

# Unité 1 : Consommation de la matière organique et flux d'énergie

## Raisonnement scientifique

### Sommaire

#### OPTION : SVT

Session normale 2016 .....	1
Session normale 2017 .....	1
Session rattrapage 2018.....	2
Session normale 2019 .....	3
Session normale 2020 .....	4
Session rattrapage 2020.....	4
Session normale 2021 .....	5
Session rattrapage 2021.....	7
Session rattrapage 2022.....	8
Session normale 2023 .....	9
Session rattrapage 2023.....	10
Session normale 2024 .....	10
Session rattrapage 2024.....	11
Session normale 2025 .....	12
Session rattrapage 2025.....	13

#### OPTION : PC

Session normale 2016 .....	14
Session rattrapage 2016.....	14
Session rattrapage 2017.....	16
Session rattrapage 2018.....	17
Session normale 2019 .....	17
Session rattrapage 2019.....	18
Session normale 2020 .....	19
Session rattrapage 2020.....	21
Session rattrapage 2021.....	22
Session rattrapage 2022.....	23
Session normale 2023 .....	24
Session normale 2024 .....	25
Session rattrapage 2024.....	25
Session normale 2025 .....	27
Session rattrapage 2025.....	28

## OPTION : SVT

## Session normale 2016

1	<p><b>Comparaison</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pour le premier lot : forte radioactivité (<math>\text{Ca}^{2+}</math>) au niveau du réticulum sarcoplasmique en comparaison avec le sarcoplasme.....</li> <li>- Pour le deuxième lot : faible radioactivité (<math>\text{Ca}^{2+}</math>) au niveau du sarcoplasme en comparaison avec le réticulum sarcoplasmique.....</li> </ul> <p><b>Déduction:</b> lors du passage de l'état de relâchement à l'état de contraction, les ions <math>\text{Ca}^{2+}</math> passent du réticulum sarcoplasmique vers le sarcoplasme.....</p>	Page   1
2	<p><b>Mécanisme de l'intervention des ions <math>\text{Ca}^{2+}</math> dans la contraction de la fibre musculaire:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- fixation des ions <math>\text{Ca}^{2+}</math> sur la troponine → libération des sites de fixation des têtes de myosines sur l'actine suite au déplacement de la tropomyosine → formation du complexe actomyosine.....</li> </ul>	
3	<p><b>Explication :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-L'hydrolyse de grandes quantités d'ATP dans le milieu 1 s'explique par la formation du complexe actomyosine.</li> <li>-L'hydrolyse de faibles quantités d'ATP dans le milieu 3 s'explique par l'absence du complexe actomyosine car ce milieu ne contient que la myosine.....</li> </ul>	
4	<p><b>La succession des événements depuis l'excitation à la contraction musculaire :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- suite à l'excitation du muscle, les ions <math>\text{Ca}^{2+}</math> sont libérés à partir du réticulum sarcoplasmique;</li> <li>- libération des sites de fixation des têtes de myosines;</li> <li>- formation des complexes actomyosine;</li> <li>-rotation des têtes de myosines aboutissant au glissement des filaments d'actine entre les filaments de myosine ce qui entraîne la contraction musculaire.....</li> </ul>	

## Session normale 2017

1	<p>+ devenir de l'acide pyruvique dans la cellule :</p> <p>Réduction (transformation) de l'acide pyruvique, dans le cytoplasme, en acide lactique ..</p> <p>Oxydation de l'acide pyruvique, dans la mitochondrie, en acétylCoA qui est complètement détruit au cours du cycle de Krebs.....</p> <p>+ Le bilan énergétique de la destruction d'une molécule d'acide pyruvique dans la mitochondrie :</p> <p><math>(4\text{NADH}, \text{H}^+) + (1\text{FADH}_2) + (1\text{ATP}) = (4 \times 3\text{ATP}) + (1 \times 2\text{ATP}) + (1\text{ATP}) = 15\text{ATP}</math> .....</p>	
2	<p>+ comparaison correcte contenant deux éléments parmi :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La concentration de l'acide lactique dans le sang, au repos, chez la personne traitée est plus grande que celle de la personne non traitée ;</li> <li>- Le pH sanguin de la personne traitée est acide en comparaison avec la personne non traitée ;</li> <li>- Les mitochondries de la personne traitée possèdent peu de crêtes et de protéines de la chaîne respiratoire en comparaison avec la personne normale.....</li> </ul> <p>+<b>Déduction</b> : la voie métabolique influencée par la substance INTI est la respiration cellulaire.....</p>	
3	<p>+ <b>Explication</b> : oxydation de <math>\text{NADH}, \text{H}^+</math> et <math>\text{FADH}_2</math> → flux d'électrons dans la chaîne respiratoire → pompage des protons <math>\text{H}^+</math> vers l'espace inter-membranaire → gradient de protons <math>\text{H}^+</math> → retour de <math>\text{H}^+</math> de l'espace inter-membranaire vers la matrice à travers les sphères pédonculées → synthèse d'ATP.....</p> <p>+<b>Effet du dysfonctionnement</b> : Complexe CI de la chaîne respiratoire non fonctionnel → absence d'oxydation de <math>\text{NADH}, \text{H}^+</math> → faible production d'ATP.....</p>	

4	<p>+ <b>La voie métabolique dominante dans les deux cas (MELAS + INTI) :</b> Dysfonctionnement des mitochondries → la dégradation de l'acide pyruvique dans les mitochondries est perturbée → l'acide pyruvique se transforme en acide lactique dans le hyaloplasme .....</p> <p>+ <b>Explication des symptômes :</b> Dominance de la voie de la fermentation lactique → accumulation de l'acide lactique et faible production d'ATP → sensation de fatigue.....</p>
---	--

## Session rattrapage 2018

1	<p><b>Description :</b></p> <p><b>Figure a :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Avant l'introduction du pyruvate, on constate une stabilité de la concentration d'O<sub>2</sub> à une valeur de 100UA et la concentration en ATP à une valeur de 30 UA.</li> <li>- Après l'introduction du pyruvate, la concentration d'O<sub>2</sub> diminue jusqu'à atteindre une valeur d'environ 35UA, en même temps la concentration de l'ATP augmente jusqu'à 100UA.</li> <li>- Après l'épuisement du pyruvate les concentrations d'O<sub>2</sub> et d'ATP restent stables à une valeur de 35UA pour l'O<sub>2</sub> et 100UA pour l'ATP.....</li> </ul> <p><b>Figure b :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Avant t<sub>1</sub> la concentration d'O<sub>2</sub> reste stable dans une valeur proche de 100% ;</li> <li>- Suite à l'ajout du pyruvate en t<sub>1</sub> la concentration d'O<sub>2</sub> diminue pour atteindre une valeur proche de 40 UA.</li> <li>-Après l'ajout de l'Antimycine-A en t<sub>2</sub> la concentration d'O<sub>2</sub> se stabilise dans la une valeur proche de 40 UA.....</li> </ul> <p><b>Hypothèse :</b> ( accepter toute hypothèse valable pour expliquer la relation entre l'Antimycine-A et la production d'ATP). Exemple :L'Antimycine-A inhibe les réactions d'oxydations respiratoires mitochondriales permettant la production d'ATP. ....</p>
2	<p><b>a.</b> Les électrons se déplacent à travers les complexes de la chaîne respiratoire dans le sens des potentiels Redox croissants.....</p> <p><b>b.</b> L'Antimycine-A inhibe le complexe III de la chaîne respiratoire et empêche le transfère des électrons vers le récepteur final O<sub>2</sub> qui n'est plus réduit en H<sub>2</sub>O (pas de consommation d'O<sub>2</sub>).....</p>
3	<p><b>Explication :</b></p> <p>En présence d'Antimycine-A → inhibition du flux des électrons au niveau de la chaîne respiratoire → arrêt du pompage des protons H<sup>+</sup> de la matrice vers l'espace intermembranaire → pas de formation du gradient de protons → pas de retour des protons vers la matrice → pas de synthèse d'ATP.....</p>

## Session normale 2019

1	<p><b>Description de la variation des trois composés :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>ATP</b> : Au cours des échauffements, la concentration d'ATP a diminué légèrement (de 6 mmol/L à 5 mmol/L). Pendant la course elle a atteint 4 mmol/L où elle est restée presque constante.....</li> <li>- <b>Phosphocréatine</b> : Sa concentration a diminué considérablement au cours de l'échauffement (de 22 mmol/L à 10 mmol/L). Cette diminution se poursuit durant la course pour atteindre 4 mmol/L à la fin de la course .....</li> <li>- <b>Acide lactique</b> : Il a augmenté légèrement au cours de l'échauffement (de 1,5 à 2 mmol/L) puis considérablement durant la course pour atteindre 8 mmol/L à la fin de la course.....</li> </ul> <p><b>Explication de l'origine d'ATP au cours de la course :</b> L'hydrolyse de la phosphocréatine suivie de la fermentation lactique au niveau des fibres musculaires.</p>
2	<p><b>L'hypothèse :</b> On accepte une hypothèse correcte qui met en relation la phosphocréatine et la respiration cellulaire.</p>
3	<p><b>Les informations à dégager du document 3:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La concentration de <math>P_i</math> est forte pendant l'effort physique et elle est faible durant les deux autres phases .....</li> <li>- La concentration de l'ATP est stable à une valeur moyenne au cours des trois phases.....</li> <li>- La concentration du PCr est moyenne pendant l'effort physique et elle est forte durant les deux autres phases. ....</li> </ul>
4	<p><b>La relation entre les trois composés :</b> <b>Au cours de l'effort :</b> l'hydrolyse d'ATP en ADP et <math>P_i</math> avec libération de</p>
	<p>l'énergie qui assure la contraction musculaire. Ceci explique l'augmentation de la concentration de <math>P_i</math>..... La stabilité d'ATP au cours de l'effort musculaire s'explique par sa régénération à partir de l'hydrolyse de la phosphocréatine..... <b>La récupération :</b> En présence d'<math>O_2</math> l'oxydation respiratoire permet la synthèse d'une grande quantité d'ATP. .... Cette dernière permet la régénération de la phosphocréatine au niveau de la membrane mitochondrial. .... <b>Vérification de l'hypothèse</b> doit tenir compte de la relation entre la respiration cellulaire et la régénération de la phosphocréatine. ....</p>



3	<p><b>Explication :</b> Augmentation de l'effort musculaire → Augmentation de la consommation d'ATP lors de la contraction musculaire → Activation des voies métaboliques de synthèse d'ATP dans les cellules musculaires (glycolyse, cycle de Krebs, réactions de la chaîne respiratoire, fermentation lactique) → augmentation de la consommation du glucose nécessaire à la synthèse d'ATP → augmentation de la consommation du glycogène.</p>
4	<p><b>Explication:</b> Augmentation de l'effort musculaire → consommation accrue du glycogène stocké dans les muscles et libération de plus de glucose → synthèse de grande quantité d'ATP indispensable à la contraction musculaire..... Les personnes souffrant de la maladie GSD-0 présentent un déficit dans le fonctionnement de la glycogène synthétase → la quantité de glycogène stocké dans les cellules musculaires est très faible → l'intolérance à l'effort musculaire .....</p>

## Session normale 2021

1	<p><b>Description :</b></p> <p><b>+ Variation de la concentration d'O<sub>2</sub> :</b> .....</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Avant l'ajout du pyruvate, la concentration d'O<sub>2</sub> est constante aux environs de 90%.</li> <li>- Suite à l'ajout du pyruvate (t<sub>1</sub>), la concentration d'O<sub>2</sub> diminue au début puis tend à se stabiliser vers 70%.</li> <li>- Après l'ajout de l'ADP + Pi (t<sub>2</sub>), la concentration d'O<sub>2</sub> diminue rapidement pour atteindre 30% environ.</li> </ul> <p><b>+ Variation de la concentration d'ATP :</b> .....</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Avant l'ajout du pyruvate, la concentration en ATP est constante aux environs de 37 UA.</li> <li>- Suite à l'ajout du pyruvate (t<sub>1</sub>), la concentration en ATP marque une faible augmentation jusqu'à atteindre 50 UA environ.</li> <li>- Après l'ajout de l'ADP + Pi (t<sub>2</sub>), la concentration en ATP augmente rapidement pour atteindre plus de 90 UA.</li> </ul> <p><b>NB : accepter des valeurs proches à celles proposées dans les éléments de réponse</b></p> <p><b>Déduction :</b> .....</p> <p>Le pyruvate et l'ADP + Pi activent la consommation de dioxygène et la production d'ATP au niveau de la mitochondrie. (Accepter : Le pyruvate et l'ADP + Pi activent la respiration mitochondriale).</p>
---	---

2	<p><b>Description :</b> .....</p> <p>- Avant l'injection d'O<sub>2</sub>, la concentration de H<sup>+</sup> était nulle dans le milieu.</p>
	<p>- Juste après l'injection d'O<sub>2</sub>, la concentration de H<sup>+</sup> augmente brusquement pour atteindre une valeur maximale (plus de 40.10<sup>-9</sup> mol/L) puis diminue progressivement pour retrouver sa valeur initiale après 240 s.</p> <p><b>Déduction de l'effet de l'injection du dioxygène sur le déplacement des protons H<sup>+</sup>:</b></p> <p>L'O<sub>2</sub> active la sortie des protons H<sup>+</sup> de la matrice vers le milieu extérieur à travers la membrane mitochondriale interne .....</p>
3	<p><b>Explication de la variation de la concentration d'O<sub>2</sub>, des protons H<sup>+</sup> et d'ATP :</b></p> <p>Ajout du pyruvate à la suspension mitochondriale → dégradation du pyruvate dans la matrice → Réduction de transporteurs d'électrons et des protons. ....</p> <p>→ oxydation des transporteurs réduits dans la chaîne respiratoire couplée à la réduction d'O<sub>2</sub> → consommation du dioxygène. (fig a doc 1)... ..</p> <p>→ expulsion (pompage) des protons H<sup>+</sup> de la matrice vers l'espace intermembranaire → augmentation de la concentration des protons H<sup>+</sup> dans l'espace intermembranaire et formation du gradient de protons H<sup>+</sup> de part et d'autre de la membrane interne mitochondriale (fig b doc 2) .....</p> <p>→ retour des protons H<sup>+</sup> vers la matrice (diminution de la concentration des protons H<sup>+</sup> dans le milieu extérieur) à travers les sphères pédonculées → phosphorylation de l'ADP et synthèse d'ATP (fig b doc 1).....</p>
4	<p><b>Explication de l'asphyxie due à l'exposition à l'HCN:</b> .....</p> <p>L'exposition à l'acide cyanhydrique (HCN) entraîne l'inhibition du transporteur T<sub>6</sub> → les électrons n'arrivent plus à l'accepteur final qui est O<sub>2</sub> (Pas de réduction d'O<sub>2</sub>) ce qui explique l'arrêt de la consommation d'O<sub>2</sub> → arrêt de la phosphorylation oxydative ce qui explique l'arrêt de la synthèse d'ATP.</p> <p>⇒ les cellules sont incapables d'utiliser l'O<sub>2</sub> même en sa présence d'où l'asphyxie.</p>

## Session rattrapage 2021

1	<p><b>a. Comparaison : (Accepter des valeurs proches de celles proposées)</b></p> <p><b>Concernant la concentration du lactate dans le sang :</b>.....</p> <p>Chez la personne saine, la concentration du lactate augmente dès le début de l'exercice pour atteindre une valeur maximale (4.2 mmol/L) en 2 minutes, puis elle diminue jusqu'à 2 mmol/L à la fin de l'exercice, alors que chez la personne atteinte, la concentration du lactate reste presque constante aux environs de 1.5 mmol/L tout au long de l'exercice.</p> <p><b>Concernant la concentration d'ADP dans les muscles de l'avant-bras :</b> .....</p> <p>Au repos, la concentration d'ADP chez la personne atteinte (40<math>\mu</math>M) est quatre fois supérieure à celle mesurée chez la personne saine (10<math>\mu</math>M).</p> <p>Après un exercice physique bref et intense la concentration d'ADP chez les deux personnes augmente mais cette augmentation est plus importante chez la personne atteinte (120<math>\mu</math>M &gt;&gt; 40<math>\mu</math>M).</p> <p><b>b. Proposition d'une hypothèse (accepter toute hypothèse logique tel que):</b> .....</p> <p>La variation de la concentration d'ADP dans les muscles après un exercice physique bref et intense chez la personne atteinte peut être expliquée par une faible régénération d'ATP à partir d'ADP en raison d'un dysfonctionnement de la voie de fermentation lactique.</p>
2	<p><b>Relation entre la variation de la concentration sanguine du lactate et celle de l'ATP musculaire chez le sprinter lors d'une course de 100m :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La concentration d'ATP musculaire est presque constante alors que la concentration sanguine du lactate augmente progressivement le long de la course....</li> <li>- La stabilité de la concentration d'ATP musculaire malgré l'exercice est due à sa régénération à partir des réactions de la fermentation lactique (Réactions anaérobiques) à l'origine de l'augmentation de la concentration sanguine du lactate. ....</li> </ul>
3	<p><b>Vérification de l'hypothèse :</b> (Hypothèse validée ou non).....</p> <p><b>Explication :</b></p> <p>Chez la personne atteinte de la maladie de McArdle : un déficit de l'activité de l'enzyme Myophosphorylase <math>\rightarrow</math> faible hydrolyse du glycogène musculaire en glucose 1-P <math>\rightarrow</math> formation d'une faible quantité de glucose 6-P <math>\rightarrow</math> dysfonctionnement de la voie de la fermentation lactique <math>\rightarrow</math> faible régénération d'ATP au début de l'effort <math>\rightarrow</math> intolérance aux efforts physiques brefs et intenses dès les premières dizaines de secondes de l'exercice. ....</p>

## Session rattrapage 2022

1	<p><b>Accepter toute hypothèse valable telle que :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- un dérèglement dans la réaction (a) entraîne un manque de glucose, ce qui arrête la production d'ATP d'où l'intolérance aux efforts physiques.</li> <li>- un dérèglement dans la réaction (b) entraîne l'arrêt de la glycolyse, ce qui arrête la production d'ATP d'où l'intolérance aux efforts physiques.</li> <li>- un dérèglement dans la réaction (d) entraîne l'arrêt de la fermentation lactique, ce qui arrête la production d'ATP d'où l'intolérance aux efforts physiques.</li> </ul>
2.a	<p><b>Comparaison :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Au repos, la concentration en glycogène musculaire chez la personne malade (800 mmol/Kg) est supérieure à celle de la personne saine (450 mmol/Kg).</li> <li>- Après un exercice physique intense la concentration en glycogène musculaire reste stable à 800 mmol/Kg chez la personne malade alors qu'elle diminue chez la personne saine (elle passe de 450 à 300 mmol/Kg).</li> </ul>
2.b	<p><b>Déduction :</b> la voie non fonctionnelle chez la personne malade est la voie de la fermentation lactique .....0,25</p> <p><b>Justification :</b> Chez la personne malade, la concentration en lactate est stable à la valeur initiale (0,5 mmol/L) .....0,25 par contre chez la personne saine elle augmente jusqu'à la valeur maximale de 1mmol/L au temps 2min, puis elle diminue légèrement à partir de t=3min .....0, 25</p>
3	<p>Le muscle de la cuisse chez la personne malade contient une très faible quantité d'enzyme Myophosphorylase .....0,25 La stabilité de la concentration en lactate chez la personne malade est due à la présence d'une très faible quantité de cette enzyme .....0,25</p>
4	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Le manque en Myophosphorylase empêche l'hydrolyse du glycogène en glucose (pas de réaction (a)) → pas de réactions (b) et (d) → arrêt de production du lactate conduisant à une faible production d'ATP d'où l'intolérance aux efforts physiques courts et intenses; .....0, 5</li> <li>Vérification de l'hypothèse .....0,25</li> </ul> <p><b>NB : Accepter une vérification logique</b></p>

## Session normale 2023

1	<p><b>a- Comparaison :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>La quantité d'O<sub>2</sub> consommé :</b> Avant l'ajout de l'ADP, la quantité du dioxygène consommé par l'individu sain est égale à celle de l'individu atteint par la maladie et est égale à <math>30 \cdot 10^{-12}</math> mol/s alors qu'après l'ajout de l'ADP, on note une augmentation de la quantité d'O<sub>2</sub> consommé chez l'individu sain (<math>70 \cdot 10^{-12}</math> mol/s) par rapport à l'individu atteint (<math>55 \cdot 10^{-12}</math> mol/s).....(0.5)</li> <li>• <b>La quantité d'ATP synthétisée :</b> Chez l'individu atteint du syndrome de NARP, la quantité d'ATP synthétisée est faible par rapport à celle de l'individu sain. .... (0.25)</li> </ul> <p><b>b- • Mise en relation:</b> Réoxydation des NADH,H<sup>+</sup> et des FADH<sub>2</sub> → Transfert des électrons à travers les complexes de la chaîne respiratoire → Réduction du dioxygène en H<sub>2</sub>O → Consommation du dioxygène → Pompage des protons H<sup>+</sup> de la matrice vers l'espace intermembranaire → Retour des protons H<sup>+</sup> à travers la sphère pédonculée → Phosphorylation de l'ADP en ATP (Synthèse de l'ATP).....(0.5)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hypothèse :</b> Accepter toute hypothèse logique, telle que :.....(0.25)</li> <li>- Un déficit en ATP synthase provoque une diminution de la phosphorylation de l'ADP en ATP.</li> <li>- Un dysfonctionnement au niveau de la chaîne respiratoire entraîne une diminution de la réduction de l'O<sub>2</sub> donc de la consommation de l'O<sub>2</sub>.</li> </ul>
2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Comparaison :</b> Les quantités des complexe membranaires de CI à CIV chez l'individu sain sont égales à celles de l'individu atteint, par contre la quantité du complexe V est plus élevée chez l'individu sain que chez l'individu atteint.....(0.5)</li> <li>• <b>Vérification de l'hypothèse</b> .....(0.25)</li> </ul> <p><i>NB : Accepter toute vérification logique en rapport avec l'hypothèse proposée.</i></p>
3	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Explication :</b> Faible quantité du complexe CV présent au niveau de la membrane mitochondriale interne.....(0.25)</li> <li>→ Faible quantité des protons H<sup>+</sup> qui retournent de l'espace intermembranaire vers la matrice → Faible quantité d'ATP synthétisée par les sphères pédonculées....(0.25)</li> <li>→ Diminution de l'oxydation des transporteurs réduits → Réduction faible de l'O<sub>2</sub> en H<sub>2</sub>O → Diminution de la quantité du O<sub>2</sub> consommé.....(0.25)</li> </ul>

## Session rattrapage 2023

1	<p>• <b>Exploitation du document 1 :</b>          - La quantité d'énergie dépensée lors d'une course de 100m (132 Kj ) est supérieure à la quantité d'énergie dispensée par la cellule au repos (5.1 à 7.5 Kj) produite par l'hydrolyse de de l'ATP intracellulaire.....(0.75pt)          → La nécessité de régénérer l'ATP pour le maintien de l'effort musculaire.....(0.25 pt)</p>
2	<p>• <b>Déduction :</b>          Plus la distance de la course augmente plus la contribution de la voie aérobie augmente et celle des voies anaérobies diminue.</p>
3	<p><b>3.a- Comparaison :</b>          Les coureurs de fond ont des muscles riches en fibres de type I (70 %) contre 30% de fibres de type II par contre les sprinters ont des muscles riches en fibres de type II (68 %) contre 32% de fibres de type I .....</p>
	<p><b>3.b- Explication :</b>          Les fibres de type II sont moins approvisionnées en O<sub>2</sub> (faible densité des capillaires irriguant la fibre ; faible taux de myoglobine) et pauvres en mitochondries (lieu de la respiration cellulaire) → faible consommation de dioxygène.....(0.5pt)          Chez les sprinters professionnels, les muscles sont riches en fibres de type II → métabolisme anaérobie associé à une régénération rapide en ATP nécessaire pour un effort de courte durée et de forte puissance .....(0.5pt)</p>

## Session normale 2024

1	<p>• <b>Produits de dégradation du glucose :</b>          La dégradation du glucose au niveau de l'hyaloplasme donne 2 molécules d'acide pyruvique, 2 (NADH, H<sup>+</sup>) et 2 molécules d'ATP.....0,25 pt</p> <p>• <b>Calcul du bilan énergétique :</b>          Les molécules énergétiques issues de l'oxydation complète de deux molécules d'acide pyruvique au niveau de la mitochondrie sont : 8 (NADH, H<sup>+</sup>) ; 2FADH<sub>2</sub> ; 2ATP          Donc le bilan est (8x3) + (2x2) +2=30 ATP.....0,5 pt</p>
2.a	<p>• <b>Comparaison :</b>          • Augmentation importante du nombre de cellules en culture en absence de la molécule 2-DG par rapport aux cellules cultivées en présence de 2-DG.....0,25 pt</p> <p>• <b>Description :</b>          • Plus la concentration en 2-DG augmente dans le milieu (de 0 à 10 mM), plus la synthèse de l'ATP diminue (de 100 UA à 30 UA) .....0,25 pt</p>

2.b	<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Hypothèse :</b></li> <li>• Accepter toute hypothèse qui met en relation l'action de la molécule 2-DG avec la synthèse de l'ATP et les divisions des cellules cancéreuses, telle que : la molécule 2-DG inhibe la synthèse d'ATP et donc réduit le nombre de divisions des cellules cancéreuses .....</li> </ul>
3	<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Comparaison :</b></li> <li>L'activité de l'enzyme Hexokinase est faible en présence de 2-DG par rapport à celle en son absence. Accepter aussi, l'activité de l'enzyme Hexokinase est élevée en absence de 2-DG par rapport à celle en sa présence.....0,25 pt</li> <li>● <b>Explication :</b></li> <li>Traitement par 2-DG → Inhibition de l'enzyme Hexokinase → Faible transformation du glucose en Glucose-P → Faible quantité de l'acide pyruvique au niveau mitochondrial → Faible synthèse d'ATP → Réduction du nombre des divisions cellulaires → Régression du cancer..... 0,75 pt</li> <li>● <b>Vérification de l'hypothèse :</b></li> <li>Accepter toute vérification logique.....0,25 pt</li> </ul>

### Session rattrapage 2024

1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Description :</b> ..... 0,5pt</li> <li>- Etat relâché : <math>Ca^{2+}</math> se localise au niveau du réticulum sarcoplasmique.</li> <li>- Etat contracté : <math>Ca^{2+}</math> se localise essentiellement au niveau du sarcoplasme.</li> <li>• <b>Lien entre l'état du canal RyR1, la répartition des ions <math>Ca^{2+}</math> et l'état du muscle</b> .....0,5pt</li> <li>- Canal RyR1 fermé → <math>Ca^{2+}</math> concentré au niveau du réticulum sarcoplasmique → muscle relâché.</li> <li>- Canal RyR1 ouvert → <math>Ca^{2+}</math> concentré au niveau du sarcoplasme → muscle contracté.</li> </ul>
2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Explication :</b></li> <li>En présence des ions <math>Ca^{2+}</math> → fixation du <math>Ca^{2+}</math> sur la troponine → translation de la tropomyosine.....0,25pt</li> <li>→ Libération des sites de fixation de têtes de myosine sur l'actine → formation du complexe Acto-myosine.....0,25pt</li> <li>→ Libération de ADP et <math>P_i</math> → rotation des têtes de myosine vers le centre du sarcomère.....0,25pt</li> <li>→ Glissement des filaments d'actines par rapport aux filaments de myosine → contraction musculaire..... 0,25pt</li> </ul>
3	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Comparaison</b> ..... 0,25pt</li> <li>A l'état du repos :</li> <li>- Chez la personne saine → canal RyR1 fermé.</li> <li>- Chez la personne atteinte → canal RyR1 ouvert.</li> <li>• <b>Explication</b> ..... 0,75pt</li> <li>A l'état du repos chez la personne malade :</li> <li>Dysfonctionnement de fermeture du canal RyR1 qui reste ouvert → passage du <math>Ca^{2+}</math> du réticulum sarcoplasmique vers le sarcoplasme (fuite du <math>Ca^{2+}</math>) → contraction musculaire prolongée (contracture).</li> </ul>

## Session normale 2025

1	<p><b>a – Comparaison :</b> ..... <b>0.25pt</b>          Chez les souris âgées injectées par l'apéline, le nombre de mitochondries par fibre musculaire est très élevé (100 UA) par rapport aux souris âgées non injectées (60 UA).</p> <p><b>b – La relation :</b> ..... <b>0.25pt</b>          L'injection de l'apéline induit une augmentation du nombre de mitochondries par fibre musculaire</p>
2	<p>• <b>Explication :</b> Injection de l'apéline provoque : ..... <b>3x0.25pt</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Au niveau du cycle de Krebs :</b> augmentation de l'activité de l'enzyme citrate synthase → activation du cycle de Krebs → augmentation de la production du pouvoir réducteur (NADH, H<sup>+</sup> et FADH<sub>2</sub>);</li> <li>- <b>Au niveau de la chaîne respiratoire :</b> activation du complexe II → flux d'électrons → augmentation de la consommation du dioxygène.</li> <li>- <b>Au niveau de l'ATP synthase :</b> activation du complexe V (ATP synthase) → retour des protons H<sup>+</sup> à travers le canal → phosphorylation de l'ADP en ATP → augmentation de la production de l'ATP.</li> </ul>
3	<p>• <b>Comparaison :</b> ..... <b>0,5 pt</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Avant l'injection d'apéline, la concentration en myosine au niveau musculaire est relativement basse (35 UA). Après l'injection, elle augmente significativement pour atteindre 90 UA.</li> <li>▪ Avant l'injection d'apéline, la force de contraction musculaire est relativement basse (0,8 UA). Après l'injection, elle augmente significativement pour atteindre 1UA.</li> </ul> <p>• <b>Déduction :</b> ..... <b>0.5 pt</b>          Injection de l'apéline → augmentation de la quantité de la myosine → augmentation de la force musculaire.</p>
4	<p>• <b>Les rôles de l'apéline :</b>          L'apéline permet le traitement des symptômes de la sarcopénie par :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Augmentation du nombre de mitochondries ;</li> <li>- Augmentation de la production de l'ATP ;</li> <li>- Augmentation de la quantité de la myosine → augmentation de la force musculaire.</li> </ul>

## Session rattrapage 2025

1	<p>• Lors du passage de l'état relâché à l'état contracté, on observe deux modifications structurales parmi :.....(2x.0,25)pt</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Raccourcissement du sarcomère (rapprochement des stries Z) ;</li> <li>- Raccourcissement de la zone H ;</li> <li>- Raccourcissement de la bande claire.</li> </ul>
2	<p>• <b>Description</b> :.....0,5pt</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- En présence uniquement des ions <math>Ca^{2+}</math> ou uniquement de l'ATP → la tension de la myofibrille est nulle.</li> <li>- En présence des ions <math>Ca^{2+}</math> et de l'ATP → augmentation de la tension de la myofibrille.</li> <li>- En bloquant l'hydrolyse de l'ATP par le Salyrgan → la tension de la myofibrille diminue puis s'annule.</li> <li>- En inhibant l'action des ions <math>Ca^{2+}</math> par l'EDTA → la tension de la myofibrille diminue puis s'annule.</li> </ul> <p>• <b>Déduction des conditions nécessaires à la contraction musculaire</b> :.....0,25pt</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Présence de l'ATP et son hydrolyse.</li> <li>- Présence des ions <math>Ca^{2+}</math> libres.</li> </ul>
3	<p>• <b>Description</b> :..... 0,75pt</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dans le milieu 1 : Pas de formation de complexe actomyosine et faible hydrolyse d'ATP ;</li> <li>- Dans le milieu 2 : Pas de formation de complexe actomyosine et pas d'hydrolyse d'ATP ;</li> <li>- Dans le milieu 3 : Formation du complexe actomyosine et forte hydrolyse d'ATP.</li> </ul> <p>• <b>La condition de l'hydrolyse de l'ATP</b> : .....0,25pt</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La formation du complexe actomyosine.</li> </ul>
4	<p>• <b>L'enchaînement des évènements conduisant à la contraction musculaire</b> :.....0,5pt</p> <p>Excitation efficace → libération des ions <math>Ca^{2+}</math> → formation de complexes actomyosines → Hydrolyse d'ATP → glissement des filaments d'actine par rapport aux filaments de la myosine → rapprochement des filaments d'actine → contraction musculaire.</p> <p>• <b>Vérification de l'hypothèse</b> : .....0,25pt</p> <p>→ L'hypothèse proposée est vraie (vérifiée).</p>

## OPTION : PC

## Session normale 2016

1	<p>* <b>Comparaison</b> : Par rapport à l'individu entraîné, on observe chez l'individu non entraîné :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- une diminution du volume globale des mitochondries accompagnée d'une réduction de l'activité enzymatique mitochondriale. ....</li> <li>- une augmentation de la quantité de l'acide lactique produit accompagnée d'une baisse de la consommation d'oxygène. ....</li> </ul> <p>* <b>Explication</b> : le non entraîné utilise principalement la voie anaérobie comme source de renouvellement de l'ATP → faible productivité d'ATP → fatigabilité élevée. ....</p>
2	<p>Chez les élèves fumeurs, la VMA est estimée à 15.8 UA, alors qu'elle est de 14.5 UA chez les non fumeurs, d'où la faible endurance des fumeurs par rapport à celle des non fumeurs. ....</p>
3	<p>* Par rapport aux élèves non fumeurs, on observe chez les élèves fumeurs une diminution du volume du dioxygène fixé à l'hémoglobine, et une augmentation du volume du monoxyde de carbone transporté par le sang. ....</p> <p>* Fixation du monoxyde de carbone sur le complexe <math>T_6</math> → arrêt du transfert d'électrons à travers les complexes de la chaîne respiratoire → absence du gradient des <math>H^+</math> → arrêt de production d'ATP par les sphères pédonculées. ....</p>
4	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Après un effort musculaire on observe chez les fumeurs une augmentation importante de l'acide lactique et une diminution remarquable du pH au niveau du sang veineux partant du muscle. ....</li> <li>- Chez les fumeurs, le muscle reçoit une quantité importante du monoxyde de carbone au lieu du dioxygène → fixation du CO sur le complexe <math>T_6</math> → diminution de la synthèse de l'ATP par voie aérobie → utilisation de la fermentation lactique → production de l'acide lactique → diminution du pH du sang veineux partant du muscle → diminution de l'activité enzymatique du métabolisme énergétique → faible production d'ATP → fatigue et crampes musculaires. ....</li> </ul>

## Session rattrapage 2016

1	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Avant l'injection du pyruvate, on constate une stabilité de la concentration d'<math>O_2</math> à une valeur maximale et la concentration de l'ATP à une valeur minimale. ....</li> <li>- Après l'addition du pyruvate, la concentration d'<math>O_2</math> diminue légèrement, en même temps on enregistre une légère augmentation de la concentration de l'ATP.</li> <li>- Après l'addition du pyruvate et d'ADP et de <math>P_i</math>, on observe une diminution progressive de la concentration d'<math>O_2</math> et une augmentation progressive de la concentration de l'ATP. ....</li> <li>- Déduction : la production de l'ATP au niveau de la mitochondrie est liée à une consommation d'<math>O_2</math>. ....</li> </ul>
---	--

2	<p><b>- Description des résultats :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- avant l'addition d'O<sub>2</sub>, la concentration des H<sup>+</sup> au milieu extérieur a été nulle.</li> <li>- Après l'addition d'O<sub>2</sub>, on constate une augmentation rapide de la concentration des H<sup>+</sup> dans la solution jusqu'à atteindre une valeur d'environ 45.10<sup>-9</sup> mol/L.</li> <li>- Après environ 20s, on observe une diminution progressive de la concentration de H<sup>+</sup> jusqu'à rétablissement de la valeur initiale après 4 min. ....</li> </ul> <p><b>- Explication des résultats :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- L'augmentation de la concentration des H<sup>+</sup> dans la solution, observée directement après l'addition d'O<sub>2</sub>, est due à la sortie des H<sup>+</sup> résultant de l'oxydation des donneurs des électrons à travers la membrane interne des mitochondries.</li> </ul>	Page   15
3	<p><b>a- Description des réactions :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- la solution 1 : oxydation des NADH, H<sup>+</sup> au niveau du complexe I ce qui induit la réduction du complexe Q. ....</li> <li>- la solution 2 : oxydation du complexe Q réduit par le complexe III, ce qui permet la réduction du complexe C. ....</li> <li>- la solution 3 : oxydation du complexe C réduit par le complexe IV, ce qui permet la réduction d'O<sub>2</sub> en H<sub>2</sub>O. ....</li> </ul> <p><b>b-</b> Les complexes de la membrane interne de la mitochondrie interviennent dans une série de réactions d'oxydo-réduction → transfert des électrons du donneur NADH, H<sup>+</sup> vers l'accepteur final O<sub>2</sub> → réduction de O<sub>2</sub> en H<sub>2</sub>O. ....</p>	
4	<ul style="list-style-type: none"> <li>- En cas où pH<sub>i</sub> &lt; pH<sub>e</sub>, c'est à dire [H<sup>+</sup>]<sub>i</sub> &gt; [H<sup>+</sup>]<sub>e</sub>, on observe une production d'ATP</li> <li>- En cas où pH<sub>i</sub> &gt; pH<sub>e</sub>, c'est-à-dire [H<sup>+</sup>]<sub>i</sub> &lt; [H<sup>+</sup>]<sub>e</sub>, on observe une absence de production d'ATP. ....</li> <li>- En cas où pH<sub>i</sub> = pH<sub>e</sub>, c'est-à-dire [H<sup>+</sup>]<sub>i</sub> = [H<sup>+</sup>]<sub>e</sub>, on observe une absence de production d'ATP. ....</li> </ul> <p>On déduit que la production de l'ATP au niveau de la mitochondrie nécessite un gradient d'H<sup>+</sup> entre l'espace intermembranaire et la matrice. ....</p>	
5	<ul style="list-style-type: none"> <li>- L'oxydation du donneur d'électrons aboutit à la libération des électrons et des protons H<sup>+</sup>. Le transfert des électrons, qui se fait à travers les transporteurs de la chaîne respiratoire, s'accompagne par le passage des H<sup>+</sup> vers l'espace intermembranaire. ....</li> <li>- Le reflux des protons de l'espace intermembranaire vers la matrice engendre une énergie électrochimique utilisée pour la synthèse de l'ATP. ....</li> <li>- L'O<sub>2</sub>, en tant qu'accepteur final des électrons, est réduit en H<sub>2</sub>O. ....</li> </ul>	

## Session rattrapage 2017

<p><b>1.a</b></p> <p><b>1.b</b></p>	<p><b>Exploitation des documents :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nage libre 100 m : diminution importante de la concentration de la phosphocréatine, augmentation de la concentration de l'acide lactique, et faible diminution de la concentration du glycogène ; .....</li> <li>- Nage libre 1500 m : diminution importante de la concentration du glycogène, une légère augmentation de la concentration de l'acide lactique, et faible diminution de la concentration de la phosphocréatine. ....</li> </ul> <p><b>1.b</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- chez le nageur spécialiste de 100m nage libre : on constate une dominance de la voie de consommation de la phosphocréatine (85%), le muscle utilise la fermentation lactique et la consommation de la phosphocréatine pour produire l'ATP. ....</li> <li>- chez le nageur spécialiste de 1500m nage libre : on constate une dominance de la voie aérobie (90%), le muscle utilise la voie aérobie (respiration) pour produire l'ATP. ....</li> </ul>	<p>Page   16</p>
<p><b>2</b></p>	<p><b>Exploitation des documents :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- document 3 : suite à un entraînement de longue durée, on constate une augmentation du nombre des mitochondries et de leur taille et une élévation de l'activité enzymatique du cycle de Krebs. ....</li> <li>- document 4 : élévation de la vitesse de la natation est accompagnée par une augmentation de la concentration de l'acide lactique, en comparaison avec le nageur non entraîné, le muscle du nageur entraîné produit moins de l'acide lactique.....</li> </ul> <p><b>Explication :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- lors d'un effort musculaire de longue durée (natation 1500 mètres), le muscle favorise le métabolisme aérobie (respiration) par rapport au métabolisme anaérobie (fermentation lactique), suite à une augmentation du nombre et de la taille des mitochondries, et l'augmentation de l'activité enzymatique du cycle de Krebs. ....</li> </ul>	
<p><b>3</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La consommation de l'EPO augmente le nombre des globules rouges et la quantité d'hémoglobine → augmentation de l'oxygénation du muscle → augmentation de la production d'ATP par voie aérobie (respiration). ....</li> <li>- La consommation de la créatine offre au muscle une quantité supplémentaire d'ATP .....</li> </ul>	
<p><b>4</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- la pratique régulière d'entraînement entraîne une augmentation du nombre et de la taille des mitochondries et une augmentation d'activité enzymatique du cycle de Krebs, l'exercice de cet entraînement dans les régions montagneuses augmente le nombre de globules rouges et la quantité d'hémoglobine (même effet que l'EPO) et améliore la ventilation pulmonaire d'où l'augmentation de la production d'ATP au niveau des muscles par la voie aérobie (respiration) ce qui améliore la performance sportive sans recours à l'utilisation des produits dopants. ....</li> </ul>	

## Session rattrapage 2018

1	<p>les variations subies par le muscle squelettique strié en fonction de l'âge :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diminution progressive de l'intensité de la contraction musculaire avec l'âge, de 140nm à 40nm .....</li> <li>- Diminution progressive de la capacité aérobie avec l'âge, de 3L/min à 1.5L/min .....</li> </ul>
2	<p>Vérification des deux hypothèses avec justification :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>●Hypothèse 1 : d'après le document 2, par rapport à l'individu normal, on constate qu'il y a une augmentation du pourcentage des fibres de type I et une diminution de pourcentage des fibres de type II chez le malade. D'après le document 3 les fibres de types I sont caractérisées par une faible intensité de contraction ce qui confirme l'hypothèse 1 .....</li> <li>●Hypothèse 2 : le malade a un pourcentage élevé de fibres de type I (document2) ; les fibres de type I sont caractérisées par un nombre important des mitochondries en comparaison avec les fibres de type II (document 3) donc l'hypothèse 2 est réfutée .....</li> </ul>
3	<ul style="list-style-type: none"> <li>- document 4: diminution progressive de l'activité enzymatiques du cytochrome – c oxydase et de la citrate synthase en fonction de l'âge .....</li> <li>- document 5 : la citrate synthase agit au niveau du cycle de Krebs en transformant l'acétylCoA en citrate, et le cytochrome –c oxydase intervient dans le transfert des électrons à travers le Cyt-c de la chaîne respiratoire .....</li> <li>- la diminution de l'activité enzymatique de la citrate synthase et du cytochrome – c oxydase provoque un dysfonctionnement de la chaîne respiratoire, ce qui explique la diminution de la production de l'ATP au niveau du muscle squelettique strié chez les malades de sarcopénie .....</li> </ul>
4	<ul style="list-style-type: none"> <li>- document 6 : augmentation de l'activité de la citrate synthase et le taux d'oxydation par le cycle de Krebs chez les personnes qui pratiquent de l'activité physique par rapport aux personnes qui ne pratiquent pas d'activités physiques ....</li> <li>- la pratique des activités physiques chez les malades de sarcopénie active le fonctionnement de la chaîne respiratoire ce qui permet aux cellules musculaire d'augmenter leur production d'ATP .....</li> </ul>

## Session normale 2019

1	- <b>Description</b> : on observe une élévation du record du marathon avec l'altitude.
2	<p>- <b>Acceptez toutes hypothèses reliant la baisse du rendement physique des athlètes avec la diminution de la pression partielle d'O<sub>2</sub> et l'augmentation de l'altitude.</b></p> <p><b>Exemple</b> : Dans les hautes altitudes, la quantité d'O<sub>2</sub> délivrée aux cellules est insuffisante, ce qui provoque la baisse du rendement physique des athlètes .....</p>

3	<p><b>Acceptez toute réponse contenant les éléments suivants :</b></p> <p><b>Doc3 :</b> Après l'ajout de RH<sub>2</sub>, ADP et Pi, on observe une diminution de la concentration d'O<sub>2</sub> et une augmentation de la concentration d'ATP dans le milieu .....</p> <p><b>Doc 4 :</b> Au niveau de la chaîne respiratoire : ..... (0.25×3)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Oxydation des RH<sub>2</sub> et transfert d'électrons à travers les protéines de la membrane interne de la mitochondrie.</li> <li>- Formation d'un gradient de protons qui est utilisé par les pédoncules sphériques pour la production d'ATP.</li> <li>- Réduction du dioxygène (récepteur final des électrons)</li> </ul>	Page   18
4	<p><b>Vérification de l'hypothèse :</b></p> <p>Hautes altitudes → diminution de la quantité d'O<sub>2</sub> qui atteint les cellules du corps → limitation de la production de l'ATP au niveau de la chaîne respiratoire → baisse du rendement des athlètes.</p>	
5.a	<p><b>La comparaison :</b></p> <p>Après l'entraînement dans la région de La Paz, le nombre des globules rouges et blancs et la quantité d'hémoglobine enregistrés sont élevés par rapport à ceux enregistrés avant l'entraînement.</p>	
5.b	<p>Entraînement dans les régions de hautes altitudes → augmentation du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine → approvisionnement des cellules avec une quantité importante d'O<sub>2</sub> → activation de la chaîne respiratoire et production des quantités importantes d'ATP au niveau des cellules musculaires → amélioration du rendement physique des athlètes.</p>	

### Session rattrapage 2019

1.a	<ul style="list-style-type: none"> <li>- il y a une multiplication des deux souches P et G et la formation de colonies ;</li> <li>- La taille des colonies de la souche G est plus grande que celle des colonies de la souche P.</li> </ul>
1.b	<p>Acceptez toute hypothèse logique qui relie la taille des colonies avec la voie métabolique adoptée, par exemple :</p> <p>La souche G adopte une voie métabolique aérobie ce qui lui permet de former des colonies de grande taille alors que la souche P adopte une voie métabolique anaérobie et par conséquent ces colonies restent de petite taille.</p>
2	<p><b>Exploitation du document 2 :</b></p> <p>Pour la souche G : diminution de la concentration en O<sub>2</sub> après l'ajout du glucose au milieu de culture ;</p> <p>Pour la souche P : une très faible diminution de la concentration en O<sub>2</sub> après l'ajout du glucose au milieu de culture ;</p> <p><b>Exploitation du document 3 :</b> .....</p> <p>la souche G : possède des mitochondries développées (avec des crêtes), de grande taille et nombreuses ;</p> <p>la souche P : possède des mitochondries non développées (sans crêtes), de petite taille et peu nombreuse ;</p>

	<p><b>Déduction :</b> .....</p> <p>Les cellules de la souche G adoptent la voie de la respiration</p> <p>Les cellules de la souche P adoptent la voie de la fermentation</p>
3	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La coloration rouge de la colonie de la souche G est due au fait que ses cellules ont réduit l'accepteur final des électrons au niveau de la chaîne respiratoire, car elles adoptent la voie respiratoire. ....</li> <li>- Par respiration, la souche G produit, à partir de l'oxydation d'une molécule de glucose, 4ATP, 10NADH,H<sup>+</sup> et 2FADH<sub>2</sub> → bilan énergétique 38 ATP → rendement énergétique important 40%; .....</li> <li>- Les colonies de la souche P non colorées en rouge indiquent qu'elles n'ont pas réduit l'accepteur final des électrons car elles adoptent la voie de fermentation alcoolique. ....</li> <li>- Par fermentation, la souche P produit, à partir de l'oxydation d'une molécule de glucose, 2ATP, → bilan énergétique 2 ATP → rendement énergétique faible 2%; ...</li> </ul>
4	<p><b>vérification de l'hypothèse :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- la souche G possède des mitochondries développées et nombreuse ce qu'elle rend capable d'oxyder le glucose par la voie de respiration à fort rendement énergétique ce qui lui a permet de former de colonies de grande taille ; .....</li> <li>- la souche P adopte la voie de fermentation alcoolique à faible rendement énergétique, pour libérer l'énergie emmagasinée dans le glucose, ce qui explique la taille petite des colonies. ....</li> </ul>

### Session normale 2020

1	<p><b>Les manifestations de la détérioration au niveau des muscles squelettiques qui caractérisent la maladie de BPCO :</b> ..... (0.25pt ×3)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Apparition des blessures au sein du sarcomère</li> <li>- Faible tension de la secousse musculaire</li> <li>- Petite surface de la section transversale du muscle</li> </ul>
2	<p><b>Comparaison de la distribution des fibres musculaires chez les personnes atteintes de BPCO et les personnes saines :</b></p> <p>Figure a :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- les muscles des personnes saines et atteintes de BPCO contiennent les deux types de fibres I et II. ....</li> <li>- Le pourcentage des fibres de type II est élevé chez les personnes atteintes par rapport aux personnes saines. ....</li> <li>- Le pourcentage des fibres de type I est faible chez les personnes atteintes par rapport aux personnes saines. ....</li> </ul> <p><b>La voie métabolique dominante chez les personnes atteintes de BPCO :</b> la fermentation lactique .....</p> <p><b>Justification :</b> les muscles squelettiques des personnes atteintes de BPCO possèdent un pourcentage élevé de fibres de type II caractérisées par un nombre réduit de mitochondries, une faible activité des enzymes oxydative et une forte activité des enzymes glycolytiques et de LDH intervenant dans les réaction de la fermentation lactique (figure b) .....</p>

3	<p><b>Explication de la faible activité musculaire chez la personne atteinte de BPCO :</b>  En plus des blessures au niveau des sarcomères, les muscles squelettiques des personnes atteintes de BPCO possèdent un pourcentage élevé de fibres de type II caractérisées par une faible résistance à la fatigue et qui utilisent principalement la voie de la fermentation lactique ayant un rendement énergétique faible d'où la production d'une faible quantité d'ATP ce qui explique la faible activité musculaire chez la personne atteinte de BPCO. ....</p>
4	<p><b>Explication de la dominance de la voie métabolique chez les personnes atteintes de BPCO :</b>  Par rapport à la personne saine, les muscles de la personne atteinte de la BPCO possèdent :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Une faible concentration du citrate synthase qui catalyse les réactions d'oxydation respiratoires (cycle de Krebs) → faible régénération de l'ATP par la respiration. ....</li> <li>- Une faible concentration de la créatine kinase qui intervient dans la production de l'énergie à partir de la phosphocréatine → faible régénération de l'ATP par la voie de dégradation de la phosphocréatine. ....</li> <li>- Une forte concentration de l'enzyme LDH qui intervient dans la production de l'acide lactique → régénération importante de l'ATP par la fermentation lactique. ...</li> <li>- La présence d'une forte concentration en LDH et d'une faible concentration du citrate synthase et de la créatine kinase dans les muscles des personnes atteintes de BPCO favorisent leurs adoption de la fermentation lactique pour régénérer l'ATP. ...</li> </ul>
5	<p><b>Exploitation du document 4 :</b>  La pratique d'entraînement provoque chez les personnes atteintes de la BPCO :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Une élévation de la tension de la secousse musculaire → amélioration de la performance des muscles squelettiques. ....</li> <li>- Une augmentation de l'activité de la créatine kinase → amélioration de la capacité du muscle à régénérer l'ATP à partir de la phosphocréatine. ....</li> <li>- Une augmentation de l'activité du citrate synthase et de la consommation de dioxygène → amélioration de la capacité du muscle à régénérer l'ATP par respiration. ....</li> <li>- Une diminution de la production de l'acide lactique → diminution de la capacité du muscle à régénérer l'ATP par fermentation lactique. ....</li> <li>- La pratique de l'entraînement par les personnes atteintes favorise la régénération de l'ATP au niveau de leur muscles par la voie de respiration et la phosphorylation de l'ADP à partir de la dégradation de la phosphocréatine au profit de la fermentation lactique → production importante de l'ATP → augmentation de la tension de la secousse musculaire et amélioration de la performance des muscles. ...</li> </ul>

## Session rattrapage 2020

1	<p><b>Exploitation du document 1 :</b> .....</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- L'ajout du pyruvate entraîne une légère augmentation de la production d'ATP et une faible consommation du dioxygène ;</li> <li>- L'ajout d'ADP + Pi en présence de pyruvate, entraîne une production importante d'ATP et une consommation importante du dioxygène ;</li> <li>- L'ajout du cyanure, inhibiteur de l'action d'enzymes mitochondriales spécifiques, entraîne l'arrêt de la consommation du dioxygène et de la production d'ATP.</li> </ul> <p><b>Conditions de production de l'ATP :</b> .....</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Présence du pyruvate ;      - Présence des enzymes spécifiques de production d'AT ;</li> <li>- Présence ADP + Pi ;      - présence de dioxygène.</li> </ul>
2.a	<p><b>Comparaison des résultats obtenus entre les muscles 2 et 1 :</b> .....</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Enregistrement d'une contraction musculaire de même durée pour les deux muscles ;</li> <li>- La quantité d'ATP reste inchangée dans les deux muscles après la contraction musculaire ;</li> <li>- Diminution de la quantité de la phosphocréatine dans le muscle 2 alors qu'elle ne change pas dans le muscle 1.</li> </ul> <p><b>Comparaison des résultats obtenus entre les muscles 3 et 1 :</b> .....</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Enregistrement d'une contraction musculaire qui dure quelques secondes pour le muscle 3 et trois minutes pour le muscle 1 ;</li> <li>- Epuisement d'ATP dans le muscle 3 après la contraction musculaire, alors que sa quantité ne change pas pour le muscle 1 ;</li> <li>- Après la contraction musculaire, la quantité de la phosphocréatine ne change pas dans les deux muscles 3 et 1.</li> </ul>
2.b	<p><b>Pour le muscle 2 :</b> après l'inhibition de la glycolyse, le muscle régénère l'ATP par la voie de la phosphocréatine ce qui explique la stabilité de la quantité d'ATP et la diminution de la quantité de la phosphocréatine après la contraction musculaire ; .....</p> <p><b>Pour le muscle 3 :</b> après l'inhibition de la glycolyse et de l'activité de la phosphocréatine kinase, la régénération de l'ATP à partir de la phosphocréatine et du glucose est bloquée. Le muscle consomme son stock d'ATP ce qui explique l'épuisement d'ATP et la stabilité de la quantité de la phosphocréatine. ....</p> <p><b>Les réactions de la régénération de l'ATP sont :</b> .....</p> <p>Réaction de dégradation du glucose (respiration et fermentation).</p> <p>Réaction de dégradation de la phosphocréatine.</p>

## Session rattrapage 2021

1.a	En présence et en absence du cyanure on obtient un tétanos parfait. .... L'amplitude du tétanos obtenu en présence du cyanure est inférieure à celle obtenue en absence du cyanure. ....
1.b	<b>Accepter toute hypothèse logique en relation avec les données proposées telles que :</b> - Le cyanure exerce une action inhibitrice sur les voies de production d'énergie au niveau du muscle (respiration et fermentation lactique). - La fixation du cyanure sur la myosine empêche la formation du complexe actomyosine.
2.a	<b>Concernant le taux de dioxygène :</b> Avant le temps T, le taux de dioxygène diminue dans les deux milieux en passant de 48% à 18%. .... A partir du temps T le taux de dioxygène reste stable aux alentours de 20% dans le milieu 2 (présence du cyanure) alors qu'il continue à diminuer dans le milieu 1 (absence du cyanure). .... <b>Concernant l'ATP :</b> Avant le temps T, on constate une augmentation de la concentration d'ATP dans les deux milieux pour atteindre 100UA. .... A partir du temps T, la concentration de l'ATP dans le milieu 2 (présence du cyanure) se stabilise alors qu'elle continue son augmentation dans le milieu 1 (en absence du cyanure). ....
2.b	Le cyanure bloque la consommation de l'oxygène et la production d'ATP au niveau des mitochondries.
3	L'intensité de la radioactivité est élevée au niveau du complexe IV et faible au niveau des autres complexes de la chaîne respiratoire. .... Le cyanure se fixe sur le complexe IV et inhibe son activité ce qui provoque l'arrêt du flux d'électrons et de protons à travers la chaîne respiratoire et l'arrêt de l'oxydation des transporteurs d'hydrogène, ce qui empêche la formation du gradient de $H^+$ , d'où le blocage de la réduction du dioxygène et de la production d'ATP. ....
4	<b>Vérification de l'hypothèse proposée en justifiant la réponse :</b> L'hypothèse est acceptée (ou rejetée) .... Le cyanure se fixe sur le complexe IV et bloque le fonctionnement de la chaîne respiratoire ce qui pousse les cellules musculaires à produire l'ATP par des voies d'anaérobie de faible rendement énergétique d'où l'obtention des contractions de faible amplitude en présence du cyanure. ....

## Session rattrapage 2022

1-a	<p><b>Accepter toute hypothèse valable telle que :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- un dérèglement dans la réaction (a) entraîne un manque de glucose, ce qui arrête la production d'ATP d'où l'intolérance aux efforts physiques.</li> <li>- un dérèglement dans la réaction (b) entraîne l'arrêt de la glycolyse, ce qui arrête la production d'ATP d'où l'intolérance aux efforts physiques.</li> <li>- un dérèglement dans la réaction (d) entraîne l'arrêt de la fermentation lactique, ce qui arrête la production d'ATP d'où l'intolérance aux efforts physiques.</li> </ul>								
1-b	<p><b>Caractéristiques des deux voies : ..... (0.25 x 3)</b></p> <table border="1" data-bbox="289 604 1485 856"> <thead> <tr> <th data-bbox="289 604 889 653">Voie 1 : anaérobie</th> <th data-bbox="889 604 1485 653">Voie 2 : aérobie</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="289 653 889 701">Effort court et intense</td> <td data-bbox="889 653 1485 701">Effort enduring</td> </tr> <tr> <td data-bbox="289 701 889 806">Plus active entre 10 et 60 secondes de l'effort</td> <td data-bbox="889 701 1485 806">Plus active pour les efforts dépassant 1 minute</td> </tr> <tr> <td data-bbox="289 806 889 856">Bilan énergétique faible : 2 ATP</td> <td data-bbox="889 806 1485 856">Bilan énergétique élevé : 36 ATP</td> </tr> </tbody> </table>	Voie 1 : anaérobie	Voie 2 : aérobie	Effort court et intense	Effort enduring	Plus active entre 10 et 60 secondes de l'effort	Plus active pour les efforts dépassant 1 minute	Bilan énergétique faible : 2 ATP	Bilan énergétique élevé : 36 ATP
Voie 1 : anaérobie	Voie 2 : aérobie								
Effort court et intense	Effort enduring								
Plus active entre 10 et 60 secondes de l'effort	Plus active pour les efforts dépassant 1 minute								
Bilan énergétique faible : 2 ATP	Bilan énergétique élevé : 36 ATP								
2-a	<p><b>Comparaison :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Au repos, la concentration en glycogène musculaire chez la personne malade (800 mmol/Kg) est supérieure à celle de la personne saine (450 mmol/Kg). .....0.25</li> <li>- Après un exercice physique intense la concentration en glycogène musculaire reste stable à 800 mmol/Kg chez la personne malade alors qu'elle diminue chez la personne saine (elle passe de 450 à 300 mmol/Kg).. ..... 0.25</li> </ul>								
2-b	<p><b>Description :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Chez la personne saine le taux de lactate augmente progressivement avec le temps, jusqu'à la valeur maximale de 1mmol/L au temps 2min, puis il diminue légèrement à partir de t=3min ..... 0.25</li> <li>- Chez la personne malade le taux de lactate reste constant à la valeur initiale (0.5 mmol/l).....0.25</li> </ul>								
3	<p>La voie métabolique non fonctionnelle chez la personne malade est la voie de la fermentation lactique. ....0.5</p> <p><b>Justification :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- le taux de lactate reste stable chez la personne atteinte de la myopathie au cours d'un effort musculaire court et intense. .... 0.5</li> </ul>								

4	<p><b>Comparaison :</b> Le muscle de la cuisse chez la personne malade contient une très faible quantité d'enzyme Myophosphorylase alors qu'elle est importante dans le muscle de la personne saine, .....0,25</p> <p><b>Facteur responsable de l'évolution du taux de lactate :</b> La stabilité de la concentration en lactate chez la personne malade est due à la présence d'une très faible quantité de l'enzyme Myophosphorylase .....0,25</p>
5	<p>- Le manque en Myophosphorylase empêche l'hydrolyse du glycogène en glucose (pas de réaction (a)) → pas de réactions (b) et (d) → arrêt de production du lactate conduisant à une faible production d'ATP d'où l'intolérance aux efforts physiques courts et intenses ; .....0,75</p> <p><b>Vérification de l'hypothèse</b> .....0,25</p> <p><b>NB :</b> <i>Accepter une vérification logique</i></p>

## Session normale 2023

1.a	<p><b>Comparaison :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Chez l'individu malade, la concentration du pyruvate est plus élevée (0,12 mmol/L) par rapport à sa concentration chez l'individu sain (0,08 mmol/L). .....</li> <li>- Chez l'individu malade, la concentration du lactate est plus élevée (2,2 mmol/L) par rapport à sa concentration chez l'individu sain (1 mmol/L). .....</li> <li>- Chez les deux individus, le nombre de mitochondries par cellule et l'activité des enzymes de la glycolyse sont élevés alors que l'activité mitochondriale est faible chez l'individu malade par rapport à celle de l'individu sain .....</li> </ul>
1.b	<p><b>Explication :</b> Chez l'individu malade : faible activité mitochondriale → faible oxydation du pyruvate par les mitochondries → concentration élevée du pyruvate → activation de la fermentation lactique → concentration élevée en lactate. ....</p>
2	<p><b>Les différences observées</b> chez l'individu malade par rapport à l'individu sain, on note :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- une faible consommation mitochondriale d'O<sub>2</sub> .....</li> <li>- une faible activité de l'ATP synthase. ....</li> <li>- un faible pourcentage de l'ATP produite. ....</li> </ul>
3	<p><b>Explication :</b> Chez l'individu malade, déformation du canal de l'ATP synthase → Faible retour des protons H<sup>+</sup> vers la matrice :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- faible activité de l'ATP synthase → faible pourcentage de l'ATP produite.....</li> <li>- forte accumulation des protons H<sup>+</sup> au niveau de l'espace intermembranaire → faible activité de la chaîne respiratoire → faible consommation d'O<sub>2</sub>.....</li> </ul>
4	<p><b>Mise en relation :</b> Chez la personne atteinte de NARP :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Faible activité de la voie de respiration cellulaire → faible production d'ATP → fatigue musculaire.</li> <li>-Forte activité de la voie de la fermentation lactique → forte production du lactate → acidose lactique et fatigue musculaire.....</li> </ul>

## Session normale 2024

1	<p><b>Comparaison :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Document 1 :</b> Durant la période du régime HFD           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Augmentation du poids du corps chez les deux souches de souris avec le temps.....</li> <li>- L'augmentation du poids chez les souris WT est plus importante (de 25g à 45g) que chez les souris Cox6A (de 20g à 25g).....</li> </ul> </li> <li>• <b>Document 2 :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- L'activité enzymatique des complexes I, II et III de la chaîne respiratoire est la même chez les deux souches de souris.....</li> <li>- L'activité enzymatique du complexe IV est plus faible chez les souris Cox6A (0.5UA) que celle des souris WT (4 UA).....</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Proposition d'hypothèse :</b> (Accepter toute hypothèse logique tel que) La protection contre l'obésité chez les souris Cox6A est expliquée par le déficit de l'activité enzymatique du complexe IV.....</p>
2	<p><b>Les différences observées :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Figure a :</b> la température corporelle des souris Cox6A est supérieure (38°C) à celle des souris WT(37°C).....</li> <li>- <b>Figure b :</b> la quantité de la protéine UCP chez les souris Cox6A est supérieure (6UA) à celle des souris WT (2UA).....</li> </ul> <p><b>Déduction de l'effet :</b> Chez les souris Cox6A, la quantité élevée de la protéine UCP entraîne une libération importante de la chaleur.....</p>
3	<p><b>Explication :</b> .....</p> <p>Diminution de l'activité enzymatique du complexe IV chez les souris Cox6A → Augmentation de l'activité de l'UCP → Retour (Important) des protons H<sup>+</sup> vers la matrice à travers la protéine UCP → Dissipation du gradient de protons H<sup>+</sup> sous forme de chaleur → Augmentation des dépenses énergétiques → Perte de poids (Protection contre l'obésité).</p> <p><b>Vérification de l'hypothèse.</b> (Hypothèse validée ou non).....</p>
4	<p><b>Proposition de solution :</b> (Accepter toute proposition logique en relation avec)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La diminution de l'activité enzymatique du complexe IV de la chaîne respiratoire.</li> <li>- L'activation de la synthèse de la protéine UCP.</li> </ul>

## Session rattrapage 2024

1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Comparaison :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La VMA de la personne entraînée est plus élevée (20.5km/h) que celle de la personne non entraînée (14km/h) .....</li> <li>- La consommation d'O<sub>2</sub> chez la personne entraînée est plus élevée (5.5L/min) que chez la personne non entraînée (2.5L/min) .....</li> <li>- La concentration sanguine du lactate chez la personne entraînée est plus faible (4mmol/L) que chez la personne non entraînée (16mmol/L) .....</li> </ul> </li> <li>• <b>Proposition d'une hypothèse :</b> (Accepter toute hypothèse logique) La voie métabolique favorisée par l'entraînement d'endurance est la voie de la respiration cellulaire (Voie aérobie) .....</li> </ul>
---	--

2	<p>● <b>Exploitation des documents 2 et 3 :</b></p> <p>- <b>Document 2 :</b> L'entraînement d'endurance permet l'augmentation de la proportion des fibres de type I par rapport à celle des fibres de type II.....</p> <p>- <b>Document 3 :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Les fibres de type I sont riches en capillaires sanguins, en myoglobine et en mitochondries, ont une activité importante des enzymes du cycle de Krebs et une faible activité de l'enzyme LDH et sont plus résistantes à la fatigue .....</li> <li>▪ Les fibres de type II sont pauvres en capillaires sanguins, en myoglobines et en mitochondries, ont une activité importante de l'enzyme LDH et une faible activité des enzymes du cycle de Krebs et sont moins résistantes à la fatigue ...</li> </ul> <p>● <b>La mise en relation :</b> L'entraînement d'endurance → l'augmentation de la proportion des fibres de type I adaptées à la voie métabolique aérobie (Respiration cellulaire)..... L'entraînement d'endurance → la diminution de la proportion des fibres de types II adaptées à la voie métabolique anaérobie (fermentation lactique) .....</p> <p><b>Vérification de l'hypothèse :</b> L'hypothèse proposée est acceptée (ou réfutée).....</p>
3	<p>● <b>Exploitation du document 4 :</b></p> <p>- <b>Figure a :</b> L'entraînement permet l'augmentation de l'activité des trois enzymes du cycle de Krebs : CS, SDH et MDH.....</p> <p>- <b>Figure b :</b> L'entraînement permet l'augmentation de la vitesse de production d'ATP par voie aérobie .....</p> <p>● <b>Explication :</b> .....</p> <p>L'entraînement → Augmentation de l'activité des enzymes du cycle de Krebs → augmentation de la production des <math>RH_2</math>..... → Augmentation de l'activité de la chaîne respiratoire (Oxydation des <math>RH_2</math>)..... → Augmentation de l'activité de l'ATP synthase → Augmentation de la vitesse de production de l'ATP.....</p>
4	<p><b>L'effet de l'entraînement sur l'amélioration de l'endurance des athlètes de longues distances :</b></p> <p>L'entraînement entraîne une :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- augmentation de la proportion des fibres de type I riches en capillaires sanguins, en myoglobine et en mitochondries .....</li> <li>- augmentation de l'activité des enzymes de cycle de Krebs et de la vitesse de production d'ATP par la respiration cellulaire .....</li> </ul> <p>→ L'amélioration de la résistance à la fatigue et le maintien d'un effort physique prolongé (Amélioration de l'endurance).....</p>

## Session normale 2025

1.a	<p><b>Description :</b> .....</p> <p><b>Dans la suspension A :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Avant l'ajout du succinate, la concentration en dioxygène est stable à 100%.</li> <li>▪ L'ajout du succinate entraîne une diminution de la concentration en dioxygène jusqu'à 60%.</li> <li>▪ La concentration en dioxygène reste stable à 60 % après l'ajout de KCN.</li> </ul> <p><b>Dans la suspension B :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Avant l'ajout du succinate, la concentration en dioxygène est stable à 100%.</li> <li>▪ L'ajout du succinate entraîne une diminution de la concentration en dioxygène qui se poursuit après l'ajout de KCN jusqu'à 20%.</li> </ul> <p><b>Déduction :</b> .....</p> <p>Le KCN inhibe la consommation du dioxygène au niveau des mitochondries des cellules des parties non reproductrices de la plante alors qu'il n'a pas d'effet sur cette consommation au niveau des mitochondries des cellules des parties reproductrices.</p>
1.b	<p><b>Proposition d'hypothèse : Accepter toute hypothèse logique telle que</b></p> <p>L'absence de l'effet du KCN sur la consommation du dioxygène au niveau des mitochondries des cellules des parties reproductrices peut s'expliquer par :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- l'absence de l'enzyme cytochrome C oxydase dans la chaîne respiratoire.</li> <li>- la présence de l'enzyme cytochrome C oxydase non fonctionnelle.</li> </ul>
2	<p><b>Les différences observées :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dans les mitochondries des cellules des parties non reproductrices :.....       <ul style="list-style-type: none"> <li>- le flux des protons est important et les protons sont pompés à travers les complexes C<sub>1</sub>, C<sub>3</sub> et C<sub>4</sub>.</li> <li>- la réduction du dioxygène en molécule d'eau se fait au niveau de la cytochrome c oxydase.</li> <li>- le flux des protons à travers l'ATP synthase et la production d'ATP sont importants avec une faible libération de chaleur.</li> </ul> </li> <li>• Dans les mitochondries des cellules des parties reproductrices :.....       <ul style="list-style-type: none"> <li>- le flux des protons est faible et les protons ne sont pompés qu'à travers le complexe C<sub>1</sub>.</li> <li>- la réduction du dioxygène en molécule d'eau se fait au niveau de l'AOX.</li> <li>- le flux des protons à travers l'ATP synthase et la production d'ATP sont faibles avec une importante libération de chaleur.</li> </ul> </li> </ul>
3	<p><b>Explication :</b></p> <p>Diminution de la température du milieu → transfert des électrons issues de l'oxydation de RH<sub>2</sub> à l'oxygène via l'AOX accompagné d'un faible pompage des protons H<sup>+</sup> à travers le complexe C<sub>1</sub> → Formation d'un faible gradient des protons H<sup>+</sup> entre l'espace intermembranaire et la matrice → Faible production d'ATP et forte libération d'énergie sous forme de chaleur par les parties reproductrices du chou puant → Fonte de la neige qui recouvre la plante.....</p> <p><b>Vérification de l'hypothèse :</b>.....</p>

## Session rattrapage 2025

1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Comparaison :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- l'individu atteint et l'individu à fertilité normal présentent un volume total du sperme supérieur à 1.5mL .....</li> <li>- l'individu atteint et l'individu à fertilité normal présentent une concentration des spermatozoïdes supérieure à 15 million/mL .....</li> <li>- l'individu atteint présente une mobilité totale des spermatozoïdes inférieure à 40% alors que celle de l'individu normal dépasse 40%.....</li> </ul> </li> <li>• <b>Déduction :</b> L'infertilité chez l'individu atteint est due à la faible mobilité totale des spermatozoïdes.....</li> </ul>
2.a	<p><b>La relation entre l'activité des deux enzymes et la mobilité des spermatozoïdes :</b> La mobilité des spermatozoïdes augmente avec l'augmentation de l'activité des deux enzymes .....</p>
2.b	<p><b>Explication :</b> Faible activité du complexe I et de la citrate synthase → ..... Faible production des transporteurs réduits au niveau du cycle de Krebs et faible oxydation de ces transporteurs au niveau du complexe I → ..... Faible transfert des électrons et faible pompage des protons <math>H^+</math> vers l'espace intermembranaire → ..... Faible synthèse de l'ATP → ..... Faible mobilité des spermatozoïdes et atteinte de l'individu par l'infertilité .....</p>
3	<p><b>Explication :</b> Ajout du succinate entraîne une augmentation de la quantité du <math>FADH_2</math> produite par le cycle de Krebs .....</p> <p>→ Augmentation de l'oxydation du <math>FADH_2</math> au niveau du complexe II de la chaîne respiratoire.....</p> <p>→ Augmentation du transfert des électrons à partir du complexe <math>C_{II}</math> de la chaîne respiratoire et augmentation du pompage des protons <math>H^+</math> au niveau du <math>C_{III}</math> et du <math>C_{IV}</math></p> <p>→ Augmentation de la production de l'ATP.....</p> <p>→ Amélioration de la mobilité des spermatozoïdes.....</p>

لا تنسونا من صالح دعائكم.  
ووفقكم الله لما يحبه ويرضاه.  
الأستاذ : ادريس الرحالي.