

CORRIGE

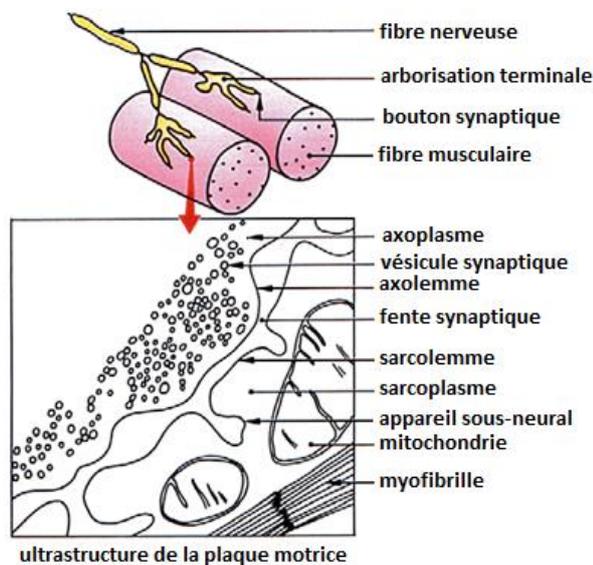
I. MAITRISE DE CONNAISSANCES

Le système nerveux central commande l'activité des muscles squelettiques par l'intermédiaire des fibres nerveuses motrices. Ces dernières communiquent avec les cellules musculaires ou fibres musculaires par l'intermédiaire de synapses dites neuro-musculaires ou plaques motrices. Le fonctionnement d'une telle synapse ; aux caractéristiques particulières, aboutit à la naissance d'un potentiel d'action (PA) postsynaptique (potentiel d'action musculaire) qui déclenche la contraction de la fibre musculaire.

Nous nous proposons de mettre en relief les caractéristiques de la plaque motrice puis de préciser la succession des événements allant du PA musculaire au raccourcissement de la fibre musculaire. **(0,5 point)**

1. Les caractéristiques de la plaque motrice :

La plaque motrice est, à l'image de la synapse neuro-neuronique à transmission chimique, constituée de l'axone moteur présynaptique et de la fibre musculaire qui ici est la cellule postsynaptique.



(0,5 point)

L'extrémité renflée de l'axone moteur ou bouton synaptique contient de nombreuses vésicules synaptiques remplies d'un neurotransmetteur excitateur correspondant à l'acétylcholine.

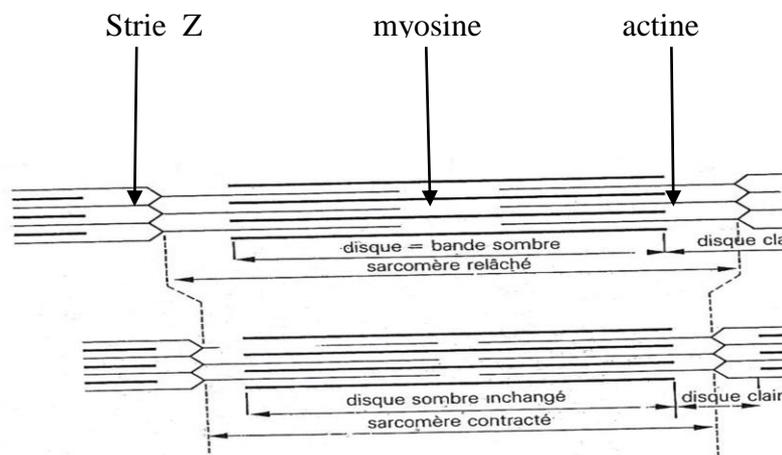
La membrane postsynaptique d'une telle synapse est celle de la fibre musculaire, également appelée sarcolemme. Ce dernier présente de nombreux replis qui forment un appareil sous-neural dont l'intérêt est d'augmenter le nombre de récepteurs spécifiques à acétylcholine. La plaque motrice est donc une synapse excitatrice à acétylcholine dont le fonctionnement aboutit toujours à la genèse d'un PA musculaire.

(01 point)

2. Du PA musculaire à la contraction de la fibre musculaire

La présence de l'appareil sous-neural favorise la naissance du PA musculaire. En effet, au niveau de la plaque motrice, tout PA présynaptique est transmis à la fibre musculaire où il devient alors un PA musculaire. Ce dernier se propage le long du sarcolemme ainsi qu'au niveau de la membrane du R.E.L, particulièrement développé dans cette cellule ; ceci grâce aux tubules transverses. Il s'en suit alors une ouverture des canaux calciques voltage-dépendants de la membrane du R.E.L, et une sortie massive des ions Ca^{2+} dans le sarcoplasme où ils déclenchent au niveau des myofibrilles un glissement des filaments d'actine sur ceux de myosine. Ce phénomène est à l'origine du raccourcissement des sarcomères des myofibrilles de la fibre musculaire ; c'est-à-dire sa contraction.

(01 point)



Phénomènes ultra structuraux de la contraction

(0,5 point)

CONCLUSION

Les particularités structurales de la plaque motrice font que son fonctionnement aboutit toujours à la naissance d'un PA postsynaptique : on dit alors qu'elle fonctionne au coup par coup. Le PA musculaires en résultant provoque une série d'évènements qui entraînent le raccourcissement de la fibre musculaire correspondant à sa contraction.

(0,5 point)

II. EXPLOITATION DE DOCUMENTS

A. 1. La réponse immunitaire représentée au niveau du document 1 est une réponse spécifique à médiation humorale car les effecteurs produits au cours de celle-ci sont des anticorps circulants, notamment les anticorps antitoxine X. **(01 point)**

Epreuve du 1^{er} groupe

2. L'injection d'anatoxine X au cobaye provoque, après un bref temps de latence, une augmentation du nombre de LB. Lorsque celui-ci commence à diminuer, on constate alors une augmentation du nombre de plasmocytes puis une augmentation de la concentration des anticorps antitoxine X. **(0,5 point)**

Ce résultat s'explique par le fait que l'antigène du non soi qu'est l'anatoxine X, active les LB et les LT4 du cobaye, qui lui sont spécifiques. Ces derniers sécrètent alors des interleukines qui stimulent la multiplication de ces LB puis leur transformation en plasmocytes qui sécrètent alors les anticorps antitoxine X. **(01 point)**

3. Le document 1 permet d'identifier les phases ci-dessous de cette RIMH :

A : phase d'induction (ou de reconnaissance de l'antigène)

B : phase d'amplification ou de multiplication des lymphocytes B activés.

C : phase de différenciation des LB en plasmocytes

D : phase effectrice avec notamment la diminution de la concentration des anticorps ; phénomène qui s'explique par la phagocytose des complexes immuns. **(01 point)**

B. 1 - Expérience 1 : Le cobaye 1 étant normal (= témoin) possède toutes les cellules immunitaires. La formation d'un complexe immun quand on mélange son sérum et la toxine X, montre qu'il a sécrété des anticorps antitoxine X. **(0,25 point)**

- Expérience 2 : L'absence d'un complexe immun montre que le cobaye 2 n'a pas sécrété d'anticorps antitoxine X ; ceci parce qu'il n'a pas de LT. En effet le cobaye 2 est thymectomisé. **(0,5 point)**

- Expérience 3 : La formation d'un complexe immun prouve que ce cobaye 3 a sécrété des anticorps antitoxine X. Ayant reçu des LT suite à sa thymectomie, ce résultat confirme que les LT sont indispensables à la production d'anticorps. **(0,5 point)**

Ces résultats expérimentaux montrent que la sécrétion d'anticorps par les LB (partie A) nécessite la présence de LT : on parle alors de coopération entre LB et LT. **(0,25 point)**

2. - Pour mettre en évidence le rôle des macrophages, il faut isoler les LT, les LB et les macrophages du cobaye témoin (cobaye 1) et les mélanger dans des tubes à essai ci-dessous :

- Tube 1 = LB + LT + anatoxine X **(0,25 point)**

- Tube 2 = LB + LT + macrophages + anatoxine X. **(0,25 point)**

On prélève ensuite le filtrat de chaque tube que l'on mélange avec de la toxine X. On obtient alors les résultats ci-dessous. **(0,25 point)**

	Filtrat du tube 1 + toxine X	Filtrat du tube 2 + toxine X
Résultats	Pas de formation d'un complexe immun	Formation d'un complexe immun

CONCLUSION

La formation d'un complexe immunitaire étant caractéristique de la présence d'anticorps, les résultats de ces expériences prouvent que les macrophages sont indispensables à la production d'anticorps par les LB. **(0,25 point)**

III. RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE

1- Il existe des individus RM ; intermédiaires entre les individus RF et les individus RE : il y a donc un phénomène de codominance entre les deux allèles de ce gène. **(01 point)**

2- Le phénomène de codominance entre ces deux allèles permet de déduire que les individus RM sont hétérozygotes alors que les individus RF et RE sont homozygotes. **(01,5 point)**

3- Notons : N = allèle normal et M = allèle muté (anormal).

a) Les individus RE naissent obligatoirement de couples RM ; puisque les individus RE meurent très tôt.

b) La probabilité pour de tels couples hybrides d'avoir des descendants RE est de 1/4.

c) La fréquence des RM dans la population étant de 1/500, la probabilité d'existence des individus RE est donc : $1/4 \times 1/500 \times 1/500 = 1/1000\ 000$; exactement comme indiqué dans le tableau de données. **(02 points)**

4- Le gène en question, est responsable de la présence des récepteurs membranaires. En effet le taux de ces récepteurs membranaires est de 1 chez les individus homozygote RF et de 0 chez les individus RE. Les allèles N et M correspondent donc respectivement à un taux de 0,5 et 0 ; justifiant ainsi que les individus RF (N//N) aient un taux de récepteur égal à $0,5 + 0,5 = 1$, les individus RM (N//M) aient un taux de récepteurs = $0,5 + 0 = 0,5$ et en fin les individus RE (M//M) aient un taux de récepteurs = $0 + 0 = 0$. **(02 points)**

Remarque : Il ne peut en aucun cas s'agir du taux de LDL puisque le taux de ces substances chez les individus RF (homozygotes) n'est pas la moitié de celui des individus RM (hétérozygotes).

5- L'absence de récepteur membranaires cellulaires empêche la pénétration des LDL et donc du cholestérol dans les cellules. Ce phénomène explique le taux plus élevé des LDL dans le sang des individus RE ainsi que celui du cholestérol dans les artères notamment où il finit par provoquer une athérosclérose. **(1,5 point)**

COMMUNICATION :

- Plan du texte la maîtrise de connaissances **(01 point)**

- Qualité de l'expression **(0,5 point)**

- Présentation de la copie **(0,5 point)**