électriques enregistrés sur la fibre nerveuse N_1 vont avoir pour effet, la contraction du muscle M_1.
   L'importance physiologique de cet effet est le contrôle et le maintien du tonus musculaire.

B.

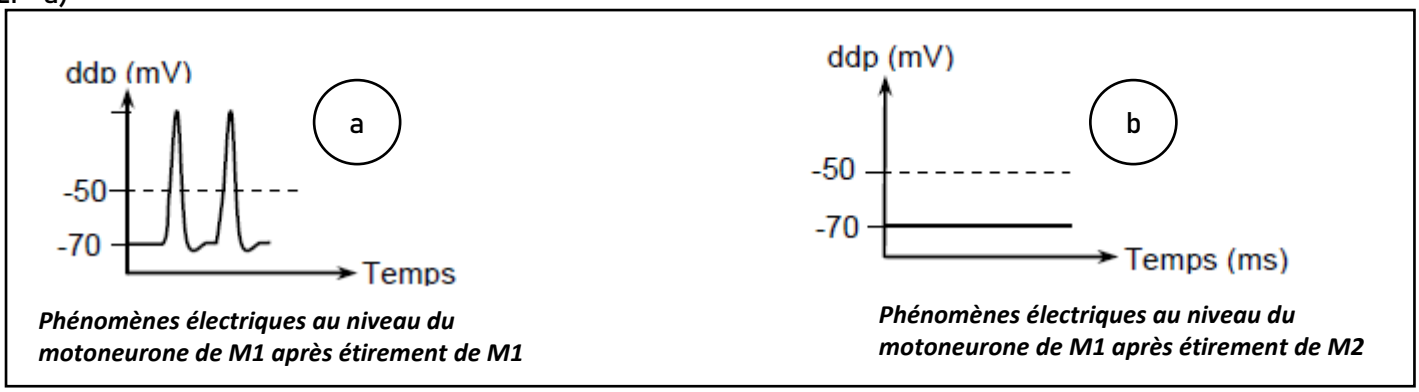
1. a) Le tracé a est un potentiel postsynaptique excitateur. Il correspond à une dépolarisation suivie d'une repolarisation.
   Le tracé b est un potentiel postsynaptique inhibiteur. Il correspond à une hyperpolarisation suivie d'un retour à l'état initiale.

b) Le temps de latence L du tracé a est d'environ 0,5ms et celui du tracé b d'environ 1ms. Cela s'explique par le fait qu'entre la fibre afférente de M_1 et le motoneurone de M_1, il n'y a qu'une synapse, et qu'entre la fibre afférente de M_2 et le motoneurone de M_1, il y a deux synapses, quand on sait que le délai synaptique est de 0,5ms.

c)



2. a)



Phénomènes électriques au niveau du motoneurone de M1 après étirement de M1

Phénomènes électriques au niveau du motoneurone de M1 après étirement de M2

b) L'étirement du muscle M_1 va entrainer sa propre contraction tandis que celui de muscle M_2 va provoquer le relâchement du muscle M_1.

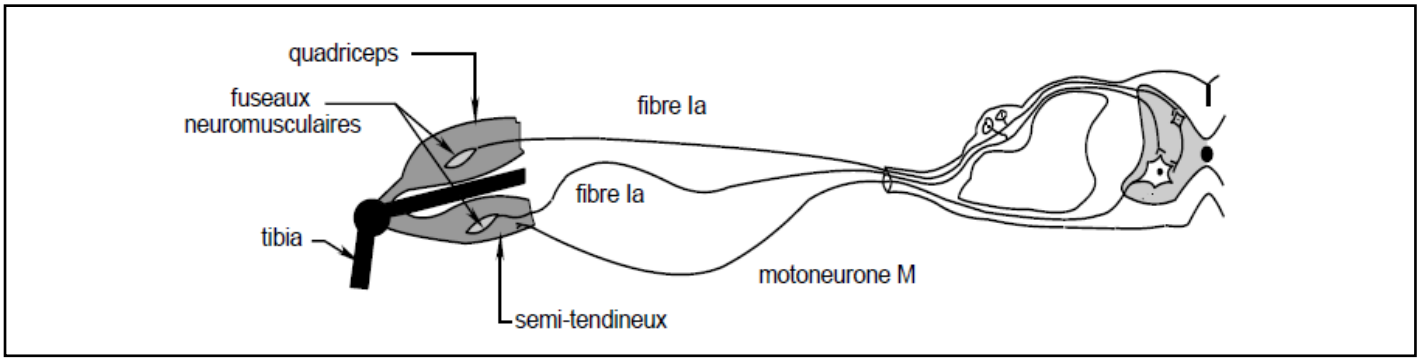
EXERCICE 06

1.
- La stimulation en « a » donne une légère dépolarisation qui rapproche le potentiel du motoneurone M de la valeur seuil : c'est un PPSE.
- La stimulation en « b » donne une hyperpolarisation qui éloigne le potentiel du motoneurone M du seuil : c'est un PPSI.

2. La stimulation de la fibre afférente reliée au semi-tendineux a donné naissance, au niveau du cône axonique du motoneurone M, à un PPSE, donc le motoneurone M est relié au semi-tendineux.

3.
- Après stimulation en a, le message nerveux afférent atteint le motoneurone M après un retard de 0.6 ms. Sachant que le délai synaptique est de 0.5 ms => ce message a donc franchi une seule synapse.
- Après stimulation en b, le message nerveux afférent atteint le motoneurone M après un retard de 1.2 ms > (0.5ms x 2). => ce message a donc franchi au moins deux synapses.

4. Schéma représentant les circuits nerveux reliant les fibres afférentes au motoneurone M.



5. L'étirement du semi-tendineux est converti par le fuseau neuromusculaire de ce muscle en message

nerveux sensitif. Ce message est conduit par la fibre nerveuse afférente I_a vers la moelle épinière où il active directement le motoneurone M. un message nerveux efférent est alors conduit par ce motoneurone vers le semi-tendineux et entraîne sa contraction. En même temps, par l'intermédiaire d'un interneurone inhibiteur, le motoneurone qui innerve les fibres musculaires du quadriceps est inhibé d'où le relâchement du quadriceps.

EXERCICE 07

1.

Enregistrement 1	Enregistrement 2	Enregistrement 3
Pas de message nerveux (pas de PA)	Message nerveux avec des PA de même amplitude et de fréquence faible	Message nerveux avec des PA de même amplitude et de fréquence plus élevée que celle de l'enregistrement 2

- Déductions :
  - Propriétés fondamentales du message nerveux :
  - → loi du tout ou rien.
  - → codage du message nerveux en modulation de fréquence.
  - Rôle du fuseau neuromusculaire (FNM) :
  - → le FNM convertit l'énergie du stimulus mécanique en message nerveux (énergie électrique) : (ou il réalise la transduction sensorielle).

2.

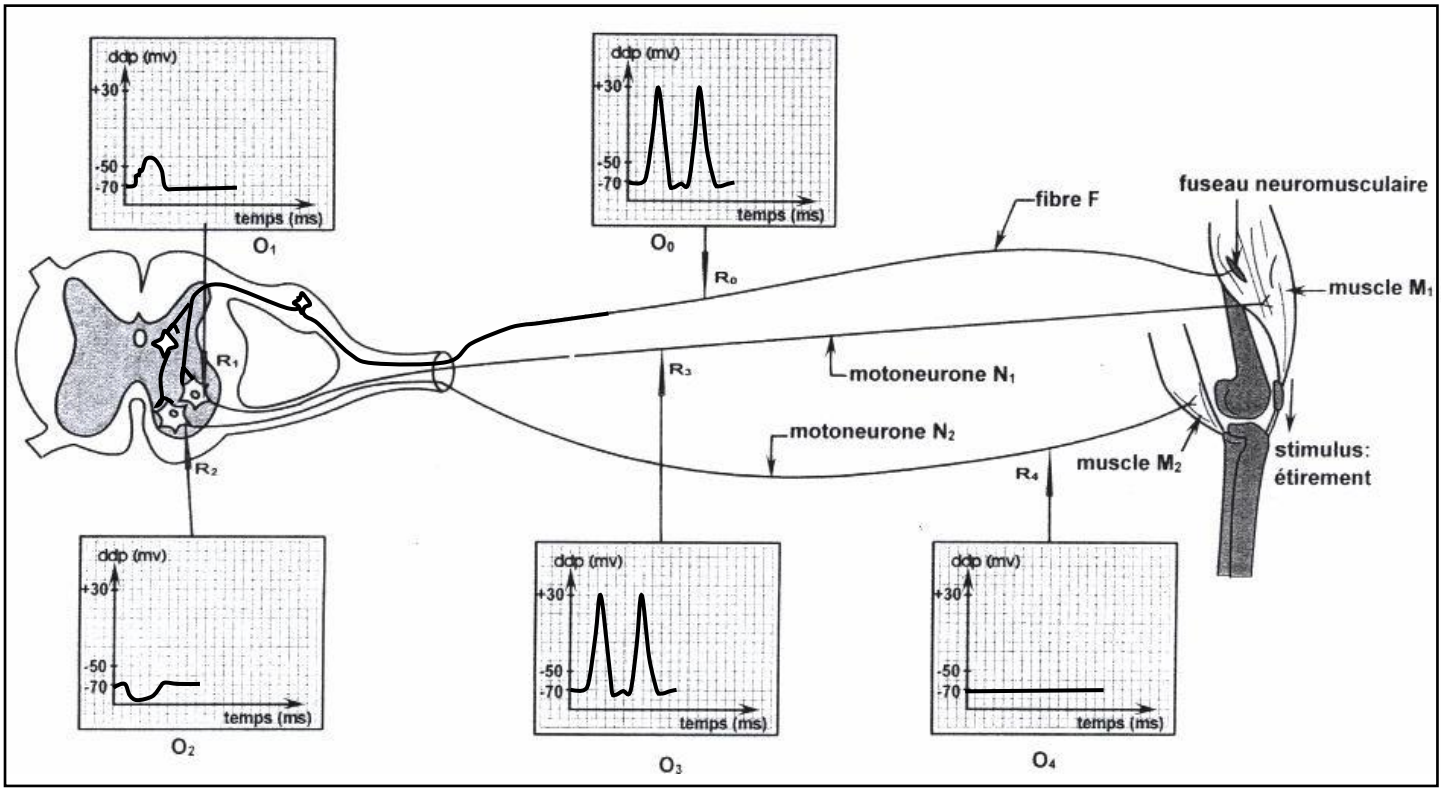
a)
- Enregistrement en R_1 = PPSE car on a une dépolarisation d'amplitude égale 10 mV.
- Enregistrement en R_2 = PPSI car on a une hyperpolarisation d'amplitude 5 mV.

b)
- au niveau de N_1 : synapse excitatrice.
- au niveau de N_2 : synapse inhibitrice.

c) L_1 = 0,8 ms (= 0,3 +0,5 ms), ce qui correspond à un seul délai synaptique.
L_2 = 1,3 ms (= 0,3 + 2 x 0,5 ms), ce qui correspond à deux délais synaptiques.

- Déductions :
- Entre S et N_1, il y a une seule synapse.
- Entre S et N_2, il y a deux synapses.

3. a et b)



EXERCICE 08

1. A la suite de l'étirement du muscle, on enregistre au niveau de :

- O_1 un train de trois potentiels d'action.
- O_2 un PPSE global qui dépasse le seuil.
- O_4 un potentiel de repos.

a) Le fuseau neuromusculaire convertit l'énergie mécanique de l'étirement en signaux électriques : c'est la transduction sensorielle.

b) Le PPSE né au niveau du corps cellulaire de motoneurone a_1 donne naissance à des PA qui se sont transmis au muscle M_1 entrainant sa contraction.

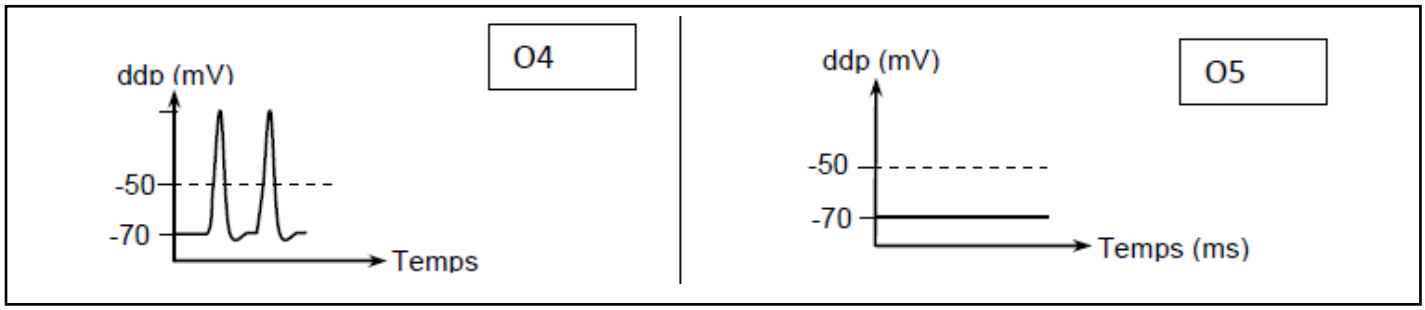
→ Le muscle M_2 est au repos.

2. Suite aux stimulations efficaces et rapprochées au niveau de la fibre sensitive Ia_2, on enregistre en O_2 un PPSI après un temps de latence L_1 de 1,2 ms et en O_3 un PPSE après un temps de latence de 0,7ms.

a) La synapse mise en jeu au niveau du motoneurones a_1 est inhibitrice. La synapse mise en jeu au niveau du motoneurones $a_2$estexcitatrice.

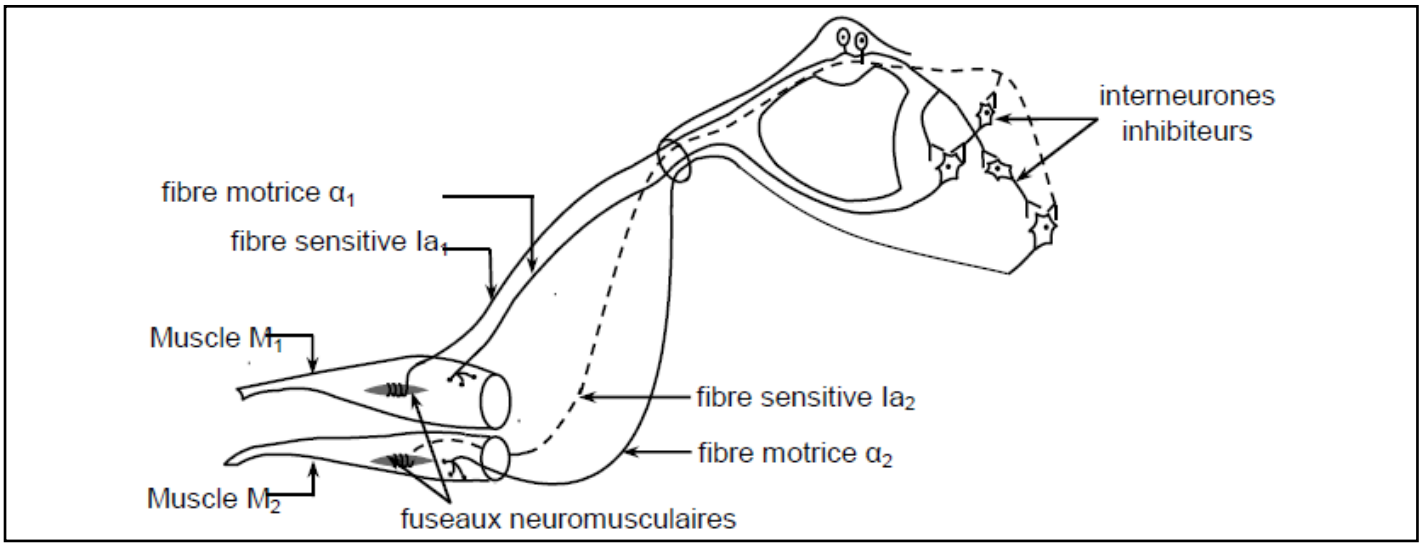
b) L_1 = 1,2 ms (0,2 + 2x 0,5) : 2 délais synaptiques. D'où entre le neurone sensitif de M_2 et le neurone moteur a_1 de M_1 il existe deux synapses.
L_2 = 0,7 ms (0,2 + 0,5) : un seul délai synaptique. D'où entre le neurone sensitif de M_2 et le neurone moteur a_2 de M_2 il existe une seule synapse.

c)



d) M_1 se relâche ; M_2 se contracte.

3.



EXERCICE 09

- 1ère expérience

1. Le nerf mixte qui relie le muscle à la moelle épinière est un nerf rachidien composé de fibres sensitives et de fibres motrices.

2.

a) Le récepteur sensoriel à l'origine des influx enregistrés est le fuseau neuromusculaire.

b) Ces enregistrements sont des messages nerveux sensitifs. Chacun est formé par un train de potentiel d'action.
L'amplitude est constante quelle que soit l'intensité de l'étirement, la fréquence augmente avec l'intensité de l'étirement.
Le message est codé en modulation de fréquence.

3.

a) Analyse du document 3.

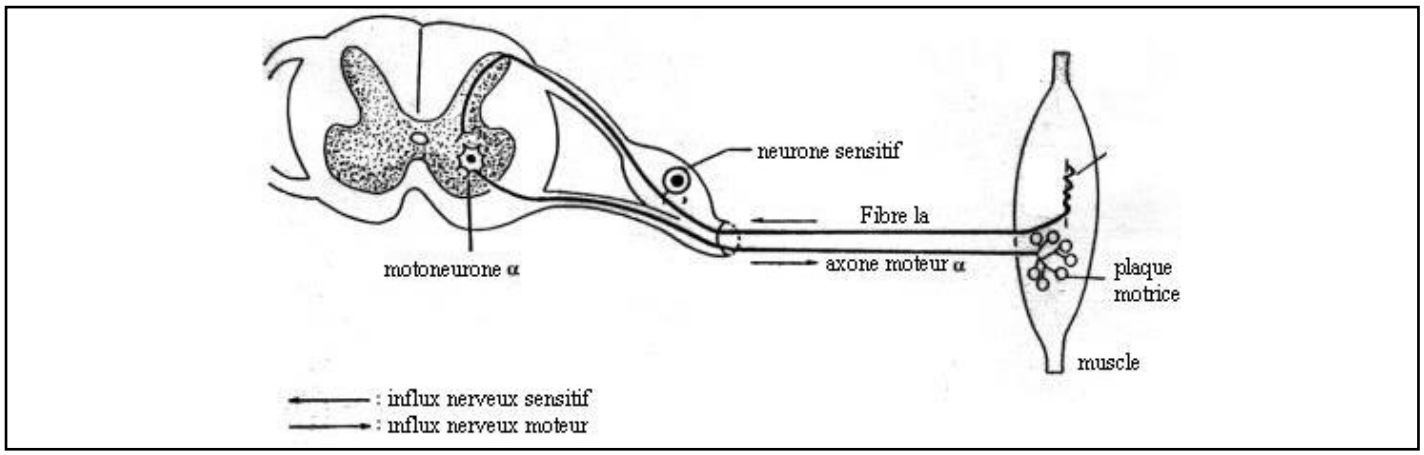
- Lorsque le muscle est au repos, on enregistre un train de PA de faible fréquence (4 PA). Le récepteur fusorial est actif.
- Au cours de l'étirement c'est à dire l'allongement du muscle, on constate que la fréquence augmente (10 PA).
- Lorsque l'étirement est maintenu, la fréquence diminue (6 PA), mais reste supérieure à celle du message nerveux au repos.

→ Conclusion : Le fuseau neuro-musculaire est un récepteur sensible à l'étirement. Il renseigne sur la longueur et la variation de la longueur du muscle.

b) Même au repos, les centres nerveux supérieurs sont informés en permanence de l'état du muscle par les fibres I_a ; ces centres exercent un contrôle permanent de la longueur du muscle et permettent le maintien du tonus musculaire par l'intermédiaire de la boucle g.

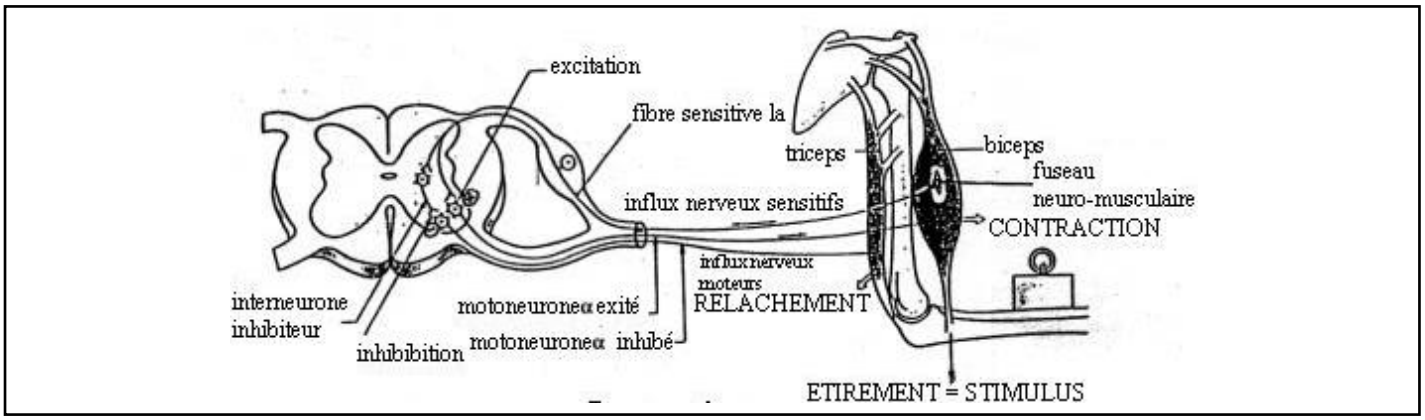
- 2ème expérience :

4. L'étirement du muscle entraîne une variation de la d.d.p. de la membrane de la fibre. On y reconnaît les phases suivantes :
   - le temps de latence : temps mis par le PA pour arriver jusqu'à l'électrode réceptrice.
   - la dépolarisation au cours de laquelle la négativité diminue, s'annule puis s'inverse en positivité.
   - la repolarisation au cours de laquelle la négativité interne augmente progressivement.
   - l'hyperpolarisation momentanée pendant laquelle la négativité interne continue d'augmenter.
5. Le retard observé entre le PA et le PB est :
   $L_2 - L_1 = 1{,}75$ ms - 1 ms = 0,75 ms.
   Il s'explique par le délai synaptique (0,5 ms) qui correspond au franchissement d'une seule synapse et du temps de conduction entre R_1 et R_2 (0,25 ms).
   La liaison est donc monosynaptique.
6. Schéma du circuit nerveux :



- 3ème expérience :

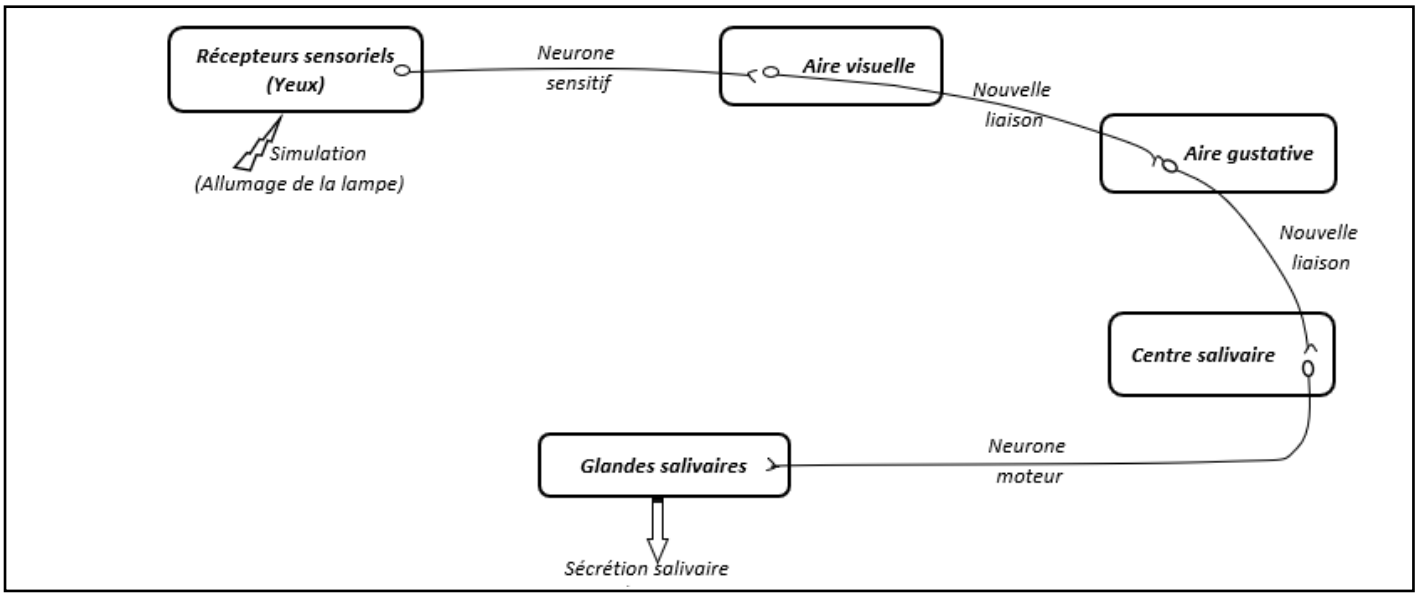
7. L'étirement du biceps provoque simultanément la contraction de ce muscle (fléchisseur) et le relâchement du triceps (extenseur) : la réponse des muscles antagonistes et donc coordonnée afin de permettre la contraction efficace du muscle étiré. En effet, le message né de l'excitation des fuseaux neuromusculaires du biceps active les motoneurones de ce muscle, ce qui provoque sa contraction réflexe et par innervation réciproque (intervention d'interneurones inhibiteurs).
   Il inhibe les motoneurones du muscle antagoniste.
8. Schéma du circuit nerveux :



EXERCICE 10

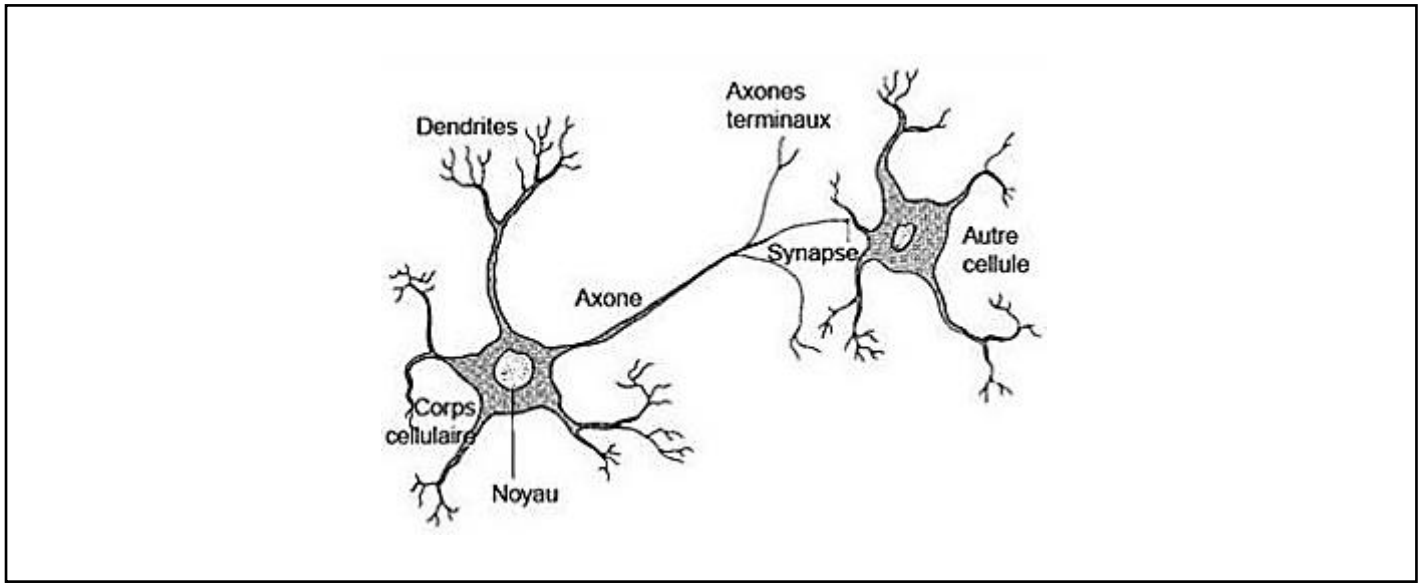
1. Le vinaigre représente le stimulus absolu et la salivation, l'acte réflexe.
2. Bulbe rachidien = centre nerveux réflexe ; Nerf lingual = Conducteur sensitif ; Corde du tympan = Conducteur moteur.
3. a) Le rôle de l'éclair :
   - Avant les essais = Stimulus neutre
   - Après les essais = Stimulus conditionnel

   b) L'éclair de la lampe seul est suffisant pour déclencher la salivation parce que le conditionnement par l'association éclair-vinaigre a fini par établir une connexion entre l'aire visuel et le centre nerveux salivaire.
   c) Trajet de l'influx nerveux dans le réflexe conditionnel de salivation.



EXERCICE 11

1. La photographie révèle que le tissu nerveux est composé essentiellement par des cellules interconnectées (les neurones ou cellules nerveuses) grâce à leurs prolongements (dendrites et axones).
2. Schéma de deux neurones interconnectés :



3. a) L'analyse du document 2 montre que l'activité électrique du muscle qui précède sa contraction est elle-même précédée par l'augmentation de l'activité électrique au niveau du cortex cérébral.
   On en conclut que le geste de flexion du poignet est sous la commande nerveuse du cortex cérébral.
   b) Il s'agit ici d'un mouvement volontaire ou intentionnel car survenu de façon spontanée en l'absence de toute stimulation.
   c) Titre : Structures intervenant dans la réalisation du mouvement volontaire de flexion du poignet
   1 = Centre nerveux ; 2 = Voie motrice ; 3 = Effecteur

EXERCICE 12

❖ Exploitation des documents :

- Document 1 et 2.

Le document 1 présente une situation expérimentale dans laquelle l'arc réflexe muscles-moelle-muscles est isolé de l'encéphale. Dans ces conditions, la moelle reste le seul centre nerveux susceptible d'agir sur le quadriceps crural (extenseur) et sur les fléchisseurs (biceps crural et semi-tendineux). Le document 2 lui, présente les variations d'intensité de la contraction du muscle extenseur de la jambe en fonction de son propre étirement et de l'étirement simultané du semi-tendineux et du biceps crural.

Lorsque l'extenseur est étiré artificiellement de 4 mm en 0.5 seconde, on constate que l'intensité de la contraction augmente jusqu'à un maximum proche de 2 UA. Si l'étirement est maintenu, l'intensité de contraction diminue ensuite lentement. Ce résultat montre que l'activité du muscle est proportionnelle à l'étirement ce qui permet de maintenir dans les conditions physiologiques un état de tension constant, le tonus musculaire.

L'étirement du fléchisseur en S provoque une accélération du relâchement de l'extenseur. Or, le semi-tendineux est soumis au même type de contrôle que le quadriceps crural et son extension a provoqué en retour sa contraction. Ainsi, la contraction du fléchisseur a inhibé la contraction de l'extenseur qui s'est relâché davantage. L'étirement simultané des deux muscles fléchisseurs en B confirme cette action puisque le relâchement du quadriceps devient alors maximal. Ici encore, l'étirement des deux fléchisseurs a provoqué leur contraction. L'inhibition sur l'extenseur est alors maximale.

- Document 3.

Le document 3 indique les effets sur le motoneurone (M) du muscle extenseur, des stimulations d'une fibre issue de celui-ci et d'une fibre issue de l'un des muscles fléchisseurs. La stimulation des fibres issues de l'extenseur produit dans le motoneurone commandant ce muscle une dépolarisation de la membrane de quelques millivolts. En revanche, la stimulation des fibres issues du fléchisseur produit une hyperpolarisation égale en valeur absolue. Les fibres issues du muscle extenseur stimulent le motoneurone et leur activité, si elle est suffisante, provoque donc la contraction de l'extenseur. En revanche, l'activité des fibres issues du fléchisseur inhibent le motoneurone. Or ces fibres font synapse avec un interneurone dont l'axone fait synapse avec le motoneurone. C'est l'activité de cet interneurone qui inhibe le motoneurone.

❖ Synthèse

Le motoneurone est contrôlé par deux types de signaux nerveux synaptiques. Des signaux excitateurs dus à l'activité des fibres provenant des récepteurs à l'étirement du muscle. Ces signaux le dépolarisent tandis que les signaux inhibiteurs hyperpolarisants sont délivrés par un interneurone dont l'activité dépend des fibres issues des récepteurs à l'étirement du muscle antagoniste. Le motoneurone médullaire intègre ces deux types de signaux ce qui permet de coordonner l'activité des muscles antagonistes lors du réflexe myotatique.

ACTIVITE DU MUSCLE SRIE SQUELETTIQUE

EXERCICE 01

Relevez, pour chacun des items suivants la (les) lettre (s) correspondant à la (aux) réponse(s) correcte(s).

1. Dans la plaque motrice, le neurotransmetteur libéré :
   a) est l'acétylcholine .
   b) est la noradrénaline.
   c) provoque l'ouverture des canaux C^{++} voltage-dépendants.
   d) provoque l'ouverture des canaux Na^{+} et K^{+} chimiodépendants.
2. Les ions Ca^{++} interviennent dans la transmission synaptique :
   a) neuromusculaire.
   b) neuroneuronique.
   c) en se fixant sur la membrane postsynaptique.
   d) en provoquant l'inactivation du neurotransmetteur.
3. Le pivotement des têtes des filaments de myosine entraine :
   a) l'hydrolyse de l'ATP.
   b) le glissement des filaments d'actine.
   c) le raccourcissement de la longueur des filaments d'actine.
   d) le raccourcissement de la longueur de la bonde sombre.
4. La régénération de l'ATP dans la cellule musculaire se fait à partir :
   a) de l'acide lactique.
   b) de la phosphocréatine.
   c) de l'ADP.
   d) du glycogène.
5. Au niveau de la fibre musculaire striée, les ions Ca^{++} :
   a) sont libérés du réticulum endoplasmique suite à la naissance d'un potentiel d'action musculaire.
   b) permettent la fixation des têtes de myosine sur l'actine.
   c) permettent la fixation de l'ATP sur les têtes de myosine.
   d) augmentent l'activité ATPasique de l'actine.
6. Un sarcomère au cours de sa contraction se caractérise par :
   a) le raccourcissement des filaments d'actine.
   b) le raccourcissement des filaments de myosine.
   c) le glissement des filaments d'actine entre les filaments de myosine.
   d) le rapprochement des deux stries Z successives.
7. Au niveau de la plaque motrice, la fixation de l'acétylcholine sur les récepteurs de la membrane postsynaptique provoque l'ouverture :
   a) des canaux chimiodépendants.
   b) des canaux voltage dépendants à Na^{+}.
   c) des canaux voltage dépendants à K^{+}.
   d) des canaux de fuite.
8. La chaleur retardée est libérée au cours :
   a) de la contraction musculaire.
   b) du relâchement musculaire.
   c) de la régénération rapide de l'ATP.
   d) de la régénération lente de l'ATP.
9. Au niveau de la bande H d'un sarcomère on trouve :
   a) des filaments d'actine.
   b) des filaments de myosine.
   c) des filaments d'actine et de myosine.
   d) aucun filament.
10. L'unité fonctionnelle d'un muscle squelettique est :
   a) la fibre musculaire.
   b) la myofibrille.
   c) le sarcomère.
   d) le disque sombre.

EXERCICE 02

Toutes les molécules d'ATP consommées au cours de la contraction musculaire doivent être remplacées. Exposez brièvement les différentes voies métaboliques de renouvellement du stock d'ATP d'une fibre musculaire.

EXERCICE 03

Présentez les caractéristiques d'une jonction neuromusculaire, puis expliquez comment le potentiel d'action musculaire provoque-t-il la contraction de la fibre musculaire.
L'exposé sera illustré de schémas pertinents
N.B. : Les phénomènes ultra structuraux sont attendus.

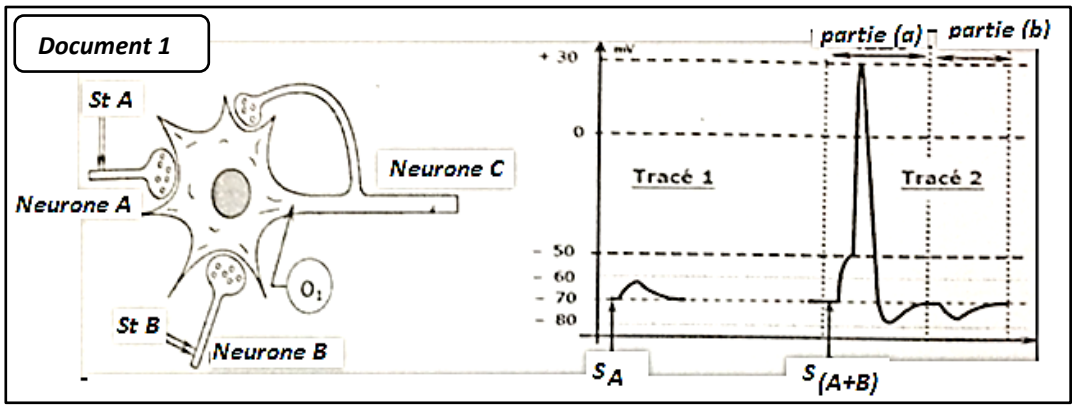
EXERCICE 04

A. Dans les centres nerveux les neurones post synaptiques peuvent recevoir plusieurs afférences. Afin de préciser les aspects fonctionnels de ces circuits, on réalise le montage du document 1 où un neurone post

synaptique C en relation avec deux terminaisons axoniques A et B appartenant à deux neurones post synaptiques différents. Une branche axonique de ce nuerons C fait synapse avec lui-même. Un oscillographe O_1 permet grâce à des électrodes réceptrices de visualiser le changement de la DDP membranaire au niveau du cône axonique.

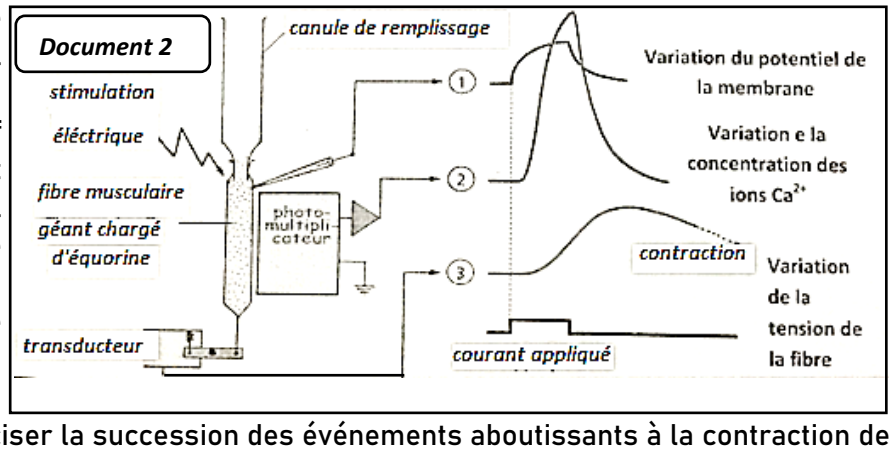
- Expérience 1 : On porte une stimulation isolée en A. On obtient au niveau de O_1 le tracé 1 du document 1.
- Expérience 2 : On porte une stimulation simultanément en A et B. on obtient au niveau de O_1 la tracé 2 du document 1 constitué de deux parties a et b.

1. Analysez le tracé 1 et la partie (a) du tracé 2 en vue de préciser la nature des synapses (A-C) et (B-C).
2. Expliquez la propriété mise en jeu du neurone post synaptique
3. Expliquez le mécanisme qui a permis l'obtention de la partie (b) du tracé 2.



B. Les ions Ca^{2+} accumulés dans le réticulum endoplasmique des fibres musculaires participent activement dans le mécanisme de la contraction musculaire. Afin de préciser leur rôle, on propose d'exploiter les résultats des expériences suivantes.

- Expérience 1 : Après avoir injecté de l'équorine (une protéine qui devient luminescente quand elle fixe des ions Ca^{2+}) dans le cytoplasme d'une fibre musculaire géante d'un animal marin, on étudie l'effet d'une excitation électrique grâce un dispositif expérimental approprié qui permet d'enregistrer simultanément le potentiel de membrane, l'émission lumineuse (luminescence de l'équorine) et la tension mécanique développez par la fibre musculaire (document 2).



1. Analysez ces résultats en vue de préciser la succession des événements aboutissants à la contraction de la fibre musculaire.

- Expérience 2 : Dans des milieux réactionnels différents les ions Ca^{2+} sont mis en présence d'autres molécules comme l'ATP, la myosine où l'actine et on suit la nature et la quantité des produits éventuels (document 3).

Document 3

	Milieux réactionnels	Produits
1	Ions Ca^{2+}+ ATP+ myosine	ADP+Pi en faible quantité
2	Ions Ca^{2+} + ATP+ actine	Aucun
3	Ions Ca^{2+} +ATP+ myosine+ actine	ADP+Pi en grande quantité

2. Faites une analyse comparée des ces résultats en vue de préciser le rôle des ions Ca^{2+} lors de la contraction des fibres musculaires.
3. Exploitez ces résultats et vos connaissances pour préciser à l'aide d'un schéma le mécanisme de conversion de l'ATP en énergie mécanique (pivotement des tête de myosines et glissement de l'actine).

EXERCICE 05

On s'intéresse à l'étude de quelques aspects de l'activité musculaire. Pour cela, trois séries d'expériences ont été réalisées :

❖ Première série d'expériences :

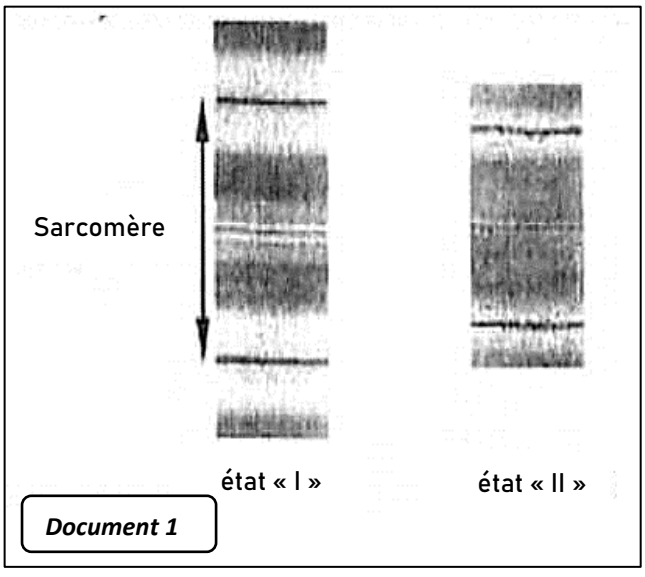
- Expérience 1 : On réalise une observation au microscope électronique d'un sarcomère avant et après injection d'une solution riche en ions calcium (Ca^{2+}) dans le sarcoplasme.

Le document 1 montre l'état du sarcomère avant (état « I ») et après l'injection de la solution riche en ions Ca^{2+} (état « II »).

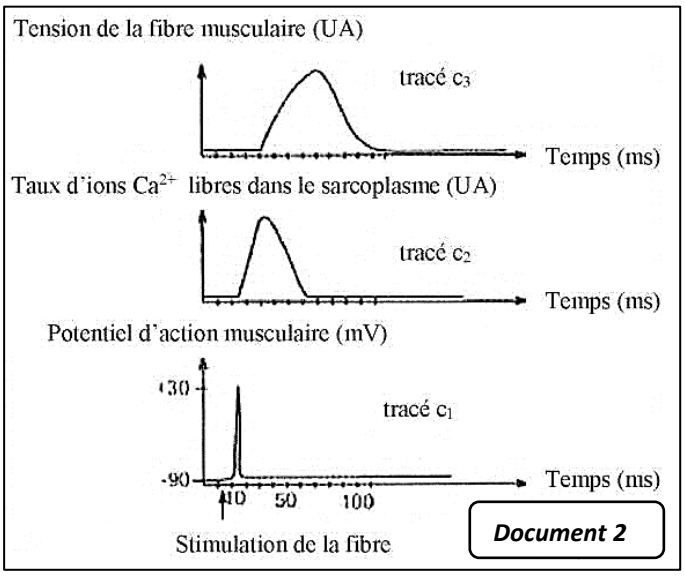
- Expérience 2 : On cultive des fibres musculaires dans un milieu contenant des ions Ca^{2+} radioactifs. Par autoradiographie, on suit la radioactivité dans le sarcoplasme et dans le réticulum endoplasmique. Les

résultats montrent que la radioactivité est localisée dans le réticulum endoplasmique quand le sarcomère est à l'état « I » et dans le sarcoplasme quand le sarcomère est à l'état « II » du document 1.

1. Analysez les résultats des expériences 1 et 2 afin d'en déduire une condition nécessaire au passage du sarcomère de l'état « I » à l'état « II ».
   - Expérience 3 : On pratique une stimulation directe sur une fibre musculaire isolée et à l'aide d'un dispositif approprié, on enregistre à la fois le potentiel d'action musculaire, les variations taux d'ions Ca^{2+} libres dans le sarcoplasme et la tension de la fibre musculaire. Les résultats figurent dans le document 2.
2. A partir de l'exploitation des résultats de l'expérience 3 et des informations précédentes, précisez la succession des événements qui se déroulent dans la fibre musculaire suite à sa stimulation.



Document 1



Document 2

❖ Deuxième série d'expériences :

En partant du fait qu'au cours de la contraction d'une fibre musculaire, il s'établit une interaction entre les myofilaments d'actine et de myosine, on a extrait ces myofilaments et réalisé les expériences 4 et 5.
Le document 3 résume ces expériences et les résultats obtenus.

Document 3

Expériences		Résultats
4	Myofilaments d'actine + myofilaments de myosine + ions Ca^{2+}	Pas d'interaction entre les deux types de myofilaments.
5	Myofilaments d'actine + myofilaments de myosine + ions Ca^{2+} + ATP	Interaction entre les deux types de myofilaments. Diminution de la teneur en ATP.

3. Analysez le document 3 afin de déduire une condition nécessaire à l'interaction entre les myofilaments d'actine et de myosine.
4. En exploitant les données précédentes et vos connaissances, expliquez le mécanisme de l'interaction entre les myofilaments d'actine et de myosine aboutissant au passage du sarcomère de l'état « a » à l'état « b » de l'expérience 1.

❖ Troisième série d'expériences :

Cette troisième série d'expériences est réalisée sur deux muscles de grenouille M_1 et M_2 placés dans des conditions précises.

- Condition 1 : Le muscle M_1 est traité par une substance qui bloque la glycolyse.
- Condition 2 : le muscle M_2 est traité par une substance qui bloque simultanément la glycolyse et la dégradation de la phosphocréatine.

On dose trois constituants X. Y et Z (glycogène. phosphocréatine et ATP) de la fibre musculaire avant et après la stimulation des muscles M_1 et M_2 dans les conditions 1 et 2.
Les résultats obtenus sont représentés par le document 4 suivant :

Document 4

Constituants du sarcoplasme dosés en mg/g de muscle frais	Conditions expérimentales			
	Condition 1		Condition 2	
	Avant la stimulation de M_1	Après la stimulation de M_1	Avant la stimulation de M_2	Après la stimulation de M_2
X	1	0	1	1
Y	1,35	0	1.35	0
Z	1,07	1,07	1,07	1,07

5. Analysez les résultats de la troisième série d'expériences en vue d'identifier les constituants X. Y et Z.
6. En vous aidant des informations fournies par les données précédentes et vos connaissances, écrivez les équations des réactions énergétiques en rapport avec l'activité musculaire.

EXERCICE 06

A. Dans le but d'étudier le comportement des muscles faces à des stimulations, on réalise les expériences suivantes :

- Expérience 1 :

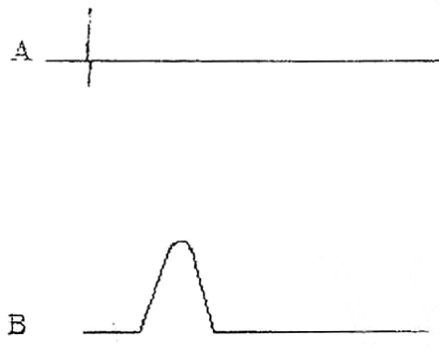
On porte une stimulation électrique sur le nerf sciatique d'une grenouille puis on enregistre, au niveau du muscle gastrocnémien auquel il est relié les réponses A et B du document 2.

1. a) Identifiez les enregistrements A et B.
   b) Etablissez la relation entre ces deux enregistrements.

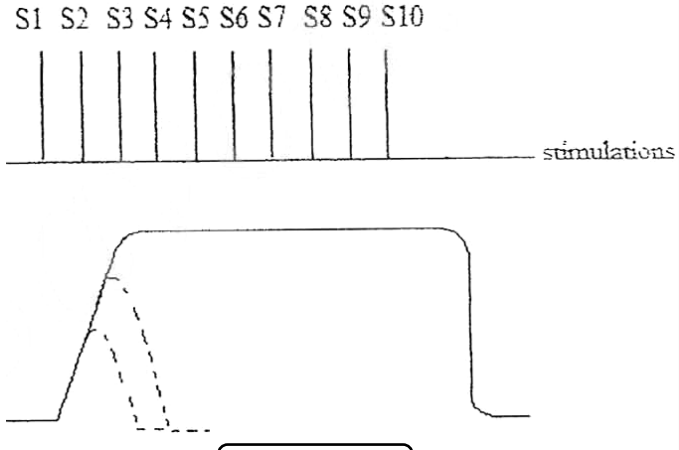
- Expérience 2 :

On applique plusieurs stimulations de même intensité que dans l'expérience 1. L'enregistrement réalisé au niveau du même muscle est présenté par le document 3.

2. a) Analysez l'enregistrement obtenu.
   b) Interprétez-le.
3. Déduisez les conditions d'obtention de l'enregistrement du document 3.
4. Expliquez le mécanisme ayant engendré l'obtention de l'enregistrement du document 3.



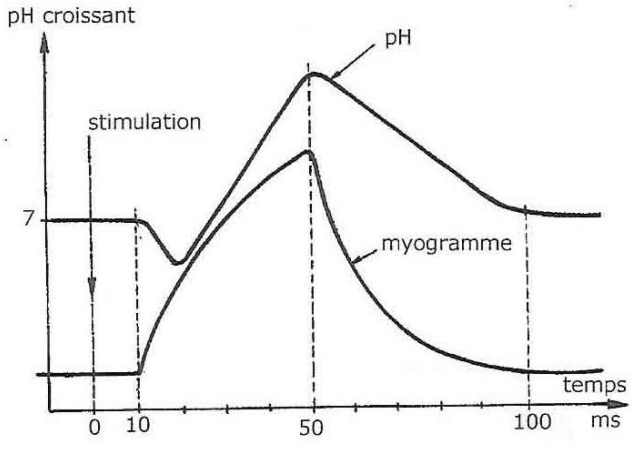
Document 2



Document 3

B. Pour comprendre les phénomènes énergétiques de la contraction musculaire, des études ont été réalisées. Le graphique document 4 représente les enregistrements simultanés de l'activité mécanique d'un muscle et les variations du pH à l'intérieur des fibres de ce muscle.

1. Analysez l'évolution du pH au cours de la contraction musculaire.
2. Expliquez ces variations du pH au cours de la contraction du muscle.
3. Le dosage de l'ATP avant et après la contraction musculaire montre que sa valeur demeure constante.



Document 4

Nommez le phénomène à l'origine de la constance de la teneur d'ATP.

4. Un organite joue un rôle important au cours de ce phénomène.

a) Nommez cet organite.
b) Schématisez et annotez l'ultrastructure de cet organite.

5. Précisez la ou les voies par lesquelles se réalise le phénomène au sein de cet organite.

EXERCICE 07

1. On place in vitro des protéines A ou/et des protéines M dans différents milieux de culture. Les résultats des expériences sont rassemblés dans le tableau du document 1.
   a) Avec les expériences a et b, précisez le rôle du calcium pendant la contraction.
   b) À partir des expériences b, c et d, expliquez les rapports existants entre A, M et l'ATP. Quelle est l'origine de la chaleur produite ?

Document 1

Expériences	Conditions expérimentales	Liaisons actino-myosine	Production de chaleur	Évolution de la concentration d'ATP
a	A + M + ATP	Absentes	Faible	Diminution faible
b	A + M + ATP + Ca^{2+}	Présentes	Importante	Diminution importante
c	A + ATP + Ca^{2+}	Absentes	Nulle	Aucune évolution
d	M + ATP + Ca^{2+}	Absentes	Faible	Diminution faible

N.B : Les myofilaments d'actine (A) et de myosine (M).

2. On utilise trois muscles de grenouille qui subissent différents traitements. On stimule de nombreuses fois ces trois muscles qui se contractent. On analyse différents constituants avant et après la contraction (document 2).

Constituants dosés en mg/g de muscle frais	Expérience α (aucun traitement sur le muscle)		Expérience β (muscle traité avec une substance bloquant la glycolyse)		Expérience γ (blocage de la glycolyse et de la dégradation de la créatine-phosphate (1))	
	Contraction	Après contraction	Avant contraction	Après contraction	Avant contraction	Après contraction
Glycogène	1,08	0,8	1,08	1,08	1,08	1,08
Acide lactique	1	1,30	1	1	1	1
ATP	1,35	1,35	1,35	1,35	1,35	0
Créatine-phosphate	1	1	1	0,3	1	1

(1) La créatine-phosphate est un composé riche en énergie qui se dégrade dans le muscle selon la réaction : créatine-phosphate + ADP ⟹ créatine + ATP.

Document 2

Exploitez pour chaque expérience les résultats obtenus, confrontez-les et expliquez, en utilisant vos connaissances, l'enchaînement des réactions qui ont lieu à l'occasion de la contraction musculaire.

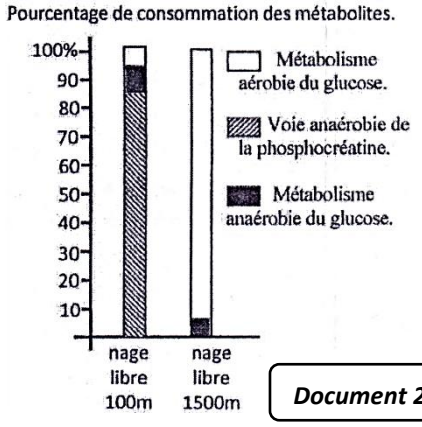
EXERCICE 08

Certains sportifs trichent lors des compétitions sportives en consommant des produits dopants interdits à l'échelle internationale par la fédération des jeux olympique. Afin d'étudier l'effet de l'entraînement et du dopage sur les voies métaboliques produisant l'énergie au niveau des cellules musculaires chez ces sportifs, on propose les données suivantes :

La mesure de la concentration de certains métabolites au niveau du muscle strié, et la détermination des pourcentages de consommation du glucose et de la phosphocréatine chez un nageur après une épreuve de 100m et chez un autre après une épreuve dé 1500m, ont permis l'obtention des résultats présentés par les documents 1 et 2.

Document 1

	Concentrations des métabolites en 10^{-6}mol/g du muscle			
	Acide lactique	Glycogène	Phospho-créatine	ATP
1- état de repos	1.1	80	17	4.6
2- nage libre 100 m (1min)	30.5	60	10	3.4
3- nage libre 1500 m (15min)	3	38	16	4.7

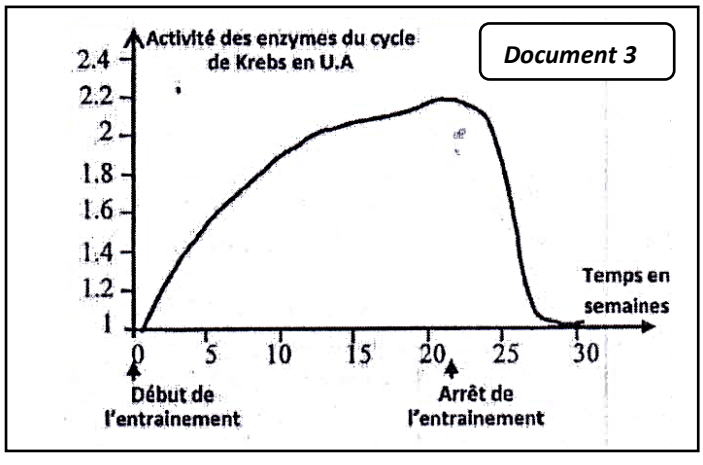


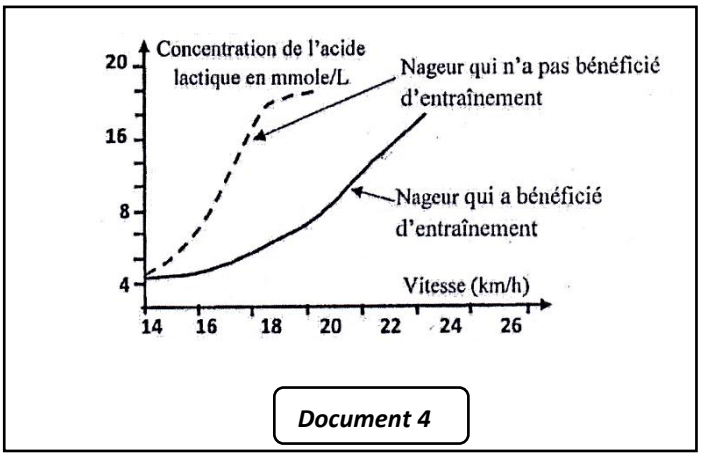
Document 2

1. a) A partir du document 1, déterminez les variations de la concentration des métabolites chez les deux nageurs après l'effort musculaire.
   b) En vous basant sur le document 2, dégagez les voies métaboliques utilisées par le muscle de chacun des deux nageurs pour produire l'énergie.

Pour comprendre l'effet de l'effort musculaire de longue durée sur le métabolisme du muscle, on propose les données présentées par les documents 3 et 4,

- Un entrainement de longue durée (1500m nage libre pendant 21 semaines à raison de 5 séances par semaine) permet d'observer dans les cellules musculaires une augmentation :
  - du nombre de mitochondries de 120% ;
  - de la taille des mitochondries de 5 4 à 40%.
- Des mesures de l'activité des enzymes du cycle de Krebs sont réalisées à partir d'extraits de muscles prélevés chez différents sportifs (1500m nage libre) avant et après l'entraînement ont permis l'obtention du document 3.
- La mesure de la quantité de l'acide lactique en fonction de la vitesse de la natation chez un nageur qui a bénéficié d'un entraînement et chez un nageur qui n'a pas bénéficié d'entraînement a permis la réalisation du document 4.





2. En utilisant les données des documents 3 et 4, déterminez l'effet de l'entraînement sur le métabolisme musculaire, puis expliquez l'effet de l'effort musculaire de longue durée sur les réactions métaboliques du muscle.

Malgré les graves effets secondaires des produits dopants sur la santé, pour améliorer leur performance sportive, certains nageurs utilisent différents produits dopants adéquats à leur activité sportive.

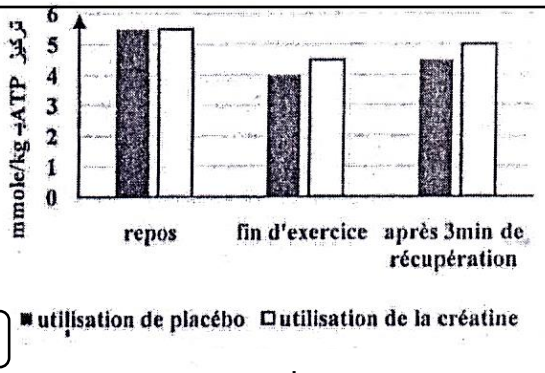
Pour comprendre le mécanisme d'action des produits dopants, nous proposons les données du document 5.

L'EPO ou Erythropoïétine est une hormone sécrétée par le rein. Cette substance se trouve sous forme synthétique que les nageurs de longue distance utilisent comme produit dopant. Le document 5a présente les changements enregistrés au niveau du sang d'un individu avant et après l'injection de l'EPO.

La concentration d'ATP est déterminée dans les quadriceps de deux nageurs spécialistes des épreuves de 100 mètres nage libre ; le premier a bénéficié d'un supplément de créatine (pilules de créatine) pendant 5 jours, l'autre nageur a reçu un placebo (pilules ne contient pas de créatine). Cette concentration est évaluée avant le début de l'exercice (repos), juste à la fin d'exercice et après 3 minutes de récupération. Les résultats obtenus sont résumés dans le document 5b.

	Avant l'injection d'EPO	Après injection d'EPO
Nombre de globule rouge par litre de sang	$4,9.10^{12}$	6.10^{12}
Quantité d'hémoglobine en g/L de sang	150	200

a



Document 5

b

3. En exploitant le document 5 et vos connaissances, déduisez l'effet de la consommation de l'EPO et de la créatine sur le métabolisme musculaire.

Certains sportifs ont recours à s'entraîner dans des régions montagneuses pour améliorer leur ventilation pulmonaire et augmenter le nombre de leurs globules rouges ainsi que la quantité de l'hémoglobine.

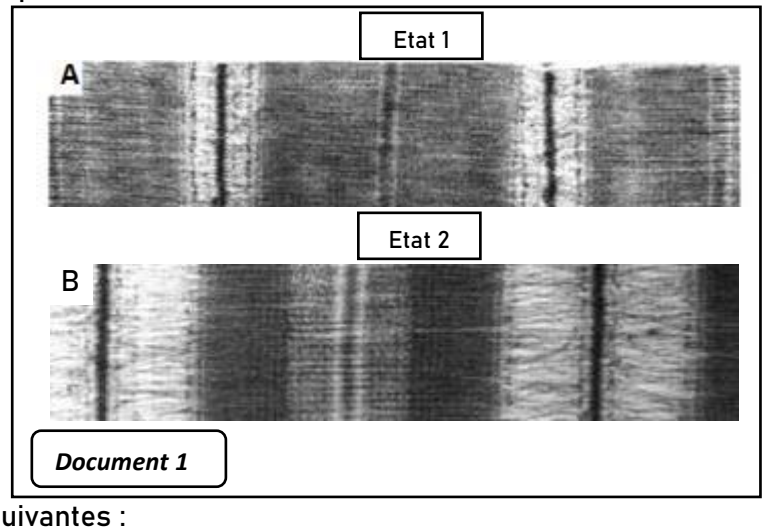
4. À partir de vos réponses précédentes, montrez qu'on peut améliorer la performance sportive sans utilisation d'EPO.

EXERCICE 09

On cherche à étudier quelques aspects du mécanisme de la contraction et à montrer le rôle de certains éléments dans ce mécanisme. Dans ce cadre, on propose les données suivantes :

❖ Donnée 1 : La fibre musculaire est caractérisée par la contractilité.

Le document 1, observé à partir d'un microscope électronique, présente deux états différents de la myofibrille avant et au cours d'une activité de la fibre musculaire.

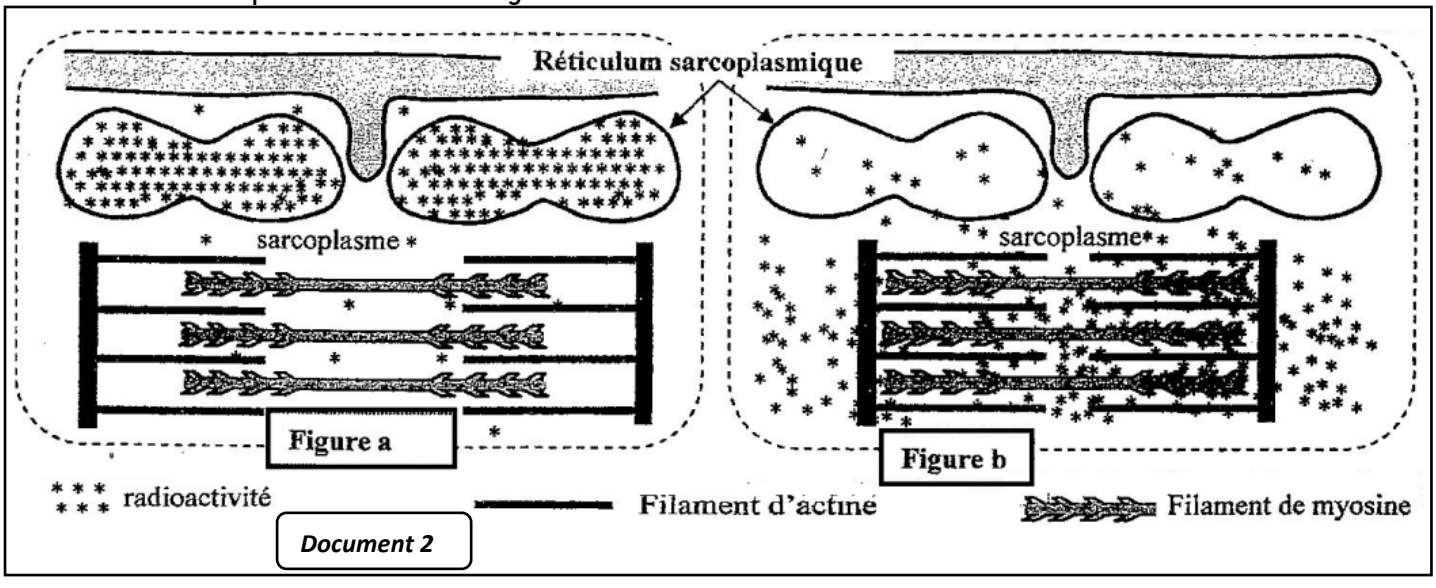


Document 1

1. a) Faites un schéma d'interprétation du document 1.
   b) Déterminez trois changements qui affectent la myofibrille au cours de la contraction et déduire chaque état de la fibre.

❖ Donnée 2 : On se propose d'étudier comment les ions Ca^{2+} interviennent dans la contraction musculaire. Pour cela, on réalise les Expériences suivantes :

- Expérience 1 : Après avoir injecté au préalable du ^{45}Ca (radioactif) dans les fibres musculaires, on fixe ces fibres en phase de relâchement et en phase de contraction. On constate, par radiographie, les résultats représentés sur les figures a et b du document 2.

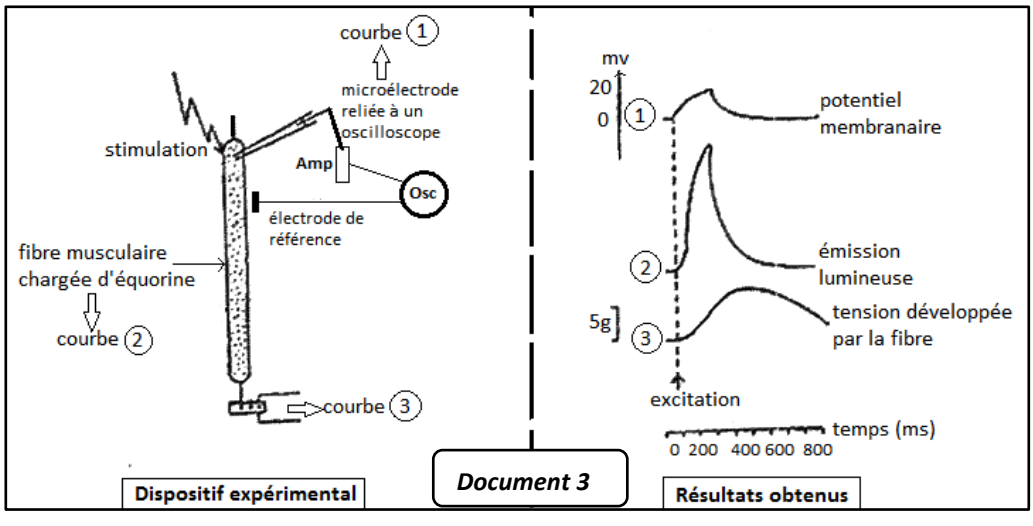


Document 2

2. Sachant que la figure a correspond à l'état 2 du document 1 et la figure b l'état 1 du document 1, comparez la répartition de la radioactivité dans les deux états de la fibre musculaire.

- Expérience 2 :

L'équorine est une protéine (extraite de certains méduses) qui devient luminescente quand elle fixe deux ions Ca^{2+} par molécule : l'émission de la lumière est donc proportionnelle à la concentration des ions Ca^{++} du milieu.



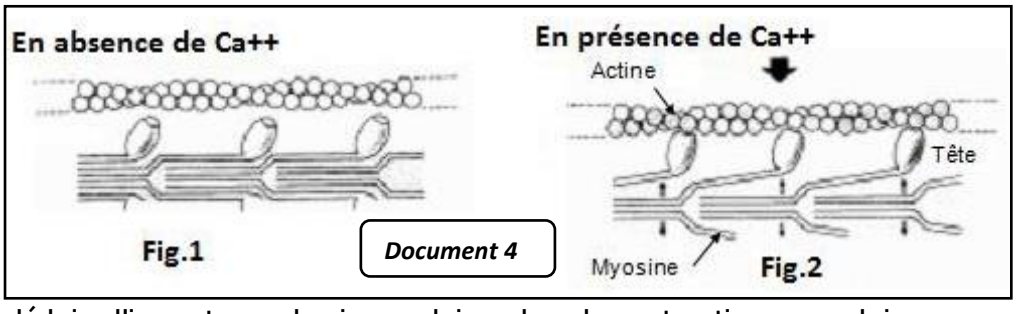
Document 3

Après avoir injecté de l'équorine dans le sarcoplasme d'une fibre géante de balane (un crustacé), on étudie l'effet d'une excitation électrique grâce à un dispositif expérimental approprié qui permet d'enregistrer simultanément le potentiel membranaire, l'émission lumineuse et la tension mécanique développé par la fibre musculaire (document 3).

3. Quelle succession d'événement est montrée par le l'étude du document 3 ?
4. A partir des informations tirées des deux expériences précédentes, précisez les mouvements du calcium.
   - Expérience 3 :

On place de l'actine et des têtes de myosine dans deux milieux différents : l'un renferme du calcium l'autre est dépourvu de calcium.

Le document 4 représente les résultats obtenus.



Document 4

5. En exploitant le document 4, déduire l'importance des ions calcium dans la contraction musculaire.

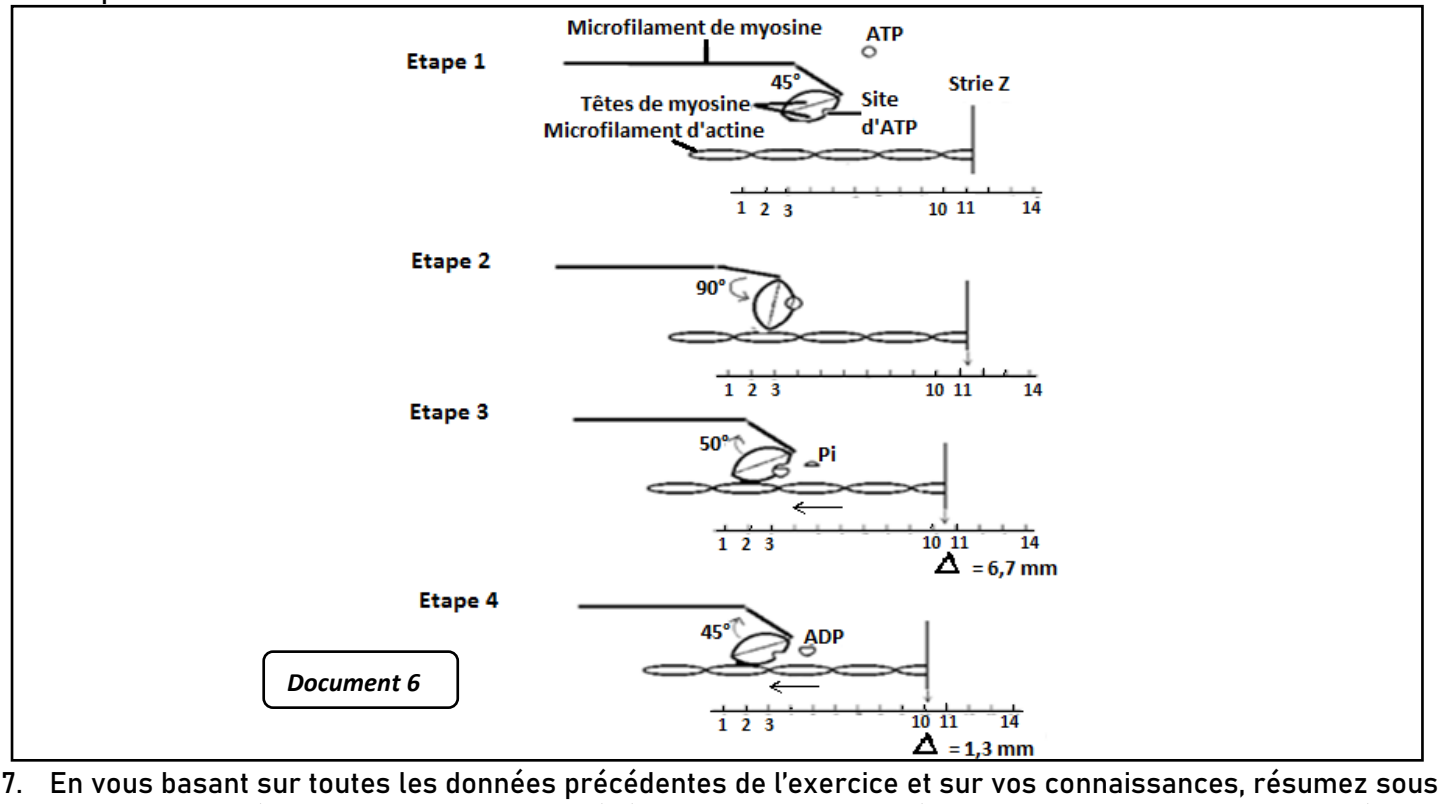
❖ Donnée 3 : En plus de la présence du calcium, l'activité musculaire demande la présence de molécules d'ATP ; les mouvements de différentes protéines (actine et myosine) les unes par rapport aux autres, se réalisent grâce à l'énergie fournie par ces molécules. Des molécules d'actine et de myosine sont isolées à partir d'une myofibrille et placées dans un milieu approprié selon les conditions présentées dans le tableau du document 5.

Document 5

Milieu	Complexe actine-myosine	Tête de myosine	Etat du muscle
Myosine + Actine + ATP	Rupture des ponts d'union : 1-Actine, Myosine-ATP 2- Actine, Myosine-ADP-Pi	Redressement : 45°-----► 90°	Relâchement
Myosine + Actine + Ca^{2+} + ATP	Présence des ponts d'union : 1-Actine-Myosine-ADP-Pi ; 2-Actine-Myosine, ADP, Pi.	Basculement : 90°---- ► 45°	Contraction

6. A partir des résultats présentés dans le document 5, déterminez l'importance de l'ATP dans l'activité musculaire.

Les mouvements des différentes protéines les unes par rapport aux autres, se réalisent selon la chronologie décrite par le document 6.



Document 6

7. En vous basant sur toutes les données précédentes de l'exercice et sur vos connaissances, résumez sous forme d'un schéma, l'enchaînement des événements conduisant à la contraction du muscle suite à une excitation efficace.

CORRIGES

EXERCICE 01

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a-d	a-b	b	b-c-d	a-b	c-d	a	d	b	c

EXERCICE 02

❖ Introduction

Compte tenu de leur rôle essentiel dans la contraction musculaire, les molécules d'ATP doivent être régénérées aussi rapidement qu'elles sont dégradées. On distingue ainsi deux voies métaboliques de restitution de l'ATP, les voies rapides et les voies lentes.

Nous exposerons brièvement ces différentes réactions, en évoquant d'abord les voies rapides puis les voies lentes de régénération de l'ATP musculaire.

I. Les voies rapides de régénération de l'ATP musculaire.

Elles correspondent aux deux voies anaérobiques et alactiques qui restaurent l'ATP à partir de l'ADP et de la phosphocréatine. Ces voies nécessitent l'intervention d'enzymes et produisent de faibles quantités d'ATP. Les deux équations ci-dessous résument ces deux voies de régénération de l'ATP musculaire :

- ***2ADP*** $\xrightarrow{\text{Myokinase}}$ ***AMP + ATP + Chaleur***
- ***ADP + Phosphocréatine*** $\xrightarrow{\text{Créatine-kinase}}$ ***Créatine + ATP + Chaleur***

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

Ce sont des voies qui produisent de grandes quantités d'ATP mais qui nécessitent un métabolisme lent. Il s'agit du métabolisme aérobie du glucose ou respiration cellulaire et du métabolisme anaérobie du glucose ou fermentation.

1. La voie du métabolisme aérobie du glucose.

Elle consiste en la dégradation complète du glucose d'origine sanguine ou provenant de l'hydrolyse du glycogène musculaire. Ce processus commence dans le sarcoplasme par l'hydrolyse du glucose et se termine dans les mitochondries. L'équation ci-dessous fait le bilan de cette voie métabolique voie de restauration de l'ATP musculaire :

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \longrightarrow 6CO_2 + 6H_2O + 36\ ATP + Chaleur$$

2. La voie du métabolisme anaérobie du glucose.

Cette voie consiste en la dégradation incomplète du glucose d'origine sanguine ou provenant de l'hydrolyse du glycogène musculaire en environnement déficitaire en oxygène comme lors d'un effort physique intense. Elle se déroule entièrement dans le sarcoplasme et compte parmi ses produits, de l'acide lactique. C'est donc une voie lactique contrairement à la respiration cellulaire qui est alactique. L'équation suivante fait le bilan de cette voie de restauration de l'ATP par la fermentation cellulaire :

$$C_6H_{12}O_6 \longrightarrow 2C_3H_6O_3 + 2\ ATP + Chaleur$$

❖ Conclusion

Les molécules d'ATP dégradées au cours de l'activité de la fibre musculaire sont régénérées à travers les voies métaboliques rapides et lentes. Ces voies qui peuvent être aérobiques ou non, produisent toutes de chaleur.

EXERCICE 03

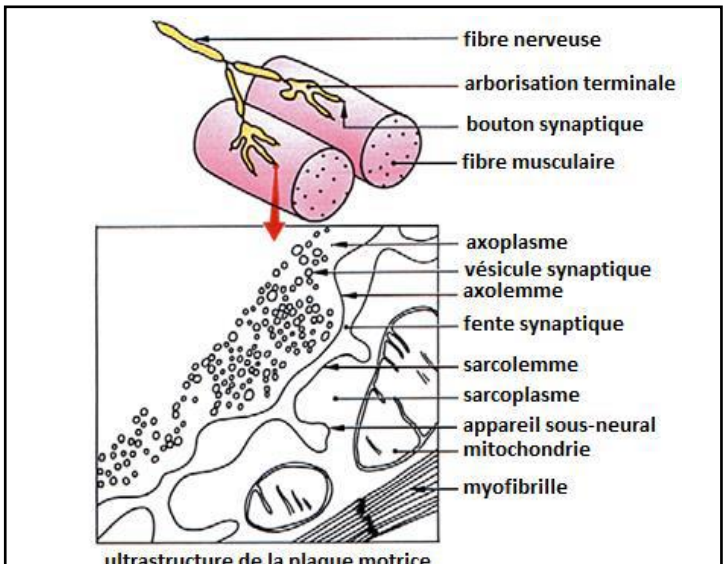
❖ Introduction

Le système nerveux central commande l'activité des muscles squelettiques par l'intermédiaire des fibres nerveuses motrices. Ces dernières communiquent avec les cellules musculaires ou fibres musculaires par

l'intermédiaire de synapses dites neuromusculaires ou plaques motrices. Le fonctionnement d'une telle synapse aux caractéristiques particulières, aboutit à la naissance d'un potentiel d'action (PA) postsynaptique (potentiel d'action musculaire) qui déclenche la contraction de la fibre musculaire.
Nous nous proposons de mettre en relief les caractéristiques de la plaque motrice puis de préciser la succession des évènements allant du PA musculaire au raccourcissement de la fibre musculaire.

I. Les caractéristiques de la plaque motrice :

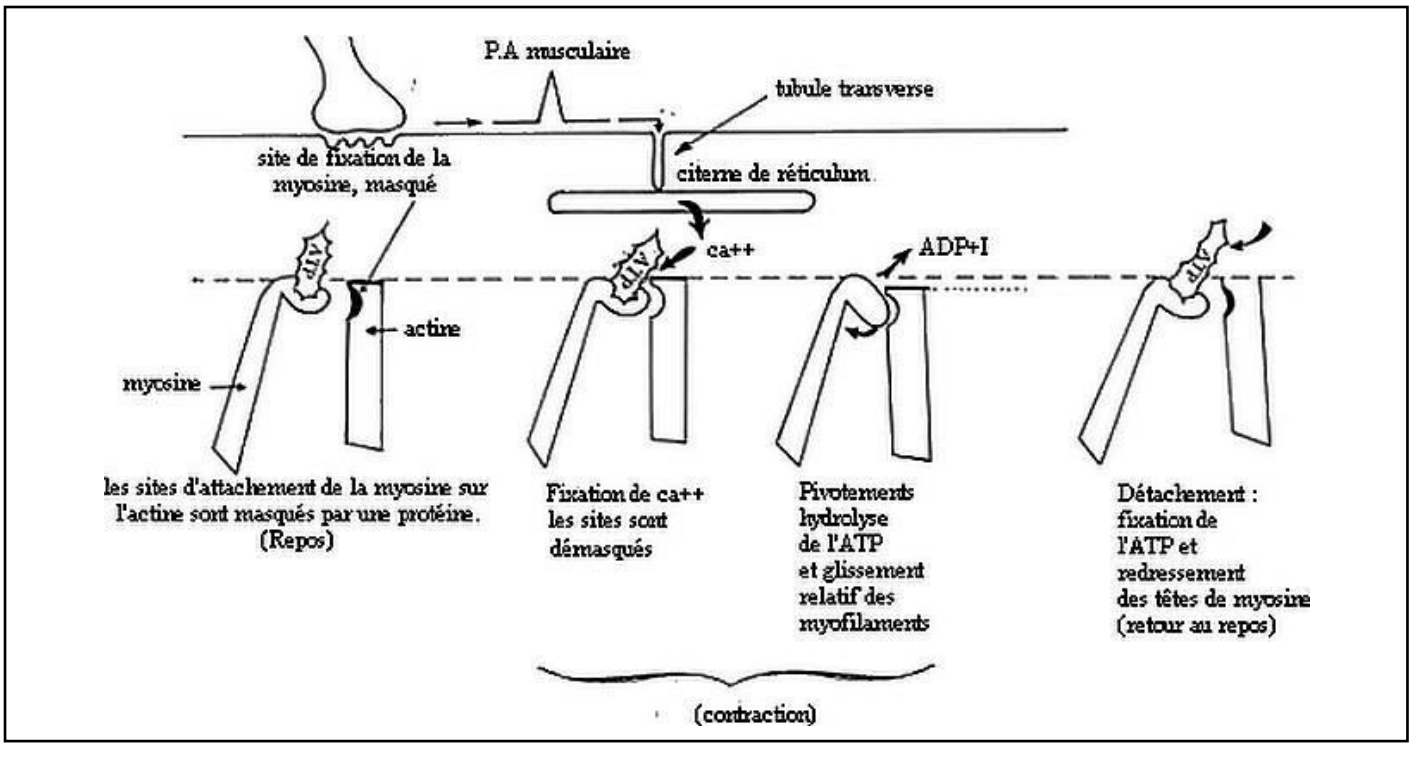
La plaque motrice est, à l'image de la synapse neuro-neuronique à transmission chimique, constituée de l'axone moteur présynaptique et de la fibre musculaire qui ici est la cellule postsynaptique.
L'extrémité renflée de l'axone moteur ou bouton synaptique contient de nombreuses vésicules synaptiques remplies d'un neurotransmetteur excitateur correspondant à l'acétylcholine.
La membrane postsynaptique d'une telle synapse est celle de la fibre musculaire, également appelée sarcolemme. Ce dernier présente de nombreux replis qui forment un appareil sous-neural dont l'intérêt est d'augmenter le nombre de récepteurs spécifiques à acétylcholine. La plaque motrice est donc une synapse excitatrice à acétylcholine dont le fonctionnement aboutit toujours à la genèse d'un PA musculaire.



ultrastructure de la plaque motrice

II. Du potentiel d'action musculaire a la contraction de la fibre musculaire

La présence de l'appareil sous-neural favorise la naissance du PA musculaire. En effet, au niveau de la plaque motrice, tout PA présynaptique est transmis à la fibre musculaire où il devient alors un PA musculaire. Ce dernier se propage le long du sarcolemme ainsi qu'au niveau de la membrane du R.E.L, particulièrement développé dans cette cellule ; ceci grâce aux tubules transverses. Il s'en suit alors une ouverture des canaux calciques voltage-dépendants de la membrane du R.E.L, et une sortie massive des ions Ca^{2+} dans le sarcoplasme où ils déclenchent au niveau des myofibrilles un glissement des filaments d'actine sur ceux de myosine. Ce phénomène est à l'origine du raccourcissement des sarcomères des myofibrilles de la fibre musculaire ; c'est-à- dire sa contraction.



❖ Conclusion

Les particularités structurales de la plaque motrice font que son fonctionnement aboutit toujours à la naissance d'un PA postsynaptique : on dit alors qu'elle fonctionne au coup par coup. Le PA musculaires en résultant provoque une série d'événements qui entraînent le raccourcissement de la fibre musculaire correspondant à sa contraction.

EXERCICE 04

A.

1. La stimulation isolée portée en A provoque en C une dépolarisation d'environ -60mV (tracé 1) correspondant à un PPSE. La synapse (A-C) est donc une synapse excitatrice.
   La stimulation simultanée en A et en B provoque en C une dépolarisation de +30mV (partie a) correspondant à un potentiel d'action.
   On en déduit que la synapse (B-C) est aussi une synapse excitatrice.
2. La propriété du neurone postsynaptique ainsi mise en évidence est l'intégration. Cette dernière correspond en la capacité du neurone postsynaptique de faire la somme des messages des neurones afférents pour en faire un message unique postsynaptique.
3. La partie (b) du tracé 2 correspond à une hyperpolarisation et donc à un PPSI. Celui-ci a pour origine, la propagation de potentiel d'action né de la stimulation simultané en A et en B, à travers la collatérale du neurone C et à l'activation de la synapse inhibitrice qu'elle noue avec ce neurone.

B.

1. A la suite de la stimulation, on enregistre, dans cet ordre, les phénomènes suivants :
   - Une variation du potentiel membranaire de la fibre musculaire ;
   - Une augmentation de la concentration des ions Ca^{2+} dans le cytoplasme de la fibre musculaire ;
   - Une contraction de la fibre musculaire.

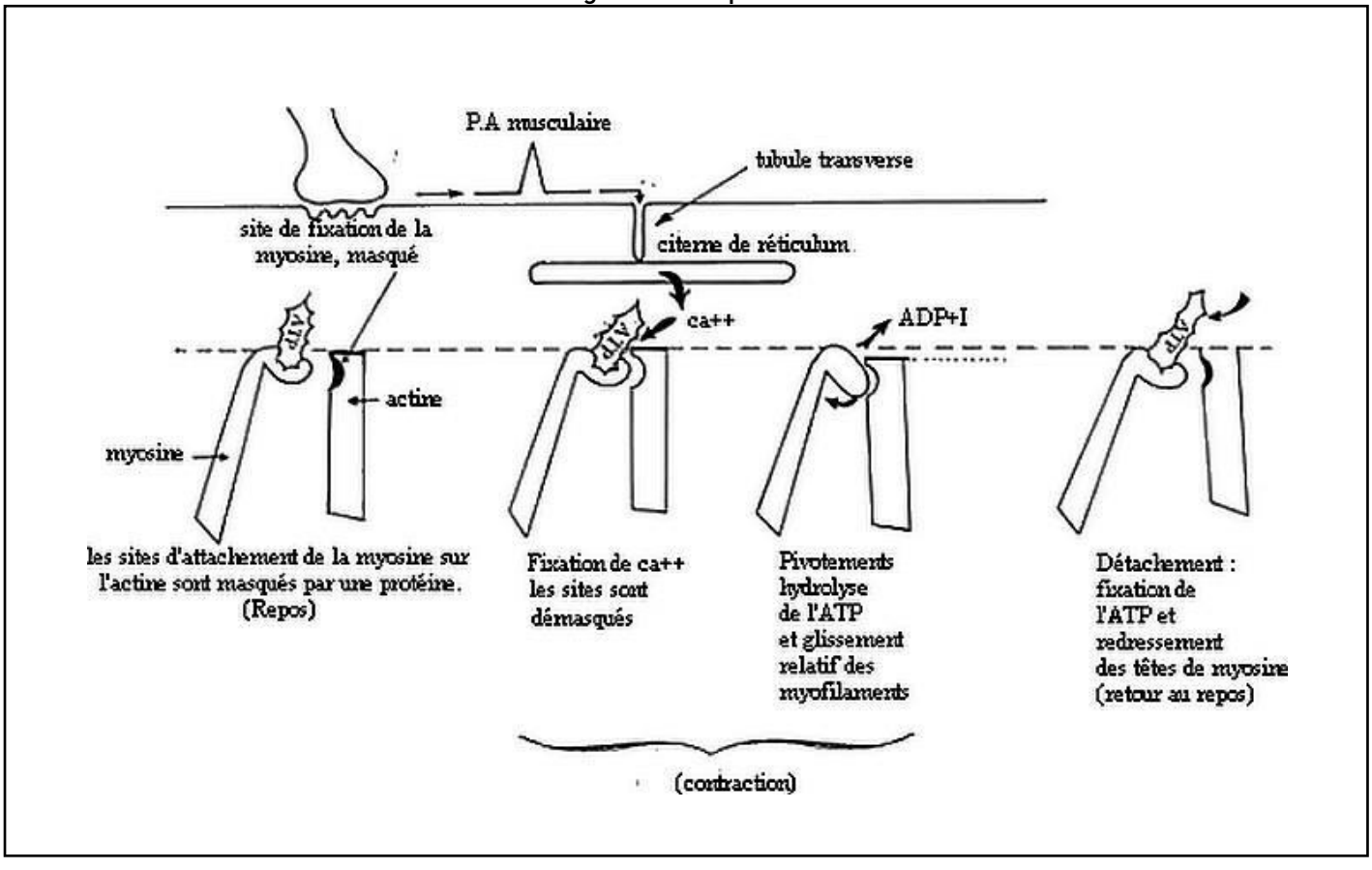
→ De ce constat, on peut déduire que la stimulation engendre une variation du potentiel membranaire de la fibre qui à son tour entraine une augmentation de la concentration des ions Ca^{2+} dans le cytoplasme de la fibre et que cette augmentation conduit à la contraction de la fibre musculaire.

2.

- Analyse :
  - Lorsqu'on associe aux ions Ca^{2+}, de l'ATP et de la myosine, on constate une faible production d'ADP et de Pi, ce qui correspond à une faible hydrolyse de l'ATP.
  - Lorsqu'on associe aux ions Ca^{2+}, de l'ATP et de l'actine, on constate une absence de production d'ADP et de Pi, ce qui correspond à une absence d'hydrolyse de l'ATP.
  - Lorsqu'on associe aux ions Ca^{2+}, de l'ATP, de l'actine et de la myosine, on constate une importante production d'ADP et de Pi, ce qui correspond à une hydrolyse importante d'ATP.
- Rôle des ions Ca^{2+} :

Les ions Ca^{2+} permettent aux filaments d'actine et myosine d'interagir en utilisant l'énergie issue de l'hydrolyse des molécules d'ATP.

3. Mécanisme de conversion de l'ATP en énergie mécanique :



EXERCICE 05

1.

- 1ère série d'expériences :

Expérience	Analyse	Déduction
1	• L'observation microscopique d'un sarcomère avant injection d'ions calcium (Ca^{2+}) dans le sarcoplasme montre un aspect relâché (allongé) du sarcomère. • L'observation microscopique d'un sarcomère après injection d'ions calcium (Ca^{2+}) dans le sarcoplasme montre un aspect contracté (raccourci) du sarcomère.	La condition nécessaire au passage du sarcomère de l'état relâché (a) à l'état contracté (b) est la présence de calcium (Ca^{2+}) dans le sarcoplasme.
2	La culture de fibres musculaires dans un milieu contenant des ions Ca^{2+} radioactifs montre : • Présence de radioactivité c'est-à-dire d'ions Ca^{2+} dans le sarcoplasme quand le sarcomère est contracté. • Présence de radioactivité c'est-à-dire d'ions Ca^{2+} dans le réticulum endoplasmique quand le sarcomère est au repos.	

2. Suite à la stimulation directe de la fibre musculaire, il y a naissance d'un potentiel d'action musculaire ou PAM (tracé C_1) suivie d'une augmentation du taux des ions Ca^{2+} dans le sarcoplasme (tracé C_2) qui est suivie par l'augmentation de la tension musculaire (tracé C_3) ; d'où la succession suivante des évènements :
   - naissance d'un PAM .
   - libération d'ions Ca^{2+} par le réticulum endoplasmique.
   - contraction du sarcomère

- 2ième série d'expériences :

3.

Analyse comparée	Déduction
Aucune interaction ne se fait entre les myofilaments d'actine et de myosine lorsqu'ils sont présents seulement avec les ions calcium Ca^{++}. Par contre la présence des myofilaments d'actine, de myosine et de l'ATP entraine une interaction entre les deux myofilaments et une diminution de la teneur de l'ATP.	La présence de l'ATP est une condition nécessaire pour l'interaction entre les myofilaments d'actine et de myosine.

4. Le mécanisme de la contraction musculaire :

Les ions Ca^{2+} permettent la fixation du complexe ATP-myosine sur l'actine. Cette fixation active la propriété ATPasique de la myosine. L'hydrolyse de l'ATP se produit et une partie de l'énergie libérée provoque le pivotement des têtes des molécules de myosine, ce qui entraine le glissement des filaments d'actine et par conséquent le passage de l'état « a » à l'état « b ».

- 3ième série d'expériences :

5.

Analyse	Déduction
- Dans la condition 1, en ajoutant au muscle M_1 une substance qui bloque la glycolyse, la stimulation du muscle M_1 est suivie d'une diminution des constituants X et Y mais le constituant Z reste constant.	- Donc le constituant Z est le glycogène.
- Dans la condition 2, en ajoutant au muscle M_2 une substance qui bloque la glycolyse et la dégradation de la phosphocréatine, la stimulation du muscle M_2 est suivie d'une diminution du constituant y seulement.	- Le constituant X est la phosphocréatine. - Le constituant Y est l'ATP.

6. Les équations globales des phénomènes énergétiques en rapport avec la contraction musculaire sont :

- Hydrolyse de l'ATP : ATP + H_2O ---------> ADP + Pi+ Energie cette hydrolyse se fait en présence de l'ATPase Myokinase
- Régénération de l'ATP : on distingue :
  - Les voies rapides de régénération :
    ADP + PC ----------> ATP +C + chaleur
    ADP+ ADP ----------->ATP +AMP

- Les voies lentes de régénération :
  Glucose-P ----------> 2 acides pyruviques + 2ATP.
  Acide pyruvique + O_2 ---------->H_2O + CO_2+ ATP + chaleur.
  Si le dioxygène devient insuffisant : acide pyruvique ----------> acide lactique + ATP.

EXERCICE 06

A.

1.

a) Identification de A et B :

A = potentiel d'action musculaire B= secousse isolée

b) Relation entre les deux enregistrements :

C'est la réponse électrique A du muscle précédant la réponse mécanique B qui déclenche cette dernière (la réponse mécanique).

2.

a) Analyse

Suite aux deux premières stimulations, le muscle se contracte avec une amplitude croissante.
A partir de la 3ème stimulation, le muscle reste contracté à une amplitude constante et on obtient un plateau rectiligne.
Apres l'arrêt de la stimulation l'amplitude de la contraction baisse.

b) Explication

Les intensités de stimulation étant liminaires, leurs effets s'additionnent au niveau du muscle entraînant l'excitation d'un nombre de plus en plus grand de fibres musculaires (phénomène de sommation).
L'allure rectiligne de la réponse est due à la fusion complète des secousses musculaires isolées successives pendant leur phase de contraction.
La constance de l'amplitude des contractions s'obtient lorsque toutes les fibres composant le muscle sont excitées et ont toutes répondu.

3. Conditions d'obtention

Le tétanos parfait s'obtient en appliquant sur le nerf sciatique plusieurs stimulations efficaces à une fréquence élevée telle que chacune d'elles intervient pendant la phase de contraction de la réponse précédente.

4. Explication du mécanisme ayant engendré la secousse isolée.

La contraction de la fibre musculaire s'effectue en 3 phases :

- La phase d'attachement

Au repos, les filaments d'actine possèdent des sites d'attachement qui sont masqués par la tropomyosine.
Lorsque la fibre musculaire reçoit le potentiel d'action (influx nerveux), le réticulum endoplasmique lisse qui entoure les myofibrilles, libère les ions Ca^{2+} qui viennent se fixer sur la troponine. Celle-ci en se déformant, fait basculer la tropomyosine, démasquant ainsi les sites d'attachement d'actine. Dans le même temps, une molécule d'ATP vient se fixer sur la tête de la myosine. Chaque tête de myosine vient s'attacher alors au site d'attachement d'une molécule d'actine. Il se forme un complexe actino-myosine qui a une activité ATPasique : C'est la phase d'attachement.

- La phase de pivotement ou de glissement

L'actine active la myosine qui hydrolyse l'ATP fixé et l'énergie libérée permet le pivotement des têtes de myosine suivi du glissement des myofilaments fins le long des myofilaments épais. La zone H diminue, la bande I se rétrécit, ce qui entraîne une diminution de la longueur du sarcomère et donc le raccourcissement de la fibre musculaire.

- La phase de détachement ou de relaxation

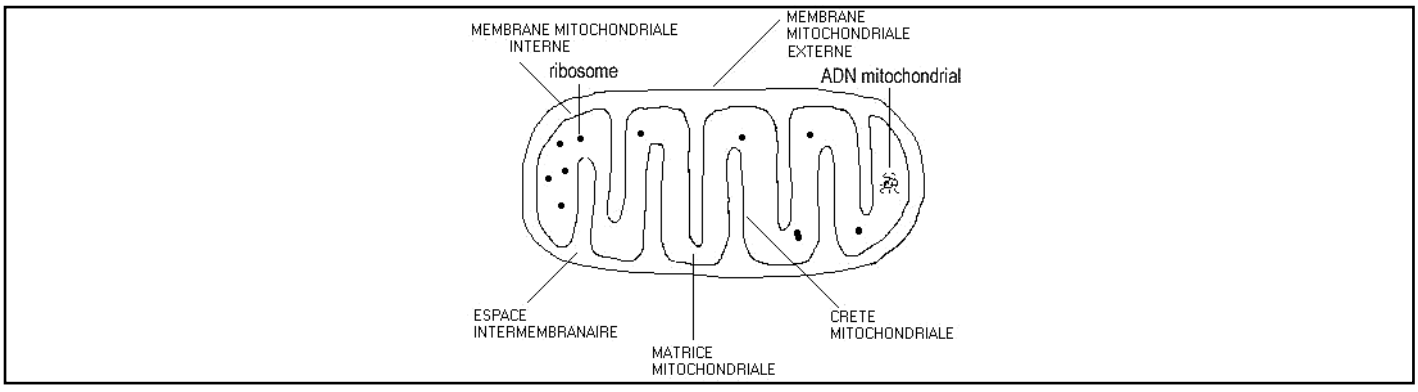
Le réticulum lisse repompe les ions Ca++ tandis que les filaments d'actine se détachent des filaments de myosine. Il y a fixation d'une nouvelle molécule d'ATP sur la tête de myosine.

B.

1. Analyse :
   - De 0 à 10 ms, pendant le temps de latence, le pH est constant et égale à 7.
   - De 10 à 20 ms, début de la phase de contraction, le pH diminue légèrement.
   - De 20 à 50 ms, le pH augmente et atteint une valeur maximale à la fin de la phase de contraction.
   - De 50 à 100 ms, au cours de la phase de relâchement du muscle, le pH diminue jusqu'à retrouver sa valeur initiale.
2. Explication :
   - La diminution du pH au début de la contraction est due à l'hydrolyse de l'ATP qui produit l'acide phosphorique (H_3PO_4).
   - L'augmentation du pH au cours de la contraction est due à la dégradation de la phosphocréatine en créatine qui est basique.

- La diminution du pH pendant la phase de relâchement est due à la reconstitution de la phosphocréatine à partir de la créatine.

3. Le phénomène à l'origine de la constance de la teneur d'ATP est le phénomène de la régénération (ou de restauration) de l'ATP.
4. a) Nom de l'organite : la mitochondrie.
   b) Schéma de la mitochondrie :



5. Voies par lesquelles se réalise le phénomène : il s'agit de la respiration cellulaire.

EXERCICE 07

1. a)
   - Expérience a : Avec l'association myofilaments d'actine + myofilaments myosine + ATP, on constate une absence de liaisons actino-myosine, une faible production de chaleur et une faible diminution de la concentration d'ATP.
   - Expérience b : Avec l'association myofilaments d'actine + myofilaments myosine + ATP + Ca^{2+}, on remarque la présence de liaisons actino-myosine, une importante production de chaleur et une importante diminution de la concentration d'ATP.

   → Pendant la contraction, les ions Ca^{2+} permettent l'établissement de liaisons actino-myosines.

   b)
   - Expérience c : Avec l'association myofilaments d'actine + ATP + Ca^{2+}, on constate une absence de liaisons actino-myosine, aucune production de chaleur et aucune variation de la concentration d'ATP.
   - Expérience c : Avec l'association myofilaments de myosine + ATP + Ca^{2+}, on note une absence de liaisons actino-myosine, une faible production de chaleur et une faible diminution de la concentration d'ATP.

   → L'ATP est utilisée comme source d'énergie par les myofilaments de myosine et d'actine dans leurs interactions. L'hydrolyse de l'ATP permet l'établissement des ponts actino-myosine et le glissement des myofilaments d'actine et de myosine les uns par rapport aux autres.

   → La chaleur produite provient de la réaction d'hydrolyse des molécules d'ATP.

2.
   - Expérience α : Lorsque le muscle ne subit aucun traitement, la quantité de glycogène diminue, celle de l'acide lactique augmente alors que celle de l'ATP ainsi que celle de la phosphocréatine restent inchangées après la contraction.
   - Expérience β : Lorsque le muscle est traité avec une substance bloquant la glycolyse, la quantité de phosphocréatine diminue tandis que celles du glycogène, de l'acide lactique et de l'ATP restent inchangées après la contraction.
   - Expérience γ : Lorsque le muscle est traité avec des substances bloquant la glycolyse et la dégradation de la phosphocréatine, la quantité d'ATP diminue tandis que celles du glycogène, de l'acide lactique et de la phosphocréatine restent inchangées après la contraction.

   → Au cours de contraction, c'est d'abord l'ATP disponible dans le muscle qui hydrolysé pour fournir l'énergie à la contraction. Cette ATP n'étant disponible qu'en quantité limité, elle est donc constamment reconstituée pour permettre la poursuite de la contraction ou pour préparer une contraction ultérieure.

   → Cette restitution se fait à partir de la dégradation du glucose stocké dans le muscle sous forme de glycogène, et de la phosphocréatine. C'est la dégradation du glucose en atmosphère pauvre en oxygène qui produit de l'acide lactique.

EXERCICE 08

1. a)

- Après une épreuve de 100m de nage libre (1 min), on note chez le nageur :
  - une augmentation importante de la concentration d'acide lactique qui passe de 1,1 à $30,5.10^{-6}$mol/L ;
  - une diminution de la concentration de glucose qui passe de 80 à 60.10^{-6}mol/L ;

- une diminution de la concentration de phosphocréatine de 17 à 10.10^{-6}mol/L ;
- une diminution de la concentration d'ATP de 4,6 à $3,4.10^{-6}$mol/L.

- Après une épreuve de 1500m de nage libre (15 min), on note chez le nageur :
  - une légère augmentation de la concentration d'acide lactique qui passe de 1,1 à 3.10^{-6}mol/L ;
  - une diminution de la concentration de glucose qui passe de de 80 à 38.10^{-6}mol/L ;
  - une légère diminution de la concentration de phosphocréatine de 17 à 16.10^{-6}mol/L ;
  - une légère augmentation de la concentration d'ATP de 4,6 à $4,7.10^{-6}$mol/L.

b)
- Pour les 100m de nage libre, la voie anaérobie de la phosphocréatine représente plus de 80% du pourcentage de consommation des métabolites, le reste constitué par les métabolismes aérobie et anaérobie du glucose.
- Pour les 100m de nage libre, le métabolisme aérobie du glucose représente plus de 90% du pourcentage de consommation des métabolites, le reste constitué par le métabolisme anaérobie du glucose.

2.
- L'entrainement de longue durée permet une augmentation du nombre et de la taille des mitochondries.
- L'activité des enzymes du cycle de Krebs qui augmente progressivement avec le temps d'entrainement, chute après l'arrêt de l'entrainement (document 3).
- La production d'acide lactique augmente plus rapidement chez le nageur qui n'a pas bénéficié d'entrainements que chez le nageur ayant bénéficié d'entrainements (document 4).

→ L'entrainement stimule le métabolisme aérobie du glucose.
→ L'effort musculaire de longue durée entraine une augmentation du métabolisme anaérobie du glucose avec une production importante d'acide lactique.

3.
- Document 5a : Le nombre de globules rouges par litre de sang est plus important après l'injection d'EPO qu'avant l'injection. Il en est de même pour la quantité d'hémoglobine en g/L de sang.

→ En stimulant la multiplication des globules rouges et l'augmentation de la quantité d'hémoglobine, l'EPO augmente les apports en oxygène favorisant ainsi le métabolisme aérobie du glucose au niveau musculaire.

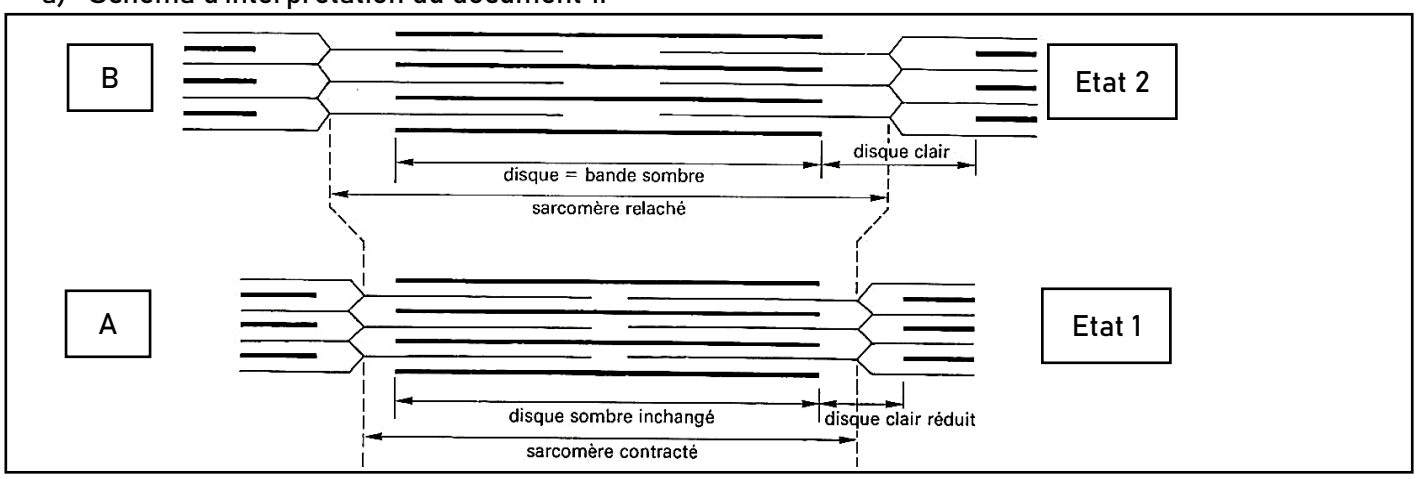
- Document 5b :
  - Au repos, la quantité d'ATP est la même chez le nageur ayant bénéficié de la créatine que chez celui qui n'en a pas reçu.
  - Immédiatement après la fin de l'exercice, la quantité d'ATP diminue chez les deux nageurs avec cependant une baisse plus importante chez le nageur n'ayant pas bénéficié de la créatine.
  - Trois minutes après la fin de l'exercice, la quantité d'ATP retrouve son niveau au repos chez le nageur ayant pris de la créatine, alors que chez celui ayant reçu le placébo, la quantité d'ATP augmente sans pour autant atteindre sa valeur au repos.

→ La prise de créatine améliore la production d'ATP en améliorant la formation des molécules de phosphocréatine dont la dégradation fournie de l'ATP.

4. L'entrainement en altitude produit les mêmes effets qu'une prise d'EPO c'est-à-dire une augmentation du nombre de globules rouges de même que la quantité d'hémoglobine. Or on sait que ces effets favorisent la production d'ATP par le métabolisme aérobie du glucose et par conséquent la performance sportive.
Il apparait donc clair qu'il est possible d'améliorer la performance sportive sans utilisation d'EPO.

EXERCICE 09

1.
a) Schéma d'interprétation du document 1.



b) Trois changements qui affectent la myofibrille au cours de la contraction :
- raccourcissement des sarcomères,
- réduction des disques ou bandes clairs,
- réduction de la bande H.

→Etat 1 : Contraction ; Etat 2 : Relâchement.

2. Dans l'état 1, la radioactivité est localisée dans les réticulums sarcoplasmiques tandis que dans l'état 2, elle est concentrée dans le cytoplasme, autour des myofilaments d'actine et de myosine.
3. Le document 3 montre qu'à la suite de l'excitation portée sur la fibre, on enregistre d'abord une augmentation du potentiel membranaire de la fibre suivie d'une augmentation de l'émission lumineuse correspondant à une augmentation de la concentration des ions Ca^{2+} dans le sarcoplasme et en fin d'une variation de la tension développée par la fibre.
4. D'après les informations tirées des expériences 1 et 2, nous pouvons retenir qu'avant la contraction, les mouvements des ions Ca^{2+} se font des réticulums sarcoplasmiques vers le cytoplasme et qu'après, les mouvements se font dans le sens inverse c'est-à-dire du cytoplasme vers les réticulums sarcoplasmiques.
5. Le document 4 montre qu'en présence d'ions Ca^{2+}, il y a formation de ponts entre les molécules d'actine et de myosine alors qu'en absence d'ions Ca^{2+}, il n'y a pas d'interactions entre les myofilaments d'actine et de myosine.

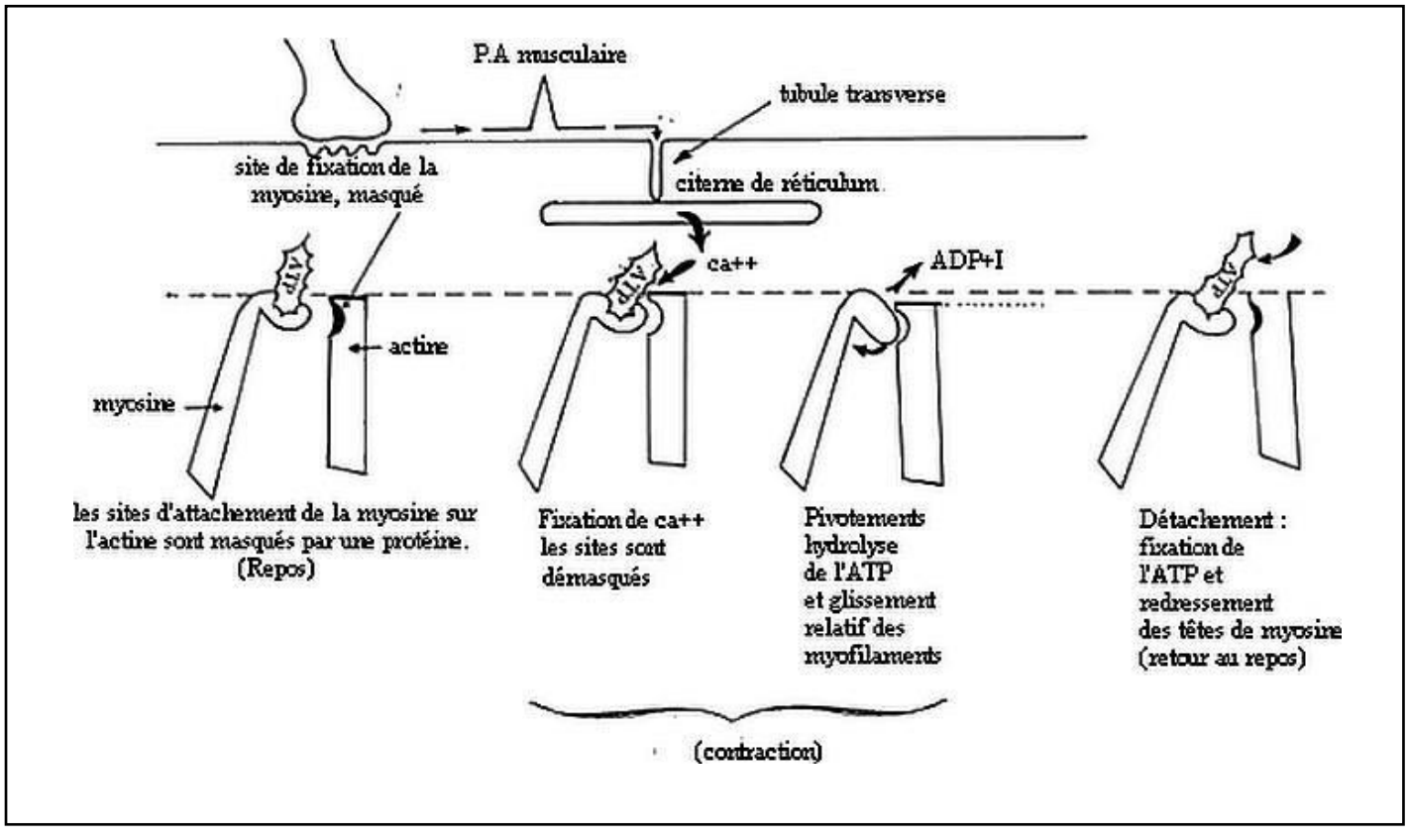
→ Les ions Ca^{2+} permettent l'établissement de ponts entre les myofilaments d'actine et de myosine.

6. Dans le milieu (Myosine + Actine + ATP), il n'y a pas de ponts d'union, l'ATP se fixe sur la myosine et est ensuite hydrolysé en ADP + Pi, les têtes de myosine se redressent de 45° à 90° et le muscle est relâché.

   Dans le milieu (Myosine + Actine + Ca^{2+} + ATP), il y a formation de ponts d'union, l'ADP et le Pi se détachent de la myosine, les têtes de myosine basculent de 90° à 45° et le muscle est contracté.

→ L'ATP permet les changements de conformation des myofilaments de myosine, ce qui rend possible leur interaction avec les myofilaments d'actine.

7. Schéma :



ACTIVITE CARDIAQUE ET REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

EXERCICE 01

Pour chacun des items, indiquez la (les) lettre(s) correspondante(s) à la (aux) réponse(s) exacte(s).

1. Une augmentation de la pression artérielle au niveau de la crosse aortique entraîne :
   a) une stimulation des parasympathiques moteurs.
   b) une vasodilatation des artères.
   c) une stimulation des nerfs de sympathique moteur.
   d) Une vasoconstriction des artères.
2. Le nerf de Cyon est :
   a) un nerf moteur.
   b) un nerf mixte.
   c) un nerf sensitif.
   d) un nerf dépresseur.
3. En réponse à une hypotension artérielle :
   a) le rythme cardiaque s'accélère.
   b) la fréquence des PA augmente dans le nerf de Hering.
   c) la libération d'acétylcholine au niveau du cœur augmente.
   d) la fréquence des PA dans l'orthosympathiques diminue.
4. L'adrénaline sécrétée par la médullo-surrénale provoque :
   a) une accélération du rythme cardiaque.
   b) une vasodilatation.
   c) une vasoconstriction.
   d) un ralentissement du rythme cardiaque.
5. Face à une situation stressante, on note :
   a) une hyposécrétion des deux hormones surrénaliennes.
   b) une accélération du rythme cardiaque.
   c) un ralentissement du rythme cardiaque.
   d) une hypertension artérielle.
6. L'augmentation de la pression au niveau du sinus carotidien entraine une :
   a) augmentation de la pression artérielle.
   b) vasoconstriction.
   c) diminution du rythme cardiaque.
   d) décharge d'adrénaline.
7. Suite à une section de Cyon, la stimulation du bout périphérique entraine :
   a) une diminution du rythme cardiaque.
   b) une vasoconstriction.
   c) une décharge d'adrénaline.
   d) aucun effet.
8. La section de nerf X entraine une :
   a) diminution du rythme cardiaque.
   b) augmentation du rythme cardiaque.
   c) augmentation de la pression artérielle.
   d) aucun effet.
9. La variation de la fréquence des potentiels d'action au niveau du nerf de Hering :
   a) dépend étroitement de la pression sanguine intra sinusale.
   b) entraine une variation dans le même sens de la fréquence des potentiels d'action au niveau du nerf X.
   c) entraine une variation dans le même sens de la fréquence des potentiels d'action au niveau du nerf orthosympathique.
   d) est l'une des causes de variation de la pression artérielle générale.
10. Le sinus carotidien :
   a) est innervé par le nerf pneumogastrique.
   b) est innervé par le nerf de Cyon.
   c) est innervé par le nerf de Hering.
   d) renferme des barorécepteurs sensibles à la variation de la pression sanguine.

EXERCICE 02

La pression artérielle est un paramètre homéostasique dont les modifications sont soumises à une régulation. Après avoir expliqué comment une forte sudation conduit à une hypotension artérielle, décrivez les mécanismes mis en œuvre par l'organisme afin de corriger cette hypotension.

EXERCICE 03

La régulation de la pression artérielle, en plus d'être soumise à des mécanismes nerveux reflexes, peut parfois nécessiter l'intervention des reins.
Par un exposé concis, structuré et illustré par des schémas fonctionnels, présentez les mécanismes de régulation de la pression artérielle impliquant les reins.

EXERCICE 04

La régulation à court terme de la pression artérielle met en jeu des mécanismes nerveux reflexes.
Après avoir présenté les structures intervenant dans la régulation nerveuse de l'hypertension artérielle, décrivez les mécanismes de cette régulation.
Un schéma fonctionnel est attendu.

EXERCICE 05

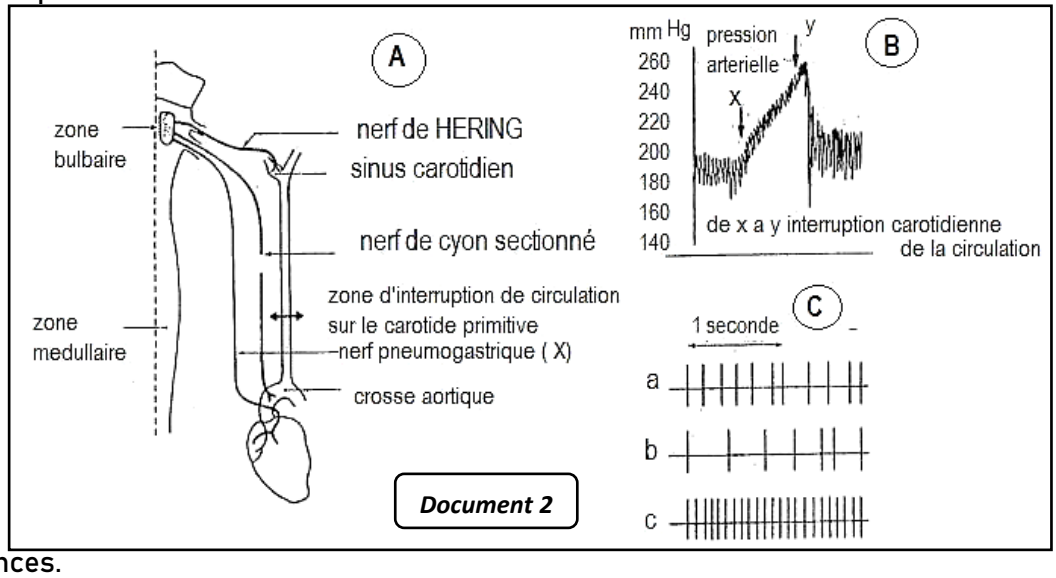
La pression artérielle est fonction d'une part, du débit cardiaque, d'autres parts, de la résistance à l'écoulement du sang des artérioles dont le diamètre est variable.
On a mesuré, chez l'homme, la variation des certains paramètres avant et après une hémorragie. Le document 2 ci-dessous présente les résultats obtenus.

Document 1

	Avant hémorragie	Après hémorragie	
		Mesures immédiates	Mesures 5min plus tard
Pression artérielle en cm Hg	12.5	8	11.5
Volume de sang éjecté à chaque systole en ml	75	40	53
Fréquence cardiaque en battements/min	70	70	90
Débit cardiaque en ml de sang expulsé/min	5250	2800	4470
Volume de sang traversant les reins en ml/min	1300	1000	850
Volume traversant l'encéphale en ml/min	1300	1000	1275

1. Analysez les modifications que l'on constate juste après l'hémorragie.
2. Dans quelle mesure chacune des modifications intervenues 5 min après l'hémorragie contribue-t-elle à la restauration d'une pression artérielle normale ?
3. Que suggère le retour de la pression à la normale ?

L'activité cardiaque est modifiée selon les variations de la pression artérielle. L'adaptation de cette activité fait intervenir des nerfs dont certains sont représentés sur la figure ci-contre. Pour établir un des mécanismes en cause, on propose une série d'expériences réalisées chez des mammifères dont les nerfs de cyon sont sectionnés (document 2A).



Document 2

❖ Première série d'expériences.
- Expérience 1 : Lorsqu'on porte une stimulation au niveau de la zone bulbaire représenté par des hachures sur le schéma, on observe un ralentissement cardiaque.
- Expérience 2 : Lorsque les nerfs pneumogastriques sont sectionnés, la fréquence cardiaque augmente. L'excitation des bouts centraux n'est suivie d'aucun effet.

4. Quels renseignements ces résultats expérimentaux vous apportent-ils ?

❖ Deuxième série d'expériences.

On se demande de quelle manière la zone bulbaire envisagée et les nerfs pneumogastriques peuvent intervenir dans la correction apportée à une variation de pression artérielle. Les expériences suivantes sont réalisées sur un animal dont les nerfs pneumogastriques sont intacts.

- Expériences 3 : On modifie la pression artérielle au niveau des sinus carotidiens.
  - On interrompt la circulation dans les carotides primitives en le pinçant au niveau indiqué sur le schéma. La pression artérielle générale, enregistré évolue comme le montre le document 2B.
  - On envoie du sang à haute pression dans les sinus à l'aide d'une pompe : la pression artérielle générale diminue alors.
  - En même temps, on enregistre l'activité électrique d'une fibre d'un nerf de HERING (document 2C) :
    - Avant l'interruption de la circulation (enregistrement a)
    - Pendant cette interruption (enregistrement b)
    - Au cours de la perfusion des sinus (enregistrement c)
- Expériences 4 :
  - La section des deux nerfs de HERING fait passer la pression artérielle générale de 20/18 cmHg à 28/26 cmHg. La destruction des terminaisons nerveuses au niveau des sinus carotidiens aurait la même conséquence.
  - Une nouvelle interruption de la circulation pratiquée maintenant et au même niveau que précédemment

n'entraine pas de modification notable de la pression artérielle qui se maintient à 28/26 cmHg.

- L'excitation du bout périphérique des deux nerfs de HERING est également sans action sur la pression artérielle.

5. Analysez méthodiquement les résultats des expériences 3 et 4 pour dégager les rôles respectifs des sinus carotidiens et des nerfs de Hering au cours des variations expérimentales de la pression artérielle.

EXERCICE 06

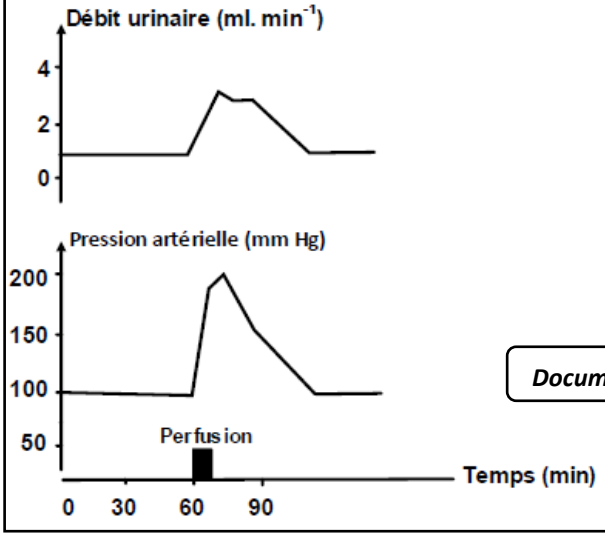
A partir de la seule exploitation des données expérimentales, on se propose d'élaborer un raisonnement qui conduit à la présentation de quelques mécanismes de la régulation de la pression artérielle. On dispose pour cela des documents 1 à 3.

Chez les grands brulés, on observe la formation d'œdèmes dus à l'accumulation de plasma dans les espaces intercellulaires. Lorsque la perte de plasma atteint 8% du volume plasmatique total, on note l'augmentation de la concentration sanguine d'une substance : la vasopressine.
Des mesures permettent d'obtenir les résultats consignés dans le tableau ci-contre.

Document 1

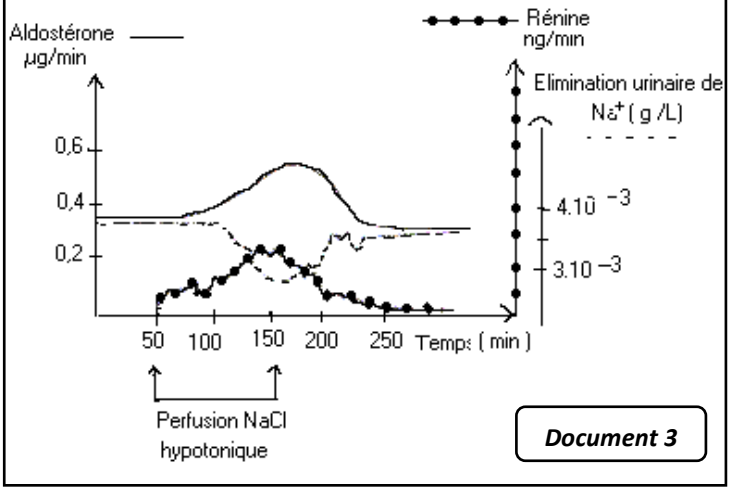
Taux sanguin de vasopressine	Volume d'urine émise en 24 h (en L)
Faible	23,5
Elevé	0,5

Chez les animaux dont on a sectionné les nerfs provenant des barorécepteurs, on a pratiqué une perfusion de liquide physiologique. Les effets de cette perfusion sont donnés par la figure ci-dessous.



Document 2

La figure ci-dessous montre les variations des taux de rénine et d'aldostérone et de l'élimination urinaire du sodium chez un animal, à la suite de la perfusion d'une solution de NaCl hypotonique.

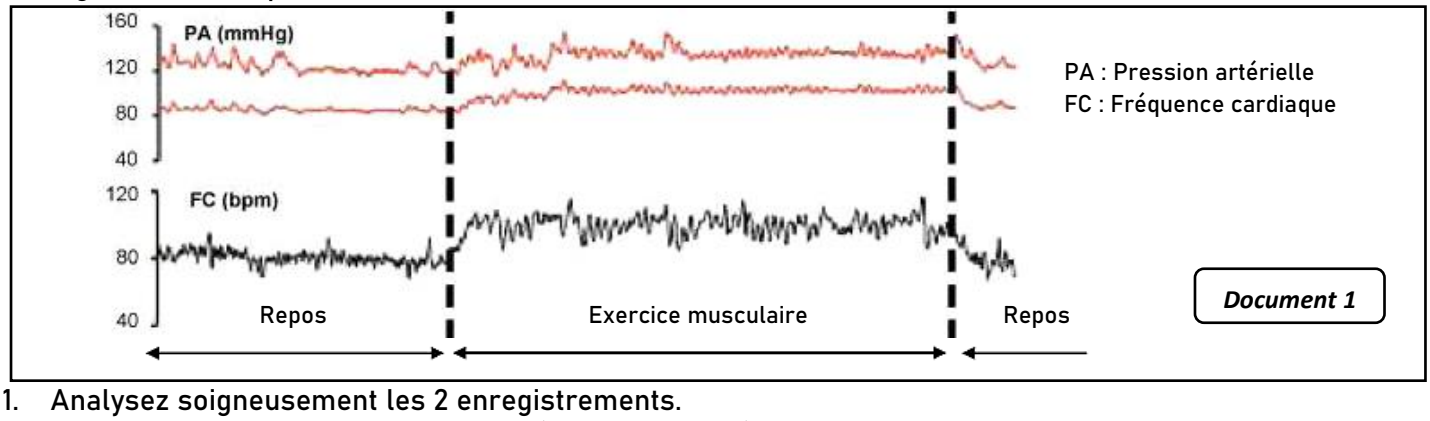


Document 3

1. A partir d'une exploitation du document 1, proposez une hypothèse expliquant le but de l'augmentation du taux sanguin de vasopressine.
2. Analysez le document 2 et tirez une conclusion.
3. Analysez les variations provoquées par la perfusion d'une solution de NaCl hypotonique afin d'expliquer le mécanisme de régulation de la pression artérielle mis en jeu.
4. Faites un schéma bilan à partir des seules informations apportées par les documents 1, 2 et 3.

EXERCICE 07

A. Lors d'un effort musculaire des modifications interviennent dans l'organisme. Ces changements sont analogues à ceux représentés sur le document 1.



Document 1

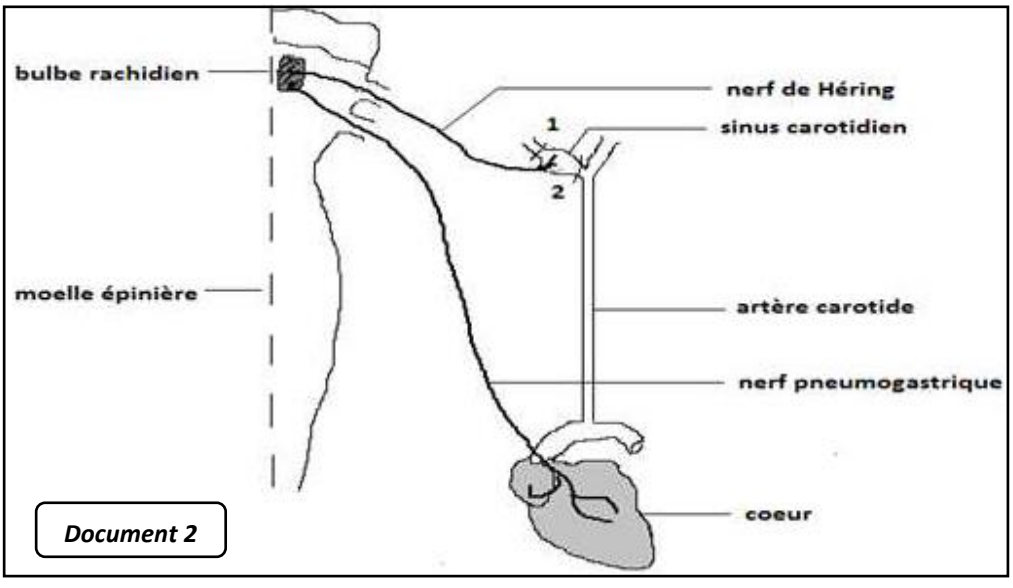
1. Analysez soigneusement les 2 enregistrements.
2. Trouvez une relation entre les paramètres enregistrés.

3. Expliquez en quoi ces changements représentent une adaptation de la pression artérielle à l'effort musculaire.
4. Sitôt l'arrêt de l'exercice, la pression artérielle retrouve sa valeur normale. Quelle conclusion pouvez-vous tirer de ce constat ?

B. Afin de comprendre les mécanismes mis en jeu dans la régulation de la pression artérielle, on réalise les expériences suivantes :

- Première expérience :

Sur un chien anesthésié on place une ligature en aval (1) du sinus carotidien. On observe un ralentissement cardiaque. On place cette ligature en amont (2) du sinus carotidien, le cœur accélère son rythme (voir document 2).

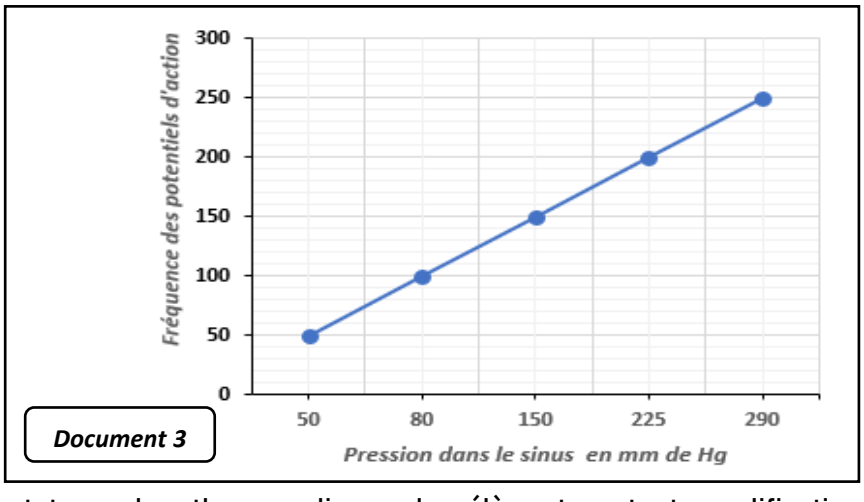


Document 2

1. Interprétez ces résultats.
2. Précisez le type du mécanisme correcteur mis en jeu.

- Deuxième expérience :

On place des électrodes réceptrices sur une fibre du nerf de Hering pour enregistrer les potentiels d'action quand on fait varier la pression dans le sinus carotidien entre 0 et 300 mm de Hg. Les résultats sont exprimés par le document 3.



Document 3

3. Analysez ces résultats en vue de dégagez :
   a) une propriété physiologique du sinus carotidien.
   b) le rôle du nerf de Hering ?

- Troisième expérience.

Sur le même animal, on sectionne les nerfs pneumogastriques innervant le cœur. On constate que le rythme cardiaque s'accélère et que toute modification de pression dans le sinus carotidien reste sans effet sur le rythme cardiaque.

4. Analysez cette expérience en vue de préciser le rôle du nerf pneumogastrique sur ce mécanisme.
5. En utilisant vos réponses relatives aux trois expériences ci-dessus et à l'aide de vos connaissances, schématisez le mécanisme nerveux réflexe de régulation la pression artérielle lorsqu'on place une ligature en amont du sinus carotidien.

C. On donne à un rat de laboratoire à la fois de la nourriture et une décharge électrique. Le même stimulus engendre à la fois plaisir et douleur, ne sachant comment interpréter ce stimulus contradictoire, le rat est devenu plus fragile aux infections, il a développé rapidement un ulcère à l'estomac et a manifesté une augmentation du volume des glandes surrénales comme le prouve l'autopsie de son cadavre.

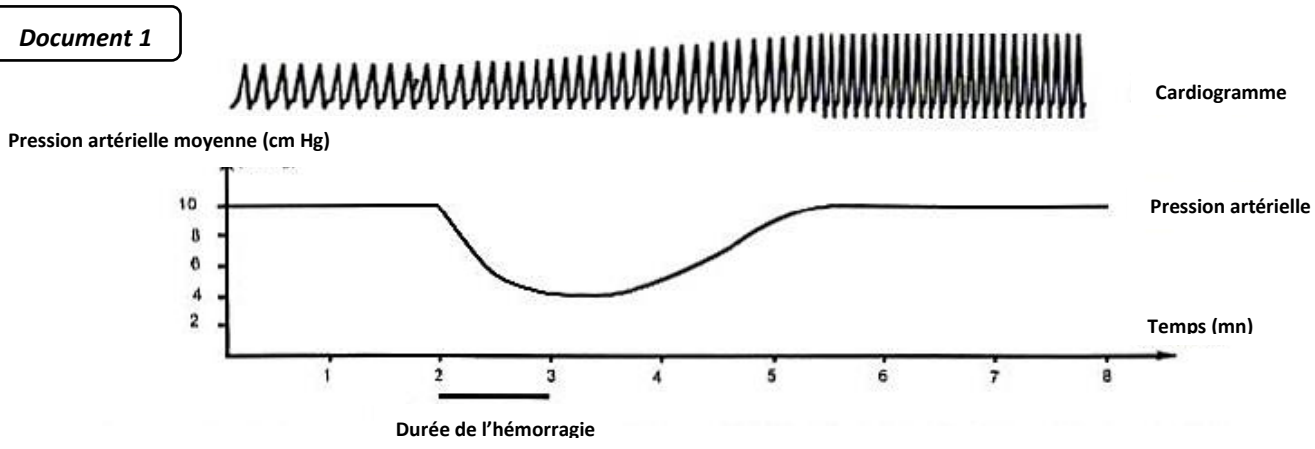
1. Identifiez la situation dans laquelle a été soumis l'animal. Justifiez
2. En utilisant vos connaissances :
   a) expliquez l'augmentation du volume des glandes surrénales
   b) donnez les conséquences de l'augmentation du volume des glandes surrénales dans ce cas.

EXERCICE 08

A. Chez les mammifères, la pression artérielle se maintient à un niveau normal pour assurer l'irrigation des différents tissus de l'organisme. De nombreux facteurs peuvent, cependant, provoquer des variations de la pression artérielle. Le document 1 présente les effets d'une hémorragie sur l'activité cardiaque et la pression artérielle chez une personne.

1. Analysez le cardiogramme et la courbe de la pression artérielle
2. Dégagez la relation entre l'activité cardiaque et la variation de la pression artérielle. Que pouvez-vous en déduire ?

Document 1



B. Le document 2 ci-contre représente l'innervation cardiaque partielle chez un mammifère, le chat. Pour comprendre le rôle de ces nerfs dans ta régulation de la pression artérielle, on a réalisé les expériences suivantes :

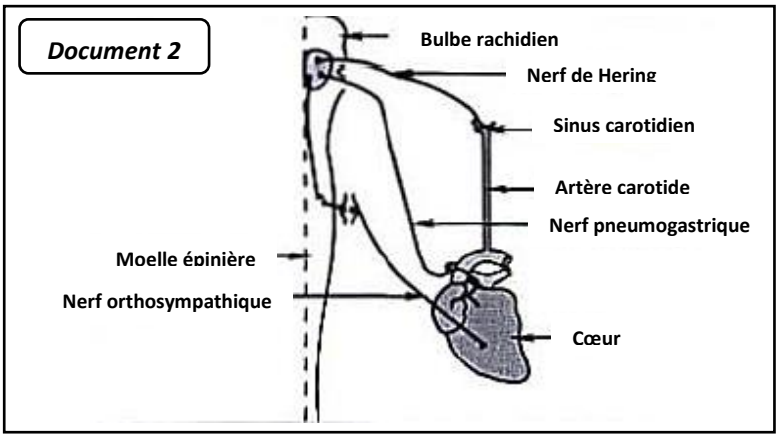
- Première expérience :

On pose deux ligatures L_1 et L_2 sur les carotides d'un chat comme indiqué sur le document 3. Les effets de la pose des ligatures L_1 et L_2 sur la fréquence cardiaque et sur la pression artérielle au niveau du sinus carotidien sont représentés sur le même document 3.

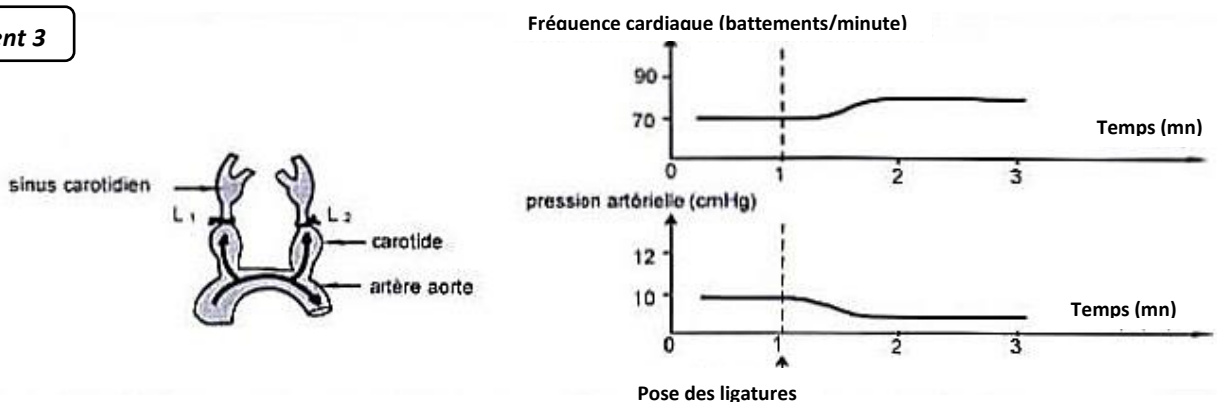
- Deuxième expérience :

On enregistre l'activité électrique (les potentiels d'action) du nerf de Hering et du nerf orthosympathique cardiaque avant et après la pose des deux ligatures L_1 et L_2 (comme indiqué sur le document 3). Les résultats sont représentés sur le document 4.

Document 2



Document 3



Document 4

	Enregistrement de potentiels d'action	
	Avant la pose des ligatures L_1 et L_2	Après la pose des ligatures L_1 et L_2
Nerf de Hering		
Nerf orthosympathique		

1. Interprétez méthodiquement les résultats de la 1ère et de la 2ème expérience.
2. En utilisant les données fournies par les documents précédents et vos connaissances, expliquez à l'aide d'un schéma fonctionnel, le mécanisme de la régulation de la pression artérielle suite à une hémorragie.

EXERCICE 09

La variation de la pression artérielle est corrigée par voie nerveuse et par voie hormonale, en faisant intervenir certains nerfs et des hormones. Dans le but d'identifier un nerf N et une hormone Z intervenant dans cette régulation, on réalise deux séries d'expérience.

- 1ère série d'expérience :

Expériences	Résultats	
	Rythme cardiaque	Pression artérielle
Section des 2 nerfs N	Augmentation	Augmentation
Injection de l'hormone Z	Aucun effet	Augmentation

1. A partir de l'exploitation de ces résultats et de vos connaissances :
   a) précisez les effets de ces éléments de régulation.
   b) déduisez leurs noms possibles.

- 2ème série d'expériences

Conditions	Hémorragie provoquée	Stimulation de l'interneurone excitateur bulbaire	Obstruction de l'artère rénale (hypotension rénale)
Nerf N	Diminution de la fréquence de potentiels d'action	Augmentation de la fréquence de potentiels d'action	Aucun effet
Hormone Z	Augmentation	Aucun effet	Augmentation de sa concentration dans le sang

3. Exploitez ces résultats afin de :
   a) précisez le nom du nerf N.
   b) précisez le nom de l'hormone Z sachant que sa présence provoque une vasoconstriction des artérioles.

EXERCICE 10

Afin de déterminer le rôle des reins dans la régulation de la pression artérielle, on a réalisé cinq expériences.

Expériences	Résultats
1- Ablation des corticosurrénales chez un chien	Une hypotension, une polyurie et une fuite excessive de Na+.
2- Injection de l'aldostérone a ce chien surrénalectomisé	Correction de l'hypotension, diminution considérable de l'élimination d'eau et de Na+

1. A partir de l'analyse des deux expériences précédentes, déterminez le rôle des corticosurrénales.
2. Voici les résultats des trois autres expériences :

Expériences	Résultats
3- Ablation des deux reins chez un chien	Hyposécrétion d'aldostérone par la corticosurrénale
4- Injection d'extrais rénaux à un chien ayant subi l'ablation des reins	Retour de la sécrétion de l'aldostérone à la normale
5- Injection de l'angiotensine à un chien normal	Vasoconstriction des artérioles, hyposécrétion d'aldostérone avec une accumulation excessive des ions Na^+ dans l'organisme de ce chien.

A partir de l'analyse des expériences 3, 4 et 5 et sachant que la rénine est une enzyme produite par les reins et qu'il catalyse la transformation d'une protéine produite par le foie en une hormone appelée angiotensine, expliquez comment le système rénine-angiotensine peut participer à la régulation de la pression artérielle.

EXERCICE 11

On se propose d'étudier le mécanisme de la régulation nerveuse de la pression artérielle dans le cas d'une hypotension. Pour cela, on réalise les deux expériences suivantes :

1. Expérience 1 : Chez un chien A normal et un autre chien B ayant subi une hypotension provoquée au niveau des sinus carotidiens, on suit la variation :
   - Du message nerveux parcourant les fibres des nerfs de Hering, des nerfs pneumogastriques (nefs X) et des nerfs sympathiques.
   - De la fréquence cardiaque.
   - De la vasomotricité des artérioles.

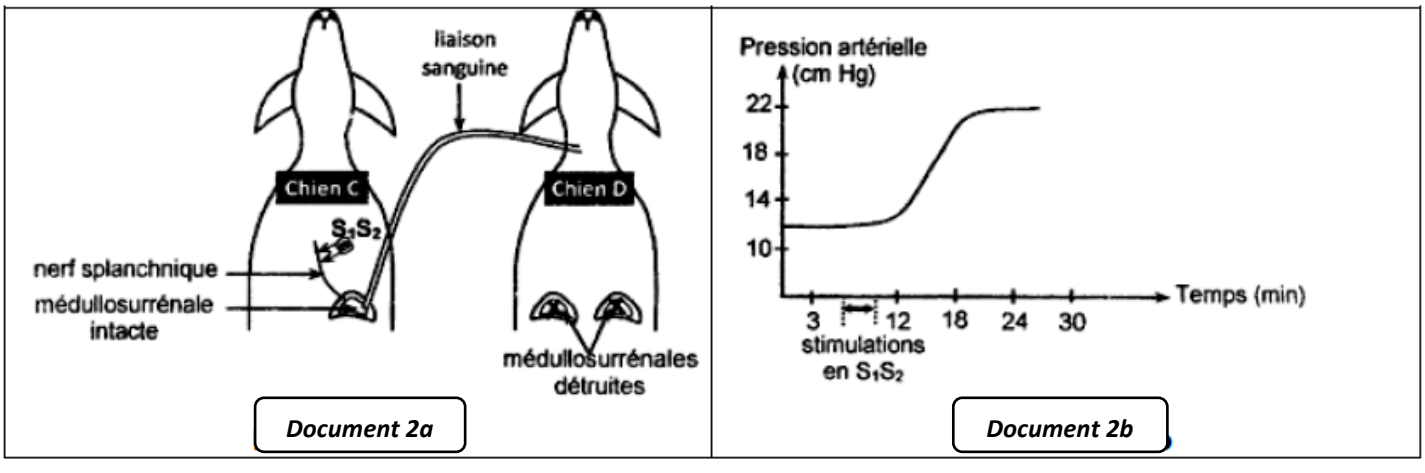
Les résultats obtenus sont représentés dans le document 1 suivant :

Document 1

	Chien A normal	Chien B ayant subit une hypotension provoquée au niveau des sinus carotidiens
Message nerveux vers le bulbe rachidien (fibres des nerfs de Hering)		
Message nerveux vers le cœur (fibres des nerfs X)		
Message nerveux vers le cœur (fibres sympathiques)		
Message nerveux vers les artérioles (fibres sympathiques		
Fréquence cardiaque (battements/minute)	**70**	**120**
Vasomotricité des artérioles	Normale	Vasoconstriction

a) Comparez les résultats obtenus chez le chien B à ceux obtenus chez le chien A.
b) Déduisez la conséquence de la variation de la fréquence cardiaque et de la vasomotricité des artérioles sur la pression artérielle du chien B.

2. Expérience 2 : On établit une liaison sanguine entre un chien C normal et un autre chien D dont les médullosurrénales sont détruites. Le sang issu de la médullosurrénale gauche du chien C est directement déversé dans la circulation sanguine du chien D comme le montre le document 2a.
On applique à l'aide de deux électrodes stimulatrices S_1 et S_2, une série de stimulations efficaces au niveau du nerf splanchnique innervant la médullosurrénale gauche du chien C et on suit l'évolution de la pression artérielle chez le chien D. Les résultats obtenus sont représentés dans le document 2b.



Document 2a **Document 2b**

A partir de l'exploitation des données du document 2a et 2b, précisez comment le nerf splanchnique intervient dans la variation de la pression artérielle du chien D.

3. A partir des informations dégagées des expériences 1 et 2 et en faisant appel à vos connaissances, expliquez le mécanisme de la régulation nerveuse de la pression artérielle dans le cas d'une hypotension.

EXERCICE 12

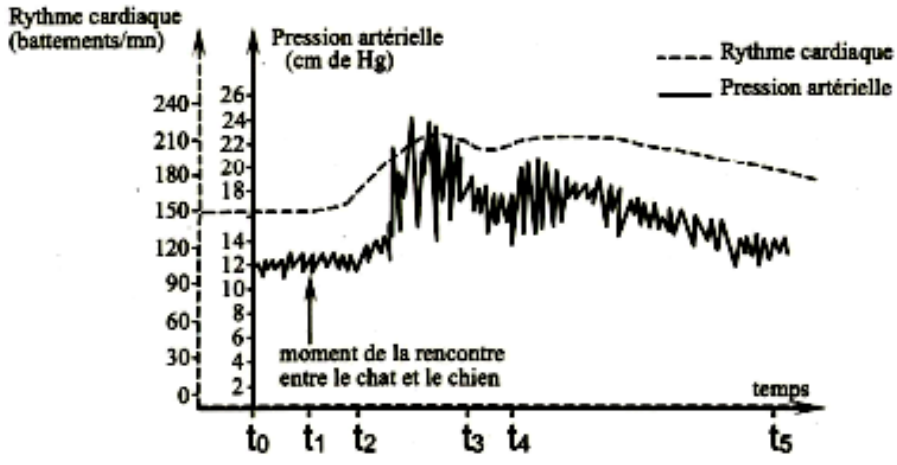
Certains paramètres du milieu intérieur notamment la pression artérielle et le rythme cardiaque varient en fonction des stimuli d'origines interne. Pour comprendre le mécanisme régulateur de la pression artérielle face à une situation stressante, on réalise les expériences suivantes :

- Expérience 1 : On mesure la variation du rythme cardiaque et de la pression artérielle chez un chien soumis à une situation stressante (rencontre avec un chat). Les résultats obtenus sont représentés par le document 1.

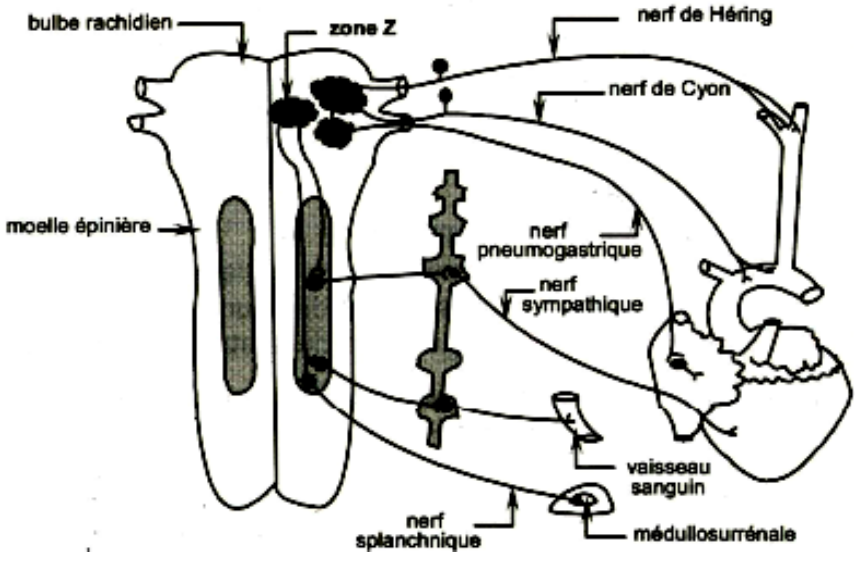
1. Analysez les tracés du document 1 afin de dégager la relation entre la variation de la pression artérielle et celle du rythme cardiaque face à une situation stressante.

Afin de comprendre l'origine des manifestations indiquées par le document 1, on utilise le dispositif expérimental approprié pour enregistrer les variations du rythme cardiaque et de la pression artérielle suite à des expériences réalisées sur des éléments qui interviennent dans la régulation de la pression artérielle (voir document 2). Le document 3 présente les expériences réalisées et les résultats obtenus.

Document 1



Document 2



Document 3

Expériences		Résultats
• Expérience 2 : on stimule la zone Z chez un chien normal.		- Enregistrements des variations du rythme cardiaque et de la pression artérielle analogues à ceux du document 1.
• Expérience 3 : on sectionne, chez le chien normal les fibres sympathiques innervant le cœur et les vaisseaux sanguins.	En absence de la stimulation de la zone Z	- Diminution du rythme cardiaque. - Vasodilatation. - Baisse de la pression artérielle.
	On stimule la zone Z de ce chien	- Augmentation légère et tardive du rythme cardiaque et de la pression artérielle. - Légère vasoconstriction.

2. Analysez les résultats des expériences 1 et 2 en vue de déduire le rôle de la zone Z, des fibres sympathiques et des nefs splanchniques dans la variation de la pression artérielle suite à l'agression stressante.
3. En intégrant vos réponses aux questions précédentes et vos connaissances, faites un schéma de synthèse des mécanismes mis en jeu dans l'adaptation de la pression artérielle face à une stimulation stressante.

EXERCICE 13

L'activité cardiaque est modifiée par plusieurs facteurs dont la variation de la pression artérielle.

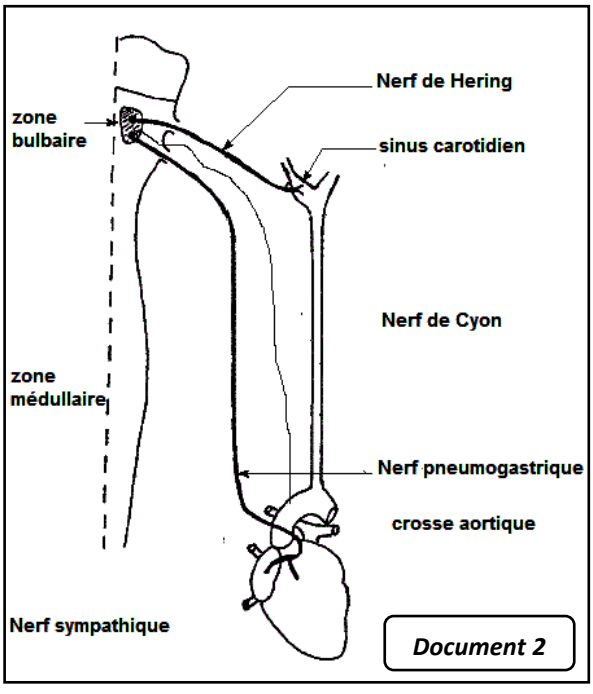
A. A la suite d'une petite hémorragie chez l'Homme, on peut constater les faits suivants :

Document 1

Avant hémorragie		Après hémorragie	
		Mesures immédiates	Mesures 5minutes après
Pression artérielle (en cm de Hg) ▪ Maximale. ▪ Minimale.	 13 8	 8.5 6	 12 8
Débit cardiaque en ml de sang expulsé par mn	5300	3000	4520

1. Analysez les données du document 1. Quelle conclusion pouvez-vous en déduire ?
2. Pour comprendre les mécanismes mis en jeu dans les phénomènes constatés, on réalise sur un chat la dissection d'une partie de l'innervation cardiaque (voir document 2) et on pratique une série d'expériences

de section de nerfs et d'excitations électriques dont les résultats sont rassemblés dans le document 3.



Document 2

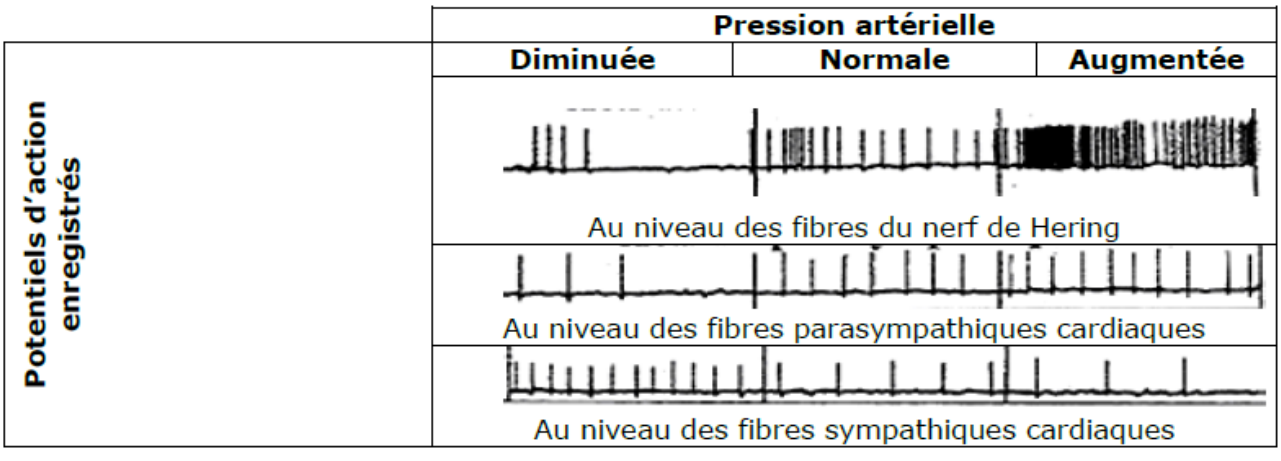
Nerfs sectionnés	Effets de la section	Stimulations électriques	
Pneumogastriques (Nerfs X)	Augmentation de la fréquence cardia et de l'amplitude des contractions cardiaques	Bout périphérique	Bout central
		Diminution de la fréquence cardiaque et de l'amplitude des contractions cardiaque	Sans effet
Nerfs de Hering	Augmentation de la fréquence cardiaque et de l'amplitude des contractions cardiaques	Sans effet	Diminution de la fréquence cardiaque et de l'amplitude des contractions cardiaque
Une stimulation de la zone bulbaire entraine un cardiaque ralentissement			

Document 3

3. Analysez méthodiquement ces résultats expérimentaux du document 3 et dégagez les rôles des nerfs pneumogastriques, de Hering et de la zone bulbaire.

B. Une deuxième série d'expériences consiste à modifier la pression artérielle et à enregistrer simultanément des potentiels d'action au niveau des fibres du nerf de Hering, du nerf pneumogastrique (parasympathique) et du nerf sympathique cardiaque. Les résultats de ces expériences figurent sur le document 4 suivant :

Document 4



1. Analysez les tracés obtenus. Quels renseignements nouveaux apportent ces résultats ?
2. En vous basant sur toutes ces données expérimentales et en utilisant vos connaissances, expliquez, schéma à l'appui, le mécanisme de la régulation de la pression artérielle suite à une diminution de la pression artérielle.

EXERCICE 14

La régulation des grandes fonctions de l'organisme fait intervenir généralement deux systèmes de communication entre les organes, l'un nerveux et l'autre est hormonal.

Pour comprendre le mécanisme de la régulation cardiaque, on réalise les expériences suivantes :

- 1ère expérience :

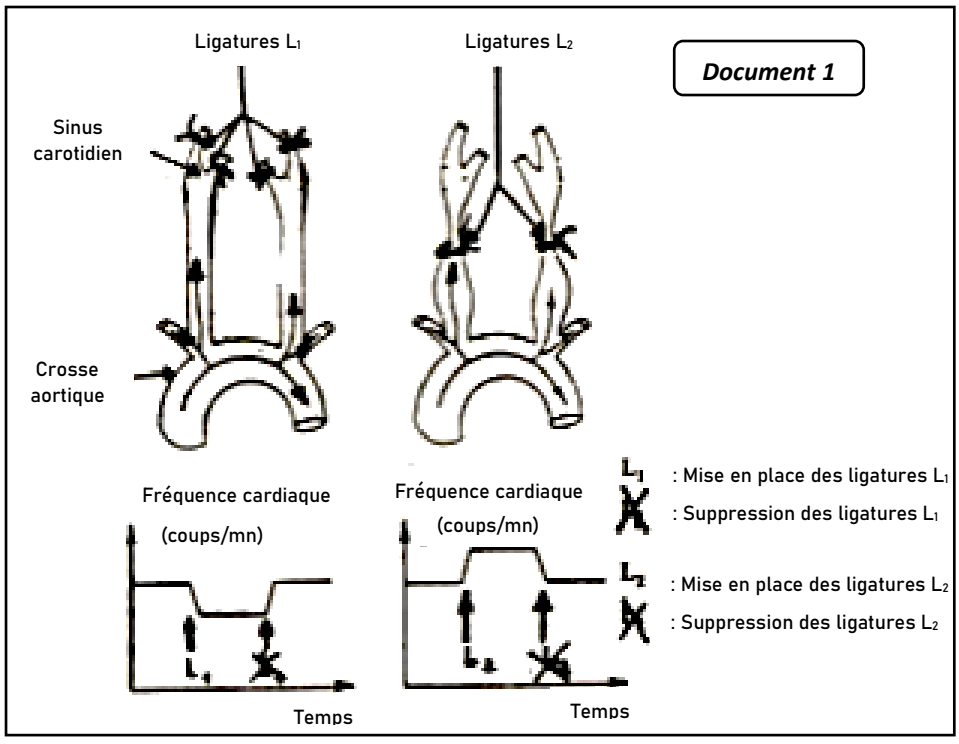
On procède à la mise en place, sur les carotides d'un chat, des ligatures L_1 puis L_2 comme indiqué sur le document 1. L'effet de ces ligatures et de leur suppression sur la fréquence cardiaque est indiqué sur les courbes du document 1.

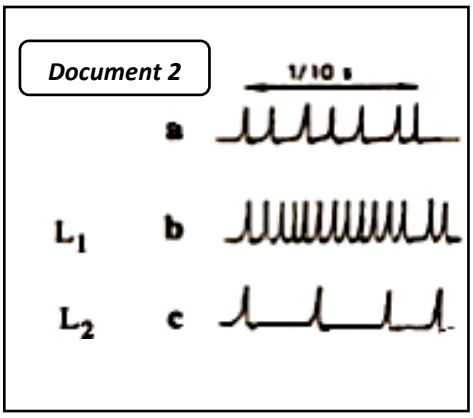
- 2ème expérience :

On enregistre l'activité électrique des nerfs de Hering issus des sinus carotidiens dans deux cas :

- Avant la mise en place de toute ligature (courbe a du document 2)
- Après la mise en place des ligatures L_1 (courbe b du document b).
- Après les ligatures L_2 (courbe c du document 2).

Le document 2 représente l'activité électrique du nerf de Hering.





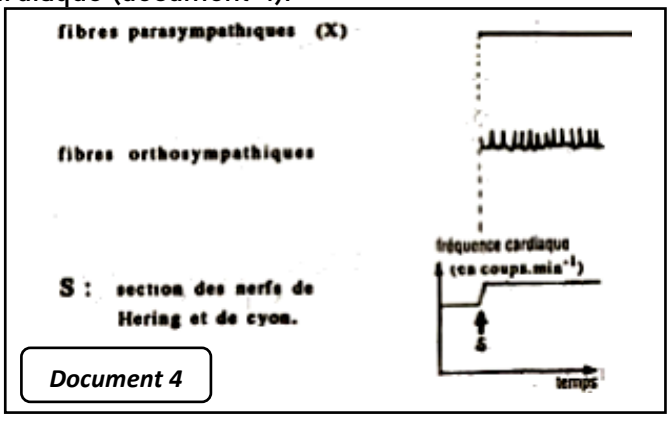
- 3ième expérience :

On enregistre l'activité électrique des fibres parasympathiques et orthosympathiques cardiaques avant et après les ligatures L_1 et L_2. Les résultats obtenus figurent sur le document 3 suivant.

- 4ième expérience :

On sectionne les nerfs de Hering et de Cyon et on enregistre l'activité électrique des fibres parasympathiques et orthosympathiques en même temps que la fréquence cardiaque (document 4).

Document 3	Etat normal (avant ligatures)	Après ligatures L_1	Après ligatures L_2
Fibres parasympathiques (X)			
Fibres orthosympathiques			



1. Analysez les résultats de chacune des quatre expériences précédentes et dégagez les déductions convenables.
2. En utilisant toutes les données fournies par ces expériences et vos connaissances, expliquez à l'aide d'un schéma fonctionnel, le mécanisme de la régulation cardiaque suite à une augmentation de la pression artérielle.

EXERCICE 15

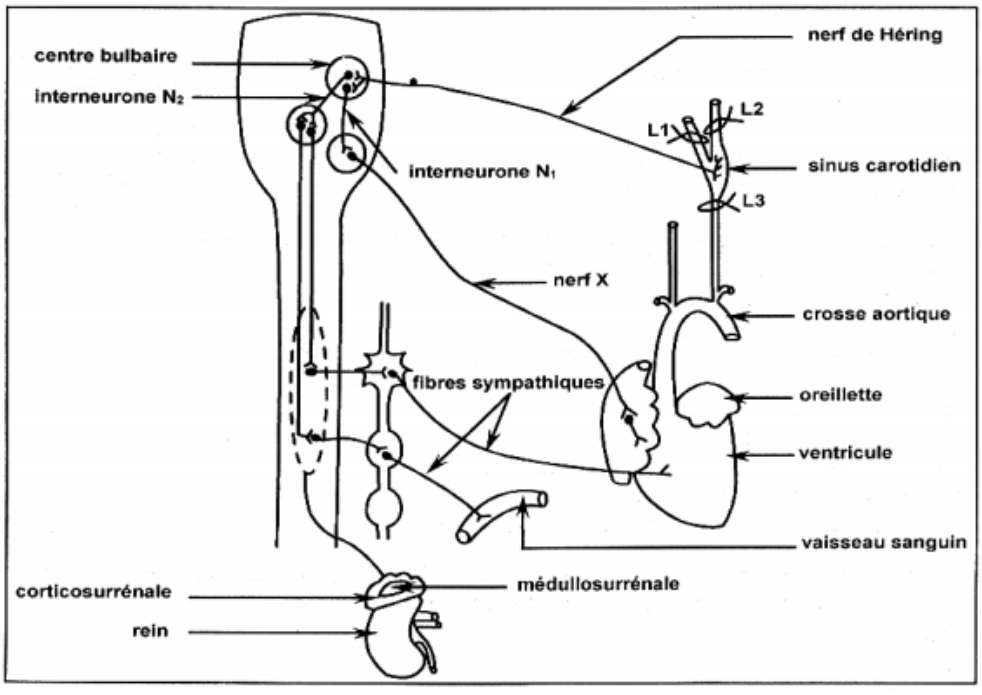
Le document 1 suivant montre certains organes et cellules mis en jeu dans la régulation de la pression artérielle.

Afin de préciser les mécanismes assurant la régulation de la pression artérielle, on réalise les expériences suivantes :

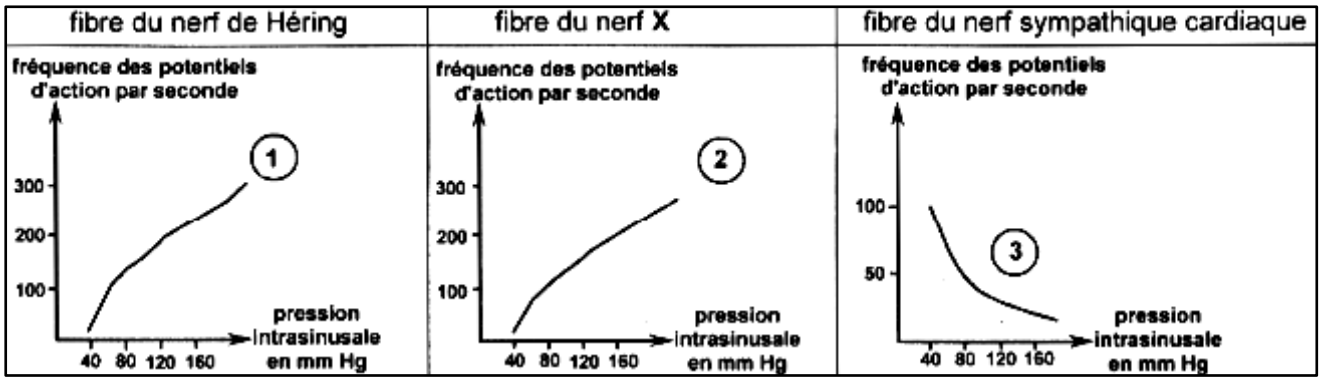
- Expérience 1 : Chez un chien normal, on isole la région du sinus carotidien par trois ligatures L_1, L_2 et L_3 (voir document1).
  Et on fait varier la pression intra sinusale en injectant dans cette zone isolée un liquide physiologique, puis on enregistre la fréquence des potentiels d'action au niveau d'une fibre du nerf de Hering, d'une fibre du nerf X et d'une fibre du nerf sympathique cardiaque.
  Les enregistrements obtenus sont représentés dans le tableau du document 2.

1. Analysez les courbes 1, 2 et 3 en vue de déduire :
   - Une propriété physiologique du sinus carotidien.
   - Le rôle de chacun des interneurones N_1 et N_2 (voir document 1).
2. En exploitant les informations dégagées précédemment et en faisant appel à vos connaissances, expliquez le mécanisme de la régulation nerveuse de la pression artérielle suite à l'augmentation de la pression artérielle au niveau du sinus carotidien.

Document 1



Document 2



- Expérience 2 :

L'ablation des corticosurrénales chez un chien provoque :

  - Une augmentation des ions Na^+ dans les urines.
  - Une diminution de la pression artérielle.

- Expérience 3 :

L'injection d'aldostérone à cet animal ayant subi l'ablation des corticosurrénales provoque :

  - Le rétablissement de la concentration des ions Na^+ dans les urines.
  - Le retour de la pression artérielle à sa valeur normale.

- Expérience 4 :

Chez un autre chien normal, l'injection intraveineuse d'angiotensine provoque :

  - Une vasoconstriction généralisée des artérioles.
  - Une augmentation de la sécrétion d'aldostérone.
  - Une augmentation de la pression artérielle.

3. Exploitez les informations dégagées à partir des expériences 2, 3 et 4 et vos connaissances pour expliquer comment l'angiotensine intervient dans la régulation de la pression artérielle.

EXERCICE 16

Pour mieux comprendre l'automatisme cardiaque, on envisage deux des manifestations de l'activité du cœur : les battements (activité mécanique) et les potentiels d'action (activité électrique), soit au niveau des cellules cardiaques ; soit au niveau de l'organe.

La paroi d'un cœur de Mammifère est découpée en morceaux qui, maintenus dans les conditions de survie normales, continuent à battre.

On étudie l'activité électrique des cellules d'un morceau d'oreillette à l'aide de micro électrodes réceptrices reliées à un oscilloscope. On explore systématiquement toutes les cellules du fragment cardiaque en plaçant une micro électrode à la surface d'une cellule et en enfonçant l'autre à l'intérieur. On obtient exclusivement les enregistrements des figures 1 et 2 du document 1.

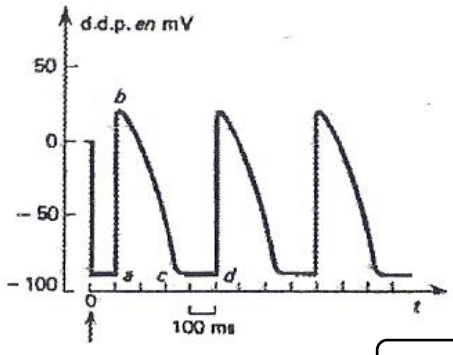


Figure 1 : Cellule X

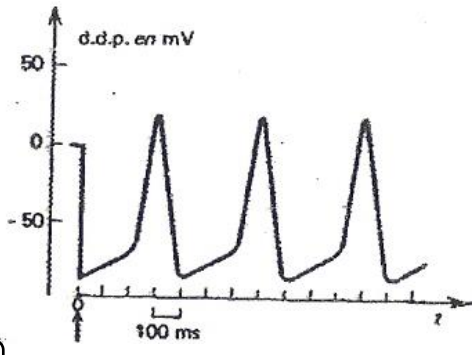
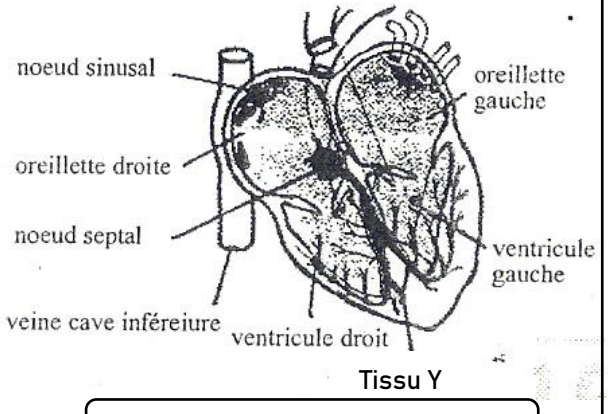


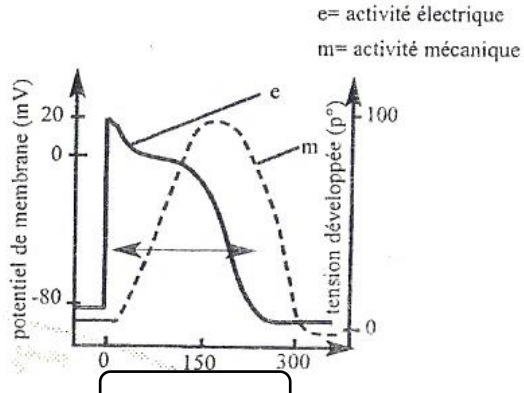
Figure 2 : Cellule Y

Document 1 : Activité cardiaque

1. Soit X les cellules correspondant à l'enregistrement de la figure 1 et Y les cellules correspondant à l'enregistrement de la figure 2 :
   a) A quoi correspond la ddp (différence de potentiel) de -90 millivolts observée au moment de l'introduction de la micro électrode dans la cellule X ou Y ?
   b) La portion a, b, c et d de l'enregistrement de la figure 1. ?
   c) Quelle (s) différence (s) majeure (s) peut-on relever entre l'enregistrement de la figure 2 et 1 enregistrement de la figure 1 ?
   d) Donnez un nom aux cellules X et un nom aux cellules Y, sachant que les cellules Y se regroupent et forment le tissu Y selon le schéma document 2.
2. On complète les observations faites sur le morceau d'oreillette par l'enregistrement simultané de ses activités mécaniques et électriques. Un détail de l'enregistrement est présenté par le document 3.
   a) Analysez la courbe correspondant à l'activité mécanique.
   b) Quelle relation y a-t-il entre les deux activités enregistrées ?
3. En vous aidant des informations fournies par les différents enregistrements, résumez en quelques lignes (3 à 5 maximums) le mécanisme de l'automatisme cardiaque.



Document 2 : Répartition du tissu Y



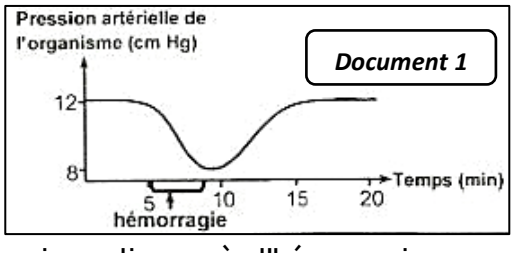
Document 3

EXERCICE 17

On se propose d'expliquer certains mécanismes impliqués dans la réponse de l'organisme humain, suite à une hémorragie. Pour cela, on réalise les mesures et les expériences suivantes.

- Mesures :

Des mesures de la pression artérielle effectuées chez l'homme, avant et après hémorragie, ont permis de tracer la courbe du document 1.



Document 1

1. Analysez la courbe du document 1 en vue d'identifier le phénomène qui a eu lieu après l'hémorragie.

- Expérience 1 :

Chez un chien A normal, on dégage le cœur et certaines structures impliquées dans la régulation nerveuse de la pression artérielle comme le montre le document 2.

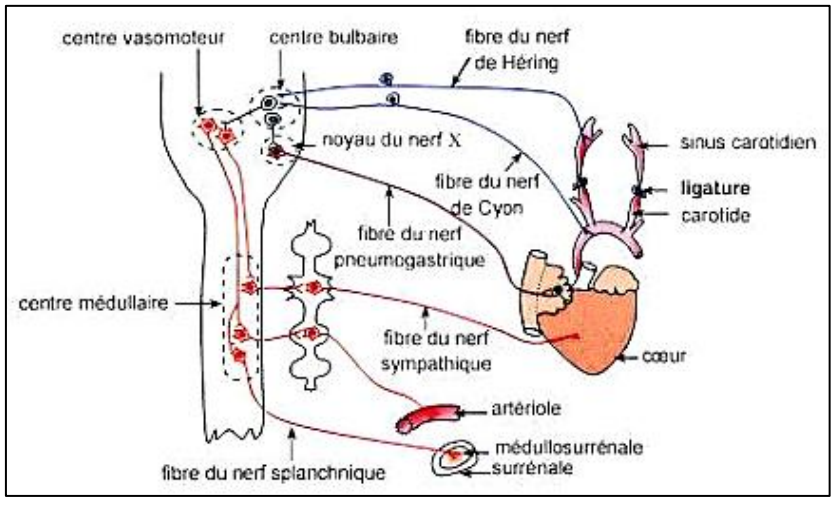
Puis, on mesure avant et après avoir ligaturé les carotides, certains paramètres comme le montre le document 3.

2. Comparez, chez le chien A. les résultats obtenus avant et après la pose des ligatures en vue de dégager :
   a) une fonction du sinus carotidien.

b) la conséquence de la variation de l'activité cardiaque et du diamètre des artérioles sur la pression artérielle de r organisme à la suite de la pose des ligatures.

3. A partir des informations tirées précédemment, expliquez le mécanisme nerveux de la régulation de la pression artérielle à la suite d'une hémorragie.

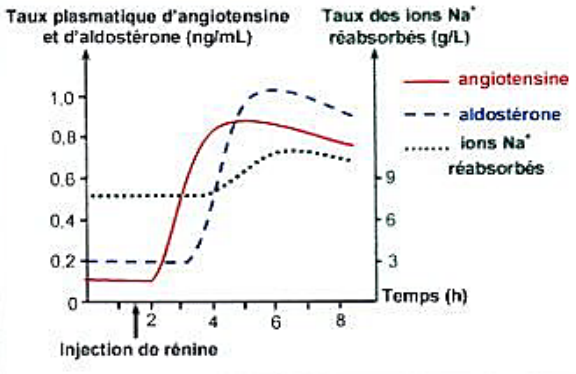
Document 2



Document 3

Paramètres mesurés chez le chien A	Avant la pose des ligatures	Après la pose des ligatures
Pression dans les sinus carotidiens	12 cm Hg	6 cm Hg
Fréquence des potentiels d'action (PA) au niveau d'une fibre d'un nerf de Héring	150 PA/s	80 PA/s
Fréquence des potentiels d'action au niveau d'une fibre d'un nerf pneumogastrique	140 PA/s	65 PA/s
Fréquence des potentiels d'action au niveau d'une fibre d'un nerf sympathique	30 PA/s	100 PA/s
Taux plasmatique d'adrénaline	0,8 µg/L	1,2 µg/L
Fréquence des battements cardiaques	70 battements/min	120 battements/min
Diamètre d'une artériole	100 µm	40 µm

Document 4

	Expériences	Résultats
2	On mesure, chez le chien B, le taux de rénine avant et immédiatement après une hémorragie provoquée.	- Avant l'hémorragie, le taux plasmatique de rénine est de1,5 ng/mL. - Immédiatement après l'hémorragie, le taux plasmatique de rénine est de 5 ng/mL.
3	On mesure chez le chien C qui est normal, avant et après injection de rénine, la variation du taux : - plasmatique d'angiotensine. - plasmatique d'aldostérone. - des ions Na^+ réabsorbés au niveau des reins. Les résultats sont traduits par les courbes ci-contre.	

- Expériences 2 et 3 :

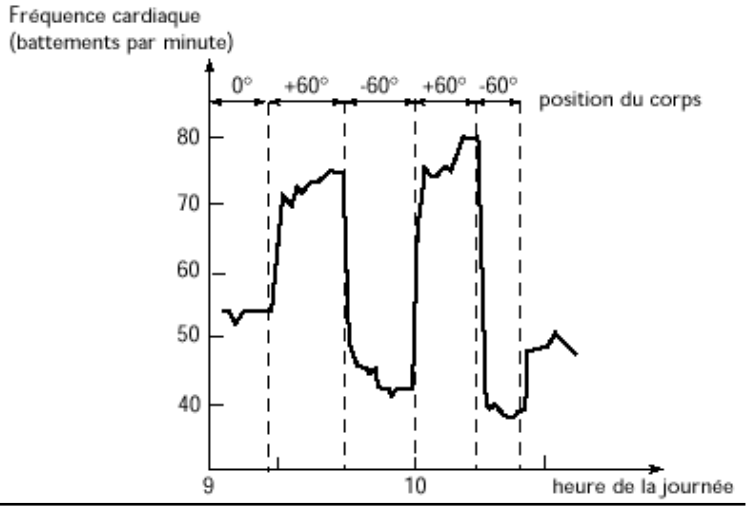
On effectue, sur deux chiens B et C, des dosages de certaines substances dans différentes conditions. Les expériences et les résultats obtenus sont présentés par le document 4.

4. Exploitez les résultats du document 4 et utilisez vos connaissances en vue d'expliquer le mécanisme de la régulation de la pression artérielle par le système rénine-angiotensine, à la suite d'une hémorragie

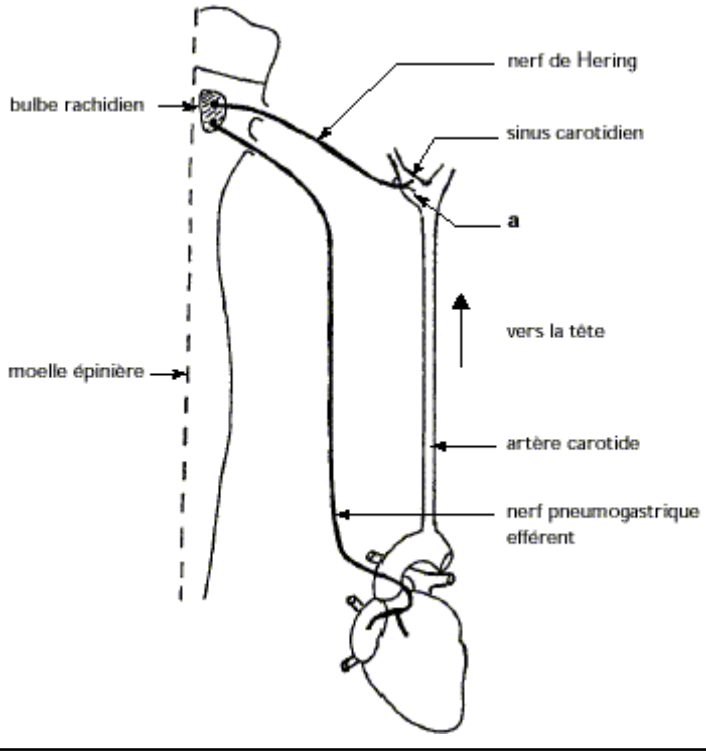
EXERCICE 18

Des variations de la position du corps facilitent ou freinent la distribution du sang dans les différentes parties du corps.
En vous appuyant uniquement sur les informations apportées par les documents suivants, montrez que la régulation nerveuse de la pression artérielle tend à amortir les variations brutales engendrées par les changements de position. Un schéma fonctionnel de synthèse est attendu.

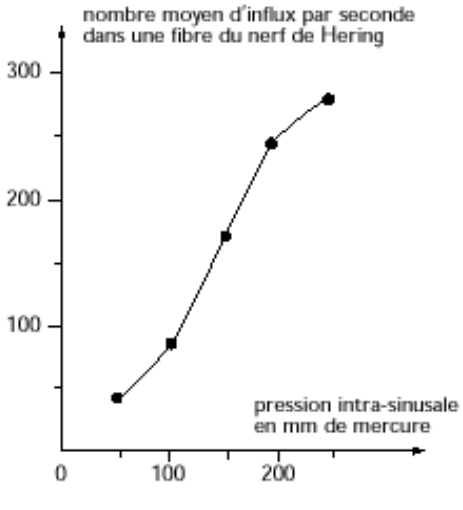
Document 1.
Un sujet est attaché sur une table basculante qui permet de passer de la position horizontale (0°) à une position inclinée la tête vers le haut (la direction du sujet Faisant un angle de 60° par rapport à l'horizontale : position indiquée + 60° sur le document), à une position inclinée la tête en bas (position indiquée – 60°). On enregistre pendant toutes ces variations de position la Fréquence cardiaque du sujet.
En position + 60° la pression du sang dans le sinus carotidien est diminuée dans la partie supérieure du corps et inversement en position – 60°.



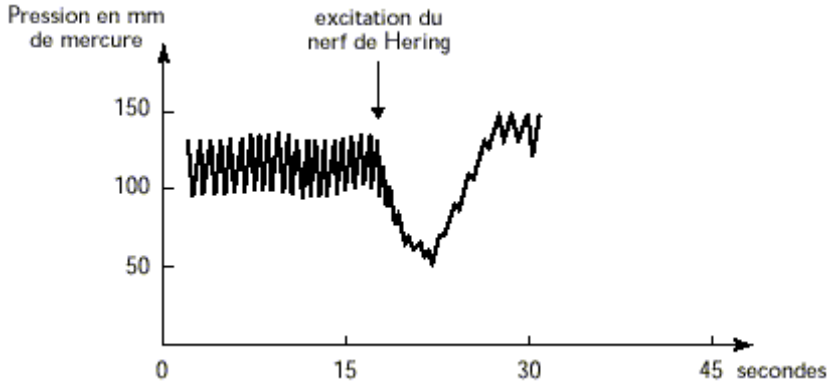
Document 2. Innervation cardiaque partielle chez un Mammifère
(Par simplification n'est représentée que la moitié du système nerveux impliqué)



Document 3.
On fait varier la pression artérielle entre 0 et 300 mm de mercure dans le sinus carotidien en comprimant plus ou moins la carotide en a (document 2), Avec des électrodes réceptrices placées sur te nerf de Hering, on enregistre en même Temps les potentiels d'action. Les résultats sont exprimés ci-contre.



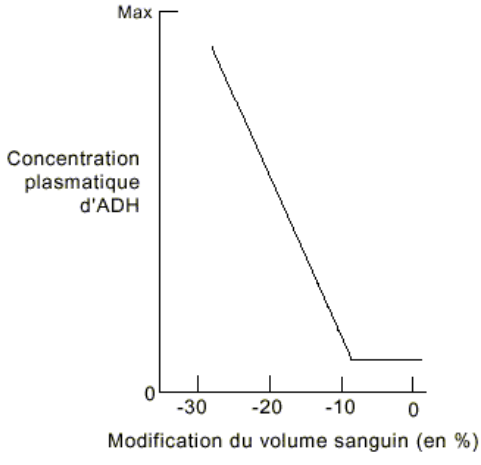
Document 4.
On excite électriquement de manière brève le nerf de Hering ; la fréquence des potentiels d'action dans ce nerf augmente et le cœur ralentit.
Les variations de pression artérielle générale sont indiquées dans l'enregistrement ci-contre :



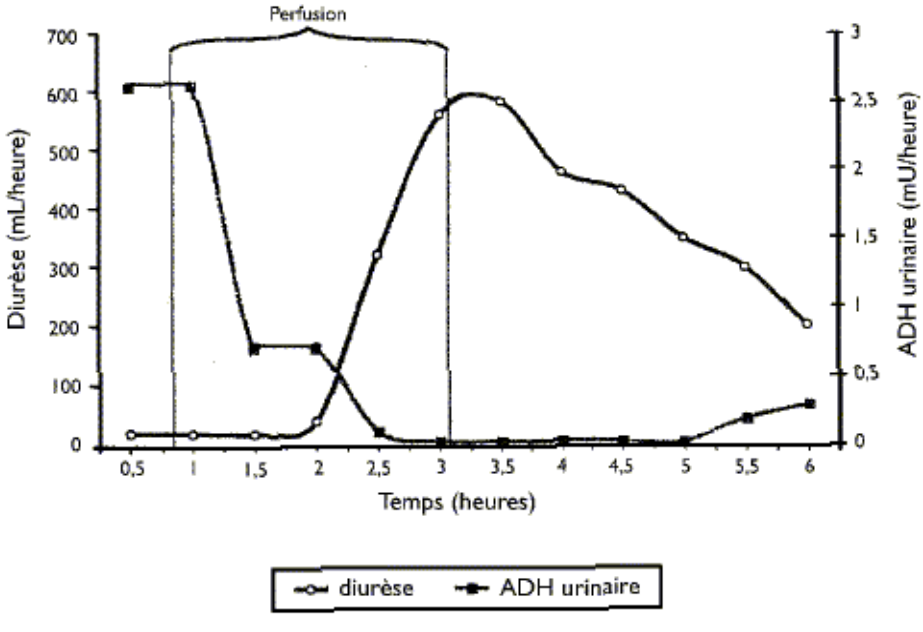
EXERCICE 19

Toute variation de pression artérielle consécutive à un changement de volémie (volume sanguin) met en jeu divers mécanismes régulateurs. On étudie un aspect des régulations hormonales impliquées dans une telle situation.
Exploitez les documents fournis pour expliquer comment l'ADH (hormone antidiurétique), neurohormone d'origine hypothalamique, contribue à régler la pression artérielle.
Vous compléterez votre exposé par un schéma fonctionnel limité aux seules informations apportées par les documents.

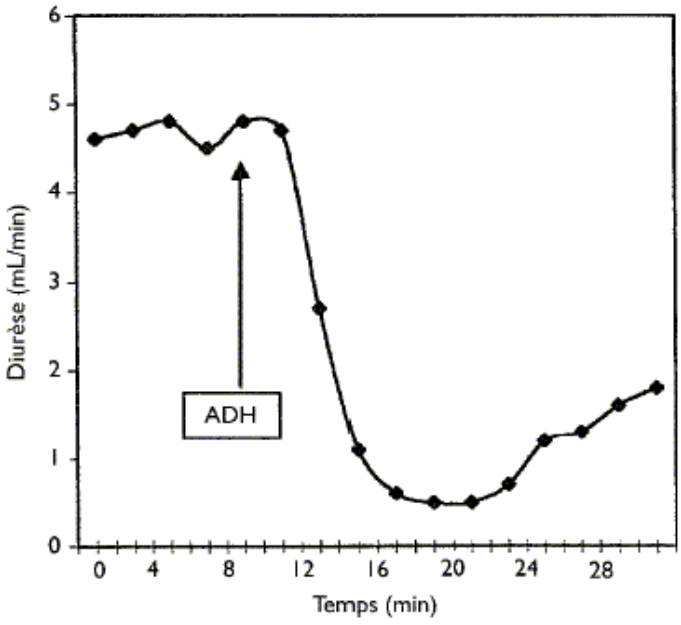
Document 1. On mesure la concentration plasmatique d'ADH pour différentes valeurs du volume sanguin.



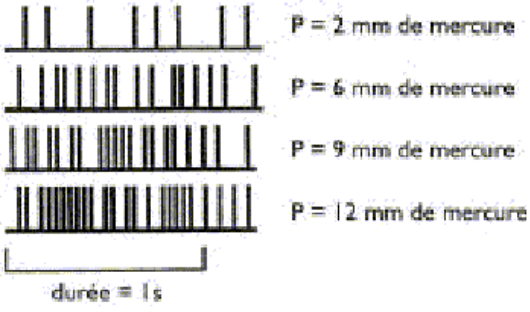
Document 2. On mesure la diurèse (volume d'urine émis par unité do temps) et une dose l'ADH dans les urines chez un adulte mis on surcharge hydrique par perfusion continue de liquide physiologique.



Document 3.
La diurèse est mesurée chez un chien auquel on a injecté de l'ADH veineuse. La flèche indique le moment de l'injection.



Document 4.
Des fibres nerveuses issues de récepteurs cardiaques (oreillette gauche) établissent des contacts avec les neurones hypothalamiques sécréteurs d'ADH.
On enregistre les potentiels d'action sur l'une de ces fibres, lors d'une variation de pression dans l'oreillette gauche (la pression moyenne y est comprise entre 6 et 8 mm de mercure).



CORRIGES

EXERCICE 01

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a-b	c-d	a	a-c	b-d	c	d	b-c	a-b-d	c-d

EXERCICE 02

❖ Introduction

Plusieurs facteurs peuvent induire des variations de la pression artérielle. Parmi ces facteurs, nous pouvons citer la forte sudation qui provoque une hypotension. Afin de corriger cette baisse de la pression artérielle, l'organisme met en œuvre un certain nombre de mécanismes régulateurs.

Comment une forte sudation peut-elle conduire à une hypotension ?

Par quels moyens l'organisme arrive-t-il à corriger cette hypotension ?

Nous expliquerons d'abord la relation entre la forte sudation et l'hypotension qui en résulte, puis nous présenterons les mécanismes mis en jeu par l'organisme dans la correction de l'hypotension.

I. Comment la forte sudation conduit-elle à une hypotension ?

La sudation consiste en la perte d'eau par la transpiration. Une forte sudation aura pour conséquence, une baisse de la volémie. La volémie étant l'un des facteurs principaux qui font varier la pression artérielle, sa diminution entrainera une hypotension artérielle.

II. Les mécanismes intervenant dans la correction de l'hypotension

1. Intervention du système nerveux dans la correction de l'hypotension

Une baisse de la pression artérielle entraine une diminution de l'excitation des barorécepteurs sino-aortiques et donc une baisse de la fréquence des potentiels d'action sur les nerfs de Cyon et Hering qui partent respectivement de la crosse aortique et des sinus carotidiens. Cela entraine l'inhibition du centre cardiomodérateur et par conséquent la stimulation des centres vasomoteurs. Ces derniers stimulent les fibres orthosympathiques motrices provoquant ainsi une tachycardie et une vasoconstriction qui ont pour conséquence, une augmentation correctrice de la pression artérielle.

2. Action système rénine-angiotensine dans la correction de l'hypotension

En cas de baisse de pression artérielle, la rénine sécrétée par les reins transforme l'angiotensinogène produite par le foie en angiotensine. Cette hormone agit sur la vasomotricité des vaisseaux entraînant leur vasoconstriction et donc l'augmentation de la pression artérielle. De plus, l'angiotensine stimule la sécrétion d'aldostérone par les corticosurrénales. Cette hormone augmente la réabsorption du sodium et d'eau au niveau des reins et, par voie de conséquence, elle entraîne un accroissement de la volémie, donc une élévation de la pression artérielle.

3. Action de L'ADH (vasopressine) dans la correction de l'hypotension

Une baisse de la pression artérielle consécutive à une baisse de la volémie alerte l'hypothalamus par ses volorécepteurs entrainant ainsi la libération d'ADH hypothalamique. L'ADH agit directement sur les reins en stimulant la rétention facultative d'eau. Il en découle une augmentation de la volémie et donc une augmentation compensatrice de la pression artérielle.

❖ Conclusion

La sudation modifie la pression artérielle en agissant sur la volémie. La correction de l'hypotension résultant de la baisse de la volémie implique des mécanismes nerveux reflexe et des mécanismes hormonaux et neurohormonaux.

EXERCICE 03

❖ Introduction

La pression artérielle est soumise à des variations qui sont constamment régulées par l'organisme.

Certaines de ces régulations font intervenir les reins à travers le système rénine-angiotensine et la vasopressine (ADH).

De quelle façon le système rénine-angiotensine et la vasopressine impliquent-ils les reins dans la correction de la pression artérielle ?

Pour répondre à cette question, nous décrirons dans un premier temps, les mécanismes d'action du système rénine-angiotensine, puis dans un second temps, les mécanismes d'action de la vasopressine dans la régulation de la pression artérielle.

I. Action système rénine-angiotensine dans la régulation de la pression artérielle.

Une baisse de la pression artérielle ressentie au niveau des reins stimule la sécrétion de rénine par ces derniers. Cette enzyme transforme l'angiotensinogène, protéine plasmatique inactive d'origine hépatique, en angiotensine.

L'angiotensine est une hormone avec les effets ci-dessous :

- Elle provoque au niveau du cœur une tachycardie et une vasoconstriction.
- Elle stimule la sécrétion de l'aldostérone par les corticosurrénales ; hormone qui stimule la rétention du Na+ et par conséquent de l'eau, au niveau des rein. Il en résulte alors une augmentation de la volémie.

La tachycardie, la vasoconstriction et l'augmentation de la volémie, qui résultent de la mise en œuvre du système rénine-angiotensine, provoquent une hausse de la pression artérielle qui est ainsi ramenée à sa valeur de consigne.

II. Action de L'ADH (Vasopressine) dans régulation de la pression artérielle.

Une baisse de la pression artérielle consécutive à une baisse de la volémie alerte l'hypothalamus par ses volorécepteurs. Il en résulte, la libération d'ADH par les neurones hypothalamiques. L'ADH agit directement sur les reins en stimulant la rétention facultative d'eau. Il en découle une augmentation de la volémie et par voie de conséquence, une augmentation de la pression compensatrice artérielle.

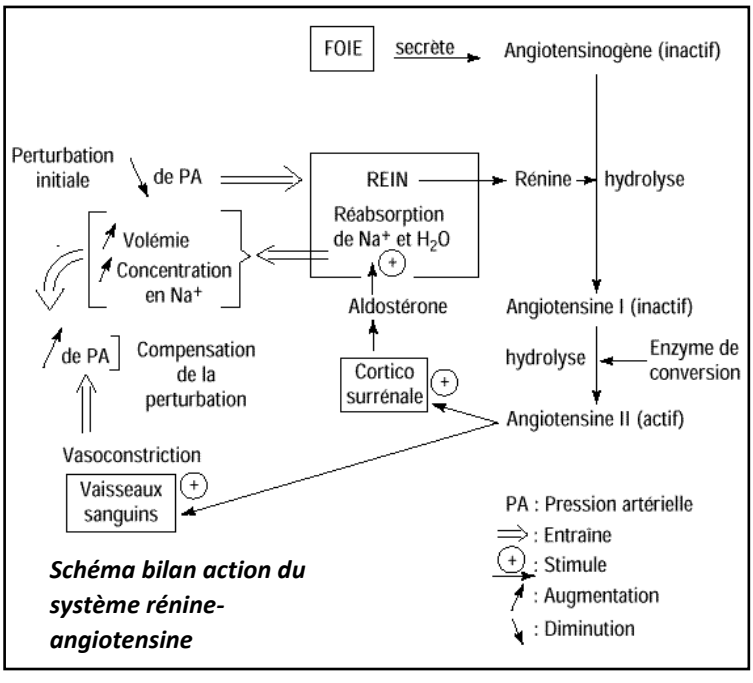


Schéma bilan action du système rénine-angiotensine

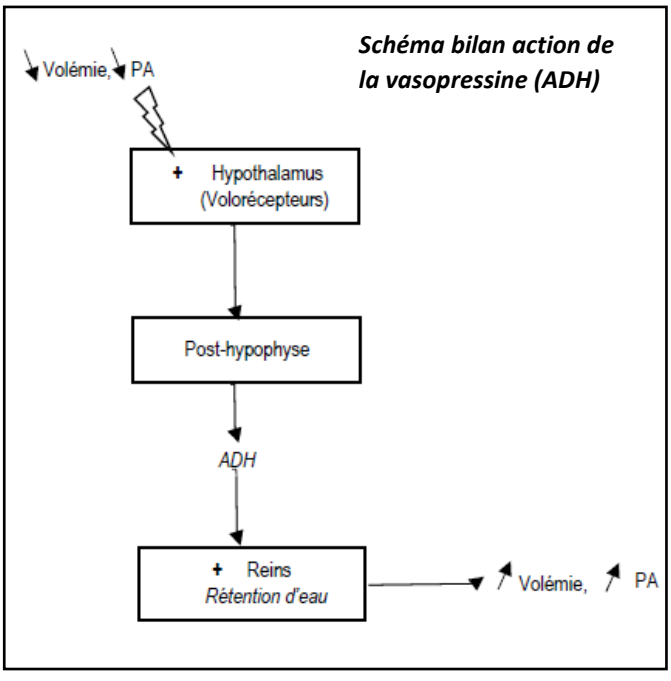


Schéma bilan action de la vasopressine (ADH)

❖ Conclusion

Les reins jouent un rôle très important dans la régulation de la pression artérielle plus précisément dans la régulation de l'hypotension. Cette intervention nécessite implication d'hormones telles que la rénine, l'angiotensine, ou encore la vasopressine.

EXERCICE 04

❖ Introduction

L'hypertension artérielle correspond à une élévation de la pression artérielle au-dessus de sa valeur consigne. Les mécanismes nerveux reflexe de la correction de l'hypertension font intervenir un certain nombre de structures.

Quelles sont les structures impliquées dans la régulation nerveuse reflexe de l'hypotension et comment se déroule cette régulation ?

Nous présenterons d'abord les différentes structures intervenant dans la correction nerveuse de l'hypertension avant d'exposer les mécanismes de cette régulation.

I. Les structures intervenant dans la régulation nerveuse de l'hypertension.

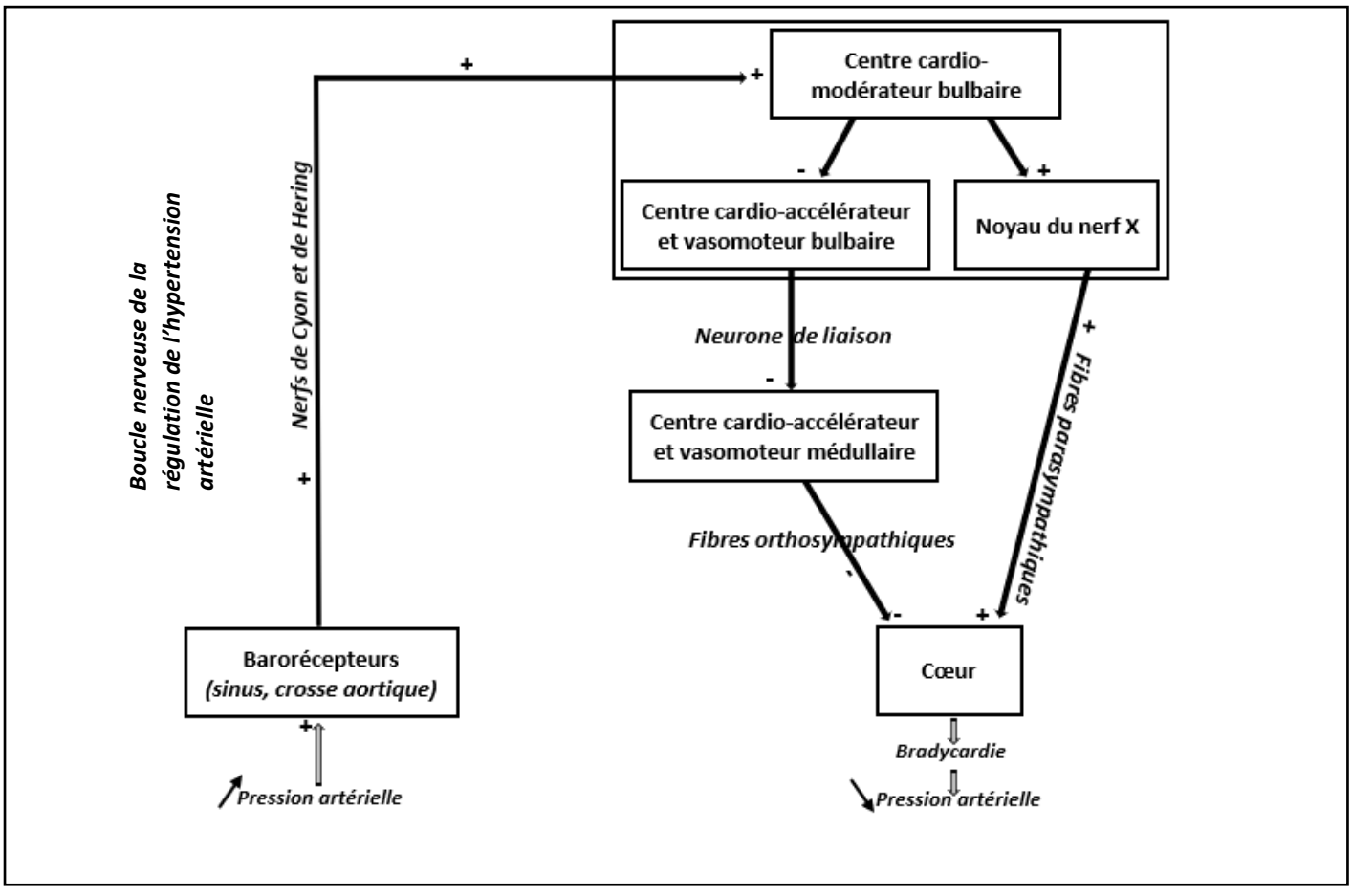
Les structures intervenant dans la correction nerveuse de l'hypertension peuvent être classées en quatre groupes :

- Les récepteurs sensoriels sensibles aux variations de la pression artérielle. Ils sont appelés barorécepteurs et sont localisés au niveau de la crosse aortique et dans les sinus carotidiens.
- Les conducteurs de l'influx nerveux qui comprennent une voie centripète avec les nerfs de Cyon et de Hering, et une voie centrifuge constituée par les fibres parasympathiques.
- Le centre nerveux reflexe qui correspond ici au centre cardiomodérateur bulbaire.

- L'effecteur qui correspond au cœur.

II. La régulation nerveuse de l'hypertension artérielle.

Une augmentation de la pression artérielle entraine une augmentation de la stimulation des barorécepteurs carotidiens et aortiques, la fréquence des potentiels d'action parcourant les nerfs de Hering et de Cyon devient ainsi très élevée. Le centre cardiomodérateur est alors excité avec comme conséquence, l'inhibition des centres cardio-accélérateurs et vasomoteurs. Le centre cardiomodérateur envoie alors, par les fibres parasympathiques, un message modérateur qui décélère le rythme cardiaque par la libération d'acétylcholine. Ce ralentissement du rythme cardiaque corrige l'hypertension initiale et ramène la pression artérielle à sa valeur normale.



❖ Conclusion

La régulation nerveuse de l'hypertension artérielle met en jeu des capteurs d'écart, des conducteurs sensitifs, le centre nerveux reflexe cardiomodérateur, des conducteurs moteurs et le muscle cardiaque. Il s'agit donc d'une boucle nerveuse reflexe.

EXERCICE 05

1. Analyse :
- Immédiatement après l'hémorragie, tous les paramètres baissent à l'exception de la fréquence cardiaque qui est restée constante à 70 battements/min.
- Cinq minutes après l'hémorragie, la fréquence cardiaque augmente passant ainsi de 70 à 90 battements/min tandis que tous les autres paramètres reviennent progressivement à leurs valeurs initiales.
2. L'augmentation de la fréquence cardiaque entraine une augmentation du volume de sang éjecté à chaque systole, ce qui a pour conséquence l'augmentation du débit cardiaque. C'est cette augmentation du débit cardiaque qui provoque l'augmentation de la pression artérielle et son retour à la normale.

3. Le retour de la pression à la normale suggère l'existence d'un mécanisme de régulation de la pression artérielle.
4. Renseignements :
- Expérience 1 : La zone bulbaire stimulée est un centre cardiomodérateur.
- Expérience 2 : Les nerfs X appartiennent au système cardiomodérateur et conduisent un message centrifuge.

5.

- Expérience 3 :

- L'interruption de la circulation sanguine dans la carotide primitive entraine une augmentation de la pression artérielle.
- Une augmentation de la pression sanguine dans le sinus à l'aide d'une pompe provoque une diminution de la pression générale.
- L'activité électrique sur la fibre du nerf de Hering diminue pendant l'interruption de la circulation sanguine dans la carotide et augmente au cours de la perfusion des sinus.

- Expérience 4 :

- La section des deux nerfs de Hering tout comme la destruction des terminaisons nerveuses des sinus carotidiens entrainent une augmentation de la pression artérielle générale.
- L'interruption de la circulation dans la carotide primitive après la section des nerfs de Hering n'entraine aucune modification de la pression artérielle générale qui reste toujours élevée.
- L'excitation du bout périphérique des deux nerfs de Hering ne provoque aucune modification de la pression artérielle.

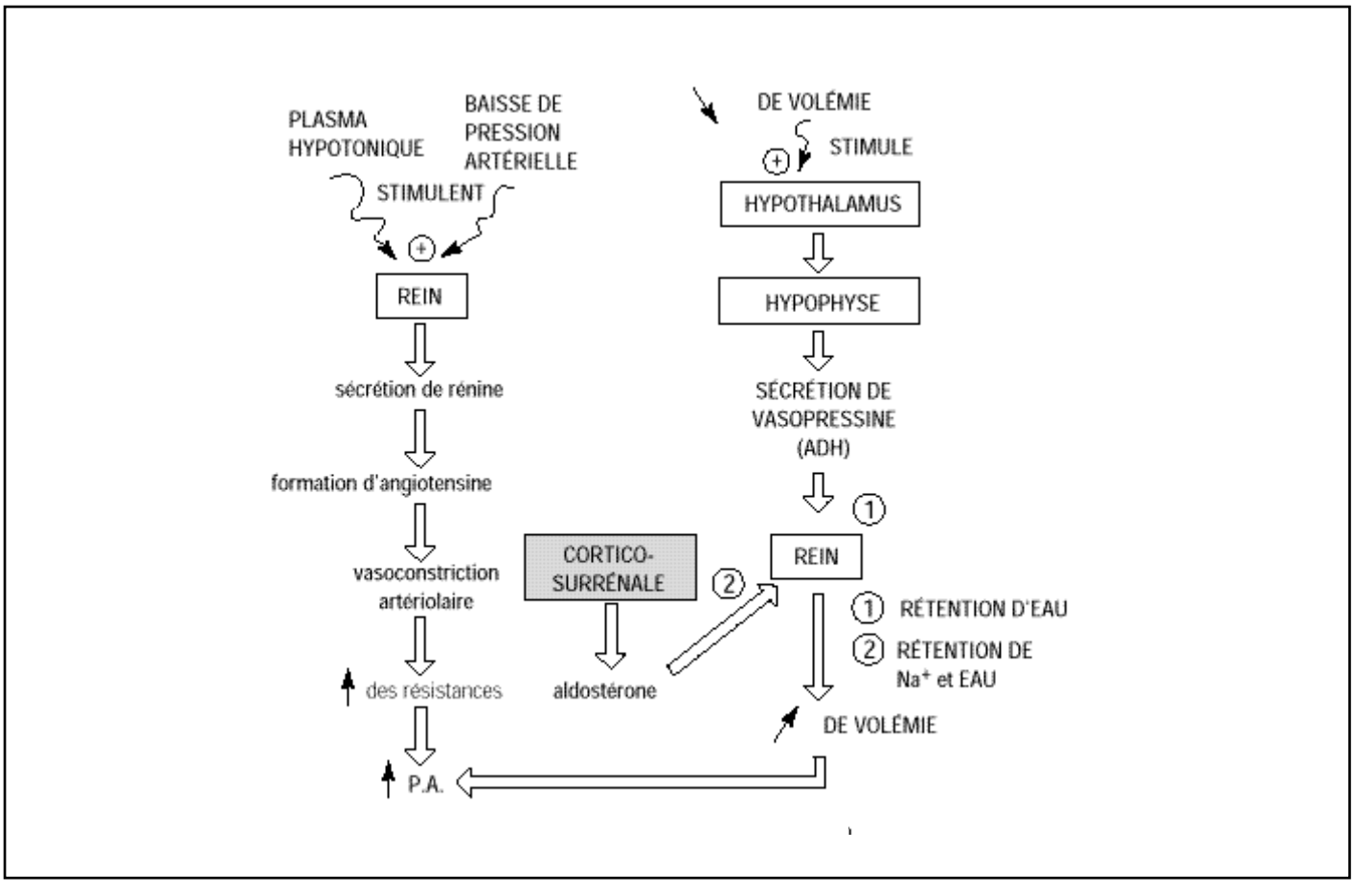
→ De l'analyse des résultats des expériences 3 et 4, nous pouvons conclure que :

- les sinus carotidiens captent les variations de la pression artérielle grâce à leurs barorécepteurs ;
- les nerfs de Hering conduisent l'influx né des récepteurs carotidiens vers la zone bulbaire.

EXERCICE 06

1. A un taux sanguin faible d'ADH, le volume d'urine émise est de 23 ,5 l/ 24h. Pour un taux élevé de vasopressine, le volume d'urine émise en 24 h est 46 fois plus faible (0,5 L).
   - Déduction : La vasopressine a un effet antidiurétique c'est-à-dire qu'elle stimule la réabsorption d'eau au niveau des reins.
   - Hypothèse : L'augmentation de la sécrétion de vasopressine a pour but la régulation de l'hypotension à travers l'augmentation de la volémie.
2. Suite à la perfusion du liquide physiologique, on remarque une augmentation de la pression artérielle enregistrée (de 100 mm Hg à 200 mm Hg) suivie d'un retour à une pression normale au bout d'une heure environ.
   Le débit urinaire augmente de 1 à 3 ml/mn puis redevient progressivement normal au bout d'une heure environ.
   - Conclusion : En réponse à l'augmentation de la pression artérielle (suite à la perfusion) et en absence d'une régulation nerveuse (section des nerfs), une régulation de type hormonale peut être envisagée. Cette régulation hormonale explique le retour de la pression artérielle à sa valeur initiale
3.
   - Analyse du document :
   - Avant la perfusion :
     → La production de rénine est nulle.
     → La production d'aldostérone est normale et est de 0,4 µg/mn.
     → L'élimination urinaire de sodium (Na+) est normale et est de $3{,}5.10^{-3}$ g/l.
   - Au cours de la perfusion :
     → La production de rénine augmente suivie de celle de l'aldostérone qui atteint 0,6 µg/mn.
     → L'élimination urinaire de Na+ diminue passant ainsi de 3,5 à $2{,}5.10^{-3}$ g/l
   - Après la perfusion, tous les paramètres reviennent à leurs valeurs de départ.

   - D'après cette analyse, nous pouvons retenir que la perfusion d'une solution hypotonique de NaCl dilue le milieu intérieur, créant un flux d'eau vers les milieux intracellulaires. Ceci aura pour conséquence une hypovolémie qui, au niveau rénal, déclenchera une production de rénine.
     La rénine convertit l'angiotensinogène en angiotensine, un puissant vasoconstricteur.
     De plus l'angiotensine stimule les corticosurrénales qui produisent l'aldostérone, une hormone qui agira sur les reins pour stimuler la réabsorption de Na+ qui s'accompagne d'un appel d'eau, relevant ainsi la volémie.
     La vasoconstriction artériolaire associé à l'augmentation de la volémie ramènent la pression artérielle à la normale.
4. Schéma récapitulatif :



EXERCICE 07

A.

1.

- Au repos, avant l'exercice physique, la fréquence cardiaque et la pression artérielle sont plus ou moins constantes.
- Durant l'exercice physique, la fréquence cardiaque et la pression artérielle augmentent.
- Au repos, après l'exercice physique, la fréquence cardiaque et la pression artérielle diminuent jusqu'à retrouver leurs valeurs au repos avant l'exercice physique.

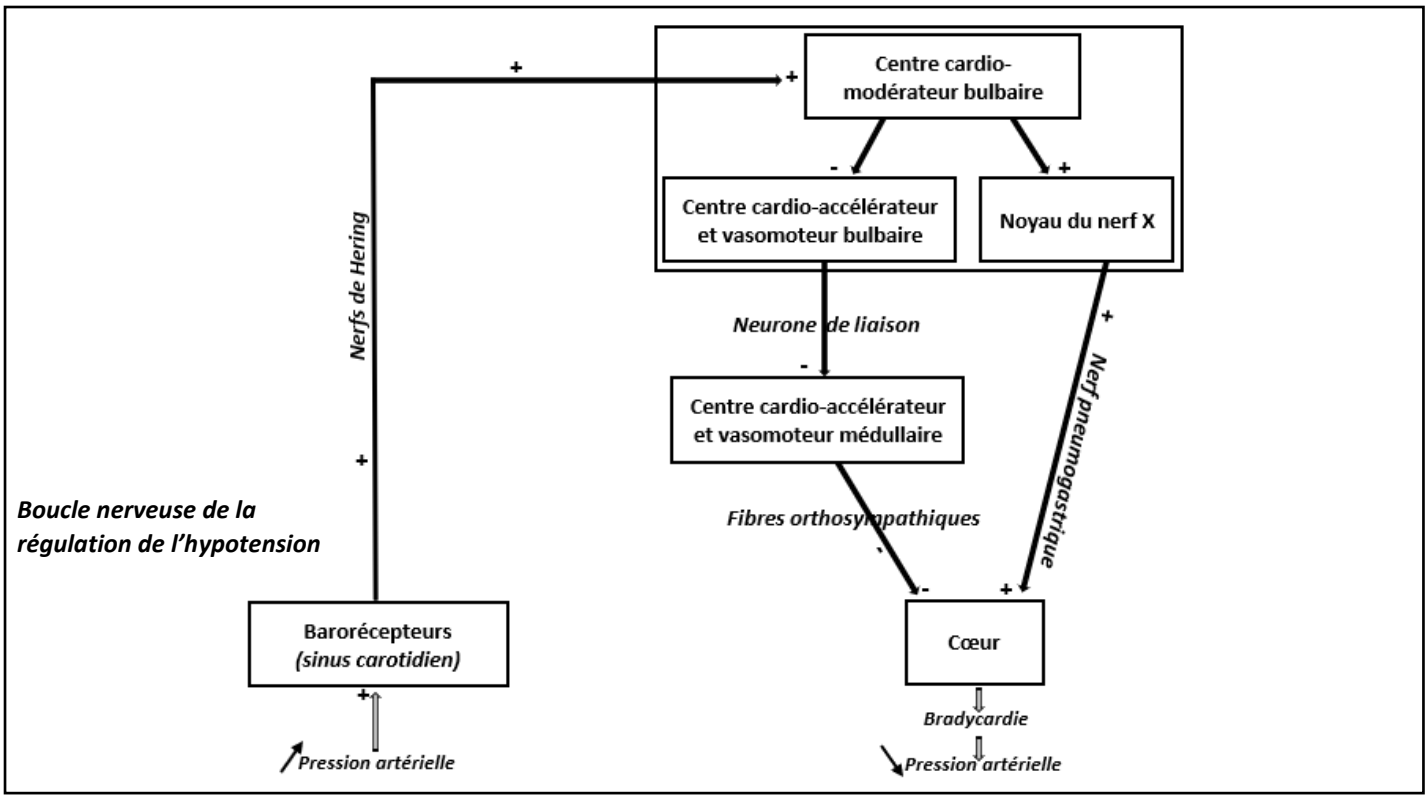
2. Les variations de la fréquence cardiaque précédant celles de la pression artérielle, on en déduit que les modifications de la fréquence cardiaque entrainent celles de la pression artérielle.
3. L'exercice musculaire nécessite une augmentation des dépenses énergétiques et par conséquent une hausse des besoins musculaires en nutriments et en oxygène. L'augmentation de la pression artérielle permet d'assurer la fourniture des muscles en nutriments et en oxygène mais aussi l'élimination des déchets issus de l'activité musculaire.
4. La pression artérielle est un paramètre régulé.

B.

1. Interprétations :

- La ligature en aval du sinus carotidien entraine une augmentation de la pression sanguine dans le sinus ; ce qui, à travers le nerf de Hering, stimule le centre bulbaire cardiomodérateur. Ce dernier provoque, via le nerf pneumogastrique, le ralentissement du cœur.
- La ligature en amont du sinus carotidien entraine une diminution de la pression sanguine dans le sinus. Il en résulte l'inhibition du centre bulbaire cardiomodérateur et l'activation des centres vasomoteurs avec comme conséquence, l'augmentation de la fréquence cardiaque.

2. Il s'agit d'un mécanisme nerveux réflexe.
3. Analyse : La fréquence des potentiels d'action sur le nerf de Hering augmente avec la pression dans le sinus carotidien.
   a) Le sinus carotidien contient des récepteurs sensibles à la variation de la pression sanguine.
   b) Le nerf de Hering conduit l'influx nerveux né au niveau des barorécepteurs carotidiens vers les centres cardiorégulateurs.
4. Le nerf pneumogastrique appartient au système cardiomodérateur dont il constitue la voie efférente.
5. Le schéma fonctionnel :



C.

1. L'animal est soumis à une situation de stress.
   - Justifications : Stimulus contradictoire, Fragilité aux infections, développement rapide d'ulcère à l'estomac.
2. a) Le stresse provoque une sécrétion d'adrénaline et donc une hyperactivité des glandes surrénales qui en sont les producteurs. C'est cette hyperactivité qui est à l'origine l'hypertrophie des glandes surrénales.
   b) L'augmentation du volume des glandes surrénales va entrainer une hypersécrétion d'adrénaline et d'aldostérone. La conséquence est une hypertension artérielle chronique sachant que l'adrénaline et l'aldostérone ont un effet hypertenseur.

EXERCICE 08

A.

1. Analyse du cardiogramme et de la courbe de la pression artérielle :
   - Cardiogramme : Avant l'hémorragie, la fréquence ainsi que l'amplitude des contractions cardiaques sont normales. Pendant et après l'hémorragie, la fréquence de même que l'amplitude des contractions cardiaques augmentent progressivement avant de devenir constantes vers la 4ème minute.
   - Courbe de la pression artérielle : Avant l'hémorragie, la pression artérielle est normale et est de 10 cm de Hg. Pendant l'hémorragie, la pression artérielle chute jusqu'à atteindre 4 cm de Hg. Après l'hémorragie, elle augmente progressivement jusqu'à retrouver sa valeur normale vers la 4ème minute.
2. L'augmentation de l'activité cardiaque (fréquence et amplitude des contractions) entraine une augmentation de la pression artérielle.
   On en déduit que la variation de l'activité cardiaque permet de compenser celle de la pression artérielle.

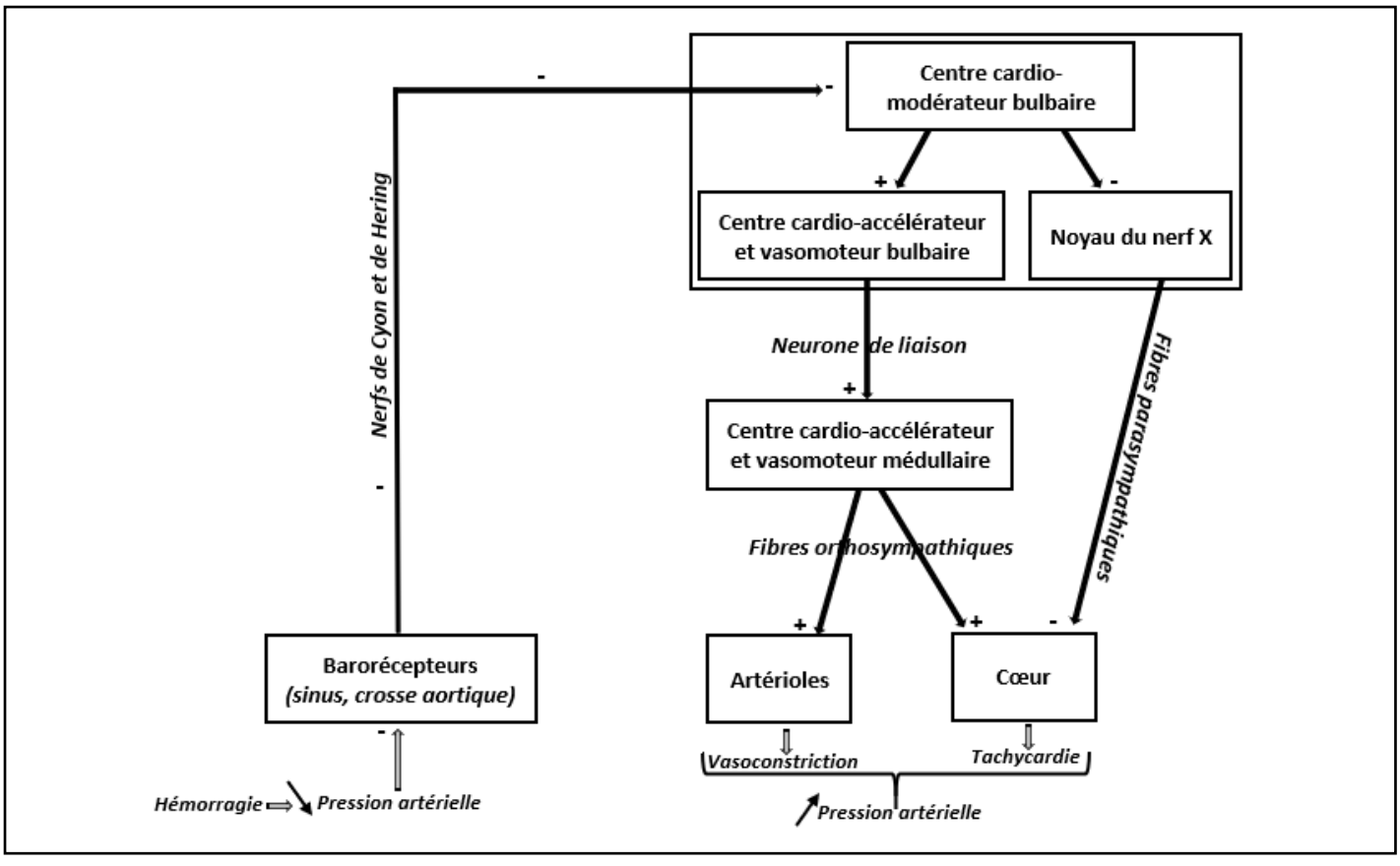
B.

1.

- Analyses :
  - 1ère expérience :
  Avant la pose des ligatures, la pression artérielle et la fréquence cardiaque sont normales et sont respectivement de 10 cm de Hg et de 70 battements par minute. Après la pose des ligatures, la pression artérielle diminue et atteint environ 5 cm de Hg, alors que la fréquence cardiaque augmente passant ainsi de 70 à environ 80 battements/min.
  - 2ème expérience :
  La pose des ligatures entraine une diminution de la fréquence des potentiels d'action sur le nerf de Hering et une augmentation de la fréquence des potentiels d'action sur le nerf orthosympathique.
- Interprétations :
  La pose des ligatures bloque l'arrivée du sang dans le sinus carotidien y provocant ainsi une hypotension. Il en résulte une diminution de la stimulation des barorécepteurs sinocarotidiens et par conséquent, une diminution de la fréquence des potentiels d'action sur le nerf de Hering. Cela entraine la levée de l'inhibition

du centre cardiomodérateur sur les centres cardio-accélérateurs bulbo-médullaires qui stimulent les fibres orthosympathiques d'où l'augmentation de la fréquence des potentiels d'action. Les fibres orthosympathiques excitées libèrent de l'adrénaline qui provoque une accélération du rythme cardiaque afin de compenser l'hypotension provoquée.

2. Schéma fonctionnel :



EXERCICE 09

1.
- Analyse :
- La section des 2 nerfs N provoque l'augmentation du rythme cardiaque et de la pression artérielle.
- L'injection de Z n'a aucun effet sur le cœur mais fait augmenter la pression artérielle.
- Déduction :
- N est cardiomodérateur, hypotenseur.
- Z est hypertensive.
- N peut être le cyon, le Hering ou le pneumogastrique.
- Z peut être soit l'ADH, soit l'angiotensine, soit l'aldostérone ou la rénine.

2.
- Exploitation :
- L'hémorragie provoquée (hypotension) inhibe l'activation du nerf N. La stimulation de l'interneurone excitateur bulbaire provoque une activation de ce nerf ; c'est donc un nerf moteur.
- La sécrétion de Z (hormone) est stimulée par une hypotension. En plus une hypotension rénale augmenta sa concentration dans le sang.
- Déduction :
- N est le nerf pneumogastrique.
- Z est soit la rénine, soit l'angiotensine ou l'aldostérone.

EXERCICE 10

1.
- Analyse :
- Expérience 1 : L'ablation des corticosurrénales chez un chien provoque une hypotension, une polyurie et une élimination massive de Na^+.
- Expérience 2 : L'injection d'aldostérone au chien ayant subi une corticosurrénalectomie entraine une vasoconstriction des artérioles mais aussi une diminution considérable de l'excrétion de Na^+.
- Rôle des corticosurrénales :

Les corticosurrénales interviennent dans la régulation de la pression artérielle, de la diurèse et de l'excrétion de Na^+ à travers l'aldostérone.

2.
- Analyse :
- Expérience 3 : L'ablation des reins chez un chien provoque une hyposécrétion d'aldostérone par les corticosurrénales.
- Expérience 4 : L'injection d'extraits rénaux à un chien ayant une ablation des reins entraine un retour de la sécrétion d'aldostérone à la normale.
- Expérience 5 : L'injection d'angiotensine à un chien normal provoque une vasoconstriction des artérioles, une hyposécrétion d'aldostérone et une rétention d'ions Na^+ dans l'organisme de ce chien.
- Mécanisme d'action du système rénine-angiotensine :

La rénine sécrétée par les reins (en cas d'hypotension) catalyse la formation d'angiotensine à partir d'une protéine produite par le foie. L'angiotensine, en plus d'avoir un effet vasoconstricteur, stimulent la production d'aldostérone par les corticosurrénales. L'aldostérone stimule à son tour, la rétention d'eau et de Na^+ ; ce qui entraine l'augmentation de la volémie et par conséquent celle de la pression artérielle.

EXERCICE 11

1. a) Suite à une hypotension provoquée au niveau des sinus carotidiens chez le chien B, on note comparativement au chien A normal :
   - une diminution de la fréquence des PA le long des fibres des nerfs de Hering,
   - une diminution de la fréquence des PA le long des fibres des nerfs X,
   - une augmentation de la fréquence des PA parcourant les fibres sympathiques allant vers le cœur et vers les artérioles,
   - une augmentation de la fréquence cardiaque de 70 à 120 battements/min,
   - une vasoconstriction des artérioles.

   b) L'augmentation de la fréquence cardiaque et la vasoconstriction des artérioles chez le chien B ont pour conséquence, l'augmentation de la pression artérielle.
2. La série de stimulations efficaces appliquée au niveau du nerf splanchnique innervant la médullosurrénale du chien C a entraîné l'augmentation de la pression artérielle du chien D allant de 12 à 22 cmHg, au bout de 6 minutes environ.

   La stimulation du splanchnique a activé la sécrétion d'une hormone par la médullosurrénale du chien C ; cette hormone passe par l'intermédiaire de la liaison sanguine au chien D et provoque l'augmentation de sa pression sanguine.
3. Dans le cas d'une baisse de la pression artérielle au niveau des sinus carotidiens et de la crosse aortique, la fréquence des potentiels d'action parcourant les nerfs de Hering et de Cyon devient très faible. L'inhibition du centre vasomoteur par le centre cardiomodérateur est levée. Le centre vasomoteur envoie alors par les fibres sympathiques un message stimulateur qui accélère le rythme cardiaque et provoque également la vasoconstriction. Il stimule aussi les médullosurrénales par l'intermédiaire des nerfs splanchniques. Cette glande libère l'adrénaline qui provoque l'accélération du rythme cardiaque et la vasoconstriction des artérioles.

   Ces deux effets, vasoconstriction et accélération du rythme cardiaque corrigent l'hypotension initiale et ramènent la pression artérielle à sa valeur normale.

EXERCICE 12

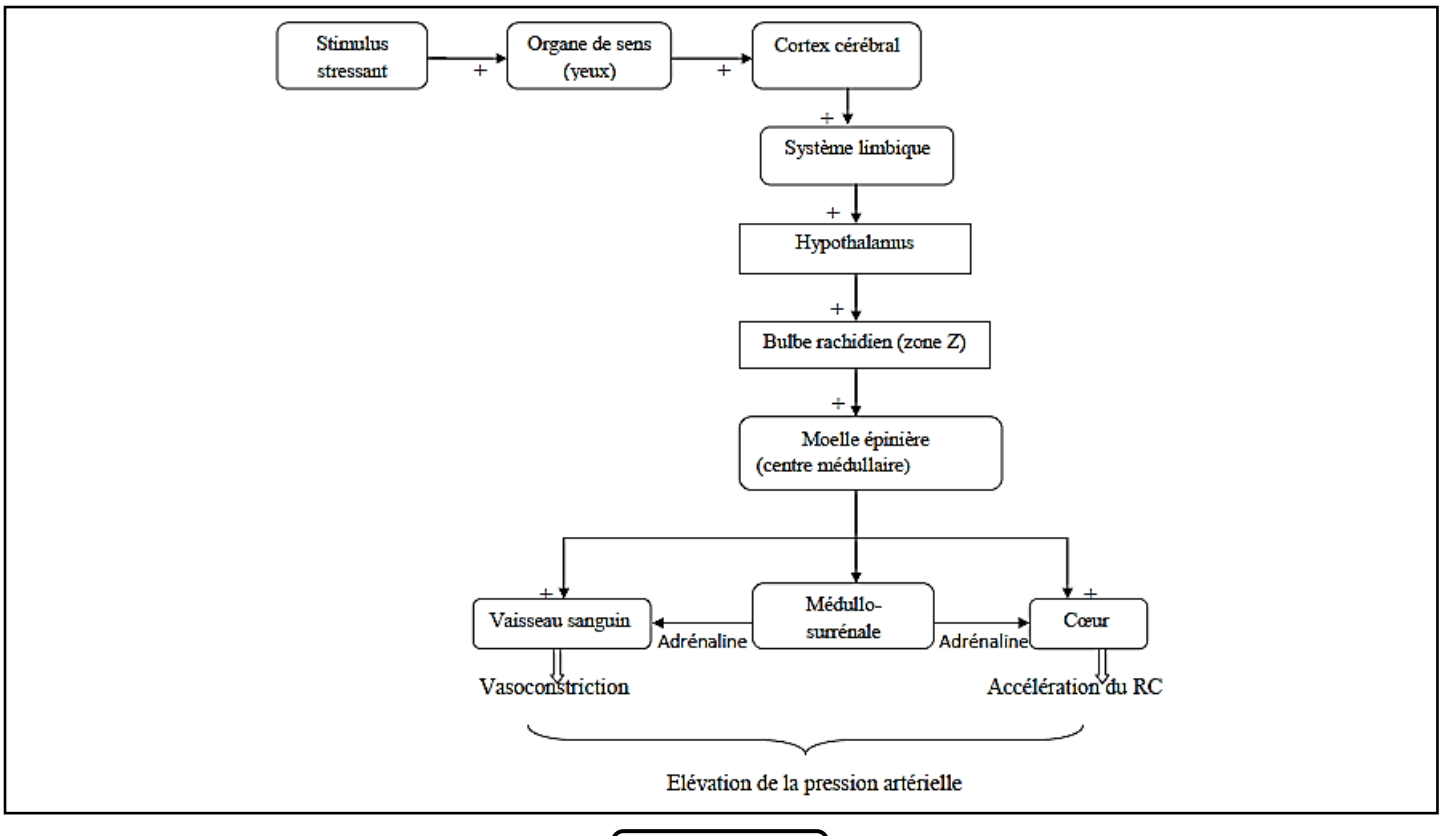
1.

	Analyse	Déduction
t0 à t1 (avant la rencontre)	- Le rythme cardiaque est stable autour de 150 bat/min - La pression artérielle est relativement constante proche de 12 cm Hg	Il existe une corrélation entre le rythme cardiaque et la pression artérielle ; en effet l'augmentation du rythme cardiaque suite à la situation stressante s'accompagne d'une augmentation de la pression artérielle.
t1 à t3	Après un temps de latence (de t_1 à t_2), on constate : - l'élévation du rythme cardiaque qui passe de 150 bat/min à 210 bat/min puis une légère diminution sans retour au rythme initial (195 bat/min) - l'élévation rapide et importante de la pression artérielle qui passe de 12 cm Hg à 24 cm Hg puis une diminution progressive de cette pression sans retour à la valeur initiale (16 cm Hg)	
t3 à t4	Légère diminution du rythme cardiaque et de la pression artérielle.	
t4 à t5	Elévation moins importante et plus prolongée que celle observée entre t_2 et t_3 du rythme cardiaque et de la pression artérielle puis un retour progressif de ces deux paramètres à leurs valeurs initiales.	

2.

Exp	Analyse	Déduction
1	La stimulation de la zone Z provoque une augmentation du rythme cardiaque et une élévation de la pression artérielle	La zone Z est un centre cardioaccélérateur
2	- Chez le chien normal, la section des fibres sympathiques cardiaques et vasculaires entraîne la diminution du rythme cardiaque, la vasodilatation et une baisse de la pression artérielle - Si la section de ces fibres est suivie par la stimulation de la zone Z, il se produit une augmentation légère et tardive du rythme cardiaque et de la pression artérielle ainsi qu'une légère vasoconstriction	Les fibres sympathiques interviennent dans l'accélération du rythme cardiaque et provoquent la vasoconstriction d'où l'augmentation de la pression artérielle. Les nerfs splanchniques sont responsables de la régulation tardive de la pression artérielle

3. Schéma de synthèse



EXERCICE 13

1.
- Analyse :
- La pression artérielle qui est égale à 13/8 avant l'hémorragie, chute à 8,5/6 immédiatement après l'hémorragie avant de passer à 12/8 cinq minutes après l'hémorragie.
- Le débit cardiaque qui est de 5300 ml/mn avant l'hémorragie, diminue et atteint les 3000ml/mn immédiatement après l'hémorragie puis augmente jusqu'à 4520 ml/mn cinq minutes après l'hémorragie.
- Conclusion : L'activité cardiaque est une activité régulée.

2.
- Analyse :
- La section du nerf X entraine une augmentation de la fréquence cardiaque et de l'amplitude des contractions cardiaques.
- L'excitation du bout périphérique provoque une diminution de la fréquence cardiaque et de l'amplitude des contractions cardiaques alors que celle du bout central est sans effet.
- La section des nerfs de Hering entraine une augmentation de la fréquence cardiaque et de l'amplitude des contractions cardiaques.
- L'excitation du bout périphérique est sans effet tandis que celle du bout central provoque une diminution de la fréquence cardiaque et de l'amplitude des contractions cardiaques.
- La stimulation de la zone bulbaire entraine un ralentissement de la fréquence cardiaque.

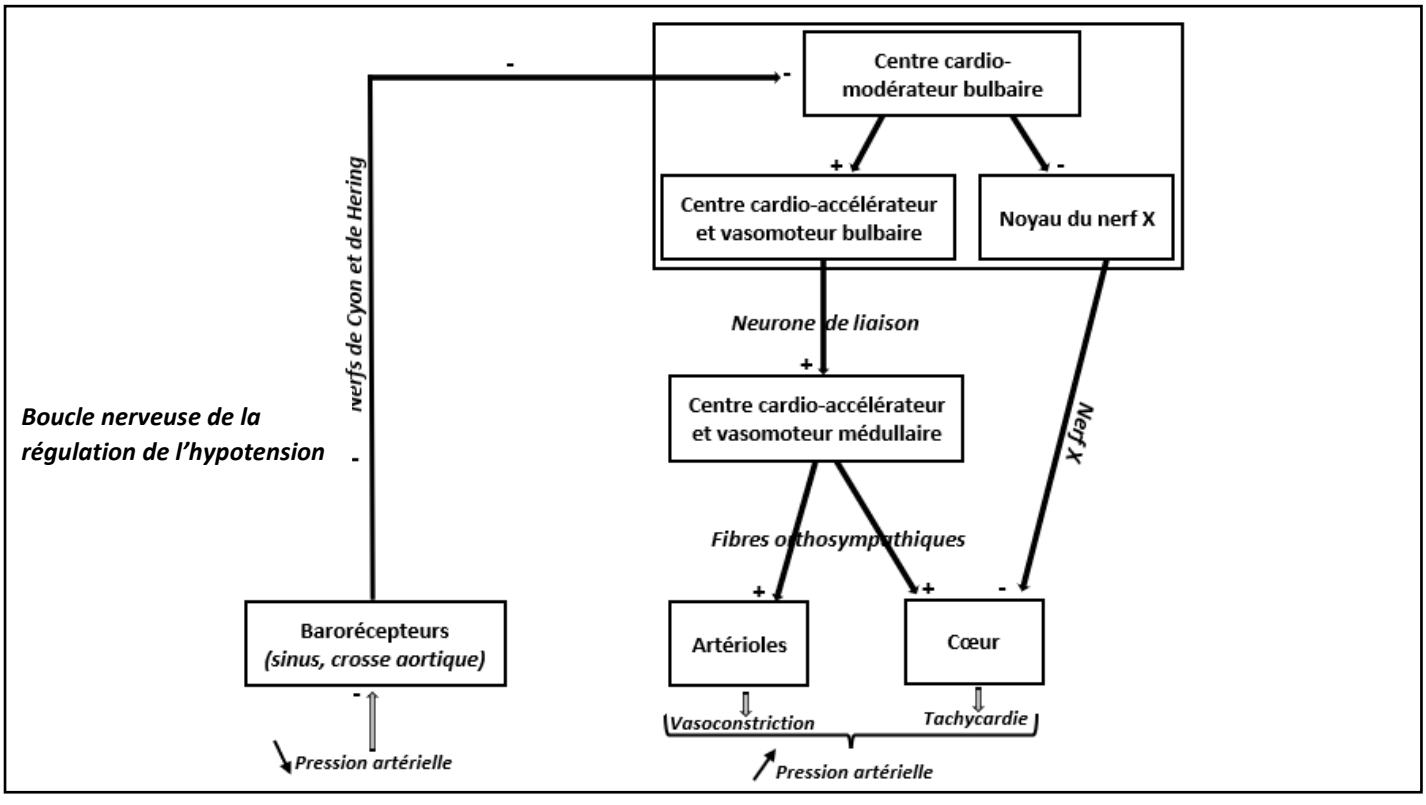
- Rôles :
- Les nerfs pneumogastriques jouent le rôle de conducteurs centrifuges de l'influx nerveux.
- Les de Hering jouent le rôle de conducteurs centripètes de l'influx nerveux.
- La zone bulbaire joue le rôle de centre nerveux cardiomodérateur.

B.

1.

- Analyse :
- La diminution de la pression artérielle entraine une diminution de la fréquence des potentiels d'action au niveau des fibres du nerf de Hering et des fibres parasympathiques cardiaques, et une augmentation de la fréquence des potentiels d'action au niveau des fibres sympathiques.
- L'augmentation de la pression artérielle provoque une augmentation de la fréquence des potentielles d'action au niveau des fibres du nerf de Hering et des fibres parasympathiques cardiaques et une diminution de la fréquence des potentiels d'action au niveau des fibres sympathiques.
- Renseignements nouveaux :
- La baisse de la pression artérielle inhibe les nerfs de Hering et le nerf X et active les fibres sympathiques.
- La hausse de la pression artérielle active les nerfs de Hering et le nerf X et inhibe les fibres sympathiques.

2. Une diminution de la pression artérielle alerte les barorécepteurs sinocarotidiens. Il en résulte une diminution de la fréquence des potentiels d'actions sur les nerfs de Cyon et de Hering avec comme conséquence, une levée de l'inhibition des centres vasomoteurs bulbaires et la stimulation des fibres orthosympathiques, ce qui entraine une vasoconstriction et une tachycardie et par conséquent, une augmentation correctrice de la pression artérielle.
   - Schéma fonctionnel :



EXERCICE 14

1. Interprétation des expériences
   - 1ère expérience :
   - La mise en place de L_1 entraîne une modération du rythme cardiaque et sa suppression entraîne le retour à la normale.
   - L'hypertension au-dessous de L_1 entraîne une modération du rythme cardiaque. .
   - La mise en place de L_2 entraîne une augmentation du rythme cardiaque et sa suppression entraîne le retour à la normale.
   - L'hypotension au-dessous de L_1 entraîne une augmentation du rythme cardiaque.

   → Conclusion :
   Toute variation de la pression artérielle au niveau du sinus carotidien entraîne une variation de la fréquence cardiaque.

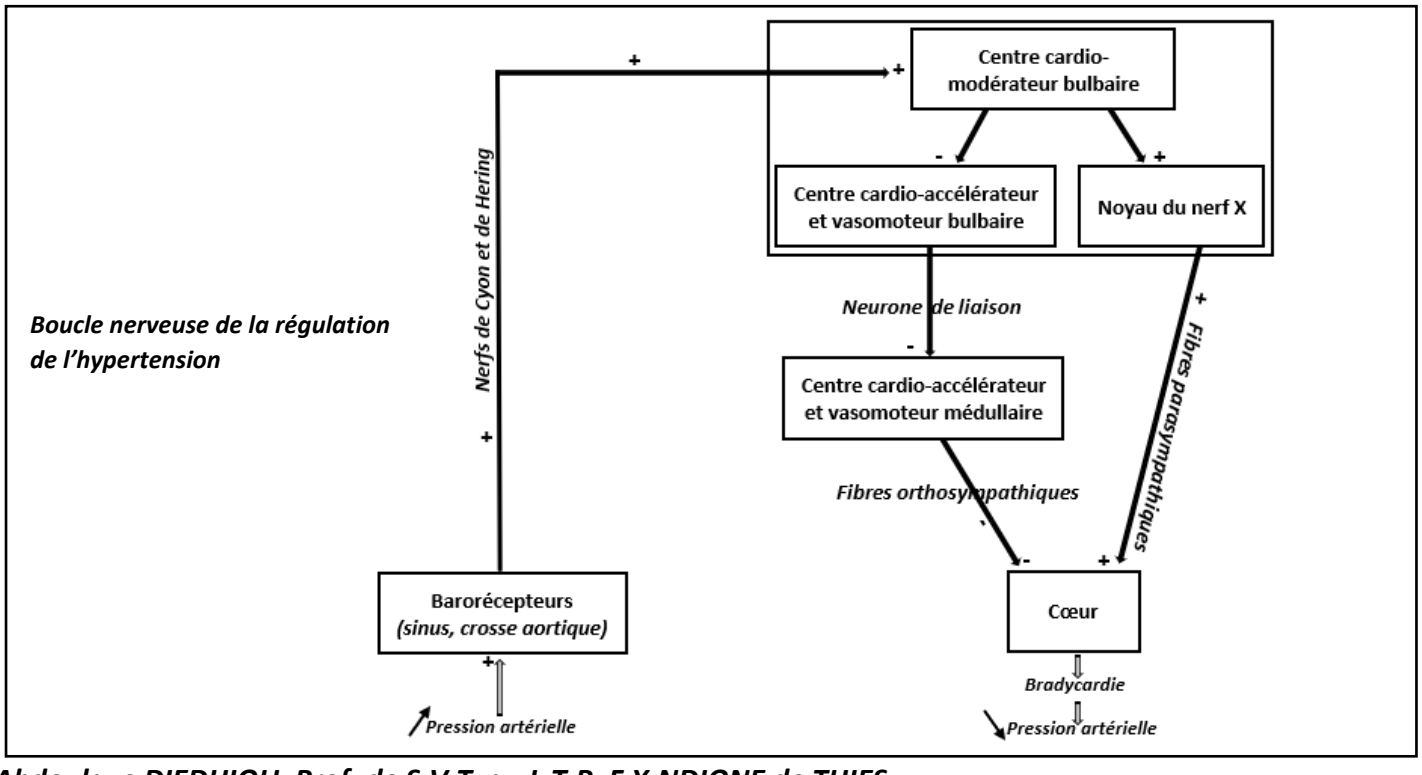
- 2ème expérience
  - Dans les conditions normales, le nerf de Hering transmet en permanence des influx nerveux
  - En cas d'hypertension au niveau du sinus, il y a augmentation de la fréquence des potentiels d'action au niveau du nerf de Hering
  - En cas d'hypotension au niveau du sinus, il y a diminution de la fréquence des potentiels d'action au niveau du nerf de Hering

  → Conclusion :
  Toute variation de la pression artérielle au niveau du sinus entraîne une modification de l'activité électrique au niveau du nerf de Hering. Le message transmis par le nerf de Hering est codé en modulation de fréquence. Il y a donc des barorécepteurs au niveau de la paroi du sinus carotidien.
  Le nerf de Hering est un nerf sensitif modérateur dépresseur.
- 3ème expérience
  - Dans les conditions normales, les nerfs parasympathiques et orthosympathiques présentent une activité électrique
  - Suite à L_1, il y a augmentation de la fréquence des potentiels d'action au niveau du nerf X et diminution de la fréquence des potentiels d'action au niveau de l'orthosympathique

  → Conclusion :
  Suite à une hypertension au niveau du sinus, il y a activation du système parasympathique et inhibition du système orthosympathique. Suite à une hypotension l'inverse se produit.
  Le nerf X est un nerf modérateur alors que le nerf orthosympathique est un nerf accélérateur.
- 4ème expérience
  La section des deux nerfs Cyon et Hering entraîne :
  - un silence du X (inhibition du parasympathique)
  - activation des fibres orthosympathiques, ce qui entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque.

  → Conclusion :
  - Il y a une relation Hering-X (le silence du premier entraîne le silence du deuxième)
  - Les nerfs de Hering et de Cyon règlent le rythme cardiaque par l'intermédiaire du nerf X.
  - Les nerfs para et orthosympathiques, en relation avec le cœur, sont centrifuges
  - La modération cardiaque nécessite deux voies nerveuses : réflexe régulateur
  - Les influx sensitifs activent le X et inhibent l'orthosympathique.

2. En cas d'hypertension, il se produit une activation des barorécepteurs, des influx nerveux sensitifs partent des barorécepteurs, ils sont véhiculés par le Cyon et le Hering jusqu'au centre bulbaire.
   Au niveau du centre sensitif bulbaire deux interneurones sont recrutés :
   - L'activation de l'interneurone excitateur du centre parasympathique entraîne l'augmentation de la fréquence des potentiels d'action sur le nerf X.
   - L'activation de l'interneurone inhibiteur du centre vasomoteur entraîne la diminution de la fréquence des potentiels d'action sur le nerf orthosympathique.
   - Il s'en suit une modération du rythme cardiaque pour corriger l'hypertension.



EXERCICE 15

1.

- Analyse :
  L'augmentation de la pression intra-sinusale entraine une augmentation de la fréquence des potentiels d'action sur la fibre du nerf de Hering et sur la fibre du nerf X, et une diminution de la fréquence des potentiels sur la fibre du nerf sympathique.
- Déductions :
  - Le sinus carotidien capte les variations de la pression artérielle.
  - L'interneurone N_1 est excitateur.
  - L'interneurone N_2 est inhibiteur.

2. En cas d'augmentation de la pression artérielle dans le sinus, il se produit une activation des barorécepteurs, des influx nerveux sensitifs partent des barorécepteurs et sont véhiculés par le Hering jusqu'au centre bulbaire.
   Au niveau du centre sensitif bulbaire deux interneurones sont recrutés :
   - L'activation de l'interneurone excitateur (N_1) du centre parasympathique entraîne l'augmentation de la fréquence des potentiels d'action sur le nerf X.
   - L'activation de l'interneurone inhibiteur (N_2) du centre vasomoteur entraîne la diminution de la fréquence des potentiels d'action sur le nerf orthosympathique.
   - Il s'en suit une modération du rythme cardiaque.

3.

- Exploitation des expériences :
  - Expérience 2 : Les corticosurrénales interviennent dans la régulation de la pression artérielle et de l'élimination des ions Na^+.
  - Expérience 3 : Les corticosurrénales interviennent dans la régulation de la pression artérielle et de l'élimination des ions Na^+ par l'intermédiaire de l'aldostérone.
  - Expérience 4 : L'angiotensine, en plus d'avoir un effet vasoconstricteur et hypertensif, stimule la sécrétion d'aldostérone par les corticosurrénales.
- Intervention de l'angiotensine dans la régulation de la pression artérielle :
  En cas de baisse de pression artérielle, la rénine sécrétée par les reins transforme l'angiotensinogène produite par le foie en angiotensine. Cette hormone agit sur la vasomotricité des vaisseaux entraînant leur vasoconstriction donc l'augmentation de la pression artérielle. De plus, l'angiotensine stimule la sécrétion d'aldostérone par les corticosurrénales. Cette hormone augmente la réabsorption du sodium et d'eau au niveau des reins et, par voie de conséquence, elle entraîne un accroissement de la volémie, donc une élévation de la pression artérielle.

EXERCICE 16

1. a) La ddp de -90mv correspond au potentiel de repos.
   b) La portion a, b, c, d de la figure 1 correspond à un potentiel d'action.
   c) La fréquence des potentiels d'action est plus élevée pour l'enregistrement de la figure 2 que pour l'enregistrement de la figure 1.
   d) Cellules X : Cellules myocardiques ; Cellules Y : Cellules du tissu nodal.
2. a) La courbe m qui correspond aux phénomènes mécaniques comprend :
   - une phase d'augmentation de la tension musculaire correspondant à la phase de contraction musculaire ;
   - une phase de diminution de la tension musculaire correspondant à la phase de relâchement musculaire.

   b) Les phénomènes électriques précèdent les phénomènes mécaniques.
   Nous pouvons donc en conclure que ce sont les activités électriques qui déclenchent les activités mécaniques.
3. L'automatisme cardiaque a pour siège le tissu nodal intracardiaque. Les phénomènes électriques naissent de façon rythmique et spontanée dans le tissu nodal et se propagent dans tout le myocarde dont ils entrainent la contraction et donc les battements.

EXERCICE 17

1.

- Avant l'hémorragie, la pression artérielle était constante à 12 cm Hg
- Au cours de l'hémorragie qui dure 3min, la pression artérielle diminue jusqu'à atteindre 8 cm Hg.
- Après l'hémorragie, la pression artérielle augmente et retrouve la valeur normale 12 cm Hg au bout de 5 minutes.

  D'où il y a régulation (correction) de la pression artérielle.

2.

a) Suite à la pose des ligatures, on note chez le chien A :

- une diminution de la pression artérielle au niveau du sinus carotidien qui passe de 12 à 6 cm Hg
- une diminution de la fréquence des PA au niveau d'une fibre du nerf de Hering qui passe de 150 à 80 PA/s

Le sinus carotidien contient des barorécepteurs qui convertissent le stimulus en potentiel d'action : c'est la transduction sensorielle.

b) Suite à la pose des ligatures, on note chez le chien A :

- une diminution de la fréquence des PA au niveau d'une fibre du nerf pneumogastrique qui passe de 140 à 65 PA/s
- une augmentation de la fréquence des PA au niveau d'une fibre du nerf sympathique qui passe de 30 à 100 PA/s
- une augmentation du taux plasmatique de l'adrénaline qui passe de 0,8 à 1,2 ng/L
- une augmentation de la fréquence cardiaque qui passe de 70 à 120 battements/min
- une diminution du diamètre de l'artériole qui passe de 100 à 40 pm. L'augmentation de la fréquence cardiaque et la diminution du diamètre des artérioles ont pour conséquence une augmentation de la pression artérielle de l'organisme qui retrouve sa valeur normale.

3. À la suite d'une hémorragie, il se produit :

- une baisse de la pression artérielle au niveau des sinus carotidiens et de la crosse aortique,
- la fréquence des potentiels d'action au niveau des fibres des nerfs sensitifs dépresseurs devient très faible ainsi que celle parcourant l'interneurone inhibiteur faisant communiquer le centre cardiomodérateur sensitif et le centre vasomoteur).
- une levée de l'inhibition du centre vasomoteur ; ce centre envoie, par les fibres orthosympathiques un message stimulateur ce qui induit une accélération du rythme cardiaque et une vasoconstriction.
- une stimulation de la médullosurrénale par l'intermédiaire du nerf splanchnique ; cette glande libère une hormone, l'adrénaline, qui provoque également la vasoconstriction et l'accélération du rythme cardiaque. Ces deux effets, vasoconstriction et accélération du rythme cardiaque, corrigent l'hypotension et ramènent la pression artérielle à sa valeur initiale.

4. Exploitation

- Expérience 2

A la suite de l'hémorragie, le taux de rénine augmente

- Expérience 3

A la suite de l'injection de la rénine il y a augmentation de la sécrétion de l'angiotensine, qui est suivie d'une sécrétion d'aldostérone qui est suivie d'une augmentation de la réabsorption des ions Na^+.

Régulation de la pression artérielle par le système rénine- angiotensine :

- A la suite d'une hémorragie la rénine transforme l'angiotensinogène en angiotensine cette hormone agit sur la vasomotricité des vaisseaux entraînant leur vasoconstriction donc l'augmentation de la pression artérielle.
- De plus, l'angiotensine stimule la sécrétion d'aldostérone par les corticosurrénales. Cette hormone augmente la réabsorption du sodium au niveau des reins et, par voie de conséquence, elle entraîne un accroissement de la volémie, donc une élévation de la pression artérielle.

EXERCICE 18

❖ Exploitation des documents

- Document 1.

Le document 1 présente les variations de la fréquence d'un sujet en fonction de la position son corps. Il montre que la fréquence cardiaque est en moyenne de 54 battements par minute (b/min) lorsque le sujet est en position horizontale. Lorsque le sujet est basculé à + 60°, on constate une augmentation de la fréquence cardiaque qui passe à environ 70 b/min. Inversement, un basculement de - 60° induit une baisse de la fréquence cardiaque qui passe à environ 40 b/min.

Les variations de la fréquence cardiaque semblent être liées aux variations de pression sanguine dans le sinus carotidien provoquées par les changements de position.

- Document 3.

Le document 3 présente la variation de la fréquence des messages nerveux sur une fibre du nerf de Hering en fonction de la pression intra-sinusale. On remarque que la fréquence des messages nerveux afférents transmis par le nerf de Hering est proportionnelle à la pression intra-sinusale. De 50/s lorsque la pression est égale à 50 mm de mercure, la fréquence des potentiels d'action atteint environ 280/s pour une pression de 250 mm de mercure.

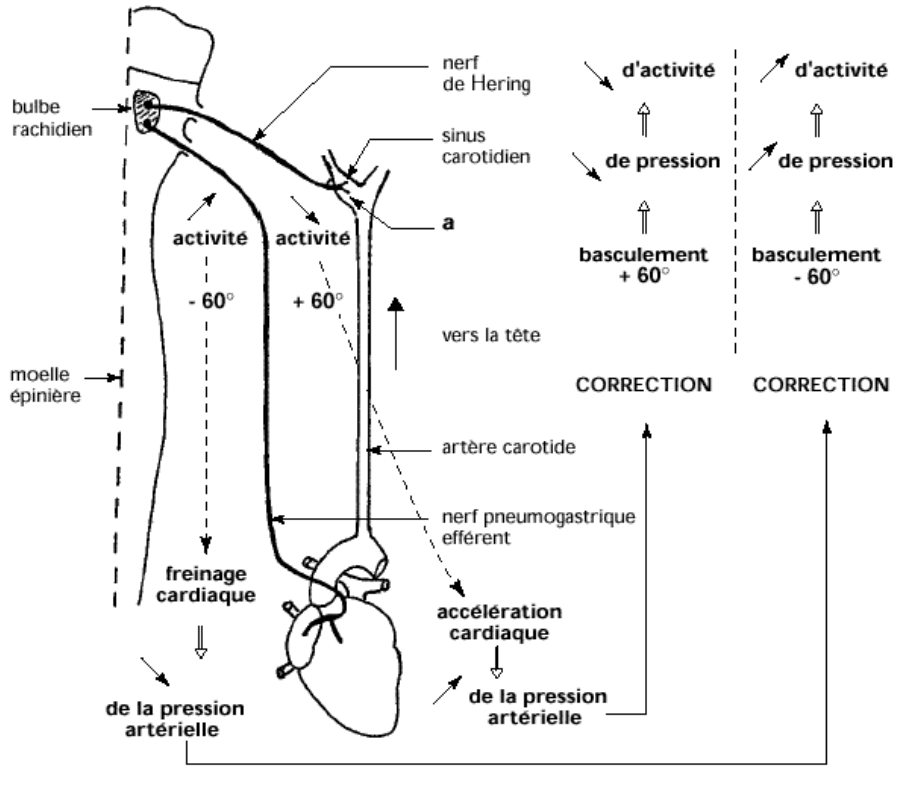
Ces messages informent donc les centres nerveux bulbaires de la pression dans la carotide.

- Document 4.

Le document 4 montre les effets d'une excitation électrique brève du nerf de Hering sur la pression artérielle. On constate que lorsque l'on provoque une accélération artificielle de la fréquence des potentiels dans le nerf de Hering en le stimulant électriquement, la pression artérielle chute à une valeur faible de l'ordre de 50 mm de mercure. En outre, le tracé du document montre que la fréquence cardiaque diminue également.
Le système nerveux central doit donc ralentir le cœur, par l'intermédiaire du nerf efférent, le nerf pneumogastrique, en réponse à l'élévation de pression intra-sinusale traduite par une stimulation du nerf de Hering. Ceci permet de corriger l'élévation de pression, le nerf pneumogastrique exerçant une action inhibitrice sur l'activité cardiaque ce qui a pour effet de faire diminuer la pression artérielle.

❖ Synthèse

Une boucle réflexe nerveuse permet d'amortir les brusques variations de pression induites par les brusques changements de position. Au moment du basculement vers le haut, la chute de pression détectée dans la carotide déclenche, par rétroaction nerveuse intégrée au niveau du bulbe, une stimulation cardiaque en diminuant l'activité parasympathique tandis qu'au moment d'un basculement vers le bas, l'augmentation brusque de pression déclenche par le même mécanisme une diminution de la fréquence cardiaque. Dans les deux cas, la variation de pression est corrigée immédiatement, l'activité cardiaque étant un facteur essentiel de la pression artérielle.



Boucle de régulation nerveuse de la pression artérielle

EXERCICE 19

❖ Exploitation des documents

- Document 1.

Le document 1 présente l'évolution de la sécrétion d'ADH en fonction des variations de la volémie. On constate que pour une diminution du volume sanguin supérieure à 10 % (-10), l'augmentation de la concentration d'ADH est linéairement proportionnelle à la diminution du volume sanguin.
Le volume sanguin étant un des éléments responsables de la pression sanguine, on en déduit que la concentration plasmatique en ADH est inversement proportionnelle à la pression artérielle.

- Document 2

Le document 2 présente les variations de la diurèse et de la dose l'ADH dans les urines chez un adulte mis on surcharge hydrique par perfusion continue de liquide physiologique. Lorsque l'organisme est soumis à une surcharge hydrique, on constate tout d'abord une diminution rapide de la concentration en ADH qui passe de 2,5 mU/h à 0.5 mU/h en une demi-heure puis qui s'annule pratiquement au cours de l'heure suivante. À ce moment, la diurèse qui était d'une vingtaine de ml/h passe en une heure à 2.5 mL/h.
Le retour à une diurèse physiologique s'effectue beaucoup plus lentement et la concentration en ADH ne remonte qu'après.

On en conclut que la concentration en ADH semble contrôler la diurèse. Comme son nom l'indique, l'ADH s'oppose à la diurèse et lorsqu'elle est absente, la diurèse augmente considérablement. On en déduit que la composante volémique de la pression artérielle dépend, au moins en partie, de l'ADH.

- Document 3.

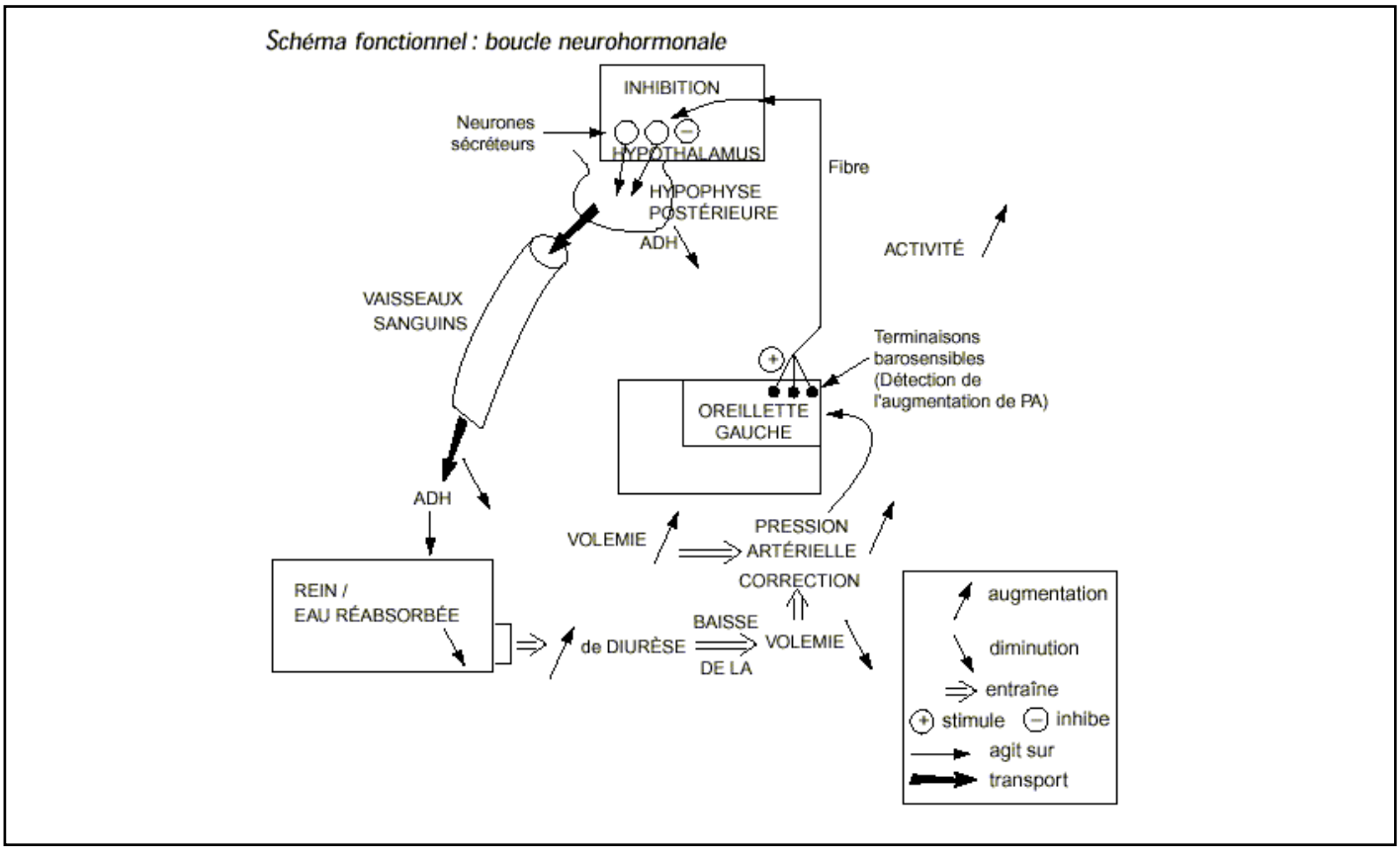
Le document 3 montre les variations de la diurèse chez un chien auquel on a injecté de l'ADH veineuse. À la suite d'une injection d'ADH, la diurèse chute considérablement, passant de 4.5 mL/min à moins de 1 mL/mn. L'ADH peut donc intervenir dans le contrôle de la pression artérielle en régulant le volume plasmatique par l'intermédiaire de l'élimination urinaire.

- Document 4.

Le document 4 présente les enregistrements des potentiels d'action sur l'une de ces fibres, lors d'une variation de pression dans l'oreillette gauche. L'enregistrement de l'activité des fibres nerveuses issues des barorécepteurs de l'oreillette gauche montre comment les neurones hypothalamiques sécréteurs d'ADH sont mis en activité. On constate que la fréquence des potentiels d'action sur la fibre sensitive est proportionnelle à la pression dans l'oreillette gauche. Plus ces fibres sont actives et plus elles vont inhiber les neurones hypothalamiques avec lesquels elles font synapse. Lorsque ces neurones sont inhibés, ils diminuent voire arrêtent leur sécrétion d'ADH.

❖ Synthèse

Lorsque la pression sanguine augmente dans l'oreillette gauche, suite à une augmentation du volume plasmatique par exemple par surcharge hydrique expérimentale, l'activité des barorécepteurs auriculaires augmente et la fréquence des potentiels d'action sur les fibres sensitives qui en sont issues augmente en conséquence. Il s'en suit une inhibition de l'activité des neurones hypothalamiques sécréteurs d'ADH. Moins d'ADH étant alors sécrétée, les reins éliminent plus d'eau provoquant le rétablissement du volume plasmatique et donc de la pression artérielle à son niveau physiologique. Le schéma suivant résume cette boucle régulatrice neuro-hormonale.



MILIEU INTERIEUR

EXERCICE 01

Pour chacun des items suivants, indiquez la (les) lettre(s) correspondante(s) à la (aux) réponse(s) exacte(s).

1. L'hormone antidiurétique ADH :
   a) est libérée par l'hypophyse postérieure.
   b) est libérée par l'hypophyse antérieure
   c) provoque une polyurie.
   d) stimule la réabsorption du sodium.
2. L'aldostérone :
   a) est synthétisée par des neurones.
   b) est libérée par l'hypophyse postérieure.
   c) est libérée par l'hypophyse antérieure.
   d) stimule la réabsorption du sodium.
3. La sécrétion de l'hormone antidiurétique ADH :
   a) est stimulée par une baisse de la volémie.
   b) est stimulée lors de pertes importantes de sodium.
   c) est stimulée lors d'une forte absorption de sel.
   d) est stimulée lors d'une forte absorption d'eau.
4. La sécrétion de l'aldostérone :
   a) est stimulée par une baisse de la volémie.
   b) est stimulée lors de pertes importantes de sodium.
   c) est stimulée lors d'une forte absorption de sel.
   d) est stimulée lors d'une forte absorption d'eau.
5. L'homéostasie :
   a) correspond à l'ensemble des paramètres physico-chimiques du milieu intérieur.
   b) correspond au maintien des paramètres physico-chimiques du milieu intérieur à leur valeur optimale.
   c) correspond à l'absence de variations des paramètres physico-chimiques du milieu intérieur.
   d) est assurée par des mécanismes régulateurs qui corrigent les variations des paramètres physico-chimiques du milieu intérieur.
6. A propos de la régulation du pH :
   a) le pH sanguin peut augmenter par apport pathologique d'acides comme c'est le cas dans un diabète de type 1.
   b) le pH sera maintenu grâce à l'existence de tampons extracellulaires comme l'hémoglobine, qui tamponne l'ion H+.
   c) l'hyperventilation sera un moyen de faire baisser le pH lors d'une alcalose métabolique.
   d) les propositions a, b et c sont fausses.
7. A propos du maintien de l'homéostasie :
   a) lorsqu'il y a un excès d'eau, il y a une inhibition de l'ADH.
   b) lorsqu'il y a un déficit en sel, le système rénine-angiotensine sera un des systèmes mis en jeu.
   c) le maintien du pH est permis par 3 mécanismes qui sont les substances tampons, la fréquence cardiaque et l'excrétion rénale des H+ et bicarbonates (HCO_3^-).
   d) les propositions a, b et c sont fausses.
8. Lors d'une alcalose :
   a) une hyperventilation peut permettre de rétablir le pH.
   b) le rein peut réabsorber les ions H+ contre des ions sodium.
   c) le pH sanguin devient supérieur à 7,35.
   d) les propositions a, b et c sont fausses.
9. A propos du milieu intérieur :
   a) le liquide qui baigne directement toutes les cellules est le liquide interstitiel.
   b) l'homéostasie est essentiellement assurée par le système nerveux végétatif et les glandes exocrines.
   c) il y a des échanges permanents entre le milieu extérieur et le milieu intérieur.
   d) les propositions a, b, c et d sont fausses
10. A propos de la régulation de l'équilibre hydrominéral :
    a) lorsqu'il y a un excès d'eau, il y a stimulation de sécrétion d'ADH.
    b) l'absorption de NaCl augmente la pression osmotique extracellulaire.
    c) si les pertes d'eau sont non compensées, le compartiment extracellulaire devient hypotonique.
    d) les osmorécepteurs sont surtout situés dans l'hypothalamus.
11. A propos de la régulation du pH :
    a) une hyperventilation va entrainer une alcalose respiratoire.
    b) une alcalose métabolique provient d'une variation de pH ayant pour origine la ventilation.
    c) dans le plasma , l'HCO_3^- permet de tamponner l'H+ venant du métabolisme.
    d) les propositions a, b, c et d sont fausses.
12. Un sujet normal victime de diarrhées abondantes entraînant une élimination excessive d'ions bicarbonates :
    a) se trouve en alcalose métabolique.
    b) voit sa concentration en ions H^+ diminuer.
    c) se trouve en acidose métabolique.
    d) voit son pH sanguin diminuer.

13. Les systèmes tampons de l'organisme :
    a) permettent de s'opposer aux variations de pH.
    b) comprennent, entre autres, le tampon phosphate $H_2PO_4^-$ /HPO_4^{2-}.
    c) sont constitués d'un acide fort ou base forte en équilibre avec l'acide ou la base conjuguée.
    d) les propositions a, b et c sont fausses.

EXERCICE 02

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

EXERCICE 03

Chez un sujet sain, la transpiration intense entraîne une perte d'eau.
Etablissez la relation entre cette variation hydrique et la pression osmotique du milieu intérieur puis expliquez comment l'organisme humain corrige une telle variation de la pression osmotique. Illustrez votre exposé par un schéma fonctionnel.

EXERCICE 04

Pour comprendre le rôle de certains organes et hormones dans le maintien de la constance du milieu intérieur, des expériences ont été réalisées.

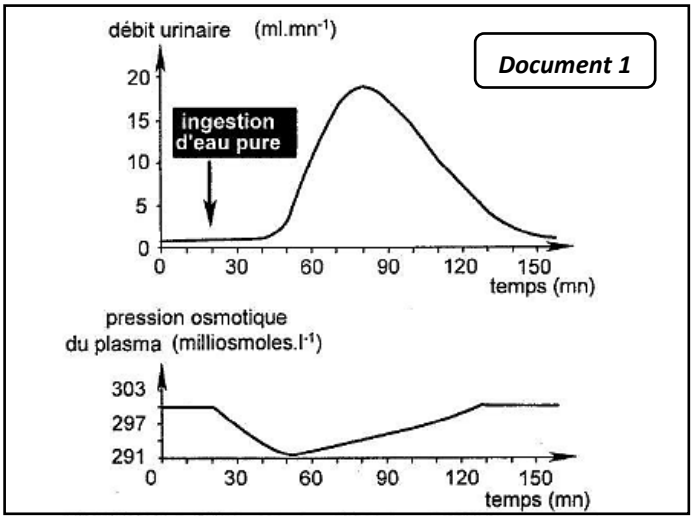
- Expérience 1 : On fait ingérer à un animal deux litres d'eau pure et on suit l'évolution du débit urinaire et celle de la pression osmotique du plasma. Les résultats sont résumés dans le document 1.

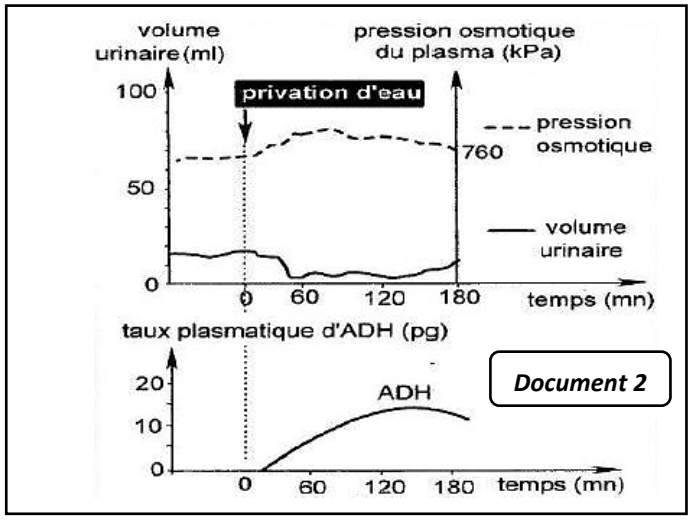
1. Analysez les courbes du document 1 afin de dégager le rôle du néphron dans le maintien de la constance de pression osmotique du plasma.

- Expérience 2 : On prive un animal de boire de l'eau pendant un intervalle de temps de trois heures et on suit les conséquences de cette privation sur la pression osmotique du plasma, sur le volume urinaire et sur le taux plasmique de l'hormone antidiurétique (ADH).

Les résultats obtenus sont traduits par les courbes du document 2.

2. Analysez les courbes du document 2 en vue d'établir les relations entre les paramètres étudiés.
3. A partir des informations dégagées précédemment et en faisant appel à vos connaissances, expliquez à l'aide d'un schéma, le mécanisme de la régulation de la pression osmotique mis en jeu dans les deux cas étudiés (ingestion et privation de l'eau).





EXERCICE 05

A. En vue de comprendre le mécanisme de régulation de l'équilibre hydrique de l'organisme, on réalise les expériences suivantes :

- Expérience A : On fait ingérer 250 ml d'eau à un chien (ce qui le place en état de «surcharge hydrique») et on mesure l'évolution de la diurèse (c'est-à-dire l'élimination urinaire) par l'introduction d'une sonde dans la vessie de manière à recueillir l'urine.
- Expérience B : On injecte à l'animal 20ml d'une solution de NaCl à 2 % dans une artère carotide (artère située au niveau du cou et qui irrigue le cerveau).
- Expérience C : On injecte à l'animal 20ml d'une solution de NaCl à 0,8 % dans une artère carotide. Une

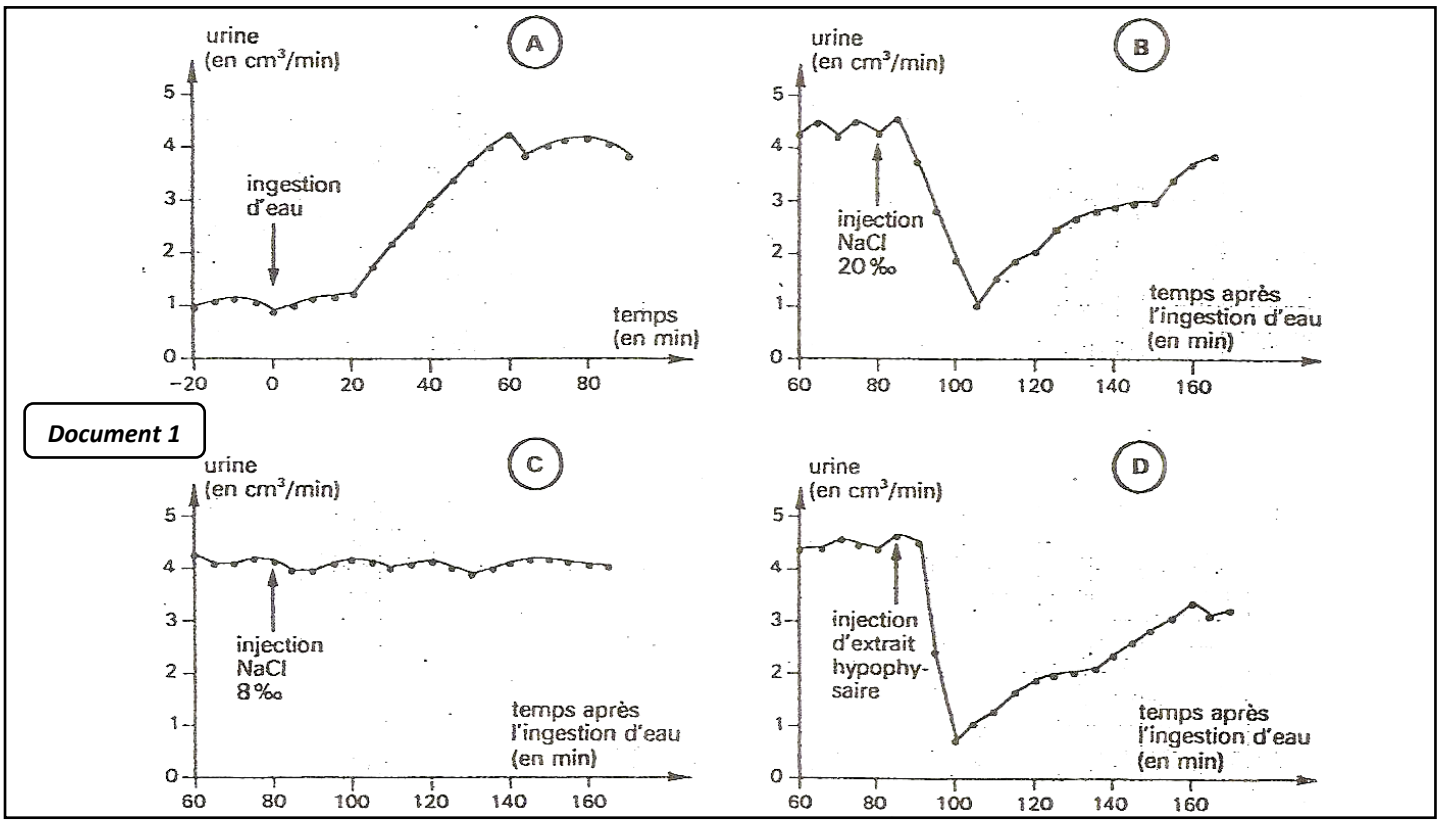
injection de NaCl à 2 % pratiquée dans l'artère fémorale (artère située au niveau de la cuisse et qui irrigue les membres inférieures) donne les mêmes résultats que l'injection de NaCl à 0,8 % pratiquée dans la carotide.

- Expérience D : On pratique dans n'importe quelle artère de l'animal une injection d'extraits de la posthypophyse.

  Les courbes A, B, C et D du document 1 ci-dessus traduisent les résultats obtenus.

N.B : Les expériences B, C et D sont pratiquées à un jour d'intervalle sur l'animal en état de surcharge hydrique, une heure après l'ingestion des 250 ml d'eau.

1. Analysez ces courbes.
2. Interprétez-les.
3. Concluez.



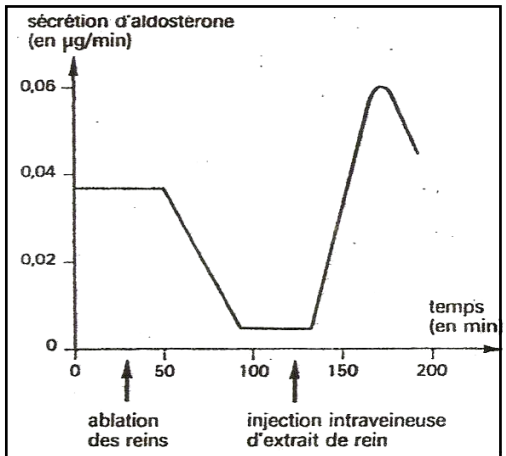
Document 1

B. En vue de comprendre le mécanisme de régulation de l'équilibre sodique de l'organisme, on réalise les expériences suivantes :

- Expérience 1 : Un chien est soumis à un régime désodé (c'est à dire dépourvu de sodium). On constate une hypersécrétion d'aldostérone. A l'inverse un régime très salé entraine la mise au repos de la sécrétion de l'aldostérone.
- Expérience 2 : La perfusion des glandes surrénales par des solutions de concentrations variées en NaCl n'entraine pas de modification significative de la sécrétion d'aldostérone.
- Expérience 3 : On mesure la sécrétion d'aldostérone chez un chien avant et après l'ablation des reins, puis après injection d'extraits de rein prélevé chez un animal soumis à un régime désodé.

  Le document 2 ci-contre traduit le résultat obtenu.

1. Analysez ces expériences.
2. Interprétez-les.
3. Concluez.



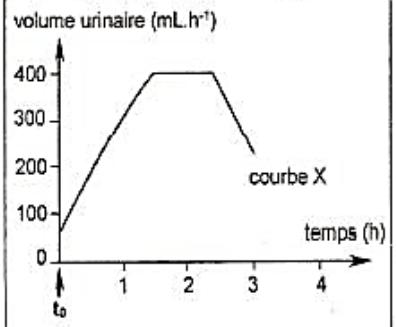
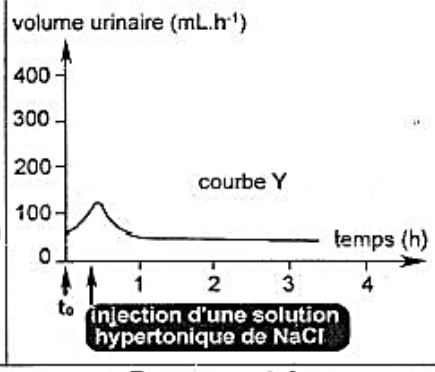
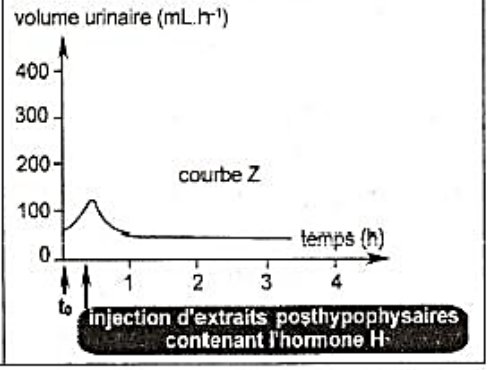
Document 2

EXERCICE 06

On se propose d'étudier la contribution de la diurèse dans le maintien de l'équilibre hydrominéral du milieu intérieur. Pour cela, des expériences d'ingestion d'eau pure et d'injection de certaines substances à un animal sain ont été réalisées.

Les courbes X, Y et Z du document ci-après représentent les variations de la diurèse chez cet animal placé

dans diverses conditions expérimentales.

Conditions expérimentales	Ingestion de 1,5 L d'eau pure au temps t_0	Ingestion de 1,5 L d'eau pure au temps t_0 suivie d'une injection intraveineuse d'une solution hypertonique de NaCl.	Ingestion de 1,5 L d'eau pure au temps t_0 suivie d'une injection d'extraits posthypophysaires contenant une hormone H.
Enregistrements			

1. Analysez les courbes X et Y en vue de déduire les facteurs qui influencent la diurèse.
2. Analysez la courbe Z en vue d'identifier l'hormone H et d'expliquer son rôle dans la régulation de la diurèse.
3. Comparez les courbes Y et Z en vue d'expliquer le rôle de cette hormone dans le maintien de l'équilibre hydrominéral du milieu intérieur.

EXERCICE 07

A. En vue de comprendre le mécanisme de régulation du débit urinaire chez les mammifères, on réalise les deux séries d'expériences suivantes.

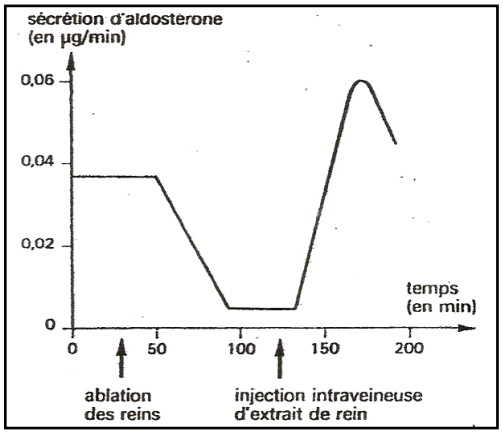
❖ Première série d'expérience :
- On pratique une ablation du lobe postérieur de l'hypophyse d'un chien A. Le débit urinaire de ce chien devient 3 à 4 fois supérieur à la normale.
- A un chien B hypophysectomisé, on injecte des extraits posthypophysaires. Le débit urinaire diminue progressivement jusqu'à sa valeur normale.
- A un chien C, on injecte du NaCl à 20% dans la carotide (artère située au niveau du cou et qui irrigue le cerveau). Après un temps approprié, on prélève du sang dans la veine jugulaire (veine qui ramène le sang de la tête vers le cœur) et l'on injecte 10 cm^3 de ce sang dans une veine d'un autre chien D. On observe une baisse du débit urinaire.

1. Que peut-on déduire de cette première série d'expérience ?

❖ Deuxième série d'expériences
- La destruction de certains noyaux de neurones de l'hypothalamus postérieur d'un chien entraine l'élimination considérable d'urine très diluée de plus de 20 l par jour (diabète insipide).
- L'injection à un chien d'une solution de NaCl à 2% dans l'hypothalamus provoque une forte diminution du débit urinaire. Par contre après section de la tige hypophysaire, l'injection de cette solution dans l'hypothalamus, dans la carotide ou même dans la posthypophyse ne modifie pas le débit urinaire.

2. Relevez les faits nouveaux qu'apporte cette deuxième série d'expériences.
3. Résumez à partir des informations tirées des réponses aux questions précédentes et de vos connaissances, l'essentiel du mécanisme de régulation du débit urinaire.

B. On cherche à connaitre le déterminisme de la sécrétion de l'aldostérone. Pour cela, des expériences ont été menées.
- Expérience A : Un chien est soumis à un régime dépourvu de sodium ; on constate une hypersécrétion d'aldostérone. A l'inverse, un régime salé entraine un arrêt de la sécrétion d'aldostérone.



1. Formulez une hypothèse quant au déterminisme de la sécrétion de l'aldostérone.

La perfusion des glandes surrénales par des solutions de concentration

variée en NaCl, n'entraine pas de modification significative de la production d'aldostérone.

2. Tirez une conclusion de cette expérience A.
   - Expérience B : On mesure la sécrétion d'aldostérone sur un chien avant et après ablation des reins puis après injection d'extraits de rein prélevé chez un animal soumis à un régime désodé. On obtient la courbe du document représenté à la page précédente.
3. a) Indiquez les éléments nouveaux apportés par l'expérience B.
   b) En tenant compte de ces éléments, interpréter les expériences A et B.
4. a) Nommez la substance active contenue dans les extraits de reins.
   b) Par quel mécanisme cette substance induit la sécrétion de l'aldostérone ?

EXERCICE 08

Afin de déterminer certains aspects de la régulation de la fonction rénale, diverses expériences ont été réalisées.

1. Chez des animaux sur lesquels on a réalisé une ablation totale des glandes surrénales, on a constaté une polyurie et une baisse de la volémie.
   Formulez une hypothèse permettant d'expliquer ces résultats.
2. La mise en parabiose (suture des parois latérales) d'un chien normal et d'un chien surrénalectomisé entraîne la disparition des troubles évoqués précédemment chez le chien surrénalectomisé.
   Que peut-on en déduire quant au mode d'action des glandes surrénales ?
3. Les résultats d'analyse de plasma sanguin et d'urine de mammifères sont regroupés dans le document 1.

Document 1

	Plasma		Urine	
	Animal normal	Animal surrénalectomisé	Animal normal	Animal surrénalectomisé
Na^+ (g/L)	3,3	3,1	4,0	6,0
K^+ (g/L)	0,18	0,24	2,50	1,30

   Quelles autres informations vous apportent ces données sur les conséquences d'une surrénalectomie totale ?
4. On mesure le taux d'aldostérone sécrétée par la glande surrénale d'un sujet dont on fait varier les taux sanguins de K^+ et Na^+. Les résultats de cette expérience figurent dans les documents 2 et 3 ci-dessous.

Taux de K^+ (UA)	0	10	15	20
Sécrétion d'aldostérone (UA)	1	3	8	11,5

Document 2

Taux de Na^+ (UA)	7,8	7	6,5	5	1
Sécrétion d'aldostérone (UA)	120	130	140	150	155

Document 3

   a) Tracez les deux courbes de variations de la sécrétion d'aldostérone : l'une en fonction du taux de Na^+ et l'autre en fonction du taux de K^+.
      Échelle : x : 1 cm pour 5 UA ; 1 cm pour 1 UA
      y : 1 cm pour 2 UA ; 1 cm pour 20 UA
   b) Que peut-on déduire de l'analyse de ces courbes ?
5. On a constaté que la diminution du taux sanguin de Na^+ déclenche la sécrétion par le rein d'une enzyme appelée rénine. Cette substance injectée à un sujet entraîne l'apparition dans le sang d'une hormone : l'angiotensine.
   L'injection de cette hormone à un sujet normal entraîne une hausse du taux d'aldostérone.
   A partir de ces expériences, montrez l'enchaînement des événements qui conduisent à la libération d'aldostérone.
6. On sait par ailleurs qu'une réabsorption de Na^+ s'accompagne d'une rétention d'eau par le rein.
   Cette information permet-elle de valider l'hypothèse formulée à la question 1 ? Justifiez votre réponse.

EXERCICE 09

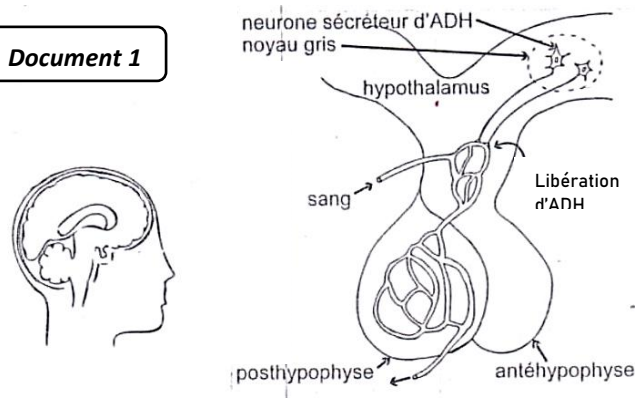
Un patient indique à son médecin qu'il émet depuis plusieurs semaines un volume anormalement élevé d'urine. Les examens sanguins montrent que la pression osmotique de son sang et que son taux d'hormone antidiurétique ou ADH sont faibles.
Les explorations fonctionnelles permettent de détecter un dysfonctionnement des reins du patient. Ses néphrons ne réabsorbent pas normalement l'eau contenue dans l'urine primitive.
Les observations supplémentaires suivantes ont été faites chez le patient :

- L'activité d'un neurone sécrétant de l'ADH est enregistrée lors de la perfusion d'une solution de NaCl hypertonique par rapport au plasma et lors de l'injection d'une solution de NaCl isotonique par rapport au plasma. Le document 2 présente les enregistrements obtenus.

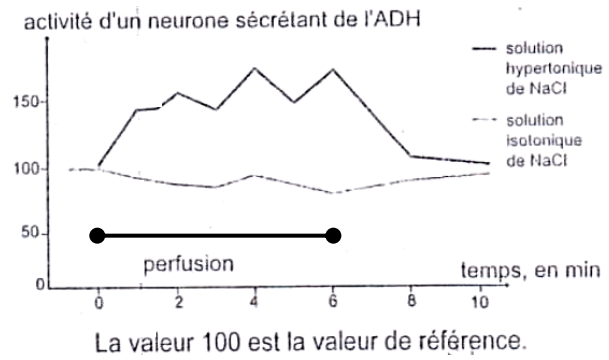
- L'injection d'ADH entraîne une diminution de l'émission d'urine ou diurèse. Les études montrent que l'ADH agit au niveau des cellules bordant le tube collecteur des néphrons.

1. Rappelez l'importance de l'équilibre hydrominéral du milieu intérieur.
2. Indiquez la conséquence de l'injection d'une solution de NaCl hypertonique sur la pression osmotique du milieu intérieur.
3. Analysez les 2 graphes du document 2.
4. Déduisez de l'analyse des graphes du document 2, le déterminisme de la sécrétion d'ADH par les neurones hypothalamiques.
5. Identifiez, à l'aide des informations fournies, le lieu et le mode d'action de l'ADH dans la régulation de la pression osmotique.
6. Réalisez, à partir de l'ensemble des informations fournies, un schéma fonctionnel de la régulation de la pression osmotique du milieu intérieur par l'ADH.

Document 1



Relations entre l'hypophyse et l'hypothalamus



Activité d'un neurone sécrétant de l'ADH

Document 2

EXERCICE 10

Afin d'étudier le rôle de l'hypophyse dans la régulation de la diurèse, on réalise les expériences suivantes sur un chien auquel on fait boire, avant expérience, un grand volume d'eau de façon à provoquer une polyurie. La sécrétion urinaire est recueillie par sondage.

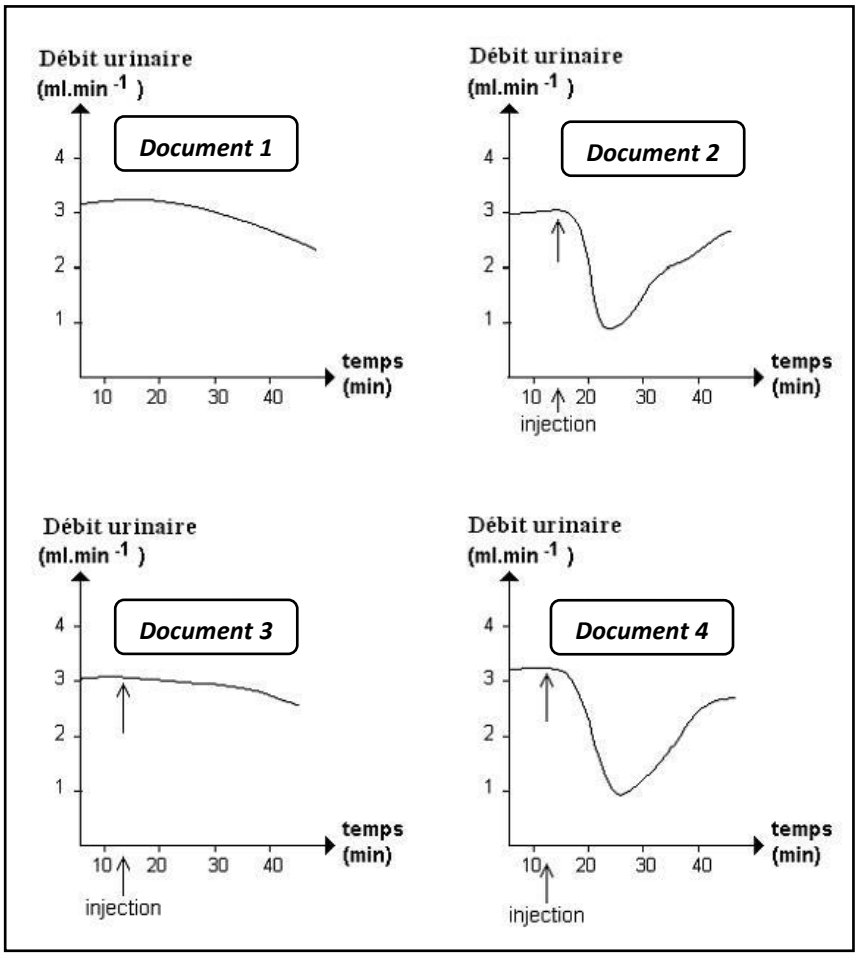
Les résultats des différentes expériences sont schématisés par les documents 1 à 4.

- Première expérience :
  - Animal 1 : animal témoin (doc.1)
  - Animal 2 : on injecte par voie intra-veineuse un extrait post-hypophysaire. (doc.2)

1. Analysez les résultats de cette expérience et expliquez l'action des extraits post hypophysaires sur la diurèse.

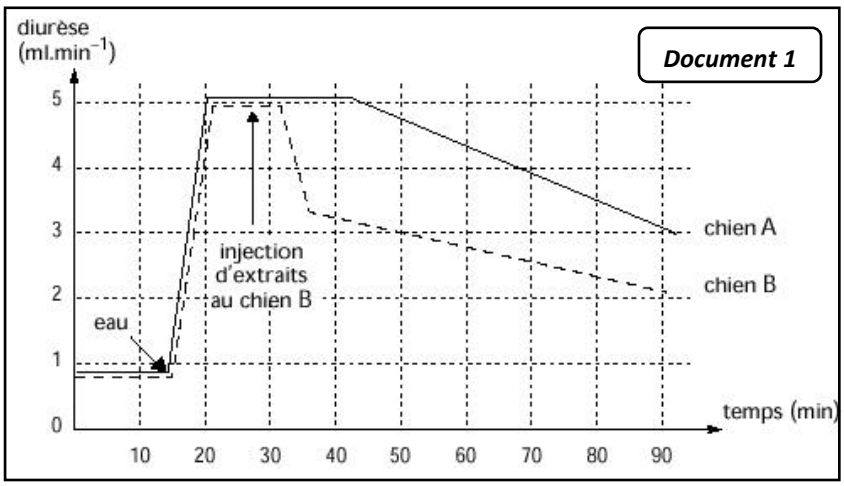
- Deuxième expérience :
  - Animal 3 : on injecte dans la carotide une solution isotonique au plasma. (doc.3)
  - Animal 4 : on injecte dans la carotide une solution hypertonique au plasma. (doc.4)

2. Analysez et interprétez les résultats de cette expérience.



EXERCICE 11

1. On réalise deux expériences pour étudier la régulation de l'excrétion de l'eau.
   - Expérience a : La destruction de la post-hypophyse déclenche une polyurie importante chez le chien.
   - Expérience b : On provoque, chez deux chiens normaux A et B, une polyurie, en leur faisant ingérer une grande quantité d'eau.
     Chez le chien B, on injecte par voir intraveineuse, quelques minutes après l'ingestion d'eau, un extrait post-hypophysaire.
     L'évolution de la diurèse chez les deux chiens, est traduite par les courbes du document 1.



   a) Analysez ces expériences.
   b) Indiquez le nom de la substance active contenue dans l'extrait post-hypophysaire. Précisez son action sur le rein. Indiquez à quel niveau du rein elle agit.
   c) Décrivez, éventuellement à l'aide d'un schéma, son mode d'action dans la régulation de l'excrétion de l'eau.
2. Pour déterminer le rôle des glandes corticosurrénales dans la régulation de l'excrétion des ions sodium, on effectue, d'une part sur des rats témoins, et d'autre part sur des rats ayant subi une corticosurrénalectomie bilatérale, des dosages sanguins et urinaires dont les résultats sont rassemblés dans le document 2 ci-contre.

Document 2

	Plasma		Urine	
	Rats témoins	Rats surrénalectomisés	Rats témoins	Rats surrénalectomisés
Na^+ en $mmol.L^{-1}$	143	130	217	282
pH	7,35	7,20	5	6

   a) Analysez les résultats, relatifs aux ions sodium, présentés dans ce tableau.
   b) Précisez le nom et le rôle de l'hormone intervient dans l'excrétion urinaire des ions sodium.
   c) Sachant qu'au niveau de la cellule tubulaire rénale, la réabsorption des ions Na^+ est couplée à la sécrétion des ions H^+, expliquez les variations observées des pH plasmatique et urinaire.

CORRIGES

EXERCICE 01

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
a	d	a-c	b-d	b-d	a	a-b	b-c	a-c	b-d	a-c	c-d	a-b

EXERCICE 02

❖ Introduction

Le milieu intérieur possède un pH proche de la neutralité avec une relative stabilité qui assure aux cellules un bon fonctionnement.
Divers facteurs liés au métabolisme des cellules (production de CO_2, d'acide lactique), des troubles rénaux dans l'élimination des ions H+ ou l'absorption d'aliments acides sont susceptibles d'abaisser le pH.
Comment l'organisme parvient-il à restaurer l'équilibre acido-basique dans une telle acidose ?
Pour répondre à cette question, nous exposerons d'abord un exemple d'acidose puis nous expliquerons comment les systèmes tampons, les reins et les poumons interviennent pour ramener le pH à sa valeur de référence.

I. Une condition de mise en place de l'acidose du milieu intérieur.

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

$$CO_2 + H_2O \underset{2}{\overset{1}{\rightleftharpoons}} H2CO_3 \text{ (Acide carbonique)}$$

$$H_2CO_3 \underset{2}{\overset{1}{\rightleftharpoons}} HCO_3^- + H^+ \text{ Hydrogé-nocarbonate}$$

Ainsi au fur et à mesure que le taux de CO_2 augmente, la concentration plasmatique de H^+ s'élève, contribuant à abaisser le pH.

II. Correction d'une baisse du pH sanguin

1. Par les systèmes tampons

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

→ Exemple : le couple acide carbonique, ion hydrogénocarbonate.

$$H_2CO_3 \longrightarrow HCO_3^- + H^+$$

- S'il y a acidose, le milieu intérieur s'enrichit en ions H^+ et la réaction précédente est orientée dans le sens 2. Cela permet de réduire les ions H^+ pour rétablir l'équilibre.

2. Par les reins.

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

3. Par les poumons

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

$$CO_2 + H_2O \longrightarrow H_2CO_3. (1)$$

Au niveau des poumons, la faible teneur du CO2 dans les alvéoles, permet la réaction inverse de (1), c'est-à-dire :

$$H_2CO_3 \longrightarrow H_2O + CO_2. (2)$$

Ce qui permet de corriger l'acidose par élimination pulmonaire de CO_2 et de la vapeur d'eau.
L'hyperventilation pulmonaire étant provoquée par l'augmentation de concentration plasmatique en ions H^+.

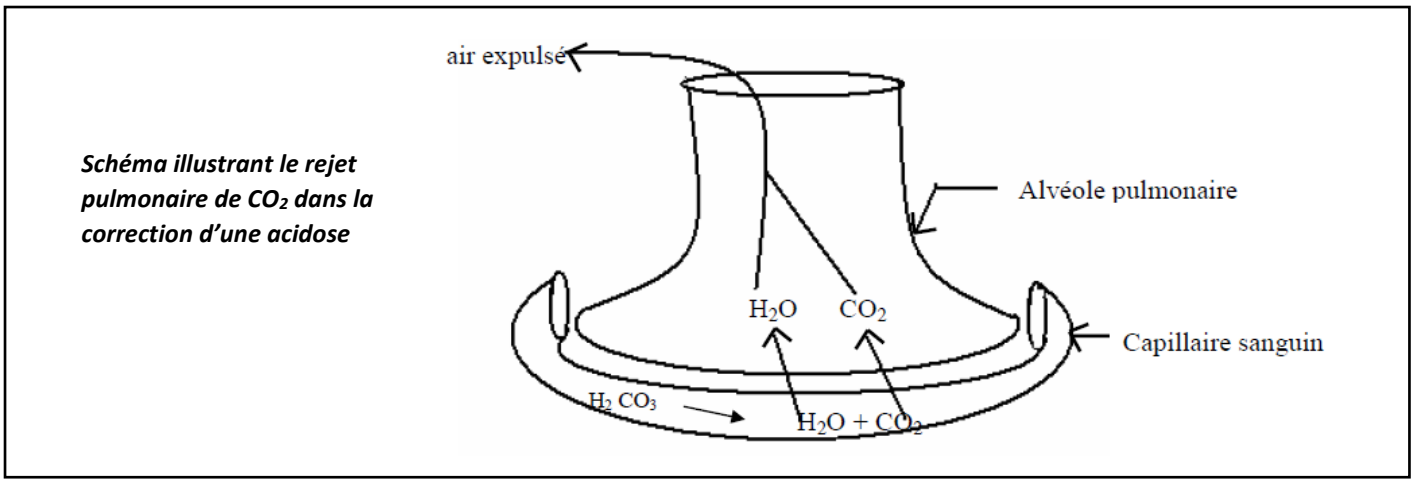


Schéma illustrant le rejet pulmonaire de CO_2 dans la correction d'une acidose

❖ Conclusion :

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

EXERCICE 03

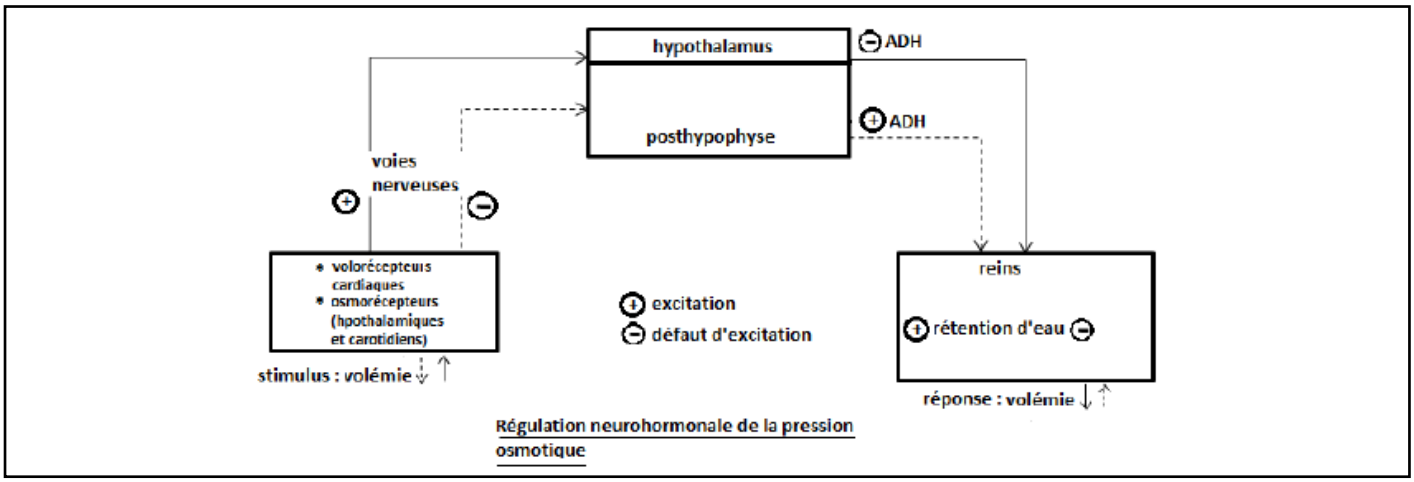
❖ Introduction

Les cellules de notre organisme baignent dans des liquides qui correspondent au milieu intérieur. La pression osmotique (PO) est plus ou moins constante, à l'image des autres paramètres physico-chimiques, malgré différents paramètres qui l'influencent dans un sens ou l'autre. Cette constance du milieu intérieur ou homéostasie est entretenue grâce à des mécanismes de « correction » ou de régulation, impliquant des organes et des voies de communication.

Il s'agit dans notre exposé, d'expliquer la régulation d'une forte pression osmotique consécutive à une perte d'eau.

❖ Développement

Une forte déshydratation provoque une diminution de la volémie ou hypovolémie. Il en résulte une augmentation de la pression osmotique, régulée selon le mécanisme ci-dessous :



Une baisse de la volémie réduit l'activité électrique des volorécepteurs situés au niveau de la paroi de L'oreillette gauche du cœur. L'activité électrique des fibres sensitives du nerf X diminue alors ; ce qui entraîne une levée d'inhibition au niveau des neurones hypothalamiques sécréteurs d'ADH. En effet ces fibres sensitives établissent des synapses inhibitrices avec ces neurones hypothalamiques. Il en résulte une forte sécrétion d'ADH ; neurohormone libérée, par la posthypophyse et qui par voie sanguine, stimule la réabsorption de l'eau au niveau des reins et par conséquent évite une accentuation de l'hypovolémie. (01 point) L'augmentation de la PO, consécutive à la perte d'eau, stimule également les osmorécepteurs situés au niveau de l'artère carotide et de l'hypothalamus. Il s'en suit une augmentation de l'activité électrique des fibres sensitives de HERING qui stimulent alors la sécrétion d'ADH par les neurones hypothalamiques. Cette neurohormone stimule la rétention de l'eau au niveau des reins et donc une augmentation de la volémie qui provoque une baisse de la PO.

❖ Conclusion

La régulation de la PO dans un sens ou l'autre, est donc assurée essentiellement par une neurohormone hypothalamique : l'ADH. Sa sécrétion impliquant le système nerveux, on parle alors de régulation neurohormonale.

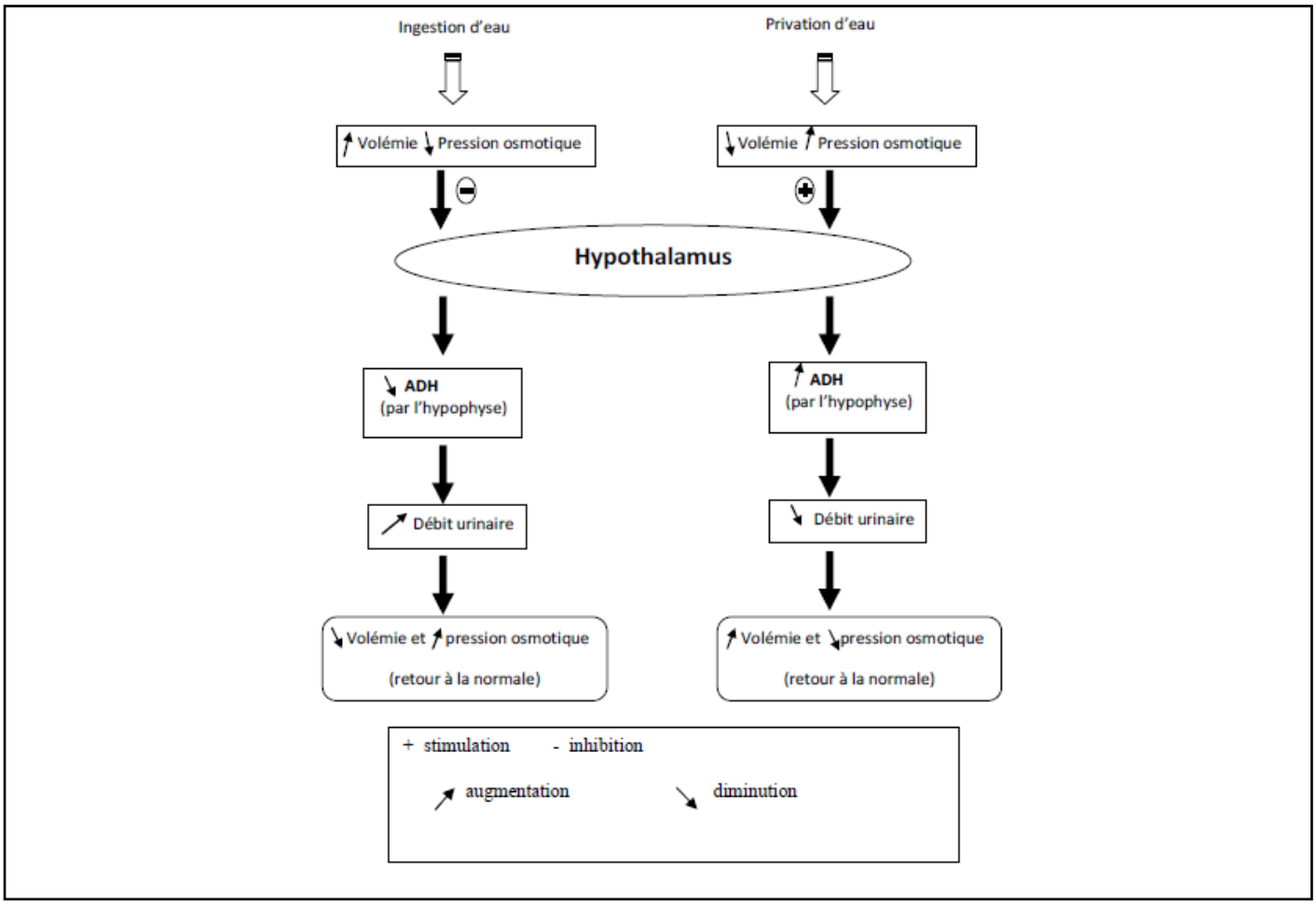
EXERCICE 04

1.
- Avant l'ingestion d'eau pure, la pression osmotique est constante de l'ordre de 300 milliosmoles/l ; de même le débit urinaire est constant (1ml/min).
- Suite à l'ingestion d'eau pure, on assiste d'abord à une diminution progressive de la pression osmotique (qui passe de 300 à 291 milliosmoles /l) suivie d'une augmentation du débit urinaire (qui passe de 1ml/min à 18 ml/min.)
- Au bout d'une heure 10 mn, il y a un retour progressif à la valeur normale de la pression osmotique et du débit urinaire.

→ Conclusion : Le néphron intervient dans la régulation de la pression osmotique en faisant varier le débit urinaire.

2.
- Avant la privation d'eau :
  - il y a une relative constance de la pression osmotique (de l'ordre de 760 KPa) et du volume urinaire (de l'ordre de 15 ml).
  - la sécrétion d'ADH est nulle.
- Suite à la privation d'eau :
  On remarque qu'il y a :
  - une augmentation progressive de la pression osmotique ; dix minutes après, on note un début de sécrétion d'ADH accompagné d'une diminution du volume urinaire.
  - entre 150 et 180 min, on assiste à une diminution progressive de la sécrétion d'ADH et en même temps un retour progressif de la pression osmotique et du volume urinaire à leurs valeurs initiales.

→ Relation entre paramètres étudiés : La privation d'eau engendre une diminution de la volémie suivie d'une augmentation de la pression osmotique, ce qui stimule la libération d'ADH d'où réabsorption d'eau par le néphron ; il en résulte une diminution du volume urinaire et un retour de la pression osmotique à la valeur normale.



EXERCICE 05

A.

1. Analyse :

- Expérience A :
  - Avant l'ingestion d'eau, la diurèse est constante de l'ordre de 1 cm^3/min.
  - Suite à l'ingestion d'eau, on note une augmentation progressive de la diurèse qui passe de 1 cm^3/min à environ 4 cm^3/min, 60 min après la prise d'eau.
- Expérience B :
  - Avant l'injection de la solution de NaCl à 20‰, la diurèse est constante et égale à environ 4,3 cm^3/min.
  - Suite à l'injection de la solution de NaCl à 20‰, la diurèse chute et atteint la valeur de 1 cm^3/min ; elle augmente en suite de façon progressive et se rapproche de sa valeur initiale.
- Expérience C :
  L'injection d'une solution de NaCl à 8‰ n'entraine aucune modification de la diurèse qui reste constante à 4 cm^3/min.
- Expérience D :
  - Avant l'injection d'extrait hypophysaire, la diurèse était constante de l'ordre 4,3 cm^3/min.
  - Suite à l'injection d'extrait hypophysaire, la diurèse chute et atteint la valeur de 1 cm^3/min ; elle augmente en suite de façon progressive et se rapproche de sa valeur initiale.

2. Interprétation :

- Expérience A :
  L'ingestion d'eau entraine une diminution de la pression osmotique du milieu intérieur. L'augmentation de la diurèse qui s'en suit est due à une élimination accrue d'eau afin de corriger la perturbation de la pression osmotique.
- Expérience B :
  L'injection de la solution de NaCl à 20‰ provoque une augmentation de pression osmotique du milieu intérieur. La chute de la diurèse qui en découle est due à une augmentation de la rétention d'eau afin de compenser la perturbation de la pression osmotique.
- Expérience C :
  L'absence de modification de la diurèse suite à l'injection la solution de NaCl à 8‰ s'explique par le fait que cette solution est isotonique au milieu intérieur et qu'il n'y a donc pas de perturbation de la pression osmotique du milieu intérieur.
- Expérience D :
  La chute de la diurèse suite à l'injection de l'extrait hypophysaire est due au fait que cet extrait contient une substance antidiurétique qui stimule la rétention d'eau par les reins.

3. Conclusion :
   Les variations de la pression osmotique (et donc de l'équilibre hydrominéral) sont soumises à une régulation. Cette régulation fait intervenir l'hypophyse qui, par l'intermédiaire d'une substance antidiurétique, agit sur l'élimination d'eau au niveau des reins.

B.

1. Analyse :

- Expérience 1 :
  Un régime désodé provoque chez le chien, une hypersécrétion d'aldostérone alors qu'un régime salé entraine un arrêt de la sécrétion d'aldostérone.
- Expérience 2 :
  La perfusion directe des glandes surrénales par des solutions de concentrations variées en NaCl ne provoque pas de modifications significatives de la sécrétion d'aldostérone.
- Expérience 3 :
  L'ablation des reins chez le chien provoque une chute de la sécrétion d'aldostérone. L'injection intraveineuse, quelques minutes plus tard, d'extraits rénaux entraine une forte augmentation de la sécrétion d'aldostérone.

2. Interprétation :

- Expérience 1 :
  La baisse de la concentration sanguine de NaCl stimule la sécrétion d'aldostérone par les glandes surrénales alors qu'une augmentation de la concentration de NaCl l'inhibe.
- Expérience 2 :
  L'influence du NaCl sur la sécrétion d'aldostérone par les glandes surrénales est indirecte.

- Expérience 3 :
  La sécrétion d'aldostérone par les glandes surrénales est contrôlée par les reins. Ce contrôle se fait par voie humorale.

3. Conclusion :
   Les variations de l'équilibre sodique du milieu intérieur sont soumises à une régulation. Cette dernière fait intervenir les reins qui, par voie humorale, contrôlent la sécrétion d'aldostérone qui, à son tour, agit sur l'élimination de Na^+ par les reins.

EXERCICE 06

1.

- Analyse de la courbe X :
  L'ingestion de 1.5 L d'eau pure au temps t_0 augmente la diurèse qui atteint 400 ml puis reste constante durant environ une heure. Cette diurèse diminue par la suite jusqu' à la valeur voisine de 210 $mL.h^{-1}$.
- Analyse de la courbe Y :
  L'injection d'une solution hypertonique de NaCl à l'animal ayant ingéré 1.5 L d'eau pure réduit la diurèse. Le volume urinaire atteint une valeur faible de l'ordre de 110 $mL.h^{-1}$; puis la courbe montre une diminution de la diurèse de l'ordre de 60 $mL.h^{-1}$.

→ Les facteurs qui influencent la diurèse sont le volume et la pression osmotique du plasma.

2. L'injection d'extraits hypophysaires chez un animal sain ayant ingéré 1.5 L d'eau pure réduit la diurèse. Le volume urinaire atteint une valeur faible de l'ordre de 110 $mL.h^{-1}$; puis la courbe montre une diminution de la diurèse de l'ordre de 60 $mL.h^{-1}$.

→ Cette hormone est l'ADH : hormone antidiurétique qui active la réabsorption d'eau au niveau du tube collecteur du néphron.

3. Les courbes Y et Z sont identiques bien que les conditions expérimentales soient différentes. En effet, le NaCl présent dans le milieu intérieur fait augmenter la pression osmotique.
   Cette hypertonie déclenche la sécrétion d'ADH qui augmente la réabsorption tubulaire d'eau afin d'établir l'équilibre hydrominéral du milieu intérieur.

EXERCICE 07

A.

1. La posthypophyse intervient dans la régulation du débit urinaire par la libération dans le sang d'une substance antidiurétique.
2. L'hypothalamus, par certains de ses neurones, intervient dans la régulation du débit urinaire. Cette intervention passe par la posthypophyse, avec la libération dans le sang d'une substance antidiurétique.
3. L'hypothalamus, par ses osmorécepteurs, est sensible aux variations de la pression osmotique du milieu intérieur. Une augmentation de la pression osmotique stimule les neurones hypothalamiques sécréteurs d'ADH. Ceux-ci libèrent, à travers la posthypophyse, de l'ADH qui agit au niveau des reins en stimulant la réabsorption d'eau entrainant une diminution du débit urinaire.

B.

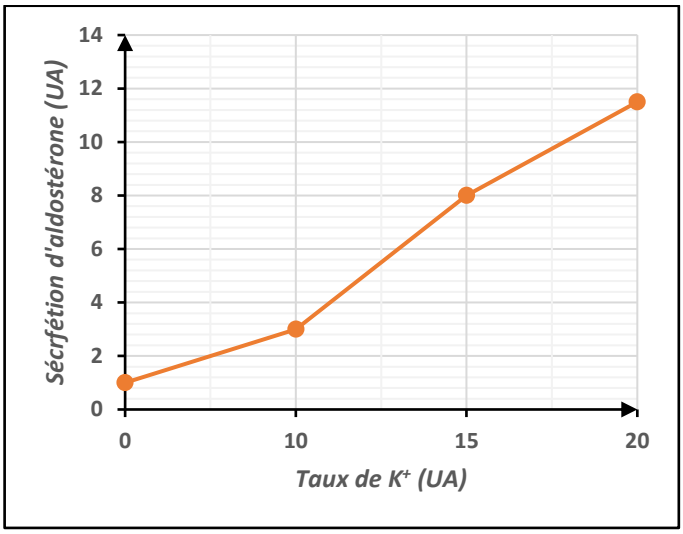
1. La sécrétion d'aldostérone par les surrénales est stimulée par la baisse du taux sanguin en sodium.
2. L'influence du NaCl sur la sécrétion d'aldostérone par les glandes surrénales est indirecte.
3. L'ablation des reins chez le chien provoque une chute de la sécrétion d'aldostérone. L'injection intraveineuse, quelques minutes plus tard, d'extraits rénaux entraine une forte augmentation de la sécrétion d'aldostérone.
   a) La sécrétion d'aldostérone par les glandes surrénales est contrôlée par les reins. Ce contrôle se fait par voie humorale.
   b) Les reins sont sensibles aux variations du taux de sodium sanguin. En cas de baisse de ce taux, les reins libèrent dans le sang une substance qui stimule la sécrétion d'aldostérone par les glandes surrénales. En cas de hausse du taux sanguin de sodium par contre, la libération de la substance précédemment citée est inhibée, ce qui entraine une inhibition de la sécrétion d'aldostérone.
4. a) La substance active contenue dans les extraits de reins est la rénine.
   b) La rénine provoque la conversion de l'angiotensinogène hépatique en angiotensine II qui à son tour, stimule la sécrétion d'aldostérone par les glandes surrénales.

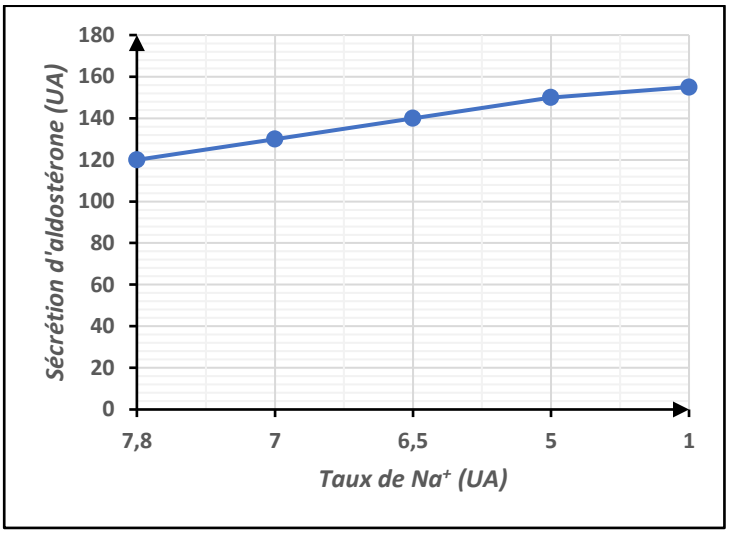
EXERCICE 08

1. Hypothèse : Les glandes surrénales interviennent dans la régulation de la volémie à travers la diurèse.
2. L'intervention des glandes surrénales sur le contrôle de la diurèse et de la volémie se fait par voie sanguine.
3. On constate chez les animaux privés de glandes surrénales, une diminution de la concentration en ions

sodium dans le plasma et leur abondance dans l'urine. A l'inverse, on constate chez les animaux privés de glandes surrénales une augmentation de la concentration en ions potassium dans le plasma et une diminution de leur concentration dans l'urine.

4. a) Courbes de variation de la sécrétion d'aldostérone en fonction des taux de K^+ et Na^+ :





b)

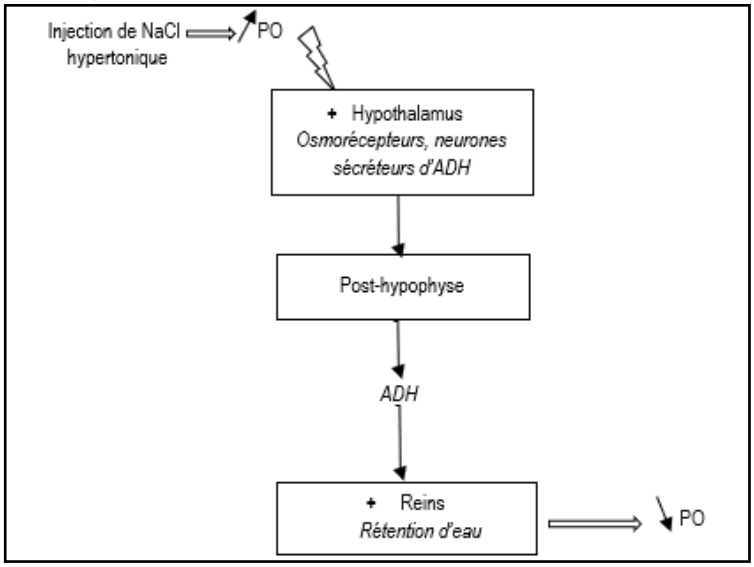
- Analyse des courbes :
  - La sécrétion d'aldostérone augmente avec le taux sanguin d'ions K^+.
  - La sécrétion d'aldostérone augmente lorsque le taux sanguin d'ions Na^+ diminue.
- Déduction :
  La sécrétion d'aldostérone par les glandes surrénales est stimulée par l'augmentation du taux sanguin de K^+ et par la baisse du taux sanguin de Na^+.

5. Une baisse du taux sanguin de Na^+ entraine la libération de rénine par les reins. La rénine provoque la formation d'angiotensine. Cette dernière stimule la sécrétion d'aldostérone par les glandes surrénales.
6. Cette information permet bien de valider l'hypothèse formulée à la question 1.

- Justification :
  Les glandes surrénales stimulent, à travers l'aldostérone, la réabsorption de Na^+. Celle-ci s'accompagnent d'une réabsorption d'eau donc d'une baisse de la diurèse ; ce qui entraine une augmentation de la volémie.

EXERCICE 09

1. L'équilibre hydrominéral du milieu intérieur est primordial car il permet à l'organisme d'assurer ses différentes fonctions.
2. L'injection de la solution hypertonique augmente la pression osmotique (PO) du milieu intérieur.
3.
   - L'activité du neurone sécrétant de l'ADH augmente fortement suite à l'injection de la solution hypertonique de NaCl avant de diminuer lentement pour retrouver sa valeur normale.
   - L'activité du neurone sécréteur d'ADH reste invariable suite à l'injection de la solution NaCl isotonique.
4. L'augmentation de la pression osmotique du milieu intérieur stimule les neurones hypothalamiques sécréteurs d'ADH qui voient leur activité électrique augmenter. Il en résulte une augmentation de la sécrétion d'ADH.
5. Les observations complémentaires nous indiquent que l'ADH agit au niveau des tubes collecteurs des néphrons où elle stimule la réabsorption d'eau et entraine une baisse correctrice de la pression osmotique.
6. Schéma fonctionnel :

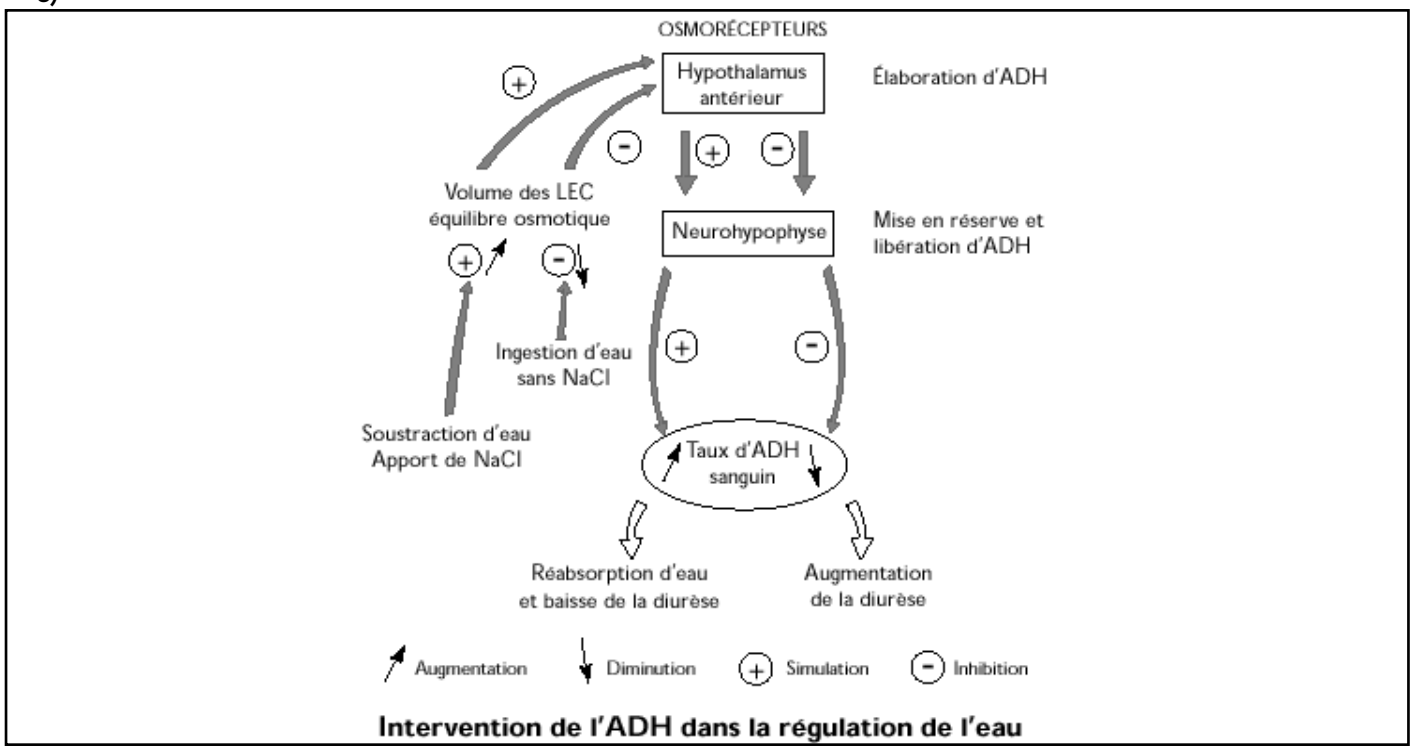


EXERCICE 10

1. La diurèse de l'animal témoin est légèrement décroissante. Après injection d'extraits hypophysaires, la diurèse chute brutalement, puis augmente et atteint une valeur normale après une demi-heure.
   Les extraits hypophysaires contiennent une hormone anti-diurétique (ADH) qui augmente la perméabilité des cellules des tubules à l'eau, donc augmentent la réabsorption tubulaire de l'eau.
2. L'injection d'une solution isotonique au plasma n'a aucun effet sur la diurèse.
   Par contre, l'injection d'une solution hypertonique au plasma a le même effet que l'injection d'extraits hypophysaires : la chute de la diurèse.
   L'augmentation de la pression osmotique du plasma est enregistrée par des osmorécepteurs qui transmettent l'information à l'hypothalamus. Celui-ci sécrète l'ADH qui transite par l'hypophyse, est véhiculée par le sang jusqu'aux néphrons où elle augmente la réabsorption de l'eau. La pression osmotique du plasma redevient normale. C'est une boucle de régulation.

EXERCICE 11

1.
   a) L'expérience (a) montre que la post-hypophyse est impliquée dans le contrôle de la diurèse. L'expérience (b) montre que la polyurie induite par l'ingestion d'eau est immédiatement freinée par l'injection d'extraits post-hypophysaires.
   On en déduit qu'une substance chimique, une hormone, sécrétée par la post-hypophyse est capable de limiter la diurèse.
   b) La substance active est l'hormone antidiurétique (ADH) ou vasopressine. Elle limite la diurèse en augmentant la réabsorption de l'eau par le rein. Elle agit au niveau des néphrons sur la perméabilité à l'eau des tubes collecteurs.
   c)



Intervention de l'ADH dans la régulation de l'eau

2.
   a) On constate chez les animaux privés de glandes surrénales une diminution de la concentration en ions sodium dans le plasma et une augmentation dans l'urine. On en déduit que la glande surrénale intervient dans la réabsorption des ions sodium en la stimulant puisque les animaux opérés perdent davantage de sodium dans les urines (hypernatriurie) et se retrouvent en hyponatrémie.
   b) L'hormone corticosurrénalienne qui intervient dans l'excrétion urinaire des ions sodium est l'aldostérone. Elle favorise la réabsorption des ions sodium par les tubules rénaux.
   c) Le couplage du transport des ions H^+ et Na^+ conduit à une augmentation de la sécrétion de protons dans l'urine, donc à une baisse du pH urinaire lorsque la réabsorption du sodium augmente. Inversement, chez l'animal surrénalectomisé, la baisse de réabsorption du sodium conduit à une baisse de la concentration en protons qui correspond à l'augmentation du pH urinaire de 5 à 6. En outre, moins de protons étant éliminés dans l'urine, le plasma en élimine moins ce qui explique la baisse du pH plasmatique chez les animaux opérés de 7,35 à 7,2.

REGULATION DE LA GLYCEMIE

EXERCICE 01

Pour chacun des items suivants, indiquez la (les) lettre(s) correspondante(s) à la (aux) réponse(s) exacte(s).

1. L'insuline possède sur le métabolisme glucidique tous les effets suivants sauf un :
   a) elle augmente la synthèse de glycogène.
   b) elle augmente la pénétration cellulaire du glucose.
   c) elle inhibe l'hydrolyse du glycogène hépatique.
   d) elle diminue la synthèse des lipides.
2. La néoglucogénèse :
   a) est stimulée par l'insuline.
   b) est stimulée par le glucagon.
   c) n'existe pas dans le foie.
   d) n'existe pas dans les muscles.
3. La mise en jeu de la sécrétion de l'insuline :
   a) est essentiellement nerveuse.
   b) est provoquée par une hypoglycémie.
   c) dépend de récepteurs pancréatiques.
   d) dépend de récepteurs intestinaux.
4. Le glucagon possède sur le métabolisme glucidique tous les effets suivants sauf un :
   a) il augmente la glycogénolyse.
   b) il augmente la lipolyse dans le tissu adipeux.
   c) il augmente la glycolyse.
   d) il augmente la néoglucogénèse.
5. La valeur de consigne de la glycémie :
   a) est de 1g/L chez un individu en bonne santé.
   b) n'est pas maintenue après un repas ou après un exercice physique.
   c) est rétablie après un repas par la mise en réserve dans certains tissus de l'organisme, le foie, les muscles et le tissu adipeux, c'est la glycogénolyse.
   d) est rétablie après un exercice physique, par la libération de glucose à partir de toutes les cellules contenant des réserves.
6. L'insulinémie :
   a) varie parallèlement à la glycémie.
   b) est une grandeur réglée de l'organisme.
   c) est normale, voire élevée, chez un sujet atteint d'un diabète de type 2.
   d) varie en fonction de l'âge du sujet.
7. Dans le cas de diabète de type I :
   a) les cellules alpha des îlots de Langerhans ne sont pas fonctionnelles.
   b) les récepteurs de l'insuline se trouvant à la surface de cellules cibles ne sont pas sensibles à l'hormone.
   c) le patient doit surveiller sa glycémie et s'administrer de l'insuline.
   d) la présence d'anticorps anti-cellules d'îlots de Langerhans dans le sérum du patient permet de diagnostiquer la maladie.
8. Le diabète de type 2 :
   a) est une maladie multifactorielle.
   b) présente une composante héréditaire faible.
   c) se déclenche si des facteurs de l'environnement ou physiologiques sont associés à des gènes de prédisposition.
   d) peut être soigné par des injections quotidiennes d'insuline.
9. A propos du système réglant de la glycémie :
   a) les capteurs sont constitués par certaines cellules hépatiques.
   b) les capteurs sont constitués par les cellules bêta des îlots de Langerhans uniquement.
   c) les effecteurs sont le foie, le pancréas et les muscles.
   d) la glycémie est la grandeur réglée.
10. La glycogénogenèse :
    a) est la dégradation du glycogène en glucose.
    b) se déroule dans les cellules hépatiques.
    c) se déroule dans les cellules adipeuses.
    d) est activée par l'insuline.
11. Lors d'un jeûne nocturne :
    a) le foie peut restituer du glucose au sang.
    b) les muscles peuvent restituer du glucose au sang.
    c) le tissu adipeux peut restituer du glucose au sang.
    d) tous les organes diminuent leur consommation de glucose.
12. Une injection d'insuline provoque toujours :
    a) une diminution de la glycémie.
    b) une diminution de la glycémie chez un sujet atteint d'un diabète de type 1.
    c) une diminution de la glycémie chez un sujet atteint d'un diabète de type 2.
    d) le stockage du glucose par le tissu adipeux.
13. À propos de la glycémie :
    a) lorsque le taux de glucose sanguin atteint 1,26 g/L, le sujet présente une glycosurie.
    b) le muscle contient du glycogène qu'il peut restituer au sang sous forme de glucose.
    c) l'insuline et le glucagon sont deux hormones sécrétées par le foie en réponse à des variations de la glycémie.
    d) le glucose est un métabolite indispensable au fonctionnement cellulaire, il est distribué par le sang et son taux s'y maintient à 1 g/L.

EXERCICE 02

La glycémie est une variable homéostasique avec des mécanismes de régulation qui sont principalement hormonaux.
Après avoir présenté les structures intervenant dans la régulation hormonale de la glycémie, montrez comment cette dernière est maintenue constant malgré les apports alimentaires et les dépenses énergétiques. Votre exposé sera illustré par des schémas fonctionnels.

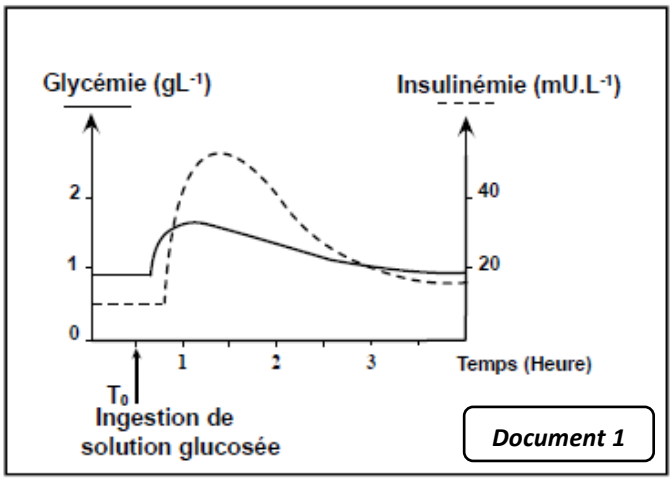
EXERCICE 03

La glycémie est principalement régulée par les hormones pancréatiques. Il peut arriver, dans certains cas (choc émotionnel, effort physique intense, lutte contre le froid, jeûne prolongé), que cette régulation hormonale soit insuffisante et que le système nerveux neuro-végétatif vienne en appoint.
Par un exposé clair, structuré et illustré par des schémas fonctionnels, montrez comment le système nerveux intervient dans la régulation de la glycémie.

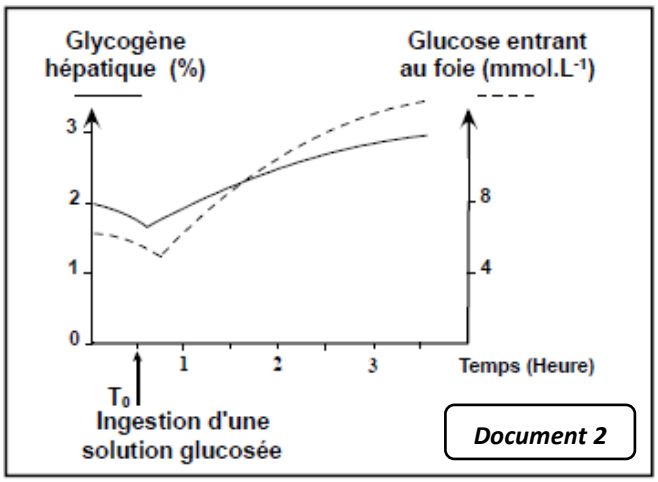
EXERCICE 04

On se propose d'étudier le rôle de l'insuline dans la régulation de la glycémie. Pour cela, on réalise les expériences suivantes :

- Expérience 1 : On fait ingérer à un chien normal, au temps T_0, une solution glucosée et on suit l'évolution de la glycémie et de l'insulinémie (taux de l'insuline dans le sang) au cours du temps. Les résultats obtenus sont représentés par le document 1.
  On suit parallèlement la variation de la teneur en glucose entrant au foie par la veine porte ainsi que la teneur en glycogène hépatique. Les résultats obtenus sont résumés dans le document 2.



Document 1



Document 2

1. Analysez les résultats du document 1 en vue de déterminer la réaction de l'organisme suite à l'ingestion d'une solution glucosée.
2. Exploitez les résultats du document 2 et de vos connaissances, en vue de dégager la fonction assurée par le foie dans la régulation de la glycémie.
   - Expérience 2 : On place deux tissus musculaires dans deux milieux nutritifs glucosés dont l'un est additionné d'insuline, puis on dose dans chaque cas, la teneur en glucose et en glycogène au niveau des deux tissus. Les résultats sont indiqués dans le document 3.

Document 3	Milieu nutritif glucosé sans insuline	Milieu nutritif glucosé additionné d'insuline
Teneur en glucose (mg/g de muscle)	1,05	3,27
Teneur en glycogène (mg/g de muscle)	1,74	3,85

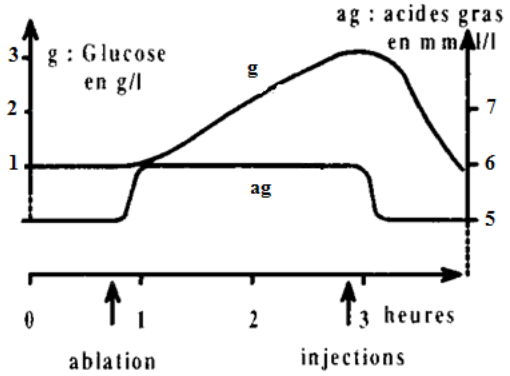
3. De l'analyse comparée des résultats obtenus, précisez le rôle de l'insuline au niveau du muscle.
4. En exploitant les informations dégagées précédemment et vos connaissances, représentez, par un schéma de synthèse commenté, le mode d'action de l'insuline sur les cellules hépatiques et musculaires.

EXERCICE 05

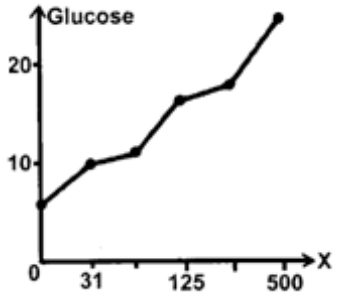
Le document 1 montrent l'évolution de la teneur du plasma en glucose libre et en acides gras mesurés chez un chien avant et après ablation du pancréas puis après des injections répétées de X.
Du tissu adipeux de rat est mis en incubation en présence de glucose et de X. On évalue l'utilisation du glucose

par ces cellules en fonction de la dose de X (document 2).
Le document 3 rend compte de l'évolution de ces cellules durant l'expérience.

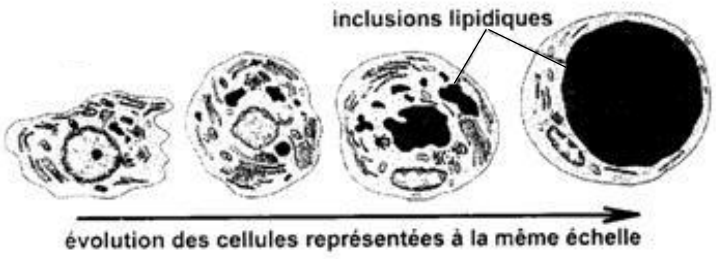
Document 1



Document 2



Document 3



1. Interprétez les graphes du document 1, que peut être X ?
2. Déduisez-en le rôle de X sur les tissus adipeux.
3. Etudiez les données des document 2 et 3 pour trouver une confirmation au résultat précédemment déduit.
4. Le diabète sucré est une maladie généralement traitable par des injections de X. Cependant le tissu musculaire d'autres sujets diabétiques mis en culture ne modifie pas son absorption de glucose en fonction de la concentration en X du milieu.
   Comment expliquez-vous cette différence de sensibilité à X d'un sujet à l'autre ?
5. Regroupez les conclusions déduites de l'interprétation de ces expériences et observations dans un schéma de synthèse montrant les rôles physiologiques de l'agent actif X.

EXERCICE 06

Le pancréas, situé sous l'estomac et rattaché au duodénum par le canal pancréatique, présente dans sa structure microscopique des acini en forme de sphères entre lesquels se trouvent des amas de cellules appelés îlots de Langerhans dans lesquels on distingue des cellules α et des cellules β. Avec ses nombreuses sécrétions parmi lesquelles insuline, nombreux sucs digestifs, glucagon, le pancréas exerce à la fois des fonctions exocrines et des fonctions endocrines.

1. Désignez, parmi les sécrétions citées, celles qui exercent des fonctions endocrines et celles qui exercent des fonctions exocrines, tout en précisant par quelles structures du pancréas sont sécrétées.

On injecte du glucagon à un chien et on observe l'évolution de la glycémie (courbe a) et de la teneur du glycogène dans le foie (courbe b), (document 1).

2. Que peut-on dire de l'influence du glucagon sur la teneur de ces deux substances ?

On opère maintenant sur un chien resté longtemps à jeun, des injections de glucagon. Les résultats sont présentés par le document 2.

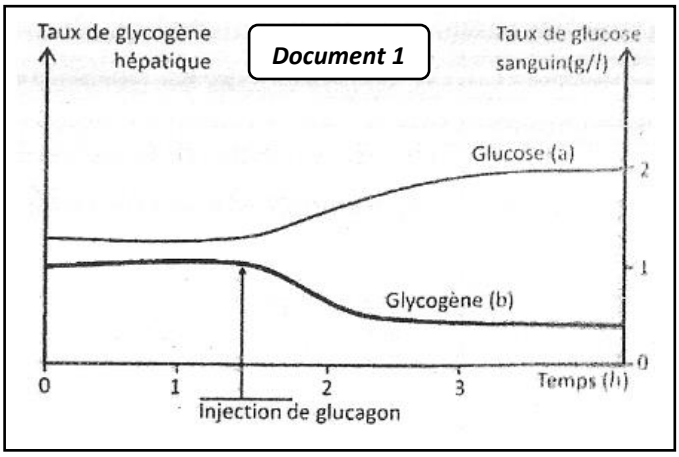
3. Expliquez la baisse du taux de glycémie malgré le maintien des injections du glucagon
4. Quelle relation peut-on faire entre la réserve du glycogène du foie et le glucose sanguin ?

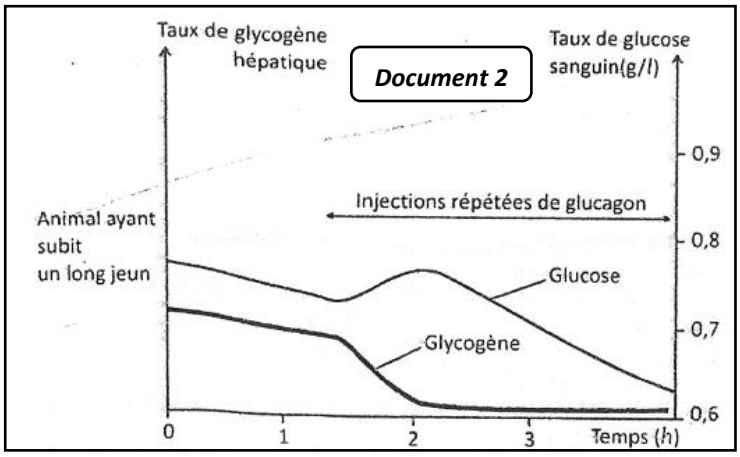
Maintenant, on observe les effets de l'injection de l'insuline sur un chien en appréciant la glycémie du sang arrivant au foie par les veines sus-hépatiques (document 3).

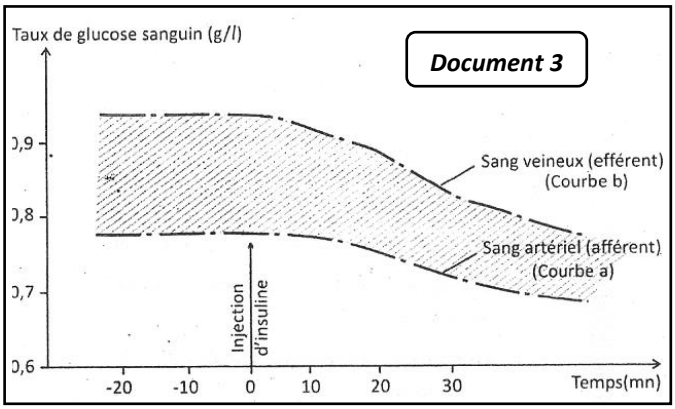
5. Quels sont les effets de l'insuline sur la glycémie ?
6. L'alloxane est une substance qui agit sur le pancréas en détruisant sélectivement les cellules β des îlots de Langerhans. On remarque que son action sur le pancréas entraîne une hyperglycémie de loin plus élevée que l'ablation même du pancréas. Expliquez ce fait.

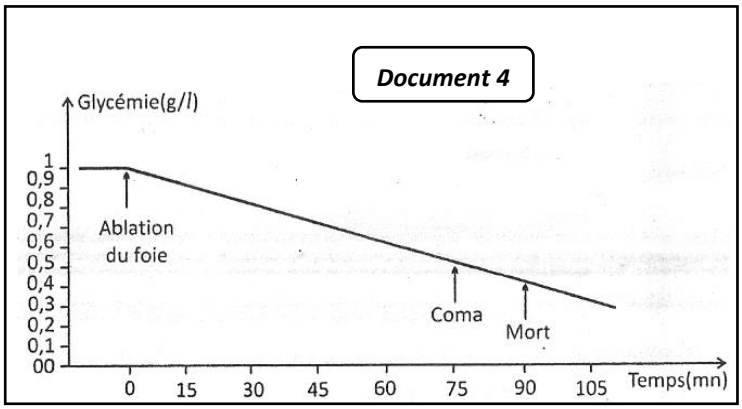
On a pu étudier l'influence de l'ablation du foie sur la glycémie chez un chien. Les résultats sont rapportés par le document 4.

7. Expliquez les résultats en précisant les valeurs minimales de la glycémie tolérées par l'animal.









EXERCICE 07

A. On mesure la glycémie (taux de glucose dans le sang) et la glycosurie (taux de glucose dans l'urine) chez un animal avant et après l'ablation totale du pancréas, les résultats de cette expérience sont consignés dans le document 1 ci-contre.

NB : to = temps correspondant à l'ablation du pancréas.

1. Représentez, sur un même graphique, les courbes d'évolution de la glycémie et de la glycosurie.

Échelle : En abscisse : 1cm = 30 mn ;
En ordonnée : Pour la glycémie : 2cm = 1 g/l ;
Pour la glycosurie : 1cm = 10 g/l

2. Analysez chacune des courbes obtenues.
3. Formulez une hypothèse sur le rôle du

Document 1

Temps (mn)	Glycémie (g/l)	Glycosurie (g/l)
Avant l'ablation	1	0
0	1	0
30	1,1	0
60	1,2	0
90	1,5	0
120	1,7	0
150	1,9	0,5
180	2,1	5
210	2,4	10
240	2,8	20
270	3	45
300	3,1	55
330	3,2	65

pancréas vis-à-vis de la glycémie.

4. Déterminez la valeur de la glycémie pour laquelle on observe la présence du glucose dans l'urine.
5. Montrez qu'il s'agit d'une régulation.

B. Afin de comprendre l'origine des anomalies de la régulation chez des individus, les examens suivants ont été effectués :

Examen 1 : On fait un prélèvement de tissu pancréatique chez les sujets B et C et chez un sujet A témoin normal et on réalise des coupes histologiques de ce tissu. On procède ensuite au comptage des cellules du pancréas des trois individus.

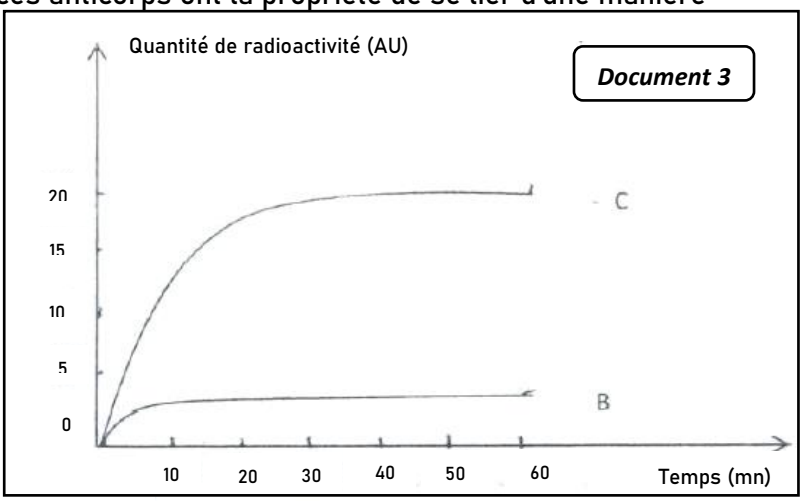
Les résultats sont présentés par le document 2.

Document 2

Individus	Cellules α	Cellules β	Autres cellules
A	225	850	315
B	225	850	315
C	150	0	265

Examen 2 : On pratique une technique radio-immunologique qui utilise des anticorps radioactifs (AC*) antirécepteurs insuliniques. Injectés à un sujet, ces anticorps ont la propriété de se lier d'une manière spécifique aux récepteurs de l'insuline fixés sur les membranes des cellules-cibles.

On injecte aux individus B et C une solution d'anticorps radioactifs (AC*). La mesure de la radioactivité au niveau du foie sur un intervalle de temps de soixante minutes à partir du moment d'injection nous permet d'obtenir les courbes du document 3.

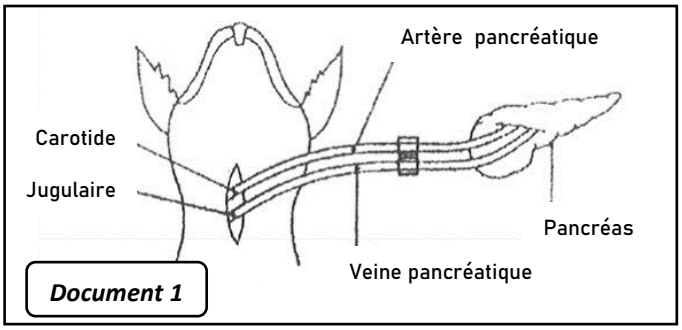


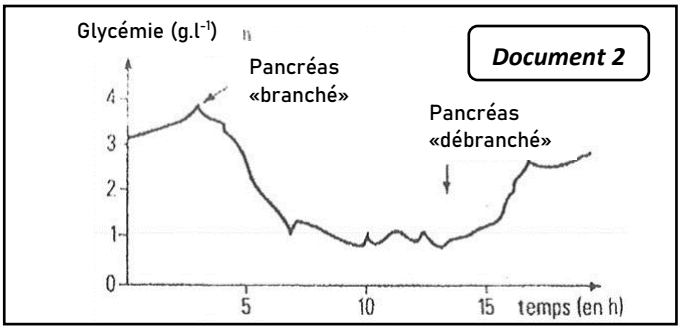
1. A partir d'informations que vous tirez de l'analyse des documents 2 et 3, expliquez l'origine de l'anomalie de chacun.
2. Les sujets B et C reçoivent une injection quotidienne d'insuline sur une période de trois mois. La glycémie reste toujours anormale chez le sujet B, alors que chez le sujet C elle devient normale.
   a) En quoi ce résultat vient-il confirmer votre réponse à la question précédente ?
   b) Par quel mécanisme l'insuline parvient-elle à baisser la glycémie ?

EXERCICE 08

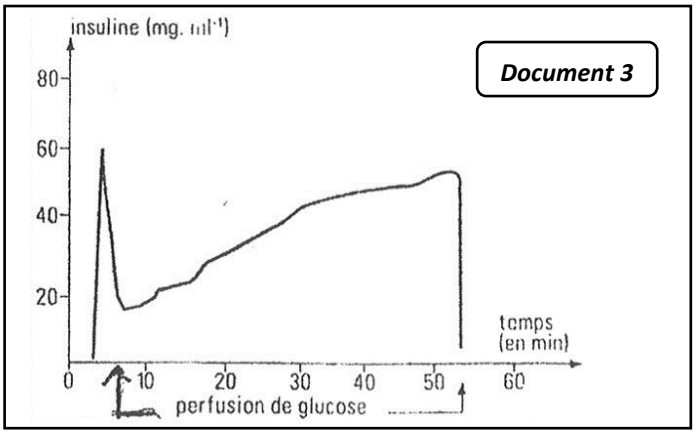
On cherche à comprendre certains aspects de la régulation de la glycémie. Pour cela, on a mené les expériences suivantes chez différents animaux.

- Expérience 1 : Chez un chien dépancréaté présentant après quelques heures une forte hyperglycémie (diabète), un pancréas est intercalé sur la circulation sanguine cardiojugulaire (document 1).
  Chez le chien ainsi opéré, on effectue des prélèvements sanguins à intervalles réguliers afin de doser la glycémie. Le graphique du document 2 rend compte des résultats.

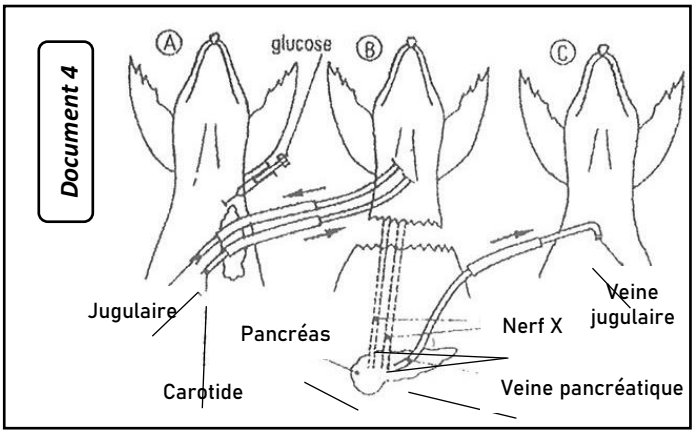




- Expérience 2 : Un pancréas de rat est isolé de l'organisme et perfusé à l'aide d'une solution isotonique dépourvue de glucose. Le liquide de perfusion est ensuite remplacé par une solution de glucose de concentration égale à $3g.l^{-1}$. La production d'insuline, suivie minute par minute pendant la perfusion de glucose, est indiquée sur le graphique du document 3.
- Expérience 3 : On réalise une injection de glucose au chien A dont le sang est dirigé vers la tête du chien B. Le chien B ne possède entre la tête et le tronc que des relations nerveuses : les pneumogastriques. Le chien C reçoit le sang veineux issu du pancréas du chien B (document 4).
  On constate que le chien C est atteint d'hypoglycémie.



Document 3



1. Analysez, interprétez les résultats de chaque expérience et tirez une conclusion.
2. En vous fondant sur les seules informations de la question 1, proposez un schéma fonctionnel simple rendant compte des phénomènes mis en jeu lors de la régulation d'une hyperglycémie.

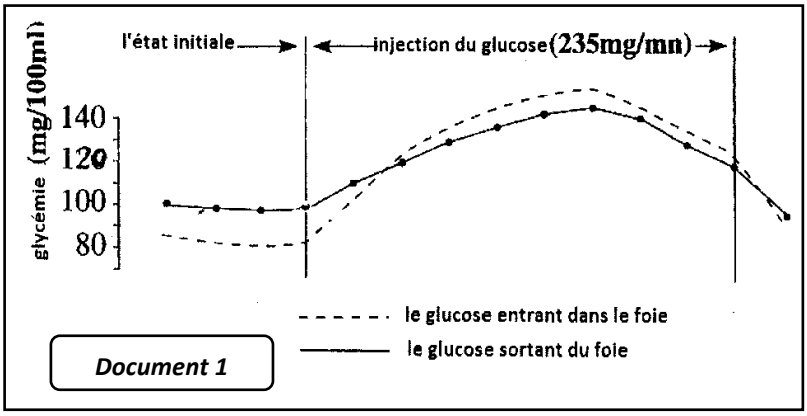
EXERCICE 09

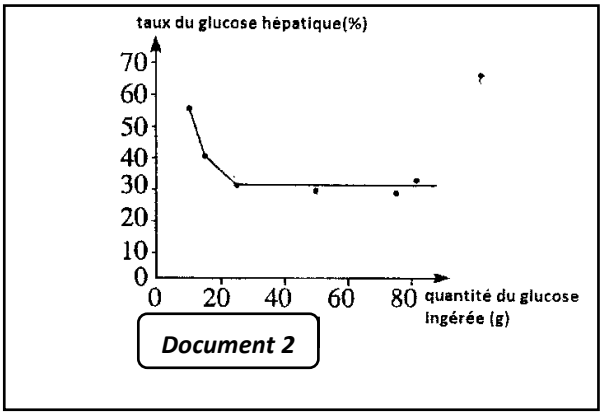
En 1960, on a découvert une technique qui permet de calculer le taux de glucose entrant dans le foie et le taux de glucose sortant du foie. Chez un chien à jeun la perfusion d'une solution glucosée a donné les résultats du document 1.

1. Comparez les résultats obtenus dans les 2 périodes, et déduisez-en le rôle du foie dans chaque cas.

Le graphique du document 2 représente les variations du pourcentage du glucose retenu par le foie en fonction de la quantité du glucose ingérée par une personne non diabétique.

2. Décrivez ces variations et proposez une hypothèse pour expliquer le résultat lorsque la quantité du glucose ingérée dépasse 25g.





Si on nourrit des animaux normaux (chiens, singes) avec du glucose qui contient l'isotope radioactif du carbone C^{14}, on remarque l'apparition du carbone radioactif au niveau des muscles, du tissus adipeux en plus des cellules hépatiques.

3. Utilisez ces données pour confirmer et expliquer votre hypothèse.

Pour déterminer la forme de stockage du glucose dans le foie, on suit, pendant 10 jours, le taux du glycogène hépatique chez un chien à jeun puis pendant 3 jours de repas riches en glucose. Les résultats sont représentés dans le document 3.

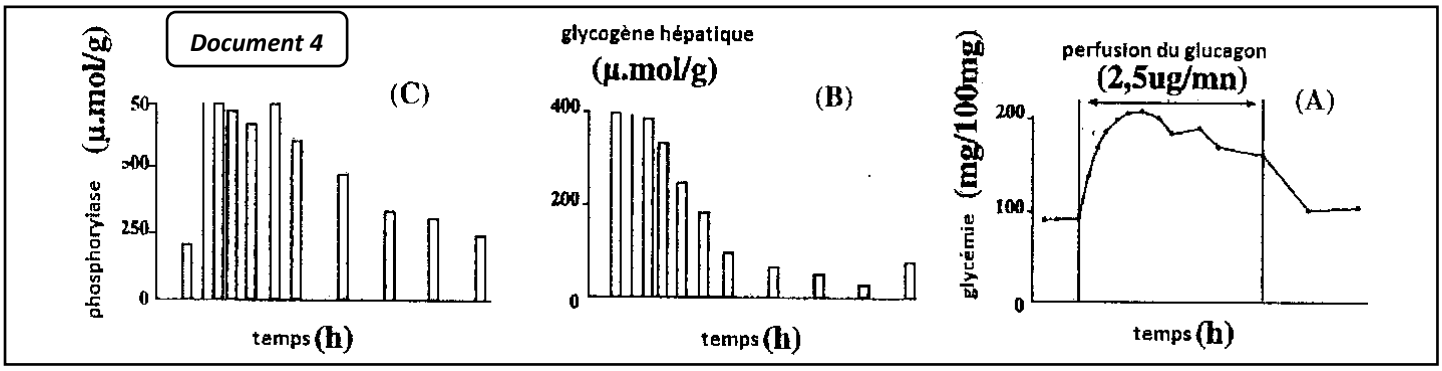
Document 3

	Durée du jeune										Repas riche en glucose		
Les jours	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3
Taux du glycogène hépatique (g/kg de foie)	49,1					7,3				6,5	82,1		87,1

4. Exploitez les résultats du tableau pour déterminer le rôle du foie dans le cas de jeun et dans le cas des repas riches en glucose.

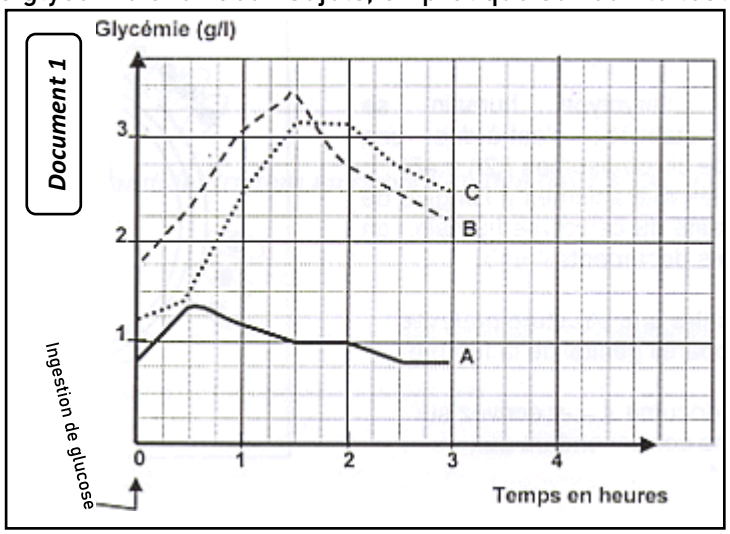
Pour mieux comprendre le rôle du foie dans le maintien de la glycémie, on perfuse pendant 4 heures un chien non diabétique par une solution de glucagon et on suit l'évolution de la glycémie, du taux du glycogène hépatique, et de la concentration de la phosphorylase (enzyme qui intervient dans la dégradation du glycogène). Les résultats sont représentés par le document 4.

5. En exploitant le document 4, déterminez l'effet physiologique du glucagon.
6. D'après les données précédentes et vos connaissances, expliquez le mécanisme de la régulation de la glycémie dans le cas du jeun et dans le cas d'un repas riche en glucose.



EXERCICE 10

Afin de déterminer les anomalies de la régulation de la glycémie chez deux sujets, on pratique sur eux le test d'hyperglycémie provoquée et on les compare à un individu témoin, à régulation normale. Ce test consiste à faire absorber aux trois individus *à* jeun 200 ml d'un sirop contenant 75 grammes de glucose. Des prélèvements sanguins sont ensuite effectués toutes les demi-heures pendant 3 heures pour déterminer la glycémie.



Le document 1 présente des courbes montrant l'évolution du taux de glucose sanguin chez les trois individus A, B et C, les deux sujets et le témoin qui ont subi ce test d'hyperglycémie.

1. En vous basant sur des informations tirées de l'analyse comparée de ces trois courbes A, B, C, montrez que l'individu A est le témoin et que les individus B et C ont une glycémie anormale.

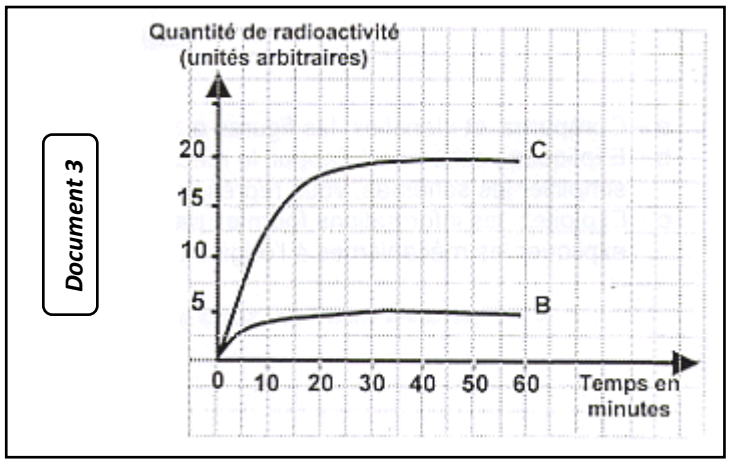
Afin de comprendre l'origine des anomalies de la régulation des individus B et C, les examens complémentaires suivants ont été effectués :

- Examen 1 : On fait un prélèvement de tissu pancréatique chez les 3 sujets A, B et C et on réalise des coupes histologiques de ce tissu. On procède ensuite au comptage des cellules du pancréas des trois individus. Les résultats sont présentés par le document 2.

Document 2

Cellules / Individus	Cellule α	Cellule β	Autres cellules
A	225	850	315
B	225	350	315
C	150	0	265

- Examen 2 : On pratique une technique radio-immunologique qui utilise des anticorps radioactifs (AC*) antirécepteurs insuliniques. Injectés à un sujet, ces anticorps ont la propriété de se lier d'une manière spécifique aux récepteurs de l'insuline fixés sur les membranes des cellules-cibles.
  On injecte aux individus B et C une solution d'anticorps radioactifs (AC*). La mesure de la radioactivité au niveau du foie sur un intervalle de temps de soixante minutes à partir du moment d'injection, nous permet d'obtenir les courbes du document 3.



2. A partir d'informations que vous tirez de l'analyse des documents 2 et 3, expliquez l'origine de l'anomalie de chacun des sujets B et C

Dans le but de corriger l'anomalie, chacun des sujets 13 et C reçoit une injection quotidienne d'insuline sur une période de trois mois. La glycémie reste toujours anormale chez le sujet B alors que chez le sujet C, elle devient normale.

3. En quoi ce résultat vient-il confirmer votre réponse à la question précédente ? Argumentez en utilisant vos connaissances en rapport avec le mode d'action de l'insuline sur les cellules-cibles.

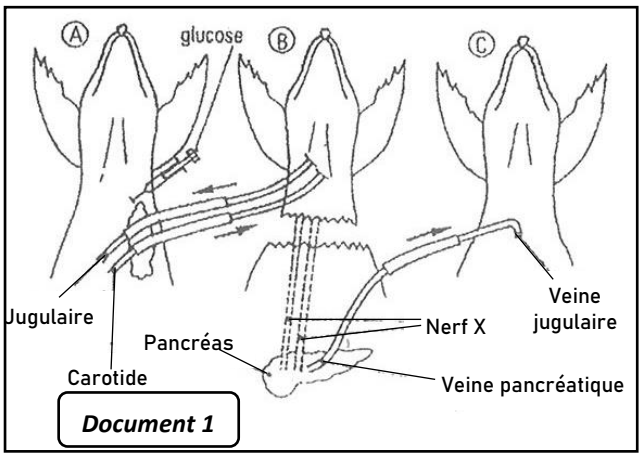
EXERCICE 11

Afin de comprendre certains aspects des mécanismes régulateurs de la glycémie, on a réalisé une série d'expériences.

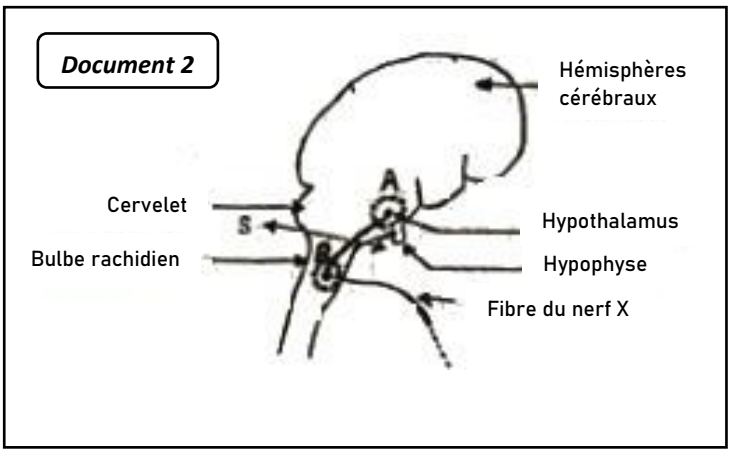
- 1ère expérience :

On provoque une hyperglycémie par injection d'une solution glucosée à un chien A pancréatectomisé et dont le sang est dirigé vers la tête d'un chien B qui ne garde entre la tête et le tronc que des relations nerveuses assurées par des nerfs pneumogastriques (ou nerfs X). Le chien C reçoit le sang veineux issu du pancréas du chien B. On constate une hypoglycémie chez le chien C (document 1).

- 2ème expérience :
  - Une hyperglycémie provoquée par injection d'une solution de glucose dans une zone précise de l'hypothalamus (zone A du document 2) entraîne une sécrétion accrue d'insuline, suivie d'une hypoglycémie, sauf si l'on pratique la section S (document 2).
  - La simulation d'une zone précise du bulbe rachidien (zone B du document 2) entraîne également une hypoglycémie.

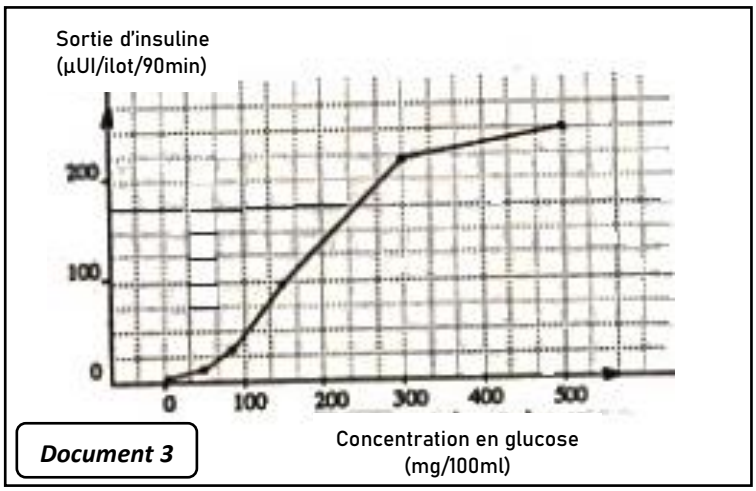


Document 1



Document 2

- 3ème expérience
  Si l'on supprime l'innervation du pancréas chez un chien, il y a maintien de la glycémie à 1g/l. Une hyperglycémie provoquée chez cet animal est corrigée plus lentement que lorsque le pancréas conserve son innervation.
- 4ème expérience
  Un chien privé de son pancréas devient diabétique ; la greffe du pancréas dans la région du cou de ce même chien corrige le diabète.



Document 3

- 5ème expérience :
  On perfuse le système circulatoire du pancréas isolé d'un autre chien par une solution physiologique dont la teneur en glucose est de 2,5g/l. Le liquide recueilli à la sortie, dans la veine pancréatique, est injectée à un chien normal ; il entraîne chez ce dernier une baisse de la glycémie et une augmentation de la teneur en glycogène au niveau du foie et des muscles.
- 6ème expérience :
  Des îlots de Langerhans prélevés sur des pancréas de rats sont isolés et placés dans un milieu de culture dont on fait varier la concentration en glucose. La quantité d'insuline libérée par ces îlots est régulièrement dosée. Les résultats du dosage sont indiqués sur le document 3.

1. Interprétez chacune des six expériences précédentes.
2. Utilisez l'ensemble des données dégagées de ces expériences pour réaliser un schéma fonctionnel commenté, rendant compte des phénomènes mis en jeu lors de la correction d'une hyperglycémie.

EXERCICE 12

On se propose d'étudier quelques aspects du déterminisme du diabète.

A. Chez le rat, on a constaté que les individus obèses (qui possèdent une surcharge en graisses), sont généralement diabétiques. Pour connaître la cause de ce diabète, on a réalisé l'expérience suivante.

On a soumis un lot de rats normaux et un lot de rats obèses et diabétiques à une injection de sulfamide. Cette substance active la sécrétion de l'insuline.

Le document 1 présente la variation de la glycémie et de l'insulinémie mesurées chez ces deux lots.

1. Analysez les résultats de cette expérience.
2. Quelle(s) hypothèse(s) proposez-vous pour expliquer l'origine du diabète des rats obèses ?

B. Le document 2 représente un îlot de Langerhans qui est formé essentiellement par deux types de cellules x et y. Ces cellules sont impliquées dans la régulation de la glycémie par l'intermédiaire de la sécrétion de l'insuline et du glucagon.

Pour identifier les cellules x et les cellules y, on a réalisé les expériences suivantes :

- 1ère expérience :

On cultive des cellules x et y dans un milieu nutritif et on dose la production de l'insuline et du glucagon en fonction de la concentration du glucose dans le milieu. Le document 3 présente les résultats obtenus.

- 2ème expérience :

A un lot de rats normaux, on injecte une dose d'un antibiotique : la streptozotocine. Cette injection provoque l'apparition du diabète chez les rats traités.

Le document 4 présente le pourcentage des cellules x et y d'un ilot de Langerhans prélevé chez un rat normal non traité et d'un ilot de Langerhans prélevé chez un rat rendu diabétique par la streptozotocine.

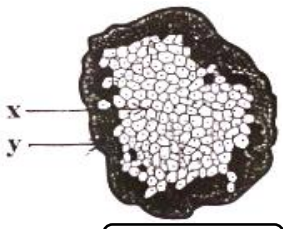
1. Identifiez, à partir de vos connaissances et de l'analyse des données présentées, les cellules x et y.
2. a) Que peut-on déduire, concernant le déterminisme de la sécrétion de l'insuline et du glucagon par les cellules en culture ?
   b) Comment est déterminée la sécrétion de ces deux hormones dans l'organisme ?

C. Le document 5 montre comment, chez un sujet normal (non diabétique), les cellules d'un îlot de Langerhans activent la perméabilité au glucose d'une cellule cible.

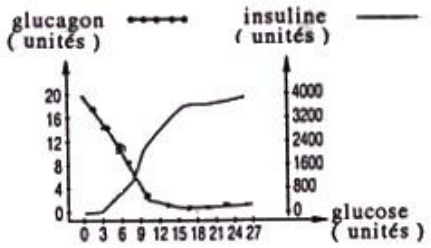
1. Décrivez, brièvement, le mécanisme d'action représenté dans le document 5.
2. Proposez trois types d'anomalies pouvant être à l'origine d'un diabète sucré.

Document 1

	La glycémie est exprimée en $g.l^{-1}$, l'insulinémie est exprimée en $mU.ml^{-1}$						
Rats normaux	Glycémie	0,90	0,90	0,70	0,60	0,46	0,42
	Insulinémie	21	21	92	85	50	42
Rats obèses	Glycémie	1,45	1,45	1,45	1,40	1,50	1,45
	Insulinémie	15	15	99	79	45	38



Document 2

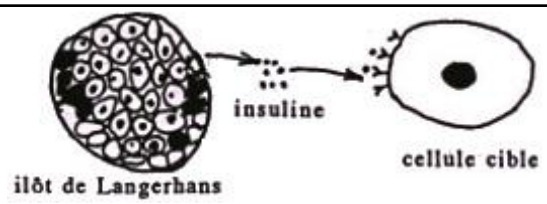


Document 3

Document 4

	% de cellules x	% de cellules y
Rat normal non traité	74	15
Rat traité à la streptozotocine	10	14

Document 5



EXERCICE 13

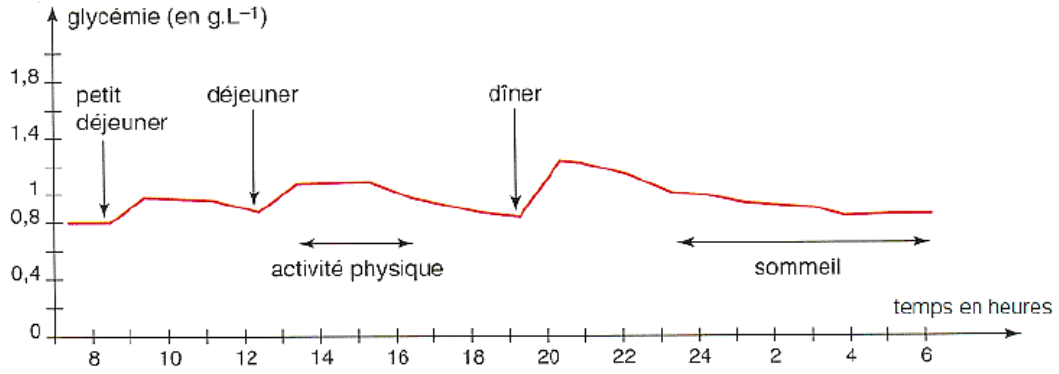
Thomas est un lycéen de 17 ans souffrant de diabète de type I. Après son repas à la cantine il s'est injecté une dose d'insuline ; cependant, après son cours d'EPS en début d'après-midi, il est sujet à un malaise et perd connaissance. Amené à l'infirmerie, le médecin scolaire lui fait une injection de glucagen®, produit contenant du glucagon.

À partir de l'exploitation rigoureuse de l'ensemble des documents et de l'utilisation des connaissances, expliquer l'origine du malaise de Thomas et justifier le choix du médecin quant à l'injection réalisée.

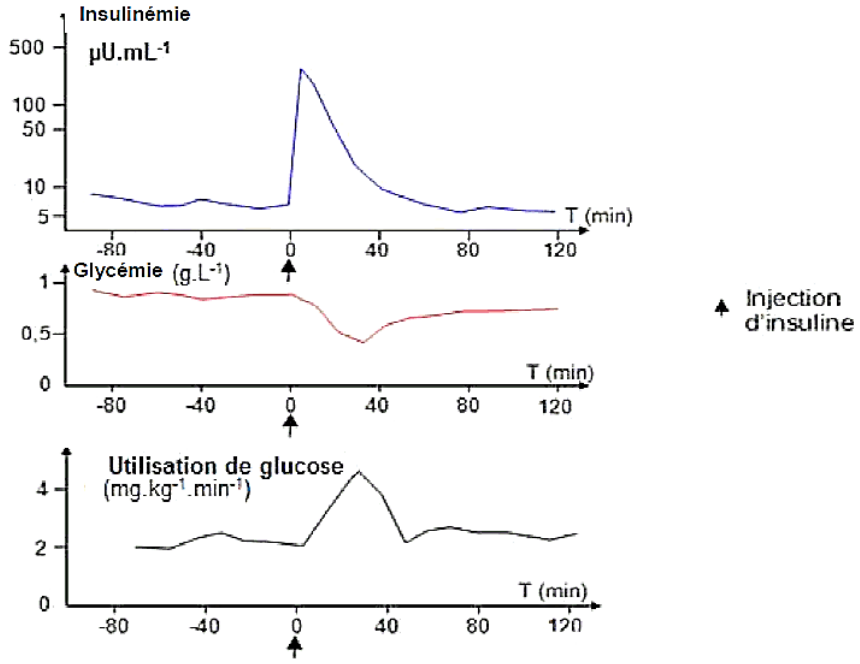
Document 1 . Conseils donnés aux diabétiques

- Une hypoglycémie doit être suspectée chez un diabétique, présentant les signes suivants : sueurs, tremblements, troubles de la vue, fatigue soudaine, fringales, vertiges, difficultés de concentration, troubles du comportement (comparables notamment à l'ébriété), pâleur, convulsions, perte de connaissance. Si le diabétique est conscient, faites-lui absorber 3 à 6 morceaux de sucre ou une boisson sucrée. Si le diabétique est inconscient, injectez un flacon de glucagon par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Dès que le diabétique a repris conscience, il doit prendre un repas.
- Une hyperglycémie doit être suspectée chez un diabétique présentant les signes suivants : fatigue, soif importante, envie d'uriner plus que d'habitude. Il faut alors mesurer la glycémie capillaire et faire une recherche d'acétone dans les urines. Il faut ensuite faire une injection d'insuline rapide et consommer des glucides juste après cette injection.

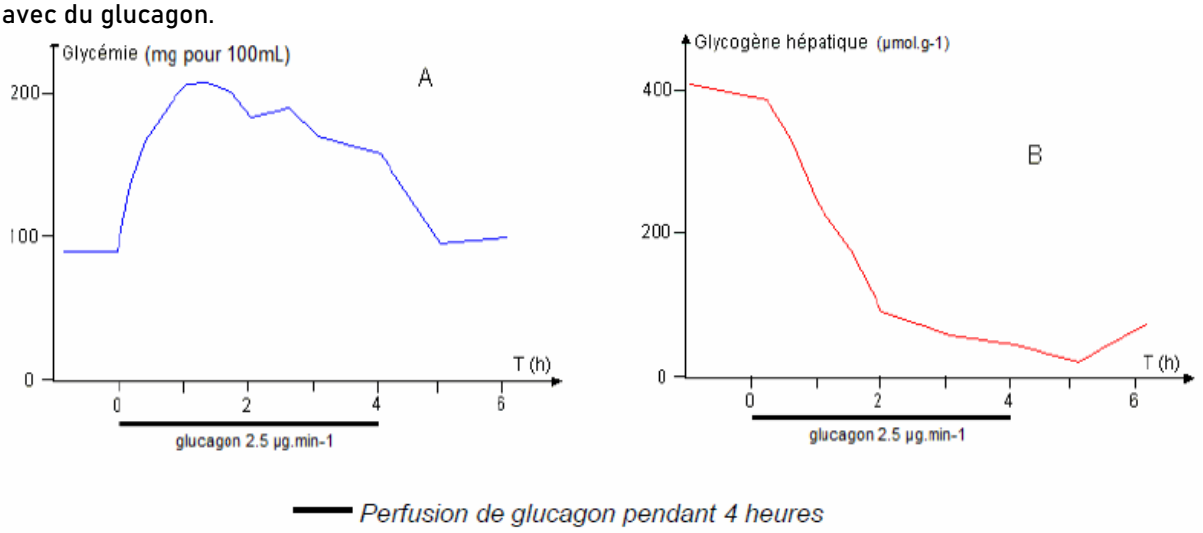
Document 2. Variation de la glycémie chez une personne non diabétique pendant 24 h



Document 3. Effet de l'insuline sur la glycémie et l'utilisation de glucose



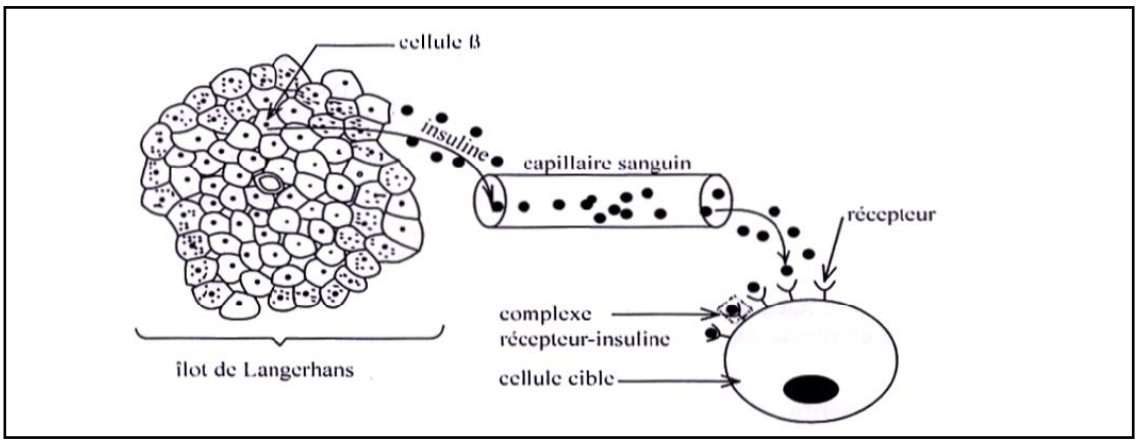
Document 4. Effet du glucagon sur la glycémie (A) et sur la concentration du glycogène hépatique (B) quand on perfuse un animal avec du glucagon.



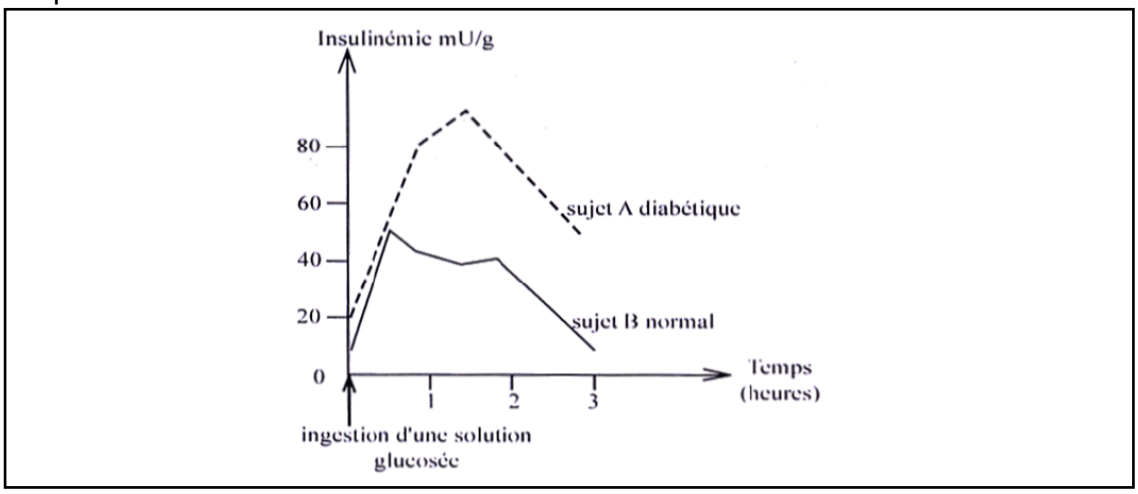
EXERCICE 14

Le diabète se traduit par une élévation du taux de sucre dans le sang, aussi appelé glycémie. Cette anomalie peut avoir différentes origines.
A partir de l'exploitation des documents 1 à 3 et de l'utilisation de vos connaissances, expliquez l'origine de diabète du sujet A.

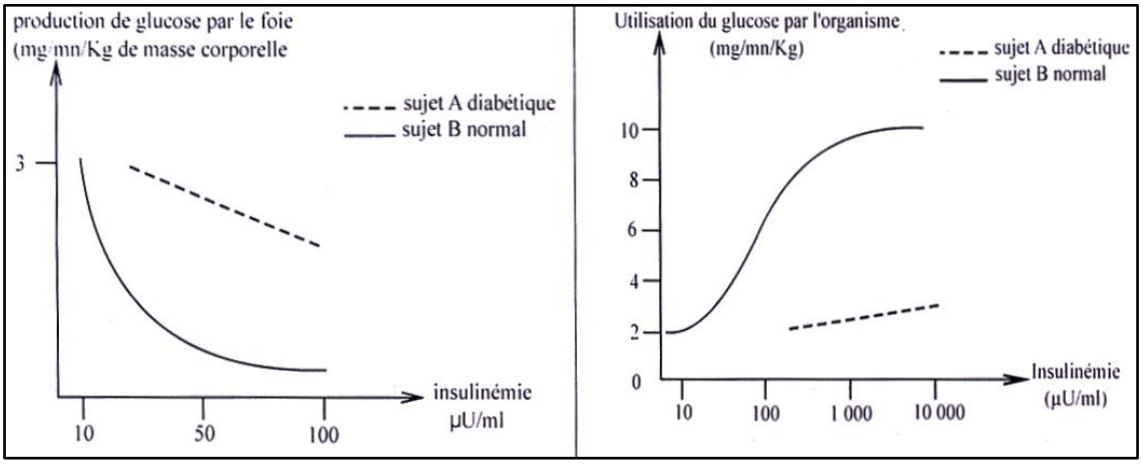
- Document 1. Mode d'action de l'insuline.



- Document 2.
  On fait ingérer à un sujet A, diabétique et à un sujet B, normal, une solution de glucose et on suit, à partir de l'ingestion, la variation du taux plasmatique de l'insuline (insulinémie) chez les deux sujets. Les résultats obtenus sont représentés par les tracés ci-dessous.



- Document 3.
  On injecte à chacun des deux sujets A et B, de l'insuline à des doses croissantes et on suit, chez les deux sujets, la production du glucose par le foie et l'utilisation du glucose par l'organisme. Les résultats sont représentés par les tracés des documents 3a et 3b.



CORRIGES

EXERCICE 01

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
d	b-d	c	c	a	a-c	c-d	a-b-c	d	b-d	a-d	a-b-d	d

EXERCICE 02

❖ Introduction

En dépit des apports alimentaires et des dépenses énergétiques, la glycémie est maintenue chez l'homme à une valeur consigne de 1g/l de sang. Ce maintien qui se fait principalement par des mécanismes hormonaux, fait intervenir un certain nombre de structures au sein de l'organisme.

Nous présenterons dans un premier temps les structures impliquées dans la régulation hormonale de la glycémie, puis nous expliquerons comment ces structures permettent le maintien de la glycémie à une valeur constante à la suite d'un apport aliment et après un effort physique.

I. Les structures intervenant dans la régulation hormonale de la glycémie

Les structures intervenant dans la régulation hormonale de la glycémie comprennent les cellules pancréatiques α et β de l'ilot de Langherans, les cellules hépatiques, les cellules musculaires et les cellules adipeuses.

II. La régulation de la glycémie suite à un apport alimentaire

Un apport alimentaire entraine une augmentation de la glycémie. Cette hyperglycémie est détectée par les cellules β de l'ilot de Langherans qui en réponse sécrètent une hormone hypoglycémiante, l'insuline. L'insuline favorise la pénétration du glucose et sa consommation dans les cellules, stimule la synthèse de glycogène dans le foie et dans les muscles, et de graisse dans les tissus adipeux. Il en résulte un retour de la glycémie à sa valeur consigne.

III. La régulation de la glycémie suite à un effort physique

L'effort physique entraine une baisse de la glycémie. Cette hypoglycémie est détectée par les cellules α d'ilot de Langerhans qui libèrent en réponse une hormone hyperglycémiante, le glucagon. Celui-ci agit sur les cellules hépatiques chez qui il stimule la glycogénolyse et la néoglucogenèse. Cela aura pour conséquence le retour de la glycémie à sa valeur consigne.

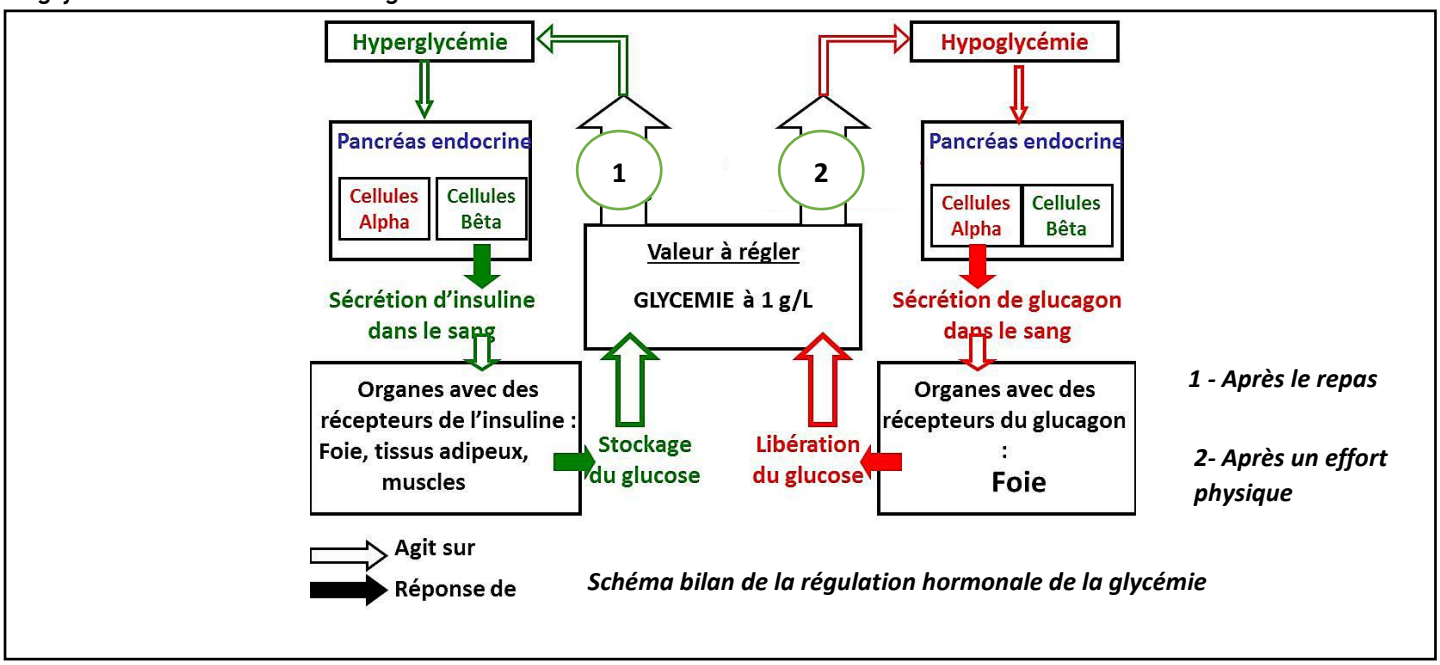


Schéma bilan de la régulation hormonale de la glycémie

❖ Conclusion

Le maintien de la glycémie à sa valeur consigne fait intervenir un système de détection de variations et de commande (cellules pancréatiques α et β) qui libère de l'insuline ou du glucagon selon le cas. Ces hormones induisent chez leurs cibles (cellules hépatiques, cellules adipeuses, cellules musculaires) le stockage ou la libération de glucose afin de corriger la perturbation.

EXERCICE 03

❖ Introduction

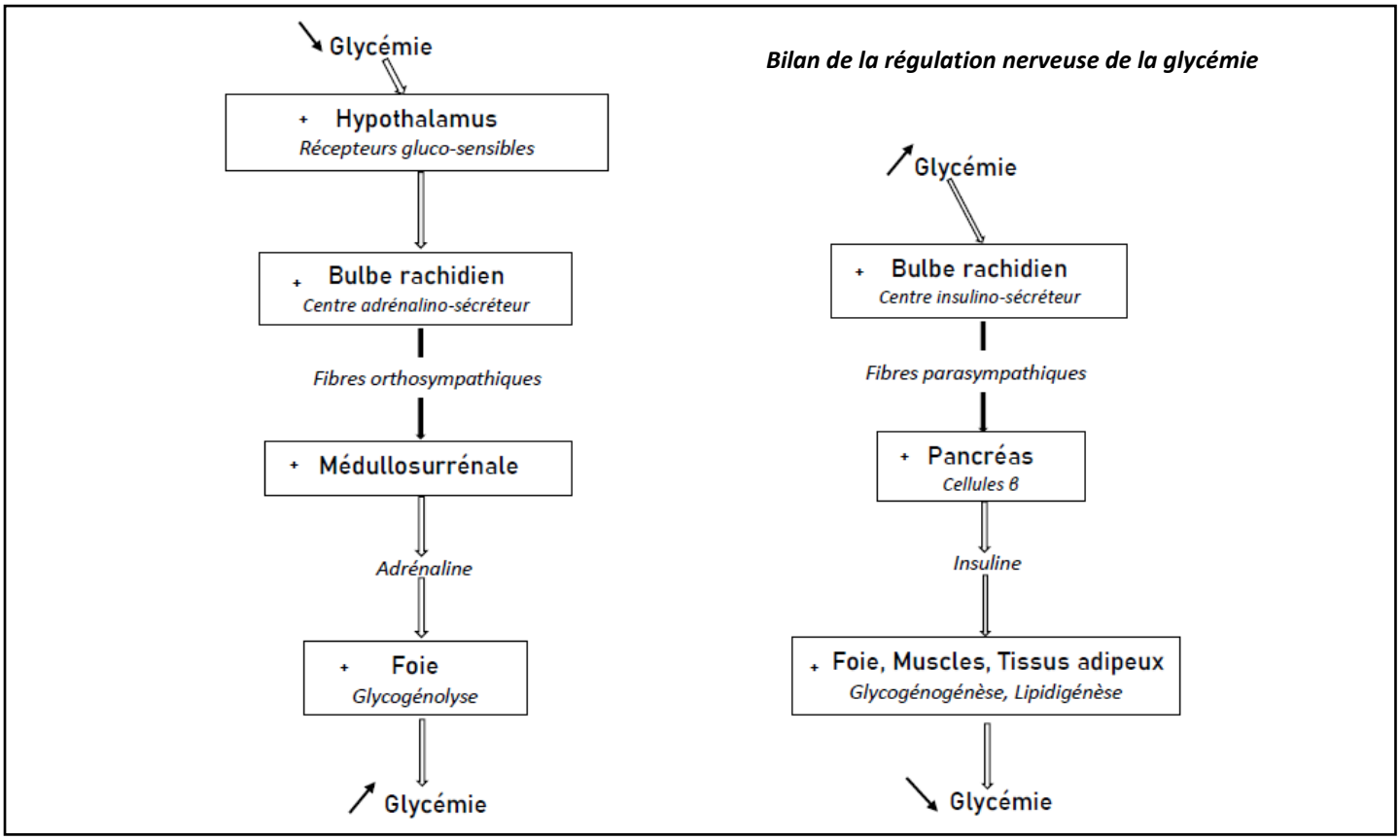
La glycémie est principalement régulée par les hormones pancréatiques. Il peut arriver, dans certains cas (choc émotionnel, effort physique intense, lutte contre le froid, jeûne prolongé), que cette régulation hormonale soit insuffisante. C'est là qu'intervient le système nerveux neuro-végétatif.
Nous traiterons de la régulation nerveuse de l'hyperglycémie et de l'hypoglycémie.

I. La régulation nerveuse de l'hyperglycémie

Une hyperglycémie importante stimule les récepteurs gluco-sensibles situés au niveau du bulbe rachidien. Ceux-ci alertent le centre bulbaire insulino-sécréteur qui, via le nerf parasympathique, stimule la sécrétion d'insuline par le pancréas. L'insuline va favoriser l'entrée et le stockage du glucose dans les organes cibles (foie, muscles, tissu adipeux). Il en résulte une baisse de la glycémie.

II. La régulation nerveuse de l'hypoglycémie

Une chute brutale de la glycémie stimule les récepteurs gluco-sensibles de l'hypothalamus. Alertée, l'hypothalamus active le centre adrénalino-sécréteur bulbaire qui, à travers les fibres orthosympathiques, stimule la sécrétion d'adrénaline par la médullosurrénale. L'adrénaline stimule la libération du glucose par le foie. Il en résulte une augmentation de la glycémie.



❖ Conclusion

L'intervention du système nerveux dans la régulation de la glycémie est secondaire et vient en appoint à la régulation hormonale. Elle met en jeu le système nerveux neuro-végétatif avec comme centre de détection et de commande le bulbe rachidien et l'hypothalamus.

EXERCICE 04

1.

- Analyse :
  - Avant l'ingestion de la solution glucosée :
    - la glycémie est de 0.9 g/l
    - l'insulinémie est de 10 mu.l^{-1}
  - Après ingestion de glucose (T_0),
    - la glycémie augmente et atteint 1.7g/l au bout d'une demi-heure ; puis au bout de 2 heures, elle diminue progressivement pour revenir à sa valeur normale initiale (s 1 g.l^{-1}). '
    - pour l'insulinémie, après un certain temps de latence, il se produit une décharge d'insuline dont le taux passe de 10 à 50 mu.l^{-1} ; puis, au bout de deux heures, le taux diminue progressivement pour revenir à

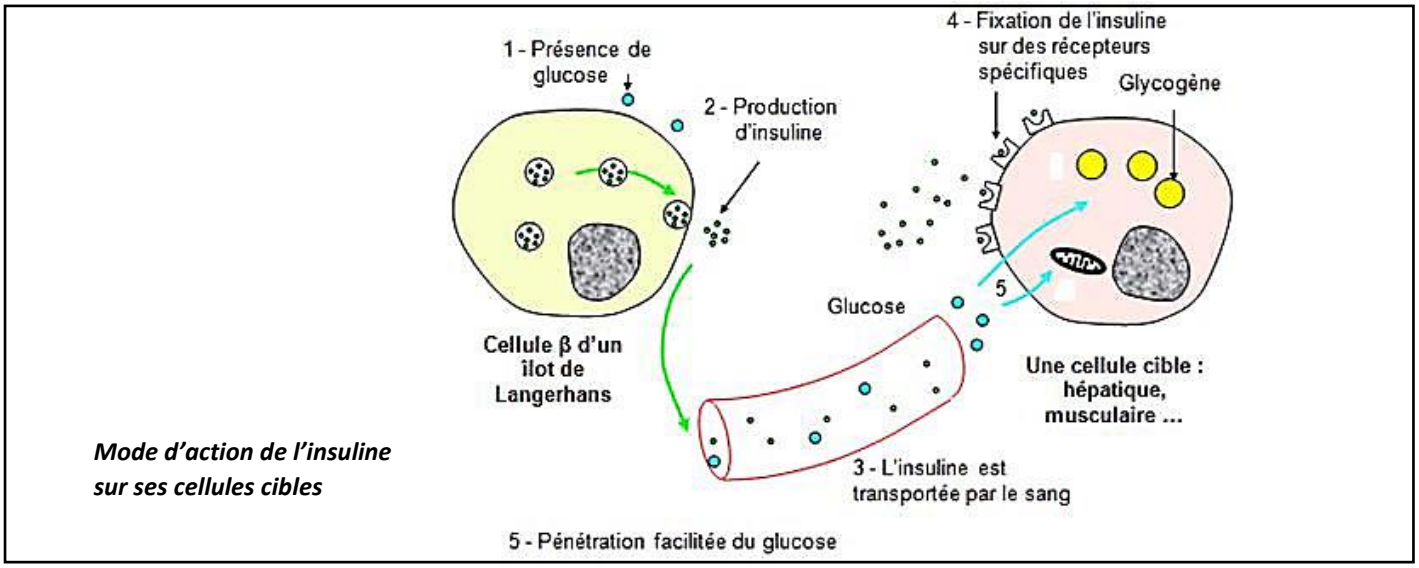
la valeur initiale.

- Déductions :
  Dans les conditions physiologiques normales, l'organisme réagit à l'hyperglycémie par un système de régulation hormonal : l'insuline.

2.

- Analyse :
  - Avant l'ingestion de la solution glucosée ; le glucose entrant au foie est peu variable, son taux est autour de 5 mmol.L^{-1} ; de même, la teneur en glycogène hépatique varie très peu et passe de 2 à 1,8%.
  - Après ingestion de glucose (T_0), le glucose entrant au foie ainsi que le glycogène hépatique augmentent en parallèle avec un léger retard pour le glycogène.
- Déduction :
  - Avant T_0, le foie intervient dans la régulation de la glycémie par le biais de la glycogénolyse : transformation du glycogène en glucose.
  - Après T_0, le foie intervient dans la régulation de la glycémie par le biais de la glycogenèse : transformation du glucose en glycogène.

3. En présence de l'insuline, le glucose prélevé par le muscle est multiplié par 3 ; de même, la quantité de glycogène formé à ce niveau est doublée.
   L'insuline favorise la perméabilité de la cellule musculaire au glucose et y stimule la glycogénogénèse.



Mode d'action de l'insuline sur ses cellules cibles

EXERCICE 05

1.

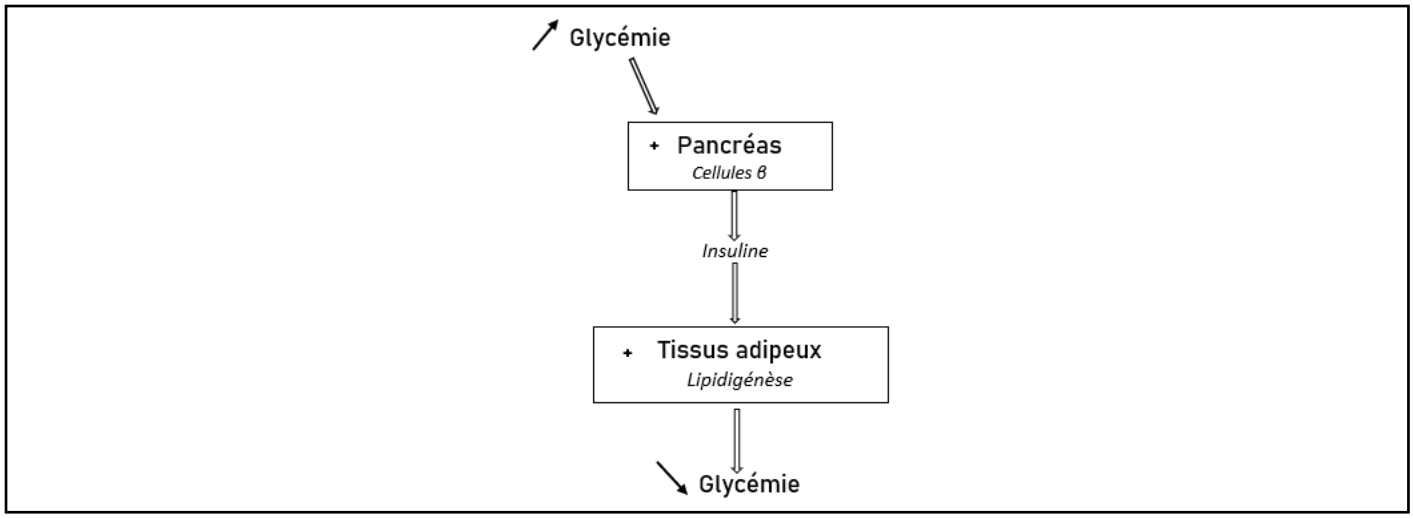
- Analyse :
  - L'ablation du pancréas entraine une augmentation des taux de glucose libre et d'acides gras dans le plasma.
  - L'injection répétée de la substance X après l'ablation du pancréas provoque une diminution du taux de glucose libre et d'acides gras dans le plasma.
- Interprétation :
  Le pancréas a une action hypoglycémique. Cette action se fait à travers la substance X qui agit sur les taux de glucose et d'acides gras.

→ La substance X est l'insuline.

2. La substance X stimule le stockage du glucose sous forme d'acides gras dans les tissus adipeux.
3. Document 2 : L'utilisation du glucose par les cellules adipeuses augmente avec la dose de la substance X.
   Document 3 : La quantité de lipides dans les cellules adipeuses augmente avec la dose de la substance X et l'utilisation du glucose.

→ La substance X stimule bien le stockage du glucose dans les tissus adipeux sous forme de lipides (acides gras).

4. L'insuline agit sur ses cellules cibles en se fixant sur des récepteurs spécifiques se trouvant à la surface ces cellules. La sensibilité des cellules cibles de l'insuline à cette dernière est proportionnelle aux nombres de récepteurs spécifiques. En d'autres termes, plus il y a de récepteurs spécifiques à l'insuline sur ses cellules cibles, plus le sujet sera sensible à cette hormone et vice-versa.
5. Schéma fonctionnel :



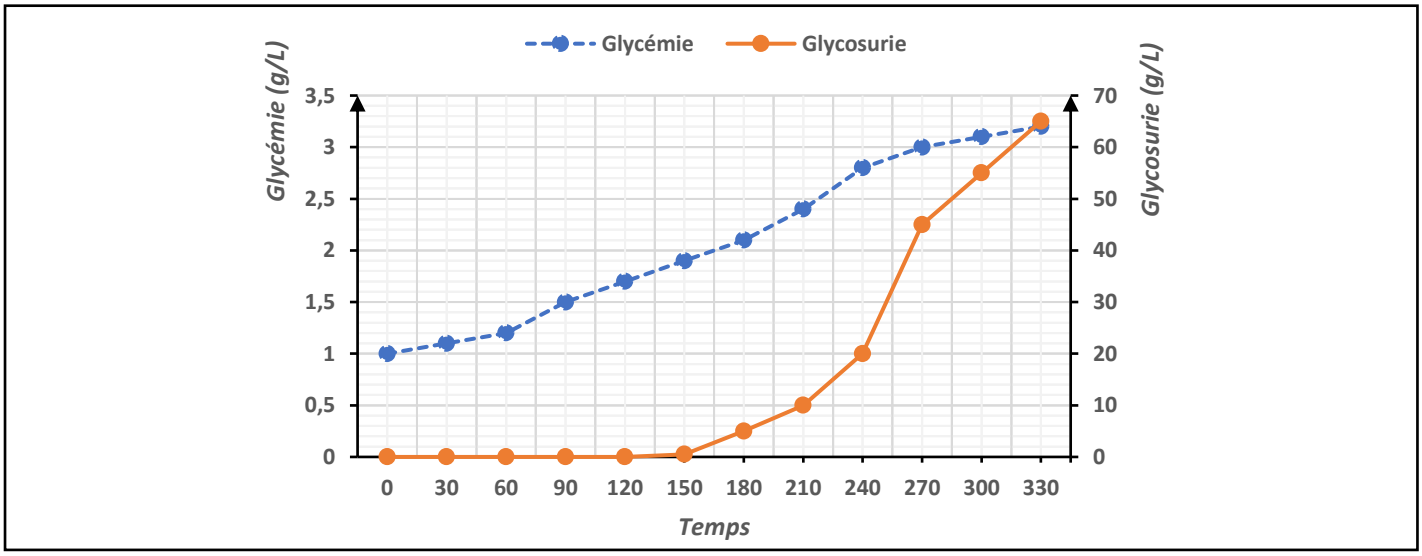
EXERCICE 06

1. L'insuline et le glucagon sont sécrétés respectivement par les cellules β et α des ilots de Langherans et jouent une fonction endocrine.
   Les sucs digestifs sont sécrétés par les acini et jouent une fonction exocrine.
2. Le glucagon provoque l'augmentation de la glycémie et la baisse du taux de glycogène hépatique.
3. La baisse de la glycémie malgré le maintien des injections de glucagon s'explique par l'épuisement du stock de glycogène dans le foie.
4. Les réserves du glycogène du foie sont d'autant plus importantes que le la glycémie est élevée.
5. L'insuline entraine une baisse de la glycémie.
6. L'ablation du pancréas supprime son action hypoglycémiante et hyperglycémiante en annulant les sécrétions d'insuline et de glucagon tandis que la destruction ciblée des cellules β ne supprime que l'action hypoglycémiante alors que la sécrétion de glucagon se poursuit.
   L'effet hyperglycémiant du glucagon combiné à l'absence d'insuline avec son effet hypoglycémiant expliquent l'hyperglycémie plus élevée.
7. L'ablation du foie entraine une baisse progressive de la glycémie avec comme conséquences le coma de l'animal au bout de 75 mn et sa mort 15 mn plus tard.
   Ces résultats s'expliquent par le fait que le foie intervient dans la régulation de la glycémie avec une action principalement hyperglycémique.
   Les valeurs minimales tolérées par l'animale sont comprises entre 0,5 et 1 g/L.

EXERCICE 07

A.

1.



2. L'ablation du pancréas a entrainé une augmentation de la glycémie et une apparition progressive de glucose dans les urines vers la 130ème minute.
3. Le pancréas intervient dans la régulation de la glycémie avec un effet principalement hypoglycémiant.
4. Le glucose commence à apparaitre dans les urines lorsque la glycémie atteint la valeur de 1,8g/L.

5. Le glucose n'apparait dans les urines qu'en cas d'hyperglycémie dépassant un certain seuil. L'élimination du glucose dans les urines vise à lutter contre l'hyperglycémie. Il s'agit donc d'une régulation.

B.

1.

- Analyse
  - Document 2 : Le nombres de cellules pancréatiques du sujet B est comparable à celui du sujet témoin A alors que chez le sujet C, on note un nombre intérieur pour les cellules α et pour les autres cellules, et une absence totale des cellules β.
  - Document 3 : La radioactivité au niveau du foie est plus importante chez le sujet C que chez le sujet B.
- Déductions
  - L'origine de l'anomalie du sujet C est un déficit de sécrétion d'insuline lié à l'absence de cellules β.
  - L'origine de l'anomalie du sujet B est un déficit de récepteurs à insuline des cellules cibles de cette hormone.

2. a) Ces résultats prouvent bien que l'anomalie du sujet B n'est pas liée à un défaut de sécrétion d'insuline alors que celle du sujet C oui.

   b) L'insuline fait baisser la glycémie en stimulant la pénétration du glucose dans les cellules et son stockage sous forme de glycogène dans les cellules hépatiques et dans les cellules musculaires, et sous forme de graisses dans les tissus adipeux. Pour cela, l'insuline se fixe sur les récepteurs qui lui sont spécifiques se trouvant sur ses cellules-cibles.

EXERCICE 08

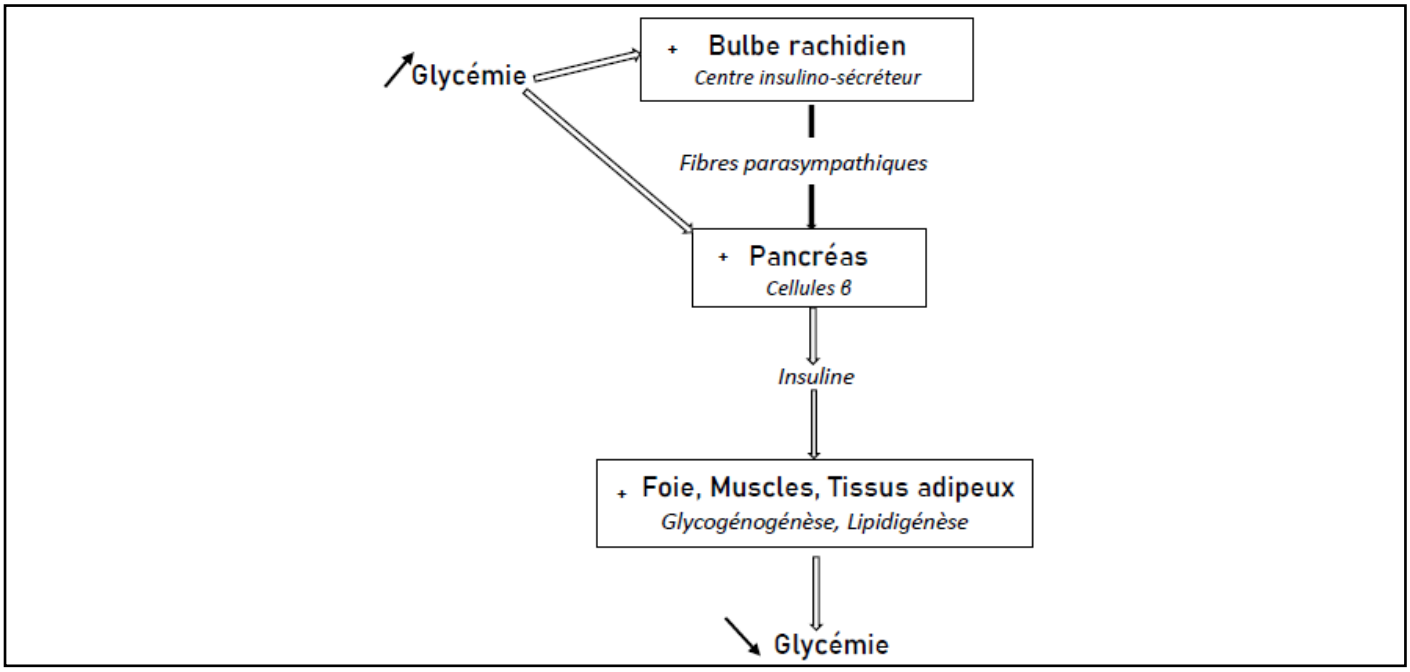
1.

- Expérience 1 :
  - Analyse : Le branchement du pancréas à un chien dépancréaté présentant une hyperglycémie entraine une baisse de la glycémie tandis que le débranchement provoque une augmentation de la glycémie.
  - Interprétation : Le pancréas intervient dans la régulation de glycémie par voie sanguine avec un effet hypoglycémiant.
- Expérience 2 :
  - Analyse : La production d'insuline augmente avec la perfusion du glucose.
  - Interprétation : Le pancréas est sensible au taux de glucose sanguin. L'augmentation du taux de glucose déclenche, chez le pancréas, la sécrétion d'insuline.
- Expérience 3 :
  - Analyse : L'hyperglycémie provoquée chez le chien A a eu pour conséquence, une hypoglycémie du chien C.
  - Interprétation : L'hypoglycémie provoquée chez le chien A a alerté le centre insulino-sécréteur bulbaire du chien B, celui-ci a réagi en stimulant, via le nerf X, la sécrétion d'insuline par le pancréas. C'est cette insuline qui est l'origine de l'hypoglycémie constatée chez le chien C.

→ Conclusion :

L'hyperglycémie est régulée par des mécanismes humoraux et nerveux.

2. Schéma fonctionnel :



EXERCICE 09

1. Comparaison :
   - Avant la perfusion (à jeun), le taux de glucose qui entre dans le foie est inférieur au taux de glucose sortant.
   - Après la perfusion, le taux de glucose qui entre dans le foie est supérieur au taux de glucose sortant.

→ Déduction : Le foie retient le glucose en cas d'apport par perfusion et en restitue en période de jeun.

2. Le pourcentage de glucose retenu par le foie diminue en fonction de la quantité de glucose ingérée puis devient constant à 30% lorsque la quantité de glucose ingéré dépasse les 20g.

→ Hypothèse : La capacité de rétention ou de stockage du glucose par le foie est limitée.

3. Ces informations montrent qu'en plus du foie, les muscles et les tissus adipeux interviennent dans le stockage du glucose. Ces derniers viennent pallier à la capacité de stockage limité du foie.
4. Le taux de glycogène hépatique passe de 49,1 à 6,5 g/kg de foie entre le premier jour de jeun au 10ème, et de 6,5 à 87,1 g/kg de foie après 3 jours de repas riche en glucose.
   Le taux de glycogène hépatique diminue donc lorsqu'il n'y a pas d'apport en glucose et augmente suite à apport de glucose.

→ A la suite d'un repas riche en glucose, le foie stocke le glucose sous forme de glycogène. Lors d'un jeûne par contre, le foie restitue dans la circulation sanguine le glucose stocké à partir du glycogène.

5. La perfusion du glucagon entraine une augmentation de la concentration de la phosphorylase, une diminution du taux de glycogène hépatique et une augmentation de la glycémie.
6.

Un repas riche en glucose entraine une augmentation de la glycémie. Cette hyperglycémie est détectée par les cellules β de l'ilot de Langherans qui en réponse, sécrètent une hormone hypoglycémiante, l'insuline. L'insuline favorise la pénétration du glucose et sa consommation dans les cellules, stimule la synthèse de glycogène dans le foie et dans les muscles, et de graisse dans les tissus adipeux. Il en résulte une baisse compensatrice de la glycémie.

Le jeûne provoque une baisse de la glycémie. Cette hypoglycémie est détectée par les cellules α de l'ilot de Langerhans qui libèrent en réponse, une hormone hyperglycémiante, le glucagon. Celui-ci agit sur les cellules hépatiques chez qui il stimule la glycogénolyse. Cela aura pour conséquence une augmentation correctrice de la glycémie.

EXERCICE 10

1. Analyse :
   - Avant l'ingestion de glucose, la glycémie de l'individu A est d'environ 0,8 g/L, celle de l'individu C d'environ 1,25 g/L et celle de l'individu B d'environ 1,75 g/L.
   - Après l'ingestion de glucose, la glycémie de l'individu A augmente et atteint 1,30 g/L avant revenir à sa valeur initiale 3 heure après, celle de l'individu B et celle de l'individu C montent à plus de 3g/L avant de baisser sans jamais retrouver leurs valeurs initiales 3 heures après.

→ L'individu A est le témoin puisqu'il est le seul à voir sa glycémie revenir à la normale après le test d'hyperglycémie provoquée. Les sujets B et C ont donc une glycémie anormale.

2.

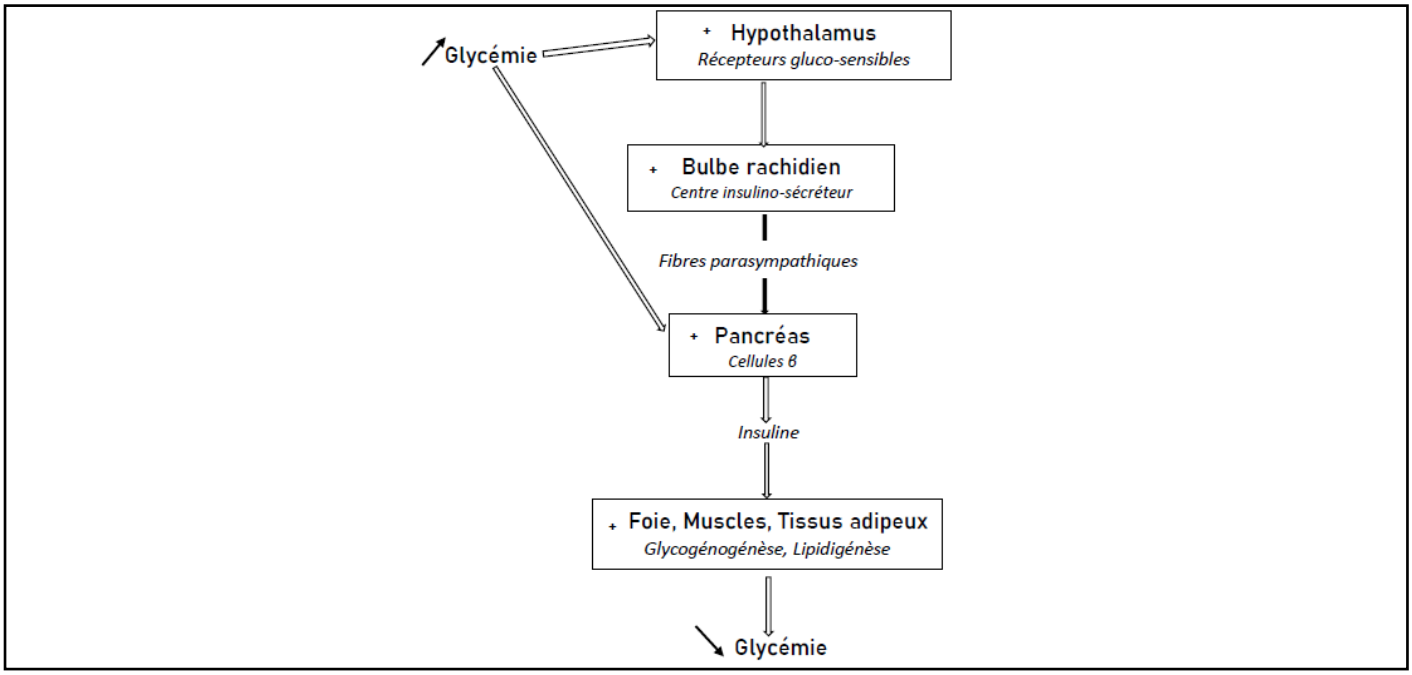
- Analyse :
  - Document 2 : Le nombres de cellules pancréatiques du sujet B est comparable à celui du sujet témoin A alors que chez le sujet C, on note un nombre intérieur pour les cellules α et pour les autres cellules, et une absence totale des cellules β.
  - Document 3 : La radioactivité au niveau du foie est plus importante chez le sujet C que chez le sujet B.
- Déductions :
  - L'origine de l'anomalie du sujet C est un déficit de sécrétion d'insuline lié à l'absence de cellules β.
  - L'origine de l'anomalie du sujet B est un déficit de récepteurs à insuline au niveau des cellules hépatiques.

3. Ces résultats prouvent bien que l'anomalie du sujet B n'est pas liée à un défaut de sécrétion d'insuline alors que celle du sujet C oui.
   L'insuline fait baisser la glycémie en stimulant la pénétration du glucose dans les cellules et son stockage sous forme de glycogène dans les cellules hépatiques et dans les cellules musculaires, et sous forme de graisses dans les tissus adipeux. Pour cela, l'insuline se fixe sur des récepteurs qui lui sont spécifiques se trouvant sur ses cellules-cibles.

EXERCICE 11

1. Interprétation des expériences
   - 1ère expérience :
   - L'hypoglycémie de C est provoquée par un facteur hypoglycémiant véhiculé par le sang provenant du pancréas de B.
   - C a reçu un facteur hypoglycémiant de B. Celui-ci est produit suite à une stimulation du pancréas de B par les nerfs X mis en jeu par l'hyperglycémie provoquée au niveau de la tête de ce chien B. Il existe au niveau de la tête des glucorécepteurs sensibles à l'hyperglycémie.
   - La sécrétion du facteur hypoglycémiant (insuline) est commandée par voie nerveuse.
   - 2ème expérience :
   - La zone A (hypothalamus) renferme des cellules sensibles à l'hyperglycémie : cellules glucosensibles
   - l'action de A passe par le bulbe rachidien.
   - La présence d'un centre bulbaire hypoglycémiant insulino-sécréteur : centre B ; ce centre stimule la sécrétion de l'insuline par l'intermédiaire des nerfs X.
   - 3ème expérience :

   La régulation de la glycémie se fait selon deux voies : une voie humorale et une voie nerveuse. Cette dernière est plus rapide que la première.
   - 4ème expérience :
   - Le pancréas a un rôle hypoglycémiant.
   - Le pancréas agit par voie hormonale.
   - 5ème expérience :
   - Le pancréas isolé est sensible au taux du glucose.
   - Le liquide renferme une hormone (insuline) : le pancréas est une glande endocrine.
   - L'insuline stimule la glycogénogenèse au niveau du foie et des muscles.
   - 6ème expérience :
   - L'augmentation de la concentration en glucose est accompagnée d'une augmentation de la sécrétion d'insuline.
   - Les cellules des îlots de Langerhans sont glucosensibles. La production d'insuline est fonction du taux de glucose: plus le taux de glucose augmente plus le taux d'insuline augmente.
2. Schéma bilan :



EXERCICE 12

A.

1.
   - Avant l'injection de sulfamide :
   - la glycémie est normale chez les rats normaux.
   - la glycémie est élevée chez les rats obèses.
   - l'insulinémie est nettement plus faible que celle des rats normaux.

- L'injection de sulfamide active, après un certain temps de latence, une hyperinsulinémie aussi bien chez les rats normaux que chez les rats obèses.
  Cette hyperinsulinémie est sans effet sur les rats obèses, mais provoque une hypoglycémie chez les sujets sains.

2. On envisage deux hypothèses à propos de l'origine du diabète des rats obèses :
   - Hypothèse 1 : l'insuline est anormale c'est-à-dire modifiée ou inactive.
   - Hypothèse 2 : les récepteurs d'insuline au niveau des cellules cibles sont insuffisants ou défectueux.

B.

1.
   - Document 3 :

La variation de la concentration du glucose dans le milieu de culture de 0 à 27 unités engendre une variation du taux d'insuline et de glucagon produits par les cellules. Ces cellules sont donc glucosensibles.
L'augmentation du taux de glucose de 0 à 12 unités environ fait une diminution du taux de glucagon et l'augmentation du taux d'insuline à partir de 3 unités Pour les concentrations supérieures à 12 unités, l'insuline produite devient importante et le glucagon produit est minimal.
Une catégorie de cellules est donc sensible à l'hypoglycémie et elles sécrètent le glucagon.
L'autre catégorie de cellules est sensible à l'hyperglycémie et sécrètent l'insuline. Le taux d'insuline croit à mesure que la glycémie augmente.

   - Documents 3 et 4 :

Par le traitement avec la streptozotocine, le % de cellules x diminue de 74% à 10% mais le taux de cellules y reste presque le même. La streptozotocine a entraîné une dégénérescence des cellules X d'où résulte le diabète. Les cellules X ont donc un rôle hypoglycémiant. Ce sont les cellules béta sécrétrices d'insuline. Ce sont les cellules internes des îlots de Langerhans. Les cellules Y sont les plus périphériques et elles sont sécrétrices de glucagon. Ce sont les cellules alpha.

2.
   a) L'augmentation du taux de glucose par rapport à la normale stimule les cellules bêta pour sécréter l'insuline et inhibe la sécrétion du glucagon par les cellules alpha.
      La diminution du taux de glucose par rapport à la normale stimule les cellules alpha pour sécréter le glucagon et inhibe la sécrétion d'insuline par les cellules béta.
   b) L'hyperglycémie stimule les cellules béta des îlots de Langerhans pour sécréter l'insuline et les cellules nerveuses glucosensibles de l'hypothalamus. Ces dernières cellules envoient un message nerveux transmis vers le centre insulino-sécréteur bulbaire. Par les nerfs X centrifuge, le message nerveux atteint les îlots de Langerhans et stimule la sécrétion d'insuline par les cellules béta. La sécrétion de glucagon est inhibée.
      L'hypoglycémie stimule les cellules alpha des îlots de Langerhans pour sécréter le glucagon et les cellules nerveuses glucosensibles de l'hypothalamus. Ces dernières cellules envoient un message transmis par les fibres orthosympathiques et provoquent la sécrétion de glucagon par les cellules alpha. La sécrétion d'insuline est inhibée.
      Il y a donc intervention de deux relations hormonale et nerveuse mais avec la prédominance de la relation hormonale.

C.

1. Les cellules des îlots de Langerhans agissent à distance. Elles sont sécrétrices d'hormones. Elles ont un rôle endocrine. L'insuline passe par la voie sanguine pour atteindre les cellules cibles qui ont les récepteurs spécifiques. La fixation de l'insuline sur le récepteur augmente la perméabilité membranaire à l'utilisation du glucose.
2. Les trois types d'anomalies pouvant être à l'origine d'un diabète sucré sont :
   - la sécrétion insuffisante d'insuline liée à un manque de cellules bêta : diabète juvénile.
   - l'insuline sécrétée par les cellules bêta n'est pas fonctionnelle ou elle est dénaturée:diabète héréditaire.
   - l'insuffisance de récepteurs ou l'absence de ces récepteurs au niveau des cellules cibles.

EXERCICE 13

❖ Exploitation des documents

- Document 1.

Le document 1 présente les symptômes d'une hypoglycémie et d'une hyperglycémie.
L'hypoglycémie mène par exemple à des troubles de la vue ou du comportement, à des convulsions ou même à des pertes de connaissances. L'hyperglycémie quant à elle, mène à de la fatigue, une soif importante et une forte envie d'uriner.
Thomas a subi une perte de connaissance, il était donc en hypoglycémie.

- Document 2.

Le document 2 montre les variations de la glycémie d'un individu non diabétique au cours de la journée.
On observe une montée de la glycémie juste après un repas soit entre 8 et 9h, 12 et 13h et 19 et 20h où elle passe respectivement de 0,8 à 1 $g.L^{-1}$ et de 0,8 à 1,2 le soir. On peut donc conclure que ces derniers font augmenter le taux de sucre dans le sang.
Par ailleurs, on observe qu'environ une heure après les repas, la glycémie baisse légèrement de 0,1 $g.L^{-1}$ en 3h. On observe également que lors d'une activité physique entre 13 et 15h, la glycémie reste constante puis commence à baisser vers la fin de l'activité, pour revenir à sa valeur initiale de 0.8g/L au bout de 4h.
Pendant le sommeil, la glycémie reste à peu près constante à 0.8g/L.
Chez un individu non diabétique, la glycémie varie peu au cours de la journée en fonction des apports et de activités qui consomment du sucre. Il existe donc un système de régulation.

- Document 3.

Le document 3 montre l'effet de l'insuline sur la glycémie et l'utilisation du glucose. On constate que :
- l'insulinémie est d'environ 7 $\mu U.mL^{-1}$ jusqu'à l'injection d'insuline, où l'insulinémie monte à environ 400 µU.mL-1. Elle revient ensuite son niveau d'origine en l'espace de 50 minutes.
- la glycémie est à un taux d'environ 0,9 $g.L^{-1}$, jusqu'à l'injection, où le taux baisse à 0,5 en 40 minutes. Le taux de glycémie augmente ensuite en 20 minutes pour retrouver quasiment son niveau d'origine.
- l'utilisation du glucose est de 2 $mg.Kg^{-1}.min^{-1}$, jusqu'à l'injection d'insuline, où elle monte à environ 5 mg.Kg-1.min-1 en l'espace de 30 minutes. Elle diminue ensuite en 20 minutes pour atteindre son taux d'origine.

On peut donc conclure que l'insuline fait baisser la glycémie en stimulant l'utilisation du glucose par les cellules.

- Document 4.

Le document 4 montre les effets du glucagon sur la glycémie et sur la concentration en glycogène dans le foie.
- Au début de la perfusion de glucagon, la glycémie augmente et passe de 100 à 200 mg pour 100mL en 1h. Durant le reste du temps de la perfusion, la glycémie diminue faiblement jusqu'à 150 mg pour 100mL en 3h. Dès la fin de la perfusion, la glycémie diminue brutalement et retrouve son taux de base.
- Durant la perfusion du glucagon, le taux de glycogène hépatique diminue fortement et passe de 400 pmol.g-1 à un taux quasi nul. A la fin de l'injection, ce taux recommence à monter.

On peut donc voir que le glucagon fait augmenter la glycémie et diminuer le taux de glycogène hépatique.

❖ Synthèse

Thomas a fait une hypoglycémie, qui est causée par un taux trop faible de sucre dans le sang. Ce taux de faible dans le sang résulte du fait que le glucose du repas a été stocké suite à sa piqure d'insuline, et que son activité sportive a consommé du glucose provoquant la perte de connaissance.
Le glucagon va permettre de libérer le glycogène du foie pour faire augmenter la glycémie et corriger l'hypoglycémie. C'est pour cela que Thomas reçoit une injection de glucagon de la part du médecin scolaire.

EXERCICE 14

❖ Exploitation des documents

- Document 1.

Le document 1 présente le mode d'action de l'insuline. On constate que cette dernière, libérée par les cellules β de l'ilot de Langherans, emprunte la circulation sanguine pour se fixer sur les récepteurs spécifiques de ses cellules-cibles.

- Document 2.

Le document 2 montre les variations de l'insulinémie chez les sujets A et B après l'ingestion d'une solution glucosée.
Avant l'ingestion, l'insulinémie chez le sujet A diabétique est de 20 mU/g et est deux fois supérieure à celle du sujet B normal. Suite à l'ingestion de la solution glucosée, on note une augmentation l'insulinémie chez les deux sujets, avec cependant une augmentation plus importante chez le sujet A que chez le sujet B. l'insulinémie chez le sujet normal retrouve sa valeur initiale trois minutes plus tard, celle du sujet A par contre diminue sans pour autant retrouver sa valeur initiale.
Les cellules β des sujets A et B sont donc sensibles à hyperglycémie induite par l'ingestion de la solution glucosée à laquelle elles répondent par sécrétion d'insuline. Cette décharge d'insuline a pour but de corriger l'hyperglycémie.

- Document 3.

Le document 3 montre, d'un côté la production de glucose par le foie, et d'un autre l'utilisation du glucose par l'organisme en fonction de l'insulinémie.

Chez le sujet B, la production de glucose par le foie diminue considérablement lorsque l'insulinémie augmente. Chez le sujet A par contre, la production de diminue que légèrement.
Quant à l'utilisation du glucose par l'organisme, elle augmente de façon importante passant de 2 à 10 mg/mn/Kg lorsque l'insulinémie passe de 0 à plus de 1000 µU/mL.
L'insulinémie influence donc moins la production de glucose par le foie et son utilisation par l'organisme chez le sujet A diabétique que chez le sujet B normal. Cela s'expliquerait par une diminution de la sensibilité des cellules cibles à l'insuline chez le sujet A, conséquence d'un déficit de récepteurs membranaires spécifiques à l'insuline.

❖ Connaissances

On sait qu'en cas d'hyperglycémie, l'insuline libérée par les cellules β de l'ilot de Langherans se fixent sur les récepteurs à insuline des cellules cibles, provoquant d'une part l'entrée du glucose et son utilisation, mais aussi son stockage sous forme de glycogène par les cellules hépatiques et sous forme acides gras par les cellules adipeuses. Ce qui conduit à baisser la glycémie et donc à la correction de l'hyperglycémie.

❖ Synthèse

En cas d'hyperglycémie, les cellules β de l'ilot de Langherans libèrent de l'insuline qui se fixe sur les récepteurs des cellules cibles où elle stimule l'utilisation et/ou la mise en réserve du glucose excédentaire afin de ramener la glycémie à sa valeur consigne. L'hyperglycémie chronique notée chez le sujet A malgré la sécrétion d'insuline par les cellules pancréatiques ne peut donc s'expliquer que par une baisse de la sensibilité des cellules cibles à cette insuline elle-même liée à un déficit de récepteurs à insuline au niveau des cellules cibles.

IMMUNOLOGIE

EXERCICE 01

Pour chacun des items suivants, indiquez la (les) lettre(s) correspondante(s) à la (aux) réponse(s) exacte(s).

1. Un antigène :
   a) peut être particulaire ou soluble.
   b) est reconnu par le système immunitaire grâce aux déterminants antigéniques.
   c) est toujours élimine par phagocytose.
   d) perd son pouvoir immunogène suite à certains traitements.
2. Les molécules HLA :
   a) sont présents à la surface de toutes les cellules.
   b) sont codées par le CMH.
   c) sont identiques chez deux personnes histocompatibles.
   d) interviennent dans la reconnaissance de l'antigène.
3. Les hématies portent à leur surface :
   a) des agglutinines.
   b) des agglutinogènes.
   c) des antigènes CMH.
   d) des molécules HLA.
4. Le soi :
   a) ne dépend pas du génome.
   b) peut être modifié par des agents extérieurs.
   c) est caractérisé par des molécules situées sur les membranes cellulaires.
   d) est identique pour toutes les cellules de l'organisme.
5. L'histocompatibilité :
   a) correspond à la possibilité de réaliser une greffe entre deux individus.
   b) est liée aux marqueurs du HLA.
   c) n'existe qu'entre vrais jumeaux.
   d) existe entre espèces différentes.
6. Un vaccin :
   a) contient des anticorps qui protègent l'organisme contre un antigène déterminé.
   b) peut être utilisé pour la protection. immédiate contre un agent pathogène.
   c) permet l'activation du système immunitaire.
   d) permet l'acquisition d'une mémoire. immunitaire contre un antigène déterminé.
7. La sérothérapie :
   a) consiste en l'injection de cellules immunitaires immunocompétentes.
   b) consiste en l'injection d'anticorps.
   c) permet de secourir une personne non immunisée.
   d) permet d'assurer un état d'immunité durable chez l'individu receveur.
8. Les lymphocytes T cytotoxiques (LTc) :
   a) sont des cellules qui provoquent la lyse des cellules infectées ou greffées.
   b) se différencient dans la moelle osseuse.
   c) sécrètent des anticorps.
   d) sécrètent IL2.
9. La réaction immunitaire à médiation cellulaire (RIMC) fait intervenir :
   a) les plasmocytes.
   b) les anticorps.
   c) les lymphocytes T auxiliaires (LTa).
   d) les lymphocytes T cytotoxiques (LTc).
10. Le sang d'un individu de groupe A :
   a) présente sur la membrane de ses globules rouges l'antigène A et dans son plasma l'anticorps anti B.
   b) présente sur la membrane de ses globules rouges l'antigène B et dans son plasma l'anticorps anti A.
   c) fait l'agglutination avec un sérum-test anti-B.
   d) est accepté par un individu du groupe B.

EXERCICE 02

Les cellules immunitaires sont les principales cellules cibles du virus de l'immunodéficience humaine ou VIH. Après avoir montré en quoi les lymphocytes T4 sont nécessaires à la production d'anticorps, vous expliquerez comment le VIH limite cette production.
Votre réponse sera structurée et illustrée.

EXERCICE 03

Après avoir retracé l'origine des macrophages, montrez comment ceux-ci interviennent dans la réponse immunitaire non spécifique et dans la réponse immunitaire spécifique.

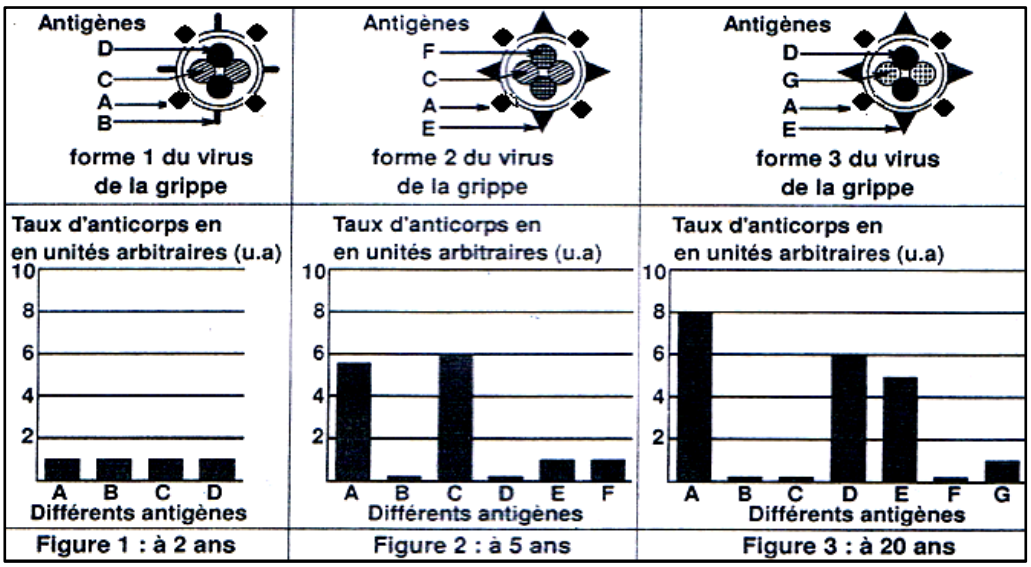
EXERCICE 04

L'introduction de toxine tétanique dans l'organisme déclenche une réaction immunitaire qui aboutit sa neutralisation.
Par un exposé structuré et bien illustré, présentez les différentes phases de la réaction immunitaire spécifique de neutralisation de la toxine tétanique.

EXERCICE 05

A. On se propose d'étudier quelques aspects de la réponse immunitaire contre un virus de la grippe noté V. Un individu a été en contact du virus V de la grippe à trois reprises : la 1ére fois à l'âge de deux ans, La 2éme à l'âge de cinq ans et la 3éme à l'âge de l'âge de 20 ans.

Les figures montrent sous forme d'histogrammes l'évolution des taux d'anticorps liés aux antigènes des différentes formes du virus.



Document 1

A partir de l'exploitation des données du document 1, déduisez :

1. Le type de la réponse immunitaire déclenchée contre le virus de la grippe (V)
2. Certaine s propriétés de cette réponse suite aux contaminations successives par ce virus.

B. Afin de comprendre certains aspects de la réponse immunitaire, on prélève :

- Les antigènes A et B de la forme 1 et on les sépare pour les utiliser dans des expériences.
- Plusieurs lymphocytes (LB et LT) à partir de la rate d'une souris « S » immunisée contre l'AgD seulement. (Non infectée par les antigènes A, B, C, E, F et G).

On réalise les séries des expériences suivantes :

❖ 1ère série d'expériences

- Expérience 1 :

Les lymphocytes prélevés sont placés sur un milieu contenant de nombreuses molécules d'antigènes Ag A. Environ 0.01% de lymphocytes se fixent sur le milieu, les autres sont éliminés par rinçage.

1. Quel type de lymphocyte représente les 0.01% qui se fixent au milieu contenant les molécules Ag A. Justifiez votre réponse.
2. Faites un schéma légendé montrant la fixation de ces lymphocytes sur l'antigène Ag A.

- Expérience 2 :

Les mêmes types des lymphocytes qui ont été retenus dans la première expérience, sont mis en culture, pendant 4 jours, dans 3 milieux différents (voir document 2) :

- Milieu de culture 1 : Lymphocyte en présence d'Antigène A sans ajout d'interleukine
- Milieu de culture 2 : Lymphocyte en présence d'Antigène A avec ajout d'interleukine
- Milieu de culture 3 : Lymphocyte en présence d'Antigène B avec ajout d'interleukine

Document 2

Milieux de culture	1	2	3
	Ag A + lymphocytes	Ag A + lymphocytes + interleukine	Ag B + lymphocytes + interleukine
Résultats	Pas de prolifération cellulaire	Prolifération cellulaire	Pas de Prolifération cellulaire

3. A partir d'une analyse comparée des cultures de l'expérience 2 expliquez le rôle de :
   - l'antigène dans le déclenchement de la réponse immunitaire.
   - l'interleukine dans l'amplification de la réponse immunitaire.

❖ 2ème série d'expériences

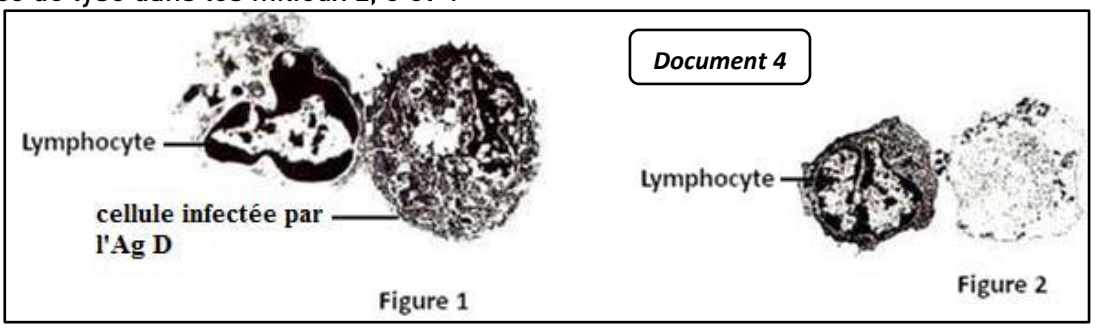
D'autres lymphocytes prélevés de la souris « S » sont mis en présence de cellules préalablement infectées par le virus V de la grippe. Les résultats sont présentés par le tableau du document 3 suivant :

	Expériences	Résultats
1	Lymphocytes de S + Cellules infectées par la forme 1 du virus V	Lyse des cellules infectées
2	Lymphocytes de S + Cellules non infectées	Pas de lyse des cellules infectées
3	Lymphocytes de S + Cellules infectées par la forme 2 du virus V	Pas de lyse des cellules infectées
4	Lymphocytes de S + Cellules infectées par la forme 1 du virus de la grippe prélevées d'un cobaye	Pas de lyse des cellules infectées

Document 3

4. Exploitez la série d'expériences du document 3 et vos connaissances en vue :
   - d'identifier le type de lymphocyte prélevé.
   - de préciser le type de la réponse illustré par ces expériences.
   - d'expliquer l'absence de lyse dans les milieux 2, 3 et 4

Le document 4 suivant montre une observation au microscope électronique des cellules présentes dans le milieu de L'expérience 1.



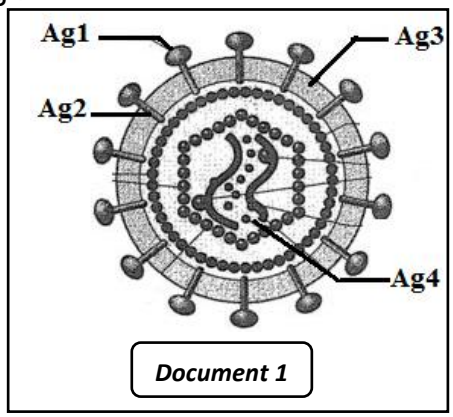
5. À partir d'une description des figures 1 et 2 du document 4 et de vos connaissances, expliquez le mécanisme d'action de la cellule LT.

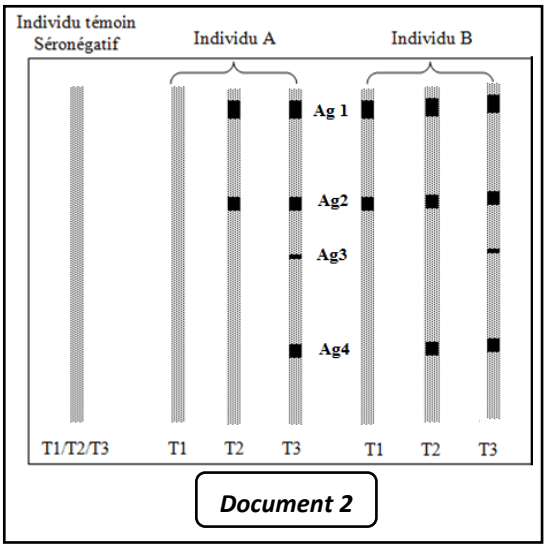
EXERCICE 06

Le SIDA a pour origine une infection par le VIH. Différentes techniques permettent le dépistage et l'évaluation du degré de l'infection. Certains tests ont pour objectif le dépistage d'anticorps anti VIH ; Dans ce cas la séropositivité pour le VIH est confirmée lorsque l'individu testé présente les anticorps dirigés contre au moins l'un des cas suivants :

- Deux glycoprotéines (gp) différentes notés Ag1 et Ag2
- Une protéine d'enveloppe noté Ag3
- Une enzyme virale noté Ag4

Le document 1 montre la structure du VIH. Le document 2 montre le résultat du test de dépistage des anticorps anti VIH obtenus chez 3 individus à 3 dates T1, T2 et T3 espacées de deux mois. (Pour chaque individu on utilise des bandelettes portant les antigènes 1, 2, 3 et 4 séparés par électrophorèse puis introduites dans le sérum à tester).





1. Sachant que les individus A et B sont séropositifs, justifiez cette confirmation.
2. Précisez à partir de quel temps chaque individu est devenu séropositif ?
3. Quel type de réaction immunitaire déclenche le VIH à partir de ces résultats ? Justifiez

Le document 3 suivant montre le dénombrement des populations des LT4 chez les trois individus testés.

Document 3

Individu testé (résultats à T3)	Individu témoin séronégatif	Individu A	Individu B
Nombre de LT4 par mm^3 de sang	De 520 à 880	600	100

4. Sachant que l'individu B est dans la phase déclarée du SIDA, proposez l'hypothèse qui explique la baisse du nombre des LT4 au cours de la progression de la maladie.

La technique de cytofluométrie en flux permet de dénombrer différentes populations de cellules. Tous les T4 possèdent le marqueur membranaire CD4. Les lymphocytes T8 possèdent le marqueur CD8. Des anticorps spécifiques anti-CD4 et anti-CD8 associés à des substances fluorescentes permettent de déterminer chaque population cellulaire.

Le document 4 ci-dessous donne les résultats concernant 2 sujets : X atteint du VIH et Y sain.

5. A partir d'une analyse comparée de ces résultats et en utilisant vos connaissances :
   a) confirmez l'hypothèse précédente .
   b) déterminez le type de réponse immunitaire déclenchée .

Document 4

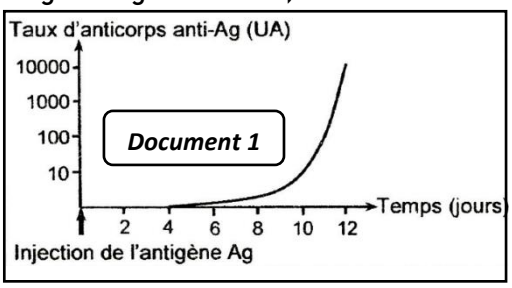
	Nombre de cellules immunofluorescentes exprimant un marqueur	
	CD4	CD8
Sujet X	458	1048
Sujet Y	924	504

EXERCICE 07

On s'intéresse à l'étude du mécanisme aboutissant à la production un antigène Ag. Pour cela, on réalise les expériences suivantes :

- Expérience 1 :

On injecte, à une souris, un antigène Ag et on suit révolution du taux plasmatique d'anticorps anti-Ag.
Le document 1 représente le résultat obtenu.

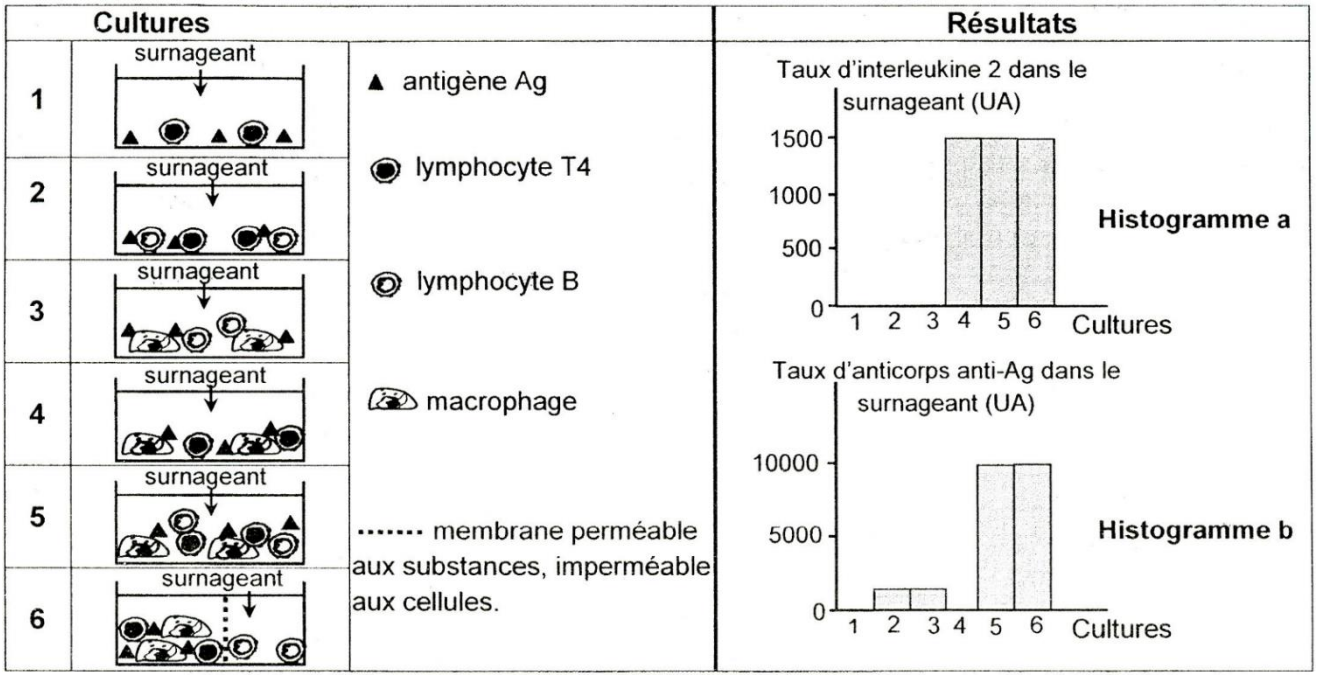


1. Exploitez le résultat obtenu en vue de déduire la nature de la réaction immunitaire développée contre l'antigène.

- Expérience 2 :

On réalise, en présence de l'antigène Ag, des cultures de cellules immunitaires prélevées de la rate d'une souris S non immunisée contre l'antigène Ag. Puis, on dose dans le surnageant de chaque culture le taux d'interleukine 2 et le taux d'anticorps anti-Ag.
Le document 3 représente la composition des cultures et les résultats obtenus.

Document 2



2. Exploitez les résultats du document 2 en vue de préciser :
   a) l'origine de l'interleukine 2.
   b) les cellules à l'origine des anticorps anti-Ag.
   c) la condition d'une production importante d'anticorps anti-Ag.
   d) un mode de communication entre les cellules immunitaires.
3. On réalise une culture comparable à la culture 4 (document 2), mais avec des macrophages dont les protéines du CMH ont été dégradées. On obtient un résultat analogue à celui de la culture 1.
   Exploitez cette donnée et vos connaissances en vue d'expliquer le mécanisme du fonctionnement des lymphocytes T4.

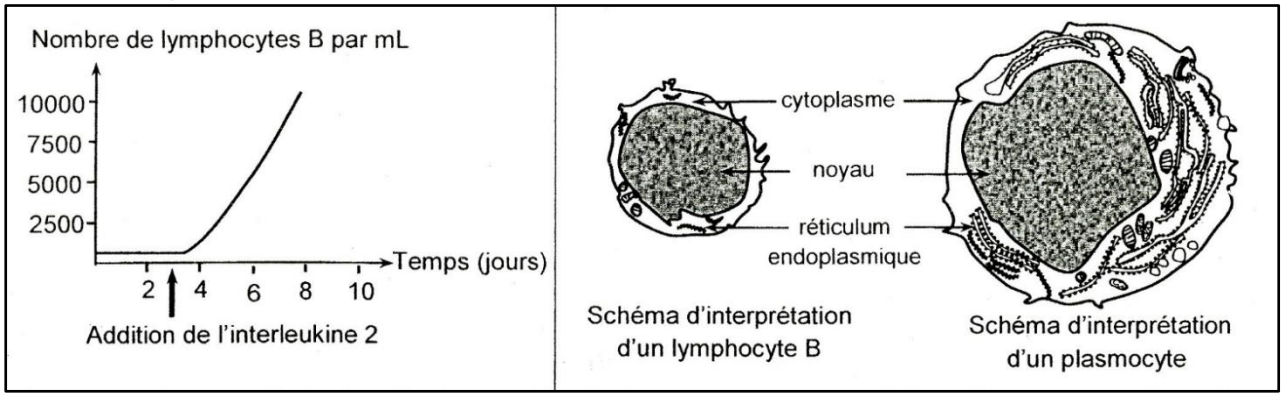
- Expérience 3 :

On réalise, en présence de l'antigène Ag, une culture de lymphocytes B prélevés de la rate de la souris S. Puis,

- on suit l'évolution du nombre de lymphocytes B en fonction du temps avant et après addition de l'interleukine 2.
- on réalise, six jours après l'addition de l'interleukine 2, l'observation au microscope électronique de cellules prélevées de cette culture. Cette observation révèle la présence de lymphocytes B et de

plasmocytes.
Le document 3 représente les résultats obtenus.

Document 3



4. a) Analysez le graphe du document 3a.
   b) Comparez la structure du plasmocyte à celle du lymphocyte B à partir du document 3b.
   c) Déduisez les effets de l'interleukine 2.
5. A partir des informations tirées de l'expérience 3 et de la culture 6 de l'expérience 2, établissez la relation entre la structure du plasmocyte et sa fonction.
6. Intégrez les informations tirées précédemment et vos connaissances pour expliquer le mécanisme aboutissant à la production d'anticorps anti-Ag, suite à l'injection de l'antigène Ag.

EXERCICE 08

Afin d'étudier certains aspects du déroulement de la réponse immunitaire spécifique dirigée contre un microbe, on réalise les deux expériences suivantes :

1. Expérience 1 :

On prélève, à partir de la rate d'une souris de race A non immunisée contre un microbe M_1, des macrophages et des lymphocytes L_1 et L_2 avec lesquels on réalise quatre cultures différentes en présence du microbe M_1.
On cherche ensuite, dans chaque culture, la présence ou l'absence d'interleukine 1, d'interleukine 2 et de lymphocytes T cytotoxiques (LTc).
Le document 1 résume la composition des cultures et les résultats correspondants.

Document 1

	cultures	Interleukine 1	Interleukine 2	LTc
1	macrophages + L_1 + microbes M_1	+	+	-
2	macrophages + L_2 + microbes M_1	+	-	-
3	L_1 + L_2 + microbes M_1	-	-	-
4	macrophages + L_1 + L_2 + microbes M_1	+	+	+
		+ : présence		- : absence

a) A partir de l'exploitation des résultats de l'expérience 1 et en faisant appel à vos connaissances :
- précisez l'origine de l'interleukine 1 et de l'interleukine 2.
- identifiez les lymphocytes L_1 et L_2.
- dégagez la condition d'obtention des LTc.

b) En vous basant sur les informations dégagées précédemment et en faisant appel à vos connaissances, expliquez le mécanisme du déroulement de la réponse immunitaire conduisant à l'obtention des LTc.

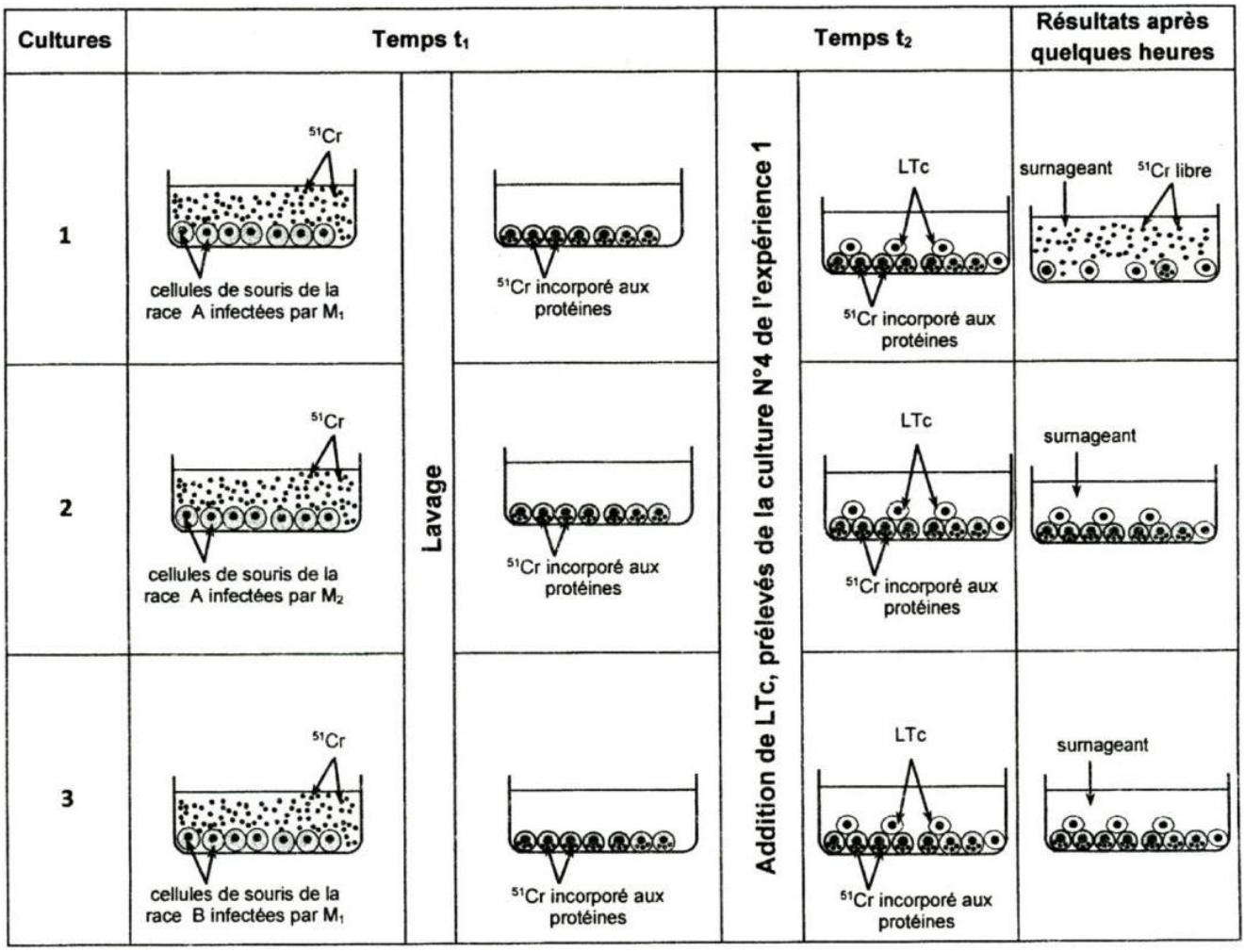
2. Expérience 2 :

Des cellules de souris de la race A (expérience 1) et des cellules de souris d'une race B, infectées par le microbe M_2 ou un autre microbe M_2, sont cultivées au temps t_1, en présence de Chrome marqué (^{51}Cr).
Le Chrome est un élément chimique qui a la propriété de pénétrer à l'intérieur d'une cellule et de se lier à ses protéines intracellulaires.
Après culture, le Chrome libre est éliminé par lavage et les cellules infectées, ayant incorporées le ^{51}Cr, sont mises, au temps t_2, en contact avec des LTc prélevés de la culture N°4 de l'expérience 1.
Après quelques heures de mise en culture, on cherche la présence ou l'absence de Chrome libre dans le surnageant.
Le document 2 traduit schématiquement le déroulement de l'expérience 2 et les résultats correspondants.

a) Analysez les résultats de l'expérience 2 en vue de :
- justifier la présence ou l'absence de Chrome libre dans chaque surnageant.
- dégager la condition d'action des LTc.

b) A partir des informations dégagées de l'expérience 2 et en faisant appel à vos connaissances, expliquez le mode d'action du LTc.

Document 2

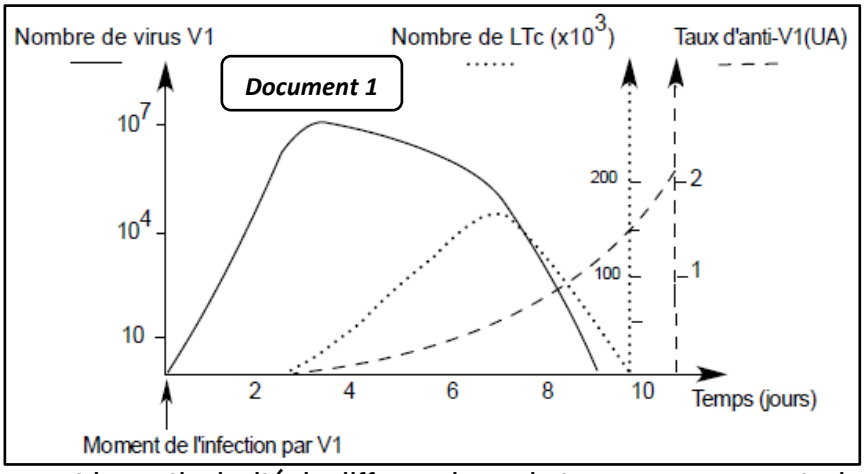


EXERCICE 09

On se propose d'étudier le mécanisme de la réponse immunitaire dirigée contre le virus de la grippe. Pour cela, on réalise les trois expériences suivantes :

- Expérience 1 :

Chez une souris S infectée par une souche V1 du virus de la grippe, on suit, au cours du temps, l'évolution du nombre de lymphocytes T cytotoxiques (LTc) et de virus de la souche V1 ainsi que le taux d'anticorps anti-V1 dans le sang. Les résultats sont résumés dans le document 2.



1. Analysez les résultats du document 1 en vue de préciser la nature de la réponse immunitaire dirigée contre la souche V1 du virus de la grippe.

- Expérience 2 :

Sur une lame de verre recouverte de gélose ayant la particularité de diffuser des substances, on creuse trois cavités c_1, c_2 et c_3.

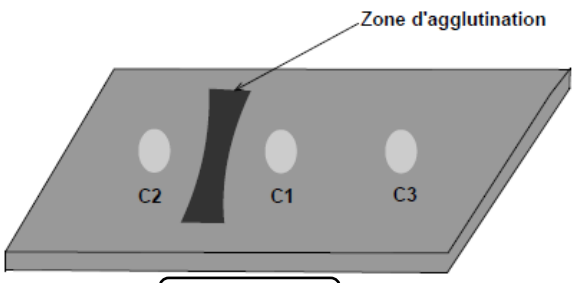
- On introduit dans la cavité c_1 du sérum prélevé de la souris S, 10 jours après son infection par la souche V1.
- On introduit dans la cavité c_2 une solution contenant des antigènes de la souche V1.
- On introduit dans la cavité c_3 une solution contenant des antigènes d'une autre souche V2 du même virus de la grippe.

  Le résultat obtenu, 24 h après la mise en place des solutions, montre l'apparition d'une zone d'agglutination comme le montre le document 2.

2. Exploitez le résultat du document 2 en vue :
   a) d'expliquer l'apparition de la zone d'agglutination observée entre les cavités c_1 et c_2.
   b) de dégager une propriété de l'immunité dirigée contre le virus de la grippe.

- Expérience 3 :

On prélève de la rate d'une autre souris saine des lymphocytes B, des lymphocytes T et des macrophages que l'on place dans différents milieux de culture en présence de la souche V1 du virus de la grippe. Le document 3 résume les cultures réalisées et les résultats obtenus.



Document 2

Composition des milieux de culture		Nombre de plasmocytes produits
M 1	Lymphocytes B + souche V1	Faible
M 2	Lymphocytes B + Macrophages + souche V1	Faible
M 3	Lymphocytes T + souche V1	Nul
M 4	Lymphocytes B + Lymphocytes T + Macrophages + souche V1	Elevé

Document 3

3. A partir de la comparaison des résultats du document 3 :
   a) précisez l'origine des plasmocytes.
   b) dégagez les conditions nécessaires à leur production en quantité élevée.
   c) expliquez le rôle des macrophages et des LT dans la production des plasmocytes.
4. En utilisant les informations dégagées de l'exploitation des documents 1, 2 et 3 et en faisant appel à vos connaissances, représentez par un schéma commenté, la phase effectrice de l'élimination de la souche V1 du virus de la grippe.

EXERCICE 10

On s'intéresse à l'étude de quelques aspects du déroulement de la réponse immunitaire spécifique. Pour cela on utilise deux souris (A) et (B) histocompatibles pour réaliser des expériences.
On prélève dans la rate de la souris (A) des macrophages et des lymphocytes T (LT). Ces cellules immunitaires sont ensuite mises en culture dans 4 milieux différents. À ces milieux de culture, on ajoute des cellules de la souris (B) infectées par un microbe « m » puis on observe la cytotoxicité (ou la lyse) de ces cellules infectées. Le document 1 résume les expériences et les résultats obtenus :

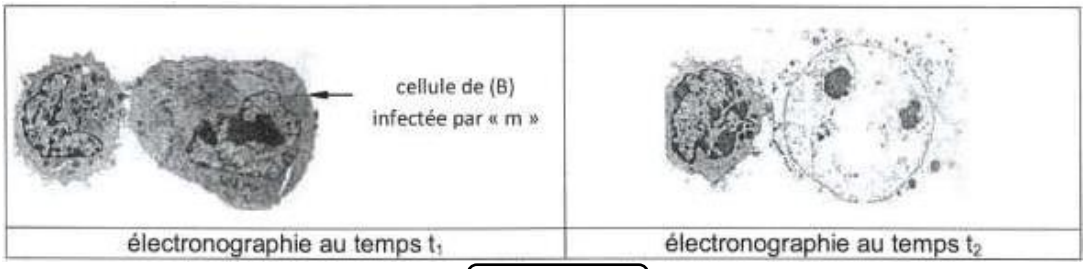
Document 1

Expériences		Résultats
Expérience 1	culture de macrophages et de LT prélevés de la rate de la souris (A) + cellules de (B) infectées par le microbe «m »	cytotoxicité
Expérience 2	culture de macrophages et de LT8 prélevés de la rate de la souris (A) + cellules de (B) infectées par le microbe «m »	pas de cytotoxicité
Expérience 3	culture de macrophages et de LT4 prélevés de la rate de la souris (A) + cellules de (B) infectées par le microbe «m »	pas de cytotoxicité
Expérience 4	culture de LT prélevés de la rate de la souris (A) + cellules de (B) infectées par le microbe «m »	pas de cytotoxicité

1. Analysez les résultats de ces expériences en vue de déduire ;
   - les conditions nécessaires pour qu'il y ait cytotoxicité.
   - la nature de la réponse immunitaire mise en évidence par ces expériences.

Pour expliquer le mécanisme de la cytotoxicité, on réalise des observations au microscope électronique de prélèvements du liquide de l'expérience 1 à deux temps différents (t_1 puis t_2).
Le document 2 représente les électronographies obtenues montrant l'intervention d'une nouvelle catégorie de lymphocytes.

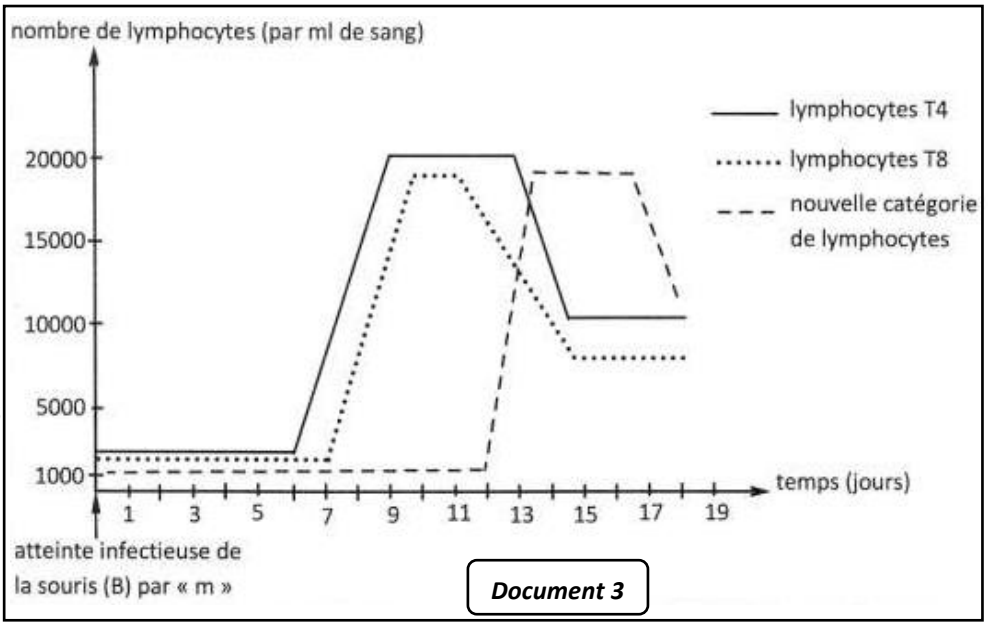
2. Exploitez les données du document 2 et vos connaissances pour :
   - identifier cette nouvelle catégorie de lymphocytes.
   - expliquer le mécanisme de la cytotoxicité.



Document 2

Pour déterminer l'origine de cette nouvelle catégorie de lymphocytes, on réalise l'expérience suivante : dans les jours qui suivent l'atteinte infectieuse de la souris (B) par le microbe « m », on compte le nombre de lymphocytes impliqués dans la réponse immunitaire dirigée contre ce microbe. Les résultats obtenus sont représentés par le document 3.

3. En vous basant sur les données du document 3 et les informations précédentes :
   - mettez en relation l'évolution du nombre des différentes catégories de lymphocytes
   - déduisez l'origine de la nouvelle catégorie de lymphocytes.
4. En utilisant les informations fournies précédemment et vos connaissances, expliquez par un schéma fonctionnel te déroulement de la réponse immunitaire dans l'intervalle du temps allant du 1er au 6ème jour du document 3.



Document 3

EXERCICE 11

Pour comprendre certains aspects de la réponse immunitaire contre un antigène X, on a réalisé les expériences suivantes :

- Première expérience :

Dans un premier temps, on met des cellules extraites de la rate d'une souris témoin en présence de l'antigène X. L'observation microscopique d'une goutte du milieu de culture montre un certain nombre de cellules C_1 associées à l'antigène X alors que d'autres ne le sont pas.

1. Indiquez quelles pourraient être les cellules C_1. Justifiez votre réponse.

- Deuxième expérience :

Par une technique appropriée, on prélève les cellules C_1 adhérées à l'antigène X. On isole ces cellules de l'antigène X et on les cultive séparément soit avec l'antigène X (culture A), soit avec un antigène Y (culture B). Le document 1 indique les conditions expérimentales et les résultats obtenus.

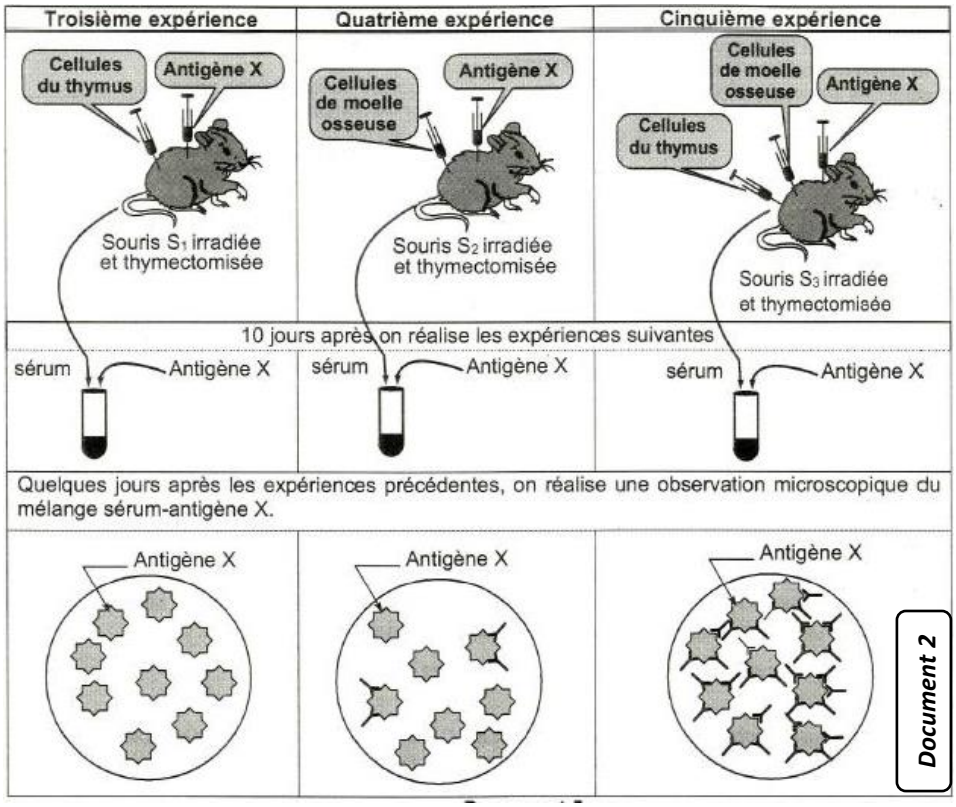
Document 1

	Composition du milieu	Résultats
Culture A	Liquide physiologique + cellules C_1 isolées de l'antigène X + antigène X.	Association de C_1 à l'antigène X.
Culture B	Liquide physiologique + cellules C_1, isolées de l'antigène X + antigène Y.	Pas d'association entre et l'antigène Y.

2. Analysez les résultats de la deuxième expérience en vue de confirmer la nature des cellules C_1.
3. Identifiez la phase de la réponse immunitaire mise en jeu par les expériences indiquées dans le document 1. Justifiez votre réponse.

Pour connaître la nature de la réponse immunitaire mise en jeu contre l'antigène X et l'origine des cellules impliquées on réalise, sur trois souris S_1, S_2 et S_3 irradiées et ayant subi l'ablation du thymus, des injections de cellules (de la moelle osseuse et du thymus) histocompatibles et de l'antigène X. Le document 2 représente les expériences et les résultats obtenus.

4. Exploitez les informations



Document 2

fournies par les résultats des expériences du document 2 en vue d'identifier ;

a) la nature et l'origine des cellules impliquées dans cette réponse immunitaire,

b) le type de la réponse immunitaire mise en jeu contre l'antigène X. Justifiez votre réponse.

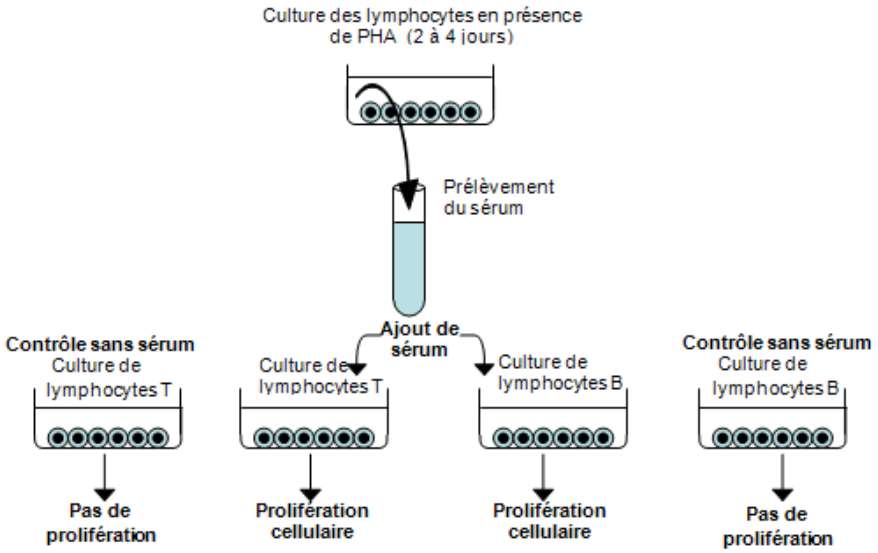
EXERCICE 12

Parmi les cellules immunitaires, les lymphocytes T4 ont un rôle essentiel dans le déroulement des réactions immunitaires.

À partir de l'étude des trois documents, mise en relation avec vos connaissances, démontrez en quoi les LT4 sont les pivots des réactions immunitaires acquises.

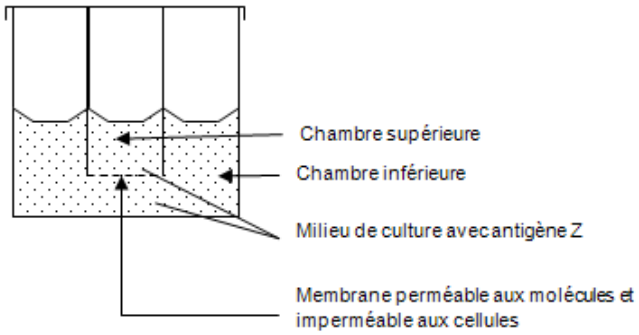
Document 1. Expérience de Morgan et Ruscetti (1975)

A partir d'un prélèvement sanguin provenant d'un individu sain, un mélange enrichi en lymphocytes est préparé par centrifugation. Les cellules sont mises en culture en présence d'une substance, la PHA, qui joue le rôle d'antigène. Le sérum surnageant de cette culture est prélevé puis introduit dans des cultures de lymphocytes T ou B qui ne se divisent pas avant l'introduction du sérum.



Document 2. Dispositif de culture en chambre de Marbrook et résultats

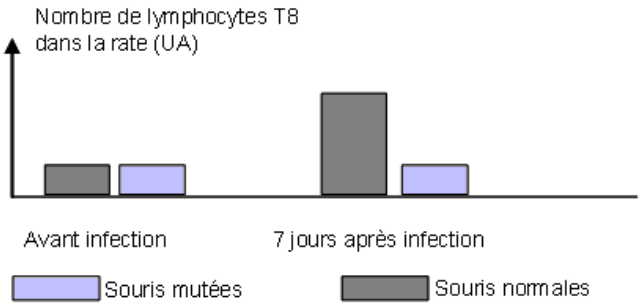
Des lymphocytes T et B sensibilisés par contact avec un antigène soluble Z, sont placés dans une chambre de culture de Marbrook. Les résultats des différentes cultures sont présentés dans le tableau ci-dessous :



Cultures	Nature des lymphocytes sensibilisés placés dans la chambre :		Nombre de plasmocytes sécréteurs d'anticorps anti-Z présents dans la chambre inférieure
	supérieure	inférieure	
1	Pas de cellule	T+B	960 x10⁶
2	Pas de cellule	B	72 x10⁶
3	T4	B	1011 x10⁶

Document 3. Evolution du nombre de lymphocytes T8 dans la rate de souris

On étudie la réponse immunitaire consécutive à une infection par un virus chez des mutants de souris déficients en interleukines et chez des souris normales.



EXERCICE 13

Lors de la réponse immunitaire, la production d'anticorps fait intervenir une coopération cellulaire.
Montrez que les résultats expérimentaux présentés dans les documents 1 à 3 permettent de déterminer les conditions de la production d'anticorps et les modalités de cette coopération.

Document 1.
- Des souris subissent une ablation du thymus suivie d'une irradiation qui détruit toutes les cellules du système immunitaire.
- Elles sont réparties en 4 lots et reçoivent une injection de cellules immunitaires.
- D'autres souris (lot 5) ne subissent aucune préparation, aucune préparation, ni ablation, ni injection.
- Les souris des lots 1, 2, 3 et 5 reçoivent ensuite une injection de globules rouges de mouton (GRM) qui jouent le rôle d'antigène.
- Une semaine plus tard, on mélange une goutte de sérum de souris de chaque lot

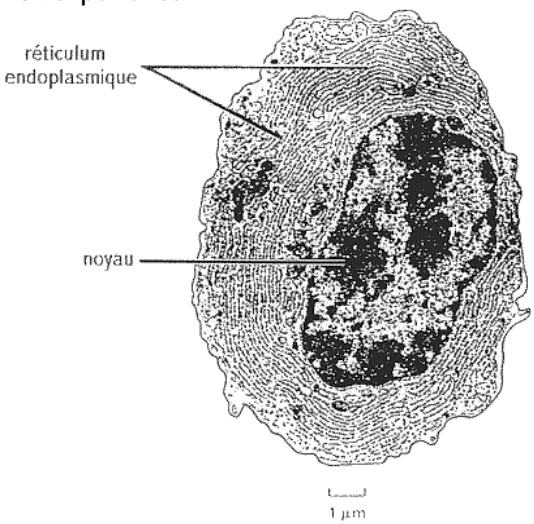
lot 1	lot 2	lot 3	lot 4	lot 5
Ablation du thymus puis irradiation				x
Injection de lymphocytes B	injection de lymphocytes T	Injection de lymphocytes B et T	Injection de lymphocytes B et T	x
Injection de GRM	injection de GRM	injection de GRM	x	Injection de GRM
Une semaine plus tard, recherche de l'immunisation				
1 goutte de sérum + GRM ↓ pas d'agglutination	1 goutte de sérum + GRM ↓ pas d'agglutination	1 goutte de sérum + GRM ↓ agglutination des GRM	1 goutte de sérum + GRM ↓ pas d'agglutination	1 goutte de sérum + GRM ↓ agglutination des GRM

Document 2. Une souris reçoit une injection de globules rouges de mouton (GRM).
Trois jours plus tard, on prélève des lymphocytes dans sa rate.
Les lymphocytes sont mis en culture dans une chambre de Marbrook selon le protocole décrit dans le tableau suivant.
On précise que le nombre de lymphocytes mis en culture est toujours le même.

	expérience 1	expérience 2	expérience 3	expérience 4
Nature des lymphocytes placés dans la chambre supérieure	aucun	aucun	T	aucun
Nature des lymphocytes placés dans la chambre inférieure	T et B	B	B	T
agglutination des GRM	forte	faible	forte	nulle

Quelques jours plus tard, le milieu de culture est filtré et le liquide recueilli est mis en présence de GRM. On mesure l'importance de l'agglutination de ces derniers.

Document 3. Électronographie d'une cellule présente en grande quantité dans les expériences 1 et 3 du document 2, rare dans l'expérience 2 et absente dans l'expérience 4.

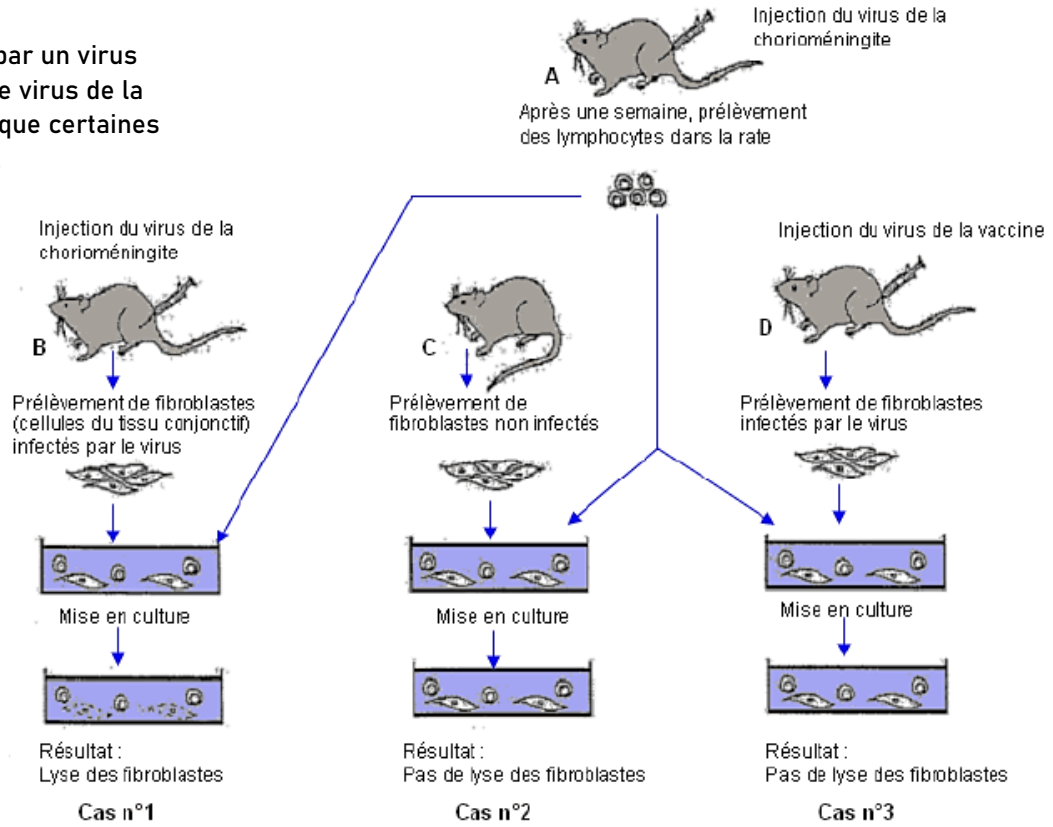


EXERCICE 14

À partir des informations extraites des documents 1, 2 et 3, mises en relation avec vos connaissances, déterminez quelles sont les cellules immunitaires impliquées dans la destruction d'une cellule infectée par un virus ainsi que leur mode d'action.

Document 1.

On infecte un lot de souris A par un virus pathogène mais non mortel, le virus de la chorioméningite LCM qui attaque certaines cellules dont les fibroblastes.



Document 2.

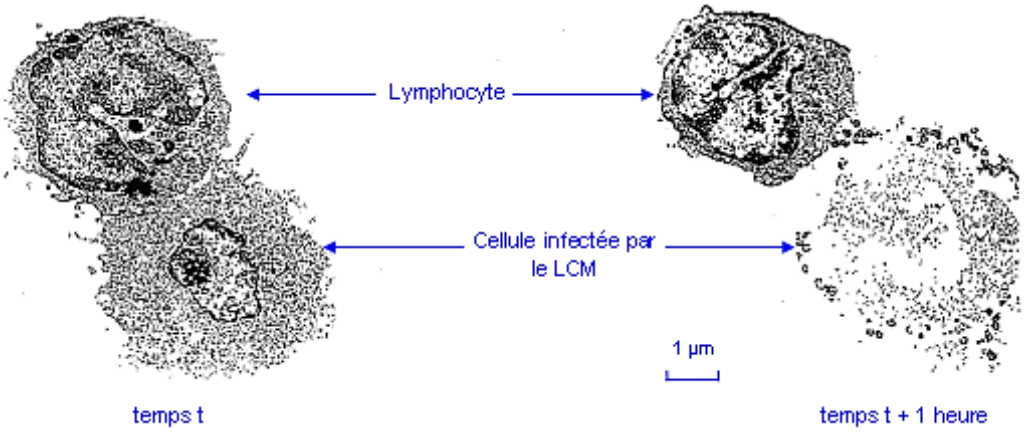
La Souris, comme l'Homme, est capable de lutter contre certains virus. On a pratiqué sur plusieurs lots de Souris les traitements indiqués dans le tableau ci-dessous et on observe pour chaque lot les réactions immunitaires à la suite d'une infection virale.

On rappelle que l'irradiation détruit les cellules à multiplication rapide et notamment les cellules souches de la moelle osseuse à l'origine des lymphocytes. Le thymus est l'organe où les lymphocytes T acquièrent leur fonction.

Souris	Traitement effectué	Conséquences pour l'organisme	Résultats après infection virale
Lot 1	Aucun	Présence de lymphocytes B et T	Disparition des virus
Lot 2	Ablation du thymus	Présence de lymphocytes B Absence de lymphocytes T	Prolifération des virus
Lot 3	Irradiation + injection de lymphocytes T provenant d'une souris infectée par le même virus	Présence de lymphocytes T Absence de lymphocytes B	Disparition des virus

Document 3. Microphotographies de lymphocytes en présence de cellules infectées par le virus.

L'observation est réalisée au microscope électronique à transmission



CORRIGES

EXERCICE 01

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a-b	b-c-d	b	b-c-d	a-b	c-d	b-c	a	c-d	a-c

EXERCICE 02

❖ Introduction

L'introduction d'un agent pathogène dans l'organisme déclenche une réaction immunitaire spécifique comprenant la production d'anticorps spécifiques. Cette production d'anticorps qui nécessite l'intervention des LT4, peut être affectée par une infection au VIH.

En quoi les LT4 sont-ils nécessaires à la production d'anticorps ?

Comment le VIH peut-il limiter la production d'anticorps ?

Nous traiterons d'abord du rôle des LT4 dans la production d'anticorps et ensuite de comment le VIH peut limiter cette production.

I. Le rôle des LT4 dans la production d'anticorps

La production d'anticorps est l'œuvre des plasmocytes. Ces derniers sont des LB spécialisées dans la synthèse d'anticorps spécifiques, effecteurs de la réponse immunitaire à médiation humorale.

La transformation des LB en plasmocytes nécessite l'intervention des LT4. En effet, sous l'influence des interleukines (IL1) sécrétés par les cellules présentatrices d'antigènes, les LT4 ayant reconnus l'antigène prolifèrent et se différencient en lymphocytes T auxiliaires (LTa) capables à leur tour de sécréter des interleukines (IL2). Ces IL2 induisent la prolifération et la différenciation des LB sélectionnés par le contact antigénique en plasmocytes sécréteurs d'anticorps.

Les LT4 sont donc indispensable à la production d'anticorps spécifiques.

- Illustration (voir document 1).

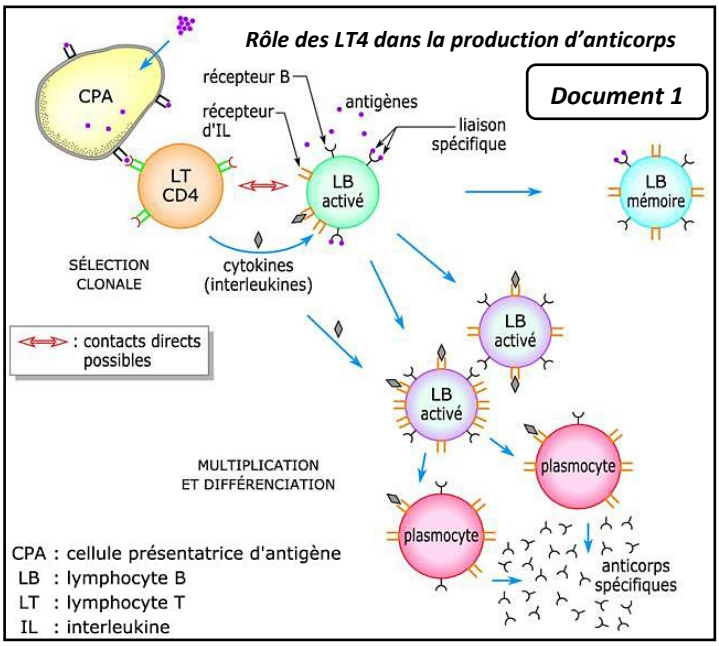
II. La limitation de la production d'anticorps par le VIH

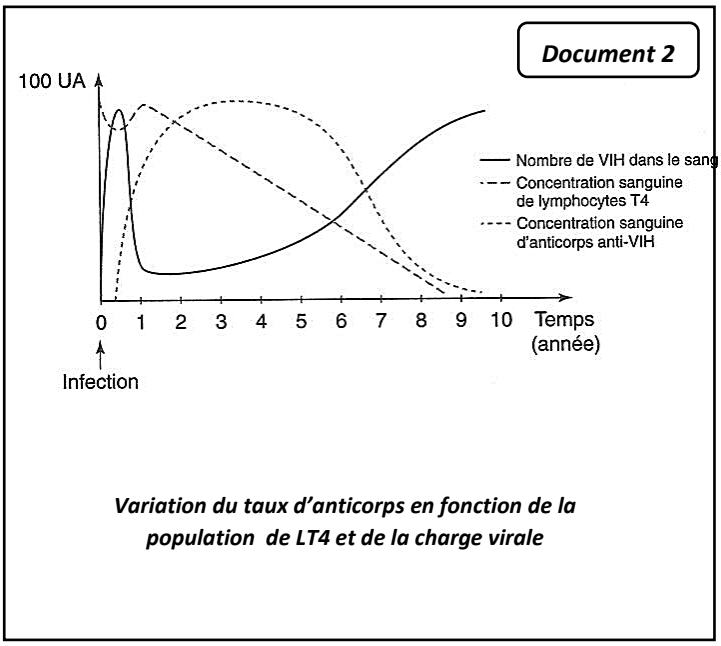
Le VIH a une préférence particulière pour les cellules possédant des récepteurs CD4 à leurs surfaces et donc pour les LT4.

Après avoir envahi les LT4, le virus détourne leur machinerie cellulaire au profit de sa multiplication, ce qui lui permet d'envahir d'autres LT4.

Le système immunitaire réagit à l'infection en produisant des lymphocytes cytotoxiques spécifiques chargés de détruire les LT4 infectés. La destruction des LT4 infectés conduit à une diminution progressive de la population des LT4. Etant donné le rôle essentiel des LT4 dans la production d'anticorps spécifiques, une diminution de la population des LT4 entraine forcément une limitation de la production d'anticorps.

- Illustration (voir document 2).





❖ Conclusion

La production d'anticorps nécessite une coopération entre les LT4 et les LB. L'infection des LT4 par le VIH puis leur destruction par le système immunitaire supprime cette coopération affectant ainsi la production d'anticorps.

EXERCICE 03

❖ Introduction

Les macrophages, qui appartiennent aux cellules du système immunitaire, jouent un rôle essentiel dans la préservation de l'intégrité de l'organisme à travers les réponses immunitaires non spécifiques et spécifiques.
Quelle est l'origine des macrophages ?
Quel rôle jouent-ils dans la réponse immunitaire ?
Nous retracerons dans un premier temps l'origine des macrophages, puis dans un deuxième temps nous présenterons leur rôle dans les réponses immunitaires non spécifiques et spécifiques.

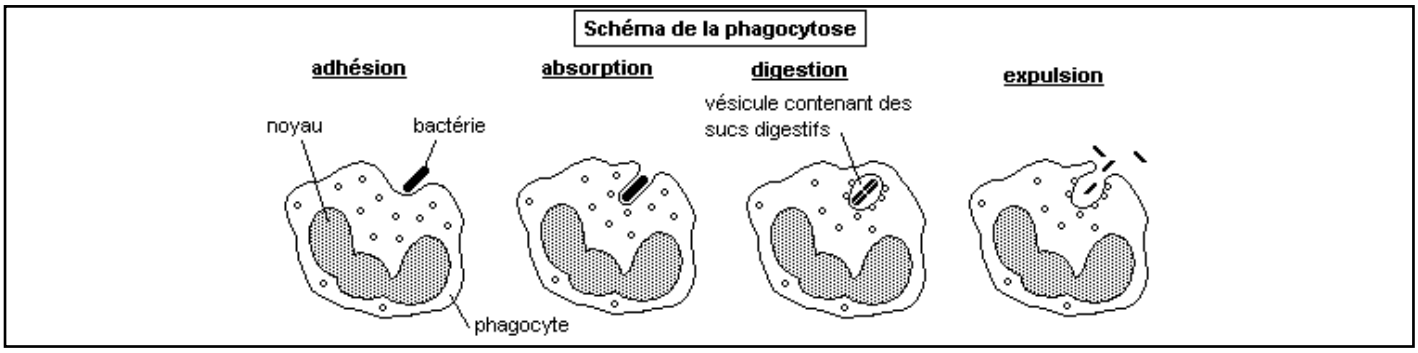
I. Origine des macrophages

Les macrophages sont issus des mêmes cellules souches de la moelle osseuse que les globules blancs appelés polynucléaires, qui sont doués, comme les macrophages, de propriétés phagocytaires. Ces cellules souches donnent naissance aux monocytes du sang, qui se transforment dans les tissus en macrophages.

II. Rôle des macrophages dans la réponse immunitaire non spécifique

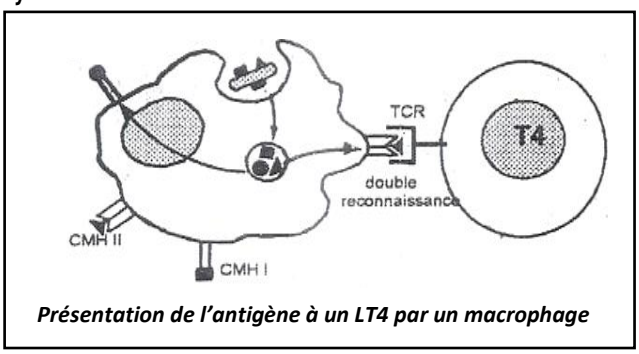
Quand un pathogène a franchi les barrières naturelles, ou que des cellules ont été modifiées et émettent un signal, se met en place une réponse immunitaire non spécifique dans laquelle interviennent les macrophages. Ces derniers neutralisent le germe pathogène ou les cellules modifiées grâce à la phagocytose. Celle-ci se déroule en quatre étapes :

- attraction des macrophages vers l'élément à neutraliser ;
- adhésion du macrophage au pathogène grâce à ses récepteurs membranaires ;
- ingestion du pathogène dans une vésicule cytoplasmique ;
- digestion du pathogène grâce à des enzymes et donc disparition du pathogène.

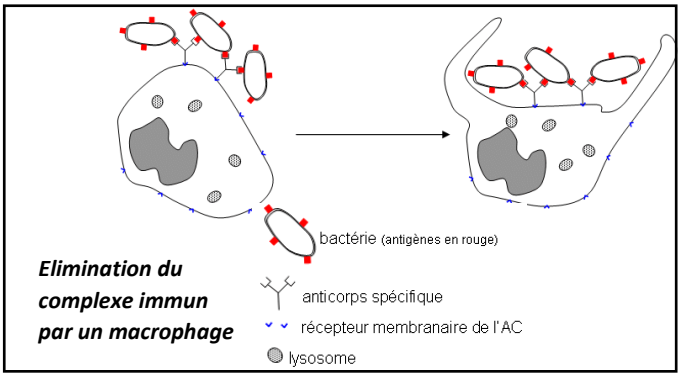


III. Rôle des macrophages dans la réponse immunitaire spécifique

Dans la réponse immunitaire spécifique, les macrophages interviennent à tous les niveaux. Ils participent à l'initiation de la réponse. En effet, après avoir digérer les germes pathogènes, les macrophages associent les déterminants antigéniques de ces derniers à leurs CMH. Ceci permet aux LT4, aux LT8 et aux LB devant participer à la réponse spécifique de reconnaitre l'antigène : on parle de présentation d'antigène ou de sélection clonale.
Les macrophages interviennent durant la phase de multiplication et de différenciation des clones de LT4 en LTa en sécrétant des interleukines.
Les macrophages interviennent aussi à la fin de la réponse immunitaire spécifique en phagocytant les complexes immuns formés par les anticorps et les germes pathogènes, et les débris cellulaires issus de la lyse des cellules infectées.



Présentation de l'antigène à un LT4 par un macrophage



Elimination du complexe immun par un macrophage

❖ Conclusion

Issus des monocytes, les macrophages jouent un essentiel la réponse immunitaire par leur aptitude à éliminer les éléments susceptibles d'altérer l'intégrité de l'organisme par phagocytose mais aussi par leur capacité à initier la réponse spécifique par la présentation des antigènes aux cellules immunitaires de la réponse spécifique.

EXERCICE 04

❖ Introduction

Afin de préserver son intégrité, l'organisme lutte constamment contre les agressions par des réactions adaptées via son système immunitaire.

L'introduction de toxine tétanique dans l'organisme provoque chez celui-ci une réponse immunitaire dont le déroulement peut être scindé en trois phases : la phase d'induction, la phase de multiplication et de différenciation et la phase d'élimination.

Nous présenterons, dans l'ordre chronologique, ces trois phases de la réponse immunitaire spécifique d'élimination de la toxine tétanique.

I. La phase d'induction de la réponse immunitaire contre la toxine tétanique

Elle correspond à la sélection des cellules immunitaires impliquées dans la réponse spécifique d'élimination de la toxine (LB et LT4).

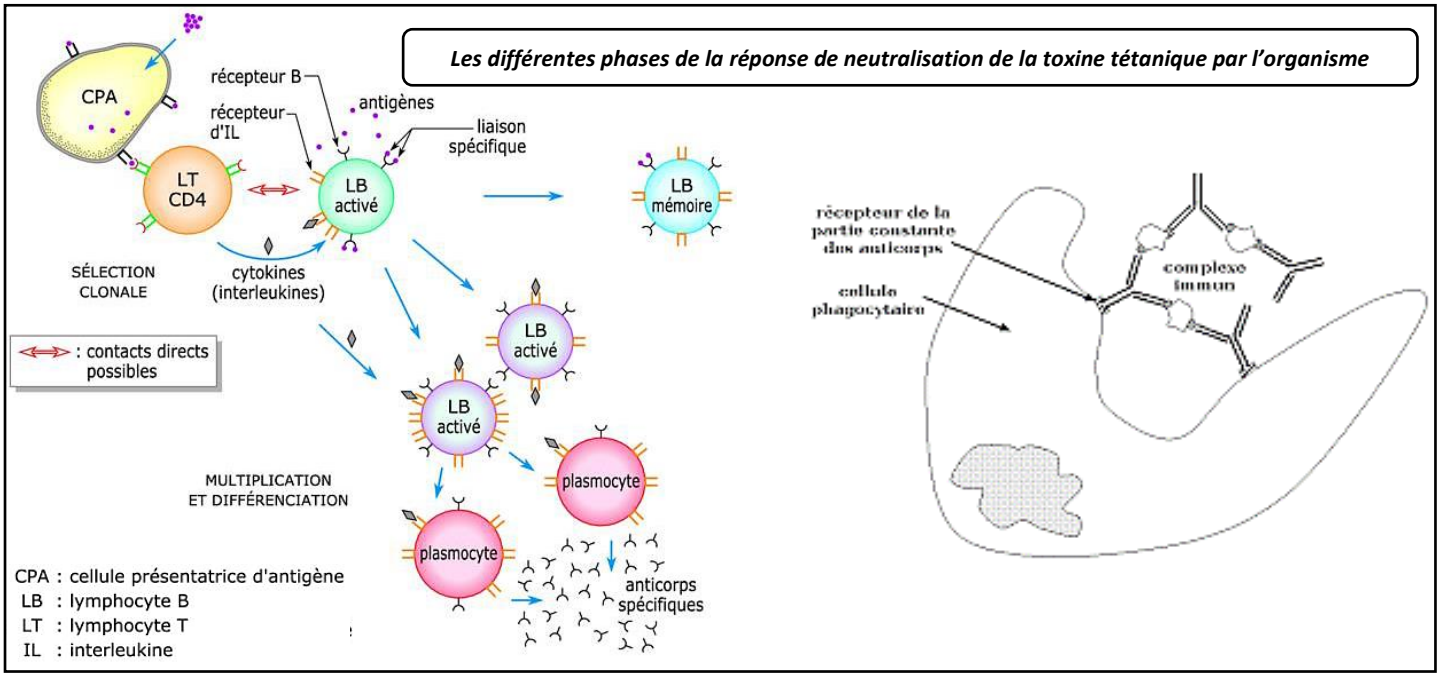
Les LB peuvent, grâce à leurs anticorps membranaires, reconnaitre l'antigène (toxine) directement. Les LT4 par contre, ont besoin que celui-ci leur soit présenté par une cellule présentatrice d'antigène (macrophages, LB…). Les LB et LT4 ayant reconnus l'antigène sont appelés clones.

II. La phase de multiplication et différenciation des clones

Au cours de cette phase, les clones de LT4 vont proliférer et se différencier en LTa (lymphocyte T auxiliaires) sécréteurs d'interleukines 2 (IL2) sous l'effet des interleukines 1 (IL1) sécrétés par les cellules présentatrices d'antigènes. Les IL2 des LTa vont provoquer la multiplication et la différenciation de clones de LB en plasmocytes, véritables usines de fabrication d'anticorps spécifiques contre la toxine tétanique.

III. La phase d'élimination de la toxine tétanique

Elle correspond à la neutralisation de la toxine tétanique par les anticorps spécifiques par la formation de complexes immuns. Ces derniers vont ensuite être éliminer par les cellules phagocytaires.



❖ Conclusion

L'introduction de toxine tétanique dans l'organisme déclenche une réponse immunitaire spécifique à médiation humorale qui aboutit à sa neutralisation et à son élimination.

EXERCICE 05

A.

- Exploitation
  - Lors du contact avec la 1ère forme du virus de la grippe, les 4 Ag (A, B, C et D) déclenchent 4 réponses immunitaires caractérisées par la production de 4 types d'anticorps (Anti A, Anti B, Anti C et Anti D) avec taux faible → il s'agit d'une réponse primaire.

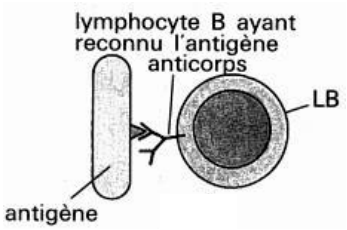
- Lors du contact avec la 2ème forme du virus, l'organisme produit 4 RIMH dirigées contre les 4 Ag mais avec des intensités variables. Il y a une faible sécrétion d'Ac anti-E et anti-F → il s'agit d'une réponse primaire. Et forte sécrétion d'Ac anti-A et anti-C → il s'agit d'une réponse secondaire.
- Lors du contact avec la 3ème forme du virus, l'organisme produit 4 RIMH dirigées contre les 4 Ag mais avec des intensités variables. Il y a une faible sécrétion d'Ac anti-G → il s'agit d'une réponse primaire. Et une forte sécrétion d'Ac anti-A, anti-D, et anti-E → il s'agit d'une réponse secondaire.

- Déduction

1. Il s'agit d'une RIMH puisque les effecteurs sont des anticorps.
2. Propriétés dégagées : l'acquisition, la mémoire, la diversité et la spécificité.

B.

1. Les lymphocytes qui se fixent sont spécifiques de l'Ag A et sont capables de le reconnaitre sans présentation antigénique → Il s'agit des LB spécifiques à l'Ag A.
2. Schéma :



3.

- Analyse comparée :
  - Culture 1 et 2 : En présence d'Ag A seul les LB il n'y a aucun changement du milieu de culture (pas de multiplication des lymphocytes) alors qu'en présence d'Ag et d'interleukine, les lymphocytes sont capables de se multiplier.
  - Culture 2 et 3 : En présence d'Ag B, les LB sont incapables de se multiplier même en présence d'IL alors qu'en présence d'Ag A et d'IL, les LB sont capable de se multiplier.
- Rôles de l'antigène et des interleukines :
  - La présence d'interleukine est indispensable pour l'amplification de la RI car sous l'effet de IL2, les LB subissent une prolifération qui aboutit à un clone de lymphocytes possédant les mêmes caractéristiques génétiques.
  - Les LB ne sont pas spécifiques de l'Ag B car la présence de l'Ag B ne déclenche pas une RI. La reconnaissance de l'Ag spécifique constitue le 1er signal d'activation des LB.

4.

- Exploitation :
  - Exp 1 : En présence des lymphocytes de la souris S, les cellules infectées par la forme 1 du virus V sont lysées.
  - Exp 2 : En présence des cellules non infectées, les lymphocytes ne produisent pas une lyse.
  - Exp3 : En présence des lymphocytes de la souris S, les cellules infectées par la forme 2 du virus V ne sont pas lysées.
  - Exp 4 : En présence des lymphocytes de la souris S, les cellules infectées par la forme 1 du virus V prélevées d'un cobaye ne sont pas lysées.
- Déductions :
  - Il s'agit d'une RIMC où les effecteurs sont des lymphocytes.
  - Les lymphocytes prélevés sont des LTc.
  - Les cellules non infectées appartiennent au « Soi » et sont reconnues comme tel. C'est pourquoi elles ne sont pas lysées.
  - Les cellules infectées par la forme 2 du virus (dépourvu de l'Ag D) présentent à leurs surfaces des peptides viraux de l'Ag D associés au CMH I. Or les LTc sont spécifiques au Ag A. Il y a absence de reconnaissance du non « Soi » d'où l'absence de de lyse.
  - Les cellules infectées par la forme 1 du virus prélevées d'un cobaye présentent à leurs surfaces des peptides viraux de l'Ag A associés au CMH I du cobaye. Or les LTc sont de la souris S et ne reconnaisse que le CMH I de la souris. Il y a donc absence de reconnaissance du « Soi » d'où l'absence de lyse.
    Une double reconnaissance entre les LTc et les cellules infectée est nécessaire pour le déroulement de la phase effectrice de la RIMH.

5.
- Figure 1 : Accolement entre un LTc et une cellule infectée
- Figure 2 : Destruction de la cellule infectée par lyse

• Explication :

La destruction des cellules cibles suit les étapes ci-dessous :
- Le peptide du non soi associe au HLA I de la cellule cible est reconnu grâce au TCR des LTc.
- Les LTc produisent des protéines appelées perforines et des enzymes près de la membrane de la cellule cible.
- En présence du calcium, la perforine est polymérisée par une enzyme et crée des canaux dans la membrane de la cellule-cible.
- De l'eau et des enzymes protéolytiques sont libérées et passent à travers les pores dans la cellule cible, ce qui assure l'effet cytotoxique engendrant la destruction de la cellule cible.

EXERCICE 06

1. A et B présentent les anticorps dirigés contre 4 Ag du virus VIH.
2. A depuis T2 et B à partir de T1.
3. Il s'agit d'une RIMH. Justification : synthèse des anticorps contre VIH.
4. Hypothèse : La baisse du nombre des LT4 est expliquée par le fait que les LT4 peuvent être les cellules hôtes (cible) des VIH.
5. Analyse :

• Le sujet sain présente des cellules exprimant le marqueur CD4 avec un nombre plus élevé que chez le sujet atteint.
- Les LT4 (exposant le CD4) sont détruits par le VIH.

• Le sujet sain présent des cellules exprimant le marqueur CD8 avec un nombre moins élevé que chez le sujet atteint.
- Les LT8 (exposant le CD8) en nombre élevé montre la présence d'une RI et puisqu'elles sont les effecteurs

→ c'est une RIMC.

EXERCICE 07

1.
- Exploitation : l'injection d'antigènes Ag à une souris entraîne, à partir du jour 4, une production croissante d'anticorps anti-Ag.

→ Déduction : il s'agit donc d'une RIMH.

a) Histogramme a : Le taux d'IL2 est :
- nul dans la culture 1 qui ne renferme que des LT4.
- nul dans la culture 2 qui renferme des LT4 et des LB.
- nul dans la culture 3 qui renferme des LB et des M.
- de 1500 UA dans les cultures 4,5 et 6 où on trouve simultanément des LT4 et des macrophages.
  - D'après les résultats des cultures 3 et 5, l'IL2 est sécrété par les LT4 activés.

b) Histogramme b :
- cultures 1 et 4 : en absence de LB, pas de production d'anticorps anti-Ag.
- cultures 2, 3, 5 et 6 : en présence de LB, il y a production d'anticorps anti-Ag.

→ LB sont à l'origine des anticorps anti-Ag.

c) Cultures 5 et 6 : production importante d'anticorps anti-Ag si les LB sont cultivés en présence des LT4 et des macrophages.

→ La condition : la coopération cellulaire.

d) Culture 6 : bien que les LB soient séparés des LT4 et des macrophages, la production des anticorps anti-Ag est importante.

→ La communication entre les cellules immunitaires est assurée par un messager chimique qui est l'IL2, d'où le mode est humoral.

2. Si les protéines du CMH des macrophages sont dégradées, il n'y a pas production d'IL2.

→ Les LT4 reconnaissent le déterminant antigénique de l'antigène Ag associé aux protéines du CMH du macrophage (double reconnaissance) ; les LT4 ainsi activés produisent l'IL2.

3. a) Avant injection de l'IL2, le nombre de LB est faible et constant de l'ordre de 700 LB/mL.
Après injection de l'IL2, le nombre de LB augmente de 700 à 10000 LB/mL.

b) Contrairement au LB, le plasmocyte se distingue par : sa grande taille, son noyau volumineux, son REG très développé, sa richesse en mitochondries, sa masse cytoplasmique importante.

c) Les effets de l'IL2 :

→ stimule la multiplication des LB
→ induit la différenciation des LB en plasmocytes

4. La culture 6 de l'expérience 2 montre qu'en présence d'IL2, il y a une production importante d'anticorps anti Ag.
La culture de l'expérience 3 montre qu'en présence d'IL2, il y a différenciation des LB en plasmocytes.
→ Relation entre structure du plasmocyte et sa fonction :

Structures	Fonctions
▪ Noyaux volumineux ▪ REG très développé	▪ Synthèse importante d'ARNm ▪ Synthèse protéique importante : anticorps anti-Ag

5. Grâce aux Ig de surface, les LB sont capables de reconnaître et de fixer l'Ag. Les LT4 sont sélectionnés au contact des macrophages (CPAg). Grâce à leur récepteur TCR, les LT4 sont capables d'identifier les déterminants antigéniques de l'Ag associés aux protéines du CMH II.
Lors de la présentation de l'Ag, le macrophage secrète l'IL1 qui active les LT4 induisant la sécrétion de l'IL2. Celle-ci assure l'activation de tous les lymphocytes spécifiques de l'antigène Ag (les LT4 eux-mêmes et les LB). Cette activation se manifeste par la prolifération des LB et leur différenciation en plasmocytes sécréteurs d'une quantité importante d'anticorps anti-Ag.

EXERCICE 08

1. a)
- L'IL1 n'est présente que dans les cultures (1, 2 et 4) contenant les macrophages ; d'où l'interleukine 1 est sécrétée par le macrophage.
- L'IL2 est produite dans les cultures 1 et 4 contenants des macrophages et des L1 ; dans le milieu de culture 2 et en absence de L1 il y a absence de sécrétion d'IL2 ; d'où l'interleukine 2 est sécrétée par les lymphocytes L1.
- L1=LT4
- Les LTc n'apparaissent que dans le milieu 4 contenant des macrophages, des L1 et des L2 ; puisque L1 sont les LT4, L2=LT8 qui se différencient en LTc.

→ Condition d'obtention des LTc : coopération entre macrophage, LT4 et LT8 par l'intermédiaire des interleukines 1 et 2.

b) Mécanisme de l'obtention des LTc :
- Phase d'induction :
- Les macrophages, CPAg, exposent les peptides de M1, associés aux protéines du CMH, sur leurs membranes pour les présenter aux lymphocytes T4 et T8.
  - le TCR des LT4 est complémentaire aux protéines du CMHII - peptide de M1, il assure donc la double reconnaissance.
  - le TCR des LT8 est complémentaire aux protéines du CMHI - peptide de M1, il assure aussi la double reconnaissance.
- Lors de la présentation de M1, le macrophage sécrète l'IL1 qui active tous les lymphocytes T spécifiques de cet antigène.
- Activés par l'IL1, les LT4 libèrent l'IL2 qui assure l'activation des LT4 eux-mêmes et des LT8 spécifiques de l'antigène.
- Phase d'amplification et de différenciation :
- Sous l'effet de l'IL2, la multiplication des LT4 par mitoses conduit à un clone deLT4.
- l'IL2 engendre aussi la différenciation des LT4 en LTa ou LTh qui vont ensuite coopérer avec les LT8.
Les LT8 sélectionnés et activés au contact des CPAg, expriment les récepteurs membranaires à IL2.Sous l'effet de l'IL2, les LT8 subissent la multiplication clonale ; une partie des LT8 constitue les LT8 mémoire, l'autre partie se différencie en LTc.

2. a)
- Analyse et justification :
- Culture 1 : A la suite de l'ajout de LTc aux cellules infectées par le microbe M1 et ayant incorporé le ^{51}Cr, on constate qu'il y a réduction du nombre de cellules infectées et apparition du ^{51}Cr dans le surnageant ; d'où il y a lyse des cellules infectées par les LTc.
- Culture 2 : la culture des LTc en présence des cellules de la souris A infectées par M2 ne conduit pas à l'apparition du ^{51}Cr donc pas de lyse cellulaire.
- Culture 3 : les LTc mis en culture en présence de cellules de souris de race B infectées par M1 n'assurent pas la cytolyse ; le ^{51}Cr n'apparaît pas dans le surnageant.
- Justification :
L'absence de 51Cr dans le surnageant des cultures 2 et 3 est justifiée par l'absence de la cytolyse.

→ Condition d'action des LTc : Reconnaissance spécifique des éléments du non soi associés aux protéines du CMH.

b) Mode d'action du LTc

- le LTc présente à sa surface un TCR qui reconnaît le peptide du non-soi associé aux protéines du CMH de la cellule cible.
- le LTc produit des protéines appelées perforines et des enzymes.
- en présence du calcium, la perforine est polymérisée par une enzyme et crée des canaux dans la membrane de la cellule-cible.
- de l'eau et des enzymes protéolytiques sont libérées et passent à travers les pores dans la cellule cible, ce qui assure l'effet cytotoxique engendrant la destruction de la cellule cible.

EXERCICE 09

1. Analyse :
   - à partir de l'infection, le nombre de V1 augmente pour atteindre un maximum de 10^7, puis il diminue progressivement pour s'annuler au J_9.
   - 3 jours après l'infection, il se produit une apparition des anti-V1 dont le taux augmente pour atteindre un maximum de 2UA ; parallèlement, il y a une augmentation du nombre des LTc qui atteint un maximum de 150 10^3 au J_7 puis diminue progressivement jusqu'à s'annuler au J_{10}.

   → Ceci permet de déduire que l'immunité développée contre V1 est de type humoral, assurée par les anti-V1 et cellulaire assurée par les LTc.
2. a) La zone d'agglutination résulte de la diffusion des anti-V1 contenus dans le sérum placé dans la cavité C1. Ces derniers se fixent sur les antigènes de la souche V1 formant un complexe immun.

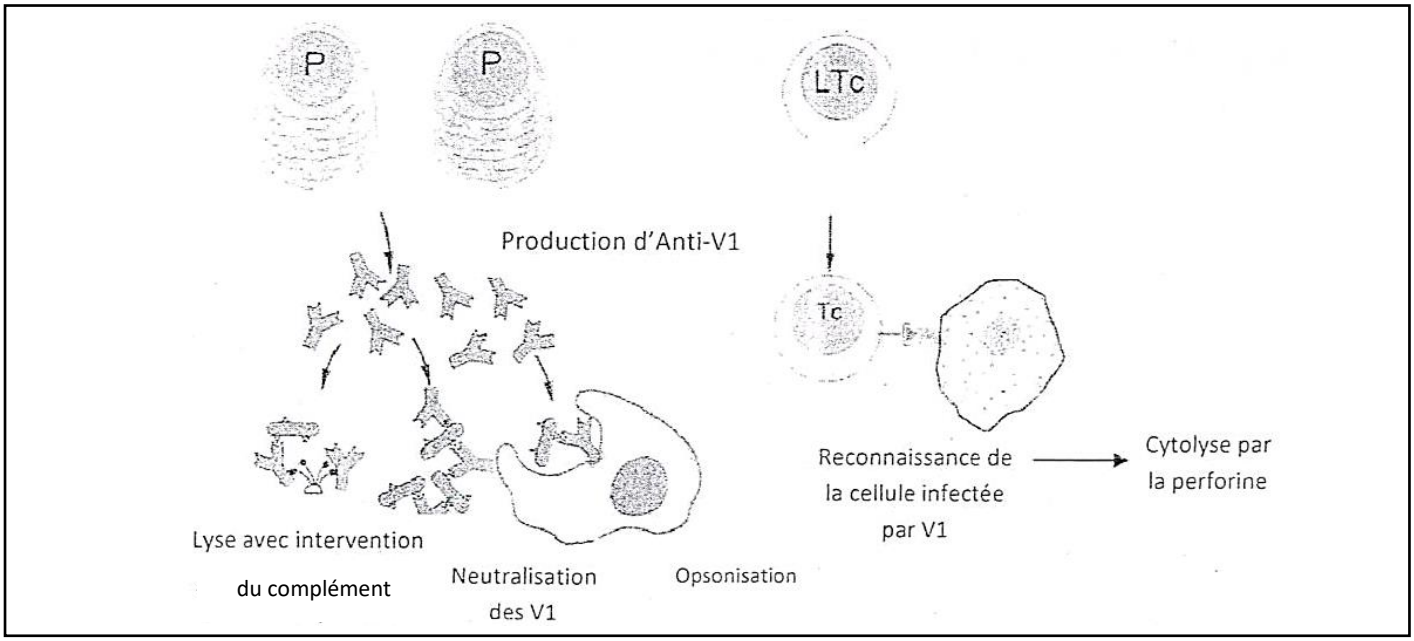
   b) L'absence de la zone d'agglutination entre C1 et C3 montre que les anti-V1 sont incapables de fixer les antigènes de la souche V2.

   → Donc la réponse immunitaire est spécifique.
3. Analyse : En présence de V1 et de LB seuls (M1), on obtient un nombre faible de plasmocytes. Ce nombre ne varie pas même si on ajoute des macrophages(M2) ; par contre, en présence de V1 et de LT (M3), il n'y a pas formation de plasmocytes.

   a) Les LB sont à l'origine de la formation des plasmocytes.

   b) C'est uniquement dans M4 que le nombre de plasmocytes est important, ce qui montre la nécessité des deux catégories de lymphocytes et des macrophages pour que les LB se transforment en plasmocytes.

   c)
   - Les macrophages placés avec les LB seuls n'influent pas sur le nombre de plasmocytes formés. Donc leur rôle dans cette différenciation est indirect. En effet, après ingestion du virus par le macrophage, ce dernier présente à sa surface les déterminants antigéniques associés au HLA II pour les LT4 spécifiques à ce virus V1. De plus, les macrophages libèrent l'IL1 permettant l'activation des LT4 sélectionnés.
   - Les LT4 activés sécrètent à leur tour l'IL2 assurant leur auto-activation et l'activation des LB ayant reconnu l'antigène V1. Ces LB se multiplient et se différencient en plasmocytes.
4. Schéma de la phase effectrice de l'élimination de V1



EXERCICE 10

1. Analyse
   - Expérience 1 : Cultivées dans un milieu de culture normal, les cellules immunitaires de A sont capables de réagir contre les cellules infectées de (B) entrainant leur lyse.
   - Expérience 2 : Cultivées dans un milieu de culture dépourvu de LT4, les cellules immunitaires de A sont incapables de réagir contre les cellules infectées de (B) et n'entrainent pas leur lyse.
   - Expérience 3 : Cultivées dans un milieu de culture dépourvu de LT8, les cellules immunitaires de A sont incapables de réagir contre les cellules infectées de (B) et n'entrainent pas leur lyse.
   - Expérience 4 : Cultivées dans un milieu de culture dépourvu de macrophages, les cellules immunitaires de A sont incapables de réagir contre les cellules infectées de (B) et n'entrainent pas leur lyse.

   Condition :

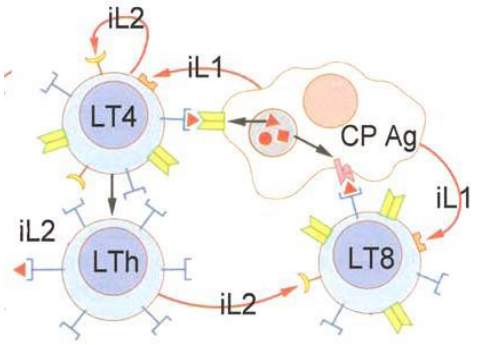
   La cytotoxicité nécessite la présence de macrophages, de LT4 et de LT8.

   La réponse immunitaire est de type RIMC.
2. Le document 3 montre :
   - Au temps t1, un contact (reconnaissance) entre une cellule immunitaire et la cellule de (B) infectée par m.
   - Au temps t2, une lyse de la cellule infectée.

   → La nouvelle catégorie des lymphocytes est le lymphocyte Tc.
   - Le mécanisme de la cytotoxicité :
   - Reconnaissance : le peptide du non soi associé au HLA I de la cellule cible est reconnu grâce au TCR des LTc.
   - Les LTc produisent des protéines appelées perforines et des enzymes près de la membrane de la cellule cible.
   - En présence du calcium, la perforine est polymérisée par une enzyme et crée des canaux dans la membrane de la cellule cible.
   - De l'eau et des enzymes protéolytiques sont libérées et passent à travers les pores dans la cellule cible, ce qui assure l'effet cytotoxique engendrant la destruction de la cellule cible.
3. La numération des lymphocytes au cours du temps montre :
   - De 0 à 6 jour = le nombre de toutes les catégories de lymphocytes est faible et constant.
   - A partir du 6ème jour, il y a une augmentation du nombre des LT4 suivie, vers le 7ème jour, par la prolifération des LT8.
   - A partir du 11ème jour, il y a diminution du nombre des LT8 suivie, vers le 12ème jour, par une augmentation du nombre des LTc.
   - A partir du 13ème jour, le nombre des LT8 continue à diminuer, celui des LT4 diminue, alors que celui des LTc continue à augmenter.

   → Origine des LTc : la différenciation des LT8
4. Dans l'intervalle du temps allant du 1er au 6ème jour, se déroule la phase d'induction.

Schéma :



EXERCICE 11

1. Les cellules C_1 pourraient être des LB ou des macrophages.

   → Argument : Ces cellules sont capables de reconnaître directement l'antigène (Ag).
2. Dans la culture A, on observe une association des cellules C_1 avec l'Ag X alors qu'elle est absente dans la culture B en présence d'un autre Ag Y, ce qui montre que les cellules C_1 sont spécifiques à l'Ag X.

   → Il s'agit donc de lymphocytes B.
3. C'est la phase d'induction car l'association entre les cellules C_1 et l'Ag X ne s'observe qu'en phase de reconnaissance.

4. a)
   - Expérience 3 :
     Les cellules du thymus + Ag X ⇝ pas d'agglutination
   - Expérience 4 :
     Les cellules de la moelle osseuse + Ag X ⇝ faible agglutination

   → Ainsi les cellules qui interviennent dans cette réaction immunitaire sont des LB ayant pris naissance au niveau de la moelle osseuse.
   - Expérience 5 :
     La présence simultanée des cellules du thymus et des cellules de la moelle osseuse induit une forte agglutination. Ce résultat s'explique par la coopération entre les cellules du thymus (LT) et celles de la moelle osseuse (LB).

   b) Il s'agit d'une RIMH.
   - Justifications :
   - Cette réaction a mis en jeu des lymphocytes B.
   - Cette réaction s'est manifestée dans les expériences 4 et 5 par la formation d'un complexe immun.

EXERCICE 12

❖ Exploitation des documents

- Document 1.

Le document 1 présente l'expérience de Morgan et Ruscetti (1975). On constate que seuls les lymphocytes T et B cultivés en présence du sérum prolifèrent. On en déduit que le sérum obtenu à partir de lymphocytes cultivés en présence d'une molécule au pouvoir antigénique (PHA) contient donc une substance stimulant la prolifération des lymphocytes B et T.

- Document 2.

Le document 2 présente le dispositif de culture en chambre de Marbrook et ses résultats. On constate que le nombre de plasmocytes spécifiques de l'antigène Z atteint une valeur très élevée (>900.10^6) lorsque les lymphocytes B sont au contact de lymphocytes T4.
On en déduit que l'effet des lymphocytes T4 se produit même si une membrane perméable aux molécules les sépare des lymphocytes B.

- Document 3.

Le document 3 montre l'évolution du nombre de lymphocytes T8 dans la rate de souris. On constate que le nombre de LT8 après infection augmente fortement lorsque ces cellules sont en présence d'interleukines alors que ce nombre reste constant en absence d'interleukines.
On en déduit que les interleukines sont indispensables à la prolifération des LTCD8 sélectionnés.

❖ Synthèse

Les LT4 jouent un rôle incontournable dans le déroulement de la réponse immunitaire spécifique. En effet, les LT4 sélectionnés par le contact antigénique stimulent la prolifération des clones de lymphocytes T et B, puis la différenciation des LB en plasmocytes sécréteurs d'anticorps spécifiques effecteurs de la RIMH. Cette action se réalise par l'intermédiaire d'une molécule soluble dans le sérum, appelée Interleukine 2 (IL2).
Les LT4, par l'intermédiaire de l'IL2, stimulent également la prolifération des LT8 puis leur différenciation en LT cytotoxiques qui sont les effecteurs de la RIMC.

EXERCICE 13

❖ Exploitation des documents

- Document 1.

Le document 1 présente des expériences pratiquées chez cinq lots de souris. On constate qu'il y a agglutination des GRM pour le lot 5 témoin et pour le lot 3, et pas d'agglutination pour les lots 1, 2 et 4.
L'agglutination des GRM étant la preuve de la présence d'anticorps anti-GRM et l'absence d'agglutination de leur absence, on peut conclure que la production d'anticorps nécessite la présence de l'antigène, des LB et des LT.

- Document 2.

Le document 2 présente des expériences pratiquées chez une souris. On constate qu'il y a une forte agglutination des GRM dans les expériences 1 et 3, une légère agglutination dans l'expérience 2 et pas d'agglutination dans l'expérience 4.
Ces résultats montrent qu'avec les LT seuls, il n'y a pas production d'anticorps et que ce sont les LB qui produisent des anticorps. Ils montrent aussi que la présence de LT augmente la production d' anticorps et que la communication entre LT et LB se fait par des molécules solubles et non par contact entre les cellules.

- Document 3.

Le document 3 présente l'électronographie d'une cellule présente en grande quantité dans les expériences 1 et 3 du document 2, rare dans l'expérience 2 et absente dans l'expérience 4. On constate que la cellule présente un noyau rond, un cytoplasme abondant, un réticulum endoplasmique très développé.
Ces cellules étant nombreuses dans les expériences 1 et 3, et absentes dans l'expérience 4, dans laquelle il n'y a pas de LB, nous pouvons conclure qu'il s'agit là des plasmocytes qui sont issues de la transformation des LB et que c'est eux qui assurent la sécrétion d'anticorps circulants.

❖ Synthèse

La production d'anticorps nécessite un contact avec un antigène et la présence simultanée de LB et LT (coopération cellulaire).
Dans la coopération entre les LT et les LB, les LT sécrètent des molécules solubles (interleukines) qui permettent la différenciation des LB en plasmocytes sécréteurs d'anticorps spécifiques qui provoquent l'agglutination des GRM.

EXERCICE 14

❖ Exploitation des documents

- Document 1.

Le document 1 présente des expériences pratiquées chez une souris.
On constate qu'il y a lyse des fibroblastes des souris B infectés par la chorioméningite lorsque ceux-ci sont mis en présence des lymphocytes T issus de la souris A (1er cas). On remarque aussi qu'il n'y a pas de lyse des fibroblastes non infectés des souris C et des fibroblastes des souris D infectés par la vaccine lorsque ceux-ci sont mis en présence des lymphocytes T issus de la souris A (2ème et 3ème cas).
On peut conclure que lors de l'infection des souris A par la chorioméningite, les LT sont sélectionnés pour être spécifiques du virus qui infecte l'organisme, celui de la chorioméningite. Ils sont capables alors de différencier une cellule saine d'une cellule infectée et même de différencier un antigène viral d'un autre.

- Document 2.

Le document 2 présente les traitements pratiqués sur plusieurs lots de souris et les réactions immunitaires observées à la suite d'une infection virale. On observe une disparition des virus dans les lots 1 et 3, et leur prolifération dans le lot 2.
On peut conclure que ce sont les lymphocytes T qui assurent la destruction des cellules infectées par les virus. Ces lymphocytes T acquièrent leur fonction et leur compétence dans le thymus.

- Document 3.

Le document 3 présente des microphotographies de lymphocytes en présence de cellules infectées par le virus. Ces microphotographies montrent que le lymphocyte va au contact de la cellule infectée, s'accole à elle avant de provoquer sa destruction.

❖ Synthèse

Les lymphocytes T (T4 et T8) sont les cellules immunitaires impliquées dans la destruction des cellules infectées par le virus. Ces lymphocytes acquièrent leur fonction dans le thymus.
Le contact avec l'antigène virale permet la sélection des clones de LT4 et LT8 spécifiques chargés d'éliminer cet antigène. Ainsi, les clones de LT4 vont se différencier en LT auxiliaires (LTa) sécréteurs d'interleukine 2 sous l'influence des interleukines 1 produites par les cellules présentatrices d'antigènes. Les interleukines sécrétées par les LTa induisent la différenciation des clones de LT8 en lymphocytes T cytotoxiques. Ces derniers vont ensuite cibler, accoler puis provoquer la lyse des cellules infectées par le virus.

REPRODUCTION CHEZ LES MAMMIFERES

EXERCICE 01

Pour chacun des items suivants, indiquez la (les) lettre(s) correspondant à la (aux) réponse(s) correcte(s).

1. Parmi les cellules suivantes, les cellules qui sont haploïdes (à n chromosomes) sont :
   a) les spermatogonies.
   b) les spermatocytes I.
   c) les spermatocytes II.
   d) les spermatozoïdes.
2. Le sperme est un liquide blanc visqueux formé d'un mélange de :
   a) liquide séminal et prostatique.
   b) spermatozoïdes et de liquide séminal.
   c) spermatozoïdes, de liquide séminal et prostatique.
   d) spermatides, de liquide séminal et prostatique.
3. L'inhibine est produite par :
   a) les cellules de Sertoli.
   b) les cellules de Leydig.
   c) les cellules de l'hypophyse antérieure.
   d) les neurosécréteurs de l'hypothalamus.
4. Dans le testicule, les cellules interstitielles ont pour rôle :
   a) la sécrétion de LH.
   b) la nutrition des spermatozoïdes.
   c) la production de spermatozoïdes.
   d) la sécrétion de testostérone.
5. Les gonadolibérines
   a) sont sécrétées par les gonades.
   b) sont sécrétées par l'hypothalamus.
   c) sont sécrétées par l'hypophyse.
   d) ont des récepteurs sur des cellules cibles au niveau des gonades.
6. Parmi les points communs à la spermatogenèse et à l'ovogenèse il y a :
   a) toutes les deux se déroulent d'une manière continue.
   b) toutes les deux commencent à partir de la puberté.
   c) toutes les deux aboutissent à la formation des cellules haploïdes.
   d) toutes les deux se déroulent entièrement dans les gonades.
7. Chez l'espèce humaine, parmi les points communs entre l'œstradiol et la testostérone il y a :
   a) les deux sont sécrétés d'une façon continue à partir de la puberté.
   b) les deux provoquent l'apparition des caractères sexuels secondaires à la puberté.
   c) les deux agissent, par rétrocontrôle positif, sur le complexe hypothalamo-hypophysaire.
   d) les deux agissent, par rétrocontrôle négatif, sur le complexe hypothalamo-hypophysaire.
8. La folliculogenèse est :
   a) la transformation d'une ovogonie en un ovocyte I.
   b) la transformation d'une ovogonie en ovocyte II.
   c) l'évolution d'un follicule primordial en follicule mûr.
   d) la transformation d'un follicule mûr en corps jaune.
9. Le cycle ovarien de la femme :
   a) a une durée moyenne de 14 jours.
   b) est contrôlé par les gonadostimulines (FSH et LH)
   c) est suspendu (arrêté) après la fécondation.
   d) est sous le contrôle du cycle utérin.
10. Chez la femme, l'ovulation :
    a) est la rupture du follicule mûr et expulsion de l'ovocyte I.
    b) est déclenchée suite à une chute du taux de LH.
    c) est déclenchée suite à une chute du taux de FSH.
    d) se produit en général, 14 jours avant l'apparition de la menstruation.
11. L'apparition du deuxième globule polaire au cours de l'ovogenèse indique :
    a) l'évolution de l'ovocyte I en ovocyte II.
    b) l'achèvement de la division réductionnelle et le début de la division équationnelle.
    c) une fécondation.
    d) l'achèvement de la division équationnelle.
12. Parmi les points communs entre un follicule mûr et un corps jaune il y a :
    a) les deux sécrètent les œstrogènes.
    b) les deux sécrètent la progestérone.
    c) les deux agissent, par l'intermédiaire de leurs hormones, sur la muqueuse utérine.
    d) les deux agissent, par l'intermédiaire de leurs hormones, sur la croissance des ovocytes.
13. Au cours du cycle ovarien, les œstrogènes sont sécrétés par :
    a) la thèque externe du follicule.
    b) la thèque interne du follicule.
    c) le corps jaune.
    d) l'ovocyte.
14. Le corps jaune :
    a) sécrète la FSH.
    b) sécrète les œstrogènes et la progestérone.

c) se développent sous l'action de la LH.
d) régresse après la fécondation.

15. La menstruation est la conséquence de :
    a) la fécondation.
    b) l'ovulation.
    c) la chute du taux des hormones ovariennes.
    d) la formation du corps jaune.

16. Les effets directs de l'hormone lutéinisante (LH) chez la femme sont :
    a) l'ovulation.
    b) la croissance de l'endomètre.
    c) la stimulation de la croissance folliculaire.
    d) la transformation du follicule rompu en corps jaune.

EXERCICE 02

La méiose et la fécondation sont des phénomènes majeurs de la reproduction chez les mammifères.
Montrez comment ces phénomènes permettent de maintenir constant le nombre de chromosomes d'une espèce, en ne décrivant que les événements importants de chacun d'eux.
Votre exposé s'appuiera sur des schémas pertinents et vous utiliserez 2n = 4 pour illustrer vos propos.

EXERCICE 03

Le complexe hypothalamo-hypophysaire participe au contrôle de la production d'hormones par des glandes endocrines périphériques. Ces hormones rétroagissent en positif ou en négatif sur ce complexe.
Présentez les interactions qui participent au contrôle du cycle sexuel ovarien chez la femme, en vous appuyant sur deux périodes représentatives de ce cycle.
Votre réponse sera présentée soit sous forme d'un exposé structuré accompagné d'un schéma fonctionnel global.

EXERCICE 04

Chez les Mammifères, le développement d'un embryon dans les voies génitales femelles implique la mise en place d'une muqueuse utérine permettant la nidation, et l'absence temporaire de menstruation.
Exposez les mécanismes hormonaux qui contrôlent l'évolution cyclique de la muqueuse utérine chez la femme et qui assurent son maintien au début de la grossesse.
Votre réponse comportera une introduction, un développement structuré et illustré de schémas fonctionnels ainsi qu'une conclusion.

EXERCICE 05

Chez les Mammifères adultes mâles, la testostérone, hormone sexuelle, est produite de façon continue et se trouve dans le plasma sanguin à un taux à peu près constant.
Après avoir indiqué l'origine de la sécrétion de testostérone, exposez les mécanismes de sa régulation.
Votre réponse comportera une introduction, un développement structuré et une conclusion sous forme de schéma fonctionnel.

EXERCICE 06

Chez la femme, la grossesse dure environ 9 moins au bout desquels survient la parturition.
Par un exposé structuré et illustré, présentez les mécanismes à l'origine du déclenchement de la parturition puis décrivez les étapes de son déroulement.

EXERCICE 07

Chez les Mammifères, le nouveau-né est le plus souvent physiologiquement immature et non autonome pour la recherche de sa nourriture. Durant la première partie de sa vie (de la naissance au sevrage), le jeune a une alimentation strictement lactée.
Par un exposé structuré et illustré, décrivez les mécanismes qui contrôlent la sécrétion lactée, l'éjection et l'entretien de la lactation.

EXERCICE 08

A. Afin de comprendre les relations fonctionnelles entre l'hypothalamus, l'hypophyse et les testicules, on réalise des expériences sur des singes dont la physiologie de la reproduction est voisine de celle de l'homme.

- Expérience 1 :

Chez un singe normal, on a mesuré d'une part la sécrétion de GnRH par les neurones hypothalamiques et, d'autre part, la sécrétion de LH par les cellules hypophysaires. Le document 1 présente les résultats obtenus

- Expérience 2 :

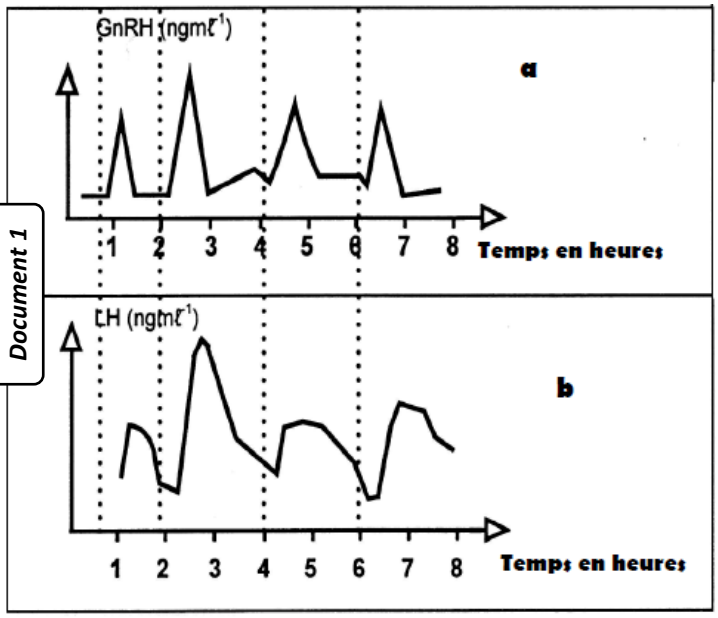
L'ablation de l'hypophyse chez un autre singe entraîne une chute de la sécrétion de la testostérone.
L'injection d'une dose de LH rétablit la sécrétion normale de la testostérone chez cet animal.

- Expérience 3 :

On dose le taux plasmatique de LH chez un singe castré depuis 6 jours, on constate une augmentation de la sécrétion de LH par rapport à un singe normal.
L'injection d'une dose de testostérone à ce singe castré, ramène la sécrétion de LH à sa valeur normale.

1. Analysez les tracés a et b du document 1 en vue de déduire la relation fonctionnelle entre l'hypothalamus et l'hypophyse.
2. Expliquez les résultats des expériences 2 et 3. Que peut-on en déduire à propos du mécanisme régulateur de la sécrétion de la testostérone ?
3. En utilisant les informations tirées des expériences précédentes, représentez par un schéma de synthèse le mécanisme régulateur de la sécrétion de la testostérone.

Document 1



ng=nanogramme=10^{-9}g

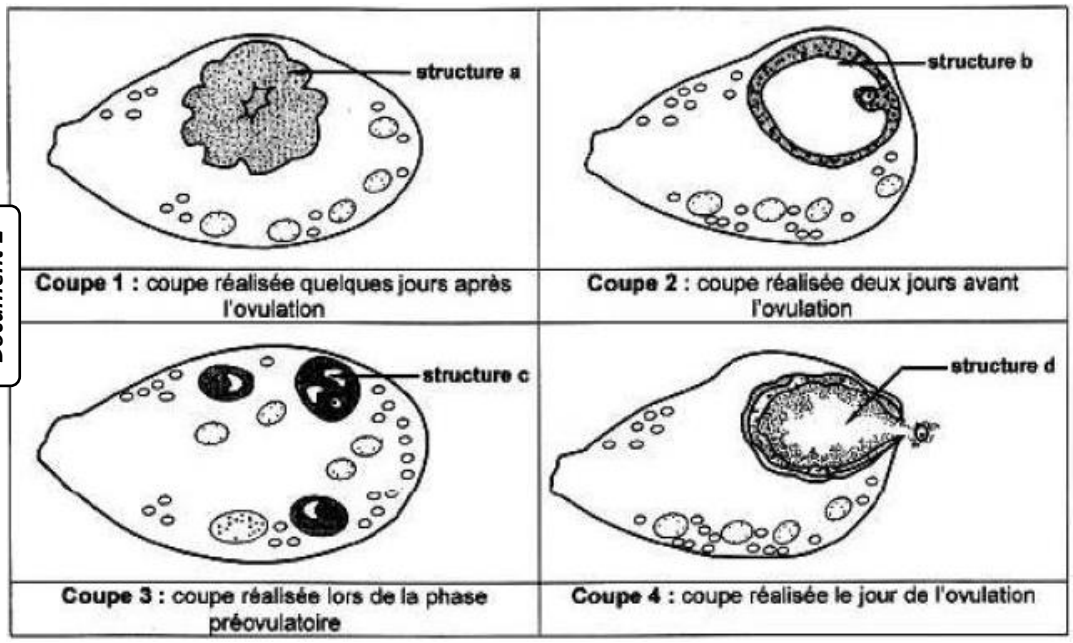
B. On se propose d'étudier quelques aspects du fonctionnement ovarien chez la femme. Le document 2 montre des coupes d'ovaires réalisées à différents moments du cycle sexuel.
En réalisant chaque coupe, on a pu constater la présence d'une structure ovarienne particulière ; les différentes structures observées sont désignées par les lettres a, b, c et d.

1. Identifiez les structures a, b, c et d.
2. Classez ces structures selon l'ordre chronologique de ce cycle.

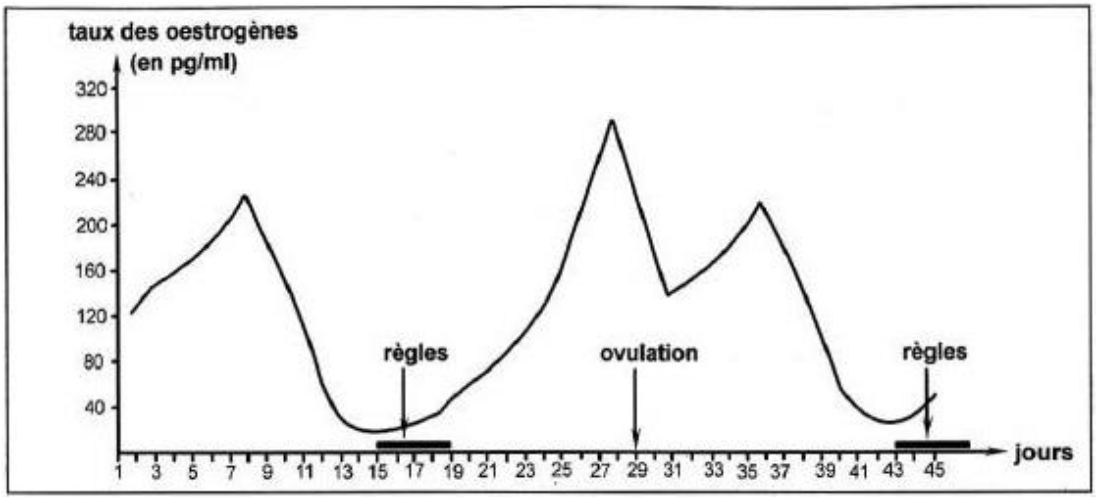
On dose chez une femme le taux des œstrogènes dans le sang pendant 45jours. La courbe du document 3 représente les résultats obtenus.

3. Précisez le premier jour du cycle sexuel représenté sur le document 3 et déterminez sa durée.
4. Mettez en relation la variation du taux des œstrogènes lors d'un cycle sexuel (document 3) et l'évolution des structures ovariennes (document 2).

Document 2

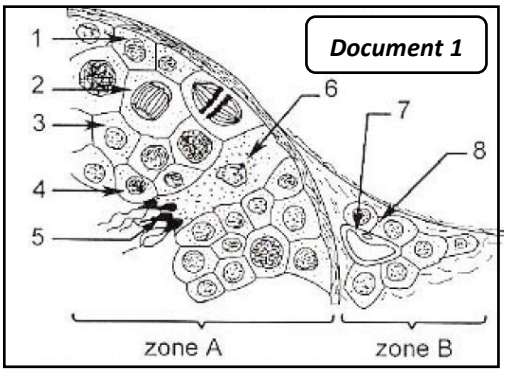


Document 3



EXERCICE 09

A. On se propose d'étudier certains aspects de la fonction reproductrice chez l'homme



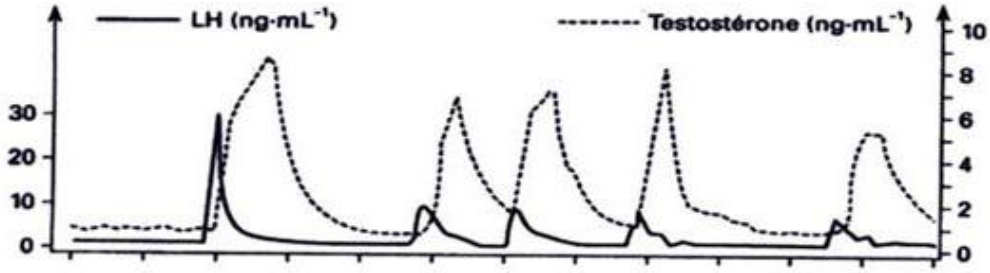
1. Le document 1 présente une portion de tubes séminifères d'un testicule humain vue au microscope au fort grossissement.
   a) Que représente les zones A et B indiquées sur le document 1.
   b) Annotez les éléments de 1 à 8.
2. Afin de comprendre le rôle des testicules dans la fonction reproductrice, on a réalisé des expériences sur deux lots de rats : lot 1 et lot 2.
   Les expériences sont résumées dans le document 2.

Document 2

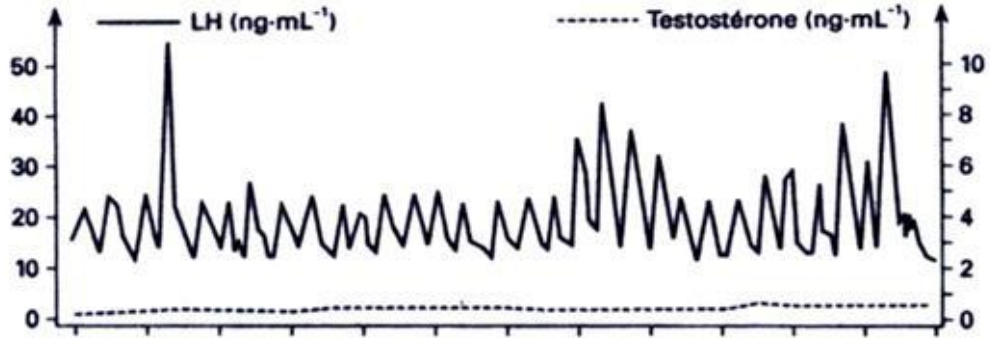
	Expériences	Résultats
Lot 1	1- Destruction par les rayons X des cellules de la zone A (voir document 1)	- stérilité - maintien des caractères sexuels secondaires
Lot 2	2- Destruction par les rayons X des cellules de la zone B (voir document 1)	- stérilité - régression des caractères sexuels secondaires

A partir de l'analyse des résultats de ces deux expériences et de vos connaissances, expliquez le rôle de la zone A et de la zone B.

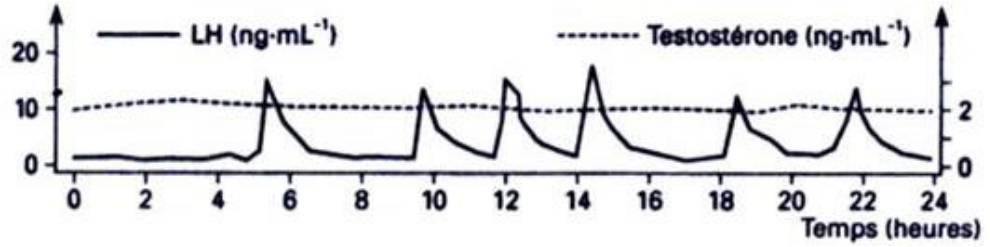
B. Le fonctionnement de l'appareil reproducteur mâle est sous contrôle hormonal. Des observations suggèrent l'existence d'interactions entre les testicules producteurs de testostérone et l'hypophyse antérieure sécrétrice de LH. Les documents 3, 4 et 5 montrent les résultats de dosages sanguins réguliers, durant 24 heures, de LH et de testostérone chez des béliers.



Document 3 : bélier adulte normal



Document 4 : bélier 6 semaines après castration



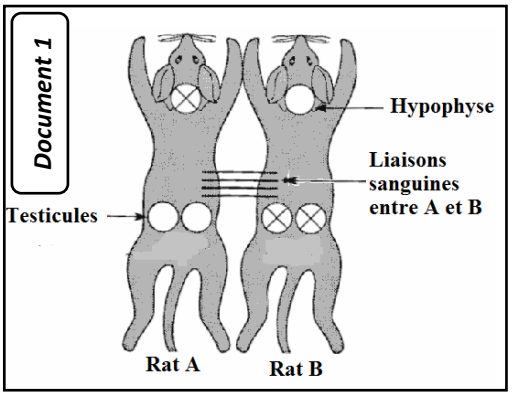
Document 5 : bélier castré porteur d'un implant sous-cutané libérant des doses régulières de testostérone

1. A partir de l'analyse de ces documents :
   a) Précisez la nature de relation entre hypophyse et testicules.
   b) Dégagez le mode de sécrétion de ces deux hormones (LH et testostérone).
2. A l'aide des informations dégagées de la partie A et B de l'exercice, faites un schéma fonctionnel résumant les interactions établies entre le testicule et l'hypophyse.

EXERCICE 10

On se propose d'étudier quelques relations entre l'hypothalamus, l'hypophyse et le testicule.
Chez deux rats mâles A et B, on réalise les expériences suivantes dans le but de mettre en évidence certain contrôle entre l'hypophyse et le testicule :

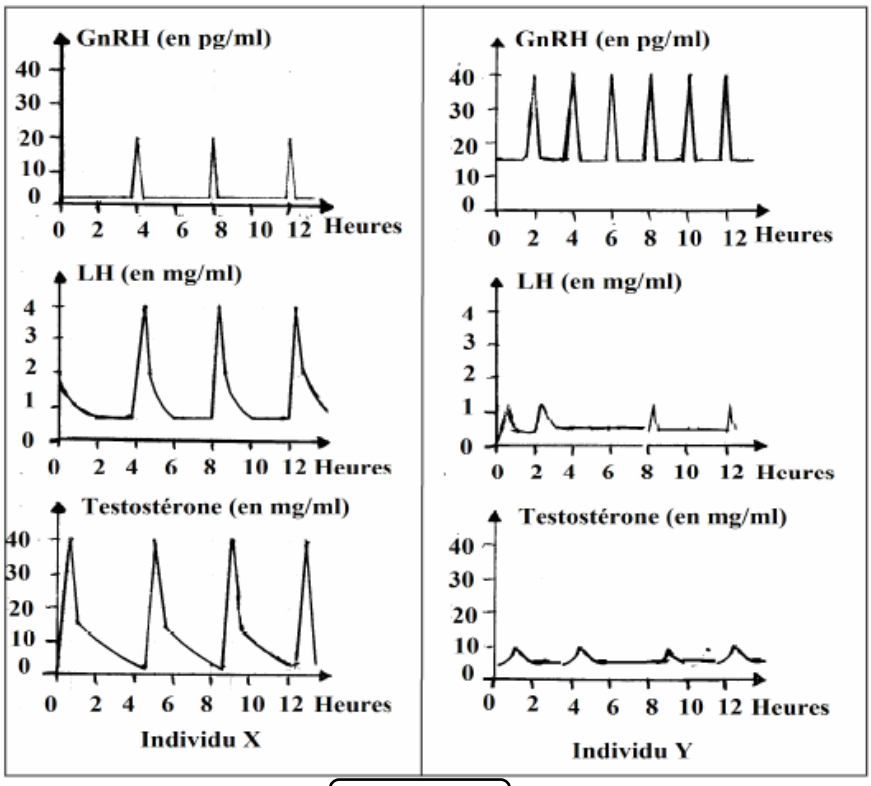
- Expérience 1 : Ablation de l'hypophyse chez le rat A.
- Expérience 2 : Castration du rat B.
- Expérience 3 : Parabiose entre A et B (relations sanguines abdominales) comme le montre la figure du document 1.
- Expérience 4 : Injection d'une forte dose de testostérone à l'animal B après suppression de la parabiose avec A.



1. Donnez les résultats et les conclusions correspondantes pour chaque expérience (les réponses doivent être présentées sous forme de tableau).

Deux personnes, X et Y, sont âgées de 18 ans environ. Le document 2 présente l'évolution des taux plasmatiques de GnRH, LH et la testostérone chez les individus X et Y. la personne X est normale alors que l'individu Y présente un début de développement pubertaire qui n'est pas arrivé à terme.

2. Interprétez les graphes de l'individu X.
3. Expliquez en quoi les données du document 2 permettent de comprendre le non achèvement de la puberté chez l'individu Y.
4. A partir d'informations tirées des graphes de ce document 4, proposez une hypothèse sur l'origine du dysfonctionnement du système de régulation de testostérone constaté chez l'individu Y.
5. On injecte à la personne Y des doses convenables de LH, aucune correction dans la sécrétion de la testostérone est observée.
   a) Analysez cette expérience et tirez des conclusions.
   b) Proposez un traitement pour l'individu Y.



Document 2

6. Etablissez un schéma bilan montrant la régulation de sécrétion de la testostérone. Vous vous limiterez aux seules données de l'exercice.

EXERCICE 11

On se propose d'étudier quelques aspects de la reproduction féminine.
A. Le document 1 montre l'évolution de la sécrétion de 3 hormones H1, H2 et H3 chez une femme F1.
Le document 2 montre l'évolution de la sécrétion des mêmes hormones H1 et H2 chez une autre femme F2.

1. Identifiez les événements E1, E2 et E3 mentionnés par des flèches dans le document 1 chez la femme F1.
2. En justifiant la réponse, reconnaissez les hormones H1, H2 et H3.
3. Sachant que la femme F2 ne souffre d'aucun problème de stérilité, quelle hypothèse proposez-vous pour expliquer ses profils de sécrétion de H1 et H2 ? Justifiez - vous.
4. À partir de vos connaissances, comparez l'état de développement de l'endomètre chez les deux femmes aux moments mentionnés par des flèches sur les deux documents (moment1 et moment 2).
   Justifiez les différences.

B. Le document 3 suivant montre deux structures A et B observables à deux périodes de temps différentes dans les voies génitales de la femme F1.

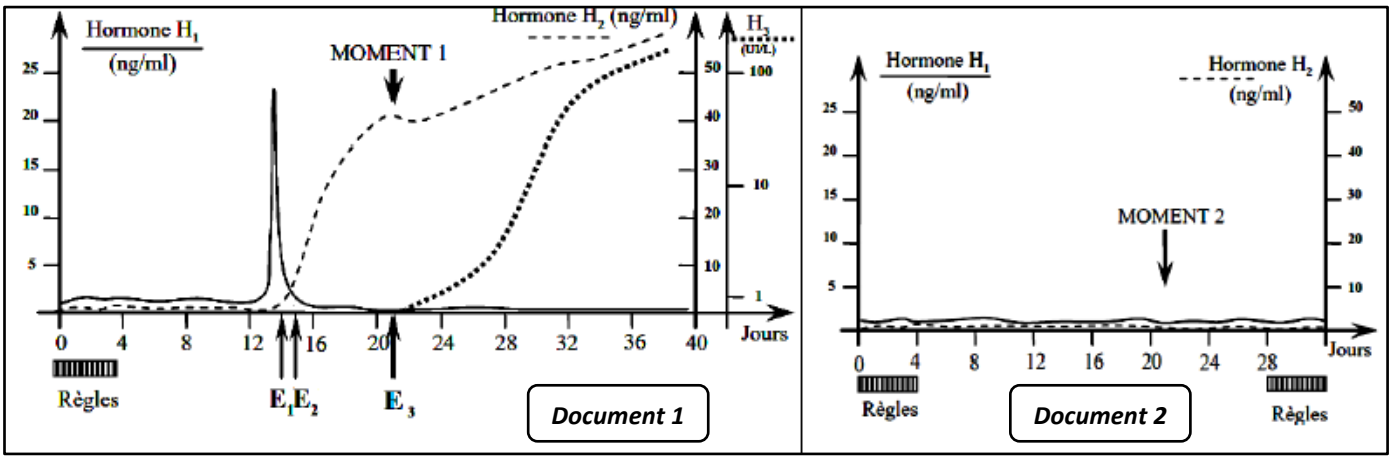
1. Identifiez les structures A et B et complétez leurs légendes.
2. À quels jours approximatifs du document 1 se situe chacune de ces structures ?

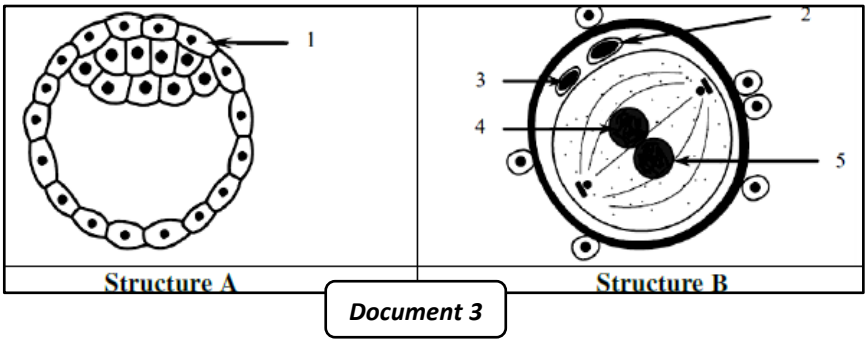
Justifiez - vous en mettant en relation les deux structures.

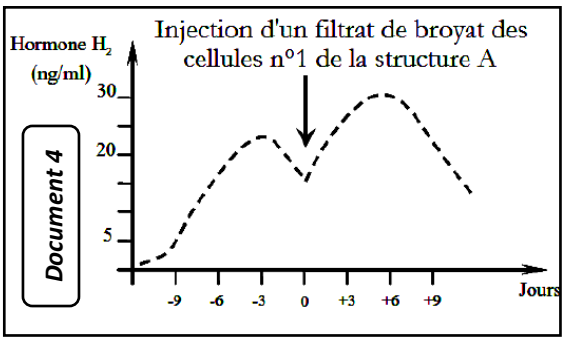
Afin de déterminer le rôle de certaines cellules de la structure A, on réalise l'expérience suivante :

On injecte à une guenon vers la fin de son cycle, un filtrat purifié du broyat de plusieurs cellules n°1 et on dose le taux de l'hormone H2 chez cette guenon. On obtient le tracé du document 4 suivant :

3. Analysez la courbe du document 4 en vue d'expliquer le profil de H2 après l'injection.
4. En intégrant l'ensemble des informations, et en faisant appel à certaines de vos connaissances, faites un schéma fonctionnel montrant les interactions hormonales entre les organes suivants : "Complexe hypothalamo-hypophysaire" - "Structure A" - "Ovaires" - "Utérus (endomètre + myomètre)" et ce dans les jours qui suivent le moment 1 du document 1.







EXERCICE 12

Les mécanismes de la régulation des fonctions testiculaires chez l'homme font intervenir des interactions hormonales entre le complexe hypothalamo-hypophysaire et les testicules.

Pour comprendre ces mécanismes, on se réfère à une étude médicale réalisée chez un garçon pubère normal et à une étude réalisée chez deux garçon X et Y âgés de 19 ans et présentant des troubles de puberté.

Le document 1 représente des schémas d'interprétation d'observations microscopiques testiculaires réalisées chez un garçon pubère normal (document 1a) et chez les deux garçons X et Y (document 1b).

Le document 2 représente les résultats du dosage de testostérone durant 24 heures chez le garçon pubère normal

1. a) Comparez l'aspect testiculaire observé chez les garçons X et Y à celui du garçon pubère normal.
   b) Faites une analyse comparée des résultats du dosage de testostérone (document 2).
   c) En vous basant sur vos réponses précédentes (1a et 1b), établissez un lien entre la structure microscopique des testicules et la sécrétion de testostérone observée chez les garçons X et Y.
   d) Proposez trois causes possibles qui pourraient être à l'origine des troubles observés chez les garçons X et Y.

Le document 3 représente les résultats du dosage de LH et de FSH observés chez le garçon normal et chez les garçons X et Y.

Le document 4 représente les résultats de deux tests de stimulation réalisées chez les garçons X et Y.

2. Exploitez les résultats fournis par les documents 3 et 4 et vos connaissances en vue :
   a) d'expliquer les résultats des tests 1 et 2.
   b) de préciser parmi les causes proposées dans la réponse 1d celle(s) qui est. (sont) à retenir.

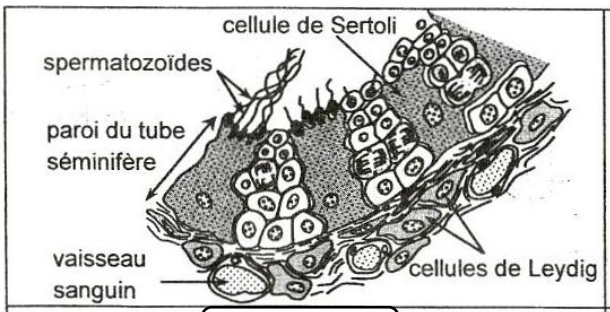
Le document 5 représente les résultats de tests réalisés chez le garçon normal et chez les garçons X et Y.

3. A partir de l'analyse comparée des résultats du dosage de GnRH chez le garçon normal (test 3) et chez le garçon X (test 4) et des données du document 2b, expliquez le résultat du dosage de GnRH obtenu chez le

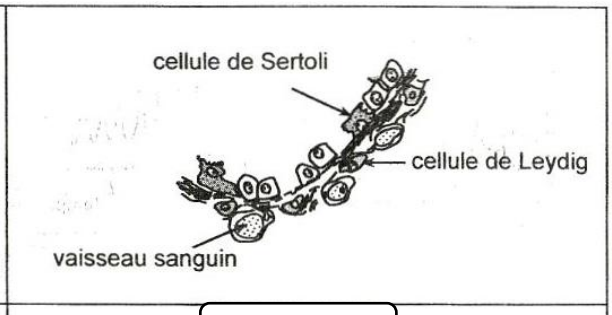
garçon X (test 4).

4. D'après les informations précédentes, précisez la cause des troubles observés chez le garçon X.
5. Analysez le résultat du test 5 en vue de préciser la cause des troubles observés chez le garçon Y.
6. En vous basant sur les résultats du test 6, établissez la relation fonctionnelle entre hypothalamus et hypophyse.
7. En intégrant vos réponses aux questions précédentes et à l'aide de vos connaissances, représentez par un schéma fonctionnel les interactions hormonales responsables de la régulation du fonctionnement normal des testicules chez un garçon pubère.

Document 1

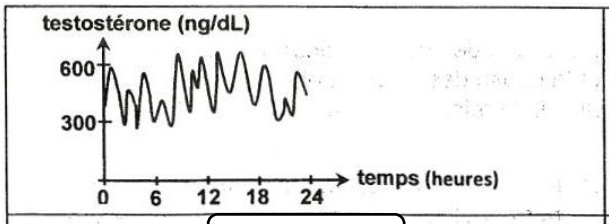


Document 1a

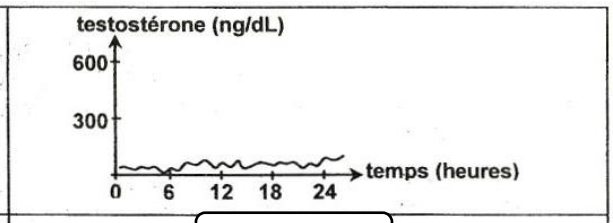


Document 1b

Document 2



Document 2a



Document 2b

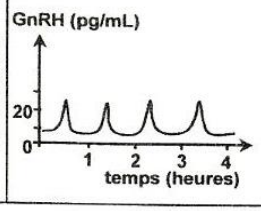
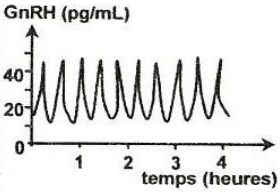
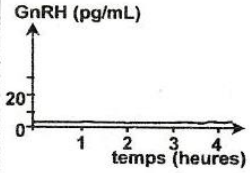
Document 3

	Concentration de LH ($UI.L^{-1}$)	Concentration de FSH ($UI.L^{-1}$)
Garçon pubère normal	2 à 10	1 à 12
Garçons X et Y	0,5 à 0,9	0,1 à 0,4

Document 4

Tests de stimulation	Résultats
Test 1 : Injections de HCG, dont l'action est analogue à celle de la LH, aux garçons X et Y.	- Correction des troubles de la sécrétion de testostérone chez les deux garçons. - Aucune modification de l'aspect de la paroi du tube séminifère des deux garçons.
Test 2 : Injections d'un mélange de HCG et de FSH aux garçons X et Y.	- Correction des troubles de la sécrétion de testostérone chez les deux garçons. - Aspect testiculaire des deux garçons devient analogue à celui du garçon normal.

Document 5

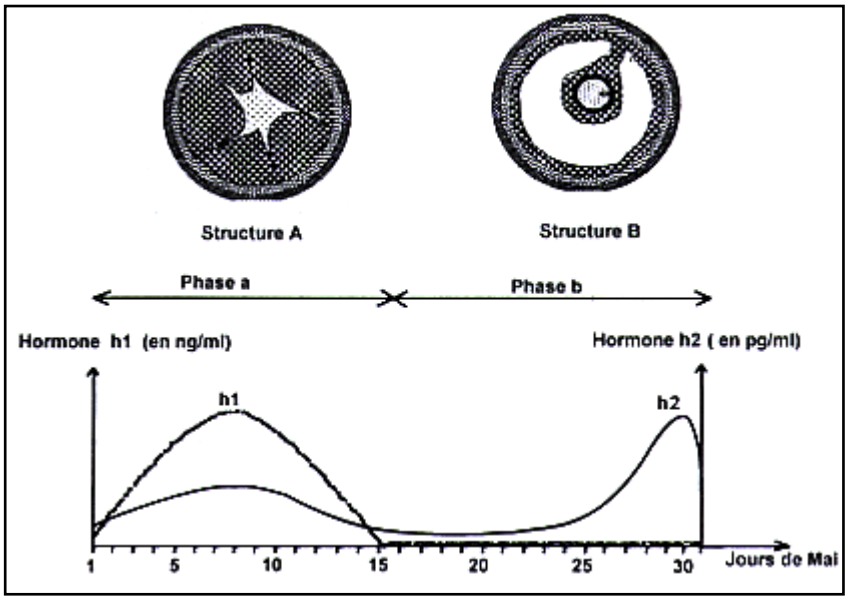
	Test 3	Test 4	Test 5	Test 6
Tests	Dosage de GnRH chez le garçon normal.	Dosage de GnRH chez le garçon X.	Dosage de GnRH chez le garçon Y.	Injections de GnRH chez le garçon Y suivies de dosage de LH et de FSH.
Résultats				Correction des troubles de sécrétion de LH et de FSH.

EXERCICE 13

1. Le document à la page suivante représente les schémas de deux structures ovariennes qu'on peut observer dans les ovaires d'une femme au cours d'une période allant du 1er mai au 31 mai. Durant cette même période le dosage des hormones ovariennes chez cette femme a permis d'établir la courbe d'évolution des taux de ces hormones ovariennes (h_1 et h_2).
   a) Identifiez les structures A et B observées dans les ovaires de cette femme ainsi que les hormones h_1 et h_2.

b) A quelle période du cycle ovarien correspond chacune des phases a et b ?

2. Afin de comprendre la commande hormonale de la fonction reproductrice chez la femme, on expérimente sur une guenon (femelle du singe) dont la fonction reproductrice est voisine de celle de la femme.



- Expérience 1 :

Chez une guenon, l'ablation de l'hypophyse provoque l'interruption du cycle ovarien et du cycle utérin. L'injection régulière à cette guenon de doses de FSH (hormone folliculostimulante) provoque le développement de follicules ovariens, mais il n'y a pas d'ovulation et la muqueuse utérine reste peu développée L'injection ensuite d'une dose de LH (hormone lutéinisante), provoque l'ovulation après quelques heures

- Expérience 2 :

Chez une autre guenon, L'ablation des deux ovaires provoque une régression de l'utérus et une augmentation du taux sanguin de LH

- Expérience 3 :

Des lésions effectuées au niveau de certaines zones de l'hypothalamus d'une guenon pubère provoquent l'arrêt des cycles utérin et ovarien, l'atrophie de l'utérus et une chute importante du taux sanguin de la FSH et de la LH chez cette femelle.

On observe le même résultat si on pratique une ligature au niveau de la tige reliant l'hypophyse à l'hypothalamus.

a) Que peut-on conclure des résultats de chaque expérience ?
b) Exploitez ces résultats expérimentaux pour établir sous forme d'un schéma fonctionnel annoté les relations entre l'ovaire, l'utérus, l'hypophyse et l'hypothalamus.

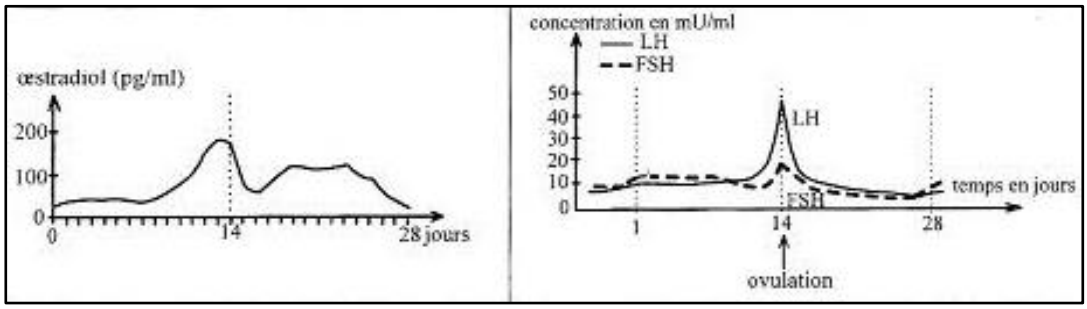
EXERCICE 14

On cherche à comprendre les interactions hormonales entre les organes qui interviennent dans la fonction reproductrice chez la femme.

l.es documents suivants correspondent à trois situations physiologiques différentes :

- Le document 1 représente la variation du taux plasmatique d'une hormone ovarienne : l'œstradiol et des hormones hypophysaires FSH et LU au cours d'un cycle sexuel normal d'une femme.
- Le document 2 traduit les variations du taux plasmatique des hormones hypophysaires et ovariennes au cours d'un cycle sexuel d'une femme qui prend la pilule combinée.

Document 1

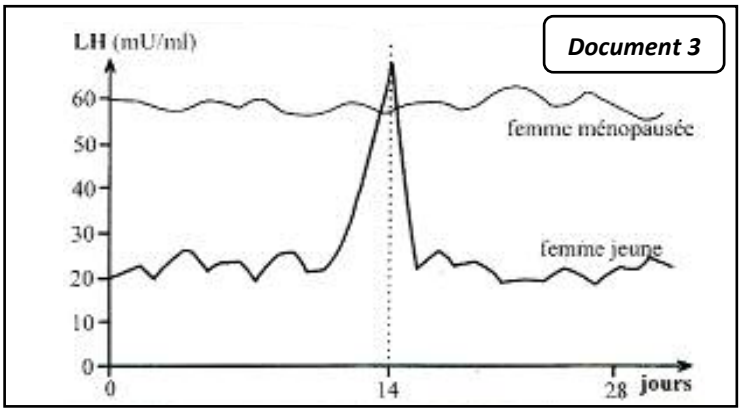


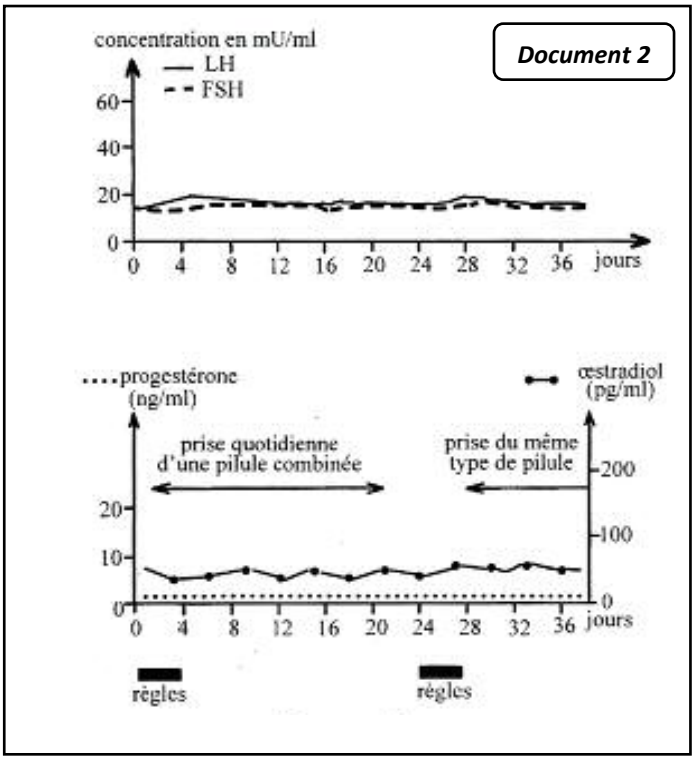
- Le document 3 représente l'évolution du taux plasmatique de LH chez une femme jeune et chez une femme ménopausée (caractérisée par un arrêt du fonctionnement des ovaires).

1. En exploitant le document 1, montrez la relation entre la variation du taux plasmatique de l'œstradiol et la sécrétion de FSH et de LH, du 13ème au 15ème jour du cycle et expliquez le mécanisme de l'ovulation.
2. Analysez les données du document 2 en vue de dégager :
   a) les effets de la pilule combinée sur le fonctionnement de l'hypophyse et de l'ovaire
   b) le mode d'action de la pilule combinée
3. Comparez la variation de la sécrétion de la LH chez la femme jeune et chez la femme ménopausée

(document 3).
Quels renseignements concernant les interactions hormonales pouvez-vous en dégager ?

4. En utilisant les informations dégagées de l'analyse des documents 1, 2 et 3, et en faisant appel à vos connaissances, représentez un schéma fonctionnel montrant les interactions hormonales entre les ovaires et le complexe hypothalamo-hypophysaire au cours d'un cycle sexuel normal.

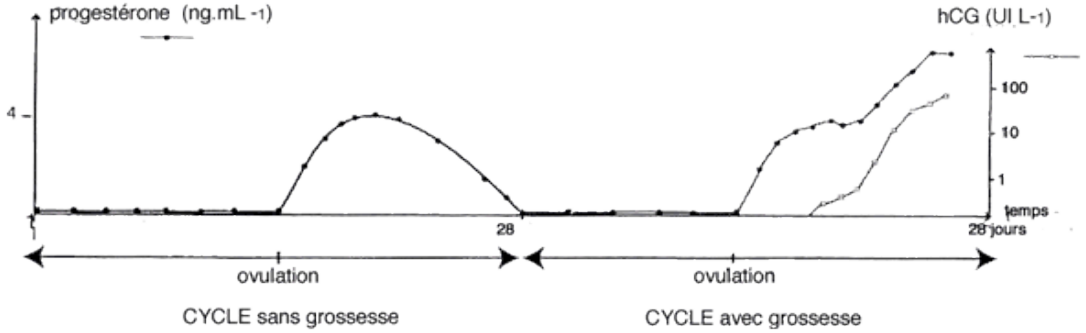




EXERCICE 15

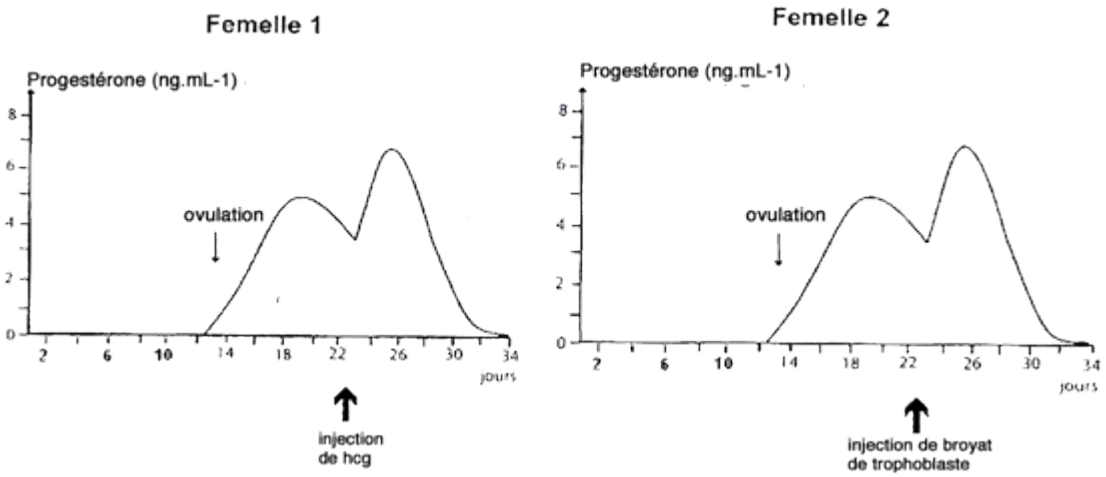
Chez la plupart des mammifères, le corps jaune, formé après l'ovulation a une durée de vie limitée (14 jours dans l'espèce humaine) s'il n'y a pas eu fécondation. Lorsqu'il y a fécondation et nidation, le corps jaune persiste. On cherche à expliquer le maintien du corps jaune.
En reliant par un raisonnement logique les informations apportées par les documents, précisez la succession des événements qui permettent le maintien du corps jaune, nécessaire à la poursuite de la grossesse. Réalisez un schéma fonctionnel récapitulant vos conclusions.

Document 1. Mesure de la concentration plasmatique de progestérone et de HCG chez la femme



Document 2. Mesure de la sécrétion de progestérone chez des femelles macaques non gestantes dont le cycle est comparable à celui de la femme. On réalise une injection chez chacune des deux femelles :

- Femelle 1 : une injection de HCG.
- Femelle 2 : une injection d'un broyat de trophoblaste (cellules appartenant à l'embryon de mammifère). Les résultats obtenus sont présentés ci-contre.



Document 3. Résultats d'expériences et de dosages effectués chez des femelles macaques On réalise des dosages chez des femelles macaques au cours des trois semaines qui suivent la fécondation. Les résultats obtenus sont les suivants :

	Observations	
Lot A : Femelles macaques gestantes	La concentration plasmatique de progestérone augmente régulièrement et passe de 5,8 ng.mL-1 à 9,3 ng.mL-1	La gestation se maintient
Lot B : Femelles macaques gestantes recevant trois injections d'anticorps anti-hCG à 24 heures d'intervalle à partir du 18ème jour de gestation.	La concentration plasmatique de progestérone chute et passe de 5 ng.mL-1 à 1,9 ng.mL-1.	Un avortement spontané se produit et les règles apparaissent.

EXERCICE 16

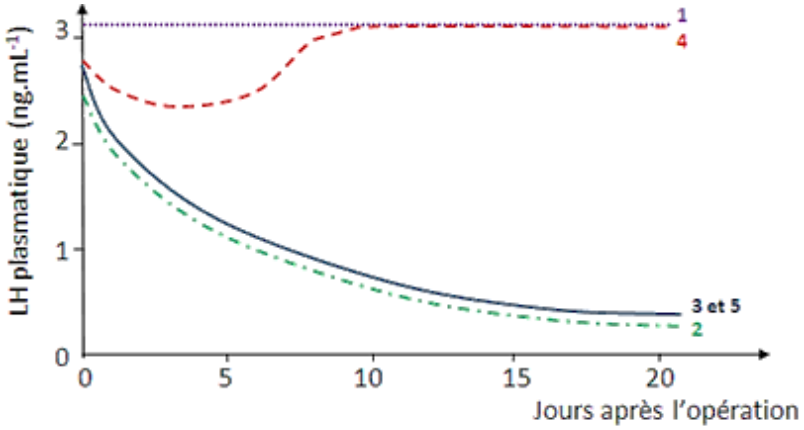
On se propose d'étudier quelques relations entre l'hypothalamus, l'hypophyse et le testicule. Pour préciser ces relations, on réalise différentes expériences.

À partir de l'exploitation des documents 1 et 2 :

- Etablissez le déterminisme de la sécrétion de la LH.
- Construisez un schéma récapitulant les seules conclusions apportées par les documents.

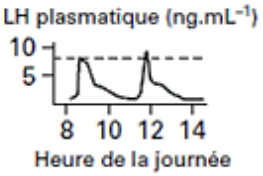
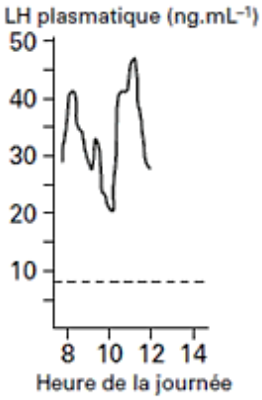
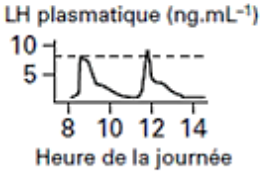
Document 1. Dosage chez des rats adultes

- Expérience 1 ; Aucune opération ni aucun traitement.
- Expérience 2 : Après hypophysectomie
- Expérience 3 : Après lésion de l'hypothalamus, hypophyse intacte.
- Expérience 4 : Après hypophysectomie et greffe d'une hypophyse au contact du système porte hypothalamo-hypophysaire.
- Expérience 5 : Après hypophysectomie et greffe d'une hypophyse dans la chambre antérieure de l'œil.



Remarque : les courbes 3 et 5 sont confondues

Document 2. Variations de la concentration plasmatique de LH chez le rat.

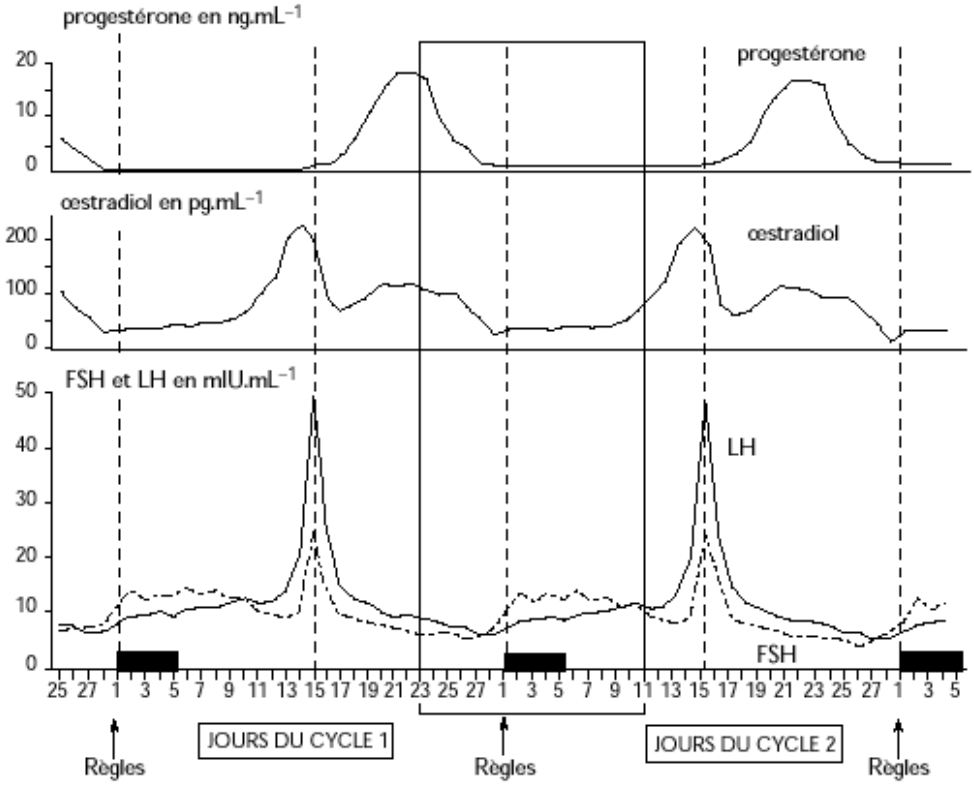
Rats témoins	Rats castrés	Rats castrés, perfusés par de la testostérone
		
Fréquence moyenne des pulses : **1 pulse de LH toutes les 3 heures**	Fréquence moyenne des pulses : **1 pulse de LH toutes les heures**	Fréquence moyenne des pulses : **1 pulse de LH toutes les 3 heures**

EXERCICE 17

Chez les femmes, le début de chaque cycle est marqué par l'apparition des règles. En vous appuyant sur l'analyse des documents fournis et sur vos connaissances, expliquez les phénomènes hormonaux qui assurent la reprise d'un cycle ovarien.

Document 1. Concentration plasmatique des hormones hypophysaires et des hormones ovariennes au cours du cycle menstruel

Remarque. Seule l'analyse de la partie encadrée est attendue.

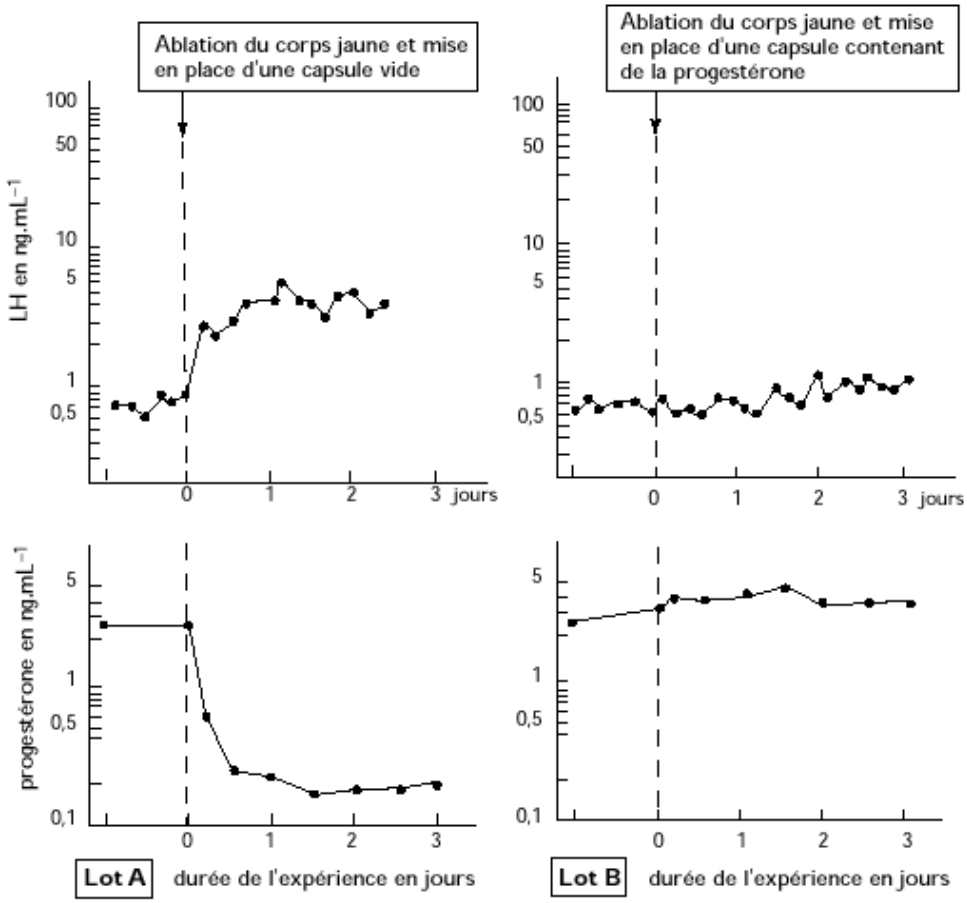


Document 2. Effets de la progestérone dans la phase lutéale du cycle œstrien de la Brebis

Trois jours avant la fin d'un cycle (jour 0), on effectue l'ablation du corps jaune chez les brebis de deux lots. Immédiatement après l'ablation, on implante sous la peau des animaux :

- pour le lot A, une capsule vide
- pour le lot B, une capsule contenant de la progestérone.

On mesure l'évolution des concentrations plasmatiques des hormones hypophysaires et ovariennes dans tes jours qui suivent la mise en place de l implant. Les concentrations plasmatiques des hormones LH et FSH évoluent de façon comparable au cours de



CORRIGES

EXERCICE 01

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
c-d	c	a	d	c-d	c	b-d	c	b-c	d	c-d	a-b-c	b-c	b-c	c	a-d

EXERCICE 02

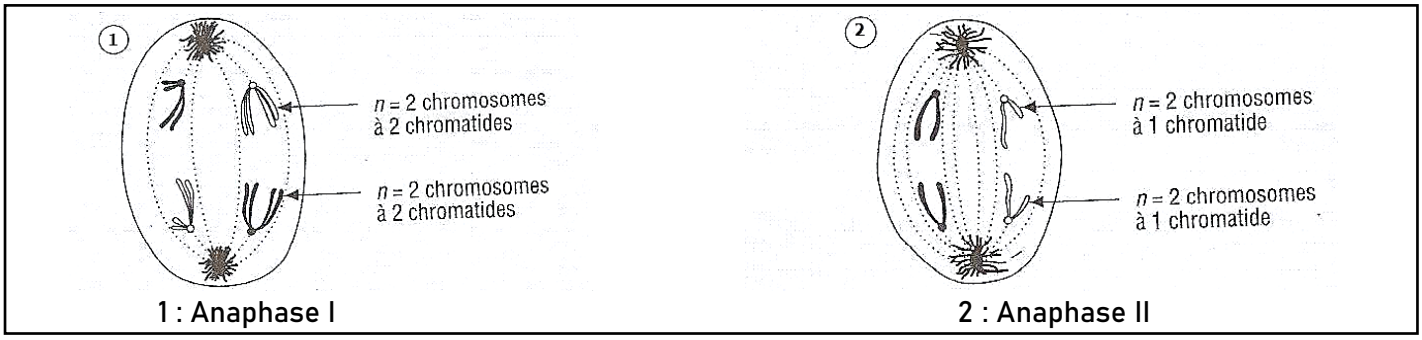
❖ Introduction

La reproduction est la fonction biologique qui permet aux différentes espèces de se perpétuer. Elle est de type sexué chez les mammifères avec donc intervention de cellules sexuelles ou gamètes respectivement élaborés par un mâle et une femelle. Ce type de reproduction est marqué par deux événements majeurs que sont la méiose et la fécondation qui assurent, entre autres, la constance du caryotype ou formule chromosomique, d'une génération à l'autre de la même espèce.

Nous allons démontrer dans notre exposé comment chacun de ces deux événements participe au maintien de la constance du caryotype au niveau des différentes générations d'une espèce.

I. Méiose et constance du caryotype.

La méiose est une suite de deux divisions cellulaires que l'on observe seulement lors de la phase de maturation de la gamétogenèse. Pour ce faire, des cellules diploïdes (2n) subissent successivement une division réductionnelle et une division équationnelle dont les mécanismes se déroulent selon les schémas ci-dessous. Il résulte de ce phénomène des cellules filles qui ne comptent plus que la moitié du nombre de chromosomes de la cellule-mère. Ces cellules dites alors haploïdes deviendront par la suite des gamètes dont le caryotype est noté n chromosomes. Cette réduction chromatique est indispensable au maintien de la constance du caryotype entre les différentes générations d'une espèce comme l'indique le mécanisme de la fécondation.



1 : Anaphase I 2 : Anaphase II

II. Fécondation et constance du caryotype

La fécondation se déroule normalement au niveau des oviductes chez les mammifères. Il s'agit de la fusion d'un gamète mâle et d'un gamète femelle qui sont des cellules haploïdes. En effet au cours de cet événement, le noyau du gamète mâle fusionne avec celui du gamète femelle. Il en résulte une cellule œuf diploïde (2n) ; chaque lot de n chromosomes provenant d'un des gamètes. C'est cette cellule œuf qui, suite à des mitoses simples et des différenciations cellulaires, engendrera un nouvel individu ayant le même caryotype que ses parents de la génération précédente.

❖ Conclusion

Ainsi, si la méiose a permis la réduction de moitié du nombre de chromosomes au niveau des gamètes, avec notamment la séparation des chromosomes homologues, la fécondation permet de rétablir la diploïdie au niveau de la cellule œuf qui en résulte. La constance du caryotype est de ce fait assurée entre parents et descendants sur différentes générations.

EXERCICE 03

❖ Introduction

Le fonctionnement des organes génitaux est sous la commande hormonale. Au cours du cycle sexuel chez la femme, on assiste à des interactions hormonales entre le complexe hypothalamo-hypophysaire et les ovaires. Comment le complexe hypothalamo-hypophysaire contrôle-t-il la production d'hormones par les ovaires et comment ces derniers rétroagissent-ils sur ce complexe hypothalamo-hypophysaire ?

Nous présenterons d'abord les interactions entre le complexe hypothalamo-hypophysaire et les ovaires durant la phase folliculaire, puis durant la phase lutéinique.

I. Les interactions hormonales entre le complexe hypothalamo-hypophysaire et les ovaires durant la

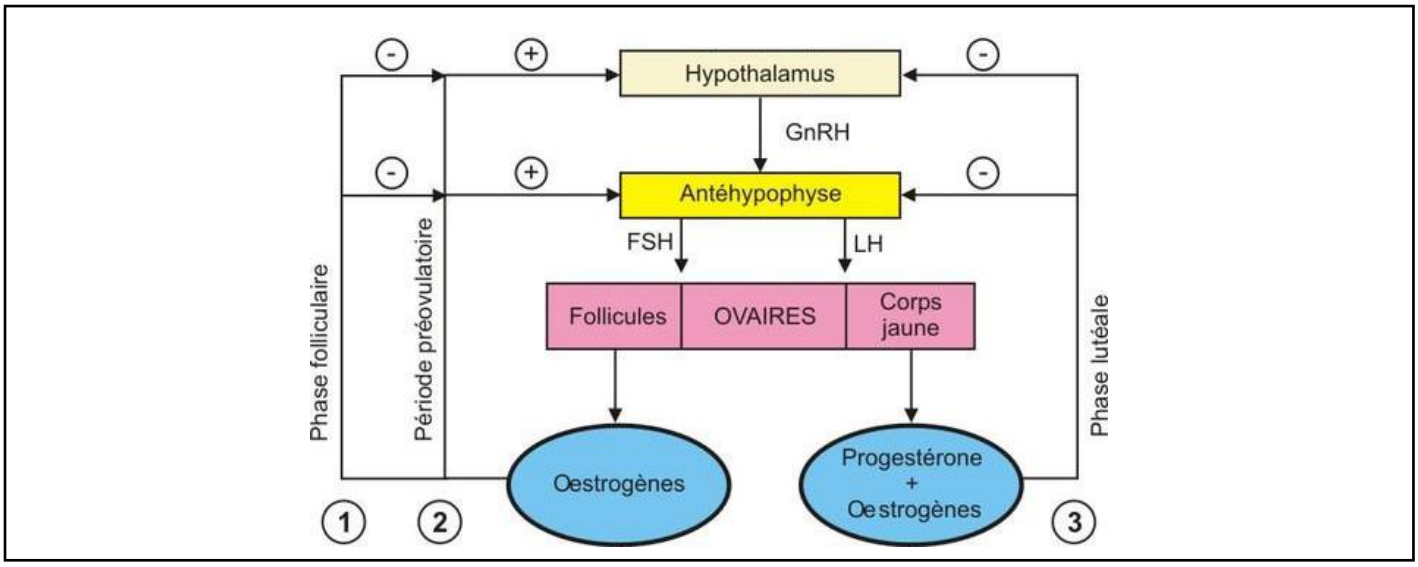
phase folliculaire.

En début de cycle, les follicules immatures réagissent à la stimulation par les gonadostimulines hypophysaires (FSH et LH), ce qui provoque leur croissance et entraîne de ce fait, une augmentation de la sécrétion d'œstradiol. Le follicule présentant le seuil de sensibilité le plus bas à la FSH étant le premier à évoluer, il devient rapidement le follicule dominant, celui qui produit le plus d'hormones et qui est responsable du pic préovulatoire d'œstrogènes vers le douzième jour.

Durant toute cette période, la montée progressive du taux d'hormones circulantes exerce un effet freinateur sur les sécrétions hypothalamo-hypophysaires : on parle de rétroaction négative. Cependant, à partir d'un certain seuil, le phénomène s'inverse de sorte que le pic préovulatoire d'œstrogènes déclenche une décharge de GnRH entraînant à son tour une décharge de FSH et surtout de LH à l'origine de l'ovulation : on parle de rétroaction positive.

II. Les interactions hormonales entre le complexe hypothalamo-hypophysaire et les ovaires durant la phase lutéinique

Après l'ovulation, la LH induit la transformation du follicule rompu en corps jaune en déclenchant la lutéinisation des cellules de la granulosa. Celles-ci se mettent alors à fabriquer de grandes quantités de progestérone et d'œstrogènes. Ce taux élevé d'hormones ovariennes va bloquer à nouveau la libération des gonadostimulines hypophysaires (FSH et LH) en inhibant la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus : c'est la deuxième rétroaction négative.



❖ Conclusion

Le complexe hypothalamo-hypophysaire stimule, à travers les gonadostimulines, les productions d'estrogènes et de progestagènes par les ovaires. Ces derniers rétroagissent positivement ou négativement, par les hormones qu'ils produisent, sur le complexe hypothalamo-hypophysaire dont ils contrôlent la sécrétion de gonadostimulines.

EXERCICE 04

❖ Introduction

La muqueuse utérine ou endomètre forme, avec le myomètre, l'utérus. Elle connait des transformations cycliques.

Lorsque le cycle est non fécondant, il y a élimination de sa partie superficielle sous forme de menstrues. Si, par contre, le cycle est fécondant, la muqueuse est maintenue dans un état favorable à la nidation et à la poursuite de la grossesse.

Comment les sécrétions hormonales contrôlent-elles l'évolution cyclique de l'endomètre et son maintien en cas de fécondation ?

Nous expliquerons d'abord comment les sécrétions hormonales contrôlent les modifications cycliques de la muqueuse utérine, puis comment elles permettent son maintien en cas de fécondation.

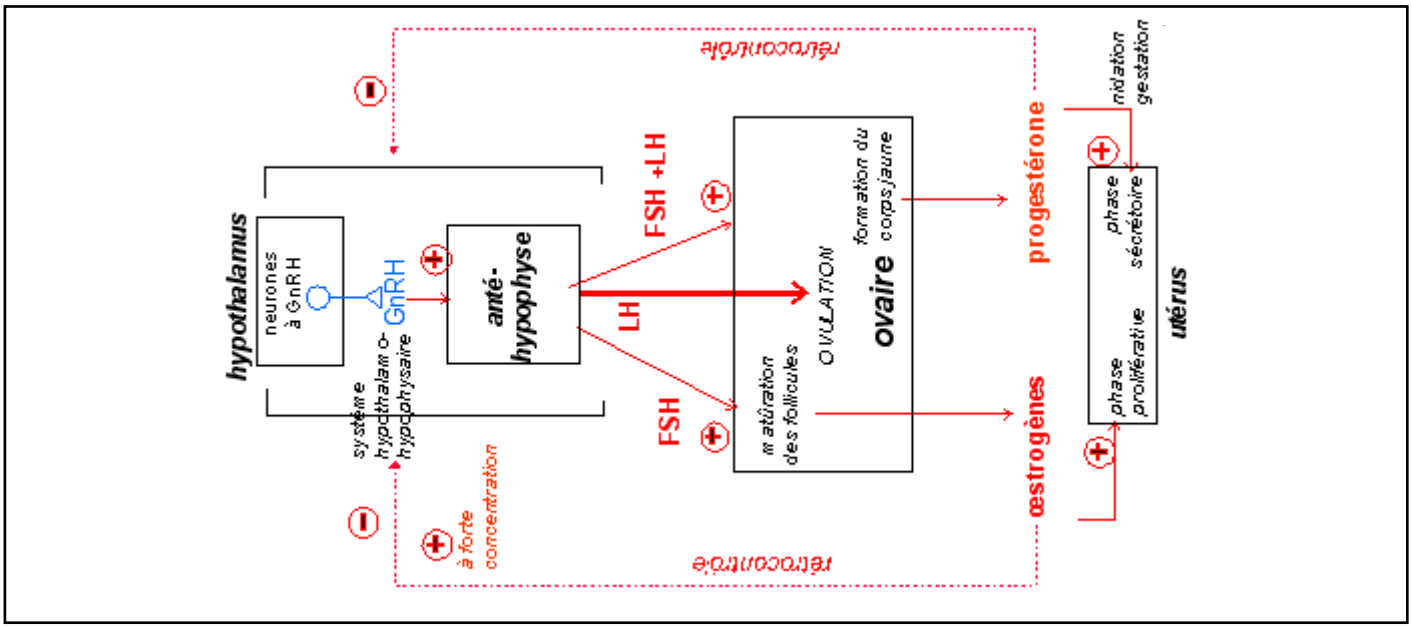
I. Evolution cyclique de l'endomètre et son contrôle hormonal

Durant la première partie du cycle, les follicules immatures réagissent à la stimulation par les gonadostimulines hypophysaires (FSH et LH), ce qui provoque leur croissance et entraîne, de ce fait, une augmentation de la sécrétion d'œstradiol. Le follicule présentant le seuil de sensibilité le plus bas à la FSH étant le premier à évoluer, il devient rapidement le follicule dominant, celui qui produit le plus d'hormones.

Sous l'action de l'œstradiol, l'endomètre s'épaissit progressivement et s'invaginent donnant des glandes tubulaires dans lesquelles s'insèrent des artérioles.
Durant la seconde partie du cycle, la LH induit la transformation du follicule rompu en corps jaune en déclenchant la lutéinisation des cellules de la granulosa. Celles-ci se mettent alors à fabriquer de grandes quantités de progestérone et d'œstrogène. La progestérone va accentuer les modifications de la muqueuse utérine qui continue de s'accroître. Les glandes deviennent très tortueuses et se vascularisent davantage avec des artérioles qui deviennent spiralées. Ainsi, à la fin du cycle, l'endomètre, épaissi, très découpé et richement vascularisé est alors prêt à recevoir le future un embryon.
Si le cycle n'est pas fécondant, le corps jaune régresse puis disparait. Il en résulte une chute des taux d'œstradiol et progestérone avec comme conséquence, l'apparition des menstrues qui marque le début d'un nouveau cycle.

II. Les conséquences de la fécondation

La gestation est marquée par l'absence des règles qui est le signe le plus évident de la grossesse. En effet, pendant qu'il s'implante, l'embryon (trophoblaste) sécrète du hCG (Hormone Chorionique Gonadotrope) qui exerce une action comparable à celle de la LH. Elle empêche la régression du corps jaune (pendant les 3 premiers mois de grossesse) qui continue à sécréter de la progestérone et de l'œstradiol, d'où l'absence de règles.
Le taux plasmatique élevé de ces hormones entraine un blocage du cycle sexuel par rétrocontrôle négatif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire et maintient la muqueuse utérine dans un état favorable à la gestation.



❖ Conclusion

Les modifications cycliques de la muqueuse utérine de même que son maintien lors d'un cycle fécondant impliquent des interactions hormonales entre le complexe hypothalamo-hypophysaire, les ovaires et l'utérus. Ces interactions comprennent des mécanismes de contrôle et de rétrocontrôle.

EXERCICE 05

❖ Introduction

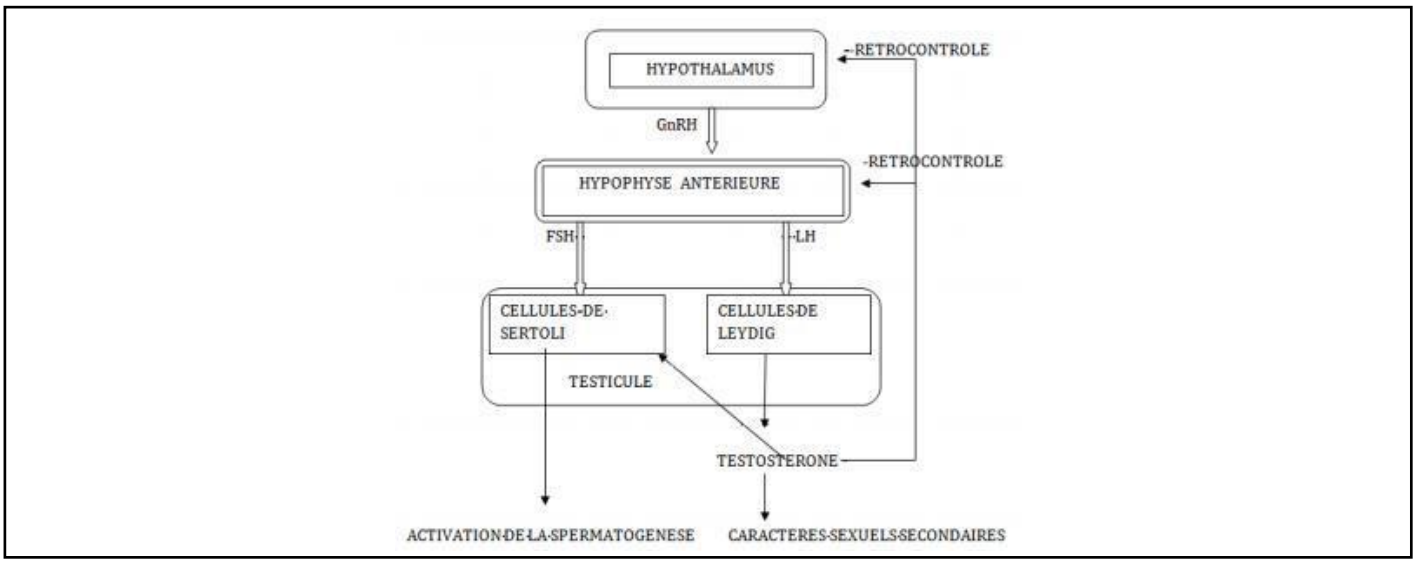
Le fonctionnement de l'appareil reproducteur mâle fait intervenir de nombreux organes. Certains de ces organes communiquent entre eux par l'intermédiaire de substances chimiques conduites par le sang de l'organe sécréteur à celui qui en est sensible. De telles substances sont appelées hormones. L'hormone sexuelle mâle ou testostérone est indispensable au fonctionnement de l'appareil génital de l'homme. Elle est sécrétée régulièrement à partir de la puberté et son taux est sous le contrôle d'autres hormones.
Nous étudierons d'abord l'origine et le rôle de cette hormone puis le mécanisme de régulation de son taux.

I. Origine et rôle de la testostérone

Le fonctionnement de l'appareil génital mâle démarre à la puberté avec, entre autres une sécrétion de testostérone. Cette hormone est synthétisée par les cellules interstitielles ou cellules de Leydig, situées entre les tubes séminifères des testicules.
Ces cellules sont stimulées par une gonadostimuline antéhypophysaire appelée LH ou FSH.
La testostérone ainsi libérée dans le sang stimule l'apparition des caractères sexuels secondaires à la puberté et leur maintien chez l'adulte. Elle stimule également la maturation des cellules germinales ainsi que la libido.

II. La régulation de la testostéronémie

La testostéronémie ou taux sanguin de testostérone est relativement constant à partir de la puberté. Cet équilibre dynamique est maintenu grâce à un mécanisme de régulation impliquant des « capteurs », un système réglant constitué d'hormones, et des organes effecteurs. Ce mécanisme de régulation peut être mis en relief par le schéma ci-dessous.



En effet la sécrétion de testostérone par les testicules est contrôlée par la LH antéhypophysaire ; elle même contrôlée par la GnRH hypothalamique.

Il existe au niveau de l'hypothalamus des « capteurs » sensibles à la testostérone. Une élévation de la testostéronémie réduit l'activité de l'hypothalamus avec donc une diminution de la sécrétion de GnRH et par conséquent de la LH ; ce qui provoque une baisse de la sécrétion de testostérone. Ainsi, le complexe hypothalamo-hypophysaire stimule les testicules qui en retour l'inhibe :il s'agit d'un rétrocontrôle négatif.

Par contre une baisse de la testostéronémie libère l'hypothalamus qui augmente sa sécrétion de GnRH. Il en résulte une augmentation du taux de LH qui provoque une plus forte sécrétion de testostérone.

❖ Conclusion

La testostérone, hormone qui stimule le fonctionnement de l'appareil génital mâle, est sécrétée par les gonades mâles ou testicules. La régulation de son taux est assurée par le rétrocontrôle négatif qu'elle exerce sur l'hypothalamus.

EXERCICE 06

❖ Introduction

Chez la femme, la parturition ou accouchement survient après 9 mois de gestation. Elle correspond à l'expulsion du bébé et du placenta.

Quels sont les mécanismes à l'origine du déclenchement de la parturition et quelles sont les étapes de son déroulement ?

Dans notre exposé, nous déterminerons d'abord les mécanismes à la base du déclenchement de la parturition, puis les différentes phases de son déroulement.

I. Le déclenchement de la parturition : Libération du muscle utérin

Durant toute la gestation, les taux de progestérone restent élevés, ce qui a pour effet d'inhiber les contractions utérines et donc d'éviter une expulsion du fœtus. À la fin de la gestation, ces taux de progestérone ont tendance à chuter. Cette chute s'expliquerait d'une part, par le vieillissement du placenta et d'autre part, par la sécrétion de corticostéroïdes fœtaux suite à la maturation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien du fœtus (signal fœtal).

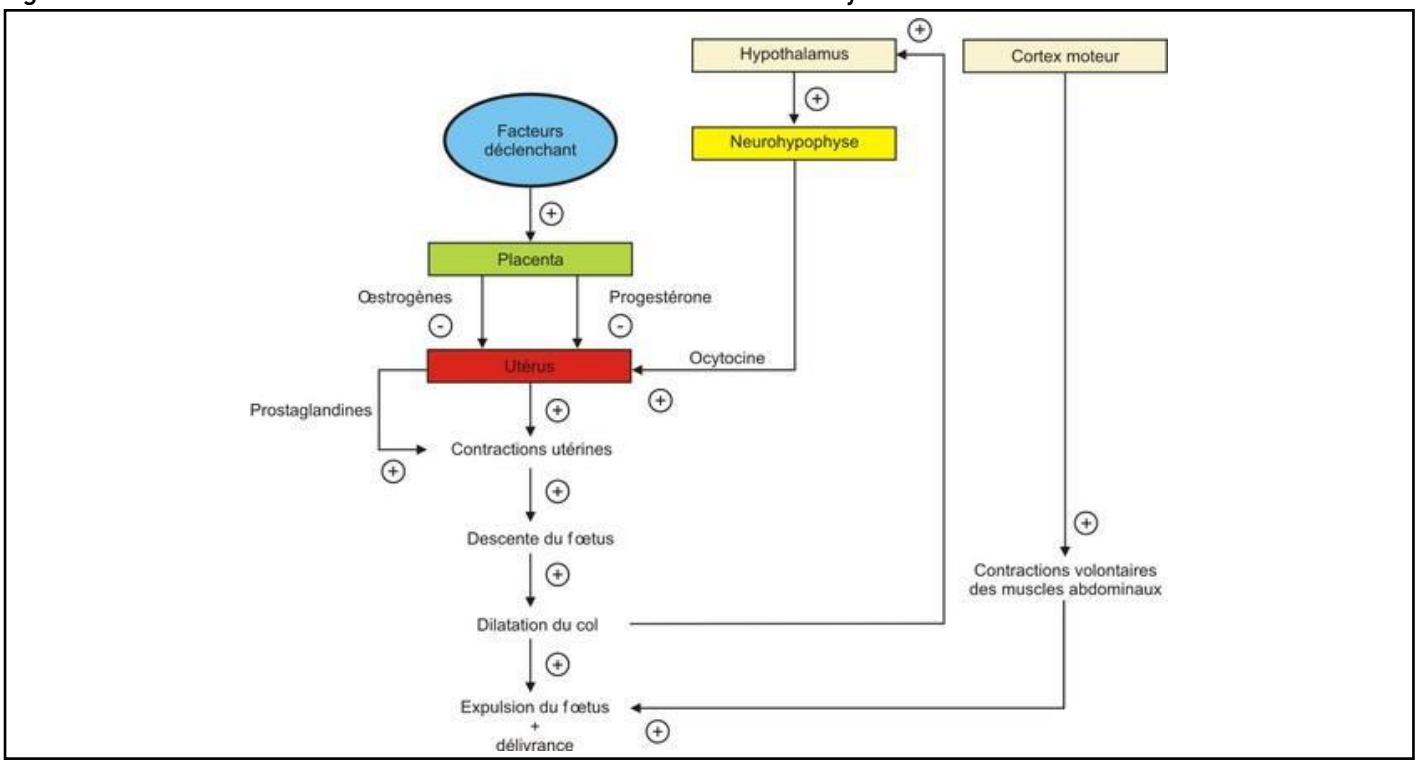
Cette diminution du taux de progestérone provoque directement une augmentation de la contractilité utérine et de la sensibilité du col et, indirectement, *via* les prostaglandines, une augmentation de la fréquence des contractions et une dilatation du col.

II. Déroulement de la parturition

Le processus de l'accouchement peut être scindé en trois étapes.

La première phase de la parturition correspond à la reprise de l'activité de l'utérus. Les contractions du myomètre poussent le fœtus vers le col de l'utérus, ce qui initie un réflexe neuroendocrinien : la stimulation du col est détectée par des mécanorécepteurs, puis les informations sensorielles stimulent la post-hypophyse qui en retour sécrète une hormone, l'ocytocine, qui provoque la contraction du myomètre. Ce rétrocontrôle

positif permet ainsi une amplification des contractions utérines. A cela, il faut ajouter les effets des contractions volontaires des muscles abdominaux.
La seconde phase comprend la dilatation et l'effacement du col, puis l'expulsion du fœtus.
La troisième phase, appelée délivrance, comporte l'expulsion du placenta qui se détache de l'utérus, suite à la dégénérescence de l'endomètre et aux contractions locales du myomètre.



❖ Conclusion

Le déclenchement de la parturition a essentiellement pour origine la chute du taux des hormones ovariennes. Son déroulement qui comprend trois phases met en jeux des mécanismes hormonaux et nerveux.

EXERCICE 07

❖ Introduction

Chez les mammifères, la nutrition du nouveau-né est exclusivement lactée. Le développement des glandes mammaires se fait parallèlement à la gestation. La sécrétion de lait commence peu avant la parturition et est entretenue tout le long de l'allaitement.
Quels sont les mécanismes à la base du début de la sécrétion lactée ?
Qu'est-ce qui contrôle l'éjection de lait et l'entretien de la lactation ?
Nous expliquerons, dans un premier temps le déterminisme du début de la sécrétion lactée et dans un second temps, les mécanismes à la base de l'éjection de lait et de l'entretien de la lactation.

I. La sécrétion lactée ou montée lactée

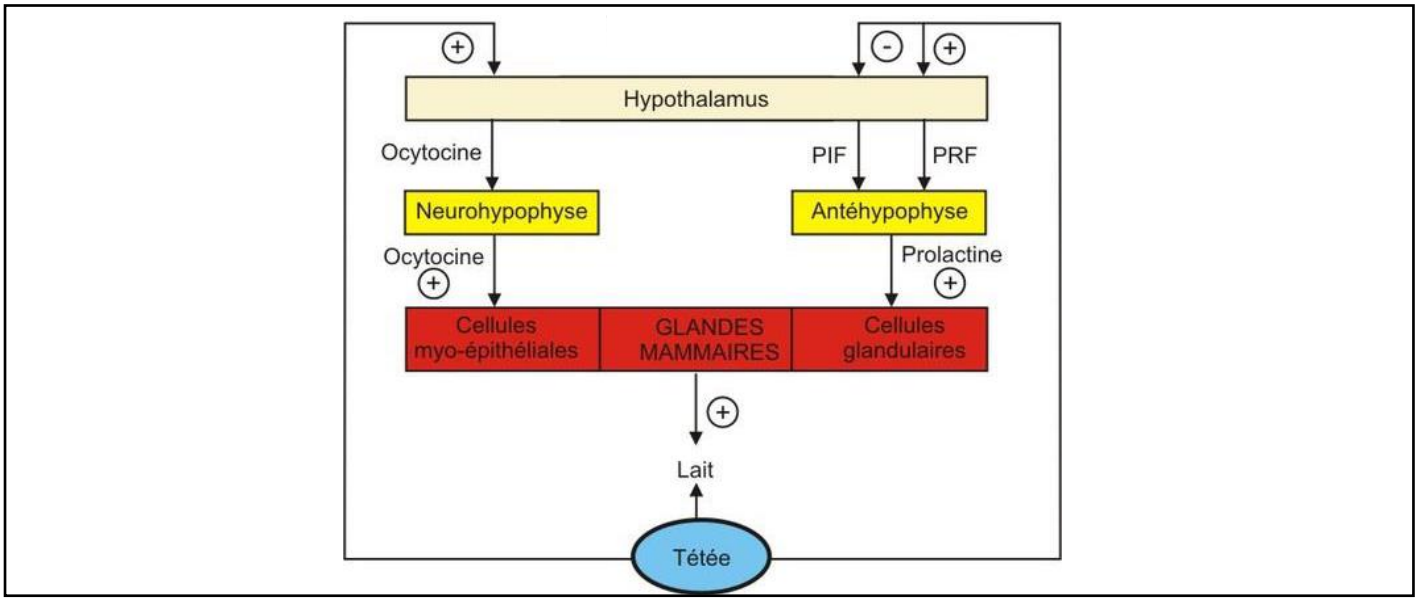
En fin de gestation, la glande mammaire est potentiellement fonctionnelle, mais la synthèse du lait est inhibée par les taux élevés de progestérone. Un peu avant la parturition, ces taux chutent et la lactation peut démarrer. L'élaboration du lait est un phénomène sous la dépendance de plusieurs hormones adénohypophysaires, dont la principale est la prolactine. Cette hormone agit sur la synthèse de lait (lactogenèse) par les cellules épithéliales. D'autres hormones (TSH, GH et ACTH) agissent indirectement en stimulant le métabolisme général.

II. Ejection du lait et entretien de la lactation ou lactopoïèse

Une double boucle neuroendocrine permet à la fois l'éjection du lait et l'entretien de la lactogenèse. En effet, lors de la tétée (succion), des influx nerveux sensoriels dus à la stimulation mécanique des terminaisons nerveuses du mamelon sont véhiculés en direction de l'hypothalamus dont les stimulations entrainent deux conséquences :

- une sécrétion neurohypophysaire d'ocytocine qui agit rapidement sur les cellules myoépithéliales, stimulant leur contraction et provoquant ainsi une éjection du lait. Cette boucle réflexe se produit au cours d'une même tétée ;
- une augmentation de la sécrétion adénohypophysaire de prolactine qui agit sur la synthèse de lait (lactogenèse) à travers les cellules épithéliales.

L'action de la prolactine sur la glande mammaire est plus lente que celle de l'ocytocine et ses effets sur la lactogenèse servent surtout à la préparation de la tétée suivante.



❖ Conclusion

Le début de la sécrétion lactée est lié à la baisse du taux de progestérone placentaire. L'éjection de lait et l'entretien sont sous une commande à la fois hormonale et nerveuse.

EXERCICE 08

A.

1.

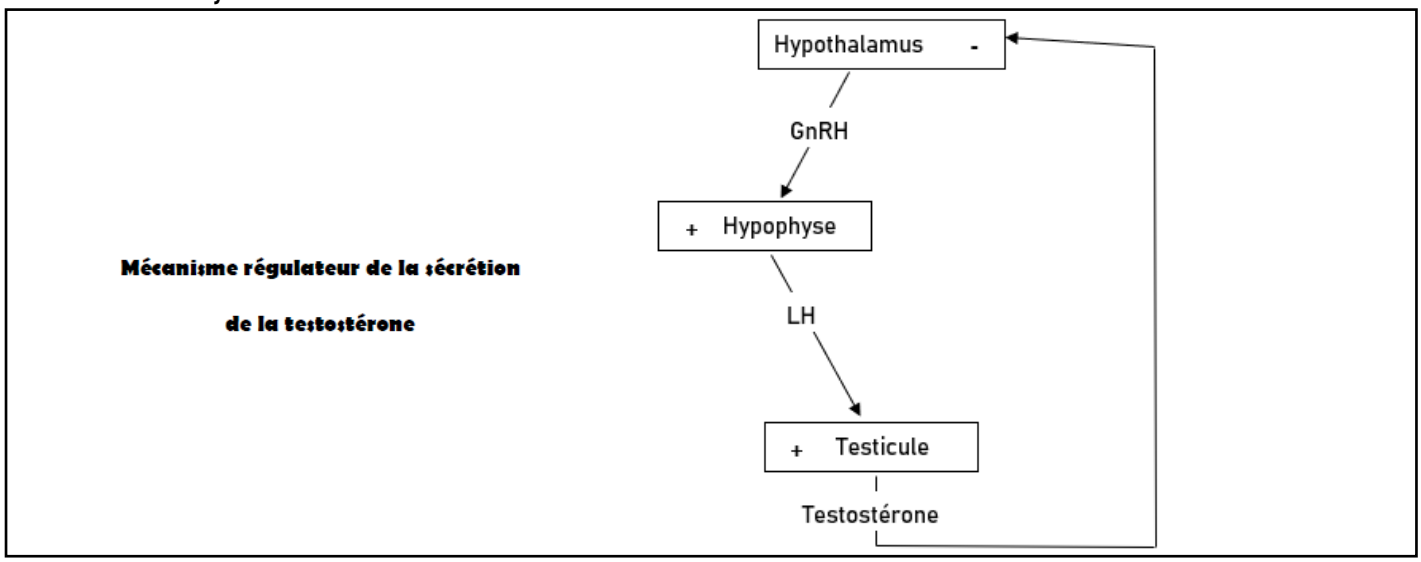
- Analyse : Les sécrétions de GnRH et de LH sont pulsatiles (environ 1 pulse/heure), avec cependant les pulses de GnRH qui précèdent toujours les pulses de LH.
- Déduction : L'hypothalamus contrôle, à travers le GnRH, la sécrétion de LH par l'hypophyse.

2.

- Explication
- Expérience 2 : La sécrétion de la testostérone par les cellules interstitielles est sous le contrôle de l'hypophyse par l'intermédiaire de la LH.
- Expérience 3 : La castration de l'animal entraîne la diminution de la testostérone du sang, ce qui provoque une augmentation de la sécrétion de LH. L'injection d'une dose de testostérone rétablit la sécrétion normale de LH. Cela s'explique par le fait que la testostérone contrôle la sécrétion de la LH.
- Déduction :

La testostérone est sécrétée sous l'action de l'hormone hypophysaire LH et elle exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de LH.

3. Schéma de synthèse :



B.

1.

- Structure a : corps jaune
- Structure b : follicule mûr (ou follicule de Degraaf)
- Structure c : follicule tertiaire (ou follicule cavitaire)
- Structure d : follicule rompu.

2. Ordre chronologique : c, b, d, a.
3.
   - Le premier jour du cycle est le jour 15.
   - La durée du cycle est 28 jours.
4.
   - La sécrétion croissante des œstrogènes pendant la phase pré ovulatoire (du 17eme au 27eme jour) coïncide avec la croissance folliculaire : évolution du follicule tertiaire (structure c) jusqu'au stade follicule mûr : structure b du document 3.
   - Le premier pic d'œstrogènes qui a lieu le jour 27 est synchrone avec le développement maximal du follicule mûr (structure b du document 3).
   - La chute de sécrétion d'œstrogènes (du jour 28 jusqu'au jour 30) coïncide avec la rupture du follicule mûr (structure d du document 3).

EXERCICE 09

A.

1. a) La zone B représente le tissu interstitiel.
   La zone A représenté la paroi du tube séminifère.
   b) Légende :

1- spermatogonie	5- Spermatozoïde
2- spermatocyte I	6- Cellule de Sertoli
3- spermatocyte II	7- Capillaire sanguin
4- spermatide	8- Cellule de Leydig

2.
- Expérience 1 : La destruction des cellules de la zone B provoque la stérilité et la régression des caractères sexuels secondaires (CSII), donc les cellules de la structure B contrôlent le développement des CSII et la production des spermatozoïdes dans les tubes séminifères.
- Expérience 2 : la destruction des cellules de la zone A provoque la stérilité et n'a aucun effet sur les caractères sexuels secondaires, donc la zone B est responsable du développement des caractères sexuels secondaire.

→ La synthèse des spermatozoïdes nécessite la présence des deux structures A et B.

- Explication : La testostérone assure le maintien des caractères sexuels secondaires masculins. Elle stimule également l'évolution des cellules germinales de la paroi du tube séminifère en spermatozoïdes.

B.

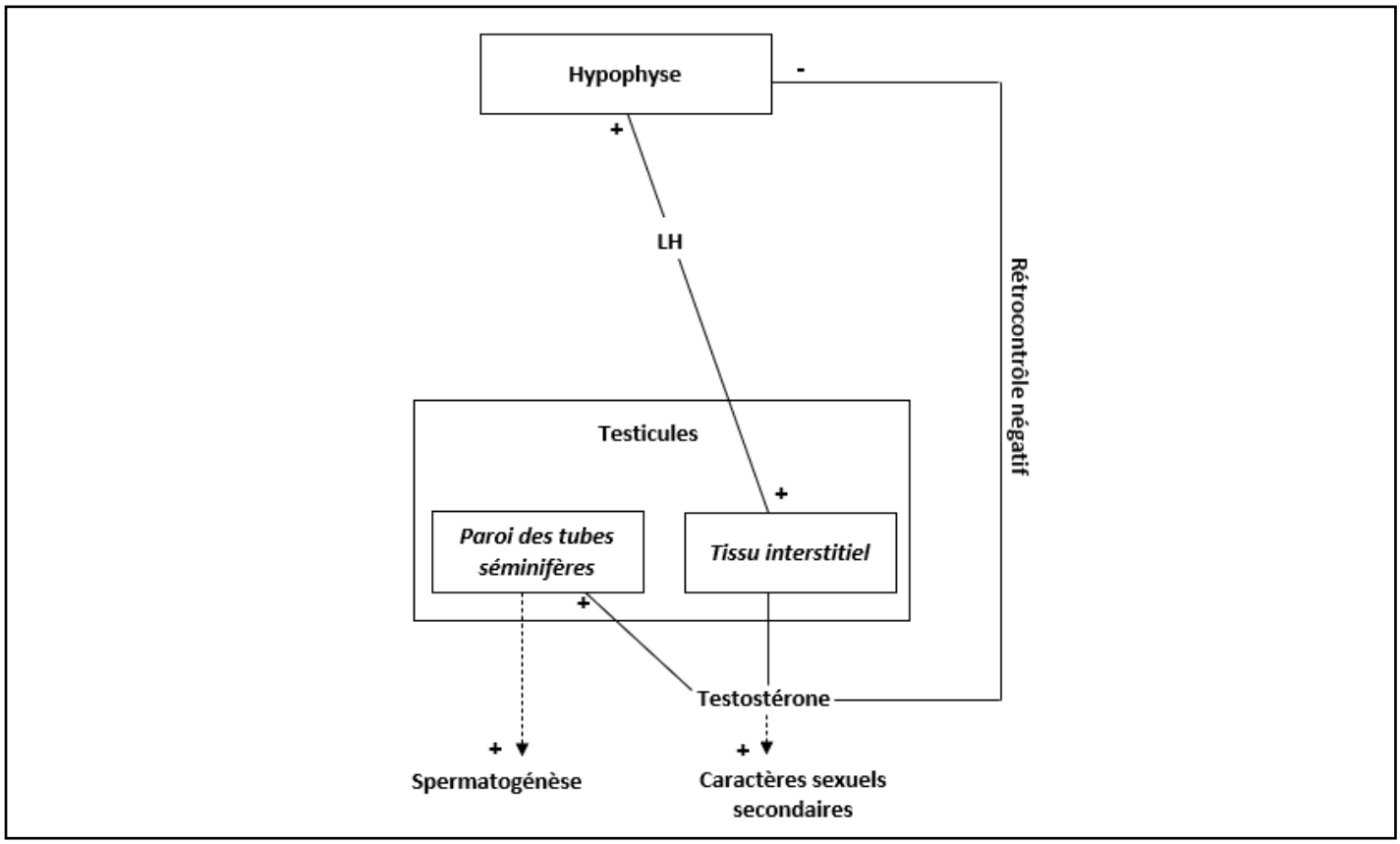
1.
- Analyse du document 3 :
  - La sécrétion du LH (hormone hypophysaire) pour les souris adultes normales est pulsatile avec une fréquence d'un pulse toute les 3 heures.
  - Le taux de LH dans le sang varie entre deux valeurs limites ; 2 ng/ml et 30ng/ml.
  - La sécrétion de la testostérone (hormone testiculaire) est pulsatile aussi avec la même fréquence.
  - Les deux courbes montrent que les pics de testostérones sont légèrement décalés par rapport aux pics de LH.

  → Donc il y a une relation de causalité entre l'activité hormonale du testicule et la sécrétion de LH par l'hypophyse.
- Analyse du document 4 :
  - Le taux de testostérone est constant au voisinage de 0 ng/ml pour les souris castrées.
  - La concentration de LH chez la souris castrée est pulsatile avec une fréquence de 3 pulses par heure.
  - Le taux de LH varie entre deux valeurs limites ; de 10 ng/ml à 50 ng/ml

  → En absence de testostérone, la fréquence et l'amplitude des pulses de LH augmentent ce qui donne l'augmentation du taux plasmatique de LH.
- Analyse du document 5 :
  - L'injection d'une dose constante de testostérone pour les souris castrées provoque la diminution du taux de LH dans le sang et la diminution de l'amplitude des pics de LH.
  - La testostérone à un effet inhibiteur sur la sécrétion de LH par l'hypophyse.

- Conclusion :
  - L'hypophyse stimule les cellules de Leydig pour sécréter la testostérone par l'intermédiaire de LH.
  - Le testicule agit sur l'hypophyse par un rétrocontrôle négatif par l'intermédiaire de la testostérone.

2. Schéma récapitulatif :



EXERCICE 10

1.

Expériences	Résultats	Conclusions
1	- Arrêt de l'activité testiculaire.	- L'hypophyse contrôle l'activité testiculaire
2	- Hypertrophie de l'hypophyse et sécrétion accrue de FSH et de LH.	- Les testicules freinent les sécrétions massives des gonadostimulines et exercent un rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse.
3	- Testicules de A de nouveau actifs. - Sécrétions corrigées de FSH et de LH chez B.	- L'hypophyse de B actif contrôle les testicules de A par voie humorale sanguine. - Les testicules de A de nouveaux actifs exercent un rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse de A par voie humorale sanguine.
4	- Diminution de LH seulement.	- La testostérone exerce un RC (-) sur les cellules hypophysaires sécrétrices de LH qui ont des récepteurs spécifiques à la testostérone

2.
- Les sécrétions de GnRH, de LH et de la testostérone sont discontinues, montrant des pics périodiques toutes les 4 heures d'amplitudes 20 pg/ml pour la GnRH, de 1 à 4 mg/ml pour la LH, et de 40 mg/ml pour la testostérone.

→ La GnRH, la LH et la testostérone sont sécrétées de façon pulsatile.

- On remarque une correspondance entre les trois sécrétions. Toute variation de GnRH est suivie d'une variation de LH puis celle de la testostérone de même sens mais avec un léger décalage de temps.

→ Il existe une relation de causalité signifiant que les pulses de GnRH entraînent les pulses de LH qui entraînent les pulses de la testostérone.

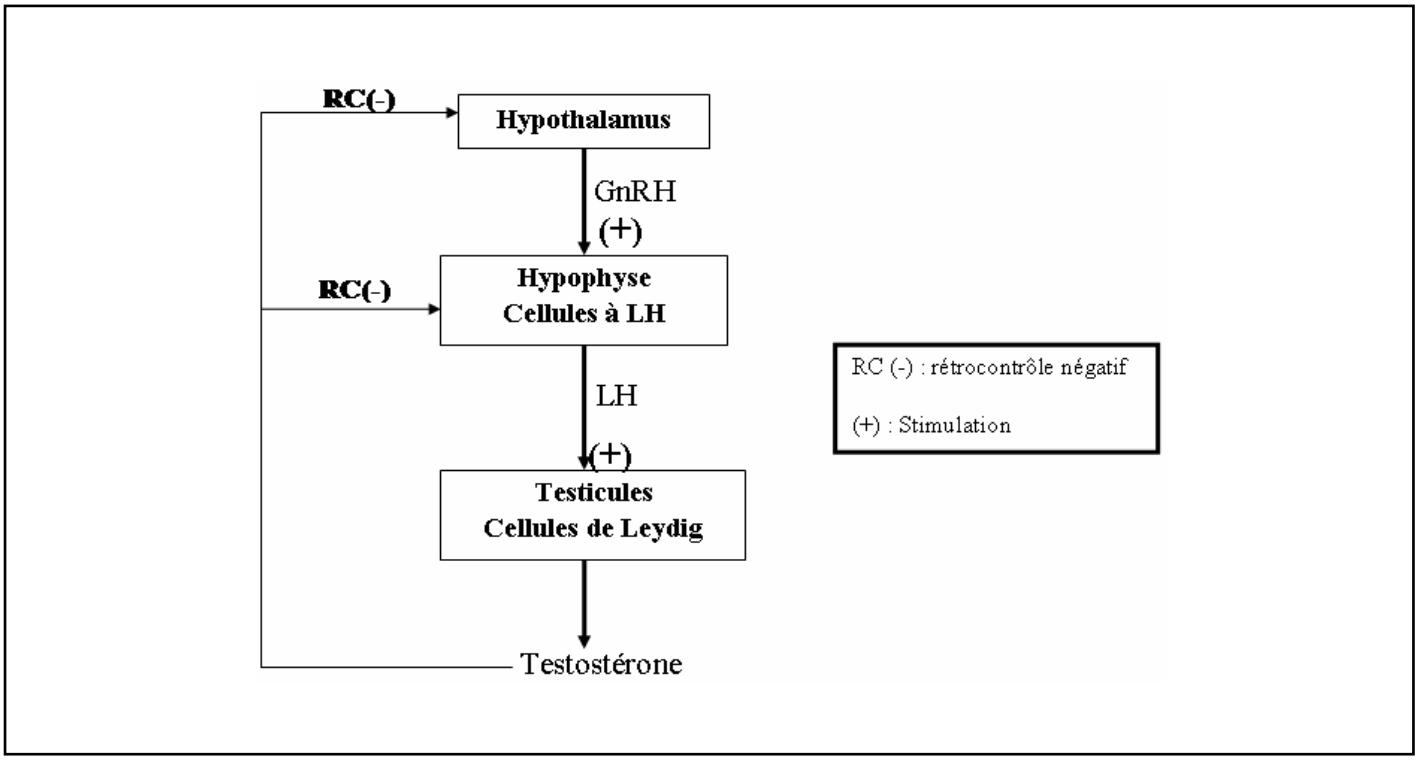
3. Chez l'individu Y, le taux plasmatique moyen de testostérone est très faible (inférieur à 10 mg/ml) par rapport à l'individu X).
   Cette insuffisance de testostérone est la cause directe du non achèvement de la puberté chez l'individu Y.
4. Chez l'individu Y, on remarque :
   - Augmentation de l'amplitude (de 15 à 40 pg/ml) et de la fréquence des pulses de GnRH (1 pulse toute les 2 heures).

- Sécrétion faible de LH (inférieur à 1 mg/ml).
- Sécrétion faible de testostérone.

→ Hypothèse : L'individu Y présente une anomalie physiologique au niveau des cellules sécrétrices de LH hypophysaires puisque la LH stimule la sécrétion de la testostérone.

5. a) L'injection à la personne Y des doses convenables de LH, ne corrige pas la sécrétion de la testostérone. Ceci montre que l'individu Y présente une anomalie physiologique au niveau des cellules de Leydig.
   - L'individu Y souffre en même temps d'anomalies physiologiques au niveau des cellules hypophysaires à LH et des cellules de Leydig sécrétrices de la testostérone.

   b) Pour l'individu Y, on doit lui injecter de la testostérone avec des doses convenables et selon un protocole précis pour qu'il puisse achever sa puberté.
6. Bilan :



EXERCICE 11

A.

1.

E1	E2	E3
Ovulation	Fécondation	Nidation

2.

Hormone	Justification	Conclusion
H1	Sécrétion faible, sauf un pic important la veille de l'ovulation	C'est la LH
H2	Pas de sécrétion pendant la phase folliculaire. Sécrétion croissante à partir de 14ème Jour. Présence d'un pic au 21ème Jour.	C'est la progestérone
H3	Sécrétion à partir de la nidation	C'est la HCG

3.

Analyse	Conclusion
Chez la femme F2, on observe une menstruation tous les 28 jours, donc son cycle ovarien se déroule normalement, et n'a pas un problème de stérilité. La sécrétion de LH est très faible, avec absence de pic. La sécrétion de progestérone est presque nulle.	Hypothèse : La femme F2 est sous pilule combinée. Ainsi, la sécrétion de LH très faible peut résulter d'un rétrocontrôle négatif permanent et la sécrétion de progestérone très faible prouve l'arrêt du cycle ovarien.

4.

	Femme 1	Femme 2
Etat de l'endomètre	Au moment 1, l'endomètre est bien développé, montre une dentelle utérine favorable à la nidation.	Au moment 2, l'endomètre est développé de façon anormale (anarchique), défavorable à la nidation.
Justification	L'endomètre a été développée et sensibilisée d'abord par les œstrogènes puis la progestérone renforce ce développement et assure la dentellisation.	L'endomètre subit dès le début du cycle l'action combinée des hormones de synthèse ce qui conduit au développement anormal. C'est l'effet anti-nidatoire de la pilule combinée.

B.

1.

- Structure A = Blastocyste
- Structure B = Formation et rapprochement des pronucléi
- 1= Trophoblaste
- 2= 1er globule polaire
- 3= 2éme globule polaire
- 4= Pronucléus femelle
- 5= Pronucléus mâle

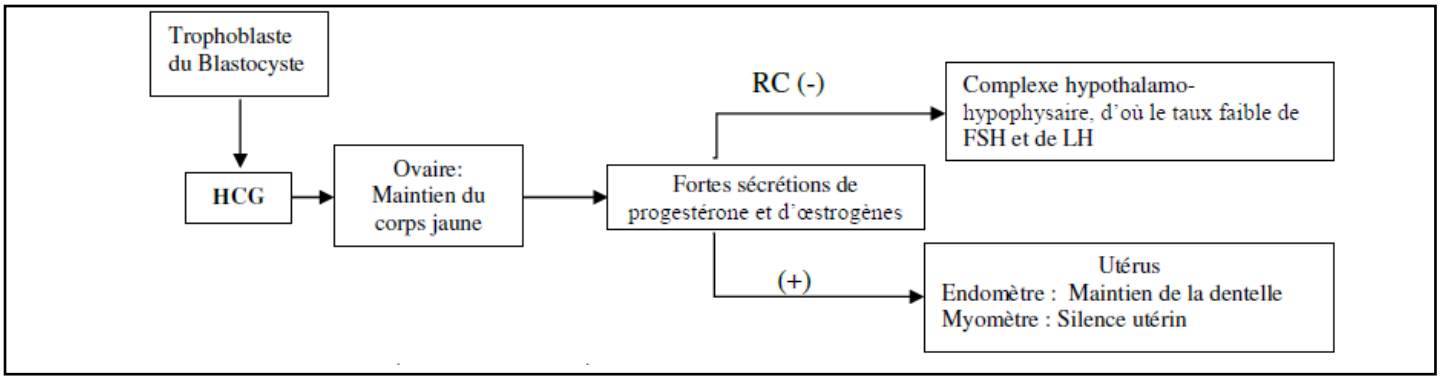
2.

Structure	Période	Justification
B	Du jour 14 au jour 16 environ, du cycle	Dans les 48 heures qui suivent l'ovulation se passe la fécondation. Ainsi la structure B devient un zygote par la fusion des deux pronuclei mâles et femelle.
A	Vers le jour 21. La nidation se passe environ 7 jours après la fécondation.	Ce zygote entame sa 1ère mitose et donne un embryon à deux cellules. Les mitoses se succèdent et l'embryon progresse dans la trompe en direction de l'utérus, il devient morula puis blastocyste (structure A). Vers le 7ème jour de la fécondation, il atteint l'utérus.

3.

Analyse	Conclusion
- Avant l'injection du filtrat du broyat des structures A, le taux de progestérone H2 croit à partir de J-10 et atteint un pic de 24ng/ml au J-3 puis commence à chuter 15 ng/ml le J-0. - Suite à l'injection du filtrat du broyat des structures A au J-0, le taux de progestérone augmente de nouveau et atteint un pic au J-6 de 30 ng/ml, puis diminue de nouveau et atteint 20 ng/ml le J-19.	Suite à l'injection du filtrat du broyat des structures A au J-0, l'augmentation de progestérone s'explique par l'existence d'un facteur hormonal dans le filtrat ; il s'agit de la HCG secrétée par le trophoblaste. Cette hormone agit sur le corps jaune et stimule son activité (sécrétion de progestérone). La chute de progestérone après le jour 6 s'explique par l'épuisement de la HCG injectée.

4. Schéma fonctionnel :



EXERCICE 12

1. a)

	Document 2a	Document 2b
Cellules de Leydig	Nombreuses (ou développées)	Peu nombreuses (ou atrophiées)
Cellules de Sertoli	Développées	Atrophiées
Cellules germinales	Toutes les catégories sont présentes	Seules les spermatogonies sont présentes
Spermatozoïdes	Présents	Absents

b) Chez le garçon pubère normal, on remarque que la sécrétion de la testostérone est pulsatile et de concentration entre 300 et 600 ng/dl ; par contre chez les garçons X et Y, la sécrétion de la testostérone

est très faible.

c) Chez les garçons X et V, les cellules de Leydig peu nombreuses et atrophiées secrètent un taux très faible de testostérone.

d)

- Cause 1 : anomalie au niveau des testicules : testostérone.
- Cause 2 : anomalie au niveau de l'hypophyse : LH et FSH.
- Cause 3 : anomalie au niveau de l'hypothalamus : GnRH.

2. Exploitation :
   - Les résultats de dosages de LH et de FSH chez les trois garçons montrent des taux faibles de gonadostimulines chez X et Y par rapport à ceux observés chez le garçon normal.
   - Les injections de HCG corrigent les troubles de la sécrétion de testostérone chez les deux garçons X et Y mais n'ont aucun effet sur la paroi du tube séminifère.
   - Les injections d'un mélange de HCG et de FSH aux garçons X et Y corrigent les troubles de sécrétion de testostérone et assurent le rétablissement de l'aspect testiculaire normal.

   a) Explication :

   → La LH stimule les cellules de Leydig qui se développent et secrètent la testostérone.

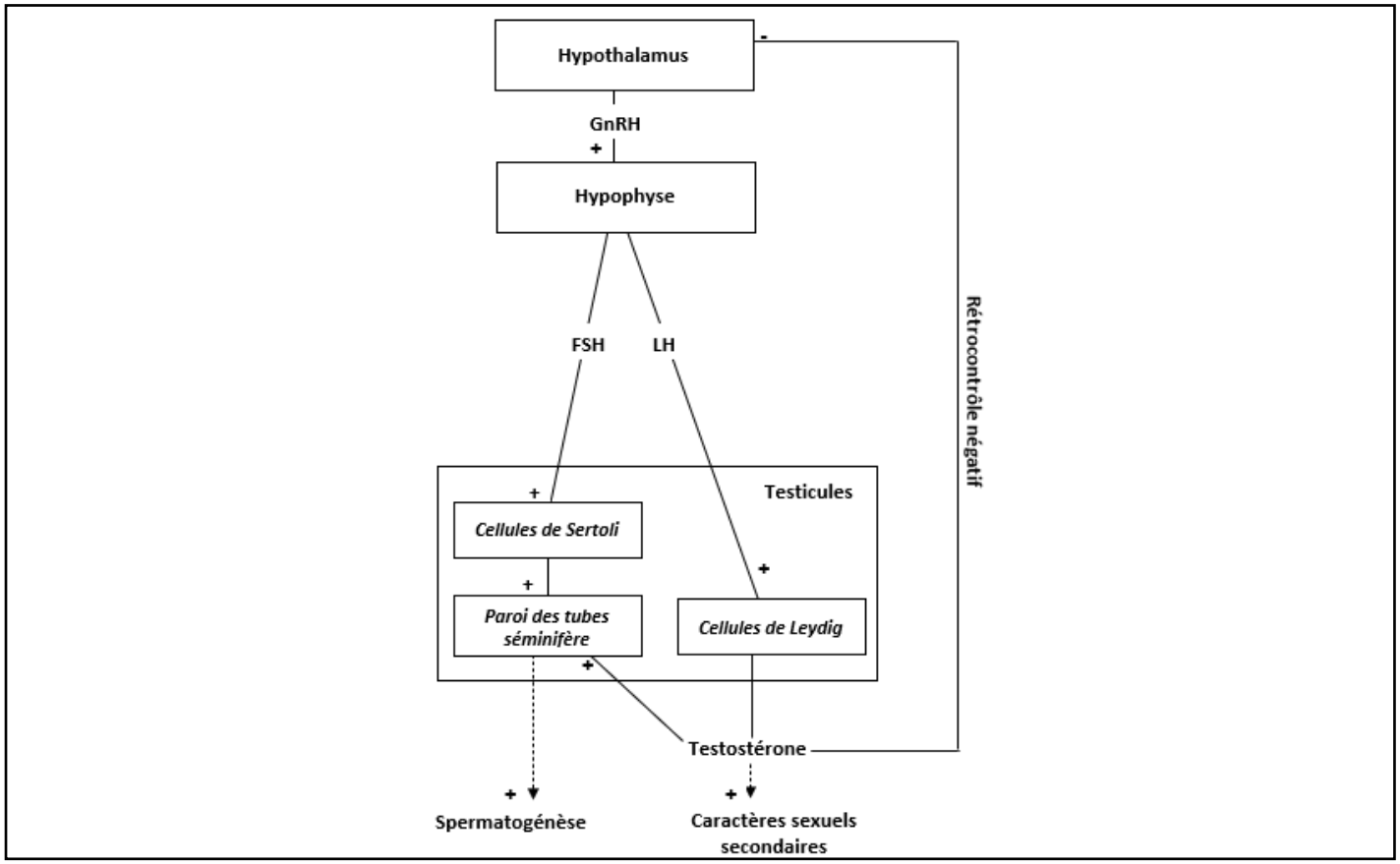
   → La FSH stimule les cellules de Sertoli qui à leur tour activent la spermatogenèse.

   b) Les causes 2 (hypophyse) et 3 (hypothalamus) sont à retenir.
3. Chez le garçon pubère normal on remarque que la sécrétion de GnRH est normale : elle est pulsatile (un puise par heure) et de concentration entre B et 30 pg/ml.
   - Chez le garçon X, on remarque une hypersécrétion de GnRH : fréquence des puises plus importante, d'environ 3 puises par heure et amplitude plus importante de 10 à 50 pg/ml.
   - Le document 3 montre un taux faible de testostérone chez le garçon X.
   - Explication :

   L'hypersécrétion de GnRH est due à une levée de l'inhibition exercée par la testostérone sur l'hypophyse.
4. Cause : les troubles de sécrétion de testostérone chez le garçon X sont dus à un problème hypophysaire.
5. Chez le garçon Y : La sécrétion de GnRH est très faible et constante.

   → La cause des troubles de sécrétion de testostérone chez le garçon Y est due à un dysfonctionnement de l'hypothalamus.
6. A la suite des injections répétées de GnRH, il se produit une correction de la sécrétion des gonadostimulines.

   → L'hypothalamus agit par la GnRH sur l'hypophyse et stimule la sécrétion de LH et de FSH.
7. Schéma :



EXERCICE 13

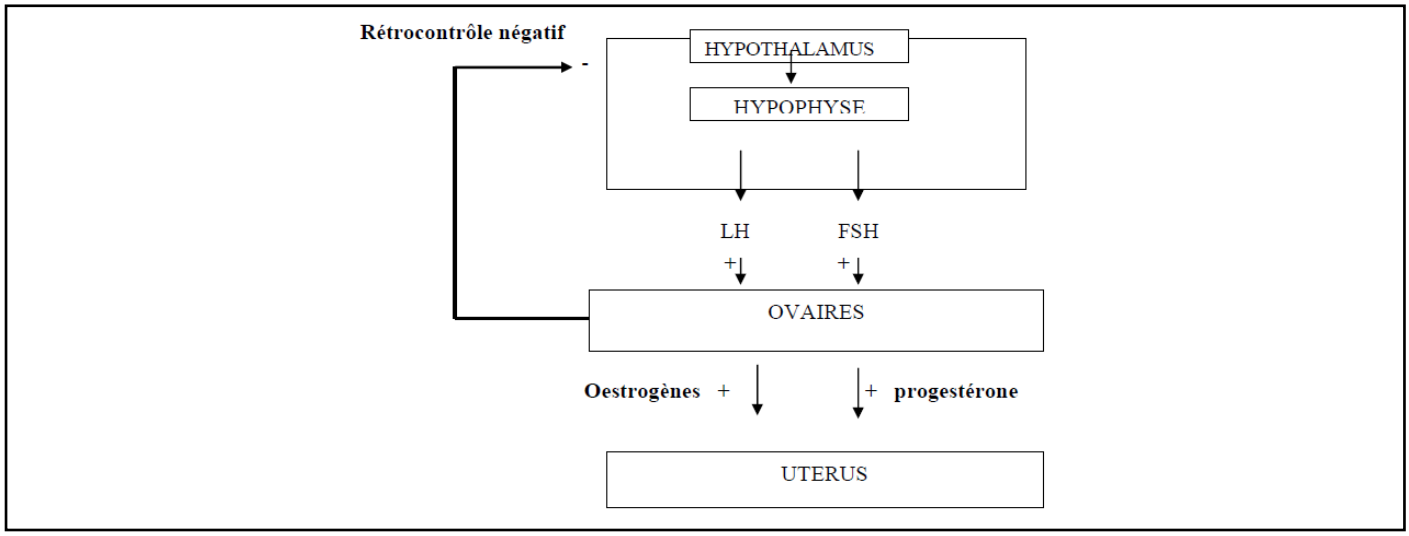
1. a)
   - Structure A : corps jaune
   - Structure B : follicule mûr ou de DeGraaf
   - h_1 : progestérone
   - h_2 : œstrogènes

   b)
   - Phase a : phase lutéinique ou phase post-ovulatoire .
   - Phase b : phase folliculaire ou phase pré ovulatoire.
2. a)
   - Expérience 1 :
   - L'hypophyse contrôle le cycle ovarien et le cycle utérin.
   - Ce contrôle se fait par voie sanguine (humorale).
   - La FSH stimule la croissance folliculaire.
   - La LH provoque l'ovulation.

   Expérience 2 :
   - Les ovaires commandent le cycle utérin.
   - Les deux ovaires exercent un rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse.

   Expérience 3 :
   - L'hypothalamus contrôle l'activité hormonale de l'hypophyse.
   - Ce contrôle s'effectue par la voie de la tige pituitaire.

   b) Schéma fonctionnel :



EXERCICE 14

1.
   - Au 13ème jour : Taux plasmatique élevé d'œstradiol (180 pg / ml environ), RC+, pic de LH (48 mU / ml/ml environ) et de FSH (18 mU environ) au 14ème jour.

   → L'ovulation est déterminée par le mécanisme suivant : élévation du taux d'œstradiol, pic de LH et de FSH, rupture du follicule mûr et expulsion de l'ovocyte II ovulation.
2. a)

- Analyse : La prise quotidienne de la pilule combinée entraîne :
  - Au niveau de l'hypophyse :
    - Taux de FSH et LH faible et constant (15mU/ml environ)
  - Au niveau des ovaires :
    - Taux d'œstradiol faible et constant (environ 50 pg/ml)
    - Taux de progestérone presque nul
- Effets de la pilule combinée :
  - Sur l'hypophyse : inhibition de la sécrétion cyclique des hormones (disparition des pics de FSH et de LH)
  - Sur les ovaires : inhibition de l'activité cyclique des ovaires et absence de l'ovulation.

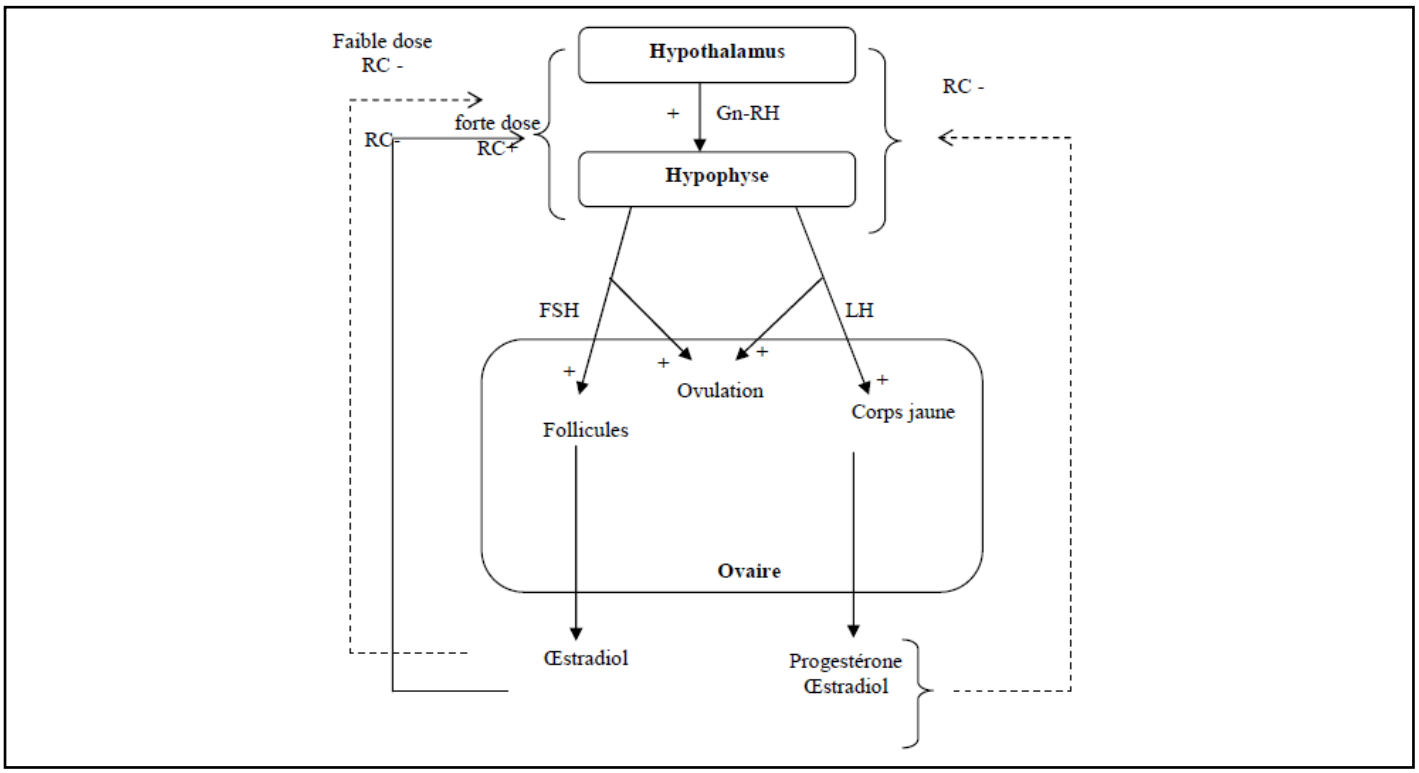
  b) Mode d'action de la pilule combinée :

  La pilule combinée exerce un rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse, ce qui entraîne l'absence des pics de FSH et de LH, d'où l'absence de l'ovulation.

3.

- Comparaison :
  - Femme jeune : Taux faible de LH (20mU/ml) avec un pic le 14ème jour.
  - Femme ménopausée : Taux élevé et presque constant de LH (60mU/ml) avec absence d'un pic de LH.
- Renseignements :
  - Chez la femme jeune, l'activité sexuelle est normale ; la sécrétion cyclique des hormones ovariennes contrôle la sécrétion de LH par rétrocontrôle (négatif et positif).
  - Chez la femme ménopausée, l'absence de sécrétion d'hormones ovariennes entraîne la levée de l'inhibition exercée par ces hormones sur l'hypophyse d'où une sécrétion permanente et importante de LH.

4. Schéma fonctionnel montrant les interactions hormonales entre les ovaires et le complexe hypothalamo-hypophysaire au cours d'un cycle sexuel normal.



EXERCICE 15

❖ Exploitation des documents

- Document 1.

Le document 1 présente les variations de la concentration plasmatique de progestérone et de HCG chez la femme. On constate que pour le cycle sans grossesse, la concentration de la progestérone est nulle entre J_0 et l'ovulation. Elle augmente brutalement par la suite jusqu'au J_{21} environ (4 $ng.mL^{-1}$ au maximum) avant de diminuer par la suite pour redevenir nulle à J_{28}. Ceci est à mettre en lien avec l'activité du corps jaune qui apparaît à J_{14} (après l'ovulation) avant de dégénérer sur la fin du cycle. Quant à la concentration en hCG, elle est nulle sur tout le cycle.

Pour le cycle avec grossesse, le taux de progestérone est nul de J_0 à J_{14}. Il augmente en suite et se stabilise à la même valeur que dans le cycle sans grossesse à J_{21}. Il augmente de nouveau (jusqu'à J_{28}) avec une quantité quasi double. En ce qui concerne la hCG, sa concentration est nulle jusque vers 18 jours avant d'augmenter après, atteignant ainsi les 100 $UI.L^{-1}$ vers le 28ème jour. Il semble donc que la concentration de hCG permet le maintien de la sécrétion de progestérone.

- Document 2.

Le document 2 présente les variations de la sécrétion de progestérone chez des femelles macaques non gestantes. Chez la Femelle 1, on constate que la concentration de progestérone est nulle durant toute la première partie du cycle, elle augmente après l'ovulation jusqu'au 21ème jour (4 $ng.mL^{-1}$) avant de commencer à baisser. L'injection de hCG entraine une augmentation de la concentration de progestérone jusqu'à 8$ng.mL^{-1}$ avant de chuter jusqu'à s'annuler. C'est donc bien la hCG qui permet la hausse de la concentration en

progestérone.
Chez la Femelle 2, on constate les mêmes variations que chez la Femme 1, avec les mêmes effets pour l'injection de broyat du trophoblaste que pour l'injection de hCG. C'est donc le trophoblaste qui est à l'origine de la sécrétion de la hCG.

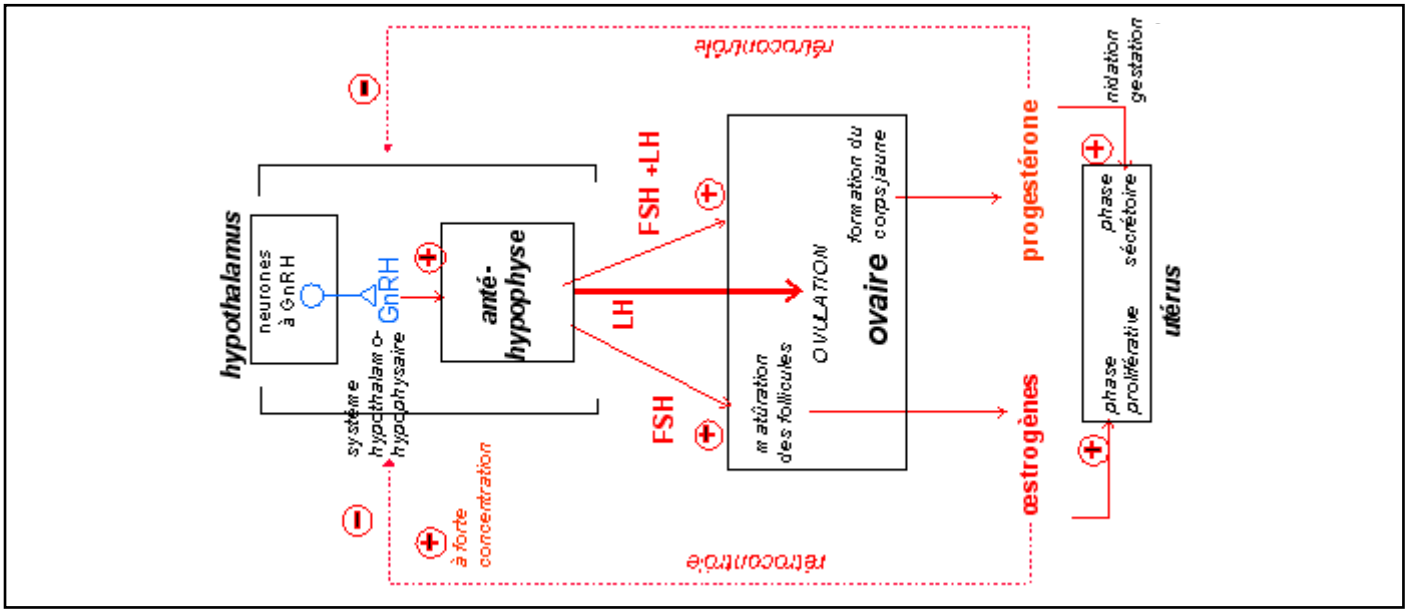
- Document 3.

Le document 3 présente les résultats d'expériences et de dosages effectués chez des femelles macaques.
Chez les femelles gestantes témoins (lot A), on note que la concentration de progestérone augmente régulièrement au cours des trois premiers mois qui suivent la fécondation et que la grossesse se maintient.
Chez des femelles gestantes recevant trois injections d'anticorps anti-hCG à partir du 18eme jour de la gestation (lot B), on constate que la concentration de progestérone chute nettement et qu'il survient un avortement spontané avec l'apparition des règles.
La hCG permet le maintien et l'augmentation de la sécrétion de progestérone après la fécondation, ce qui permet la poursuite de la gestation. Les anticorps neutralisent la hCG l'empêchant d'exercer son rôle sur le maintien de la sécrétion de progestérone, ce qui explique l'avortement spontané.

❖ Synthèse

Après la fécondation, pendant qu'il s'implante, l'embryon (trophoblaste) sécrète de la hCG (Hormone Chorionique Gonadotrope) qui exerce une action comparable à celle de la LH. La hCG empêche alors la régression du corps jaune (pendant les 3 premiers mois de grossesse) qui continue à sécréter de la progestérone. Le taux plasmatique élevé de progestérone entraine le blocage du cycle sexuel par rétrocontrôle négatif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire et maintient la muqueuse utérine dans un état favorable à la gestation.

❖ Schéma fonctionnel récapitulatif :



EXERCICE 16

❖ Exploitation des documents

- Document 1.

Le document 1 présente des dosages de LH plasmatique chez des rats adultes. Chez le témoin qui n'a subi aucun traitement, on note que le taux de LH est constant et est égal à 3ng.ml^{-1} (expérience 1).
On note une chute du taux de LH qui passe de 2,9 ng.ml-1 à 0.5 ng.ml-1 en 20 jours après hypophysectomie (expérience 2) . On en déduit que l'hypophyse intervient dans la sécrétion de LH.
La lésion de l'hypothalamus entraine les mêmes conséquences qu'une hypophysectomie c'est-à-dire une chute du taux LH (expérience 3). On en conclut que la sécrétion de LH nécessite l'intégrité de l'hypothalamus et que celui-ci en est un des acteurs.
On note que l'hypophysectomie suivie de la greffe d'une hypophyse au contact du système porte hypothalamo-hypophysaire a pour conséquence, une chute modérée du taux de LH 2,9 ng.ml^{-1} à 2,3 ng.ml^{-1} puis un retour au taux initial au 5ème jour (expérience 4).
L'hypophysectomie suivie de la greffe d'une hypophyse dans la chambre antérieure de l'œil l'hypothalamus entraine les mêmes conséquences qu'une hypophysectomie c'est-à-dire une chute du taux LH. La greffe de l'hypophyse n'entraine donc pas un retour au taux initial (expérience 5).

On en déduit qu'il existe une information circulant par la voie sanguine reliant l'hypothalamus à l'hypophyse permettant la sécrétion de la LH par l'hypophyse.

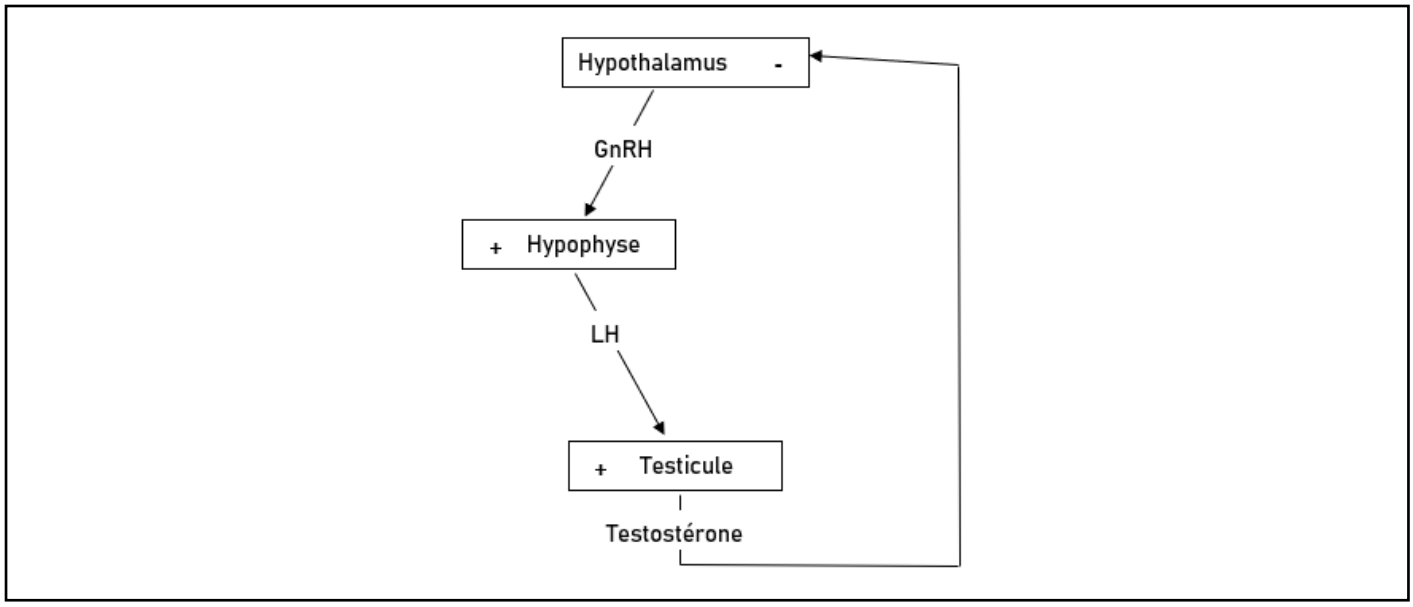
- Document 2.

Le document 2 montre les variations de la concentration plasmatique de LH chez le rat. On note que chez les rats témoins, la sécrétion de LH est pulsatile avec des pics des pulses de 10 $ng.ml^{-1}$ toutes les trois heures.
Chez les rats castrés, on remarque une augmentation de la fréquence des pulses par rapport au témoin passant de 1 pulse toutes les 3 heures à 1 pulse par heure avec des taux compris de 20 à 45 $ng.ml^{-1}$.
On en déduit donc que le testicule influe sur la sécrétion de LH en diminuant son taux plasmatique et sa fréquence de sécrétion.
Chez les rats castrés puis perfusés par de la testostérone, le taux de sécrétion de LH et la fréquence des pulses sont identiques au rat témoin.
On en déduit que la testostérone exerce un frein sur la sécrétion de LH comme le testicule.

❖ Synthèse

La sécrétion de LH par l'hypophyse se fait de façon pulsatile. Elle est contrôlée par l'hypothalamus à travers une substance libérée dans le sang, le GnRH.
Le testicule, cible de la LH, produit de la testostérone qui exerce à son tour un frein à la sécrétion hypophysaire de LH : c'est le rétrocontrôle négatif.

❖ Schéma fonctionnel récapitulatif



EXERCICE 17

❖ Exploitation des documents

- Document 1.

Le document 1 présente les variations de la concentration plasmatique des hormones hypophysaires et des hormones ovariennes au cours du cycle menstruel. À la fin de la phase lutéale du cycle, à partir de J23, par exemple, on constate que la concentration des gonadostimulines hypophysaires, FSH et LH, tend vers une valeur minimale, environ 8 $mIU.mL^{-1}$ atteinte à J26 pour la FSH et à J27 pour LH. En même temps, la concentration en hormones ovariennes, œstradiol et progestérone, tend vers zéro. Dès le dernier jour du cycle, on observe une reprise de la sécrétion des gonadostimulines qui se poursuit pendant les premiers jours de la phase folliculaire pour atteindre quelque 15 $mIU.mL^{-1}$ vers J9.
La simultanéité de l'arrêt des sécrétions ovariennes et de la reprise des sécrétions hypophysaires se répète à chaque cycle ovarien. On peut penser qu'il y a une relation de cause à effet entre les deux.

- Document 2.

Le document 2 montre les effets de la progestérone dans la phase lutéale du cycle oestrien de la Brebis. On constate, dans le cas où le corps jaune a été remplacé par un implant de progestérone, une sécrétion très faible de LH (environ 1 $ng.mL^{-1}$) associée à un niveau de progestérone de 4 $ng.mL^{-1}$ dû à l'implant. Dans le cas où il remplacé par une capsule est vide par contre, la chute de la concentration en progestérone due à l'ablation du corps jaune s'accompagne d'une augmentation rapide de LH jusqu'à 5 $ng.mL^{-1}$ en deux jours.
Ceci montre que la reprise de la sécrétion de LH est due à la chute de la progestérone.

❖ Connaissances

On sait que les hormones ovariennes, la progestérone mais aussi des concentrations modérées d'œstradiol, exercent une rétroaction négative sur l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Or, à la fin du cycle, leur concentration chute ce qui pourrait expliquer la reprise de l'activité de sécrétion de FSH et LH par l'hypophyse en raison de la levée de l'inhibition.

❖ Synthèse

La reprise d'un cycle ovarien au moment des règles est donc provoquée par la levée de l'inhibition exercée jusqu'à ce moment par les hormones ovariennes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Lorsque le corps jaune involue en raison de la diminution de la sécrétion de LH, il cesse de sécréter de la progestérone. Il en résulte une reprise d'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaire avec sécrétion de GnRH hypothalamique et de gonadostimulines hypophysaires. Un nouveau follicule est dès lors activé entamant un nouveau cycle.

REPRODUCTION CHEZ LES SPERMAPHYTES

EXERCICE 01

Pour chacun des items suivants, indiquez la (les) lettre(s) correspondante(s) à la (aux) réponse(s) exacte(s).

1. Les organes sexuels d'une fleur sont :
   a) les pétales.
   b) les étamines.
   c) les sépales.
   d) le pistil.
2. Le grain de pollen :
   a) contient les ovules.
   b) est dans le pistil.
   c) contient les gamètes mâles.
   d) est contenu dans les sacs polliniques.
   e) donne naissance à un tube pollinique.
3. La fécondation :
   a) a lieu en dehors de la fleur.
   b) conduit à la formation d'une cellule-œuf.
   c) est assurée par un gamète mâle mobile.
   d) permet la transmission de la totalité du patrimoine génétique.
4. La cellule-œuf des végétaux à fleurs :
   a) se développe dès sa formation.
   b) est contenue dans une graine.
   c) engendre le nouvel individu lorsque la graine peut germer.
   d) peut résister aux mauvaises conditions climatiques.
5. La graine :
   a) est un organe reproducteur de la plante.
   b) contient l'embryon du futur individu.
   c) est un organe qui permet la dissémination de l'espèce.
   d) peut être disséminée par le vent.
6. La vie fixée des végétaux :
   a) interdit la rencontre des gamètes.
   b) implique l'existence d'adaptation à la pollinisation croisée.
   c) impose la seule autofécondation.
   d) interdit la conquête de nouveaux territoires.
   e) conduit à la coopération avec d'autres espèces vivantes.
7. Après la fécondation, la fleur subit des transformations :
   a) les pièces fanées tombent au sol et germent.
   b) le pistil se transforme en fruit.
   c) les sépales, pétales et étamines se transforment en fruit.
   d) les ovules fécondés se transforment en une graine.
8. La colonisation d'un milieu par les végétaux requiert l'assistance :
   a) du vent, on parle de zoochorie.
   b) d'animaux, on parle de biochorie.
   c) d'animaux, on parle de zoochorie.
   d) du vent, on parle d'héliochorie.
9. La fleur :
   a) se transforme en graine après fécondation.
   b) a une organisation contrôlée par des gènes de développement.
   c) produit du pollen au niveau du pistil.
   d) attire toujours des insectes pollinisateurs.
10. La pollinisation des plantes à fleurs est :
    a) toujours assurée par l'eau.
    b) toujours assurée par le vent.
    c) toujours assurée par les animaux.
    d) assurée par les animaux, le vent ou l'eau.
11. La dispersion des graines :
    a) repose souvent sur une collaboration. végétal/disséminateur.
    b) est inutile pour la survie et à la dispersion de la descendance.
    c) est nécessaire à la survie et à la dispersion de la descendance.
    d) ne sert qu'à la survie de la descendance.
12. La pollinisation :
    a) est assurée par le vent seulement.
    b) est assurée par des espèces animales, indifféremment des plantes.
    c) est assurée par des espèces animales coadaptées aux plantes pollinisées.
    d) n'est jamais réalisée par l'homme.
13. A l'issue de la fécondation :
    a) l'ovaire se transforme en fruit et à l'intérieur chaque ovule fécondé se transforme en graine.
    b) l'ovule se transforme en fruit et à l'intérieur chaque ovaire fécondé se transforme en graine.
    c) l'ovaire se transforme en graine et à l'intérieur chaque ovule fécondé se transforme en fruit.
    d) l'ovule se transforme en graine et à l'intérieur chaque ovaire fécondé se transforme en fruit.
14. Le pollen :
    a) correspond au gamète femelle.
    b) est produit par les étamines.
    c) représente l'embryon de la future graine.
    d) est toujours transporté par les insectes.
15. Le fruit :
    a) contient une quantité variable d'ovules.
    b) contient une quantité variable de graines.
    c) se forme seulement à partir de l'ovule.
    d) se forme avant la pollinisation.

EXERCICE 02

Après avoir présenté la structure de l'ovule mature chez les Angiospermes, décrivez les transformations qui affectent l'ovule fécondé et qui conduisent à la formation de la graine.
Votre exposé sera structuré et illustré.

EXERCICE 03

Chez les Angiospermes, la fleur porte les organes reproducteurs dans lesquels se formes les gamétophytes mâles et femelles.
Par un exposé structuré et illustré, décrivez l'organisation de la fleur chez les angiospermes puis présentez les étapes de la formation du gamétophytes mâles ou grains de pollen.

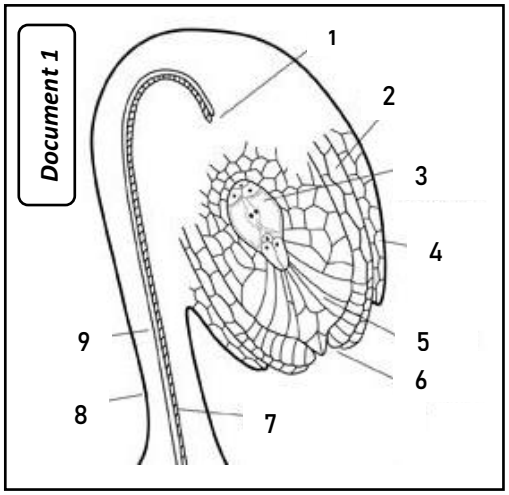
EXERCICE 04

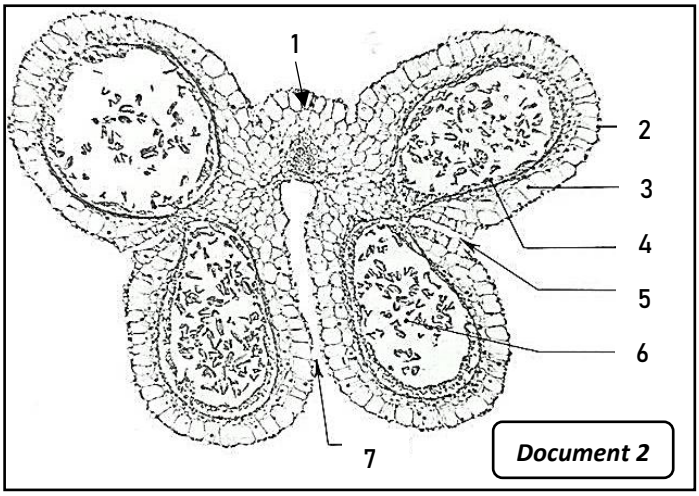
On se propose d'étudier la fécondation chez les spermaphytes. Les documents 1 et 2 se rapportent à des structures d'angiospermes.

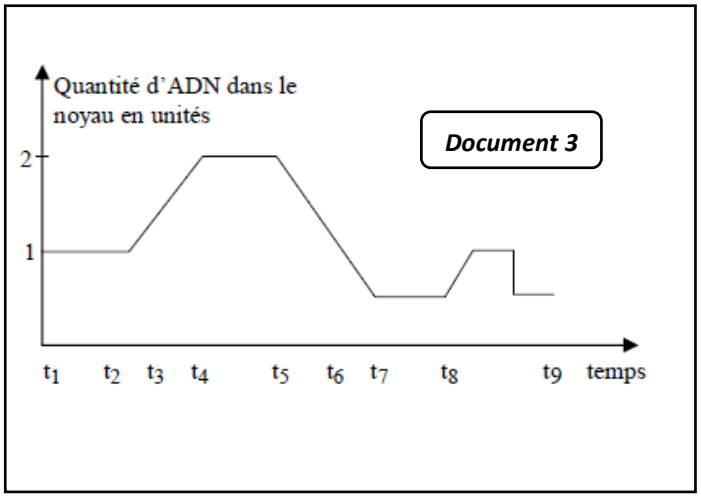
1. Annotez-les.

Le document 3 représente la variation de la quantité d'ADN dans le noyau d'une cellule d'un organe reproducteur chez les angiospermes. Au temps t9 du graphique, la structure obtenue est un stade transitoire, observable dans la nature, dans la formation de la cellule sexuelle ou du gamète des angiospermes.

2. Expliquer les transformations subies par la cellule entre les temps T1 et T7.
3. a) Nommez la cellule obtenue au temps T7.
   b) Donnez son nombre chromosomique.
4. a) Nommez la cellule ou la structure au temps T8.
   b) Donnez la formule chromosomique correspondante.
5. Nommez la structure obtenue au temps T9, observable dans la nature.
6. Schématisez puis annotez cette structure.
7. Nommez l'organe reproducteur de la cellule dont on a évalué la quantité d'ADN dans le noyau.
8. Expliquez le devenir de la structure schématisée à la question 6.







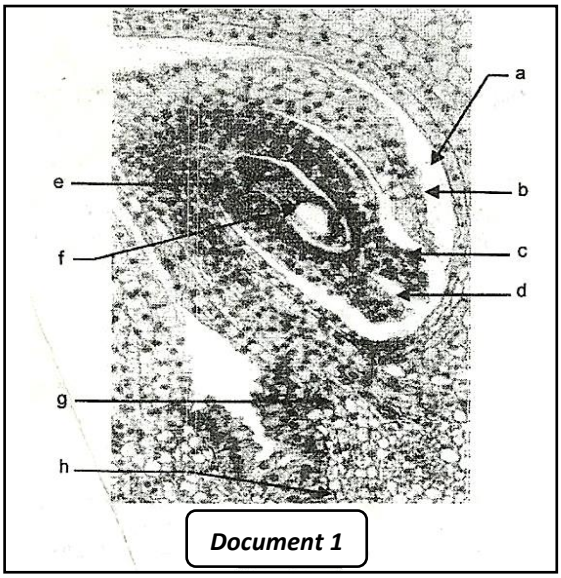
EXERCICE 05

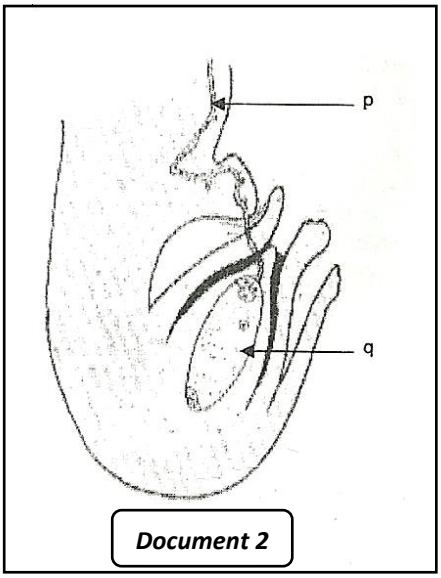
Dans un ovaire de Lis, on observe la structure représentée par le document 1.

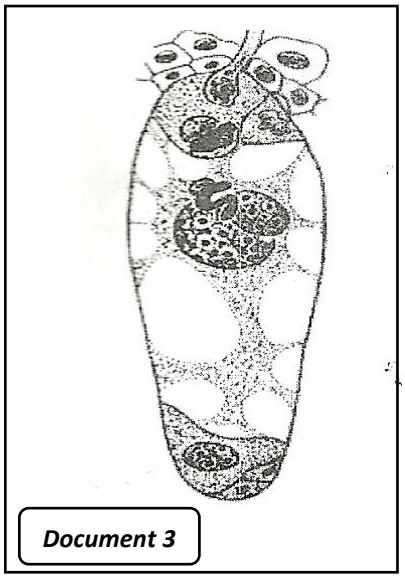
1. Nommez avec précision cette structure.
2. Annotez chacune de ses parties indiquées en utilisant les lettres.

Dans d'autres ovaires, on a observé les structures représentées par les documents 2 et 3.

3. a) Analysez les documents 2 et 3.
   b) Identifiez le phénomène représenté par le document 3.
   c) Donnez le résultat de ce phénomène.
   d) Etablissez la relation entre les phénomènes représentés par les deux documents.
   e) Dans certaines graines, on a deux types de tissus : l'albumen et l'embryon. A partir du document 3, expliquez l'origine de ces deux tissus.







EXERCICE 06

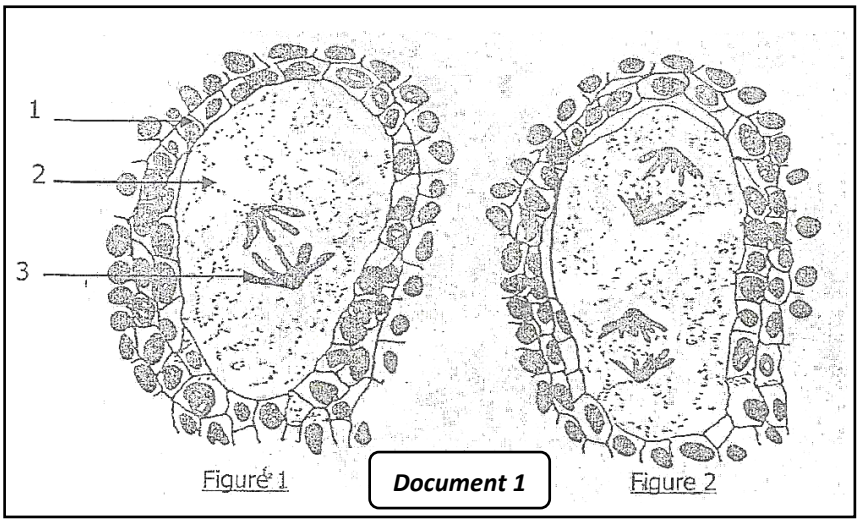
En vue de comprendre le mécanisme de la reproduction chez les spermaphytes, une série d'observations microscopiques sont réalisées sur les organes reproducteurs mâles et femelles. Des coupes sont effectuées dans ces organes et ont permis d'obtenir différents documents.

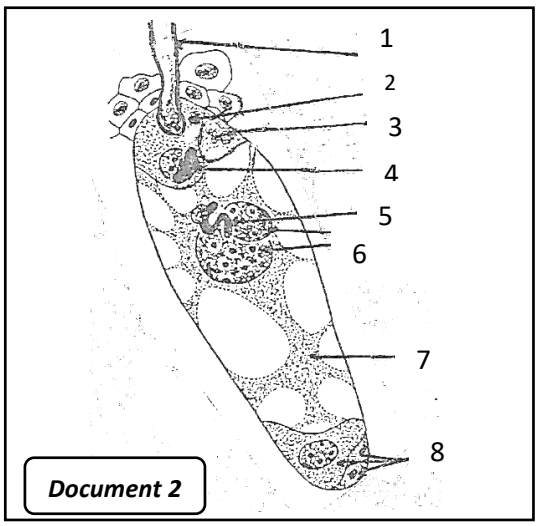
A. Les figures 1 et 2 du document 2 ci-dessous représentent des coupes effectuées dans la macrospore d'un jeune ovule et disposées dans un ordre chronologique.

1. Annotez la figure 1 du document 2.
2. a) Identifiez le phénomène cytologique mis en évidence par chaque figure.
   b) Précisez la (les) phase (s) du phénomène représenté.
3. Déduisez le mécanisme dont une partie est représentée par ces coupes.

B. Le document 3 ci-dessous représente le déroulement d'un phénomène chez les spermaphytes.

1. Annotez le document à partir des numéros.
2. Nommez le phénomène en question.
3. a) Indiquez le résultat final obtenu à la fin du phénomène.
   b) Décrivez les étapes conduisant à ce résultat.





EXERCICE 07

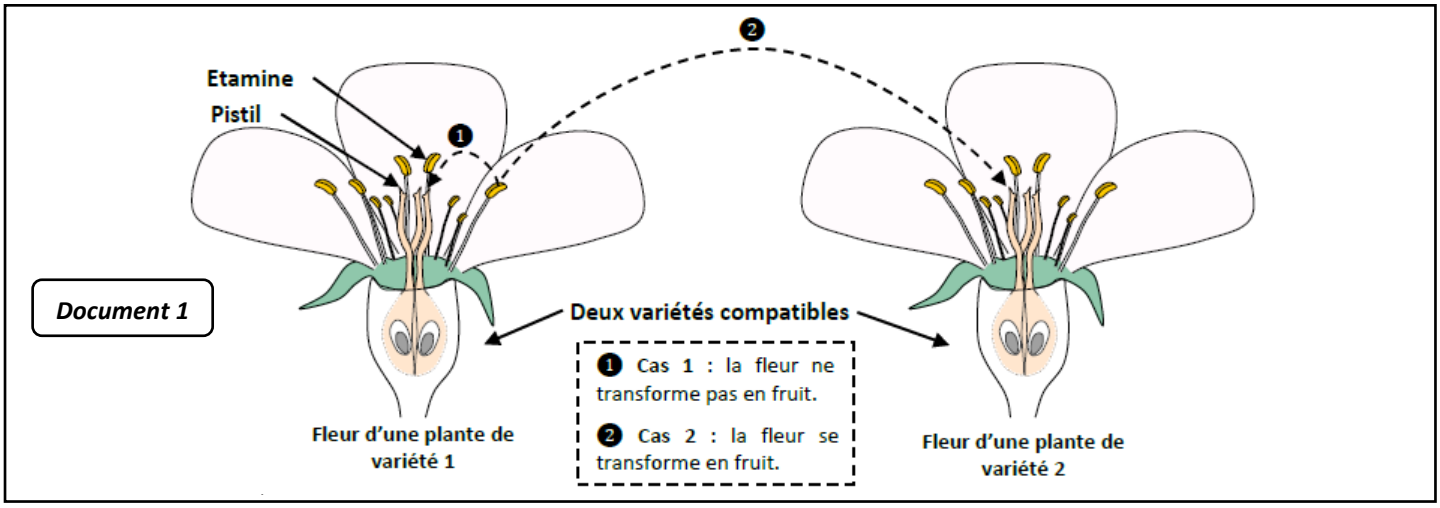
Il existe plusieurs variétés des pommiers sont qui autostériles, c'est-à-dire que les graines de pollen d'une fleur ne peuvent pas féconder le sac embryonnaire de la même fleur ou d'une fleur de même plante. La culture de ces variétés nécessite l'implantation de deux plantes compatible (où les grains de pollen d'une sont compatible avec le sac embryonnaire de l'autre) à proximité. Le document 1 représente un schéma explicatif de la pollinisation chez les pommiers.

1. Précisez le mode de pollinisation dans chacun des deux cas.
2. Qu'elle est l'importance de la pollinisation chez les pommiers ?

Après la pollinisation, les grains de pollen se déposent sur le stigmate où ils germent. Afin de découvrir les

conditions de la germination des grains de pollen chez les pommiers, on réalise 3 expériences, les conditions expérimentales et les résultats sont représentés dans le document 2.

3. Analysez les expériences du tableau.
4. Expliquez les résultats de chaque expérience.
5. Concluez sur les conditions de la germination des grains de pollen chez les pommiers.



Document 2

N° d'expérience	1	2	3
Conditions	Stigmate mature de variété 1 + grains de pollen de variété 1	Stigmate immature de variété 2 + grains de pollen de variété 1	Stigmate mature de variété 2 + grains de pollen de variété 1
Résultats	Pas de germination	Pas de germination	Germination

NB : les variétés 1 et 2 sont compatibles.

EXERCICE 08

A. Dans un peuplement naturel, les primevères (Primula officinalis) présentent deux types de fleurs portées par deux plantes de même espèce.

Le document 1 représente les schémas des deux types de fleurs :

1. Comparez les deux fleurs
2. En fonction des données structurelles des deux types de fleurs, proposez pour chaque type de fleur le mode de pollinisation le plus possible en justifiant votre réponse.

Pour vérifier comment se fait la pollinisation chez les primevères et trouver l'explication de ce phénomène, on propose les données expérimentales suivantes :

Lorsqu'une primevère est isolée ou entourée de plantes portant le même type de fleurs, il ne produit pas de graines, mais la présence des deux types de fleurs A et B au même endroit entraîne la production des graines par toutes les fleurs.

3. En exploitant les données du texte, que pouvez-vous déduire de ce phénomène ?

Afin d'expliquer comment se fait la détermination de la pollinisation chez les primevères, une autre expérience était réalisée. Les schémas A, B, C et D du document 2 montre les résultats obtenus :

4. a) Analysez les résultats obtenus
   b) Proposez une explication au type de pollinisation chez la primevère.

Les schémas a, b et c du document 3 montrent quelques transformations que subit le grain de pollen d'une fleur de type B en présence de l'élément 4 de la fleur de type A.

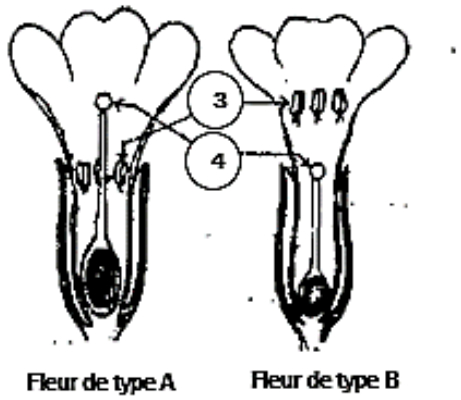
5. Identifiez les éléments x et y.
6. Classez les schémas a, b et c dans leur ordre chronologique en expliquant chaque schéma.

B. Le document 4 se rapporte aux différentes phases de reproduction des plantes de maïs.

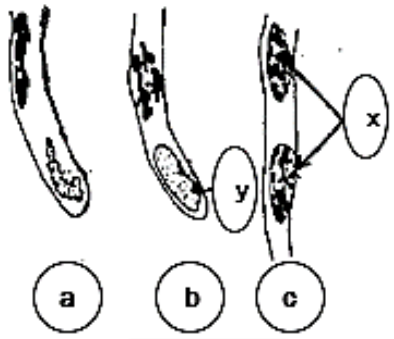
Le document 5 montre une coupe longitudinale d'une graine de maïs.

Afin de déterminer l'origine des constituants de la graine de mais, on procède à l'analyse de l'observation microscopique des différentes phases de reproduction de cette plante.

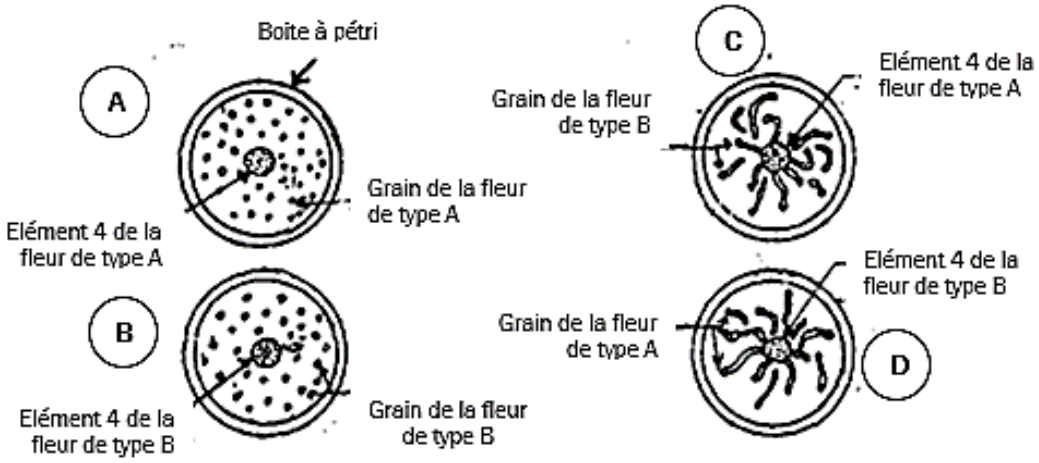
1. En vous basant sur le document 4 :
   a) Expliquez brièvement les phénomènes cellulaires intervenant dans la formation des éléments A4 et B5.
   b) Identifiez et présentez les grands événements du phénomène qui se déroule lors de la phase B6.
2. Précisez le type de graine de maïs et expliquer l'origine de ses éléments constitutifs.



Document 1.

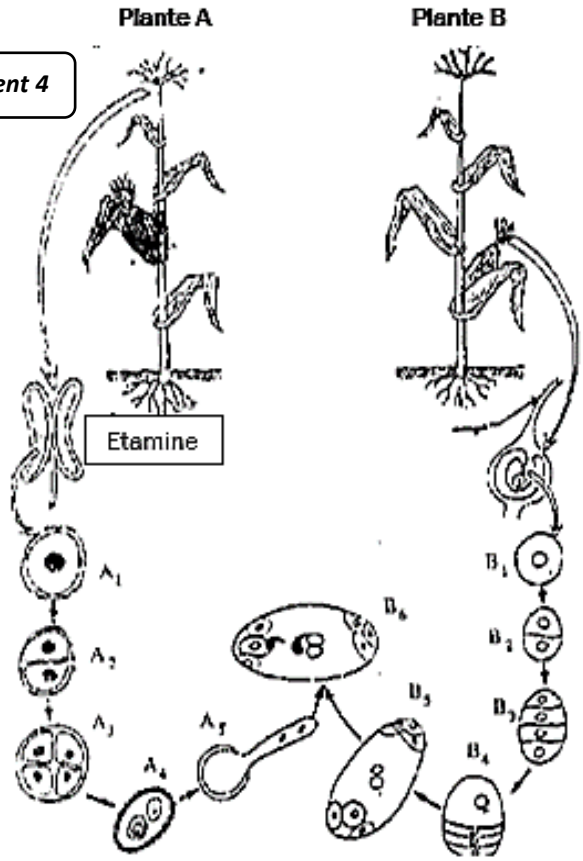


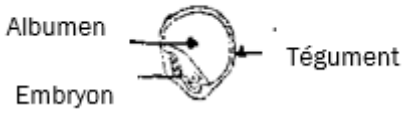
Document 3.



Document 2.

Document 4





Document 5

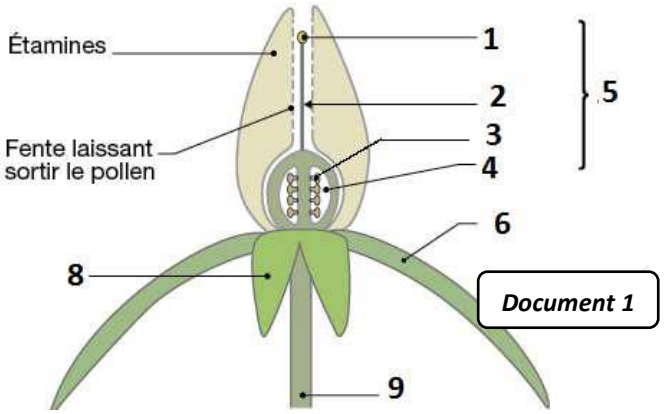
EXERCICE 09

Les tomates sont parmi les légumes les plus consommés dans le monde. Pour trouver quelques-unes des caractéristiques de multiplication de cette plante, nous proposons les données suivantes :

1. Légendez les numéros de document 1.

Le document 2 ci-dessous représente le cycle de vie de plane des tomates.

2. Donnez le nom des phénomènes A et B, et des éléments 2, 3 et 5.
3. Déterminez la formule chromosomique des éléments 1, 3, et 5.
4. Décrivez comment le phénomène B se réalise pour donner une graine.
5. Déterminez le type de cycle biologique de plante des tomates. Justifiez vôtre réponse.

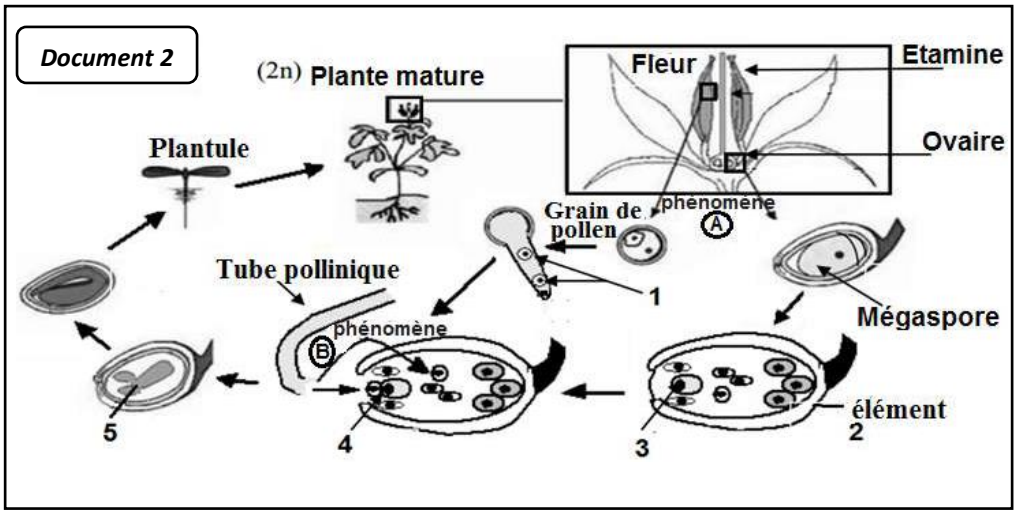


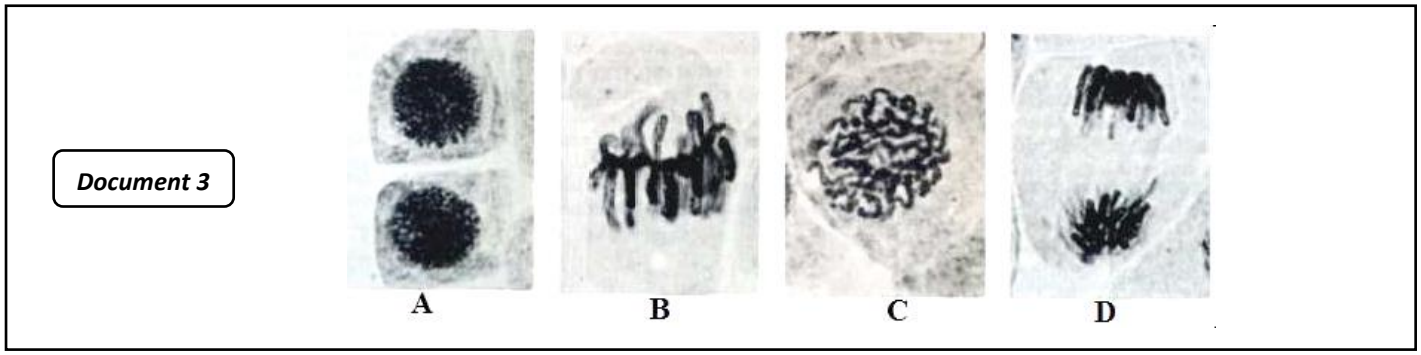
Document 1

Section longitudinale schématique d'une fleur de tomate.

Le document 3 présente les phases d'une division cellulaire qui permet la germination de la graine.

6. a) Nommez ce genre de division et déterminer son rôle.
   b) Attribuez les noms correspondant à chaque phase et citez les dans l'ordre chronologique.
   c) Schématisez la phase B de cette division en limitant le nombre de chromosomes à 3 paires.





EXERCICE 10

Pour étudier quelques phénomènes qui précèdent la double fécondation chez les angiospermes, on propose les documents suivants :

1. a) Ordonnez d'une façon logique la succession des figures du document 1 selon les étapes de la maturation des anthères.
   b) Faites correspondre à chaque numéro des figures du document 1, la figure convenable du document 2.
   c) Déterminez la formule chromosomique des cellules de la figure a.
2. En vous basant sur vos connaissances, expliquez le passage de la figure c à la figure a.

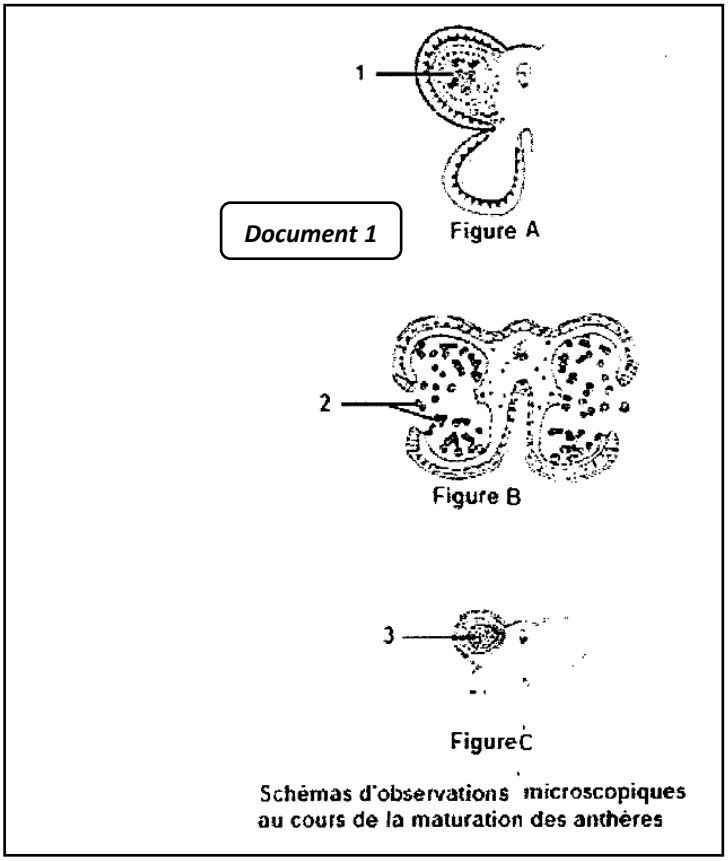
Les grains de pollen sont transportés par plusieurs facteurs vers les stigmates des pistils.

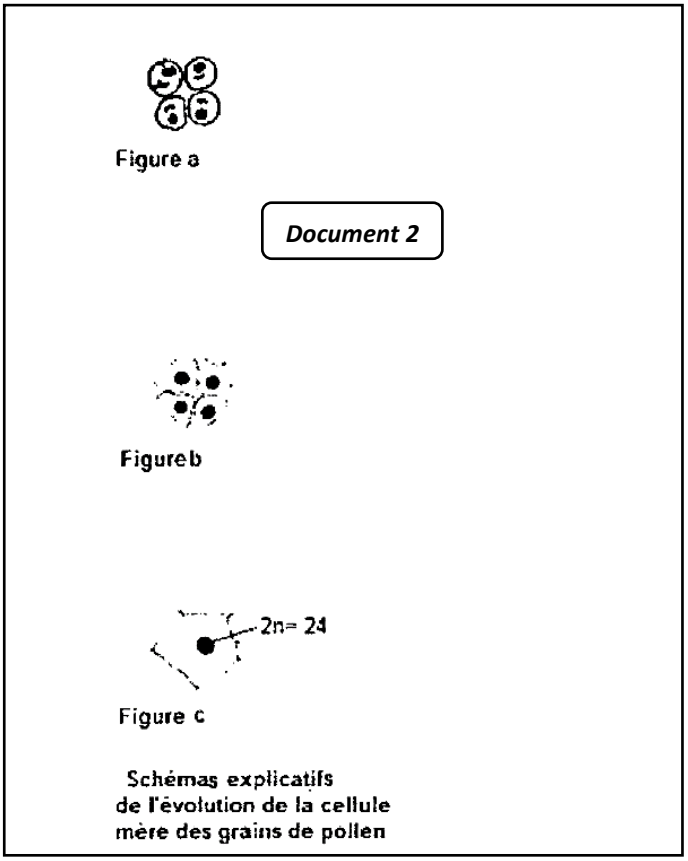
3. Comment appelle-t-on ce phénomène ?

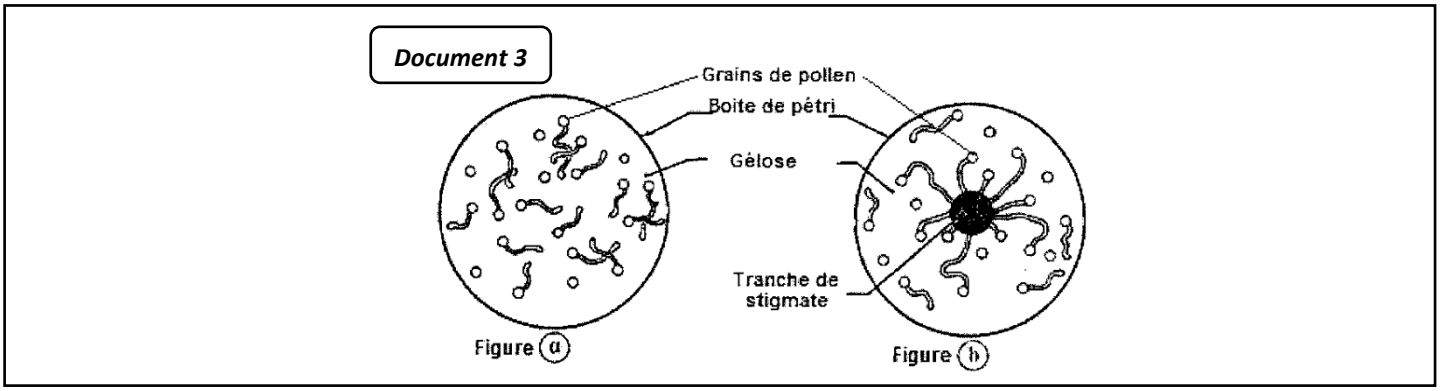
On propose l'étude du devenir des grains de pollen après ce phénomène, les figures du document 3 présentent les résultats expérimentaux pris à partir des boites de pétri contenant de la gélose, de l'eau, du sel de calcium et du glucose.

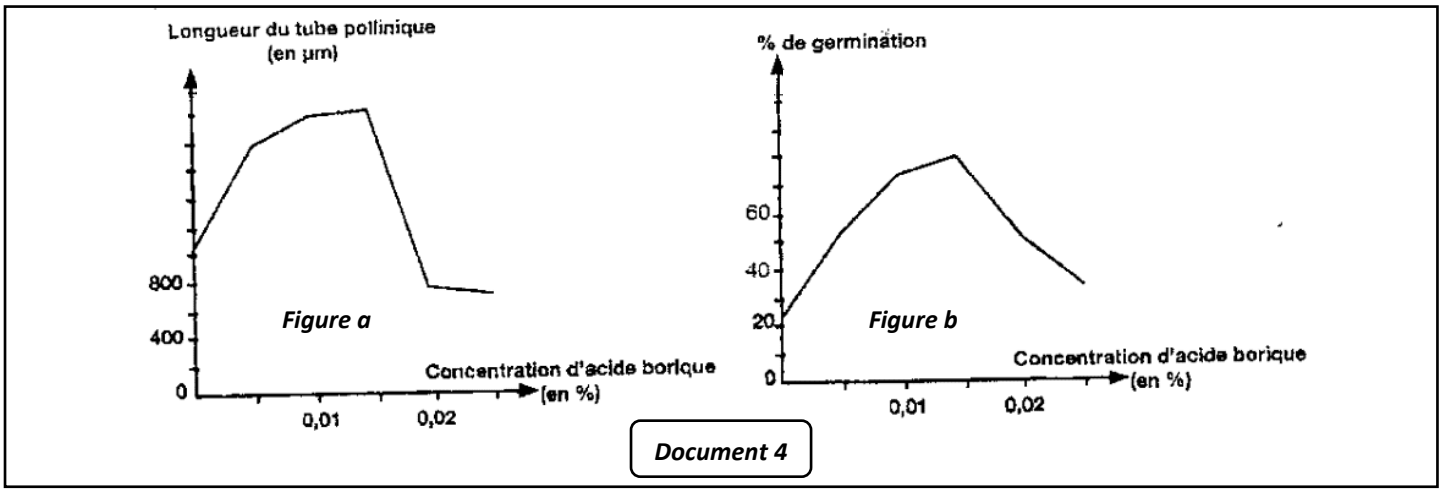
4. Comparez les résultats obtenus. Déduisez.

5. L'analyse chimique des tissus du stigmate a montré l'existence de l'acide borique. Afin de découvrir le rôle de cet acide, on réalise d'autres expériences, les figures du document 4 montrent les résultats obtenus.
   a) Analysez les figures a et b. Déduisez.
   b) En établissant une relation entre les documents 3 et 4, expliquez les résultats expérimentaux obtenus.









CORRIGES

EXERCICE 01

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
b-d	c-d-e	b-d	b-c-d	b-c-d	b-e	b-d	c-d	b-d	d	a-c	c	a	b	b

EXERCICE 02

❖ Introduction

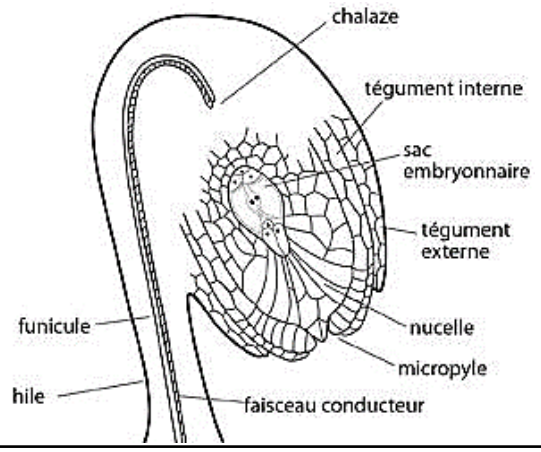
Chez les Angiospermes, un nouvel individu se constitue à partir de la germination d'une graine. Cette dernière se forme par transformation, après fécondation, d'un organe à organisation particulière, l'ovule.
Quelle est la structure de l'ovule chez les Angiospermes ?
Comment passe-t-on de l'ovule à la graine ?
Nous répondrons à ces interrogations en présentant dans un premier temps, la structure de l'ovule chez les Angiospermes, puis dans un second temps, les modifications qui permettent le passage de l'ovule fécondé à la graine.

I. La structure de l'ovule.

L'ovule des Angiospermes est une structure complexe qui renferme en son centre un gamétophyte (le sac embryonnaire) portant les gamètes femelles. Il n'est donc pas l'équivalent de celui des animaux. Cet ovule est composé de plusieurs parties plus ou moins distinctes qui sont :

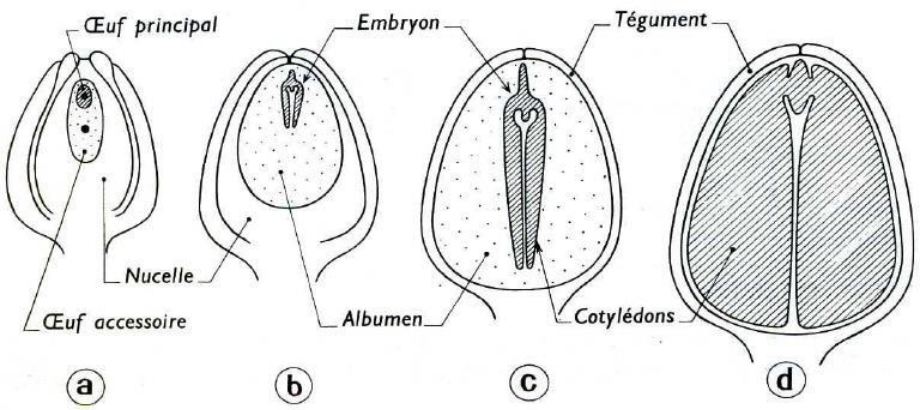
- le funicule qui attache l'ovule au placenta ;
- l'enveloppe tégumentaire qui est composée d'un seul ou de deux téguments qui ne se referment pas complètement et délimitent un orifice, le micropyle ;
- le nucelle qui est un tissu parenchymateux de réserve collé à l'enveloppe tégumentaire ;
- le sac embryonnaire qui est englobé dans le nucelle.

Structure de l'ovule chez les angiospermes



II. De l'ovule fécondé à la graine.

De l'ovule fécondé à la graine



Après la double fécondation, l'ovule subit un ensemble de transformations pour donner la graine.
Le zygote principal issu de la fécondation de l'oosphère subit une série de divisions orientées et programmées pour donner l'embryon qui devient une plantule avec l'apparition des premières feuilles et de la radicule : c'est

l'embryogénèse.
Le zygote accessoire qui provient de la fécondation de la cellule centrale, se divise plusieurs fois et rapidement pour donner un tissu de réserve, l'albumen qui s'agrandit en digérant le nucelle : c'est l'albuminogénèse.
Les téguments de l'ovule quant à eux, se rigidifient et l'étanchéisent pour donner les téguments de la graine.

❖ Conclusion

Après la fécondation, les différentes parties constitutives de l'ovule subissent chacune des modifications pour donner les différentes structures qui composent la graine.

EXERCICE 03

❖ Introduction

Les angiospermes sont des plantes à fleurs qui se reproduisent par des graines.
Ils appartiennent aux Spermaphytes. Leurs fleurs dites bisexuées renferment notamment des organes fertiles mâles qui produisent des grains de pollen, et des organes fertiles femelles.
Par un texte illustré, nous rappellerons d'abord l'organisation d'une fleur bisexuée d'Angiosperme puis nous expliquerons la formation des grains de pollen.

I. Organisation d'une fleur bisexuée.

Une fleur bisexuée d'Angiosperme est constituée de plusieurs éléments :

- Un pédoncule floral présentant une extrémité renflée ou réceptacle floral qui supporte toutes les pièces de la fleur,
- Un périanthe constitué des pièces stériles et protectrices. Ces pièces sont constituées d'un calice formé des sépales et d'une corolle formée des pétales.
- Un androcée : c'est la partie fertile mâle. Il est formé d'étamines.
- Un gynécée ou pistil : c'est la partie fertile femelle constituée d'un ou plusieurs carpelles. Chaque carpelle comprend un ovaire, un style et un stigmate.

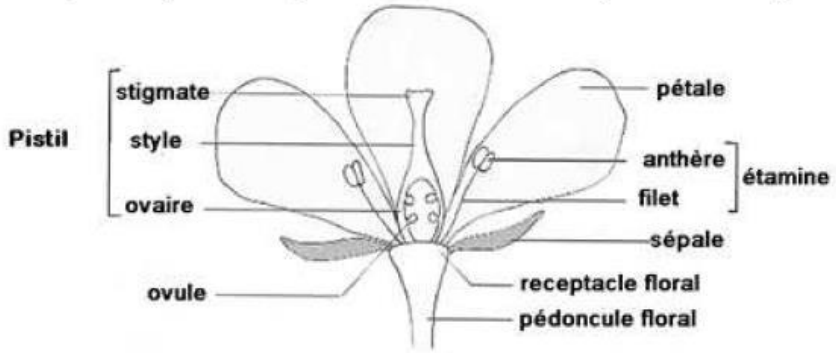
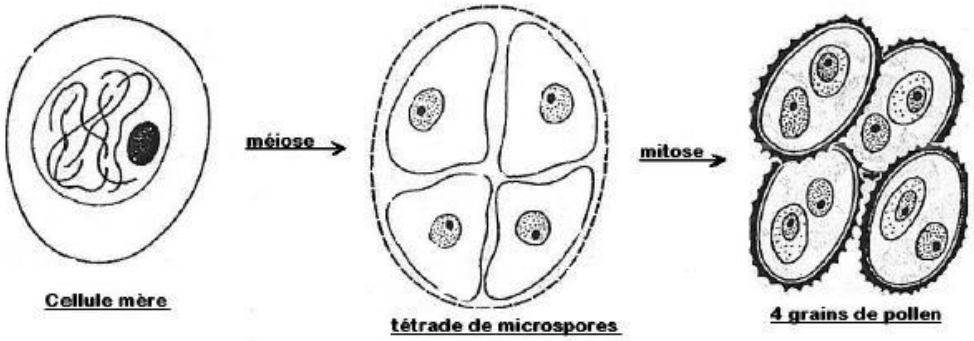


schéma d'une fleur bisexuée

II. Formation des grains de pollen

Les grains de pollen se forment dans l'anthère qui est l'extrémité renflée de l'étamine. L'anthère de l'étamine jeune est un massif cellulaire plein dans lequel se différencient des sacs polliniques contenant des cellules diploïdes appelées cellules-mères des spores. Chaque cellule-mère de spores subit une méiose pour donner naissance à quatre cellules haploïdes qui demeurent groupées (tétrades de microspores).
Chaque microspore élabore deux téguments : l'exine et l'intine. Le noyau de chaque microspore subit ensuite une mitose. Cette mitose aboutit à la formation de deux cellules : la cellule génératrice et la cellule végétative. Il se forme ainsi un grain de pollen bicellulaire.

Les étapes de la formation des grains de pollen

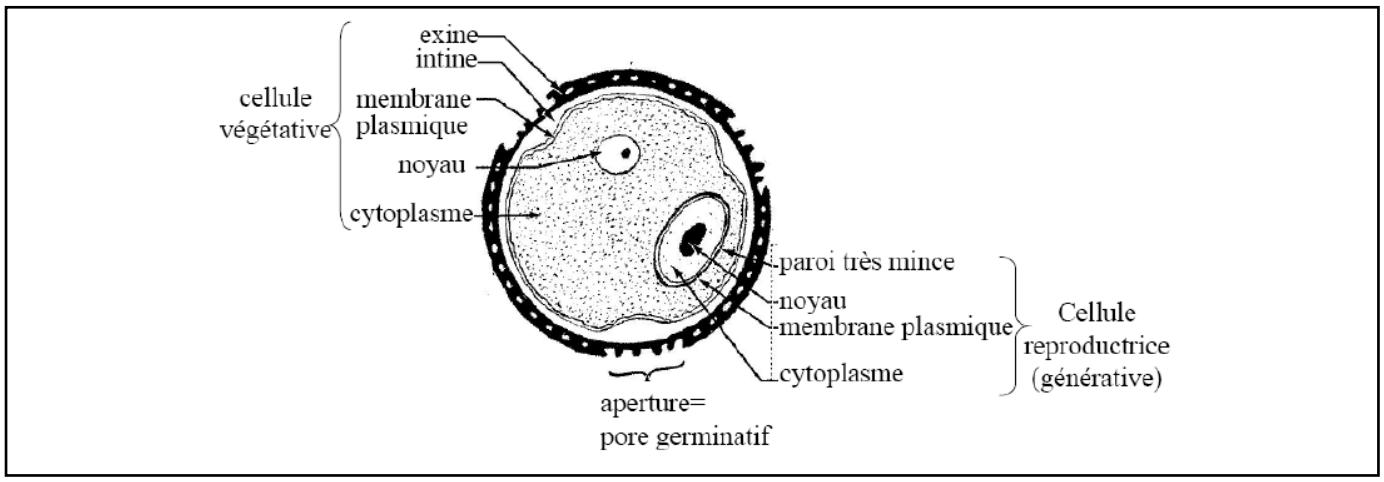


❖ Conclusion

La fleur bisexuée d'Angiosperme renferme des pièces fertiles femelles et des pièces fertiles mâles dans lesquelles se forment les grains de pollen. Ces derniers vont donner plus tard les anthérozoïdes.

EXERCICE 04

1.
   - Annotation du doc 1 :
     Titre : coupe longitudinale d'un ovule mur
     1.Chalaze ; 2.Tégument interne ; 3.Sac embryonnaire ; 4.Tégument externe ; 5.Nucelle ; 6.Micropyle ; 7.Faisceau conducteur ; 8. Funicule ; 9. Hile
   - Annotation du doc 2 :
     Titre : coupe transversale d'une anthère
     1.Connectif ; 2.Epiderme ; 3.Assise mécanique ; 4.Restes assise nourricière ; 5.Fente de déhiscence latérale ; 6.Graines de pollen ; 7.Sillon
2. La cellule a subi une duplication de l'ADN puis une méiose car la quantité d'ADN de la cellule est passée de 100 u.a à 200 et de 200 à 50 u.a entre T1 et T7.
3. a) et b) A T7, on a une microspore qui est à n chromosomes.
4. a) et b) A T8, on a toujours une microspore à n chromosome.
5. A T9, on a un grain de pollen.
6. Structure de la graine de pollen :



7. Le nom de l'organe reproducteur est l'anthère et la cellule est la cellule mère des grains de pollen.
8. Le grain de pollen va, lorsque les conditions sont favorables, germer, le noyau végétatif dégénérera à la fin de la formation du tube pollinique et le noyau reproducteur se divisera par mitose pour donner les 2 anthérozoïdes qui assureront la fécondation avec les noyaux du gamétophyte femelle.

EXERCICE 05

1. La structure représentée par le document 1 correspond à un ovule fixé à la paroi de l'ovaire.
2. Annotation :
   a. Cavité ovarienne
   b. Tégument externe
   c. Tégument interne
   d. Micropyle
   e. Nucelle
   f. Sac embryonnaire
   g. Funicule
   h. Placenta
3. a) Le document 2 correspond à la rencontre entre les gamétophytes mâle et femelle. On distingue, en plus des structures de l'ovule, le tube pollinique (p) qui s'est déployé et qui est venu au contact du sac embryonnaire (q) du côté micropylaire.
   Le document 3 correspond à la fécondation des noyaux du sac embryonnaire par les anthérozoïdes issus du grain de pollen. L'un des anthérozoïdes s'unit avec le noyau de l'oosphère et l'autre avec les deux noyaux de la cellule centrale.
   b) Le phénomène représenté par le document 3 est la fécondation.
   c) La fécondation aura pour résultat, la formation d'un zygote principal issu de la fécondation de l'oosphère par l'anthérozoïde 1, et d'un zygote accessoire issu de la fusion entre l'anthérozoïde 2 et les noyaux de la cellule principale.
   d) Le phénomène représenté par le document 2 (la germination du grain de pollen) permet le transport des gamètes mâles (anthérozoïdes) jusqu'aux gamètes femelles afin de permettre au phénomène représenté par le document 3 (fécondation) d'avoir lieu.

e) L'embryon provient du zygote principal après plusieurs mitoses successives et une organogénèse. Quant à l'albumen, il provient du zygote accessoire après plusieurs mitoses successives.

EXERCICE 06

A.

1. Annotation : 1.Cellules nucellaires ; 2.Cytoplasme de la macrospore ; 3.Chromosomes anaphasiques.
2. a) Il s'agit de la division cellulaire ou mitose.
   b) Figure 1 : Anaphase première mitose de la macrospore ; Figure 2 : Anaphase deuxième mitose de la macrospore.
3. Il s'agit de la formation du gamétophyte femelle, le sac embryonnaire.

B.

1.
   1. Tube pollinique.
   2. Oosphère.
   3. Synergide
   4. Anthérozoïde 1.
   5. Anthérozoïde 2.
   6. Noyaux cellule principale.
   7. Cellule principale.
   8. Antipodes.
2. Il s'agit de la double fécondation du sac embryonnaire.
3. a) Le résultat final de la double fécondation est la formation d'un embryon et d'un tissu de réserve, l'albumen.
   b) Les étapes qui conduisent à la formation de l'embryon et de l'albumen :
   - Fusion de l'un des noyaux reproducteurs (anthérozoïde 1) avec le noyau de l'oosphère et formation du zygote principal diploïde. Ce dernier subira plusieurs mitoses successives avec une organogénèse pour donner l'embryon.
   - Fusion de l'autre noyau reproducteur (anthérozoïde 2) avec les deux noyaux de la cellule centrale pour donner le zygote accessoire triploïde, qui par divisions successives donne l'albumen.

EXERCICE 07

1. Cas 1 : Pollinisation directe ou autopollinisation ; Cas 2 : Pollinisation croisées.
2. Chez les pommiers, la pollinisation permet la formation de fruits.
3. Analyse :
   - Expérience 1 : Lorsque les grains de pollen de la variété 1 sont mis en présence d'un stigmate mature de la variété 1, on remarque qu'ils ne germent pas.
   - Expérience 2 : Lorsque les grains de pollen de la variété 1 sont mis en présence d'un stigmate immature de la variété 2, on constate qu'ils ne germent pas.
   - Expérience 3 : Lorsque les grains de pollen de la variété 1 sont mis en présence d'un stigmate mature de la variété 2, on constate qu'ils germent.
4. Explications :
   - Expérience 1 : L'absence de germination des grains de pollen est due au fait que la variété 1 de pommier est autostérile.
   - Expérience 2 : L'absence de germination des grains de pollen s'explique par l'immaturité du stigmate.
   - Expérience 3 : La germination des grains de pollen s'explique d'une part, par la compatibilité entre les variétés 1 et 2, et d'autre part, par la maturité du stigmate.
5. Chez les pommiers, la germination des grains de pollen nécessite une compatibilité entre les grains de pollen et les stigmates, mais aussi une maturité des organes reproducteurs notamment des stigmates.

EXERCICE 08

A.

1. La fleur de type A a les anthères plus basses que le stigmate alors que la fleur de type B les a plus hautes que le stigmate.
2. Pour le type A, la pollinisation croisée est la plus possible. Pour le type B par contre, c'est la pollinisation directe qui est la plus possible.
   - Justification :

Compte tenu de la position des anthères par rapport au stigmate, il sera difficile pour les grains de pollen de la fleur du type A d'atteindre le stigmate situé plus haut, alors que pour le type B, les grains de pollen peuvent facilement tomber sur le stigmate situé plus bas.

3. D'après les données du texte, on peut déduire que chez les primevères, la pollinisation est croisée.
4. a) Analyse :
   - On constate que lorsque des grains de pollen de la fleur de type A sont mis en présence d'un stigmate de la fleur de type A ou lorsque les grains de pollen de la fleur de type B sont mis en présence d'un stigmate de la fleur de type B, il n'y a pas de germination des grains de pollen.

- On constate par contre, que lorsque des grains de pollen de la fleur de type A sont mis en présence d'un stigmate de la fleur de type B ou lorsque les grains de pollen de la fleur de type B sont mis en présence d'un stigmate de la fleur de type A, il y a germination des grains de pollen.

b) La pollinisation croisée chez les primevères s'explique par le fait que les fleurs sont autostériles. Les grains de pollen d'un type donné sont incompatibles avec les stigmates de ce même type.

5. x : Noyaux reproducteurs ou anthérozoïdes ; y : Noyau végétatif.
6. Classement :
   - b : noyau reproducteur non encore divisé, noyau végétatif encore intacte.
   - a : noyau reproducteur en division, noyau végétatif en dégénérescence.
   - c : noyau reproducteur divisé en deux anthérozoïdes, noyau végétatif complétement dégénéré.

B.

1. a)
   - Formation de l'élément (B_5).

La cellule mère des macrospores (B_1) subit une méiose pour donner quatre macrospores (B_3) dont trois dégénèrent. La macrospore restante (B_4) subit trois mitoses successives sans cytodiérèse pour donner le sac embryonnaire (B_5).

   - Formation de l'élément (A_4).

La cellule mère des microspores (A_1) subit une méiose pour donner quatre microspores (A_3). Chacune des microspores (A_3) subit une division du noyau tout en élaborant deux enveloppes (intine et exine) pour devenir un grain de pollen (A_4).

b) Le phénomène qui se déroule lors de la phase B_6 est la fécondation.

L'un des deux anthérozoïdes issus de la division du noyau reproducteur du grain de pollen va fusionner avec le noyau de l'oosphère pour donner le zygote principal. L'autre anthérozoïde va lui fusionner avec les noyaux de la cellule centrale pour donner le zygote accessoire.

2. La graine de maïs est une graine albuminée. Cet albumen provient du zygote accessoire. L'embryon provient du zygote principal après plusieurs mitoses successives et une organogénèse, et l'albumen du zygote accessoire après une succession de mitoses.

EXERCICE 09

1. Légende :
   1. Stigmate
   2. Style
   3. Ovule
   4. Ovaire
   5. Pistil
   6. Pétale
   7. Sépale
   8. Pédoncule floral

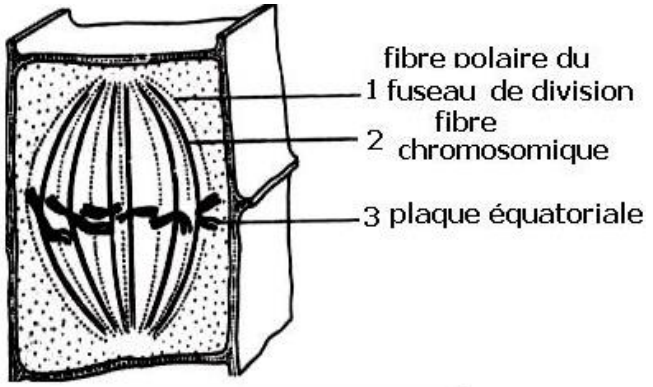
2.

   A : Formation des gamétophytes mâles et femelle
   B : Fécondation
   2. Ovule
   3. Oosphère
   5. Embryon

3. Formule chromosomique des éléments 1, 3 et 5 :
   1 : n
   3 : n
   5 : 2n

4. L'un des deux anthérozoïdes issus de la division du noyau reproducteur du grain de pollen va fusionner avec le noyau de l'oosphère pour donner le zygote principal qui par divisions successives et organogénèse devient l'embryon.
   L'autre anthérozoïde va fusionner avec les noyaux de la cellule centrale pour donner le zygote accessoire qui donnera l'albumen après plusieurs mitoses successives.
   Le tégument de l'ovule devient le tégument de la graine.
5. Il s'agit d'un cycle haplo-diplophasique car constitué par deux phases : une phase gamétophytique haploïde et une phase sporophytique diploïde.

6. a) Il s'agit de la mitose.
   b) C : Prophase ; B : Métaphase ; D : Anaphase ; A : Télophase
   c) Représentation schématique d'une cellule végétale en métaphase de la mitose :



shéma d'une cellule végétale
en métaphase 2 n = 6

EXERCICE 10

1. a-b)

	Figures		
Document 1	C	A	B
Document 2	c	b	a

   c) La formule chromosomique des cellules de la figure a est : n=12.
2. La cellule mère des microspores à 2n=24 (figure c) subit une méiose pour donner quatre microspores à n=12 (figure b). Chacune de ces microspores se transforme en grain de pollen à n=12 (figure a) en élaborant deux enveloppes, l'intine et l'exine, et subissant une division de son noyau pour donner deux noyaux : un noyau reproducteur et un noyau végétatif.
3. Il s'agit de la pollinisation.
4. En absence de tranche de stigmate (figure a), la croissance des tubes polliniques est orientée dans tous les sens. En présence de tranche de stigmate par contre, la croissance des tubes polliniques est orientée vers cette tranche stigmate.
   On en déduit qu'il existe un mécanisme qui oriente la croissance des tubes polliniques vers le stigmate.
5. a)
   - Figure a : La longueur du tube pollinique augmente avec la concentration d'acide borique.
   - Figure b : Le pourcentage de germination des grains de pollen augmente quand la concentration d'acide borique augmente.

   → Déduction : L'acide borique stimule la germination des grains de pollen et la croissance des tubes polliniques.
   b) L'acide borique localisé au niveau du stigmate, en plus de stimuler la germination des grains de pollen, favorise la croissance des tubes polliniques tout en orientant cette croissance par chimiotactisme. En effet, les tubes polliniques se développent en suivant le gradient croissant de la concentration d'acide borique et par conséquent, en direction de la tranche de stigmate.

GENETIQUE – HEREDITE HUMAINE

EXERCICE 01

Pour chacun des items suivants, indiquez la (les) lettre(s) correspondant à la (aux) réponse(s) correcte(s).

1. Le brassage de l'information génétique se fait au cours de :
   a) la phase de multiplication de la gamétogenèse.
   b) la division réductionnelle de la méiose.
   c) la division équationnelle de la méiose.
   d) la caryogamie.
2. Un individu homozygote pour un premier couple d'allèles et hétérozygote pour un 2ème couple d'allèles produit :
   a) un seul type de gamètes.
   b) deux types de gamètes équiprobables.
   c) quatre types de gamètes équiprobables.
   d) quatre types de gamètes non équiprobables.
3. Le pourcentage de gamètes de type AB produit par un sujet de génotype Ab//aB est de 5 %. Dans ce cas la distance entre les deux gènes est :
   a) 0 centimorgan.
   b) 5 centimorgan.
   c) 10 centimorgan.
   d) 20 centimorgan.
4. Les gamètes recombinés, produits par un individu de génotype Ab//aB sont :
   a) Ab aB,
   b) AB ab,
   c) Aa Bb,
   d) AB Ab.
5. Dans le cas d'une anomalie autosomale récessive :
   a) un couple normal ne donne jamais des enfants malades.
   b) le garçon malade hérite la maladie de sa mère.
   c) est beaucoup plus fréquente chez les garçons.
   d) affecte systématiquement un enfant sur 4 dans une famille.
   e) peut être dans certains cas détecté avant la naissance.
   f) elle ne s'observe dans la descendance de parents sains que s'ils sont hétérozygotes l'un et l'autre.
6. Une maladie liée au sexe :
   a) correspond à l'expression d'un allèle, dominant ou récessif porté par le chromosome X seulement.
   b) est beaucoup plus fréquente chez les garçons que chez les filles.
   c) atteint les garçons et les filles dans les mêmes proportions.
   d) n'affecte un garçon que si sa mère est porteuse de l'allèle responsable.
   e) peut être transmise par X.
   f) peut être transmise par un autosome.
7. Une maladie autosomale dominante :
   a) ne s'exprime que chez les sujets portant l'allèle responsable à l'état homozygote.
   b) se manifeste chez le père ou la mère d'un sujet atteint.
   c) affecte l'enfant d'un père malade marié à une personne saine avec une proportion de 75% .
   d) n'est jamais liée au sexe.
   e) est toujours liée au sexe.
8. Dans le cas d'une maladie récessive liée au chromosome X :
   a) une fille atteinte doit avoir systématiquement un père atteint.
   b) les parents d'un garçon malade doivent être hétérozygotes.
   c) un garçon malade né de parents sains doit avoir une mère conductrice.
   d) une mère conductrice ne donne que des garçons malades.
9. Une femme , fille d'un hémophile , se marie avec un homme non hémophile , sachant que le gène de l'hémophilie , récessif , est porté par le chromosome X , ce couple a :
   a) la probabilité d'avoir une fille hémophile est de 1/2.
   b) la probabilité d'avoir une fille hémophile est de 1/4.
   c) la probabilité d'avoir un garçon hémophile est de 1/2.
   d) la probabilité d'avoir un garçon hémophile est de 1/4.
10. La trisomie 21 :
   a) est une maladie héréditaire récessive.
   b) est due à la présence de 3 paires du chromosome N°21.
   c) est due à une anomalie de la méiose lors de la formation des gamètes.
   d) est due à la présence de 3 chromosomes n°21.

EXERCICE 02

Chez l'homme chaque individu d'une population est unique. Vous montrerez que la méiose conduit à des combinaisons alléliques nouvelles, à l'origine de l'unicité des individus. Vous appuierez votre exposé sur des schémas soigneusement légendés en prenant trois couples d'allèles Aa ; Bb, Cc disposés sur deux paires de chromosomes distinctes.

EXERCICE 03

On se propose d'étudier la transmission de deux couples d'allèles chez la drosophile (a+, a) et (b+, b).
Le croisement de deux parents de lignées pures [a+ b+] x [a b] donne une première génération F1 formée par des drosophiles [a+ b+].

1. Que peut-on déduire d'après ces résultats.

Le croisement d'un mâle de la F1 avec une femelle [a b] donne les résultats suivants :

- 302 [a+ b+]
- 298 [a b]

2. Les deux gènes sont-ils indépendants ou liés, justifiez votre réponse.

Le croisement de deux drosophiles de la F1 donne une génération F2. Sachant que parmi la descendance de ce croisement, 17 % de drosophiles sont de phénotype [a b].

3. Quelle nouvelle information peut-on dégager d'après ces résultats.
4. Faites une interprétation génotypique de la F2. Quelle conclusion peut-on tirer.

EXERCICE 04

On dispose de trois variétés de maïs :

→ V_1 ayant des graines noires et ridées,
→ V_2 ayant des graines jaunes et lisses,
→ V_3 ayant des graines jaunes et ridées.

On cherche à déterminer le mode de transmission de ces caractères et à produire une quatrième variété pure V_4 ayant des graines noires et lisses, pour cela on réalise les croisements suivants :

- Premier croisement :

On croise V_1 avec V_2. On obtient une première génération F_1 ayant des graines noires et lisses.

- Deuxième croisement :

On croise F_1 avec V_3. On obtient :

- 804 graines noires et ridées,
- 796 graines jaunes et lisses,
- 198 graines noires et lisses,
- 202 graines jaunes et ridées.

1. A partir du résultat du premier croisement, déterminez la relation de dominance entre les allèles contrôlant la forme et la couleur des graines.
2. Analysez les résultats du deuxième croisement en vue :
   a) de préciser la localisation des gènes responsables des deux caractères étudiés.
   b) d'écrire les génotypes de V_1, V_2, V_3 et F_1.
3. A partir des variétés précédentes (V_1, V_2 et V_3) et des descendants du premier et du deuxième croisement, précisez un croisement qui permet d'obtenir la variété pure V_4 à graines noires et lisses. Justifiez votre réponse.

EXERCICE 05

1. On considère deux variétés pures d'une plante.
   - La première est à feuilles vert foncé et à fleurs rouges.
   - La deuxième est à feuilles vert clair et à fleurs blanches.

Le croisement de ces deux variétés fournit une première génération F1 homogène. L'autofécondation des plantes de la F1 fournit une F2 constituée de :

- 89 plantes à feuilles vert foncé et à fleurs rouges.
- 181 plantes à feuilles vert foncé et à fleurs roses.
- 92 plantes à feuilles vert foncé et à fleurs blanches.
- 28 plantes à feuilles vert clair et à fleurs rouges.
- 59 plantes à feuilles vert clair et à fleurs roses.
- 31 plantes à feuilles vert clair et à fleurs blanches.

a) Précisez la relation de dominance entre les allèles de chacun de deux gènes considérés.

NB : Utiliser la notation (V1, V2) pour la couleur des feuilles et (R1, R2) pour la couleur des fleurs.

b) Emettez une hypothèse concernant la localisation de ces deux gènes.
c) Vérifiez cette hypothèse.
d) Déterminez les génotypes des parents et celui de la F1.
e) Interprétez les résultats de la F2 et conclure.

2. On connait chez cette même espèce végétale un autre gène contrôlant l'aspect des feuilles : feuilles larges ou étroites. Ce gène est constitué de deux allèles (L1, L2) avec une dominance absolue de L1 (large) sur L2 (étroite). Ce gène et celui contrôlant la couleur des feuilles sont liés et distant de 10 CM.

Le croisement de deux plantes de variétés pures : une plante (A) à feuilles étroites et vert foncé et une plante (B) à feuilles larges et vert clair donne une plante (C). La plante (C) est croisée avec une plante (D) à feuilles étroites et vert clair.

a) Ecrivez les génotypes des plantes (A), (B), (C) et (D).
b) Qu'appelle-t-on le croisement entre les plantes (C) et (D) ? Justifiez votre réponse.
c) Prévoyez la composition phénotypique de la descendance résultant du croisement des plantes (C) et (D) si cette descendance est composée de 500 plantes.
d) Schématisez le comportement des chromosomes au cours de la méiose conduisant à l'apparition des gamètes recombinés.
e) Etablissez la carte génétique des trois gènes étudiés.

EXERCICE 06

On se propose d'étudier la transmission de deux couples d'allèles contrôlant deux caractères héréditaires chez le pois : « la longueur des tiges » et la « forme des gousses » Pour cela, on réalise trois croisements.

• Premier croisement	• Deuxième croisement
Le croisement d'une variété V_1 à tiges longues et gousses droites avec une variété V_2 à tiges courtes et gousses incurvées donne des plantes toutes à tiges longues et gousses droites.	Le croisement d'une variété V_3 à tiges longues et gousses incurvées avec une variété V_4 à tiges courtes et gousses droites donne 98 plantes à tiges longues et gousses incurvées 102 plantes à tiges longues et gousses droites 101 plantes à tiges courtes et gousses droites 99 plantes à tiges courtes et gousses incurvées.

1. Analysez les résultats de ces deux croisements en vue :
   a) de déduire la relation de dominance entre les allèles contrôlant chacun des deux caractères étudies.
   b) d'écrire les génotypes possibles des variétés V_1, V_2, V_3 et V_4.

→ Troisième croisement

Le croisement de deux plantes Pl_1 et Pl_2 à tiges longues et gousses droites issues du deuxième croisement donne :

→ 451 plantes à tiges longues et gousses droites
→ 152 plantes à tiges courtes et gousses droites
→ 148 plantes à tiges longues et gousses incurvées
→ 49 plantes à tiges courtes et gousses incurvées

2. Analysez les résultats du troisième croisement en vue :
   - de préciser la localisation des deux couples d allèles
   - d'écrire les génotypes de Pl_1 et Pl_2.
3. Représentez le comportement des chromosomes au cours de la méiose aboutissant aux différents types de gamètes fournis par Pl_1 ou Pl_2.

EXERCICE 07

On se propose d'étudier la transmission de deux couples d'allèles chez la drosophile :

Croisements		Résultats
1	S1 x S3	50% drosophiles aux ailes longues et à abdomen rugueux 50% drosophiles aux ailes longues et à abdomen lisse
2	S2 x S3	50% drosophiles aux ailes longues et à abdomen rugueux 50% drosophiles aux ailes vestigiales et à abdomen rugueux

Document 1

→ un couple d'allèles (A_1; A_2) contrôlant le caractère « taille des ailes » avec :
   - A_1 : allèle qui détermine le phénotype « ailes longues ».
   - A_2 : allèle qui détermine le phénotype « ailes vestigiales ».

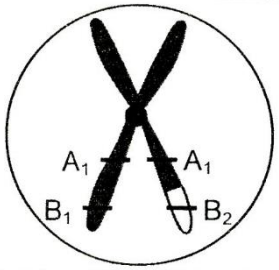
→ un couple d'allèle (B_1, B_2) contrôlant le caractère « aspect de l'abdomen » avec :
   - B_1 : allèle qui détermine le phénotype « abdomen rugueux ».
   - B_2 : allèle qui détermine le phénotype « abdomen lisse ».

On dispose de trois souches de drosophile S1, S2 et S3 :
   - S1 et S2 aux ailes longues et à abdomen rugueux.
   - S3 aux ailes vestigiales et à abdomen lisse.

On réalise les deux croisements du document 1 :

1. Exploitez les résultats des deux croisements en vue :
   a) de préciser la relation de dominance entre les allèles de chaque couple
   b) d'écrire les génotypes possibles des souches S1, S2 et S3.

Le document 2 est une représentation simplifiée d'un ovocyte II possible issu de la division réductionnelle de la méiose chez une drosophile femelle D hybride c'est-à-dire hétérozygote pour les deux couples d'allèles.



Document 2

2. Exploitez les données fournies par le document 2 en vue :
   a) de préciser la localisation des deux couples d'allèles.
   b) d'écrire le génotype de la drosophile D.
3. a) Représentez le comportement des chromosomes au cours de la division réductionnelle de la méiose conduisant à l'apparition de l'ovocyte II représenté dans le document 2.
   b) Ecrivez les génotypes des différents types de gamètes fournis par la femelle D et indiquez la proportion théorique de chaque type de gamète.
4. On réalise le croisement suivant :

Des drosophiles femelles hybrides (D) sont croisées avec des drosophiles mâles de la souche S3. Parmi les descendants obtenus, 12% sont aux ailes longues et à abdomen lisse.

Exploitez le résultat de ce croisement et les informations précédentes en vue de déterminer les effectifs des différents phénotypes pour 1000 drosophiles issues de ce croisement.

EXERCICE 08

On croise deux lignées pures de maïs, l'une à graines colorées et ridées et l'autre à graines incolores et lisses. Les individus de la F1 obtenus à partir de ce premier croisement sont croisés avec une race pure à graines incolores et ridées. On obtient une deuxième génération comportant :

→ 46% de plantes à graines colorées et ridées
→ 4% de plantes à graine colorées et lisses
→ 46% de plantes à graines incolores et lisses
→ 4% de plantes à graines incolores et ridées

1. Analysez les données de ces croisements en vue de préciser :
   a) la relation de dominance entre les allèles de chaque couple.
   b) la localisation chromosomique des deux gènes.
2. Ecrivez les génotypes des parents croisés et des individus de la F1.
3. Représentez le comportement des chromosomes qui explique l'obtention gamètes qui sont à l'origine des plantes à graines colorées et lisses d'une part, et les plantes à graines incolores et ridées d'autre part.

Le croisement de deux plantes de maïs de la deuxième génération a engendré une descendance qui comporte :

→ 25% de plantes à graines colorées et ridées
→ 25% de plantes à graines colorées et lisses
→ 25% de plantes à graines incolores et lisses
→ 25% de plantes à graines incolores et ridées

4. Exploitez le résultat de ce croisement afin de préciser les génotypes des deux plantes croisées de la deuxième génération.

EXERCICE 09

On étudie chez la drosophile la transmission de deux couples d'allèles :

→ un couple d'allèles contrôlant la forme dos ailes
→ un couple d'allèles contrôlant la couleur des yeux.

Afin de préciser le mode de transmission de ces deux couples d'allèles, on réalise les deux croisements suivants :

- Premier croisement :

On croise des drosophiles aux ailes longues et aux yeux pourpres avec des drosophiles aux ailes courtes et aux yeux bruns. On obtient une première génération F1 formée d'individus tous aux ailes longues et aux yeux bruns.

- Deuxième croisement :

On croise des drosophiles femelles de la F1 avec des drosophiles mâles aux ailes courtes et aux yeux pourpres. On obtient une génération « G » formée de :

- 450 drosophiles aux ailes longues et aux yeux pourpres.
- 450 drosophiles aux ailes courtes et aux yeux bruns,
- 50 drosophiles aux ailes longues et aux yeux bruns.
- 50 drosophiles aux ailes courtes et aux yeux pourpres.

1. Analysez les résultats des deux croisements en vue de :
   a) préciser la relation de dominance entre les allèles do chacun des deux gènes considérés.
   b) déterminer si les deux gènes sont liés ou

indépendants.

2. Écrivez les génotypes des parents et des descendants pour chacun des deux croisements.

On réalise un troisième croisement entre des femelles aux ailes longues et aux yeux pourpres avec des drosophiles mâles aux ailes courtes et aux yeux bruns, la descendance obtenue comprend :

- 25 % de drosophiles aux ailes longues et aux yeux bruns.
- 25 % de drosophiles aux ailes courtes et aux yeux bruns.
- 25 % de drosophiles aux ailes longues et aux yeux pourpres.
- 25 % de drosophiles aux ailes courtes et aux yeux pourpres

3. Expliquez les résultats du troisième croisement tout en écrivant les génotypes des parents croisés.

EXERCICE 10

On dispose de trois variétés de maïs :

→ V_1 ayant des graines noires et ridées,
→ V_2 ayant des graines jaunes et lisses,
→ V_3 ayant des graines jaunes et ridées.

On cherche à déterminer le mode de transmission de ces caractères et à produire une quatrième variété pure V_4 ayant des graines noires et lisses, pour cela on réalise les croisements suivants :

- Premier croisement :

On croise V_1 avec V_2. On obtient une première génération F_1 ayant des graines noires et lisses.

- Deuxième croisement :

On croise F_1 avec V_3. On obtient :

- 804 graines noires et ridées,
- 796 graines jaunes et lisses,
- 198 graines noires et lisses,
- 202 graines jaunes et ridées.

1. A partir du résultat du premier croisement, déterminez la relation de dominance entre les allèles contrôlant la forme et la couleur des graines.
2. Analysez les résultats du deuxième croisement en vue :
   a) de préciser la localisation des gènes responsables des deux caractères étudiés.
   b) d'écrire les génotypes de V_1, V_2, V_3 et F_1.
3. A partir des variétés précédentes (V_1, V_2 et V_3) et des descendants du premier et du deuxième croisement, précisez un croisement qui permet d'obtenir la variété pure V_4 à graines noires et lisses. Justifiez votre réponse.

EXERCICE 11

On dispose de 2 variétés de tomates, l'une naine à feuilles découpées, l'autre de taille normale à feuilles entières. Le croisement entre ces deux variétés donne une première génération formée de plantes toutes de taille normale et a feuilles découpées.

1. Précisez la relation de dominance entre les allèles de chacun des deux gènes considérés.
2. Par autofécondation les plantes de la première génération engendrent une deuxième génération qui comporte :
   - 914 plantes de taille normale à feuilles découpées,
   - 298 plantes de taille normale à feuilles entières,
   - 34 295 plantes naines à feuilles découpées,
   - 104 plantes naines à feuilles entières.

Déterminez si ces deux gènes sont liés ou indépendants. Justifiez votre réponse.

3. Ecrivez les génotypes des parents et des individus de la première génération.

On croise deux plantes de la deuxième génération décrite précédemment, l'une (A) de taille normale à feuilles découpées, l'autre (B) de taille normale à feuilles entières. On obtient à la génération suivante :

- 219 plantes de taille normale à feuilles découpées,
- 207 plantes de taille normale à feuilles entières,
- 64 plantes naines à feuilles découpées,
- 71 plantes naines à feuilles entières.

a) Analysez ces résultats en vue de préciser les génotypes des plantes (A) et (B).
b) En établissant le tableau de combinaison des gamètes de (A) et de (B), expliquez les résultats de ce croisement.

EXERCICE 12

On connaît deux variétés pures de tomate :

→ une variété (A) à gros fruits et sensible au Fusarium (un champignon parasite).
→ une variété (B) à petits fruits et résistante au Fusarium

On cherche à obtenir une troisième variété pure (C) qui serait de phénotype à : gros fruits et résistante au Fusarium.

- Un premier croisement de la variété (A) avec la variété (B) donne des plantes à petits fruits et résistantes au Fusarium.

1. Quelles conclusions peut-on tirer de l'analyse de ce résultat ?

- Un deuxième croisement de plantes issues du croisement précédent avec des plantes de la variété (A) a donné les résultats suivants :

- 251 plantes à petits fruits et résistants
- 246 plantes à petits fruits et sensibles

- 254 plantes à gros fruits et résistants
- 249 plantes à gros fruits et sensibles

2. À partir de l'analyse des résultats du deuxième croisement :
   a) précisez si les gènes contrôlant les caractères étudiés sont liés ou indépendants
   b) déterminez les génotypes des parents et des descendants de ce croisement.
3. Expliquez comment on peut procéder pour obtenir une lignée pure de la variété (C).

EXERCICE 13

On vous propose d'étudier la transmission d'un caractère héréditaire chez la drosophile. Ce caractère se présente dans une population de drosophiles sous deux formes : ailes normales (forme sauvage) et ailes coupées « cut » (forme mutée).

On réalise les deux croisements suivants :

- Le premier croisement entre un mâle « cut » et une femelle à ailes normales donne en première génération (F1) 100 % de drosophiles à ailes normales, avec autant de mâles que de femelles.
- Le deuxième croisement entre un mâle à ailes normales et une femelle « cut » donne en première génération (F'1) 50 % de mâles « cut » et 50 % de femelles à ailes normales.

1. Précisez, en justifiant votre réponse, la forme dominante et la forme récessive du caractère étudié.
2. Proposez une hypothèse à propos du mode de transmission du caractère étudié. En déduire la localisation chromosomique du gène qui détermine ce caractère (autosomal ou lié au sexe).
3. Ecrire les génotypes et les phénotypes des parents et des descendants dans les deux cas envisagés (premier croisement et deuxième croisement).

EXERCICE 14

On connaît, chez le rat, un couple d'allèles qui détermine l'aspect lisse ou crépu du pelage et un couple d'allèles qui contrôle le développement de la queue.

On se propose d'étudier le mode de transmission de ces deux couples d'allèles à partir des résultats des croisements suivants :

- Un croisement entre un mâle à pelage lisse et à queue normale et une femelle à pelage crépu et à queue courte a donné une descendance uniforme à pelage lisse et à queue normale.
- Un croisement entre une femelle à pelage lisse et à queue normale et un mâle à pelage crépu et à queue courte a donné, sur de nombreuses portées, une descendance composée de :
  - 18 rats à pelage lisse et à queue courte
  - 16 rats à pelage crépu et à queue normale
  - 7 rats à pelage lisse et à queue normale
  - 9 rats à pelage crépu et à queue courte.

1. Que peut-on déduire, à partir de l'analyse des résultats des deux croisements, à propos de la dominance et de la localisation des deux couples d'allèles ?
2. Déterminez les génotypes des parents et des descendants pour les deux croisements.
3. Présentez, à l'aide de schémas montrant le comportement des chromosomes, le mécanisme qui assure la diversité de la descendance dans la 2ème génération.

EXERCICE 15

Chez le pois, on dispose de trois couples d'allèles :

→ le couple d'allèles (A_1 , A_2) contrôle la longueur des tiges qui peuvent être longues [A_1] ou courtes [A_2].

→ le couple d'allèles (B_1, B_2) contrôle la forme des gousses qui peuvent être droites [B_1] ou incurvées [B_2].

→ le couple d'allèles (C_1, C_2) contrôle la couleur des gousses qui peuvent être jaunes [C_1] ou vertes (C_2).

On réalise des croisements entre des variétés de pois de lignées pures. Les F1 obtenus sont croisés avec des doubles récessifs. Les résultats obtenus sont indiqués dans le tableau ci-contre.

Croisement / Résultats	Croisement N° 1 [$A_1 B_1$] x [$A_2 B_2$]	Croisement N° 2 [$B_1 C_1$] x [$B_2 C_2$]
De la F_1	100 % [A_1 , B_1]	100 % [$B_1 C_2$]
Du test-cross (F_1 x double récessif)	503 [$A_1 B_1$] 498 [$A_1 B_2$] 499 [$A_2 B_1$] 500 [$A_2 B_2$]	799 [$B_1 C_1$] 198 [$B_1 C_2$] 199 [$B_2 C_1$] 804 [$B_2 C_2$]

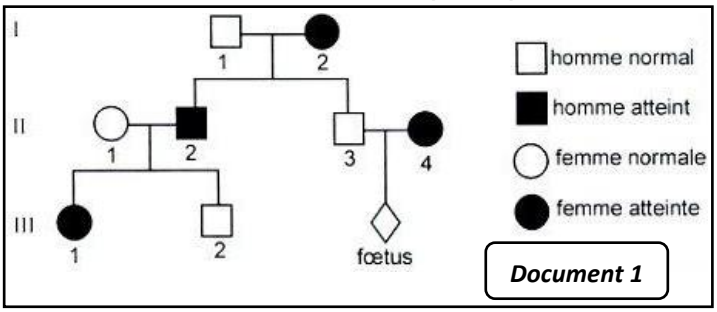
1. A partir des résultats du croisement n°1 et du croisement n°2, déterminez, en justifiant votre réponse, le mode de transmission des gènes A, B et C (dominance, liaison ou indépendance génétique).
2. Ecrivez les génotypes des parents et des individus de la F1 pour chacun des deux croisements.
3. Expliquez, schémas à l'appui, comment le brassage chromosomique permet de comprendre l'obtention des phénotypes [A_1 B_2] et [A_2 B_1] d'une part, et des phénotypes [B_1 C_2] et [B_2 C_1] d'autre part.

EXERCICE 16

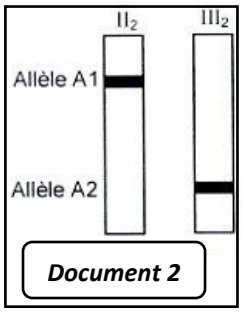
On cherche à étudier le mode de transmission d'une maladie héréditaire Le document 1 présente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints par cette maladie et le document 2 présente le résultat de l'électrophorèse de l'ADN correspondant au gène responsable de la maladie de deux membres II_2 et III_2 de cette famille.

1. Identifiez, parmi les allèles A1 et A2, celui qui est responsable de la maladie. Justifiez votre réponse
2. A partir de l'exploitation des documents 1 et 2, discutez chacune des hypothèses suivantes :
   → Hypothèse 1 : l'allèle responsable de la maladie est récessif autosomal.
   → Hypothèse 2 : l allèle responsable de la maladie est dominant autosomal.
   → Hypothèse 3 : l'allèle responsable de la maladie est récessif porté par le chromosome sexuel X.
   → Hypothèse 4 : l'allèle responsable de la maladie est dominant porté par le chromosome sexuel X.
3. Ecrivez les génotypes des individus I_1. II_1, III_1 et III_2.
4. La femme II_4 attend un enfant, elle craint qu'il soit atteint. L'analyse de l'ADN de II_4 montre qu'elle est hétérozygote pour le couple d'allèle étudié.

Exploitez cette information et les données de l arbre généalogique en vue de discuter l'état de santé du futur enfant.



Document 1



Document 2

EXERCICE 17

Le document 1 représente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints d'une anomalie héréditaire.

1. Exploitez les données du document 1 pour discuter les hypothèses suivantes :
   → hypothèse 1 : l'allèle responsable de l'anomalie est récessif et porté par un autosome.
   → Hypothèse 2 : l'allèle responsable de l'anomalie est récessif et porté par le chromosome sexuel X. hypothèse 3 : l'allèle responsable de l'anomalie est dominant et porté par un autosome.
   → Hypothèse 4 : l'allèle responsable de l'anomalie est dominant et porté par le chromosome sexuel X.

Les analyses médicales prouvent que :

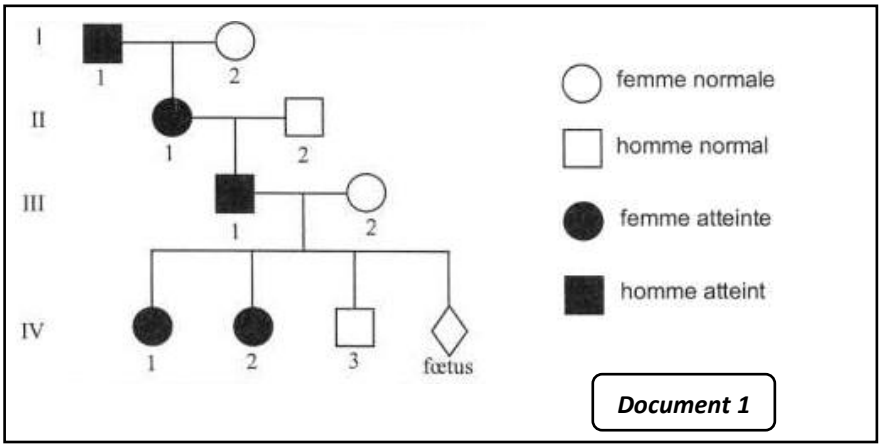
- la femme III_2 ne possède pas l'allèle responsable de l'anomalie,
- l'homme III_1 ne possède pas l'allèle normal.

2. Exploitez ces deux informations et les données du document 1 en vue de préciser laquelle des hypothèses discutées précédemment est confirmée.
3. Ecrivez les génotypes des individus I_1, I_2, II_1 et II_2.

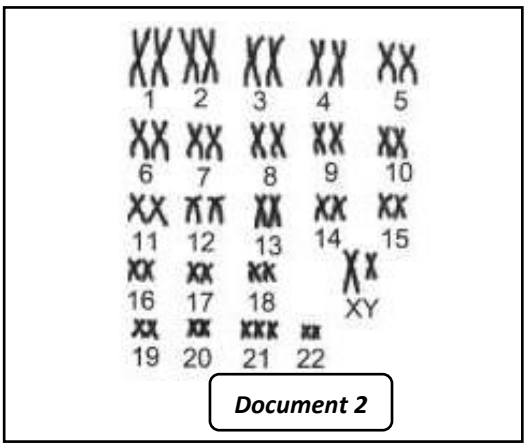
La femme III_2 se demande si son futur enfant (fœtus) serait atteint par cette anomalie Le médecin lui propose de réaliser le caryotype de son fœtus (document 2).

Après avoir analysé les données du document 2, le médecin rassure la femme $I1I_2$ que son futur enfant ne risque pas d'être atteint par l'anomalie génique étudiée Toutefois, il sera affecté par une autre anomalie.

4. À partir des données du document 2 et des informations précédentes :
   a) précisez le génotype du fœtus.
   b) identifiez l'anomalie par laquelle le futur enfant sera affecté.
5. Expliquez le mécanisme responsable de la formation des gamètes à l'origine du caryotype du fœtus.



Document 1



Document 2

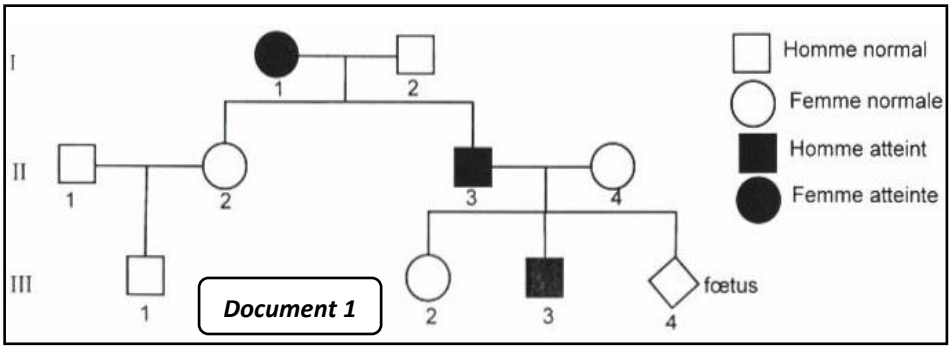
EXERCICE 18

Le document 3 représente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints d'une maladie héréditaire.

1. Exploitez les données du document 1 pour discuter chacune des hypothèses suivantes.
   - Hypothèse 1 : l'allèle responsable de la maladie est récessif et porté par un autosome
   - Hypothèse 2 : l'allèle responsable de la maladie est dominant et porté par un autosome
   - Hypothèse 3 : l'allèle responsable de la maladie est récessif et porté par le chromosome sexuel X
   - Hypothèse 4 : l'allèle responsable de la maladie est dominant et porté par le chromosome sexuel X
2. Pour vérifier les hypothèses envisagées dans la première question, on fait, par la technique de l'électrophorèse, l'analyse des fragments d'ADN correspondant aux allèles A_1 et A_2 du gène impliqué dans la maladie des deux individus I_1 et III_2 Les résultats sont représentés par le document 2.

A partir de l exploitation des documents 1 et 2 :

a) identifiez, parmi les allèles A_1 et A_2, l'allèle normal et l'allèle responsable de la maladie.
b) précisez, parmi les hypothèses envisagées dans la première question, les hypothèses à retenir. Justifiez votre réponse.



Document 1

Document 2

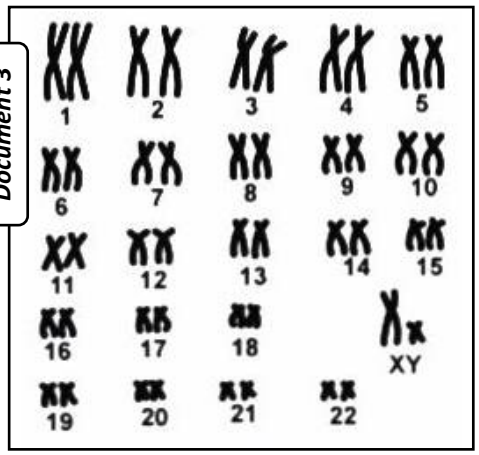
Individu / Fragment d'ADN	I_1	III_2
A_1		▬
A_2	▬	▬

3. La femme II_4 est inquiète quant à l'état de santé de son futur enfant III_4. Pour se rassurer, elle consulte son médecin. Celui-ci établit le caryotype du fœtus ainsi que le nombre d'allèles correspondant au gène étudié
4. chez la femme II_4 et chez son fœtus. Les résultats sont représentés par les documents 3 et 4.

A partir de l'analyse des documents 3 et 4 :

- précisez laquelle des hypothèses précédentes est à retenir.
- précisez le phénotype du fœtus.

5. Ecrivez les génotypes des individus I_2 et II_2.



Document 3

Individu / Fragment d'ADN	Femme II_4	Fœtus
A_1	1	0
A_2	1	2

Document 4

EXERCICE 19

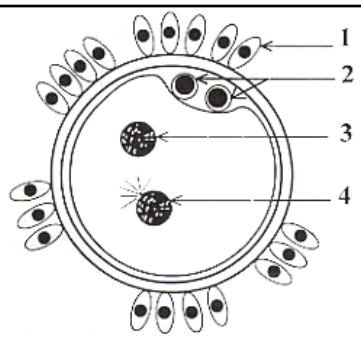
Généralement, le caryotype humain se caractérise par une stabilité, c'est-à-dire une constance du nombre de chromosomes (2n = 46).

Pour comprendre les mécanismes à l'origine de la stabilité et de l'instabilité du caryotype humain, on se réfère à l'analyse des documents 1 et 2.

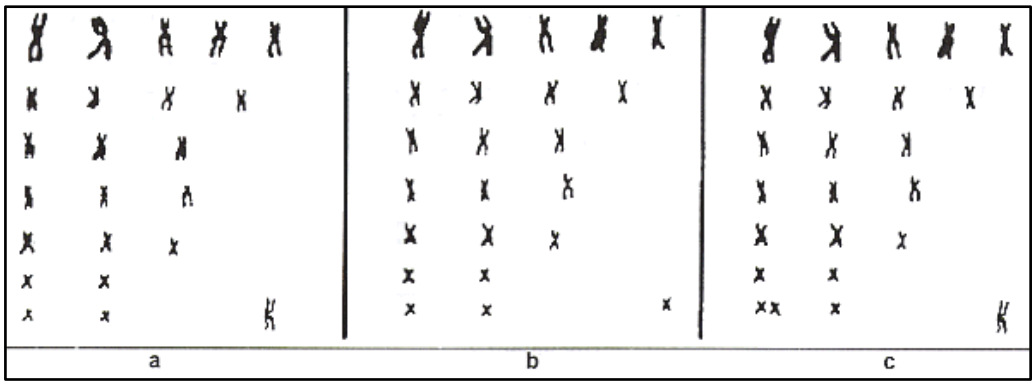
1. Le document 1 montre une structure prélevée des trompes de l'appareil génital de la femme.

Donnez un titre au document 1 et écrivez les noms correspondant aux numéros 1, 2. 3 et *A.*

2. Le document 2 comporte les Figures a, b et c qui présentent des caryotypes possibles des éléments 3 et 4 indiqués dans le document 1.
3. Comparer et identifiez les figures a, b et c représentées par le document 2. Justifiez voire réponse.
4. Expliquez, schémas à l'appui, le mécanisme qui a abouti à la formation du caryotype c (pour simplifier les schémas, vous représentez des cellules à 2 n = 6 chromosomes).
5. Exploitez les informations fournies par les documents 1 et 2 et vos réponses précédentes pour expliquer les mécanismes à l'origine de la stabilité et de l'instabilité du caryotype humain.



Document 1



Document 2

EXERCICE 20

On se propose d'étudier le mode de transmission d'une maladie héréditaire
Le document 1 représente l'arbre généalogique d'une famille A dont certains membres sont atteints par cette maladie

1. En vous basant sur les données du document 1, discutez chacune des hypothèses suivantes :

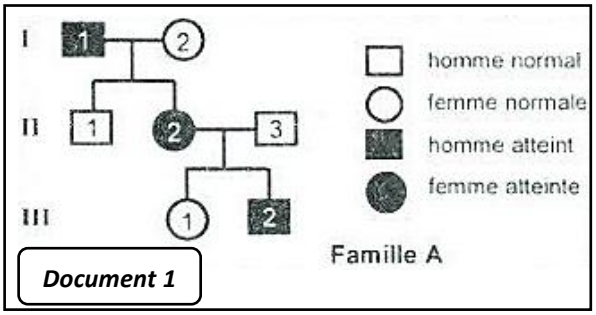
- Hypothèse 1 : l'allèle responsable de la maladie est récessif autosomal.
- Hypothèse 2 l'allèle responsable de la maladie est récessif lié à X
- Hypothèse 3 : l'allèle responsable de la maladie est dominant autosomal
- Hypothèse 4 : l'allèle responsable de la maladie est dominant lié à X

On sépare par la technique de l'électrophorèse les fragments d'ADN du gène en question prélevé sur les sujets II_2 et II_3. Le document 2 montre les résultats obtenus.

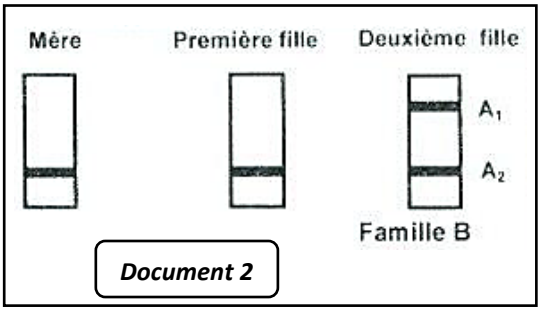
2. Exploitez les données des documents 1 et 2 afin de déterminer :
   a) l'allèle responsable de la maladie
   b) la (ou les) hypothèse(s) à retenir

Dans une autre famille B dont certains membres sont atteints par la même maladie héréditaire, on sépare par électrophorèse les fragments d'ADN du gène en question prélevé sur la mère et ses deux filles Le document 3 représente les résultats obtenus.

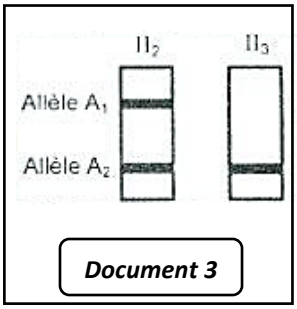
3. Exploitez les données du document 3 et les informations précédentes en vue de préciser la localisation du gène responsable de cette maladie héréditaire.



Document 1



Document 2

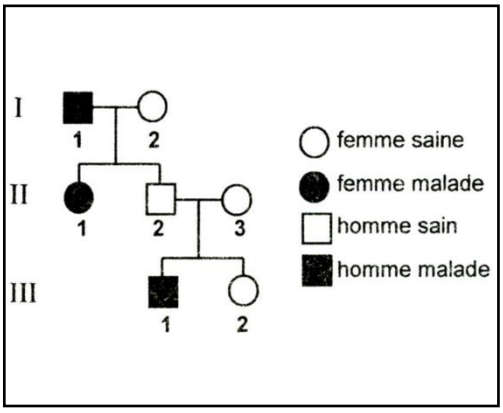


Document 3

EXERCICE 21

Le document ci-dessous représente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints d'une maladie héréditaire.

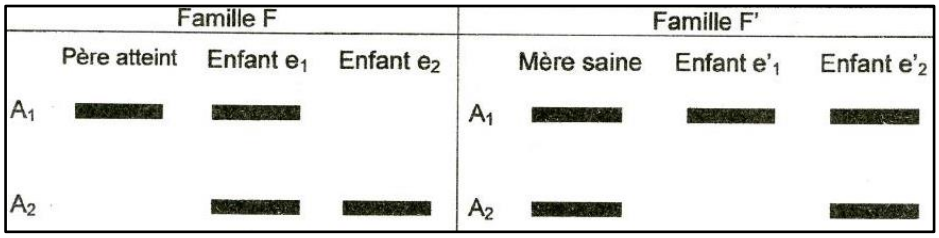
1. Précisez si l'allèle responsable de la maladie est dominant ou récessif. Justifiez votre réponse.
2. Déterminez si le gène de la maladie est porté par un autosome ou par un chromosome sexuel.
3. L'électrophorèse de l'ADN correspondant au gène de la maladie, effectuée chez II_2 prouve qu'il est porteur uniquement de l'allèle normal.
   Précisez-alors la localisation du gène responsable de cette maladie.
4. Ecrivez les génotypes des individus I_2 et III_2. Justifiez votre réponse.



EXERCICE 22

On cherche à déterminer le mode de transmission d'une maladie héréditaire. Pour cela, une électrophorèse de l'ADN du gène responsable de la maladie chez certains sujets de deux familles F et F' a été réalisée. Les résultats obtenus chez les deux familles F et F' sont représentés dans le document ci-dessous.

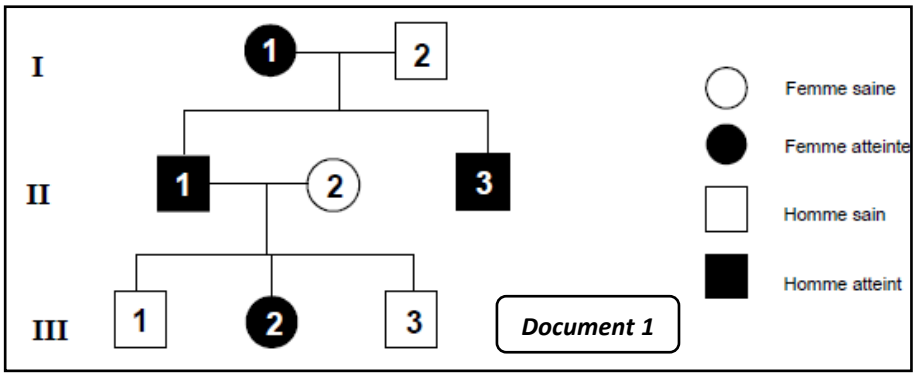
1. Exploitez les données ce document en vue de préciser :
   a) l'allèle responsable de la maladie et l'allèle normal.
   b) la relation de dominance entre les deux allèles A_1 et A_2.
   c) la localisation chromosomique du gène en question (autosomique ou porté par le chromosome sexuel X).
2. Ecrivez les génotypes et déduisez les phénotypes des enfants e_1, e_2, e'_1 et e'_2.
3. Déterminez, en justifiant votre réponse, les génotypes du père de la famille F et de la mère de la famille F'.



EXERCICE 23

Le document 1 représente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints d'une anomalie héréditaire.

1. Exploitez les données du document 1 en vue de discuter les deux hypothèses suivantes :
   - Hypothèse 1 : l'allèle de l'anomalie est dominant porté par un autosome.
   - Hypothèse 2 : l'allèle de l'anomalie est dominant porté par X.



Document 1

Afin de préciser la localisation du gène en question, on a procédé à l'analyse des fragments d'ADN du gène étudié, chez le sujet III_3. Le résultat obtenu est représenté dans le document 2.

2. Exploitez les données du document 2 en vue :
   a) d'identifier l'allèle responsable de l'anomalie.
   b) de préciser la localisation du gène en question.

	Sujet III3
Nombre de séquences d'ADN correspondant à l'allèle A_1	0
Nombre de séquences d'ADN correspondant à l'allèle A_2	1

Document 2

3. Ecrivez les génotypes des individus I_1, II_1 et II_2.

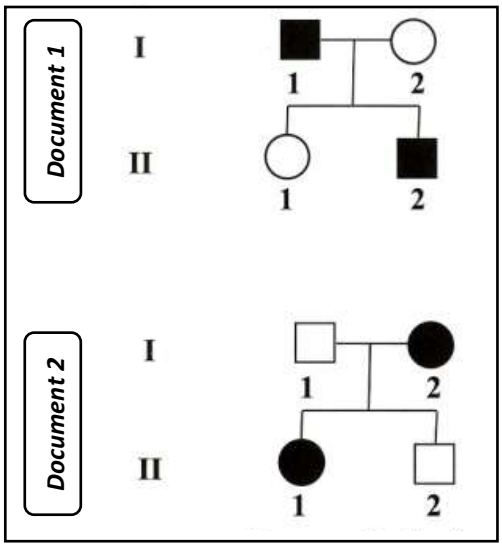
EXERCICE 24

L'arbre généalogique du document 1 se rapporte à une famille F_1 dont certains membres sont atteints par une maladie héréditaire.

1. En exploitant les données du document 1, discutez chacune des hypothèses (h_1, h_2, h_3 et h_4) ci-dessous :
   - h_1 : l'allèle de la maladie est récessif et porté par un autosome
   - h_2 : l'allèle de la maladie est récessif et porté par le chromosome X
   - h_3 : l'allèle de la maladie est dominant et porté par un autosome
   - h_4 : l'allèle de la maladie est dominant et porté par le chromosome X.

L'arbre généalogique du document 2 se rapporte à une autre famille F_2 dont certains membres sont atteints par la même maladie héréditaire.

2. En tenant compte de ces nouvelles données (document 2) et sachant que le sujet I_2 de la famille F_2 est homozygote ; précisez laquelle des hypothèses discutées précédemment est confirmée.



3. Déterminez alors les génotypes des sujets atteints et des sujets normaux des deux familles F_1 et F_2.

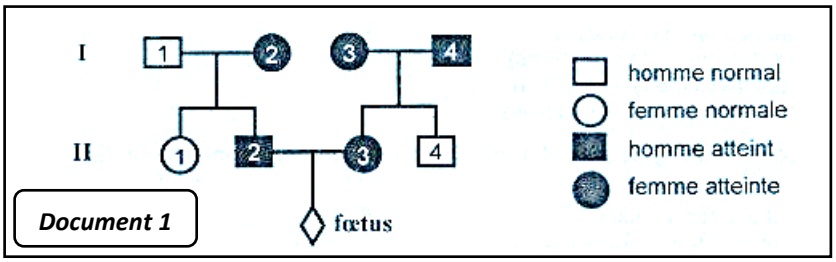
EXERCICE 25

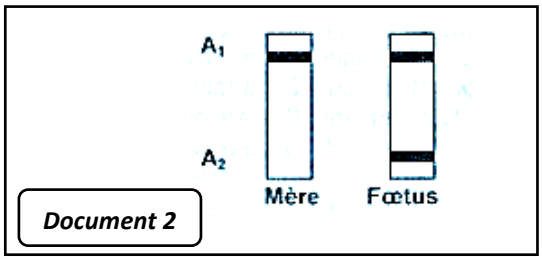
On se propose d'étudier le mode de transmission d'une anomalie héréditaire Le document 1 représente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints par cette anomalie.

1. En vous basant sur les données du document 1, discutez chacune des hypothèses suivantes :
   - Hypothèse 1 : l'allèle responsable de l'anomalie est récessif autosomal
   - Hypothèse 2 : l'allèle responsable de l'anomalie est récessif, lié au chromosome sexuel X.
   - Hypothèse 3 : l'allèle responsable de l'anomalie est dominant autosomal.
   - Hypothèse 4 : l'allèle responsable de l'anomalie est dominant lié au chromosome sexuel X.

Le couple (II_2, II_3), inquiet quant à l'état de santé de son fœtus, procède à un diagnostic prénatal.
Le document 2 présente le résultat de l'électrophorèse de l'ADN prélevé sur la mère II_3 et le fœtus.

2. Exploitez les données des documents 1 et 2 afin de préciser le mode de transmission de cette anomalie héréditaire.
3. Montrez que l'inquiétude des parents quant à l'état de santé de leur fœtus est justifiée.



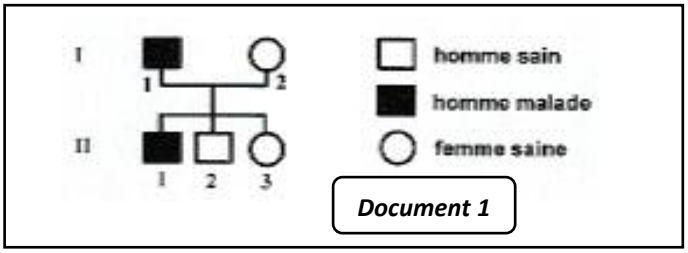


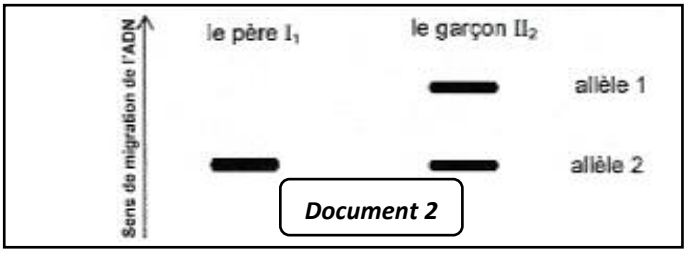
EXERCICE 26

L'arbre généalogique du document 1 représente la transmission d'une maladie héréditaire chez une famille.

1. A partir du document 1 et à l'aide d'un raisonnement argumenté, discutez les hypothèses suivantes
   - Hypothèse 1 : l'allèle de la maladie est récessif et porté par un autosome
   - Hypothèse 2 : l'allèle de la maladie est dominant et porté par un autosome
   - Hypothèse 3 : l'allèle de la maladie est récessif et porté par un chromosome sexuel X
   - Hypothèse 4 : l'allèle de la maladie est dominant et porté par un chromosome sexuel X
2. Le document 2 représente le résultat de l'électrophorèse de fragments d'ADN du gène correspondent à la maladie chez le père I_1 et le garçon II_2.

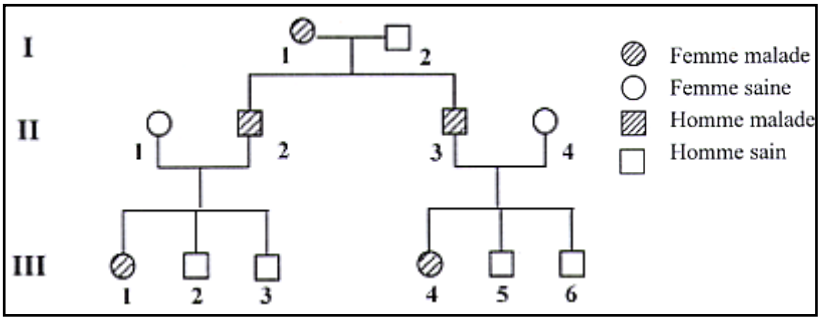
Exploitez les données des documents 1 et 2 afin de préciser l'hypothèse à retenir parmi celles proposées dans la question précédente.





EXERCICE 27

Le document ci-dessous représente le pedigree d'une famille dont certains membres sont atteints d'une maladie héréditaire.



1. Dans le but de comprendre la détermination génétique de la maladie, discutez chacune des hypothèses suivantes en argumentant vos réponses :
   - Hypothèse 1 : la maladie est contrôlée par un allèle autosomal récessif
   - Hypothèse 2 : la maladie est contrôlée par un allèle autosomal dominant.
   - Hypothèse 3 : la maladie est contrôlée par un allèle récessif porté par X
   - Hypothèse 4 : la maladie est contrôlée par un allèle dominant porté par X
2. L 'analyse statistique de la descendance de plusieurs couples dont le père est atteint par la même maladie et la mère est saine a donné les résultats suivants : Tous les garçons sont sains et toutes les filles sont

atteintes.

a) Quelle est l'hypothèse confirmée par ces données ?

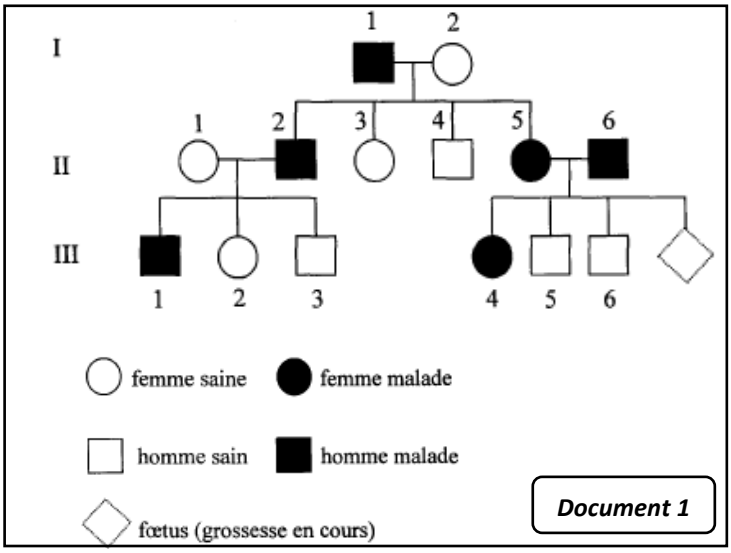
b) Ecrivez le ou(les) génotype(s) possible(s) de chacun des individus suivants : I_1 , I_2, II_1, II_2, III_1 et III_2.

EXERCICE 28

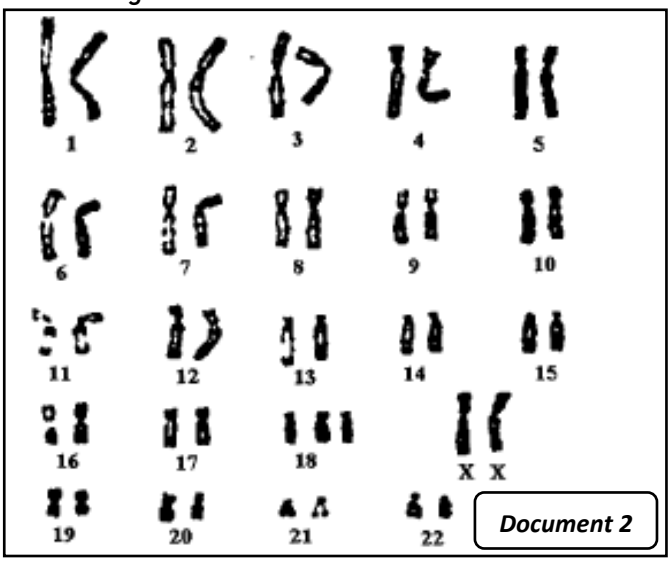
L'achondroplasie peut être héréditaire.

Le document 1 présente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints de cette maladie.

1. Déterminez, en justifiant votre réponse, le mode de transmission de la maladie.
2. Précisez s'il s'agit d'une hérédité autosomale ou liée au sexe. Envisagez et discutez chaque éventualité.
3. Donnez les génotypes des individus sains et des individus malades.
4. Le couple II_5/II_6 attend son quatrième enfant, déterminez la probabilité pour cet enfant d'être atteint de la maladie.
5. Le document 2 représente le caryotype d'un nouveau-né mort quelques semaines après sa naissance.
   a) Indiquez la formule chromosomique de ce nouveau-né et nommez l'anomalie qu'il présente.
   b) Proposez une hypothèse pour expliquer le mécanisme à l'origine de cette anomalie.



Document 1



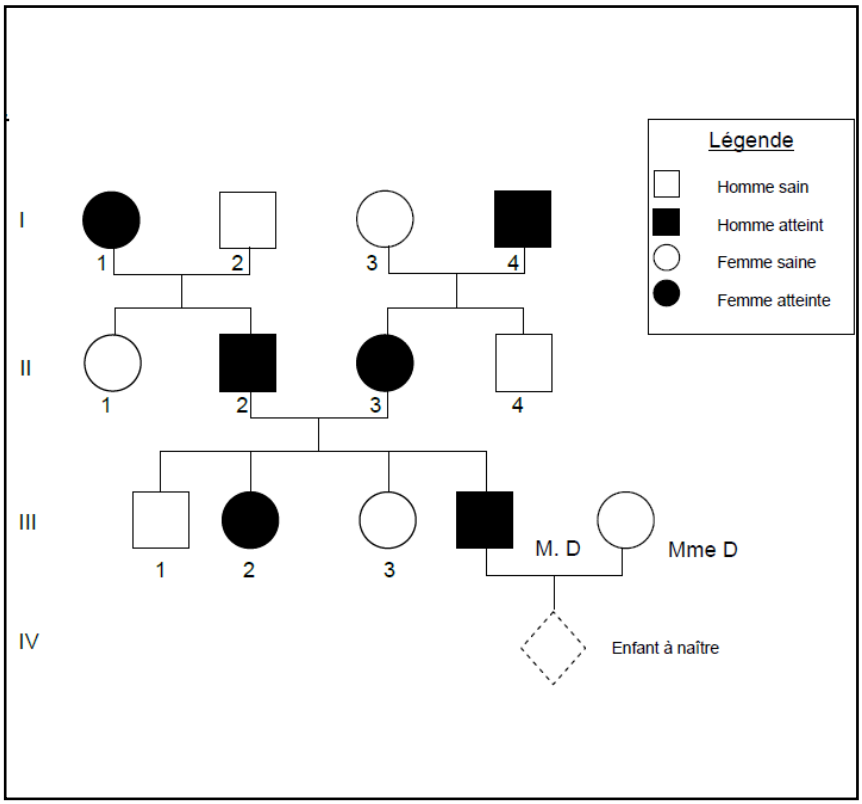
Document 2

EXERCICE 29

Le syndrome de Di George, appelé aussi syndrome de la micro-délétion 22q11, est une anomalie génétique. Les signes cliniques varient en fonction du nombre de gènes touchés, mais les plus répandus sont des malformations cardiaques, des troubles immunitaires, une malformation du palais, une diminution du tonus musculaire, des difficultés d'apprentissage et des troubles hormonaux.

Le document ci-contre présente l'arbre généalogique de la famille de M. et Mme D dans laquelle certains membres sont atteints.

1. A partir de cet arbre, démontrez que la maladie se transmet de manière dominante.
2. Indiquez si la transmission est autosomique ou gonosomique. Justifiez.
3. Indiquez le(s) génotype(s) de M. et Mme D. Justifiez.
4. Calculez le risque que l'enfant à naître soit porteur de la maladie.



CORRIGES

EXERCICE 01

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
b	b	c	b	f	e	b-d	a-c	d	c-d

EXERCICE 02

❖ Introduction

Chez l'Homme, la reproduction est de type sexué avec donc l'intervention de cellules sexuelles ou gamètes élaborées respectivement par un mâle et une femelle. La formation de ces gamètes ou gamétogenèse est marquée par un évènement majeur : la méiose qui est une suite de deux divisions cellulaires qui permettent la réduction de moitié du nombre de chromosome dans les cellules filles. Cet évènement s'accompagne également de brassages chromosomiques ou alléliques que nous nous proposons d'expliquer pour justifier l'unicité de chaque individu.

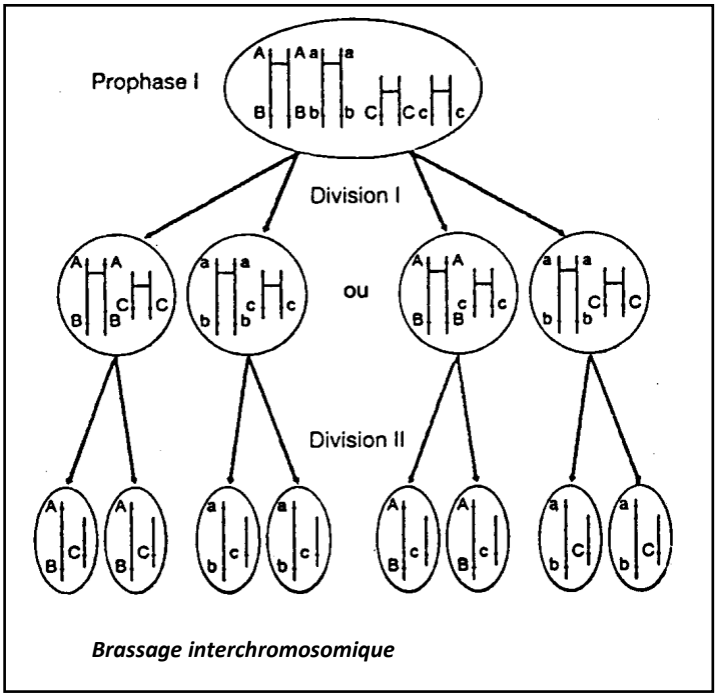
I. Le brassage interchromosomique

Il se produit lors de l'anaphase de la première division de méiose, également appelée division réductionnelle. En anaphase I, les chromosomes homologues se séparent et se retrouvent au hasard dans différents lots avec ceux respectifs des autres paires. Le nombre de combinaisons chromosomiques ou alléliques différentes pouvant être obtenues de par ce phénomène est de 2^n, soit 2^{23} (=8388608) chez l'Homme. Ce brassage inter chromosomique se déroulant aussi bien chez l'homme que chez la femme, la probabilité pour que des descendants d'un couple se ressemblent est de $1/2x2^{23}$. Cette probabilité quasi nulle justifie l'unicité de chaque individu dans les populations humaines.

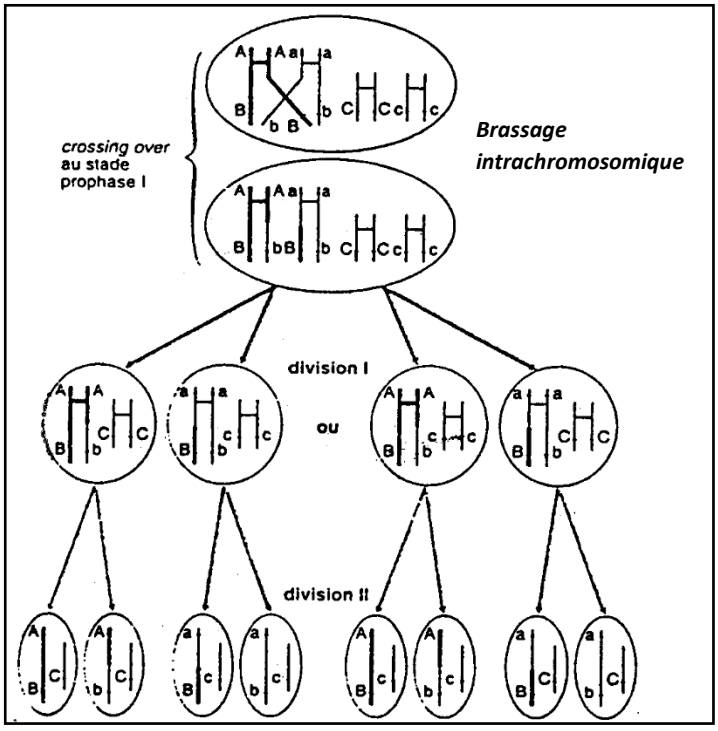
II. Le brassage intrachromosomique

Il se produit également en Anaphase I et correspond à l'échange possible de fragments, donc d'allèles, entre chromosomes homologues.

Ce phénomène également appelé crossing-over accentue la diversité des combinaisons alléliques au niveau des gamètes. En effet cet échange d'allèles qui peut se produire au niveau de tous les chromosomes, et qui est fonction de la distance entre allèles réduit davantage la probabilité d'une ressemblance entre individus d'une population.



Brassage interchromosomique



❖ Conclusion

C'est donc la méiose, notamment les brassages chromosomiques qui se déroulent pendant la division réductionnelle, qui est à l'origine de l'unicité de chaque individu. En effet, le nombre élevé de combinaisons alléliques qui en résulte fait que la probabilité pour que les mêmes combinaisons soient « sélectionnées » lors de fécondations successives, soit quasi nulle.

EXERCICE 03

1. La F1 homogène formée par 100% de drosophiles [a+ b+], ressemblant à l'un des parents pour les deux caractères, donc les 2 caractères se transmettent par dominance absolue. D'où a+ > a et b+ > b
2. Ce croisement est un test-cross, a fourni une descendance formée par 2 phénotypes équiprobables (1/2, 1/2). Or si les 2 gènes sont indépendants, on doit obtenir 4 phénotypes équiprobables avec une répartition de 1/4, 1/4, 1/4, 1/4. Ce n'est pas le cas donc les 2 gènes sont liés.
3. En F2, on a obtenu parmi la descendance, 17 % de phénotypes [a b]. S'il s'agit d'une liaison absolue, on doit obtenir 25% de drosophiles [a b], or ce n'est pas le cas.

Puisque le test-cross du mâle de la F1 a fourni 2 phénotypes, c'est-à-dire que le mâle a fourni 2 types de gamètes, donc pas de crossing-over chez le mâle, c'est un linkage absolu chez le mâle.
Parmi les gamètes, fournit par la femelle de la F1 ; des gamètes (a b) avec une proportion différente de 1/2, donc il s'agit d'une liaison partielle chez la femelle.

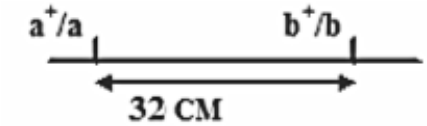
F2 : ♀F1 [a^+ b^+] a^+ b^+//a b X a^+ b^+//a b [a^+ b^+] ♂F1

Gamètes : (1-p)/2 a^+ b^+ 1/2 a^+ b^+
(1-p)/2 a b 1/2 a b
p/2 a^+ b
p/2 a b^+

- Echiquier de croisement :

Gamètes ♂ \ Gamètes ♀	$a^+ b^+$ (1-p)/2	a b (1-p)/2	a^+ b p/2	a b^+ p/2
$a^+ b^+$ 1/2	$a^+ b^+$ // $a^+ b^+$ [$a^+ b^+$] (1-p)/4	$a^+ b^+$ // a b [$a^+ b^+$] (1-p)/4	$a^+ b^+$ // $a^+ b^+$ [$a^+ b^+$] p/4	$a^+ b^+$ // a b^+ [$a^+ b^+$] p/4
a b 1/2	$a^+ b^+$ // a b [$a^+ b^+$] (1-p)/4	a b // a b [a b] (1-p)/4	a^+ b // a b [a^+ b] p/4	a b^+ // a b [a b^+] p/4

On obtient [a b] = (1 -p) /4 = 0.17 c'est-à-dire que 1-p = 0.68 d'où p = 0.32
Donc la distance entre les deux gènes d(a^+/a, b^+/b) = 32 CM, d'où la carte factorielle est la suivante :



EXERCICE 04

1. La relation de dominance :
   - La F_1 est 100% noirs
   → noir > jaune S

Soit le couple d'allèles (N,j) : N : noir ; j : jaune , avec N domine j
   - La F_1 est 100% lisses
   → lisse > ridée

Soit le couple d'allèles (L,r) : L : lisse ; r : ridée , avec L domine r

2. a)
   - Le croisement de F_1 avec V_3 de phénotype récessif est un test-cross.
   - Les descendants de ce test-cross montrent 4 phénotypes différents non équiprobables.
   → Les gènes sont liés.

   b) V_1 : Nr//Nr ; V_2 : jL//jL ; V_3 : jr//jr ; F_1 : Nr//jL
3. Croisements possibles : (un seul croisement est exigé)
   - Croisement entre les individus (autofécondation) de la F_1 de phénotype [NL]
   - Croisement entre les descendants [NL] du test-cross
   - Croisement des descendants [NL] du test-cross avec F_1 de phénotype [NL].
   - Justification

L'obtention des individus de phénotype [NL] et de génotype NL//NL peut être justifiée :
   - soit sous forme d'un échiquier de croisement
   - soit par la formation et la rencontre des gamètes NL des individus croisés.

EXERCICE 05

1. a) Les parents croisés diffèrent par deux caractères : la couleur des feuilles et la couleur des fleurs. Il s'agit d'un cas de dihybridisme.
   - Pour le 1er caractère : couleur des feuilles
   - [Vert foncé] = (89+181+92) /480 X 100 = 75 % [dominant]
   - [Vert clair] = (28+59+31) /480 X 100 = 25 % [récessif]

La répartition 3/4, 1/4 est la répartition de la F2 dans le cas de monohybridisme avec dominance absolue.
Le caractère couleur des feuilles est contrôlé par un couple d'allèle (V1, V2) avec V1 allèle gouvernant le phénotype vert foncé noté [V1] et V2 allèle gouvernant le phénotype vert clair noté [V2] et V1 domine V2 (V1>V2)

- Pour le 2ème caractère : couleur des fleurs
- [Rouge] = (89+28) /480 X 100 = 25 %
- [Blanche] = (92+31) /480 X 100 = 25 %
- [Rose] = (181+59) /480 X 100 = 50 %

La répartition 1/4, 1/2, 1/4 est la répartition de la F2 dans le cas de monohybridisme avec codominance.
Le caractère couleur des fleurs est contrôlé par un couple d'allèles (R1, R2) avec R1 est l'allèle déterminant le phénotype rouge noté [R1] et R2 allèle déterminant le phénotype blanc noté [R2]. R1 codomine R2.

b) Localisation des gènes :

- Hypothèse : Les deux gènes sont indépendants.

Le dihybridisme est le produit de deux monohybridismes.

1er caractère / 2ème caractère	3/4 [V1]	1/4 [V2]
1/4 [R1]	3/16 [V1,R1]	1/16 [V2,R1]
1/4 [R2]	3/16 [V1,R2]	1/16 [V2,R2]
1/2 [R1]	6/16 [V1, R1R2]	2/16 [V2, R1R2]

La F2 est théoriquement formée de 6 phénotypes dans les proportions : 6/16, 3/16, 3/16, 2/16, 1/16 et 1/16.

Phénotype	Résultats théoriques	Résultats expérimentaux
[V1, R1R2]	6/16X480 = 180	181
[V1,R1]	3/16X480 = 90	92
[V1,R2]	3/16X480 = 90	89
[V2, R1R2]	2/16X480 = 60	59
[V2, R2]	1/16X480 = 30	31
[V2, R1]	1/16X480 = 30	28

Les résultats théoriques sont conformes aux résultats expérimentaux. L'hypothèse est vérifiée et on la garde. Les deux gènes sont bien indépendants.

c) Les génotypes des parents et ceux des descendants (= la F1)

Parents : P1 X P2

Phénotypes : [V1 R1] [V2 R2]

Génotypes : V1//V1 ; R1//R1 V2//V2 ; R2//R2

Gamètes : 100% V1 R1 100% V2 R2

F1 : Génotypes : V1//V2 ; R1//R2
Phénotype : [V1, R1R2]

d) F2 : ♂F1 X ♀F1
[V1, R1R2] [V1, R1R2]
Génotypes : V1//V2 ;R1//R2 V1//V2 ;R1//R2

Gamètes :
1/4 V1R1 1/4 V1 R1
1/4 V2R2 1/4 V2R2
1/4 V1 R2 1/4 V1R2
1/4 V2R1 1/4 V2R1

Echiquier de croisement :

♂F1 / ♀F1	1/4 V1 R1	1/4 V2 R2	1/4 V1 R2	1/4 V2 R1
1/4 V1 R1	1/16 V1 R1 / V1 R1 [V1 R1]	1/16 V1 R1 / V2 R2 [V1 R1R2]	1/16 V1 R1 / V1 R2 [V1 R1R2]	1/16 V1 R1 / V2 R1 [V1 R1]
1/4 V2 R2	1/16 V1 R1 / V2 R2 [V1 R1R2]	1/16 V2 R2 / V2 R2 [V2 R2]	1/16 V1 R2 / V2 R2 [V1 R2]	1/16 V2 R1 / V2 R2 [V2 R1R2]
1/4 V1 R2	1/16 V1 R1 / V1 R2 [V1 R1R2]	1/16 V1 R2 / V2 R2 [V1 R2]	1/16 V1 R2 / V1 R2 [V1 R2]	1/16 V1 R1 / V2 R2 [V1 R1R2]
1/4 V2 R1	1/16 V1 R1 / V2 R1 [V1 R1]	1/16 V2 R1 / V2 R2 [V2 R1R2]	1/16 V1 R1 / V1 R2 [V1 R1R2]	1/16 V2 R1 / V2 R1 [V2 R1]

La F2 compte 6 phénotypes dans les proportions 6/16, 3/16, 3/16, 2/16, 1/16 et 1/16. Ceci ne peut s'expliquer que par une séparation indépendante de deux couples d'allèles conformément à la troisième loi de Mendel.

2. a) A X B

Phénotypes : [L2 V1] [L1 V2]

Génotypes : L2 V1//L2V1 L1 V2//L1V2

Gamètes : 100% L2 V1 100% L1 V2

C : 100% L2V1//L1 V2 [L1 V1]

La plante D est de phénotype [L2 V2], elle est double récessive donc de génotype obligatoirement L2V2//L2 V2.

b) La plante C est hétérozygote pour les deux gènes, alors que la plante D est double récessive. Le croisement entre C et D est alors un test cross.

c) C X D

Phénotypes : [L1V1] [L2V2]

Génotypes : L2 V1// L1 V2 L2 V2// L2 V2

Gamètes parentaux = 90 % : 100 % L2 V2

L1 V2 (1-P) /2 = 45%

L2 V1 (1-P) /2 = 45%

Gamètes recombinés = 10 % :

L1 V1 (P/2) = 5%

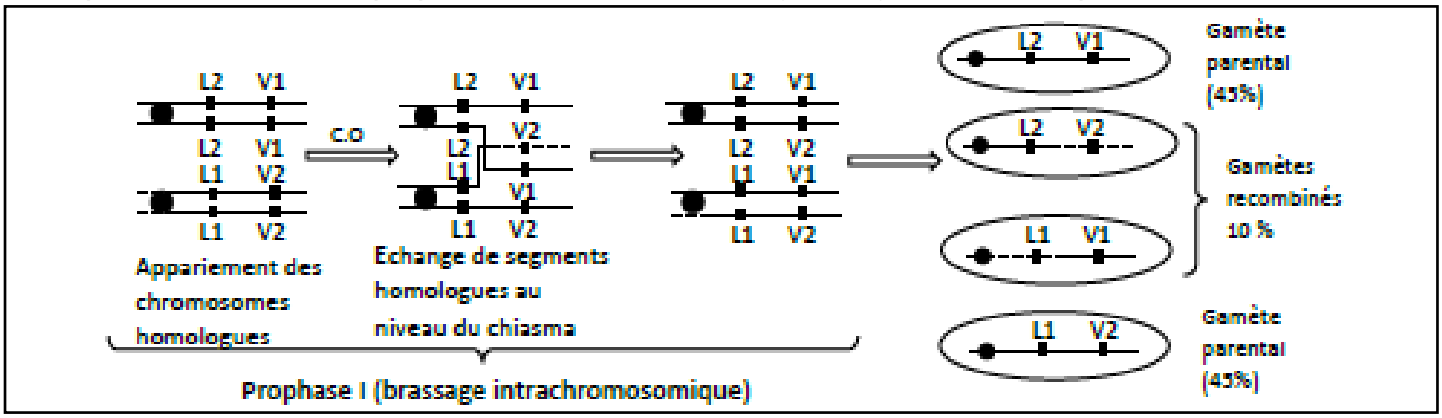
L2 V2 (P/2) = 5%

Echiquier de croisement :

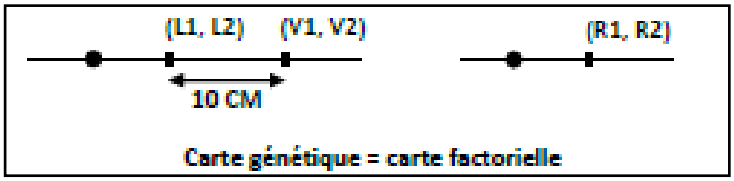
♀ D \ ♂ C	45% L2 V1	45% L1 V2	5% L2 V2	5% L1 V1
L2 V2	L2 V1 // L2 V2 45 % [L2 V1]	L1 V2 // L2 V2 45 % [L1 V2]	L2 V2 // L2 V2 5 % [L2 V2]	// 5 % [L1 V1]

- Conclusion : Sur une descendance composée de 500 plantes on compte :
- 500 X 45 % = 225 plantes [L2 V1]
- 500 X 45 % = 225 plantes [L1 V2]
- 500 X 5 % = 25 plantes [L2 V2]
- 500 X 5 % = 25 plantes [L1 V1]

d) Les gamètes recombinés sont obtenus grâce à l'intervention du brassage intrachromosomique lors de la phase de maturation (prophase I de la méiose) de la gamétogenèse chez la plante C.



e)



EXERCICE 06

1.

→ Premier croisement :

La descendance du premier croisement est homogène et présente un phénotype parental pour les deux caractères. Donc il s'agit d'un cas de dominance absolue telle que :

→ l'allèle qui détermine le phénotype tiges longues domine l'allèle qui détermine le phénotype tiges courtes

→ et l'allèle qui détermine le phénotype gousses droites domine l'allèle qui détermine le phénotype gousses incurvées.

Soient les deux couples d'allèles suivants :

(L,c) un couple d'allèles contrôlant le caractère « longueur des tiges » avec :
L : allèle qui détermine le phénotype tiges longues,
c : allèle qui détermine le phénotype tiges courtes. L>c
(D,i) un couple d'allèles contrôlant le caractère « forme des gousses » avec :
D : allèle qui détermine le phénotype gousses droites x
i : allèle qui détermine le phénotype gousses incurvées. D>i

→ Deuxième croisement :

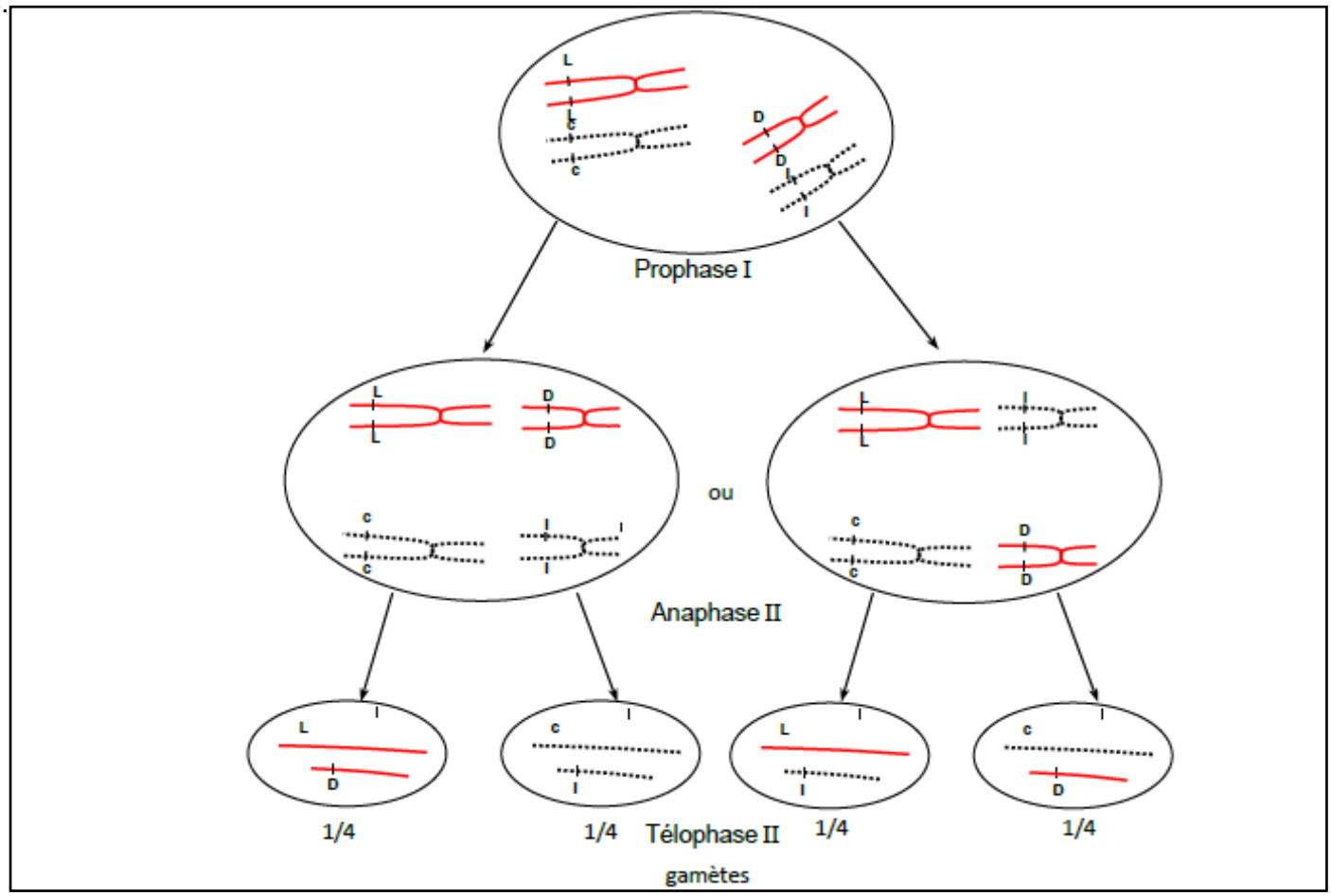
La variété V3 à tiges longues et gousses incurvées est homozygote pour le caractère forme des gousses et la variété V4 à tiges coutes et gousses droites est homozygote pour le caractère « longueur des tiges»
La descendance de ce croisement montre 4 phénotypes équiprobables donc chacune des deux variétés croisées a produit 2 types de gamètes équiprobables : les deux couples d'allèles peuvent être indépendants ou liés.

Variétés	V1	V2	V3	V4
Génotypes	L//L D//D ou LD//LD	c//c i//I ou ci//ci	L//c i//i ou Li//ci	c//c D//i ou cD//ci

2. T=800 et 1/16 =50

La descendance du troisième croisement montre : 9/16 plantes à tiges longues et gousses droites ; 3/16 plantes à tiges courtes et gousses droites ; 3/16 plantes à tiges longues et gousses incurvées ; 1/16 plantes à tiges courtes et gousses incurvées.
Les deux couples d'allèles sont indépendants.
Génotypes de Pl_1 et Pl_2 : L//c D//i

3.



EXERCICE 07

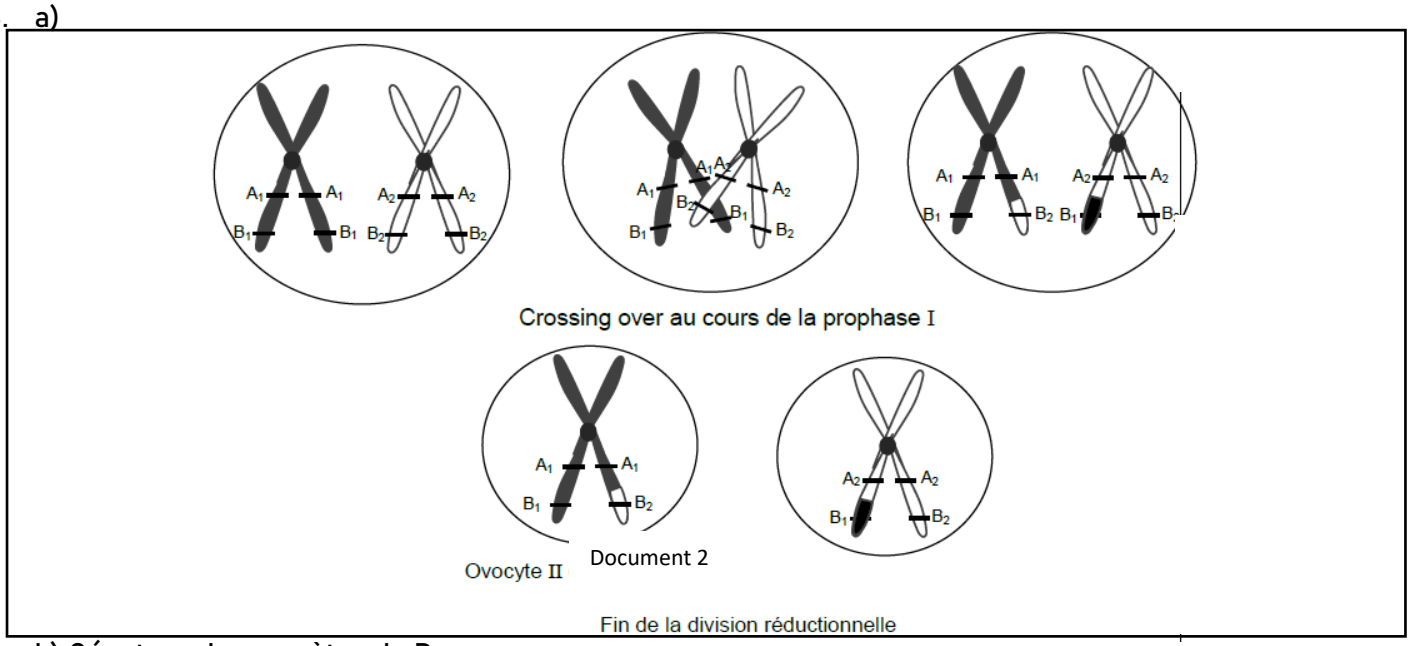
1. a) S1 x S3 100% ailes longues : A1 > A2
   S2 x S3 100% abdomen rugueux : B1 > B2
   b)
   - S3 [A2 B2] double récessif : souche de lignée pure
   → Génotype de S3 : A2//A2 B2//B2 ou A2B2//A2B2
   - Le croisement de S1 [A1 B1] avec S3 fournit 50% [A1 B1] et 50% [A1 B2] d'où S1 est hétérozygote pour le couple d'allèle (B1, B2)

→ Génotype de S1 : A1//A1 B1//B2 ou A1B1//A1B2

- Le croisement de S2 [A1 B1] avec S3 fournit 50% [A1 B1] et 50% [A2 B1] d'où S2 est hétérozygote pour le couple d'allèle (A1, A2)

→ Génotype de S2 : A1//A2 B1//B1 ou A1B1//A2B1

2. Exploitation : d'après le document 5, l'ovocyte II montre un chromosome dupliqué portant les allèles des deux couples avec une chromatide parentale et un chromatide recombiné.
   a) les deux couples d'allèles sont partiellement liés.
   b) D : hétérozygote pour les deux couples d'allèles. Son génotype est : A1B1//A2B2
3. a)



b) Génotype des gamètes de D

Génotypes des gamètes	A1B1	A2B2	A1B2	A2B1
Proportions	(1-p)/2	(1-p)/2	p/2	p/2

p : pourcentage de recombinaison

4. Exploitation :

Le croisement de femelles (D) A1B1//A2B2 avec des mâles de la souche S3 [A2B2] fournit 12 % [A1B2].
Ce croisement est un test cross, le mâle fournit un seul type de gamète Les proportions des descendants sont celles des gamètes de (D).
[A1B2] est un phénotype recombiné
Effectifs : ce croisement fournit en plus des 12% [A1B2] : 12 % [A2B1] ; 38 % [A1B1] ; 38 % [A2B2]
Sur 1000 on obtient : 120 [A1B2], 120 [A2B1], 380 [A1B1] et 380 [A2B2]

EXERCICE 08

1. Les parents croisés sont de lignées pures, les individus de la F1 sont tous semblables et ils sont doubles hétérozygotes.

Le croisement F1 par une lignée pure (graines incolores et ridées) a engendré une descendance comportant 4 phénotypes.

   a) Si les allèles contrôlant les caractères incolores et ridées sont dominants, on aurait obtenu une descendance homogène formée de plantes à graines incolores et ridées, ce qui n'est 1 point pas le cas. Donc les deux allèles contrôlant les caractères incolores et ridées sont récessifs.
   b) Le croisement réalisé (F1 par la lignée pure à graines incolores et ridées) est alors un test-cross qui a fourni 4 phénotypes mais qui ne sont pas dans les proportions de 1/4, 1/4, 1/4, 1/4 caractéristiques de la transmission de deux couples d'allèles indépendants ; les deux gènes sont donc liés.
2. Soient les deux couples d'allèles (C , i) et (L , r) avec :

C : allèle contrôlant le caractère graines colorées
i : allèle contrôlant le caractère graines incolores, avec C domine i
L : allèle contrôlant le caractère graines lisses
r : allèle contrôlant le caractère graines ridées , avec L domine r

- La F1 est de génotype Cr//iL
- Génotypes des parents : Cr//Cr et iL//iL

3. Comportement des chromosomes au cours de la prophase I avec crossing-over, de l'anaphase I et de l'anaphase II conduisant à la formation des 4 types de gamètes dont les 1,25 point deux types recombinés sont à l'origine de l'apparition des deux phénotypes en question.
4. L'obtention de 4 phénotypes équiprobables n'est possible que si chacun des parents croisés est simple hétérozygote pour un des deux caractères.

Donc le croisement est : Cr//ir X iL//ir

EXERCICE 09

1.
   a) D'après les résultats du premier croisement :

La F1 est formée de 100% de drosophiles aux ailes longues et aux yeux bruns :
- l'allèle qui détermine le phénotype yeux bruns est dominant, celui qui détermine le phénotype yeux pourpres est récessif.
- l'allèle qui détermine le phénotype ailes longues est dominant, celui qui détermine le phénotype ailes courtes est récessif.

   b) D'après les résultats du 2ème croisement :

Le deuxième croisement est un test-cross, sa descendance montre 4 phénotypes non équiprobables différents de (1/4, 1/4, 1/4, 1/4).

→ Les deux gènes sont liés partiellement.

2. Le caractère forme des ailes est contrôlé par un gène ou un couple d'allèles (L, c) avec :

L: détermine le phénotype ailes longues [L];
c : détermine le phénotype ailes courtes [c].
avec L domine c
Le caractère couleur des yeux est contrôlé par un gène ou un couple d'allèles (B, p) avec :
B: détermine le phénotype yeux bruns [B];
p : détermine le phénotype yeux pourpres [p].
avec B domine p

1er croisement :
[Lp] x [cB]
Lp//Lp cB//cB
Lp/ cB/
F1 : 100% Lp//cB = [LB]

2ème croisement :
♂ F1 [LB] x ♀ [cp]
Lp/cB cp/cp
Lp/ et cB/ : gamètes parentaux
100% cp/
LB/ et cp/ : gamètes recombinés

♀ / ♂	Lp	cB	LB	cp
cp	Lp//cp	cB//cp	LB//cp	cp//cp

3. ♂[Lp] x ♀[cB] => 25%[cB], 25%[Lp], 25%[LB] et 25%[cp]

Chacun des deux parents a donné par méiose deux types de gamètes équiprobables (50%, 50%) c.à.d. que chacun des parents devrait être homozygote pour un caractère, hybride pour l'autre.
Les génotypes des parents du 3ème croisement sont :
♂ [Lp], Lp//cp ; ♀ [cB], cB//cp

EXERCICE 10

1. La relation de dominance :
   - La F_1 est 100% noirs
   → noir > jaune

Soit le couple d'allèles (N,j) : N : noir ; j : jaune , avec N domine j
   - La F_1 est 100% lisses
   → lisse ridée

Soit le couple d'allèles (L,r) : L : lisse ; r : ridée , avec L domine r

2. a)
   - Le croisement de F_1 avec V_3 de phénotype récessif est un test-cross.
   - Les descendants de ce test-cross montrent 4 phénotypes différents non équiprobables.
   - Les gènes sont liés.

   b) V_1 : Nr//Nr ; V_2 : jL//jL ; V_3 : jr//jr ; F_1 : Nr//jL
3. Croisements possibles : (un seul croisement est exigé)
   - Croisement entre les individus (autofécondation) de la F_1 de phénotype [NL]
   - Croisement entre les descendants [NL] du test-cross

- Croisement des descendants [NL] du test-cross avec F_1 de phénotype [NL].
- Justification

L'obtention des individus de phénotype [NL] et de génotype NL//NL peut être justifiée :

- soit sous forme d'un échiquier de croisement
- soit par la formation et la rencontre des gamètes NL des individus croisés.

EXERCICE 11

1. Il s'agit d'un cas de dihybridisme :

Plante naine à feuilles découpées x Plante normale à feuilles entières.

La descendance est uniforme de phénotype : taille normale et feuilles découpées.

→ l'allèle contrôlant la taille normale (N) domine l'allèle contrôlant la taille naine (n).

→ l'allèle contrôlant la forme découpée (D) domine l'allèle contrôlant la forme entière.

2. La répartition phénotypique au niveau de la descendance F_2 montre les proportions suivantes:

Phénotypes	[ND]	[Ne]	[nD]	[ne]
Proportions	914/1611 (9/16)	298/1611 (3/16)	295/1611 (3/16)	104/1611 (1/16)

Les proportions 9/16, 3/16, 3/16, 1/16 sont caractéristiques d'un dihybridisme à gènes indépendants.

3. En utilisant les symboles choisis (N, n) et (D, e), les génotypes demandés sont:

Parents: [nD] x [Ne]

n//n ; D//D N//N ; e//e

F1 : [ND] N//n ; D//e

4. A [ND] x B [Ne]

→ Descendance : 219 [ND] ; 207 [Ne] ; 64 [nD] ; 71 [ne]

a) En considérant les caractères séparément :

A [N] x B [N]

→ La descendance comprend : [N] : 426 (environ 3/4) ; [n] : 135 (environ 1/4)

Ces proportions correspondent à celles d'une F_2 d'un monohybridisme à dominance absolue : A et B sont hybrides ou hétérozygotes pour le gène en question.

A [D] x B [e]

→ La descendance comprend : [D] : 283 (environ 1/2) ; [e] : 278 (environ 1/2)

Ces proportions sont comparables au résultat d'un test-cross (ou backcross) entre un individu hybride A et un individu homozygote récessif B.

→ Les génotypes des plantes sont : A : N//n ; D//e ; B : N//n ; e//e

b) Tableau de rencontre des gamètes de A et B:

Gamètes de A / Gamètes de B	1/4 N D	1/4 N e	1/4 n D	1/4 n e
1/2 N e	N//N ; D//e 1/8 [ND]	N//N ; e//e 1/8 [Ne]	N//n ; D//e 1/8 [ND]	N//n ; e//e 1/8 [Ne]
1/2 n e	N//n ; D//e 1/8 [ND]	N//N ; e//e 1/8 [Ne]	N//n ; D//e 1/8 [nD]	N//n ; e//e 1/8 [ne]

Phénotypes	[ND]	[Ne]	[nD]	[ne]
Proportions théoriques	3/8	3/8	1/8	1/8
Proportions expérimentales	219/561 (3/8)	207/561 (3/8)	64 /561 (1/8)	71 /561 (1/8)

EXERCICE 12

1. Il s'agit d'un dihybridisme avec dominance absolue pour les deux caractères.

- Premier caractère : « taille du fruit ».

C'est un caractère contrôlé par un couple d'allèles notés (P, g) avec : P = petit fruit et g = gros fruit, avec P > g

- Deuxième caractère : « résistance au Fusarium »

C'est un caractère contrôlé par un couple d'allèles notés (R, s) avec : R= résistant au Fusarium et s = sensible au Fusarium, avec R > s

2. a) 2eme croisement :

Hybride F_1 X Variété A (double homozygote récessif).

Il s'agit d'un backcross ou test cross. Le résultat montre les proportions phénotypiques suivantes : 1/4; 1/4; 1/4; 1/4. Ces proportions montrent que les deux gènes sont indépendants.

b) Génotypes des parents du deuxième croisement :

F_1 : P//g ; R//s x Variété A : g//g ; s//s

Génotypes des descendants :

Variété A \ F_1	P R	P s	g R	g s
g s	P//g ; R//s	P//g ; s//s	g//g ; R//s	g//g ; s//s

3. Pour obtenir la variété C de lignée pure g//g ; R//R, on peut procéder de plusieurs manières.
   - Autofécondation des individus de phénotype [g, R] issus du croisement n°2 précédent.
   - F_1 X F_1 et qui produit 3/16 de descendants de phénotype [g, R] en F_2.
   - Croisement des individus de phénotype [g, R] avec des individus F_1.

Dans tous les cas, on obtient des descendants g//g ; R//R et des descendants g//g ; R//s.

On réalise des tests cross.

Lorsque l'on obtient 100% de descendants de phénotype [g, R], l'individu testé correspond à la lignée pure recherchée (variété C).

EXERCICE 13

1. On s'intéresse à un seul caractère qui est la forme des ailes. Il s'agit d'un cas de monohybridisme. En se référant au 1er croisement, la manifestation du phénotype sauvage (aile normale) et l'absence du phénotype découpé (forme mutée) permettent de déduire que :
   → la forme sauvage (aile normale) est dominante
   → la forme mutée (aile cut) est récessive
2. Les résultats obtenus dépendent du sens du croisement = la F_1 est homogène et la F'_1 est hétérogène avec une ségrégation phénotypique selon les sexes en F'_1.
   - Hypothèse : Le caractère forme des ailes est gouverné par un couple d'allèles porté par le chromosome X ; il est lié au sexe.
3. Soit le couple d'allèles (cut+ , cut) avec cut+ > cut.

cut+ : aile normale

cut : aile coupée

	1er croisement	2ème croisement
Phénotype des parents	[cut] x [cut+]	[cut+] x [cut]
Génotype des parents	Xcut//Y x Xcut+//Xcut+	Xcut+//Y x Xcut//Xcut
Phénotype de la descendance	[cut+] avec 50% ♂ 50% ♀	50% [cut] 50% [cut+]
Génotype de la descendance	Xcut+//Y X cut+//X cut	Xcut//Y X cut+//X cut

EXERCICE 14

1.
   - Analyse du 1er croisement

La descendance est uniforme (la 1ère loi de Mendel est vérifiée). On peut donc déduire que les caractères « pelage lisse : L » et « queue normale : N » dominent respectivement les caractères « pelage crépu : l » et « queue courte : n ». L > l et N > n

   - Analyse du 2ème croisement

Le croisement entre un individu double récessif et un individu présentant les caractères dominants a donné 4 phénotypes différents. Il s'agit d'un test-cross.

Vu que la 1ère loi de Mendel n'est pas vérifiée, un des deux parents au moins est hybride et ça ne peut être que l'individu présentant les caractères dominants.

Si les deux couples d'allèles contrôlant l'aspect du pelage et la longueur de la queue sont indépendants, les résultats théoriques seraient 1/4, 1/4, 1/4, 1/4 pour chaque phénotype obtenu, ce qui n'est pas le cas de l'expérience. Donc, les gènes sont liés.

La présence de 4 phénotypes d'une part ; les gènes sont liés d'autre part, supposent un brassage

intrachromosomique (crossing-over) dans (7+ 9)/18+ 16 + 7 + 9) des cas, soit 32%.

2.

- 1er croisement

Parents : ♂LL//NN x ♀ll//nn

F1: Ll//Nn 100% [L N]

- 2ème croisement

Parents : ♂ Ll//nN x ♀ll//nn

Les gamètes femelles :

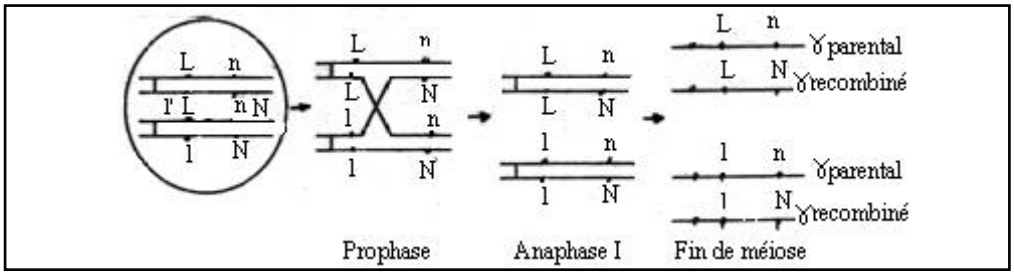
- parentaux : L n et l N
- recombinés : L N et l n

Les gamètes mâles : l n

Gamètes ♂ \ Gamètes ♀	34%Ln	34%lN	16%LN	16%ln
ln	Ll//nn	ll//Nn	Ll//Nn	ll//nn

Phénotypes : 34 % [L n] , 34 % [l N], 16 % [L N], 16 % [l n].

3.



EXERCICE 15

1.

- Croisement n°1

Il s'agit d'un cas de dihybridisme où on s'intéresse aux couples d'allèles (A_1, A_2) et (B_1, B_2) contrôlant respectivement la longueur des tiges et la forme des gousses.

Pour le 1er couple d'allèle, on a $A_1 > A_2$ et pour le second, on a $B_1 > B_2$ car la F_1 est homogène et elle présente le phénotype dominant de l'un des parents.

Le test-cross a fourni une répartition de quatre phénotypes équiprobables 1/4; 1/4; 1/4; 1/4. Les deux couples d'allèles (A_1, A_2) et (B_1, B_2) sont indépendants.

- Croisement n°2

Il s'agit aussi d'un cas de dihybridisme où on s'intéresse aux couples d'allèles (B_1, B_2) et (C_1, C_2) contrôlant respectivement la forme et la couleur des gousses.

Pour le 1er couple d'allèle, on a $B_1 > B_2$ et pour le 2eme couple d'allèles, on a $C_2 > C_1$ car la F_1 est homogène et elle présente le phénotype dominant de chacun des parents.

Le test-cross a fourni une répartition différente de 1/4; 1/4; 1/4; 1/4 avec des phénotypes parentaux [B_1C_1] et [B_2C_2] plus fréquents que les phénotypes recombinés [B_1C_2] et [B_2C_1]. Les 2 gènes sont liés.

2. Cas du croisement n°1

	Croisement 1	Croisement 2
Génotype des parents	$A_1//A_1$ $B_1//B_1$ x $A_2//A_2$ $B_2//B_2$	$B_1B_1//C_1C_1$ x $B_2B_2//C_2C_2$
Génotype de la F1	$A_1//A_2$ $B_1//B_2$	$B_1B_2//C_1C_2$

3.

- 1er Cas : L'obtention des phénotypes [A_iB_2] et [A_2B_i] s'explique par :

- le brassage interchromosomique à la méiose de la gamétogenèse chez l'hybride F1 de génotype A1//A2 $B_1//B_2$ originaire de la diversité des gamètes.

→ Figure du brassage

- la fécondation (entre gamètes de F& et du testeur) produit la diversité des zygotes et des individus.

Testeur \ F1	A1 B1	A2 B2	A1 B2	A2 B1
A2 B2	A1//A2 B1//B2	A2//A2 B2//B2	A1//A2 B2//B2	A2//A2 B1//B2
	[A1 B1]	[A2 B2]	[A1 B2]	[A2 B1] Individus recherchés

- 2ème cas : L'obtention des phénotypes [B1C2] et [B2C1] s'explique par :
- Le brassage intrachromosomique à la méiose de la gamétogenèse chez l'hybride F1 de génotype B1B2//C1C2 originaire de la diversité des gamètes.

→ Figure du brassage

- La fécondation (entre gamètes de F1 et du testeur) produit la diversité des individus.

Testeur \ F1	B1 C1	B1 C2	B2 C1	B2 C2
B2 C1	B1B2//C1C1	B1B2//C1C2	B2B2//C1C1	B2B2//C2C2
	[B1 C1]	[B1 C2] Individus recherchés	[B2 C1] Individus recherchés	[B2 C2]

EXERCICE 16

1. II_2 est malade et son électrophorèse montre un seul type d'allèle (A1) donc l'allèle A1 est responsable de la maladie et par conséquent A2 est l'allèle normal.
2.

→ H1 : L'allèle de la maladie est récessif autosomal :

Dans ce cas, les individus I_1, II_1 et III_2 sains doivent être hétérozygotes c'est possible d'après l'arbre généalogique. D'après l'arbre généalogique III_2 est sain et d'après l'électrophorèse il ne présente que l'allèle A1 : il est homozygote. L'hypothèse H1 est à rejeter.

→ H2 : L'allèle de la maladie est dominant autosomal :

D'après l'arbre généalogique, II_2 est malade et devrait être hétérozygote, or son électrophorèse (document 7) ne montre que l'allèle A1. L'hypothèse H2 est à rejeter.

→ H3 : L'allèle de la maladie est récessif porté par le chromosome sexuel X :

Dans ce cas chaque mère malade doit donner des garçons tous malades, or la mère I_2 malade a donné un garçon II3 sain. L'hypothèse H3 est à rejeter.

→ H4 : L'allèle responsable de la maladie est dominant porté par le chromosome sexuel X :

- Dans ce cas tout garçon malade devrait avoir une mère malade (II_2 malade provient d'une mère I_2 malade) et tout père malade donnerait des filles toutes malades (II_2 malade donne la fille III_1 malade)
- II_3 est un garçon sain de génotype $X^{A2}Y$ est issu d'une mère phénotypiquement malade mais qui devrait être hétérozygote $X^{A1}X^{A2}$ ce qui est possible. L'hypothèse est à retenir.

L'allèle responsable de la maladie est donc dominant porté par le chromosome sexuel X.

3.

Individus	I_1	II_1	III_1	III_2
Génotype	$X^{A2}Y$	$X^{A2}X^{A2}$	$X^{A1}X^{A2}$	$X^{A2}Y$

4.

II_3 [A2] x II_4 [A2] hétérozygote

Génotypes $X^{A2}Y$ $X^{A1}X^{A2}$

Gamètes X^{A2} Y X^{A1} X^{A2}

	X^{A2}	Y
X^{A1}	$X^{A1}X^{A2}$ fille malade	X^{A1} Y garçon malade
X^{A2}	$X^{A2}X^{A2}$ fille saine	$X^{A2}Y$ garçon sain

La femme II_4 malade est hétérozygote $X^{A1}X^{A2}$ son marie II_3 est sain de génotype $X^{A2}Y$.

Les garçons de ce couple seraient soit de génotypes $X^{A2}Y$ [s] soit de génotype $X^{A1}Y$ [m].

Les filles de ce couple seraient soit de génotypes $X^{A2}X^{A2}$ [s] soit de génotype $X^{A1}X^{A2}$ [m].

Le futur enfant aura 50% de chance d'être sain et 50% de chance d'être malade indépendamment du sexe (fille ou garçon).

EXERCICE 17

1. En se référant à l'arbre généalogique du document 1, les 4 hypothèses sont à retenir.
2. La femme III_2 ne possède pas l'allèle responsable de l'anomalie. Si l'allèle de l'anomalie est récessif, tous ses descendants devraient être normaux puisqu'elle ne peut transmettre que l'allèle normal. Or, ses enfants IV_1 et IV_2 sont atteints. D'où H_1 et H_2 sont à rejeter.

   III_1 ne possède pas l'allèle normal. Si l'allèle responsable de la maladie est dominant porté par un autosome, tous ses descendants devraient être atteints. Or, IV_3 est normal. H_3 est à rejeter.

Conclusion : l'hypothèse 4 est vérifiée.

3. Soit le couple d'allèles (A, a) ; avec A : l'allèle qui détermine le phénotype atteint et a : l'allèle qui détermine le phénotype normal. I_1 : X_AY ; I_2 : X_aX_a ; II_1 : X_AX_a ; II_2 : X_aY.
4. a) Les chromosomes sexuels sont de type XY ce qui prouve que le fœtus est de sexe masculin. D'après les informations précédentes, le fœtus sera sain de génotype X_aY.
   b) Le caryotype montre 3 chromosomes 21 au lieu de 2. Le futur enfant sera donc affecté par la trisomie 21.
5. Le gamète anormal à l'origine du caryotype résulte d'un accident survenant au cours de la méiose chez l'un des deux parents :
   - Soit au cours de l'anaphase I : les deux chromosomes de la même paire ne se séparent pas et passent ensemble dans la même cellule.
   - Soit au cours de l'anaphase II : les deux chromatides du même chromosome se séparent et migrent ensemble dans la même cellule.

Ainsi se forment des gamètes anormaux possédant 2 chromosomes 21.
La fécondation d'un gamète anormal par un gamète normal entraine la formation d'un œuf ayant 3 chromosomes 21.

EXERCICE 18

1.
   - Hypothèse 1 : l'allèle responsable de la maladie est récessif et porté par un autosome.

Tout individu malade doit hériter l'allèle de la maladie de chacun de ses parents dont l'un sain doit être hétérozygote (I_2 et II_4).
   → Hypothèse possible.
   - Hypothèse 2 : l'allèle responsable de la maladie est dominant et porté par un autosome.

Tout individu malade doit avoir au moins un parent malade ; c'est le cas des individus II_3 et III_3.
   → Hypothèse possible.
   - Hypothèse 3 : l'allèle responsable de la maladie est récessif et porté par le chromosome sexuel X.

Tout garçon malade doit avoir une mère malade (I_1) ou conductrice (II_4).
   → Hypothèse possible.
   - Hypothèse 4 : l'allèle responsable de la maladie est dominant et porté par X.

Un garçon malade doit avoir une mère malade, or l'individu III_3 qui est malade provient d'une mère II_4 saine (Ou bien le père II_3 atteint doit avoir toutes ses filles atteintes, ce qui n'est pas le cas).
   → Hypothèse à rejeter.

2. a) L'individu I_1 est malade (doc 1) et présente une seule tache (doc2), donc A2 correspond à l'allèle responsable de la maladie, A1 est l'allèle normal.
   b) La fille III_2 est saine (doc 1) et présente l'allèle normal et l'allèle responsable de la maladie (doc 1), donc l'allèle de la maladie est récessif.
   → Les hypothèses 1 et 3 sont à retenir.
3. Le caryotype (doc. 3) montre la présence d'une paire de chromosomes sexuels X Y.
   → Le fœtus est de sexe masculin.

Le document 4 montre que le fœtus présente deux exemplaires de A2.
   → L'allèle responsable de la maladie est donc autosomique.
   → L'hypothèse 1 est à retenir
   - Phénotype du fœtus : malade
4. Couple d'allèles : A1 : l'allèle normal
   A2 : l'allèle responsable de la maladie, avec A1 > A2

Individus	I_2	II_4
Génotypes	A1//A2	A1//A2

EXERCICE 19

1.
   → Titre du document 4 :

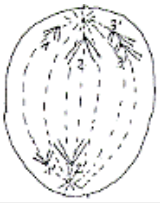
Ovule fécondé nu ou Formation des pronucléi ou Migration des pronucléi
   → Les légendes :
   1. cellule folliculaire ou cellule de la corona radiata
   2. globules polaires
   3. pronucléus ♀
   4. pronucléus ♂

2. a)

Caryotypes	a	b	c
Nombre et nature des chromosomes	23 chromosomes 22 autosomes + x ⇨ caryotype normal	23 chromosomes 22 autosomes + y ⇨ caryotype normal	24chromosomes 23 autosomes + x ⇨ caryotype anormal
Identification et justification	Le caryotype peut correspondre au noyau 3 ou 4 Présence de X	Le caryotype peut correspondre au noyau 4 Présence de Y	Le caryotype peut correspondre au noyau 3 ou 4 Présence de X

b) La formation du caryotype C est le résultat d'une anomalie dans le déroulement de méiose :

- non disjonction d'une paire de chromosomes homologues lors de l'anaphase I.



- non disjonction de chromatides sœurs d'un chromosome lors de l'anaphase II.

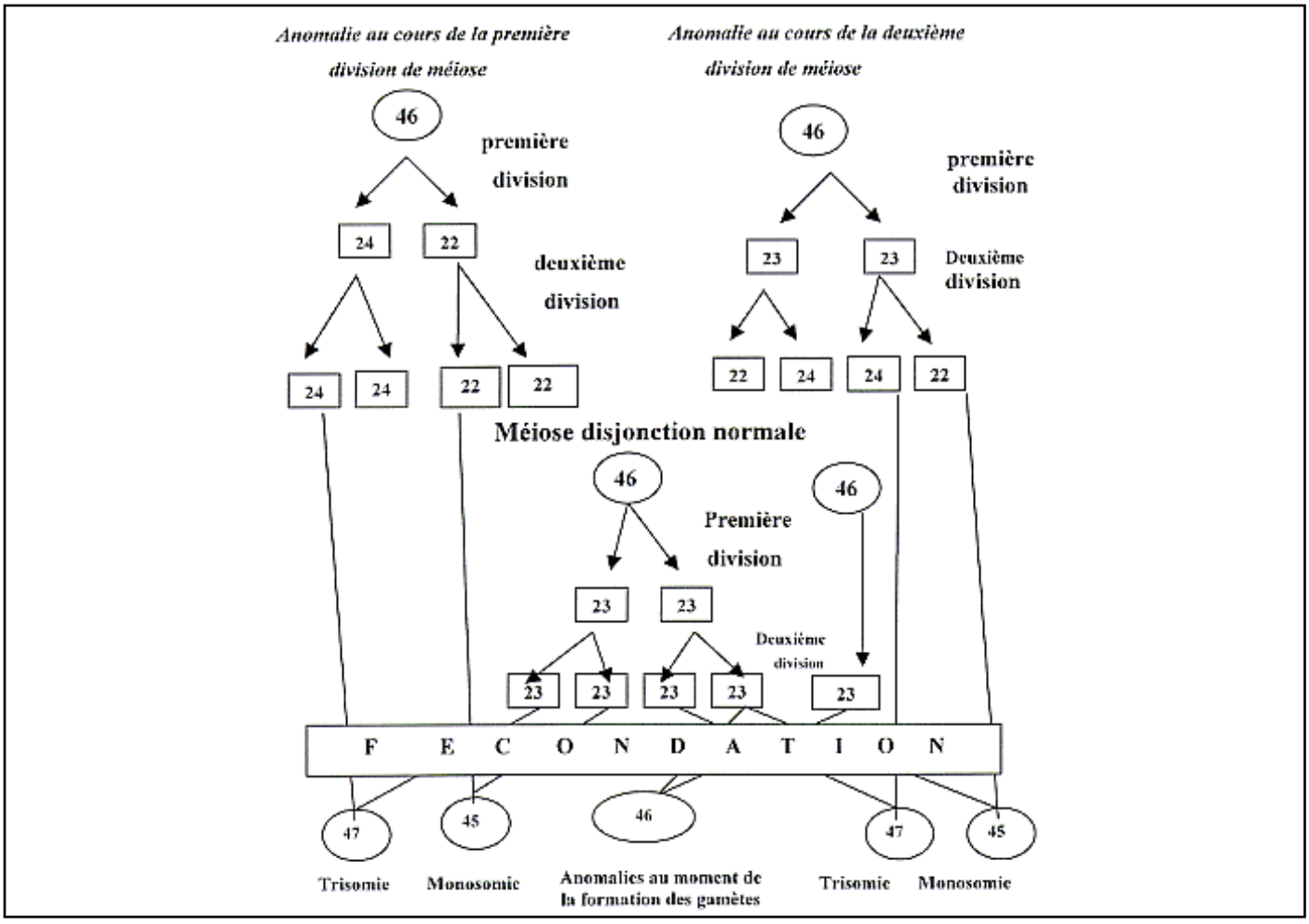
c)

La stabilité du caryotype humain est assurée par l'alternant de 2 mécanismes de la reproduction sexuée : la méiose et la fécondation.

La méiose donne des cellules haploïdes par La réduction chromatique. La fécondation rétablit la diploïdie.

L'instabilité du caryotype humain est due à une anomalie de disjonction des chromosomes au cours de la méiose. Ce qui donne des gamètes au nombre de chromosomes anormal. Suite à la fécondation, on obtient des œufs à caryotypes anormal.

- Remarque : La réponse peut être formulée sous forme de schémas.



EXERCICE 20

1. Soit le gène (A,a) qui contrôle cette maladie avec A = [sain] et a = [malade], A > a
   - H1 : dans ce cas, tout enfant atteint est de génotype a//a, il est issu de deux parents dont l'un est atteint a//a, l'autre est sain mais hétérozygote A//a. C'est le cas des individus II_2 et III_2.

   → H1 est à retenir.
   - H2 : dans ce cas, une fille atteinte de génotype X_aX_a devrait avoir un père atteint X_aY. C'est le cas de la fille II_2 et de son père I_1. De même, une mère X_aX_a atteinte aurait tous ses fils atteints. C'est le cas de la mère II_2 et de son fils III_2.

   → H2 est à retenir.

Soit le gène (A,a) qui contrôle cette maladie avec A = [malade] et a = [sain] A > a
   - H3 : tout enfant sain de génotype a//a issu d'un parent sain a//a et d'un parent atteint mais hétérozygote. C'est le cas des enfants II_1 et III_1.

   → H3 est à retenir.
   - H4 : dans ce cas tout père atteint X_aY devrait avoir toutes ses filles atteintes. C'est le cas du père I_1.

   → H4 est à retenir.

2.
   a) Le sujet II_3 est sain et ne possède que l'allèle A2. Donc A2 est l'allèle normal. A1 est donc l'allèle responsable de la maladie.
   b) Le sujet II_2 est atteint et possède les deux formes alléliques A1 et A2. Donc l'allèle responsable de la maladie est dominant.

   → Seules H3 et H4 sont à retenir.
3. Le document 2 montre que la mère et sa première fille sont normales puisqu'elles ne possèdent que l'allèle A2. La deuxième fille possède l'allèle A1. Donc elle est atteinte vue que l'allèle de la maladie est dominant. Son père qui lui a transmis l'allèle A1 est nécessairement atteint.

Si le gène était porté par X, toutes les filles issues de ce père devraient être atteintes. Ce qui n'est pas le cas. Donc seule H3 est à retenir.

EXERCICE 21

1. L'enfant III_1 malade est issu de deux parents II_2 et II_3 qui sont phénotypiquement sains donc qui portent la maladie mais qui ne s'exprime pas donc l'allèle de la maladie est donc récessif par rapport à l'allèle sain.
2. Soit le gène (S,m) qui contrôle ce caractère héréditaire avec S l'allèle sain et m l'allèle maladie.

S domine m.
   - Hypothèse 1 : le gène responsable de la maladie est porté par Y.

Dans ce cas, II_1 est une fille atteinte alors qu'elle ne possède pas de chromosome Y.

   → Cette hypothèse est à rejeter.
   - Hypothèse 2 : le gène responsable de la maladie est porté par un autosome.

Dans ce cas, les individus atteints : II_1 et III_1 seraient de génotypes m//m. Ils devraient hériter un allèle « m » de chacun de leurs parents qui peuvent être homozygotes atteints m//m ou hétérozygotes S//m ; ce qui est possible.

   → Cette hypothèse est à retenir.
   - Hypothèse 3 : le gène responsable de la maladie est porté par X

Dans ce cas, III_1 malade serait de génotype X_mY devrait hériter un Y de son père et X_m de sa mère II_3 conductrice saine hétérozygote X_SX_m ; ce qui est possible.

II_1 malade serait de génotypes X_mX_m devrait hériter X_m de son père atteint de génotype X_mY et X_m de sa mère saine mais hétérozygote X_SX_m ; ce qui est possible.

   → Cette hypothèse est à retenir.
3. Si on considère que le gène est autosomique, III_1 atteint aurait reçu un allèle « m » de chacun de ses parents mais d'après les données, son père II_2 est sain et ne possède pas l'allèle de la maladie donc hypothèse (gène autosomique) est à rejeter et par conséquent, le gène responsable de la maladie est lié à X.
4.

Individu	I_2	III_2
Génotype (s)	X_SX_m	X_SX_m ou X_SX_S
Justification(s)	II_1 est malade donc de génotype X_mX_m elle doit hériter un X_m de sa mère I_2 qui est saine donc hétérozygote.	III_1 est malade, il a hérité un X_m de sa mère II_3 qui est alors conductrice donc III_2 hérite un Xs de son père et peut hériter un X_S ou un X_m

EXERCICE 22

1.

a) Famille F : le père est atteint et ne possède que l'allèle A_1.

→ l'allèle A_1 est l'allèle muté (responsable de la maladie) alors que l'allèle A_2 est l'allèle normal.

b) Famille F' : la mère est saine et hétérozygote (possédant les deux allèles A_1 et A_2).

→ l'allèle A_2est dominant ; A_1 est récessif (A_2>A_1).

c) Si le gène en question est porté par un autosome ; dans ce cas, le père atteint, de la famille F aurait comme génotype A_1//A_1dans ce cas, il transmet l'allèle A_1 à tous ses enfants. Or, l'enfant e_2 ne possède que l'allèle A_2.

→ le gène en question est porté par X.

2.

	e_1	e_2	e'_1	e'_2
Génotype	$X_{A1}X_{A2}$	$X_{A2}Y$	$X_{A1}Y$ ou $X_{A1}X_{A1}$	$X_{A1}X_{A2}$
Phénotype	Sain	Sain	Atteint	Sain

3.

- Génotype de la mère de la famille F' : $X_{A1}X_{A2}$. Justification : présence de deux taches.
- Génotype du père de la famille F : $X_{A1}Y$ Justification : présence d'une seule tache.

EXERCICE 23

1.

- H1 : l'allèle de la maladie est dominant et porté par un autosome :

Les sujets atteints II_1, II_3 et III_2 sont hétérozygotes (A//a). La mère malade I_1 peut être A//A ou A//a. Les sujets sains I_2, II_2, III, et III_3 sont homozygotes a//a.

→ L'hypothèse est à retenir.

- H2 : l'allèle de la maladie est dominant et porté par X :

Les garçons malades II, et II_3 sont X_AY. Ils ont hérité X_A de leur mère malade X_AX_A ou X_AX_a et Y de leur père sain I_2 de génotype X_aY.

La fille malade III_2 est hétérozygote X_AX_a. Elle a hérité X_A de son père malade X_AY et X_a de sa mère saine II_2 XaXa.

Les garçons sains III_1 et III_3 sont de génotype X_aY.

→ L'hypothèse est à retenir.

2.

a) Le sujet III_3 est sain et ne possède que l'allèle A_2.

→ L'allèle A_2 correspond à l'allèle normal du gène. A_1 est l'allèle responsable de la maladie.

b) Si l'allèle de la maladie est dominant et autosomal (hypothèse H_1), le sujet sain III_3 devrait hériter un allèle normal de son père et un autre allèle normal de sa mère.

Or, l'électrophorèse de son ADN ne montre qu'un seul allèle A_2.

→ L'hypothèse H_1 est à rejeter.

→ L'hypothèse H_2 est à retenir et l'allèle de la maladie est dominant et porté par X.

3.

Sujets	I_1	II_1	II_2
Génotypes	X_AX_A ou X_AX_a	X_AY	X_aX_a

EXERCICE 24

1.

- h_1 : l'allèle de la maladie est récessif et porté par un autosome :

Le sujet II_2 atteint serait donc de génotype a//a, il hérite l'allèle a de son père I_1 atteint et de génotype a//a et l'allèle a de sa mère phénotypiquement saine et de génotype A//a.

La fille II_1, saine, hérite l'allèle A de sa mère et l'allèle a de son père ; elle serait de génotype A//a.

→ L'hypothèse h_1 est valable.

- h_2 : l'allèle de la maladie est récessif et porté par X :

Le sujet II_2 atteint serait de génotype X_a//Y, il hérite X_a de sa mère I_2 saine de génotype X_A//X_a.

La fille II_1, saine hérite X_a de son père et X_A de sa mère ; elle serait de génotype X_A//X_a.

→ L'hypothèse h_2 est valable.

- h_3 : l'allèle de la maladie est dominant et porté un autosome :

Le sujet II_2 atteint, descendant d'une mère saine a//a et d'un père atteint ; il serait alors de génotype A//a.

La fille II_1, saine de génotype a//a hérite l'allèle a de chacun de ses deux parents, le père I_1 serait de génotype A//a.

→ L'hypothèse h_3 est valable.

- h_4 : l'allèle de la maladie est dominant et porté par X :

Le fils II_2, atteint, serait de génotype $X_A//Y$, il devrait hériter X_A de sa mère I_2 qui devrait être atteinte, or l'arbre montre qu'elle est saine de génotype $X_a//X_a$.

→ L'hypothèse h_4 est à rejeter.

2.

- Si l'allèle de la maladie est dominant et porté par un autosome (l'hypothèse h_3), la femme I_2 (homozygote) doit être de génotype A//A, elle doit transmettre l'allèle A à tous ses enfants qui devraient être tous malades ; or, son fils II_2 est sain.

→ L'hypothèse h_3 est à rejeter.

- Si l'allèle de la maladie est récessif et porté par X (l'hypothèse h_2), la femme I_2 (homozygote) doit être de génotype $X_a//X_a$, elle doit transmettre l'allèle X_a à son fils II_2 qui devrait être malade de génotype $X_a//Y$; or, il est sain.

→ L'hypothèse h_2 est à rejeter.

- L'hypothèse restante h_1 « l'allèle de la maladie est récessif et porté par un autosome » :

La femme I_2 (homozygote) est de génotype a//a, elle transmet l'allèle a à sa fille II_1, atteinte a//a, qui doit hériter aussi l'allèle a de son père sain de génotype A//a.

Le fils II_2, sain et hétérozygote, donc de génotype A//a ; il hérite l'allèle a de sa mère a//a et l'allèle A de son père A//a.

→ L'hypothèse h_1 est donc valable.

3.

- Sujets atteints : un seul génotype possible : a//a
- Sujets normaux ; chacun d'eux a un parent atteint ou un enfant atteint, ils doivent être hétérozygote : A//a.

EXERCICE 25

1.

Soit le gène (N,m) qui contrôle cette maladie avec N — [sain] et m — [malade] N>m

- H1 : dans ce cas deux parents atteints I_3 et I_4 de génotype m//m ne donnent que des enfants atteints or l'enfant II_4 est sain, ce qui n'est pas le cas.

→ H1 est à rejeter.

- H2 : dans ce cas, la mère I_3 est de génotype X_mX_m transmet X_m à ses fils qui seront tous atteints or le garçon II_4 est sain.

→ H2 est à rejeter.

Ou

II_4 est sain issu de parents I_3 et I_4 malades donc la maladie est dominante et par conséquent H1 et H2 sont à rejeter.

Soit le gène (M,s) qui contrôle cette maladie avec s — [sain] et M — [malade] M>s

- H3 : l'enfant II_4 sain est de génotype s//s ses parents I_3 et I_4 seraient hétérozygotes M//s ce qui est possible. De même la fille II_1 saine de génotype s//s est issue d'une mère malade mais hétérozygote M//s, ce qui est possible d'après l'arbre généalogique.

→ H3 est à retenir.

- H4 : le garçon II_4 sain de génotype X_sY aurait reçu X_s de sa mère atteinte mais hétérozygote X_MX_s ce qui est possible. De même la fille II_1 saine de génotype X_sX_s aurait reçu X_s de son père sain et X_s de sa mère malade mais hétérozygote X_MX_s, ce qui est possible d'après l'arbre généalogique.

→ H4 est à retenir.

2.

- La mère malade ne possède que l'allèle A1.

→ Donc A2 est l'allèle normal. A1 est l'allèle muté.

- D'après le document 2, II_2 est malade donc il possède l'allèle A1.
- Le fœtus possède les deux formes alléliques A1 et A2.

→ Donc il a hérité l'allèle A2 de son père puisque sa mère II3 ne possède que l'allèle A1.

- Etant donné que le père II_2 possède deux formes alléliques A1 et A2 donc la maladie est autosomique.

→ Seule H3 est vérifiée.

3. Puisque la mère II_3 est malade et homozygote A1//A1, tous ses enfants seraient malades quelque soient leurs génotypes A1//A1 ou A1//A2.

EXERCICE 26

1.

- H_1 : l'allèle de l'anomalie est récessif autosomique :

Soit le couple d'allèles (S, m) avec : S = sain et m = malade ; S > m.

L'individu II_1 est malade de génotype m//m, il aurait reçu un allèle m de son père I_1 malade et un allèle m de sa mère saine hétérozygote de génotype S//m, ce qui est possible.

- H_1 est à retenir.
- H_2 : l'allèle de l'anomalie est dominant et porté par un autosome :

Soit le couple d'allèles (M, s) avec : M = malade et s = sain ; M > s

L'individu II_1 malade de génotype M // s, aurait reçu l'allèle M de son père malade et l'allèle s de sa mère homozygote s//s, ce qui est possible.

- H_2 est à retenir.
- H_3 : l'allèle de l'anomalie est récessif et porté par un chromosome sexuel X Soit le couple d'allèles (S, m) avec : S = sain et m = malade ; S > m

L'individu II_1 malade de génotype X^mY, aurait reçu le chromosome Y de son père et le chromosome X^m de sa mère hétérozygote de génotype X^SX^m, ce qui est possible.

- H est à retenir.
- H_4 : l'allèle de l'anomalie est dominant et porté par un chromosome sexuel X :

Soit le couple d'allèles (M, s) avec : M = malade et s = sain ; M > s

L'individu II_1 malade serait de génotype X^M Y aurait reçu le chromosome Y de son père mais il ne peut pas recevoir le chromosome X^M de sa mère de génotype X^s X^s, ce qui est impossible.

- H_4 est à rejeter.

2.

- L'électrophorèse montre que le père I_1, homozygote malade, possède l'allèle 2 en deux exemplaires. L'allèle 2 est responsable de la maladie.
- L'électrophorèse montre que le garçon II_2 sain possède l'allèle 1 et l'allèle 2, donc l'allèle 2 est récessif et l'allèle 1 est dominant et le gène n'est pas porté par le chromosome X, il est porté par un autosome.
- L'hypothèse 1 est à retenir.

N.B : On peut exploiter seulement les résultats de l'électrophorèse de l'individu II_2 pour répondre à la question.

EXERCICE 27

1.

- Hypothèse 1 = la maladie est contrôlée par un allèle autosomal récessif :

Dans ce cas, tout enfant malade ayant un des parents malade, l'autre parent sain doit être hétérozygote ; ceci est vérifié par le pedigree.

- Hypothèse 2 = la maladie est contrôlée par un allèle autosomal dominant :

Dans ce cas, chaque enfant malade doit avoir au moins un parent malade ; ceci est vérifié par le pedigree.

- Hypothèse 3 = la maladie est contrôlée par un allèle récessif porté par X :

Dans ce cas, toute fille malade doit avoir un père malade ; et, une mère malade doit avoir tous ses fils malades ; ceci est vérifié par le pedigree.

- Hypothèse 4 = la maladie est contrôlée par un allèle dominant porté par X :

Dans ce cas, tout garçon malade doit avoir une mère malade ; et, toutes les filles d'un homme malade sont malades ; ceci est vérifié par le pedigree.

2. a) Cette information supplémentaire conforte l'hypothèse 4.
   b) Soit le couple d'allèles (N, m), avec N=allèle normal et m= allèle malade ; N > m.

Individus	I_1	I_2	II_1	II2	III_1	III_2
Génotypes	X^A // X^A ou X^A//X^a	X^a //Y	X^a //X^a	X^A //Y	X^A //X^a	X^a //Y

EXERCICE 28

1. Le mode de transmission de la maladie : il s'agit d'une transmission dominante.
   - Justification : si l'allèle responsable de la maladie était récessif, les sujets II_5 et II_6 seraient homozygotes, c'est-à-dire qu'ils posséderaient les 2 allèles mutés. Donc, tous leurs enfants seraient également homozygotes, donc malades. Or les enfants III_5 et III_6 de ce couple sont sains. L'allèle responsable de la maladie est donc dominant.
2. Il s'agit d'une hérédité autosomale.
   - Justification :
   - Si l'allèle était porté par le chromosome Y : aucune femme ne serait atteinte, puisque les femmes n'ont pas de chromosome Y.
   - Si l'allèle était porté par le chromosome X : puisqu'il est dominant, toutes les filles d'un homme malade seraient atteintes (elles reçoivent un X de leur père), mais aucun de ses garçons ne serait atteint (ils

reçoivent le Y de leur père).

- Convention : A est l'allèle muté dominant - a est l'allèle sain, récessif

3. Génotype des individus sains : a//a.
   Génotype des individus malades : A//a (rarement A//A).
4. Enfant à naître du couple II_5/II_6
   Échiquier de croisement :

	A	a
A	A//A	A//a
a	A//a	a//a

D'après cet échiquier, la probabilité pour ce couple d'avoir un enfant atteint est de 3/4.

5. a) Formule chromosomique du nouveau-né : 45 + XX
   L'anomalie qu'il présente est une trisomie 18.
   b) Hypothèse pour expliquer le mécanisme à l'origine de cette anomalie : il s'agit d'une non-disjonction des chromosomes 18, soit au cours de la division réductionnelle, soit au cours de la division équationnelle de la méiose. Cette anomalie peut avoir lieu au cours de l'ovogenèse chez la femme, ou au cours de la spermatogenèse chez l'homme.

EXERCICE 29

1. On observe tout d'abord que chaque individu atteint a toujours au moins un parent atteint (il n'y a pas de saut de génération). L'enfant III3 est saine. Elle a reçu l'allèle responsable de ses parents (II_2 et II_3) qui sont malades. Ces derniers possèdent donc l'allèle normal mais ne l'exprime pas. Cet allèle normal est donc récessif. Il sera noté « n ». L'autre allèle, responsable de la maladie est donc dominant ; il sera noté « M ».
2.
   - 1ers hypothèse : le gène est porté par le gonosome « Y ».

On observe des femmes [malade] (ex : I_1 ; II_3 ; III_3). Or étant X//X, elles ne possèdent pas le chromosome « Y ». La 1ère hypothèse est donc fausse.
Ou : Le père I_1 [sain] serait de génotype ($X//Y_n$) et aurait transmis Y_n à son fils qui devrait donc être [sain].
Or II_2 est [malade] ; donc cette 1ère hypothèse est fausse.

   - 2ème hypothèse : le gène est porté par le gonosome « X ».

Le père II_2 [malade] serait de génotype ($X_M//Y$). Il aurait transmis X_M à ses filles qui devraient toutes être malades puisque l'allèle est dominant. Or III_3 est saine. La 2ème hypothèse est fausse.

   - Conclusion : Le gène n'étant pas porté par un gonosome, on en déduit que la transmission est autosomale.

3. Mr D. est [malade] et a également ses deux parents atteints (II_2 et II_3). Il peut donc avoir reçu un ou deux allèles « M ». Ses génotypes possibles sont (M//n) ou (M//M). Mme D est [saine] et l'allèle normal étant récessif, il ne peut s'exprimer qu'à l'état homozygote. Son génotype est (n//n).
4.
   - Si Mr D est (M//n)

Mr D \ Mme D	n	n
M	(M//n) [malade]	(M//n) [malade]
n	(n//n) [sain]	(n//n) [sain]

Le risque que l'enfant à naître soit malade est de 50 % (2 cases sur 4).

   - Si Mr D. est (M//M) :

Mr D \ Mme D	n	n
M	(M//n) [malade]	(M//n) [malade]
M	(M//n) [malade]	(M//n) [malade]

Le risque que l'enfant à naître soit malade est de 100 % (4 cases sur 4).