

SVT

Sujet &

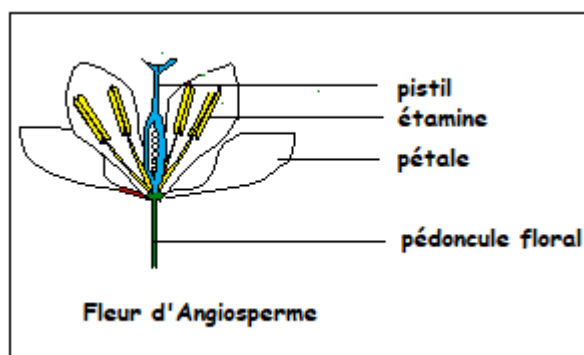
Correction

**SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE****I. MAITRISE DES CONNAISSANCES (05 points)**

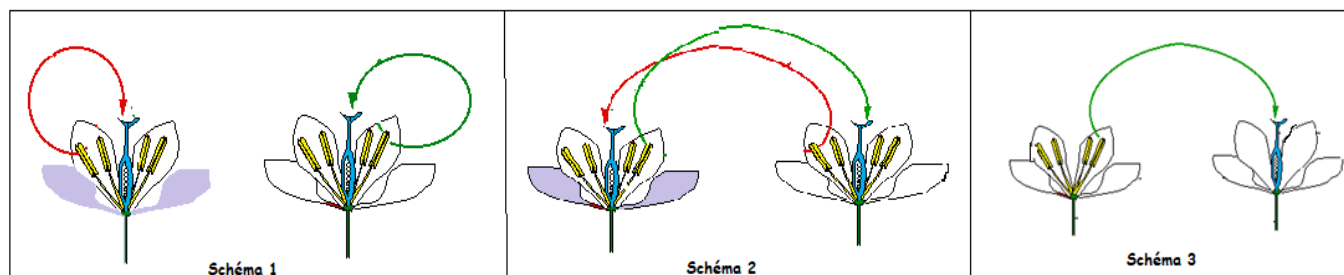
Lors d'une campagne de sensibilisation sur l'hygiène alimentaire, l'infirmier chef de poste de ton quartier conseille, entre autres, aux personnes du troisième âge, d'éviter la consommation d'aliments trop salés. De retour à la maison, tes parents t'interpellent pour que tu leur expliques davantage les effets d'une alimentation trop salée sur l'organisme. Par un exposé structuré, rappelle les conséquences d'une ingestion de NaCl sur la pression osmotique et la diurèse, puis explique en l'illustrant par un schéma, la correction d'une augmentation de la pression osmotique du milieu intérieur par l'ADH.

II. COMPETENCES METHODOLOGIQUES (13 points)**EXERCICE 1 (06 points)**

A. La fleur (document ci-contre) est l'appareil reproducteur des Angiospermes. Elle renferme les organes mâles et/ou femelles.

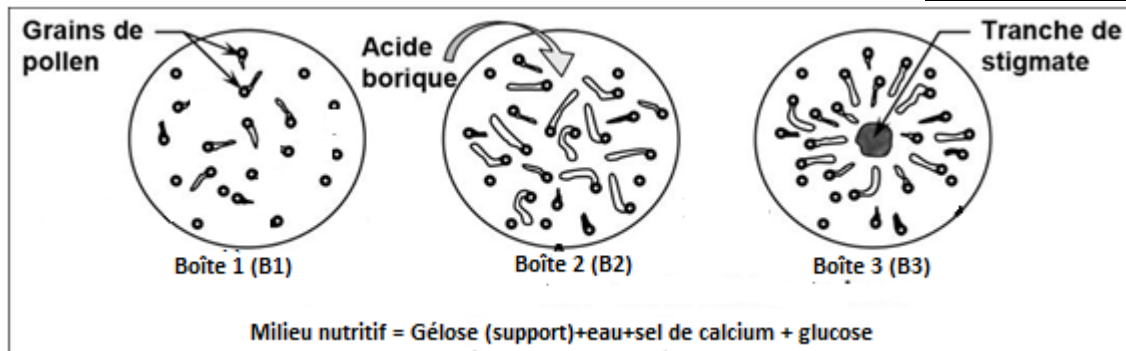


Les schémas 1, 2 et 3 du document 1 représentent trois cas particuliers d'un phénomène qui se déroule dans cet appareil reproducteur.

**Document 1**

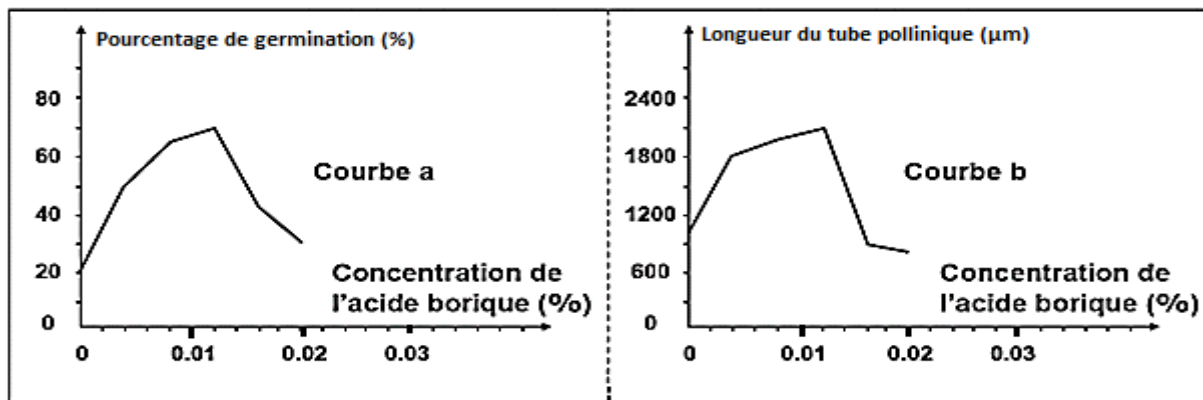
Nomme ce phénomène puis décris le cas particulier de chacun des trois schémas.
(01,5 point)

B. Un milieu nutritif est préparé dans trois boîtes de pétri (B1, B2, B3). De l'acide borique est ajouté dans la boîte 2 ; une tranche de stigmate est placée au centre de la boîte 3. Les trois boîtes de pétri sont saupoudrées de grains de pollen, puis placées à une température de 25°C pendant deux jours. Les résultats obtenus sont représentés dans le document 2.

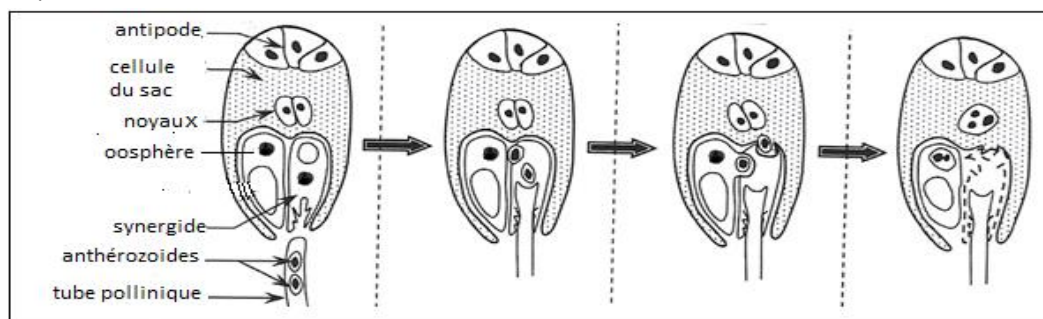
Document 2

1. Décris les résultats obtenus. (01,5 point)

D'autres études ont révélé que les stigmates contiennent de l'acide borique à l'état naturel. Pour déterminer le rôle de l'acide borique au niveau du stigmate, les résultats des expériences sont représentés dans le document 3.

Document 3

2. Décris ces résultats puis tire une conclusion. (01 point)
3. Précise le mécanisme d'action du stigmate. (0,5 point)
- C. Le document 4 montre les étapes chronologiques du phénomène physiologique qui se déroule dans le sac embryonnaire après le dépôt des anthérozoides par le tube pollinique.

Document 4

- Nomme et décris le phénomène représenté au document 4.

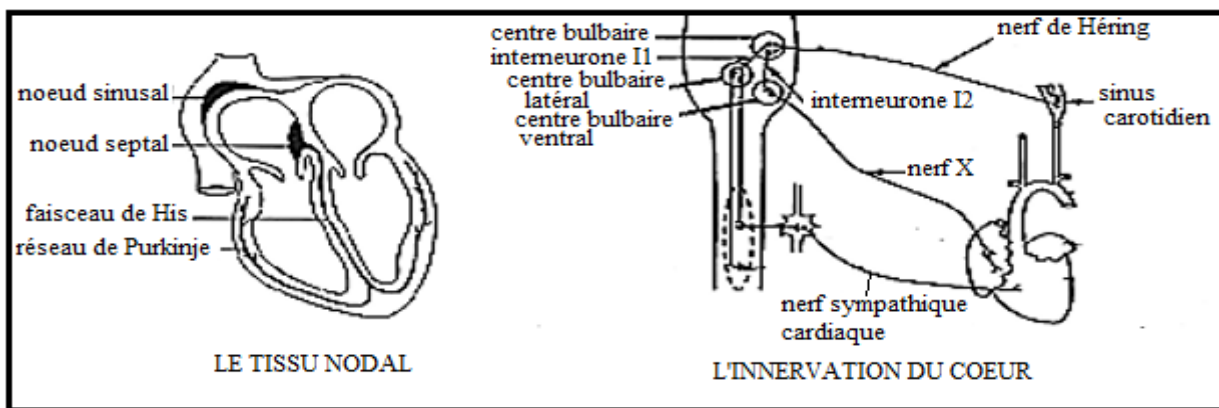
(01,5 point)

EXERCICE 2 (07 points)

Dans le cadre des révisions pour l'examen du baccalauréat, ton professeur de SVT te désigne pour présenter un exposé sur l'activité cardiaque. Il met alors à ta disposition les 5 documents qui suivent et sur lesquels tu t'appuies pour faire le travail.

DOCUMENT DE REFERENCE

Le cœur est un organe constitué d'un tissu musculaire strié appelé myocarde et d'un tissu particulier appelé tissu nodal. En outre, le cœur est innervé. (Voir schémas).



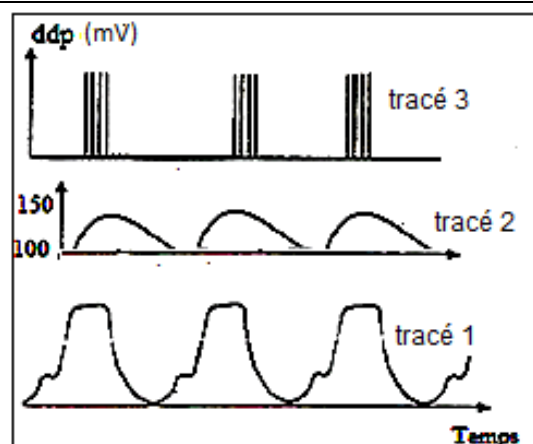
NB : Le document de référence ne fera pas l'objet d'une exploitation écrite sur ta copie.

Document 1 : série d'expériences

- **Expérience 1.** Un cœur de chien est isolé puis perfusé convenablement. Il continue de battre avec une fréquence qui passe de 80 à 120 battements par minute.
- **Expérience 2.** Son tissu nodal est détruit, il cesse alors de battre.
- **Expérience 3.** Chez un autre chien, le nœud sinusal du cœur isolé est détruit. Sa fréquence cardiaque passe de 120 à 50 battements par minute.
- **Expérience 4.** Sur un autre cœur isolé, le faisceau de His est sectionné ; les oreillettes battent normalement alors que les ventricules s'arrêtent puis reprennent leurs battements sur un rythme très lent.

Document 2. Enregistrements de l'activité cardiaque, de la pression sanguine dans le sinus carotidien et de l'activité électrique d'une fibre du nerf de Hering.

Chez un sujet, sont enregistrés simultanément : le cardiogramme (tracé 1), la pression sanguine dans le sinus carotidien en mm Hg (tracé 2) et la fréquence des potentiels d'action sur une fibre du nerf de Hering (tracé 3). Les résultats obtenus sont représentés par les graphes ci-contre.



Document 3a. Expériences de lésions et de stimulations.

Sur des animaux, sont réalisées des expériences de lésions et de stimulations des centres nerveux, puis les effets sur la fréquence cardiaque sont observés. Les résultats sont présentés dans le tableau suivant.

Centres nerveux	Effets des lésions	Effets des stimulations
Centre bulbaire ventral	Tachycardie	Bradycardie
Centre bulbaire latéral	Bradycardie	Tachycardie
Moelle épinière	Bradycardie	Tachycardie

Document 3b. Expériences de section et de stimulations.

Sur les nerfs cardiaques d'un chien, des expériences de section suivies de stimulations électriques sont réalisées. Les variations de la fréquence cardiaque (en battements/min) sont indiquées dans le tableau suivant.

Expériences Nerfs	Effets de la section	Effets des stimulations électriques	
		Bout périphérique	Bout central
Nerfs de Hering	135	135	60
Nerfs pneumogastriques	135	60	135
Nerfs sympathiques cardiaques (en plus de la section des nerfs pneumogastriques)	120	145	120

NB : Chez un chien normal, au repos, la fréquence cardiaque est en moyenne de 80 battements/min

CONSIGNE. A partir des informations tirées des documents 1, 2, 3a, 3b, et de tes connaissances, indique l'origine de l'automatisme cardiaque et explique l'influence du système nerveux sur l'activité cardiaque.

COMMUNICATION : 02 points

- Plan de la maîtrise des connaissances : 01 point
- Qualité de l'expression : 0.5 point
- Présentation de la copie : 0.5 point

Do

Not

Cheat

CORRIGE**I. MAITRISE DES CONNAISSANCES (05 points)****INTRODUCTION (0,75 point)**

Les échanges d'eau entre les cellules et le milieu intérieur dépendent des variations de la pression osmotique du milieu intérieur. Le bon fonctionnement des cellules exige ainsi une pression osmotique relativement constante car sa variation induit soit une plasmolyse soit une turgescence des cellules.

Quelles sont les conséquences d'une ingestion de NaCl sur la pression osmotique et la diurèse ?

Comment une augmentation de la pression osmotique est-elle corrigée par l'hormone ADH ?
Nous rappellerons les conséquences d'une ingestion de NaCl sur la pression osmotique et la diurèse puis expliquerons le mécanisme de la régulation d'une augmentation de la pression osmotique par l'ADH.

I. Conséquences d'une ingestion de NaCl sur la pression osmotique et la diurèse (01,5 points)

Une ingestion de sel (NaCl) entraîne une augmentation de la concentration du milieu intérieur. La pression osmotique étant strictement liée à la teneur en eau et en électrolytes du plasma sanguin, toute augmentation de la concentration, c'est-à-dire de la teneur en électrolytes, provoque une augmentation de la pression osmotique.

Le milieu intérieur étant très concentré, les mécanismes régulateurs vont favoriser la rétention d'eau dans l'organisme par réabsorption de cette eau au niveau des reins. Cette rétention d'eau va être à l'origine d'une diminution de l'émission d'urine ou diurèse.

II. Régulation d'une augmentation de la pression osmotique par l'ADH (01,25 points)

Une augmentation de la pression osmotique du milieu intérieur, entraîne une activation des osmorécepteurs de l'hypothalamus. Ceci provoque l'excitation des neurones hypothalamiques sécréteurs de l'hormone antidiurétique ou ADH (vasopressine). Cette hormone libérée dans la vascularisation posthypophysaire, sera transportée par le sang jusqu'au tubule rénal où elle stimule une réabsorption d'eau dans le sang. Le retour de l'eau dans le sang entraîne une dilution du milieu intérieur et donc une diminution de la pression osmotique jusqu'à sa valeur de référence.

Cette réabsorption de l'eau par les reins entraîne une baisse de la diurèse.

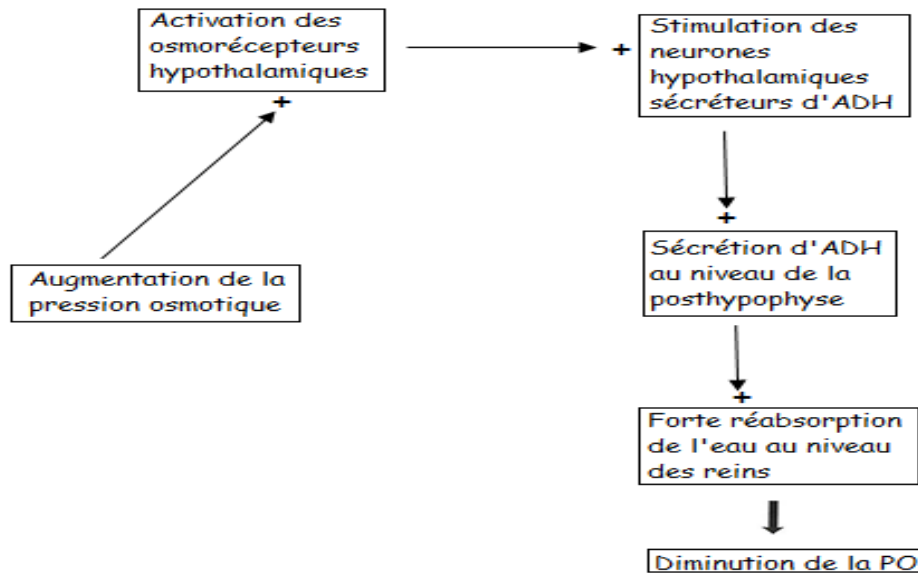


Schéma du mécanisme de la régulation d'une augmentation de la pression osmotique par l'ADH

Légende

—————> entraîne

—————> résultat

(01 point)

CONCLUSION (0,5 points)

Une ingestion de NaCl entraîne une augmentation de la pression osmotique du milieu intérieur et une diminution de la diurèse. Une telle augmentation de la pression osmotique est corrigée par l'ADH qui favorise la réabsorption de l'eau au niveau du tubule rénal.

II. COMPETENCES METHODOLOGIQUES

EXERCICE 1

A- Le phénomène représenté au niveau du document 1 est la pollinisation.

- Au niveau du schéma 1, il y a une pollinisation au sein de la même fleur : c'est une autopolinisation chez une plante hermaphrodite c'est-à-dire dont les fleurs portent les organes mâles et les organes femelles.
- Le schéma 2 représente une pollinisation croisée chez 2 plantes hermaphrodites.
- Le schéma 3 indique une pollinisation entre un pied mâle et un pied femelle d'une espèce dioïque.

B1- On constate que dans la boîte 1, quelques grains de pollen ont germé.

Dans la boîte 2 qui contient, en plus des constituants du milieu nutritif de la boîte 1, de l'acide borique, il y a plus de grains de pollen qui ont germé et la croissance de leur tube pollinique est plus forte que celle des tubes polliniques de la boîte 1.

Ce résultat montre que l'acide borique favorise la germination des grains de pollen et la croissance des tubes polliniques.

Dans la boîte 3 où l'on a déposé une tranche de stigmate au centre, on constate également une plus grande proportion de grains de pollen germés par rapport à la boîte 1. En outre, les tubes polliniques croissent vers la tranche de stigmate. Ce résultat s'explique par le fait que la tranche de pistil a libéré dans le milieu de culture une substance qui a attiré les tubes polliniques : c'est un phénomène de chimiotropisme positif.

B2- La **courbe a** du document 3 montre que le pourcentage de germination des grains de pollen augmente en fonction de la concentration de l'acide borique jusqu'à atteindre un maximum d'environ 70 % avec une concentration de 0,015 %. Au-delà de cette concentration, le pourcentage de germination des grains de pollen baisse.

La **courbe b** du document 3 montre que la longueur du tube pollinique augmente en fonction de la concentration de l'acide borique jusqu'à atteindre une longueur maximale d'environ 2100 μm avec une concentration de 0,015 %. Avec des concentrations plus fortes d'acide borique, la longueur du tube pollinique est plus faible.

Ces résultats montrent qu'une concentration d'environ 0,015 % d'acide borique correspond à la concentration optimale permettant une meilleure germination et une plus forte croissance du tube pollinique.

B3- Puisque le stigmate contient de l'acide borique, c'est donc grâce à cette substance qu'il favorise la germination et le chimiotropisme des tubes polliniques.

B- Le phénomène représenté au niveau du document 4 est la double fécondation.

En effet, la croissance du tube pollinique l'amène au contact du sac embryonnaire où les anthérozoïdes sont déposés dans l'une des synergides. L'un de ces anthérozoïdes féconde l'oosphère et l'autre anthérozoïde féconde les noyaux de la cellule centrale du sac embryonnaire. Il en résulte respectivement l'œuf principal diploïde et l'œuf accessoire triploïde.

EXERCICE 2 (07 points)

DOCUMENT 1 (01 point)

Les données expérimentales du **document 1** révèlent les informations suivantes :

- Le cœur est un organe doué d'automatisme puisqu'il continue de battre lorsqu'il est isolé de l'organisme et donc du système nerveux. Ce dernier a cependant un effet modérateur car la fréquence cardiaque d'un cœur isolé est supérieure à celle d'un cœur en place.
- L'automatisme cardiaque est le fait du tissu nodal avec une action prépondérante du nœud sinusal suivi du nœud septal qui sont donc respectivement le siège principal et le siège secondaire de cet automatisme.
- Les ventricules possèdent leur propre siège automatogène qu'est le faisceau de HIS.

DOCUMENT 2 (01 point)

On constate que lors de la systole ventriculaire, la pression sanguine au niveau du sinus augmente de 50 mm Hg et on enregistre alors une forte activité électrique au niveau de la fibre nerveuse du nerf de Hering.

Il y a donc au niveau du sinus carotidien des barorécepteurs qui sont stimulés assez fortement à chaque systole ventriculaire.

DOCUMENT 3a (01 point)

- La lésion du centre bulbaire ventral entraîne une tachycardie alors que sa stimulation provoque une bradycardie : ce centre a donc un effet cardiomodérateur.
- La lésion du centre bulbaire latéral ou de celui de la moelle épinière et leur stimulation entraînent respectivement des effets contraires à ceux de ces mêmes expériences sur le centre bulbaire ventral : ce sont donc des centres nerveux à effet cardioaccélérateur.

DOCUMENT 3b (01,5 points)

- La section du nerf de Hering tout comme celle du nerf pneumogastrique provoque une tachycardie : ce sont donc des nerfs à effet cardiomodérateur permanent.

La stimulation du bout périphérique du nerf de Hering est sans effet alors que la stimulation de son bout central entraîne une bradycardie : il s'agit donc d'un nerf sensitif cardiomodérateur.

On obtient des résultats contraires lorsqu'on réalise ces mêmes expériences sur le nerf pneumogastrique : c'est donc un nerf moteur cardiomodérateur.

- Après section, la stimulation du bout périphérique du nerf sympathique cardiaque est suivie d'une tachycardie alors que la stimulation de son bout central ne modifie pas l'activité cardiaque : c'est un nerf moteur cardioaccélérateur.

SYNTHESE :

Le cœur est donc un organe doué d'une certaine autonomie fonctionnelle. Cet automatisme cardiaque est le fait de son tissu nodal. L'activité électrique du tissu nodal est à l'origine de la contraction des oreillettes puis celle des ventricules. Le sang est alors propulsé sous haute pression vers les artères, notamment les artères carotides.

(01 point)

La forte pression sanguine au niveau du sinus carotidien est à l'origine de l'action cardiomodératrice permanente du système nerveux. En effet le sang est envoyé sous pression au niveau du sinus carotidien pendant la systole ventriculaire. Il en résulte une stimulation des barorécepteurs qui s'y trouvent. Ces derniers génèrent alors en permanence un message nerveux conduit par les nerfs sensitifs de Hering jusqu'aux centres cardiomodérateurs bulbaires. Le message nerveux généré est conduit par les nerfs moteurs pneumogastriques jusqu'au nœud sinusal dont il réduit l'activité électrique, entraînant ainsi une bradycardie. C'est ce réflexe qui modère la fréquence cardiaque par rapport à celle automatogène.

(01,5 points)

Next

Exam

**SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE****I. MAITRISE DES CONNAISSANCES (05 points)**

En regardant l'album photo d'une famille, ton ami t'interpelle : « Pourquoi les frères et sœurs nés des mêmes père et mère bien qu'ils se ressemblent, ne sont jamais identiques? »

Tu lui réponds : N'as-tu pas entendu le dicton suivant « Qui fait un œuf fait du neuf ».

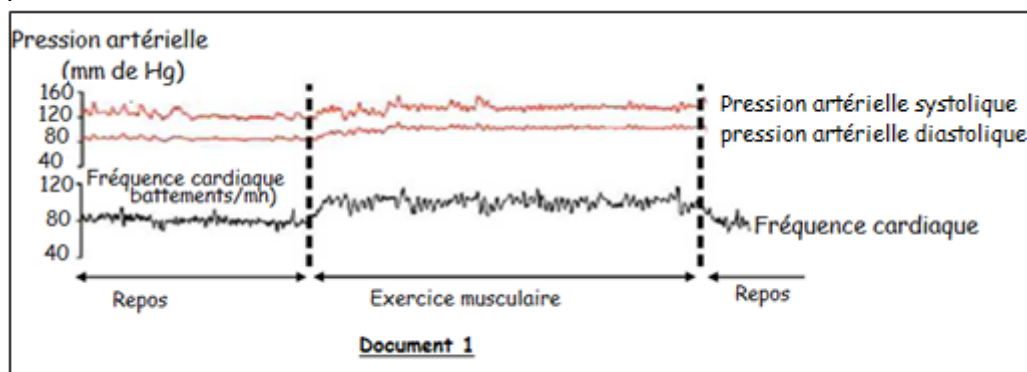
Il t'apporte alors ses crayons et son cahier pour que tu explicites par écrit ta réponse.

En considérant trois couples d'allèles Aa, Bb et Cc dont deux couples situés sur la même paire de chromosomes, explique comment la méiose et la fécondation contribuent à la diversité génétique des individus.

Ton exposé sera illustré par des schémas des brassages génétiques de la méiose.

II. COMPETENCES METHODOLOGIQUES (13 points)**EXERCICE 1 (06 points)**

A. Lors d'un effort musculaire, des modifications interviennent dans l'organisme. Ces changements sont représentés sur le document 1.

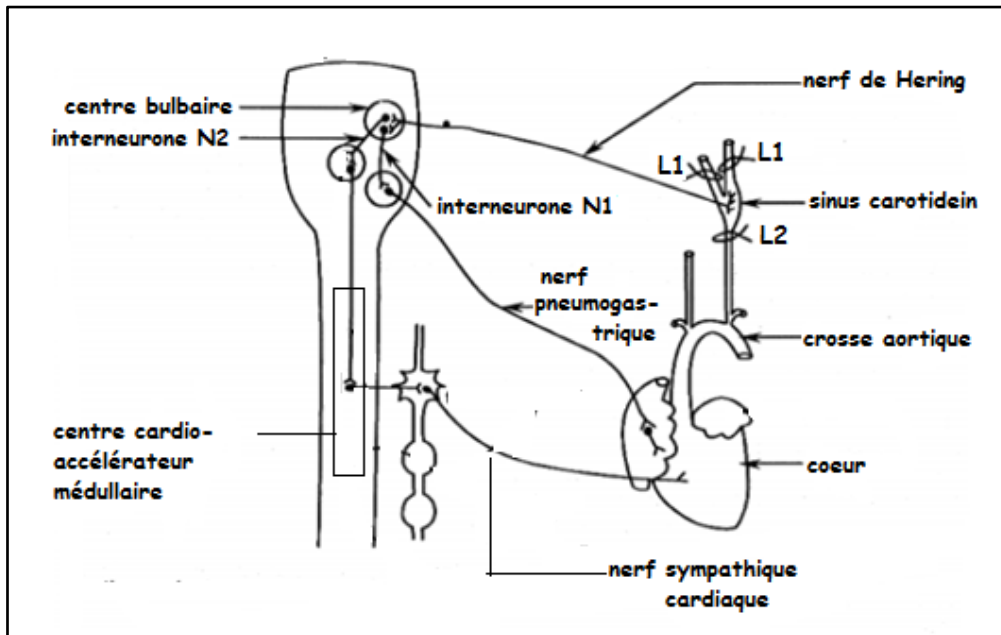


1. Analyse soigneusement les enregistrements. (0,5 point)
2. Etablis la relation entre les paramètres enregistrés. (0,5 point)
3. A partir de cette relation et de tes connaissances, montre comment l'organisme s'adapte à l'effort musculaire. (0,75 point)
4. Sitôt l'arrêt de l'exercice, la pression artérielle retrouve progressivement sa valeur normale. Explique les mécanismes mis en jeu. (0,75 point)

B. Afin de comprendre les mécanismes mis en jeu dans la régulation de la pression artérielle, on réalise les expériences suivantes :

Première expérience :

Sur un chien anesthésié on place des ligatures en aval (L1) du sinus carotidien. On observe un ralentissement cardiaque. On enlève L1 puis on place une ligature en amont (L2) du sinus carotidien, le cœur accélère son rythme.

Document 2

1. Explique ces résultats. (0,75 point)
2. Précise le type de mécanisme correcteur mis en jeu. (0,25 point)

Deuxième expérience :

On place des électrodes réceptrices sur une fibre du nerf de Hering pour enregistrer les potentiels d'action quand on fait varier la pression dans le sinus carotidien entre 0 et 300 mm d'Hg. Les résultats sont exprimés par le document 3.

Pression dans le sinus carotidien (mm d'Hg)	50	100	200	300
Fréquence des potentiels d'action (nombre/seconde)	50	100	200	300

Document 3

3. Analyse ces résultats en vue de dégager une propriété physiologique du sinus carotidien et de préciser le rôle du nerf de Hering. (0,75 point)

Troisième expérience :

Sur le même animal on sectionne les nerfs pneumogastriques innervant le cœur. On constate que le rythme cardiaque s'accélère et toute modification de pression dans le sinus carotidien reste sans effet sur le rythme cardiaque.

4. Analyse cette expérience afin de montrer le rôle du nerf pneumogastrique sur ce mécanisme. (0,75 point)
5. En utilisant tes réponses relatives aux trois expériences précédentes et à l'aide de tes connaissances, schématise le mécanisme permettant à la pression artérielle de retrouver sa valeur normale si on place une ligature en amont du sinus carotidien. (01 point)

EXERCICE 2 (07 points)

Le 28 juillet est célébrée la journée mondiale de lutte contre les hépatites. A la fin des activités de sensibilisation sur l'hépatite B, un de tes camarades se demande pourquoi certains individus qui fouillent les poubelles et se servent des objets souillés, ne tombent malades que très rarement en dépit de ces expositions quotidiennes aux agents infectieux.

« Peut-être qu'ils guérissent naturellement de certaines infections bactériennes et virales ! » rétorque un autre élève.

Une discussion s'engage et tu promets de faire des recherches pour leur préciser les mécanismes de la réponse immunitaire permettant à l'organisme d'éliminer les virus comme celui de l'hépatite B dont 80% des sujets infectés guérissent sans traitement médicamenteux. Les documents 1, 2 et 3 sont mis à ta disposition.

CONSIGNE

Exploite méthodiquement les documents proposés pour préciser les mécanismes intervenant dans la réponse immunitaire spécifique contre le virus de l'hépatite B.

Document 1 : résultats d'analyses sanguines de trois sujets.

L'analyse quantitative des éléments du sang chez trois sujets A, B et C a donné les résultats indiqués dans le tableau ci-après.

Eléments du sang	Sujets examinés		
	Sujet A	Sujet B	Sujet C
Hématies	4 310 000 /mm ³	4 310 000 /mm ³	4 310 000 /mm ³
Lymphocytes	2660 / mm ³	8 520 / mm ³	2660 / mm ³
Virus de l'hépatite B	Absents	Très abondants	Absents

Le sujet A n'a jamais été au contact du virus de l'hépatite B. Le sujet B est atteint de l'hépatite B. Le sujet C est guéri de l'hépatite B depuis deux ans.

Document 2 : Résultats d'expériences réalisées sur cinq lots de souris.

On fait subir à cinq lots de souris des traitements appropriés, puis on les infecte par le virus de l'hépatite

C. Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau suivant :

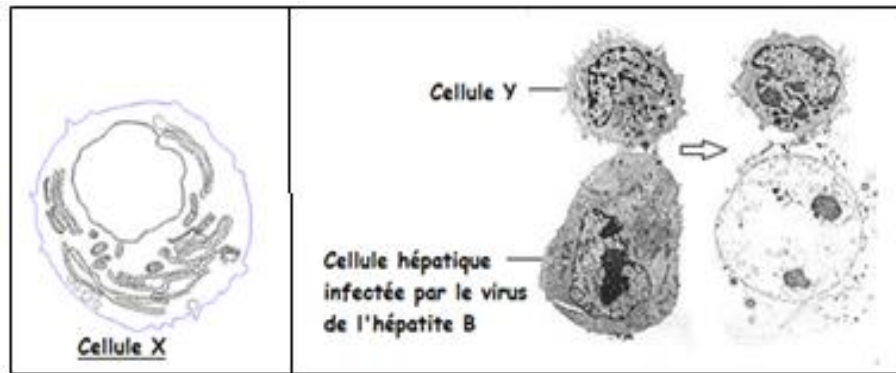
expériences	Etats des souris	résultats
Expérience 1 Lot 1	Animal vacciné au préalable contre le virus de l'hépatite B	- Pas de prolifération virale - Disparition des virus
Expérience 2 Lot 2	Animal non vacciné au préalable contre le virus de l'hépatite B	- Prolifération virale pas de disparition du virus
Expérience 3 Lot 3	Injection de sérum d'une souris immunisée contre le virus de l'hépatite B	- Pas de prolifération virale - Pas de disparition du virus
Expérience 4 Lot 4	Injection des lymphocytes Tc d'une souris immunisée contre le virus de l'hépatite B	Disparition des virus
Expérience 5 Lot 5	Moelle osseuse intacte + ablation du thymus (thymectomie)	- Prolifération virale - Pas de disparition du virus

Document 3 : observations et expériences réalisées chez le sujet B atteint de l'hépatite B.

a - Au niveau des ganglions lymphatiques proches du lieu de l'inoculation du virus de l'hépatite B, on trouve des cellules X en grand nombre.

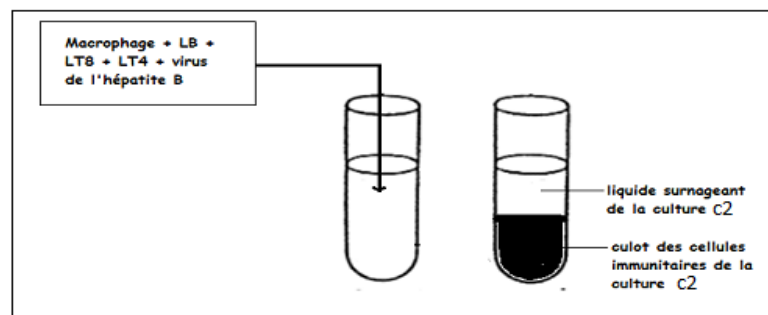
b - Au niveau du lieu de l'inoculation du virus de l'hépatite B (foie), on trouve des cellules Y au contact des cellules infectées.

c - L'observation au microscope des cellules X et Y donne les schémas indiqués ci-dessous.



Afin de préciser les conditions de formation des cellules X et Y, on réalise les cultures décrites dans le tableau et le schéma suivants.

Cultures	Contenu des cultures	Formation des cellules X et Y
C1	Macrophage + LB + LT8 + virus de l'hépatite B	NON
C2	Macrophage + LB + LT8 + LT4 + virus de l'hépatite B	OUI
C3	Liquide surnageant de la culture C2 + LB + LT8 + virus de l'hépatite B	OUI



Communication : (02 points)

- Plan de la maîtrise des connaissances : 01 point
- Qualité de l'expression : 0.5 point
- Présentation de la copie : 0.5 point

Do

Not

Cheat

C O R R I G E**I. MAITRISE DES CONNAISSANCES****Introduction**

Chez l'Homme, la méiose et la fécondation assurent la constance du caryotype et le transfert vertical de gènes des parents aux descendants. Quels mécanismes assurent, au cours de la reproduction sexuée, la diversité génétique des individus ? Pour répondre à cette interrogation, nous exposerons d'abord la production d'une grande diversité génétique de gamètes haploïdes par la méiose puis la formation d'individus diploïdes originaux par la fécondation.

Développement**I - La production d'une grande diversité génétique de gamètes par la méiose**

La méiose s'accompagne de brassages génétiques (un brassage interchromosomique et un brassage intrachromosomique) à l'origine de gamètes variés.

1 - Le brassage interchromosomique

La première division de méiose sépare de manière aléatoire les chromosomes homologues de chaque paire et les répartit dans les cellules-filles : c'est le brassage interchromosomique qui s'accompagne d'un brassage allélique.

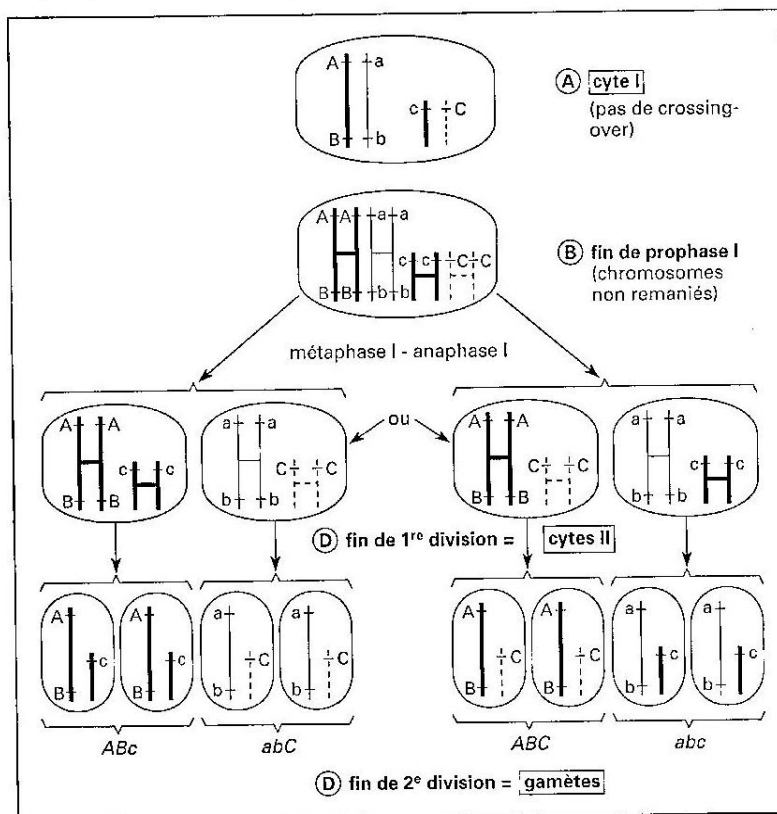


Schéma d'une méiose sans crossing-over illustrant le brassage interchromosomique

2 - Le brassage intrachromosomique

A la prophase I, les chromosomes homologues s'apparient et le croisement de leurs chromatides peut être à l'origine d'un échange de fragments de chromatide entre chromosomes homologues conduisant à la formation de chromosomes recombinés : c'est le brassage intrachromosomique ou crossing-over qui amplifie la diversité des gamètes dans le cas de plusieurs gènes liés.

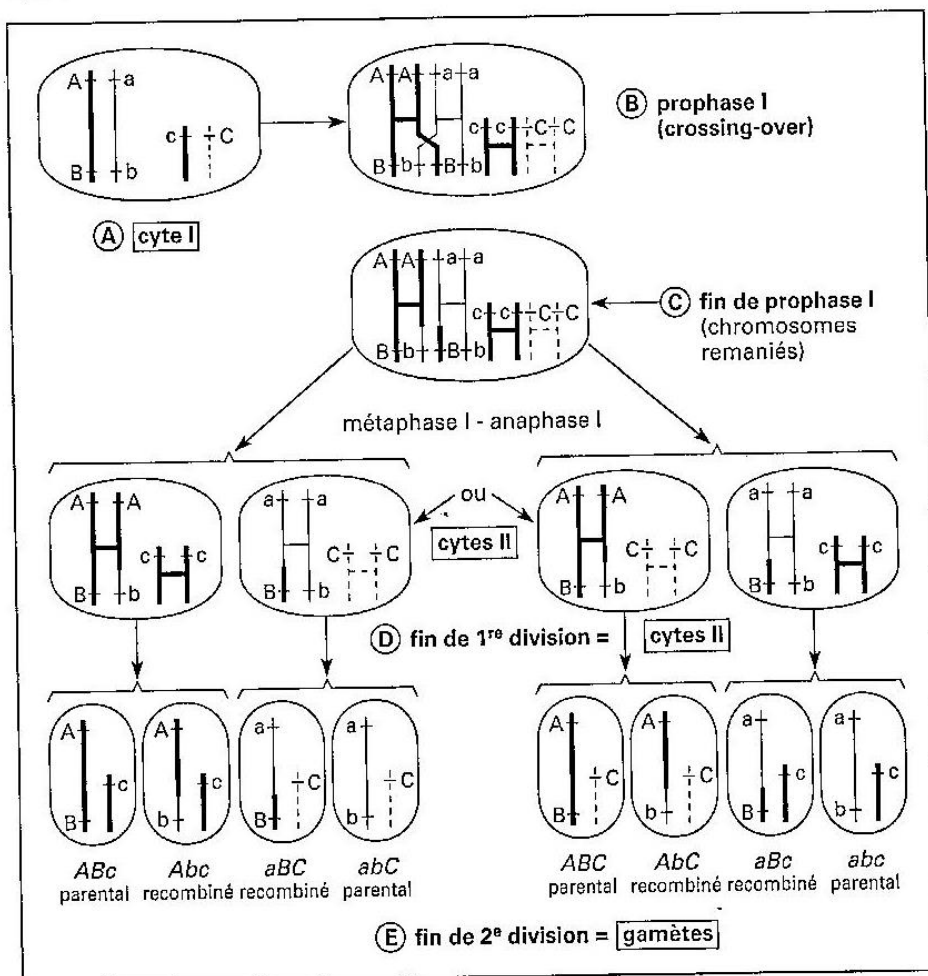


Schéma d'une méiose avec crossing-over illustrant le brassage intrachromosomique

II - La formation d'une grande diversité d'individus diploïdes par la fécondation

La fécondation réunit au hasard des gamètes porteurs de combinaisons alléliques différentes d'où la formation d'individus génétiquement différents.

CONCLUSION

Les brassages interchromosomique et intrachromosomique de la méiose permettent la production d'une grande diversité génétique de gamètes. La fécondation réunit de manière aléatoire ces gamètes différents pour former des individus diploïdes originaux.

II. COMPETENCES METHODOLOGIQUES**EXERCICE 1****Partie A**

1.

- Au repos :
 - la fréquence cardiaque est relativement constante égale environ à 80 battements par minute ;
 - les pressions artérielles systolique et diastolique sont également maintenues constantes respectivement à environ 120 mm de Hg et 80 mm de Hg.
- Durant l'exercice musculaire :
 - la fréquence cardiaque augmente progressivement jusqu'à 120 battements par minute pour s'y maintenir jusqu'à la fin de l'exercice ;
 - les pressions artérielles systolique et diastolique augmentent ensuite progressivement pour se maintenir à des valeurs constantes respectivement égales à environ 100 mm de Hg et 140 mm de Hg jusqu'à la fin de l'exercice musculaire.

2. La pression artérielle augmente avec la fréquence cardiaque.

3 Pendant l'effort musculaire, les besoins énergétiques des muscles augmentent. Pour assurer l'approvisionnement correct des muscles en dioxygène et en glucose, le cœur s'adapte à l'effort grâce à une modulation exercée par le système nerveux. Les pressions artérielles qui varient avec la fréquence cardiaque s'adaptent également à l'effort musculaire.

4. après l'effort musculaire, les besoins énergétiques reviennent aux valeurs initiales. Le cœur reprend son rythme initial entraînant ainsi le retour aux pressions artérielles de départ.

Partie B

1.

- Après la ligature L1, le sang s'accumule dans le sinus carotidien. La pression artérielle augmente alors à ce niveau. Le système nerveux diminue la fréquence cardiaque pour corriger la hausse de pression dans le sinus carotidien.
- Après la ligature L2, le sang n'arrive plus dans le sinus carotidien. La pression artérielle baisse alors à ce niveau. Le système nerveux augmente la fréquence cardiaque pour corriger la baisse de pression dans le sinus carotidien.

2. Il s'agit d'un mécanisme nerveux.

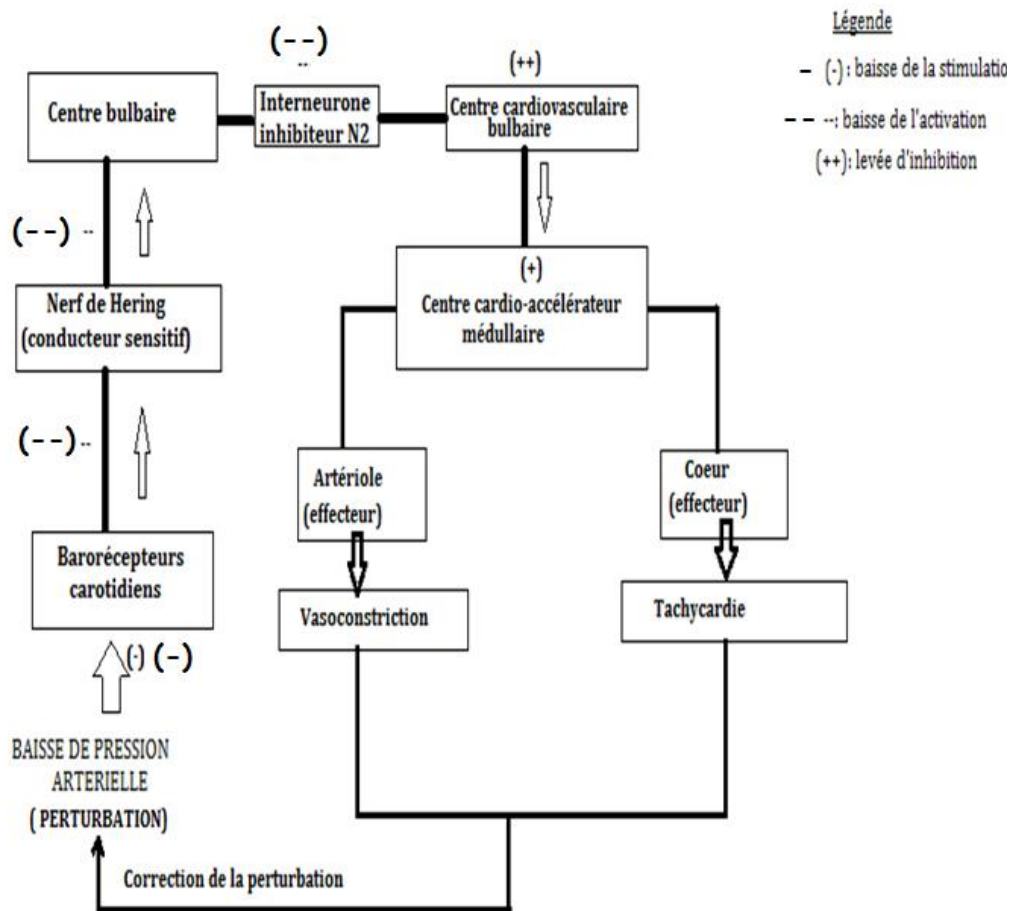
3. La fréquence des potentiels d'action enregistrée sur le nerf de Hering augmente avec la pression dans le sinus carotidien.

Le sinus carotidien renferme des barorécepteurs sensibles à l'augmentation de la pression artérielle.

Le nerf de Hering est conducteur sensitif.

4) Après la section, le cœur échappe au contrôle du nerf pneumogastrique ce qui provoque une augmentation du rythme cardiaque. Le nerf pneumogastrique est donc un conducteur moteur cardiomodérateur.

5) Schéma du mécanisme

**Exercice 2****Document 1 (1 point)**

Chez les trois sujets A, B et C, le nombre des hématies reste constant, donc les hématies n'interviennent pas dans l'immunité de l'organisme.

Chez le sujet B infecté par le virus de l'hépatite B, le nombre des lymphocytes augmente passant de $2660 / \text{mm}^3$ à $8520 / \text{mm}^3$. Donc les lymphocytes interviennent dans l'immunité spécifique de l'organisme contre le virus de l'hépatite B.

Chez le sujet C guéri de l'hépatite B il y a deux ans :

- l'absence du virus de l'hépatite B prouve que le système immunitaire assure l'intégrité de l'organisme.
- Le retour du nombre de lymphocytes à la valeur initiale (avant l'infection par le virus de l'hépatite B) s'explique par la régulation négative de la réponse immunitaire spécifique.

Document 2 (01.5 point)

Expérience 1 : La non-prolifération virale et la disparition du virus prouve que l'animal est immunisé contre le virus de l'hépatite B. Donc il s'agit d'une immunité acquise et mémorisée.

Expérience 2 : la prolifération virale et la non disparition du virus prouve que l'animal n'est pas immunisé contre le virus de l'hépatite B.

Expérience 3 : Le sérum prélevé d'un animal immunisé empêche la prolifération virale par la neutralisation des virus libres grâce à des anticorps donc, il s'agit d'une immunité transférable par les anticorps appelée RIMH.

Expérience 4 : Les lymphocytes Tc prélevés d'un animal immunisé assurent la disparition du virus de l'hépatite B donc il s'agit d'une immunité transférable par les LTc appelée RIMC.

Expériences 5 : la prolifération virale (absence de RIMH) et la non disparition du virus (absence de RIMC) chez l'animal thymectomisé prouve que le thymus est indispensable pour le déroulement de la réponse immunitaire spécifique, car il s'agit de lieu de maturation des LT.

Document 3 (02 points)

Les observations a, b et c permettent d'identifier les cellules X et Y.

La cellule X, de grande taille, riche en REG qui est le siège de la synthèse des protéines est un plasmocyte. La cellule Y qui lyse les cellules hépatiques infectées par le virus est un LTc.

Culture C1 : l'absence de formation des plasmocytes et des LTc prouve qu'il n'y a pas de différenciation des LB et des LT8.

Culture C2 : la formation des plasmocytes et des LTc prouve que la différenciation des LB et des LT8 en présence des macrophages et des virus, nécessite la présence des LT4 : c'est donc la coopération cellulaire.

Culture C3 : la formation des plasmocytes et des LTc en présence du surnageant de la culture C2 prouve que les LT4 stimulent la différenciation des LB et des LT8 par la sécrétion d'une molécule d'activation appelée interleukine 2 (IL2).

Déduction : les conditions de la formation des plasmocytes et des LTc sont :

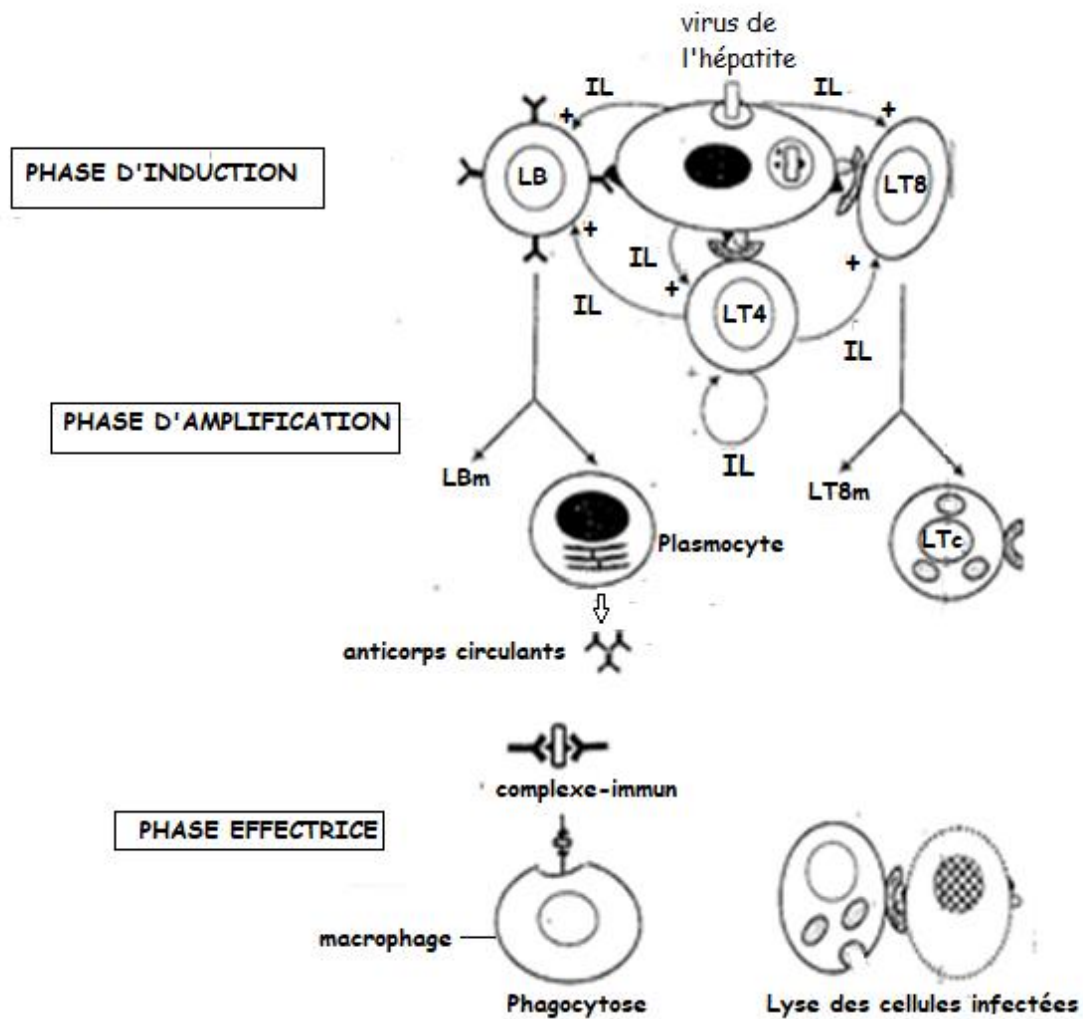
- La reconnaissance de l'antigène par les lymphocytes B, T4 et T8.
- La sécrétion de l'IL2 par le LT4 activé.
- La différenciation des LB en plasmocytes et des LT8 en LTc sous l'action de l'IL2.

Synthèse : (02.5 points)

Le système immunitaire élimine le virus de l'hépatite B par une RIMH et une RIMC qui se déroulent en trois étapes :

- Une phase d'induction au cours de laquelle le macrophage présente les épitopes du virus aux clones de LB, de LT4 et de LT8 qu'il active par l'IL1.

- Une phase d'amplification au cours de laquelle les LT4 activés secrètent l'IL2 qui stimule d'une part la prolifération des LB sélectionnés et leur différenciation en LB mémoire et en plasmocytes, d'autre part la prolifération des LT8 et leur différenciation en LT8 mémoire et en LTc.
- Une phase effectrice dans laquelle les anticorps sécrétés par les plasmocytes neutralisent les virus, ce qui facilite leur phagocytose alors que les LTc lysent les cellules hépatiques infectées par les virus.



Next

Exam

**SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE****I- MAITRISE DES CONNAISSANCES (05 points)**

Dans le verger de leur père, Samba et Demba discutent de la formation des fruits qu'ils doivent cueillir.

Samba affirme que ce sont les fleurs qui donnent spontanément les fruits.

Demba lui rétorque que cela ne se passe pas ainsi. L'obtention des fruits obéit à un ensemble de transformations.

Tu es sollicité pour apporter les bonnes informations à ces deux garçons.

Par un exposé structuré et illustré, rappelle l'organisation du sac embryonnaire et du grain de pollen des Angiospermes puis explique le passage de la fleur au fruit après fécondation.

II- COMPETENCES METHODOLOGIQUES (13 points)**Exercice 1 (07 points)**

Chez l'homme, le daltonisme (mauvaise perception des couleurs) et l'hémophilie (anomalie de la coagulation du sang) sont sous la dépendance de deux gènes récessifs portés par le chromosome sexuel X tandis que l'habileté à goûter la phénylthiocarbamide est sous la dépendance d'un gène autosomal. L'allèle «goûteur» est dominant sur l'allèle « non-goûteur ».

Un homme et sa femme ont une vision normale, une coagulation normale et sont tous les deux « goûteurs ». Un enfant né de ce couple est daltonien, hémophile et « non-goûteur ».

1- Par un raisonnement logique, détermine le sexe de l'enfant et son génotype. (02 points)

2- Trouve la proportion attendue du « phénotype » de cet enfant parmi la descendance possible du couple et détermine la proportion d'enfants ayant le même « phénotype » que leurs parents en précisant leur sexe. (03 points)

3- Précise les « phénotypes », les génotypes et leurs proportions de la descendance possible du couple suivant :

- le conjoint est daltonien, a une coagulation normale et est « non-goûteur ».

- la conjointe est daltonienne, a une coagulation normale et est « goûteur ». Elle est née d'un père daltonien, hémophile et « non-goûteur ».

(02 points)

N.B. : pour la résolution de l'exercice,

- utiliser les symboles : **D**=allèle responsable de la vision normale ; **d**= allèle responsable de la vision anormale ; **H** = allèle responsable de la coagulation normale ; **h**= allèle responsable de la coagulation anormale ; **G** = allèle «goûteur» ; **ng** = allèle « non-goûteur ».
- ne pas considérer le phénomène de «crossing-over».

EXERCICE 2 (06 points)

Monsieur X, hypotendu, désire comprendre pourquoi sa tension artérielle n'est pas régulée.

Il te sollicite afin que tu puisses lui apporter les éclairages sur le mécanisme de la régulation nerveuse et hormonale de la pression artérielle.

Les documents 1 et 2 sont mis à ta disposition.

Document 1

La figure 1 est un schéma de l'innervation cardiaque.

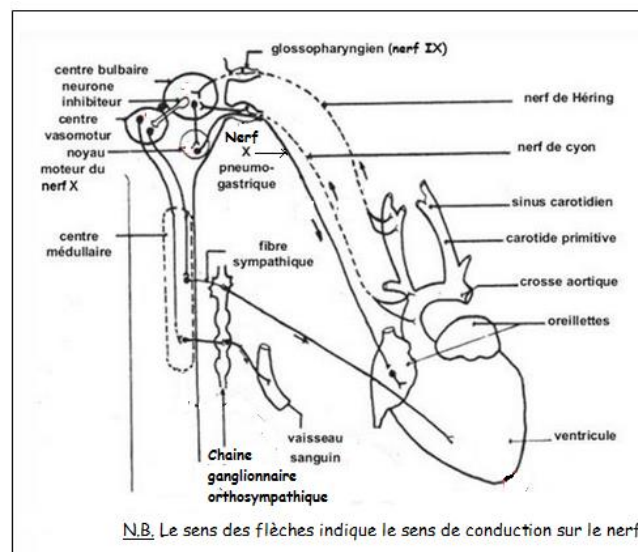


Figure 1

Expérience

Chez un chien anesthésié dont les nerfs de Cyon ont été sectionnés, on exerce sur les carotides primitives, un pincement de plus en plus fort et on enregistre l'activité électrique du nerf de Hering, la variation de la pression artérielle générale du corps, le rythme cardiaque et la vasomotricité. Les résultats sont les suivants (figure 2).

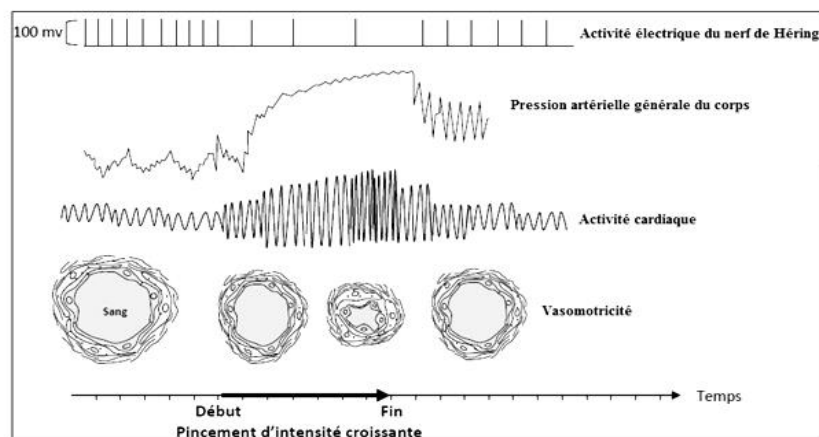


Figure 2

Document 2

Expériences		Résultats
Expérience 1	Ablation bilatérale des corticosurrénales chez un animal A.	Troubles des fonctions rénales et baisse de la pression artérielle.
Expérience 2	Injection , chez l'animal A, du sang veineux sortant de la corticosurrénale d'un animal normal.	Activité rénale et pression artérielle normales.
Expérience 3	Injection à l'animal A, d'une substance isolée de la corticosurrénale, l'aldostérone.	Activité rénale et pression artérielle normales.

Expérience 4

On fait l'ablation bilatérale des corticosurrénales, les résultats de l'analyse du taux de Na⁺ (en g/L) du plasma et de l'urine sont reportés dans le tableau suivant :

Plasma		Urine	
Avant ablation	Après ablation	Avant ablation	Après ablation
3.3	2.8	4	6

Consigne .Utilise ces résultats expérimentaux et tes connaissances pour expliquer les mécanismes de la correction d'une hypotension mis en évidence par ces expériences.

(Barème détaillé de l'exercice 2 : document 1 : 02 pts ; document 2 : 02 pts ; synthèse : 02 pts.)

Communication : 02 points

- Plan de la maîtrise des connaissances : 01 pt.
- Qualité de l'expression : 0,5pt.
- Présentation de la copie : 0,5pt.

Do

Not

Cheat

CORRIGE

I- MAITRISE DES CONNAISSANCES INTRODUCTION

Le fruit, est l'organe végétal contenant une ou plusieurs graines. Caractéristique des Angiospermes, il se forme en plusieurs étapes à partir de la fleur. Cette formation fait intervenir les sacs embryonnaires et les grains de pollen appelés gamétophytes.

Un gamétophyte est la structure à l'intérieur de laquelle se forment les gamètes.

Ce sujet pose le problème de la reproduction sexuée chez les plantes à fleurs.

Par un texte illustré, nous allons d'abord rappeler l'organisation des gamétophytes puis expliquer, chez les Angiospermes, le passage de la fleur au fruit après fécondation.

DEVELOPPEMENT

1- Organisation des gamétophytes

a- Le sac embryonnaire

Le sac embryonnaire ou gamétophyte femelle des Angiospermes est inclus dans l'ovule. Il est formé lors de la maturation de l'ovule, par la différenciation progressive d'une des quatre macrospores formées au sein du nucelle.

Le sac embryonnaire est en général composé de huit noyaux individualisés en cellules ou non : trois antipodes, deux synergides, une oosphère (qui donnera l'embryon à la suite de la fécondation) et deux noyaux polaires au sein d'un même cytoplasme.

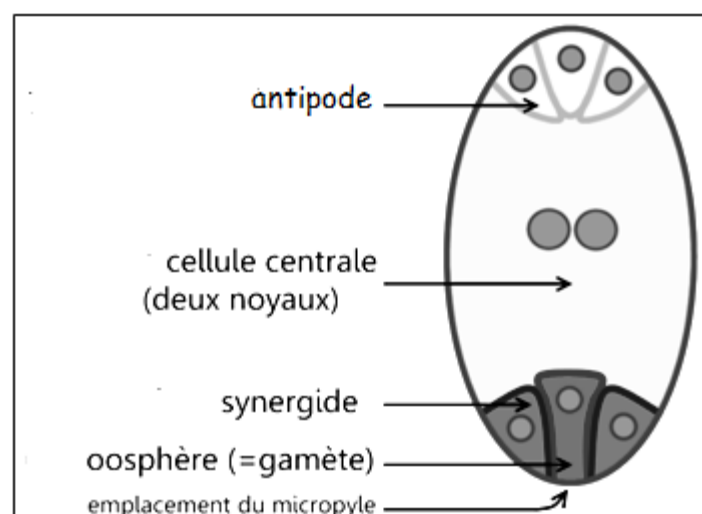


Schéma du sac embryonnaire

b- Le grain de pollen

Le grain de pollen est généralement formé de seulement 2 cellules haploïdes : la cellule végétative, responsable de l'allongement du tube pollinique et la cellule spermatogène qui donnera 2 gamètes mâles ou spermatozoïdes, vecteurs de la fécondation.

Le grain de pollen est entouré de 2 parois : l'exine, épaisse, et l'intine, fine et doublant intérieurement l'exine.

A certains endroits appelés apertures, l'exine est amincie. Parfois, l'aperture s'étire, s'amincie par endroits et forme alors plusieurs pores.

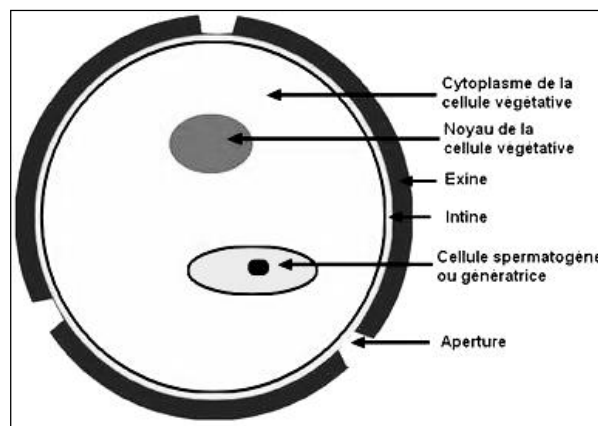


Schéma d'un grain de pollen

2- Le passage de la fleur au fruit

Chez les Angiospermes, le fruit succède à la fleur par transformation du pistil.

La fleur est composée de parties mâles, (les étamines qui produisent le pollen) et de parties femelles (le pistil, qui contient les ovules se transformant plus tard en graines).

Au moment de la fécondation, les insectes, les oiseaux ou le vent, déposent des grains de pollen au sommet du pistil de la fleur sur le stigmate : c'est la pollinisation. Celle-ci est suivie d'une germination du grain de pollen puis d'une double fécondation.

Après la fécondation, la fleur se transforme. Les ovules et la paroi de l'ovaire grossissent, les étamines, le style et les pétales dégénèrent. Ces transformations aboutissent à la formation d'un fruit contenant des graines.

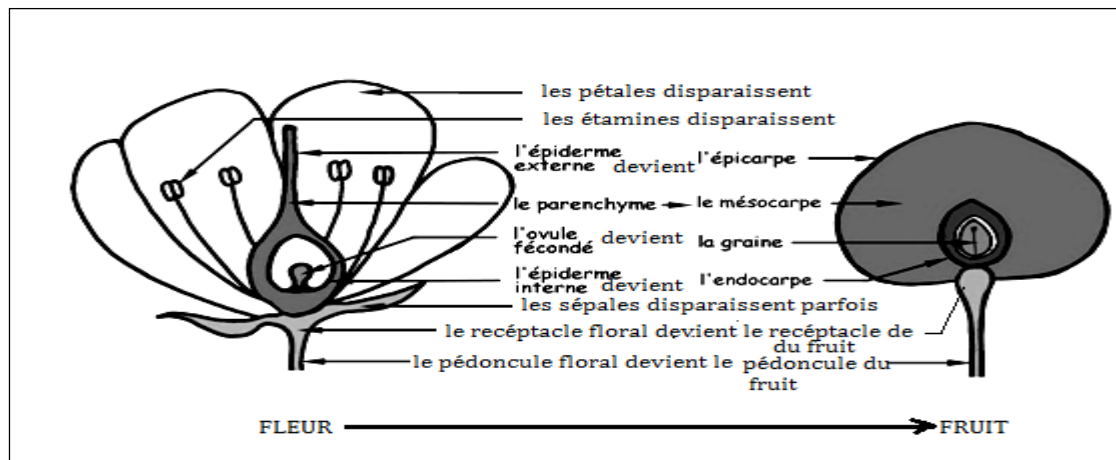


Schéma montrant le passage de la fleur au fruit

Conclusion

Les fruits sont donc issus de la transformation des fleurs après fécondation des ovules. Cette formation fait intervenir des gamétophytes qui permettent la formation des gamètes.

II- COMPETENCES METHODOLOGIQUES

EXERCICE 1

1/ Détermination sexe et génotype de l'enfant

- Pour les caractères daltonisme et l'hémophilie portés par le chromosome sexuel X ;
le père a une vision normale et une coagulation normale. Il porte donc les 2 allèles normaux D et H sur son chromosome sexuel X. Le gonosome Y du père ne porte pas d'allèle. Le génotype du père pour le daltonisme et l'hémophilie est donc $X_D^H // Y$.

L'enfant à naître étant daltonien et hémophile, il ne peut recevoir ces allèles que de sa mère. Celle-ci ayant une vision normale et une coagulation normale, aura pour génotype $X_D^H // X_d^h$ étant donné que le crossing-over n'est pas pris en compte dans l'exercice.

L'enfant daltonien et hémophile recevra X_d^h de sa mère et Y de son père. Il est donc de **sexe masculin**.

N.B. : les allèles sont sur les chromosomes et occupent des loci différents

- Pour le caractère lié aux autosomes : l'enfant à naître est non goûteur ; comme cet allèle est récessif, l'enfant sera homozygote pour ce caractère . Ses parents pour le caractère « habilité à goûter à la phénylthicarbamide » sont donc hétérozygotes. Ils ont tous les deux pour génotype $G // ng$ pour ce caractère. L'enfant recevra l'allèle « non goûteur » de chacun de ses parents. Son génotype pour ce caractère serait : $ng // ng$.

Le génotype de l'enfant : $X_d^h // Y \quad ng // ng$











2/ Proportions attendues.

Construisons L'échiquier de croisement

Phénotypes de parents : père [D, H, G] x mère [D,H, G]

Génotype des parents : $X_D^H // Y \ G // ng$ $X_D^H // X_d^h \ G // ng$

Gamètes des parents : $\underline{X_D^H \ G} ; \underline{X_D^H \ ng} ; \underline{Y \ G} ; \underline{Y \ ng}$ $\underline{X_D^H \ G} ; \underline{X_D^H \ ng} ; \underline{X_d^h \ G} ; \underline{X_d^h \ ng}$

gamètes P gamètes M	$\underline{X_D^H \ G}$	$\underline{X_D^H \ ng}$	$\underline{Y \ G}$	$\underline{Y \ ng}$
$\underline{X_D^H \ G}$	$X_D^H // X_D^H \ G // G$ [D,H,G] 	$X_D^H // X_D^H \ G // ng$ [D,H,G] 	$X_D^H // Y \ G // G$ [D,H,G] 	$X_D^H // Y \ G // ng$ [D,H,G] 
$\underline{X_D^H \ ng}$	$X_D^H // X_D^H \ G // ng$ [D,H,G] 	$X_D^H // X_D^H \ ng // ng$	$X_D^H // Y \ G // ng$ [D,H,G] 	$X_D^H // Y \ ng // ng$
$\underline{X_d^h \ G}$	$X_D^H // X_d^h \ G // G$ [D,H,G] 	$X_D^H // X_d^h \ G // ng$ [D,H,G] 	$X_d^h // Y \ G // g$	$X_d^h // Y \ G // ng$
$\underline{X_d^h \ ng}$	$X_D^H // X_d^h \ G // ng$ [D,H,G] 	$X_D^H // X_d^h \ ng // ng$	$X_d^h // Y \ G // ng$	$X_d^h // Y \ ng // ng$ 

 Sexe féminin

 Sexe masculin

 Enfant daltonien, hémophile et non goûteur

Décompte :

Proportion attendue du phénotype [d, h, ng] est 1/16 tous de sexe masculin.

Proportion attendue d'enfants vision normale, coagulation normale et goûteurs : 9/16 dont 3/16 de sexe masculin et 6/16 de sexe féminin.









3)

Phénotype du conjoint : [d, H, ng]

Génotype du conjoint : $X^H // Y \text{ ng} // \text{ng}$ Gamètes du conjoint : $X_d^H \text{ ng}$; $Y \text{ ng}$

Phénotype de la conjointe : [d, H, G]. Comme elle est née d'un père daltonien et hémophile, elle recevra pour les gonosomes, le X_d^h de son père et un X_d^H de sa mère. Pour les autosomes, elle recevra ng de son père et G de sa mère.

Génotype de la conjointe serait : $X_d^H // X_d^h \text{ G} // \text{ng}$ Gamètes de la conjointe : $X_d^H \text{ G}$; $X_d^h \text{ ng}$; $X_d^h \text{ G}$; $X_d^H \text{ G}$

Gamètes cjt gamètes cjt	$X_d^H \text{ G}$	$X_d^h \text{ ng}$	$X_d^h \text{ G}$	$X_d^H \text{ ng}$
$X_d^H \text{ ng}$;	$X_d^H // X_d^H \text{ G} // \text{ng}$ [d,H,G] 	$X_d^H // X_d^h \text{ ng} // \text{ng}$ [d, H, ng] 	$X_d^H // X_d^h \text{ G} // \text{ng}$ [d, H, G] 	$X_d^H // X_d^h \text{ ng} // \text{ng}$ [d, H, ng] 
$Y \text{ ng}$	$X_d^H // Y \text{ G} // \text{ng}$ [d,H,G] 	$X_d^H // Y \text{ ng} // \text{ng}$ [d, H, ng] 	$X_d^h // Y \text{ G} // \text{ng}$ [d, h, G] 	$X_d^h // Y \text{ ng} // \text{ng}$ [d, h, ng] 



Sexe féminin



Sexe masculin

Décompte :

Phénotypes : 1/4 femme daltonienne, coagulation normale, gouteur.

1/4 femme daltonienne, coagulation normale, non gouteur

1/8 homme daltonien, coagulation normale, gouteur ;

1/8 homme daltonien, coagulation normale, non gouteur ;

1/8 homme daltonien, hémophile, gouteur ;

1/8 homme daltonien, hémophile, non gouteur ;

Génotypes : Le tableau indique 8 génotypes en proportion de 1/8 chacun.

EXERCICE 2

Document 1 :

La figure 1 montre que le sinus carotidien et la crosse aortique sont reliés aux centres bulbaires respectivement par le nerf de Hering et par le nerf de Cyon qui sont des conducteurs sensitifs. Le cœur est innervé d'une part par le nerf X moteur issu du bulbe rachidien, et d'autre part par la fibre sympathique motrice venant de la moelle épinière. Par ailleurs, une fibre sympathique innerve les vaisseaux sanguins.

Ces fibres sympathiques viennent du centre vasomoteur et font des synapses au niveau du centre médullaire et de la chaîne ganglionnaire.

La figure 2 montre qu'avant le pincement des carotides primitives, les paramètres mesurés indiquent les situations de référence (situation témoin).

Au cours du pincement des carotides primitives, la fréquence des potentiels d'action du nerf de Hering diminue alors que l'amplitude et la fréquence des battements cardiaques augmentent. Les vaisseaux sanguins subissent une vasoconstriction progressive.

A la fin du pincement, une tendance au retour à la normale des paramètres mesurés est observée.

La diminution de la fréquence des potentiels d'action sur le nerf de Hering ayant précédé la tachycardie et la vasoconstriction, qui ont, elles-mêmes précédé l'élévation de la pression artérielle, on en déduit que les modifications notées sur l'activité cardiaque et les vaisseaux sanguins sont une réponse correctrice de l'hypotension provoquée dans le sinus carotidien.

Document2 :

Expérience 1 : les corticosurrénales interviennent dans le fonctionnement du rein et ont une action hypertensive.

Expérience 2 : les corticosurrénales interviennent dans la régulation de l'activité rénale et de la pression artérielle par voie sanguine.

Expérience 3 : les corticosurrénales sécrètent l'aldostérone pour réguler l'activité rénale et la pression artérielle.

Expérience 4 : après ablation des corticosurrénales, le taux de Na^+ diminue dans le plasma et augmente dans l'urine. Donc les corticosurrénales stimulent la rétention de Na^+ dans le sang.

Synthèse

- **Correction nerveuse d'une hypotension artérielle :** la ligature entraîne une baisse de pression artérielle dans le sinus carotidien. Les barorécepteurs sino-carotidiens sont alors faiblement stimulés. La fréquence des potentiels d'action sur le nerf de Hering diminue. Le

parasympathique est mis au repos. L'inhibition qui s'exerçait sur le centre vasomoteur est levée. Des messages nerveux moteurs naissent et se propagent sur les

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

7/7

2020 G 28 A 01

Séries : S2 -S2A-S4-S5

Epreuve du 1^{er} groupe

nerfs sympathiques pour aller provoquer une tachycardie et une vasoconstriction. Il s'en suit un retour de la pression à la normale.

- Correction d'une hypotension par les hormones : une baisse de pression dans le rein déclenche une sécrétion de rénine. La rénine sécrétée par le rein convertit l'angiotensinogène d'origine hépatique en angiotensine. L'angiotensine agit sur les corticosurrénales pour stimuler la sécrétion d'aldostérone. Cette substance agit sur les reins pour stimuler la réabsorption de Na^+ . Cette réabsorption de Na^+ entraîne une réabsorption d'eau. L'angiotensine provoque également une vasoconstriction. Ainsi la, pression artérielle retrouve sa valeur normale.

Next

Exam

**SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE****I MAITRISE DES CONNAISSANCES****(05 points)**

En prenant l'exemple de cellules infectées par le VIH, et en te limitant à la phase asymptomatique de l'infection, rappelle les mécanismes responsables de l'immunité acquise faisant intervenir les lymphocytes T8.

Un schéma bilan illustrant les mécanismes mis en jeu est attendu.

II COMPETENCES METHODOLOGIQUES**(13 points)****Exercice 1****(07 points)**

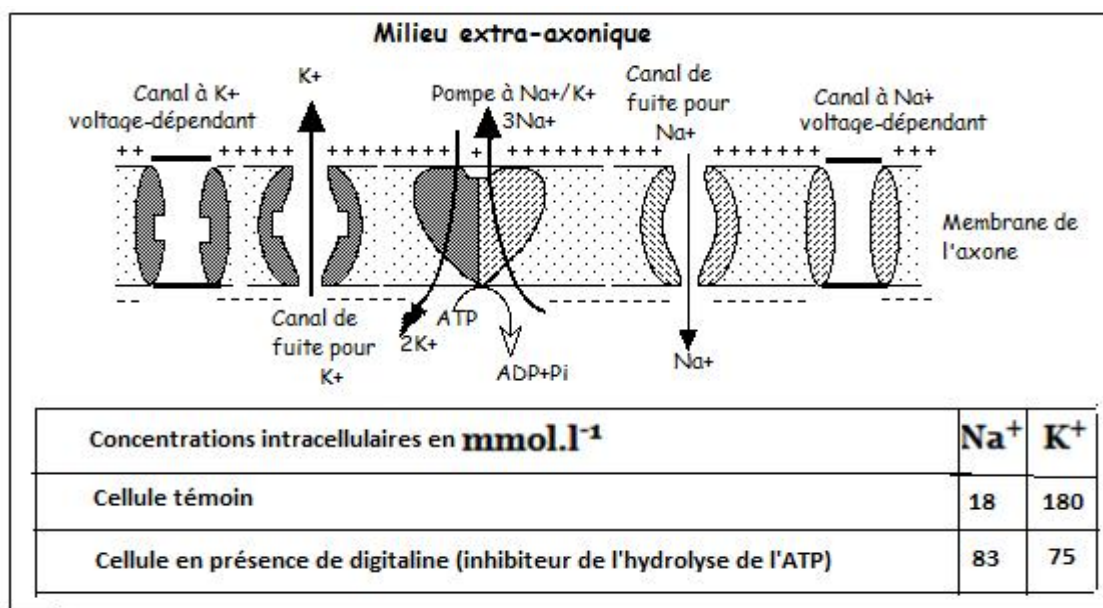
Au cours d'une discussion, un de tes camarades sollicite ton éclairage sur les phénomènes énergétiques et le maintien du potentiel de repos du neurone. Les documents 1, 2, 3 et 4 mis à ta disposition, apportent des éléments de réponse.

Consigne

À partir de l'exploitation de ces documents et de l'utilisation de tes connaissances, explique à ton camarade d'une part les mécanismes énergétiques qui assurent le maintien des différences de concentrations ioniques entre les milieux intra-axonique et extra-axonique, d'autre part l'importance du potentiel de repos dans la communication nerveuse.

Document 1. Fonctionnement de la pompe sodium-potassium (représentation schématique) et concentrations intra-axoniques (intracellulaires) en ions.

La pompe permet d'échanger les ions sodium (Na^+) issus du milieu intracellulaire avec les ions potassium (K^+) issus du milieu extracellulaire (extra-axonique) dans un rapport précis ($3 \text{ Na}^+ / 2 \text{ K}^+$).



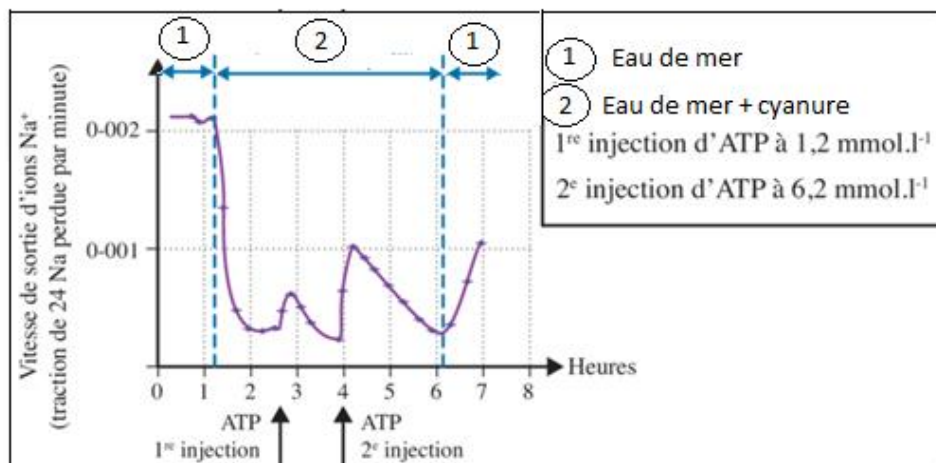
Document 2. Effets du cyanure sur la consommation en dioxygène du neurone.

On mesure la teneur en dioxygène d'un milieu de culture dans lequel sont placés des neurones, avant et après ajout de cyanure à la 4^{ème} minute. Les membranes cellulaires sont perméables à cette substance chimique.

Temps en mn	0	2	4	6	8	10
Teneur en O ₂ du milieu de culture des neurones en %	50	30	20	20	20	20

Document 3 Effets du cyanure et de l'ATP sur des neurones de calmar.

Deux chercheurs, Caldwell et Keynes, ont placé des neurones de calmar contenant des ions $^{24}\text{Na}^+$ radioactifs dans de l'eau de mer. Ils ont mesuré la vitesse de sortie de ces ions dans des conditions différentes :



N.B. De l'ATP ajouté à l'eau de mer mais non injecté dans le neurone n'a aucun effet.

Document 4 Concentrations intracellulaires (intra-axoniques) en ions Na⁺ et K⁺ pour un neurone dans différents milieux de culture.

Composition du milieu	Na ⁺ en mmol.l ⁻¹	K ⁺ en mmol.l ⁻¹
sans glucose	77	85
avec glucose	15	150
avec glucose + inhibiteur de la glycolyse	64	93
avec pyruvate	18	148
avec pyruvate + inhibiteur de la glycolyse	23	117

Rappel : le pyruvate ou acide pyruvique est le produit final de la glycolyse.

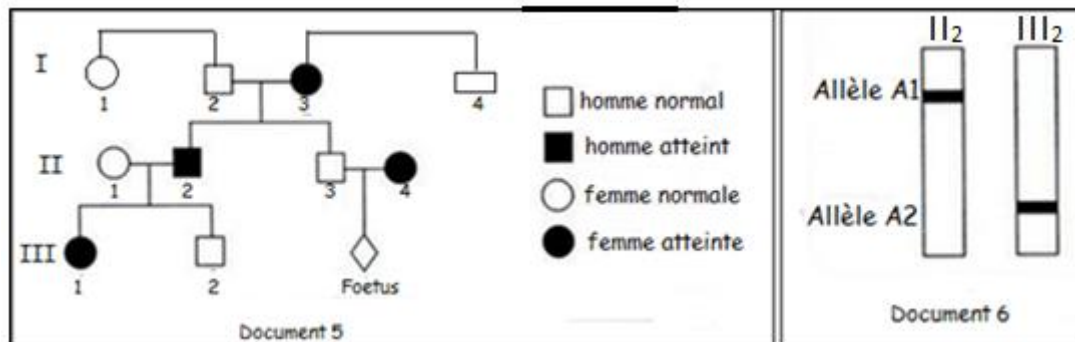
Barème :

Analyse des documents : document 1 : 1pt ; document 2 : 1 pt ; document 3 : 1,5 pt ; document 4 : 1 pt

Explications : mécanismes énergétiques : 1,5 pt ;
l'importance du potentiel de repos : 1pt.

Exercice 2 (06 points)

Le document 5 montre l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres souffrent d'une maladie héréditaire. Le document 6 présente les résultats d'électrophorèse de l'ADN correspondant au gène responsable de la maladie de deux membres II₂ et III₂ de cette famille.



1. Exploite les informations fournies par les documents 5 et 6 pour identifier parmi les allèles A1 et A2, celui qui est responsable de la maladie. (01 point).

2. Confirme ou infirme chacune des hypothèses suivantes à partir d'arguments tirés de l'exploitation des documents 5 et 6.

Hypothèse 1: l'allèle responsable de la maladie est récessif autosomique. (0,75 point)

Hypothèse 2: l'allèle responsable de la maladie est dominant autosomique. (0,75 point)

Hypothèse 3: l'allèle responsable de la maladie est récessif porté par le gonosome X. (0,75 point)

Hypothèse 4: l'allèle responsable de la maladie est dominant porté par le gonosome X. (0,75 point)

3. Ecris les génotypes des individus I₂, II₁, III₁ et III₂. (01 point)

La femme II₄ enceinte, craint que son enfant ne soit atteint. L'analyse de l'ADN de II₄ montre qu'elle est hétérozygote pour le couple d'allèles étudiés.

4. Exploite cette information et les données de l'arbre généalogique en vue de discuter l'état de santé de l'enfant à naître. (01 point).

Communication 02 points

Plan de la maîtrise des connaissances :

01 point

Qualité de l'expression :

0,5 point

Présentation de la copie :

0,5 point

Do

Not

Cheat

MAITRISE DES CONNAISSANCES (05 points)

MAITRISE DES CONNAISSANCES

En prenant l'exemple de cellules infectées par le VIH, rappelle les mécanismes responsables de l'immunité acquise faisant intervenir les lymphocytes T8.

INTRODUCTION

Trois à quatre semaines après le début de l'infection par le VIH, il y a une diminution de la charge virale liée à l'apparition d'effecteurs de l'immunité acquise en particulier les lymphocytes T8 cytotoxiques (CTL). Ces lymphocytes T cytotoxiques sont aussi actifs durant la phase asymptomatique de la maladie et contribuent à retarder l'apparition du sida.

Nous allons rappeler les caractéristiques des lymphocytes T8 pré-cytotoxiques (pré-CTL) puis les mécanismes qui assurent la production de lymphocytes T8 cytotoxiques à partir de lymphocytes T8 pré-cytotoxiques.

DEVELOPPEMENT

I - Les caractéristiques des lymphocytes T8 pré-cytotoxiques

Les lymphocytes T8 pré-cytotoxiques préexistent à tout contact avec le VIH. Ces lymphocytes sont caractérisés par la possession de molécules membranaires CD8, d'où leur nom, et par l'existence de récepteurs. Les lymphocytes T8 pré-cytotoxiques qui interviennent dans la réaction immunitaire à l'infection par le VIH sont des cellules qui possèdent des récepteurs capables de reconnaître spécifiquement un antigène du virus VIH. Ces récepteurs reconnaissent des fragments de protéines du virus que les cellules infectées (lymphocytes T4 et macrophages) expriment à leur surface.

II - La production de lymphocytes T8 cytotoxiques

La reconnaissance des cellules infectées par les lymphocytes T8 pré-cytotoxiques spécifiques du VIH a lieu dans les organes immunitaires, notamment dans les ganglions. Le contact entre cellules infectées et lymphocytes T8 pré-cytotoxiques spécifiques du virus, ainsi sélectionnés entraîne l'activation de ces lymphocytes T8 pré-cytotoxiques. Cette activation est insuffisante pour déclencher la formation de lymphocytes T8 cytotoxiques eux-mêmes spécifiques du VIH.

Cette production de lymphocytes T8 cytotoxiques nécessite l'intervention d'une autre catégorie de lymphocytes T, les lymphocytes T4.

Ces lymphocytes T4, qui préexistent à l'infection par le VIH, possèdent à leur surface des molécules d'un marqueur CD4 (d'où leur nom) et surtout des récepteurs capables de reconnaître les cellules infectées par le VIH.

A la suite de cette reconnaissance, les lymphocytes T4 ainsi sélectionnés sont activés, activation qui se traduit par leur multiplication et leur différenciation en cellules productrices d'interleukines et en lymphocytes T4 mémoire.

Les lymphocytes T8 pré-cytotoxiques sélectionnés ont acquis des récepteurs aux interleukines. Celles-ci se lient à ces récepteurs, ce qui déclenche la multiplication de ces lymphocytes T8 pré-cytotoxiques anti-VIH puis leur différenciation en lymphocytes T8 cytotoxiques.

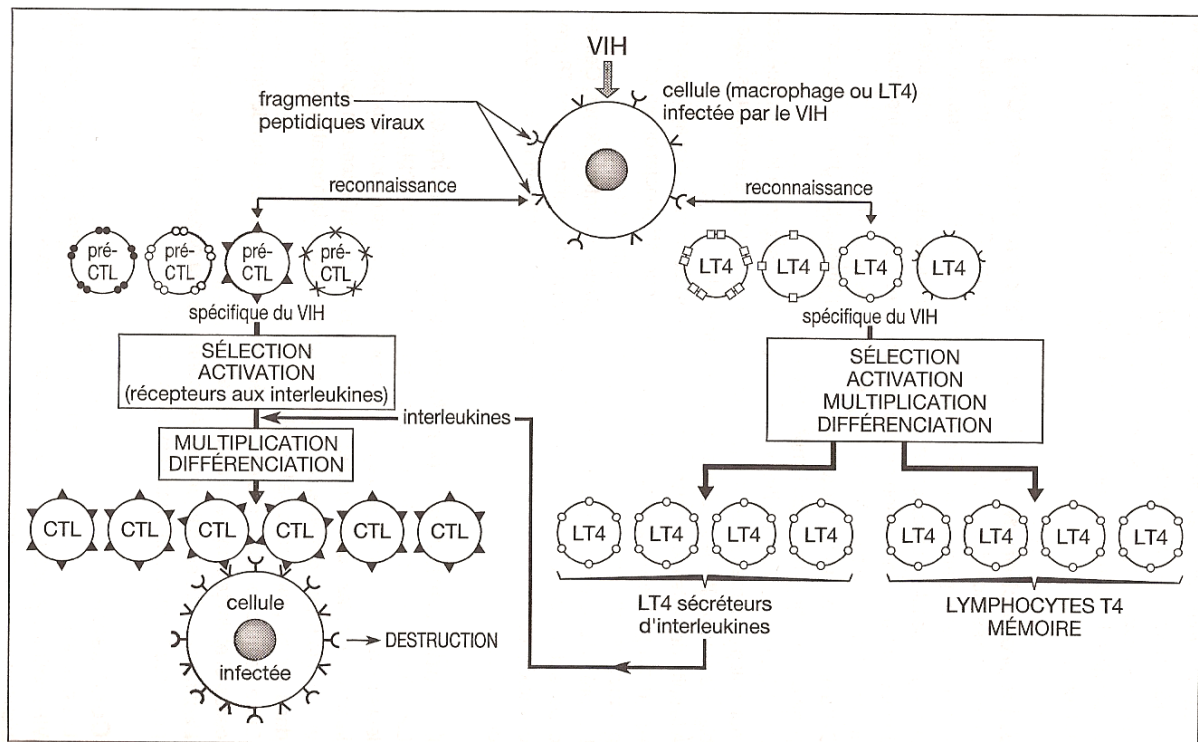
III - Mode d'action des lymphocytes T8 cytotoxiques

Les lymphocytes T8 cytotoxiques reconnaissent les cellules infectées (T4 et macrophages) grâce à leurs récepteurs, identiques à ceux des lymphocytes T8 pré-cytotoxiques. Contrairement aux lymphocytes T8 pré-cytotoxiques, ils sont capables de déclencher le suicide des cellules infectées en particulier en sécrétant une protéine, la perforine, qui provoque la formation de pores dans la membrane de cellules cible.

Cette destruction des cellules infectées empêche la production de virus par celles-ci et limite donc la charge virale.

L'action des lymphocytes T8 cytotoxiques spécifiques du VIH contribue à la baisse du nombre de lymphocytes T4 durant la phase asymptomatique.

Les mécanismes assurant la production de lymphocytes T8 cytotoxiques anti-VIH, limitant la prolifération du virus durant la phase asymptomatique, sont visualisés sur le schéma ci-après :



CONCLUSION.

Les lymphocytes T8 interviennent la réponse immunitaire à médiation cellulaire. Les lymphocytes T8 (LT8) sont spécifiques à un antigène donné, ils se transforment en lymphocytes tueurs lorsqu'ils sont activés pour détruire spécifiquement un antigène

EXERCICE 1

Situation d'intégration

Document 1 : fonctionnement de la pompe sodium-potassium

La membrane plasmique d'un neurone contient des protéines appelées pompes. En effet, ces protéines fixent 3 ions de sodium (Na^+) pris dans le cytoplasme et les rejettent dans le milieu extracellulaire. Par contre, elles prélèvent 2 ions de K^+ (potassium) dans le milieu extracellulaire pour les transférer dans le cytoplasme ; la pompe réalise donc un échange $3\text{Na}^+/2\text{K}^+$.

Dans une cellule en présence de digitaline, c'est-à-dire d'un inhibiteur de l'hydrolyse de l'ATP :

- la concentration du cytoplasme en sodium est plus de quatre fois plus importante.
- la concentration en potassium deux fois moins importante.

Donc la pompe ne fonctionne pas: le sodium n'est plus expulsé dans le milieu extracellulaire et le potassium n'y entre plus.

Cet échange consomme de l'énergie issue de l'ATP. La pompe hydrolyse l'ATP en $\text{ADP} + \text{P}_i$, et utilise l'énergie libérée pour faire l'échange ionique.

Document 2 : effets du cyanure sur la consommation en O_2 du neurone.

On cultive des neurones et on mesure le taux d' O_2 du milieu de culture. La concentration en O_2 du milieu de culture diminue au cours du temps (de 50% à 20%) jusqu'à l'ajout de cyanure. Donc l' O_2 est consommé par les neurones, donc les neurones respirent.

Quand on ajoute le cyanure, la concentration en O_2 reste stable à 20% : le dioxygène n'est donc plus consommé par les neurones.

Document 3 : effets du cyanure et de l'ATP sur des neurones

Le document montre que :

- la vitesse de sortie est de 0,002 dans l'eau de mer. C'est la situation témoin.
- la vitesse chute rapidement quand on ajoute du cyanure dans l'eau de mer ; la pompe cesse de fonctionner.
- la vitesse augmente faiblement lors de la 1^{ère} injection d'ATP à 1.2 mmol/L, mais pendant peu de temps (15 minutes), avant de revenir à la vitesse très faible au bout d'une heure.
- lors de la 2^{ème} injection d'une quantité d'ATP cinq fois plus concentré, la vitesse de sortie du sodium augmente immédiatement jusqu'à 0,001, puis rediminue lentement pendant les 2 heures suivantes.
- dès que le cyanure est éliminé la vitesse augmente à nouveau.

La sortie du sodium nécessite donc de l'ATP. L'ATP ajouté à l'eau de mer n'a aucun effet. L'ATP doit être dans le neurone pour être utilisé c'est-à-dire hydrolysé par la pompe. Quand celui-ci est hydrolysé par la pompe, il doit être régénéré, d'où une vitesse constante en eau de mer. Le cyanure empêche cette régénération de l'ATP, et en quelques minutes l'ATP présent dans la cellule est totalement consommé, la pompe cesse de fonctionner.

Les injections d'ATP permettent à la pompe de réaliser les échanges ioniques, mais l'ATP est consommé sans être régénéré, et la pompe cesse plus ou moins vite de fonctionner.

Document 4 : mesures des concentrations intracellulaires en Na^+ et K^+

- Avec du glucose, la concentration en sodium intracellulaire est plus de 4 fois plus faible, et celle de K^+ est 2 fois plus importante que sans glucose : le glucose permet donc à la pompe de fonctionner, c'est-à-dire d'expulser le sodium et d'absorber du potassium.

- Mais si au glucose on ajoute un inhibiteur de la glycolyse, on a les mêmes résultats que sans glucose : trop de sodium et pas assez de potassium, donc la pompe ne fonctionne pas.

- Si alors on ajoute du pyruvate, produit final de la glycolyse, on a presque les mêmes résultats qu'avec le glucose, donc la pompe fonctionne.

Le glucose est le substrat de la glycolyse qui produit du pyruvate et un peu d'ATP.

Connaissance :

Le pyruvate est dégradé dans les mitochondries par respiration cellulaire en consommant du dioxygène.

Synthèse

Le neurone possède des pompes membranaires sodium/potassium qui maintiennent le potentiel de repos à -70mV . Pour fonctionner, ces pompes consomment de l'ATP qu'elles hydrolysent (documents 1 et 3).

L'ATP doit être régénérée en permanence dans la cellule (document 3). Pour ce faire, le neurone consomme du glucose, substrat de la glycolyse (document 4).

Puis le pyruvate, produit final de la glycolyse, est dégradé dans les mitochondries qui consomment du dioxygène. C'est la respiration cellulaire qui produit de grande quantité d'ATP. Le cyanure inhibe cette étape (document 2)

EXERCICE 2

HEREDITE HUMAINE

1°) Le document 5 montre que II2 est malade. Le document 6 montre que II2 n'a que l'allèle A1. Donc l'allèle A1 est responsable de la maladie.

III2 est sain (document 5) et n'a que l'allèle A2 (document 6). Donc l'allèle A2 commande le phénotype sain.

2°) **Hypothèse 1.** Dans cette hypothèse, les malades sont homozygotes A1//A1 et les sujets sains ont le génotype A2//A2 ou A2//A1.

III2 hériterait l'allèle A1 de sa mère et prendrait l'allèle A2 de son père (document 5). Le document 6 montre qu'il n'a que l'allèle A2. Cette hypothèse est donc à rejeter.

Hypothèse 2 : Dans cette hypothèse II2 hériterait de l'allèle A2 de son père homozygote et de l'allèle A1 de sa mère hétérozygote. Le document 6 montre que II2 n'a que l'allèle A1. Donc cette hypothèse n'est pas recevable.

Hypothèse 3 : Dans cette hypothèse les femmes atteintes ont le génotype $X^{A1}X^{A1}$. Leurs fils qui hériteraient de X^{A1} de leur mère malade et de Y de leur père seraient tous atteints. Or II3 est un fils sain d'une mère malade I3. L'hypothèse 3 est donc infirmée. (Autre procédé = échiquier).

Hypothèse 4 : Dans cette hypothèse, un homme sain a le génotype $X^{A2}Y$ et un homme atteint $X^{A1}Y$.

Une femme saine a le génotype $X^{A2}X^{A2}$ alors qu'une femme malade a $X^{A1}X^{A1}$ ou $X^{A1}X^{A2}$. Les informations fournies par les documents 5 et 6 sont en accord avec cette hypothèse car la femme III1 hériterait l'allèle morbide de son père II2 qui, lui, l'aurait hérité de sa mère I3.

3°) I2 : $X^{A2}Y$; II1 : $X^{A2}X^{A2}$; III1 : $X^{A1}X^{A2}$; III2 : $X^{A2}Y$.

4°) Génotypes des parents : II3 : $X^{A2}Y$ II4 : $X^{A1}X^{A2}$

Gamètes des parents : $\frac{1}{2} X^{A2}$; $\frac{1}{2} Y$ $\frac{1}{2} X^{A1}$ $\frac{1}{2} X^{A2}$.

	$\frac{1}{2} X^{A2}$	$\frac{1}{2} Y$
$\frac{1}{2} X^{A1}$	$\frac{1}{4} X^{A1}X^{A2}$	$\frac{1}{4} X^{A1}Y$
$\frac{1}{2} X^{A2}$	$\frac{1}{4} X^{A2}X^{A2}$	$\frac{1}{4} X^{A2}Y$

Décompte : 1 / 4 d'hommes sains : 1 / 4 d'hommes malades

1 / 4 de femmes saines 1/4 de femmes malades.

Conclusion : L'enfant à naître a 50 % de chance d'être sain et 50 % de malchance d'être atteint.

Next

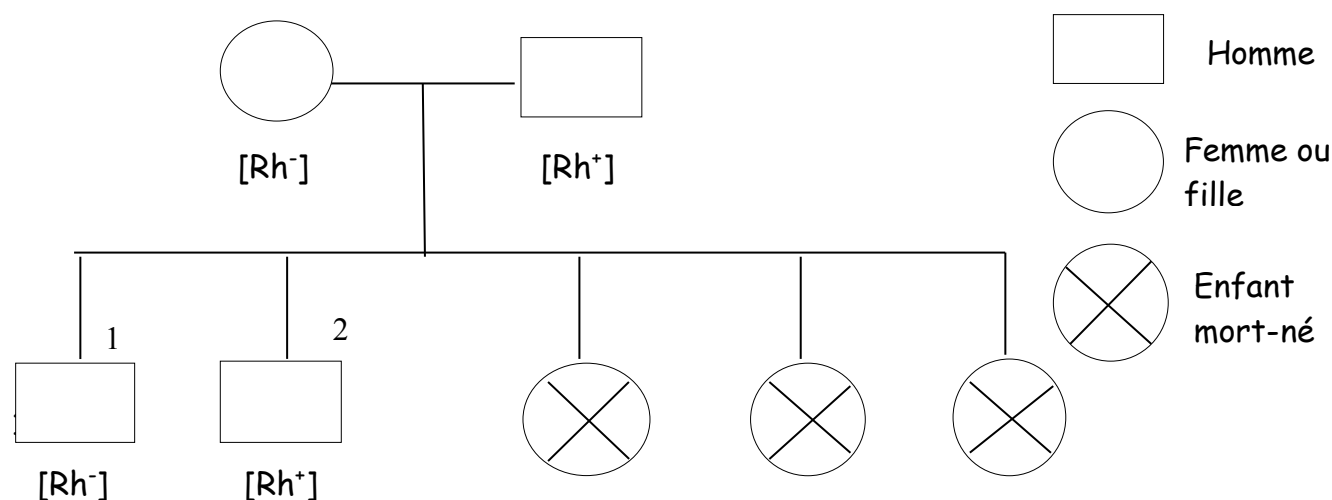
Exam

**SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE****I- MAITRISE DES CONNAISSANCES (05 points)**

Par un exposé clair et illustré, rappelle la structure de la moelle épinière au microscope photonique et l'expérience historique qui montre la continuité anatomique entre ce centre nerveux et un nerf rachidien.

II- COMPETENCES METHODOLOGIQUES (13 points)**EXERCICE 1 : (06 points)**

Madame X mère de 2 garçons sains, a connu trois fausses couches successives à partir de sa troisième grossesse. Voir l'arbre généalogique ci-dessous (**Document 1**).

**Document 1 : Arbre généalogique de la famille X.**

Deux de ses grandes sœurs ont eu le même problème dans le passé. Certains membres de sa famille pensent que les fausses couches ont une origine génétique. D'autres portent un soupçon sur un sorcier qui leur aurait jeté un mauvais sort. Son jeune frère étudiant en médecine formule deux hypothèses sur l'origine des fausses couches récurrentes dans sa famille :

1^{ère} hypothèse : Les fausses couches sont dues à un dysfonctionnement de l'appareil génital.

2^{ème} hypothèse : Les fausses couches sont dues à un problème immunologique
Les documents 1, 2, 3 et 4 sont mis à ta disposition pour te permettre de comprendre l'origine réelle des fausses couches chez madame X.

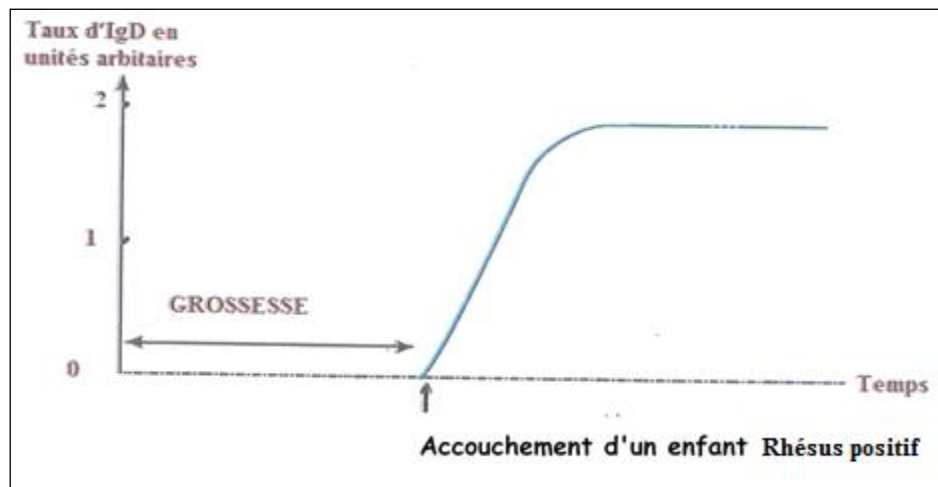
Document 2 :

Le facteur rhésus est un antigène présent sur les globules rouges. Les sujets ayant l'antigène sont dits rhésus positif [Rh⁺]. Ceux qui en sont dépourvus sont rhésus négatif [Rh⁻]. Cet antigène est gouverné par un gène porté par la paire de chromosomes numéro 1 chez l'espèce humaine. Une personne [Rh⁺] ne fabrique pas d'anticorps contre les globules rouges [Rh⁻] ; en revanche une personne [Rh⁻] produit des anticorps contre les globules rouges [Rh⁺] si ces derniers pénètrent dans son organisme. L'allèle Rh⁺ domine l'allèle Rh⁻.

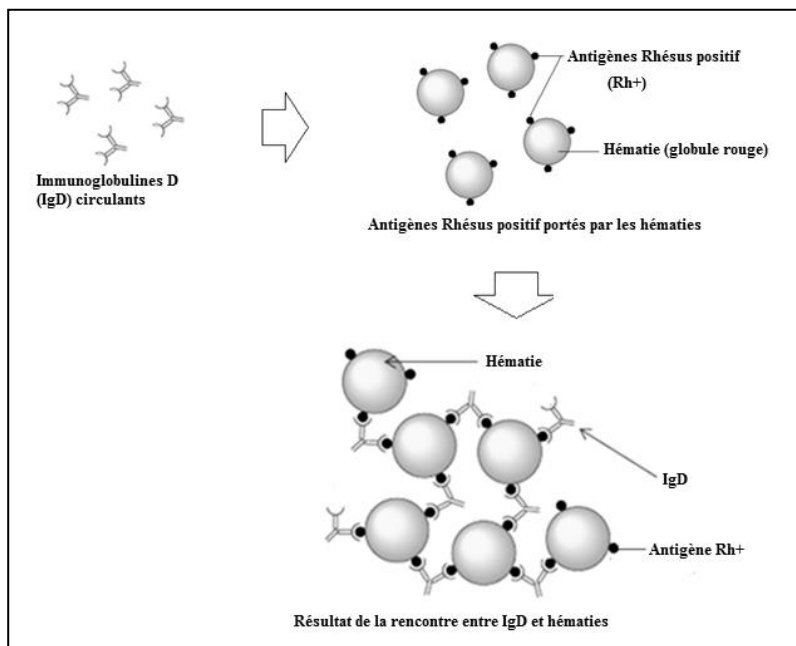
Document 3 :

Au cours de la grossesse des échanges s'effectuent entre la mère et le fœtus à travers le placenta. Le contact entre le sang maternel et le sang fœtal se produit surtout lors de l'accouchement et est à l'origine d'une immunisation de l'organisme maternel en cas d'incompatibilité Rhésus.

L'évolution de la quantité d'anticorps anti-Rhésus encore appelés anti-D ou Ig D dans le sang d'une femme [Rh⁻] ayant accouché d'un premier enfant [Rh⁺] est indiquée par le graphe suivant :

**Document 4 :**

Au cours de la grossesse, les anticorps maternels sont capables de traverser le placenta. C'est le cas des anticorps anti-D (Ig D) dont le mode d'action est résumé par le schéma qui suit.



- 1) Exploite les documents 1, 2 3 et 4 en vue d'expliquer la cause des fausses couches de madame X.
- 2) Précise si le couple a encore des chances d'avoir d'autres enfants sains et justifie ta réponse.

Barème.

1) Document 1 : **0,75 point**. Document 2 : **0,75 point**. Document 3 : **0.5 point**. Document 4 : **0 ,5 point**

Bilan : **01 ,5 point**

2) : **02 points**

EXERCICE 2 : (07 points)

Pour comprendre le mode de transmission de quelques caractères héréditaires, un éleveur isole 2 couples de cobayes de race pure dans deux cages différentes.

Dans la cage numéro 1 se trouvent un cobaye mâle noir à poils ras et une femelle orange à poils longs, tous les deux sont de race pure. La descendance F_1 est constituée de 08 mâles oranges à poils ras et 09 femelles bicolores (plages oranges et noires) à poils ras.

Dans la cage numéro 2 sont placés un cobaye mâle orange à poils longs et une femelle noire à poils ras, tous les deux sont également de race pure. La descendance F_1 comprend 09 mâles noirs à poils ras et 08 femelles bicolores à poils ras.

- 1) Exploite les résultats des croisements effectués dans les deux cages pour préciser :
 - a) la localisation des gènes responsables des caractères étudiés ; (01 point)
 - b) la relation de dominance des différents allèles impliqués ; (0,5 point)
 - c) les phénotypes, les génotypes et les échiquiers de croisement qui expliquent les résultats obtenus dans les deux cages. (02 points)
- 2) Indique les génotypes, les phénotypes et leurs proportions pour la génération $F_2 = F_1 \times F_1$ dans chacune des deux cages. (02,5 points)
- 3) Précise si l'éleveur pourra obtenir dans cette génération F_2 issue des deux cages, des cobayes mâles et des cobayes femelles de race pure bicolores à poils longs. Justifie ta réponse. (01 point)

COMMUNICATION : (02 points)

- Plan du texte de la maîtrise des connaissances (01 point)
- Qualité de l'expression (0,5 point)
- Présentation de la copie (0,5 point)

Do

Not

Cheat

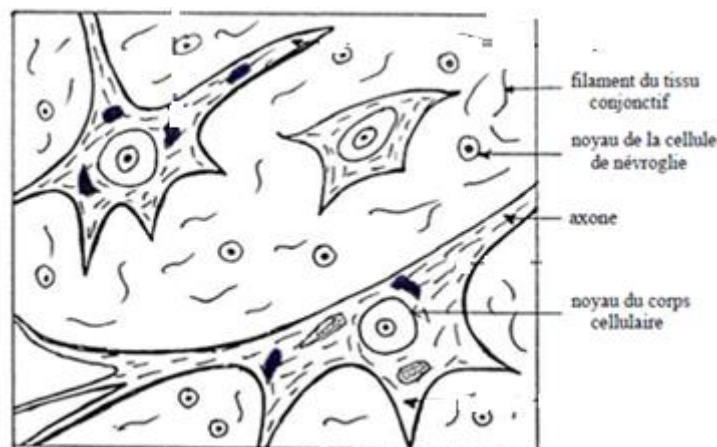
C O R R I G E**I. MAITRISE DES CONNAISSANCES****INTRODUCTION**

La moelle épinière est le centre nerveux auquel sont rattachés les nerfs rachidiens.

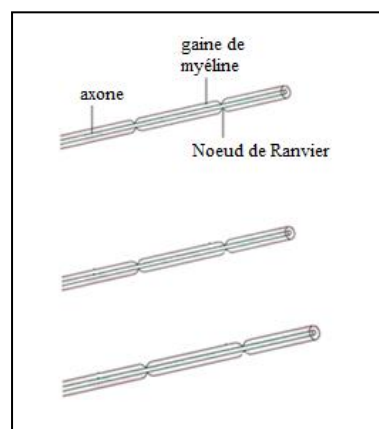
Le sujet soumis à notre réflexion pose le problème de son organisation, de celle d'un nerf rachidien et des rapports entre ces deux structures anatomiques. Par un exposé structuré et illustré, nous allons d'abord rappeler l'organisation au microscope de la moelle épinière et celle d'un nerf rachidien puis l'expérience de Waller qui montre la structure anatomique entre ces deux structures.

A. Structure de la moelle épinière et du nerf rachidien.**1. Structure de la moelle épinière****a. Préparation de substance grise observée au microscope optique.**

- La substance grise observée au microscope optique présente des péricaryons, des fibres nerveuses et des cellules gliales.

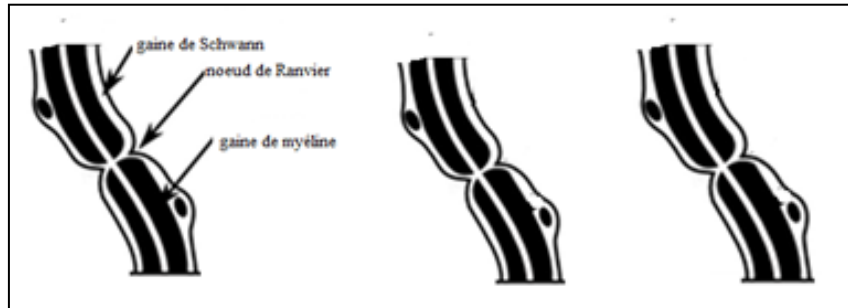
**Préparation de substance grise observée au microscope.****b. Préparation de substance blanche observée au microscope optique.**

- La substance blanche médullaire est formée de fibres nerveuses entourées chacune d'une gaine de myéline interrompue au niveau des nœuds de Ranvier.

**Structure de la substance blanche médullaire observée au microscope optique**

2. Structure du nerf rachidien

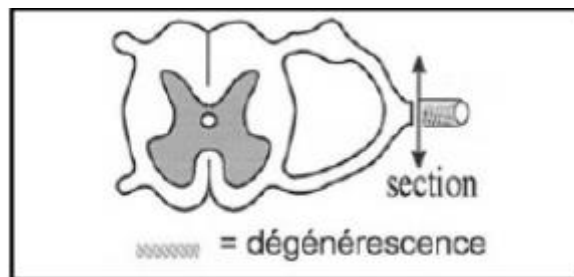
Un nerf rachidien dilacéré puis observé au microscope présente des fibres nerveuses entourées chacune d'une gaine de myéline doublée d'une gaine de Schwann.



Structure du nerf rachidien

B. Expériences de dégénérescence Wallérienne

La section d'un nerf rachidien d'un animal entraîne après quelques jours la dégénérescence des fibres dans le bout périphérique alors que les fibres du bout central survivent.



Cette expérience prouve qu'il y a une continuité anatomique entre corps cellulaire et fibre nerveuse. L'ensemble forme une seule unité structurale qui est la cellule nerveuse ou neurone.

II. COMPETENCES METHODOLOGIQUES

EXERCICE 1

1. Les documents 1 et 2 montrent que l'antigène Rhésus est gouverné par un gène autosomique ayant deux (2) allèles dont l'un est dominant.

Rh^+ est l'allèle dominant ; Rh^- est l'allèle récessif.

- Un sujet $[Rh^-]$ fabrique des anticorps contre les hématies $[Rh^+]$ lorsque ces dernières pénètrent dans son organisme.
- Le premier enfant du couple a pour phénotype $[Rh^-]$. Il a le même phénotype que sa mère madame X qui ne produit pas des anticorps anti- Rh^-

Le phénotype de cet enfant montre que son père est hétérozygote pour le facteur Rhésus. Le génotype du père est donc $Rh^+//Rh^-$.

Le second enfant du couple a le phénotype $[Rh^+]$. Sa mère madame X produit des anticorps anti- Rh^+ si les hématies de cet enfant pénètrent dans son organisme.

- Les trois petites sœurs du second enfant sont mortes avant leurs naissances (mort-nées)

Le document 3 montre que la mère $[Rh^-]$ ayant un premier fœtus $[Rh^+]$ ne fabrique pas d'anticorps anti- Rh^+ (IgD) durant toute la grossesse à cause d'une absence de contact entre son sang et celui de l'enfant qu'elle porte. Cependant, à partir de l'accouchement, la mère produit une quantité croissante d'IgD. Cette production d'IgD s'explique par le contact entre le sang de la mère et celui de l'enfant lors de l'accouchement. Ces IgD permettent l'immunisation de l'organisme maternel contre les antigènes Rhésus.

Le document 4 montre que les IgD maternelles peuvent traverser le placenta et provoquer l'agglutination des hématies du fœtus de phénotype $[Rh^+]$. Les complexes-immuns ainsi formés activent la destruction des hématies. Cela aboutit à la mort du fœtus.

BILAN.

Les hématies portant l'antigène Rhésus du premier enfant $[Rh^+]$ de madame X sont entrées en contact avec l'organisme maternel au cours de l'accouchement et ont provoqué la production d'IgD.

Les trois petites sœurs de cet enfant $[Rh^+]$ étant aussi $[Rh^+]$, les IgD maternelles ont traversé le placenta et ont provoqué à chaque fois l'agglutination puis la destruction de leurs hématies. Cette maladie hémolytique explique les trois morts successives avant les naissances.

2. Madame X, $[Rh^-]$, a le génotype $Rh^-//Rh^-$.

Monsieur X, $[Rh^+]$ ayant un fils $[Rh^-]$ est donc de génotype $Rh^+//Rh^-$.

	Madame X	Monsieur X
Génotype des parents :	$Rh^-//Rh^-$	$Rh^+//Rh^-$
Gamètes	$Rh^-/$	$Rh^+ / ; Rh^-/$
Echiquier de croisement		

Gamètes	$Rh^+ /$	$Rh^- /$
$Rh^- /$	$Rh^+//Rh^- [Rh^+]$	$Rh^-//Rh^- [Rh^-]$

Ce couple peut donc avoir d'autres enfants $[Rh^-]$. Ces derniers n'ayant pas l'antigène Rhésus sur leurs hématies seront sains car les IgD maternelles n'agglutinent pas les hématies dépourvues d'antigène Rhésus.

EXERCICE 2 :

1. a) On étudie deux caractères :

- La longueur du poil,
- La couleur du poil.

- Epreuve du 1^{er} groupe

On s'aperçoit que, pour les deux croisements, tous les individus F_1 ont le même phénotype pour la longueur des poils : ras. Donc le gène déterminant ce caractère est porté par les autosomes.

b) L'allèle responsable du phénotype « ras » est dominant.

c) On écrit : allèle déterminant le phénotype dominant : R ; allèle déterminant le phénotype récessif : l

En revanche, pour l'autre caractère, en l'occurrence la couleur des poils, les résultats en F_1 sont différents selon le croisement étudié.

Les mâles ont toujours le phénotype de leur mère, les femelles ont un phénotype intermédiaire.

Le gène déterminant ce caractère est porté par les chromosomes sexuels. Cela ne peut être Y car le caractère est présent chez les mâles et les femelles. C'est donc le gonosome X qui porte le gène.

Les femelles qui ont deux chromosomes X ont deux allèles du gène ; en F_1 , elles ont hérité d'un allèle différent de chaque parent et on observe qu'elles sont bicolores. Les deux allèles s'expriment simultanément : ils sont codominants. On les notera N et O.

2 -Premier croisement

On peut écrire les phénotypes et les génotypes des individus du 1^{er} croisement :

Phénotypes : mâle [R, N] X femelle [l, O]
Génotypes : R//R $X^N Y$ l//l $X^O X^O$

Le mâle produit deux types de gamètes : R, X^N ; R, Y. La femelle ne produit qu'un type de gamètes : l, X^O .

$\gamma \quad \delta$		
$\gamma \quad \delta$	R, X^N 50%	R, Y 50%
$\gamma \quad \delta$	R//l $X^N X^O$ 50%	R//l $X^O Y$ 50%
$\gamma \quad \delta$		

Cela est conforme aux résultats : les mâles sont orangés, à poils ras, les femelles sont bicolores à poils ras.

- Deuxième croisement

De même, on peut écrire pour le 2^e croisement :

Phénotypes : mâle [l,O] x femelle[R,N]
Génotypes : l//l $X^O Y$ x R//R $X^N X^N$

Echiquier de croisement

$\gamma \text{ } \delta$ $\gamma \text{ } \varnothing$	I, X ⁰ 50%	I, Y 50%
R, X ^N	R//I X ⁰ X ^N	R//I X ^N Y

En F₁, les cobayes mâles sont bien noirs à poils ras, et les cobayes femelles bicolores à poil ras.

2. Si l'éleveur croise un mâle de génotype R//I X⁰Y avec une femelle de génotype R//I X⁰X^N il obtiendra une descendance dont les résultats sont consignés dans le tableau ci-dessous :

Gamètes σ \varnothing	R/, X ⁰	I/, X ⁰	R/, Y	I/, Y
R/, X ^N	R//R X ⁰ X ^N	R//I X ⁰ X ^N	R//R X ^N Y	R//I X ^N Y
R/, X ⁰	R//R X ⁰ X ⁰	R//R X ⁰ X ⁰	R//R X ⁰ Y	R//I X ⁰ Y
I/, X ^N	R//I X ⁰ X ^N	I//I X ⁰ X ^N	R//I X ^N Y	I//I X ^N Y
I/, X ⁰	R//I X ⁰ X ⁰	I//I X ⁰ X ⁰	R//I X ⁰ Y	I//I X ⁰ Y

Si l'éleveur croise un mâle de génotype R//I X^NY avec une femelle de génotype R//I X⁰X^N il obtiendra la descendance dont le génotype figure dans le tableau suivant.

Gamètes σ \varnothing	R/, X ^N	I/, X ^N	R/, Y	I/, Y
R/ X ^N	R//R X ^N X ^N	R//I X ^N X ^N	R//R X ^N Y	R//I X ^N Y
R/ X ⁰	R//R X ⁰ X ^N	R//I X ⁰ X ^N	R//R X ⁰ Y	R//I X ⁰ Y
I/ X ^N	R//I X ^N X ^N	I//I X ^N X ^N	R//I X ^N Y	I//I X ^N Y
I, X ⁰	R//I X ⁰ X ^N	I//I X ⁰ X ^N	R//I X ⁰ Y	I//I X ⁰ Y

3. L'éleveur ne pourra pas obtenir de cobayes mâles bicolores à poils longs puisque les mâles n'ayant qu'un X, n'ont qu'un allèle du gène déterminant la couleur.

En revanche, dans les deux cas, il obtiendra dans la population de femelles 1/8, soit 12,5 % de cobayes femelles bicolores à poils longs qui possèdent un génotype I//I X⁰X^N

Next

Exam

**SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE****ITRISE DES CONNAISSANCES****(05 points)**

L'activité musculaire s'accompagne d'une consommation d'énergie et d'un dégagement de différentes formes de chaleur.

A l'aide d'un exposé clair, structuré et illustré rappelez les voies lentes de régénération de l'ATP musculaire à partir du glucose puis, présentez les différentes formes de chaleur et leurs origines.

II-COMPETENCES METHODOLOGIQUES **(13 points)**

Cette partie de l'épreuve évalue trois domaines de compétences : s'informer, raisonner et communiquer.

EXERCICE 1**(08 points)**

A. Un agronome croise deux lignées pures de plantes qui diffèrent entre elles par deux caractères :

- La taille du filet des étamines : filets longs ou filets courts.
- La couleur des pétales : pétales rouges ou pétales jaunes.

Il obtient toujours en F1 des plantes dont les fleurs ont des filets longs et des pétales rouges.

1) Tirez des conclusions de ces résultats. **(0,5 point)**

2) Déduisez-en les phénotypes possibles pour les deux lignées pures initiales et écrivez-les. **(01 point)**

Le croisement d'une plante A de F1 avec une plante B à filets courts et aux pétales jaunes a donné les résultats suivants :

485 plantes à filets courts et à pétales rouges

485 plantes à filets longs et à pétales jaunes

15 plantes à filets longs et à pétales rouges

15 plantes à filets courts et à pétales jaunes.

3) a- Formulez en la justifiant, une hypothèse génétique expliquant ces résultats.

(01,5 point)

b- Ecrivez les génotypes de la génération parentale ainsi que ceux des individus A et B. **(01 point)**

c- Précisez les types de gamètes produits par A et par B ainsi que leurs proportions, puis construisez l'échiquier de croisement qui rend compte des résultats du croisement A x B. **(01,5 point)**

B. Aux deux caractères précédents s'ajoute un troisième, la présence de poils sur les feuilles ou pubescence.

1) Sachant que le taux de recombinaison entre le gène responsable de la couleur des pétales et le gène qui gouverne la présence de poils sur les feuilles (pubescence) est de 18%, discutez l'emplacement relatif des trois gènes étudiés en établissant leur(s) carte(s) factorielle(s). **(01,5 point)**

.../...2

- 2) S'il y a une ambiguïté, proposez un croisement permettant de tracer avec précision la carte factorielle. (01 point)

NB : L'allèle responsable de la pubescence est dominant.

EXERCICE 2 (05 points)

Situation d'intégration.

On se propose d'étudier le rôle de la vasopressine ou ADH (Hormone antidiurétique), neurohormone d'origine hypothalamique, dans la régulation de la pression artérielle après une hémorragie.

Consigne:

A partir des seules informations tirées des documents 1 à 5, élaborer une synthèse qui explique comment la sécrétion de vasopressine est déclenchée puis comment elle intervient dans la régulation de la pression artérielle.

Illustrez vos explications par un schéma fonctionnel fondé exclusivement sur les informations fournies par les différents documents.

	Avant l'hémorragie	Après l'hémorragie (mesures immédiates)	Après l'hémorragie (mesures effectuées 5 min plus tard)
Pression artérielle en cm Hg			
-maximale	12.5	8	11.5
-minimale	7.5	5.5	7.5
Volume de sang éjecté à chaque systole en mL	75	40	53
Fréquence cardiaque en battements par minute	70	70	90
Débit cardiaque en mL de sang expulsé par minute	5250	2800	4470
Volume de sang traversant les reins en mL/min	1300	1000	850
Volume de sang traversant l'encéphale en mL/min	1300	1000	1275

Document 1. Conséquences d'une hémorragie sur différents paramètres physiologiques.

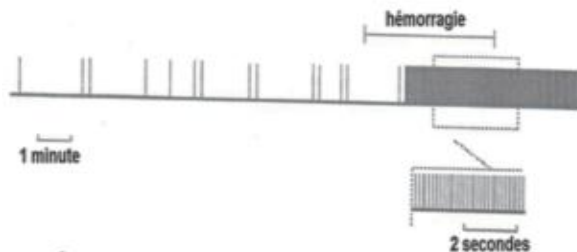
On mesure par ailleurs la concentration sanguine de la vasopressine, avant puis quelques heures après l'hémorragie. Les résultats obtenus figurent dans le document 2. Les valeurs obtenues sont exprimées en UA/mL (Unités arbitraires par millilitre de sang.)

Avant l'hémorragie	Quelques heures après l'hémorragie
10	545

Document 2

On enregistre ensuite l'activité électrique d'un neurone hypothalamique sécréteur de vasopressine, avant, pendant et après l'hémorragie. Les résultats figurent dans le document 3.

.../...3

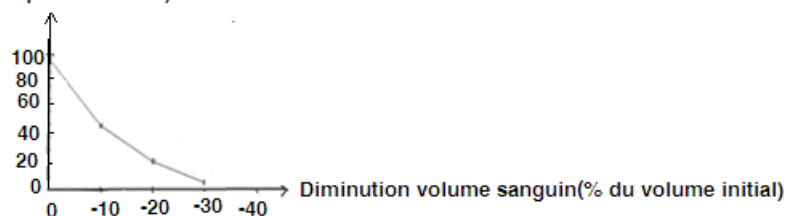
**Document 3**

Des études ont montré que dans la paroi de l'oreillette gauche existent des terminaisons nerveuses qui se prolongent par des fibres Y gagnant le bulbe rachidien en empruntant la voie du nerf X. A partir du bulbe des interneurons inhibiteurs prennent le relais jusqu'au niveau de l'hypothalamus pour entrer en contact avec les neurones producteurs de vasopressine.

Lorsque la pression sanguine est normale, des potentiels d'action parcourent en permanence les fibres Y.

Dans une situation d'hémorragie, la fréquence de ces potentiels d'action varie en fonction du volume sanguin selon la courbe du document 4.

Fréquence de décharge d'une fibre Y
(% de la fréquence initiale)

**Document 4**

Le document 5 indique l'influence de la concentration sanguine de vasopressine sur l'activité rénale.

Mesures effectuées	Débit de filtration du rein (mL / min)	Volume d'urine émise en 24 heures (en litres)
Taux sanguin de vasopressine élevé	125	0,5
Taux sanguin de vasopressine faible	125	23,3

Document 5

Communication : (02 points)

- Plan du texte de la maîtrise des connaissances (01 point)
- Présentation de la copie (0,5 point)
- Qualité de l'expression (0,5 point)

Do

Not

Cheat

C O R R I G E

I-MAITRISE DES CONNAISSANCES

Le muscle en activité consomme de l'ATP qui est renouvelé par des voies rapides et par des voies lentes. Ces dernières utilisent le glucose en présence ou en absence d'O₂.

Quels sont les processus de régénérations de l'ATP à partir du glucose. Quels sont les différentes formes de chaleurs produites par l'activité musculaire ?

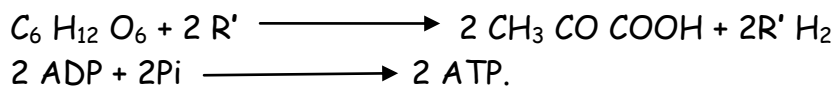
Pour répondre à cette interrogation, nous rappellerons les voies de l'utilisation du glucose puis présenterons les différentes formes de chaleurs musculaires.

A. Les voies lentes de régénération de l'ATP musculaire.

La 1^{ère} étape dans l'utilisation du glucose par la fibre musculaire est la glycolyse. Suivront ensuite la fermentation ou la respiration en fonction de l'état d'oxygénation du muscle.

1- La glycolyse

Elle se déroule dans le sarcoplasme. Le glucose est oxydé en acide pyruvique. Cette réaction exergonique (libérant de l'énergie) est couplée avec la synthèse d'ATP et la formation de transporteur réduit :

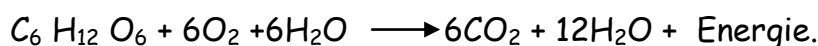


2- La fermentation

La fermentation est une oxydation partielle du substrat qui se produit généralement en absence d'O₂. Elle se déroule dans le sarcoplasme de la fibre musculaire ou l'acide pyruvique issu de la glycolyse est transformé en acide lactique. Au total la fermentation ne produit que les 2ATP générées par la glycolyse.

3- La respiration

En présence d'une quantité d'O₂ suffisante, l'acide pyruvique provenant de la glycolyse subit des oxydations respiratoires dans les mitochondries. La dégradation (décarboxylation et déshydrogénation) du glucose étant complète, on peut schématiser globalement la respiration par :



L'énergie récupérée va fournir 34 ATP :

- 2 au cours du cycle de Krebs dans la matrice mitochondrial
- 32 par la chaîne respiratoire au niveau des crêtes de la membrane interne.

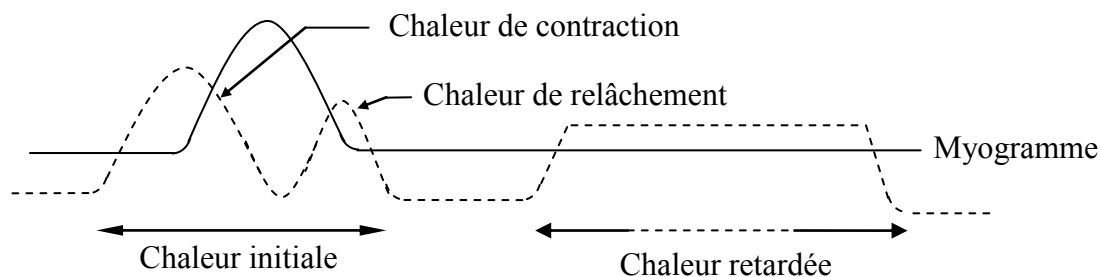
A partir du glucose, la respiration produit 36 ATP (2 issues de la glycolyse + 2 issues du cycle de Krebs + 32 issues de la chaîne respiratoire).

B. Les différentes formes de chaleurs musculaires et leurs origines.

1- Les différentes formes de chaleurs.

L'activité musculaire s'accompagne d'une production de chaleur qui se répartit en plusieurs phases :

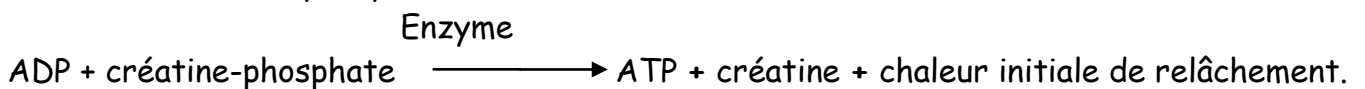
- Une chaleur initiale libérée pendant la contraction et que l'on peut subdiviser en chaleur de contraction et chaleur de relâchement.
- Une chaleur retardée d'intensité faible mais de longue durée qui est libérée après la secousse musculaire.



Les manifestations thermiques de la contraction musculaire.

2- Origines des chaleurs musculaires

- La chaleur initiale de contraction provient de l'hydrolyse de l'ATP au moment de la contraction.
- La chaleur de relâchement est issue de la réaction de resynthèse de l'ATP à partir de la créatine-phosphate :



- La chaleur retardée a pour origine, les réactions de resynthèse d'ATP lors de la respiration.

Conclusion :

Le glucose est utilisé pour la production d'ATP musculaire dans la glycolyse, dans la respiration et dans la fermentation. Différentes formes de chaleurs sont produites lors de l'activité musculaire à partir de réactions exergoniques.

II-COMPETENCES METHODOLOGIQUESEXERCICE 1

A.

- 1) Quelque soit le sens du croisement entre les deux lignées pures, la F1 est homogène. Les gènes qui commandent les caractères sont autosomaux.

L'allèle responsable des « filets longs » domine l'allèle qui commande les « filets courts ».

L'allèle qui gouverne les «pétales rouges» domine l'allèle contrôlant les «pétales jaunes».

On note

L : allèle responsable des filets longs

c : allèle responsable des filets courts

R : allèle contrôlant les pétales rouges

j : allèle contrôlant les pétales jaunes

- 2) Phénotypes des parents

Les phénotypes [L R] x [c j] ou [L j] x [c R]

- 3) a) Le croisement A x B est un test-cross La descendance est composée de 4 phénotypes non équiprobables, donc la 3^{ème} loi de Mendel n'est pas vérifiée.

HYPOTHESE :

Les deux gènes sont liés avec présence de crossing-over chez l'hybride A qui a produit 4 types de gamètes non équiprobables :

- Des gamètes parentaux en forte proportion (97%) issus de méiose avec et sans crossing-over.
- Des gamètes recombinés (3%) qui résultent de méiose avec crossing-over.

b) Les phénotypes [L j] et [c R] qui sont les plus fréquents dans la descendance du test-cross AxB, sont les phénotypes parentaux.

$$\begin{array}{c} \text{Génotype des parents} \\ \begin{array}{ccc} & Lj & cR \\ \hline & \times & \\ \hline & Lj & cR \end{array} \end{array}$$

$$\begin{array}{cc} \text{Génotype de A : } \begin{array}{c} Lj \\ \hline cR \end{array} & \text{Génotype de B : } \begin{array}{c} cj \\ \hline cj \end{array} \end{array}$$

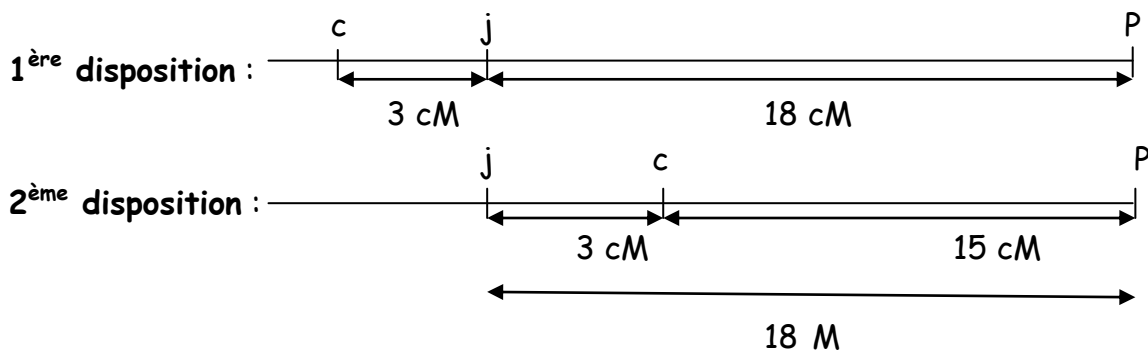
c) Gamètes de A : 48,5% Lj ; 48,5% cR ; 1,5% cj ; 1,5% LR
 Gamètes de B : 100% cj

γ de A \ γ de B	48,5% \underline{Lj}	48,5% \underline{cR}	1,5% \underline{LR}	1,5% \underline{cj}
100% \underline{cj}	$\underline{\underline{Lj}}$ \underline{cj} 48,5% [\underline{Lj}]	$\underline{\underline{cR}}$ \underline{cj} 48,5% [\underline{cR}]	$\underline{\underline{LR}}$ \underline{cj} 1,5% [\underline{LR}]	$\underline{\underline{cj}}$ \underline{cj} 1,5% [\underline{cj}]

B.

1) Les allèles c et j sont liés et distants de 3 unités. Les allèles j et p sont liés et distants de 18 unités.

Deux dispositions sont possibles :



3) Pour préciser la carte factorielle qui convient, il faut réaliser un autre croisement.

On note

P : allèle responsable de la pubescence

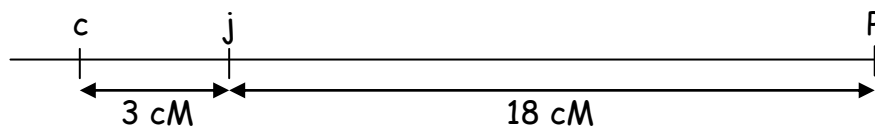
a : allèle responsable de l'absence de poils.

Afin de déterminer la distance relative entre les allèles c et P. Il faut croiser une plante double hétérozygote (dihétérozygote) LP avec une plante birécessive $\underline{\underline{cp}}$

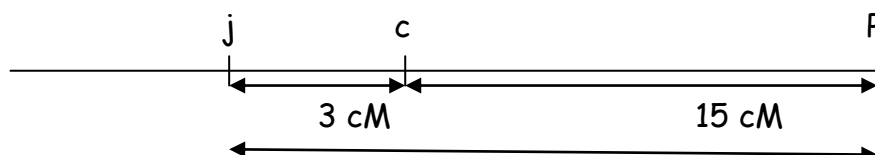
cp

cp

- Si le pourcentage des phénotypes recombinés est égal à 21%, la carte factorielle correspond à la 1^{ère} disposition.



- Si le pourcentage des phénotypes recombinés est égal à 15%, la carte factorielle correspond à la 2^{ème} disposition.



SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

5/6

17 G 28 A N°1

Séries: S2-S2A-S4-S5

Epreuve du 1^{er} groupe**EXERCICE 2****Conséquences d'une hémorragie et régulation à court terme**

Le document 1 montre les conséquences d'une hémorragie. La diminution du volume sanguin, la volémie, due à la perte sanguine entraîne une baisse du débit cardiaque suivie d'une chute de la pression artérielle systolique et diastolique. Les organes internes comme le rein et l'encéphale subissent en conséquence une diminution de leur débit sanguin.

Dans les cinq minutes suivant l'hémorragie, une nouvelle répartition de la masse sanguine privilégiant l'encéphale au détriment des reins. La remontée des pressions systolique et diastolique de même qu'une augmentation du volume systolique et de la fréquence cardiaque sont notées.

(0,5 pt)

Le document 2 montre une forte sécrétion de vasopressine, par les neurones hypothalamiques, quelques heures après l'hémorragie.

(0,5 pt)

Le document 3 montre que la chute de la pression dans l'oreillette gauche entraîne l'augmentation de l'activité électrique des neurones hypothalamiques.

(0,5 pt)

Le document 4 montre que la baisse de pression dans l'oreillette gauche est détectée des terminaisons des fibres Y, dont la fréquence de décharge diminue alors passant à 10% de l'activité de base pour une diminution de volémie de 30%.

(0,5 pt)

Le document 5 montre que la vasopressine a une action antidiurétique.

(0,5 pt)**Synthèse**

Les informations recueillies dans ces différents documents permettent d'expliquer comment la sécrétion de vasopressine est déclenchée et comment elle intervient dans la régulation de la pression artérielle.

➤ **Déclenchement de la sécrétion de vasopressine.** L'hémorragie diminue la volémie. Par conséquent la pression sanguine diminue dans l'oreillette gauche. Cette baisse de pression se traduit par la baisse de l'intensité de la stimulation des terminaisons des fibres Y. L'activité électrique de ces fibres baisse. Au niveau du bulbe rachidien les interneurons en rapport avec les fibres Y et avec les neurones hypothalamiques sont alors moins excités ; cela lève l'inhibition qui s'exerçait sur les neurones hypothalamiques producteurs de vasopressine. Cette neurohormone sécrétée à partir de la post-hypophyse passe alors dans le sang.

(0,75 pt)

➤ **Action de la vasopressine sur la régulation de la pression artérielle**

La vasopressine sécrétée dans le sang est conduite par ce dernier jusqu'aux reins où elle agit pour baisser la diurèse. Cette baisse de la diurèse permet au milieu intérieur de réabsorber de l'eau pour limiter la baisse de la volémie et atténuer la baisse de la pression artérielle.

Toutefois, cet effet ne peut jouer qu'à court terme et les messages conduits par les fibres Y vont conduire également à la sécrétion d'ADH dont la concentration est multipliée par plus de cinquante (document 1). L'ADH est sécrétée par des neurones hypothalamiques dont les terminaisons sécrétrices se situent dans l'hypophyse postérieure. Une minute après l'hémorragie, la fréquence de décharge de ces neurones passe de 1 à 2 par minute à 10 par seconde en conséquence de la baisse d'activité des fibres Y détectée au niveau de l'encéphale. Ceci provoque une libération accrue d'ADH dans la circulation.

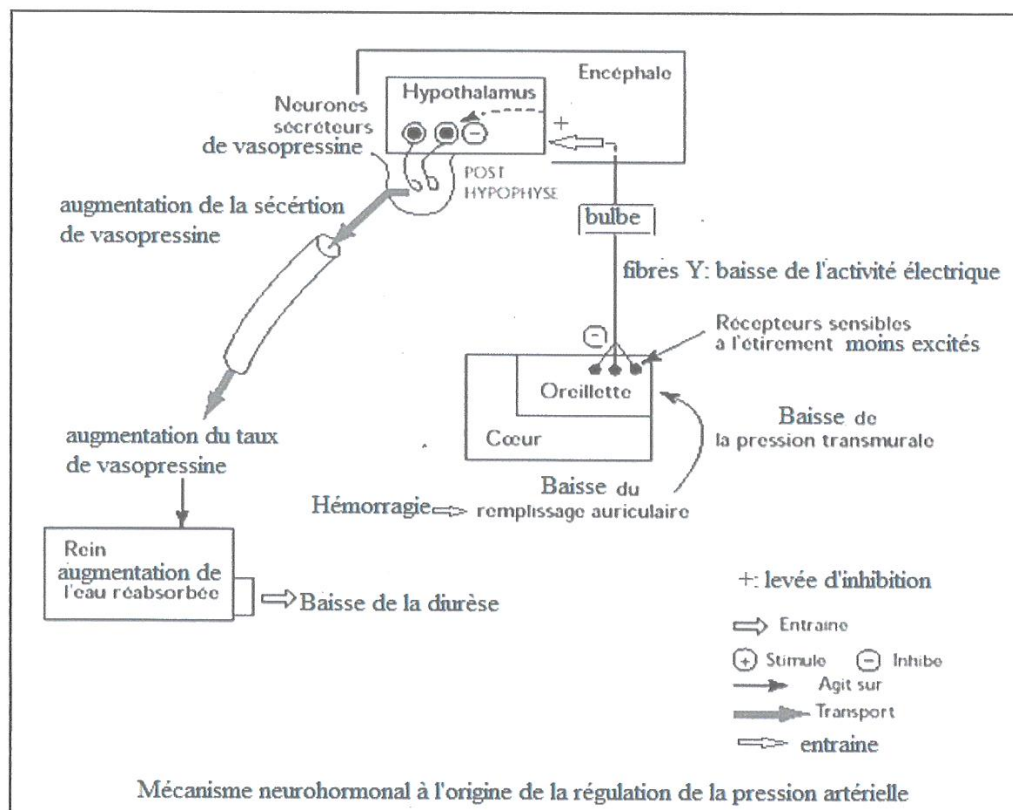
L'ADH est transportée par le sang et agit sur le rein. Comme le montre le document 4, elle a un puissant effet antidiurétique. Dans ces conditions, la chute de l'émission d'urine consécutive à la sécrétion d'ADH permet à la volémie de remonter progressivement puisque moins d'eau est perdue. La pression artérielle remonte alors permettant de «soulager» le système cardiovasculaire.

La vasopressine exerce donc un effet à long terme sur la pression artérielle permettant de relayer les effets régulateurs à courts terme exercés par le système nerveux immédiatement après une hémorragie.

(0,75 pt)

Le schéma suivant résume ces modes de régulation.

(01 pt)



Next

Exam

**SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE****I- MAITRISE DES CONNAISSANCES (05 points)**

Chez un sujet sain au repos, la pression artérielle est maintenue à une valeur relativement constante en dépit de l'existence de plusieurs facteurs pouvant provoquer sa variation.

Par un exposé concis et structuré, vous rappellerez l'influence de chacun des trois principaux facteurs de variation de la pression artérielle, puis vous expliquerez comment le système rénine - angiotensine - aldostérone corrige une baisse de pression artérielle.

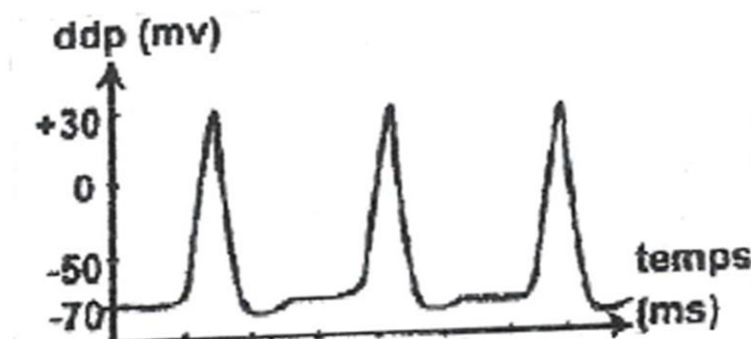
II- EXPLOITATION DE DOCUMENTS (05 points)

1. Tout le monde a remarqué l'apparition de frissons lorsqu'on passe, sans se couvrir, d'une pièce à température tiède à un autre milieu à température basse. Le frisson est une faible contraction des muscles du corps qui dégagent de la chaleur permettant de limiter l'abaissement de la température interne de l'organisme.

La destruction du cortex cérébral d'un chien ne l'empêche pas de frissonner.

- A partir de l'exploitation de ces données, précisez la nature de cette réaction au froid. (0,5 point)

2. Pour connaître le mécanisme du frisson, on a réalisé les observations et les expériences suivantes :
- On a observé qu'un individu frissonne d'autant plus intensément que la surface de sa peau, exposée au froid, augmente.
 - Chez un chien, des électrodes reliées à un oscillographe permettent d'enregistrer l'activité électrique d'une fibre d'une racine rachidienne postérieure. L'enregistrement du document 1 est obtenu lorsque l'animal est soumis au froid par contact avec de la glace.



Document 1

- Un autre chien dont on a préalablement sectionné certaines racines antérieures, est placé dans une ambiance froide, les frissons apparaissent partout sauf dans les muscles innervés par les fibres nerveuses coupées.
- Chez un autre animal, on détruit une zone de l'hypothalamus. L'animal ne frissonne plus quand il est soumis au froid.

- Déduisez de ces observations et de ces résultats expérimentaux, le rôle de chacune des structures anatomiques intervenant dans le frisson. **(02 points)**

3. Elaborez un schéma simplifié qui explique le trajet de l'influx nerveux dans le frisson. **(0,75 point)**

4. Un chien est placé dans un local à température tiède. Juste avant de l'emmener dans un autre local où la température est réglée à 0°C, son maître lui fait voir un morceau de glace. Après quelques jours de répétitions de cet essai, la vue de la glace à elle seule, devient capable de déclencher le frisson chez l'animal, même s'il se trouve dans le local tiède.

- Indiquez les précautions prises par l'expérimentateur dans ce conditionnement. **(01 point)**

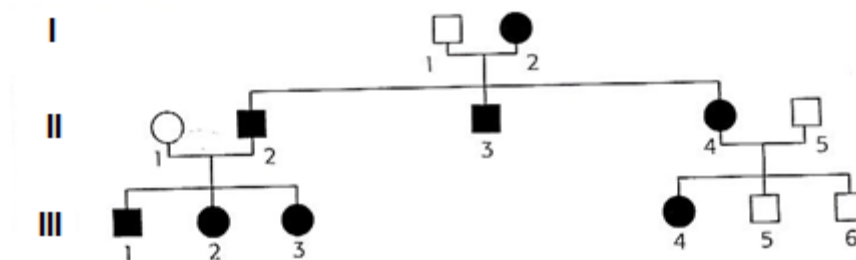
5. Schématisez le trajet simplifié de l'influx nerveux dans ce réflexe conditionnel de frisson. **(0,75 point)**

III- PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE

(08 points)

La polykystose rénale est une pathologie humaine qui se manifeste par l'apparition de kystes, principalement au niveau des reins. Il s'agit dans la plupart des cas d'une maladie héréditaire. Il en existe plusieurs formes, dont les modalités d'apparition (notamment l'âge des premiers signes) et les symptômes sont variables. On se propose d'étudier le mode de transmission de cette maladie.

Donnée 1 : Dans la famille A, la polykystose rénale est présente. Elle se manifeste vers 40 ans et conduit à une insuffisance rénale importante nécessitant une hémodialyse. L'arbre généalogique de la famille A est présenté dans le document 2.



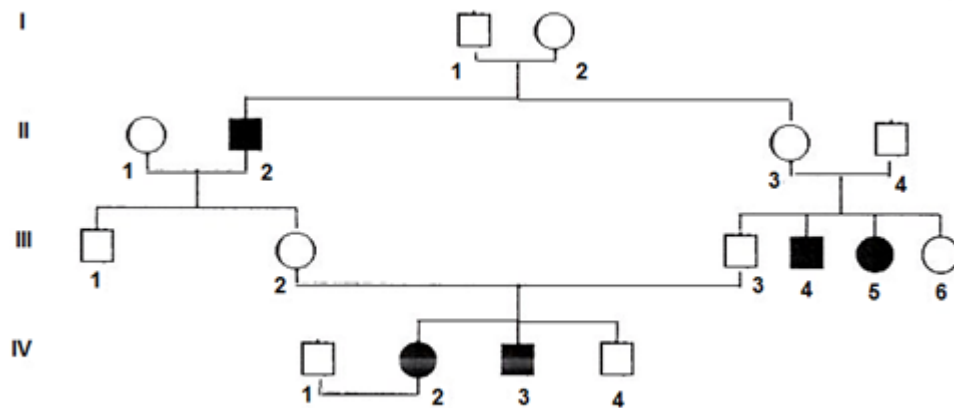
document 2 : Arbre généalogique de la famille A

Donnée 2 : L'individu I₁ de la famille A est décédé à 92 ans sans jamais présenter de kystes. Ses ascendants aussi n'ont jamais présenté la maladie.

Donnée 3 : Des analyses génétiques réalisées sur plusieurs familles présentant cette forme de la pathologie ont montré que la présence de 2 allèles de la polykystose rénale chez un même individu (état homozygote) conduit à la mort de l'individu au stade embryonnaire.

1. Indiquez en analysant les données 1 et 2, si l'allèle impliqué dans la maladie de la famille A est dominant ou récessif. (01 point)
2. Précisez, en la justifiant, la localisation autosomique ou gonosomique de l'allèle impliqué. (01,5 point)
3. Précisez le génotype de chacun des individus II₁, II₂, III₁ et III₄. (01 point)
4. Indiquez si on peut prévoir d'après l'arbre généalogique si l'individu III₅, âgé de 21 ans, présentera ou non une polykystose. (01 point)
5. Précisez les différents types de gamètes que les individus III₁ et III₄ peuvent produire. (01 point)
6. Déduisez de la question précédente et en utilisant un échiquier de croisement la probabilité pour que les enfants des individus III₁ et III₄ (désireux de se marier entre eux) soient atteints de polykystose rénale. (01 point)

Donnée 4 : La famille B, présente également des cas de polykystose rénale. L'arbre généalogique de cette famille est présenté dans le document 3.



document 3 : Arbre généalogique de la famille B

Donnée 5 : L'individu IV₁ du document 3 provient d'une famille dans laquelle il n'y a jamais eu de cas de polykystose rénale.

7. Analysez l'arbre généalogique du document 3 et déduisez-en si l'allèle présent dans la famille B est dominant ou récessif. (0,5 point)
8. III₅ est une femme malade dont le père II₄ est sain. Que peut-on déduire de cette observation sur la localisation chromosomique de l'allèle responsable de la maladie ? (01 point)

IV. COMMUNICATION (02 points)

- Plan du texte de la maîtrise des connaissances. (01 point)
- Présentation de la copie (0,5 point)
- Qualité de l'expression (0,5 point)

Do

Not

Cheat

C O R R I G E**I. MAITRISE DES CONNAISSANCES****INTRODUCTION**

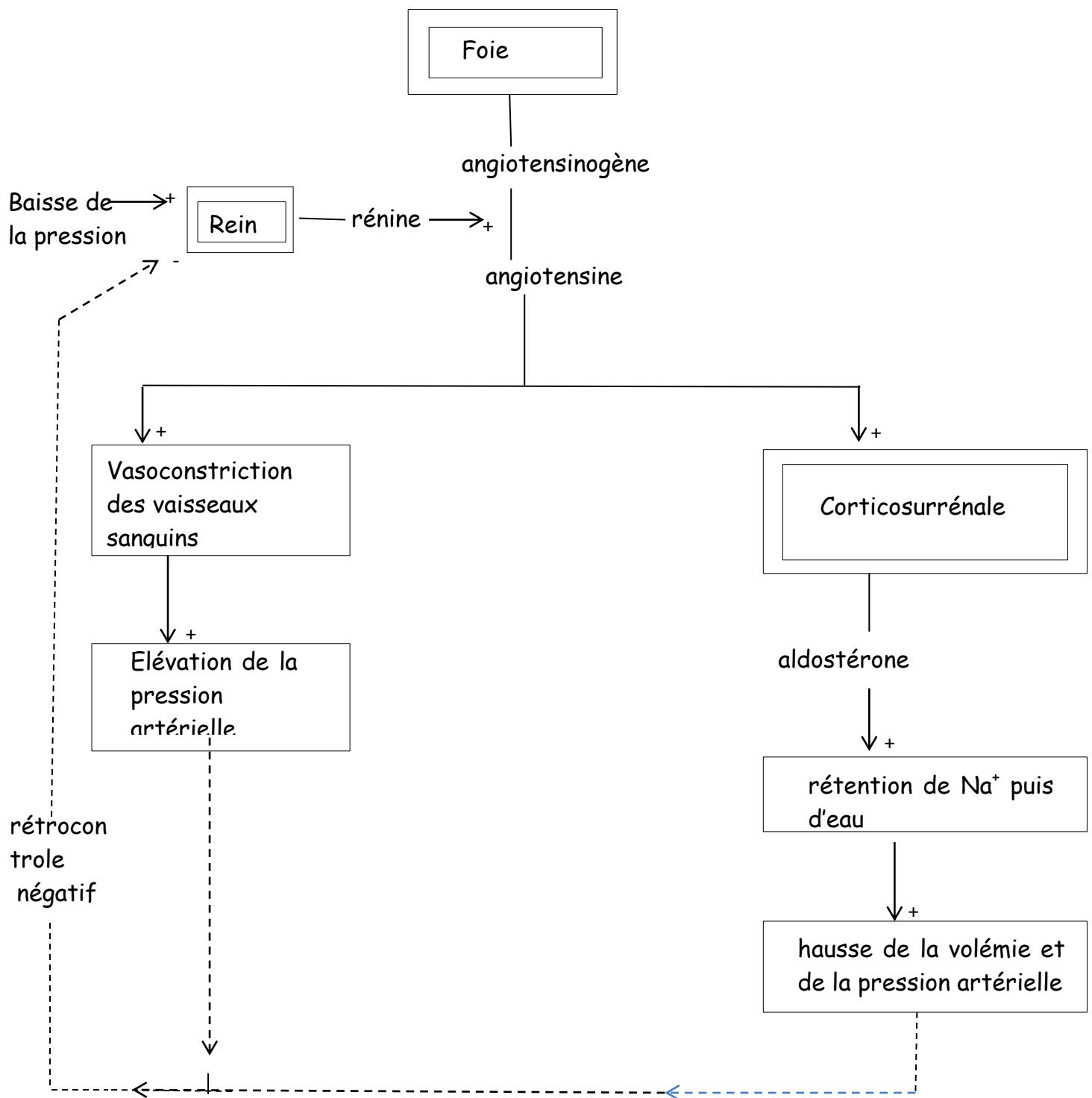
L'irrigation correcte des organes et l'approvisionnement de leurs cellules en dioxygène et en nutriments nécessitent une pression artérielle convenable. La pression artérielle est la pression exercée par le sang sur la paroi des artères. Quels sont les principaux facteurs responsables d'une variation de la pression artérielle ? Comment une baisse de la pression artérielle est-elle corrigée par le système rénine-angiotensine-aldostérone ? Pour répondre à ces questions nous rappellerons les trois principales causes d'une perturbation de la pression artérielle puis nous expliquerons le mécanisme de la correction d'une hypotension par les hormones.

DEVELOPPEMENT**1. Les trois principales causes d'une variation de la pression artérielle**

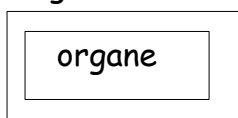
La pression artérielle varie en fonction du débit cardiaque, de la vasomotricité et de la volémie. Une augmentation du débit cardiaque ou de la volémie élève la pression artérielle tandis que leur baisse entraîne une diminution de la pression artérielle. Une vasodilatation abaisse la pression artérielle alors qu'une vasoconstriction provoque une hausse de la pression artérielle.

2. La correction d'une hypotension par le système rénine-angiotensine-aldostérone.

Une chute de la pression artérielle stimule la sécrétion de rénine par le rein. La rénine catalyse la conversion de l'angiotensinogène provenant du foie en angiotensine. L'angiotensine provoque d'une part une vasoconstriction des vaisseaux sanguins d'où une élévation de la pression artérielle, et d'autre part une stimulation de la corticosurrénale qui secrète l'aldostérone. L'aldostérone stimule la rétention de sodium et d'eau par le rein. Il en résulte une hausse de la pression artérielle qui corrige l'hypotension.

Schéma du mécanisme hormonal de la correction d'une hypotension.

Légende



—>+ stimule

- - - - ->- rétrocontrôle négatif

CONCLUSION

Le débit cardiaque, la vasomotricité et la volémie sont les trois principales causes d'une variation de la pression artérielle. Une hypotension peut être corrigée par le système rénine-angiotensine-aldostérone qui provoque une vasoconstriction des artères et une hausse de la volémie.

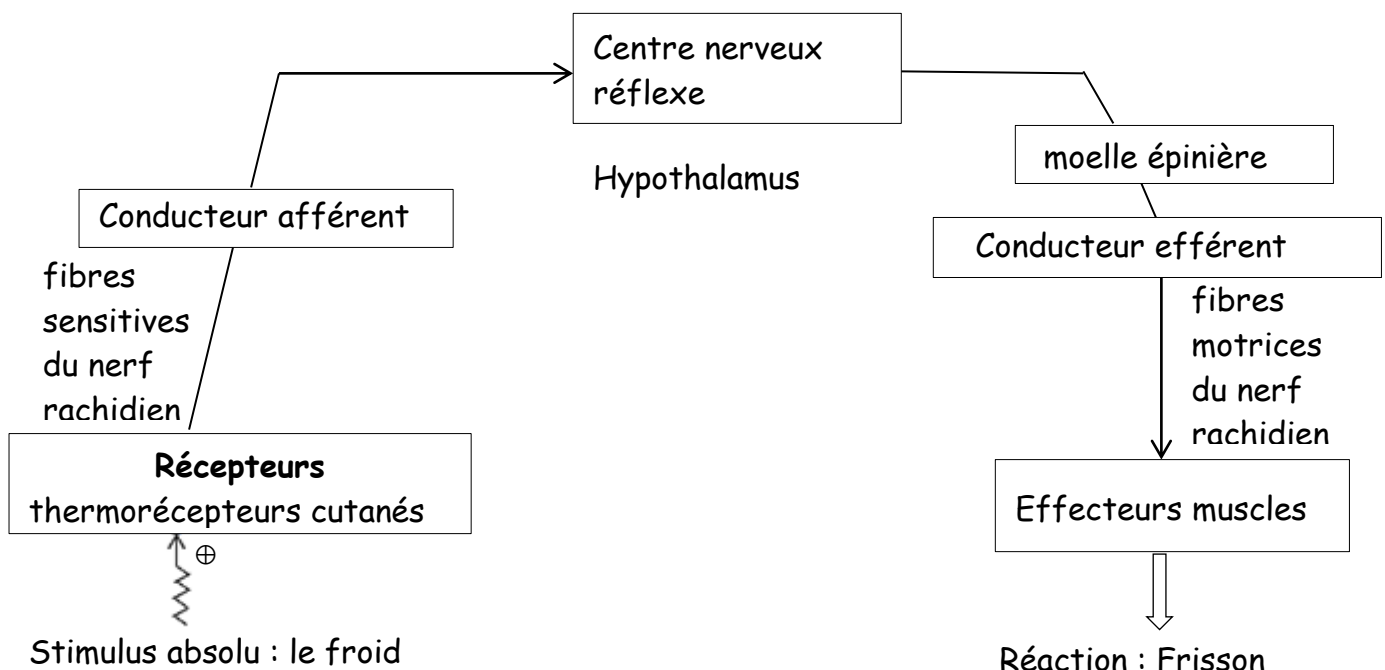
II. EXPLOITATION DE DOCUMENTS

1. Le frisson, réaction au froid que « tout le monde a remarqué » est une réaction **prévisible**. Elle est également **involontaire et inconsciente** puis qu'elle ne fait pas intervenir le cortex cérébral, comme on le voit chez le chien opéré. Il s'agit d'un **réflexe inné**.

2. Organes intervenant dans le réflexe

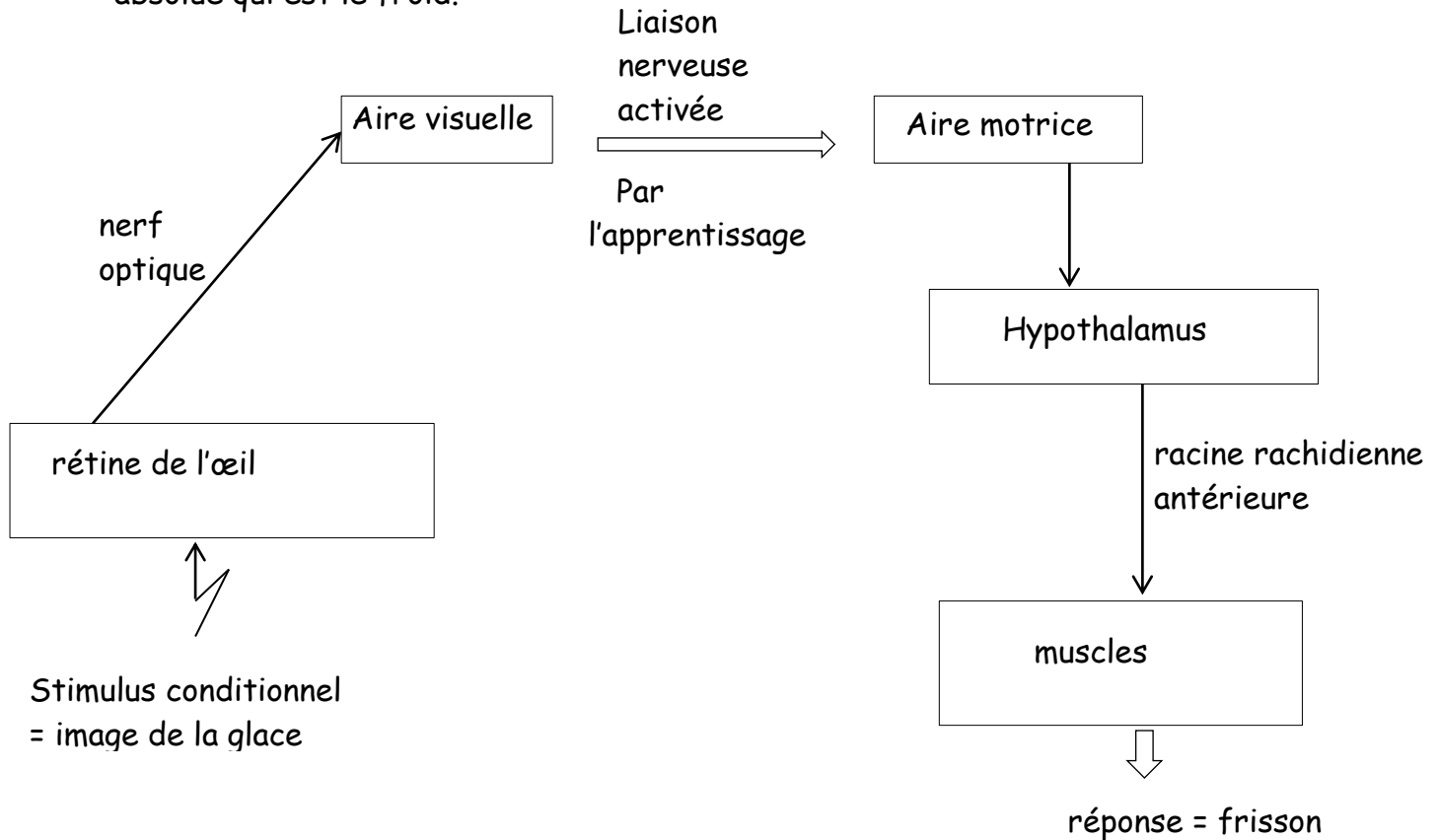
La première observation montre que les récepteurs sensibles au froid sont contenus dans la peau. Il s'agit des thermorécepteurs cutanés.

- L'oscilloscope enregistre au niveau de la racine postérieure le message nerveux afférent issu des récepteurs cutanés. Les fibres nerveuses de la racine postérieure du nerf rachidien jouent donc le rôle de conducteurs sensitifs dans le frisson.
- Dans la troisième expérience, le message nerveux n'atteint plus les muscles pour les activer lorsque les racines antérieures sont coupées. Cela montre que les fibres de la racine antérieure du nerf rachidien sont les **conducteurs moteurs** du message nerveux dans le frisson.
- Comme on le voit, **les nerfs rachidiens** jouent le rôle de **conducteurs mixtes** dans cette réaction, ils renferment des fibres sensibles et des fibres motrices.
- La dernière expérience met en évidence que le **centre nerveux du réflexe** de l'hypothalamus.

3. Trajet de l'influx nerveux dans le réflexe de frisson

4. - Les précautions prises par l'expérimentateur dans ce conditionnement sont :

- L'isolement du chien dans un local à température tiède.
- L'association répétée de l'excitant neutre qui est la vue de la glace, et de l'excitant absolue qui est le froid.



Trajet de l'influx nerveux du réflexe conditionnel de frisson.

III. PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE

- Le document 2 montre que tout individu malade a un parent direct atteint et que I_1 homozygote ne peut donner que l'allèle normal à ses descendants (donnée 2) donc l'allèle responsable de la maladie est dominant. n allèle normal ; P allèle morbide
- I_2 est une femme atteinte. Puisqu'une femme n'a pas de gonosome Y, on en déduit que l'allèle morbide n'est pas porté par Y.
 - II_2 est un père atteint qui a engendré un fils malade III_1 . Puisque le gonosome X d'un homme est d'origine maternelle, on en déduit que l'allèle morbide n'est pas porté par X.
 - L'allèle responsable de la maladie est autosomique et les sujets malades sont hétérozygotes. Les homozygotes atteints ne sont pas viables (Donnée 3)
- $II_1 : \frac{n}{n}$; $II_2 : \frac{P}{n}$; $III_1 : \frac{P}{n}$; $III_4 : \frac{P}{n}$
- III_5 ayant 21 ans alors que les symptômes de la maladie n'apparaissent que vers 40 ans (Donnée 1), son génotype peut être $\frac{P}{n}$ ou $\frac{n}{n}$. On ne peut donc pas prévoir l'évolution de III_5 d'après la figure 1.

5. III_1 et III_4 ont le génotype $\frac{P}{n}$. Ils produiront chacun $1/2 \frac{P}{n}$ et $1/2 \frac{n}{n}$ comme gamètes.

6. Echiquier de croisement

♀ \ ♂	$1/2 \frac{P}{n}$	$1/2 \frac{n}{n}$
$1/2 \frac{P}{n}$	$\frac{P}{P}$ non viable	$\frac{P}{n} [P]$
$1/2 \frac{n}{n}$	$\frac{P}{n} [P]$	$\frac{n}{n} [n]$

Décompte des phénotypes des enfants des III_1 et III_4 :

$2/3 [P]$

$1/3 [n]$

La probabilité pour que les enfants soient atteints de la maladie est de $2/3$.

N.B. : Le candidat peut barrer la cage correspondant à $\frac{P}{P}$

7. I_1 et I_2 sont sains alors que leur fils II_2 est atteint. On en déduit que l'allèle responsable de la maladie est récessif. On note : N allèle normal p allèle responsable de la maladie.

8. - III_5 étant une fille atteinte, on en déduit que l'allèle morbide n'est pas localisé sur la partie spécifique du chromosome Y.

- II_4 étant sain, on en déduit que l'allèle responsable de la maladie n'est pas porté par le gonosome X.

L'allèle est donc porté par un autosome.

Next

Exam



Epreuve du 1^{er} groupe

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

I- MAITRISE DES CONNAISSANCES (05 points)

Rappelez l'organisation d'une fleur bisexuée d'Angiosperme puis expliquez la formation des grains de pollen. L'exposé sera illustré par des schémas soigneusement titrés et annotés.

II- EXPLOITATION DE DOCUMENTS (05 points)

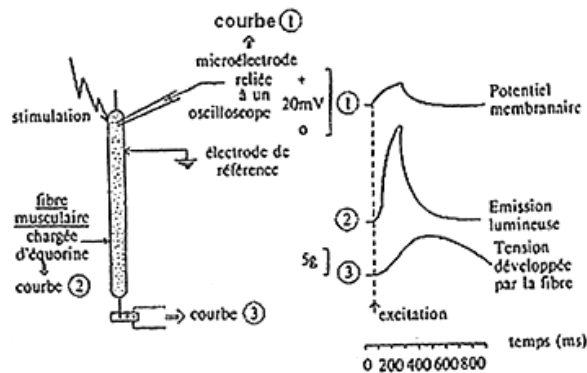
On se propose d'étudier comment les ions Ca^{2+} interviennent dans la contraction musculaire. Pour cela, on réalise les expériences suivantes :

- PREMIERE EXPERIENCE

L'équorine est une protéine (extraite de certaines Méduses) qui devient lumineuse quand elle a fixé deux ions Ca^{2+} par molécule: l'émission de la lumière est donc proportionnelle à la concentration des ions Ca^{2+} du milieu. Après avoir injecté de l'équorine dans le cytoplasme d'une fibre musculaire géante de balane (un crustacé), on étudie l'effet d'une excitation électrique grâce à un dispositif expérimental approprié qui permet d'enregistrer simultanément le potentiel de membrane, l'émission lumineuse et la tension mécanique développée par la fibre musculaire (document1).

- DEUXIEME EXPERIENCE

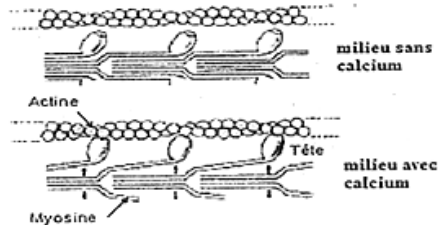
Après avoir injecté au préalable du ^{45}Ca (radioactif) dans les fibres musculaires, on fixe ces fibres en phase de relâchement et en phase de contraction. On constate, par autoradiographie, que la radioactivité est située essentiellement dans les cavités du réticulum endoplasmique lisse (concentration environ mille fois supérieure à celle du cytoplasme) lors de la phase de relâchement, et massivement dans tout le cytoplasme lors de la phase de contraction.



Document 1

- 1) Quelle succession d'événements est montrée par l'étude du document 1. (1 point)
- 2) A partir des informations tirées de ces deux expériences, précisez les mouvements du calcium. (01 point)
- 3) Avec une fibre musculaire décalcifiée et une stimulation identique à celle de la première expérience, quelle allure auraient les trois courbes du document 1 ? (01 point)
- 4) On place de l'actine et des têtes de myosine dans deux milieux : l'un renferme du calcium, l'autre est dépourvu de calcium.

Le document 2 présente les résultats obtenus.



Document 2

.../2

Analysez le document 2 et déduisez-en le rôle des ions Ca^{2+}

(01 point)

5) L'ATP est une molécule intervenant dans la contraction musculaire. Le document 3 donne les résultats du comportement de l'ATP quand il est mis en présence de certains constituants des myofilaments.

Expériences	Contenu du milieu	
	Au départ	Au bout d'un certain temps
Expérience 1	Myosine + ATP + Ca^{2+}	Myosine, ATP, Ca^{2+} ADP et P en faibles quantités
Expérience 2	Actine + ATP + Ca^{2+}	Actine + ATP + Ca^{2+}
Expérience 3	Myosine + Actine + ATP + Ca^{2+}	Myosine, Actine, Ca^{2+} ATP. ADP et P en grandes quantités
Expérience 4	Têtes de Myosine + Actine + ATP + Ca^{2+}	Tête de Myosine, Actine, ATP, Ca^{2+} ADP et P en grandes quantités.

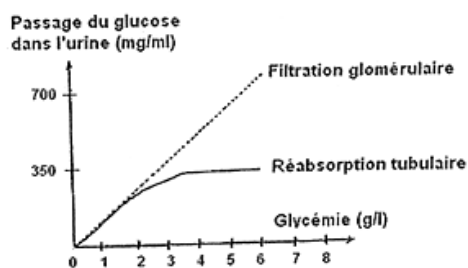
Document 3

A partir de l'analyse du document 3, précisez les conditions dans lesquelles l'ATP est utilisé lors de la contraction musculaire.

(01 point)

III- PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE (08 points)

- 1) Le taux moyen de glucose dans le sang est de 1g/l. Au niveau d'une partie des reins, le sang est filtré (filtration glomérulaire); tout le glucose du sang passe dans l'urine mais une réabsorption (nouveau passage dans le sang) s'opère au niveau d'autres éléments des reins, les tubules. Le document 4 montre l'évolution ces deux phénomènes.



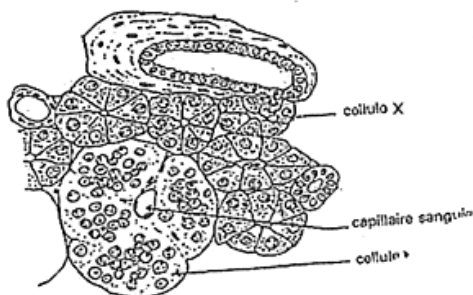
Document 4

Déterminez graphiquement à l'aide du document 4 la valeur approximative de la glycémie à partir de laquelle on observe une glycosurie. Justifiez votre réponse.

(01 point)

- 2) De nombreuses observations ont montré que le mauvais fonctionnement du pancréas était la cause d'un grand nombre de diabètes.

Le document 5 représente une coupe histologique de pancréas de chien vue au microscope optique.



Document 5

On distingue 2 types de cellules:

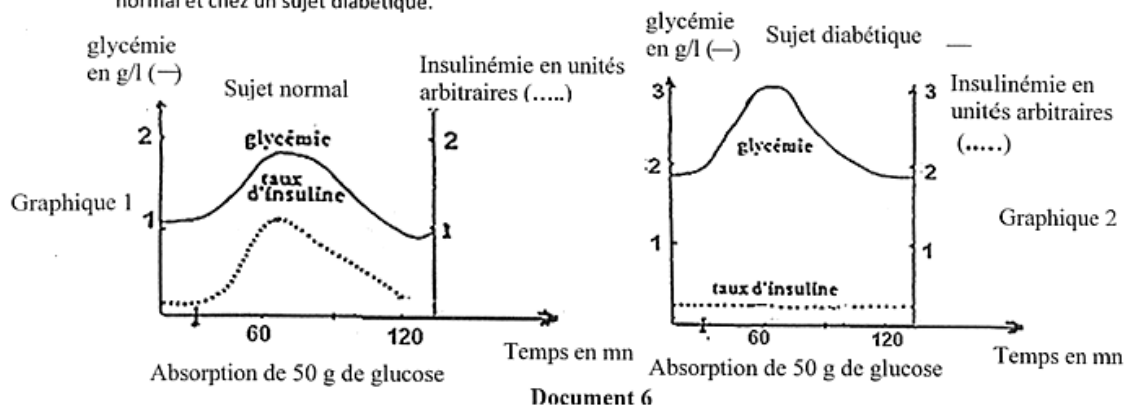
- Cellules X sécrétrices de suc pancréatique évacué par des canaux aboutissant au tube digestif.
- Cellules Y formant les îlots de Langerhans parcourus par de nombreux vaisseaux sanguins.

On pratique des expériences sur trois lots de chiens.

- 1^{er} lot. On ligature les canaux excréteurs des cellules X : on ne détecte que des troubles digestifs.
- 2^{ème} lot. On injecte de l'alloxane, substance chimique qui provoque des lésions au niveau des îlots de langerhans : on observe une hyperglycémie mais pas de troubles digestifs.
- 3^{ème} lot. On pratique une ablation totale du pancréas puis on le greffe au niveau du cou : on constate des troubles digestifs, mais pas de diabète.

- Quelles conclusions pouvez-vous tirer des résultats de chaque expérience ? (01 point)

- 3) Les graphiques 1 et 2 du document 6 montrent l'évolution de la glycémie et de l'insulinémie chez un sujet normal et chez un sujet diabétique.



- a) Analysez le document 6. (01,5 point)
- b) Formulez une hypothèse sur la cause du diabète du sujet diabétique. (1 point)
- c) La stimulation électrique d'un noyau hypothalamique entraîne une augmentation de la sécrétion d'insuline.
- Que peut-on en conclure? (0,5 point)
- d) Cette sécrétion d'insuline n'apparaît pas si l'on sectionne les nerfs pneumogastriques qui innervent le pancréas ou si l'on détruit certaines zones du bulbe rachidien.
- La stimulation du bout central des nerfs sectionnés est sans effet alors que celle du bout périphérique déclenche une forte sécrétion d'insuline.
- Quelle(s) information (s) apportent ces résultats ? (01 point)
- e) On obtient également une importante sécrétion d'insuline après l'injection de plasma hyperglycémique dans le noyau hypothalamique.
- Interprétez ce résultat. (01 point)
- f) A partir des informations obtenues en 3c, 3d et 3e, faites un schéma de synthèse montrant le mécanisme qui déclenche la sécrétion d'insuline. (1 point)

COMMUNICATION

(02 Points)

Plan de la maîtrise des connaissances
Présentation de la copie
Qualité de l'expression

(01 point)
(0,5 point)
(0,5 point)

Do

Not

Cheat

C O R R I G E

I-MAITRISE DES CONNAISSANCES

INTRODUCTION

Les angiospermes sont des plantes à fleurs qui se reproduisent par des graines.

Ils appartiennent aux Spermaphytes. Leurs fleurs dites bisexuées renferment notamment des organes fertiles mâles qui produisent des grains de pollen, et des organes fertiles femelles.

Par un texte illustré, nous rappellerons d'abord l'organisation d'une fleur bisexuée d'Angiosperme puis nous expliquerons la formation des grains de pollen.

1) Organisation d'une fleur bisexuée.

Une fleur bisexuée d'Angiosperme est constituée de plusieurs éléments :

- Un pédoncule floral présentant une extrémité renflée ou réceptacle floral qui supporte toutes les pièces de la fleur,
- Un périanthe constitué des pièces stériles et protectrices. Ces pièces sont constituées d'un calice formé des sépales et d'une corolle formée des pétales.
- Un androcée : c'est la partie fertile mâle. Il est formé d'étamines.
- Un gynécée ou pistil : c'est la partie fertile femelle constituée d'un ou plusieurs carpelles. Chaque carpelle comprend un ovaire, un style et un stigmate.

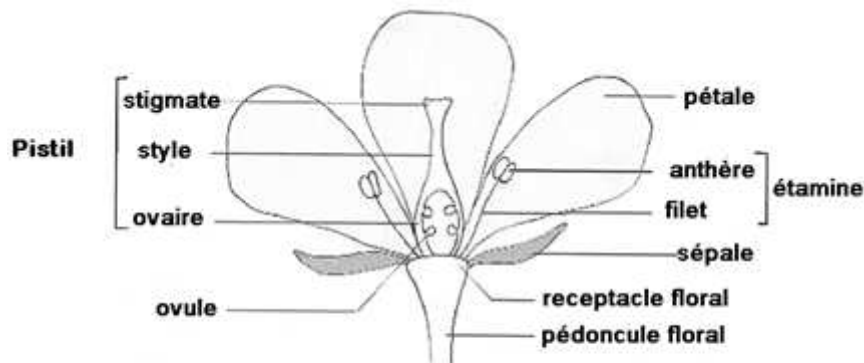


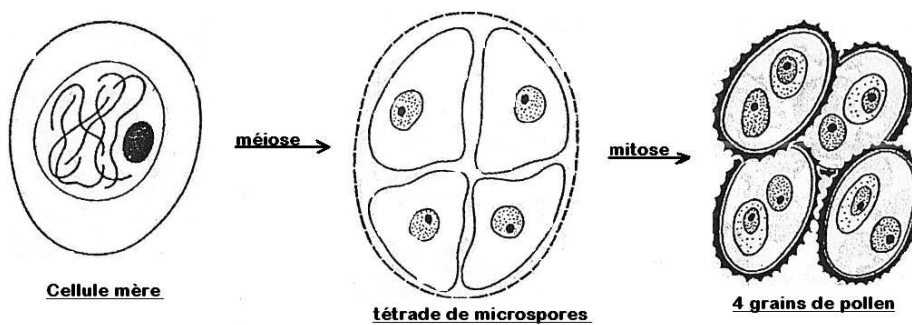
schéma d'une fleur bisexuée

2) Formation des grains de pollen

Les grains de pollen se forment dans l'anthère qui est l'extrémité renflée de l'étamine.

L'anthère de l'étamine jeune est un massif cellulaire plein dans lequel se différencient des sacs polliniques contenant des cellules diploïdes appelées cellules-mères des spores. Chaque cellule-mère de spores subit une méiose pour donner naissance à quatre cellules haploïdes qui demeurent groupées (tétrades de microspores).

Chaque microspore élabore deux téguments : l'exine et l'intine. Le noyau de chaque microspore subit ensuite une mitose. Cette mitose aboutit à la formation de deux cellules : la cellule génératrice et la cellule végétative. Il se forme ainsi un grain de pollen bicellulaire.

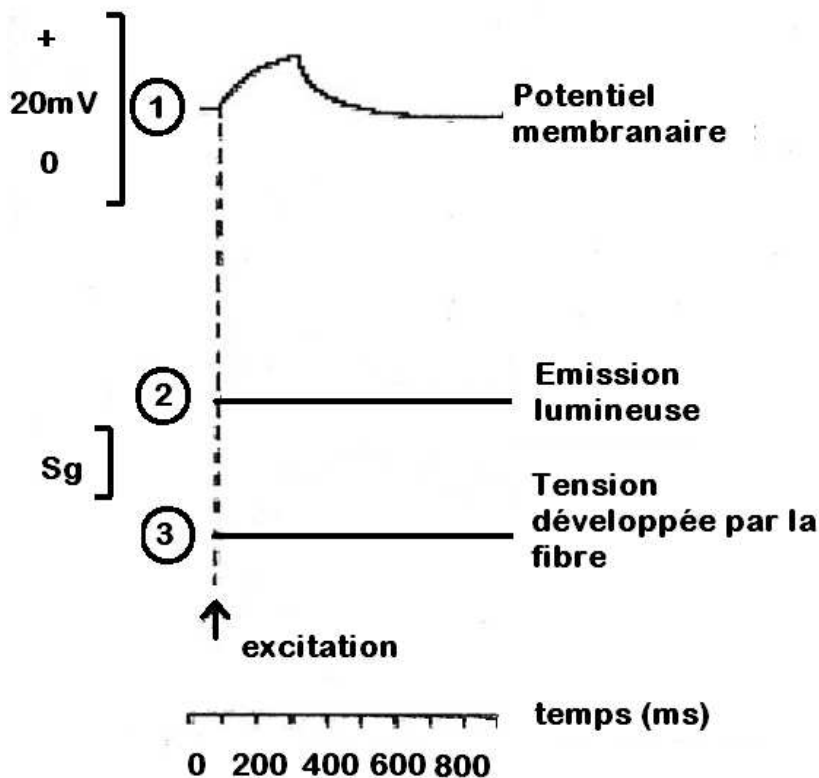


CONCLUSION : La fleur bisexuée d'Angiosperme renferme des pièces fertiles femelles et des pièces fertiles mâles dans lesquelles se forment les grains de pollen. Ces derniers vont donner plus tard les anthérozoïdes.

II- EXPLOITATION DE DOCUMENTS

1. La stimulation a provoqué une augmentation du potentiel membranaire (dépolarisation du sarcolemme puis une émission lumineuse (arrivée des Ca^{2+} dans le cytoplasme) et enfin une augmentation de la tension développée par la fibre (contraction).
2. Au repos, les Ca^{2+} se trouvent dans les cavités du réticulum endoplasmique lisse. Après la stimulation, ils sont libérés dans le cytoplasme de la fibre musculaire.
3. Seule la variation du potentiel de membrane sera enregistrée.

ILLUSTRATION :

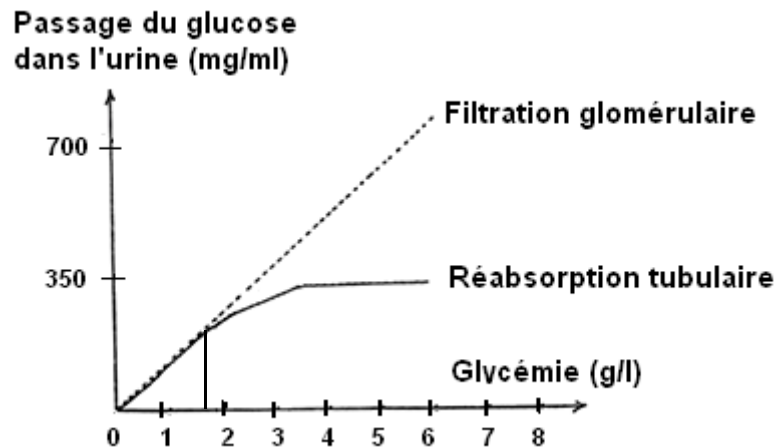


4. Lorsque le milieu est dépourvu de calcium, il n'y a pas de contact entre les têtes de myosine et l'actine. Lorsque le milieu renferme du calcium, les têtes de myosine s'accrochent à l'actine. Donc le calcium permet la formation des ponts actine-myosine. .../3

5. La contraction musculaire nécessite la formation des ponts actine-myosine. Pour que l'ATP soit utilisée lors de la contraction, il faut la présence simultanée d'ions Ca^{2+} , de l'ATP, de l'actine et surtout des têtes de myosine.

III- PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE

1)



Document 4

A partir d'une glycémie de 1,8 g/l environ, la quantité de glucose filtrée devient supérieure à celle qui est réabsorbée. C'est donc à partir de cette valeur (glycémie = 1,8 g/l) qu'on observe une glycosurie.

- 2) 1 lot : les cellules X interviennent dans la digestion
2 lot : les cellules Y ont une action hypoglycémiante
3 lot : le pancréas régule la glycémie par voie sanguine mais n'intervient pas dans la digestion par voie sanguine.

a) Chez le sujet normal (graphique 1)

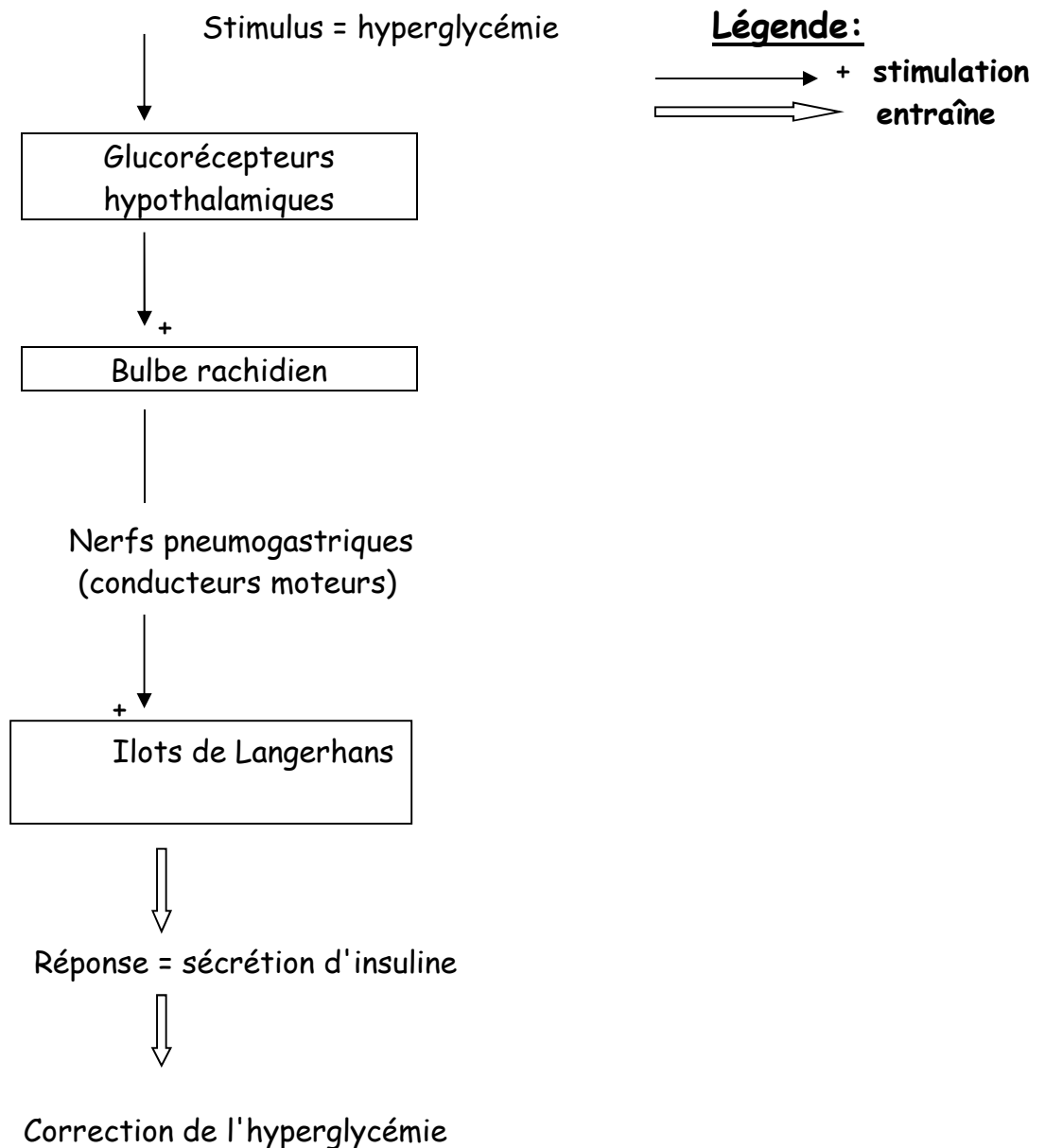
Avant l'absorption du glucose, la glycémie est voisine de 1 g/l et l'insulinémie très faible. L'absorption de 50 g de glucose entraîne une hyperglycémie atteignant 2 g/l au bout d'une heure environ. L'hyperglycémie est accompagnée d'une augmentation du taux d'insuline sanguin. A partir de la 60^{ème} minute la glycémie revient progressivement à sa valeur initiale. Parallèlement l'insulinémie revient progressivement à son taux initial.

Chez le sujet diabétique (graphique 2)

Avant l'absorption du glucose, la glycémie était voisine de 1,8 g/l (hyperglycémie), le taux d'insuline faible. L'absorption de 50g de glucose entraîne une augmentation de la glycémie qui atteint 3 g/l. L'insulinémie reste constante. A partir de la 60^{ème} minute la glycémie revient progressivement à sa valeur initiale.

- b) Le diabète de ce sujet pourrait être dû à une sécrétion insuffisante d'insuline.
c) L'hypothalamus commande la sécrétion d'insuline.
d) La commande hypothalamique de la sécrétion d'insuline passe par le bulbe rachidien puis par les fibres motrices des nerfs pneumogastriques.
e) Le noyau hypothalamique contient des glucorécepteurs.

f)



Titre: Schéma de synthèse illustrant la commande hypothalamique de la sécrétion d'insuline.

Next

Exam

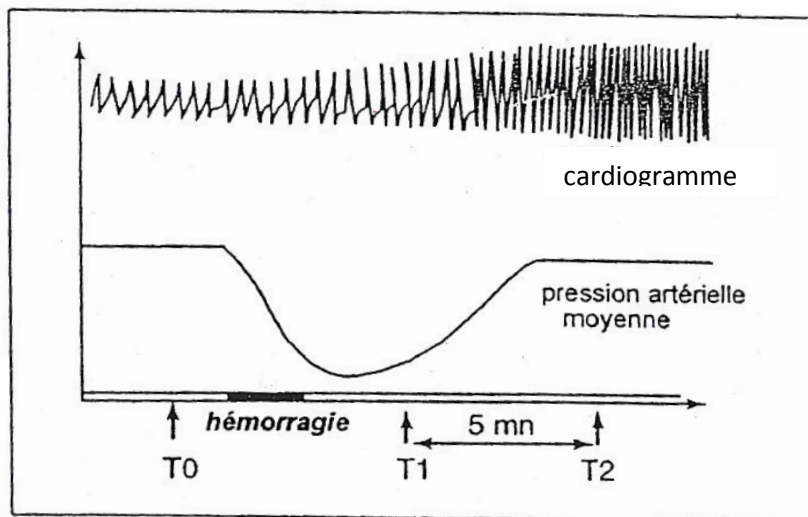
**SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE****I- MAITRISE DES CONNAISSANCES (05 points)**

Par un exposé concis et illustré, expliquez l'origine et les rôles des macrophages dans les réponses immunitaires assurant le maintien de l'intégrité de l'organisme.

II- EXPLOITATION DE DOCUMENTS (05 points)

- Chez les Mammifères, la pression artérielle doit se maintenir à un niveau tel que l'irrigation des différents tissus soit assurée. Cependant, plusieurs facteurs peuvent modifier la pression artérielle dans un sens ou dans un autre.

Examinons le cas d'une hémorragie (document 1)



Document 1

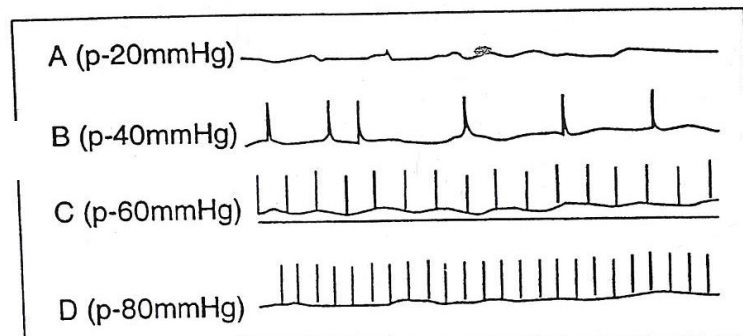
- 1) Analysez le document 1. (0,75 pt)
- 2) Dédisez-en les facteurs responsables de la variation de la pression artérielle de T0 à T2. (0,5 pt)

Afin de préciser les mécanismes régulateurs capables de corriger les variations de la pression artérielle, plusieurs observations et expériences ont été réalisées sur des Mammifères :

- Chez un chien normal au repos, la fréquence cardiaque est de 80 battements à la minute.
Si on sectionne les deux nerfs pneumogastriques, la fréquence augmente et passe à 135.
- Si on sectionne les nerfs orthosympathiques, il y a ralentissement du rythme cardiaque.

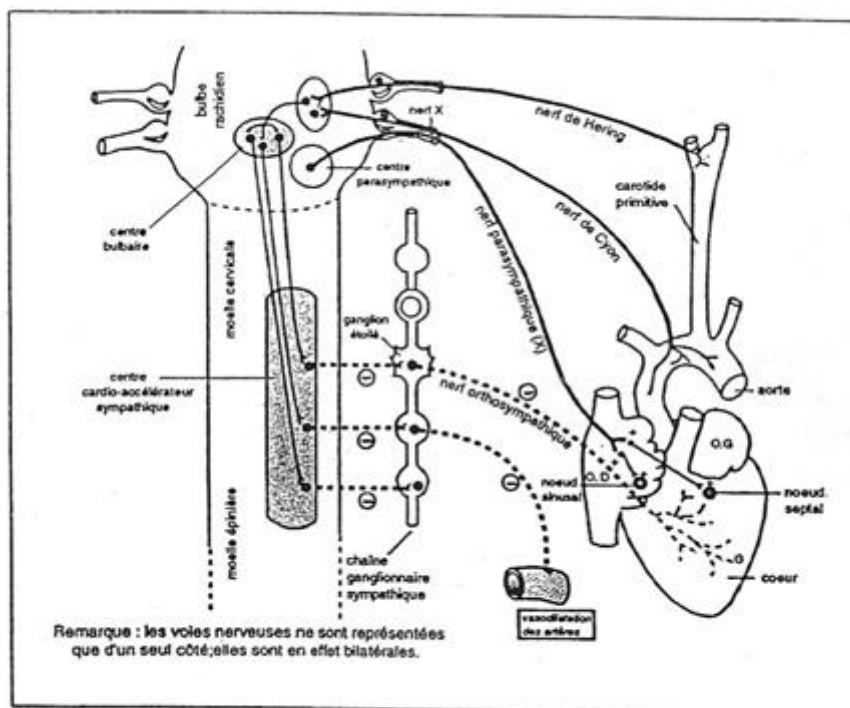
- c. La section des nerfs de Cyon et de Hering entraîne une accélération du cœur.
L'excitation de leur bout périphérique est sans effet sur le rythme cardiaque.
L'excitation de leur bout central entraîne un ralentissement du cœur. Toutefois, ce dernier est supprimé si les nerfs parasympathiques sont supprimés.
- d. Le document 2 représente l'enregistrement des potentiels d'action recueillis sur une fibre du nerf de Hering en fonction de la pression artérielle régnant dans le sinus carotidien que l'on a isolé et que l'on perfuse au moyen d'un système permettant de faire varier la pression du liquide de perfusion.
Des potentiels d'action analogues sont recueillis dans le cas d'une fibre du nerf de Cyon.

document 2



- e. L'excitation du centre bulbaire où naissent les pneumogastriques entraîne le même effet que l'excitation du bout central des nerfs de Cyon et des nerfs de Hering.

Le document 3 représente l'innervation d'un cœur de mammifère.

Document 3

3) Quelle (s) information (s) vous apporte chacune des expériences précédemment décrites. (02 pts)

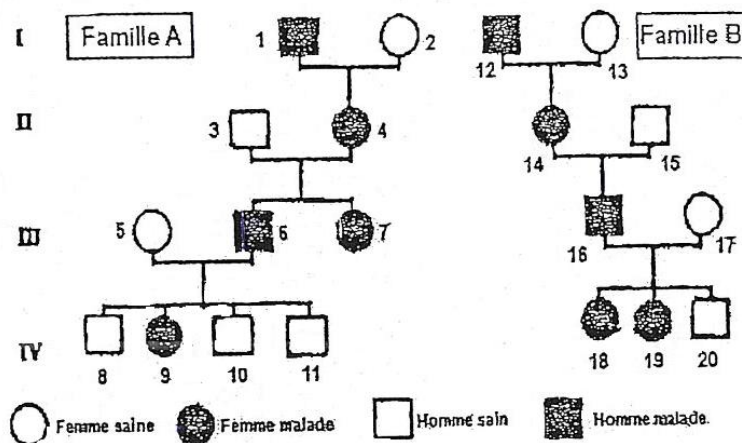
4) Précisez alors la nature du mécanisme mis en jeu dans le rétablissement de la pression artérielle en cas d'hémorragie. (0, 25 pt)

5) En utilisant l'ensemble des informations fournies par ces expériences, résumez dans un schéma fonctionnel simplifié le mécanisme régulateur de la pression artérielle déclenché par l'hémorragie (01,5 pt)

III PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE

(08 points)

Les arbres généalogiques suivants montrent la transmission dans deux familles, d'une maladie héréditaire.



1) Le gène allèle responsable de la maladie est-il dominant ou récessif ? Justifiez votre réponse. (01 pt)

2) Le gène allèle responsable de la maladie est-il localisé sur un autosome ou sur un gonosome ?

En utilisant les informations issues des deux arbres généalogiques, envisagez et discutez chaque éventualité. (02,25 pts)

3) Le tableau ci-dessous montre la descendance de pères ou de mères atteints mariés à des conjoints sains.

		Mère atteinte et Père sain	Père atteint et Mère saine	Total
Nombre de couples		45	24	69
Filles	atteintes	24	29	53
	normales	24	0	24
	total	48	29	77
Garçons	atteints	26	0	26
	normaux	26	25	51
	total	52	25	77

Quelle précision l'étude du tableau précédent apporte-t-elle sur le mode de transmission du gène responsable de la maladie ? (01,5 pt)

4) Indiquez le ou les génotypes possibles des individus de la famille B. (01,75 pt)

5) Quelle serait la probabilité d'avoir un enfant atteint pour un couple dont le mari et la femme sont atteints mais le père de la femme est sain ? (01,5 pt)

COMMUNICATION : (02 points)

.Plan du texte pour la maîtrise des connaissances (01 pt)

. Qualité de l'expression (0,5 pt)

. Présentation de la copie. (0,5 pt)

Do

Not

Cheat

C O R R I G E

I. MAITRISE DES CONNAISSANCES

INTRODUCTION

L'élimination des antigènes et le maintien de l'intégrité de l'organisme nécessitent l'implication des leucocytes. Les macrophages sont des globules blancs tissulaires qui jouent des rôles importants dans la réponse immunitaire non spécifique et dans la réponse immunitaire spécifique.

Nous exposerons l'origine des macrophages puis nous expliquerons leurs rôles dans les réponses immunitaires.

1. L'origine des macrophages

Les macrophages proviennent de la maturation des monocytes qui ont quitté la circulation sanguine et sont passés dans les tissus. Les monocytes comme toutes les cellules sanguines sont issus de la moelle rouge des os.

2. Rôles des macrophages

a. Rôle des macrophages dans la réponse immunitaire non spécifique

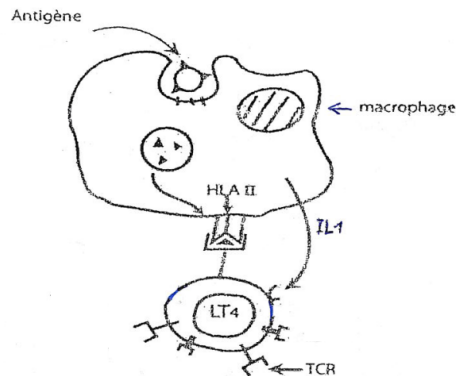
Les macrophages peuvent reconnaître des antigènes très variés et les détruire par phagocytose. Ils libèrent également des substances pyrogènes qui élèvent la température du corps humain au cours d'une infection.

b. Rôles des macrophages dans la réponse immunitaire spécifique.

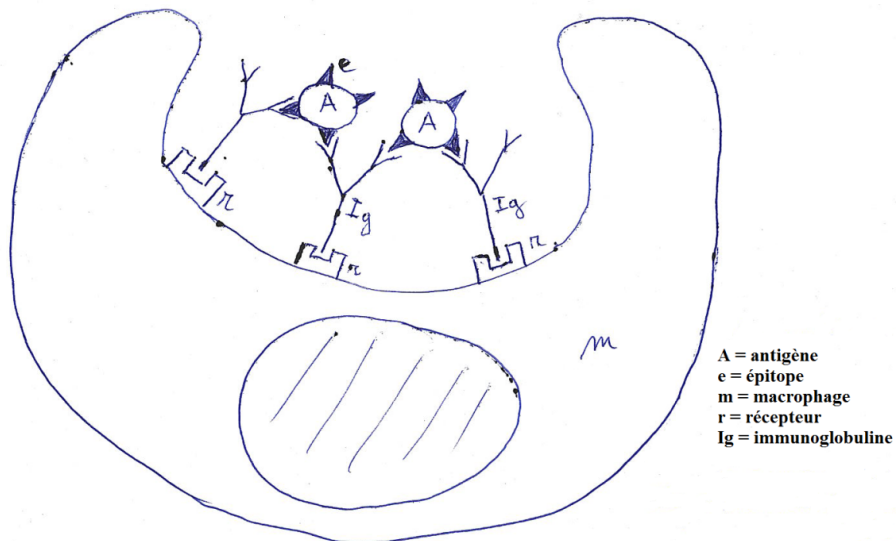
- Le macrophage joue le rôle de cellule présentatrice d'antigènes dans la phase d'induction des réponses immunitaires spécifiques. Après la phagocytose de l'antigène, il isole les épitopes qu'il présente aux LB et aux LT sélectionnés. L'épitope est présenté seul aux LB ayant les anticorps membranaires complémentaires de l'épitope dans la réponse immunitaire à médiation humorale. Dans la réponse immunitaire à médiation cellulaire, le macrophage présente l'épitope associé aux molécules du CMH de classe I aux LT₈ ayant les récepteurs complémentaires. Le macrophage présente l'épitope associé aux molécules du CMH de classe II aux LT₄ ayant les récepteurs CD4 complémentaires de l'ensemble épitope + CMH II dans l'une ou l'autre réponse immunitaire spécifique.
- Le macrophage active les clones de LB et de LT spécifiques de l'antigène par contact et par sécrétion de l'interleukine 1.
- Au cours de la phase effectrice d'une réponse immunitaire à médiation humorale les anticorps neutralisent les antigènes par la formation de complexes immuns. Ces derniers sont éliminés par phagocytose par les macrophages dont les récepteurs membranaires ont une forme complémentaire de la fraction constante des anticorps.

CONCLUSION

Les macrophages proviennent de la maturation des monocytes issus de la moelle rouge des os. Ils éliminent des antigènes par phagocytose et jouent le rôle de cellules présentatrices d'antigène dans la phase d'induction des réponses immunitaires spécifiques.



Présentation d'un épitope + HLA II au LT4 par un macrophage



Phagocytose d'un complexe immunitaire par un macrophage

A = antigène
e = épitope
m = macrophage
r = récepteur
Ig = immunoglobuline

II. EXPLOITATION DE DOCUMENTS (05 points)

1. Avant l'hémorragie, la fréquence cardiaque et la pression artérielle sont constantes.
Au cours de l'hémorragie, la pression artérielle diminue alors que la fréquence cardiaque est constante. Peu après l'hémorragie, le rythme et l'amplitude des contractions cardiaques augmentent progressivement. La pression artérielle retrouve sa valeur initiale et s'y maintient.
2. Les facteurs responsables de la variation de la pression artérielle de t_0 à t_2 sont : la volémie et le débit cardiaque.

3. **Expérience a** : Les nerfs pneumogastriques sont des nerfs moteurs cardiomodérateurs. Ils constituent une voie motrice.

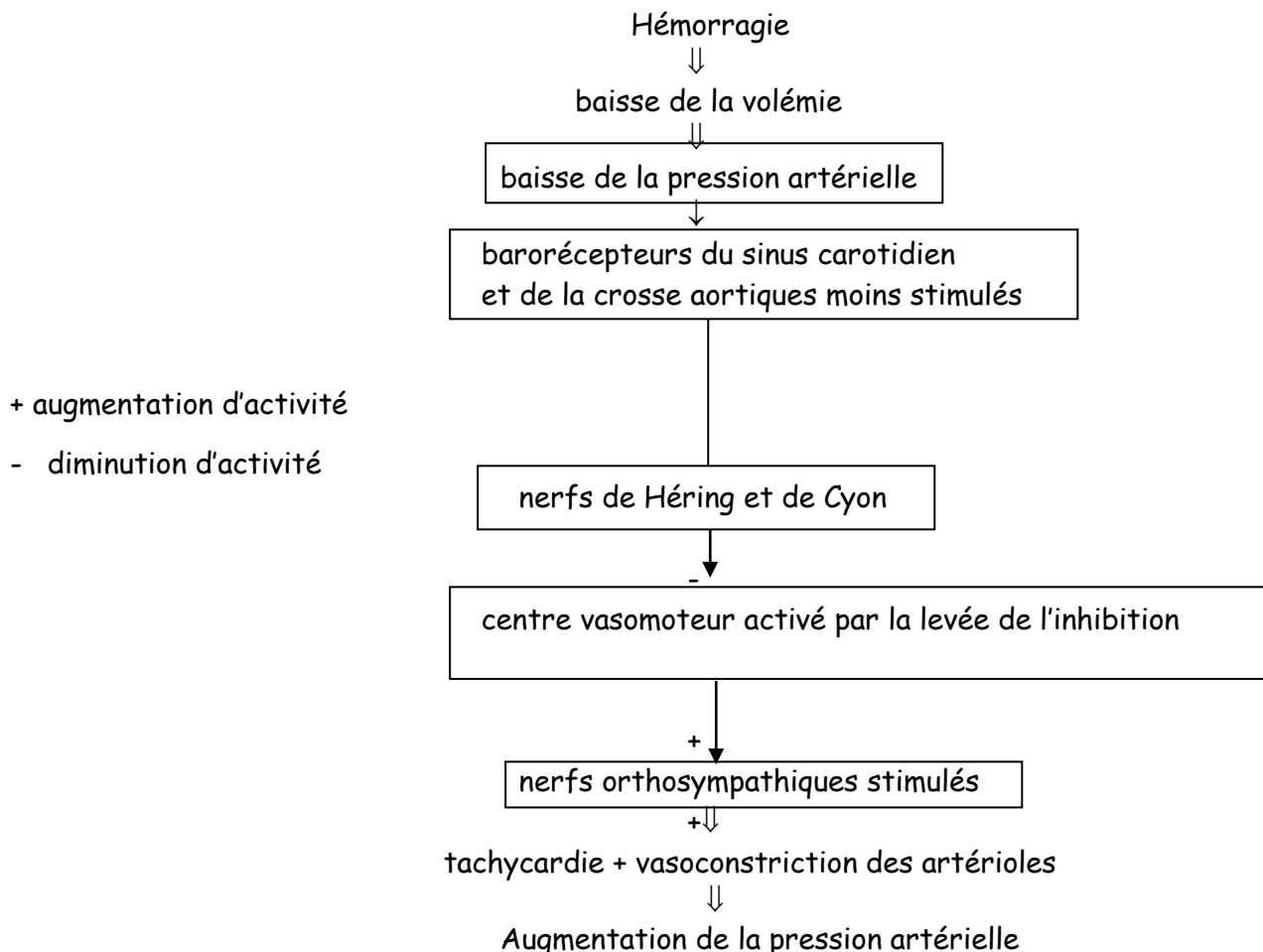
Expérience b : Les nerfs orthosympathiques sont des nerfs moteurs cardioaccélérateurs.

Expérience c : Les nerfs de Hering et de Cyon sont cardiomodérateurs. Ils conduisent des influx nerveux sensitifs qui sont réfléchis par les centres bulbaires en messages nerveux moteurs passant par les nerfs X.

Expérience d : Une élévation progressive de la pression artérielle dans le sinus carotidien provoque augmentation proportionnelle de la fréquence des potentiels d'action recueillis sur une fibre du nerf de Hering. Ceci montre que les messages propagés par le nerf de Hering vers le bulbe rachidien traduisent les variations de la pression artérielle dans le sinus. Les terminaisons sinocartoddiennes des nerfs de Hering et de Cyon constituent des récepteurs barosensibles.

Expérience e : IL existe dans le bulbe rachidien des centres nerveux cardiomodérateurs.

4. Le mécanisme mis en jeu dans le rétablissement de la pression artérielle après une hémorragie est un mécanisme reflexe.



Titre : Mécanisme régulateur de la pression artérielle lors d'une hémorragie.

III. PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE

1. Le gène allèle responsable de la maladie est dominant. Justification : Tout individu malade a un parent direct atteint. On pose :

M allèle responsable de la maladie ;

s allèle qui commande le phénotype sain.

2. Le gène responsable de la maladie est-il porté par le gonosome Y ?

II₄ est une femme atteinte. Puisqu'une fille n'a pas de gonosome Y, le gène responsable de la maladie n'est pas porté par le gonosome Y.

Le gène responsable de la maladie est-il porté par le gonosome X ?

Dans cette hypothèse, un homme malade a sa mère atteinte et il transmet la maladie à toutes ses filles. Une mère saine n'engendre que des garçons sains

Vérification : III₅ $\frac{X^S}{X^S}$ III₆ $\frac{X^M}{Y}$

gamètes 100 % X^S 1/2 X^M ; 1/2 Y

$\frac{\text{♀}}{\text{♂}}$	1/2 X^M	1/2 Y
$\frac{X^S}{X^S}$	$\frac{X^M}{X^S}$ X^S 1/2 [M] ♀	$\frac{X^S}{Y}$ Y 1/2 [s] ♂

Décompte des phénotypes

1/2 ♀ [M]

1/2 ♂ [s]

Les données des arbres généalogiques des deux familles sont conformes aux résultats théoriques de l'échiquier donc l'hypothèse d'un gène porté par le gonosome X est recevable.

- Le gène allèle responsable de la maladie est-il porté par un autosome ?
Dans cette hypothèse un couple dont l'un des conjoints est sain et l'autre hétérozygote, peut engendrer 50 % de garçons et de filles sains ainsi que 50 % de garçons et de filles malades.

Vérification :

III₅ $\frac{s}{s}$ III₆ $\frac{M}{s}$

gamètes 100 % s 1/2 M ; 1/2 s

$\frac{\text{♀}}{\text{♂}}$	1/2 M	1/2 s
$\frac{s}{s}$	$\frac{M}{s}$ s 1/2 [M]	$\frac{s}{s}$ s 1/2 [s]

Décompte des phénotypes 1/2 [M] ♂ + ♀

1/2 [s] ♂ + ♀

Les données des arbres généalogiques des deux familles ne permettent pas de rejeter cette hypothèse qui est recevable, les descendance des couples étant faibles.

3. Le tableau montre que dans un couple dont la conjointe est malade et le père sain, la descendance est constituée de 50 % de filles et de garçons sains et 50 % de filles et de garçon malades.

Par contre lorsque le père est atteint et la mère saine, toutes les filles du couple sont malades et tous les garçons sont sains, ce qui confirme que le gène responsable de la maladie est transmis par le gonosome X.

Vérification :

♀ [M] × ♂ [s]

$$\begin{array}{c} \underline{\underline{X^M}} \\ \underline{\underline{X^s}} \end{array} \times \begin{array}{c} \underline{\underline{X^s}} \\ \underline{\underline{Y}} \end{array}$$

gamètes 1/2 $\underline{\underline{X^M}}$; 1/2 $\underline{\underline{X^s}}$ 1/2 $\underline{\underline{X^s}}$; 1/2 $\underline{\underline{Y}}$

♀ \ ♂	1/2 $\underline{\underline{X^s}}$	1/2 $\underline{\underline{Y}}$
1/2 $\underline{\underline{X^M}}$	$\begin{array}{c} \underline{\underline{X^M}} \\ \underline{\underline{X^s}} \end{array}$ 1/2 ♀ [M]	$\begin{array}{c} \underline{\underline{X^M}} \\ \underline{\underline{Y}} \end{array}$ 1/2 [M] ♂
1/2 $\underline{\underline{X^s}}$	$\begin{array}{c} \underline{\underline{X^s}} \\ \underline{\underline{X^s}} \end{array}$ 1/2 ♀ [s]	$\begin{array}{c} \underline{\underline{X^s}} \\ \underline{\underline{Y}} \end{array}$ 1/2 [s] ♂

Décompte : 1/4 ♀ [M] 1/4 ♀ [s] 1/4 ♂ [M] 1/4 ♂ [s]

♂ [M] × ♀ [s]

$$\begin{array}{c} \underline{\underline{X^M}} \\ \underline{\underline{Y}} \end{array} \times \begin{array}{c} \underline{\underline{X^s}} \\ \underline{\underline{X^s}} \end{array}$$

gamètes 1/2 $\underline{\underline{X^M}}$; 1/2 $\underline{\underline{Y}}$ 100 % $\underline{\underline{X^s}}$

	1/2 $\underline{\underline{X^M}}$	1/2 $\underline{\underline{Y}}$
$\underline{\underline{X^s}}$	$\begin{array}{c} \underline{\underline{X^M}} \\ \underline{\underline{X^s}} \end{array}$ 1/2 ♀ [M]	$\begin{array}{c} \underline{\underline{X^s}} \\ \underline{\underline{Y}} \end{array}$ 1/2 ♂ [s]

Décompte des phénotypes

1/2 ♀ [M]

1/2 ♂ [s]

Les résultats théoriques sont conformes aux données du tableau donc le gène responsable de la maladie est porté par le gonosome X.

$$4. \text{ I}_{12} \begin{array}{c} \underline{\underline{X^M}} \\ \underline{\underline{Y}} \end{array}$$

$$\text{I}_{13} \begin{array}{c} \underline{\underline{X^s}} \\ \underline{\underline{X^s}} \end{array}$$

$$\text{II}_{14} \begin{array}{c} \underline{\underline{X^M}} \\ \underline{\underline{X^s}} \end{array}$$

$$\text{II}_{15} \begin{array}{c} \underline{\underline{X^s}} \\ \underline{\underline{Y}} \end{array}$$

$$\text{III}_{16} \begin{array}{c} \underline{\underline{X^M}} \\ \underline{\underline{Y}} \end{array}$$

$$\text{III}_{17} \begin{array}{c} \underline{\underline{X^s}} \\ \underline{\underline{X^s}} \end{array}$$

$$\text{IV}_{18} \begin{array}{c} \underline{\underline{X^M}} \\ \underline{\underline{X^s}} \end{array}$$

$$\text{IV}_{19} \begin{array}{c} \underline{\underline{X^M}} \\ \underline{\underline{Y}} \end{array}$$

$$\text{IV}_{20} \begin{array}{c} \underline{\underline{X^s}} \\ \underline{\underline{Y}} \end{array}$$

5. Le père de la femme étant sain, elle est donc hétérozygote et de génotype $\frac{X^M}{X^s}$

$$\frac{X^M}{Y} \times \frac{X^M}{X^s}$$

gamètes $1/2 \underline{X^M}$; $1/2 \underline{Y}$ $1/2 \underline{X^M}$; $1/2 \underline{X^s}$

$\begin{array}{c} \text{♀} \\ \diagdown \end{array}$	♂	$1/2 \underline{X^M}$	$1/2 \underline{Y}$
$1/2 X^M$		$\frac{X^M}{X^M}$	$\frac{X^M}{Y}$
		$1/4 \text{ ♀ [M]}$	$1/2 \text{ ♂ [M]}$
$1/2 X^s$		$\frac{X^M}{X^s}$	$\frac{X^s}{Y}$
		$1/4 \text{ ♀ [M]}$	$1/4 \text{ ♂ [s]}$

Décompte : $1/2 \text{ ♀ [M]}$

$1/4 \text{ ♂ [M]}$

$1/4 \text{ ♂ [s]}$

La probabilité pour ce couple d'avoir un enfant atteint est de $3/4$.

Next

Exam

**SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE****I. MAITRISE DES CONNAISSANCES (05 points)**

Le rein humain comporte de nombreux tubes urinifères ou néphrons richement vascularisés qui interviennent dans la formation de l'urine.

Exposez les rôles du néphron dans les différentes étapes de la formation de l'urine définitive. Un schéma annoté du néphron illustrera votre exposé.

II. EXPLOITATION DE DOCUMENTS (05 points)

On se propose d'étudier un aspect du contrôle de la grossesse (ou gestation).

La mortalité embryonnaire est la plus élevée dans les premières semaines qui suivent la fécondation ; elle l'est davantage encore dans le cas de techniques de reproduction assistée, couramment utilisées actuellement (fécondation in vitro, congélation et transfert d'embryons). Les avortements spontanés précoces sont liés, dans certains cas à des anomalies génétiques de l'embryon, dans d'autres à une insuffisance hormonale. C'est pourquoi les biologistes tentent d'identifier les facteurs indispensables au développement embryonnaire, particulièrement ceux qui sont produits, au moment de la nidation dans l'utérus, qui intervient quelques jours après la fécondation. Il n'y a pas de menstruation à la fin du cycle fécond et le corps jaune se maintient pendant les premiers mois de la grossesse alors que, dans un cycle non fécond, il est détruit par une substance sécrétée par l'ovaire, la prostaglandine F_{2α}.

A-/ Chez 35% des femmes enceintes victimes d'un avortement spontané dans les 12 premières semaines suivant la fécondation, le taux de progestérone plasmatique ne dépasse pas 10ng/ml.

En vous aidant du document 1 formulez une hypothèse explicative de l'avortement spontané. (0,5 pt)

	Progestérone Plasmatique en ng/ml
Phase	
• folliculaire	0,3
• lutéale	3-20
4 ^e semaine	20
10 ^e semaine	26
14 ^e semaine	41
18 ^e semaine	45
22 ^e semaine	50
26 ^e semaine	60
30 ^e semaine	80
34 ^e semaine	100
38 ^e semaine	120
40-42 ^e semaine	160

Document 1 : Taux de Progestérone plasmatique au cours du cycle menstruel et de la grossesse

B-/ L'ablation des ovaires est parfois nécessaire chez la femme enceinte. Pratiquée au cours des 3 premiers mois de la grossesse, elle entraîne la perte du fœtus, alors qu'elle est sans effet majeur sur la grossesse si elle est réalisée plus tard : elle ne provoque plus alors, l'expulsion du fœtus ni ne perturbe la production d'œstrogènes et de progestérone.

- Quel problème soulèvent ces données concernant la femme enceinte privée d'ovaires ? (0,5 point)

C-/ D'autres expériences ont été effectuées.

Expérience 1 : Chez une femme enceinte, l'injection intraveineuse de HCG pendant dix jours en phase lutéale entraîne outre le maintien du corps jaune, des taux d'élimination urinaire des hormones ovariennes comparables à ceux obtenus en début de grossesse.

Epreuve du 1^{er} groupe

Expérience 2 : Des effets analogues sont obtenus par injection de HCG, soit à des rates vierges, soit à des rates privées d'hypophyse, mais aucun résultat n'est constaté chez des rates dont les ovaires ont été enlevés.

- Quels renseignements sur l'action de la HCG, l'analyse des résultats de ces deux expériences apporte-t-elle ? **(01 point)**

D- Des expériences réalisées chez la brebis permettent de préciser l'origine de substances telles que la HCG. On précise que chez cette espèce, le cycle ovarien est de 17 jours, le corps jaune commençant à régresser dès le 12^e jour en l'absence de fécondation.

- Des broyats d'embryons de mouton d'âge variable sont injectés dans l'utérus d'une brebis au 12^e jour du cycle. Les résultats de cette expérience sont donnés dans le document 2.

Age de l'embryon de Mouton (en jours)	8	10	12	14	16	18	20	22
Evolution du corps jaune	□	□	□	+	+	□	□	□

Document 2

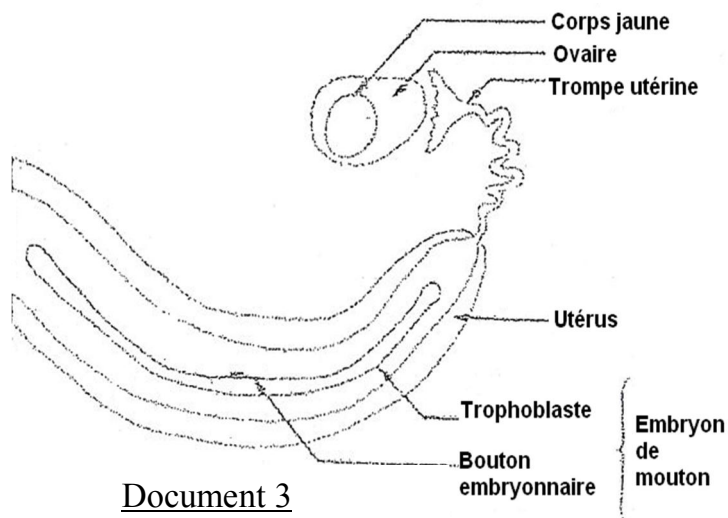
- : régression du corps jaune

+ : maintien du corps jaune

- Analysez le document 2. **(0,5 point)**
- Si les broyats ont été chauffés ou mis au contact de protéases avant leur injection, le corps jaune régresse quel que soit l'âge de l'embryon utilisé.
 - Quelle information complémentaire cette expérience apporte-t-elle ? **(0,5 point)**
- a) En vous appuyant sur le document 3 qui représente le schéma d'une coupe pratiquée dans l'appareil génital de brebis, quelles hypothèses pouvez-vous formuler concernant l'origine de la substance mise en évidence précédemment ? **(0,5 point)**

b) Des vésicules de trophoblaste (à l'origine du placenta) isolées à partir d'embryons de Mouton âgés de 14 jours et séparées des boutons embryonnaires (à l'origine de l'embryon proprement dit) maintiennent le corps jaune chez les brebis non gestantes.

- Après avoir justifié le protocole expérimental utilisé dans cette expérience, dites en quoi le résultat vient confirmer ou infirmer vos hypothèses précédentes et en quoi il peut fournir des renseignements sur l'origine de la HCG humaine. **(01,5 point)**

Document 3**III RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE****(08 points)**

A / Chez une plante à sexes séparés appelée lychnis, la détermination du sexe est de type XY. Un gène lié au sexe contrôle la taille des feuilles : l'allèle dominant B est responsable des grandes feuilles et l'allèle récessif b est responsable des petites feuilles. Les grains de pollen qui portent l'allèle récessif ne sont pas viables.

- Donnez les phénotypes et les génotypes des parents ainsi que ceux de leur descendance directe dans les deux croisements suivants :
 - Plant femelle hétérozygote à grandes feuilles X plant mâle à petites feuilles. **(01,25 point)**
 - Plant femelle hétérozygote à grandes feuilles X plant mâle à grandes feuilles. **(01,25 point)**

Epreuve du 1^{er} groupe

- 2 - Quel est le croisement qui donnerait uniquement des plants mâles tous à grandes feuilles ?
Justifiez votre réponse. **(01,5 point)**
- B / Chez le maïs, on réalise un croisement entre individus de lignées pures : un maïs à grains pleins et albumen coloré croisé avec un maïs à grains rétractés et albumen non coloré.
- 1 - En pratique, quelles précautions faut-il prendre lorsque les plants de maïs fleurissent pour être certain de réaliser le croisement désiré ? **(0,75 point)**
- 2 - La F1 est homogène. Elle est à grains pleins et à albumen coloré. Que peut-on en déduire ? **(0,25 point)**
- 3-. Les plants issus de la germination des grains de la F1 font l'objet d'un croisement avec des plants résultant de la germination de grains rétractés et albumen non coloré. La descendance comprend :
- 149 grains rétractés et à albumen coloré ;
 - 4035 grains rétractés et à albumen incolore ;
 - 152 grains pleins et à albumen incolore ;
 - 4032 grains pleins et à albumen coloré.
- a. Expliquez les résultats numériques obtenus et réalisez l'échiquier de croisement qui rend compte des résultats obtenus. **(01,5 point)**
- b. Estimez la distance séparant les gènes qui déterminent les caractères étudiés et construisez la carte factorielle. **(01,5 point)**

COMMUNICATION **(02 points)**

- Plan du texte pour la maîtrise des connaissances **(01 point)**
- Qualité de l'expression **(0,5 point)**
- Présentation de la copie **(0,5 point)**

Do

Not

Cheat

C O R R I G E

I- MAITRISE DES CONNAISSANCES

INTRODUCTION

La constance des composantes physiques et chimiques du milieu intérieur assure des conditions optimales au bon fonctionnement des cellules. Le rein participe au maintien de l'homéostasie grâce aux néphrons. Chaque néphron ou tube urinifère est l'unité fonctionnelle du rein. L'urine s'y forme à partir du plasma sanguin en plusieurs étapes. Dans les lignes qui suivent, nous exposerons les rôles du néphron dans les différentes étapes de la formation de l'urine définitive.

1/ Rôle de filtration glomérulaire

La pression sanguine élevée dans les capillaires glomérulaires permet un passage permanent de l'eau, des ions et des micromolécules plasmatiques dans la capsule de Bowmann. Il se forme ainsi l'urine primitive dont la composition est celle du plasma privé des macromolécules comme les protéines.

2/ Rôle de réabsorption tubulaire

Le long du tube urinifère se produit une réabsorption partielle ou totale de certains constituants de l'urine primitive.

Le glucose est totalement réabsorbé tant que sa concentration n'a pas dépassé 1,8g /L: c'est une substance à seuil. L'eau, Na⁺ sont partiellement réabsorbés sous contrôle hormonal.

3/ Le rôle de sécrétion tubulaire

Certains constituants de l'urine définitive comme l'acide hippurique, les ions NH₄⁺ sont synthétisés puis éliminés par le tubule urinifère.

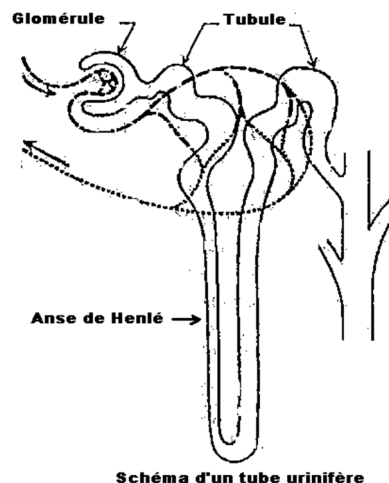


Schéma d'un tube urinifère

Epreuve du 1^{er} groupeConclusion

Le tube urinifère assure 3 grands rôles dans les différentes étapes de la formation de l'urine définitive: Une filtration glomérulaire qui produit l'urine primitive puis une réabsorption et une sécrétion tubulaires qui transforment l'urine primitive en urine définitive.

II- EXPLOITATION DE DOCUMENTS

A) Comparaison/ Le taux de progestérone plasmatique ne dépasse pas 10 ng/ml chez la femme victime d'un avortement alors que chez la femme ayant mené une grossesse à terme, ce taux est très élevé, passant de 20 à 160 ng/ ml de la 4^e à la 42^e semaine.

Hypothèse : L'avortement spontané est dû à un taux de progestérone plasmatique trop faible.

B) On peut alors se demander quel organe secrète les œstrogènes et la progestérone après le 3^e mois de grossesse lorsque la femme est privée d'ovaires.

C) L'expérience 1 permet d'affirmer que la HCG stimule par voie sanguine, le maintien et l'activité du corps jaune.

- **L'expérience 2** précise que l'action de la HCG s'effectue sur les ovaires et ne dépend pas de l'hypophyse.

D) 1- Analyse du document 2

Les injections de broyats d'embryons de moutons le 12^{ème} jour du cycle, ne maintiennent la survie du corps jaune que si les embryons sont âgés de 14 à 16 jours.

2- La substance active contenue dans les broyats d'embryons est une protéine.

3- a) Le document 3 montre que l'embryon est constitué du trophoblaste et du bouton embryonnaire.

Hypothèse n°1 : La substance active est issue du trophoblaste.

Hypothèse n°2 : La substance active est sécrétée par le bouton embryonnaire.

b) Justification du protocole expérimental :

Cette expérience permet de tester la 1^{ère} hypothèse de la question précédente en recherchant si la HCG est issue ou non du trophoblaste.

Puisque des vésicules de trophoblaste d'embryons âgés de 14 jours maintiennent le corps jaune, on en déduit que ce résultat confirme la 1^{ère} hypothèse c'est-à-dire que la HCG est issue du trophoblaste. Etant donné que le trophoblaste va évoluer pour donner le placenta, on peut donc en déduire que la HCG est d'origine placentaire.

III- PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE

A - 1° a- Phénotypes des parents. [B] × ♂ [b]

Génotypes des parents X^B X^b
 $\frac{X^B}{Y}$ $\frac{X^b}{Y}$ Gamètes 50% X^B ; 50% X^b 100% yPuisque les grains de pollens X^b ne sont pas viables.

♀ \ ♂	X^B	X^b
X^B	$X^B X^B$ [B]	$X^B X^b$ [B]
y	$X^B y$ [B]	$X^b y$ [b]

Décompte : 50% ♂ [B] et 50% ♂ [b]

b- Phénotypes des parents : [B] × ♂ [B]

Génotypes des parents : X^B X^B
 $\frac{X^B}{Y}$ $\frac{X^B}{Y}$ Gamètes des parents : $\frac{1}{2} X^B$; $\frac{1}{2} X^b$; $\frac{1}{2} X^B$; $\frac{1}{2} Y$

♀ \ ♂	X^B	y
X^B	$X^B X^B$ [B]	$X^B y$ [B]
X^b	$X^B X^b$ [B]	$X^b y$ [b]

Décompte : 50% [B] ; 25% ♂ [B] et 25% ♂ [b]

2- Le croisement qui donnerait 100% de mâles [B] est celui d'une femelle homozygote [B] avec un mâle [b]

Justification : la femelle ne produirait que des gamètes X^B et le mâle seulement des gamètes Y puisque les grains de pollen de génotype X^b ne sont pas viables.**Vérification :****Gamètes**

F1

X^B	X^b	
$\frac{X^B}{Y}$	$\frac{X^b}{Y}$	
X^B	y	
	X^B	♂ [B] 100%
100%	$\frac{X^B}{Y}$	

B- 1) On peut mettre un voile de gaze autour des épis pour éviter la pollinisation entomogame ou la pollinisation anémogame. Lorsque les anthères arrivent à maturité, on secoue celles de chaque lignée pure sur les stigmates de l'autre lignée, à l'intérieur des voiles. .../... 4

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

4/4

12 G 28 A 01

Séries : S2-S2A-S4-S5

Epreuve du 1^{er} groupe

2) L'allèle responsable du caractère «plein» domine l'allèle qui gouverne le caractère «rétracté».

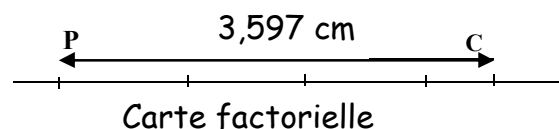
L'allèle qui commande « l'albumen coloré » domine l'allèle qui détermine «l'albumen non coloré». De plus les individus de la F1 sont des di hétérozygotes.

On pose : Plein P ; rétracté r ; coloré c ; non coloré n.

a) Le croisement réalisé est un test-cross d'un dihétérozygote. La descendance comprend une forte proportion (96,40%) de types parentaux et une faible proportion (3,597 %) de types recombinés. Donc les deux gènes sont liés mais la liaison est partielle (linkage avec crossing-over) chez l'hybride qui a produit 4 types de gamètes non équiprobables.

♂	48,18/ <u>PC</u>	1,78% <u>rC</u>	48,219% <u>rn</u>	1,816% <u>Pn</u>
100% <u>r n</u>	PC <u>rr</u> 48,18% [PC]	rC <u>rr</u> 1,78% [r C]	rn <u>rr</u> 48,219% [r n]	Pn <u>rr</u> 1,816% [P n]

b) La distance entre les deux gènes est égale au pourcentage des phénotypes recombinés ou taux de recombinaison = $\frac{1,78\% + 1,816\%}{100} \times 100 = 3,597\% = 3,597$ unités.



1 % de recombinaison
1 centimorgan

Next

Exam

**SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE****I. MAITRISE DES CONNAISSANCES (05 points)**

En prenant l'exemple d'une synapse à acétylcholine, exposez la succession des événements qui permettent la transmission de l'influx nerveux d'un motoneurone à la fibre musculaire, puis expliquez comment une substance chimique mimétique comme le curare peut perturber la transmission synaptique du message nerveux.

Votre exposé sera structuré et illustré par des schémas annotés.

II. EXPLOITATION DE DOCUMENTS (05 points)

On cherche à comprendre comment le taux plasmatique de calcium ou calcémie est maintenu relativement constant chez le chien.

A/ On étudie l'évolution de la calcémie chez le chien :

- d'une part en produisant une hypercalcémie par injection d'un sel de calcium dans le sang,
- d'autre part en injectant un produit fixant le calcium du plasma (agent chélateur) et entraînant une hypocalcémie.

La figure 1 indique les résultats obtenus.

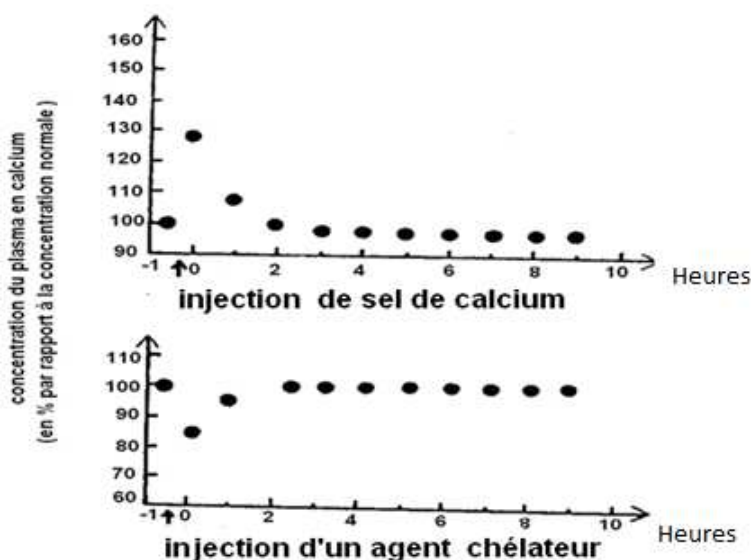


FIGURE 1

1) Faites une analyse comparée des deux graphiques de la figure 1. (0,5 point)

2) Quelle conclusion pouvez-vous en tirer ? (0,5 point)

B / Pour comprendre ces variations du taux plasmatique de calcium, plusieurs expériences ont été réalisées sur des chiens.

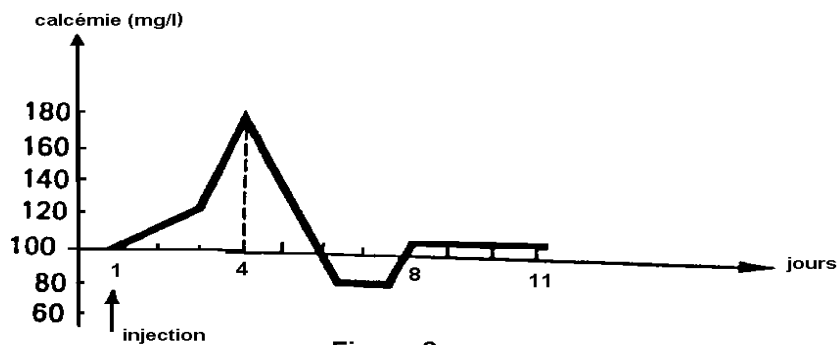
Expérience 1

On pratique sur un chien normal l'ablation des glandes parathyroïdes (glandes accolées à la face postérieure de la thyroïde). On observe les résultats suivants :

Temps en heures	0	1	2	ablation	3	5	7	11
mg de Ca^{2+} /l de sang	100	100	100		95	90	85	70

Expérience 2

On fait des injections d'extraits parathyroïdiens à un chien normal, et on suit l'évolution de la calcémie chez le chien (figure 2).

Epreuve du 1^{er} groupe**Figure 2**

- 3) Analysez les résultats de l'expérience 1. (0,5 point)
- 4) Quel rôle semblent jouer les glandes parathyroïdes sur la calcémie ? (0,5 point)
- 5) Analysez les résultats de la figure 2. En déduire le mode d'action des glandes parathyroïdes sur l'évolution de la calcémie. (01 point)

C / On dispose de deux milieux de cultures pour réaliser les expériences 3 :

Expériences 3

- Dans l'un des milieux de culture dépourvu de calcium, on met en présence des fragments de tissus osseux. On constate que le tissu osseux n'est pas modifié.
- Dans l'autre milieu de culture dépourvu de calcium, on met en présence des fragments de tissus osseux et de glande parathyroïde. Quelques jours plus tard on constate que ce tissu osseux présente des lacunes de résorption (cavités) et que le milieu de culture contient du calcium.

- 6) Quelles informations peut-on tirer des résultats des expériences 3 ? (0,5 point)

Expérience 4

On veut connaître le mécanisme de la sécrétion de la substance active des parathyroïdes. On réalise l'expérience suivante : on perfuse les parathyroïdes d'un chien normal A avec du sang contenant 60mg de Ca^{2+} /l de sang ; on recueille le sang de ce chien A, que l'on injecte à un chien normal B. On constate que la calcémie de ce dernier passe à 130mg de Ca^{2+} / l de sang.

- 7) A l'aide des résultats de l'expérience 4, expliquez comment est déclenchée la sécrétion de la substance active par les glandes parathyroïdes. (0,5 point)
- 8) A l'aide d'un schéma fonctionnel, montrez comment est corrigée une hypocalcémie chez le chien normal. (01 point)

III. PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE (08 points)

Les canaris de type sauvage sont des oiseaux ayant un plumage verdâtre avec du noir sur les ailes et la queue. On connaît aujourd'hui chez les canaris une grande variété de plumages résultant de mutations.

PARTIE I

Selon l'aspect du plumage, les canaris peuvent être dorés ou argentés :

- le croisement de canaris argentés entre eux donne toujours 2/3 de canaris argentés et 1/3 de canaris dorés. On remarque que certains œufs ne parviennent pas à l'éclosion.
- le croisement de canaris dorés avec des canaris argentés donne une descendance composée de 50% de canaris argentés et 50% de canaris dorés.

Interprétez les résultats obtenus et donnez le génotype des différents individus de ces deux croisements. (01,5 point)

Epreuve du 1^{er} groupe**PARTIE II**

Selon la couleur du plumage, les canaris peuvent être de type isabelle, agate, bronze ou brun. Ces différentes colorations sont dues à deux gènes :

- un gène est responsable de la présence ou non de la couleur noire (les allèles correspondants seront notés : n⁺ pour la présence de noir et n pour l'absence de noir),
- un autre gène est responsable de la présence ou non de la couleur brune (les allèles correspondants seront notés : b⁺ pour la présence de brun et b pour l'absence de brun).

A/ On réalise des croisements entre des canaris de type agate et des canaris de type isabelle. Le plumage de ces oiseaux ne présente pas de couleur brune, la seule différence est la présence ou non de la couleur noire.

- Le type agate présente un plumage avec du noir.
- Le type isabelle a un plumage sans couleur noire.

Deux croisements de canaris de lignée pure donnent les résultats suivants :

- Des canaris femelles de type isabelle sont croisés avec des canaris mâles de type agate. On obtient 100% de canaris de phénotype agate.
- Des canaris mâles de type isabelle sont croisés avec des canaris femelles de type agate.

On obtient 50% de canaris mâles de phénotype agate et 50% de canaris femelles de phénotype isabelle.

- 1) En utilisant les symboles n⁺ et n, b⁺ et b, écrivez le phénotype agate et le phénotype isabelle.
(0,5 point)
- 2) En comparant les résultats des deux croisements, émettez une hypothèse sur la localisation chromosomique des gènes responsables du phénotype agate et du phénotype isabelle.
(01 point)
- 3) Interprétez alors les résultats des deux croisements en précisant les génotypes et les phénotypes des individus.
(01,5 point)

B/ On croise maintenant des canaris de phénotype isabelle et des canaris de phénotype bronze. La couleur du plumage de ces oiseaux diffère par la présence ou non de la couleur noire et la présence ou non de la couleur brune.

- Le type bronze est dû à la présence simultanée de la couleur noire et de la couleur brune.
- Le type isabelle correspond à un plumage sans couleur brune.

L'allèle b⁺ responsable de la couleur brune est dominant. Le croisement de deux lignées pures de canaris : canaris mâles de type isabelle et canaris femelles de type bronze donne 50% de canaris mâles de phénotype bronze, 50% de canaris femelles de phénotype isabelle.

Donnez le génotype des parents puis construisez l'échiquier de croisement permettant de vérifier les résultats obtenus.
(02 points)

C/ On réalise le croisement d'un canari femelle au plumage isabelle et doré avec un canari mâle au plumage bronze et argenté.

En utilisant vos réponses dans les parties I et II, écrivez les génotypes possibles des canaris croisés.
(01,5 point)

COMMUNICATION (02 points)

- Plan du texte pour la maîtrise des connaissances (01 point)
- Qualité de l'expression (0,5 point)
- Présentation de la copie (0,5 point)

Do

Not

Cheat

C o r r i g é

I - MAITRISE DES CONNAISSANCES

INTRODUCTION

Dans l'organisme, les muscles squelettiques sont sous la commande des nerfs moteurs. Le message nerveux qui parcourt le motoneurone traverse la plaque motrice puis déclenche la contraction musculaire. Une synapse neuromusculaire est une jonction entre l'arborisation terminale d'un neurone moteur et une cellule musculaire. Le franchissement de la synapse neuromusculaire par l'influx nerveux nécessite la libération d'un neurotransmetteur excitateur : l'acétylcholine. La molécule de curare qui a la même conformation spatiale que l'acétylcholine occupe ses récepteurs sur l'appareil sous-neural. Comment fonctionne la plaque motrice ? comment un poison comme le curare peut-il perturber la transmission synaptique de l'influx nerveux à travers la synapse neuromusculaire ? c'est à ces questions que nous tenterons de répondre dans notre exposé.

1 - LE FONCTIONNEMENT DE LA PLAQUE MOTRICE

L'arrivée du potentiel d'action au niveau de la membrane pré-synaptique déclenche la succession des événements suivants :

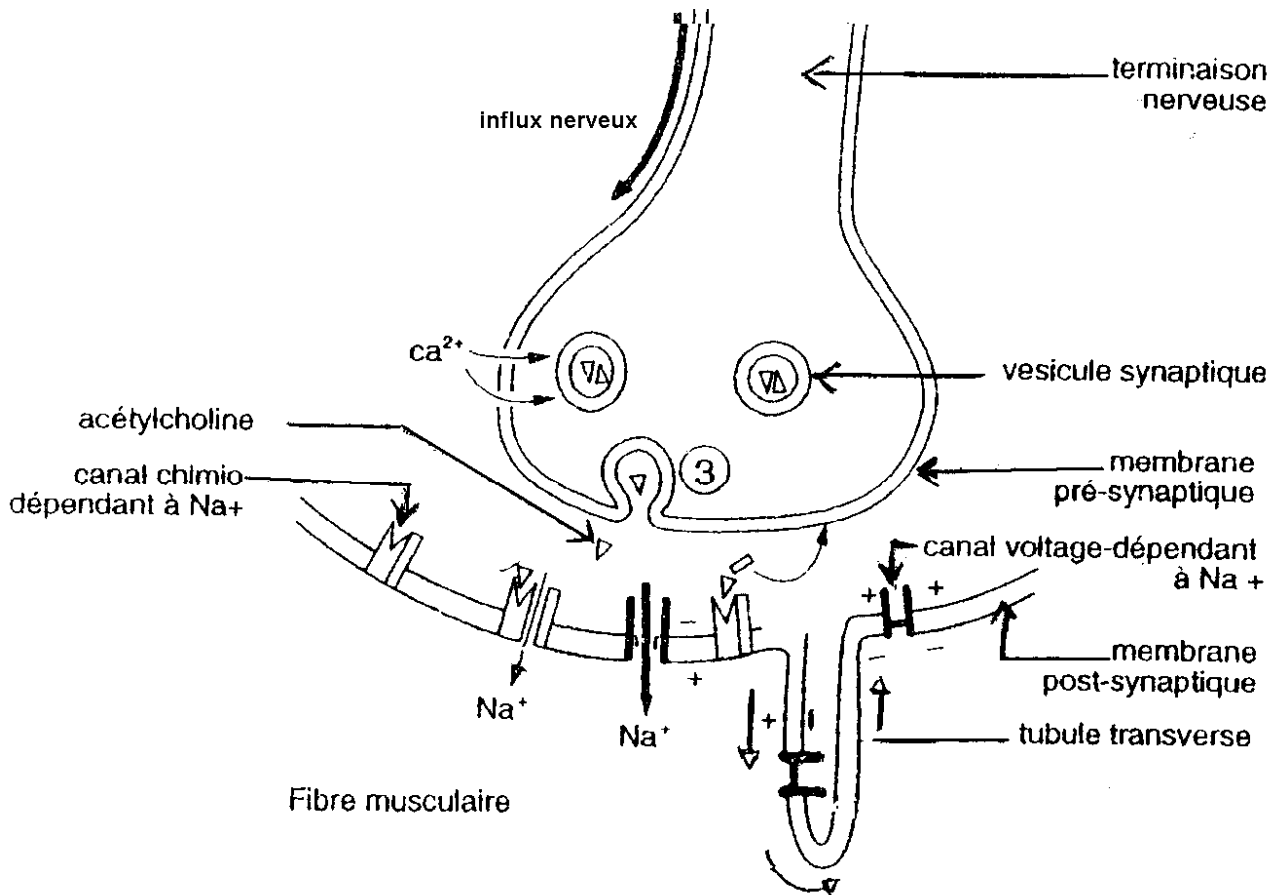
- Entrée d'ions Ca^{++} dans la terminaison nerveuse qui entraîne la libération d'acétylcholine dans la fente synaptique.
- L'acétylcholine libéré se fixe sur les récepteurs de la membrane post-synaptique qui sont des canaux à Na^+ chimio-dépendants.
- Les canaux à Na^+ chimio-dépendants s'ouvrent d'où une entrée d'ions Na^+ dans la fibre musculaire dont la membrane se dépolarise.
- Une enzyme l'acétylcholinestérase hydrolyse l'acétylcholine.
- Choline issue de cette inactivation de l'acétylcholine est réabsorbée au niveau de la membrane pré-synaptique.

2 - PERTURBATION PAR LE CURARE DE LA TRANSMISSION SYNAPTIQUE DE L'INFLUX NERVEUX

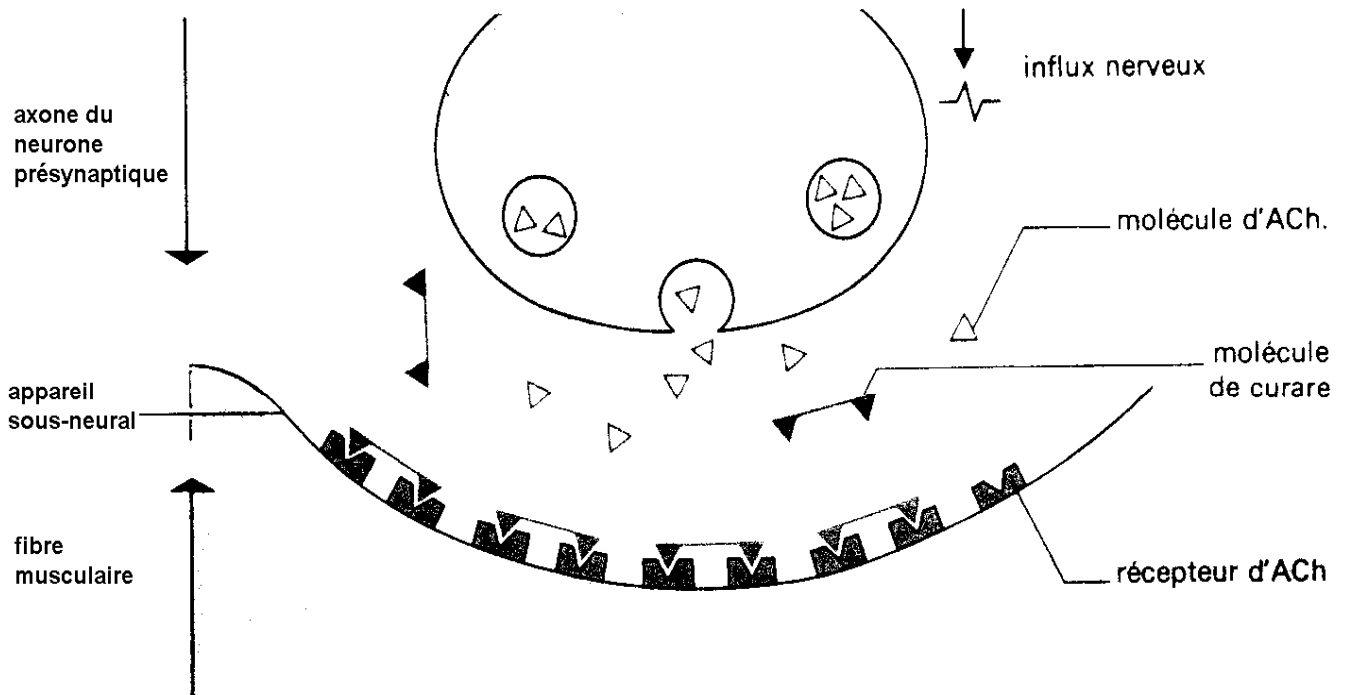
La molécule de curare, poison d'origine végétale, mime grossièrement à ses deux extrémités, une molécule d'acétylcholine. Elle se fixe sur les récepteurs à acétylcholine de l'appareil sous-neural et provoque la paralysie.

CONCLUSION

L'arrivée du potentiel d'action au niveau du bouton synaptique déclenche la libération de l'acétylcholine dans la fente synaptique. L'acétylcholine se fixe sur les récepteurs de la membrane post synaptique d'où une entrée de Na^+ provoquant la dépolarisation de la fibre musculaire. Le curare occupe les récepteurs à acétylcholine de la membrane musculaire, bloquant ainsi la transmission synaptique de l'influx nerveux.



Structure et fonctionnement d'une plaque motrice.



Blocage des récepteurs de l'acétylcholine par le curare.

II - EXPLOITATION DE DOCUMENTS

A.

1) Avant l'injection de sel de calcium ou d'un agent chélateur, la calcémie est normale.
L'injection de sel de calcium élève la calcémie à 130 % par rapport à la normale alors que l'injection d'un agent chélateur abaisse la calcémie à 85 % par rapport à la normale.

2 heures après les injections, la calcémie redevient normale et constante.

2) Puisque la calcémie redevient normale et constante au bout de 2 heures après les perturbations, on en conclut que la calcémie est régulée.

B. 3) Dans les 2 heures qui précèdent l'ablation des glandes parathyroïdes, la calcémie est constante et égale à 100 mg/l. Après ablation des glandes parathyroïdes, la calcémie diminue et passe de 95 à 70 mg/l de la 3^e à la 11^e heure.

4) Les glandes parathyroïdes semblent élever la calcémie.

5) L'injection d'extraits parathyroïdiens à un chien normal élève la calcémie qui passe de 100 mg/l à 180 mg/l au 4^e jour. Du 4^e au 6^e jour la calcémie revient à la valeur normale. Du 6^e au 8^e jour elle passe au dessous de sa valeur normale. Au-delà du 8^e jour elle est constante et voisine de 100 mg/l.

Les glandes parathyroïdes élèvent la calcémie par l'intermédiaire d'une substance chimique véhiculée par le sang.

6) Les glandes parathyroïdes provoquent la libération de calcium par les os.
Le calcium libéré par les os élève la calcémie du milieu intérieur.

7) L'injection de sang ayant un faible taux de calcium à un chien normal élève la calcémie de ce dernier. Donc le sang dont la teneur en calcium est inférieure à la normale déclenche, au contact de la glande parathyroïde, la sécrétion d'hormones parathyroïdiennes hypercalcémiantes.

8)

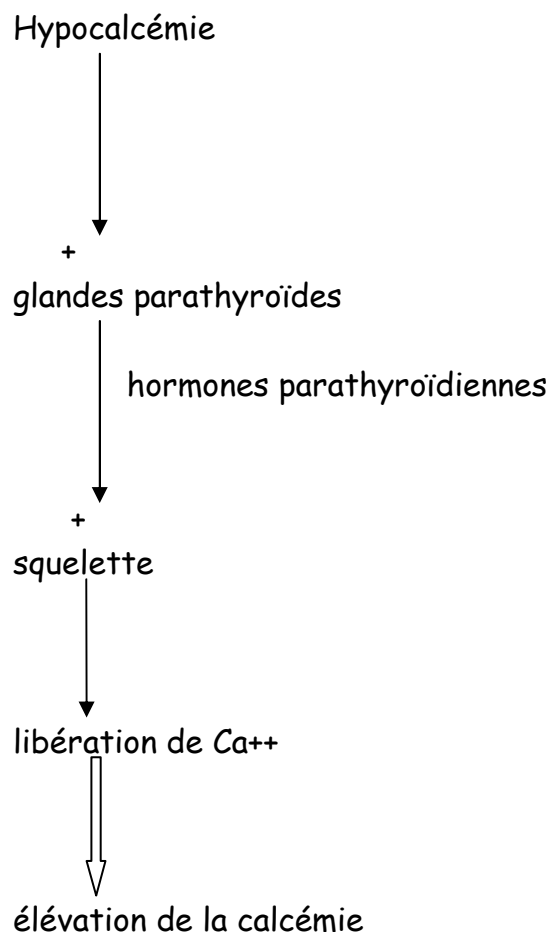


Schéma du mécanisme de la correction d'une hypocalcémie chez le chien. .../... 4

III - PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE**PARTIE I :**

Le croisement des canaris argentés donne 2/3 de canaris argentés et 1/3 de canaris dorés. On en déduit que le caractère doré qui apparaît dans la descendance est récessif et les canaris argentés sont hybrides. Les résultats statistiques de la descendance du croisement entre les canaris argentés s'expliquent par le fait que l'allèle responsable du caractère « argenté » est létal à l'état homozygote. On pose :

A allèle responsable du caractère « argenté » . d allèle responsable du caractère « dorée ».

1^{er} croisement :

Phénotype [A] X [A]

Génotypes \underline{A} X \underline{A}
d d

gamètes 50 % \underline{A} ; 50 % \underline{d}

résultats

\otimes \ \overline{er}	\underline{A}	\underline{d}
\underline{A}	\underline{A} Non viable \underline{A}	\underline{A} [A] \underline{d}
\underline{d}	\underline{A} [A] \underline{d}	\underline{d} [d] \underline{d}

décompte des phénotypes

2/3 [A]

1/3 [d]

2^e croisement

Phénotypes : [A] X [d]

Génotypes \underline{A} X \underline{d}
d d

gamètes 50 % \underline{A} ; 50 % \underline{d}

100 % \underline{d}

descendance

\otimes \ \overline{er}	A	d
d	\underline{A} [A] \underline{d}	\underline{d} [d] \underline{d}
\underline{d}	\underline{A} [A] \underline{d}	\underline{d} [d] \underline{d}

décompte des phénotypes

1/2[A]

1/2 [d]

PARTIE B :

- 1) Phénotype agate [n +b]
Phénotype isabelle [n b]

- 2) Dans le premier croisement la F1 est homogène alors que dans le croisement réciproque, la F1 est hétérogène (le phénotype des mâles est différent de celui des femelles).

Hypothèse : Les gènes responsables du phénotype agate et du phénotype isabelle sont portés par un gonosome.

.../... 5

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

5/5

11 G 28 A 01

Séries : S2-S2A-S4-S5

Epreuve du 1^{er} groupe

- 3) Lorsque le parent mâle est de phénotype agate, toute la descendance est homogène et de phénotype agate. Lorsque le parent femelle est agate (phénotype dominant) la descendance est hétérogène. Donc chez le canari, le mâle est homogamétique ZZ et la femelle est hétérogamétique ZW.

1^{er} croisement : phénotypes des parents σ^r [n + b] \times \odot [nb]

Génotype des parents $\sigma^r \underline{Z}_b^{n+} \times \odot \underline{Z}_b^n$
 \underline{Z}_b^{n+} W

Gamètes des parents 100 % Z_b^{n+} $1/2 Z_b^n ; 1/2 W$

F1 par l'échiquier

$\sigma^r \backslash \odot$	Z_b^n	W
Z_b^{n+}	$\underline{Z}_b^{n+} \sigma^r$ Z_b^n [n + b]	$\underline{Z}_b^{n+} \odot$ [n+b] W

2^e croisement :

Phénotypes des parents : \odot [n+b] \times σ^r [n b]

Génotypes des parents : $\underline{Z}_b^{n+} \times \underline{Z}_b^n$
 W Z_b^n

Gamètes des parents $1/2 Z_b^{n+} ; 1/2 W$ $100 \% Z_b^n$

F1 :

$\sigma^r \backslash \odot$	Z_b^{n+}	W
Z_b^n	$\underline{Z}_b^{n+} \sigma^r$ Z_b^n [n + b]	$\underline{Z}_b^n \odot$ W [n+b]

B) \times phénotypes σ^r [n b] \times \odot [n+ b+]

\times génotypes des parents $\sigma^r \underline{Z}_b^n \times \odot \underline{Z}_{b+}^{n+}$
 Z_b^n W

gamètes des parents 100 % Z_b^n $1/2 Z_{b+}^{n+} ; 1/2 W$

$\sigma^r \backslash \odot$	Z_{b+}^{n+}	W
Z_b^n	$\underline{Z}_{b+}^{n+} \sigma^r$ Z_b^n [n+ b+]	$\underline{Z}_b^n \odot$ W [n b]

Décompte des phénotypes

$1/2 \sigma^r$ [n+ b+]

$1/2 \odot$ [n b]

C) \odot [nbd] \times σ^r [n+ b+ A]

génotype de la $\odot \underline{Z}_b^n \underline{d}$
 $W \underline{d}$

génotypes possibles du $\sigma^r \underline{Z}_{b+}^{n+} \underline{A}$ ou $\underline{Z}_{b+}^{n+} \underline{A}$
 $Z_{b+}^{n+} \underline{d}$ $Z_b^n \underline{d}$

Next

Exam

**SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE****I. MAITRISE DES CONNAISSANCES (05 points)**

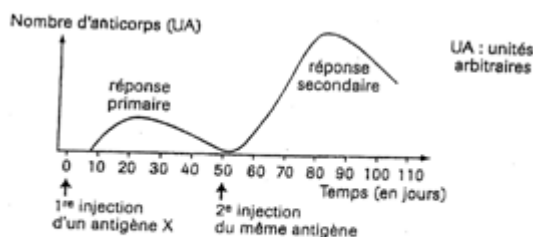
Décrivez brièvement les différentes étapes de la formation du sac embryonnaire à partir de la cellule-mère. Un schéma clair et annoté d'un ovule contenant un sac embryonnaire illustrera votre exposé.

II. EXPLOITATION DE DOCUMENTS (05 points)

Le tableau ci-dessous représente les résultats de dosage d'anticorps dans le sang d'un nourrisson de la naissance à 12 mois.

âge en mois	0	1	2	3	4	5	6	9	12
Anticorps A_1 en g/l	12	9,5	7,5	5,5	3,5	2,1	1	0	0
Anticorps A_2 en g/l	0	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	5,5	12
Taux sanguin global d'anticorps en g/l	12	10	8,3	6,5	5	3,5	3	6	12

- 1) Représentez dans le même graphique les courbes d'évolution des taux d'anticorps A_1 , d'anticorps A_2 et du taux sanguin global d'anticorps en fonction de l'âge. La première courbe est à représenter en pointillés, la deuxième en trait plein et la troisième avec une couleur de votre choix. (01 point)
- 2) Analysez les courbes d'évolution des taux d'anticorps A_1 et d'anticorps A_2 . (01 point)
- 3) Déduisez de cette analyse l'origine probable de chacun des anticorps A_1 et A_2 . (01 point)
- 4) La période allant du 4^e au 6^e mois est qualifiée de « moment critique ». Comment l'expliquez-vous à partir de l'évolution du taux sanguin global d'anticorps ? (0,5 point)
- 5) Chez un autre nourrisson, pour limiter les risques d'infections, on réalise deux injections d'un antigène X entre le 3^e et le 6^e mois. De nouveaux anticorps apparaissent dans le sang du nourrisson. La variation des quantités d'anticorps en fonction du temps est représentée sur le document1.

**Document 1**

Epreuve du 1^{er} groupe

- 5.1 Expliquez la variation des qualités d'anticorps apparues (document 1) **(0,5 point)**
- 5.2 Représentez en pointillés sur le document 1, que vous reprendrez dans votre copie, l'allure probable de la courbe qu'on obtiendrait si la 2^e injection renfermait aussi un antigène Y différent de l'antigène X. **(0,5 point)**
- 5.3 Quel caractère de l'immunité est ainsi mis en évidence ? **(0,5 point)**

III. PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE**(08 points)****EXERCICE 1****(03,5 points)**

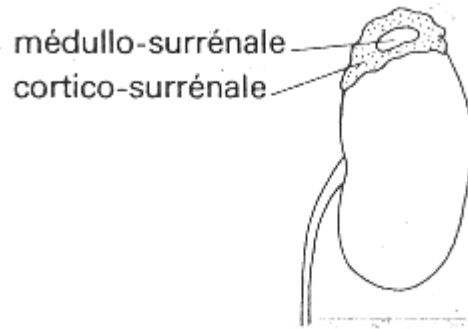
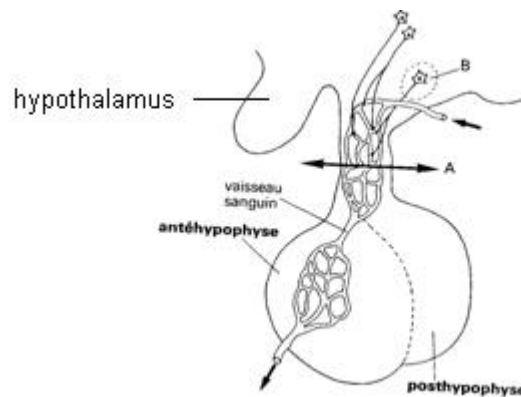
Diverses observations ont été réalisées sur des sujets malades :

- Le malade présente une pigmentation exagérée de la peau et des muqueuses. A cette mélanodermie s'ajoutent de nombreux troubles métaboliques graves, souvent mortels.
- A l'autopsie on découvre des destructions pathologiques au niveau des capsules surrénales (document 2).
- L'administration d'un extrait actif de cortico-surrénale est capable d'améliorer l'état des malades.

Par ailleurs de nombreuses expériences effectuées sur différents animaux ont donné les résultats suivants :

- a) L'hypophysectomie entraîne une atrophie des glandes surrénales.
 - b) L'administration prolongée d'extraits cortico-surrénaliens a des effets tout à fait comparables à ceux de l'hypophysectomie.
 - c) La surrénalectomie unilatérale est suivie par une hypertrophie compensatrice de la glande surrénale restée en place, tandis que certaines cellules de l'hypophyse antérieure présentent des signes d'hyperactivité.
 - d) La section A de la tige hypophysaire (document 3) entraîne une atrophie notable du cortex surrénal. Des lésions pratiquées au niveau B provoquent les mêmes effets et, en outre, elles s'opposent à l'hypertrophie compensatrice habituellement consécutive à la surrénalectomie unilatérale.
- 1) Analysez chacun des résultats a, b, c et d puis établissez les corrélations physiologiques entre les différents organes impliqués dans ces expériences **(01,5 point)**
 - 2) Faites un schéma fonctionnel intégrant les documents 2 et 3 et faisant apparaître les mécanismes mis en jeu, en représentant les différents organes par des rectangles. **(01 point)**
 - 3) On a isolé des extraits de l'hypophyse antérieure, chez différentes espèces, un polypeptide désigné par le symbole ACTH.
 - Le taux de cette substance augmente dans le sang des animaux soumis à la surrénalectomie.
 - Il a été constaté que la teneur en ACTH était également supérieure à la moyenne dans le sang des malades atteints de maladie.

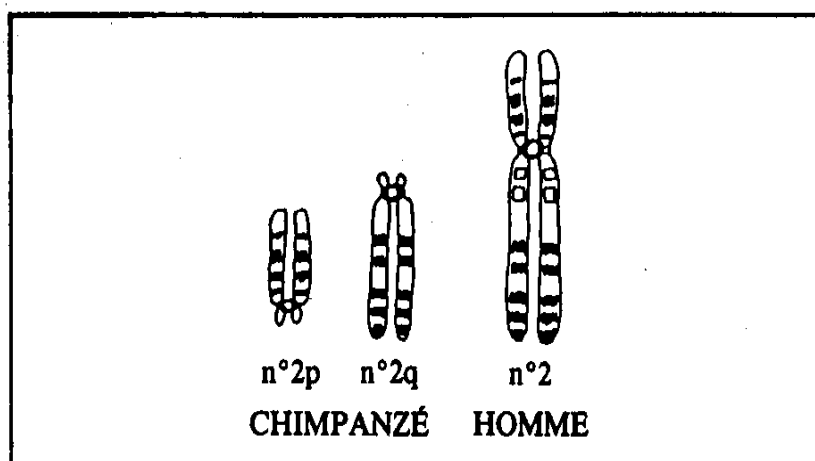
A partir de ces nouvelles données, précisez les causes de cette maladie et complétez votre schéma fonctionnel. **(01 point)**

**Document 2****Document 3****EXERCICE 2 (04,5 points)**

L'analyse comparée du caryotype du Chimpanzé et du caryotype humain a montré que les Chimpanzés ont 48 chromosomes alors que l'Homme a 46 chromosomes.

Des techniques appropriées ont permis de faire apparaître des bandes sur ces chromosomes et de les comparer de manière précise.

- 1) La figure 1 permet de comparer le chromosome n°2 de l'Homme avec les chromosomes n°2 du Chimpanzé dont il existe deux types différents notés n°2p et n°2q.

**Figure 1**

4.1 Quel constat se dégage de la comparaison des chromosomes n°2p et n°2q du Chimpanzé au chromosome n°2 de l'Homme ? **(0,5 point)**

4.2 A partir de cette comparaison, formulez une hypothèse permettant d'expliquer le passage du caryotype à 48 chromosomes du Chimpanzé au caryotype à 46 chromosomes de l'Homme. **(0,75 point)**

La figure 2 représente deux « couples » chromosomiques : (M,M) et (P, P) appartenant au caryotype d'un sujet à 48 chromosomes (sujet « normal » appartenant à la forme ancestrale), tandis que la figure 3 représente un « couple » chromosomique : (M, M^P) et un chromosome(P) appartenant au caryotype d'un sujet à 47 chromosomes (sujet dit « transloqué »).



Figure 2



Figure 3

D'après la nature du chromosome transloqué M^P, deux types de disjonctions peuvent apparaître au cours de la méiose entraînant deux combinaisons chromosomiques en relation avec le nombre impair de chromosomes du sujet transloqué.

5) En utilisant uniquement les lettres M, M^P et P relatives aux chromosomes de la figure 3, indiquez les quatre types de gamètes qu'un sujet transloqué peut produire.

(0,5 point)

6) Etudions à présent le croisement de deux sujets transloqués. En utilisant les quatre types de gamètes trouvés précédemment, faites un échiquier de croisement permettant de préciser les caryotypes de la descendance d'un tel croisement.

(01 point)

7) Un patrimoine chromosomique est considéré comme anormal s'il renferme un chromosome en excès ou s'il lui manque un chromosome dans son caryotype

En supposant que les descendants possédant un patrimoine chromosomique anormal ne sont pas viables, déterminez la descendance viable issue du croisement de deux sujets transloqués.

(01 point)

8) L'analyse de cette descendance viable permet-elle de valider ou de rejeter votre hypothèse formulée à la question 4.2 ? Justifiez.

(0,75 point)

COMMUNICATION : **(02 points)**

- Plan du texte pour la maîtrise des connaissances = **(01 point)**
- Qualité de l'expression = **(0,5 point)**
- Présentation de la copie = **(0,5 point)**

Do

Not

Cheat

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERREC O R R I G EI. MAITRISE DES CONNAISSANCES :Introduction : (0,75 point)

La reproduction sexuée des spermaphytes fait intervenir des pièces fertiles mâles et femelles des fleurs. La partie femelle appelée gynécée comporte un ovaire renfermant des ovules dans lesquels se forme un tissu haploïde appelé sac embryonnaire.

Nous exposerons d'abord la méiose de la cellule-mère du sac embryonnaire puis la dégénérescence des trois macrospores et enfin les mitoses du noyau de la macrospore fertile.

1. Méiose de la cellule-mère du sac embryonnaire : (0,75 point)

La cellule-mère à $2n$ chromosomes se trouve dans le jeune nucelle. Elle subit une méiose et donne une file de quatre grosses cellules : les macrospores.

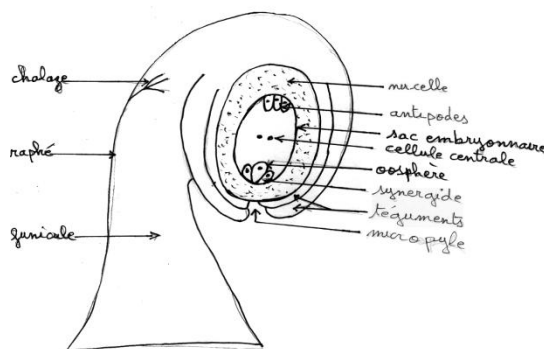
2. Dégénérescence de trois macrospores : (0,75 point)

Les trois macrospores situées au pôle micropylaire dégèrent alors que la macrospore la plus profonde survit et grossit. Elle donnera naissance au sac embryonnaire.

3. Mitoses de la macrospore fertile et formation du sac embryonnaire : (01,25 pt)

Le noyau de la macrospore fertile subit une première mitose. Les deux noyaux formés se divisent à leur tour ainsi que les quatre noyaux issus de cette deuxième mitose. Il se forme ainsi huit noyaux haploïdes. Le cytoplasme élabore des membranes plasmiques qui isolent :

- une oosphère et deux synergides au pôle micropylaire,
- trois antipodes au pôle opposé,
- une cellule centrale possédant deux qui peuvent fusionner, entre ces deux groupes de cellules.

Schéma d'un ovule renversé

(01 point)

Epreuve du 1^{er} groupe

Conclusion : (0,5 point)

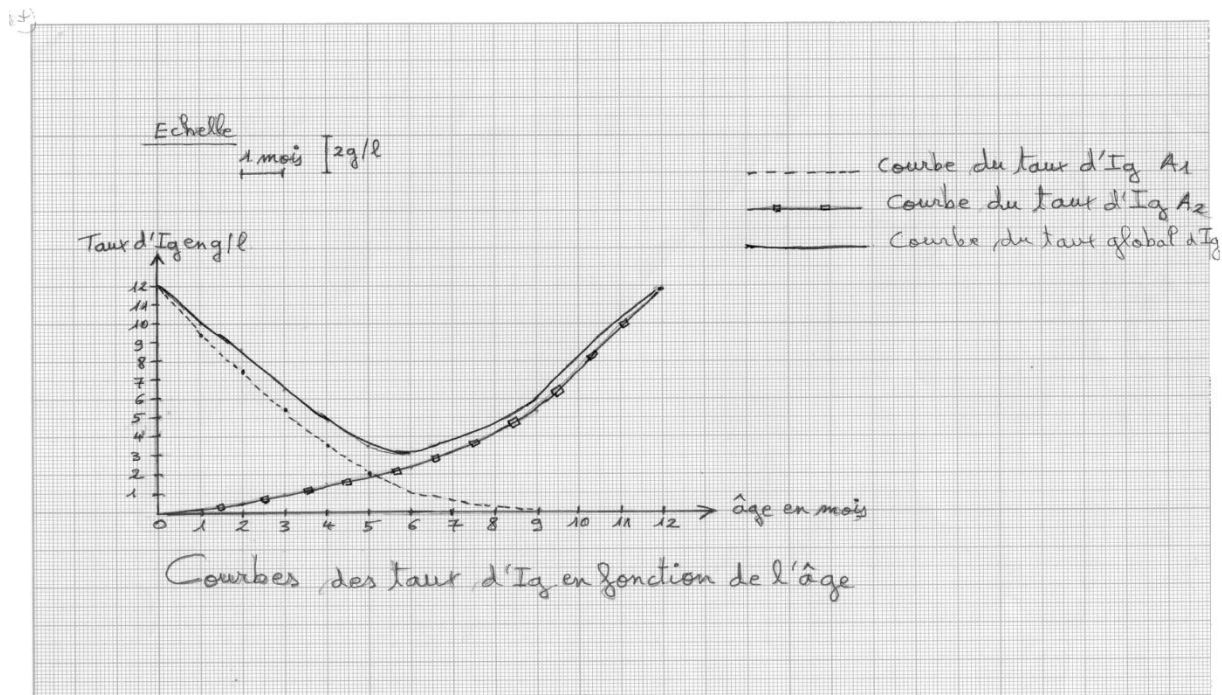
La méiose de la cellule-mère produit donc quatre macrospores haploïdes dont trois dégénèrent. Le noyau de la macrospore fertile subit ensuite des mitoses successives qui seront à l'origine des huit noyaux répartis dans les sept cellules du sac embryonnaire.

Plan du texte pour la Maîtrise des connaissances = 01 point

II. EXPLOITATION DE DOCUMENTS :

1) Représentation graphique :

(01 point)



2) Analyse :

(01 point)

- Courbe du taux d'Ig A₁ :

Le taux d'anticorps A₁ diminue rapidement dès la naissance et s'annule au 9^{ème} mois, passant ainsi de 12g/L à 0g/L.

- Courbe du taux d'Ig A₂ :

A la naissance, le taux d'Ig A₂ est nul. Il commence à augmenter régulièrement un mois après la naissance du nourrisson pour atteindre de 12g/L au 12^{ème} mois.

Epreuve du 1^{er} groupe

3) Le taux d'anticorps A1 élevé à la naissance prouve que les Ig A1 sont d'origine maternelle. (0,5 point)

Le taux d'Ig A2 qui est nul à la naissance et élevé au 12^{ième} mois montre que les anticorps A2 sont produits par le nourrisson. (0,5 point)

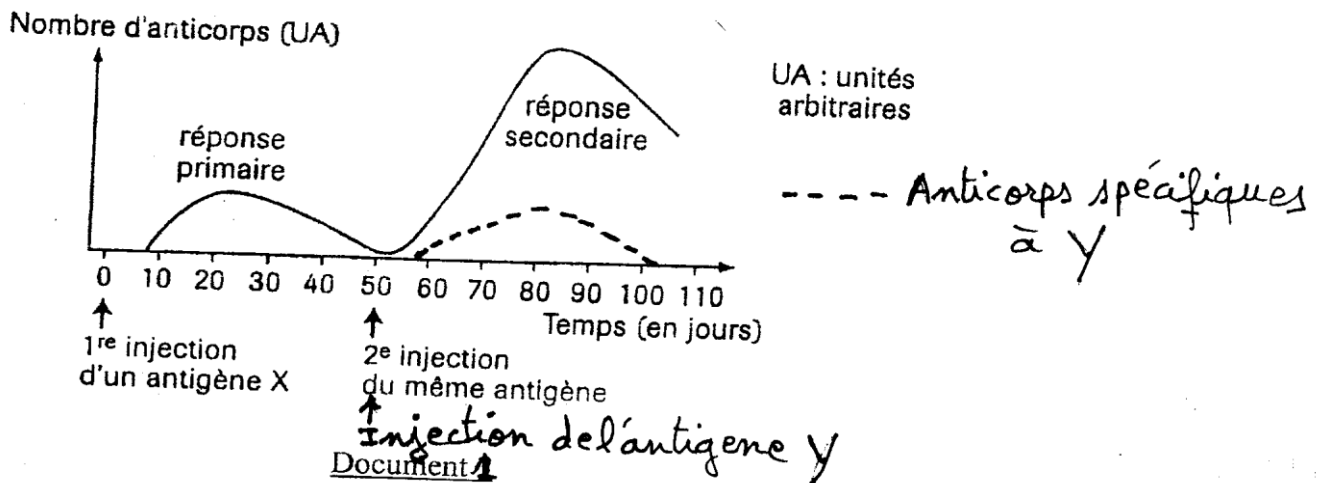
4) La période allant 4^{ième} au 6^{ième} est qualifiée de « moment critique » pour le nourrisson car le taux global d'anticorps est faible, ce qui rend le nourrisson vulnérable. (0,5 point)

5) . 5.1- La 1^{ière} injection de l'antigène X déclenche, huit jours après, une faible production d'anticorps constituant la réponse primaire au terme d'une phase d'induction, d'une phase d'amplification puis d'une phase effectrice faisant intervenir un nombre limité de cellules immunitaires.

La 2^{ième} injection de l'antigène X est à l'origine d'une réponse secondaire plus rapide et plus importante qui s'explique par l'intervention des cellules à mémoire. (0,5 point)

5.2- Représentation graphique :

(0,5 point)



5.3- La 2^{ième} injection renfermant l'antigène Y ne modifie pas la réponse secondaire à l'antigène X. C'est donc le caractère spécifique de l'immunité qui est ainsi mis en évidence. (0,5 point)

III. PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE :

Exercice 1 :

1°) (4 × 0,25 point)

- a- L'hypophyse stimule les glandes surrénales.
- b- Les glandes corticosurrénales libèrent une hormone qui exerce un rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse.
- c- Une diminution du taux des hormones corticosurrénales stimule l'activité de l'hypophyse et par conséquent de la corticosurrénale.
- d- L'hypothalamus stimule l'hypophyse par voie sanguine.

Epreuve du 1^{er} groupe

Corrélations physiologiques : L'hypothalamus stimule l'hypophyse par voie sanguine, celle-ci stimule à son tour la corticosurrénale qui libère des hormones agissant sur la peau et les muqueuses. (0,5 point)

1) Représentation schématique :

(01 point)

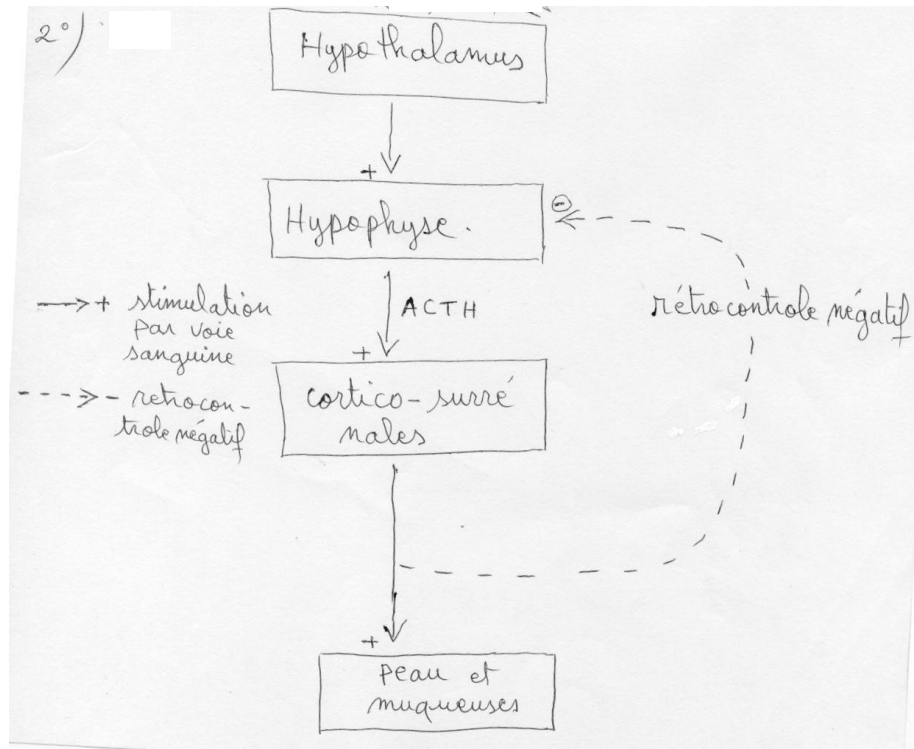


Schéma fonctionnel des corrélations

2) La maladie est causée par :

- Un déficit ou une absence d'hormones corticosurrénaliennes. (0,5 point)
- Une hypersécrétion d'ACTH. (0,5 point)

Exercice 2 :

1)

1.1- Le chromosome n°2p du Chimpanzé a la même séquence de bandes que les bras courts du chromosome n°2 de l'Homme.

Le chromosome n°2q du Chimpanzé a la même succession de bandes que les bras longs du chromosome n°2 de l'Homme. (0,5 point)

1.2- Le chromosome n°2 de l'Homme est formé par la fixation du chromosome n°2p sur le chromosome n°2q du Chimpanzé (= translocation) ce qui permet le passage du caryotype à 48 chromosomes du Chimpanzé au caryotype à 46 chromosomes de l'Homme. (0,75 point)

2) Les quatre types de gamètes produits par le sujet transloqué sont : MP, M, M^{PP} et M^P. (0,5 point)

Epreuve du 1^{er} groupe

3) Echiquier :

(01 point)

♂ →	M P	M	M ^P P	M ^P
♀ ↙				
M P	MM PP ^[v]	MM P	MM ^P PP	M ^P M ^[v] P
M	MM P	MM	MM ^P P ^[v]	MM ^P
M ^P P	M ^P M PP	M ^P M ^[v] P	M ^P M ^P PP	M ^P M ^P P
M ^P	M ^P M ^[v] P	M ^P M	M ^P M ^P P	M ^P M ^P P ^[v]

[v] = viable.

3) La descendance viable issue du croisement de deux sujets transloqués est :

- MM PP
- M^P M P
- MM^P P
- M^P M P
- M^P M P
- M^P M^P

(01 point)

4) Dans la descendance du croisement précédent on trouve des individus viables ayant 2 chromosomes transloqués à la place des 2 paires de chromosomes, ce qui permet de valider l'hypothèse émise à la question 1-2.

Il s'agit du caryotype M^P M^P.

(01 point)

Qualité de l'expression = 0,5 point
Présentation de la copie = 0,5 point

The End

Goodluck

