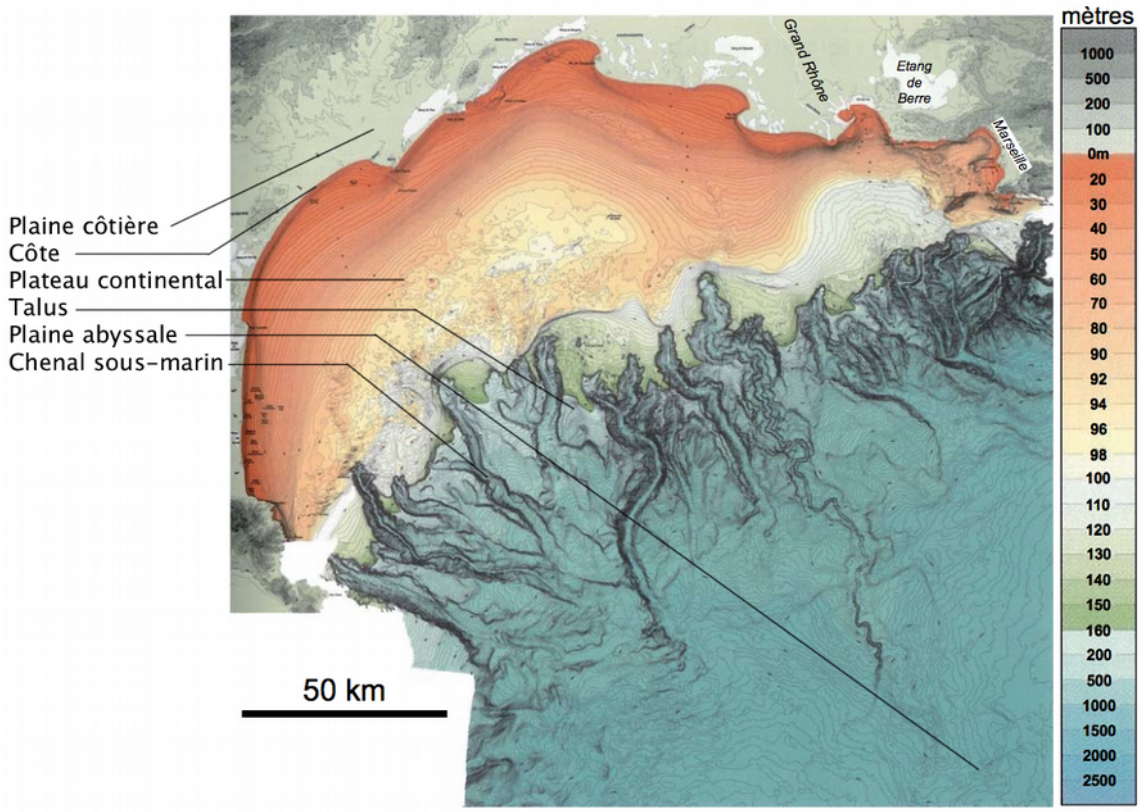
Devoir n°6 – SVT

Eléments de correction

Partie 1. Géologie

Partie 1A. Histoire géologique du golfe du Lion

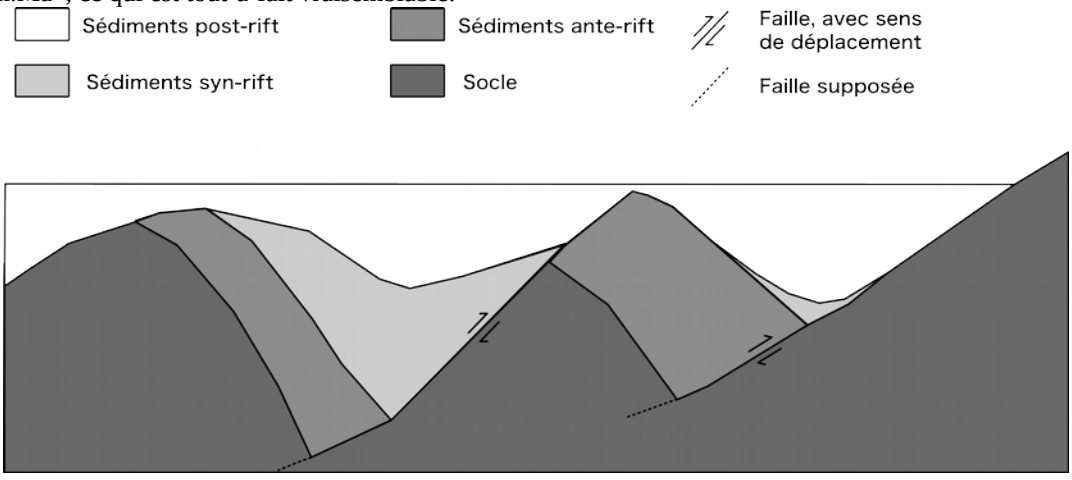
1.



2. a. C'est la technique de **sismique réflexion-réfraction** qui est utilisée. Elle consiste à envoyer des ondes sonores à partir d'un émetteur, et à mesurer le temps qu'elles mettent à revenir à un récepteur, après avoir été réfléchies sur des couches appelées **réflecteurs**. L'unité est donc des **secondes temps doubles**, c'est-à-dire un temps nécessaire pour faire l'aller-retour entre émetteur et récepteur.

b. Voir page suivante.

c. Le temps maximal de parcours pour les sédiments **post-rift** est de 2 secondes temps double, soit 1 seconde pour l'aller simple, soit une épaisseur de 5 km (à 5 $km.s^{-1}$). Donc la vitesse de sédimentation est de d/t = 167 $m.Ma^{-1}$, ce qui est tout-à-fait vraisemblable.



3. Le document montre la présence de structures allongées (orientation Est-Ouest) dissymétriques (pente faible au Nord, forte au Sud). Ce sont des rides de courant, qui sont dues à un courant allant du Nord vers le Sud. On ne connait en réalité par précisément la cause de ces courants (qui au demeurant sont peut-être anciens : rien ne prouve que ces rides courant sont actuellement en cours de formation).

4. La granulométrie augmente brutalement à 52 cm de profondeur, puis décroit légèrement jusqu'à 40 cm environ, puis plus rapidement jusqu'à 36 cm, pour revenir à une granulométrie très fine. Les deux transitions sont visibles sur la photographie. La radiographie aux rayons X montre une variation de la nature des lamines, qui sont parallèles dans la majeure partie de la phase de forte granulométrie. Cela traduit une différence dans la vitesse du courant, qu'il est toutefois difficile de donner précisément sans étude plus poussée. Vu la localisation (bas du talus continental, au débouché d'un chenal sous-marin), on peut raisonnablement penser qu'il s'agit d'une **coulée turbiditique**.

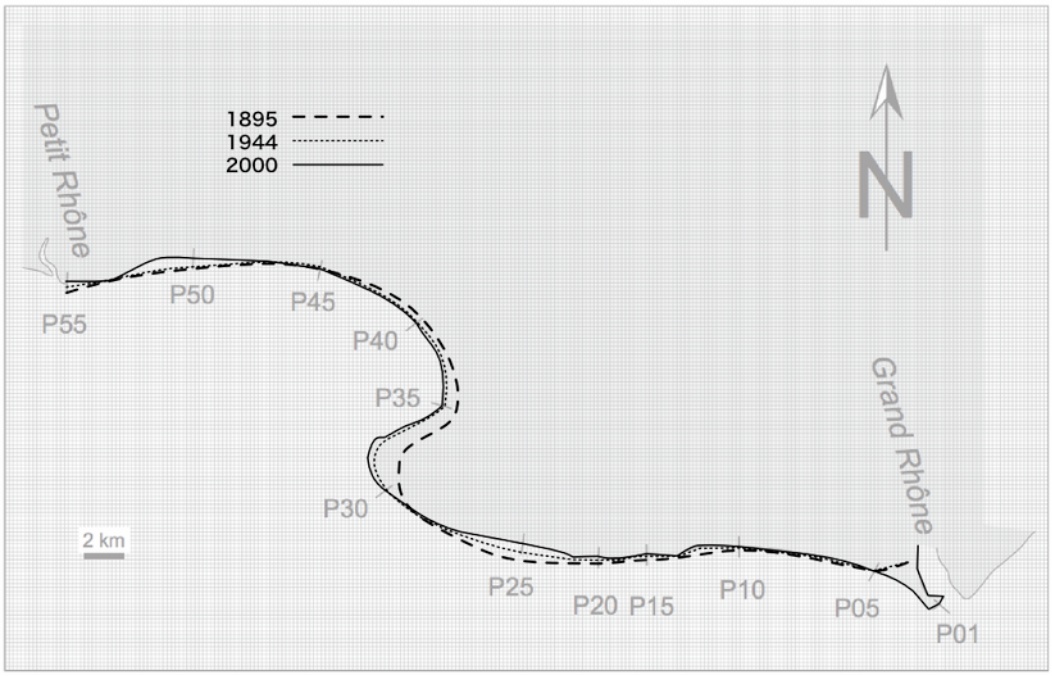
5. Surface d'érosion et évaporites traduisent l'existence d'un milieu aérien. La méditerranée a donc été assechée, sans doute par la fermeture de sa communication avec l'océan Atlantique (détroit de Gibraltar) et évaporation (climat chaud et sec dans le bassin méditerranéen). L'évaporation s'est traduite par des dépots évaporitiques (halite) ; le retrait de la mer a conduit à une érosion accrue du talus continental.
   b. La couche de sel a une géométrie non horizontale, avec des remontées locales du toit de la strate, que l'on peut interpréter comme un diapir de sel. On peut l'expliquer par les propriétés rhéologiques du sel, qui est déformable, et par sa faible densité par rapport aux autres sédiments : il se forme des dômes de sel, qui remontent, tels des gouttes, dans les sédiments qui les recouvrent, jusqu'à éventuellement atteindre la surface (diapir perçant légendé au Sud-Est).

Partie 1B. Le delta du Rhône

6. On constate une augmentation de la granulométrie au cours du temps, initialement très fine (silts), et grossière dans les 20 derniers mètres (sables). Les éléments sont initialement marins et assez profonds (terriers de vers, coquilles, litage plan = peu de courant) ; avec l'augmentation de la granulométrie, on constate des faciès plutôt continentaux (végétaux, litages obliques = courants importants, probablement liés au fleuve)

7. a. Le trait de côte a évolué au cours du XXe siècle : il a reculé par endroits (entre P45 et P55, et entre P30 et P05), et avancé à d'autres. On peut proposer de nombreuses hypothèses :
   - variation de l'orientation des courants marins et/ou de l'importance des tempêtes (changement climatique, effet anthropique de la proche agglomération marseillaise).
   - stabilisation de la côte par des digues par endroits → diminution de l'érosion.
   - variation de l'apport sédimentaire par le Rhône, dû au climat dans le bassin versant (éventuellement variable), à la présence de barrages en amont, à la variation du couvert végétal (les végétaux protègent les sols de l'érosion).
   - variation du débit du petit ou du grand Rhône (par utilisation différentielle de l'eau en amont par l'homme).

   b. Tracé de la côte. Il fallait reporter sur le tracé actuel les avancées ou reculs de la côte depuis 1895.



Partie 2. Biologie

1. On étudie l'expression génétique de CD9, par deux techniques complémentaires : un northern blot (ARN) et un western blot chez un sauvage (témoin), un mutant hétérozygote et un mutant homozygote. La GAPDH et l'actine constituent les témoins de charge. L'expression de CD9 est diminuée chez l'hétérozygote, et absente chez le KO homozygote, ce qui montre que la mutation a bien fonctionné, et qu'il n'y a pas d'autre source de la protéine CD9 que le gène CD9 qui a été invalidé (il pourrait y avoir plusieurs gènes de CD9 : ce n'est pas le cas).

2. Doc 9 : Le rapport F340/F380 permet de quantifier la concentration intracellulaire en Ca^{2+}. On constate que chez le mutant, $[Ca^{2+}]$ ne varie pas. Au contraire, chez le sauvage (témoin), on constate trois vagues calciques à 20, 35 et 55 min de la fécondation. Or on sait que l'augmentation de $[Ca^{2+}]$ intracellulaire est indispensable à la réaction corticale (exocytose des granules corticaux). On peut donc proposer que le rôle de CD9 soit de permettre la vague calcique.
   Doc 10 : chez le WT comme chez le KO, les spermatozoïdes sont rassemblés autour de l'ovotyce (doc 10A en haut, et 10B). CD9 n'a donc pas d'influence sur l'attraction de les spermatozoïdes (chimiotactisme). Chez le mutant, on observe une seule tâche fluorescente, que l'on interprète comme étant le fuseau de division bloqué en métaphase II : l'ovocyte n'est pas fécondé. Au contraire, chez le témoin WT, on observe 3 taches fluorescentes :
   – le noyau du spermatozoïde
   – le noyau du 2e globule polaire
   – le noyau de l'ovocyte
   La fécondation a donc bien eu lieu. Donc CD9 est indispensable à la fécondation. Ce résultat est confirmé par le doc 10C, qui en fait une étude statistique : le pourcentage d'ovocytes fécondés est supérieur à 95 % pour le WT, et inférieur à 5 % pour le KO.
   L'hypothèse proposée à l'issue du document 9 est donc fausse : la vague calcique n'apparaît pas parce qu'il n'y a pas eu de fusion des gamètes.
   Doc 10D : la fécondation est normale si et seulement si l'ovocyte a un génotype WT ; le génotype du spermatozoïde n'influe pas sur l'efficacité de la fécondation. On peut donc en déduire que CD9 est une protéine exprimée dans l'ovocyte et qui permet la fusion des gamètes.

3. On a ici réalisé une expérience de **complémentation**, qui vise à restaurer le phénotype normal par une injection d'un ARNm chez le mutant. Cela permet de s'assurer que le phénotype observé chez le mutant est bien dû à l'absence de CD9, et n'est pas un artéfact dû au fait qu'on a manipulé l'ADN (on aurait pu sans le vouloir provoquer d'autres mutations). On constate que l'injection de mCD9 (ARNm de CD9) dans l'ovocyte

restaure avec une bonne efficacité (toutefois pas totale : 80 % de fécondation) le phénotype normal. C'est donc bien la mutation de CD9 qui provoque le phénotype. Le fait que le phénotype normal ne soit pas entièrement rétabli est sans doute dû à l'absence du contrôle par l'expérimentateur de la quantité d'ARN injectée dans l'ovocyte.

4. Doc 12 : cette expérience originale permet de quantifier la force de l'interaction spermatozoïde-ovocyte, en mesurant la force nécessaire pour perdre l'interaction. Chez le WT (doc 12D), on observe une distribution bimodale. Il y a donc deux types d'interactions, dues à au moins deux couples de protéines jonctionnelles différentes. Chez le KO, seule subsiste l'interaction faible. CD9 est donc une protéine de la membrane de l'ovocyte qui permet une **jonction forte entre l'ovocyte et le spermatozoïde**. C'est forcément une jonction hétérophilique (contrairement aux cadhérines), puisque si le spermatozoïde est muté, le phénotype est normal.
   Doc 13A : les billes recouvertes de PSG17 sont capables de fixer CD9, mais ceci n'est pas possible avec une protéine témoin (GFP) à la place de PSG17. Donc il y a une interaction spécifique entre PSG17 et CD9.
   Doc 13B : on détecte PSG17 à proximité de la membrane plasmique de l'ovocyte uniquement chez le WT, et pas chez le KO CD9. Cela confirme *in vivo* le résultat du doc 13A.
   Doc 13C : l'efficacité de la fécondation est diminuée si le milieu contient la protéine PSG17 en excès. On peut l'interpréter comme une saturation de CD9, qui interagit avec PSG17 en excès, et ne peut donc plus interagir avec les spermatozoïdes. Il faudrait pour allez plus loin montrer que la membrane plasmique du spermatozoïde contient PSG17, et que son invalidation mime le phénotype CD9 chez l'ovocyte.

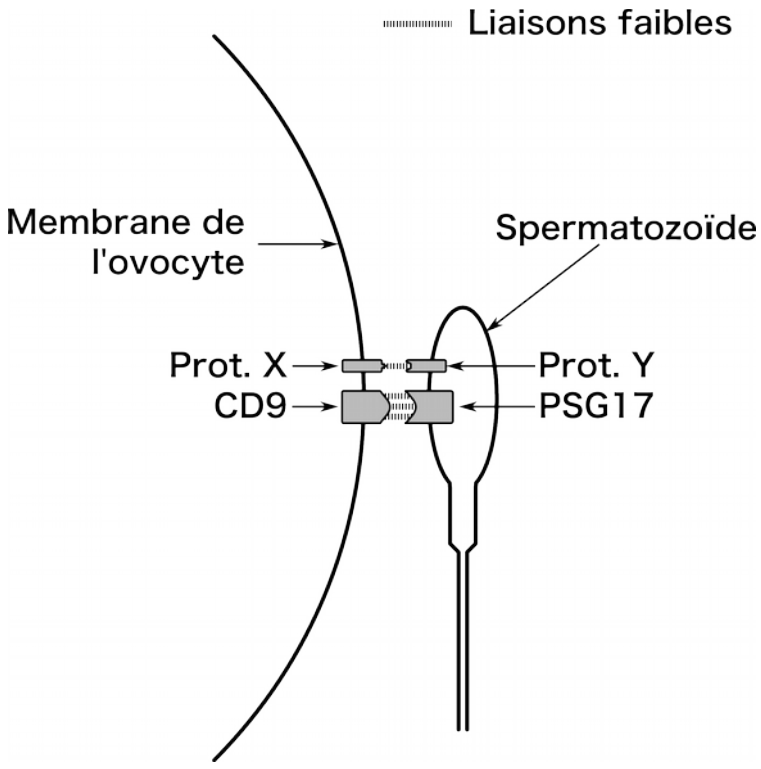



Schéma :
On a représenté dans le schéma l'interaction entre CD9 et PSG17 (en supposant, ce qui n'a pas été démontré, que PSG17 est une protéine du spermatozoïde). Il s'agit d'une interaction forte, mettant en jeu *a priori* plusieurs liaisons faibles. On a représenté également la jonction hypothétique faible persistant chez le mutant CD9, par les protéines hypothétiques X et Y.