

CORRECTION DU SUJET DE SVT TD DU BAC BLANC REGIONAL 2025

Exercice 1 (4 points)

A/ 1-vrai ; 2-vrai ; 3-faux ; 4-faux ; 5-vrai ; 6-faux ; 7-faux ; 8-faux .

(0,25 pour 2 réponses exactes soit 1 pt pour les 8 réponses exactes)

B/ (0,25x8=2pts).

1-Acétylcholine	5- Dépolarisation
2-GABA	6- Postsynaptique
3-Calcium (Ca^{2+})	7- Acétylcholinestérase
4- Exocytose	8- Recapture

C/ 1-a,b,c ; 2-a, c ; 3-a,c,d ; 4-a,c (0,25x4=1 pt) NB : une seule faute ou l'absence d'une des voies annule la réponse).

Exercice 2 (4 points)

A/ : 1- b ; 2-c ; 3-c ; 4-b ; 5-c ; 6-a ; 7-b ; 8-a (0,25 x8 = 2pts)

B/ 1-c ; 2-f ; 3-d ; 4-k ; 5-i ; 6-g ; 7-m ; 8-p ; 9-e ; 10-a ; 11-j ; 12-h ; 13-o ; I-b ; II-l ; III-n.
(4 réponses exactes = 0,25 pts donc diviser le nombre de reponses exactes par 4, prendre la partie entière de cette division et la multiplier par 0,25 pt. Exemple 7/4 =1x 0,25).

C/ 1-b 2-c 3-c 4-b (0,25x4 = 1 pt)

Exercice 3 (06 ponts)

1-Identifions les phénomènes biologiques. (1 point soit 0,25 X 4 pt)

Document 1 : transmission synaptique

Document 2 : mécanisme de la contraction musculaire

Document 3 :

E1 : phénomène électrique de l'activité musculaire ou potentiel d'action du muscle ou électromyogramme..

E2 : phénomène mécanique de l'activité musculaire ou secousse musculaire ou myogramme.

2-Analyse des documents 2 et 3.

Document 2 : Le document 2 présente les étapes du mécanisme de la contraction musculaire qui sont dans l'ordre normal :

-Avant le début de l'activité musculaire, les têtes de myosine ne sont pas en contact avec les actines, elles restent liées aux myofilaments épais de myosine. La taille du sarcomère, celle des bande claire et H sont relativement grandes : c'est la phase de repos. (0,25 pt)

-Des ions calcium se fixe sur les myofilaments fins d'actine, les têtes de myosine se décollent du myofilament épais de myosine et s'attachent aux actines : c'est la phase d'attachement. (0,25 pt)

-Des molécules d'ATP sont hydrolysées en ADP + Pi (phosphate inorganique) au niveau des têtes de myosine liées aux actines. Les têtes de myosine font des mouvements, les tailles du sarcomère, de la bande claire et de la bande H diminuent considérablement. C'est la phase de pivotement des têtes de myosine ou glissement. (0,25 pt)

-Les ions calcium quittent les myofilaments fins d'actines, les têtes de myosines se détachent des actines et les tailles du sarcomère, de la bande claire et de la bande H augmentent et reprennent leurs dimensions initiales. (0,25 pt)

Document 3 : Le document 3 présentent un électromyogramme ou PA musculaire (E1) et un myogramme secousse musculaire (E2).

-L'électromyogramme (E1) présente successivement l'artéfact de stimulation, le temps de latence, la phase de dépolarisation et la phase de repolarisation. (0,25 pt)

-Le myogramme (E2) présente successivement une phase de latence, une phase de contraction et une phase de relâchement. (0,25 pt)

-L'électromyogramme s'achève avant que le myogramme ne commence ou le PA musculaire précède le myogramme. (0,25 pt)

3-Justification

L'électromyogramme est le phénomène électrique qui déclenche la secousse musculaire ou phénomène mécanique, ce qui explique que le PA précède toujours le myogramme. (0,5 pt)

4-Explication de l'enregistrement 2 du document 3.

Lorsqu'un nerf innervant un muscle est excité, l'arrivée de l'influx nerveux au niveau de la synapse neuromusculaire ou plaque motrice (document 1), entraîne la libération d'acétylcholine dans la fente synaptique. L'influx nerveux est transmis aux cellules musculaires grâce à l'entrée massive d'ions Na⁺ par les canaux chimio-dépendants ouverts suite à la fixation de l'acétylcholine à ces derniers. (0,75 pt)

La dépolarisation de la membrane de la cellule musculaire (PA musculaire) déclenche dans le sarcoplasme la libération d'ions calcium par les réticulums endoplasmiques lisses. Les ions calcium se fixent au niveau des myofilaments fins d'actine sur les troponines qui se déforment et font basculer les tropomyosines qui libèrent alors les sites de fixation des têtes de myosine présents sur les actines. Les têtes de myosines qui ont reçu les molécules d'ATP s'attachent aux actines pour former les ponts actomyosines, puis hydrolysent l'ATP pour produire de l'énergie qu'elles utilisent pour pivoter. Ce pivotement des têtes de myosine fait glisser les myofilaments épais de myosine le long des myofilaments fins d'actine. Ceci explique la phase de contraction de la secousse ou raccourcissement du muscle. (1,25 pt)

-Par la suite, la fixation d'une seconde molécule d'ATP aux têtes de myosine et la recapture des ions calcium par les réticulums endoplasmiques lisses, entraînent le détachement de ces têtes des molécules d'actine entraînant le retour du muscle à sa taille initiale. (0,75 pt)

Exercice 4 (06 points)

1-Nommons les organes sécréteurs des substance hormonales des documents : (0,25x3 =0,75 pt)

la GnRH. : l'hypothalamus

la LH : l'hypophyse

la testostérone : les testicules

2- Comparons les documents relatifs à l'individu normal à ceux de l'individu atteint :

Comparaison des sécrétions hormonales (document 1 et document 2) : (0,25x3 =0,75 pt)

- Chez l'individu normal tout comme chez l'individu atteint d'hypogonadisme, les sécrétions se font de façon pulsatile. Chaque sécrétion pulsatile de GnRH **précède** d'une heure de temps la sécrétion pulsatile de LH qui **précède à son tour** d'une heure de temps la sécrétion pulsatile de testostérone.
- La sécrétion de **GnRH est plus importante** chez l'individu atteint d'hypogonadisme que chez l'individu normal
- les sécrétions de LH et de testostérone sont importantes chez l'individu normal alors qu'elles sont très faibles chez l'individu atteint.

Comparaison des coupes transversales des tubes séminifères de (document 3 et document 4) : (0,25x2 =0, 5 pt)

- Chez l'individu normal tout comme chez l'individu atteint, les cellules de Sertoli, les cellules de Leydig, les cellules germinales, la lumière du tube et la paroi du tube sont présents.
- Chez l'individu normal la lumière du tube séminifère contient des spermatozoïdes alors que celle du tube séminifère de l'individu atteint n'en contient pas. En plus chez l'individu normal la lumière du tube séminifère, les cellules de Leydig, les cellules de Sertoli et les cellules germinales sont de tailles plus grandes que leurs homologues de l'individu atteint d'hypogonadisme.

3-Etablissement des relations.

- Chez l'individu normal, la GnRH (hormone de libération des gonadotrophines hypophysaires) produite par l'hypothalamus **stimule** l'hypophyse qui produit de la LH (hormone lutéinisante) qui **stimule** à son tour les testicules qui produisent alors la testostérone au niveau de ses cellules de Leydig, ce qui explique le décalage de temps entre les moments de ces sécrétions. **(0,5 pt)**
- Les faibles taux** sanguins de testostérone, stimulent par **rétrocontrôle négatif** l'hypothalamus qui augmente sa production pulsatile de GnRH qui stimule l'hypophyse qui augmente sa production de gonadotrophines dont la LH. Ceci augmente la production de testostérone par les testicules. **(0,75 pt)**
- En revanche, lorsque ce taux sanguin de testostérone est **très élevé**, cela inhibe par rétrocontrôle négatif l'hypothalamus **qui réduit** sa production de GnRH, ce qui diminue l'excitation de l'hypophyse qui diminue sa production de LH, ce qui réduit par conséquent la production de testostérone par les testicules. **(0,75 pt)**
- Lorsqu'elle est produite, la testostérone intervient à son tour dans le processus de **la formation des spermatozoïdes** (gamétogénèse chez le mâle). **(0,5 pt)**

4-Explication de la cause de la stérilité de l'individu atteint. (0,75 x2 =1,5 pts).

- Chez l'individu atteint, les très faibles taux de testostérone stimulent par rétrocontrôle négatif une forte sécrétion de GnRH par l'hypothalamus, mais lorsque que cette hormone excite l'hypophyse cette dernière **ne produit pas** suffisamment de LH dont le taux sanguin reste très faible.
- L'absence de LH en quantité suffisante pour stimuler les cellules de Leydig des testicules **empêche la production de testostérone**, ce qui a pour conséquence **d'empêcher la transformation des cellules germinales en spermatozoïdes**, entraînant du coup la stérilité de cet individu atteint d'hypogonadisme.