

## LE SUJET

### QUELQUES ASPECTS DE LA RESPIRATION DES VERTÉBRÉS

On entend par respiration l'ensemble des processus assurant l'apport d'O<sub>2</sub> aux cellules, l'élimination du CO<sub>2</sub> vers le milieu extérieur ainsi que les mécanismes intracellulaires de l'utilisation de l'O<sub>2</sub> et de la production du CO<sub>2</sub> à des fins énergétiques.

#### 1) La respiration au niveau cellulaire

En exploitant les figures 1, 2 et 3 et vos connaissances, présentez les principales étapes de la respiration cellulaire. L'analyse détaillée de la figure 1 n'est pas demandée, mais celle-ci contient des informations utiles à l'analyse des figures 2 et 3. Vous préciserez notamment l'origine de l'acétyl-CoA, le mécanisme mitochondrial de production d'ATP et son contrôle.

#### 2) Les paramètres physiques des milieux respiratoires

À partir des données contenues dans le tableau 1, dégagez les contraintes liées à chaque milieu pour la fonction respiratoire. À partir de vos connaissances, montrez en quoi les appareils respiratoires des poissons téléostéens et des mammifères sont adaptés à ces contraintes.

#### 3) La ventilation et son contrôle

En exploitant la figure 4 (A, B et C), présentez le rôle du surfactant alvéolaire. Précisez son origine et sa composition.

Après avoir précisé l'utilité de la ventilation des appareils respiratoires, analysez l'influence respective de l'O<sub>2</sub> et du CO<sub>2</sub> sur le débit ventilatoire de l'Homme en exploitant la figure 5. Précisez les mécanismes par lesquels agissent l'O<sub>2</sub> et le CO<sub>2</sub>.

Les poissons présentent-ils la même sensibilité à l'O<sub>2</sub> et au CO<sub>2</sub> que les mammifères ?

Conclure en établissant la relation entre les modalités de contrôle du débit ventilatoire et le milieu de vie chez les vertébrés.

#### 4) Le transport et les échanges des gaz respiratoires

À partir de vos connaissances et de l'exploitation du tableau 2 et de la figure 6, présentez les modalités du transport sanguin de l'O<sub>2</sub> et du CO<sub>2</sub>, ainsi que les mécanismes permettant les échanges gazeux au niveau de la zone d'hématose et au niveau des tissus. Montrez en quoi certaines modalités du transport des gaz respiratoires sont de nature à faciliter les échanges aux niveaux tissulaire et pulmonaire.

#### 5) L'ajustement des échanges gazeux aux besoins de l'organisme : exemple de l'exercice physique

En exploitant les figures 7 et 8 présentez les mécanismes permettant d'ajuster les échanges gazeux aux besoins créés par l'exercice.

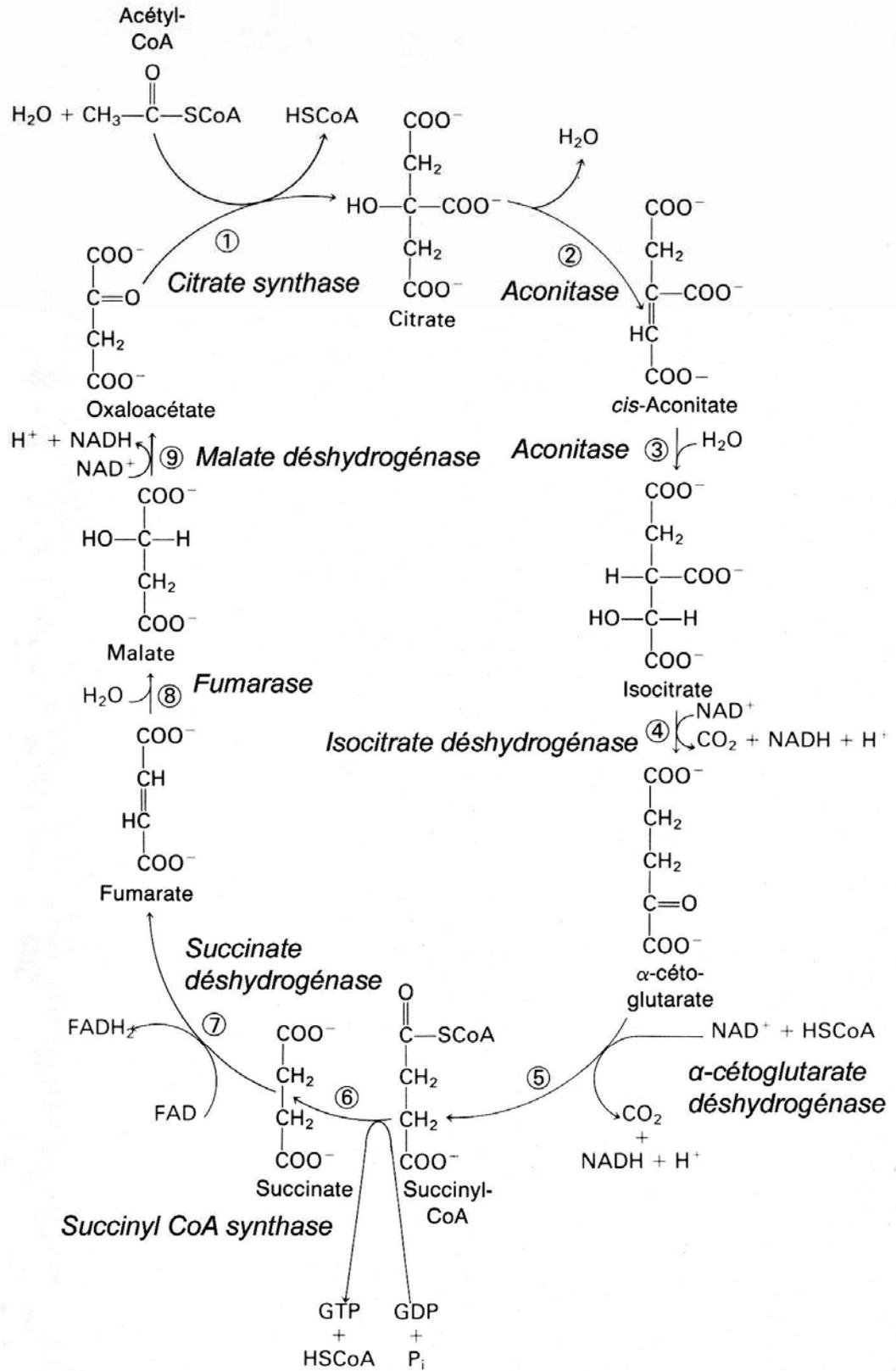
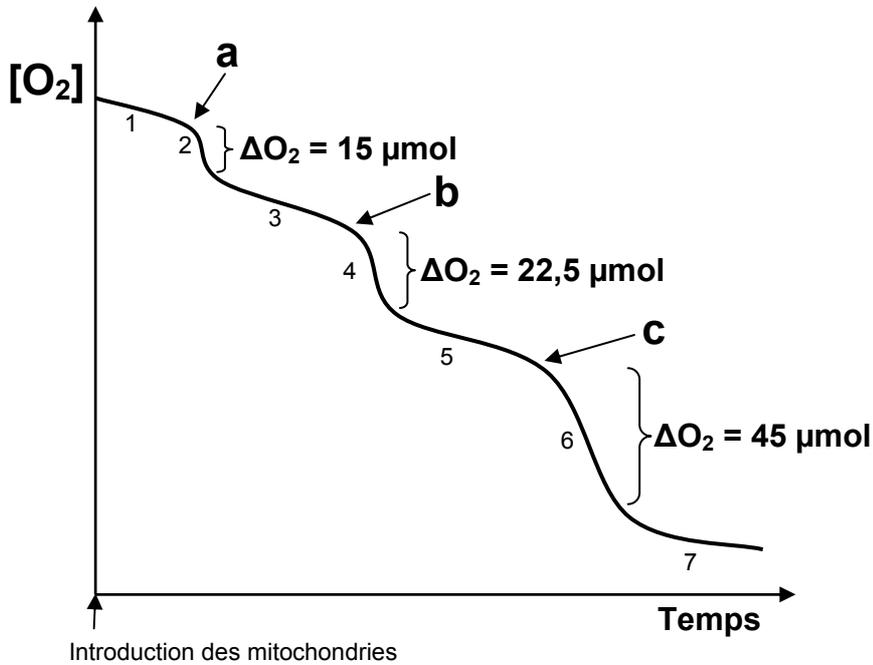


Fig 1 : Cycle de l'acide citrique (cycle de Krebs)

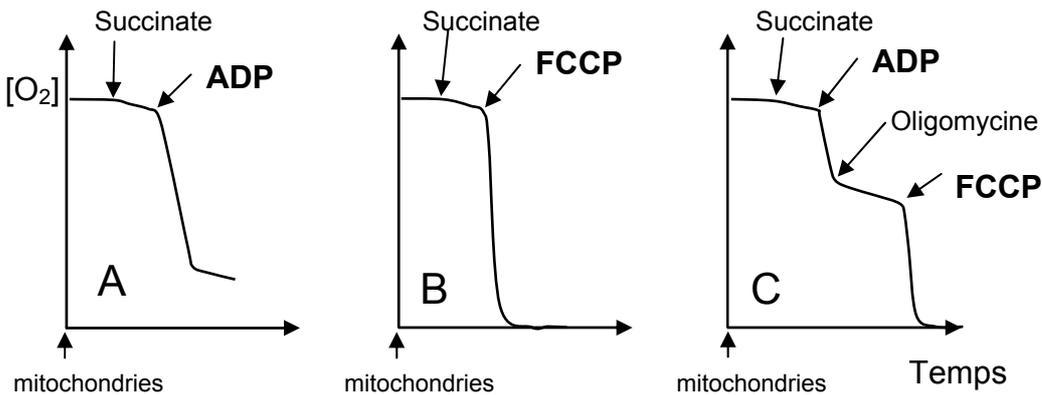


**Fig 2 : Mesure de la concentration de l'O<sub>2</sub> au cours du temps, à l'aide d'une électrode de Clark, dans un milieu adéquat contenant une suspension de mitochondries.**

Les mitochondries sont ajoutées au temps 0 (d'après VOET & VOET, Biochimie, DeBoeck – Université)

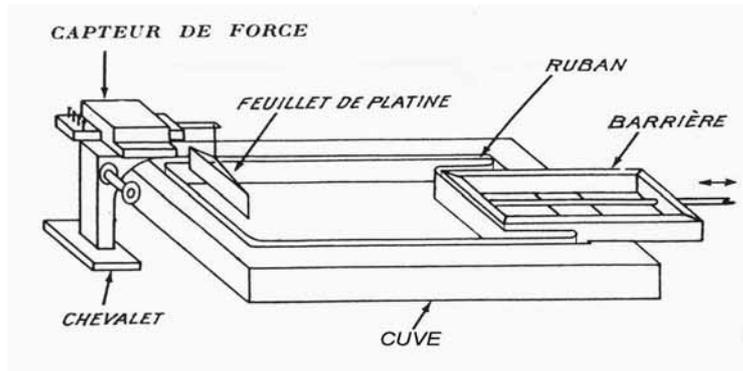
- a) Addition de 90 μmol d'ADP et d'un excès de β-hydroxybutyrate ;  
consommation d'O<sub>2</sub> de la région 2 : ΔO<sub>2</sub> = 15 μmol.  
*Le β-hydroxybutyrate est oxydé par une déshydrogénase à NAD<sup>+</sup> dans les mitochondries ; l'addition de malate à la place du β-hydroxybutyrate aurait donné le même résultat.*
- b) Addition de 90 μmol d'ADP, d'un excès de succinate et de roténone ;  
consommation d'O<sub>2</sub> de la région 4 : ΔO<sub>2</sub> = 22,5 μmol.  
*La roténone inhibe le transfert d'électrons en provenance du NADH.*
- c) Addition de 90 μmol d'ADP, d'antimycine, et d'un excès du mélange ascorbate + TMPD ;  
consommation d'O<sub>2</sub> de la région 6 : ΔO<sub>2</sub> = 45 μmol.  
*Le TMPD (tétraméthyl-p-phénylènediamine) est un transporteur d'électrons réduit par l'ascorbate et qui transfère ses électrons directement au cytochrome c. L'antimycine inhibe le transfert d'électrons provenant du FADH<sub>2</sub>.*

Remarque : les trois expériences sont réalisées successivement sur la même préparation mitochondriale.



**Fig 3 :** On réalise trois expériences indépendantes (A, B et C) avec trois suspensions mitochondriales identiques. La concentration de l'O<sub>2</sub> dans le milieu d'incubation des mitochondries est mesurée au cours du temps à l'aide d'une électrode de Clark. On ajoute successivement les substances indiquées sur les graphiques (d'après SHECHTER, Biochimie et biophysique des membranes, Dunod)

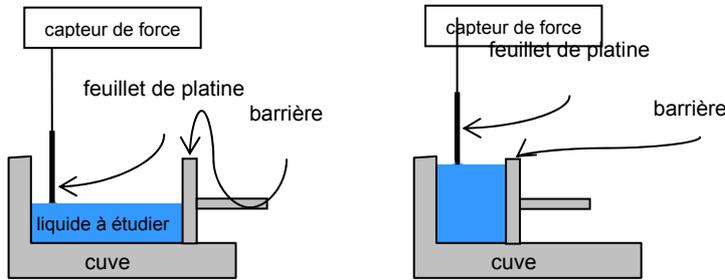
- ADP : adénosine diphosphate.
- FCCP : substance protonophore (le dinitrophénol aurait le même effet).
- Oligomycine : inhibiteur de l'ATP synthétase.



**Fig 4A : Balance de surface de Clements** (d'après COMROE, *Physiologie de la respiration*, Masson)

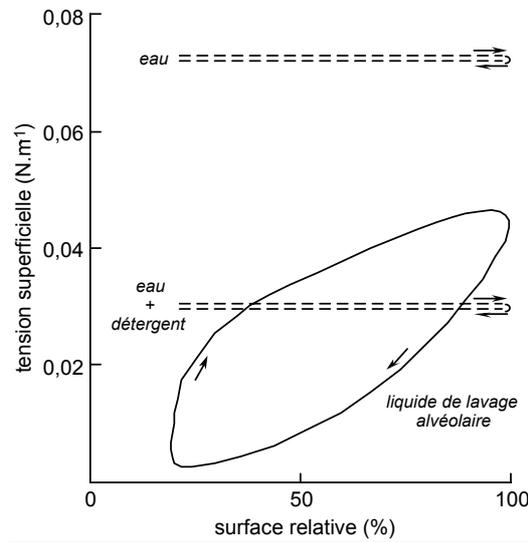
Ce dispositif, appelé balance de surface, permet de mesurer la tension superficielle à la surface d'un liquide tout en faisant varier la dimension de cette surface.

Le liquide à tester est placé dans une cuve délimitée par une barrière mobile mue par un moteur. Le déplacement de la barrière vers la gauche réduit la surface de la cuve jusqu'à 20 % de sa taille initiale, puis un déplacement vers la droite rétablit la surface initiale (100 %). La tension superficielle est mesurée en suspendant un feuillet de platine dans le liquide et en mesurant la traction de la surface liquidienne sur le feuillet à l'aide d'un capteur de force.



**Fig 4B : Coupes verticales schématiques de la balance de surface**

- À gauche : la barrière est en position initiale.
- À droite : la barrière est déplacée vers la gauche, réduisant ainsi la surface de la cuve.



**Fig 4C : Tension superficielle en fonction de la surface relative de la cuve de la balance de surface** (d'après COMROE, *Physiologie de la respiration*, Masson)

La tension superficielle est mesurée avec une balance de surface dont la cuve contient soit de l'eau, soit de l'eau additionnée de détergent, soit une solution aqueuse ayant préalablement servi à réaliser le lavage alvéolaire d'un poumon de mammifère.

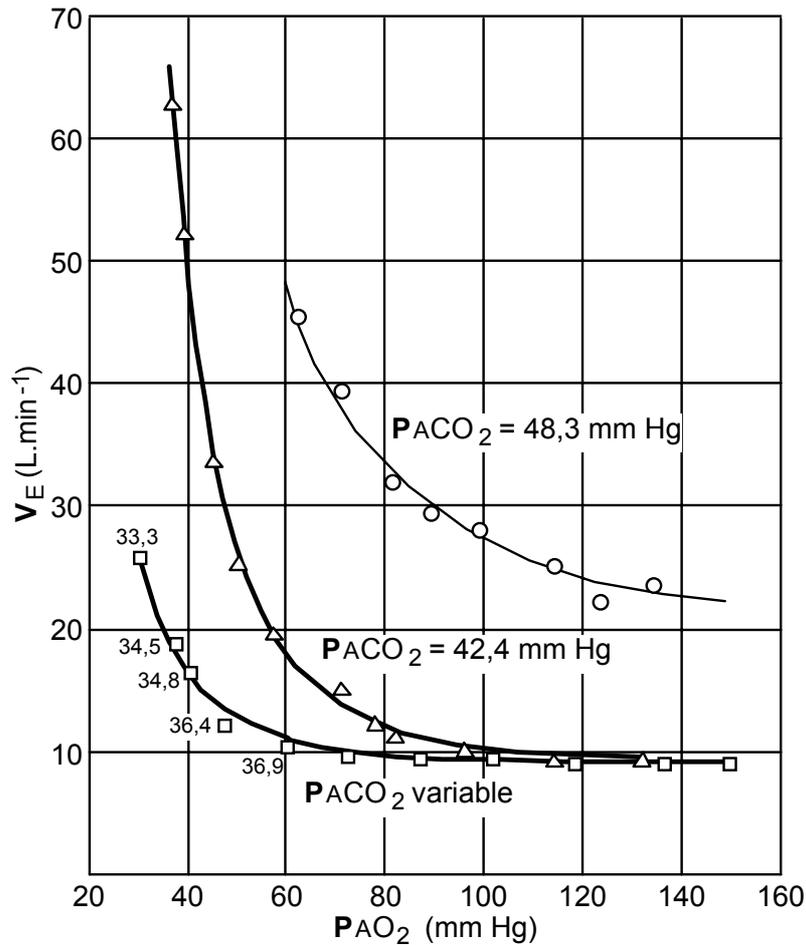
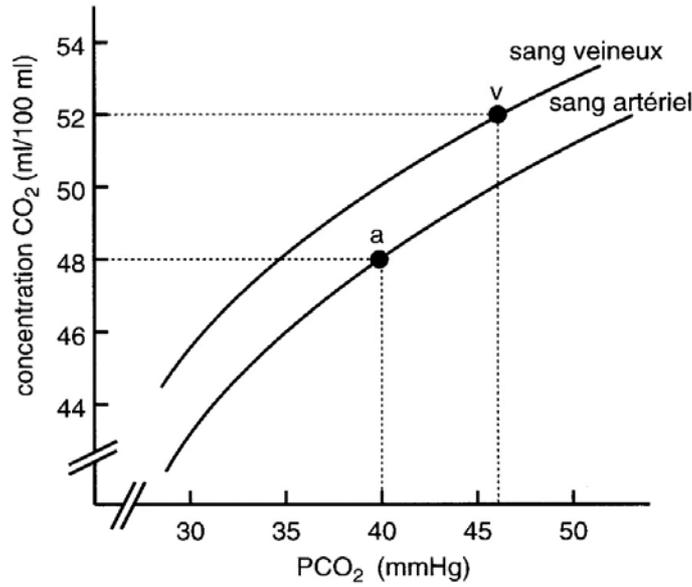


Fig 5 : Contrôle de la ventilation par l' $O_2$  et le  $CO_2$  chez l'Homme  
(d'après GREGÈR & WINDHORST, *Comprehensive human physiology*, Springer)

Effet de la pression partielle alvéolaire de l' $O_2$  ( $PAO_2$ ) sur le débit ventilatoire  $V_E$  ( $L \cdot \text{min}^{-1}$ ) pour différentes valeurs de pression partielle alvéolaire de  $CO_2$  ( $PACO_2$ ) chez l'Homme. Les variations de  $PAO_2$  sont obtenues en modifiant la teneur en  $O_2$  de l'air inspiré.

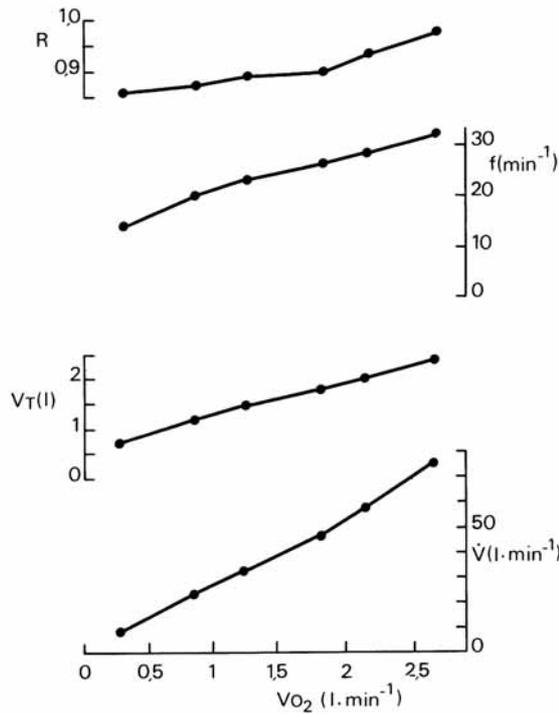
- (cercles blancs) : la  $PACO_2$  est maintenue à 48,3 mm Hg en contrôlant également la teneur en  $CO_2$  de l'air inspiré.
- △ (triangles) : la  $PACO_2$  est maintenue à 42,4 mm Hg en contrôlant également la teneur en  $CO_2$  de l'air inspiré.
- (carrés blancs) : la  $PACO_2$  n'est pas maintenue constante et évolue spontanément du fait des variations de  $V_E$ . Les valeurs prises par la  $PACO_2$  sont indiquées sur le graphique (en mm Hg).

Remarque : le mm Hg est une unité de pression couramment utilisée en physiologie ; 1 mm Hg = 133,3 Pa.



**Fig 6 : Transport sanguin du CO<sub>2</sub> chez l'Homme**  
(d'après GUENARD, *Physiologie humaine*, Pradel)

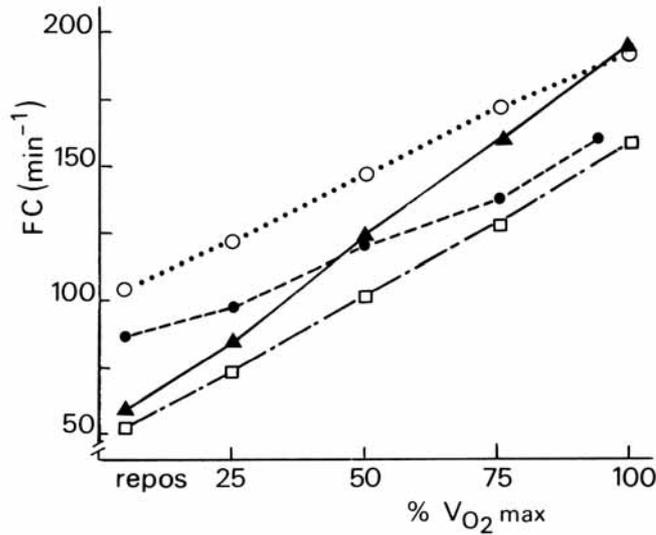
Concentration sanguine du CO<sub>2</sub> total en fonction de la pression partielle du CO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub>). L'expérience est réalisée *in vitro* soit avec du sang dont la saturation en O<sub>2</sub> est de 75 % (indiqué « sang veineux » sur le graphique) soit avec du sang dont la saturation en O<sub>2</sub> est de 98 % (indiqué « sang artériel » sur le graphique).



**Fig 7 : Evolution de différents paramètres respiratoires en fonction de l'intensité d'un exercice chez l'Homme** (d'après MONOD & FLANDROIS, *Physiologie du sport*, Masson)

L'intensité de l'exercice est quantifiée grâce à la consommation d'O<sub>2</sub> nécessaire à la réalisation de l'exercice (VO<sub>2</sub>).

- |     |  |                  |                    |
|-----|--|------------------|--------------------|
| R : | quotient respiratoire (VCO <sub>2</sub> /VO <sub>2</sub> ) | V :              | débit ventilatoire |
| f : | fréquence ventilatoire                                     | V <sub>T</sub> : | volume courant     |



**Fig 8 : Fréquence cardiaque (FC) en fonction de l'intensité de l'exercice**  
 (d'après MONOD & FLANDROIS, *Physiologie du sport*, Masson)

L'intensité de l'exercice est évaluée grâce à la consommation d'O<sub>2</sub> nécessaire à sa réalisation, exprimée en % de la consommation d'O<sub>2</sub> maximale du sujet dans les conditions expérimentales (V̇O<sub>2</sub> max).

- ▲ (triangles noirs) : sujets témoins.
- (cercles blancs) : sujets traités avec de l'atropine (antagoniste des récepteurs cholinergiques muscariniques)
- (carrés blancs) : sujets traités avec du propranolol (antagoniste des récepteurs β-adrénérgiques).
- (cercles noirs) : sujets traités avec de l'atropine et du propranolol.

	Air	Eau
Densité	1,2 · 10 <sup>-3</sup>	1
Viscosité dynamique (kg·m <sup>-1</sup> ·s <sup>-1</sup> )	18,5 · 10 <sup>-6</sup>	10 <sup>-3</sup>
	Air	Eau
Coefficient de capacitance (mol·L <sup>-1</sup> ·Pa <sup>-1</sup> )		
βO <sub>2</sub>	4,105 · 10 <sup>-7</sup>	1,365 · 10 <sup>-8</sup>
βCO <sub>2</sub>	4,105 · 10 <sup>-7</sup>	3,892 · 10 <sup>-7</sup>
	Air	Eau
Constante de diffusibilité (constante de Krogh, mol·s <sup>-1</sup> ·m <sup>-1</sup> ·Pa <sup>-1</sup> )		
KO <sub>2</sub>	7,83 · 10 <sup>-9</sup>	3,38 · 10 <sup>-14</sup>
KCO <sub>2</sub>	6,12 · 10 <sup>-9</sup>	6,98 · 10 <sup>-13</sup>

**Tableau 1 : Comparaison des propriétés de l'air et de l'eau**  
 (d'après BEAUMONT, TRUCHET & DU PASQUIER, *Respiration, circulation et système immunitaire*, Dunod)

	Forme transportée	Sang artériel	Sang veineux
600 mL de plasma	CO <sub>2</sub> dissous	0,7	0,8
	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	15,2	16,2
400 mL d'hématies	CO <sub>2</sub> dissous	0,3	0,4
	CO <sub>2</sub> carbaminé	1,0	1,4
	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	4,3	4,4
1 L de sang	CO <sub>2</sub> total	21,5	23,2

**Tableau 2 : Contenu en CO<sub>2</sub> d'un litre de sang humain (valeurs exprimées en mmoles)**  
 (d'après GUENARD, *Physiologie humaine*, Pradel)

## LA CORRECTION DU SUJET

Le sujet concernait un thème très classique et très vaste du programme de biologie, la respiration des vertébrés, abordée de l'échelle subcellulaire jusqu'à l'échelle des organismes, en envisageant les contraintes liées au milieu de vie. Il visait à évaluer les connaissances des candidats, leur aptitude à intégrer ces connaissances de façon synthétique dans un raisonnement ainsi que leur capacité à extraire des informations pertinentes de documents expérimentaux. Environ 40% des points étaient affectés à l'analyse des documents. Le travail des candidats était guidé par un questionnaire organisé en cinq parties.

### 1) La respiration au niveau cellulaire

Compte tenu du temps qu'il était raisonnable de consacrer à cette partie (environ une heure) le niveau des connaissances exigé était élémentaire. Il s'agissait de faire une présentation synthétique et cohérente des mécanismes cellulaires de la respiration, en s'appuyant sur les documents et de préférence à l'aide de schémas.

#### *Les attentes du jury*

##### **Le bilan de la respiration**

Il convenait de mentionner l'équation – bilan de la combustion d'un substrat glucidique et d'un substrat lipidique. Cela permettait notamment de définir le quotient respiratoire (QR) qui dépend de la nature des substrats oxydés. La notion de QR était indispensable pour analyser la figure 7 (paragraphe 5).

Combustion du glucose:  $C_6H_{12}O_6 + 6 O_2 \rightarrow 6 CO_2 + 6 H_2O + \text{chaleur}$ , QR=1

Combustion de l'acide palmitique :  $CH_3(CH_2)_{14}COOH + 23 O_2 \rightarrow 16 H_2O + 16 CO_2 + \text{chaleur}$ , QR= 16/23 = 0,7

Dans la cellule, une partie de l'énergie libérée au cours de ces oxydations est utilisée pour la synthèse d'ATP.

Respiration utilisant du glucose :  $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 + 36 ADP \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + 36 ATP + \text{chaleur}$ .

Respiration utilisant du palmitate :  $CH_3(CH_2)_{14}COOH + 23 O_2 + 130 ADP \rightarrow 16 H_2O + 16 CO_2 + \text{chaleur} + 130 ATP$ .

##### **Les mécanismes fondamentaux**

- **L'origine de l'acétyl-CoA : glycolyse et oxydation des acides gras**

Les substrats glucidiques et lipidiques sont transformés en acétyl-Coenzyme A, respectivement par la glycolyse et la  $\beta$ -oxydation des acides gras dont il convenait de préciser la localisation cellulaire et l'équation bilan. Les formules chimiques détaillées des différentes molécules impliquées n'étaient pas exigées mais le nombre d'atomes de carbone de chacune d'elles était attendu.

Le choix des substrats en fonction du contexte nutritionnel et hormonal, le métabolisme spécifique de chaque tissu ou organe, le catabolisme des acides aminés, la formation de pyruvate à partir du lactate et la formation d'acétyl-CoA à partir de corps cétoniques n'étaient pas exigés.

- **Le cycle de Krebs**

Le cycle de Krebs étant présenté dans la figure 1, il n'était pas nécessaire d'en faire une étude détaillée. Il suffisait de mentionner qu'il se déroulait pour l'essentiel dans la matrice mitochondriale et d'en présenter le bilan : production de  $CO_2$  et de coenzymes réduits (NADH et  $FADH_2$ ) notamment.

- **L'oxydation des coenzymes réduits par la chaîne respiratoire et la synthèse d'ATP (oxydations phosphorylantes)**

Les étapes précédentes fournissent des coenzymes réduits (NADH et  $FADH_2$ ) qui seront oxydés en cédant des électrons à l' $O_2$ . Cette oxydation se déroule en plusieurs étapes dans la membrane interne de la

mitochondrie. Le transfert d'électrons s'effectue dans la chaîne respiratoire dans les sens des potentiels redox croissants. Le  $\Delta G$  qui accompagne la réaction d'oxydation / réduction est suffisant pour synthétiser trois ATP si les électrons proviennent du NADH et deux ATP si les électrons proviennent du  $FADH_2$ . Ce point pouvait être montré en exploitant la figure 2.

La synthèse d'ATP n'est pas directe mais dépend de la translocation de  $H^+$  dans l'espace inter-membranaire (couplage chimio-osmotique) puis du retour de ces  $H^+$  dans la matrice grâce à l'ATP synthétase (couplage osmo-chimique).

Le rôle de la chaîne respiratoire est donc la synthèse d'ATP et la "régénération" des coenzymes oxydés indispensables pour les étapes en amont (glycolyse et  $\beta$ -oxydation).

L'utilisation de schémas facilitait grandement la présentation de ces mécanismes.

- **Le contrôle de la synthèse mitochondriale d'ATP**

L'ATP n'est pas stocké dans une cellule mais sa concentration est maintenue dans un état stationnaire car sa synthèse compense son utilisation. Ainsi les enzymes de certaines étapes sont directement contrôlées par la charge énergétique de la cellule (rapport ATP/ADP).

Le premier niveau de ce contrôle est la chaîne respiratoire elle-même. Celle-ci doit bien entendu être alimentée en substrats, coenzymes réduits et  $O_2$ , mais cela n'est pas suffisant. Le fonctionnement de la chaîne respiratoire nécessite aussi la transformation d'ADP en ATP par l'ATP synthétase. L'intensité respiratoire dépend donc du rapport ATP/ADP. Le rôle de l'ADP pouvait être montré avec la figure 3.

Le deuxième niveau de contrôle concerne les étapes en amont de la chaîne respiratoire, cycle de Krebs, pyruvate déshydrogénase, glycolyse et  $\beta$ -oxydation des acides gras qui consomment des co-enzymes oxydés que leur fournit la chaîne respiratoire. Par ailleurs certaines étapes de ces réactions sont inhibées par un rapport ATP/ADP élevé ou par le NADH.

### **L'analyse des figures 2 et 3**

L'analyse de ces figures pouvait être insérée dans les paragraphes précédents.

La figure 2 permettait de mettre en relation la consommation d' $O_2$  et la synthèse d'ATP d'une suspension de mitochondries et d'en faire une analyse quantitative.

En absence de substrats et d'ADP, l'intensité respiratoire est très faible. L'addition de  $\beta$ -hydroxybutyrate (ou de malate) alimente la chaîne respiratoire en NADH tandis que l'addition d'ADP permet le fonctionnement de l'ATP synthétase. Ces substrats accélèrent fortement le fonctionnement de la chaîne respiratoire mesuré ici par la consommation d' $O_2$ . Lorsque tout l'ADP ajouté est transformé en ATP, la vitesse de la respiration revient à son faible niveau initial.

Lorsque le substrat de la chaîne respiratoire est du NADH, la consommation de 90  $\mu$ moles d'ADP s'accompagne de la consommation de 15  $\mu$ moles d' $O_2$ . Trois ATP sont donc synthétisés par électron transféré à l' $O_2$  ( $P/O = 90/(2 \times 15) = 3$ ).

L'addition de roténone, inhibe le transfert d'électrons en provenance du NADH et inhibe donc le phénomène précédent. L'addition de succinate permet d'alimenter la chaîne respiratoire en  $FADH_2$  (action de la succinate déshydrogénase visible sur la fig 1). L'addition d'ADP dans ces conditions fait repartir la chaîne respiratoire mais avec une stoechiométrie différente. La consommation de 90  $\mu$ moles d'ADP s'accompagne cette fois de la consommation de 22,5  $\mu$ moles d' $O_2$ . Deux ATP sont donc synthétisés par électron transféré du  $FADH_2$  à l' $O_2$  ( $P/O = 90/(22,5 \times 2) = 2$ ).

En bloquant ce mécanisme par l'antimycine, on peut faire redémarrer la chaîne respiratoire en alimentant en électrons directement le cytochrome c, mais cette fois la consommation de 90  $\mu$ moles d'ADP s'accompagne de la consommation de 45  $\mu$ moles d' $O_2$ . Un seul ATP est synthétisé par électron transféré ( $P/O = 90/(45 \times 2) = 1$ ).

En résumé, suivant le point d'entrée dans la chaîne respiratoire, pour un atome d'O consommé, donc pour un électron transféré il y aura trois, deux ou un seul ATP synthétisés.

Un schéma simplifié mais correctement orienté du fonctionnement de la chaîne respiratoire, dans lequel figurait chaque molécule citée dans le document facilitait la présentation de cette analyse.

La figure 3 permettait de mettre en évidence le rôle central du gradient électrochimique de protons dans le contrôle de la vitesse de fonctionnement de la chaîne respiratoire ainsi que le rôle de l'ATP synthétase dans la dissipation de ce gradient. La chaîne de transfert des électrons ne fonctionne que si  $\Delta G' + n\Delta\mu H^+ \leq 0$ . Lorsque le gradient de protons est tel que  $\Delta G' = n\Delta\mu H^+$  le transfert d'électrons s'arrête. Il est donc nécessaire de dissiper ce gradient au fur et mesure qu'il s'établit.

- Figure 3A : L'addition de succinate permet de fournir du  $FADH_2$  à la chaîne respiratoire. En présence de succinate et en absence d'ADP, la vitesse de respiration est très faible, liée aux faibles fuites de protons à travers la membrane qui sont indépendantes de l'ATP synthétase. L'addition d'ADP stimule fortement la consommation d' $O_2$  car la diffusion facilitée de protons par l'ATP synthétase en présence d'ADP conduit à la dissipation plus rapide du gradient protonique et donc à l'activation plus importante de la chaîne respiratoire d'où une consommation accrue d' $O_2$ . Lorsque tout l'ADP ajouté est transformé en ATP la vitesse de respiration revient à son faible niveau initial car l'ATP synthétase ne permet la diffusion facilitée des protons que si elle réalise la synthèse d'ATP.
- Figure 3B : L'addition d'un protonophore qui permet le passage des protons à travers la membrane interne de la mitochondrie accélère très fortement la consommation d' $O_2$ , la consommation d' $O_2$  est ici maximale (plus grande qu'en A) et ne cesse que lorsque l' $O_2$  est entièrement consommé. La dissipation du gradient protonique provoquée par la substance protonophore est plus importante que celle due à l'ATP synthétase, c'est pour cette raison que la vitesse de consommation d' $O_2$  est plus grande dans ce cas. La consommation d' $O_2$  n'étant plus couplée à la synthèse d'ATP les substances protonophores sont qualifiées de découplantes.
- Figure 3C : Cette figure reprend les éléments précédents et permet d'observer que l'oligomycine, inhibiteur de l'ATP synthétase, inhibe la consommation d' $O_2$  car l'enzyme inhibée ne peut plus dissiper le gradient de protons. Dans ces conditions, l'ADP n'a plus d'effet et seul un protonophore peut faire redémarrer la consommation d' $O_2$  mais celle-ci ne sera pas accompagnée de synthèse d'ATP.

### **Les prestations des candidats**

*Beaucoup de candidats possédaient les connaissances nécessaires pour réussir cette première partie mais très peu ont analysé avec pertinence les figures 2 et 3. Beaucoup de candidats se sont en effet contentés d'une description superficielle voire d'une paraphrase des figures sans faire d'analyse interprétative en relation avec leurs connaissances sur le fonctionnement de la chaîne respiratoire. Parmi les erreurs les plus fréquentes, on relève la confusion entre l'ATP synthétase et une pompe à protons, des expressions malheureuses comme « la cellule fabrique de l'énergie ». Très peu de candidats ont calculé le nombre d'ATP synthétisés par proton transféré. Le mode d'action du FCCP ou du DNP est très fréquemment ignoré.*

*Cette première partie est toutefois celle qui a été la mieux traitée par les candidats.*

## **2) Les paramètres physiques des milieux respiratoires**

### ***Les attentes du jury***

#### ***L'analyse du tableau 1***

Il convenait d'expliciter les contraintes que les milieux aquatiques et aériens exercent sur la fonction respiratoire, en utilisant les données du tableau 1. Un quart des points de cette question était attribué à l'analyse du tableau.

Le milieu aqueux est 1000 fois plus dense et 54 fois plus visqueux que l'air. La mise en mouvement du milieu extérieur (ventilation) est donc beaucoup plus coûteuse en énergie dans l'eau. La comparaison de la capacitance de l'air et de l'eau pour l'O<sub>2</sub> montrait que sous une même pression, un volume d'eau ne peut solubiliser qu'un trentième de l'O<sub>2</sub> contenu dans un même volume d'air. La concentration de l'O<sub>2</sub> dans le milieu aquatique est donc très faible par comparaison avec le milieu aérien. Il en découle que pour se procurer la même quantité d'O<sub>2</sub> un organisme aquatique doit donc ventiler un volume de fluide au moins 30 fois plus important qu'un organisme aérien sachant que ce fluide est 1000 fois plus dense et 54 fois plus visqueux. Le travail ventilatoire est donc beaucoup plus important chez un animal à respiration aquatique que chez un animal à respiration aérienne, et ce d'autant que les gaz diffusent beaucoup mieux dans l'air que dans l'eau.

Le CO<sub>2</sub> est beaucoup plus soluble que l'O<sub>2</sub> dans l'eau, alors qu'il n'y a aucune différence entre les coefficients de capacitance de l'O<sub>2</sub> et du CO<sub>2</sub> dans l'air. Il est donc plus facile pour un animal à respiration aquatique d'éliminer le CO<sub>2</sub> que de se procurer de l'O<sub>2</sub> et cela a des conséquences très importantes sur la pression partielle du CO<sub>2</sub> dans le sang hématosé. En effet, chez les poissons, une intense ventilation branchiale assure l'oxygénation de l'animal et cette ventilation s'accompagne d'une importante perte de CO<sub>2</sub>, très soluble dans l'eau. Chez les mammifères, la ventilation alvéolaire est relativement faible, en relation avec l'abondance de l'O<sub>2</sub> dans l'air, par conséquent le CO<sub>2</sub> produit est faiblement éliminé et la PCO<sub>2</sub> du sang hématosé est élevée (environ 40 mmHg). Les mammifères doivent compenser cette PCO<sub>2</sub> élevée en réabsorbant les ions HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> de façon importante au niveau du rein.

La densité de l'eau est environ 1000 fois plus importante que celle de l'air. La poussée d'Archimède dépendant de la densité, elle est beaucoup plus importante dans l'eau que dans l'air.

### **Les adaptations des appareils respiratoires aux contraintes du milieu**

Les candidats devaient, en utilisant leurs connaissances, montrer en quoi les appareils respiratoires des poissons et des mammifères sont adaptés respectivement à la respiration en milieu aquatique et aérien. Ils devaient présenter, illustrer et comparer le fonctionnement des branchies des poissons et des poumons des mammifères. Dans les deux cas, un schéma anatomique pouvait montrer la grande surface et la faible épaisseur des surfaces d'échange, en relation avec les lois de la diffusion. Ces schémas devaient également présenter la vascularisation de ces organes.

En milieu aquatique, compte tenu du coût énergétique de la ventilation, il est primordial que le rendement d'extraction de l'O<sub>2</sub> soit optimisé. Cette optimisation est réalisée chez le poisson par une ventilation unidirectionnelle, presque continue (pompes buccale et operculaire) et de sens opposé à celui de la circulation sanguine (contre-courant).

La poussée d'Archimède, liée à la densité du milieu est beaucoup plus importante dans l'eau que dans l'air. Il en résulte que la « portance » de l'eau peut soutenir la branchie qui est une évagination de l'appareil respiratoire dans le milieu extérieur. A l'air libre, la portance est très faible et les branchies ne sont pas fonctionnelles car elles s'affaissent sur elles-mêmes en absence de structures internes de soutien.

Chez les mammifères, le poumon est de type alvéolaire. L'invagination de la surface respiratoire est une nécessité dans un milieu desséchant et non portant comme l'air. Les voies aériennes de conduction ne participent pas aux échanges gazeux (volume mort anatomique) mais servent à conduire, purifier, réchauffer et humidifier l'air inspiré. L'inspiration se fait par dépression sous l'effet de la contraction des muscles intercostaux et du diaphragme. L'expiration est le plus souvent passive (sauf à l'effort).

La ventilation bi-directionnelle, alternant inspiration et expiration est possible car le travail ventilatoire est relativement faible dans le milieu aérien riche en  $O_2$ , peu dense et peu visqueux. Un tel mécanisme ne permet pas une extraction d' $O_2$  aussi importante que celle effectuée par une branchie car le renouvellement de l'air alvéolaire à chaque cycle ventilatoire est très partiel (de l'ordre de 10 %). Ce faible renouvellement est également responsable de la forte  $PCO_2$  régnant dans les alvéoles (environ 40 mm Hg).

On pouvait enfin remarquer que la présence de gaz dans les alvéoles provoque l'apparition de forces de tension superficielle à la surface des alvéoles, ce qui augmente le travail ventilatoire. Tous les vertébrés à respiration aérienne produisent une substance tensioactive qui permet de minimiser ce phénomène : le surfactant pulmonaire. Cette remarque pouvait servir de transition avec la deuxième partie de l'épreuve.

### **Les prestations des candidats**

*L'analyse du tableau 1 s'est révélée très décevante dans la grande majorité des copies. Beaucoup de candidats ont mentionné qu'il était plus « difficile » de respirer dans l'eau que dans l'air mais n'ont pas dégagé la contribution respective des différents paramètres à ce phénomène. Il était pourtant explicitement demandé de dégager les contraintes du milieu à partir des données du tableau. Très peu de candidats ont su tirer des informations pertinentes du fait que le  $CO_2$  est beaucoup plus soluble dans l'eau que ne l'est l' $O_2$ . Beaucoup de candidats ont semblé tout ignorer de la structure des poumons et des branchies. Il s'agit pourtant de connaissances de base. L'existence d'un contre-courant dans les branchies était généralement connue des candidats mais son fonctionnement souvent mal compris. Soulignons ici que le contre-courant est un mécanisme assurant le maintien d'un gradient de pression partielle, et non de concentration, favorable à la diffusion de l' $O_2$  de l'eau vers le sang. De très nombreux candidats ont réalisé un schéma de contre-courant dont les valeurs concernant l' $O_2$  étaient curieusement exprimées en %.*

### **3) La ventilation et son contrôle**

#### **Les attentes du jury**

#### **L'exploitation de la figure 4**

Le surfactant alvéolaire est une substance tensioactive dont la principale fonction est d'abaisser la tension superficielle à la surface des alvéoles, ce qui a pour effet de diminuer le travail ventilatoire en facilitant la dilatation des alvéoles pendant l'inspiration. La figure 4C montre que le surfactant n'agit pas à la manière d'un détergent puisque son effet tensioactif dépend de la surface de la cuve. Cette propriété lui permet d'égaliser les pressions entre les alvéoles. En effet, le surfactant diminue la tension superficielle de façon plus importante dans les alvéoles de petites tailles (aux parois partiellement étirées) que dans les grandes (parois très étirées). Ceci empêche que la pression soit plus forte dans les petites alvéoles que dans les grandes et évite donc que les petites alvéoles se vident dans les grandes. Ce mécanisme évite également le collapsus des alvéoles lors d'une expiration profonde. Le surfactant est composé de phospholipides et de protéines, il s'étale en film mono-moléculaire lorsqu'il est étiré (inspiration) ou s'empile en film pluri-moléculaire lorsqu'il est comprimé (expiration). Il est sécrété par les pneumocytes de type 2 sous forme de « myéline tubulaire » forme transitoire extracellulaire à partir de laquelle les phospholipides vont s'intégrer dans le film de surface. Le surfactant est aussi responsable de la majeure partie de l'hystérésis pulmonaire.

#### **L'utilité de la ventilation des appareils ventilatoires**

La ventilation sert à renouveler le fluide extérieur (air ou eau) de façon à maintenir les gradients de pression partielle nécessaires aux échanges gazeux. En absence de ventilation, les gradients de pression partielle de l' $O_2$  et du  $CO_2$  s'estomperaient et les échanges par diffusion diminueraient puis cesseraient. Les candidats pouvaient mentionner ici les lois de la diffusion (ou plus tard au paragraphe 4). On pouvait également rappeler ici qu'un

renouvellement sanguin (convection interne) est nécessaire pour les mêmes raisons et que pour remplir son rôle en toute circonstance, la ventilation doit avoir un débit ajustable en fonction des besoins.

### **L'exploitation de la figure 5**

Cette figure montre les effets de la pression partielle de l'O<sub>2</sub> et /ou du CO<sub>2</sub> dans les alvéoles sur le débit ventilatoire. Il convenait dans un premier temps de repérer sur le graphique les valeurs normales de ces pressions (environ 100 mmHg pour l'O<sub>2</sub> et 40 mmHg pour le CO<sub>2</sub>). Globalement, une diminution de la PAO<sub>2</sub> ou une augmentation de la PACO<sub>2</sub> entraînent une augmentation du débit ventilatoire. Lorsque la PACO<sub>2</sub> est maintenue à une valeur normale (proche de 40 mmHg), l'hyperventilation est constatée si la PAO<sub>2</sub> est inférieure à 80 mmHg environ. Par contre, une augmentation modérée de la PACO<sub>2</sub>, d'environ 6 mmHg au delà de la valeur normale, stimule très fortement la ventilation, même si la PAO<sub>2</sub> est supérieure à la normale. A ce stade, on pouvait conclure que la ventilation est plus sensible aux variations de la PCO<sub>2</sub> qu'à celles de la PO<sub>2</sub>, mais cette affirmation était à nuancer car lorsque la PACO<sub>2</sub> est élevée (48,3 mmHg), la moindre diminution de PO<sub>2</sub> entraîne une augmentation de la ventilation, même si la PAO<sub>2</sub> est supérieure à la normale. Lorsque la PACO<sub>2</sub> n'est pas maintenue constante, la ventilation apparaît encore moins sensible à la diminution de la PAO<sub>2</sub> car l'augmentation de la ventilation, en diminuant la PACO<sub>2</sub>, s'oppose aux effets de l'hypoxie. Ce dernier mécanisme peut s'observer en altitude et il explique la faible sensibilité de la ventilation à une hypoxie modérée en absence d'hypercapnie (le seuil de PO<sub>2</sub> se situe alors au dessous de 60 mmHg).

### **Le mode d'action de l'O<sub>2</sub> et du CO<sub>2</sub>**

Les exigences du jury étaient ici très modestes. Il convenait de mentionner la présence de chémorécepteurs artériels, localisés notamment dans les glomi carotidiens et aortiques, sensibles à la PO<sub>2</sub> et la PCO<sub>2</sub> artérielles. Ces chémorécepteurs sont reliés par des afférences nerveuses aux centres respiratoires bulbaires. Il fallait également indiquer la présence de « chémorécepteurs centraux » qui sont en réalité des neurones sensibles au pH du liquide céphalorachidien. Le LCR ne contenant pas de protéines il ne peut tamponner l'acidification liée à l'excès de CO<sub>2</sub>. Ainsi, une hypercapnie se traduit par une acidification du LCR bien avant qu'une acidose sanguine apparaisse. Il était important de souligner que la PO<sub>2</sub> et la PCO<sub>2</sub> alvéolaires influencent la ventilation de façon indirecte en agissant sur la PO<sub>2</sub> et la PCO<sub>2</sub> artérielles et sur le pH du liquide céphalorachidien.

### **La sensibilité des poissons à la PO<sub>2</sub> et la PCO<sub>2</sub>**

Comme nombre d'animaux à respiration aquatique, les poissons ne sont généralement pas sensibles au CO<sub>2</sub>, mais sont au contraire très sensibles à une diminution de la PO<sub>2</sub> dans l'eau.

### **Les relations entre les modalités du contrôle de la ventilation et le milieu de vie**

En milieu aérien, riche en O<sub>2</sub>, la PO<sub>2</sub> est très rarement un facteur limitant de la respiration et la PO<sub>2</sub> de l'air inspiré ne varie généralement pas (sauf en altitude). Par contre, en milieu aquatique la PO<sub>2</sub> est variable puisqu'elle dépend de la température, de l'activité biologique et de l'agitation de l'eau. Les animaux aquatiques possèdent ainsi des mécanismes de contrôle qui leur permettent d'ajuster leur ventilation à la PO<sub>2</sub> variable du milieu.

### **Les prestations des candidats**

*Trop peu de candidats ont mentionné de façon exacte le rôle de la ventilation, beaucoup se sont contentés d'écrire que la ventilation servait à prélever de l'O<sub>2</sub> et à évacuer du CO<sub>2</sub>. Beaucoup ont même écrit que l'on inspire de l'air riche en O<sub>2</sub> et que l'on expire de l'air riche en CO<sub>2</sub>. Ces expressions imagées devraient être évitées car la concentration de l'O<sub>2</sub> dans l'air expiré est beaucoup plus élevée que celle du CO<sub>2</sub>.*

*Le rôle du surfactant, trop souvent confondu avec le mucus bronchique, a été souvent présenté de façon théorique, sans aucun lien avec les informations qu'on pouvait tirer de la figure 4. L'existence même des forces de tension superficielle et la composition du surfactant étaient très souvent inconnues des candidats.*

#### **4) Le transport et les échanges des gaz respiratoires**

##### ***Les attentes du jury***

##### **Les modalités du transport sanguin de l'O<sub>2</sub> et du CO<sub>2</sub>**

Comme il est indiqué dans le tableau 1, l'O<sub>2</sub> et le CO<sub>2</sub> diffusent mal en milieu aqueux ce qui rend obligatoire un mécanisme de convection interne (circulation sanguine) pour assurer la distribution de l'O<sub>2</sub> et l'élimination du CO<sub>2</sub> dans l'organisme.

La faible capacitance des milieux aqueux pour l'O<sub>2</sub> rend également nécessaire la présence d'un pigment respiratoire (l'hémoglobine chez les vertébrés) pour augmenter la concentration de l'O<sub>2</sub> dans le sang.

##### **Le transport de l'O<sub>2</sub>**

Aucun document n'était fourni pour traiter cette question. Les candidats devaient présenter les principales propriétés de l'hémoglobine : structure, concentration dans le sang, saturation, affinité pour l'O<sub>2</sub>, coopérativité entre les sous unités, effet Bohr, rôle du 2-3 diphosphoglycérate (DPG), effets de la température. Ils devaient également aborder brièvement les principales caractéristiques des érythrocytes (origine, structure, propriétés mécaniques, métabolisme).

##### **Le transport du CO<sub>2</sub>**

Le transport du CO<sub>2</sub> devait être présenté en exploitant la figure 6 et le tableau 2.

##### ***L'analyse de la figure 6***

Cette figure permettait essentiellement de mettre en évidence l'effet Haldane. La capacité de transport du CO<sub>2</sub> est plus importante pour le sang « veineux » dont l'hémoglobine n'est saturée qu'à 75 % que pour le sang « artériel » dont l'hémoglobine est saturée à 98 %. Ce phénomène favorise les échanges de CO<sub>2</sub> aussi bien au niveau tissulaire que pulmonaire.

La figure permettait de réaliser une analyse quantitative du phénomène en conditions normales. Si les sangs «veineux» et «artériel» avaient la même capacité de transport du CO<sub>2</sub> (par ex celle du sang artériel) la différence artério-veineuse de concentration du CO<sub>2</sub> total (DAV [CO<sub>2</sub>]) serait approximativement 2 mL / 100 mL. Grâce à l'effet Haldane la DAV [CO<sub>2</sub>] est doublée (4 mL /100 mL). Une partie du mécanisme de l'effet Haldane pouvait être étudiée à partir des données du tableau 2.

##### ***Le tableau 2***

Ce tableau présentait de façon quantitative les trois formes de transport du CO<sub>2</sub>. La forme majoritaire est HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> qui représente 87 % du CO<sub>2</sub> transporté dans le sang veineux. Les carbamines représentent 6% et le CO<sub>2</sub> dissous 5 % du CO<sub>2</sub> transporté dans le sang veineux. Les ions HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sont formés dans les hématies sous l'action de l'anhydrase carbonique.

Il y a deux compartiments de transport, le plasma qui transporte 73 % du CO<sub>2</sub>, et les hématies qui en transportent 27 %. Une grande partie des ions HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> diffuse dans le plasma grâce à l'échangeur HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> / Cl<sup>-</sup> (effet Hamburger).

La comparaison du sang veineux et du sang artériel permettait de déterminer la contribution de chaque forme aux échanges gazeux. Le CO<sub>2</sub> transporté sous forme dissoute contribue à 12% des échanges alors qu'il ne représente que 5% du CO<sub>2</sub> transporté. Le CO<sub>2</sub> transporté sous forme carbaminée contribue à 23,5 % des échanges alors qu'il ne représente que 6% du CO<sub>2</sub> transporté. Le CO<sub>2</sub> transporté sous forme HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> contribue à 64 % seulement des échanges alors qu'il représente 87 % du CO<sub>2</sub> transporté.

Il convenait de mettre en évidence ces discordances (par un calcul très simple) puis d'en expliquer l'origine.

Le CO<sub>2</sub> produit par une cellule diffuse vers le compartiment plasmatique à l'état dissous. Au niveau pulmonaire, c'est également le CO<sub>2</sub> dissous dans le plasma qui diffuse dans l'alvéole. La forme dissoute est donc directement échangeable, ce qui explique pourquoi elle est sur-représentée dans les échanges.

La forme HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> n'est pas directement échangeable car elle doit changer de compartiment et subir l'action de l'anhydrase carbonique pour diffuser sous forme de CO<sub>2</sub> dissous.

La forme carbaminée est très échangeable car elle est principalement formée avec l'hémoglobine. L'hémoglobine oxygénée se combine moins facilement au CO<sub>2</sub> que l'hémoglobine désoxygénée. Ce mécanisme participe donc à l'effet Haldane mis en évidence par la figure 6 en favorisant la prise en charge du CO<sub>2</sub> au niveau tissulaire et la libération du CO<sub>2</sub> au niveau pulmonaire.

**Remarque** : L'effet Haldane s'explique également par le pouvoir tampon de l'Hb qui est plus important à l'état désoxygéné qu'à l'état oxygéné. Tout se passe donc comme si l'Hb libérait un H<sup>+</sup> en fixant une molécule d'O<sub>2</sub> et inversement. Par conséquent, lorsque l'Hb fixe l'O<sub>2</sub> elle facilite la réaction  $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ . La fixation d'O<sub>2</sub> facilite donc la libération de CO<sub>2</sub> dans les poumons. Inversement, la libération d'O<sub>2</sub> dans les tissus facilite la formation d'HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. En absence de cet effet, la participation des ions HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> aux échanges de CO<sub>2</sub> serait plus faible.

### **Les mécanismes de la diffusion : la loi de Fick**

Les échanges gazeux s'opèrent à l'état dissous selon les mécanismes de la diffusion. Ils sont proportionnels au gradient de pression partielle (et non de concentration) de chaque gaz, à la surface de l'échangeur, aux coefficients de diffusion de chaque gaz (dans l'eau) et inversement proportionnels à l'épaisseur de la barrière de diffusion. Le CO<sub>2</sub> diffuse donc mieux que l'O<sub>2</sub>.

La structure de l'échangeur pulmonaire est de nature à optimiser cette diffusion grâce à sa grande surface (environ 100 m<sup>2</sup>), sa faible épaisseur (< 1 μm) et aux gradients de pressions partielles entretenus par la ventilation et la circulation.

La diffusion dépend également de la densité des réseaux capillaires, pulmonaires et tissulaires, et de la finesse de leur paroi limitée à l'endothélium. La vitesse de circulation du sang dans les capillaires est faible ce qui permet aux pressions partielles de s'équilibrer.

### **Les prestations des candidats**

*Les propriétés générales de l'hémoglobine et des érythrocytes ont souvent été omises par les candidats. Les analyses de la figure 6 et du tableau 2 ont été généralement très superficielles. En particulier l'analyse quantitative des données du tableau 2 n'a généralement pas été faite.*

*Les principes de la diffusion sont imparfaitement compris, les candidats ont fréquemment confondu les gradients de pression partielle avec les gradients de concentration.*

*Le sang « artériel » est souvent présenté comme étant « pauvre en CO<sub>2</sub> » alors qu'il contient en réalité plus de CO<sub>2</sub> que d'O<sub>2</sub>.*

## **5) L'ajustement des échanges gazeux aux besoins de l'organisme : exemple de l'exercice physique**

### ***Les attentes du jury***

L'exercice physique augmente la consommation musculaire d'ATP. Cette consommation est compensée par une synthèse d'ATP qui est réalisée grâce à une augmentation de la respiration si la puissance de l'exercice est modérée et par des voies anaérobies si la puissance de l'exercice est importante. L'augmentation de la synthèse d'ATP musculaire nécessite un apport accru de substrats respiratoires (acides gras et glucose) et d'O<sub>2</sub> et une élimination accrue de CO<sub>2</sub>. Ces adaptations sont réalisées par l'appareil cardiovasculaire. En effet, pendant un effort, le débit cardiaque augmente et est redistribué au profit des muscles. Le débit sanguin musculaire augmente donc fortement. L'augmentation de la consommation d'O<sub>2</sub> par l'organisme doit être compensée par une augmentation de la ventilation alvéolaire qui permet de maintenir la PO<sub>2</sub> alvéolaire à une valeur proche de celle de repos (environ 100 mmHg) afin de permettre la saturation de l'hémoglobine.

Les figures 7 et 8 permettaient d'analyser quelques aspects de ces adaptations cardiovasculaires et ventilatoires.

### **Les ajustements cardiaques : analyse de la fig 8**

#### **Chez le sujet témoin**

L'augmentation de la consommation d'O<sub>2</sub> nécessite une augmentation de la livraison d'O<sub>2</sub> aux muscles. L'augmentation de la fréquence cardiaque n'est qu'un des moyens mis en jeu pour assurer cette augmentation.

La FC augmente proportionnellement à la VO<sub>2</sub>. Elle est multipliée environ par 3 quand la consommation d'O<sub>2</sub> est multipliée par plus de 10. L'augmentation de la fréquence cardiaque est donc très inférieure à l'augmentation de la VO<sub>2</sub>. Il convenait alors de s'interroger sur les mécanismes qui permettent de multiplier par 10 l'apport d'O<sub>2</sub> alors que la fréquence cardiaque n'est multipliée que par 3.

Ces mécanismes sont les suivants :

Pendant un effort, le volume d'éjection systolique augmente d'environ 50 %. L'action combinée de l'augmentation de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique fait donc augmenter le débit cardiaque d'un facteur compris entre 4 et 5. L'augmentation du débit cardiaque est donc très inférieure à celle de la VO<sub>2</sub>. C'est l'action combinée de l'augmentation du débit cardiaque et de l'augmentation de la différence artério-veineuse de concentration de l'O<sub>2</sub> (DAV[O<sub>2</sub>]) qui permet d'ajuster la livraison tissulaire d'O<sub>2</sub> aux besoins créés par l'exercice. Le sang artériel étant généralement saturé en O<sub>2</sub>, sa concentration ne peut pas augmenter, la seule possibilité est donc de diminuer la concentration veineuse de l'O<sub>2</sub>. En effet, si le sang veineux mêlé d'un sujet au repos contient environ 150 mL d'O<sub>2</sub> par litre (SvO<sub>2</sub> = 75%), lors d'un exercice très intense cette concentration peut diminuer jusqu'à 50 mmHg (SvO<sub>2</sub> = 25 %) sous l'action combinée de la diminution de la PO<sub>2</sub> musculaire, de l'augmentation de la température musculaire et de l'effet Bohr.

#### **L'utilisation d'atropine et de propranolol**

Ces expériences permettaient de comprendre la part respective des systèmes ortho- et para-sympathiques dans la tachycardie d'effort. L'utilisation des antagonistes permettait de constater qu'au repos, le tonus parasympathique est beaucoup plus important que le tonus orthosympathique, alors que pendant un effort intense, c'est l'inverse, le tonus parasympathique devient même nul puisque l'atropine n'a plus d'effet. Le tonus ortho-sympathique augmente et le tonus para-sympathique diminue graduellement quand l'intensité de l'effort augmente.

L'emploi simultané de propranolol et d'atropine ne bloque pas totalement l'augmentation de la FC pendant l'effort. Les candidats devaient conclure qu'il existe d'autres mécanismes, ni cholinergiques ni adrénergiques, d'ajustement de la fréquence cardiaque.

## Les ajustements ventilatoires : analyse de la fig 7

L'exercice s'accompagne d'une augmentation de la consommation d'O<sub>2</sub> qui nécessite une augmentation du débit ventilatoire afin de maintenir une PAO<sub>2</sub> suffisante pour saturer l'hémoglobine de façon satisfaisante.

L'augmentation du débit ventilatoire (multiplié par 7,5 environ) est obtenue par une augmentation de la fréquence ventilatoire (multipliée par 2,2 environ) et par une augmentation du volume courant (multiplié par 3,33). L'augmentation du volume courant permet d'augmenter la ventilation alvéolaire sans augmenter la ventilation du volume mort, elle donc plus efficace que l'augmentation de la fréquence ventilatoire, cependant la compliance du poumon diminue quand son volume augmente, par conséquent ventiler un grand volume courant est coûteux en énergie pour les muscles inspiratoires. L'organisme joue en réalité sur les deux paramètres.

La VO<sub>2</sub> est multipliée par 9 environ, l'augmentation du débit ventilatoire est donc du même ordre de grandeur que celle de la VO<sub>2</sub>. Il y a donc une dissymétrie marquée entre l'adaptation du débit cardiaque et celle du débit ventilatoire et cette dissymétrie pouvait être mise en évidence par les candidats en comparant les figures 7 et 8.

En réalité, le débit ventilatoire augmente un peu moins que la VO<sub>2</sub>, ce qui a pour conséquence une diminution de la PO<sub>2</sub> alvéolaire au détriment de la saturation de l'Hb.

L'augmentation du quotient respiratoire en fonction de la puissance de l'exercice témoigne d'un passage progressif d'un catabolisme à dominante lipidique vers un catabolisme glucidique.

### Les prestations des candidats

*Cette question, basée sur l'analyse minutieuse des figures 7 et 8, a été la moins réussie car la plupart des candidats se sont contentés de décrire sommairement les documents. Très peu de candidats ont fait une analyse quantitative des phénomènes présentés. De très nombreux candidats ignoraient la signification du quotient respiratoire qui était pourtant rappelée dans la légende de la figure 7. Beaucoup de candidats n'ont même pas précisé que l'augmentation du débit ventilatoire était obtenue par une augmentation conjointe de la fréquence ventilatoire et du volume courant et un nombre significatif d'entre eux semblaient même ignorer que le débit ventilatoire est le produit de la fréquence ventilatoire par le volume courant. Le contrôle de la fréquence cardiaque par le système nerveux autonome est généralement connu mais beaucoup de candidats ont indiqué de façon erronée que le système nerveux autonome contrôle le débit ventilatoire.*

## CONCLUSIONS

Le thème du sujet était très classique et beaucoup de candidats avaient les connaissances suffisantes pour suivre la démarche imposée et répondre aux questions, cependant beaucoup d'entre eux l'ont fait sans s'appuyer sur les documents. Ce sujet a ainsi révélé la très grande difficulté qu'éprouvent beaucoup de candidats pour exploiter des données expérimentales. C'est regrettable car la biologie est avant tout une science expérimentale.

Cette épreuve a également montré que les candidats ont généralement des connaissances plus approfondies en biologie cellulaire qu'en biologie des organismes. Enfin, nombre de notions physico-chimiques élémentaires (pression partielle, concentration, solubilité, diffusion, débit...) sont mal assimilées. Rappelons ici que ces notions devraient être connues par les futurs professeurs de SVT, comme le souligne le préambule du programme du concours.

Le jury rappelle, comme chaque année, l'importance de l'illustration dans un devoir de ce type.

Au total, 599 candidats ont obtenu une note supérieure ou égale à 10/20 et dix d'entre eux ont obtenu une note supérieure ou égale à 18/20.