Devoir n°7
Eléments de correction

Partie 1. Géologie

I. La sédimentation à l'échelle globale

1. Les roches sédimentaires (RS) peuvent être détruites de plusieurs façons :
   - Elles peuvent être érodées
   - Elles peuvent être restituées au manteau terrestre par subduction
   - Elles peuvent subir un métamorphisme, et devenir des roches métamorphiques
   - Elles peuvent, en cas de métamorphisme poussé, subir l'anatexie crustale, dans une racine de chaîne de montagne par exemple

2. Si actuellement, la moitié des roches sédimentaires ont moins de 500 Ma, cela signifie qu'en 500 Ma, la moitié des RS formées précédemment sont détruite par les processus évoqués dans la question 1. On considère que cette disparition de la moitié des RS en 500 Ma est généralisable à des périodes plus anciennes, en vertu du principe d'actualisme. On note p_N la proportion actuelle de RS ayant un âge inférieur ou égal à *500 N* (*N* étant un entier naturel). On sait que $p_1 = 1/2$. Une récurrence évidence donne $p_{N+1} = 1/2\ p_N$, d'où on déduit que $p_N = p_0 \frac{1}{2^N} = \frac{1}{2^N}$ (car de façon évidente, $p_0 = 1$). On cherche la proportion de roches datant de plus de 2500 Ma, c'est-à-dire datant de 5 fois 500 Ma, c'est-à-dire p_5 On en déduit que $p_5 = \frac{1}{2^5} = \frac{1}{32} = 0{,}03125$, soit 3,1 %. NB : vu la simplicité du calcul, on n'est pas obligé d'aller jusqu'au terme général de la suite géométrique pour trouver ce résultat.

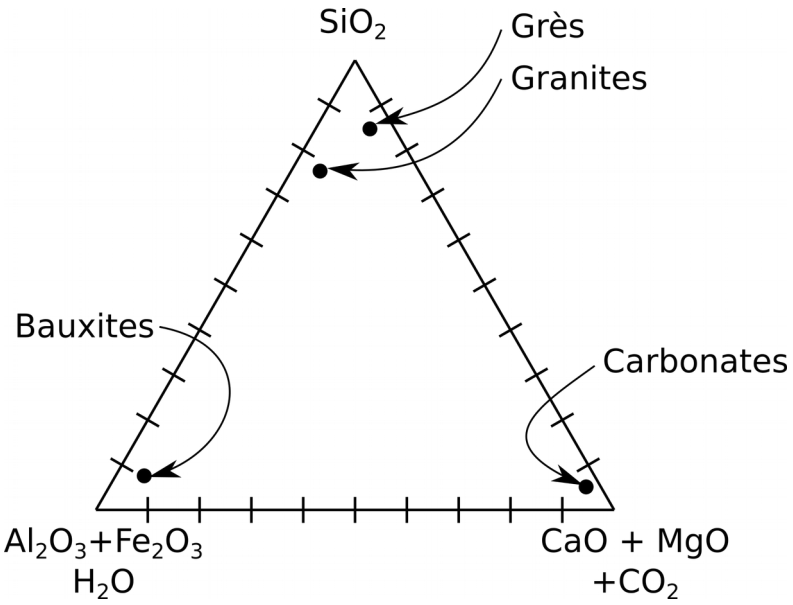
3. L'augmentation du transfert océan-continent peut être expliqué par la déforestation, qui progresse encore dans le monde, bien qu'elle régresse en moyenne dans les pays industrialisés. L'absence de couvert végétal provoque une augmentation du ruissellement, donc de l'érosion.

4. Pour chaque position :
   - Montagnes : forte pente, donc forte érosion. Ce sont essentiellement des zones d'érosion, et non des zones de sédimentation
   - Piémonts : zones de diminution de la pente, au pied des montagne. C'est une zone d'accumulation des sédiments les plus grossiers issus des chaînes de montagnes. En particulier, les bassins flexuraux, dus à la surcharge lithosphérique que constituent les chaînes de montagne, peuvent expliquer l'accumulation relative de sédiments dans cette zone.
   - Plaines : plus la proximité des côtes est grande, plus les vitesses d'écoulement diminuent, et plus les sédiments ont tendance à se déposer, d'où l'épaississement des bassins des montagnes vers les côtes.
   - Plates formes marines : ce sont les zones où l'apport est fort (fleuves), où le transport est quasiment nul, avec avec un espace disponible important (des centaines de mètres d'épaisseur au minimum, de plus en plus important en allant vers le talus). C'est donc ici que s'accumule la majeure partie des sédiments à la surface de la Terre.
   - Talus : caractères proches des plateformes, mais de moins en moins d'apport sédimentaire au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la côte.
   - Plaines abyssales : fort espace disponible et aucun transport ou presque, mais l'apport sédimentaire y est presque nul en raison essentiellement de la distance aux côtes, mais également en raison de leur profondeur (sous la CCD).

5. a. On recalcule les valeurs des 3 pôles en pourcentage par rapport au total :

Roche	SiO_2	Al, Fe, H_2O	Ca, Mg, CO_2
Granites	75 %	20 %	5 %
Grès	84 %	7 %	10 %

Bauxites	6 %	88 %	5 %
Carbonates	5 %	2 %	93 %



On

b. Origine des grès, bauxites et carbonates :

- Grès : issus de l'altération d'un granite, avec hydrolyse presque totale des feldspaths, et mobilisation de l'argile produite.
- Bauxite : issus de l'altération d'un granite, avec hydrolyse totale des feldspaths et dissolution totale de la silice, sans mobilisation des produits de l'altération.
- Carbonates : issus de la précipitation par les ions carbonate des ions Ca^{2+} et Mg^{2+} présents dans l'eau, eux même issus de l'altération des granites (notamment).

c. Les granites montrent une composition relativement moyenne par rapport aux trois autres roches (malgré sa relative richesse en silice et sa relative pauvreté en Ca et Mg).

- Grès : enrichissement en SiO_2 par rapport aux granites : expliqué par l'hydrolyse des autres silicates, moins riches en silice que le quartz (qui ne contient que du SiO_2), et le transport des produits d'érosion (argiles → fines)
- Bauxite : enrichissement en Al et Fe extrêmement poussé dû à la dissolution de toute la silice, et au caractère insoluble de l'Al et du Fe(III). De plus, faible mobilisation due à la formation d'une cuirasse latéritique (≠ argiles)
- Carbonates : les processus de précipitation sont soit spécifiques (êtres vivants) soit non spécifiques (précipitation de carbonates par consommation de CO_2 par divers moyens). Dans chacun des cas, les seuls carbonates pouvant précipiter sont les carbonates de Ca et de Mg, d'où la composition de ces carbonates. Le granite a relativement peu de lien avec ces roches, puisqu'il est lui même peu pourvoyeur (par altération) de Ca et de Mg. L'altération du basalte, en revanche, est un bon pourvoyeur de Ca et de Mg, qui permet d'expliquer l'apport dans les bassins de Ca et de Mg en même temps qu'ils précipitent sous forme de calcaires/domomies.

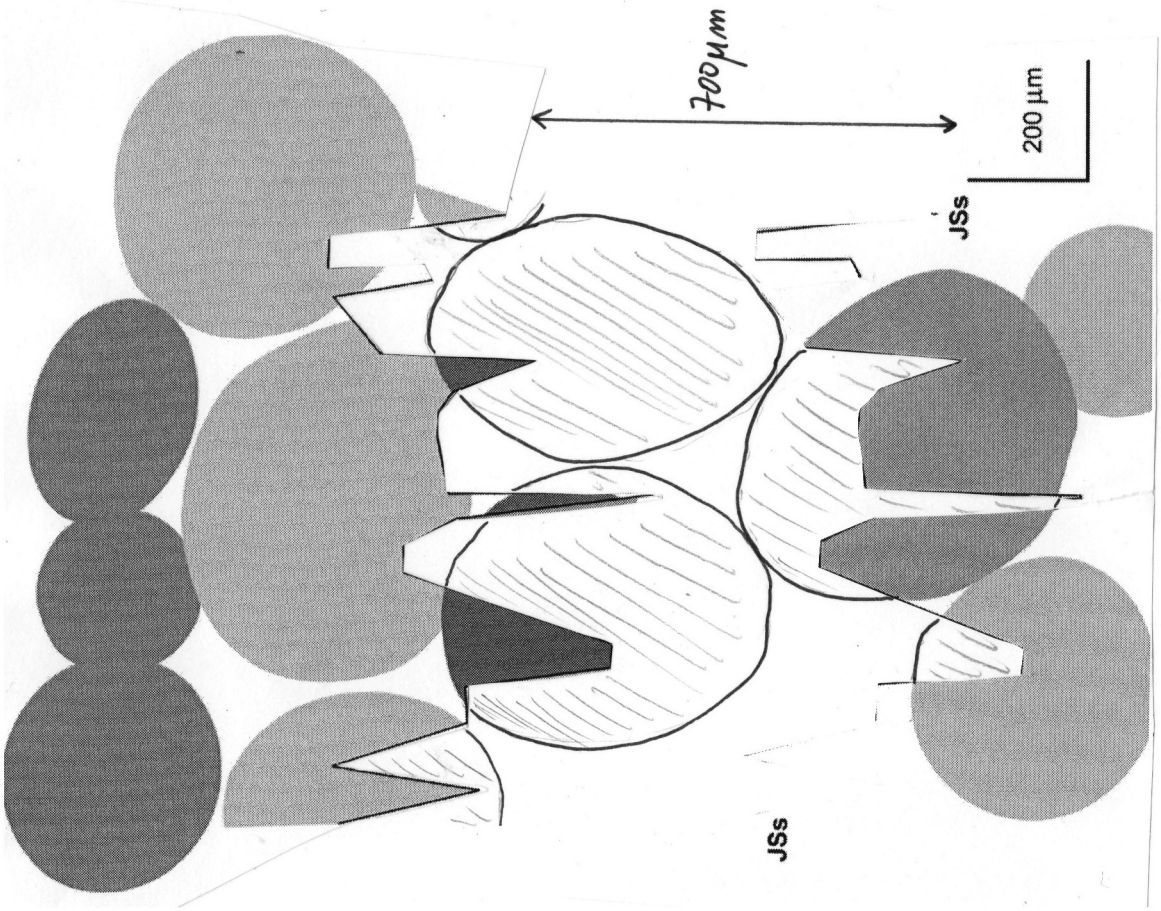
II. Les stylolithes

1. a. C'est une roche calcaire, pour laquelle on peut donc utiliser la classification de Dunham ou de Folk.
   - Dunham : les éléments sont jointifs, mais non liés au moment du dépôt. Il y a présence de ciment et non de matrice. C'est donc une **grainstone**.
   - Folk : les éléments composant cette roche sont des oolithes. Il y a un ciment. C'est donc une **oosparite**.

   b. Stylolithe : partie de la roche qui subit une forte dissolution dans les zones de plus forte pression

   c. La calcite est de loin le minéral le plus soluble ; dans les stylolithes, la calcite se dissout presque

entièrement, à la différence des impuretés (Al, Fe, Si...) provoquant donc un fort enrichissement relatif de ces autres éléments.
d. On peut choisir l'Al ou le Fe, qui sont tous deux très insolubles. Le pourcentage dans la roche est augmenté après stylolithisation d'un facteur 35 environ. On en déduit une diminution de volume d'un facteur 35 environ. Le joint mesure 20 µm, donc avant dissolution, il mesurait 35 fois cette épaisseur, soit 0,7 mm.
e.



2. a. Avec une moyenne de 17,5 stylolithes par mètre, on a donc 1575 stylolithes sur la séquence de 90 m. Chaque stylolithe a une épaisseur initiale de 0,7 mm, donc l'épaisseur totale qui a disparu est de 1,103 m. Cela correspond à la compaction totale due à la stylolithisation.
b. Le sédiment est riche en eau. Il y a d'abord disparition de l'eau par compaction purement mécanique, puis dissolution/recristallisation (stlylolithes). On peut proposer *a priori* qu'il pourrait y avoir, comme pour la silice, une variation de la phase cristalline du carbonate de calcium, mais il n'en est rien (c'est donc plus simple que ce qui se passe pour la silice).

Partie 2.

1. A l'aide des documents 8 a 11, déterminez le cadre spatio-temporel de la synthèse de testostérone dans l'organisme animal.

Documents 8 et 9
La concentration en testostérone est quasiment nulle, puis augmente à partir de 10 ans, ce qui correspond à la puberté.
La masse testiculaire est faible pendant les 10 premières années de l'individu, et augmente rapidement à partir de 10 ans, ce qui correspond à la puberté.
La mise en relation entre les deux documents permet de proposer deux corrélations non contradictoires : soit le testicule produit la testostérone, et son augmentation de taille permet d'augmenter la production de testostérone ; soit l'augmentation de testostérone à la puberté provoque un développement du testicule.

Document 10
De nombreuses enzymes sont requises pour permettre la synthèse de testostérone à partir du cholestérol (notamment, la *cholesterol side-chain cleavage enzyme – CSCC, 3βHSD, 17α-hydroxylase, 17,20-lyase*)

Document 11
<u>But</u> : on réalise un immunomarquage de trois enzymes impliquées dans la synthèse de la testostérone (*CSCC, 3βHSD, complexe 17α-hydroxylase – 17,20-lyase*) de façon à localiser leur lieu d'expression. On réalise cette expérience dans le testicule que l'on suspecte d'être le lieu de la synthèse de testostérone, vu les documents 8 et 9. Cela permettra, si on valide que c'est cet organe qui produit la testostérone, de montrer quel tissu testiculaire en est responsable.
<u>Observation</u> : on observe que les trois enzymes sont détectées dans les cellules de Leydig, et uniquement dans ces cellules.
<u>Interprétation et corrélation avec les document 8, 9 et 10</u> : les cellules de Leydig expriment les principales enzymes de la production de testostérone, donc sont capables de produire de la testostérone. Ce n'est pas le cas des tubes séminifères. L'augmentation de la concentration en testostérone à la puberté (document 8) peut donc être expliquée notamment par l'augmentation de la masse testiculaire (document 9).

2. A l'aide des documents 12 a 14, discuter les éléments biochimiques qui permettant a la testostérone de traverser la membrane plasmique des cellules cibles.

Document 12
La testostérone est une molécule organique comportant de nombreux groupements hydrophobes, et seulement deux groupements hydrophiles (un hydroxyle et un carbonyle). C'est une molécule globalement plutôt hydrophobe.

Document 13
La testostérone est très peu soluble dans l'eau (0,0023 % seulement), relativement soluble dans l'éthanol (2 %) et complètement miscible avec l'huile. On rappelle que l'éthanol est une molécule amphiphile. C'est donc une molécule très hydrophobe, ce que l'on pouvait prévoir avec l'observation du document 13.

Document 14
<u>But</u> : on cherche à connaître quelle est la position la plus stable (= la plus basse en énergie) d'une molécule de testostérone dans une membrane biologique, en analysant les niveaux d'énergie associés à diverses positions de cette molécule par rapport à la membrane (selon qu'il y ait contact avec le milieu extramembranaire ou non). On cherche à démontrer (question posée) que la testostérone peut traverser les membranes. Il faut donc envisager que la testostérone puisse être particulièrement stable au sein des membranes. Si la position intramembranaire était instable, la membrane constituerait une barrière particulièrement imperméable.
<u>Observation</u> : les trois positions intramembranaires (c, d et e) correspondent à des minima relatifs (et même absolus pour c et e) de ΔG, c'est-à-dire que la testostérone passe spontanément (diminution d'enthalpie libre) de l'extérieur de la membrane vers l'intérieur de la membrane.
<u>Interprétation</u> : la membrane ne constitue pas une barrière imperméable pour la testostérone. Au contact de la membrane, la testostérone a tendance à s'insérer dans le membrane, et donc passer librement du côté extracellulaire au côté intracellulaire. Cette propriété est due à la forte hydrophobie de la testostérone (documents 12 et 13) et de l'intérieur de la membrane.

3. a. A l'aide des documents 15 et 16, en raisonnant sur le choix du promoteur, et en le justifiant, proposez une série de croisements F0 femelle homozygote AR-floxée × male transgénique promoteur*-Cre permettant d'engendrer une descendance F1 présentant :
   - un knock-out de AR dans toutes les cellules de l'organisme
   - un knock-out de AR dans les cellules de Sertoli uniquement
   - un knock-out de AR dans les cellules de Leydig uniquement
   - un knock-out de AR dans les cellules myoïdes
   - un knock-out de AR dans les cellules de la lignée germinale

Documents 15 et 16
Le croisement entre une femelle floxée et un mâle homozygote Cre permet d'engendrer des souris F0 exprimant la recombinase Cre. Cette recombinase permet d'effectuer l'excision de la séquence encadrée par les séquences LoxP, c'est-à-dire le gène AR. Pour engendrer des mutants tissu-spécifique, il suffit d'utiliser un mâle transgénique où Cre est sous le contrôle d'un promoteur qui provoque une expression spécifique dans le tissu d'intérêt.
Schéma

Le document 16 donne une liste de gène dont l'expression est spécifique de tel ou tel tissu. Pour provoquer un KO de AR dans les cellules de Sertoli, il faut donc croiser des femelles homozygotes floxées avec mâles transgénique Cre, où Cre est sous le contrôle du promoteur du gène de l'hormone anti-müllerienne, qui s'exprime spécifiquement dans les cellules de Sertoli. De même pour les autres gènes :

Génotype du mâle	**Génotype de la femelle**	**Mutant engendré**
Cre sous le contrôle du promoteur de *Sycp1*	femelle homozygote AR-floxée	Mutant AR uniquement dans les cellules de la lignée germinale
Cre sous le contrôle du promoteur du gène de l'AMH	femelle homozygote AR-floxée	Mutant AR uniquement dans les cellules de Sertoli
Cre sous le contrôle du promoteur du gène de l'AMHRII	femelle homozygote AR-floxée	Mutant AR uniquement dans les cellules de Leydig
Cre sous le contrôle du promoteur du gène de la β-actine	femelle homozygote AR-floxée	Mutant AR dans toutes les cellules de l'organisme
Cre sous le contrôle du promoteur du gène de la transgéline	femelle homozygote AR-floxée	Mutant AR uniquement dans les cellules myoïdes

NB : on notera que les mutants obtenus sont hétérozygotes pour le gène AR (un allèle sauvage provenant du père, un allèle KO issu de l'excision par la Cre de l'allèle floxé provenant de la mère). Il faut donc refaire des croisements entre les souris de la F0 de façon à former une F1 où la probabilité d'obtention de mutants homozygotes KO est de 1/4, soit une probabilité suffisamment importante pour que l'étude soit faisable.

b. Justifiez par l'étude des documents 17 et 18 l'intérêt que présente la création de ces lignées de mutants.

Document 17 et 18
<u>But</u> : on cherche à connaître les cellules ou tissus où s'exprime le récepteur AR. Dans le document 17, c'est par la technique d'immunomarquage qu'on détecte cette expression. On ne le précise pas, mais le document 18 est probablement une compilation de données d'immunomarquages réalisés sur à plusieurs temps de développement du testicule.
<u>Observation</u> : à un stade donné, seules certaines cellules expriment le récepteur AR. En particulier, au stade 56 jours, on voit une expression dans les spermatogonies, les cellules de Sertoli et les cellules de Leydig (document 17). Le document 18 montre également qu'à ce stade, il y a présence de ce récepteur dans les cellules myoïdes. Le document 18 compile des données de plusieurs stades différents, et montre que la chronologie de l'expression de AR n'est pas la même pour tous les tissus. AR s'exprime dans les cellules de la lignée germinale précocement, puis dans les cellules myoïdes et de Sertoli, et enfin dans les cellules de Leydig.
<u>Interprétation</u> : le récepteur AR s'exprime dans diverses cellules, avec une chronologie variable. Il est donc vraisemblable que l'effet de la testostérone sur l'organisme soit une combinaison de ses effets sur chacun des tissus. Si on veut investiguer le rôle de la testostérone dans un type cellulaire donné, il suffit d'engendrer un mutant tissu-spécifique (documents 15 et 16) et d'étudier son phénotype.

4. Analysez les documents 19 et 20

Document 19
<u>But</u> : on recense le nombre ce cellule pour chaque quantité d'ADN, de façon à connaître la phase du cycle dans laquelle se trouvent les cellules (phase G1, S, G2, méiose I ou méiose II), et ce pour chacun des mutants définis plus haut : 1N désigne les cellules ayant réalisé leurs deux divisions de méiose ; 2N désigne les cellules ayant effectué leur première division de méiose, ou en phase G1 après une mitose ; 4N désigne les cellules en phase G2, précédent la mitose ou la méiose I. Cela permettra d'interpréter par la suite les phénotypes observés pour chacun de ces mutants, en termes d'anomalies éventuelles de la méiose.
<u>Observation et interprétation</u> : pour le sauvage $AR^{+/y}$, la majeure partie des cellules ont subi la méiose II ; c'est le témoin. Les mutations PM-$AR^{-/y}$ et G-$AR^{-/y}$ ne montrent pas de différences avec le témoin : la méiose est normale pour ces génotypes. En revanche, on observe des différences pour S-$AR^{-/y}$ et L-$AR^{-/y}$:

- pour S-$AR^{-/y}$, on a très peu de cellules 1N et une accumulation de cellules 2N (et dans une moindre mesure en 4N) : les cellules sont bloquées en fin de méiose I ;
- pour L-$AR^{-/y}$, on a moins de cellules 1N que pour le témoin, et plus de cellules 4N que le témoin. On peut

proposer comme interprétation que beaucoup de cellules sont bloquées avant l'entrée en méiose I (et réalisent des mitoses plutôt que des méioses), mais que les cellules qui entrent en méiose réalise leur méiose complète (puisqu'il n'y a pas d'accumulation des cellules 2N, en cours de méiose).

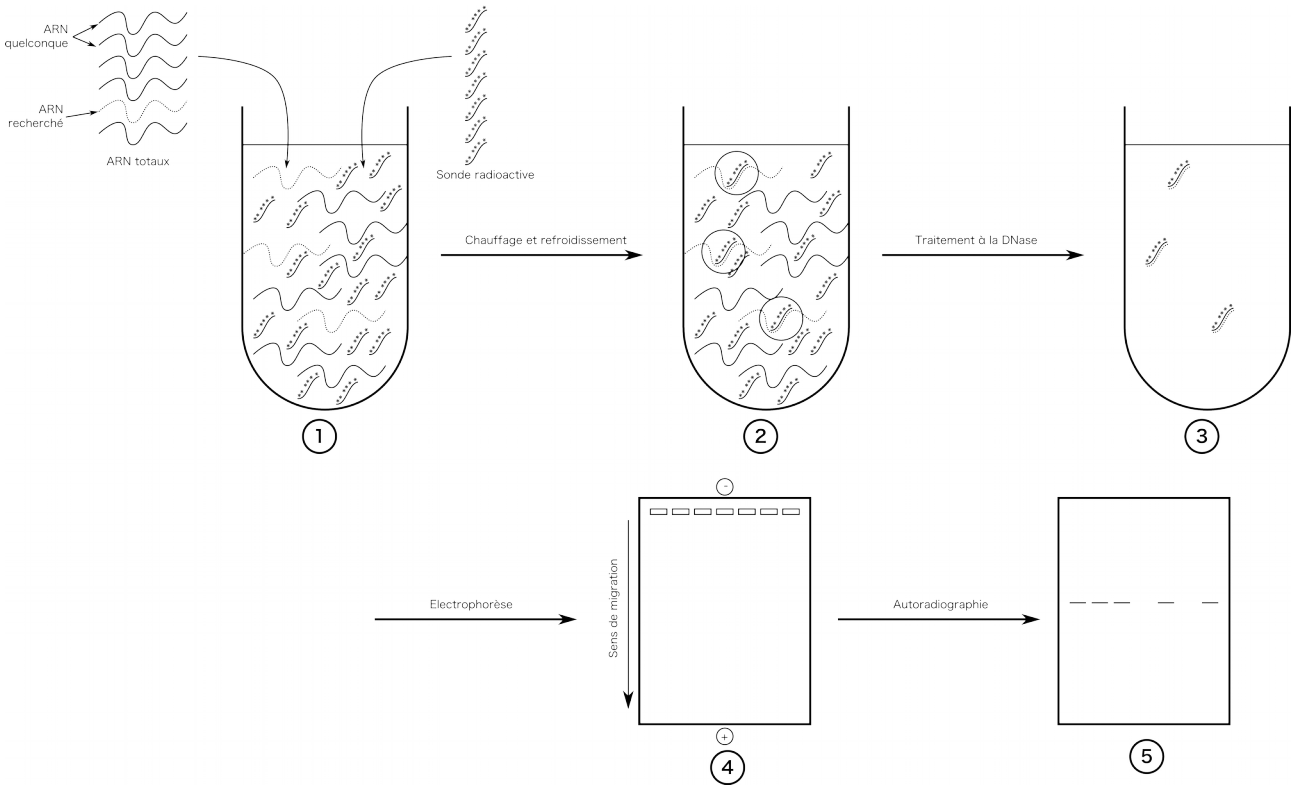
Document 20

But : par observation de l'aspect, de la masse des testicules (MT), de la concentration plasmatique en testostérone (CT), ainsi que la masse du corps (MC), on cherche à expliquer l'influence de la testostérone sur tel ou tel tissu grâce aux mutants tissu-spécifiques.

Observation et interprétation :

- $AR^{+/y}$: c'est le témoin, auquel on va comparer les autres.
- Pour chaque mutant, la MC est significativement différente du témoin, mais cette différence est très faible. Elle peut partiellement être expliquée par la diminution de la vitesse de développement du ou des tissu(s) affecté(s) par la mutation.
- G-$AR^{-/y}$: la MT ou la CT n'est pas significativement différente. L'absence du récepteur à la testostérone dans les cellules de la lignée germinale n'a pas d'influence sur la masse testiculaires ni sur la concentration plasmatique en testostérone.
- PM-$AR^{-/y}$: l'appareil reproducteur ne présente pas une organisation visiblement différente du témoin. En revanche, on observe une nette diminution de la MT. On ne sait rien (dans ce devoir) des cellules myoïdes, mais il est vraisemblable que ces cellules soient normalement stimulées par la testostérone, et que la mutation du récepteur empêche cette stimulation, donc leur prolifération.
- S-$AR^{-/y}$: les testicules sont visiblement réduits (photo), et leur masse est presque 5 fois plus faible que pour le témoin. Comme les cellules de Sertoli occupent une place quantitativement importante dans le testicule, leur non-stimulation par la testostérone peut être responsable d'un défaut de leur prolifération, d'où la masse faible des testicules. La CT est également divisée par 4 par rapport au témoin. C'est un résultat inattendu, puisqu'on sait que ce sont les cellules de Leydig qui produisent la testostérone. On peut proposer que les cellules de Leydig et de Sertoli communiquent (indirectement par voie nerveuse ou hormonale, ou directement par voie paracrine ou juxtacrine), et que la production de testostérone par les cellules de Leydig dépende du développement des cellules de Sertoli.
- L-$AR^{-/y}$: les teausticules sont également visiblement réduits, et les spermiductes sont réduits également (photo). La MT est divisée par 3 par rapport au témoin, et la CT s'effondre (divisée par 10). Les cellules de Leydig produisent la testostérone. On peut proposer que les cellules de Leydig d'autostimulent, en produisant de la testostérone, qui leur permet d'une part de proliférer, et d'autre part d'entretenir la production de testostérone. L'absence du récepteur AR provoquerait un arrêt de cette autostimulation, qui expliquerait donc à la fois la diminution de la MT et la diminution de la production de testostérone. La diminution de la MT, ainsi que l'atrophie du spermiducte notamment, peut être une conséquence directe de la diminution du TC, et donc une conséquence indirecte de la mutation.
- T-$AR^{-/y}$: lorsque toutes les cellules de l'organisme sont mutées pour AR, l'appareil reproducteur est atrophié. La MT est divisée par 15 et la CT par 24. La diminution de la CT peut être expliquée par l'absence de stimulation des cellules de Leydig (voir alinéa précédent) ; l'atrophie générale de l'appareil reproducteur peut être expliquée par la non stimulation de l'ensemble des tissus, qui sont normalement stimulés par la testostérone.

5. a.



b. Proposez des hypothèses sur le mode d'action de la testostérone dans les cellules de Sertoli à l'aide des documents 22 à 24.

Document 22

<u>But</u> : on cherche à connaître les cellules dans lesquelles s'exprime le facteur de transcription *Pem* chez un sauvage et un mutant ne produisant pas de cellules germinales. Pour ces expériences, *L3* est un témoin de charge (les ARNt sont synthétisés dans tout type cellulaire). On distingue les tube ou les tissus interstitiels, de façon à distinguer la spécificité tissulaire de l'expression de *Pem*.

<u>Observation et interprétation</u> : *Pem* est exprimé dans les testicules ; il est exprimé dans les tubules, qu'ils contiennent ou non les cellules germinales. En revanche, il n'est pas exprimé dans les cellules interstitielles. Ce document montre donc qu'au sein des tubes, les cellules de Sertoli expriment *Pem*.

Document 23

<u>But</u> : on étudie un mutant incapable de répondre à la testostérone (*tfm*, ou T-AR$^{-/y}$). On cherche si l'expression de *Pem* est différente chez ce mutant par rapport au sauvage, de façon à voir si la testostérone influe sur l'expression de ce facteur de transcription.

<u>Observation</u> : *Pem* est exprimé chez les tubes séminifères du sauvage, mais pas du mutant.

<u>Interprétation</u> : donc la testostérone a pour conséquence l'expression de *Pem* dans les tubes séminifères, donc soit dans les cellules de Sertoli, soit dans les cellules germinales.

Document 24

<u>But</u> : on cherche à montrer l'interaction entre AR et l'ADN par une interprétation d'un profil de diffraction aux rayons X après cristallisation du mélange AR-testostérone-ADN.

<u>Observation et interprétation</u> : le récepteur est en interaction avec l'ADN. Il est présent sous la forme d'un dimère. On peut d'ailleurs noter qu'il reconnaît spécifiquement une séquence palindromique.

<u>Hypothèses</u> : On peut donc proposer que AR soit un facteur de transcription, qui se dimérise et devient actif par fixation de testostérone. On peut également proposer que le gène *Pem* possède dans son promoteur le motif AGAACAnnnTGTTCT, reconnu par AR, ce qui permettrait d'expliquer que la testostérone induit l'expression de *Pem*.