



Secrétariat Général

Direction générale des  
ressources humaines

Sous-direction du recrutement

MINISTÈRE  
DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE

---

## **Concours du second degré – Rapport de jury**

**Session 2011**

CERTIFICAT D'APTITUDE AU PROFESSORAT  
DE L'ENSEIGNEMENT DU SECOND DEGRE

CONCOURS EXTERNE ET CAFEP

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

**Rapport de jury présenté par Gilles MERZERAUD  
Président de jury**

**Les rapports des jurys des concours sont établis sous la responsabilité des présidents de jury**

---

## SOMMAIRE

---

***p.3 - Introduction***

***p.5 - Composition du jury***

***p.6 - Rappel des modalités du concours 2011***

***p.7 - Epreuves d'admissibilité – sujet de Biologie***

***p.17 - Corrections et remarques concernant l'épreuve écrite de Biologie***

***p.32 - Epreuves d'admissibilité – sujet de Géologie***

***p.45 - Corrections et remarques concernant l'épreuve écrite de Géologie***

***p.57 - Epreuves d'admission – oral n°1***

*Critères d'évaluation pour la session 2011*

***p.58 - Déroulement et remarques concernant les prestations des candidats à l'oral n°1.***

***p.62 - Epreuves d'admission – oral n°2***

*Critères d'évaluation pour la session 2011*

***p.63 - Déroulement et remarques concernant les prestations des candidats à l'oral n°2.***

***p.67 - Statistiques des résultats d'admissibilité et d'admission***

*Statistiques générales*

*Statistiques par centres d'examen : CAPES / CAFEP*

*Statistiques par professions et par sexe - CAPES / CAFEP*

*Statistiques de l'admission*

***p.71 - Sujets d'oraux pour la session 2011***

***p.80 - Ouvrages de Biologie et de Géologie et cartes géologiques***

***p.94 - Remerciements***

## Introduction

---

En 2011 le nombre de postes pour le CAPES externe de SVT était de **260** (-10% par rapport à 2010) et de **150** pour le CAFEP (-25% par rapport à 2010).

Le nombre d'inscrits a diminué cette année de 25% par rapport à 2010, passant de 2537 à 1893 et sur ces inscrits, 36% (soit 682 candidats) n'ont pas composé à l'écrit.

Cette année encore, le nombre de candidats pouvant être déclarés admissibles au CAPES a été fixé par la DGRH du ministère de l'éducation nationale, au maximum à 2,25 fois le nombre de postes mis au concours. Le jury a décidé de retenir ce facteur de 2.25 pour l'admissibilité.

**585** candidats ont donc été déclarés admissibles cette année au CAPES. Pour le CAFEP, le nombre de candidats ayant composé à l'écrit étant inférieur au maximum d'admissibles autorisé, le jury a décidé d'appliquer des barres d'admissibilités sensiblement identiques pour le CAPES et le CAFEP, conduisant à déclarer admissibles **108** candidats au CAFEP. Cette règle s'est également appliquée pour l'admission, où les deux barres ont été identiques.

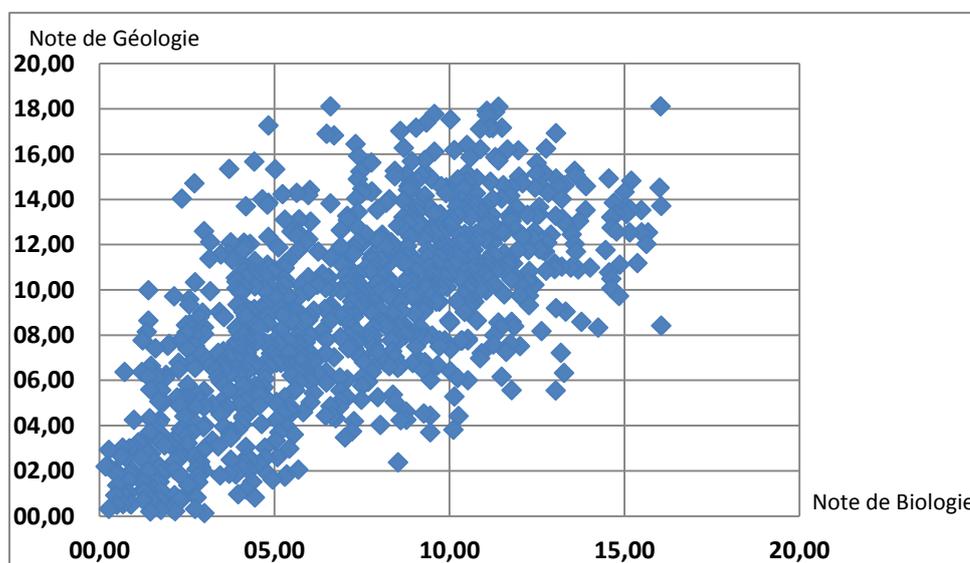
### Bilan global 2011

	Inscrits	Postes	Non éliminés*	Admissibles	Admis
<b>CAPES</b>	1893	260	962	586*	<b>260</b>
<b>CAFEP</b>	509	150	249	108	<b>35</b>

\* Candidats présents aux deux épreuves \*\* Candidat ENS dispensé d'écrit.

### Bilan d'admissibilité

	Moyenne des candidats non éliminés	Moyenne des admissibles	Barres d'admissibilité
<b>CAPES</b>	8.02	10.36	<b>7.13</b>
<b>CAFEP</b>	6.56	9.66	<b>7.12</b>



### Bilan d'admission

	Admissibles	Non éliminés	Admis	Moyenne des candidats non éliminés	Moyenne des admis	Barres d'admission
<b>CAPES</b>	586	544	260	8.49	11.12	<b>9.53</b>
<b>CAFEP</b>	108	99	47	8.21	11.22	<b>9.53</b>

## *Composition du jury*

---

### *Président*

**M. Gilles MERZERAUD** - MCU- Académie de Montpellier

### *Vice-présidents*

**Mme Annie MAMECIER – DEMOUNEM** - IGEN / Académie : PARIS

**M. CADET Rémi** - MCU / Académie : CLERMONT-FERRAND

### *Membres*

**M. Vincent AUDEBERT** - Professeur agrégé / Académie : LIMOGES

**M. David AUGER** - Professeur agrégé / Académie : NANTES

**M. Jacques-Marie BARDINTZEFF** - PU / Académie : VERSAILLES

**Mme Laure BARTHES** - MCU / Académie : PARIS

**M. François BAUDIN** - PU / Académie : PARIS

**Mme Anne BERTRAND** - Maître de conférences des universités / Académie : BORDEAUX

**Mme Laurence BODINEAU** - MCU / Académie : PARIS

**M. Patrick BORLOZ** - IA-IPR / Académie de REIMS

**Mme Valérie BOSSE-LANSIGU** - MCU / Académie : CLERMONT-FERRAND

**M. Maxime CHIREUX** – Professeur Agrégé / Académie : BORDEAUX

**M. Alex CLAMENS** - Professeur Agrégé / CLERMONT-FERRAND

**M. Marc CORIO** - MCU / Académie : BORDEAUX

**M. Jean-Marc DEMONT** - PCS / Académie : PARIS

**Mme Sylvie DIEF** - Professeur agrégé / Académie : CLERMONT-FERRAND

**Mme Dominique DUBOIS** - Professeur agrégé / Académie : CRETEIL-PARIS-VERSAIL.

**M. Pierre DUCAMP** - Professeur agrégé / Académie : BORDEAUX

**M. Jean-Michel DUPIN** - Professeur agrégé / Académie : BORDEAUX

**M. Tristan FERROIR** - PRAG / Académie : LYON

**M. Alain FRUGIERE** – PU / Académie : PARIS

**Mme Marie LABROUSSE** - Professeur agrégé / Académie : PARIS

**Mme Isabelle LACAZE-PLANTADY** - Professeur agrégé / Académie : LIMOGES

**M. Siegfried LALLEMANT** - PU / Académie : VERSAILLES

**M. Christophe LAVILLE** - IA-IPR / Académie : STRASBOURG

**M. Jean-Jacques LOUVET** - Professeur agrégé / Académie : CRETEIL-PARIS-VERSAIL.

**Mme Armelle MATHEVET** - Professeur agrégé / Académie : TOULOUSE

**M. Stéphane MAURY** - MCU / Académie : ORLEANS-TOURS

**Mme Dominique MICHAUX** - Professeur agrégé / Académie : NANCY-METZ

**M. Grégoire MOLINATTI** - MCU / Académie : MONTPELLIER

**Mme Marie-Hélène PEREZ** - IA-IPR / Académie : BORDEAUX

**M. Jean-Marc PEROL** - IA-IPR / Académie : LIMOGES

**M. Dominique POGGIOLI** - IA – IPR / Académie : CORSE

**M. Alain POTHET** IA-IPR / Académie : CRETEIL-PARIS-VERSAIL.

**M. Jean-Alain POULIZAC** - PCS / Académie : RENNES

**M. Xavier RAYNAUD** - MCU / Académie : PARIS

**M. Samuel REBULARD** - MCU / Académie : PARIS

**Mme Cécile ROBIN** - MCU / Académie : RENNES

**Mme Michelle RONDEAU-REVELLE** – IA-IPR / Académie : CRETEIL

**M. Stéphane SCHWARTZ** – MCU / Académie : GRENOBLE

**M. Thierry SOUBAYA** - Professeur Agrégé / Académie : TOULOUSE

**M. Patrick THOMMEN** - PCS / Académie : PARIS

**Mme Myriam VIAL** - IA-IPR / Académie : LYON

## *Rappel des modalités du concours*

---

### Ecrit

**Biologie : 5h, Géologie : 5h**

**Ou possibilité de sujet mixte géologie/biologie pour une des deux épreuves**

° **Sujets : « Evaluation des connaissances disciplinaires ».**

- Concours basé sur les Programmes du Collège, Lycée et Classes préparatoires.

- Ce programme est porté au niveau universitaire pour le concours.

### Oral n° 1 (leçon)

**Leçon de Biologie ou de Géologie : 1h (40mn exposé / 20 mn entretien)**

-----

° **Jury** : universitaires, professeurs de CPGE, professeurs agrégés exerçant en collège ou lycée.

° **Sujets : « épreuve pédagogique sur un fond scientifique »**

- Matériel imposé pour la réalisation d'une manipulation.

° **Entretien :**

- Aspects pédagogiques et organisation de la leçon

- Questionnement scientifique et sur la culture (*scientifique, historique, etc.*)

- Ouverture – interactions avec d'autres domaines de la discipline ou d'autres disciplines

### Oral n° 2 (Dossier et interrogation sur la compétence « agir en fonctionnaire »)

**(1) - Dossier de Biologie ou de Géologie : (20' d'exposé / 20' d'entretien - 14pts)**

-----

° **Jury** : universitaires, IA-IPRs.

° **Sujets : « épreuve scientifique avec une approche pédagogique »**

- Documents issus d'ouvrages universitaires et document « concret » (*matériel*)

° **Entretien :**

- Aspects scientifiques et utilisation pédagogique du dossier

- Questionnement scientifique sur un document « concret », de sorte à tester les connaissances naturalistes des candidats.

**(2) - Compétence « agir en fonctionnaire » : (10' de présentation / 10' d'entretien - 6pts)**

° **Sujet : Un document fourni assorti d'une « question » (*problème pratique, situation, etc.*).**

- Coloration SVT de la question posée.

° **Evaluation :**

- Connaissance « de base » des institutions et du système éducatif, connaissance de l'insertion des SVT dans la société, du rôle du professeur dans la vie des établissements.

- Connaissance de situations « spécifiques » au métier et pertinence de la réaction, capacité à proposer des solutions constructives, etc.

---

**Pour de plus amples informations portant sur les modalités du concours, on pourra se reporter à la section intitulée : « Texte de référence portant sur les épreuves d'admission et exemples de sujets d'oraux disponible » sur le site du concours : <http://pedagogie.ac-toulouse.fr/svt/serveur/capes/>**

Session 2011

**CAPES  
CONCOURS EXTERNE  
ET CAFEP**

SECTION / SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

**COMPOSITION SUR UN SUJET DE BIOLOGIE**

*L'usage de tout ouvrage de référence, de tout dictionnaire et de tout matériel électronique est rigoureusement interdit.*

*Dans le cas où un(e) candidat(e) repère ce qui lui semble être une erreur d'énoncé, il (elle) le signale très lisiblement sur sa copie, propose la correction et poursuit l'épreuve en conséquence.*

*De même, si cela vous conduit à formuler une ou des hypothèses, il vous est demandé de la (ou les) mentionner explicitement*

***NB :** hormis l'en-tête détachable, la copie que vous rendrez ne devra, conformément au principe d'anonymat, comporter aucun signe distinctif, tel que nom, signature, origine, etc... Si le travail qui vous est demandé comporte notamment la rédaction d'un projet ou d'une note, vous devrez impérativement vous abstenir de signer ou de l'identifier.*

**Remarques importantes :**

- 1 - Le sujet comporte 12 documents, proposés dans un ordre quelconque.
- 2 - Le sujet est un exercice de synthèse.
- 3 - Il vous est demandé une introduction ainsi qu'une conclusion générale.
- 4 - Seront prises en compte dans la notation : la clarté de la présentation et de la rédaction, la précision et la rigueur de l'analyse et de l'interprétation des documents. Les informations apportées par l'exploitation des documents seront intégrées au développement du sujet.
- 5 - Des illustrations personnelles pertinentes, étayant votre raisonnement, seront appréciées. Certains documents pourront être joints à la copie (collés sur la copie) si le candidat considère que les annotations en surcharge constituent des éléments appréciables à son argumentation.

## SUJET

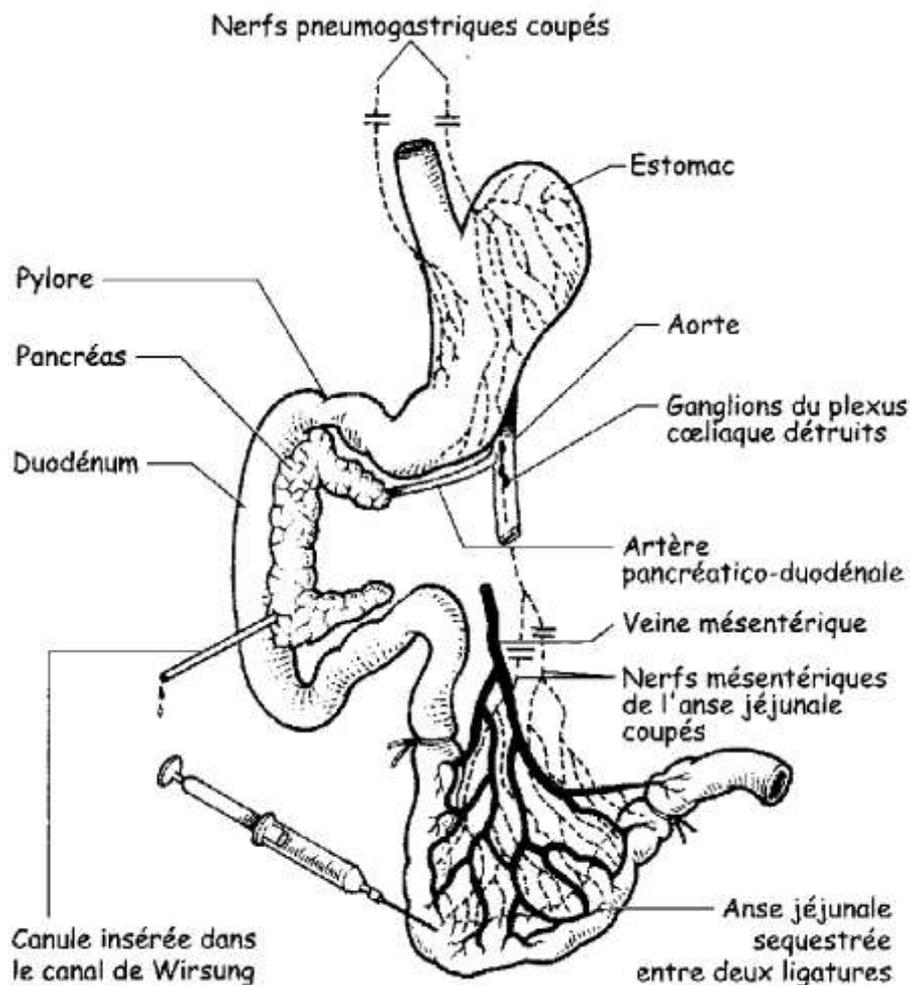
### Communication nerveuse et communication hormonale

Le fonctionnement coordonné et harmonieux des organismes complexes nécessite l'intervention de différents modes de communication.

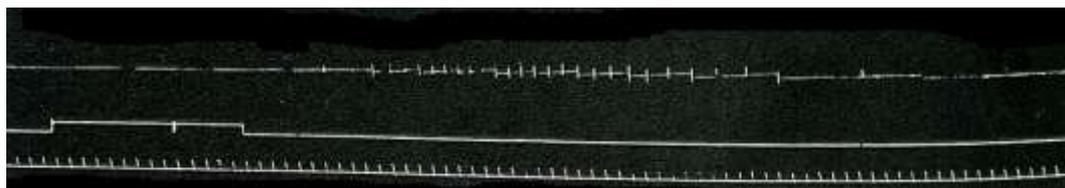
**A partir de l'analyse des documents proposés et de vos connaissances, montrez le fonctionnement des deux modes de communications nerveuse et hormonale.**

**La structuration de votre exposé devra permettre une comparaison de ces deux types de communication.**

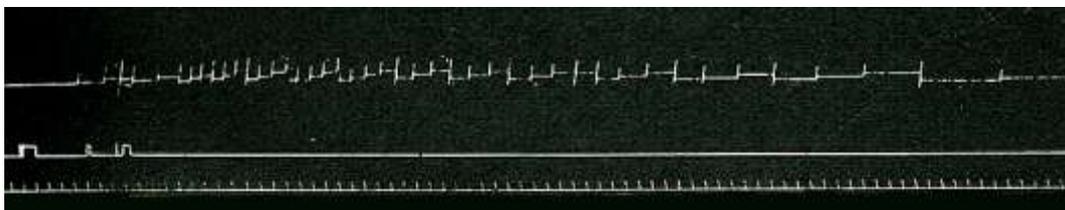
A



B



C



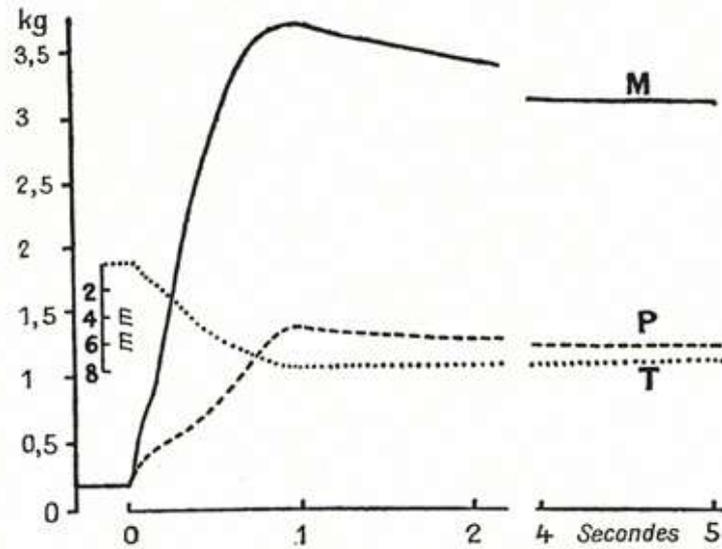
**Document 1 :** Expériences de Bayliss et Starling (1902). (d'après R. Cadet, *L'invention de la physiologie*, Belin, 2008)

A : préparation de pancréas et de tube digestif dénervés chez le chien ; mise en place d'une canule de recueil du suc pancréatique dans le canal de Wirsung et de ligatures permettant d'isoler une anse jéjunale.

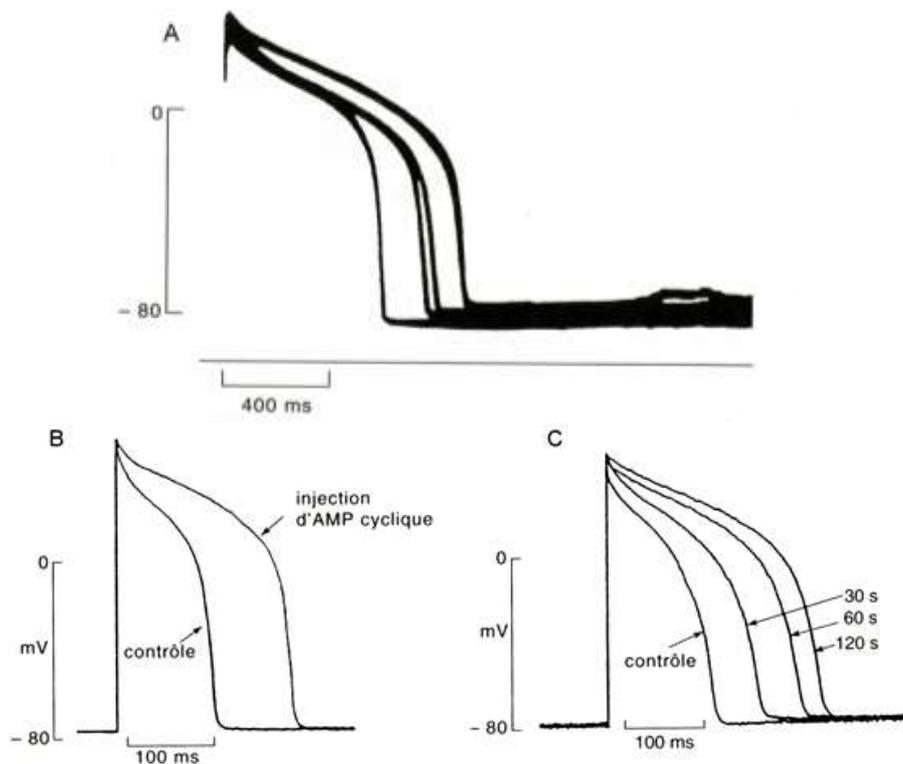
B : sécrétion exocrine pancréatique lors de l'injection de 50mL d'acide chlorhydrique à 4% dans l'anse jéjunale.

C : sécrétion exocrine pancréatique lors de l'injection intraveineuse d'extraits de muqueuse jéjunale.

Pour B et C : *tracé supérieur* : sécrétion pancréatique (une marque par goutte de sécrétion recueillie) ; *tracé moyen* : moment et durée de l'injection ; *tracé inférieur* : base de temps (une marque toutes les 10 secondes).



**Document 2 :** Chez le chat décérébré, le tendon d'un quadriceps est relié à un myographe isométrique alors que le fémur est fixé de manière rigide à la table sur laquelle repose le chat. Les nerfs des autres muscles sont sectionnés. Par abaissement de la table, le muscle est étiré de 8 mm en 1 seconde (T) ; M : tension (en kg) développée par le muscle innervé. P : tension (en kg) développée par le muscle après section de son innervation. (D'après Liddel et Sherrington, *Proc. Roy. Soc.*, B96, 212-242, 1924)

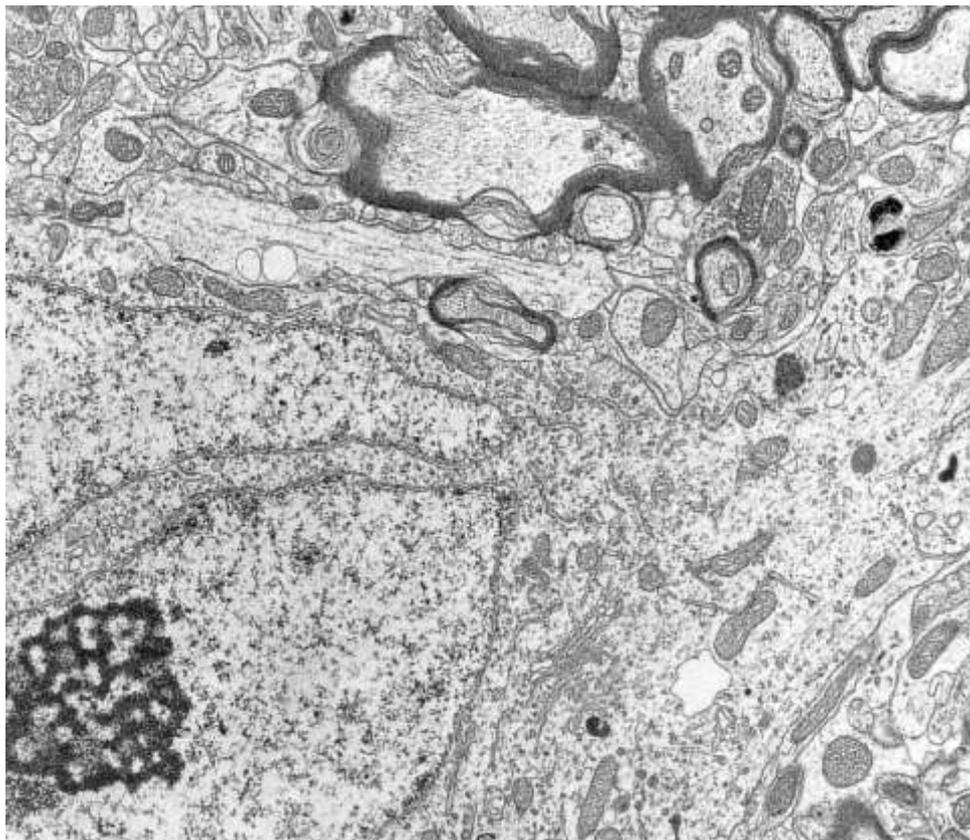
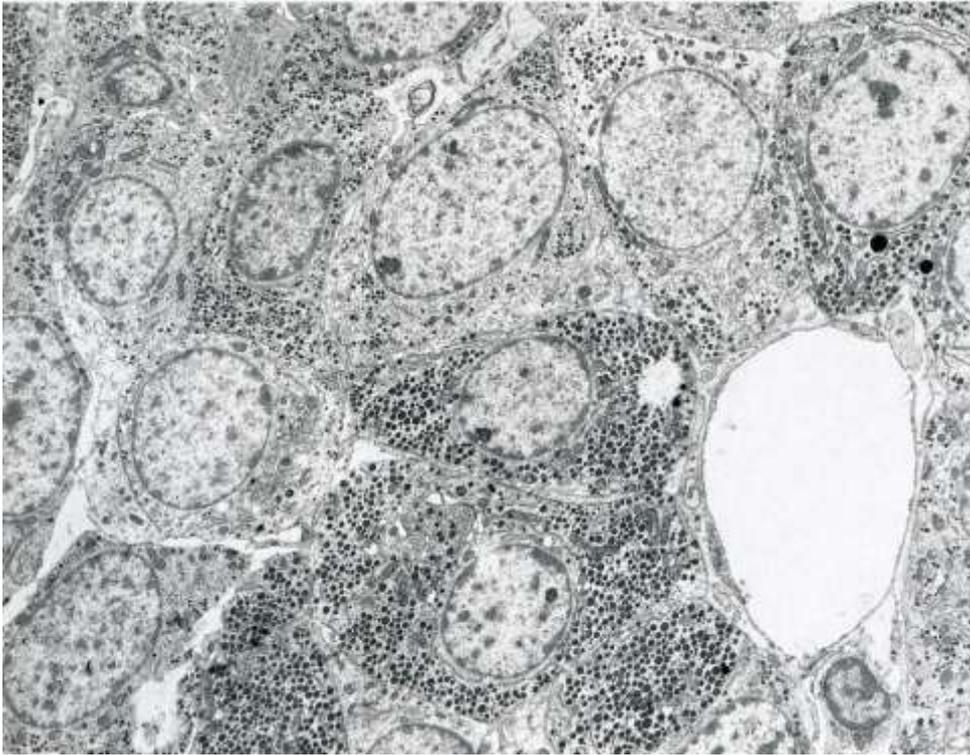


**Document 3 :** Potentiel d'action de cellules myocardiques isolées de cobaye.

A : effet d'une solution d'adrénaline à  $10^{-5}M$  (les trois traces de droite) par rapport au témoin (trace de gauche).

B : effet de l'injection intracellulaire d'AMP cyclique.

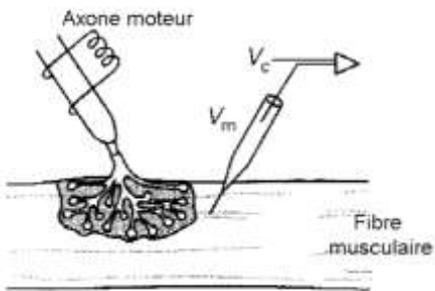
C : effet de l'injection intracellulaire d'une sous-unité catalytique de la protéine-kinase A (PKA) (3 enregistrements réalisés de 30s à 120s après l'injection). (d'après Tritsch D. et al., *Physiologie du neurone*, Doin, 1998)



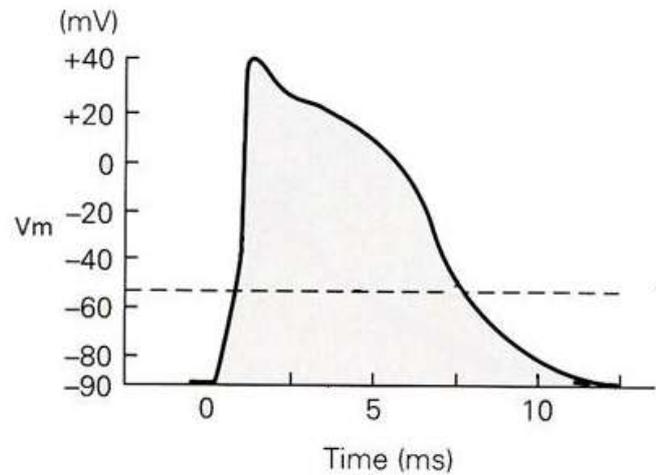
**Document 4 :** Microphotographies électroniques.

- en haut : coupe dans l'adénohypophyse de mammifère (X 4270). (d'après Wheater et al., *Histologie fonctionnelle*, DeBoeck, 2001)

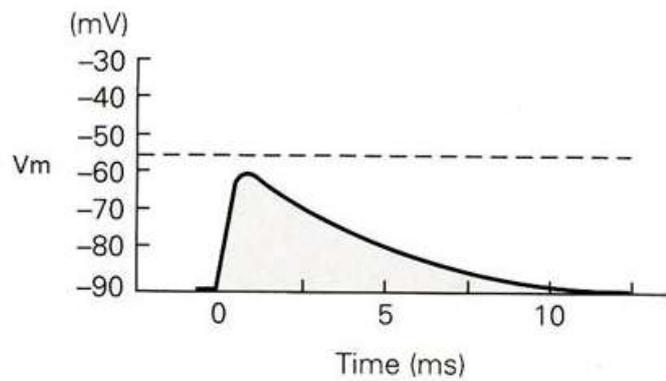
- en bas : coupe au sein du système nerveux central (X13 600). (d'après Cross et Mercer, *Ultrastructure cellulaire et tissulaire*, DeBoeck 1995)



### A Normal



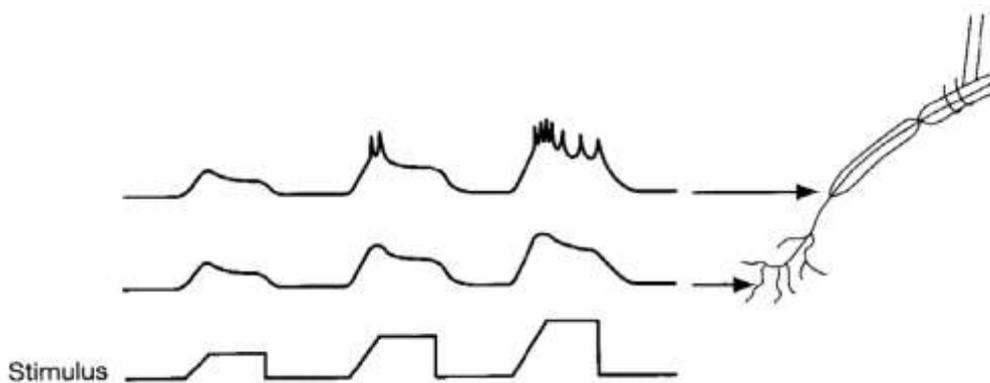
### B Avec curare



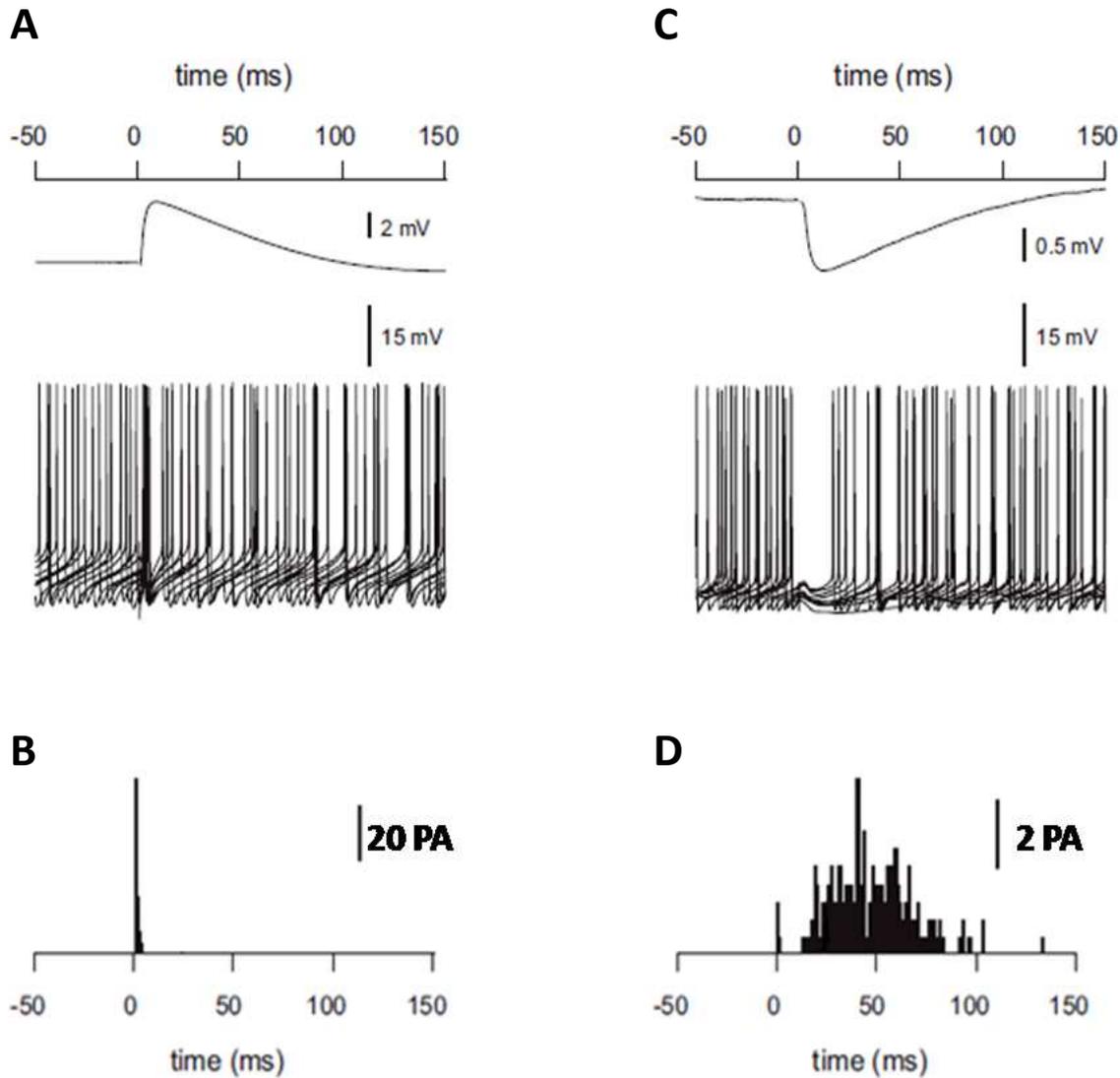
**Document 5 :** Potentiel transmembranaire d'une fibre musculaire enregistré à proximité d'une plaque motrice lors de la stimulation efficace (génération d'un potentiel d'action) de son axone moteur. (d'après Kandel et al., *Principles of neural science*, McGraw-Hill, 2000)

A : conditions témoins.

B : lors de l'injection de curare dans la préparation



**Document 6 :** Enregistrement des variations du potentiel transmembranaire à différents niveaux d'une fibre nerveuse somesthésique afférente lors de stimulations mécaniques d'intensité croissante appliquées au niveau de son champ récepteur. (Vibert J-F. et al, *Neurophysiologie*, Elsevier, 2005)



**Document 7 :** Effets de la stimulation de deux types de fibres nerveuses afférentes faisant synapse avec une cellule de Purkinje du cervelet. (d'après W. Mittmann et M. Häusser, *J. Neuroscience*, 27(21), 5559–5570, 2007)

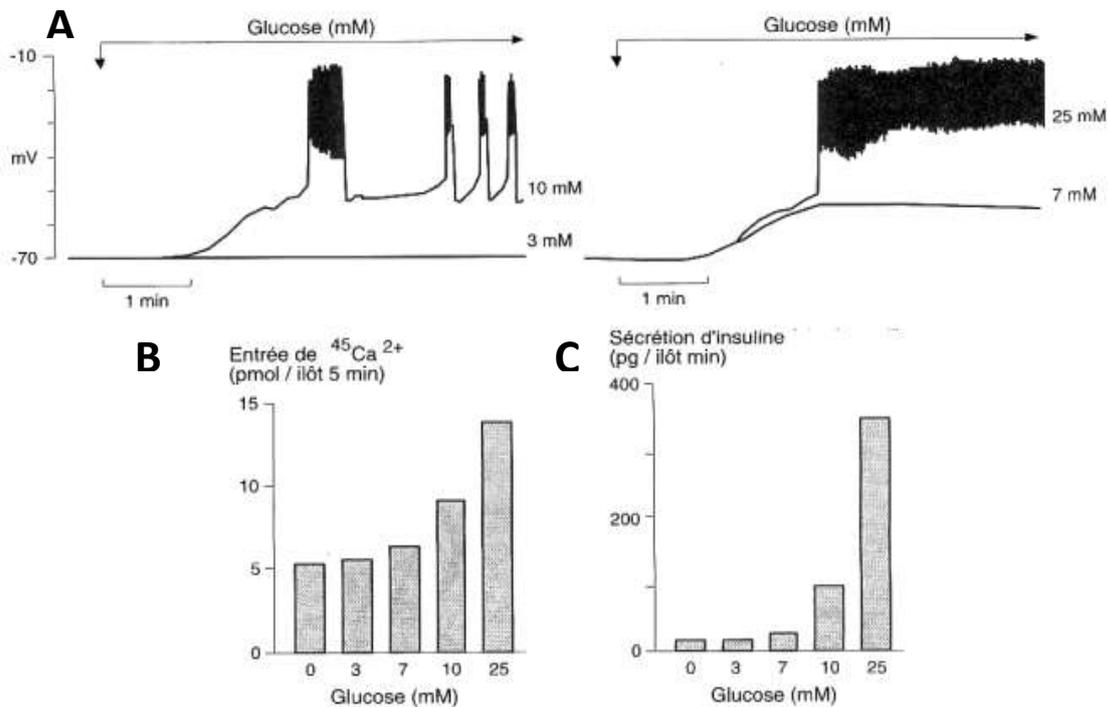
Les expériences conduites sur le premier type de fibres (les fibres parallèles) figurent dans les graphiques A et B ; celles réalisées sur le deuxième type (les fibres grimpantes) sont présentées dans les graphiques C et D.

A & C : enregistrements électrophysiologiques du potentiel membranaire au niveau d'une cellule de Purkinje, effectués soit au niveau du corps cellulaire (*tracés supérieurs*), soit au niveau de l'axone (*tracés inférieurs*). La stimulation présynaptique est appliquée au temps 0.

*NB : la cellule de Purkinje possède une activité spontanée de décharge (ce qui explique l'activité électrique intense enregistrée au niveau axonal) ; de plus les auteurs de la publication précisent que 10 enregistrements électrophysiologiques ont été superposés (A et C tracés inférieurs).*

B & D : distribution temporelle de l'apparition des premiers potentiels d'action sur l'axone de la cellule de Purkinje après stimulation présynaptique appliquée aux deux types de fibres.

*NB : L'échelle des hauteurs choisie pour la réalisation des histogrammes est différente en B et D (voir graphique).*

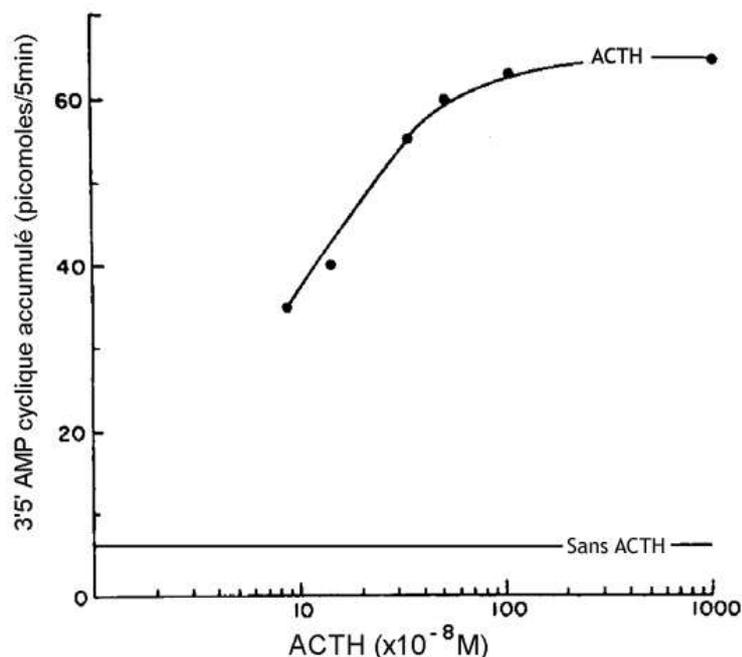


**Document 8 :** Quelques aspects de la physiologie de la cellule  $\beta$  pancréatique. (d'après B. Portha, *Physiologie de la cellule  $\beta$  des îlots de Langerhans*, Médecine-Sciences, 7, 212-225, 1991)

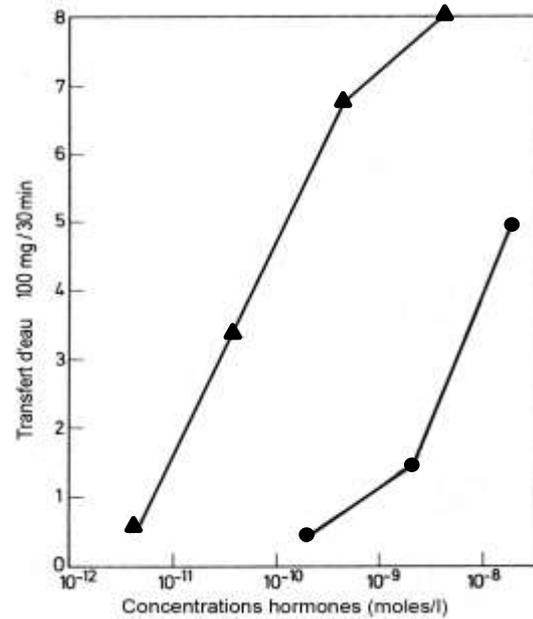
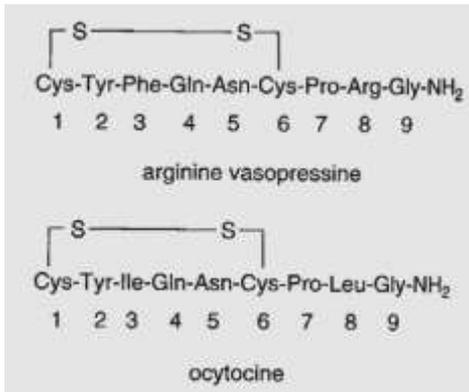
A : potentiel membranaire mesuré à l'aide d'une microélectrode empalée dans une cellule  $\beta$  isolée en présence de solutions de glucose de concentration croissante : 3mM, 7mM, 10mM et 25mM.

B : flux calcique (en pmol/îlot/5 minutes) entrant dans un îlot de Langerhans microdisséqué placé dans différentes solutions de glucose.

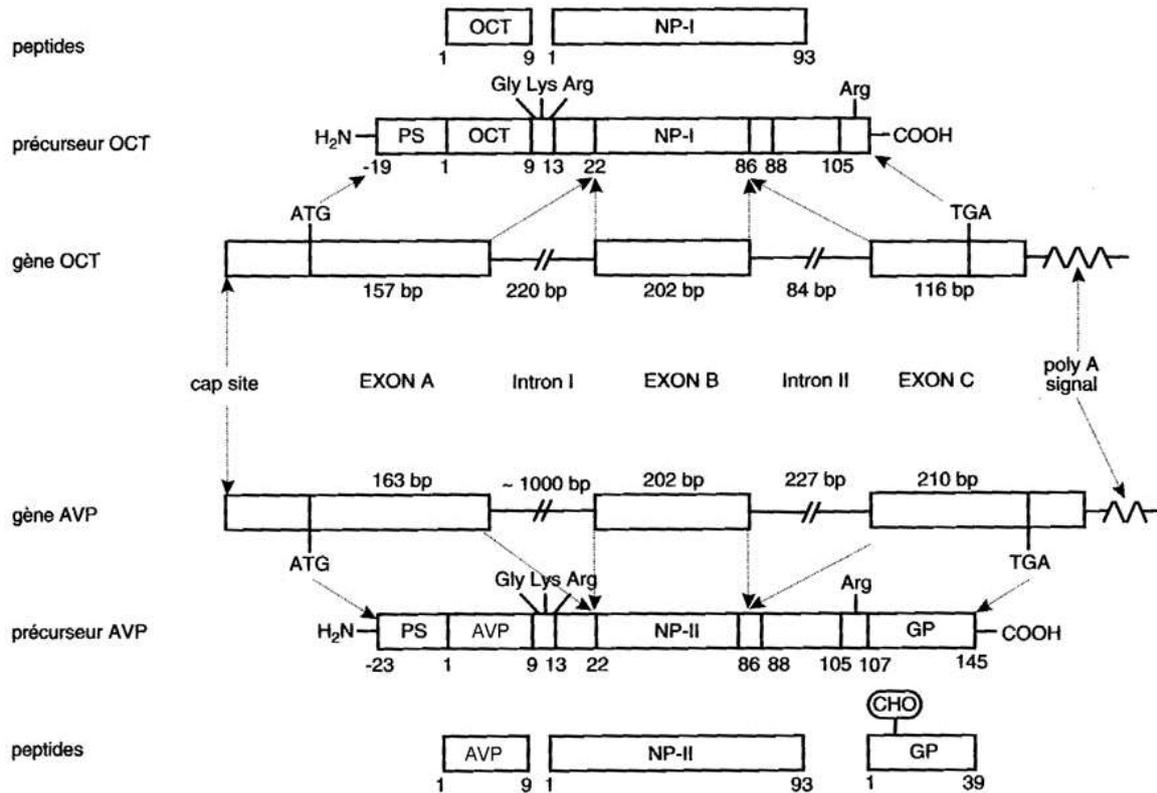
C : sécrétion d'insuline (en pg/îlot/minute) mesurée au niveau d'un îlot de Langerhans microdisséqué placé dans différentes solutions de glucose.



**Document 9 :** Action de l'adrénocorticotrophine ou ACTH sur la production d'AMP cyclique des cellules de la corticosurrénale. (d'après Lefkowitz R. J. et al, *PNAS*, 65, 745-752, 1970)



A B

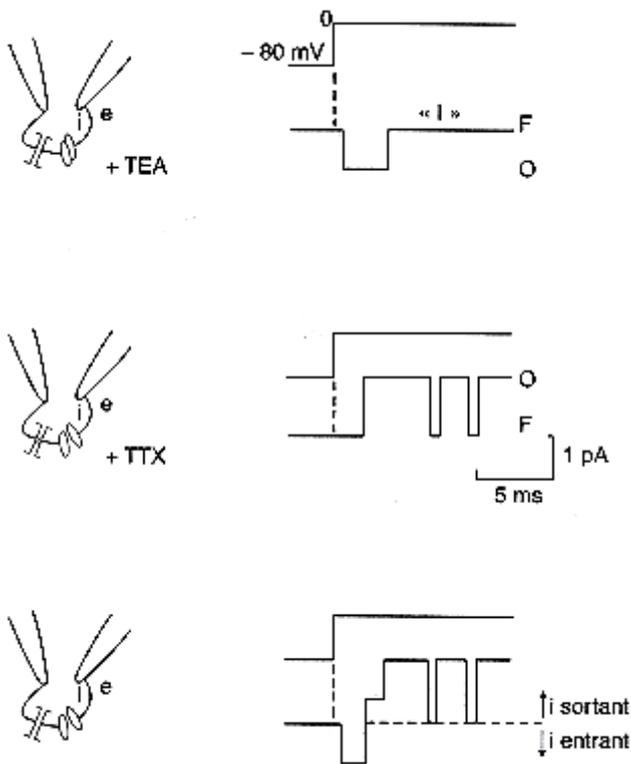


C

**Document 10 :** Quelques données sur la vasopressine (AVP) ou hormone antidiurétique et l'ocytocine (OCT) dans l'espèce humaine (d'après Guénard H., *Physiologie Humaine*, Pradel, 2001).

A et C : structures primaires, gènes, transcrits, précurseurs de l'ocytocine et de la vasopressine.

B : transfert d'eau à travers l'épithélium de la vessie de grenouille en fonction de la concentration de 2 hormones, la vasotocine (analogue de la vasopressine, triangles) et l'ocytocine (ronds) (d'après Bentley P.J., *Endocrines and osmorégulation*, Springer, 2002)



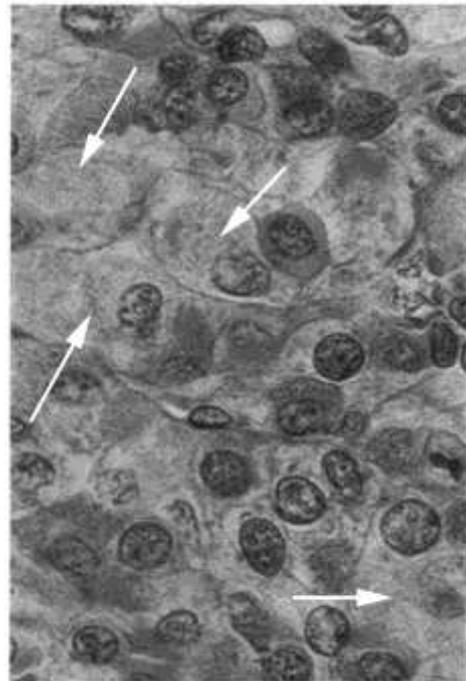
**Document 11 :** Mesure en patch-clamp des courants transmembranaires d'un fragment de membrane axonale isolé dans la conformation « outside-out ». (d'après Tritsch D. et al., *Physiologie du neurone*, Doin, 1998)

Le fragment de membrane étudié ne contient qu'un seul canal sodique et un seul canal potassique.

Les concentrations des différents ions dans la pipette et dans le milieu extérieur sont proches des conditions physiologiques. Ainsi, la solution de la pipette correspond au milieu intracellulaire ( $K^+$  : 140mM ;  $Na^+$  : 14mM) ; le milieu extérieur contient 2.5mM de  $K^+$  et 140mM de  $Na^+$ .

Des sauts de potentiel de -80mV vers 0mV sont réalisés en présence, dans le milieu extérieur, de tétraéthylammonium (TEA) (*en haut*), de tétrodotoxine (TTX) (*au milieu*) ou en l'absence de TEA et de TTX (*en bas*).

L'échelle du tracé du milieu est valable pour les 3 tracés.



EXPERIENCES	OBSERVATIONS
Injection dans le sang d'une dose élevée de testostérone	Arrêt prolongé des pulses de GnRH
Castration	Augmentation de la fréquence et de l'amplitude des pulses de GnRH Elévation concomitante du taux plasmatique de LH
Injection à des animaux castrés de testostérone	Rétablissement de la sécrétion de GnRH qui retrouve progressivement ses caractéristiques antérieures
Injection dans le sang, chez un animal castré, de testostérone marquée par un isotope radioactif, puis réalisation d'une autoradiographie de coupe d'hypothalamus	Fixation de la testostérone marquée sur des neurones hypothalamiques connectés aux neurones sécréteurs de GnRH

**Document 12 :** Quelques données expérimentales en endocrinologie.

à gauche : différentes interventions expérimentales et leurs conséquences chez un mammifère mâle.

à droite : microphotographie optique d'une coupe d'adénohypophyse de chien mâle traité pendant 8 jours par la métopirone, un inhibiteur de la synthèse de cortisol. Les flèches indiquent des cellules corticotropes hyperplasiées et hyperactives. (Coloration par le tétrachrome de Herlant). (d'après Carlon N., *Gen. Comp. Endocrinol.*, 78, 76-91, 1967)

## Corrections et remarques concernant l'épreuve écrite de Biologie

**Remarque préliminaire :** Les notions exposées ci-dessous ont été organisées en différentes parties et sous-parties de manière à rendre leur articulation plus aisée : il ne s'agit que d'une proposition de plan parmi plusieurs possibles, mais en aucun cas le plan strictement attendu par les correcteurs de l'épreuve.

### Introduction

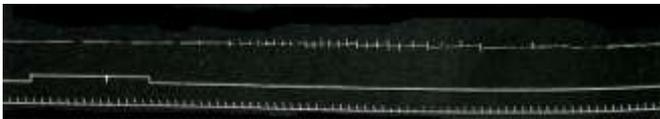
A l'état pluricellulaire, la spécialisation des cellules et l'organisation en différents organes et appareils, se sont accompagnées de la mise en place de communications. Les communications à courte distance (communication par contact, autocrine ou paracrine) ou à longue distance (communications nerveuse et hormonale) permettent le fonctionnement coordonné de l'ensemble des cellules de l'organisme. Ces systèmes de communication permettent les réactions de l'organisme aux variations des conditions du milieu extérieur.

L'étude de la communication, qu'elle soit nerveuse ou hormonale, nécessite d'aborder successivement la genèse du message, son mode de propagation, et sa réception induisant une réponse. En préambule, une approche historique des deux types de communication permettra d'en jeter les bases structurales et fonctionnelles.

### I) Approche historique des concepts de communication nerveuse et hormonale

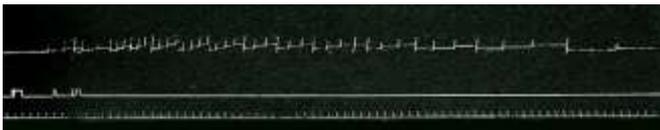
#### DOC 1 :

**B**



B : sécrétion exocrine pancréatique lors de l'injection de 50mL d'acide chlorhydrique à 4% dans l'anse jéjunale.

**C**



C : sécrétion exocrine pancréatique lors de l'injection intraveineuse d'extraits de muqueuse jéjunale.

Pour B et C : tracé supérieur : gouttes de sécrétion recueillies ; tracé moyen : moment et durée de l'injection ; tracé inférieur : base de temps, une marque toutes les 10 secondes.

**1B :** En 1902, Bayliss et Starling montrent que l'acidification de l'anse jéjunale, isolée et dénervée mais irriguée, augmente fortement la sécrétion de suc pancréatique. Cette augmentation intervient après un certain délai, mais perdure pendant une dizaine de minutes.

En considérant les conditions expérimentales (dénervation) et les résultats (délai observé dans la réponse), les deux biologistes émettent l'hypothèse que la vidange stomacale, en acidifiant l'anse jéjunale, déclenche au niveau de celle-ci la libération d'une substance dans la circulation générale. Cette substance stimule la sécrétion de suc pancréatique.

**1C :** Bayliss et Starling valident leur hypothèse en observant le déclenchement de cette sécrétion (avec un délai plus court et un effet plus durable) après injection dans la circulation sanguine, d'un extrait de muqueuse jéjunale (acidifiée).

Ils nomment « sécrétine » cette substance qui agit par voie sanguine pour stimuler la sécrétion pancréatique.

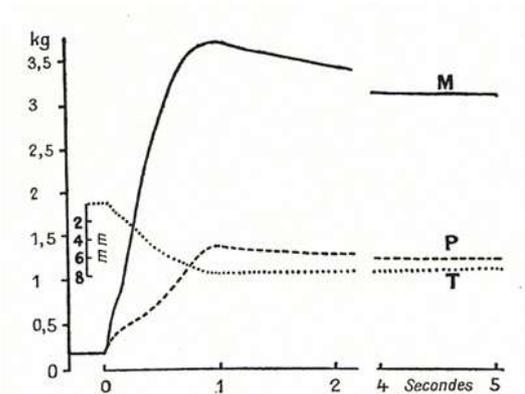
Trois ans plus tard, Starling propose pour la première fois le terme « hormone », pour désigner les substances qui interviennent par voie sanguine dans les régulations des fonctions de l'organisme.

La sécrétine est un polypeptide linéaire de 27 acides aminés, sécrété par les cellules S principalement localisées dans le duodénum. L'acidification du contenu intestinal active ces cellules qui transforment leur stock de pro-sécrétine en sécrétine et en synthétisent de *novo*. Après transport par la circulation sanguine, la sécrétine stimule la sécrétion d'eau et d'ions bicarbonate par les cellules épithéliales des canaux intercalaires qui drainent les acini du pancréas exocrine. La sécrétine augmente ainsi le volume et le pH du suc pancréatique.

### DOC 2 :

Chez le chat décérébré, le tendon d'un quadriceps est relié à un myographe isométrique alors que le fémur est fixé de manière rigide à la table laquelle repose le chat. Les nerfs des autres muscles sont sectionnés.

Par abaissement de la table, le muscle est étiré de 8 mm en 1 seconde (T) ; M : tension (kg) développée par le muscle innervé. P : tension développée par le muscle après section de son innervation. (D'après Liddel et Sherrington, *Proc. Roy. Soc.*, B96, 212-242, 1924)



Ce document représente la mise en évidence du réflexe myotatique par Sherrington en 1924. L'étirement du muscle innervé provoque sa propre contraction avec un délai très court (M). L'intensité maximale de la tension est atteinte dès la fin de l'allongement (1s) puis elle décroît légèrement mais persiste pendant tout l'étirement.

Lors de la dénervation, l'augmentation de la tension est beaucoup plus faible (P) et correspond à la déformation élastique du muscle. La différence M-P permet d'appréhender la composante neurogène de la modification de la tension.

Le réflexe myotatique est un réflexe médullaire. Il disparaît après section des racines dorsales (sensitives) ou ventrales (motrices) de la moelle épinière. Ce réflexe met en jeu les fuseaux neuromusculaires sensibles à l'étirement du muscle. Les fibres de ces neurones sensitifs (racine dorsale) se projettent directement sur les motoneurones  $\alpha$  qui innervent ce muscle (racine ventrale). Ce réflexe est monosynaptique d'où le délai très court observé entre la stimulation et la réponse.

Ces deux expériences mettent en évidence deux modes de communication différents dans l'organisme. L'un, endocrine, qui utilise des molécules transportées par voie sanguine ; le second, nerveux, basé sur l'émission et la propagation de messages électriques par des neurones.

Les structures mises en jeu sont évidemment différentes. Les cellules endocrines sont généralement regroupées en glandes richement vascularisées comme le montre le Doc 4 : différents types cellulaires de l'adénohypophyse entourent un capillaire sanguin (une seule couche de cellules endothéliales). Les hormones peptidiques sont stockées dans les très nombreuses vésicules de sécrétions visibles dans les cellules.

Les neurones localisés dans le tissu nerveux présentent une structure particulière. Le soma (Doc 4) et deux types de prolongements : des dendrites plus au moins nombreuses et un axone unique. Sur le Doc 4 sont visibles un cône axonal (à droite) et plusieurs axones myélinisés (coupés transversalement) ou non myélinisés (coupés tangentiellement). Les axones contiennent de très nombreux microtubules (transport vésiculaire). Ils se terminent au niveau de terminaisons plus au moins différenciées (bouton synaptique) sur leur cellule cible.

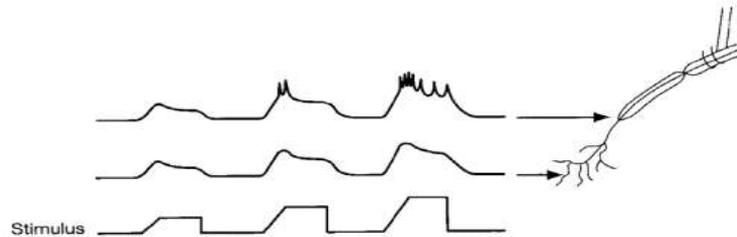
## **II) Emission du message et sa nature**

La stimulation des neurones et des cellules endocrines génère un message. Cette stimulation peut être une variation de paramètres physicochimiques : température, pression, ... pour des neurones sensitifs ou la concentration plasmatique en glucose pour les cellules  $\beta$  pancréatiques par exemple.

### **A - Au niveau d'un neurone sensitif**

#### **DOC 5 :**

Enregistrement des variations du potentiel transmembranaire à différents niveaux d'une fibre nerveuse afférente lors de stimulations mécaniques d'intensité croissante. (Vibert J-F. et al, *Neurophysiologie*, Elsevier, 2005)



La déformation mécanique de la membrane des fibres sensibles constituant les mécanorécepteurs de Paccini ou Meissner par exemple, provoque l'ouverture de canaux ioniques à  $\text{Na}^+$  ce qui induit une entrée d'ion sodium dans la cellule et une dépolarisation locale de la membrane neuronale appelée potentiel récepteur (PR).

Ce potentiel est graduable, son amplitude augmente avec l'intensité de la stimulation (trace du centre). Si la dépolarisation au niveau de la zone de genèse des potentiels d'action (PA) est suffisante (trace du haut), le seuil de déclenchement des PA est atteint et dépassé, et les premiers PA sont formés et se propagent le long de la fibre nerveuse.

Lorsque l'amplitude du PR augmente, la fréquence d'émission des PA augmente. Cet exemple montre que la stimulation mécanique permet de générer un message électrique (PA) : il y a eu transduction du stimulus. Le document fait aussi référence à la notion de codage de l'amplitude de la stimulation en fréquence de PA.

### **Au niveau de la cellule endocrine**

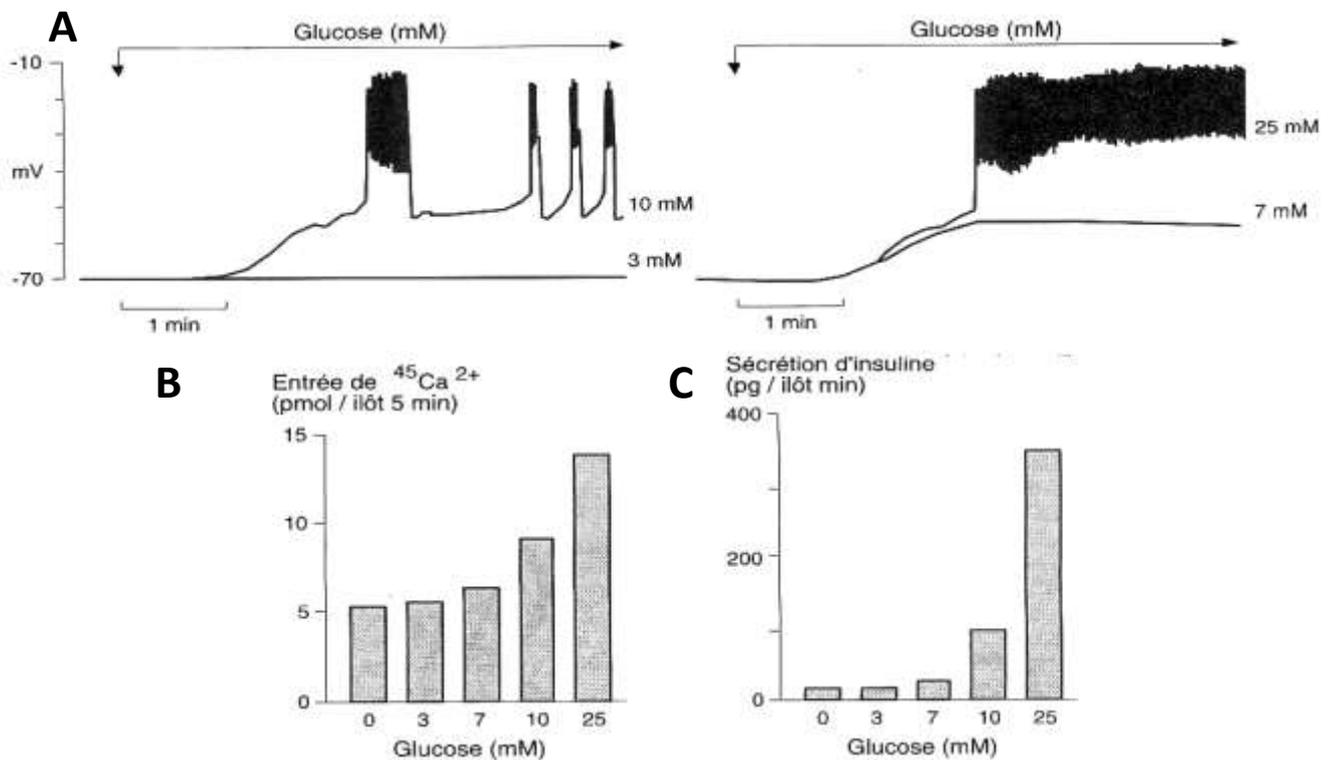
#### **DOC 8 :**

Quelques aspects de la physiologie de la cellule  $\beta$  pancréatique. (d'après B. Portha, *Physiologie de la cellule  $\beta$  des îlots de Langerhans*, Médecine-Sciences, 7, 212-225, 1991)

A : potentiel membranaire mesuré à l'aide d'une microélectrode empalée dans une cellule  $\beta$  isolée en présence de solutions de glucose de concentration croissante : 3mM, 7mM, 10mM et 25mM.

B : flux calcique entrant dans un îlot de Langerhans microdisséqué placé dans différentes solutions de glucose.

C : sécrétion d'insuline mesurée au niveau d'un îlot de Langerhans microdisséqué placé dans différentes solutions de glucose.



**A** : Certaines cellules endocrines comme les cellules  $\beta$  possèdent la propriété de présenter, lorsqu'elles sont activées, des dépolarisations brèves et stéréotypées s'apparentant à des potentiels d'action.

La solution de glucose à 3mM ne fait pas varier le potentiel membranaire de repos de la cellule (-70 mV). Pour 7mM, la cellule se déprime vers -55 mV. Pour 10mM, la dépolarisation atteint -50 mV et les premiers trains de PA apparaissent. A 25mM, la fréquence des PA devient très élevée.

**B** : L'entrée de  $\text{Ca}^{2+}$  da cellule  $\beta$  suit globalement la même évolution. Une légère augmentation est visible pour 7mM. Elle devient significative et de plus en plus forte respectivement à 10mM et 25mM.

**C** : La sécrétion d'insuline suit le même décours avec une très forte augmentation pour 25mM de glucose.

Une analyse plus globale du document révèle une très bonne corrélation entre l'activité électrique membranaire (trains de PA) des cellules  $\beta$ , l'entrée de  $\text{Ca}^{2+}$  et la sécrétion d'insuline.

Les cellules  $\beta$  possèdent des transporteurs Glut2 qui permettent l'entrée de glucose dans la cellule. L'augmentation de la concentration en glucose cytoplasmique stimule son catabolisme, et conduit à une production accrue d'ATP qui provoque la fermeture de canaux  $\text{K}^+$  sensibles à l'ATP. L'accumulation de  $\text{K}^+$  cytoplasmique déprime la membrane jusqu'au seuil d'ouverture des canaux  $\text{Ca}^{2+}$  voltage dépendants. Le calcium entre dans la cellule selon son gradient électrochimique et déclenche l'exocytose des vésicules d'insuline. La cellule  $\beta$  se comporte donc comme un senseur de la glycémie.

### III) La propagation du message

La propagation est très différente dans les deux modes de communication. La communication nerveuse utilise un câblage prédéfini : les fibres nerveuses, elle est donc extrêmement précise. Dans la communication hormonale, les hormones libérées dans la circulation sanguine vont pouvoir atteindre la quasi-totalité des tissus de l'organisme.

Une fois émis, le message doit atteindre sa cible, l'effecteur, qui peut être éloigné. Il doit conserver ses caractéristiques (codage) pendant le trajet entre le lieu d'émission et la cible.

#### **A) Propagation du message nerveux : le potentiel d'action**

Le PA est non graduable et non sommable ; le codage du message nerveux s'effectue en fréquence des PA. La période réfractaire, c'est-à-dire la période de temps pendant laquelle un neurone dépolarisé ne peut être à nouveau le siège d'une autre dépolarisation, limite cette fréquence.

##### Les différentes phases PA (sodique) et ses mécanismes ioniques :

Lorsque la membrane du neurone est à son potentiel de repos, le gradient électrochimique du  $\text{Na}^+$  est entrant, celui du  $\text{K}^+$  est sortant. La pompe Na-K ATPase maintient les gradients de concentration de part et d'autre de la membrane neuronale.

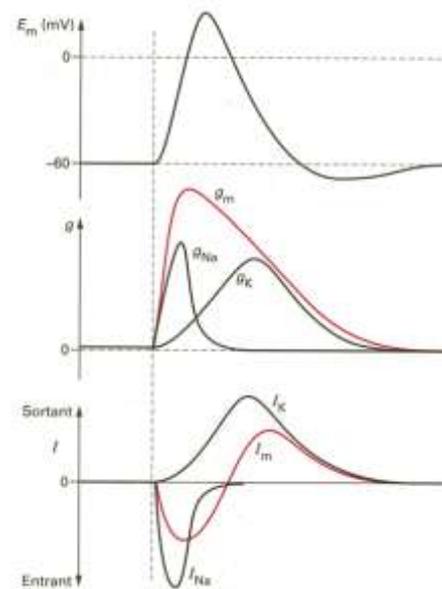
Si le seuil de déclenchement des PA est atteint, les flux ioniques et phénomènes électriques sont les suivants :

- 1° dépolarisation (inversion du potentiel de membrane) par augmentation de  $g_{\text{Na}}$
- 2° repolarisation par diminution de  $g_{\text{Na}}$  et augmentation de  $g_{\text{K}}$
- 3° retour au potentiel de repos par diminution de  $g_{\text{K}}$  (avec ou sans hyperpolarisation brève)

$E_m$  : PA

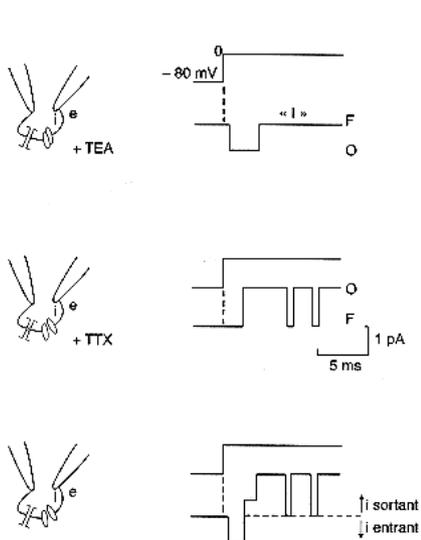
$g_{\text{Na}}$ ,  $g_{\text{K}}$ ,  $g_m$  : conductance de la membrane au  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  et conductance globale

$I_{\text{Na}}$ ,  $I_{\text{K}}$ ,  $I_m$  : courants transmembranaires  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  et courant global



Les courants ioniques globaux sodique et potassique, dus aux variations de conductances, peuvent être mis en évidence par la technique de voltage imposé. Ces variations sont la conséquence de l'ouverture de canaux ioniques voltage-dépendants dont les propriétés peuvent être étudiées par la technique du patch clamp (fragment de membrane neuronale isolée).

## DOC 11



Mesure en patch-clamp des courants transmembranaires d'un fragment de membrane axonale isolé dans la conformation « outside-out ». (d'après Tritsch D. et al., *Physiologie du neurone*, Doin, 1998)

Le fragment de membrane étudié ne contient qu'un seul canal sodique et un seul canal potassique.

Les concentrations des différents ions dans la pipette et dans le milieu extérieur sont proches des conditions physiologiques. Ainsi, la solution de la pipette correspond au milieu intracellulaire ( $K^+$  : 140mM ;  $Na^+$  : 14mM) ; le milieu extérieur contient 2.5mM de  $K^+$  et 140mM de  $Na^+$ .

Des sauts de potentiel de -80mV vers 0mV sont réalisés en présence, dans le milieu extérieur, de tétraéthylammonium (TEA) (*en haut*), de tétrodotoxine (TTX) (*au milieu*) ou en l'absence de TEA et de TTX (*en bas*). L'échelle du tracé du milieu est valable pour les 3 tracés.

**Figure du bas :** En absence de TTX et de TEA, la dépolarisation induit très rapidement un courant négatif, puis un courant positif très court de faible amplitude et une succession de courants positifs.

**Figure du haut :** En présence de TEA, la dépolarisation provoque, avec un délai très court, l'apparition d'un courant négatif (cationique entrant). Ce courant unitaire (1 pA) correspond à l'ouverture d'un canal voltage-dépendant à  $Na^+$  suivant son gradient électrochimique. Ce canal se referme rapidement alors que la dépolarisation perdure (phase d'inactivation).

**Figure du centre :** En présence de TTX, la dépolarisation induit, avec un délai plus important, des sauts de courant positif (cationique sortant) pendant toute la durée de la dépolarisation. Ces sauts de courant unitaire correspondent à l'ouverture et la fermeture successives d'un canal voltage-dépendant  $K^+$ . Ce canal, lorsqu'il est ouvert, permet l'efflux cellulaire de l'ion potassium suivant son gradient électrochimique.

Pour la même dépolarisation, l'absence de courant négatif (figure du centre), montre que le canal voltage-dépendant sodique est bloqué par la TTX. L'absence de courant positif dans la figure du haut, montre que le canal voltage-dépendant  $K^+$  est bloqué par le TEA.

Le seuil d'ouverture des canaux voltage-dépendant  $Na^+$  et  $K^+$  se situe vers -54 mV. Les canaux  $Na^+$  se ferment (inactivables) ce qui stoppe le flux de  $Na^+$ . Les canaux voltage-dépendant  $K^+$  s'ouvrent permettant au  $K^+$  de sortir de la cellule ce qui repolarise la membrane neuronale. L'inactivation rapide des canaux voltage-dépendant  $Na^+$  et l'ouverture retardée des canaux voltage-dépendant  $K^+$  permettent aux deux courants  $Na^+$  et  $K^+$ , de sens contraire, de s'établir de façon successive et de ne pas s'annuler (cf. variation des conductances).

Les canaux voltage-dépendant sont répartis tout le long de la membrane des axones non myélinisés et au niveau des nœuds de Ranvier des axones myélinisés. Les ions  $Na^+$ , en entrant dans l'axone, provoquent des mouvements de charges électriques qui créent des courants locaux à travers la membrane. Ces courants sont suffisants pour atteindre le seuil d'ouverture des canaux voltage-dépendant  $Na^+$  de la portion de membrane adjacente (axone amyélinique) ou du nœud de Ranvier suivant (axone myélinisé). Ce mécanisme permet la propagation, soit de proche en proche (axone amyélinique), soit saltatoire (axone myélinisé) du PA le long de l'axone jusqu'à la terminaison. Deux facteurs augmentent la vitesse de propagation : le diamètre de l'axone et la présence de myéline (quelques m/s pour les axones non myélinisés et jusqu'à 120 m/s pour les gros axones myélinisés). Cette vitesse élevée assure une délivrance rapide du message à la cellule-cible du neurone lorsque l'axone est de taille conséquente (certains axones des motoneurones  $\alpha$  peuvent mesurer 1m).

## **B) Le transport des hormones**

Dans le cas de la communication hormonale, les hormones sécrétées par les cellules endocrines diffusent dans le liquide interstitiel, puis dans l'espace péricapillaire, gagnant ainsi la circulation générale qui les transporte jusqu'à leur cible. Contrairement à la communication nerveuse, la voie de propagation n'est donc pas prédéfinie.

Les hormones peptidiques, hydrophiles, sont généralement transportées dissoutes dans le plasma (voir cas de l'insuline). Les hormones liposolubles (stéroïdiennes, thyroïdiennes) sont prises en charge par différentes protéines de transport plasmatiques, non spécifiques comme l'albumine, ou spécifiques comme l'ABP (androgen binding protein) ou la transcortine. Ce pool hormonal lié à une protéine transporteuse constitue une sorte de « réserve » de messagers, car seules les molécules d'hormone libre peuvent agir sur leur cible. Les hormones ont une demi-vie variable (quelques minutes à plusieurs dizaines de minutes) ; elles subissent le catabolisme rénal ou hépatique.

### **IV) La réception du message**

Les cellules cibles reçoivent l'information par l'intermédiaire de messagers chimiques. Ces molécules informatives sont reconnues spécifiquement par un récepteur (forte affinité / faible concentration). Le complexe récepteur-messager active un système de transduction assurant le couplage entre le messager et les effets physiologiques (l'effecteur).

Du fait du « câblage » préexistant, la neurotransmission et la neuromodulation, se font à un endroit précis, c'est-à-dire au niveau d'une synapse entre la terminaison axonale (élément pré-synaptique) et la cellule cible (élément post-synaptique).

La synapse électrique (jonction communicante ou gap-junction) se caractérise par un rapprochement important des membranes pré et post-synaptiques (4 nm) et la présence de nombreux connexons. La dépolarisation de la membrane pré-synaptique par le PA peut alors créer des courants locaux suffisants qui en se bouclant avec la membrane post-synaptique, dépolariseront celle-ci au-dessus du seuil de déclenchement d'un PA. Le délai synaptique est alors très faible (0.2 ms).

Dans les synapses chimiques, l'arrivée du PA au niveau de la terminaison axonale provoque l'ouverture de canaux  $\text{Ca}^{2+}$  voltage-dépendants. L'entrée de calcium dans l'extrémité axonale déclenche alors l'exocytose des neurotransmetteurs (NT) dans l'espace synaptique. Les neurotransmetteurs diffusent dans cet espace et se fixent sur leurs récepteurs spécifiques localisés dans la membrane post-synaptique. La nature du message a donc changé : le message électrique propagé par les neurones est devenu chimique au niveau des synapses. Le codage en fréquence des PA devient un codage en concentration des neurotransmetteurs.

Les récepteurs post-synaptiques des neurotransmetteurs sont de deux types : des récepteurs canaux ou ionotropiques et des récepteurs impliquant un système de transduction plus complexe ou métabotropiques.

## A) Les récepteurs ionotropiques (spécifique de la neurotransmission)

Le récepteur cholinergique nicotinique de la plaque motrice est un exemple bien connu de récepteur-canal. La jonction neuro-musculaire permet l'activation des fibres musculaires striées squelettiques par les axones des motoneurones  $\alpha$ .

### DOC 5

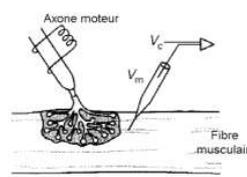
Potentiel transmembranaire d'une fibre musculaire est enregistré à proximité d'une plaque motrice lors de la stimulation efficace (génération d'un potentiel d'action) de son axone moteur.

A : conditions témoins.

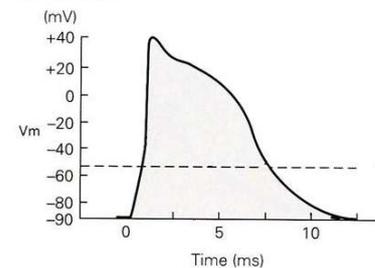
B : lors de l'injection progressive de curare dans la préparation. (d'après Kandel et al., *Principles of neural science*, McGraw-Hill, 2000)

(A) La stimulation de l'axone moteur provoque l'apparition d'un potentiel d'action dans la fibre musculaire.

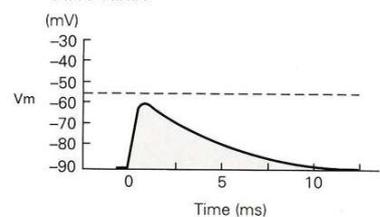
(B) En présence de curare, la même stimulation provoque une simple dépolarisation (potentiel électrotonique, graduable et sommable) de la cellule musculaire.



A Normal



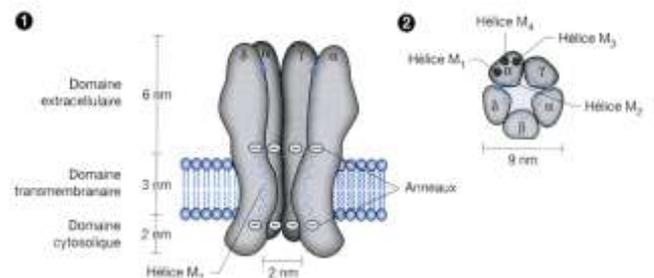
B Avec curare



Dans les conditions témoins (A), l'arrivée du PA au niveau pré-synaptique déclenche l'exocytose d'acétylcholine (ACh) qui sur son récepteur nicotinique enchâssé dans la membrane post-synaptique (un récepteur-canal cationique  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ )

La conductance supérieure pour  $\text{Na}^+$ , le gradient électrochimique supérieur du  $\text{Na}^+$ , induisent une entrée de  $\text{Na}^+$  supérieure à la sortie de  $\text{K}^+$  dans l'élément post-synaptique. Ceci provoque un PPM (dépolarisation) suffisamment ample pour provoquer un PA musculaire et la contraction de la fibre musculaire. Le curare est un antagoniste compétitif du récepteur cholinergique nicotinique. En diminuant le nombre de sites récepteurs disponibles pour l'acétylcholine, il diminue le courant sodique dépolarisant, réduisant l'amplitude du PPM et empêchant le déclenchement du PA (paralyse des muscles squelettiques).

Le récepteur nicotinique est un pentamère, 2  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ . Chaque sous-unité possède 4 segments transmembranaires (M 1 à M4). Les 5 segments M2 regroupés en position centrale forment le pore du canal. Lorsque les deux sous-unités  $\alpha$  fixent une molécule d'ACh, les 5 M2 changent de conformation et ouvrent le canal. Le canal se referme lorsque l'ACh se sépare des sous-unités  $\alpha$ . L'ACh est dégradée par l'ACh-estérase (en choline + acétate) présente dans l'espace synaptique.



Structure du récepteur nicotinique de la synapse neuromusculaire  
 1. Vue latérale, la sous-unité  $\beta$  a été retirée. 2. Vue par-dessus. On remarque les deux sites de fixation pour l'acétylcholine situés sur les sous-unités  $\alpha$ .

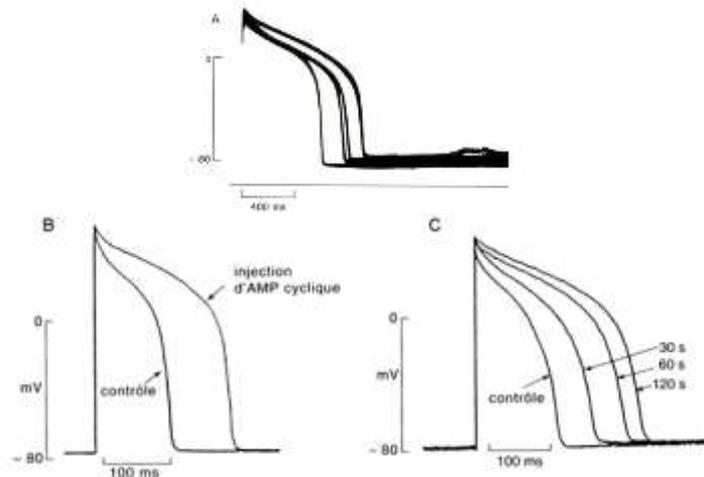
## B) Les récepteurs métabotropiques

Ces récepteurs sont impliqués, à la fois dans la communication nerveuse et dans la communication hormonale. Ils activent des systèmes de transductions intracellulaires plus ou moins complexes.

### 1) Les récepteurs à protéine G

Le récepteur  $\beta$  adrénergique est un exemple de récepteur couplé à une protéine G. (Doc 3).

#### DOC 3



Potentiel d'action de cellules myocardiques isolées de cobaye.

A : effet de d'une solution d'adrénaline à  $10^{-5}$ M (les trois traces de droite) par rapport au témoin (trace de gauche).

B : effet de l'injection intracellulaire d'AMP cyclique.

C : effet de l'injection intracellulaire d'une sous unité catalytique de la PKA (3 enregistrements réalisés de 30s à 120s après l'injection). (d'après Tritsch D. et al., *Physiologie du neurone*, Doin, 1998)

A : L'application d'adrénaline dans le milieu extracellulaire, modifie les caractéristiques du PA du cardiomyocyte en allongeant nettement sa durée.

B : L'injection d'AMPc dans le cardiomyocyte reproduit les effets de l'adrénaline extracellulaire.

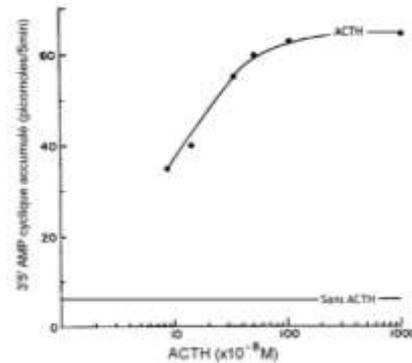
C : De la même manière, l'injection intracellulaire de la sous-unité catalytique de la PKA allonge la durée du PA.

Ces expériences mettent en évidence la nature métabotropique du récepteur adrénergique  $\beta$ . La fixation de l'adrénaline sur son récepteur active un système de transduction cytoplasmique impliquant une protéine G (non visible sur le document), la synthèse d'AMPc et l'activation de la PKA. Dans ce cas la sous unité catalytique va phosphoryler des canaux  $\text{Ca}^{2+}$  voltage-dépendants, favoriser leur ouverture, augmenter le courant calcique entrant induisant ainsi un plateau de dépolarisation plus long (plus de  $\text{Ca}^{2+}$  cytoplasmique = contraction plus forte).

La neurotransmission chimique se fait donc par deux types de récepteurs : ionotropiques (délai de réponse court) ou métabotropiques (délai plus long). Les récepteurs couplés aux protéines G sont également souvent impliqués dans la communication hormonale.

**DOC 9**

Action de l'adrénocorticotrophine ou ACTH sur la production d'AMP cyclique des cellules de la corticosurrénale. (d'après Lefkowitz R. J. et al, PNAS, 65, 745-752, 1970)



Le document 9 montre que l'hormone hypophysaire ACTH agit sur les cellules de la corticosurrénale en augmentant leur production d'AMPc. Cet effet est observé pour de faibles concentrations ( $10^{-7}$  M).

Tous les récepteurs couplés aux protéines G présentent la même structure, un monomère protéique à 7 segments transmembranaires. Lorsque le ligand se fixe sur le récepteur, la protéine G est activée : sa sous-unité  $\alpha$  perd son affinité pour les sous-unités  $\beta$ - $\gamma$ , devient mobile et peut activer une enzyme membranaire comme l'adénylate cyclase (AC) ce qui va augmenter la concentration intracellulaire en AMPc. Quatre molécules d'AMPc en se fixant sur les sous-unités régulatrices de la PKA vont activer les sous-unités catalytiques qui phosphorylent alors un nouvel acteur moléculaire élément. Ce nouvel élément peut être un canal ionique, une enzyme (action rapide cytosolique) ou le promoteur d'un gène (action plus lente mais plus durable).

Il existe de nombreux types de protéines G suivant le type de récepteurs considéré. Les protéines G activatrices peuvent aussi activer une enzyme membranaire comme la phospholipase C (PLC) (récepteur  $\alpha$  adrénergique) qui transforme le PIP2 en deux seconds messagers, le DAG et l'IP3. Il existe des protéines G inhibitrices, comme celle couplée au récepteur cholinergique muscarinique des cellules myocardiques nodales, qui inhibent l'adénylate cyclase.

## 2) Autres types de récepteurs métabotropiques

Certains récepteurs hormonaux présentent des systèmes de transduction plus complexes, comme par exemple l'insuline et son récepteur à activité tyrosine kinase. Ce récepteur est un tétramère, 2  $\alpha$  et 2  $\beta$ . Lorsque les deux sous-unités  $\alpha$  extracellulaires fixent une molécule d'insuline, les deux sous-unités  $\beta$  intracellulaires sont activées et phosphorylent leurs protéines cibles déclenchant un système de transduction complexe qui engendrera une action rapide : la translocation de transporteurs Glut4 dans la membrane et l'activation des enzymes de la glycogénèse, et une action plus lente : l'activation des gènes codant pour la synthèse de Glut4 et de certaines enzymes du métabolisme glucidique.

Dans les deux modes de communication (nerveuse et hormonale), la transmission du message par des récepteurs métabotropiques permet une amplification importante du signal. A partir d'un nombre relativement faible de récepteurs, la cascade d'activation enzymatique produit un grand nombre de seconds messagers donc une réponse cellulaire forte.

## C) Les récepteurs intracellulaires

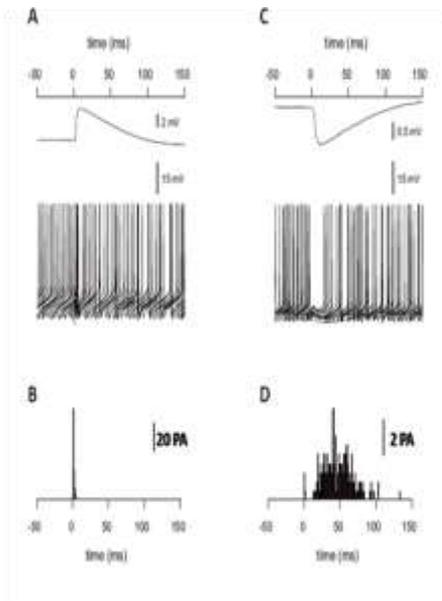
Les hormones liposolubles (stéroïdiennes, thyroïdiennes) traversent facilement la membrane plasmique des cellules et se fixent sur des récepteurs cytoplasmiques ou nucléaires spécifiques.

Ces récepteurs sont des protéines à deux doigts à zinc. Un doigt permet la formation de dimères alors que le second permet la fixation à l'ADN. C'est donc un dimère de récepteur qui se lie sur une séquence spécifique de l'ADN (HRE, hormone response element) ce qui activera ou inhibera la transcription de certains gènes.

## D) Les systèmes modulateurs

Le document 7 montre un exemple de modulation négative de la neurotransmission.

### Doc 7 :



Effets de la stimulation de deux types de fibres nerveuses afférentes faisant synapse avec une cellule de Purkinje du cervelet. (*d'après W. Mittmann et M. Häusser, J. Neuroscience, 27(21), 5559–5570, 2007*)

Les expériences conduites sur le premier type de fibres figurent dans les graphiques A et B ; celles réalisées sur le deuxième type sont présentées dans les graphiques C et D.

A & C : enregistrements électrophysiologiques du potentiel membranaire effectués au niveau d'une cellule de Purkinje, soit au niveau du corps cellulaire (tracés supérieurs), soit au niveau de l'axone (tracés inférieurs). La stimulation présynaptique est appliquée au temps 0.

NB : la cellule de Purkinje possède une activité spontanée de décharge (ce qui explique l'activité électrique intense enregistrée au niveau axonal ; de plus les auteurs de la publication précisent que 10 enregistrements électrophysiologiques ont été superposés (A et C tracés inférieurs)).

B & D : distribution temporelle de l'apparition des premiers potentiels d'action sur l'axone de la cellule de Purkinje après stimulation

présynaptique appliquée aux deux types de fibres.

NB : L'échelle des hauteurs choisie pour la réalisation des histogrammes sont différentes en B et D (voir graphique).

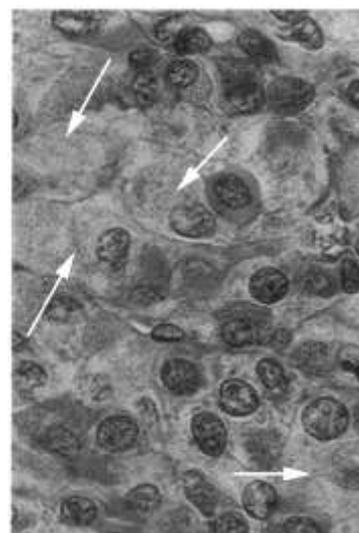
Les enregistrements en A et C, tracés supérieurs, montrent au niveau du soma, le caractère excitateur ou inhibiteur des synapses. En A, on enregistre un PPSE (dépolérisation), en B, un PPSI (hyperpolarisation).

En C, l'activation de la synapse inhibitrice (PPSI) stoppe totalement l'activité spontanée pendant une dizaine de millisecondes. Ces synapses inhibitrices, à délai de mise en jeu très court mettent en jeu des récepteurs ionotropiques. Par exemple, le récepteur GABA-A, protéine-canal pentamérique, hyperpolarise le neurone par entrée de  $\text{Cl}^-$ . Les récepteurs métabotropiques intervenant dans les communications nerveuse et hormonale, peuvent être activateurs ou inhibiteurs suivant leur chaîne de transduction (PGs, PGi, AC, PLC ...).

Le document 12 illustre les mécanismes de rétrocontrôle qu'exercent certaines hormones sur leur propre synthèse et/ou sécrétion.

### DOC 12

EXPERIENCES	OBSERVATIONS
Injection dans le sang d'une dose élevée de testostérone	Arrêt prolongé des pulses de GnRH
Castration	Augmentation de la fréquence et de l'amplitude des pulses de GnRH Elévation concomitante du taux plasmatique de LH
Injection à des animaux castrés de testostérone	Rétablissement de la sécrétion de GnRH qui retrouve progressivement ses caractéristiques antérieures
Injection dans le sang, chez un animal castré, de testostérone marquée par un isotope radioactif, puis réalisation d'une autoradiographie de coupe d'hypothalamus	Fixation de la testostérone marquée sur des neurones hypothalamiques connectés aux neurones sécréteurs de GnRH



Quelques données expérimentales en endocrinologie

à gauche : différentes interventions expérimentales et leurs conséquences chez un mammifère mâle.

à droite : microphotographie optique d'une coupe d'adénohypophyse de chien mâle traité pendant 8 jours par la métopirone, un inhibiteur de la synthèse de cortisol. Les flèches indiquent des cellules corticotropes hyperplasiées et hyperactives. (Coloration par le tétrachrome de Herlant). (*d'après Carlon N., Gen. Comp. Endocrinol., 78, 76-91, 1967*)

Le tableau montre le rétrocontrôle négatif de la testostérone (sécritée par les cellules de Leydig dans le testicule) sur l'activité de l'axe gonadotrope. L'augmentation de la concentration plasmatique de testostérone inhibe l'activité des neurones hypothalamiques à GnRH. La suppression de la testostérone plasmatique (castration) augmente cette activité ainsi que la sécrétion de l'hormone hypophysaire LH. L'injection de testostérone chez l'animal castré peut rétablir une sécrétion normale de GnRH. Des neurones hypothalamiques projetant sur les neurones à GnRH possèdent des récepteurs à la testostérone. Ces expériences mettent en évidence le rétrocontrôle négatif de la testostérone sur sa propre sécrétion : contrôle de la libération de GnRH dans le système porte hypothalamo-hypophysaire régulant la sécrétion de la LH hypophysaire qui stimule l'activité des cellules de Leydig (la testostérone inhibe également les cellules gonadotropes hypophysaires).

Un rétrocontrôle négatif similaire de l'axe corticotrope est exercé par le cortisol. L'augmentation de la concentration plasmatique de cette hormone corticosurrénalienne inhibe les neurones à CRH hypothalamiques ainsi que la sécrétion d'ACTH par les cellules corticotropes hypophysaires.

La microphotographie du document 12, montre bien que la levée de ce rétrocontrôle négatif par inhibition de la synthèse de cortisol, provoque une hypertrophie (hyperactivité) des cellules corticotropes hypophysaires.

## **VI) Les neurohormones**

Les produits de sécrétion de certains neurones, comme par exemple ceux des neurones localisés dans les noyaux supraoptiques et paraventriculaires de l'hypothalamus, sont déversés non pas dans l'espace synaptique mais dans les espaces péricapillaires de la neurohypophyse : il s'agit alors de neurohormones. Ces messagers chimiques, l'ocytocine et la vasopressine (ou ADH, antidiurétique hormone), diffusent dans la circulation sanguine dans tout l'organisme et atteignent leurs cibles.

Comme le montre le Doc 10A, ces deux neurohormones sont deux petits peptides de 9 acides aminés, qui ne diffèrent que par deux acides aminés en position 3 et 8. Les gènes (3 exons et deux introns) codant pour ces deux hormones sont très similaires et portés par le même chromosome (20 chez l'Homme). Ils pourraient provenir de la duplication et inversion (Doc 10B) d'un gène ancestral.

Au niveau du corps cellulaire, la transcription de ces gènes (DOC 10C) ainsi que la traduction des ARNm respectifs aboutissent à la synthèse d'une grosse protéine précurseur (pré-prohormone) de l'ocytocine et de la vasopressine. Le précurseur sera clivé lors du transport antérograde vers les terminaisons axonales dans la neurohypophyse.

La vasopressine, une fois libérée dans la circulation générale, va agir à plusieurs niveaux. Les récepteurs V1a et V1b sont respectivement impliqués dans les effets vasoconstricteur et régulateur de l'axe corticotrope. Le récepteur V2 est exprimé dans les cellules du tube collecteur rénal. La fixation de l'ADH sur le récepteur V2 induit translocation d'aquaporines à l'origine de la réabsorption de l'eau. Les deux types de récepteurs (V1 et V2) sont des récepteurs couplés à des protéines G.

Chez les amphibiens, la vasotocine, (analogue de la vasopressine), permet la réabsorption de l'eau stockée dans la vessie. Le Doc 10 D montre une très forte augmentation du passage d'eau à travers l'épithélium de la vessie avec l'accroissement de la concentration en vasotocine. Si on utilise de l'ocytocine, molécule très proche de la vasotocine (une arginine en position 8 remplacée par de la leucine), il faut une concentration 100 fois supérieure ( $10^{-8} / 10^{-10}$ ) pour obtenir le même transfert d'eau (400 mg / 30min). Ce résultat illustre bien la grande spécificité des récepteurs impliqués dans la communication hormonale.

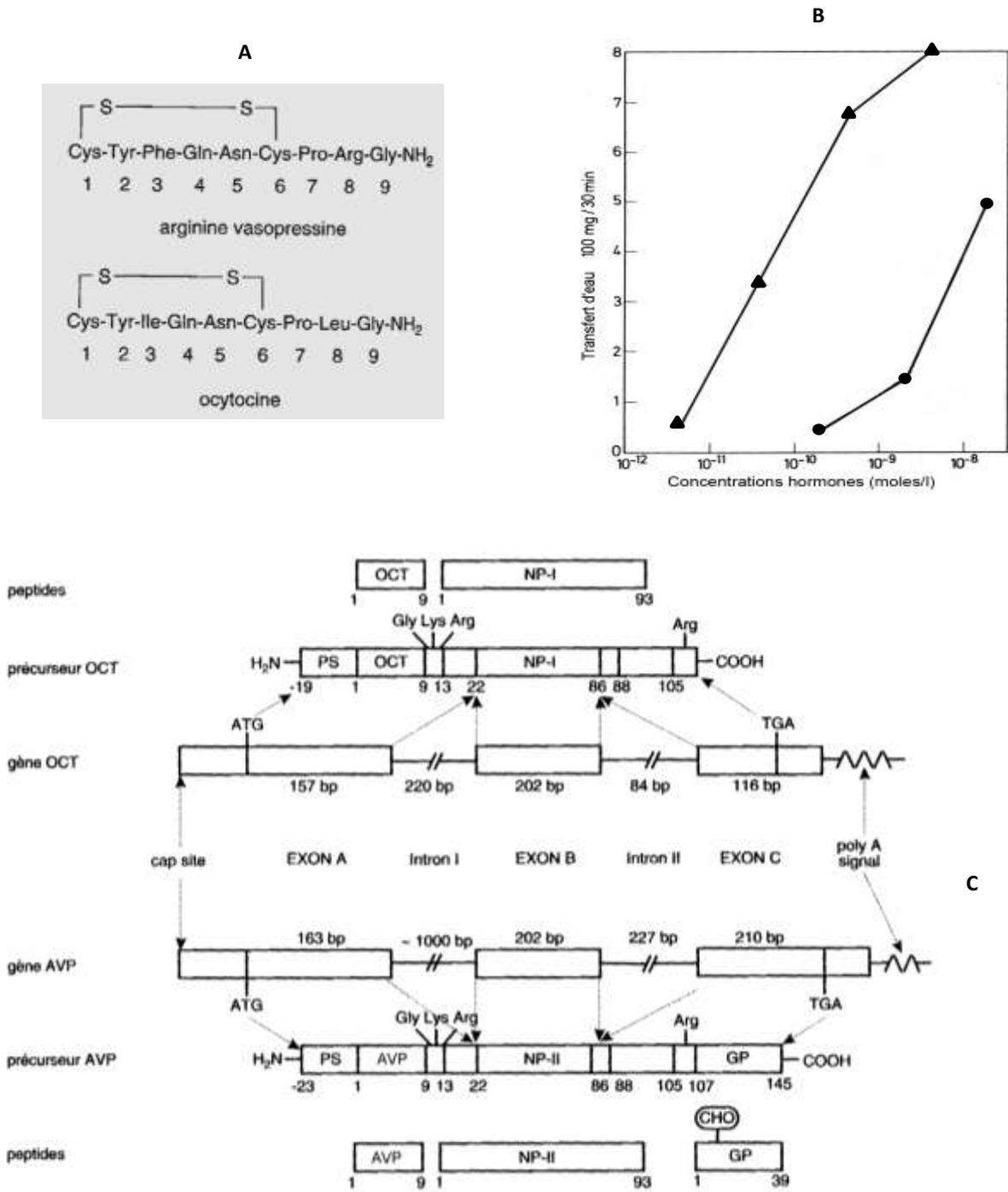
Les effets de l'ocytocine les plus connus concernent la contraction du muscle utérin (parturition) et des cellules myoépithéliales des canaux galactophores (éjection du lait). Son récepteur est couplé à une protéine G activatrice de la phospholipase C.

**DOC 10**

**Document 10 :** Quelques données sur la vasopressine (AVP) ou hormone antidiurétique et l'ocytocine (OCT) dans l'espèce humaine (d'après Guénard H., *Physiologie Humaine*, Pradel, 2001).

A et C : structures primaires, gènes, transcrits, précurseurs de l'ocytocine et de la vasopressine.

B : transfert d'eau à travers l'épithélium de la vessie de grenouille en fonction de la concentration de 2 hormones, la vasotocine (analogue de la vasopressine, triangles) et l'ocytocine (ronds) (d'après Bentley P.J., *Endocrines and osmoregulation*, Springer, 2002)



## VII) Conclusion

Les deux modes de communication, nerveuse et hormonale, s'appuient sur des systèmes de transmission et d'intégration de l'information dans l'organisme qui possèdent de nombreuses caractéristiques communes, en particulier les mécanismes de transduction du signal au niveau cellulaire mais aussi les modalités de codage du message. L'importance des interactions protéine-ligand concourt à la spécificité de la réception des messages nerveux et hormonal.

Ces deux modes de communication dans l'organisme présentent néanmoins des différences qui résident essentiellement dans la nature du message et dans la vitesse de sa propagation.

De plus, la modulation de certaines activités endocrines par le système nerveux végétatif et le fonctionnement du système neuroendocrinien, montrent bien que ces deux communications sont loin d'être indépendantes.

Le système immunitaire fait intervenir des contacts intercellulaires étroits, qui peuvent être assimilés à ceux existant dans la communication nerveuse. Ce constat a conduit les chercheurs à élaborer en 1999, le concept de synapse immunologique.

Enfin la communication chimique n'est pas restreinte à l'organisme. Elle permet, par les phéromones, la communication intra-spécifique au sein d'une population.

---

### **Remarques sur la prestation des candidats**

Le jury a apprécié la forme de la plupart des copies : copies lisibles, bien rédigées, schémas clairs...

Cependant, certaines rares copies offraient une présentation dense et/ou une écriture illisible, ce qui rendait la lecture difficile ou encore présentaient une orthographe déplorable, ce qui va à l'encontre des qualités exigibles pour un futur professeur.

De façon assez générale, l'analyse des documents n'est pas suffisante et rigoureuse. Les candidats ont souvent du mal à identifier le ou les notions auxquelles se réfèrent chacun des documents. Par exemple les notions de transduction du stimulus et de codage du message ne sont pas forcément identifiées de manière claire après exploitation du document 6.

Dans beaucoup de copies, les références aux documents sont citées entre parenthèses et en guise d'illustration d'un propos purement théorique. De ce fait, le correcteur doit souvent se contenter d'un « voir document X », le candidat lui laissant probablement le soin d'exploiter lui-même le document.

Au contraire, le jury attend une exploitation réelle et précise des documents, indispensable pour construire l'ossature d'un devoir au fond scientifique de qualité. La description des mécanismes cellulaires et moléculaires semble être source de difficultés pour nombre de candidats qui se contentent de les évoquer dans discuter davantage les conséquences de leur fonctionnement sur les processus de communication.

Enfin, les illustrations et schémas de synthèse venant en complément des notions extraites des documents du sujet, sont souvent trop rares dans les copies.

Dans l'introduction, peu de candidats ont souligné la nécessité de l'existence de systèmes de communication entre cellules dans un organisme pluricellulaire. Le terme communication lui-même a d'ailleurs été rarement défini ce qui a influé de manière négative sur l'organisation du plan des devoirs : hors-sujet, disproportion des parties.

Malgré l'existence de supports appropriés dans l'ensemble documentaire fourni, les aspects historiques ont souvent été négligés de même que les caractéristiques générales des deux systèmes de communication.

Les candidats n'ont pas, dans l'ensemble, suffisamment précisé la genèse du potentiel de récepteur et ses propriétés. Le fonctionnement de la cellule  $\beta$  pancréatique et son rôle de « senseur » de la glycémie ne semblent pas connus alors même que ces notions sont maintenant classiquement enseignées en Licence ou en Master et présentées dans plusieurs ouvrages de la liste CAPES.

Les modalités du transport des hormones ne sont que rarement évoquées. Dans le cas du message nerveux, l'analyse du document 11 est souvent incomplète et les mécanismes ioniques responsables du PA ainsi que de ses modes de propagation sont trop partiellement décrits.

La structure et l'implication du récepteur nicotinique dans l'apparition du potentiel de plaque motrice ont été peu développées de même que les différents systèmes de transduction des récepteurs métabotropiques. Les similitudes dans les mécanismes de transduction intervenant dans les deux modes de communications sont rarement identifiées, la plupart de candidat se contentant de développer leurs différences.

Les systèmes de modulations impliqués dans la communication nerveuse comme dans la communication hormonale qui pouvaient être décrits à partir de l'étude des documents 7 et 12 sont parfois totalement occultés. De même, les propriétés intégratrices des centres nerveux, prenant en compte les différentes informations inhibitrices et excitatrices pour l'élaboration d'une réponse appropriée, n'ont pas été fréquemment dégagées de l'étude des documents.

Le document 10 a été très peu exploité par les candidats : il devait permettre de préciser le cas des neurohormones pour lequel sont retrouvées les particularités des deux systèmes de communication.

Enfin, la conclusion apporte rarement des ouvertures sur les autres formes de communication.