

ORRIGE

I. MAITRISE DES CONNAISSANCES

INTRODUCTION

La fibre musculaire ou cellule musculaire est une grande cellule à plusieurs noyaux dont le sarcoplasme contient de nombreuses myofibrilles. Chaque myofibrille est formée d'unités structurales appelées sarcomères, constituées de filaments fins d'actine et de filaments épais de myosine dont l'agencement est à l'origine des bandes claires et des bandes sombres. La contraction musculaire s'accompagne de modifications d'aspect des sarcomères qui résultent du glissement des filaments d'actine et de myosine.

Nous comparerons d'abord l'aspect des sarcomères au repos et en état de contraction puis nous expliquerons le mécanisme de la contraction à l'échelle moléculaire.

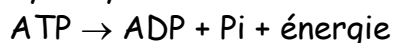
1. Comparaison de l'aspect au microscope électronique des sarcomères relâchés et en état de contraction.

L'observation au microscope électronique de sarcomères au repos et en état de contraction révèle que la contraction se traduit par :

- un raccourcissement des sarcomères ;
- une réduction de longueur des bandes claires et de la zone H ;
- une relative constance des dimensions des bandes sombres.

2. Le mécanisme de la contraction musculaire à l'échelle moléculaire.

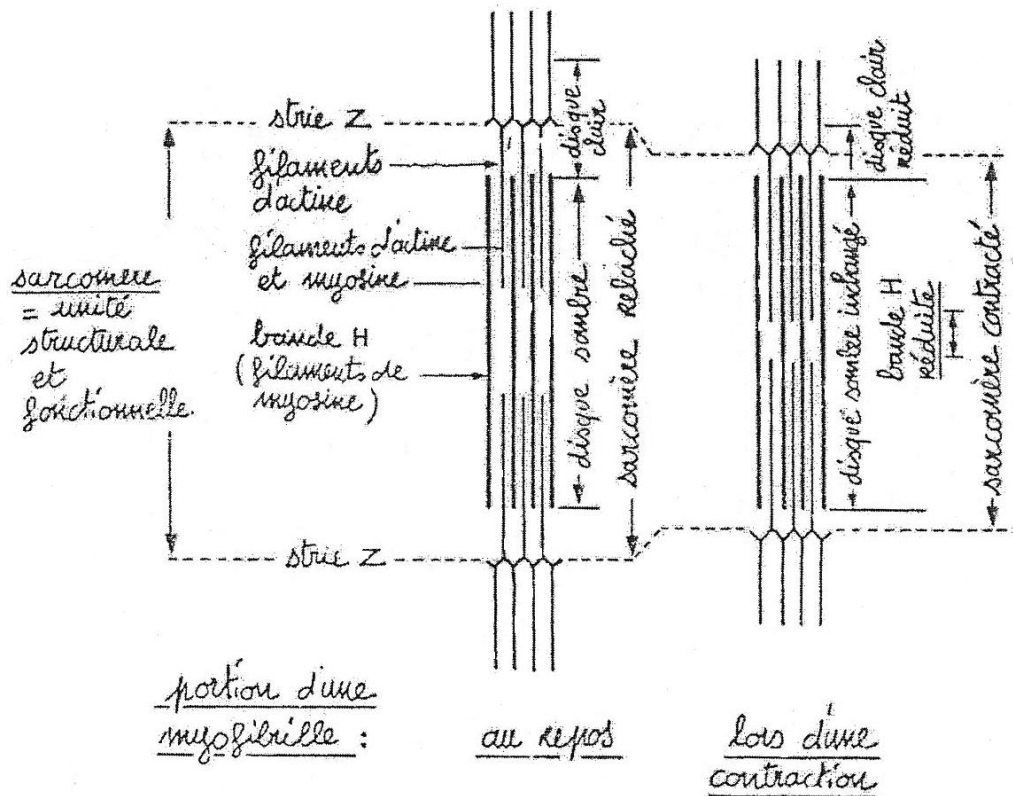
Le potentiel d'action de la fibre musculaire provoque la libération dans le sarcoplasme des ions Ca^{2+} accumulés dans le réticulum. Ces ions se fixent sur la troponine qui se déforme en repoussant la tropomyosine : le site d'attachement est libéré. En même temps, les mitochondries produisent des molécules d'ATP ; celles-ci se fixent sur les têtes de myosine qui se déforment à leur tour et s'attachent à l'actine. Les ponts actine - myosine hydrolysent l'ATP suivant la réaction :



Le groupement Pi ainsi libéré se fixe sur la tête de myosine qui se déforme une nouvelle fois en pivotant ; l'actine glisse le long de la myosine et le sarcomère se raccourcit.

CONCLUSION

Le sarcomère contracté se raccourcit à la suite d'un glissement des filaments d'actine entre les filaments de myosine. Cette contraction est déclenchée par le potentiel d'action du sarcolemme puis la libération des ions Ca^{2+} du réticulum endoplasmique lisse qui permettent la formation des ponts actine - myosine et l'hydrolyse de l'ATP.



II. EXPLOITATION DE DOCUMENTS

(05 points)

1. A. Lorsque les macrophages et les lymphocytes B sont cultivés en présence du VEB, il y a une forte production d'anticorps.
Si on cultive les LB seuls en présence du VEB, il n'y a pas de sécrétion d'anticorps.
b. Dans l'expérience 1, il y a production d'anticorps donc la réponse immunitaire développée contre le VEB est à médiation humorale. Les macrophages jouent le rôle de cellules présentatrices d'antigènes alors que les LB se transformeront en plasmocytes qui sécrètent les anticorps circulants.
2. Si l'antigène est le pokeweed, l'association entre les macrophages et les LB ne suffit pas pour qu'il y ait production d'anticorps antipokeweed. La production d'anticorps nécessite en plus la présence des LT₄.
La **figure a** a montré des contacts étroits entre les LB et les LT₄. On peut donc supposer qu'il existe une coopération entre ces deux catégories de cellules. Cette coopération est indispensable à la sécrétion d'anticorps.
3. a. Lorsque le milieu de culture contient des macrophages, des LB, des VIH et les VEB, il y a production d'anticorps anti VEB.
Si le milieu de culture contient des macrophages, des LB, des LT₄, des VIH et le pokeweed, il n'y a plus de production d'anticorps.
b. Le VIH agit sur les LT₄ pour empêcher la sécrétion des anticorps.

d si on ajoute des LT₄ au milieu de culture et non des
it spécifiquement sur les LT₄.

b. La destruction des LT₄ par le VIH confirme l'hypothèse émise à la question 3b.

III. PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE (08 points)

- A. 1. Au moment de l'ingestion du glucose la glycémie est égale à 1 g/l et l'insulinémie avoisine 5 mU/l. La glycémie augmente légèrement dans la première heure suivant l'ingestion du glucose alors que l'insulinémie s'élève très rapidement atteignant 50 mU/l. Au-delà de la 1^{ère} heure après l'ingestion du glucose, la glycémie diminue lentement suivie d'une baisse brutale du taux sanguin d'insuline de la 2^e heure à la 3^e heure.
2. 90 mn après l'ingestion du glucose, la glycémie du sujet normal est de 0,8 g/l. L'insulinémie du diabétique de la figure 2 est supérieure à celle du sujet normal mais celle du diabétique de la figure 3 est inférieure à celle du sujet normal.
3. Le diabète du sujet de la figure 2 est insulino-résistant. Justification : Malgré son taux très élevé 90 mn après l'ingestion du glucose, l'insuline ne parvient pas à réguler la glycémie.
4. Hypothèse 1 - L'insuline est anormale
Hypothèse 2 - Une absence, une insuffisance ou une altération des récepteurs insuliniques sur les cellules cibles.
Hypothèse 3 - Une dénaturation de l'insuline après sa sécrétion.
- B. 5. * certains diabètes étant héréditaires avec production d'une insuline modifiée, on peut penser que le diabète du sujet de la figure 2 pourrait avoir pour origine la sécrétion d'une insuline anormale (mutée) qui n'arrive plus à modifier le fonctionnement des cellules cibles.
* Le document 2 montre que la quantité d'insuline fixée à la membrane des souris normales est 5 fois plus importante que celle qui s'est fixée à la membrane des souris obèses. De plus, les souris obèses ont une insensibilité relative à l'injection d'insuline. Ces résultats font penser à une modification des récepteurs insuliniques ou à leur nombre insuffisant, ce qui empêche les cellules cibles de répondre correctement à l'injection ou à la sécrétion d'insuline.
6. Les expériences ont été réalisées à partir de cellules du foie car les cellules hépatiques possèdent des récepteurs insuliniques.
- C. 7. La race A est sensible au virus et la race B insensible. En les croisant, on obtient une F1 uniforme de souris insensibles au virus E.M.C (1^{ère} loi de Mendel vérifiée). On suppose alors un monohybridisme avec dominance.
L'allèle responsable de l'insensibilité au virus est dominant et est noté I. L'allèle responsable de la sensibilité au virus noté s est récessif.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A x B

$$\frac{?}{?} \times \frac{?}{?}$$

Génotypes :

Gamètes émis :

$$100 \% s \times 100 \% ?$$

F1 :

$$100 \% \frac{?}{?} [?]$$

Les souris A étant homozygotes récessifs, alors leur croisement avec les souris F1 est un test-cross. La souris F1 hybride émet deux types de gamètes responsables des descendants obtenus :

F1 x A

Génotypes :

$$\frac{?}{?} \times \frac{?}{?}$$

Gamètes émis :

$$50 \% I \text{ et } 50 \% s \times 100 \% s$$

Descendance :

$$50 \% \frac{?}{?} [I] \text{ et } 50 \% \frac{?}{?} [s]$$

8. Si le gène « susceptibilité au diabète » code pour une protéine membranaire, alors son allèle muté s (récessif) détermine la synthèse d'une protéine anormale de la membrane des cellules des îlots de Langerhans, permettant la fixation du virus EMC ; ce qui provoque l'infection et la destruction de ces cellules par le virus. Ainsi, il y aura déficit de l'insuline, ce qui est responsable du diabète des souris A homozygotes $\frac{?}{?}$.