

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

Tle C

Corrigé

Auteurs

**Équipe d'Encadreurs Pédagogiques
et de professeurs de Lycée**



CORRIGÉ

Compétence 1 : Traiter une situation relative à la géologie et à la pédologie

Thème 1 : Les ressources énergétiques

Leçon 1 :

La mise en place des gisements pétrolifères en Côte d'Ivoire

Je m'exerce

Exercice 1

Jacquerville, Grand Bassam.

Exercice 2

- 1- Roches magmatiques ☐
2- Roches métamorphiques ☐
3- Roches sédimentaires ☒

Exercice 3

3 -2 - 4 - 1.

Exercice 4

CONDITIONS DE FORMATION DES HYDROCARBURES	CONDITIONS DE PIÉGEAGE DES HYDROCARBURES
milieu subsident ; milieu réducteur ; bactéries anaérobies milieu riche en phytoplancton et en zooplancton.	roche de couverture; roches poreuses ; roches imperméables.

Exercice 5

Les molécules chimiques (C,H) sont les éléments essentiels de la **matière organique** (phytoplancton, flore continentale). Transportées par des agents (vent, eau), les matières organiques sont déposées dans les **bassins** lacustres ou marins. La transformation des sédiments en pétrole nécessite une **maturation** de la matière organique. Celle-ci n'est possible que dans les zones de **subsidence**.

Le pétrole, formé dans les argiles, **roche mère** imperméable et de faible porosité, sort sous l'effet de la pression due au **poids des sédiments**, pour rejoindre des roches **poreuses** (grès, sables). Il s'agit de la **migration**

primaire. La roche poreuse est appelée **roche réservoir**. Le pétrole peut y circuler : il s'agit de la migration **secondaire**.

Si une roche imperméable fait obstacle au mouvement du fluide, ce dernier s'emmagasiné dans la roche réservoir ; on parle d'accumulation ou **piégeage** des hydrocarbures. La roche obstacle est appelée **roche couverture**.

Exercice 6

La formation des hydrocarbures se fait en milieu marin riche en oxygène.	Faux
La formation des hydrocarbures se fait en milieu subsident ou instable.	Vrai
La formation des hydrocarbures se fait en milieu riche en zoo et phytoplanctons.	Vrai
La formation des hydrocarbures se fait par la maturation du kérogène.	Vrai
La formation des hydrocarbures se fait en milieu marin très profond.	Faux
Les hydrocarbures migrent de la roche de genèse à une roche poreuse dite roche réservoir.	Vrai
La roche obstacle au mouvement des hydrocarbures est la roche mère des hydrocarbures.	Faux

Je m'évalue

1- Le kérogène apparaît dans la couche argileuse avant les hydrocarbures.

2- • De 0,5 à 1,5 km de profondeur, il y a une grande quantité de kérogène (environ 15 UA) dans la couche argileuse alors que la quantité d'hydrocarbures est très faible.

• À partir de 1,5 km de profondeur, la quantité d'hydrocarbures dans la couche argileuse augmente avec la profondeur pour atteindre une valeur de 12 UA. Quant à la quantité de

CORRIGÉ

kérogène, elle diminue avec la profondeur pour atteindre une valeur minimale de 6 UA.

3- Au cours de la formation des hydrocarbures, le kérogène se forme en premier lieu, à faible profondeur. Les hydrocarbures se forment à partir du kérogène par craquage thermique : perte des atomes d'oxygène et d'azote sous l'action de l'élévation de la température.

Exercice 2

1- Les profondeurs de piégeage du pétrole et du gaz.

- Le pétrole est à environ 600 m

- Le gaz est à 4000 m

2-

types de roches hydrocarbures	Roche réservoir	Roche de couverture
Gaz	Calcaire dolomitique	Marne
Pétrole	Calcaire et dolomite	Marne

3- Les hydrocarbures se forment à partir des matières organiques provenant des phytoplanctons et des zooplanctons mélangés aux sédiments déposés dans les zones de subsidence.

Ces matières organiques sont transformées par des bactéries anaérobiques d'abord en kérogènes en suite par pyrolyse en pétrole.

Sous l'action de la pression des nouveaux sédiments, les hydrocarbures quittent les roches mères et regagnent les roches poreuses (roches réservoirs) où ils s'accumulent pour former des gisements.

Exercice 3

1- Il s'agit d'un piège structural

2- 1 : roche couverture ;

2 : roche réservoir ;

3 : roche mère

3- Puits A : du gaz ;

Puits B : pétrole ;

Puits C : l'eau.

4- Le pétrole se forme dans la roche mère dans les zones de subsidence. En s'enfonçant,

sous l'action de la pression exercée par les nouveaux sédiments, les hydrocarbures sont chassés de la roche mère et s'accumulent dans les roches poreuses appelées roches réservoirs. Les mouvements des hydrocarbures est limité

par les roches imperméables appelées roches couverture qui délimitent la roche réservoir. La zone a été soumise à une pression horizontale qui a provoqué son plissement et la mise en place d'anticlinaux et de synclinaux qui empêchent le déplacement des hydrocarbures qui se trouvent ainsi piégés (piège structural).

J'apprends

Exercice 1

1) A - piège à faille

B - piège stratigraphique

2) Le pétrole de la portion A est piégé au niveau d'une faille alors que celui de la portion B est piégé par une déformation des couches de terrain.

Les hydrocarbures (pétrole) de la portion A et B se sont formés dans la même roche mère et se sont accumulés dans la même roche réservoir. Dans la portion B le pétrole est piégé par une déformation de couches de roches (piège stratigraphique) alors que dans la portion A c'est une fracture suivie d'un déplacement des couches qui est à l'origine du piégeage du pétrole (piège de faille).

Exercice 2

1- 1 : Roche reservoir

2 : roche mère

3 : roche couverture

2- L'analyse du document montre la présence d'une fracture avec déplacement des couches de roches de part et d'autre de cette fracture. Le gisement A est le gisement principal. À la suite de la fracture, le pétrole a fuité par la faille et s'est accumulé dans les couches supérieures pour constituer le gisement B.

Le gisement A est situé dans un piège stratigraphique.

Leçon 2 : L'exploitation des gisements pétroliers

Je m'exerce

Exercice 1

Réalisation du puits d'exploitation :

- Récupération naturelle du pétrole ;
- réalisation du puits d'injection ;
- injection d'eau dans le gisement
- production secondaire de pétrole

Exercice 2

ACTIVITÉS RÉALISÉES	MÉTHODES DE PROSPECTION
Réaliser un forage de faible diamètre	Sismique réflexion Sondage
Analyser les ondes sismiques	
Prélever des carottes	
Analyser les caractères physico-chimiques des roches	
Visualiser les structures géolo- giques	
Provoquer des ondes sismiques artificielles	
Enregistrer les échos des ondes sismiques	

Exercice 3

La prospection pétrolière utilise la géophysique et le sondage.	Vrai
La prospection pétrolière par sondage se fait par des forages de reconnaissance.	Vrai
La prospection par sismique réflexion prouve directement la présence de pétrole.	Faux
La prospection géophysique mesure des phénomènes provoqués par sismique réflexion.	Vrai
L'exploitation par récupération naturelle du pétrole consiste à injecter de l'eau ou des produits chimiques par un puits d'injection.	Faux
le sondage est une technique de prospection basée sur l'enregistrement d'ondes sismiques.	Faux
L'exploitation par récupération naturelle utilise l'effet de la pression naturelle.	Vrai

Exercice 4

IMPACTS POSITIFS	IMPACTS NÉGATIFS
création d'emploi ; entrée de devises dans les caisses de l'État ; amélioration de la qua- lité de vie de la popu- lation.	effet de serre ; pollution des eaux ; émission de gaz toxiques ; déforestation.

Exercice 5

La prospection sismique **ne permet pas** de prouver la présence de pétrole dans une formation géologique, mais elle permet de fournir **l'image d'une coupe** réalisée dans cette formation afin de déceler ou de localiser les éventuels **pièges à pétrole**.

Les **échos** enregistrés par sismique réflexion précisent les **limites** entre les couches de natures différentes.

L'exploitation pétrolière se fait généralement par **forage**. La récupération du pétrole peut se faire de façon **naturelle**. Dans ce cas, le pétrole jaillit par le **puits de production**, sous l'effet de la pression du gaz. Cette récupération peut être **assistée**. Dans ce cas, on injecte de l'eau ou des produits par un **puits d'injection** et on récupère le pétrole par le puits de production.

Je m'évalue

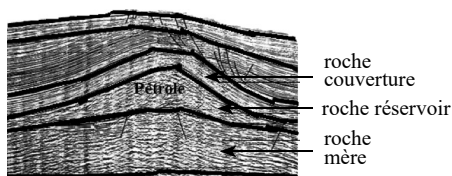
Exercice 1

- 1- Le forage est la technique de prospection utilisée.
- 2- On procède par des forages qui consistent à prélever des échantillons de roches à l'aide d'un trépan fixé à l'extrémité de tige métallique creuse. Ces échantillons de roches ou carottes sont analysés par la suite pour déterminer l'existence de pétrole.
- 3- Elle permet de détecter directement l'existence de pétrole en profondeur

Exercice 2

- 1- Cette technique consiste à émettre artificiellement des ondes puis à enregistrer les ondes réfléchies.

2-



**SCHEMA DU PIEGE A PETROLE
MIS EN EVIDENCE**

- 3- Pour exploiter ce gisement, il faut creuser un puits jusqu'à la roche réservoir. Le pétrole sous pression jaillira de ce puits : exploitation naturelle. Si la pression s'affaiblit, un puits d'injection doit être creusé. Il permettra, par injection d'eau ou d'autres produits de propulser le pétrole par le puits d'exploitation.

Exercice 3

- 1- X : roches couvertures ; Z : roche réservoir.
- 2- Puits A : extraction de gaz
Puits B : extraction pétrole.
- 3- Les puits A et B sont des puits d'exploitation. Il a été réalisé un puits d'injection : on y injecte de l'eau sous pression. L'eau envahit la roche réservoir et chasse par le puits A, le gaz et par le puits B, le pétrole.

J'approfondis

Exercice 1

- 1- La sismique réflexion.
- 2 - Cette technique consiste à émettre des ondes (sons) à un endroit précis (à partir d'un bateau par exemple). Les ondes émises sont réfléchies par les couches géologiques successives traversées. L'enregistrement des ondes réfléchies par des appareils appropriés (ici des hydrophones) permet d'établir la topographie du sol et du sous-sol étudié et par la suite de localiser d'éventuels pièges à pétrole.

Exercice 2

- 1- (1) exportation naturelle (2) exportation artificielle par pompage (3) exportation artificielle par injection.
- 2- L'exploitation naturelle (1) se fait par un puits d'où est expulsé le pétrole sous l'action de la pression qui règne dans le gisement (piège à pétrole). L'exploitation artificielle est utilisée lorsque la pression dans le gisement baisse : le pétrole n'est plus expulsé. Cette exploitation peut se faire à partir d'un puits ou de deux puits (un puits de production et un puits d'injection). Lorsqu'elle se fait à partir d'un puits, on utilise une machine de pompage pour extraire le pétrole (2). Lorsqu'elle se fait à partir de deux puits, on injecte de l'eau ou du gaz dans le puits d'injection et le pétrole est récupéré par le puits de production (3 ou 4).

CORRIGÉ

Compétence 1 : Traiter une situation relative à la géologie et à la pédologie.

Thème 2 : La gestion des sols

Leçon :

L'amélioration de la fertilité du sol

Je m'exerce

1 – b ; 2 – b ; 3 – d ; 4 – c ; 5 – a ; 6 – e.

Exercice 2

AMÉLIORATION DES PROPRIÉTÉS DU SOL	amendement.
AMÉLIORATION DE LA FERTILITÉ DU SOL	apport d'engrais chimique ;
RECONSTITUTION / CONSERVATION DE LA FERTILITÉ DU SOL	assolement ; jachère.
RÉGULATION DE L'HUMIDITÉ ET DE L'AÉRA- TION DU SOL	labour ; drainage ; irrigation.

Exercice 3

Les engrais verts améliorent la fertilité du sol par la décomposition rapide de leurs feuilles et racines qui libèrent des éléments minéraux.	Vrai
L'assolement est une technique qui permet d'améliorer la fertilité du sol.	Faux
L'irrigation permet d'évacuer l'eau et désengorger le sol.	Faux
L'irrigation est une technique qui permet de réguler l'humidité du sol.	Vrai
Le labour permet la pénétration de l'air et de l'eau dans le sol.	Vrai
les amendements permettent d'améliorer uniquement les propriétés chimiques du sol.	Faux

Exercice 4

Peu de H^+ fixés sur le complexe argilo-humique ;
pH du sol élevé ; absorption normale des sels minéraux.

Exercice 5

TYPES D'AMENDEMENT	CORRECTIONS APPORTÉES SUR LES PROPRIÉTÉS		
	PHYSIQUES	CHIMIQUES	BIOLOGIQUES
CALCAIRE	- floculation énergétique des molécules d'argile et d'humus - structure plus stable - granulation des sols - structure du sol grumeleuse et perméable	- le Ca^{2+} remplace les H^+ sur le complexe argilo-humique - fixation facilitée des ions sur le complexe - élévation du pH	activation de l'action des microorganismes
HUMIFIÈRE	- structure plus stable - granulation des sols - structure du sol grumeleuse et perméable	apport de sels minéraux par minéralisation	sert de support et d'aliment aux microorganismes

Je m'évalue

Exercice 1

- 1- L'amendement calcaire.
- 2- L'excès d'ions H^+ fixés sur le complexe argilo-humique.
- 3- L'apport de la chaux, libère dans la solution du sol des ions Ca^{++} qui se fixent sur le complexe argilo-humique. La fixation d'un ion Ca^{++} se

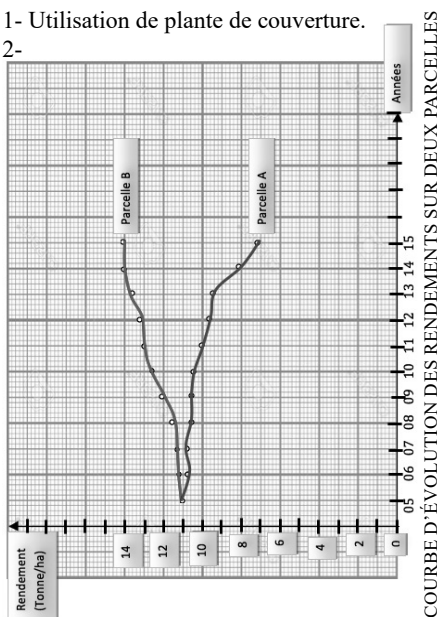
fait substitution de deux ions H^+ . Les ions H^+ ainsi libérés s'associent avec des ions OH^- pour former de l'eau. Les ions H^+ sont ainsi neutralisés et l'acidité du sol baisse.

Exercice 2

- 1- • Le paillage ;
• L'apport de fumier.
- 2- L'épaisseur de la paille diminue plus lentement (de 10 cm à 2 cm en 10 mois) que celle du fumier (de 10 cm à 0 cm en 9 mois)
- 3- La paille est de la matière végétale. Répandue sur le sol, elle se dégrade sous l'action des microorganismes du sol. Cette dégradation est plus lente car elle passe l'humification avant d'être minéralisée. Le fumier, par son mode de fabrication a déjà subi des transformations qui facilitent sa dégradation par les microorganismes du sol.
- 4- Les deux techniques permettent d'améliorer la fertilité du sol.

Exercice 3

- 1- Utilisation de plante de couverture.
- 2-



3- Le rendement obtenu sur les parcelles A et B, initialement identique (11 tonnes/ha), diminue au fil des années sur la parcelle A où le sol est nu. Sur la parcelle B, où des plantes de couverture ont été mises dans les allées, le rendement s'accroît au fil des années.

4- Le rendement de la parcelle A diminue au fil des années parce que le sol de cette parcelle est nu. Il se dégrade sous l'effet de l'érosion et s'appauvrit.

Le rendement de la parcelle B s'accroît au fil des années parce que les plantes de couverture entretiennent des micro-organismes. Ces micro-organismes dégradent les débris végétaux et animaux en humus puis en substances minérales utilisables par les plantes pour leur développement.

J'approfondis

Exercice 1

1- La technique appliquée est la rotation des cultures. Elle consiste à partager une parcelle en plusieurs zones où différentes cultures sont pratiquées en les faisant changer de zones chaque année.

2- Les plantes n'ayant pas les mêmes besoins en sels minéraux, en changeant l'emplacement de chaque culture chaque année, le sol s'appauvrit (s'épuise) moins vite ; ce qui permet de préserver sa fertilité.

Exercice 2

1- Le rendement du maïs, obtenu sur le sol à profondeur limitée augmente quand on réduit la quantité d'eau apportée ; alors que le rendement du maïs sur le sol à profondeur non limitée, diminue quand on diminue la quantité d'eau apportée.

2- Le sol peu profond a tendance à s'inonder quand il y a trop d'eau dans le sol. L'excès d'eau est défavorable au développement du maïs.

Au niveau du sol à profondeur non limitée, l'eau apportée s'infiltre très rapidement. Quand l'eau apportée diminue, le maïs ne dispose pas suffisamment d'eau pour son développement ; d'où la diminution du rendement quand la quantité d'eau apportée diminue.

3- Pour améliorer le rendement de maïs sur le sol profond, il faut apporter suffisamment d'eau (oxygène suffisant).

CORRIGÉ

Compétence 2 : Traiter une situation relative à la communication

Thème : Communication dans l'organisme

Leçon 1 : La communication nerveuse

Je m'exerce

Exercice 1

g - c - a - d - b - f - e.

Exercice 2

1- Le contact entre un neurone et une fibre musculaire est une **Synapse neuro-musculaire ou plaque motrice**.

2- Le contact entre un neurone et une glande est une **Synapse neuro-glandulaire**.

3- Le contact entre deux neurones est une **Synapse neuro-neuronique**.

4- Le contact entre l'axone d'un neurone avec le corps cellulaire d'un autre neurone est une **synapse axo-somatique**.

5- Le contact entre l'axone d'un neurone avec une dendrite d'un autre neurone est une **synapse axo-dendritique**.

6- Le contact entre l'axone d'un neurone avec l'axone d'un autre neurone est une **synapse axo-axonique**.

Exercice 3

1 - b ; 2 - a ; 3 - c ; 4 - d.

Exercice 4

1- Neurone pré synaptique ; 2- message nerveux afférent ; 3- vésicule synaptique ; 4 - fente synaptique ; 5 - exocytose du neuromédiateur ; 6- neuromédiateurs ; 7- canaux ioniques chimio dépendants ; 8- neurone post synaptique ; 9 - message nerveux efférent.

Exercice 5

1- Toutes les fibres nerveuses sont myélinisées.

2- La conduction saltatoire est le mode de conduction de l'influx nerveux par les fibres myélinisées.

3- La vitesse de conduction

de l'influx nerveux est plus rapide au niveau des fibres non myélinisées.

F

4- La loi de tout ou rien caractérise le fonctionnement d'un nerf.

F

5- La sommation des potentiels d'action est caractéristique du fonctionnement d'un neurone.

F

6- Dans l'organisme, l'influx nerveux est transmis dans un seul sens au niveau d'un neurone.

V

Exercice 6

1: Enveloppe conjonctive ; 2 : Cloison conjonctive ; 3 : Faisceaux de fibres nerveuses ; 4 : Fibres nerveuses ; 5 : Vaisseau sanguin ; 6 : Tissu conjonctif ; 7 : schéma de la coupe transversale d'un nerf.

A : corps cellulaire ; B : axone ; C : arborisation terminale ; a : dendrite ; b : membrane plasmique ; c : noyau ; d : axoplasme ; e : gaine de myéline ; f : noyau de la gaine des schwann ; g : gaine de schwann ; h : étranglement de Ranvier ; i : arborisation terminale.

Je m'évalue

Exercice 1

1- Synapse neuro-neuronique.

2-

- 1 : vésicule synaptique ;
- 2 : membrane pré synaptique ;
- 3 : membrane post synaptique ;
- 4 : exocytose du neuromédiateur ;
- 5 : Fente synaptique.

3- La figure 4 est une exocytose. Elle est provoquée par l'entrée des ions Ca^{++} dans le cytoplasme du neurone pré synaptique, suite à l'arrivée du potentiel d'action à l'extrémité de ce neurone.

4- La présence de figures d'exocytose montre que la synapse est en activité.

Exercice 2

1- Sur trois neurones A, B et C (les neurones A et B étant neurone en contact avec le neurone C), on place des oscillographes. On porte des stimulations soit sur le neurone A soit sur le neurone B ensuite sur le neurone B après injection de la cholinestérase.

2- • Lorsqu'on stimule le neurone A, on enregistre un potentiel d'action au niveau du neurone stimulé (neurone A) et du neurone C ; mais aucun potentiel d'action n'est enregistré au niveau du neurone B.

• Lorsqu'on stimule le neurone B, on enregistre un potentiel d'action au niveau de ce neurone et au niveau du neurone C. Aucun potentiel d'action n'est enregistré au niveau du neurone A.

• Lorsque la stimulation du neurone B est précédée de l'injection de l'acétylcholinestérase, seul le neurone B réagit par un potentiel d'action.

3- • La stimulation du neurone A provoque un potentiel d'action au niveau des neurones A et C sauf au niveau du neurone B parce que le potentiel d'action engendré par la stimulation du neurone A, a été transmis au neurone C mais n'a pu être transmis du neurone C au neurone B. La transmission dendrite – axone du potentiel d'action par l'extrémité de l'axone étant impossible.

• La stimulation du neurone B provoque des potentiels d'action au niveau des neurones B et C sauf au niveau du neurone A parce que le potentiel d'action né de la stimulation du neurone B, a été transmis au neurone C. le passage du potentiel d'action n'étant pas possible dans le sens dendrite axone par l'extrémité de l'axone, le neurone A ne peut pas recevoir le potentiel d'action à partir du neurone C.

• Après l'injection de l'acétylcholinestérase, on n'enregistre de potentiel d'action qu'au niveau du neurone B parce qu'en présence de cette enzyme, l'acétylcholine qui est le neuromédiateur est détruite ; ce qui rend impossible toute transmission du potentiel d'action né au niveau du neurone B, au neurone C.

4- Au niveau d'une synapse, la conduction d'un message nerveux (PA) se fait toujours dans le sens neurone présynaptique-neurone postsynaptique.

Exercice 3

1-

A : Potentiel de repos.

B : Potentiel d'action.

2-

A : lorsqu'on introduit l'électrode réceptrice à l'intérieur de la fibre nerveuse, le balayage est dévié dans les valeurs négatives, à -70 mV.

B : Lorsqu'on porte une excitation sur la fibre nerveuse, on obtient un potentiel d'action qui comporte une phase de dépolarisation, une phase de repolarisation et une phase d'hyperpolarisation.

3- • Enregistrement A :

La membrane de la fibre nerveuse est polarisée. Elle est chargée négativement sur sa face interne et positivement sur sa face externe.

La position interne de l'électrode de réception R_1 par rapport à l'électrode de réception R_2 qui est à l'extérieur, permet d'enregistrer la différence de potentiel entre l'intérieur et l'extérieur de la fibre nerveuse. La plaque qui est en contact avec l'électrode R_1 , chargée négativement, repousse le faisceau d'électrons alors que la plaque, en relation avec l'électrode R_2 chargée positivement, l'attire.

• Enregistrement B :

À la suite de l'excitation il est né une inversion de la polarisation de la membrane de la fibre nerveuse : elle s'est chargée positivement sur sa face interne et négativement sur sa face externe.

Cette inversion de polarité, en se déplaçant agit, par les plaques horizontales, sur le faisceau d'électrons pour donner le tracé du potentiel d'action (enregistrement B).

J'approfondis

Exercice 1

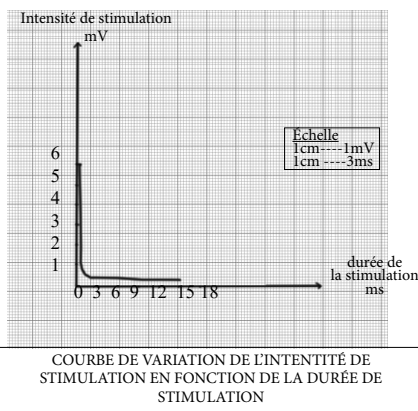
1- 1 : Axoplasme ; 2 : Vésicule synaptique ;
3 : Membrane de l'axone ; 4 : Fente synaptique ;
5 : Mitochondrie ; 6 : Sarcolemme ; 7 : Tubule T ;
8 : Sacroplasma ; 9, 10, 11 : Myofibulles.

2- L'arrivée du potentiel d'action à l'extrémité de l'axone provoque l'entrée des ions calcium (Ca^{++}) dans l'axoplasme.

Cette entrée d'ions calcium provoque le déplacement des vésicules synaptiques vers l'extrémité de l'axone suivi de l'exocytose du médiateur chimique dans la fente synaptique. Les molécules de médiateur chimique libérées se fixent sur les récepteurs du sarcolemme (membrane plasmique de la fibre musculaire). Les canaux sodiques (Na^+) de cette membrane s'ouvrent et l'entrée des ions Na^+ dans la fibre musculaire provoque la naissance et la propagation du potentiel d'action musculaire à l'origine de la contraction musculaire.

Exercice 2

1-



2- Pour de faibles intensités de stimulation, la durée de stimulation pour avoir une réponse du nerf est élevée. Quand l'intensité de stimulation augmente, le temps d'application de la stimulation diminue sans jamais s'annuler. On peut donc dire que, pour qu'une stimulation d'une intensité déterminée provoque une

réponse du nerf, il faut l'appliquer pendant un temps suffisant.

L'intensité minimale qui provoque une réponse du nerf est l'intensité seuil. Le temps d'application de l'intensité seuil pour obtenir la réponse du nerf est le temps utile.

Leçon 2 :

Les drogues et le système nerveux

Je m'exerce

Exercice 1

- 1- politesse ;
- 2- perte de la mémoire ;
- 3- crises de nerfs ;
- 4- sécurité sociale ;
- 5- délinquance ;
- 6- destruction du tissu nerveux ;
- 7- perte de l'appétit.

Exercice 2

Les drogues agissent au niveau des synapses (D)

Exercice 3

Les neurones sont des cellules du **système nerveux** qui communiquent par des signaux électriques. Ils se composent de plusieurs parties ; le corps cellulaire, les dendrites, et l'axone.

L'influx nerveux passe d'un neurone à l'autre au niveau de la **synapse** où le message électrique devient chimique. Le neurone libère une molécule appelée **neuromédiateur** (comme la dopamine ou la sérotonine par exemple) qui traverse l'espace entre les deux neurones et se fixe sur des récepteurs spécifiques. C'est à ce niveau que les drogues vont **agir**. Les drogues ont une caractéristique commune : elles agissent sur le circuit de la recapture de la dopamine et la stimulation de la libération de cette molécule. La dopamine crée **l'illusion** de bien-être et engendre la **dépendance**.

CORRIGÉ

Exercice 4

EFFETS DES DROGUES EXCITATRICES	EFFETS DES DROGUES INHIBITRICES
hyperexcitabilité ; nombre élevé de complexes récepteur- neurotransmetteur ; potentiel post-synap- tique excitateur très élevé.	insensibilité ; récepteurs bloqués ; absence de message post- synaptique.

Exercice 5

EFFETS DE LA CONSUMMATION DES DROGUES	CONSÉQUENCES DE LA CONSUMMATION DES DROGUES
hyperexcitabilité ; sommolence ; insensibilité.	dégénérescence des neurones ; perte de l'appétit ; insécurité sociale ; délinquance ; dégradation des mœurs ; amaigrisse- ment ; perte de la mémoire ; crise de nerf, folie.

Je m'évalue

Exercice 1

1- • l'amphétamine agit dans le cytoplasme du neurone pré synaptique, précisément dans les vésicules synaptiques ;

• la cocaïne agit sur les sites de recapture de la dopamine, situés sur la membrane pré synaptique.

2- • L'action de l'amphétamine :

Une fois dans le cytoplasme du neurone pré synaptique, l'amphétamine pénètre dans la vésicule synaptique et expulse la dopamine dans la fente synaptique. Ce médiateur chimique peut ainsi agir sur les récepteurs de la membrane post-synaptique et provoquer son effet.

• L'action de la cocaïne :

La cocaïne occupe les sites de recapture de la dopamine. La dopamine reste dans la fente

synaptique et son action sur la membrane post synaptique se trouve ainsi prolongée.

3-

- L'amphétamine accélère l'action de la dopamine ;
- La cocaïne prolonge l'action de la dopamine.
- Les deux (2) drogues ont un effet excitateur.

Exercice 2

1. La morphine agit sur les synapses.

2. La morphine bloque la libération du neuromédiateur.

3. Le blocage de la libération du neuromédiateur empêche la transmission du message nerveux au neurone post synaptique : l'information nerveuse s'arrête au niveau du neurone pré synaptique en présence de la morphine.

4. La morphine est une drogue inhibitrice parce qu'elle empêche la transmission du message nerveux au niveau de la synapse.

Exercice 3

1- Sans la cocaïne, le neuromédiateur (la dopamine) libéré dans la fente synaptique, exerce son action sur le neurone post synaptique puis, par le processus de la recapture, il est récupéré par le neurone présynaptique.

Lorsque la cocaïne est présente au niveau de la fente synaptique, elle bloque les canaux par lesquels la dopamine est recapturée. En présence de la cocaïne, la dopamine s'accumule dans la fente synaptique.

2- En bloquant la recapture de la dopamine, la cocaïne provoque l'augmentation de sa concentration dans la fente synaptique. La stimulation du neurone post synaptique est ainsi prolongée à cause du nombre croissant de récepteurs de dopamine occupés ; d'où l'effet excitateur observé suite à la consommation de la cocaïne.

3- Le consommateur de cocaïne peut être :

- très agité ;
- très violent.

CORRIGÉ

J'approfondis

Exercice 1

1- En absence de l'amphétamine, le nombre de récepteurs de la dopamine (neuromédiateur) activés est peu élevé à cause de la quantité modérée de dopamine libérée.

En présence de l'amphétamine, les molécules d'amphétamine entrent dans les vésicules synaptiques et provoquent l'expulsion d'une grande quantité de dopamine dans la fente synaptique. De nombreux récepteurs de dopamine sont alors occupés sur la membrane post synaptique à l'origine d'une forte stimulation.

2- La forte excitation du neurone post synaptique due à la présence massive de l'amphétamine, est à l'origine de l'effet excitateur de cette drogue.

Exercice 2

1- Sans nicotine, les ions Na^+ utilisent momentanément les canaux à récepteurs

nicotiniques pour entrée dans le neurone postsynaptique. Les canaux sodiques sont fermés faute de nicotine.

En présence de nicotine, ces canaux sodiques demeurent ouverts et le flux entrant de sodium est plus important. La libération de dopamine par ce neurone s'amplifie.

2- La présence de la nicotine amplifie l'action de la dopamine. La nicotine a dans ce cas (document A), un effet excitateur.

Dans le document B les molécules de nicotine présente dans la fente synaptique entrent en compétition avec les molécules d'acétylcholine sur la membrane post synaptique : la nicotine occupe les sites de l'acétylcholine.

L'effet de l'acétylcholine est ainsi réduit et la transmission du potentiel d'action au neurone post synaptique peut être bloquée à cause de la faiblesse des potentiel post synaptique. Dans ce cas la nicotine a un effet inhibiteur.

Compétence 3 :

Traiter une situation relative à la reproduction et à l'hérédité

Thème 1 : La reproduction chez l'Homme

Leçon :

Les cycles sexuels chez la femme

Je m'exerce

Exercice 1

épaississement de l'endomètre utérin –
invagination de l'épithélium dans l'endomètre –
formation des dentelles utérines –
desquamation de l'endomètre utérin.

Exercice 2

PHÉNOMÈNES CARACTÉRISANT LE CYCLE UTERIN	PHASES D'UN CYCLE SEXUEL
Épaississement de la muqueuse utérine	Phase lutéinique
Formation de dentelles utérines	
Desquamation de l'endomètre utérin	Phase folliculaire
Apparition des glandes en tube	
Prolifération des vaisseaux sanguins	Règle ou menstrues
Développement des glandes en tubes	

CORRIGÉ

Exercice 3

2 ; 3 ; 4 ; 6.

Exercice 4

La prise régulière des pilules à base d'hormones **oestro-progestatives** de synthèse, provoque une augmentation du taux de ces hormones dans le sang. Cette **augmentation** de leur taux provoque un **blocage** de la sécrétion des gonadostimulines ; il s'agit d'un **feed-back négatif**

L'absence de sécrétion des gonadostimulines est à l'origine de la **Non maturation** des follicules et de l'absence de **l'ovulation**. L'utérus, **privé** d'hormones ovariennes surtout de progestérone, présente un endomètre **peu développé** donc inapte à la **nidation**.

Toutefois l'arrêt de la prise des pilules en fin de cycle entraîne la venue des **règles** ou menstruation.

Exercice 5

Prise quotidienne des pilules – augmentation du taux sanguin des hormones ovariennes – inhibition de la libération des gonadostimulines – blocage de la folliculogénèse – blocage de l'ovulation.

Je m'évalue

Exercice 1

1-

- La LH (hormone luthéinisante) est produite par l'hypophyse antérieure.
- Les oestradiols sont produits pendant la phase folliculaire (période pré-ovulatoire) par les follicules et pendant la phase luthéale (période post-ovulatoire) par les thèques du corps jaune.
- La progestérone est produite par les cellules luthéales du corps jaune.

2-

- Du 1^{er} au 12^{ème} jour du cycle de ce singe, le taux de LH varie autour de 5 ng/ml de sang. Pendant cette même période le taux de progestérone est nul alors que le taux

d'oestradiol augmente régulièrement jusqu'à atteindre un maximum d'environ 300pg/ml de sang.

- Le 12^{ème} jour la LH présente un pic de sécrétion alors que le taux d'oestradiol dans le sang baisse brutalement.
- Du 12^{ème} au 28^{ème} jour, la sécrétion de LH redevient faible. Le taux d'oestradiol augmente mais demeure faible par rapport à la première phase (1^{er} au 12^{ème} jour). Le taux de progestérone s'accroît pour atteindre un maximum de 5 ng/ml autour du 20^{ème} jour, puis décroît jusqu'à s'annuler le 28^{ème} jour.

3-

- La LH est sécrétée par l'antéhypophyse au moment de l'ovulation : c'est sa sécrétion pulsatile le 12^{ème} jour qui déclenche l'ovulation.
- Les oestradiols sont sécrétés par les cellules et les thèques des follicules : plus les follicules se développent plus la production des oestradiols est importante (la sécrétion maximale est obtenue avec les follicules mûrs ou Follicules de De Graaf). Leur sécrétion est plus faible pendant la phase lutéale parce que pendant cette phase, seules les thèques du corps jaune produisent les oestradiols.
- La progestérone est inexistante du 1^{er} au 12^{ème} jour parce que le corps jaune n'existe pas pendant cette période. Après la formation du corps jaune suite à l'ovulation, le taux de progestérone qu'il produit dépend de son évolution : plus il se développe plus il produit de progestérone et quand il dégénère il en produit de moins en moins.

Exercice 2

- 1- • Chez une femme qui n'est pas sous contraception chimique le volume et la consistance de la glaire cervicale varie en fonction de la période du cycle : dense et moins abondante pendant la période pré et post ovulatoire, elle très abondante et fluide pendant la période ovulatoire (entre le 11^{ème} et le 14^{ème} jour du cycle). Par ailleurs chez cette femme,

la vitesse de progression des spermatozoïdes dans la glaire cervicale est très élevée (40 mm/15 min) pendant la période ovulatoire et nulle pendant la période pré et post ovulatoire.

- Chez une femme sous micro-progestatif, la glaire cervicale est peu abondante et très dense. Chez cette femme la vitesse de progression des spermatozoïdes est nulle pendant tout le cycle.

- Quand la femme n'est pas sous contraception chimique, le col de son utérus produit de la glaire plus ou moins abondante avec une densité variable selon la période du cycle. C'est la densité de la glaire qui détermine la mobilité des spermatozoïdes dans les voies génitales de la femme : plus la glaire est fluide plus la progression des spermatozoïdes est rapide.

- Quand la femme prend des contraceptifs chimiques, ces substances altèrent la qualité et la quantité de la glaire. la glaire très dense empêche la progression des spermatozoïdes.

Le micro-progestatif utilisé par la femme, modifie la glaire cervicale produite par le col de son utérus.

- Les pilules n'agissent pas de la même manière.

J'approfondis

Exercice 1

1- • Les lapines du lot 1 et du lot 2 auxquelles on a injecté ni oestradiol, ni progestérone, ont un endomètre utérin non développé.

- Les lapines du lot 3 auxquelles on a injecté uniquement de l'oestradiol ont un endomètre utérin peu développé avec absence de dentelles utérines.

- Les lapines du lot 4 auxquelles on a injecté d'abord de l'oestradiol ensuite de la progestérone, ont un endomètre utérin très développé avec des dentelles utérines.

2- Le développement de l'endomètre utérin se fait sous le contrôle des hormones ovariennes : les oestradiols sécrétés par les follicules,

agissent sur l'endomètre pour provoquer son épaissement. Les oestradiols préparent l'action de la progestérone produite par le corps jaune : l'endomètre utérin s'épaissit énormément et se ramifie sous forme de dentelles utérines, sous l'action de la progestérone.

Exercice 2

1. Les oestrogènes sont des hormones ovariennes. La FSH et la LH sont des hormones antéhypophysaires appelées gonadotrophines ou gonadostimulines.

Chez cette jeune fille, avant l'âge de 10 ans, le taux d'oestrogènes est nul. Le taux des gonadostimulines pendant cette période est faible.

À partir de l'âge de 10 ans, le taux des gonadostimulines s'accroît régulièrement. Ces hormones stimulent le développement des follicules producteurs des oestrogènes. Les oestrogènes apparaissent donc dans le sang de la jeune fille et le taux de ces hormones ovariennes s'accroît rapidement et stimule la mise en place des caractères sexuels secondaires.

2. La puberté chez cette jeune fille se situe autour de 10 ans, est déclenchée par la production, par les ovaires de la jeune fille des oestrogènes, sous l'action des gonadostimulines produites par l'antéhypophyse.

Les oestrogènes sont des hormones ovariennes. La FSH et la LH sont des hormones antéhypophysaires appelées gonadotrophines ou gonadostimulines.

Chez cette jeune fille, avant l'âge de 10 ans, le taux d'oestrogènes est nul. Le taux des gonadostimulines pendant cette période est faible.

À partir de l'âge de 10 ans, le taux des gonadostimulines s'accroît régulièrement. Ces hormones stimulent le développement des follicules producteurs des oestrogènes. Les oestrogènes apparaissent donc dans le sang de la jeune fille et le taux de ces hormones ovariennes s'accroît rapidement et stimule la mise en place des caractères sexuels secondaires.

CORRIGÉ

La puberté chez cette jeune fille qui se situe autour de 10 ans, est déclenchée par la production, par les ovaires de la jeunes fille des oestrogènes, sous l'action des gonadostilulines produites par l'antéhypophyse.

Exercice 3

1- L'hormone sexuelle étudiée chez la femme est la progestérone. Le taux de cette hormone, faible dans la première période du cycle sexuel (avant l'ovulation), s'accroît très rapidement après l'ovulation pour atteindre un maximum de 16 ng/ml qui se maintient pendant 3 à 4 jours avant de chuter brutalement en fin de cycle.

2- L'évolution de cette hormone est en relation avec l'évolution de la structure qui la produit (le corps jaune).

En effet, avant l'ovulation, le corps jaune n'existe pas ou celui qui existe est un corps jaune dégénérescent qui produit très peu de progestérone.

Après l'ovulation, le follicule privé de l'ovocyte II, se transforme en corps jaune qui produit de la progestérone dont le taux dépend de son évolution.

Thème 2 : La transmission des caractères héréditaires

Leçon : La transmission d'un caractère héréditaire chez l'Homme

Je m'exerce

Exercice 1

1- Un caractère dominant est un caractère qui s'exprime majoritairement dans la descendance d'un croisement.

☒

2- Un caractère récessif ne s'exprime jamais.

☐

3- La ségrégation observée dépend de la nature du chromosome qui porte le gène.

☒

4- Un gène polyallélique est un gène qui a plusieurs formes alléliques.

☒

5- En cas de dominance complète, aucun des caractères ne s'exprime.

☐

6- Un caractère récessif n'apparaît jamais dans la descendance.

☐

Exercice 2

Un caractère récessif peut ne pas se manifester chez les **parents** mais se manifester dans la descendance. L'un des parents peut manifester le caractère **récessif** sans que les **descendants** ne le manifestent.

Un caractère **dominant** se manifeste chez tous ceux qui possèdent l'allèle responsable de ce caractère. Un tel caractère se transmet **sans saut** de génération.

La **nature** du chromosome qui porte le gène influence la **transmission** de ce dernier, de génération en génération.

Un caractère **gouverné** par un gène porté par un chromosome **X** touche surtout les garçons, quand le caractère est **récessif**.

Exercice 3

Père	Descendant
X	Garçon
Y	Fille

Mère	Descendant
X	Garçon
	Fille

CORRIGÉ

Exercice 4

femelle dominante X mâle récessif	femelle récessive X mâle dominant	croisement d'individus portant des phénotypes codominants
A- 100% de phénotypes dominants avec 50% de femelles et 50% de mâles	C- 50% de phénotypes récessifs tous mâles et 50% de phénotypes dominants tous femelles.	B- 100% de phénotypes différents de ceux des parents

Exercice 5

1- le gène responsable du caractère du pédigree A est :

- a- récessif **Faux ;**
- b- dominant **Vrai ;**
- c- autosomal **Vrai ;**
- d- lié au sexe **Faux .**

2- le gène responsable du caractère du pédigree B est :

- a- récessif **Vrai ;**
- b- dominant **Faux ;**
- c- autosomal **Vrai ;**
- d- lié au sexe **Faux .**

3- les individus 1 et 2 du pédigree A sont :

- a- hétérozygotes **Vrai ;**
- b- homozygote récessif **Faux ;**
- c- homozygote dominant **Faux.**

4- les individus 1 et 2 du pédigree B sont :

- a- hétérozygotes **Vrai ;**
- b- homozygote récessif **Faux ;**
- c- homozygote dominant **Faux.**

Je m'évalue

Exercice 1

1-

Dans le pédigree, chaque fois qu'un parent est atteint de la maladie, cette dernière atteint les enfants et parfois tous les enfants.

L'allèle de la maladie est donc dominant.

Choix des symboles :

Sain : s

Malade : S

2-

Supposons que l'allèle responsable de la maladie est porté par le chromosome sexuel X.

L'allèle étant dominant, le couple 1,2 ayant des enfants sains et des enfants malades, a les phénotypes et les génotypes suivants :

	1	2
Phénotypes:	[S]	[S]
Génotypes :	$\frac{X S}{X s}$	$\frac{X S}{X s}$
Gamètes:	50% $\frac{X S}{X s}$ 50% $\frac{X s}{X s}$	50% $\frac{X S}{X s}$ 50% $\frac{X s}{X s}$

Échiquier de croisement

Gamètes de 2 [S]	50% $\frac{X S}{X s}$	50% $\frac{X s}{X s}$
gamètes de 1 [S]		
50% $\frac{X S}{X s}$	25% $\frac{X S}{X s}$ Femme [S]	25% $\frac{X S}{X s}$ Homme [S]
50% $\frac{X s}{X s}$	25% $\frac{X S}{X s}$ Femme [S]	25% $\frac{X s}{X s}$ Homme [S]

Bilan : Seuls les hommes peuvent être sains.
Toutes les femmes issues de ce couple sont malades.

CORRIGÉ

Dans un tel couple, si l'allèle était porté par le chromosome sexuel X, c'est parmi les hommes seuls qu'on devrait trouver des individus sains. Or dans le pedigree les femmes 6 et 7 sont saines. Donc l'allèle responsable de la maladie n'est pas porté par le chromosome sexuel X mais plutôt par un autosome.

3-

1 $\frac{\underline{\underline{S}}}{s}$

2 $\frac{\underline{\underline{S}}}{s}$

3 $\frac{\underline{\underline{S}}}{s}$ ou $\frac{\underline{\underline{S}}}{s}$

4 $\frac{s}{s}$

4- Le mari de la femme étant sain (homozygote récessif), la femme 9 peut être homozygote dominante ou hétérozygote.

1^{er} cas : la femme 9 est homozygote.

Gamètes de la femme 9 [S]	100%	$\frac{\underline{\underline{S}}}{s}$
	$\frac{\underline{\underline{S}}}{s}$	
Gamètes de 8 [s]	100%	$\frac{s}{s}$
$\frac{s}{s}$	100% [S]	$\frac{\underline{\underline{S}}}{s}$

Bilan : tous les enfants sont atteints de la maladie

2^{ème} cas : la femme 9 est hétérozygote.

Gamètes de la femme 9 [S]	50%	$\frac{\underline{\underline{S}}}{s}$	50%	$\frac{s}{s}$
	$\frac{\underline{\underline{S}}}{s}$		$\frac{s}{s}$	
Gamètes de 8 [s]	50%	$\frac{\underline{\underline{S}}}{s}$	50%	$\frac{s}{s}$
$\frac{s}{s}$	50% [S]	$\frac{\underline{\underline{S}}}{s}$	50% [S]	$\frac{s}{s}$

Bilan : 50% des enfants sont atteints de la maladie et 50% sont sains.

Selon l'échiquier, si la femme était homozygote, tous les enfants devraient être atteints de la maladie. Ce qui est le cas ; donc la femme 9 est homozygote.

Elle a pour génotype : $\frac{\underline{\underline{S}}}{s}$

Exercice 2

1-

Chaque fois que l'un des parents est malade, la maladie apparaît dans la descendance. L'allèle responsable de la maladie est dominant.

Choix des symboles :

Sain : s

Malade : S

2-

Supposons que l'allèle responsable de la maladie est porté par le chromosome sexuel X.

Soit le couple III₂ ; III₃

L'allèle étant dominant, ce couple doit avoir le phénotype et le génotype suivant :

	III ₂	III ₃
Phénotypes	[S]	[S]
Génotypes	$\frac{\underline{\underline{Xs}}}{Xs}$	$\frac{\underline{\underline{XS}}}{s}$

Gamètes 100% $\frac{\underline{\underline{XS}}}{Xs}$ 50% $\frac{\underline{\underline{XS}}}{s}$ 50% $\frac{s}{s}$

Échiquier de croisement

Gamètes de III ₂ [S]	50 % $\frac{\underline{\underline{XS}}}{Xs}$	50% $\frac{s}{s}$
	$\frac{\underline{\underline{XS}}}{Xs}$	
Gamètes de III ₃ [S]		
100% $\frac{s}{s}$	50% $\frac{\underline{\underline{Xs}}}{Xs}$ Femme [S]	50% $\frac{\underline{\underline{Xs}}}{s}$ Homme [S]

Bilan : toutes les filles sont malades et tous les garçons sont sains. Un tel couple ne devait avoir que des filles malades dans sa descendance. Or dans le pedigree le couple a une fille et un garçon malade. Donc l'allèle responsable de la maladie n'est pas porté par le chromosome sexuel X ; mais plutôt par un autosome.

CORRIGÉ

3- Génotype de chacun des individus :

$$I_1 \quad \frac{s}{s} ; \quad II_2 \quad \frac{S}{s} ; \quad II_3 \quad \frac{s}{s}$$

$$III_2 \quad \frac{S}{s} ; \quad III_3 \quad \frac{s}{s}$$

Exercice 3

1. Analyse des résultats de l'électrophorèse :
L'électrophorèse a révélé l'existence de deux types d'allèles responsables de la production de l'hémoglobine : l'allèle S et l'allèle A.
Chez la mère (C_1) et chez le père (C_2) l'allèle A et l'allèle S sont présents.

Chez le fœtus, l'allèle S seul est présent.

2- Écriture des génotypes :

$$C_1 \quad \frac{A}{S} ; \quad C_2 \quad \frac{A}{S} ; \quad F \quad \frac{S}{S}$$

3- Justification du génotype du fœtus :

Gamètes de III_2 [S]	50 % $\frac{A}{S}$	50% $\frac{A}{S}$
Gamètes de III_3 [S]		
50% $\frac{A}{S}$	25% $\frac{A}{A}$ [AA]	25% $\frac{S}{A}$ [AS]
50% $\frac{S}{S}$	25% $\frac{A}{S}$ [AS]	25% $\frac{S}{S}$ [SS]

Le fœtus a reçu un allèle S de son père et un allèle S de sa mère. Il est drépanocytaire de génotype : $\frac{S}{S}$ [S]

Exercice 4

1- Dominance ou la récessivité de l'allèle responsable de la maladie :

Les couples II_1 , II_2 et II_4 , II_5 qui sont apparemment normaux ont des enfants anormaux.

L'allèle responsable de l'anomalie est récessif.

Choix de symboles :

Anormale : a

Normal : A

2- Nature du chromosome qui porte l'allèle responsable de la maladie en tenant compte des hypothèses proposées :

Hypothèse 1 : supposons que l'allèle responsable de l'anomalie est porté par le chromosome X.

Soit le couple IV_3 , IV_4 .

L'allèle étant récessif, ce couple ayant dans sa descendance des enfants normaux et anormaux, aura les phénotypes et les génotypes suivants :

$$\begin{array}{ccc} & IV_3 & IV_4 \\ \text{Phénotypes} & [A] & [a] \\ \text{Génotypes} & \frac{XA}{Xa} \text{ ou } \frac{XA}{XA} & \frac{Xa}{Xa} \\ \text{Gamètes} & 50\% \frac{XA}{Xa} ; 50\% \frac{Xa}{Xa} ; & \\ & 50\% \frac{XA}{Xa} ; 50\% \rightarrow & \end{array}$$

Échiquier de croisement

Gamètes de IV_3 [a]	50 % $\frac{XA}{Xa}$	50% $\rightarrow$
Gamètes de IV_4 [A]		
50% $\frac{XA}{Xa}$	25% $\frac{XA}{Xa}$ Femme [A]	25% $\frac{XA}{Xa}$ Homme [A]
50% $\frac{Xa}{Xa}$	25% $\frac{Xa}{Xa}$ Femme [a]	25% $\frac{Xa}{Xa}$ Homme [a]

Bilan : les filles et les garçons peuvent être normaux comme anormaux.

La maladie atteint les filles comme les garçons, cela est conforme au pedigree. On en déduit que l'allèle responsable de la maladie peut être porté par le chromosome sexuel X.

Hypothèse 2 : Supposons que l'allèle responsable de l'anomalie est porté par un autosome.

Soit le couple IV_3 , IV_4 .

L'allèle étant récessif, ce couple ayants des

CORRIGÉ

Le couple produit les gamètes ci-dessous :

	M. Brito	Mme Brito
Phénotypes	[N]	[NA]
Génotypes	$\frac{N}{N}$	$\frac{N}{A}$
Gamètes produits	100% $\frac{N}{-}$; 50% $\frac{N}{-}$; 50% $\frac{A}{-}$	

Échiquier de croisement

Gamètes du mâle[B]	50 % $\frac{N}{-}$	50% $\frac{A}{-}$
Gamètes de la femelle[b]		
100% $\frac{N}{-}$	50% $\frac{N}{N}$ [N]	50% $\frac{N}{A}$ [NA]

Bilan : 50% des enfants sont normaux et 50% sont drépanocytaires de forme mineure. Le risque pour le couple d'avoir des enfants drépanocytaires est de 50% par naissance.

Compétence 4 : Traiter une situation relative à la nutrition et la santé

Thème 1 : Le métabolisme énergétique et l'activité musculaire

Leçon 1 : La production de l'énergie par la cellule

Je m'exerce

Exercice 1

PROCESSUS DE DÉGRADATION DU GLUCOSE	COMPARTIMENTS CELLULAIRE
Respiration	$\swarrow$ $\searrow$ Hyaloplasme Mitochondrie
Fermentation	$\swarrow$ Mitochondrie

Exercice 2

La dégradation du glucose, en absence de dioxygène est la **fermentation**. Elle commence par la **glycolyse** au cours de laquelle une molécule de glucose comportant **6 atomes de carbone** se dégrade pour donner deux molécules **d'acides pyruviques** comportant chacune 3 atomes de carbone.

La dégradation du glucose par la fermentation donne des **résidus** qui contiennent encore de l'énergie. Il s'agit d'une dégradation **partielle**.

L'acide pyruvique peut être dégradé en alcool éthylique ou éthanol : fermentation **alcoolique**. Il peut être dégradé en acide acétique : fermentation **acétique**.

La fermentation est un processus qui libère **très peu d'énergie** pour la cellule.

Exercice 3

RESPIRATION	FERMENTATION
glycolyse ; acide pyruvique ; ATP ; CO ₂ ; cycle de Krebs ; chaîne respiratoire ; phsphorylation oxydative ; résidus minéraux..	glycolyse ; acide pyruvique ; résidus organiques.

Exercice 4

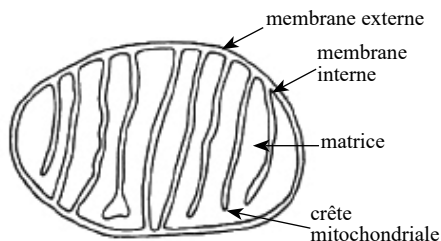


SCHÉMA D'UNE MITOCHONDRIE

Exercice 5

Le glucose est utilisé par la cellule vivante pour produire **l'énergie** indispensable à leur vie. Selon les conditions dans lesquelles vit la cellule, le glucose est d'abord dégradé en acide pyruvique dans le **hyaloplasme**.

CORRIGÉ

Si le milieu de vie est riche en dioxygène, les molécules d'acide pyruvique obtenues migrent dans les **mitochondries** où elles sont utilisées dans le cycle de Krebs. Ce cycle permet de dégrader les molécules d'acide pyruvique en **dioxyde de carbone** et rejettent diverses autres molécules indispensables au fonctionnement de la **chaîne respiratoire** intégrée dans la membrane interne des mitochondries.

La **dégradation** des molécules de glucose permet de produire des **molécules d'ATP** qui est la source d'énergie des cellules vivantes.

Je m'évalue

Exercice 1

Substrat + dioxygène + ADP + Phosphore inorganique $\rightarrow$ Dioxyde de carbone + eau + ATP.

2- Lorsqu'on ajoute des mitochondries dans l'enceinte d'un bioréacteur contenant un substrat (le succinate), la teneur du milieu en dioxygène diminue. Cette diminution s'accroît lorsqu'on ajoute de l'ADP, au milieu (t_2).

3- Les mitochondries sont le siège de la respiration cellulaire, processus qui permet la production de l'énergie cellulaire qu'est l'ATP. En présence du dioxygène, les substrats organiques, en occurrence les sucres (succinates) sont dégradés dans les mitochondries, en dioxyde de carbone et en eau, avec production d'énergie sous forme d'ATP, à partir des molécules d'ADP présentes dans le milieu. En effet les molécules d'ADP sont indispensables au fonctionnement du cycle de Krebs et des ATPases, fonctionnement dont dépend le déroulement de la respiration cellulaire.

Exercice 2

1. Les éléments isolés sont des mitochondries.
2. Lorsqu'on place les mitochondries dans un milieu contenant des nutriments carbonés la teneur en oxygène du milieu initialement élevé (environ 9mg/l) diminue régulièrement pour atteindre environ 5 mg/l au bout de 9 minutes.
3. Explication de l'évolution de la teneur en dioxygène du milieu :

À teneur du milieu en dioxygène diminue parce que le dioxygène est utilisé pour la respiration cellulaire.

En effet en présence d'oxygène les nutriments carbonés sont dégradés en dioxyde de carbone et en eau avec production d'ATP au niveau du cycle de Krebs.

4. Les mitochondries sont le siège de la production de l'énergie cellulaire.

Exercice 3

1. Le hyaloplasme et les mitochondries.

2. À l'instant T_0 , le glucose se trouve uniquement dans le milieu extérieur. À l'instant T_1 , une partie du glucose se retrouve dans le hyaloplasme. A l'instant T_2 , il n'y a plus de glucose dans le milieu cellulaire, il apparaît des molécules d'acides pyruviques, dans le hyaloplasme et dans les mitochondries.

À l'instant T_3 , les acides pyruviques sont uniquement dans les mitochondries en plus il apparaît d'autres acides émanant du cycle de Krebs. C'est à l'instant T_4 qu'il apparaît des molécules de dioxyde de carbone (CO_2).

3. Le processus de dégradation du glucose au sein de la cellule en présence d'oxygène, en s'appuyant sur le tableau :

Le glucose subit d'abord la glycolyse dans le hyaloplasme pour donner des molécules d'acides pyruviques (instant T_2), ensuite les acides pyruviques obtenus migrent dans les mitochondries (instant T_2) où ils sont transformés en acétyl coenzymes A, molécule qui est le point de départ du cycle de Krebs au cours duquel elle est dégradée en diverses autres molécules dont le dioxyde de carbone (CO_2) qui apparaît dans le milieu extérieur à l'instant T_4 .

4. Le CO_2 provient d'une part de la dégradation des acides pyruvique en acétyl coenzyme A et d'autre part de la dégradation de l'acide citrique pendant le cycle de Krebs.

J'approfondis

Exercice 1

1. Lorsqu'on place des graines sèches et des graines en germination dans les mêmes conditions expérimentales, en présence de l'eau de chaux, trois heures après, l'eau de chaux présente dans le milieu des graines en germination, se trouble, le liquide coloré monte dans le tube fin et la température dans le milieu augmente.

Les graines en germinations respirent. Elles absorbent le dioxygène du milieu (montée du liquide coloré) et y rejette du dioxyde de carbone (eau de chaux troublée) avec une forte production d'énergie.

2. Les graines en germination utilisent le glucose stocké sous forme d'amidon dans les cotylédons de la graine pour produire de l'énergie par le processus de la respiration.

Au cours de ce processus, le glucose est dégradé d'abord dans le cytoplasme (glycolyse) ensuite dans les mitochondries (cycle de Krebs et chaîne respiratoire) pour donner de l'eau et du dioxyde de carbone avec libération des molécules d'ATP (source d'énergie).

Le bilan de la réaction se résume comme suit :

Glucose + dioxygène $\xrightarrow{\text{Enzymes}}$ dioxyde de carbone + eau + ATP.

Le dioxyde de carbone rejeté est à l'origine de la montée du liquide coloré.

Exercice 2

1. - La quantité de glycogène, d'acide lactique et de phosphocréatine n'a pas changé dans le muscle, avant et après la contraction.

- La quantité d'ATP a diminué : elle est passée de 2 mg avant la contraction à 0 mg après la contraction musculaire.

2. La dégradation de l'ATP fournit l'énergie nécessaire à la contraction du muscle.

Normalement l'ATP utilisé, est régénéré de façon rapide (voie rapide) grâce à la phosphocréatine, selon la réaction :

ADP + phosphocréatine $\longrightarrow$ créatine + ATP.

L'utilisation de la phosphocréatine pour régénérer l'ATP a été bloquée par l'inhibition de l'enzyme responsable de cette réaction.

Donc l'ATP est la source de l'énergie utilisée lors de la contraction musculaire. Les molécules d'ATP utilisées sont régénérées grâce à la phosphocréatine (voie rapide) ou au cours de respiration cellulaire ou de la fermentation (voie lente).

Leçon 2 :

L'utilisation de l'énergie par la cellule musculaire

Je m'exerce

Exercice 1

1- d ; 2- a ; 3- b ; 4- c.

Exercice 2

Voies rapides de restauration de l'ATP	Voies lentes de restauration de l'ATP
- Réaction assurée par la myokinase - Réaction assurée par la phosphocréatine	- La respiration - La fermentation

Exercice 3

Causes de la fatigue musculaire	Conséquences de la fatigue musculaire
- Insuffisance de calcaire - Absence d'échauffement - Insuffisance d'oxygène - Accumulation d'acide lactique - Épuisement du glucose disponible.	- Courbatures - Crampes musculaires - Claquage musculaire.

Exercice 4

1- a ; 2- a, c.

Exercice 5

Le message nerveux arrive au muscle par l'intermédiaire **du nerf**. Le contact nerf-muscle forme la **plaque motrice**. Lorsque **l'influx nerveux** arrive au niveau du bouton synaptique, il se produit une **entrée d'ions Ca^{2+}** à l'origine de la libération, par exocytose, des **neuromédiateurs** dans la fente synaptique. Ces neuromédiateurs se fixent sur des récepteurs spécifiques et provoquent l'ouverture des canaux à sodium, à l'origine de **dépolarisation** de la membrane post-synaptique puis de la naissance d'un potentiel d'action. Ce message nerveux se propage le long de la membrane de la fibre musculaire, arrive aux invaginations et est transmis au réticulum endoplasmique qui libère dans le **cytoplasme**, les ions Ca^{2+} . Ces ions se fixent sur l'actine, au niveau des troponines pour libérer le **site d'attachement** de la tête de myosine. La tête de myosine fixe une molécule d'ATP et se fixe à l'actine : c'est la **phase d'attachement** qui correspond au pont d'acto-myosine. L'hydrolyse de l'**ATP** fournit l'énergie nécessaire au pivotement de la tête de myosine et le glissement des myofilaments fins entre les **myofilaments épais**.

Une nouvelle molécule d'ATP se fixe sur la tête de myosine. Il y a alors détachement et retour à l'**état initial**. Le réticulum endoplasmique repompe **activement** les ions Ca^{++} présents dans le sarcoplasme. Les filaments fins se détachent des filaments épais. C'est la relaxation ou **phase de détachement**.

Exercice 6

Une cellule musculaire renferme dans son hyaloplasme de nombreuses **myofibrilles**.

Une myofibrille est constituée de myofilament épais de **myosine** et de myofilaments fins d'**actine**.

Au cours de contraction musculaire, les myofilaments d'actine **glissent** entre les myofilaments de myosine.

Le retour des myofilaments fin d'actine à leur position initiale provoque le **relachement** du muscle.

épais de **myosine** et de myofilaments fins d'**actine**.

Au cours de contraction musculaire, les myofilaments d'actine **glissent** entre les myofilaments de myosine.

Le retour des myofilaments fin d'actine à leur position initiale provoque le **relachement** du muscle.

Les molécule de myosine et d'actine **interagissent** lors de la contraction musculaire.

Les têtes des molécules de myosine **s'attachent** aux molécules d'actine et, en **pivotant**, elle provoque le **glissement** des filaments d'actine, à l'origine du raccourcissement ou **contraction** de la myofibrille. Cette phase nécessite la présence du calcium et d'ATP.

Lorsque les têtes des molécules de myosine se **détachent** des molécules d'actine, les filaments d'actine **reprennent** leur position initiale : la myofibrille se relâche ou se **décontracte**.

Exercice 7

PHÉNOMÈNES MECANIQUES	PHÉNOMÈNES BIOCHIMIQUES
raccourcissement du sarcomère	- hydrolyse de l'ATP ; - rôle des ions Ca^{++} ; - régénération de l'ATP
PHÉNOMÈNES THERMIQUES	
- chaleur initiale ; - chaleur retardée.	

Je m'évalue

Exercice 1

1. Une secousse musculaire ou contraction musculaire.

2.

- Les excitations N° 1 à N°3 d'intensité comprises entre 11,9 à 12,5 mV ne provoquent aucune réponse du muscle.

- De l'excitation N°4 à l'excitation N°13, plus l'intensité de l'excitation augmente, plus l'amplitude de la contraction musculaire augmente.

- À partir de l'excitation 13, l'amplitude de la contraction musculaire reste maximale et constante malgré l'augmentation de l'intensité de l'excitation.

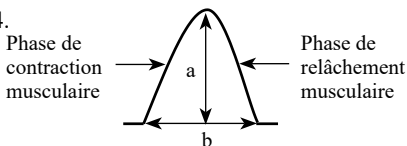
3.

- De 11,9 à 12,5 mV d'intensité de stimulation, aucune fibre musculaire n'a son seuil de stimulation atteint, d'où l'absence de contraction musculaire.

- À l'excitation N° 4 de 13 mV, très peu de fibres musculaires se contractent et provoquent la plus faible réponse.

Par la suite, plus l'intensité de stimulation augmente, plus le nombre de fibres musculaires qui se contractent s'accroît, jusqu'à ce que toutes les fibres musculaires soient recrutées (excitation N°13). À partir de ce moment, le muscle se contracte avec une amplitude maximale.

4.



a : amplitude de la contraction ;
b : durée de la secousse musculaire.

**SCHÉMA UNE SECOUSSE
MUSCULAIRE OU CONTRACTION
MUSCULAIRE**

Exercice 2

1. • Lorsque le muscle est intact, la quantité de glycogène diminue (elle passe de 1,62 à 1,21) alors que la quantité d'ATP et de phosphocréatine reste constante pendant l'activité musculaire.

- Lorsque le muscle est traité à l'acide iodo-acétique qui bloque la glycolyse, la quantité de glycogène reste constante ainsi que la quantité de phosphocréatine. La quantité d'ATP quant à elle, diminue (elle passe de 2 à 0) pendant l'activité musculaire.

- Lorsque la glycolyse est bloquée et que l'enzyme permettant l'utilisation de la phosphocréatine est inhibé, la quantité de glycogène et de phosphocréatine reste constante alors que la quantité d'ATP diminue, pendant l'activité musculaire.

2. En activité le muscle utilise de l'ATP.

- Quand le muscle est intact, l'ATP utilisé est régénéré à partir de la phosphocréatine qui, à son tour, est régénéré à partir de la dégradation du glucose issu de la glycolyse ; d'où la diminution de la quantité de glycogène.

- Lorsque la glycolyse est bloquée et/ou lorsque la phosphocréatine ne peut plus être utilisée, la régénération de l'ATP n'est plus faite et sa quantité diminue.

3. L'ATP d'abord ensuite la phosphocréatine et enfin le glycogène.

Exercice 3

1. TS : tubule transversal ; SR : réticulum endoplasmique ; Z : striis Z ; H : bande H ; A : bande sombre ; B : bande claire.

2. Z : un sarcomère.

3. Réalisation de schéma :

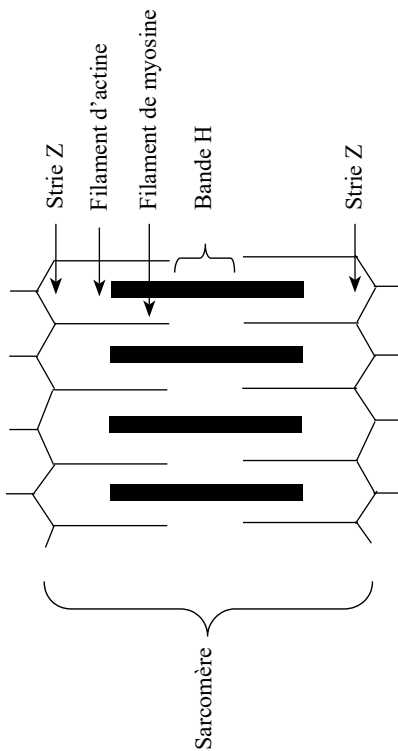


SCHÉMA D'UN SARCOMÈRE

4. La contraction de la myofibrille est provoquée par le glissement des myofilaments fins d'actine entre les myofilaments de myosine.

J'approfondis

Exercice 1

1. A. repos ; B. fixation ou attachement ; C. pivotement ; D. détachement ou relâchement.
2. La myosine et l'actine sont des molécules impliquées dans le mécanisme de la contraction musculaire. Les molécules de myosine sont les molécules constitutives des myofilaments épais alors que les myofilaments fins sont constitués entre autres de molécules d'actine.

Ces molécules sont disposées de telle sorte à délimiter des unités structurales et fonctionnelles du muscle que sont les sarcomères.

Au cours de la contraction musculaire, le site de fixation de la tête de myosine sur le filament d'actine est dévoilé après la fixation du Ca^{++} sur le filament d'actine : phase de fixation.

L'hydrolyse de l'ATP libère de l'énergie nécessaire au pivotement de la tête de myosine qui, dans ce mouvement, entraîne le filament d'actine et provoque le raccourcissement du sarcomère (la contraction musculaire).

Lorsque la tête de myosine se rétracte ; détachement le filament d'actine libéré retrouve sa position initiale : c'est la phase de relâchement.

Exercice 2

1. Lorsque l'actine est seule, même en présence du Ca^{++} , l'ATP n'est pas utilisée. Il en est de même lorsque l'actine et la myosine sont présentes sans ATP.

L'utilisation de l'ATP est faible lorsque la myosine est seule en présence d'ATP et du Ca^{++} , il en est de même dans un milieu où la myosine et l'actine sont présentes avec de l'ATP mais sans Ca^{++} .

L'utilisation de l'ATP est optimale quand l'actine et la myosine sont en présence du Ca^{++} .

L'interaction acto-myosine lors de l'activité musculaire nécessite de l'ATP (source d'énergie) et du Ca^{++} .

2. En effet l'arrivée du potentiel d'action musculaire au niveau de la fibre musculaire provoque un passage massif d'ions calcium du réticulum endoplasmique vers le sarcoplasme.

Ces ions Ca^{++} se fixent sur les filaments d'actine et provoquent le dévoilement des sites de fixation de la tête des molécules de myosine sur l'actine. Les têtes de myosine fixent de l'ATP. L'hydrolyse des molécules d'ATP fournit l'énergie nécessaire à la formation des ponts d'acto-myosine et au pivotement des têtes de myosine, à l'origine du glissement des filaments d'actine entre les filaments de myosine : c'est la contraction musculaire.

Lorsque les têtes de myosine se rétractent, les filaments d'actine libérés reprennent leur position initiale, provoquant le relâchement du muscle.

Thème 2 : La défense de l'organisme et son dysfonctionnement

**Leçon 1 :
Le système de défense de
l'organisme**

Je m'exerce

Exercice 1

Le **soi** est l'ensemble des organes, des tissus, des cellules et des molécules d'un individu. Les organes, les tissus, les cellules et les molécules étrangers à un organisme donné constituent le **non soi**. Les cellules d'un organisme donné, ont sur leur membrane plasmique, des **marqueurs** qui sont les molécules de l'identité biologique de l'individu : Ce sont les **antigènes**. Il y a :

- les antigènes du CMH (complexe majeur d'histocompatibilité), le système HLA (human leucocyte antigen) présents sur toutes les cellules sanguines à part les hématies.
- les antigènes portés par les hématies appelées **agglutinogènes**.

Chaque antigène possède une partie qui induit des réactions immunitaires : C'est le **déterminant antigénique**. Lorsqu'une cellule ou une molécule possède des déterminants antigéniques différents de ceux d'un organisme, elle est reconnue comme un **antigène étranger** et **combattu** par des cellules et molécules spécialisées.

Exercice 2

Les barrières tissulaires empêchent les **agents pathogènes** d'arriver dans les tissus internes de l'organisme. Il s'agit des tissus de **revêtement** que sont la peau et les muqueuses. Les **sécrétions biologiques** telles que les larmes, la salive, les mucus constituent des **barrières chimiques** contre les agents pathogènes. Lorsque les barrières mécaniques sont franchies l'organisme réagit au point d'entrée par une **inflammation** qui est caractérisée par une enflure et une rougeur. Les phagocytes se déplacent au niveau de la zone **d'inflammation** pour détruire les agents pathogènes qui s'y trouvent.

L'inflammation des **ganglions lymphatiques** fait suite à l'arrivée des agents pathogènes à leur niveau.

Exercice 3

- phase de reconnaissance de l'antigène
- phase d'activation des cellules immunitaires
- phase de multiplication des cellules immunitaires
- phase de différenciation des cellules immunitaires
- phase effectrice.

Exercice 4

RÉACTIONS IMMUNITAIRES	ACTEURS
Immunité non spécifique	polynucléaire ; macrophage ; phagocytes ;
Immunité spécifique	lymphocyte B ; macrophage ; lymphocyte T.
Immunité à médiation humorale	anticorps ; lymphocyte B ; plasmocyte.
Immunité à médiation cellulaire	macrophage ; lymphocyte T.

ACTIONS	CARACTÉRISTIQUES DE LA RÉACTION IMMUNITAIRE
Réaction inflammatoire ; réaction ganglionnaire ; capture et digestion ;	Coopération cellulaire ; spontanée ;
Précipitations ; lyse cellulaire	Coopération cellulaire ; mémorisation ; lente
Formation de complexes immuns ; Précipitations	Coopération cellulaire ; mémorisation ; lente.
Lyse cellulaire	Coopération ; mémorisation ; lente.

Exercice 5

Acteurs des réactions immunitaires	Mode d'action
Plasmocytes	Production d'interleukine
Lymphocyte T ₄	Production d'anticorps
Macrophages	Libération de perforines
Polynucléaires	Phagocytose
Lymphocyte T cytotoxique	Phagocytose

Je m'évalue

Exercice 1

- À un lapin B, on inocule une dose mortelle de toxine tétanique, après lui avoir injecté du liquide physiologique.
 - À un lapin C, on inocule une dose mortelle de toxine tétanique, après lui avoir injecté du sérum issu d'un lapin (A1) immunisé contre le tétanos.
 - À un lapin D, on inocule une dose mortelle de toxine diphtérique, après lui avoir injecté du sérum issu d'un lapin (A1) immunisé contre le tétanos.
- Le lapin B qui a reçu l'injection de liquide physiologique est mort à la suite de l'inoculation de la dose mortelle de toxine tétanique.
 - Le lapin C qui a reçu du sérum du lapin immunisé contre le tétanos, a survécu à l'inoculation de la dose mortelle de toxine tétanique.
 - Le lapin D qui a reçu du sérum du lapin immunisé contre le tétanos, n'a pas survécu à l'inoculation de la dose mortelle de toxine diphtérique.
- Le lapin B n'a pas survécu à la dose mortelle de toxine tétanique parce que le

liquide physiologique qui lui a été injecté, ne contient aucun élément de défense contre la toxine tétanique.

- Le lapin C a survécu à la toxine tétanique parce que le sérum qu'il a reçu, renferme des anticorps antitétaniques qui l'ont protégé contre la toxine tétanique mortelle.
- Le lapin D n'a pas survécu à la toxine diphtérique parce que les anticorps qu'il a reçus par le sérum du lapin immunisé contre le tétanos, ne peuvent pas détruire la toxine diphtérique.

4.

L'immunité mise en jeu est l'immunité à médiation humorale car elle est assurée par des anticorps circulant dans le sang.

Exercice 2

1. Analyse des courbes :

Courbe A :

Deux mois après la grossesse les anticorps d'origine maternelle apparaissent dans le sang du fœtus.

Leur taux dans le sang fœtal, s'accroît régulièrement jusqu'à atteindre un maximum de 1000mg/100 ml, au moment de la naissance. À partir de la naissance, le taux de ces anticorps décroît très rapidement (en deux mois) puis ces anticorps disparaissent dans le sang de nouveau-né, aux environs du 8^{ème} mois.

Courbe B :

Les anticorps (IgG) produit par l'enfant sont absents dans le sang fœtal.

Ils apparaissent dans le sang de l'enfant après la naissance.

Leur taux dans le sang de l'enfant, s'accroît régulièrement avec le temps.

Courbe C :

Les anticorps du système A.B. O appelés agglutinines, n'existent pas dans le sang fœtal avant 6 mois de grossesse.

À partir de 6 mois de grossesse, les agglutinines apparaissent dans le sang du fœtus et leur taux s'accroît et se maintient à un maximum toute la vie.

2.

Courbe A :

Le taux des anticorps d'origine maternelle augmente dans le sang fœtal parce que, pendant la grossesse les anticorps produits par la mère passent régulièrement dans le sang du fœtus, à travers le placenta.

Après la naissance le taux des anticorps d'origine maternelle diminue dans le sang de l'enfant parce que l'organisme de l'enfant, devenu autonome après la naissance, détruit les anticorps d'origine maternelle qu'il considère comme des antigènes étrangers.

Courbe B :

Avant la naissance, l'enfant est à l'abri dans le ventre de sa mère. N'étant pas en contact avec des antigènes étrangers, il ne produit pas d'anticorps.

À partir de la naissance, l'enfant, en contact avec les antigènes étrangers par son contact avec le milieu extérieur, commence à produire ses propres anticorps.

3. Justification de la protection du fœtus :

Le fœtus est protégé par les anticorps produits par sa mère.

4. Déduction de la période où l'enfant est sensible aux infections après sa naissance

La sensibilité de l'enfant aux infections entre le 5^{ème} et le 8^{ème} mois, période pendant laquelle le taux des anticorps, aussi bien d'origine maternelle que ceux que l'enfant produit, est trop faible pour le protéger.

Exercice 3

1- Fig 1 : lymphocyte B ;

Fig 2 : plasmocyte.

2- Le taux d'anticorps antitétanique chez l'individu non infecté est nul.

Celui de l'individu infecté augmente quelque temps après l'infection, atteint un maximum d'environ 0,1 U.I/ml de plasma autour de la 3^{ème}, 4^{ème} semaine puis il décroît en dessous de 0,01 U.I/ml de plasma, vers la 7^{ème} semaine.

3. Chez l'individu non infecté, les lymphocytes B non sensibilisés contre la toxine tétanique, n'évoluent pas en plasmocytes. D'où l'absence d'anticorps antitétaniques chez cet individu.

Chez l'individu infecté, les lymphocytes sensibilisés par la présence de la toxine tétanique, se transforment en partie en plasmocytes producteurs d'anticorps antitétanique.

4. Ce sont les plasmocytes qui produisent les anticorps contre les antigènes activateurs.

J'apprends**Exercice 1**

1-

- À la première étape la greffe de leur propre peau ne suscite aucun rejet,

- à la deuxième étape, la greffe de fragment de peau de la sœur jumelle est tolérée,

- à la troisième étape, les fragments de peau provenant de la sœur non jumelle, sont rejetés.

2 - Première étape :

La greffe de leur propre fragment de peau ne suscite aucun rejet parce que les antigènes portés par les cellules de leur peau sont reconnus comme éléments de soi par leur système immunitaire. Ces cellules sont donc tolérées par le système de défense de leur organisme.

Deuxième étape :

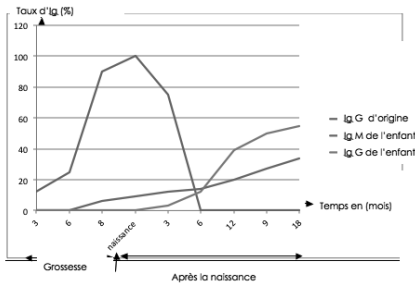
Le fragment de peau venant de sa sœur jumelle est toléré parce que les vraies jumelles sont biologiquement identiques. Les cellules de la peau de sa sœur portent les mêmes antigènes que ceux portés par les siennes.

Troisième étape :

Les cellules du fragment de peau de l'autre sœur ne portent pas les mêmes antigènes. Ces cellules sont considérées comme élément du non soi et combattues par le système immunitaire de la greffée ; d'où le rejet constaté.

Exercice 2

1.



**COURBE DE VARIATION DES TAUX D'IG
EN FONCTION DU TEMPS**

Pendant la grossesse, le taux d'Ig G d'origine maternelle augmente et passe de 12,5% à 100% à la naissance alors que le taux d'IgG de l'enfant reste nul.

Cependant, le taux d'IgM de l'enfant nul jusqu'au 6^{ème} mois de grossesse augmente faiblement pour atteindre 9 % à la naissance.

De la naissance au 6^{ème} mois, le taux d'IgG d'origine maternelle baisse pour s'annuler au 6^{ème} mois alors que les taux d'Ig G de l'enfant apparaissent et leur taux augmente jusqu'à 12%

Quant aux IgM de l'enfant, leur taux continue d'augmenter faiblement et atteint la valeur de 14%.

Au-delà de 6 mois, le taux d'IgG d'origine maternelle demeure nul tandis que le taux d'IgG et d'IgM de l'enfant continuent d'augmenter et atteignent respectivement les valeurs de 55% et 34% 18 mois après la naissance.

Les nourrissons sont très sensibles aux infections entre 5 et 7 mois après la naissance parce que le taux d'IgG d'origine maternelle, censé le protéger a chuté et s'est annulé au 6^{ème} mois. Par ailleurs le taux d'IgG élaborées par le nourrisson est encore trop faible pour assurer une protection efficace.

Leçon 2 :

L'infection de l'organisme par le VIH

Je m'exerce

Exercice 1

L'agent du SIDA est le **VIH** (virus de l'**immuno déficience Humaine**). Il infecte essentiellement les lymphocytes T4 mais aussi certaines cellules du tissu nerveux.

Le VIH est limité par une enveloppe de lipides, et de **protéines**. À l'intérieur de l'enveloppe, on a la capside protéique qui contient une enzyme : la **transcriptase inverse** ainsi qu'une molécule porteuse de l'information génétique : **L'ARN viral**. Une fois injecté dans le lymphocyte T₄, l'ARN viral est transformé en **ADN proviral** par la transcriptase inverse.

Exercice 2

1. L'agent pathogène du SIDA est un rétrovirus. Vrai
2. La cellule cible du VIH est le globule rouge. Faux
3. Les lymphocytes T₄ sont détruits par le VIH. Vrai
4. Un individu infecté par le VIH produit des anticorps anti VIH dès qu'il est infecté. Faux
5. Les maladies opportunistes apparaissent quand le système immunitaire est affaibli. Vrai
6. Les tests du VIH détectent les virus dans le sang. Faux
7. Un individu qui produit des anticorps anti-VIH peut transmettre le VIH. Vrai
8. La destruction des lymphocytes T₄ est à l'origine du dysfonctionnement du système immunitaire. Vrai

Exercice 3

1. Adsorption du VIH au lymphocyte T_4 ;
2. Injection de l'ARN viral et de la transcriptase inverse ;
3. Transformation de l'ARN viral en ADN proviral ;
4. Intégration de l'ADN proviral à l'ADN du lymphocyte T_4 ;
5. Multiplication du VIH dans le Lymphocyte T_4 .

Exercice 4

Le virus se **fixe** sur les cellules possédant la **protéine T_4** comme certains lymphocytes T contrôlant la **réponse immunitaire**. La fixation du virus induit la **fusion** de la membrane virale et de la membrane plasmique de la **cellule-cible** suivie de l'injection de l'ARN viral.

L'ADN proviral produit grâce à la **transcriptase reverse** s'incorpore à l'**ADN** de la cellule hôte. À ce moment, le virus n'entraîne pas de perturbation de la réponse immunitaire. Le sujet est dit **séropositif**. Il ne présente aucun symptôme, il est susceptible de **transmettre** le virus soit par le sang soit par **les sécrétions sexuelles**.

Après une période de **silence** pouvant atteindre une dizaine d'années, le **provirus** peut utiliser la machinerie enzymatique de la cellule hôte pour produire de **nouveaux virus** qui bourgeonnent à la surface du lymphocyte T_4 **infecté**.

Exercice 5

ÉVOLUTION DE L'INFECTION PAR LE VIH	ÉTAT DE SANTÉ DE L'INDIVIDU INFECTÉ
Production d'anticorps anti-VIH	
Virus à l'état latent	
Prolifération du virus	
	Apparition des symptômes du SIDA
	Séropositif
	Porteur asymptomatique

Je m'évalue

Exercice 1

1. Fig 1 : Le VIH en présence du LT_4 ; Fig. 2 : et 3 : adsorption du VIH sur le LT_4 ; Fig.3 : injection de l'ARN viral dans le LT_4 .
2. La transcription inverse de l'ARN viral ; l'intégration de l'ARN viral dans le noyau du LT_4 ; la production des matériaux viraux ; le bourgeonnement des nouveaux virus (VIH).
3. Lorsque le VIH est en contact avec le LT_4 , il adhère à la membrane du LT_4 grâce à son récepteur Gp120 qui reconnaît le récepteur CD_4 porté par le LT_4 (fig 1,2 et 3). Le VIH injecte par la suite son ARN dans le cytoplasme du LT_4 .
4. Une fois l'ARN viral est injecté dans le cytoplasme du LT_4 , il est transformé en ADN par une enzyme appelée transcriptase inverse. L'ADN viral ou provirus obtenu traverse l'enveloppe nucléaire du LT_4 et s'intègre à son matériel génétique.

Le provirus va conduire, depuis le noyau du LT_4 , la production des constituants du VIH et assurer ainsi sa reproduction au détriment du LT_4 qui finit par se détruire.

Exercice 2

1.
 - 1: protéine d'enveloppe (GP 120) ;
 - 2 : couche lipidique ;
 - 3 : protéines ;
 - 4 : capsid protéique ou cœur ;
 - 5 : ARN viral ;
 - 6 : transcriptase inverse.
2. Les noms des deux (02) cellules cibles du VIH :
 - Macrophages et lymphocytes CD_4 .
3.
 - Macrophages : phagocytent, digèrent et présentent le déterminant antigénique aux lymphocytes T à la phase de reconnaissance.
 - Lymphocyte CD_4 : coordonnent et régulent la réponse immunitaire de l'organisme.

4. L'infection de ces cellules provoque la désorganisation du système de défense de l'organisme pouvant aboutir à un dysfonctionnement immunitaire.

Exercice 3

1. Les tests de séropositivité sont positifs chez les mères M_1 et M_2 ainsi que chez les enfants E_1 et E_2 ; mais les mesures de la charge virale montrent la présence de virus chez les deux mères cependant, les virus n'existent que chez l'enfant E_2 .

2. a) des résultats obtenus chez les enfants E_1 et E_2 . La séropositivité observée chez les deux enfants est due au fait que les anti - corps anti Vih produit par les mères pendant la grossesse passent dans le sang des enfants.

Toutefois il n'y a aucun virus dans le sang de l'enfant E_1 parce qu'il n'a pas été contaminé par sa mère contrairement à l'enfant E_2 .

b)

- Chez l'enfant E_1 , le taux d'anti - corps anti - VIH diminue progressivement dans son sang jusqu'à disparaître autour du 7^{ème} mois après la naissance.

Cela est dû au fait que les anti - corps circulant dans le sang de cet enfant sont ceux qu'il a reçus de sa mère pendant la grossesse. À la naissance, son organisme les considérant comme des éléments étrangers les détruit progressivement jusqu'à, ce qu'il n'en existe plus.

- Chez l'enfant E_2 , le taux d'anti - corps anti - Vih diminue progressivement dans son sang jusqu'au 4^{ème} mois puis s'accroît avec l'âge.

Cela est dû au fait que chez cet enfant, de la naissance au 4^{ème} mois son organisme détruit les anti - corps circulant qui sont ceux reçus de sa mère pendant la grossesse.

À partir du 4^{ème} le taux d'anti - corps anti - VIH augmente parce que l'enfant a été contaminé et commence à produire lui-même des anti - corps anti - VIH qui s'accumulent dans son organisme.

3. Déduction de l'état de santé de chaque enfant :

- L'enfant E_1 est sain.
- L'enfant E_2 est infecté par le VIH.

Exercice 4

1. A : Primo - infection.

B : Phase asymptomatique.

C : Sida déclaré

2.

- Pendant la phase de primo - infection, alors que la charge virale s'accroît dans le sang du patient dès l'infection, le nombre de lymphocyte T_4 diminue dans les six (6) premières semaines.

Dans les dernières semaines de la primo - infection, la charge virale baisse alors que le nombre de lymphocytes T_4 remonte jusqu'à un maximum d'environ 700 cellules /mm³.

- Pendant la phase asymptomatique, le nombre de lymphocyte T_4 baisse régulièrement sans qu'il ait une grande augmentation de la charge virale dans le sang du patient.

- Pendant la phase sida déclaré, la chute du nombre de lymphocyte T_4 se poursuit et leur nombre passe sous la barre de 200 cellules/mm³ et tend à s'annuler vers la fin de cette phase ; alors que la charge virale, elle s'accroît très rapidement pour atteindre 105 Hb de copies d'ADN viral/ ml de plasma à la fin de cette phase.

3.

- À la phase A :

- dans les six premières semaines, la charge virale s'accroît au détriment du nombre de lymphocytes T_4 parce que Vih infecte les Lymphocyte T_4 et les détruit au cours de sa multiplication.

- De la sixième à la neuvième semaine le nombre de lymphocyte T_4 s'accroît au détriment des virus parce que l'organisme a réagit en produisant des anti-corps qui détruisent le VIH.

- À la phase C :

Le nombre très bas des lymphocytes T_4 rend le système de défense inefficace. Les virus en profitent pour se multiplier rapidement au détriment des lymphocytes T_4 .

4.

À la phase C le système de défense de l'organisme du patient est très affaibli.

Ne pouvant plus se défendre, tous les microbes qui entrent dans son organisme s'y développent et provoquent des maladies dites opportunistes.

J'approfondis

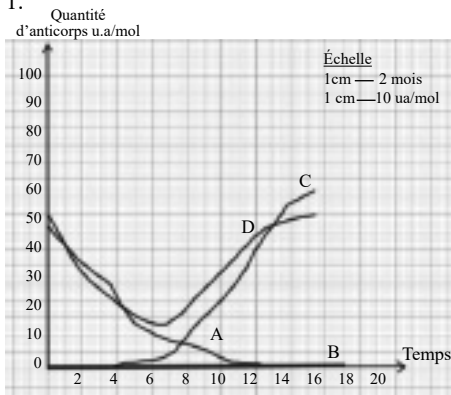
Exercice 1

1. Lorsque les lymphocytes cytolytiques (T_8) et les lymphocytes T_4 sont cultivés dans un milieu contenant des VIH, le nombre de lymphocyte T_8 baisse légèrement alors que celui des lymphocytes T_4 baisse énormément : leur nombre passe de 100 à 5 cellules.

2. Les lymphocytes T_4 étant les cellules essentielles dans le système de défense de l'organisme de par leur rôle de régulateur, leur destruction par le VIH entraîne le dysfonctionnement du système immunitaire. C'est pour cela que l'infection par le VIH provoque l'effondrement du système immunitaire de l'organisme.

Exercice 2

1.



ÉVOLUTION DE LA QUANTITÉ D'ANTICORPS
CHEZ CHAQUE GROUPE D'ENFANTS

2.

• Chez les enfants du groupe A, la quantité d'anticorps élevée au temps 0 (50 u.a/mL de sang), diminue avec le temps pour s'annuler le 16^{ème} mois.

Les anticorps détectés dans le sang de ses enfants proviennent de leur mère séropositive.

Dans l'organisme de ces enfants ces anticorps d'origine maternelle sont détruits progressivement jusqu'à leur élimination totale.

Ces enfants n'ont pas été contaminés par leur mère séropositive. Ils ne produisent pas d'anticorps anti-VIH.

• Chez les enfants du groupe B, la quantité d'anticorps a diminué de 0 au 8^{ème} mois avant d'augmenter jusqu'à un maximum de 52 u.a/mL de sang, le 18^{ème} mois.

Chez ces enfants les anticorps qu'ils ont reçus de leur mère séropositive sont détruits les huit premiers mois. Mais ayant été contaminés pendant la grossesse par leurs mères séropositives, ils produisent à partir du 8^{ème} mois leurs propres anticorps anti-VIH dont la quantité augmente régulièrement.

• Chez les enfants du groupe C, la quantité d'anticorps était nulle les 4 premiers mois. À partir du 6^{ème} mois, la quantité d'anticorps augmente régulièrement jusqu'à un maximum de 60 u.a/mL de sang le 18^{ème} mois.

L'apparition des anticorps anti-VIH dans leur sang après la naissance, montre que ces enfants ont été contaminés, par leurs mères séropositives, pendant l'accouchement. Quatre mois après, l'organisme de ces enfants s'est mis à produire des anticorps anti-VIH dont le taux augmente avec le temps.

• Chez les enfants du groupe D, la quantité d'anticorps anti-VIH dans leur sang reste nulle pendant les 18 mois. Cela est dû au fait que ces enfants n'ont ni reçu d'anticorps anti-VIH de leurs mères séropositives ni été contaminés par ces dernières (ils ne produisent pas d'anticorps anti-VIH).

DOCUMENTS	ANNOTATIONS
Document 1 : principaux gisements miniers et pétrolifères de Côte d'Ivoire	
Document 2 : carte minière et pétrolifère de la Côte d'Ivoire	
Document 3 : schémas des différents types de pièges pétrolifères	
Document 4 : différentes techniques de prospection pétrolifère	A : prospection géophysique : sismique réflexion B : prospection géophysique : sismique réflexion C : forage d'exploration
Document 5 : différentes techniques d'exploitation pétrolifère	A : récupération assistée B : récupération naturelle
Document 6 : techniques d'amélioration de la fertilité des sols	A : drainage B : irrigation C : labour
Document 7 : rotation des cultures	
Document 8 : schéma du trajet de l'influx nerveux dans un réflexe salivaire conditionnel	
Document 9 : schéma du dispositif d'enregistrement des activités nerveuses (PM et PA)	
Document 10 : schéma de la coupe transversale d'un nerf	a : fibres nerveuses b : faisceaux de fibres nerveuses c : périnèvre d : endonèvre e : épinèvre f : capillaire vasculaire
Document 11 : schéma d'un neurone	a : corps cellulaire b : axone c : gaine ou cellule de schwann d : arborisation terminale e : dendrite f : noyau g : corps de Nissl h : noyau de la gaine de schwann i : gaine de myeline

Document 12 : schéma explicatif de la transmission synaptique	a : neurone afférent ou présynaptique b: fente synaptique c : neurone efférent ou postsynaptique d : arrivée du potentiel d'action e : vésicule de médiateurs chimiques f : exocytose g : réaction de la cellule cible
Document 13 : Tableau des effets des différents types de drogues sur le comportement humain	
Document 14 : mode d'action des drogues au niveau des synapses	
Document 15 : schéma d'un myographe	a : excitateur b: nerf sciatique c : muscle gastrocnémien d : stylet inscripteur e : axe f : myogramme g : cylindre h : moteur
Document 16 : secousse isolée	a : secousse normale b: secousse de fatigue
Document 17 : réponses du muscle à deux stimulations plus ou moins rapprochées	a : secousses individuelles b: secousses partiellement fusionnées c : secousses fusionnées
Document 18 : réponses du muscle à plusieurs stimulations plus ou moins rapprochées	
Document 19 : réponses du muscle à des stimulations d'intensités croissantes	
Document 20 : schéma de l'ultrastructure de la fibre musculaire	a : myofilament de myosine b: myofilament d'actine c : disque clair d : disque sombre e : sarcomère f : strie Z g : myofibrille h : mitochondrie i : glycogène j : membrane plasmique k : réticulum endoplasmique l : tubule transverse

Document 21 : schéma montrant le fonctionnement du sarcomère	a : sarcomère étiré b: sarcomère relâché (au repos) c : sarcomère contracté d : disque clair e : disque sombre f : filament de myosine g : filament d'actine
Document 22: voies de restauration de l'ATP musculaire	
Document 23 : schéma du cycle utérin	
Document 24 : cycle ovarien	
Document 25 : cycle des hormones antéhypophysaires	
Document 26 : schéma fonctionnel simplifié de la régulation des cycles sexuels chez la femme	a : gonadotrophine releasing hormone (GnRh) b: FSH c : LH d : oestrogènes e : progestérone
Document 27 : mode d'action des contraceptifs	
Document 28 : schéma de l'ultrastructure d'une mitochondrie	a : membrane externe b: espace inter membranaire c : membrane interne d : stroma e : crête mitochondriale