

INTERROS des LYCÉES

Collection dirigée par Éric MAURETTE

SVT



Thomas BRISBOUT
Sylvie BUISSON
Damien IMBERT

 **Nathan**

Remerciements

Les auteurs et l'équipe de Prepamath Éditions tiennent à remercier Stéphane Pasquet et Edwige Conan pour l'aide précieuse qu'ils ont apportée à cet ouvrage.

Illustrations : Prisca Baverey
Coordination éditoriale : François Déliac
Conception couverture : Simon Geliot

Votre avis nous intéresse : contact@prepamath.fr

© PREPAMATH Éditions 2023
© Éditions NATHAN 2023 - ISBN 9782095023362

Avant-propos

La spécialité de SVT en classe de première marque une importante rupture avec la classe de seconde, que ce soit en termes d'horaire, de contenus ou de méthode. Malgré un volume horaire plus important, le nombre d'exercices qui peuvent être proposés et corrigés en classe est limité par le rythme imposé par le programme. Par conséquent, il est indispensable de pouvoir s'entraîner par soi-même.

Les programmes de SVT du cycle terminal sont organisés en trois grandes thématiques dont certaines sont décomposées en sous-parties.

- *Thème 1 : la Terre, la vie et l'évolution du vivant.*
La partie « Transmission, variation et expression du patrimoine génétique » s'attachera à poser les bases de la génétique, tandis que « La dynamique interne de la Terre » vous fera découvrir le fonctionnement interne actuel de la Terre, planète active.
- *Thème 2 : enjeux contemporains de la planète.*
Différents enjeux écologiques y seront abordés, afin de saisir le contexte des politiques de préservation de la biodiversité en crise.
- *Thème 3 : corps humain et santé.*
Dans « Variation génétique et santé », vous allez étudier différentes approches génétiques et environnementales en lien avec le développement de maladies, puis vous poserez les bases de l'immunité avec : « Le fonctionnement du système immunitaire humain ».

Sans prétendre se substituer aux cours de votre professeur, les résumés de cours de ce livre vous aideront à répondre aux questions de type « restitution de connaissances ». L'ouvrage comporte surtout un grand nombre d'exercices de difficulté variable, qui ont été donnés par des professeurs de lycée à leurs élèves, à l'exception des parties nouvelles du programme. Tout au long du cours, de fréquents renvois permettent d'illustrer les différentes notions abordées par la résolution des exercices proposés.

Grâce à l'application « Nathan live », des renvois à des vidéos et à d'autres ressources numériques vous permettront de préciser certains points de cours et à mieux comprendre la résolution d'exercices importants. N'hésitez pas à nous faire part de vos remarques ou suggestions en nous contactant par mail à l'adresse :

contact@prepamath.fr.

Très bon entraînement à vous.

Les auteurs

Table des matières

Chap 1	Les divisions cellulaires des eucaryotes	1
	● Cours	1
	● Interros	10
	● Corrigés	22
Chap 2	La réplication de l'ADN	37
	● Cours	37
	● Interros	42
	● Corrigés	48
Chap 3	Mutations de l'ADN, variabilité génétique et parenté	55
	● Cours	55
	● Interros	61
	● Corrigés	71
Chap 4	L'expression du patrimoine génétique	85
	● Cours	85
	● Interros	91
	● Corrigés	109
Chap 5	Les enzymes, des biomolécules aux propriétés catalytiques	131
	● Cours	131
	● Interros	135
	● Corrigés	143
Chap 6	La structure du globe terrestre	151
	● Cours	151
	● Interros	160
	● Corrigés	175
Chap 7	La dynamique de la lithosphère	187
	● Cours	187
	● Interros	200
	● Corrigés	215

Chap 8	Écosystème et services environnementaux	229
	● Cours	229
	● Interros	237
	● Corrigés	242
Chap 9	Variation génétique et santé	247
	● Cours	247
	● Interros	257
	● Corrigés	280
Chap 10	L'immunité innée et adaptative	297
	● Cours	297
	● Interros	310
	● Corrigés	320
Chap 11	L'utilisation de l'immunité adaptative en santé humaine	329
	● Cours	329
	● Interros	335
	● Corrigés	341
Chap 12	Devoir de synthèse	345
	● Sujet	345
	● Corrigé	350
Annexe	Liste des vidéos	355

Nathan Live

Accédez aux compléments numériques de cet ouvrage (vidéos, audios, liens Internet) sur votre smartphone ou votre tablette avec

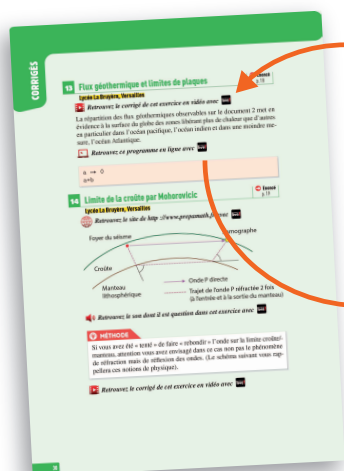


- 1 | **Téléchargez** l'application gratuite Nathan Live disponible dans tous les stores sur votre smartphone ou votre tablette (Appstore, GooglePlay, Windows Store).



- 2 | **Scannez** les pages de votre livre où le logo Nathan Live apparaît

- 3 | **Consultez** les ressources !



Logo Nathan Live indiquant que la page contient des ressources

Vous consultez directement la ressource sur votre smartphone ou votre tablette

Méthodes de travail

Tous les conseils qui suivent sont ceux utilisés par un grand nombre de majors (sortis premiers) de Polytechnique ou de l'ÉNA, par des professionnels de l'organisation et sont également recommandés par de nombreux professeurs. Pour en savoir plus sur le sujet, nous vous conseillons le livre « Comment travailler plus efficacement », par F. Déliac, U. Hadrien, E. Matrullo et E. Maurette, aux Éditions Prepamath.

Faire des « feed-back »

Le « feed-back » est le conseil le plus important et le plus utilisé par ceux qui réussissent brillamment leurs études. Il consiste à contrôler systématiquement, sans s'aider de notes, ce que l'on vient d'apprendre (exercices et cours). Ce contrôle peut se faire mentalement, oralement ou par écrit.

- Dans les transports, essayez de vous rappeler mentalement, et sans vous aider de vos notes, le cours et les exercices vus le matin en classe (feed-back mental).
- Après avoir relu votre cours le soir, essayez de retrouver par écrit les principaux paragraphes et démonstrations sans regarder votre leçon (feed-back écrit).
- Après avoir résolu un problème, prenez 5 minutes pour contrôler par écrit que vous vous rappelez clairement l'énoncé ainsi que la démarche de résolution (feed-back écrit).
- Expliquez à des amis la leçon que vous venez d'apprendre ou l'exercice que vous venez de résoudre : c'est un excellent feed-back oral. Choisissez le type de « feed-back » qui vous convient le mieux et faites-en le plus régulièrement possible (après chaque cours et chaque série d'exercices). Pour être efficace, un « feed-back » doit se faire sans l'aide de vos notes. Ainsi, faire des fiches de résumés de cours à partir de vos cahiers ouverts ne constitue nullement un « feed-back ».

Miser sur la qualité

De nombreux témoignages démontrent que pour obtenir de bons résultats, il est préférable de faire un nombre limité d'exercices, mais plus approfondis, que d'en survoler une grande quantité de piètre qualité. Une tendance très répandue consiste à abattre une grande quantité d'exercices, à la chaîne, mais superficiellement, en espérant que le jour du contrôle, l'on aura déjà vu ce type de problème et que l'on saura s'en souvenir. Cette méthode est absolument inefficace car la seule manière de se souvenir d'un exercice, c'est de l'avoir parfaitement compris et assimilé.

Ainsi :

- À la fin d'un problème, prenez 5 à 10 minutes pour essayer de trouver un moyen de le généraliser ou de le compliquer (c'est ce que font souvent les professeurs pour concevoir leurs contrôles écrits) ; trouvez ce que cela pourrait changer dans la solution.
- Prenez également l'habitude, après chaque exercice, de faire un « feed-back » en faisant ressortir la démarche générale et en tissant des liens avec le cours. Bref, il ne faut pas vous contenter de résoudre l'exercice, mais il vous faut lui apporter de la valeur ajoutée et vous interroger sur son contenu.
- Idem pour le cours. Ne vous contentez pas de le parcourir de manière passive. Il vous faut avoir la rigueur d'effacer toutes les zones d'ombre. Pour chaque notion, il faut vous demander quels types d'exercices son utilisation permettra de résoudre.

Travailler par « couches successives »

Cette méthode, très utile pour les étudiants préparant des examens ou des révisions, peut également être utilisée dès le lycée.

On observe que pour apprendre un gros volume de cours, rien n'est plus inefficace que de l'attaquer de front, de manière linéaire. La bonne manière consiste à d'abord survoler l'ensemble, en ne retenant que la structure, c'est-à-dire les grands titres, ainsi que les noms des paragraphes (première couche, étape devant durer 5 minutes). Dans l'étape suivante (deuxième couche, d'une durée de 10 minutes), on reprend son cours du début en retenant cette fois également les explications et notions importantes. Après cette deuxième couche, on a déjà une idée claire de la structure de l'ensemble du cours. On peut alors aborder la dernière étape (troisième couche) : on reprend son cours au début pour, cette fois-ci, l'étudier en profondeur en apprenant le détail des démonstrations.

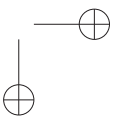
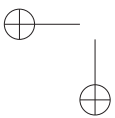
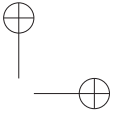
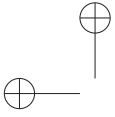
Il est à noter que cette méthode peut être également appliquée avec succès à des matières littéraires, ainsi qu'aux révisions du bac de français. Par exemple :

- Pour la préparation d'un contrôle, on commencera par passer en revue rapidement l'ensemble du cours et des exercices du chapitre précédemment étudiés, avant de les réviser en détail. Ainsi aura-t-on développé une compréhension synthétique et claire.
- De même, avant d'aborder un problème volumineux (tel qu'un contrôle écrit), il est préférable de survoler l'ensemble du problème avant de l'attaquer.

Travailler sa rapidité

Pour acquérir de la rapidité, 3 voies sont possibles :

- Prenez l'habitude, en travaillant chez vous, de vous concentrer sur une seule chose à la fois, c'est-à-dire ne pas attaquer un problème ou une dissertation, en rêvassant à ce que vous pourriez trouver à manger dans le réfrigérateur ou en écoutant de la musique.
- Prenez l'habitude de travailler chez vous dans les mêmes conditions qu'en devoirs surveillés. Le minutage de chacun des exercices de ce livre est fait en ce sens. Cependant, cela ne devrait pas, une fois la résolution faite, vous empêcher d'y réfléchir plus calmement afin de vérifier la bonne assimilation du problème. Si les seuls moments où vous vous pressez sont les contrôles écrits, vous ne deviendrez jamais rapide.
- Essayez de contenir tout votre travail à la maison dans une plage horaire serrée. Engagez-vous, par exemple, à travailler chez vous tous les jours entre 18 h et 20 h et efforcez-vous de ne jamais déborder (quelle que soit votre charge de travail). En effet, si l'on ne se donne pas de limite de temps pour accomplir un travail, l'on a naturellement tendance à le laisser traîner en longueur et à rêvasser. L'étroitesse de la plage horaire vous obligera à ne pas vous endormir et à devenir efficace.



Chapitre

1

Les divisions cellulaires des eucaryotes

Plan du chapitre

1. Introduction
2. Le matériel génétique des cellules eucaryotes
3. La méiose est une division cellulaire qui touche les cellules reproductrices

1 Introduction

 Retrouvez la mitose en vidéo avec 

Rappels de la classe de Seconde :

- la cellule constitue l'unité structurale et fonctionnelle des êtres vivants ;
- elle possède une information génétique sous la forme de molécules d'ADN ;
- on distingue les cellules eucaryotes (avec noyau) et procaryotes (sans noyau).

Chez les organismes pluricellulaires :

- le développement de l'organisme repose sur la multiplication des cellules : toute cellule provient de la division d'une cellule préexistante ;
- la mitose permet de donner naissance à deux cellules filles identiques entre elles et à la cellule mère ;
- la méiose conduit à la formation de cellules sexuelles en réduisant le nombre de chromosomes par deux.

? PROBLÉMATIQUE

Quelles sont les caractéristiques de ces deux grandes divisions cellulaires chez les eucaryotes ?

2 Le matériel génétique des cellules eucaryotes

Dans les cellules eucaryotes, l'ADN est localisé dans le noyau. Il est capable de se compacter en étant associé à des protéines formant la chromatine. Selon le moment de vie de la cellule, des techniques de coloration spécifique de l'ADN permettent de mettre en évidence différents états de compaction de l'ADN.

PROBLÉMATIQUE

Sous quelle forme se trouve l'information génétique au cours du cycle cellulaire ?

Un cycle cellulaire comprend l'ensemble des événements qui se déroulent dans une cellule, depuis sa création (à l'issue d'une mitose) jusqu'à ce qu'elle se divise à nouveau en deux cellules filles. Le cycle cellulaire comprend donc l'*interphase*, située entre deux divisions (mitoses), et la *mitose* à proprement parler.

LES DIFFÉRENTES PHASES DU CYCLE CELLULAIRE			
Étapes du cycle cellulaire		Quantité d'ADN	Description
INTERPHASE	G1	Q	La cellule utilise son information génétique pour croître et exercer ses fonctions. Elle prépare la réplication de l'ADN.
	S	$Q \rightarrow 2Q$	Doublement progressif de la quantité d'ADN. La phase S correspond à la réplication de l'ADN.
	G2	2Q	La cellule utilise son information génétique pour croître et exercer ses fonctions. Elle prépare la mitose.
MITOSE		$2Q \rightarrow Q$	La cellule subit la division cellulaire et répartit les chromatides de chaque chromosome dans deux cellules filles.

Au début de la mitose, la chromatine atteint un stade de condensation maximale et forme alors des chromosomes visibles au microscope optique. Chaque molécule d'ADN est alors sous la forme d'une structure appelée *chromatide*. Le chromosome peut être simple (une chromatide) ou double (deux chromatides unies entre elles au niveau du centromère) selon le moment de la mitose.

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

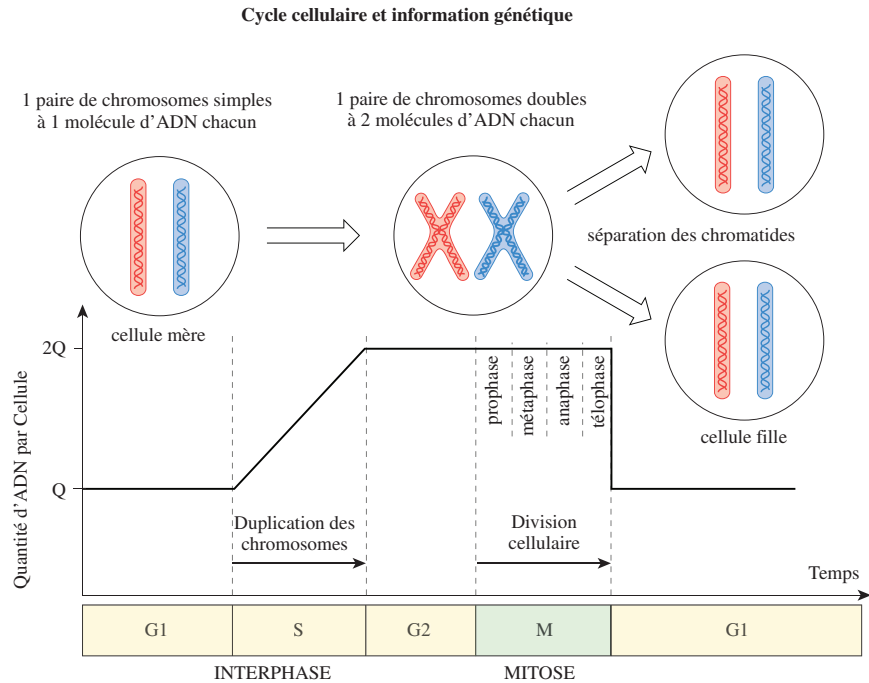


Figure 1.1 – Les états de condensation au cours du cycle cellulaire

La mitose est une reproduction conforme de la cellule ; c'est-à-dire que cette division cellulaire permet, à partir d'une cellule mère, d'obtenir deux cellules filles génétiquement identiques entre elles et identiques à la cellule mère (soit possédant le même nombre et la même morphologie des chromosomes).

PROBLÉMATIQUE

En quoi la mitose permet-elle de conserver l'information génétique dans les deux cellules filles ?

La mitose est classiquement divisée en 4 phases (voir exercice 6 page 12) :

- **La prophase** : la chromatine du noyau se condense et permet d'observer les chromosomes. L'enveloppe nucléaire disparaît et les fibres protéiques commencent à former le fuseau de division (fuseau mitotique). Dans les schémas qui suivent, nous prendrons l'exemple d'une cellule possédant deux paires de chromosomes ($2n = 4$).

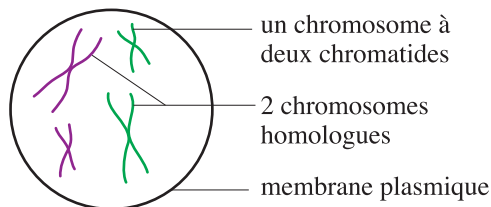


Figure 1.2 – La prophase de mitose (pour une cellule $2n = 4$)

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

- **La métaphase** : pendant cette phase, les chromosomes s'alignent sur le plan équatorial de la cellule, leur centromère étant relié à des fibres du fuseau.

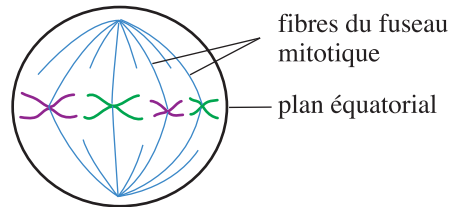


Figure 1.3 – La métaphase de mitose

- **L'anaphase** : au cours de cette phase, les chromosomes se clivent au niveau de leur centromère et les chromatides ainsi séparés, tractés par les fibres du fuseau, migrent vers les pôles opposés de la cellule. A ce moment-là les chromosomes passent de deux chromatides (chromosomes doubles) à une chromatide (chromosomes simples).

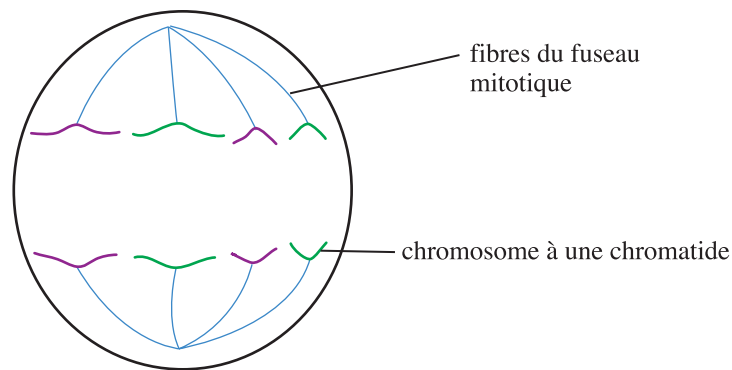


Figure 1.4 – L'anaphase de mitose

- **La télophase** : cette phase se caractérise par la décondensation des chromosomes (reprenant la forme de chromatine). Une enveloppe nucléaire se forme autour de chaque lot de chromosomes. La séparation du cytoplasme, pour former deux cellules filles, marque la fin de la mitose.

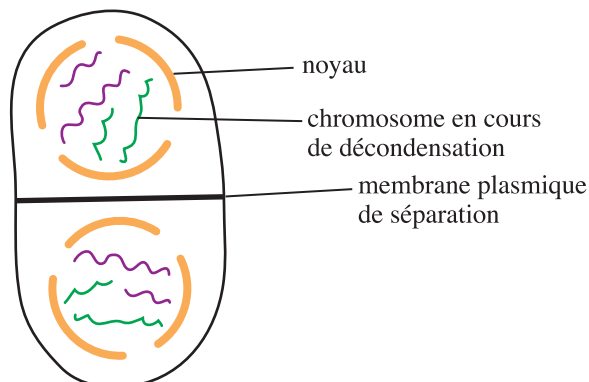


Figure 1.5 – La télophase de mitose

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

Les deux cellules filles issues de la mitose possèdent donc une chromatide de chacun des chromosomes de la cellule mère. Les deux chromatides d'un chromosome étant strictement identiques, les cellules filles sont génétiquement identiques. La mitose permet donc bien de transmettre l'*intégralité du programme génétique* de la cellule mère aux deux cellules filles. Le caryotype (nombre et morphologie des chromosomes) est conservé.

⚠ ATTENTION

Ne pas confondre chromosome simple / double et paire de chromosomes.

Un chromosome est le support de l'information génétique. Il est constitué d'ADN condensé autour de protéines. Selon le moment du cycle cellulaire, il peut être simple ou double :

- en début de mitose, le chromosome est double : il possède deux chromatides identiques reliés au niveau du centromère ;
- en fin de mitose, chaque chromosome est simple : il possède une seule chromatide.

Qu'il soit simple ou double, il s'agit bien d'UN chromosome (il suffit de compter le nombre de centromères). Il ne faut donc pas confondre avec la notion de paires de chromosomes homologues (comptant donc DEUX chromosomes). Deux chromosomes homologues possèdent les mêmes gènes mais peuvent avoir des allèles (versions de gènes) différents sur les deux chromosomes.

Les cellules-fille obtenues entrent dans un nouveau cycle cellulaire pour se diviser à leur tour. Ceci nécessite que l'information génétique de la cellule soit recopiée par duplication des chromosomes simples (une chromatide) pour former des chromosomes doubles (2 chromatides identiques). Cette réplication de l'ADN, qui a lieu au cours de la phase S de l'interphase du cycle cellulaire (qui sera détaillée dans le chapitre 2), est la base d'une reproduction conforme.

🐾 MÉTHODE

Utiliser la méthode des « feed-back ». Revoyez régulièrement le déroulement de la mitose en vous entraînant à refaire le schéma bilan régulièrement. Augmenter la difficulté en changeant le nombre de chromosomes (par exemple $2n = 6$).

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

3 La méiose est une division cellulaire qui touche les cellules reproductrices

 Retrouvez la méiose en vidéo avec 

Nous savons que la cellule œuf, à l'origine de toutes les cellules de l'organisme par mitoses successives, possède deux exemplaires de chromosomes par paire ($2n$ chromosomes). Celle-ci est obtenue par fécondation lors de la fusion de deux gamètes. Il est donc nécessaire que ces gamètes ne possèdent que la moitié des chromosomes (n chromosomes). La *méiose* est une division cellulaire particulière qui permet de diviser le nombre de chromosomes par deux.

2 PROBLÉMATIQUE

Comment la méiose permet-elle de produire des cellules possédant la moitié du matériel génétique ?

⚠ ATTENTION : haploïde et diploïde

Une cellule est dite *haploïde* lorsqu'il n'y a qu'un chromosome de chaque paire. La cellule possède alors n chromosomes. Chez l'Homme, seuls les gamètes sont haploïdes. Ces cellules sont obtenues par méiose.

Une cellule est dite *diploïde* lorsqu'il y a deux chromosomes de chaque paire. La cellule possède alors $2n$ chromosomes. Chez l'Homme, toutes les cellules de l'organisme, à l'exception des gamètes, sont diploïdes. Les deux chromosomes d'une même paire sont appelés chromosomes homologues.

La méiose est un ensemble de deux divisions cellulaires (que nous appellerons 1DM et 2DM, respectivement pour 1^{re} division de méiose et 2^{ème} division de méiose) qui permet de passer d'une *cellule mère diploïde* à quatre *cellules filles haploïdes*, à l'origine des gamètes.

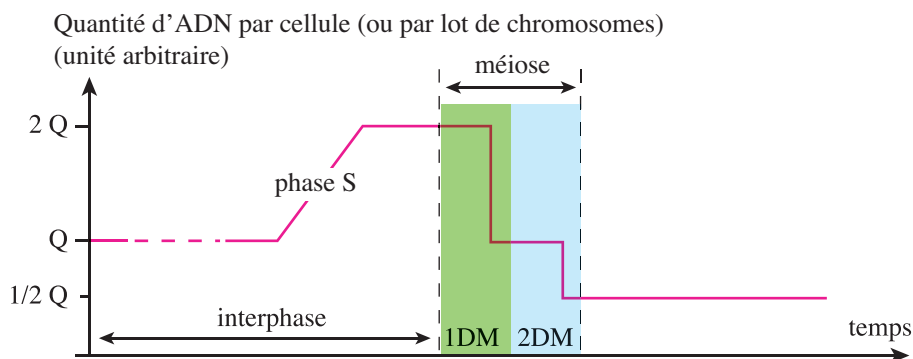


Figure 1.6 – Évolution de la quantité d'ADN durant la méiose

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

Les figures ci-après présentent sous forme d'un tableau et de schémas, pour une cellule $2n = 4$ chromosomes, le déroulement de la première et de la deuxième division de méiose.

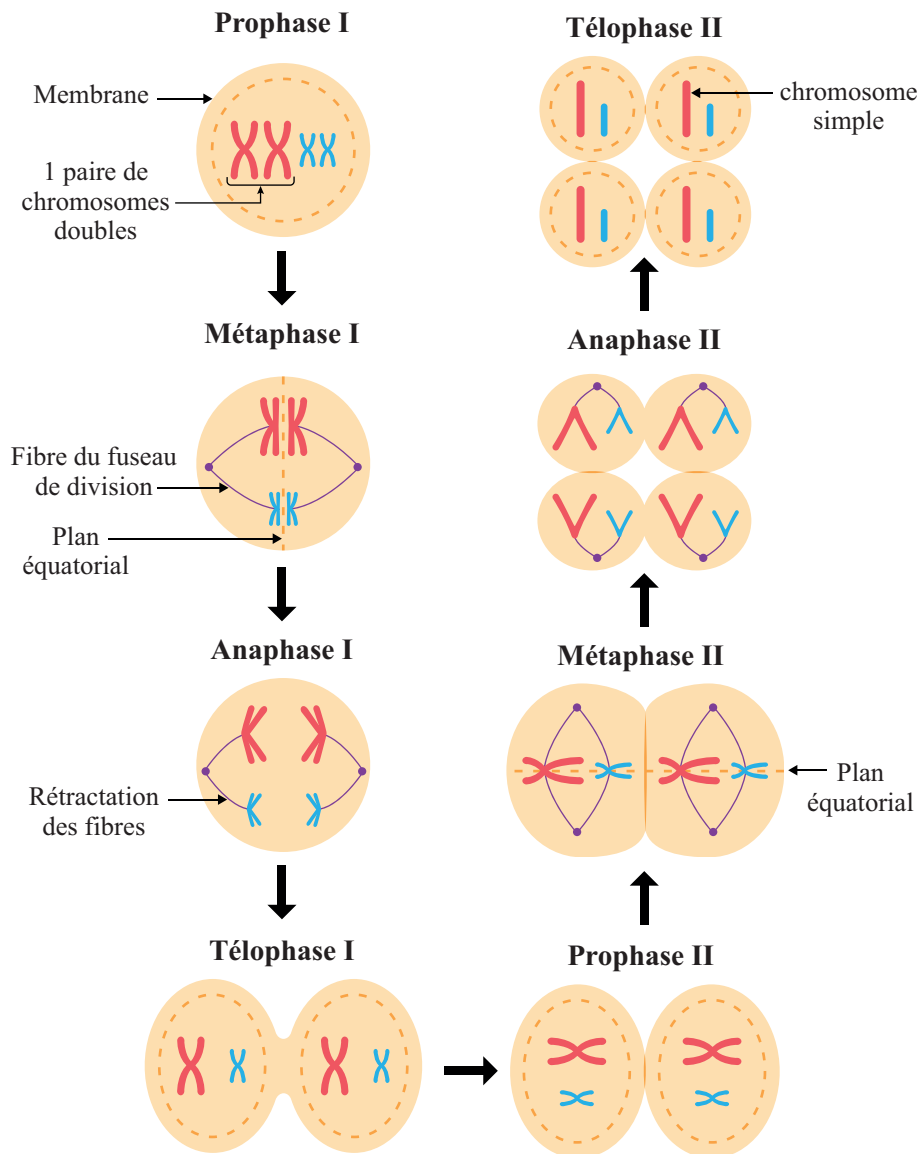


Figure 1.7 – Le déroulement de la méiose

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Description des différentes étapes de la méiose

Phase	Nombres chromos./ cellule	Quantité ADN/ cellule	Descriptif
Première division de méiose : division réductionnelle <i>Cette division est dite réductionnelle car elle réduit par deux le nombre de chromosomes entre la cellule mère et les deux premières cellules filles.</i>			
Prophase I	$2n$ (diploïde)	2Q	Condensation des chromosomes. Disparition de l'enveloppe nucléaire. Appariement des chromosomes doubles homologues.
Métaphase I	$2n$ (diploïde)	2Q	Les paires de chromosomes homologues appariés se placent sur le plan équatorial (attention placement différent à celui d'une mitose).
Anaphase I	$2n$ (diploïde) $\rightarrow n$ (haploïde)	2Q	Les chromosomes doubles homologues de chaque paire se séparent et migrent aux pôles opposés de la cellule.
Télophase I	n (haploïde)	Q	Séparation du cytoplasme donnant naissance à deux cellules haploïdes possédant n chromosomes doubles.
Deuxième division de méiose : division équationnelle <i>Cette division est dite équationnelle car elle maintient le nombre de chromosomes mais permet la séparation des chromatides de chaque chromosome.</i>			
Prophase II	n (haploïde)	Q	Chaque chromosome double se place perpendiculairement à la première division.
Métaphase II	n (haploïde)	Q	Chaque chromosome s'aligne sur le plan équatorial de la cellule au niveau du centromère.
Anaphase II	n (haploïde)	$Q \rightarrow Q/2$	Les chromatides de chaque chromosome double se séparent et migrent aux pôles opposés de la cellule.
Télophase II	n (haploïde)	$Q/2$	Reformation de l'enveloppe nucléaire et décondensation des chromosomes simples. Séparation du cytoplasme.

Comme la mitose, la méiose d'une cellule nécessite que les chromosomes soient doubles. Elle doit donc être précédée d'une réplication de l'ADN (chapitre 2).

 Retrouvez les deux grandes divisions en vidéo avec 

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

À RETENIR

Les molécules d'ADN sont des éléments permanents des cellules. Elles sont compactées et condensées autour de protéines formant la chromatine. Au moment d'une division cellulaire, la chromatine se condense davantage et forme des chromosomes. La mitose est une division conforme qui permet de conserver le nombre de chromosomes. Elle est composée de 4 phases : prophase, métaphase, anaphase et télophase.

La méiose est une division qui touche les cellules reproductrices et permet de former les gamètes. Elle permet de passer d'une cellule diploïde à quatre cellules filles haploïdes. Elle divise le nombre de chromosomes par deux. Elle est composée de deux divisions : la division réductionnelle (qui divise le nombre de chromosomes par deux) et la division équationnelle (qui divise le nombre de chromatides par chromosome par deux).

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

1 QCM Vérification des connaissances

5 min

Corrigé
p. 22

On cherche à représenter les deux allèles A et a d'un gène sur les chromosomes hérités par un individu de ses deux parents. Parmi les schémas ci-dessous, sélectionnez la ou les représentations qui vous semblent exactes en précisant à quel moment du cycle cellulaire elles correspondent.

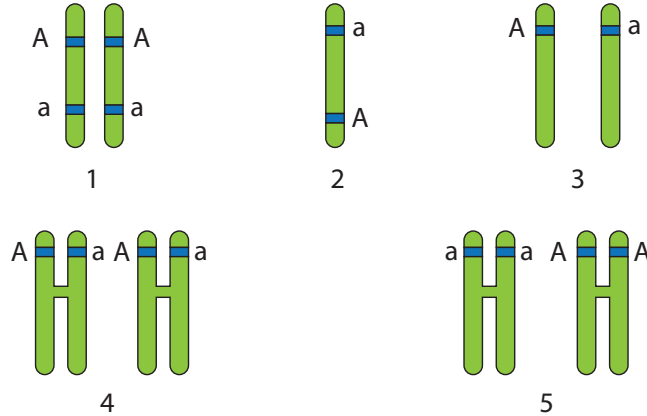


Figure 1.8 – Solutions proposées.

2 QCM Vérification des connaissances

5 min

Corrigé
p. 22

Choisissez la ou les réponses exactes pour chaque série de propositions.

1 L'interphase du cycle cellulaire :

- ☐ a est située avant la mitose et comporte les phases G1, S et G2 ;
- ☐ b est située après la mitose et comporte les phases S et M ;
- ☐ c constitue la plus longue partie du cycle.

2 La mitose :

- ☐ a est constituée de l'interphase, la métaphase, l'anaphase et la télophase ;
- ☐ b permet d'obtenir deux cellules-filles strictement identiques génétiquement ;
- ☐ c est toujours précédée par la réplication de l'ADN.

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

3 V/F Vérification des connaissances

5 min

Corrigé
p. 22

Repérez les affirmations inexactes et corrigez-les.

- 1 La mitose est constituée de 5 phases : l'interphase, la prophase, la métaphase, l'anaphase et la télophase.
- 2 Au cours de la mitose, la division du matériel génétique précède la division cellulaire.
- 3 Au cours d'une mitose, chaque cellule-fille hérite de la moitié de l'information détenue par la cellule-mère.
- 4 Au cours de l'anaphase, les chromosomes se dédoublent.
- 5 En fin de phase S d'interphase, les chromosomes possèdent deux brins identiques.
- 6 En prophase, la chromatine se condense pour doubler les chromatides des chromosomes.

4 Vérification des connaissances



5 min

Corrigé
p. 22

Lycée Eugène Delacroix, Maisons Alfort

Exprimez une idée importante du cours en utilisant les termes et expressions ci-dessous :

- 1 mitose – reproduction conforme – cellules-filles génétiquement identiques – cellule-mère.
- 2 anaphase – pôles cellulaires – ascension – chromosomes – chromatide.

5 Vérification des connaissances



10 min

Corrigé
p. 23

Lycée Eugène Delacroix, Maisons Alfort

À l'aide vos connaissances, complétez le graphique ci-dessous en ajoutant les différentes étapes du cycle cellulaire.

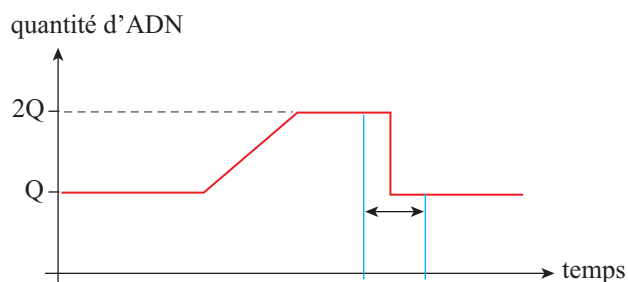


Figure 1.9 – Graphique de l'évolution de la quantité d'ADN par lot de chromosomes en fonction du temps.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

6 Chromosomes et mitose



10 min

Corrigé
p. 23

Lycée Jean-Pierre Vernant, Pins Justaret

Déterminez à quelle étape ou phase sont associées les photos et justifiez votre réponse.

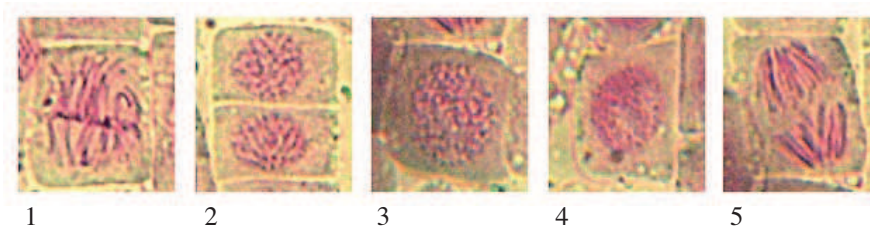


Figure 1.10 – Photos de cellules de méristème d'ail observées au microscope.

7 Les chromosomes géants des larves de chironome



10 min

Corrigé
p. 24

Lycée Alexandre Dumas, St Cloud

Les chironomes sont des insectes de la famille des diptères comme la mouche et le moustique commun. Leurs larves aquatiques sont connues sous le nom de vers de vase. Les glandes salivaires de ces larves renferment des chromosomes géants qui peuvent contenir jusqu'à 1000 molécules d'ADN collées les unes aux autres.

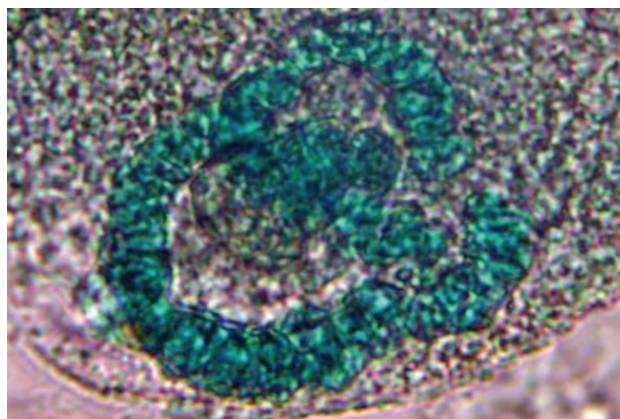


Figure 1.11 – Chromosomes géants de larve de Chironome observés au microscope.

En vous appuyant sur les informations apportées par le schéma page suivante, répondez aux questions suivantes.

- 1 Expliquez à quoi correspondent les nombreuses molécules d'ADN qui constituent les chromosomes géants.
- 2 Considérant une cellule de glande salivaire de larve de chironome en phase G1, qui contient initialement une paire de chromosomes normaux,

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

représentez schématiquement les chromosomes géants obtenus après 2 cycles cellulaires.

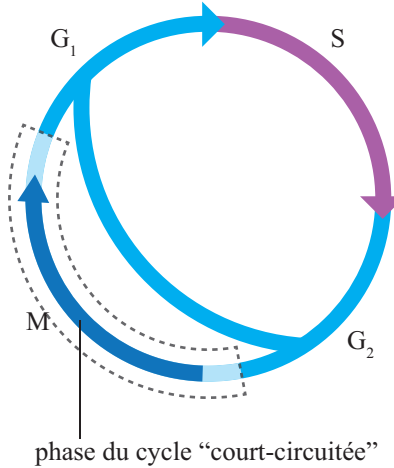


Figure 1.12 – Schéma du cycle cellulaire des cellules de glandes salivaires de larve de chironome.

8 Méiose et gamètes



10 min

Corrigé
p. 24

Lycée Eugène Delacroix, Maisons Alfort

La photographie ci-après présente le caryotype de la cellule émise par l'ovaire d'une femme au moment de l'ovulation. Sur quels arguments se fonde-t-on pour affirmer que cette cellule, appelée ovocyte, est le résultat de la première division de méiose ?

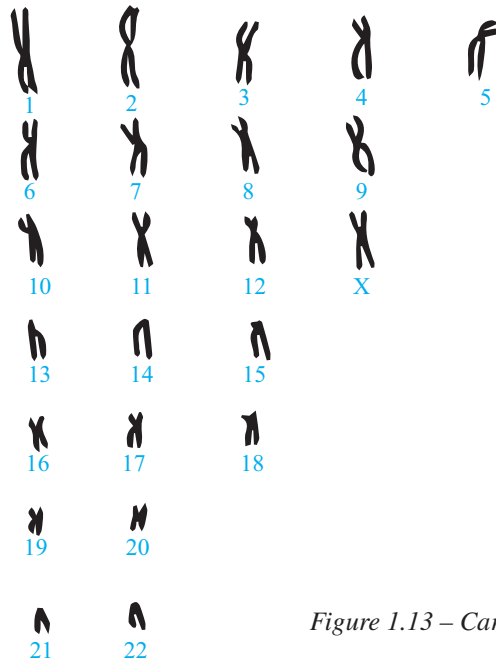


Figure 1.13 – Caryotype de l'ovocyte humain.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

9 Le déroulement de la mitose



15 min

Corrigé
p. 25

Lycée international Victor Hugo, Colomiers

À partir du document ci-dessous, répondez aux questions suivantes.

- 1 Classez ces cellules dans l'ordre chronologique en utilisant les lettres indiquées.
Justifiez votre choix à l'aide d'un bref commentaire.
- 2 À partir du dessin de la cellule C, réalisez un schéma annoté en prenant $2n = 6$ chromosomes (utilisez des couleurs pour faciliter la compréhension des processus).

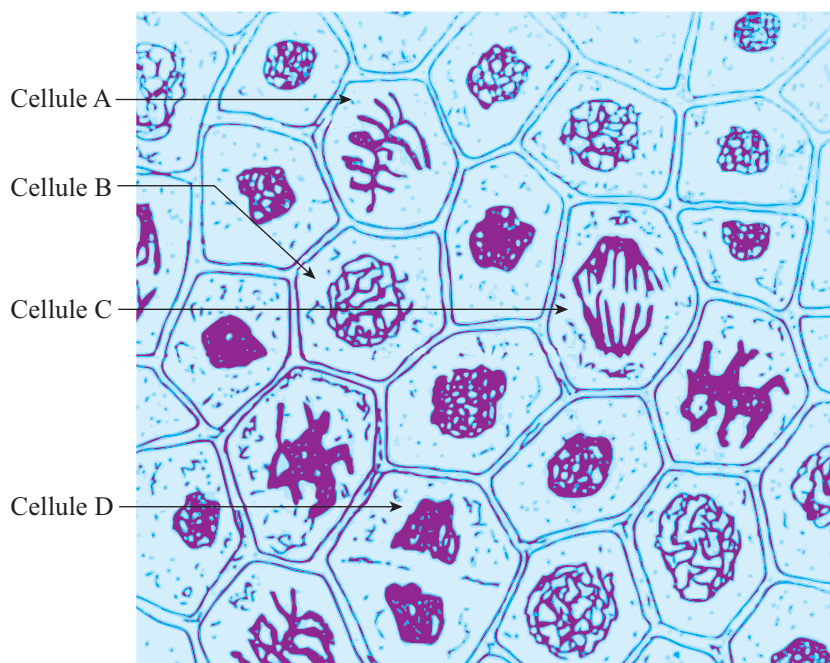


Figure 1.14 – Cellules végétales en mitose - Document à étudier.

10 Méiose et gamètes



10 min

Corrigé
p. 26

Lycée Richelieu, RUEIL-MALMAISON

Le document représente deux étapes d'un phénomène fondamental dans la reproduction sexuée, chez une espèce diploïde dont le nombre chromosomique est $2n = 28$. La structure encadrée sur le document a évolué pour donner les deux figures encadrées sur le document b.

En vous basant sur l'observation du document, identifiez la nature et le moment de la division cellulaire correspondant à chacune des étapes a et b.

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

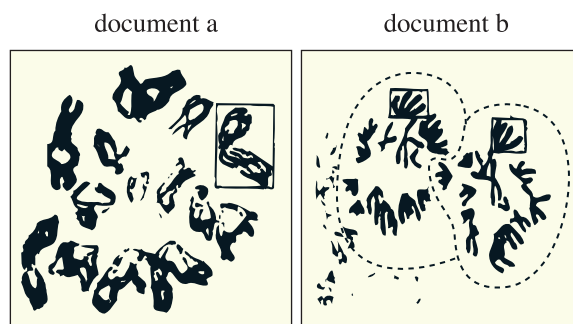


Figure 1.15 – Deux étapes observables dans une coupe de testicule chez un organisme diploïde.

Remarque : les deux cellules visibles sur la photo b sont observées en « vue polaire ». Le plan équatorial correspond au plan de la photographie, les pôles cellulaires sont « en avant » et « en arrière » du plan de la photographie, donc non visibles.

11 Mitose et protéine MPF

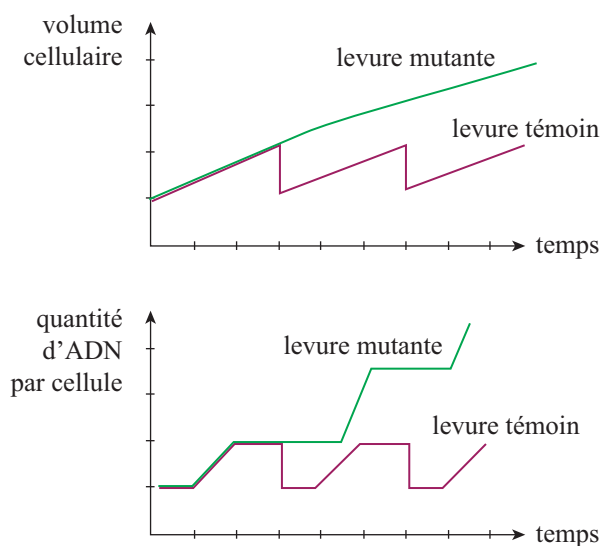


15 min

Corrigé
p. 26

Lycée Hector Bertioz, Vincennes

Certaines levures mutantes, ne synthétisant pas une protéine appelée MPF, ne se divisent jamais. On essaie de comprendre quelle étape du cycle cellulaire peut être affectée par l'absence de la protéine MPF. Pour cela, les levures mutantes sont mises en culture dans des conditions de développement adéquates et on mesure la quantité d'ADN par cellule et la taille moyenne des cellules au cours du temps. Les résultats sont présentés sur le document ci-dessous.



(MPF = maturation promoting factor)

Figure 1.16 – Comparaison du volume cellulaire et de la quantité d'ADN par cellule (unités arbitraires) entre une levure mutante MPF et une levure sauvage (témoin).

À partir des informations apportées par le document, proposez une explication au rôle du facteur MPF.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

12 Chromosomes au cours de la mitose

★★

20 min

Corrigé
p. 27

Lycée Jean-Pierre Vernant, Pins Justaret

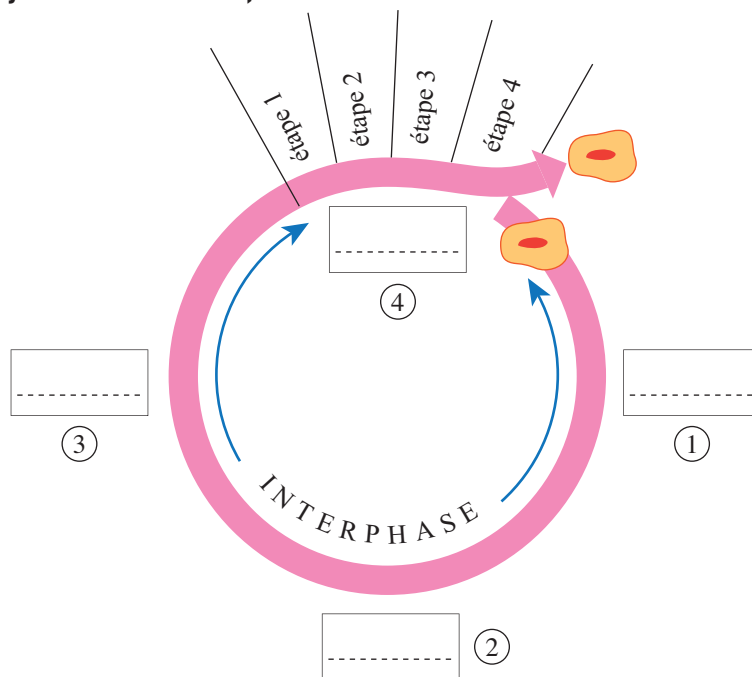


Figure 1.17 – Schéma à compléter.

- 1 Nommez les différentes phases, numérotées de 1 à 4, et étapes du cycle cellulaire repérables sur le schéma.
- 2 Décrivez, directement sur le schéma, l'état de l'ADN et des chromosomes et le rôle de chacune des phases de l'interphase.
- 3 Décrivez les éléments clés qui se produisent à chaque étape de la phase 4.

13 Les chromosomes interphasiques

★★

15 min

Corrigé
p. 28

Lycée Mansart, Saint-Cyr l'Ecole

On cherche à préciser la structure du matériel chromosomique au cours de l'interphase.

On peut rendre visible son organisation, au cours des phases G1 et G2, en fusionnant des cellules parvenues à ces stades avec des cellules en cours de mitose.

Celles-ci induisent une condensation prématurée du matériel chromosomique. Les figures suivantes montrent le résultat de telles fusions entre cellules d'une espèce dont le caryotype est constitué de trois paires de chromosomes homologues.

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

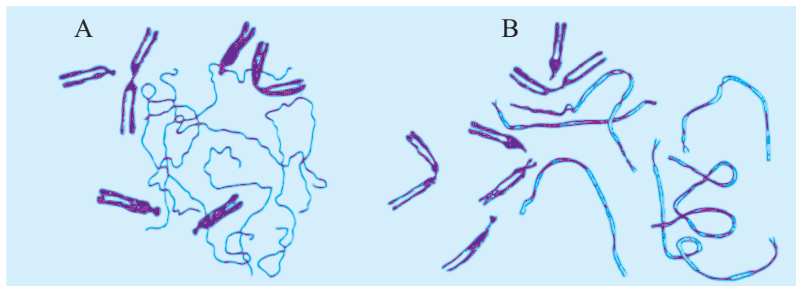


Figure 1.18 – Résultats des fusions cellulaires observés au microscope.

En vous appuyant sur l'analyse des figures A et B, et en utilisant vos connaissances, déterminez, en explicitant vos arguments, quelle figure représente une phase G1 et quelle figure représente une phase G2.

14 Cycle cellulaire et ADN



15 min

Corrigé
p. 29

Lycée Guynemer, Compiègne

Des techniques extrêmement fines permettent actuellement de doser la quantité massique d'ADN contenu dans le noyau d'une seule cellule au cours du temps. On obtient, en unités arbitraires, les valeurs consignées dans le tableau ci-dessous.

Temps (en h)	0	1	2	6	10	11	13	16	18	21	22	24	29
ADN (en UA)	6.6	6.6	3.2	3.3	3.3	4	5.1	6.5	6.6	6.6	3.2	3.3	3.2

- Tracez la courbe de variation de la quantité d'ADN en fonction du temps et dans une seule cellule (prendre 0.5 cm = 1 heure, 1 cm = 1 UA d'ADN).
- Placez sur la courbe le début et la fin de la phase S.
- Combien de temps dure la phase S ?
- Placez sur la courbe le début et la fin de la mitose, sachant que sa durée est de trois heures environ.
- Placez l'interphase.
- Dégagez la notion de cycle cellulaire, indiquez sa durée et complétez le graphique.
- Parallèlement à ce dosage, on fait au niveau de la cellule l'observation d'une infime partie de filament chromatinien à la 11^e heure (voir photo page suivante).

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

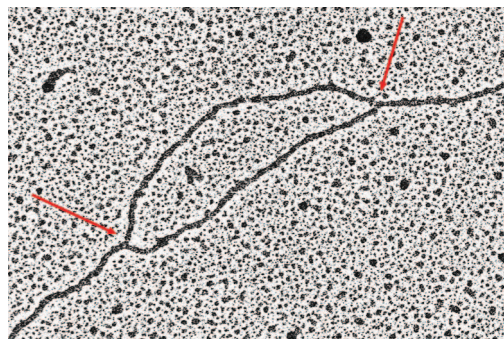


Figure 1.19 – Chromatine observée à la 11^e heure.

Mettez en relation le résultat du dosage d'ADN et l'observation ci-dessus afin d'expliquer brièvement le mécanisme responsable du doublement de la quantité d'ADN.

15 Méiose et étapes



10 min

Corrigé
p. 30

Lycée Lakanal, Sceaux

Remettez dans l'ordre les images proposées. Justifiez vos réponses.

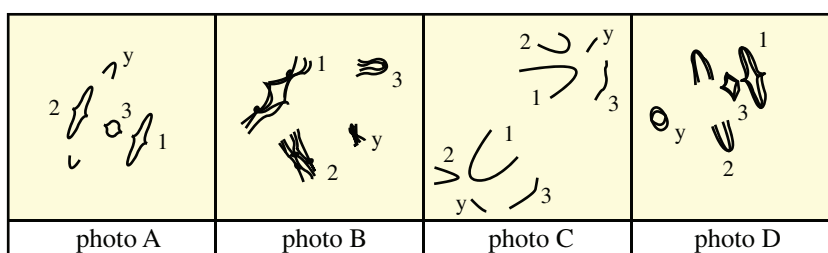


Figure 1.20 – Chromosomes de cellules des tubes séminifères d'un criquet.

16 Cellules en division



20 min

Corrigé
p. 30

Lycée Charlemagne, Paris

On observe une racine d'ail au microscope optique (voir illustration page ci-contre).

- 1 Ces deux cellules, appartenant à la même espèce, sont observées sous un angle différent (vue d'un pôle de la cellule et vue de côté). Elles sont toutes deux au même stade de la mitose. Quel est ce stade ? Justifiez.
- 2 Donnez le nombre de chromosomes et de molécules d'ADN de ces cellules.
- 3 Faites un schéma légendé d'un chromosome à ce stade puis schématisez son devenir au stade suivant de la mitose.

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

- 4 Montrez que le nombre de chromosomes est conservé lors de la mitose.

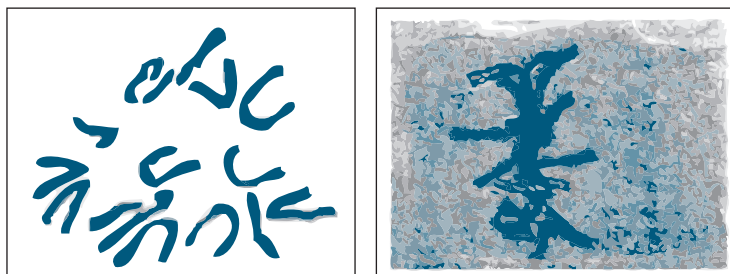


Figure 1.21 – Deux cellules d'une racine d'ail observées au microscope optique.

17 Déclenchement de l'entrée en mitose ★★★ 30 min Corrigé p. 31

Lycée Jules Ferry, Paris

Retrouvez le corrigé de cet exercice en vidéo avec **live!**

Au cours du cycle cellulaire, la mitose est un événement majeur qui aboutit à la formation de deux cellules-filles. On cherche à préciser le rôle de trois protéines : MPF, Wee1 et Cdc25 dans le déroulement de la mitose.

À partir des informations extraites des documents, mises en relation avec vos connaissances, montrez que la molécule MPF déclenche l'entrée en mitose de la cellule et proposez un rôle aux molécules Wee1 et Cdc25 dans le contrôle de la mitose.

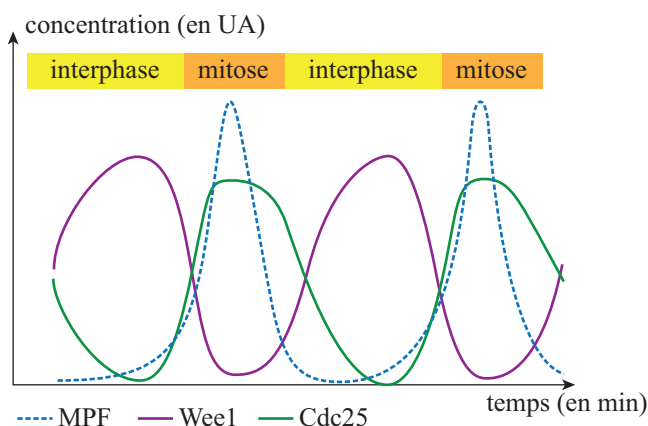


Figure 1.22 – Document 1 : évolution de la concentration en MPF, Wee1 et Cdc25 au cours de deux cycles cellulaires.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

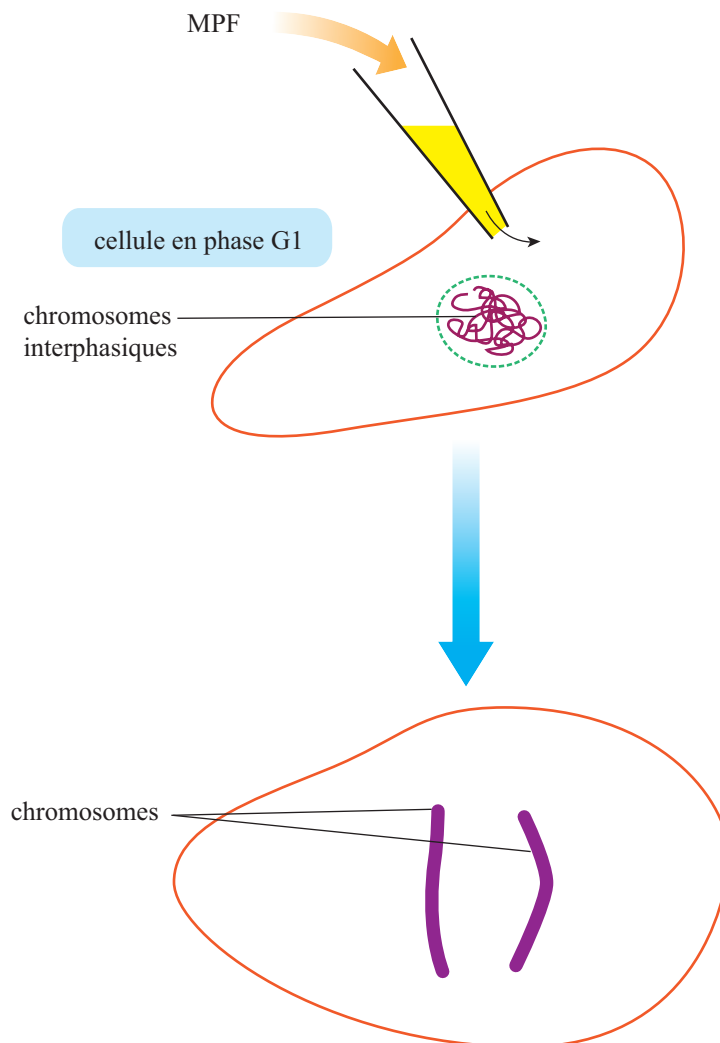
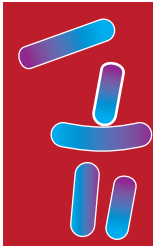
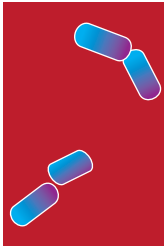


Figure 1.23 – Document 2 : injection de MPF dans une cellule interphasique.

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

Des levures incapables d'exprimer Wee1 ou Cdc25 sont mises en culture in vitro puis leur temps de génération est mesuré. Leur morphologie est suivie en microscopie.

	souche témoin	Cdc25 mutant	Wee1 mutant
morphologie			
expression de Wee1	+	+	–
expression de Cdc25	+	–	+
temps de génération (en minutes)	90	blocage en phase G2	45

légende : + : expression de la molécule – : absence d'expression de la molécule

Figure 1.24 – Document 3 : expérience de Nurse.

18 Divisions cellulaires chez les eucaryotes



40 min

Corrigé
p. 33

Lycée Sainte Marie, Créteil

À l'aide de vos connaissances et de schémas, présentez les deux grands types de divisions cellulaires observables chez les eucaryotes. Votre réponse sera structurée et organisée.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

1 QCM Vérification des connaissances

Énoncé
p. 10

Les seules représentations correctes sont la n°3 pour une cellule en phase G1 d'interphase, en anaphase ou en télophase de mitose et la n°5 pour une cellule en phase G2 d'interphase, en prophase ou métaphase de mitose.

! ATTENTION

Rappelez-vous qu'un gène a une position constante sur un chromosome (c'est son locus) et que les allèles de ce gène ont donc le même locus (a et A ne peuvent, par exemple, être en deux endroits différents sur une chromatide comme en 1 et en 2). Rappelez-vous d'autre part que la duplication d'une chromatide recopie fidèlement l'information génétique. En conséquence, un chromosome mitotique à 2 chromatides possède les mêmes allèles aux mêmes loci sur ses deux chromatides (comme en 5).

2 QCM Vérification des connaissances

Énoncé
p. 10

- 1 Réponses **a** et **c**.
- 2 Réponses **b** et **c**.

3 V/F Vérification des connaissances

Énoncé
p. 11

- 1 *Faux* : l'interphase ne fait pas partie de la mitose qui ne comporte donc que 4 phases.
- 2 *Vrai*.
- 3 *Faux* : l'intégralité de l'information détenue par la cellule-mère est héritée par les cellules-filles.
- 4 *Faux* : ils se clivent. Evitez le terme ambigu de « dédoublement ».
- 5 *Faux* : les chromosomes possèdent deux chromatides identiques. Ne pas confondre les brins de l'ADN et les chromatides des chromosomes.
- 6 *Faux* : en prophase, la chromatine se condense mais les chromosomes sont déjà dupliqués depuis la fin de la phase S d'interphase.

4 Vérification des connaissances

Énoncé
p. 11

Lycée Eugène Delacroix, Maisons Alfort

- 1 La mitose est un mode de reproduction conforme des cellules qui, à partir d'une cellule-mère, donne deux cellules-filles génétiquement identiques entre elles et identiques à la cellule-mère.

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

- 2 En anaphase de mitose, les chromosomes se clivent et chacune de leurs deux chromatides subit une ascension vers l'un des deux pôles cellulaires.

5 Vérification des connaissances

Énoncé
p. 11

Lycée Eugène Delacroix, Maisons Alfort

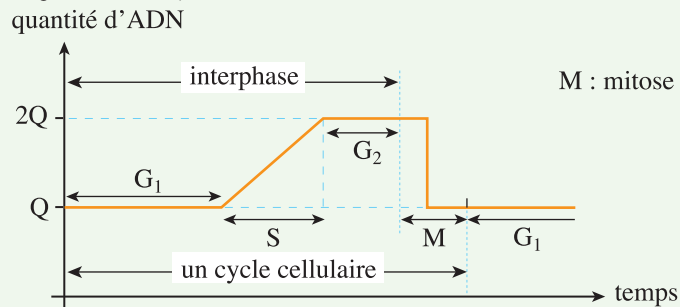


Figure 1.25 – Évolution de la quantité d'ADN au cours d'un cycle cellulaire.

6 Chromosomes et mitose

Énoncé
p. 12

Lycée Jean-Pierre Vernant, Pins Justaret

Photo 1 : cette photo permet d'observer des chromosomes condensés, répartis sur le plan équatorial de la cellule ; il s'agit d'une métaphase de mitose.

Photo 2 : sur cette photo, deux cellules végétales présentant le même aspect sont visibles. La chromatine y est partiellement condensée et des chromosomes sont (encore) visibles dans une structure arrondie qui préfigure le noyau. La structure que l'on peut voir entre les deux noyaux est composée d'éléments de membrane et de paroi en cours de formation. Le stade du cycle cellulaire observé est donc une télophase de mitose, au moment où se séparent les deux cellules-filles (cytokinèse).

Photo 3 : on y observe un noyau dont la chromatine hétérogène est en cours de condensation.

Cette photo a donc été prise au début d'une prophase de mitose.

Photo 4 : la cellule visible sur cette photo présente un noyau dont la chromatine est décondensée ; aucun chromosome n'y est donc visible. Cette cellule a donc été photographiée en interphase.

Photo 5 : Sur cette photo, on peut observer deux lots de chromosomes situés aux deux pôles opposés de la cellule. Cette figure de mitose est une anaphase ; stade auquel les deux lots de chromatides migrent vers les pôles opposés de la cellule.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

7 Les chromosomes géants des larves de chironome

Énoncé
p. 12

Lycée Alexandre Dumas, St Cloud

- 1 Le schéma du cycle cellulaire des glandes salivaires de chironome montre des phases nommées G1, S et G2 qui sont les 3 phases de l'interphase. Au cours de la phase S (de synthèse), se produit une réplication de l'information génétique et une duplication des chromatides des chromosomes. Dans un cycle cellulaire normal, l'interphase est suivie d'une mitose qui répartit les chromatides dupliqués dans les cellules-filles. Dans le cas particulier des cellules de glandes salivaires de chironome, on observe que la mitose, phase notée « M » est « court-circuitée ». Cela revient à dire que les chromatides se dupliquent plusieurs fois (autant de fois que se produit une phase S) sans se séparer. Les nombreuses molécules d'ADN qui constituent un chromosome géant sont donc des copies juxtaposées d'une même molécule d'ADN.
- 2 Si l'on considère une cellule de glande salivaire de larve de chironome contenant initialement une paire de chromosomes à 1 chromatide (en phase G1), celle-ci aura subi, après deux cycles cellulaires, deux phases de duplication. Chaque chromosome sera donc constitué de 4 chromatides juxtaposés. Les chromosomes pourront donc être schématisés de la façon suivante :

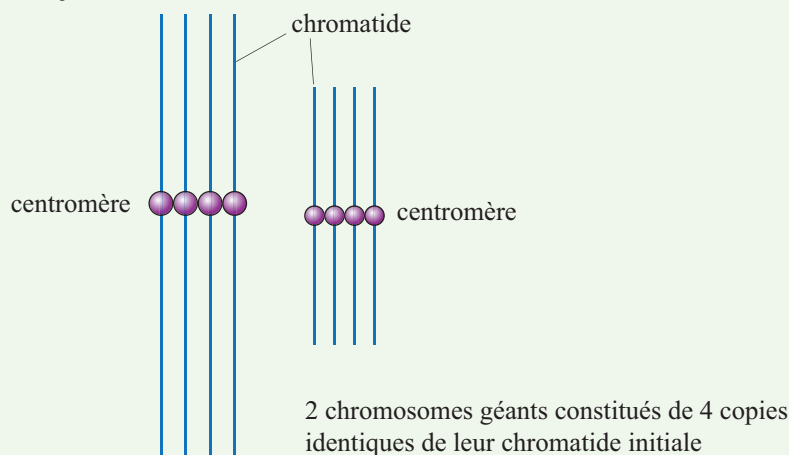


Figure 1.26 – Schéma d'une paire de chromosomes.

8 Méiose et gamètes

Énoncé
p. 13

Lycée Eugène Delacroix, Maisons Alfort

Le caryotype de la cellule présenté montre un seul exemplaire de chaque paire de chromosomes (formule chromosomique $n = 23$). On en déduit que la première division de méiose, qui assure la séparation des deux chromosomes homologues de chaque paire, a déjà eu lieu. Chaque chromosome de la cellule est encore pourvu de ses deux chromatides. On en déduit que la deuxième

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

division de méiose, qui assure la séparation des chromatides de chaque chromosome, n'a pas encore eu lieu. La cellule proposée, appelée ovocyte, émise par l'ovaire d'une femme au moment de l'ovulation, est donc bien le résultat de la première division de méiose.

9 Le déroulement de la mitose

Énoncé
p. 14

Lycée international Victor Hugo, Colomiers

- 1 Classement des cellules en mitose par ordre chronologique :
- la cellule A montre des chromosomes alignés ; il s'agit d'une métaphase de mitose (2^e phase par ordre chronologique).
 - la cellule B présente des chromosomes dont la chromatine n'est pas complètement condensée et regroupés dans une forme arrondie qui correspond au noyau.
Cette cellule est donc en début de mitose, en prophase.
 - la cellule C contient 2 lots de chromosomes situés à deux pôles opposés de la cellule, ce qui correspond à l'étape d'ascension polaire ; il s'agit donc d'une anaphase (3^e phase de la mitose).
 - la cellule D montre deux noyaux et la présence d'inclusions cytoplasmiques dans le plan médian de la cellule (plan équatorial). Ces dernières préfigurent la division de la cellule qui se produit en télophase, dernière étape de la mitose.

L'ordre des différentes figures de mitose est donc : B, A, C, D.

- 2 Schéma annoté d'une cellule à $2n = 6$ chromosomes au stade C.

⚠ ATTENTION

L'expression $2n = 6$ signifie que la cellule possède 2 lots de 3 chromosomes. À titre de comparaison, un Humain possède 2 lots de 23 chromosomes (1 lot venant du père et 1 lot venant de la mère) soit $2n = 46$ chromosomes. En anaphase, chaque groupe de chromatides migrant vers un pôle contient donc l'ensemble des chromosomes propres à l'espèce, soit dans le cas présent 6 chromosomes. Attention de ne pas dessiner 3 chromatides à un pôle et 3 chromatides à l'autre pôle. Cela ne correspondrait pas à une cellule initiale à 6 chromosomes mais à une cellule à 3 chromosomes.

Voir illustration page suivante.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

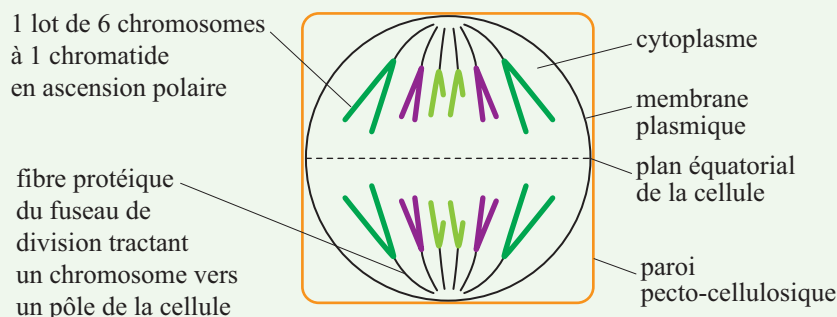


Figure 1.27 – Schéma de cellule à $2n = 6$ chromosomes en anaphase de mitose (cellule C du document).

10 Méiose et gamètes

Énoncé
p. 14

Lycée Richelieu, Rueil-Malmaison

ATTENTION

Attention à l'interprétation du document b : on pourrait être tenté d'identifier une anaphase 1, mais les contours cellulaires bien visibles font comprendre qu'on a déjà deux cellules filles contenant chacune un lot haploïde de chromosomes. On pourrait alors hésiter entre une prophase 2 et une métaphase 2, mais l'aspect très condensé des chromosomes et leur alignement sur la plaque équatoriale (ici en vue polaire) permet de trancher...

L'étape a représente une prophase de 1^{re} division de méiose. Justification :

- la cellule observée est diploïde ($2n = 28$);
- les deux chromosomes homologues de chaque paire sont appariés (on dénombre 14 bivalents);
- les chromatides des chromosomes homologues sont enchevêtrés.

L'étape b représente une métaphase de 2^e division de méiose. Justification :

- les deux cellules observées sont haploïdes ($n = 14$);
- les chromosomes sont à deux chromatides, bien visibles et rangés au niveau du plan équatorial (ici en vue polaire).

11 Mitose et protéine MPF

Énoncé
p. 15

Lycée Hector Berlioz, Vincennes

Le document à analyser permet de mettre en relation l'évolution au cours du temps du volume cellulaire d'une levure et de la quantité d'ADN qu'elle contient.

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Pour une levure témoin (synthétisant la protéine MPF), on peut repérer sur le graphique de la quantité d'ADN par cellule les différentes étapes caractéristique d'un cycle cellulaire :

- une phase pendant laquelle la quantité d'ADN double progressivement qui est la phase S : phase de réplication de l'ADN qui se produit au cours de l'interphase ;
- une phase pendant laquelle la quantité d'ADN est brusquement divisée par 2 et qui correspond à la division du cytoplasme (cytoténèse) qui se produit en fin de mitose (téloméphase).

On peut établir une corrélation entre les événements cités ci-dessus et l'évolution du volume cellulaire d'une levure témoin :

- au cours de l'interphase, le volume cellulaire croît progressivement et double sa taille ;
- en téloméphase de mitose, le volume cellulaire est divisé par 2 ce qui correspond, dans cette variété de levures, à la division de la cellule-mère en deux cellules-filles.

Dans le cas de la levure mutante ne synthétisant pas la protéine MPF, on constate que le volume cellulaire augmente au cours du temps sans jamais se réduire. Cette évolution anormale montre que les cellules ne se divisent pas.

L'évolution de la quantité d'ADN par cellule pour la levure mutante est cohérente avec ce qui vient d'être observé : la quantité d'ADN double régulièrement, à chaque phase S, mais n'est jamais divisée. La levure mutante étant privée de protéine MPF, on peut donc conclure que celle-ci est impliquée, au cours du cycle cellulaire, dans le déroulement de la mitose et non dans les mécanismes déterminant l'étape de réplication de l'ADN dont une anomalie entraînerait aussi une absence de division.

12 Chromosomes au cours de la mitose

Énoncé
p. 16

Lycée Jean-Pierre Vernant, Pins Justaret

Éléments clefs des étapes de la phase 4 (mitose) :

- Prophase (étape 1) : condensation des chromosomes présentant à ce stade 2 chromatides, contenant chacune une molécule d'ADN (soit 2 molécules d'ADN identiques par chromosome).
- Métaphase (étape 2) : alignement des chromosomes à 2 chromatides sur le plan équatorial (futur plan de division de la cellule) de la cellule.
- Anaphase (étape 3) : séparation des chromatides de chaque chromosome et ascension polaire des chromatides (migration des chromosomes à une chromatide vers les pôles opposés de la cellule).

- Télophase (étape 4) : Division du cytoplasme de la cellule-mère en deux cellules-filles contenant chacune les mêmes chromosomes à 1 chromatide (se décondensant en fin de télophase).

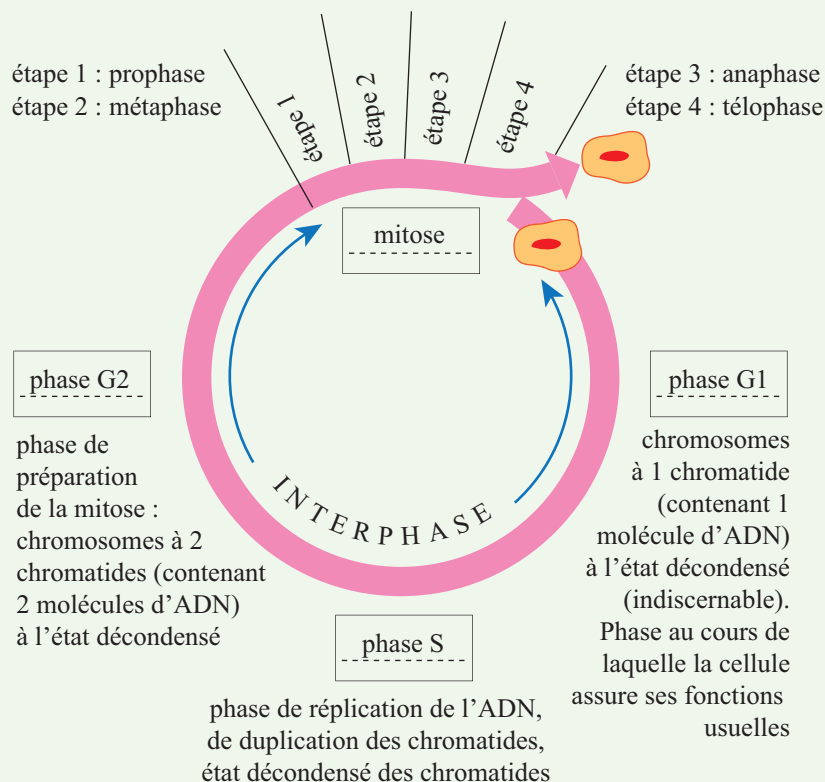


Figure 1.28 – Schéma du cycle cellulaire complété.

13 Les chromosomes interphasiques

Énoncé
p. 16

Lycée Mansart, Saint-Cyr l'Ecole

La figure A du document montre deux types de chromosomes :

- 6 chromosomes parfaitement identifiables, constitués de deux chromatides, qui sont les chromosomes mitotiques issus de la cellule ayant servi à l'expérience de fusion ;
- 6 chromosomes d'aspect filamenteux et ne laissant apparaître qu'une seule chromatide imparfaitement condensée et donc d'aspect atypique, anormalement longs, tortueux et fins. Ces chromosomes sont donc les chromosomes interphasiques dont on cherche à préciser la structure.

Le fait que ces chromosomes ne soient constitués que d'une chromatide permet de penser qu'il s'agit des chromosomes de la cellule en phase G1, c'est-à-dire avant que les chromatides ne soient dupliqués.

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

La figure B du document montre elle aussi deux types de chromosomes :

- les chromosomes métaphasiques précédemment décrits ;
- 6 chromosomes imparfaitement condensés, présentant cette fois deux filaments juxtaposés, donc deux chromatides.

Cet aspect des chromosomes (présence de deux chromatides) permet de dire que la cellule interphasique ayant fusionné avait déjà dupliqué les chromatides de ses chromosomes ; il s'agit donc d'une cellule en phase G2 d'interphase.

14 Cycle cellulaire et ADN

Énoncé
p. 17

Lycée Guynemer, Compiègne

Quantité d'ADN
par cellule

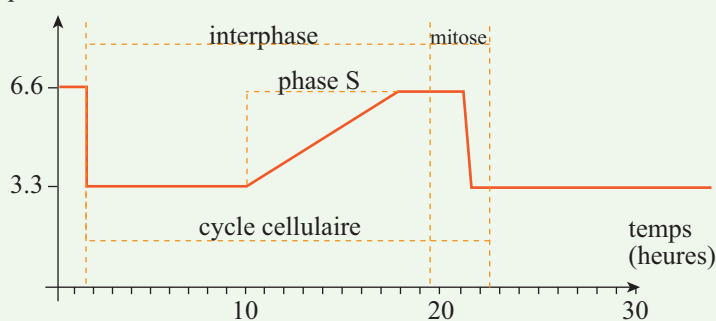


Figure 1.29 – Graphique légendé réalisé à partir du tableau du dosage de l'ADN dans une cellule.

- La quantité d'ADN dans la cellule double de la 10^e heure à la 18^e heure ; la phase S de synthèse de l'ADN dure donc environ 8 heures.
- Un cycle cellulaire est constitué d'une interphase et d'une mitose soit environ 20 heures sur le graphique.
- La chromatine observée sur la photo a été prélevée à la 11^e heure du cycle soit, d'après le graphique, durant la phase S de synthèse d'ADN. Cette photo représente un œil de réplcation observé au microscope électronique. Les flèches indiquent des fourches de réplcation. Au niveau de ces fourches de réplcation, des complexes enzymatiques écartent les brins d'ADN observables sur la photo et synthétisent des brins dits néoformés d'ADN. La photo montre donc le mécanisme de duplication d'une chromatide qui se produit en phase S (voir cours Chapitre 2).

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

15 Méiose et étapes

Énoncé
p. 18

Lycée Lakanal, Sceaux

Les tubes séminifères font partie des gonades du criquet. Certaines cellules situées dans les tubes séminifères du criquet sont donc les futurs gamètes ou spermatozoïdes. La photo B représente une prophase de première division de méiose car les chromosomes homologues sont appariés en bivalents dans lesquels on distingue quatre chromatides entremêlées. À certains niveaux, on observe des chiasmas qui sont les endroits où s'effectuent les crossing-over (ces notions seront détaillées dans le programme de terminale spécialité).

Sur la photo D, on observe la séparation des chromosomes de chaque paire et la migration de certains chromosomes, avec leurs deux chromatides (par exemple paire n°2) vers un pôle de la cellule. On en déduit qu'il s'agit de l'anaphase de la première division de méiose.

Sur la photo A, on observe encore une fois une séparation et une migration de chromosomes. Toutefois, cette fois-ci, les chromosomes qui migrent vers les pôles de la cellule (par exemple le chromosome Y) ne sont constitués que d'une seule chromatide. D'autre part, on observe très bien la séparation des chromatides sur la plaque équatoriale pour les chromosomes 1, 2 et 3. Il s'agit donc de l'anaphase de deuxième division de méiose.

Enfin, sur la photo C, on observe deux groupes de chromosomes à une chromatide. Chacun de ces deux groupes constitue un lot haploïde de chromosomes puisqu'il contient un seul exemplaire de chaque chromosome. Cette photo est donc celle d'une télophase de deuxième division de méiose.

16 Cellules en division

Énoncé
p. 18

Lycée Charlemagne, Paris

- 1 La photo de droite permet d'identifier des chromosomes alignés sur le plan équatorial de la cellule. Il s'agit donc d'une métaphase. La photo de gauche correspond donc à cette « plaque métaphasique » (terme utilisé pour désigner l'ensemble des chromosomes en métaphase) observée en vue dite « polaire ».
- 2 La photo de gauche permet de dénombrer 16 chromosomes. À ce stade de la mitose (la métaphase) et même si les photographies ne permettent pas de l'observer sans ambiguïté, les chromosomes sont constitués de 2 chromatides et chaque chromatide est elle-même constituée par une molécule d'ADN (double brin). Les cellules observées contiennent donc 32 molécules d'ADN.

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

3 Le schéma légendé est le suivant :

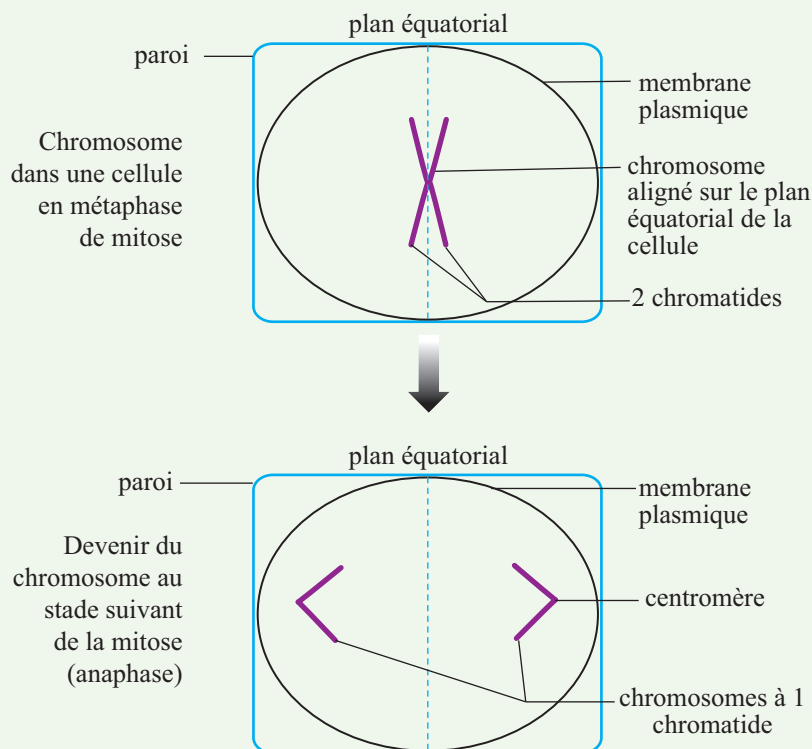


Figure 1.30 – Schéma légendé d'un chromosome en métaphase et en anaphase.

4 On observe sur le schéma précédent que le chromosome métaphasique à deux chromatides se clive en deux chromosomes à 1 chromatide en anaphase. À l'issue de la mitose, chaque chromosome se retrouvera dans une cellule-fille. Ainsi, chaque cellule-fille issue de la mitose contient le même nombre de chromosomes que la cellule-mère soit, dans le cas étudié sur les photographies : 16 chromosomes (qui verront leur chromatide dupliquée avant la mitose suivante).

17 Déclenchement de l'entrée en mitose

Énoncé
p. 19

Lycée Jules Ferry, Paris



MÉTHODE

Dans cet exercice de type bac, on évalue votre capacité à réaliser une démarche explicative répondant précisément à la problématique.



COURS

INTERROS

CORRIGÉS

 MÉTHODE

Cette démarche doit mettre en relation les éléments scientifiques issus des documents et les notions tirées de vos connaissances. Il ne suffit donc pas d'étudier chaque document séparément mais bien de les mettre en relation. Dans le sujet proposé, les informations concernant chaque molécule sont réparties dans plusieurs documents. Il est ainsi préférable de structurer votre réponse autour de trois grandes parties correspondant aux trois molécules dont il faut étudier le rôle.

On cherche à préciser le rôle de 3 facteurs moléculaires (MPF, Wee1 et Cdc25) dans le déroulement de la mitose. Nous étudierons ces trois facteurs dans l'ordre proposé.

1 Fonction de la molécule MPF dans l'entrée en mitose : étude des documents 1 et 2.

On observe sur le graphique du document 1 que la concentration cellulaire en molécule MPF augmente périodiquement au cours du temps au moment où se produit la mitose. Cette première observation suggère une relation particulière entre la mitose et la molécule MPF.

Dans le document 2, on constate que l'injection du facteur MPF dans une cellule interphasique en phase G1 provoque une transformation des chromosomes. Plus exactement, la chromatine de ces derniers se condense, comme cela se produit en prophase de mitose qui se produit normalement après la phase G2 et non G1. Ce résultat expérimental montre que le facteur MPF intervient dans le déclenchement de l'entrée de la cellule en prophase de mitose en provoquant de façon directe ou indirecte la condensation des chromosomes.

Identifions maintenant la fonction de la molécule Wee1.

2 Fonction de la molécule Wee1 dans le cycle cellulaire : étude des documents 1 et 3.

Le document 1 permet d'observer que la molécule Wee1 est synthétisée et présente dans la cellule durant l'interphase et que sa concentration devient nulle durant la mitose.

On peut donc émettre comme hypothèse que cette molécule maintient la cellule en interphase et que la baisse de sa concentration provoque la mitose.

Dans le document 3, on observe que les levures mutantes n'exprimant pas le gène Wee1 sont anormalement petites et que leur temps de génération est de 45 minutes contre 90 pour la souche témoin. Ces observations sont cohérentes avec les données du document 1. La molécule Wee1 a pour effet de maintenir la cellule en interphase et la baisse de sa concentration dans la cellule induit l'entrée en mitose.

On cherche maintenant la fonction particulière du facteur Cdc25.

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

3 Implication de la molécule Cdc25 dans la mitose : étude des documents 1 et 3.

Le document 1 montre que la molécule Cdc25 commence à être fabriquée dans la cellule en fin d'interphase et que sa concentration reste élevée durant toute la mitose. En fin de mitose, sa concentration redevient rapidement nulle. Ces données suggèrent que le facteur Cdc25 est impliqué dans l'entrée et/ ou le déroulement de la mitose.

Analyse du document 3 : Au microscope, la levure mutante n'exprimant pas le facteur Cdc25 est beaucoup plus longue que la levure de souche témoin servant de référence. Cette caractéristique est à mettre en relation avec l'information concernant la souche mutante Cdc25 dont le document précise qu'elle reste bloquée en phase G2. Les cellules de cette souche ont donc tendance à grandir sans faire de mitose. De cette observation, on peut déduire que la molécule Cdc25 participe à la sortie de la cellule de la phase G2 et à l'entrée en mitose. Cette conclusion est cohérente avec l'augmentation de sa concentration peu avant la mitose observée dans le document 1.

Synthèse :

On peut donc conclure que les 3 facteurs étudiés participent à la mise en place de la mitose. Cette dernière est déclenchée par l'augmentation de la concentration cellulaire du facteur Cdc25 et la baisse de la concentration en Wee1. Le facteur MPF, quant à lui, semble être responsable de la condensation de la chromatine des chromosomes qui débute en prophase de mitose (et est maximale en métaphase).

18 Divisions cellulaires chez les eucaryotes

➔ Énoncé
p. 21

Lycée Sainte Marie, Créteil

Dans un organe en plein développement, la multiplication des cellules est indispensable à la croissance des tissus. Ces cellules, qui se divisent dans des conditions optimales effectuent un cycle dont la longueur est constante pour un type de cellule donné. Les deux principales divisions cellulaires sont la mitose, qui affecte la majorité des cellules de l'organisme et qui conserve le nombre de chromosomes, et la méiose qui concerne les cellules germinales. Nous pouvons alors nous demander quelles sont les principales caractéristiques et différences entre ces deux grands types de division cellulaire.

Nous montrerons donc comment la mitose permet d'obtenir deux cellules filles identiques, puis en quoi la méiose est une division particulière qui réduit le nombre de chromosomes par deux.

1 La mitose conserve le nombre de chromosomes.

La mitose est conventionnellement découpée en quatre phases. Nous verrons pour chacune d'elles comment se modifient les chromosomes.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

- En prophase (début de mitose), la chromatine des chromosomes se condense et ceux-ci deviennent apparents. Ils sont alors constitués de deux chromatides identiques, copies l'une de l'autre.
- En métaphase, les chromosomes s'alignent par leur centromère sur le plan équatorial (futur plan de division) de la cellule.
- En anaphase, les deux chromatides de chaque chromosome se séparent et migrent, chacune vers un pôle de la cellule.
- En télophase, les chromosomes à 1 chromatide sont regroupés aux deux pôles de la cellule en deux lots strictement identiques. A l'issue de cette dernière phase, la cellule se divise ; chaque cellule-fille possède ainsi un lot complet de chromosomes.

Voir figure 1.31 page ci-contre.

Ainsi, au cours d'un cycle cellulaire, les chromosomes sont d'abord dupliqués (en phase S d'interphase) puis répartis au cours de la mitose de telle sorte que les deux cellules-filles issues de cette mitose possèdent une information génétique identique et complète. L'ensemble des cellules de l'organisme sont obtenues par un phénomène de mitose, à l'exception des gamètes. En effet, ces cellules sont haploïdes, elles résultent donc d'une méiose que nous allons à présent détailler.

2 La méiose divise le nombre de chromosomes par deux.

La méiose permet la réduction de moitié du nombre de chromosomes (passage de $2n$ à n). Ainsi à partir d'une cellule mère diploïde, on obtient quatre cellules filles haploïdes. Elle est constituée de deux divisions cellulaires successives :

- la division réductionnelle, qui sépare les chromosomes homologues (passage de la diploïdie à l'haploïdie) formée de quatre phases : prophase I, métaphase I, anaphase I, télophase I ;
- la division équationnelle, qui sépare les chromatides de chaque chromosome (se rapprochant ainsi d'une mitose classique) formée de quatre phases : prophase II, métaphase II, anaphase II, télophase II.

Voir figure 1.32 page 36.

La méiose est précédée d'une phase de réplication de l'ADN. Chaque cellule issue de la méiose ne possède plus qu'un seul exemplaire de chaque chromosome.

LES DIVISIONS CELLULAIRES DES EUCARYOTES • CHAP. 1

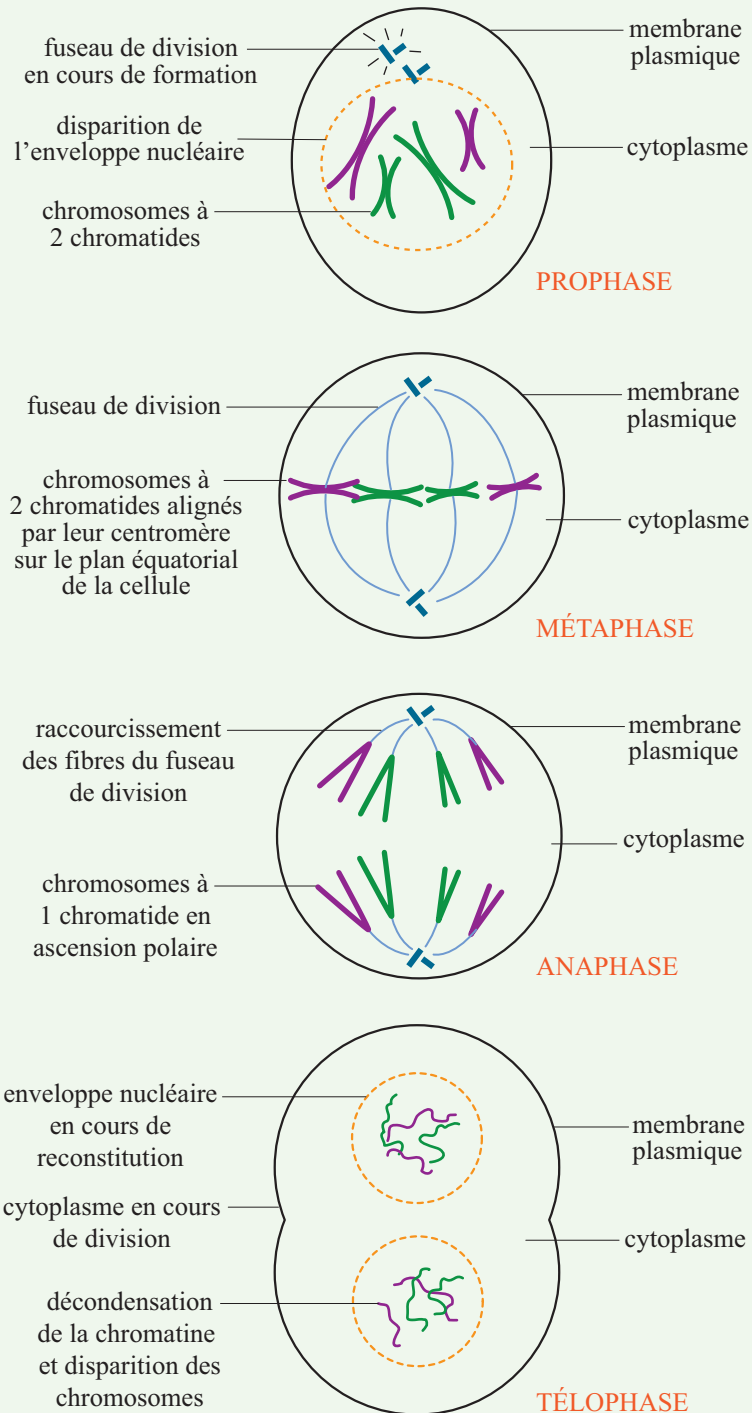


Figure 1.31 – Modifications chromosomiques au cours de la mitose.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

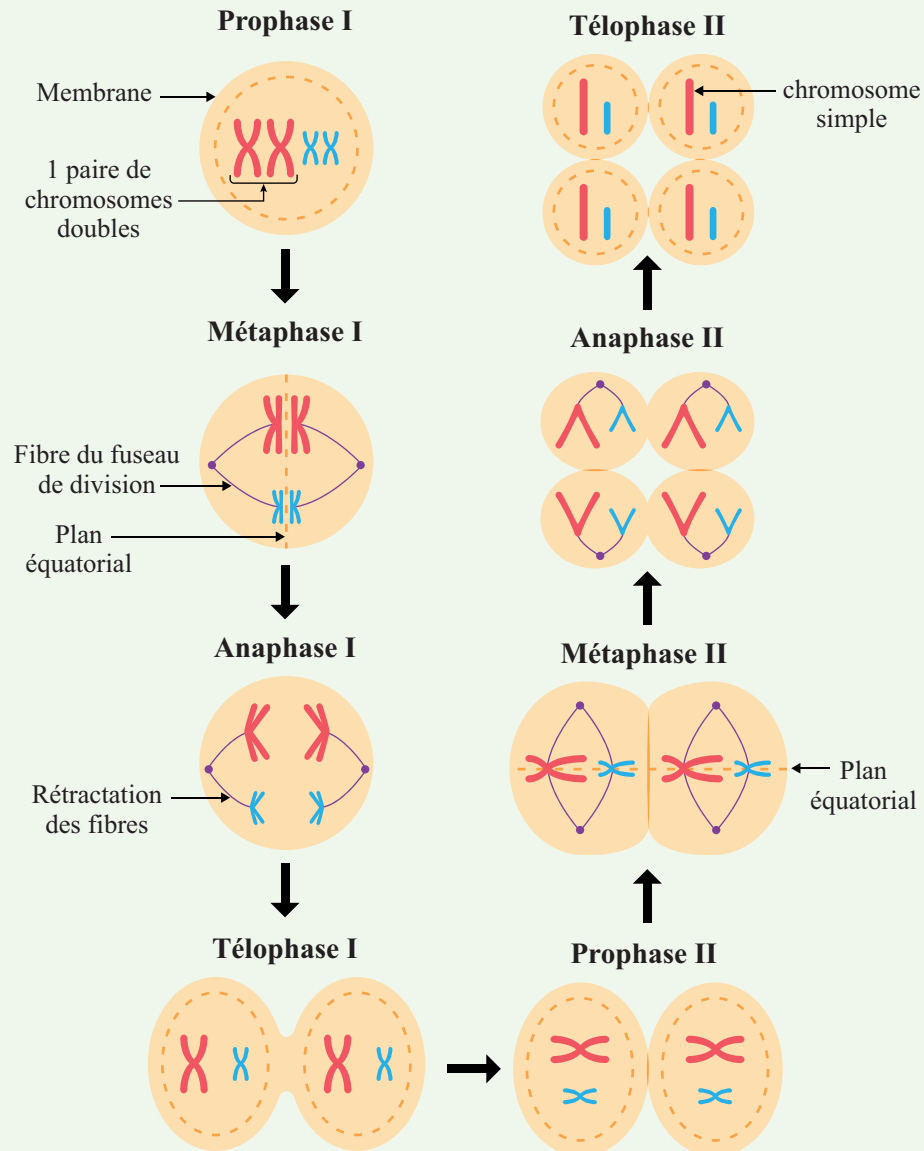


Figure 1.32 – Les étapes de la méiose.

En conclusion, nous avons vu que chez les eucaryotes, deux divisions cellulaires sont possibles. La mitose est une reproduction conforme qui permet de conserver toutes les caractéristiques du caryotype de la cellule parentale, alors que la méiose conduit à quatre cellules filles haploïdes, qui ont, chacune, la moitié des chromosomes de la cellule diploïde initiale. Cette division affecte les cellules à l'origine des gamètes.

Chapitre

2

La réplication de l'ADN

Plan du chapitre

1. Introduction
2. Les expériences historiques de Meselson et Stahl
3. Les mécanismes moléculaires de la réplication de l'ADN

1 Introduction

Nous savons que :

- chaque division cellulaire doit être précédée d'une étape au cours de laquelle l'ADN est dupliqué ;
- cette étape, qui se déroule au cours de l'interphase (phase S), précédant toute division cellulaire est la réplication de l'ADN.

? PROBLÉMATIQUE

Comment la cellule assure-t-elle la réplication de son matériel génétique ?

2 Les expériences historiques de Meselson et Stahl

Depuis Watson et Crick (1953), on sait que l'ADN est une molécule formée de deux brins complémentaires, formant une double hélice. La duplication de l'ADN (et donc des chromatides) permet de passer de chromosomes à une chromatide à des chromosomes possédant deux chromatides identiques, portant la même information génétique.

? PROBLÉMATIQUE

Selon quelles modalités passe-t-on d'une molécule d'ADN formée de deux brins à deux molécules d'ADN bicaténares identiques ?

🔍 MÉTHODE

Cette partie se prête bien à la réalisation d'une démarche scientifique (constat, problème, hypothèses, conséquences vérifiables, expérience, résultats, interprétation, conclusion). Pratiquez la méthode des feed-back en essayant de retrouver les différentes étapes de cette démarche.

2.1 Les hypothèses

Pour expliquer la duplication d'un ADN bicaténaire, trois modèles ont été proposés. Ces modèles se basent tous sur l'utilisation de la molécule d'ADN « mère » comme matrice pour sa réplication, mais selon des modalités différentes. On distingue trois modèles hypothétiques :

- *Hypothèse conservative (A)* : les deux brins d'ADN de la molécule mère restent ensemble après avoir servi de modèle.
- *Hypothèse semi-conservative (B)* : chaque molécule fille d'ADN contient un brin de la molécule mère et un brin nouvellement synthétisé.
- *Hypothèse dispersive (C)* : les deux molécules filles d'ADN comportent des fragments d'ADN parental et d'ADN nouvellement synthétisé.

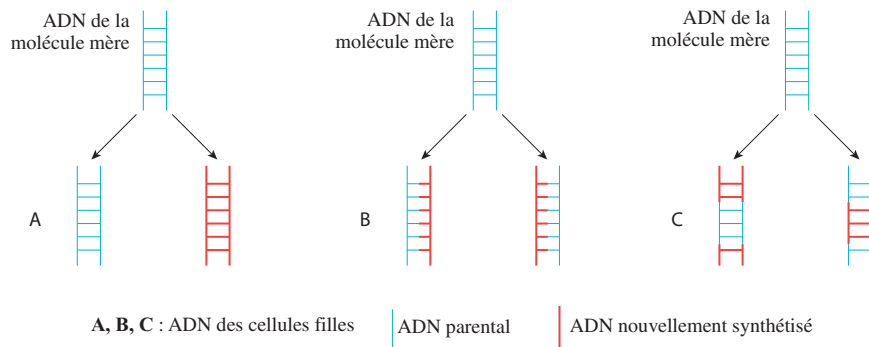


Figure 2.1 – Les trois modèles explicatifs.

2.2 Conséquences vérifiables

	Réplication conservative	Réplication semi-conservative	Réplication dispersive
Molécules d'ADN parental			
Molécules d'ADN de la première génération			
Molécules d'ADN de la deuxième génération			

Figure 2.2 – Résultats attendus sur deux générations.

LA RÉPLICATION DE L'ADN • CHAP. 2

MÉTHODE

Pratiquez la méthode des « couches successives » en imaginant les résultats obtenus aux générations suivantes.

2.3 Description de l'expérience et résultats

Des bactéries cultivées depuis longtemps en présence de molécules azotées ^{15}N (plus lourd) sont repiquées sur un milieu contenant des molécules azotées ^{14}N (plus léger) et permettant la synchronisation des divisions. L'ADN marqué au ^{15}N correspondra ainsi à de l'ADN de type parental alors que de l'ADN marqué au ^{14}N à de l'ADN nouvellement synthétisé. Des fractions sont prélevées après différents temps correspondant à plusieurs générations. L'ADN extrait est placé dans une solution et centrifugé 24h à très grande vitesse. La position des bandes d'ADN est repérée par une mesure de la densité.

Expérience de Meselson et Stahl

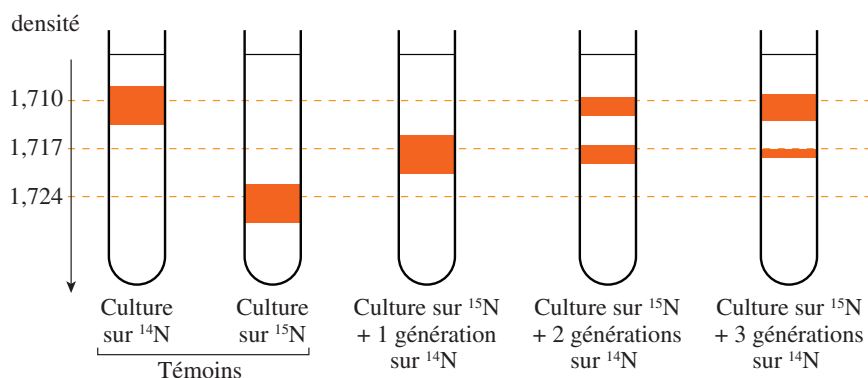


Figure 2.3 – Les résultats de Meselson et Stahl.

2.4 Interprétation des résultats

Après 1 génération, tout l'ADN est hybride (du point de vue de sa densité). On peut donc, dès cette première observation, *rejeter le modèle conservatif*. En effet, dans le cadre d'un modèle conservatif, nous aurions obtenu une bande constituée d'ADN ^{15}N et d'une bande d'ADN ^{14}N . Au bout de deux générations cellulaires, Meselson et Stahl observent la présence d'ADN hybride et d'ADN léger. Ceci permet de conclure quant aux deux modèles restants : dispersif et semi-conservatif. Dans le cadre d'un modèle dispersif, on obtiendrait exclusivement des bandes hybrides, alors que dans un modèle semi-conservatif, on peut observer des bandes hybrides et des bandes ^{14}N comme le prévoyaient les résultats attendus. Le *modèle dispersif* est donc rejeté.

Voir exercice 5 page 50.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

2.5 Conclusion

L'expérience de Meselson et Stahl permet donc de mettre en évidence le fait que *la réplication se réalise selon un mode semi-conservatif*. Au fil des générations, on obtiendra de plus en plus d'ADN léger et de moins en moins d'ADN hybride.

 Retrouvez les expériences historiques de Meselson et Stahl en vidéo avec 

3 Les mécanismes moléculaires de la réplication de l'ADN

PROBLÉMATIQUE

Par quels mécanismes la réplication semi-conservative de l'ADN est-elle assurée ?

La réplication de l'ADN est réalisée dans le noyau par des complexes enzymatiques, comprenant l'*ADN polymérase*. Au cours de ce processus, les brins de l'ADN sont écartés et le complexe enzymatique synthétise, à partir de nucléotides libres, et en consommant de l'énergie, deux brins d'ADN dit « néosynthétisés » de séquence complémentaire de celle des brins préexistants (brins parentaux). Cette fabrication de nouveaux brins d'ADN s'effectue en respectant la complémentarité des nucléotides (A et T / C et G).

Les molécules d'ADN en cours de réplication peuvent être observées au microscope électronique : il est alors possible de voir des zones appelées « yeux de réplication » où la molécule d'ADN est dédoublée. Chaque œil comporte deux fourches de réplication, figures en forme de Y, où une ADN polymérase effectue la réplication de l'ensemble de la molécule d'ADN. Les deux « copies » restent néanmoins solidaires au niveau d'une zone qui forme le centromère du chromosome (voir exercice 14 page 17).

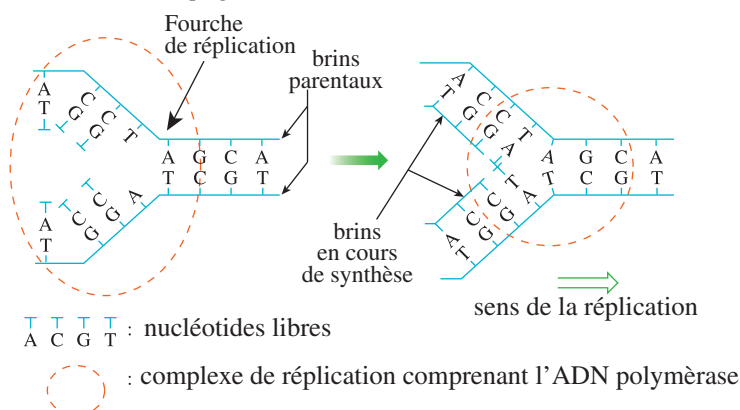


Figure 2.4 – Les étapes de la réplication de l'ADN.

LA RÉPLICATION DE L'ADN • CHAP. 2

Ainsi un chromosome à deux chromatides, tel qu'il apparaît au début de la mitose, est constitué de deux molécules d'ADN identiques, portant la même information génétique, c'est à dire la même série d'allèles. La réplication semi-conservative de l'ADN est un mécanisme extrêmement fiable de copie de l'information génétique où très peu d'erreurs se produisent. C'est cette fiabilité qui permet la reproduction « conforme » de la cellule. Chaque cellule fille contient donc la même information génétique que la cellule mère : c'est un clone.

⚠ ATTENTION

Dans une cellule en division, il est possible de repérer des chromosomes, supports de l'information génétique. Ces chromosomes peuvent être doubles (deux chromatides) ou simples (une chromatide). Ces chromosomes sont constitués d'ADN. L'ADN est une molécule filamenteuse très fine (2nm d'épaisseur). Cependant, dans une cellule, l'ADN est toujours associé à des protéines (les histones). Ainsi, en interphase, l'épaisseur des filaments enroulés est de 30nm. Le chromosome 1 humain contient ainsi des molécules d'ADN de 8,2cm de long. A une plus petite échelle, chaque chromatide est constituée d'une molécule d'ADN. Chaque molécule d'ADN est une molécule bicaténaire, c'est à dire constituée de deux brins.

➡ À RETENIR

Au cours de la phase S du cycle cellulaire, on observe un doublement de la quantité d'ADN dû au processus de réplication d'ADN. Cette réplication se fait de manière semi-conservative, c'est à dire que chacun des deux brins de l'ADN sert de matrice à l'ADN polymérase qui réalise cette réplication. En l'absence d'erreur, ce phénomène préserve la séquence nucléotidique de la cellule mère. La réplication participe donc à la reproduction conforme de la cellule et la fabrication de clones.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

1 QCM Vérification des connaissances

5 min

Corrigé
p. 48

Choisissez la ou les réponses exactes pour chaque série de propositions.

1 La réplication de l'ADN :

- ☐ a) nécessite de l'énergie ;
- ☐ b) nécessite l'intervention des enzymes comme l'ARN polymérase ;
- ☐ c) se réalise grâce à la complémentarité des bases azotées ;
- ☐ d) se déroule dans le cytoplasme après la rupture de l'enveloppe nucléaire.

2 En phase S :

- ☐ a) la quantité d'ADN reste constante ;
- ☐ b) la quantité de chromatides reste constante ;
- ☐ c) le nombre de chromosomes est doublé ;
- ☐ d) la quantité d'ADN double.

3 La réplication de l'ADN est un processus :

- ☐ a) au cours duquel la double hélice parentale reste intacte et une deuxième copie entièrement nouvelle est créée ;
- ☐ b) au cours duquel chaque brin des deux nouvelles molécules d'ADN contient un mélange d'anciennes parties et de parties nouvellement synthétisées ;
- ☐ c) au cours duquel les deux brins de la double hélice parentale se séparent et chacun d'eux sert de modèle pour la synthèse d'un nouveau brin complémentaire ;
- ☐ d) qui se déroule pendant la mitose.

2 Vérification des connaissances



5 min

Corrigé
p. 48

Lycée Sainte Marie, Créteil

Expliquer en quelques lignes comment se déroule la réplication de l'ADN.

3 L'action d'un antibiotique



10 min

Corrigé
p. 48

Lycée Sainte Marie, Créteil

L'ADN gyrase ou gyrase est une protéine qui intervient dans la réplication du chromosome circulaire des bactéries. Elle permet la réplication en induisant un surenroulement négatif dans l'ADN, permettant à l'ADN polymérase de jouer son rôle de réplication. Un certain nombre d'antibiotiques ont pour cible la gyrase des bactéries, comme les quinolones ou les fluoroquinolones. La quinone, par exemple, vient se loger sur la gyrase précisément au niveau du site destiné à fixer et dérouler l'ADN.

Expliquez, comment de tels antibiotiques peuvent stopper une infection bactérienne.

LA RÉPLICATION DE L'ADN • CHAP. 2

4 Réplication et mitose



20 min

Corrigé
p. 49

Lycée Saint-Martin, Rennes

Lorsqu'une cellule est cultivée dans un milieu contenant de la bromodésoxyuridine (BrdU), cette molécule est incorporée lors de la synthèse de l'ADN à la place de la thymine. À chaque réplication de l'ADN dans ce milieu, les nouveaux brins contiennent de la BrdU. Si on traite les chromosomes mitotiques par le colorant de Giemsa, les chromatides sont très peu colorés si leur ADN a incorporé la BrdU sur les deux brins. Elles sont normalement colorées si un seul de leur brin d'ADN a incorporé la BrdU ou si aucun n'en contient.

Des cellules de Cobaye, cultivées jusque là sur un milieu normal, sont prélevées en début d'interphase et placées dans un milieu de culture avec BrdU. Au cours d'un des cycles cellulaires suivants, on colore les chromosomes au Giemsa et on les observe (voir document ci-dessous).

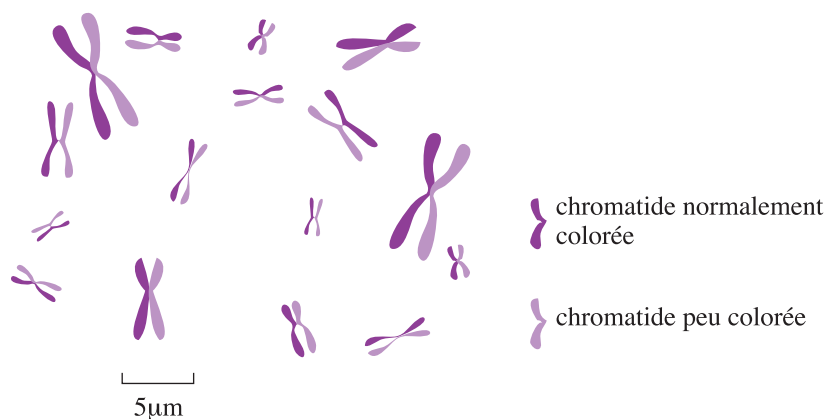


Figure 2.5 – Observation de chromosomes après culture avec BrdU et coloration.

- 1 D'après vos connaissances, schématisez la structure d'une portion de molécule d'ADN à six paires de bases au début de l'expérience en y plaçant au moins deux adénines.
- 2 En suivant le devenir de cette portion de molécule d'ADN, indiquez à quel moment du cycle et au cours de quel cycle cellulaire l'observation a été réalisée.

5 Expérience de Meselson et Stahl



30 min

Corrigé
p. 50

Lycée Charlemagne, Paris

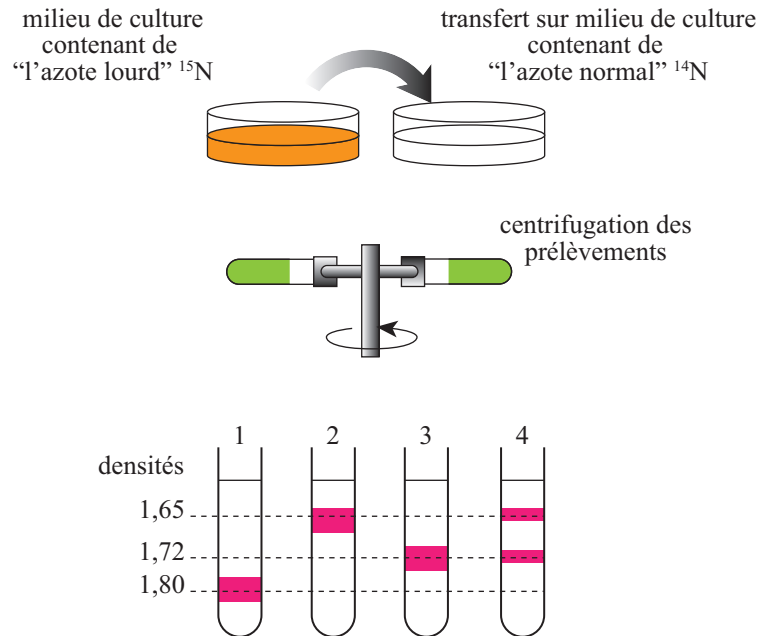
Après avoir analysé les résultats de l'expérience de Meselson et Stahl (1958), montrez comment elle a permis de prouver que la réplication de l'ADN est semi-conservative et non pas conservative (illustrez l'interprétation des résultats à l'aide de schémas ; la molécule d'ADN sera simplement représentée par deux traits correspondant aux deux brins de la molécule).

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS



La quantité d'ADN introduite dans un tube à centrifugation est toujours la même.

- Tube 1 : ADN de bactéries cultivées depuis de nombreuses générations avec ^{15}N .
 Tube 2 : ADN de bactéries cultivées depuis de nombreuses générations avec ^{14}N .
 Tube 3 : ADN de bactéries de la culture sur milieu ^{15}N , une génération après leur transfert sur ^{14}N .
 Tube 4 : ADN de bactéries de la culture ^{15}N , deux générations après leur transfert sur milieu ^{14}N .

Figure 2.6 – Expérience de Meselson et Stahl.

Principe de l'expérience de Meselson et Stahl :

Placée sur un milieu de culture favorable, la bactérie *Escherichia coli* se divise activement. La réplication de l'ADN y est donc très active. Les bactéries sont normalement cultivées sur un milieu dans lequel les précurseurs azotés nécessaires à la synthèse de l'ADN contiennent uniquement de l'ADN léger ^{14}N . On peut aussi les cultiver sur un milieu contenant de l'azote lourd ^{15}N . Dans ce cas, l'ADN ne contiendra que de l'azote ^{15}N . On extrait de l'ADN de bactéries provenant de chacune de ces cultures et on le centrifuge à grande vitesse, après l'avoir mélangé à une solution de densité appropriée. Les tubes 1 et 2 présentent les résultats observés.

LA RÉPLICATION DE L'ADN • CHAP. 2

Résultat d'une culture sur deux milieux successifs différents :

Des bactéries cultivées depuis de nombreuses générations sur un milieu contenant de l'azote ^{15}N sont prélevées et transférées sur un milieu contenant de l'azote ^{14}N . Après ce transfert, on prélève, à différents moments, des bactéries et une quantité égale de leur ADN est soumise à centrifugation. Puis on mélange ces bactéries à une solution de densité appropriée. Les tubes 3 et 4 présentent les résultats observés.

6 Mesure de la vitesse de réplication



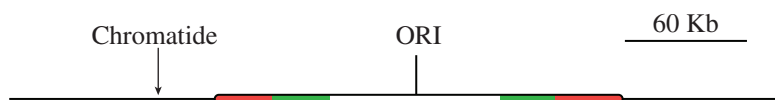
20 min

Corrigé
p. 52

Lycée Sainte Marie, Créteil

Des cellules humaines sont cultivées pendant 20 min en présence d'un nucléotide fluorescent vert, puis pendant 20 min en présence d'un nucléotide fluorescent rouge. Ces nucléotides ne peuvent être incorporés que dans l'ADN en cours de réplication. À l'issue du marquage, les molécules d'ADN sont observées en microscopie à fluorescence. Cette technique permet de mesurer la vitesse de réplication qui s'obtient en divisant la longueur du segment de couleur (verte ou rouge) par le temps d'incubation en présence du nucléotide fluorescent. On peut l'appliquer aussi bien sur les chromosomes nucléaires que sur l'ADN contenu dans certains organites des cellules eucaryotes (mitochondries et chloroplastes).

Document 1 : résultat expérimental d'un double marquage chromosomique par nucléotides fluorescents verts et rouges.



ORI : Origine de réplication, 1kb = 1 000 paires de bases

Document 2 : vitesse de réplication et nombre d'origines de réplication chez différents organismes.

Organisme	Taille du génome (en pb)	Nombre d'origines de réplication	Vitesse de réplication (en paires de bases/min)
Bactérie	$4,6 \times 10^6$	1	60 000
Levure	12×10^6	500	3 600
Mouche du fruit	$1,2 \times 10^8$	3 500	2 600
Souris	3×10^9	25 000	2 200

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

- 1 Calculez la vitesse de réplication dans les cellules humaines.
- 2 Comparez les vitesses de réplication des différents organismes.
Que remarquez-vous ?
- 3 Le génome humain a une taille proche de celui de la souris.
Calculez le temps nécessaire à la réplication complète du génome d'une cellule humaine dans le cas d'une seule origine de réplication par chromosome. Est-ce compatible avec vos connaissances sur le temps de génération des cellules humaines ? Qu'en déduisez-vous ?

7 Réplication et expérience de Taylor



30 min

Corrigé
p. 53

Lycée Sainte Marie, Créteil

Après avoir analysé le document qui suit et en vous appuyant sur les informations qu'il fournit, vous montrerez que l'expérience de Taylor conduit à la même réponse que celle de Meselson et Stahl concernant le mode de réplication de l'ADN.

En 1957, quatre ans après la découverte de l'ADN, Taylor met en culture de jeunes plantules dans un milieu nutritif contenant un « précurseur marqué » de l'ADN.

Principe de l'expérience.

Ce précurseur est le nucléotide T de l'ADN dans lequel certains atomes d'hydrogène ont été remplacés par l'isotope radioactif de cet élément, le tritium (^3H). Lorsque les cellules répliquent leurs molécules d'ADN, elles incorporent ce précurseur et l'ADN formé devient radioactif. Cette molécule est alors détectable par la technique d'autoradiographie : les cellules en culture sont écrasées et mises en contact avec un film radiographique.

Le rayonnement émis par les molécules radioactives impressionne le film, formant ainsi des taches noires qui révèlent la position de ces molécules dans la cellule. Pour qu'une chromatide soit radioactive, il suffit que la molécule d'ADN qui la constitue ait un brin sur deux marqué par le tritium.

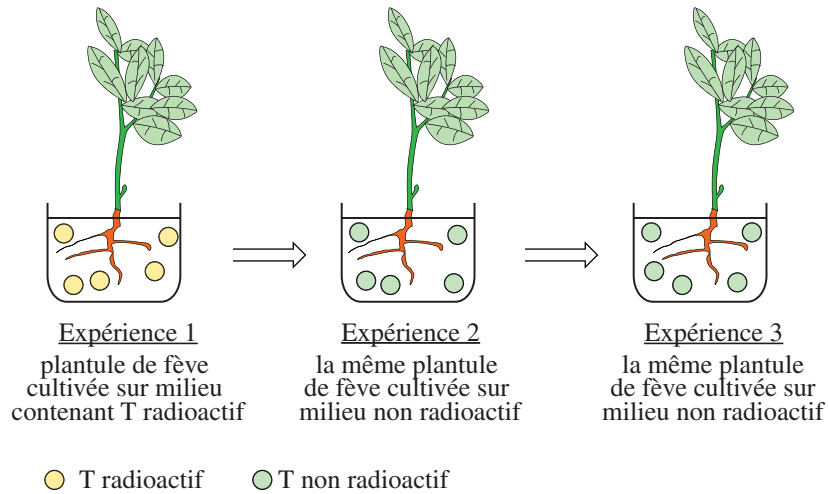
Protocole expérimental.

- Des plantules ayant été préalablement cultivées sur un milieu non-radioactif, sont cultivées pendant la durée d'un cycle cellulaire sur un milieu radioactif. Taylor prélève alors des racines et réalise une première autoradiographie (1).
- Après un lavage soigneux pour éliminer toute trace de marqueur radioactif, les plantules sont ensuite transférées dans un milieu non radioactif et traitées à la colchicine (qui bloque les mitoses en métaphase). Une seconde autoradiographie (2) est réalisée après un second cycle cellulaire, puis après un troisième cycle cellulaire (3).

LA RÉPLICATION DE L'ADN • CHAP. 2

Schématisation de l'expérience.

Expérience de Taylor (thymidine marquée)



Résultats et schémas interprétatif.

	Autoradiographie	Schéma interprétatif
Expérience 1 (après un cycle cellulaire)		
Expérience 2 (après deux cycles cellulaires)		
Expérience 3 (après trois cycles cellulaires)		

Sur les schémas interprétatifs, le nombre de chromosomes n'a pas été conservé. La radioactivité est marquée par la couleur rouge.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

1 **QCM** Vérification des connaissances

→ Énoncé
p. 42

- 1** La réplication de l'ADN :
- ☐ **a** et ☐ **c** EXACT.
 - ☐ **b** FAUX, elle fait intervenir l'ADN polymérase.
 - ☐ **d** FAUX, elle se déroule dans le noyau.
- 2** En phase S :
- ☐ **a** et ☐ **b** FAUX, la quantité d'ADN est doublée (on passe d'une à deux chromatides, or une chromatide = une molécule d'ADN).
 - ☐ **c** FAUX, le nombre de chromosomes ne change pas.
 - ☐ **d** EXACT.
- 3** La réplication de l'ADN est un processus :
- ☐ **a** FAUX, cette proposition correspondrait à un modèle conservatif.
 - ☐ **b** FAUX, cette proposition correspondrait à un modèle dispersif.
 - ☐ **c** EXACT, c'est un modèle semi-conservatif.
 - ☐ **d** FAUX, elle se déroule pendant la phase S.

2 Vérification des connaissances

→ Énoncé
p. 42

Lycée Sainte Marie, Créteil

Pendant la phase S, la réplication de l'ADN permet de doubler la quantité de chromatides. Pour cela, un complexe enzymatique ouvre la double hélice d'ADN, séparant localement les deux brins qui serviront de matrice pour la synthèse de deux nouveaux brins. Par complémentarité, les nucléotides libres du noyau se fixeront sur les nucléotides de chaque brin grâce à l'action de l'ADN polymérase. Ainsi, la réplication est dite semi-conservative car chaque molécule sera formée d'un brin parental et d'un brin nouvellement synthétisé.

3 L'action d'un antibiotique

→ Énoncé
p. 42

Lycée Sainte Marie, Créteil

Dans le sujet proposé, on nous indique que des antibiotiques, tels que la quinone, viennent se placer au niveau du site de la gyrase destiné à fixer et dérouler l'ADN. En se fixant sur ce site, on peut supposer que cette molécule empêche l'action de la gyrase, ce qui entraîne un non déroulement de l'ADN. L'ADN polymérase ne pourra donc pas répliquer son ADN et donc assurer une copie de l'information génétique, nécessaire au bon déroulement du cycle cellulaire. La gyrase étant spécifique des bactéries, agir sur cette protéine revient à bloquer la multiplication cellulaire, donc l'infection bactérienne.

LA RÉPLICATION DE L'ADN • CHAP. 2

4 Réplication et mitose

Énoncé
p. 43

Lycée Saint-Martin, Rennes

- 1 Les cellules étant cultivées sur milieu normal, les chromosomes prélevés en début d'interphase (phase G1) auront, d'après les indications de l'exercice la structure moléculaire suivante :



Figure 2.7 – Molécule d'ADN à 6 paires de bases d'un chromosome à 1 chromatide en début d'expérience (phase G1).

- 2 On observe sur le document que les chromosomes présentent tous une chromatide normalement colorée et une chromatide peu colorée. Ces chromosomes ayant 2 chromatides, ils ont été photographiés en début de mitose (vraisemblablement en métaphase). Voyons comment au cours des cycles cellulaires et compte tenu de la composition du milieu de culture, de tels chromosomes ont été observés.

Les cellules étant placées en milieu contenant de la BrdU (notée B sur le schéma), elles réaliseront leur 1^{re} phase S en intégrant la BrdU à la place de la thymine. La réplication étant semi-conservative, l'association des brins parentaux et néosynthétisés se fera de la façon suivante :

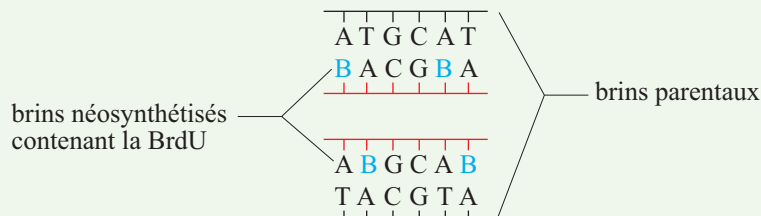


Figure 2.8 – Structure moléculaire des 2 chromatides d'un chromosome après 1 phase S sur milieu avec BrdU.

Au moment de la métaphase de la mitose suivant le premier cycle de réplication, les chromatides étant constituées d'un seul brin contenant de la BrdU, elles apparaîtront normalement colorées.

Les chromosomes observés dans l'expérience ne correspondent pas à ce cas de figure. Envisageons donc ce qui se passera après un deuxième cycle de réplication de l'ADN en présence de BrdU.

Les cellules-filles issues de la mitose du premier cycle cellulaire auront des chromosomes dont la chromatide aura (en phase G1) un brin d'ADN contenant de la BrdU et un brin n'en contenant pas. Après une phase S, en présence de BrdU, la structure moléculaire des deux chromatides sera la suivante :

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

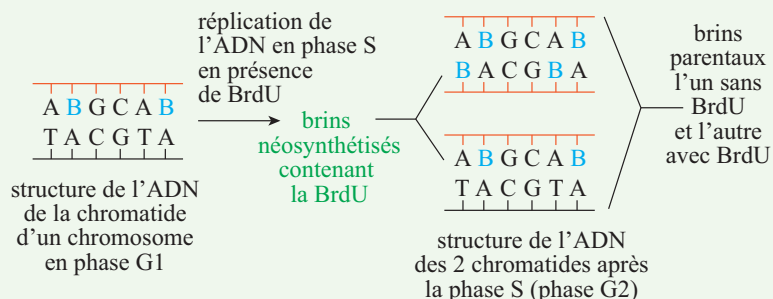


Figure 2.9 – Structure de l'ADN d'un chromosome après 2 cycles cellulaires sur milieu avec BrdU.

Le schéma précédent montre que les chromosomes à deux chromatides issus du 2^e cycle de réplication de l'ADN en présence de BrdU possèdent une chromatide composée de deux brins avec BrdU qui apparaîtra faiblement colorée en métaphase et une chromatide constituée d'un seul brin d'ADN avec BrdU associé à un brin sans BrdU.

Cette chromatide apparaîtra donc normalement colorée en métaphase.

Ce cas de figure correspond exactement aux chromosomes observés expérimentalement. L'observation réalisée a donc été faite sur des cellules ayant été cultivées pendant deux cycles cellulaires sur milieu avec BrdU.

5 Expérience de Meselson et Stahl

Lycée Charlemagne, Paris

Énoncé
p. 43

Nous cherchons à montrer que l'expérience historique de Meselson et Stahl a permis de valider l'hypothèse d'une réplication semi-conservative de l'ADN et non d'une réplication conservative. Pour chaque résultat observé (tube 3 puis 4) nous envisagerons les deux hypothèses et confronterons les résultats attendus sous ces hypothèses à ceux observés par Meselson et Stahl.

1 Résultats attendus sous les deux hypothèses au cours de la première étape de l'expérience de Meselson et Stahl : voir figure page suivante.

Sous l'hypothèse selon laquelle la réplication de l'ADN est conservative, Meselson et Stahl auraient dû obtenir dans le tube 3 deux types d'ADN double brin : de l'ADN ^{15}N , de densité 1,80 correspondant à l'ADN conservé des bactéries s'étant développées pendant de nombreuses générations sur le milieu enrichi en ^{15}N et de l'ADN ^{14}N de densité 1,65 correspondant à l'ADN néoformé sur milieu ne contenant que de l'azote ^{14}N .

LA RÉPLICATION DE L'ADN • CHAP. 2

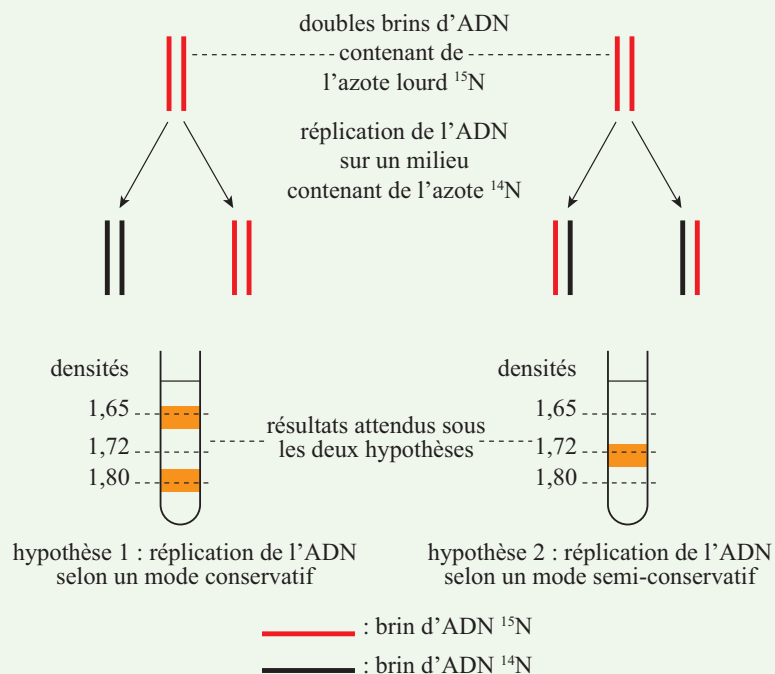


Figure 2.10 – Comparaison des résultats attendus pour le tube 3 de l'expérience de Meselson et Stahl.

Le document montre que ce n'est pas ce que les expérimentateurs ont obtenu. Leurs résultats correspondent à ceux attendus sous l'hypothèse d'une réplication semi-conservative, dans laquelle chaque brin néoformé s'associe à un brin parental. Dans ce cas, un seul type d'ADN double brin, de densité intermédiaire (1,72) est obtenu. L'hypothèse d'une réplication semi-conservative est donc validée par le premier résultat expérimental.

2 Résultats attendus sous les deux hypothèses au cours de la 2^e étape de l'expérience de Meselson et Stahl : voir figure page suivante.

Dans la 2^e phase de l'expérience de Meselson et Stahl, les bactéries sont cultivées pendant la durée d'un deuxième cycle cellulaire sur un milieu ne contenant que de l'ADN ^{14}N . Dans ces conditions et sous l'hypothèse 1 (mode de réplication conservatif), les expérimentateurs auraient dû obtenir dans le tube 4 de nouveau 2 types d'ADN de densité 1,80 et 1,65 ; ce dernier étant présent en quantité 3 fois supérieure au précédent. Là encore, le résultat expérimental réel ne correspond pas à celui attendu : la réplication ne peut donc se faire suivant le mode conservatif. Sous l'hypothèse d'une réplication semi-conservative, deux types d'ADN sont attendus, en proportions égales : de l'ADN de densité intermédiaire 1,72 et de l'ADN « léger » de densité 1,65.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

CORRIGÉS

Ce résultat est effectivement celui obtenu par les expérimentateurs. Cette deuxième phase de l'expérience confirme donc la validité de l'hypothèse 2 : la réplication de l'ADN chez les bactéries se fait selon le mode semi-conservatif.

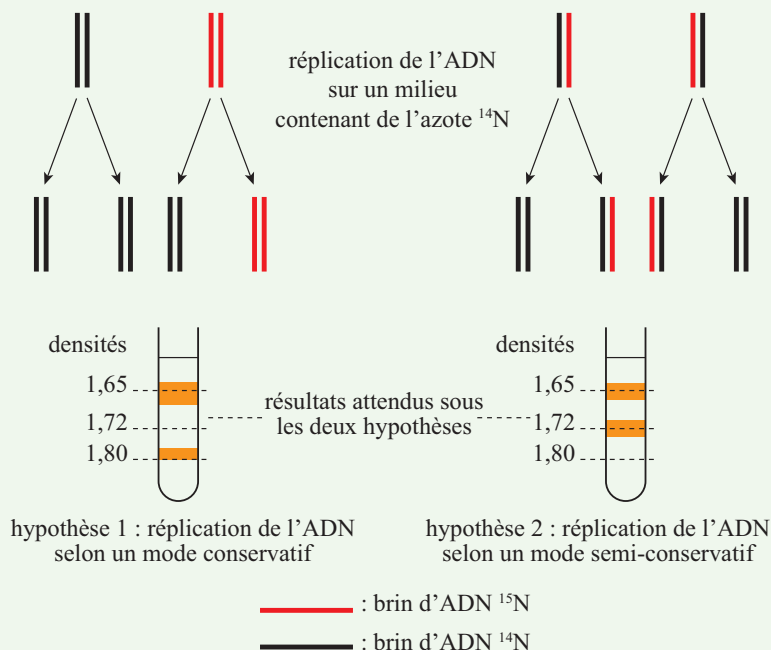


Figure 2.11 – Comparaison des résultats attendus pour le tube 4 de l'expérience de Meselson et Stahl.

Ainsi, les expériences de Meselson et Stahl ont démontré que la réplication de l'ADN chez les bactéries se fait exclusivement selon le mode semi-conservatif qui associe à chaque brin néoformé par synthèse d'ADN, un brin anciennement synthétisé (brin parental).

6 Mesure de la vitesse de réplication

Énoncé
p. 45

Lycée Sainte Marie, Créteil

- 1 En utilisant l'échelle fournie en milliers de paires de bases, on mesure la longueur de l'un des segments (vert ou rouge). La longueur obtenue est d'environ 28 000 paires de bases. Le temps d'incubation de chaque marqueur étant de 20 min, on en déduit que la vitesse de réplication dans une cellule humaine est de l'ordre de 1 400 paires de bases par minute.
- 2 Le tableau comporte un organisme procaryote (la bactérie) et trois organismes eucaryotes. On constate que la vitesse de réplication chez les organismes procaryotes est très supérieure à la vitesse de réplication chez les organismes eucaryotes. La vitesse de réplication dans la cellule humaine est la plus faible de tous les organismes présentés ici.

LA RÉPLICATION DE L'ADN • CHAP. 2

3 La taille du génome indiqué correspond toujours à une cellule haploïde, donc dans le cas de l'Homme à une cellule à 23 chromosomes. On réalise plusieurs approximations avant de poser le calcul : chaque origine de réplication débute au milieu de chaque chromosome et conduit donc à 2 fourches de réplication, les chromosomes sont tous de même taille. Avec une vitesse de réplication de 1 400 pb/min, le temps nécessaire à la réplication d'un génome de 3 109 pb est de $\frac{3\,109}{1\,400 \times 23,2} = 46\,583,8$ minutes, soit environ 32 jours et huit heures.

Ce résultat n'est pas compatible avec le temps de génération de quelques cellules humaines comme les cellules souches de la peau (24 h) ou les cellules de l'intestin (15 h). On peut en déduire qu'il existe de très nombreuses origines de réplication dans les cellules humaines, comme le suggèrent d'ailleurs les données sur les cellules de souris.

7 Réplication et expérience de Taylor

Énoncé
p. 46

Lycée Sainte Marie, Créteil

MÉTHODE

Dans cet exercice, on vous demande de comparer les résultats de l'expérience de Taylor avec ceux de Meselson et Stahl. Il est donc indispensable de définir le problème souligné et rappeler les conclusions de Meselson et Stahl (à savoir une réplication semi-conservative), puis dans un second temps de pratiquer une démarche d'analyse en interprétant les deux autoradiographies.

Nous savons qu'au cours de leurs expériences, Meselson et Stahl ont pu démontrer que la réplication de l'ADN se faisait selon un modèle semi-conservatif : chaque brin de la double hélice sert de matrice pour la synthèse d'un nouveau brin par complémentarité des bases. Ainsi les deux chromatides de chaque chromosome dupliqué sont formées d'un brin matrice et d'un brin nouveau. Nous allons donc démontrer en quoi les expériences de Taylor permettent d'arriver à la même conclusion.

Analyse de la première expérience.

On constate sur la 1^{re} autoradiographie que l'ensemble des chromosomes sont radioactifs : cela signifie que le tritium a été incorporé dans les deux molécules d'ADN.

Analyse de la deuxième et troisième expérience.

On constate dans la seconde autoradiographie, lorsque l'on transfère les plantes dans un milieu non radioactif, il n'y a qu'une seule molécule d'ADN

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

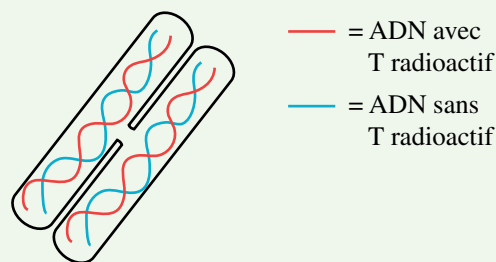
CORRIGÉS

donc qu'une seule chromatide qui est radioactive (ce qui confirme la réplication semi-conservative).

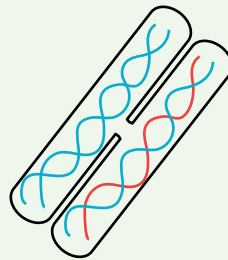
La chromatide radioactive contient de l'ADN avec un seul brin avec de la thymidine tritiée radioactive et la chromatide non radioactive contient un ADN avec deux brins non radioactifs.

La troisième autoradiographie permet de confirmer ce résultat. Plus il y aura de cycles cellulaires et plus la quantité de radioactivité sera faible.

Conclusion : les résultats sont similaires à ceux de Meselson et Stahl, la réplication de l'ADN est bien semi-conservative.



Chromosome observé après un cycle cellulaire (expérience 1)



Chromosome observé après deux cycles cellulaires (expérience 2)

Figure 2.12 – Schémas d'interprétation des expériences de Taylor.

Chapitre

3

Mutations de l'ADN, variabilité génétique et parenté

Plan du chapitre

1. Introduction
2. Les mutations par erreurs de réplication
3. Mutations et diversité génétique
4. L'histoire humaine lue dans son génome

1 Introduction

Lors d'un cycle cellulaire, on observe une transmission conforme de l'information génétique. Pourtant il existe une grande diversité des individus au sein d'une espèce. Cette diversité et l'apparition de caractères nouveaux peuvent s'expliquer par des modifications dans les séquences nucléotidiques appelées *mutations*.

? PROBLÉMATIQUE

Quels sont les mécanismes conduisant à des mutations et quelles sont les conséquences pour l'individu ?

2 Les mutations par erreurs de réplication

? PROBLÉMATIQUE

En quoi des erreurs lors de la réplication de l'ADN peuvent être à l'origine de mutations ?

Pendant la réplication de la molécule d'ADN, quelques rares erreurs de copie de l'information peuvent se produire de façon aléatoire. Elles sont quasiment toutes corrigées par des systèmes enzymatiques de réparation, capables de vérifier l'ADN et réparer les erreurs. Très schématiquement, l'erreur est d'abord repérée et signalée, puis des enzymes coupent le fragment du brin comportant l'erreur avant que l'ADN polymérase remplace les nucléotides manquant par complémentarité.

Cependant, malgré ce système de réparation, il peut en subsister quelques-unes (environ 1 sur 10^9 nucléotides copiés) qui constituent alors des *mutations*. Ces mutations sont donc des événements accidentels et exceptionnels qui peuvent, en outre, aussi survenir en dehors des phases de réplication de l'ADN.

Le résultat d'une mutation peut être un remplacement d'un nucléotide par un autre de base azotée différente; il s'agit alors d'une mutation par *substitution*. Il peut aussi s'insérer un ou plusieurs nucléotides surnuméraires (mutation par *insertion* ou *addition*) ou, au contraire, y avoir une perte de nucléotides; on parle alors de mutation par *délétion*.

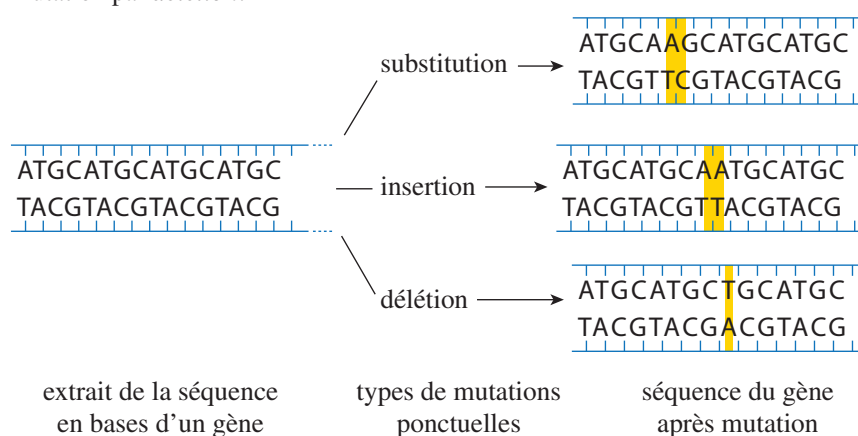


Figure 3.1 – Mutations ponctuelles (un seul nucléotide affecté).

Ces mutations de l'ADN sont spontanées et leur fréquence est faible. Cependant, certains facteurs ont la propriété d'augmenter cette fréquence. Ils sont qualifiés d'*agents mutagènes*. Ils peuvent être des facteurs chimiques (molécules capables de réagir de façon directe ou non avec l'ADN comme le benzène) ou des facteurs physiques (rayonnements ionisants tels que les ultra-violets ou les rayons X).

Voir exercices 7 page 64 et 6 page 260.

Les mutations se transmettent au moment de la mitose aux cellules-filles de la cellule affectée. Il peut ainsi se former dans l'organisme, des *clones de cellules mutées*.

3 Mutations et diversité génétique

? PROBLÉMATIQUE

Quelles peuvent être les conséquences des mutations ?

MUTATIONS DE L'ADN, VARIABILITÉ GÉNÉTIQUE ET PARENTÉ • CHAP. 3

Une mutation étant une modification de la séquence de nucléotides d'un gène, elle transforme donc un *allèle* en un autre *allèle* du même gène. Les mutations sont ainsi les événements générateurs de diversité génétique.

Lorsqu'elle affecte une *cellule germinale*, cellule-mère à l'origine des gamètes, une mutation peut être transmise à la descendance d'un individu. Si c'est le cas, toutes les cellules de l'enfant sont alors porteuses du nouvel allèle puisqu'elles sont issues du zygote par mitoses successives.

Si la cellule mutée est une *cellule somatique* (cellule non germinale), la mutation est portée uniquement par les clones issus des mitoses successives à partir de la cellule mutée, ce qui peut cependant perturber le fonctionnement de la lignée cellulaire qu'elle affecte, et aboutir à un cancer par exemple.

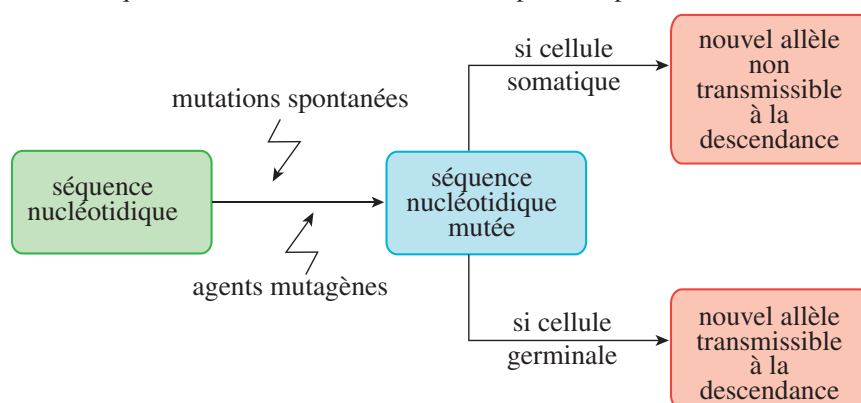


Figure 3.2 – Le devenir des mutations.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

4 L'histoire humaine lue dans son génome

PROBLÉMATIQUE

Comment la diversité allélique observée chez l'Homme permet-elle de reconstituer son histoire évolutive récente ?

À partir des années 1990, les progrès techniques réalisés dans le domaine de la génomique ont été tels qu'il est devenu possible de séquencer l'intégralité du génome de l'espèce humaine et de reconstituer l'histoire évolutive de ses gènes par mutations et sous l'effet de la sélection naturelle (voir exercices 5 page 62 et 9 page 66). Chaque génome humain étant unique, le séquençage des génomes individuels permet de les identifier et, par comparaison, de reconstituer leurs liens de parenté. D'autre part, le développement des techniques d'amplification de l'ADN (techniques de copie *in vitro* de fragments d'ADN par PCR) a permis de réaliser ces études sur les quantités infimes d'ADN qu'il est parfois possible d'extraire de fossiles d'humains (âgés de plus de 400 000 ans pour certains cas exceptionnels).

Les mutations étant des événements aléatoires, leur dénombrement peut servir d'« horloge moléculaire » servant à dater la séparation de différentes lignées humaines disparues telles que les premiers Homo sapiens et les Néanderthaliens. En effet, on admet que le nombre de différences accumulées par mutations dans le génome de deux individus est proportionnel au nombre de générations et au temps qui les séparent de leur dernier ancêtre commun. A titre d'exemple, on estime à 70 environ le nombre de mutations accumulées par génération pour l'ensemble du génome dans l'espèce humaine.

⚠ ATTENTION

L'horloge moléculaire des mutations est utilisée avec précaution car de nombreux facteurs peuvent faire varier le taux de mutations au cours du temps : effet négatif ou positif de la sélection naturelle, type de séquence étudiée (type de gène, ADN codant ou non), origine de l'ADN (nucléaire ou mitochondrial), type d'organisme...

Un autre type de modification génétique (que les mutations) est utilisé comme horloge moléculaire. Il s'agit des recombinaisons se produisant entre chromosomes homologues en prophase de 1^{re} division de méiose. Ce sont des échanges de portions de chromatides, et donc d'allèles entre chromosomes homologues. Il existe ainsi une *horloge moléculaire des recombinaisons* pouvant aussi servir à dater la séparation de deux lignées évolutives. Là encore à titre d'exemple : à chaque génération, 36 événements de recombinaison touchent en moyenne l'ensemble des chromosomes chez l'Homme (voir illustration ci-dessous).

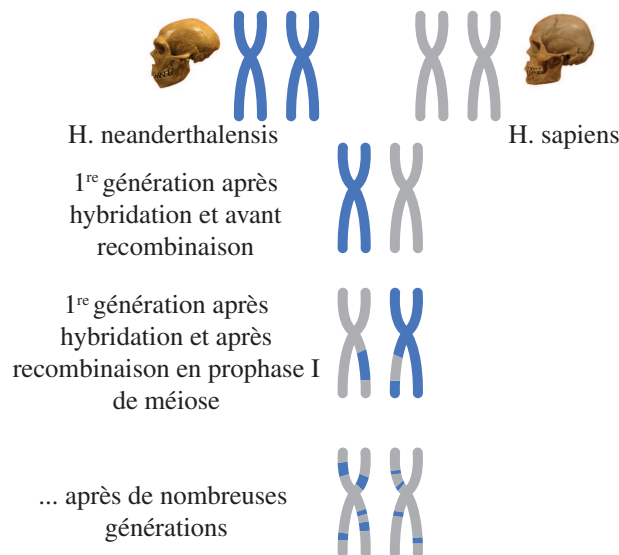


Figure 3.3 – Fragmentation au fil des générations de l'information génétique après recombinaison en prophase I de méiose chez un hybride néanderthalien/sapiens.

MUTATIONS DE L'ADN, VARIABILITÉ GÉNÉTIQUE ET PARENTÉ • CHAP. 3

La génomique a, au cours des vingt dernières années, fait fortement évoluer les connaissances en paléanthropologie (étude des lignées humaines anciennes) et permis d'aboutir à des conclusions parfois inattendues sur les origines de certaines populations.

Traditionnellement, les chercheurs élaboraient une chronologie de la préhistoire humaine en se basant sur l'analyse morpho-anatomique de fossiles et l'étude de vestiges, d'industrie lithique (outils de pierre taillée) par exemple. De ces études, il avait par exemple été conclu que l'Homme de Neanderthal, espèce adaptée morphologiquement aux climats froids, ayant disparu d'Eurasie il y a environ 30 000 ans, et l'homme moderne (*Homo sapiens*) étaient deux espèces qui avaient divergé il y a environ 200 000 ans à partir d'un ancêtre d'origine africaine. Les interactions entre ces deux espèces en Eurasie pendant leur coexistence étaient mal comprises : l'*Homo sapiens*, d'origine africaine, arrivé en Eurasie il y a 60 000 ans avait-il éliminé « physiquement » les Néanderthaliens ; étaient-ils interféconds et s'étaient-ils donc hybridés ?

Les données moléculaires ont apporté un éclairage nouveau sur cette histoire : l'étude de l'ADN mitochondrial de Néanderthaliens, d'*Homo sapiens* anciens et d'individus actuels montre qu'en moyenne, 2% du génome de chaque européen actuel est d'origine néanderthalienne. Plus étonnant encore, les européens et les asiatiques actuels possèdent dans leur génome les restes d'une troisième espèce humaine, découverte en Sibérie en 2008 : L'Homme de Denisova ; celui-ci ayant, suivant les horloges moléculaires utilisées, divergé depuis plus de 800 000 ans des deux autres espèces mais ayant aussi pu s'hybrider avec ces dernières.

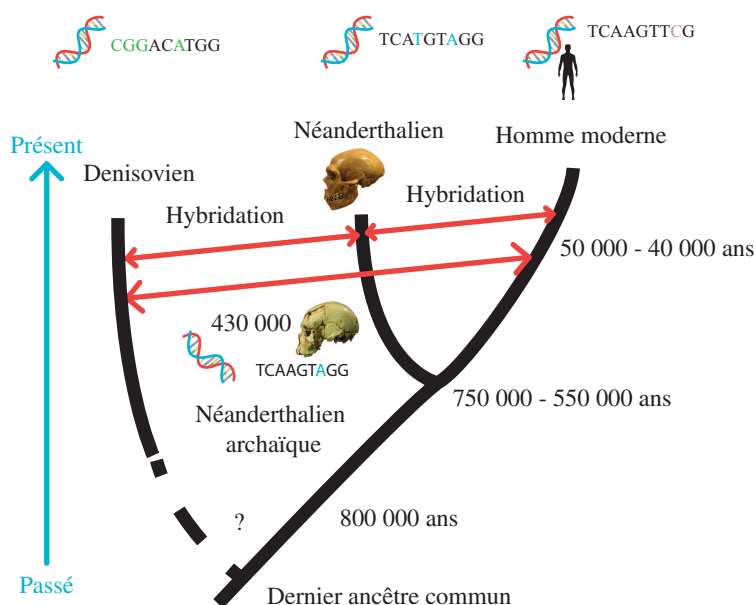


Figure 3.4 – Arbre phylogénétique illustrant l'histoire humaine récente établie à partir de données moléculaires.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

➔ À RETENIR

Au cours de la réplication de l'ADN, des erreurs spontanées et rares peuvent se produire. Si ces erreurs ne sont pas corrigées par des systèmes enzymatiques de réparation, il y a alors apparition de mutations. Certains agents mutagènes peuvent augmenter la fréquence des mutations. L'ADN peut également être endommagé en dehors de sa réplication. Ces mutations peuvent avoir différentes conséquences sur la séquence nucléotidique. Elles sont notamment à l'origine de la diversité génétique. Lorsque la mutation touche une cellule germinale, la mutation peut alors être transmise à la descendance, contrairement aux mutations affectant les cellules somatiques. Les mutations transmises de génération en génération permettent de retrouver l'histoire évolutive récente de l'espèce humaine.

MUTATIONS DE L'ADN, VARIABILITÉ GÉNÉTIQUE ET PARENTÉ • CHAP. 3

1 QCM Vérification des connaissances

5 min

Corrigé
p. 71

Choisissez la ou les réponses exactes pour chaque série de propositions :

- 1 Une mutation est une modification :
 - a de la séquence en nucléotides d'un allèle ;
 - b de la longueur d'un gène ;
 - c des caractéristiques héréditaires d'un individu ;
 - d héréditaire.
- 2 Une mutation germinale est une mutation :
 - a qui se produit dans les gamètes d'un individu ;
 - b qui est obligatoirement héréditaire ;
 - c qui affecte une cellule de la lignée germinale ;
 - d qui peut se produire sur un zygote.

2 V/F Vérification des connaissances

5 min

Corrigé
p. 71

Les affirmations suivantes sont erronées. Corrigez-les.

- 1 Une mutation par insertion se traduit par l'ajout d'une base azotée sur un gène.
- 2 les mutations se produisant au cours de la réplication modifient un nucléotide sur 100 environ.
- 3 Un cancer dû à une mutation est d'origine génétique et est donc héréditaire.
- 4 Le bensen est un gaz cancérigène.

3 Vérification des connaissances



5 min

Corrigé
p. 71

Lycée La Bruyère, Versailles

Complétez les phrases suivantes :

- 1 Une mutation ... par substitution consiste en un ... d'une seule ... d'un gène par une autre.
- 2 Une mutation ... affecte une cellule n'appartenant pas à la ... germinale.
- 3 Un agent ... est aussi appelé agent ... lorsqu'il augmente la fréquence d'apparition d'un cancer.
- 4 À la suite d'une mutation, un nouvel ... apparaît qui peut se transmettre à la ... d'un individu si la mutation est ...
- 5 Les populations humaines vivant en ... sont issues d'une ... entre Homo ... et l'Homme de ...

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

4 Bactérie et rayonnement gamma



20 min

Corrigé
p. 72

Lycée Lavoisier, Paris

La bactérie *Deinococcus radiodurans* Rec a été identifiée dans les années 1950 car elle résistait aux tentatives de stérilisation de la viande par les rayons γ . Ces rayonnements brisent la molécule d'ADN.

La bactérie intestinale *Escherichia coli* (*E. coli*) et deux souches de *Deinococcus radiodurans* (une souche témoin Rec et une souche Rec.A) ont été exposées à des doses croissantes de rayons γ . Le gène Rec qui contrôle un système de réparation de l'ADN existe sous deux versions : la version fonctionnelle nommée Rec et la version mutée Rec.A.

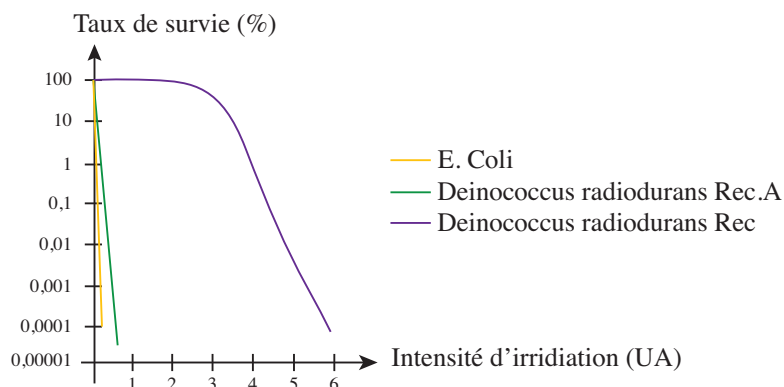


Figure 3.5 – Taux de survie des différentes souches de bactéries.

À l'aide du document et de vos connaissances, expliquez le taux de survie des bactéries *Deinococcus radiodurans* Rec.A, lors de leur exposition aux rayons gamma (γ).

5 Mutations – Allèles



10 min

Corrigé
p. 72

Lycée La Bruyère, Versailles

Filiation des allèles du gène de l' α -antitrypsine.

L' α -antitrypsine est une protéine du sang, sécrétée par le foie. Le gène de l' α -antitrypsine, localisé sur le chromosome 14, a été étudié de façon approfondie et huit allèles différents de ce gène ont été identifiés dans l'espèce humaine. Certaines données permettent de penser que l'allèle M'1 est celui qui était présent dans les premières populations humaines.

À partir des données du document à étudier, proposez un ordre chronologique d'apparition des allèles M1, M2 et M3 à partir de l'allèle M'1 du gène de l' α -antitrypsine.

MUTATIONS DE L'ADN, VARIABILITÉ GÉNÉTIQUE ET PARENTÉ • CHAP. 3

Allèles AT	Différence / M'1 – Type de mutation
M1	Sub 710 (C en T)
M2	Sub 374 (G en A) ; Sub 710 (C en T) ; Sub 1200 (A en C)
M3	Sub 710 (C en T) ; Sub 1200 (A en C)

*Sub = substitution – Nombre (ex 710) : n° d'ordre du nucléotide dans la séquence de l'allèle.

Tableau 3.1 – Tableau de comparaison des allèles de AT

6 Ultra Violets et mutations



10 min

Corrigé
p. 73

Lycée La Bruyère, Versailles

Expérience de mutagenèse chez la levure ADE 2.

La levure ADE 2 est une souche de levure dont la caractéristique est d'accumuler dans son cytoplasme une molécule de couleur rouge.

Description de l'expérience : on met en culture sur une boîte de pétri une goutte de suspension de levures ADE 2, répartie de façon uniforme sur l'ensemble de la boîte. À l'aide d'un dispositif particulier, on irradie aux ultra-violets des secteurs correspondant à 1/4 de la surface de la boîte pendant des temps différents. Après une semaine de culture dans des conditions favorables, on observe les colonies obtenues ; chaque colonie étant le résultat de la multiplication par mitose d'une seule levure. Le schéma ci-dessous rend compte du résultat (les temps d'irradiation, exprimés en secondes, sont indiqués à côté de chaque secteur irradié).

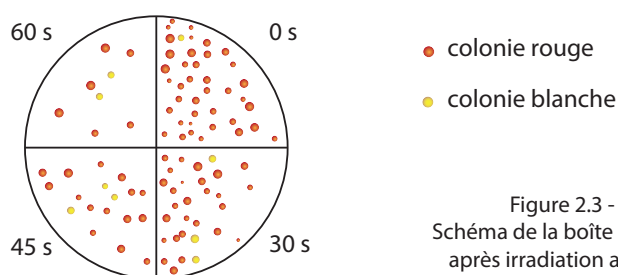


Figure 3.6 – Schéma de la boîte de pétri après irradiation aux rayons UV

1 À partir d'informations précises, extraites explicitement du document ci-dessus (texte et schéma), montrez que :

- (a) la couleur d'une levure est une caractéristique génétique ;
- (b) une mutation peut se produire spontanément ;
- (c) Les UV ont un effet mutagène ;
- (d) certaines mutations sont létales (syn : mortelles).

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

2 Critiquez les commentaires suivants :

- « Plus il y a de rayons UV, plus le nombre de colonies tuées augmente » ;
- « Le nombre de colonies mutantes augmente avec le temps d'exposition aux rayons UV ».

7 Cancer - Mutations - Environnement



20 min

Corrigé
p. 74

Lycée La Bruyère, Versailles

Suite à l'accident nucléaire de Tchernobyl le 26 avril 1986 et à l'émission d'un nuage de poussières radioactives par la centrale, une étude a été menée sur la fréquence d'apparition de certains cancers.

À partir de l'étude des documents 1 à 3, montrez comment on explique l'évolution de la prévalence du cancer de la thyroïde en Ukraine et en Biélorussie.



Figure 3.7 – Localisation de la centrale de Tchernobyl.

Suite des documents page suivante.

MUTATIONS DE L'ADN, VARIABILITÉ GÉNÉTIQUE ET PARENTÉ • CHAP. 3

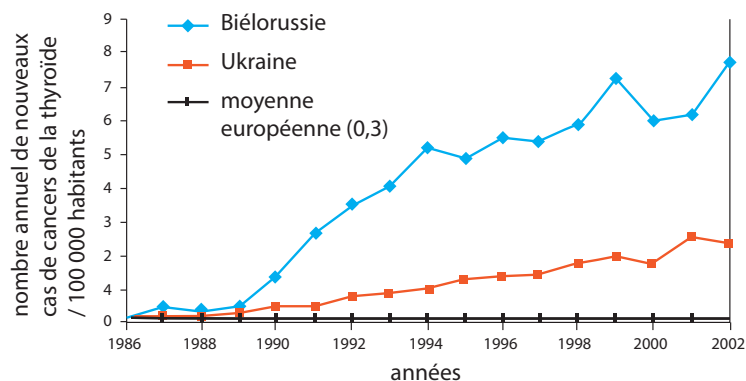


Figure 3.8 – Document 1 : évolution du nombre annuel de nouveaux cas de cancer de la thyroïde pour 100 000 habitants.

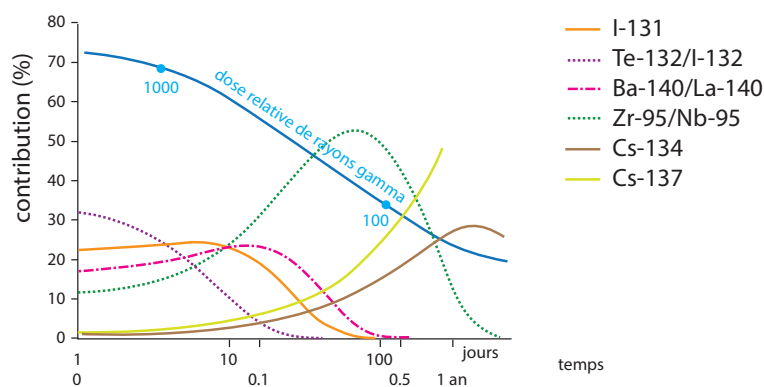
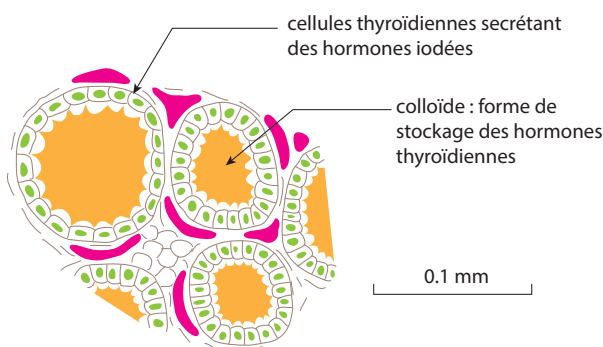


Figure 3.9 – Document 2 : contribution de quelques radionucléides à la radioactivité des poussières émises par le réacteur de Tchernobyl.



La thyroïde est une glande située à la base du cou et fabriquant des hormones contenant de l'iode. Une des particularités de la thyroïde est de stocker les hormones qu'elle fabrique en fonction des besoins de l'organisme et de la disponibilité de l'iode (I) dans l'alimentation.

Figure 3.10 – Document 3 : structure fonctionnelle de la thyroïde.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

8 Variabilité de l'ADN



20 min

Corrigé
p. 75

Lycée Guynemer, Compiègne

Une maladie orpheline : la progeria.

La progeria se caractérise par un vieillissement prématuré et accéléré des enfants, dont l'espérance de vie ne dépasse pas 13 ans. Elle touche 1 enfant sur 4 à 8 millions.

Des analyses génétiques ont permis d'associer cette maladie au gène LMNA, nécessaire à la structure du noyau cellulaire et à la division des cellules. Deux allèles de ce gène ont été identifiés : LMNA+ et LMNA-.

	1801	1848
LMNA+	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T
LMNA-	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T
Mère_allèle1	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T
Mère_allèle2	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T
Père_allèle1	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T
Père_allèle2	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T
Enfant_allèle1	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T
Enfant_allèle2	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T	A G C G G C T C A G G A G C C C A G G T G G G C G G A G C C A T C T C C T C T G G C T C T T C T

Figure 3.11 – Analyse du gène LMNA chez un enfant atteint de progeria et chez ses parents. Toutes les cellules de l'enfant possèdent les mêmes allèles du gène LMNA. Les allèles des parents ont été identifiés à partir de cellules sanguines.

- 1 Après avoir nommé l'événement à l'origine de la différence entre les deux allèles du gène LMNA, identifiez les allèles présents chez l'enfant malade et chez ses parents, écrivez les trois génotypes.
- 2 En vous appuyant sur vos connaissances et sur les données de l'exercice, déterminez si l'anomalie génétique à l'origine de l'allèle LMNA- a pu apparaître chez les parents ou chez l'enfant, dans une cellule somatique ou une cellule germinale.

9 Variabilité de l'ADN et intolérance au lactose



15 min

Corrigé
p. 76

Lycée Guynemer, Compiègne

Le lactose est un des sucres du lait. Chez la majorité des humains, le gène LCT, qui permet la digestion du lactose, n'est plus actif chez l'adulte et la consommation de lait entraîne des diarrhées : c'est l'intolérance au lactose. Toutefois, certaines populations sont peu touchées par ce phénomène. Afin de comprendre pourquoi, des chercheurs ont comparé la séquence du gène LCT chez des personnes tolérant ou non le lactose (document 1). D'autres chercheurs ont analysé la fréquence de l'intolérance au lactose chez des populations de traditions alimentaires différentes (document 2).

- 1 Déterminez combien d'allèles du gène LCT ont été observés dans cette étude, puis montrez que la capacité à digérer le lactose dépend des allèles du gène LCT présents chez un individu (document 1).

MUTATIONS DE L'ADN, VARIABILITÉ GÉNÉTIQUE ET PARENTÉ • CHAP. 3

- 2 Montrez que la fréquence de l'intolérance au lactose est associée à la domestication et l'élevage d'animaux dans l'histoire des populations étudiées (document 2).
- 3 Formulez une hypothèse pour expliquer le résultat précédent.

Nucléotide sur le 1 ^{er} / le 2 ^e chromosome	G/G	G/A	A/A
Personnes intolérantes au lactose	53	6	0
Personnes tolérantes au lactose	0	63	74

Tableau 3.2 – Document 1 : intolérance au lactose et séquence du gène LCT sur les deux exemplaires du chromosome n° 2. La nature du nucléotide n° 22 018 du gène LCT a été déterminée chez 196 individus finlandais.

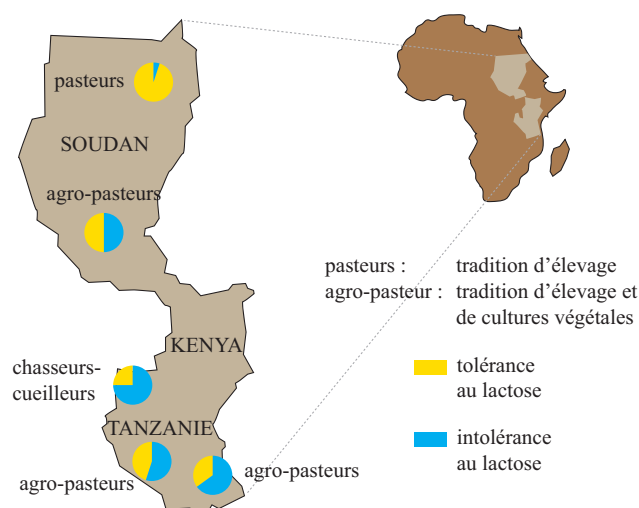


Figure 3.12 – Document 2 : fréquence de l'intolérance au lactose et traditions alimentaires chez certaines populations du Soudan et de la Tanzanie (Afrique).

10 Origine du Xeroderma pigmentosum



20 min

Corrigé
p. 77

Lycée Pierre d'Ailly, Compiègne

Retrouvez le corrigé de cet exercice en vidéo avec live!

Le Xeroderma pigmentosum est une maladie rare d'origine génétique, caractérisée principalement par une sensibilité extrême aux rayons ultraviolets (UV) et multipliant par 1 000 le risque de développer un cancer de la peau. Il n'existe aucun traitement de cette maladie qui frappe dès le plus jeune âge. Il est donc indispensable pour les personnes atteintes de supprimer ou limiter toute exposition aux rayons UV.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

En utilisant les informations extraites des documents et vos connaissances, proposez une explication sur le mécanisme responsable de la maladie.

Les rayons ultraviolets ou UV (émis par le soleil ou les lampes à bronzer) sont absorbés par les nucléotides de l'ADN. Les UV provoquent comme les rayons X la formation de radicaux libres. Les UV-B ont pour effet de stimuler la formation de liaisons covalentes entre nucléotides adjacents (formation de dimères T = T ou T = C par exemple). Ces dimères entraînent une modification importante de la structure de l'ADN.

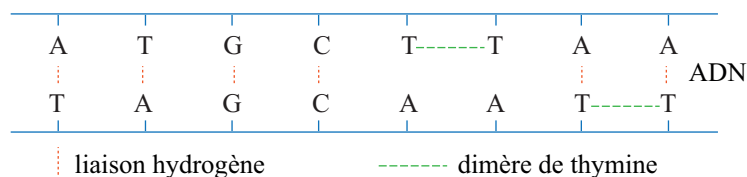
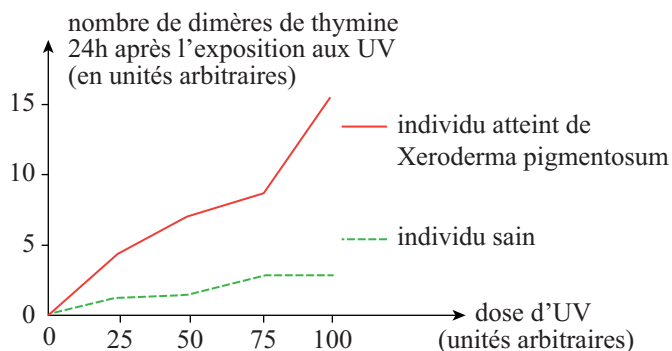


Figure 3.13 – Document 1 : effet des ultra-violets sur l'ADN.

On a mesuré chez des malades et des individus sains la fréquence des dimères T = T pour différentes expositions aux rayons UV (graphique 1 ci-dessous) et l'évolution au cours du temps du pourcentage de dimères T = T dans les cellules après une exposition aux rayons UV (graphique 2 ci-dessous).

graphique 1



graphique 2

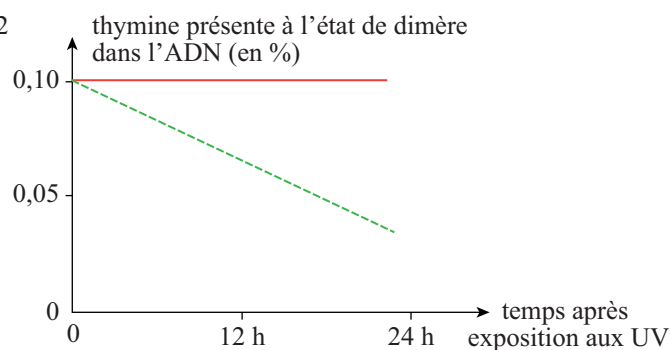


Figure 3.14 – Document 2 : expériences d'exposition aux rayons UV.

MUTATIONS DE L'ADN, VARIABILITÉ GÉNÉTIQUE ET PARENTÉ • CHAP. 3

L'enzyme XPf intervient dans la réparation des dimères de thymine présents dans l'ADN. La séquence du gène permettant de produire cette enzyme XPf a été déterminée chez un individu sain et chez deux malades. Ces séquences ont été comparées grâce au logiciel Anagène et quelques portions sont présentées ci-après.

	1460	1470	1480	1490	1550	1560	2350	2360
AllèleXPf Norm	TAGGAAACCTGAAGAACTGGAAGAGGAAGGAGATG				AAATTAAGCATGAAGAATT		TTCCCAGACTACGGA	
AllèleXPf1	TAGGAAACCTGAAGAACTGGAAGAGGAAGGAGATG				AAATTAAGCATGAAGAATT		TTCCCAGACTATGGA	
AllèleXPf2	TAGGAAACCTAAAGAACTGGAAGAGGAAGGAGATG				AAACTAAGCATGAAGAATT		TTCCCAGACTACGGA	

Figure 3.15 – Document 3 : Comparaison des allèles du gène codant l'enzyme XPf.

11 Variabilité de l'ADN



30 min

Corrigé
p. 78

Lycée Jean-Pierre Vernant, Pins Justaret

Expliquez ce qu'est une mutation et quelles sont ses caractéristiques, puis vous citerez les facteurs qui peuvent en augmenter la fréquence. Donnez un exemple concret à chaque fois.

12 Expression à différentes échelles



30 min

Corrigé
p. 80

Lycée Sophie Germain, Paris

La molécule d'ADN peut subir certaines altérations, la plupart du temps prises en charge par un système de réparation. Il arrive toutefois que certaines altérations échappent au système de réparation.

Après avoir présenté brièvement les causes possibles de l'altération de l'ADN, exposez quelles peuvent en être les conséquences au niveau d'une cellule, d'un individu, et d'une espèce.

13 Histoire récente de la lignée humaine



20 min

Corrigé
p. 82

Lycée La Bruyère, Versailles

En 2008, des paléanthropologues découvrent dans les sédiments de la grotte de Denisova en Sibérie une phalange humaine. De l'ADN mitochondrial ayant été extrait du fossile puis séquencé, les chercheurs comparent cet ADN à celui de différents autres individus : des néanderthaliens (*H. neanderthalensis*), des *Homo sapiens* fossiles, des hommes actuels. Le document 1 donne le résultat de cette comparaison.

En 2012, les chercheurs précisent leur étude en procédant à un séquençage de l'ADN nucléaire trouvé dans la phalange. Ils comparent cet ADN à celui de 4 néanderthaliens et de 5 sapiens. L'arbre phylogénétique établi est illustré dans le document 2 (page suivante).

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

- 1 À partir des données du document 1, retrouver les relations de parenté que les chercheurs ont pu établir entre les différents humains étudiés. Représenter ces liens de parenté sous forme d'un arbre phylogénétique.
- 2 L'utilisation de l'ADN nucléaire donnant généralement des résultats plus nuancés que ceux obtenus par comparaison de l'ADN mitochondrial, les chercheurs conclurent de leurs travaux que l'Homme de Denisova, bien qu'étant une espèce à part entière avait pu s'hybrider tardivement avec l'Homme de Néanderthal. Montrer comment la confrontation des résultats du document 2 et du document 1 a permis de parvenir à cette conclusion.

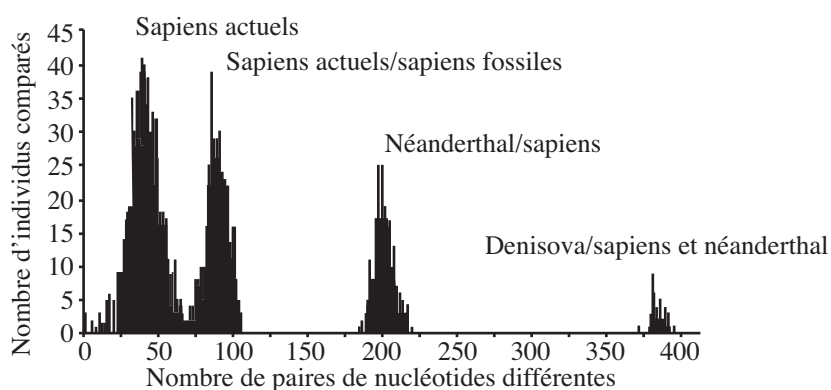


Figure 3.16 – Document 1 – Résultat de la comparaison des 16 500 nucléotides l'ADN mitochondrial de différents types d'humains.

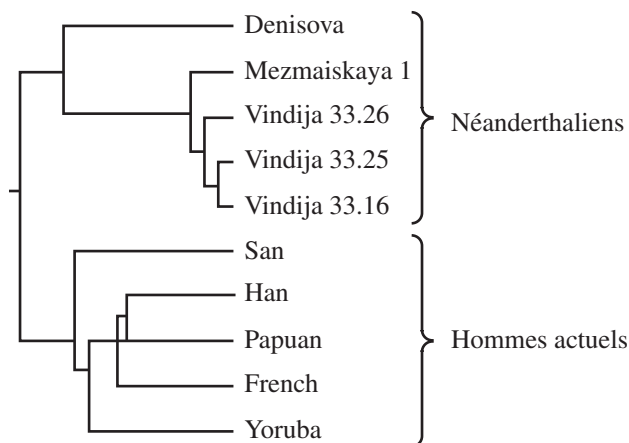


Figure 3.17 – Document 2 – Phylogénie établie à partir d'une comparaison de l'ADN nucléaire de Denisova et de divers humains.

MUTATIONS DE L'ADN, VARIABILITÉ GÉNÉTIQUE ET PARENTÉ • CHAP. 3

1 QCM Vérification des connaissances

Énoncé
p. 61

- 1 Réponse **a**. Les autres propositions ne sont pas toujours vraies.
- 2 Réponses **c** et **d**. Le zygote étant à l'origine de toutes les cellules de l'organisme, c'est, par voie de conséquence, la cellule-mère de toute la lignée germinale.

2 V/F Vérification des connaissances

Énoncé
p. 61

- 1 Une mutation par insertion se traduit par l'ajout d'un nucléotide sur un gène.
- 2 Les mutations se produisant au cours de la réplication modifient un nucléotide sur 10^9 nucléotides.
- 3 Un cancer provoqué par une mutation peut être dû à une mutation somatique. Il n'est alors pas héréditaire.

Remarque : il est en revanche vrai que certains cancers sont héréditaires ; la mutation concernée est alors germinale mais ce n'est pas une généralité.

- 4 Le benzène est une substance cancérigène (à ne pas confondre avec le bec bunsen qui fonctionne avec du gaz).

3 Vérification des connaissances

Énoncé
p. 61

Lycée La Bruyère, Versailles

- 1 Une mutation *ponctuelle* par substitution consiste en un *remplacement* d'une seule *base azotée* d'un gène par une autre.
- 2 Une mutation *somatique* affecte une cellule n'appartenant pas à la *lignée* germinale.
- 3 Un agent *mutagène* est aussi appelé agent *cancérigène* lorsqu'il augmente la fréquence d'apparition d'un cancer.
- 4 À la suite d'une mutation, un nouvel *allèle* apparaît qui peut se transmettre à la *descendance* d'un individu si la mutation est *germinale*.
- 5 Les populations humaines vivant en Europe sont issues d'une hybridation entre Homo sapiens et l'Homme de Neanderthal.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

4 Bactérie et rayonnement gamma

Énoncé
p. 62

Lycée Lavoisier, Paris

On constate que les bactéries *E. coli* et *Deinococcus radiodurans* Rec.A ont un taux de survie quasi nul respectivement pour une intensité d'irradiation de 0,25 UA et de 0,8 UA. Les bactéries *Deinococcus radiodurans* Rec ont, quant à elles, un taux de survie proche de 100% jusqu'à une intensité d'irradiation de 3 UA puis le taux de survie diminue progressivement pour atteindre 0,0001% pour une intensité d'irradiation de 6 UA. Les bactéries *Deinococcus radiodurans* Rec ont donc un taux de survie bien supérieur aux deux autres souches de bactéries. Ce taux s'explique par le fait que les bactéries *Deinococcus radiodurans* Rec possèdent un gène Rec fonctionnel permettant la réparation de l'ADN, lors des rayonnements gamma.

En effet, les rayons gamma qui augmentent la fréquence des erreurs ou altérations de l'ADN sont des agents mutagènes. Donc, du fait de ce rayonnement, le nombre d'erreurs qui échappent au système de réparation de l'ADN augmente et donc le nombre de mutations augmente aussi, entraînant la mort des bactéries.

Ainsi, chez *Deinococcus radiodurans* Rec.A, la version mutée du gène, ne permet pas le fonctionnement du système de réparation de l'ADN, donc il s'accumule de nombreuses mutations dans l'ADN expliquant ainsi le faible taux de survie des souches *Deinococcus radiodurans* Rec.A.

5 Mutations – Allèles

Énoncé
p. 62

Lycée La Bruyère, Versailles

On se propose d'établir la filiation des allèles du gène de l' α -antitrypsine à partir de l'allèle ancestral M'1.

On constate que l'allèle M1 ne diffère de M'1 que par un nucléotide en position 710 de la séquence. M1 est donc apparu au cours de l'histoire de l'espèce humaine à partir de M'1 du fait d'une mutation par substitution de C en T en position 710.

On constate que M3 diffère de M'1 pour 2 nucléotides et parmi ceux-ci, une différence est commune avec M1 : la substitution de C en T en position 710.

Une mutation étant un événement aléatoire et rare, il est beaucoup plus vraisemblable que la mutation ayant fait apparaître M3 se soit produite chez un individu qui possédait déjà M1 que chez un individu possédant M'1 chez qui il faut admettre alors que se soient produites deux mutations et, fait (peu probable) du hasard, qu'une de ces mutations ait justement aussi affecté le 710^e nucléotide. M3 descend donc de M1 par une seule substitution de A en C en position 1200.

MUTATIONS DE L'ADN, VARIABILITÉ GÉNÉTIQUE ET PARENTÉ • CHAP. 3

On constate, enfin, et selon le même principe que précédemment, que M2 ne diffère de M3 que par une substitution de G en A en position 374. C'est donc à partir de M3 que M2 est apparu par mutation chez un individu et non pas directement M'1 ou M1.

On peut donc représenter la filiation des allèles du gène de l' α -antitrypsine de la façon suivante :

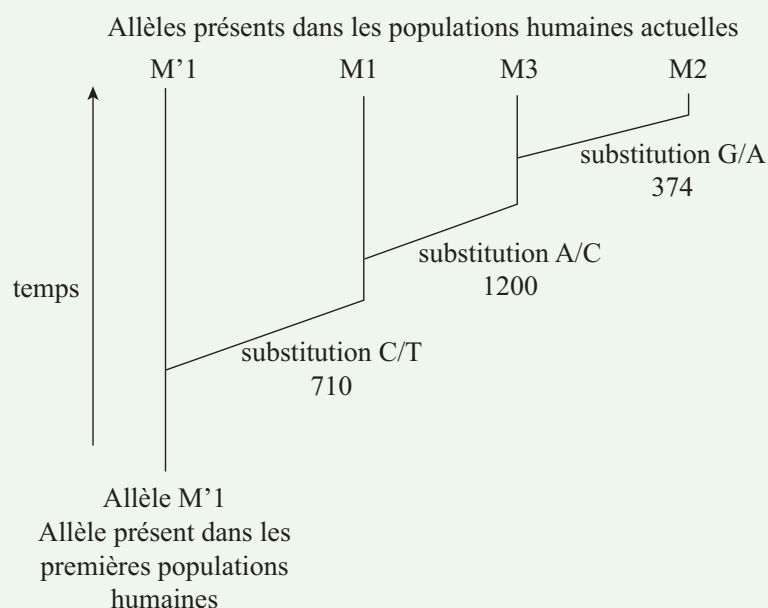


Figure 3.18 – Filiation de quatre allèles du gène de l' α -antitrypsine.

6 Ultra Violets et mutations

Énoncé
p. 63

Lycée La Bruyère, Versailles

- 1 (a) Chaque colonie est issue par mitoses successives d'une seule cellule. Une colonie est donc un clone de cellules, une population de cellules génétiquement identiques.
La couleur de la colonie étant celle de la cellule d'origine, c'est donc une caractéristique qui se transmet de cellule-mère à cellules-filles ; c'est une caractéristique métabolique héréditaire donc d'origine génétique.
- (b) On observe que dans le quart de boîte non irradié, s'est développée une colonie blanche. S'est donc déposée à cet endroit une levure blanche, génétiquement différente de la souche d'origine ; il s'agissait donc d'une levure ayant changé spontanément d'information génétique : une cellule mutante.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

(c) On constate sur les quarts de boîte irradiés que des colonies blanches, issues de levures mutées, se sont développées.

- Pour 30 s : 3 colonies blanches pour un total de 30 soit 10%.
- Pour 45 s : 3 colonies blanches pour un total de 18 soit 17%.
- Pour 60 s : 2 colonies blanches pour un total de 8 soit 25%.

Le taux de mutation spontané (0s) est de $1/40$ soit 2,5%. On voit donc que le temps d'irradiation aux rayons UV augmente la fréquence d'apparition de levures blanches donc mutantes. Cet effet correspond bien à la définition d'un agent mutagène qui augmente la fréquence d'apparition des mutations.

(d) Lorsque le temps d'irradiation augmente, on constate que le nombre de colonies total qui se développent baisse (40 sans irradiation, 30 pour 30s, 18 pour 45s et enfin 8 pour 60s) or il est dit que la quantité initiale de levures a été répartie de façon uniforme sur la boîte, ce qui signifie que sur chaque quart de boîte, 40 colonies auraient dû se développer. Si l'on prend en compte l'effet mutagène des UV, on peut penser que certaines mutations provoquées ont perturbé suffisamment le métabolisme des cellules touchées pour les empêcher de se développer et de se multiplier. Ces mutations étaient donc mortelles.

- 2
- Ce sont des levures qui ont étéensemencées sur la boîte et non des colonies entières. Lorsqu'une colonie ne se développe pas, c'est la cellule-mère initiale qui est morte et non une colonie.
 - C'est la proportion de colonies de levures mutantes qui augmente avec le temps d'exposition aux rayons UV et non le nombre.

7 Cancer - Mutations - Environnement

Énoncé
p. 64

Lycée La Bruyère, Versailles

On cherche à montrer que le taux de cancers de la thyroïde en Ukraine et en Biélorussie est lié à l'accident nucléaire de la centrale de Tchernobyl, celle-ci étant située, comme le montre la figure 3.7 à la frontière de ces deux pays de l'ex-Union Soviétique.

Le document 1 montre que, par rapport à la moyenne européenne qui est restée constante et égale à 0,3, le nombre annuel de cancers de la thyroïde a fortement augmenté depuis 1989 pour atteindre, en 2002, 2 à 3 nouveaux cas de cancer chaque année pour 100 000 personnes en Ukraine et 6 à 8 en Biélorussie.

Comment mettre en relation cette évolution et la radioactivité du nuage de poussières émises par l'explosion de la centrale nucléaire ?

Le document 2 montre que ces poussières contiennent différents radionucléides qui pendant les quelques mois qui ont suivi l'explosion, ont participé à

MUTATIONS DE L'ADN, VARIABILITÉ GÉNÉTIQUE ET PARENTÉ • CHAP. 3

la pollution radioactive de l'environnement. L'un de ces radionucléides est-il plus particulièrement responsable du cancer de la thyroïde ?

Le document 3 montre le fonctionnement de la thyroïde. Il y est mentionné que cette glande intègre de l'iode d'origine alimentaire dans les hormones qu'elle fabrique, or le document 2 montre que l'iode 131 et l'iode 132 sont justement des radionucléides qui ont pollué l'environnement pendant 3 mois environ après l'explosion du réacteur.

De plus, le document 3 précise que les hormones contenant l'iode sont stockées dans la thyroïde. On peut donc penser que les cellules de la thyroïde peuvent être durablement irradiées par les isotopes radioactifs de l'iode stockés dans la colloïde.

Synthèse : il est plus que vraisemblable que l'augmentation de la fréquence des cancers de la thyroïde en Biélorussie et en Ukraine soit due à l'explosion du réacteur de Tchernobyl. Suite à cette explosion, de l'iode 131 et 132 radioactifs ont été émis dans l'environnement, absorbés d'une façon ou d'une autre par les habitants. L'iode radioactif se fixant sur la thyroïde, c'est sur cet organe que l'effet mutagène et cancérogène de la radioactivité s'est manifesté. L'apparition d'un cancer étant multifactoriel, des cancers de la thyroïde sont ainsi apparus de nombreuses années après l'accident de Tchernobyl.

8 Variabilité de l'ADN

→ Énoncé
p. 66

Lycée Guynemer, Compiègne

- 1 Deux allèles d'un même gène se distinguent par quelques différences dans leur séquence en nucléotides. Un allèle apparaît accidentellement à partir d'un allèle préexistant. L'événement à l'origine de la différence entre deux allèles est une mutation. On peut observer sur le document, que l'enfant malade possède un exemplaire de l'allèle LMNA- qui se caractérise par la substitution d'une cytosine par une thymine en position 1825 du gène. Il possède comme deuxième allèle du gène LMNA+. Il est hétérozygote et son génotype peut donc s'écrire de la façon suivante :

LMNA-/LMNA+

Le père comme la mère possèdent, d'après le document, deux allèles LMNA+ ; ils sont donc homozygotes pour cet allèle et leur génotype peut s'écrire :

LMNA+/LMNA+

- 2 L'allèle morbide n'est présent ni chez la mère ni chez le père de l'enfant. La mutation à l'origine de cet allèle, puisqu'elle touche toutes les cellules de l'enfant est cependant une mutation germinale et non une mutation somatique. Pour expliquer cette apparente contradiction, plusieurs possibilités peuvent être envisagées.

La mutation a pu toucher spécifiquement le zygote (cellule-œuf) dont sont issues l'ensemble des cellules de l'enfant.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

La mutation a pu aussi affecter une cellule de la lignée germinale chez l'un des parents.

Rappelons que la lignée germinale est l'ensemble des cellules dont la multiplication et la différenciation aboutit à la formation des gamètes (cellules reproductrices) : spermatozoïdes ou ovules. Si un gamète porteur d'une mutation participe à la fécondation, le zygote sera également porteur de mutation.

9 Variabilité de l'ADN et intolérance au lactose

Énoncé
p. 66

Lycée Guynemer, Compiègne

- 1 Le document 1 montre qu'il existe, chez les 196 personnes testées deux allèles possibles du gène LCT se distinguant l'un de l'autre par la base azotée présente en position 22018. Un allèle porte la base azotée Guanine (G), que nous appellerons allèle G ; et l'autre une base azotée Adénine (A) que nous nommerons allèle A.

Les 53 personnes homozygotes (possédant deux fois le même allèle), et dont le génotype peut s'écrire de façon simplifiée G/G sont toutes intolérantes au lactose.

Les 74 personnes homozygotes A/A sont toutes tolérantes au lactose. On peut donc dire que la capacité à digérer le lactose est déterminée par la possession de cet allèle A.

Chez les personnes hétérozygotes G/A (69), environ 90% sont aptes à digérer le lactose. Cette donnée confirme que l'allèle A donne aux individus qui le portent une aptitude à digérer le lactose.

- 2 Le document 2 établit une relation entre les traditions alimentaires de certains groupes humains et leur intolérance au lactose.

Dans les groupes de chasseur-cueilleurs, ne pratiquant donc pas l'élevage (et ne consommant donc pas de lait), les 3/4 des individus sont intolérants au lactose. Cette proportion est moindre dans les groupes humains ayant un mode de vie agro-pastoral ; c'est-à-dire pratiquant un peu d'élevage et consommant donc un peu de lait.

À l'inverse, le groupe humain de pasteurs testés au nord du Soudan sont dans l'extrême majorité tolérants au lactose.

Parmi les trois modes de vie décrits, le plus ancien dans les populations humaines est le mode chasseur/cueilleur. L'activité pastorale ne s'est développée que récemment.

Ainsi, il semble que la tolérance au lactose se soit développée, au cours de l'histoire, dans les populations ayant pratiqué la domestication d'animaux fournissant du lait.

- 3 Pour expliquer comment les populations pratiquant l'élevage sont devenues tolérantes au lactose, on peut émettre comme hypothèse que le lait étant une source de divers nutriments (protéines, glucides, lipides, sels minéraux et vitamines), la capacité à le digérer a favorisé la survie et la reproduction des individus porteurs de l'allèle A au détriment des individus porteurs de l'allèle G. Au fil des générations cet avantage adaptatif aurait modifié les proportions des allèles A et G dans les populations pratiquant l'élevage.

MUTATIONS DE L'ADN, VARIABILITÉ GÉNÉTIQUE ET PARENTÉ • CHAP. 3

10 Origine du Xeroderma pigmentosum

Énoncé
p. 67

Lycée Pierre d'Ailly, Compiègne



Le Xeroderma pigmentosum est une maladie se traduisant par un taux extrêmement élevé de cancers de la peau dus aux rayons UV. Afin de déterminer l'origine de cette maladie, nous étudierons les documents dans l'ordre proposé.

MÉTHODE

Dans cette étude linéaire, essayez d'enchaîner les différentes parties en introduisant une question à la fin de l'étude d'un document de telle sorte que l'étude du document suivant apporte un élément de réponse à cette question. Ce faisant, vous ferez ressortir la logique de votre raisonnement. En synthèse, reprenez l'ensemble des données en faisant ressortir les liens de causes à effets.

1 Effet des UV sur l'ADN : étude du document 1.

Le document 1 montre que les UV provoquent la formation de dimères de bases azotées et que ces modifications entraînent une perturbation de la structure de l'ADN. Cette perturbation peut modifier la lecture des brins d'ADN au cours de sa réplication, ce qui peut entraîner l'apparition de nombreux mésappariements et finalement provoquer l'apparition de mutations. L'apparition d'une mutation dans une cellule de la peau est une mutation somatique. Elle peut conduire à l'apparition d'un cancer. L'effet délétère des UV sur l'ADN est donc à l'origine de leur caractère cancérigène.

Les enfants atteints de Xeroderma ont de nombreux cancers de la peau provoqués par les UV, on peut donc s'interroger sur l'origine de cette hypersensibilité aux rayons UV.

2 Origine de la sensibilité aux rayons UV des enfants atteints de Xeroderma pigmentosum : étude du document 2.

Sur le graphique 1, on peut observer que chez un individu atteint de Xeroderma l'augmentation de la dose d'UV reçus en 24 heures fait augmenter dans de grandes proportions (15 UA pour 100 UA d'UV) le nombre de dimères de thymine sur l'ADN. Comparativement, chez un sujet témoin sain, la quantité de dimères de thymine est environ 5 fois plus faible, quelle que soit la quantité d'UV reçue.

Le graphique 2 permet d'expliquer la différence constatée.

Chez un sujet sain, après une exposition aux rayons UV, la quantité de dimères de thymine baisse progressivement ce qui signifie que ces dimères sont éliminés de l'ADN.

Au contraire, chez un individu malade, le % de dimères de thymine reste constant et élevé, 24 heures encore après l'exposition aux rayons UV. Chez les individus atteints de Xeroderma, les mécanismes d'élimination des dimères de thymine semblent donc ne pas exister.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

On comprend alors pourquoi les UV sont si dangereux pour ces malades : leurs cellules sont incapables d'en corriger les effets sur l'ADN ; ce qui entraîne de nombreuses mutations (et cancers de la peau). Il reste cependant à identifier l'origine de cette inaptitude à éliminer les dimères de thymine chez les individus atteints de Xeroderma pigmentosum.

3 Réparation des dimères de thymine dans les cellules : étude du document 3.

D'après les informations apportées par ce document, la réparation des dimères de thymine sur l'ADN est le résultat de l'activité d'une enzyme appelée XPf.

Les enzymes étant des protéines, on peut chercher si le gène codant pour cette enzyme ne présente pas une anomalie chez les malades. La comparaison par Anagène de l'allèle normal de XPf et des allèles retrouvés chez des malades, XPf1 et XPf2, permet de voir que l'allèle XPf1 diffère de l'allèle normal par une substitution d'une cytosine par une thymine en position 2362 du gène et que l'allèle XPf2 présente 2 mutations : une substitution d'une guanine par une adénine en position 1471 et une autre substitution en position 1554 (où une cytosine remplace une thymine).

On peut donc supposer que ces allèles morbides codent pour une enzyme XPf non fonctionnelle ; ce qui expliquerait que les dimères de thymine ne soient pas éliminés chez les individus atteints de Xeroderma.

Synthèse :

À partir de l'ensemble des documents, nous avons pu montrer que les enfants atteints de Xeroderma pigmentosum possèdent les allèles très rares, XPf1 et XPf2, qui codent pour une enzyme de réparation des dimères de thymine inefficace. De ce fait, les cellules de la peau des malades sont incapables de réparer les dommages de l'ADN causés par les UV solaires. Les malades sont donc extrêmement sensibles au soleil et développent, sous l'effet des UV, de très nombreux cancers de la peau.

11 Variabilité de l'ADN

Énoncé
p. 69

Lycée Jean-Pierre Vernant, Pins Justaret

Le génome est l'ensemble des gènes d'une espèce. Ceux-ci sont responsables des caractéristiques héréditaires des organismes vivants. Un gène, unité d'information constitué d'ADN, peut cependant subir des modifications appelées mutations.

Nous expliquerons dans cet exposé ce qu'est une mutation puis nous verrons quels facteurs sont à l'origine d'une mutation.

MUTATIONS DE L'ADN, VARIABILITÉ GÉNÉTIQUE ET PARENTÉ • CHAP. 3

1 Caractéristiques des mutations.

(a) Définition d'une mutation.

Un gène se caractérise par son locus (position sur un chromosome), par sa séquence en nucléotides et par le caractère phénotypique qu'il gouverne.

Une mutation est une modification accidentelle et rare de la séquence en nucléotides d'un gène :

- un nucléotide (ou plusieurs) peut être remplacé par un nucléotide porteur d'une base azotée différente, on parle dans ce cas de mutation par substitution.
- un nucléotide (ou plusieurs) peut être retiré de la séquence, on parle alors de mutation par délétion.
- un nucléotide (ou plusieurs) peut être ajouté à la séquence ; on parle dans ce cas de mutation par insertion ou par addition.

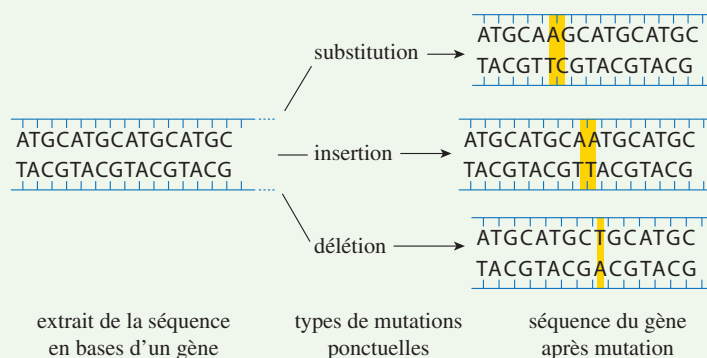


Figure 3.19 – Mutations ponctuelles (un seul nucléotide affecté).

(b) Mutations germinales et somatiques.

Une mutation peut survenir sur n'importe quel gène de n'importe quelle cellule, à tous les stades de développement d'un organisme. On distingue ainsi les mutations somatiques des mutations germinales en fonction du type de cellule affectée.

Une mutation germinale est ainsi qualifiée lorsqu'elle touche une cellule de la lignée germinale, c'est-à-dire une cellule qui participe à la reproduction de l'organisme : gamète (spermatozoïde et ovule) ou cellule-souche à l'origine des gamètes.

Les mutations germinales sont donc héréditaires et peuvent être transmises d'un individu à sa descendance. Ces mutations germinales sont, par exemple, à l'origine de maladies génétiques telles que la drépanocytose (due à une mutation du gène de la β -globine) ou la mucoviscidose (due à une mutation codant une protéine canal de la membrane des cellules).

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Les mutations somatiques sont les mutations affectant des cellules « banales » du corps ; c'est-à-dire non germinales. Une mutation somatique peut affecter une cellule et ses descendantes (si cette mutation n'est pas létale pour la cellule) mais ne sera pas transmise à la descendance de l'individu. Certaines mutations somatiques sont aussi à l'origine de pathologies. Par exemple, les cellules cancéreuses sont des cellules mutées dont la mutation provoque une multiplication anarchique et incontrôlée qui aboutit à la formation d'une tumeur maligne. Les mutations peuvent apparaître spontanément mais certaines conditions, certains facteurs, peuvent en augmenter la fréquence.

2 Facteurs augmentant la fréquence des mutations.

Comme nous l'avons dit précédemment, les mutations sont accidentelles, aléatoires et extrêmement rares. Cependant, certains facteurs peuvent provoquer des mutations. Ces facteurs appelés facteurs mutagènes sont des facteurs environnementaux : rayonnements ionisant tels que les UV solaires ou les rayons X, substances chimiques diverses qui agissent de façon directe ou indirecte sur l'ADN (benzène, psoralènes,...) en modifiant les bases azotées. Il existe dans les cellules des mécanismes détectant les nucléotides anormaux mais ces systèmes de réparation de l'ADN peuvent être défaillants ou insuffisants face à l'action de ces facteurs mutagènes.

Il existe ainsi divers types de mutations ainsi que des modifications plus importantes du patrimoine génétique d'une cellule (duplications de gènes entiers, changements de locus, voire modifications du nombre de chromosomes). Tous ces événements sont rares mais certains facteurs de l'environnement et aussi certaines prédispositions génétiques peuvent amplifier la fréquence des mutations.

12 Expression à différentes échelles

Énoncé
p. 69

Lycée Sophie Germain, Paris

La remarquable stabilité de l'ADN qui constitue les gènes est la condition nécessaire au maintien des caractéristiques génétiques d'une cellule et d'un individu. Il arrive cependant que des altérations affectent accidentellement l'ADN, induisant ainsi des mutations.

Après avoir donné les origines possibles de ces mutations nous verrons quelles en peuvent être les conséquences dans l'organisme (à l'échelle cellulaire et macroscopique) et pour une population voire une espèce.

MUTATIONS DE L'ADN, VARIABILITÉ GÉNÉTIQUE ET PARENTÉ • CHAP. 3

⚠ ATTENTION

Les notions d'évolution qui sont demandées dans cet exercice ne font pas partie explicitement du programme de 1ère mais elles ont été abordées en classe de 2nde et seront approfondies en Terminale. Quant aux conséquences des mutations sur la cellule, il est nécessaire que votre professeur ait d'abord traité l'expression de l'information génétique (qui correspond au chapitre 4 de cet ouvrage) pour que vous puissiez y répondre de façon pertinente.

1 Les causes de l'altération de la molécule d'ADN.

Les mutations sont des modifications accidentelles, aléatoires et rares de la séquence en nucléotides d'un gène (par substitution, délétion ou insertion d'un ou plusieurs nucléotides).

Au cours du cycle cellulaire, une mutation peut survenir à n'importe quel moment mais l'une des causes possibles est une erreur commise par les systèmes enzymatiques qui répliquent la molécule d'ADN en phase S. Des systèmes enzymatiques appelés « systèmes de correction d'épreuve » détectent en général ces erreurs de réplication mais il demeure, sur l'ensemble des molécules d'ADN constituant les chromosomes, quelques modifications dans la séquence des gènes recopiés. Le taux d'erreurs ainsi commises est très faible : moins de 1 erreur commise sur 109 paires de nucléotides répliqués. D'autres causes possibles des mutations sont des facteurs de l'environnement : ces facteurs peuvent être physiques (rayonnements UV, radioactivité) ou chimiques (substances réagissant avec l'ADN). Le point commun de ces agents dits « mutagènes » est leur aptitude à agir chimiquement sur l'ADN au point d'en modifier la séquence en nucléotides. Une mutation qui affecte l'ADN d'un gène transforme l'allèle initial de ce gène en un autre allèle. Quelles sont les conséquences sur l'organisme de la présence de cet allèle ?

2 Conséquences d'une mutation sur le fonctionnement de la cellule et de l'individu.

Si une mutation affecte un gène codant pour une protéine, la séquence de cette dernière peut s'en trouver modifiée.

Ce n'est pas systématique car le code génétique (système faisant correspondre des triplets de nucléotides de l'ARNm ou, par extension de l'ADN, aux acides aminés des protéines) est redondant ; une modification de la séquence en nucléotides d'un gène peut donc ne pas affecter la séquence en acides aminés de la protéine codée (une telle mutation est qualifiée de silencieuse).

Si l'on s'en tient au cas où une mutation affecte la séquence de la protéine codée par le gène, cette protéine, actrice moléculaire de la vie de la cellule et 1^{er} niveau de définition d'un phénotype peut modifier, perturber le fonctionnement de la cellule.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Celle-ci peut, par exemple, fonctionner de façon anormale et déclencher des pathologies à l'échelle de l'individu. Un cas particulier est celui d'une mutation qui perturbe la régulation des mitoses de la cellule. Cette dernière peut dans certains cas se multiplier de façon anarchique et provoquer la formation d'une tumeur cancéreuse.

3 Conséquences d'une mutation sur la structure génétique d'une espèce vivante.

Les cellules cancéreuses décrites précédemment sont le résultat d'une mutation sur une cellule « banale » du corps : une cellule dite somatique. Si une mutation affecte les cellules reproductrices de l'individu (mutation germinale), elle peut être transmise à un descendant de cet individu. Dans ces conditions, toutes ses cellules étant mutées, le descendant est alors détenteur d'une nouvelle version allélique du gène. Si la nouvelle version allélique altère le fonctionnement de l'organisme, le descendant peut être affecté d'une maladie dite génétique plus ou moins invalidante. Inversement, le nouvel allèle porté par l'individu peut, dans certains cas, lui conférer un avantage (meilleure résistance à certaines maladies infectieuses, meilleure aptitude à exploiter certaines ressources alimentaires,...) sur les autres individus de son espèce.

Dans ces conditions, l'individu aura une probabilité plus grande de survivre et de se reproduire et il est possible que, au fil des générations, le nouvel allèle, issu d'une mutation, voit sa fréquence augmenter dans l'espèce vivante considérée.

Ainsi nous avons vu qu'une mutation peut avoir des conséquences sur le fonctionnement de l'organisme à ses différentes échelles (moléculaire, cellulaire et macroscopique) mais peut aussi modifier la fréquence des allèles d'un gène au sein d'une espèce. Ce dernier aspect constitue l'un des moteurs, l'une des causes, de l'évolution des espèces vivantes.

13 Histoire récente de la lignée humaine

→ Énoncé
p. 69

Lycée La Bruyère, Versailles

- 1** Le document 1 montre que la moyenne du nombre de différences de paires de nucléotides entre humains actuels est en moyenne de 50 sur 16500 et de 100 pour la comparaison entre individus actuels et fossiles. La moyenne pouvant donc être située à environ 75 au sein de l'espèce *H. sapiens* si l'on prend l'ensemble des deux séries de comparaisons. Les résultats des comparaisons entre *sapiens* et *néanderthaliens* montre un nombre de différences d'environ 200 pour toutes les comparaisons, ce résultat, nettement supérieur au précédent, justifie que l'on considère *H. sapiens* et *H. neanderthalensis* comme deux espèces différentes. Ce résultat traduit l'existence d'un ancêtre commun à ces deux espèces nettement plus éloigné dans le temps que celui des *sapiens* actuels et fossiles.

MUTATIONS DE L'ADN, VARIABILITÉ GÉNÉTIQUE ET PARENTÉ • CHAP. 3

C'est en effet au cours du temps que des mutations affectant l'ADN mitochondrial ont fait diverger les deux lignées après que les échanges génétiques aient cessé entre les deux espèces.

L'étude de l'ADN mitochondrial de l'homme de la grotte de Denisova montre que celui-ci est génétiquement très différent (environ 380 paires de nucléotides différentes sur 16500) de l'*Homo sapiens* et de l'*Homo neanderthalensis*. Il constitue donc une troisième espèce dont le dernier ancêtre commun avec les deux espèces précédentes est encore plus ancien. Le résultat de l'analyse du document 1 peut être traduit sous la forme de l'arbre phylogénétique.

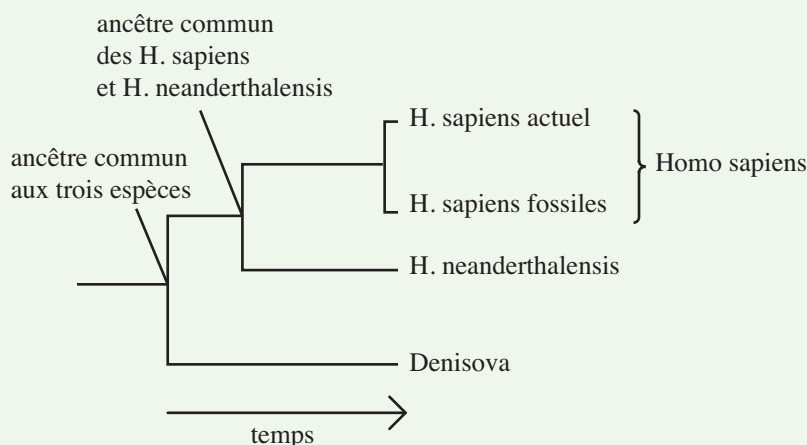


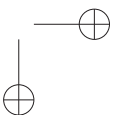
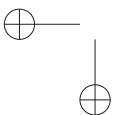
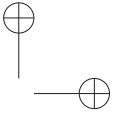
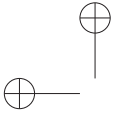
Figure 3.20 – Arbre phylogénétique résultant de l'étude du document 1.

- 2** Le document 2 propose, d'après l'étude sur l'ADN nucléaire, un arbre phylogénétique différent de celui établi grâce aux données sur l'ADN mitochondrial. Il confirme que l'Homme de Denisova est une espèce différente d'*H. sapiens* et d'*H. neanderthalensis* mais il montre une plus grande proximité de Denisova avec les néanderthaliens. Si l'on ne veut pas invalider le premier arbre, on peut admettre que cette proximité de l'ADN nucléaire entre néanderthaliens et Denisova peut provenir d'une hybridation tardive entre ces deux espèces qui n'apparaîtrait pas dans l'ADN des mitochondries.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS



Plan du chapitre

1. Introduction
2. Les protéines : résultat de l'expression des gènes
3. Les protéines, molécules responsables du phénotype



1 Introduction

Les allèles des gènes que possède un individu ou une cellule constituent son *génotype* et la séquence en nucléotides des allèles est une information codée. La diversité allélique peut se traduire, aux différentes échelles d'organisation des individus, par une diversité des *phénotypes*, c'est-à-dire des caractères «apparents».

PROBLÉMATIQUE

Comment une cellule utilise-t-elle cette information ? En quoi consiste l'expression de cette information ?

2 Les protéines : résultat de l'expression des gènes

Dans les cellules, les gènes gouvernent la synthèse de macromolécules : les protéines. Celles-ci sont des *enchaînements linéaires* plus ou moins longs de molécules organiques plus petites, les *acides aminés*, liés entre eux par des *liaisons peptidiques*. Une protéine est donc aussi appelée un « *polypeptide* ».

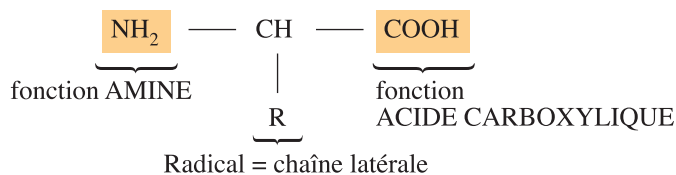


Figure 4.1 – Formule générale d'un acide aminé.

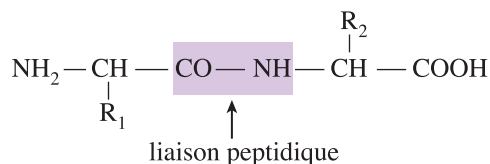
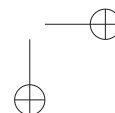
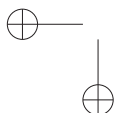


Figure 4.2 – Liaison peptidique entre deux acides aminés.



Il existe 20 acides aminés différents de par la composition et les propriétés de leur *chaîne latérale* (radical).

Chaque protéine se caractérise par l'ordre d'enchaînement des acides aminés qui la composent, c'est-à-dire par sa *séquence en acides aminés* et cette séquence est codée par la séquence en nucléotides du gène.

PROBLÉMATIQUE

Quels mécanismes biochimiques permettent ce codage ?

2.1 Première étape de l'expression d'un gène : la transcription

La *transcription* est la fabrication, dans le noyau des cellules eucaryotes, d'une molécule d'ARN *pré-messenger* correspondant au gène.

L'ARN est un *acide nucléique monocaténaire*, composé par un enchaînement de nucléotides. Il présente deux différences dans ses caractéristiques par rapport à l'ADN : le sucre qu'il contient est du *ribose* (et non du désoxyribose) et il ne contient pas de thymine mais une autre base azotée : l'*uracile*.

La transcription est réalisée par un *complexe enzymatique* comprenant une *ARN-polymérase*.

Celui-là écarte les brins d'ADN constituant le gène et synthétise, à partir de *ribonucléotides libres*, un brin d'ARN dont la séquence en bases est complémentaire de l'un des deux brins de la molécule d'ADN (*brin transcrit*).

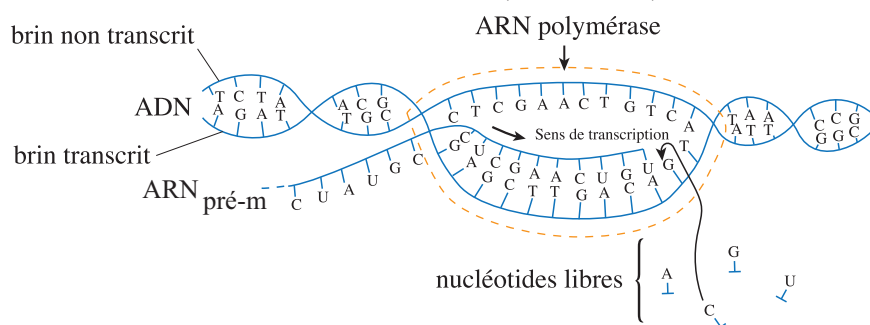


Figure 4.3 – Modalités de la transcription.

2.2 Maturation post-transcriptionnelle de l'ARN pré-messager

Après la transcription, l'ARN pré-messager (*transcrit primaire*) subit des modifications qui le transforment en *ARN messenger*.

L'une des modifications, importante du point de vue « informatif », est le retrait par des systèmes enzymatiques particuliers de portions de la molécule appelées *introns*.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

Les portions d'ARN « raboutées » les unes aux autres et constituant l'ARN messager mature sont les *exons*. L'ensemble du mécanisme s'appelle « l'épissage des ARN ».

Pour un ARN pré-messager donné, les *introns excisés* (retirés) peuvent être différents en fonction, en particulier, du type de cellule dans laquelle s'exprime le gène. Ce phénomène s'appelle « l'épissage alternatif des ARNm ».

Ainsi, à partir d'une séquence a priori unique, celle du gène, il peut se former, dans un organisme, plusieurs séquences différentes d'ARN messager.

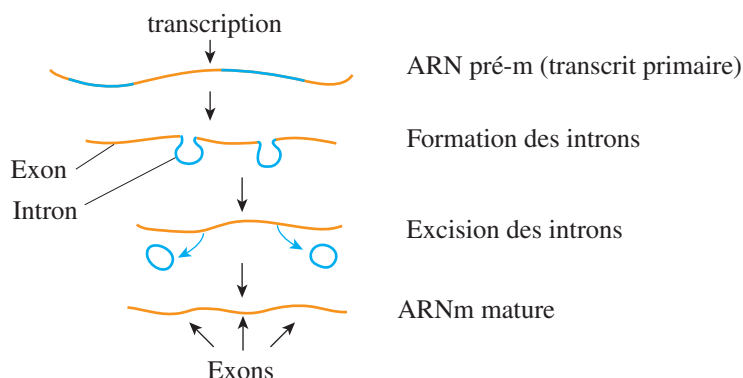


Figure 4.4 – Maturation de l'ARN pré-messager par excision des introns.

Remarque : l'épissage des ARN a pour conséquence que seules certaines parties d'un gène sont finalement exprimées et que ces parties sont susceptibles de varier d'une cellule à l'autre. Des exercices peuvent vous être donnés sur ces différences de tailles et de séquences entre ADN du gène et/ou ARN messagers.

Voir exercices 8 page 94 et 15 page 120.

2.3 Traduction de l'ARNm en polypeptide

Après maturation, l'ARNm sort du noyau. Dans le cytoplasme, il est « pris en charge » par des édifices moléculaires appelés *ribosomes*.

Voir exercice 12 page 97.

Les ribosomes en se déplaçant sur l'ARNm, procèdent à un *décodage* de la séquence en nucléotides de celui-ci et enchaînent des acides aminés selon une séquence codée par la séquence en nucléotides de l'ARNm : c'est la *traduction* de l'ARNm.

Le décodage commence sur l'ARNm au premier triplet AUG (*codon initiateur*) rencontré par le ribosome. Chaque triplet de nucléotides ou « *codon* » rencontré par la suite correspond à un acide aminé particulier. Cette correspondance s'appelle le *code génétique*. Trois codons particuliers ne codent pour aucun acide aminé. Ces codons, appelés *codons STOP* ont pour conséquence l'arrêt de la traduction de l'ARNm par le ribosome et la libération du polypeptide synthétisé.

Voir exercice 13 page 98.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

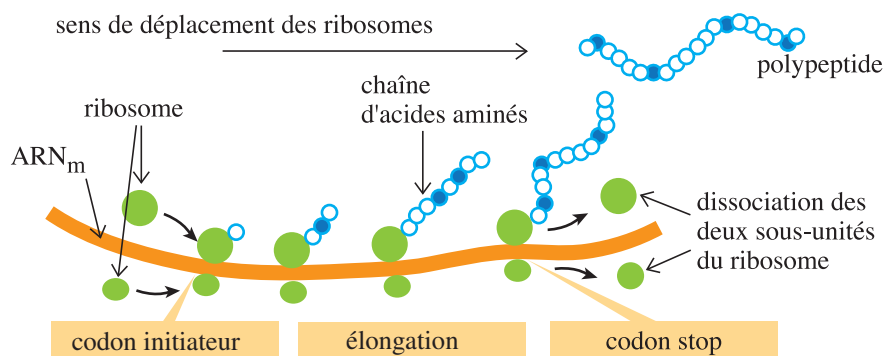


Figure 4.5 – Ribosomes au travail lors de la traduction.

Remarque : un « détail » de vocabulaire qui vous évitera certaines confusions : n'utilisez pas le terme de « code génétique » pour désigner l'information génétique portée par l'ADN (ou l'ARN). Réservez ce terme exclusivement pour désigner le système de correspondance codons/acides aminés, c'est-à-dire le tableau suivant.

		NUCLÉOTIDE 2 ^{ème} POSITION					
		U	C	A	G		
NUCLÉOTIDE 1 ^{ère} POSITION	U	UUU } phényl- UUC } alanine UUA } leucine UUG }	UCU } UCC } sérine UCA } UCG }	UAU } tyrosine UAC } UAA } STOP UAG }	UGU } cystéine UGC } UGA } STOP UGG } tryptophane	U	NUCLÉOTIDE 3 ^{ème} POSITION
	C	CUU } CUC } leucine CUA } CUG }	CCU } CCC } proline CCA } CCG }	CAU } histidine CAC } CAA } glutamine CAG }	CGU } CGC } arginine CGA } CGG }	C	
	A	AUU } isoleucine AUC } AUA } méthionine AUG }	ACU } ACC } thréonine ACA } ACG }	AAU } asparagine AAC } AAA } lysine AAG }	AGU } sérine AGC } AGA } arginine AGG }	A	
	G	GUU } GUC } valine GUA } GUG }	GCU } GCC } alanine GCA } GCG }	GAU } acide GAC } aspartique GAA } acide GAG } glutamique	GGU } GGC } glycine GGA } GGG }	G	

A : Adénine U : Uracile G : Guanine C : Cytosine

Tableau 4.1 – Tableau du code génétique.

Le code génétique est univoque : un codon ne détermine qu'un acide-aminé, il est redondant ; plusieurs codons déterminent un même acide-aminé, et il est universel : le même pour tous les organismes.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

3 Les protéines, molécules responsables du phénotype

Les protéines sont des acteurs essentiels du fonctionnement des cellules et donc de l'organisme. Les *enzymes* par exemple, sont les protéines qui régulent toutes les réactions chimiques constituant le *métabolisme cellulaire*. D'autres protéines donnent aux cellules leur forme et leurs propriétés mécaniques.

Ainsi, toute caractéristique d'un organisme, c'est-à-dire son *phénotype*, trouve-t-elle son origine directe ou indirecte dans le fonctionnement d'une ou plusieurs protéines.

PROBLÉMATIQUE

Les protéines étant codées par les allèles des gènes, quelles sont alors les conséquences d'une modification de la séquence d'un allèle, c'est-à-dire une mutation ?

3.1 Effet d'une mutation sur la protéine codée par un gène

Exemples de mutations et conséquences possibles sur la séquence de la protéine codée :

Séquence en nucléotides de l'ARNm après mutation d'un gène		Séquence en acides aminés du peptide codé
Séquence initiale	AUG UUG UAC UGU AGU	Met-Leu-Tyr-Cys-Ser
1. Substitution	AUG UUU UAC UGU AGU	Met-Phe-Tyr-Cys-Ser
2. Substitution	AUG UUA UAC UGU AGU	Met-Leu-Tyr-Cys-Ser
3. Substitution	AUG UUG UAA UGU AGU	Met-Leu/STOP
4. Insertion	AUG UUG UAC UGU UAGU	Met-Leu-Tyr-Cys/STOP

Tableau 4.2 – Conséquences de quelques exemples de mutations ponctuelles.

- 1 Mutation « faux sens » : un acide aminé est modifié.
- 2 Mutation silencieuse : le code génétique étant redondant, aucun acide aminé n'est modifié.
- 3 Mutation « non sens » : un codon STOP apparaît prématurément et la protéine est raccourcie.
- 4 Mutation « décalante » : le cadre de lecture de l'ARNm par le ribosome est décalé d'un nucléotide et il apparaît un codon STOP.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Les exemples précédents illustrent la diversité des conséquences d'une mutation sur la protéine codée par un gène. D'une façon générale, on peut dire qu'une mutation provoque l'apparition d'un type de protéine différent, parfois absente mais ce n'est pas systématique (voir par exemple les mutations silencieuses).

3.2 Conséquences aux autres échelles d'organisation d'un individu ?

Si, suite à une mutation, une protéine voit sa séquence modifiée, il est possible que son fonctionnement soit lui-même modifié, parfois de façon suffisante pour que cela change le fonctionnement de certaines cellules, voire de l'organisme entier dans certaines conditions environnementales. Ceci montre que le *phénotype macroscopique* (à l'échelle de l'individu) est dépendant du *phénotype cellulaire*, lui-même dépendant du *phénotype moléculaire* (la ou les protéines) mais évidemment aussi dépendant des conditions du milieu de vie. Un phénotype peut ainsi se définir comme l'expression du génotype (des allèles) dans un environnement donné.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

1 QCM Vérification des connaissances

10 min  Corrigé
p. 109

Choisissez la seule réponse exacte pour chaque série de propositions.

- 1 Une protéine est une macromolécule constituée :
 - a d'un enchaînement linéaire de bases azotées ;
 - b d'un enchaînement linéaire ou ramifié de glucides ;
 - c d'un enchaînement non ramifié d'acides aminés ;
 - d d'un enchaînement linéaire d'acides nucléiques.
- 2 Les acides aminés se distinguent les uns des autres par :
 - a leur partie amine ;
 - b le radical R qu'ils portent ;
 - c leur partie acide carboxylique ;
 - d par le type de protéine qu'ils portent sur leur chaîne latérale.
- 3 Une mutation décalante par délétion est une mutation qui :
 - a enlève un nucléotide de l'ARN messenger et décale la transcription ;
 - b enlève un acide aminé au cours de la traduction de l'ARN messenger ;
 - c enlève un nucléotide de l'ADN et décale la traduction de l'ARN messenger ;
 - d enlève un nucléotide de l'ADN et décale le code génétique de l'ARN messenger.
- 4 Une mutation par substitution survenant sur une partie de gène correspondant à un exon ne s'exprime pas dans la protéine codée :
 - a car les exons ne sont pas traduits ;
 - b dans certains cas du fait de la redondance du code génétique ;
 - c si elle fait apparaître un codon STOP sur l'ARNm ;
 - d si la fonction de la protéine n'est pas modifiée.
- 5 Le nombre de protéines différentes fabriquées par un organisme est :
 - a égal au nombre de ses allèles car chaque allèle code une protéine ;
 - b inférieur au nombre de ses allèles car certains de ceux-ci sont récessifs et ne s'expriment pas ;
 - c supérieur au nombre de ses allèles car certains gènes peuvent coder pour plusieurs protéines différentes.

2 Vérification des connaissances

★ 5 min  Corrigé
p. 109

Lycée Montaigne, Paris

Complétez les phrases suivantes :

- 1 Une protéine est constituée enchaînés par des liaisons Une protéine est donc un poly

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

- 2 Au cours de la ... , un ARN pré-messager est synthétisé dans le noyau. L'ARNm est le résultat de la ... de cet ARN pré-messager.
- 3 La traduction se déroule dans le ... Elle est réalisée par des ... qui enchaînent des ... selon une séquence définie par l'ARNm.
- 4 Le ... est un système de correspondance entre les ... de nucléotides constituant l'... et les ... constituant le polypeptide codé.

3 Vérification des connaissances



5 min

→ Corrigé
p. 109

Lycée du Parc, Lyon

Exprimer une idée importante du cours en utilisant chacune des listes de termes suivantes :

- 1 Acides aminés - Séquence caractéristique - Protéine - Propriétés fonctionnelles.
- 2 Introns - ARN pré-messager - Excision - ARN messager mûr.
- 3 Phénotype macroscopique - Mutation - Séquence de la protéine codée - Modification .

4 Vérification des connaissances



5 min

→ Corrigé
p. 109

Lycée La Bruyère, Versailles

À partir de la liste ci-dessous, retrouver l'ordre logique de causes à effets.

- 1 Phénotype macroscopique modifié.
- 2 Mutation faux sens d'un allèle.
- 3 Perturbation de la fonction de la protéine codée.
- 4 Séquence en acides aminés modifiée.
- 5 Phénotype cellulaire altéré.

5 Transcription – traduction



10 min

→ Corrigé
p. 110

L'ocytocine et la vasopressine sont deux hormones synthétisées par la post-hypophyse des Mammifères.

La première a comme organe-cible l'utérus et la seconde les artères et les reins.

Le document a représente la séquence des bases de l'ADN pour l'ocytocine. Le document b représente la séquence des bases de l'ADN pour la vasopressine. Dans les deux cas, seul le brin non transcrit du gène a été représenté.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

Document a :	TGCTACATCCAGAACTGCCCCCTGGGC
Document b :	TGCTACTTCCAGAACTGCCCCAAGAGGA

Tableau 4.3 – Séquences nucléotidiques codant pour l'ocytocine et la vasopressine.

La maturation des ARN n'est pas envisagée dans cet exercice.

- 1 Déterminez, en utilisant le tableau du code génétique, la séquence de ces deux hormones.
- 2 Comparez le nombre de différences observées entre les deux brins d'ADN d'une part et les deux chaînes polypeptidiques d'autre part, et expliquez pourquoi des différences dans la séquence des nucléotides n'entraînent pas forcément des différences dans la séquence des acides aminés.

6 Expression de l'information génétique ★

15 min

Corrigé
p. 111

Lycée Mansart, St Cyr l'Ecole

- 1 Écrivez la formule développée d'un acide aminé en général. Écrire la réaction de synthèse d'un dipeptide en général.
- 2 Donnez la définition d'une protéine.
- 3 Quels sont les différents niveaux de structure d'une protéine (expliquez-les succinctement) ?
- 4 Complétez les légendes manquantes et donnez un titre au schéma ci-dessous : Les cadres « doubles » concernent la structure de la cellule.

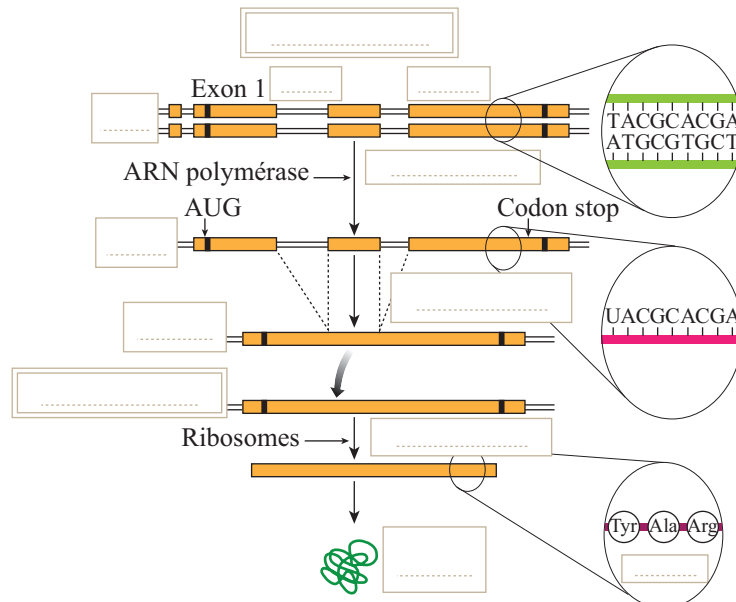


Tableau 4.4 – Schéma à compléter.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

7 Transcription-ARNm



15 min

Corrigé
p. 112

Lycée Saint Jean Hulot, Versailles

La technique du pulse/chase consiste à incuber des cellules dans un milieu contenant de l'uracile radioactif pendant quelques minutes, puis à transférer ces cellules sur un milieu dit « froid », contenant de l'uracile non radioactif. La quantité de radioactivité est mesurée au cours du temps dans les différents compartiments cellulaires.

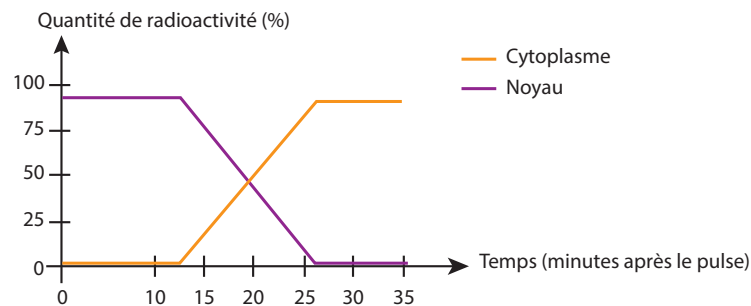


Tableau 4.5 – Évolution de la quantité de radioactivité après le pulse.

À partir de vos connaissances, interprétez les résultats obtenus.

8 Épissage alternatif



15 min

Corrigé
p. 113

Lycée du Parc, Lyon

Le gène DSCAM de la drosophile, impliqué dans la formation du système nerveux, est constitué de 60 000 nucléotides. Il comprend 115 exons dont 20 sont présents dans tous les ARNm mûrs. Les 95 autres exons sont répartis en quatre groupes qui subissent un épissage alternatif qui ne conserve qu'un seul exon de chaque groupe.

Les quatre groupes d'exons contiennent respectivement 12, 48, 33 et 2 exons.

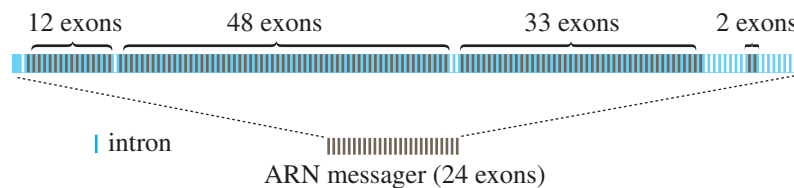


Tableau 4.6 – Épissage de l'ARN du gène DSCAM.

- 1 Calculez combien de protéines DSCAM différentes la drosophile est capable de produire.
- 2 Que peut-on dire si l'on compare le génome de la drosophile à son protéome (ensemble des protéines qu'elle peut fabriquer) ?

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

9 Facteur de coagulation et expression génétique ★★

15 min

Corrigé
p. 113

Lycée Montaigne, Paris

L'hémophilie est une maladie héréditaire grave qui se manifeste par des anomalies plus ou moins sévères de la coagulation du sang.

La forme appelée hémophilie A est due à la présence, chez les personnes atteintes, d'une anomalie dans une des protéines qui interviennent dans la coagulation du sang, le facteur VIII dont la séquence comporte 2 332 acides aminés.

On a isolé le gène codant pour le facteur VIII sur le chromosome X. Après purification, on a déterminé la séquence de ce gène chez quatre individus : deux, ne sont pas hémophiles (individus 1 et 4) et deux sont atteints d'hémophilie (chez le patient 2, on observe une forme sévère de la maladie et chez le patient 3, une forme atténuée).

Dans trois cas (2, 3, 4), l'analyse révèle une différence ponctuelle dans la séquence des nucléotides de l'ADN par rapport à celle du gène normal (individu 1).

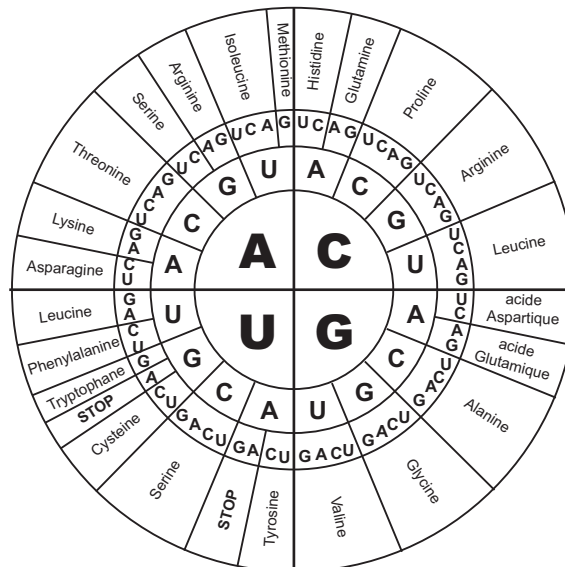
Le document ci-dessous donne la séquence des nucléotides dans la portion de brin transcrit d'ADN contenant le site modifié, pour les quatre individus :

Individu 1 : –ATGGAAGCTTAAGTG–

Individu 2 : –ATGGAACTTAAGTG–

Individu 3 : –ATGGAAGTTTAAGTG–

Individu 4 : –ATGGAAGCCTAAGTG–



INTERROS

- 1 À l'aide du code génétique (tableau 4.7), donnez la séquence des acides aminés de la portion du facteur VIII étudié, chez l'individu 1.
- 2 Pourquoi dans le cas 2, la forme de la maladie est-elle plus grave que dans le cas 3 ?
- 3 Pourquoi l'individu 4 n'est-il pas atteint d'hémophilie ?

10 Traduction – Code génétique



10 min

Corrigé
p. 114

Lycée La Bruyère, Versailles

Une « entorse » à un dogme de la biologie moléculaire.

En exploitant les documents 1 et 2 et à l'aide de vos connaissances, proposez une explication aux résultats obtenus dans l'expérience de transgénèse (document de référence). En conclusion, vous montrerez qu'il peut exister des exceptions au caractère « universel » du code génétique.

La maturation des ARN n'est pas envisagée dans cet exercice.

Vous pourrez vous aider du tableau de code génétique page 88 ou 95.

Des chercheurs ont isolé des gènes de la paramécie (organisme unicellulaire), puis les ont transférés dans des cellules de lapin. Ils ont eu la surprise de constater que les cellules de lapin ne synthétisent jamais les protéines complètes attendues mais seulement des fragments. Ils ont en outre constaté que les protéines de la paramécie présentent une proportion plus importante de glutamine que les protéines de lapin.

Figure 4.6 – Document de référence : résultats d'expériences de transgénèse.

La séquence en bases azotées ci-dessous est celle du brin transcrit d'un gène codant pour un peptide qui, chez la paramécie, comporte 10 acides aminés :

TAC TAT TTC TCC ATG CTC ATT CGT GCA CGA ACT CGA.

Figure 4.7 – Séquence en bases d'un gène de la paramécie.

11 Synthèse des protéines du lait



10 min

Corrigé
p. 115

Lycée Jules Ferry, Paris

Le lait maternel qui est composé de nombreuses substances, en particulier des protéines appelées caséines. Des expériences ont été réalisées afin de mettre en évidence les synthèses effectuées dans les cellules de glandes mammaires de femmes en fin de grossesse.

À partir de l'analyse de ces expériences et de vos connaissances, vous expliquerez la chronologie des synthèses mises en évidence.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

Description de l'expérience : des cellules de glandes mammaires sont mises à incuber, les unes en présence d'uracile radioactif (culture 1), les autres en présence d'un acide aminé radioactif : la leucine (culture 2). La leucine est présente en forte quantité dans les caséines.

On extrait toutes les deux heures les molécules radioactives fabriquées par les cellules de la culture 1 et les cellules de la culture 2. Les résultats sont consignés dans le graphique ci-dessous.

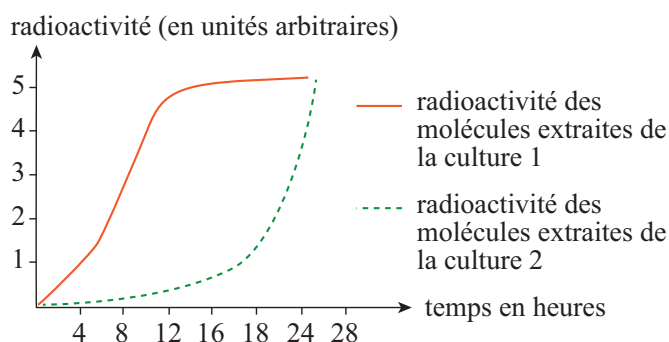


Figure 4.8 – Résultats expérimentaux.

12 Transcription – ARN m

Lycée Claude Bernard, Paris

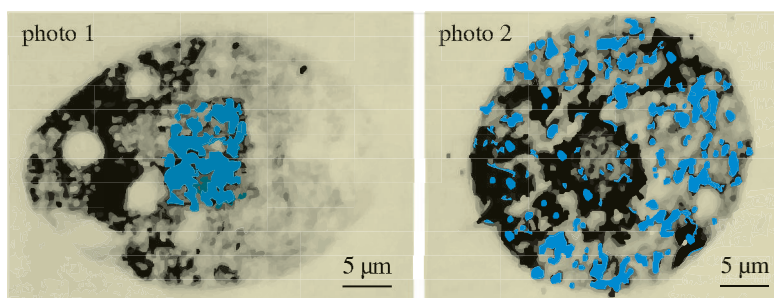


10 min

Corrigé
p. 116

La technique du pulse/chase consiste à incuber des cellules dans un milieu contenant de l'uracile radioactif pendant quelques minutes, puis à transférer ces cellules sur un milieu dit « froid », contenant de l'uracile non radioactif. Le document ci-dessous montre le résultat obtenu par autoradiographie de telles cellules 5 minutes après le pulse (photo 1) et 20 minutes après le pulse (photo 2).

À partir de vos connaissances, interprétez les résultats obtenus.



Les points bleus représentent la radioactivité émise par les molécules d'uracile.

Tableau 4.8 – résultat des autoradiographies.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

13 Expression de l'information génétique ★★ 15 min Corrigé p. 116

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois

Du gène à la protéine : Vous présenterez les grandes étapes de l'expression d'un gène. Votre réponse comportera une introduction, un plan apparent, une conclusion ainsi que des schémas. La maturation des ARN n'est pas attendue.

14 Élaboration des protéines de lait ★★ 15 min Corrigé p. 119

Lycée Guynemer, Compiègne

Le lait est sécrété par les cellules des glandes mammaires groupées en acinus, avant d'être évacué par les canaux galactophores (a). Les caséines sont les protéines les plus abondantes du lait et sont codées par des gènes dont on connaît la séquence des nucléotides, chez la Brebis et chez la Vache (b). Afin de comprendre comment les caséines sont élaborées, des fragments de tissus de glandes mammaires de Brebis sont placés pendant 3 minutes sur un milieu de culture contenant un acide aminé, la leucine, radioactif, puis sur un milieu non radioactif. Des fragments de tissus sont prélevés 3, 15, 25, 45 et 60 minutes après que les cellules ont été placées sur le milieu non radioactif. Le graphique (c) traduit l'évolution de la radioactivité dans une de ces cellules.

À l'aide du tableau du code génétique du cours (page 88) ainsi que des documents et de vos connaissances, vous identifierez et expliquerez les différentes étapes de la synthèse de la caséine depuis le gène jusqu'à l'exportation de la protéine. Vous mettrez également en évidence la redondance du code génétique.

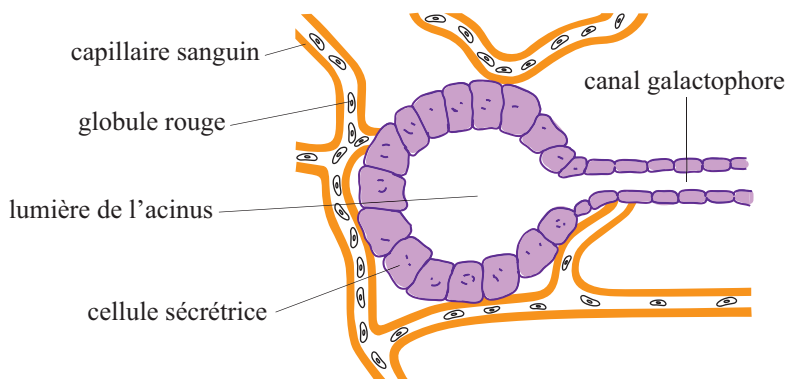


Tableau 4.9 – Document a : schéma de coupe d'acinus.

Brebis	GCC	CTT	GTT	CTT	AAC	TTA	CAA	CAT	CCA
Vache	TCC	CTC	AAT	CTT	AAT	TTG	GGA	CAG	CCT

Tableau 4.10 – Document b : séquence des nucléotides d'une portion du gène (brin non transcrit).

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

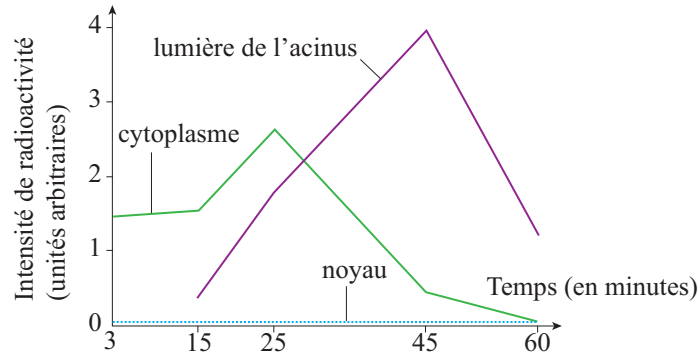


Tableau 4.11 – Document c : évolution de la radioactivité dans une cellule d'acinus en fonction du temps.

15 De l'ADN à l'ARN



15 min

Corrigé
p. 120

Lycée Mansart, St Cyr l'Ecole

Chez les Eucaryotes, l'information génétique est contenue dans le noyau de toutes les cellules. Cette information permet la synthèse de protéines dans le cytoplasme. Un intermédiaire est alors indispensable entre ces deux compartiments cellulaires, il s'agit de l'ARNm.

À partir de vos connaissances, vous expliquerez les mécanismes qui permettent le passage de l'ADN à l'ARNm cytoplasmique chez les Eucaryotes.

Un exposé structuré ainsi que des schémas légendés sont attendus.

16 L'albinisme



15 min

Corrigé
p. 121

Lycée Teilhard de Chardin, St Maur-Les-Fossés

En exploitant les documents ci-dessous :

- Expliquez que le phénotype albinos est sous la dépendance de plusieurs gènes.
- Réalisez un dessin du cliché d'autoradiographie et légendez le avec les indications du schéma du document 1. Justifiez du type d'albinisme dont le patient est atteint.

Cette pathologie héréditaire est un syndrome caractérisé par une faible pigmentation des phanères (peau, cheveux) et de l'iris.

La peau est pigmentée grâce à un pigment, la mélanine, synthétisé dans les mélanocytes (cellules du derme), puis transporté dans les kératinocytes (document 1).

Dans l'albinisme oculo-cutané, une des enzymes de la chaîne de synthèse de la mélanine est défectueuse.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

Dans le syndrome de Griscelli, c'est la myosine Va qui n'assure pas le transport des mélanosomes (vésicules remplies de mélanine) dans les prolongements cytoplasmiques du mélanocyte. Enfin, le transporteur membranaire PAR 2 peut également être déficient, empêchant la mélanine d'atteindre les kératinocytes.

On recherche l'origine de l'albinisme chez un patient. Une biopsie cutanée (prélèvement de tissu) est effectuée. La peau est mise à incuber avec de la tyrosine radioactive, puis une autoradiographie est réalisée (document 2).

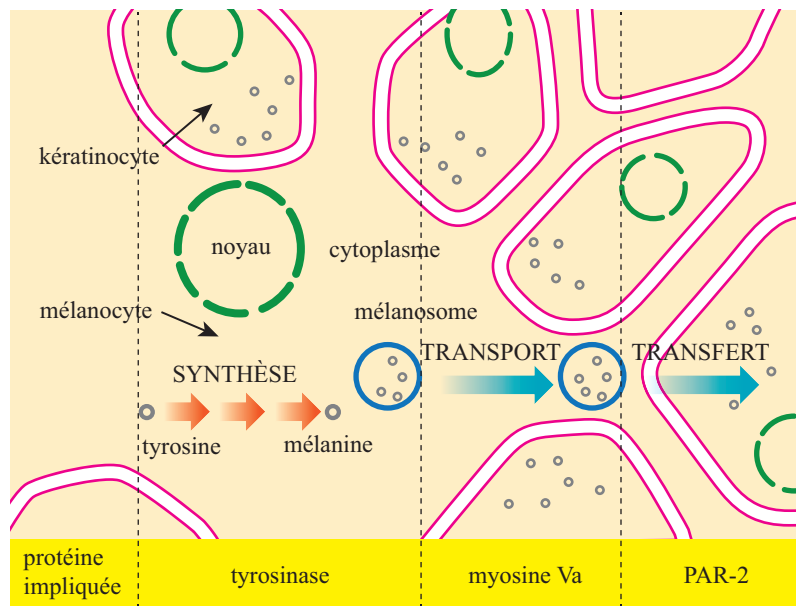


Figure 4.9 – Document 1 : schéma de la synthèse de mélanine.

Le mélanocyte est une cellule ayant des prolongements cytoplasmiques qui s'insinuent entre les kératinocytes. Sur ce schéma, pour faciliter la lisibilité du document la membrane cytoplasmique du mélanocyte n'a pas été représentée : elle est en réalité « confondue » avec celle des kératinocytes qui se trouvent à son contact.

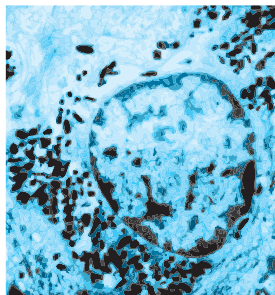


Figure 4.10 – Document 2 : autoradiographie d'un mélanocyte du patient étudié après 60 min d'incubation.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

17 Traduction



15 min

Corrigé
p. 123

Lycée Charlemagne, Paris

Cellules nucléées et énucléées (MET X100).

Des acides aminés radioactifs (leucine tritiée ^3H) ont été ajoutés au milieu nutritif de cellules en culture. Certaines cellules sont normales, d'autres ont été énucléées (extraction du noyau) avant l'introduction de leucine tritiée dans le milieu. Cette technique d'autoradiographie permet de localiser la leucine incorporée dans les protéines (points sombres).



Figure 4.11 – Cellules marquées à la leucine radioactive (MET x100).

- 1 Après avoir observé la photographie, schématisez une cellule nucléée et une cellule énucléée, ajoutez des légendes.
- 2 Où sont situés les points sombres ?
Quelle information cela nous apporte-t-il ?
- 3 Que montrent les expériences d'énucélation ?

18 Variabilité de l'ADN et drépanocytose



20 min

Corrigé
p. 123

Lycée Sophie Germain, Paris

À partir de l'étude des documents ci-joints, mettez en évidence les phénotypes macroscopiques et microscopiques de la drépanocytose et proposez une hypothèse à l'origine de cette maladie.

Vous présenterez votre réponse sous la forme d'un tableau.

Document 1 : symptômes de la drépanocytose.

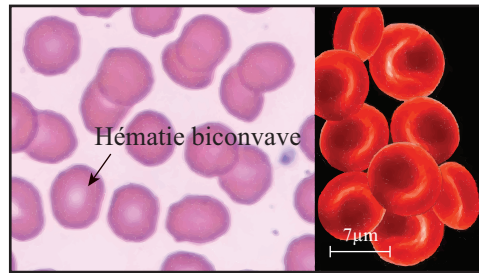
L'anémie falciforme ou drépanocytose est particulièrement fréquente sur le continent africain. Les personnes atteintes font régulièrement des crises drépanocytaires au cours desquelles elles présentent une anémie plus ou moins grave, des essoufflements, des vertiges, des céphalées. Ces symptômes très généraux peuvent être accompagnés de douleurs articulaires et de fièvre.

COURS

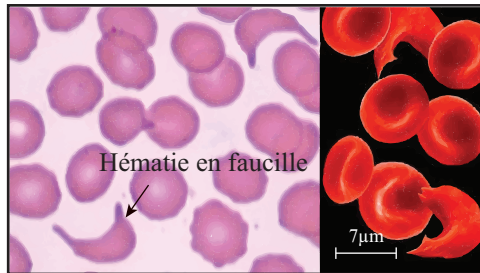
INTERROS

CORRIGÉS

Une analyse sanguine met en évidence un nombre anormalement faible d'hématies fonctionnelles par millilitre de sang, ce qui s'accompagne aussi d'une augmentation de la viscosité sanguine et de la formation de caillots à l'origine des douleurs articulaires.



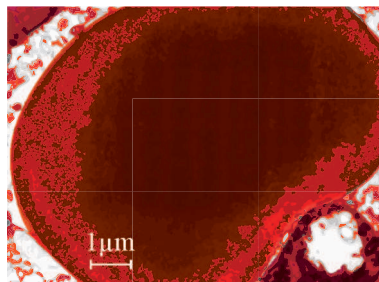
a) Frottis sanguin (MO) et hématies (MEB) d'un individu sain.



b) Frottis sanguin (MO) et hématies (MEB) d'un individu drépanocytaire.

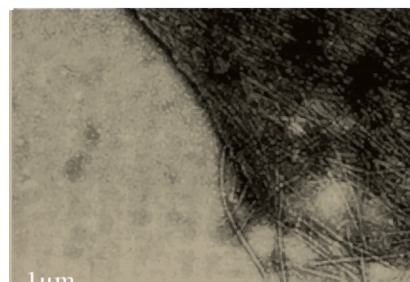
Figure 4.12 – Document 2 : examens cellulaires.

Le cytoplasme des hématies humaines contient de l'hémoglobine, protéine qui fixe et transporte le dioxygène dans l'organisme. L'hémoglobine dite A est présente à l'état soluble dans les hématies.



a) Hématie d'un individu sain.

Chez les individus drépanocytaires, les hématies en forme de faucille (hématies faciformes) contiennent de l'hémoglobine précipitant sous forme de fibres réunissant plusieurs molécules d'hémoglobine dite S.



b) Hématie d'un individu drépanocytaire. On distingue les fibres d'hémoglobine S.

Figure 4.13 – Document 3 : examen microscopique de l'hémoglobine.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

Document 4 : étude de l'hémoglobine par électrophorèse.

Afin de comparer la nature chimique de l'hémoglobine présente chez les individus sains et malades, on réalise une électrophorèse. Cette technique permet de séparer des protéines en fonction de leur charge électrique. Les protéines sont constituées d'un assemblage d'acides aminés pouvant être porteurs, ou non, d'une charge électrique.



Figure 4.14 – Document 4 : résultat de l'électrophorèse.

19 Variabilité de l'ADN et phénylcétonurie ★★ 20 min Corrigé p. 124

Lycée Montaigne, Paris

À l'aide des documents, montrez comment des différences au niveau des allèles des gènes de la phénylalanine hydroxylase (PAH) se traduisent finalement par des phénotypes différents.

Document 1 : le phénotype clinique et biochimique de la phénylcétonurie.

Le phénotype clinique phénylcétonurique est caractérisé par une arriération mentale et des troubles caractériels. Ces troubles s'accompagnent d'une concentration sanguine élevée de phénylalanine dont l'excès est toxique pour le système nerveux. La concentration normale de phénylalanine est de 0 à 0,8 mg/dL de sang ; elle dépasse 30 mg/dL chez les individus malades.

Document 2 : les phénotypes cellulaire et moléculaire.

La phénylalanine est apportée par l'alimentation en quantité, en général, très supérieure aux besoins. La phénylalanine en excès, chez les sujets non-atteints, est transformée en tyrosine dans les cellules du foie. Chez l'individu phénylcétonurique, cette transformation ne peut se produire et la phénylalanine s'accumule dans tous les liquides de l'organisme. Chez une personne non-atteinte, la réaction chimique de conversion de la phénylalanine en tyrosine, est assurée grâce à une enzyme, la phénylalanine hydroxylase ou PAH. La PAH, fabriquée par le foie, est inactive chez les individus phénylcétonuriques. Comme toutes les enzymes, la PAH est une protéine.

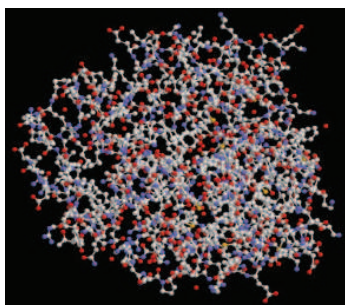


Figure 4.15 – Modèle moléculaire de la PAH.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Document 3.

Individu	Position de l'acide aminé dans la chaîne polypeptidique	Nature de l'acide aminé dans la PAH normale	Nature de l'acide aminé dans la PAH du malade	% d'activité de la PAH du malade
Malade 1	158	Alanine	Valine	< 10%
Malade 2	252	Alanine	Thrénine	< 10%
Malade 3	311	Acide glutamique	Glycine	0%
Malade 4	408	Alanine	Thrénine	0%

Tableau 4.12 – Tableau comparatif des différentes formes de la PAH.

Dans les différentes variantes de la PAH des sujets malades, tous les autres acides aminés de la PAH sont identiques à ceux de la PAH saine.

Document 4.

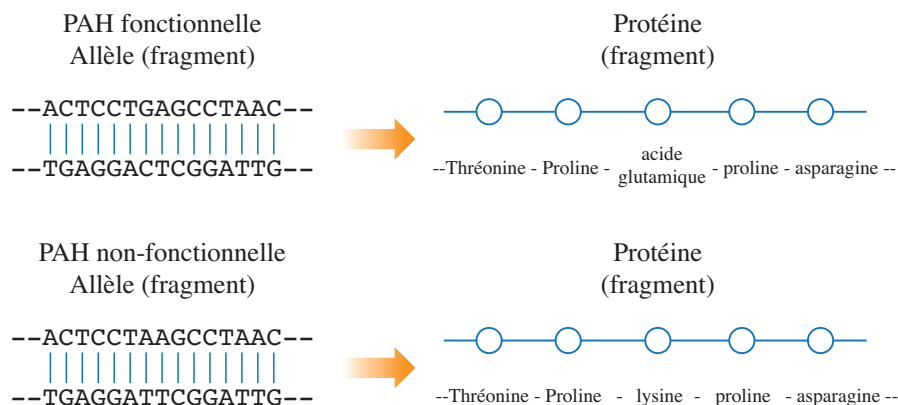


Figure 4.16 – Allèles de la PAH et structures primaires de la PAH.

20 Traduction de l'ARN messager



10 min

Corrigé p. 125

Lycée Charlemagne, Paris

Une synthèse de protéines *in vitro* est réalisée en utilisant une enzyme, la polynucléotide phosphorylase, capable de fabriquer de l'ARN de séquence aléatoire sans matrice ADN.

Deux types de nucléotides sont fournis à l'enzyme : 75% d'uridine^(*) et 25% de guanosine^(**).

La composition en acides aminés des polypeptides obtenus est donnée dans le tableau page ci-contre. La composition est présentée pour un ensemble de 64 acides aminés de façon à simplifier les calculs.

(*) L'uridine est un nucléoside, résultant de rattachement de l'uracile sur un cycle ribose.

(**) La guanosine est un nucléoside, formée d'une guanine liée à un cycle ribose.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

Acides aminés	Total = 64
Phénylalanine (Phé)	27
Leucine (leu)	9
Cystéine (cys)	9
Tryptophane (trp)	3
Valine (Val)	9+3
Glycine (gly)	3+1

À l'aide du code génétique du cours (voir page 88) et de vos connaissances, expliquez de façon détaillée les résultats obtenus.

Tableau 4.13 – Résultats obtenus.

21 Origine d'une forme de nanisme



10 min

Corrigé
p. 126

Lycée Hector Berlioz, Vincennes

À partir d'une étude rigoureuse des documents et de vos connaissances, vous rappellerez en quoi consiste la maturation des ARN pré-messagers, et vous donnerez une explication pour la maladie présentée dans le document 2C.

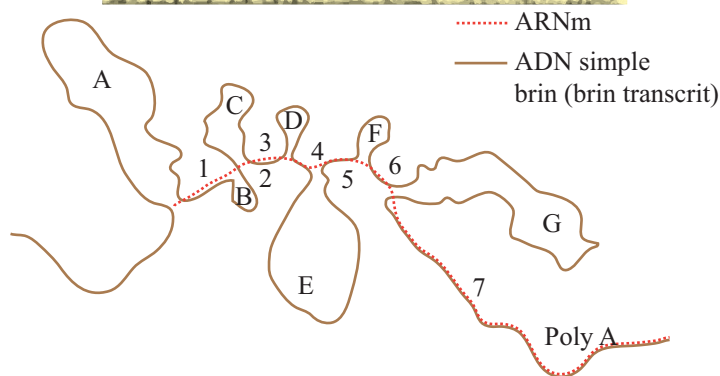
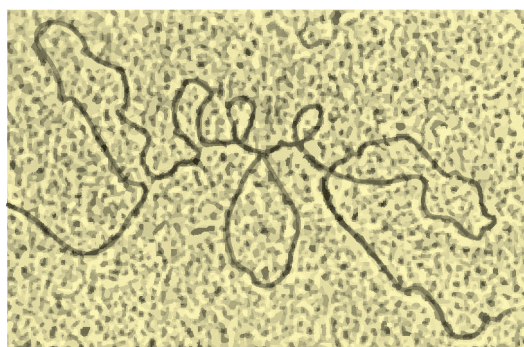


Figure 4.17 – Document 1 : on a hybridé l'ARN messager du gène de l'ovalbumine de poule avec le brin codant (le brin ayant servi de modèle lors de la transcription). En haut : photographie au microscope électronique à transmission. En bas : figure interprétée.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Document 2 : Le déficit en hormone de croissance.

Le déficit congénital en hormone de croissance désigne une maladie qui se caractérise par une petite taille à l'âge adulte. Elle est due à une production nulle ou très faible d'une protéine, l'hormone de croissance. Cette protéine est normalement produite par l'hypophyse, une glande située à la base du cerveau, à partir du gène GH1.

A - Les variants de l'ARNm du gène de l'hormone de croissance.

Le gène GH1 comporte 5 exons et 4 introns. On a mis en évidence 5 variants de l'ARN messager du gène GH1.

- Le variant 1 est constitué par les 5 exons du gène. La protéine correspondante représente 90% environ de l'hormone de croissance produite.
- Le variant 2 comprend les exons 1, 2, une partie de l'exon 3 et les exons 4 et 5. Les 45 premiers nucléotides de l'exon 3 sont éliminés (donc une partie de l'exon 3 est éliminée). Ce variant code pour une protéine qui représente 10% de l'hormone de croissance produite, elle a une activité biologique assez proche de l'hormone majoritaire.
- Le variant 3, le variant 4 et le variant 5 sont présents à l'état de traces et n'ont pas d'activité biologique connus.

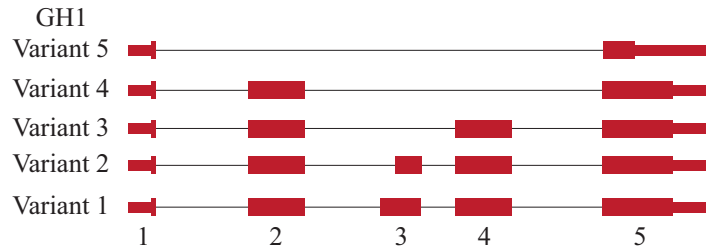


Figure 4.18 – Les différents variants de l'ARNm du gène GH1.

B - Les signaux d'épissage.

Sur tout ARN pré-messager, à la jonction intron-exon, il existe une séquence particulière, qui joue un rôle de signalisation, et qui est reconnue par les enzymes d'excision-épissage. L'une des séquences couramment rencontrée est la suivante :

GGCCAAGUAAGU
(séquence d'ADN correspondance : GGCCAAGTAAGT)

C - Étude de cas.

Afin de comprendre l'origine d'un cas de nanisme, on a séquencé le gène GH1 chez un patient. On a trouvé la mutation suivante, au niveau de la jonction entre le 1^{er} intron et le 2^e exon :

Normal : GGCCAAGTAAGT
Mutant : GGCCAAATAAGT

Tableau 4.14 – Excision et épissage de l'ARN de GH1.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

22 Génotype et environnement



30 min

Corrigé
p. 127

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois

À l'aide des documents et de vos connaissances, vous montrerez comment le génotype et l'environnement peuvent déterminer le phénotype « couleur du pelage » des lapins à ses différentes échelles. Les lapins sauvages ont un pelage sombre (1). Certains lapins, dits himalayens, ont une fourrure blanche sauf sur les extrémités (bouts des pattes et du museau, queue, oreilles) (2a). Ces lapins, tondus et placés à 15 °C pendant le temps de la repousse des poils, acquièrent la couleur des animaux sauvages (2b).

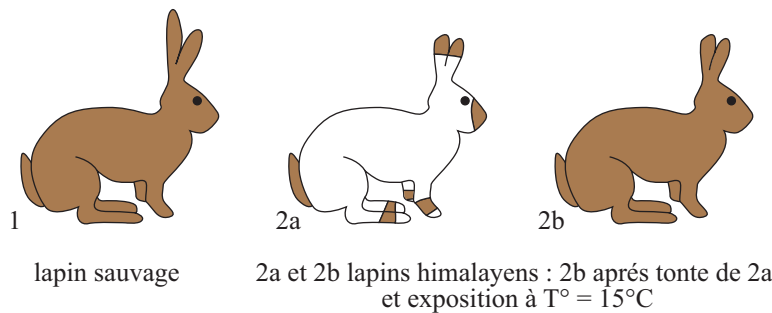


Figure 4.19 – Document 1 : la couleur du pelage des lapins.

La couleur du pelage est due à la présence, dans le poil, d'un pigment sombre : la mélanine. En son absence, le poil est blanc. La fabrication de la mélanine nécessite une enzyme (protéine), la tyrosinase qui transforme la tyrosine en mélanine.

On détecte quelques propriétés de la tyrosinase par électrophorèse chez les animaux présentés dans le document 1. Les protéines migrent différemment dans une électrophorèse selon leur forme et leur séquence d'acides aminés.

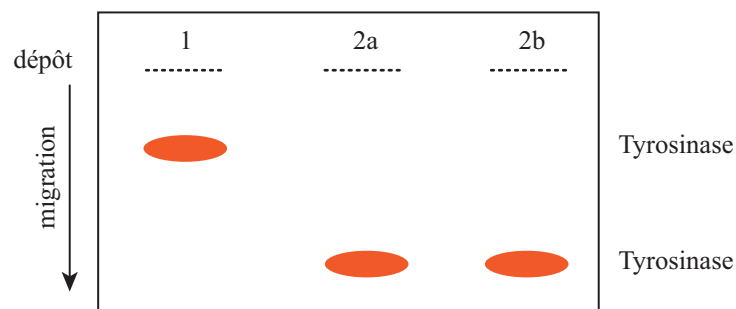


Figure 4.20 – Document 2 : comparaison des tyrosinases par électrophorèse.

(suite de l'énoncé page suivante)

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

On teste in vitro la transformation de la tyrosine en mélanine par la tyrosinase. Les mesures sont faites à 30°C (température des extrémités) et à 36°C (température du reste du corps).

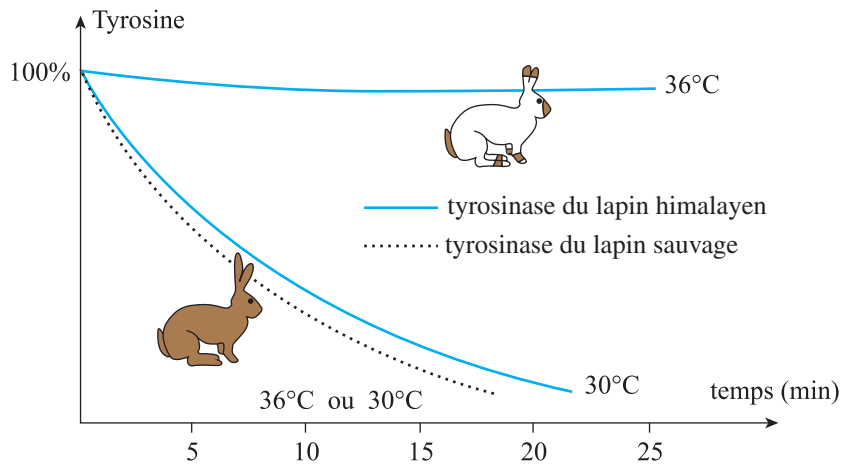


Figure 4.21 – Document 3 : activité enzymatique de la tyrosinase.

Document 4 : Le gène codant la tyrosinase.

Les enzymes des lapins sauvages et himalayens sont codées par le même gène. Les séquences des allèles sont identiques, à l'exception du codon 422 (CGC transformé en CAG chez le lapin himalayen).

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

1 **QCM** Vérification des connaissances

Énoncé
p. 91

- 1 Réponse **c**.
- 2 Réponse **b**.
- 3 Réponse **c**.
- 4 Réponse **b**.
- 5 Réponse **c**.

2 Vérification des connaissances

Énoncé
p. 91

Lycée Montaigne, Paris

- 1 Une protéine est constituée d'acides aminés enchaînés par des liaisons peptidiques. Une protéine est donc un polypeptide.
- 2 Au cours de la transcription, un ARN pré-messager est synthétisé dans le noyau. L'ARNm est le résultat de la maturation de cet ARN pré-messager.
- 3 La traduction se déroule dans le cytoplasme. Elle est réalisée par des ribosomes qui enchaînent des acides aminés selon une séquence définie par l'ARNm.
- 4 Le code génétique est un système de correspondance entre les triplets de nucléotides constituant l'ARN messager et les acides aminés constituant le polypeptide codé.

3 Vérification des connaissances

Énoncé
p. 92

Lycée du Parc, Lyon

- 1 Une protéine présente une séquence caractéristique en acides aminés dont dépendent ses propriétés fonctionnelles.
- 2 L'excision des introns de l'ARN pré-messager participe à sa transformation en ARN messager mûr.
- 3 La mutation d'un gène peut entraîner la modification de la séquence de la protéine codée ainsi que du phénotype macroscopique gouverné.

4 Vérification des connaissances

Énoncé
p. 92

Lycée La Bruyère, Versailles

2, 4, 3, 5 et 1.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

5 Transcription – traduction

Énoncé
p. 92

- 1 On dispose du brin non transcrit des gènes codant respectivement pour l'ocytocine et la vasopressine. On sait que la séquence d'ARNm obtenue par transcription est complémentaire de celle du brin transcrit du gène. On sait de plus que les deux brins de l'ADN sont complémentaires. On obtient donc « directement » la séquence nucléotidique de l'ARNm en recopiant celle du brin non transcrit du gène et en remplaçant simplement les « T » par des « U ».

Séquence d'ARNm issue de la transcription du gène de l'ocytocine :

UGC UAC AUC CAG AAC UGC CCC CUG GGC

Séquence d'ARNm issue de la transcription du gène de la vasopressine :

UGC UAC UUC CAG AAC UGC CCA AGA GGA

On lit ensuite triplet par triplet chaque molécule d'ADN et on utilise le tableau du code génétique pour déterminer quel est l'acide aminé désigné par chaque triplet (codon) de l'ARNm au moment de la traduction ; on obtient ainsi la séquence des acides aminés de chaque hormone.

Séquence des acides aminés de l'ocytocine :

Cys – Tyr – Ile – Gln – Asn – Cys – Pro – Leu – Gly

Séquence des acides aminés de la vasopressine :

Cys – Tyr – Phe – Gln – Asn – Cys – Pro – Arg – Gly

⚠ ATTENTION

Les séquences d'ARN messenger ne sont pas exigées dans l'énoncé, mais leur présentation est indispensable pour l'explication de la méthode d'obtention des séquences d'acides aminés.

- 2 Les deux brins d'ADN diffèrent au niveau de cinq nucléotides, ce qui modifie quatre triplets dans le gène : ceux situés en position 3, 7, 8 et 9. Malgré cela, les deux hormones ne diffèrent que par deux acides aminés : ceux situés en position 3 et 8. En effet, des différences dans la séquence des nucléotides n'entraînent pas forcément de différences dans la séquence des acides aminés car le code génétique est redondant : des codons différents peuvent désigner le même acide aminé.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

6 Expression de l'information génétique

Énoncé
p. 93

Lycée Mansart, St Cyr L'Ecole

1

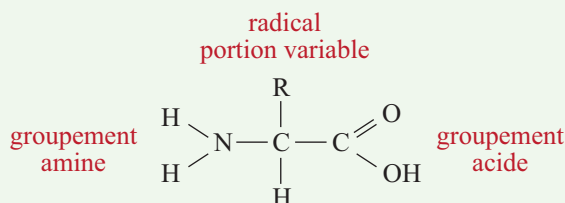


Figure 4.22 – Formule développée d'un acide aminé.

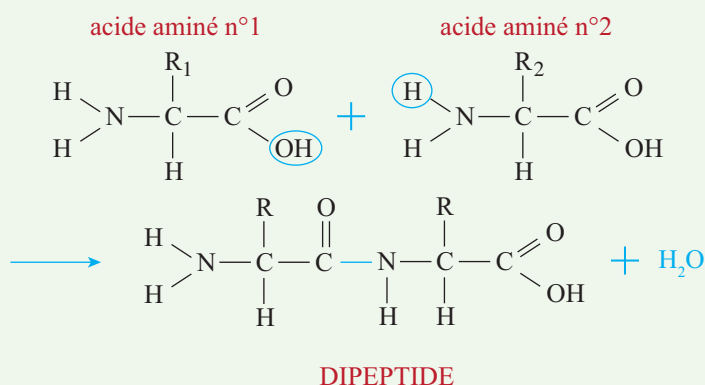


Figure 4.23 – Réaction de synthèse d'un dipeptide.

- 2 Une protéine est une macromolécule constituée de l'enchaînement de plus de 100 petites molécules appelées acides aminés.
- 3 La structure d'une molécule est l'organisation de ses constituants. Les protéines ont toutes, 3 niveaux d'organisation et les plus complexes, 4 niveaux :
 - Structure primaire : enchaînement linéaire des acides aminés constitutifs de la protéine ou séquence de la protéine.
 - Structure secondaire : certains acides aminés provoquent des pivotements (angles) ou s'attachent entre eux ce qui crée des repliements de la chaîne.
 - Structure tertiaire : organisation spatiale de la protéine, celle-ci est souvent globulaire.
 - Structure quaternaire : structure pour les protéines constituées de plusieurs chaînes c'est-à-dire organisation spatiale des différents chaînes entre elles.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

4 Expression de l'information génétique.

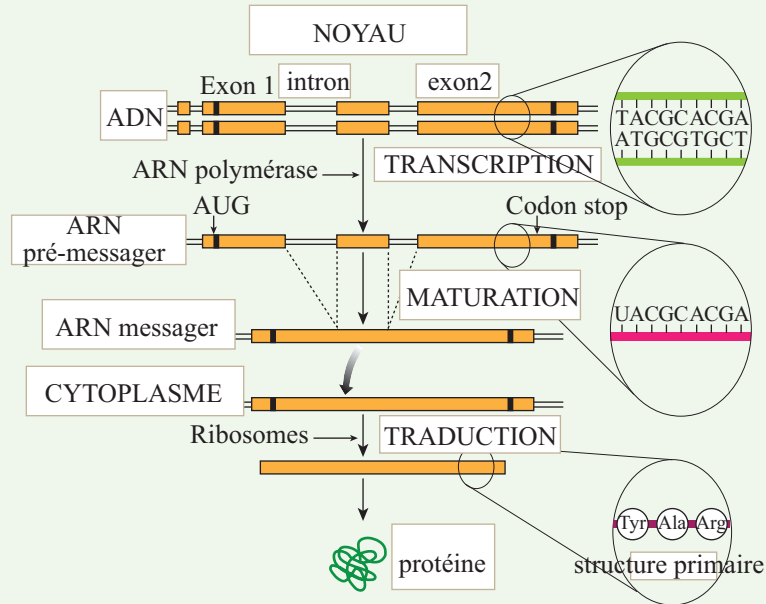


Tableau 4.15 – Expression de l'information génétique.

7 Transcription-ARNm

Énoncé
p. 94

Lycée Saint Jean Hulot, Versailles

Dès les cinq premières minutes après le pulse, la totalité de l'uracile radioactif se trouve dans le noyau de la cellule. Puis le pourcentage d'uracile radioactif dans le noyau diminue progressivement pour être nul 27 minutes après le pulse. Or l'uracile est la base azotée caractéristique de l'ARN ; la concentration d'uracile dans le noyau cinq minutes après le pulse est donc due à son intégration dans des molécules d'ARN et en particulier dans l'ARN messager (ou pré-messager) au cours de la transcription des gènes s'exprimant dans la cellule.

À l'inverse dans le cytoplasme, la quantité d'uracile radioactif est nulle au début de l'expérience et augmente progressivement pour être maximale 27 minutes après le pulse. Les molécules d'ARN messager marquées à la radioactivité ont donc migré dans le cytoplasme. Cette expérience met donc en évidence que l'ARN messager (en réalité l'ARN pré-messager) est synthétisé dans le noyau et migre secondairement dans le cytoplasme où s'effectue la traduction.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

8 Épissage alternatif

Énoncé
p. 94

Lycée du Parc, Lyon

- 1 D'après les informations apportées par le document, l'ARN messager mûr issu de la transcription du gène DSCAM de la drosophile contient quatre exons dont le nombre de séquences différentes possibles est respectivement égal à 12, 48, 33 et 2. Le nombre n de molécules d'ARN m différentes possibles est donc :

$$n = 12 \times 48 \times 33 \times 2 = 38\,016.$$

Ce nombre est donc aussi celui des différentes protéines DSCAM que la drosophile est capable de produire par traduction des ARNm.

- 2 On constate que l'expression du seul gène DSCAM permet la synthèse de plusieurs dizaines de milliers de protéines différentes. Même s'il n'existe chez la drosophile aucun autre cas d'épissage alternatif, ce qui est peu vraisemblable, on peut déjà conclure que le protéome de la Drosophile est beaucoup plus grand que son génome.

9 Facteur de coagulation et expression génétique

Énoncé
p. 95

Lycée Montaigne, Paris

1 MÉTHODE

Dans ce type d'exercice où ce sont les brins transcrits qui sont donnés, il est indispensable de donner les ARNm produits lors de la transcription avant de répondre à la question posée.

L'ARNm produit lors de la transcription de la portion du gène normal :
–UAC CUU CGA AUU CAC–

À l'aide du code génétique fourni, on peut déterminer la portion d'acides aminés correspondante :

–tyrosine - leucine - arginine - isoleucine - histidine –

- 2 Pour répondre à cette question, il faut déterminer la séquence d'acides aminés pour les cas 2 et 3 de la même manière que précédemment.

L'ARNm produit lors de la transcription de la portion du gène :

Cas 2 : –UAC CUU UGA AUU CAC–

Cas 3 : –UAC CUU CAA AUU CAC–

À l'aide du code génétique fourni, on peut déterminer la portion d'acides aminés correspondante :

Cas 2 : –tyrosine - leucine - stop - isoleucine - histidine –

Cas 3 : –tyrosine - leucine - glutamine - isoleucine - histidine –

On constate que la mutation, dans le cas 2, entraîne le remplacement d'une arginine par un codon stop. Ce qui signifie que la protéine sera

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

plus courte et donc non fonctionnelle alors que dans le cas 3, l'arginine est remplacée par une glutamine provoquant des perturbations moins importantes de la fonction du facteur VIII.

- 3 Lors de la traduction de l'ARNm produit à partir du gène de l'individu 4, le codon CGA de l'ARNm normal, est remplacé par CGG. Or, d'après le code génétique fourni, CGG correspond comme CGA à une arginine. Il s'agit donc d'une mutation muette, ce qui explique que l'individu 4 ne soit pas malade.

10 Traduction – Code génétique

Énoncé
p. 96

Lycée La Bruyère, Versailles

MÉTHODE

Cet exercice intègre un document dit « de référence » comme on en trouve parfois dans des sujets de baccalauréat. Il contient des données scientifiques que l'on cherche à comprendre, à valider ou à invalider grâce aux informations apportées par les autres documents. Il ne faut pas rédiger d'étude de ce document de référence. D'ailleurs si vous vous y essayez, vous verrez que vos explications tourneront rapidement à de la paraphrase inutile.

La transgénèse consiste à insérer dans le génome d'un individu un gène supplémentaire qui peut provenir d'une autre espèce, appartenant éventuellement à un groupe évolutivement très éloigné. Le code génétique (système de décodage de l'information génétique) étant universel, le transgène peut en théorie s'exprimer dans l'organisme hôte par la synthèse d'une protéine spécifique.

En exploitant les documents proposés, nous verrons qu'il peut exister des exceptions au caractère universel du code génétique.

- 1 Transcription d'une séquence d'ADN.

Dans le document 1 est présentée la séquence en bases du brin transcrit de l'ADN d'une portion de gène de paramécie. Au cours de la transcription, un complexe enzymatique ARN polymérase synthétise un brin d'ARN en enchaînant des ribonucléotides selon une séquence complémentaire de celle du brin transcrit (l'uracile remplaçant la thymine comme base complémentaire de l'adénine). La séquence du brin d'ADN transcrit étant :

TAC TAT TTC TCC ATG CTC ATT CGT GCA CGA ACT CGA

La séquence en base de l'ARN messager synthétisé est donc :

AUG AUA AAG AGG UAC GAG UAA GCA CGU GCU UGA GCU

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

MÉTHODE

Une source d'erreur classique mais fâcheuse dans cet exercice est de confondre le brin transcrit de l'ADN et le brin non transcrit, appelé aussi brin codant. L'ARNm a en effet une séquence complémentaire de celle du brin transcrit mais identique à celle du brin codant.

2 Traduction de l'ARN messenger.

Le document 2 est le code génétique, c'est-à-dire le système de correspondance entre les codons portés par l'ARNm et les acides aminés qui sont enchaînés par les ribosomes au cours de la traduction.

À partir du code génétique, on peut déterminer la séquence en acides aminés correspondant à la molécule d'ARN ci-dessus.

Méthionine-Isoleucine-Lysine-Arginine-Tyrosine-Acide glutamique.

Le septième codon de l'ARNm, UAA, est un codon STOP c'est-à-dire un signal de lecture qui provoque l'arrêt de la traduction par les ribosomes. Le peptide synthétisé est donc composé de 6 acides aminés seulement. Ce résultat peut paraître curieux car le gène de la paramécie est censé coder un peptide de dix acides aminés (la traduction aurait donc dû s'arrêter au dixième codon ; le onzième étant le codon STOP UGA). Ces données contradictoires montrent que chez la paramécie, le codon UAA n'est pas un codon stop mais un codon codant. En revanche, le résultat obtenu permet de comprendre pourquoi les transgènes de paramécie ne permettent pas d'obtenir des protéines entières chez un lapin.

Synthèse : il semble donc que le code génétique de la paramécie ne soit pas tout-à-fait identique au code génétique du lapin (et de la plupart des organismes). Il est précisé dans le document de référence que les protéines de la paramécie sont particulièrement riches en arginine. Dans le code génétique « universel », cet acide aminé est codé par deux codons seulement : CAA et CAG. On peut émettre comme hypothèse que dans le code génétique de la paramécie UAA code, comme CAA, pour l'acide aminé arginine. Cette différence de code génétique montre qu'il peut exister des exceptions à son caractère universel.

11 Synthèse des protéines du lait

Lycée Jules Ferry, Paris

Énoncé
p. 96

En plongeant les cellules mammaires humaines dans un milieu contenant de l'uracile radioactif, nucléotide spécifique de l'ARN et de la leucine radioactive, acide aminé présent en grande quantité dans la caséine, protéine du lait maternel, on va pouvoir suivre spécifiquement la synthèse de l'ARN et de la caséine au cours du temps dans les cellules.

Dès le début de l'expérience, on remarque une augmentation rapide de la

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

fabrication de molécules dans la culture 1, c'est-à-dire d'ARN à partir de l'uracile radioactif : la synthèse a lieu durant les 12 premières heures puis se stabilise à un maximum de 5.

Pour la culture 2 avec la leucine, la radioactivité nulle au début, commence à augmenter doucement à partir de 4h et augmente considérablement vers 16h au moment où la radioactivité est maximale dans la première culture.

On peut en déduire, grâce au choix judicieux des molécules marquées, que les cellules mammaires féminines fabriquent dans un premier temps de l'ARN : l'ARN messenger nécessaire pour ensuite élaborer de la caséine. Cette synthèse se fait rapidement et atteint son meilleur rendement au bout de 12h. Ensuite l'ARN messenger fabriqué au niveau du noyau se déplace dans le cytoplasme pour permettre la synthèse de protéines dont la caséine : ce déplacement puis la traduction du message codé met entre 4 et 12h à s'effectuer. La synthèse de la caséine s'opère donc avec un décalage et se réalise correctement 16h après.

12 Transcription – ARN m

→ Énoncé
p. 97

Lycée Claude Bernard, Paris

L'autoradiographie de la photo 1 permet d'observer l'aspect caractéristique d'une cellule de type cellule animale : membrane plasmique, cytoplasme, noyau.

L'uracile radioactif, ayant marqué la radiographie sous forme de points bleus est localisé dans le noyau. L'uracile est la base azotée caractéristique de l'ARN ; la concentration d'uracile dans le noyau cinq minutes après le pulse est donc due à son intégration dans des molécules d'ARN et en particulier dans l'ARN messenger au cours de la transcription des gènes s'exprimant dans la cellule.

Sur l'autoradiographie prise 20 minutes après le pulse, l'uracile radioactive est localisée dans le cytoplasme. Les molécules d'ARN messenger marquées à la radioactivité se sont donc déplacées du noyau vers le cytoplasme.

Ces expériences mettent donc en évidence que l'ARN messenger (en réalité l'ARN pré-messenger) est synthétisé dans le noyau puis se dirige vers le cytoplasme qui est le siège de la traduction.

13 Expression de l'information génétique

→ Énoncé
p. 98

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois

Dans la cellule, le noyau avec ses molécules d'ADN contient l'information génétique nécessaire à la synthèse des protéines qui a lieu dans le cytoplasme. Cette synthèse se déroule donc en 2 étapes :

- La transcription du gène en un ARN messenger dans le noyau.
- La traduction du message contenu dans l'ARN messenger en séquence d'acides aminés dans le cytoplasme.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

1 La transcription.

Chaque molécule d'ADN comporte plusieurs gènes c'est-à-dire des successions de nucléotides ordonnées contenant chacune un message codé pour la fabrication d'un polypeptide spécifique.

L'ADN ne pouvant sortir du noyau, cette étape consiste à copier le message codé au niveau du gène en une molécule éphémère appelée ARN messenger.

L'ARN messenger est une chaîne simple nucléotidique (monocaténaire) constituée de 4 sortes de nucléotides avec comme sucre un ribose et différant par leur base : adénine, guanine, cytosine ou uracile (spécifique et correspondant à la thymine de l'ADN).

Mécanisme de la transcription :

Une enzyme, ARN polymérase se fixe en amont du gène et provoque l'ouverture graduelle et temporaire des 2 brins de l'ADN qui se séparent. L'ARN messenger se forme au contact d'un des 2 brins, dit brin transcrit, par complémentarité.

L'ARN se détache en fin de transcription et les 2 brins d'ADN se réassocient.

Plusieurs ARN polymérases transcrivent successivement le même gène ce qui permet de produire rapidement de nombreux ARN messagers.

2 La traduction.

L'ARN messenger créé s'échappe du noyau en traversant la membrane nucléaire au niveau d'un pore et rejoint le cytoplasme.

Ici le message va être décodé et traduit en une suite d'acides aminés. Il faut pour cela des unités de lecture, les ribosomes (constitués de 2 sous-unités).

Le ribosome se fixe sur l'ARN messenger au début du message (reconnaissable par le signal AUG) puis il se déplace le long de la molécule par séquences de 3 nucléotides appelées codon. Le codon est identifié et traduit en un acide aminé qui vient se positionner à ce niveau. Le ribosome se décale d'un codon et le nouvel acide aminé arrive et se lie au précédent par liaison peptidique.

La correspondance entre les codons et les acides aminés est appelée code génétique, il est identique pour tous les êtres vivants, c'est un code universel mais différents codons donnent le même acide aminé, le code est redondant. De plus, certains codons n'ont pas de correspondant en acide aminé, ce sont les codons « stop ».

Lorsque le ribosome arrive à un codon « stop », la traduction s'arrête et le ribosome se détache.

Le polypeptide (ou protéine) fabriqué est libéré, il a acquis sa structure primaire. Pour être fonctionnelle, la molécule va être découpée, repliée, associée parfois à d'autres molécules afin d'acquies sa structure spatiale

définitive (structure tertiaire), tout ceci au niveau de réseaux membranaires à l'intérieur du cytoplasme.

L'ARN messager sera lu et traduit plusieurs fois par d'autres ribosomes avant d'être détruit. Un gène actif va donc produire de nombreuses protéines identiques en un temps relativement court.

Conclusion : l'expression d'un gène est permise grâce à une molécule intermédiaire, l'ARN messager qui assure le transfert du message génétique contenu dans le noyau et sa traduction en protéine au niveau du cytoplasme.

La protéine formée sera ensuite dirigée vers la partie appropriée de la cellule ou vers le milieu extérieur en fonction de son rôle à jouer.

Shéma bilan

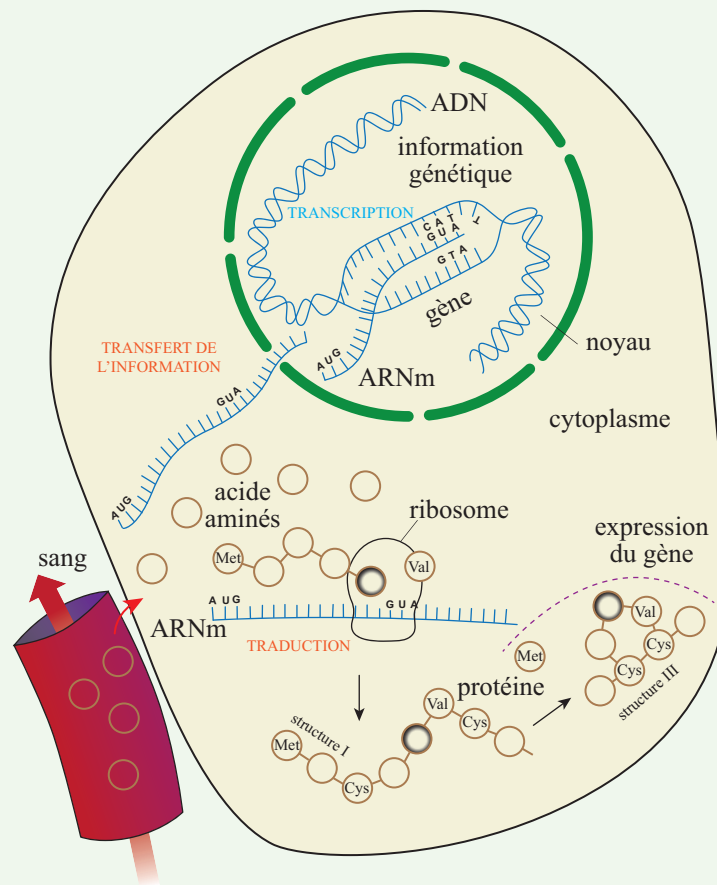


Figure 4.24 – Schéma bilan de la synthèse des protéines

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

14 Élaboration des protéines de lait

Énoncé
p. 98

Lycée Guynemer, Compiègne

MÉTHODE

Cette étude s'appuie sur des expériences de marquage : dans de telles expériences on fournit aux cellules un précurseur radioactif durant un laps de temps donné de manière à suivre le devenir des produits synthétisés à partir de lui. Ainsi dans le cas présent on fournit un acide aminé radioactif, on cherche donc à suivre la synthèse et le devenir des protéines puisque les acides aminés sont les précurseurs des protéines. Si on avait voulu suivre la synthèse d'une autre molécule comme l'ADN par exemple, on aurait utilisé un nucléotide comme précurseur : un nucléotide à thymine par exemple.

Grâce au marquage d'un acide aminé (leucine radioactive), on peut voir indirectement le devenir de la caséine, protéine contenant cet acide aminé au niveau de la glande mammaire d'une brebis (doc c).

Ainsi on remarque que durant les 60 min, le noyau est exempt de radioactivité : la protéine n'est pas synthétisée dans le noyau. En effet, le noyau contient le programme génétique sous forme d'ADN. L'information génétique contenue dans le gène de la caséine est transcrite (copiée) en ARN messager qui se déplace du noyau vers le cytoplasme, il s'agit de la transcription. C'est justement le cytoplasme qui est radioactif le premier de 3 à 15 min : les acides aminés provenant des vaisseaux sanguins rentrent dans la cellule où ils sont incorporés suivant un ordre précis grâce à l'ARN messager et les ribosomes pour fabriquer la caséine. Le cytoplasme est le lieu de la traduction de l'information génétique et donc de la synthèse des protéines.

Ensuite de 15 à 25 min, la radioactivité augmente parallèlement dans le cytoplasme et la lumière du tube : la synthèse de la caséine continue dans le cytoplasme puis la protéine quitte la cellule pour se retrouver dans la lumière de l'acinus.

Enfin de 45 à 60 min la radioactivité disparaît de la cellule et elle diminue progressivement de la lumière du tube : la caséine fabriquée dans le cytoplasme quitte totalement la cellule pour se retrouver dans la lumière de l'acinus et s'en va ensuite dans le canal galactophore.

Cette synthèse a nécessité une première étape qui a lieu dans le noyau non visible dans le document c : la transcription où le message contenu au niveau du gène de la protéine est recopié dans une molécule monobrin l'ARN messager. Cet ARNm quitte le noyau et va dans le cytoplasme où il est lu et traduit grâce aux ribosomes par groupes de 3 nucléotides : les codons.

On peut remarquer dans le doc b que la séquence fournie pour la vache diffère de 10 nucléotides au niveau de l'ADN sur 27 soient 8 triplets différents sur les 9. Malgré ce nombre important de différences, en utilisant le code génétique,

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

on s'aperçoit que seuls 4 acides aminés seront différents (les 1^{er}, 3^e, 7^e et 8^e).

Les mutations accumulées au cours du temps entre ces 2 espèces de Mammifères n'ont pas affecté de façon conséquente la composition de la protéine synthétisée. Cela s'explique par le fait que le code génétique universel est redondant : plusieurs codons codent pour le même acide aminé comme par exemple le 2^e triplet fourni pour la brebis CTT => codon CUU => aa leucine et pour la vache CTC => codon CUC => aa leucine.

La caséine, protéine du lait, est donc synthétisée dans le cytoplasme des cellules sécrétrices des acini des glandes mammaires suivant un programme situé et copié dans le noyau puis elle est excrétée dans la lumière des acini et enfin évacuée dans les canaux galactophores.

15 De l'ADN à l'ARN

Énoncé
p. 99

Lycée Mansart, St Cyr l'Ecole

Chez les Eucaryotes, la synthèse protéique s'effectue en 2 étapes : la transcription et la traduction car l'information génétique sous la forme d'ADN se trouve isolée dans le noyau alors que tout le système d'assemblage des acides aminés se trouve dans le cytoplasme séparé du noyau par des membranes.

Pour pallier à cette difficulté, une molécule intermédiaire, l'ARNm, va être créée au contact de l'ADN, réarrangée dans la plupart des cas puis véhiculée jusqu'au cytoplasme.

1 La transcription ou transfert de l'information génétique.

Chez les Eucaryotes, la plupart des gènes sont morcelés, ils sont constitués de séquences codantes, les exons, séparées par des séquences non codantes, les introns.

Au niveau du gène, l'ARN polymérase écarte les 2 brins de l'ADN ce qui permet la synthèse par complémentarité d'un des 2 brins (le brin dit transcrit) d'une molécule monocaténaire l'ARN.

Cet ARN est un polymère de 4 nucléotides différant par leur base : adénine, guanine, cytosine et uracile, exclusivité de l'ARN.

L'ARN complémentaire du brin transcrit n'est pas la molécule définitive qui doit aller dans le cytoplasme, on le nomme ARN pré-messager, il comporte encore les parties non codantes pour la synthèse de la protéine.

Il faut donc une étape intermédiaire avant le passage dans le cytoplasme : la maturation de l'ARN.

2 La maturation de l'ARN.

Toujours dans le noyau, l'ARN pré-messager formé précédemment, va subir une excision (coupure) d'un ou plusieurs introns puis un épissage (soudure) des exons. On obtient alors un ARN messager fonctionnel prêt à franchir l'enveloppe nucléaire pour rejoindre le cytoplasme.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

Cette étape de maturation qui n'existe pas pour quelques gènes (non morcelés), permet suivant le contexte des épissages différents et donc des ARN messagers différents qui produiront plusieurs protéines différentes à partir d'un même gène. Voir schéma bilan ci-dessous :

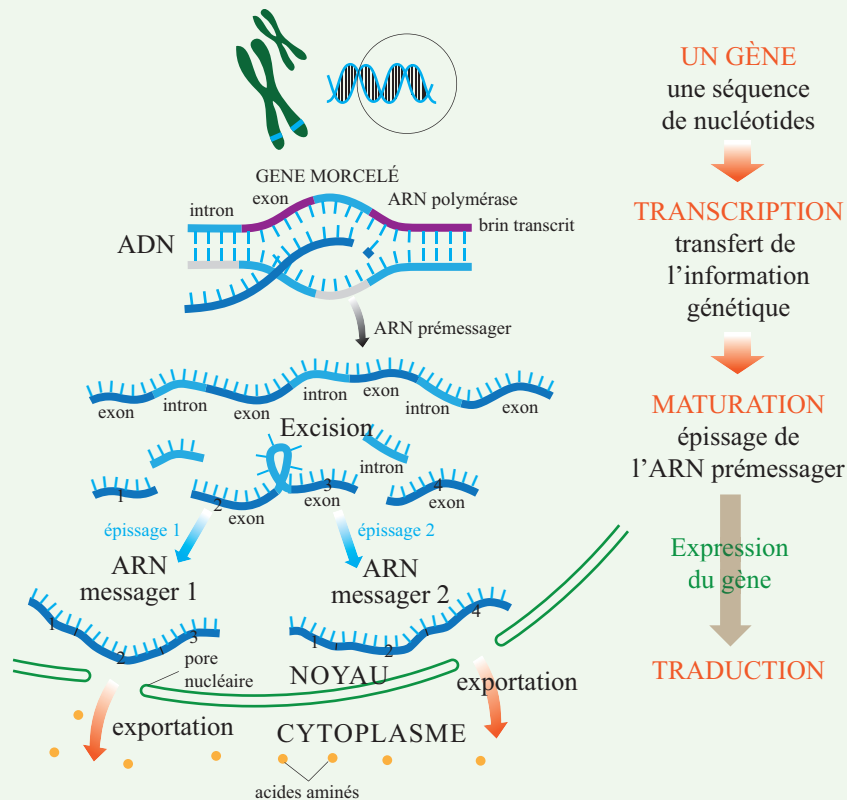


Figure 4.25 – schéma bilan de l'expression de l'information génétique de l'ADN en ARN.

16 L'albinisme

Énoncé
p. 99

Lycée Teilhard de Chardin, St Maur-Les-Fossés

- Le phénotype d'un individu dépend de son génotype ainsi que de l'environnement. Dans le cas de l'albinisme, si les symptômes généraux (phénotype macroscopique) sont identiques : faible pigmentation des phanères et de l'iris, il n'en est pas de même pour le phénotype moléculaire. Dans le premier cas : albinisme oculo-cutané, c'est une enzyme, la tyrosinase intervenant dans la synthèse de la mélanine, le pigment absent, qui est défectueuse. Une enzyme est une protéine, elle est donc synthétisée grâce à un gène. Ici le gène de la tyrosinase est en cause.

Dans le 2^e cas, syndrome de Griscelli, c'est la myosine Va qui est défectueuse, ce n'est pas une enzyme mais une protéine assurant le transport de la mélanine dans les prolongements de la cellule. Nous avons une autre protéine en cause et donc un autre gène responsable de l'albinisme. Enfin dans le 3^e cas, un transporteur membranaire est déficient et la mélanine produite, transportée dans le mélanosome ne peut pas aller dans les autres cellules : les kératinocytes. On ne précise pas dans le texte la nature du transporteur mais au niveau de la membrane cellulaire, ce sont en général les protéines qui assurent tous les transferts moléculaires. Nous avons une 3^e protéine en cause et donc un 3^e gène.

L'albinisme, maladie héréditaire (génétique) a pour origine 3 gènes possibles : gènes intervenant dans l'élaboration du pigment, son transport au sein de la cellule productrice et son transfert jusqu'aux cellules superficielles de l'épiderme ou de l'iris.

2

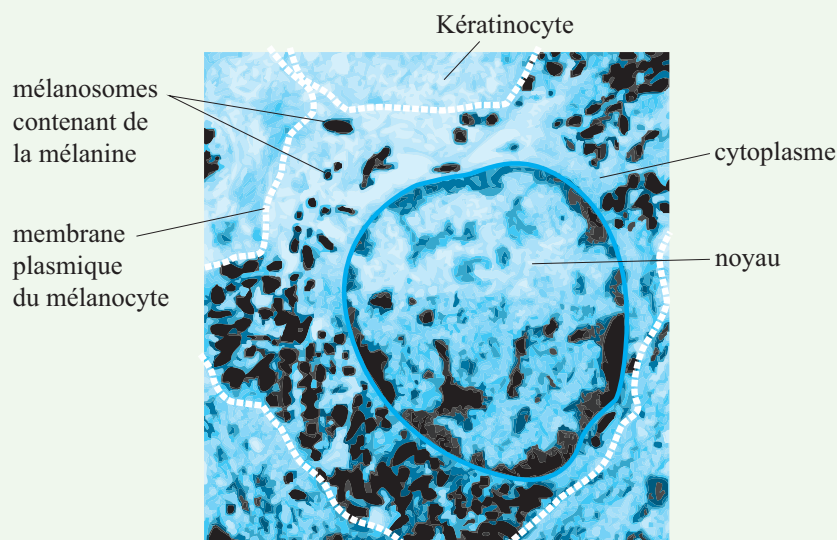


Figure 4.26 – Dessin du cliché d'autoradiographie/

Chez le patient étudié, atteint d'albinisme, on observe des mélanosomes : grains noirs bien visibles à l'intérieur du mélanocyte et une absence de pigmentation dans les kératinocytes avoisinants. On peut donc en déduire que la mélanine a été normalement synthétisée : la tyrosinase est donc active. Le patient n'est pas atteint d'albinisme oculo-cutané. Puis cette mélanine a été transportée dans les mélanosomes, en revanche puisque la mélanine n'est pas transférée aux kératinocytes, on peut en conclure que le transporteur membranaire Par 2 est déficient. Il est donc atteint du syndrome de Griscelli.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

17 Traduction

Énoncé
p. 101

Lycée Charlemagne, Paris

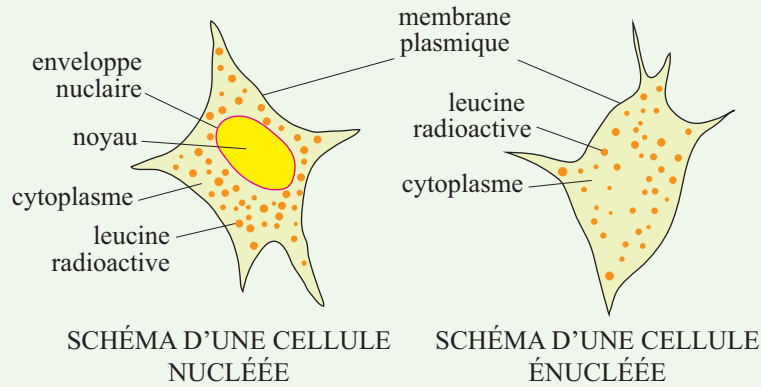


Figure 4.27 – Schémas d'une cellule nucléée et d'une cellule énucléée marquées à la leucine radioactive

- 1 Les points noirs sont situés dans le cytoplasme pour les 2 sortes de cellule. La leucine radioactive étant incorporée dans les nouvelles protéines, on peut en déduire que la synthèse des protéines se fait au niveau du cytoplasme.
- 2 Avec ou sans noyau, on retrouve des protéines marquées dans le cytoplasme : la synthèse effective des protéines ne nécessite donc pas la présence d'un noyau.
- 3 La synthèse ne se fait pas au contact de l'ADN, il doit exister un intermédiaire qui passe du noyau, lieu de l'information génétique au cytoplasme, lieu de synthèse des protéines, expressions de l'information génétique.

18 Variabilité de l'ADN et drépanocytose

Énoncé
p. 101

Lycée Sophie Germain, Paris

Voir tableau page ci-contre

Hypothèse explicative : Les données des documents montrent que la drépanocytose est le résultat de la présence dans les hématies des malades d'une hémoglobine dont la composition en acides aminés est anormale. Or, la séquence en acides aminés d'une protéine est le résultat de l'expression du gène correspondant. La drépanocytose est donc une maladie d'origine génétique, due à une ou plusieurs mutations affectant le ou les gènes codant pour l'hémoglobine.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Échelle de définition du phénotype	Description du phénotype	Cause vraisemblable ou avérée
Macroscopique	Essoufflement, vertiges, céphalées douleurs articulaires et fièvres	Problèmes circulatoires et sanguins suspectés
Microscopique tissulaire (sanguin)	Manque d'hématies, viscosité excessive, caillots bloquant la circulation, mauvaise oxygénation de certains tissus	Anomalie des hématies
Microscopique cellulaire (hématies)	Hématies en forme de faucille	Défaut de l'hémoglobine, principale protéine des hématies
Microscopique intracellulaire	Hémoglobine précipitant sous forme de fibres et déformant les hématies	Altération de la composition chimique de l'hémoglobine
Moléculaire	Vitesse de migration anormale de l'hémoglobine du fait d'un déficit de charge électrique	Composition en acides aminés différente de l'hémoglobine normale (non drépanocytaire)

Tableau 4.16 – Tableau résumant le déterminisme de la drépanocytose à différentes échelles de définition du phénotype.

19 Variabilité de l'ADN et phénylcétonurie

Énoncé
p. 103

Lycée Montaigne, Paris

On cherche à montrer que les phénotypes phénylcétonuriques et normaux des individus sont liés à des différences d'allèles du gène de la PAH.

On constate dans le document 4 que l'allèle de la PAH non fonctionnelle présente une adénine à la place d'une guanine, il s'agit d'une mutation par substitution. Cette mutation a pour effet une modification de la séquence des acides aminés de la PAH, avec une lysine à la place d'un acide glutamique. Cette substitution comme celles présentées dans le document 3 provoquent une activité de la PAH nulle ou inférieure à 10% chez les individus malades.

Or le rôle de la PAH (document 2) est de permettre la conversion de la phénylalanine en tyrosine afin de maintenir le taux de phénylalanine sanguin compris entre 0 et 0,8 mg/dL. Ainsi, chez les individus malades, la PAH n'étant pas fonctionnelle, ce taux sera supérieur à 30 mg/dL, ce qui est toxique pour le système nerveux et provoque une arriération mentale et des troubles caractériels (document 1).

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

Les variations de l'ADN, liées aux mutations, au niveau des allèles du gène de la PAH se traduisent donc par des phénotypes moléculaires, cliniques et biochimiques différents.

20 Traduction de l'ARN messager

Énoncé
p. 104

Lycée Charlemagne, Paris

L'ARN formé grâce à l'enzyme et les 2 seuls matériaux fournis : uridine et guanosine, est une chaîne de ces 2 molécules disposées de façon aléatoire mais en respectant la proportion de 3/4 U et 1/4 G.

Cet ARN est traduit par un ribosome en se déplaçant le long de la chaîne par ensembles de 3 nucléotides ou codons. Ces codons ne peuvent contenir que des U et des G. Les différentes combinaisons possibles de 3 nucléotides avec U et G sont :

UUU ; UUG ; UGU ; GUU ; UGG ; GUG ; GGU ; GGG

Si on utilise le code génétique, c'est-à-dire la correspondance entre les codons d'un ARN et les acides aminés de la protéine correspondante, on trouve :

UUU phénylalanine UUG leucine UGU cystéine UGG tryptophane

GUU valine GGU glycine GUG valine GGG glycine

Si on regarde le résultat obtenu, on retrouve exactement tous les acides aminés possibles avec les codons constitués de U et de G.

Il reste à expliquer les proportions obtenues. Nous avons un total de 64 acides aminés soit en correspondance :

64×3 nucléotides = 192 nucléotides avec 3/4 de U et 1/4 de G.

L'acide aminé le plus fréquent est Phénylalanine correspondant au codon UUU et les moins fréquents Glycine et Tryptophane correspondant aux codons GGG et UGG, ce qui est logique puisque l'ARN possède beaucoup de U et peu de G.

On peut supposer que l'ARN comportait 144 U et 48 G. Si on applique toujours la correspondance du code génétique pour chaque acide aminé obtenu, on devrait retrouver les valeurs en U et G supposées, attention 2 codons sont possibles pour les acides aminés val et gly !

Résultats :

$$\begin{array}{rcl}
 27 \text{ Phénylalanines} & \Rightarrow & 27 \times 3 \text{ U} = 81 \text{ U} \\
 9 \text{ Leucines} & \Rightarrow & 9 \times 2 \text{ U} = 18 \text{ U} \quad + 9 \times 1 \text{ G} = 9 \text{ G} \\
 9 \text{ Cystéines} & \Rightarrow & 9 \times 2 \text{ U} = 18 \text{ U} \quad + 9 \times 1 \text{ G} = 9 \text{ G} \\
 3 \text{ Tryptophanes} & \Rightarrow & 3 \times 1 \text{ U} = 3 \text{ U} \quad + 3 \times 2 \text{ G} = 6 \text{ G} \\
 \hline
 & & 120 \text{ U} \qquad \qquad \qquad 24 \text{ G}
 \end{array}$$

Il reste 24 U et 24 G pour les 2 acides aminés val et gly

$$\begin{array}{lcl}
 12 \text{ Valines} & \Rightarrow & 12 \text{ U} + 24 \text{ G} \text{ ou } 24 \text{ U} + 12 \text{ G} \\
 4 \text{ Glycines} & \Rightarrow & 12 \text{ G} \text{ ou } 8 \text{ G} + 4 \text{ U}
 \end{array}
 \left. \vphantom{\begin{array}{lcl} 12 \text{ Valines} \\ 4 \text{ Glycines} \end{array}} \right\} \begin{array}{l} \text{Solution : val= GUU} \\ \text{et gly = GGG} \end{array}$$

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Un ARN créé aléatoirement avec des U et des G dans les proportions $\frac{3}{4}$, $\frac{1}{4}$ peut donc donner des polypeptides constitués de 6 acides aminés différents à cause de la correspondance codon-acide aminé (code génétique), 3 nucléotides ordonnés donne 1 acide aminé et de la redondance de ce code.

21 Origine d'une forme de nanisme

Énoncé
p. 105

Lycée Hector Berlioz, Vincennes

Dans le doc. 1 on remarque que l'hybridation, c'est-à-dire l'association de l'ARN messager du gène de l'ovalbumine de poule avec le brin ayant servi de modèle à l'élaboration de cet ARN ne correspond pas en tout point ce qui est surprenant en premier lieu. En effet, lors de la transcription normalement les 2 brins de l'ADN s'écartent sous l'action de l'ARN polymérase et une molécule monocaténaire, l'ARN messager se forme par complémentarité avec un des 2 brins, le brin transcrit. On constate ici que l'ARNm est plus court, certaines portions du brin codant ne se retrouvent pas dans l'ARN et forment des boucles « monobrin ».

L'explication est la suivante : le gène de l'ovalbumine de poule est un gène morcelé, il est constitué de séquences codantes « exons » intercalées avec des séquences non codantes « introns ». Lors de la transcription du gène, une copie complète du brin codant est réalisée et appelée ARN pré-messager. Ensuite lors de la maturation, il y a coupure ou excision des introns et soudure ou épissage des exons entre eux ce qui donne l'ARN messager : molécule fonctionnelle mais plus courte que l'ARN pré-messager ou le brin codant du gène correspondant.

Dans le doc. 1, les portions associées ARNm et brin codant correspondent aux exons ou parties codantes et les boucles (absentes dans l'ARNm) correspondent aux introns, parties non codantes.

L'hormone de croissance citée dans le document est une protéine produite grâce au gène GH1 qui est aussi un gène morcelé avec 5 exons (parties codantes) et 4 introns (parties non codantes).

On nous précise dans le doc 2A qu'il peut exister 5 ARNm différents pour ce gène dans les cellules : majoritairement le variant n°1 qui possède les 5 exons en entier et qui assure une protéine fonctionnelle, le variant n°2 qui possède un exon n°3 un peu plus petit avec toujours une protéine fonctionnelle et enfin les variants 3, 4 et 5 en quantité infime qui ne donnent pas de protéine fonctionnelle.

Le variant n°3 ne possède pas l'exon 3, le variant n°4 n'a pas les exons 3 et 4 et enfin le variant n°5 a seulement les exons 1 et 5.

Il paraît donc indispensable que l'ARN messager possède les exons 2, 4 et la partie de l'exon 3 du variant n°2 pour que l'hormone de croissance soit fonctionnelle.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

D'autre part, il existe des signaux d'épissage (soudure) sur le gène et donc sur l'ARN pré-messenger qui vont permettre lors de la maturation de coller les 5 exons entre eux pour constituer l'ARN messenger fonctionnel. On nous donne la version la plus courante de ces signaux (document 2B). Or dans l'étude de cas (document 2C), on compare justement cette séquence avec celle présente en avant du 2ème exon chez un patient atteint de nanisme. On constate qu'il existe une mutation ponctuelle au niveau du 6ème nucléotide : il y a substitution du G en A.

Cette mutation pourrait être à l'origine de l'absence de la protéine.

L'explication plausible est la suivante : lors de la maturation de l'ARN pré-messenger, les 5 exons sont séparés mais la mutation en avant de l'exon n°2 ne permet pas aux enzymes d'excision-épissage de reconnaître l'exon n°2, ainsi il ne peut pas être collé et est absent dans l'ARN messenger.

L'exon n°2 étant indispensable pour synthétiser une protéine fonctionnelle, l'ARN messenger de ce patient comme les variants 3, ne produit pas d'hormone de croissance et cette personne ne pouvant pas grandir est atteinte de nanisme.

22 Génotype et environnement

Énoncé
p. 107

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois

On cherche à déterminer l'origine d'une particularité de la couleur du pelage d'une race de lapin, le lapin himalayen. Afin de montrer que l'environnement et le génotype (les allèles d'un ou plusieurs gènes) de cette race de lapin sont responsables de ses caractéristiques phénotypiques à différentes échelles, nous étudierons les documents dans l'ordre proposé.

- 1 Le phénotype macroscopique du lapin himalayen : étude du document 1.
Le document 1 montre que les lapins himalayens ont un pelage blanc à l'exception des extrémités (museau, bout des pattes, oreilles) qui sont marron. Si l'on tond un lapin himalayen et qu'on le soumet à une température fraîche (15°C), l'ensemble de son corps devient marron lorsque ses poils repoussent. Son phénotype est alors celui d'un lapin sauvage. Cette expérience montre qu'un facteur de l'environnement est déterminant sur la couleur des poils : la température.
Les extrémités normalement froides du corps sont naturellement marron et le corps est blanc. On peut maintenant s'intéresser à l'origine moléculaire de la couleur des poils chez le lapin himalayen.
- 2 Synthèse de mélanine chez le lapin himalayen : étude du document 2.
Le document 2 précise que la couleur marron d'un poil est due à la présence d'une molécule colorée (un pigment), la mélanine, elle-même fabriquée grâce à la présence d'une protéine enzymatique : la tyrosinase. Si la tyrosinase est absente ou inactive, la mélanine n'est pas synthétisée et le poil sera blanc.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

On peut émettre comme hypothèses que la forme blanche du lapin himalayen fabrique peu ou pas de tyrosinase ou que cette tyrosinase est anormale.

Le résultat de l'électrophorèse montre que les formes marron et blanche de lapin himalayen fabriquent toutes deux la même tyrosinase. La taille des tâches étant identique, il n'est visiblement pas question ici d'une modification de la quantité de tyrosinase fabriquée. En revanche, on constate que la tyrosinase des lapins himalayens a plus migré que celle du lapin sauvage; or il est précisé qu'une différence de migration correspond à une différence de la séquence en acides aminés des protéines. On peut donc conclure que la composition chimique de la tyrosinase du lapin himalayen (composition en acides aminés) est différente de celle du lapin sauvage.

En quoi l'environnement, et plus précisément la température peut-elle expliquer que la tyrosinase soit habituellement active dans les extrémités du corps du lapin himalayen et inactive dans les autres parties du corps ?

- 3** Influence de la température sur l'activité de la tyrosinase : étude du document 3. Le document 3 montre qu'à 30°C, température des extrémités du corps chez le lapin, 100% de la tyrosine est transformée par la tyrosinase en 25 minutes que ce soit en présence de tyrosinase de lapin sauvage ou de lapin himalayen. Chez ce dernier la tyrosinase est donc active à basse température.

À 36°C (température du corps) au contraire, on constate qu'en présence de tyrosinase de lapin himalayen, la tyrosine est peu transformée après 25 minutes d'expérience alors qu'elle l'est complètement en présence de tyrosinase de lapin sauvage.

On constate ainsi que la tyrosinase du lapin himalayen est thermosensible; elle ne fonctionne correctement qu'à basse température.

Cette expérience permet de comprendre pourquoi le corps du lapin himalayen est blanc. C'est parce que la tyrosinase anormale de ce lapin est inactive à 36°C. On comprend alors aussi pourquoi, si les poils repoussent à une température ambiante de 15°C, ils deviennent marron; c'est parce que la température de surface du corps étant un peu abaissée, la tyrosinase redevient active.

L'ensemble des expériences précédentes a permis de comprendre l'action de la température sur le phénotype du lapin himalayen. Mais en quoi cette caractéristique est-elle d'origine génétique ?

- 4** Déterminisme génétique du phénotype himalayen : étude du document 4. Le document 4 explique que la tyrosinase des lapins sauvage et himalayen est le résultat de l'expression d'un gène. On observe une différence dans la séquence en nucléotides de l'allèle du lapin himalayen (une adénine s'est substituée à une guanine dans le 422^e codon (triplet de nucléotides) du gène. Cette différence serait donc à l'origine des propriétés chimiques particulières de la tyrosinase.

L'EXPRESSION DU PATRIMOINE GÉNÉTIQUE • CHAP. 4

MÉTHODE

Dans cet exercice, les différents aspects de la question (génotype, environnement, échelles de phénotypes) sont inévitablement un peu perdus de vue au moment de l'étude de chaque document. Il faut donc les remettre en perspective à la lumière de l'ensemble des données au moment de la synthèse. Un conseil : relisez plusieurs fois la question avant et pendant la rédaction de la synthèse pour vérifier que vous « collez » bien au sujet.

Ainsi les expériences précédentes montrent que chez le lapin himalaya, c'est le génotype, c'est-à-dire le type d'allèles portés par l'individu, qui est responsable du phénotype. En effet, c'est une mutation du gène de la tyrosinase qui est à l'origine de son caractère thermosensible.

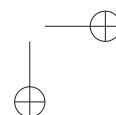
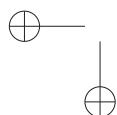
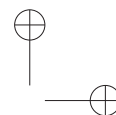
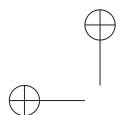
À l'échelle moléculaire et cellulaire, c'est la présence de cette enzyme ne fonctionnant pas à haute température qui est responsable de l'absence de mélanine dans les cellules des poils du corps du lapin mais permet sa synthèse dans les extrémités.

À l'échelle macroscopique, c'est la présence ou l'absence de mélanine qui fait que les extrémités du lapin sont marron alors que son corps est blanc. Cependant, ce phénotype macroscopique est aussi dépendant de l'environnement puisque c'est la température qui déterminera les zones où la tyrosinase sera active (et permettra la synthèse de mélanine).

COURS

INTERROS

CORRIGÉS



Chapitre

5

Les enzymes, des biomolécules aux propriétés catalytiques

Plan du chapitre

1. Introduction
2. Les propriétés des enzymes
3. Les mécanismes moléculaires de la catalyse enzymatique

1 Introduction

Les protéines constituent le support moléculaire du phénotype. Une catégorie de protéines, les enzymes, intervient dans la majorité des réactions chimiques au sein de la cellule.

? PROBLÉMATIQUE

Quelles sont les propriétés fondamentales des enzymes et quelles sont leurs caractéristiques ?

2 Les propriétés des enzymes

? PROBLÉMATIQUE

Quelles sont les propriétés des enzymes ?

Les enzymes sont des protéines, c'est à dire issues de l'expression d'une information génétique. Ces molécules ont la particularité d'être des *catalyseurs*, c'est-à-dire qu'elles augmentent la vitesse des réactions chimiques. En effet, les enzymes catalysent de nombreuses réactions de natures variées (réaction de synthèse, de dégradation, de transformation etc.).

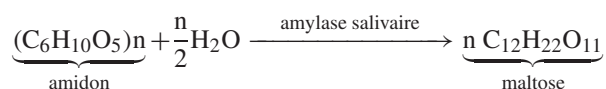
Après leur intervention au cours de la réaction, les enzymes conservent leurs propriétés. Elles sont donc récupérées intactes en fin de réaction. Les enzymes agissent à faible concentration mais à grande vitesse. La molécule sur laquelle se fixe l'enzyme est appelée le *substrat*. La ou les molécules obtenues en fin de réaction sont les *produits*.

Chaque enzyme possède une double spécificité :

- *une spécificité de substrat* : cela signifie que l'enzyme exerce son action sur un substrat déterminé ou sur un nombre limité de substrats ;
- *une spécificité d'action* : l'enzyme catalyse qu'un seul type de réaction chimique.

Un exemple classique de catalyse enzymatique : l'hydrolyse de l'amidon par l'amylase.

L'amylase est une enzyme contenue dans le suc salivaire. Cette enzyme permet l'hydrolyse de l'amidon (macromolécule glucidique), c'est à dire qu'elle réalise une réaction de coupure de l'amidon en maltose (composé de deux molécules de glucose associées) en présence de molécules d'eau. L'équation de la réaction catalysée par l'amylase salivaire s'écrit :



L'amidon est le substrat de l'amylase (il y a bien spécificité de substrat), le maltose est le produit de la réaction. L'amylase est donc bien spécifique de son substrat (l'amidon) et de cette réaction chimique (une hydrolyse).

Remarque : d'autres enzymes, dont la maltase, parachèvent la digestion de l'amidon en hydrolysant le maltose en glucides simples, dont le glucose.

Voir exercice 6 page 139.

3 Les mécanismes moléculaires de la catalyse enzymatique

PROBLÉMATIQUE

Quels sont les mécanismes de la catalyse enzymatique ?

3.1 Informations apportées par l'étude de la structure tridimensionnelle des polypeptides enzymatiques

Il existe, dans la structure tridimensionnelle de l'enzyme, une région particulière appelée *site actif*, complémentaire d'une région correspondante de la molécule de

LES ENZYMES, DES BIOMOLÉCULES AUX PROPRIÉTÉS CATALYTIQUES • CHAP. 5

substrat. Au niveau du site actif, le substrat s'associe (par des liaisons non covalentes) à l'enzyme pour former un complexe enzyme-substrat, étape indispensable à la catalyse enzymatique.

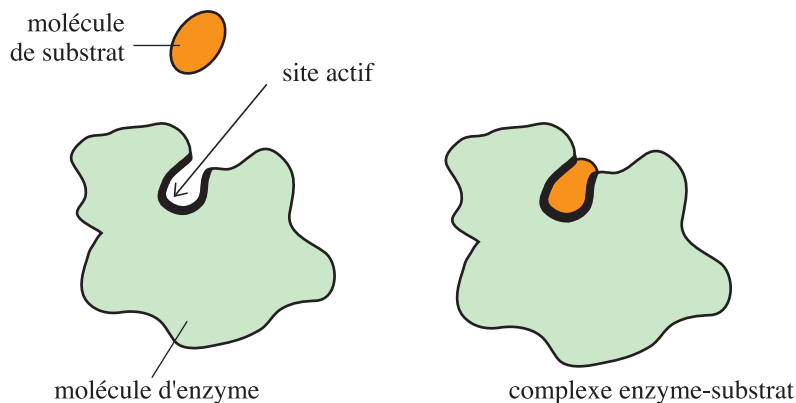


Figure 5.1 – Représentation simplifiée de l'enzyme, du substrat et du complexe enzyme-substrat.

Comme pour toute protéine, la séquence des acides aminés (*séquence peptidique*) détermine la configuration spatiale des enzymes. La fonction d'une enzyme est donc liée à sa structure chimique : c'est la configuration spatiale du site actif qui explique la spécificité enzymatique. Les propriétés des enzymes dépendent donc de leur *structure spatiale*. Un changement de la séquence en acides aminés peut ainsi entraîner une modification de la configuration spatiale et donc du fonctionnement de la protéine, donc d'un phénotype alternatif.

3.2 Modalités de la catalyse enzymatique

Lors d'une réaction enzymatique, une enzyme catalyse une réaction sans subir elle-même de modification : au terme de la catalyse, l'enzyme est libérée et à nouveau fonctionnelle.

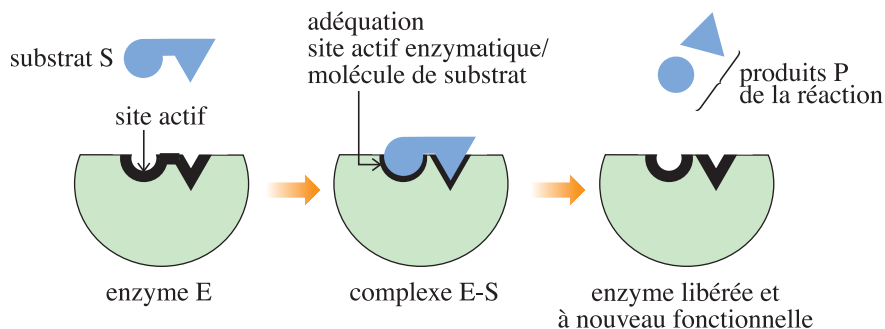


Figure 5.2 – Représentation schématique des modalités de la catalyse enzymatique.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Le site actif enzymatique possède deux fonctions :

- il fixe le substrat spécifique grâce à des acides aminés qui reconnaissent le substrat. Ils appartiennent à un *site de reconnaissance*. Ce site explique la *spécificité de substrat* ;
- il transforme le substrat grâce à des acides aminés qui interagissent avec le substrat. Ils appartiennent à un *site catalytique*. Ce site explique la *spécificité d'action*.

Des facteurs sont susceptibles de modifier l'activité enzymatique : température de réaction, variations du pH etc.

➔ À RETENIR

Les enzymes sont des catalyseurs biologiques permettant d'accélérer la vitesse de certaines réactions chimiques. Ce sont des protéines comportant un site actif dont la configuration tridimensionnelle est indispensable à la catalyse enzymatique. Elles se fixent à un substrat et catalysent un type de réaction chimique déterminé. Des modifications de la structure spatiale des enzymes modifient leur activité. Ces modifications sont provoquées soit par des changements dans leur séquence d'acides aminés (influence du génotype), soit par des conditions du milieu (ex : pH, température etc.)

LES ENZYMES, DES BIOMOLÉCULES AUX PROPRIÉTÉS CATALYTIQUES • CHAP. 5

1 QCM Vérification des connaissances

5 min

Corrigé
p. 143

Choisissez la seule réponse exacte pour chaque série de propositions.

- 1 Une enzyme :
 - a est un catalyseur chimique ;
 - b est une molécule qui disparaît au terme de la réaction chimique qu'elle catalyse ;
 - c a une structure spatiale indispensable à sa fonction.
- 2 Le site actif enzymatique :
 - a est la région du substrat complémentaire de l'enzyme ;
 - b est la région de l'enzyme complémentaire d'une région correspondante du substrat ;
 - c est le même pour toutes les enzymes.
- 3 Le substrat de l'enzyme :
 - a n'est pas modifié au cours de la réaction enzymatique ;
 - b est le composé chimique que l'enzyme transforme ;
 - c est obligatoirement une protéine.

2 Vérification des connaissances



5 min

Corrigé
p. 143

- 1 Expliquez la notion de double spécificité d'une enzyme.
- 2 Qu'est-ce que le site actif d'une enzyme ?
- 3 Pourquoi une enzyme est-elle qualifiée de biocatalyseur ?

3 Propriétés de l'amylase



20 min

Corrigé
p. 143

Lycée Sainte Marie, Créteil

Dans cet exercice, on cherche à caractériser les propriétés d'une enzyme : l'amylase. Pour cela, on réalise une série d'expériences sur l'amidon, macromolécule glucidique dont la formule brute est $(C_6H_{10}O_5)_n$. On dispose d'une série de tubes dans lesquels sont placés différents réactifs, dans différentes conditions. Au bout de 5 minutes, on teste le contenu avec de l'eau iodée (cette solution prend une couleur bleu-violet en présence d'amidon et une couleur jaune-orangée en absence d'amidon).

Les résultats sont consignés dans le tableau page suivante.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

Tube	1	2	3	4
Réactifs	Amidon + eau	Amidon + amylase (enzyme)	Amidon + amylase (enzyme)	Amidon + amylase (enzyme)
Température (°C)	37	37	5	100
Test à l'eau iodée	Bleu - violet	Jaune	Bleu - violet	Bleu - violet

Analyser les résultats obtenus pour en déduire les propriétés de l'amylase.

Conseil : soyez vigilants aux expériences que vous comparez.

4 Les conditions de la catalyse



25 min

→ Corrigé
p. 144

Lycée Sainte Marie, Créteil

La fibrine est une protéine du sang que l'on peut extraire de caillots. On dépose un fragment de fibrine dans quatre tubes différents, puis on ajoute respectivement :

- Dans le tube 1 : trypsine + quelques gouttes de NaOH.
- Dans le tube 2 : trypsine + eau.
- Dans le tube 3 : trypsine préalablement bouillie puis refroidie + NaOH.
- Dans le tube 4 : eau + NaOH.

Remarques

- La soude (NaOH) permet de changer le pH du milieu (en le rendant basique).
- À la fin de l'expérience, la trypsine est retrouvée intacte et en quantité égale à la quantité initiale.
- Au bout d'une heure à 37°C, on observe que dans le tube 1, la fibrine disparaît. Il n'y a pas de changement dans les tubes 2, 3 et 4.
- Si l'expérience se déroule à 2°C, aucun changement n'est constaté dans aucun tube.

- 1 Comparer les résultats obtenus dans les tubes 1 et 4. Interpréter.
- 2 Comparer les conditions expérimentales des tubes deux à deux pour préciser quelles sont les conditions nécessaires à la transformation de la fibrine.
- 3 Déduire des réponses précédentes la nature de la trypsine.

LES ENZYMES, DES BIOMOLÉCULES AUX PROPRIÉTÉS CATALYTIQUES • CHAP. 5

5 Enzymes et propriétés



30 min

Corrigé
p. 145

Lycée Pablo Picasso, Fontenay-sous-Bois

L'équipement enzymatique d'une espèce lui confère la capacité d'utiliser ou non les substances présentes dans son environnement. Malgré leur diversité, les enzymes partagent des propriétés communes.

Démontrez que l'évolution de l'équipement enzymatique du porc après la naissance lui permet de devenir omnivore, puis retrouvez les propriétés fondamentales des enzymes du monde vivant.

La réponse s'appuiera sur l'exploitation du dossier documentaire et sur l'utilisation des connaissances.

Document 1 : un protocole utilisant l'amylase.

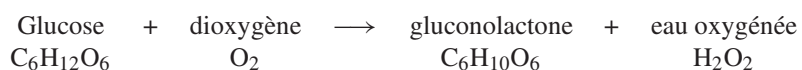
On travaille avec neuf mélanges d'empois d'amidon et d'amylase pancréatique humaine, placés à des températures différentes. L'expérience dure 24 minutes, et on teste toutes les trois minutes avec un réactif, l'eau iodée. On obtient les résultats consignés dans le tableau ci-après :

Temps (min)	Température								
	0°C	10°C	20°C	30°C	40°C	50°C	60°C	70°C	80°C
0	B	B	B	B	B	B	B	B	B
3	B	B	B	B	B	B	B	B	B
6	B	B	B	B	J	J	B	B	B
9	B	B	B	B	J	J	B	B	B
12	B	B	B	B	J	J	B	B	B
15	B	B	J	J	J	J	J	B	B
18	B	B	J	J	J	J	J	B	B
21	B	B	J	J	J	J	J	B	B
24	B	J	J	J	J	J	J	B	B

Légende : B = bleu ; J = jaune

Document 2 : l'enzyme glucose-oxydase.

La glucose-oxydase est une enzyme connue pour catalyser la réaction suivante :



Cette enzyme est le plus souvent extraite d'un champignon : *Aspergillus niger*.

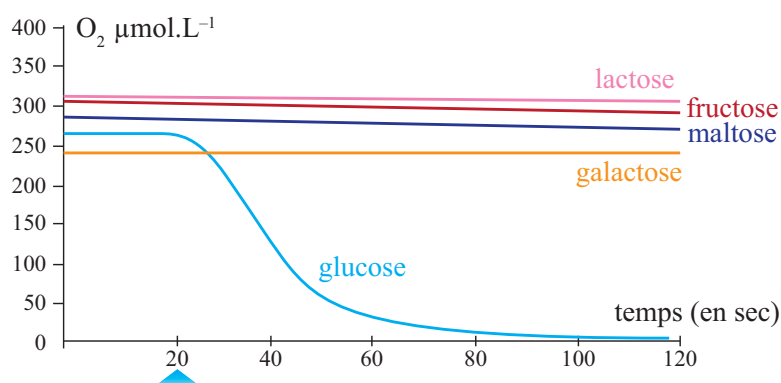
COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

L'action de la glucose-oxydase sur son substrat se traduit par une très rapide consommation de dioxygène, facilement mesurable. Afin de tester l'efficacité de la glucose oxydase sur différents substrats, on place dans un bioréacteur, à tour de rôle, les solutions des 5 glucides suivants : glucose, lactose, fructose, maltose, galactose. Une sonde à dioxygène est plongée dans la solution et mesure la concentration en dioxygène au cours du temps. Pour chacune des 5 mesures, la glucose-oxydase est injectée au bout de 20 secondes dans la solution de glucide. Les résultats sont donnés dans le graphique ci-après.



à t = 20 secondes : injection de glucose-oxydase

Figure 5.3 – Évolution de la concentration en dioxygène dans différentes solutions de glucides avant et après injection de l'enzyme glucose-oxydase.

Document 3 : les enzymes digestives du porc.

Documents 3a : équipement enzymatique du porc adulte.

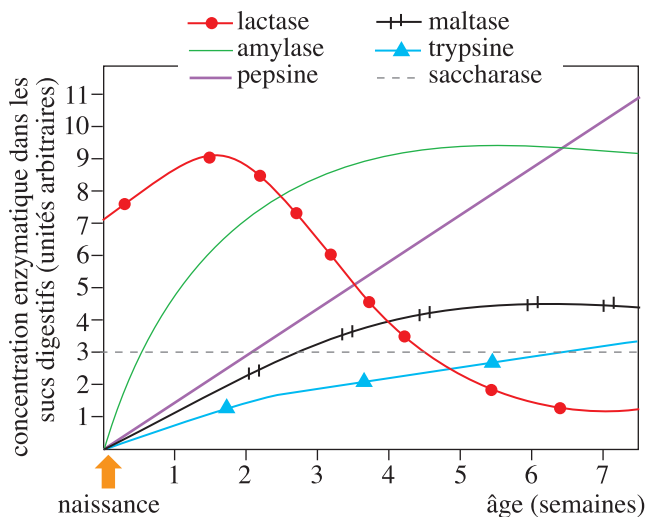
Les résultats de l'analyse de l'équipement enzymatique contenu dans les différents sucs digestifs du porc adulte sont donnés dans le tableau suivant :

Enzyme	Substrat	Produits de la catalyse
lactase	lactose	glucose et galactose
amylase	amidon	maltose
saccharase	saccharose	glucose et fructose
pepsine	protéines	peptides (courtes séquences d'acides aminés)
trypsine	protéines et peptides	peptides et acides aminés

Documents 3b : équipement enzymatique du porcelet.

On étudie l'évolution de ces enzymes dans les sucs digestifs d'un porcelet durant les sept premières semaines de sa vie. Les résultats de cette étude sont fournis dans le graphique page ci-contre.

LES ENZYMES, DES BIOMOLÉCULES AUX PROPRIÉTÉS CATALYTIQUES • CHAP. 5



NB : en élevage, les porcelets sont nourris avec une alimentation de type adulte à partir de la 7^e semaine.

6 Produire un nouveau jus



60 min

Corrigé
p. 147

Lycée Sainte Marie, Créteil

Retrouvez le corrigé de cet exercice en vidéo avec

Les mauvaises habitudes alimentaires sont l'un des facteurs intervenant dans le développement de l'obésité et du diabète de type 2. Il est donc conseillé d'éviter d'habituer les enfants à consommer des aliments trop sucrés. Conscient de ces recommandations, un industriel voudrait commercialiser un jus de banane spécialement conçu pour les jeunes enfants.

À partir de l'exploitation des documents mise en relation avec les connaissances, expliquez à cet industriel quel procédé devra être mis en œuvre pour obtenir un jus de banane conçu pour les jeunes enfants.

Document 1 : composition des jus de banane et objectifs de l'industriel.

Eau	92%	92%
Protéines	< 1%	< 1%
Glucides	7%	7%
Dont amidon	2%	Traces
Maltose	Traces	7%
Glucose	5%	Traces
Lipides	< 1%	< 1%
Ions minéraux (sodium, magnésium, calcium etc.)	< 1%	< 1%

Le premier jus obtenu ne peut pas être commercialisé pour les enfants : sa saveur sucrée est trop prononcée et son opacité trop importante. L'industriel souhaite donc obtenir un jus plus clair ayant une saveur moins sucrée.

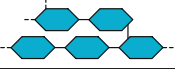
COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

Document 2 : caractéristiques de quelques glucides.

	Schématisation de la structure moléculaire	Contribution à la saveur sucrée	Contribution à l'opacité d'un jus de fruit
Amidon		—	+++
Maltose		+	+
Glucose		+++	+

« + » signifie contribue / « - » signifie ne contribue pas

Document 3 : caractéristiques de quelques enzymes.

Différentes enzymes sont couramment utilisées dans l'industrie agro-alimentaire pour modifier les caractéristiques des aliments. Parmi celles-ci, l'industriel dispose de l'amylase, de la maltase et de la maltose-synthase.

a. Étude expérimentale de l'amylase.

On souhaite déterminer le rôle de l'amylase ainsi que les conditions dans lesquelles elle agit. On réalise 4 tubes à partir desquels on effectue différents tests.

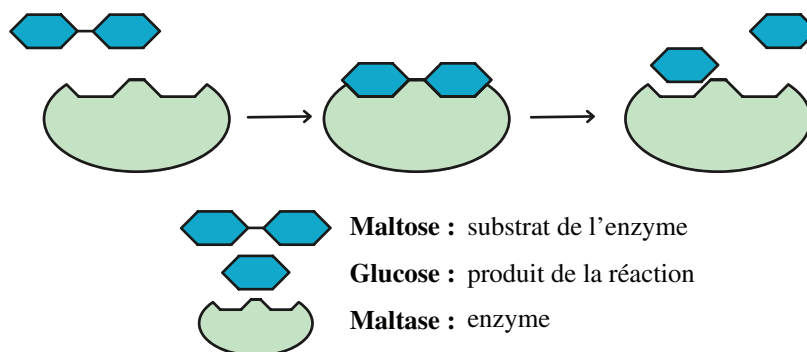
	TUBE 1	TUBE 2	TUBE 3	TUBE 4
	Amidon + amylase à 2°C	Amidon + amylase à 37°C	Amidon + amylase à 85°C	Amidon + Eau distillée à 37°C
Test à $t = 0$ min	Eau iodée : bleu-violacé / Liquueur de Fehling : — / Glucotest : —			
Test à l'eau iodée à $t = 8$ min	Bleu- violacé	Jaune	Bleu- violacé	Bleu- violacé
Test à la liqueur de Fehling à $t = 8$ min	—	+	—	—
Glucotest à $t = 8$ min	—	—	—	—

Signification des résultats obtenus lors des tests :

- Glucotest + : présence de glucose
- Glucotest — : absence de glucose
- Test de l'eau iodée présentant une couleur bleue-violacée : présence d'amidon
- Test de l'eau iodée présentant une couleur jaune : absence d'amidon
- Test + à la liqueur de Fehling : présence de glucose ou de maltose (dans le cas de cette expérience)

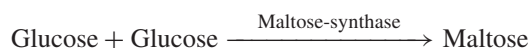
LES ENZYMES, DES BIOMOLÉCULES AUX PROPRIÉTÉS CATALYTIQUES • CHAP. 5

b. *Activité de la maltase.*



L'activité de la maltase a été testée à plusieurs températures : son activité maximale est observée pour une température de 37°C.

Activité de la maltose-synthase.



L'activité de l'enzyme maltose-synthase a été testée à plusieurs températures : son activité maximale a été observée pour une température de 37°C.

7 Mutation et activité d'une enzyme



20 min

Corrigé
p. 149

Lycée Sainte Marie, Créteil

Le diabète MODY-2 est une forme rare de diabète survenant dans l'enfance, déterminée par la mutation d'un gène : le gène de la glucokinase. La glucokinase est une enzyme constituée d'une unique chaîne polypeptidique de 465 acides aminés. Elle catalyse la phosphorylation (ajout d'un groupement phosphate) et produit du glucose-6-phosphate. Elle est présente notamment dans les cellules Béta du pancréas (celles qui produisent l'insuline permettant de réguler la glycémie). Des chercheurs ont étudié des glucokinases dont un acide aminé est modifié suite à une mutation du gène correspondant. Leur activité a été évaluée à travers le paramètre $V_{\max}$, vitesse de réaction dans des conditions optimales, avec notamment le substrat en excès.

Expliquez en quoi cette étude montre le rôle de la structure tridimensionnelle et de la séquence polypeptidique de l'enzyme pour l'accomplissement de sa fonction.

Voir tableau page suivante.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

	Position de l'acide aminé modifié du fait de la mutation	Acide aminé d'origine	Acide aminé substitué	$V_{\max}$	Remarque
Enzyme mutée	175	Glycine	Arginine	51	Mutation touchant un acide aminé situé loin du site actif
	182	Valine	Méthionine	49	
	203	Valine	Alanine	0,5	Mutation touchant un acide aminé appartenant à un site actif
	228	Thréonine	Méthionine	0,4	
	309	Lucine	Proline	< 1	Mutation modifiant de manière importante la structure globale de l'enzyme
	261	Glycine	Arginine	< 0,5	
Enzyme normale				100	

Tableau 5.1 – Activité des glucokinases mutées et de la glucokinase normale.

LES ENZYMES, DES BIOMOLÉCULES AUX PROPRIÉTÉS CATALYTIQUES • CHAP. 5

1 **QCM** Vérification des connaissances

➔ Énoncé
p. 135

- 1 Réponse **[c]**. L'enzyme est un catalyseur biologique (fabriqué par des cellules vivantes) et non chimique. À l'instar de tout catalyseur, l'enzyme est intacte et à nouveau fonctionnelle une fois qu'elle a accompli la réaction chimique. Sa structure spatiale, parce qu'elle comporte un site actif indispensable à la catalyse enzymatique, est bien indispensable à la fonction de l'enzyme.
- 2 Réponse **[b]**. Le site actif appartient bien à l'enzyme, et non au substrat. Il ne saurait être le même pour toutes les enzymes : c'est justement la configuration spatiale du site actif qui est à l'origine de la spécificité des enzymes.
- 3 Réponse **[b]**. Le substrat étant transformé en produit lors de la catalyse enzymatique, il est obligatoirement modifié. Par contre, ce substrat peut appartenir à n'importe quelle famille de molécules, à la différence des enzymes qui sont toujours des protéines.

2 Vérification des connaissances

➔ Énoncé
p. 135

- 1 D'une façon générale, toute enzyme présente une spécificité d'action et une spécificité de substrat : une enzyme catalyse un seul type de réaction sur un seul type de substrat.
- 2 Une enzyme est une protéine, donc une molécule dont la forme et les propriétés dépendent de l'enchaînement des acides aminés qui la constituent. La visualisation tridimensionnelle de toute enzyme montre que les repliements de la chaîne d'acides aminés aménagent un domaine spécialisé dans la liaison au substrat : c'est le site actif de l'enzyme.
- 3 Une enzyme est une biomolécule car il s'agit d'une protéine (molécule organique) dont la fonction est d'accélérer la vitesse de réaction chimique (catalyse).

3 Propriétés de l'amylase

➔ Énoncé
p. 135

Lycée Sainte Marie, Créteil

MÉTHODE

Dans cet exercice, plusieurs expériences sont réalisées avec des variations de différents paramètres. En effet, en faisant varier ces paramètres on pourra caractériser cette réaction enzymatique. Pour réussir, il est donc important de comparer des expériences qui ne font varier qu'un seul paramètre. Cette comparaison permettra d'étudier l'importance de ce paramètre. Par ailleurs il faut savoir interpréter les résultats. En cas de présence d'amidon, l'eau iodée prend une couleur bleu-violet. Ainsi si l'on retrouve cette couleur en fin de réaction, cela signifie que l'amidon n'a pas été digéré (la réaction n'a donc pas fonctionné). Le test est négatif.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Le premier tube est le tube témoin : il montre que l'amidon n'est pas hydrolysé spontanément.

- La comparaison des tubes 1 et 2 permet de montrer que l'amidon n'est pas hydrolysé spontanément. La présence d'enzyme est indispensable (tube 2 constituant ainsi le témoin).
- La comparaison des tubes 2 avec les tubes 3 et 4 permet d'étudier l'influence de la température sur la catalyse enzymatique. On remarque que la réaction enzymatique se déroule qu'à 37°C. En effet à 5°C et 100°C, le test à l'eau iodée montre que l'amidon est toujours présent en fin de réaction, ce qui prouve une absence de catalyse enzymatique.

Cette série d'expériences nous illustre que pour hydrolyser l'amidon, il y a nécessité de l'intervention d'une enzyme (l'amylase) qui doit agir dans des conditions physiologiques (37°C).

4 Les conditions de la catalyse

➔ Énoncé
p. 136

Lycée Sainte Marie, Créteil

- 1 Le contenu du tube 1 est devenu limpide, ce qui signifie qu'il forme une solution. Or la fibrine est une protéine, qui, en raison de sa grande taille, ne peut pas être soluble. Pour qu'elle soit soluble, il faudrait qu'elle ait été réduite en molécules de petite taille. Cela est possible que si la fibrine est hydrolysée en molécules plus petites. Le tube 4 étant toujours trouble, la fibrine n'a pas été hydrolysée. La seule différence entre ces deux tubes étant la présence de trypsine, on peut en déduire que c'est la trypsine qui a permis l'hydrolyse de la fibrine.
- 2 La comparaison des tubes 1 et 2 montre que la trypsine ne permet l'hydrolyse qu'en présence de quelques gouttes de soude, c'est à dire en milieu basique. La trypsine agit qu'en milieu basique. La comparaison des tubes 1 et 3 montre que la trypsine ne permet plus l'hydrolyse si elle a été préalablement bouillie. Les hautes températures inactivent ou détruisent la trypsine. Enfin, la comparaison des résultats à 0°C et 37°C montre que la trypsine n'est active qu'à 37°C.
- 3 La trypsine est nécessaire au déroulement de la réaction sans pour autant réagir : elle catalyse la réaction. Elle n'agit qu'à une température et un pH donnés. Elle est détruite par les hautes températures, ce qui laisse penser que c'est une protéine. La trypsine est une enzyme, c'est à dire un catalyseur biologique.

LES ENZYMES, DES BIOMOLÉCULES AUX PROPRIÉTÉS CATALYTIQUES • CHAP. 5

5 Enzymes et propriétés

Énoncé
p. 137

Lycée Pablo Picasso, Fontenay-sous-Bois

MÉTHODE

Adopter en routine les conseils suivants :

- structurer la réponse en paragraphes. Si le plan est soufflé par l'énoncé, l'utiliser, même s'il ne paraît pas « équilibré » ;
- être transparent dans la démarche - Bien choisir les éléments scientifiques issus des documents et des connaissances, et les mettre bien en relation ;
- faire référence aux documents chaque fois qu'ils sont utilisés ;
- en guise de bilan, reprendre de manière synthétique les différentes données afin de résumer la solution à la problématique.

Un être vivant peut montrer des variations de son équipement enzymatique au cours du temps, en relation par exemple avec son mode d'alimentation. Indépendamment de ces variations, les enzymes montrent des propriétés communes. À partir de l'exploitation d'un corpus de documents, il s'agit de montrer que la modification de l'équipement enzymatique du porc après la naissance lui permet de devenir omnivore, puis de répertorier les propriétés essentielles des enzymes.

Évolution de l'équipement enzymatique du porc après la naissance et acquisition du régime omnivore.

Le document 3 fournit divers renseignements à propos des enzymes digestives du porc.

Le document 3a est un tableau qui présente les enzymes des différents sucs digestifs du porc adulte, les substrats de ces enzymes et le produit de leur activité. On peut voir que le porc adulte possède les enzymes pepsine et trypsine qui lui permettent d'assurer la digestion des protéines et des peptides ; il possède également une panoplie d'enzymes (lactase, amylase, maltase, saccharase) lui permettant d'assurer la digestion des polyholosides (amidon) ou de divers diholosides (lactose, maltose, saccharose).

Cet équipement enzymatique varié permet à l'animal de digérer aussi bien les protides que les glucides, faisant de lui un animal omnivore.

Le document 3b est un graphique qui renseigne sur la concentration en enzymes dans les sucs digestifs du porc entre la naissance et la 7^{ème} semaine. On observe sur ce graphique qu'à la naissance, le porcelet ne possède que de la lactase, et ne possède aucune des enzymes digestives présentes chez l'adulte. Le porcelet ne peut donc digérer que le lactose, c'est-à-dire le sucre du lait. Son alimentation s'effectuera à partir du lait maternel. Son régime à cet âge ne peut donc pas être un régime omnivore.

On remarque sur le même graphique qu'après la naissance l'équipement en-

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

zymatique des sucs digestifs du porcelet change : la quantité de lactase diminue à partir de la deuxième semaine, tandis que les enzymes de type amylase, pepsine, maltase, trypsine et saccharase apparaissent et deviennent de plus en plus abondantes au fil des semaines.

Au bout de 7 semaines, chaque type d'enzyme digestive est suffisamment bien représenté pour qu'on puisse nourrir, en élevage, les porcelets avec une alimentation de type adulte correspondant au régime omnivore.

Les propriétés fondamentales des enzymes du monde vivant.

Le document 1 contient les résultats d'un protocole utilisant un mélange d'amidon et d'amylase pancréatique humaine placé à différentes températures, comprises entre 0°C et 80°C. Des prélèvements sont effectués toutes les 3 minutes, et on teste la présence d'amidon dans le mélange en réalisant un test à l'eau iodée. On sait que l'eau iodée est le réactif de l'amidon : une couleur bleue révèle la présence d'amidon alors que la couleur jaune est celle de l'eau iodée en l'absence d'amidon.

Dans le mélange placé à 40°C (température voisine de la température corporelle), une disparition de la couleur bleue est observée au bout de 6 minutes, ce qui révèle la disparition de l'amidon. Cela met en évidence le rôle de catalyseur joué par l'amylase.

Cette enzyme a hydrolysé l'amidon en maltose.

Dans les mélanges placés par exemple à 20°C ou 60°C, la disparition de la couleur bleue n'est observée qu'au bout de 15 minutes. L'hydrolyse de l'amidon par l'amylase est plus tardive dans ces mélanges ce qui montre la sensibilité des enzymes à la température.

Dans les mélanges placés à des températures plus extrêmes, à 0°C ou à plus de 70°C, il n'y a pas disparition de la couleur bleue. On en déduit qu'à ces températures, l'amylase est incapable d'hydrolyser l'amidon.

L'effet des températures extrêmes s'explique de la manière suivante :

- à basse température, l'enzyme est inactivée car l'agitation moléculaire est limitée : les molécules d'enzyme et de substrat se rencontrent difficilement. Il ne peut y avoir la formation du complexe enzyme-substrat indispensable à la catalyse enzymatique ;
- à haute température, l'enzyme est définitivement altérée car une forte température a pour effet de dénaturer une protéine c'est-à-dire de lui faire perdre irréversiblement sa conformation spatiale. Il y a disparition du site actif enzymatique, indispensable à la catalyse enzymatique.

Le document 2 présente la réaction chimique catalysée par la glucose-oxydase, enzyme qui catalyse l'oxydation du glucose en gluconolactone et eau oxygénée, ainsi qu'une expérimentation menée autour de la glucose-oxydase du champignon *Aspergillus niger*. Différentes solutions de glucides sont utilisées et on mesure la concentration en dioxygène pour chaque solution de glucides, avant et après injection de glucose-oxydase. Les résultats sont présentés dans un graphique où figurent les courbes correspondant aux 5 glucides utilisés.

LES ENZYMES, DES BIOMOLÉCULES AUX PROPRIÉTÉS CATALYTIQUES • CHAP. 5

On observe que l'injection au bout de 20 secondes de glucose-oxydase dans la solution de glucose provoque une diminution de la concentration en dioxygène (de $260 \mu\text{mol.L}^{-1}$ à $10 \mu\text{mol.L}^{-1}$ en moins d'une minute) dans la solution. Cela prouve qu'il y a eu consommation de dioxygène en présence de l'enzyme, ce qui témoigne de la réaction d'oxydation du glucose par la glucose-oxydase.

On observe que lorsque la glucose-oxydase est injectée dans la solution d'un autre glucide (lactose, fructose, maltose ou galactose), cela ne provoque pas de diminution de la concentration en dioxygène dans la solution. Cela prouve que la glucose oxydase d'*Aspergillus* ne catalyse pas l'oxydation du maltose, ni du lactose, ni du fructose, ni du galactose.

Cette expérimentation met en évidence la spécificité de substrat de la glucose-oxydase.

Bilan.

Après sa naissance, le porc acquiert une diversité d'enzymes digestives (glycosidases et protéases), ce qui lui permet de s'affranchir de l'allaitement maternel et de devenir omnivore.

Qu'il s'agisse des enzymes du porc, de l'homme ou d'un champignon, les enzymes montrent des propriétés fondamentales :

- elles catalysent la transformation d'un substrat en produit(s) ;
- leur activité diminue au-delà ou en-deçà d'une température optimale voisine de 40°C ;
- elles exercent leur action sur un substrat précis.

6 Produire un nouveau jus

→ Énoncé
p. 139

Lycée Sainte Marie, Créteil



MÉTHODE

Adopter, en routine, les conseils suivants :

- structurer votre réponse en paragraphes. Dans le cas où l'énoncé suggère fortement un plan, suivez-le ;
- soyez clair.e.s dans votre démarche de résolution ;
- bien choisir les éléments scientifiques issus des documents et vos connaissances, les mettre en relation. Faites référence aux documents à chaque fois qu'ils sont utilisés ;
- en guise de bilan, reprendre de manière synthétique les différentes données afin de répondre globalement à la problématique.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

CORRIGÉS

Dans cet exercice, nous cherchons à montrer comment élaborer un jus de banane en respectant les conditions liées à la saveur et à l'opacité du jus.

Le document 1 montre que les différences entre le jus de banane initial et le jus industriel portent uniquement sur les glucides : dans le jus industriel, on observe une disparition presque totale de l'amidon et du glucose et un enrichissement en maltose.

Le document 2 nous indique que c'est l'amidon qui est responsable de l'opacité du jus initial et le glucose de la saveur sucrée.

En faisant « disparaître » amidon et glucose, on supprime donc opacité et goût sucré. Comme le maltose a un faible pouvoir sucrant, l'enrichissement en maltose n'augmente pas de façon significative la saveur sucrée. Il est donc important de faire disparaître l'amidon et le glucose, et de se questionner sur l'origine du maltose supplémentaire.

Pour supprimer l'amidon, il est nécessaire d'utiliser une enzyme : l'amylase. Pour cela nous allons étudier le document 3A.

Nous pouvons comparer les tubes 2 et 4 car ils sont tous deux soumis à la même température (37°C), et seul leur contenu varie. Ainsi, au bout de 8 minutes :

- dans le tube 4, rien n'a changé ;
- dans le tube 2, le test à l'eau iodée est jaune, donc négatif : l'amidon a disparu. Le test positif à la liqueur de Fehling est révélateur de la présence de sucres réducteurs. Enfin, le glucotest est négatif : il n'y a pas d'apparition de glucose. Le sucre réducteur apparu est donc du maltose.

La seule différence entre les tubes 2 et 4 étant la présence d'amylase dans le tube 2 (le tube 4 étant un témoin avec de l'eau), on en déduit que c'est cette enzyme qui est responsable de l'hydrolyse de l'amidon en maltose. Elle fait donc disparaître l'amidon, ce qui a pour conséquence de diminuer l'opacité comme on le souhaite, et fait apparaître du maltose. Comme toute enzyme, l'amylase est spécifique et ne catalyse pas l'hydrolyse du maltose en glucose. Ceci évite donc également l'enrichissement en glucose du jus industriel.

La comparaison des tubes 1 et 2, puis 2 et 3 montre que l'hydrolyse de l'amidon ne se fait pas à basse température (2°C), ni à température élevée (85°C).

L'industriel devra donc soumettre le jus initial à l'action de l'amylase dans des conditions optimales de température (37°C).

Pour étudier comment faire disparaître le glucose, on peut étudier le document 3b. Il indique que la maltase catalyse l'hydrolyse du maltose de saveur peu sucrée en glucose de goût sucré. Cette enzyme ne doit donc surtout pas être utilisée par l'industriel, car elle transformerait le maltose provenant de l'hydrolyse de l'amidon en glucose qui doit, au contraire être éliminé.

LES ENZYMES, DES BIOMOLÉCULES AUX PROPRIÉTÉS CATALYTIQUES • CHAP. 5

Ce document apporte deux précisions sur l'activité des enzymes :

- elle est optimale à 37°C ;
- l'enzyme agit en formant d'abord un complexe avec le substrat (complexe enzyme-substrat), suivi de la libération du produit, ici le glucose. La molécule enzymatique peut alors agir à nouveau.

Transférées à l'amylase, ces propriétés doivent inciter l'industriel à utiliser une quantité d'enzyme adaptée à la quantité de substrat. Le document 3c indique que la maltose-synthase est une enzyme qui, à 37°C, catalyse la transformation du glucose en maltose. Cette enzyme pourra donc être utilisée pour faire disparaître le glucose et diminuer ainsi la saveur sucrée du jus industriel.

Bilan :

L'industriel doit porter le jus de banane initial à une température de 37°C et le soumettre à l'action de deux enzymes spécifiques à concentrations appropriées : l'amylase et la maltose-synthase.

Sous l'action de ces deux enzymes, le jus initial va s'éclaircir (disparition de l'amidon) et acquérir une saveur moins sucrée (disparition du glucose) tout en conservant une valeur énergétique importante grâce au maltose formé. Le maltose du jus de banane industriel se retrouve en fin de digestion sous forme de glucose. Son apport énergétique est donc le même que celui du jus initial. Mais la diminution du goût sucré incite à moins en consommer sans intervenir sur l'apport énergétique, réduisant ainsi les risques d'obésité.

7 Mutation et activité d'une enzyme

➔ Énoncé
p. 141

Lycée Sainte Marie, Créteil

La modification d'un acide aminé situé loin du site actif entraîne une nette diminution de l'activité de l'enzyme (dans les deux exemples de substitutions présentés, le $V_{\max}$ de l'enzyme est divisé par deux). Ceci montre qu'une modification ponctuelle de la séquence d'acides aminés de l'enzyme peut altérer son activité, même si elle n'est pas située dans le site actif.

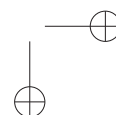
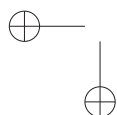
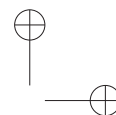
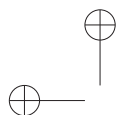
La modification d'un acide aminé appartenant au site actif de l'enzyme se traduit, dans les deux cas présentés, par une inactivation presque totale de l'enzyme (activité résiduelle de l'ordre de 0,5% de celle de l'enzyme de séquence normale). Enfin, si la substitution entraîne une modification importante de la structure spatiale de l'enzyme, ce qui désorganise le site actif, l'enzyme devient quasiment inactive. Ces résultats expérimentaux soulignent l'importance pour l'activité catalytique :

- de la séquence d'acides aminés d'une enzyme, et en particulier, des acides aminés qui composent son site actif,
- de la conformation spatiale de l'enzyme.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS



Chapitre

6

La structure du globe terrestre

Plan du chapitre

1. Introduction
2. Des contrastes entre les continents et les océans
3. L'apport des études sismologiques et thermiques à la connaissance du globe terrestre

1 Introduction

La Terre est une planète dont le rayon mesure 6 350 km. La découverte de sa structure profonde s'est construite en plusieurs dizaines d'années. Pour cela, les scientifiques ont pu réaliser des forages, mais les plus profonds ne dépassant pas 15 km ; il a fallu faire appel à des méthodes indirectes pour étudier la structure interne de notre planète.

? PROBLÉMATIQUE

Quelle est la structure interne de notre planète ?

2 Des contrastes entre les continents et les océans

? PROBLÉMATIQUE

Quelles sont les principales différences entre le domaine continental et le domaine océanique ?

La surface de la Terre est marquée par un contraste des altitudes entre le domaine continental et le domaine océanique. En effet, la répartition des altitudes à la surface du globe présente deux maxima : autour de 300 m au-dessus du niveau de la mer pour les continents et autour de $-4\,800$ m au-dessous du niveau de la mer pour les fonds océaniques. Cette distribution *bimodale* des altitudes révèle un contraste géologique entre continents et océans. Si la nature des continents et des océans étaient la même, la fréquence des altitudes suivrait une courbe gaussienne.

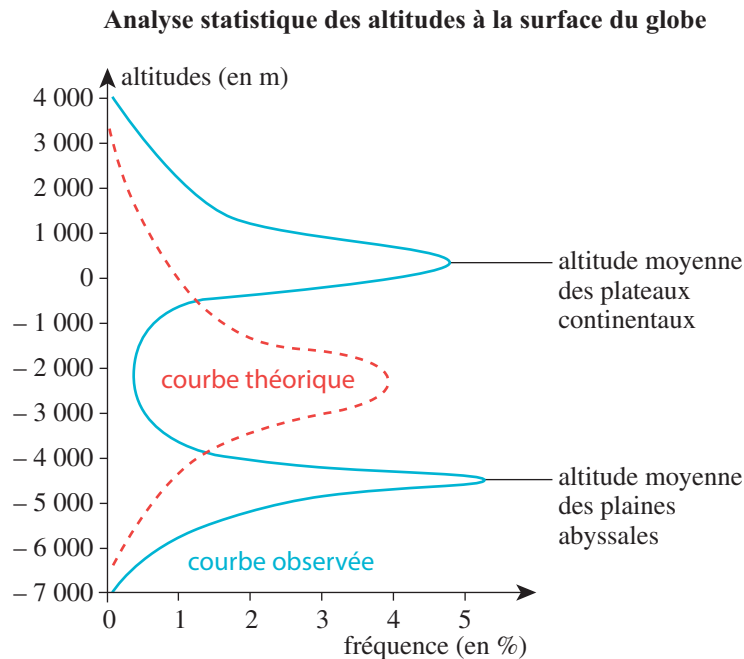


Figure 6.1 – Distribution des altitudes terrestres par rapport au niveau de la mer.

Ces observations reflètent un contraste entre le domaine continental et le domaine océanique. Ce contraste géologique va se retrouver dans la nature des roches de la croûte terrestre et leur densité. En effet, au cours du 20^e siècle, l'accumulation des données a permis aux géologues d'élaborer une représentation exacte des enveloppes superficielles du globe. Dans cette représentation, on distingue une couche rigide, la *lithosphère*, reposant sur l'*asthénosphère plus ductile*. La lithosphère est elle-même composée de la *croûte terrestre* (croûte continentale ou croûte océanique) et du *manteau lithosphérique*.

2.1 Quelques notions de pétrographie

La *pétrographie* est la science qui a pour objectif la description des roches et l'analyse de leur composition minéralogique et chimique.

La classification traditionnelle des roches se fait selon leur contexte de formation. Sur Terre, on distingue plusieurs types de roches :

- les *roches sédimentaires*, qui sont des roches formées à partir de particules issues de l'altération d'autres roches, leur transport puis leur dépôt ;
- les *roches magmatiques*, qui sont issues de la solidification d'un magma. Lorsque ce magma refroidit rapidement en surface, on parle de *roche magmatique volcanique* ou *éruptive*. Lorsque ce magma refroidit lentement en profondeur, on parle de *roche magmatique plutonique* ;

LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

- les *roches métamorphiques*, qui sont issues de transformations de roches à l'état solide.

La texture (ou structure) d'une roche magmatique permet de caractériser la disposition et l'assemblage des minéraux.

Ainsi on peut distinguer :

- *Roche à texture grenue* : c'est une roche entièrement cristallisée. Les cristaux, de grandes tailles, appelés *phénocristaux*, se sont formés par un refroidissement lent de la roche.
- *Roche à texture microlithique* : c'est une roche dont les cristaux microscopiques, appelés *microlites*, sont inclus dans du verre (constituant une pâte amorphe). Les cristaux se sont formés par un refroidissement plus rapide de la roche.

2.2 Composition pétrographique de la croûte terrestre

Sous une mince couche de *roches sédimentaires*, la *croûte océanique* est constituée principalement de deux types de roches : le basalte (a) en surface, roche magmatique volcanique, et le gabbro (b) en profondeur, roche magmatique plutonique. Voir exercice 1 page 160, photo 2.

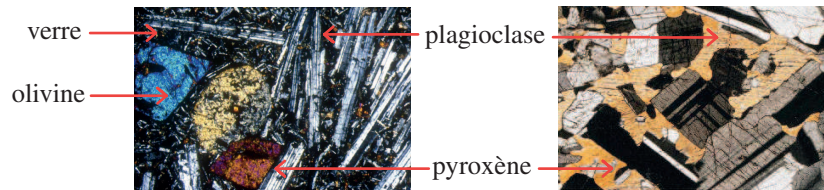


Figure 6.2 – Structure et composition du basalte (a) et du gabbro (b).

La mesure des densités des différentes roches permet de retenir une densité moyenne de 2,9 pour la croûte océanique.

La *croûte continentale* est, quant à elle, principalement constituée de granite et d'autres roches magmatiques chimiquement proches, les *granitoïdes*, ainsi que de roches métamorphiques, comme les *gneiss* issus de la transformation du granite sous l'effet de la pression et de la température. En surface, un mince plaquage de roches sédimentaires, constituant moins de 5% du volume de la croûte, recouvre le socle de roches magmatiques, granitiques et métamorphiques.

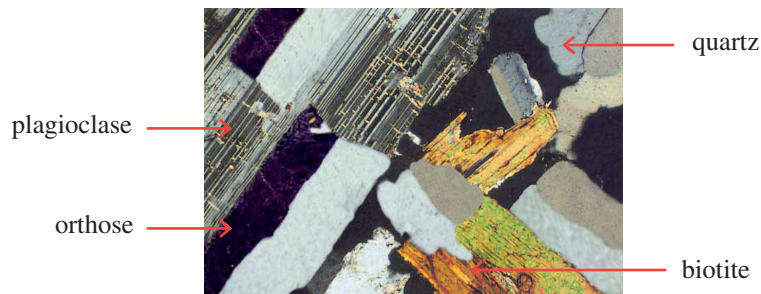


Figure 6.3 – Structure et composition minéralogique du granite.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

La mesure des densités des différentes roches permet de retenir une densité moyenne de 2,7 pour la croûte continentale.

Tableau récapitulatif

	Densité moyenne	Roches principales	Famille de roche	Structure de la roche
Croûte océanique	2,9	Basalte	Magmatique volcanique	Structure microlithique
		Gabbro	Magmatique plutonique	Structure grenue
Croûte continentale	2,7	Granite	Magmatique plutonique	Structure grenue
		Gneiss	Métamorphique	Litée

Ainsi, les roches constitutives de la croûte continentale et de la croûte océanique ont des compositions minéralogiques différentes qui expliquent leur différence de densité et donc la différence de relief entre les deux domaines.

3 L'apport des études sismologiques et thermiques à la connaissance du globe terrestre

PROBLÉMATIQUE

En quoi les données sismologiques et thermiques permettent-elles de mieux comprendre la structure interne de notre planète ?

3.1 Les apports des données sismologiques

Rappels de cycle 4 :

- un séisme résulte de la libération brutale d'énergie lors de la rupture de roches soumises à des contraintes ;
- des ondes sismiques se propagent à partir du foyer (lieu de rupture des roches) et traversent les couches plus ou moins profondes de la Terre. L'épicentre est la zone en surface à la verticale du foyer ;
- les ondes sismiques sont enregistrées par des sismographes, en différentes stations réparties sur tout le globe.

Selon la nature des roches traversées, la vitesse et le trajet des ondes sismiques peuvent être modifiées (voir exercice 9 page 165). Ainsi, l'analyse des ondes après leur arrivée à la station permet d'en déduire quelques caractéristiques du globe. Trois catégories d'ondes peuvent être enregistrées au cours d'un séisme :

- les *ondes P*, les plus rapides (P = premières), qui se propagent par compression et décompression. Elles peuvent traverser des milieux solides et liquides ;

LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

- Les *ondes S*, arrivant après les ondes P ($S = \text{secondes}$), qui se propagent par cisaillement, peuvent traverser uniquement des milieux solides ;
- les *ondes L*, qui sont des ondes superficielles et ne permettent donc pas de mieux connaître la structure profonde du globe.

Lorsqu'une onde sismique rencontre un milieu de nature ou de densité différente, sa trajectoire est déviée. Une partie de l'onde se réfracte, c'est-à-dire qu'elle traverse le nouveau milieu mais avec une déviation. L'autre partie de l'onde se réfléchit, c'est à dire qu'elle reste dans le premier milieu mais en partant dans une nouvelle direction. Ainsi, s'il existe des couches aux propriétés différentes à l'intérieur du globe, on pourra les identifier en reconstituant les déviations subies par les ondes sismiques. La frontière entre deux milieux différents est appelée *surface de discontinuité*. La vitesse de propagation des ondes sismiques augmente avec la densité et la rigidité des matériaux traversés. Ainsi, il a pu être montré que la Terre est constituée de couches concentriques de densité croissante.

3.2 La construction d'un modèle structural de la Terre

Les progrès de la sismologie ont permis de construire en 1981 un modèle de la Terre, appelé PREM (Preliminary Reference Earth Model) établissant les vitesses des ondes sismiques jusqu'au centre de la Terre.

Une distinction croûte-manteau : l'étude de la vitesse des ondes P en divers endroits du globe a permis de montrer que celle-ci augmente brutalement vers 6-7 km de profondeur au niveau océanique et vers 30 km de profondeur au niveau continental. Cette variation montre qu'il existe une discontinuité séparant la croûte du manteau : le MOHO. Cette discontinuité permet ainsi de mesurer l'épaisseur de la croûte océanique et de la croûte continentale.

Une discontinuité lithosphère-asthénosphère : dans le manteau supérieur, il existe une zone où la vitesse des ondes sismiques diminue progressivement. Cette zone de ralentissement des ondes sismiques (appelée LVZ pour Low Velocity Zone) permet de distinguer la lithosphère rigide au-dessus de l'asthénosphère, plus ductile, en dessous.

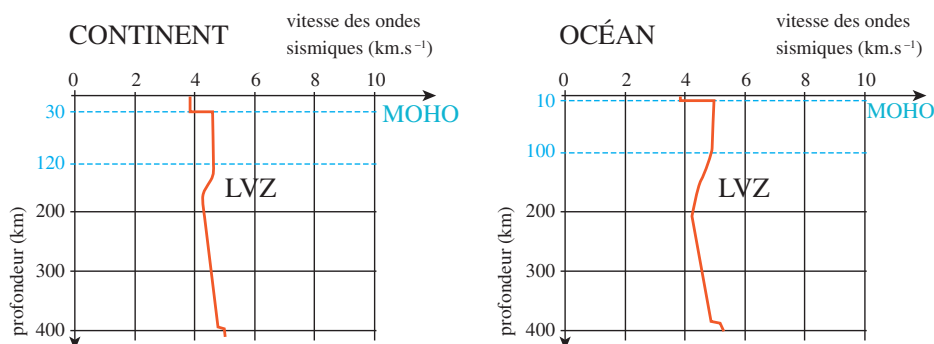


Figure 6.4 – Comparaison de la vitesse de propagation des ondes sismiques en zone continentale et océanique.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

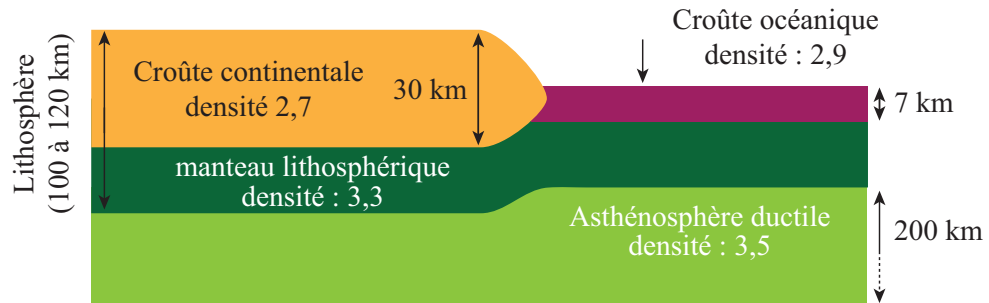


Figure 6.5 – Modèle actuel des enveloppes superficielles du globe, élaboré à partir des données sismiques.

À partir de données telles que celles de la figure 6.4, les géophysiciens ont élaboré un modèle (figure 6.5) dans lequel la croûte océanique est à la fois moins épaisse et plus dense que la croûte continentale. Cette différence permet d'expliquer la différence d'altitude entre océans et continents. La lithosphère, très rigide, de 100 à 120 km de d'épaisseur repose sur l'asthénosphère, moins rigide que la lithosphère.

Il est possible de mettre en évidence une distinction claire entre lithosphère et asthénosphère au voisinage des fosses océaniques dans les zones de subduction. La subduction est le plongement d'une plaque subduite sous une plaque chevauchante dans un contexte de frontière de plaques convergentes. Wadati et Benioff constatent qu'au niveau des zones de subduction les foyers des séismes se répartissent selon un plan incliné d'une épaisseur d'environ 100 km et qui plonge plus ou moins brutalement sous la fosse puis sous l'arc volcanique.

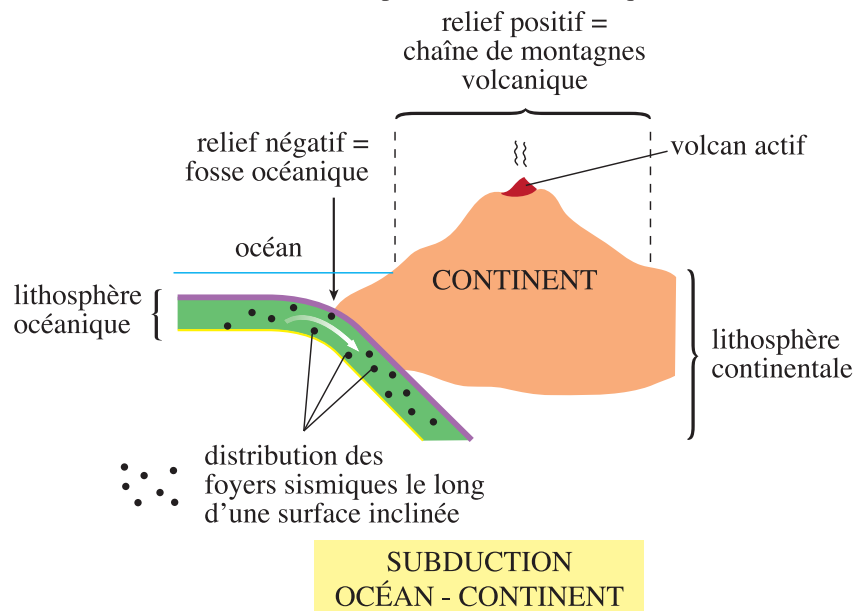


Figure 6.6 – Schéma de la subduction d'une plaque lithosphérique océanique sous une plaque continentale.

LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

Les foyers des séismes, de plus en plus profonds en s'éloignant de la fosse, peuvent atteindre une profondeur maximale de 700 km environ. Ces observations révèlent la présence, jusqu'à une profondeur importante, d'une structure rigide, au comportement cassant. Les études sismiques dans les zones de subduction permettent de montrer que *la lithosphère est une structure rigide qui s'enfonce dans l'asthénosphère, structure plus ductile*.

⚠ ATTENTION : ne pas confondre croûte et lithosphère

Ne pas confondre la croûte terrestre (océanique ou continentale) et la lithosphère qui sera mise en mouvement (qui comporte la croûte ET la partie rigide du manteau). La lithosphère continentale est donc formée de la croûte continentale et du manteau lithosphérique, alors que la lithosphère océanique est formée de la croûte océanique et du manteau lithosphérique.

Une discontinuité manteau-noyau : à 2 900 km de profondeur, la vitesse des ondes P décroît brutalement, tandis que les ondes S disparaissent totalement. Cela montre qu'à partir de cette profondeur, la matière devient liquide : c'est le *noyau externe*. Cette surface de discontinuité constitue la *discontinuité de Gutenberg*. La discontinuité entre le manteau et le noyau est confirmée par l'existence d'une anomalie dans la réception des ondes. Cette anomalie, que l'on appelle zone d'ombre, se retrouve en n'importe quel point du globe.

Une discontinuité noyau externe-noyau interne : à 5 100 km de profondeur, la vitesse des ondes P augmente à nouveau brutalement tandis que les ondes S réapparaissent et se propagent à nouveau. Cette nouvelle discontinuité, appelée *discontinuité de Lehmann*, indique l'existence d'un noyau interne (appelée *graine*), à l'état solide.

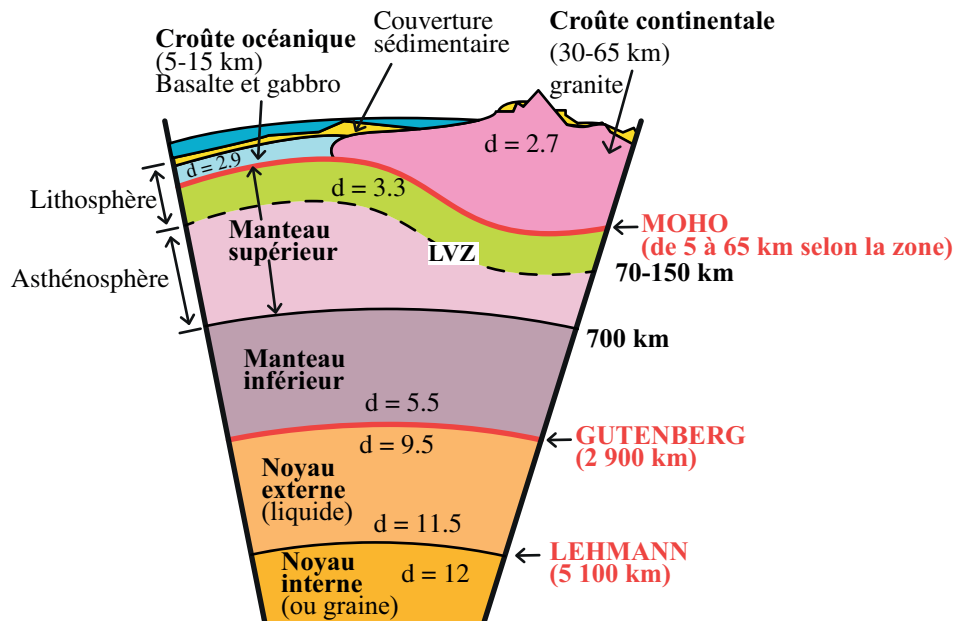


Figure 6.7 – La structure interne de la Terre.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

 Retrouvez la structure du globe terrestre en vidéo avec 

3.3 Les apports des données thermiques

Plus on s'enfonce dans le sous-sol, plus la température augmente. Le gradient géothermique mesure l'importance de cette variation de température avec la profondeur. En moyenne, le gradient vaut environ 3°C pour 100 m dans la lithosphère. Ces données montrent que la limite entre la lithosphère et l'asthénosphère est l'*isotherme* $1\,300^{\circ}\text{C}$. Il y a ainsi un transfert de chaleur des profondeurs de la Terre vers la surface.

Le gradient géothermique montre des différences selon les enveloppes internes, liées aux mode de transfert thermique.

Ce transfert peut se faire à travers deux processus physiques :

- *la conduction* : c'est un transfert de chaleur par contact direct sans mouvement de matière ;
- *la convection* : c'est un transfert de chaleur efficace associé à un mouvement de matière.

La convection concerne les roches du manteau. Au niveau des fosses océaniques, dans les zones de subduction, la lithosphère plongeant du fait de sa densité apporte du matériel froid dans le manteau. Du matériel mantellique chaud d'origine plus profonde monte au niveau des dorsales océaniques. Ces mouvements de convection mantellique induisent les mouvements horizontaux des plaques lithosphériques.

Le flux géothermique correspondant à la quantité d'énergie thermique d'origine interne dissipée en surface par unité de surface :

- la remontée de matériel asthénosphérique au niveau des dorsales océaniques a pour conséquence un flux géothermique élevé ;
- la descente de matériel lithosphérique au niveau des zones de subduction, entraînant un flux géothermique faible.

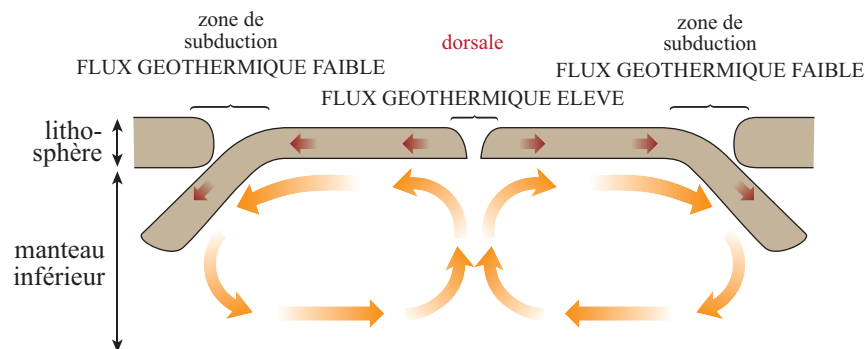


Figure 6.8 – Les mouvements lithosphériques : conséquences de la convection du manteau.

LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

La propagation des ondes sismiques dans les profondeurs de la Terre peuvent révéler des anomalies de vitesse par rapport au modèle PREM. Ces variations de vitesse sont alors interprétées comme des hétérogénéités thermiques au sein du manteau.

Voir exercice 12 page 168

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

1 QCM Vérification des connaissances

10 min **Corrigé**
p. 175

Choisissez la ou les réponses exacte(s) pour chaque série de propositions

- 1** La lithosphère est une structure terrestre :
- ☐ **a** composée uniquement de croûte terrestre, soit océanique soit continentale ;
 - ☐ **b** composée de croûte terrestre, soit océanique soit continentale, et d'une partie du manteau ;
 - ☐ **c** dont la limite inférieure correspond généralement à l'isotherme 1 300°C ;
 - ☐ **d** qui est recouverte par l'asthénosphère.
- 2** Cette image de microscopie optique :



- ☐ **a** peut correspondre à un basalte ;
 - ☐ **b** correspond à une roche qui a cristallisé en profondeur ;
 - ☐ **c** correspond à une roche qui a cristallisé rapidement ;
 - ☐ **d** peut correspondre à une roche extraite de la croûte océanique.
- 3** Les études sismiques et pétrographiques permettent de distinguer différents types de croûtes terrestres :
- ☐ **a** une croûte océanique exclusivement formée de basalte ;
 - ☐ **b** une croûte continentale constituée notamment de granite ;
 - ☐ **c** une croûte océanique essentiellement formée de basalte et de gabbro ;
 - ☐ **d** une croûte microlitique constituée uniquement de basaltes.
- 4** La croûte océanique :
- ☐ **a** repose sur le manteau, composé de péridotites ;
 - ☐ **b** est constituée de granite ;
 - ☐ **c** a la même composition que la croûte continentale ;
 - ☐ **d** est moins épaisse que la croûte continentale.

LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

- 5** La lithosphère :
- a** est une enveloppe terrestre très ductile ;
 - b** est une enveloppe terrestre rigide ;
 - c** est limitée par l'isotherme 1 300°C ;
 - d** se distingue mécaniquement de l'asthénosphère.
- 6** Au niveau des fosses océaniques :
- a** l'activité sismique est très réduite ;
 - b** le phénomène de subduction se produit ;
 - c** le foyer des séismes est toujours situé à la même profondeur ;
 - d** une lithosphère subducte sous l'asthénosphère.

2 V/F Vérification des connaissances

5 min

→ Corrigé
p. 175

Identifiez dans la série de propositions suivantes celles qui sont fausses en justifiant votre choix.

- 1** La lithosphère océanique est plus mince mais plus dense que la lithosphère continentale.
- 2** Une dorsale est une sorte de fosse située dans l'axe médian d'un océan en expansion.
- 3** L'asthénosphère est constituée de magma en fusion sur lequel flottent les plaques lithosphériques.
- 4** La vitesse des ondes sismiques est plus faible dans la partie supérieure de l'asthénosphère que dans la lithosphère.
- 5** Le gneiss est un granitoïde, roche chimiquement proche du granite.

3 Répartition des altitudes



15 min

→ Corrigé
p. 175

Lycée Pierre d'Ailly, Compiègne

À partir du document page suivante et de vos connaissances, que peut-on affirmer ?

- 1** La courbe en pointillés représente une courbe théorique de la répartition des altitudes.
- 2** La courbe en pointillés représente des observations de terrain sur les altitudes terrestres.
- 3** La courbe en trait plein représente une courbe théorique de la répartition des altitudes.
- 4** La courbe en trait plein représente des observations de terrain sur les altitudes terrestres.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

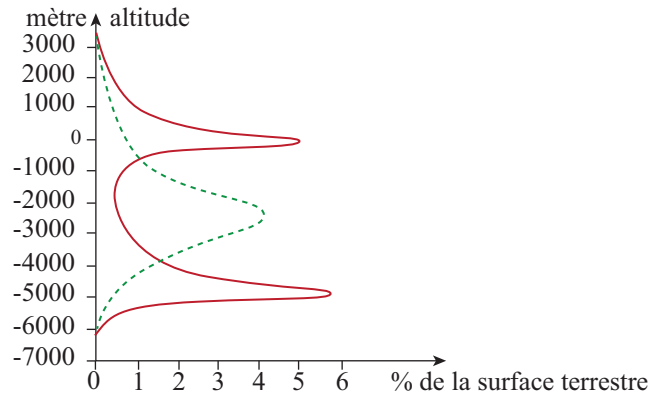


Figure 6.9 – Répartition des altitudes.

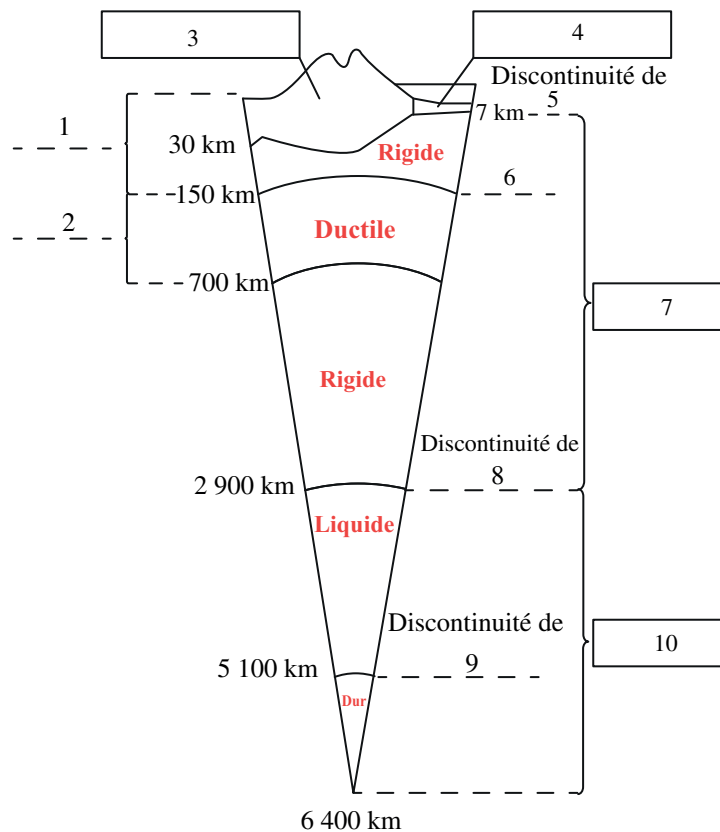
4 Vérification des connaissances



5 min

Corrigé
p. 176

Légendez le schéma ci-dessous.



LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

5 Vitesse des ondes sismiques



15 min

Corrigé
p. 176

Lycée Pierre d'Ailly, de Compiègne

Que permet de déduire le graphique suivant sur les ondes sismiques ?
(choisissez la bonne réponse)

- ☐ a qu'entre 2 900 et 5 000 km de profondeur la roche est solide ;
- ☐ b qu'entre 2 900 et 5 000 km de profondeur la roche est liquide ;
- ☐ c que la discontinuité de Gutenberg augmente la vitesse des ondes P et S.

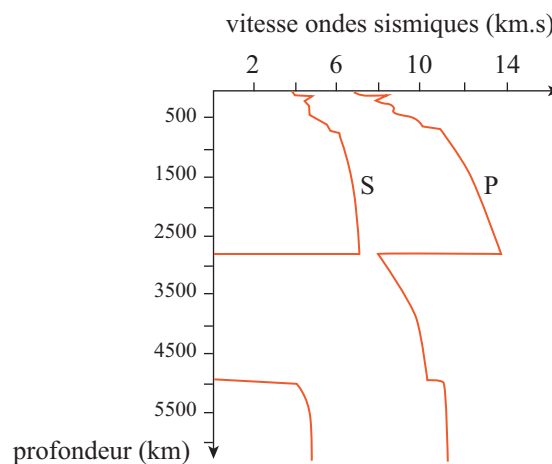


Figure 6.10 – Propagation des ondes sismiques dans le globe terrestre.

6 Analyse d'une roche de la croûte océanique



15 min

Corrigé
p. 176

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois

Que permet de dire l'étude du schéma ci-dessous ?

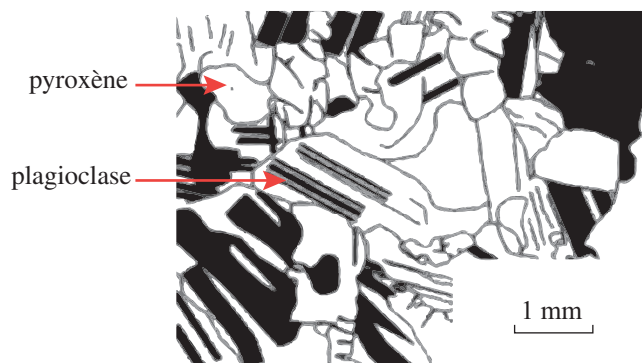


Figure 6.11 – Lame de roche océanique observée au microscope polarisant.

Voir propositions page suivante.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

- a** cette roche est de texture grenue ;
- b** cette roche est de texture microlithique ;
- c** cette roche est un gabbro ;
- d** cette roche est un basalte.

7 Compléter un schéma de cours



15 min

Corrigé
p. 177

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois

Complétez le schéma ci-dessous.

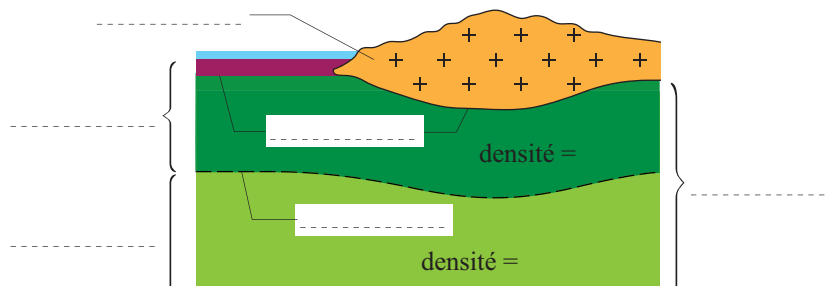


Figure 6.12 – Schéma à compléter.

8 Les roches de la croûte



15 min

Corrigé
p. 177

Lycée Mansart, St Cyr l'Ecole

Les documents 1 et 2 ci-dessous sont des représentations schématiques de lames minces de deux roches.

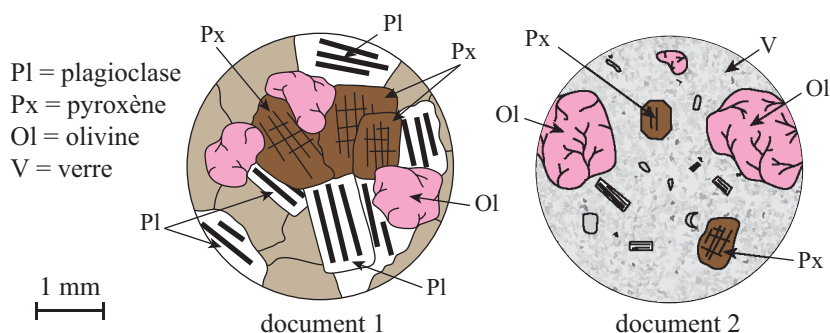


Figure 6.13 – Schéma des deux roches observées au microscope polarisant.

Le tableau page suivante donne la composition chimique moyenne des deux roches.

LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

Éléments	% massique
O	44.5
Si	23.6
Al	7.9
Fe	9.6
Mg	2.5
Ca	7.2
Na	1.9
K	0.1

Tableau 6.1 – Composition chimique moyenne des deux roches.

- 1 Donnez, en justifiant, la structure de la roche dans chaque cas.
- 2 Identifiez ces deux roches.
- 3 Les deux roches présentent la même composition chimique (tableau 6.1) : que pouvez-vous en déduire ?
- 4 Comment expliquez-vous alors leurs différences ?

9 Données sismologiques et lithosphère



20 min

Corrigé
p. 178

Lycée Guynemer, Compiègne

On cherche à déterminer la composition de la lithosphère en Écosse.

À partir des informations du document ci-dessous, schématisez la structure de la lithosphère en Écosse en respectant les épaisseurs et en expliquant votre démarche.

La séquence schématisée est-elle complète d'après vos connaissances ?

La vitesse des ondes sismiques est variable selon les propriétés du milieu qu'elles traversent.

Catégorie de roches	Vitesse des ondes P (km/s)
Roches sédimentaires	1,5-5,5
Granite	5,6-6,3
Basalte	4-5,8
Gabbro	6,5-7,1
Gneiss	6,5-7,6
Péridotite	7,9-8,4

Tableau 6.2 – Vitesse des ondes P dans diverses roches

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

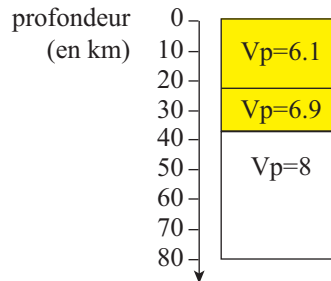


Figure 6.14 – Vitesse des ondes P dans la lithosphère en Écosse.

10 Structure interne du globe



30 min

Corrigé
p. 179

Lycée Sainte Marie, Créteil

À partir des documents ci-dessous, dégager les caractéristiques de la structure interne du globe.

Document 1 : analyse d'un hodographe.

On a mesuré le temps d'arrivée des différentes ondes sismiques en fonction de la distance de la station d'enregistrement à l'épicentre. On obtient ainsi un graphique appelé hodographe. On précise que celui-ci serait identique, pour des distances équivalentes, si l'épicentre et les stations d'enregistrement étaient situées en d'autres points.

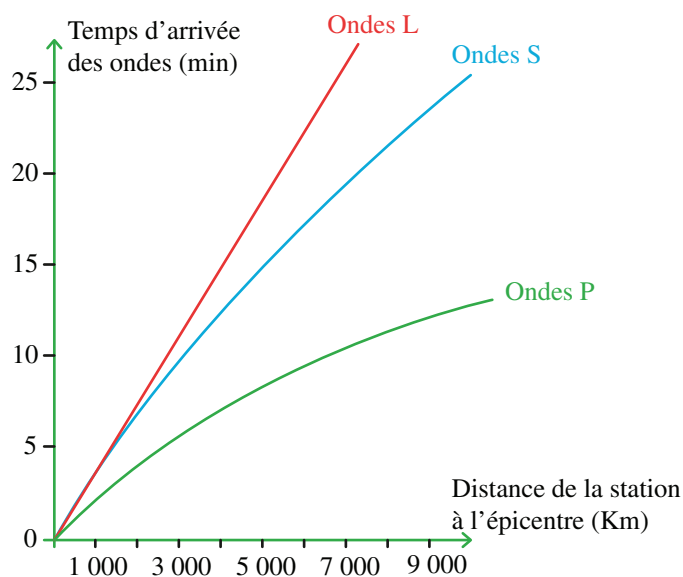


Figure 6.15 – Temps mis par des ondes sismiques pour atteindre différentes stations.

LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

Document 2 : variation de vitesse des ondes sismiques avec la profondeur.

On a représenté ci-dessous la vitesse de propagation des ondes P et des ondes S en fonction de la profondeur des roches traversées (graphique de gauche). Pour comprendre la particularité de roches situées dans les premières centaines de kilomètres, on a réalisé un agrandissement du graphique précédent (graphiques de droite)

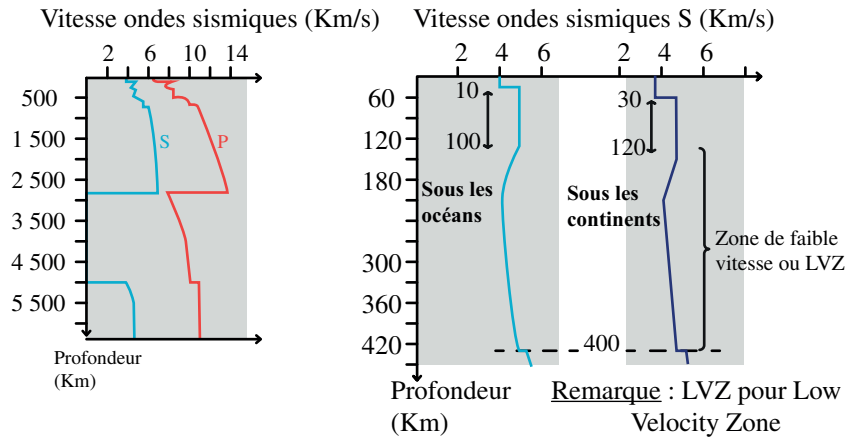
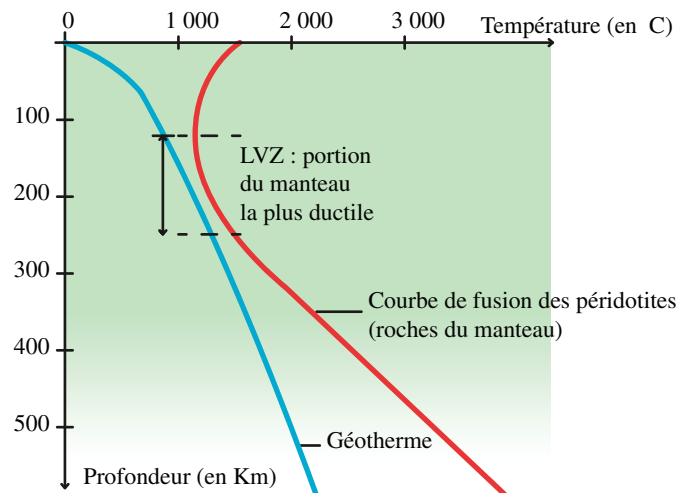


Figure 6.16 – Profil des vitesses sismiques en fonction de la profondeur terrestre.

Document 3 : conditions de fusion de la matière.

Parallèlement, on détermine l'état de la matière pour ces profondeurs. Le graphique ci-dessous indique l'état de la matière (solide ou partiellement liquide) selon les conditions de pression et de température. Le géotherme représente l'évolution de la température avec la profondeur.



COURS

INTERROS

CORRIGÉS

11 Caractéristiques géologiques du Chili



15 min

Corrigé
p. 180

Lycée Racine, Paris

À l'aide de vos connaissances et des données du document, identifiez le phénomène géologique se produisant au Chili.

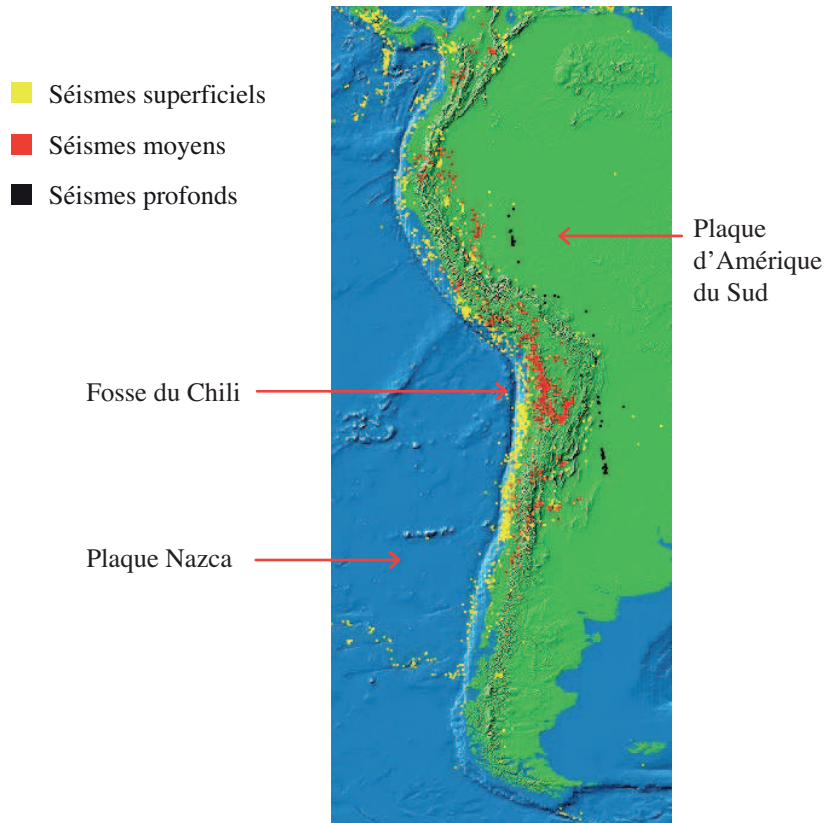


Figure 6.17 – Délimitation des plaques et séismes observés à l'ouest de l'Amérique du Sud.

12 Profil tomographique



10 min

Corrigé
p. 180

Lycée Claude Bernard, Paris

Au Japon, la densité du réseau de sismographes permet de mesurer avec précision la vitesse des ondes sismiques à différentes profondeurs.

Sous l'île de Honshu, des anomalies de vitesse de propagation des ondes P et S ont ainsi été constatées. Les résultats obtenus ont permis de tracer le profil tomographique de la région.

À l'aide de vos connaissances, interprétez le document page suivante.

LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

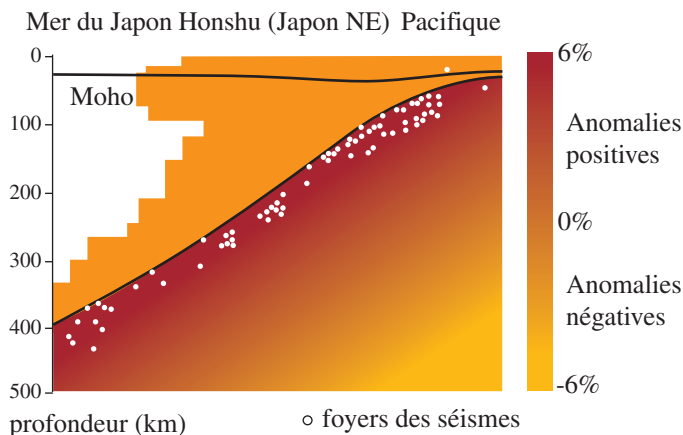


Figure 6.18 – Profil tomographique du manteau sous le Japon.

Une anomalie positive de la vitesse des ondes sismiques correspond à un matériau anormalement froid, compte tenu de la profondeur à laquelle il se trouve.

13

Flux géothermique et limites de plaques ★

20 min

Corrigé
p. 181

Lycée La Bruyère, Versailles

La mesure du flux géothermique (libération de chaleur par la Terre) met en évidence des contrastes importants à la surface du globe. En vous appuyant sur vos connaissances, mettez en relation les informations des documents 1 et 2 pour montrer à quel phénomène correspondent les flux géothermiques les plus élevés.

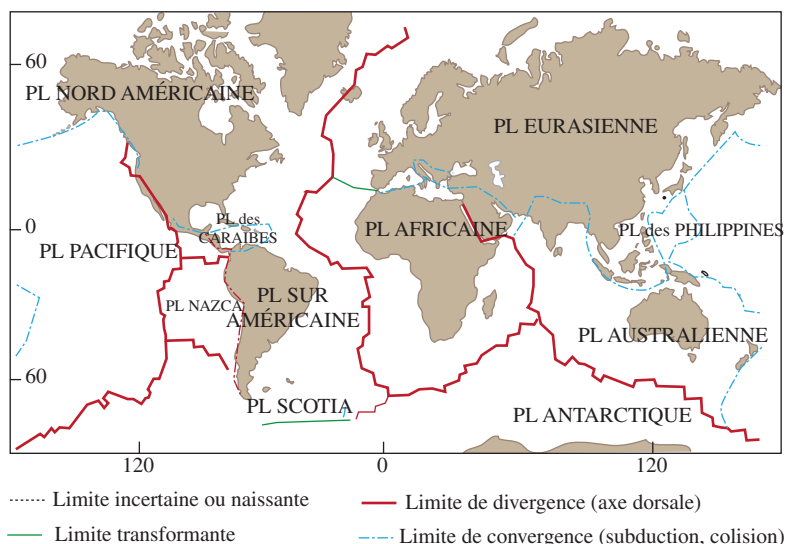
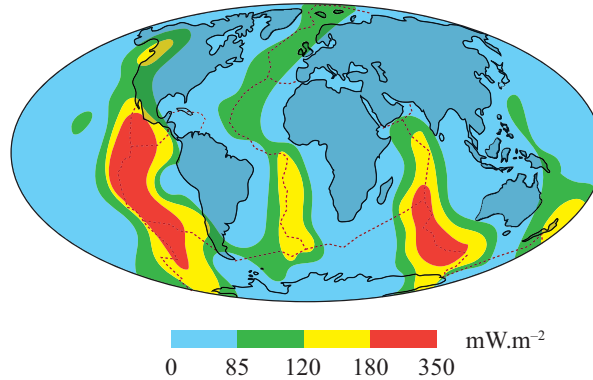


Figure 6.19 – Document 1 : limites des plaques lithosphériques.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS



Les lignes noires représentent les contours continentaux

Figure 6.20 – Document 2 : répartition du flux géothermique à la surface du globe.

14 Limite de la croûte par Mohorovicic



10 min

Corrigé
p. 181

Lycée La Bruyère, Versailles

Au début du 20^e siècle, en ex-Yougoslavie, André Mohorovicic organise pour l'observatoire sismologique de Zagreb la mise en place de quatre-vingt-neuf stations sismologiques réparties à travers tout le pays. Le 8 octobre 1909, il observe les sismogrammes de ses instruments quand tout à coup les stylets zigzaguent : voici les ondes P, puis les ondes S puis... de nouveau des ondes P et de nouveau des ondes S ! Les ondes (issues d'un séisme qui s'est produit sous la ville croate de Pokupsko au sud de Zagreb) semblent s'être dédoublées. Après de multiples vérifications et calculs, Mohorovicic parvint à la conclusion que telles des ondes lumineuses les « P » et « S » avaient subi des phénomènes de réfraction sur une surface de discontinuité à environ 40 km de profondeur, la limite entre ce qui sera appelé la croûte et le manteau.

Exploitation : complétez, sur le schéma ci-après, l'un des trajets possibles pour les ondes P afin de rendre compte des observations de Mohorovicic relatives dans le texte ci-dessus.

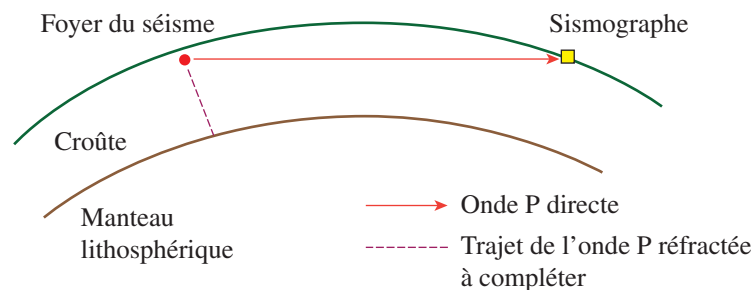


Figure 6.21 – Document à compléter.

LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

15 Vitesse des ondes sismiques



15 min

Corrigé
p. 181

Lycée Notre Dame de Grandchamp, Versailles

On peut étudier la vitesse des ondes sismiques afin de connaître la composition et la structure du globe en profondeur.

Une étude de la vitesse des ondes P à l'aplomb de la dorsale Pacifique a été effectuée.

Les résultats sont représentés sur le schéma suivant.

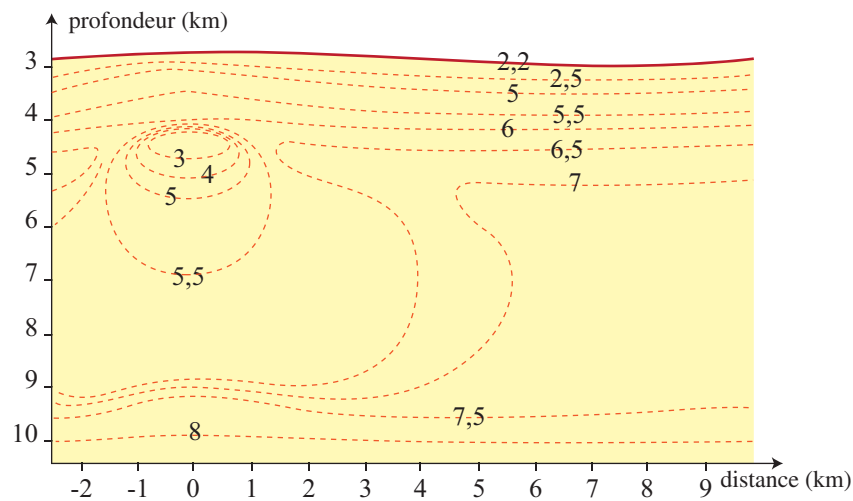


Figure 6.22 – Document 1 : vitesse des ondes P (en km/s) sous la dorsale Pacifique.

En laboratoire, on peut mesurer la vitesse des ondes P dans différents types de roche.

Les résultats sont reportés dans le tableau ci-après.

roches	vitesse des ondes P en km/s
sédiments non consolidés	1,2 à 2,5
basalte	4 à 6
Gabbro	6,5 à 7,5
péridotites	7,9 à 8,4

Tableau 6.3 – Vitesse des ondes P dans quelques roches.

- 1 D'après les données, retrouvez la nature des roches présentes sur le document 1. Précisez à quelle couche du globe elles appartiennent.
- 2 Comment expliquez-vous les variations de vitesse au niveau de l'axe de la dorsale entre 4 et 9 km de profondeur ?
Grâce à vos connaissances, réalisez un schéma d'interprétation de ces données sismiques au niveau de la dorsale pacifique.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

16 Calcul de la profondeur du MOHO



20 min

Corrigé
p. 183

Lycée Pierre d'Ailly, Compiègne

À partir de l'exploitation des documents ci-dessous, donnez pour les deux séismes, la profondeur du MOHO et comparez-la à l'épaisseur moyenne de la croûte terrestre.

Pour calculer la profondeur du Moho, on utilisera la méthode basée sur l'application du théorème de Pythagore. On considère que les foyers de ces séismes sont peu profonds et que la vitesse des ondes P est de 6 km.s^{-1} .

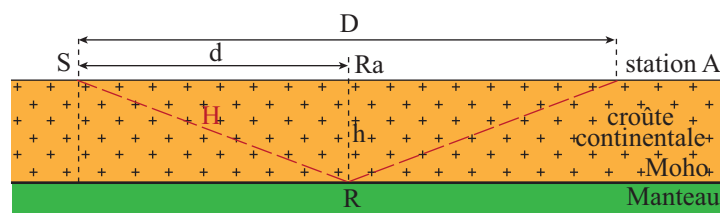


Figure 6.23 – Document 1 : Propagation des ondes Préfléchies (ondes PMP) dans la croûte terrestre.

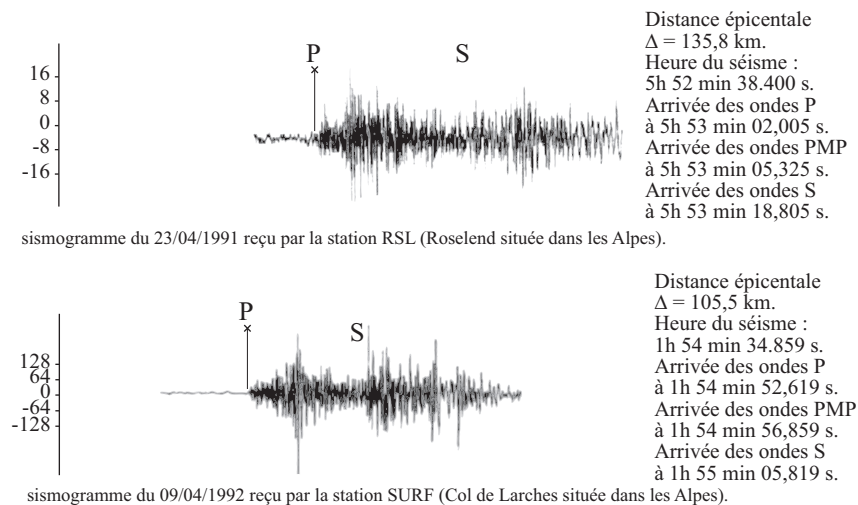


Figure 6.24 – Document 2 : sismogrammes à étudier.

17 Vitesse des ondes sismiques



45 min

Corrigé
p. 184

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois

En utilisant les documents proposés et vos connaissances, vous montrerez que l'étude de la vitesse des ondes sismiques permet de connaître la composition du globe terrestre.

Vous conclurez par un schéma de l'organisation interne de la Terre.

LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

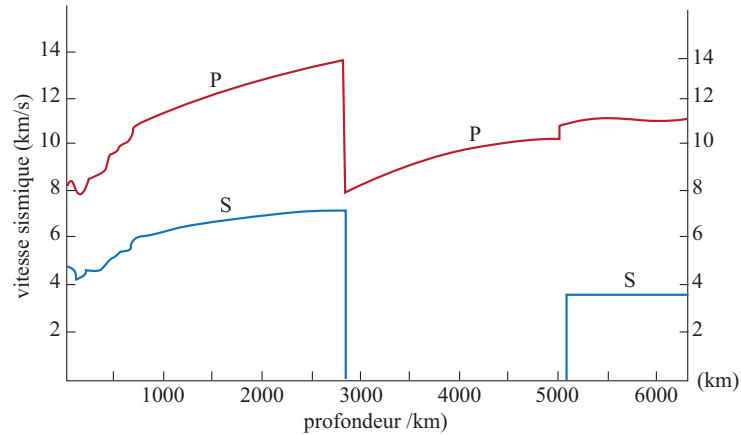


Figure 6.25 – Document 1 : vitesse des ondes P et S à l'intérieur de la Terre en fonction de la profondeur.

profondeur en km	vitesse des ondes P en km/s
0 à 1	2,8
1 à 40	5,5
40 à 150	8,2

Mesure de la vitesse des ondes P en fonction de la profondeur sous les continents

profondeur en km	vitesse des ondes P en km/s
0 à 1	2,2
1 à 2	6,5
2 à 7	6,7
7 à 70	8,2

Mesure de la vitesse des ondes P en fonction de la profondeur sous les océans

matériaux	vitesse des ondes P en km/s
sédiments et roches sédimentaires	2 à 5
granite	5,5
basalte	6,5
gabbro	6,7
péridotite	7 à 12

Mesure de la vitesse des ondes sismiques P dans différentes roches

Tableau 6.4 – Document 2 : Vitesse des ondes sismiques P et composition de la Terre.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

En 1963, Birch réalise une séquence de droites V_p (vitesse des ondes P) en fonction de la masse volumique pour différents métaux traversés. La vitesse des ondes P dépend donc des éléments chimiques qui composent le matériau traversé. C'est grâce à ce résultat que l'on peut proposer une composition pour le noyau terrestre ; on considère en effet que lorsque la vitesse des ondes sismiques dans une couche terrestre correspond à celle d'un élément, cet élément est majoritaire dans la couche étudiée.

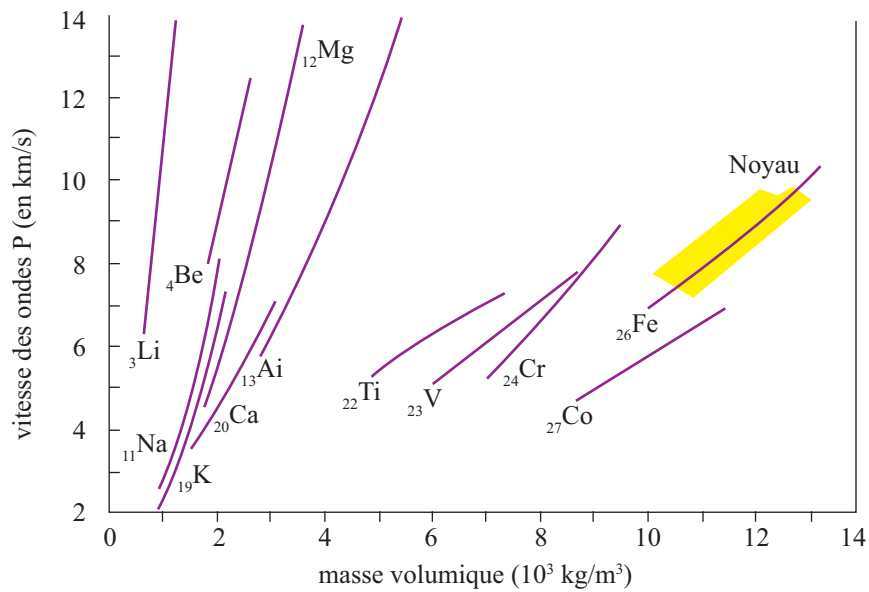


Figure 6.26 – Document 3 : ondes P et composition du noyau terrestre.

LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

1 QCM Vérification des connaissances

Énoncé
p. 160

- 1 Réponses **b** et **c**.
- 2 Réponses **a**, **c** et **d**.
- 3 Réponses **b** et **c**.
- 4 Réponses **a** et **d**.
- 5 Réponses **b**, **c** et **d**.
- 6 Réponse **b**.

2 V/F Vérification des connaissances

Énoncé
p. 161

- 1 *Vrai.*
- 2 *Faux* : une dorsale est un relief sous-marin d'environ 1 500 à 2 000 m d'altitude par rapport aux plaines abyssales. En revanche, il est vrai que l'axe médian d'une dorsale est parcourue par un fossé appelé rift océanique.
- 3 *Faux* : c'est, hélas, une idée très répandue dans les représentations que l'on se fait du manteau. L'asthénosphère est certes un peu moins rigide que le manteau lithosphérique mais absolument pas fluide comme du magma. La formation de ce dernier est, à l'échelle du manteau, très superficielle et extrêmement localisée.
- 4 *Vrai.*
- 5 *Faux* : les granitoïdes sont des roches magmatiques de composition proche de celle du granite. Le gneiss est une roche métamorphique, issu très souvent de la transformation d'un granite préexistant sous l'effet de la pression et de la température.

3 Répartition des altitudes

Énoncé
p. 161

Lycée Pierre d'Ailly, Compiègne

- 1 *Vrai.*
- 2 *Faux.*
- 3 *Faux.*
- 4 *Vrai.*

La courbe en pointillés correspond à la répartition des altitudes prévues dans le cadre du modèle de « rétraction de la surface terrestre ». Au cours de son refroidissement, la surface terrestre se rétracterait de manière aléatoire, ce qui serait à l'origine de reliefs : des chaînes de montagne ou des effondrements

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

(bassins océaniques). Dans ce modèle la distribution des altitudes est donc aléatoire. La courbe obtenue est une gaussienne.

Dans les faits, on observe une répartition des altitudes selon une courbe bimodale avec deux maximum : $-4\,800$ m environ qui correspond à l'altitude moyenne des fonds océaniques et $+300$ m qui correspond à l'altitude moyenne des continents. Cette répartition bimodale des altitudes réfute le modèle de « rétraction de la surface terrestre ».

4 Vérification des connaissances

→ Énoncé
p. 162

1. Lithosphère
2. Asthénosphère
3. Croûte continentale
4. Croûte océanique
5. Mohorovicic (MOHO)
6. LVZ ou isotherme $1\,300^{\circ}\text{C}$
7. Manteau
8. Gutenberg
9. Lehmann
10. Noyau

5 Vitesse des ondes sismiques

→ Énoncé
p. 163

Lycée Pierre d'Ailly, de Compiègne

- ☐ a Faux. ☐ b Vrai. ☐ c Faux.

Les ondes S sont des ondes sismiques de cisaillement qui ne se propagent pas dans les liquides. L'arrêt de propagation des ondes S entre $2\,900$ m et $5\,000$ km indique donc la présence d'une enveloppe liquide.

La discontinuité de Gutenberg sépare le manteau solide du noyau externe liquide : elle est située à $2\,900$ km. Or on constate à cette profondeur que les ondes S ne se propagent plus et que la vitesse des ondes P chute brusquement.

6 Analyse d'une roche de la croûte océanique

→ Énoncé
p. 163

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois

- ☐ a Vrai. ☐ b Faux. ☐ c Vrai. ☐ d Faux.

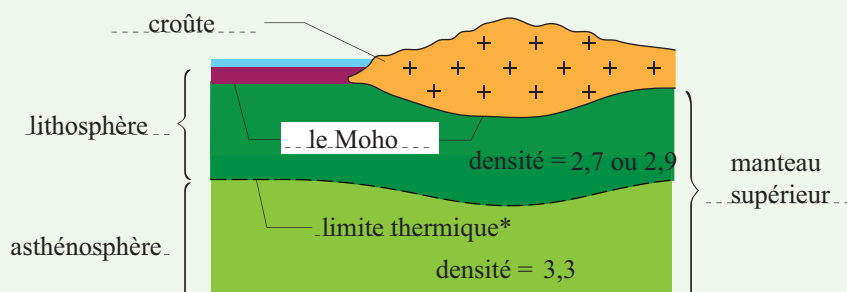
LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

Cette roche est de texture (structure) grenue, entièrement cristallisée. Par opposition, la structure microlithique se caractérise par la présence de gros cristaux (phénocristaux) noyés dans une pâte constituée de microlithes (cristaux microscopiques en baguettes) et de verre. Cette roche est un gabbro comme en témoignent sa composition minéralogique (pyroxènes et plagioclases) et sa texture.

7 Compléter un schéma de cours

Énoncé
p. 164

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois



* la limite thermique vaut environ 1 300°C, elle marque la transition progressive entre le manteau lithosphérique rigide et l'asthénosphère ductile.

Figure 6.27 – Schéma des enveloppes superficielles terrestres.

8 Les roches de la croûte

Énoncé
p. 164

Lycée Mansart, St Cyr l'Ecole

- 1 La lame mince du document 1 présente des minéraux de grande taille, jointifs ; Il n'y pas de verre. Il s'agit d'une roche à structure grenue. En revanche celle du document 2 présente de gros cristaux noyés dans une pâte composée de verre et de minéraux plus petits : la structure de cette roche est microlithique.
- 2 Document 1 : la roche présente des minéraux de plagioclases, pyroxènes et d'olivine.
Sa structure est grenue, il s'agit donc un gabbro.
Document 2 : la roche présente de gros minéraux d'olivine et de pyroxène (minéral automorphe) noyés dans un verre qui contient également de petits plagioclases en baguette. Il s'agit d'un basalte.
- 3 Ces deux roches présentent la même composition chimique. Nous pouvons en déduire qu'elles proviennent d'un même magma. Le taux de silice très inférieur à 50% montre qu'elles sont toutes les deux pauvres en silice, ce sont des roches dites alcalines. En revanche elles sont riches en fer, magnésium et calcium, caractéristiques de la croûte océanique.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

- 4 Leurs différences - composition minéralogique et structure - proviennent de la vitesse de refroidissement d'un même magma. Dans le cas du basalte, le refroidissement a été rapide, les minéraux ont eu peu de temps pour cristalliser et la roche s'est figée rapidement. Pour le gabbro, le refroidissement a été lent et la roche a pu cristalliser entièrement.

9 Données sismologiques et lithosphère

Énoncé
p. 165

Lycée Guynemer, Compiègne

MÉTHODE

Dans un premier temps, la confrontation des données des deux documents permet de « choisir » les matériaux compatibles avec les vitesses V_p . Dans un deuxième temps, en utilisant les connaissances, on peut éliminer les « incohérences » :

- entre 0 et 22 km de profondeur, $V_p = 6,1 \text{ km.s}^{-1}$ soit une couche granitique ;
- entre 22 et 38 km de profondeur, $V_p = 6,9 \text{ km.s}^{-1}$ soit une couche de gabbro ou de gneiss ;
- au-delà de 38 km de profondeur, $V_p = 8 \text{ km.s}^{-1}$ soit une couche de péridotite.

La vitesse des ondes P a été mesurée dans la lithosphère en Écosse : la croûte est donc de nature continentale. Elle ne peut donc pas être composée de gabbros. En revanche la structure profonde de la croûte continentale est effectivement composée de roches métamorphiques telles que le gneiss.

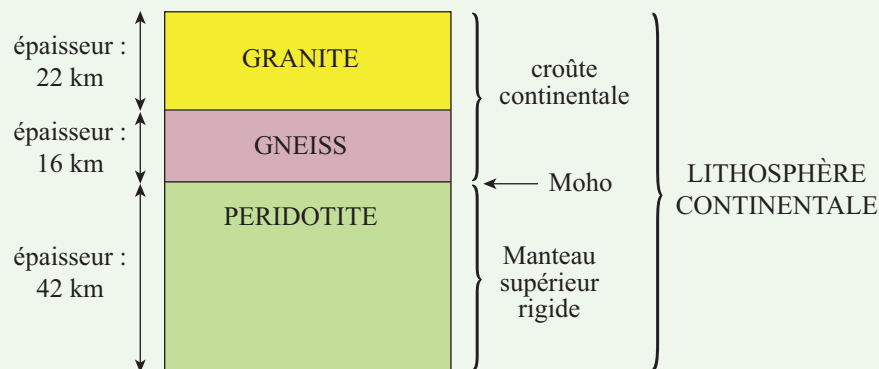


Figure 6.28 – Schéma de la structure de la lithosphère en Écosse.

LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

10 Structure interne du globe

Énoncé
p. 166

Lycée Sainte Marie, Créteil

MÉTHODE

Dans cet exercice, il s'agit de reconstituer la structure profonde du globe à partir des différents documents. Les deux premiers documents se basent sur l'évolution de la vitesse des ondes sismiques. Il faut donc se rappeler que les ondes sismiques se propagent plus rapidement lorsque la rigidité et la densité des roches augmentent.

Dans le document 1, on peut remarquer que la vitesse des ondes sismiques de type L est constante, car la représentation graphique du temps d'arrivée des ondes par rapport à l'épicentre est une droite. Il y a donc une relation de proportionnalité. On peut donc en déduire que les ondes L sont des ondes se propageant à la surface du globe. Elles ne nous permettent pas d'étudier la structure interne. En revanche, nous pouvons observer que la vitesse des ondes P et S varie avec la distance à l'épicentre. Elles se propagent donc en profondeur.

Pour celles-ci, la vitesse de propagation est d'autant plus élevée que la station d'enregistrement est éloignée. Or, les ondes traversent des milieux d'autant plus profonds qu'elles sont enregistrées à longue distance de l'épicentre. La vitesse des ondes P et S augmente donc avec la profondeur. Comme cette vitesse est fonction de la densité des roches, on peut en déduire que la densité des roches augmente avec la profondeur. L'hodographe étant identique quelle que soit la localisation du séisme, on peut donc conclure que la Terre est constituée de couches concentriques de densité croissante.

Dans le document 2, on peut observer des changements de vitesse, indiquant la présence de discontinuités à l'intérieur du globe. Dans le graphique de gauche du document 2, on peut voir que les ondes S disparaissent à 2 900 km. À cette profondeur, la matière est donc à l'état liquide : c'est le noyau externe (mise en évidence de la discontinuité de Gutenberg). Les ondes S réapparaissent à 5 100 km : c'est le noyau interne à l'état solide (mise en évidence de la discontinuité de Lehmann). Ces ondes S proviennent d'ondes P qui, en se réfractant à la limite manteau/noyau, génèrent de nouvelles ondes S.

En analysant le détail de la partie superficielle du globe (graphiques de droite), on peut observer une première discontinuité à 30 km de profondeur sous les continents : c'est la limite entre la croûte et le manteau (MOHO). Par ailleurs, on peut observer qu'entre 100 et 240 km de profondeur, il existe dans le manteau une zone où les ondes sismiques sont ralenties : c'est la LVZ, qui marque la limite entre la lithosphère et l'asthénosphère.

Cette anomalie est expliquée dans le document 3. En effet, à cette profondeur, le solidus se rapproche du géotherme. Les deux courbes ne se croisent pas, ce qui indique que la roche constituant le manteau reste à l'état solide.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Néanmoins, les conditions de fusion étant plus proches, la matière devient moins rigide (plus ductile), ce qui explique que la vitesse de ondes diminue. Cela met en évidence une couche particulière, située à l'intérieur du manteau supérieur, l'asthénosphère. Celle-ci est surmontée par une couche plus superficielle et plus rigide, la lithosphère.

11 Caractéristiques géologiques du Chili

Énoncé
p. 168

Lycée Racine, Paris

Le document montre que le Chili appartient à la plaque de l'Amérique du Sud, à la limite de la plaque de Nazca sur sa côte Ouest. La limite des deux plaques est matérialisée par la présence de la fosse du Chili. Ce type de relief négatif est caractéristique des zones de subduction : zones de convergence dans lesquelles, une plaque lithosphérique océanique plonge dans le manteau sous une autre plaque lithosphérique.

Mais il existe d'autres marqueurs caractéristiques. On observe, en effet sur le document, la présence de nombreux séismes, répartis en bandes parallèles à la côte Ouest de l'Amérique du Sud, à des profondeurs croissantes lorsque l'on se déplace d'Ouest en Est. Cette répartition des foyers des séismes décrit un plan incliné dit de Wadati- Bénéioff, d'Ouest en Est. Ce plan correspond au glissement d'une plaque océanique subduite dans le manteau. Ainsi, ces données sismiques permettent de confirmer que le Chili se trouve sur une zone de subduction dans laquelle la plaque de Nazca subducte sous la plaque de l'Amérique du Sud.

12 Profil tomographique

Énoncé
p. 168

Lycée Claude Bernard, Paris

Le profil tomographique présenté sur le document montre que sous l'île d'Honshu, les anomalies positives de vitesse des ondes sismiques se répartissent sur un plan incliné, d'une centaine de km d'épaisseur et descendant à 500 km de profondeur dans le manteau. Le matériau qui constitue ce plan est donc anormalement froid. D'autre part, on observe que ce plan est le siège de nombreux séismes. Ce plan de répartition des séismes est appelé plan de Wadati Bénéioff. Ces séismes sont dus à la plongée d'une plaque lithosphérique océanique dans le manteau par subduction. La zone des anomalies positives est donc constituée par de la lithosphère océanique froide, plongeant dans l'asthénosphère plus chaude. Les îles du Japon sont donc situées sur une zone de subduction.

LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

13 Flux géothermique et limites de plaques

Énoncé
p. 169

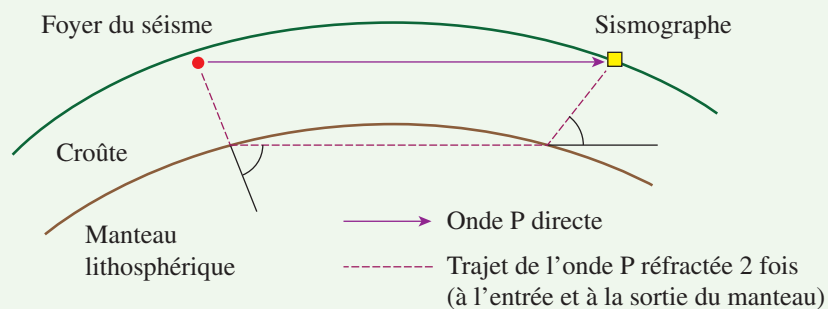
Lycée La Bruyère, Versailles

La répartition des flux géothermiques observables sur le document 2 met en évidence à la surface du globe des zones libérant plus de chaleur que d'autres en particulier dans l'océan pacifique, l'océan indien et dans une moindre mesure, l'océan Atlantique. Si l'on met cette répartition en relation avec les données du document 1, on constate que ces flux géothermiques élevés correspondent à des limites entre des plaques lithosphériques océaniques : antarctique et australienne dans l'océan Indien, plaque de Nazca et plaque Pacifique dans l'océan Pacifique et plaques eurasiennne/ africaine et américaine dans l'océan Atlantique. Ces limites de plaques, comme il est indiqué sur le document 1 sont des zones de divergence, c'est-à-dire des dorsales actives. Sous ces dorsales, de l'asthénosphère chaude remonte près de la surface, ce qui explique le flux géothermique élevé.

14 Limite de la croûte par Mohorovicic

Énoncé
p. 170

Lycée La Bruyère, Versailles



MÉTHODE

Si vous avez été « tenté » de faire « rebondir » l'onde sur la limite croûte/-manteau, attention vous avez envisagé dans ce cas non pas le phénomène de réfraction mais de réflexion des ondes. Dans l'exercice, l'onde P a été réfractée deux fois. Et pour information, cette onde réfractée deux fois arrive au sismographe plus tôt que l'onde P directe car sa vitesse dans le manteau est plus grande que dans la croûte.

15 Vitesse des ondes sismiques

Énoncé
p. 171

Lycée Notre Dame de Grandchamp, Versailles

- 1 La mise en relation des informations apportées par la vitesse des ondes P sous la dorsale pacifique avec la vitesse des ondes P dans quelques roches permet de répondre à la question.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

MÉTHODE

- Pour répondre à cette première question il est peu judicieux de se placer dans l'axe de dorsale (c'est l'objet des questions suivantes). Le plus évident est d'étudier la coupe en se plaçant « à droite du schéma ».
- Pour alléger la rédaction, on peut récapituler les différentes informations déduites sous forme d'un tableau.

Profondeur (km)	Vitesse des ondes P (km.s^{-1})	Nature de la roche
2,8 (fond océanique) à 3,2	2,2 à 2,5	Sédiments non consolidés
3,5 à 4,2	5 à 6	Basalte
4,5 à 9,5	6,5 à 7,5	Gabbro
10	8	Péridotite

Tableau 6.5 – Analyse de la vitesse des ondes P.

- 2** Les variations de vitesse dans l'axe de la dorsale montrent entre 4 et 9 km de profondeur un ralentissement des ondes P de manière circulaire par rapport aux roches voisines : au cœur de cette structure « circulaire » la vitesse chute à 3 km.s^{-1} alors qu'en périphérie la vitesse est de $6,5 \text{ km.s}^{-1}$. Ce ralentissement très particulier des ondes qui dessine une structure circulaire dans l'axe de dorsale met en évidence la chambre magmatique. En effet, en milieu « fluide » la vitesse de ondes P diminue : plus on s'enfonce au cœur de la chambre et plus les roches sont fondues (magma fluide) d'où un ralentissement progressif des ondes depuis la périphérie vers le cœur de la chambre.

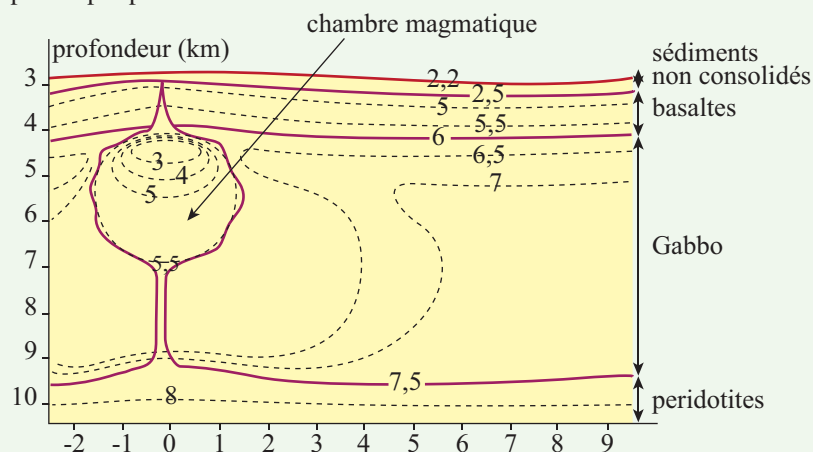


Figure 6.29 – Schéma interprétatif de la coupe de la dorsale Pacifique déduit de l'évolution des vitesses des ondes P.

LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

16 Calcul de la profondeur du MOHO

Énoncé
p. 172

Lycée Pierre d'Ailly, Compiègne

On considère que les séismes sont peu profonds, on peut donc considérer que l'épicentre S et le foyer du séisme sont confondus.

Lorsqu'un séisme se produit, des ondes P se propagent dans toutes les directions de l'espace : certaines arrivent directement à la station (ondes directes) : elles parcourent la distance D du schéma. Certaines se propagent en profondeur dans la croûte terrestre et se réfléchissent sur le MOHO (ondes PMP). On note R ce point de réflexion : elles parcourent alors la distance $H \times 2$. Si on considère que la croûte est homogène, les ondes directes et les ondes réfléchies se propagent à la même vitesse soit 6 km.s^{-1} .

Connaissant D, la vitesse des ondes réfléchies, la durée du trajet de ces ondes pour parcourir la distance 2H, il est possible en appliquant le théorème de Pythagore de calculer H puis h, c'est-à-dire la profondeur du Moho.

Cas du premier séisme, reçu par la station RSL (Roseland située dans les Alpes) :

Informations à saisir du document 2 (attention toutes les données ne sont pas utiles pour résoudre le problème) :

- Distance épicentrale D = 135,8 km.
- Durée du trajet des ondes PMP pour parcourir la distance 2H :

$$5\text{h}53\text{min}05,325\text{s} - 5\text{h}52\text{min}38,400\text{s} = 0\text{h}0\text{min}26,925\text{s}.$$

Les ondes PMP ont donc parcouru 2H à la vitesse de 6 km.s^{-1} en 26,925s, soit

$$2H = 6 \times 26,925 = 161,55 \text{ km}$$

donc $H = 80,775 \text{ km}$.

Puis on applique le théorème de Pythagore :

$$d^2 + h^2 = H^2 \text{ avec } d = D/2.$$

$$h^2 = H^2 - (D/2)^2 = 1914 \text{ km soit } h = 43,7 \text{ km}.$$

Dans le cas du premier séisme, on déduit donc une profondeur du Moho à 43,7 km.

Cas du deuxième séisme, reçu à la station SURF (Col de Larches située dans les Alpes) :

- Distance épicentrale D = 105,5 km.
- Durée du trajet des ondes PMP pour parcourir la distance 2H :

$$1\text{h}54\text{min}56,859\text{s} - 1\text{h}54\text{min}34,859\text{s} = 0\text{h}0\text{min}22\text{s}.$$

$$2H = 6 \times 22 = 132 \text{ km soit } H = 66\text{km}.$$

$$h^2 = H^2 - (D/2)^2 = 1574 \text{ km donc } h = 39,6 \text{ km}.$$

Dans le cas du deuxième séisme, on déduit donc une profondeur du Moho à 39,6 km.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

La croûte continentale est plus épaisse à Roseland qu'au Col de Larches. Dans les deux cas, l'épaisseur de la croûte est supérieure à l'épaisseur moyenne de la croûte continentale (35 km environ) car les deux séismes ont été enregistrés dans les Alpes, une chaîne de montagnes.

17 Vitesse des ondes sismiques

Énoncé
p. 172

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois

MÉTHODE

- Ce sujet vous permet de vous projeter pour ceux qui suivront la spécialité en terminale en termes de compétences d'analyse, à l'exception que le nombre de documents sera plus important.
- Il faut absolument éviter de faire une étude type présentation, description, déduction, document par document car une étude exhaustive de chaque document n'est pas forcément attendue.
- En revanche il faut privilégier la mise en relation entre les documents et l'articulation de ceux-ci avec des connaissances. On arrive ainsi à faire une synthèse à partir de documents.

On se propose de déterminer la composition du globe terrestre à partir de l'étude de la vitesse des ondes sismiques P et S. Dans le document 1 qui montre la vitesse des ondes P et S en fonction de la profondeur, on repère trois changements brusques de vitesse : un premier très près de la surface où les ondes accélèrent, un deuxième à 2 900 km où les ondes P ralentissent brusquement et où les ondes S s'arrêtent et à 5 100 km où de nouveau les ondes P accélèrent et les ondes S se propagent. Ces trois brusques changements de vitesse mettent en évidence les trois discontinuités majeures : proche de la surface la discontinuité du Moho qui sépare la croûte du manteau, à 2 900 km de profondeur : la discontinuité de Gutenberg qui sépare le manteau solide du noyau externe liquide (absence d'ondes S) et à 5 100 km celle de Lehman qui sépare le noyau externe liquide du noyau interne solide.

Le document 2 permet de localiser la première discontinuité et la nature des roches composant les enveloppes les plus superficielles de la Terre en comparant la vitesse des ondes P mesurées sur le terrain avec celles obtenues en laboratoire dans différentes roches terrestres. La mesure des vitesses au niveau des continents montre que la croûte comprend environ 1 km de sédiments et de roches sédimentaires ($V_p = 2,8$ km/s) puis environ 40 km de granite ($V_p = 5,5$ km/s). À partir de 40 km la vitesse des ondes P augmente brusquement justifiant ainsi le Moho ($V_p = 8,2$ km/s). Le manteau débute à 40 km de profondeur et est composé de péridotite ($V_p = 8,2$ km/s). Sous les océans, la croûte présente également 1 km de sédiments ($V_p = 2,2$ km/s) puis 1 km de basalte ($V_p = 6,5$ km/s) et environ 5 km de gabbro ($V_p = 6,7$ km/s). La croûte océanique a donc une composition différente de la croûte continentale.

LA STRUCTURE DU GLOBE TERRESTRE • CHAP. 6

Le Moho est également plus proche de la surface puisqu'il se situe à une profondeur de 7 km (accélération brusque des ondes P à 8,2 km/s). La croûte océanique est donc plus fine que la croûte continentale. La mesure des vitesses dans le manteau sous les océans prouve qu'il est composé de péridotite ($V_p = 8,2$ km/s).

Concernant plus particulièrement le manteau, on constate que la vitesse des ondes P est comprise d'après le document 1 entre un peu moins de 8 km/s et 13 km/s au niveau de la discontinuité de Gutenberg. Ces vitesses traduisent, d'après le document 2, une composition pétrographique homogène. Le manteau est composé de péridotites. On note cependant vers 150 km de profondeur un ralentissement progressif des ondes P et S : c'est la LVZ qui marque le passage progressif à l'asthénosphère, enveloppe ductile du manteau sur laquelle repose le manteau lithosphérique rigide (manteau qui porte soit une croûte continentale, soit une croûte océanique).

Enfin dans le noyau, la vitesse des ondes P est comprise entre 8 et 11 km/s, ce qui d'après le document 3 suggère que cette enveloppe est riche en fer. En conclusion, on peut donc proposer le schéma suivant de la structure interne du globe (voir page suivante).

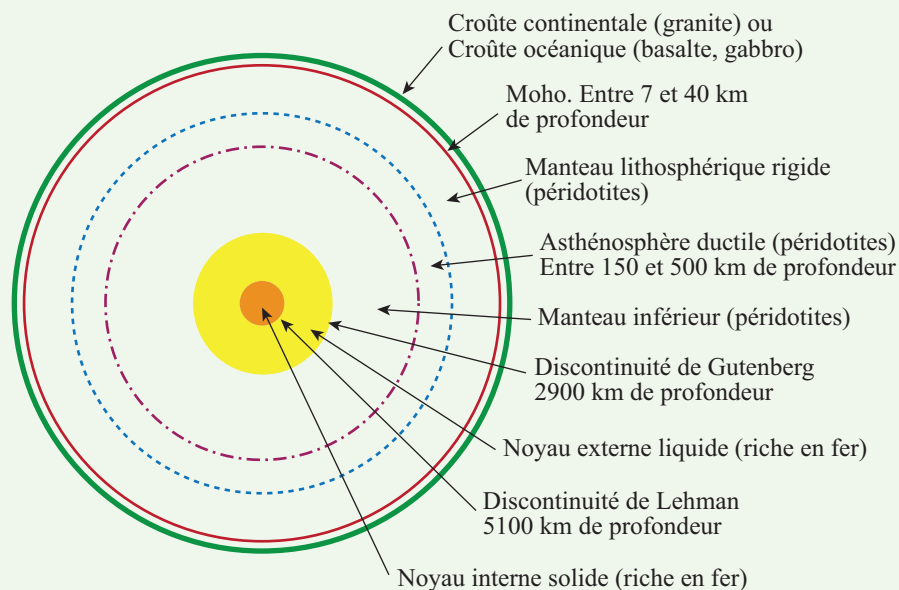
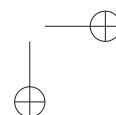
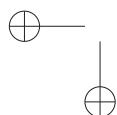
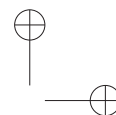
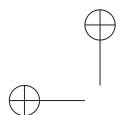


Figure 6.30 – Structure interne du globe (l'échelle des profondeurs n'est pas respectée et les structures sont représentées de manière très simplifiée).

COURS

INTERROS

CORRIGÉS



Chapitre

7

La dynamique de la lithosphère

Plan du chapitre

1. Introduction
2. La caractérisation de la mobilité horizontale
3. La dynamique des zones de divergence
4. La dynamique des zones de convergence

1 Introduction

Le modèle de la tectonique des plaques, actuellement admis, propose que la lithosphère est découpée en plaques rigides qui se déplacent les unes par rapport aux autres sur l'asthénosphère.

Voir exercice 13 page 169 (carte).

? PROBLÉMATIQUE

Quelle est la dynamique de la lithosphère et comment la mettre en évidence ?

2 La caractérisation de la mobilité horizontale

? PROBLÉMATIQUE

Comment différentes méthodes permettent de mettre en évidence le déplacement des plaques lithosphériques ?

2.1 La lithosphère est découpée en plaques rigides mobiles

À l'échelle du globe, la répartition des séismes et des volcans permet de délimiter des blocs de lithosphère : les plaques tectoniques. Ces plaques sont animées de mouvements que l'on peut caractériser au niveau de trois types de frontières de plaques : des *frontières convergentes*, *divergentes* et *transformantes*. Ces différentes frontières sont associées à des failles que l'on peut caractériser.

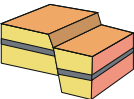
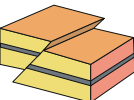
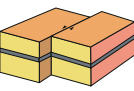
Type de faille	Schéma	Mouvement associé	Contexte géodynamique
Faille normale		Mouvement de divergence (écartement)	Dorsale = création de lithosphère océanique (accrétion océanique)
Faille inverse		Mouvement de convergence (Rapprochement)	Zones de subduction (fosse) = disparition de lithosphère océanique et/ou Chaînes de collision (chaînes de montagnes)
Faille transformante		Coulissement	Failles transformantes au niveau des dorsales

Tableau 7.1 – Mouvements des plaques lithosphériques. (suite)

2.2 L'étude des anomalies magnétiques permet de confirmer le déplacement de la lithosphère

Il existe sur Terre un *champ magnétique* qui trouve son origine dans des mouvements du noyau externe liquide. Il se traduit à la surface du globe par des *lignes de champ* orientées du pôle nord magnétique au pôle sud magnétique. Au cours de l'histoire de la Terre, l'orientation de ce champ magnétique s'est inversée. On parle de *période normale* lorsque le pôle nord magnétique était orienté de la même façon que le pôle nord géographique et de *période inverse* en cas d'orientation inverse.

Au moment de la mise en place d'un basalte (*roche magmatique volcanique formée au niveau des dorsales océaniques et participant à la fabrication de la croûte océanique*), celui-ci refroidit et lorsque sa température passe en dessous d'une température, appelée *point de Curie*, certains minéraux dits ferromagnétiques acquièrent une aimantation dont l'orientation est la même que celle du champ magnétique dominant au moment de sa formation (*champ paléomagnétique*) et dont la valeur vient s'additionner à celle du champ magnétique actuel.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

En 1963, Vine et Matthews montrèrent que les *bandes d'anomalies magnétiques négatives* correspondent à des basaltes s'étant formés au cours de périodes inverses, alors que les *bandes d'anomalies magnétiques positives* correspondent à des basaltes s'étant formés au cours de périodes normales. Ces données dites *paléomagnétiques* mettent en évidence une divergence des plaques lithosphériques par une expansion de la lithosphère océanique se formant au niveau des dorsales et s'écartant progressivement au cours du temps.

Voir exercice 12 page 208.

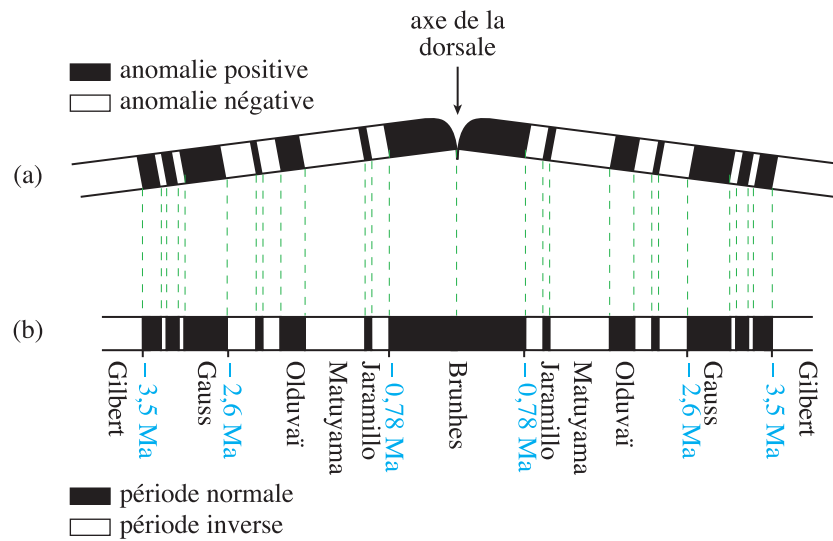


Figure 7.1 – Correspondance entre les anomalies magnétiques enregistrées de part et d'autre d'une dorsale (a) et la chronologie des inversions magnétiques récentes (b).

2.3 Le volcanisme de point chaud

Il existe en divers endroits du globe, un type de *volcanisme intraplaque* très différent de celui des zones de convergence (volcanisme des zones de subduction). Ce volcanisme est dû à des remontées très localisées de manteau chaud. En surface, ce magmatisme dit « *de point chaud* » se manifeste par des alignements de volcans donnant, en domaine océanique, des archipels d'îles volcaniques telles que l'archipel de Hawaï.

Voir figure 7.17 page 206.

Le modèle de la tectonique des plaques permet d'expliquer comment se forment ces « alignements » de volcans : les *anomalies thermiques* très profondes à l'origine des points chauds ont une position relativement constante au cours du temps et les plaques lithosphériques se déplaçant au-dessus sont soumises à leur activité intermittente.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Ainsi, les points chauds, considérés comme fixes, peuvent servir de *référentiels géométriques* pour décrire les déplacements des plaques lithosphériques et les résultats obtenus sont parfaitement cohérents avec ceux obtenus par l'étude des anomalies magnétiques.

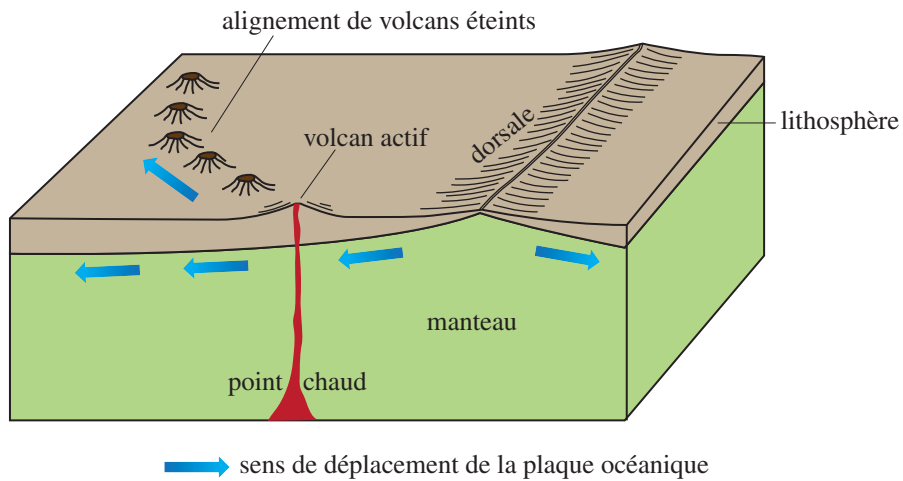


Figure 7.2 – Schéma représentant un archipel d'îles volcaniques alignées formées par l'activité intermittente d'un point chaud.

2.4 Âge des sédiments océaniques et mobilité horizontale

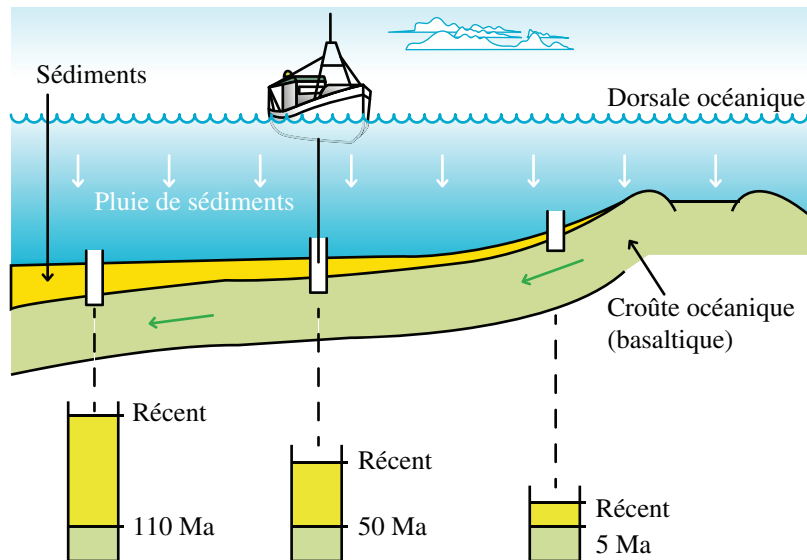


Figure 7.3 – Âge des sédiments océaniques par rapport à l'axe de la dorsale.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

Les sédiments océaniques proviennent du dépôt sur le fond des océans de restes d'organismes et de particules en suspension apportées par des cours d'eau. Les campagnes de carottage du programme de forage *Joides* montrèrent que l'épaisseur des sédiments ainsi que l'âge des sédiments au contact direct du basalte (les plus profonds) augmentent avec la distance par rapport à la dorsale. Ces données confirment que la croûte océanique, appartenant à la lithosphère océanique, se forme de façon continue au niveau d'une dorsale active et s'éloigne au fur et à mesure de son vieillissement.

2.5 Les apports des données GPS

Les données géodésiques (obtenues par GPS) permettent de mesurer en temps réel les mouvements des plaques. Elles permettent d'obtenir un sens et une vitesse globale de déplacement d'une plaque sur une période donnée, qui est de l'ordre de quelques cm par an.

MÉTHODE

Dans la perspective des questions de type bac se basant sur l'analyse de plusieurs documents, les exercices proposés dans cette partie du cours consisteront assez souvent à confronter des données issues de différentes méthodes d'analyse : données paléomagnétiques, sédimentaires, géodésiques et volcanisme intraplaque afin de confirmer le sens et éventuellement de mesurer la vitesse de déplacement d'une plaque.

3 La dynamique des zones de divergence

 Retrouvez ce paragraphe en vidéo avec 

PROBLÉMATIQUE

En quoi les zones de divergence sont-elles à l'origine d'une accretion océanique ?

3.1 L'accrétion océanique

Une dorsale océanique est découpée par des *failles normales* témoignant de l'action des forces divergentes. La divergence des plaques océaniques de part et d'autre de la dorsale s'accompagne d'une formation continue de lithosphère océanique.

Les données sismiques montrent la présence de roches partiellement fondues à l'aplomb des dorsales. À ce niveau, l'isotherme 1 300°C est très proche de la surface, ce qui traduit un amincissement de la lithosphère et une remontée de l'asthénosphère. Cette remontée provoque une décompression des péridotites (roche constitutive du manteau) de l'asthénosphère et leur fusion partielle.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

MÉTHODE : analyser un diagramme Pression / Température

Sur un diagramme Pression / Température, le *liquidus* sépare le domaine où le matériau est totalement fondu (liquide) du domaine où coexistent un liquide et du solide. Le *solidus* sépare ce même domaine du domaine où le matériau est entièrement solide. Le géotherme correspond aux conditions de pressions et de températures des roches concernées.

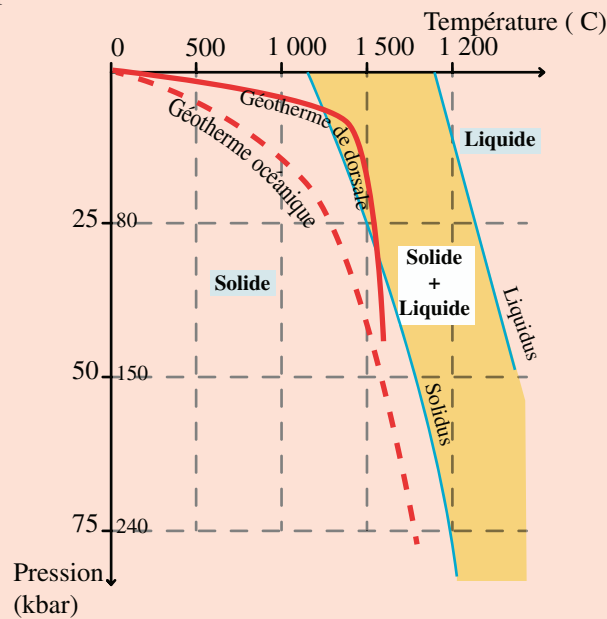


Figure 7.4 – Diagramme Pression / température en milieu océanique.

Au niveau de la dorsale, on peut remarquer que le géotherme est déplacé permettant de dépasser le solidus entraînant ainsi la *fusion partielle des péridotites* qui forment un mélange solide + liquide, qui sera à l'origine d'un magma originel.

Au sein de la chambre magmatique, il y a une différenciation du magma à cause des températures de cristallisation des divers minéraux présents dans le mélange. On parle de *cristallisation fractionnée*.

Le magma ainsi produit a une composition différente de la péridotite dont il est issu. Une partie du magma *refroidit lentement en profondeur et forme les gabbros* de la croûte océanique (expliquant la structure grenue des gabbros). Le magma arrivant en surface *refroidit rapidement et est à l'origine des basaltes (en filons et en coussins)* de la croûte océanique (expliquant leur structure microlithique).

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

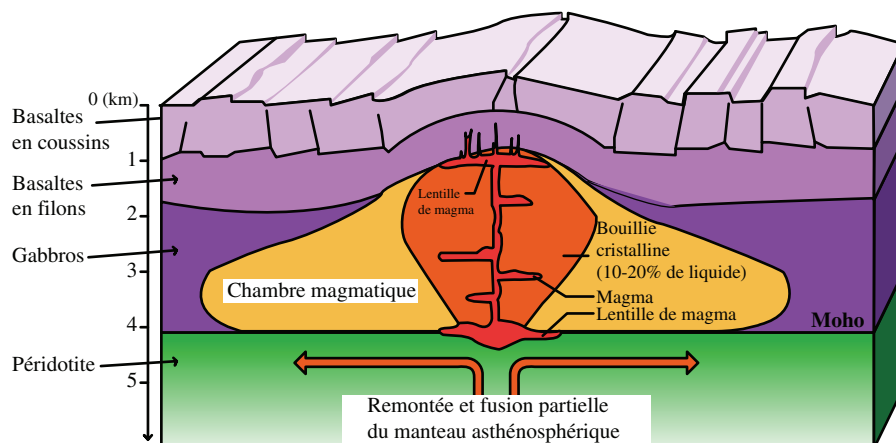


Figure 7.5 – Processus d'accrétion océanique.

Dans certaines dorsales (appelées dorsales lentes), l'activité magmatique est plus réduite et la divergence met directement à l'affleurement des zones du manteau.

3.2 La subduction est le moteur du déplacement de la lithosphère océanique

Lorsqu'elle s'éloigne de la dorsale, la lithosphère océanique se refroidit. L'isotherme 1 300°C devient de plus en plus profond, or il représente la limite lithosphère-asthénosphère. Il y a donc épaissement du manteau lithosphérique. Comme ce dernier est le composant le plus dense de la lithosphère, il y a augmentation de la densité moyenne de la lithosphère océanique. Par conséquent, il y a enfoncement de la lithosphère océanique à mesure qu'elle s'éloigne de la dorsale où elle s'est formée. On parle de *subsidence thermique* du fond océanique pour désigner son enfoncement causé par son refroidissement. Lorsque la densité de la lithosphère océanique devient supérieure à celle du manteau asthénosphérique (de densité 3,25), la lithosphère océanique n'est plus en équilibre sur l'asthénosphère. Elle exerce alors une traction qui joue un rôle moteur dans son plongement dans l'asthénosphère lors de la subduction, et d'une manière générale, dans le déplacement des plaques lithosphériques (contribuant ainsi aux mouvements descendants de la convection). Ainsi, dans les zones de subduction, se produit en permanence une destruction de la lithosphère océanique produite dans les dorsales. Cette destruction est compensée par la fabrication de lithosphère océanique par les dorsales actives.

Voir illustration page suivante.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

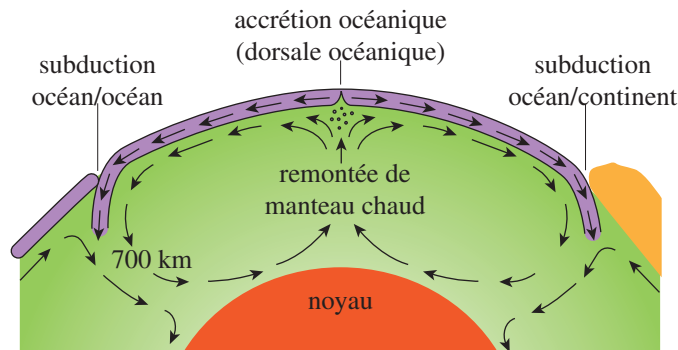


Figure 7.6 – Illustration simplifiée du modèle établi au XX^e siècle montrant le recyclage de la matière produite au niveau des dorsales et s'incorporant au manteau dans les zones de subduction.

Au cours de leur éloignement de la dorsale, les roches de la croûte océanique et du manteau superficiel subissent une diminution de la température et une hydratation liée à la circulation d'eau. Ces conditions provoquent une transformation minéralogique des roches à l'état solide par la création de minéraux hydroxylés à partir de minéraux qui ne l'étaient pas. On dit que ces roches subissent un *métamorphisme hydrothermal*.

➡ À RETENIR

Au niveau d'une dorsale océanique, on peut observer une remontée d'un matériel asthénosphérique chaud. Cette remontée est associée à une baisse de pression à l'origine d'une fusion partielle de la péridotite du manteau. Le magma obtenu solidifiera et sera à l'origine des basaltes en surface ou des gabros en profondeur. Une fois mise en place, la nouvelle lithosphère océanique s'éloignera de l'axe de la dorsale : c'est l'expansion océanique. Au cours de cette expansion, les roches subiront une hydratation. La subduction explique ce mouvement divergent.

4 La dynamique des zones de convergence

📺 Retrouvez cette section en vidéo avec 

❓ PROBLÉMATIQUE

Quels phénomènes géologiques se déroulent au niveau des zones de convergence ?

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

4.1 Les zones de subduction

4.1.1 - Les caractéristiques du volcanisme des zones de subduction

En zone de subduction, la lithosphère océanique disparaît dans le manteau asthénosphérique par plongement sous une lithosphère continentale ou océanique. De manière plus visible, les zones de subduction sont le siège d'un *magmatisme*, à l'origine des alignements de volcans actifs répartis parallèlement à la fosse sur la plaque chevauchante ou au niveau d'un arc insulaire.

Les zones de subduction sont le siège d'un *volcanisme explosif*. Les volcans émettent des laves souvent visqueuses, riches en silice, associées à des gaz. Différentes manifestations sont la signature de ce volcanisme explosif : nuées ardentes (grand volume de gaz transporté à forte pression) et écoulements pyroclastiques (débris de roches magmatiques éjectés par les volcans).

Les roches magmatiques volcaniques issues du refroidissement rapide du magma en surface en zone de subduction sont des andésites et des rhyolites (de texture microlithique). La plus grande partie du magma cristallise en profondeur et donne des roches magmatiques plutoniques comme le granite et des granodiorites (de texture grenue). Ces roches produites présentent la particularité d'être riches en *minéraux hydroxylés* (amphibole, micas).

Voir exercice 5 page 202.

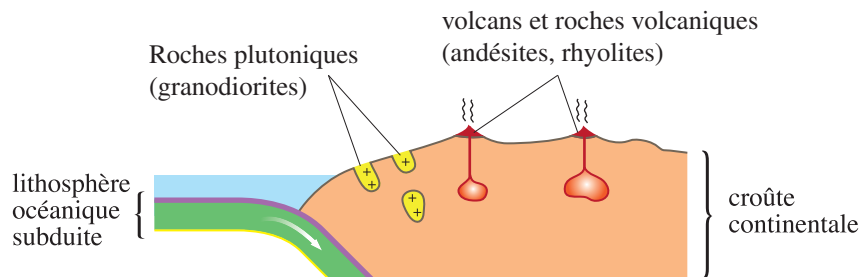


Figure 7.7 – Coupe présentant les associations de roches magmatiques dans une zone de subduction.

Le volcanisme de subduction, en produisant des roches magmatiques plutoniques de type granitoïde, contribue donc à l'*accrétion continentale*.

Remarque : bien qu'issues d'un même magma initial, d'origine mantellique, les roches formées montrent des différences de composition chimique. Cela s'explique en partie par la différenciation magmatique qui accompagne la *cristallisation fractionnée* : les minéraux les plus pauvres en silice cristallisent en premier, le magma voit donc sa composition chimique évoluer à mesure que les minéraux cristallisent. Cela s'explique d'autre part par une possible contamination crustale du magma lors de son séjour dans la croûte continentale riche en silice.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

4.1.2 - La genèse des magmas des zones de subduction

Dans les zones de subduction, des conditions doivent être réunies entre 80 et 120 km de profondeur pour permettre la production d'un magma. La détermination de ces conditions nécessite de connaître d'une part le géotherme (tracé donnant l'évolution de la température avec la profondeur) d'une zone de subduction, d'autre part le solidus des matériaux susceptibles de fondre, c'est à dire les péridotites du manteau (figure 7.9 page ci-contre).

Le géotherme d'une zone de subduction ne permet pas la fusion des péridotites sèches. La fusion partielle des péridotites peut être induite par une hydratation du manteau à partir de 80 km de profondeur et environ 800°C de température, sans modification des conditions de pression et de température des matériaux affectés, par la fusion. En effet, l'apport d'eau a pour effet de décaler le solidus des péridotites vers de plus basses températures, abaissant le point de fusion. Les péridotites affectées par la fusion partielle sont celles appartenant au manteau lithosphérique de la plaque chevauchante, situé immédiatement au-dessus de la lithosphère océanique en subduction.

Lorsqu'elles s'enfoncent dans le manteau par subduction, les roches de la croûte océanique (préalablement hydratées au cours de l'expansion océanique), sont soumises à de nouvelles conditions de pression et de température. Elles se transforment tout en restant à l'état solide et se déshydratent : elles caractérisent le *métamorphisme haute pression / basse température de subduction*. Des minéraux caractéristiques de ces conditions pression et température apparaissent.

La déshydratation des roches de la croûte océanique lors de la subduction libère l'eau qui déclenche la fusion partielle des péridotites du manteau sus-jacent, à l'origine des magmas de subduction (figure 7.8 ci-dessous).

Métamorphisme des gabbros de la croûte océanique

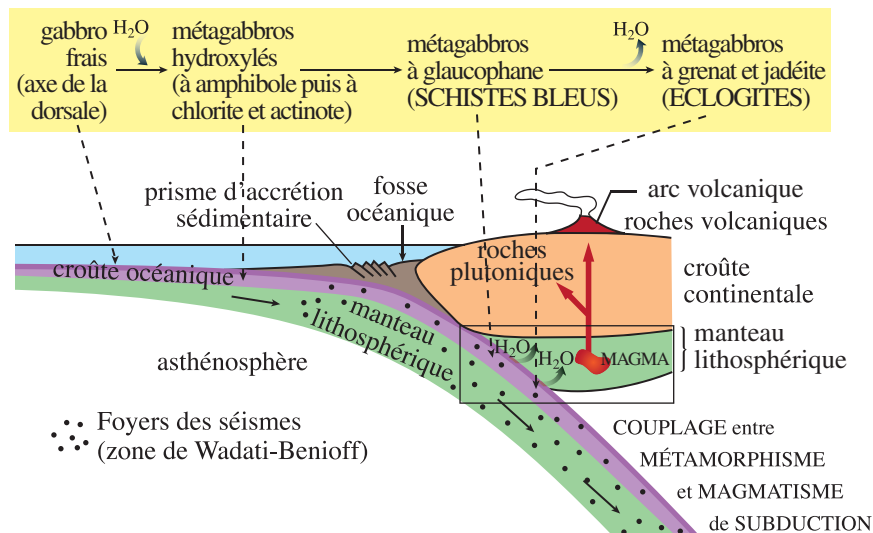


Figure 7.8 – Vue d'ensemble du magmatisme de subduction.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

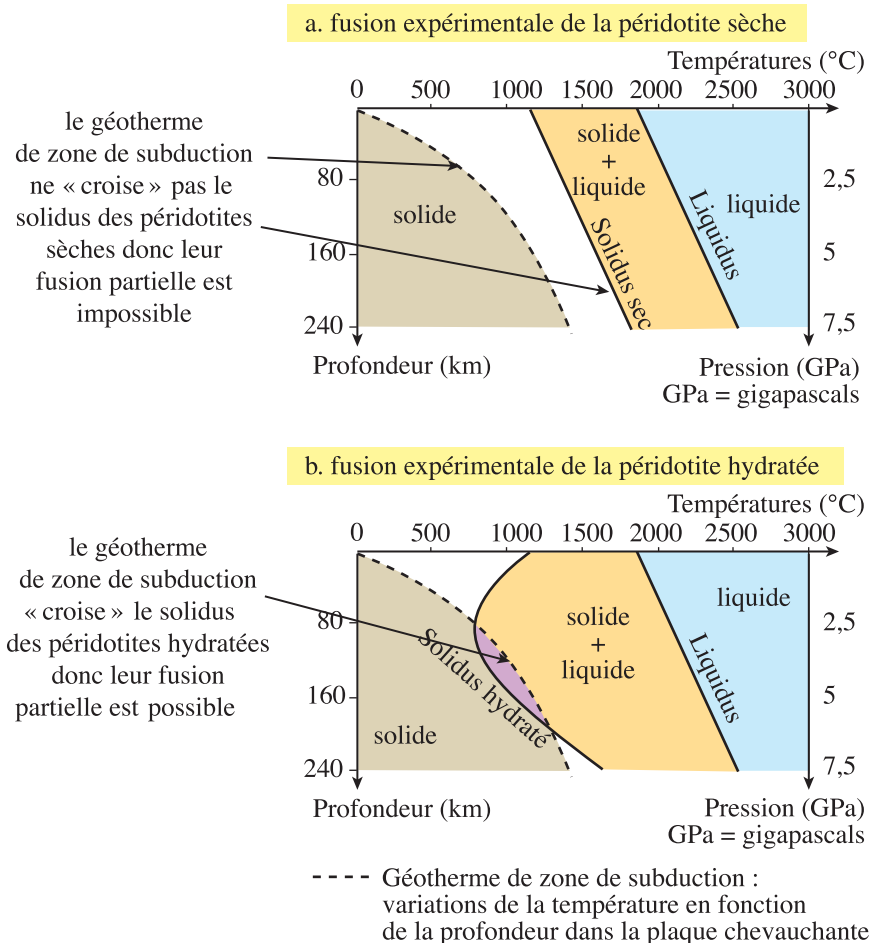


Figure 7.9 – Géotherme d'une zone de subduction et solidus des péridotites.

À RETENIR

Au cours de son histoire antérieure à la subduction, la croûte océanique a emmagasiné de l'eau. Lors de la subduction, les matériaux de la croûte océanique subduite se déshydratent ce qui induit la fusion partielle des péridotites du manteau sus-jacent.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

4.2 Les zones de collision

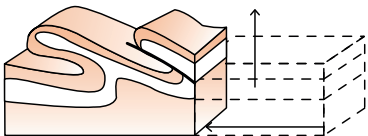
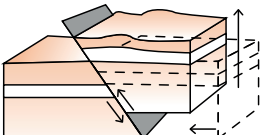
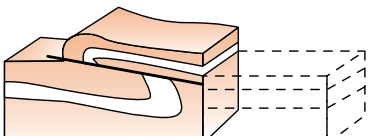
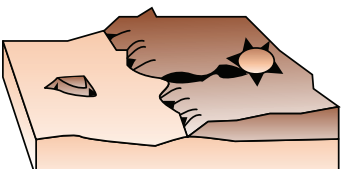
Indice tectonique	Description	Schéma
Plis	Ils affectent les séries sédimentaires, témoignent d'une déformation souple et permettent de repérer la direction générale des contraintes (perpendiculaire à l'axe des plis).	
Failles inverses	Elles sont un indice de déformation cassante et traduisent un raccourcissement local de la croûte.	
Chevauchement	Ils représentent des structures géologiques qui viennent chevaucher des formations en place.	
Nappes de charriage	Ce sont des chevauchements caractérisés par l'ampleur du déplacement : de la dizaine à la centaine de kilomètres.	

Tableau 7.2 – Les indices tectoniques de la collision continentale.

Les zones de collision sont marquées par l'affrontement de deux masses continentales, ce qui est à l'origine de nombreuses modifications en surface et en profondeur. Elles participent ainsi à la formation des chaînes de montagnes. Ainsi au sein de ces reliefs, différentes déformations tectoniques sont observables. Il s'agit de plis, de failles inverses, de chevauchements et de nappes de charriage.

Voir exercice 8 page 204.

Tous ces indices sont le signe d'un épaissement crustal résultant d'un raccourcissement et d'un empilement des matériaux lithosphériques.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

➔ À RETENIR

Dans une chaîne de montagnes, il est possible d'identifier des indices révélateurs des contraintes compressives qui se sont exercées : plis, failles inverses, chevauchements et nappes de charriage qui témoignent d'un raccourcissement local de la croûte continentale.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

1 QCM Vérification des connaissances

5 min

Corrigé
p. 215

Choisissez la ou les réponses exactes pour chaque série de propositions

- 1** La lithosphère océanique :
 - ☐ a se met en place dans des zones de divergence ;
 - ☐ b se met en place dans des zones de convergence ;
 - ☐ c disparaît au niveau des fosses océaniques ;
 - ☐ d est composée uniquement de croûte océanique.
- 2** Le volcanisme dit intraplaque :
 - ☐ a est associé aux zones de subduction ;
 - ☐ b est associé aux dorsales ;
 - ☐ c permet de confirmer le déplacement des plaques lithosphériques ;
 - ☐ d est indépendant du mouvement des plaques lithosphériques.
- 3** Les bandes d'anomalies magnétiques :
 - ☐ a sont perpendiculaires à l'axe de la dorsale ;
 - ☐ b sont parallèles à l'axe de la dorsale ;
 - ☐ c sont dues à la présence d'un paléomagnétisme ;
 - ☐ d sont positives lorsque le champ paléomagnétique se soustrait au champ magnétique actuel.
- 4** Le magma qui est produit dans les zones de subduction :
 - ☐ a provient de la fusion partielle des roches de la lithosphère plongeante ;
 - ☐ b provient de la fusion partielles des roches de la croûte chevauchante ;
 - ☐ c s'explique par une hydratation, dont l'eau est issue de la déshydratation de la plaque plongeante ;
 - ☐ d s'explique par une hydratation, dont l'eau est issue de la déshydratation de la plaque chevauchante.
- 5** Le refroidissement lent en profondeur d'un magma dans une zone de subduction est à l'origine :
 - ☐ a d'une roche magmatique volcanique de type andésite ;
 - ☐ b d'une roche magmatique plutonique de type andésite ;
 - ☐ c d'une roche magmatique à texture grenue comme le granite ;
 - ☐ d d'une roche magmatique à texture microlithique comme le granite.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

2 Vérification des connaissances



5 min

Corrigé
p. 215

En utilisant les listes de termes ci-dessous, exprimez une idée importante du cours.

- 1 fossilisation - refroidissement - champ magnétique terrestre - minéraux ferromagnétiques - basalte - température de Curie.
- 2 flux géothermique - asthénosphère - dorsale - température élevée - remontée.

3 Vérification des connaissances



5 min

Corrigé
p. 215

Repérez les affirmations inexactes et corrigez-les.

- 1 Les sédiments océaniques au contact du basalte sont d'autant plus récents qu'ils sont proches de la dorsale.
- 2 Dans un océan en expansion, la couverture de roches sédimentaires est plus épaisse près de la dorsale que sur la marge océanique.
- 3 Le système GPS est constitué de balises émettant des signaux vers des satellites qui les renseignent sur leur position.
- 4 Le gabbro est une roche sédimentaire d'origine océanique.
- 5 Le manteau terrestre est formé de magma.
- 6 Les plaques lithosphériques se déplacent à des vitesses de l'ordre de quelques mètres par an.
- 7 Le basalte est issu de laves ayant séché à basse température.

4 Vérification des connaissances



5 min

Corrigé
p. 215

Remplacez dans l'ordre chronologique les étapes suivantes de formation de la croûte océanique.

- 1 Fusion partielle du manteau asthénosphérique.
- 2 Formation d'une chambre magmatique.
- 3 Remontée rapide et décompression de manteau chaud.
- 4 Cristallisation des gabbros de la croûte.
- 5 Remontée de magma vers la surface et formation des basaltes.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

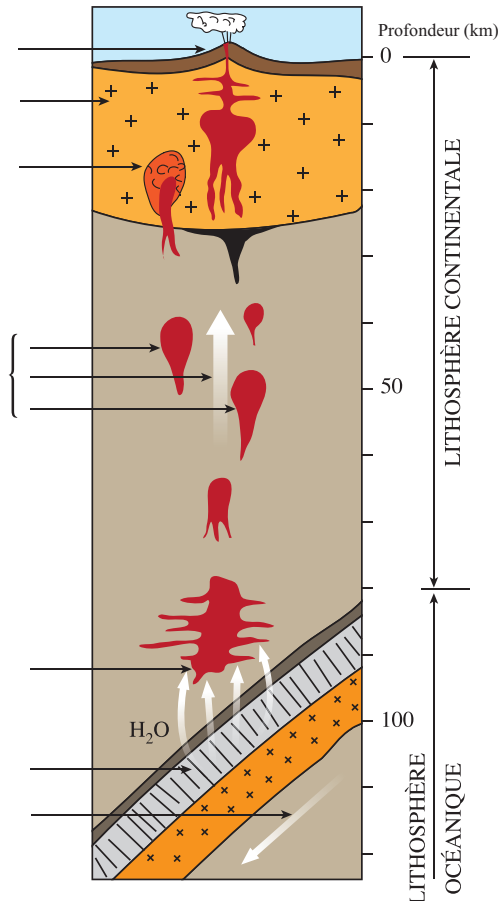
5 Magmatisme – étapes

Lycée Dupuy de Lôme, Lorient



10 min

Corrigé
p. 216



1 Le schéma ci-contre (figure 7.10) résume les principaux événements survenant lors d'une convergence océan/continent. Mettez les légendes rendant compte des phénomènes essentiels repérés par les flèches.

2 Les roches A et B, dont les observations microscopiques sont figurées ci-après (figure 7.11), se mettent en place dans de telles zones. Identifiez ces deux roches et placez-les sur le schéma précédent en justifiant votre réponse.

Figure 7.10 – Magmatisme au niveau d'une zone de subduction.

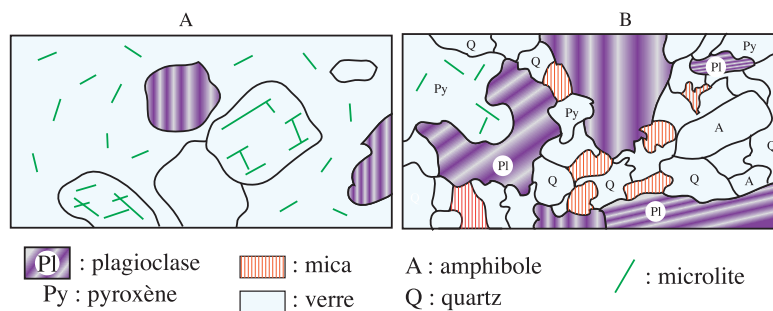


Figure 7.11 – Deux lames minces de roches rencontrées dans une zone de subduction océan/continent.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

6 Subduction et collision



10 min

Corrigé
p. 217

Lycée Évariste Galois, Sartrouville

Dans l'Himalaya, on trouve les deux types de roches dont les lames minces sont schématisées dans le document proposé.

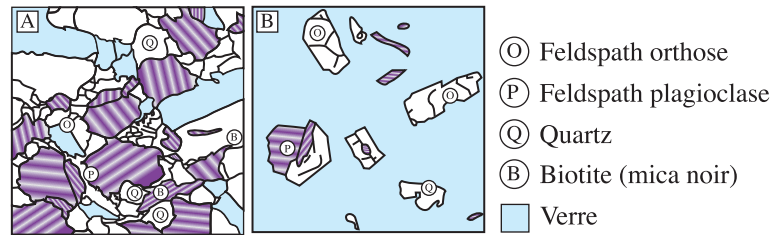


Figure 7.12 – Schéma de deux lames minces de roches.

Indiquez quelle(s) information(s) apportent ces roches sur un moment de l'histoire de la formation de la chaîne himalayenne.

7 Solidus et géotherme



10 min

Corrigé
p. 217

Lycée Saint-Martin, Rennes

Les diagrammes pression/température ci-après représentent les courbes de fusion d'une péridotite (de composition voisine des roches du manteau terrestre). En A, on a figuré les courbes de fusion à sec, et en B, les courbes avec 5,7% d'eau. La courbe du gradient géothermique représente les conditions de pression et de température que l'on rencontre en s'enfonçant dans la Terre.

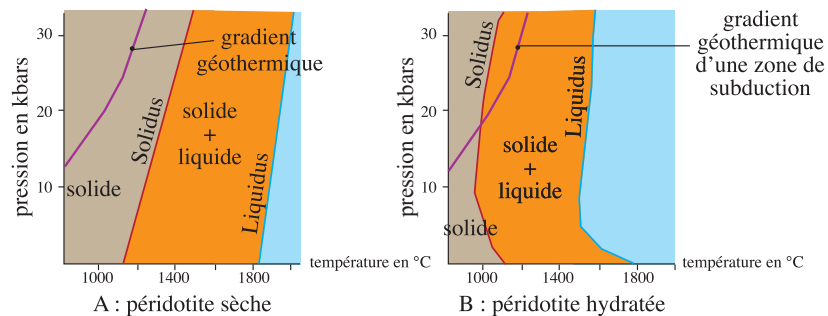


Figure 7.13 – Représentations du géotherme et du solidus sur un diagramme pression/température.

- 1 À quelle température la péridotite sèche commence-t-elle à fondre à une pression de 20 kbars ? Même question pour la péridotite avec 5,7% d'eau.
- 2 Expliquez en quoi ces courbes traduisent l'existence d'un important volcanisme dans les zones de subduction.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

8 Déformations et épaissement



10 min

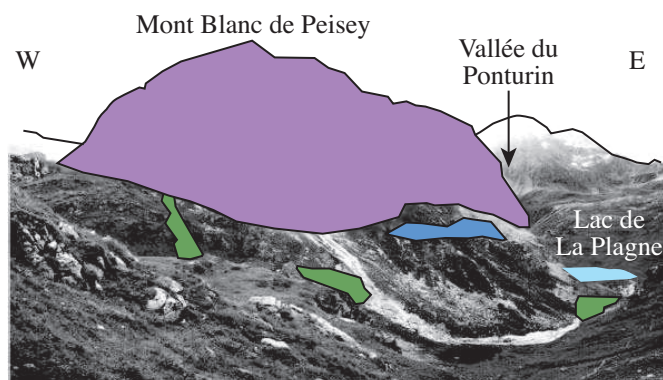
Corrigé
p. 218

Lycée Richelieu, Rueil-Malmaison

Montrez en quoi les données de terrain visibles dans le panorama ci-dessous (figure 7.15), photographié dans le Parc de la Vanoise (lac de La Plagne), s'accordent avec l'idée de raccourcissement et d'épaississement de la croûte continentale dans les chaînes de montagnes.

Secondaire	Crétacé	-65 Ma
	Jurassique	-135 Ma
	Trias	-205 Ma
Primaire	Permien	-245 Ma
		-295 Ma

Figure 7.14 – Échelle (partielle) des temps géologiques (Ma : millions d'années).



- calcaires du Trias
- lambeaux d'une couverture de marbres du Jurassique supérieur reposant directement sur le socle
- micaschistes du socle, non datés mais antérieurs au Trias

Figure 7.15 – Affleurements visibles sur le panorama de la vallée du Ponturin photographié sur le sentier du col du Plan Séry (d'après des données de Jacques Debelmas : guide géologique du Parc national de la Vanoise, Éditions du BRGM, 1994).

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

9 Analyse de documents et QCM



20 min

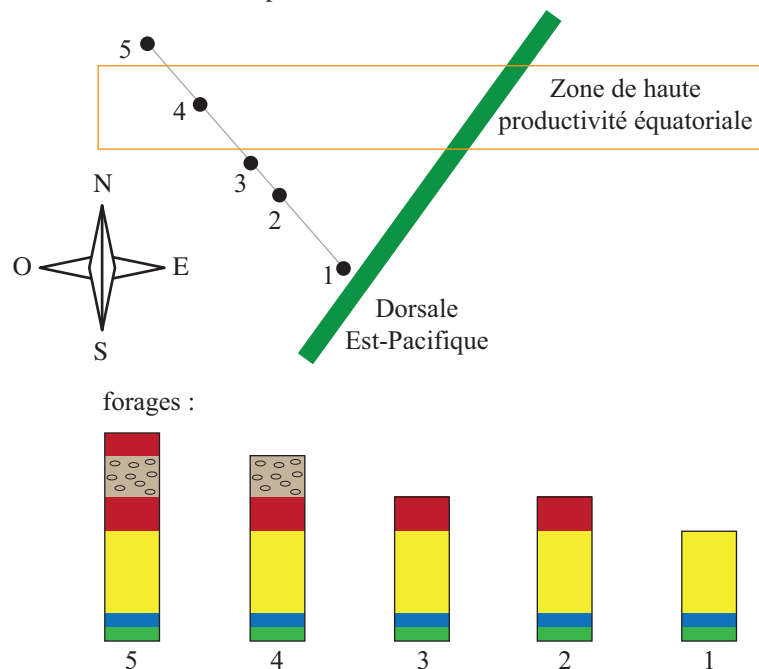
Corrigé
p. 218

Lycée La Bruyère, Versailles

À partir des informations que l'on peut extraire des documents proposés et en vous appuyant sur vos connaissances, choisissez la ou les réponses exactes.

1 Sédiments - Déplacement d'une plaque océanique.

Les radiolaires sont des algues microscopiques siliceuses dont certaines espèces se développent dans des conditions de température et d'ensoleillement très strictes. Le squelette siliceux des radiolaires se dépose sur le fond des océans après leur mort.



- localisation des sondages
- zone de productivité des radiolaires
- ☉☉☉ boues à radiolaires
- argiles rouges des grands fonds
- boues carbonatées
- sédiments métallifères
- croûte océanique

Figure 7.16 – Document à étudier.

D'après les informations apportées par le document, on peut conclure que la plaque sur laquelle ont été réalisés les forages s'est déplacée :

- ☐ a Du sud/ouest vers le nord/ouest ;
- ☐ b Du sud vers l'ouest ;
- ☐ c Du nord/ouest vers le sud/est ;
- ☐ d Du sud/est vers le nord/ouest.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

2 Les volcans de points chauds de l'archipel d'Hawaï.

A partir des informations apportées par le document ci-dessous, on cherche à déterminer le sens et la vitesse de déplacement de la plaque Pacifique sur l'axe Nord/Sud. On rappelle qu'un point chaud est un « panache » de manteau très chaud, produisant du volcanisme en surface et considéré comme un repère fixe, indépendant du mouvement des plaques lithosphériques.

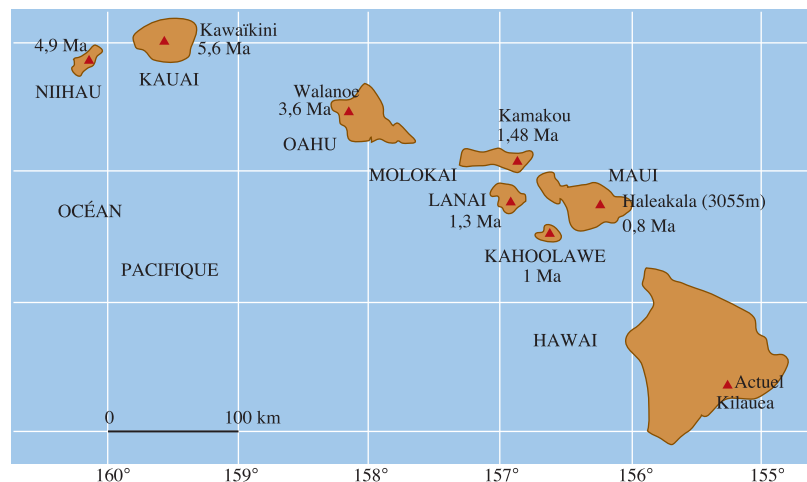


Figure 7.17 – Archipel d'Hawaï.

D'après les données du document, on peut dire que sur les 5 derniers millions d'années, la plaque Pacifique s'est déplacée :

- ☐ a vers le nord à une vitesse d'environ 5 cm/an ;
- ☐ b vers le sud à une vitesse proche de 2 cm/an
- ☐ c vers le nord à une vitesse inférieure à 2 cm/an ;
- ☐ d vers le sud à une vitesse inférieure à 2 cm/an.

3 Les états de la péridotite.

Le diagramme page ci-contre montre que :

- ☐ a le manteau terrestre est solide ;
- ☐ b du magma peut se former dans le manteau pour des températures supérieures à 1 000°C ;
- ☐ c à certaines températures, la péridotite est toujours partiellement liquide (solide + liquide) ;
- ☐ d la fusion de la péridotite est dépendante de la pression.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

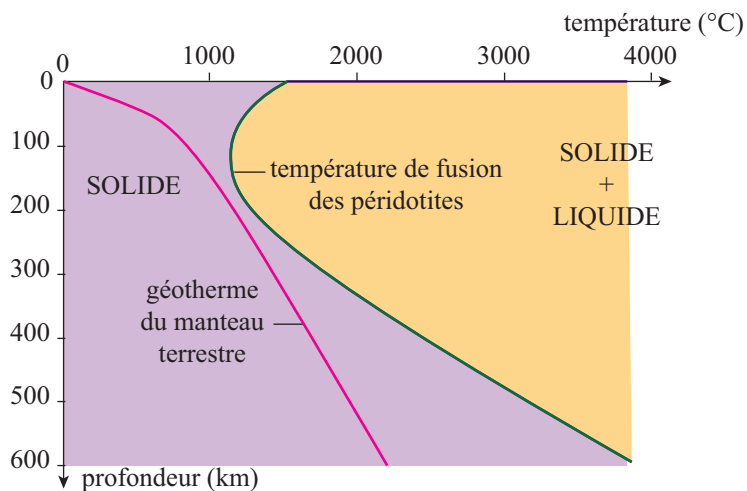


Figure 7.18 – Archipel d'Hawaï.

10 Subduction et volcanisme



20 min

Corrigé
p. 219

Dupuy de Lôme, Lorient

Parmi les Petites Antilles, les îles (G = Guadeloupe, D = Dominique, M = Martinique, SL = Sainte-Lucie, SV = Saint-Vincent et GR = Grenade) présentent un volcanisme andésitique de même que les volcans côtiers d'Amérique centrale (désignés par des points rouges sur la figure ci-après).

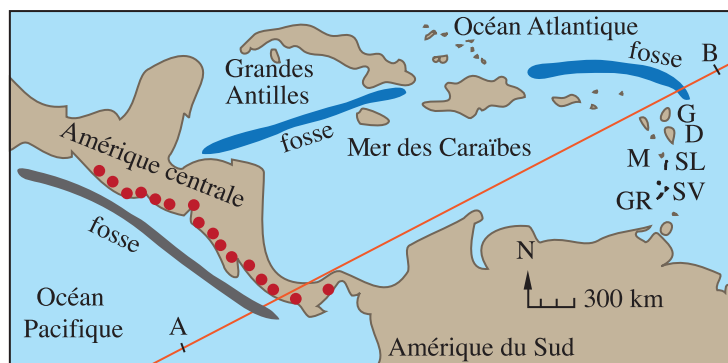


Figure 7.19 – Localisation du volcanisme et des fosses dans le secteur des petites Antilles.

Quelle information vous apporte l'association géographique d'un volcanisme andésitique et d'une fosse océanique ?

Illustrez votre réponse en réalisant une coupe simplifiée de A à B. Indiquez sur votre schéma la nature des plaques lithosphériques mises en jeu.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

11 Mesure d'une vitesse d'expansion



10 min

Corrigé
p. 220

Lycée Jean-Pierre Vernant, Pins Justaret

Utilisez la carte ci-dessous afin de calculer la vitesse moyenne d'expansion de l'Atlantique sud depuis le début de l'éocène jusqu'à nos jours.

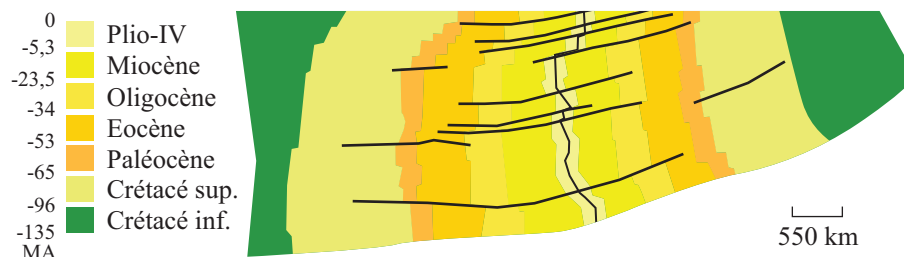


Figure 7.20 – Carte de l'âge des fonds marins au niveau de la dorsale Atlantique Sud.

12 Paléomagnétisme dans l'océan Atlantique



20 min

Corrigé
p. 220

Lycée Charlemagne, Paris

On dispose de la carte des anomalies magnétiques de l'Atlantique ainsi que d'un calendrier des inversions du champ magnétique (voir page suivante).

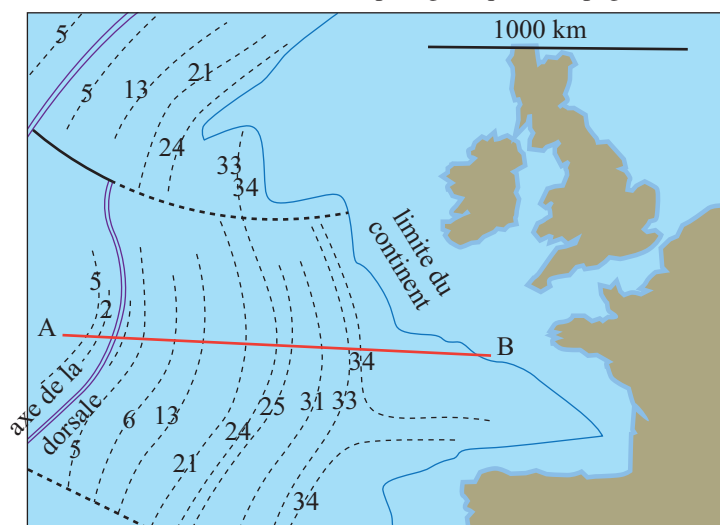


Figure 7.21 – Carte montrant la position de certaines anomalies magnétiques (positives ou négatives) de l'océan Atlantique nord-est.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

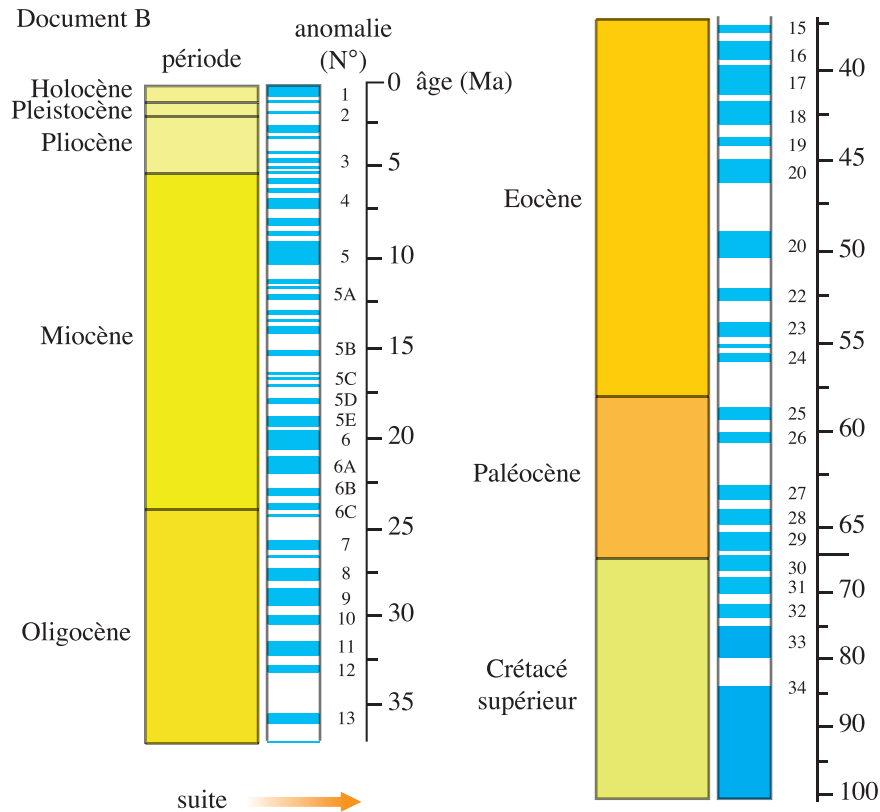


Figure 7.22 – Calendrier des périodes normales et inverses du champ magnétique et correspondance avec le N° des anomalies magnétiques du plancher océanique.

- 1 Rappelez la définition des anomalies magnétiques positives et négatives.
- 2 Expliquez en quoi les informations apportées par l'étude des anomalies magnétiques valident l'hypothèse de l'expansion des fonds océaniques.
- 3 Déterminez la vitesse d'expansion océanique en expliquant votre calcul.
- 4 Estimez la date de l'ouverture de l'océan Atlantique.

13 Analyse de données paléomagnétiques ★★

10 min

Corrigé
p. 221

Lycée Notre Dame de Grandchamp, Versailles

Chaque anomalie magnétique peut être identifiée le long de profils magnétiques réalisés perpendiculairement à la dorsale et datée grâce à l'échelle des inversions magnétiques. Le graphique ci-dessous présente pour quelques dorsales la position des anomalies les plus récentes par rapport à l'axe de ces dorsales.

INTERROS

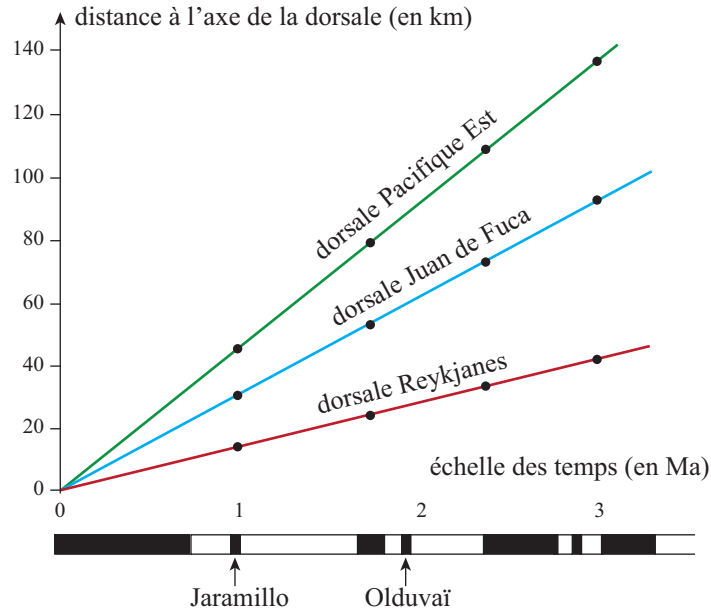


Figure 7.23 – Anomalies magnétiques les plus récentes correspondant à quelques dorsales.

À partir du document ci-dessus, on peut affirmer que :

- 1 L'expansion du plancher océanique de part et d'autre de la dorsale Reykjanes se réalise à la vitesse de :

a 2,4 cm/an ;
b 1,2 cm/an ;
c 4 cm/an.
- 2 La vitesse de divergence lithosphérique de part et d'autre de la dorsale Reykjanes (Atlantique Nord) :

a est plus faible que celle qui existe de part et d'autre de la dorsale est-Pacifique ;
b était plus rapide il y a 3 Ma qu'il y a 1 Ma ;
c était la même il y a 2,4 Ma que celle de part et d'autre de la dorsale Juan de Fuca il y a 1 Ma.

14 Déplacement de l'Inde

Lycée Charlemagne, Paris



30 min

Corrigé
p. 221

Diverses méthodes permettent de préciser les positions passées du continent indien, en latitude et par rapport aux continents asiatique ou africain.

À partir des documents fournis et des connaissances acquises, reconstituez le déplacement de l'Inde depuis le Crétacé.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

Document A : le volcanisme intraplaque dans l'océan indien.

Les trapps du Deccan sont de gigantesques plateaux basaltiques (plus de 500 000 km², soit à peu près la surface de la France). Un alignement d'îles volcaniques (Chagos, Maldives, Laquedives...) de plus en plus anciennes en allant vers le nord, relie le volcan actif de la Réunion aux vastes épanchements basaltiques du Deccan datés de –68 Ma.



Figure 7.24 – Localisation géographique.

Document B

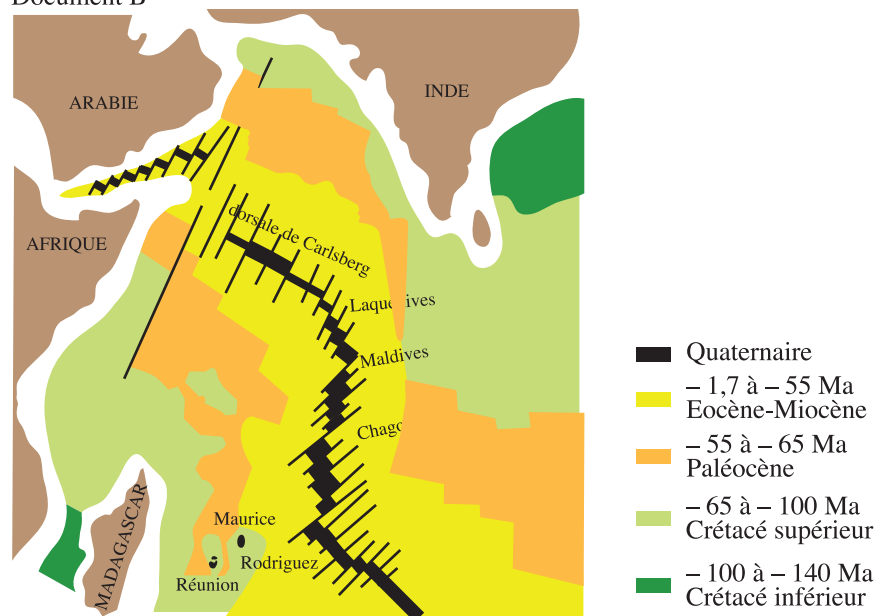


Figure 7.25 – Âges du plancher de l'océan indien.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Document C : données paléontologiques.

Les sédiments continentaux du Crétacé terminal de l'Inde (âge supérieur à –65 millions d'années) ont livré des squelettes de dinosaures apparentés à ceux que l'on rencontre en Amérique du sud, en Afrique et à Madagascar, mais forts différents des Hadrosaures fréquents en Asie à cette époque.

15 Accrétion océanique



30 min

Corrigé
p. 223

Lycée Honoré de Balzac, Paris

À partir de l'exploitation des documents 1 et 2 et de vos connaissances, expliquez le mode de formation des roches constitutives de la croûte océanique. Un schéma de synthèse est attendu en conclusion.

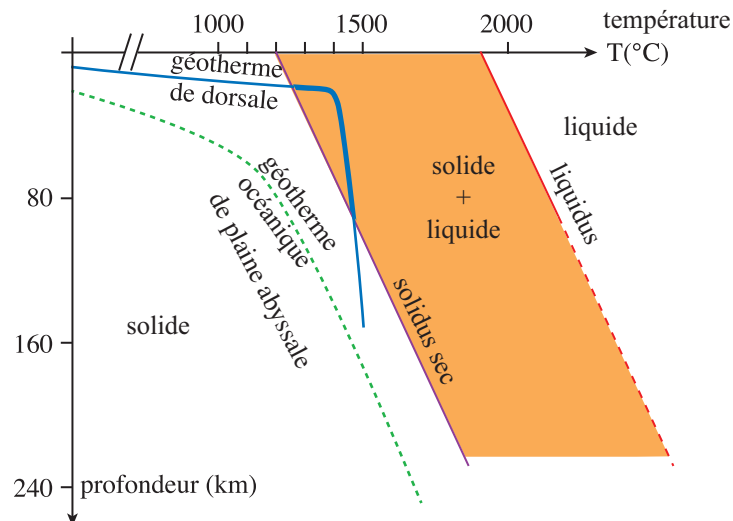


Figure 7.26 – document 1 : Conditions de fusion d'une péridotite et géothermes de la lithosphère océanique.

(1)	(2)	(3)	pourcentage de fusion					
			5%	15%	20%	25%	30%	40%
SiO ₂	48	44,9	47	48	48,6	50,1	50,5	51,6
Al ₂ O ₃	14,3	3,2	15,7	13,2	12,8	11,8	10,5	7,8
Fe ₂ O ₃	11	8,6	13,9	12,1	8,9	8,3	8,9	8,4
MgO	12	40	10,4	12	15,4	18,8	19,2	23,9

(1) composition chimique (% oxyde)

(2) basalte de la dorsale

(3) péridotite utilisée lors de l'expérience

Tableau 7.3 – document 2 : composition chimique des roches produites, au laboratoire, par la fusion partielle d'une péridotite, comparée à celles d'un basalte de la croûte océanique.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

16 Formation de la croûte océanique



45 min

Corrigé
p. 224

Lycée Jean-Pierre Vernant, Pins Justaret

Vous devez présenter les différents mécanismes qui aboutissent à la mise en place d'une croûte océanique à l'axe de la dorsale. Votre réponse se fera sous forme d'un schéma et devra présenter la structure pétrologique de cette croûte océanique.

17 L'océan Pacifique



30 min

Corrigé
p. 225

Lycée Pierre d'Ailly, Compiègne

Mettez en relation les informations fournies par les documents pour déterminer les mouvements relatifs des plaques Pacifique, Nazca et sud-américaine. Vous établirez par plusieurs méthodes les vitesses et les directions de ces mouvements relatifs et comparerez les résultats obtenus (un calcul des vitesses n'est pas attendu à partir du document 1).

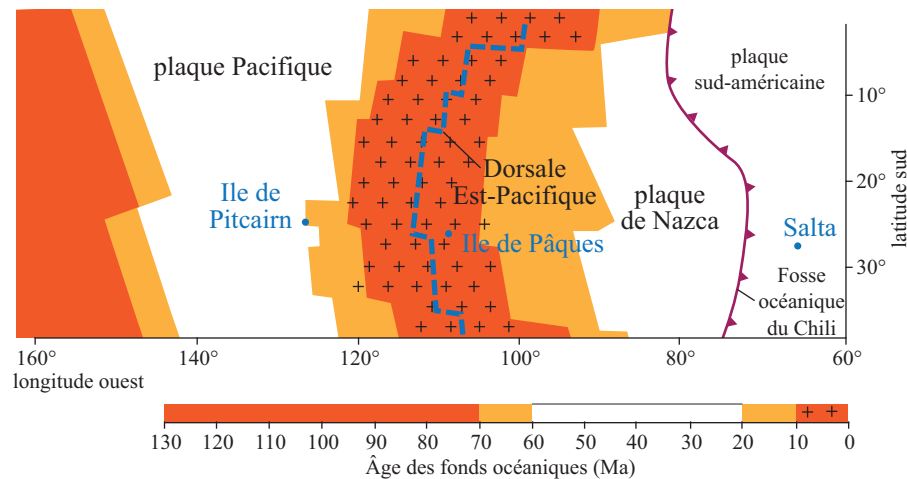


Figure 7.27 – Document 1 : extrait de la carte de l'âge des fonds océaniques de l'océan Pacifique Sud (âge donné en millions d'années).

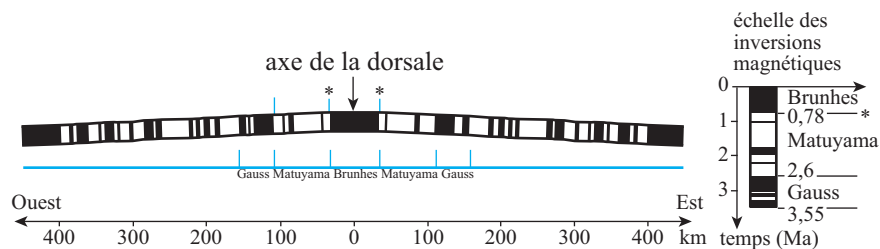


Figure 7.28 – Document 2 : profil magnétique de la dorsale Est-Pacifique et échelle des inversions magnétiques pour les 5 derniers Ma. La vitesse d'expansion océanique est la somme des vitesses de formation de la croûte océanique de part et d'autre de la dorsale. Les anomalies magnétiques positives et négatives sont respectivement représentées en noir et blanc.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

île de Pâques	0,7 cm/an vers le sud	6,7 cm/an vers l'est
île de Pitcairn	3,4 cm/an vers le nord	6,6 cm/an vers l'ouest
Salta	1,8 cm/an vers le nord	1,7 cm/an vers l'est

Tableau 7.4 – Document 3 : déplacement de 3 stations en latitude et en longitude mesuré par GPS.

18 Données sismologiques



30 min

Corrigé
p. 226

Lycée Pierre d'Ailly, Compiègne

Dans les années 1945-1950, le géophysicien américain Hugo Bénioff localise avec précision la répartition des foyers sismiques au niveau de la fosse océanique de Kermadec (océan Pacifique). Il propose une interprétation des données obtenues qui, à la lumière des connaissances actuelles, n'est pas exacte.

- 1 Précisez les arguments qui conduisent Hugo Bénioff à proposer ce schéma.
- 2 Grâce à vos connaissances, précisez le phénomène géologique à l'origine de la sismicité observée.
- 3 Indiquez les éléments inexacts dans le schéma d'Hugo Bénioff, puis réalisez un schéma de l'interprétation actuelle de la répartition des foyers sismiques au niveau de la fosse de Kermadec.

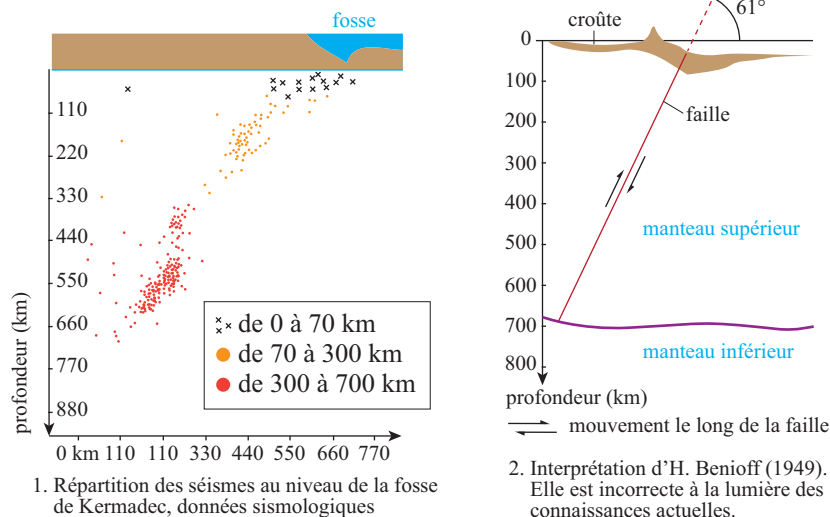


Figure 7.29 – Données sismologiques sur la fosse de Kermadec et interprétation de Bénioff.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

1 QCM Vérification des connaissances

Énoncé
p. 200

- 1 Réponses **a** et **c**.
- 2 Réponses **c** et **d**.
- 3 Réponses **b** et **c**.
- 4 Réponse **c**.
- 5 Réponse **c**.

2 Vérification des connaissances

Énoncé
p. 201

- 1 Lors du refroidissement d'un basalte, en dessous d'une température dite température de Curie, il se produit une conservation, une fossilisation du sens du champ magnétique terrestre par les minéraux ferromagnétiques.
- 2 Le flux géothermique observé au niveau d'une dorsale active correspond à une remontée rapide de matériel à température élevée provenant de l'asthénosphère.

3 Vérification des connaissances

Énoncé
p. 201

- 1 *Vrai.*
- 2 *Faux*, pour deux raisons : tout d'abord parce que les cours d'eau venant des continents déversent plus de sédiments près de côtes qu'au large et d'autre part (et c'est plutôt ce qui importe dans le contexte géologique que vous étudiez) parce que, dans un océan en expansion, le temps de dépôt a été d'autant plus long que l'on s'éloigne de la dorsale.
- 3 *Faux*, les balises captent les signaux émis par les satellites et calculent leur position par rapport à ces satellites.
- 4 *Faux*, le gabbro est d'origine océanique mais il s'agit d'une roche magmatique.
- 5 *Faux*, le manteau est constitué de péridotite solide ; la formation de magma est exceptionnelle, très superficielle et localisée.
- 6 *Faux*, l'ordre de grandeur est plutôt le cm, voire la dizaine de cm.
- 7 *Faux*, si le basalte est bien issu d'une lave, celle-ci est un matériau fondu donc fluide, mais en aucun cas mouillé. Elle ne peut donc pas « sécher » mais elle refroidit.

4 Vérification des connaissances

Énoncé
p. 201

L'ordre chronologique des étapes est : 3, 1, 2, 4 et 5.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

5 Magmatisme – étapes

Énoncé
p. 202

Lycée Dupuy de Lôme, Lorient

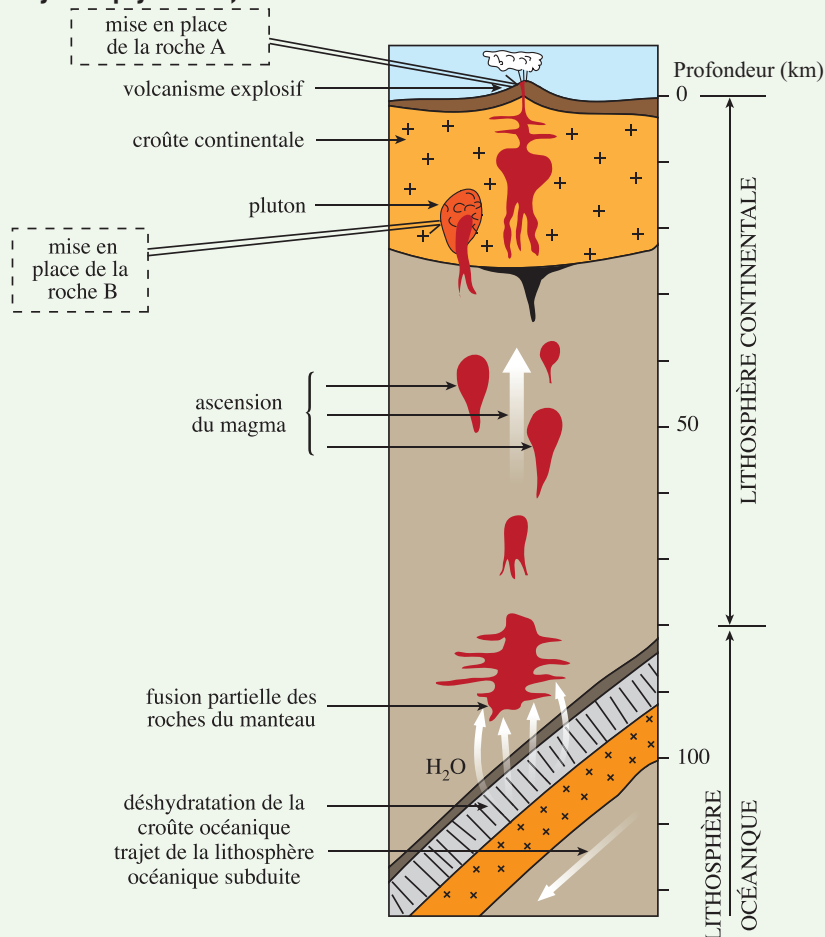


Figure 7.30 – Principaux évènements survenant lors d'une convergence océan/continent.

L'observation microscopique de la roche A permet d'identifier des phénocristaux de plagioclase, d'amphibole et de pyroxène ainsi que des microlites noyés dans une pâte amorphe : il s'agit d'une roche à texture microlitique (c'est donc une roche volcanique) dont la composition minéralogique évoque celle de l'andésite.

Sur le schéma précédent, on doit placer cette roche là où se situe le volcan. L'observation microscopique de la roche B permet d'identifier la présence exclusive de phénocristaux : plagioclase, amphibole, pyroxène, et quartz. Il s'agit d'une roche à texture grenue (c'est donc une roche plutonique) dont la composition minéralogique évoque celle d'une granodiorite. Sur le schéma précédent, on doit placer cette roche au sein de la croûte, là où le magma refroidit en profondeur pour former un pluton.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

6 Subduction et collision

Énoncé
p. 202

Lycée Évariste Galois, Sartrouville

L'observation microscopique de la première roche permet d'identifier la présence exclusive de phénocristaux : feldspaths de type plagioclase et de type orthose, biotite et quartz. Il s'agit d'une roche à texture grenue (c'est donc une roche plutonique) dont la composition minéralogique (en particulier la présence de quartz) évoque celle d'une granodiorite.

L'observation microscopique de la deuxième roche permet d'identifier des phénocristaux de feldspaths de type plagioclase et de type orthose, des phénocristaux de biotite ainsi qu'une abondante pâte amorphe : il s'agit d'une roche à texture microlitique (c'est donc une roche volcanique) dont la composition minéralogique (en particulier la présence de quartz) évoque celle d'une rhyolite.

On sait que de telles roches sont habituellement produites dans des zones de subduction. La présence actuelle de rhyolites et de granodiorites au niveau de l'Himalaya nous indique que l'histoire de la formation de la chaîne himalayenne a comporté une phase de subduction d'une plaque sous une autre plaque, précédant la collision.

7 Solidus et géotherme

Énoncé
p. 203

Lycée Saint-Martin, Rennes

- 1 Pour trouver à quelle température la péridotite sèche commence à fondre à une pression de 20 kbars, on trace sur le graphique un trait horizontal à 20 kbars et on lit à quelle température ce trait horizontal « croise » le solidus de la péridotite sèche. On détermine ainsi qu'à cette pression, la fusion partielle de la péridotite sèche est réalisable à partir de 1 300°C.
En effectuant le même travail sur le second graphique pour une péridotite hydratée contenant 5,7% d'eau, on détermine que pour une pression de 20 kbars, la fusion partielle de la péridotite hydratée est réalisable à partir de 1 000°C.

Cette lecture graphique permet de saisir que l'hydratation d'une roche a pour conséquence de décaler son solidus vers les basses températures.

- 2 On peut expliquer, d'après les graphiques, l'important volcanisme qui caractérise les zones de subduction : on observe que le géotherme d'une zone de subduction ne croise pas le solidus d'une péridotite sèche, tandis que le géotherme d'une zone de subduction recoupe le solidus d'une péridotite hydratée. La fusion partielle des péridotites du manteau est donc possible dans les zones de subduction à condition que les péridotites aient subi une hydratation préalable. Le magma produit alimente l'important volcanisme observable en surface.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

8 Déformations et épaississement

Énoncé
p. 204

Lycée Richelieu, RUEIL-MALMAISON

Dans le panorama de la vallée du Ponturin, on identifie une superposition anormale de terrains. Les calcaires du Trias, formant le Mont Blanc de Peisey, reposent sur un socle sur lequel figurent des marbres du Jurassique supérieur. Comme l'échelle des temps géologiques indique que le Trias est antérieur au Jurassique, on peut imaginer que les terrains datant du Trias ont été charriés postérieurement à leur formation. Le Mont Blanc de Peisey représenterait une nappe de charriage. On est bien en présence d'un marqueur tectonique montrant que la croûte continentale est le siège d'un raccourcissement et d'un épaississement.

9 Analyse de documents et QCM

Énoncé
p. 204

Lycée La Bruyère, Versailles

- 1 Sédiments - Déplacement d'une plaque océanique.
D'après les informations apportées par le document, on peut conclure que la plaque sur laquelle ont été réalisés les forages s'est déplacée du sud/Est vers le Nord/ouest (réponse **d**).
- 2 Les volcans de points chauds de l'archipel d'Hawaï.
L'alignement des volcans montre que la plaque s'est déplacée vers le Nord-Ouest.
Cependant cette proposition n'est pas dans la liste. Il faut donc ne s'intéresser qu'à la composante latitudinale du mouvement de la plaque (composante Sud/Nord) et utiliser l'échelle de la carte pour trancher entre les réponses **a** et **c**). Le déplacement a été d'un peu plus de 250 km en 5 Ma soit environ 5 cm/an vers le nord.

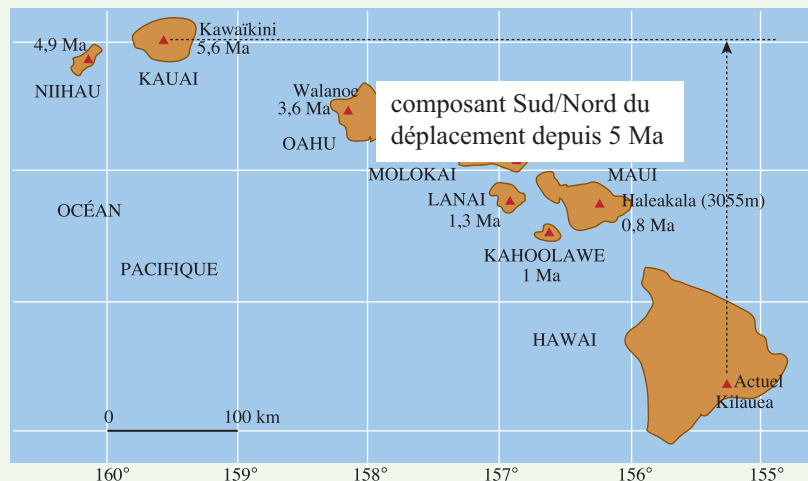


Figure 7.31 – Carte montrant la composante S/N du déplacement de la plaque Pacifique.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

3 Les états de la péridotite.

Le diagramme proposé montre que :

- ☒ a le manteau terrestre est solide ;
- ☒ d la fusion de la péridotite est dépendante de la pression.

Les autres propositions sont fausses.

10 Subduction et volcanisme

Énoncé
p. 207

Dupuy de Lôme, Lorient

MÉTHODE

Il va falloir ici identifier et orienter une ou plusieurs subductions sans aucune donnée sur la distribution des foyers sismiques en profondeur. Il va falloir utiliser les fosses pour repérer les limites de plaques en subduction et, pour chaque couple de plaques, la position des volcans pour reconnaître la plaque chevauchante.

L'association géographique d'un volcanisme andésitique et d'une fosse océanique caractérise une zone de subduction. Une fosse océanique marque la zone de flexion d'une plaque qui commence à plonger. L'emplacement des volcans andésitiques permet d'identifier la lithosphère non subduite (c'est-à-dire la lithosphère chevauchante).

La figure proposée permet donc de reconnaître deux zones de subduction : l'une située à l'Ouest de la carte, où la plaque des Cocos plonge sous la plaque des Caraïbes, l'autre située à l'Est de la carte, où la plaque Sud-Américaine plonge sous la plaque des Caraïbes.

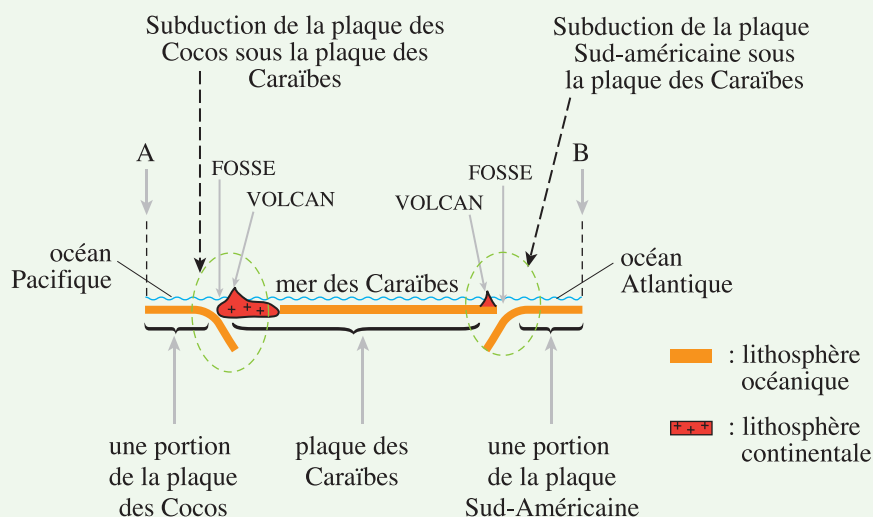


Figure 7.32 – Comportement des plaques lithosphériques le long du profil (AB).

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

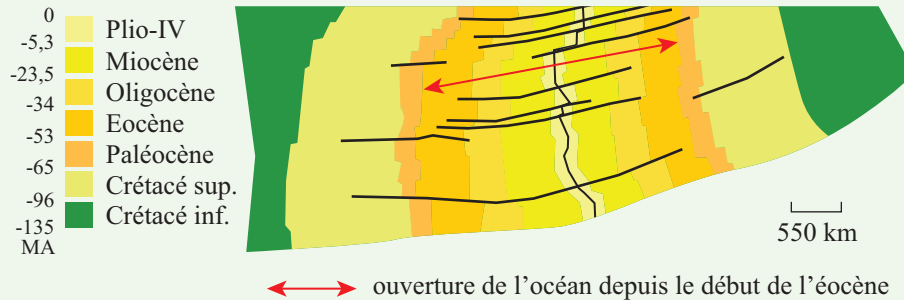
11 Mesure d'une vitesse d'expansionÉnoncé
p. 208**Lycée Jean-Pierre Vernant, Pins Justaret**

Figure 7.33 – Carte montrant l'ouverture de l'Atlantique Sud depuis le paléocène.

L'ouverture de l'océan depuis le début de l'éocène mesure 4,1 cm sur la carte ce qui correspond à 3 221 km d'après l'échelle indiquée. Ce qui correspond à une vitesse d'expansion de 6 cm/an.

12 Paléomagnétisme dans l'océan AtlantiqueÉnoncé
p. 208**Lycée Charlemagne, Paris**

- 1** Une anomalie magnétique positive est une anomalie du champ magnétique local de valeur supérieure à celle du champ global actuel, montrant que la roche à l'origine de cette anomalie a fossilisé le champ magnétique d'une époque où celui-ci avait le même sens qu'actuellement (pôle nord magnétique au pôle nord géographique). La valeur de ce paléomagnétisme local vient s'ajouter à la valeur du champ magnétique global, créant ainsi une anomalie positive. Inversement, une anomalie négative montre que la roche à l'origine de cette anomalie s'est formée à une époque où le champ magnétique terrestre était de sens inversé par rapport à aujourd'hui.
- 2** Dans les océans, les anomalies magnétiques positives et négatives des basaltes forment des bandes, parallèles à l'axe de la dorsale, correspondant à des périodes de variation du sens du champ magnétique terrestre d'autant plus anciennes que l'on s'éloigne de la dorsale. Historiquement, cette observation a confirmé le modèle d'expansion des fonds océaniques en montrant que la dorsale était le lieu d'une fabrication en continu de plancher océanique.
- 3** Détermination de la vitesse d'expansion océanique : Pour estimer au mieux la vitesse d'ouverture moyenne, il vaut mieux considérer l'âge et la distance qui séparent deux anomalies magnétiques d'âges très différentes. Sur la droite A/B, on peut par exemple considérer l'anomalie magnétique n°2 âgée de 2 Ma environ et l'anomalie n°34 âgée de 85 Ma.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

Ces deux anomalies étant séparées de 1 000 km, on peut donc calculer la vitesse d'ouverture de l'océan entre la dorsale et l'Europe :

$$\frac{1\,000 \times 10^5}{(85 - 2) \times 10^6} = 1,2 \text{ cm/an.}$$

Si l'on admet que l'ouverture du côté américain de l'océan s'est produite à la même vitesse, la vitesse d'expansion de l'océan atlantique est d'environ 2,4 cm par an.

- 4 Au large des côtes européennes, l'anomalie la plus ancienne représentée sur la carte est l'anomalie 34 âgée de 85 Ma qui prouve que la dorsale était déjà active à cette époque. On peut donc dire que l'océan Atlantique avait commencé son ouverture avant cette date, sans qu'il soit possible d'être plus précis (si l'on s'en tient aux informations des documents).

13 Analyse de données paléomagnétiques

Énoncé
p. 209

Lycée Notre Dame de Grandchamp, Versailles

⚠ ATTENTION

Dans cet exercice, le graphique permet de calculer la vitesse d'expansion qui correspond à la pente (coefficient directeur) de chaque droite. Attention cependant au fait que ces données concernent ce qui se passe d'un seul côté de la dorsale.

À partir du document fourni, on peut affirmer que :

- 1 L'expansion du plancher océanique de part et d'autre de la dorsale Reykjanes se réalise à la vitesse de : 2,4 cm/an (réponse **a**), la pente étant de 1.2 pour un « demi-océan ».
- 2 La vitesse de divergence lithosphérique de part et d'autre de la dorsale Reykjanes est plus faible que celle qui existe de part et d'autre de la dorsale est-Pacifique (réponse **a**). En effet la pente correspondant à la dorsale Pacifique est plus grande. Les autres réponses sont fausses car la vitesse d'expansion des trois océans est, d'après le graphique, linéaire.

14 Déplacement de l'Inde

Énoncé
p. 210

Lycée Charlemagne, Paris

On cherche à retrouver le déplacement que l'Inde a subi par rapport aux continents africain et asiatique depuis le Crétacé. Nous étudierons les documents dans l'ordre proposé.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

- 1** Le volcanisme intraplaque dans l'océan indien : étude du document A.
La localisation des trapps du Deccan ainsi que l'alignement d'îles volcaniques (Chagos, Maldives, Laquedives...) décrits dans le document permet de penser que ces formations volcaniques sont issues de l'activité du même point chaud que l'île de la Réunion. Un point chaud étant considéré comme fixe par rapport aux plaques lithosphériques, cela signifie qu'il y a 68 Ma, le nord de l'Inde se trouvait à la place actuelle de l'île de la Réunion. L'Inde se serait donc déplacée vers le nord en se rapprochant de l'Asie depuis cette époque.
Nous allons vérifier cette hypothèse à l'aide d'autres données géologiques.
- 2** Données sur l'âge du plancher de l'océan indien : étude du document B.
Le document B met en évidence, dans la partie médiane de l'océan indien, la présence d'une dorsale que l'on peut reconnaître aux failles transformantes qui la recoupent de façon perpendiculaire. Cette dorsale étant datée du quaternaire, c'est-à-dire de l'époque actuelle, on peut considérer qu'elle est encore active. On constate d'autre part que l'âge du plancher océanique augmente lorsqu'on se rapproche des côtes indiennes et africaines. Cet âge est d'environ 65 à 100 Ma, ce qui est cohérent avec les données issues de l'étude des trapps du Deccan (68 Ma).
L'orientation de la dorsale et la répartition des âges du plancher océanique permettent d'autre part de confirmer que l'Inde s'est déplacée et séparée de l'Afrique il y a environ 68 Ma et a migré vers le nord en se rapprochant de l'Asie au fur et à mesure que s'est ouvert l'océan indien. Tâchons de confirmer ces conclusions par d'autres données.
- 3** Données paléontologiques : étude du document C.
Le document C montre qu'au Crétacé terminal, habitaient en Inde des dinosaures d'un groupe qui se trouvait à cette époque à Madagascar et en Afrique (entre autres) mais pas en Asie. Ces données confirment qu'il y a plus de 65 Ma, l'Inde n'était pas « collée » à l'Asie mais faisait partie d'un même continent avec l'Afrique et Madagascar.

Synthèse : l'ensemble des données étudiées (volcanisme de point chaud, âge des fonds océaniques et données paléontologiques) converge et permet de conclure que l'Inde s'est séparée de l'Afrique et de Madagascar il y a un peu plus de 65 Ma et a migré vers le nord par ouverture de l'océan indien puis est entrée en collision avec l'Asie.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

15 Accrétion océanique

Énoncé
p. 212

Lycée Honoré de Balzac, Paris

On cherche à expliquer le mode de formation des roches de la croûte océanique. Nous rechercherons tout d'abord d'où provient le magma à l'origine des roches de la croûte puis nous nous intéresserons aux conditions de cristallisation de ce magma. Pour cela nous étudierons les documents 1 et 2 dans l'ordre proposé.

1 États de la péridotite du manteau et origine des roches magmatiques de la croûte océanique : étude du document 1.

Le document 1 montre l'influence de la température et de la profondeur sur l'état (solide ou liquide) d'une péridotite du manteau. Ce document montre aussi l'évolution moyenne des conditions de pression et de température sous les océans (géotherme océanique de plaine abyssale) et aussi plus précisément sous une dorsale (géotherme de dorsale).

On observe sur ce document qu'entre 20 et 80 km de profondeur à l'aplomb d'une dorsale, le géotherme franchit le solidus de la péridotite. Cela signifie qu'à ces profondeurs, il se forme donc un magma qui, par cristallisation fractionnée au cours de son refroidissement, pourra engendrer les roches magmatiques de la croûte océanique : gabbros en profondeur et basaltes en surface. On peut s'interroger sur le caractère particulier du géotherme de dorsale par rapport au géotherme océanique qui lui, ne franchit jamais le solidus de la péridotite. Sous une dorsale, le manteau est animé d'un courant de convection ascendant.

Cette remontée du manteau est suffisamment rapide pour que la péridotite ne se refroidisse pas en remontant. Finalement c'est la décompression (liée à la remontée) de cette péridotite chaude qui provoque sa fusion partielle. On s'interroge maintenant sur la composition du magma.

2 Composition du magma et conditions de sa cristallisation : étude du document 2.

Le document 2 permet de comparer la composition chimique d'un basalte de la croûte et celle du magma en fonction du pourcentage de fusion d'une péridotite du manteau. On constate d'après ce document, que l'on obtient une composition chimique très proche d'un basalte avec une fusion partielle d'environ 15%. Cette donnée confirme que l'on peut obtenir des roches de la croûte océanique grâce à une fusion partielle du manteau. Sous la dorsale, le magma issu de la fusion partielle de la péridotite s'accumule dans une chambre magmatique. Sur les parois de cette chambre, cristallisent lentement des pyroxènes, des olivines et des plagioclases. Ces minéraux, de grande taille, aboutiront à la formation d'une roche grenue : le gabbro. En surface, le même magma, refroidissant rapidement, cristallisera pour former une roche microlitique (constituée de minéraux pour la plupart microscopiques), de même composition minéralogique que le gabbro : le basalte.

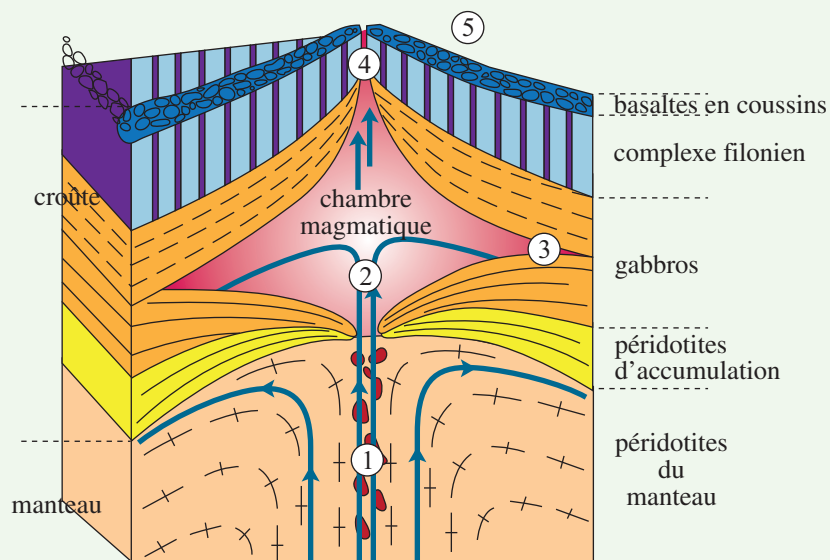
À l'interface entre basaltes et gabbro, un mélange de gabbro et de filons de basaltes constituera le complexe filonien.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Synthèse : la formation des roches de la croûte océanique est donc le résultat d'un refroidissement d'un magma issu d'une fusion partielle du manteau, lié à la remontée rapide de ce dernier sous une dorsale océanique.



← divergence et mouvement continu d'écartement →

- 1 Remontée rapide du manteau et fusion partielle (15%) de la péridotite.
- 2 Collecte du magma dans la chambre magmatique.
- 3 Refroidissement lent du magma sur les parois de la chambre magmatique et formation des gabbros de la croûte.
- 4 Remontée de magma vers la surface et formation du complexe filonien.
- 5 Refroidissement rapide du magma au contact de l'eau et formation du basalte de la croûte.

Figure 7.34 – Modèle de formation de la croûte océanique par accréation

16 Formation de la croûte océanique

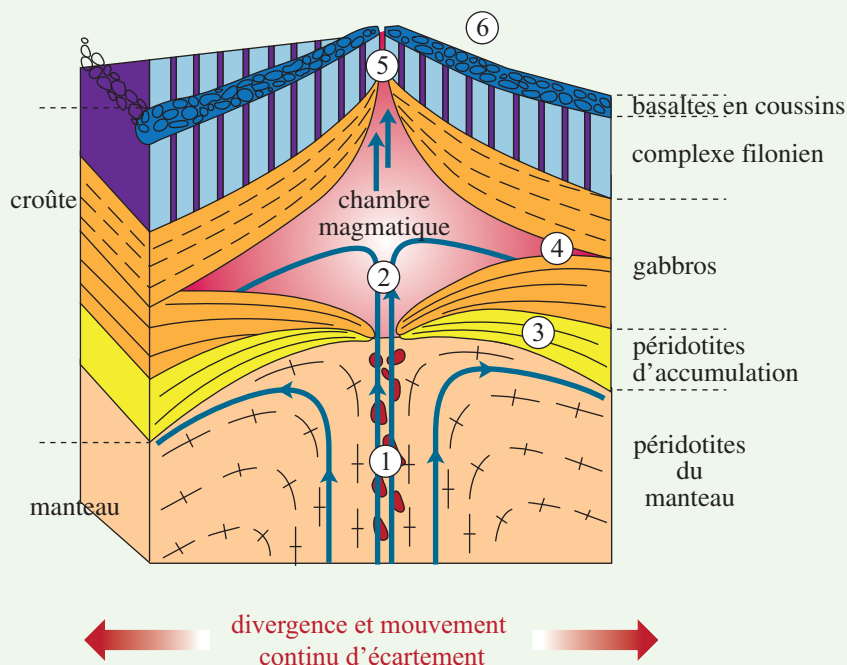
Lycée Jean-Pierre Vernant, Pins Justaret

Énoncé
p. 213

MÉTHODE

Si vous devez faire un schéma explicatif et que vous ne voulez pas le surcharger de légendes, pensez à cette astuce qui consiste à placer des numéros, que vous reprendrez en légende de votre schéma. Cela vous permettra de donner quelques explications détaillées.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7



- 1 Remontée rapide de l'asthénosphère et fusion partielle de la péridotite.
- 2 Alimentation en continu de la chambre magmatique par la péridotite fondue.
- 3 Cristallisation dans le fond de la chambre magmatique d'olivines et de pyroxène formant la péridotite d'accumulation de la croûte.
- 4 Cristallisation lente sur les parois de la chambre magmatique d'olivines, de pyroxènes et de plagioclases formant les gabbros de la croûte.
- 5 Remontée de magma sous forme de filons au travers des gabbros.
- 6 Cristallisation rapide du magma au contact de l'eau et formation des basaltés en coussins.

Figure 7.35 – Mécanismes à l'origine de la formation de la croûte océanique à l'axe de la dorsale.

17 L'océan Pacifique

Lycée Pierre d'Ailly, Compiègne

Énoncé
p. 213

On cherche à déterminer les mouvements relatifs des plaques Pacifique, Nazca et sud-américaine et à préciser la vitesse de ces mouvements. Ces deux aspects seront abordés l'un après l'autre en croisant les informations apportées par les documents.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

1 Mouvements relatifs des 3 plaques lithosphériques.

On observe, sur le document 1, la présence d'une dorsale est-pacifique délimitant la plaque Pacifique et la plaque Nazca. Les dorsales sont des zones de divergence, d'écartement entre plaques océaniques. On peut donc dire que la plaque Nazca et la plaque Pacifique s'éloignent l'une de l'autre d'est en ouest. Cette conclusion est confirmée par l'âge des fonds océaniques : actuels aux abords de la dorsale et de plus en plus âgés lorsqu'on s'en éloigne.

À l'est de la carte, est décrite une limite de plaque entre la plaque Nazca et la plaque sud-américaine avec présence d'une fosse océanique (fosse du Chili). Ces caractéristiques sont celles des zones de subduction. Il y a donc convergence entre la plaque Nazca et la plaque sud-américaine.

2 Calcul des vitesses de déplacement des plaques.

Le document 2 permet de mesurer la vitesse d'écartement des plaques Pacifique et de Nazca à partir de données paléomagnétiques.

On peut par exemple s'appuyer sur la localisation de l'anomalie magnétique dite de Gauss, âgée de 3,5 Ma. On constate d'après le document 2 que cette anomalie se trouve à 150 km de part et d'autre de la dorsale. On conclue donc que l'écartement des deux plaques a été de 300 km en 3,5 Ma, soit une vitesse de 8,5 cm/an d'est en ouest. Le document 3 permet de mesurer le déplacement des plaques à l'aide de données GPS. L'île de Pitcairn et l'île de Pâques sont situées de part et d'autre de la dorsale. D'après les données GPS, l'île de Pâques se déplace de 6,7 cm vers l'est et l'île de Pitcairn de 6,6 cm vers l'ouest. La vitesse d'ouverture serait ainsi d'est en ouest de 13,3 cm/an ; ce qui est cohérent quoique supérieur à la vitesse moyenne enregistrée par les données paléomagnétiques.

La divergence sur l'axe Nord/Sud est, suivant le même mode de calcul, de $3,4 + 0,7$ soit 4,1 cm/an.

Les données GPS permettent d'autre part de mesurer la vitesse de convergence des plaques de Nazca et d'Amérique du Sud au niveau de la zone de subduction en additionnant les valeurs obtenues sur les axes pour les stations de l'île de Pâques et Salta : soit 2.5 cm/an sur l'axe Nord/Sud et 8.4 cm/an sur l'axe Est/Ouest.

Synthèse : ainsi, les données sur l'âge des fonds océaniques, les données paléomagnétiques et les données GPS se complètent et permettent de confirmer que la dorsale pacifique est active. Elle engendre de plus une convergence entre la plaque Nazca et la plaque sud-américaine.

18 Données sismologiques

→ Énoncé
p. 214

Lycée Pierre d'Ailly, Compiègne

- 1** On observe sur le document 1 la présence de très nombreux séismes répartis sur un plan incliné. Les séismes étant dus à la formation brutale de failles, Bénéioff a pu imaginer que la répartition des séismes était due à la présence d'une gigantesque faille affectant le manteau supérieur.

LA DYNAMIQUE DE LA LITHOSPHERE • CHAP. 7

2 La sismicité observée est le résultat du fonctionnement d'une zone de subduction. Les séismes sont dus au glissement d'une plaque lithosphérique océanique subduite sous la plaque océanique chevauchante.

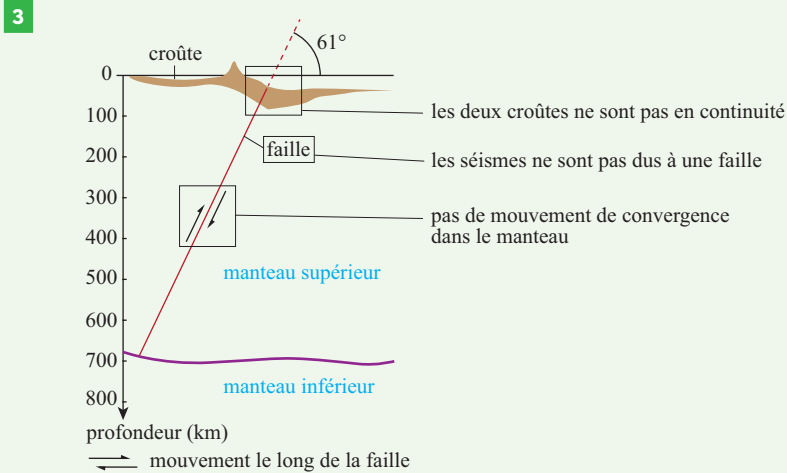


Figure 7.36 – Erreurs d'interprétation de Bénioff.

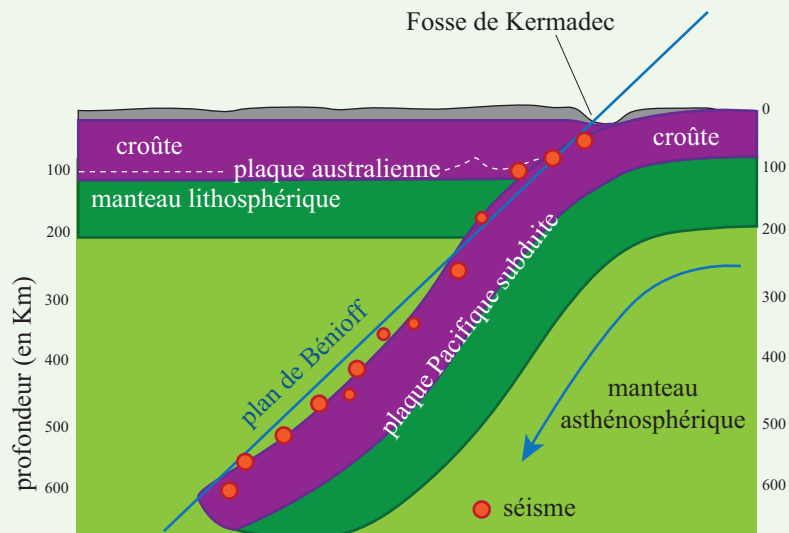
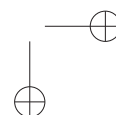
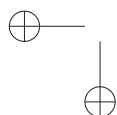
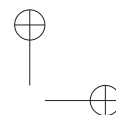
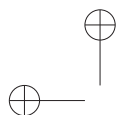


Figure 7.37 – Schéma d'interprétation des données d'Hugo Bénioff.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS



Chapitre

8

Écosystème et services environnementaux

Plan du chapitre

1. Introduction
2. Les écosystèmes : des interactions dynamiques entre être vivants avec leur milieu
3. L'humanité et les écosystèmes : les services écosystémiques et leur gestion

1 Introduction

L'*écologie* est la science de l'étude des écosystèmes naturels et artificiels. L'objectif de ce chapitre est d'étudier cette notion d'écosystème à partir de l'exemple de l'écosystème forestier, qui permet de comprendre la dynamique des écosystèmes, comme les menaces et les enjeux de gestion dont ils sont objets.

PROBLÉMATIQUE

Comment s'organise un écosystème et comment s'y déroulent les flux de matière et d'énergie entre êtres vivants ? Comment un écosystème est-il utilisé et géré par l'Homme ?

2 Les écosystèmes : des interactions dynamiques entre être vivants avec leur milieu

PROBLÉMATIQUE

Comment est organisé et structuré un écosystème ?

2.1 La notion d'écosystème

L'ensemble des êtres vivants qui peuplent la Terre constitue la *biosphère* que l'on peut découper en sous-unités fonctionnelles, les *écosystèmes*. Un écosystème est un lieu de vie relativement homogène avec tous les êtres vivants qui s'y rattachent, par exemple une forêt, une mare, une prairie.

L'écosystème comprend :

- Le *biotope* : le lieu et l'ensemble des facteurs abiotiques (non-vivant) tels que les propriétés physico-chimiques du sol, les conditions climatiques, l'eau, l'air et l'énergie solaire ;
- La *biocénose* : l'ensemble des êtres vivants rattachés à ce milieu. Ces êtres vivants constituent des communautés d'êtres vivants.

Biotope et biocénose sont en étroite relation : les êtres vivants exigent des conditions de vie particulières mais ils peuvent à leur tour modifier les propriétés physico-chimiques du milieu.

Exemple (écosystème forestier) : la forêt tempérée est un exemple d'écosystème. Elle est constituée d'une vaste étendue dont l'essentiel est couvert d'arbres. Ainsi, la lumière est filtrée par le couvert végétal. L'écosystème forestier se caractérise par une organisation stratifiée. Le biotope est défini par de nombreux paramètres physiques (pesanteur, poussée d'Archimède, apport en lumière limité, température modérée etc.) et chimiques (humidité permanente, teneur en dioxygène, en sels minéraux etc.). Ces facteurs physico-chimiques conditionnent la répartition des êtres vivants au sein de l'écosystème. Au sein de l'écosystème « forêt », l'étude du sol forestier est importante.

2.2 Les flux de matière et d'énergie au sein de l'écosystème

Les êtres vivants, dans un écosystème, établissent des relations entre eux, et avec leur environnement. Un écosystème représente une biomasse dont la productivité dépend de la biodiversité de l'écosystème et traduit une dynamique énergétique. Il s'établit, au sein d'un écosystème des relations trophiques qui se soldent par un transfert de matière et d'énergie.

Voir exercice 3 page 237 : *pyramide des biomasses*.

Dans les milieux terrestres, comme l'écosystème forestier, un écosystème comprend :

- *des producteurs primaires de matière* : ce sont les végétaux verts. Ce sont des organismes dits autotrophes : ils sont capables de prélever dans leur environnement de la matière minérale (eau, sels minéraux) et du dioxyde de carbone, qu'ils convertissent en matière organique indispensable aux consommateurs pour la production de leur propre matière. Ce processus est réalisé grâce à la

ÉCOSYSTÈME ET SERVICES ENVIRONNEMENTAUX • CHAP. 8

photosynthèse. Les producteurs primaires constituent le premier maillon de tout réseau trophique ;

- *les consommateurs* : ils regroupent les phytophages et les zoophages. Ce sont des producteurs *secondaires* de matière. On dit qu'ils sont hétérotrophes car ils ont besoin de matière organique pour produire leur propre matière. Ils constituent les autres maillons des chaînes alimentaires ;
- *les décomposeurs* : ils comprennent la faune, les champignons et les bactéries du sol. Ils assurent le recyclage de la matière organique morte en molécules minérales qui sont restituées au biotope. Ils forment un maillon indispensable aux différents réseaux trophiques.

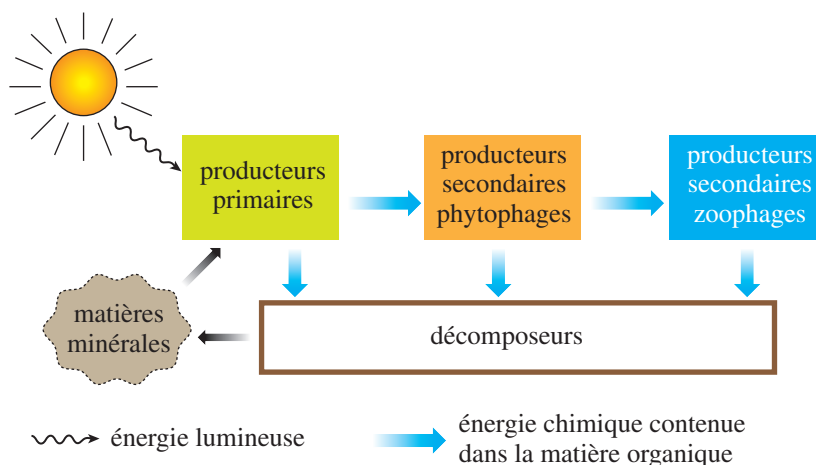


Figure 8.1 – Relations trophiques dans un écosystème.

Tous les êtres vivants, qu'ils soient producteurs primaires, décomposeurs ou consommateurs, sont des producteurs de matière organique. Le retour de la matière organique à la matière minérale, lors de la minéralisation, est assuré par la respiration ou la fermentation. Un flux de matière et d'énergie circule ainsi au sein des écosystèmes.

La *productivité* ou vitesse de production ainsi que le *rendement* (rapport entre la biomasse produite sur la biomasse consommée) permettent d'évaluer l'efficacité avec laquelle un maillon produit sa matière. Les plantes, en transformant l'énergie solaire en énergie chimique dans leurs molécules organiques, permettent le transfert de cette énergie d'un maillon à l'autre. Il en est de même pour la matière organique fabriquée qui est utilisée et transformée d'un maillon à l'autre. Le réseau trophique permet donc un flux d'énergie et le recyclage de la matière ce qui assure l'équilibre de l'écosystème.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

2.3 Les relations entre êtres vivants au sein de l'écosystème

2.3.1 - Les relations intraspécifiques

Au sein d'une espèce, les relations entre individus sont nombreuses et concernent aussi bien la reproduction, la compétition pour les ressources nutritives ou pour une zone géographique, que des comportements sociaux plus complexes.

- Les *mécanismes liés à la reproduction sexuée* nécessitent le rapprochement d'individus des deux sexes. Pour y parvenir, les êtres vivants peuvent développer différentes stratégies comportementales. Chez certaines espèces, la sélection du couple se réalise souvent par compétition entre individus du même sexe (généralement entre mâles pour la conquête d'une femelle).
- La *vie en communauté* peut constituer une réponse à de nombreuses problématiques rencontrées par les populations : amélioration de la vigilance contre les prédateurs, accès à la nourriture et maintien du succès reproducteur à travers la protection des plus jeunes.
- Des *compétitions intraspécifiques* apparaissent essentiellement lors de luttes pour des ressources du milieu : eau et nourriture, lumière etc. Elle peut avoir lieu à tous les stades du développement de l'individu.

2.3.2 - Les relations interspécifiques positives

Au sein d'un écosystème, les relations entre espèces peuvent être positives et devenir bénéfiques pour les deux espèces.

- Le *commensalisme* correspond à l'exploitation d'une espèce par une autre espèce, sans dommage ni bénéfice pour l'espèce exploitée. Par exemple, de nombreux insectes bénéficient de territoires dans des terriers de mammifères.
- Le *mutualisme* est une association, non obligatoire, à bénéfice réciproque entre deux espèces. L'exemple le plus courant est celui de la pollinisation des fleurs des angiospermes par les insectes. Le nectar des fleurs apporte des éléments nutritifs aux insectes, lesquels assurent la pollinisation croisée des plantes.
- La *symbiose* est une association obligatoire pour les deux organismes et se traduit par un bénéfice réciproque entre les deux espèces impliquées. Au sein de l'écosystème forestier, de nombreux exemples de symbiose peuvent être cités, comme la symbiose mycorhizienne. Cette symbiose implique un champignon et un arbre. Le champignon permet à l'arbre d'augmenter sa surface d'échanges, qui lui fournit de la matière organique en retour.

Voir exercice 5 page 239 : cas d'une symbiose avec des bactéries.

Voir illustration page ci-contre.

ÉCOSYSTÈME ET SERVICES ENVIRONNEMENTAUX • CHAP. 8

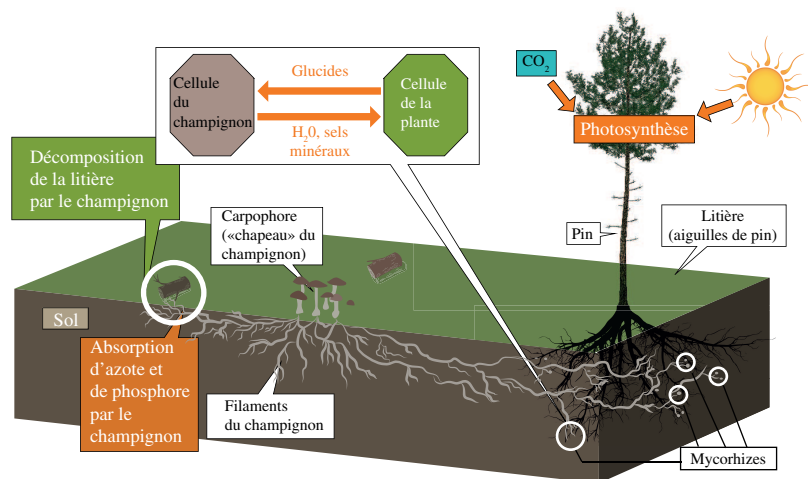


Figure 8.2 – La symbiose mycorhizienne.

2.3.3 - Les relations interspécifiques négatives

Au sein d'un écosystème, pour une population donnée, les relations entre espèces peuvent être négatives, les facteurs interspécifiques exerçant alors une pression de sélection importante.

- *La compétition* entre espèces constitue un facteur important dans la répartition des espèces. La compétition interspécifique est caractérisée par le fait que des espèces sont en concurrence pour l'exploitation des mêmes ressources du milieu (alimentation, zone géographique etc.) qu'elles utilisent en même temps. Si deux espèces vivant au même endroit utilisent, dans les mêmes conditions, les mêmes ressources, l'une élimine l'autre. La compétition joue ainsi un rôle important dans la structuration des communautés.
- *La prédation* correspond au comportement alimentaire d'un animal qui se nourrit d'un autre être vivant entraînant sa mort. Les relations proies-prédateurs impliquent à la fois les adaptations de la proie et du prédateur vis-à-vis de la proie, les effets de la prédation sur les populations de proies entraîne des effets sur l'écosystème.
- *Le parasitisme* correspond à une relation interspécifique dans laquelle le parasite se nourrit au dépend de son hôte, pouvant aller jusqu'à entraîner sa mort.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

2.4 La dynamique spatio-temporelle d'un écosystème

Au sein d'un écosystème, biocénose et biotope sont en perpétuelle interaction aboutissant à un certain équilibre. Cependant des perturbations notables et durables peuvent modifier cet équilibre, comme par exemple un changement climatique, une modification de l'intensité d'un facteur biotique, la propagation de maladies ou encore un incendie. Ainsi, plusieurs phénomènes peuvent influencer la dynamique d'un écosystème :

- des processus lents liés à l'évolution naturelle des populations et des relations intra et interspécifiques qui règnent au sein de l'écosystème ;
- des perturbations brutales affectant les populations. Ces événements sont imprévisibles, aléatoires et pouvant toucher de grands espaces.

Ces phénomènes dynamiques induisent des modifications des populations. La *résilience de l'écosystème* désigne sa capacité à retrouver un équilibre après une phase d'instabilité due à des perturbations brutales. Par exemple, dans le cadre d'un écosystème forestier et suite à un incendie, la résilience se mesure à travers la capacité pour la forêt de reconstituer un certain nombre de graines dans le sol. Les conditions qui permettent de garantir un phénomène de résilience varient selon les espèces, les populations et les milieux considérés. Le *seuil de perturbation* traduit un seuil de rupture, à partir duquel l'écosystème est alors transformé, souvent de manière irréversible. Un autre équilibre se crée ensuite.

➡ À RETENIR

Les écosystèmes sont constitués par des communautés d'êtres vivants (biocénose) interagissant au sein de leur milieu de vie (biotope). De nombreuses interactions intraspécifiques et interspécifiques structurent l'organisation, l'évolution et le fonctionnement de l'écosystème. Au sein de chaque écosystème, des flux d'énergie et de matière participent à son fonctionnement. Même sans l'action de l'Homme, les écosystèmes montrent une dynamique spatio-temporelle avec des perturbations pouvant affecter les populations. La complexité du réseau d'interactions et la diversité fonctionnelle favorisent la résilience des écosystèmes, qui jusqu'à un certain seuil de perturbation, ont la capacité de retrouver un état initial après perturbation. Un écosystème se caractérise donc par un équilibre dynamique susceptible d'être bousculé par des facteurs internes et externes.

ÉCOSYSTÈME ET SERVICES ENVIRONNEMENTAUX • CHAP. 8

3 L'humanité et les écosystèmes : les services écosystémiques et leur gestion

L'Homme interagit sur les écosystèmes naturels afin d'y prélever les ressources dont il a besoin, mais aussi par des actions polluantes ou des perturbations qui peuvent conduire à la disparition de certaines espèces.

❓ PROBLÉMATIQUE

Comment l'Homme agit-il sur les écosystèmes et comment sont-ils gérés ?

3.1 L'Homme et les services écosystémiques

L'espèce humaine est une espèce parmi d'autres, avec lesquelles il est en interaction, au sein d'un écosystème. Cependant, pour ses besoins, l'Homme prélève des ressources dans son environnement ou en modifie sa composition. En agissant sur l'écosystème, il peut provoquer une rupture de l'équilibre dynamique et ainsi modifier la biodiversité. En exploitant des ressources (forestières par exemple) ou en modifiant le biotope local (sylviculture et érosion des sols) ou global (changement climatiques ou introduction d'espèces invasives), l'espèce humaine affecte le fonctionnement de la plupart des écosystèmes. Ainsi beaucoup d'écosystèmes mondiaux sont impactés, avec une perte mondiale de biodiversité et des conséquences néfastes pour les activités humaines.

Pourtant, l'humanité tire un grand bénéfice de fonctions assurées gratuitement par les écosystèmes : ce sont les *services écosystémiques*. Ils peuvent être de plusieurs natures :

- *services écosystémiques d'approvisionnement* : produits alimentaires, matière première, eau douce, ressources médicinales,... ;
- *services écosystémiques de régulation* : dépollution de l'eau et de l'air, lutte contre l'érosion, recyclage de la matière organique, modération de certains phénomènes climatiques, lutte biologique, piégeage et stockage du carbone,... ;
- *services écosystémiques de culture* : valeur patrimoniale, espaces vert, loisirs, tourisme,... ;
- *services écosystémiques de soutien* : habitats des espèces, maintien de la diversité génétique,... .

Les incidences de différents secteurs (comme l'agriculture, la foresterie, la pêche etc.) peuvent être positives ou négatives. Par exemple les forêts contribuent au maintien d'écosystèmes aquatiques sains et fournissent des sources fiables d'eau propre mais la déforestation ou la mauvaise gestion peuvent intensifier les inondations et les glissements de terrain.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

3.2 L'Homme peut agir de manière responsable et soutenir un développement durable

La connaissance scientifique des écosystèmes (l'écologie) peut permettre une *gestion rationnelle des ressources exploitables*, assurant à la fois l'activité économique et un maintien des services écosystémiques. Afin de préserver la richesse des écosystèmes dont il tire ses ressources, l'Homme essaie de concilier ses besoins économiques et la préservation de la biodiversité, qu'elle se situe à l'échelle des écosystèmes, des espèces ou génétique. Une politique de *développement durable* tend à être mis en place afin de répondre aux besoins des générations présentes, sans compromettre ceux des générations futures. Cette politique tend notamment à protéger les écosystèmes et limiter la destruction de la biodiversité.

L'*ingénierie écologique* est l'ensemble des techniques qui visent à manipuler, modifier, exploiter ou réparer les écosystèmes afin d'en tirer durablement le maximum de bénéfices. Par exemple, la sylviculture correspond à l'ensemble des méthodes et pratiques permettant le développement, la gestion et la mise en valeur d'une forêt pour en obtenir un bénéfice économique et/ou des services écosystémiques. Le concept actuel de gestion durable des forêts insiste sur la nécessité de ne pas surexploiter cet écosystème afin de ne pas perdre tout son potentiel, mais aussi de préserver sa capacité de résilience écologique face à des perturbations extrêmes (comme le réchauffement climatique ou des incendies). Cette gestion raisonnée fixe une attention plus particulière à la préservation de la biodiversité.

ÉCOSYSTÈME ET SERVICES ENVIRONNEMENTAUX • CHAP. 8

1 QCM Vérification de connaissances

5 min

Corrigé
p. 242

Choisissez les réponses exactes (plusieurs réponses possibles par proposition).

1 L'écosystème :

- ☐ a comprend un biotope et une biocénose indépendants l'un de l'autre ;
- ☐ b a pour source initiale d'énergie l'énergie solaire ;
- ☐ c comprend des producteurs primaires et secondaires de matière ;
- ☐ d est un milieu qui nécessite l'intervention de l'être humain pour rester en équilibre.

2 Dans l'écosystème naturel :

- ☐ a les végétaux chlorophylliens sont les seuls producteurs de matière ;
- ☐ b les producteurs primaires de matière sont les végétaux chlorophylliens ;
- ☐ c les consommateurs sont des producteurs secondaires ;
- ☐ d les décomposeurs assurent un recyclage de la matière ;
- ☐ e les décomposeurs assurent un recyclage de l'énergie.

2 Vérification des connaissances



5 min

Corrigé
p. 242

Lycée Jean Pierre Vernant, Sèvres

Exprimez une idée à l'aide des termes fournis sous forme d'une phrase :

- 1 Écosystème, biocénose, biotope.
- 2 Énergie, réseau trophique, niveaux trophiques, respiration.

3 Impact du DDT sur les écosystèmes



10 min

Corrigé
p. 242

Lycée Albert de Mun, Nogent-sur-Marne

À partir des informations extraites des documents page suivante, et de vos connaissances, répondez aux questions suivantes :

- 1 Dans la pyramide des biomasses du document 2, le premier maillon de la chaîne alimentaire ne figure pas. Indiquez le maillon qui se trouve à la base de toute chaîne alimentaire.
- 2 Expliquez la diminution de biomasse d'un niveau à l'autre.
- 3 Expliquez pourquoi les superprédateurs sont les plus touchés par la pollution.
- 4 Comment pouvez-vous expliquer que du DDT puisse être retrouvé dans le lait de certaines femmes ?

Documents page suivante.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Document 1 : pesticides et bioamplification

L'Humain produit une extraordinaire variété de substances toxiques, et notamment des milliers de produits synthétiques qui n'ont jamais existé à l'état naturel. Il déverse ces substances dans la nature, sans s'inquiéter des conséquences écologiques de ce geste. [...] Les organismes absorbent les substances toxiques en même temps que l'eau et les nutriments. Ils en métabolisent et en excrètent certaines mais en accumulent d'autres dans leurs tissus. [...] La concentration tissulaire des toxines augmente à chaque échelon des chaînes alimentaires, en un processus appelé bioamplification.

Par conséquent, les organismes carnivores subissent le plus gravement les méfaits des composés toxiques libérés dans le milieu. [...] Les chercheurs ont trouvé des traces de DDT dans les tissus de la plupart des organismes examinés ; dans plusieurs pays, ils en ont même décelé dans le lait maternel des femmes. L'un des premiers indices des effets écologiques du DDT fut le déclin des populations d'Aigles et de Pélicans, des superprédateurs qui occupent le sommet de chaînes alimentaires.

Le DDT est un insecticide, qui a fait l'objet d'un large usage dans la lutte contre les ravageurs des cultures et contre les insectes piqueurs. Son épandage est désormais interdit dans de nombreux pays.

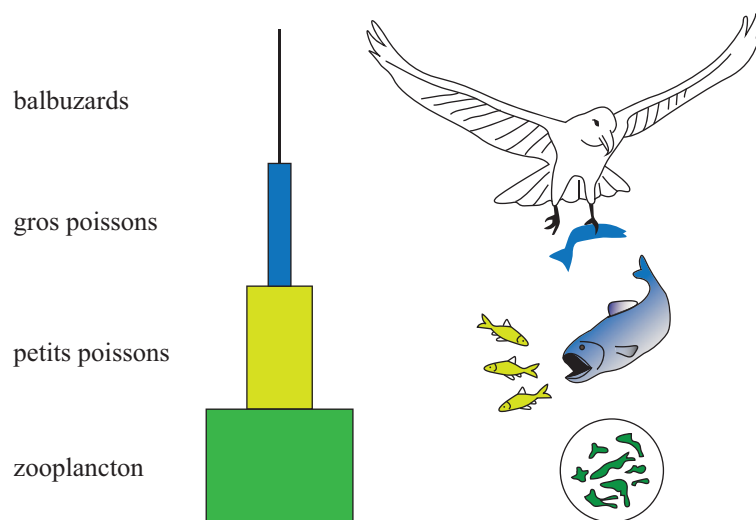


Figure 8.3 – Document 2 : pyramide des biomasses et chaîne alimentaire étudiées.

ÉCOSYSTÈME ET SERVICES ENVIRONNEMENTAUX • CHAP. 8

4 Biodiversité et production végétale



10 min

Corrigé
p. 243

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois

Montrez en quoi l'utilisation de la biodiversité peut contribuer à la durabilité de la production végétale.

5 Plante cultivée et besoin en azote



10 min

Corrigé
p. 243

Lycée Gustave Eiffel, Bordeaux

Document 1 : résultats de production sans apport azoté.

On cultive en pot durant trois mois 4 espèces différentes à partir de graines sans apport d'azote minéral (milieu dépourvu de nitrates ou nitrites).

On précise que le blé et l'avoine sont des céréales. Le trèfle et le pois sont des légumineuses.

	Masse d'azote en mg.g^{-1} de matière sèche		
	Graine	Récolte	Variation
Blé	57	60	+3
Avoine	59	53	-6
Trèfle	114	156	+42
Pois	47	100	+53

Tableau 8.1 – Résultats de production sans apport azoté.

Document 2 : approche expérimentale.

On réalise un milieu de culture initial de la façon suivante : sable lavé (élimination de toute trace d'azote minéral) et solution nutritive dépourvue d'azote minéral (sans nitrites, nitrates). Le tout est stérilisé par chauffage à 100°C.

On ensemence le milieu de culture avec 4 lots de graines de légumineuses de la manière décrite dans le tableau suivant.

	Lot A	Lot B	Lot C	Lot D
Conditions expérimentales	Milieu de culture initial	Le milieu initial est enrichi en nitrates (source d'azote)	Le milieu initial est enrichi en terre de légumineuses* lavées pour éliminer toute trace d'azote	Mêmes conditions expérimentales que le lot C mais la terre de légumineuses est stérilisée par chauffage à 100°C

* La terre de légumineuses provient d'un sol où poussent des légumineuses.

Tableau 8.2 – Approche expérimentale (1^{re} partie du tableau).

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

	Lot A	Lot B	Lot C	Lot D
Résultats	Les graines germent correctement puis les plantules jaunissent et meurent.	Les plantules poursuivent leur croissance et donnent des plantes normales aux racines dépourvues de nodosités.	Les plantules poursuivent leur croissance pour donner des plantes plus vigoureuses, ayant des racines pourvues de nodosités.	Les graines germent correctement puis les plantules jaunissent et meurent.
Dosage des composés organiques azotés dans les racines	—	1,6%	5%	—

Tableau 8.3 – Approche expérimentale (suite du tableau).

Document 3 : observation au microscope d'une nodosité de légumineuse.

L'observation au microscope d'une coupe de nodosité montre qu'elle est constituée de cellules végétales géantes envahies par des bactéries du genre rhizobium.

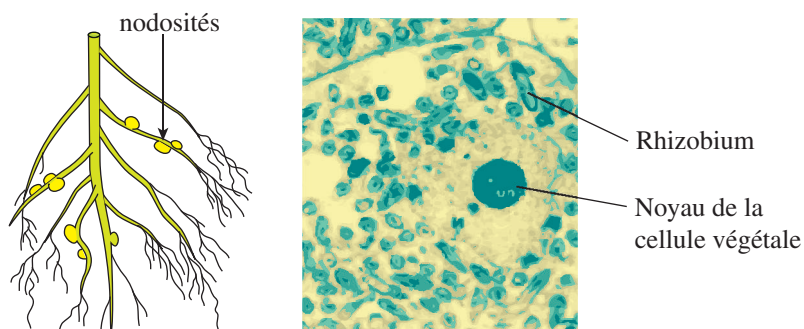


Figure 8.4 – Observation au microscope d'une nodosité de légumineuse.

ÉCOSYSTÈME ET SERVICES ENVIRONNEMENTAUX • CHAP. 8

Les rhizobiums sont des bactéries capables de fixer de diazote (N_2) de l'air, c'est-à-dire de l'utiliser pour fabriquer des composés azotés.

Les rhizobiums vivent en association réciproque (symbiose) avec les légumineuses.

Les bactéries prélèvent les glucides (C organique) nécessaires à leur nutrition dans la cellule végétale tandis que la plante prélève les substances azotées (N organique) nécessaires à sa croissance. Une partie des composés azotés fabriqués est également rejetée dans le sol par les racines.

- 1 Étudiez les résultats obtenus dans l'expérience du document 1.
- 2 À partir d'une analyse rigoureuse des documents 2 et 3, dégagez les particularités de la nutrition azotée des légumineuses.
- 3 Quels avantages présentent une culture simultanée Légumineuses/céréales dans un même champ ?

6 Révolution verte et contre-révolution ★★ ★ 15 min Corrigé p. 245

Lycée Albert de Mun, Nogent-sur-Marne

À partir des informations du texte ci-dessous et de vos connaissances, expliquez ce qui oppose la « contre-révolution verte » à la « révolution verte ».

La contre-révolution verte.

L'agriculture mondiale est face à un double défi : nourrir 3 milliards d'humains de plus d'ici à 2030 sans porter de nouveaux coups fatals à la diversité de la vie. [...] C'était l'époque de la « révolution verte » des années 1970, quand la lutte contre la famine passait avant toute autre préoccupation.

Depuis le Sommet de la Terre à Rio en 1992, un « changement de paradigme a eu lieu », selon Emmanuel Torquebiau, du Cirad, le centre français de coopération agronomique. Au sein de la direction scientifique, il est en charge de l'« agro-écologie » : le concept moteur d'une contre-révolution verte.

[...] « L'agro-écologie cherche à résoudre l'antagonisme apparu entre besoins humains croissants et biodiversité », résume Izabella Kozeill, chercheuse au département britannique du développement international (DFID). Au Kenya, des agronomes ont fait planter dans des champs de maïs deux autres plantes, l'une repoussant les nuisibles, l'autre les attirant. Plus besoin d'insecticide, et des améliorations de 15 à 20% du rendement ont été signalées dans certaines zones. En Afrique de l'Ouest, le Cirad encourage la culture en rangs alternés de mil et de haricot. Emmanuel Torquebiau explique : « Les haricots enrichissent le sol en azote, ce qui réduit le recours aux engrais. Cela permet aussi de faire deux récoltes sur une même parcelle. »

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

1 **QCM** Vérification de connaissances

→ Énoncé
p. 237

- 1 Les réponses exactes sont **[b]** et **[c]**. L'énergie solaire est la source d'énergie indispensable à la photosynthèse. Les producteurs primaires sont les végétaux chlorophylliens, les producteurs secondaires regroupent les consommateurs et les décomposeurs. Les autres propositions sont fausses car biocénose et biotope sont en interaction réciproque. L'écosystème est naturel, il ne nécessite pas d'intervention humaine.
- 2 Les réponses exactes sont **[b]**, **[c]**, **[d]**. La proposition **[a]** est fausse car les producteurs de matière peuvent être primaires (les végétaux chlorophylliens) ou secondaires (consommateurs et décomposeurs). Dans l'écosystème, seule la matière est recyclée. L'énergie est perdue à chaque niveau trophique. L'énergie solaire ou lumineuse est indispensable à son fonctionnement.

2 Vérification des connaissances

→ Énoncé
p. 237

Lycée Jean Pierre Vernant, Sèvres

- 1 Les caractéristiques physico-chimiques constituent le biotope de l'écosystème alors que la biocénose est l'ensemble des êtres vivants capables de vivre dans ce biotope.
- 2 Dans un réseau trophique, l'énergie disponible diminue lorsque l'on s'élève dans les niveaux trophiques puisqu'une partie de cette énergie est perdue par la respiration.

3 Impact du DDT sur les écosystèmes

→ Énoncé
p. 237

Lycée Albert de Mun, Nogent-sur-Marne

- 1 Dans la pyramide des biomasses il manque le maillon des producteurs primaires qui, en milieu marin, correspond au phytoplancton.
- 2 La perte de biomasse à chaque maillon s'explique par le fait qu'un maillon de rang n ne peut consommer tous les individus du rang $n-1$. De plus, sur toute la biomasse consommée par un échelon, seule une partie est effectivement assimilée. Puis sur toute la matière assimilée seule une partie sert à produire la matière de l'échelon, l'autre est convertie en énergie et constitue les pertes respiratoires.
- 3 Il est précisé dans le document 1 que les organismes accumulent différentes toxines dans les tissus et que cette concentration tissulaire augmente à chaque échelon des chaînes alimentaires par bioamplification. Comme les superprédateurs sont situés au dernier échelon des pyramides alimentaires (4ème échelon), ils ont donc une forte concentration en toxines tissulaires (25 ppm de DDT contre 0,000003 ppm dans le zooplancton).

ÉCOSYSTÈME ET SERVICES ENVIRONNEMENTAUX • CHAP. 8

- 4 L'être humain (et donc la femme) en consommant des petits et des gros poissons sont également des superprédateurs de l'écosystème marin : il accumule donc de grandes quantités de toxines par bioamplification, qui chez la femme peuvent passer dans le lait maternel (on pourrait retrouver dans le lait maternel des concentrations en DDT analogues à celles trouvées chez le Balbuzard).

4 Biodiversité et production végétale

Énoncé
p. 239

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois

De nombreuses plantes cultivées comprennent un grand nombre de variétés : c'est le cas par exemple de la tomate, la pomme de terre, la fraise... La plupart de ces variétés n'existent pas à l'état sauvage et proviennent d'une longue sélection effectuée par l'être humain. Ces différentes variétés (pour autant toutes de même espèce) ne sont pas génétiquement semblables : hormis leur forme, leur taille, leur couleur et leurs qualités gustatives différentes, elles n'ont pas non plus les mêmes exigences environnementales : certaines sont moins gourmandes en eau et résistent bien à la sécheresse, d'autres résistent mieux aux parasites, enfin certaines à propriétés de sol identiques sont plus productives. Ainsi, choisir la culture d'une variété donnée en fonction des contraintes environnementales (propriétés du sol : disponibilité en eau, fertilité... ou présence de certains ravageurs identifiés) permet de limiter les intrants : irrigation, pesticides ou herbicides. De plus, maintenir la biodiversité d'une espèce cultivée offre aussi la possibilité d'une rotation des cultures, ce qui contribue également à la limitation des intrants et à une meilleure préservation ou reconstitution du sol.

Ainsi maintenir et utiliser la biodiversité des espèces cultivées permet une diversification de l'agriculture plus protectrice de l'environnement, compatible avec la durabilité de la production végétale.

5 Plante cultivée et besoin en azote

Énoncé
p. 239

Lycée Gustave Eiffel, Bordeaux

- 1 Le document 1 présente des résultats de production exprimés en masse d'azote (mg.g⁻¹) de matière sèche pour 4 espèces : blé, avoine, trèfle et pois sur un milieu de culture dépourvu d'azote minéral. On précise que le blé et l'avoine sont des céréales alors que le trèfle et le pois sont des légumineuses. On constate une augmentation significative de masse de matière produite contenant de l'azote pour le trèfle et le pois : les légumineuses ont produit des matières organiques azotées durant les trois mois qui ont précédé la récolte. Le blé et l'avoine n'ont pas été capables d'en produire (la variation pour le blé entre l'état graine et récolte au bout de trois mois n'est pas significative). L'avoine a même perdu des matières azotées. Les légumineuses sont donc capables, même en l'absence de minéraux contenant de l'azote, de produire des molécules organiques qui en contiennent à la différence des céréales.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

2 On cultive 4 lots de légumineuses sur milieu dépourvu d'azote minéral. Le milieu de culture est stérilisé.

- Pour le lot A, on constate une germination mais les plantules meurent. Les plantes n'ont pas été capables de produire des molécules organiques en l'absence d'azote minéral et sur milieu stérile.
- Pour le lot B : On rajoute des nitrates. Les plantes ont une croissance normale. Elles ont produit des molécules organiques, notamment des composés azotés détectables dans les racines à la hauteur de 1,6%. Par comparaison au lot A, on peut en déduire que l'azote minéral est nécessaire à la croissance et la synthèse de composés azotés.
- Pour le lot C, en l'absence d'azote mais sur terre de légumineuses, les plantes ont une croissance plus vigoureuse que le lot B, les racines sont pourvues de nodosités. On retrouve 5% de composés azotés dans les racines. La terre de légumineuses (pourtant dépourvue d'azote minéral) apporte des éléments nécessaires à la croissance. Elle permet le développement de nodosités sur les racines et la synthèse de composés azotés. Elle est plus efficace que les nitrates : meilleure croissance, meilleure synthèse de composés azotés.
- Pour le lot D, les conditions sont identiques au lot C mais la terre de légumineuses a été stérilisée. On constate que les plantes meurent. Elles ne produisent pas de molécules organiques.

On peut en déduire qu'en l'absence d'azote minéral, les légumineuses produisent leur matière organique et notamment leurs composés azotés à partir d'éléments présents dans la terre de légumineuses. Ces éléments favorisent le développement de nodosités sur les racines et sont sensibles à la stérilisation.

Le document 3 présente l'observation microscopique d'une coupe de nodosité. Cette coupe montre que les nodosités sont constituées de cellules végétales qui hébergent un grand nombre de *Rhizobium*. Or il est précisé que les rhizobiums sont des bactéries capables de fixer le diazote de l'air (N_2) et qu'elles vivent en association réciproque (symbiose) avec les légumineuses.

Ainsi pour le lot C, la terre de légumineuses a apporté des bactéries du genre *rhizobium* qui en association avec la plante ont élaboré les nodosités. Les rhizobiums ont alors fabriqué des molécules azotées à partir du diazote de l'air. La plante bénéficie de cette synthèse ce qui lui permet de croître en l'absence de tout apport minéral d'azote. L'efficacité de ce mode de nutrition est d'ailleurs plus grande qu'une nutrition minérale à base de nitrates. Dans le lot D, les nodosités n'ont pas pu se développer car la stérilisation a détruit les bactéries du genre *rhizobium*.

ÉCOSYSTÈME ET SERVICES ENVIRONNEMENTAUX • CHAP. 8

- 3** Le document 3 précise qu'une partie des composés azotés fabriqués par les rhizobiums des nodosités est rejeté dans le sol. La culture de légumineuses enrichit donc le sol en composés azotés.

Les céréales ne peuvent pas développer en symbiose avec les rhizobiums mais une culture simultanée légumineuses/céréales permet d'enrichir naturellement le sol en composés azotés utilisables par les céréales, et de réduire ainsi les intrants d'engrais azotés.

6 Révolution verte et contre-révolution

Énoncé
p. 241

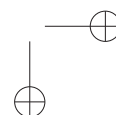
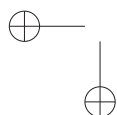
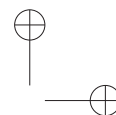
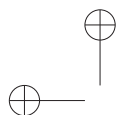
Lycée Albert de Mun, Nogent-sur-Marne

La révolution verte amorcée dans les années 50 avait pour principal objectif de lutter contre la famine et d'augmenter les rendements de production afin de satisfaire une population toujours croissante. Les choix culturels ont été orientés vers des cultures très productives, vers une production extensive (États-Unis) et intensive (pays européens) avec utilisation d'intrants variés : engrais chimiques, traitements phytosanitaires (insecticides pour détruire les ravageurs, herbicides pour lutter contre les mauvaises herbes) afin d'obtenir les meilleurs rendements. Les conséquences environnementales de ces traitements n'ont pas été envisagées car elles étaient méconnues. Dans les années 80, l'impact environnemental des utilisations irraisonnées d'intrants s'est fait ressentir : pollution des sols, des nappes phréatiques, marées vertes en bord de littoral, baisse de la biodiversité naturelle. De cette prise de conscience, l'idée d'une contre-révolution verte dont l'objectif est double s'est imposée : satisfaire l'alimentation d'une population qui ne cesse de croître tout en assurant une protection de l'environnement. Il s'agit du concept d'« agro-écologie » présenté dans le document c'est-à-dire une agriculture compatible avec le développement durable. Il existe en effet de nombreuses pratiques culturelles alternatives à l'agriculture intensive : les plantes qui repoussent les nuisibles et celles qui les attirent, plantées dans les champs de maïs sont une forme de lutte biologique qui permet de réduire l'utilisation d'insecticides. La culture de légumineuses (le haricot) enrichit le sol en azote et limite l'utilisation d'engrais. Le Cirad n'a pas constaté de baisse dans les rendements bien au contraire puisque certaines zones d'Afrique ont des rendements supérieurs de 15 à 20%.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS



Chapitre

9

Variation génétique et santé

Plan du chapitre

1. Introduction
2. Patrimoine génétique et maladie
3. Processus de cancérisation
4. Lutter contre les infections bactériennes

1 Introduction

L'être humain ainsi que les microorganismes infectieux susceptibles de l'attaquer présentent une forte variabilité génétique qui provient de mutations héréditaires qui se sont accumulées au cours des générations. La mutation est un événement bénéfique pour l'espèce car elle permet une évolution du génome et une augmentation de la biodiversité. Cependant en matière de santé, cette variation génétique des espèces soulève le problème de l'inégalité génétique des êtres humains face à la maladie et de l'évolution rapide des microorganismes infectieux qui deviennent de plus en plus génétiquement résistants aux traitements.

? PROBLÉMATIQUE

Quelles sont les implications de la variabilité génétique chez l'être humain face à la maladie ? Comment expliquer l'apparition de microorganismes de plus en plus résistants aux traitements ?

2 Patrimoine génétique et maladie

Les *mutations* peuvent interférer de manière directe sur la santé des individus. C'est le cas des individus porteurs d'allèles mutés dont l'expression conduit à un phénotype malade. Ils présentent alors une maladie génétique.

2.1 Les maladies génétiques monogéniques : exemple de la mucoviscidose

La *mucoviscidose* est une maladie génétique grave qui se manifeste essentiellement par une insuffisance respiratoire et des infections chroniques du poumon.

L'espérance de vie ne dépasse pas 45 ans.

PROBLÉMATIQUE

Comment expliquer ce phénotype malade ?

2.1.1 - Origine de la maladie

Les symptômes de la maladie résultent d'une production anormale de mucus qui tapisse les bronches.

Les sujets sains produisent un mucus fluide qui piège les particules inhalées. Elles sont ensuite ramenées vers la gorge grâce aux mouvements des cils des cellules épithéliales bronchiques.

Les individus malades produisent un mucus épais qui obstrue les bronches et empêche le mouvement des cils. Les particules inhalées, dont les bactéries, ne sont plus évacuées, ce qui provoque des infections chroniques qui détruisent peu à peu le tissu pulmonaire.

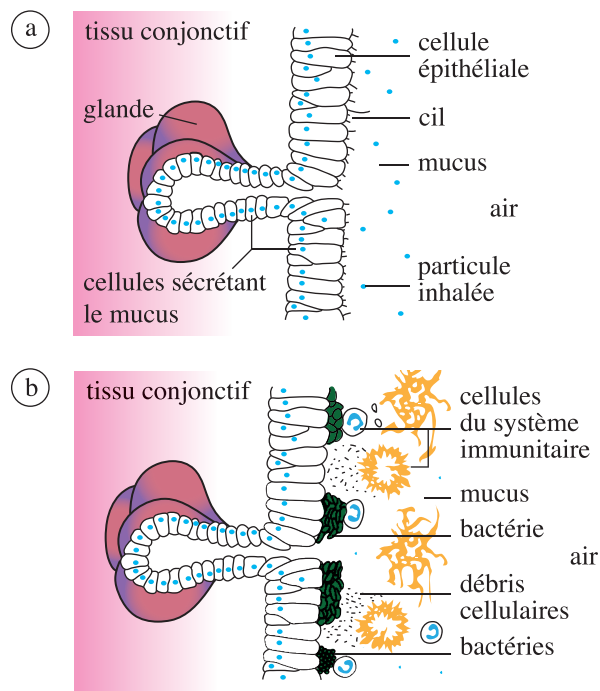


Figure 9.1 – Épithélium pulmonaire d'un sujet sain (a) et d'un sujet atteint de mucoviscidose (b).

Or la qualité du mucus produit dépend de la sécrétion d'ions chlorure (Cl^-) par les cellules de l'épithélium des bronches.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

Les cellules épithéliales des sujets sains possèdent un *canal* CFTR qui expulse les ions Cl^- vers la lumière des bronches, ce qui fluidifie le mucus. Le canal CFTR est une protéine, il est donc codé génétiquement (voir aussi figure 9.23 page 270). Les cellules épithéliales des sujets malades ne possèdent pas de canal CFTR ou possède un CFTR non fonctionnel : les ions Cl^- ne sont pas expulsés et le mucus produit est épais.

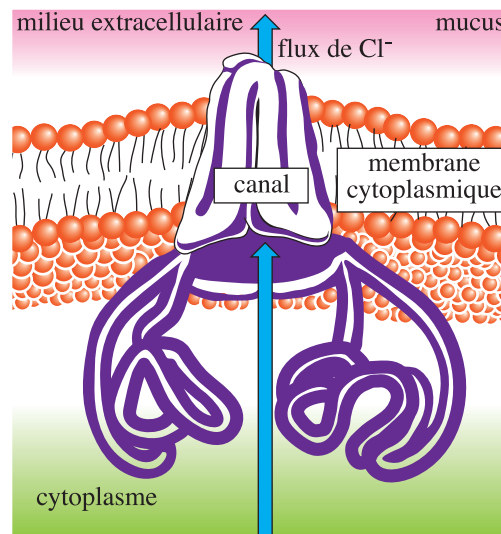


Figure 9.2 – La protéine CFTR enchâssée dans la membrane plasmique d'un sujet sain.

Remarque : en outre, d'autres organes qui produisent des sécrétions, des enzymes digestives par exemple, ou du mucus peuvent également être concernés : le foie, le pancréas, le mucus produit par le col de l'utérus chez les femmes.

La mucoviscidose a donc pour origine une mutation du gène qui code pour la protéine CFTR. Il est localisé sur le chromosome 7 : seuls les individus homozygotes c'est-à-dire possédant deux allèles mutés sont malades. Les individus hétérozygotes pour ce gène c'est-à-dire qui possède un allèle normal et un allèle muté ne le sont pas.

Il existe de nombreux allèles mutés différents qui conduisent à la maladie. L'allèle DF 508 est le plus répandu.

C'est une maladie génétique fréquente, on estime qu'en France une personne sur 40 possède un allèle muté responsable de la mucoviscidose.

❓ PROBLÉMATIQUE

Comment évaluer le risque de transmission de cette maladie ?

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

2.1.2 - Calcul du risque de transmission



MÉTHODE

L'étude d'arbres généalogiques permet de prévoir le risque de transmission de la maladie, c'est-à-dire la probabilité avec laquelle un couple pourrait avoir un enfant atteint de la mucoviscidose.

Un enfant malade est un enfant *homozygote* qui a hérité de deux allèles mutés provenant de chacun de ses parents. Ces derniers doivent donc être hétérozygotes. La prévision du risque peut donc se décomposer ainsi :

- connaissant les antécédents familiaux donnés par l'arbre généalogique, on calcule pour chaque parent la probabilité pour qu'il soit hétérozygote : on appelle P1 et P2 ces probabilités respectives. On rappelle également qu'en l'absence d'antécédents familiaux, cette probabilité est de 1/40 environ ;
- puis partant du principe que les deux parents sont hétérozygotes, on calcule la probabilité de concevoir une cellule-œuf homozygote pour l'allèle muté. Chaque parent a une possibilité sur 2 de transmettre son allèle muté. La réalisation d'une telle cellule est donc de 1/4.

Ainsi pour évaluer le risque d'avoir un enfant malade, il faut que l'un et l'autre de ses parents soient hétérozygotes et que chacun lui transmette son allèle muté. Tous ces événements étant indépendants les uns des autres, le risque est obtenu en multipliant toutes les probabilités : $P1 \times P2 \times 1/4$.

2.1.3 - Prévention et traitement

En France, depuis 2002 un dépistage systématique de la mucoviscidose est effectué chez les nouveaux nés. Elle permet de mettre en place très précocement un traitement pour limiter les symptômes de la maladie :

- l'insuffisance respiratoire peut être traitée par l'oxygénothérapie et la kinésithérapie qui permettent une élimination mécanique du mucus en excès ;
- l'aérosolthérapie permet de traiter les infections chroniques. L'enfant malade inhale des aérosols contenant des antibiotiques par exemple.

Par ailleurs, la mucoviscidose est la première maladie génétique pour laquelle des essais de thérapie génique sont à l'étude. Elle consiste à injecter dans les cellules épithéliales bronchiques un allèle non muté du gène CFTR qui code une protéine CFTR normale. Ce traitement permet d'améliorer les symptômes de la maladie. Malheureusement l'état des patients ne s'améliore que temporairement car l'expression de l'allèle non muté injecté est limitée dans le temps.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

⚠ ATTENTION

Votre professeur peut traiter un autre exemple de maladie génétique. Vous devez donc être capable :

- d'établir le lien entre le génotype d'un individu malade et son phénotype aux différentes échelles (moléculaire, cellulaire, macroscopique). Cependant seules les maladies autosomales sont envisagées (maladie dont le gène incriminé est porté sur un chromosome non sexuel) ;
- de prévoir le risque de transmission de la maladie pour un couple donné à partir de l'étude d'un arbre généalogique ;
- de comprendre le principe de prévention ou de traitement d'une maladie donnée.

2.2 Une maladie multifactorielle : le diabète de type 2

À côté des maladies génétiques qui résultent de la mutation d'un gène, il existe des maladies dont le déterminisme génétique est plus complexe et où les facteurs de l'environnement interviennent également. De telles maladies sont qualifiées de multifactorielles.

❓ PROBLÉMATIQUE

Quelle est la part du génotype et des facteurs de l'environnement dans l'apparition d'une maladie multifactorielle, tel que le diabète de type II ?

2.2.1 - Les symptômes de la maladie

Chez les sujets sains la *glycémie* (taux de glucose sanguin) est normalement régulée à 1 g/L de sang. Le diabète est une maladie métabolique qui se manifeste par une valeur anormalement élevée de la glycémie et non régulée. Les conséquences de cette hyperglycémie sont nombreuses : troubles cardio-vasculaires, insuffisance rénale, cécité.

L'*insuline* est une hormone pancréatique indispensable à la régulation de la glycémie. Les sujets diabétiques de type 2 produisent normalement de l'insuline mais celle-ci n'a plus d'effet. On qualifie cette forme de diabète d'*insulino-résistante*.

2.2.2 - Origine de la maladie

La maladie apparaît à partir de 40 ans environ et sa fréquence en France est en augmentation. Il n'existe pas de déterminisme génétique strict de la maladie : le diabète de type 2 ne résulte pas de la mutation d'un gène précis. Cependant les données épidémiologiques montrent une transmission familiale de la maladie. Plusieurs gènes dont certains allèles présents dans le génotype semblent favoriser l'apparition du diabète de type 2 sans que pour autant la maladie ne se déclare obligatoirement. De tels gènes sont qualifiés de gènes de prédisposition ou de susceptibilité.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Ainsi, les études portées sur les jumeaux monozygotes montrent que lorsque l'un est atteint, le deuxième a un risque de 80 à 90% de déclarer la maladie.

Par ailleurs, des facteurs environnementaux tels que le surpoids lié aux habitudes alimentaires ou la sédentarité favorisent l'apparition du diabète de type 2. Le risque de déclarer la maladie est d'autant plus important que les individus présentent des allèles de prédisposition.

Ainsi gènes de prédisposition et facteurs de l'environnement interagissent dans le déclenchement du diabète de type 2.

⚠ ATTENTION

Il existe de nombreuses maladies multifactorielles. Vous devez donc être capable, à partir de documents, d'en étudier d'autres en établissant « la part » génétique et en mettant en évidence les facteurs de l'environnement qui interagissent.

3 Processus de cancérisation

Les allèles mutés à l'origine des maladies génétiques tout comme les allèles des gènes de prédisposition favorisant les maladies multifactorielles sont héréditaires. Comme nous l'avons vu au chapitre 2, ils proviennent de mutations qui se sont produites, à un moment donné, dans les cellules de lignées germinales.

Or nous avons vu également que les mutations pouvaient se produire dans les cellules somatiques. Certaines d'entre elles conduisent au processus de cancérisation.

? PROBLÉMATIQUE

Comment les mutations somatiques permettent-elles d'expliquer le processus de cancérisation ?

3.1 Les étapes de la cancérisation

Un cancer résulte d'un certain nombre d'étapes qui se déroulent sur plusieurs mois ou plusieurs années. Il peut concerner n'importe quel organe. On distingue :

- *le stade pré-cancéreux.*
Le point de départ est le changement d'activité métabolique de quelques cellules : elles n'assurent plus correctement leur rôle ;
- *le stade cancer déclaré.*
Dans un deuxième temps, ces cellules modifiées se multiplient de façon incontrôlée et anarchique : elles sont devenues cancéreuses. L'amas de cellules anarchiques (clones cellulaires) qui en résulte, forme une tumeur qui grossit progressivement et qui empêche les cellules saines de fonctionner correctement jusqu'à l'arrêt complet du fonctionnement de l'organe touché ;

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

- *le stade invasif.*
La tumeur qui grossit au cours du temps envahit les organes voisins ;
- *le stade généralisé.*
Enfin, à un stade avancé, certaines cellules de la tumeur rejoignent la circulation sanguine et envahissent d'autres organes éloignés de la tumeur initiale. Ces cellules sont des métastases. Le cancer se généralise.

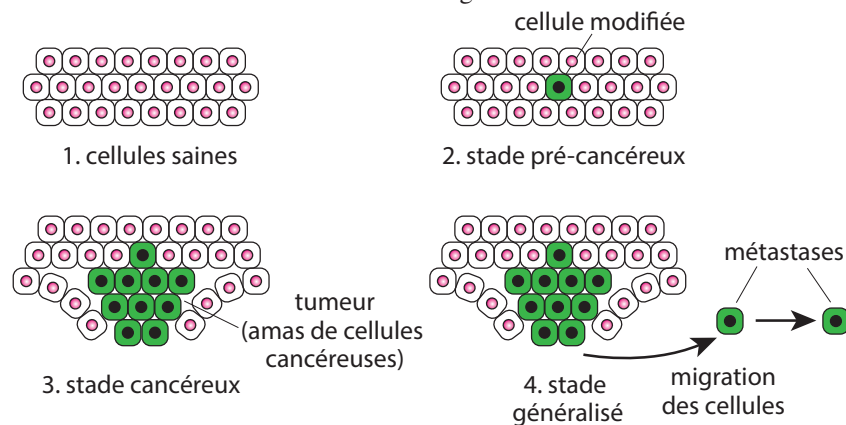


Figure 9.3 – Les étapes de la cancérisation.

3.2 Origine génétique du cancer

Comme nous l'avons vu au chapitre 2, le point de départ du processus de cancérisation est toujours provoqué par l'apparition de mutations somatiques qui échappent au système de réparation. Normalement les cellules mutées dont le fonctionnement est anormal sont éliminées par le système immunitaire, mais si les mutations concernent des gènes qui les empêchent d'être reconnues comme « anormales » et qui interviennent dans le contrôle du cycle cellulaire (gènes supprimeurs de tumeur) alors ces cellules acquièrent la possibilité de se multiplier à l'infini. Elles deviennent immortelles et elles transmettent ainsi leurs mutations à leurs cellules-filles, ce qui forme un clone cellulaire : une tumeur.

Des études épidémiologiques ont mis en évidence l'importance de la protéine p53 dans le processus de cancérisation. Dans les conditions normales, la protéine p53 bloque la division cellulaire ou provoque la mort des cellules anormales, porteuses de mutations. Or, dans 50% des cancers chez l'être humain, les malades présentent deux allèles p53 mutés : les cellules anormales ne sont donc plus éliminées et peuvent se multiplier augmentant ainsi le nombre de mutations et le risque de cancer.

3.3 Cancer et facteurs de l'environnement

Nous avons également vu que de nombreux facteurs de l'environnement pouvaient provoquer des mutations somatiques. De tels facteurs sont qualifiés de mutagènes.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Les facteurs mutagènes qui favorisent le développement d'un cancer sont des facteurs cancérigènes. Ils peuvent être de nature variées : substances chimiques, UV, amiante, virus,...

Par exemple le benzopyrène du tabac ou l'amiante (minéral fibreux) favorisent le cancer du poumon, les infections provoquées par le papillomavirus HPV16 et HPV18 favorisent le cancer du col de l'utérus chez la femme.

La connaissance des facteurs de risque d'apparition d'un type de cancer permet d'envisager des mesures de protection, de traitements et de guérison. Ainsi, certains comportements permettent, dans une certaine mesure, de prévenir l'apparition et le développement d'un cancer :

- l'évitement des agents mutagènes ;
- la vaccination contre les virus associés à certains cancers ;
- la surveillance médicale.

4 Lutter contre les infections bactériennes

En matière de santé, l'être humain est également sujet à de nombreuses infections provoquées par des microorganismes notamment des bactéries pathogènes.

❓ PROBLÉMATIQUE

Quels sont les traitements qui permettent de lutter contre les infections bactériennes ?

4.1 Le rôle des antibiotiques

Depuis la découverte de la pénicilline par Fleming en 1928, les infections bactériennes sont traitées par les antibiotiques.

Les antibiotiques sont des substances naturelles (produites par certains microorganismes de type champignon) ou artificielles qui bloquent la multiplication des bactéries ou qui les détruisent.

Aujourd'hui, il en existe une grande diversité mais ils n'ont pas tous la même efficacité selon les souches de bactéries. La réalisation d'un antibiogramme permet de déterminer la sensibilité d'une souche pour différents antibiotiques : une solution bactérienne est étalée sur une boîte de Pétri. On dispose alors sur la boîte différentes pastilles contenant chacune un antibiotique donné. On place ensuite la boîte dans des conditions idéales de multiplication cellulaire : 48h à 30°C. Au cours de ces 48 heures, l'antibiotique va diffuser localement tout autour de la pastille. Ainsi, si la population bactérienne y est sensible, elle ne pourra pas se multiplier au voisinage de la pastille et une auréole d'absence de développement bactérien apparaîtra. Au contraire si elle y est résistante, elle proliférera même au contact de la pastille.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

On teste la sensibilité d'une souche bactérienne à 4 antibiotiques différents : la tétracycline, l'ampicilline, la pénicilline et l'acide nalidixique.

Dans cet exemple, la souche bactérienne est résistante à la tétracycline, elle est sensible aux trois autres antibiotiques.

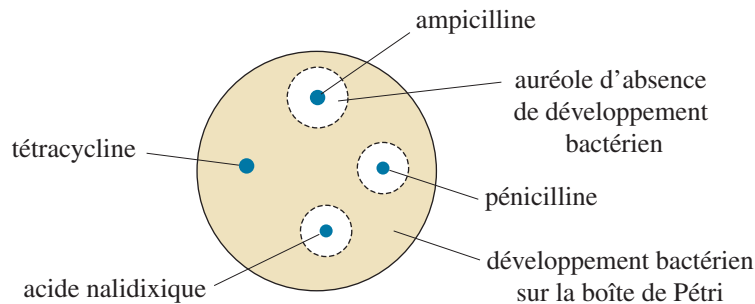


Figure 9.4 – Exemple de résultat d'un antibiogramme.

Or, il arrive que certaines bactéries, au départ sensibles à un antibiotique, y deviennent résistantes.

Depuis quelques années, il apparaît de plus en plus de bactéries résistantes aux traitements antibiotiques.

PROBLÉMATIQUE

Comment expliquer que des bactéries au départ sensibles deviennent résistantes à un antibiotique donné ?

4.2 La résistance aux antibiotiques

La sensibilité ou la résistance d'une bactérie à un antibiotique est déterminée génétiquement.

Ainsi la transformation d'une bactérie sensible en résistante est forcément le résultat d'une mutation. On pourrait alors supposer que l'antibiotique est un facteur mutagène qui favorise les mutations chez les bactéries les rendant au bout du compte résistantes. En fait, il n'en est rien !

Le développement de la résistance est le résultat d'une sélection naturelle. En effet, les mutations qui modifient la sensibilité d'une bactérie sont des mutations spontanées qui se produisent donc de manière aléatoire et dont la fréquence est faible. En l'absence de ce dit antibiotique, ces bactéries résistantes n'ont aucun avantage par rapport à leurs consœurs restées sensibles : on notera alors une fréquence aléatoire de bactéries sensibles ou résistantes. Mais en présence de l'antibiotique, seules les résistantes pourront survivre et se multiplier : le nombre de bactéries sensibles va alors chuter alors que celui des bactéries résistantes va augmenter. Par conséquent, la présence de l'antibiotique est un facteur de l'environnement qui ne provoque pas les mutations mais qui sélectionne les bactéries mutantes résistantes.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Ainsi, l'utilisation systématique de traitements antibiotiques en santé humaine comme en usage agronomique ou vétérinaire conduit à augmenter la fréquence des bactéries résistantes et aboutit à des formes simultanément résistantes à plusieurs antibiotiques. Cela constitue un important problème de santé publique car le nombre d'antibiotiques disponibles est limité. Une utilisation raisonnée des antibiotiques est donc indispensable.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

1 QCM Vérification des connaissances

5 min

Corrigé
p. 280

Choisissez la seule proposition correcte dans chaque série.

- 1 Une maladie génétique résulte :
 - a d'une mutation qui se transmet de manière héréditaire ;
 - b d'une mutation somatique qui apparaît à la naissance ;
 - c d'une interaction entre les gènes et les facteurs de l'environnement.
- 2 On considère un individu homozygote malade pour un gène responsable d'une maladie autosomale récessive, le risque de transmettre la maladie à sa descendance est :
 - a de 100% ;
 - b de 50% si son conjoint est homozygote sain pour le gène envisagé ;
 - c de 50% si son conjoint est hétérozygote pour le gène envisagé ;
 - d de 25% si son conjoint est homozygote pour le gène envisagé.
- 3 Dans le cas de certaines maladies génétiques, les traitements dispensés permettent :
 - a de modifier le génotype des malades ;
 - b de guérir de la maladie ;
 - c de modifier le phénotype des malades.
- 4 La thérapie génique consiste :
 - a à introduire un nouveau gène dans la cellule-œuf ;
 - b à introduire un allèle sain dans les cellules malades ;
 - c à remplacer l'allèle muté par un allèle sain dans les cellules malades.
- 5 La thérapie génique :
 - a permet de réparer les allèles mutés ;
 - b modifie génétiquement l'individu malade ;
 - c permet de réparer le fonctionnement des cellules atteintes par la maladie.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

2 V/F Vérification des connaissances

5 min

Corrigé
p. 280

Répondez par vrai ou faux pour chaque proposition.

- 1 Un individu porteur d'allèles de prédisposition pour une maladie donnée :
 - (a) déclarera obligatoirement les symptômes de la maladie au cours de sa vie ;
 - (b) a un risque plus élevé de déclarer la maladie qu'un individu qui ne les possède pas ;
 - (c) peut ne jamais déclarer la maladie.

INTERROS

- 2** Certains facteurs environnementaux favorisent :
- (a) les maladies génétiques autosomales récessives ;
 - (b) les maladies plurifactorielles ;
 - (c) le développement d'un cancer.
- 3** Un cancer résulte toujours :
- (a) d'un allèle muté hérité d'un de ses parents ;
 - (b) d'une mutation somatique qui apparaît au cours de la vie de l'individu ;
 - (c) d'une mutation germinale qui apparaît au cours de vie d'un individu.
- 4** Un antibiotique donné permet :
- (a) d'éliminer les bactéries sensibles ;
 - (b) de détruire les cellules infectées par les bactéries ;
 - (c) provoque des mutations de l'ADN des bactéries qui deviennent alors résistantes ;
 - (d) favorise les bactéries résistantes au détriment des bactéries sensibles.

3 Vérification des connaissances



5 min

Corrigé
p. 281

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois

- 1** Citez les étapes qui conduisent au développement d'une tumeur cancéreuse.
- 2** Qu'appelle-t-on un gène suppresseur de tumeur ?
- 3** Citez la nature des facteurs qui interviennent dans le déclenchement d'une maladie multifactorielle.
- 4** Quelles informations fournit la réalisation d'un antibiogramme ?

4 Un gène suppresseur de tumeur



10 min

Corrigé
p. 281

Lycée Albert Einstein, Sainte-Geneviève-des-Bois

À partir de l'étude du document page suivante, montrez que le gène p53 est un gène suppresseur de tumeur et déduisez les conséquences d'une inactivation de ce gène lors d'une mutation somatique.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

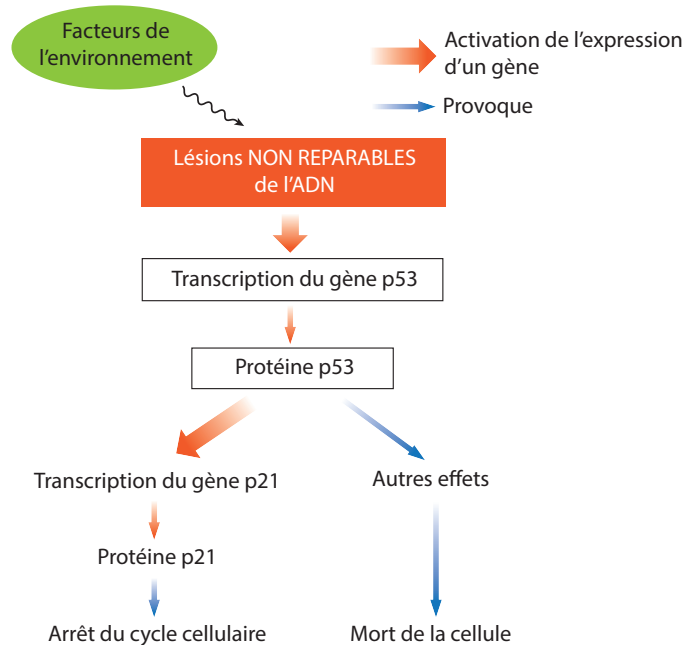


Figure 9.5 – Activation et rôle du gène p53.

5 Résistance aux antibiotiques

Lycée Jules Ferry, Paris



10 min

Corrigé
p. 282

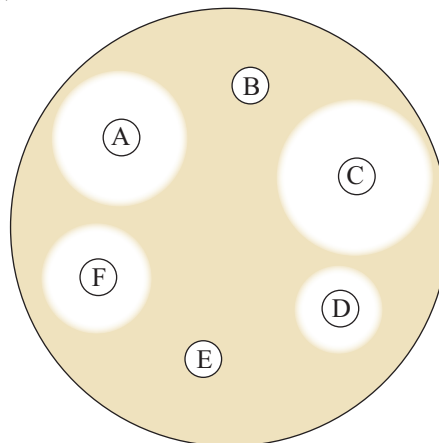


Figure 9.6 – Antibiogramme d'une souche sauvage de *Pseudomonas aeruginosa*.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

D'après l'antibiogramme précédent, on peut affirmer que :

- 1 La souche de bactéries cultivée est :
 - a sensible aux antibiotiques B et E ;
 - b sensible aux antibiotiques A, C, D et F ;
 - c résistante aux antibiotiques A, C, D et F.
- 2 Pour lutter contre ces bactéries :
 - a l'antibiotique C sera le plus efficace ;
 - b les antibiotiques B et E seront les plus efficaces ;
 - c les antibiotiques A, C, D et F présenteront la même efficacité ;
 - d l'antibiotique A devra être utilisé à plus forte concentration que le D pour présenter la même efficacité.

6 Effets du benzopyrène



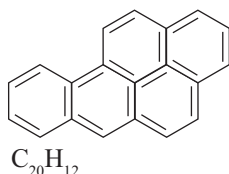
10 min

Corrigé
p. 282

Lycée Charlemagne, Paris

La fumée de cigarette contient de nombreuses substances toxiques dont le benzopyrène qui est transformé dans les cellules en composé très réactif, le BPDE. Ce composé peut réagir avec la guanine de l'ADN. La guanine ainsi modifiée s'apparie non plus avec une cytosine mais avec une adénine.

En schématisant le devenir d'une paire de bases G-C pendant deux cycles cellulaires, montrez quel peut être l'effet du benzopyrène qui justifie les indications données sur sa fiche toxicologique.



T - toxique



N - dangereux pour
l'environnement

BENZOPYRENE

R 45 - peut provoquer le cancer

R 46 - peut provoquer des altérations génétiques héréditaires

Figure 9.7 – Fiche toxicologique du benzopyrène.

7 Génétique et alimentation



15 min

Corrigé
p. 283

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois

Alimentation et mutation

De nombreux agents de l'environnement sont suspectés d'être des agents mutagènes.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

Certaines mutations sont à l'origine de cancers de foie. Des études épidémiologiques menées dans différents pays suggèrent que les cancers du foie seraient dus à la contamination de la nourriture par une moisissure qui sécrète une molécule appelée aflatoxine B1.

Afin de tester le pouvoir mutagène de cette substance, on cultive des bactéries normalement incapables de se développer en absence d'histidine dans l'environnement, en présence ou non d'aflatoxine B1, et on étale ces bactéries sur un milieu sans histidine.

Les cancers se produisant essentiellement au niveau du foie, des extraits de foie de rat sont ajoutés ou non dans les cultures. Le protocole et les résultats sont schématisés ci-dessous :

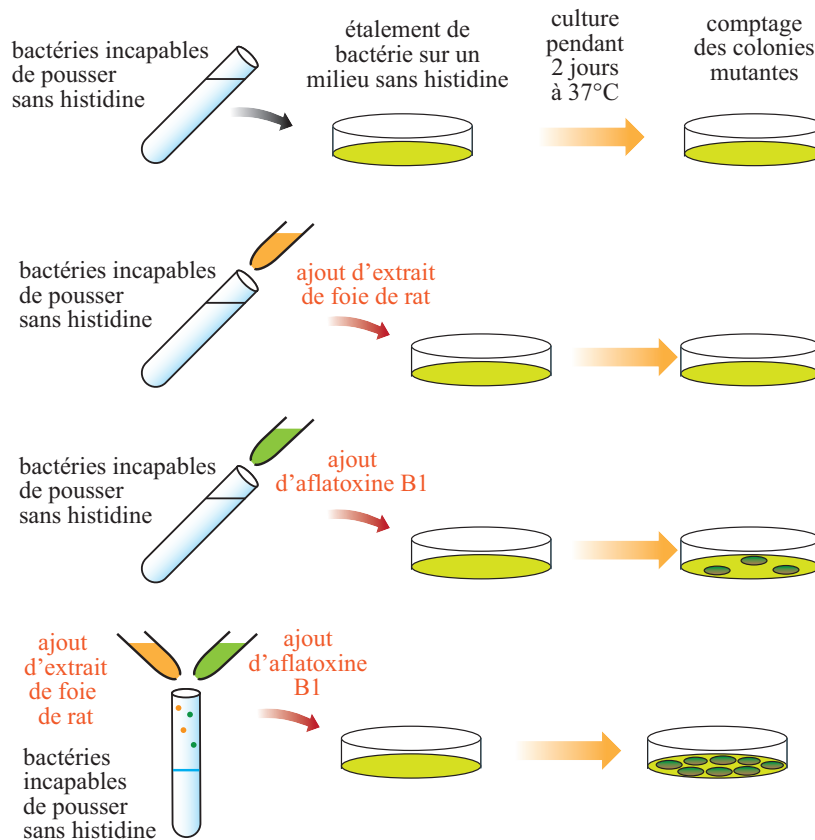


Figure 9.8 – Effet mutagène de l'aflatoxine - Protocole et résultats.

- 1 Donnez la définition de mutation et agent mutagène.
- 2 Comparez les expériences 1 et 3.
- 3 Comment nomme-t-on les expériences 1 et 2 dans un test scientifique ?

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

- 4 Expliquez pourquoi on ajoute de l'extrait de foie de rat dans les expériences 2 et 4.
- 5 Concluez sur une des origines des cancers du foie.

8 Prédisposition génétique à l'athérosclérose ★

30 min

Corrigé
p. 284

Lycée Jacques Monod, Clamart

À partir de l'exploitation des documents, montrez que le développement de la maladie coronaire dépend de facteurs génétiques et de facteurs liés au mode de vie.

Document 1 : les maladies cardiovasculaires sont une des premières causes de mortalité dans les pays industrialisés. Parmi elles, l'athérosclérose affecte certaines artères, dans lesquelles un dépôt de cholestérol entraîne la formation de plaques d'athérome constituées de lipides et de cellules agglomérées. Ces plaques épaississent la paroi et altèrent la circulation sanguine. Quand une artère irrigant le cœur est atteinte, les cellules cardiaques ne sont plus correctement oxygénées : c'est l'infarctus du myocarde.

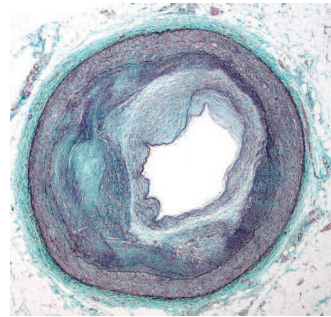


Figure 9.9 – Coupe transversale d'une artère obstruée par une plaque d'athérome.

Document 2 : les acides gras saturés sont des lipides fournis notamment par les graisses animales et les graisses végétales hydrogénées comme l'huile de palme. Ils favorisent la synthèse de cholestérol dans l'organisme.

mortalité par athérosclérose (pour 10 ans et 10 000 hommes)

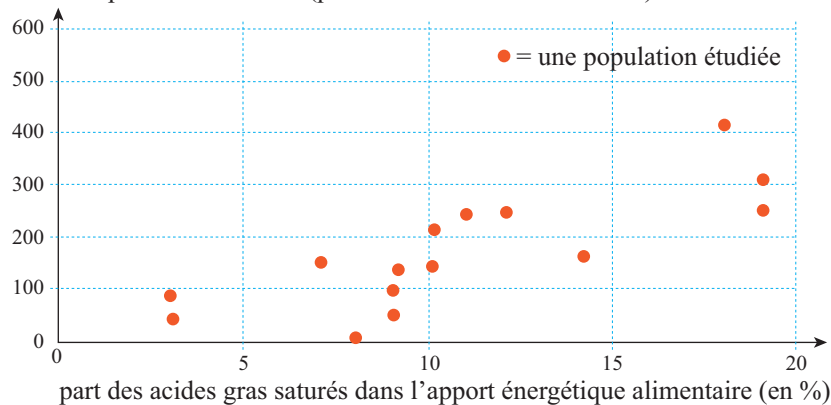


Figure 9.10 – Fréquence de l'athérosclérose selon la teneur en acides gras saturés de l'alimentation.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

Document 3 : influence d'un facteur génétique sur le risque d'athérosclérose. Le gène APOE code l'apolipoprotéine E, qui participe au transport du cholestérol dans le sang (notamment vers le foie, où le cholestérol en excès est éliminé).

Une étude épidémiologique a permis de calculer le risque relatif de développer une maladie coronaire associé à 2 allèles du gène APOE : e2 et e4. Le risque a été calculé par rapport à l'allèle e3, pour lequel le risque est donc, par définition, de 1.

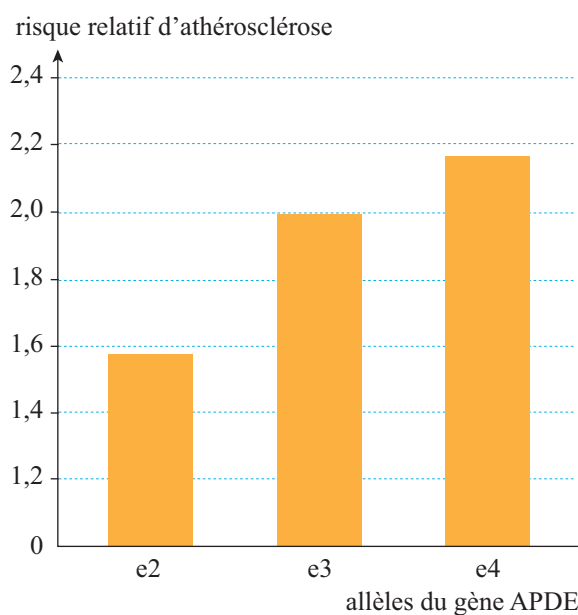


Figure 9.11 – Influence des allèles du gène APOE sur le risque d'athérosclérose.

Document 4 : risque relatif de développer l'athérosclérose selon le génotype et le régime alimentaire suivi.

Dans l'étude présentée dans le document 2, la part des graisses dans le régime alimentaire a été analysée. Deux groupes de personnes ont été formés selon ce critère l'un à l'alimentation pauvre en graisses, l'autre à l'alimentation riche en graisses.

allèle du gène APOE	régime alimentaire pauvre en graisses	régime alimentaire riche en graisses
e2	0,38	0,82
e3 (référence)	1	1
e4	1,11	1,28

Tableau 9.1 – Risque d'athérosclérose, allèles du gène APOE et alimentation.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

9 Le cancer colorectal



15 min

Corrigé
p. 285

Lycée Fermat, Toulouse

Le cancer colorectal affecte la partie terminale du tube digestif (colon et rectum). Il est caractérisé par des constipations et des diarrhées, des hémorragies intestinales et des douleurs abdominales. Ce cancer est le plus fréquent en France et il affecte aussi bien les hommes que les femmes.

- 1 À partir des informations des documents 1 et 2, déterminez les étapes qui conduisent à la formation d'une tumeur cancéreuse colorectale.
- 2 Déterminez à l'aide du document 3 si l'alimentation est un facteur environnemental pouvant être à l'origine du cancer colorectal.

Document 1 : formation d'une tumeur.

Très fréquemment, les cancers colorectaux compliquent une tumeur bénigne (c'est-à-dire sans gravité) préexistante. De telles tumeurs sont appelées polypes adénomateux.

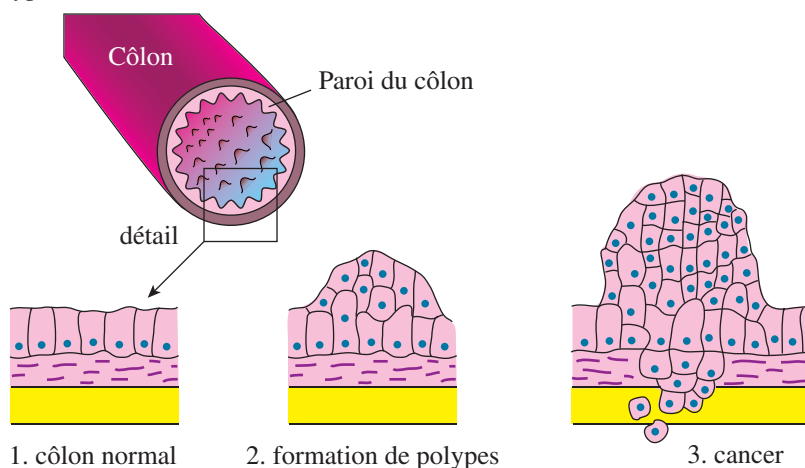


Figure 9.12 – Les étapes de la formation d'une tumeur.

Document 2 : rôle du gène APC.

Le gène APC est porté par le chromosome N°5. La détermination du locus de ce gène a permis de comparer l'organisation de ce chromosome chez des individus ayant ou non développé un cancer colorectal. Le gène APC est un gène suppresseur de tumeur.

Voir illustration page suivante.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

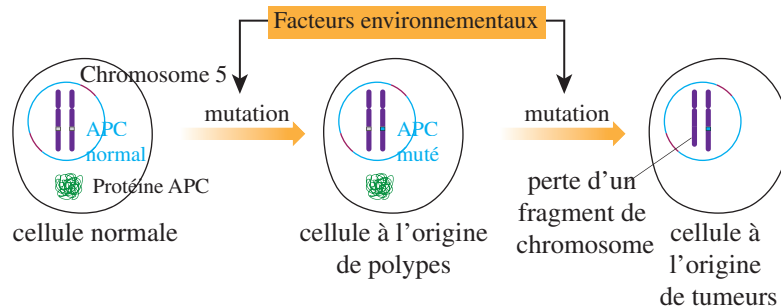


Figure 9.13 – Le gène APC.

Document 3 : alimentation et cancer.

Substances étudiées	Rôle sur le développement du cancer		
	Favorisant	Sans effet	Protecteur
Graisses	7/12	4/12	1/12
Viande	8/14	6/14	-
Fibres végétales	2/14	6/14	6/14
Légumes	-	2/12	10/12
Vitamine A	1/7	5/7	1/7
Vitamine C	-	6/9	3/9
Calcium	-	4/5	1/5
Alcool	4/8	4/8	-

Tableau 9.2 – Relations entre alimentation et développement des cancers colorectaux en France.

10 La chorée de Huntington



15 min

Corrigé
p. 286

Lycée Claude Bernard, Paris

La Chorée de Huntington est une maladie qui se déclare le plus souvent après 30 ans et qui touche le cerveau : la personne malade perd peu à peu ses fonctions intellectuelles et motrices. C'est une maladie très invalidante. Le gène responsable de la Chorée est porté par un autosome. Le document page ci-contre présente une famille où certains membres sont atteints de la maladie.

- 1 À partir de l'étude du document, retrouvez les arguments qui prouvent que la Chorée est une maladie dominante.
- 2 Calculez le risque pour l'individu IV2 d'être atteint de la maladie.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

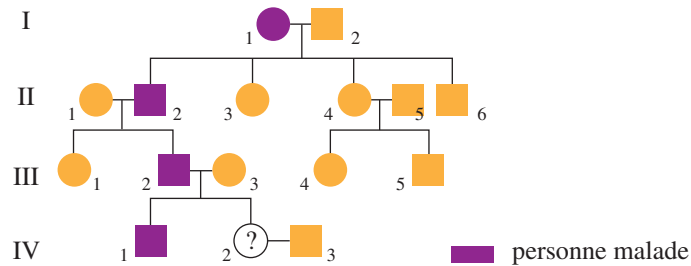


Figure 9.14 – Arbres généalogique d'une famille présentant des cas de Chorée de Huntington.

11 Analyse d'un arbre généalogique



10 min

Corrigé
p. 286

Lycée Charlemagne, Paris

Dans l'arbre généalogique ci-dessous, la personne III1 est atteinte d'une maladie génétique due à l'allèle muté d d'un gène. Cet allèle ne s'exprime qu'à l'état homozygote.

La probabilité pour qu'un individu soit porteur de l'allèle d à l'état hétérozygote (génotype d/D) est de 1/60 si cet individu n'a aucun antécédent familial.

À partir des données précédentes, calculez le risque que l'enfant à naître III3 soit atteint de la même maladie que III1.

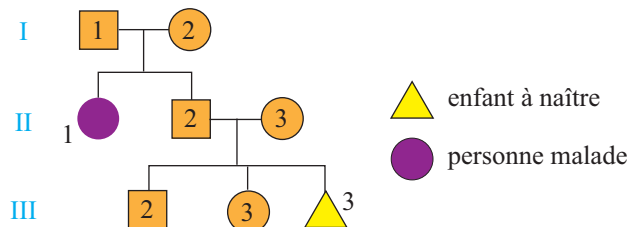


Figure 9.15 – Arbres généalogique à étudier.

12 Progeria



20 min

Corrigé
p. 287

Lycée Jean Rostand, Villepinte

La progeria (en grec geron : vieillard) ou syndrome de Hutchinson-Gilford est une maladie génétique rare affectant une naissance sur 4 à 8 millions qui se manifeste par un vieillissement prématuré et rapide d'un enfant (alopécie, douleurs articulaires, peau fine et glabre, troubles cardiovasculaires, croissance lente) et dont l'espérance de vie ne dépasse pas 13 ans. La mortalité précoce est généralement causée par une athérosclérose ou un accident vasculaire cérébral.

On ne connaît que 3 cas en France, 25 en Europe et une centaine dans le monde.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

Le gène LMNA situé sur le chromosome 1 qui code pour une protéine nécessaire à la structure du noyau cellulaire et à la division cellulaire est impliqué dans cette maladie (connu depuis 2003).

Deux allèles de ce gène ont été identifiés LMNA+ qui code pour une protéine fonctionnelle et LMNA- qui code pour une protéine non fonctionnelle.

Document 1.

Nucléotides n°	1813	1839
Allèle LMNA+	GCC CAG GTG GGC GGA GCC ATC TCC TCT	
Allèle LMNA-	GCC CAG GTG GTC GGA GCC ATC TCC TCT	

Figure 9.16 – Séquence partielle d'ADN du gène LMNA (brin non transcrit).

Document 2.

Nucléotides n°	1813	1839
Mère :	Allèle 1	GCC CAG GTG GGC GGA GCC ATC TCC TCT
	Allèle 2	GCC CAG GTG GGC GGA GCC ATC TCC TCT
Père :	Allèle 1	GCC CAG GTG GGC GGA GCC ATC TCC TCT
	Allèle 2	GCC CAG GTG GGC GGA GCC ATC TCC TCT
Enfant :	Allèle 1	GCC CAG GTG GGC GGA GCC ATC TCC TCT
	Allèle 2	GCC CAG GTG GTC GGA GCC ATC TCC TCT

Figure 9.17 – Résultats d'analyse de l'ADN de cellules somatiques d'une famille dont l'enfant est atteint de progeria.

- 1 Donnez le génotype des différents membres de la famille.
- 2 À l'aide du code génétique page 88, fabriquez les protéines à partir des séquences d'ADN et expliquez les différences entre la protéine fonctionnelle et celle non fonctionnelle.
- 3 Proposez une hypothèse explicative à l'apparition de la maladie chez l'enfant.

13 Variabilité de l'ADN et santé



20 min

Corrigé
p. 288

Lycée Pierre d'Ailly, Compiègne

L'hypercholestérolémie familiale.

À partir d'une exploitation des documents, présentez les différents niveaux du phénotype de l'hypercholestérolémie familiale. Expliquez le lien entre le génotype et le phénotype dans le cas de cette maladie.

L'hypercholestérolémie familiale est une maladie héréditaire. Les personnes les plus gravement atteintes ont dès la naissance un taux de cholestérol plasmatique très élevé, 3 à 4 fois supérieur à la normale. Dès l'enfance, d'importants dépôts de cholestérol au niveau des tendons, sous la peau, apparaissent. Dès leur plus jeune âge, les malades sont victimes d'accidents vasculaires.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

La majeure partie du cholestérol sanguin est transportée dans des particules de nature lipoprotéique appelées LDL. Le cholestérol se trouve au centre et la périphérie est constituée de protéines. Le cholestérol est indispensable à la vie cellulaire car c'est un constituant essentiel de la membrane plasmique. Des cellules prélevées sur un individu ayant un taux de cholestérol normal et mises en culture sur un milieu riche en LDL fixent ces particules de LDL et les internalisent (document a) se procurant ainsi le cholestérol nécessaire à leurs besoins. Des cellules prélevées sur des personnes gravement atteintes et cultivées sur le même milieu, sont incapables de fixer et d'utiliser les LDL. Elles synthétisent le cholestérol dont elles ont besoin à partir d'autres substances.

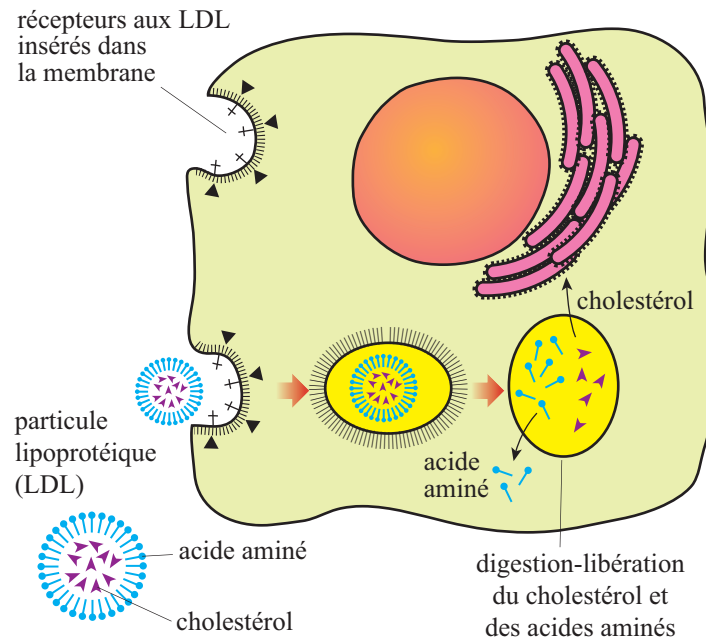


Figure 9.18 – Document a : internalisation d'un LDL par une cellule.

Le récepteur membranaire capable de se lier aux LDL (document b) et de les faire pénétrer dans la cellule est une protéine qui présente trois parties (domaines) : un domaine de fixation des LDL, un domaine trans-membranaire responsable de la fixation dans la membrane plasmique et une petite partie intracytoplasmique responsable de l'internalisation des LDL.

Voir illustration page suivante.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

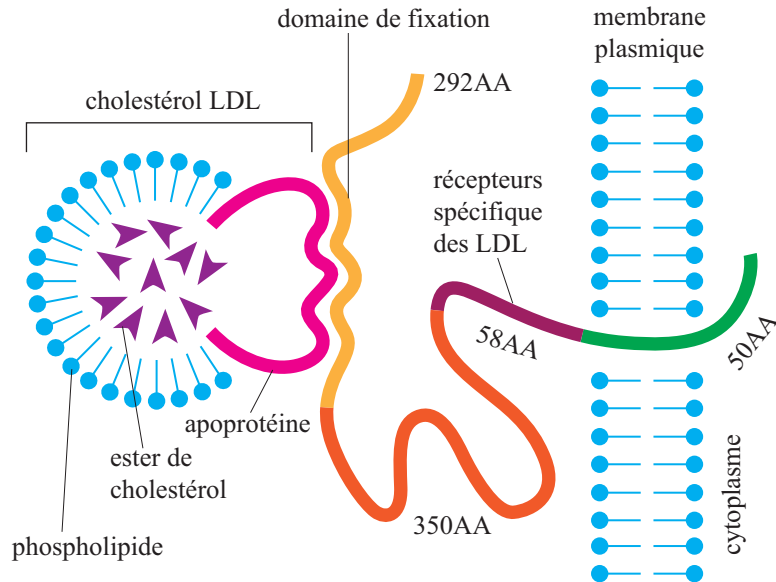


Figure 9.19 – Document b : structure du récepteur membranaire des LDL.

Personnes non atteintes par l'hypercholestérolémie	→	<pre> --- AAAAAGTGGCGCCTT --- --- TTTTGTACCGCGGAA --- </pre>
Personnes gravement atteintes par l'hypercholestérolémie	→	<pre> --- AAAAAGTAGCGCCTT --- --- TTTTGTATCGCGGAA --- </pre>

Figure 9.20 – Document c : allèles du gène codant le récepteur aux LDL (partie du gène correspondant à la partie intra-cytoplasmique du récepteur).

14 Déterminisme de la mucoviscidose



30 min

Corrigé
p. 289

Lycée Jean-Pierre Vernant, Pins Justaret

À partir de vos connaissances et de l'étude de l'ensemble des documents, répondez aux questions afin de caractériser une maladie grave, la mucoviscidose.

- 1 À partir du document 1, définissez les différentes échelles phénotypiques observables chez un individu atteint de mucoviscidose.
- 2 Après avoir rappelé brièvement les mécanismes permettant de passer de l'ARNm mature à la protéine ; vous expliquerez, à l'aide des documents 3 et 4, en quoi la mucoviscidose est une maladie héréditaire.
- 3 En présentant le génotype et le phénotype (document 2) de certains individus que vous choisirez dans les générations précédentes, expliquez pourquoi l'individu III-2 est malade (vous donnerez également son génotype et son phénotype).

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

- 4 Connaissez-vous une technique source d'espoir pour guérir ce type de maladie incurable ? Décrivez son principe en une phrase.

La mucoviscidose est la maladie létale d'origine génétique, la plus fréquente dans les populations de type européen, alors qu'elle est très rare dans les populations africaines et asiatiques. Elle touche un nouveau-né sur 4 500 en France. Elle se caractérise le plus souvent par une respiration rapide et sifflante, une toux chronique. C'est au niveau pulmonaire qu'il y a les problèmes les plus graves. Ceci résulte de la production d'un mucus trop épais qui ne peut s'évacuer normalement à la surface des cellules. Cet excès de mucus dans les bronches provoque les difficultés respiratoires en les obstruant, ainsi que le développement de nombreuses infections. En 1989, on a découvert qu'une protéine CFTR participait à la fluidité du mucus en permettant la sortie d'ions chlorure des cellules qui tapissent les bronches et le tube digestif. Des études plus poussées ont été menées afin de comparer la protéine CFTR des individus sains et malades, (cf. doc. 3). Il n'existe actuellement aucun médicament qui guérit la mucoviscidose. La greffe de poumons est la solution de la dernière chance mais il y a trop peu d'organes pour le nombre de personnes qui attendent une greffe.

Figure 9.21 – Document 1 : Description de la mucoviscidose.

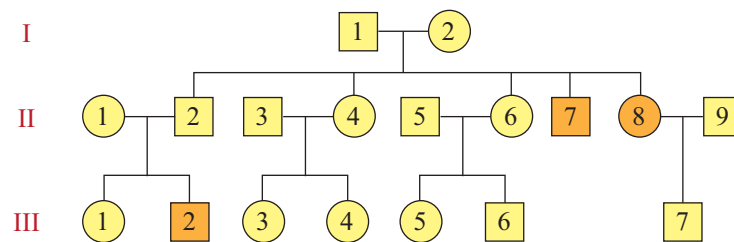


Figure 9.22 – Document 2 : arbre généalogique d'une famille présentant des cas de mucoviscidose (individus II 7, II8 et III2).



Figure 9.23 – Document3 : représentations simplifiées de la protéine CFTR. Chez un individu sain (à gauche) et un individu malade (à droite).

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

```

1480 1490 1500 1510 1520 1530 1540 1550 1560 1570
traitement
identités *****
CFTR normal TTTCTCTGGATTATGCCTGGCACCATTAAAGAAAATATCATCTTTGGTGTTCCTATGATGAATAGATACAGAAGCGTCATCAAAGCATGCCAA
CFTR muté -----
traitement
identités * * * * *
CFTR normal PheSerTrpIleMetProGlyThrIleLysGluAsnIleIlePheGlyValSerTyrAspGluTyrArgTyrArgSerValIleLysAlaCysGln
CFTR muté ----- Gly-----

```

Figure 9.24 – Document 4 : comparaison par anagène des allèles et des protéines correspondantes du gène CFTR.

15 Tabagisme, cancer et gène P53



30 min

Corrigé
p. 290

Lycée La Bruyère, Versailles

On cherche à préciser les mécanismes à l'origine du cancer du poumon affectant un patient tabagique.

En exploitant d'une part le code génétique de la page 88, d'autre part les informations des documents 1 et 2 à l'aide de vos connaissances, vous montrerez que le gène P53 est vraisemblablement impliqué dans le cancer du patient puis vous expliquerez comment le tabac a pu favoriser l'apparition de ce cancer.

Document 1 – Cancer et gène P53.

Le gène P53, d'une longueur de 1182 nucléotides, code une protéine intervenant dans la régulation des divisions cellulaires. On compare chez le patient la séquence en triplets de nucléotides codants des 2 allèles (l'un provenant de son père, l'autre de sa mère) de cellules cancéreuses et non cancéreuses prélevées sur ses poumons.

Les résultats faisant apparaître la seule différence constatée sont consignés dans la figure suivante :

```

740 750 760
| | | | | | | | | | | | | | | | | |
traitement
REF-ALLÈLE P53_norm ATG AAC CGG GGA CCC ATC CTC ACC ATC
cc - allèle 1 --- --- --- --- --- --- ---
cc - allèle 2 --- --- --- T--- --- --- ---
cn - allèle 1 --- --- --- --- --- --- ---
cn - allèle 2 --- --- --- --- --- --- ---

```

Figure 9.25 – Partie du brin codant (non transcrit) du gène P53 de cellules cancéreuses (cc) et de cellules normales non cancéreuses (cn).

Réf-allèle P53-norm : allèle normal du gène P53 (un tiret correspond à une identité avec l'allèle normal).

COURS

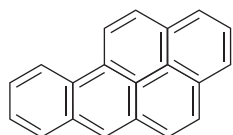
INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

Document 2 – Caractéristiques d'un composé du tabac : le benzopyrène.

Le tabac contient de nombreuses substances chimiques dont le benzopyrène qui, dans la fumée, se transforme en un dérivé : le BPDE.



$C_{20}H_{12}$



T - toxique



N - dangereux pour l'environnement

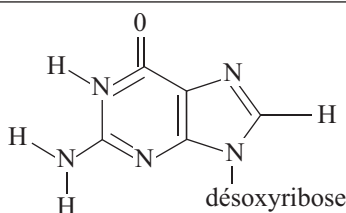
BENZOPYRENE

R 45 - peut provoquer le cancer

R 46 - peut provoquer des altérations génétiques héréditaires

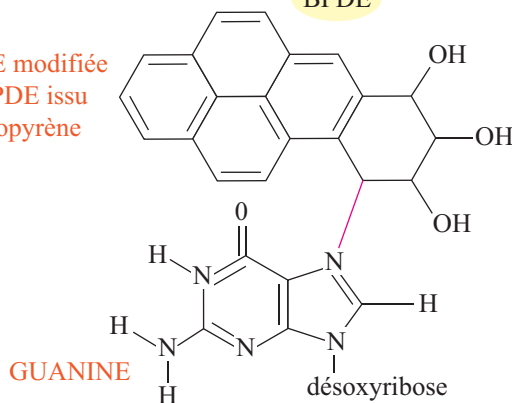
FICHE TOXICOLOGIQUE DU BENZOPYRÈNE

GUANINE



BPDE

GUANINE modifiée
par le BPDE issu
du benzopyrène



Dans les cellules, le BPDE peut réagir avec la guanine de l'ADN. La guanine ainsi modifiée s'apparie non plus avec une cytosine, mais avec une adénine.

Figure 9.26 – Fiche toxicologique du benzopyrène.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

16 La myopathie de Duchenne



30 min

Corrigé
p. 291

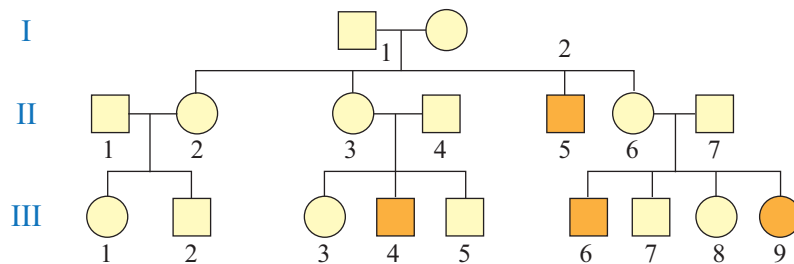
Lycée Mansart, St Cyr l'Ecliole

La myopathie de Duchenne est une maladie dégénérative des fibres musculaires liée à la déficience d'une protéine musculaire : la dystrophine. Les myopathes synthétisent une dystrophine affectant essentiellement les garçons (1/3 500 en France), très rarement les filles.

À partir de l'analyse rigoureuse des documents ci-après et de leur mise en relation, montrez l'origine et le mode de transmission de cette maladie.

Brin transcrit
de l'allèle morbideGGTTTGATTGAAATATA.....
Brin transcrit
de l'allèle normalCCAAACTA A ACCTTATAT.....
Sens de lecture →

Figure 9.27 – Document 1 : séquence nucléotidique partielle de deux versions alléliques du gène codant pour la dystrophine.



□ Homme sain ■ Homme myopathe
○ Femme saine ● Femme myopathe

Figure 9.28 – Document 2a : arbre généalogique d'une famille où s'exprime la myopathie de Duchenne.

Document 2b page suivante.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

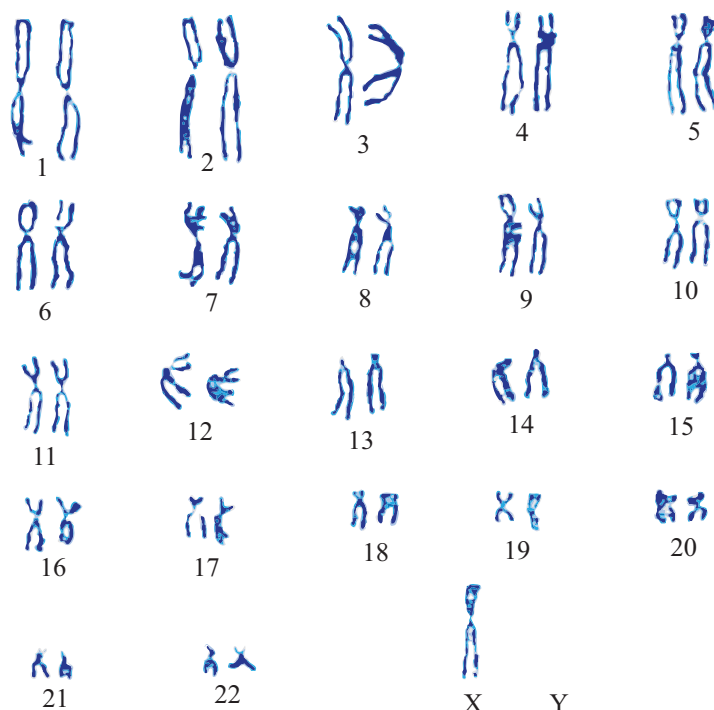


Figure 9.29 – Document 2b : caryotype de la fille III.9.

17 La phénylcétonurie



30 min

Corrigé
p. 292

Lycée Eugène Delacroix, Maisons-Alfort

- 1 À partir des informations fournies par le document 1, déterminez le risque pour l'enfant à naître d'être atteint de phénylcétonurie.
- 2 À l'aide des documents 2 et 3, déterminez de manière rigoureuse l'origine de cette maladie.
- 3 À l'aide du document 4, expliquez l'intérêt du dépistage systématique de la phénylcétonurie à la naissance.

Document 1 : les caractéristiques de la phénylcétonurie.

La phénylcétonurie est une maladie héréditaire affectant un nouveau né sur 16 000 et responsable d'une altération mentale progressive importante en l'absence de traitement approprié. Certains sujets atteints sont caractérisés par la pâleur de leur visage et par la couleur claire de leurs yeux et de leurs cheveux.

L'arbre généalogique suivant présente le cas d'une famille où l'un des membres est atteint de la maladie. On ne connaît pas d'antécédents familiaux dans la famille de l'individu II3.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

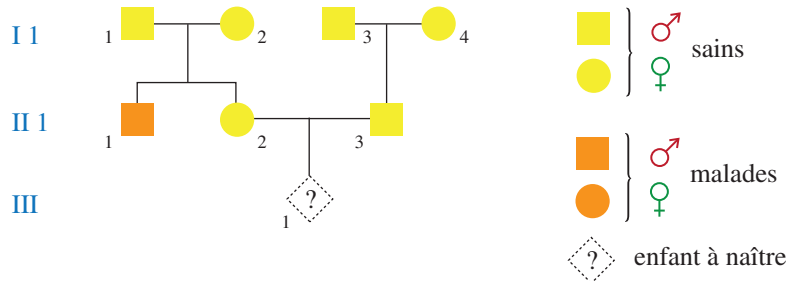


Figure 9.30 – Arbre généalogique d'une famille présentant un cas de phénylcétonurie.

Document 2 : les voies de la transformation de la phénylalanine.

La phénylalanine est un acide aminé d'origine alimentaire, présent en grande quantité dans les protéines animales. Dans l'organisme, il est le point de départ des réactions suivantes :

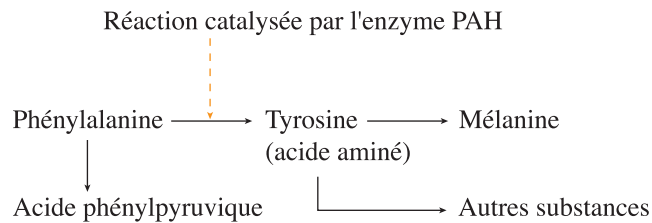


Figure 9.31 – Voies métaboliques partant de la phénylalanine.

La mélanine est un pigment noir, présent en plus ou moins grande quantité dans les cellules de la peau, de l'iris de l'œil et de la base du cheveu et du poil. L'accumulation de phénylalanine et d'acide phénylpyruvique dans le sang est très toxique pour les neurones non matures du cortex cérébral avant 6 ans.

Document 3 : les causes de transmission de la phénylcétonurie.

Les progrès de la biologie moléculaire ont permis de découvrir les causes de la phénylcétonurie. Dans 63% des familles touchées, cette anomalie correspond à une différence dans une protéine appelée PAH, comportant 452 acides aminés, dont la synthèse est contrôlée par un gène ; pouvant présenter différentes allèles. La protéine PAH est peu efficace chez les individus atteints de phénylcétonurie.

On donne dans la figure ci-après les portions de séquences nucléotidiques de l'allèle normal (a) et de l'allèle d'un individu atteint (b).

a	...ACAATACCTCGGCC... ...TGTTATGGAGCGGG...
b	...ACAATACCTTGGGCC... ...TGTTATGGAACGGGG...

Figure 9.32 – Portions de séquence des allèles codant pour la PAH.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

Document 4 : le test de Guthrie.

Le test de Guthrie mis au point dans les années 60 permet de détecter les taux élevés de phénylalanine chez les nouveaux nés. On propose alors à ces enfants un régime adapté jusqu'à l'âge de 6 ans qui minimise, voire annule, les effets de la maladie. Le graphique ci-dessous présente le tableau de surveillance d'un enfant hospitalisé le 21 août pour phénylcétonurie.

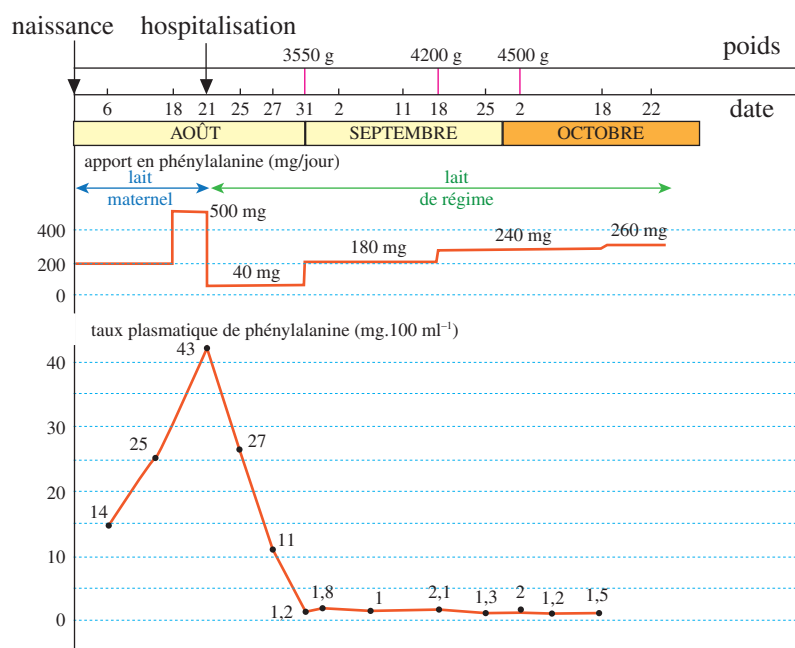


Figure 9.33 – Tableau de surveillance d'un enfant hospitalisé le 21 août pour phénylcétonurie.

18 Le cancer du sein



25 min

Corrigé
p. 294

Lycée Albert Einstein, Sainte-Geneviève-des-Bois

À partir des documents proposés, montrez que le cancer du sein est une maladie multifactorielle.

Voir illustration page ci-contre.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

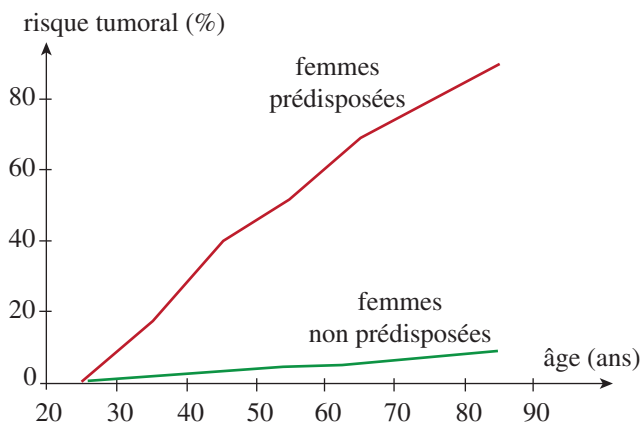


Figure 9.34 – Document 1 : risque tumoral chez les femmes présentant ou non une prédisposition génétique au cancer du sein.

Document 2.

Le gène BRCA1 est un grand gène situé sur le chromosome 17 présentant 22 exons qui codent pour une protéine de 1683 acides aminés. Plus de 500 mutations ont été décrites pour ce gène. Ce gène est un gène suppresseur de tumeur, il contrôle la régulation du cycle cellulaire et de la réparation de l'ADN. Il interagit avec la protéine p53.

	Absence de mutation du gène BRCA1	Présence d'une mutation du gène BRCA1
Incidence cumulée (0-75 ans) de cancers (tous les types confondus)	25 à 30 %	90 à 93 %
Incidence cumulée (0-75 ans) de cancer du sein	7 à 10 %	80 à 90 %
Age d'apparition d'un cancer du sein	59 ans	43 ans

Risque tumoral (0-75 ans) selon la présence ou non de mutation du gène BRCA1		
	Sans	Avec
Sein	7%	85%
Ovaire	1,5%	40 à 60%
Côlon	3%	3 à 12%
Col utérin	1,1%	1,1%
Estomac	0,6%	0,6%

Tableau 9.3 – Risque tumoral et mutation BRCA1.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

Des études très récentes estiment que seuls 5 à 15 % des cancers du sein sont d'origine génétique. La plupart des cancers du sein sont sans antécédents familiaux.

Document 3.

Une étude a été conduite entre 1990 et 2002 sur 100 000 femmes. Elles ont noté durant cette période le nombre d'heures d'activité physique hebdomadaire ainsi que le coefficient de chaque activité. Parmi ces femmes, 3 424 d'entre elles ont développé un cancer du sein pendant la période d'étude.

On établit la relation entre risque de cancer et activité physique.

Type d'activité	Coefficient associé
Station assise	1
Ménage	2,5 à 4
Marche	2 à 3
Natation	4 à 11
Course à pied	8

Activité physique hebdomadaire déclarée	Comparaison du risque de cancer du sein par rapport aux femmes n'ayant pas cette activité
14 heures ou plus d'activité de coefficient 3	−18%
5 heures ou plus d'activité d'intensité soutenue (de coefficient supérieur ou égal à 8)	−38%

Tableau 9.4 – Cancer du sein et environnement.

19 Diabète de type 2



25 min

Corrigé
p. 295

Lycée Jacques Monod, Clamart

Une des nombreuses études épidémiologiques menées chez les indiens Pimas a consisté à mesurer l'incidence du diabète de type 2 dans cette communauté (c'est-à-dire le nombre de cas nouveaux constatés chaque année pour une population de 1 000 personnes). Dans la figure ci-après, les cas ont été classés suivant deux critères :

- L'indice de masse corporelle des sujets.

Le paramètre le plus utilisé pour apprécier le degré d'obésité d'un individu est l'indice de masse corporelle ou IMC ($IMC = m/t^2$ avec m = masse de l'individu en kg et t = taille de l'individu en m). Une personne est dite obèse lorsque son IMC est supérieur à 27 en moyenne (25 pour une femme et 29 pour un homme).

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

- Le « statut diabétique » des parents (nombre de parents eux-mêmes diabétiques).

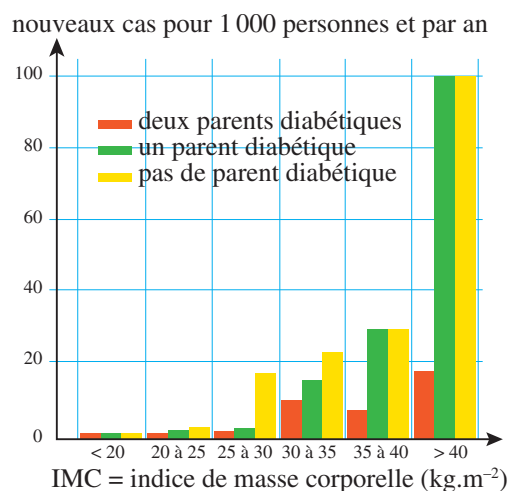


Figure 9.35 – Résultats d'une étude épidémiologique concernant le diabète de type 2 chez les indiens Pimas.

À l'aide des résultats de cette étude :

- Indiquez quelle est l'influence de l'hérédité chez les sujets maigres.
- Indiquez quelle est l'influence de l'hérédité chez les autres sujets.
- Précisez quelle est l'influence de la masse corporelle chez les sujets sans prédisposition génétique.
- Précisez quelle est l'influence de la masse corporelle chez les sujets avec prédisposition génétique.
- Proposez une conclusion d'ensemble sur les facteurs favorisant le diabète de type 2 chez les indiens Pimas.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

1 QCM Vérification des connaissances

Énoncé
p. 257

- 1 Réponse **a**. Une maladie génétique résulte d'une mutation qui s'est produite à un moment donné dans une cellule de la lignée germinale d'un individu. À travers la reproduction sexuée, cet allèle muté est ensuite transmis à la descendance. Les maladies qui résultent de l'interaction entre les gènes et les facteurs de l'environnement sont des maladies multifactorielles.
- 2 Réponse **c**. L'individu homozygote pour une maladie récessive autosomale possède les deux allèles morbides ou mutés. La probabilité qu'il transmette un allèle muté à sa descendance est donc de 1. Dans le cas d'une maladie récessive, un enfant malade est un enfant qui a hérité d'un allèle muté de chacun de ses parents. Si l'autre parent est homozygote sain, il n'hériterait que l'allèle muté de son parent malade et donc son risque d'être lui-même malade est nul (si on néglige les mutations spontanées). Si l'autre parent est hétérozygote, il aura donc 1 risque sur 2 d'hériter de cet allèle morbide. Par conséquent, le risque de transmission d'une maladie autosomale récessive lorsque l'un des parents est malade est de 50% si son conjoint est hétérozygote pour le gène envisagé.
- 3 Réponse **c**. Les traitements luttent contre les symptômes de la maladie (phénotype macroscopique), et améliorent l'état général des patients mais ils ne permettent pas de modifier le génotype des malades, ni de guérir de la maladie.
- 4 Réponse **b**. On ne modifie jamais le génome de la cellule-œuf. Les manipulations génétiques de l'œuf ou de l'embryon sont interdites.
- 5 Réponse **c**. La thérapie génétique ne modifie pas le génome du patient car seules certaines cellules somatiques sont concernées (non héréditaire) et les allèles ne sont pas réparés puisque les cellules reçoivent une version fonctionnelle du gène impliqué dans la maladie.

2 V/F Vérification des connaissances

Énoncé
p. 257

- 1 **a** faux ; **b** vrai ; **c** vrai. L'impact des facteurs environnementaux est important dans le déclenchement de la maladie.
- 2 **a** faux ; **b** vrai ; **c** vrai. Les maladies autosomales récessives sont des maladies héréditaires. Les facteurs environnementaux peuvent accentuer les symptômes de la maladie mais ils ne sont pas à l'origine de la maladie.
- 3 **a** faux ; **b** vrai ; **c** faux. Les allèles de prédisposition sont héréditaires mais le cancer résulte toujours d'une mutation qui se produit dans une cellule somatique, favorisée ou non par certains facteurs environnementaux.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

- 4 **a** vrai ; **b** faux ; **c** faux ; **d** vrai. La résistance des bactéries aux antibiotiques résulte de mutations qui se produisent au hasard. L'antibiotique, par « sélection naturelle », favorise les bactéries résistantes qui survivent et élimine les bactéries sensibles.

3 Vérification des connaissances

Énoncé
p. 258

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois

- 1 Le point de départ est la mutation d'un gène dit « suppresseur de tumeur » dans des cellules somatiques provoquant une modification du métabolisme de ces cellules : c'est le stade pré-cancéreux. Puis, sous l'effet des mutations qui s'accumulent, les cellules pré-cancéreuses acquièrent la possibilité de se multiplier à l'infini donnant des amas de cellules ou clones cellulaires appelés tumeurs qui empêchent le fonctionnement correct des cellules saines : c'est le stade cancéreux. Dans la tumeur, les cellules cancéreuses sont peu solidaires, peu jointives et certaines d'entre elles peuvent rejoindre la circulation sanguine : ces cellules sont devenues des métastases et le cancer se généralise.
- 2 Un gène suppresseur de tumeur est un gène dont l'expression contrôle soit :
- la réparation de l'ADN empêchant ainsi la cellule d'accumuler des mutations ;
 - le cycle cellulaire en empêchant les cellules anormales de se multiplier ou en provoquant leur mort.
- 3 Deux types de facteurs interviennent dans le déclenchement d'une maladie multifactorielle :
- des facteurs génétiques : certains allèles de gènes de prédisposition. Ces facteurs sont héréditaires ;
 - des facteurs environnementaux : ils interagissent avec les allèles de prédisposition.
- L'implication respective de ces deux facteurs dans le déclenchement de la maladie est très variable d'un individu à l'autre.
- 4 L'antibiogramme permet de déterminer la sensibilité ou la résistance d'une culture bactérienne à des antibiotiques donnés.

4 Un gène suppresseur de tumeur

Énoncé
p. 258

Lycée Albert Einstein, Sainte-Geneviève-des-Bois

Des lésions non réparables de l'ADN provoquées par des facteurs environnementaux activent l'expression du gène p53 : il est transcrit puis traduit en une protéine p53.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Cette protéine intervient de deux manières :

- soit elle provoque la mort de la cellule porteuse de ces lésions,
- soit elle active l'expression du gène p21 qui code pour une protéine qui bloque le cycle cellulaire de la cellule.

Ainsi le gène p53 est essentiel pour maintenir l'intégrité des tissus : son expression évite la multiplication des cellules mutées, c'est donc un gène suppresseur de tumeur.

Si ce gène mute dans une cellule somatique alors cette dernière pourra se multiplier à l'infini même si elle porte des lésions irréversibles de son ADN et être à l'origine d'un cancer.

5 Résistance aux antibiotiques

→ Énoncé
p. 259

Lycée Jules Ferry, Paris

D'après l'antibiogramme ci-dessus, on peut affirmer que :

- 1 On peut observer sur le document des plages de lyse (zones dans lesquelles les bactéries ont été détruites) ; la souche de bactéries cultivée est donc sensible aux antibiotiques A, C, D et F. La bonne réponse est la réponse **b**.
- 2 Pour lutter contre ces bactéries :
La proposition la plus juste est la proposition **c** (les antibiotiques A, C, D et F présenteront la même efficacité). La taille d'une plage de lyse peut en effet dépendre de la facilité de la molécule à diffuser dans la gélose de la boîte et non de son degré de toxicité pour la bactérie.

6 Effets du benzopyrène

→ Énoncé
p. 260

Lycée Charlemagne, Paris

La fiche toxicologique du benzopyrène montre que cette molécule peut provoquer des cancers et des altérations génétiques héréditaires. Cela signifie que le benzopyrène peut provoquer des mutations. Voyons cela à l'aide d'un schéma légendé.

Voir schéma page ci-contre.

On peut observer qu'après le deuxième cycle de réplication de l'ADN, une cellule (issue d'une mitose) héritera d'une paire de bases A/T en lieu et place de G/C. Cette différence constitue une mutation par substitution. La cellule ainsi mutée peut être une cellule cancéreuse (mutation somatique) ou une cellule de la lignée germinale (mutation germinale héréditaire).

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

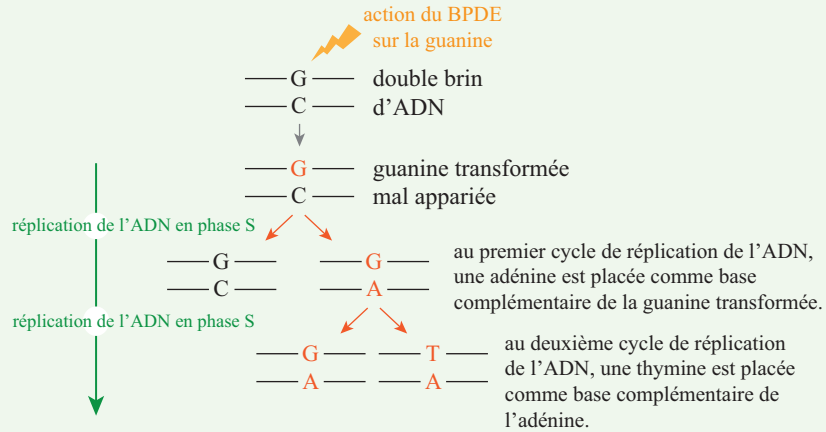


Figure 9.36 – Schéma de mise en évidence des effets du benzopyrène.

7 Génétique et alimentation

Énoncé
p. 260

Lycée Pablo Picasso, Fontenay/bois

- 1 Une mutation est une modification accidentelle, aléatoire et rare de la séquence en nucléotides d'un gène. Un agent mutagène est un facteur physique ou chimique de l'environnement qui augmente la probabilité d'apparition des mutations.
- 2 Dans l'expérience 1, aucune bactérie n'est capable de se développer sur un milieu dépourvu d'histidine. Dans l'expérience 3, trois colonies se développent, ce qui prouve que l'aflatoxine B1 a provoqué une inactivation par mutation du gène qui rendait ces bactéries auxotrophes pour l'histidine (incapables de se développer sans ajout d'histidine dans le milieu de culture).
- 3 Les expériences 1 et 2 sont des expériences témoins.
- 4 L'ajout d'extrait de foie dans l'expérience témoin n°2 sert à vérifier que cet extrait ne provoque pas, en tant que tel, de mutations chez les bactéries.
L'ajout d'extrait de foie dans l'expérience 4 sert à tester l'hypothèse selon laquelle l'aflatoxine B1 voit son caractère mutagène augmenté, potentialisé, dans le foie ; ce qui expliquerait que cette substance provoque des cancers particulièrement dans cet organe.
- 5 Au vu du résultat de l'expérience 3 par rapport au témoin n°1, on peut dire que l'aflatoxine présente un pouvoir mutagène. Dans l'expérience 4, encore plus de colonies de bactéries mutantes se sont développées ; ce qui permet de penser que le foie modifie l'aflatoxine B1 qui acquiert alors un pouvoir mutagène accru. Cette dernière particularité expliquerait que l'aflatoxine B1 soit particulièrement cancérigène pour les cellules hépatiques (cellules du foie).

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

8 Prédisposition génétique à l'athérosclérose

Énoncé
p. 262

Lycée Jacques Monod, Clamart

À partir de l'exploitation des documents que nous étudierons dans l'ordre proposé, nous montrerons que le développement de maladies coronaires dépend de facteurs génétiques et de facteurs liés au mode de vie.

1 Relation entre les lipides et l'athérosclérose : étude du document 1.

Le document 1 précise que l'athérosclérose est provoquée par l'accumulation de dépôts de cholestérol et d'autres lipides dans les artères et que c'est l'athérosclérose des artères du cœur qui peut conduire à un infarctus du myocarde. Les lipides (dont le cholestérol) peuvent être d'origine alimentaire directe ou fabriqués par l'organisme. Leur synthèse et leur présence dans le sang peuvent être sous la dépendance de l'information génétique de l'individu et de l'alimentation. Quelle est la part de ces deux facteurs ?

2 Effets de la consommation de certains lipides sur l'athérosclérose : étude du document 2.

Le document 2 montre que lorsque la part d'acides gras saturés passe de 3% à 20% dans l'apport énergétique alimentaire, la mortalité par athérosclérose passe de 100 à environ 300 personnes (sur 10 ans et 10 000 hommes). La légende précise que ces acides gras saturés ont de surcroît tendance à faire augmenter la fabrication de cholestérol dans l'organisme. Ces données prouvent que le type d'alimentation (plus ou moins riche en acides gras saturés) influe sur l'apparition de l'athérosclérose ; ce qui n'est pas surprenant puisqu'une plaque d'athérome est en partie constituée de lipides (en particulier du cholestérol).

On peut cependant s'interroger sur l'existence de prédispositions génétiques à l'athérosclérose.

3 Influence du gène APOE sur l'athérosclérose : étude des documents 3 et 4.

Le document 3 montre que suivant l'allèle du gène APOE qu'un individu porte, il présente un risque plus ou moins élevé de développer de l'athérosclérose. La légende du document précise que ce gène code pour une protéine servant au transport du cholestérol dans le sang. Ce document montre donc que le métabolisme des lipides et du cholestérol dépend en effet du génotype de l'individu et que cela influence sa propension à développer de l'athérosclérose. On peut cependant se demander comment le génotype d'un individu interagit avec le mode de vie.

Le document 4 montre que quelque soit l'allèle du gène APOE porté, le risque d'athérosclérose baisse lorsque le régime est pauvre en graisses. Cependant cette baisse est plus nette (de 0.82 à 0.38) pour l'allèle e2 que pour l'allèle e4 (de 1.28 à 1.11). L'aptitude à faire de l'athérosclérose est donc le résultat d'une interaction entre alimentation et prédisposition génétique.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

Synthèse : l'ensemble des documents montre donc que les lipides, notamment le cholestérol, influencent l'apparition de l'athérosclérose et donc la survenue de maladies coronaires. Le métabolisme des lipides, quant à lui, dépend de facteurs alimentaires (consommation d'acides gras saturés en particulier) et de facteurs génétiques qui, en fonction de l'alimentation, favorisent ou non l'apparition de l'athérosclérose et donc de maladies coronaires.

9 Le cancer colorectal

Énoncé
p. 264

Lycée Fermat, Toulouse

- 1 Le document 1 illustre les étapes de la formation d'une tumeur colorectale : la paroi du colon comprend de nombreuses villosités. Le premier schéma montre que le colon normal est tapissé, côté lumière, d'une seule couche de cellules. Ce sont des cellules épithéliales : elles assurent le revêtement interne de la paroi du colon. Le deuxième schéma montre le stade polype adénomateux : les cellules épithéliales ne forment plus une seule couche de cellules régulière, mais une petite masse saillante appelée polype. Au niveau d'un polype, les cellules ne se sont pas « renouvelées » ou « multipliées » correctement. Enfin, le troisième schéma présente le stade cancer du colon : les cellules du polype adénomateux se sont davantage multipliées, elles ont proliféré et donné une véritable tumeur. Les cellules tumorales ont envahi les tissus sous-jacents et ont donné des métastases. Le document 2 compare le gène APC d'une cellule normale et d'une cellule à l'origine de polypes. Le gène APC, situé sur le chromosome 5 est un gène suppresseur de tumeur. On constate que dans les cellules à l'origine des polypes, un des deux allèles du gène APC a muté : cette mutation provoquée par des facteurs environnementaux, a modifié l'activité des cellules épithéliales et leur multiplication est devenue anormale. Dans un deuxième temps, au cours de leur multiplication et sous l'effet des facteurs environnementaux les cellules ont perdu un fragment de chromosome porteur de l'allèle « sain » du gène APC, elles ne disposent plus que d'une version mutée du gène suppresseur de tumeur : les cellules anormales ne sont plus éliminées, elles prolifèrent et conduisent au cancer.
- 2 Le document 3 présente les relations entre l'alimentation et le développement du cancer colorectal. On constate que les graisses, la viande ou l'alcool sont des aliments favorisant le développement du cancer alors que les fibres végétales et les légumes sont des aliments protecteurs. Les vitamines semblent avoir un effet neutre. Ainsi l'alimentation est un facteur environnemental qui peut conduire au cancer colorectal : les graisses, la viande et l'alcool sont des « facteurs agressifs » pour les cellules épithéliales de la paroi intestinale. Ils favorisent le développement des tumeurs en favorisant la perte de l'allèle non muté.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

10 La chorée de Huntington

Énoncé
p. 265

Lycée Claude Bernard, Paris

- 1 L'arbre généalogique montre que chaque individu malade possède également un parent de malade. Si la maladie était récessive, cela impliquerait que les conjoints des malades soient tous forcément hétérozygotes pour la maladie (comme I2, II1, III3). Or, on ne peut envisager qu'autant d'individus non apparentés soient porteurs d'un allèle muté (les maladies génétiques sont des maladies rares). Par conséquent, la Chorée est une maladie autosomale dominante : il suffit qu'un des deux parents soit malade pour que l'allèle dominant se transmette éventuellement à la génération suivante.
- 2 Puisque la Chorée est une maladie dominante, on peut appeler s : allèle sain et M : allèle morbide.
L'individu III2 est le père de IV2 et il est malade, il a donc comme génotype (M/s).
L'individu III3 est la mère de IV2 et elle est saine, elle a donc comme génotype (s/s).
Sa mère ne peut lui avoir donné qu'un allèle s. Par contre elle a pu recevoir avec la même probabilité de 1/2 l'allèle s ou l'allèle M de son père. Son risque d'être de génotype (M/s) et donc malade est de 1/2.

11 Analyse d'un arbre généalogique

Énoncé
p. 266

Lycée Charlemagne, Paris

MÉTHODE

Dans un exercice d'analyse d'un arbre généalogique, votre discours se doit d'être logique mais aussi le plus clair possible. Ne faites pas d'analyse globale et superficielle, évoquant vaguement le nombre de cas observés. Ne partez pas non plus du haut de l'arbre en posant une multitude d'hypothèses emboîtées. Votre démonstration deviendrait rapidement incompréhensible.

Pour être rigoureux (et le plus clair possible), commencez toujours votre analyse par les individus dont le génotype peut être déterminé avec certitude (souvent des malades) et, de proche en proche, en utilisant les données du document (liens de parentés, données statistiques,...), parvenez aux individus dont le génotype est incertain. Dans cet exercice, vous partirez donc de l'étude du génotype de l'individu III1 pour parvenir à celui de III3.

L'individu III1 est une femme malade. Elle est donc porteuse, à l'état homozygote de l'allèle muté d. Son génotype peut donc s'écrire (d/d).

Chacun des deux allèles d lui ayant été transmis par ses parents, on peut donc dire que I1 et I2, qui ne sont pas malades, sont hétérozygotes (D/d).

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

L'individu II2, frère de II1 (et donc fils des individus hétérozygotes (D//d) I1 et I2) n'est pas malade, il ne peut donc être (d//d). Il peut être homozygote (D//D) (avec une probabilité de 1/3) ou (d//D) (avec une probabilité de 2/3).

L'individu II3 est une femme non malade. On peut donc dire que son risque d'être porteuse de l'allèle morbide à l'état hétérozygote est celui de l'ensemble de la population, c'est-à-dire 1/60.

Pour l'enfant à naître III3, le risque d'être malade est la probabilité que ses deux parents soient hétérozygotes et qu'ils lui aient transmis l'allèle morbide :

Probabilité de III3 d'être d/d :

$$\frac{2}{3} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{60} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{360}$$

probabilité pour le père II2 d'être hétérozygote $\nearrow$
 probabilité pour le père II2 de transmettre l'allèle d s'il est hétérozygote $\nearrow$
 probabilité pour la mère II3 de transmettre l'allèle d si elle est hétérozygote $\nearrow$
 probabilité pour la mère II3 d'être hétérozygote $\nearrow$

Figure 9.37 – Explication du calcul ci-dessus.

Le risque que l'enfant à naître soit malade est donc de 1/360.

12 Progeria

Énoncé
p. 266

Lycée Jean Rostand, Villepinte

- 1 En comparant les allèles des membres de la famille aux séquences des allèles du gène, on peut déterminer les génotypes des différents membres :

Mère : (LMNA+//LMNA+)

Père : (LMNA+//LMNA+)

Enfant : (LMNA+//LMNA-)

- 2 Les séquences fournies correspondent au brin non transcrit de l'ADN donc les ARNm correspondants sont :

ARNm LMNA+ GCC CAG GUG GGC GGA GCC AUC UCC UCU

ARNm LMNA- GCC CAG GUG GUC GGA GCC AUC UCC UCU

On peut donc, à l'aide du code génétique, obtenir la séquence d'acides aminés des protéines :

- Protéine fonctionnelle
alanine-glutamine-valine-glycine-glycine-alanine-isoleucine-sérine-sérine
- Protéine non fonctionnelle
alanine-glutamine-valine-valine-glycine-alanine-isoleucine-sérine-sérine

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

On constate que, dans la protéine non fonctionnelle, une valine est substituée à une glycine. C'est cette substitution qui rend la protéine non fonctionnelle et entraîne la progeria.

- 3** On constate que l'enfant atteint de progeria a pour génotype (LMNA+//LMNA-).

On peut donc conclure que l'allèle anormal est dominant. Par ailleurs, aucun des deux parents ne présente la mutation transmise à l'enfant au niveau de leurs cellules somatiques. Cela signifie donc que la mutation est survenue uniquement sur une cellule germinale d'un des deux parents et a été ensuite mise en jeu lors de la fécondation qui est à l'origine l'enfant.

13 Variabilité de l'ADN et santé

Énoncé
p. 267

Lycée Pierre d'Ailly, Compiègne

Afin de mettre en évidence le déterminisme de l'hypercholestérolémie familiale, nous verrons à l'aide du document a comment on peut définir cette affection aux différents niveaux de définition du phénotype. Nous expliquerons ensuite le lien entre le génotype et le phénotype dans le cas de cette maladie en étudiant les documents b et c.

- 1** Description du phénotype hypercholestérolémique - Étude du document a.

À l'échelle macroscopique, l'hypercholestérolémie familiale se caractérise, d'après le document a, par des accidents cardiovasculaires.

À l'échelle tissulaire, cette maladie se caractérise par des dépôts anormaux de cholestérol dans les artères, les tendons et la peau ainsi que par une hypercholestérolémie importante (cholestérolémie trois à quatre fois supérieure à la normale).

À l'échelle cellulaire et moléculaire, le document a explique que les cellules des sujets atteints sont incapables d'internaliser les LDL, ce qui cause l'accumulation de cholestérol dans le sang.

Le schéma montre que l'internalisation des LDL met en jeu des récepteurs spécifiques insérés dans la membrane. On peut donc émettre comme hypothèse que ces récepteurs sont impliqués dans le phénotype hypercholestérolémique.

- 2** Fonctionnement des récepteurs aux LDL et déterminisme génétique de l'hypercholestérolémie familiale - Étude des documents b et c.

Le document b montre que le récepteur aux LDL est une protéine (constituée de trois domaines). Il existe donc un gène codant ce récepteur. Le document c montre que la partie du gène codant le domaine intracellulaire présente, chez les personnes malades, une substitution (A/T au lieu de G/C). On peut donc supposer que cette mutation affecte la séquence en acides aminés du récepteur aux LDL et est responsable d'un dysfonctionnement de la protéine codée.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

Synthèse : ainsi, l'hypercholestérolémie familiale s'explique par la mutation d'un gène codant pour un récepteur membranaire aux LDL. Sous l'effet de cette mutation, le récepteur est non fonctionnel et ne permet pas l'internalisation des LDL dans les cellules. Ces LDL, en s'accumulant dans le sang, provoquent une hypercholestérolémie.

14 Déterminisme de la mucoviscidose

Énoncé
p. 269

Lycée Jean-Pierre Vernant, Pins Justaret

- 1 Le document donne une description de la mucoviscidose aux deux échelles auxquelles cette maladie peut être décrite :
 - à l'échelle macroscopique, la mucoviscidose se caractérise par des problèmes respiratoires dus à l'encombrement des bronches par un mucus excessivement épais ;
 - à l'échelle moléculaire, la mucoviscidose est due à la déficience d'une protéine membranaire, la protéine CFTR, servant de canal à ions chlorures dans certaines cellules.

- 2 Dans la cellule, la fabrication d'une protéine à partir de l'information portée par un ARNm mûr s'appelle la traduction. Elle est réalisée dans le cytoplasme par des structures enzymatiques appelées ribosomes. Ceux-ci circulent sur l'ARNm et enchaînent des acides aminés libres selon une séquence définie par la séquence en codons (triplets de ribonucléotides) de l'ARNm. La correspondance acide aminé enchaîné/codon est définie par le code génétique.

Le document 3 montre que la forme (structure tridimensionnelle) de la protéine CFTR DF 508 d'un malade est légèrement différente de celle d'un individu sain. Cette différence peut expliquer qu'elle soit non fonctionnelle. De plus, la structure d'une protéine étant déterminée par sa constitution en acides aminés, on peut en déduire que la séquence en acides aminés de la protéine CFTR DF508 est anormale. Or, nous avons vu précédemment que la séquence en acides aminés d'une protéine est codée par la séquence en nucléotides de l'ARNm qui lui-même est issu de la transcription d'un gène. On voit sur le document 4 que l'allèle DF508 diffère de l'allèle normal par la délétion (retrait) d'un triplet de nucléotides. Cette différence entraîne la délétion d'une phénylalanine sur la protéine CFTR en position 508 à l'origine de son dysfonctionnement. La mucoviscidose est le résultat de l'expression d'un allèle morbide du gène CFTR ; c'est donc une maladie génétique et par voie de conséquence héréditaire.

- 3 L'individu III2 est atteint de mucoviscidose et donc porteur d'au moins un exemplaire de l'allèle DF508. On peut admettre qu'il a hérité du ou des allèles morbides de ses parents. Or aucun des deux individus II1 et II2 n'est malade ; ils portent donc tous les deux l'allèle morbide à l'état hétérozygote et celui-ci est récessif.

L'individu III2 est donc homozygote pour l'allèle DF508.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

- 4 L'une des voies actuelles de recherche pour guérir les maladies génétiques est la thérapie génique. Elle consiste à administrer à un patient une version fonctionnelle du gène dont il porte un allèle muté qui, en s'exprimant, pourra compléter l'allèle non fonctionnel.

15 Tabagisme, cancer et gène P53

Énoncé
p. 271

Lycée La Bruyère, Versailles

On cherche à montrer que le cancer du poumon dont souffre un patient est vraisemblablement dû à une mutation somatique du gène P53 sous l'influence du tabac. Nous étudierons les documents dans l'ordre proposé.

- 1 Mutation du gène P53 et cancer : étude du document 1.

Le document 1a montre que seules les cellules cancéreuses du poumon du patient sont porteuses d'un allèle muté du gène P53. Ce constat permet de dire que l'allèle muté est bien le résultat d'une mutation somatique. Cette mutation est une substitution ; elle transforme la base azotée guanine du 745^e nucléotide de la séquence en base azotée thymine.

Le document précise que les triplets affichés sont ceux du brin codant de l'ADN, c'est-à-dire que l'ARNm issu de la transcription de ce gène aura la même séquence en triplets de nucléotides (à ceci près que la thymine sera remplacée par l'uracile).

Le document 1b permet de tester la conséquence de la mutation décrite ci-dessus.

GGA code la glycine et UGA est un codon stop. Cette mutation entraînera l'arrêt prématuré de la synthèse de la protéine P53. On peut supposer que la protéine codée par cet allèle verra son fonctionnement suffisamment perturbé pour déclencher un cancer. L'hypothèse d'une implication du gène P53 dans le cancer du patient est donc vraisemblable. Voyons maintenant comment le tabagisme peut être suspecté d'être responsable de cette mutation.

- 2 Une responsabilité possible du benzopyrène de la fumée de cigarette : étude du document 2.

La fiche toxicologique montre que le BPDE issu du benzopyrène provoque des mésappariements entre des bases azotées guanine et adénine. Au cours des cycles de réplication de l'ADN, une paire de bases G/C peut ainsi être remplacée par une paire de bases A/T (voir aussi la correction de l'exercice n°6). Ceci est une mutation par substitution ; c'est ce qui caractérise le pouvoir mutagène et donc cancérigène du benzopyrène. On remarque que cette mutation par substitution est justement celle qui affecte l'allèle 2 des cellules cancéreuses du patient. Il est donc possible et vraisemblable que le benzopyrène de la fumée soit à l'origine du cancer du patient tabagique étudié.

À l'aide des deux documents, on a donc pu apporter des arguments en faveur d'une implication du gène P53 dans le cancer du poumon du patient étudié ainsi qu'une influence du tabac comme agent mutagène.

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

16 La myopathie de Duchenne

Énoncé
p. 273

Lycée Mansart, St Cyr L'Ecliole

On cherche à préciser l'origine de la myopathie de Duchenne et mettre en évidence son mode de transmission. Nous étudierons les documents dans l'ordre proposé.

1 Déterminisme génétique de la myopathie de Duchenne : étude du document 1.

Le document 1 montre que l'allèle morbide présente de nombreuses différences avec l'allèle normal. Une grande partie de ces deux brins transcrits semble être complémentaire l'une de l'autre ce qui laisserait penser que, sur l'allèle morbide, la mutation s'est produite par inversion de certaines séquences entre les deux brins (transcrit et codant) de l'ADN du gène.

Précisons maintenant le mode de transmission de cette maladie.

2 Mode de transmission de la myopathie de Duchenne : étude du document 2.

La myopathie de Duchenne étant une maladie génétique rare et n'affectant qu'exceptionnellement les filles, il est donc probable que le gène soit porté par le chromosome X et que le caractère morbide soit récessif. Cette hypothèse est-elle cohérente avec les données de l'arbre généalogique ?

Sur l'arbre généalogique 2a, les individus myopathes (II5, III4, III6 et III9) ont des parents sains. Si l'allèle morbide est récessif, cela signifie que les garçons malades ont hérité de l'allèle morbide de leur mère (qui transmet un seul chromosome X à leurs fils) et que ces mères sont hétérozygotes pour l'allèle morbide. Les données de l'arbre sont cohérentes avec cette hypothèse si l'on ne considère que les garçons malades. En revanche, un problème se pose pour la femme III9. En effet si l'allèle morbide est récessif, alors, étant une femme et ayant deux chromosomes X et donc deux exemplaires du gène de la dystrophine, III9 doit être homozygote pour être malade. Or l'un de ses chromosomes X a été hérité de son père II7 qui n'est pas myopathe et donc ne porte pas l'allèle morbide. Cette donnée invalide-t-elle l'hypothèse émise ?

Observons le document 2b.

Le document 2b montre le caryotype de la fille III9. On peut observer une aneuploïdie (anomalie du nombre de chromosomes) et plus précisément une monosomie touchant les chromosomes sexuels. En effet III9 ne possède qu'un seul chromosome X. Cette observation permet donc de comprendre son phénotype : n'ayant qu'un seul chromosome X, cette fille n'a donc qu'un seul gène de la dystrophine et donc qu'un seul allèle s'exprimant dans son phénotype. Cet allèle est donc l'allèle morbide, qui a pu lui être transmis par sa mère (II6) dont on sait qu'elle est porteuse puisqu'elle a déjà un fils malade.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Ainsi l'ensemble des données permet de dire que la myopathie de Duchenne est due à une mutation importante du gène de la dystrophine. Ce gène est porté par le chromosome X et l'allèle morbide est récessif sur l'allèle normal. La conséquence en est que l'allèle morbide est transmis des mères à leurs enfants mais que la myopathie n'atteint que les garçons sauf cas exceptionnel.

17 La phénylcétonurie

Énoncé
p. 274

Lycée Eugène Delacroix, Maisons-Alfort

- 1 Pour réaliser un calcul de risque, il faut dans un premier temps, à partir de l'arbre, déterminer le mode de transmission de la maladie (récessif ou dominant).

L'individu II1 est malade alors que ces parents sont sains. Dans le cas le plus simple où seul un gène est envisagé, on peut alors déduire que la phénylcétonurie est une maladie héréditaire récessive. Les parents I1 et I2 sont des porteurs sains ou hétérozygotes et chacun a transmis un allèle morbide à leur fils II1. On peut appeler m : allèle morbide et S : allèle « sain ». I1 et I2 sont de génotype (S/m) et II1 est (m/m) .

Puisque la maladie est récessive, pour que l'enfant à naître soit malade, il doit être de génotype m/m , ce qui implique que ces deux parents soient hétérozygotes pour la maladie.

Déterminons ce risque d'hétérozygotie pour II2 et II3 :

- cas de II2 : ses parents sont hétérozygotes mais elle-même n'est pas malade, le génotype (m/m) est donc à exclure. Cependant elle peut être (S/S) ou (S/m) . L'échiquier de croisement de ses parents permet de comprendre le risque qu'elle a d'être (S/m) :

gamètes I1 \ gamètes I2	1/2 S	1/2 m
1/2 S	1/4 (S/S)	1/4 (S/m)
1/2 m	1/4 (S/m)	1/4 (m/m)

2 « cases » correspondent au génotype (S/m) , une seule pour le génotype (S/S) . Sachant qu'elle n'est pas malade, elle a donc une probabilité de 2/3 d'être hétérozygote.

Tableau 9.5 – Échiquier de croisement des parents.

- cas de l'individu II3 : il n'a pas d'antécédents familiaux, cependant son risque d'être hétérozygote pour la maladie n'est pas nul car il est précisé dans le texte que cette maladie affecte un nouveau né sur 16 000. À partir de cette valeur, il est possible de retrouver la fréquence des hétérozygotes dans la population et d'en déduire ainsi son risque d'être lui-même hétérozygote. Pour cela il faut raisonner « à l'envers ».

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

Un enfant sur 16 000 naît malade soit avec le génotype (m//m). Or, on peut considérer que ces enfants malades ont des parents hétérozygotes (S//m). En outre des parents hétérozygotes ont une probabilité de 1/4 d'avoir un enfant malade (m//m).

Ainsi, si on appelle p la probabilité d'être hétérozygote pour la phénylcétonurie, la fréquence f des enfants malades dans la population est donc égale à :

$$p \times p \times \frac{1}{4}.$$

Ainsi,

$$p \times p \times \frac{1}{4} = \frac{1}{16\,000}$$

et donc :

$$p \approx \frac{1}{63}.$$

Le risque d'être hétérozygote pour II3 est de 1/63.

Enfin si II2 et II3 sont hétérozygotes, leur risque d'avoir un enfant malade est de 1/4.

Au bilan, le risque pour ce couple est donc :

$$\frac{2}{3} \times \frac{1}{63} \times \frac{1}{4} \approx \frac{1}{378}.$$

- 2** Le document 3 donne une portion de la séquence du gène impliqué dans la phénylcétonurie.

Il s'agit d'un gène qui code pour une protéine appelée PAH (phénylalanine hydroxylase). L'allèle morbide présente à la 10^{ème} position de la séquence fournie une paire T-A au lieu de C-G. Cette mutation rend la PAH peu efficace. Par ailleurs le document 2 permet de comprendre le rôle de la PAH : c'est une enzyme qui intervient dans le métabolisme de la phénylalanine. Elle permet sa transformation en tyrosine, un précurseur de la synthèse de la mélanine qui pigmente la peau, l'iris de l'œil et la base du cheveu et du poil. Chez les individus malades, la faible efficacité de la PAH empêche cette transformation : la peau, les yeux et les cheveux sont faiblement pigmentés et la phénylalanine s'accumule ou est transformée en acide phénylpyruvique. Or, l'accumulation dans le sang de ces deux molécules est toxique pour le développement du cortex cérébral, ce qui provoque une altération mentale progressive.

- 3** Le test de Guthrie réalisé systématiquement à la naissance permet de dépister les enfants malades et la mise en place d'un régime pauvre en phénylalanine permet de limiter les symptômes de la maladie en limitant l'accumulation de phénylalanine ou d'acide phénylpyruvique dans le sang. Cependant la phénylalanine n'est pas complètement supprimée du régime alimentaire car c'est un acide aminé indispensable, il est donc introduit progressivement au fur et à mesure de la croissance de l'enfant de manière à couvrir les besoins sans excès.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

18 Le cancer du sein

Énoncé
p. 276

Lycée Albert Einstein, Sainte-Geneviève-des-Bois

MÉTHODE

Pour montrer que le cancer du sein est une maladie multifactorielle, il faut montrer qu'il résulte de facteurs génétiques et environnementaux en dégagant les différentes informations fournies par les documents.

Le document 1 indique le risque tumoral chez les femmes présentant une prédisposition génétique au cancer du sein comparé à celui des femmes non prédisposées. On constate que ce risque augmente en fonction de l'âge mais alors qu'il reste inférieur à 10% chez les femmes non prédisposées, les femmes prédisposées ont déjà un risque tumoral d'environ 20% à l'âge de 30 ans, puis en vieillissant ce risque augmente de manière très importante : à 60 ans, le risque tumoral chez les femmes prédisposées est d'environ 60%.

Il existe donc des gènes de prédisposition au cancer du sein. Le document 2 précise la nature d'au moins un gène de prédisposition : le gène BRCA1. Il est situé sur le chromosome 17. Il s'agit d'un gène suppresseur de tumeur dont on connaît plus de 500 mutations différentes. On constate dans le premier tableau que 80 à 90% des individus qui ont un cancer du sein (90 à 93% des individus atteints d'un cancer « tous types confondus ») possèdent un gène BRCA1 muté et il se déclare relativement tôt vers l'âge de 43 ans alors que seuls 7 à 10% des individus atteints d'un cancer du sein (25 à 30% des individus atteints d'un cancer « tous types confondus ») ne portent pas de mutation du gène BRCA1 et leur cancer se déclare plus tardivement, vers 59 ans. Le second tableau présente le risque tumoral selon la présence ou l'absence d'allèles mutés du gène BRCA1 pour différents cancers. La présence des allèles mutés du gène BRCA1 augmente de manière significative le risque de cancer du sein (7 à 85%), de l'ovaire (1,5 à 40-60%) et plus faiblement du côlon (3 à 3-12%). Par contre les mutations du gène BRCA1 n'augmentent pas le risque du cancer du col utérin ou de l'estomac.

Par conséquent, les allèles mutés du gène BRCA1 sont des allèles de prédisposition au cancer du sein et de l'ovaire surtout. Cependant, eux-seuls ne suffisent pas à expliquer l'origine de la maladie puisque 7 à 10% des malades ne portent pas d'allèles mutés.

Par ailleurs des études récentes indiquent que 5 à 15% des cancers du sein ont un déterminisme génétique (au sens de maladie génétique) : à côté des allèles de prédisposition, il existe un ou des gènes dont les allèles mutés sont à l'origine du cancer du sein.

Le document 3 présente l'impact de l'environnement dans l'apparition du cancer du sein : on a établi un lien entre le risque de cancer et l'activité physique. Pratiquer une activité physique régulière diminue le risque de 18% dans le cas d'une activité modérée (ménage, marche,...), de 38% dans le cas d'une activité soutenue (natation, course à pied,...).

VARIATION GÉNÉTIQUE ET SANTÉ • CHAP. 9

Ainsi, pratiquer une activité physique régulière et soutenue protège du cancer du sein et par voie de conséquence la sédentarité favorise donc le déclenchement de la maladie.

Ainsi le cancer du sein est une maladie multifactorielle : il existe un déterminisme génétique pour 5 à 15% des cas, des allèles de prédisposition (mutations du gène BRCA1) qui augmentent le risque tumoral. Enfin l'environnement notamment l'activité physique interagit avec les facteurs génétiques.

19 Diabète de type 2

Énoncé
p. 278

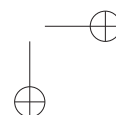
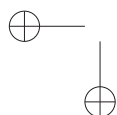
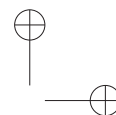
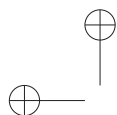
Lycée Jacques Monod, Clamart

- 1 On peut admettre qu'un sujet est maigre si son IMC est inférieur à 20. On observe sur l'histogramme que pour les sujets dont l'IMC est inférieur à 20, la prévalence du diabète de type 2 est identique quelle que soit l'hérédité des sujets : la prévalence est de 1 nouveau cas pour 1 000 personnes et par an, que les sujets aient ou non des parents diabétiques. On en déduit que chez les sujets maigres l'hérédité n'a pas d'influence sur la survenue du diabète de type 2.
- 2 On observe sur l'histogramme que pour les sujets dont l'IMC est supérieur à 20, la prévalence du diabète de type 2 est plus grande dans le cas des sujets qui ont un ou deux parents diabétiques : par exemple, pour une IMC comprise entre 25 et 30, la prévalence est de 2 nouveaux cas pour 1 000 personnes et par an pour des sujets sans parents diabétiques alors qu'elle est de 18 nouveaux cas pour 1 000 personnes et par an pour des sujets ayant deux parents diabétiques. On en déduit que chez les sujets non maigres, l'hérédité influence la survenue du diabète de type 2.
- 3 On note que chez les sujets n'ayant pas de parents diabétiques, la prévalence du diabète de type 2 est d'autant plus importante que l'IMC est important : par exemple, la prévalence est de 2 nouveaux cas pour 1 000 personnes et par an lorsque l'IMC est compris entre 25 et 30 tandis qu'elle est de 20 nouveaux cas pour 1 000 personnes et par an lorsque l'IMC est supérieur à 40.
- 4 Chez les sujets ayant un ou deux parents diabétiques, la relation entre l'augmentation de l'IMC et l'augmentation de la prévalence est encore plus marquée que chez les sujets sans prédisposition génétique : par exemple, dans le cas où les deux parents sont diabétiques, la prévalence est de 18 nouveaux cas pour 1 000 personnes et par an lorsque l'IMC est compris entre 25 et 30 tandis qu'elle est de 100 nouveaux cas pour 1 000 personnes et par an lorsque l'IMC est supérieur à 40.
- 5 En conclusion, chez les indiens Pimas le développement du diabète de type 2 est favorisé :
 - par le développement de l'obésité, caractérisée par un IMC élevé ;
 - par des antécédents génétiques, qui ont un impact d'autant plus important que l'IMC est élevé.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS



L'immunité innée et adaptative

Plan du chapitre

1. Introduction
2. Première ligne de défense : la réponse immunitaire innée
3. Deuxième ligne de défense : ajout de la réponse immunitaire adaptative

1 Introduction

L'immunité est le système de défense qui protège l'organisme des agressions, qu'elles soient d'origine externe (agents infectieux) ou d'origine interne (cellules cancéreuses, lésion tissulaire). Ce système immunitaire comprend deux lignes de défense aux stratégies différentes :

- l'immunité innée qui se définit par la réaction inflammatoire,
- l'immunité adaptative qui s'ajoute à l'immunité innée.

PROBLÉMATIQUE

En quoi les processus mis en jeu lors des réponses immunitaires permettent-ils le maintien de l'intégrité de l'organisme ?

2 Première ligne de défense : la réponse immunitaire innée

 Retrouvez les mécanismes de l'immunité innée en vidéo avec 

Un agent pathogène comme une bactérie, un virus, un champignon ou un parasite peut entrer dans l'organisme en cas de lésion de la peau ou par une muqueuse (par exemple : bouche, nez, intestin, vagin, urètre). L'organisme lui-même peut contenir des cellules anormales qui sont cancéreuses ou endommagées et qui sont considérées comme étrangères.

Là où se trouvent les « intrus » apparaissent les symptômes d'une réaction inflammatoire aiguë : gonflement, rougeur, chaleur, douleur. Cette réponse immunitaire ne dépend pas du type d'intrus : c'est une réponse non spécifique qui existe chez quasiment toutes les espèces animales et ne nécessite pas d'apprentissage ;

une *réponse innée*, présente dès la naissance. La grande conservation des mécanismes de la réponse innée est un argument en faveur d'une origine évolutive commune de toutes les espèces possédant ce système de défense.

❓ PROBLÉMATIQUE

Quel est le mode d'action de la réponse immunitaire innée ?

2.1 Premier temps de la réponse innée : la phagocytose

Le système immunitaire comporte des cellules et des molécules. Les cellules sont formées dans la moelle osseuse : ce sont les leucocytes.

Elles circulent dans le sang et la lymphe et séjournent, entre autre, dans les ganglions lymphatiques. L'ensemble formé par la moelle osseuse et le thymus (lieu de la maturation de certains leucocytes) s'appelle les organes lymphoïdes primaires. Les ganglions lymphatiques, la rate, les plaques de Peyer forment les organes lymphoïdes secondaires.

En temps normal, les leucocytes restent dans les vaisseaux sanguins, lymphatiques ou les ganglions. Certains peuvent cependant se trouver dans les tissus : les macrophages, en particulier, qui sont issus de la différenciation des monocytes et ne se trouvent que dans les tissus.

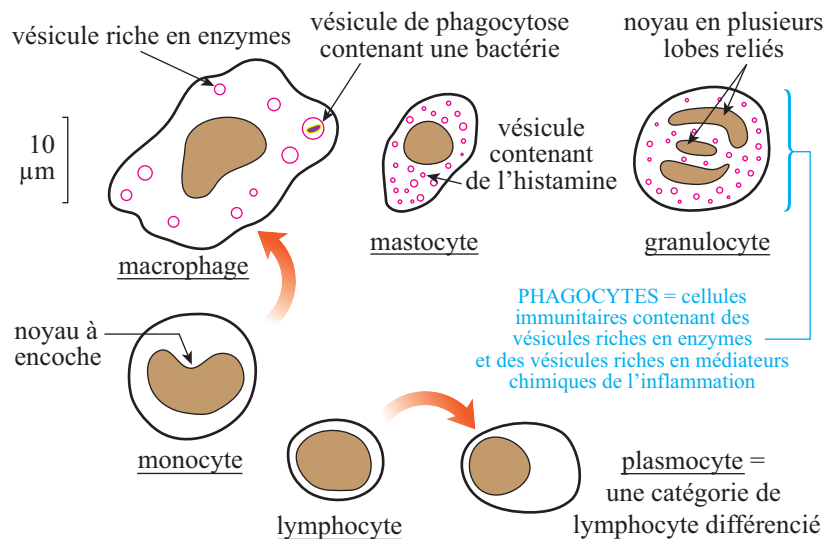


Figure 10.1 – Les différentes catégories de leucocytes.

L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE • CHAP. 10

Les cellules immunitaires de la catégorie des phagocytes sont les premières à entrer en jeu : il s'agit des macrophages, des mastocytes, des granulocytes et des cellules dendritiques (cellules présentes dans la peau et les muqueuses et ayant de nombreux prolongements cytoplasmiques). Ils sont capables d'absorber des éléments pathogènes.

Ainsi, en cas d'entrée d'une bactérie par exemple, ils phagocytent cette dernière, c'est-à-dire qu'ils émettent des prolongements de cytoplasme autour de la cellule et l'englobent. La liaison à l'agent pathogène de manière non spécifique est due à l'existence de récepteurs capables de se fixer à des fragments de molécules communs à un grand nombre de bactéries, de champignons et de virus.

À l'intérieur du phagocyte, des vésicules contenant des enzymes fusionnent avec la vésicule de phagocytose et permettent la digestion de la bactérie. Les débris bactériens sont ensuite rejetés hors du phagocyte.

Toutefois, certaines molécules issues de la digestion de la bactérie, qui prennent le nom d'antigènes, sont placées à la surface la membrane plasmique du phagocyte, associées à des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité. Elles seront utiles pour initier la réponse adaptative.

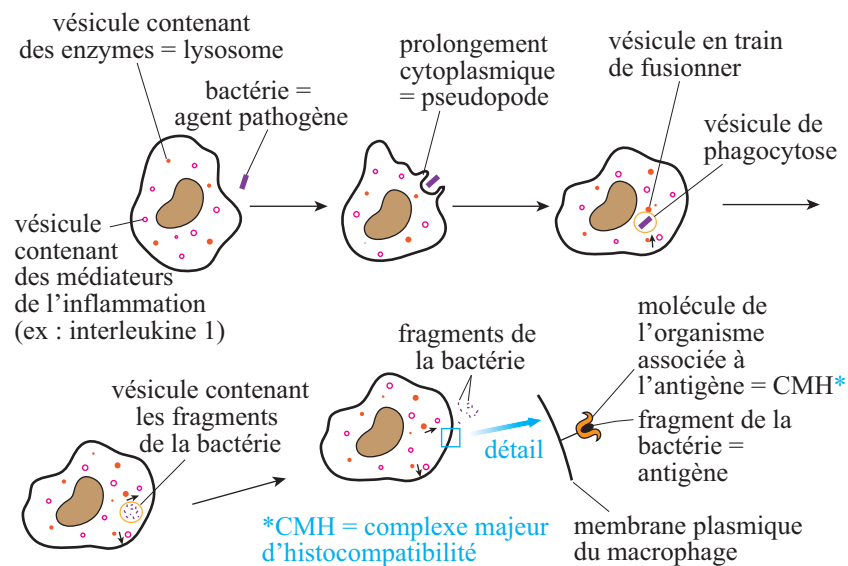


Figure 10.2 – La phagocytose d'une bactérie par un macrophage.

Parallèlement, les phagocytes produisent des substances à destination d'autres leucocytes : ce sont des médiateurs chimiques de l'inflammation. Les macrophages sécrètent des cytokines (interleukine 1 et TNF alpha « tumor necrosis factor ») et les mastocytes sécrètent de l'histamine.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

2.2 Second temps : intervention d'autres leucocytes

Les médiateurs chimiques émis par les cellules après la phagocytose ont plusieurs rôles :

- attirer sur les lieux de l'infection d'autres leucocytes : des granulocytes et des mastocytes. Sur la face interne des vaisseaux sanguins, des molécules provoquent l'adhésion des leucocytes circulant près du lieu de l'inflammation ;
- provoquer la dilatation des vaisseaux sanguins. Cette action est à l'origine de la rougeur et de la chaleur qui accompagnent l'inflammation. Les leucocytes traversent la paroi des vaisseaux sanguins en passant entre les cellules qui forment le vaisseau (l'endothélium) ; c'est la *diapédèse*. Il y a également une fuite de plasma sanguin depuis les vaisseaux vers les tissus, à l'origine du gonflement. La douleur est due à la stimulation des terminaisons nerveuses sensibles par des substances comme les prostaglandines.

Voir exercice 4 page 311.

Les granulocytes arrivés sur les lieux phagocytent également l'agent pathogène. Les granulocytes morts (leucocytes ne vivant que quelques heures) et les bactéries mortes et vivantes, forment le pus.

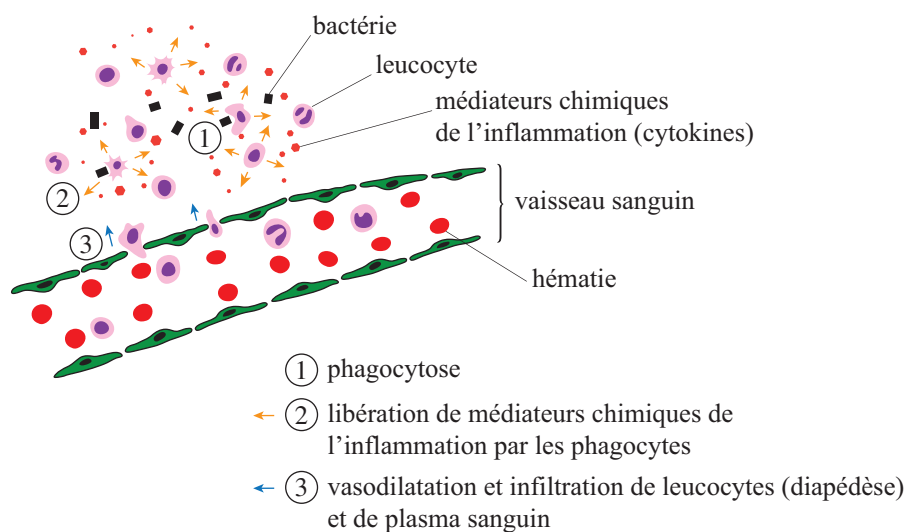


Figure 10.3 – Déroulement d'une réponse inflammatoire aiguë (exemple d'infection par une bactérie).

À l'issue de la réponse innée, l'agent pathogène ou les cellules cancéreuses peuvent être totalement éliminées. Si ce n'est pas le cas, un second type de réponse entre en jeu.

L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE • CHAP. 10

2.3 Action des anti-inflammatoires

L'inflammation a un effet bénéfique, qui est celui d'éliminer l'agent pathogène, mais elle engendre également des effets indésirables comme la douleur et la fièvre (la fièvre est due à l'action de certaines cytokines sur l'encéphale). On a alors recours à des médicaments anti-inflammatoires, comme l'ibuprofène ou l'acide acétylsalicylique (aspirine). Ils inhibent la synthèse des prostaglandines. Cependant, ces médicaments doivent être pris avec précaution en raison des effets secondaires possibles. D'une manière générale, les molécules ayant des propriétés anti-inflammatoires agissent comme des antagonistes (molécules ayant les effets opposés) des cytokines inflammatoires.

À RETENIR

L'inflammation aiguë est une réponse naturelle et normale de l'organisme à l'entrée d'un agent pathogène dans l'organisme ou à l'apparition de cellules cancéreuses ou endommagées. Elle est non spécifique et fait appel au processus de phagocytose par des cellules immunitaires, les phagocytes. Les substances produites ont pour effet de déclencher l'inflammation par dilatation locale des vaisseaux sanguins et arrivée massive d'autres leucocytes. Cette réponse innée peut suffire à éliminer le pathogène, en cas d'échec, déclencher la deuxième ligne de défense assurée par l'immunité adaptative.

3 Deuxième ligne de défense : ajout de la réponse immunitaire adaptative

 Retrouvez les mécanismes de l'immunité adaptative en vidéo avec **live!**

En plus de la réponse immunitaire innée étudiée précédemment, la réponse adaptative se développe contre tous les agents pathogènes (virus, bactéries, champignons) ainsi que contre les cellules cancéreuses. Elle est présente seulement chez les Vertébrés.

PROBLÉMATIQUE

Comment se met en place la réponse immunitaire adaptative et comment, en collaboration avec l'immunité innée, parvient-elle à éliminer l'agent agresseur ? On illustrera cette partie à l'aide de l'exemple du virus de la grippe.

3.1 Une sélection de certains clones de lymphocytes

Chaque cellule ou molécule reconnue comme étrangère possède des portions de molécules susceptibles de déclencher une réponse immunitaire adaptative : on appelle antigène une telle molécule ou partie de molécule.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

3.1.1 - Sélection clonale de lymphocyte B spécifiques de l'antigène

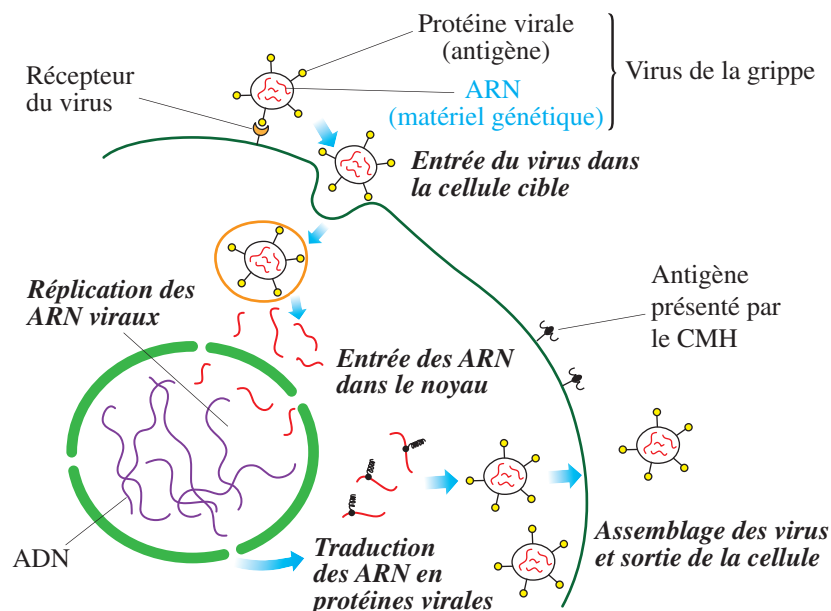


Figure 10.4 – Le virus de la grippe et son cycle.

Un virus est un parasite intracellulaire, c'est-à-dire qu'il doit infecter une cellule et utiliser la machinerie cellulaire de celle-ci pour se reproduire. Par conséquent, après l'infection par le virus, celui-ci se trouvera dans ses cellules cibles et en circulation dans le sang et la lymphe. Dans le cas du virus de la grippe, les cellules cibles sont de nature très diverse : cellules musculaires, cellules intestinales, neurones etc.

Les leucocytes qui reconnaissent les antigènes libres du milieu extracellulaire sont appelées des lymphocytes B (LB). Chaque LB présente sur sa membrane plasmique des anticorps membranaires spécifiques d'un unique antigène particulier. Les anticorps membranaires des LB, tout comme les anticorps sécrétés dans le sérum, sont des protéines à quatre chaînes identiques deux à deux : deux chaînes lourdes et deux chaînes légères. Chaque chaîne est constituée d'une partie constante et d'une partie hautement variable responsable de la spécificité du LB. Les parties variables forment deux sites identiques de reconnaissance d'un antigène. Les récepteurs des LB (anticorps membranaires) préexistent à tout contact avec l'antigène.

L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE • CHAP. 10

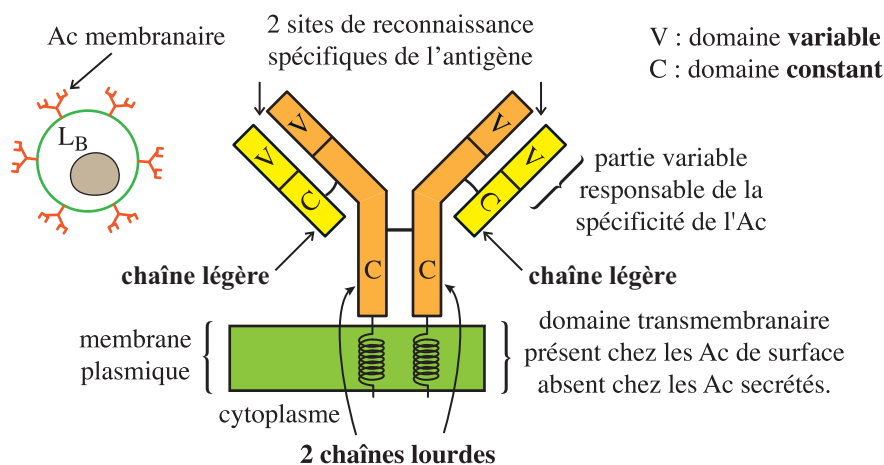


Figure 10.5 – Structure d'un anticorps membranaire.

Lorsqu'un antigène libre se fixe sur un anticorps membranaire, le LB est sélectionné (sélection clonale) et il devient activé.

3.1.2 - Sélection clonale de lymphocytes T spécifiques de l'antigène

Les cellules immunitaires qui reconnaissent indirectement les antigènes présents à l'intérieur des cellules sont les lymphocytes T. Contrairement aux LB qui reconnaissent les antigènes libres, les LT reconnaissent les antigènes lorsqu'ils sont présentés à la surface d'une cellule. Cette cellule peut être une cellule immunitaire qui a phagocyté l'agent pathogène lors de la réponse innée ou une cellule infectée. Elle exprime à sa surface des « fragments » de l'antigène (petits peptides issus des protéines du pathogène).

L'antigène est « présenté » à la surface de la cellule grâce à une association avec une molécule de l'organisme appelée complexe majeur d'histocompatibilité (CMH).

Comme les LB, les LT possèdent des récepteurs spécifiques de l'antigène nommés récepteurs T. Il s'agit de protéines à deux chaînes avec un domaine constant et une partie hautement variable responsable de la spécificité. Le récepteur T se lie par complémentarité de forme à l'antigène associé à une molécule du CMH à la surface de la cellule. Un LT possède en surface une seule sorte de récepteurs.

Deux types de lymphocytes T interviennent dans la réponse immunitaire. Ils se distinguent par la présence en surface de marqueurs membranaires différents : les lymphocytes T CD4 ou LT4, qui portent des marqueurs CD4 et les lymphocytes T CD8 ou LT8 qui portent des marqueurs CD8.

Un LT4 se lie à l'antigène dont il est spécifique s'il est présenté par une molécule du CMH de classe II sur la membrane d'un phagocyte, alors appelé cellule présentatrice d'antigène (CPA). De cette façon, il assure le lien entre la réponse innée et la réponse adaptative.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Un LT8 se lie à l'antigène dont il est spécifique s'il est présenté par une molécule du CMH de classe I sur la membrane de n'importe quelle cellule infectée. Les lymphocytes T8 sont alors sélectionnés et activés.

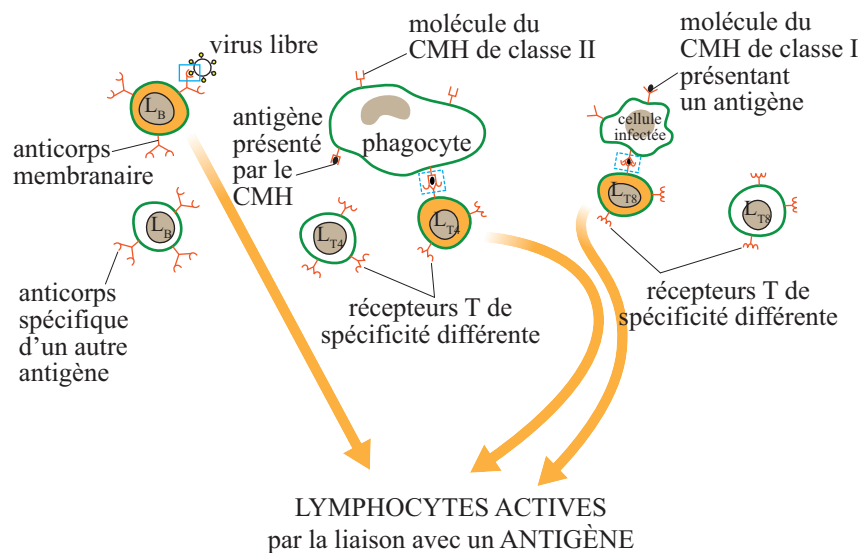


Figure 10.6 – La sélection des clones de lymphocytes.

À RETENIR

La réponse immunitaire adaptative est une réponse spécifique qui met en jeu des lymphocytes. Elle repose sur une liaison entre des molécules, les antigènes, et des récepteurs des lymphocytes (anticorps ou récepteurs T) spécifiques à ces antigènes. Les anticorps membranaires se lient aux antigènes libres alors que les récepteurs T se lient aux antigènes présentés par une cellule associée à des molécules du CMH. Les lymphocytes qui se lient sont sélectionnés et activés.

Remarque : la réponse immunitaire adaptative doit prendre en compte une grande diversité d'agents pathogènes, et doit donc mettre en jeu une multitude de récepteurs des lymphocytes (anticorps membranaires et récepteurs T). Ainsi, au cours de la formation des lymphocytes dans la moelle osseuse, des mécanismes de recombinaisons aléatoires de segments de gènes exprimant les parties constantes et variables des récepteurs, sont à l'origine d'une diversité telle que tous les antigènes possibles sont en principe reconnaissables. Parmi ces milliards de clones de lymphocytes produits, certains reconnaissent les molécules de l'organisme, ils sont alors auto-réactifs et potentiellement dangereux. Au cours de leur maturation dans la moelle osseuse pour les LB et dans le thymus pour les LT, les lymphocytes subissent une sélection : les lymphocytes qui reconnaissent les molécules de l'organisme sont éliminés, les autres sont conservés et deviennent immuno-compétents. Ces derniers constituent le répertoire immunitaire.

L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE • CHAP. 10

3.2 Une production de cellules nouvelles : amplification et différenciation clonales des lymphocytes B et T

3.2.1 - Production de lymphocytes T auxiliaires, véritables pivots de la réponse immunitaire adaptative

À la suite la sélection clonale, les LT4 activés se multiplient et se différencient en deux catégories de cellules :

- les LT4 auxiliaires (LTa) sécrètent de messagers chimiques : les interleukines ;
- les LT4 mémoire intervenant dans les phénomènes de mémoire immunitaire.

Les interleukines sont indispensables à la phase d'amplification clonale des LB et LT8 activés. Sans LTa, la production de plasmocytes et de lymphocytes T cytotoxiques n'a pas lieu et les agents pathogènes ne peuvent pas être détruits. Les LTa jouent donc un rôle de chef d'orchestre des réactions immunitaires adaptatives.

Dans le cas du SIDA, le virus de l'immunodéficience humaine a pour cellules-cibles les lymphocytes T4. La destruction des LT4 empêche la production d'interleukines, et empêche donc la formation de plasmocytes et de LT cytotoxiques en cas d'infection (virus, bactéries, champignons) ou de présence de cellules cancéreuses. Cette défaillance des réactions immunitaires acquises est à l'origine de l'apparition de maladies opportunistes associées au SIDA : toxoplasmose, sarcome de Kaposi, etc.

3.2.2 - Production de plasmocytes et réponse à médiation humorale

a) La production de plasmocytes

Après réception d'un messager chimique délivré par un LT4 auxiliaire (une interleukine IL-2), les LB activés se multiplient. Tous les LB du clone sont spécifiques de l'antigène qui a provoqué l'activation. Les LB se différencient ensuite en deux catégories de cellules :

- les LB mémoire, importants dans le phénomène de mémoire immunitaire ;
- les LB sécrètent d'anticorps appelés aussi plasmocytes, qui sont reconnaissables par le développement important de leur réticulum endoplasmique. Ils produisent durant quelques jours des anticorps libérés dans le sérum.

b) La phase effectrice : neutralisation de l'élément étranger par formation de complexes immuns

Les anticorps sécrétés par les plasmocytes sont nommés immunoglobulines ou anticorps circulants. Ils sont de même spécificité que les anticorps membranaires du lymphocyte B qui s'est différencié. Ils se fixent sur les antigènes libres pour former des complexes immuns, ensembles moléculaires formés par plusieurs anticorps et un ou plusieurs antigènes. Les antigènes libres sont ainsi neutralisés.

Dans le cas du virus de la grippe, le virus ainsi entouré ne peut plus infecter de cellule.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Les phagocytes (macrophages, granulocytes) exprimant des récepteurs de la partie constante des anticorps, fixent par l'intermédiaire de ces récepteurs les complexes immuns et les éliminent par phagocytose.

Les phagocytes coopèrent donc à nouveau avec les lymphocytes. Ils présenteront dans leur membrane plasmique des fragments de l'agent pathogène associé au CMH et activeront de nouveaux lymphocytes T.

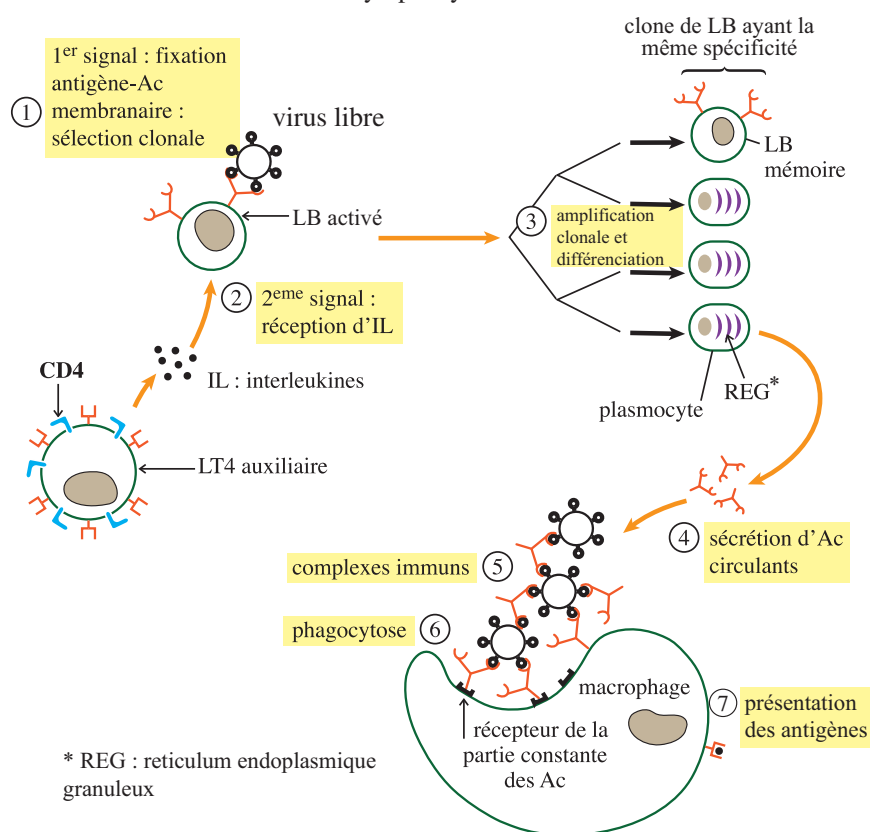


Figure 10.7 – Production et action des anticorps.

c) Utilisation des propriétés des anticorps pour leur détection

Les anticorps sont des molécules très spécifiques qui ne se lient qu'à un seul antigène.

Leur présence dans un organisme est le signe de la séropositivité. Ils sont recherchés pour confirmer la présence d'un agent pathogène. Il faut néanmoins attendre quelques semaines avant d'en avoir une quantité détectable.

Il existe différents tests, tous basés sur la propriété de spécificité de liaison entre les anticorps et les antigènes : test E.L.I.S.A comportant des fragments de l'agent pathogène au fond de petites cupules, western blot comportant des fragments de l'agent pathogène sur un gel d'électrophorèse, test d'Ouchterlony recherchant des complexes immuns en milieu solide.

L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE • CHAP. 10

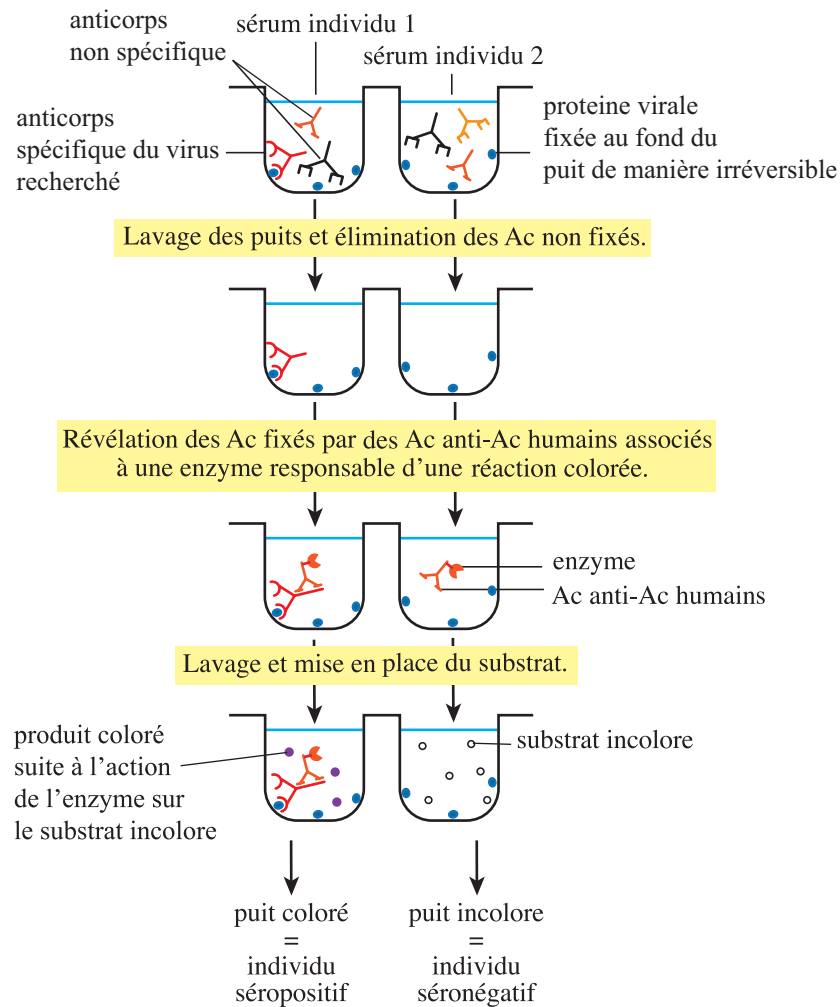


Figure 10.8 – Un exemple de test de détection de la séropositivité : le test E.L.I.S.A.

3.2.3 - Production de lymphocytes T cytotoxiques et réponse à médiation cellulaire

a) La production de LT cytotoxiques

Lorsqu'un LT8 activé reçoit une interleukine de la part d'un LTa, il subit une amplification clonale : il se multiplie et forme un clone de LT8 portant à la surface les mêmes récepteurs T. Les LT8 se différencient ensuite en deux catégories de cellules :

- les LT8 mémoires, importants dans le phénomène de mémoire immunitaire ;
- les lymphocytes cytotoxiques (LTc) capables d'éliminer les cellules infectées.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

b) La phase effectrice : destruction des cellules infectées

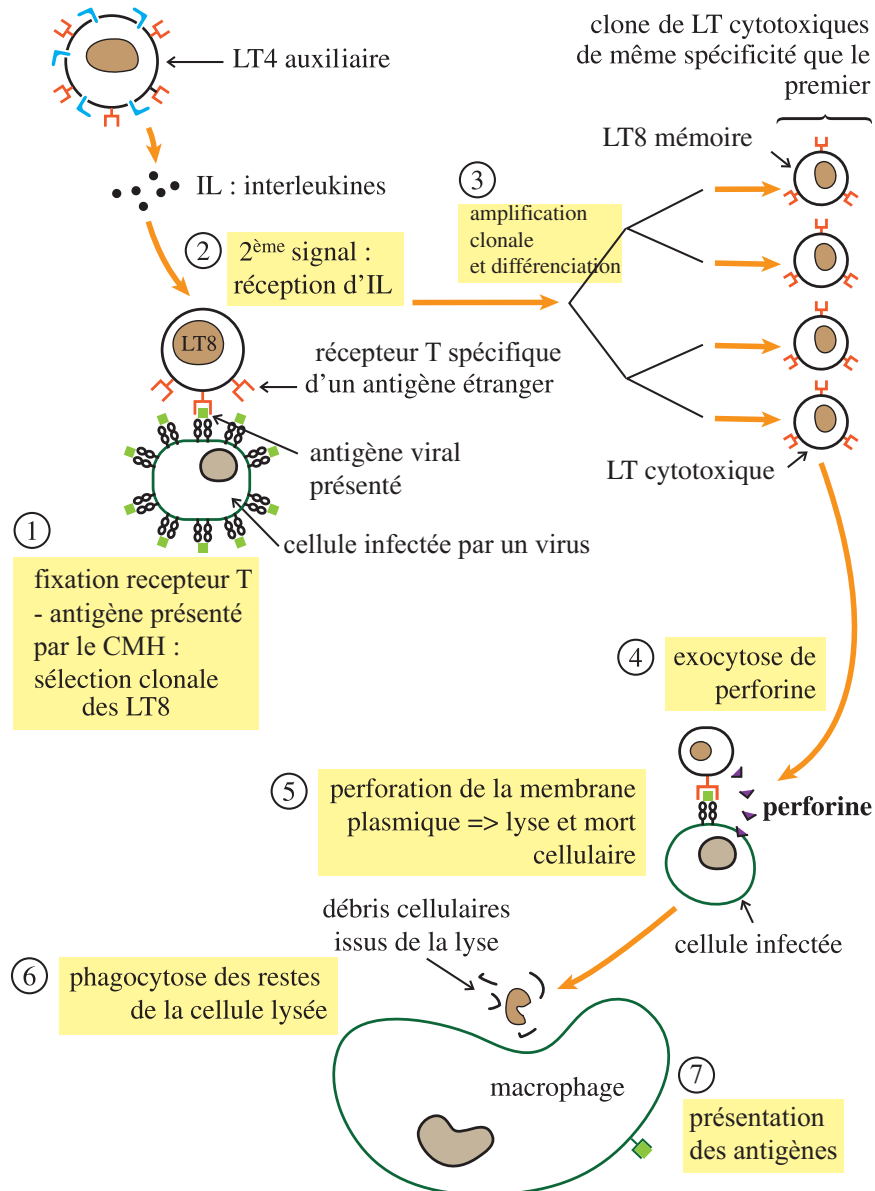


Figure 10.9 – Production et action des lymphocytes T cytotoxiques.

L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE • CHAP. 10

Les LT cytotoxiques se lient par leurs récepteurs T aux cellules infectées (exprimant elles aussi les antigènes viraux à leur surface). Ils sécrètent des molécules appelées *perforines* qui s'intègrent dans la membrane plasmique de la cellule infectée et forment un canal.

De l'eau entre par le canal et les substances cytoplasmiques dissoutes de la cellule sortent : la cellule éclate. Les débris cellulaires sont phagocytés par les macrophages.

Voir figure 10.12 page 314.

➔ À RETENIR

Les lymphocytes activés se multiplient et se différencient en cellules spécialisées permettant la destruction de l'agent pathogène. Les plasmocytes sécrètent des anticorps permettant la destruction des agents pathogènes libres comme des virus circulants alors que les lymphocytes T cytotoxiques détruisent les cellules infectées. Les LTa sont indispensables à la formation de ces cellules grâce à la production d'interleukines.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

1 QCM Vérification des connaissances

5 min

Corrigé
p. 320

Choisissez la seule réponse exacte pour chaque série de propositions.

- 1** La réponse inflammatoire :
 - ☐ a) existe chez tous les Vertébrés ;
 - ☐ b) cesse quand la réponse adaptative commence ;
 - ☐ c) fait intervenir des plasmocytes ;
 - ☐ d) se caractérise par une rougeur et une odeur particulière.
- 2** Les médicaments anti-inflammatoires :
 - ☐ a) éliminent les agents pathogènes responsables de certaines maladies ;
 - ☐ b) atténuent la fièvre et la douleur ;
 - ☐ c) peuvent être pris par toutes les personnes adultes sans précaution.
- 3** L'histamine :
 - ☐ a) est produite par les plasmocytes ;
 - ☐ b) est un médiateur assurant la transmission des informations entre deux neurones ;
 - ☐ c) est impliquée dans les réactions inflammatoires.

2 Vérification des connaissances



10 min

Corrigé
p. 320

Lycée Jeanne d'Arc, Nancy

Les affirmations suivantes sont erronées. Corrigez-les.

- 1** Le virus de la grippe possède à sa surface des anticorps, qui sélectionnent les cellules immunitaires spécifiques par liaison avec les récepteurs de ces cellules.
- 2** Les macrophages, lymphocytes T4 et plasmocytes sélectionnés par le contact avec le virus de la grippe subissent des divisions cellulaires et une différenciation.
- 3** Les anticorps circulants se lient les uns aux autres par leur partie constante et forment un complexe immun.
- 4** Les LTc phagocytent les cellules infectées par le virus de la grippe, ce qui permet la destruction de celles-ci.
- 5** Les LT4, en sécrétant de l'interleukine, sont indispensables à la phase de sélection clonale.

L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE • CHAP. 10

3 Vérification des connaissances



10 min

Corrigé
p. 320

Lycée Guy Nolle, Arras

Répondez brièvement aux questions suivantes :

- 1 Quel phénomène est à l'origine de la rougeur et de la chaleur lors de l'inflammation ?
- 2 Quels sont les acteurs du système immunitaire aboutissant à la création d'anticorps circulants ?
- 3 À quel(s) moment(s) les macrophages interviennent-ils dans la réponse immunitaire ?

4 Réaction inflammatoire



10 min

Corrigé
p. 321

Lycée Notre Dame du Grand Champ, Versailles

L'introduction de bactéries dans un tissu, suite à une piqûre par exemple, entraîne une réponse locale du système immunitaire qui apparaît dans les 48 heures après lésion : la réaction inflammatoire.

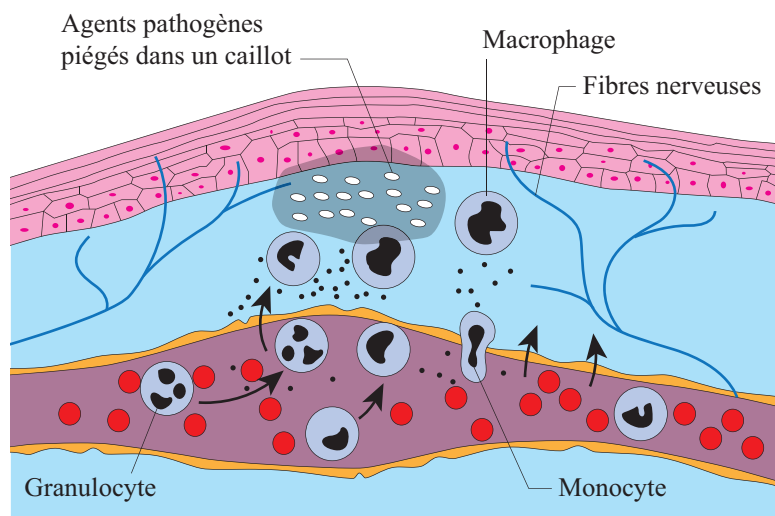


Figure 10.10 – Conséquences de la libération de médiateurs chimiques dans un tissu.

À partir de l'exploitation du document ci-dessus, indiquez si les affirmations suivantes sont exactes ou fausses, en justifiant vos réponses.

Le document montre :

- 1 Le retour des phagocytes à l'intérieur d'un vaisseau sanguin.
- 2 Un oedème dû à une accumulation de sang dans le tissu lésé.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

- 3 Le passage des différentes catégories de leucocytes en dehors du vaisseau sanguin.
- 4 La vasoconstriction à l'origine de la rougeur.
- 5 La sortie des phagocytes hors du vaisseau sanguin, attirés par des substances chimiques libérées par les bactéries.
- 6 L'accumulation locale du plasma, sous le tissu lésé, ce qui est à l'origine de l'oedème.
- 7 Un oedème qui va comprimer les terminaisons nerveuses empêchant la sensation douloureuse.

5 Immunité à médiation cellulaire



20 min

Corrigé
p. 321

Lycée Pablo Picasso, Fontenay sous Bois

On sait que les greffes de tissus ne sont possibles que si le donneur et le receveur sont compatibles. On cherche à préciser les mécanismes immunitaires impliqués dans le rejet d'une greffe de peau chez la souris. Exploitez l'ensemble des résultats expérimentaux proposés dans le document afin de montrer qu'ils sont en accord avec l'hypothèse selon laquelle le rejet de greffe chez une souris repose sur des mécanismes d'immunité adaptative impliquant des effecteurs cellulaires.

Document.

Des greffes de peau ont été réalisées chez des souris de lignée pure (homozygotes pour tous leurs gènes) appelées lignées A et B. On observe que :

- un greffon de peau issu d'une souris de lignée B, implanté à une souris de lignée B, est toujours accepté ;
- un greffon de peau issu d'une souris de lignée A, implanté à une souris de lignée B est parfaitement fonctionnel 6 jours après la greffe, mais totalement détruit au bout de 11 jours ;
- une souris de lignée B ayant précédemment rejeté un premier greffon issu d'une souris A, rejette un deuxième greffon de souris de lignée A en 6 jours.

Des souris de lignée B sont dites « hyper immunisées » lorsqu'on leur a greffé à trois reprises, à trois semaines d'intervalle, de la peau de souris de lignée A. Les chercheurs prélèvent alors chez ces souris d'une part leur sérum et d'autre part des cellules lymphoïdes dans les ganglions lymphatiques situés près du greffon. Des souris de lignée B sont dites « neuves » (notées BN) si elles n'ont subi aucun traitement.

Expérience 1 : des souris de lignée BN reçoivent le sérum des souris de lignée B hyper immunisées, puis, 3 jours plus tard, une greffe de peau de souris de lignée A. Onze jours plus tard, le greffon est rejeté, alors qu'il était entièrement fonctionnel jusqu'au 6^e jour.

L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE • CHAP. 10

Expérience 2 : d'autres souris BN reçoivent des injections au jour 1, une greffe de peau issue d'une souris A au jour 3. L'état du greffon est observé au jour 6. Les résultats sont les suivants :

Injection au jour 1	Greffe au jour 3	Résultat au jour 6
Des cellules lymphoïdes vivantes de souris de lignée B hyper immunisées	Peau de souris de lignée A	La majorité des greffons sont détruits ou présentent des nécroses partielles
Des cellules lymphoïdes tuées de souris de lignée B hyper immunisées	Peau de souris de lignée A	Les greffons sont toujours fonctionnels
Des cellules lymphoïdes vivantes de souris de lignée B non immunisées	Peau de souris de lignée A	Les greffons sont toujours fonctionnels

6 Processus immunitaires – Grippe



15 min

Corrigé
p. 322

Lycée du Canada, Evreux

À partir des trois documents fournis, expliquez les mécanismes impliqués dans la lutte contre le virus de la grippe.

Document A.

La souris, comme l'Homme, est spontanément capable de lutter contre le virus de la grippe. Cette réaction de l'organisme est facilitée par le vaccin antigrippal obtenu à partir du virus inactivé.

	Souris non vaccinées infectées par le virus grippal	Résultats obtenus après quelques jours
Cas A	Souris nées sans thymus	Prolifération des virus
Cas B	Souris nées sans thymus ayant reçu des injections de sérum de souris vaccinées	Les virus ne disparaissent pas de l'organisme mais cessent de se multiplier
Cas C	Souris dépourvues de lymphocytes B	Disparition des virus

Tableau 10.1 – Résultat de l'infection de souris par le virus de la grippe.

Document B.

Des lymphocytes du sang d'une personne vaccinée contre le virus de la grippe depuis un mois environ sont mis en présence de cellules humaines infectées par le virus grippal et provenant de deux individus différents, X et Y. La personne X a un CMH compatible (de structure proche de la personne vaccinée) et la personne Y un CMH non compatible avec la personne vaccinée. On constate que les cellules de X sont détruites. Les cellules de Y ne sont pas détruites.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Document C.

La cytotoxicité de certains lymphocytes (L) est un phénomène qui s'exprime au contact de la cellule infectée (C) par un virus, ou de la cellule étrangère lors d'une greffe.

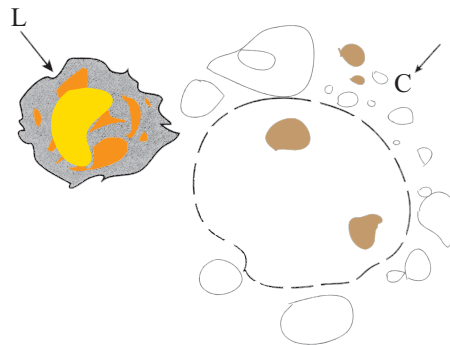


Figure 10.11 – Lyse d'une cellule (C) par un lymphocyte T (L) (observation au microscope électronique).

7 Processus immunitaires – effecteurs ★

10 min

Corrigé
p. 323

Lycée Evariste Galois, Sartrouville

La figure ci-dessous représente une électronographie de deux cellules humaines, un lymphocyte et une cellule infectée dans une culture in vitro.

Indiquez quel type de lymphocyte est photographié et expliquez le phénomène mis en évidence par ces photographies.

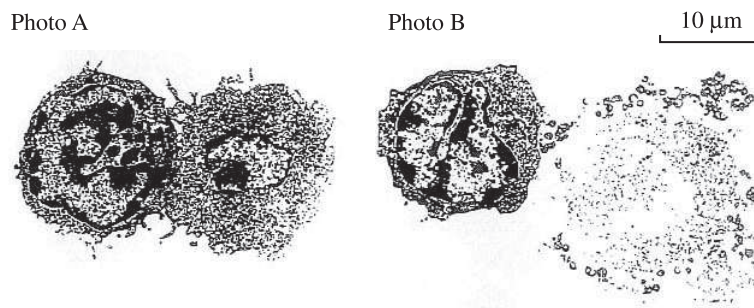


Figure 10.12 – Observation au microscope électronique d'un lymphocyte et d'une cellule infectée par un virus à une heure d'intervalle (A avant B).

L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE • CHAP. 10

8 Processus immunitaires – effecteurs ★★

20 min

Corrigé
p. 324

Lycée Jeanne d'Arc, Nancy

Le schéma ci-dessous résume le protocole et les résultats d'une expérience. Interprétez les résultats de cette expérience. Complétez avec vos connaissances.

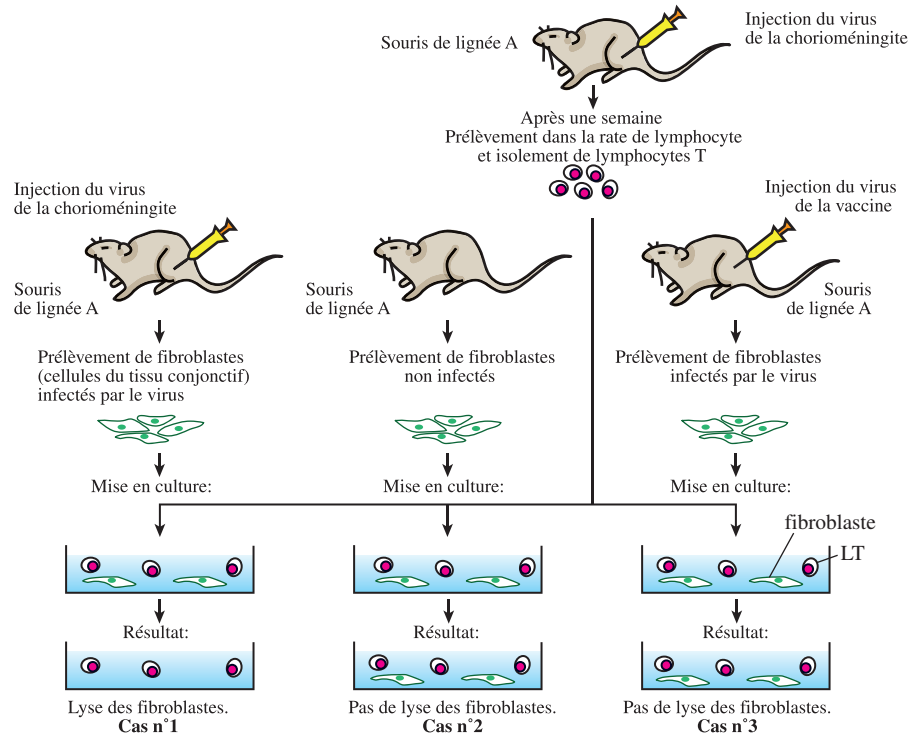


Figure 10.13 – Protocole et résultats d'une expérience de lyse de fibroblastes.

9 Processus immunitaires – effecteurs ★★★

30 min

Corrigé
p. 325

Lycée Hoche, Versailles

Expliquez à l'aide des documents expérimentaux fournis (pages ci-contre et suivante) et de vos connaissances, les mécanismes intervenant dans la lutte contre le virus de l'hépatite B.

L'hépatite B est due à un virus qui s'introduit dans les cellules du foie. Les malades montrent une nécrose du foie, par lyse des cellules hépatiques.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

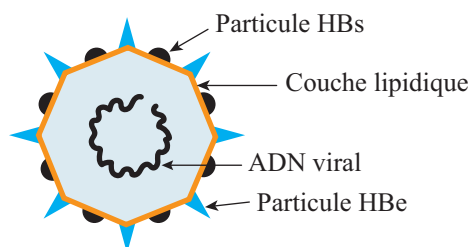


Figure 10.14 – Document A : virus de l'hépatite B.

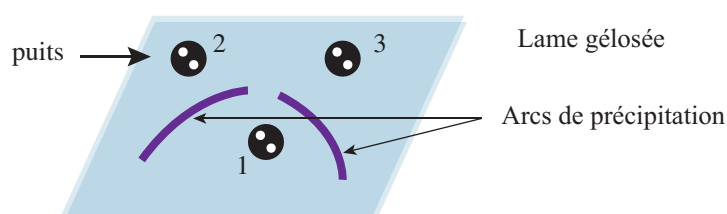


Figure 10.15 – Document B : arcs de précipitation après diffusion des molécules (puits 1 : gamma-globulines d'un malade ; puits 2 : solution avec particules virales HBs ; puits 3 : solution avec particules virales HBe).

Les gammaglobulines peuvent être obtenues à partir du sérum d'un individu immunisé par le virus de l'hépatite B.

Document C.

On injecte à une souris des globules rouges de mouton puis au bout de trois jours, on extrait les lymphocytes à partir de sa rate.

Les lymphocytes B et lymphocytes T isolés sont mis en culture séparément dans une chambre de Marbrook pendant trois jours supplémentaires. Plusieurs expériences sont réalisées avec différentes combinaisons cellulaires entre les deux chambres.

Le milieu de culture est alors filtré et le surnageant recueilli est mis en contact avec des globules rouges de mouton. La présence d'anticorps dirigés contre les globules rouges de mouton se manifeste par une agglutination de ces derniers (formation de complexes immuns).

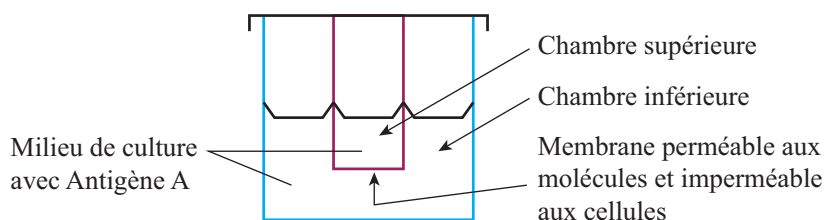


Figure 10.16 – Dispositif expérimental.

L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE • CHAP. 10

	Expérience 1	Expérience 2	Expérience 3	Expérience 4
Lymphocytes placés dans la chambre supérieure	aucun	aucun	aucun	B
Lymphocytes placés dans la chambre inférieure	B	T	B et T	T
Agglutination	+	—	+++	+++

Tableau 10.2 – Résultats des expériences en chambre de Marbrook.

Document D.

On prélève :

- chez un individu malade des macrophages (M1) ;
- chez son vrai jumeau, non atteint, des macrophages (M2), des lymphocytes B (LB), des lymphocytes T (LT).

On réalise, avec ces cellules, des cultures dans lesquelles on recherche la présence de plasmocytes, cellules sécrétrices de gamma-globulines.

	Ajouts	Plasmocytes
Culture 1	LB + M1	Aucun
Culture 2	LT + M1	Aucun
Culture 3	LB + LT	Aucun
Culture 4	LB + LT + M1	Nombreux
Culture 5	LB + LT + M2	Aucun

Tableau 10.3 – Résultats des cultures cellulaires.

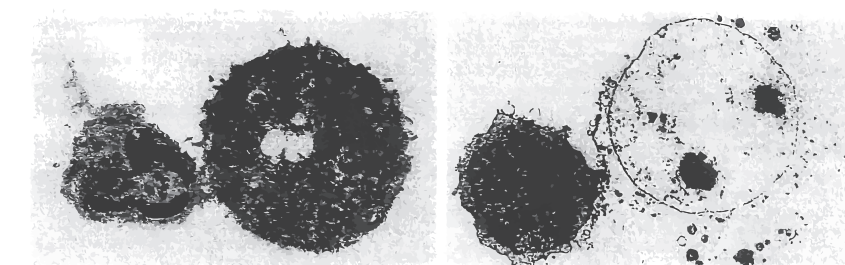


Figure 10.17 – Document E : observation du contact entre un lymphocyte T cytotoxique et une cellule infectée à deux moments successifs.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

10 Processus immunitaires – LT4



15 min

Corrigé
p. 326

Lycée de Kléber, Strasbourg

On prélève les lymphocytes d'un singe. On sépare les différentes populations lymphocytaires : LB, LT4 et LT8.

On place des LB dans des chambres de culture au fond desquelles se trouvent des molécules d'antigène X. Seuls 0,01% des LB restent fixés au fond de la chambre et ne sont pas éliminés par rinçage (chambre 1a). Puis on ajoute différents types cellulaires (1b et 1c).

On place des LT8 dans des chambres de culture au fond desquelles se trouvent des fibroblastes cancéreux de Singe. Seuls 0,01% des LT8 restent fixés au fond de la chambre et ne sont pas éliminés par rinçage (chambre 2a). Puis on ajoute les LT4 activés (* ayant été en contact avec leur antigène) (chambre 2b).

Chambre	1a	1b	1c	2a	2b
Lymphocytes mis dans la chambre	LB retenus par l'antigène X	LB retenus par l'antigène X + LT4 activés*	LB retenus par l'antigène X + LT8 activés*	LT8 retenus par des fibroblastes cancéreux de singe	T8 retenus par des fibroblastes cancéreux de singe + LT4 activés*
Résultat	Aucun anticorps dans la chambre	Présence d'anticorps dans la chambre	Aucun anticorps dans la chambre	Aucune lyse des fibroblastes	Lyse des fibroblastes cancéreux

Tableau 10.4 – Protocole et résultats d'une expérience concernant les lymphocytes.

Exploitez les résultats afin de montrer l'importance des LT4 dans la réponse immunitaire.

11 Processus immunitaires – Effecteurs



20 min

Corrigé
p. 327

Lycée Guy Nolllet, Arras

Dans la rate d'une souris qui n'est pas immunisée contre les antigènes Ag1, Ag2 et Ag3, on effectue un prélèvement pour extraire plusieurs millions de lymphocytes. On prélève donc sans distinction les LB, les LT4 et les LT8.

Ces lymphocytes sont placés sur un milieu contenant de nombreuses molécules d'un antigène Ag1, fixées sur gélatine. Environ 0,01% des lymphocytes se fixent sur ce milieu. Les autres sont éliminés par rinçage.

Les lymphocytes retenus sont cultivés individuellement, en présence d'interleukine, dans des microchambres où sont introduites des molécules d'antigènes Ag1, Ag2, ou Ag3, respectivement dans les microchambres de culture 1, 2 et 3.

L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE • CHAP. 10

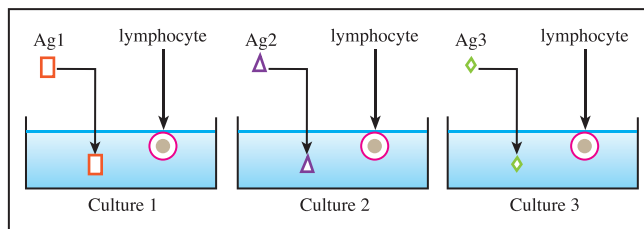


Figure 10.18 – Les trois types de culture en microchambre.

Cultures	1	2	3
Résultats	Très nombreuses cellules	Aucun changement	Aucun changement

Tableau 10.5 – Résultats des cultures.

- 1 Quel type de lymphocyte représente les 0,01% de lymphocytes qui se fixent au milieu contenant les molécules de l'Ag1. Justifiez votre réponse.
- 2 Expliquez pourquoi on ajoute des molécules d'interleukine dans les milieux de culture contenant les lymphocytes.
- 3 Expliquez les résultats obtenus dans les trois cultures.
- 4 Pour un test complémentaire, un prélèvement est effectué dans la microchambre 1.

Après filtration, le liquide est mis en présence de molécules de l'antigène Ag1 et on l'observe en microscopie électronique à transmission.



Figure 10.19 – Observation au microscope électronique de figures présentes après ajout d'antigène Ag1.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

1 **QCM** Vérification des connaissances

➔ Énoncé
p. 310

- 1 Réponse **a**. La réponse inflammatoire existe chez quasiment tous les groupes animaux, dont les Vertébrés. Elle persiste quand la réponse adaptative apparaît. Il n'y a aucune odeur particulière.
- 2 Réponse **b**. Les médicaments anti-inflammatoires agissent sur la fièvre et la douleur mais pas sur les agents pathogènes eux-mêmes. Leurs effets secondaires possibles comme les saignements digestifs interdisent leur prise par certaines personnes.
- 3 Réponse **c**. L'histamine est un médiateur chimique de l'inflammation. Elle est produite par les mastocytes.

2 Vérification des connaissances

➔ Énoncé
p. 310

Lycée Jeanne d'Arc, Nancy

- 1 Le virus de la grippe possède à sa surface des antigènes (et non des anticorps), qui sélectionnent les cellules immunitaires spécifiques par liaison avec les récepteurs de ces cellules.
- 2 Les lymphocytes T4 (sans les macrophages et les plasmocytes) sélectionnés par le contact avec des cellules présentant à leur surface des antigènes (et non directement le virus) subissent des divisions cellulaires et une différenciation.
- 3 Les anticorps circulants se lient à l'antigène (et non les uns aux autres) par leur partie variable (et pas constante) et forment un complexe immun.
- 4 Les LTc provoquent la lyse (et non phagocytent) des cellules infectées par le virus de la grippe en sécrétant de la perforine, ce qui permet la destruction de celles-ci.
- 5 Les LT4, en sécrétant de l'interleukine, sont indispensables à la phase de l'amplification clonale (et non de la sélection clonale).

3 Vérification des connaissances

➔ Énoncé
p. 311

Lycée Guy Nollet, Arras

- 1 Lors d'une inflammation des substances libérées par les mastocytes, comme l'histamine, provoquent la vasodilatation : les vaisseaux de la zone lésée ou infectée se dilatent, ce qui permet un afflux de sang plus important. Le sang apporte de la chaleur, et par sa couleur, rend la zone rouge.
- 2 Les acteurs sont : les lymphocytes B sélectionnés par la liaison avec un antigène ; les plasmocytes, cellules effectrices issues de la différenciation des LB et sécrétant les anticorps circulants ; les lymphocytes T4, qui après sélection et expansion clonale sécrètent l'interleukine indispensable à l'amplification clonale des LB.

L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE • CHAP. 10

3 Les macrophages interviennent à deux niveaux :

- ils phagocytent l'agent pathogène et présentent à leur surface des antigènes de cet agent associés à une molécule du CMH. Cet ensemble antigène-CMH sélectionne les lymphocytes T4 qui lui sont spécifiques ;
- ils phagocytent les complexes immuns et les débris de cellules lysées qui apparaissent au cours de la phase effectrice de la réponse adaptative.

4 Réaction inflammatoire

→ Énoncé
p. 311

Lycée Notre Dame du Grand Champ, Versailles

- 1** Faux : les phagocytes présents sur le schéma sont en train de sortir du vaisseau sanguin.
- 2** Faux : ce n'est pas du sang qui s'accumule dans le tissu lésé, c'est du plasma. Les hématies ne quittent pas les vaisseaux sanguins.
- 3** Vrai : on observe la sortie des monocytes qui se différencient en macrophages et la sortie des granulocytes.
- 4** Faux : ici, il y a vasodilatation, et c'est bien ce phénomène qui est à l'origine de la rougeur observée.
- 5** Faux : la sortie des phagocytes est due à la présence de médiateurs chimiques de l'inflammation, mais ces substances sont sécrétées par les cellules sentinelles.
- 6** Vrai : la présence de plasma fait gonfler la zone lésée, ce qui correspond à l'oedème.
- 7** Faux : les terminaisons nerveuses présentes dans la peau sont stimulées par certains médiateurs chimiques de l'inflammation comme les prostaglandines. Il y a donc une sensation de douleur.

5 Immunité à médiation cellulaire

→ Énoncé
p. 312

Lycée Pablo Picasso, Fontenay sous Bois

On apprend dans le document qu'un greffon de peau issu d'une souris de la même lignée que la souris receveuse est toujours accepté alors qu'un greffon issu d'une souris d'une autre lignée est rejeté. La différence entre les lignées est d'ordre génétique.

Cela signifie que des protéines codées par certains gènes ou des molécules synthétisées grâce aux enzymes des souris sont différentes entre les deux lignées. Ces molécules présentes dans et sur les cellules de peau sont reconnues par le système immunitaire.

L'utilisation de souris ayant reçu plusieurs greffes successives de peau provoque une réaction de rejet plus rapide, montrant que les éléments du système immunitaire responsables de la destruction des cellules étrangères sont présents plus rapidement.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Dans l'expérience 1, le rejet de greffe des souris de lignée B a lieu comme dans le cas témoin des souris B n'ayant pas reçu de sérum de souris hyper immunisées. Cela montre que le sérum de ces souris n'a aucun effet sur le processus de destruction du greffon. On sait que le sérum ne contient que des molécules, des anticorps par exemple.

Il n'y a donc pas d'intervention de ces molécules dans le processus étudié.

Dans l'expérience 2, les greffons sont détruits au bout de 6 jours, comme dans le cas des souris hyper immunisées lorsque les souris ont reçu une injection de cellules lymphoïdes vivantes. On a donc transféré les capacités de réponse des souris hyper immunisées en injectant des cellules des ganglions lymphatiques. Ce sont bien les cellules qui en sont responsables puisque la réponse des souris ayant reçu des cellules lymphoïdes mortes est identique à celle des souris BN.

Les cellules sont créées à la suite de la présence de cellules de peau étrangère dans l'organisme : en effet, on observe que les cellules de souris non immunisées n'ont pas d'effet sur le rejet de greffe.

On comprend donc de ces résultats que la présence de peau étrangère provoque la présence dans les ganglions lymphatiques proches du greffon de cellules permettant de détruire les cellules de peau. Celles-ci se forment en réponse à la présence d'éléments étrangers et elles agissent en détruisant les cellules de peau. Il s'agit donc bien d'effecteurs cellulaires.

Remarque : ces effecteurs sont les lymphocytes T cytotoxiques spécifiques des antigènes de cellules de peau de lignée A.

6 Processus immunitaires – Grippe

Énoncé
p. 313

Lycée du Canada, Evreux

- Le document A montre l'importance du thymus dans la lutte contre le virus de la grippe. En effet, des souris sans thymus (cas A) laissent proliférer le virus dans leur organisme. Par contre des souris dépourvues de lymphocytes B (cas C) sont capables de se défendre contre le virus. Cela montre que les LB n'interviennent pas ou peu dans l'élimination du virus de la grippe. On sait que le thymus est le lieu de maturation des lymphocytes T. On conclut donc de cette première comparaison que les lymphocytes T sont responsables de l'élimination du virus. Le cas B nous apprend que le sérum de souris vaccinées empêche le virus de se multiplier sans l'éliminer. On sait que le sérum contient des anticorps et que ces effecteurs agissent en se liant aux agents pathogènes libres. On comprend donc que la liaison des anticorps au virus empêche celui-ci de se multiplier, mais ne suffit pas à le détruire.
- Le document B montre que les lymphocytes de la personne vaccinée détruisent les cellules de la personne X seulement. Cette sélectivité est liée à la nature du CMH : compatible ou non compatible.

L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE • CHAP. 10

Cela montre que la destruction des cellules infectées par le virus de la grippe nécessite la présence de molécules membranaires en plus des antigènes viraux : les lymphocytes produits par la personne vaccinée en réponse au vaccin grippal se lient aux cellules infectées au niveau des antigènes du virus et des molécules du CMH. S'il manque l'une des deux molécules, la reconnaissance n'a pas lieu et les cellules ne sont pas détruites (personne Y).

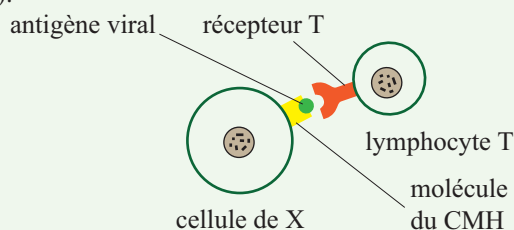


Figure 10.20 – Reconnaissance par un lymphocyte T d'une cellule infectée par un virus.

- Le schéma (document C) représente la lyse d'une cellule infectée : lorsqu'un lymphocyte T cytotoxique reconnaît une cellule infectée présentant son antigène grâce à une molécule du CMH, il détruit cette cellule et empêche ainsi la multiplication virale.
- Finalement, la destruction du virus de la grippe se déroule en plusieurs étapes : elle nécessite une reconnaissance par liaison spécifique entre les récepteurs des lymphocytes T et les antigènes viraux présentés par le CMH, puis le lymphocyte provoque la destruction de la cellule (le mécanisme ne peut être précisé par ces seuls documents).

7 Processus immunitaires – effecteurs

Énoncé
p. 314

Lycée Evariste Galois, Sartrouville

On observe un lymphocyte situé à gauche sur les deux photographies. Cette cellule est ronde et possède un gros noyau par rapport à son cytoplasme : ceci est une caractéristique des lymphocytes. D'autre part cette cellule est en contact avec une autre cellule humaine, ce qui signifie que c'est un lymphocyte T. Le lymphocyte T est en contact avec une cellule infectée qui est ensuite détruite : son noyau et son cytoplasme paraissent très clairs, la chromatine dense qui apparaissait noire dans le noyau n'est plus visible. La membrane plasmique n'est plus distinguable. Le LT est donc cytotoxique.

La cellule infectée (cellule de droite sur les deux photos) est reconnue sur la photo A et une heure plus tard, nous la retrouvons sur la photo B en cours de lyse cellulaire.

La reconnaissance d'antigènes de surface de la cellule infectée par le LTc provoque l'exocytose de molécules de perforine par le LTc. Ces molécules

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

s'intègrent dans la membrane plasmique de la cellule infectée pour former des canaux. Les canaux permettent l'entrée d'eau et la lyse de la cellule. Le phénomène mis en évidence par ces photographies est un phénomène de l'immunité adaptative qui permet le maintien de l'intégrité des populations cellulaires.

8 Processus immunitaires – effecteurs

Énoncé
p. 315

Lycée Jeanne d'Arc, Nancy

MÉTHODE

L'énoncé demande d'interpréter les résultats et seulement de compléter avec des connaissances : il faut donc partir des résultats et en tirer le maximum d'informations. Les connaissances à apporter ne doivent être données qu'ensuite et à petite dose.

- Cas n°1 : les lymphocytes prélevés chez la première souris après injection du virus de la chorioméningite, sont ensuite mis en présence de fibroblastes infectés par ce même virus, prélevés chez une seconde souris. On observe une lyse des fibroblastes infectés. On en déduit que les lymphocytes prélevés chez la première souris ont permis la lyse des fibroblastes.
- Cas n°2 : lorsque les LT prélevés chez la première souris sont mis en présence de fibroblastes non infectés, il n'y a pas de lyse de ces fibroblastes. Cela signifie que les fibroblastes ne présentant pas à leur surface des antigènes viraux ne sont donc pas la cible des LT. Par comparaison des cas 1 et 2, on voit que les LT sont capables de reconnaître les cellules qui présentent des antigènes à leur surface de celles qui n'en présentent pas et leur action est la lyse des cellules infectées.
- Cas n°3 : lorsque les LT prélevés chez la première souris sont mis en présence de fibroblastes infectés par un autre virus (virus de la vaccine), les fibroblastes ne sont pas lysés. Cela montre que les LT formés après l'infection de la 1^{re} souris par le virus de la chorioméningite sont spécifiques des antigènes de ce virus et n'agissent pas sur des cellules présentant d'autres antigènes.
- Pour conclure, on voit, par ces résultats, que les LT sont capables de détruire des cellules infectées par un agent pathogène. Cette destruction est spécifique de l'antigène qui les a préalablement sélectionnés. On sait que ces LT sont des LT cytotoxiques issus de l'amplification et de la différenciation clonales des LT8 sélectionnés par contact avec le virus de la chorioméningite.

L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE • CHAP. 10

9 Processus immunitaires – effecteurs

Énoncé
p. 315

Lycée Hoche, Versailles

MÉTHODE

On dispose ici d'un nombre important de documents qui présentent des résultats expérimentaux. Il est indispensable d'interpréter chaque résultat expérimental avant de se lancer dans la rédaction de la réponse.

Une présence d'anticorps spécifiques du virus de l'hépatite B.

La présence de gamma-globulines d'un malade dans le puits d'une lame gélosée provoque la formation d'arcs de précipitation à mi-chemin avec les puits contenant des particules virales HBs ou HBe (doc. B). On sait que ces arcs correspondent à des complexes immuns formés par la liaison de nombreuses molécules d'anticorps (gamma-globulines) et de l'antigène dont ils sont spécifiques. D'après le document A, les particules HBe et HBs sont des éléments présents dans la couche lipidique du virus. On en conclut que l'infection d'une personne par le virus de l'hépatite B est à l'origine de la présence d'anticorps spécifiques d'antigènes viraux. Ces anticorps peuvent agglutiner des particules virales.

Remarque : il manque un témoin non atteint pour être certain que les anticorps ne sont présents que chez les personnes infectées par le virus.

Des anticorps produits en présence de plusieurs types cellulaires Les conditions nécessaires à la production d'anticorps sont étudiées dans les documents C et D. La chambre de Marbrook permet de mettre en présence plusieurs types cellulaires, soit directement, soit de part et d'autre d'une membrane. Elle permet de définir les types cellulaires nécessaires à la production d'anticorps et le mode d'action, par contact direct ou par envoi de molécules des types cellulaires. En effet, on observe dans le document C que les globules rouges de mouton sont agglutinés uniquement quand des lymphocytes B sont présents. Ce sont donc des cellules indispensables à la production d'anticorps anti-globules de mouton (GRM). Même seuls, les lymphocytes B permettent la production d'une faible quantité d'anticorps. On en conclut que les lymphocytes B sont les cellules productrices d'anticorps. D'après nos connaissances on sait que ce sont des cellules issues de la différenciation des lymphocytes B, les plasmocytes, qui produisent les anticorps.

Comme la production des anticorps est beaucoup plus importante en présence de lymphocytes T, on en déduit que les lymphocytes T ont une action stimulatrice sur la différenciation ou la production d'anticorps par les lymphocytes B. L'action des lymphocytes B est également présente quand les deux catégories de cellules sont séparées par une membrane perméable seulement aux molécules. On en conclut que les lymphocytes T n'ont pas besoin d'entrer en contact avec les lymphocytes B pour exercer leur action stimulatrice : cette action passe par l'envoi de molécules. D'après nos connaissances, on sait que ces molécules sont des interleukines.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Le document D étudie l'intervention d'un autre type cellulaire, les macrophages, dans la réponse immunitaire contre le virus de l'hépatite B. La mise en présence de cellules « naïves », c'est-à-dire des cellules immunitaires n'ayant jamais été en contact avec le virus (celles du jumeau non atteint) avec des macrophages du malade permet l'apparition de nombreux plasmocytes dans la culture 4. Cependant, l'absence d'un des trois types cellulaires empêche la différenciation des plasmocytes, de même que le remplacement des macrophages par ceux du jumeau non atteint. On comprend de ces résultats que les lymphocytes B se différencient en plasmocytes à condition d'être stimulés par d'autres cellules : les lymphocytes T et les macrophages. Il suffit que les macrophages aient été en contact avec le virus pour que la formation de plasmocytes se produise. Les macrophages sont donc les initiateurs de cette réponse immunitaire. Il faut qu'ils aient été en contact avec le virus (cultures 4/5) pour que la réponse ait lieu.

On en conclut que les macrophages ont un rôle de déclencheur de la réponse immunitaire adaptative à médiation humorale (production d'anticorps). Ils exercent ce rôle sur les lymphocytes T, qui eux-mêmes stimulent les lymphocytes B. On sait d'après nos connaissances que les macrophages sont des phagocytes qui présentent des antigènes à leur surface. Ces antigènes présentés se lient aux récepteurs T des lymphocytes T, ce qui déclenche l'amplification et la différenciation clonale des lymphocytes T. Les lymphocytes T CD4 naïfs du jumeau sain deviennent ainsi des producteurs d'interleukine.

Le document E met en évidence l'action des lymphocytes T dans la phase effectrice de la réponse immunitaire adaptative face à un virus. On peut observer sur ce document que le contact du lymphocyte T avec la cellule infectée provoque la destruction par lyse de cette dernière. Cette destruction est due à la reconnaissance par les récepteurs T du lymphocyte Tcytotoxique des antigènes viraux (associés aux protéines du CMH1) présentés par la cellule infectée. Cette reconnaissance déclenche la libération de perforines par le lymphocyte T cytotoxique. Les perforines s'enchaînent dans la membrane de la cellule virosée, ce qui entraîne sa lyse et donc la destruction du réservoir de virus que la cellule constitue.

10 Processus immunitaires – LT4

→ Énoncé
p. 318

Lycée de Kléber, Strasbourg

Les 0,01% de LB qui se fixent dans la chambre sont spécifiques de l'antigène X; ils se fixent à cet antigène grâce à leurs anticorps. Il s'agit donc de lymphocytes sélectionnés. On observe la présence d'anticorps dans les chambres contenant des LB que lorsque ceux-ci sont mis en présence de LT4 activés. Cela signifie que la présence de ces cellules est indispensable à l'amplification clonale des LB sélectionnés. Leur action n'est pas remplacée par les LT8 activés. Après amplification et différenciation clonale, on sait que le LB se différencie en plasmocyte sécréteur d'anticorps.

L'IMMUNITÉ INNÉE ET ADAPTATIVE • CHAP. 10

Les 0,01% de LT8 qui se fixent dans la chambre sont spécifiques des fibroblastes de singe cancéreux ; ils se fixent à un antigène de la surface de cette cellule grâce à leurs récepteurs T. Il s'agit donc de lymphocytes sélectionnés.

On observe la lyse de cellules cancéreuses que lorsque les LT8 sélectionnés sont mis en présence de LT4 activés. Ceux-ci sont donc indispensables à l'amplification clonale des LT8 sélectionnés. En effet, on sait que la lyse est permise par la présence de LT cytotoxiques, qui se forment après différenciation de LT8 sélectionnés.

On peut donc dire que les LT4 activés par contact avec l'antigène dont ils sont spécifiques sont indispensables à la formation des effecteurs de la réponse immunitaire.

Sans eux, les lymphocytes sélectionnés ne peuvent pas subir d'amplification clonale.

Cette expérience montre que les LT4 activés sont les chefs d'orchestre de la réponse immunitaire acquise.

11 Processus immunitaires – Effecteurs

Énoncé
p. 318

Lycée Guy Nolllet, Arras

- 1 Les lymphocytes prélevés dans la rate sont à la fois des LB, des LT4 et des LT8.

L'Ag1 est présent dans la culture sous forme libre, non présenté par une cellule.

Les seuls lymphocytes qui reconnaissent les antigènes libres sont les LB. Les LT4 et les LT8 reconnaissent les antigènes lorsque ceux-ci sont présentés en surface cellulaire par une molécule du CMH. Parmi les LB, ceux qui se fixent sur le milieu doivent obligatoirement posséder des anticorps membranaires dirigés contre la molécule d'Ag1 : ce sont des LB spécifiques de Ag1.

- 2 On sait que les lymphocytes sélectionnés par contact avec un antigène nécessitent des interleukines pour subir une amplification clonale. Ces interleukines sont, in vivo, sécrétées par les LT4 sélectionnés ; étant donné l'absence de telles cellules dans les milieux de cultures 1, 2 et 3 (donc in vitro), on rajoute des interleukines.

- 3 Les lymphocytes présents dans les trois cultures sont des LB spécifiques de l'antigène Ag1. On observe que seule la culture 1 montre de très nombreuses cellules.

Les LB anti-Ag1, mis en présence de l'Ag1, duquel ils sont spécifiques, et d'interleukines, ont donc seuls subi une amplification et différenciation clonale.

COURS

INTERROS

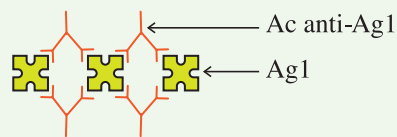
CORRIGÉS

CORRIGÉS

Les LB anti-Ag1 mis en présence d'interleukine et d'Ag2, ou d'Ag3 ne subissent pas d'amplification clonale. On en déduit que deux signaux sont simultanément nécessaires pour provoquer une expansion clonale. Le premier signal est la liaison anticorps membranaire-antigène : cette liaison ne s'effectue que dans le cas où l'anticorps est spécifique de l'antigène ; le second signal est représenté par les interleukines. Le premier signal manque dans les cultures 2 et 3 puisque les LB anti-Ag1 ne sont pas spécifiques des Ag2 ou Ag3.

- 4 La photo au MET a été prise à très fort grossissement. Au vu de l'échelle, nous pouvons tout de suite déduire que nous ne voyons pas des cellules (les cellules eucaryotes ayant des dimensions de l'ordre de $10\ \mu\text{m}$), mais des molécules. L'Ag 1 possède une forme carrée dans laquelle un motif de base est répété 4 fois. Nous observons sur la photo de MET que ces Ag1 sont reliés les uns aux autres par des sortes de ponts. Or le liquide testé provient de la filtration du milieu de culture des LB anti-Ag1 qui ont subi une amplification et une différenciation clonale.

Ces cellules se sont donc multipliées et différenciées en plasmocytes sécréteurs d'anticorps de même spécificité que les anticorps membranaires du LB initial. On en conclut que les molécules qui forment des « ponts » entre les molécules d'antigènes sont des anticorps. Les figures observées sont des complexes immuns.



L'utilisation de l'immunité adaptative en santé humaine

Plan du chapitre

1. Introduction
2. La mémoire immunitaire
3. Les stratégies vaccinales
4. L'utilisation de l'immunothérapie

1 Introduction

Un individu est confronté tout au long de sa vie à de multiples agents infectieux. Chaque rencontre déclenche une réponse immunitaire qui aboutit à l'élimination éventuelle du pathogène et à la formation de cellules mémoires. Cette mémoire immunitaire permet une réponse plus rapide et plus efficace lors d'une rencontre ultérieure avec le même pathogène. Ce processus est utilisé dans le domaine de la santé pour protéger les individus et la population.

? PROBLÉMATIQUE

Comment les mécanismes de l'immunité adaptative sont-ils utilisés en santé humaine ?

2 La mémoire immunitaire

Le plus souvent, suite à une agression virale ou bactérienne, la guérison survient spontanément en quelques jours et, dans un certain nombre de cas, le sujet bénéficie d'une immunité acquise à la suite de ce premier contact. Cette observation montre que notre système immunitaire garde en mémoire les « agressions » subies par l'organisme. Elle montre aussi que les possibilités de système se modifient au cours de la vie.

? PROBLÉMATIQUE

Pourquoi parle-t-on de mémoire immunitaire et quel en est le support ?

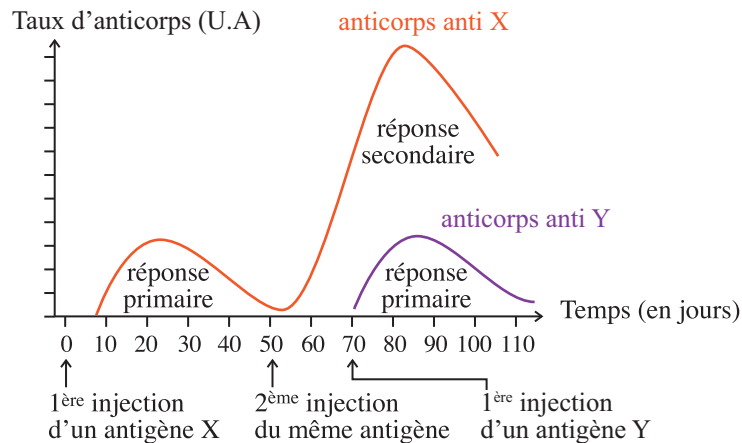


Figure 11.1 – Caractéristique des réponses immunitaires primaire et secondaire.

Une première exposition à un antigène entraîne une faible réponse des lymphocytes B et des lymphocytes T. Elle se manifeste par une sécrétion peu abondante d'anticorps par les plasmocytes et par une prolifération réduite des lymphocytes T. Cette réponse permet toutefois l'élimination de l'antigène en quelques semaines : c'est la *réponse primaire*.

À l'inverse, une deuxième exposition à un même antigène déclenche une réponse immunitaire après un délai plus bref. La sécrétion d'anticorps est beaucoup plus importante, ainsi que la quantité de lymphocytes T migrant sur le site de l'infection. Ces caractéristiques montrent l'existence d'une mémoire immunitaire, le système immunitaire semble se souvenir des antigènes préalablement rencontrés. Une *réponse secondaire* élimine un pathogène en quelques jours seulement, et souvent sans symptômes apparents.

Voir exercice 4 page 336.

La production de cellules mémoires

Les cellules mémoires dérivent de la différenciation d'une partie des cellules naïves activées. Par exemple, lors d'une première rencontre avec un antigène, un clone de lymphocyte B est sélectionné, il prolifère puis une partie de cette population clonale se différencie en plasmocytes tandis que l'autre partie est à l'origine de lymphocytes B mémoires. Ces *cellules mémoires* ne participent pas directement à la réponse immunitaire qui les a produites mais s'activent lors d'un nouveau contact avec l'antigène.

Voir illustration page ci-contre.

L'UTILISATION DE L'IMMUNITÉ ADAPTATIVE EN SANTÉ HUMAINE • CHAP. 11

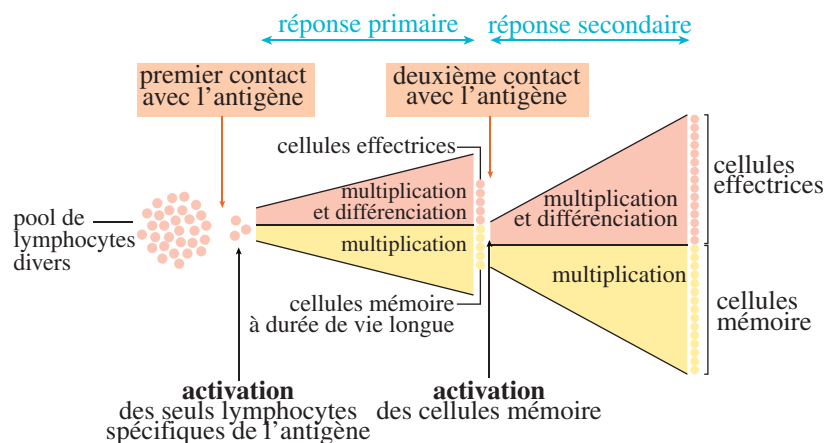


Figure 11.2 – Mémoire et réponse immunitaire.

À RETENIR

Le système immunitaire répond plus efficacement lorsqu'il rencontre un agent infectieux pour la seconde fois (réponse secondaire) que lors d'une première rencontre (réponse primaire). Cette réponse plus efficace traduit l'existence d'une mémoire immunitaire qui implique la formation de cellules mémoires, cellules immunitaires à longue durée de vie.

3 Les stratégies vaccinales

PROBLÉMATIQUE

Comment la vaccination permet-elle une protection face aux agents infectieux ?

3.1 Le principe de la vaccination préventive

Le principe de la vaccination préventive consiste en l'injection à un individu de préparations antigéniques produites à partir d'agents immunogènes mais non dangereux pour l'organisme (non pathogènes). Une très grande diversité de vaccins est actuellement disponible : organismes vivants mais atténués, organismes intacts mais non vivants, fragments cellulaires, toxines et produits basés sur l'ADN recombinant. Un vaccin peut nécessiter une ou plusieurs injections rapprochées afin de permettre une protection efficace de l'individu contre un pathogène donné.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Il existe différents types de vaccins :

Principe actif du vaccin	Avantages	Inconvénients	Exemples
Vaccins vivants : agents infectieux atténués.	Se multiplie dans l'organisme vacciné : • induit une forte réponse immunitaire • pas besoin d'adjuvant • une seule injection suffisante	Obtention d'une souche atténuée longue et sans garantie. Pas de souche atténuée pour certains pathogènes.	• Vaccin contre la fièvre jaune • Vaccin contre la tuberculose
Vaccins inertes : agent infectieux tué ou antigènes purifiés de l'agent infectieux.	Plus facile et moins coûteux à préparer.	Ils sont moins immunogènes que les agents infectieux atténués : • nécessité fréquente d'un adjuvant • nécessité de plusieurs injections et de rappels	• Vaccin contre le choléra • Vaccin contre l'hépatite A • Vaccin contre le tétanos • Vaccin contre l'hépatite B

L'injection d'un vaccin déclenche une réponse immunitaire primaire aboutissant à la formation d'un pool de cellules mémoires dirigées contre l'agent de la maladie. Le processus de la vaccination mime donc une réponse immunitaire classique et les cellules immunitaires produites possèdent les mêmes propriétés que si elles avaient été produites par une immunisation naturelle.

La *longue durée de vie des cellules mémoires* produites est attestée par le fait qu'une injection de rappel tous les 10 ans à partir de l'âge adulte est souvent suffisante pour maintenir une protection contre un agent pathogène tout au long de la vie.

Remarque : Depuis la pandémie de Covid19, des vaccins dits à ARNm ont été développés. Ils reposent sur l'injection d'ARNm codant des protéines du virus déclenchant ainsi une réponse immunitaire.

L'UTILISATION DE L'IMMUNITÉ ADAPTATIVE EN SANTÉ HUMAINE • CHAP. 11

3.2 Le rôle des adjuvants

Afin de renforcer la réponse immunitaire, les préparations vaccinales sont injectées en même temps qu'un adjuvant. Ces adjuvants créent une *réaction inflammatoire locale*. La réaction déclenchée par la présence de ce corps étranger reproduit artificiellement une réponse inflammatoire qui favorise la mise en place d'une réponse immunitaire adaptative vis à vis de l'antigène injecté en même temps.

3.3 Protéger des populations

Le phénotype immunitaire d'un individu peut être modifié artificiellement par la vaccination. L'augmentation du nombre d'individus vaccinés contre un agent pathogène au sein d'une population assure la protection de la population entière. Cette stratégie vaccinale a permis de faire disparaître complètement certains virus particulièrement virulents comme celui de la variole, ou de diminuer fortement l'incidence de maladies comme la rougeole par exemple. Toutefois cette protection ne dure que tant que les nouveaux individus d'une population sont vaccinés et que les adultes subissent des rappels réguliers. *Toute diminution de la couverture vaccinale peut entraîner une résurgence de maladies devenues rares.*

À RETENIR

La vaccination préventive consiste à inoculer à un individu un agent infectieux tué ou atténué, ou bien des antigènes purifiés de ce dernier. Ces produits déclenchent la production d'une réponse immunitaire et la production de cellules mémoires. Ainsi en cas de nouvelles rencontres avec l'agent infectieux, l'organisme met directement en place une réponse immunitaire secondaire plus rapide et plus efficace. Il est possible d'ajouter un adjuvant à certains vaccins qui stimule la réponse innée, indispensable à l'installation de la réponse adaptative.

4 L'utilisation de l'immunothérapie

PROBLÉMATIQUE

En quoi l'immunothérapie peut-elle être utilisée en santé humaine ?

L'immunothérapie est un ensemble de techniques qui vise à stimuler les défenses immunitaires de l'organisme (notamment l'immunité adaptative) contre les cellules cancéreuses.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

Deux procédés d'immunothérapie sont utilisés contre les cancers :

- la *vaccination thérapeutique* consiste à inoculer au patient des antigènes tumoraux spécifiques de ses cellules cancéreuses ou des cellules présentatrices d'antigène portant l'antigène tumoral pour stimuler une réponse immunitaire amplifiée contre ces cellules ;
- l'injection d'*anticorps monoclonaux*.

Les *anticorps monoclonaux* sont des anticorps produits en laboratoire, à partir d'un clone de cellule (plusieurs cellules identiques, d'où le terme monoclonal).

Il est possible de faire fabriquer à ces cellules des anticorps ayant deux sites de liaison de spécificité différente (anticorps bispécifiques).

Grâce à la recherche médicale, des anticorps monoclonaux dirigés contre les cellules cancéreuses ont pu être fabriqués. Ces anticorps ont la capacité de repérer et de bloquer certains mécanismes spécifiques des cellules cancéreuses ou de repérer la cellule cancéreuse elle-même pour qu'elle soit détruite.

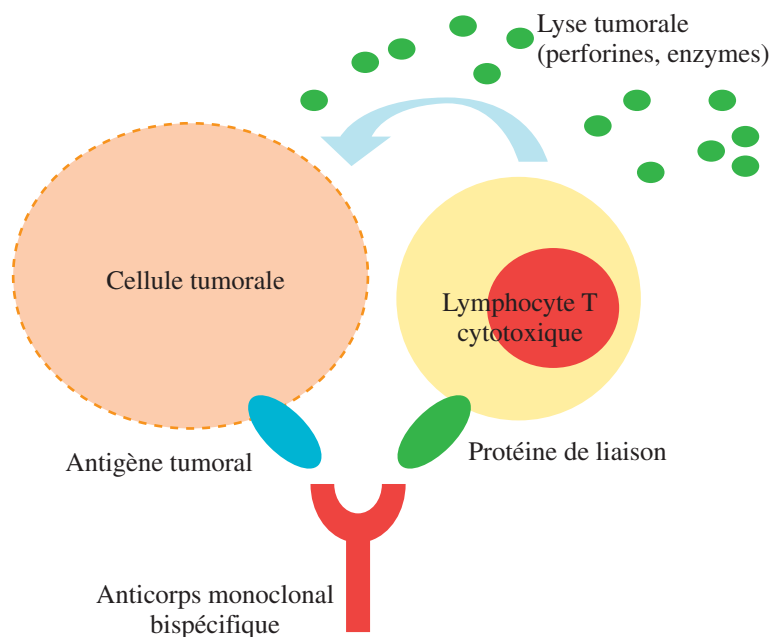


Figure 11.3 – Exemple de mode d'action d'un anticorps monoclonal bispécifique.

L'UTILISATION DE L'IMMUNITÉ ADAPTATIVE EN SANTÉ HUMAINE • CHAP. 11

1 Vérification des connaissances



5 min

Corrigé
p. 341

Répondez brièvement aux questions suivantes.

- 1 Pourquoi les nouveaux-nés possèdent-ils des anticorps alors qu'ils n'en fabriquent pas ?
- 2 Comment peut-on expliquer les caractéristiques différentes des réponses primaires et secondaires après l'injection d'un antigène ?
- 3 En quoi l'injection de fragments de l'agent pathogène peut-elle protéger l'organisme lors d'une infection ultérieure par ce même agent pathogène ?

2 QCM Vérifications des connaissances

5 min

Corrigé
p. 341

Pour chaque question indiquez la ou les bonnes réponses.

- 1 Une deuxième exposition à un antigène entraîne :
 - ☐ a une réponse plus rapide de l'organisme ;
 - ☐ b une réponse identique à celle obtenue lors du premier contact avec l'antigène ;
 - ☐ c une réponse plus intense.
- 2 Un adjuvant :
 - ☐ a permet de prolonger une réponse immunitaire ;
 - ☐ b désigne l'antigène d'une préparation vaccinale ;
 - ☐ c stimule une réaction inflammatoire.
- 3 Un vaccin :
 - ☐ a est constitué d'agents pathogènes ;
 - ☐ b contient des agents pathogènes
 - ☐ c provoque une réponse immunitaire ;
 - ☐ d est immunogène.
- 4 Les cellules mémoires :
 - ☐ a sont incapables d'auto-renouvellement ;
 - ☐ b présentent une longue durée de vie ;
 - ☐ c sont à la base du processus de vaccination .

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

3 Évolution du phénotype immunitaire



15 min

Corrigé
p. 341

Lycée des Loges, Evry

Madame Y, séropositive pour le VIH, a eu deux enfants dont la séropositivité a été suivie depuis la naissance (J0) puis pendant 18 mois. Analysez l'évolution des Western Blots des deux enfants et déterminez s'ils sont infectés par le VIH.

Résultats des
Western Blot

	témoins		mère: Mme Y	enfant 1					
	T+	T-		0	1 m	3 m	6 m	9 m	18 m
GP160	+	-	+	+	+	+	+	+	+
GP120	+	-	+	+	+	+	+	+	+
GP41	+	-	+	+	+	+	+	+	+
GP24	+	-	+	+	+	+	+	+	+
	témoins		mère: Mme Y	enfant 2					
	T+	T-		0	3 m	6 m	9 m	12 m	18 m
GP160	+	-	+	+	+	+	+	+	+
GP120	+	-	+	+	+	+	+	+	+
GP41	+	-	+	+	+	+	+	+	+
GP24	+	-	+	+	+	+	+	+	+

Figure 11.4 – Résultats de tests Western Blot chez les enfants 1 et 2 à différentes dates après leur naissance.

4 Mémoire immunitaire



20 min

Corrigé
p. 342

Lycée Duruy, Paris

On se propose d'identifier les acteurs intervenant dans certaines réactions immunitaires après introduction de GRM (globules rouges de mouton) dans l'organisme d'une souris saine, renouvelée 15 jours plus tard.

Des observations histologiques plus précises, faites au niveau de la rate des animaux ayant reçu des GRM, révèlent la présence de deux sortes de cellules immunitaires :

- cellules de type lymphocyte peu nombreuses ;
- cellules de type plasmocyte très nombreuses.

Des observations microscopiques réalisées chez ces mêmes animaux montrent dans leur sang la présence de complexes immuns (anticorps anti-GRM/GRM). À l'aide des documents proposés et en vous appuyant sur vos connaissances, expliquez les différentes caractéristiques de la réponse immunitaire mise en évidence.

L'UTILISATION DE L'IMMUNITÉ ADAPTATIVE EN SANTÉ HUMAINE • CHAP. 11

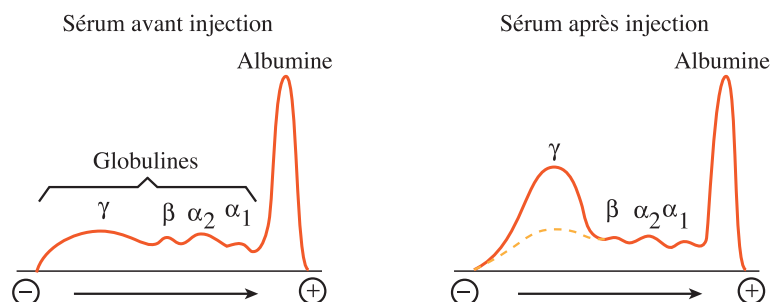


Figure 11.5 – Document A : nature et quantité des protéines du sérum de souris avant et après injection de GRM.

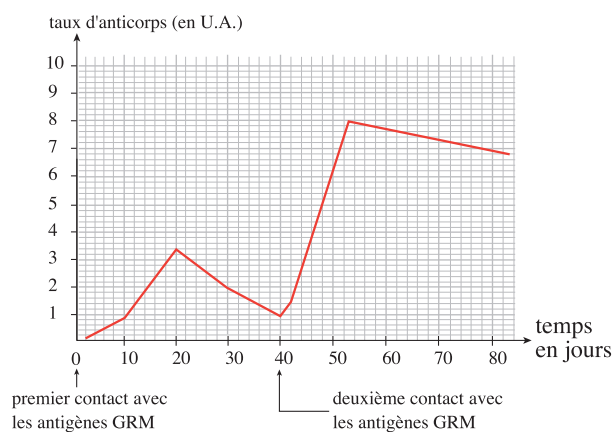


Figure 11.6 – Document B : résultats du dosage des anticorps circulants anti-GRM dans le sérum de souris au cours du temps.

5 Mémoire immunitaire

Lycée Hoche, Versailles



20 min

Corrigé
p. 343

Laure, étudiante en biologie, souhaite comprendre comment les connaissances en immunologie peuvent permettre d'élaborer un vaccin contre certains cancers, selon les recherches récentes.

En vous appuyant sur vos connaissances, expliquez-lui comment un tel vaccin peut être produit, tout en discutant des résultats obtenus et de leur pertinence.

Document.

L'utilisation d'antigènes de cellules tumorales est une des voies d'exploration dans la mise au point de « vaccins » anti-tumoraux. On s'intéresse à la protéine TRP2 exprimée dans les cellules des mélanomes (cellules tumorales de la peau).

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

INTERROS

On injecte à des souris un ADN témoin ou un ADN codant pour TRP2. Au bout de trois semaines, on injecte ensuite sous la peau de ces souris des cellules de mélanome puis on évalue sur trois mois le taux de survie de ces souris (1^{re} figure).

Les expériences précédentes sont répétées sur des souris immunodéficientes ne possédant pas de lymphocytes T CD4 ou T CD8 (2^e figure).

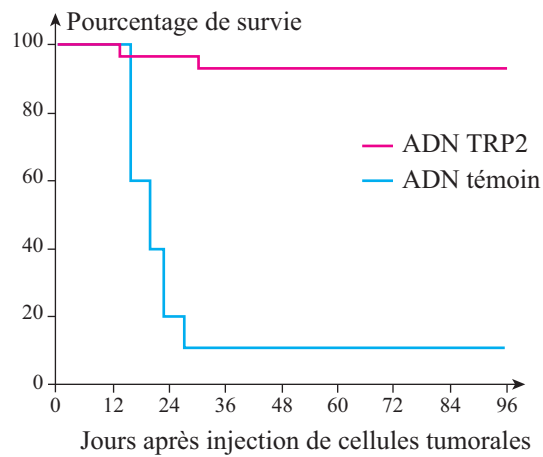


Figure 11.7 – Taux de survie de souris immunisées par TRP2.

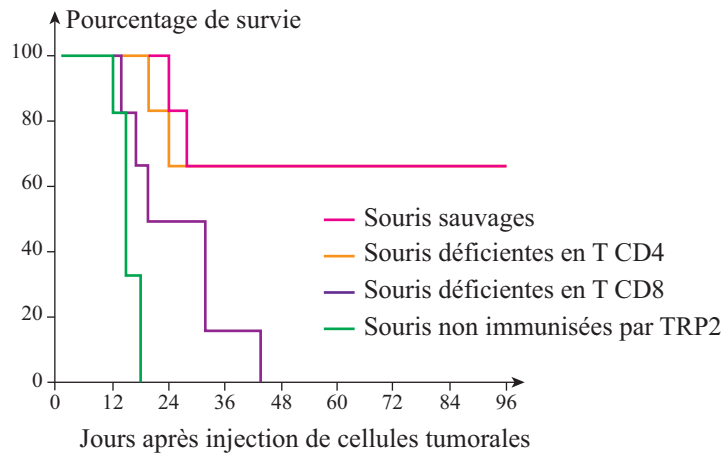


Figure 11.8 – Taux de survie de souris déficientes en certains processus immunitaires.

L'UTILISATION DE L'IMMUNITÉ ADAPTATIVE EN SANTÉ HUMAINE • CHAP. 11

6 Mémoire et phénotype immunitaire



20 min

Corrigé
p. 343

Lycée Paul Doumer, Le Perreux/Marne

Extrayez du document les informations qui révèlent l'existence d'une mémoire immunitaire et celles qui montrent la différence entre immunité passive et immunité active.

Document : le tétanos.

Le tétanos est une maladie extrêmement grave qui entraîne des contractions atteignant l'ensemble de la musculature en quelques jours. Cette maladie est due à une bactérie qui végète dans le sol à l'état de spores et qui pénètre dans l'organisme par une plaie mal soignée. Les contractions sont dues à l'action d'une toxine qui agit sur les centres nerveux. Chez une personne susceptible d'avoir été contaminée suite à une blessure, le médecin procède à une injection de sérum antitétanique (contenant des anticorps spécifiques humains), couplée d'anatoxine tétanique (vaccin). L'anatoxine tétanique est la toxine tétanique à laquelle on a fait subir un traitement qui lui fait perdre son caractère pathogène, mais lui garde son caractère antigénique.

Taux d'anticorps (en UI par mL de plasma)

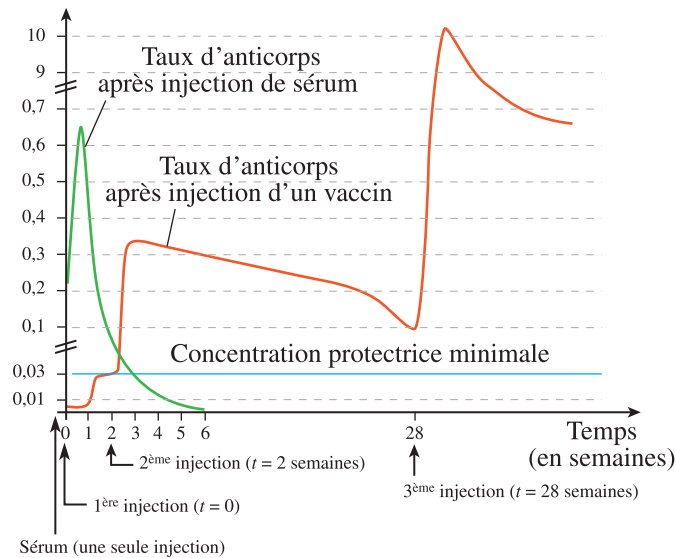


Figure 11.9 – Évolution du taux d'anticorps d'une personne au cours du temps après injection de sérum antitétanique et d'un vaccin.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

7 Anatoxine et toxine tétanique



20 min

Corrigé
p. 344

Lycée Sainte Marie, Créteil

Le tétanos est une maladie due à un bacille vivant dans le sol. Cette maladie se manifeste par des contractures atteignant l'ensemble des muscles en quelques jours. Le bacille sécrète une toxine, la toxine tétanique, qui agit sur les centres nerveux. L'anatoxine tétanique est une toxine tétanique à laquelle on a fait perdre son pouvoir pathogène à l'aide d'un traitement. On réalise l'expérience ci-contre en injectant à des souris de l'anatoxine et/ou de la toxine tétanique ou diphtérique. La toxine diphtérique est sécrétée par un bacille différent de la toxine tétanique, elle est également mortelle.

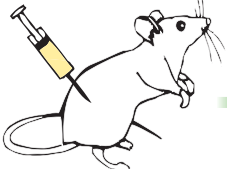
Début de l'expérience	15 jours après l'injection de toxines	Résultats
(Lot A) 	Toxine tétanique 	Mort des animaux du tétanos 
(Lot B) Anatoxine tétanique 	Toxine tétanique 	Survie des animaux 
(Lot C) Anatoxine tétanique 	Toxine diphtérique 	Mort des animaux de la diphtérie 

Figure 11.10 – Résultats des injections de différents toxines chez des souris.

- 1 Décrivez l'effet et l'injection de toxique tétanique à des souris témoins.
- 2 Expliquez la survie des souris lorsque l'injection de toxine tétanique est précédée d'une injection d'anatoxine tétanique.
- 3 Interprétez le résultat de la dernière expérience.

L'UTILISATION DE L'IMMUNITÉ ADAPTATIVE EN SANTÉ HUMAINE • CHAP. 11

1 Vérification des connaissances

Énoncé
p. 335

- 1 Les nouveaux-nés bénéficient de la transmission in utero d'anticorps maternels : ces molécules franchissent le placenta.
- 2 La réponse immunitaire secondaire est plus rapide et plus importante quantitativement à cause de la présence de cellules-mémoire. En effet, la première injection d'un antigène a provoqué la création de lymphocytes B et T mémoire, qui sont des cellules à longue durée de vie plus nombreuses que les cellules avant le premier contact avec l'antigène.
- 3 La présence de fragments d'un agent pathogène ne déclenche pas de maladie puisque les fragments ne sont pas virulents. Ils déclenchent par contre une réponse immunitaire adaptative qui conduit à la création de lymphocytes mémoire ayant des récepteurs (anticorps membranaires ou récepteurs T selon leur catégorie) spécifiques de l'agent pathogène. Lors d'une infection ultérieure par le même agent pathogène, les cellules mémoire initieront une réponse immunitaire plus rapide et plus importante, conduisant à l'élimination de l'agent pathogène (sauf si celui-ci mute fréquemment par exemple).

2 **QCM** Vérifications des connaissances

Énoncé
p. 335

- 1 Réponse **a** et **c**.
- 2 Réponse **c**.
- 3 Réponses **c** et **d**.
- 4 Réponses **b** et **c**.

3 Évolution du phénotype immunitaire

Énoncé
p. 336

Lycée des Loges, Evry

Madame Y est séropositive pour le VIH, sa séropositivité est visible dans les résultats du Western Blot : elle possède dans son sérum des anticorps dirigés contre des protéines du VIH : des anticorps (Ac) anti-GP160, des Ac anti-GP120, des Ac anti-GP41 et des Ac anti-GP24. Le Western Blot de son premier enfant présente des bandes qui diminuent en nombre et ont toutes disparu à 9 mois : l'enfant ne possède donc plus d'anticorps anti-VIH à partir de cet âge. On sait que le fœtus ne produit pas ses propres anticorps et reçoit des anticorps maternels durant la grossesse (immunité passive).

Par conséquent, les anticorps présents au début de sa vie sont ceux de sa mère qui est séropositive. Le Western Blot du second enfant présente des bandes à chaque âge : pas toutes les bandes entre 6 et 12 mois, mais ensuite, il a les quatre bandes qui correspondent aux quatre anticorps recherchés. Comme pour le 1^{er} enfant, il a hérité d'anticorps anti-VIH de sa mère, ce qui explique

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

les bandes dans les premiers mois de sa vie. Cependant, la réapparition d'anticorps anti-VIH après 6 mois montre que quand il fabrique ses propres anticorps, il y a des anticorps anti-VIH. L'enfant 2 est donc infecté par le VIH et les anticorps après 6 mois font partie de l'immunité active.

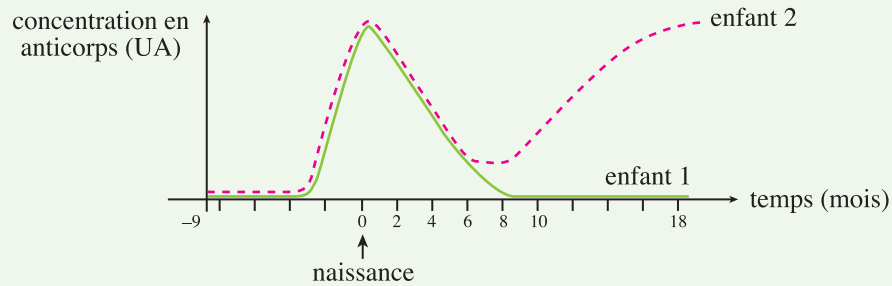


Figure 11.11 – Évolution du taux d'anticorps anti-VIH chez les deux enfants.

4 Mémoire immunitaire

Énoncé
p. 336

Lycée Duruy, Paris

- On observe dans le document A que le sérum de la Souris contient différents types de protéines : des globulines et de l'albumine. Après injection de GRM, la quantité de gamma globuline est plus importante. Cela signifie que la présence d'antigènes des GRM a provoqué une production plus importante de ces globulines.
- On observe dans le document B que 2 jours après contact avec les GRM le taux d'anticorps sériques augmente : il est maximal 20 jours après l'injection (3 UA), puis diminue. Cela montre que l'injection de GRM a permis l'apparition d'anticorps circulants. La seconde injection de GRM provoque une augmentation du taux d'anticorps bien plus importante et plus rapide que la première : l'augmentation a lieu immédiatement, elle est maximale 13 jours après l'injection et le taux d'anticorps est 2 fois supérieur à celui d'après la 1^{re} injection. On note d'autre part la présence de nombreux plasmocytes dans la rate et de complexes immuns dans le sang.
- La présence d'une importante quantité d'anticorps dans le sérum peut être corrélée à celle des gamma globulines : les anticorps sont les gamma globulines. L'injection de GRM provoque la formation de nombreux plasmocytes. On sait que les plasmocytes sont des cellules sécrétrices d'anticorps. Ces anticorps sécrétés sont spécifiques des antigènes des GRM puisqu'ils forment avec eux des complexes immuns. Les complexes immuns sont des agrégats qui précipitent et neutralisent les GRM. Ils seront ensuite phagocytés par les macrophages. En même temps que la production de plasmocytes, on sait qu'il y a formation de LB mémoire à partir des LB sélectionnés par les GRM. Ces LB mémoire permettent une réponse immunitaire plus rapide et plus importante lors du second contact avec les GRM, d'où le taux d'anticorps plus important (document B).

L'UTILISATION DE L'IMMUNITÉ ADAPTATIVE EN SANTÉ HUMAINE • CHAP. 11

5 Mémoire immunitaire

→ Énoncé
p. 337

Lycée Hoche, Versailles

On observe sur la première figure présentant le taux de survie de souris en fonction du temps après injection de cellules tumorales que les souris ayant reçu au préalable de l'ADN codant pour TRP2 survivent quasiment toutes : il en reste 95% au bout de 96 jours. Au contraire, les souris ayant reçu de l'ADN témoin meurent rapidement : entre les jours 15 et 26, elles meurent passivement et il en reste 10% seulement. Elles ont donc été tuées par la prolifération des cellules tumorales. On comprend de ces résultats que l'ADN codant pour TRP2, une protéine exprimée par les cellules tumorales a déclenché une réponse immunitaire primaire. Cette réponse a permis dans un second temps que les souris détruisent les cellules tumorales de mélanome qui leur étaient injectées. Dans le cas des souris témoin, l'injection des cellules tumorales a déclenché une réponse primaire insuffisante pour les détruire.

La seconde figure présente le pourcentage de survie de souris après injection de cellules tumorales pour différentes souches de souris normales ou immunodéficientes. On observe que les souris déficientes en lymphocytes T CD8 ne survivent pas au-delà de 45 jours. Les souris sauvages et celles qui sont déficientes en lymphocytes T CD4 ont le même taux de survie : 65%. On comprend de ces résultats que la présence de lymphocytes T CD8 est indispensable à la destruction des cellules tumorales. Les LT CD4 ne paraissent pas indispensables.

On peut conclure de cette étude que l'injection d'ADN exprimé normalement dans les cellules tumorales déclenche une réponse primaire permettant la création de cellules mémoire : lymphocytes B et T mémoire. Lors de l'injection des cellules tumorales, il se met en place une réponse secondaire plus rapide et plus importante quantitativement grâce à la présence des cellules mémoire. Cette réponse permet l'élimination des cellules tumorales et la survie des souris. Elle nécessite la présence de lymphocytes T CD8 : on sait en effet que ce sont eux qui se différencient en lymphocytes T cytotoxiques éliminant les cellules anormales. Cependant, on ne sait pas si les résultats obtenus sur la souris sont transposables à l'être humain.

6 Mémoire et phénotype immunitaire

→ Énoncé
p. 339

Lycée Paul Doumer, Le Perreux/Marne

- On observe que l'injection de sérum permet une présence importante et rapide d'anticorps anti-toxine : celle-ci est immédiatement au-dessus de la concentration protectrice minimale contre le tétanos. Le taux d'anticorps issus du sérum diminue rapidement : au bout de 3 semaines, la personne présente une concentration inférieure à la concentration protectrice minimale. En effet, les anticorps ont été éliminés. Ces anticorps ayant été acquis grâce à une injection, ils n'ont pas été produits par la personne : ils font partie de l'immunité passive.

COURS

INTERROS

CORRIGÉS

- L'injection d'anatoxine tétanique provoque une augmentation du taux d'anticorps anti-toxine. Il faut 1 semaine pour voir apparaître ces anticorps après la 1^{re} injection et le taux est en-dessous de la concentration protectrice minimale. La 2^e injection provoque une production accrue et plus rapide d'anticorps : 0,35 UI/mL en quelques jours. La 3^e injection provoque une réponse encore plus importante (10 UI/mL). Après les deux dernières injections, les taux d'anticorps diminuent mais en restant toujours au-dessus de la concentration protectrice minimale, et ceci pendant des semaines. La réponse engendrée par les injections fait partie de l'immunité active puisqu'il y a eu production d'effecteurs par l'organisme lui-même.
- La réponse liée à l'injection d'anatoxine est moins rapide (il faut 2 semaines pour dépasser la concentration protectrice minimale) que l'injection de sérum, mais elle est plus durable. Elle fait appel à la mémoire immunitaire puisque la production d'anticorps est plus rapide et plus importante quantitativement à chaque nouvelle injection : cela met en évidence l'existence de cellules mémoire formées après contact avec l'antigène.

7 Anatoxine et toxine tétanique

➔ Énoncé
p. 340

Lycée Sainte Marie, Créteil

- 1 L'injection de toxine tétanique à des souris témoins entraîne la mort des animaux du tétanos.
- 2 L'anatoxine tétanique est immunogène mais non pathogène, elle génère la formation de cellules mémoires spécifiques de la toxine tétanique chez les souris sans les tuer. Suite à l'injection de toxine tétanique, les souris développent une réponse immunitaire secondaire et survivent.
- 3 L'injection d'anatoxine tétanique ne protège pas les souris de la diphtérie : ces dernières meurent après injection de toxine diphtérique. Cela s'explique par le fait que l'injection d'anatoxine tétanique génère des cellules mémoires spécifiques de la toxine tétanique qui ne protègent pas les souris contre d'autres agents pathogènes. La mémoire immunitaire est spécifique.

Chapitre 12

■ Devoir de synthèse

1 Mobilisation des connaissances



100 min

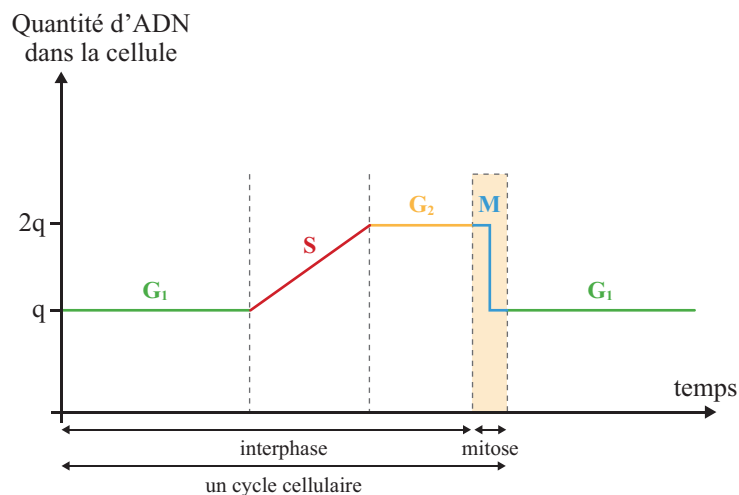
Corrigé
p. 350

Le cycle cellulaire est marqué par deux grandes étapes : la phase S de répllication de l'ADN suivie de la mitose, division cellulaire aboutissant à la formation de deux cellules-filles génétiquement identiques entre elles et à la cellule mère.

Expliquez comment la mitose, précédée de la phase S, permet une reproduction conforme de la cellule.

Vous rédigerez un texte argumenté accompagné de schémas. Votre argumentation s'appuiera sur des expériences et/ou des observations et/ou des exemples... éventuellement issus du document proposé.

Document : évolution de la quantité d'ADN par cellule au cours du cycle cellulaire



Exercice 2 page suivante.

2 Pratique du raisonnement scientifique



90 min

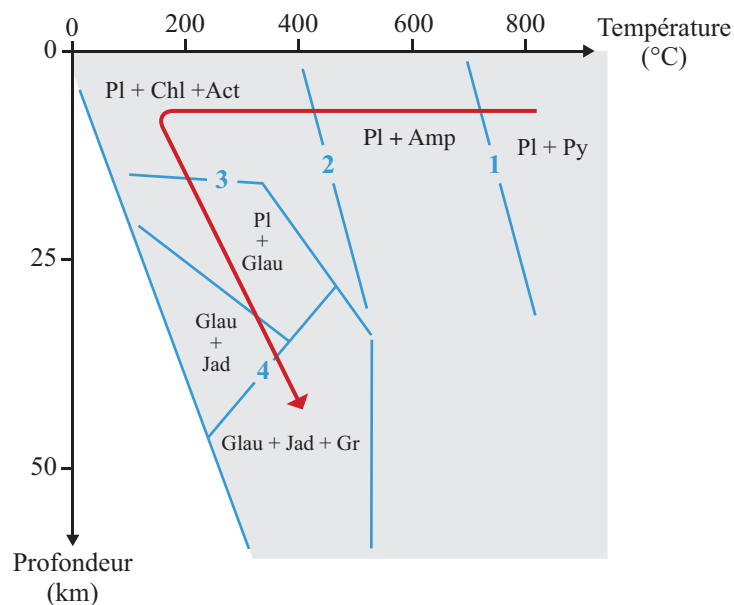
Corrigé
p. 353

Le volcanisme des zones de subduction est très surveillé car les éruptions font partie des plus dangereuses en raison de leur explosivité.

Expliquer l'origine du caractère explosif des éruptions dans les zones de subduction.

Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données des documents et les connaissances utiles.

Document 1 : diagramme pression-température et métamorphisme des roches de la croûte océanique



La flèche rouge indique le trajet profondeur/température suivi par les gabbros de la croûte océanique au cours de l'expansion puis de la subduction.

Quelques réactions métamorphiques :

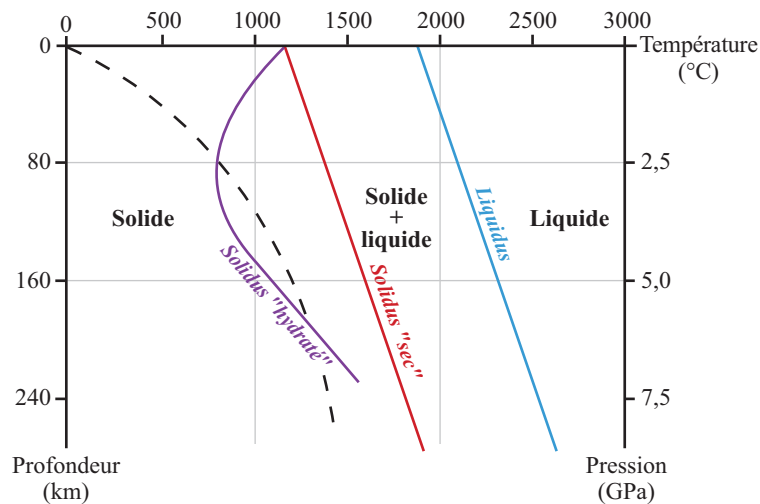
1. $\text{Pl} + \text{Py} + \text{eau} \longrightarrow \text{Amp}$
2. $\text{Pl} + \text{Amp} + \text{eau} \longrightarrow \text{Chl} + \text{Act}$
3. $\text{Pl} + \text{Act} + \text{Chl} \longrightarrow \text{Glau} + \text{eau}$
4. $\text{Pl} + \text{Glau} \longrightarrow \text{Jad} + \text{Gr} + \text{eau}$

- Pl = plagioclase
- Chl = chlorite
- Jad = jadéite
- Py = pyroxène
- Act = actinote
- Amp = amphibole
- Glau = glaucophane
- Gr = grenat

Source : adapté d'après Réseau Canopé 2015

DEVOIR DE SYNTHÈSE • CHAP. 12

Document 2 : diagramme de fusion des péridotites du manteau (en conditions expérimentales)

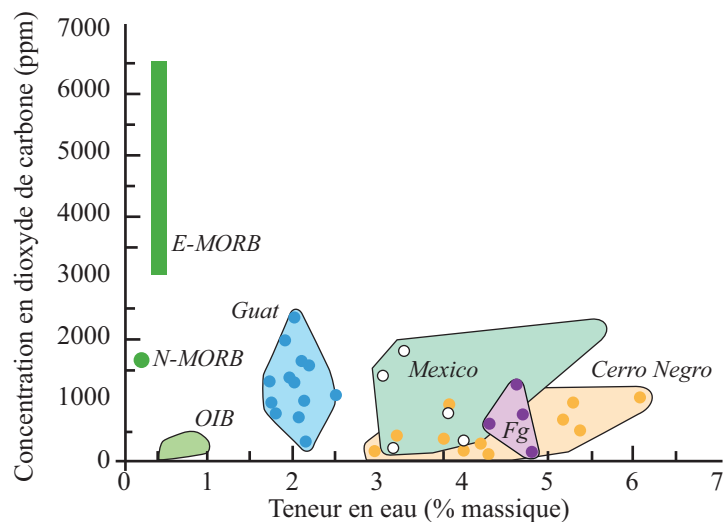


La courbe en pointillés correspond au géotherme de subduction. Le géotherme est une évolution réelle de la température en fonction de la profondeur.

La courbe solidus indique les conditions minimales pour obtenir un début de fusion (ou fusion partielle) des péridotites. La courbe liquidus indique les conditions minimales pour obtenir une fusion totale des péridotites.

Source : Belin Education/Humensis 2019 SVT 1ère spécialité

Document 3 : teneur en eau des magmas de zones de subduction



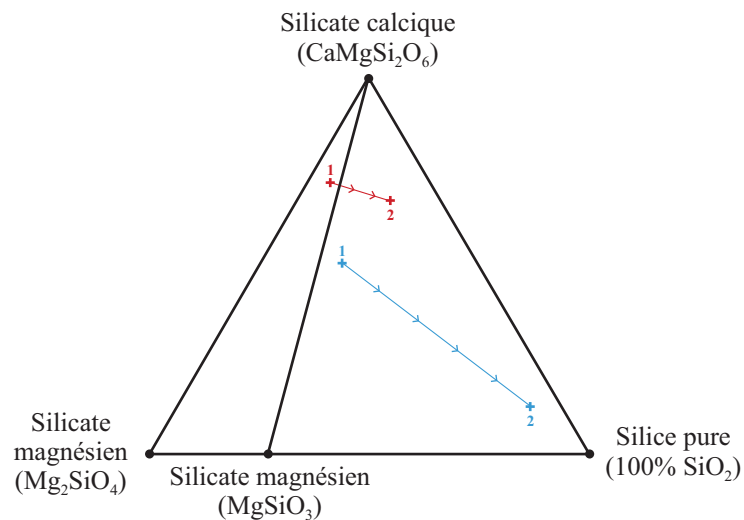
Plusieurs mesures ont été réalisées sur quelques volcans de zone de subduction d'Amérique Centrale :

- Fuego = Fg ;
- Cerro Negro ;
- volcans du Guatemala = Guat ;
- ceinture volcanique trans-mexicaine = Mexico.

À titre de comparaison, les données pour les basaltes des dorsales océaniques (EMORB et N-MORB) et pour les volcans de points chauds (OIB) sont figurées.

Source : adapté d'après Michel Pichavant. *De l'eau dans les magmas. Géosciences, BRGM, 2011, 13, pp.24-29. insu-00615620*

Document 4 : comparaison de la teneur en silice d'un magma sec ou hydraté lors de la fusion partielle d'une péridotite à haute pression.

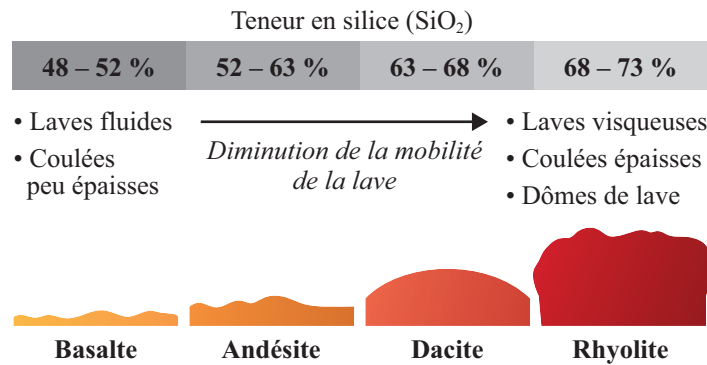


Ce diagramme représente l'évolution de la composition des magmas formés, en condition anhydre, sans eau (points rouges) ou en condition hydratée (points bleus). Les points 1 indiquent la composition des premières gouttes de magma qui se forment. Quand la fusion partielle se poursuit, la composition du magma évolue peu à peu vers la composition indiquée par les points 2 (flèches). Dans ce diagramme, plus un point est proche du sommet « silice pure » plus la teneur en silice du magma est élevée.

Source : adapté d'après I. Kushiro (1969) *The system forsterite-diopside-silica with and without water at high pressures. Am. J. Sci. 267A, 269-94.*

DEVOIR DE SYNTHÈSE • CHAP. 12

Document 5 : variation de la viscosité des laves en fonction de la teneur en silice



Les compositions andésitiques à rhyolitiques caractérisent les laves des zones de subduction.

Source : Belin Education/Humensis, 2019 SVT.

Document 6 : comportement des gaz dans les magmas

En profondeur, sous l'effet des pressions très élevées, les gaz que renferment les magmas sont dissous. Mais ils quittent cet état dissous et forment des bulles lors de la remontée du magma car la pression environnante diminue : on parle du phénomène d'exsolution, de plus en plus prononcé au fur-et-à-mesure de la remontée.

Si le magma est visqueux, les bulles de gaz formées ne peuvent ni s'échapper, ni se dilater : elles conservent donc leur pression initiale et se retrouvent en surpression par rapport à l'extérieur. Lorsque cette surpression est critique, les bulles explosent et les gaz sont brutalement relâchés, provoquant en surface une éruption explosive caractéristique.

Source : adapté d'après un article de Edouard Kaminski - Institut de Physique du Globe, Paris
<https://planet-terre.ens-lyon.fr/ressource/dynamisme-eruptif2.xml>.

1 Mobilisation des connaissances

Énoncé
p. 345

MÉTHODE

Un exercice réussi comporte les éléments suivants :

- une introduction qui permet de montrer que le sujet est compris et cadré. Elle permet de définir les termes du sujet, de formuler la problématique et d'annoncer le plan ;
- un développement structuré avec des parties et éventuellement des sous-parties. Chaque partie expose une idée et peut comporter des schémas soignés et légendés. Des arguments doivent être intégrés pour justifier les connaissances annoncées (principes ou exemples d'expériences, observations, situations concrètes... éventuellement issus du ou des documents proposés). Ne pas hésiter à titrer chaque partie et sous-partie, des transitions sont présentes entre chaque partie ;
- une conclusion qui reprend les notions principales pour répondre à la problématique et qui peut comporter un schéma bilan général. Une ouverture est réalisée en fin de conclusion. Sur votre copie : aérez votre devoir, sauter des lignes entre chaque partie, n'utilisez pas la première personne et faites des phrases simples et courtes. Attention à la présentation.

Introduction

La fécondation est à l'origine d'une cellule-œuf qui, par mitoses successives, donne naissance à un organisme complet composé de milliards de cellules. L'information génétique contenue dans la cellule-œuf est transmise intégralement à toutes les cellules de l'organisme. Ainsi, les cellules-filles issues de la division cellulaire par mitose contiennent une information génétique complète et identique à celle de la cellule mère.

Nous pouvons donc nous demander comment le cycle cellulaire, et notamment la complémentarité de la phase S de réplication de l'ADN et de la mitose permet cette conservation à l'identique de l'information génétique.

Pour cela, nous exposerons dans une première partie le mécanisme de réplication de l'ADN permettant la copie à l'identique de l'information génétique contenue dans la cellule mère. Puis, dans un second temps, nous décrirons le mécanisme de répartition conforme de cette information dans les cellules filles lors de la mitose.

I/ La réplication de l'ADN : copie à l'identique de l'information génétique

La copie à l'identique de l'information génétique d'une cellule-mère se déroule pendant la phase S de l'interphase du cycle cellulaire.

DEVOIR DE SYNTHÈSE • CHAP. 12

Pendant cette phase, il y a synthèse d'une deuxième chromatide par chromosome de la cellule par réplication de l'ADN. On remarque en effet, qu'au cours de la phase S, la quantité d'ADN dans la cellule mère double.

Le phénomène de réplication de l'ADN est assuré par un complexe enzymatique comprenant l'ADN polymérase. Au cours de ce processus, les 2 brins de la molécule d'ADN sont écartés au niveau d'une fourche de réplication. Les ADN polymérases, à partir de nucléotides libres, forment deux nouveaux brins d'ADN par complémentarité des bases des brins parentaux. L'ADN ainsi répliqué entre deux fourches de réplication forme un œil de réplication. L'observation microscopique montre que plusieurs yeux de réplication se forment simultanément à différents endroits du chromosome. Les différents yeux de réplication finissent par se rejoindre, la molécule d'ADN est ainsi totalement répliquée à l'identique. Les deux molécules d'ADN (ou 2 chromatides) restent solidaires au niveau d'une zone qui formera le centromère du chromosome double.

L'expérience de Meselson et Stahl (1958) a permis d'élucider le mode semi-conservatif de la réplication de l'ADN, car les deux molécules d'ADN issues de la réplication sont constituées d'un brin parental et d'un brin néosynthétisé.

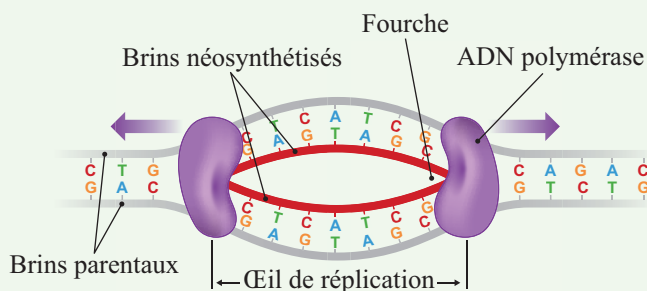


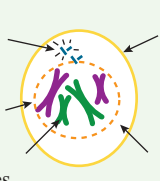
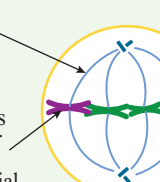
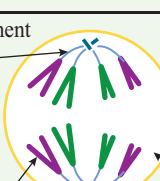
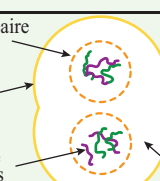
Figure 12.1 – Mécanisme de la réplication de l'ADN

À la fin de la phase S du cycle cellulaire, la quantité d'ADN a doublé par copie à l'identique de chaque molécule d'ADN. Les deux chromatides des chromosomes ainsi formés seront chacune transmise à une des deux cellules-filles au cours de la mitose.

II/ La mitose : distribution équitable des chromatides dans les cellules-filles

La mitose est une division cellulaire au cours de laquelle une cellule-mère forme deux cellules-filles. C'est un phénomène continu que l'on découpe arbitrairement en 4 phases : *prophase*, *métaphase*, *anaphase*, *télophase*.

Voir tableau page suivante.

Description des étapes de la mitose	Schéma avec une cellule $2n=4$
La <i>prophase</i> est marquée par la condensation des chromosomes qui deviennent visibles au microscope, ainsi que par la disparition de l'enveloppe nucléaire et l'apparition d'un fuseau mitotique.	 Fuseau de division en cours de formation Disparition de l'enveloppe nucléaire Chromosomes à 2 chromatides Membrane plasmique Cytoplasme
Au cours de la <i>métaphase</i> les chromosomes se placent sur le plan équatorial de la cellule, liés par des fibres du fuseau au niveau du centromère, une chromatide de part et d'autre de l'équateur.	 Fuseau de division Chromosomes à 2 chromatides alignés par leur centromère sur le plan équatorial de la cellule Membrane plasmique Cytoplasme
Au cours de l' <i>anaphase</i> les chromosomes se rompent au niveau du centromère et les chromatides sœurs migrent aux pôles opposés de la cellule, par rétraction des fibres du fuseau.	 Raccourcissement des fibres du fuseau de division Chromosomes à 1 chromatide en ascension polaire Membrane plasmique Cytoplasme
Pendant la <i>télophase</i> , le cytoplasme se divise en deux et les enveloppes nucléaires se mettent en place autour de chaque lot de chromosomes.	 Enveloppe nucléaire en cours de reconstitution Cytoplasme en cours de division Décondensation de la chromatine et disparition des chromosomes Membrane plasmique Cytoplasme

Ainsi, la mitose permet, pour chaque chromosome doubles de la cellule-mère, la séparation des deux chromatides sœurs identiques produites lors de la réplication et la distribution de façon équitable des chromatides sœurs aux cellules-filles.

Les deux-cellules filles ainsi créées portent donc le même nombre de chromosomes et la même information génétique que la cellule-mère initiale, bien que la quantité d'ADN de la cellule-mère ait été divisé par deux dans chaque cellules-filles au terme de la mitose.

Conclusion

La succession de la réplication, qui copie à l'identique l'information génétique de la cellule-mère, et de la mitose, qui répartit équitablement les chromatides dupliqués dans les cellule-fille, permet une reproduction conforme des cellules. La quantité et la « qualité » de l'information génétique sont ainsi maintenues de générations en générations cellulaires.

Il arrive cependant que le mécanisme de réplication puisse commettre des erreurs de copies de l'ADN qui pourront être à l'origine de mutations.

DEVOIR DE SYNTHÈSE • CHAP. 12

2 Pratique du raisonnement scientifiqueÉnoncé
p. 346**MÉTHODE**

Dans cet exercice, une question ouverte soulève un problème scientifique. Votre démarche de résolution devra à la fois reposer sur un ensemble de documents et sur vos connaissances.

Avant de commencer, bien lire le sujet et regarder tous les documents. Lors de cette première approche, des notions peuvent être notées au brouillon. Les documents peuvent être traités dans n'importe quel ordre. Certains peuvent être traités simultanément.

Organisation du devoir :

- une introduction concise pour présenter le problème posé ;
- pour chacun des documents il faut, dans un premier temps, faire une présentation, puis une extraction documentaire (ce que l'on voit sur le document en donnant des valeurs, en décrivant les résultats obtenus etc.) suivie d'une interprétation (c'est à dire donner une explication de ce que l'on voit). C'est au cours de l'interprétation que vos connaissances doivent être introduites mais il faut absolument qu'elles restent en rapport avec le document (il ne s'agit pas ici de réciter son cours) ;
- une conclusion pour répondre de façon synthétique au problème posé.

Pour vous permettre de mieux comprendre les enjeux de cet exercice, et comment articuler les éléments issus des documents et les connaissances à mobiliser, nous avons présenté page suivante le corrigé sous la forme d'une grille de correction afin de vous permettre de mieux repérer ces éléments.

Voir tableau page suivante.

Éléments issus des documents	Interprétations des éléments faisant appel aux connaissances
<i>Document 1</i> : au cours de l'expansion océanique les roches de la croûte océanique subissent un métamorphisme caractérisé par une hydratation. A l'inverse, au cours de leur métamorphisme en zone de subduction, les roches de la croûte océanique libèrent de l'eau. <i>Document 2</i> : d'après le géotherme de subduction, les conditions rencontrées par les péridotites hydratées du manteau leur permettent de passer le solidus et d'entrer en fusion partielle. <i>Document 3</i> : les magmas de zone de subduction ont une teneur en eau relativement forte, en comparaison aux magmas de dorsale et de point chaud. <i>Document 4</i> : Les magmas formés en condition hydratée ont une haute teneur en silice, contrairement aux magmas formés en condition anhydre. <i>Document 5</i> : plus une lave possède une teneur en silice élevée, plus elle est visqueuse. <i>Document 6</i> : Au cours de la remontée d'un magma visqueux, les gaz ne peuvent pas s'échapper et se retrouvent en surpression. Ils finissent par être relâchés brutalement provoquant une éruption explosive en surface.	• L'eau libérée par les roches de la croûte océanique au cours de leur métamorphisme de haute pression-basse température lors de leur enfouissement en zone de subduction s'infiltré dans les péridotites du manteau de la lithosphère chevauchante. • Le solidus des péridotites hydratés étant abaissé, les conditions de pression et de température rencontrées en zone de subduction permettent à un coin au manteau lithosphérique de la plaque chevauchante d'entrer en fusion partielle pour former le magma à l'origine du volcanisme de subduction. • Les magmas de subduction sont riches en eau, ils contiennent donc une teneur en silice élevée. • Les laves de zone de subduction, étant de composition andésitiques à rhyolitique, sont riches en silice, ce qui explique leur viscosité importante.
Mise en relation des données pour répondre au problème posé	
Les magmas de subduction sont formés par la fusion partielle des péridotites hydratées d'un coin du manteau lithosphérique chevauchant. Cette hydratation provient de l'eau libérée par le métamorphisme des roches de la croûte océanique en cours de subduction. Les magmas de subduction, ainsi formés en condition hydratées, sont riches en silice, ce qui explique leur forte viscosité. Au cours de la remontée de ces magmas visqueux, les gaz ne pouvant pas s'échapper se retrouvent en surpression et finissent par être relâchés brutalement provoquant une éruption explosive en surface.	

Annexe

Liste des vidéos

Chapitre	Titre	Page
Chapitre 1	Cours : mitose	1
Chapitre 1	Cours : meiose	6
Chapitre 1	Cours : deux grandes divisions cellulaires	8
Chapitre 1	Exercice 17 : déclenchement de l'entrée en mitose .	19
Chapitre 2	Cours : expériences Meselon	40
Chapitre 3	Exercice 10 : origine du Xeroderma pigmentosum .	67
Chapitre 4	Cours : expression du patrimoine génétiques	85
Chapitre 5	Exercice 6 : produire un nouveau jus	139
Chapitre 6	Cours : structre globe terrestre	158
Chapitre 7	Cours : dynamique zones divergence	191
Chapitre 7	Cours : dynamique zones convergence	194
Chapitre 10	Cours : mécanismes immunité innée	297
Chapitre 10	Cours : mécanismes immunité adaptative	301

