

1	2	3	4	5	6	7
bd	b	c	ad	ac	a	bc

1^{ère} Partie

I// QCM

3.5

II//1. L'ATP fixées sur les têtes de myosine subir une hydrolyse catalysée par la myosine activée par son attachement à l'actine en présence de Ca^{2+} . L'énergie libérée par cette réaction permet le pivotement des têtes de myosine d'où le coulisage des filaments d'actine à l'origine de la contraction.

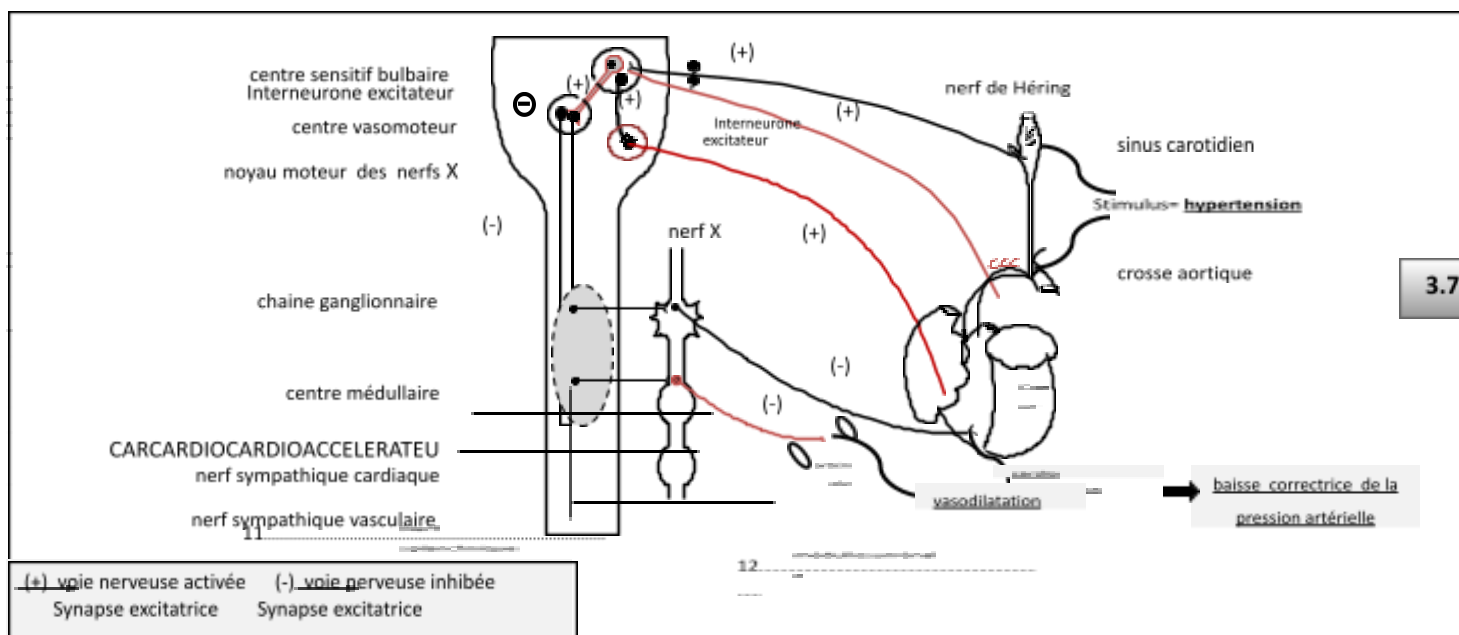
0.75

2. les voies de régénération de l'ATP :

1.75

- **La voie rapide** : 2 équations
- **La voie lente** : 4 équations (voir cours)

III// 1) (0.75) - 2) (2.25) - 4) (0.75) : (voir schéma)



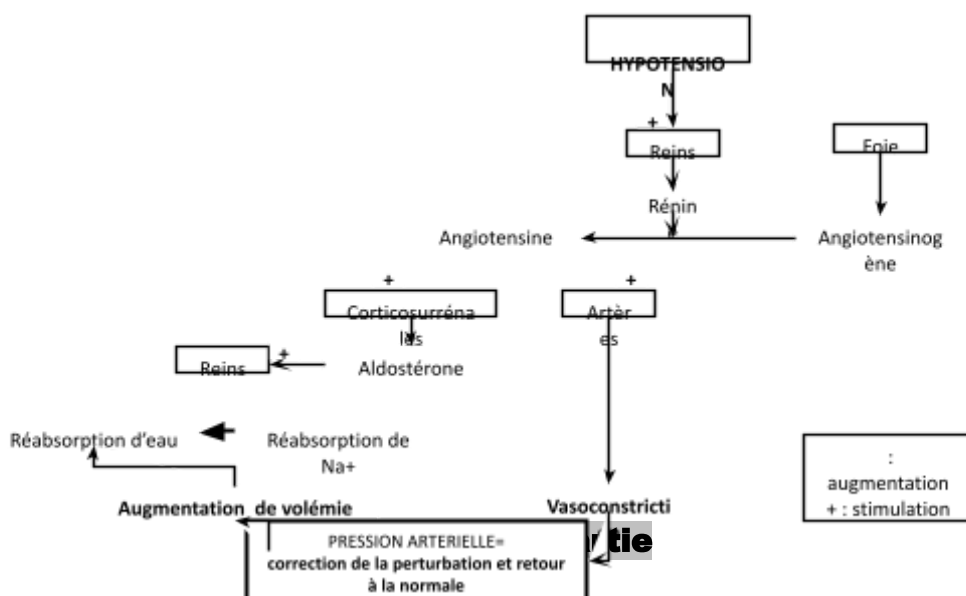
3.75

3) (0.75)

Expériences	Résultats	Conclusions
Section des nerfs de Hering	- cardioaccélération. - Vasoconstriction -hypertension	Le nerf de Hering a un effet cardiomodérateur, vasodilatateur et hypotenseur
Stimulation du BC	Baisse du rythme cardiaque. Vasodilatation Baisse de la P ^o art.	Le nerf de Hering est une voie afférente
Stimulation du BP	Aucun effet	

0.75

B) 1.5



1.5

- A) La pesanteur tend à faire fléchir et tomber la tête vers l'avant ce qui provoque l'étirement du muscle **M1** ; ce dernier **se contracte involontaire en réponse à cet étirement** d'où le maintien de la tête en position P et d'où il s'agit bien d'un réflexe myotatique.

0.5

Dans ce réflexe M2 se relâche.

B) – expérience 1 :

0.5

- 1) N1 = fibre sensitif Ia ; N2 = fibre motrice α ; S = fuseau neuromusculaire.

2)

• Analyse

– la fréquence des PA au niveau de N1 varie en fonction de l'état de la longueur du muscle M1 : 70 PA /s lorsque le muscle est au repos (longueur 60 cm) ; 150 PA/s lorsque le muscle est légèrement étiré (L = 65 cm) ; 250 PA/s lorsque le muscle est étiré plus fortement (L = 70 cm).

1

- Lorsque le muscle est contracté, donc raccourci, aucun PA n'est enregistré.

- lorsque le muscle retourne à la longueur de repos, la fréquence des PA retourne à 70 PA/s.

- **Déduction** : le fuseau neuromusculaire informe constamment les centres nerveux sur l'état de longueur du muscle en élaborant des messages nerveux codés en modulation de fréquence. Il est

~~sensible à l'étirement du muscle et il est le siège d'une transduction sensorielle.~~

– expérience 2 :

- 1) Pendant la phase de l'étirement du muscle M1, on enregistre au niveau du corps cellulaire du neurone B une hyperpolarisation en plusieurs vagues : c'est un PPSI global. Donc A doit correspondre à un interneurone inhibiteur. B est un motoneurone α de M2 et C est un motoneurone α de M1.

1

- 2) Au niveau du corps cellulaire du neurone C on devrait enregistrer un PPSE global.

0.25

- 3) Le même message nerveux sensitif envoyé par le f.n.m. de M1 suite à son étirement, provoque à la fois :

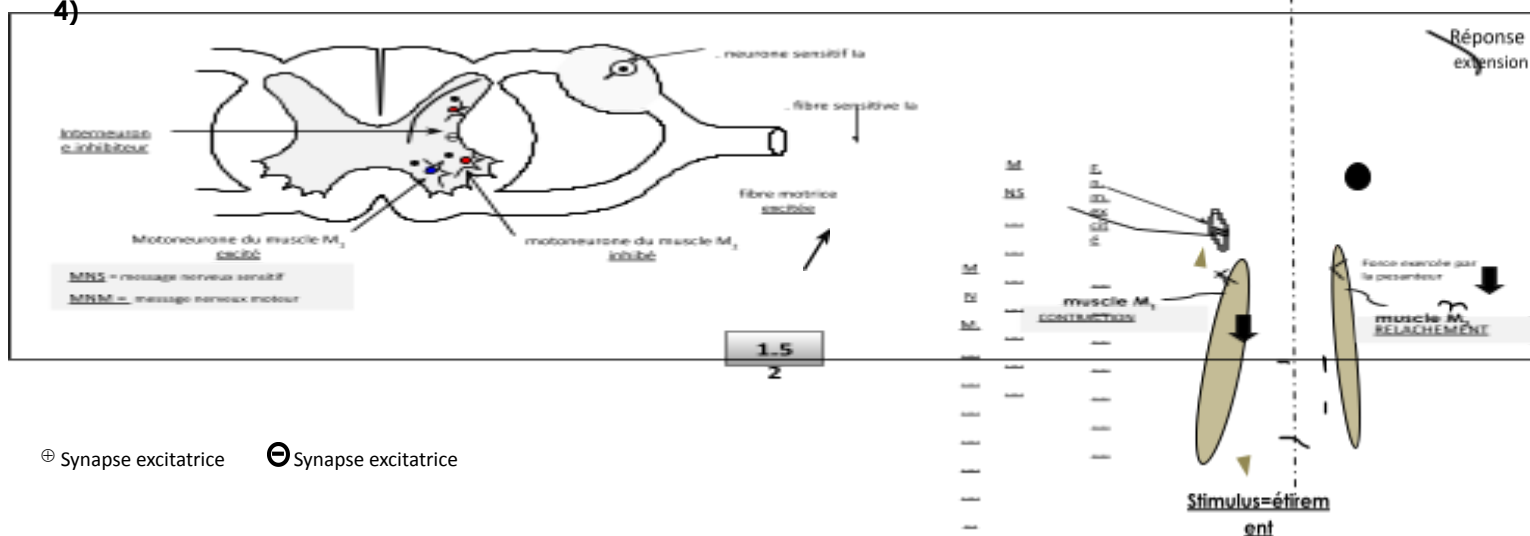
0.5

- une excitation du motoneurone α de M1 (PPSE global à l'origine d'une augmentation de la fréquence des PA au niveau de la fibre ce neurone) d'où la contraction de M1.

- une inhibition du motoneurone de M2 (PPSI global à l'origine d'une diminution de la fréquence

~~des PA au niveau de la fibre ce neurone) d'où le relâchement de M2.~~

4)



⊕ Synapse excitatrice

⊖ Synapse excitatrice

c)

0.5

- 1) E1 = E2 = fibres musculaires extrafusales. F1 et F2 sont des fentes (ou espaces) synaptiques.

- 2) a- P1 = potentiel de plaque motrice (PPM) ; P2 = potentiel d'action musculaire (PAM).

0.25

b- une électrode est placée dans le MIC de la fibre musculaire au niveau de l'appareil sous-neural et l'autre est placée dans le MEC car le PPM naît au niveau de l'appareil sous-neural et il est non propagéable.

0.25

c- **déductions** : D1 : la transmission est chimique ; D2 : le neurotransmetteur est l'acétylcholine.

0.5

- 3) a- H1 : ces substances inhibent l'exocytose du neurotransmetteur.

H2 : ces substances détruisent le neurotransmetteur libéré.

0.75

H3 : ces substances sont des analogues structuraux de l'ACH et inhibe son action en se fixant sur ses récepteurs au niveau de l'appareil sous neural.

b- l'application d'ACH en F1 en présence de X engendre un PPM puis un PAM sur E1. Donc X ne détruit pas l'ACH et ne prend pas sa place sur les récepteurs. Ainsi H3 et H2 sont infirmées et H1 est confirmée pour X.

- l'application d'ACH en F2 en présence de Y n'engendre pas de PAM (seul un PPM de faible amplitude s'obtient). Donc Y inhibe l'action de l'ACH après sa libération en le détruisant ou en occupant sa place...
H2 et H3 sont retenues.