

COLLECTION
Denis **Baude** Yves **Jusserand**

SVT 1^{re}

enseignement de spécialité

Livre du professeur

SCIENCES de la VIE et de la TERRE

Programme 2019

Sous la direction de Denis Baude et Yves Jusserand :

Adeline André

IA-IPR, académie de Versailles

Denis Baude

Lycée Pothier, Orléans

Virginie Caillault

Collège Paul Verlaine, Les Mureaux

Alban Caillette

Lycée Ronsard, Vendôme

Pascal Chauvel

Lycée Charles Lepierre, Lisbonne

Aude de Quillacq

Lycée Descartes, Tours

Fatima El Aziz Khalil

LFI Georges Pompidou, Dubaï

Isabelle Gasperini

Lycée François Villon, Beaugency

Véronique Joyeux

Lycée Jean Monnet, Joué-les-Tours

Yves Jusserand

Lycée Bernard Palissy, Gien

Frédéric Labaune

Lycée Jean-Marc Boivin, Chevigny-Saint-Sauveur

Pascale de Marchi

Lycée François Villon, Beaugency

Aurélié Ménard-Parrod

Lycée Édouard Branly, Dreux

Benoît Merlant

Lycée Bernard Palissy, Gien

Paul Pillot

Professeur, développeur d'applications scientifiques, Montréal

Stéphane Rabouin

Lycée Pothier, Orléans

Philippe Roger

Lycée Bernard Palissy, Gien

Rémi Turret

Lycée Marceau à Chartres, ESPE Centre Val de Loire (Université d'Orléans)

Éditions Bordas

Sommaire

PARTIE 1 – Transmission, variation et expression du patrimoine génétique

Chapitre 1 – Les divisions cellulaires des eucaryotes

Chapitre 2 – Réplication de l'ADN et variabilité génétique

Chapitre 3 – Variabilité génétique et histoire des génomes humains

Chapitre 4 – L'expression du patrimoine génétique

Chapitre 5 – Les enzymes, des biomolécules aux propriétés catalytiques

PARTIE 2 – La dynamique interne de la Terre

Chapitre 1 – La structure du globe terrestre

Chapitre 2 – La mobilité horizontale des plaques lithosphériques

Chapitre 3 – La dynamique des zones de divergence

Chapitre 4 – La dynamique des zones de convergence

PARTIE 3 – Enjeux planétaires contemporains

Chapitre 1 – La dynamique des écosystèmes

Chapitre 2 – Les services rendus par les écosystèmes

PARTIE 4 – Corps humain et santé

Chapitre 1 – Variation génétique et santé

Chapitre 2 – L'immunité innée

Chapitre 3 – L'immunité adaptative

Chapitre 4 – Vaccination et immunothérapie

Partie 1

Les divisions cellulaires des eucaryotes

Préambule :

La première partie du programme de 1^{re} s'inscrit dans la continuité d'un enseignement de biologie qui trouve une cohérence verticale du collège à la classe de Terminale. En effet, au collège, les élèves ont déjà une première approche des bases génétiques sur lesquelles repose l'organisation du vivant.

En classe de 1^{re}, l'approfondissement porte tout d'abord sur l'étude précise des deux types de divisions cellulaires chez les eucaryotes, mitose et méiose. Cette approche, qui débute par une étude comparée de la mitose et de la méiose, avant même d'envisager la réplication de l'ADN, est une des grandes nouveautés de ce programme. Il convient donc là de ne pas reproduire par habitude les progressions mises en œuvre les années précédentes (même si elles avaient aussi leur cohérence). Par une étude comparative de la mitose et de la méiose, l'objectif de ce nouveau programme est clairement de bien marquer les différences fondamentales entre ces deux types de divisions, en espérant éviter les confusions trop souvent constatées.

Unité 1

Des caryotypes diploïdes ou haploïdes (p. 16-17)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La division cellulaire mitotique est une reproduction conforme. Toutes les caractéristiques du caryotype de la cellule parentale (nombre et morphologie des chromosomes) sont conservées dans les deux cellules-filles. • La méiose conduit à quatre cellules haploïdes, qui ont, chacune, la moitié des chromosomes de la cellule diploïde initiale. Notions fondamentales : diploïde, haploïde, méiose.	• À partir d'images, réaliser des caryotypes à l'aide d'un logiciel et les analyser. • Recenser, extraire et exploiter des informations permettant de caractériser les phases d'un cycle cellulaire eucaryote.

1 Les intentions pédagogiques

Cette première unité s'appuie sur les connaissances du collège. Elle est cependant fondamentale pour bien asseoir les différences entre diploïdie et haploïdie. Elle permet de définir mitose et méiose et vise aussi à bien différencier chromosomes à deux chromatides (dupliqués) et paire de chromosomes homologues. À noter que l'état dupliqué ou non d'un chromosome est une connaissance acquise du collège (on pourra si nécessaire se référer à la page de mobilisation des acquis, page 12).

Le **document 1** présente l'intérêt d'utiliser une coloration qui n'est pas une simple

colorisation du type « fausses couleurs » mais repose sur des bases biologiques : l'utilisation de sondes spécifiques de régions chromosomiques traduit bien sur quoi repose l'homologie des chromosomes.

Le **document 2** présente un caryotype de cellule haploïde (cellule sexuelle) : un simple comptage et une comparaison morphologique des chromosomes suffisent à le démontrer. Il ne s'agit pas encore d'un spermatozoïde (un tel caryotype serait impossible à obtenir) mais celui d'un spermatocyte I en cours de division (il sera possible d'y revenir après une étude plus détaillée de la méiose). On remarque que les chromosomes sont encore dupliqués (deux chromatides), information qui pourra être mise à profit pour l'étude plus précise du déroulement de la méiose.

Le **document 3** présente le cycle biologique d'un eucaryote : il se veut polyvalent et très synthétique, et permet de placer le vocabulaire essentiel relatif à cette double page.

Remarque : on n'a pas ici fait la distinction entre lignée germinale et lignée somatique. Précisons que les cellules germinales sont d'origine ectodermique et donc, si on fait abstraction de la lignée germinale, les gamètes se forment (très indirectement il est vrai) à partir de cellules de type somatique. Il ne serait d'ailleurs pas faux de dire que les gamètes sont, comme toutes les cellules, issues des nombreuses divisions successives de la cellule-œuf. Si on veut donner des précisions sur les étapes de la gamétogenèse, on se reportera à l'exercice «construire sa démarche», page 38.

Le **document 4** a pour but de donner le vocabulaire nécessaire qui pourra être utilisé pour l'exploitation des trois autres documents. La photographie se prête une analyse : on constate que chaque chromosome est dupliqué (à deux chromatides) et l'on peut identifier cinq paires de chromosomes homologues (autosomes). En bas à droite, on observe le chromosome X et le chromosome Y (gonosomes).

2 Activités envisageables

1. Les professeurs pourront faire réaliser des caryotypes : il convient cependant de ne pas s'éterniser sur une telle activité. Les documents proposés ici suffisent à identifier les critères utilisés : taille des chromosomes, position du centromère, coloration, regroupement éventuel par paire d'homologues.

2. Il peut s'avérer judicieux de rapprocher les observations et les phénomènes identifiés ici aux organes dans lesquels ils se déroulent, aussi bien chez les animaux que chez les plantes : ovaires, testicules, étamines, pistil, exemples d'autres organes somatiques, etc.

3. Le vocabulaire essentiel pourra être replacé sur le document 3, qui servira alors à établir le bilan de l'activité et les notions fondamentales : ainsi, la distinction fondamentale entre mitose et méiose est bien établie.

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
- Les chromosomes sont des structures universelles aux cellules eucaryotes (organismes dont les cellules ont un noyau). À chaque cycle de division cellulaire, chaque chromosome est dupliqué et donne un chromosome à deux chromatides, chacune transmise à une des deux cellules obtenues. C'est la base de la reproduction conforme. - Chez les eucaryotes, les chromosomes subissent une alternance de condensation-décondensation au cours du cycle cellulaire. Notions fondamentales : phases du cycle cellulaire eucaryote : G1, S (synthèse d'ADN), G2, mitose (division cellulaire), fuseau mitotique ou méiotique.	Recenser, extraire et exploiter des informations permettant de caractériser les phases d'un cycle cellulaire eucaryote.

1 Les intentions pédagogiques

Là encore, il est nécessaire de s'appuyer sur les acquis du collège, sans chercher à tout faire redécouvrir (voir les pages de mobilisation des acquis en début de partie). Le **document 1** permet de faire la différence entre état condensé de l'ADN (chromosomes bien identifiables, caractéristiques de cellules en mitose) et état décondensé (aspect diffus, caractérisant une cellule en interphase). À noter que la coloration de Feulgen est ici volontairement utilisée, car c'est la seule qui soit spécifique de l'ADN donc capable de démontrer que les chromosomes mitotiques sont bien constitués de la même matière que celle des filaments du noyau interphasique. On n'ira ici pas plus loin : en effet, conformément au programme, la structure des fibres chromatiniennes et des chromosomes mitotiques sera étudiée au chapitre suivant. Le **document 2** permet d'établir la relation entre molécules d'ADN et chromatides : la notion est connue depuis le collège, elle est remobilisée et complétée par le vocabulaire utile (chromatide, centromère, ect.).

Une animation est proposée sur le manuel numérique.

Le **document 3** permet d'identifier les phases du cycle cellulaire, comme le préconise le programme. Là encore, il convient de bien marquer les limites avec le chapitre qui suit : la phase S de doublement de la quantité de l'ADN sera identifiée, mais c'est dans le chapitre suivant que le mécanisme de la réplication sera élucidé. Il faut, là encore, s'appuyer sur les acquis du collège : les élèves savent déjà que les chromosomes passent d'un état « simple » à un état « double », et que chaque chromosome double se scinde en deux au cours de la mitose. Ce sont les modalités la réplication de l'ADN et de la séparation des chromosomes qui constituent les approfondissements propres à la classe de Première.

Le **document 3C** pourra être complété par les exercices 8 et 13 (page 35) : il s'agit de comprendre que le nombre de cellules qui se présentent dans un état donné résulte simplement de la durée de l'étape correspondante : par exemple, s'il y a beaucoup plus de cellules avec une quantité « simple » d'ADN, c'est parce que la phase G1 est plus longue.

À noter que ce document pourra être réinvesti dans le chapitre 1 de la partie 4 du programme,

à propos des processus de cancérisation (anomalies du cycle cellulaire, prolifération anarchique des cellules).

2 Activités envisageables

1. De simples observations microscopiques (extrémités de racine par exemple) permettent facilement de repérer des cellules avec des chromosomes bien identifiables, donc en division, et des cellules interphasiques, beaucoup plus nombreuses (l'interphase étant plus longue que la mitose).

2. Le graphique 3A pourra servir de support pour reporter d'une part les étapes du cycle cellulaire, d'autre part les différents états pris par les chromosomes (condensés ou non, simples ou doubles).

Unité 3

L'observation microscopique de cellules en mitose (p. 20-21)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
- À chaque cycle de division cellulaire, chaque chromosome est dupliqué et donne un chromosome à deux chromatides, chacune transmise à une des deux cellules obtenues. C'est la base de la reproduction conforme. - La division cellulaire mitotique est une reproduction conforme. Toutes les caractéristiques du caryotype de la cellule parentale (nombre et morphologie des chromosomes) sont conservées dans les deux cellules-filles. Notions fondamentales : mitose (division cellulaire), fuseau mitotique.	Réaliser et observer des préparations au microscope de cellules eucaryotes en cours de division, colorées de manière à faire apparaître les chromosomes.

1 Les intentions pédagogiques

Il s'agit d'une activité très classique, destinée à identifier les processus et les étapes de la mitose.

Le **document 1** propose une activité pratique réalisable par les élèves eux-mêmes ainsi qu'un exemple d'observation microscopique correspondant à ce que les élèves sont susceptibles d'obtenir. À noter que l'icône « Mitoses dans une racine » (manuel numérique) permet d'accéder à un « panorama » de la préparation microscopique figurant dans ce document : il s'agit d'un assemblage de plusieurs centaines de photographies de la même préparation microscopique. La définition de l'image est telle qu'il est possible de zoomer et de se déplacer dans la préparation à la recherche de différents stades. Ce document numérique peut alors utilement compléter (ou suppléer si nécessaire) l'observation réalisée par les élèves eux-mêmes.

Un ensemble de huit photographies de qualité (mais conformes à ce que les élèves peuvent observer) ont été sélectionnées : le choix de huit photographies est volontaire, il permet de bien comprendre que le phénomène est continu. Les photographies sont présentées dans un

ordre quelconque, ce qui impose de bien les observer pour retrouver l'ordre logique.

Le **document 2** donne le vocabulaire utile pour la description du processus de la mitose. Il est accompagné de deux photos (dont la qualité reste inégale à ce jour) permettant de bien comprendre ce qui caractérise la mitose : séparation de chaque chromosome en deux, conservation du nombre des chromosomes.

2 Activités envisageables

2. Priorité est ici à donner aux activités pratiques réalisées par les élèves eux-mêmes. On peut envisager de numériser les observations intéressantes et de mutualiser les observations faites. Les photographies sélectionnées par le manuel pourront soit remplacer des observations défailtantes, soit constituer un exercice.

L'ordre chronologique à retrouver est :

B : une seule cellule de grand volume, noyau interphasique avec matériel génétique diffus. Cellule en interphase.

D : une seule cellule de grand volume, le matériel génétique occupe un espace non limité et s'organise en éléments distincts (début de condensation des chromosomes). C'est la prophase.

E : les chromosomes se placent dans le plan équatorial de la cellule. Début de métaphase.

F : les chromosomes sont bien alignés selon le plan équatorial de la cellule et distincts (bien séparés) les uns des autres. Métaphase.

C : les chromatides se séparent et migrent aux deux pôles de la cellule : c'est l'anaphase.

H : deux lots de chromatides sont situés aux deux extrémités de la cellule, c'est la fin de l'anaphase.

A : on commence à identifier la formation d'une paroi séparant les deux cellules. Début de télophase.

G : les deux cellules, plus petites, sont séparées l'une de l'autre et les chromosomes se décondensent. C'est la fin de la télophase.

3. Pour le schéma, se reporter au schéma bilan page 33 (avec une troisième paire de chromosomes). On veillera à ce que les 3 paires de chromosomes soient facilement discernables (par exemple par la taille et la position du centromère). Les chromosomes homologues pourront différer par leur couleur. Le code couleur peut cependant varier, au choix du concepteur du schéma.

Unité 4

L'observation microscopique de cellules en méiose (p. 22-23)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
La méiose conduit à quatre cellules haploïdes, qui ont, chacune, la moitié des chromosomes de la cellule diploïde initiale. Notions fondamentales : diploïde, haploïde, méiose, fuseau méiotique.	Réaliser et observer des préparations au microscope de cellules eucaryotes en cours de division, colorées de manière à faire apparaître les chromosomes.

1 Les intentions pédagogiques

Conformément à la logique du programme, cette unité vient immédiatement après l'observation de cellules en mitose, de façon à établir les différences essentielles entre mitose et méiose.

Le **document 1** propose une activité pratique tout à fait réalisable en classe par les élèves. Si l'ail des ours se prête très bien à cette observation, d'autres supports sont utilisables. À noter que les inflorescences d'ail des ours peuvent être prélevées au moment opportun et conservées pour une utilisation au moment voulu de l'année scolaire. Il ne s'agit évidemment pas de faire découvrir toutes les étapes de la méiose (d'autant que les cellules sont souvent synchrones donc une préparation ne permet d'observer que peu de stades des divisions méiotiques). Mais cette activité se justifie, elle permet une première prise de conscience de l'aspect particulier des divisions méiotiques, et, ce qui n'est pas négligeable, de situer celles-ci dans les organes correspondants.

Le **document 2** permettra au contraire d'identifier les différentes étapes de la méiose. Les photographies ont été placées dans l'ordre chronologique. Il ne s'agit pas en effet de faire redécouvrir la méiose : on pourra cependant demander de justifier cet ordre.

2 Activités envisageables

2. Il sera intéressant de mutualiser les observations faites par les élèves. Au besoin, on peut envisager d'enrichir la base de photographies mises à disposition des élèves. L'ordre chronologique devra se baser sur le nombre de cellules, le nombre de chromosomes, leur état dupliqué ou non, leur disposition dans la cellule.

Pour la comparaison avec la mitose, on relèvera en particulier :

- l'existence de deux divisions successives ;
- l'appariement des chromosomes homologues en prophase. La photographie 2B en particulier permet de compter et d'observer : on identifie bien ici 12 ensembles de deux chromosomes ;
- la disjonction des deux homologues de chaque paire conduisant à l'haploïdie.

Ce travail d'observation pourra être complété par l'analyse des documents et des schémas proposés dans l'unité suivante.

Unité 5

La méiose : des différences fondamentales avec la mitose (p. 24-25)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La méiose conduit à quatre cellules haploïdes, qui ont, chacune, la moitié des chromosomes de la cellule diploïde initiale. Notions fondamentales : diploïde, haploïde, méiose, fuseau méiotique.	• Réaliser et observer des préparations au microscope de cellules eucaryotes en cours de division, colorées de manière à faire apparaître les chromosomes.

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité est complémentaire de la précédente : elle propose des documents qui viennent valider et expliquer les observations de l'unité précédente.

Le **document 1** revient sur l'étape fondamentale d'appariement des chromosomes homologues : ces deux photographies montrent clairement la formation des bivalents (paires de chromosomes homologues à deux chromatides). On ne manquera pas de remarquer la similitude du processus dans le monde animal et végétal.

Le **document 2** fournit des explications quant au mécanisme qui assure l'appariement des chromosomes homologues : certes, le rôle du complexe synaptonémal n'est pas une connaissance exigible, mais il est ci présenté très simplement. L'étude d'un tel document ne présente aucune difficulté et ne peut que contribuer à renforcer la perception des différences fondamentales entre mitose et méiose.

Le **document 3** sera à rapprocher du document 3A de l'unité 2 : on pourra alors faire une comparaison mitose/méiose du point de vue de l'évolution de la quantité d'ADN par cellule.

Le document 4 est un schéma bilan des deux divisions de la méiose : les couleurs des chromosomes ont été choisies de façon à traduire d'une part l'existence de différences entre les molécules d'ADN constitutives des chromosomes, d'autre part l'homologie entre les chromosomes. Ce document peut être utilisé à différents moments de l'étude pratique de la méiose (unités 4 et 5).

À propos du phénomène de crossing-over : celui-ci n'est pas mentionné dans le programme de la classe de Première. De fait, le phénomène de crossing-over n'a d'intérêt que si l'on envisage la recombinaison génétique qui en résulte : ce sera l'objet du programme de Terminale. Il est donc préférable, en classe de Première, de bien établir les bases essentielles de la division méiotique, quitte à éluder ce phénomène qui risquerait fort de générer des confusions dans l'esprit de certains élèves. On peut cependant faire remarquer que les chromosomes sont étroitement appariés et les chromatides parfois enchevêtrés.

2 Activités envisageables

1. Le schéma devra notamment bien faire apparaître les deux chromatides de chaque chromosome et l'homologie des chromosomes appariés (dimension, position du centromère).

2. L'analyse du graphique du document 3 fait apparaître les phases suivantes :

- Interphase avec duplication de l'ADN aboutissant à une cellule avec $2n$ chromosomes à deux chromatides. C'est la situation des cellules en prophase I et métaphase I.
- 1^{re} division par deux de la quantité d'ADN : elle résulte de la séparation des homologues en anaphase I.
- Courte phase de stabilité de la quantité d'ADN : télophase I. On a alors deux cellules à n chromosomes à deux chromatides : il y a absence de duplication d'ADN car les chromosomes sont restés à l'état dupliqué.
- 2^{ème} division par deux de la quantité d'ADN : elle résulte de la séparation des deux chromatides de chaque chromosome en anaphase II.
- On a finalement, en télophase II, 4 cellules à n chromosomes à une chromatide, contenant chacune le quart de la quantité initiale d'ADN.

3. La rédaction d'un texte comparatif entre mitose et méiose devra faire apparaître des similitudes (étapes des divisions) mais bien entendu mettre l'accent sur les différences essentielles (appariement et séparation des homologues). On veillera à la précision et l'exactitude du vocabulaire utilisé. En conclusion, il doit apparaître que la mitose conserve le nombre de chromosomes tandis que la méiose permet le passage à l'haploïdie.

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
- La division cellulaire mitotique est une reproduction conforme. Toutes les caractéristiques du caryotype de la cellule parentale (nombre et morphologie des chromosomes) sont conservées dans les deux cellules-filles. - La méiose conduit à quatre cellules haploïdes, qui ont, chacune, la moitié des chromosomes de la cellule diploïde initiale. Notions fondamentales : diploïde, haploïde, méiose, mitose (division cellulaire), fuseau mitotique ou méiotique.	Réaliser et observer des préparations au microscope de cellules eucaryotes en cours de division, colorées de manière à faire apparaître les chromosomes.

1 Les intentions pédagogiques

Le programme mentionne explicitement le rôle du fuseau mitotique et mentionne les fuseaux mitotique et méiotique dans les notions fondamentales à acquérir. En effet, si l'étude exhaustive de ces fuseaux (constitution des microtubules par exemple) n'est pas attendue, une présentation simple du rôle du fuseau de division ne peut qu'aider à comprendre le mécanisme qui régit le comportement des chromosomes au cours de la mitose et de la méiose. En expliquant davantage, on comprend mieux et on renforce ainsi l'acquisition des différences fondamentales entre mitose et méiose. Les documents présentés sur cette page ne présentent aucune difficulté de compréhension.

C'est aussi l'occasion de présenter des techniques de coloration et d'observation, couramment utilisés en recherche scientifique.

Le **document 1** présente les principales étapes de la mitose avec mise en évidence du fuseau mitotique : il vise essentiellement à faire comprendre que les chromosomes sont mis en place dans la cellule puis que les chromatides sont « tractés » aux deux pôles.

Le **document 2** utilise une technique d'observation particulière (stéréomicroscopie électronique à balayage) qui traduit l'effet de relief : ces images permettent de comprendre comment les deux chromosomes de chaque paire d'homologues sont séparés dans le volume cellulaire.

Les schémas pourront être comparés (dans ce but, les mêmes couleurs ont été utilisées pour les deux documents) et on comprend alors que le fuseau de division joue un rôle fondamental dans la répartition des chromatides ou des chromosomes au cours des divisions cellulaires, mitose ou méiose.

2 Activités envisageables

1. Document 1 :

A : Début de prophase de mitose. Les fibres du fuseau de division se forment à partir d'un pôle de la cellule.

B : Fin de prophase de mitose. Les fibres du fuseau se mettent place à partir des deux pôles de la cellule.

C : Métaphase de mitose. Les chromosomes sont concentrés dans le plan équatorial de la cellule et maintenus en place par des fibres du fuseau de division.

D : Anaphase de mitose. Le raccourcissement des fibres du fuseau sépare les deux chromatides de chaque chromosome qui migrent vers les pôles opposés.

Unité 7

Des anomalies au cours des divisions cellulaires (p. 28-29)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La division cellulaire mitotique est une reproduction conforme. Toutes les caractéristiques du caryotype de la cellule parentale (nombre et morphologie des chromosomes) sont conservées dans les deux cellules-filles. • La méiose conduit à quatre cellules haploïdes, qui ont, chacune, la moitié des chromosomes de la cellule diploïde initiale. Précisions : L'étude exhaustive des anomalies caryotypiques (aneuploïdies) n'est pas attendue.	• Réaliser et observer des préparations au microscope de cellules eucaryotes en cours de division, colorées de manière à faire apparaître les chromosomes. • À partir d'images, réaliser des caryotypes à l'aide d'un logiciel et les analyser.

1 Les intentions pédagogiques

Le programme précise que l'étude exhaustive des anomalies caryotypiques n'est pas attendue. Ceci signifie qu'une étude simple des principales anomalies liées aux divisions cellulaires trouve toute sa place dans le cadre de ce chapitre. En effet, il serait dommage de ne pas relier l'étude du mécanisme des divisions, et notamment le rôle du fuseau de division, avec la compréhension de l'origine des principales anomalies du caryotype d'une cellule. De plus, il est très fructueux de comparer les conséquences d'une anomalie de mitose et celles d'une anomalie de méiose.

Le **document 1** présente un exemple de dysfonctionnement au cours d'une mitose : si la mort de la cellule concernée peut s'avérer sans conséquence, la survie d'une cellule défectueuse peut être à l'origine d'un cancer : cette étude est à relier au chapitre 1 de la partie Corps humain et santé, « Variation génétique et santé » (notamment l'unité 6, pages 312-313). Le **document 1C** permet de mettre en évidence l'effet délétère de certaines substances exogènes.

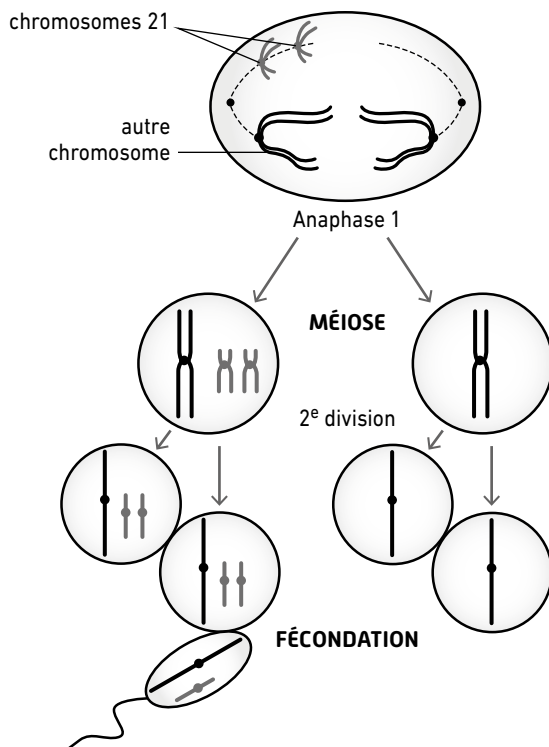
Le **document 2**, très classique, présente le cas de la principale trisomie. Il ne sera pas difficile de comprendre l'origine d'une telle anomalie. On pourra s'appuyer sur l'exercice 18 pages 38-39, pour situer le moment où une telle anomalie peut se produire.

2 Activités envisageables

1. En comparant le schéma 1B avec ceux de la page précédente (document 1), on comprend que les deux chromatides vont migrer vers le même pôle. On aura alors une mitose non conforme donnant, après séparation cytoplasmique, une cellule avec un chromosome en plus et une cellule avec un chromosome en moins.

2. Des recherches documentaires et l'exercice 17 (page 37) montrent que d'autres substances peuvent être à l'origine d'anomalies en perturbant la formation du fuseau de division.

3. Exemple de schéma expliquant comment une anomalie de la méiose peut conduire à une trisomie 21 :



On constate une migration anormale des deux chromosomes 21 dans une même cellule-fille au cours de la 1^{re} division de la méiose.

L'anomalie peut aussi provenir d'une anomalie au cours de la deuxième division : migration anormale des deux chromatides 21 dans la même cellule (similaire à l'anomalie de mitose illustrée par le document 1B).

Exercices

Autoévaluation (p. 34)

Exercices 1 à 6

La correction des exercices de la page 34 figure dans le manuel page 416.

Entraînement (p. 35)

Exercice 7. Maîtriser ses connaissances

L'idée essentielle qui doit apparaître dans l'exposé est la suivante :

La mitose est une reproduction conforme. En particulier, elle conserve le nombre et la morphologie des chromosomes qui se retrouvent à l'identique dans les deux cellules-filles. Par mitose, une cellule diploïde forme deux cellules diploïdes.

La méiose produit quant à elle des cellules haploïdes, qui ont chacune la moitié des chromosomes de la cellule diploïde initiale.

Les éléments scientifiques nécessaires à cette démonstration sont :

- l'existence de deux divisions successives pour la méiose ;
- l'appariement des chromosomes au cours de la prophase de la 1^{re} division méiotique ;
- l'état dupliqué ou non dupliqué (une ou deux chromatides) des chromosomes au cours des étapes de ces deux divisions ;
- le rôle du fuseau de division ;
- la mise en évidence des différences de l'anaphase (schéma demandé).

Pour le schéma de l'anaphase, voir le schéma bilan page 33, avec une paire de chromosomes supplémentaire. Le schéma doit être légendé et comporter un titre.

Exercice 8. Exprimer mathématiquement

Plus une étape est longue, plus il y a de cellules dans l'état correspondant à cet état : on considère que le nombre de cellules observées dans un état donné est proportionnel à la durée de chaque étape.

Sur 1000 cellules, 900 sont en interphase (90 %), donc 100 sont en mitose (10 %). La durée d'un cycle cellulaire, étant de 20 heures :

- la durée de l'interphase est de : $20 \times 90 \% = 18$ heures
- la durée de la mitose est de : $20 \times 10 \% = 2$ heures

La durée de chacune des phases de la mitose se décompose ainsi :

Prophase : $40/100 \times 2 = 0,8$ heure soit 48 min environ

Métaphase : $30/100 \times 2 = 0,6$ heure soit 36 min environ

Anaphase : $10/100 \times 2 = 0,2$ heure soit 12 min environ

Télophase : $20/100 \times 2 = 0,4$ heure soit 24 min environ

Pour l'interphase :

Durée de la phase G1 :

$18 \times 45 \% = 8,1$ heures

Durée de la phase S :

$18 \times 30 \% = 5,4$ heures

Durée de la phase G2 :

$18 \times 25 \% = 4,5$ heures

Exercice 9. Formuler une hypothèse

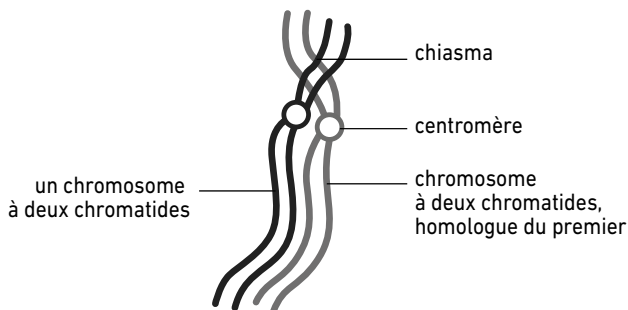
Cette trisomie ne concerne pas toutes les cellules : elle n'existait donc pas au stade de la cellule-œuf. C'est ensuite, au cours de l'une des divisions des cellules embryonnaires, que l'anomalie a pu se produire.

Une mauvaise répartition des chromosomes de l'un des deux chromosomes 8 s'est produite au cours de l'anaphase d'une mitose : une cellule a hérité de trois chromatides 8 au lieu de deux. Toutes les cellules-filles de cette cellule conservent ensuite cette anomalie. Plus cette anomalie est précoce, plus le nombre de cellules concernées sera important.

Remarque : la mauvaise répartition produit aussi une cellule avec une seule chromatide 8 (au lieu de deux), mais cette cellule n'est pas viable.

Exercice 10. Reasonner à partir d'une observation

La structure encadrée correspond à une paire de chromosomes homologues (on peut compter 12 structures de ce type dans cette cellule ou $2n = 24$).



Une paire de chromosomes homologues (prophase de 1^{re} division de méiose)

Exercice 11. S'exprimer par un schéma

Ces deux schémas figurent dans le manuel, pages 26 et 27.

Exercice 12. S'exprimer à l'oral

Ce schéma est un graphique présentant l'évolution de la quantité d'ADN en fonction du temps, avant, pendant et après la méiose. On peut le découper en différentes étapes :

- La première période est la plus longue (la moitié du graphique environ) : on constate que la quantité d'ADN double progressivement. Il s'agit d'une interphase au cours de laquelle chaque chromosome est dupliqué en deux chromatides. À l'issue de cette phase, on a donc $2n$ chromosomes à 2 chromatides.

- On observe ensuite une rapide diminution de la quantité d'ADN par deux : ceci correspond à la première division de la méiose. Chaque chromosome s'est séparé de son homologue, on a alors dans la cellule n chromosomes à deux chromatides, donc deux fois moins d'ADN.

- On constate ensuite une deuxième division par deux de la quantité d'ADN : ceci correspond à la deuxième division de la méiose. Les deux chromatides de chaque chromosome se sont séparés, on a désormais dans la cellule n chromosomes à une chromatide, donc encore deux fois moins d'ADN, soit le quart de la quantité initiale.

Au cours de la méiose, on passe donc de $2n$ chromosomes à deux chromatides à n chromosomes à une chromatide, la quantité d'ADN est donc divisée par 4.

Exercice 13. Mettre en relation des connaissances et des informations tirées d'un document

Dans le graphique témoin, on observe deux « pics » correspondant à deux ensembles de cellules :

- le premier, le plus important, correspond aux cellules ayant une quantité simple d'ADN (phase G1 de l'interphase).
- le deuxième, moins important, correspond aux cellules ayant une quantité double d'ADN (phase G2 de l'interphase), précédant la mitose.

Sur le deuxième graphique, on constate une augmentation très importante du deuxième groupe, devenu majoritaire : cela signifie qu'un grand nombre de cellules restent en phase G2, sans subir de mitose (ou restent plus longtemps en phase G2, ce qui retarde le passage à l'étape de la mitose).

Ainsi, cette molécule empêche ou retarde l'entrée en mitose des cellules : elle pourra donc freiner ou stopper la multiplication anarchique des cellules cancéreuses.

Exercice 14. Observer et exploiter des informations

Dans le cas des cellules végétales, on observe que la cellule conserve sa forme et qu'une nou-

velle paroi se constitue au milieu de la cellule, ce qui conduira à l'individualisation des deux cellules.

Dans le cas de la cellule animale, on constate une déformation de la membrane et du cytoplasme : ceux-ci s'étirent, forment un étranglement dont la rupture aboutira à deux cellules totalement individualisées.

● Raisonnement scientifique (p. 36-37)

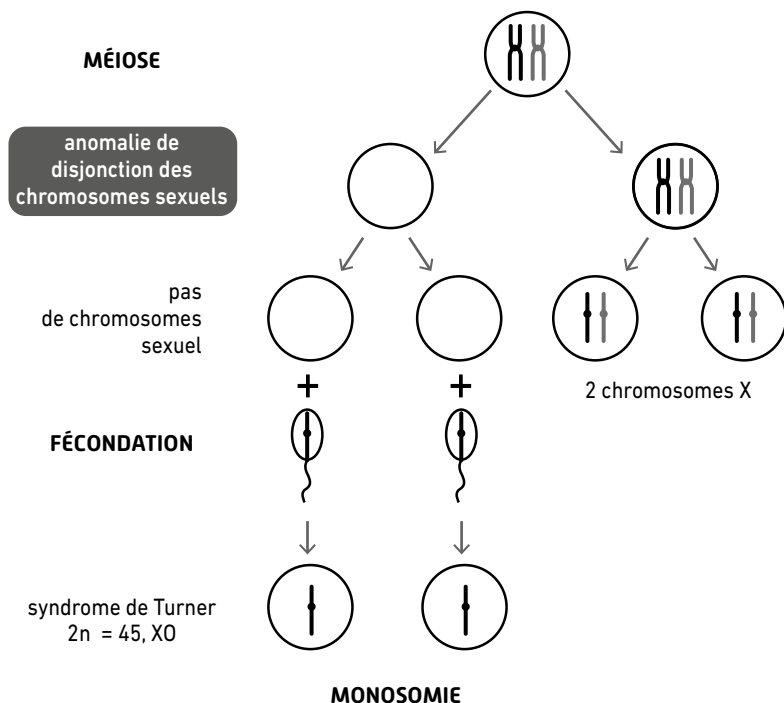
Exercice 15. Le syndrome de Turner

On constate l'existence d'un seul chromosome sexuel (un chromosome X) au lieu de deux normalement.

L'origine en est une anomalie de méiose chez l'un des deux parents : les deux chromosomes sexuels ont migré vers le même pôle de la cellule. Il s'est alors formé un gamète avec deux chromosomes sexuels au lieu d'un seul et un autre sans chromosome sexuel. Ce dernier, après fécondation avec un gamète porteur d'un chromosome X aboutit à un caryotype présentant une monosomie X.

À noter que l'anomalie a pu se produire chez le père aussi bien que chez la mère.

Exemple de schéma :



Exercice 16. Les cycles cellulaires au cours du développement embryonnaire

Le document A montre deux embryons au tout début du développement : on constate une augmentation du nombre de cellules mais l'embryon conserve sa taille, les cellules ne subissent pas de croissance et deviennent donc plus petites au fur et à mesure des divisions.

Le graphique B concerne les premières étapes de la segmentation : on relève l'absence des phases G1 et G2 de l'interphase, qui ne comporte donc que la phase S de synthèse d'ADN. Les cycles sont très courts (1 heure environ).

Le graphique C montre qu'à partir du stade blastula, les cycles sont plus longs (10 heures environ). L'interphase comporte une phase G1 et une phase G2 et le graphique montre que c'est pendant ces deux phases que la masse de la cellule augmente. On comprend alors pourquoi il n'y a pas de croissance cellulaire au cours de la segmentation (graphique B).

Ces données sont en accord avec le graphique D qui montre l'existence de deux phases d'augmentation du nombre de cellules : la première est très rapide (12 premiers cycles), elle est suivie d'un ralentissement de la production de nouvelles cellules.

Bilan :

On met ici en évidence l'existence de deux périodes dans le développement embryonnaire de l'œuf d'oursin.

– 1^{re} période (segmentation) : elle correspond aux douze premiers cycles, ceux-ci sont très courts, le nombre de cellules augmente très rapidement mais sans croissance cellulaire en interphase. Elle aboutit au stade morula, l'embryon comporte environ 4000 cellules mais a conservé sa taille initiale.

– 2^e période, à partir du stade blastula : les cycles sont plus longs, la production de nouvelles cellules ralentit mais les cellules grossissent pendant l'interphase. Il y a alors croissance de l'embryon, en nombre de cellules et en masse.

Exercice 17. Des substances anticancéreuses

Le document 4 montre que ces trois substances ont la capacité d'interagir avec la tubuline en se fixant directement sur les molécules de tubuline. On constate que les sites de fixation ne sont pas les mêmes. La colchicine et la vinblastine se fixent au niveau des zones de contact entre deux molécules de tubuline successives, tandis que le taxol se fixe au cœur des molécules de tubuline. Le document 3 montre que la colchicine et la vinblastine ont le même effet : elles diminuent la croissance des microtubules en agissant pendant la phase de polymérisation. D'après le document 2, on peut penser qu'elles empêchent les molécules de tubuline de s'associer au niveau de l'extrémité +.

Le taxol agit au contraire pendant la dépolymérisation et maintient la croissance du microtubule. Il agit donc au niveau de l'extrémité – en maintenant l'association des tubulines.

Le document 1 explique que la dynamique du fuseau de division repose sur la croissance des fibres à l'une des extrémités alors qu'il y a déstructuration à l'autre extrémité.

Bilan :

En perturbant la dynamique des fibres du fuseau de division par interaction moléculaire avec la tubuline, ces substances vont empêcher le déroulement normal de la mitose. Ce sont donc bien des antimitotiques qui peuvent avoir pour effet bénéfique de limiter la multiplication de cellules cancéreuses.

Exercice 18. La méiose chez l'homme et la femme

À partir des informations issues des documents, il est possible de dresser le tableau comparatif suivant :

	Homme	Femme
Lieu de production	Paroi des tubes séminifères des testicules	Follicules ovariens
Nombre de gamètes produits au cours de la vie	200 millions de spermatozoïdes par jour de la puberté à la fin de la vie, soit de l'ordre de $3 \cdot 10^{12}$ au cours d'une vie.	Un ovocyte par cycle de la puberté à la ménopause, donc 400 environ au cours d'une vie
Nombre de gamètes à partir d'une cellule souche	4	1
Age concerné par la gamétogenèse	De la puberté à la fin de la vie	Pendant la vie fœtale puis de la puberté à la ménopause
Déroulement de la méiose	En continu	Constitution d'un stock avant la naissance puis évolution par cycle
Durée de la méiose	74 jours environ	Des années ou plusieurs années avec une période de d'arrêt

Conformément au programme, la réplication de l'ADN est traitée après l'étude des divisions cellulaires.

À ce stade, les élèves connaissent les étapes du cycle cellulaire et savent qu'il existe une phase de duplication des chromatides nécessitant une synthèse d'ADN (connaissances acquises au collège et réinvesties dans le chapitre 1). Mais ils ne savent pas comment s'effectue la synthèse de l'ADN, comment s'effectue cette réplication.

Il a semblé judicieux de traiter dans ce même chapitre l'origine de la variabilité génétique : la réplication de l'ADN n'est pas toujours conforme et l'ADN peut aussi être altéré. L'origine moléculaire des mutations est alors expliquée.

En revanche, l'étude de la transmission des mutations au cours des générations trouve logiquement sa place dans le chapitre 3 : elle permet de comprendre comment l'analyse des mutations repérées dans l'ADN est utilisée pour établir des relations de parenté.

Unité 1

Cellule, chromosomes et ADN

(p. 42-43)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Chaque chromatide est constituée d'une longue molécule d'ADN associée à des protéines structurantes. Objectifs : savoir comment relier l'échelle cellulaire (mitose, chromosomes) à l'échelle moléculaire (ADN).	- Présenter une démarche historique sur l'identification ou la composition chimique des chromosomes. - Calculer la longueur totale d'une molécule d'ADN dans un chromosome et de l'ensemble de l'ADN d'une cellule humaine ; comparer avec le diamètre d'une cellule. Calculer la longueur d'ADN de l'ensemble des cellules humaines.

1 Les intentions pédagogiques

Le **document 1** permet de placer cette étude dans un contexte historique. On montre ainsi les limites d'une technique qui a pourtant révolutionné l'étude des structures cellulaires. Au mieux, on observe ici une ultrastructure en « collier de perles ». À noter que cette structure n'est cependant pas l'aspect pris naturellement par la chromatine : son observation nécessite une dissociation et un traitement enzymatique.

Le **document 2** permet de comprendre l'apport de la cristallographie et de la modélisation moléculaire : l'utilisation d'un logiciel de modélisation moléculaire permet de visualiser un modèle de nucléosome tel qu'il se présente dans une cellule, de réaliser des mesures. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, la molécule d'ADN ne se présente pas sous la forme d'un simple filament mais est enroulée autour de corpuscules protéiques. Sans entrer dans les détails, ce rôle structurant des histones sera simplement constaté et signalé.

On trouvera ci-dessous les références de modèles moléculaires à un, deux, quatre ou six nucléosomes. La notion de compaction de la molécule d'ADN peut alors être dégagée.

Le **document 3** vise à établir clairement l'organisation d'un chromosome mitotique. L'objectif de ce document est de faire comprendre que dans un chromosome mitotique, l'ADN est hyper-condensé, surenroulé. On ne manquera pas de faire comprendre la nécessité de cette condensation pour le bon déroulement des divisions cellulaires précédemment étudiées.

Les différents niveaux d'enroulement que l'on donnait classiquement dans les manuels de biologie sont aujourd'hui remis en cause et discutés : plusieurs modèles de surenroulement de la fibre chromatinienne sont proposés et aucun n'est formellement validé.

Le **document 3A** apporte des précisions intéressantes, montrant que le noyau interphasique est lui aussi organisé, rompant ainsi avec l'idée préconçue de molécules d'ADN désordonnées dans le noyau. Il existe bel et bien des territoires pour chaque chromosome (plusieurs variantes sont cependant toujours en discussion).

On trouvera ci-dessous des informations scientifiques au sujet de ces connaissances récentes.

2 Activités envisageables

1. Pour l'observation de modèles moléculaires : voir ci-dessous.

2. Les hypothèses de Carl Rabl sont confirmées : les chromosomes sont bien des éléments permanents des cellules. En interphase, ils sont difficilement observables car l'ADN est alors dans un état décondensé. Cependant, les techniques récentes (cristallographie et visualisation moléculaire, hybridation *in situ*) ont permis de comprendre l'architecture des chromosomes, leur état condensé ou non et ont confirmé que chaque chromosome occupe bien un territoire défini dans le noyau.

3. Longueur de l'ADN du chromosome 8 :

$$145 \cdot 10^6 \times 0,34 \cdot 10^{-9} = 49,3 \cdot 10^{-6} \text{ m} = 4,9 \text{ cm}$$

Le chromosome 8 mesurant en fait 7 μm de longueur, le taux de compaction est d'environ : $49\,000 / 7 = 7\,000$ (le chromosome est environ 7 000 fois plus court que la molécule d'ADN qu'il contient, mais il est beaucoup plus épais).

Longueur de l'ADN dans une cellule :

– pour les 23 molécules d'ADN constituant le génome haploïde humain :

$$3 \cdot 10^9 \times 0,34 \cdot 10^{-9} = 1 \text{ m environ.}$$

– dans une cellule diploïde, il y a donc 2 m d'ADN environ.

– en fin d'interphase, après duplication des chromatides, une cellule diploïde renferme alors 4 m d'ADN !

3 Ressources complémentaires

- Modèle moléculaire avec un seul nucléosome : <https://libmol.org/?pdb=1aoi>
- Modèle moléculaire avec deux nucléosomes : <https://libmol.org/?pdb=1zbb>
- Modèle moléculaire avec quatre nucléosomes : <https://libmol.org/?pdb=5oy7>
- Modèle moléculaire avec six nucléosomes : <https://libmol.org/?pdb=6hkt>
- Ultrastructure du chromosome : <http://atlasgeneticsoncology.org/Educ/StrucChromID30063FS.html>
- Architecture de la chromatine dans le noyau interphasique : <http://atlasgeneticsoncology.org/Educ/ArchitectChromatinID30016FS.html>
- Organisation du génome : <http://b.21-bal.com/doc/2468/index.html>

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Au cours de la phase S, l'ADN subit la réplication semi-conservative. Il s'agit de la formation de deux copies qui, en observant les règles d'appariement des bases, conservent chacune la séquence des nucléotides de la molécule initiale. Ainsi, les deux cellules provenant par mitose d'une cellule initiale possèdent exactement la même information génétique.	• Exploiter les informations d'une expérience historique ayant permis de montrer que la réplication est un mécanisme semi-conservatif. • Utiliser des logiciels ou analyser des documents permettant de comprendre le mécanisme de réplication semi-conservative. • Observer des images montrant des molécules d'ADN en cours de réplication.

1 Les intentions pédagogiques

L'objectif de cette unité est très classique et elle se base sur des données déjà bien connues. Le « partage » des chromosomes constaté lors du chapitre précédent pose le problème de l'obtention de chromosomes « doubles », à deux chromatides, à partir de chromosomes « simples », à une chromatide, préalable indispensable à la réalisation de la mitose.

Rappelons qu'à ce stade les élèves savent que chaque chromatide contient une molécule d'ADN : la problématique n'est donc pas de découvrir l'existence d'une réplication de l'ADN mais de comprendre comment cette réplication du matériel génétique est assurée.

La démarche proposée dans cette activité est en grande partie historique : le mécanisme de la réplication imaginé par Watson et Crick dès 1953 (voir p. 41 « S'interroger ») est présenté schématiquement dans le **document 1**, et sa validation ultérieure par l'expérience de Taylor constitue le **document 3**.

En effet, comme on peut le constater dans la célèbre publication de Watson et Crick concernant la structure de l'ADN, c'est bien la découverte de la structure de l'ADN qui a immédiatement suggéré une hypothèse concernant le mécanisme de réplication semi-conservatif. Celui-ci est présenté dans une version simplifiée (les fragments d'Okazaki ne sont pas mentionnés pour ne pas créer de complication inutile). Dans ce mécanisme, les deux brins d'ADN sont copiés simultanément sous l'action de l'ADN polymérase. De plus, on en est ici au stade d'un principe proposé comme hypothèse : l'important est de faire comprendre que chaque brin de la molécule initiale sert de matrice pour la constitution d'un brin néoformé.

Le **document 2** apporte des compléments tangibles, confortant la réalité de ce phénomène. On présente d'abord la figure classique de l'œil de réplication, avec un détail d'une des fourches de réplication permettant de comprendre le mode d'action de l'ADN-polymérase. Une activité expérimentale de modélisation moléculaire est réalisable, afin de montrer le complexe enzymatique de réplication en action.

Le **document 3** revient sur les aspects historiques : il s'agit d'expliquer aux élèves comment on a pu prouver la réalité du mécanisme hypothétique imaginé par Watson et Crick. Les expériences de Taylor (réalisées en 1957 sur des plantes comme *Vicia faba* et *Bellevia romana*, donc des organismes eucaryotes) sont quasiment contemporaines de celles réalisées par Meselson et Stahl en 1958 sur des procaryotes. Le document expose l'une des expériences de Taylor mais, si l'on préfère, il est tout à fait possible d'utiliser l'expérience de

Meselson et Stahl proposée en exercice 15 page 60.

L'expérience de Taylor est complexe : elle ne peut être comprise d'élèves de Première que si l'on a déjà établi l'hypothèse du mécanisme semi-conservatif. Elle nécessite une étude approfondie des conditions expérimentales et la réalisation de schémas des différents stades.

Au préalable, il faut avoir bien compris :

- qu'une chromatide correspond à une molécule d'ADN ;
- qu'une molécule d'ADN est formée de deux brins complémentaires.

Le vocabulaire doit être bien maîtrisé (ne pas confondre brin d'une molécule d'ADN et chromatide).

Ainsi, la mise en relation des conditions expérimentales avec les connaissances sur la constitution des chromosomes et les autoradiographies historiques de Taylor aboutit à la validation du mécanisme de la réplication tel qu'il est présenté dans le **document 1** :

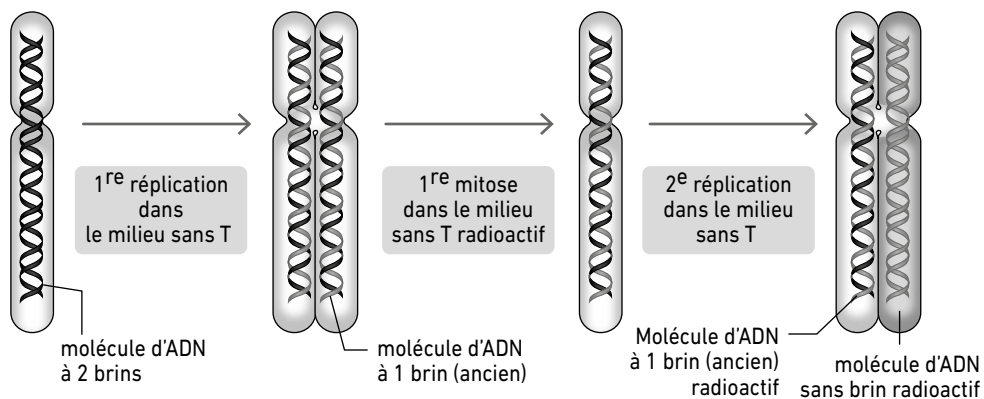
- Après un cycle cellulaire sur milieu « froid », chaque chromatide (donc chaque molécule d'ADN) d'un chromosome double est constituée d'un brin ancien ayant incorporé T radioactif et d'un brin néoformé ne contenant pas de T radioactif. De ce fait, la radioactivité est détectable dans les deux chromatides (bien comprendre qu'il suffit que l'un des brins d'une molécule d'ADN seulement soit radioactif pour que la chromatide impressionne l'émulsion photographique).
- Après deux cycles cellulaires et donc deux réplications sur milieu « froid », chaque chromosome double sera constitué d'une molécule d'ADN formée de deux brins non radioactifs et d'une molécule d'ADN possédant un brin radioactif et l'autre non.

Ceci est parfaitement conforme au mécanisme semi-conservatif proposé dans le **document 1**.

2 Activités envisageables

1. L'étude d'un modèle moléculaire permet de bien distinguer la molécule d'ADN de l'enzyme dans laquelle elle vient s'insérer.

2. Les résultats de l'expérience de Taylor peuvent être interprétés en se basant sur une série de schémas :



Le mécanisme de réplication de l'ADN est qualifié de semi-conservatif car chaque nouvelle molécule d'ADN est constituée d'un brin ancien, provenant de la molécule mère et d'un brin nouvellement formé.

3. La réplication de l'ADN correspond à la phase S de l'interphase : sur le graphique, on constate une augmentation progressive de la quantité d'ADN correspondant à l'incorporation de nucléotides pour former progressivement les deux molécules d'ADN-filles. À la fin de la phase S, la quantité d'ADN a doublé car les deux molécules d'ADN sont identiques à la molécule d'ADN initiale.

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Au cours de la phase S, l'ADN subit la réplication semi-conservative. Il s'agit de la formation de deux copies qui, en observant les règles d'appariement des bases, conservent chacune la séquence des nucléotides de la molécule initiale. Ainsi, les deux cellules provenant par mitose d'une cellule initiale possèdent exactement la même information génétique. Notions fondamentales : réplication semi conservative, ADN polymérase.	• Concevoir et/ou réaliser une réaction de PCR (amplification en chaîne par polymérase) en déterminant la durée de chaque étape du cycle de PCR. • Calculer le nombre de copies obtenues après chaque cycle.

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité constitue une nouveauté dans le programme de Première. Elle se justifie pleinement pour les deux raisons suivantes :

- l'importance prise par la PCR dans de très nombreux domaines ;
- l'aspect pédagogique de cette manipulation, qui permet de réinvestir et de consolider ce qui a été compris concernant le mécanisme semi-conservatif de réplication de l'ADN, ainsi que le rôle des enzymes de réplication.

Plusieurs fournisseurs proposent des kits adaptés à une utilisation par des lycéens, de telle sorte qu'une telle manipulation est désormais tout à fait réalisable dans le cadre et dans le temps d'un TP. C'est donc là l'occasion de faire une séance de travaux pratiques innovante. Dans l'optique envisagée ici, il ne s'agit pas de résoudre une « énigme » ou un problème biologique, mais simplement de montrer sur quel principe repose cet outil et de mettre en évidence sa puissance.

Le **document 1** présente quelques domaines d'applications de la PCR. Ajoutons que cet outil est devenu incontournable dans beaucoup de domaines de la recherche en biologie. En effet, la PCR rend obsolète dans bien des cas le recours aux enzymes de restriction.

Quel que soit l'objectif envisagé, la problématique reste de multiplier en grand nombre une quantité d'ADN choisie et qui est présente en quantité infime au départ.

Le **document 2** explique, de façon simplifiée, le principe de la PCR : il convient de bien le comprendre avant d'entreprendre la manipulation.

Remarque : en réalité, au cours des premiers cycles, les séquences amplifiées ne sont pas toutes précisément bornées à leur extrémité, car les séquences amorces se fixent d'abord à une extrémité seulement. À partir du 4^e cycle, les amplicons précisément définis aux deux extrémités deviennent majoritaires. En classe de Première, on pourra ignorer cette subtilité.

Le **document 3** présente le déroulement d'une manipulation réalisée dans le cadre d'une séance de travaux pratiques. C'est l'occasion d'initier les élèves aux rigueurs des micromanipulations : avec un minimum de soin, la manipulation ne présente pas de difficulté particulière. La grande rapidité d'exécution s'explique ici par la courte longueur des fragments amplifiés (l'ADN est un petit ADN, celui du phage λ , et les amorces ont été choisies pour amplifier une courte séquence). Le logiciel permettant de paramétrer le thermocycleur

permet de simuler, en temps réel, le déroulé de la PCR. On pourra donc suivre cette évolution et se référer aux explications présentées par le **document 2**.

Le **document 3C** est un résultat obtenu après électrophorèse : les fragments d'ADN polymérisés sont facilement mis en évidence et sont absents de l'électrophorèse du témoin. On peut envisager d'autres comparaisons : absence d'enzymes, durée de la PCR (nombre de cycles), etc.

2 Activités envisageables

Rôle des produits utilisés :

- ADN génomique : ADN de départ dont on veut amplifier une séquence déterminée ;
- Amorces : ADN monobrans complémentaires des limites de la séquence à amplifier ;
- Taq-polymérase : enzyme thermorésistante permettant la polymérisation de l'ADN, c'est-à-dire l'incorporation de nucléotides par complémentarité ;
- Nucléotides précurseurs : nucléotides isolés pouvant être incorporés pour synthétiser l'ADN ;
- Substance tampon permettant de maintenir le pH.

Pour l'électrophorèse :

- Agarose pour faire le gel de diffusion ;
- Colorant permettant de mettre en évidence l'ADN.

Le nombre théorique de copies double à chaque cycle : au bout de n cycles, le nombre de molécules obtenues est donc de 2^n .

Les exemples d'utilisation de cette technique sont de plus en plus nombreux : police scientifique, tests génétiques, analyse de l'ADN fossile, etc.

3 Ressource complémentaire

Une animation expliquant la PCR (Sorbonne-université) :

https://rnbio.upmc.fr/bio-mol_pcr1

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
- Des erreurs peuvent se produire aléatoirement lors de la réplication de l'ADN. Leur fréquence est augmentée par l'action d'agents mutagènes. L'ADN peut également être endommagé en dehors de sa réplication. - Les erreurs répliquatives et les altérations de l'ADN peuvent être réparées par des mécanismes spécialisés impliquant des enzymes. Si les réparations ne sont pas conformes, la mutation persiste à l'issue de la réplication et est transmise au moment de la division cellulaire. Notions fondamentales : allèles, mutations, nature et fréquence des mutations, mutations spontanées et induites, systèmes de réparation, ADN polymérase. Objectifs : les élèves acquièrent des connaissances fondamentales sur la formation des mutations. La notion d'allèles s'applique à tout segment d'ADN, codant ou non.	Recenser et exploiter des informations permettant de caractériser des mutations.

1 Les intentions pédagogiques

Il apparaît logique de traiter de l'origine des mutations dans ce chapitre. En effet, les mécanismes en cause concernent l'ADN et bien souvent son processus de réplication. L'expression « reproduction conforme », souvent utilisée pour qualifier la mitose, vue précédemment, doit donc être immédiatement tempérée.

Le **document 1** est basé sur une étude scientifique permettant de mettre en évidence la réalité des mutations chez un individu et d'en percevoir la fréquence. On constate ainsi qu'un tel événement, même s'il est peu fréquent, se produit systématiquement dans une lignée cellulaire, ne serait-ce que du fait du nombre de divisions successives.

Dans cette étude, on ne considère que les substitutions (les autres mutations ponctuelles seront envisagées dans l'unité 6). La notation est celle utilisée consensuellement en génétique. Elle se lit ainsi :

Par exemple, $C \rightarrow A$ se lit : C donne A. Sur le brin complémentaire, on aura alors $G \rightarrow T$.

Ces deux mutations sont donc équivalentes.

Finalement, les 12 cas de substitutions possibles se ramènent à 6 cas seulement.

On constate, sans l'expliquer, que certaines substitutions sont plus fréquentes que d'autres : néanmoins, on verra (**document 3** de l'unité 5 et exercice 17 page 61) que ceci peut constituer une signature de l'intervention d'un agent mutagène.

Le **document 2** montre l'un des principaux mécanismes de mutation ponctuelle à savoir un mésappariement au cours de la réplication de l'ADN. Toute polymérase effectue nécessairement des erreurs : là encore, même si l'événement a une fréquence faible, il intervient systématiquement, vu le nombre de nucléotides répliqués (c'est d'ailleurs un des problèmes posés par la PCR).

La comparaison avec le nombre réel de mutations conduit à envisager l'existence de systèmes de vérification et de réparation des mutations.

Sans détailler les mécanismes de réparation de l'ADN, le **document 3** présente l'un d'entre eux à titre d'exemple. Le choix s'est porté sur la réparation des dimères de T, ce type de mutation étant souvent induit par l'exposition aux UV, comme on le verra plus loin. On pourra en effet mettre en relation ce document d'une part avec le **document 2** de l'unité suivante (lésion induite par les UV), d'autre part avec l'exercice 18 pages 62-63 à propos du *Xeroderma pigmentosum*.

À l'issue de cette étude, il apparaît donc qu'une mutation est une modification de l'ADN qui échappe aux systèmes de réparation.

2 Activités envisageables

1. L'étude présentée par le document 1 montre que la transmission de l'information génétique n'est pas réellement conforme : des mutations s'accumulent régulièrement avec le temps (graphique 1A). Les mutations étudiées ici consistent en un remplacement d'un nucléotide par un autre : toutes les possibilités de substitutions existent, mais certaines sont plus fréquentes que d'autres (document 1B). Ces mutations concernent toutes les lignées cellulaires et affectent donc tous les organes (document 1C).

2. Le document 2 montre que des erreurs de réplication peuvent être à l'origine de mutations mais que celles-ci sont souvent réparées. Finalement, du fait du nombre de nucléotides répliqués à chaque division cellulaire et du nombre de divisions cellulaires au cours de la vie, un nombre limité mais non négligeable de mutations apparaît chez tout individu.

3. Le taux de mutation a été établi en comparant l'ADN de cellules souches à l'ADN de cellules de différentes lignées (différents organes) en fonction de l'âge de différents individus. On peut ainsi établir un taux de mutation exprimé en nombre de mutations par cellule et par an. Les erreurs de réplication de l'ADN-polymérase sont le plus souvent réparées : seules celles qui échappent aux nombreux systèmes de contrôle et de réparation de l'ADN seront transmises aux générations cellulaires suivantes et deviennent donc des mutations.

Unité 5

Les effets d'un agent mutagène (p. 50-51)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Des erreurs peuvent se produire aléatoirement lors de la réplication de l'ADN. Leur fréquence est augmentée par l'action d'agents mutagènes. L'ADN peut également être endommagé en dehors de sa réplication. Notions fondamentales : allèles, mutations, nature et fréquence des mutations, mutations spontanées et induites. Objectifs : les élèves acquièrent des connaissances fondamentales sur la formation des mutations.	- Concevoir et réaliser un protocole pour étudier l'action d'un agent mutagène (par exemple les UV) sur la survie des cellules et sur l'apparition de mutants. Quantifier. - Recenser et exploiter des informations permettant de montrer l'influence d'agents mutagènes physiques (rayonnements) ou chimiques (molécules). - Recenser et exploiter des informations permettant de caractériser des mutations.

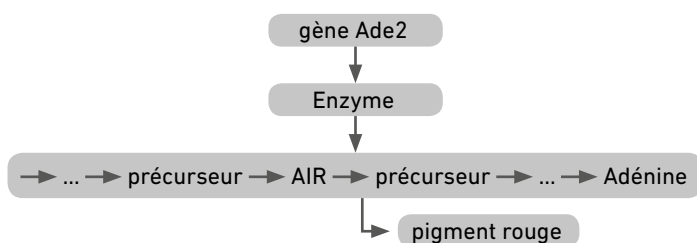
1 Les intentions pédagogiques

Le document 1 reprend dans les grandes lignes ce qui est déjà classiquement pratiqué. L'objectif est double : en effet, on pourra mettre en évidence d'une part l'effet mutagène, d'autre part l'effet létal d'une exposition de culture de levures au rayonnement ultraviolet.

Il apparaît inutile d'entrer dans les détails de la voie de biosynthèse responsable de cette coloration et des gènes qui la gouvernent, d'autant que les mécanismes biochimiques en cause peuvent être complexes et interagissent avec le milieu (dioxygène et température notamment). Il serait vain de vouloir donner plus d'explications car les élèves n'ont pas encore les connaissances concernant les relations génotype/phénotype permettant une compréhension plus précise des mécanismes en cause.

Pour le professeur, il peut cependant être utile de disposer des informations suivantes afin d'optimiser les conditions de réussite de cette activité :

- Les levures normales sont de couleur blanche.
- Les levures mutantes sont de couleur rouge car elles portent une version mutée du gène Ade2 (en toute rigueur, on devrait donc les noter Ade2⁻ mais par commodité, elles sont le plus souvent dénommées Ade2). Or, ce gène code pour une enzyme de la chaîne de biosynthèse de l'adénine : si le milieu est carencé en adénine, les levures engagent la chaîne des réactions biochimiques qui devraient normalement permettre la biosynthèse de l'adénine, mais celle-ci est stoppée ; du fait de la mutation du gène Ade2, le composé intermédiaire Amino Imidazole Ribotide (« AIR ») n'est plus transformé, s'accumule et s'oxyde en pigment rouge (à noter que ce pigment étant toxique, les colonies de levures rouges sont parfois plus petites) :



- L'exposition aux UV de levures Ade2 augmente la fréquence de mutations qui rétablissent le phénotype blanc. Il peut s'agir de véritables mutations réverses qui rétablissent le fonctionnement normal du gène Ade2, mais il peut aussi s'agir de diverses mutations affectant d'autres gènes codant pour les enzymes de la chaîne de biosynthèse de l'adénine (pas de formation d'Amino Imidazole Ribotide) ou encore de mutations affectant les gènes de la chaîne d'oxydations respiratoires (pas d'oxydation de l'Amino Imidazole Ribotide en pigment rouge).

À noter :

- Les levures Ade2 ne poussent pas si le milieu est totalement carencé en adénine. Si le milieu est riche en adénine, elles n'engagent pas la chaîne de biosynthèse de l'adénine et prennent alors une couleur blanche. Elles ne prendront une couleur rouge que lorsque le milieu ne couvre pas tous les besoins nécessaires en adénine.
- L'apparition de la couleur rouge du pigment nécessite un délai (4-5 jours), une température optimale (28 à 30 °C) et la présence de dioxygène (ne pas utiliser de parafilm). De plus, le pigment rouge est dégradé et commence à disparaître au bout d'une dizaine de jours environ.

Le manuel propose les grandes lignes d'un protocole expérimental. Il sera possible d'associer les élèves à sa conception. Cependant, cette manipulation nécessite le respect très strict de certaines précautions.

Le **document 1** présente quelques résultats avec trois photographies de qualité, directement exploitables (possibilité de dénombrement) : il peut donc servir de document de substitution si les résultats obtenus par les élèves ne s'avèrent pas satisfaisants.

L'étude comparée des séquences génétiques des deux souches de levures est présentée par l'exercice 11 page 59. Elle pourra donc être réalisée pour compléter cette approche expérimentale.

Le **document 2** apporte l'explication moléculaire des mutations induites par les UV. On constate que l'on peut caractériser les mutations induites par les UV. Si les dimères de thymine sont les plus fréquents, ce type de mutation affecte aussi d'autres nucléotides. La visualisation moléculaire de l'ADN muté est intéressante : on constate que l'ADN muté est déformé et c'est cette déformation qui perturbe l'action de l'ADN polymérase. On pourra mettre en relation ce document d'une part avec le **document 3** de l'unité précédente (réparation de ce type de mutation), d'autre part avec l'exercice 18 pages 62-63 à propos du *Xeroderma pigmentosum*. Le **document 3** montre qu'un agent mutagène a une « signature ». En effet, on constate que les mutations induites par les UV ont un profil statistique particulier.

2 Activités envisageables

1. On constate, dans tous les cas, que des colonies de levures se sont formées mais que des colonies blanches sont apparues. Plus le temps d'exposition est élevé, moins il y a de colonies au total, mais la proportion de colonies blanches est plus importante.

L'apparition de colonies blanches s'explique par une mutation de l'information génétique des colonies rouges. Le graphique montre que le pourcentage de colonies blanches augmente en fonction du temps d'exposition aux UV.

On constate aussi une diminution du nombre total de colonies développées.

L'irradiation de la culture de levures rouges par les UV produit donc deux effets :

- une diminution du nombre global de colonies, c'est l'effet létal, des levures ont été tuées par l'exposition aux UV ;
- une augmentation de la fréquence de colonies de levures mutantes blanches, c'est l'effet mutagène.

Il est possible d'établir un graphique à partir du tableau.

2. L'exposition aux UV est mutagène car elle modifie les liaisons entre nucléotides au sein de la molécule d'ADN : il s'établit des dimères anormaux qui perturbent la réplication. Plus la dose d'UV est importante, plus le nombre de dimères constitués est élevé.

On peut considérer que la seule différence entre la peau des hanches et celle des avant-bras est l'exposition aux UV pour cette dernière : le surplus de mutations C → T constaté et surtout le nombre considérablement plus élevé des dimères CC → TT permet donc de caractériser cet agent mutagène à partir de l'étude statistique des mutations constatées.

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
- Des erreurs peuvent se produire aléatoirement lors de la réplication de l'ADN. - Les mutations sont à l'origine de la diversité des allèles au cours du temps. Selon leur nature elles ont des effets variés sur le phénotype. Notions fondamentales : allèles, mutations, nature et fréquence des mutations. Objectifs : les élèves acquièrent des connaissances fondamentales sur la formation des mutations. La notion d'allèles s'applique à tout segment d'ADN codant ou non.	- Recenser et exploiter des informations permettant de caractériser des mutations. - Recenser et exploiter des informations sur la diversité allélique au sein des populations (par exemple humaine). - Exploiter des bases de données pour mettre en relation des mutations et leurs effets.

1 Les intentions pédagogiques

Cette dernière unité du chapitre aborde la question des conséquences des mutations sur la variabilité de l'ADN. Les autres aspects, relatifs à la transmission des mutations d'une génération aux suivantes, seront étudiés dans le chapitre 3, ce qui est logique car on se situera alors dans une perspective historique.

À noter également que les effets des mutations sur le phénotype (mentionnés dans le programme) ne peuvent ici être constatés que globalement car les élèves n'ont pas encore vu comment s'exprime le message codé de l'ADN (chapitre 4).

Le **document 1** présente l'exemple très classique de la variabilité des allèles à l'origine du groupe sanguin (système A B O). L'utilisation de la version « en ligne » du logiciel *Anagène* peut s'avérer ici pertinente, car la comparaison des séquences est visuellement plus évidente. Mais l'étude peut bien entendu se faire aussi avec la version classique d'*Anagène* ou encore avec le logiciel GeniGen.

La comparaison porte sur des séquences d'individus et on constate qu'il existe plusieurs versions correspondant aux phénotypes A, B ou O : le polyallélisme de ce gène est donc plus important qu'on le croie.

La comparaison des séquences conduit à définir les trois types de mutations ponctuelles présentées par le **document 1B**.

Les conséquences précises sur le phénotype aux différentes échelles pourront être l'objet d'une intéressante étude complémentaire dans le cadre de l'activité enzymatique, donc après avoir vu le chapitre consacré à l'expression de l'information génétique : cette étude est réalisée dans le cadre de l'unité 5 du chapitre 5, pages 122-123.

Le **document 2** est innovant : il permet de saisir de façon beaucoup plus générale la notion de polyallélisme.

Rappelons que, conformément au programme, la notion d'allèle s'applique à tout segment d'ADN. L'alimentation des bases de données avec un nombre croissant d'ADN séquencés permet de faire une étude systématique des « SNP » (*Single Nucleotide Polymorphism*).

Du point de vue pédagogique, l'intérêt est double :

- montrer la très grande variabilité de l'ADN, qui distingue les individus d'une même espèce, et comprendre comment on peut interroger une banque de données recensant cette variabilité ;
- constater les variations des fréquences alléliques au sein des populations humaines.

Protocole précis

Adresse du site : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/>

- Entrer un identifiant SNP dans la barre de recherche, par exemple : rs1407995
- Cliquer sur le SNP ainsi trouvé
- La ou les mutations sont indiquées dans le champ « Alleles » (ici T → A ou C)
- Il est possible de visualiser la séquence : champ « Genomic view », cliquer sur « see rs on genome »
- Voir la répartition des fréquences alléliques selon les populations en cliquant sur l'onglet « Frequency » situé plus bas.

On verra par la suite qu'il est particulièrement intéressant de pouvoir associer la fréquence d'un variant SNP à une pathologie d'origine génétique. Un exemple est donné dans le chapitre 1 de la partie 4 (Variation génétique et santé, page 311). En rentrant l'identité du SNP rs3739998, on constatera en cliquant sur l'onglet « Publications » qu'un variant de ce SNP est associé à une augmentation du risque cardiovasculaire. On peut alors percevoir la puissance d'un tel outil.

2 Activités envisageables

Il s'agit de réaliser les activités pratiques proposées ci-dessus.

- Avec *Anagène*, on relève sans peine les différences que l'on interprètera comme des substitutions ou des délétions grâce au document 1B.
- L'utilisation de la banque dbSNP montre que ces allèles n'ont pas la même fréquence dans les différentes populations. Par exemple, l'allèle possédant le nucléotide T est beaucoup plus fréquent dans les populations asiatiques alors que l'allèle possédant le nucléotide C est beaucoup plus fréquent dans les populations européennes. Il n'y a aucune raison qu'une mutation se produise plus fréquemment dans une population plus que dans une autre : il y a donc une sélection de certains allèles au sein de ces populations. Savoir si cette sélection est associée à un avantage est une autre question.

À l'issue de cette étude, on comprend que ce sont les mutations de l'ADN qui sont à l'origine du polyallélisme, c'est-à-dire du polymorphisme d'un gène, et par conséquent de la diversité des individus.

Exercices

Autoévaluation (p. 58)

La correction des exercices 1 à 7 figure dans le manuel page 416.

Entraînement (p. 59)

Exercice 8. Maîtriser ses connaissances

Se reporter au paragraphe du bilan « À retenir » (p. 56) intitulé « La réplication de l'ADN au cours de l'interphase » et au schéma situé en vis-à-vis.

Exercice 9. Maîtriser ses connaissances

Se reporter au paragraphe du bilan « Mutations et polyallélisme » (p. 55).

Exercice 10. Exploiter des données chiffrées et exprimer mathématiquement

Une cellule bactérienne incorpore $2 \times 1\,000$ paires de nucléotides par seconde donc $4,6^6 \times 10^6$ paires de nucléotides en 2 300 secondes soit 38 minutes et 20 secondes.

Une cellule eucaryote humaine incorpore environ $2 \times 2\,000 \times 50$ nucléotides = 200 000 nucléotides par secondes. Pour répliquer 6×10^9 nucléotides, il faut donc 30 000 secondes soit 8 heures 20 minutes.

Exercice 11. Extraire et exploiter une information

En comparant les séquences d'ADN, on constate une différence : en position 10^3 , le nucléotide G de la souche sauvage est substitué par le nucléotide T dans la souche Ade2. Il s'agit d'une mutation de l'ADN : sous l'action des rayons ultraviolets, le message du gène qui gouverne la coloration a été modifié, ce qui ne permet plus la coloration rouge des levures.

Exercice 12. Établir des relations de cause à effet

Le graphique montre que :

- *D. radiodurans* résiste beaucoup mieux à l'irradiation qu'*E. coli* : elle supporte sans grande modification une dose de 15 kGy alors qu'*E. coli* ne survit pas à une dose de 2 kGy.
- *D. radiodurans polX*⁻ survit un peu moins bien que la souche sauvage : cette différence est attribuable au rôle de la protéine polX qui ne peut alors plus réparer l'ADN.
- *D. radiodurans polA*⁻ ne survit pas à une dose de 2 Gy : cette différence est attribuable au rôle de la protéine polA qui ne peut alors plus réparer l'ADN.

On peut donc en conclure que la résistance exceptionnelle de *D. radiodurans* au rayonnement radioactif s'explique par l'action des protéines réparatrices de l'ADN polX et polA, cette dernière jouant le rôle essentiel.

Exercice 13. S'exprimer oralement

Cette photographie présente une molécule d'ADN en cours de répllication observée au microscope électronique. On distingue une zone ovoïde où la molécule d'ADN est dédoublée : cette figure est appelée œil de répllication. Chacune des deux extrémités de cet œil de répllication forme une fourche, au niveau de laquelle progresse une ADN-polymérase ouvrant la molécule d'ADN et incorporant des nucléotides complémentaires. Ainsi, la molécule d'ADN initiale est progressivement répliquée en deux molécules identiques.

Exercice 14. Formuler un problème scientifique

Le problème scientifique posé par ce constat est de savoir ce qui détermine le passage d'une phase à l'autre.

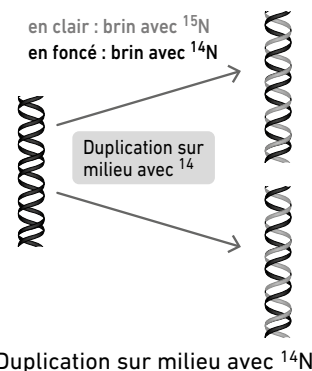
Existe-t-il des signaux qui indiquent la fin d'une phase et le début de la suivante ? Quels sont ces signaux ? Comment interviennent-ils ?

● Raisonnement scientifique (p. 60-61)

Exercice 15. L'expérience de Meselson et Stahl (1958)

1. Si l'on admet le modèle de répllication semi-conservative :

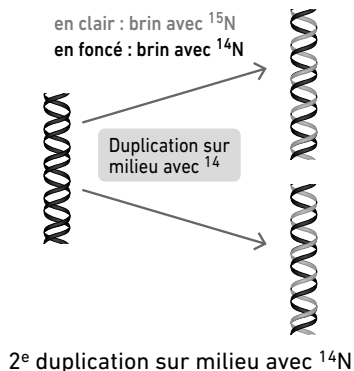
- Dans le tube 3, toutes les molécules d'ADN comportent un brin d'ADN avec ^{15}N et un brin d'ADN avec ^{14}N .



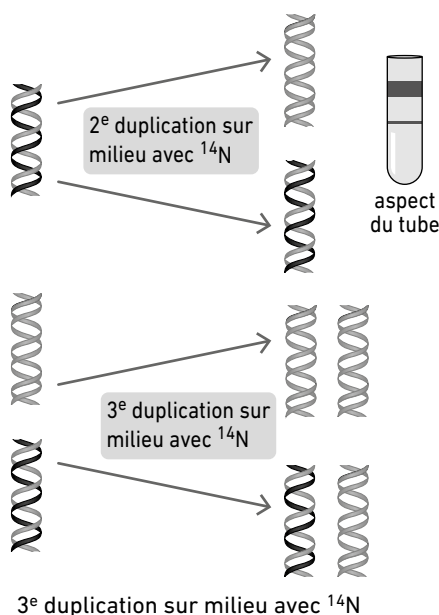
Toutes les molécules d'ADN ont donc la même densité, intermédiaire entre celle des molécules d'ADN avec ^{15}N et celle des molécules d'ADN avec ^{14}N .

- Dans le tube 4, la moitié des molécules d'ADN comportent un brin d'ADN avec ^{15}N et un brin d'ADN avec ^{14}N , l'autre moitié comporte des molécules d'ADN ne comportant que des brins avec ^{14}N .

Les résultats obtenus sont donc parfaitement en accord avec le modèle de réplication semi-conservative de l'ADN.



2.



Exercice 16. La détection d'une mutation par PCR

- L'électrophorèse de l'ADN de l'individu 1 montre une seule bande, ce qui s'explique car toutes les molécules sont identiques et sont des homoduplex avec allèle normal.
- L'électrophorèse de l'ADN de l'individu 2 montre une seule bande, ce qui s'explique car toutes les molécules sont identiques et sont des homoduplex avec allèle muté. On constate une très légère différence de migration de ces deux homoduplex.
- L'électrophorèse de l'ADN de l'individu 3 montre 3 bandes. En effet, étant hétérozygote, il possède à la fois l'allèle normal et l'allèle muté. Après dénaturation puis reformation des molécules double-brins, on a :
 - des hétéroduplex, qui migrent moins vite, et se distinguent donc très bien des deux autres ;
 - des homoduplex avec allèle normal (migration identique à l'individu 1) ;
 - des homoduplex avec allèle muté (migration identique à l'individu 2).

Ce test permet donc d'identifier les individus hétérozygotes (porteur de la mutation) sans aucune ambiguïté.

Remarque : ce test est pratiqué dans les régions où la prévalence des hétérozygotes (porteurs sains) est importante ou encore dans les familles chez lesquelles un risque élevé a été identifié.

Exercice 17. Une preuve de l'effet mutagène et cancérigène de la fumée de cigarette

Le document 1 montre une relation linéaire croissante : plus la fumée de cigarette est concentrée, plus la masse de HAP incorporée dans l'ADN est importante. Or, le modèle moléculaire (document 2) montre que le HAP s'intercale entre les deux brins d'ADN, établit des liaisons chimiques avec les nucléotides G et déforme la molécule. On peut alors penser qu'ils perturbent la réplication de l'ADN, ce qui provoquerait des mutations (erreurs de réplication). Le document 3 montre qu'en particulier une mutation du gène p53 est responsable de plus de la moitié des cellules cancéreuses, car ce gène n'exerce alors plus son rôle protecteur. Ce serait alors en particulier la mutation de ce gène, due à l'excès de fumée du tabac, qui serait responsable des cancers.

À ce stade, rien ne prouve cependant que c'est la cigarette qui serait effectivement responsable des mutations de ce gène. Le document 3 permet cependant d'affirmer la responsabilité de la cigarette dans les cancers du poumon : en effet, chez les non-fumeurs, la répartition des types de mutations incriminées dans les cancers du poumon n'est pas particulière, elle est semblable à celle des autres cancers. En revanche, chez les fumeurs, on constate une signature particulière : la fréquence des substitutions G → T est par exemple beaucoup plus élevée, celle des substitutions G → A, plus faible. Il y a donc bien un effet mutagène spécifiquement dû à la cigarette.

Remarques : c'est cette étude, confirmant à l'échelle moléculaire le lien entre la fumée de tabac et le cancer du poumon, qui a fourni aux plaignants les arguments avancés lors des procès intentés aux fabricants de cigarettes aux États-Unis. Du point de vue technique, c'est la PCR qui a permis de faire les analyses génétiques nécessaires sur de petits échantillons.

● Construire sa démarche (p. 62-63)

Exercice 18. *Xeroderma pigmentosum* ou les « enfants de la Lune »

Informations à extraire des documents :

- Constat de l'hypersensibilité aux UV se traduisant par une hypersensibilité aux UV, pouvant être à l'origine de cancers de la peau dès le plus jeune âge ;
- Origine génétique de la maladie suspectée du fait de la naissance de jumeaux atteints ;
- Responsabilité des dimères de thymine induits par les UV dans la genèse de mutations ;
- Non réparation des dimères de thymine chez les sujets atteints ;
- Origine génétique de la maladie confirmée par l'analyse de l'ADN du gène codant pour la protéine réparatrice de l'ADN XPF : existence de mutations. Allèle récessif, parents hétérozygotes, enfants jumeaux atteints, enfant II3 non porteur.

Bilan

Le *Xeroderma pigmentosum* est dû à une mutation d'un gène qui code pour une enzyme réparatrice de l'ADN. Cette mutation est ici héritée des parents, c'est une maladie génétique.

La protéine XPF permet normalement de réparer la très grande majorité des dimères de thymine induits par une exposition aux rayons ultraviolets, diminuant ainsi leur effet cancérigène. Les porteurs de mutations de ce gène à l'état homozygote perdent la possibilité de produire une protéine XPF efficace. En conséquence, les dimères de thymine dus aux rayons ultraviolets ne sont pas réparés, ce qui se traduit par une hypersensibilité aux UV et un risque de cancers de la peau très élevé. Les enfants atteints doivent donc vivre avec des protections particulières pour éviter les effets mutagènes des UV.

Variabilité génétique et histoire des génomes humains

Ce chapitre est totalement nouveau dans l'enseignement des SVT au lycée. Il aborde des notions récentes, parfois ardues et déroutantes au premier abord, surtout pour les professeurs n'ayant pas bénéficié d'une formation sur ce sujet. Il convient donc de bien saisir en quoi il consiste.

Il ne s'agit pas d'un chapitre sur l'évolution de la lignée humaine : ce sujet est au programme de l'Enseignement Scientifique en classe de Terminale. L'objectif est de montrer quelles informations l'analyse des génomes humains peut apporter sur l'identité des individus et sur leur histoire récente.

C'est pourquoi les auteurs ont jugé pertinent d'y placer la distinction entre mutations somatiques et germinales : en effet, la transmission de mutations d'une génération à la suivante, l'établissement de degré de parenté basée sur le partage des mutations est le fondement théorique de ce chapitre.

Unité 1

La transmission des mutations

(p. 66-67)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Chez les animaux dont l'être humain, une mutation survient soit dans une cellule somatique (elle sera présente dans le clone issu de cette cellule) soit dans une cellule germinale (elle devient potentiellement héréditaire). Notions fondamentales : mutations, nature et fréquence des mutations. Objectifs : les élèves acquièrent des connaissances fondamentales sur la formation des mutations. La notion d'allèles s'applique à tout segment d'ADN codant ou non.	Recenser et exploiter des informations de recherche sur les génomes des trios (père, mère, enfant) afin de se faire une idée sur la fréquence et la nature des mutations spontanées chez l'être humain.

1 Intentions pédagogiques

Les élèves ont abordé précédemment le concept de mutation qui a pu être mis en relation avec celui d'allèle. Avant de s'intéresser à la reconstitution des parentés, l'objectif de cette unité est de mettre en place les notions de mutations somatiques et germinales.

Le **document 1** est une simplification d'une étude récente portant sur la reconstitution de l'histoire des mutations somatiques à partir du séquençage complet de populations de cellules de la moelle osseuse et du sang (*Population dynamics of normal human blood inferred from somatic mutations*, Henry Lee-Six et al., *Nature*, septembre 2018). La singularité de cette étude est de s'intéresser ici à des cellules saines et non pas cancéreuses. Elle montre une accumulation de mutations tout au long de la vie, commençant dès la première division

cellulaire. Il est important ici de réfuter l'idée selon laquelle les mutations sont pathologiques et de montrer qu'il s'agit d'un processus normal de toute cellule en division.

La distinction entre mutation somatique et mutation germinale est explicitée au travers des textes et du schéma du **document 2**.

Le graphique présenté dans le **document 3** est issu d'une étude sur les séquences répétées (STR : Short Tandem Repeat) de génomes de la population Islandaise (*A direct characterization of human mutation based on microsatellites*, J Sun et Al., *Nature genetics*, 2012). L'avantage de l'analyse de ces séquences pour les auteurs est leur taux de mutation plus important en raison de « glissades » de l'ADN polymérase au niveau des séquences répétitives. Les valeurs trouvées sont donc supérieures à celles que d'autres auteurs peuvent mesurer dans les séquences non répétées. L'intérêt de ce document est la comparaison entre l'influence de l'âge sur le taux de mutations germinales selon le sexe qui peut alors être mis en relation avec les processus biologiques de la gamétogenèse.

Ces résultats sont issus de l'analyse de trios, à laquelle le programme fait une référence explicite. Le **document 4** présente une comparaison de séquences typique de ces analyses ainsi que leur intérêt épidémiologique. L'exercice 11 reprend une telle analyse pour discuter de l'épidémiologie d'une maladie.

Attention à ne pas confondre « mutation spontanée » et mutation « *de novo* » (ou néomutation). Une mutation est dite spontanée si aucun facteur mutagène n'est identifié. Une mutation « *de novo* » est une mutation récemment apparue, qui n'existait pas chez les parents de l'individu chez lequel elle est constatée.

2 Activités envisageables

1. Si une mutation touche une cellule somatique, elle sera portée par toutes les cellules de sa descendance (document 1), mais ne pourra pas être transmises à d'autres cellules. Si une mutation touche une cellule germinale, elle pourra être transmise à un descendant de l'individu porteur, à condition que cette cellule participe à la reproduction.

2. Le document 1 montre que les mutations s'accumulent tout au long de la vie dans les cellules en division. Le document 3 montre que dès la naissance un individu porte des mutations que ses parents ne possédaient pas. Ainsi, tout individu est porteur de mutations dans toutes ses cellules et leur nombre ne fait qu'augmenter au cours de la vie.

3. L'allèle 1 du trio porte une mutation qui n'est présente dans aucun des génomes de ses parents (T149G). Comme ses deux parents possèdent les mêmes allèles, il n'est pas possible de savoir si l'allèle 1 est d'origine maternelle ou paternelle.

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
La diversité allélique entre les génomes humains individuels permet de les identifier et, par comparaison, de reconstituer leurs relations de parentés. Objectifs : les élèves apprennent que les génomes portent en eux-mêmes les traces de l'histoire de leurs ancêtres. Ces traces s'altèrent avec le temps mais permettent néanmoins de remonter à un grand nombre de générations.	- Rechercher et exploiter des documents montrant comment a été déterminée la première séquence du génome humain. - Calculer le nombre de générations humaines successives en mille, dix mille et cent mille ans et en déduire le nombre théorique d'ancêtres de chacun d'entre nous à ces dates. Conclure.

1 Intentions pédagogiques

Cette double page permet d'approfondir plusieurs questions générales avant d'aborder le cœur du chapitre sur l'évolution humaine. Le programme indique la notion d'identité génétique qu'il est important de distinguer d'avec la technique des empreintes génétiques. Enfin, la modélisation de l'ancêtre commun le plus récent initie la réflexion sur le degré de parenté entre tous les humains.

Le **document 1** reprend quelques informations générales sur le projet de séquençage du génome humain. Les valeurs présentées concernant la ressemblance entre les génomes sont importantes à prendre en considération pour la suite du chapitre. En effet, elles montrent que, d'un point de vue global, les humains sont très proches entre eux et s'oppose ainsi à la notion de races humaines (la diversité entre humains est plus faible que celles qu'ont les chimpanzés entre clans).

L'identité génétique définie dans ce document repose sur une information beaucoup plus vaste que celle utilisée plus communément pour établir les empreintes génétiques (**document 2**). Dans ce cas, on s'intéresse à un nombre réduit de marqueurs (13, sans compter le marqueur spécifique des chromosomes sexuels). Chaque marqueur est caractérisé par un nombre variable de répétitions.

Exemples de lecture de ce résultat :

– Pour le marqueur D3, l'individu A possède un allèle avec 14 répétitions GATA et un allèle avec 18 répétitions GATA, alors que l'individu B possède un allèle avec 13 répétitions GATA et un allèle avec 15 répétitions GATA.

– Pour le marqueur D8, l'individu A possède un allèle avec 10 répétitions GATA et un allèle avec 14 répétitions GATA, alors que l'individu B est homozygote pour cet allèle, avec 11 répétitions GATA.

Statistiquement il est hautement improbable que deux individus possèdent la même combinaison de marqueurs.

La modélisation de l'ancêtre commun le plus récent est un corolaire de l'activité envisagée dans le programme « ... déduire le nombre théorique d'ancêtres à [différentes générations]... ». En réalité plusieurs chercheurs ont travaillé sur cette modélisation à commencer par Joseph Chang dont le modèle simplifié est présenté dans cette activité. (*Recent common ancestors of all present-day individuals*, AMS 1991). Le point le plus remarquable, et contre-intuitif de ce modèle, est que la position de l'ACPR est très proche dans le temps. Une application directe le trouve à 30 générations seulement. Des modèles beaucoup plus élaborés prenant en compte

la croissance des populations, l'isolement géographique, les migrations, la consanguinité, le font remonter à une centaine de générations c'est à dire moins de 3 000 ans (voir *Inbreeding, pedigree size, and the most recent common ancestor of humanity*, Journal of Theoretical Biology, J. Lachance, 2009). Ces résultats sont très surprenants lorsqu'on les compare aux estimations de l'origine de l'humanité basées sur la transmission du chromosome mitochondrial ou bien du chromosome Y (environ 300 000 ans). Mais cela est dû au fait que le nombre d'ancêtres évolue de façon exponentielle, là où la transmission des chromosomes est linéaire. La trace génétique de l'ACPR chez tous les humains n'est pas certaine (tous les humains n'ont pas forcément hérité de ses chromosomes). Enfin l'ACPR n'est pas le seul ancêtre des humains actuels retrouvé à son époque, mais c'est le seul qu'on retrouve dans tous les pédigrées.

2 Activités envisageables

1. L'empreinte génétique utilise l'information de 13 sites dans le génome. L'identité génétique utilise l'information des 3 milliards de bases de l'ADN. L'empreinte génétique est plus facile, plus rapide et moins coûteuse à obtenir. Elle ne fournit pas d'informations sur les caractéristiques physiques des individus.

2. On peut par exemple utiliser une table des puissances de 2. Ainsi :

– Si on estime que 1 000 ans représentent 40 générations humaines, chacun aurait donc environ 2^{40} aïeux il y a 1 000 ans soit 1 100 milliards d'ancêtres ! Ce nombre est largement supérieur à la population mondiale : ceci s'explique par le fait que beaucoup d'aïeux sont en fait une seule et même personne, comptée plusieurs fois (phénomène bien connu des généalogistes sous le terme d'« implexe »).

– Si l'on considère que l'humanité actuelle est d'environ 8 milliards d'êtres humains, 33 générations environ seulement, soit 825 années, suffisent à trouver l'ACPR ($2^{33} = 8\,589\,934\,592$ années).

L'âge de 825 années semble trop proche dans le temps pour être réaliste. La modélisation ne prend pas en compte l'isolement géographique des populations, la croissance variable de la population humaine dans le temps, elle suppose une égale probabilité de reproduction de tous les humains au cours du temps. Toutefois l'histoire depuis l'époque antique, avec les invasions, les commerces d'esclaves, les vagues migratoires, etc. réduit l'isolement des populations et rend ce modèle plus pertinent.

3 Ressources complémentaires

Sur ces sujets, on trouvera de nombreuses informations complémentaires.

- Empreintes génétiques :

<http://www.svtaulclairjj.fr/empreintes/intro.htm>

- Théorie de la coalescence :

<http://culturemath.ens.fr/articles-ens/mallein11/coalescent-de-kingman.html>

http://raphael.leblois.free.fr/ressources/cours/CoursCoalescence_UExxx_ENSLyon_Nov2010_RLeblois.pdf

- Généalogie et génomique :

<https://www.pourlascience.fr/sd/genetique/la-genealogie-a-lerc-de-la-genomique-5688.php>

- Généalogie et implexes, nombre d'aïeux, etc. :

<http://jacques.lapeyre.pagesperso-orange.fr/implexe.html>

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
La diversité allélique entre les génomes humains individuels permet de les identifier et, par comparaison, de reconstituer leurs relations de parentés. Objectifs : les élèves apprennent que les génomes portent en eux-mêmes les traces de l'histoire de leurs ancêtres. Ces traces s'altèrent avec le temps mais permettent néanmoins de remonter à un grand nombre de générations.	Recenser et exploiter des informations sur la diversité allélique au sein des populations (par exemple humaine).

1 Intentions pédagogiques

L'activité précédente a présenté la notion d'identité génétique, découlant du séquençage complet de génomes humains. Cette double page utilise les informations provenant des comparaisons de génomes pour présenter deux méthodes différentes de reconstitution de l'histoire humaine. La première méthode (**document 1**) est basée sur la notion d'haplogroupes. Les chromosomes Y et mitochondriaux ne se recombinent pas (notion non connue des élèves), les mutations qu'ils portent sont héritées « en bloc », de générations en générations. Un haplogroupe correspond à un tel groupe de mutations héritées en commun et qui peuvent être utilisées pour retracer des **parentés chromosomiques**. On pourra remarquer que deux cousins par la lignée maternelle peuvent avoir une parenté du chromosome Y éloignée, bien que leur parenté généalogique soit proche. Trois types de documents sont associés pour comprendre comment les haplogroupes peuvent être utilisés pour reconstituer des parentés : une matrice mutation/haplogroupe, un arbre de parenté des haplogroupes, et une carte de répartition mondiale. L'exemple choisi est celui du chromosome Y, de façon à ne pas introduire un concept supplémentaire (celui du chromosome mitochondrial et de sa transmission maternelle) dans l'étude. La relation entre le nombre de mutations partagées et la parenté est fondamentale pour comprendre cette méthode. Elle peut également être mise en relation avec le temps écoulé et rappeler le principe de l'horloge moléculaire vu précédemment.

Le **document 2** présente une autre approche de la question de l'origine de l'homme moderne, en s'intéressant à la diversité allélique générale. Les données sont issues du programme de recherche « 1 000 génomes » et permettent de mettre en relation une perte de diversité génétique en relation avec l'effet fondateur associé aux migrations humaines successives.

2 Activités envisageables

1. L'haplogroupe G a quatre mutations en commun avec l'haplogroupe H, et seulement deux en commun avec l'haplogroupe C. Les haplogroupes G et H sont plus apparentés entre eux qu'avec l'haplogroupe C. Tous les haplogroupes possèdent des mutations en commun, ce qui montre une origine commune.

2. Les haplogroupes ont une origine commune. Les haplogroupes les plus proches de la racine sont A, B et E : des haplogroupes localisés en Afrique. La diversité génétique la plus élevée est retrouvée en Afrique. La diversité diminue progressivement avec l'éloignement par rapport à l'Afrique. Tous ces arguments sont en faveur d'une origine africaine.

3. L'haplogroupe Q est retrouvé en Amérique et en Asie centrale (migrations depuis -11 000 ans). L'haplogroupe R est retrouvé en Asie centrale, en Océanie et en Europe (migration d'Asie en Europe et d'Asie en Océanie). L'haplogroupe C est en Asie et en Océanie. Ainsi, à travers l'ensemble des documents, il apparaît :

- que tous les « Hommes modernes » (*Homo sapiens*) ont une origine commune, africaine ;
- que la diversité des populations humaines actuelles s'explique par diverses vagues migratoires (y compris des retours vers l'Afrique), colonisant ainsi l'ensemble de la planète ;
- que ces résultats sont globalement cohérents avec la localisation et l'âge des fossiles trouvés.

Unité 4

Les indices d'une sélection naturelle

(p. 72-73)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Grâce aux techniques modernes, on peut connaître les génomes d'êtres humains disparus à partir de restes fossiles. En les comparant aux génomes actuels, on peut ainsi reconstituer les principales étapes de l'histoire humaine récente. • Certaines variations génétiques résultent d'une sélection actuelle (tolérance au lactose, résistance à la haute altitude) ou passée (résistance à la peste).	• Explorer quelques stratégies et outils informatiques de comparaisons de séquences entre génomes individuels.

1 Intentions pédagogiques

Les génomes actuels portent certaines traces de l'histoire humaine. Afin de mettre en évidence l'effet de la sélection naturelle, l'exemple choisi est celui du phénotype « Lactase Persistante » (LP). L'étude de cet exemple pourra être prolongé à d'autres occasions dans le programme de cette année de Première, par exemple dans le cadre de l'expression génétique (voir l'exercice 20 page 110) ou encore l'étude des réactions enzymatiques. Plusieurs problématiques peuvent être abordées ici : comment savoir si une mutation apparaît plusieurs fois au cours de l'évolution ? Comment mettre en évidence l'effet d'une sélection ?

Le **document 1** présente des informations d'ordre général sur le phénotype « Lactase Persistante » et donne des informations quant à l'avantage éventuel apporté par sa possession. On pourra noter que cet avantage est l'objet de discussions. Par ailleurs, l'allèle mis en jeu dans ce phénotype pour les populations d'Afrique de l'Ouest n'a pas encore été mis en évidence (c'est un des allèles observés en Afrique de l'Est qui est présenté dans le document 1B). En effet, des mutations différentes peuvent se traduire par le même phénotype. L'analyse des ADN anciens est une des connaissances attendues dans le programme. Le **document 2** montre en quoi consiste cette technique (**document 2C**) et comment ces résultats peuvent être utilisés pour reconstituer l'histoire de cet allèle (**document 2B**). Il n'y a pas

de consensus actuel sur la question de l'origine de l'allèle. Les résultats de simulations se basant sur les répartitions actuelles prédisent une origine d'Europe de l'Est. Les analyses de l'ADN ancien ne permettent pas de confirmer ces modèles pour le moment.

2 Activités envisageables

1. Le phénotype LP est associé à des mutations définies d'une séquence d'ADN. Si la mutation était apparue une seule fois au cours de l'évolution, la même mutation serait retrouvée à différents endroits du monde. Accessoirement, on peut aussi supposer qu'il y aurait un gradient du lieu d'origine de la mutation vers la périphérie. Or, on observe que les allèles sont différents en Europe et en Afrique et que trois pôles différents où le phénotype est très représenté, existent sur le globe. Ce caractère est donc une convergence évolutive due à plusieurs mutations différentes.

2. La digestion du lait permet d'apporter de la vitamine D, ce qui favorise la croissance en Europe du Nord, là où l'exposition aux UV est faible. Les individus porteurs de cette mutation possèdent un avantage, à condition de vivre dans un milieu où du lait est disponible (pratique de l'élevage ovin ou bovin).

3. Il n'y a pas de trace de l'allèle responsable du phénotype LP avant -5 000 ans. Sa proportion est faible en Europe du Nord vers -1 000 ans (25 %) alors que dans la même zone aujourd'hui elle est très élevée. L'allèle responsable du phénotype LP est présent vers -4 500 ans, 1 500 ans après l'introduction de l'élevage en Europe. On peut supposer que l'avantage qu'il apporte a favorisé les individus qui en étaient porteurs, en particulier dans le Nord de l'Europe et que l'allèle a été d'avantage transmis au fil des générations.

Unité 5

L'empreinte génétique des espèces humaines ancestrales (p. 74-75)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Grâce aux techniques modernes, on peut connaître les génomes d'êtres humains disparus à partir de restes fossiles. En les comparant aux génomes actuels, on peut ainsi reconstituer les principales étapes de l'histoire humaine récente.	- Rechercher et exploiter des documents sur les génomes de Néandertaliens et/ou de Dénisoviens. - Rechercher et exploiter des documents montrant l'existence d'allèles Néandertaliens dans les génomes humains actuels.

1 Intentions pédagogiques

L'objectif de cette double page est de montrer que les génomes actuels sont constitués par des mosaïques d'apports et notamment de génomes archaïques. Le programme mentionne la contribution des génomes Néandertaliens et Dénisoviens. On pourra noter que des traces de génomes archaïques propres aux génomes africains ont été retrouvées, même si l'espèce archaïque qui en est à l'origine est inconnue (et le restera peut-être compte-tenu du défaut de conservation de l'ADN ancien dans les conditions climatiques rencontrées en Afrique). Par ailleurs des découvertes récentes en Indonésie laissent penser que d'autres

espèces archaïques y étaient présentes et ont également contribué aux génomes actuels. Ces hybridations sont donc des événements plus fréquents que ce qui avait été envisagé initialement et qui ont façonné le génome des humains actuels. Toutefois, plusieurs indices montrent aussi que ces hybridations n'apportent pas que des avantages d'un point de vue génétique et que la sélection au cours des générations tend à réduire la part « archaïque » des génomes humains. Ces questions sont l'objet de recherches actuelles.

Le **document 1** situe les espèces fossiles étudiées et propose une activité basée sur la comparaison de séquences pour reconstituer une parenté entre les espèces actuelles. La parenté qui est reconstituée ici ne correspond pas aux conclusions de la littérature scientifique qui situe les Denisoviens comme groupe plus proche des Néandertaliens.

Les conclusions permettent toutefois de raisonner sur la notion d'espèce. Une alternative possible est d'utiliser les séquences de bonobos (chimpanzés nains) dans ce même arbre, ce qui montre que la divergence entre les groupes humains est plus récente que la divergence entre les espèces de chimpanzés (un argument supplémentaire pour l'appartenance de ces humains à une même espèce).

Les traces d'hybridation sont présentées dans le **document 2**. Il est remarquable que sur le petit nombre de génomes de Denisoviens connus, l'un d'entre eux soit celui d'un hybride. D'autre part, les auteurs de cette découverte ont pu identifier des traces d'autres hybridations dans la partie maternelle de ce génome. Le **document 2B** reprend l'exemple actuel le plus flagrant d'un apport génétique provenant de génomes archaïques, avec l'exemple de l'adaptation à l'altitude dans les populations tibétaines. Ces données proviennent d'une étude de cas disponible sur le site de l'Institut français de l'éducation (ifé).

2 Activités envisageables

1. La comparaison des séquences montre que les génomes de ces groupes sont apparentés. Les traces d'hybridation témoignent du fait que ces groupes appartiennent par définition à la même espèce. Les parentés génétiques sont toutefois beaucoup plus faibles que celles retrouvées entre les groupes d'humains modernes.

2. La présence de fragments de génome d'origine néandertalienne dans les génomes asiatiques et européens, ainsi que de fragments d'origine dénisovienne dans certaines populations asiatiques montre que des hybridations entre ces groupes et les humains modernes ont eu lieu. L'existence d'un hybride entre Denisovien et Néandertalien est une autre preuve de ces hybridations.

3. La séquence du gène EPAS1 porte 5 mutations communes entre l'allèle retrouvé chez les individus Tibétains et l'allèle connu chez les Denisoviens. La probabilité que cette identité soit due au hasard est très faible, d'autant que l'allèle est très conservé dans les populations d'humains modernes. L'explication la plus plausible est celle d'une hybridation à la suite de laquelle l'allèle a été conservé dans les populations exposées aux contraintes de l'altitude.

3 Ressources complémentaires

- Génétique de l'adaptation à l'altitude des Tibétains :

<http://acces.ens-lyon.fr/acces/thematiques/evolution/accompagnement-pedagogique/accompagnement-au-lycee/terminale-2012/un-regard-sur-levolution-de-lhomme/evolution-dans-la-lignee-humaine/quelques-aspects-genetiques-de-levolution-des-populations-humaines-homo-sapiens-sapiens/la-contribution-des-autres-homo-aux-caracteristiques-biologiques-des-populations-d2019homo-sapiens/genetique-de-l2019adaptation-a-l2019altitude-des-tibetains>

Exercices

● Autoévaluation (p. 80)

Exercices 1 à 6

La correction des exercices de la page 80 figure dans le manuel page 416.

● Entraînement (p. 81)

Exercice 7. Maîtriser ses connaissances

Voir le bilan des connaissances page 76.

Exercice 8. Maîtriser ses connaissances

Voir Unité 4 page 72 et exercice 16 page 84.

Exercice 9. Trouver des informations dans un document

1. Les groupes Q1c, Q1b et Q1a sont les seuls à posséder la mutation L53.
2. Les groupes Q2c et Q2a ont en commun les mutations F1096 et L472.
3. Les groupes les plus proches du groupe Q1d sont les groupes Q1c, Q1b et Q1a, car ils partagent la mutation M346 qu'on ne retrouve pas dans les autres groupes.

Exercice 10. Modéliser

1. Une sélection naturelle correspond au cas où certaines billes passeraient plus facilement le goulot que d'autres : elles deviendront donc plus nombreuses au détriment des autres. Il y aura donc finalement moins de diversité.
2. Si quelques billes seulement passent le goulot, il est probable que certaines couleurs ne figureront pas dans l'échantillon obtenu dans le récipient. Il y a donc diminution de la diversité.

Exercice 11. Extraire et exploiter des informations

L'allèle 2 de l'enfant correspond à l'allèle 2 de son père et diffère des deux allèles de sa mère. Cet allèle a donc été hérité du père.

L'allèle 1 a donc nécessairement été hérité de la mère. Pourtant, il diffère des deux allèles de la mère : il y a donc eu ajout d'un motif CTTT à partir de l'allèle 1 maternel ou suppression d'un motif CTTT à partir de l'allèle 2 maternel.

Exercice 12. Raisonner et établir des relations de cause à effet

On relève que les deux individus atteints par un cancer possèdent une mutation du gène P53 (allèle avec T en position 742). C'est cette mutation qui est probablement la cause de l'apparition du cancer, du fait de la diminution du rôle protecteur vis-à-vis du cancer normalement exercé par la protéine P53.

Pour la femme (2^e génération) : la mutation n'existe pas chez ses parents, elle n'a donc pas été héritée, c'est une néomutation (mutation *de novo*). Cette mutation a ensuite très probablement été transmise par sa mère au garçon de la génération suivante.

● Raisonnement scientifique (p. 82-83)

Exercice 13. Conséquences éthiques des tests génétiques

Parmi les problèmes soulevés :

– Cette technique repose sur un nombre limité de mutations. Il est tout à fait possible que d'autres séquences du génome, non prises en compte, apporteraient des informations complémentaires, concordantes ou discordantes. Par ailleurs, les différents tests disponibles n'utilisent pas les

mêmes modèles de traitement des données : ils ne sont donc pas comparables entre eux.

– On peut également discuter de la signification qu'il convient de donner à telle ou telle mutation : cette question est à mettre en relation avec le chapitre 1 de la partie 4 (Variation génétique et santé, page 300). Les résultats de ces tests peuvent revêtir un caractère anxiogène et être utilisés contre l'intérêt des personnes (assurances, prêts, emploi, etc.).

– Enfin, la question se pose de l'atteinte à la vie privée : dans le cas précis évoqué ici, on peut a priori se réjouir si un présumé criminel est identifié. Pour autant, a-t-on le droit de rendre publics les résultats de tests génétiques qui apportent des informations sur des personnes partageant cette même information sans leur consentement ?

Exercice 14. L'inégale répartition des allèles du groupe sanguin

1. On constate que la fréquence de l'allèle O est beaucoup plus importante en Amérique du Nord et en Amérique du Sud, où il prédomine très largement. Cela s'explique par les migrations qui sont à l'origine des populations américaines autochtones : en effet, ces populations sont issues d'un petit nombre d'individus provenant de populations asiatiques et possédant par hasard très majoritairement l'allèle O : c'est un exemple d'effet fondateur.

2. L'hypothèse d'une origine Africaine et d'une colonisation des continents asiatique, puis américains par migrations successives se trouve ici confortée : plus on s'éloigne du « berceau africain », plus la diversité diminue (à rapprocher du document 2A page 71).

Exercice 15. Diversité humaine, médecine et dangers posés par la notion d'origine ethnique

A priori, on peut comprendre les recommandations de la notice de ce médicament : en effet, l'allèle impliqué est particulièrement présent dans certaines populations.

Cependant, les études récentes révèlent que chaque individu est en fait une mosaïque complexe aux origines diverses. Il est ainsi dangereux d'associer grossièrement la possession d'un allèle à l'apparence prédominante d'un individu ou à son origine ethnique présumée.

Construire sa démarche (p. 84-85)

Exercice 16. Le modelage du génome par les grandes épidémies

Plusieurs démarches sont possibles.

On peut commencer par s'interroger sur la réponse immunitaire au bacille de la peste.

Le document 4 montre que certains allèles (ici l'allèle B) permettent d'obtenir une meilleure réponse immunitaire contre le bacille de la peste (augmentation de la production d'IL-6).

Le document 3 montre que des mutations concernant des gènes codant pour des protéines du système immunitaire sont particulièrement abondantes chez les Roumains de langue roumaine. On peut supposer que ces mutations ont été sélectionnées du fait de l'exposition de cette population au bacille de la peste. Les individus portant des mutations favorables à leur survie ont laissé plus de descendants. Ainsi, la fréquence de ces allèles favorables a augmenté. C'est un exemple de sélection naturelle.

On pourrait croire que les Roumains de langue Rom ont hérité ces allèles favorables par métissage avec les populations roumaines autochtones. Cependant, le document 2 indique que ces deux populations sont restées indépendantes. Cette hypothèse doit donc être exclue.

La mise en relation des documents 2 et 3 permet de comprendre les différences entre les roumains de langue Rom et les populations restées dans le nord de l'Inde.

En effet, le nord de l'Inde n'a pas été soumis aux épidémies de peste (climat incompatible avec les exigences de la puce jouant le rôle de vecteur du bacille). Dans ce contexte, les mutations concernées, si elles se produisent, ne procurent pas d'avantage et leur fréquence n'a aucune raison d'augmenter (pas d'avantage sélectif).

En revanche, les populations ayant migré vers la Roumanie ont été confrontées aux épidémies

de peste ; elles ont alors été soumises aux mêmes contraintes sélectives que les populations roumaines autochtones. Dans ce cas, les mutations conférant un avantage seront sélectionnées, comme dans la population roumaine autochtone.

Les traces de l'épidémie de peste se retrouvent donc dans différentes populations humaines sous la forme d'allèles conférant une meilleure réponse immunitaire au bacille de la peste. Ces traces se retrouvent dans des populations indépendantes ayant été confrontées aux mêmes épidémies. Il s'agit d'un exemple de convergence évolutive.

Unité 1

Une relation entre ADN et protéines

(p. 88-89)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Le phénotype résulte de l'ensemble des produits de l'ADN (protéines et ARN) présents dans la cellule. Il dépend du patrimoine génétique et de son expression. Notions fondamentales : génotype, phénotype. Objectifs : les élèves relient un gène à ses produits (ARN et protéines).	Mener une démarche historique ou une étude documentaire sur le séquençage des macromolécules (protéines, ARN et ADN).

1 Les intentions pédagogiques

Les objectifs de cette unité sont les suivants :

- Faire le lien entre les caractères héréditaires déterminés par les gènes (lien étudié en seconde) et les protéines ;
- Familiariser les élèves avec l'organisation des protéines et l'importance de la séquence des acides aminés (préalable indispensable pour ce chapitre) ;
- Établir la relation entre la succession des nucléotides d'un gène et celle des acides aminés de la protéine correspondante.

L'étude de la structure de l'hémoglobine permet de montrer que les protéines sont des macromolécules constituées d'une succession de molécules élémentaires : les acides aminés. Cette organisation pourra être mise en parallèle avec celle de l'ADN, déjà connue. L'exemple de l'hémoglobine sera repris dans l'unité 5 du chapitre.

2 Activités envisageables

1. À partir du document 1, on montre que les protéines ont diverses propriétés et assurent des fonctions essentielles. L'hémoglobine par exemple est une macromolécule composée de 4 protéines et dont le rôle est indispensable dans l'organisme. Une protéine est constituée d'un enchaînement ordonné d'acides aminés appelé séquence.

Le document 2 montre que la position des mutations dans l'ADN correspond à la position des acides aminés modifiés dans la séquence de la protéine (colinéarité).

L'analyse du document 3 montre que la mutation d'un seul nucléotide dans l'ADN (G en A pour l'allèle Hem C et A en T, pour l'allèle Drep) correspond à la modification d'un acide aminé dans la séquence des globines β à l'origine de maladies touchant l'hémoglobine.

2. On peut donc penser que la suite des nucléotides d'un gène code pour la suite des acides aminés de la protéine correspondante. On arrive ainsi à une première approche (qui sera affinée par la suite) : « un gène code une protéine ».

Bilan : Un gène est une portion d'ADN contenant les informations nécessaires pour qu'une

cellule produise un enchaînement précis d'acides aminés afin de former une protéine. La séquence des nucléotides d'un gène contrôle donc la séquence des acides aminés d'une protéine.

Unité 2

L'ARN, un intermédiaire entre les gènes et les protéines (p. 90-91)

Extraits du programme

Connaissances

• La séquence de l'ADN, succession des quatre désoxyribonucléotides le long des brins de la molécule, est une information. Cette information est transmise de générations en générations. À chaque génération, cette information est exprimée par l'intermédiaire d'un autre acide nucléique : l'ARN. Les molécules d'ARN sont synthétisées par complémentarité des nucléotides à partir de l'ADN lors d'un processus dénommé transcription.

Notions fondamentales : transcription, ARNm, riboses.

Objectifs : les élèves relient un gène à ses produits (ARN et protéines) et comprennent également l'existence d'une étape intermédiaire (ARN).

Capacités

• Mener une démarche historique ou une étude documentaire permettant de comprendre comment les ARN messagers ont été découverts.

1 Les intentions pédagogiques

Les objectifs de cette unité sont très classiques :

- Comprendre la nécessité d'un intermédiaire en ADN et protéines ;
- Découvrir la structure de l'ARN ;
- Comprendre le mécanisme de la transcription de l'ADN en ARNm.

2 Activités envisageables

1. Le marquage fluorescent (document 1A) permet de localiser la synthèse protéique dans le cytoplasme (alors que chez les eucaryotes, l'ADN reste localisé dans le noyau).

L'expérience de Brachet (document 1B) met en évidence que l'ARN est synthétisé dans le noyau mais migre, puisqu'au bout d'une heure et demie, il se retrouve intégralement dans le cytoplasme : l'ARN est une molécule mobile.

La coloration au vert de méthyle-pyronine confirme cette approche : l'ADN (vert) est strictement localisé dans le noyau, tandis que l'ARN (rose) apparaît dans le noyau et le cytoplasme des cellules.

Le document 2 montre que l'ADN et l'ARN sont des acides nucléiques chimiquement proches et que l'ARN, bien que constitué d'un seul brin, conserve l'information de l'ADN.

La comparaison des séquences du début du gène codant la globine β et l'ARN correspondant (document 3B) confirme que :

- L'ARN est formé par l'assemblage de nucléotides complémentaires du brin transcrit de l'ADN.
- L'ARN contient la même séquence de nucléotides que le brin non transcrit d'un gène (à la différence près que les T sont remplacés par des U).

L'ARN est une molécule séquentielle, constituée par un enchaînement de nucléotides. Plus courte que l'ADN, elle peut porter et véhiculer l'information de l'ADN du noyau vers le cytoplasme. Les pores nucléaires (document 1D) montrent qu'un tel passage est possible.

Dans le document 3, la transcription réalisée par l'ARN-polymérase permet de passer du brin transcrit de l'ADN à l'ARN messager par la règle de complémentarité des nucléotides. L'ARN contient ainsi la même séquence de nucléotides que le brin non transcrit.

La transcription commence au début du gène et se poursuit progressivement jusqu'à la fin du gène. Ainsi, les ARNm formés sont de plus en plus longs au fur et à mesure de l'avancée de la transcription. Plusieurs transcriptions s'effectuent simultanément (ce qui explique l'aspect en « plume ») conduisant à de multiples copies du gène à exprimer.

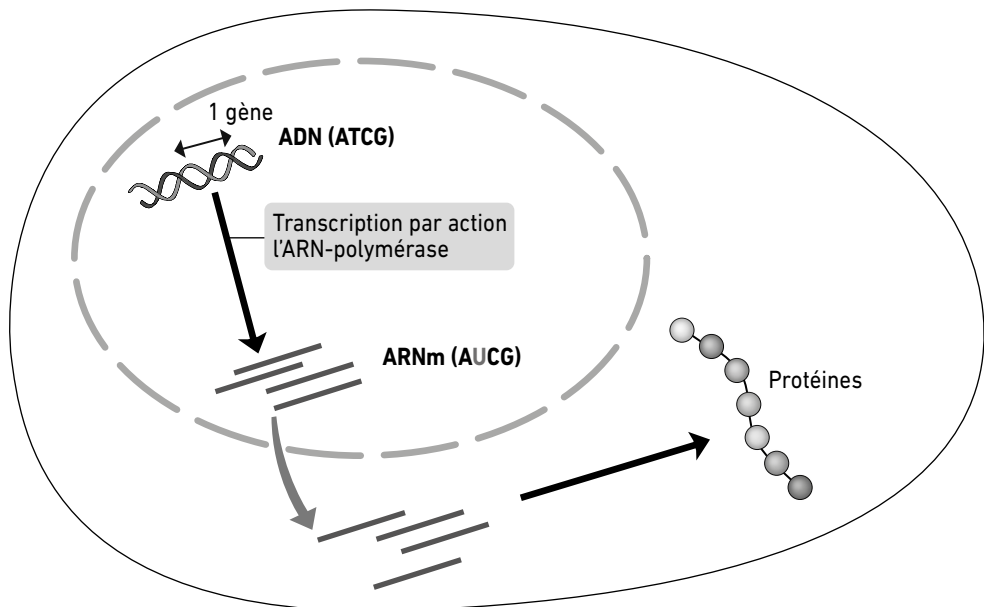
Bilan : L'information de l'ADN nécessaire à la synthèse d'une protéine est transmise du noyau vers le cytoplasme de la cellule sous la forme d'ARN qui a donc un rôle de messenger.

L'ARNm est formé dans le noyau par l'action de l'ARN-polymérase : c'est la transcription.

L'ARNm produit est une séquence de nucléotides, synthétisée par complémentarité avec le brin d'ADN transcrit. L'ARN porte donc la même information que le brin non transcrit d'ADN.

Correspondant à un fragment d'ADN (et non à une molécule entière), les ARNm peuvent facilement être exportés du noyau vers le cytoplasme.

2. Exemple de schéma :



Extraits du programme

Connaissances

• Chez les eucaryotes, la transcription a lieu dans le noyau et certains des ARN formés, sont exportés dans le cytoplasme. Parmi ceux-ci se trouvent les ARN messagers qui dirigent la synthèse de protéines lors d'un processus dénommé traduction.

Le code génétique est un système de correspondance, universel à l'ensemble du monde vivant, qui permet la traduction de l'ARN messager en protéines. L'information portée par une molécule d'ARN messager (le message génétique) est ainsi convertie en une information fonctionnelle (la séquence des acides aminés de la protéine).

Notions fondamentales : traduction, ARNm, codon, génotype, phénotype.

Objectifs : les élèves relient un gène à ses produits (ARN et protéines). Ils appréhendent la différence essentielle entre information et code.

Capacités

• Étudier les expériences historiques permettant de comprendre comment le code génétique a été élucidé.

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité concerne la traduction : elle est également très classique et vient compléter logiquement l'étude précédente consacrée à la transcription.

Dans cette unité, les élèves vont découvrir le code génétique, c'est-à-dire l'existence d'un système de correspondance entre ARNm et protéine. Le rôle des ribosomes et donc le mécanisme de la traduction permet de comprendre comment s'effectue l'expression de l'information codée au départ dans l'ADN.

Le **document 1** concerne le code génétique et présente une partie de l'histoire de sa découverte. Il peut servir de support à une étude d'analyse combinatoire (calcul du nombre de combinaisons).

On trouvera, dans le guide pratique page 403, une présentation en rond du code génétique qui peut aider à la compréhension et faciliter son utilisation.

Le **document 2** présente les acteurs et le mécanisme de la traduction : la traduction nécessite un ARNm, un (ou plusieurs) ribosome(s) ainsi que des acides aminés. La **photographie B** montre que plusieurs ribosomes réalisent simultanément la traduction d'un même ARNm. En le rapprochant du **document 3** de l'unité précédente, on comprend que transcription et traduction d'un même ARNm sont susceptibles de produire un très grand nombre de copies d'une même protéine.

Le **schéma 3C** présente le rôle du ribosome aux différentes étapes de la traduction.

2 Activités envisageables

1. On peut se reporter au document 3B de l'unité précédente, ou à tout autre exemple mettant en parallèle une séquence nucléotidique et une séquence d'acides aminés correspondante, ainsi qu'au document 2 de l'unité 1 (et rappeler ainsi la colinéarité) : on constate alors qu'un acide aminé correspond à un triplet de nucléotides.

Le document 1 permet de reconstituer les étapes du décryptage de l'ARN en protéine. Par une étude systématique de combinatoire, on arrive facilement à décrypter le code génétique, c'est-à-dire à trouver quels acides aminés correspondent à chacune des 64 combinaisons possibles de 3 nucléotides.

2. Le code génétique est redondant : en effet, comme il y a 64 combinaisons de trois nucléotides, dont 61 sont fonctionnelles et seulement 20 acides aminés, il y a nécessairement plusieurs codons susceptibles de coder pour un même acide aminé.

Le code génétique est univoque, car à chaque codon ne correspond qu'un seul acide aminé, toujours le même. Un message génétique porte donc à priori une unique information, toujours la même.

3. Le ribosome apparaît comme étant formé de deux sous-unités qui se placent au niveau des codons de l'ARN messager (petite sous-unité) qui seront traduits en acides aminés : l'activité enzymatique de la grande sous-unité assure l'élongation de la chaîne polypeptidique en établissant une nouvelle liaison chimique. La traduction débute par l'assemblage du ribosome au niveau du codon initiateur (initiation). Cet assemblage s'appuie sur la capacité du ribosome à se fixer sur l'ARN.

Le ribosome glisse le long de l'ARN. Ainsi, au cours de l'élongation, l'assemblage des acides aminés se réalise en fonction de la séquence de l'ARN messager.

Lorsque le ribosome arrive au niveau d'un codon stop, la polymérisation s'arrête, la protéine est libérée et le ribosome se scinde en deux (terminaison).

On peut, à l'aide du code génétique, reconstituer une séquence d'ARNm à l'origine de la courte séquence d'acides aminés synthétisée (Le code génétique étant redondant, plusieurs séquences sont possibles).

Exemple de séquence de nucléotides possible :

AUG AGA AAA GCU UUU UGG CAU

Bilan

L'information portée par l'ARNm est traduite, codon après codon, par un ribosome qui associe les acides aminés correspondants les uns à la suite des autres pour former la protéine. La traduction débute au niveau d'un codon d'initiation AUG et s'arrête après rencontre d'un codon stop.

Extraits du programme

Connaissances

• Chez les eucaryotes, la transcription a lieu dans le noyau et certains des ARN formés, après maturation éventuelle, sont exportés dans le cytoplasme.

Le phénotype résulte de l'ensemble des produits de l'ADN (protéines et ARN) présents dans la cellule. Il dépend du patrimoine génétique et de son expression.

Notions fondamentales : transcription, traduction, pré-ARNm, ARNm, génotype, phénotype.

Objectifs : les élèves relient un gène à ses produits (ARN et protéines) et comprennent ainsi que l'existence d'une étape intermédiaire (ARN) permet de nombreuses régulations. Ils appréhendent la différence essentielle entre information et code.

Capacités

• Rechercher et exploiter des documents montrant la synthèse et la présence d'ARN dans différents types cellulaires ou dans différentes conditions expérimentales.

1 Les intentions pédagogiques

Le programme précise que le processus de maturation des ARN n'est pas à étudier. Cependant, l'existence des ARN pré-messagers et donc l'étape de maturation des ARN est au programme de la classe de Première. Du reste, il convient de ne pas générer d'idées fausses : on ne peut pas en rester au concept dépassé « un gène, une protéine ». La maturation des ARN est d'ailleurs indispensable pour pouvoir comprendre l'origine de la diversité des protéines comme les anticorps (étudiée dans la partie consacrée à l'immunologie).

L'objectif de cette unité est donc de comprendre comment un gène peut coder plusieurs protéines, donc de montrer que les ARN subissent une maturation avant d'être exportés dans le cytoplasme.

En montrant alors qu'un même ARN peut subir, suivant le contexte, des maturations différentes, on comprend qu'un gène peut être à l'origine de plusieurs protéines différentes. Conformément au programme, on n'expliquera cependant pas le *processus* de l'épissage.

Le **document 1** permet de constater que l'expression du gène CGRP (Calcitonin Gene Related Product) est différente dans les cellules de la thyroïde et dans les neurones. Dans les cellules thyroïdiennes, le gène gouverne la synthèse de la calcitonine intervenant dans la régulation de la calcémie alors qu'il commande la synthèse du neurotransmetteur CGRP dans les neurones.

Le tableau du **document 2** indique la longueur des séquences correspondantes, dans le cas du gène CGRP et montre que dans les cellules de la thyroïde, le gène CGRP donne un ARN pré-messager de taille identique au gène puis un ARN messager plus court.

On constate alors l'existence d'une étape intermédiaire de la transcription (ARN pré-messager).

Chez les eucaryotes, il existe en effet des différences entre l'ARN messager utilisé dans le cytoplasme pour la traduction et l'ARN initial, directement issu de la transcription de l'ADN. Pour cette raison, ce dernier est qualifié d'ARN pré-messager

Le schéma met en évidence qu'un gène et l'ARN pré-messager sont de même longueur, formés d'exons et d'introns. L'ARN pré-messager subit un épissage qui consiste à éliminer les introns, à conserver les exons et à les lier entre eux pour former l'ARN messager définitif qui sera exporté vers le cytoplasme.

Le **document 3** est basé sur une analyse de type dotplot, réalisable avec Anagène : on trouvera, dans le guide pratique page 403, une aide à l'utilisation de cette fonction.

Il est finalement facile de déterminer graphiquement quels exons sont conservés dans l'ARNm servant à la synthèse d'une protéine :

- Le 1^{er} dotplot met en évidence 4 portions identiques (E1, E2, E3 et E4) entre ARNm et ARN pré-messager du gène CGRP des cellules de thyroïde.
- Le 2^e dotplot met en évidence 5 portions identiques (E1, E2, E3, E5 et E6) entre ARNm et ARN pré-messager du gène CGRP des neurones.

2 Activités envisageables

1. Alors que l'ARN pré-messager est de même longueur que la séquence d'ADN transcrite, l'ARNm est beaucoup plus court. Le schéma du document 2C permet de comprendre que l'ARNm servant à la traduction est obtenu par élimination de certains fragments de l'ARN pré-messager appelés introns.

2. Le dotplot du document 3 montre que les exons conservés pour former les deux ARNm sont différents : l'ARNm des cellules de la thyroïde est constitué par l'assemblage des exons 1 à 4 de l'ARN pré-messager du gène CGRP alors que l'ARNm des neurones est formé par l'assemblage des exons 1, 2, 3, 5 et 6.

À partir du document 3C, il est facile de faire deux schémas semblables à celui du document 2B conduisant aux deux ARNm.

3. L'ARN pré-messager du gène CGRP a donc subi deux maturations différentes, donnant naissance à deux ARNm différents, à l'origine de la synthèse de deux protéines différentes dans des cellules différentes.

Une analyse combinatoire permet d'imaginer facilement qu'un nombre limité de gènes (20 000 à 25 000 pour un être humain) permet de former un nombre quasi illimité de protéines.

Bilan

Dans le noyau, un ARN pré-messager subit une maturation (élimination des introns et assemblage des exons) qui donne naissance à un ou plusieurs ARN messagers différents. Ces derniers migreront ensuite dans le cytoplasme où ils seront traduits en protéines différentes. Ainsi, un même gène peut coder des protéines différentes.

Extraits du programme

Connaissances

• Le phénotype résulte de l'ensemble des produits de l'ADN (protéines et ARN) présents dans la cellule. Il dépend du patrimoine génétique et de son expression.

Notions fondamentales : génotype, phénotype.

Objectifs : les élèves relient un gène à ses produits (ARN et protéines).

Capacités

• Caractériser à l'aide d'un exemple les différentes échelles d'un phénotype (moléculaire, cellulaire, de l'organisme).

1 Les intentions pédagogiques

Comme le stipule le programme, il s'agit maintenant de capitaliser les unités précédentes pour établir la relation entre les différentes échelles du phénotype, et montrer que le phénotype moléculaire conditionne, au moins en partie, les autres échelles (cellule, organe, individu).

Le classique exemple de l'hémoglobine et du phénotype drépanocytaire reste un support de choix particulièrement démonstratif.

On pourra revenir sur cet exemple et montrer l'influence de facteurs environnementaux dans le chapitre « Variation génétique et santé » (page 307).

Le **document 1** présente les phénotypes alternatifs aux échelles de l'organisme et des cellules.

Le **document 2** aborde l'étude du phénotype à l'échelle moléculaire et son origine génétique : il est intéressant de mener en parallèle une modélisation moléculaire des protéines impliquées et l'analyse des séquences. On trouvera dans le guide pratique des pages d'aide à l'utilisation des outils nécessaires :

- Visualisation de modèles moléculaires en 3D, pages 398 à 401 ;
- Traitement de séquences nucléotidiques et protéiques, pages 402 et 403 ;

2 Activités envisageables

L'analyse de l'ensemble des documents permet de construire le tableau suivant :

	Phénotype sain	Phénotype drépanocytaire
Phénotype macroscopique	Aucun symptôme	Anémie chronique, risque élevé d'accidents vasculaires, crises drépanocytaires (douleurs articulaires, anémie aiguë)
Phénotype cellulaire	Hématies rondes et aplaties	Hématie déformées circulant mal (falciformes, c'est-à-dire en forme de « faucille »)
Phénotype moléculaire	Molécules HbA globuleuses isolées, solubles	Molécules HbS établissant des contacts formant des fibres insolubles

Le document 4 permet d'identifier l'origine génétique de ces phénotypes : le codon GAG, en position 7 sur l'allèle codant pour la bêta-globine A (ou 6, suivant la prise en compte du codon initiateur*), est remplacé par le codon GTG. Il y a mutation par substitution du nucléotide A (position 20) en T. Ainsi, la molécule d'HbS formée contient une valine en position 7 au lieu d'un acide glutamique. On notera que c'est la seule différence entre les deux molécules.

* dans les modèles moléculaires, la méthionine, correspondant au codon initiateur, n'est plus présente. L'acide glutamique ou la valine sont donc alors en position 6.

La valine est un acide aminé hydrophobe qui établit un contact entre deux molécules d'HbS. Alors que les molécules HbA sont normalement dissoutes dans le cytoplasme, les molécules d'HbS forment ainsi des fibres insolubles dans le cytoplasme des hématies et les déforment. Celles-ci ne peuvent alors plus circuler normalement dans les petits vaisseaux sanguins, ce qui provoque des troubles de la fonction circulatoire et une mauvaise oxygénation des tissus, à l'origine des nombreux symptômes de la maladie (phénotype macroscopique).

On peut alors établir les relations de cause à effet suivantes :

Les molécules d'hémoglobine (protéines, phénotype moléculaire) constituent des fibres qui déforment les hématies (phénotype cellulaire). Les hématies circulent moins bien, entraînent une anémie et un risque d'accident vasculaire (phénotype macroscopique) : voir schéma page 103.

Bilan :

Le phénotype moléculaire, c'est-à-dire les protéines synthétisées à partir de l'expression d'un allèle, détermine les phénotypes cellulaire et macroscopique de l'individu.

Le phénotype d'un individu dépend donc de son génotype.

Unité 6

Expression génétique et acquisition du phénotype (p. 98-99)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Le phénotype résulte de l'ensemble des produits de l'ADN (protéines et ARN) présents dans la cellule. Il dépend du patrimoine génétique et de son expression. L'activité des gènes de la cellule est régulée sous l'influence de facteurs internes à l'organisme (développement) et externes (réponses aux conditions de l'environnement). Notions fondamentales : transcription, traduction, génotype, phénotype. Objectifs : les élèves relient un gène à ses produits (ARN et protéines) et comprennent ainsi que l'existence d'une étape intermédiaire (ARN) permet de nombreuses régulations.	Rechercher et exploiter des documents montrant la synthèse et la présence d'ARN dans différents types cellulaires ou dans différentes conditions expérimentales.

1 Les intentions pédagogiques

Le phénotype résulte des produits issus de l'expression génétique, ARN et protéines. Cependant, dans une cellule, l'activité des gènes est régulée en interaction avec des facteurs internes et externes à l'organisme.

En classe de seconde, les élèves ont vu que les cellules se spécialisaient en n'exprimant qu'une partie seulement de l'information génétique qu'elles possèdent (voir les acquis page 12). Le problème se pose donc de comprendre ce qui détermine l'expression d'un gène. C'est la problématique de la régulation de l'expression de l'information génétique qui est ainsi posée. Dans cette unité, on s'intéresse à un exemple très bien documenté où cette régulation est contrôlée par des facteurs internes, eux-mêmes d'origine génétique.

Le **document 1A** permet de comprendre que les épinoches marines diffèrent des épinoches d'eau douce au niveau de la nageoire pelvienne : absente chez les formes d'eau douce, elle est développée et épineuse chez les formes marines.

Cette différence phénotypique est liée à l'expression d'un gène du développement, le gène PITX1.

Remarque : la couleur des épinoches présentées ici n'est pas leur couleur naturelle : elle résulte d'un traitement particulier (nettoyage par la trypsine et coloration au rouge alizarine). Grâce à une méthode d'hybridation in situ utilisant une coloration spécifique, ici bleue, (**document 1B**), il est possible de repérer la présence d'ARNm correspondant à l'expression de ce gène, au stade embryonnaire au moment où se forment les appendices (profil d'expression du gène). On constate, la présence d'ARNm chez les embryons des formes marines dans la région où se développe la nageoire pelvienne, et son absence chez les formes d'eau douce. Le gène s'exprime donc au cours du développement des premières et ne s'exprime pas au cours du développement des secondes.

On pourrait penser que les différences proviennent de mutations de ce gène, voire à son absence totale. La comparaison des séquences (**document 1C**) invalide cette hypothèse : le gène PITX1 est strictement identique chez les deux formes d'épinoche.

Cependant, bien que les deux séquences codantes soient identiques, l'une est transcrite (épinoches marines) et l'autre ne l'est pas (épinoches d'eau douce). C'est donc une différence dans ce qui détermine l'expression du gène PITX1 qui est à l'origine de la différence entre les deux formes.

L'expérience de transgénèse présentée par le **document 2** apporte un début d'explication : les deux formes d'épinoche ont une séquence « PEL » présente en amont du gène PITX1 différente : celle des formes lacustres a subi une délétion. L'injection de la construction génique PEL des épinoches marines associée au gène PITX1 (pel-PITX1) dans des œufs d'épinoches d'eau douce a pour conséquence que l'épinoche transgénique d'eau douce développe une nageoire pelvienne épineuse.

C'est donc uniquement la présence de cette séquence régulatrice PEL des formes marines qui détermine le développement d'une nageoire pelvienne épineuse chez les formes d'eau douce.

Le **document 3** fournit, sous forme simplifiée, une explication complémentaire montrant comment une molécule peut, en se fixant sur une séquence régulatrice d'un gène, agir sur l'ARN-polymérase et donc déclencher ou stopper l'expression de ce gène.

L'expression du gène PITX1 dépend donc de la séquence régulatrice PEL qui permet l'activation de l'ARN-polymérase donc l'expression du gène.

2 Activités envisageables

1. On se basera sur une analyse des documents telle que présentée ci-dessus. On peut alors présenter l'enchaînement de cause à effet suivant :

Mutation dans la séquence régulatrice PEL → Absence de transcription du gène PITX1
→ Absence de la nageoire pelvienne.

2. Un gène comprend donc des séquences codantes mais aussi des séquences régulatrices sur lesquelles peuvent intervenir des facteurs activant ou inhibant la transcription des séquences codantes.

3. Documents complémentaires

Cet exemple, bien connu, a fait l'objet de très nombreuses vulgarisations que l'on peut retrouver sur Internet.

Publication scientifique à l'origine de cette unité : *Parallel genetic basis for repeated evolution of armor loss in Alaskan threespine stickleback populations*

<https://www.pnas.org/content/101/16/6050>

Unité 7

De multiples facteurs influencent l'expression génétique (p. 100-101)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Le phénotype résulte de l'ensemble des produits de l'ADN (protéines et ARN) présents dans la cellule. Il dépend du patrimoine génétique et de son expression. L'activité des gènes de la cellule est régulée sous l'influence de facteurs internes à l'organisme (développement) et externes (réponses aux conditions de l'environnement). Notions fondamentales : transcription, traduction, génotype, phénotype. Objectifs : les élèves relient un gène à ses produits (ARN et protéines) et comprennent ainsi que l'existence d'une étape intermédiaire (ARN) permet de nombreuses régulations.	Rechercher et exploiter des documents montrant la synthèse et la présence d'ARN dans différents types cellulaires ou dans différentes conditions expérimentales.

1 Les intentions pédagogiques

L'objectif de cette unité est similaire à celui de l'unité précédente : le développement d'un organisme est sous la dépendance de facteurs internes qui régulent l'expression des gènes (unité 6), mais, tout au long de la vie, d'autres facteurs internes ou externes sont susceptibles de modifier l'expression du génome.

Il s'agit ici de montrer que l'expression génétique peut être influencée par les conditions environnementales.

Le **document 1** présente une technique couramment utilisée en biologie moléculaire et connue sous l'expression de « puce à ADN ». Cette technique étant complexe, les auteurs ont volontairement choisi de faciliter sa compréhension en simplifiant et en omettant une

étape : en réalité les ARNm sont transformés en ADNc (ADN complémentaires) et ce sont ces derniers qui sont testés par hybridation avec l'ADN monocaténaire fixé au fond des puits. Cette étape ne modifie cependant en rien le principe du test : c'est bien la recherche des ARN transcrits qui est ainsi mise en évidence.

Le **document 2** montre un exemple d'utilisation de cette technique : il est d'ailleurs tout à fait possible de l'interpréter sans avoir compris la technique présentée par le **document 1**. La simple utilisation de la légende suffit en effet pour interpréter les résultats et répondre à la problématique de l'unité.

2 Activités envisageables

1. Analyse du document 1 :

Des ADN monobrin, correspondant à des gènes connus dont on veut déterminer le degré d'expression, sont fixés dans les puits de la puce.

Lors de l'expérience, un mélange de deux types d'ARNm est ajouté :

- De l'ARNm de cellules témoins associé à un fluorochrome vert ;
- De l'ARNm de cellules à tester associé à un fluorochrome rouge.

Pour chaque puits, les deux types d'ARNm sont en compétition lors de l'hybridation avec l'ADN monobrin fixé au fond du puits :

- Si l'ARNm des cellules témoins est seul présent, il est le seul à s'hybrider avec l'ADN monobrin fixé au fond du puits et celui-ci se colore en vert ;
- Si l'ARNm des cellules à tester est seul présent, il est le seul à s'hybrider avec l'ADN monobrin fixé au fond du puits et celui-ci se colore en rouge.

Ainsi :

- Une couleur verte signifie que le gène est exprimé dans les cellules témoins mais pas dans les cellules à tester ;
- Une couleur rouge signifie que le gène est exprimé dans les cellules à tester alors qu'il ne l'était pas dans les cellules témoins.

Les couleurs intermédiaires des puits (verdâtre, jaune, orange) signifient que l'ARNm à tester et l'ARNm témoin s'hybrident tous les deux avec l'ADN monobrin : selon la coloration, la cellule exprime plus ou moins le gène étudié (moins lorsque le puits est verdâtre, jaune, davantage lorsqu'il est orange).

Analyse du document 2 :

L'expression des gènes diffère selon les conditions expérimentales :

À l'exception du gène At5g17400 dont le niveau d'expression varie peu quelles que soient les conditions expérimentales, les autres gènes présentés dans cette étude montrent en effet des différences d'expression.

Ainsi, le gène At1g14140 est sous-exprimé dans des conditions normales, mais il est sur-exprimé lorsque la plante est soumise au froid par exemple. Le gène At3g08580 est sur-exprimé en présence d'antibiotiques.

Le gène At5g14040 est sous-exprimé lors d'une carence en fer ou lors de faibles températures. Le gène At5g1419760 est surexprimé dans différentes conditions, par exemple sous l'effet d'antibiotiques ou d'ajout d'auxine.

2. On peut donc répondre à la problématique de cette double page : les conditions environnementales influencent effectivement l'expression génétique.

Une nouvelle question scientifique se pose alors : comment les êtres vivants intègrent-ils des variations de leur milieu afin de générer une expression différentielle de leurs gènes ?

Exercices

● Autoévaluation (p. 106)

Exercices 1 à 8

La correction des exercices de la page 106 figure dans le manuel page 417.

● Entraînement (p. 107)

9. Maîtriser ses connaissances

Idées essentielles :

La cellule eucaryote étant compartimentée, la synthèse de protéines à partir d'une séquence d'ADN est séparée dans le temps et l'espace.

La transcription a lieu dans le noyau : le brin transcrit d'un fragment d'ADN permet la synthèse d'un ARN pré-messager par complémentarité des nucléotides.

Une maturation de l'ARN pré-messager permet d'éliminer les introns (parties non codantes) afin de ne conserver que les exons (parties codantes) et former ainsi un ARN messager mature.

Les ARN messager vont ensuite migrer dans le cytoplasme afin de réaliser, au contact des ribosomes, le processus de traduction : l'ARN messager est donc traduit en protéines.

Pour les schémas : voir ceux du bilan p. 105.

10. Maîtriser ses connaissances

Idées essentielles :

La dystrophine est une protéine membranaire présente dans différentes cellules, en particulier dans les cellules musculaires et les cellules nerveuses. Il existe au moins sept formes différentes de cette protéine, en fonction du type cellulaire dans lequel le gène s'exprime.

La transcription du brin transcrit du gène de la dystrophine dans le noyau des cellules permet par complémentarité des nucléotides, la synthèse d'un ARN pré-messager identique dans les différentes cellules.

La maturation de l'ARN pré-messager permet d'éliminer les introns afin de ne conserver que les exons et former ainsi un ARN messager mature.

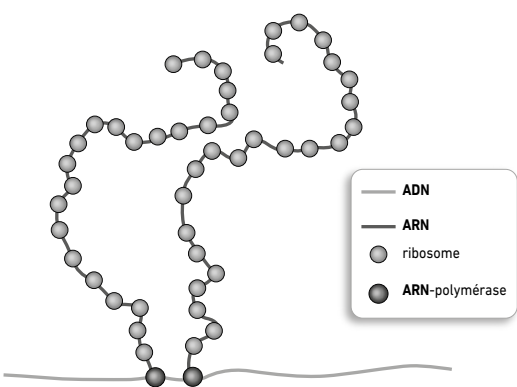
Dans les différentes cellules, l'épissage de cet ARN pré-messager est différent et conduit à la conservation d'exons différents : c'est l'épissage alternatif. Ils se forme donc des ARNm différents à partir du même ARN pré-messager.

Les ARN messagers vont ensuite migrer dans le cytoplasme afin de réaliser, au contact des ribosomes, le processus de traduction : les différents ARN messagers conduisent alors à des protéines différentes dans les cellules.

Pour le schéma : voir celui du bilan p. 105.

11. Communiquer par un schéma scientifique et utiliser des connaissances

1. Schéma d'interprétation de la photographie présentant l'expression génétique dans une cellule bactérienne observée au microscope électronique :



2. Dans les cellules eucaryote, transcription et traduction sont séparées, dans l'espace et dans le temps. Dans les cellules bactériennes, en absence de noyau, la transcription de l'ADN du gène en ARN par l'ARN-polymérase et la traduction de l'ARN en protéine par les ribosomes sont couplées et se déroulent simultanément dans le cytoplasme.

12. Raisonner avec rigueur

Les conséquences des mutations sur la synthèse de la protéine codée par les différents allèles sont :

brin ADN normal	CGC TCT GAC TCA AAG
ARN normal	CGC UCU GAC UCA AAG
protéine normale	ARG SER ASP SER LYS
ADN muté 1	CGC TCT GAC TGA AAG
ARN muté 1	CGC UCU GAC UGA AAG
protéine mutée 1	ALA ARG LEU STOP
Donc mutation NON SENS	
ADN muté 2	CGC ACT GAC TCA AAG
ARN muté 2	CGC ACU GAC UCA AAG
protéine mutée 2	ARG THR ASP SER LYS
Donc mutation FAUX SENS	
ADN muté 3	CGC TCA GAC TCA AAG
ARN muté 3	CGC UCA GAC UCA AAG
protéine mutée 3	ARG SER ASP SER LYS
Donc mutation SILENCIEUSE	

13. Interpréter un graphique

Le graphique montre qu'après des injections en quantité égale d'ARN et d'acides aminés dans des extraits bactériens aux temps $t = 0$ et $t = 30$ min, la quantité d'ARN dans le milieu diminue et la quantité d'acides aminés incorporés dans les protéines synthétisées augmente.

Les extraits bactériens contiennent tout l'équipement nécessaire à la synthèse des protéines, notamment des ribosomes.

Les ARN injectés sont traduits en protéines au niveau des ribosomes à partir des acides aminés disponibles dans le milieu. Les ARNm ont cependant une durée de vie limitée, ici de 30 min.

14. S'exprimer à l'oral

Expérience de Brachet présentée dans le document 1B p. 90.

Les deux photographies présentées montrent une cellule cultivée pendant 15 minutes sur un milieu contenant un précurseur radioactif* de l'ARN et une autre, elle aussi cultivée pendant 15 minutes sur un milieu contenant un précurseur radioactif de l'ARN, puis placée une heure et demie sur un milieu non radioactif.

Sur la première photographie, on remarque que la radioactivité se localise essentiellement dans le noyau. Sur la deuxième photographie, on remarque que la radioactivité s'est déplacée dans le cytoplasme. L'ARN est donc fabriqué dans le noyau (à proximité de l'ADN) puis se déplace dans le cytoplasme (là où sont synthétisées les protéines).

15. Interpréter des résultats et en tirer des conclusions

Les coccinelles E, F, G, H ont un gène « panier » inactivé et la couleur de leurs élytres est uniformément rouge. Par comparaison, les coccinelles A, B, C, D chez lesquelles le gène est actif, ont des élytres noirs à tâches rouges.

Le gène « panier » est donc à l'origine de la présence de la coloration noire sur les élytres des coccinelles.

Aucune différence concernant la partie codante du gène « panier » n'a été mise en évidence : la diversité des phénotypes des élytres dépend donc de l'expression du gène « panier ». Une séquence régulatrice détermine dès le stade embryonnaire dans quels territoires le gène sera actif (coloration noire) ou non (tâche rouge).

De plus, cette séquence régulatrice diffère selon les individus. Le nombre des tâches rouges, leur surface, leur forme et leur disposition sur les élytres peut donc varier d'une coccinelle à une autre.

Les tâches rouges correspondent à des zones où le gène « panier » n'est pas exprimé : la couleur noire ne masque alors pas le « fond » rouge des élytres.

Raisonnement scientifique (p. 108)

16. Une expérience d'hybridation entre ADN et ARNm

1. Les boucles correspondent à des zones où l'ARN et l'ADN diffèrent, tandis que les segments entre les boucles correspondent à des séquences complémentaires entre l'ADN et l'ARNm correspondant.

2. Les séquences complémentaires correspondent aux exons. L'existence de boucles s'explique par le fait que les introns ont été supprimés de la séquence de l'ARNm et ne peuvent donc pas s'hybrider avec l'ADN.

17. Le fonctionnement d'un antibiotique

1. La tétracycline se fixe sur la petite sous-unité du ribosome au niveau d'un site proche de la localisation de l'ARNm. On peut constater que l'ARNm est dans ce cas absent.

On peut donc supposer que la tétracycline empêche la fixation de l'ARNm. Les bactéries ne peuvent alors plus produire leurs protéines, ce qui explique l'effet antibactérien de cet antibiotique.

2. Un virus se reproduit en utilisant la machinerie de la cellule hôte. Donc, dans une cellule eucaryote (chez l'Homme par exemple), un virus utilisera pour sa reproduction des ribosomes eucaryotes sur lesquels la tétracycline n'agit pas. Cet antibiotique est par conséquent inefficace vis-à-vis de la reproduction d'un virus.

18. Une expérience historique : « Un gène, une protéine »

L'expérience de Beadle et Tatum permet de mettre en évidence un lien entre gène et protéine : Les trois souches mutantes sont incapables de synthétiser l'arginine. Elles sont mutées chacune sur un gène différent. S'il faut ajouter une molécule dans le milieu, cela veut dire que la souche mutée est incapable de la synthétiser. Elle indique donc l'enzyme qui est inactive. D'après les résultats :

- Souche A : défaut de l'enzyme E3 mais présence des enzymes E1 et E2
- Souche B : défaut de l'enzyme E2 mais présence des enzymes E1 et E3
- Souche C : défaut de l'enzyme E1 mais présence des enzymes E2 et E3

L'irradiation aux rayons X provoque une mutation qui modifie la séquence de nucléotides d'un gène. À chaque gène muté correspond l'absence d'une enzyme. Or, une enzyme est une protéine. Ces résultats montrent donc qu'à chaque gène correspond une protéine.

La relation « un gène - une protéine » est aujourd'hui dépassée, car on sait maintenant qu'un même gène peut être à l'origine de la production de protéines différentes (voir unité 4).

19. Les conséquences très variables des mutations ponctuelles

- L'allèle variant diffère de l'allèle normal par la substitution du nucléotide C en position 9 par un nucléotide T. Ainsi le 3^e codon CAC devient CAU. D'après le code génétique, ces deux codons codent pour le même acide aminé, l'histidine. Cette mutation est donc silencieuse, elle ne modifie en rien la protéine synthétisée.
- L'allèle Drep. diffère de l'allèle normal par la substitution du nucléotide A en position 20 par un nucléotide T. Ainsi, le 7^e codon GAG devient GUG. D'après le code génétique, la protéine synthétisée comportera donc de la valine à la place de l'acide glutamique. Cette seule différence modifie cependant profondément les propriétés de l'hémoglobine ce qui cause une anémie sévère (drépanocytose).
- L'allèle Hem. C diffère de l'allèle normal par la substitution du nucléotide G en position 19 par un nucléotide A. Ainsi, le 7^e codon GAG devient AAG. D'après le code génétique, la protéine synthétisée comportera donc de la lysine à la place de l'acide glutamique. Cette différence modifie peu les propriétés de l'hémoglobine ce qui cause une anémie légère.
- L'allèle Tha. diffère de l'allèle normal par la délétion du nucléotide T en position 28. La séquence subit ainsi un décalage du cadre de lecture qui modifie la traduction en aval : à partir de ce point, les acides aminés diffèrent. De plus, le 23^e codon devient un codon stop UGA, ce qui arrête la synthèse de la protéine. Ainsi, la protéine formée ne comportera que 22 acides aminés alors que la globine en comporte normalement 146 ! La maladie qui en résulte est donc très grave (absence d'hémoglobine fonctionnelle) et nécessite d'avoir recours à des transfusions.

► Construire sa démarche (p. 110-111)

20 La régulation de l'activité des gènes

Comparer les deux exemples présentés ici de façon à mettre en évidence les causes et les mécanismes qui peuvent faire qu'un gène soit exprimé ou non.

Dans l'exemple des hématies :

Ce sont des cellules différenciées. Elles n'expriment qu'une partie de leur génome et notamment le gène qui produit la bêta-globine constitutive des molécules d'hémoglobine.

L'expression du gène de cette globine dépend d'un facteur hormonal, l'EPO, molécule produite par l'organisme lui-même mais qui peut également être consommée sous forme de produits dopants.

L'EPO agit uniquement sur les cellules qui disposent de récepteurs spécifiques, les pro-érythroblastes et les érythroblastes. Elle déclenche l'activation d'un facteur de transcription qui se fixe sur la région régulatrice du gène de la globine dont l'expression peut alors commencer.

Dans l'exemple des cellules intestinales :

Chez certaines populations (les populations LP), les cellules intestinales expriment le gène de la lactase ce qui permet la digestion du lactose.

Tous les individus possèdent le gène de la lactase mais son expression ne fonctionne plus dès 3 à 5 ans chez les populations sensibles (les populations LNP).

Les population LP possèdent en amont du gène une séquence MCM6 différente de celle des populations LNP. Ce changement résulte d'une mutation.

Les expériences de transgénèse montrent que la région promotrice du gène de la lactase n'est pas suffisante pour activer l'expression du gène (expérience 1). Par contre (expériences 2 et 3),

La région promotrice couplée en amont à une région régulatrice nommée MCM6 active efficacement le gène, (particulièrement la séquence MCM6 T13910).

Donc dans ces deux exemples, nous avons :

Des cellules différenciées (intestinales et hématies) qui n'expriment qu'une partie de leurs gènes. Le gène de la lactase dont l'expression cesse (population LNP) ou se poursuit à l'âge adulte (population LP) et le gène de la bêta-globine dont l'expression se poursuit tout au long de la vie de l'individu.

Les causes des modifications de l'expression de ces gènes : une hormone, l'EPO qui agit sur des cellules en voie de différenciation, une mutation du génome de la cellule qui conserve l'activation du gène de la lactase.

Mécanismes de l'expression :

Dans les deux cas, la séquence codante ne varie pas, par contre une séquence régulatrice située en amont est responsable de l'expression des gènes.

	Cellules intestinales	Hématies
Gène étudié	Gène de la lactase	Gène de la bêta-globine
Période d'expression	Population LP : toute la vie Population LNP : jusqu'à 5 ans	Durant la différenciation des cellules souches en hématies
Causes des modifications de l'expression	Mutation d'une séquence régulatrice	Hormone EPO
Mécanismes	Séquence codante du gène identique chez tous les individus. La mutation affecte une séquence régulatrice qui active l'expression du gène.	Séquence codante du gène identique chez tous les individus. La fixation de l'EPO sur les cellules produit un facteur de transcription qui active l'expression du gène.

Les enzymes, des biomolécules aux propriétés catalytiques

Unité 1

Les enzymes, des catalyseurs biologiques (p. 114-115)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Les protéines enzymatiques sont des catalyseurs de réactions chimiques spécifiques dans le métabolisme d'une cellule. Notions fondamentales : catalyse, substrat, produit. Objectifs : il s'agit de montrer que les enzymes sont essentiels à la vie cellulaire.	Concevoir et réaliser des expériences utilisant des enzymes et permettant d'identifier leurs spécificités.

1 Intentions pédagogiques

L'objectif de cette unité est de démontrer que les enzymes sont des catalyseurs nécessaires à la réalisation des réactions biochimiques. On retrouvera donc dans cette unité des expériences classiques sur l'action enzymatique, le choix des auteurs s'étant porté sur l'amylose d'une part et la catalase d'autre part, deux enzymes faciles à obtenir et à employer en classe. Les deux modes d'études sont présentés : expérimentation analogique avec le matériel classique et expérimentation assistée par ordinateur. Les deux exemples choisis permettent de s'entraîner à différentes compétences de la démarche expérimentale. On insistera notamment sur la nécessité d'expérience témoin.

Remarque : le mot enzyme est souvent employé au masculin. Cependant, l'Académie française recommande l'utilisation du féminin, plus conforme à l'étymologie.

2 Activités envisageables

1. On cherche à démontrer la nécessité d'une enzyme pour réaliser une réaction chimique dans des conditions biologiques.

Dans l'expérience d'hydrolyse de l'amidon (document 1), les trois tubes contiennent le substrat, l'empois d'amidon. Le tube 3 sert de témoin négatif puisqu'il ne contient aucun agent pouvant hydrolyser l'amidon. Le tube 1 contient un agent de digestion chimique, l'acide chlorhydrique, il est placé à haute température. Le tube 2 contient l'enzyme et il est placé dans des conditions biologiques (35 °C).

On constate que l'hydrolyse a bien lieu dans le tube 2, le changement de coloration de bleu-violet à brun, puis à jaune témoigne du fait que l'amidon se transforme en dextrines, puis que celles-ci disparaissent.

Le même phénomène se produit dans le tube 1, de manière plus rapide, mais dans des conditions drastiques, incompatibles avec la vie. En revanche, l'hydrolyse n'a pas lieu dans le tube 3.

L'amylose est donc bien indispensable à l'hydrolyse de l'amidon dans les conditions

biologiques, puisqu'elle n'a pas lieu sans enzyme (tube 3), si ce n'est dans des conditions incompatibles avec la vie (tube 1).

Dans l'expérience faisant appel aux peroxydases (document 2), on cherche aussi à démontrer la nécessité de l'enzyme pour la réalisation d'une réaction chimique.

Le fait de réaliser une mesure avec enzyme et une mesure sans enzyme permet, par comparaison, de prouver la nécessité de celle-ci.

On constate que sans enzyme il n'y a pas de dégagement de dioxygène, ce qui signifie que la réaction chimique n'a pas lieu.

La nécessité de l'enzyme est donc démontrée. On constate aussi la rapidité à laquelle la réaction enzymatique s'effectue. En deux minutes environ, la totalité du substrat a été transformé : cette première approche de la cinétique enzymatique sera explorée dans l'unité 4.

2. Les enzymes sont donc des catalyseurs puisqu'elles facilitent la réalisation de réactions chimiques. Ce sont des catalyseurs biologiques, d'une part parce qu'elles proviennent du vivant et catalysent les réactions biochimiques, d'autre part parce qu'elles agissent aux températures relativement faibles compatibles avec la vie.

Unité 2

Une enzyme en action (p. 116-117)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
La structure tridimensionnelle de l'enzyme lui permet d'interagir avec ses substrats et explique ses spécificités en termes de substrat et de réaction catalytique. Notions fondamentales : catalyse, substrat, produit. Objectifs : il s'agit de montrer que les enzymes sont essentiels à la vie cellulaire.	Étudier les relations enzyme-substrat au niveau du site actif par un logiciel de modélisation moléculaire.

1 Intentions pédagogiques

L'étude du fonctionnement d'une enzyme implique nécessairement une exploration à l'aide d'un logiciel de visualisation moléculaire. Cette unité (en particulier le document 1) peut servir de référence pour la méthode d'exploration de tout autre modèle moléculaire enzymatique. On trouvera, dans le guide pratique, p. 398 à 401, une aide à l'utilisation des différentes fonctionnalités d'un logiciel de visualisation moléculaire.

Le **document 1** peut aussi servir de support pour exploiter les résultats d'une telle exploration. Certains aspects, bien que n'étant pas explicitement au programme en tant que connaissances exigibles, méritent une attention : ainsi, l'existence de pont disulfures ou de liaisons faibles maintenant la chaîne d'acides aminés dans une conformation tridimensionnelle est facile à appréhender et constitue pour l'élève une aide à la compréhension de ce qu'est la structure d'une protéine.

Le **document 2** apporte des informations complémentaires concernant le site actif, moins aisées à obtenir par l'exploration d'un modèle moléculaire. Les informations qui sont portées

pourront être mises en relation avec celles de l'unité suivante où il sera question de la double spécificité des enzymes, propriétés directement en rapport avec la configuration du site actif et sa complémentarité avec le substrat.

2 Activités envisageables

1. Les enzymes sont des protéines puisqu'elles sont composées d'un enchaînement d'acides aminés.
2. Le site actif d'une enzyme est un « logement » au niveau duquel le substrat vient se fixer pour que la réaction chimique ait lieu. Cette relation n'est possible que parce que l'enzyme et son substrat sont de formes complémentaires : le substrat s'emboîte dans le site actif comme une clé dans une serrure.
3. Le schéma attendu peut correspondre à celui du schéma-bilan p. 129.

Unité 3

Les enzymes, des catalyseurs très spécialisés (p. 118-119)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La structure tridimensionnelle de l'enzyme lui permet d'interagir avec ses substrats et explique ses spécificités en termes de substrat et de réaction catalytique. Notions fondamentales : catalyse, substrat, produit, spécificité. Objectifs : il s'agit de montrer que les enzymes sont essentiels à la vie cellulaire.	• Étudier les relations enzyme-substrat au niveau du site actif par un logiciel de modélisation moléculaire. • Concevoir et réaliser des expériences utilisant des enzymes et permettant d'identifier leurs spécificités.

1 Intentions pédagogiques

Cette unité a pour objet de mettre en évidence la double spécificité des enzymes et d'expliquer sur quoi elle repose. Chaque document traite un des aspects de cette spécificité : spécificité de substrat d'une part dans le **document 1**, spécificité d'action d'autre part dans le **document 2**.

La spécificité de substrat est mise en évidence expérimentalement grâce aux expériences analogiques concernant la pepsine et l'amylase, facilement réalisables en classe, et pour lesquelles le document peut servir de référence ou de corrigé, ou encore de support si l'expérience a mal fonctionné.

L'origine de la spécificité de substrat apparaîtra en mettant en relation ces constats expérimentaux avec une visualisation moléculaire de la relation enzyme-substrat, que l'on rapprochera des propos d'Emil Fischer (lien avec l'histoire des sciences : on insistera sur l'aspect visionnaire de ces propos).

La spécificité d'action est présentée à partir d'un exemple lié à une problématique de santé : les données proposées amènent à un exercice de mise en relation d'informations afin de découvrir qu'il existe des enzymes différentes pour chacune des voies du métabolisme du

glucose-6 phosphate, et que l'activité catalytique particulière de chacune de ces enzymes est directement liée à la configuration de leur site actif. Ici encore, le document vient en support d'une activité pratique d'exploration de modèles moléculaires, proposant des pistes d'étude et un exemple de résultat obtenu.

L'ensemble de cette unité peut être traitée comme une ou deux tâches complexes intégrant deux activités pratiques de nature différente. Elle permet de travailler aux diverses compétences de la démarche scientifique.

2 Activités envisageables

1. Pepsine et amylase sont deux enzymes qui catalysent des réactions d'hydrolyse de macromolécules (document 1). On constate cependant que la pepsine agit sur l'ovalbumine mais pas sur l'amidon, tandis que l'amylase agit sur l'amidon mais pas sur l'ovalbumine (document 1A). Cette expérience met en évidence la spécificité de substrat : une enzyme n'agit que sur un substrat déterminé, celui qui a une forme particulière, adaptée à celle de son site actif.

2. Les enzymes présentées par le document 2 agissent sur le même substrat, le glucose-6-phosphate. Les deux modèles moléculaires montrent que ces deux enzymes possèdent chacune un site dans lequel le glucose-6-phosphate peut se fixer. Pourtant, elles n'ont pas le même site actif : la composition en acides aminés n'est pas la même. Les acides aminés actifs n'étant pas les mêmes, ils ne permettent pas la réalisation de la même réaction chimique chez les deux enzymes. Chaque enzyme a donc une spécificité d'action ce qui veut dire qu'elle catalyse une réaction chimique bien déterminée et transforme le substrat en un produit, lui aussi bien déterminé.

On peut alors revenir à la problématique : les trois voies métaboliques font appel à des enzymes spécifiques et c'est pour cette raison que les voies, autres que la voie n°3, ne sont pas affectées par le déficit enzymatique associé au favisme.

3 Ressources complémentaires

- Un cours d'enzymologie élémentaire (La Sorbonne) : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/EEbioch/POLY.TDM.html>

Unité 4

La cinétique de la catalyse enzymatique (p. 120-121)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La structure tridimensionnelle de l'enzyme lui permet d'interagir avec ses substrats et explique ses spécificités en termes de substrat et de réaction catalytique. Notions fondamentales : catalyse, substrat, produit. Objectifs : il s'agit de montrer que les enzymes sont essentiels à la vie cellulaire.	• Étude de l'interaction enzyme-substrat en comparant les vitesses initiales des réactions et faisant varier soit la concentration en substrat ; soit en enzyme. • Utilisation des tangentes à t_0 pour calculer la vitesse initiale.

1 Intentions pédagogiques

Cette unité répond précisément à l'indication des programmes concernant l'étude de la cinétique enzymatique (étude des vitesses initiales).

Les documents proposés suggèrent deux activités pratiques complémentaires, l'une faisant appel à l'expérimentation assistée par ordinateur (**document 1**), l'autre à une modélisation (**document 3**). Le **document 2** donne une clé essentielle pour l'exploitation des activités de mesure ou de modélisation, en expliquant le principe de la mesure de la vitesse de la réaction enzymatique par le calcul de la tangente à $t = 0$.

L'expérimentation pratique se fonde sur l'étude de l'action de l'amylase sur l'empois d'amidon, suivie par colorimétrie, action visible à l'œil nu qui rend cet exemple parlant pour les élèves. Remarque : la vitesse d'une réaction enzymatique peut s'apprécier tout aussi bien en mesurant la vitesse de disparition du substrat que la vitesse de formation du produit.

La mise en relation de l'expérimentation avec la modélisation est une activité particulièrement fructueuse et formatrice.

La modélisation repose sur le logiciel en ligne Edu'Modèles, qui permet d'utiliser directement et facilement des modèles de réactions enzymatiques prédéfinis afin de faire varier les paramètres (concentration en enzyme, en substrat) et d'obtenir les courbes de cinétique enzymatique.

Le logiciel permet aussi d'aller plus loin en créant un modèle personnalisé dont tous les paramètres sont à définir (enzyme, substrat, produit, action, vitesse d'action...), permettant alors à l'élève de s'approprier le mécanisme de l'action d'une enzyme (voir exercice 13 page 133).

2 Activités envisageables

1. La vitesse d'une réaction enzymatique est maximale à son début et ne fait que décroître au cours de son déroulement. Ceci est dû au fait que la réaction enzymatique dépend de la formation du complexe enzyme-substrat. Or, la quantité de substrat diminue au cours de la réaction, puisque celui-ci est consommé et transformé en produit. Donc, plus le temps s'écoule plus la probabilité de rencontre entre l'enzyme et le substrat est faible, d'où la diminution de la vitesse de réaction.

2. Dans l'expérience proposée, on constate que plus la quantité d'enzyme est élevée, plus la vitesse initiale de la réaction est grande. En effet, plus la quantité d'enzyme est élevée, plus la probabilité de rencontre entre une molécule d'enzyme et une molécule de substrat est grande.

Pour cette même raison, plus la concentration en substrat est élevée et plus la vitesse initiale de la réaction est grande : voir exercices 9 et 10 page 131.

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
- Les protéines enzymatiques sont des catalyseurs de réactions chimiques spécifiques dans le métabolisme d'une cellule. - La structure tridimensionnelle de l'enzyme lui permet d'interagir avec ses substrats et explique ses spécificités en termes de substrat et de réaction catalytique. Notions fondamentales : catalyse, substrat, produit, spécificité. Objectifs : il s'agit de montrer que les enzymes, issus de l'expression génétique d'une cellule, sont essentiels à la vie cellulaire.	Étudier les relations enzyme-substrat au niveau du site actif par un logiciel de modélisation moléculaire.

1 Intentions pédagogiques

Le rôle, le mode d'action et les particularités des enzymes ayant été détaillés, il s'agit dans cette unité d'élargir le propos et de replacer les enzymes dans le cadre de l'expression du programme génétique de la cellule.

Les auteurs ont choisi de traiter l'exemple des enzymes impliquées dans la mise en place des groupes sanguins, qui est un caractère phénotypique connu de l'ensemble des élèves. Seul le système A B O est envisagé dans cette unité.

L'ensemble des documents permet de traiter de tous les niveaux d'expression du phénotype (macroscopique, cellulaire et moléculaire) et de relier celui-ci au génotype et aux différents allèles.

Ces documents fournissent des exemples d'étude pratique : exploration moléculaire des modèles d'enzymes (glycosyltransférases) et comparaison d'allèles. Les documents ne présentent qu'une partie du travail réalisable par les élèves (une partie seulement de la comparaison des séquences est présentée dans le **document 3A**). Les élèves peuvent ainsi confronter les informations des documents à celles de leurs propres explorations pour faire émerger par eux-mêmes le lien entre la diversité génétique et la diversité de l'action enzymatique et du phénotype. L'ensemble des données proposées permet donc de construire une activité de type tâche complexe, dans laquelle les documents du manuel peuvent, par exemple, être utilisés comme des aides à la résolution.

Remarques :

– Le document 3A ne montre qu'une partie de la comparaison des séquences nucléotidiques. S'ils effectuent eux-mêmes la comparaison, les élèves trouveront d'autres substitutions entre les allèles A et B : ils pourront alors s'interroger d'une part sur les conséquences concernant la séquence d'acides aminés produite, d'autre part sur l'implication de ces acides aminés dans la structure de la protéine.

De même, la comparaison avec l'allèle O n'est ici présentée que partiellement : les élèves pourront trouver eux-mêmes la délétion à l'origine du décalage du cadre de lecture menant au codon stop (délétion de G en position 261, au 87^e triplet).

– Les modèles moléculaires proposés par les banques concernant ces glycosyltransférases

sont toujours incomplets : ce sont en effet des protéines transmembranaires qu'il est impossible de cristalliser dans leur intégrité. Le modèle O est un modèle théorique.

2 Activités envisageables

1. Origine des différences :

L'allèle B diffère de l'allèle A par la substitution d'un nucléotide C par un nucléotide A dans le 266^e triplet et par la substitution d'un nucléotide G par un nucléotide C dans le 268^e triplet. Ceci conduit au remplacement de deux acides aminés en position 266 et 268 de la protéine. On peut constater que la séquence de l'allèle O diffère sensiblement de celle des allèles A et B (décalage). En particulier, le triplet 118 qui code pour la leucine dans les séquences A et B est ici le triplet TAA (codon stop UAA) : la synthèse de la protéine O s'arrête et celle-ci est tronquée, réduite à 117 acides aminés (contre 354 pour les protéines A et B).

2. Conséquences sur l'activité enzymatique :

Les acides aminés n°266 et 268 étant impliqués dans le site actif, leur modification conduit à un changement d'activité de la protéine : au lieu de catalyser la fixation de la N-acétyl-galactosamine, l'enzyme B catalyse la fixation du galactose sur le précurseur H, conduisant à un marqueur différent (B).

Le modèle montre que la protéine O serait bien plus courte et l'ensemble du site actif absent : elle n'est donc pas du tout fonctionnelle et ne possède aucune activité catalytique. On comprend alors l'absence de marqueur A ou B sur les hématies du groupe O.

3. Pour le texte de synthèse demandé, voir le paragraphe 3 du bilan des connaissances p. 127.

Unité 6

Équipement enzymatique et spécialisation cellulaire (p. 124-125)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Les protéines enzymatiques sont des catalyseurs de réactions chimiques spécifiques dans le métabolisme d'une cellule. Notions fondamentales : catalyse, substrat, produit, spécificité. Objectifs : il s'agit de montrer que les enzymes, issus de l'expression génétique d'une cellule, sont essentiels à la vie cellulaire et sont aussi des marqueurs de sa spécialisation.	Étudier des profils d'expression de cellules différenciées montrant leur équipement enzymatique.

1 Intentions pédagogiques

Une fois établie clairement l'intervention des enzymes dans la relation entre le génotype et le phénotype, le dernier aspect traité par cette unité est celui de la spécialisation des cellules via leur équipement enzymatique. Cette unité permet de réinvestir ce qui aura été abordé à plusieurs reprises dans plusieurs chapitres de cette première partie : c'est une excellente activité de synthèse de l'ensemble de la partie.

En relation avec l'unité 3 traitant de la spécificité des enzymes (spécificité d'action notamment), le **document 1** montre la destinée d'un même substrat sous l'action de trois enzymes différentes, dans trois cellules différentes. On retrouve ici la notion de voie métabolique, et le document permet de faire apparaître que toutes les cellules ne disposent pas de la totalité des enzymes potentiellement codées par tous les allèles qu'elles possèdent.

Le **document 2** permet ensuite d'approfondir cette idée et de faire ressortir la notion de spécialisation cellulaire et de profil enzymatique. Les exemples d'enzymes choisis permettent aux élèves de percevoir l'ubiquité de certaines enzymes dans les tissus (ADN polymérase), en relation par exemple avec une fonction commune à toutes les cellules (la réplication de l'ADN), mais aussi la présence de certaines enzymes dans des tissus bien spécifiques (amylase dans le pancréas et l'appareil digestif), en relation avec leur fonction particulière (digestion). La lecture du document 2 ligne par ligne permet de visualiser un profil enzymatique simplifié (puisque limité aux quatre enzymes proposées) de chacun des tissus.

L'exploration de la banque de données «proteinatlas.org» suggérée par le document est fortement recommandée.

On soulignera la puissance d'un tel outil.

2 Activités envisageables

1. La tyrosine est un substrat pour plusieurs enzymes ayant différentes spécificités d'action (document 1). Le document 2 montre d'ailleurs que la tyrosinase qui transforme la tyrosine en mélanine n'est présente que dans la peau. La tyrosine ne sera donc transformée ainsi que dans ce tissu. En revanche, dans un neurone, grâce à la tyrosine-hydroxylase qu'il contient, elle sera transformée en noradrénaline (neurotransmetteur). Dans une cellule thyroïdienne, la thyroperoxydase la transformera en hormone thyroïdienne.

2. En utilisant la banque de données «proteinatlas.org», il est possible d'étendre le même principe de recherche à de multiples exemples.

3. Le document 2 montre clairement que toutes les enzymes ne sont pas produites dans tous les tissus. Par exemple, l'amylase n'est produite que par le pancréas et l'appareil digestif. En élargissant à l'ensemble des enzymes, on conçoit aisément qu'une cellule dispose de l'équipement enzymatique nécessaire pour réaliser les réactions chimiques correspondant à sa fonction, mais pas des autres enzymes. Ceci correspond donc à son profil enzymatique : l'ensemble des enzymes que possède une cellule donnée.

On peut alors, d'après son profil enzymatique, déterminer à quel type de cellule appartient une cellule donnée.

3 Ressources complémentaires

L'atlas des protéines humaines (en anglais) : <https://www.proteinatlas.org/>

Exercices

● Autoévaluation (p. 130)

Exercices 1 à 6

La correction des exercices de la page 130 figure dans le manuel page 417.

● Entraînement (p. 131)

Exercice 7. Maîtriser ses connaissances

Le site actif est la partie d'une enzyme où le substrat vient se mettre en place, et qui permet sa transformation en produit. Ces opérations nécessitent donc d'une part une complémentarité de forme tridimensionnelle entre le site actif et le substrat, et d'autre part la présence de certains acides aminés précis directement impliqués dans la réalisation de la réaction chimique (acides aminés catalytiques). C'est pour cette raison que la composition en acides aminés de ce site actif est déterminante pour le fonctionnement de celle-ci : en cas de changement d'un acide aminé, la forme tridimensionnelle du site actif peut être perturbée, empêchant l'association avec le substrat. De même le remplacement d'un acide aminé catalytique peut perturber la réalisation de la réaction chimique.

Exercice 8. Reasonner avec rigueur

La bonne réponse est la réponse d.

Exercice 9. Faire un graphique avec un tableur

Le corrigé de cet exercice est présenté comme support de l'exercice 10.

Exercice 10. Interpréter un graphique

L'étude du graphique montre que plus la concentration en substrat est grande, plus la vitesse de réaction augmente, jusqu'à atteindre une vitesse maximale et un plateau sur le graphique (à partir de 60 g/L de substrat).

La vitesse de réaction est directement dépendante de la rencontre entre l'enzyme et son substrat. L'augmentation s'explique donc par le fait que plus la quantité de substrat est élevée, plus l'enzyme trouvera facilement une molécule de substrat avec laquelle former un complexe enzyme-substrat.

Cependant, on imagine aisément que l'on atteint une vitesse maximale à partir d'une certaine concentration en substrat, pour laquelle toutes les molécules d'enzymes sont associées à un substrat. L'augmentation de la quantité de substrat ne permet alors plus d'augmenter la formation de complexes enzyme-substrat. Le facteur limitant la formation du complexe enzyme-substrat est alors la concentration en enzyme.

Exercice 11. Extraire et mettre en relation des informations

- a. Faux : l'alpha-1 antitrypsine n'est pas une enzyme.
- b. Faux : l'alpha-1 antitrypsine s'oppose à l'action de l'élastase, puisque qu'elle la bloque dans une position où elle ne peut s'associer au substrat.
- c. Vrai : en bloquant l'action de l'élastase, l'alpha-1 antitrypsine l'empêche de dégrader l'élastine, protéine pulmonaire qui est un de ses substrats.
- d. Faux : l'élastine est une protéine naturellement présente au niveau pulmonaire qui doit être protégée de l'action de l'élastase.
- e. Faux : l'élastase est bien une enzyme, mais qui agit sur l'élastine. Elle est la cible de l'alpha-1 antitrypsine.

Exercice 12. Le mode d'action d'un médicament

L'amyase est une enzyme qui hydrolyse l'amidon, et pour cela l'amidon se fixe au niveau de son site actif. L'acarbose est un médicament qui diminue l'activité de l'enzyme amyase (doc. 2). Or, on note sur le doc. 1 que la molécule d'acarbose présente une forme tridimensionnelle proche de celle d'un fragment d'amidon.

Le doc. 3 montre que l'acarbose se fixe effectivement au même endroit que l'amidon sur l'amyase. Quand l'acarbose occupe le site actif de l'enzyme, l'amidon ne peut s'y fixer : l'enzyme ne peut donc plus exercer son rôle de catalyseur sur l'amidon. C'est pour cette raison que l'enzyme a une efficacité réduite.

L'acarbose est un inhibiteur de l'amyase, qui agit en entrant en compétition avec son substrat pour l'occupation du site actif (on parle d'inhibiteur compétitif).

Exercice 13. La création d'un modèle de réaction enzymatique

Les élèves ont choisi tous les éléments nécessaires pour modéliser l'action d'une enzyme, c'est-à-dire l'enzyme elle-même, son substrat (présent en une quantité supérieure à celle de l'enzyme), le complexe enzyme-substrat et le produit, absents en début de réaction, mais qui apparaîtront au cours de celle-ci.

Les règles choisies sont elles aussi logiques : la rencontre de l'enzyme et du substrat forme le complexe enzyme-substrat, et le complexe enzyme-substrat se dissocie pour donner le produit et régénérer l'enzyme.

Remarque : on règle ici comme la dissociation du complexe enzyme-substrat à une valeur faible (mais néanmoins positive) pour laisser le temps à l'utilisateur de voir ce dernier lors de la modélisation.

Si l'on veut modéliser le cas d'une enzyme moins active ou inactive, il faudra réduire la probabilité de formation du complexe enzyme-substrat.

Comme la baisse de température réduit l'agitation moléculaire, il faudra abaisser la probabilité de déplacement de tous les éléments pour la modéliser.

Exercice 14. La fabrication d'un jus de fruits

Puisque l'objectif est d'obtenir une boisson à saveur sucrée et qui contribue à une élévation progressive de la glycémie, le glucide à privilégier est le fructose : il possède le plus fort pouvoir sucrant (mesurant la saveur sucrée) et le plus faible index glycémique.

Il faut donc tendre à transformer tous les glucides présents en fructose.

La seule enzyme qui ne produit que du fructose est la glucose-isomérase, qui a pour substrat le glucose. Elle doit donc être utilisée dans un dernier temps, après que l'on aura transformé tous les autres glucides en glucose.

Auparavant, l'emploi de la maltase permettra de transformer le maltose en glucose, et l'invertase transformera le saccharose en glucose et fructose.

La maltose-synthase est bien entendu à proscrire, puisqu'elle transformerait le glucose en maltose, s'opposant donc à l'action de la maltase.

Remarque : l'utilisation de boissons riches en fructose ne fait pas consensus. En effet, utilisé à hautes doses, le fructose présente des inconvénients (stress oxydant, inflammation, modification de la sensibilité à l'insuline).

Partie 2

La structure du globe terrestre

Unité 1

Domaine océanique et domaine continental (p. 142-143)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La distribution bimodale des altitudes observée entre continents et le fond des océans reflète un contraste géologique qui se retrouve dans la nature des roches et leur densité. Si la composition de la croûte continentale présente une certaine hétérogénéité visible en surface (roches magmatiques, sédimentaires, métamorphiques), une étude en profondeur révèle que les granites en sont les roches les plus représentatives.	• Mettre en relation des cartes et/ou des logiciels de visualisation des reliefs avec la courbe de distribution bimodale. • Utiliser des cartes géologiques (carte géologique mondiale) comme des données d'observation directe (faille VEMA, forages) pour identifier les compositions des croûtes océaniques et continentales. • Utiliser la carte de France au millionième pour identifier la répartition des principaux types de roches sur le territoire.

1 Les intentions pédagogiques

L'objectif de cette unité est de prendre conscience du contraste entre domaine océanique et domaine continental par deux aspects : différence d'altitude et différence dans la nature des roches.

Le **document 1** permet d'étudier la différence d'altitude. L'activité pratique suggérée est la réalisation d'un histogramme de répartition des différentes classes d'altitude le long de profils topographiques couvrant les deux domaines. La comparaison de plusieurs coupes permet de relever que, au-delà d'une diversité suivant les zones explorées, la répartition fait ressortir une distribution bimodale confirmée par l'histogramme sur l'ensemble du globe. Les continents sont marqués par une distribution autour de la classe modale de 0 à 1 km, alors que les fonds océaniques sont marqués par une distribution autour de la classe modale entre -4 et -5 km. À ce niveau, aucune explication n'est apportée à cette différence. Il peut être important de faire remarquer aux élèves que le domaine continental ne correspond pas exactement aux terres émergées mais comporte également les bordures des continents immergées (plateaux continentaux).

Le **document 2** a pour objectif d'identifier les roches constitutives des fonds océaniques à travers l'étude des affleurements de la faille VEMA. Au niveau de cette célèbre faille transformante de la dorsale atlantique, sont visibles les roches de la croûte océanique (basaltes et gabbros), mais également de la partie supérieure du manteau (péridotites).

Le **document 3** permet de travailler la capacité « Utiliser la carte de France au millionième pour identifier la répartition des principaux types de roches sur le territoire ». Le document peut être exploité directement par lecture des légendes et repérage des grandes familles de roches visibles en surface, définies dans le lexique (magmatiques, sédimentaires ou métamorphiques). Le document suggère également une activité pratique sur les cartes

numériques (site InfoTerre du BRGM ou Géoportail de l'IGN) permettant de zoomer sur la région choisie et donc d'aborder succinctement l'échelle locale.

Le **document 4** a pour objectif de constater la présence des granites en profondeur dans le socle continental, malgré la diversité des roches en surface. L'activité pratique permet d'exploiter le SIG franco-allemand GeORG sur le fossé rhénan en réalisant des forages virtuels en différents emplacements. Les forages révèlent la présence de granite sous une couverture plus ou moins épaisse de roches sédimentaires. Les forages proposés permettent également de dégager la notion par une simple exploitation du document.

2 Activités envisageables

Largement ouvertes, elles doivent amener les élèves à rechercher les éléments comparatifs entre domaine océanique et domaine continental et proposer une comparaison, par exemple sous forme de tableau comparatif :

	Domaine océanique	Domaine continental
Classe d'altitude la plus représentée (Doc. 1)	–4 000 à –5 000 m	0 à 1 000 m
Roches de surface de la croûte terrestre	Fine couche de sédiments et basalte (Doc. 2)	Roches sédimentaires, métamorphiques ou magmatiques (Doc. 3)
Roches de profondeur de la croûte terrestre	Gabbro (Doc. 2)	Granite (Doc. 4)

3 Ressources complémentaires

- Site du SIG GeorG : <http://www.geopotenziale.org/home?lang=3>
- Utilisation du SIG GeorG :

Afin de réaliser des forages virtuels :

- Afficher la carte du fossé rhénan ;
- Dans la barre de menu en haut, sélectionner « Fonctions spéciales » puis « Calculer la coupe prévisionnelle le long du puits » ;
- Dans le menu qui s'ouvre, sélectionner « Digitaliser » puis cliquer sur la carte à l'endroit où l'on désire réaliser le sondage ;
- Valider en sélectionnant « Commencer le calcul d'une coupe de puits » ;
- Une fois le calcul terminé, la coupe est chargeable en format pdf.

Remarque : sur ces coupes, le socle hercynien apparaît en rose, il convient d'indiquer aux élèves sa nature granitique.

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
La distribution bimodale des altitudes observée entre continents et le fond des océans reflète un contraste géologique qui se retrouve dans la nature des roches et leur densité.	- Effectuer des mesures de densité sur des roches continentales et océaniques. - Mener une observation comparative des roches des croûtes océanique et continentale (composition, structure, etc.).

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité a pour objectif l'étude pétrographique des principales roches identifiées dans la croûte océanique (basalte et gabbro) et continentale (granite).

Le **document 1** présente une méthode de mesure de densité des échantillons de roche. À la place de la classique mesure du volume de l'échantillon dans une éprouvette graduée, méthode très approximative, nous proposons une méthode plus précise mais indirecte par mesure de l'augmentation de masse lors de l'introduction d'un échantillon dans un récipient d'eau (sans contact avec le récipient). Cette augmentation de masse, selon le principe d'Archimède, correspond au volume d'eau déplacé (en prenant comme masse volumique de l'eau 1 g.mL⁻¹) et donc au volume de l'échantillon. Après mesure de la masse de l'échantillon, l'élève peut calculer la masse volumique de l'échantillon puis sa densité). Le tableau de résultats permet d'avoir des valeurs de référence (ou de réaliser le calcul sans faire la manipulation). Bien entendu, les résultats peuvent varier suivant la roche utilisée.

Le **document 2** apporte des éléments informatifs sur la notion de texture d'une roche et suggère l'activité pratique d'observation à l'œil nu et au microscope polarisant des roches.

Le **document 3** présente les 3 roches étudiées sous 3 aspects : échantillon, lame mince en LPNA (avec accès aux lames numérisées) et composition chimique. Les photographies de lame mince doivent permettre aux élèves de revoir chez eux ou en cours la texture et la composition minéralogique des roches.

2 Activités envisageables

Elles invitent à la réalisation des mesures et observations présentées et suggèrent plusieurs types de production : images numériques, schéma légendé et tableau comparatif.

	Croûte océanique		Croûte continentale
Roches magmatiques	Basalte	Gabbro	Granite
Densité	Environ 3		Environ 2.7
Composition minéralogique	Pyroxènes et plagioclases		Quartz, feldspath (plagioclases et orthose), micas (biotite)
Composition chimique	Riches en O, Si, Al, Fe		Riche en O, Si, Al, K
Texture	Microlitique	Grenue	Grenue

3 Ressources complémentaires

- Banque nationale de photos SVT, échantillons et lames minces : <http://www2.ac-lyon.fr/enseigne/biologie/photossql/photos.php?TopicID=Lames>

Unité 3

Séismes et structure interne du globe terrestre (p. 146-147)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Un séisme résulte de la libération brutale d'énergie lors de rupture de roches soumises à des contraintes. Les informations tirées du trajet et de la vitesse des ondes sismiques permettent de comprendre la structure interne de la Terre.	• Consulter et exploiter une base de données sismologiques. • Traiter des données sismologiques.

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité doit permettre aux élèves de comprendre que les séismes, outre leur caractère potentiellement destructeur, permettent également la compréhension de la structure interne du globe par l'étude des ondes sismiques.

Le **document 1** présente, à partir de séismes récents dans l'Himalaya, les mécanismes à l'origine du séisme : libération brutale d'énergie par rupture de roches au comportement cassant, suite à l'accumulation de contraintes au sein de ces roches.

Le **document 2** apporte des éléments informatifs sur les différentes familles d'ondes sismiques.

Le **document 3** permet l'étude d'un sismogramme correspondant au séisme présenté dans le document 1. Le sismogramme est issu de la banque « Sismos à l'école » (fichier 2015.04.25-06.11.26ACDF.BH-Z.SAC), il a été traité grâce au logiciel *SeismGram2K*. L'enregistrement des ondes sismiques au lycée d'Aurillac, à une très grande distance de l'épicentre du séisme, met en évidence la propagation des ondes. D'autres logiciels peuvent être utilisés pour l'analyse d'un sismogramme (*Sismolog*, *Tectoglob3D*).

Dans le **document 4**, la coupe du globe permet de réaliser que les ondes se propageant sur de grandes distances vont parcourir un trajet en profondeur dans le globe et donc nous renseigner sur la structure interne du globe. Le schéma permet d'identifier les propriétés d'une onde sismique lorsqu'elle change de milieu.

2 Activités envisageables

1. Le constat de l'enregistrement du séisme népalais à Aurillac doit permettre aux élèves de proposer l'hypothèse suivante : les ondes se propagent sur de longues distances à l'intérieur du globe.

2. À partir du document 3, les élèves peuvent calculer une vitesse moyenne des ondes en divisant la distance entre l'épicentre et Aurillac par le temps de propagation des ondes P ou S :
– $t_P = 10 \text{ min } 44 \text{ s} = 644 \text{ s}$; $d = 7\,170 \text{ km}$ donc $V_P = 11,13 \text{ km} \cdot \text{s}^{-1}$
– $t_S = 19 \text{ min } 29 \text{ s} = 1169 \text{ s}$; $d = 7\,170 \text{ km}$ donc $V_S = 6,13 \text{ km} \cdot \text{s}^{-1}$

3. La comparaison avec les vitesses moyennes des ondes dans la croûte montre que les vitesses calculées sont presque deux fois supérieures. Ce qui pose problème.

Les élèves peuvent émettre l'hypothèse que la distance parcourue est plus courte si les ondes se propagent en ligne droite de l'épicentre à Aurillac. Toutefois cette modification ne suffit à expliquer la différence (la distance en ligne droite entre l'épicentre et Aurillac est de 6 750 km donc dans ce cas $V_p = 10.5 \text{ km}\cdot\text{s}^{-1}$ et $V_s = 5.8 \text{ km}\cdot\text{s}^{-1}$, soit bien au-dessus des vitesses attendues).

L'autre hypothèse, suggérée par le document 4, est que lors de leur trajet en profondeur dans l'intérieur du globe, les ondes traversent des milieux dans lesquels leur vitesse de propagation est nettement supérieure à celle dans la croûte.

3 Ressource complémentaire

Sismos à l'école : <http://www.edusismo.org/>

Unité 4

Le Moho, entre croûte et manteau

(p. 148-149)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Les informations tirées du trajet et de la vitesse des ondes sismiques permettent de comprendre la structure interne de la Terre (croûte – manteau – noyau ; modèle sismique PREM).	Concevoir une modélisation analogique et réaliser des mesures à l'aide de dispositifs d'expérimentation assisté par ordinateur, ou des microcontrôleurs pour étudier la propagation d'ondes à travers des matériaux de nature pétrographique différente ou de comportement mécanique différent.

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité a pour objectif la mise en évidence de la discontinuité de Mohorovičić séparant deux milieux de nature différente la croûte et le manteau, par l'étude des ondes sismiques.

Le **document 1** propose une expérience de modélisation analogique afin de montrer que la vitesse des ondes sismiques varie suivant les roches traversées. Elle fait suite à l'hypothèse élaborée dans l'unité précédente : la vitesse moyenne de propagation des ondes est plus rapide que celle attendue car les ondes traversent en profondeur des matériaux dans lesquels elles sont accélérées. Cette modélisation classique à l'aide de capteurs piézométriques permet d'enregistrer sur le logiciel *Audacity* le délai entre le passage d'une onde à deux emplacements sur une barre de roche. Si elle permet de comprendre la méthodologie mise en œuvre, les résultats obtenus sur différentes barres de roches sont difficilement exploitables. Pour y remédier, le document 1C présente des résultats obtenus par des géophysiciens et pouvant servir de référence.

Le **document 2** expose la mise en évidence historique par Mohorovičić de la discontinuité qui porte son nom par l'étude des ondes Pn réfractées dans le manteau avec une vitesse de propagation plus élevée. Le calcul de la profondeur du Moho n'est pas proposé ici mais fait l'objet d'un exercice en fin de chapitre (exercice 15 p. 164).

Le **document 3** présente la péridotite, roche du manteau, sa composition minéralogique et ses caractéristiques (densité, vitesse des ondes P). Si la péridotite n'est pas à étudier dans le détail, il est nécessaire de prendre en compte ses propriétés pour expliquer l'accélération des ondes Pn réfractées dans le manteau.

2 Activités envisageables

1. La première activité correspond à la modélisation du document 1. Pour la réaliser, les élèves pourront comparer les résultats obtenus sur différentes barres de roche de nature différentes mais aussi sur d'autres matériaux (plâtre, métal, bois). Il est ainsi possible d'établir une relation entre vitesse des ondes et densité du matériau.

2. La seconde activité nécessite une synthèse des documents 2 et 3 afin d'expliquer l'accélération brutale de la vitesse des ondes P lors du franchissement du Moho par le passage du milieu croûte (granite pour la croûte continentale expliquant la vitesse des ondes P faible d'environ $6,3 \text{ km}\cdot\text{s}^{-1}$) au milieu manteau (péridotite dans laquelle la vitesse des ondes P est voisine de $8 \text{ km}\cdot\text{s}^{-1}$). Cette accélération peut également être mise en relation avec l'augmentation de densité des roches (2,7 pour le granite contre 3,3 pour la péridotite).

3 Ressources complémentaires

- Une animation pour comprendre l'effet du Moho sur la trajectoire des ondes sismiques : <http://viasvt.fr/moho-profondeur/moho-profondeur.html>
- Un exemple de mesures de vitesse des ondes sur des barres de roches : <https://svt.ac-versailles.fr/spip.php?article587>

Unité 5

Les discontinuités profondes du globe terrestre (p. 150-151)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Les informations tirées du trajet et de la vitesse des ondes sismiques permettent de comprendre la structure interne de la Terre (croûte – manteau – noyau ; modèle sismique PREM ; état du noyau externe liquide et du noyau interne solide).	• Étudier la propagation profonde des ondes (zone d'ombre, mise en évidence des discontinuités) en utilisant les lois de Snell-Descartes et/ou en mettant en œuvre un modèle analogique pour montrer les zones d'ombre. • Utiliser des profils de vitesse et de densité du modèle PREM.

1 Les intentions pédagogiques

Après avoir vu la discontinuité de Mohorovičić dans l'unité précédente, cette unité propose aux élèves de mettre en évidence les discontinuités profondes entre manteau et noyau et entre noyau externe et interne par l'intermédiaire de l'étude de la zone d'ombre sismique et du profil de variation de vitesse des ondes en profondeur.

Le **document 1** permet de définir la notion de zone d'ombre sismique et de la localiser sur une coupe du globe.

Le **document 2** permet l'utilisation d'un modèle analogique afin de mettre en évidence la relation entre zone d'ombre et réfraction des ondes sur une discontinuité profonde.

Le **document 3** permet l'exploitation d'un modèle numérique à l'aide du logiciel *Sismolog*. Trois modèles sont proposés aux élèves. En reliant au document 1, ils peuvent alors conforter l'hypothèse émise lors de la modélisation analogique.

Le **document 4** présente les profils de vitesse et de densité PREM pouvant être exploités par les élèves afin de construire un modèle de structure du globe en couche concentrique. Le tableau des densités doit leur permettre de proposer les différents matériaux constitutifs de ces couches. L'absence d'ondes S se propageant dans le noyau externe doit leur permettre d'émettre l'hypothèse d'un milieu liquide.

2 Activités envisageables

1. Les modèles analogique et numérique suggèrent que la zone d'ombre est la conséquence de la réfraction des ondes sismiques sur une discontinuité profonde du globe situé à 2 900 km de profondeur. En effet les ondes P réfléchies sur cette discontinuité arrivant le plus loin de l'épicentre atteignent les stations situées à une distance angulaire de 105° et les ondes P réfractées arrivant le plus près de l'épicentre atteignent les stations situées à une distance angulaire de 143° , expliquant la zone d'ombre entre ces deux points.

2. Les élèves doivent repérer les différentes discontinuités et relever leur profondeur (Le Moho est peu visible à cette échelle mais déjà connu) : 2 900 km et 5 100 km. Sur le document 3, ils peuvent relever le nom des différents milieux séparés par ces discontinuités : croûte, manteau, noyau externe et graine. L'absence d'ondes S se propageant dans le noyau externe laisse supposer que ce milieu est liquide, contrairement aux autres milieux dans lesquels se propagent les ondes S. À partir de leurs connaissances et du tableau des densités, ils peuvent retrouver les composants majeurs de chaque milieu (basalte/gabbro ou granite pour la croûte, péridotite pour le manteau et fer pour le noyau). Ils peuvent donc construire schématiquement un modèle en couches concentriques.

Unité 6 Lithosphère et asthénosphère (p. 152-153)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Le comportement mécanique du manteau permet de distinguer lithosphère et asthénosphère. Les études sismologiques montrent les différences d'épaisseur entre la lithosphère océanique et la lithosphère continentale. L'étude des séismes au voisinage des fosses océaniques permet de différencier le comportement d'une lithosphère cassante par rapport à une asthénosphère plus ductile.	- Étudier par expérimentation assistée par ordinateur et/ou par modélisation analogique les paramètres à l'origine des modifications de la vitesse des ondes (nature du matériau, de sa rigidité/plasticité, effet de la température). - Traiter des données sismologiques.

1 Les intentions pédagogiques

Après avoir construit un modèle en couches concentriques basé sur des milieux de composition différente séparés par des discontinuités sismiques (croûte/manteau/noyau), il convient de construire un second modèle basé sur le comportement des matériaux (lithosphère/asthénosphère). Les élèves ayant souvent tendance à mélanger les deux modèles, il nous paraît important de séparer leur construction.

Le **document 1** permet de mettre en évidence une zone de faible vitesse des ondes sismiques situées dans le manteau permettant de soulever la problématique : à quoi est dû ce ralentissement des ondes sismiques ?

Le **document 2** présente une modélisation analogique afin de mettre en relation température/ rigidité d'un matériau/vitesse sismique. À partir de cette modélisation, les élèves peuvent formuler l'hypothèse que la zone de faible vitesse serait due à une diminution de rigidité des matériaux mantelliques à température élevée.

L'étude de la sismicité des zones au voisinage des fosses océaniques et son interprétation, dans le **document 3**, permet d'opposer un milieu rigide au comportement cassant (présence de foyers sismiques), la lithosphère, à un milieu ductile (absence de foyer sismique), l'asthénosphère. Ce document peut être exploité directement ou permettre la mise en œuvre d'une activité pratique sur *Sismolog* ou *Tectoglob3D*.

2 Activités envisageables

1. À partir de cette modélisation, les élèves peuvent formuler l'hypothèse que la zone de faible vitesse serait due à une diminution de rigidité des matériaux mantelliques à température élevée.

2. L'étude du document 1 permet de comparer l'épaisseur de la lithosphère et de la croûte dans les domaines océanique et continental :

	Domaine continental	Domaine océanique
Croûte	0 à 30 km	0 à 10 km
Lithosphère (comprend la croûte !)	0 à 120 km	0 à 100 km

Bien entendu, ces valeurs sont variables suivant les régions du globe.

3. La lithosphère est homogène du point de vue du comportement physique qui est rigide et cassant (présence de foyers sismiques) mais hétérogène au niveau des roches la constituant puisqu'on y retrouve les roches de la croûte (basalte/gabbro en domaine océanique ou granite en domaine continental) mais aussi des roches du manteau supérieur rigide (péridotite).

3 Ressource complémentaire

Un exemple de modélisation avec la pâte à modeler :

<http://labo52svt.fr/sttlycee/1eere/8-vitesse-des-ondes-sismiques-en-fonction-de-la-temperature>

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
La température interne de la Terre croît avec la profondeur (gradient géothermique). Le profil d'évolution de la température interne présente des différences suivant les enveloppes internes de la Terre, liées aux modes de transfert thermique : la conduction et la convection. Le manteau terrestre est animé de mouvements de convection, mécanisme efficace de transfert thermique.	Analyser des courbes d'augmentation de la température en fonction de la profondeur (mines, forages); croiser des données thermiques, des données de composition chimique, avec les données sismiques pour comprendre le modèle de la structure thermique de la Terre.

1 Les intentions pédagogiques

Après avoir construit les deux modèles de structure interne de la Terre basés sur la nature des matériaux et leur comportement, cette unité a pour but de les confronter au profil thermique de la Terre, afin d'enrichir le modèle.

La photo ancienne des mineurs du **document 1** permet d'aborder l'augmentation de température en profondeur. Le graphique permet de quantifier cette augmentation en calculant le gradient géothermique. Il est issu des données BHT (Bottom Hole Temperature ou mesure de température au fond des puits miniers).

Le **document 2** présente le géotherme terrestre. Celui-ci est un modèle construit par confrontation de diverses données (propagation des ondes sismiques en profondeur mais aussi reconstitution en laboratoire des conditions de pression et température régnant en profondeur). Il permet de distinguer plusieurs domaines : Dans la lithosphère, le gradient géothermique est relativement élevé alors qu'il est beaucoup plus faible dans le manteau sous lithosphérique. La limite entre les deux domaines correspond à l'isotherme 1 300°C, température à partir de laquelle les péridotites deviennent suffisamment ductile pour permettre la convection. L'interface manteau/noyau correspond à une couche limite associée à un fort gradient. Le calcul du gradient géothermique doit permettre aux élèves de formuler un problème : pourquoi le gradient est-il plus élevé dans la lithosphère que dans l'asthénosphère ?

Le **document 3** présente deux des trois modes de transfert de chaleur : la conduction thermique et la convection thermique (seule n'est pas présentée la radiation thermique, inutile ici). En mettant en relation les caractéristiques de la lithosphère et de l'asthénosphère à ces connaissances nouvelles, les élèves doivent pouvoir formuler des hypothèses expliquant les différences de gradient thermique : dans la lithosphère rigide, seule la conduction est possible. Les roches ayant un faible pouvoir conducteur, la dissipation de chaleur est lente, créant un gradient géothermique élevé. Dans le manteau sous-lithosphérique ductile, la convection, bien que lente, est possible. Elle permet une dissipation de chaleur plus efficace d'où le faible gradient géothermique.

L'activité pratique proposée dans le **document 3** permet de modéliser cette hypothèse. La pâte slim a un comportement qui est fonction de la température. Après chauffage par le bas, elle se dispose en deux couches : en surface, la pâte à une température inférieure à 40 °C est suffisamment visqueuse pour empêcher toute convection, la chaleur s'effectue donc par conduction. Dans la partie inférieure du bécher, la pâte slim, à une température supérieure

à 40 °C, est suffisamment fluide pour permettre la convection. Les relevés de température, après représentation graphique, permettent de modéliser le géotherme terrestre : dans la partie supérieure, un gradient thermique élevé résulte de la conduction ; dans la partie inférieure, la convection, plus efficace, entraîne un gradient thermique plus faible. Au fond du bécier, un effet de paroi crée un gradient thermique élevé qui peut être comparé à la couche limite manteau/noyau.

2 Activités envisageables

1. La mesure du gradient géothermique moyen dans le bassin provençal se fait par calcul du coefficient directeur de la droite de tendance du nuage de points présenté dans le document 1. On peut prendre deux points de cette droite A (40 °C, 1 km) et B (168 °C, 5 km). Le gradient géothermique correspond à l'augmentation de température en fonction de la profondeur :

$$G = (t_B - t_A) / (\text{prof}_B - \text{prof}_A) = 32 \text{ } ^\circ\text{C} \cdot \text{km}^{-1}$$

2. Le géotherme terrestre du document 2 permet le calcul et la comparaison des gradients géothermiques dans les différentes couches internes du globe :

	Augmentation de température	Augmentation de profondeur	Gradient géothermique	Nature du gradient
Lithosphère	1 300 °C *	120 km	11 °C·km ⁻¹	Élevé
Manteau sous lithosphérique	2 700 – 1 300 = 1 400 °C	2900 – 120 = 2 780 km	0,5 °C·km ⁻¹	Faible
Interface manteau/noyau	3 800 – 2 700 = 1 100 °C	Environ 100 km	11 °C·km ⁻¹	Élevé
Noyau externe	5 100 – 3 800 = 1 300 °C	5100 – 2900 = 2200 km	0,6 °C·km ⁻¹	Faible
Noyau interne ou graine	5 300 – 5 100 = 200 °C	6400 – 5100 = 1300 km	0,2 °C·km ⁻¹	Faible

*En première approximation, on prend comme température de surface 0 °C, en fait elle est en moyenne de 15 °C, ce qui ne modifie pas l'ordre de grandeur du gradient.

3. L'analyse de la modélisation doit permettre aux élèves de faire le lien entre le modèle et le géotherme terrestre.

Modèle			Globe terrestre			
Profondeur	Comportement pâte slim	Gradient thermique	Type de transfert de chaleur	Couche modélisée	Comportement des roches	Gradient géothermique
0-2 cm	visqueuse	Élevé 9 °C·cm ⁻¹	Conduction	Lithosphère	Rigide	Élevé
3-6 cm	fluide	Faible 0,3 °C·cm ⁻¹	Convection	Manteau sous lithosphérique	Ductile	Faible

3 Ressource complémentaire

Une présentation complète de la modélisation analogique :

<http://ww2.ac-poitiers.fr/svt/spip.php?article695&apmobile=mobile>

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
La propagation des ondes sismiques dans la Terre révèle des anomalies de vitesse par rapport au modèle PREM. Elles sont interprétées comme des hétérogénéités thermiques au sein du manteau.	Montrer l'existence d'hétérogénéités thermiques dans le manteau par des données de tomographie sismique, tout en attirant l'attention sur l'amplitude des variations par rapport au modèle PREM.

1 Les intentions pédagogiques

Dans l'unité précédente, les élèves ont vu que le profil thermique de la Terre est en accord avec une structure en couches concentriques lithosphère/manteau sous-lithosphérique/noyau externe/noyau interne. Ce modèle très simple nécessite d'être enrichi par l'étude des anomalies thermiques dans le manteau terrestre et leur interprétation. C'est ce que propose cette unité.

Le **document 1** présente la technique de la tomographie sismique et comment elle permet de mettre en évidence l'hétérogénéité thermique du globe. Les deux cartographies permettent de révéler qu'à une même profondeur, la température des matériaux n'est pas identique, contrairement à ce que suggérerait le géotherme terrestre. Il existe de nombreuses zones « anormalement » froides (vitesses des ondes plus élevées) ou chaudes (vitesses des ondes plus faibles).

Le **document 2** correspond à une activité pratique réalisable avec l'application *Tomographie sismique* (ou avec *Tectoglob 3D*). Il s'agit de réaliser une coupe tomographique à proximité d'une zone de fosse océanique, l'archipel volcanique des Antilles. La coupe révèle une double anomalie des vitesses des ondes : une anomalie positive correspondant donc à une région anormalement froide correspond au plongement de la lithosphère relativement froide dans l'asthénosphère ; une anomalie négative correspondant donc à une région anormalement chaude située sous l'archipel.

Afin de réaliser cette coupe, les paramètres de configuration sont les suivants :

- Choix du modèle GAP-P4 permettant une bonne résolution
- Affichage des volcans
- Profondeur max 700 km
- Contraste important 600 %
- Lissage

Le **document 3** présente le même type d'activité au niveau de la Polynésie française. La coupe tomographique révèle une large anomalie négative de vitesse des ondes correspondant à une remontée de matériaux chauds depuis le manteau profond jusqu'à la base de la lithosphère, c'est-à-dire un panache de point chaud.

Afin de réaliser cette coupe les paramètres de configuration sont les suivants :

- Choix du modèle S362-ANI
- Profondeur max 2 886 km
- Contraste important 600 %
- Lissage

L'observation est couplée avec une modélisation analogique du panache afin de bien comprendre sa dynamique.

2 Activités envisageables

1. La comparaison des deux cartes du document 1 montre que les anomalies de vitesse des ondes, donc de température, sont différentes suivant les profondeurs.

À 100 km de profondeur, globalement, les continents apparaissent anormalement froids et les océans anormalement chauds. Cela peut être mis en relation avec l'épaisseur de la lithosphère importante sous les continents et faible sous les océans, particulièrement au niveau des dorsales océaniques qui correspondent aux anomalies positives les plus importantes (voir chapitres suivants).

À 2 800 km de profondeur, c'est-à-dire à la base du manteau, la répartition des anomalies est très différente, et difficile à exploiter pour les élèves. Cependant on peut repérer des points particulièrement chauds qui pourront être mis en relation avec l'étude du document 3 (notamment au niveau de la Polynésie).

2 et 3. Au niveau des Antilles (document 2), on observe :

- Une anomalie négative de température (donc positive de vitesse des ondes) correspondant à un plan s'enfonçant du nord-est au sud-ouest. Cette anomalie peut être mise en relation avec l'enfoncement de la lithosphère froide dans l'asthénosphère plus chaude, déjà mise en évidence dans l'unité 6 au niveau du Mexique.

- Une anomalie positive de température (donc négative de vitesse des ondes) située dans les 100 premiers kilomètres de profondeur sous l'archipel des Antilles, que les élèves pourront relier au volcanisme.

Au niveau de la Polynésie (document 3), on observe une large et profonde anomalie thermique positive (donc anomalie négative des vitesses sismiques) qui, grâce au texte et/ou à la modélisation, pourra être interprétée par les élèves comme une remontée d'un panache de matériaux chauds et solides provenant de la base du manteau, au niveau d'une zone de point chaud.

Ces deux mécanismes (descente de matériaux froids au niveau des fosses océaniques et remontée de matériaux chauds au niveau des points chauds) peuvent être reliés à la convection thermique du manteau sous-lithosphérique étudiée dans l'unité 7.

3 Ressources complémentaires

- Application *Tomographie V2* :

<https://www.pedagogie.ac-nice.fr/svt/productions/tomographie2/>

- Des îles hautes aux atolls : une histoire du plancher océanique :

<https://planet-terre.ens-lyon.fr/article/ile-haute-atoll.xml>

Exercices

Autoévaluation (p. 162)

Exercices 1 à 6

La correction des exercices de la page 162 figure dans le manuel page 418.

Entraînement (p. 163)

Exercice 7. Mobiliser ses connaissances

Après avoir défini la notion de lithosphère, les élèves doivent réaliser une comparaison structu-

rée des deux types de lithosphère en dégagant des critères de comparaison et non traiter les deux lithosphères séparément.

Exemple de plan :

Introduction : définition de la lithosphère comme la couche supérieure du globe constituée de matériaux rigides correspondant à la croûte et une partie du manteau supérieur située au-dessus de l'isotherme 1 300 °C.

Des compositions différentes : différence de composition de la partie supérieure de la lithosphère correspondant à la croûte : basalte/gabbro pour les océans et granite pour les continents, partie inférieure de la lithosphère (manteau lithosphérique) de même composition (péridotite). Les roches constituant la croûte continentale étant moins denses que celles constituant la croûte océanique, la lithosphère continentale est moins dense que la lithosphère océanique.

Des épaisseurs différentes : La lithosphère continentale est plus épaisse que la lithosphère océanique. De plus, en surface, l'altitude moyenne des reliefs est plus importante (+300 m contre -4 500 m).

Conclusion : Malgré une unité liée au comportement rigide des matériaux la constituant, la lithosphère traduit le contraste continents/océan.

Exercice 8. Interpréter des résultats et en tirer des conclusions

Chocolat	Température	Vitesse des ondes
Sortant du réfrigérateur	5,2 °C	1538 m·s ⁻¹
À température ambiante	22,2 °C	1111 m·s ⁻¹
Passé au micro-ondes	26,3 °C	149 m·s ⁻¹

Plus la température est élevée, moins le chocolat est rigide et plus la vitesse des ondes diminue. Le chocolat mou peut être comparé aux péridotites de la LVZ, l'augmentation de chaleur les rapproche de leur point de fusion les rendant plus ductiles et diminuant la vitesse des ondes.

Exercice 9. Identifier des outils et des techniques

Technique d'observation : microscope polarisant en LPA.

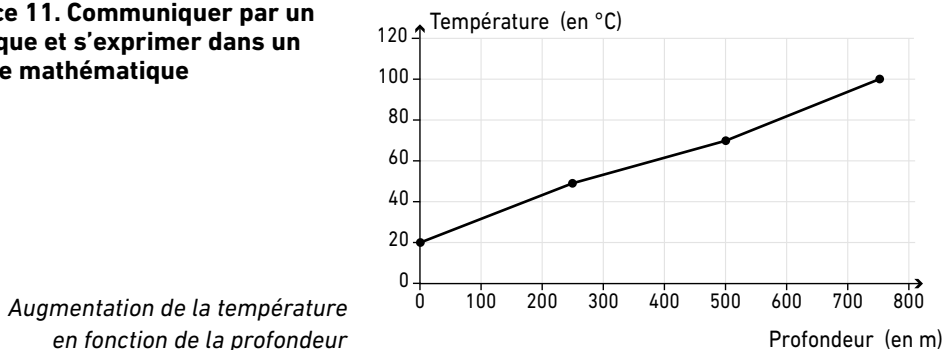
Arguments :

- Échelle : le grossissement est important.
- Aspect des cristaux : les cristaux apparaissent de teintes vives variables dues à la diffraction de la lumière par les cristaux en LPA (lumière unidirectionnelle).

Exercice 10. Distinguer ce qui relève d'une croyance ou d'une opinion et ce qui constitue un savoir scientifique

La croûte terrestre repose sur le manteau. La propagation des ondes sismiques S montre que le manteau est solide. En effet, les ondes S ne se propagent pas dans les milieux liquides. Le manteau est donc constitué de roches solides, les péridotites, et non de roche en fusion ou magma.

Exercice 11. Communiquer par un graphique et s'exprimer dans un langage mathématique



Le gradient géothermique est le rapport entre l'augmentation de température et l'augmentation de profondeur $G = 100-25/0,75-0 = 75/0,75 = 100 \text{ }^{\circ}\text{C}\cdot\text{km}^{-1}$

À Soultz-sous-Forêts, le gradient géothermique est nettement plus élevé (3,33 fois) que le gradient moyen dans la croûte continentale, expliquant l'exploitation de la chaleur pour produire de l'électricité.

Exercice 12. Comprendre qu'un effet peut avoir plusieurs causes

Le fort potentiel géothermique de l'Islande a plusieurs causes :

- L'Islande est située au niveau de la dorsale médio-atlantique où la lithosphère est très amincie permettant une dissipation de chaleur par conduction plus rapide.
- L'Islande est située au-dessus d'un point chaud avec remontée de matériaux mantelliques chauds sous la lithosphère.

Exercice 13. Recenser, extraire, organiser et exploiter des informations

Les chondrites sont un mélange de matériaux de composition proche des péridotites (roches constitutives du manteau) et de fer (matériau principal du noyau).

Lors de la formation de la Terre, ces deux composantes ont dû être séparées, le fer plus dense se concentrant dans le noyau au centre alors que les péridotites, moins denses, se retrouvant dans le manteau.

Le mécanisme expliquant la séparation des matériaux de type péridotites et du fer est la fusion des matériaux chondritiques lors de la formation de la Terre.

Raisonnement scientifique (p. 164-165)

Exercice 14. Les ophiolites du Chenaillet

Les roches constituant les ophiolites du massif du Chenaillet sont du bas vers le haut : des péridotites, des gabbros et des basaltes. On sait que ces roches sont constitutives de la lithosphère océanique. Il est donc très étonnant de voir des roches typiques des fonds océaniques en plein domaine continental à plus de 2 000 m d'altitude.

Exercice 15. La profondeur du Moho dans le sud-est de la France

$\Delta = 68 \text{ km}$; $h = 9 \text{ km}$; $V = 6,25 \text{ km}\cdot\text{s}^{-1}$; $\partial t = 2,8 \text{ s}$.

En appliquant la formule : $H = 30,9 \text{ km}$

Exercice 16. La LVZ sous les océans

1. $1\,600 \text{ }^{\circ}\text{C}$
2. Les péridotites sont totalement solides entre 0 et 240 km de profondeur
3. $1\,300 \text{ }^{\circ}\text{C}$
4. Le géotherme est très proche du solidus des péridotites

Exercice 17. Une curieuse bombe volcanique

Roche A = péridotite (roche à texture grenue formée de gros cristaux d'olivine et pyroxène)

Roche B : basalte (roche à texture microlitique formée de petits cristaux d'olivine, de pyroxène et de plagioclase + verre)

Hypothèse : lors de sa remontée, le magma a arraché un morceau de péridotite du manteau supérieur qui n'a pas fondu. Lors de l'éruption volcanique le morceau de péridotite, enveloppé dans du magma, a été projeté dans l'atmosphère. Le refroidissement rapide du magma a formé la gangue de basalte autour du noyau de péridotite.

Exercice 18. L'Himalaya, le « toit du monde »

Problématique : Quelles sont les particularités des enveloppes terrestres superficielles (croûte, lithosphère) au niveau de l'Himalaya ?

Éléments scientifiques issus des documents	Éléments issus des connaissances
Doc 1 : Les altitudes sont majoritairement positives à 83 % avec une classe modale entre 0 et 1 km. Les reliefs élevés, supérieurs à 4 km, sont bien représentés (14 %). Au niveau de ces reliefs (Himalaya) des séismes sont nombreux avec des foyers jusqu'à environ 100 km de profondeur. Doc 2 : Le graphe de variation de vitesse des ondes P en fonction de la profondeur, sous l'Himalaya, montre une discontinuité vers 60 km de profondeur avec passage d'une vitesse des ondes P de 6 à 8 km·s⁻¹ et un ralentissement des ondes à partir de 200 km. Doc 3 : Sous l'Himalaya, on observe un Moho anormalement profond jusqu'à plus de 70 km. Doc 4 : La tomographie sismique montre sous l'Himalaya une anomalie positive de vitesse des ondes correspondant à une zone anormalement froide s'enfonçant presque à la verticale jusqu'à 600 km de profondeur. On relève également des séismes profonds (jusqu'à 300 km) formant un plan de même direction que l'anomalie thermique.	• La croûte continentale est caractérisée par des altitudes positives. • Les séismes ont pour origine une rupture dans des matériaux cassants. • La discontinuité la plus superficielle entraînant une augmentation brutale de la vitesse des ondes est le Moho séparant la croûte du manteau. • La zone des faibles vitesses marque le passage de la lithosphère rigide à l'asthénosphère ductile. • La disposition de séismes profonds dans un même plan couplée à une anomalie négative de température marque le plongement de la lithosphère froide et rigide dans l'asthénosphère plus chaude et ductile.

Compréhension globale :

Au niveau de l'Himalaya, les couches superficielles du globe présentent plusieurs particularités :

- Reliefs importants
- Forte épaisseur de la croûte (jusqu'à plus de 70 km) et de la lithosphère (environ 200 km)
- Présence de séismes profonds et d'une anomalie thermique négative traduisant l'enfoncement de la lithosphère indienne à la verticale sous l'Himalaya.

À ce niveau, on se limite aux constats, l'explication des mécanismes à l'origine de ces particularités sera vue dans les chapitres suivants.

Unité 1

La géodésie spatiale, une mesure directe du mouvement des plaques (p. 170-171)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
- La lithosphère terrestre est découpée en plaques animées de mouvements. - Le mouvement actuel des plaques peut être quantifié par des mesures géodésiques.	Analyser des bases de données de vitesse de déplacement (mesure laser, mesures GPS).

1 Les intentions pédagogiques

Il s'agit de montrer comment la géodésie permet de mesurer avec une précision de l'ordre du millimètre le déplacement en latitude, altitude et longitude de n'importe quel lieu et de préciser les comportements des plaques à leurs frontières.

Le **document 1** présente succinctement ce qu'est la géodésie spatiale, en s'appuyant sur l'exemple le plus courant : le GPS. Les enregistrements du **document 2** permettent ensuite de comprendre comment les données GPS peuvent être représentées graphiquement, par des vecteurs dont la résultante donne la direction et la vitesse de déplacement des balises. À partir d'une banque de données GPS ou de la carte proposée dans le **document 3**, l'élève peut choisir des balises GPS, construire et comparer des vecteurs déplacement. Il peut ainsi déterminer le type de mouvement (divergence ou convergence) qui peut se produire entre des balises situées sur des plaques différentes.

2 Activités envisageables

1. Documents 1 et 2 : Les deux stations REYK et HÖFN sont situées sur la même île, l'Islande, mais séparées par la limite entre les 2 plaques nord-américaine et eurasiatique. Les mouvements absolus de ces deux stations permettent de caractériser la direction et la vitesse des deux plaques.

Pour la station REYK, il suffit d'appliquer le théorème de Pythagore afin d'obtenir la norme du vecteur de déplacement réel.

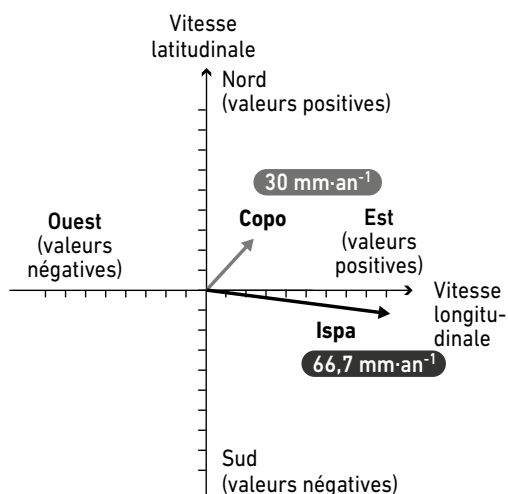
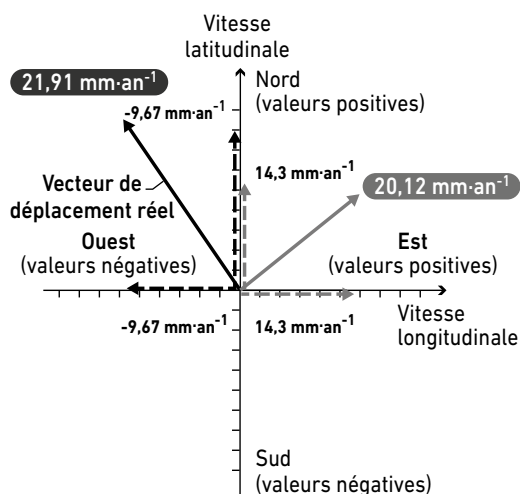
Le déplacement réel de la station REYK sur la plaque nord-américaine : direction NW et vitesse de $21,91 \text{ mm} \cdot \text{an}^{-1}$.

Pour la station HÖFN, il est tout d'abord nécessaire de calculer les vitesses latitudinales et longitudinales correspondant aux pentes des droites du document 2D.

La vitesse latitudinale est égale à $14,3 \text{ mm}$ et la vitesse longitudinale est égale à $14,3 \text{ mm}$ également.

Donc, le déplacement réel de la station HÖFN sur la plaque eurasiatique : direction NE et vitesse de $20,12 \text{ mm} \cdot \text{an}^{-1}$.

Les mouvements sont donc opposés de part et d'autre de la dorsale avec des vitesses similaires. Les deux plaques nord-américaine et eurasiatique sont en divergence, mouvement à relier à l'activité de la dorsale.



2. Document 3 : Les mouvements absolus des deux stations ISPA et COPO permettent de caractériser la direction et la vitesse de déplacement des plaques de Nazca et sud-américaine. La plaque de Nazca se déplace en direction du sud-est avec une vitesse de $66,7 \text{ mm} \cdot \text{an}^{-1}$ au niveau de la balise ISPA. La plaque sud-américaine se déplace vers le nord-est avec une vitesse de $30 \text{ mm} \cdot \text{an}^{-1}$. En considérant la plaque sud-américaine fixe, les plaques de Nazca et sud-américaine sont en convergence. Même travail pour les autres couples de stations.

Station GPS	Localisation de la station	Vitesse en latitude ($\text{mm} \cdot \text{an}^{-1}$)	Vitesse en longitude ($\text{mm} \cdot \text{an}^{-1}$)	Direction et vitesse du déplacement global et absolu ($\text{mm} \cdot \text{an}^{-1}$)	Type de mouvement relatif
ISPA	plaque de Nazca	- 6,1	+ 66,4	sud-est 66,7	Convergence de la plaque de Nazca par rapport à la plaque sud-américaine
COPO	plaque sud-américaine	+ 19,7	+ 22,5	nord-est 30	
VACS	plaque africaine	+ 12,2	+ 17	nord-est 20,9	Divergence de la plaque africaine par rapport à la plaque australienne
DGAR	plaque australienne	- 32,9	+ 48	sud-est 58,2	
IICS	plaque indienne	+ 35,2	+ 42,4	nord-est 55	Convergence de la plaque indienne par rapport à la plaque eurasiatique
LHAZ	plaque eurasiatique	+ 15,6	+ 46	nord-est 48,7	

Bilan : les mesures GPS permettent une mesure directe du déplacement global et absolu des plaques lithosphériques et de déterminer le type de mouvement relatif d'une plaque par rapport à une autre.

3 Ressources complémentaires

- Logiciel *Tectoglob 3D*
- GPS *Time Series* (site de la NASA) : <https://sideshow.jpl.nasa.gov/post/series.html>

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
La lithosphère terrestre est découpée en plaques animées de mouvements. Le mouvement des plaques, dans le passé, peut être quantifié par l'étude des anomalies magnétiques.	Étudier des données magnétiques permettant d'établir la divergence de part et d'autre de la dorsale.

1 Les intentions pédagogiques

Comprendre comment des données magnétiques permettent de mesurer la divergence de plaques au niveau des dorsales.

Le **document 1A** présente les caractéristiques du champ magnétique terrestre actuel en précisant l'orientation de l'aiguille d'une boussole selon les lignes de champ.

À l'aide du **document 1B**, on comprend qu'une roche contenant des minéraux particuliers comme du basalte, peut garder en mémoire les caractères du magnétisme terrestre du lieu et de l'époque de sa formation.

Le **document 1C** montre l'existence d'inversions successives du champ magnétique terrestre au cours des temps géologiques et la datation de ces inversions.

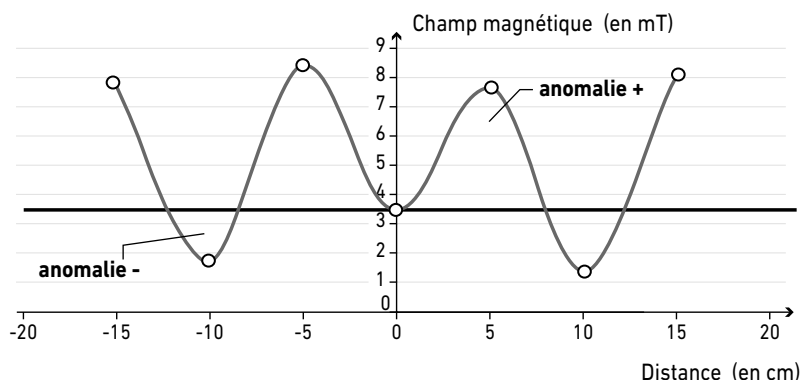
Le **document 2** présente les techniques utilisées dans les années 1950 pour enregistrer le magnétisme des fonds marins et les relations qui ont été établies entre différentes données : les anomalies magnétiques des fonds océaniques (en « peau de zèbre »), le calendrier des inversions magnétiques et l'âge des basaltes des fonds océaniques.

À partir de ces relations, les élèves constatent une symétrie par rapport à l'axe de la dorsale. Ils peuvent alors calculer une vitesse de divergence des plaques dans cette région de l'Atlantique Nord.

La modélisation simple proposée a pour objectif de rendre moins abstraits les enregistrements des anomalies magnétiques. Les aimants sont disposés de façon à ce que l'enregistrement du champ magnétique montre des variations avec des valeurs positives et des valeurs négatives et une disposition symétrique.

Exemple de graphique obtenu avec les résultats du modèle :

Mesure du champ magnétique des aimants le long de la règle graduée



2 Activités envisageables

1. Les fonds océaniques sont constitués de basalte, roches dont certains minéraux enregistrent le champ magnétique terrestre au moment de leur formation. Or le champ magnétique s'est inversé de nombreuses fois au cours de l'histoire de la Terre. Une anomalie positive s'explique par l'addition du champ magnétique actuel avec le champ paléomagnétique de même polarité (aimants « normaux » dans le modèle). Une anomalie négative s'explique par la présence d'un champ paléomagnétique de polarité inverse (aimants « inverses » dans le modèle) qui se soustrait au champ actuel.

2. Cette symétrie des anomalies magnétiques s'explique par l'expansion océanique : les basaltes se forment dans l'axe de la dorsale et possèdent une aimantation dont la polarité est normale ou inverse selon la période. Ainsi, les anomalies magnétiques + et – alternent en bandes symétriques d'âges croissants à mesure que l'on s'éloigne de l'axe de la dorsale.

3. Grâce au profil magnétique du fond océanique de l'Atlantique Nord, on peut calculer la vitesse moyenne de divergence des plaques. Le résultat trouvé est d'environ 2 cm par an de part et d'autre de la dorsale, soit une vitesse d'expansion de 4 cm par an.

Bilan : les anomalies magnétiques au fond des océans forment des bandes parallèles entre elles et symétriques par rapport à l'axe de la dorsale. Mises en relation avec l'âge des basaltes des fonds océaniques, ces données magnétiques permettent de mesurer la vitesse moyenne de divergence des plaques au niveau des dorsales.

3 Ressources complémentaires

- Le champ magnétique terrestre, l'aimantation des roches et sa mesure, exemples d'études paléomagnétiques en domaines océanique et continental : <https://planet-terre.ens-lyon.fr/article/paleomagnetisme-SC.xml>
- Site de l'Institut de Physique du Globe de Paris : Champ paléomagnétique de la Terre : <http://www.ipgp.fr/fr/paleo/paleomagnetisme>
- Animation eduMedia : le champ magnétique terrestre
- Cartographie de la répartition des anomalies magnétiques terrestres : <https://www.pedagogie.ac-nice.fr/svt/productions/tectoglob3d/?calque=anomag>
- Animation des variations d'intensité du magnétisme terrestre : « Animation of secular variation in geomagnetic total intensity for the last 400 years : <http://wdc.kugi.kyoto-u.ac.jp/igrf/anime/16-20.gif>

Unité 3

Les sédiments océaniques témoins de la divergence (p. 174-175)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La lithosphère terrestre est découpée en plaques animées de mouvements. Le mouvement des plaques, dans le passé, peut être quantifié par la détermination de l'âge des roches par rapport à la dorsale.	• Étudier des données sédimentaires permettant d'établir la divergence de part et d'autre de la dorsale. • Étude de données sur les dorsales (bathymétrie, forages...).

1 Les intentions pédagogiques

On montre ici que l'étude des sédiments océaniques permet de confirmer l'expansion océanique et de mesurer la vitesse de divergence des plaques au niveau des dorsales.

Le **document 1** décrit la technique utilisée pendant les campagnes océanographiques afin de prélever des carottes de sédiments océaniques, ainsi que les résultats obtenus pour des forages (sites 16 à 21) réalisés dans l'Atlantique Sud. Ces forages des fonds océaniques permettent d'accéder aux basaltes du plancher océanique et de déterminer indirectement leur âge.

On peut constater l'épaisseur croissante de sédiments ainsi que la profondeur croissante du toit du basalte au fur et à mesure de l'éloignement de l'axe de la dorsale mais aussi la symétrie de part et d'autre de l'axe de la dorsale.

Le **document 2** présente un extrait de la carte de l'âge des fonds océaniques de l'Atlantique, obtenue par compilation des données de forages. Il permet de localiser les forages présentés précédemment et de visualiser la répartition des âges des sédiments au contact des basaltes. Ces données permettent aussi, dans un tableur, de construire un graphique représentant la distance à l'axe de la dorsale en fonction de l'âge du fond océanique et d'en déduire la vitesse d'expansion océanique de l'Atlantique Sud.

Les élèves sont invités à faire localiser des forages dans l'océan Pacifique et l'océan Indien et à réaliser un travail similaire. Les calculs devront montrer que la vitesse d'ouverture est variable pour un océan selon la latitude (atlantique au sud et au nord) et selon les dorsales (sans entrer dans le détail des dorsales rapides et lentes).

2 Activités envisageables

1. On utilise les résultats des sites des forages (17 à 21) pour construire un schéma en coupe verticale du fond océanique. Le processus de formation des fonds océaniques par expansion à partir des dorsales océaniques implique que ceux-ci soient de plus en plus anciens en s'éloignant de l'axe de la dorsale ; en conséquence, les accumulations sédimentaires doivent être de plus en plus anciennes et épaisses pour atteindre leur maximum en bordure des continents. Le schéma demandé doit représenter des sédiments qui s'épaississent à mesure que l'on s'éloigne de la dorsale.

2. Vitesses moyennes d'expansion océanique de l'Atlantique aux deux latitudes sur 96 millions d'années (exemples de résultats) : 30°S : vitesse = $3,2 \text{ cm} \cdot \text{an}^{-1}$; 30°N : vitesse = $2,2 \text{ cm} \cdot \text{an}^{-1}$. Remarque : La comparaison de la vitesse d'ouverture de différents domaines océaniques peut se réaliser en comparant la surface de sédiments de même âge à l'affleurement.

Plus cette surface est importante, plus la vitesse d'ouverture est élevée. Dans l'océan Atlantique, les âges les plus anciens reconnus sont Jurassique (–180 Ma) puis, successivement, Crétacé et Tertiaire en se rapprochant de l'axe de la dorsale. Il en va de même dans l'Atlantique Sud, avec cependant un décalage de temps, l'ouverture de celui-ci débutant au Crétacé inférieur (–140 à –110 Ma). Nulle part la croûte océanique est plus vieille que le Jurassique inférieur (–180 Ma).

Bilan : Les forages du plancher océanique confirment l'expansion océanique et la divergence des plaques au niveau de la dorsale. Les sédiments les plus profonds ont le même âge que les basaltes qu'ils recouvrent. Plus on s'éloigne de la dorsale, plus les sédiments sont épais et plus les couches au contact des basaltes sont anciennes. Connaissant ainsi l'âge et la distance des sédiments, on peut calculer la divergence des plaques. Cette vitesse est variable d'une dorsale à une autre (de 2 à 3 $\text{cm} \cdot \text{an}^{-1}$ pour les dorsales lentes jusqu'à 16 $\text{cm} \cdot \text{an}^{-1}$ pour les plus rapides).

3 Ressources complémentaires

- Des informations sur les campagnes océanographiques du navire « Joides Resolution » :
<https://joidesresolution.org/expeditions/>
<http://iodp.tamu.edu/index.html>
- Données sur l'âge des sédiments :
<https://www.ngdc.noaa.gov/mgg/image/crustalimages.html>
- Données cartographiques sur l'épaisseur des sédiments :
<https://www.ngdc.noaa.gov/mgg/sedthick/sedthick.html>
- Répartition des âges des sédiments des fonds océaniques :
<https://www.pedagogie.ac-nice.fr/svt/productions/tectoglob3d/?calque=age>
- Des vidéos présentant une campagne de forages (commentaires en anglais) :
 - « Glomar Challenger » (technique de carottage, exploitation des échantillons...) :
https://www.criticalpast.com/video/65675043177_The-Glomar-Challenger_Doctor-M-N-A-Peterson_Discovery-in-the-Deep_Animation
 - « Joides Resolution » :
<http://theconversation.com/scientists-have-been-drilling-into-the-ocean-floor-for-50-years-heres-what-theyve-found-so-far-100309>

Unité 4

Volcanisme de point chaud et déplacement des plaques (p. 176-177)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La lithosphère terrestre est découpée en plaques animées de mouvements. Le mouvement des plaques, dans le passé et actuellement, peut être quantifié par les alignements volcaniques liés aux points chauds.	

1 Les intentions pédagogiques

Dans cette unité, les élèves apprennent ce qu'est un point chaud et comment l'alignement des volcans issus d'un point chaud permet de déterminer la direction de déplacement d'une plaque et de calculer sa vitesse.

Le **document 1**, en prenant appui sur l'archipel d'Hawaï, présente le phénomène des points chauds, ses principales caractéristiques et le volcanisme qui y est associé.

Le **document 2** explique comment un point chaud révèle le déplacement de la plaque. L'alignement volcanique et la datation des édifices permettent de reconstituer la trajectoire de la plaque lithosphérique et de calculer sa vitesse.

2 Activités envisageables

Le phénomène de point chaud permet d'expliquer les alignements d'îles volcaniques du Pacifique. La direction de la plaque Pacifique au-dessus du point chaud d'Hawaï a été NNO-SSE de -65 Ma à -44 Ma puis NO-SE par la suite. La vitesse de déplacement de la plaque est d'environ 8,5 cm par an.

Les déplacements sont à relier à la divergence de la plaque Pacifique par rapport à la plaque de Nazca.

Bilan : Le volcanisme intraplaque de points chauds renseigne sur le déplacement absolu des plaques lithosphériques. Un point chaud, quasi immobile dans le manteau profond, alimente le volcanisme de surface et perce régulièrement la plaque lithosphérique qui se déplace au-dessus. Il en résulte des alignements d'îles volcaniques, les îles les plus éloignées du volcanisme actuellement actif étant les plus anciennes.

3 Ressource complémentaire

Animation eduMedia présentant le volcanisme de point chaud (explication de l'alignement des îles volcaniques).

Unité 5

Marqueurs thermiques et sismologiques des frontières de plaques (p. 178-179)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
La distinction de l'ensemble des indices géologiques et les mesures actuelles permettent d'identifier des zones de divergence et des zones de convergence aux caractéristiques géologiques différentes (marqueurs sismologiques, thermiques).	Analyser et mettre en relation le flux géothermique surfacique et le contexte géodynamique à partir de cartes des flux géothermiques surfaciques.

1 Les intentions pédagogiques

Il s'agit dans cette unité de mettre en évidence les particularités géothermiques et sismiques des frontières divergentes et convergentes.

Le **document 1** permet de définir le flux géothermique et d'établir un lien entre ses variations et les contextes géodynamiques.

Le **document 2** permet de caractériser le flux géothermique dans une zone de subduction comme les Petites Antilles en le comparant à d'autres zones de convergence (les Alpes, le Japon...).

Avec le **document 3**, on étudie les particularités sismiques des zones de convergence et de divergence, en se limitant au repérage des épicentres et des profondeurs des foyers, à l'abondance et à la répartition géographique des séismes le long de la frontière étudiée.

2 Activités envisageables

1. Exemple de tableau de comparaison de trois marqueurs géologiques selon la zone :

	Zone d'expansion Dorsale Atlantique Sud	Zone de subduction Cordillère des Andes	Zone de collision Chaîne himalayenne
Flux thermique	Fort ($> 150 \text{ mW}\cdot\text{m}^{-2}$)	Faible au niveau de la fosse ($< 40 \text{ mW}\cdot\text{m}^{-2}$) et plus élevé s'éloignant de la fosse ($> 150 \text{ mW}\cdot\text{m}^{-2}$)	Faible ($< 40 \text{ mW}\cdot\text{m}^{-2}$)
Foyers sismiques	Superficiels ($< 50 \text{ km}$)	Séismes superficiels ($< 50 \text{ km}$), intermédiaires (50 km à 250 km) et profonds en s'éloignant de la fosse ($> 250 \text{ km}$)	Superficiels ($< 50 \text{ km}$)
Type de mouvement	Divergence	Convergence	

2. La dorsale présente un flux thermique plus élevé que la moyenne, lié à la remontée de magma à l'origine de la lithosphère océanique. Les plaques de part et d'autre de la dorsale se séparent : le mouvement ne s'accompagne pas de rupture ou de relâchement de fortes contraintes : les foyers sont superficiels.

La zone de subduction présente un flux thermique faible à l'aplomb de la fosse océanique. Ce flux faible correspond au plongement de la plaque lithosphérique froide dans l'asthénosphère. À l'inverse, au niveau de la chaîne volcanique, le flux thermique est plus élevé. Ce flux plus fort correspond à la présence de magma au sein de la lithosphère. La répartition des séismes matérialise la plaque plongeante froide et rigide qui subit de fortes contraintes lors de la subduction. Le relâchement de ces contraintes est à l'origine des foyers sismiques, d'autant plus profonds que la plaque progresse dans le manteau.

La zone de collision présente également un flux thermique faible, qui s'explique par la présence d'une lithosphère continentale fortement épaissie. La sismicité est plutôt superficielle : la lithosphère continentale en collision reste principalement dans les premières dizaines de kilomètres de profondeur, contrairement à la lithosphère océanique en subduction. Aucun matériau froid et cassant ne se trouve donc en dessous de 100 km de profondeur.

Bilan : Les caractéristiques sismiques et thermiques des zones de divergence et des zones de convergence présentent des différences notables, qui permettent de les utiliser comme marqueurs de ces frontières de plaques.

3 Ressources complémentaires

- Logiciel *Tectoglob3D*
- Logiciel en ligne *GeoMapApp* : <http://www.geomapp.org/>

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
La distinction de l'ensemble des indices géologiques et les mesures actuelles permettent d'identifier des zones de divergence et des zones de convergence aux caractéristiques géologiques différentes (marqueurs géologiques).	Analyser et mettre en relation le contexte géodynamique et les roches magmatiques caractéristiques.

1 Les intentions pédagogiques

On se propose d'identifier quelques roches magmatiques typiques des zones de divergence et de convergence.

Le **document 1** présente les contextes géodynamiques et le magmatisme qui leur est associé.

On établit grâce à ce document :

- une relation entre la composition chimique du magma et la composition minéralogique des roches magmatiques ;
- une relation entre la vitesse de refroidissement du magma et la texture des roches ;
- une relation entre le contexte géodynamique et le type de roches magmatiques qui s'y mettent en place.

Le **document 2** présente des couples de roches magmatiques à identifier et à associer aux contextes géodynamiques. C'est l'occasion d'exercer les élèves à l'utilisation du microscope polarisant, à l'identification des textures grenue et microlitique, des modes de mise en place, et à la reconnaissance de minéraux. En lien avec le document 1, les élèves peuvent enfin nommer les six échantillons présentés.

2 Activités envisageables

Identification des roches magmatiques et contextes géodynamiques associés

Couple de roches	Composition minéralogique	Teneur en silice du magma	Texture de la roche	Type de roches magmatiques	Nom de la roche
Roche A	Pyroxène Feldspath plagioclase	45 à 52 %	Microlitique	Volcanique	Basalte
Roche B			Grenue	Plutonique	Gabbro
Roche C	Feldspath potassique Quartz	> 66 %	Microlitique	Volcanique	Rhyolite
Roche D			Grenue	Plutonique	Granite
Roche E	Feldspath plagioclase Amphibole hornblende	53 à 66 %	Microlitique	Volcanique	Andésite
Roche F			Grenue	Plutonique	Diorite

2. En se refroidissant et en cristallisant, les magmas donnent des roches aux caractéristiques variées : les magmas des zones de subduction sont plus riches en silice (> 53 %) que ceux des dorsales (45 à 52 %). La teneur en silice du magma détermine la composition minéralogique et la teinte de la roche (plus il est riche en silice, plus la teinte de la roche est claire). La vitesse de refroidissement du magma détermine la texture de la roche. La texture grenue

est caractéristique des roches plutoniques formées en profondeur et la texture microlitique correspond aux roches volcaniques formées en surface. Les dorsales fabriquent des roches magmatiques sombres qui constituent la croûte océanique (zone d'accrétion océanique) : en profondeur les gabbros, roches plutoniques et en surface les basaltes, roches volcaniques. Les zones de subduction produisent des roches aux teintes variables et plus claires : en profondeur des roches plutoniques comme les diorites ou des granites et en surface des roches volcaniques comme des andésites et des rhyolites.

Les zones de collision produisent des roches magmatiques riches en silice et plutoniques : principalement des granites.

Bilan : Basaltes et gabbros sont typiques des zones d'expansion océanique ; andésites, diorites et rhyolites sont typiques des zones de subduction. Le granite se forme dans des contextes de convergence (subduction ou collision) à la base ou au sein de la croûte continentale.

3 Ressources complémentaires

- Site de F. Labaune (lames et échantillons de roches) : <http://www.macromicrophoto.fr/petrography/>
- *Atlas de Géologie Pétrologie, BCPST 1^{re} et 2^e années*, par J.-F. Beaux, J.-F. Fogelgesang, P. Agard, V. Boutin, collection « J'intègre », Éd Dunod.

Exercices

► Autoévaluation (p. 186)

Exercices 1 à 6

La correction des exercices de la page 186 figure dans le manuel aux pages 418.

► Entraînement (p. 187)

Exercice 7. Mobiliser ses connaissances

Les marqueurs thermiques, sismiques et pétrologiques permettent de différencier les zones de divergence et de convergence.

Les frontières divergentes présentent des séismes superficiels, un flux thermique élevé et sont à l'origine des roches magmatiques de teinte sombre (gabbro, basalte) de la croûte océanique.

Les frontières convergentes en subduction sont le siège de séismes superficiels à profonds. Le flux thermique faible au niveau de la fosse est au contraire élevé au niveau de la chaîne volcanique. Elles produisent des roches magmatiques de teintes variables mais plus claires que les précédentes ; qui s'intègrent à la croûte continentale (diorites, granites) ou qui parviennent jusqu'en surface (andésites, rhyolites).

Les frontières convergentes en collision présentent une sismicité relativement superficielle et produisent des roches magmatiques claires : principalement des granites.

Exercice 8. Mobiliser ses connaissances

Les méthodes qui précisent les mouvements des plaques sont les suivantes :

– La géodésie : elle repose sur les données de géolocalisation issues de stations fixes, dispersées sur l'ensemble des plaques lithosphériques. L'évolution dans le temps de ces coordonnées permet de déterminer les mouvements absolus des stations, et donc des plaques lithosphériques.

– Les anomalies magnétiques des fonds océaniques : les roches de la croûte océanique conservent les caractéristiques du champ magnétique lors de leur formation : c'est le champ paléomagnétique. Or, le champ magnétique terrestre s'inverse au cours des temps géologiques. Le champ paléomagnétique se superpose au champ magnétique actuel : soit il se retranche s'il est inverse de l'actuel, ce qui produit une anomalie magnétique négative, soit il s'ajoute s'il est dans le même sens que le champ actuel, ce qui produit une anomalie positive. La répartition géographique des anomalies de part et d'autre de l'axe d'une dorsale permet de mettre en évidence l'expansion océanique.

– Les forages sédimentaires océaniques : les forages océaniques montrent que les sédiments et les basaltes de la croûte avec lesquels ils sont en contact ont le même âge. Plus on s'éloigne de l'axe de la dorsale et plus les sédiments sont anciens. Donc la croûte océanique jeune se forme dans l'axe des dorsales et s'en éloigne lors de l'expansion de l'océan.

– Les points chauds : des alignements volcaniques intra plaques ponctuent les lithosphères océaniques. L'âge des volcans est d'autant plus grand que l'on s'éloigne du volcan actif. On interprète ces alignements comme résultant de l'activité d'un point chaud fixe, d'origine mantellique, qui perce périodiquement la lithosphère en créant un édifice volcanique. L'alignement des volcans permet de reconstituer le mouvement de la plaque qui les porte.

Exercice 9. Exploiter un graphique, calculer

On constate que dans chaque océan, la distance à l'axe de la dorsale varie de façon proportionnelle en fonction du temps.

Chaque droite représentée a donc pour équation $y = ax + b$, avec y représentant la distance et x représentant l'âge.

a est le coefficient directeur de la droite et correspond à la vitesse d'éloignement d'un point au cours du temps.

Ainsi, en trois millions d'années :

	Dorsale Atlantique nord	Pacifique nord-est	Pacifique oriental
Distance parcourue (km)	27	105	140
Vitesse d'expansion ($\text{cm}\cdot\text{an}^{-1}/\text{côté}$)	$2,7\cdot 10^6/3\cdot 10^6 = 0,9$	$10,5\cdot 10^6/3\cdot 10^6 = 3,5$	$14\cdot 10^6/3\cdot 10^6 = 4,6$

Globalement la vitesse d'expansion (en tenant compte des deux côtés par rapport à l'axe de la dorsale) est de $9,2 \text{ cm}\cdot\text{an}^{-1}$ pour le Pacifique oriental, de $7 \text{ cm}\cdot\text{an}^{-1}$ pour le Pacifique nord-est et de $1,8 \text{ cm}\cdot\text{an}^{-1}$ pour l'Atlantique nord.

Exercice 10. S'exprimer à l'oral

Cette image centrée sur l'Himalaya montre trois types de limites de plaques :

- Dans l'océan pacifique, deux flèches représentent le mouvement de convergence entre la plaque eurasiatique et la plaque pacifique (zone de subduction) ;
- Dans l'océan indien, deux flèches représentent la divergence des plaques africaine et indo-australienne de part et d'autre d'une dorsale (zone d'expansion) ;
- Au niveau de l'Himalaya, deux flèches représentent la convergence de la plaque indo-australienne par rapport à la plaque eurasiatique (zone de collision).

Exercice 11. Recenser, extraire et exploiter des informations

Ces deux forages, réalisés dans l'Atlantique et distants de 710 km l'un de l'autre montrent une succession de sédiments dont l'épaisseur et l'âge sont différents. Ainsi, le forage le plus proche de la dorsale (forage B) est constitué de 399 mètres de sédiments avant d'atteindre le basalte alors que le forage A correspond à une carotte de 720 mètres. Les sédiments les plus âgés du fo-

rage A sont représentés par le Crétacé inférieur âgé de 105 Ma alors que les sédiments les plus vieux du forage B correspondent au Miocène terminal âgé de 7 Ma. Les deux forages montrent sensiblement une sédimentation identique en ce qui concerne le quaternaire et le pliocène. Les sédiments surmontant le basalte correspondent aux sédiments s'étant déposés juste après le refroidissement du basalte nouvellement formé. Ainsi, plus on s'éloigne de la dorsale plus le toit du basalte est ancien, ce qui confirme l'expansion océanique.

La vitesse d'ouverture estimée à partir du forage B est de $5 \text{ cm}\cdot\text{an}^{-1}$ selon la formule $V = D/T$, avec $D = 350 \times 10^5 \text{ cm}$ et $T = 7 \times 10^6 \text{ an}$.

La vitesse d'ouverture estimée à partir du forage A est de $1,01 \text{ cm}\cdot\text{an}^{-1}$ selon la formule $V = D/T$, avec $D = 1\,060 \times 10^5 \text{ cm}$ et $T = 105 \times 10^6 \text{ an}$.

La vitesse d'expansion est donc variable au cours du temps pour un même secteur de dorsale.

Exercice 12. Interpréter des résultats et en tirer des conclusions

Dans l'océan indien, on observe un alignement d'îles volcaniques toutes issues d'un point chaud occupant une position fixe dans le manteau au-dessus duquel se déplace la plaque indo-australienne. L'édifice volcanique le plus récent (0 à 2 Ma) est situé au niveau de l'île de la Réunion, au sud-ouest de la carte, et le plus âgé (65 Ma) en Inde, au nord-est.

Donc la plaque indo-australienne s'est déplacée depuis 65 Ma du sud-ouest vers le nord-est.

Raisonnement scientifique (p. 188-189)

Exercice 13. Le golfe d'Aden

1. La carte de la région du golfe d'Aden montre la limite entre plaques somalienne et arabique et la position de deux balises GPS.

La carte de l'âge du plancher océanique dans le golfe d'Aden montre une symétrie des âges des anomalies magnétiques de part et d'autre de la dorsale et l'âge de la plus ancienne anomalie est datée de 16 Ma. La dorsale forme donc le plancher océanique de manière continue dans la totalité du golfe d'Aden depuis 16 millions d'années. Il y a bien divergence des 2 plaques arabique et somalienne.

Estimation de la vitesse d'ouverture océanique depuis 16 Ma au niveau de la longitude 50°N :

Distance = $3,7^\circ \times 111 \text{ km} = 410,7 \text{ km}$ en 16 Ma donc $V = 25,67 \text{ km/Ma} = 2,567 \text{ cm}\cdot\text{an}^{-1}$ soit $1,3 \text{ cm}\cdot\text{an}^{-1}$ de divergence de chaque côté de la dorsale.

La station YIBL située sur la plaque arabique se déplace globalement vers le nord-est à la vitesse de $4,6 \text{ cm}\cdot\text{an}^{-1}$.

La station MALI située sur la plaque somalienne se déplace globalement vers le nord-est à la vitesse de $3,17 \text{ cm}\cdot\text{an}^{-1}$.

Les deux stations se déplacent donc dans le même sens.

Si l'on considère la station YIBL mobile par rapport à la station MALI fixe, le déplacement relatif obtenu par retranchement des déplacements est de $(4,6 - 3,17) = 1,43 \text{ cm}\cdot\text{an}^{-1}$: cela confirme que la plaque arabique s'éloigne de la plaque somalienne au niveau de leur frontière commune : la dorsale du golfe d'Aden.

2. La carte des âges de la croûte océanique montre un plancher océanique plus large et plus vieux à l'est (océan indien) et plus étroit et plus jeune à l'ouest (continent africain) ce qui prouve une propagation de l'ouverture océanique de l'est vers l'ouest.

L'encart en haut à gauche montre les trois stades de propagation de l'ouverture océanique :

Stade 1 le plus large et plus vieux 20 Ma → Stade 3 le plus récent : 16 Ma.

Exercice 14. Le golfe de Corinthe

Document 1 : Le golfe de Corinthe se situe dans une région sismique sur la microplaque égéenne, entourée par les plaques adriatique, anatolienne et africaine.

Au sud, les plaques égéenne et africaine présentent une frontière convergente avec une subduction.

Document 2 : les mécanismes au foyer représentés indiquent que ce sont des failles normales qui sont l'origine des séismes du golfe de Corinthe : il s'agit donc de mouvements d'extension.

Document 3 : les vecteurs vitesse sont globalement dans la même direction (NE-SO) mais leurs longueurs sont différentes : au centre du golfe, le déplacement est assez faible, de l'ordre 2 à 3 mm/an, tandis qu'au sud du golfe (Péloponnèse) il est d'environ 10 mm/an : un déplacement relatif divergent d'environ 7 à 8 mm/an se produit dans cette région.

Donc le golfe de Corinthe est une zone de divergence dans un contexte de subduction de la plaque africaine sous la plaque égéenne.

► Construire sa démarche (p. 190-191)

Exercice 15. Tsunamis et mouvements lithosphériques

L'objectif est d'identifier l'origine géographique et la cause du tsunami qui s'est abattu sur l'île d'Hawaï en 1952.

Les temps d'arrivée des vagues (**document 1**) permettent de situer l'origine du tsunami : plus les temps d'arrivée sont courts, plus l'origine est proche. Le tsunami qui a affecté Hawaï a donc été déclenché au nord-ouest de l'océan Pacifique, sur la presqu'île du Kamtchatka.

La province du Kamtchatka est une région sismiquement très active : le **document 2** nous précise qu'un séisme particulièrement violent a eu lieu le jour du tsunami de 1952. On peut donc penser que c'est ce séisme qui a provoqué le tsunami d'Hawaï. Sur ce document on observe que la répartition des foyers est particulière : plus on se dirige vers le nord-ouest, plus la profondeur des foyers augmente. C'est une répartition caractéristique des zones de subduction.

Cela est confirmé par le **document 5** : les mesures géodésiques montrent que la plaque Pacifique au sud-est et la plaque d'Okhotsk au nord-ouest ont le Kamchatka comme frontière commune. Elles se déplacent dans la même direction (NW-SE) et le même sens (vers le nord-ouest). Cependant, la vitesse de déplacement de la plaque Pacifique (environ 9,4 cm/an) est beaucoup plus importante que celle de la plaque d'Okhotsk (environ 2,5 cm/an). Le déplacement relatif de ces deux plaques correspond donc à une convergence (vitesse relative environ égale à 6,9 cm/an). La province du Kamtchatka est donc effectivement une zone de convergence et de subduction : la plaque Pacifique passe sous la plaque d'Okhotsk.

Le **document 4** nous informe sur les causes possibles des tsunamis, parmi lesquelles figurent les séismes de forte magnitude se produisant proches d'une zone côtière (cas A). Cela correspond au contexte géodynamique de la zone de subduction du Kamtchatka.

Enfin, le **document 3** permet de comprendre comment se propage la vague d'initiation, jusqu'à former un tsunami. Le séisme du 4 novembre 1952 a provoqué un mouvement du plancher océanique. L'eau s'est déplacée, générant des vagues qui se sont propagées vers Hawaï. D'après le tableau proposé, lorsque ces vagues se sont rapprochées des côtes, leur fréquence, leur vitesse ainsi que leur hauteur ont brusquement augmenté, occasionnant des dégâts importants sur l'île.

Unité 1

La structure d'une dorsale océanique

(p. 194-195)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
La divergence des plaques de part et d'autre des dorsales permet la mise en place d'une nouvelle lithosphère.	- Morphologie d'une dorsale, failles normales, magmatisme et roches associées. - Études de l'affleurement à la roche des basaltes/gabbros/péridotites.

1 Les intentions pédagogiques

L'objectif de l'unité 1 est de comprendre qu'il existe des zones de divergence des plaques et que cette divergence s'effectue au niveau des dorsales, reliefs sous-marins dont on se propose d'étudier les caractéristiques générales.

Le **document 1** présente la méthode d'étude de la morphologie des dorsales par les sonars multifaisceaux et les résultats de ces études. On découvre que les dorsales sont des reliefs à symétrie axiale, structurés par une tectonique en extension (nombreuses failles normales parallèles à l'axe du relief).

Le **document 2** permet de revoir l'organisation de la croûte océanique ainsi que la superposition des roches qui la constitue (une première approche avait déjà été proposée p. 142 lors de l'étude comparée des croûtes continentale et océanique). L'étude porte cette fois non pas sur les roches en place, mais sur les ophiolites. C'est l'occasion d'introduire cette notion, qui sera réinvestie dans le chapitre 4, mais aussi en classe de Terminale. Notons que la structure envisagée ici est typique de la croûte océanique résultant d'une dorsale rapide, dans laquelle le magmatisme domine. Un autre modèle de croûte sera abordé dans l'unité 3 pour rendre compte du cas particulier que représentent les dorsales lentes.

De la surface de la croûte au Moho, on observe :

- des basaltes en coussins, très bien représentés au Chenaillet ;
- le complexe filonien (de très beaux dykes d'ordre métrique qui s'intercalent les uns à côté des autres). Attention seules les croûtes océaniques issues de dorsales rapides présentent un complexe filonien très développé ;
- les gabbros, facilement observables en Oman ; isotropes au sommet, ils sont lités à la base (lits noirs riches en pyroxènes et lits blancs riches en feldspaths plagioclases).

Remarque : l'ophiolite d'Oman correspond à une chaîne d'obduction contrairement au Chenaillet, petite ophiolite coincée dans une chaîne de collision.

2 Activités envisageables

1. L'étude de la bathymétrie montre que la dorsale Est-Pacifique est un haut-fond, c'est à dire un bombement du fond marin. La dorsale culmine en moyenne à -2 500 m alors que de part et d'autre le plancher océanique est situé à 5 000 m sous le niveau des océans.

La dorsale présente au sommet une vallée axiale, le rift, délimitée par des failles normales, que l'on retrouve également sur les flancs du relief, de part et d'autre de l'axe. On apprend que ces failles sont dues à des forces d'extension typiques des zones de divergence. L'activité pratique permet aux élèves de modéliser leur formation.

2. Les élèves pourront rechercher des informations sur les ophiolites françaises (Chenaillet par exemple), sur celles de Chypre et d'Oman. Ils pourront constater l'existence d'une diversité de ces lambeaux de croûtes océaniques soulevés : la reconstitution nécessite de rassembler des témoignages éparés, et de distinguer ce qui résulte de circonstances locales d'une part et de structures plus générales d'autre part. Enfin, ils pourront s'intéresser à d'autres techniques d'étude de la croûte océanique : prélèvements d'échantillons par dragage, observations directes par des submersibles, cartographie par sonars multifaisceaux, forages avec carottage, études en sismique réflexion...

3 Ressources complémentaires

- Maquettes Jeulin ou Pierron.
- *Le Rift est-africain, une singularité plurielle*, B. Hirsch, B. Roussel, Éditions IRD.
- *Géologie de la croûte océanique*, T. Juteau, R. Maury, Éditions Dunod.

Unité 2

La formation de la croûte océanique

(p. 196-197)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La nouvelle lithosphère se met en place par apport de magmas mantelliques à l'origine d'une nouvelle croûte océanique. Ce magmatisme à l'aplomb des dorsales s'explique par la décompression du manteau.	• Remontée asthénosphérique. • Fusion partielle. • Magmatisme et roches associées.

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité permet d'expliquer comment et où se forme le magma qui permet la formation des roches magmatiques de la croûte océanique. Il est difficile pour les élèves de savoir comment les roches se forment, et encore plus comment, en profondeur, des roches peuvent subir une fusion partielle à l'origine du magma.

L'étude des conditions de pression et de température régnant sous les dorsales permet de déconstruire la représentation initiale d'un « océan de magma » et l'idée d'une forte température comme origine de la fusion partielle.

Le **document 1** présente une carte obtenue grâce à des données de tomographie sismique ; elle modélise la profondeur de l'isotherme 1 300 °C, sommet de la LVZ, ou base de la lithosphère. La comparaison avec le flux géothermique doit permettre aux élèves de comprendre que les dorsales sont des zones de dissipation de chaleur au niveau desquelles l'asthénosphère se trouve très proche de la surface des roches.

La simulation avec l'application « Presse à enclumes de diamant » permet de construire le solidus de la péridotite et de le comparer ensuite au géotherme sous une dorsale océanique

afin de comprendre que sous une dorsale, la péridotite n'est plus totalement solide : c'est le début de la fusion (vers 100 km de profondeur). Mais seuls certains minéraux de la péridotite fondent (en laboratoire grâce à l'enclume de diamant on observe que c'est le clinopyroxène qui fond en premier, puis l'orthopyroxène, puis l'olivine) : la fusion de la péridotite est toujours partielle (les taux de fusion actuels sont compris entre 15 et 25 %), ce qui explique que le refroidissement du magma ainsi produit ne redonne pas une péridotite, mais une roche de composition basaltique.

Le **document 2** permet de faire le lien entre le magma formé par fusion partielle de la péridotite du manteau supérieur asthénosphérique et les roches magmatiques de la croûte océanique. Le refroidissement du magma peut se faire plus ou moins vite, ce qui explique l'apparition de roches aux textures différentes, plutoniques à la base, microlitiques au sommet.

2 Activités envisageables

1. À l'aplomb des dorsales, le manteau est plus chaud que sous les plaines abyssales, à profondeur égale. Les péridotites asthénosphériques, soumises à des mouvements de convection ascendants, remontent vers la surface, à température presque constante. Cette décompression à température quasi constante provoque le franchissement de la courbe de solidus : la fusion partielle de la péridotite débute vers 100 km et se fait principalement entre 75 et 60 km de profondeur.

2. 15 à 25 % maximum de la péridotite fond. On peut émettre l'hypothèse que certains minéraux fondent davantage que d'autres : la composition chimique du magma ne reflète pas la composition chimique de la péridotite. Ainsi, le refroidissement de ce magma pourra produire une roche à la composition minéralogique originale, différente de celle de la péridotite.

3. Les gouttelettes de magma issues de cette fusion partielle remontent et s'accumulent dans une chambre magmatique très superficielle située entre 2 et 7 km de profondeur. La majeure partie de ce magma refroidit très lentement et cristallise contre les parois de la chambre magmatique, en profondeur. Il se forme alors, à la base de la croûte, une roche entièrement constituée de grands cristaux. Cette roche plutonique est le gabbro. Une petite partie du magma remonte rapidement depuis la chambre magmatique vers la surface à la faveur du jeu des failles normales. Le magma refroidit alors beaucoup plus vite, surtout lors du contact avec l'eau de mer en surface. Il se forme alors des filons rocheux entre la chambre magmatique et la surface, et des coussins de lave en surface. Ces roches comportant des grands cristaux formés dans la chambre magmatique, noyés dans une pâte vitreuse, non cristallisée, mais comportant de grandes quantités de cristaux microscopiques : des microlites. De même composition chimique que les gabbros, ces roches à texture microlitique sont des basaltes.

3 Ressources complémentaires

Lames minces des roches magmatiques – microlitiques et volcaniques :

<http://www.macromicrophoto.fr/petrography/R-magmatiques-volcaniques.html>

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Dans certaines dorsales (dorsales lentes) l'activité magmatique est plus réduite et la divergence met directement à l'affleurement des zones du manteau.	- Hydrothermalisme. - Études de l'affleurement à la roche des basaltes/ gabbros/péridotites.

1 Les intentions pédagogiques

Cette activité permet d'étudier et de comparer le fonctionnement des dorsales lentes par rapport aux dorsales rapides déjà présentées (Est-Pacifique). Le **document 1** met en évidence une morphologie très différente avec un haut-fond nettement moins important, une vallée axiale plus large et plus profonde, des reliefs beaucoup plus irréguliers.

Le **document 2** présente la tectonique des dorsales lentes dites asymétriques, comportant des escarpements de failles normales, mais aussi des dômes striés qui ne s'observent pas sur les dorsales rapides.

L'explication de ce relief original est apportée par le **document 3**. À partir de l'observation des reliefs (documents précédents), des résultats de forages réalisés dans la lithosphère océanique sur la dorsale atlantique, et des échantillons collectés sur ces sites, un modèle de dorsale lente est proposé. Il diffère fortement du modèle proposé pour les dorsales rapides, tant du point de vue des structures que du fonctionnement permettant la mise en place de la croûte océanique. Celle-ci comprend par endroits des roches magmatiques (gabbros, basaltes) d'épaisseur comprise entre 0 et 5 km, avec un complexe filonien inexistant ou quasi inexistant. Mais bien souvent le manteau est à l'affleurement. En effet, les dorsales lentes ne forment pas toujours de croûte car il n'y a à leur niveau quasiment pas de remontée d'asthénosphère, donc très peu de magma formé et de remontée en surface de ce magma : les basaltes sont rares. Le magma refroidit surtout en profondeur et forme quelques poches de gabbro. L'ensemble étant affecté par des grandes failles de détachement, à l'origine des dômes striés, gabbros et péridotites peuvent être mis à l'affleurement. La circulation hydrothermale affectant la zone participe à l'exhumation des roches hydratées, par glissement le long des surfaces serpentinisées.

2 Activités envisageables

1. Voici un exemple de tableau comparatif d'une dorsale lente et d'une dorsale rapide.

	Dorsale rapide	Dorsale lente
Morphologie	• Largeur supérieure à 1 000 km • Reliefs réguliers, symétriques • Vallée axiale peu marquée, parfois absente	• Largeur voisine de 500 km • Reliefs irréguliers, souvent asymétriques • Vallée axiale large et profonde • Dômes striés
Tectonique	Failles normales	• Failles normales • Failles de détachement
Magmatisme	• Remontée asthénosphérique forte • Production continue d'importantes quantités de magmas • Croûte continue d'épaisseur voisine de 7 km • Pas de péridotites à l'affleurement (sauf exceptionnellement au niveau de grandes failles normales)	• Remontée asthénosphérique faible • Production discontinue de petites quantités de magmas • Croûte discontinue, d'épaisseur variant entre 0 et 5 km • Péridotites à l'affleurement

2. L'ensemble des données montre que sur les dorsales rapides, les phénomènes magmatiques dominent ; c'est l'inverse sur les dorsales lentes, où la tectonique l'emporte sur le magmatisme.

Unité 4

Les transformations des roches de la lithosphère océanique (p. 200-201)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La nouvelle lithosphère formée se refroidit en s'éloignant de l'axe. • La croûte océanique et les niveaux superficiels du manteau sont le siège d'une circulation d'eau qui modifie les minéraux.	• Études de l'affleurement à la roche des basaltes/gabbros/péridotites et leurs équivalents hydratés (serpentine, gabbros à hornblende, etc.). • Hydrothermalisme.

1 Les intentions pédagogiques

L'activité met en évidence le rôle de la circulation hydrothermale sur les modifications de la lithosphère. Le **document 1** présente les sources hydrothermales des dorsales, découvertes à la fin des années 1970 et identifiées depuis sur plus de 100 sites océaniques, aussi bien dans l'axe des dorsales rapides (Est-Pacifique) que dans celui des dorsales lentes (médio-atlantique). Il se forme au débouché de ces sources des cheminées hydrothermales (fumeurs), constituées de dépôts sulfurés polymétalliques. Notons que ce type de dépôts se retrouve dans les ophiolites (cuivre de Chypre par exemple) et sont les équivalents fossiles des sources hydrothermales actuelles.

Le **document 2** permet d'aborder le métamorphisme de dorsale : suite à son hydratation, la température de la croûte et du manteau superficiel diminue ; ces deux paramètres

conduisent à l'apparition de nouvelles associations minérales. Ainsi, certains minéraux (chlorite, actinote) sont caractéristiques du métamorphisme de faciès schistes verts.

2 Activités envisageables

1. Tableau des principales roches magmatiques et métamorphiques des dorsales, et leurs minéraux typiques :

Faciès	Roches	Minéraux typiques	Formules chimiques
Granulite	Basalte et gabbro	Pyroxène	$\text{Ca}(\text{Mg}, \text{Fe})\text{Si}_2\text{O}_6$
		Plagioclase	$(\text{Ca}, \text{Na})\text{Al}_2\text{Si}_2\text{O}_8$
Amphibolite	Métabasalte et métagabbro	Hornblende	$(\text{Ca}, \text{Na}, \text{K})_2(\text{Mg}, \text{Fe}, \text{Al})_5[\text{Si}_6(\text{Al}, \text{Si})_2\text{O}_{22}](\text{OH})_2$
Schistes verts	Métabasalte et métagabbro	Actinote	$\text{Ca}_2(\text{Mg}, \text{Fe})_5[\text{Si}_8\text{O}_{22}](\text{OH})_2$
		Chlorite	$(\text{Mg}, \text{Fe}, \text{Al})_3\text{Mg}_3[(\text{Si}, \text{Al})_4\text{O}_{10}](\text{OH})_2](\text{OH})_6$

2. Le tableau dressé ci-dessus nous permet de remarquer la présence de résidus hydroxyles (OH) dans les formules chimiques des minéraux issus du métamorphisme : l'eau des circulations hydrothermales a pénétré les roches jusqu'à entrer dans la structure de leurs minéraux. L'eau sortant des événements contient Cu, Zn, Pb, Ag (sulfures) ; Au, Ba (sulfates) ; Co, Ni, Cu, Mn, Fe (oxydes et hydroxydes) : les métaux présents dans ces eaux hydrothermales ont été extraits des roches de la lithosphère océanique. Du point de vue physique, l'eau froide (2 à 4 °C) pénètre par le réseau de fractures (zones de recharge), et se réchauffe au contact des roches (350-400 °C) avant de remonter et de ressortir par les fumeurs. Les roches sont ainsi rapidement refroidies, passant de températures voisines de 1 000 °C à moins de 200 °C.

3. Le gabbro subit simultanément un refroidissement et une hydratation. Il franchit la limite 1 : une partie de son plagioclase et une partie de son pyroxène réagissent en présence d'eau, produisant de l'hornblende.

Le processus se poursuit, et la limite 2 est franchie : l'hornblende réagit à son tour avec le plagioclase résiduel et l'eau, produisant de l'actinote et de la chlorite. Il se forme ainsi un métagabbro du faciès schiste vert, aux minéraux hydratés.

3 Ressources complémentaires

- Serpentinite : <https://planet-terre.ens-lyon.fr/image-de-la-semaine/lmg446-2014-01-13.xml>
- Minéraux : <http://www.macromicrophoto.fr/petrography/R-magmatiques-volcaniques.html>

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
La nouvelle lithosphère formée se refroidit en s'éloignant de l'axe et s'épaissit. Cet épaississement induit une augmentation progressive de la densité de la lithosphère.	- Calcul de la densité moyenne de l'ensemble croûte-manteau lithosphérique en fonction de son épaisseur, puis de son âge en utilisant une loi empirique reliant épaisseur et âge. - Augmentation de densité.

1 Les intentions pédagogiques

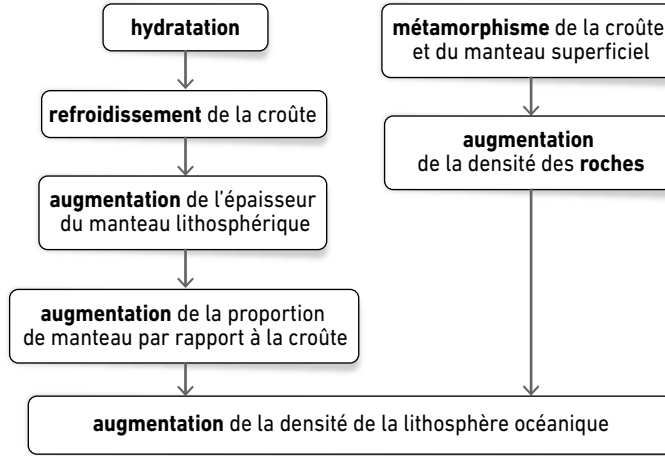
Cette activité permet de mettre en évidence et d'expliquer l'augmentation de densité de la lithosphère océanique au cours de son vieillissement. La compréhension de ce phénomène est essentielle pour aborder la subduction de la lithosphère océanique dans le chapitre suivant.

Le **document 1** permet de montrer l'épaississement de la lithosphère océanique à mesure qu'elle s'éloigne de la dorsale. L'isotherme 1 300 °C, limite entre la lithosphère et l'asthénosphère s'enfonce doucement. Ce qui est fondamental à comprendre et faire remarquer, c'est que l'épaisseur de la croûte ne varie pas. C'est uniquement l'épaisseur du manteau supérieur lithosphérique qui augmente.

Le **document 2** permet de faire le lien entre l'épaississement de la lithosphère océanique, son âge, et l'augmentation de sa densité. Celle-ci se rapproche progressivement de celle de l'asthénosphère sous-jacente, jusqu'à la dépasser, ce qui sera à l'origine de la subduction. Cette augmentation de densité est due à deux phénomènes : d'une part, le manteau lithosphérique est de plus en plus épais. Il représente donc une proportion croissante de la lithosphère (la croûte gardant son épaisseur constante). Or, le manteau lithosphérique a une densité supérieure à celle de la croûte : plus le temps passe, plus la densité moyenne augmente et tend vers celle du manteau lithosphérique. D'autre part, ce phénomène est accentué par l'augmentation de densité des roches lithosphériques, due à l'hydrothermalisme et au métamorphisme (tableau B).

2 Activités envisageables

1. Les phénomènes se produisant dans une colonne de lithosphère océanique depuis sa formation jusqu'à sa présence dans la plaine abyssale peuvent être décrits et mis en relation dans un schéma causes/conséquences comme suit :



3 Ressources complémentaires

Convection mantellique : https://planet-terre.ens-lyon.fr/article/convection-PTho_conf.xml

Exercices

Autoévaluation (p. 208)

La correction des exercices 1 à 7 figure dans le manuel page 418-419.

Entraînement (p. 209)

Exercice 8. Mobiliser ses connaissances

On pourra se référer au tableau comparatif dressé en correction des activités envisageables de l'unité 3, ainsi qu'au paragraphe 3 « La diversité des dorsales », p 204 et 205.

Exercice 9. Mobiliser ses connaissances

On pourra se référer à l'unité 5 (manuel de l'élève et manuel du professeur), au paragraphe 4 « Les transformations de la lithosphère océanique » p. 205, ainsi qu'au schéma bilan p. 207.

Exercice 10. Faire un lien avec le langage mathématique

L'épaisseur E de la lithosphère pour laquelle $d_{\text{lithosphère}} = d_{\text{asthénosphère}} = 3,25$ est égale à 56 km (en appliquant la formule donnée dans l'aide à la résolution).

Si $E = 9,2 \sqrt{t}$, alors $t = (E/9,2)^2$. Lorsque $d_{\text{lithosphère}} = d_{\text{asthénosphère}}$, $t = (56/9,2)^2 = 37$ Ma.

Exercice 11. Communiquer dans un langage graphique

La ZTA est beaucoup plus importante pour la dorsale lente, ce qui traduit l'existence d'une large vallée axiale présentant de nombreuses failles normales accommodant l'extension. Le faible apport magmatique est à l'origine de cette dépression large (le rift) au niveau du bombement de la dorsale.

Pour les dorsales lentes, les ZTA sont beaucoup moins étendues, traduisant une remontée localisée et discontinue du magma.

Exercice 12. Recenser, extraire, organiser et exploiter des informations

L'hydratation de l'olivine a lieu en périphérie, l'eau s'infiltrant entre les cristaux. C'est pourquoi la serpentinisation se produit dans les fissures des cristaux et entre les cristaux d'olivine.

Exercice 13. S'exprimer à l'oral

L'évolution de la température des roches en fonction de la profondeur est appelée géotherme, littéralement « température de la terre ». Au niveau d'une dorsale, la température des roches est celle décrite par le géotherme de dorsale. Ici, le géotherme de dorsale est comparé à celui des plaines abyssales, et les deux sont présentés sur un diagramme délimitant les domaines solide, solide + liquide, et liquide d'une péridotite. Ces trois domaines sont séparés par des courbes appelées solidus et liquidus, obtenues grâce à la technique de l'enclume diamant. La péridotite du manteau supérieur asthénosphérique est solide à 150 km de profondeur, car le géotherme est alors dans le domaine situé à gauche du solidus. À 80 km, la péridotite commence à fondre partiellement, puisque la courbe de solidus est franchie. La fusion partielle continue et s'accroît lors de la remontée de l'asthénosphère à l'aplomb de la dorsale. Le magma formé par cette fusion remonte et s'accumule dans la chambre magmatique.

Exercice 14. Concevoir un protocole expérimental

Il faut mesurer les densités des gabbros et des métagabbros en les immergeant dans l'eau et en mesurant le volume d'eau déplacé. En mesurant leur masse, on peut ensuite calculer leur densité et constater que le métagabbro a une densité légèrement supérieure.

Exercice 15. Formuler un problème scientifique et des hypothèses

Comment expliquer que l'âge de la croûte océanique ne dépasse pas 200 Ma, alors que celui de la croûte continentale peut dépasser 4 000 Ma ?

On peut supposer que cela est dû à l'augmentation de densité qui se produit dans la lithosphère océanique lors de son vieillissement : si sa densité dépasse celle de l'asthénosphère, la lithosphère océanique peut « couler » et disparaître dans l'asthénosphère.

Raisonnement scientifique (p. 210-211)

Exercice 16. Une relation entre expansion océanique et climat

La forte activité des dorsales au Crétacé (environ deux fois plus rapide qu'actuellement) est à l'origine de l'émission de grande quantité de CO₂ (le taux atmosphérique était alors environ 5 fois le taux actuel). Or, le CO₂ est un gaz à effet de serre : il participe au réchauffement de la surface terrestre. Cela explique pourquoi le Crétacé a été une période de climat très chaud.

Exercice 17. Des gabbros océaniques dans les Alpes

Les gabbros retrouvés montrent des degrés d'hydratation différents : la roche B présente de la hornblende et correspond à un gabbro dans une croûte océanique qui a commencé à subir un hydrothermalisme peu de temps après sa formation (température encore supérieure à 400 °C). La roche A présente des minéraux comme la chlorite qui s'est formée suite à l'hydratation de la hornblende, donc dans une croûte océanique plus froide (température inférieure à 400 °C) et qui est située plus loin que la dorsale.

Exercice 18. Des expériences de fusion partielle de péridotite

1a ; 2d ; 3b ; 4b ; 5d ; 6a.

Exercice 19. La dorsale Juan de Fuca

L'objectif est de découvrir une zone de divergence avec des caractéristiques un peu différentes de celles présentées dans les unités (dorsales rapides et dorsales lentes) afin de faire comprendre qu'il existe des dorsales intermédiaires.

Les documents

Le document 1 présente le profil bathymétrique au niveau de la dorsale et permet d'observer le bombement de la dorsale ainsi que la présence d'une vallée axiale nettement moins importante que celle de la dorsale Atlantique. Il n'existe pas de vallée axiale au niveau de la dorsale Pacifique car l'accrétion y est continue.

Le document 2 permet de calculer la vitesse d'accrétion océanique, elle aussi intermédiaire par rapport à celles des deux autres dorsales, et vaut environ 30 mm/an.

Le document 3 permet de comparer la dorsale Juan de Fuca aux dorsales lentes et rapides, en matière de profondeur de la LVZ sous la dorsale. À l'aplomb de la dorsale Juan de Fuca, l'asthénosphère remonte donc jusqu'à 3,2 km. C'est une profondeur intermédiaire entre celle des dorsales rapides, au manteau très chaud, et celle des dorsales lentes, au manteau plus froid.

Le document 4 présente le rapport La/Sm des basaltes océaniques produits par la dorsale Juan Fuca : il est compris entre 0,7 (trop élevé pour correspondre à une dorsale lente) et 1 (trop faible pour correspondre à une dorsale rapide). À nouveau, Juan de Fuca se trouve en position intermédiaire.

Démarches possibles

La mise en relation des documents 1 et 3 permet de commencer la représentation de la dorsale avec son profil bathymétrique ainsi que la position de l'asthénosphère.

Les autres documents donnent des valeurs qui argumentent le fonctionnement intermédiaire de la dorsale.

Production attendue

Il est possible de conclure en représentant le fonctionnement de la dorsale sous forme de schéma (remontée de l'asthénosphère à 3,2 km, bombement de la dorsale présentant une vallée axiale) avec une vitesse d'accrétion de 3 cm/an symbolisée par deux flèches de part et d'autre de la dorsale.

Unité 1

La subduction océanique (p. 216-217)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La lithosphère océanique plonge en profondeur au niveau d'une zone de subduction. • Les zones de subduction sont le siège d'un magmatisme sur la plaque chevauchante.	• Analyser les résultats de différentes méthodes pour identifier le plan de Wadati-Benioff.

1 Les intentions pédagogiques

L'unité 1 a pour objectif de découvrir les caractéristiques générales d'une zone de subduction. Ce thème étant présent depuis de nombreuses années dans les programmes, il existe divers logiciels qui lui correspondent.

Cette unité a donc été conçue comme un outil à utiliser en parallèle avec ces logiciels. Le **document 1** permet l'étude des caractéristiques géomorphologiques et sismiques, et le **document 2** aborde les caractéristiques thermiques d'une zone de subduction. Dans les deux documents, les élèves sont invités à étudier d'autres exemples que ceux présentés ici, en utilisant les mêmes outils. Cela invite à une démarche comparative, dans le but de tirer des généralités, mais aussi d'approcher la diversité des zones de subduction.

Le **document 1** s'appuie sur l'exemple de la côte ouest de l'Amérique du sud, zone de subduction type cordillère. Il montre la zone de subduction choisie dans trois vues différentes :

- une vue en carte permettant de visualiser la répartition régionale des séismes ;
- une vue en coupe permettant de repérer les reliefs positifs et négatifs ainsi que le plan de Wadati-Benioff ;
- une vue en bloc diagramme 3D montrant de manière claire tous les éléments envisagés ci-dessus.

Ces trois vues se veulent être à la fois des suggestions de mode d'étude à l'aide des logiciels mais aussi des résultats d'études particulièrement parlants.

Le **document 2** s'appuie sur l'exemple du Japon, zone de subduction type arc insulaire. Une coupe est réalisée au travers de l'archipel et permet de visualiser les résultats de la tomographie sismique entre la surface et 800 km de profondeur. Les anomalies de vitesse apparaissent clairement et révèlent une zone froide qui s'enfonce obliquement d'est en ouest jusqu'à 600 km de profondeur. La présence de foyers sismiques dans ce plan témoigne du comportement cassant du matériau : il s'agit d'un panneau de lithosphère océanique plongeant sous le Japon : un plan de Wadati-Benioff. On remarquera aussi la présence de volcans sur l'archipel, associée à une importante anomalie de vitesse négative : le manteau est anormalement chaud sous le Japon. La modélisation de la répartition des températures sur une coupe située au nord du Japon permet de quantifier ces anomalies thermiques et d'en avoir une représentation plus fine. À partir de ce document, les élèves peuvent réinvestir la notion de géotherme : un géotherme de plaine abyssale est tracé, et trouvera toute sa

signification par la comparaison qui pourra être faite avec le géotherme à la verticale de l'arc volcanique. Cette approche sera particulièrement utile pour expliquer l'origine des magmas sous la plaque chevauchante (voir unité 3, document 2).

2 Activités envisageables

1. Une zone de subduction montre la présence de nombreux foyers de séismes dessinant en coupe un plan d'une centaine de kilomètres d'épaisseur environ, partant de la surface au niveau d'une fosse océanique bordant le continent (ou l'archipel) et passant obliquement sous celui-ci tout en s'enfonçant en profondeur sous les reliefs positifs.

2. et 3. On constate dans le document 2 la présence d'une zone où les ondes sismiques ont une vitesse plus élevée que la normale et s'enfoncent depuis la fosse océanique en passant sous l'arc volcanique. Cette anomalie de vitesse correspond à un matériau froid. Cela correspond donc à l'enfoncement d'une lithosphère océanique froide sous une lithosphère plus chaude. Cet enfoncement est à l'origine de la disposition particulière des foyers des séismes en profondeur.

Unité 2

Le magmatisme des zones de subduction (p. 218-219)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
- Les zones de subduction sont le siège d'un magmatisme sur la plaque chevauchante. - Le volcanisme est de type explosif : les roches mises en place montrent une diversité pétrologique mais leur minéralogie atteste toujours de magmas riches en eau.	Relier la minéralogie des roches (présence de minéraux hydroxylés) mises en place (andésite, rhyolite, granites) et l'état d'hydratation du magma.

1 Les intentions pédagogiques

L'objectif de cette unité est de faire ressortir les particularités du magmatisme des zones de subduction, particulièrement la richesse en eau des magmas et des roches qui en dérivent. Le **document 1** permet une collecte d'informations sur le volcanisme explosif typique des zones de subduction, mais aussi sur le plutonisme et son importance en termes de quantité de matériau rocheux produit.

Le **document 2** permet d'entrer dans le détail de la composition minéralogique et chimique des roches magmatiques obtenues. Les photographies de l'andésite et de la diorite constituent des références pour l'élève lors de leur observation microscopique (les pages 406 à 411 du guide pratique fourniront les informations nécessaires à l'identification des minéraux au microscope polarisant). Ce document illustre aussi la diversité des roches magmatiques obtenues sur le plan de la structure : diorite grenue et andésite microlitique.

Les documents C et D conduisent à s'interroger sur les propriétés du magma des zones de subduction. En relation avec le texte, le modèle moléculaire proposé met en évidence la richesse en eau du magma, et la mise en relation des données sur la teneur en silice et la viscosité avec celles du document 1 apporte une explication au caractère explosif du volcanisme des zones de subduction.

2 Activités envisageables

1. Les zones de subduction sont marquées par un magmatisme qui produit des roches de type andésite et diorite. Les magmas andésitiques et rhyolitiques à l'origine de ces roches sont riches en silice et ont une viscosité élevée, bien plus que celle des magmas basaltiques. Quand une cheminée volcanique est obstruée par de tels magmas, les gaz volcaniques s'accumulent jusqu'à ce que la pression soit suffisante pour faire exploser le « bouchon » et les roches environnantes, causant les éruptions explosives.
2. L'abondance des roches plutoniques dans les zones de subduction s'explique par la remontée d'une grande quantité de magma, et qui n'atteint pas la surface en raison de sa viscosité élevée.
3. La présence de minéraux hydroxylés pose le problème de l'origine de l'eau que l'on trouve dans leur structure : comment le magma qui leur a donné naissance s'est-il enrichi en eau ?

Unité 3

Origine et diversité des roches magmatiques (p. 220-221)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Les zones de subduction sont le siège d'un magmatisme sur la plaque chevauchante. • Le volcanisme est de type explosif : les roches mises en place montrent une diversité pétrologique mais leur minéralogie atteste toujours de magmas riches en eau. • Ces magmas sont issus de la fusion partielle du coin de manteau situé sous la plaque chevauchante ; ils peuvent s'exprimer en surface ou peuvent cristalliser en profondeur, sous forme de massifs plutoniques. Ils peuvent subir des modifications lors de leur ascension, ce qui explique la diversité des roches. • La fusion partielle des péridotites est favorisée par l'hydratation du coin de manteau.	• Relier la minéralogie des roches (présence de minéraux hydroxylés) mises en place (andésite, rhyolite, granites) et l'état d'hydratation du magma. • Utiliser le diagramme de phases des péridotites pour montrer les effets de l'hydratation.

1 Les intentions pédagogiques

L'unité 2 ayant présenté le magmatisme des zones de subduction, l'unité 3 apporte logiquement les informations nécessaires pour en comprendre l'origine et expliquer la diversité des produits obtenus.

Le **document 1** présente une tomographie sismique détaillée au niveau du Japon, mettant en évidence une anomalie négative de vitesse des ondes sismiques à la verticale de l'arc volcanique et sous le plan de Wadati-Benioff, caractéristique de la présence de matériaux chauds et donc de magma.

Le **document 2** présente le diagramme Pression-Température classique permettant de mettre en évidence la fenêtre de production de magma par fusion des péridotites du coin de

manteau de la plaque chevauchante. Ce document permet de faire apparaître la nécessité de la présence d'eau pour obtenir le magma, la température étant insuffisante pour atteindre le solidus de la péridotite anhydre.

La variété de structure des roches magmatiques abordée dans l'unité précédente trouve son explication dans le **document 3**. Il permet d'aller plus loin en apportant une explication à la diversité chimique des roches magmatiques par le mécanisme cristallisation fractionnée. Ce document peut donc s'utiliser parallèlement à une observation microscopique des roches qu'il présente.

2 Activités envisageables

1. Le magma est produit entre 45 et 110 km de profondeur, ce qui correspond à la plage de profondeur pour laquelle le géotherme dépasse le solidus de la péridotite hydratée. Dans ces conditions, la péridotite du coin de manteau chevauchant entre en fusion partielle.

2. Le document 2 montre que le géotherme n'atteint pas le solidus anhydre (environ 1500 °C à 100 km de profondeur), ce qui signifie que la fusion des péridotites ne peut avoir lieu en l'absence d'eau. La condition nécessaire à la fusion de la péridotite est donc un apport en eau, qui décale le solidus de la péridotite vers des températures nettement plus basses (par exemple 850 °C environ à 100 km de profondeur).

3. Lors de sa remontée vers la surface, le magma refroidit lentement et subit une cristallisation fractionnée. Au fur et à mesure que les minéraux cristallisent, la composition chimique du magma résiduel change. Ainsi le même magma peut tout d'abord être à l'origine d'une diorite puis d'un granite. De plus, la nature de la roche obtenue dépend aussi de la vitesse de refroidissement du magma : roche plutonique grenue si le magma refroidit lentement en profondeur, ou roche volcanique microlitique si le magma atteint la surface et y refroidit rapidement (éruption volcanique).

Unité 4

Le métamorphisme de subduction

(p. 222-223)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Les fluides hydratant le coin de manteau sont apportés par des transformations minéralogiques affectant le panneau en subduction, dont une partie a été hydratée au niveau des zones de dorsales.	Comparer la minéralogie d'échantillons illustrant la déshydratation de la lithosphère (schiste bleu, éclogite).

1 Les intentions pédagogiques

L'unité 4 présente le métamorphisme des zones de subduction et permet de découvrir qu'il est l'origine de l'eau nécessaire à la genèse des magmas. Cette unité peut donc être le support de nombreuses mises en relation d'informations.

Le **document 1** définit le métamorphisme et localise dans la zone de subduction les différents faciès obtenus lors de la transformation d'un gabbro. La succession schistes verts / schistes bleus / éclogite et le trajet Pression-Température-temps associé sont présentés dans ce

document, dans lequel l'élève fait la relation entre le diagramme Pression-Température et la coupe schématique de la zone de subduction.

Le **document 2** peut s'étudier en parallèle avec une observation microscopique de métagabbros. Les minéraux caractéristiques du faciès schistes bleus et du faciès éclogite sont clairement identifiables sur les photographies (voir les pages 406 à 411 du guide pratique pour l'identification des minéraux au microscope polarisant).

La photo A est particulièrement importante puisqu'elle permet de faire le lien entre le document 1 et le document 2 : on y voit le passage du faciès schistes bleus au faciès éclogite dans un échantillon qui n'a pas été rétrotransformé. En mettant cette observation en relation avec le document 1B, l'élève découvre que cette réaction déshydrate la croûte plongeante, ce qui est l'origine de l'eau hydratant le coin de manteau, et donc aussi l'origine des magmas. Le modèle moléculaire du grenat (document 2D), mis en relation avec les données de l'unité 2 (groupements hydroxyles) fait ressortir le caractère anhydre du faciès éclogite.

2 Activités envisageables

1. Le métagabbro faciès schistes bleus du document 2B contient l'amphibole glaucophane, dont le domaine de stabilité se situe à environ 40 kilomètres de profondeur et 300 °C.

Le métagabbro faciès éclogite du document 2B contient des grenats et de l'omphacite, dont le domaine de stabilité se situe à environ 60 kilomètres de profondeur et 500 °C.

2. Au cours de la subduction, les métagabbros passent successivement du faciès schistes verts au faciès schistes bleus puis éclogite. Ceci correspond à la réalisation des réactions numéro 3 et 4 du document 1. Or l'eau apparaît dans les produits de ces deux réactions. La subduction conduit donc bien à une déshydratation de la plaque plongeante.

3. Au cours de la subduction, la plaque océanique plongeante se déshydrate en raison des transformations métamorphiques qu'elle subit. L'eau ainsi libérée entre en contact avec les péridotites du coin de manteau de la lithosphère chevauchante. Vers 100 kilomètres de profondeur, les conditions de pression et de température atteignent alors le solidus de la péridotite hydratée, qui entre donc en fusion partielle, produisant ainsi du magma.

Unité 5

Subduction et mobilité des plaques lithosphériques (p. 224-225)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La mobilité des plaques lithosphériques résulte de phénomènes de convection impliquant les plaques elles-mêmes et l'ensemble du manteau. • L'augmentation de la densité de la lithosphère constitue un facteur important contrôlant la subduction et, par suite, les mouvements descendants de la convection. Ceux-ci participent à leur tour à la mise en place des mouvements ascendants.	• Discuter les relations entre vitesse d'accrétion et pourcentage de subduction aux frontières de plaques. • En considérant la densité moyenne de la lithosphère et celle de l'asthénosphère, déterminer l'épaisseur et l'âge de la lithosphère qui induiraient un déséquilibre gravitaire. • Confronter les valeurs aux situations réellement observées.

1 Les intentions pédagogiques

L'unité 5 est la dernière qui traite de la subduction, en la replaçant dans le cadre plus général de la mobilité des plaques lithosphériques. Le **document 1** vise à montrer l'origine de l'entrée en subduction d'une plaque lithosphérique océanique. Il permet à l'élève d'appréhender cette notion par la mise en relation de plusieurs éléments, notamment :

- densité et flottabilité de la lithosphère océanique en fonction de son âge, à relier avec l'âge du fond océanique dans différentes zones de subduction ;
- transformations métamorphiques de la croûte océanique à relier avec les densités des roches correspondant aux différents faciès.

Le texte apporte des informations complémentaires pour expliquer le décalage entre l'âge théorique et l'âge réel de l'entrée en subduction.

Le **document 2** démontre l'importance de la subduction dans la mobilité des plaques lithosphériques constatée dans le chapitre 2. Les données proposées dans le document 2A permettent, par un calcul numérique simple, de démontrer que le déplacement d'une plaque lithosphérique océanique dépend beaucoup plus de la subduction que de la poussée de la dorsale, contrairement à une représentation largement répandue.

Cette notion trouve ensuite dans le document 2B une confirmation claire par la mise en relation entre la vitesse des plaques lithosphériques et la proportion de leurs limites qui est en subduction. Les plaques rapides étant celles qui présentent le plus de frontière en subduction, c'est donc bien la subduction qui est le moteur de la mobilité des plaques lithosphériques.

2 Activités envisageables

1. Même si la lithosphère océanique atteint une densité moyenne supérieure à celle de l'asthénosphère dès 16 millions d'années, elle n'entre en subduction que beaucoup plus tardivement car d'une part les différences de densité sont faibles et les phénomènes qui se produisent concernent des matériaux solides (la ductilité de l'asthénosphère est très relative !) et d'autre part parce que la lithosphère océanique plus jeune et la lithosphère continentale jouent le rôle de flotteurs du fait de leur plus faible densité.

2. Au fur et à mesure de la subduction, le métamorphisme subi par la croûte océanique plongeante augmente sa densité (voir le tableau D du document 1). Ceci contribue à augmenter la densité moyenne de la lithosphère plongeante et donc à renforcer sa subduction.

3. Le document 2 montre que les plaques lithosphériques les plus rapides sont aussi celles qui ont la plus grande proportion de frontière en subduction. Par ailleurs, le calcul proposé montre que l'attraction de subduction est environ 10 fois supérieure à la poussée de la dorsale. C'est donc bien la subduction qui, en exerçant une traction sur la plaque lithosphérique océanique, est le moteur du déplacement de celle-ci.

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
L'affrontement de lithosphères de même densité conduit à un épaississement crustal. L'épaisseur de la croûte résulte d'un raccourcissement et d'un empilement des matériaux lithosphériques.	- Recenser, extraire et organiser des données de terrain entre autres lors d'une sortie. - Observer les profils ECORS (étude de la croûte continentale et océanique par réflexion sismique).

1 Les intentions pédagogiques

Cette activité a pour but de montrer ce qui se passe en fin de subduction.

Le **document 1** reprend ce qui a été vu dans des unités précédentes. Une lithosphère océanique âgée, épaisse (attention, les échelles verticales ne sont pas respectées, le manteau lithosphérique est bien plus épais que le reste), s'enfonce dans l'asthénosphère. Elle tire toute la plaque qui est à gauche : inexorablement, deux lithosphères continentales vont s'affronter. En B, on observe les conséquences de cet affrontement. Il y a collision. Les contraintes compressives vont transformer les deux plaques continentales en provoquant un raccourcissement et un épaississement régional à l'origine de reliefs très importants. La tectonique compressive, qui sera développée par la suite, est déjà suggérée : chevauchements, présence d'une racine crustale. La lithosphère océanique peut avoir laissé des reliques au sein de la chaîne de montagnes : on situe sur cette coupe les ophiolites (sujet traité en spécialité de Terminale).

Dans le **document 2**, on montre que les reliefs alpins résultent de la collision entre le Sud de l'Europe (plaque européenne) et une plaque dite apulienne (Apulie, venant de l'Afrique avec l'ouverture de la Méditerranée occidentale). Cette dernière forme une bonne partie de la péninsule italienne, le fond de la Mer adriatique et les Balkans. La forme en arc des Alpes résulte d'un véritable poinçonnage de la marge européenne.

Le profil ECORS (**document 3**) a été réalisé à la fin des années 1970. Par sismique réflexion, on a pu voir de nombreuses discontinuités sous le relief des Alpes. Au-delà des failles attendues, délimitant des blocs de croûte se chevauchant, on s'est aperçu que le Moho y est bien plus profond que les 35 km observés en moyenne. En effet, sous les reliefs, la croûte peut dépasser les 60 km d'épaisseur. Cet excès de croûte, en profondeur, forme une racine crustale. La comparaison des documents B et C permet de dire que les failles inverses affectent autant la croûte dans son ensemble (écaillage crustal) que les couches sédimentaires, plus en surface.

2 Activités envisageables

1. Lorsque l'océan a entièrement disparu par subduction, c'est donc les deux continents qu'il séparait qui se retrouvent en contact. Or les deux masses continentales ont des densités équivalentes, qui sont supérieures à celle de l'asthénosphère. Le continent situé sur la plaque plongeante ne peut donc pas subduire comme le faisait l'océan, qui avait une densité bien plus élevée : la convergence se poursuit, mais la subduction est remplacée par la collision.

2. La collision continentale provoque de profondes déformations des plaques lithosphériques concernées : les grandes failles inverses délimitent des écaillages continentales empilées

partiellement les unes sur les autres, provoquant un épaississement crustal, marqué par la présence de reliefs montagneux en surface et d'une racine crustale en profondeur.

3 Ressources complémentaires

- Pour le profil ECORS, on trouve un document extrêmement complet à cette adresse : <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00913916/document>
- Une carte de la profondeur du Moho pour l'Europe est téléchargeable à partir du site de l'Université d'Helsinki : <http://www.seismo.helsinki.fi/mohomap/>

Unité 7

Des déformations à l'échelle du paysage (p. 228-229)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Raccourcissement et empilement sont attestés par un ensemble de structures tectoniques déformant les roches (plis, failles, chevauchements, nappes de charriage).	• Recenser, extraire et organiser des données de terrain entre autres lors d'une sortie. • Repérer, à différentes échelles, des indices simples de modifications tectoniques, du raccourcissement et de l'empilement (par exemple avec des données sur la chaîne himalayenne).

1 Les intentions pédagogiques

Cette activité a pour but de montrer différents types de déformation. La tectonique est l'étude de la déformation des roches. Cette déformation se fait sous contraintes extensives ou compressives (ce qui est le cas lors d'une collision). Elle peut être cassante ou plastique. Le **document 1** montre que selon la profondeur des roches dans une croûte, les roches peuvent casser (il se forme alors des failles) ou elles peuvent se déformer de façon plus souple et former des plis. Cette différence de comportement est liée à la température et à la pression, ce qui permet de délimiter des domaines structuraux superposés. Le document situe aussi le métamorphisme des roches pour les domaines les plus profonds. Il sera évoqué dans l'unité 8.

Le **document 2** présente une déformation souple, formée en profondeur mais actuellement en surface. Le chapeau de Gendarme est un diverticule d'une déformation plus importante appelée anticlinorium de Molunes. Ces déformations amortissent la contrainte compressive par un raccourcissement et un épaississement sans fracturation. On constate, sur le bloc diagramme schématique, qu'ils contribuent à la formation de reliefs.

Les **documents 3 et 4** montrent des déformations cassantes avec formation de failles inverses. Ces failles font monter des blocs par rapport à d'autres. Par leur géométrie, elles permettent un raccourcissement et elles expliquent aussi la formation de reliefs. L'utilisation d'un modèle analogique fonctionnant avec des couches de plâtre colorées et non tassées montre une combinaison de plis (surtout en surface) et de failles inverses, voire de plis faillés. Le **document 4** fait la transition avec l'activité 8. Nous avons ici les prémices d'un charriage.

2 Activités envisageables

1. Les plis, les failles inverses et les plis-failles représentés dans les documents 2 à 4 correspondent tous à un raccourcissement horizontal provoqué par une compression latérale des matériaux.

2. Ces différentes déformations provoquent horizontalement le raccourcissement des matériaux, mais aussi un épaissement vertical (la quantité de matériaux rocheux restant constante au cours de la déformation).

3. On peut émettre l'hypothèse que la diversité de ses déformations a pour origine la diversité de résistance mécanique des roches présentes, en relation avec la température et donc avec la profondeur à laquelle elles se trouvent. Si elles sont froides, les roches seront rigides et auront un comportement cassant : des failles s'y formeront. Si elles sont plus chaudes, elles seront plus ductiles et leurs déformations seront plus souples, donnant naissance à des plis.

3 Ressources complémentaires

Pour le chapeau de Gendarme, on trouve de nombreuses explications sur Internet. Celle-ci est très complète : https://www.persee.fr/doc/karst_0751-7688_1984_num_3_1_2069

Unité 8

Des déformations à d'autres échelles

(p. 230-231)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Raccourcissement et empiement sont attestés par un ensemble de structures tectoniques déformant les roches (plis, failles, chevauchements, nappes de charriage).	• Recenser, extraire et organiser des données de terrain entre autres lors d'une sortie. • Repérer, à différentes échelles, des indices simples de modifications tectoniques, du raccourcissement et de l'empilement (par exemple avec des données sur la chaîne himalayenne).

1 Les intentions pédagogiques

Cette activité a deux finalités : poursuivre la description des déformations en ajoutant les charriages et amener quelques notions de transformations pétrologiques puisqu'il est fait état de la présence de roches métamorphiques dans les croûtes continentales.

Le **document 1** montre un exemple classique de nappe de charriage. Au col du Lautaret, la nature et l'âge des roches montrent que leur superposition ne respecte pas la chronologie. Il n'est pas normal de trouver des formations du Trias sur du Tertiaire. Ce phénomène de chevauchement est lié à la convergence et à la contrainte compressive et il est facilité par la présence de couches dites « savon » (souvent des évaporites, des marnes, ce qui dans le cas présent correspond aux roches du Trias). D'autres exemples de nappes de charriage pourront être étudiés. Elles sont fréquentes sur tout le pourtour des Alpes, au niveau de la Provence (nappe de Dignes) ou au cœur même des Alpes internes, notamment en Suisse.

Le **document 2** permet d'aller plus loin et de montrer que ces charriages peuvent concerner toute la croûte, voire la lithosphère continentale. De grandes failles inverses vont séparer des écaïlles crustales qui vont se chevaucher les unes sur les autres. Si on observe plus en détail la jonction entre la plaque asiatique et le sous-continent indien, on voit que le manteau lithosphérique est entraîné sous le plateau tibétain. On assiste à une subduction continentale. La croûte est entraînée à des profondeurs considérables, près de 150 km de profondeur. De nouveau, on retrouve donc un épaississement crustal associé à la présence de reliefs importants (activité 6).

Au sein des racines crustales, les conditions de pression et de température changent, d'où un métamorphisme particulier et la naissance de roches magmatiques (voir document 1 p. 226).

Le **document 3** évoque la formation de roches métamorphiques. Des roches sédimentaires, par le jeu de chevauchements, sont amenées à de grandes profondeurs. Des minéraux deviennent instables et sont remplacés par d'autres. En contrainte compressive, ces minéraux vont croître de façon orientée, formant des lits, plus ou moins déformés. La compression (S1 dans le document 3C) peut aussi engendrer une schistosité avec des plans de clivage qui peuvent recouper des géométries préexistantes.

2 Activités envisageables

1. Les grandes failles inverses présentes dans les zones de collision permettent de superposer des nappes de charriage faites de terrains sédimentaires ou des écaïlles de croûte continentale, provoquant la formation de reliefs en surface et une racine crustale en profondeur. Ces deux structures sont responsables de l'épaississement de la croûte continentale.

2. Lors de la collision continentale, une roche sédimentaire peut tout d'abord être enfouie au cours de la collision. Soumise à une élévation de température et de pression modérée, elle peut être plissée. Enfouie plus profondément, elle peut subir un métamorphisme, qui fait apparaître de nouveaux minéraux, stables dans les nouvelles conditions de pression et de température (micas par exemple). Ces minéraux étant formés sous contrainte, ils s'orientent d'une manière particulière, faisant apparaître un feuilletage nommé schistosité.

3 Ressources complémentaires

Pour la formation des Alpes et les nappes de charriages concernant la Suisse, un ouvrage de référence : *Le Cervin est-il africain ?*, de Michel Marthaler, Éditions LEP.

Exercices

• Autoévaluation (p. 236)

La correction des exercices 1 à 6 figure dans le manuel page 419.

• Entraînement (p. 237)

Exercice 7. Restituer des connaissances

En s'éloignant de la dorsale, la lithosphère océanique se refroidit, s'épaissit (isotherme 1 300 °C de plus en plus profond), s'hydrate. Les roches du plancher océanique, au niveau des zones de

subduction, sont des métagabbros et des metabasites, faciès schistes verts. On y trouve des minéraux hydroxylés comme des amphiboles, de la chlorite, de l'actinote.

Au cours du temps, la densité de la plaque océanique augmente aussi (de plus en plus de manteau lithosphérique) et elle finit par dépasser la densité du manteau asthénosphérique. La plaque finit par couler dans le manteau : c'est la subduction.

Au cours de la subduction, la plaque subit une augmentation de température mais, surtout, une augmentation de pression. Ces changements des conditions de pression et de température vont de nouveau transformer la composition minéralogique des roches de la lithosphère plongeante. On observe une déshydratation, on passe du faciès schistes verts au faciès schistes bleus (présence de glaucophane) puis au faciès éclogite (présence de grenats). Cette déshydratation augmente la densité de la plaque, la subduction est inéluctable.

L'eau libérée par la plaque va hydrater les roches du coin de manteau de la plaque chevauchante. Les molécules d'eau vont agir comme un « fondant » et vont abaisser le point de fusion de la péridotite. On assiste à une fusion partielle de la péridotite, à relativement faible température, à une profondeur comprise entre 80 et 150 km de profondeur.

On a la formation d'un magma de nature différente de la péridotite (c'est une fusion partielle) qui va remonter vers la surface (chaud, fluide, moins dense que les roches environnantes). Tout ceci peut se résumer par un schéma – celui de la page 235.

Exercice 8. Restituer des connaissances

Lors d'une collision, deux blocs lithosphériques de même densité s'affrontent. Les blocs vont se fracturer (lithosphère – comportement cassant) ce qui va donner naissance à des failles inverses. Un bloc va donc en chevaucher un autre. Ces failles peuvent affecter des structures superficielles comme l'ensemble de la croûte, voire de la lithosphère, formant en surface des reliefs et en profondeur une racine crustale.

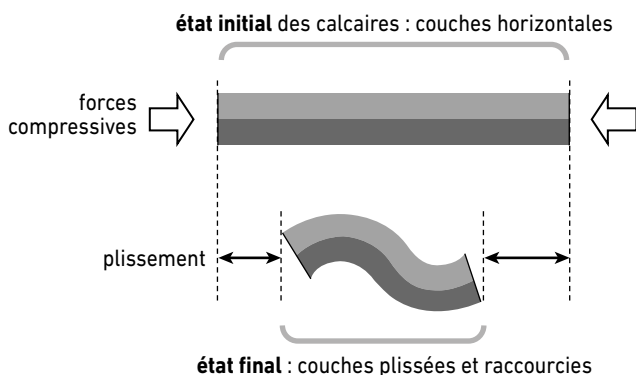
Quand les conditions de pression et de température sont assez élevées (plus en profondeur), les roches peuvent aussi former des plis. Ces derniers peuvent participer à l'élévation des reliefs.

L'ensemble de ces mécanismes explique la plus grande épaisseur de la croûte continentale dans une zone de collision.

Exercice 9. Construire un schéma d'interprétation

À l'origine, les calcaires, roches sédimentaires, sont en couches horizontales.

Une contrainte compressive (forces convergentes) liée à une collision va déformer ces couches et former des plis.



Exercice 10. Tester une hypothèse en modélisant

Les plis et les failles se mettent en place progressivement. Ces structures dépendent de la nature des matériaux, de la pression, de l'intensité de la contrainte compressive.

Avec un modèle analogique constitué de couches de plâtre colorées et superposées dans une boîte dont on peut faire varier la largeur, on peut obtenir des plis et/ou des failles en tassant plus ou moins les matériaux constituant les différentes couches, en appuyant plus ou moins fortement sur les parois latérales de l'appareil.

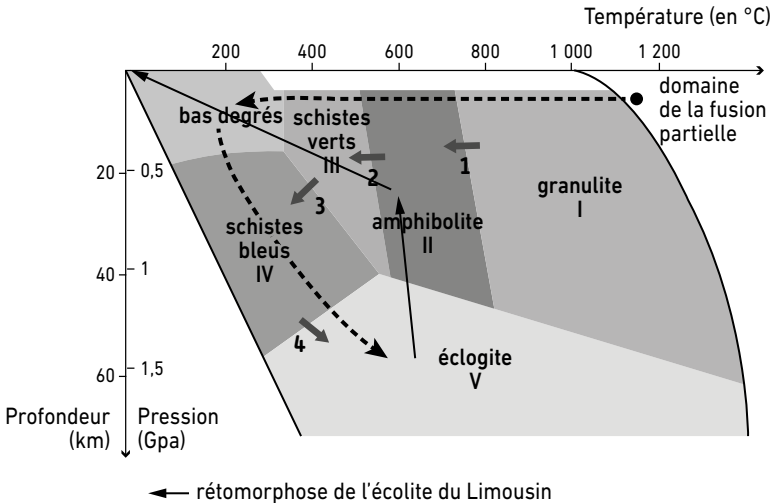
Exercice 11. Mettre en relation des informations

Le faciès élogite se met en place dans des conditions de haute pression (profondeurs supérieures à 40 km). Il est caractérisé par la présence d'un minéral stable dans ces conditions, le grenat.

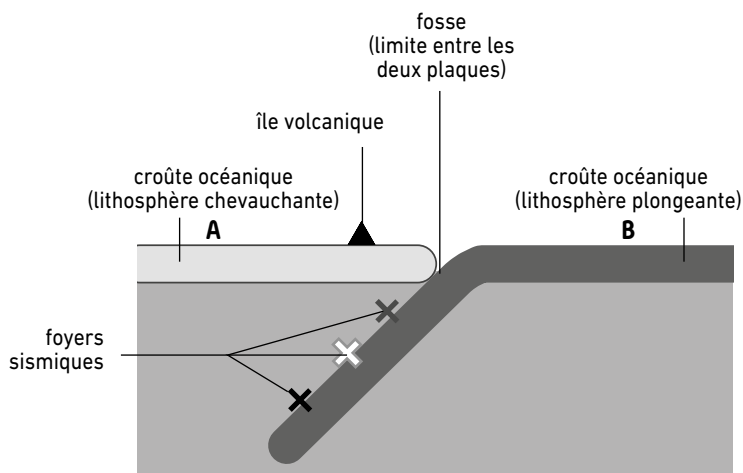
Les grenats sont ici entourés d'une auréole d'amphibole hornblende brune, minéral métamorphique caractéristique du faciès amphibolite, qui correspond à des conditions de pressions inférieures (profondeur inférieure à 40 km).

Ceci veut donc dire que l'élogite est remontée vers la surface (failles inverses, érosion...) dans des conditions où le grenat n'est plus stable car la pression diminue. Le grenat a réagi avec les minéraux qui l'entourent (omphacite par exemple) et son pourtour s'est progressivement transformé en amphibole hornblende brune. Cette transformation métamorphique (dite rétomorphose) étant très lente, la réaction n'est pas allée à son terme, et la roche a atteint l'affleurement avant que la totalité du grenat ne soit transformée.

Le trajet Pression-Température-temps de l'échantillon est donc le suivant :



Exercice 12. Mettre en relation des informations et des connaissances



Raisonnement scientifique (p. 238)

Exercice 13. Un point commun à tous les plans de Wadati-Benioff

Toutes les zones de subduction montrent un plan de Wadati-Benioff situé à environ 100 km de profondeur à la verticale de l'arc volcanique, et ce malgré le fait que les plaques plongeantes sont toutes inclinées différemment.

On note en effet que plus la plaque plongeante est âgée, et plus l'angle d'inclinaison du plan de Wadati-Benioff est grand. Ceci s'explique par le fait que plus la lithosphère océanique est âgée, plus elle a une densité moyenne élevée.

Mais quel que soit l'angle de plongement d'une plaque océanique, la libération d'eau que son métamorphisme provoque a toujours lieu pour une même profondeur (le maximum de fusion partielle se trouve vers 90-100 km de profondeur). C'est donc toujours vers 100 km de profondeur que du magma naît dans le coin de manteau de la plaque chevauchante, provoquant l'apparition de l'arc volcanique lors de son épanchement en surface.

Exercice 14. Deux roches magmatiques d'une zone de subduction

La roche 1 a une structure grenue et est composée de quartz, feldspath et micas : c'est un granite. La roche 2 a une structure microlitique, et est composé de plagioclases et de pyroxènes : c'est une andésite.

Les différences qu'elles présentent sont dues :

- à leurs vitesses de refroidissement pour la différence de structure ;
- à la teneur en silice des magmas dont elles dérivent pour les différences de composition minéralogique.

Exercice 15. Un témoin de l'histoire alpine

Les roches du sommet de la montagne de Blayeul datent du Trias et sont donc plus anciennes que les roches de l'Eocène sur lesquelles elles reposent. Cette superposition est théoriquement impossible, puisque lorsque des roches sédimentaires sont empilées, les plus anciennes sont surmontées par les plus récentes.

Il faut donc envisager que les roches du Trias ont été déplacées postérieurement à l'Eocène, à la suite de mouvements tectoniques associés à la collision continentale alpine. Ces roches du Trias appartiennent à une nappe de charriage déplacée le long d'un chevauchement, et sont venues se superposer aux roches de l'Eocène.

Partie 3

Unité 1

La forêt : un écosystème riche et très structuré (p. 248-249)**Extraits du programme**

Connaissances	Capacités
• Les écosystèmes sont constitués par des communautés d'êtres vivants (biocénose) interagissant au sein de leur milieu de vie (biotope). • La biocénose est en interaction avec le biotope (répartition des espèces selon les conditions abiotiques). Objectifs : les élèves comprennent la complexité d'un système écologique, en caractérisent l'organisation (frontière, élément, flux, interactions).	• Extraire et organiser des informations, issues de l'observation directe sur le terrain, pour savoir décrire les éléments et les interactions au sein d'un système. Comprendre l'importance de la reproductibilité des protocoles d'échantillonnage pour suivre la dynamique spatio-temporelle d'un système. • Utiliser des outils simples d'échantillonnage pour mettre en évidence la répartition de certaines espèces en fonction des conditions du milieu.

1 Les intentions pédagogiques

Les objectifs de cette unité sont de comprendre que :

- la forêt est un environnement riche et très structuré ;
- cet environnement se compose d'un biotope et d'une biocénose ;
- la biocénose et le biotope s'influencent mutuellement.

La forêt peut servir de fil conducteur pour les deux chapitres de la partie « Écosystèmes et services environnementaux » ou être un des exemples développés pour construire la notion d'écosystème.

Le **document 1** permet de comprendre que la description des êtres vivants à un endroit donné doit se faire de manière rigoureuse afin de pouvoir être répétée. Ainsi, les données collectées peuvent être comparées. Les élèves peuvent être étonnés par les temps d'observation des oiseaux ou des chauves-souris qui sont sûrement plus courts que ce qu'ils pouvaient imaginer. On pourra leur faire construire un projet de relevé sur le terrain puis le comparer à celui décrit par le scientifique.

Ce document permet de redéfinir les notions fondamentales de biotope et de biocénose. La structuration de la forêt se réalise par les strates arborescentes (doc A) mais l'étude globale doit s'enrichir des données sur les autres êtres vivants (doc B). Le travail sur les abondances permet d'aborder la notion des conventions.

Le **document 2** explore les influences mutuelles entre biotope et biocénose. Une première approche permet de rappeler que les conditions du milieu (le biotope) conditionnent les caractéristiques de la biocénose, c'est-à-dire les êtres vivants qui vivent à un endroit. L'exemple des chênes et des hêtres présenté ici pour la première fois sera repris de manière régulière au cours du chapitre. Cependant, il convient de ne pas s'arrêter à cette vision simpliste et de montrer que la réalité des interactions est plus complexe. En effet, les êtres

vivants peuvent influencer les conditions du milieu. Ainsi, les arbres de la forêt modifient par exemple la quantité de lumière utilisable par la photosynthèse, la température du milieu ou les caractéristiques des vents, la disponibilité des éléments minéraux dans le sol. Ces modifications s'observent depuis la cime des arbres jusqu'au sol et à la strate herbacée. Enfin, les êtres vivants s'influencent entre eux. Ici, l'exemple des espèces ingénieuses comme les pics est présenté.

Des études similaires peuvent être réalisées sur d'autres écosystèmes. Les comparaisons montreront la constance des influences entre biotopes et biocénose et entre les espèces de la biocénose. Elles montreront également qu'un écosystème peut être décrit à travers une structuration verticale (ici très fortement influencée par les arbres), une structuration horizontale et la répartition des espèces en fonction des conditions du milieu.

Bilan : L'écosystème forêt, comme tout écosystème, est composé par un milieu physique, le biotope, et les êtres vivants qui l'occupent, la biocénose.

La particularité de l'écosystème forestier est de présenter une très forte structuration verticale due à la présence des arbres. Biocénose et biotope s'influencent mutuellement et participent au fonctionnement et à la dynamique de l'écosystème.

2 Activités envisageables

Les forêts se caractérisent par une forte structuration verticale. On peut facilement distinguer plusieurs niveaux au-dessus du sol : une strate de mousses et de champignons (quelques cm de haut) ; une strate herbacée composée d'herbes, de fougères, de jeunes germinations (jusqu'à 1 m) ; une strate arbustive (de 1 à 7 m) et une strate arborée (au-dessus de 7 m). Ces végétaux rendent possible la présence de nombreux animaux, par exemple en constituant des habitats, des supports ou des sources de nourriture.

Dans le sol, il existe également plusieurs niveaux : litière où s'accumulent les restes végétaux et cadavres d'animaux, horizon humifère exploré par les racines et qui abrite aussi une microfaune.

Horizontalement, la forêt n'est pas homogène. On distingue des zones où dominent les grands arbres, d'autres où dominent les buissons, des clairières, des arbres morts qui favorisent le développement de certaines espèces ou encore les lisières, qui délimitent de manière plus ou moins marquée les frontières de la forêt.

Quelques interactions entre biotope et biocénose :

- l'éclairement peut favoriser certaines espèces plutôt que d'autres : germination des chênes par exemple ;
- la présence d'eau conditionne aussi l'implantation des espèces végétales ;
- un point d'eau peut constituer un micro habitat ou être fréquemment visité par des animaux ;
- la nature du sol exerce aussi une influence sur les végétaux présents : une couche argileuse permet la présence du pin ;
- la présence d'arbre conditionne l'accès à la lumière pour les strates inférieures ;
- des troncs d'arbre peuvent servir d'abri ou d'habitat pour des animaux.

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La diversité des interactions biotiques s'étend à la lueur de leur effet sur la valeur sélective des partenaires : compétition (pour la lumière, pour l'eau, les nutriments, etc.), exploitation (prédation, parasitisme). Objectifs : les élèves comprennent la complexité d'un système écologique, en caractérisant l'organisation (frontière, élément, flux, interactions).	• À partir d'images, réaliser des caryotypes à l'aide d'un logiciel et les analyser. – Recenser, extraire et exploiter des informations permettant de caractériser les phases d'un cycle cellulaire eucaryote.

1 Les intentions pédagogiques

L'objectif principal de cette unité est de caractériser les interactions biotiques négatives entre les êtres vivants. Il ne s'agit pas de faire un catalogue exhaustif des interactions biotiques mais, à partir d'exemples observables, d'appréhender la diversité des interactions dans un écosystème et leurs effets sur son équilibre et sa dynamique.

Trois exemples d'interactions biotiques négatives sont traités à travers trois documents.

Le **document 1** illustre la notion de compétition pour la lumière au sein d'un écosystème. L'exemple choisi permet d'envisager à la fois la compétition interspécifique mais aussi intraspécifique. Après avoir constaté que ces arbres peuvent occuper des niches écologiques identiques, l'élève pourra analyser des données montrant la relation entre le taux d'éclairement et la croissance de chênes dans une chênaie et de chênes dans une hêtraie. Il s'agira aussi de montrer que cette compétition peut aboutir à un équilibre stable entre les espèces ou à l'élimination d'une espèce (par exemple au cours d'une succession végétale).

Le **document 2** montre un autre exemple de relation biotique négative à travers l'exemple de la galle du chêne : le parasitisme. On précisera ici qu'il n'aboutit pas forcément à la mort de l'être vivant parasité. Une observation de préparation microscopique (disponible dans le commerce) peut être envisagée en classe.

Le **document 3** illustre la prédation. Il s'agit certainement de l'interaction biotique la plus connue par les élèves notamment chez les animaux carnivores. On veillera ici à compléter leurs connaissances en évoquant par exemple la notion essentielle d'équilibre proies-prédateurs à travers le modèle mathématiques de Lotka-Volterra (les effectifs des populations de prédateurs et de proies évoluent de manière dépendante, cyclique et décalée). Il s'agira aussi d'évoquer la notion de prédation chez les animaux herbivores (herbivorie). À travers les données d'une étude réalisée dans un massif forestier de la Marne, l'élève découvre la pression que l'herbivorie peut exercer sur l'écosystème forestier.

Les exercices 16 p. 265 et 18 p. 268 pourront compléter cette unité.

Bilan : Les êtres vivants d'un écosystème sont sans cesse en interaction. Il existe des interactions qui ont des effets bénéfiques pour l'un des partenaires au détriment de l'autre. La diversité des interactions biotiques peut donc s'étudier à la lueur de leur effet sur les partenaires.

2 Activités envisageables

Le point commun entre ces relations est qu'elles sont négatives pour un partenaire au bénéfice de l'autre.

La compétition correspond à une rivalité pour l'exploitation d'une même ressource.

Le parasitisme suppose une association relativement durable pendant laquelle l'un des partenaires vit aux dépens de l'autre.

La prédation correspond à un prélèvement d'un être vivant (en totalité ou en partie) à des fins alimentaires.

De nombreux exemples s'intégrant dans cette catégorisation pourront facilement être proposés.

Le document 1A montre que chênes et hêtres ont des exigences comparables en termes d'humidité et d'acidité du sol. Le document 1B montre que les hêtres ont tendance à réduire la croissance des chênes.

Le document 2 explique que les parasites amoindrissent leur hôte, ce qui limite leur croissance et/ou leur reproduction.

Le graphique 3A montre clairement une corrélation entre les effectifs proies-prédateurs : il y a ainsi une autorégulation des deux populations. Le document 3C montre que l'abroussement est maximal après le débourrement, il est donc favorisé par celui-ci mais va limiter la croissance végétale. Enfin, le document 3D montre que la croissance du nombre de chevreuils se traduit par une augmentation de l'abroussement et limite donc la croissance végétale.

Unité 3

Des associations à bénéfices réciproques (p. 252-253)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
La diversité des interactions biotiques s'étudie à la lueur de leur effet sur la valeur sélective des partenaires : coopération (mutualisme, dont symbiose). Objectifs : les élèves comprennent la complexité d'un système écologique, en caractérisant l'organisation (frontière, élément, flux, interactions).	Décrire à l'aide d'observations et de préparations microscopiques et d'expériences les modalités de certaines interactions (exemple : symbiose mycorhizienne).

1 Les intentions pédagogiques

En complément de l'unité précédente, cette unité a pour objectif principal de caractériser les interactions biotiques bénéfiques entre les êtres vivants, notamment à travers le cas des symbioses.

Il ne s'agit pas de faire un catalogue exhaustif des symbioses. À partir de l'exemple de la symbiose mycorhizienne, les modalités de cette interaction et ses effets sur l'équilibre et la dynamique de l'écosystème forestier seront étudiés.

Le **document 1** permet de définir la notion de symbiose (au sens strict) comme une coexistence à bénéfice réciproque. L'exemple du lichen, facilement observable sur le terrain, illustre cette définition.

Le **document 2** montre les réseaux mycorhiziens pouvant exister dans une forêt. L'élève redécouvre que le sol abrite de nombreux êtres vivants en interactions (doc. 2A). Il apprend aussi que la majorité des plantes vit en symbiose avec des champignons et/ou des bactéries. La notion de mycorhizes est définie. Seuls les deux principaux types de mycorhizes sont évoqués ici : les endomycorhizes et les ectomycorhizes (doc. 2B). Une observation sur le terrain d'ectomycorhize est envisageable.

Le **document 3** apporte une vision plus précise des caractéristiques des symbioses mycorhiziennes. L'étude pourra débuter par une observation microscopique d'endomycorhizes (doc. 3B). Le document 3C montre à travers l'exemple du cyprès l'effet « protecteur » des mycorhizes. Le document 3D récapitule les échanges entre deux partenaires impliqués dans une symbiose.

L'exercice 17 p. 266 peut compléter cette unité à travers le cas des nodosités et ainsi montrer que certaines bactéries symbiotiques facilitent l'assimilation de produits azotés.

Bilan : Les êtres vivants d'un écosystème sont sans cesse en interaction. Certaines interactions ont des effets bénéfiques pour les deux partenaires. La symbiose désigne une association durable à bénéfices réciproques entre êtres vivants. Les mycorhizes, qui sont des associations entre filaments de champignons et racines de végétaux, favorisent l'alimentation en eau et sels minéraux pour la plante qui, en échange, fournit des matières organiques aux champignons.

2 Activités envisageables

- Au sens large, la symbiose désigne l'association de vie entre plusieurs être vivants :
 - dans le cas du parasitisme, l'association se fait au détriment de l'un des partenaires : cas de la galle, vue dans l'unité précédente (doc 2 p. 250) ;
 - dans le cas de la symbiose mutualiste, les deux êtres vivants sont durablement unis et bénéficient de cette association : le lichen en est un bon exemple ;
 - dans le cas de l'interaction transitoire à bénéfices réciproques, l'association est bénéfique aux deux partenaires mais n'est pas permanente. La pollinisation en est un exemple.
- Les mycorhizes constituent une symbiose mutualiste.

Le document 2B et les observations 3A et 3B montrent en effet que l'association entre les deux partenaires est permanente et très étroite (jusqu'au cœur des cellules en ce qui concerne les endomycorhizes).

Le bénéfice est réciproque : le document 3D montre par exemple que le champignon bénéficiera d'une part des glucides produits par la photosynthèse, ce qui constitue sa source de nutrition carbonée. À l'inverse, le végétal bénéficiera d'un apport d'eau et d'éléments minéraux. Le document 3C montre que l'association avec un champignon, si elle est réalisée suffisamment tôt, permet au végétal de se défendre contre des éléments pathogènes.

Cette symbiose modifie le fonctionnement de la plante : c'est tout le système d'alimentation hydrominéral qui est modifié, y compris du point de vue structural. Ce ne sont plus les poils absorbants des racines qui vont en effet apporter eau et sels minéraux mais les filaments mycéliens. Par ailleurs, la destinée des produits de la photosynthèse est modifiée puisque le végétal en fournit une part au champignon.

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Ces interactions structurent l'organisation (biodiversité de l'écosystème), l'évolution (dynamique des populations) et le fonctionnement de l'écosystème (production, flux de matière et réservoirs, recyclage de la matière organique, etc.). Objectifs : les élèves comprennent la complexité d'un système écologique, en caractérisant l'organisation (frontière, élément, flux, interactions).	Savoir représenter un réseau d'interactions biotiques afin de mettre en évidence sa structure (liens) et sa richesse.

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité concerne l'étude des relations trophiques. Cette étude permet de caractériser le fonctionnement et la dynamique d'un écosystème.

Dans cette unité, les élèves vont découvrir qu'un réseau trophique regroupe l'ensemble des relations alimentaires entre les individus d'un écosystème. Ce réseau traduit donc les chaînes de circulation de matière et d'énergie au sein d'une biocénose.

Le schéma du **document 1** récapitule de manière simplifiée les relations trophiques existantes entre des êtres vivants d'un écosystème forestier dont la biodiversité est importante. La notion de chaîne et de réseau alimentaire connue par les élèves est réinvestie.

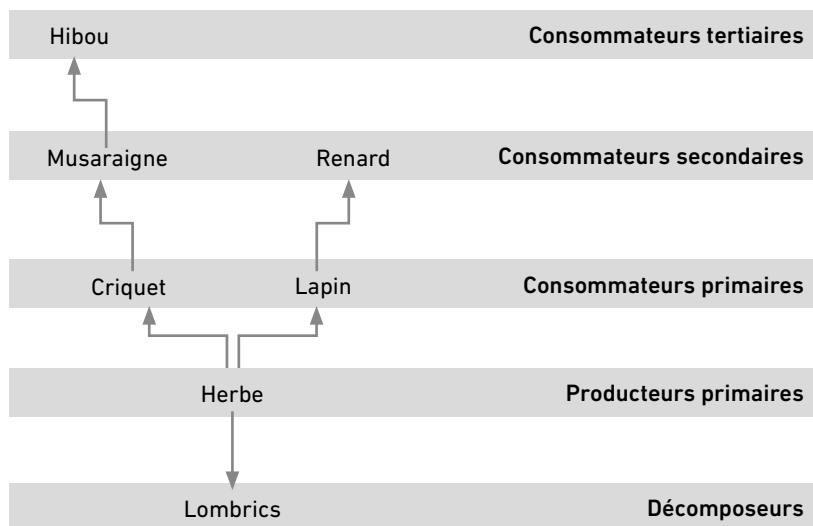
Le **document 2** permettra de rappeler les différents niveaux trophiques (producteurs primaires, consommateurs et décomposeurs) et d'insister sur leur organisation pyramidale. La représentation pyramidale sera utile pour comprendre les flux de matière et les cycles géochimiques évoqués en unité 5.

Le **document 3** montre l'organisation fonctionnelle d'un écosystème. En effet, au sein d'un écosystème, les êtres vivants constituent un stock de matière vivante : la biomasse. Cette biomasse génère des flux de matières qui circulent d'un niveau à un autre du réseau trophique. La photosynthèse réalisée par les végétaux chlorophylliens produit des matières organiques, sources de nourriture pour les autres êtres vivants. La respiration des êtres vivants et la décomposition de la matière assurent un recyclage de cette matière. Il s'agit de montrer qu'en définitive, c'est la photosynthèse et donc l'énergie solaire qui fait fonctionner tout l'écosystème.

Bilan : L'étude des relations trophiques permet de caractériser le fonctionnement et la dynamique d'un écosystème : dans tout écosystème, la matière constituant les êtres vivants est constamment transférée et recyclée.

2 Activités envisageables

- Un exemple parmi d'autres :



- La forme pyramidale du document 2 s'explique par le fait qu'une partie seulement de la biomasse d'un niveau constitue la biomasse du niveau suivant (tout n'est pas consommé) et il y a des pertes (le rendement étant de l'ordre de quelques %) : il y a donc une réduction de la biomasse à chaque niveau trophique.

- C'est bien l'énergie solaire qui est exploitée par les végétaux chlorophylliens pour produire la matière qui constitue le premier maillon de toutes les chaînes alimentaires.

La matière est recyclée car :

- le CO_2 rejeté par la respiration est absorbé par la photosynthèse ;
- les éléments minéraux provenant de la décomposition sont réabsorbés par les racines des plantes.

Unité 5

Écosystèmes, flux de matière et cycles géochimiques (p. 256-257)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• En particulier, les êtres vivants génèrent ou facilitent des flux de matière (eau, carbone, azote, etc.) qui entrent (absorption racinaire, photosynthèse, respiration), circulent (réseau trophique) et sortent (évapotranspiration, érosion) de l'écosystème. Une partie de la matière est recyclée, notamment grâce au sol. L'effet des écosystèmes dans les cycles géochimiques ainsi constitués, se mesure par des bilans d'entrée/sortie de matière.	• Construire un cycle biogéochimique simplifié avec ces réservoirs et ces flux (on recommande le carbone) dans lequel l'écosystème intervient. Calculer un bilan de matière, considérant l'écosystème comme ouvert.

1 Les intentions pédagogiques

Cette double page permet de réaliser le bilan géochimique du carbone en considérant différents compartiments et en mesurant puis comparant les bilans entrée et sortie de carbone. C'est l'occasion de comparer l'étude des stocks et l'étude des flux.

L'importance du compartiment sol sera peut-être une nouveauté pour les élèves. L'effet de l'export de matière organique d'un écosystème a déjà été vu lors de l'étude des agrosystèmes en Seconde et sera à mettre en lien avec l'étude des services écosystémiques (chapitre 2).

Le **document 1** étudie les stocks de carbone dans un écosystème forestier. Les stocks diffèrent selon les types de forêts et selon le compartiment étudié. Ainsi, les stocks de carbone sont particulièrement importants dans le sol.

Le **document 2** étudie les flux de carbone. Le flux entrant est lié à la photosynthèse alors que le flux sortant est lié à la respiration ou à la fermentation réalisées par les êtres vivants de l'écosystème. La différence entre les deux, positive, est la production primaire nette et est à mettre en relation avec une augmentation du stockage de carbone. C'est la raison pour laquelle on dit que les forêts sont des puits de carbone.

L'étude des temps de résidence de la matière organique riche en carbone dans un sol forestier est une piste pour comprendre l'importance des stocks dans ce compartiment.

Le **document 3** est une représentation graphique permettant de résumer à l'échelle européenne les flux et stocks de carbone. Cette représentation met l'accent sur les rôles des forêts. Ces valeurs chiffrées sont difficiles à appréhender pour un élève mais elles permettent de construire des ordres de grandeur et peuvent être utilisées dans d'autres comparaisons.

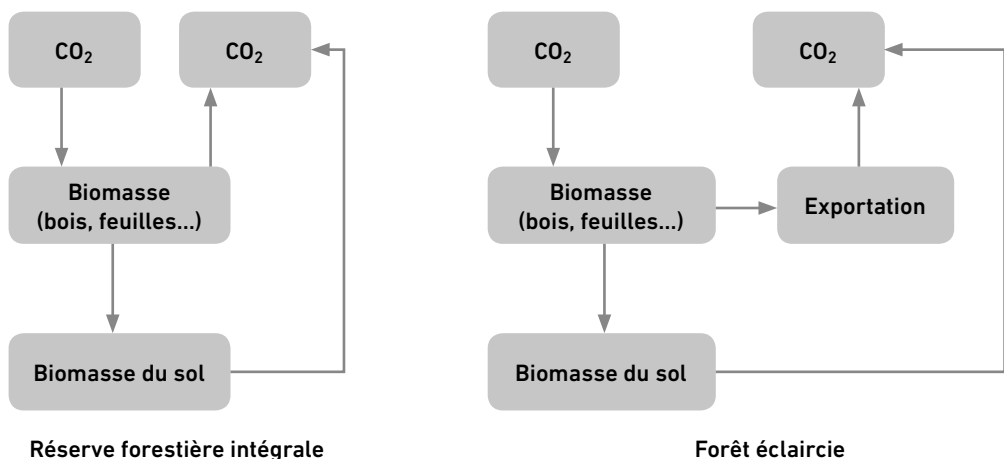
Le **document 4** revisite la gestion des forêts à travers cette lecture de stock-flux/puits-source de carbone. Il permet ainsi un réinvestissement des concepts construits ici dans un contexte connu.

Bilan : Les différents compartiments d'un écosystème échangent de la matière (par exemple du carbone). Ils sont donc liés par des flux. Le flux de carbone entrant dans un écosystème forêt est plus important que le flux de carbone sortant : la forêt est donc un puits de carbone. L'entrée de carbone est due à la photosynthèse alors que sa sortie est provoquée par la respiration et les fermentations.

2 Activités envisageables

- Dans le cas d'une réserve forestière intégrale, la quantité de carbone stockée dans l'écosystème est beaucoup plus importante. Dans le cas d'une forêt éclaircie, la biomasse produite est régulièrement exportée et la biomasse stockée dans le sol est inférieure.

Le rôle de puits de carbone est donc *a priori* plus important dans le cas d'une réserve forestière intégrale, mais le bilan carbone de la forêt éclaircie dépendra du devenir de la biomasse exportée et du mode de gestion (rythme des cycles d'exploitation, reboisements, etc.)



- L'appellation de « puits de carbone » attribuée aux écosystèmes forestiers est justifiée car ces écosystèmes stockent durablement du carbone sous forme de biomasse. Ils absorbent plus de CO₂ qu'ils n'en rejettent.

Unité 6

La dynamique des écosystèmes : perturbations et résilience (p. 258-259)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Même sans l'action de l'Homme, les écosystèmes montrent une dynamique spatio-temporelle avec des perturbations (incendies, maladies) affectant 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, est 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. Objectifs : Les élèves apprennent qu'il n'y a pas d'équilibre stable des écosystèmes mais des équilibres dynamiques susceptibles d'être bousculés (perturbation, résilience, perturbation irréversible).	• Extraire et organiser des informations, issues de l'observation directe sur le terrain, pour savoir décrire les éléments et les interactions au sein d'un système.

1 Les intentions pédagogiques

L'objectif de cette double page est de construire le concept d'équilibre dynamique des écosystèmes. Il s'agit donc de s'éloigner d'une vision fixiste de l'écosystème. Les élèves comprennent ainsi que les perturbations sont des événements normaux qui font partie de l'histoire des écosystèmes. L'exemple choisi ici est à nouveau celui de la forêt de Fontainebleau, mais l'exercice 19 permet de compléter avec un exemple en forêt méditerranéenne.

Le **document 1** expose le principe des successions écologiques. Même sans perturbation, un écosystème change au cours du temps car les espèces qui s'y développent modifient les conditions de vie (voir unité 1) et favorisent ainsi le développement d'autres êtres vivants qui les remplacent. Ici l'exemple présenté est celui correspondant à la forêt de Fontainebleau.

Le **document 2** présente une diversité de perturbations possibles. Une perturbation est un événement qui modifie la composition, la structure et le fonctionnement d'un écosystème. Les perturbations peuvent être d'origine naturelle ou provoquées par les actions humaines et peuvent être de nature variée.

Les origines naturelles des perturbations sont illustrées par 4 photographies :

A : une attaque par un insecte, l'ips typographe, sur une forêt d'épicéas.

B : un feu de forêt sur le Causse Méjean.

C : l'effet d'une sécheresse sur la forêt d'Ambazac en 2003.

D : l'effet d'une attaque par un champignon.

L'origine anthropique des perturbations peut être évoquée par les photographies :

B : les feux sont souvent d'origine criminelle.

E : l'effet de l'être humain coupant des arbres.

Les effets de ces perturbations sont plus au moins importants selon la force de la perturbation et la capacité de résistance de l'écosystème.

Le **document 3** aborde le concept de résilience à travers l'étude d'une forêt suite à des tempêtes. Celles-ci provoquent des morts d'arbres par déracinement ou arrachage et donc des zones qui se retrouvent dépourvues d'arbre. En reprenant les éléments du document 1, on comprend comment ces zones évoluent et reprennent les successions écologiques caractéristiques de la zone.

Néanmoins, l'intensité d'une perturbation peut être telle que la résilience n'est plus possible.

Bilan : Un écosystème est un ensemble en équilibre dynamique qui évolue à travers des stades constituant une succession écologique. Des perturbations peuvent modifier la composition et la structure d'un écosystème. Sa capacité de résilience lui permet de retrouver son état pré-perturbation si celle-ci n'a pas été trop importante.

2 Activités envisageables

On pourra par exemple comparer avec la résilience d'une forêt après un incendie. Voir par exemple :

[http://www.inra.fr/Grand-public/Ressources-et-milieus-naturels/Tous-les-dossiers/Incendies-de-foret/Regeneration-des-forets-apres-incendie/\(key\)/5](http://www.inra.fr/Grand-public/Ressources-et-milieus-naturels/Tous-les-dossiers/Incendies-de-foret/Regeneration-des-forets-apres-incendie/(key)/5)

Exercices

Autoévaluation (p. 264)

La correction des exercices 1 à 8 de la page 264 figure dans le manuel page 419.

Entraînement (p. 265)

Exercice 9. Le flux de matière dans les écosystèmes

On pourra prendre l'exemple de l'écosystème forestier (ou un autre) et insister sur :

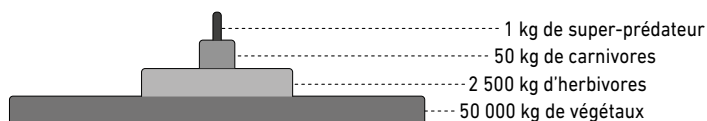
- le flux entrant de matière (par photosynthèse pour le carbone) ;
- les flux entre êtres vivants selon les réseaux trophiques ;
- les flux sortant de matières (par respiration ou fermentation pour le carbone).

Exercice 10. Les interactions entre les êtres vivants d'un écosystème

On pourra illustrer des relations :

- de compétition en prenant l'exemple des relations entre les hêtres et les chênes ;
- de parasitisme en prenant l'exemple des galles ou du gui ;
- de prédation en prenant l'exemple de l'herbivorie des chevreuils, les relations entre les lièvres et les lynx ;
- de symbiose en prenant l'exemple des mycorhizes ou des nodosités.

Exercice 11. Communiquer par un schéma



La pyramide de matière depuis les végétaux jusqu'au super-prédateur

Exercice 12. S'exprimer à l'oral

L'écosystème « carbare » à l'énergie solaire et recycle sa matière (doc 3 p. 255)

Ce schéma présente, dans des cadres, différents compartiments d'un écosystème : les producteurs primaires en vert et les consommateurs en rouge (consommateurs primaires, secondaires et tertiaires). Les éléments minéraux et le CO_2 sont dans des ronds bleus. Les flèches bleues représentent des flux de matières minérales et les flèches rouges représentent des flux de matière organique.

Les producteurs primaires font entrer la matière dans l'écosystème par photosynthèse, c'est-à-dire en utilisant l'énergie solaire pour convertir la matière minérale (éléments minéraux et CO_2) en matière organique.

On peut ainsi dire que l'écosystème « carbare » à l'énergie solaire.

Les producteurs primaires sont ensuite consommés par les consommateurs primaires, eux-mêmes consommés par les consommateurs secondaires, eux-mêmes consommés par les consommateurs tertiaires.

Chaque être vivant réalise également la respiration ou des fermentations qui provoquent une libération du CO_2 .

Les êtres vivants morts sont décomposés par les décomposeurs ; la matière organique des individus morts est alors transformée en éléments minéraux et en CO_2 .

On peut ainsi dire que l'écosystème recycle sa matière.

Exercice 13. Reasonner avec rigueur

En février, les arbres sont dépourvus de feuilles alors qu'en octobre, des feuilles sont encore présentes sur les arbres. Les mesures montrent que la biomasse végétale dans cette forêt est plus importante en octobre qu'en février. Entre ces deux moments, la forêt a donc été un puits de carbone et le flux entrant a été plus important que le flux sortant.

Exercice 14. Communiquer sous la forme d'un tableau

	Forêt tropicale	Forêt tempérée	Forêt boréale
Surface (10^9 ha)	1,76	1,04	1,37
Stock de carbone (Gt de C)			
Dans la végétation	212	59	88
Dans le sol	216	100	471
Total	428	159	559
Production primaire nette ($\text{g.m}^{-2}.\text{an}^{-1}$)	2 200	1 200	800

Exercice 15. Comprendre et exploiter un graphique

Cette étude cherche à établir un lien entre biodiversité et résistance à une perturbation.

Les résultats sont présentés sous forme de graphique présentant la résistance à la sécheresse en fonction de la diversité de la placette en nombre d'espèces. On constate que plus la diversité de la placette est importante et plus la résistance à la sécheresse est élevée. Lorsque la diversité augmente de 0 à 10 espèces par placette, la résistance à la sécheresse augmente fortement de 6 % à 40 %. Lorsque la diversité augmente de 10 à 25 espèces par placette, la résistance à la sécheresse augmente faiblement de 40 % à 50 %.

Ainsi les résultats de cette étude prouvent que la résistance à la perturbation, ici la sécheresse, augmente avec la diversité spécifique.

Exercice 16. Exploiter un graphique et établir des relations de cause à effet

Le graphique présente le nombre de peaux de lièvres et de lynx mises sur le marché dans la baie d'Hudson entre 1900 et 1940.

Au cours des années, le nombre de peaux de lièvre et de lynx évolue de manière cyclique. Il augmente pour atteindre un pic puis diminue jusqu'à un minimum et ainsi de suite. On remarque cependant que les 2 cycles sont légèrement décalés : les variations du nombre de peaux de lièvres (maximum, minimum...) précèdent celles du nombre de peaux de lynx.

Sachant que les lynx mangent les lièvres, on peut en déduire que ces deux espèces s'autorégulent. Lorsqu'il y a trop de lynx, le nombre de lapins diminue. Cela entraîne la diminution du nombre de lynx. Et cela entraîne l'augmentation du nombre de lapin, qui entraîne une augmentation du nombre de lynx, entraînant une diminution du nombre de lapins... et ainsi de suite.

● Raisonnement scientifique (p. 266)

Exercice 17. Une symbiose fixatrice d'azote

1. Les nodosités prélèvent l'azote en particulier sous sa forme gazeuse atmosphérique N_2 . Elles le convertissent en ion ammonium NH_4^+ et l'intègrent à des acides aminés.

Les nodosités transfèrent ensuite ces protéines à la plante qui les utilise comme source d'azote. Les plantes réalisent la photosynthèse et utilisent donc l'énergie solaire pour produire de la matière organique. Elle transfère de la matière organique aux bactéries des nodosités. Ces dernières l'utilisent entre autre comme source d'énergie pour convertir l'azote atmosphérique en ion ammonium NH_4^+ .

Ainsi les relations entre bactéries des nodosités et plante sont à bénéfices réciproques. Il s'agit donc bien d'une symbiose.

2. L'idée d'introduire des fabacées associées à des bactéries *Rhizobium* est intéressante car cela créerait une voie d'entrée d'azote et éviterait d'avoir recours à des engrais azotés. Néanmoins l'introduction de nouvelles espèces dans un écosystème peut être dangereuse en modifiant les équilibres. Les écosystèmes étant complexes, les conséquences de l'introduction de nouvelles espèces sont difficiles à prévoir mais peuvent le mettre en péril.

Exercice 18. Les relations du gui et de son hôte

Les arguments qui permettent d'établir la nature des relations entre le gui et son hôte sont :

- le gui utilise les branches des arbres comme support ;
- le gui installe des suçoirs dans les vaisseaux de l'arbre conduisant l'eau et les sels minéraux ;
- le gui peut également prélever de la matière organique fabriquée par son hôte ;
- la présence du gui diminue la croissance de son hôte ;

Nous pouvons donc affirmer que le gui est un parasite qui vit aux dépens de son hôte.

Exercice 19. La résilience des forêts méditerranéennes après un incendie

La forêt méditerranéenne peut être perturbée par des incendies.

Les espèces végétales de cet écosystème présentent des adaptations à l'origine d'une réparation rapide (en 5 ans).

Ces adaptations sont : des régénérations par rejet qui sont rapides, des cônes qui s'ouvrent et libèrent leurs graines à haute température (donc après un feu).

Suite à ces feux, la succession végétale est donc : stade bas, strate plus élevée puis strate arborescente.

De même, on constate que les espèces animales (les oiseaux) présentes changent au cours du temps : certaines espèces sont présentes dans les strates basses (exemple de l'Alouette lulu), certaines espèces sont présentes dans les strates moyennes (par exemple la Fauvette pitchou) et d'autres dans les strates hautes (par exemple le Roitelet triple-bandeau). Ainsi on peut proposer l'idée que des successions animales se développent et accompagnent les successions végétales.

Construire sa démarche (p. 268)

Exercice 20. Au cœur de la forêt équatoriale

La forêt équatoriale guyanaise est un écosystème qui partage des caractéristiques avec les autres écosystèmes forestiers. On retrouve ainsi :

- une prédominance des arbres ;
- une forte structuration verticale et horizontale ;
- une forte influence des arbres sur les conditions de vie ;
- un écosystème qui est un puits de carbone.

Néanmoins cet écosystème se singularise par :

- des conditions physico-chimiques de l'environnement : chaud et humide toute l'année ;
- sa très grande richesse spécifique ;
- sa densité en végétaux, la grande taille de certains arbres, le cycle de développement continue ;
- la très faible quantité de lumière atteignant le sol ;

Cette forêt est particulièrement fragile et soumise à un taux élevé de déforestation comme le montre le document 2B. Le flux de carbone lié à la déforestation est de 1,37 Gt de carbone par an et est le plus fort au niveau mondial. On peut remarquer que ce flux a légèrement diminué entre la première période d'étude et la deuxième. Cette déforestation est liée à la recherche de terres nouvelles pour l'agriculture ou à des opérations illégales comme le développement des sites d'orpaillage. On peut noter au niveau mondial une augmentation du flux lié à la reforestation, même si celui-ci reste inférieur à celui de la déforestation.

Or la forêt équatoriale joue un rôle fondamental dans le cycle mondial du carbone. Ainsi la végétation et le sol de ces forêts stockent environ 450 Gt de carbone soit presque autant que les forêts boréales et beaucoup plus que les forêts tempérées (document 2A).

Conclusion : La forêt équatoriale se caractérise par la richesse de sa biodiversité et son rôle pivot dans le cycle du carbone. Or cette forêt est aujourd'hui menacée. Ainsi il est important de favoriser les actions en faveur de sa protection.

Unité 1

La remise en question d'une pratique
forestière (p. 272-273)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• L'espèce humaine est un élément parmi d'autres de tous les écosystèmes qu'elle a colonisés. Elle y vit en interaction avec d'autres espèces (parasites, commensales, domestiquées, exploitées). • L'espèce humaine affecte le fonctionnement de la plupart des écosystèmes en exploitant des ressources (forestières par exemple), en modifiant le biotope local (sylviculture, érosion des sols) ou global (changement climatique, introduction d'espèces invasives).	• Recenser, extraire et organiser des informations, notamment historiques et de terrain, pour identifier les impacts des activités humaines sur les écosystèmes. • Prendre conscience de notre interdépendance avec le monde vivant qui nous entoure. Comprendre que la plupart des forêts actuelles (et les autres écosystèmes) reflètent aussi un projet d'aménagement.

1 Les intentions pédagogiques

Ce thème, selon le programme, « *peut être traité par le prisme des écosystèmes forestiers tempérés voire équatoriaux qui sont de bons exemples pour étudier l'organisation et la dynamique des écosystèmes.* » Cette première unité permet de présenter les forêts françaises métropolitaines puis de décrire l'impact d'une méthode de récolte du bois qui fait aujourd'hui débat, les coupes rases. Ainsi, les notions d'exploitation des ressources forestières, de modification du biotope local et la capacité à comprendre qu'une forêt est le résultat d'un projet d'aménagement sont mis en évidence.

Le **document 1** donne une vue d'ensemble sur la composition des forêts tempérées métropolitaines : essences forestières les plus courantes, organisation actuelle de ces écosystèmes en vue de leur exploitation, évolution de la surface forestière, et permet aux élèves de se familiariser avec quelques termes utilisés par les forestiers.

Le **document 2** définit ce qu'est une coupe rase, encore appelée « coupe à blanc » ou « coupe à blanc-étoc » par les forestiers. Les quatre photographies (A, B, C et D) permettent de bien voir les conséquences engendrées par l'abattage de la totalité des arbres d'une parcelle d'une exploitation forestière.

2 Activités envisageables

1. Les informations doivent être relevées dans l'ensemble des deux documents de cette unité mais également page 248. Un tableau est exigé ici. Les élèves pourront dédier ou non une colonne aux forêts mixtes qui sont signalées dans le graphique B du document 1.

Types de forêt	Futaie	Taillis	Futaie et taillis	Non exploitée
Organisation	Une strate arborée dominante	Une strate unique plus ou moins régulière	Plusieurs strates	Quatre strates verticales dont une arborée
Superficie couverte en métropole	55 %	11 %	28 %	6 %
Peuplement végétal	Feuillus et/ou résineux	Feuillus uniquement	Feuillus et/ou résineux	Feuillus et/ou résineux
Origine des arbres	Semis naturel ou plantation	Rejet de souches après une coupe rase	Semis naturel ou plantation, rejet de souche	Semis naturel
Mode d'exploitation	Coupe rase, régulière ou d'éclaircie	Coupe rase à maturité du peuplement	Coupe rase, progressive ou d'éclaircie	Absence de coupe
Biodiversité végétale	Faible	Faible	Moyenne	Importante

2. L'avantage essentiel des coupes rases est économique. Il consiste en une réduction des coûts d'exploitation. En mobilisant sur une courte durée et au même endroit les engins de coupe et de transport ainsi que la main d'œuvre, les frais engendrés sont moindres. Les inconvénients sont environnementaux. Avec la mise à nu des sols, ces derniers peuvent être soumis à une érosion intense surtout sur des reliefs marqués et à une inondation suite à une remontée de la nappe du fait de l'absence d'absorption de l'eau par les racines des arbres. Par ailleurs, les tassements des sols engendrés par le passage des engins modifient considérablement leur structure. Dernier inconvénient, la détérioration pour plusieurs années du paysage. *Ainsi, les services écosystémiques rendus par ces forêts sont détruits. Cette notion sera introduite ultérieurement dans l'unité 3.*

3 Ressources complémentaires

- Un site incontournable, celui de l'acteur majeur de la filière bois en France, l'ONF (Office National des Forêts) <https://www.onf.fr/>

Unité 2 La surexploitation des forêts tropicales (p. 274-275)

Extraits du programme

Connaissances

- Beaucoup d'écosystèmes mondiaux sont impactés, avec une perte mondiale de biodiversité et des conséquences néfastes pour les activités humaines (diminution de la production, pollution des eaux, développement de maladies, etc.).

Capacités

- Prendre conscience de la responsabilité humaine et du débat sociétal face à l'environnement et au monde vivant.

1 Les intentions pédagogiques

Après avoir traité de la forêt française métropolitaine dans l'unité 1, le cas de la forêt tropicale humide est envisagé. La richesse de sa biodiversité mais également son inquiétante disparition sont connues du grand public. Il s'agit dans cette unité 2, de présenter cette forêt, de chiffrer sa régression actuelle puis de comprendre les conséquences engendrées. Les mêmes objectifs que ceux de l'unité 1 sont visés ici.

Le **document 1** présente de manière simplifiée dans sa première partie les cinq grands types de forêts dans le monde ainsi que l'évolution de leurs surfaces entre 2000 et 2015 au moyen d'un graphique. Puis, dans sa seconde partie, le suivi des surfaces forestières tropicales au Brésil est réalisé grâce à un SIG, Globalforestwatch.org. Ce travail de suivi peut bien sûr être réalisé en classe de manière différenciée pour n'importe quel état du monde.

Le **document 2** montre l'impact d'une exploitation intensive des ressources de l'écosystème. Deux conséquences sont proposées : le développement d'une maladie émergente, l'ulcère de Buruli, ainsi que la perte de biodiversité.

2 Activités envisageables

1. L'analyse du document 1 permet aux élèves de répondre à cette question. Une simple lecture des valeurs du graphique montre que la forêt tropicale a perdu annuellement environ 6 000 milliers d'hectares, c'est-à-dire 6 millions d'hectares (Mha), entre 2000 et 2015. Les données pour celle du Brésil entre 2001 et 2017 indique une diminution de 50.9 Mha pour elle seule soit annuellement une perte de presque 3 Mha.

2. Les impacts de la surexploitation des forêts tropicales sont perceptibles dans les documents 2 et 3. La déforestation présentée dans le document 2 montre comment elle favorise la multiplication d'une bactérie, *Mycobacterium ulcerans* et par là même, augmente le risque de transmission d'une maladie, l'ulcère de Buruli. La mise en route d'une exploitation pétrolière dans un parc équatorien, décrite dans le document 3, montre une perte de la biodiversité locale par la destruction et la pollution du milieu.

3. De multiples exemples sont accessibles comme celui d'un arbre, l'ipé, dont les méthodes de récolte ne préservent pas l'environnement. Cette espèce d'arbre au bois très dense et très dur, de grande valeur marchande (2 500 dollars au mètre cube exporté), est très recherchée pour la fabrication de meubles de jardin et de parquets en Europe et aux États-Unis. La dissémination de l'ipé dans les massifs forestiers fait que sa récolte dégrade l'écosystème : de nombreux arbres d'autres espèces sont détruits afin d'accéder aux ipés.

3 Ressources complémentaires

- Le SIG <https://www.globalforestwatch.org/>
- Pour en savoir plus sur l'ulcère de Buruli <https://www.pasteur.fr/fr/ulcere-buruli-nouvelles-pistes-prevention>
- Un article de presse, daté du 08 septembre 2016, faisant le point sur la mise en route de l'exploitation pétrolière dans le parc Yasuni en Équateur <https://www.actulatio.com/2016/09/08/equateur-fin-du-reve-ecologique-pour-yasuni-l-exploitation-petroliere-a-commence-dans-la-reserve/>

Extraits du programme

Connaissances

• Pourtant, l'humanité tire un grand bénéfice de fonctions assurées gratuitement par les écosystèmes : ce sont les services écosystémiques d'approvisionnement (bois, champignons, pollinisation, fruits et graines, etc.), de régulation (dépollution de l'eau et de l'air, lutte contre l'érosion, les ravageurs et les maladies, recyclage de matière organique, fixation de carbone, etc.) et de culture (récréation, valeur patrimoniale, etc.).

Capacités

• Mettre en œuvre une démarche de projet (recherche documentaire, récolte et traitement de données, etc.) pour faire appréhender les services écosystémiques (ses acteurs et ses mécanismes) et proposer des solutions de gestion durable des écosystèmes.

1 Les intentions pédagogiques

Après avoir mis en évidence l'utilité des forêts tempérées pour la production de bois dans l'unité 1, puis la nécessité d'agir afin de préserver les forêts tropicales humides avec l'unité 2, l'ensemble des services rendus à l'humanité par les écosystèmes forestiers est envisagé ici. En utilisant l'exemple de la plus grande forêt domaniale de France, les services écosystémiques rendus sont répertoriés de manière non exhaustive.

Le **document 1** présente les caractéristiques de la forêt d'Orléans : localisation géographique, superficie, peuplement végétal, activités pratiquées... Dans le **document 2**, le concept de service écosystémique est défini. Selon Claire Tirard *et al.* : « L'émergence du concept de service écosystémique est l'étape majeure la plus récente du long cheminement vers le *développement durable*, c'est-à-dire vers une mise en cohérence du développement humain avec les dynamiques naturelles. » Ces dynamiques naturelles ont été présentées dans le chapitre précédent. Enfin, le **document 3** cite sans les classer quelques-uns des quatre types de services écosystémiques rendus par la forêt d'Orléans.

Signalons que l'exercice « *Construire sa démarche* » pages 292 et 293 est dédié à un service écosystémique de régulation, la pollinisation, qui n'est pas développé ici.

2 Activités envisageables

1. La résolution de ce problème nécessite d'abord de bien comprendre ce que sont les diverses catégories de services écosystémiques en saisissant les informations du document 2 puis de relever les services rendus par la forêt domaniale d'Orléans à l'intérieur des documents 3 surtout et 1. Une synthèse doit être faite en associant chaque service rendu à une catégorie de services écosystémiques.

Types de services écosystémiques rendus	Exemples extraits des documents 1 et 3
Régulation	Filtration des nitrates de l'eau souterraine
Approvisionnement	Plaquettes de bois pour le chauffage urbain Champignons comme les cèpes de Bordeaux Eau potable de qualité
Culturels	Observation de la biodiversité : balbuzard pêcheur, orchidées... Randonnées et promenades Activités cynégétiques diverses

2. Elle constitue une invitation à réaliser par les élèves le même type de démarche mais en menant une démarche d'investigation sur une forêt proche de chez eux, une mare, une dune côtière, une rivière...

3 Ressources complémentaires

- Des informations concises sur les services écosystémiques sont accessibles dans l'ouvrage « Écologie », éditions DUNOD, 2016 de Claire Tirard *et al.*
- Site de l'EFESE où on peut lire son objet sur la page d'accueil « *Destinée à mieux connaître et faire connaître l'état de la biodiversité et ses multiples valeurs, l'évaluation française des écosystèmes et des services écosystémiques, dite Efese, est une plateforme entre science, décision et société destinée à en renforcer la prise en compte dans les politiques publiques et les décisions privées en France.* »
- <https://www.ecologique-solidaire.gouv.fr/levaluation-francaise-des-ecosystemes-et-des-services-ecosystemiques>

Unité 4

Les services écosystémiques de régulation (p. 278-279)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Pourtant, l'humanité tire un grand bénéfice des fonctions assurées gratuitement par les écosystèmes : ce sont les services écosystémiques (...) de régulation (dépollution de l'eau et de l'air, recyclage de matière organique, fixation de carbone, etc.). • Notre santé dépend en particulier de celle des écosystèmes qui nous environnent.	• Connaître les débats existants autour de la monétarisation des services écosystémiques. • Comprendre l'importance de la démarche scientifique dans une gestion éclairée et modulable des écosystèmes afin de profiter durablement des services écosystémiques.

1 Les intentions pédagogiques

Après avoir introduit la notion de services écosystémiques lors de l'unité précédente, on s'intéresse ici de manière plus approfondie aux services de régulation au travers de deux exemples : la régulation du taux de dioxyde de carbone atmosphérique et la régulation de la disponibilité et de la qualité de l'eau potable. Le premier exemple s'appuie sur la notion du cycle biogéochimique du carbone vu dans le chapitre précédent. Le second s'appuie sur les acquis de seconde sur la gestion durable des agrosystèmes. La notion de monétarisation est également introduite pour ces deux exemples avec une approche positive du principe. D'autres types de services de régulations seront abordés au travers des exercices.

Le **document 1** rappelle la problématique générale du réchauffement climatique et montre à l'aide de données mesurées par l'INRA en forêt de Hesse (Moselle) que les écosystèmes forestiers sont des puits de carbone (doc. 1B) dont le fonctionnement peut cependant être perturbé (doc. 1C). Une animation eduMedia vient compléter ce document pour remobiliser les acquis sur le cycle du carbone.

Le **document 2** s'intéresse à la forêt en tant que réservoir d'eau mais aussi en tant que système de filtration et de dépollution. Là aussi des données mesurées simples permettent

aux élèves d'en vérifier l'intérêt au travers de l'exemple des ripisylves. Le rôle des forêts comme régulateur du débit des rivières (en temps de crue ou de sécheresse) est aussi évoqué.

Ces deux documents illustrent parfaitement l'importance de la connaissance scientifique pour la gestion éclairée des écosystèmes.

Le **document 3** développe la notion de monétarisation qui consiste à affecter une valeur monétaire aux services rendus par un écosystème donné. Cette valeur peut être calculée de différentes façons (voir schéma ci-dessous). Si la monétarisation n'est pas sans poser problème du point de vue de la fiabilité des valeurs données, du droit moral de donner une valeur à la nature (éthique) et de l'utilisation qui sera faite des valeurs données (achats de droits à polluer), nous préférons montrer ici des conséquences positives du procédé qui, dans les deux cas, conduit à l'augmentation des surfaces boisées.



2 Activités envisageables

1. D'après le document 1B, on observe que la forêt de Hesse présente un flux net de CO₂ négatif (en vert) de 19h à 5h du matin environ (probablement au cours d'une journée estivale) et positif (en jaune) de 5h à 19h. On peut voir que la surface jaune est plus importante que la surface verte. On peut donc dire que, globalement, l'écosystème forestier capture plus de CO₂ qu'il n'en rejette. On peut remarquer que cela est vrai à l'échelle de plusieurs années : lors des 3 premières années de mesures à Hesse, le flux net positif de CO₂ est supérieur au flux net négatif.

On sait que les activités humaines rejettent dans l'atmosphère d'importantes quantités de CO₂ qui est un gaz à effet de serre. Ces rejets sont à l'origine du réchauffement climatique actuel. Les forêts permettent donc de modérer ce phénomène en piégeant du CO₂ au sein de la biomasse des arbres mais aussi dans le sol.

Cependant, certains facteurs pourraient limiter l'efficacité de ce service : on voit que, dans le doc. 1C, l'activité photosynthétique d'une forêt diminue quand le nombre de jours

sans pluie augmente. Or, du fait du réchauffement climatique, les périodes de sécheresse deviennent plus fréquentes et plus longues d'où une dégradation de ce service de régulation. Les incendies de forêt peuvent aussi bien évidemment limiter l'efficacité de ce service écosystémiques.

2. Dans le cadre de la gestion des eaux, les forêts rendent de nombreux services :

- Régulation du débit des rivières, des fleuves et de l'alimentation des nappes phréatiques en assurant une fonction de stockage.
- Unique source d'eau potable pour les régions ne disposant pas de nappes souterraines (notamment dans les îles).
- Limitation de la pollution aux nitrates : en effet, on observe que plus la ripisylve est épaisse aux abords d'un cours d'eau et moins celui-ci présente une concentration en azote élevée. Les racines et les organismes du sol associé au boisement assurent la filtration et l'épuration de l'eau qui rejoint le cours d'eau.

3. Dans les exemples qui nous sont décrits, la monétarisation des services écosystémiques se traduit par une valorisation des couverts forestiers qui s'ajoute aux services déjà existants. Par exemple, le service de régulation rendu par les forêts dans le cadre de la gestion des eaux vaudrait de 120 à 210 euros par hectare et par an alors que le service rendu vis-à-vis de la séquestration du carbone est évalué à 559 euros par hectare et par an.

Or reboiser est moins onéreux que de construire une station d'épuration par exemple d'où la décision de nombreuses villes de replanter des milliers d'hectares de forêts autour des captages notamment.

Des reboisements ont également été entrepris au titre des compensations obligatoires que doivent réaliser entreprises et collectivités vis-à-vis des émissions de CO₂ dont elles sont responsables.

Globalement, la monétarisation des services rendus par les forêts a conduit à l'augmentation de leur superficie.

On peut cependant craindre que certaines entreprises profitent de ce système pour s'octroyer des droits supplémentaires à polluer ou encore pour réaliser des aménagements immobiliers ou d'infrastructure jugés plus rentables qu'une forêt.

3 Ressources complémentaires

- Pour approfondir ses connaissances et réaliser des recherches complémentaires :

<https://inventaire-forestier.ign.fr/?lang=fr>

<https://www.academie-foret-bois.fr/> (qui propose en téléchargement un ensemble de fiches thématiques complètes et synthétiques).

Le rapport sur l'approche économique de la biodiversité et des services liés aux écosystèmes (contribution à la décision publique ; rapport du groupe de travail présidé par Bernard Chevassus-au-Louis)

<https://www.ladocumentationfrancaise.fr/var/storage/rapports-publics/094000203.pdf>

- Pour illustrer les reboisements associés à la lutte contre le réchauffement climatique (projet carbone du CNPF) :

https://www.google.com/maps/d/u/0/viewer?mid=1qQDqYoEy2vvafHXfLKeK06H7_EQ&ll=47.54882675117227%2C5.355032556396509&z=6

Extraits du programme

Connaissances

- 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.

Capacités

- Mettre en œuvre une démarche de projet (recherche documentaire, récolte et traitement de données, etc.) pour faire appréhender les services écosystémiques (ses acteurs et ses mécanismes) et proposer des solutions de gestion durable des écosystèmes.

1 Les intentions pédagogiques

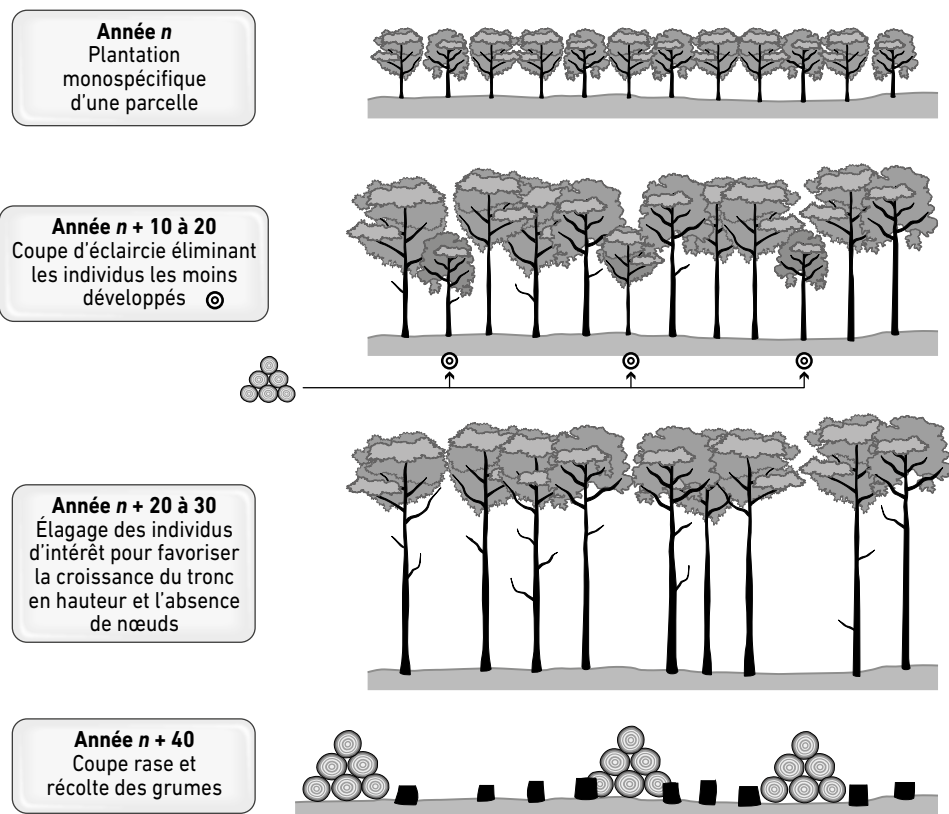
L'objectif de cette unité est de montrer qu'une connaissance scientifique poussée des écosystèmes forestiers peut permettre de maintenir les services d'approvisionnement (comme c'est le cas pour l'exemple de la forêt des Landes) mais aussi les autres services (de support à la biodiversité, de régulation et culturels) de façon sans doute plus durable et plus respectueuse de l'environnement. On oppose ainsi le modèle de sylviculture landaise en futaie monospécifique régulière techniquement très aboutie et durable (d'où le label PEFC) et un modèle de sylviculture en futaie irrégulière jardinée s'appuyant sur un plus grand nombre d'espèces. On cherche ainsi à faire comprendre aux élèves que les forêts ne sont pas des environnements « naturels » mais bien des milieux finement gérés par l'Homme (du moins en France métropolitaine). Par ailleurs, c'est aussi l'occasion de leur permettre d'exercer leur esprit critique vis-à-vis d'un mode d'exploitation dont la « durabilité » est discutable par certains aspects (manque de biodiversité, régénération artificielle, coupe-rase) faisant ainsi écho à l'unité 1 dans laquelle ces problèmes sont évoqués. Cependant, nous nous devons d'indiquer qu'une prise de conscience de ces problématiques est en cours depuis plusieurs années en forêt des Landes et que certaines parcelles sont aujourd'hui préservées et aménagées pour favoriser le maintien de la biodiversité.

Le **document 1** est donc consacré à l'exemple emblématique de la forêt landaise ; le cycle de production y est décrit tout en soulignant l'expertise technique et scientifique nécessaire au bon fonctionnement de cet agrosystème (sélection génétique des variétés dont les plants sont en partie produits par culture in vitro, pratiques culturales telles que les coupes d'éclaircies, l'élagage ou l'utilisation de résidus de culture comme engrais naturels) et à l'intérêt qu'il représente en terme d'emplois et de diversité des produits.

Le **document 2** présente au travers d'un texte et d'un schéma le fonctionnement d'une futaie jardinée et met en évidence des différences essentielles par rapport au modèle précédent : forte biodiversité (diversité des espèces, préservation des milieux de vie « annexes », arbres morts laissés en place au profit d'espèces détritivores), régénération naturelle, prélèvements réguliers et coupes partielles des peuplements. Ce type d'exploitation est cependant difficile à réaliser du fait de l'expertise technique et scientifique nécessaire notamment du point de vue de la connaissance précise du fonctionnement de l'écosystème. On pourra appuyer l'idée qu'une exploitation bien menée est pratiquement invisible tant la structure du milieu de vie est maintenue.

2 Activités envisageables

1. Exemple de schéma de correction :



Le label PEFC est justifié car après la coupe rase, il y a replantation de la parcelle ce qui permettra un nouveau cycle de production d'où la durabilité de ce mode de sylviculture.

2. Dans la culture en futaie jardinée, on ne prélève au maximum que 20 % du peuplement ce qui permet de maintenir les services écosystémiques de régulation comme le stockage et la filtration de l'eau, le maintien des sols et de support en favorisant la biodiversité (notamment via le maintien des arbres morts en place, la régénération naturelle d'un grand nombre d'espèces et la préservation des mares, lisières et clairières). D'aspect plus naturel et sans traces apparentes d'une exploitation, ces forêts assurent aussi un service culturel de qualité.

3. La culture en futaie jardinée n'est pas réalisable partout pour les raisons suivantes :

- Les exploitants forestiers doivent disposer de compétences techniques et scientifiques poussées qui ne sont pas toujours présentes.
- Les conditions géologiques et climatiques favorables à la cohabitation d'un grand nombre d'essences différentes ne sont pas partout réunies.

3 Ressources complémentaires

On trouvera des renseignements complémentaires tant sur la forêt des Landes que la futaie jardinée sur les sites suivants :

- <https://www.onf.fr/>
- <https://www.cnpf.fr/>
- <http://www landes.gouv.fr/la-foret-landaise-a128.html>

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• 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 (conservation biologique, restauration ou compensation écologique, etc.).	• Mettre en œuvre une démarche de projet (recherche documentaire, récolte et traitement de données, etc.) pour faire appréhender les services écosystémiques (ses acteurs et ses mécanismes) et proposer des solutions de gestion durable des écosystèmes. • Connaître les débats existants autour de la monétarisation des services écosystémiques. • Comprendre l'importance de la démarche scientifique dans une gestion éclairée et modulable des écosystèmes afin de profiter durablement des services écosystémiques. • Prendre conscience de la responsabilité humaine et du débat sociétal face à l'environnement et au monde vivant.

1 Les intentions pédagogiques

Cette dernière unité du chapitre s'intéresse à l'ingénierie écologique au travers d'une étude de cas concrète sur l'île de la Réunion. L'ingénierie écologique a pour objectif de restaurer, réhabiliter ou réaffecter les écosystèmes en utilisant fondamentalement le vivant comme outil et support de son action. La restauration vise à rétablir les services écosystémiques les plus utiles à l'être humain en s'appuyant sur les capacités de résilience des écosystèmes. La réhabilitation se révèle plus ambitieuse puisque l'on s'attachera dans ce cas à rétablir l'intégralité de l'écosystème d'origine, souvent très dégradé, notamment dans ses composantes biotiques. La réaffectation consiste à remplacer un écosystème dégradé ou non par un autre. Ces opérations peuvent être effectuées au titre de mesures compensatoires imposées aux collectivités ou entreprises et trouveront donc leur financement via le principe de monétarisation des services écosystémiques, principe qui pourra être débattu.

Dans notre exemple, c'est le service de support (conservation biologique) qui sera réhabilité mais aussi le service culturel (éducation) qui pourra être valorisé.

Le **document 1** donne les causes d'une situation initiale inquiétante au sujet de la disparition de la forêt semi-sèche de La Réunion, un environnement de plus en plus rare du fait des activités humaines (défrichement) et de ses conséquences (incendies, introduction d'espèces invasives).

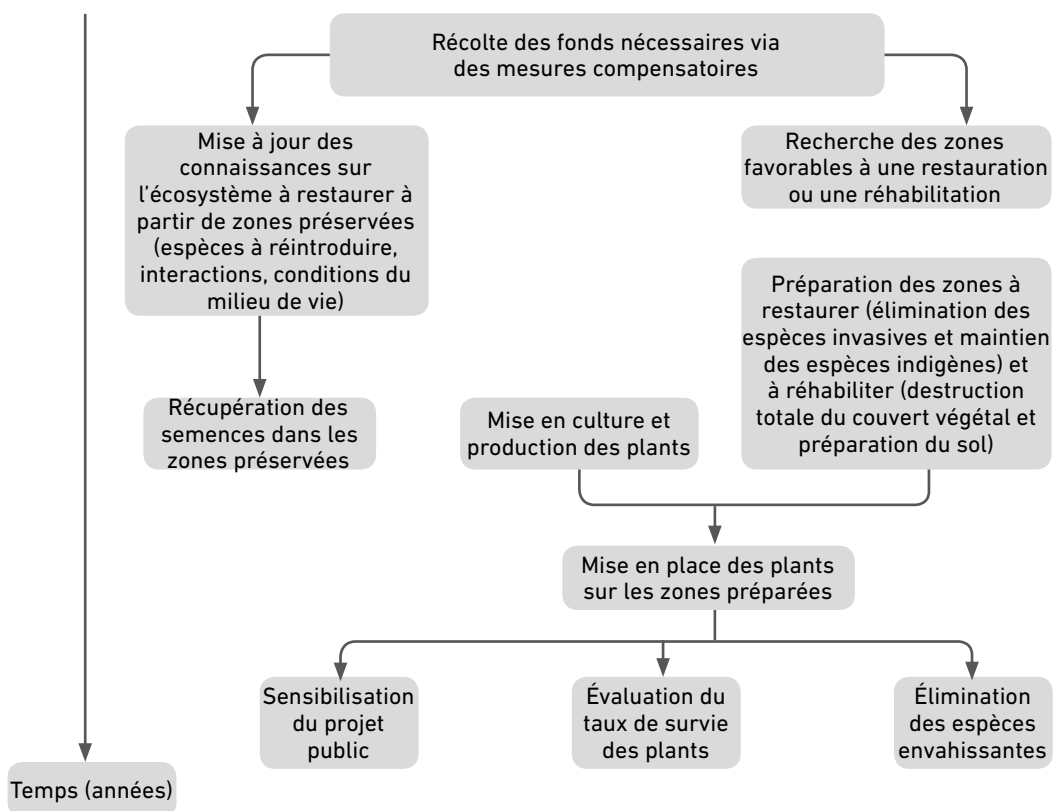
Le **document 2** présente la mise en place du projet de sauvegarde ainsi que quelques éléments permettant d'en apprécier l'envergure. Les objectifs de préservation de la biodiversité et l'origine du financement sont précisés. Une attention particulière sera apportée au document 2B qui présente le calendrier des principales étapes du projet dont on peut voir qu'il s'échelonne sur plusieurs années. Il s'agit ici de la première phase du projet qui a, depuis, été renouvelé et étendu.

Le **document 3** explique la mise en œuvre concrète du projet en s'attachant à valoriser les moyens techniques et humains mobilisés malgré des conditions parfois difficiles (doc 3A). De nouveau, on remarquera qu'une connaissance scientifique poussée des espèces à

sauvegarder est nécessaire notamment au moment des prélèvements de semences où un certain nombre de critères était à respecter tant en qualité (diversité génétique des individus prélevés) qu'en quantité (prélèvements limités de façon à ne pas défavoriser les peuplements d'origine). La nuance entre restauration et réhabilitation est expliquée tout comme la nécessité de réaliser une évaluation des résultats obtenus (doc 3D). La sensibilisation du public au projet mené notamment au niveau des écoles nous ramène à la notion de service culturel.

2 Activités envisageables

1. On propose comme exemple de correction le schéma suivant :



2. La restauration consiste à aider l'écosystème à se régénérer en s'appuyant sur ses capacités de résilience encore présentes. Pour cela, les individus indigènes sont réintroduits alors que les espèces envahissantes sont éliminées.

La réhabilitation consiste à recréer intégralement l'écosystème d'origine sur une parcelle où les capacités de résilience sont devenues insuffisantes. Pour cela, le couvert végétal d'origine est détruit et un grand nombre de plants indigènes sont réintroduits.

3. Le système de compensation écologique a comme aspect positif d'avoir pu permettre le financement de ce projet (dont le coût s'est élevé à 2,5 millions d'euros).

Cependant, ce système implique qu'il y a eu dégradation d'un autre écosystème dans une autre région du monde. Financer ce type de projet peut se traduire par l'acquisition de droits de dégradation de l'environnement. De plus, peut-on être certain de pouvoir comparer monétairement des écosystèmes différents ?

3 Ressources complémentaires

Les auteurs recommandent de consulter le site génieécologique.fr (<http://www.genieecologique.fr/>) qui propose une large banque de données sous la forme de fiches téléchargeables (menu « Retours d'expériences ») décrivant un grand nombre de projets concrètement menés pouvant servir de base à la présentation d'autres exemples.

Exercices

► Autoévaluation (p. 288)

Exercices 1 à 6

La correction des exercices de la page 288 figure dans le manuel à la page 420.

► Entraînement (p. 289)

Exercice 8. Maîtriser ses connaissances

L'amplification du réchauffement climatique planétaire, le développement de maladies émergentes, la pollution de l'environnement, l'extinction ou la raréfaction d'espèces constitutives de la biodiversité, la disparition des sols une fois mis à nu sont quelques-unes des conséquences subies par les forêts tropicales humides. Les élèves pourront consulter le bilan page 284.

Exercice 9. Maîtriser ses connaissances

Les principaux services écosystémiques perceptibles sur cette photographie d'une hêtraie en automne sont : le service d'approvisionnement avec les coupes de bois de hêtre, le service de régulation avec la présence d'arbres sur une pente limitant l'érosion du sol et le service culturel avec les deux promeneurs présents sur le sentier traversant cette forêt. De plus, le marquage en jaune sur le tronc de hêtre du premier plan signale un sentier classé dans le groupe « Promenade et randonnée ».

Exercice 10. Interpréter un graphique et en tirer des conclusions

Entre 2010 et 2016, la circonférence du tronc des chênes non détourés est passée de 28 à 32 mm, soit un gain de 4 mm ; en revanche, celle des chênes détourés est passée de 27 à 36 mm soit un gain de 9 mm. Très clairement, le détourage des chênes, favorise la croissance de ces derniers.

Exercice 11. Exploiter un tableau et exprimer mathématiquement

Forêts	Évolution annuelle de la superficie de chaque forêt entre 2000 et 2015 (Mha)
Boréales	$- 0.2 + 1 - 0.1 = + 0.7$
Subtropicales	$- 0.1 - 0.8 + 0.1 = - 0.9$
Tempérées	$+ 3.5 + 3 + 2 = + 8.5$
Tropicales	$- 8 - 7 - 6 = - 21$

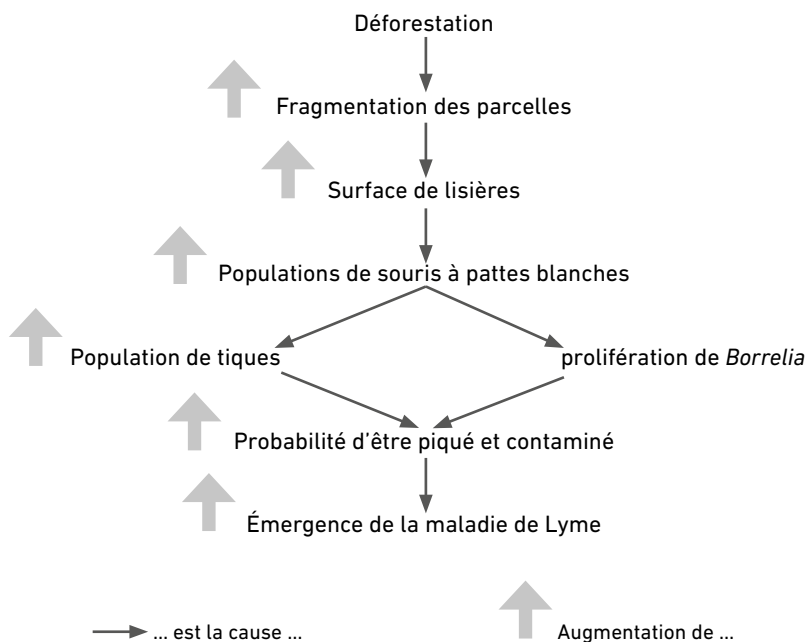
Les données montrent qu'entre 2000 et 2015, la superficie des forêts tempérées et boréales a augmenté. En revanche, celle des forêts subtropicales et tropicales a diminué. On constate cependant que la diminution de surface des forêts tropicales s'atténue progressivement alors que l'augmentation de surface des forêts tempérées s'atténue elle-aussi. En revanche, pour les forêts subtropicales et boréales, l'évolution de leur superficie est irrégulière ces dernières années.

Exercice 12. Extraire et exploiter des informations

Le dioxyde de carbone est un gaz à effet de serre qui contribue au réchauffement climatique global. A l'horizon 2030, la déforestation des forêts tropicales entraînera une libération importante de dioxyde de carbone dans l'atmosphère. En effet, une grande partie des surfaces détruites sera brûlée avant sa reconversion en champs cultivés. Cela justifie donc le fait d'arrêter la déforestation. Par ailleurs, en accroissant la superficie des terres émergées boisées, ces plantations fixeront par photosynthèse du dioxyde de carbone. Ces deux mesures qui contribuent à diminuer la teneur atmosphérique de ce gaz sont donc justifiées.

Exercice 13. Faire un schéma fonctionnel

Exemple de correction :



Raisonnement scientifique (p. 290-291)

Exercice 14. Ripisylves et gestion des crues

1. Dans le cas d'une inondation de faible intensité, la présence d'une ripisylve retarde le début de la crue d'environ 21 heures et en réduit le débit maximal d'environ $50 \text{ m}^3 \cdot \text{s}^{-1}$. On remarque cependant que le débit maximal est atteint plus rapidement (en 10 heures contre 16h sans ripisylve). Enfin, le retour à la normale paraît également être plus long.

Dans le cas d'une crue de forte intensité, le débit maximal est réduit d'environ $125 \text{ m}^3 \cdot \text{s}^{-1}$ et est retardé de 6 h environ. Le retour à la normale se fait un peu plus lentement que sans ripisylve.

2. Cette solution peut permettre de répondre au besoin de la commune car elle limite l'intensité maximale de la crue (donc les risques de dégâts humains) mais retarde surtout le moment où le niveau maximal sera atteint ce qui peut laisser le temps aux populations d'être évacuées.

3. L'installation d'une ripisylve peut permettre d'assurer d'autres services écosystémiques que celui de la régulation du débit de la rivière :

- Service écosystémique d'approvisionnement en bois, champignons etc.
- Service culturel (zone de loisirs).
- Service de régulation (qualité de l'eau, fixation de carbone).

Exercice 15. Forêts et réchauffement climatique

On observe sur le document 2C que plus la température annuelle moyenne du site étudié (température qui dépend du climat local, notamment de la latitude et de la proximité du domaine océanique) est élevée et plus la biomasse perdue par décomposition de la litière est élevée. Par exemple, la litière du site A (zone subarctique, température moyenne de -10°C) n'a perdu que 12 à 13 % de sa biomasse alors que celle du site U (zone montagneuse proche de l'océan, température moyenne de 8°C) a perdu 58 % de sa biomasse.

Cela explique que les zones boréales et arctiques sont celles dont les sols contiennent le plus de carbone comme le montre le document A (jusqu'à $400\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$).

On peut donc penser que le réchauffement climatique provoquera une accélération de la décomposition de la matière organique contenue dans les sols des régions boréales et arctiques d'où une diminution de la séquestration du carbone. Autrement dit, le carbone contenu dans les sols rejoindra l'atmosphère sous la forme de dioxyde de carbone qui est un gaz à effet de serre. Cela entraînera alors une accélération du réchauffement climatique. C'est donc un cercle vicieux.

Exercice 16. Ingénierie écologique en plaine de Crau

Ce projet d'ingénierie écologique a pour objectif de reconstituer un écosystème de type steppe semi-aride sur une surface de 357 ha de vergers abandonnés. Ces vergers industriels, irrigués, ne correspondent pas du tout à l'écosystème d'origine qui a donc totalement disparu de la zone. Il s'agit donc bien d'un projet de réhabilitation car il faut recréer intégralement les conditions initiales de la steppe originelle tant au niveau de ses paramètres biologiques (élimination des arbres des anciens vergers, réintroduction d'espèces végétales par dépôts de foin et de sol contenant des semences) et physico-chimiques (démantèlement du système d'irrigation, transfert de sol). On constate d'ailleurs que la technique de transfert de sol est environ deux fois plus efficace que le simple transfert de foin pour réhabiliter la biodiversité d'origine : on retrouve, au bout de trois ans, 87 % de la biodiversité d'origine dans le premier cas contre 42 % dans le second cas.

L'objectif du projet est la restauration des services écosystémiques de support (conservation biologique) puisque malgré ses conditions difficiles, cette steppe abrite jusqu'à 70 espèces végétales par m^2 et 130 espèces animales dont certaines endémiques de la région (*Criquet rhodanien*, *Bupreste de Crau*) et d'autres de passage pour la reproduction (*Ganga cata*, *Outarde canepetière*). Cette biodiversité peut attirer un public intéressé (ornithologie par exemple) d'où un service écosystémique culturel. Enfin, dans le cadre du suivi de la réhabilitation, deux bergeries ont été créées (le pâturage défavorisant le retour d'espèces arbustives) d'où un service d'approvisionnement (laine, viande).

► Construire sa démarche (p. 292)

Exercice 17. La pollinisation : un service écosystémique en danger

Quelle que soit la démarche de résolution utilisée par les élèves, la nécessité de protéger le service écosystémique de pollinisation sera justifiée par plusieurs types d'arguments, biologiques et économiques, extraits des documents 1 à 3 :

- Les insectes pollinisateurs comme les abeilles sont des acteurs majeurs de ce service (document 1). Ils permettent notamment le transport de grains de pollen de grande taille comme ceux du tournesol. Leur disparition en Chine, dans la province de Sichuan, nécessite une intervention humaine afin de polliniser les vergers.
- La pollinisation en Europe des plantes cultivées est faite à 84 % par les insectes. Cette pollinisation est cependant inégale : celle des céréales ne requière pas la présence des insectes alors que celle des fleurs de melon et de pastèque par exemple est assurée à 95 % par ces derniers (document 2).
- Les insectes pollinisateurs contribuent à hauteur de 5,2 à 12 % à la production végétale française destinée à l'alimentation humaine ; la valeur monétaire de ce service écosystémique ren-

du correspond à une somme comprise entre 2,3 et 5,3 milliards d'euros. L'examen des cartes montre que cette valeur monétaire est forte dans le Sud-Est et l'Ouest de la France, là où de nombreux vergers pollinisés par les hyménoptères sont présents (document 3).

Le document 4, complété par l'analyse du document 3, permettra de discuter de l'interdiction des pesticides néonicotinoïdes en France depuis le 1^{er} septembre 2018. Une étude expérimentale réalisée chez des abeilles ayant absorbé ce pesticide montre un double effet négatif sur ces dernières : une difficulté à rejoindre la ruche pour les 2/3 des animaux et une diminution de 22 % de leur espérance de vie. Elle valide donc l'interdiction prise. Cette dernière pose néanmoins problème à certains agriculteurs comme les betteraviers du Nord. Dans cette région de France, où la valeur de la production agricole est très forte alors que la valeur monétaire du service de pollinisation est faible, les abeilles n'interviennent pas dans la pollinisation des fleurs de betterave. L'emploi des néonicotinoïdes était cependant nécessaire à la protection des semences face à une maladie comme la jaunisse, sans autre véritable traitement actuellement.

Partie 4

L'illustration ouvrant ce chapitre est une photographie présentant un des éléments clé de la compréhension des liens entre variation génétique et santé, celui de la recherche scientifique la plus actuelle.

Les deux documents déclenchants ont pour but de susciter le questionnement à partir de situations concrètes. Le premier est une photographie de cellules de carcinome du col de l'utérus marquées par fluorescence. On peut observer les microtubules (vert), les centromères (rouge) et l'ADN (bleu). Les différents stades de la mitose sont présents. Le texte accompagnant la photographie, précisant que ce type de cancer est pourtant évitable, est une première piste sur laquelle s'appuyer pour faire émerger les notions de risques, de facteurs de risques, de prévention et de vaccination (notamment pour ce type de cancer). Le second est un document historique sur la découverte de la pénicilline par Alexander Fleming, accompagné d'un texte relatant la mise en garde prémonitoire de ce scientifique à propos de l'utilisation des antibiotiques. La confrontation entre sa vision de l'époque et celle du risque majeur d'antibiorésistance dans les années à venir est une seconde piste pour soulever les questionnements sur la santé, les comportements individuels, les politiques de santé...

Unité 1

La mucoviscidose, un exemple de
maladie génétique (p. 302-303)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Dans l'espèce humaine comme chez toutes les espèces vivantes, les génomes des individus diffèrent les uns des autres, suite aux mutations qui se sont produites au cours des générations successives et ont été conservées dans la population. Ces différences peuvent avoir des conséquences en matière de santé. • Certaines mutations, héritées ou nouvellement produites, sont responsables de pathologies parce qu'elles affectent l'expression de certains gènes ou altèrent leurs produits. Notions fondamentales : risque génétique, thérapie génique. Objectifs : les élèves comprennent les causes, le mode de transmission, les effets phénotypiques et les traitements possibles d'une maladie génétique monogénique. Aucune connaissance spécifique concernant une maladie génétique précise n'est attendue mais un élève doit pouvoir conduire une étude à partir des documents fournis.	• Recenser, extraire et organiser des informations relatives à une maladie génétique monogénique suffisamment fréquente pour que l'on puisse disposer d'un catalogue d'allèles permettant de relier un génotype au phénotype. La mucoviscidose est suggérée en raison de la diversité des allèles mutés dans la population. • Recenser, extraire et organiser des informations relatives aux traitements médicaux envisageables en fonction de la variété des manifestations pathologiques observées (tissus affectés, âge moyen d'apparition des symptômes, sévérité du syndrome, etc.).

1 Les intentions pédagogiques

L'objectif de cette unité est d'étudier la mucoviscidose pour en comprendre les causes, le mode de transmission et les moyens thérapeutiques pouvant être mis en place.

Le **document 1** permet de lister les manifestations cliniques de cette maladie grave et de cibler les organes atteints. Les photographies (A) comparant des bronches saines à des bronches de patients atteints permet aux élèves de comprendre assez facilement les conséquences dramatiques de cette pathologie mais également de comprendre le rôle de la kinésithérapie (B) pour faciliter l'évacuation de ce mucus visqueux des poumons. La photographie (C) du dépistage juste après la naissance amène l'idée d'un plan de dépistage de maladie génétique pour anticiper la prise en charge. Ce dépistage est réalisé en France pour cinq maladies génétiques identifiées : la phénylcétonurie (PCU), l'hypothyroïdie congénitale (HC), la drépanocytose, l'hyperplasie congénitale des surrénales (HCS), la mucoviscidose. L'idée même de dépistage précise qu'il faut des marqueurs à identifier, lesquels ? Cette partie du document peut faciliter le lien avec l'étude de l'origine de la mucoviscidose et des différentes mutations pouvant en être la cause. On retrouvera des compléments à cette première approche dans les unités suivantes.

Le **document 2** permet de comprendre le rôle de la protéine CFTR et son lien avec la production d'un mucus fluide, notamment par les cellules bronchiques. La représentation moléculaire en 3D (B) est une aide à la compréhension de la visualisation de la protéine via un logiciel de visualisation moléculaire.

Le **document 3** permet de comprendre l'origine génétique de la mucoviscidose en comparant différentes versions alléliques du gène codant la protéine CFTR. L'objectif de l'activité est de mettre les élèves en situation d'investigation afin de déterminer les différences pouvant expliquer la production de protéines CFTR dysfonctionnelles ou même l'absence de synthèse. On réinvestit ici des connaissances et des capacités acquises au cours de la première partie du programme.

Séquences alléliques choisies :

- Pour la séquence CFTR-R553X on observe une substitution d'un C par un T au niveau du 553^e triplet. Les conséquences sont l'apparition d'un codon stop qui va entraîner la production d'une protéine incomplète.
- Pour la séquence CFTR-DeltaF508 on observe une délétion du 508^e triplet. C'est la mutation la plus fréquente responsable de la mucoviscidose. L'absence de ce triplet conduit à une protéine qui est constituée de 1 479 acides aminés au lieu de 1 480, car il manque la phénylalanine codée par le 508^e triplet. Cette mutation est à l'origine de la forme grave de la maladie qui concerne entre 70 et 90 % des patients dans le monde. Dans ce cas, la protéine presque complète est produite mais elle n'est pas correctement mise en place dans la membrane cellulaire.

2 Activités envisageables

1. La première activité propose aux élèves d'expliquer l'origine de la mucoviscidose.

La comparaison de séquences alléliques permet de montrer que les versions à l'origine de la pathologie diffèrent de la séquence fonctionnelle seulement par quelques mutations. Les connaissances acquises sur l'expression de l'information génétique (1^{re} partie) permettent de comprendre que la modification d'un seul nucléotide peut être à l'origine d'une séquence protéique différente :

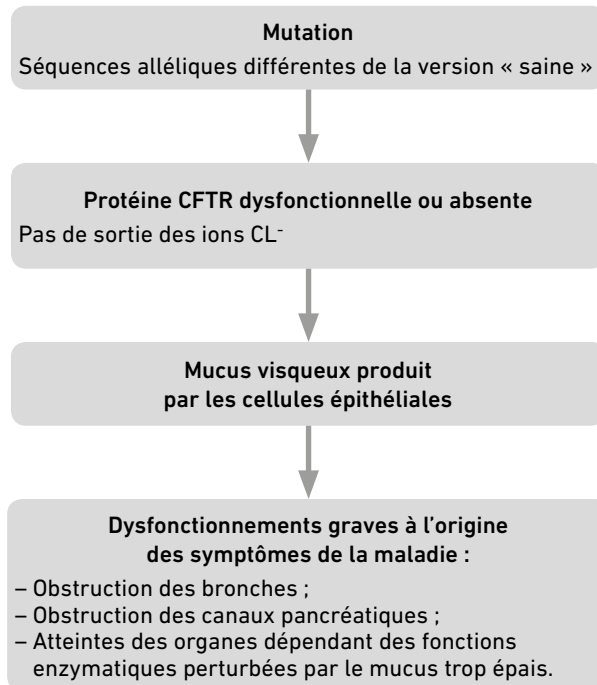
- une protéine CFTR différente ou absente entrave la sortie d'ions chlorures nécessaires à la production d'un mucus fluide ;
- un mucus visqueux va être à l'origine de dysfonctionnements graves en s'accumulant dans les bronches et en obstruant les canaux pancréatiques.

On retrouve ici les différentes échelles du phénotype correspondant à un génotype.

2. La deuxième piste propose aux élèves de comparer les deux séquences alléliques présentées par le document 3.

- La mutation CFTR-R553X correspond à une substitution simple d'un C par un T qui conduit à l'apparition d'un codon Stop au niveau du 553^e triplet. Cela entraîne la synthèse d'une protéine incomplète à laquelle il manque les 2/3 de ses acides aminés.
- La mutation deltaF508 correspond à une délétion du 508^e triplet de nucléotides. La protéine possède un acide aminé de moins que la protéine normale qui en compte 1 480. Il manque une phénylalanine en 508^e position.

3. La troisième activité consiste à réaliser un schéma expliquant l'origine de la maladie et ses conséquences.



3 Ressources complémentaires

- Plateforme Acces (Ifé) pour accompagner l'utilisation pédagogique des séquences alléliques du gène CFTR :
<http://acces.ens-lyon.fr/acces/thematiques/evolution/logiciels/anagene/programmes-de-1ere-s-2011/variabilite-genetique-et-sante/patrimoine-genetique-et-maladie-1/mucoviscidose>
- Comprendre la maladie :
<https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/mucoviscidose>
- Données épidémiologiques :
https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=586-
- Site de l'association Vaincre la mucoviscidose : <https://www.vaincrelamuco.org/vivre-avec/la-mucoviscidose>

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Certaines mutations, héritées ou nouvellement produites, sont responsables de pathologies parce qu'elles affectent l'expression de certains gènes ou altèrent leurs produits. • L'examen des arbres généalogiques familiaux permet de connaître les modes de transmission héréditaire des déterminants génétiques responsables. L'étude des génomes de grandes cohortes de patients est à la base de l'identification des gènes correspondants. • Dans le cas d'une maladie monogénique à transmission autosomique récessive, seuls les homozygotes pour l'allèle muté sont atteints. Les hétérozygotes sont des porteurs sains. Notions fondamentales : risque génétique, thérapie génique. Objectifs : les élèves comprennent les causes, le mode de transmission, les effets phénotypiques et les traitements possibles d'une maladie génétique monogénique. <i>Aucune connaissance spécifique concernant une maladie génétique précise n'est attendue mais un élève doit pouvoir conduire une étude à partir des documents fournis.</i>	• Recenser, extraire et organiser des informations pour : – établir l'origine génétique d'une maladie ou d'un syndrome à partir d'arbres généalogiques ; – prédire les risques génétiques des nouvelles générations en calculant leur probabilité (conseil génétique). • Recenser, extraire et organiser des informations relatives à une maladie génétique monogénique suffisamment fréquente pour que l'on puisse disposer d'un catalogue d'allèles permettant de relier un génotype au phénotype. La mucoviscidose est suggérée en raison de la diversité des allèles mutés dans la population, mais le professeur pourra préférer d'autres exemples (drépanocytose, thalassémie, myopathie de Duchenne, etc.).

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité a pour objectif de comprendre les modes de transmission d'une pathologie d'origine génétique et d'en estimer le risque.

Le **document 1** prolonge l'unité précédente en présentant le mode de transmission de la mucoviscidose. Plus généralement, ce document permet d'établir la notion de transmission autosomique récessive.

Le **document 2** présente un autre exemple, souvent connu des élèves, celui de la myopathie de Duchenne.

Remarque : cet exemple est suggéré par le programme. Cette pathologie permet d'aborder le cas fréquent de mutations « *de novo* ». En effet, le gène codant la dystrophine est le plus long des gènes humains : il totalise (exons + introns) 2,3 millions de paires de bases, codant pour un ARNm de 14 000 paires de bases. Cette longueur explique qu'il soit l'objet de néomutations relativement plus fréquentes que sur des gènes plus courts.

Le diagramme montre qu'effectivement de nombreuses mutations différentes sont à l'origine de myopathies. La photographie associée présente la technique FISH permettant de comprendre comment on peut identifier la présence d'un allèle muté à l'origine d'une maladie génétique. On comprend alors qu'un diagnostic ou un dépistage puisse être organisé.

Le **document 3** propose un exemple de conseil génétique en prenant l'exemple d'une famille où un enfant est atteint de DMD. Le cas de la DMD illustre bien le fait qu'il est seulement

possible d'estimer un risque dans une situation précise (sachant que 30 à 40 % des mutations sont *de novo*).

2 Activités envisageables

1. On demande d'évaluer le risque pour un couple sans antécédents familiaux connus. Celui-ci est de $1/4\ 096$ (= 1 sur 4 000 environ).

Détail du calcul :

Dans la population française le risque d'être porteur d'une mutation du gène CFTR est de $1/32$ environ (information donnée dans le texte). Dans ce cas, les personnes sont porteuses saines de l'allèle muté.

Pour un couple, la probabilité que les deux personnes soient porteuses saines est donc de $1/32 \times 1/32 = 1/1\ 024$.

Si ce couple a un enfant, il y a un risque sur quatre qu'il soit porteur des deux allèles mutés, soit $1/1\ 024 \times 1/4 = 1/4\ 096$.

2. Les parents sont porteurs sains (CFTR//cftr) car ils ne sont pas atteints par la maladie mais ont un enfant (III-3) atteint. L'enfant III 4 a donc un risque sur quatre d'être atteint (le risque est le même pour la naissance de chaque enfant).

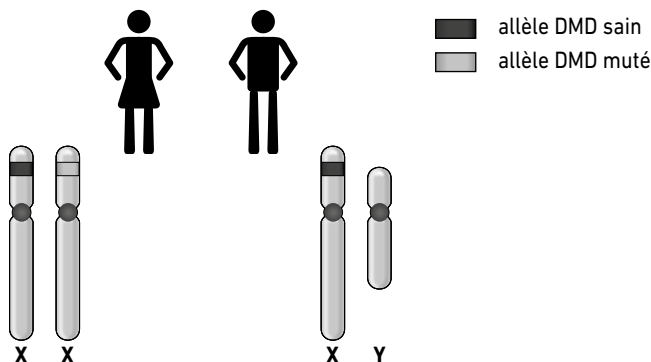
Le sujet II-2 n'est pas malade. L'hypothèse de son homozygotie (cftr//cftr) peut donc être éliminée avec certitude. Il peut donc être soit de génotype (CFTR//CFTR), soit de génotype (CFTR//cftr), ce deuxième cas étant deux fois plus probable que le premier. Le sujet II-2 a donc 2 risques sur 3 d'être porteur sain.

Le risque que son conjoint soit également porteur sain est *a priori* de $1/32$.

Dans ce cas, le risque pour le couple d'avoir un enfant malade est de $1/4$.

On peut donc calculer le risque pour ce couple d'avoir un enfant atteint de mucoviscidose : $2/3 \times 1/32 \times 1/4 = 1/192$ (1 sur 200 environ).

3.



Le gène DMD est sur le chromosome X, ce qui signifie que les garçons porteurs de la mutation sont obligatoirement atteints. N'ayant pas d'autre X pour compenser la mutation, ils vont développer la pathologie. Pour une fille, il est peu probable qu'elle soit atteinte car il faudrait alors qu'elle ait hérité d'un X avec la mutation de leur mère (ce qui est possible) et un X avec la mutation de leur père, alors atteint (étant données les conséquences dramatiques de cette maladie et l'espérance de vie réduite, cette dernière probabilité reste faible) ou d'une mutation *de novo*. La probabilité de cumuler deux mutations héritées ou 1 mutation héritée et 1 mutation « *de novo* » reste très faible.

Pour l'arbre du document 3 :

– L'enfant II-4 : soit sa mère (I-4) est porteuse saine et a transmis l'allèle muté ou bien alors il y a eu une mutation *de novo*.

– L'enfant III-1 :

- si l'enfant II-4 est porteur d'une mutation *de novo*, il est *a priori* peu probable que II-2 porte elle aussi une telle mutation (sauf s'il existe dans cette famille un facteur de risque d'apparition d'une telle néomutation).
- en admettant que la mutation est présente chez I-4, alors le risque est élevé (1/2) que II-2 soit porteur de cette mutation. Dans ce cas, il y a un risque sur quatre d'avoir un enfant (garçon) atteint de myopathie. Le risque pour III-1 peut donc être estimé à 1/8. Un diagnostic du génotype de II-2 permettra soit d'éliminer le risque de transmission d'une mutation, soit de réévaluer le risque à 1/4 et de proposer alors un diagnostic prénatal en cas de grossesse.

3 Ressources complémentaires

- https://www.orpha.net/consor/www/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=FR&Expert=98896
- <https://www.afm-telathon.fr/dystrophie-musculaire-duchenne-1251>

Unité 3

Limiter les effets d'une maladie génétique (p. 306-307)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Selon les cas, les traitements apportés visent à compenser, par des médicaments, la fonction altérée ou à contrôler les conditions de milieu. Notions fondamentales : risque génétique, thérapie génique. Objectifs : les élèves comprennent les causes, le mode de transmission, les effets phénotypiques et les traitements possibles d'une maladie génétique monogénique. <i>Aucune connaissance spécifique concernant une maladie génétique précise n'est attendue mais un élève doit pouvoir conduire une étude à partir des documents fournis.</i>	• Recenser, extraire et organiser des informations relatives aux traitements médicaux envisageables en fonction de la variété des manifestations pathologiques observées (tissus affectés, âge moyen d'apparition des symptômes, sévérité du syndrome, etc.).

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité prolonge les unités précédentes : elle permet de montrer des exemples de prise en charge des maladies génétiques à la fois médicales mais également comportementales et environnementales.

Le **document 1** reprend l'exemple de la mucoviscidose. Il présente les différents axes de la prise en charge de la mucoviscidose pour à la fois soulager les symptômes mais également augmenter l'espérance de vie. Actuellement, aucun traitement ne permet de guérir totalement de la maladie.

Le graphique (B) montre l'efficacité des différents traitements sur l'activité de la protéine CFTR. Ces informations peuvent être mises en lien avec les documents des unités 1 (p. 301-302) et unité 2 (p. 304) pour comprendre pourquoi la connaissance fine de la structure

et du fonctionnement de la protéine CFTR est importante, même si pour le moment il n'existe pas de traitement soignant totalement cette maladie.

Le **document 2** présente un autre exemple de maladie génétique, la drépanocytose. La prise en charge de cette maladie passe notamment par la connaissance des facteurs qui vont favoriser ou déclencher des crises drépanocytaires. La photographie (D) illustre l'importance de l'éducation pour mieux comprendre la maladie et sa prise en charge.

Les recommandations pour prévenir les crises pourront être mises en lien avec les données sur la proportion d'hématies en forme de faucille en fonction de la concentration en O_2 et celles sur le délai de polymérisation qui diminue quand la concentration en HBS augmente. Ce document peut être mis en lien avec les pages 96-97 qui explicitent la réalisation du phénotype drépanocytaire aux différentes échelles.

2 Activités envisageables

1. La première activité consiste à lister les moyens mis en œuvre pour lutter contre la mucoviscidose et la drépanocytose.

	Mucoviscidose	Drépanocytose
Soulager les symptômes de la maladie	– Limiter les infections (antibiothérapie) ; – Faciliter les échanges gazeux dans les poumons (dilatation des bronches) ; – Limiter l'inflammation ; – Apport d'enzymes pour faciliter la digestion ; – Adapter le régime alimentaire.	– Éviter la déshydratation ; – Favoriser une bonne oxygénation du tissu sanguin ; – Limiter les infections (antibiothérapie) ; – Traitement antalgique.
Restaurer ou compenser la fonction lésée	– Permettre la mise en place de la protéine CFTR ; – Augmenter l'efficacité de la protéine CFTR ; – Augmenter la production de la protéine CFTR.	Transfusions sanguines.
Remplacer un organe ou un tissu lésé	Greffe de poumons.	Transfusions sanguines.

Remarques : certaines données sont issues des documents proposés, d'autres proviennent de recherches complémentaires que les élèves pourront effectuer (voir ci-dessous).

La discussion pourra faire comprendre qu'il existe des traitements pour soulager, compenser, éviter les symptômes mais pas pour éliminer totalement la cause de ces maladies.

2. La deuxième activité permet de revenir sur la nécessité de comprendre les causes et conséquences de ces maladies, ainsi que les mécanismes fins expliquant les dysfonctionnements. Pour la mucoviscidose, la connaissance du fonctionnement de la protéine CFTR et des dysfonctionnements liés à chaque type de mutation permet de mettre en place des stratégies pour tenter de restaurer la fonction.

Dans le cas de la drépanocytose, la connaissance des facteurs favorisant la polymérisation des molécules HBS a permis de proposer des recommandations pour limiter les crises ainsi que les complications.

3 Ressources complémentaires

• Mucoviscidose :

<https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/mucoviscidose/traitement>

<https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/mucoviscidose>

• Drépanocytose :

https://www.has-sante.fr/jcms/c_272479/fr/prise-en-charge-de-la-drepanocytose-chez-l-enfant-et-l-adolescent

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Dans certains cas, on peut envisager une thérapie génique visant à remplacer l'allèle muté dans les cellules du tissu atteint. Notions fondamentales : risque génétique, thérapie génique. Objectifs : les élèves comprennent les causes, le mode de transmission, les effets phénotypiques et les traitements possibles d'une maladie génétique monogénique. <i>Aucune connaissance spécifique concernant une maladie génétique précise n'est attendue mais un élève doit pouvoir conduire une étude à partir des documents fournis.</i>	Recenser, extraire et organiser des informations relatives aux traitements médicaux envisageables en fonction de la variété des manifestations pathologiques observées (tissus affectés, âge moyen d'apparition des symptômes, sévérité du syndrome, etc.).

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité permet de présenter le principe de la thérapie génique telle qu'elle existe aujourd'hui mais aussi les pistes et perspectives pour les années à venir.

Le **document 1** a pour objectif de présenter les premiers essais de thérapie génique mais également les perspectives actuelles. L'évolution rapide des biotechnologies a en effet permis d'élargir l'utilisation de cet outil à de nombreuses pathologies (C) L'encart présentant les différentes approches de cette thérapie peut être mis en lien avec les connaissances des élèves (expression génétique, contamination virale...) pour permettre de comprendre les effets attendus dans chacun des cas.

Le **document 2** présente les nouvelles pistes de recherches pour vaincre la mucoviscidose. Il complète l'étude monographique au sujet de cette maladie : ce document peut donc être mis en lien avec les unités traitant de la mucoviscidose (unité 1, unité 2 p. 304, unité 3 p. 306) dans le cadre d'une étude complète autour de la maladie.

Le **document 3** présente un succès d'une thérapie génique, obtenu chez un adolescent de 13 ans souffrant d'une forme très sévère de la drépanocytose. Le schéma reprend les étapes principales de la thérapie. Ce document peut être mis en lien avec les informations concernant la drépanocytose (p. 96-97 et unité 3 p. 307) pour une étude autour de cette pathologie. La technique CRISPR-CAS9 est présentée en page 134 (Objectif sciences) qui conclut cette première partie du programme.

2 Activités envisageables

1.

Exemple document 2	Exemple document 3
– Les essais présentés ne permettent pas de remplacer définitivement le gène CFTR ; – Essai 2018 : Insertion d'une copie saine du gène dans les cellules pulmonaires via un inhalateur (obligation de répéter cette thérapie à cause du renouvellement de la muqueuse bronchique) ; – Thérapie QR10 : consiste à réparer l'ARNm transcrit à partir du gène défectueux. C'est un traitement qui doit être renouvelé.	– La thérapie proposée se veut définitive ; – Modification des cellules souches du sang en insérant une mutation inhibant la polymérisation. Les HBS ne sont pas modifiées mais il n'y a plus de polymérisation possible.

2. Voir notamment la page 134. Ce complexe enzymatique permet d'insérer une séquence d'ADN dans un endroit voulu du génome. Il pourrait ainsi permettre de corriger les génomes et donc d'éliminer la cause d'une maladie génétique.

3 Ressources complémentaires

- Thérapie génique :

<https://www.vaincrelamuco.org/2017/11/13/une-therapie-innovante-donne-de-premiers-resultats-cliniques-2196>

- CRISPR-CAS9 :

<https://youtu.be/RplWR12npqM>

<https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/edition-genomique>

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La plupart des pathologies d'origine génétique sont dues à l'interaction de nombreux gènes qui ne sont pas tous connus. Certains allèles de certains gènes rendent plus probable l'apparition d'une pathologie. Le fond génétique individuel intervient dans la santé de l'individu. • De plus, mode de vie et conditions de milieu peuvent interagir dans la probabilité d'apparition d'une pathologie (on peut citer, par exemple, la sensibilité aux rayonnements solaires). Objectifs : les élèves doivent savoir que la détermination des causes d'une maladie repose sur un mode de raisonnement et des outils statistiques. Une pathologie précise (maladie cardiovasculaire ou diabète de type II, par exemple) est utilisée pour illustrer le thème. Les élèves développent leur esprit critique face aux discours simplificateurs (facteurs dits déterminants, génétiques ou non, etc.). Précisions : à partir de l'exemple choisi, les élèves discernent les principes généraux d'une approche épidémiologique, sans formalisme mathématique complexe. Ils ne développent pas une expertise réelle en matière d'épidémiologie, mais sont sensibilisés à ce type d'approche.	• Recenser, extraire et organiser des informations pour identifier : – l'origine multigénique de certaines pathologies ; – l'influence de facteurs environnementaux. • Identifier, dans le cas d'une maladie à causalité multifactorielle, les principes, les intérêts et les limites de l'épidémiologie (descriptive ou analytique) et de ses méthodes (étude de cohortes et témoins). • Mener une analyse statistique simple sur des données de santé, cartographier une pathologie en la visualisant sur un système d'information géoscientifique, par exemple. • Appréhender de manière critique les conditions de validité d'affirmations lues ou entendues concernant la responsabilité d'un gène ou d'un facteur de l'environnement dans le développement d'une maladie. • Savoir expliciter ses comportements face à un risque de santé pour exercer sa responsabilité individuelle ou collective.

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité propose de comprendre comment on détermine les différents facteurs pouvant intervenir dans le déclenchement d'une maladie. L'exemple des maladies cardiovasculaires est proposé car ces pathologies multifactorielles sont l'une des principales causes de mortalité en France (140 000 décès).

Le **document 1** présente les chiffres du nombre de décès liés à ces pathologies. C'est l'occasion de parler des gestes qui permettent de sauver une personne victime d'un trouble cardiaque mais également de présenter un défibrillateur en présentant son maniement (simple car guidé par une commande vocale).

Le **document 2** présente des résultats d'études démontrant l'influence de facteurs génétiques. On observe une augmentation très significative du risque dans le cas d'antécédents familiaux. L'étude portant sur des jumeaux démontre l'influence de facteurs génétiques (risque plus élevé si le jumeau a lui-même été victime de cette pathologie) mais aussi que ce déterminisme n'est pas absolu.

Le **document 3** présente les résultats de recherche de variations génétiques corrélées à des troubles cardiovasculaires. Le principe de ce balayage systématique des génomes est présenté dans le chapitre 2 de la 1^{re} partie, page 53. C'est une approche au départ purement statistique, qui ouvre ensuite la voie à des recherches ciblées.

Le **document 4** résume les résultats d'une étude mondiale, portant sur un très grand nombre de cas, établissant l'influence des facteurs individuels et environnementaux sur l'infarctus du myocarde.

2 Activités envisageables

1.

Doc 2	Étude épidémiologique réalisée sur 25 ans auprès de 7 746 hommes.	Dans le groupe présentant des antécédents, il y a eu 20 décès dus à une mort subite tandis que dans celui sans antécédents, durant la même période, on a compté 8 décès.	Il y a donc une composante génétique qui favorise l'apparition de pathologies cardiaques. Plus on est proche génétiquement (ou identique pour les jumeaux monozygotes) et plus ce risque est élevé.
	Étude cumulée sur 26 ans auprès de 9 262 jumeaux.	Les jumeaux présentent un risque plus élevé de développer une pathologie cardiaque si leur jumeau est décédé d'un infarctus (le risque pour les jumeaux monozygotes est presque doublé jusqu'à l'âge de 76 ans).	
Doc 3	Étude menée sur 2 905 personnes.	La présence d'une mutation SNPrs3739998 sur le chromosome 8 est corrélée à une augmentation du risque cardiovasculaire de 30 %.	Une mutation génétique a été identifiée comme un facteur associé à une augmentation du risque.
Doc 4	Étude menée sur 29 972 sujets dans 52 pays.	Cette étude a identifié des facteurs de risques communs à l'ensemble de la population humaine : la consommation de tabac, l'hypertension, le diabète, l'obésité et l'apport élevé en lipides.	Des facteurs individuels et environnementaux ont été identifiés comme augmentant le risque ou au contraire protégeant de l'apparition d'un dysfonctionnement cardiovasculaire. Cette étude montre que les risques liés à la cumulation de ces facteurs sont bien supérieurs à la simple addition des différents risques liés à chacun. Cette étude permet également de mesurer l'effet protecteur de la consommation de fruits et légumes et de la pratique d'une activité physique.

2. Mesures de prévention dissuadant la consommation de tabac, incitant à la pratique d'une activité physique régulière et à la mise en place d'une alimentation équilibrée adaptée aux besoins de chacun.

3 Ressources complémentaires

- Plans de santé sur la nutrition, le tabac : <https://solidarites-sante.gouv.fr/prevention-en-sante/>
- INTERHEART study : <https://www.em-consulte.com/rmr/article/147265>

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
Des modifications du génome des cellules somatiques surviennent au cours de la vie individuelle par mutations spontanées ou induites par un agent mutagène ou certaines infections virales. Elles peuvent donner naissance à une lignée cellulaire dont la prolifération incontrôlée est à l'origine de cancers. Notions fondamentales : mutations, cancérisation, facteurs de risques. Objectifs : les élèves acquièrent les connaissances fondamentales sur le développement des cancers, sur leurs origines et leurs formes multiples. Ils comprennent que l'identification de l'origine de certains cancers permet la mise en œuvre de mesures de santé publique.	Recenser, extraire et organiser des informations pour identifier les facteurs de cancérisation (agents mutagènes, infections virales, susceptibilité génétique).

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité permet de comprendre les causes et facteurs à l'origine de la cancérisation. La compréhension des mécanismes de mise en place d'une tumeur cancéreuse est un préalable permettant d'envisager prévention et traitements.

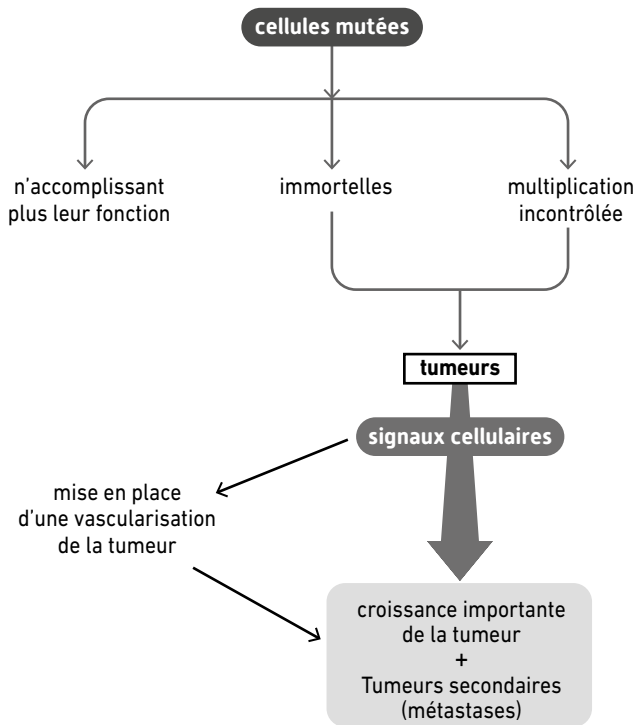
Le **document 1** présente les différentes étapes du développement d'une tumeur. Les photos de cellules cancéreuses (A et C) pourront être reliées à l'étude des facteurs de risques liés au développement du cancer des poumons ou à celui du col de l'utérus.

Le **document 2** présente le rôle du gène p53 et de la protéine correspondante dans le développement de tumeurs. L'activité proposée permet de comprendre l'impact de mutations affectant le gène p53. On pourra relier ce document à ce qui a été abordé au cours du chapitre 2 de la partie 1 : voir notamment l'exercice 17 p. 61.

2 Activités envisageables

1.

Mutation de gène de régulation cellulaire (ex : P53)



2. Dans le document 2, le graphique (A) présente l'évolution du volume d'une tumeur au cours d'une expérience où le gène p53 inactivé peut être réactivé. Dès la réactivation, on observe une diminution du volume de la tumeur, puis sa disparition au bout de 28 jours. Le gène p53 actif a bien un rôle de suppresseur de tumeur. Le document 2C fournit les explications : la protéine p53 n'empêche pas les anomalies pouvant être à l'origine d'une cancérisation des cellules, mais il contribue à leur correction ou à leur élimination.

3. Des mutations du gène p53 peuvent conduire à une modification de la séquence des acides aminés de la protéine p53, et par conséquent de sa structure et de sa fonction. La protéine p53 peut alors perdre tout ou partie de son activité. Or, cette protéine est un facteur de transcription qui agit sur l'ADN pour activer la transcription de nombreux gènes utiles à l'organisme : ceux-ci peuvent alors ne plus être transcrits donc non exprimés. Il peut s'agir de gènes codant pour des enzymes de réparation de l'ADN, des protéines nécessaires au déclenchement de l'apoptose de cellules cancéreuses par des cellules immunitaires ou encore des protéines susceptibles de stopper le cycle cellulaire de cellules anormales. Ainsi, des mutations du gène p53 peuvent conduire à l'augmentation de cellules mutées et à la prolifération de cellules anormales pouvant devenir cancéreuses.

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
- On connaît, de plus, des facteurs génétiques hérités qui modifient la susceptibilité des individus à différents types de cancers. - La connaissance des causes d'apparition d'un type de cancers permet d'envisager des mesures de protection (éviter des agents mutagènes, surveillance régulière en fonction de l'âge, vaccination), de traitements (médicaments, thérapie génique par exemple) et de guérison. Notions fondamentales : mutations, cancérisation, facteurs de risques. Objectifs : les élèves acquièrent les connaissances fondamentales sur le développement des cancers, sur leurs origines et leurs formes multiples. Ils comprennent que l'identification de l'origine de certains cancers permet la mise en œuvre de mesures de santé publique.	- Recenser, extraire et organiser des informations pour identifier les facteurs de cancérisation (agents mutagènes, infections virales, susceptibilité génétique). - Estimer l'augmentation du taux de mutation induit par un agent mutagène. - Recenser les causes multiples pouvant concourir au développement de certains cancers (pulmonaire, hépatique, peau) et les mesures de prévention possibles (limitation de l'exposition aux UV et à diverses pollutions chimiques, politique antitabac, etc.). - Identifier l'importance, en matière de santé publique, de certains virus liés à la cancérisation (hépatite B, papillomavirus) et connaître les méthodes de prévention possibles (vaccination).

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité a pour objectif de montrer, à partir de résultats d'études épidémiologiques, comment certains facteurs augmentent le risque de développer un cancer. Les exemples choisis permettent de discuter de la prévention et des messages diffusés en matière de santé publique.

Le **document 1** regroupe des documents dont une partie présente les résultats épidémiologiques sur le lien qui existe entre les mutations BRCA1 et BRCA2 et le cancer du sein. L'affiche de la campagne de dépistage du cancer du sein et le texte rappellent l'importance de ce dépistage dans la détection de ce cancer. On constate que s'il existe des facteurs génétiques ayant un déterminisme fort, mais aussi que la plupart des cancers du sein ne sont pas génétiquement déterminés.

Le **document 2** présente les facteurs de risque dans le développement du mélanome. Ce document peut être relié aux mesures de protection contre l'exposition aux UV solaires et à la préconisation d'interdire l'exposition aux UV artificiels (cabine de bronzage artificiel). On pourra se référer au chapitre 2 de la 1^{re} partie (voir p. 50-51).

Le **document 3** présente les résultats d'une étude récente sur le nombre de mutations induites par la consommation d'un paquet de cigarettes par jour pendant 1 an. Il rappelle également que le tabagisme est le facteur de risque évitable le plus important dans le développement de cancers (pas seulement du poumon). Ici encore, la présentation d'une affiche de prévention rappelle que l'identification des facteurs de risques permet de mettre en place des politiques de santé.

Le **document 4** présente l'impact des infections bactériennes et virales sur le développement de tumeurs cancéreuses. La connaissance des virus et bactéries en cause dans certains cancers a permis de mettre en place des mesures de prévention comme la vaccination des jeunes filles (et peut-être bientôt des jeunes garçons) pour lutter contre le HPV.

2 Activités envisageables

1.

	Cause génétique	Cause environnementale et comportement individuel	Cause microbienne
Cancer du sein	Mutation des gènes BRCA1 et BRCA2 (10 % des cas environ)	• Tabac • Influence modérée des facteurs environnementaux (90 % des cas n'ont pas de cause connue) • Cancer parfois hormono-dépendant	
Cancer de la peau (mélanome)	Peau claire, antécédents familiaux, nombreux grains de beauté	• Exposition aux UV • Tabac	
Cancer de l'estomac		Tabac, alcool	<i>Helicobacter pylori</i>
Cancer du foie		Tabac, alcool	Virus Hépatite B et C
Cancer du col de l'utérus		Tabac	Papillomavirus

2. Lutter contre le tabagisme, qui est le facteur évitable le plus important dans le développement de nombreux cancers ;

- Recommandation en matière d'alimentation, d'exposition aux UV ;
- Surveillance et dépistage par des contrôles réguliers (col de l'utérus, cancer du sein) ;
- Prévention par la vaccination contre les agents pathogènes à l'origine de cancer.

3. Différentes activités peuvent être proposées aux élèves : réalisation d'une affiche, de messages véhiculés par différents supports destinés à un public ciblé, rencontre avec le personnel infirmier travaillant dans l'établissement ou en faisant intervenir des personnes impliquées dans la mise en place de politiques de santé.

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Parmi les mutations spontanées ou induites qui se produisent aléatoirement dans les populations de bactéries, certaines confèrent des résistances aux antibiotiques. • L'application d'un antibiotique sur une population bactérienne sélectionne les mutants résistants à cet antibiotique, d'autant plus qu'il élimine les bactéries compétitrices sensibles et permet donc leur développement numérique. L'utilisation systématique de traitements antibiotiques en santé humaine comme en usage agricole ou vétérinaire conduit à augmenter la fréquence des formes résistantes dans les populations naturelles de bactéries et aboutit à des formes simultanément résistantes à plusieurs antibiotiques. Cela constitue un important problème de santé publique car le nombre de familles d'antibiotiques disponibles est limité. De nouvelles pratiques plus responsables des antibiotiques disponibles doivent donc être recherchées. Objectifs : un cas pratique de sélection naturelle dans des populations bactériennes est ici illustré et ses incidences en termes de santé publique, dégagées.	• Étudier un protocole expérimental permettant de montrer la sensibilité ou la résistance de micro-organismes à différents antibiotiques. • Concevoir et mettre en place un protocole expérimental pour étudier l'apparition de mutants résistants à un antibiotique à partir d'une culture de bactéries sensibles, dans les conditions de sécurité attendues. • Recenser, extraire et organiser des informations pour : – identifier la sensibilité ou la résistance de microorganismes à différents antibiotiques ; – calculer le taux d'apparition de résistances dans une population ; – analyser des bases de données sur la résistance aux antibiotiques en France et en Europe (type, incidence dans les populations, relations avec les pratiques de santé et d'élevage, etc.). • Identifier, sur un exemple, l'intérêt de l'application du raisonnement évolutionniste en matière médicale (prendre en compte l'avantage compétitif des résistants).

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité a pour objectif de comprendre l'origine de l'antibiorésistance et les comportements la favorisant pour essayer de la limiter.

Le **document 1** est composé de plusieurs ressources permettant de comprendre pourquoi un antibiotique est plus ou moins efficace. La menace de l'antibiorésistance est devenue un problème de santé majeur, le graphique (D) montre l'augmentation du nombre de signalements de bactéries hautement résistantes.

Le schéma (A) présente les différentes cibles des antibiotiques : il pourra être relié aux connaissances acquises dans la 1^{re} partie du programme.

Le document (B) est une photographie d'un antibiogramme permettant d'identifier l'antibiotique le plus efficace contre une bactérie précise (prélevée sur un patient).

La diminution de l'effet des antibiotiques est liée à l'apparition de mutations chez certaines bactéries, leurs permettant de résister à une molécule antibiotique donnée. Le schéma (C) permet de comprendre comment les bactéries résistantes peuvent se transmettre dans notre milieu de vie.

Le **document 2** propose de comprendre comment se fait l'acquisition d'une résistance aux antibiotiques.

L'activité pratique proposée correspond au programme. Cette manipulation nécessite des règles de sécurité strictes et permet d'insister auprès des élèves sur les bons comportements

à adopter au laboratoire, même s'ils ne sont pas impliqués dans toutes les étapes (cheveux attachés, blouse, gants, destruction des boîtes après l'expérience...).

Le schéma associé (C) montre comment, par mécanisme de sélection naturelle, les mutants résistants sont sélectionnés. Dans ce contexte, la pression de sélection est exercée par l'antibiothérapie.

Il sera intéressant de relier les connaissances acquises dans d'autres domaines du programme aux recommandations pour limiter l'antibiorésistance.

2 Activités envisageables

1. Le protocole consiste à étaler des bactéries prélevées chez un patient sur un milieu nutritif. Ces bactéries doivent en principe pouvoir se développer et former des colonies visibles à l'œil nu (formation de tâches et d'un voile opaque). Cependant, on dispose également des pastilles de différents antibiotiques qui vont se diffuser dans le milieu nutritif. La quantité d'antibiotique décroît donc à partir de l'endroit où il est placé. Si cet antibiotique est efficace, les bactéries ne pourront pas se multiplier, ce qui se verra car le milieu nutritif restera limpide.

On constate ici (1B) que l'antibiotique disposé au centre de la boîte est très efficace : aucune bactérie n'a pu se multiplier dans un rayon autour de la pastille et, au-delà, on constate une deuxième zone, concentrique à la première, où le nombre de colonies est sensiblement réduit. Les deux antibiotiques situés à gauche ont aussi une efficacité mais celle-ci est plus limitée (rayon plus réduit) : ils exigent donc une concentration suffisante pour être efficaces.

L'antibiotique situé dans la partie supérieure ne fait que limiter la croissance bactérienne (il ne l'empêche pas).

L'antibiotique situé en bas à droite n'a aucun effet.

2. Culture de bactéries A dans un milieu sans antibiotique un grand nombre de colonies sont présentes. Grâce à la dilution, leur nombre peut être estimé à 10^8 ($10/10^{-7}$).

Culture de bactéries B dans un milieu avec antibiotique on dénombre seulement 15 colonies. Ces colonies sont résistantes à l'antibiotique.

Le taux de mutation peut donc être estimé à $1,5/10^7$.

3.

Préconisations	Objectifs de ces préconisations
• Réduire la consommation d'antibiotiques. • Mieux cibler leur utilisation (seulement efficace contre des bactéries). • Éviter la contamination de l'environnement. • Limiter l'utilisation d'antibiotiques dans l'élevage.	Limitier la pression de sélection exercée par une utilisation intensive d'antibiotiques.
Choisir l'antibiotique adapté.	• Cibler le bon antibiotique permet d'éradiquer une population bactérienne lors d'une infection. • Évite l'utilisation d'antibiotiques pouvant exercer une pression de sélection sur d'autres souches.
Favoriser la vaccination.	• Éviter les infections. • Cela limite la propagation des bactéries par échanges et diminue l'utilisation d'antibiotiques.
Favoriser la recherche et des méthodes alternatives de traitements	Rechercher des solutions alternatives pour éviter d'utiliser des antibiotiques ou pour avoir d'autres solutions en cas d'antibiorésistance.

3 Ressources complémentaires

Vidéos du réseau Canopé :

- Antibiorésistance : le corps

<https://www.reseau-canope.fr/corpus/video/antibioresistance-le-corps-167.html>

- Antibiorésistance : le futur

<https://www.reseau-canope.fr/corpus/video/antibioresistance-le-futur-169.html>

- Antibiorésistance : la géographie

<https://www.reseau-canope.fr/corpus/video/antibioresistance-la-geographie-166.html>

- Antibiorésistance : l'histoire

<https://www.reseau-canope.fr/corpus/video/antibioresistance-l%E2%80%99histoire-165.html>

- Antibiorésistance : le soin

<https://www.reseau-canope.fr/corpus/video/antibioresistance-le-soin-168.html>

Exercices

Autoévaluation (p. 322)

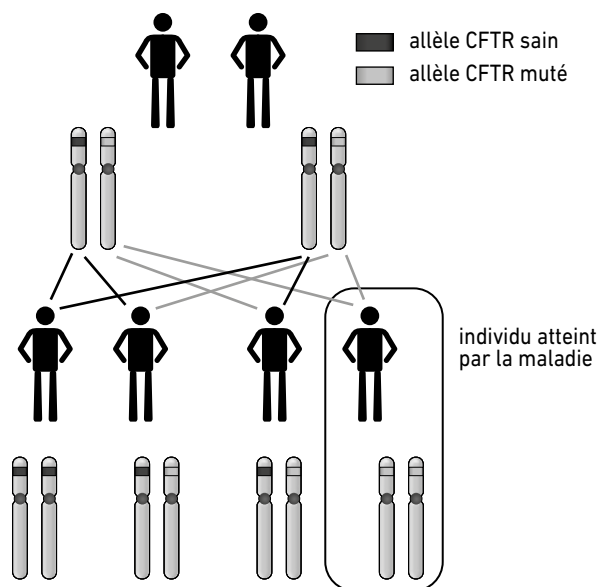
La correction des exercices 1 à 7 figure dans le manuel page 420.

Entraînement (p. 323)

Exercice 8. Maîtriser ses connaissances

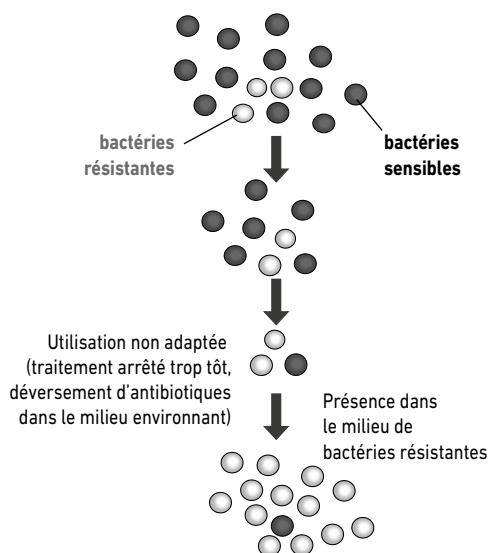
Une maladie monogénique récessive est une maladie qui est liée à la présence d'un allèle muté à l'état homozygote chez un individu. C'est le cas pour la mucoviscidose où les personnes atteintes possèdent deux versions mutées du gène CFTR.

Les individus atteints par une maladie monogénétique récessive ont hérité l'allèle muté de chacun de leurs parents qui sont des porteurs sains, donc hétérozygotes.



Exercice 9. Maîtriser ses connaissances

L'utilisation d'antibiotiques favorise le mécanisme de résistance : dans les premiers jours d'utilisation les bactéries sensibles vont être détruites et seules les bactéries les moins sensibles vont survivre. À la fin du traitement, normalement, toutes les bactéries sont tuées, mais si le traitement n'est pas adapté ou s'il est interrompu avant, alors les bactéries qui possèdent la capacité de résister à la molécule antibiotique, vont être sélectionnées. On observe le même phénomène quand les antibiotiques sont « mal » utilisés (pour favoriser la croissance dans les élevages, automédication notamment dans les pays où il est difficile de se procurer des médicaments, près des usines productrices d'antibiotiques ne respectant pas les normes de sécurité...).



Exercice 10. Interpréter des résultats et en tirer des conclusions

Ce sont les nitrofurantoïnes qui sont les plus efficaces pour lutter contre cette infection (la zone dépourvue de colonies sur l'antibiogramme est la plus importante). L'amoxicilline et les fluoroquinolones n'ont aucune efficacité, cette bactérie est résistante pour ces deux antibiotiques.

Exercice 11. Exprimer mathématiquement

Pour un couple sans antécédents, la probabilité d'être tous les deux hétérozygotes est de $1/27 \times 1/27 = 1/729$.

Cette maladie est monogénique et récessive, ce qui signifie qu'il y a un risque sur 4 d'être atteint, on peut donc calculer l'incidence théorique : $1/729 \times 1/4 = 1/2916$.

Cela correspond à l'incidence en France qui est de 1 risque pour 3 000 naissances.

Pour ce couple, on considère que l'homme II-3 n'a pas d'antécédents familiaux, la probabilité d'être hétérozygote est donc de $1/27$. La femme II-2 a des parents hétérozygotes mais elle n'est pas atteinte par la maladie : elle peut donc être soit homozygote (porteuse d'allèles normaux), soit hétérozygote, ce deuxième cas étant deux fois plus probable que le premier. La femme II-2 a donc 2 risques sur 3 d'être porteur sain.

Le risque pour ce couple est donc : $1/27 \times 2/3 \times 1/4 = 1/162$

Ce couple a 1 risque sur 160 environ d'avoir un enfant atteint de drépanocytose, soit 18 fois plus qu'un couple sans antécédent.

Exercice 12. S'exprimer oralement

Pour réussir cet exercice il faut expliquer les termes :

– Variation génétique bactérienne : des mutations spontanées peuvent apparaître dans une population bactérienne. Ces modifications de l'information génétique peuvent être notamment à l'origine d'une antibiorésistance.

– Antibiorésistance : c'est la capacité d'une bactérie à résister à l'action d'un antibiotique.

Pour réussir cet exercice, il faut proposer une phrase ou deux d'explications pour chacun des schémas :

1 : Dans le milieu, on retrouve des populations de bactéries. Ces bactéries se multiplient rapidement (1 génération toutes les 20 minutes environ), lors de ces divisions cellulaires, des erreurs de duplication de l'ADN bactérien peuvent être à l'origine de l'acquisition d'une capacité à résister à un antibiotique.

2 : Un traitement antibiotique utilisé sur cette population va détruire l'ensemble des bactéries dites sensibles. Seule la bactérie possédant la mutation va survivre.

3 : Cette bactérie va se multiplier, donnant naissance à des populations bactériennes résistantes à cet antibiotique.

Exercice 13. Élaborer une stratégie de résolution et faire preuve d'esprit critique

Pour cet exercice, il existe plusieurs stratégies possibles :

1. On cherche à connaître le génotype des parents pour calculer un risque génétique d'être atteint de mucoviscidose pour un enfant à naître.

2. On utilise un logiciel de comparaison de séquence pour identifier les différents allèles présents dans la famille.

Exemple 1 de stratégie :

– Pour connaître le génotype du père :

Comparaison de ses séquences alléliques 1 et 2 avec CFTR normal, CFTR DeltaF508, CFTR-R553X.

– Pour connaître le génotype de la mère :

Comparaison de ses séquences alléliques 1 et 2 avec CFTR normal, CFTR DeltaF508, CFTR-R553X.

Exemple 2 de stratégie :

Pour connaître le génotype de la fille atteinte de mucoviscidose : comparaison des allèles 1 et 2 de la fille atteinte avec les 3 séquences CFTR suivantes : CFTR normal, CFTR DeltaF508, CFTR-R553X.

Les deux parents sont porteurs sains : il y a 1 risque sur 4 d'avoir un enfant atteint. Un dépistage prénatal pourra être proposé.

Ressources complémentaires (fichier de séquence) :

<http://accs.ens-lyon.fr/accs/thematiques/evolution/logiciels/anagene/programmes-de-1ere-s-2011/variabilite-genetique-et-sante/patrimoine-genetique-et-maladie-1/mucoviscidose>

Exercice 14. Faire des choix responsables vis à vis de la santé

Pour expliquer le fait que certains pays font le choix de vacciner les garçons et les filles, on peut avancer ces arguments :

– La vaccination permet de protéger une population. Certains individus ne pouvant être vaccinés (contre-indication liée à leur état de santé), c'est la vaccination du plus grand nombre qui permet d'enrayer la propagation d'un agent pathogène, ici le HPV.

– Même si le HPV est à l'origine d'un cancer touchant les femmes, la transmission se fait lors de contacts sexuels. Les hommes sont des vecteurs de ce virus : vacciner les garçons permet de limiter la transmission du HPV, voire même de l'éradiquer.

Exercice 15. Les maladies cardiovasculaires : estimer les risques pour améliorer la prévention

	Informations tirées des documents	Conclusion
Doc. 1	Les facteurs de risque de développer une maladie cardiovasculaire sont (par ordre décroissant en termes de risque) : 1. le tabac 2. l'obésité abdominale 3. l'hypertension artérielle 4. le diabète	Le tabac est le premier facteur de risque de développement des maladies cardiovasculaires.
Doc. 2	Quel que soit le nombre de cigarettes fumées, les femmes ont un risque relatif d'infarctus du myocarde plus élevé que les hommes. Au-delà de 10 cigarettes par jour, ce risque est presque doublé.	Les femmes sont encore plus impactées par le risque lié au tabac.
Doc. 3	La proportion de maladies cardiovasculaires liées au tabac est toujours plus élevée chez la femme quel que soit leur âge. Par exemple, entre 60 et 69 ans, cette proportion est de 50 % chez les hommes tandis qu'elle avoisine les 72 % chez les femmes.	La proportion de maladies cardiovasculaires liées au tabac chez la femme est plus importante que chez l'homme.

Proposition pour des politiques en matière de santé : la prévention doit permettre de faire prendre conscience du risque lié au tabac en matière de santé tant pour les hommes que pour les femmes. Les femmes doivent être conscientes d'une différence de risque liée à la consommation de tabac.

Pour en savoir plus :

– <https://www.fedecardio.org/La-Federation-Francaise-de-Cardiologie/Presse/les-pathologies-liees-au-tabac-chez-les-femmes>

– https://www.allodocteurs.fr/maladies/drogues-et-addictions/tabagisme/maladies-liees-au-tabac-les-femmes-en-premiere-ligne_25770.html

Exercice 16. L'ataxie de Friedreich, une maladie neurologique d'origine génétique

1. Cette maladie génétique se transmet selon un mode autosomique récessif. Seuls les couples dont les deux parents portent au moins un allèle muté ont un risque élevé d'avoir un enfant atteint.

Les couples 1, 3 et 5 ont donc un risque élevé d'avoir un enfant atteint.

Couples		Risque
1	Les deux parents sont porteurs sains.	1/4
3	Les deux parents sont atteints et transmettent nécessairement l'allèle muté.	1/1
5	Un des parents est porteur sain, il a un risque sur deux de transmettre l'allèle muté.	1/2

2. En moyenne, plus le nombre de répétitions est élevé et plus l'âge d'apparition de la maladie est bas. Le séquençage des allèles mutés peut permettre, par comparaison, d'estimer l'âge d'apparition des symptômes. Cette comparaison ne sera qu'une estimation car on observe des écarts importants par rapport à la moyenne, selon les individus.

Exercice 17. La maladie de Crohn, une pathologie fréquente encore mal comprise

Problématique : En quoi les études épidémiologiques et celles réalisées en laboratoires permettent-elle d'envisager des pistes concernant les causes et les facteurs intervenant dans la maladie de Crohn ?

Éléments scientifiques issus des documents	Éléments issus des connaissances
Doc1 : Une étude suédoise portant sur 44 jumeaux dont au moins un membre est atteint de la maladie de Crohn a montré que pour les jumeaux monozygotes le nombre de paires où les deux jumeaux étaient atteints était de 8/18 tandis que pour les jumeaux dizygotes ce nombre était de 1/25. Les jumeaux monozygotes ont le même patrimoine génétique contrairement aux jumeaux dizygotes qui partagent seulement une partie de leurs informations (comme des frères et sœurs non jumeaux). Doc 2 : Des études scientifiques ont montré l'implication du gène CARD15 dans le développement de la maladie de Crohn. 50 % des personnes atteintes sont porteuses d'une mutation de ce gène contre seulement 20 % des personnes non atteintes. Doc 3 : Résultats d'études expérimentales menées chez la souris sur l'impact du microbiote dans le développement de la maladie de Crohn. L'expérience 1 montre que la modification de la composition du microbiote peut avoir un impact sur le degré d'inflammation de l'intestin. Le lot 1 (témoin) et le lot 3 ont le même degré d'inflammation, soit environ 7 u. a. tandis que le lot 2 à un degré d'inflammation qui a presque doublé, soit environ 13 u. a. La production d'acide urique entre le lot 1 et les lots 2 et 3 est également différente. On observe que les souris du lot 2 produisent presque 0,5 mg/dL d'acide urique de plus que les souris du lot 1, et celles du lot 3 produisent 0,2 mg/dL d'acide urique de plus. Expérience 2 : Le degré d'inflammation observé chez des souris ayant reçu des levures <i>Saccharomyces cerevisiae</i> est plus important que celui du lot témoin, mais quand on ajoute les levures et un médicament bloquant la synthèse d'acide urique, on mesure un degré d'inflammation inférieur à celui du lot témoin.	Le phénotype observé chez un individu est le résultat de son génotype en interaction avec les facteurs de l'environnement.

Compréhension globale :

- L'étude réalisée sur les jumeaux indique qu'il y a une composante génétique dans le développement de cette pathologie car pour des jumeaux monozygotes, le risque de développer la maladie est de presque 50 % pour l'un si l'autre est atteint. Cette observation est confortée par les études sur les mutations du gène CARD15 qui montrent que 50 % des personnes malades sont porteuses de mutations pour ce gène.

Il est important de souligner que la présence d'une mutation ou d'une information génétique précise n'entraîne pas forcément le développement de la maladie puisque tous les jumeaux monozygotes ne sont pas malades quand l'un d'eux est atteint et que la moitié des personnes atteintes ne possèdent pas de versions mutées du gène CARD15.

- Les études sur le microbiote montrent que sa composition pourrait avoir une influence. Il a été démontré que la présence de *Saccharomyces cerevisiae* entraînait une surproduction d'acide urique à l'origine d'une augmentation de l'inflammation.

Préambule :

L'illustration ouvrant ce chapitre est une image spectaculaire exposant un des mécanismes centraux de la réponse immunitaire innée : la phagocytose.

Les deux documents déclenchants ont pour but de susciter le questionnement à partir de situations concrètes. Le premier aborde un examen clinique connu des élèves, la palpation des ganglions. Celui-ci a pour but de mettre en évidence l'activation du système immunitaire suite à une infection. Le gonflement des ganglions est la conséquence directe de l'activation des cellules immunitaires qui y sont présentes suite à la réaction innée. Le second document aborde le traitement des symptômes désagréables de la réaction inflammatoire, par exemple ici au niveau des muqueuses respiratoires. Il permet de soulever le rôle des médicaments antalgiques et anti-inflammatoires.

Unité 1

L'immunité innée, première ligne de défense (p. 330-331)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• L'immunité innée existe chez tous les animaux. Elle opère sans apprentissage préalable. Elle est génétiquement déterminée et présente dès la naissance. Elle repose sur des mécanismes de reconnaissance et d'action très conservés au cours de l'évolution : une dizaine de types cellulaires différents (récepteurs de surface pour la reconnaissance de motifs étrangers partagés par de nombreux intrus) et une centaine de molécules circulantes (interleukines pour la communication entre cellules). • Très rapidement mise en œuvre et présente en tout point de l'organisme, l'immunité innée est la première à intervenir lors de situations variées (atteintes des tissus, infection, cancérisation). C'est une première ligne de défense immunitaire qui agit d'abord seule puis se prolonge pendant toute la réaction immunitaire. La réaction inflammatoire est essentielle. Elle traduit l'accumulation de molécules et de cellules immunitaires au lieu d'infection ou de lésion. Aigüe, elle présente des symptômes stéréotypés (rougeur, chaleur, gonflement, douleur). Elle prépare le déclenchement de l'immunité adaptative. Notions fondamentales : récepteurs de surface, réaction inflammatoire. Objectifs : à partir d'un exemple, les élèves distinguent le déclenchement d'une réaction immunitaire et l'importance de la réaction inflammatoire.	• Observer et comparer une coupe histologique ou des documents en microscopie avant et lors d'une réaction inflammatoire aiguë.

1 Les intentions pédagogiques

L'objectif de cette unité est d'identifier les caractéristiques de la réponse innée et d'en percevoir les manifestations au niveau des tissus.

Le **document 1** permet de dégager les caractéristiques de la réponse innée :

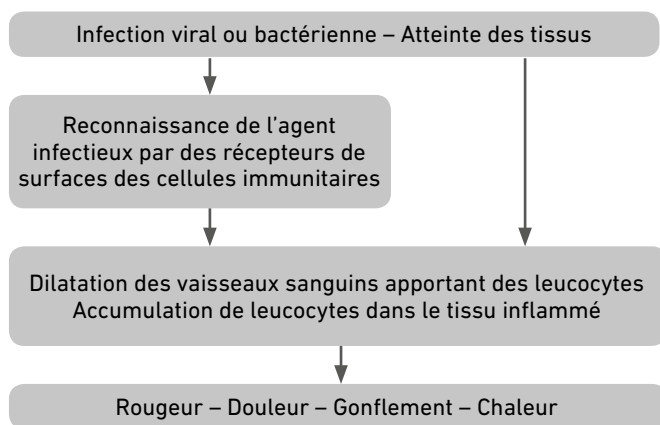
- Déterminée génétiquement et active dès la naissance ;
- Présente chez tous les animaux ;
- Se manifestant notamment à travers la réaction inflammatoire aux symptômes caractéristiques : rougeur, chaleur, gonflement des tissus, douleur (illustrés par la photo 1B) ;
- Permet la détection des agents pathogènes par des récepteurs de surface des cellules immunitaires (schéma C).

L'activité pratique proposée est une comparaison des séquences peptidiques des récepteurs de surface afin de mettre en évidence le pourcentage élevé de ressemblance entre ces protéines chez les différentes espèces (qui diminue cependant lorsque la parenté des espèces diminue). Cette activité permet de montrer la conservation des mécanismes de l'immunité innée au cours de l'évolution.

Le **document 2** permet d'étudier les caractéristiques au niveau tissulaire de la réaction inflammatoire à partir d'un exemple concret : le panaris. Le document A permet de retrouver certains symptômes stéréotypés de la réaction inflammatoire : rougeur et gonflement. Les photographies en microscopie optique permettent de comparer des coupes de peau avec inflammation à une coupe témoin. On peut y observer deux phénomènes : l'augmentation de la quantité de leucocytes dans le tissu conjonctif du derme et la dilatation des vaisseaux sanguins présentant des leucocytes (granulocytes) accolés à leur paroi (avant diapédèse).

2 Activités envisageables

1. La première piste permet de dégager les caractéristiques de la réaction inflammatoire (rougeur, chaleur, gonflement, douleur) et de proposer un premier schéma de causalité :



2. Dans la seconde piste, les élèves doivent pouvoir apporter deux arguments à partir du document 1 :

- La réaction innée existe chez tous les animaux ;
- Elle repose sur des récepteurs de surface reconnaissant les agents pathogènes présent chez tous les animaux et présentant des ressemblances dans leurs séquences en acides aminés.

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• L'immunité innée existe chez tous les animaux. Elle opère sans apprentissage préalable. Elle est génétiquement déterminée et présente dès la naissance. Elle repose sur des mécanismes de reconnaissance et d'action très conservés au cours de l'évolution : une dizaine de types cellulaires différents (récepteurs de surface pour la reconnaissance de motifs étrangers partagés par de nombreux intrus) et une centaine de molécules circulantes (interleukines pour la communication entre cellules). • Très rapidement mise en œuvre et présente en tout point de l'organisme, l'immunité innée est la première à intervenir lors de situations variées (atteintes des tissus, infection, cancérisation). C'est une première ligne de défense immunitaire qui agit d'abord seule puis se prolonge pendant toute la réaction immunitaire. La réaction inflammatoire est essentielle. Elle traduit l'accumulation de molécules et de cellules immunitaires au lieu d'infection ou de lésion. Aigüe, elle présente des symptômes stéréotypés (rougeur, chaleur, gonflement, douleur). Elle prépare le déclenchement de l'immunité adaptative. Notions fondamentales : macrophages, phagocytose, médiateurs chimiques de l'inflammation, interleukines, réaction inflammatoire. Objectifs : à partir d'un exemple, les élèves distinguent le déclenchement d'une réaction immunitaire et l'importance de la réaction inflammatoire.	• Recenser, extraire et exploiter des informations, sur les cellules et les molécules impliquées dans la réaction inflammatoire aiguë

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité a pour objectif de découvrir les cellules immunitaires participant à la réaction inflammatoire, les molécules impliquées et le mécanisme d'activation et de diapédèse des cellules immunitaires.

Le **document 1** présente des électrographies en MET de trois acteurs de la réaction inflammatoire : mastocytes, granulocytes et macrophages. Le schéma D illustre le rôle de certaines interleukines responsables de l'attraction et l'activation des leucocytes (comme ici les granulocytes).

Il permet de comprendre le recrutement en masse des leucocytes que l'on peut observer sur le lieu d'une inflammation (observation microscopique de l'unité précédente).

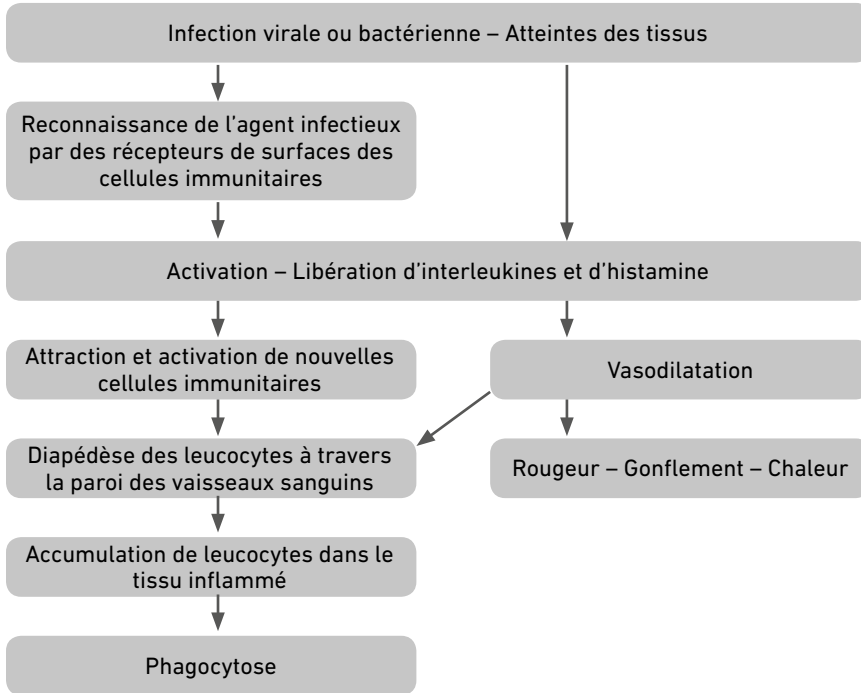
Le **document 2** permet de comprendre le rôle d'un médiateur de l'immunité innée (l'histamine) dans la vasodilatation et les conséquences de celle-ci : rougeur, chaleur (document de thermographie d'un doigt avec panaris), gonflement et diapédèse illustrée par une électrographie en MET).

2 Activités envisageables

1. La première piste doit permettre aux élèves de dégager les points communs des cellules participant à la réaction inflammatoire :

- Ce sont des leucocytes.
- Elles sont équipées de récepteurs de surface leur permettant de reconnaître l'agent pathogène.
- Elles libèrent des médiateurs chimiques.

2. La seconde piste permet de compléter le schéma de l'unité 1.



Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• L'immunité innée existe chez tous les animaux. Elle opère sans apprentissage préalable. Elle est génétiquement déterminée et présente dès la naissance. Elle repose sur des mécanismes de reconnaissance et d'action très conservés au cours de l'évolution : une dizaine de types cellulaires différents (récepteurs de surface pour la reconnaissance de motifs étrangers partagés par de nombreux intrus) et une centaine de molécules circulantes (interleukines pour la communication entre cellules). • Très rapidement mise en œuvre et présente en tout point de l'organisme, l'immunité innée est la première à intervenir lors de situations variées (atteintes des tissus, infection, cancérisation). C'est une première ligne de défense immunitaire qui agit d'abord seule puis se prolonge pendant toute la réaction immunitaire. La réaction inflammatoire est essentielle. Elle traduit l'accumulation de molécules et de cellules immunitaires au lieu d'infection ou de lésion. Aigüe, elle présente des symptômes stéréotypés (rougeur, chaleur, gonflement, douleur). Elle prépare le déclenchement de l'immunité adaptative. Notions fondamentales : organes lymphoïdes, macrophages, phagocytose, réaction inflammatoire. Objectifs : à partir d'un exemple, les élèves distinguent le déclenchement d'une réaction immunitaire et l'importance de la réaction inflammatoire.	• Observer la phagocytose par des cellules immunitaires (macrophages).

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité permet de comprendre les deux finalités de la réaction inflammatoire : l'élimination des agents infectieux ou des cellules lésées par phagocytose et l'initiation de la réponse adaptative.

Le **document 1** présente les mécanismes de la phagocytose. Il est contextualisé dans l'exemple déjà utilisé pour les unités précédentes, le panaris, et illustré par l'observation d'une goutte de pus.

L'observation des électronographies en MET et MEB et l'analyse du schéma et/ou de l'animation doivent permettre aux élèves de comprendre le déroulement de la phagocytose.

Le **document 2** explique le rôle des cellules immunitaires de la réaction innée, ici les cellules dendritiques, dans l'initiation de la réponse adaptative par présentation de l'antigène aux lymphocytes T, cellules intervenant ensuite dans la réponse adaptative.

Le schéma B et l'activité pratique d'analyse d'un modèle moléculaire permettent de mieux

comprendre les mécanismes de présentation de l'antigène suite à la phagocytose et à la présentation en surface dans les molécules du CMH, complexe majeur d'histocompatibilité. Le rôle des CPA, cellules présentatrices de l'antigène, sera réinvesti dans le cadre de l'étude de l'immunité adaptative (chapitre 3).

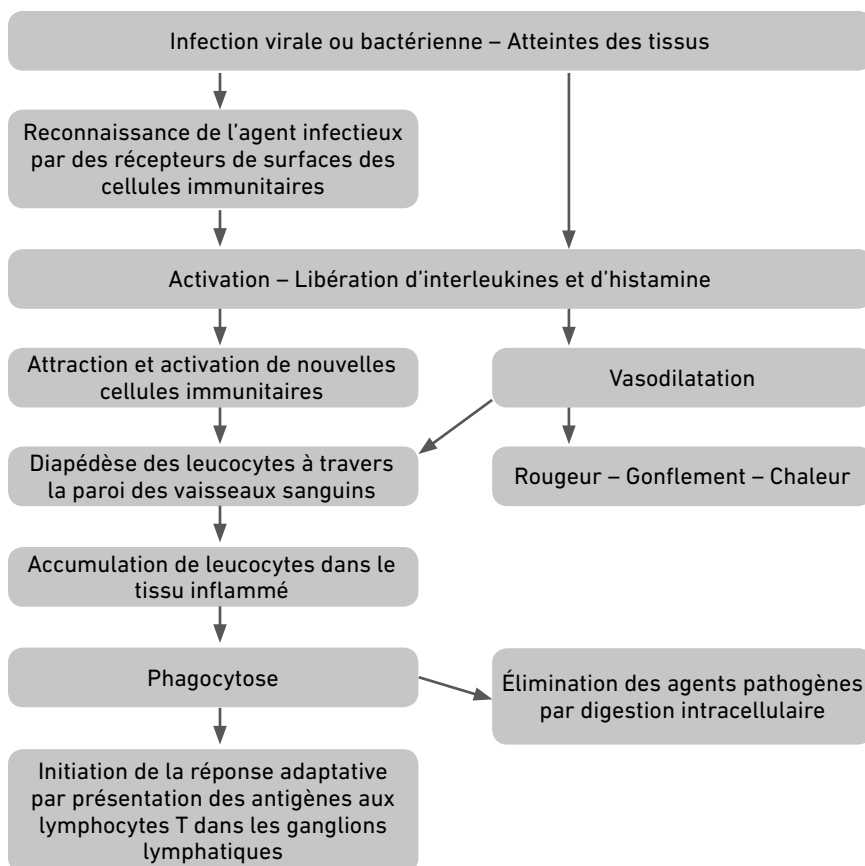
2 Activités envisageables

1. La première piste propose de mettre en relation les observations en microscopie électronique et le schéma des étapes de la phagocytose :

L'adhésion est bien visible sur les illustrations B et C et à gauche de l'illustration E (Adhésion). L'ingestion est visible sur l'illustration D avec formation d'un pseudopode venant entourer la bactérie puis d'une vacuole de phagocytose présentant une bactérie entière.

La digestion intracellulaire et le rejet des déchets sont plus difficilement identifiables sur les illustrations.

2. La seconde piste permet de compléter le schéma bilan entamé lors des deux précédentes unités :



Extraits du programme

Connaissances	Capacités
La réaction inflammatoire est essentielle. Elle traduit l'accumulation de molécules et de cellules immunitaires au lieu d'infection ou de lésion. Aigüe, elle présente des symptômes stéréotypés (rougeur, chaleur, gonflement, douleur). Toutefois, il est possible de limiter les symptômes par l'utilisation de médicaments. Notions fondamentales : médicaments anti-inflammatoires.	Recenser, extraire et exploiter des informations, y compris expérimentales, sur les effets de médicaments antalgiques et anti-inflammatoires.

1 Les intentions pédagogiques

Cette unité permet de comprendre l'origine de la douleur provoquée par la réaction inflammatoire et comment la limiter en contrôlant la réaction inflammatoire.

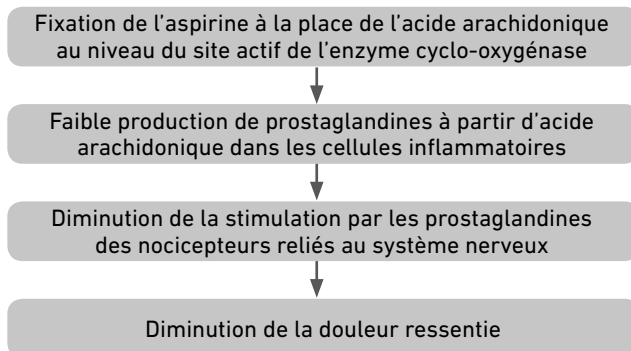
Le **document 1** permet de comprendre l'origine du symptôme douloureux faisant intervenir des médiateurs chimiques, les prostaglandines et le système nerveux.

Le **document 2** présente différents médicaments exposant des effets antalgiques et/ou anti-inflammatoires. L'étude de ces médicaments doit se faire dans un esprit d'éducation à la santé en mettant en avant leurs avantages mais aussi leurs effets secondaires. Il convient de ne pas banaliser les effets des antalgiques en vente libre (risques liés à l'automédication). Le **document 3** permet d'étudier au niveau moléculaire le mode d'action de l'aspirine au niveau du récepteur de l'enzyme cyclo-oxygénase (COx). Dans ce document, l'aspirine est considérée comme antalgique (c'est le cas à des concentrations faibles, l'aspirine ayant un effet anti-inflammatoire à des concentration plus fortes). On ne distingue pas, à ce niveau, les enzymes COx 1 ou 2.

Le **document 4** propose une étude clinique de deux anti-inflammatoires stéroïdiens. Elle permet de comprendre l'intérêt de l'administration d'un placebo au cours de ce type d'études préalable à la mise de médicament sur le marché.

2 Activités envisageables

1. La première piste d'activité incite à une synthèse des documents 1 à 3 :



2. Dans la seconde piste d'exploitation, les élèves doivent comparer les médicaments afin de comprendre que chacun d'entre eux est adapté à une situation particulière, d'où la nécessité de consulter l'avis des médecins. Ils pourront distinguer les effets antalgique et anti-inflammatoire d'un médicament, distinguer les antalgiques pour douleurs modérées des antalgiques pour douleurs intenses (opioïdes) ainsi que les anti-inflammatoires non stéroïdiens et stéroïdiens.

3. La troisième piste d'activité permet d'exploiter l'étude clinique du document 4. En comparant la variation de la protéine sanguine CRP, marqueur de l'inflammation, lors de la prise des anti-inflammatoires stéroïdiens et du placebo. Ils peuvent en déduire que les deux médicaments ont un effet anti-inflammatoire certain car on observe, après 14 jours, une diminution de la concentration sanguine en CRP beaucoup plus importante qu'avec le placebo (-50 % et -63 % contre -8 %). La différence entre les deux médicaments semble indiquer un effet plus important de la prednisone ; toutefois, il convient de prendre en compte les dosages différents des deux médicaments (30 fois plus élevé pour la prednisone).

Exercices

Autoévaluation (p. 342)

Exercices 1 à 7

La correction des exercices 1 à 7 page 342 figure dans le manuel aux pages 420-421.

Entraînement (p. 343)

Exercice 8. Maîtriser ses connaissances

On attend des élèves qu'ils soient capables de remobiliser les connaissances sur le phénomène de phagocytose :

La phagocytose est effectuée par certains leucocytes nommés phagocytes ayant été recrutés et activés lors de la réaction inflammatoire, ce sont principalement les macrophages et les granulocytes.

La phagocytose a pour objectif la destruction des éléments pathogènes par digestion intracellulaire dans les phagocytes.

Elle s'effectue en plusieurs étapes :

- L'adhésion du phagocyte à la paroi de l'élément pathogène grâce à la reconnaissance de certains marqueurs par les récepteurs de surface ;
- L'ingestion de l'élément par la déformation du cytoplasme qui vient l'entourer et l'englober dans une vacuole de phagocytose ;
- La digestion intracellulaire grâce à des enzymes qui provoquent la lyse des constituants de l'éléments phagocyté ;
- Le rejet des déchets issus de la digestion intracellulaire dans le milieu extracellulaire.

Les élèves doivent accompagner leur exposé d'un schéma pouvant s'inspirer de celui p. 334.

Exercice 9. Maîtriser ses connaissances

Les élèves doivent établir un lien entre la réponse innée et la réponse adaptative :

La réponse innée à travers la réaction inflammatoire, permet le recrutement de cellules immunitaires pouvant phagocyter l'élément pathogène.

Lors de la phagocytose, suite à la digestion intracellulaire, des antigènes de l'élément phagocyté peuvent être présentés à la surface des phagocytes au niveau des molécules membranaires du CMH.

Certains phagocytes, comme les cellules dendritiques, quittent le foyer de l'infection et migrent vers les ganglions lymphatiques.

Au niveau des ganglions lymphatiques, ces cellules deviennent des cellules présentatrices d'antigène en présentant les antigènes aux lymphocytes T. Cette présentation permet d'activer les lymphocytes et de déclencher la réponse immunitaire adaptative.

Les élèves doivent accompagner leur exposé d'un schéma pouvant s'inspirer de celui p. 341.

Exercice 10. Interpréter des résultats et en tirer des conclusions

On observe que le pourcentage d'activation des monocytes augmente avec la dose d'interleukine IL15. On peut en déduire que l'IL15 a pour rôle l'activation des monocytes et leur transformation en macrophages. Les macrophages étant des cellules spécialisées dans la phagocytose, l'augmentation de leur formation par activation des monocytes contribue à un accroissement rapide de la phagocytose.

Exercice 11. Interpréter des résultats et exercer un esprit critique

On observe sur les résultats de l'hémogramme que, si le dénombrement des hématies est normal, celui des leucocytes est supérieur à la norme ($12\,300 > 10\,000$ cellules/mm³).

De plus l'analyse de la formule leucocytaire montre un nombre normal de lymphocytes mais anormalement élevé de granulocytes ($9\,300 > 8\,000$ cellules/mm³) et de monocytes ($1\,700 < 1\,000$ cellules/mm³).

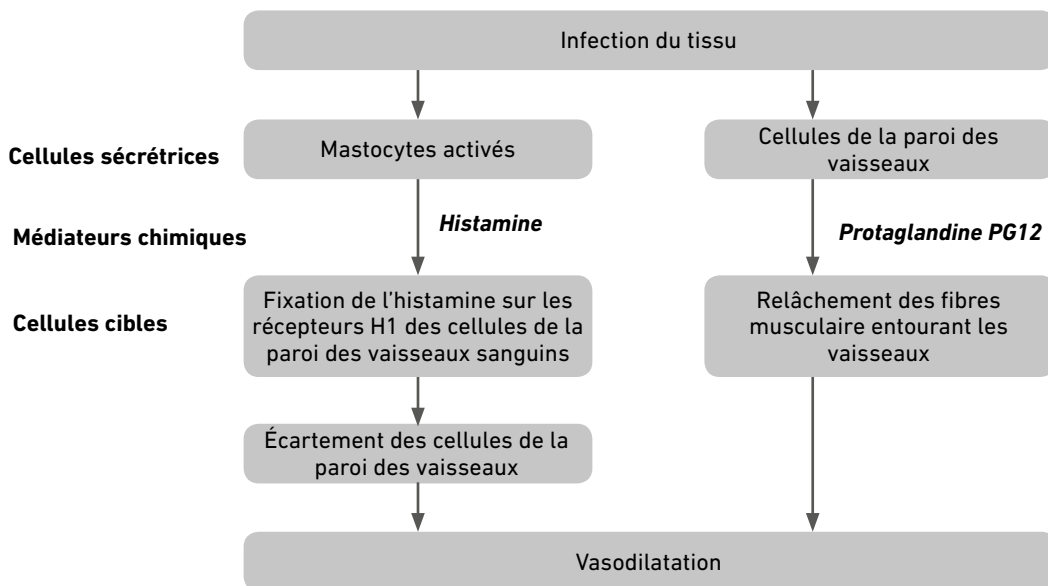
Les monocytes et granulocytes sont des leucocytes impliqués dans la réaction inflammatoire. On peut donc supposer que leur forte production par l'organisme du patient traduit l'infection en cours liée au panaris. Ils montrent que le système immunitaire est en action.

Exercice 12. Distinguer une croyance ou une opinion d'un savoir scientifique

Contrairement à ce que pensait Hippocrate, le pus ne résulte pas du pourrissement des tissus mais témoigne de la réaction inflammatoire. En effet, le pus est constitué d'un grand nombre de phagocytes morts ou vivants et de bactéries (voir p. 334), il est donc plutôt le signe d'une infection en cours.

Exercice 13. Comprendre qu'un effet peut avoir plusieurs causes

Les élèves doivent identifier, par l'analyse du texte, les différents mécanismes à l'origine de la vasodilatation et les représenter sous forme d'un schéma :



Exercice 14. Concevoir un protocole expérimental

Les élèves doivent penser à mettre en présence l'hémolymphe et les levures pendant un certain temps d'incubation nécessaire à l'activation de la phagocytose puis à observer une préparation de ce mélange au microscope.

Ils doivent anticiper le résultat : si les hémocytes sont capables de phagocytose, on devrait observer des levures collées aux hémocytes (phase d'adhésion) ou à l'intérieur des hémocytes (phase d'ingestion).

► Raisonnement scientifique (p. 344-345)

Exercice 15. Des marqueurs et des récepteurs à faible spécificité

Les élèves doivent tirer des documents les éléments scientifiques suivants :

Document 1 : les récepteurs de surface des cellules immunitaires sont peu nombreux (10) mais suffisent à reconnaître des marqueurs partagés par de nombreux groupes d'agents pathogènes. La séquence de ces récepteurs est assez proche chez les différentes espèces.

Document 2 : Le récepteur de surface TLR3 reconnaît par sa forme l'ARN présents chez certains virus.

Document 3 : Les cellules immunitaires reconnaissent également des signaux de danger émis par les cellules de l'organisme.

Ils doivent ensuite formuler une réponse à la problématique.

Les cellules immunitaires sont capables de distinguer les cellules fonctionnelles de l'organisme des agents pathogènes ou des cellules anormales de l'organisme (cellules lésées, cancéreuses) grâce à leur récepteur de surface. Ces récepteurs, peu nombreux et communs à de nombreuses espèces, reconnaissent par leur forme certains marqueurs présent chez un groupe assez large d'agents pathogènes (comme les virus à ADN) ou des signaux moléculaires émis par les cellules défectueuses de l'organisme.

Exercice 16. Immunité innée et pollution

QCM :

1d. Il faut comprendre que l'IL1 est produite par les macrophages.

2b. Il s'agit d'une simple lecture du graphique 1.

3c. Il faut comparer les graphiques 1 et 2 pour évaluer l'impact du transfert. Attention à bien tenir compte de la différence d'échelle de l'axe des ordonnées pour les deux graphiques : dans les deux cas, il y a augmentation considérable de la production d'IL1.

4c. Il s'agit de comparer l'impact du transfert dans les deux situations : l'augmentation de la production d'IL1 est moindre dans le 2^{ème} cas.

Les deux hypothèses apparaissent donc confirmées par les expériences.

● Construire sa démarche (p. 346-347)

Exercice 17. Les corticoïdes : des anti-inflammatoires à utiliser à bon escient

Les élèves doivent tirer des documents les éléments scientifiques suivants :

Document 1 : les corticoïdes agissent selon le même mode que l'hormone cortisol, en se fixant à un récepteur dans le noyau cellulaire et en réprimant l'expression des gènes dirigeant la synthèse de médiateurs de l'immunité innée. Ainsi, d'après le document 1B, les corticoïdes diminuent rapidement (en 1 jour contre 4 à 5 jours pour le placebo) la sécrétion des interleukines IL6 et IL8 impliquées respectivement dans le déclenchement d'une réaction inflammatoire aiguë suite à la lésion des tissus et dans le recrutement de cellules phagocytaires. On observe cependant après l'arrêt du traitement, une reprise de la sécrétion des interleukines.

Document 2 : Les corticoïdes ont un effet immunosuppresseur sur la réponse innée mais aussi adaptative. La diminution de libération d'interleukines s'accompagne de l'inhibition de l'activation des granulocytes, monocytes et macrophages et de la présentation des antigènes aux lymphocytes T par les CPA.

Document 3 : La prise de corticoïdes provoque de nombreux effets secondaires :

- Rétention d'eau par diminution de l'élimination de sodium au niveau du rein, pouvant entraîner un gonflement des tissus et une hypertension ;
- Augmentation de la fragilité osseuse ;
- Elle est également contre-indiquée en cas d'infection virale ou de vaccination avec des virus vivants.

Les élèves doivent également remobiliser leurs connaissances sur le déroulement de la réaction inflammatoire et son lien avec la réponse adaptative.

Compréhension globale :

Les corticoïdes ont un effet anti-inflammatoire puissant en agissant directement dans le noyau des cellules pour réprimer l'expression des gènes responsables de la synthèse des médiateurs chimiques de l'inflammation comme les interleukines IL6 et IL8. Ce mécanisme permet de bloquer les principaux mécanismes de la réaction inflammatoire : attraction et activation des leucocytes et donc phagocytose, présentation des antigènes aux lymphocytes T et donc réponse adaptative.

Les limites du recours à ces médicaments sont dues à leurs effets secondaires (risque d'hypertension, aggravation de l'ostéoporose) et également à la suppression des réponses innées et adaptatives en cas d'infection virale.

Unité 1

La grippe saisonnière, conséquence d'une infection virale (p. 350-351)*Extraits du programme*

Connaissances	Capacités
L'immunité adaptative met en jeu des molécules et des cellules particulières, notamment les anticorps et les cellules qui les produisent.	Recenser, extraire et exploiter des informations sur les cellules et les molécules intervenant dans l'immunité adaptative.

1 Les intentions pédagogiques

L'étude d'une infection virale (par exemple la grippe) permet de présenter les acteurs des réponses adaptatives et de comprendre comment, en collaboration avec les défenses innées, elles parviennent à l'élimination du virus.

Le **document 1** présente le virus grippal, exemple d'antigène capable de déclencher une réponse innée puis une réponse adaptative mobilisant l'ensemble des acteurs de l'immunité. En effet, ce pathogène existe sous la forme de virions, circulant dans le milieu intérieur et capable d'infecter les cellules des voies respiratoires. Une réponse efficace suppose de détruire les particules virales isolées et les cellules infectées.

Le **document 2** présente l'évolution de différents « acteurs » de l'immunité à la suite d'une infection virale. Il a pour objectif de mettre en évidence la chronologie des phénomènes mettant en jeu les mécanismes innés puis adaptatifs, ainsi que leurs rôles complémentaires dans l'élimination du virus.

Le **document 3** présente plus précisément les cellules qui assurent l'immunité adaptative, plus spécifique. En effet, la connaissance des différents types de lymphocytes est indispensable pour aborder les unités suivantes.

Le **document 4** enfin a pour but de montrer que les différents types de cellules assurant les réactions adaptatives n'agissent pas indépendamment les uns des autres mais qu'il y a toujours nécessité d'une coopération pour aboutir à l'élimination d'un agent pathogène, ici le virus de la grippe.

2 Activités envisageables

1. On voit dans le document 2 que dès l'infection ($t = 0$), des acteurs de la réponse innée (molécules et cellules – voir chapitre 2) se développent en même temps que la charge virale augmente.

Avec un délai de 2 à 5 jours, apparaissent, en nombre et quantité croissantes, des lymphocytes puis des anticorps, caractéristiques de la réponse adaptative, alors que les quantités de molécules et le nombre de cellules de la réponse innée diminuent.

La réponse adaptative a pris le relai de l'innée et contribue à la diminution de la charge virale, qui signe l'élimination du pathogène.

Les acteurs moléculaires sont les molécules de la réponse innée (médiateurs chimiques de l'inflammation, dont des interleukines) et les anticorps, dont le rôle sera précisé dans les unités suivantes.

Les acteurs cellulaires sont les granulocytes, macrophages, et cellules dendritiques pour ce qui est de l'immunité innée et les lymphocytes, dont les différents types, caractérisés par leurs récepteurs et molécules membranaires, sont présentés dans le document 3 et les rôles illustrés dans le document 4.

Pour aboutir à l'élimination d'un agent pathogène, il y a toujours nécessité d'une coopération entre différentes catégories de lymphocytes. En effet, c'est dans le cas où les trois types de lymphocytes sont présents que l'efficacité immunitaire est maximale. Elle est moindre en l'absence des seuls LT CD8 ou LB. En revanche, l'absence simultanée de deux types de lymphocytes (et *a fortiori* des trois types) ne permet pas une défense immunitaire efficace contre le virus grippal. Cette première approche pose le problème du rôle exact de chaque catégorie lymphocytaire, ainsi que celui du mécanisme de coopération entre les différents types cellulaires.

2. La réponse adaptative met en jeu des cellules spécialisées, les lymphocytes, et des molécules, les anticorps, qui apparaissent dans l'organisme quelques jours après infection, alors que la réponse innée est immédiate (doc. 2). La réponse adaptative nécessite donc un délai. C'est elle qui permet la diminution de la charge virale et donc l'élimination de l'agent pathogène. Il existe différentes catégories de lymphocytes (LB, LT CD4 et LT CD8) différant par leurs molécules de surface, qui doivent coopérer pour permettre l'élimination du virus grippal.

3 Ressources complémentaires

- Frottis sanguins colorés pour une reconnaissance au microscope optique des deux principaux types de leucocytes : lymphocytes et granulocytes.
- Pour l'ensemble du chapitre, manuels de référence :
 - *Immunologie*, Éric Spinoza et Pascal Chillet, Éd. Ellipses
 - *Immunologie*, Janis Kuby et coll. 7^e édition, Éd. Dunod
 - *Les Bases de l'immunologie fondamentale et clinique*, Abdul K. Abbas, Éd. Elsevier

Unité 2

La neutralisation des antigènes par les anticorps (p. 352-353)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• L'immunité adaptative met en jeu des molécules, les anticorps.	• Concevoir et réaliser des expériences permettant de caractériser la spécificité des molécules, les anticorps, intervenant dans l'immunité adaptative.

1 Les intentions pédagogiques

Dans l'unité 1, on apprend que, suite à une infection par le virus de la grippe, des anticorps spécifiques du virus sont détectés 5 jours plus tard et persistent dans les milieux circulants (sang, lymphe) du malade. Il s'agit dans cette unité de mettre en évidence les propriétés des anticorps vis-à-vis des antigènes.

Le **document 1** permet de comprendre comment réaliser et visualiser la réaction antigène-anticorps par immunodiffusion sur gel (test d'Ouchterlony). Il faut préparer et couler à chaud, un gel d'agarose dans le fond d'une boîte de Petri. Après refroidissement, des puits équidistants sont creusés avec un emporte-pièce. Le nombre de puits dépend du nombre d'antigènes dont on dispose. Dans le puits central, on place la solution (sérum d'un patient) contenant les anticorps. Les différentes molécules placées dans les puits diffusent de façon radiale et homogène dans la gélose. Des auréoles de diffusion peuvent donc entrer en contact lorsqu'elles ont suffisamment progressé. S'il n'y a pas de réaction entre les molécules, cette zone de contact reste invisible. En revanche, si les molécules réagissent entre elles, un **arc de précipitation blanchâtre** se forme dans la zone de contact. Cet arc est constitué des produits de la réaction antigène-anticorps, appelés **complexes immuns**.

Différents fournisseurs de matériel laboratoire proposent des solutions d'anticorps et d'antigènes, par exemple des anticorps anti-SAB (Sérum Albumine Bovine) et des protéines sériques de différents animaux (chèvre, porc, lapin, bœuf, cheval, SAB). Le temps de migration des molécules est alors de 24 à 36 h, en atmosphère humide et température ambiante. Les arcs de précipitation se conservent pendant une semaine. On peut également utiliser des produits de substitution comme la soude et le sulfate de zinc qui viennent remplacer respectivement anticorps et antigènes. L'avantage est que la migration des molécules est plus rapide, qu'un arc de précipitation est visible en 20 à 30 minutes (parfois moins) et peut se visualiser sur fond noir, avec un éclairage rasant, au cours de la séance de TP. Mais le précipité n'est stable que quelques heures.

Le **document 2** permet d'établir le sérodiagnostic de la Brucellose. Cette maladie est présentée dans le document. L'agent infectieux est une bactérie du genre *Brucella* qui peut infecter différents animaux (bovins, ovins, caprins) et l'homme. Un sérodiagnostic est la recherche dans le sérum d'un individu ou d'un animal d'anticorps dirigés contre un agent pathogène. Dans ce cas, ce sont des anticorps anti-*Brucella*. Si le sérum testé contient des anticorps dirigés contre l'agent infectieux, c'est que l'individu ou l'animal chez lequel le sérum a été prélevé a déclenché une réponse immunitaire adaptative aboutissant à la fabrication d'anticorps dirigés contre ce pathogène. Il est qualifié de **séropositif** pour cet agent pathogène, ici la bactérie *Brucella*. Dans le cas contraire, il est **séronégatif** pour cet agent pathogène. Ce test permet de visualiser rapidement à l'œil nu le résultat, en mettant en présence une suspension de *Brucella* inactivée colorée par le rose de Bengale et différents sérums. Dans le cas d'une séropositivité pour la *Brucella*, une **réaction d'agglutination** est visible à l'œil nu par des petits « grumeaux » se formant dans le mélange. Ce sont des **complexes immuns**.

Des photographies au MET d'un antigène, d'un anticorps et d'un complexe immun sont présentées dans le **document 3**. L'anticorps a une forme en Y avec deux « bras » au bout desquels se situe le site de fixation à l'antigène (site anticorps). L'antigène présente quatre sites reconnus par l'anticorps.

2 Activités envisageables

1. Dans le gel d'agarose (test d'Ouchterlony) qui se comporte comme une « éponge », les molécules d'antigènes et d'anticorps diffusent de façon radiale. On observe un arc de précipitation (document 1) contenant des complexes immuns entre le puits n° 1 qui contient les anticorps et le puits qui contient les antigènes n° 2. Pour que cet arc soit visible à l'œil nu, il faut une association d'un grand nombre de molécules, ce qui implique que de nombreux anticorps soient liés à de nombreuses molécules d'antigènes dans des complexes immuns. Il n'y a pas d'autres arcs de précipitation entre le puits n° 1 et les puits périphériques. Les molécules placées dans les puits ont diffusé dans le gel d'agarose, mais les anticorps ne s'y sont pas fixés. Ce qui veut dire que les anticorps placés dans le puits n° 1 ne réagissent qu'avec

un antigène (le n° 2). Ce test montre qu'un anticorps est spécifique de la reconnaissance d'un antigène donné et qu'il doit se fixer à celui-ci pour précipiter et former des complexes immuns visibles à l'œil nu.

Le sérodiagnostic de la Brucellose (document 2) met en contact les sérums de trois animaux (S1, S2 et S3) avec des bactéries *Brucella* inactivées, colorées au rose de Bengale. Le résultat du test avec S1 montre une agglutination. Ce qui veut dire que son sérum contient des anticorps qui se sont fixés sur les bactéries et les ont rapprochées pour former des agglomérats visibles à l'œil nu. Cet animal guéri avait contracté la Brucellose. Il est encore séropositif pour la *Brucella*. Le sérum S2 provient d'un animal qui n'a jamais été en contact avec la *Brucella*. Les résultats du test avec S2, comme avec S3, montrent une absence d'agglutination. Les bactéries ne sont pas agglutinées par des anticorps spécifiques, absents de ces deux sérums. Les deux animaux sont séronégatifs pour la *Brucella*.

2. La microscopie électronique (document 3) permet de visualiser que les extrémités des deux « bras » des anticorps en forme de Y se lient à des régions particulières de l'antigène. Cet antigène possède quatre zones reconnues par les anticorps. Dans le complexe immunitaire du document A trois molécules d'anticorps rassemblent trois molécules d'antigènes.

Ainsi, les anticorps présentent des propriétés fondamentales vis-à-vis des antigènes. Ils sont capables de reconnaître spécifiquement un antigène ou une région de celui-ci, de s'y fixer pour former des complexes immuns. Ainsi, les antigènes sont immobilisés et neutralisés, mais ne sont pas détruits. Il faudra pour cela l'intervention des phagocytes qui élimineront les complexes immuns par phagocytose. Les anticorps, en s'accrochant et immobilisant les antigènes, exposent leur fragment constant et facilitent l'accrochage des phagocytes qui disposent de récepteurs spécifiques de cette zone.

3 Ressources complémentaires

- Kit d'immunologie Ouchterlony :

<http://www.sordalab.com/FR/catalogue/svt/immunologie-ouchterlony,IMVD,IMVS,.php>

- À propos de la Brucellose :

– <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-transmissibles-de-l-animal-a-l-homme/brucellose>

– <http://www.microbes-edu.org/etudiant/brucella.html>

Unité 3

La structure des anticorps explique leurs propriétés (p. 354-355)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• L'immunité adaptative assure une action spécifique contre des motifs moléculaires portés par les agents infectieux. Elle met en jeu des molécules, les anticorps.	• Recenser, extraire et exploiter des informations, y compris expérimentales, sur les molécules intervenant dans l'immunité adaptative.

1 Les intentions pédagogiques

Les propriétés fondamentales des anticorps vis-à-vis des antigènes ont été mises en évidence dans l'unité 2. Leur forme en Y a été visualisée au microscope électronique ainsi que leur fixation à l'antigène dans un complexe immun. Deux sites situés à l'extrémité des « bras » leur permettent de se lier de façon spécifique à l'antigène et de le neutraliser. Il s'agit dans cette unité d'expliquer la spécificité de la fixation de l'anticorps à l'antigène. L'activité proposée avec le logiciel de visualisation moléculaire *LibMol* peut-être facilement reproduite par les élèves en utilisant les pages 398 à 401 du guide pratique.

Le **document 1** présente la nature et l'organisation d'une molécule d'anticorps sous la forme d'un modèle moléculaire visualisé sous *LibMol* et d'un schéma simple à reproduire. Ce sont des protéines complexes appelées aussi immunoglobulines. Les anticorps circulants étudiés sont des gammaglobulines (IgG).

Le **document 2** fournit des reconstitutions 3D de deux « bras » appartenant à deux anticorps différents liés à des molécules antigéniques, respectivement l'hémagglutinine de l'enveloppe du virus de la grippe (présenté p. 354) et la protéine p. 24 de l'enveloppe du VIH. On s'intéresse aux sites anticorps de ces deux molécules et à leur composition en acides aminés.

Avec *LibMol*, les acides aminés du site anticorps peuvent être colorés différemment et repérés, ainsi que leurs interactions avec l'antigène (voir p. 401 du guide pratique « Analyser les contacts entre molécules »).

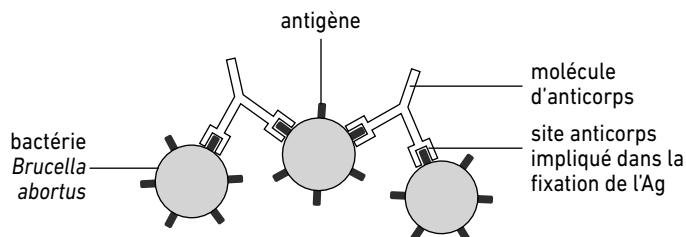
2 Activités envisageables

1. Dans le document 1, on apprend que les extrémités des deux bras des anticorps sont constituées de sites anticorps appartenant aux régions variables des deux chaînes polypeptidiques H et L. Ces chaînes sont assemblées par des ponts disulfures qui, dans la zone charnière, assurent une certaine flexibilité aux chaînes et l'ajustement de la distance entre les deux bras, pour permettre leur fixation à deux antigènes dont la distance peut être variable. Dans les images en 3D du document 2, on visualise la fixation et l'adaptation de l'antigène au site anticorps. Les « formes » des deux molécules semblent être complémentaires, ce qui permet leur « emboîtement ».

Les acides aminés du site anticorps des deux anticorps présentés sont différents, ainsi que leur position dans les chaînes polypeptidiques H et L. Le site anticorps est donc variable d'un anticorps à l'autre, ce qui permet la reconnaissance d'antigènes différents.

Chaque anticorps possède deux sites anticorps semblables, capables de se lier à une même molécule d'antigène, ce qui permet de les regrouper dans un complexe immun.

*Schéma d'un complexe immun impliquant la bactérie *Brucella abortus**



2. Ainsi, la spécificité d'un anticorps vis-à-vis d'un antigène repose sur la composition en acides aminés de son site anticorps.

3 Ressources complémentaires

- <https://libmol.org/>
- <http://librairiedemolecules.education.fr/>

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
L'immunité adaptative met en jeu [des molécules et] des cellules particulières, [...].	Recenser, extraire et exploiter des informations, y compris expérimentales, sur les cellules et les molécules intervenant dans l'immunité adaptative.

1 Les intentions pédagogiques

Après avoir présenté le rôle des anticorps dans la reconnaissance des antigènes, cette double page a pour objectif de présenter les modalités selon lesquelles une autre catégorie de lymphocytes, les lymphocytes T cytotoxiques (cellules effectrices) reconnaissent et détruisent les cellules anormales ou infectées par des virus.

Les **documents 1 et 2** présentent des résultats expérimentaux permettant de mettre en évidence le rôle des lymphocytes T dans la destruction de cellules infectées par un virus et de comprendre comment se fait la reconnaissance moléculaire de ces cellules infectées. Le **document 3** détaille les étapes de reconnaissance et d'élimination des cellules infectées par les lymphocytes Tc, grâce à un phénomène de « suicide » cellulaire, appelé apoptose.

2 Activités envisageables

1. Les souris reçoivent une injection de virus LCMV (antigène) afin de déclencher une réponse adaptative (Document 1). Après récupération de lymphocytes T à partir de la rate de la souris, ceux-ci sont mis en culture avec des cellules nerveuses pour tester les conditions de leur destruction. Pour ce faire, on utilise une technique qui, en mesurant la quantité de ^{51}Cr dans le milieu de culture, permet de quantifier la destruction des cellules cibles.

La première situation où les LT sont mis en culture avec des cellules non infectées sert de témoin : l'absence de ^{51}Cr dans le milieu signant l'absence de destruction.

La situation 2 où du ^{51}Cr est libéré dans le milieu de culture indique que des lymphocytes T ont détruit les cellules infectées par le LCMV, antigène préalablement injecté à la souris A. Il existe donc des lymphocytes T capables de reconnaître et de détruire des cellules de l'organisme après infection par un virus donné.

Les situations 3 et 4, dans lesquelles on fait varier l'antigène (virus infectant) ou l'information génétique des cellules cibles (souris B de souche différente de la souris A), montrent que les lymphocytes T ne détruisent les cellules infectées que s'ils les reconnaissent comme appartenant au même organisme qu'eux et si elles sont infectées par un virus avec lequel le système immunitaire a été en contact préalable. Ce sont des lymphocytes T cytotoxiques (issus des lymphocytes T CD8) qui n'existent pas spontanément, c'est-à-dire avant contact avec l'antigène (dont ils sont spécifiques).

Le document 2 permet de préciser comment les lymphocytes Tc reconnaissent les cellules à détruire. Une cellule infectée, dans laquelle le génome viral s'est intégré à son propre génome, expose au niveau de sa membrane des molécules du CMH, qui marquent l'identité cellulaire, associées à des molécules virales, différentes de celles fabriquées par une cellule « normale ». Les LTc peuvent ainsi faire la distinction entre cellules infectées et cellules saines.

2. D'après ces deux documents, il apparaît que les LTc effectuent une double reconnaissance, celles de molécules du CMH (de l'organisme, souris A, qui les a produites) et celles de l'antigène (virus LCMV). Cette reconnaissance est spécifique : la comparaison des situations 1 et 4 dans le document 1 montre que, bien qu'affichant un peptide viral du LCMV, les cellules de la souris B (de CMH différent de celui de A) ne sont pas détruites par les LTc présents dans le milieu de culture.

N.B. : le document 2 évoque les phénomènes cellulaires, qui, après infection, aboutissent à l'intégration, au niveau de la membrane plasmique de complexes CMH (résultant de l'expression de gènes nucléaires de la cellule) et peptide viral (fabriqué suite à l'expression des gènes viraux, intégrés à l'ADN nucléaire) par la cellule infectée.

Le document 3 détaille les modalités de la reconnaissance des cellules infectées ou devenues « anormales » : elle repose sur l'existence de récepteurs T ayant un site de reconnaissance capable de reconnaître spécifiquement les molécules (CMH + peptide viral ou « modifié ») arborées par les cellules devenues « étrangères » et de s'y fixer (figure B).

Le document présente également les modalités de la destruction des cellules cibles par apoptose (figures C et D).

3 Ressource complémentaire

Pour approfondir le rôle des LTc :

<https://planet-vie.ens.fr/article/2563/lymphocytes-t-cytotoxiques-veritables-tueurs>

Unité 5

L'origine des anticorps et des lymphocytes T cytotoxiques (p. 358-359)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
L'immunité adaptative met en jeu des molécules et des cellules particulières, notamment les anticorps et les cellules qui les produisent.	Recenser, extraire et exploiter des informations sur les cellules et les molécules intervenant dans l'immunité adaptative.

1 Les intentions pédagogiques

Les rôles des anticorps vis-à-vis des antigènes portés par des agents infectieux présents dans les liquides circulants de l'organisme et des lymphocytes cytotoxiques vis-à-vis des cellules anormales ou infectées par des virus, ont été étudiés dans les unités précédentes. Il s'agit ici de présenter simplement les étapes de la réponse immunitaire adaptative conduisant à la production des cellules effectrices (plasmocytes et lymphocytes T cytotoxiques).

Le **document 1** permet de comparer au MET un plasmocyte à un lymphocyte B, cellule qui lui a donné naissance. Le schéma met en évidence la synthèse protéique intense effectuée par un plasmocyte, aboutissant à la sécrétion d'un très grand nombre de molécules d'anticorps semblables.

Le **document 2** explique et schématise la sélection clonale des LB par l'antigène et des LT CD8 par une cellule présentatrice de l'antigène (CPA).

Dans le **document 3**, toutes les étapes de la réponse immunitaire adaptative, impliquant des LB et des LT CD8, sont schématisées : la sélection, l'amplification et la différenciation en cellules effectrices à durée de vie courte et en cellules mémoire à durée de vie longue.

2 Activités envisageables

1. Le lymphocyte B observé au MET, présente un noyau de grande taille, un cytoplasme réduit, où sont visibles des mitochondries et un réticulum endoplasmique peu abondant. Le plasmocyte est environ deux fois plus gros que le LB, avec un cytoplasme très volumineux, contenant un réticulum endoplasmique rugueux très développé. Ainsi, le LB se transforme en plasmocyte en développant son cytoplasme et son RER.

2. Le schéma précise les rôles des organites intervenant dans la synthèse et la sécrétion des anticorps. Le plasmocyte prélève dans le sang les acides aminés nécessaires à la synthèse des chaînes polypeptidiques H et L. Elle s'effectue au niveau des ribosomes qui tapissent les canaux du réticulum endoplasmique, grâce aux ARNm, provenant de la transcription dans le noyau des gènes codant pour ces chaînes. Les chaînes H et L sont assemblées pour former les anticorps dans l'appareil de Golgi, qui les exporte, via des vésicules de sécrétion par exocytose, vers le plasma sanguin. Un plasmocyte peut sécréter jusqu'à 5 000 molécules d'anticorps par seconde. Ces cellules ont ainsi une activité sécrétoire intense, développée grâce à leur « équipement » en organites cellulaires impliqués dans la synthèse et la sécrétion des protéines.

Lors de la sélection clonale, l'antigène circulant ou présenté par une CPA va sélectionner un (ou des) clone(s) de LB portant des récepteurs B (anticorps membranaires) et de LT CD8 porteurs de récepteurs T, spécifiques de celui-ci. Ces clones de lymphocytes préexistent dans l'organisme avant tout contact avec l'antigène. L'organisme est donc capable de reconnaître tout agent pathogène qui pourrait l'infecter.

L'amplification clonale permet la multiplication de ces cellules porteuses de récepteurs spécifiques, qui sont alors très nombreuses et peuvent se différencier en cellules capables de neutraliser ou de détruire les cellules infectées par l'agent pathogène. Des cellules mémoire plus nombreuses et plus réactives, qui ont une durée de vie très longue, pourront reconnaître et agir contre l'agent pathogène, si celui-ci infecte de nouveau l'organisme. Ainsi la réponse immunitaire adaptative est spécifique et efficace.

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Elle (l'immunité adaptative) assure une action spécifique contre des motifs moléculaires portés par des agents infectieux ou des cellules anormales. Elle met en jeu [...] des cellules particulières [...]. • [...] Les phénomènes de sélection, d'amplification et de différenciation clonales qui s'ensuivent expliquent le délai de la réaction adaptative (plusieurs jours chez l'être humain).	• Recenser, extraire et exploiter des informations, y compris expérimentales, sur les cellules et les molécules intervenant dans l'immunité adaptative.

1 Les intentions pédagogiques

Comme l'indique le titre de cette double page, l'objectif essentiel est de montrer le rôle fondamental des LT CD4 dans toute réponse immunitaire adaptative.

Le **document 1** montre la nécessité d'une coopération cellulaire entre LB et LT pour la production d'anticorps solubles ainsi que les modalités de cette coopération avec intervention de molécules informatives, les interleukines.

Le **document 2** présente les cellules à l'origine de ces interleukines et leurs rôles dans la stimulation des réponses adaptatives, aussi bien celles à l'origine des anticorps, que celles faisant apparaître les LT cytotoxiques. Il met en évidence le rôle pivot des LT CD4, qui, comme les LB et les LT CD8 étudiés dans les unités précédentes, subissent sélection, amplification et différenciation clonales.

Le **document 3** propose des données obtenues dans un cas pathologique, celui du pré-SIDA et du SIDA, pour illustrer le rôle fondamental des lymphocytes T CD4.

2 Activités envisageables

1. Expérience de Claman : L'ablation du thymus (source de LT immunocompétents) et l'irradiation détruisent tous les lymphocytes. L'injection de cellules extraites de souris normales vise à déterminer leur implication dans la réponse adaptative (dans ce cas, celle assurant la production d'anticorps). Les GRM jouent le rôle d'antigène.

Les élèves savent déjà que ce sont les LB qui sont à l'origine de la production d'anticorps anti-GRM, mais ils constatent, dans le lot 1, qu'en l'absence de LT, ces LB sont incapables de produire des anticorps anti-GRM (absence d'agglutination). Les autres lots montrent que, naturellement, les LT seuls ne produisent pas d'anticorps (lot 2) mais qu'il y a nécessité d'une coopération cellulaire entre lymphocytes B et T pour que cette production soit effective (lot 3).

2. Expérience de Marbrook : Grâce au dispositif utilisé, il est possible d'évaluer le nombre de cellules sécrétrices d'anticorps, donc de plasmocytes issus de la différenciation clonale des lymphocytes B sélectionnés par l'antigène Z soluble (il déclenche une réponse à l'origine d'anticorps exclusivement). L'expérience permet d'apprécier l'existence et l'intensité de la réponse adaptative. Lorsque les LB sont seuls présents dans le dispositif, des plasmocytes apparaissent mais en quantité limitée (ligne 2).

Le nombre de plasmocytes est treize à quatorze fois plus important quand LB et LT sont présents dans le même compartiment (ligne 1) mais aussi s'ils sont séparés par une membrane ne laissant pas passer les cellules mais perméable aux molécules (ligne 3).

La coopération nécessaire à une réponse efficace ne nécessite pas un contact direct entre cellules mais se fait par l'intermédiaire de molécules, appelées interleukines. Elles sont sécrétées par les LT CD4, puisque les résultats sont identiques en utilisant plus particulièrement des LT CD4 à la place des LT.

Bilan : La fabrication d'anticorps par les plasmocytes nécessite la présence conjointe de LB (dont ils dérivent) et de LT, plus particulièrement de LT CD4 : il y a coopération cellulaire. Cette coopération est assurée par des molécules, les interleukines sécrétées par les LT CD4 (à ce stade, on ne peut parler de LT auxiliaires, présentés dans le document 2).

Le document 2 permet de préciser que ces interleukines sont produites par des lymphocytes T auxiliaires, issus des mêmes processus de sélection (par présentation de l'antigène par une CPA), multiplication et différenciation clonales que ceux présentés pour les LB et les LT CD8. De même, ils sont spécifiques de l'antigène qui a déclenché leur formation.

Les interleukines et les LT CD4, à l'origine de leur production, jouent donc un rôle fondamental dans la formation des effecteurs (anticorps, LTc) et donc l'efficacité des réponses adaptatives. Le document 3 renforce cette idée en présentant des données relatives à une pathologie ciblant particulièrement les LT CD4. Il est rappelé que le VIH infecte et occasionne la destruction de cette catégorie de lymphocytes.

Si on évalue le rapport LT CD4/LT CD8 chez un sujet sain (témoin), il est de 2,04 : il y a deux fois plus de LT CD4 que de LT CD8.

Après infection virale chez des sujets non traités, ce rapport diminue à 0,48 lors d'un pré-SIDA et de 0,13 quand le SIDA est déclaré : le nombre de LT CD4 diminue considérablement (par rapport à celui des LT CD8). Or, ces valeurs correspondent à un affaiblissement progressif des réponses immunitaires, le malade développant des maladies de plus en plus graves, qualifiées d'opportunistes puisque le système immunitaire ne peut plus se défendre contre les agents pathogènes contractés par les sujets. La destruction progressive et massive des LT CD4 ne permet pas la formation de LT auxiliaires et donc d'interleukines, nécessaires à la formation (document 2) des autres cellules et molécules de l'immunité, plasmocytes, anticorps et LT cytotoxiques. L'agent infectieux continue à exercer son effet délétère sur l'organisme, d'où l'immunodéficience généralisée.

3 Ressources complémentaires

- Livre SVT 2^{de} Bordas, 2019. Partie 4, chapitre 3 « Microorganismes et santé », unité 2 pour l'évolution des différents paramètres aboutissant au SIDA
- Dossier SIDA Institut Pasteur : <https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/sida-vih>

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La réaction immunitaire adaptative doit prendre en compte une grande diversité d'agents pathogènes, leur variabilité et leur évolution. Cela soulève un paradoxe : pour lutter contre cette immense diversité d'agents immunogènes, elle devrait mettre en jeu beaucoup plus de gènes que n'en porte le génome humain. Des mécanismes particuliers engendrent des combinatoires immenses de gènes et de protéines composites notamment dans le cas des anticorps : – recombinaison de segments de gènes exprimant les parties constantes et variables des chaînes lourdes et légères des immunoglobulines ; – assemblage des chaînes lourdes et légères. • Ces mécanismes aléatoires engendrent une diversité telle que tous les antigènes possibles sont en principe reconnaissables. Dans la diversité produite, une première sélection élimine ce qui est incompatible avec le soi, évitant des réactions immunitaires qui se déclencheraient contre des parties saines de l'organisme. [...] • Le système immunitaire n'est pas un organe isolé dans l'organisme ; il est diffus et interagit avec les différentes parties du corps (cerveau, intestins, etc.).	• Comprendre et expliquer les mécanismes à l'origine de la diversité des lymphocytes et de leurs récepteurs. Notion de combinatoire.

1 Les intentions pédagogiques

Cette double page présente les organes lymphoïdes et leurs rôles dans la fabrication et/ou le stockage des cellules immunitaires, ainsi que les mécanismes permettant à la fois la fabrication de lymphocytes capables de reconnaître quasiment n'importe quel type d'antigènes, mais aussi ceux évitant que les cellules immunitaires ne s'attaquent à nos propres constituants. Elle mentionne le caractère diffus du système immunitaire lui permettant de lutter contre une très grande diversité d'antigènes, quelle que soit la voie de contamination.

2 Activités envisageables

1. Le document 1 présente les organes lymphoïdes primaires où les lymphocytes B et T, produits en permanence, deviennent immunocompétents, avant de se rendre dans les organes lymphoïdes périphériques entre lesquels ils re-circulent. Il permet, avec le document de la page 299, de comprendre que le système immunitaire est diffus et, ainsi, adapté à détecter et lutter contre les agents pathogènes quelle que soit la zone au niveau de laquelle s'est introduit l'antigène.

Le document 2 présente la notion de répertoire immunitaire et les mécanismes génétiques à l'origine de la diversité des récepteurs B et T et donc du répertoire immunitaire.

L'exercice 15 page 371 propose d'évaluer cette diversité, en réalisant des calculs permettant d'estimer le nombre possible de récepteurs B et T susceptibles d'être fabriqués. Les valeurs obtenues sont sous évaluées par rapport à la réalité, les gènes en cause et les phénomènes à l'œuvre ayant été présentés volontairement de manière simplifiée.

Pour plus de détails, se reporter à l'ouvrage suivant : *Immunologie*, Éric Spinoza et Pascal Chillet, Éd. Ellipses.

Le document 3 explique comment les pré-LB fabriqués par la moelle osseuse, grâce à des réarrangements géniques, sont passés au crible d'une sélection éliminant par apoptose les lymphocytes auto réactifs pour ne conserver que ceux qui ne peuvent pas reconnaître les molécules du soi et peuvent reconnaître le « non soi », donc les antigènes. C'est alors qu'ils deviennent immunocompétents et sont libérés par les organes lymphoïdes primaires.

Les pré-lymphocytes T, formés dans la moelle osseuse, subissent une sélection qui a lieu dans le thymus et est comparable dans ses résultats.

Le document 4 propose, avec le diabète de type 1 (DT1), un cas de dysfonctionnement du contrôle qualité subi par les pré-lymphocytes T.

2. Les diabétiques de type 1 (souffrant d'une hyperglycémie chronique en l'absence de traitement) présentent des indices d'une réaction immunitaire dirigée contre certaines cellules des îlots de Langerhans, les cellules β sécrétrices d'insuline :

- Invasion des îlots par des lymphocytes T. Cette réaction immunitaire va détruire les cellules β des îlots et empêcher toute production d'insuline.

- Présence dans le sang d'anticorps spécifiques des îlots (absents chez les autres sujets).

La destruction des cellules des îlots par les LT témoigne de leur réactivité vis-à-vis des propres composants de l'organisme : ils ont échappé à la sélection thymique.

Ainsi (Doc. 1 à 4), les lymphocytes B et T deviennent immunocompétents quand leurs récepteurs membranaires (immunoglobulines ou anticorps pour les LB, récepteurs T pour les LT) issus de processus de recombinaisons génétiques complexes, ne reconnaissent pas les molécules du soi mais reconnaissent les autres molécules à valeur d'antigène.

La principale différence entre LB et LT en ce qui concerne l'acquisition de l'immunocompétence est que celle-ci s'effectue dans la moelle osseuse (lieu de production de toutes les cellules immunitaires) dans le cas des LB, alors qu'elle s'effectue dans le thymus dans le cas des LT. L'ensemble des lymphocytes B et T immunocompétents constitue le répertoire immunitaire dont la diversité permet la reconnaissance d'une très grande diversité d'agents pathogènes.

Bilan : La présence dans notre organisme de milliards de clones de lymphocytes capables chacun de reconnaître un antigène donné est la conséquence de deux mécanismes complémentaires :

- la production dans la moelle osseuse, par des mécanismes de recombinaisons génétiques aléatoires et complexes, de pré-lymphocytes B ou T qui diffèrent par leurs récepteurs membranaires ;

- une élimination des clones de cellules autoréactives (c'est-à-dire celles susceptibles de déclencher une réaction immunitaire contre des molécules du « soi ») de telle sorte que le répertoire immunitaire (les clones de lymphocytes immunocompétents qui passent dans la circulation) est constitué par les lymphocytes capables de déclencher une réaction immunitaire uniquement contre les molécules n'étant pas des molécules normalement présentes dans l'organisme.

Exercices

► Autoévaluation (p. 368)

La correction des exercices 1 à 5 p. 368 figure à la fin du manuel de l'élève, page 421.

► Entraînement (p. 369)

Les exercices 6 et 7, « Maîtriser ses connaissances » sont des restitutions de connaissances où toute liberté est laissée à l'élève pour construire une réponse organisée.

Exercice 8. S'exprimer à l'oral

Lorsqu'un microbe arrive au contact et franchit les barrières épithéliales séparant l'extérieur du milieu intérieur d'un individu, il est détecté, repéré par des cellules de l'immunité innée, douée de phagocytose (granulocytes, macrophages, cellules dendritiques). La réponse est dite innée car elle se déroule sans apprentissage, de la même façon, quel que soit l'agent microbien. Elle est rapide (quelques heures).

Si cette réponse ne suffit pas à éliminer l'agent microbien, certaines cellules de l'immunité innée (macrophages et surtout cellules dendritiques) deviennent CPA, préparent la réponse adaptative en présentant l'antigène aux lymphocytes T qui le reconnaissent grâce à leurs récepteurs T. Les lymphocytes B reconnaissent directement l'antigène grâce à leurs récepteurs membranaires (anticorps). Cette première phase est appelée sélection clonale. Elle est suivie de la phase de multiplication clonale au cours de laquelle des mitoses augmentent le nombre de cellules compétentes de même spécificité pour éliminer l'antigène.

Les lymphocytes B se différencient en plasmocytes sécréteurs d'anticorps circulants qui piègent le microbe dans des complexes immuns. Les lymphocytes T effecteurs (cytotoxiques et auxiliaires) reconnaissent les cellules infectées et les détruisent pour les premiers, quand les seconds (LT auxiliaires) sécrètent des interleukines qui activent les processus à l'origine des cellules effectrices.

L'ensemble de ces événements se déroule sur plusieurs jours : la réponse adaptative est plus lente à se mettre en place, est plus spécifique et mobilise des cellules spécialisées, les lymphocytes.

Exercice 9. Observer et exploiter des informations

La cellule observée au MET et recolorisée est un plasmocyte, cellule issue de la différenciation d'un lymphocyte B activé. Entre un LB naïf dormant et un plasmocyte, se sont produites des transformations qui ont fait apparaître un abondant reticulum endoplasmique rugueux (RER), de nombreuses mitochondries et un appareil de Golgi développé.

Le RER permet, par ses ribosomes, la synthèse de chaînes polypeptidiques (chaînes lourdes et légères composant les molécules d'anticorps), qui sont assemblées dans les cavités et terminent leur maturation dans l'appareil de Golgi. Les mitochondries fournissent l'énergie nécessaire aux synthèses. Les anticorps sont conditionnés dans les vésicules golgiennes avant de subir l'exocytose hors du plasmocyte et de passer dans les liquides circulants (sang et lymphe). Il s'agit donc d'une cellule spécialisée dans la synthèse des protéines (anticorps) et leur exportation.

Exercice 10. Formulez une hypothèse

La maladie de Bruton est une maladie correspondant à un déficit immunitaire qui se traduit par des infections bactériennes à répétition. La plupart des bactéries, contrairement aux virus, se développent dans les milieux extracellulaires et n'infectent pas les cellules. On peut supposer que le déficit immunitaire provient des anticorps (absents ou trop peu présents ou anormaux...) et/ou des cellules les fabriquant (LB, plasmocytes).

Remarque : La maladie de Bruton ou agammaglobulinémie liée au sexe, qui touche essentiellement les garçons, est un déficit immunitaire d'origine génétique (gène BTK muté porté par le chromosome X dans 90 % des cas). Ce gène intervient normalement dans la maturation des lymphocytes B.

Exercice 11. Reasonner à partir d'une observation

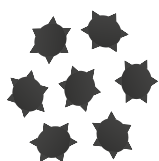
Ce test utilise des microbilles de latex bleues recouvertes d'antigènes du tréponème pâle responsable de la syphilis, mis en contact avec le sérum de deux patients. Si un sujet est contaminé par ce pathogène, il fabrique des anticorps spécifiques circulant dans le sang.

Résultat du test du patient 2 : les microbilles sont agglutinées (petits paquets bleu foncé en périphérie du cercle). Il s'agit de complexes immuns indiquant la présence d'anticorps anti-tréponème dans le sérum du patient. Il est porteur de l'agent pathogène et séropositif pour le tréponème.

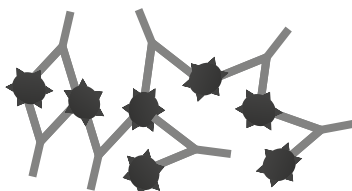
Patient 1 : le mélange microbilles + sérum présente un aspect homogène. Absence de complexes immuns, donc d'anticorps anti-tréponème. Le patient n'est pas infecté et donc séronégatif pour ce pathogène.

Exercice 12. Expliquer par un schéma

Patient 1 : sans anticorps les microbilles restent dispersées et le mélange reste d'aspect homogène



Patient 2 : la présence d'anticorps spécifique du tréponème permet la formation de complexes immuns, et donc d'« amas » de microbilles bleues



► Raisonnement scientifique (p. 370-371)

Exercice 13. Une immunité anti-cancéreuse

1. Manipulation 1 : elle montre qu'une souris saine est capable d'éliminer des cellules cancéreuses qui lui sont injectées. Elle sert de témoin.

Manipulation 2 : en même temps que la greffe tumorale, on injecte des anticorps anti-CD4 qui, en se fixant aux LT CD4, les neutralisent et les rendent inopérants. Contrairement à la manipulation 1, la tumeur s'accroît : la souris devient incapable de détruire les cellules tumorales.

Manipulation 3 : mêmes commentaires concernant les LT CD8.

Bilan : la comparaison des résultats obtenus à l'issue des manipulations 2 et 3, comparés au témoin (manipulation 1) permet de conclure que la présence de LT CD4 et de LT CD8 est indispensable à la reconnaissance et à la destruction des cellules tumorales.

2. La destruction des cellules tumorales est assurée par des LT cytotoxiques dérivés des LT CD8 après qu'ils ont reconnu des complexes moléculaires (CMH + antigène tumoral) à la surface des cellules devenues cancéreuses, grâce à leur récepteur T. Cette reconnaissance déclenche l'exocytose de molécules (perforines et granzymes) qui perforent la membrane plasmique de la cellule à détruire et déclenchent le « suicide cellulaire » de celle-ci (voir Unité 4 page 356).

Exercice 14. Doser un antigène

Dans cet exercice, il faut repérer que la gélose coulée dans la boîte de Petri contient dans tout son volume des anticorps spécifiques de l'antigène Ag1 ; après creusement de puits répartis de façon circulaire, on introduit dans quatre d'entre eux des solutions d'Ag1 de concentrations connues et croissantes (de C1 = 0 à C4). La diffusion radiale des molécules d'antigène les fait entrer en

contact avec les molécules d'anticorps qui leur correspondent. Il se forme alors des complexes Ag1-anticorps anti-Ag1 se présentant sous forme d'anneau. Les résultats montrent que plus la concentration en Ag1 est élevée, plus le diamètre de l'anneau est important. En effet, plus il y a d'antigènes déposés dans les puits, plus la migration se fait à distance du dépôt avec formation de complexes Ag1-anticorps anti-Ag1 sur une grande surface.

Concernant les deux patients, le fait que l'on observe des anneaux de précipitation, donc des complexes antigène-anticorps autour des puits où leur sérum a été déposé, révèle qu'ils sont porteurs de l'Ag1.

La taille de l'anneau étant proportionnelle à la concentration en antigène Ag1, on peut en déduire que :

- Le patient 1 a une concentration en Ag1 supérieure à C1 (= 0) mais inférieure à C2.
- Le patient 2 a une concentration en Ag1 comprise entre C2 et C3.
- Kit permettant la réalisation de la manipulation disponible auprès de la société Sordalab : <https://www.sordalab.com/RESSOURCES/documents/FR/MANCINI.pdf>

Exercice 15. La diversité des récepteurs lymphocytaires

1. Le nombre maximum de chaînes lourdes (H) et de chaînes légères (L) des deux types qui peuvent être fabriquées par recombinaison aléatoire des segments s'obtient en effectuant le produit des nombres des différents segments, soit :

- $45 \times 23 \times 6 = 6210$ pour les chaînes H ;
- $35 \times 5 = 175$ pour les chaînes L de type κ ;
- $30 \times 4 = 120$ pour les chaînes L de type λ ;

Pour les deux chaînes des récepteurs T, on trouve respectivement :

- $45 \times 50 = 2250$ pour les chaînes α ;
- $48 \times 2 \times 12 = 1152$ pour les chaînes β .

2. Une molécule d'anticorps est formée des deux mêmes chaînes L et H et la probabilité qu'une chaîne H s'associe à une chaîne L de type κ est la même que si elle s'associe avec une chaîne de type λ .

Nombre de molécules d'anticorps et de **récepteurs B** = $(6210 \times 175) + (6210 \times 120) = 1\,831\,950$ possibilités.

Le nombre de combinaisons de segments pour les chaînes α est par le même raisonnement de (45×50) soit 2 250 et celui concernant les chaînes β est de $(48 \times 2 \times 12) = 1\,152$.

3. Le nombre de **récepteurs T** pouvant être formés par association d'une chaîne α et d'une chaîne β est de $2\,250 \times 1\,152 = 2\,592\,000$.

Exercice 16. Principe d'un test de détection rapide (TDR)

Ce test de détection rapide (comme ceux permettant la détection d'autres agents pathogènes) repose sur la reconnaissance et la réaction spécifique antigène-anticorps.

- Si le patient est infecté par le streptocoque A, le prélèvement du fond de gorge contient des bactéries porteuses des antigènes R et S qui sont mises en suspension dans le liquide de dilution. En plaçant la bandelette réactive dans ce liquide, celui-ci va migrer par capillarité du bas vers le haut de la bandelette en entraînant les bactéries qui vont, dans un premier temps, entrer en contact avec les anticorps M. Ces anticorps vont réagir et fixer l'antigène R des streptocoques (figure 1). Ces anticorps étant mobiles, ils peuvent migrer avec le liquide même après avoir fixé l'antigène R.

Arrivés au niveau de la ligne A, les anticorps A fixés, vont reconnaître, grâce à leurs sites anticorps, l'antigène S du streptocoque et s'y fixer. Résultat, au niveau de la ligne test se forment des complexes moléculaires constitués d'anticorps A fixés aux streptocoques (par l'antigène S), eux-mêmes liés par l'antigène R aux anticorps M colorés : la ligne A présentera une bande colorée en rouge (figure 2).

Les bactéries et molécules n'ayant pas réagi au niveau de la ligne A continuent à migrer et arrivent au contact des anticorps B fixés au niveau de la zone de contrôle. Les sites anticorps reconnaissent et se fixent aux molécules colorantes fixées à la base de la partie constante et interagissent : les anticorps M (libres – cas schématisé à la figure 3 – ou fixés à des streptocoques) et leur colorant forment une bande colorée au niveau de la ligne B (figure 3).

- Si le patient n'est pas infecté par le streptocoque A, le prélèvement du fond de gorge ne contient pas de bactérie. Les anticorps M diffusent le long de la bandelette, ne sont pas retenus par les anticorps A (car le streptocoque n'est pas présent), d'où l'absence de bande rouge à son niveau, mais le sont au niveau de la ligne B, car les anticorps retiennent les molécules colorées fixées aux anticorps (figure 3).

N.B. : La ligne B constitue une ligne de contrôle car elle permet de vérifier que les différentes molécules ont bien migré et été en contact les unes avec les autres, validant ainsi la fiabilité du test.

Figure 1

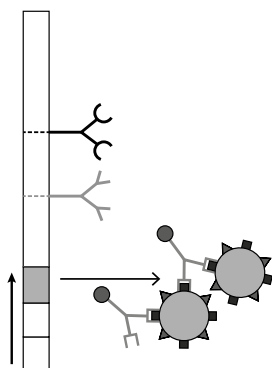


Figure 2

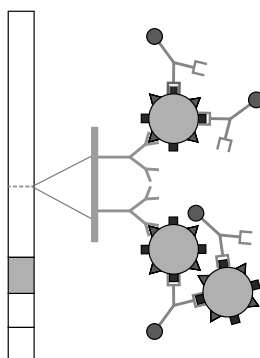
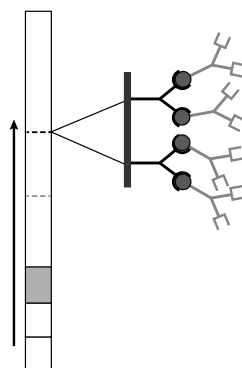


Figure 3



► Construire sa démarche (p. 372-373)

Exercice 17. La mononucléose infectieuse aigüe

La mononucléose aigüe est une maladie virale due au virus Epstein-Barr (EBV) dont les symptômes sont ceux d'une forte angine (amygdales gonflées), avec fièvre et malaise général qui peut persister pendant plusieurs semaines. Elle touche plus fortement les adolescents et les jeunes adultes. Il s'agit d'expliquer comment le système immunitaire lutte contre cette infection virale, sans pour autant éliminer totalement ce virus.

Le **document 1** présente le virus EBV, très fréquent dans les populations humaines et explique comment il contamine l'organisme. Son réservoir est strictement humain. Il se transmet par la salive au cours de baisers, mais aussi d'échanges d'objets contaminés chez les jeunes enfants. Chez ces derniers, il n'y a souvent aucun symptôme, comme chez le petit frère d'Alice, mais chez les adolescents et les adultes, il peut provoquer la mononucléose infectieuse (dans 35 à 50 % des cas).

Lors d'une primo-infection, le virus présent dans la salive traverse les cellules de l'épithélium buccal et rencontre dans les tissus du pharynx et les ganglions, comme les amygdales, des lymphocytes B (naïfs ou mémoire) qui sont ses cibles principales. Il peut aussi infecter les cellules du pharynx. Les lymphocytes B possèdent des récepteurs membranaires CD21, auxquels l'EBV peut se lier pour permettre la pénétration de son matériel génétique (ADN) et son intégration dans le noyau de sa cible. On apprend dans le **document 2**, que le virus est actif dans les LB et qu'il les utilise pour se multiplier et réinfecter d'autres LB. Il peut aussi retourner dans la salive. Cette phase active de l'infection est à l'origine des symptômes au niveau des amygdales et du pharynx.

Les LB infectés, dont des LB mémoire, peuvent passer dans le sang et gagner d'autres organes. Le **document 2** montre également que les LB infectés exposent à la surface de leur membrane des peptides viraux. Ceci est schématisé dans le cycle du **document 1**, où l'on observe un peptide viral présenté avec une molécule du CMH. Ainsi, un lymphocyte T cytotoxique peut s'accrocher par son récepteur T à la cellule infectée et provoquer sa destruction par apoptose, phénomène visible dans le **document 3**.

D'après le **document 4**, des anticorps anti-VCA, dirigés contre les antigènes de la capside sont détectés dans le sang d'une personne malade quelques jours après l'infection et leur quantité augmente et persiste à une valeur importante pendant plus d'une année. D'autres anticorps anti-EBNA, dirigés contre les antigènes nucléaires EBNA sont produits plus tardivement et persistent également dans l'organisme. Les anticorps sont synthétisés par les plasmocytes qui proviennent de la différenciation de LB sélectionnés.

Ce graphique montre également que la charge virale de l'EBV dans le sang diminue après 30 jours environ et s'annule en 120 jours. Ainsi, les anticorps anti-VCA sont efficaces pour lutter contre le virus circulant dans le sang, puisque la diminution de la charge virale correspond à leur augmentation. L'EBV est présent également dans la salive et les cellules du pharynx, quelques jours après l'infection, en plus grande quantité que dans le sang. Son taux diminue progressivement, mais faiblement à partir de 30 jours, dans ces deux milieux, signe que la réponse immunitaire adaptative développée par le malade, à la suite de l'infection, est efficace. Les anticorps vont agir sur les virus présents dans les milieux extracellulaires et les LT cytotoxiques vont détruire les cellules infectées.

On observe également dans le graphique que le virus EBV est encore présent à des taux plus faibles dans la salive et les cellules du pharynx et qu'il persiste pendant plus d'une année, alors que la personne est guérie de la mononucléose. Les données des **documents 1** et **2** permettent d'expliquer ce phénomène.

Quand l'organisme développe une réponse immunitaire dirigée contre un agent pathogène, des cellules mémoire à durée de vie très longue apparaissent. Or le virus EBV infecte, entre autres, les lymphocytes B mémoire. Dans ces derniers, il se trouve à l'état latent, c'est-à-dire qu'il n'utilise pas la cellule pour se multiplier. De plus, ces lymphocytes mémoire infectés n'exposent pas les peptides viraux à la surface de leur membrane et, de ce fait, ne sont pas exposés à l'apoptose par les lymphocytes T cytotoxiques. Le virus est alors caché et peut persister des années dans l'organisme, alors que la personne n'est plus malade.

Ainsi, cette adolescente a été bien affaiblie par la mononucléose infectieuse, car le virus a pour cible les lymphocytes B, cellules immunitaires qui se différencient en plasmocytes sécréteurs d'anticorps qui lui permettent de se défendre. Mais elle a développé une réponse immunitaire efficace (anticorps et lymphocytes T cytotoxiques) qui lui a permis de guérir. Le virus persiste cependant dans les lymphocytes B mémoire à l'état latent, sans se multiplier et peut se réactiver au cours de la vie¹.

1. Il faut pour cela que le LB mémoire se transforme en plasmocyte, lors d'une stimulation antigénique.

Unité 1

**Le système immunitaire est doué
de mémoire** (p. 376-377)*Extraits du programme*

Connaissances	Capacités
• L'immunité adaptative met en place des cellules mémoire à longue durée de vie. Ces cellules permettent une réponse secondaire à l'antigène plus rapide et quantitativement plus importante qui assure une protection de l'organisme vis-à-vis de cet antigène.	• Recenser, extraire et exploiter des informations sur l'existence d'une mémoire immunitaire et son support cellulaire.

1 Les intentions pédagogiques

Les **documents 1 et 2** mettent en évidence une mémoire immunitaire qui se met en place lors d'un premier contact avec l'antigène (**réponse primaire**) et permet une **réponse secondaire** spécifique de l'antigène, plus rapide et plus intense. Cette mémoire concerne la production d'anticorps (doc. 1) et la réponse cytotoxique (doc. 2).

Les **documents 3 et 4** permettent de préciser les supports cellulaires de cette mémoire et quelques propriétés les caractérisant.

2 Activités envisageables

1. Le document 1 permet d'établir les variations des taux plasmatiques d'anticorps lors de contacts antigéniques successifs. On distingue une réponse primaire lente et de faible amplitude et une réponse secondaire plus rapide et de plus forte amplitude, lors d'un deuxième contact avec le même antigène A. Cette réponse secondaire est spécifique, car l'introduction d'un antigène différent B, induit une production d'anticorps qui correspond à une réponse primaire. La réponse secondaire observée suggère l'existence d'une mémoire immunitaire mise en place lors du premier contact avec l'antigène A.

2. Document 2 : Lors de la première greffe, le rejet du greffon qui implique les LTc (voir chapitre 3) s'effectue au bout de 14 jours chez la souris C1. Lors d'une deuxième greffe de la même souris donneuse A à la même souris receveuse C1, le rejet s'effectue au bout de 6 jours. Tout se passe donc comme si l'organisme « reconnaissait » les antigènes du greffon et mettait en œuvre les mécanismes du rejet beaucoup plus vite que lors de la première greffe. Ces deux premiers résultats correspondent respectivement à une réponse primaire et une réponse secondaire liée à une mémoire immunitaire. Le fait que lors de la troisième greffe, la souris blanche C1 ne « reconnaisse » pas la peau de la souris donneuse B et la rejette seulement au bout de 14 jours, atteste de la spécificité de cette mémoire.

La quatrième greffe d'un fragment de peau de la souris A est effectuée chez une souris receveuse naïve C2, à laquelle on a injecté des lymphocytes prélevés chez la souris C1, à l'issue de la première greffe. Le greffon est rejeté rapidement en 6 jours. La mémoire

immunitaire développée dans ces expériences a pour support des lymphocytes T.

Les **documents 3 et 4** rappellent qu'à la suite d'un premier contact avec un antigène, des lymphocytes B et T mémoire spécifiques de cet antigène, sont formés lors des étapes de multiplication et différenciation clonales. Ces cellules présentent certaines caractéristiques qui les distinguent des lymphocytes naïfs : longue durée de vie, cellules au repos mais réactives et capables d'une prolifération rapide en cas de second contact avec l'antigène.

Unité 2

La vaccination préventive contre les agents pathogènes (p. 378-379)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La vaccination préventive induit une réaction immunitaire contre certains agents infectieux. L'injection de produits immunogènes mais non pathogènes (particules virales, virus atténués, etc.) provoque la formation d'un réservoir de cellules mémoire dirigées contre l'agent d'une maladie. L'adjuvant du vaccin aide à déclencher la réaction innée indispensable à l'installation de la réaction adaptative. Cette vaccination préventive améliore les capacités de défense d'un individu dont le phénotype immunitaire est modelé au gré des expositions aux antigènes. Elle peut être appliquée à tout âge.	• Recenser, extraire et exploiter des informations historiques sur le principe de la vaccination et ses succès contre de grandes pandémies (variole, poliomyélite, etc.). • Recenser, extraire et exploiter des informations sur la composition d'un vaccin et sur son mode d'emploi (rappel de vaccination).

1 Les intentions pédagogiques

Le **document 1**, informatif, récapitule les grandes lignes de l'histoire de la vaccination, de la première vaccination contre la variole par Edward Jenner à la fin du XVIII^e siècle, à son éradication, ainsi que quelques dates importantes de la découverte de vaccins ayant permis de lutter contre des épidémies souvent mortelles. Il évoque les mesures vaccinales en vigueur en France en 2019.

Le **document 2** présente la composition des différents types de vaccins, formés d'un principe actif (microbes morts ou vivants atténués, anatoxines, molécules microbiennes) et éventuellement d'un adjuvant. De leur composition, variable selon la nature de l'agent infectieux, dépendent leur immunogénicité et leur sécurité.

Le **document 3**, qui montre l'évolution du taux plasmatique d'anticorps antitétaniques suite à une vaccination et aux rappels, permet de faire référence aux courbes des réponses primaire et secondaire vues dans l'unité 1 document 1.

2 Activités envisageables

1. Document 1 : Jenner utilise dans sa première vaccination le liquide de pustule de vaccine (forme bovine de la variole). Le virus Cowpox, vivant, contenu dans ces pustules, est différent mais très proche de celui de la variole (*Poxvirus*) et n'est pas pathogène pour l'homme. Son injection a permis le développement d'une réponse immunitaire adaptative (avec formation de cellules mémoire) qui s'est révélée efficace contre le virus de la variole.

2. La vaccination consiste à présenter au système immunitaire un antigène (formant le principe actif) rendu inoffensif mais capable de déclencher une réponse primaire spécifique et ainsi la constitution d'un « pool » de cellules mémoire, à durée de vie longue spécifique de l'antigène vaccinal. En cas de contact avec l'agent pathogène virulent, les cellules mémoire plus nombreuses que les lymphocytes naïfs et plus réactives sont à l'origine d'une réponse secondaire empêchant la maladie.

3. Si l'immunogénicité du principe actif est faible (microbes morts ou molécules microbiennes), le vaccin nécessite la présence d'un adjuvant dont le rôle est d'amplifier la réponse innée, étape préliminaire, indispensable au déclenchement de la réponse adaptative.

La vaccination contre le tétanos nécessite, d'après le graphique, deux injections pour que le taux d'anticorps antitétaniques soit suffisant pour assurer l'immunisation (seuil de protection). Au cours de la vie de l'individu, le taux d'anticorps diminue et des rappels sont donc nécessaires pour le maintenir au-dessus du seuil. Ces différentes injections permettent de présenter plusieurs fois l'antigène afin d'entretenir un « pool » de cellules mémoire (LB, LT CD4 et plasmocytes) suffisamment important.

3 Ressources complémentaires

- *La Vaccination – Manuel pratique de tous les vaccins*, Nizar Ajjan, Éd. Masson
- *Atlas d'immunologie De la détection du danger à l'immunothérapie*, F. Gros et al., Éd. Dunod – référence valable pour tout le chapitre
- INSERM Grandes tumeurs : <https://www.images.inserm.fr/fr/feature/1257>
- Réseau Canopé « Parole d'experts : la vaccination »
- Vaccination info service : <https://vaccination-info-service.fr/reperes-historiques/>
- L'histoire de la vaccination en sept dates : <https://www.futura-sciences.com/sante/actualites/medecine-histoire-vaccination-7-dates-69733/>

Unité 3

La vaccination, une protection des individus et des populations (p. 380-381)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• La vaccination préventive peut être appliquée à tout âge. Dans une population, cette vaccination n'offre une protection optimale qu'au-delà d'un certain taux de couverture vaccinale, qui bloque la circulation de l'agent infectieux au sein de cette population. Cela résulte du fait que l'on peut porter et transmettre l'agent infectieux sans être soi-même malade (porteur sain).	• Évoquer le taux de couverture vaccinale efficace pour un vaccin (par exemple : rougeole). • Prendre conscience que la vaccination est une démarche dans laquelle le bénéfice collectif est très largement supérieur au risque vaccinal individuel. • Montrer que certains vaccins permettent de lutter indirectement contre des cancers (hépatite B, HPV).

1 Les intentions pédagogiques

Le **document 1** présente une maladie, la rougeole, avec ses symptômes, ses complications, sa contagiosité et sa présence au sein des populations mondiales. Elle aurait dû disparaître, puisqu'il existe un vaccin efficace et peu coûteux, seul moyen d'éviter la maladie. Le vaccin ROR et les modalités de son application sont décrits dans le document. Il définit également la couverture vaccinale et l'immunité de groupe et met en relation, sous la forme de deux graphiques, la couverture vaccinale en France et le nombre de cas de rougeole sur des périodes allant de 1985 à 2018.

Le **document 2** explique, sous la forme d'un schéma simple, l'intérêt d'une couverture vaccinale forte pour permettre l'immunité de groupe et protéger les personnes qui ne peuvent se faire vacciner en raison de leur âge ou de leur état de santé. La comparaison du risque vaccinal et du risque épidémique apporte des arguments permettant de réfuter le discours anti-vaccinal.

Le **document 3** décrit la vaccination contre les virus HPV impliqués dans certains cancers, notamment celui du col de l'utérus chez les femmes. Il montre que la vaccination préventive ne vise pas seulement les agents pathogènes, mais permet d'éviter certains cancers. Le vaccin contre l'hépatite B joue également ce rôle.

2 Activités envisageables

1. Document 1 : La rougeole est une des maladies les plus contagieuses. Une personne malade peut contaminer 15 à 20 personnes. La vaccination, pour être totalement efficace, doit comporter deux injections. En raison de sa contagiosité très élevée, la couverture vaccinale doit l'être aussi (95 % de personnes vaccinées) pour que la population soit protégée.

Le **graphique C** montre que les cas de rougeole ont fortement diminué de 1985 à 2000, alors que la couverture vaccinale a augmenté progressivement au cours de cette période. La vaccination a donc été efficace pour protéger un grand nombre d'enfants. Le **graphique D** utilise une échelle plus précise et montre que la rougeole n'a pas disparu en 2005 (plus de 3 000 cas) et qu'elle a connu une recrudescence en 2011 (15 000 cas) et en 2018. Il est à noter que cette épidémie se poursuit en 2019 et ce partout dans le monde. La couverture vaccinale n'est cependant pas suffisante (environ 80 % en France, en 2017) pour que l'immunité de groupe soit atteinte. Il faut en effet que 95 % de la population soit vaccinée (avec 2 doses), en raison de la contagiosité de cette maladie, déjà évoquée. À partir du 1^{er} janvier 2018, la vaccination qui était seulement conseillée est devenue obligatoire chez les nourrissons entre 1 et 2 ans. Il faudra attendre quelques années pour observer l'effet de cette mesure sur la population française.

Le **document 2** explique l'importance de l'immunité de groupe qui bloque la propagation de l'agent infectieux. En effet, des personnes fragiles ne peuvent pas être vaccinées. Si l'agent pathogène est bloqué et ne se propage pas, ces personnes ont peu de risques de le rencontrer.

Le virus HPV présenté dans le **document 3**, impliqué dans certains cancers (comme celui du col de l'utérus), se transmet lors de relations sexuelles. Il peut infecter les femmes et les hommes. La vaccination est conseillée en France chez les jeunes filles, avant leurs premières relations sexuelles. Dans certains pays, les garçons le sont aussi. On comprend l'intérêt individuel de la vaccination qui protège de certains cancers, affectant les filles, mais aussi les garçons. Pour stopper la circulation de ce virus, il faudrait atteindre l'immunité de groupe. Il est à noter qu'en France, ce n'est pas le cas, car la couverture vaccinale est très insuffisante (autour de 20 %).

2. Le document 2 indique également qu'un vaccin, comme tout médicament, n'est pas sans risques. Mais ceux-ci sont minimes si on les compare au risque infectieux. Les données

chiffrées, fournies par le document, le démontrent. Ainsi le bénéfice collectif de la vaccination, en empêchant les agents pathogènes de circuler et de contaminer des personnes ne pouvant être vaccinées, est largement supérieur au risque vaccinal individuel (un cas d'allergie grave pour 450 000 personnes vaccinées).

3 Ressources complémentaires

- *La Vaccination – Manuel pratique de tous les vaccins*, Nizar Ajjan, Éd. Masson
- *Atlas d'immunologie De la détection du danger à l'immunothérapie*, F. Gros et al., Éd. Dunod – référence valable pour tout le chapitre
- INSERM Grandes tumeurs : la rougeole <https://www.images.inserm.fr>
- <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-a-prevention-vaccinale/rougeole>
- https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinations_2018.pdf

Unité 4

L'immunothérapie, de nouvelles armes pour lutter contre les cancers (p. 382-383)

Extraits du programme

Connaissances	Capacités
• Des procédés d'immunothérapie (vaccins thérapeutiques et anticorps monoclonaux) ont été développés pour lutter contre certains types de cancer, et de nombreux sont en cours de développement. C'est un champ de recherche aux implications sociétales importantes.	• Recenser, extraire et exploiter des informations sur la manière dont sont obtenus des anticorps monoclonaux. Recenser, extraire et exploiter des informations sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux dans des cancers (par exemple : sein et colon), y compris dans ses composantes économiques.

1 Les intentions pédagogiques

Il s'agit de présenter en quoi les connaissances acquises sur les réponses adaptatives ont permis de mettre au point quelques techniques permettant de « réveiller », stimuler ou aider le système immunitaire afin d'éliminer les cellules cancéreuses. En effet, bien qu'elles affichent des molécules devenues « anormales », elles peuvent échapper à l'action du système immunitaire et générer tumeur(s) et métastase(s).

Le **document 1** explique pourquoi les cellules tumorales, exposant à leur surface des molécules du CMH, associées à des peptides antigéniques tumoraux, qui sont reconnues et devraient être détruites par des LTc, envoient des signaux inhibiteurs à ces cellules (via des molécules PD1-récepteur PD1 et/ou CTLA4-récepteur CTLA4) et les empêchent ainsi d'agir.

Le **document 2** présente quelques techniques mises au point pour faire en sorte que les LT soient de nouveau capables de détruire les cellules cancéreuses malgré les mécanismes d'échappement expliqués au **document 1**.

Elles consistent à utiliser des molécules ou des cellules qui stimulent le système immunitaire, le rendent de nouveau opérant dans la destruction des cellules tumorales (antigènes tumoraux pour qu'ils déclenchent une réponse adaptative spécifique, ciblée sur les marqueurs de tumeur, cellules dendritiques capables de présenter les antigènes tumoraux et d'induire une réponse avec production de LT spécifiques plus nombreux, voire des lymphocytes T du

patient, qui après culture, stimulés par des interleukines, se multiplient et sont réinjectés en grand nombre au patient, anticorps dont l'utilisation est évoquée avec le **document 4**).

Les voies thérapeutiques utilisées dépendent du type de cancer à traiter en accompagnement d'une chimiothérapie afin d'éradiquer sur plusieurs fronts les cellules cancéreuses.

Le **document 3** complète le précédent en détaillant les processus de fabrication d'anticorps monoclonaux : il s'agit d'anticorps spécifiques d'un antigène donné (comme tous les anticorps) produits en grandes quantités et que l'on peut utiliser en thérapeutique pour neutraliser n'importe quelle molécule et en particulier les molécules membranaires et leurs récepteurs afin d'empêcher la prolifération et la survie des cellules tumorales.

Le **document 4** fournit quelques exemples de traitements anticancéreux utilisant des anticorps monoclonaux.

2 Activités envisageables

1. Les quelques procédés évoqués dans les documents permettent d'aider le système immunitaire à détruire les cellules cancéreuses :

Certains cancers du sein (20 à 30 %) et de l'estomac sont dus à une surexpression d'une molécule membranaire, la HER2, impliquée dans la multiplication cellulaire (doc. 4). La surexpression résultant d'une mutation induit une multiplication anarchique des cellules et, ainsi, un processus de cancérisation. Le Trastuzumab et Pertuzumab sont des anticorps monoclonaux qui reconnaissent et se fixent spécifiquement sur les molécules HER2, empêchant celle-ci d'envoyer des signaux de division à l'intérieur de la cellule et donc de bloquer la prolifération. La combinaison anticorps et molécule toxique assure la fixation mais aussi la destruction de la cellule cancéreuse.

Le Nivolumab et le Pembrolizumab sont des anticorps anti-PD1, molécule fabriquée par les lymphocytes T (doc. 1). En se fixant sur la molécule PD1 des lymphocytes T, ils empêchent la liaison (PD1 – récepteur PD1) et donc l'inhibition des lymphocytes T par les cellules tumorales. Les lymphocytes T restent fonctionnels et donc capables de reconnaître et de détruire les cellules tumorales repérables par leurs complexes (CMH + antigène de tumeur).

Le mécanisme d'action est le même pour l'Ipilimumab et la molécule CTLA-4 (doc. 1).

Les vaccins thérapeutiques sont constitués de molécules (antigènes tumoraux, anticorps, interleukines) ou de cellules (cellules dendritiques et lymphocytes T), presque tous (antigène tumoral excepté) intervenant naturellement dans la réponse adaptative. Les cellules en particulier sont prélevées chez le patient atteint de cancer et cultivées *in vitro*, pour en augmenter le nombre et les capacités. Les cellules dendritiques capables de présenter les antigènes tumoraux et les lymphocytes T stimulés sont réinjectés en plus grand nombre et peuvent ainsi agir en détruisant plus efficacement les cellules cancéreuses : les premières en stimulant la réponse adaptative qui va générer des lymphocytes T_c et les secondes qui concourent à en produire également.

2. Comparaison des vaccins préventifs et thérapeutiques :

- un vaccin préventif est un produit injecté à un individu sain afin de le protéger contre une maladie qu'il n'a pas encore contractée. Il déclenche une réponse adaptative primaire génératrice de cellules mémoire spécifiques de l'agent pathogène à l'origine de la maladie. Il doit être sûr, peu coûteux pour vacciner le plus grand nombre et limiter, voire empêcher la propagation de l'agent pathogène. Le principe actif et la protection sont valables quelle que soit la population vaccinée.
- un vaccin thérapeutique est administré à des sujets déjà malades (cancers, maladies auto-immunes...) afin de stimuler, d'aider leur système immunitaire à lutter contre une maladie déclarée, en fournissant des anticorps monoclonaux ou des cellules immunitaires prélevées chez le patient lui-même. Dans ce dernier cas, il s'agit d'un traitement personnalisé qui met

en œuvre des techniques délicates et très coûteuses.

Par ailleurs, elles permettent parfois de ne cibler que certains types de cancers (20-30 % des cancers du sein dans le cas de HER2) et n'ont pas la même efficacité chez tous les patients traités. L'accès à ces techniques innovantes constitue un espoir pour de nombreux patients mais pose la question de la prise en charge par le système de santé auquel les Français sont très attachés.

3 Ressources complémentaires

Parmi les nombreuses ressources possibles sur le sujet, citons :

- *L'immunothérapie des cancers : Histoire d'une révolution médicale*, de Éric Vivier et Marc Daëron, Éditions Odile Jacob
- *L'immunothérapie, l'arme miracle contre le cancer ?* Bulletin de l'APBG n°2-2016
- Site www.e-cancer.fr/
- Immunothérapie des cancers – INSERM La science pour la santé
- Institut Gustave Roussy

Exercices

● Autoévaluation (p. 388)

La correction des exercices 1 à 5 p. 388 figure à la fin du manuel de l'élève, page 421.

● Entraînement (p. 389)

Les exercices 6 et 7 « Maîtriser ses connaissances » sont des restitutions de connaissances où toute liberté est laissée à l'élève pour construire une réponse organisée.

Exercice 8. S'exprimer à l'écrit ou à l'oral

La réponse immunitaire illustrée par le **schéma A** est induite par introduction dans l'organisme d'un antigène microbien, reconnu par le système immunitaire qui va, après quelques jours, former des anticorps et des lymphocytes effecteurs (LT auxiliaires et LT cytotoxiques en plus des plasmocytes sécrétant d'anticorps) permettant de détruire l'antigène et/ou les cellules qu'il infecte.

Il génère aussi des cellules mémoire (LB, LT CD4, LT CD 8 et cellules effectrices mémoire) qui persistent plusieurs semaines à plusieurs années, et qui, en cas de nouveau contact avec le même antigène assureront une réponse efficace permettant une guérison rapide. Cette réponse est spécifique de l'antigène microbien et elle est due à une mémoire générée lors du premier contact.

Dans le **schéma B**, on injecte à un individu des anticorps provenant d'un individu immunisé contre un pathogène donné. L'injection d'anticorps permet la neutralisation du microbe et évite le déclenchement de la maladie qu'il occasionne. La réponse est spécifique car les anticorps assurent une reconnaissance spécifique de l'antigène, mais elle ne génère pas de mémoire car les effecteurs de la réponse (anticorps) sont directement injectés ; il n'y a pas eu sélection et multiplication clonales des lymphocytes compétents, différenciation en cellules effectrices et formation de cellules mémoire.

Dans la situation A, l'**immunisation** est **active** et s'accompagne de la genèse d'une mémoire, ce qui nécessite plusieurs jours et assure une **protection à plus ou moins long terme** (semaines, années). Dans la situation B, l'**immunisation** est **passive** et assure une **protection immédiate mais fugace, sans constitution d'une mémoire**.

Exercice 9. Observer et exploiter des informations

La carte traduit la couverture vaccinale de la rougeole (avec injection de 2 doses de vaccin) chez les enfants de moins de deux ans, en 2015. À cette carte est superposé le nombre de cas de rougeole, déclarés par les médecins entre octobre 2016 et septembre 2017, dans quelques départements. On constate que :

- les départements où le nombre de cas recensés est le plus élevé (25 à 57), correspondent à une couverture vaccinale faible (entre 61,9 et 75 %) ;
- généralement dans les départements où la couverture vaccinale est plus forte (80 à 87,8 %), le nombre de cas est limité (1 à 5 maximum). Malgré tout, dans certains d'entre eux, le nombre de cas est important (10 et plus en Gironde, à Paris et sa couronne, à Lyon et dans le Rhône...). Il s'agit de grandes métropoles, où ce virus, très contagieux, peut se propager facilement, d'autant plus que la couverture vaccinale n'excède pas 87,8 %. Or, dans le cas de la rougeole, une couverture vaccinale de 95 % est nécessaire à l'immunité de groupe.

Exercice 10. Exploiter un graphique et établir une relation de cause à effet

Le graphique traduit le nombre de cas d'infections par le pneumocoque (pour 100 000 personnes) sur la période 2001-2017.

Pour les plus de 65 ans, le nombre de cas était relativement stable de 2001 à 2010, puis a sensiblement diminué de 2010 à 2014, avant d'augmenter légèrement.

Chez les nourrissons, ce nombre a diminué dès 2003 et la recommandation de 2006 a contribué à faire chuter le nombre de cas de 25 à 12 environ, pour 100 000 personnes.

La comparaison des deux courbes montre une relation entre la baisse du nombre de cas chez les nourrissons et celle des plus de 65 ans : la vaccination des plus jeunes a permis de protéger les plus âgés contre cette infection (cas d'immunité de groupe). Ce constat justifie que la vaccination des nourrissons ait été rendue obligatoire en 2018, afin d'augmenter la protection des groupes d'individus vulnérables, car ne pouvant être vaccinés.

Remarque : en 2014 le nombre de cas augmente chez les nourrissons de 12 à 17 pour 100 000 personnes et s'accompagne aussi d'une augmentation des cas chez les plus de 65 ans.

● Raisonnement scientifique (p. 390-391)

Exercice 11. La maladie hémolytique du fœtus et du nouveau-né

1. Pendant toute la grossesse, la circulation sanguine au niveau du placenta, organe d'échanges entre la mère et le fœtus, interdit le contact entre les composants des sangs maternel et fœtal. Chez une mère Rh-, lors de l'accouchement de son premier enfant Rh+, les circulations sanguines ne sont plus isolées et des hématies du bébé Rh+ peuvent rentrer dans la circulation de la mère Rh-. Porteuses du facteur rhésus, les hématies du bébé sont reconnues comme « étrangères » et déclenchent de la part de la mère une réaction immunitaire qui se traduit par la fabrication d'anticorps anti-rhésus (mais aussi de LB et plasmocytes mémoire, qui « entretiennent » la fabrication d'anticorps).

Au cours d'une deuxième grossesse, si le fœtus est de nouveau Rh+, les anticorps maternels traversent la barrière placentaire et peuvent reconnaître les hématies du fœtus et participer à leur destruction, d'où l'anémie qui en résulte.

2. Pour éviter que la mère ne développe de réponse de ce type, on lui injecte des anticorps anti-Rhésus, d'abord à la 28^e semaine (après 7 mois de gestation). Ainsi, en cas d'accouchement prématuré, les anticorps introduits pourront neutraliser les globules rouges avant qu'ils ne déclenchent de réaction immunitaire « active ». En effet, ils persistent plus de trois mois après injection.

On pratique une autre injection 72 heures après l'accouchement, pour s'assurer qu'il reste suffisamment d'anticorps pour agir contre les globules rouges « échangés ».

Une interruption de grossesse (volontaire ou non) constitue également une situation à risque (en-

trée de globules rouges fœtaux dans la circulation maternelle) et justifie l'injection d'anticorps, 72 heures après celle-ci.

Exercice 12. Un vaccin thérapeutique encore à l'essai, la technologie Kinoïde®

1. Le kinoïde-interféron est un **vaccin** constitué d'une protéine porteuse (KLH) d'un mollusque (*Megathura crenulata*) et de nombreuses molécules d'interféron alpha (**principe actif du vaccin**). Ces complexes vont déclencher une réponse adaptative de type primaire, avec sélection et amplification clonales des LB, LT CD4 et CD8 spécifiques des différents peptides de l'interféron, différenciation des cellules en cellules effectrices, parmi lesquelles des plasmocytes sécréteurs d'anticorps polyclonaux (doc. 3).

À ce principe actif est associé un **adjuvant** qui, en stimulant la réponse innée, active la réponse adaptative qui lui fait suite.

Il s'agit d'une **immunisation active** puisque le vaccin stimule les réponses immunitaires et déclenche la formation de cellules mémoire. Il est thérapeutique, car destiné à des sujets déjà atteints de lupus afin de stimuler leur système de défense et de les amener à fabriquer des anticorps contre une molécule, l'interféron alpha, normalement non immunogène.

2. Cette thérapie permet au patient de fabriquer de grandes quantités d'anticorps spécifiques de différentes parties de la molécule d'interféron afin qu'ils neutralisent la trop grande quantité de cette molécule pro-inflammatoire (doc. 1) réduisant ainsi efficacement l'inflammation chronique et la douleur.

Elle est moins contraignante que les autres traitements car :

- il suffit de réaliser 5 injections pendant 6 mois, sans hospitalisation, alors que les injections d'anticorps monoclonaux doivent être répétées et quotidiennes (doc. 2) ;
- elle est durable (la réponse reste importante 4 ans après la 1^{re} injection – doc. 3) ;
- elle dispense de l'usage d'anti-inflammatoires comme les corticoïdes (doc. 2) et de leurs effets indésirables ;
- elle évite que les patients ne développent une réponse immunitaire vis-à-vis des anticorps monoclonaux injectés (eux-mêmes immunogènes), ce qui diminue sur le long terme l'efficacité du traitement (Benlysta®).