

**C O R R I G E****I-MAITRISE DES CONNAISSANCES**

Le muscle en activité consomme de l'ATP qui est renouvelé par des voies rapides et par des voies lentes. Ces dernières utilisent le glucose en présence ou en absence d'O<sub>2</sub>.

Quels sont les processus de régénérations de l'ATP à partir du glucose. Quels sont les différentes formes de chaleurs produites par l'activité musculaire ?

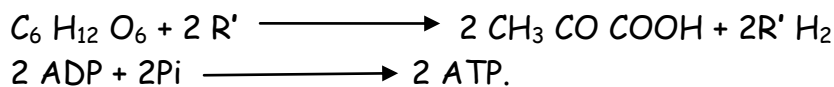
Pour répondre à cette interrogation, nous rappellerons les voies de l'utilisation du glucose puis présenterons les différentes formes de chaleurs musculaires.

**A. Les voies lentes de régénération de l'ATP musculaire.**

La 1<sup>ère</sup> étape dans l'utilisation du glucose par la fibre musculaire est la glycolyse. Suivront ensuite la fermentation ou la respiration en fonction de l'état d'oxygénation du muscle.

**1- La glycolyse**

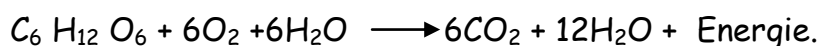
Elle se déroule dans le sarcoplasme. Le glucose est oxydé en acide pyruvique. Cette réaction exergonique (libérant de l'énergie) est couplée avec la synthèse d'ATP et la formation de transporteur réduit :

**2- La fermentation**

La fermentation est une oxydation partielle du substrat qui se produit généralement en absence d'O<sub>2</sub>. Elle se déroule dans le sarcoplasme de la fibre musculaire ou l'acide pyruvique issu de la glycolyse est transformé en acide lactique. Au total la fermentation ne produit que les 2ATP générées par la glycolyse.

**3- La respiration**

En présence d'une quantité d'O<sub>2</sub> suffisante, l'acide pyruvique provenant de la glycolyse subit des oxydations respiratoires dans les mitochondries. La dégradation (décarboxylation et déshydrogénation) du glucose étant complète, on peut schématiser globalement la respiration par :



L'énergie récupérée va fournir 34 ATP :

- 2 au cours du cycle de Krebs dans la matrice mitochondrial
- 32 par la chaîne respiratoire au niveau des crêtes de la membrane interne.

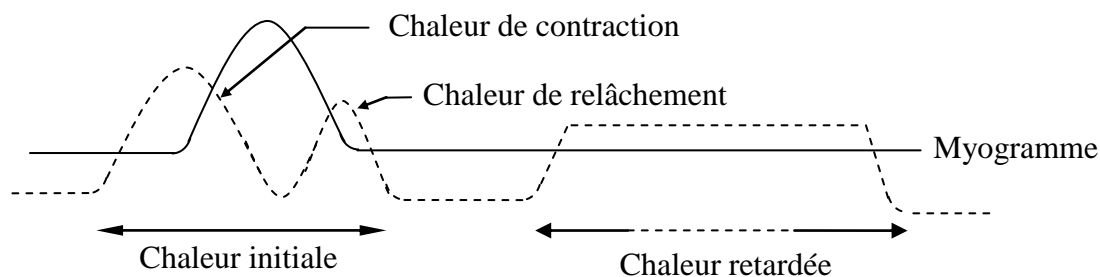
A partir du glucose, la respiration produit 36 ATP (2 issues de la glycolyse + 2 issues du cycle de Krebs + 32 issues de la chaîne respiratoire).

## B. Les différentes formes de chaleurs musculaires et leurs origines.

### 1- Les différentes formes de chaleurs.

L'activité musculaire s'accompagne d'une production de chaleur qui se répartit en plusieurs phases :

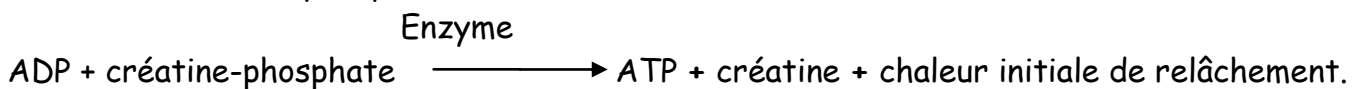
- Une chaleur initiale libérée pendant la contraction et que l'on peut subdiviser en chaleur de contraction et chaleur de relâchement.
- Une chaleur retardée d'intensité faible mais de longue durée qui est libérée après la secousse musculaire.



Les manifestations thermiques de la contraction musculaire.

### 2- Origines des chaleurs musculaires

- La chaleur initiale de contraction provient de l'hydrolyse de l'ATP au moment de la contraction.
- La chaleur de relâchement est issue de la réaction de resynthèse de l'ATP à partir de la créatine-phosphate :



- La chaleur retardée a pour origine, les réactions de resynthèse d'ATP lors de la respiration.

### Conclusion :

Le glucose est utilisé pour la production d'ATP musculaire dans la glycolyse, dans la respiration et dans la fermentation. Différentes formes de chaleurs sont produites lors de l'activité musculaire à partir de réactions exergoniques.

II-COMPETENCES METHODOLOGIQUES

EXERCICE 1

A.

1) Quelque soit le sens du croisement entre les deux lignées pures, la F1 est homogène. Les gènes qui commandent les caractères sont autosomaux.

L'allèle responsable des « filets longs » domine l'allèle qui commande les « filets courts ».

L'allèle qui gouverne les «pétales rouges» domine l'allèle contrôlant les «pétales jaunes».

On note

L : allèle responsable des filets longs

c : allèle responsable des filets courts

R : allèle contrôlant les pétales rouges

j : allèle contrôlant les pétales jaunes

2) Phénotypes des parents

Les phénotypes [L R] x [c j] ou [L j] x [c R]

3) a) Le croisement A x B est un test-cross La descendance est composée de 4 phénotypes non équiprobables, donc la 3<sup>ème</sup> loi de Mendel n'est pas vérifiée.

HYPOTHESE :

Les deux gènes sont liés avec présence de crossing-over chez l'hybride A qui a produit 4 types de gamètes non équiprobables :

- Des gamètes parentaux en forte proportion (97%) issus de méiose avec et sans crossing-over.
- Des gamètes recombinés (3%) qui résultent de méiose avec crossing-over.

b) Les phénotypes [L j] et [c R] qui sont les plus fréquents dans la descendance du test-cross AxB, sont les phénotypes parentaux.

$$\begin{array}{c} \text{Lj} \quad \text{cR} \\ \text{Génotype des parents} \quad \text{=} \times \text{=} \\ \text{Lj} \quad \text{cR} \end{array}$$

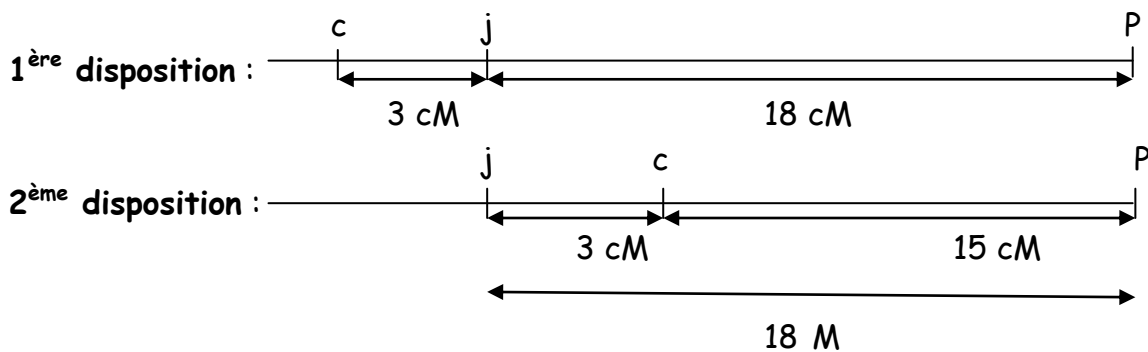
$$\text{Génotype de A : } \frac{\text{Lj}}{\text{cR}} \quad \text{Génotype de B : } \frac{\text{cj}}{\text{cj}}$$

c) Gamètes de A : 48,5% Lj ; 48,5% cR ; 1,5% cj ; 1,5% LR  
 Gamètes de B : 100% cj

$\gamma$ de A \ $\gamma$ de B	48,5% $\underline{Lj}$	48,5% $\underline{cR}$	1,5% $\underline{LR}$	1,5% $\underline{cj}$
100% $\underline{cj}$	$\underline{Lj}$ $\underline{cj}$ 48,5% [ $Lj$ ]	$\underline{cR}$ $\underline{cj}$ 48,5% [ $cR$ ]	$\underline{LR}$ $\underline{cj}$ 1,5% [ $LR$ ]	$\underline{cj}$ $\underline{cj}$ 1,5% [ $cj$ ]

B.  
1) Les allèles c et j sont liés et distants de 3 unités. Les allèles j et p sont liés et distants de 18 unités.

Deux dispositions sont possibles :



3) Pour préciser la carte factorielle qui convient, il faut réaliser un autre croisement.

On note

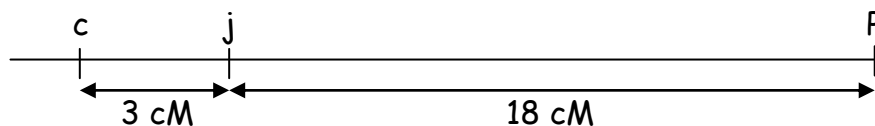
P : allèle responsable de la pubescence

a : allèle responsable de l'absence de poils.

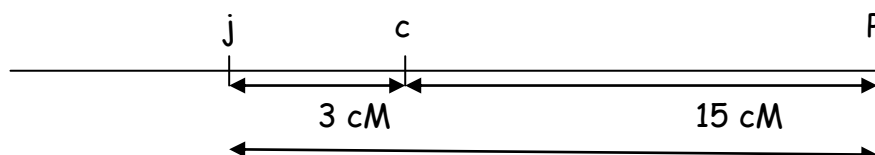
Afin de déterminer la distance relative entre les allèles c et P. Il faut croiser une plante double hétérozygote (dihétérozygote) LP avec une plante birécessive  $\underline{cp}$

$\underline{cp}$   $\underline{cp}$

- Si le pourcentage des phénotypes recombinés est égal à 21%, la carte factorielle correspond à la 1<sup>ère</sup> disposition.



- Si le pourcentage des phénotypes recombinés est égal à 15%, la carte factorielle correspond à la 2<sup>ème</sup> disposition.



**SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE**

5/6

17 G 28 A N°1

Séries: S2-S2A-S4-S5

**Epreuve du 1<sup>er</sup> groupe****EXERCICE 2****Conséquences d'une hémorragie et régulation à court terme**

Le document 1 montre les conséquences d'une hémorragie. La diminution du volume sanguin, la volémie, due à la perte sanguine entraîne une baisse du débit cardiaque suivie d'une chute de la pression artérielle systolique et diastolique. Les organes internes comme le rein et l'encéphale subissent en conséquence une diminution de leur débit sanguin.

Dans les cinq minutes suivant l'hémorragie, une nouvelle répartition de la masse sanguine privilégiant l'encéphale au détriment des reins. La remontée des pressions systolique et diastolique de même qu'une augmentation du volume systolique et de la fréquence cardiaque sont notées.

**(0,5 pt)**

Le document 2 montre une forte sécrétion de vasopressine, par les neurones hypothalamiques, quelques heures après l'hémorragie.

**(0,5 pt)**

Le document 3 montre que la chute de la pression dans l'oreillette gauche entraîne l'augmentation de l'activité électrique des neurones hypothalamiques.

**(0,5 pt)**

Le document 4 montre que la baisse de pression dans l'oreillette gauche est détectée des terminaisons des fibres Y, dont la fréquence de décharge diminue alors passant à 10% de l'activité de base pour une diminution de volémie de 30%.

**(0,5 pt)**

Le document 5 montre que la vasopressine a une action antidiurétique.

**(0,5 pt)****Synthèse**

Les informations recueillies dans ces différents documents permettent d'expliquer comment la sécrétion de vasopressine est déclenchée et comment elle intervient dans la régulation de la pression artérielle.

➤ **Déclenchement de la sécrétion de vasopressine.** L'hémorragie diminue la volémie. Par conséquent la pression sanguine diminue dans l'oreillette gauche. Cette baisse de pression se traduit par la baisse de l'intensité de la stimulation des terminaisons des fibres Y. L'activité électrique de ces fibres baisse. Au niveau du bulbe rachidien les interneurons en rapport avec les fibres Y et avec les neurones hypothalamiques sont alors moins excités ; cela lève l'inhibition qui s'exerçait sur les neurones hypothalamiques producteurs de vasopressine. Cette neurohormone sécrétée à partir de la post-hypophyse passe alors dans le sang.

**(0,75 pt)**

➤ **Action de la vasopressine sur la régulation de la pression artérielle**

La vasopressine sécrétée dans le sang est conduite par ce dernier jusqu'aux reins où elle agit pour baisser la diurèse. Cette baisse de la diurèse permet au milieu intérieur de réabsorber de l'eau pour limiter la baisse de la volémie et atténuer la baisse de la pression artérielle.

Toutefois, cet effet ne peut jouer qu'à court terme et les messages conduits par les fibres Y vont conduire également à la sécrétion d'ADH dont la concentration est multipliée par plus de cinquante (document 1). L'ADH est sécrétée par des neurones hypothalamiques dont les terminaisons sécrétrices se situent dans l'hypophyse postérieure. Une minute après l'hémorragie, la fréquence de décharge de ces neurones passe de 1 à 2 par minute à 10 par seconde en conséquence de la baisse d'activité des fibres Y détectée au niveau de l'encéphale. Ceci provoque une libération accrue d'ADH dans la circulation.

L'ADH est transportée par le sang et agit sur le rein. Comme le montre le document 4, elle a un puissant effet antidiurétique. Dans ces conditions, la chute de l'émission d'urine consécutive à la sécrétion d'ADH permet à la volémie de remonter progressivement puisque moins d'eau est perdue. La pression artérielle remonte alors permettant de «soulager» le système cardiovasculaire.

La vasopressine exerce donc un effet à long terme sur la pression artérielle permettant de relayer les effets régulateurs à courts terme exercés par le système nerveux immédiatement après une hémorragie. **(0,75 pt)**

Le schéma suivant résume ces modes de régulation. **(01 pt)**

