

DM1 Correction. (Mme Perrier)

Géologie 1.

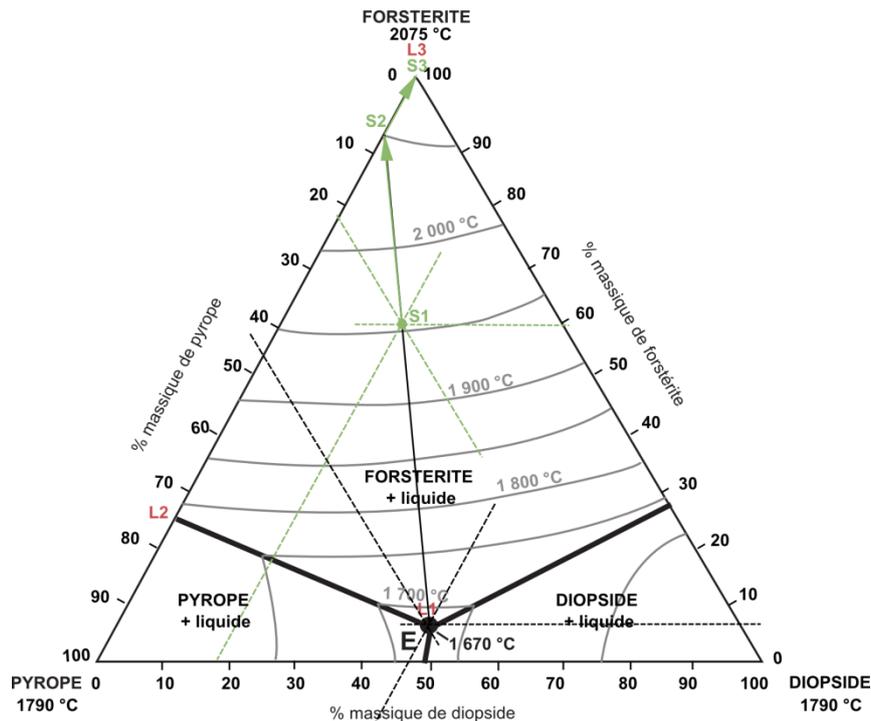


Figure 1 complétée. Diagramme de phase des mélanges forstérite – diopside – pyrope à la pression de 40 kbar

La composition de la lherzolite est représentée par le point S1.

Elle commence à fondre à la température eutectique $T_e = 1670\text{ °C}$ avec formation d'un premier liquide L1 qui a la composition de l'eutectique, c'est-à-dire **47 % de diopside ; 47 % de pyrope ; 6 % de forstérite**.

La proportion du liquide formé peut être déterminée de deux façons.

- **Par le calcul.**

Le minéral limitant lors de la fusion est le **diopside** (18 %) ; le premier liquide formé contient toute la masse de ce minéral. Pour 100 g de lherzolite, on obtient alors une masse mL1 de liquide formé de 18 g de diopside et des deux autres phases minérales dans les proportions de l'eutectique.

$$mL1 = m_{\text{diopside}} + m_{\text{pyrope}} + m_{\text{forstérite}} = 18 + 18 + 18 \frac{6}{47} \approx 38 \text{ g pour 100 g de solide initial.}$$

Le pourcentage de liquide à l'eutectique est donc d'environ **38 %**

- **Graphiquement par la règle du levier**

Mesure des segments : $S1S2 = 36 \text{ mm}$; $L1S2 = 95 \text{ mm}$

$$\text{Ce pourcentage de liquide est donc égal à } \frac{S1S2}{L1S2} = \frac{36}{95} \approx 38 \%$$

1.1b. L'extraction du liquide L1 au cours de la fusion conduit à la disparition totale du diopside. Le solide S2 est un **mélange binaire de forstérite (93 %) et de pyrope (7 %)**, qui fond à la température de l'eutectique binaire forstérite / pyrope soit à un peu moins de 1800 °C. Le liquide L2 est formé de **75 % de pyrope et 25 % de forstérite**.

La proportion de liquide peut être déterminée par la règle du levier ; il est égal à $\%L_2 = \frac{S2S3}{L2S3} = \frac{11}{65} = 17\% \text{ de } S_2$

L'extraction de L2 conduit à la disparition totale du pyrope et à un solide résiduel S3 formé uniquement de forstérite qui fond à la température de 2075°C.

La proportion du dernier liquide s'obtient par soustraction des deux liquides L1 et L2.

$$\%L_3 = 100 - \%L_2 - \%L_1 \approx 100 - 17 - 38 \approx 52 \%$$

1.1c. Le diagramme de phase est donné à une pression de 40 kbar soit 4 GPa, ce qui correspond à une profondeur d'environ 120 km, soit à la limite entre manteau lithosphérique et manteau asthénosphérique. Le premier taux de fusion partielle (38 %) est très élevé pour les conditions naturelles, ce qui signifie que, dans la nature, on n'obtiendrait sans doute pas la disparition totale du diopside. Néanmoins le liquide obtenu serait toujours de composition eutectique. Les deux étapes successives (évolution binaire et fusion de la seule forstérite) ne peuvent pas être obtenues dans les conditions naturelles.

Géologie. Voyage aux Caraïbes

2.1.

L - 1 - Toit du socle océanique	K - 7 - Toit du socle de l'arc volcanique
F - 2 - MOHO	I - 8 - Sédiments du bassin d'avant-arc
J - 3 - Sédiments subduits (solidaires du socle océanique)	A - 9 - Bassin d'avant arc (domaine)
C - 4 - Décollement (à la base du prisme d'accrétion)	G - 10 - Prisme d'accrétion (domaine)
H - 5 - Sédiments déformés du prisme d'accrétion	D - 11 - Fosse (domaine)
B - 6 - Chevauchement (au sein du prisme d'accrétion)	E - 12 - Front de déformation

Tableau 2.1. Eléments à localiser sur le profil

2.2a. D'après les mécanismes au foyer, le bassin océanique Caïman est situé le long d'une frontière en faille décrochante (sénestre) entre plaque Caraïbe et plaque Nord-américaine, plus précisément entre deux segments décalés de ce décrochement. C'est donc un **bassin en « pull-apart »** dont l'ouverture est liée au glissement relatif des deux plaques Caraïbe et Nord-américaine.

2.2b. Pour le secteur X, il y a environ 35 km entre les deux anomalies 2A. En considérant que cette anomalie correspond à 2,8 Ma, il vient $V_x = \frac{35}{2,8}$ km/Ma soit **1,3 cm/an** comme vitesse totale d'expansion.

Pour la partie Y plus ancienne, on mesure (d'un seul côté) 180 km entre les anomalies 20 et 11/12, c'est-à-dire entre 45 Ma et 33 Ma soit une durée de 12 Ma. Cela nous donne une demi-vitesse $v_y = \frac{180}{12}$ km/Ma soit 1,5 cm/a.

La vitesse totale d'expansion est donc **$V_y = 3$ cm/a**.

En résumé le bassin s'est ouvert depuis l'Eocène avec une vitesse de 3 cm/a, vitesse qui a diminué pour être autour de 1,2 cm/a actuellement.

Biologie 1. Hémoglobine et adaptation aux environnements extrêmes

Question 1.1.

Dans ce document, la comparaison des propriétés de l'hémoglobine de deux espèces phylogénétiquement proches minimise les différences liées à des facteurs autres que l'adaptation à des conditions climatiques différentes. La P50 de l'hémoglobine correspond à la pression partielle en O₂ pour laquelle le taux de saturation est de 50 %. Elle peut être déterminée graphiquement.

- En l'absence de 2,3BPG

À 11°C, en l'absence de 2,3BPG, aux basses températures, **l'hémoglobine présente une cinétique michaélienne** et elle est saturée même pour de très faibles pressions partielles en O₂. La libération de dioxygène aux tissus exposés aux basses températures (les tissus périphériques comme ceux des membres) nécessite une très faible pression partielle, condition qui semble éloignée des conditions réelles.

À 37°C, il en va différemment. Les P50 des deux hémoglobines sont proches et supérieures à 15 mm Hg.

L'hémoglobine montre une **fixation coopérative d'O₂** (courbe de saturation sigmoïde).

Sans 2,3-BPG	P50 à 37°C	P50 à 11°C
Mammouth	16 mm Hg	4 mm Hg
Eléphant	18 mm Hg	4 mm Hg

- **En présence de 2,3-BPG**, la fixation d'O₂ est coopérative à 11°C et pour chaque espèce, la P50 est du même ordre que les P50 à 37°C sans effecteur. La P50 de l'hémoglobine de mammouth laineux est plus élevée que celle de l'éléphant d'Asie, ce qui permet une libération de dioxygène plus importante aux faibles pressions partielles.

Avec 2,3-BPG	P50 à 11°C
Mammouth	20 mm Hg
Eléphant	13 mm Hg

Conclusion. Le 2,3-BPG augmente la P50 des hémoglobines des éléphantidés à 11°C, ce qui permet la libération du dioxygène au niveau des tissus périphériques, même aux basses températures. L'hémoglobine de mammouth semble plus sensible à l'effet du 2,3-BPG que celle de l'éléphant, ce qui pourrait constituer une **adaptation à l'habitat « froid »** de cette espèce en permettant la livraison d'O₂ aux cellules des extrémités des membres même

lorsque la température n'est pas maintenue à 37 °C dans ces régions, situation à laquelle ne sont pas confrontés les éléphants.

Question 1.2.

Puisque la variation de l'enthalpie de désoxygénation est positive, cette réaction est endergonique.

Sans 2,3-BPG, les variations d'enthalpie sont identiques chez le mammouth et l'éléphant avec une valeur de 35 kJ.mol⁻¹ O₂. Ce fait est à mettre en relation avec l'égalité des P50 dans les mêmes conditions, montrée par le doc 1.1.

Avec 2,3-BPG, les enthalpies de désoxygénation diminuent ; l'enthalpie chez l'éléphant est de 28 kJ.mol⁻¹ O₂ et l'enthalpie chez le mammouth est 30 % plus faible que celle de l'éléphant.

On en déduit **qu'à basse température, le 2,3-BPG abaisse l'énergie à apporter pour les transitions allostériques conduisant à la libération du dioxygène**. Nous savons que cette molécule stabilise la forme T de l'hémoglobine. Cet effet est plus marqué pour le mammouth, ce qui expliquerait la facilitation de la décharge du dioxygène pour cette espèce en milieu froid.

Bilan.

A faible température (11°C), l'hémoglobine de mammouth présente une P50 plus élevée que celle d'animaux de climats moins froids (éléphant d'Asie) qui peut être liée à une plus grande sensibilité au 2,3-BPG : celui-ci abaisse davantage l'enthalpie de désoxygénation (et donc l'énergie nécessaire pour libérer le dioxygène au niveau des tissus) chez le mammouth que chez l'éléphant.

Biologie2. Acquisition et maintien de la structure fonctionnelle de l'hémoglobine

Question 2.1.

La comparaison mutants / sauvages permet d'identifier à l'échelle cellulaire les effets d'une perte de fonction du gène AHSP.

L'observation des frottis sanguins (**2.1-A**) permet de mettre en évidence, chez les souris mutées, la **présence d'hématies déformées** dont certaines en fuseau avec des agrégats colorés et l'existence de nombreux corps de Heinz, absents chez les souris sauvages. **La protéine AHSP semble donc prévenir la formation d'agrégats constitués par des chaînes de globines dénaturées**, qui sont sans doute elles-mêmes à l'origine de la déformation des hématies.

Sur le document **2.1-B** le témoin positif (souris sauvage +/+, avec gène AHSP fonctionnel.) montre une augmentation linéaire en fonction du temps du pourcentage moyen **d'hémoglobine précipitée, c'est à dire d'hémoglobine dénaturée**, qui atteint 15 % à 6 heures. Même en tenant compte des barres d'erreur (dont on ignore d'ailleurs la signification), **le pourcentage d'hémoglobine précipitée est en moyenne 3 fois plus important chez les souris mutées que chez les témoins**. Ces résultats **confirment le rôle protecteur de la protéine AHSP vis-à-vis de la dénaturation des chaînes de l'hémoglobine**.

Question 2.2.

Les situations où les globines sont mises en présence de ferrocyanure de potassium seul constituent des témoins négatifs. Ils montrent que sans AHSP, l'absorbance, c'est-à-dire la précipitation des globines, initialement de 0,04 pour les globines α , augmente après un temps de latence de 5 minutes pour atteindre un plateau en 15 minutes environ à une valeur de 0,11.

L'augmentation du rapport [AHSP]/[globine] est corrélée à une réduction de la précipitation des globines uniquement pour les globines α . La valeur d'absorbance au niveau du plateau diminue progressivement quand le rapport [AHSP]/[α] augmente. On obtient même une absence de précipitation pour un rapport égal à 7,2.

L'effet protecteur de la protéine AHSP s'exerce spécifiquement sur les globines α . Mais le protocole ne permet pas de dire si AHSP protège de la dénaturation, par exemple en empêchant l'oxydation de l'hème par le ferrocyanure, ou si elle empêche seulement la précipitation des chaînes dénaturées.

Question 2.3.

Une électrophorèse permet de séparer des molécules chargées (protéines, acides nucléiques) en les faisant migrer dans un champ électrique. Les électrophorèses en conditions non dénaturantes permettent de conserver les interactions moléculaires entre la protéine AHSP et les globines.

Le gel 1 permet d'analyser les interactions physiques entre la protéine AHSP et chacune des globines.

Les pistes 1 et 6 constituent des témoins négatifs. On constate que les globines α seules dans le milieu restent libres (piste 1), contrairement aux globines β qui s'associent en tétramères (piste 6). **Une augmentation de la concentration en AHSP provoque une diminution de la quantité de globine- α libre**, et parallèlement une augmentation de la quantité de complexe $\alpha\beta$ -AHSP (pistes 2 à 5).

En revanche, **l'ajout d'AHSP dans le milieu ne modifie pas l'association des globines β en tétramère**.

Il semble donc que **la protéine AHSP s'associe spécifiquement à la globine α** , ce qui expliquerait les effets protecteurs contre la dénaturation/précipitation, observés dans le document 2.2-A. Cependant, l'expérience ne nous permet pas de déterminer la stœchiométrie du complexe.

Les pistes 1 et 2 **du gel 2** constituent des témoins négatifs. Sur les pistes 2 à 6, le facteur variant est la concentration de la globine β , en présence d'une même quantité de globine α et de protéine AHSP.

La piste 2 met en évidence la formation du complexe globine α -AHSP, en l'absence de globine β , tout comme dans le gel 1. Les pistes 3 à 6 montrent **qu'une quantité croissante de globine β entraîne une diminution de la quantité de complexe globine α -AHSP** et parallèlement une augmentation de la formation d'hémoglobine $\alpha_2\beta_2$. On peut émettre **l'hypothèse d'une affinité de la globine α pour la globine β supérieure à son affinité pour la protéine AHSP**.

Question 2.4.

L'électrophorèse en conditions dénaturantes permet de séparer les complexes protéiques éventuellement formés.

Une seule bande est visible ; elle correspond aux globines α synthétisées *in vitro* avec de la méthionine radioactive.

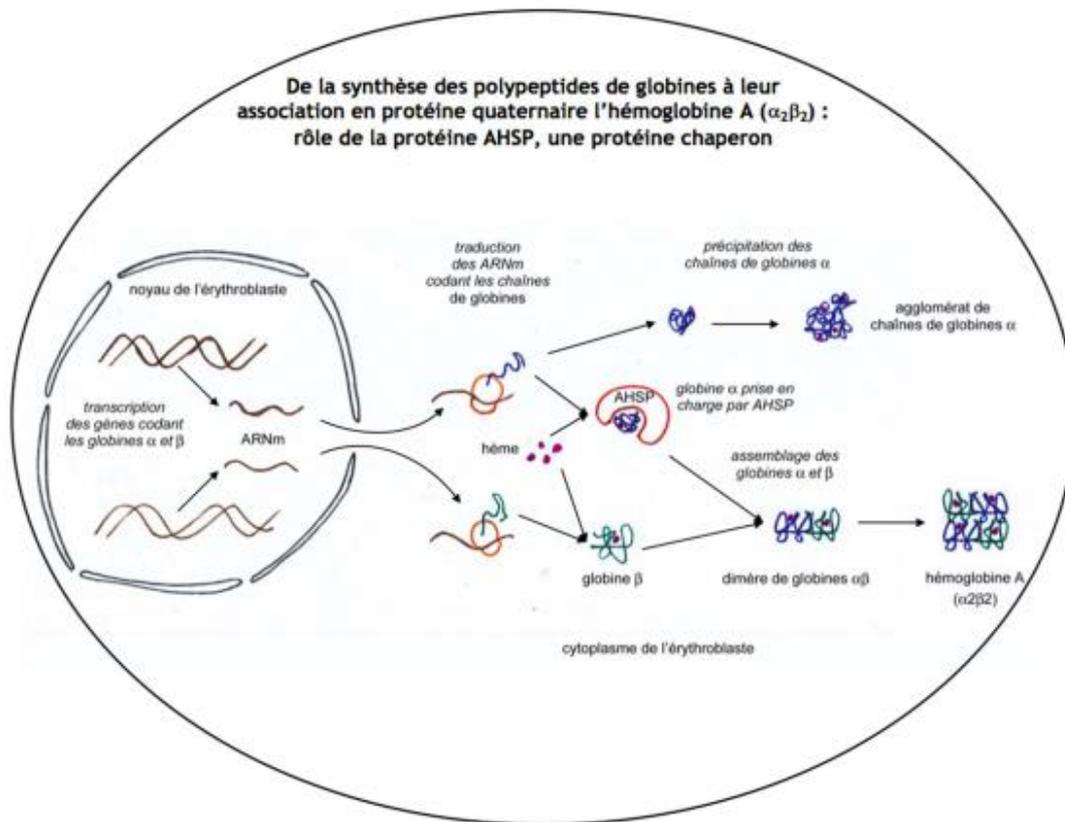
La quantité de globine α synthétisée est indépendante de la dose de protéine AHSP. **Ce résultat met en évidence que la protéine AHSP n'intervient pas dans la synthèse de la globine α** .

L'électrophorèse en conditions non dénaturantes permet de conserver les complexes protéiques formés, donc le tétramère $\alpha_2\beta_2$ (HbA). La piste 1 constitue un témoin négatif, sans globine. Les pistes 2 à 5 ne diffèrent que par la quantité de protéine AHSP qui a été rajoutée. Elles montrent que la quantité de tétramère $\alpha_2\beta_2$ (quantifiée par l'épaisseur de la tache correspondante) est corrélée positivement à la quantité de AHSP.

En mettant en relation ce résultat avec celui obtenu en conditions dénaturantes, on peut conclure que **la présence de la protéine AHSP est indispensable à l'association entre les globines α et β lors de la formation de l'hémoglobine A**.

La mise en relation avec les résultats du document 2.3 conduit à proposer le mécanisme suivant : la protéine AHSP s'associe à la globine α et empêche probablement sa dénaturation et donc la précipitation des chaînes de globine α , ce qui les rendrait incapables de former le complexe $\alpha_2\beta_2$.

Schéma-bilan



Remarque : AHSP = Alpha Hemoglobin Stabilizing Protein