

AVANT-PROPOS

Une caractéristique essentielle des changements actuels en Afrique est l'ouverture du processus et des objectifs de l'éducation vers des formes caractérisées par le débat, la participation active et les ressources actives de l'extérieur de l'école. L'effort de l'élève apparaît de ce point de vue comme une donnée centrale pour assurer la qualité des apprentissages, le développement de la personnalité et des compétences.

Afin de contribuer à démystifier les préjugés d'inaccessibilité répandus autour des sciences et à développer la culture et l'esprit scientifique, « valeurs indispensables à une bonne compréhension de l'environnement et à une bonne intégration dans le monde », les Editions Afrique Lecture SA proposent, à travers la collection « Je m'exerce pour le BAC » une série d'annales offrant des exercices détaillés des épreuves du BAC des sessions couvrant la période 2010-2022.

La présente édition des annales de Sciences de la Vie et de la Terre Tle D procède de cette logique. Elle vient combler un vide et compléter la série des annales produites jusqu'ici. Elle est l'œuvre de Mr Amadou Oumarou (*Professeur d'Enseignement Secondaire*). La rédaction des corrigés tient compte des nouveaux programmes.

Epreuve N°1 Session 2010 Sujet I

PARTIE A : Reproduction sexuée et brassage génétique

I- On se propose d'étudier quelques anomalies chromosomiques connues dans l'espèce humaine.

A- La figure 1 montre les chromosomes étalés d'une cellule humaine normale, fixée lors d'une étape de la gamétogenèse.



Figure 1

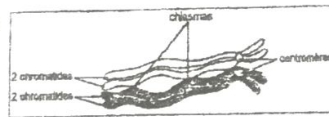


Figure 2

1) À partir de l'examen de la figure 1, précisez cette étape de la gamétogenèse ainsi que le sexe du sujet. Justifiez vos réponses.

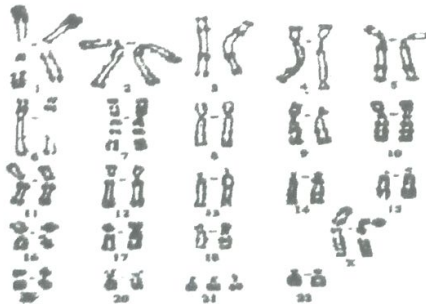
2) En vous référant à la figure 2 qui représente le schéma d'interprétation de la structure a contenue dans la figure 1, et en utilisant des couleurs différentes, schématisez les aspects des chromosomes obtenus à la fin de chacune des divisions de méiose.

B- On s'intéresse par ailleurs à quelques caryotypes anormaux.

3) Le syndrome de Down :

Les individus atteints de cette anomalie présentent les symptômes suivants : petite taille, tête ronde, visage large, arriération mentale, etc. Ils sont féconds. La figure 3 montre le caryotype d'un individu présentant ce syndrome.

Figure 3 : caryotype d'un individu présentant le syndrome de Down



3.1) Que déduisez-vous de l'analyse complète de ce caryotype ?

3.2) On pense que le syndrome de Down résulte d'une anomalie qui s'est produite au cours de la gamétogenèse. Sachant que les deux parents sont normaux, expliquez avec des schémas à l'appui, comment cette anomalie a pu apparaître chez le sujet.

NB : On ne considérera que les chromosomes de la 21^{ème} paire et les gonosomes.

4) Les syndromes de Turner et de Klinefelter : Les personnes atteintes du syndrome de Turner sont de sexe féminin mais ne possèdent qu'un seul chromosome à la 23^e paire. Elles présentent entre autres symptômes, l'absence d'hormones ovariennes et un faible développement des caractères sexuels secondaires.

Les personnes atteintes du syndrome de Klinefelter sont de sexe masculin et possèdent un chromosome X surnuméraire. Elles présentent les symptômes suivants : testicules atrophiés, arriération mentale, etc.

Ecrivez la formule chromosomique d'un sujet atteint du syndrome de Turner et d'un sujet atteint du syndrome de Klinefelter.

II- On se propose maintenant d'examiner quelques faits d'hérédité liés à ces anomalies.

C) Les globules rouges de certaines personnes possèdent un agglutinogène (antigène) dont la synthèse est commandée par un gène « g » Si l'on transfuse le sang de ces personnes à d'autres personnes qui ne possèdent que l'allèle g_a du même gène, il se produit une légère agglutination.

5) Chez les individus présentant un caryotype normal, quand le père a le phénotype $[g_a]$ et la mère le phénotype $[g]$, les fils ont toujours le phénotype $[g]$ et les filles le phénotype $[g_a]$.

Quand la mère a le phénotype $[g_a]$ et le père le phénotype $[g]$, les fils comme les filles peuvent avoir l'un ou l'autre phénotype.

A l'aide d'un raisonnement rigoureux, précisez quel est le chromosome porteur du gène « g » puis déterminez la relation de dominance entre les allèles g et g_a , et expliquez les résultats obtenus.

6) Un homme atteint du syndrome de Klinefelter a le phénotype $[g_a]$. Son père a le phénotype $[g_a]$ et sa mère le phénotype $[g]$.

6-1) Quel parent a produit le gamète défectueux ? Justifiez votre réponse.

6-2) A quelle étape de la gamétogenèse a pu se produire l'anomalie ?

6-3) Quelle serait votre réponse à la question 6-1 si le malade avait présenté le phénotype $[g]$, les phénotypes parentaux restant identiques ? Justifiez votre réponse.

D-7) Une femme atteinte du syndrome de Turner est en même temps daltonienne. On rappelle que le daltonisme est une anomalie de la vision des couleurs commandée par un gène porté par le chromosome X .

7-1) Comment expliquez-vous l'apparition de la maladie chez cette femme sachant qu'aucun des parents n'est daltonien ?

7-2) Comment expliqueriez-vous l'apparition de la maladie chez cette femme si son père est lui-même daltonien tandis que sa mère a une vision normale des couleurs ?

8) Enfin la situation suivante a été observée de manière exceptionnelle : chez des jumelles vraies, il peut arriver, dans des cas très rares, qu'une seule d'entre elles soit atteinte. On rappelle que les jumeaux vrais sont issus d'une zygote unique qui, au cours du développement embryonnaire, se scinde et donne naissance à deux embryons.

Expliquez alors comment, dans ces cas très rares, qu'une seule des jumelles vraies soit atteinte du syndrome de Turner.

Solution partie A

I. A. 1) Il s'agit d'une prophase I de la méiose, caractérisée par l'appariement des chromosomes homologues.

2) Schéma des chromosomes :

- 1^{re} division :

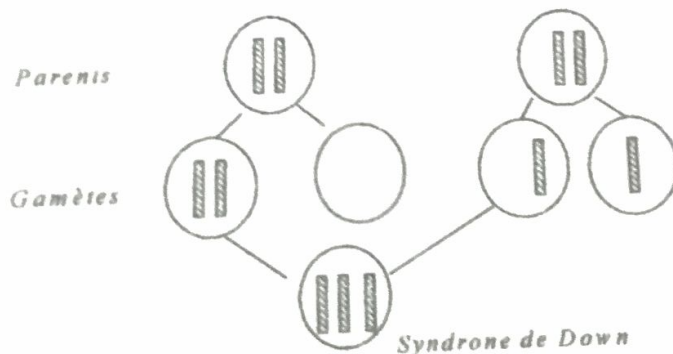


- 2^e division :



B. 3) 3.1) C'est un caryotype qui compte 47 chromosomes (soit 45 autosomes et XX). On note un chromosome en surplus au niveau de la 21^e paire, où on a 3 chromosomes. On déduit qu'il s'agit de la trisomie 21.

3.2) L'un des parents a produit un gamète anormal, résultant de la non-séparation des chromosomes 21 à la 1^{re} anaphase I.



4) Formule chromosomique :

- D'un sujet atteint du syndrome de Turner : $44 A + X$

- D'un sujet atteint du syndrome de Klinefelter : $44 A + XXY$

II / C. 5) La transmission du gène se fait du père aux filles et de la mère aux filles comme aux garçons, conformément à la transmission du gonosome X .

Lorsque le père a le phénotype $[ga]$, ses filles présentent ce même phénotype, quelque soit l'allèle donné par la mère : donc l'allèle ga est dominant et l'allèle g récessif.

- Père $[ga]$ mère $[g]$

Génotypes

ga	R
$X \rightarrow +$	$X \rightarrow +$
$Y \rightarrow -$	$X \rightarrow +$
	R

Gamètes $X \rightarrow + Y \rightarrow -$ $X \rightarrow +$

	ga $X \rightarrow +$	$Y \rightarrow -$
R $X \rightarrow +$	ga $X \rightarrow +$ $X \rightarrow +$ $[ga]$ R	R $X \rightarrow +$ $Y \rightarrow -$ $[R]$

* Père : $[g]$ mère : $[ga]$

Génotypes

R	ga
$X \rightarrow +$	$X \rightarrow +$
$Y \rightarrow -$	$X \rightarrow +$
	R

ou

ga	
$X \rightarrow +$	
$X \rightarrow +$	
ga	

$X \rightarrow + Y \rightarrow -$ $X \rightarrow + X \rightarrow +$

$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$

	R $X \rightarrow +$	$Y \rightarrow -$
ga $X \rightarrow +$	ga $X \rightarrow +$ $X \rightarrow +$ $[ga]$ R	ga $X \rightarrow +$ $[ga]$ $Y \rightarrow -$
R $X \rightarrow +$	R $X \rightarrow +$ $X \rightarrow +$ $[R]$ R	R $X \rightarrow +$ $[R]$ $Y \rightarrow -$

- 6) - 6.1) Le gène étant porté par le gonosome X et que l'allèle ga étant dominant ; le phénotype de l'enfant est déterminé par le X du père. On déduit que le père a produit un gamète défectueux contenant le gonosome X et le gonosome Y .
- 6.2) L'anomalie a pu se produire lors de la séparation des chromosomes homologues c'est-à-dire à l'anaphase I.
- 6.3) Si le malade avait présenté le phénotype $[g]$, alors ce serait la mère qui aurait produit le gamète défectueux.

D. 7)- 7.1) L'anomalie de cette femme résulte de la production d'un gamète défectueux, qui ne contient pas de gonosome, par le père alors que la mère a produit un gamète contenant X porteur de l'allèle responsable de l'anomalie.

7.2) Si le père est daltonien, il aurait produit un gamète normal, alors que la mère produit un gamète anormal ne contenant pas de gonosome.

8) Pour le cas des vraies jumelles issues d'un même zygote, si l'une seulement est atteinte du syndrome de Turner, il faut admettre que lors des premières mitoses de l'oeuf, il y a eu dans un cas une mitose anormale qui a associé les deux gonosomes dans une cellule.

PARTIE B : Physiologie de l'organisme

I- Le document 1 représente une structure cellulaire.

Annoter ce document en reportant les numéros sur votre copie et lui donner un titre.

Document 1



II- Les neurophysiologistes ont utilisé beaucoup de modèles expérimentaux pour déterminer la nature de l'influx nerveux ; mais également les facteurs intervenant dans sa condition. A cet effet, des mesures de la vitesse de l'influx nerveux à 37°C pour diverses fibres isolées de mammifères ont donné les résultats du tableau du document 2.

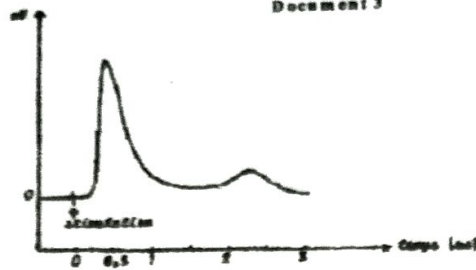
Document 2

Fibres nerveuses	Diamètre	Vitesse de l'influx nerveux
Fibres à myéline	20µm	120 m/s
Fibres à myéline	10µm	60 m/s
Fibres à myéline	5µm	30 m/s
Fibres à myéline	2µm	12 m/s
Fibres sans myéline	1µm	2 m/s

- 1) Déterminez les facteurs agissant sur la vitesse de l'influx nerveux.
- 2) Expliquez vos résultats sous forme d'une relation mathématique.
- 3) L'excitation de la branche cutanée du nerf sciatique de chat a permis d'obtenir l'enregistrement du document 3 grâce à des électrodes placées à 3 cm de l'électrode excitatrice.

A partir du document 2 interpréter cet enregistrement et préciser la structure de la branche cutanée du nerf sciatique de chat.

Document 3



Solution partie B

I. Légende du document 1 : Schéma d'un neurone

1. corps cellulaire
2. fibre nerveuse
3. dendrite
4. noyau
5. nucléole
6. membrane plasmique
7. réticulum endoplasmique rugueux
8. dictyosome (app. De Golgi)
9. mitochondrie
10. cellule de Schwann
11. myéline
12. nœud de Ranvier

II. 1) Les facteurs qui interviennent sur la vitesse de l'influx nerveux c'est le diamètre et la nature myélinisée ou non-myélinisée de la fibre nerveuse.

2) Pour une fibre de 20 mm on a 120 ms^{-1} de vitesse ; pour 10 mm on a 60 ms^{-1} ; on déduit ainsi que la vitesse correspond à 6 fois de diamètre.

$$V=6d$$

3) L'enregistrement obtenu montre deux pics, traduisant deux potentiels d'action décalés dans le temps. Chaque potentiel d'action correspond à un groupe de fibres nerveuses. Ainsi le nerf sciatique serait composé de deux types de fibres nerveuses.

En calculant la vitesse de l'influx, on trouve $V_1 = 120 \text{ m s}^{-1}$ et $V_2 = 15 \text{ m s}^{-1}$

Ces vitesses correspondent pour V_1 aux fibres de 20 mm et V_2 aux fibres de 2,5 mm de diamètre.

PARTIE A : Rep

L'implant se prés

2 mm de diamètr
libère de manière
qui va assurer la

Document 1 : P

une haute affini
contraceptif de
plus de l'inhibit

gène le passage

Les essais clin
essais, aucune

l'implant sur u

obtenu entre au

de l'implant n

L'action contr

rapide à un cy

Après l'inserti

Les concentra

sont atteinte

1270 pg/ml

avec le temps

cours des pr

200 pg/ml

pg/ml (en

1) Retrouve

comme une

2) Dites en

l'effet contr

Document

femme sans

Epreuve N°2

Session 2010 Sujet II

PARTIE A : Reproduction humaine L'implant contraceptif

L'implant se présente sous la forme d'un bâtonnet souple de 4 cm de longueur et de 2 mm de diamètre. Il est placé sous la peau à la face interne du bras par un médecin. Il libère de manière continue et pendant trois ans une hormone progestative, l'étonogestrel qui va assurer la contraception.

Document 1 : Propriétés pharmacologiques de l'implant L'étonogestrel [...] se lie avec une haute affinité aux récepteurs de la progestérone dans les organes cibles. L'effet contraceptif de l'implant est principalement dû à une inhibition de l'ovulation. [...] en plus de l'inhibition de l'ovulation, il entraîne des modifications de la glaire cervicale, qui gêne le passage des spermatozoïdes. [...].

Les essais cliniques ont été conduits chez les femmes entre 18 et 40 ans. Dans ces essais, aucune grossesse n'est survenue dans la population étudiée des utilisatrices de l'implant sur un total de 59 800 cycles. [...] ce taux élevé d'efficacité contraceptive est obtenu entre autre parce que contrairement aux contraceptifs oraux, l'action contraceptive de l'implant ne dépend pas de la prise régulière des comprimés.

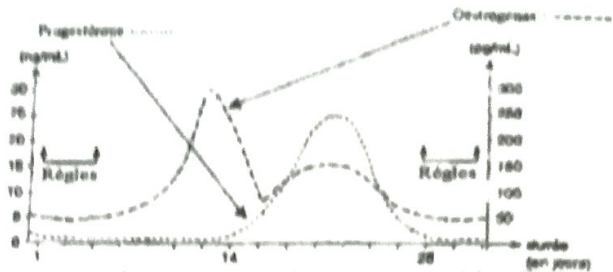
L'action contrairement de l'implant est réversible, ce qui se manifeste par un retour rapide à un cycle menstruel normal après le retrait de l'implant. [...].

Après l'insertion de l'implant, l'étonogestrel est rapidement absorbé dans la circulation. Les concentrations permettant l'inhibition de l'ovulation sont atteintes en 1 jour. Les concentrations sanguines maximums (entre 472 et 1270 pg/ml) sont atteintes en 1 à 13 jours. Le taux de libération de l'implant diminue avec le temps. En conséquence, les concentrations sanguines diminuent rapidement au cours des premiers mois. A la fin de la première année, une concentration moyenne de 200 pg/ml (entre 150 – 261 pg/ml) est observée, diminuant lentement jusqu'à 156 pg/ml (entre 111 – 202 pg/ml) à la fin de la troisième année.

1) Retrouver les propriétés de l'étonogestrel qui montrent que cette substance agit comme une hormone.

2) Dites en quoi l'action de l'implant sur chacun des deux organes cibles peut expliquer l'effet contraceptif de l'implant.

Document 2 : Résultats du dosage des hormones ovariennes dans le sang chez une femme sans contraception.



- 3) À l'aide des documents 1 et 2, comparez l'évolution de la concentration en progestérone au cours du cycle menstruel d'une femme n'utilisant pas de contraception chimique à l'évolution de la concentration en étonogestrel chez une femme utilisant la contraception par implant.
- 4) En utilisant vos connaissances sur le contrôle du cycle ovarien, expliquez comment le progestatif (étonogestrel) contenu dans l'implant peut empêcher l'ovulation.
- 5) Relevez, dans le document 1, un critère spécifique de l'implant, qui peut guider le choix de ce mode de contraception.

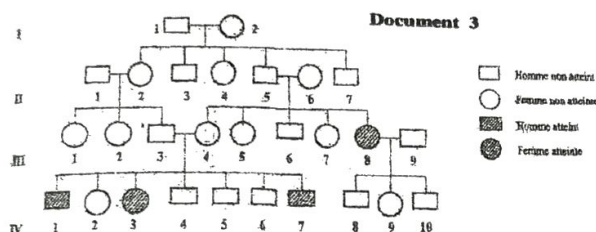
Solution partie A

- 1) L'étonogestrel est rapidement absorbé dans la circulation sanguine. Il se lie aux récepteurs de la progestérone dans les organes cibles, inhibe l'ovulation et modifie la glaire cervicale.
- 2) En inhibant l'ovulation, il n'y a pas possibilité de fécondation; la modification de la glaire cervicale, empêche aux spermatozoïdes l'accès à la cavité utérine, et la rencontre des gamètes.
- 3) Chez une femme n'utilisant pas de contraception chimique, la progestérone est sécrétée pendant la phase post-ovulatoire, avec un taux maximum vers le 20^e jours du cycle. Par contre la concentration de l'étonogestrel chez la femme utilisant l'implant, les concentrations sanguines maximum sont atteintes en 1 à 13 jours c'est-à-dire pendant la phase préovulatoire.
- 4) Le taux élevé de l'étonogestrel pendant la phase préovulatoire, empêche le pic de LH par rétrocontrôle négatif, et par conséquent pas d'ovulation.
- 5) Le taux élevé d'efficacité de l'étonogestrel peut guider le choix de ce mode de contraception; en effet l'efficacité avoisine 99%, peu d'effets indésirables, pas d'oubli et effet immédiat.

PARTIE B : Hérité et génétique humaine

Le fructose est un ose apporté notamment par le miel. Il est transformé au niveau du foie, grâce à un système enzymatique, en un produit qui rejoint la voie d'utilisation du glucose. L'intolérance au fructose est une maladie héréditaire due à une insuffisance

enzymatique. Les malades éliminent le fructose dans les urines. L'étude de la transmission de cette maladie dans une famille a permis de réaliser l'arbre généalogique suivant : (document 3)



- 1) L'allèle responsable de cette maladie est-il dominant ou récessif ? Justifiez votre réponse.
- 2) Cet allèle est-il porté par un autosome ou un gonosome ? Justifiez.
- 3) Dans cet arbre généalogique, certains individus ont des génotypes certains.
 - a) Identifiez ces individus en justifiant vos réponses.
 - b) Donnez leurs génotypes.
- 4) Expliquez la fréquence de la maladie à la génération IV.

Solution partie B

1) Chaque sujet malade a ses parents sains ; ils transmettent l'allèle sans que ce dernier s'exprime chez eux.

Cet allèle est récessif et l'allèle normal dominant.

2) – Si l'allèle est porté par le gonosome Y , chaque garçon malade aura son père malade et il n'y aurait pas de fille malade : ce qui n'est pas le cas.

– Si le gène est porté par le gonosome X , chaque fille malade aura son père atteint : ce qui n'est pas le cas.

Le gène n'est ni porté par le gonosome Y , ni par le gonosome X , il est donc autosomal.

3) a- Les génotypes certains

Tous les individus atteints sont homozygotes : (III_8, IV_1, IV_3, IV_7)

Tout individu sain ayant un enfant malade ou un parent malade est hétérozygote :

($II_5, II_6, III_3, III_4, IV_8, IV_9, IV_{10}$)

b- Génotypes

Choix des allèles : allèle muté : n ; allèle normal : N

$$\frac{n}{n} (III_8, IV_1, IV_3, IV_7) \quad \frac{N}{n} (II_5, II_6, III_3, III_4, IV_8, IV_9, IV_{10})$$

4) La fréquence de la maladie à la génération IV est due à une consanguinité qui est un facteur favorisant l'apparition de certaines maladies héréditaires.

PARTIE C : Régulation de la glycémie

I. La glycémie

La glycémie est une constante physiologique du milieu intérieur. De ce fait elle nécessite une régulation. Pour rechercher un éventuel diabète chez 3 femmes A, B et C, on pratique un test d'hyperglycémie provoquée à jeun. On leur fait alors ingérer 50 g de glucose en solution au temps 0, on détermine la glycémie et la glycosurie aux temps 0, 15, 30, 60, 120 et 180 minutes après l'ingestion. Les résultats sont regroupés dans le tableau du document 4.

Document 4

Temps en minutes	Femme A		Femme B		Femme C	
	Glycémie	Glycosurie	Glycémie	Glycosurie	Glycémie	Glycosurie (à compléter)
0	4,3	-	11,0	+	8,8	
15	8,4	-	15,6	+	11,6	
30	6,6	-	17,2	+	11,4	
60	6,4	-	15,6	+	8,9	
120	4,9	-	14,5	+	7,2	
180	3,9	-	13,3	+	6,6	

NB : la glycémie est exprimée en mmol.L^{-1}

+ présence de glucose dans urines
- absence de glucose dans urines

I-1) Précisez dans quels compartiments liquidiens de l'organisme va successivement diffuser le glucose ingéré.

I-2) Définissez la glycémie et rappelez sa valeur physiologique normale.

I-3) Définissez la glycosurie et donnez sa valeur physiologique normale.

I-4) Sachant que le glucose commence à être excrété lorsque la glycémie est supérieures à 9 mmol.L^{-1} , copier le tableau du document 4 sur votre copie et complétez par + ou -, les résultats de l'analyse d'urine de la femme C.

I-5) Commenter les résultats biologiques de ces 3 femmes. En déduire celle qui est non diabétique, celle qui a un diabète affirmé et celle dont le texte révèle un état prédiabétique.

II. Régulation de la glycémie

II-1) Après un repas riche en glucides on constate que :

La glycémie dans la veine-porte hépatique augment.

La glycémie dans les veines sus-hépatiques est de $5,5 \text{ mmol.L}^{-1}$.

La quantité de glycogène hépatique croît.

II-1.1 Précisez quelle fonction du foie est ainsi mise en évidence.

Une équation chimique est exigée (formules chimiques non demandées).

II-1.2 Citez un autre tissu susceptible de stocker l'excès de glucose alimentaire.

II-2) Le pancréas intervient dans la régulation de la glycémie par la production d'hormones.

Citez ces hormones en précisant les cellules à l'origine de cette production. Citez les principaux tissus cibles et donnez les effets de ces hormones sur ces tissus.

Solution partie C

I. 1) Le glucose ingéré passe dans la veine porte et arrive au foie pour en sortir par la veine sus-hépatique. On conclut ainsi que le glucose va dans le sang.

2) La glycémie est le taux de glucose dans le sang, d'une valeur constante de 1 g/l (ou 5 mmol/l).

3) La glycosurie est la présence du glucose dans l'urine, normalement il n'y a pas de glucose dans le sang. La glycosurie est normalement négative. En effet le glucose apparaît dans le sang lorsque son taux sanguin (glycémie) dépasse un certain seuil ($1,8 \text{ g/l}$ ou 10 mmol/l).

4) Résultats de la femme C :

Glycémie	Glycosurie
6,6	-
11,6	+
11,4	+
8,9	-
7,2	-
6,6	-

5) Chez la femme A la glycémie augmente, puis retrouve sa valeur normale et pas de glycosurie.

Chez la femme B on a une hyperglycémie et une glycosurie permanente.

Chez la femme C on a une hyperglycémie passagère, accompagnée d'une glycosurie entre 15 et 30 mn.

La femme A est non diabétique, la femme C prédiabétique et la femme B est diabétique.

II.1.1 Le foie a stocké le glucose en excès sous forme de glycogène. Ce qui met en évidence la fonction glycogénique du foie.

II.1.2 Le muscle est aussi un tissu de stockage de glucose alimentaire sous forme de glycogène.

II. 2. - L'insuline sécrétée par les cellules B des îlots de Langerhans.

Le glucagon sécrété par les cellules et des îlots de Langerhans.

- L'insuline stimule la glycogénèse dans le foie et les muscles, et la lipogenèse dans les tissus adipeux.

Le glucagon stimule la glycogénolyse dans le foie, et la lipolyse dans les tissus adipeux.

Epreuve N°3

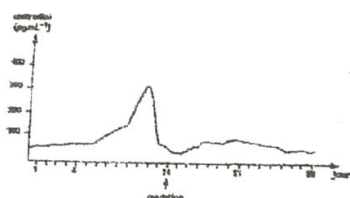
Session 2011 Sujet I

Partie A : Fonctionnement d'un système de régulation

I. A l'aide des documents fournis et de vos connaissances, montrez que le signal à l'origine de l'ovulation est donné par le follicule ovarien. Un schéma de synthèse est attendu.

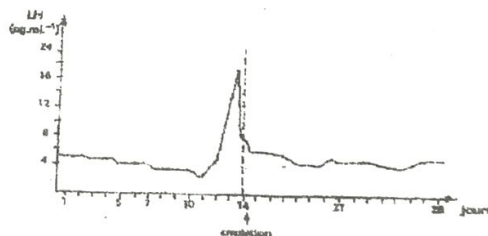
Document 1

Le document 1 de la page suivante présente les variations moyennes du taux d'oestradiol chez une guenon.

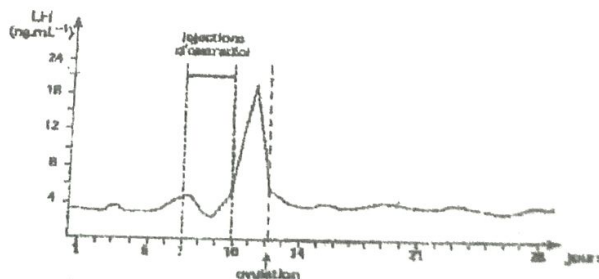


Remarque : La guenon possède un cycle sexuel identique à celui de la femme avec des quantités d'hormones ovariennes semblables. La structure de leur ovaire est également comparable.

Document 2

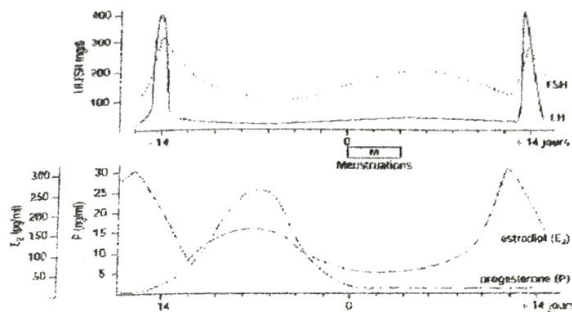


- Variations moyennes du taux de LH. Chez une guenon normale.
- Variations moyennes du taux de LH. Chez une guenon non ovariectomisée et soumise à des injections rapprochées de fortes doses d'oestradiol du 7^{ème} au 10^{ème} jour du cycle sexuel.

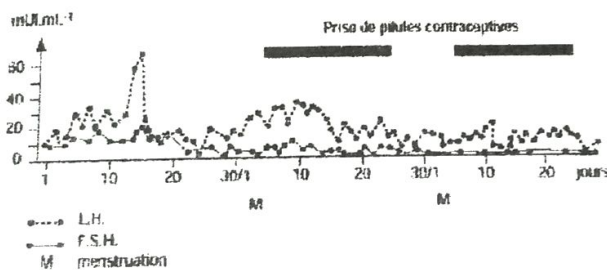


II. Utilisez vos connaissances pour exploiter les documents 3 et 4 enfin d'expliquer le mode d'action de la pilule contraceptive.

Document 3. Profils hormonaux cycle menstruel chez la femme



Document 4. Concentrations plasmatiques de LH et FSH chez une femme au cours d'un cycle naturel suivi de deux cycles sous pilule.



Solution partie A

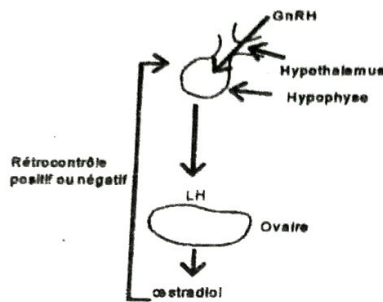
I. Au début du cycle le taux d'œstradiol est faible. Mais au 7^e jour, la sécrétion d'œstradiol augmente progressivement pour atteindre son taux maximal le 12^e jour, puis baisse et retrouve son niveau initial avant l'ovulation.

Le taux de LH est aussi faible en début du cycle, mais il augmente brusquement au 13^e jour, en présentant un pic juste avant l'ovulation.

Lorsqu'on fait des injections rapprochées de fortes doses d'œstradiol entre le 7^e et le 10^e jour, on observe un pic de LH environ le 11^e jour.

On conclut ainsi qu'un taux élevé d'œstradiol vers la fin de la phase folliculaire c'est à dire lorsque le follicule est assez mûr, déclenche la décharge ovulante de LH qui fait rompre le follicule et le transformer en corps jaune après expulsion de l'ovocyte.

A faible dose l'œstradiol a un rétro contrôle négatif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire, et à forte dose on observe un rétrocontrôle positif surtout sur la sécrétion de LH .



II. Document 3

Vers la fin de la phase folliculaire, le taux élevé d'œstradiol exerce un rétrocontrôle positif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire qui se traduit par le pic de *FSH* et de *LH*. La *LH* provoque l'ovulation et la formation du corps qui sécrète de la progestérone et un peu d'œstrogène. Le taux élevé de progestérone a un effet modulateur sur le rétrocontrôle positif de l'œstradiol.

Document 4

Contrairement au cycle normal, l'utilisation de pilule contraceptive fait disparaître le pic de *LH* et de *FSH*.

Ainsi on peut conclure que les pilules contraceptives agissent sur le complexe hypothalamo-hypophysaire en inhibant la sécrétion de *FSH* et *LH* en une sorte de rétrocontrôle négatif. Ce qui fait qu'il n'y a pas de pic de *LH* responsable de l'ovulation. En résumé la pilule agit sur le complexe hypothalamo-hypophysaire pour bloquer l'ovulation.

Partie B : Communication par voie nerveuse

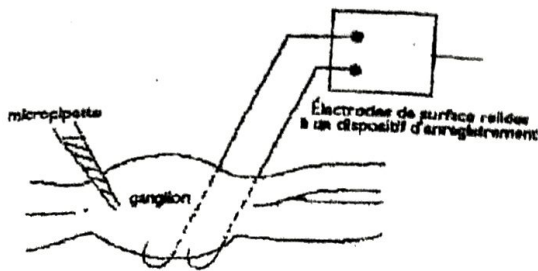
En exploitant les différents documents fournis proposez une explication au mode d'action de la nicotine sur certains centres nerveux.

Document 5

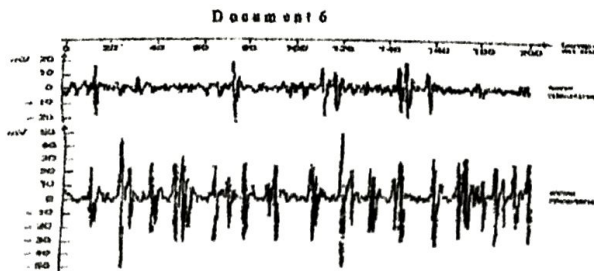
a) Les expériences ont été menées sur un centre nerveux d'insecte. Le dispositif expérimental permet d'injecter différentes substances dans le ganglion nerveux à l'aide d'une micropipette et d'enregistrer l'activité électrique globale du ganglion.

Remarque :

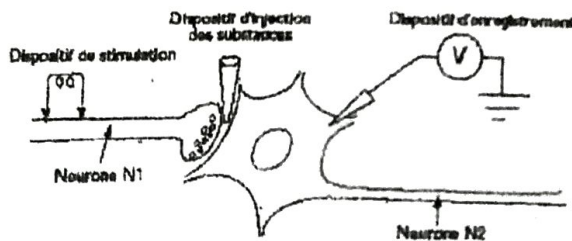
Un ganglion nerveux renferme toujours plusieurs corps cellulaires de neurones et des synapses.



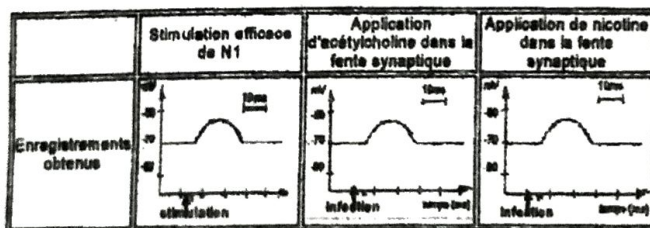
b) Enregistrements obtenus de l'activité électrique du ganglion.



a) Schéma du montage expérimental réalisé au niveau d'un motoneurone (N2) dans la corne antérieure de la moelle épinière.



b) Résultats obtenus dans différentes conditions expérimentales.



L'acétylcholine est une substance extraite des boutons synaptiques de N1. La nicotine est une substance extraite des feuilles de tabac et absente naturellement de l'organisme.

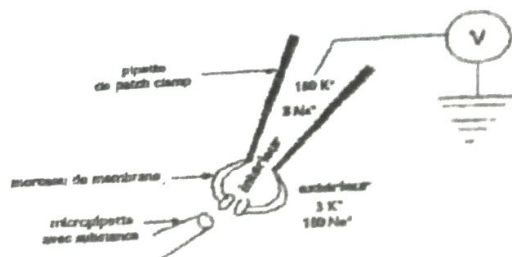
Document 7

On enregistre en patch-clamp, les courants élémentaires qui traversent une membrane postsynaptique suite à l'application d'acétylcholine (ACh) ou de subéryldicholine (SubCh), molécule dont l'action est analogue de la nicotine.

a) Technique du patch-clamp.

Un morceau de membrane est isolé sous une pipette, sa face externe orientée vers l'extérieur. Ce fragment ne contient qu'un récepteur à acétylcholine. On enregistre le

courant qui le traverse en réponse à l'application d'une substance, après avoir fixé le potentiel de membrane à 80 mV . Les proportions des ions sont précisées sur le schéma.



b) Enregistrements obtenus
- en présence d'acétylcholine



- en présence de subéryldicholine



Solution partie B

Document 5

L'activité électrique du ganglion augmente en amplitude et en fréquence, lorsqu'on injecte de la nicotine d'où l'effet stimulant de la nicotine sur le système nerveux.

Document 6

Une stimulation efficace en N_1 donne une réponse ou potentiel d'action qui est similaire à celui de N_2 après l'application de l'acétylcholine dans la fente synaptique, ou de la nicotine.

La nicotine est donc une substance comparable à l'acétylcholine qui est un neurotransmetteur. En fait la nicotine imite l'action de l'acétylcholine en se fixant sur les récepteurs de cette dernière.

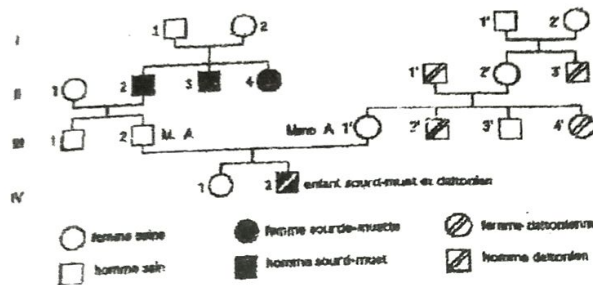
Document 7

Avec l'acétylcholine on enregistre un courant entrant d'environ 4 pA , caractérisé par 2 pics très brefs. Mais avec la subéryldicholine le courant entrant obtenu dure plus longtemps, caractérisé par un plateau.

A partir de ces analyses il ressort que la nicotine agit sur certains centres nerveux comme un neurotransmetteur excitateur avec beaucoup plus d'affinité aux récepteurs postsynaptiques que l'acétylcholine. Ce qui fait que la nicotine a un effet excitateur plus intense et plus durable que les neurotransmetteurs naturels.

Partie C: Unicité génétique des individus et polymorphisme des espèces humaine.

Madame et monsieur A ont deux enfants, un garçon sourd-muet et daltonien et une fille qui ne présente aucune anomalie d'origine génétique. La naissance du garçon les a conduits à effectuer des recherches généalogiques approfondies. Ces recherches tendent à montrer une parenté éloignée entre Madame et Monsieur A. on sait que le daltonisme est une anomalie liée au sexe. Arbre généalogique de Madame et Monsieur A.



Par une exploitation rigoureuse de l'arbre génétique de Madame et Monsieur A, accompagnée de schémas chromosomiques, montrez comment le couple A a pu donner naissance à un garçon présentant les deux anomalies.

Solution partie C

Le daltonisme se transmet par un mode gonosomal récessif. Le gène responsable de la surdité-mutité est déterminé par un allèle récessif. On note des filles et des garçons atteints.

Si le gène est porté par le gonosome Y , chaque garçon atteint aura son père atteint et il n'y aurait pas de fille atteinte : ce qui n'est pas le cas.

Si le gène est porté par le gonosome X , quand une fille est atteinte, son père doit l'être aussi : ce qui n'est pas le cas. Donc le gène est autosomal.

On conclut que la surdité-mutité se transmet par un mode autosomal récessif.

L'enfant du couple A est sourd-muet, du fait que son père lui a transmis un allèle de surdité-mutité et que sa mère lui a transmis les deux allèles récessifs, celui de surdité-mutité et celui de daltonisme. Autrement dit le couple A est hétérozygote pour la surdité-mutité et que madame A est vectrice pour le daltonisme.

- Schéma chromosomique.

Choix des allèles :

Sourd-muet : $\begin{cases} \text{allèle normal : } S \\ \text{allèle muté : } s \end{cases}$

Annales de Sciences de la vie et de la terre-Terminal D

Daltonisme : $\begin{cases} \text{allèle normal : } D \\ \text{allèle muté : } d \end{cases}$

Phénotypes

Mr A : $\frac{S}{s} \frac{X^D}{Y}$ Mme A : $\frac{S}{s} \frac{X^D}{X^d}$

L'enfant IV_2 : $\frac{S}{s} \frac{X^d}{Y}$

Chromosomes :

Mr A Mme A Enfant

Epreuve N°4

Session 2011 Sujet II

Partie A : Mécanisme de l'immunité

A partir de l'exploitation logique des documents fournis, montrez comment le fœtus échappe aux mécanismes immunitaires de défense de sa mère pendant la grossesse. Un schéma bilan est attendu.

Données :

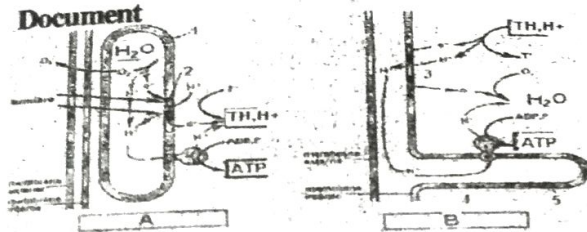
- Chaque personne possède à la surface de ses cellules un jeu de protéines HLA, dit classique, qui lui est propre. Ce sont les protéines du soi.
- Les cellules d'un fœtus portent pour moitié les protéines HLA de sa mère et pour moitié celles de son père.
- Le fœtus est entouré d'un tissu appelé trophoblaste, qui l'isole du système immunitaire maternel ; les cellules de ce tissu ne portent aucune protéine HLA classique mais une protéine nommée HLAG, que l'on ne trouve qu'à leur surface et qui est la même chez tous les fœtus.

Document 1

Les lymphocytes T cytotoxiques détruisent par cytolysse toute cellule reconnue comme étrangère, car ils portent à leur surface un récepteur capable d'effectuer la reconnaissance d'un antigène associé à une protéine HLA portés par une cellule. Ce mécanisme est un moyen de défense spécifique à médiation cellulaire.

On met en présence de lymphocytes T cytotoxiques, d'une part des cellules infectées par un virus (les antigènes viraux sont alors exposés à leur surface, portés par les protéines HLA) et, d'autre part, des cellules trophoblastiques. Les cellules infectées sont lysées mais les cellules trophoblastiques échappent à la destruction.

Document



Les cellules NK (= Natura ! Kier) ne savent pas distinguer le soi du non-soi; elles sont spécialisées dans la destruction des cellules qui ne présentent pas de protéine HLA classique à leur surface. Ces cellules NK portent à leur surface un récepteur KIR (killing inhibitory receptor) qui présente une complémentarité de forme avec la protéine HLA-G. Pour étudier le rôle des cellules NK vis à vis des cellules du trophoblaste, deux séries d'expériences ont été réalisées :

1^{ère} série d'expériences :

a- on cultive une lignée de cellules humaines appelées K562 qui ne présentent aucune protéine HLA classique; in vitro, ces cellules sont très facilement détruites par les cellules NK.

b- on fait exprimer à la surface des cellules K562 la protéine HLA-G; elles deviennent résistantes à l'attaque des cellules NK.

c- si on bloque cette protéine HLA-G par un anticorps spécifique de cette molécule, on restaure la sensibilité des cellules K562 à l'attaque des NK.

2^{ème} série d'expériences :

d- pour établir la pertinence des résultats obtenus in vitro, dans le contexte de la grossesse, on met en présence des cellules du trophoblaste d'un fœtus et des cellules NK de sa mère. Les cellules du trophoblaste ne sont pas attaquées.

e- on obtient le même résultat avec les cellules du trophoblaste et des cellules NK d'autres mères.

Solution partie A

Document 1 : Les lymphocytes T cytotoxiques détruisent les cellules infectées, mais épargnent les cellules trophoblastiques.

Document 2 :

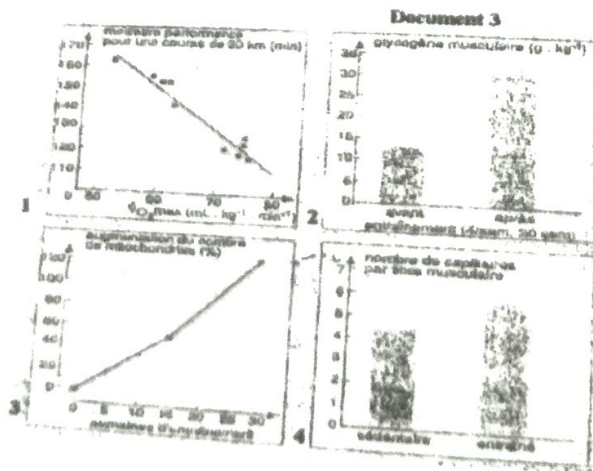
- a) Les cellules *NK* détruisent les cellules *K 562*, car elles ne présentent aucune protéine *HLA* classique.
 - b) Lorsque les cellules *K 562* portent la protéine *HLA - G*, elles ne sont plus détruites par les cellules *NK*.
 - c) En bloquant les protéines *HLA - G* portées par les cellules *K 562*, les cellules *NK* détruisent de nouveau ces cellules *K 562*.
 - d) Les cellules *NK* ne détruisent pas les cellules du trophoblaste car elles portent les protéines *HLA - G*.
 - e) Les cellules *NK* n'ont pas de spécificité sur les cellules trophoblastique.
- Il ressort de ce document que le trophoblaste protège le fœtus du système immunitaire de sa mère par un mécanisme immunitaire. Le trophoblaste est une enveloppe contenant les fœtus et dont les cellules portent des protéines *HLA - G*. Grâce à ces protéines, ces cellules échappent à l'action destructrice des lymphocyte *T* cytotoxique ou cellule *NK* de la mère.

Partie B : Contraction musculaire

I. On s'intéresse aux effets de l'entraînement sur des coureurs effectuant des épreuves de longue durée. Les performances des différents coureurs sont, dans un premier temps, reliées à la consommation d'oxygène maximale ($V_{O2\ max}$) de chacun d'eux, tous les autres facteurs étant égaux (document 3-1).

On étudie ensuite les modifications de quelques paramètres physiologiques et biochimiques après quelques semaines d'entraînement (documents 3-2, 3-3 et 3-4).

- 1) Indiquez, à partir des informations fournies, la principale voie métabolique de restauration de l'ATP impliquée dans les épreuves de longue durée.
- 2) Mettez en relation les différents graphiques pour comprendre l'amélioration des performances après l'entraînement réalisé.



II. La respiration est une des voies métaboliques au cours de laquelle se réalise la phosphorylation de l'ADP.

1- En faisant appel à vos connaissances, complétez le cadre biochimique proposé en reprenant le document sur votre copie (document 4) :

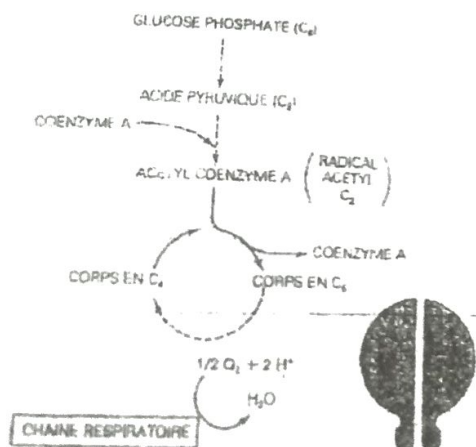
a) En nommant et en localisant dans la cellule les diverses phases de la respiration ;

b) En plaçant les événements majeurs :

- Décarboxylation du substrat ;
- Déshydrogénation du substrat ;
- Oxydation des transporteurs d'hydrogène ;
- Phosphorylation de l'ADP liée au substrat ;
- Phosphorylation oxydative de l'ADP ;
- Réduction des transporteurs d'hydrogène ;
- Transfert d'électrons ;
- Transfert de protons.

2- Expliquez les mécanismes qui permettent la phosphorylation oxydative de l'ADP.
3- Connaissiez-vous d'autres voies métaboliques permettant la phosphorylation de l'ADP ? si oui lesquelles et donnez leurs caractères généraux.

Document 4



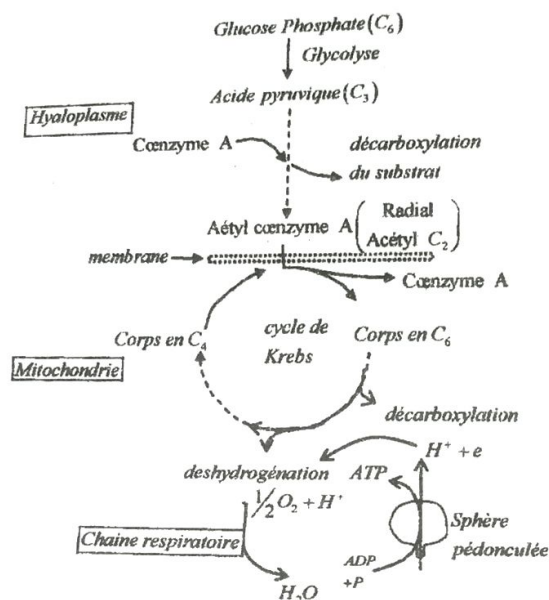
Solution partie B

I. 1) Le glycogène musculaire double après l'entraînement (de 15 g / Kg à 35 g / kg).
Le nombre de mitochondries augmente énormément après des semaines d'entraînement.
Il passe de 20 % à la 5^e semaine, à 120 % à la 30^e semaine. Le nombre de capillaires par fibre musculaire est plus important pour une personne entraînée que pour un sédentaire. Les mitochondries, le glycogène et les capillaires sanguins, sont favorables à la respiration.

La principale voie de restauration de l'ATP impliquée dans les épreuves de longue durée est la respiration.

2) Après l'entraînement, le nombre de mitochondries, augmente, celui de capillaires sanguins aussi pour enrichir les fibres musculaires en glycogène et en oxygène. La disponibilité en glycogène musculaire entraîne une augmentation de la consommation d'oxygène.

I. 1)

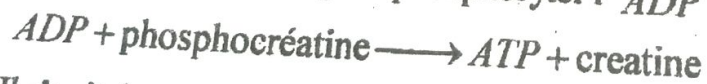


2) La phosphorylation oxydative : c'est la phosphorylation de l'ADP, grâce à l'énergie du flux des protons au niveau des sphères pédonculées. Des protons sont pris en charge par un accepteur final qu'est le dioxygène pour former de l'eau. Ainsi le dioxygène entretient cette réaction ; c'est pourquoi elle est qualifiée de phosphorylation oxydative.

3) - Deux molécules d'ADP peuvent donner de l'ATP



-La phosphocréatine peut phosphoryler l'ADP et donner de l'ATP et de la créatine.



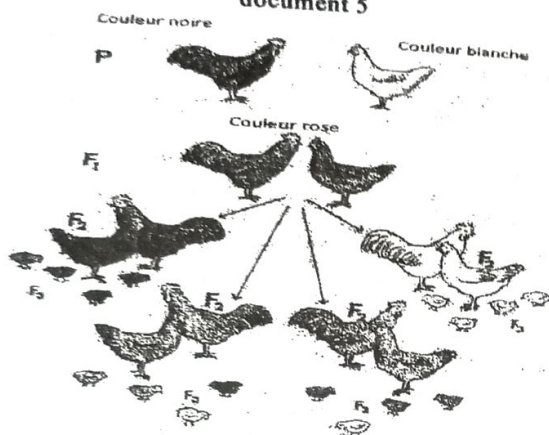
Il s'agit des voies métaboliques rapides de formation d'ATP.

Partie C : Reproduction sexuée et brassage génétique

A l'aide de vos connaissances, en reliant par un raisonnement logique les informations tirées de l'étude du document 5, interprétez les croisements présentés dans ce document

(les génotypes et les proportions des différentes catégories phénotypiques sont exigés).

document 5



Solution partie C

Un coq noir croisé à une poule blanche, donne des poulets de couleur rose. En croisant ces poulets entre eux on obtient une F_2 composé de 2 poulets noirs, 2 poulets blancs et 4 poulets roses. Les poulets noirs donnent une F_3 100% noire, les poulets blancs donnant une F_3 100% blanche, et les poulets roses donne par couple, sur 4 poussins, 2 roses, un noir, un blanc.

Analyse :

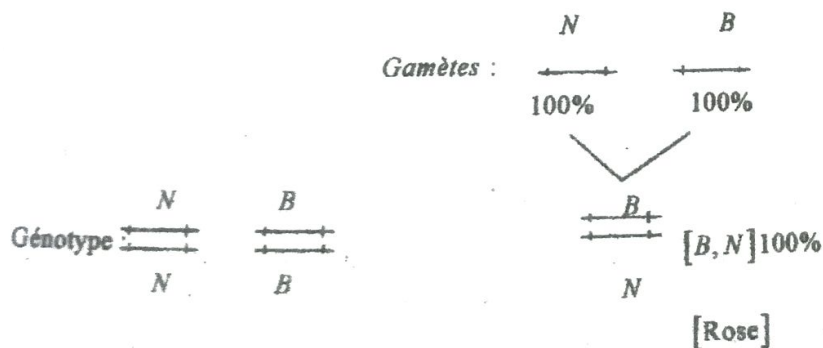
On a considéré un seul caractère, la couleur des poulets contrôlée par un couple d'allèle (noir, blanc).

La F_1 au phénotype rose, montre que les deux allèles sont codominants. La répartition des phénotypes est indépendante du sexe des individus : le gène est donc autosomal. Le croisement est un monohybridisme autosomal avec codominance.

Interprétation : Choix des allèles : blanc : B noir : N

Choix des allèles : Blancs : B ; Noir : N

Parents : $[N] \times [B]$



- $F_1 \times F_1$

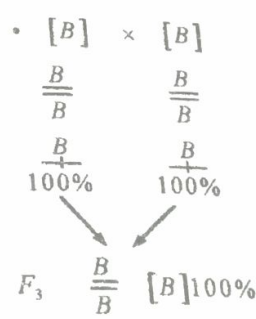
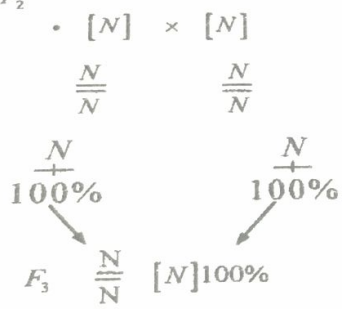
Génotype	$\frac{B}{N}$	$\frac{B}{N}$
Gamètes	$\frac{B}{1/2}$ $\frac{N}{1/2}$	$\frac{B}{1/2}$ $\frac{N}{1/2}$

Echiquier

	$\frac{B}{1/2}$	$\frac{N}{1/2}$
$\frac{B}{1/2}$	$\frac{B}{B}$ $[B] 1/4$	$\frac{B}{N}$ $[BN] 1/4$
$\frac{N}{1/2}$	$\frac{B}{N}$ $[BN] 1/4$	$\frac{N}{N}$ $[N] 1/4$

$F_2 \times F_2$

$F_2 \times F_2$



Epreuve N°5

Session 2012 Sujet I

Partie A : Communication par voie nerveuse et contraction musculaire.

Le contact d'un objet très chaud sur la peau de la plante des pieds entraîne systématiquement un réflexe d'évitement se traduisant par la flexion du membre inférieur

correspondant. L
impliqués.

Document 3 : Le rôle des dif
Section du
nerf

Excitation du bout central
Excitation du bout périphérique
Etude expérimentale centre nerveux

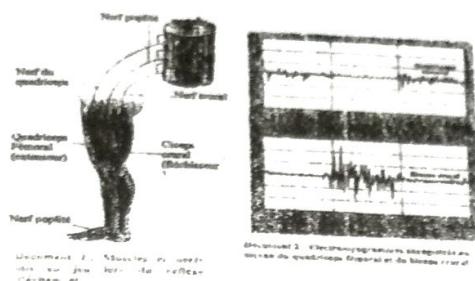
Bout central : extrémité du r
Bout périphérique : extrémité
1) Expliquez les variations d
et le biceps crural.
2) Donnez des arguments p
poplite, du nerf crural et du

Solution partie A

1) Les électromyogrammes
montrent que lorsque l'un
lors est au repos (pas de
c'est à dire que lorsque l'
2) Le nerf poplite conduit
entraîne la flexion du me
Le nerf crural et le nerf
centrifuges car l'excita

Partie B : Expression

correspondant. Les documents (1), (2) et (3) permettent de comprendre les mécanismes impliqués.



Document 3 : Le rôle des différentes voies nerveuses

Section du nerf	Nerf poplité	Nerf crural	Nerf sciatique
	Disparition de la Flexion du membre inférieur	Disparition de la Contraction du biceps Crural	Disparition de la Contraction du quadriceps
Excitation du bout central	Flexion du membre inférieur		
Excitation du bout périphérique		Contraction du biceps	Contraction du quadriceps
Etude expérimentale réalisée sur un animal ayant comme seul centre nerveux la moelle épinière			

Bout central : extrémité du nerf en relation avec la moelle épinière.

Bout périphérique : extrémité du nerf innervant le muscle.

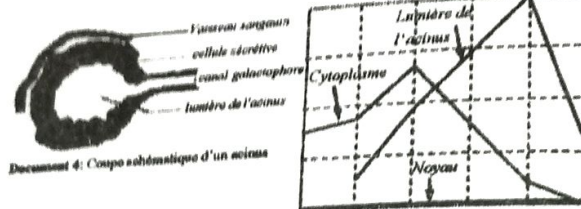
- 1) Expliquez les variations des électromyogrammes enregistrés sur le quadriceps fémoral et le biceps crural.
- 2) Donnez des arguments permettant de préciser la nature afférente ou efférente du nerf poplité, du nerf crural et du nerf innervant le quadriceps fémoral.

Solution partie A

- 1) Les électromyogrammes enregistrés sur le quadriceps fémoral et le biceps crural montrent que lorsque l'un des muscles est en activité (enregistrement des potentiels d'action) lors est au repos (pas de potentiel d'action), donc ces deux muscles sont antagonistes c'est à dire que lorsque l'un est en contraction l'autre se relâche.
- 2) Le nerf poplité conduit un influx centripète, donc afférent, car la stimulation du AB entraîne la flexion du membre alors que celle du bout périphérique est sans effet. Le nerf crural et le nerf sciatique sont de nature efférente car ils conduisent des influx centrifuges car l'excitation des bouts centraux de ces nerfs est sans effet..

Partie B : Expression de l'information génétique dans la cellule

Le lait est sécrété par les cellules des glandes mammaires groupées en acinus, avant d'être évacué par les canaux galactophores (document 4). Les caséines sont les protéines les plus abondantes du lait et sont codées par des gènes dont on connaît la séquence des nucléotides, chez la brebis et chez la vache (document 5). Afin de comprendre comment les caséines sont élaborées, des fragments de tissus de glandes mammaires de brebis sont placés pendant 3 minutes sur un milieu de culture contenant un acide aminé, la leucine, radio-actif, puis sur un milieu non radio-actif. Des fragments de tissus sont prélevés 3, 15, 25, 45 et 60 minutes après que les cellules aient été placées sur le milieu non radio-actif. Le document 6 traduit l'évolution de la radio-activité dans une de ces cellules.



Séquence des nucléotides d'une portion du gène (brin non transcrit)	
Brebis	GCC CTT GTT CTT AAC TTA CAA CAT CCA
Vache	TCC CTC AAT CTT AAT TTG GGA CAG CCT

Document 5 Séquence d'une partie du gène qui code une caséine du lait chez la vache.

1. Ecrivez la séquence des acides écrivez la séquence des acides aminés de la caséine du lait chez la brebis et de la caséine du lait chez la vache.
2. Comparez les nombres de triplets de nucléotides communs à ces deux portions de gènes au nombre d'acides aminés communs en même position pour les deux polypeptides. Quelle propriété du code génétique est ainsi mise en évidence ?
3. Expliquez l'évolution de la radio-activité dans une cellule de glande mammaire après qu'elle ait été cultivée sur un milieu contenant de la leucine radioactive.

		Deuxième lettre									
		U	C	A	G	U	C	A	G		
Première lettre	U	UUU	UUC	UUA	UUG	UUU	UUC	UUA	UUG	U	U
		UUU	UUC	UUA	UUG	UUU	UUC	UUA	UUG	C	C
		UUU	UUC	UUA	UUG	UUU	UUC	UUA	UUG	A	A
	C	CUU	CUC	CUA	CUG	CUU	CUC	CUA	CUG	U	U
		CUU	CUC	CUA	CUG	CUU	CUC	CUA	CUG	C	C
		CUU	CUC	CUA	CUG	CUU	CUC	CUA	CUG	A	A
	A	AUU	AUC	AUA	AUG	AUU	AUC	AUA	AUG	U	U
		AUU	AUC	AUA	AUG	AUU	AUC	AUA	AUG	C	C
		AUU	AUC	AUA	AUG	AUU	AUC	AUA	AUG	A	A
	G	GUU	GUC	GUA	GUG	GUU	GUC	GUA	GUG	U	U
		GUU	GUC	GUA	GUG	GUU	GUC	GUA	GUG	C	C
		GUU	GUC	GUA	GUG	GUU	GUC	GUA	GUG	A	A

Solution partie B

1) Séquences des acides aminés de la caséine :

- Brebis : Ala - Leu - Val - Leu - Asn - Leu - Gln - His - Pro

- Vache : Ser - Leu - Asn - Leu - Asn - Leu - Gly - Gln - Pro

2) Ces deux portions de gènes ont seulement un seul triplet commun sur les neuf, alors que les deux polypeptides présentent cinq acides aminés commun sur neuf.

La propriété du code génétique mis en évidence est la redondance.

3) La radioactivité est observée dans le cytoplasme où elle augmente de la 15^e à la 25^e minute, puis diminue pour s'annuler à la 60^e minute.

La radioactivité n'apparaît dans l'acinus qu'après 15 minutes et elle augmente jusqu'à la 60^e minute, puis diminue. Il faut remarquer qu'au moment où la radioactivité diminue dans le cytoplasme elle ne fait qu'augmenter dans l'acinus.

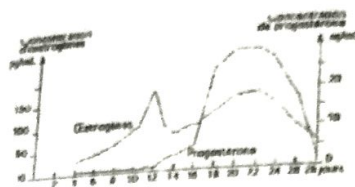
Au niveau du noyau la radioactivité est nulle tout au long de l'expérience.

La leucine est un acide aminé incorporé dans les protéines du lait, l'évolution de la radioactivité correspond au transit du lait lors de sa sécrétion: le lait est synthétisé dans le cytoplasme des cellules acineuses, puis excrété dans la lumière de l'acinus.

Partie C : Maîtrise de la reproduction.

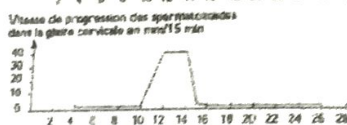
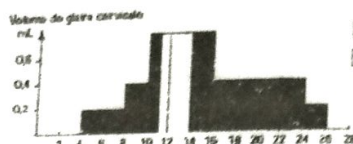
A partir de la mise en relation des informations apportées par les documents 8,9 et 10, discutez de la diversité des effets du microprogestatif employé par Madame A et par Madame B comme moyen de contraception.

Document 8 : Variations de quelques paramètres du cycle normal des femmes A et B, en absence de contraception.

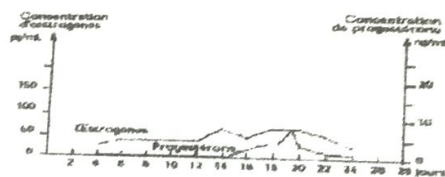


La montée au-dessus de 20 ng/ml de la concentration de progestérone pendant la seconde moitié du cycle est l'indice que l'ovulation a eu lieu.

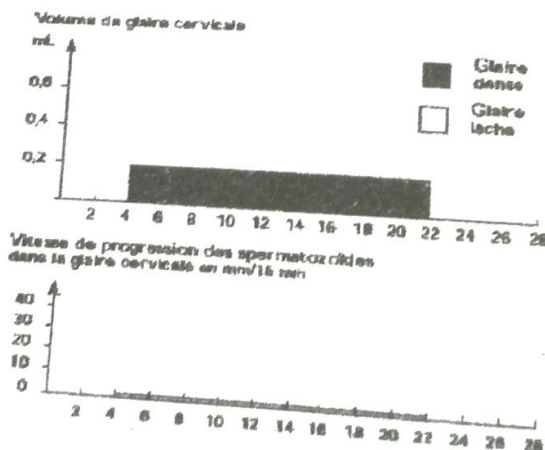
Developpement normal de l'endomètre



Document 9 Variations des paramètres du cycle de la femme A prenant quotidiennement un microprogestatif (Norgestrel - 350 µg/jour)



Developpement perturbé et insuffisant de l'endomètre



Solution partie C

Document 8 : En absence de contraceptif le cycle normal montre une sécrétions d'oestrogènes en phase folliculaire et une sécrétion de progestérone et un peu d'oestrogènes pendant la phase lutéinique. La glaire cervicale est lâche autour de l'ovulation et reste dense tout le reste du cycle. La vitesse de progression des spermatozoïdes est

nulle lorsque la glaire cervicale est dense, mais devient maximale lorsque la glaire cervicale est lâche.

Document 9 : Chez la femme *A* la contraception entraîne un taux faible d'œstrogènes et de progestérone tout au long du cycle.

La glaire cervicale est dense du 4^e au 22^e jour du cycle et la vitesse de progression des spermatozoïdes est nulle tout au long du cycle.

Document 10 : Chez la femme *B* la contraception entraîne un taux élevé d'œstrogène avec des pics qui ne respecte pas le cycle, et perturbe le développement de l'endomètre.

La glaire cervicale est dense tout le long du cycle (du 4^e au 22^e jours). La vitesse de progression des spermatozoïdes est nulle tout au long du cycle.

Le microprogestatif utilisé par madame *A* inhibe la sécrétion des hormones ovariennes avec pour conséquence la modification de l'endomètre et de la glaire cervicale qui devient dense et hostile aux spermatozoïdes.

Pour le cas de madame *B*, les hormones ovariennes sont sécrétées de façon importante, mais le moment du pic et la durée de cette sécrétion sont telles que la glaire cervicale est dense hostile aux spermatozoïdes. Les effets sont les mêmes, ils consistent à rendre la glaire cervicale impénétrable aux spermatozoïdes et par conséquent pas de fécondation.

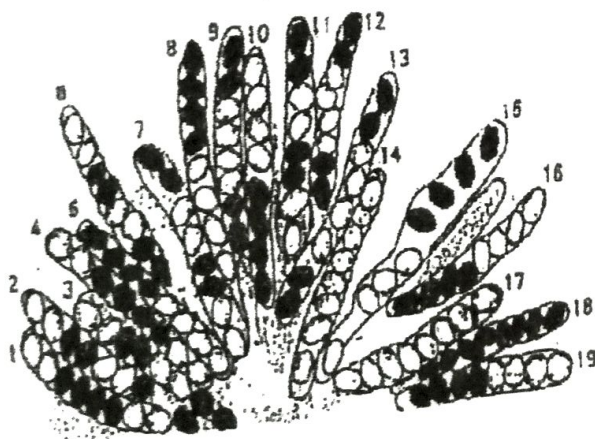
Partie D : Reproduction sexuée et brassage génétique.

Le document 11 représente un bouquet d'asques issus d'une fructification obtenue en croisant deux souches de *Sordaria* : une souche à spores blanches et une souche à spores noires.

1) Observez, puis classez selon un ordre logique, les osques numérotés en désordre de gauche à droite. Comment expliquez-vous les asques 17 et 18 ?

2) Ecrivez les génotypes des souches parentales et celui des zygotes à l'origine des asques.

3) Dessinez clairement le comportement des chromosomes durant la méiose, ayant abouti aux asques de type 5,8 et 15. Quel phénomène est à l'origine des asques 7.



Solution partie D

1) On observe deux types d'asques selon la disposition et la couleur des spores dans les asques, on distingue au moins 4 types d'asques :

- Les asques du type 2/4/2/ : : N°1,6,12,13,9
- les asques du type 4/4:(4 spores noires et 4 blanches) N°5,10, 15,16,19
- les asques du type 2/2/2/2/ N°: 2,6,7,11,3
- les asque de type 8: N° 14,17, 18

Remarque:En effet selon la couleur,la disposition et la la couleur des spores dans la disposition, on peut distinguer au moins 6 types d'asques;
quelque soit la classification adoptée on peut distinguer 2 catégories d'asques selon le processus de leur formation, c'est ainsi qu'on des asques post réduits et des asques préreduits :

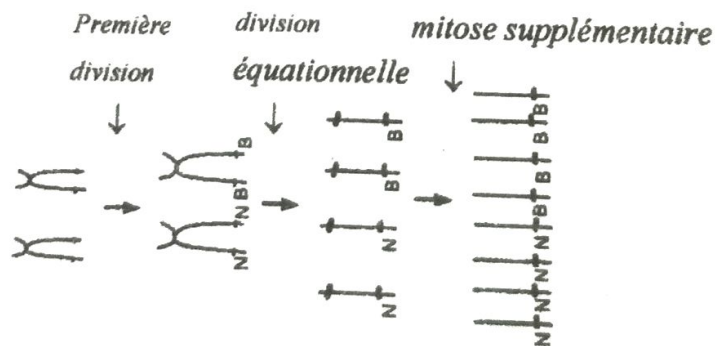
- Les asques de types I ou pré-réduits : 5, 8, 10, 15, 16, 19
- Les asques de types II ou post-réduits : 1, 2, 3, 4, 6, 7, 9, 11, 12, 13.

Les asques 17 et 18 ont des spores uniformes, ils sont issus d'une autofécondation c'est-à-dire que les mycéliums croisés sont identiques.

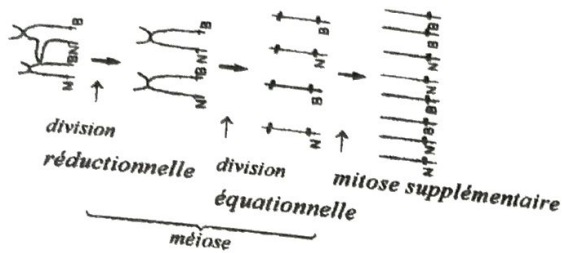
2) Génotypes :

$$\begin{array}{l} \text{Parents : } \frac{N}{+} \quad \frac{B}{+} \\ \text{Zygote : } \frac{N}{B} \end{array}$$

3) Les asques 5, 8 et 15 présentent 4 spores blanches ce sont des asques pré-réduits.



L'asque 7 présente une alternance de deux spores noires, deux blanches (2-2-2-2), c'est un asque post-réduit obtenue à la suite d'un crossing over lors de la méiose.



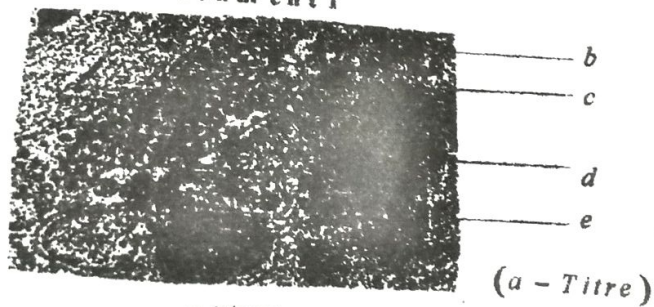
Epreuve N°6

Session 2012 Sujet II

Partie A : Communication par voie nerveuse et contraction musculaire.

I. La réponse motrice met en jeu un effecteur spécialisé : le muscle squelettique. On étudie la transmission de la commande motrice de la fibre nerveuse à la fibre musculaire (document 1).

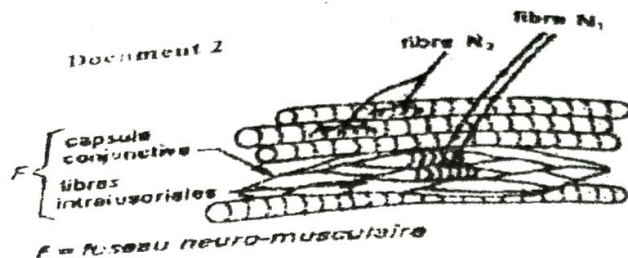
Document 1



(a - Titre)

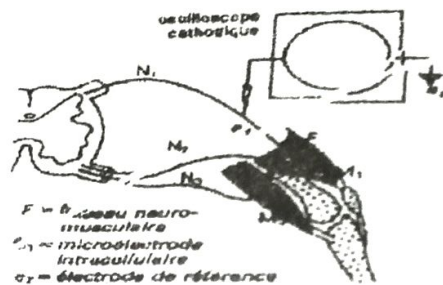
- 1) Légendez le document 1 en reportant les lettres sur votre copie.
 - 2) Représentez à l'aide d'un schéma commenté le mécanisme de fonctionnement de cette structure.
 - 3) Présentez la succession des événements qui relient le potentiel d'action musculaire à la contraction de la musculaire.
- II. Dans les muscles, il existe des récepteurs sensoriels : ce sont les fuseaux neuromusculaires : Document 2**

Document 2



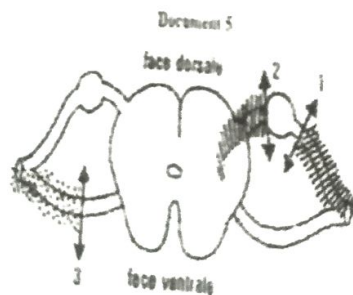
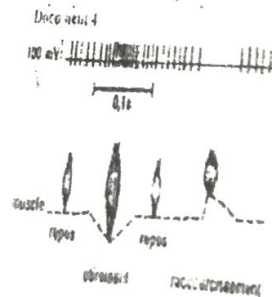
Le dispositif représenté sur le document 3 permet d'enregistrer les variations d'activité d'une fibre nerveuse N_1 issue du fuseau neuromusculaire, pendant l'étirement du muscle M_1 .

A- L'activité de la fibre N_1 est enregistrée pendant les phases de repos, d'étirement et de raccourcissement du muscle M_1 .



Document 3

- 1) Analysez les résultats correspondant à cette expérience et présentés dans le document 4.
- 2) A partir des résultats de cette expérience, indiquez quel est le stimulus physiologique des fuseaux neuromusculaires dans l'organisme.



B. Des sections des racines du nerf rachidien qui contient, entre autres, N_1 , N_2 et N_3 (document 3) sont réalisées en 1 et 2 (document 5) : une dégénérescence des fibres nerveuses est observée dans les zones hachurées du document 5. Si une section est réalisée en 3 (document 5) : une dégénérescence apparaît dans la zone pointillée du document 5.

A l'aide de vos connaissances, expliquez ces résultats.

Solution partie A

I. 1) Légende du document 1.

a - Plaque motrice

c - Membrane postsynaptique

d - Mitochondrie

b - Membrane présynaptique

e - Myofibrilles.

2) Représentation schématique et commentaire.

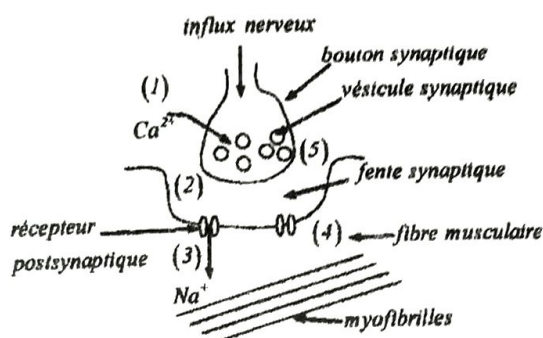
(1) - Arrivée de l'influx nerveux à l'extrémité du neurone.

(2) - Entrée des ions calcium et libération de l'acétylcholine dans la fente synaptique.

(3) - Fixation de l'acétylcholine par les récepteurs post synaptiques et entrée massive des ions sodium.

(4) - Potentiel post synaptique et contraction des myofibrilles.

(5) - Hydrolyse et récupération du neurotransmetteur.



3). En résumé: Lorsque l' influx nerveux arrive à l' extrémité de l' axon (élément présynaptique), il provoque la libération de l' acétylcholine (neurotransmetteur, qui passe alors dans la fente synaptique et se lie à des récepteurs spécifiques situés sur la membrane postsynaptique et il se forme un complexe récepteur neurotransmetteur qui modifie la perméabilité aux ions Na^+ de la membrane post synaptique, il va y avoir l' entrée des ions Na^+ ce sera le point de départ de potentiel d' action post synaptique qui sera transmis aux myofibrilles ce qui déclenchera la contraction musculaire. En effet le potentiel postsynaptique entraîne au niveau des myofibrilles, la sortie des ions calcium du réticulum endoplasmique et déclenchent la fixation des myofilaments de myosine sur les filaments d' actine. Par hydrolyse de l' ATP les filaments glissent les uns entre les autres et le sarcomère se raccourcit : c' est la contraction des myofibrilles.

II. A-1) Au repos on observe des potentiels d' action successifs espacés dans le temps. Pendant l' étirement la fréquence des potentiels augmente considérablement.

Mais lors du raccourcissement aucun potentiel n' apparaît.

2) Les résultats de cette expérience montre que l' étirement est le stimulus physiologique des fuseaux neuromusculaires dans l' organisme.

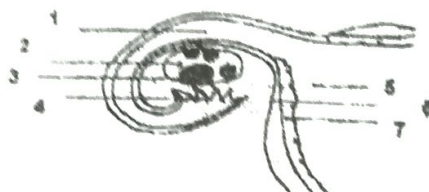
B- Lorsqu'on sectionne une cellule, la partie ne contenant pas le noyau dégénère. Ainsi la dégénérescence des parties hachurées indique qu'elles ne contiennent pas le noyau des cellules considérées, c'est-à-dire le corps cellulaire. Les sections 1 et 2 montrent que le ganglion spinal contient le corps cellulaire des neurones sensitifs. La section 3 montre que le corps cellulaire des neurones moteurs est situé dans la substance grise de la moelle épinière.

Partie B : La reproduction.

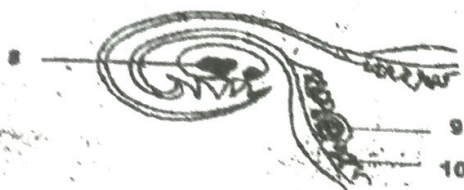
I. En 1677, un Hollandais, Anton Van Leewenhoek relate l'observation du sperme humain au moyen du microscope optique de son invention : « j'ai vu une multitude d'animalcules... Ils avaient des corps arrondis Ils étaient munis d'une queue ayant cinq à six fois la longueur du corps. Ils progressaient par un mouvement serpentiforme de la queue en nageant à la façon d'une anguille. »

1. Quel nom donne t-on actuellement à ces « animalcules » observés ?
2. Réalisez un dessin annoté, d'après vos connaissances actuelles, d'un de ces « animalcules » observé au microscope optique.
3. Annotez les documents 6 et 7 correspondant à des périodes différentes de la vie d'une femme en reportant les chiffres sur votre copie.
4. Discutez à partir des documents 6, 7 et 8 les propositions du savant en montrant en quoi elles sont partiellement confirmées et infirmées.

Document 6



Document 7



Document 8

Dans un texte de Voltaire, « l'homme aux quarante écus » datant de 1768, cet homme aux quarante écus interroge le savant en ces termes : « Ah Monsieur le savant, ne pourriez vous point me dire comment les enfants se font ? Réponse du savant : comme les poules, les femmes pondent des oeufs aussi... L'homme aux quatre écus rétorqua furieusement en ces termes : « les femmes, les juments, les ânesses ne pondent point, vous vous moquez de moi. »

Réponse du savant : Elles ne pondent point en dehors mais elles pondent en dedans. Elles ont des ovaires comme tous les oiseaux... Un oeuf se détache de l'ovaire; il est couvé dans l'utérus »

II. On note dans le plasma d'une femelle de singe Macaque dont la gestation dure 168 jours :

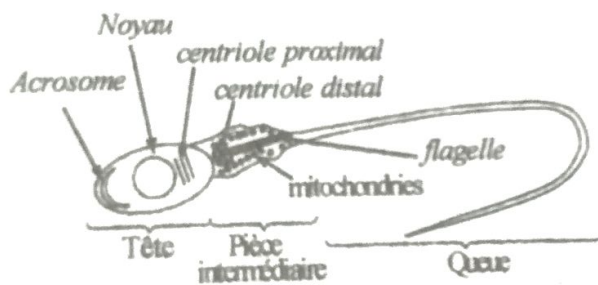
- La quantité d'une hormone d'origine placentaire (la MCG : Macacus chorionic gonadotrophien) ainsi que la quantité de progestérone (document 9).
Sachant que : la nidation a lieu 8 jours après la fécondation et que le corps jaune commence à régresser le 18^e jour :

1. Quelles hypothèses pouvez-vous émettre pour expliquer les variations de la courbe de dosage de l'hormone MCG ?
2. Par quel(s) organe(s) l'hormone progestérone est-elle produite au cours de la gestation à partir de la fécondation ?

Solution partie B

I- 1) Ces animalcules sont actuellement appelés spermatozoïdes.

2) Schéma du spermatozoïde.



3) Annotation du document 6 et document 7.

- | | |
|----------------------|----------------------|
| 1- trompe de Fallope | 2- ovaire |
| 3- follicule | 4- pavillon |
| 5- utérus | 6- myomètre |
| 7- endomètre | 8- corps jaune |
| 9- embryon | 10- dentelle utérine |

4) À la réponse « les femmes pondant comme des poules », le savant signifie que les femmes font l'ovulation et qu'au cours de celle-ci c'est un "oeuf" comme chez les poules qui est émis mais ce dernier reste dans l'organisme maternel (dans les trompes ou au niveau de l'utérus).

Si la fécondation, a eu lieu le développement de l'œuf se poursuit dans la cavité utérine jusqu'à terme.

Cependant chez les poules il n'y a pas de cycle sexuel, et après la fécondation, l'œuf est protégé par des enveloppements contenant des réserves nutritives nécessaires à son développement à l'extérieur.

II- 1) Le corps jaune serait relayé par un autre organe pour poursuivre la sécrétion de la MCG.

2) La progestérone est produite par le corps jaune à partir de la fécondation, puis il est remplacé par le placenta.

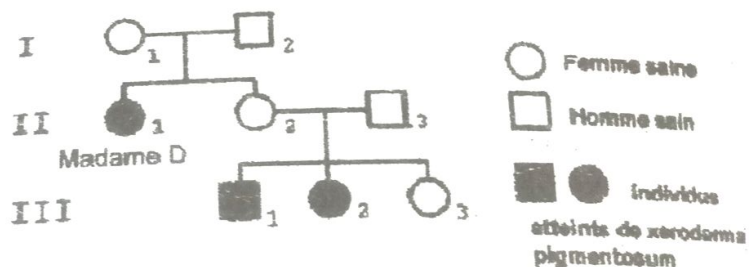
3) La progestérone permet d'assurer le silence utérin, c'est-à-dire inhiber la contraction utérine, pour permettre un bon déroulement de la grossesse.

Epreuve N°7

Session 2013 Sujet I

Partie A : Hérité et génétique humaine

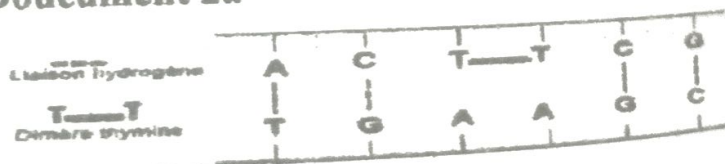
type B est une maladie rare caractérisée par l'apparition de taches brunes sur la peau. Cette pigmentation anormale est due à une mortalité cellulaire importante. En vous appuyant sur les documents (1 à 3) présentés, précisez les conditions et les mécanismes qui peuvent conduire à l'apparition de cette maladie dans la famille de madame D.



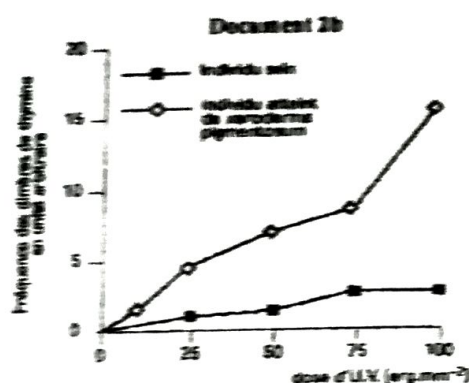
Document 2

Les radiations ultraviolettes (UV) peuvent affecter l'ADN des cellules en entraînant par exemple, la formation d'une liaison entre deux thymine successives. Ces deux thymine liées par une liaison covalente forment alors un dimère de thymine (document 2a). La présence de ces dimères perturbe le fonctionnement cellulaire et provoque la mort des cellules.

Document 2a

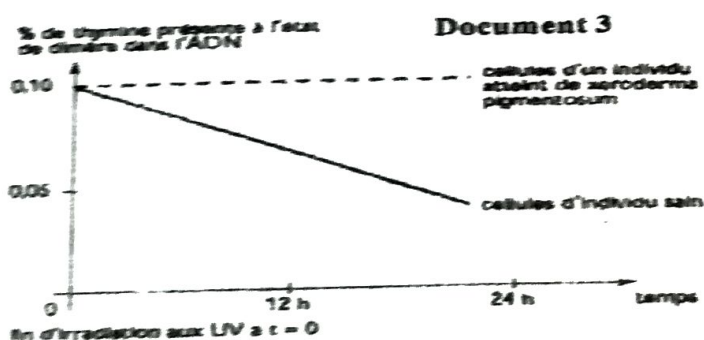


Des cellules, qui n'ont jamais été exposées aux UV , sont prélevées chez un individu sain et chez un individu atteint de xeroderma pigmentosum. Ces cellules sont soumises à des doses croissantes de radiation UV . On mesure 24 heures plus tard, le nombre de dimères de thymine en fonction de l'intensité du rayonnement. Les résultats sont représentés par le document 2b.



Des cellules, qui n'ont jamais été exposées aux UV , sont prélevées chez un individu sain et chez un individu atteint de xeroderma pigmentosum. Ces cellules sont mises en culture puis

soumises à un rayonnement UV de $25 \text{ erg} \cdot \text{mm}^2$. On mesure alors l'évolution du pourcentage de dimères de thymine dans l'ADN des cellules de ces deux cultures. Les résultats obtenus sont représentés par le document 3.



L'enzyme *ERCC3* permet la réparation des dimères de thymine dans l'ADN. La séquence du gène codant pour l'*ERCC3* a été déterminée. Elle est identique chez tous les individus atteints de xeroderma pigmentosum de type B. On compare une portion de la séquence des allèles de ce gène chez un individu sain homozygote et chez un individu malade (document 4)

Document 4

Individu sain homozygote :

... AAAGAAGAGCAACAG...

Individu atteint de Xeroderma pigmentosum :

... AAAGAAGAGAAACAG...

Solution partie A

Document 1 : L'arbre généalogique montre que la maladie est autosomale récessive ; les sujets malades ont leurs parents sains et la maladie affecte les filles comme les garçons. En effet, plusieurs individus atteints (II-1, III-1, III-2) ont des parents non atteints. Ceci prouve qu'un seul couple d'allèles est en jeu et que l'allèle responsable est récessif car sinon au moins un des parents serait atteint. Le gène est porté par un autosome. En effet, s'il était porté par le chromosome X, le père des filles II-1 et III-2 serait lui-même atteint puisqu'il aurait transmis son X à sa fille. La transmission du x.érodérme pigmentosum est donc autosomale récessive. Le document 4 montre que l'absence de réparation a une origine génétique. Chez les individus atteints, la séquence du gène ERCC3 codant une protéine de réparation présente une mutation par rapport à celle de l'allèle normal. La cytosine en position n° 10 de la séquence normale est remplacée par une adénine. Si cette anomalie est responsable de la maladie, on doit pouvoir la suivre dans l'arbre généalogique.

Document 2 : La fréquence des dimères est favorisée par les rayons U.V. Cette fréquence est beaucoup plus importante chez les sujets malades que chez les sains l'exposition au rayonnement ultraviolet (UV) augmente les risques de formation de dimères de thymine dans l'ADN (document 2a) et donc de mort cellulaire à l'origine des taches pigmentées caractéristiques de la maladie.. Toutefois, comme le montre le document 2b, les cellules d'un individu atteint de la maladie sont beaucoup plus sensibles aux UV et le nombre de dimères augmente près de cinq fois plus vite chez elles que dans les cellules normales lorsqu'elles sont soumises à des doses croissantes de rayons UV.

Le document 3 montre en outre, qu'à la suite d'une exposition à une dose modérée d'UV entraînant la formation de 0,1 % de dimères de thymine, le pourcentage de dimères diminue au cours du temps dans les cellules normales alors qu'il reste constant dans les cellules atteintes. Les cellules atteintes sont donc dépourvues de mécanismes de réparation capables d'éliminer les dimères de thymine.

Le document 4 montre que l'absence de réparation a une origine génétique. Chez les individus atteints, la séquence du gène ERCC3 codant une protéine de réparation présente une mutation par rapport à celle de l'allèle normal. La cytosine en position n° 10 de la séquence normale est remplacée par une adénine.

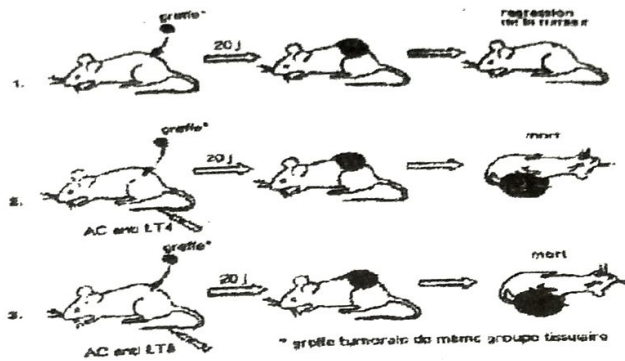
Conclusion : La transmission de Xérodérme pigmentosum est donc autosomale récessive, l'allèle récessif étant l'allèle muté qui code une enzyme de réparation inactive. La sensibilité aux UV n'apparaît que chez les homozygotes qui ne produisent que de l'enzyme de réparation inactive.

Partie B : Mécanismes de l'immunité

Dans l'organisme, le système immunitaire reconnaît et détruit les cellules anormales,

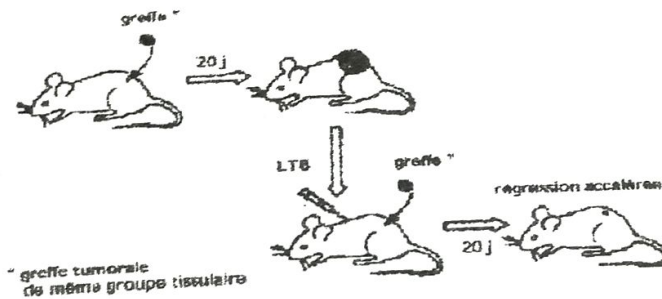
dont les cellules tumorales. Ces dernières présentent à leur surface des antigènes particuliers spécifiques de la tumeur. Afin de comprendre le fonctionnement de ce mécanisme des travaux ont été conduits dont les résultats sont illustrés par les documents suivants.

Document 5 : Modèles expérimentaux de tumeurs

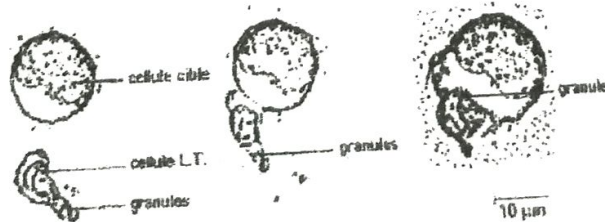


Document 6 : Mécanismes de régression d'une tumeur

Document 6a. Dans cette expérience, un premier animal est greffé, puis ses *LTB* sont prélevés et transférés à un autre animal qui reçoit secondairement une greffe de tumeur.



Document 6 b. Microphotographies présentant des interactions cellulaires observées dans une greffe en régression (3 photos prises dans un intervalle de 10 minutes). Utilisez vos connaissances pour exploiter les documents 5 et 6 afin d'expliquer la régression tumorale observée.



Solution partie B

Document 5 : La tumeur est rejetée chez la souris normale.

Chez la souris dépourvue de lymphocytes LT_4 et LT_8 , la tumeur se développe et tue l'animal.

Document 6 : Les LT_8 issus d'un animal immunisé, rejettent rapidement la tumeur.

Conclusion : La régression de la tumeur résulte d'une réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire, intervenant les LT_4 et LT_8 .

Les LT_4 reconnaissent les cellules tumorales et secrètent les interleukines qui activent les LT_8 . Ces derniers détruisent les cellules tumorales. D'autres LT_8 mémorisent l'antigène tumoral et permettent une réaction plus rapide en cas d'une éventuelle infection.

Partie C : Transmission de l'information génétique

Neurospora est un champignon microscopique haploïde dont les principales étapes du cycle de développement sont présentées sur le document 7. On connaît chez ce champignon deux souches qui se distinguent par leur capacité à croître sur un milieu "minimum" sans méthionine (un acide aminé) :

- La souche sauvage [M^+] peut se développer en l'absence de méthionine,

- La souche mutée [M^-] a besoin de méthionine pour se développer.

On admet que ce phénotype est déterminé par l'expression d'un couple d'allèles notés M^+ et M^- .

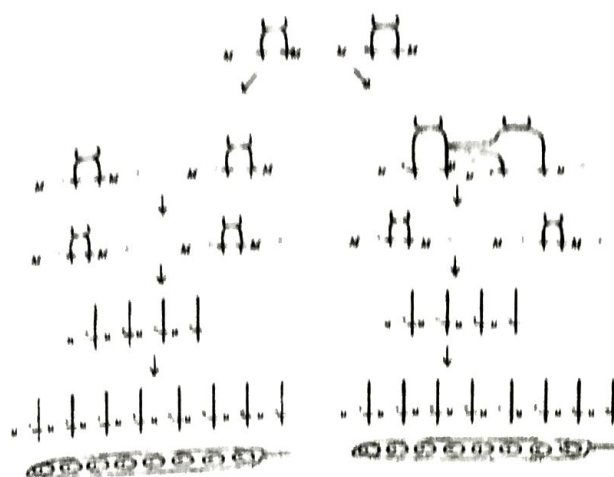
On croise une souche [M^+] avec une souche [M^-]. Les spores obtenues en place dans les asques sont cultivées sur milieu minimum sans méthionine. Le résultat, observable après quelques heures, est schématisé sur le document 8.

Expliquez comment ce croisement permet d'obtenir les différents types d'asques observés.

Solution partie C

Les asques obtenus contiennent chacun huit spores dont quatre [M^+] et quatre [M^-]. Le rangement des spores, donne deux types d'asques :

- les asques de type I qui présentent successivement quatre spores [M^+] et quatre spores [M^-], sont obtenus sans crossing-over : ils sont dits pré-réduits.
- les asques de type II présentent une alternance dans la disposition des spores (2-2-2-2 ou 2-4-2), ils sont dits post-réduits car obtenus par l'intervention d'un crossing-over.

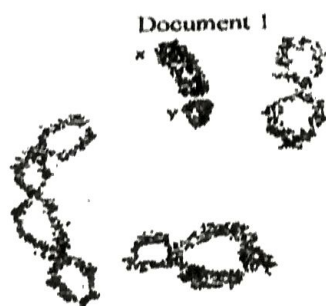


Epreuve N°8

Session 2013 Sujet II

Partie A : Transmission des caractères héréditaires

A-1/ Le document 1 a été obtenu à partir d'une préparation microscopique de cellules de criquet sud-américain et représente une étape de la reproduction sexuée. Cet animal est diploïde et le mâle est hétérogamétique.



Après avoir déterminé le sexe de l'animal qui a fourni la cellule étudiée et l'organe dans lequel a été réalisée la préparation microscopique, identifiez le type et la phase de division représentée. (Toutes les réponses doivent être justifiées).

A-2/ On cherche maintenant à mettre en évidence le brassage de l'information génétique. Pour cela on effectue chez un autre animal, la drosophile, les croisements ci-dessous proposés.

1) Le croisement de deux lignées pures de drosophiles, l'une à ailes longues et aux yeux rouges (type sauvage), l'autre aux ailes vestigiales et aux yeux bruns, fournit une descendance (F_1) avec des mâles aux ailes vestigiales et aux yeux bruns, on obtient les résultats suivants :

716 Drosophiles de type sauvage,

- 296 Drosophiles aux ailes longues et aux yeux bruns,
 238 Drosophiles aux ailes vestigiales et aux yeux rouges,
 702 Drosophiles aux ailes vestigiales et aux yeux bruns.

Interprétez de ces résultats.

- 2) Présentez le comportement des chromosomes qui permet d'obtenir les résultats du croisement A-1 1. la réponse sera accompagnée de schémas légendés.
 3) Le chromosome N°2 de la drosophile porte les deux allèles récessifs suivants : corps noir et ailes vestigiales.
 Décrivez une expérience permettant de vérifier que ces deux allèles sont portés par le même chromosome.

Solution partie A

A-1. L'animal est un mâle, car son caryotype comporte les gonosomes X et Y. L'appariement des chromosomes montre qu'il s'agit d'une prophase I de méiose se déroulant dans les testicules.

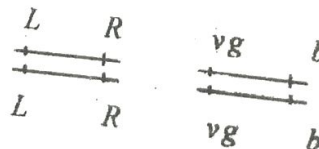
A-2 1) Analyse

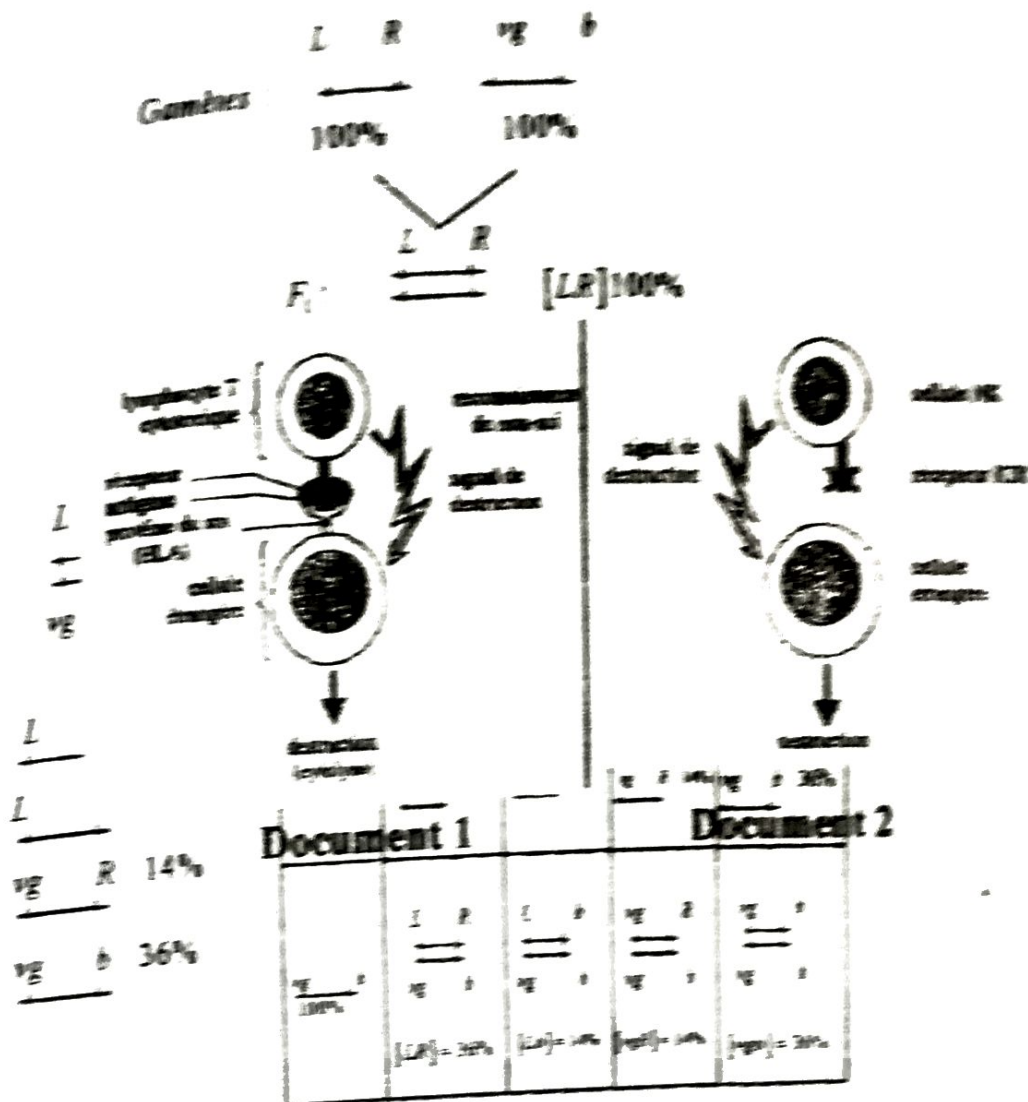
On a deux caractères contrôlés par deux couples d'allèles (long, vestigial) et (rouge, brun) : c'est un dihybridisme. La F_1 est homogène, présentant le phénotype de l'un des parents, montrant ainsi que les allèles long et rouge sont dominants et les allèles vestigial et brun récessifs. Le second croisement est un test-cross, donnant 4 phénotypes dont deux parentaux majoritaires et deux recombinés minoritaires. Cela s'explique par la production de 4 types de gamètes par la femelle F_1 avec intervention d'un crossing-over : c'est une liaison partielle.

En conclusion on a un dihybridisme autosomal dominant à gènes liés.

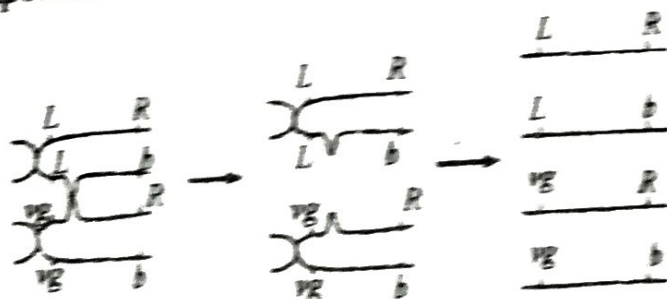
Interprétation
 Choix des allèles :

Long = L vestigial = vg
 Rouge = R brun = b
 Parents : [L R] × [vg, b]

Génotype : 



2) Comportement des chromosomes



3) On procède par un test-cross avec des résultats de $\frac{1}{2}, \frac{1}{2}$ ou de

$$\frac{1-p}{2}, \frac{1-p}{2}, \frac{p}{2}, \frac{p}{2}.$$

Partie B : Aspects du fonctionnement des centres nerveux

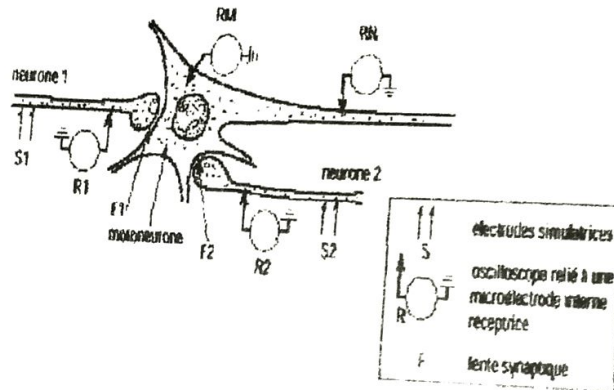
diverses qui assurent une régulation de leur activité. On s'intéresse aux mécanismes qui contrôlent l'activité d'un motoneurone médullaire.

Exploitez les informations fournies par les documents 2, 3, 4 et 5 pour expliquer le fonctionnement d'un motoneurone.

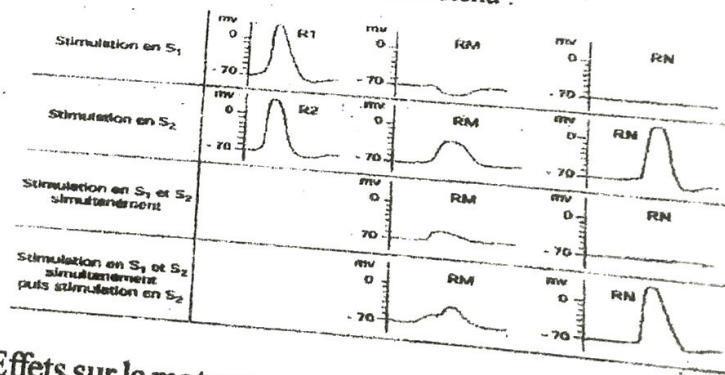
Document 2. Induction expérimentale des signes de l'anxiété

On sait reproduire expérimentalement chez l'animal les manifestations de l'anxiété, en particulier les convulsions musculaires. Il suffit pour cela de lui administrer de la picrotoxine, substance qui bloque l'action d'une molécule présente normalement dans le système central appelée GABA (acide gamma aminobutyrique)

Document 3. Montage expérimental réalisé avec un motoneurone de moelle épinière de mammifère et résultats expérimentaux enregistrés après diverses stimulations.



Enregistrement obtenu :



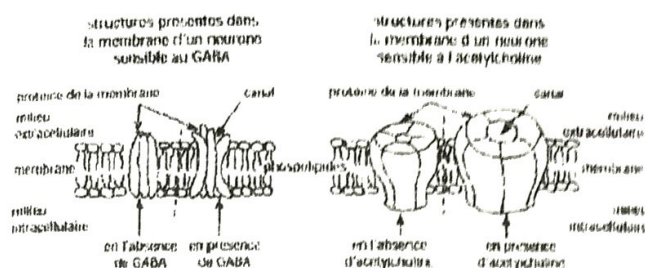
Document 4 : Effets sur le motoneurone d'injections de GABA ou d'acétylcholine en l'absence de toute stimulation.

opérations effectuées	injection de GABA en F_1	injection de GABA en F_2	injection d'acétylcholine en F_1	injection d'acétylcholine en F_2
enregistrements en RM				

Document 5 : Caractères et propriétés de la membrane plasmique de neurones.
5 a. Concentrations ioniques en millimoles par litre de part et d'autre de la membrane plasmique, en l'absence de stimulation.

Ions :	Milieu extracellulaire	Milieu intracellulaire
Na^+	440	49
K^+	22	410
Cl^-	560	40

5 b. Caractéristiques spécifiques



Solution partie B

Document 2 :

L'inhibition du *GABA* permet les convulsions musculaires : le *GABA* empêche les manifestations de l'anxiété.

Document 3 :

Le neurone N_1 est inhibiteur, alors que le neurone N_2 est excitateur.

Cependant N_1 réduit l'action de N_2 .

Le potentiel d'action en RN est obtenu à partir d'un seuil en RM .

Document 4 :

le *GABA* est un neurotransmetteur inhibiteur et l'acétylcholine un neurotransmetteur excitateur.

Document 5 :

Le milieu extracellulaire est plus riche en Cl^- et Na^+ que le milieu intracellulaire plus riche en K^+ .

Il existe deux types de récepteurs, les uns sensibles au et les autres sensibles à l'acétylcholine.

Le et l'acétylcholine permettent l'ouverture des canaux qui leur sont spécifiques.

Conclusion :

L'anxiété est le résultat des manifestations électriques sur le neurone excitateur entraînant la libération de l'acétylcholine dans la fente synaptique et l'ouverture des canaux à et

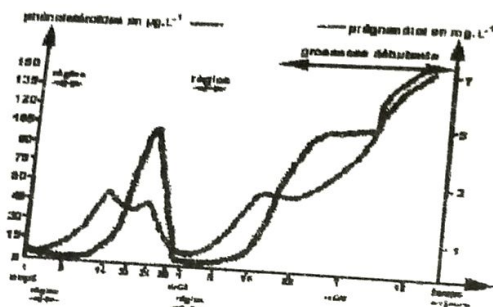
pénétration de ces ions.

Avec le neurone inhibiteur, il y a libération du entraînant l'ouverture des canaux à empêchant le passage de l'influx nerveux.

Partie C : Maîtrise de la reproduction

En reliant par un raisonnement logique les informations apportées par les documents 6 à 8, précisez la succession des mécanismes hormonaux à l'origine de l'absence de règles lors de la grossesse.

Document 6 : Résultats du dosage des hormones ovariennes dans les urines d'une femme durant 73 jours.



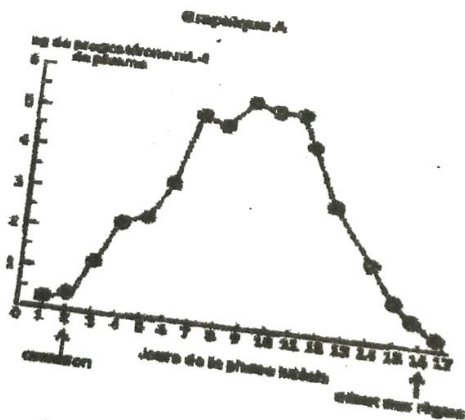
Remarque : dans les urines, la progestérone est éliminée sous forme de prégnandiol et les œstrogènes sous forme de phénolstéroïdes.

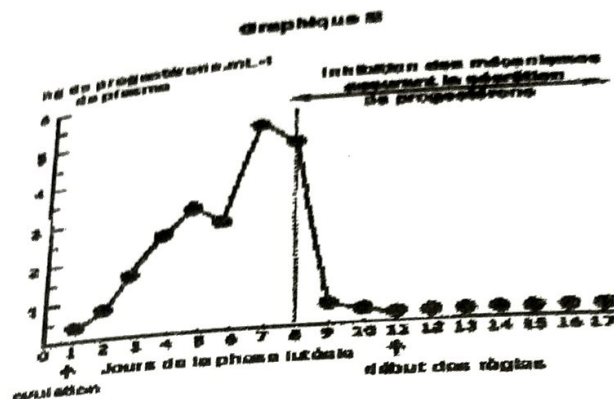
Document 7 : Progestérone et règles

Chez les femelles des primates, on mesure la concentration plasmatique de progestérone au cours de la phase lutéale :

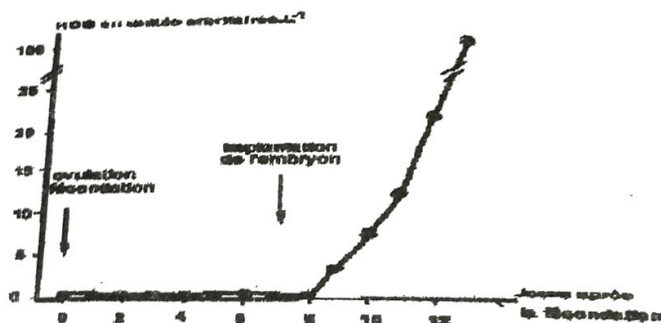
Graphique A, au cours d'un cycle normal

Graphique B, lors d'un autre cycle au cours duquel on inhibe la sécrétion de progestérone au milieu.





Document 8. L'HCG ou gonadostimuline chorionique est une hormone protéique produite par certaines cellules de l'embryon. Elle maintient l'activité des cellules du corps jaune. Le graphique indique la concentration de HCG dans le plasma d'une femme en fonction du temps écoulé après la fécondation



Solution partie C

Document 6 :

Pendant la grossesse, les taux de phénol stéroïdes et celui de pregnandiols restent élevés.

Document 7 :

La progestérone augmente après l'ovulation puis diminue et s'annule à la fin du cycle. Le blocage de la sécrétion de progestérone en cours du cycle entraîne le retour immédiat des règles.

Document 8 : Dès la nidation, le taux de augmente.

Conclusion :

A partir de la nidation, la maintient, le fonctionnement du corps jaune qui secrète la progestérone.
Cette hormone maintient la muqueuse utérine ce qui empêche les règles.

Epreuve N°9

Session 2014 Sujet I

PARTIE A : Communication Par Voie Humorale.

Le maintien de la composition du milieu assure aux cellules des conditions de vie optimales. La constance de la glycémie est primordiale. Elle est en partie assurée grâce au pancréas.

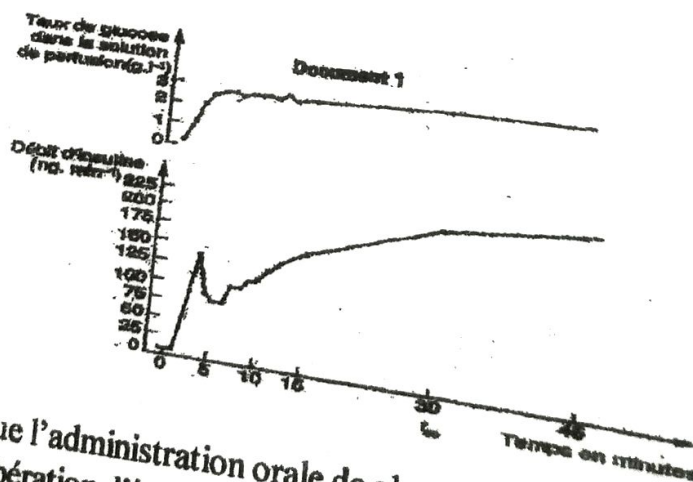
- I. Après avoir défini la glycémie et signalé une cause de sa variation possible dans chacun des deux sens, dites est le rôle du pancréas dans le maintien de cette constante.
- II. Diverses observations et expériences ont permis de déterminer les mécanismes qui régulent la sécrétion d'insuline, molécule polypeptidique.

1) On isole le pancréas d'un rat, on le perfuse avec une solution de glucose dont la concentration passe de 0 à 3 g/l entre t_0 et t_5 . On mesure parallèlement la libération d'insuline (voir le document 1).

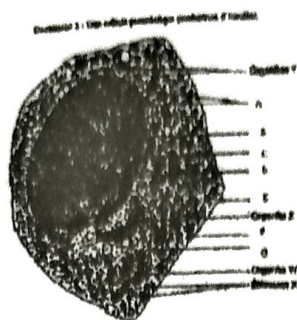
Au temps t_0 , une cellule productrice d'insuline présente l'aspect que l'on observe sur le document 2.

Au temps t_5 , la plupart des éléments X ont disparu de cette cellule. Au temps t_{30} , on ... Y déceler une activité accrue au niveau et des organites Y, Z et W.

- a) Annotez le document 2 en reportant les lettres sur la copie.
- b) Que vous apporte la comparaison des deux courbes du document 1 ?
- c) Etablissez une relation entre la production d'insuline dans cette expérience et l'activité de la cellule aux temps t_0 , t_5 et t_{30} .



- 2) On constate que l'administration orale de glucose chez un animal à jeun est suivi d'une plus forte libération d'insuline que l'administration par voie intraveineuse d'une quantité équivalente de glucose.



Expliquez ce fait en exploitant les expériences suivantes :

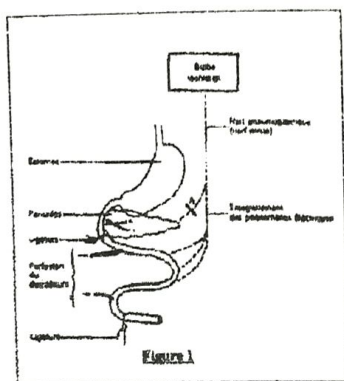
Expérience N°1

On injecte dans le sang d'un rat, dont la glycémie est normale, une hormone sécrétée par la paroi du duodénum au cours de la digestion, la sécrétine. On constate une élévation de l'insulinémie.

Expérience N°2

Après section en A de la branche pancréatique du nerf pneumogastrique, la stimulation du bout périphérique de cette branche (document 3) déclenche également une augmentation du taux sanguin d'insuline.

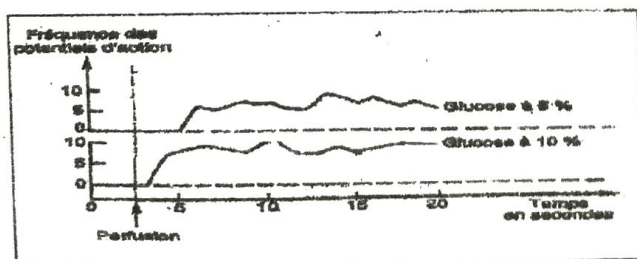
Document 3



Expérience N°3

Chez un autre rat, on perfuse le duodénum avec les solutions de glucose à 5% et à 10% (voir le document 3). A l'aide de micro-électrodes on enregistre l'activité électrique d'une fibre afférente du nerf pneumogastrique. Les résultats sont représentés sur le document 4. A la suite de la perfusion, on constate une élévation de la sécrétion d'insuline.

Document 4



Solution partie A

I. La glycémie est la teneur du sang en glucose, dont la valeur constante est de 1 g/l ($5,5 \text{ mmol/l}$)

Après un repas riche en glucide, la glycémie s'élève, et par contre lors d'un jeûne la glycémie s'abaisse.

L'élévation de la glycémie ou hyperglycémie, entraîne la sécrétion d'insuline par le pancréas. Cette hormone abaisse la glycémie à sa valeur normale.

Une baisse de glycémie ou hypoglycémie. Entraîne la sécrétion du glucagon par le pancréas qui élève la glycémie à sa valeur normale.

II. 1) a) Annotation du document 2.

A- chromatine

B- nucléole

C- enveloppe nucléaire

D- pore nucléaire

E- membrane plasmique

F- G- inclusions cytoplasmiques

X- vésicules de sécrétion

Y- Réticulum endoplasmique granuleux (REG)

W- Mitochondrie

Z- Appareil de Golgi.

b) De 0 à 5mn on observe une sécrétion d'insuline consécutive à l'augmentation du taux de glucose.

Après 5mn une 2^e sécrétion plus importante et croissante d'insuline est observée lorsque le taux de glucose se maintient aux environs de 3 g/l .

On conclut que l'augmentation du taux glucose s'accompagne de deux types de sécrétion d'insuline une sécrétion précoce brève et une sécrétion tardive durable.

c) Au temps t_{30} il n'y a pas de sécrétion d'insuline, car la perfusion n'a pas commencé.

Au temps t_5 la perfusion a provoqué la libération de l'insuline contenue dans les vésicules de sécrétion.

Au temps t_{20} avec le maintien de la perfusion, il s'effectue une synthèse d'insuline au niveau des ces différents organites pour répondre au besoin.

2) Expérience 1 : La sécrétion stimule la sécrétion d'insuline

Expérience 2 : Le nerf pneumogastrique est le nerf moteur de la sécrétion d'insuline.

Expérience 3 : Le nerf pneumogastrique contient aussi des fibres sensitives, sensibles à la variation de concentration au niveau du duodénum, et qui déclenchent la sécrétion d'insuline.

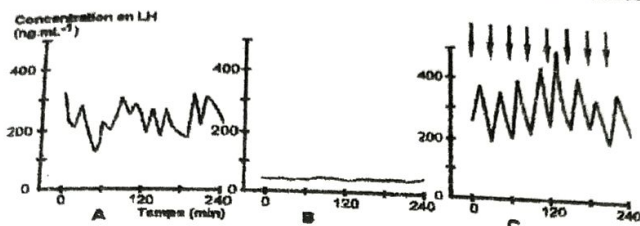
De ces expériences on retient que l'insuline est sécrétée selon deux voies :

- Une voie nerveuse qui sécrète l'insuline précoce
- Une voie hormonale qui sécrète l'insuline tardive.

PARTIE B : LA REPRODUCTION CHEZ L'HOMME.

A partir de vos connaissances et des informations tirées des documents 5 et 6, expliquez comment contrôlée la sécrétion de l'hormone hypophysaire LH chez l'homme.

Document 5 : Mesures des concentrations de LH chez des rats castrés.

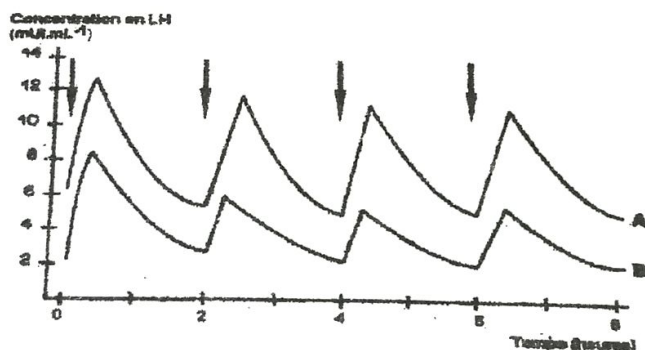


A : animaux castrés témoins.

B : animaux castrés ayant reçu une injection d'anticorps anti-GnRH (dont l'effet est de neutraliser l'action de la GnRH).

C : animaux castrés ayant reçu en plus des anticorps anti-GnRH, des injections répétées d'une molécule qui a le même effet que la GnRH, mais qui n'est pas neutralisée par les anticorps anti-GnRH (les flèches indiquent les moments des injections).

Document 6 : Mesure de concentrations en LH chez un homme.



On détecte chez un homme une sécrétion de LH très faible et dépourvue de caractère pulsatile.

- Afin de mettre au point un traitement thérapeutique, on administre à ce sujet une perfusion pulsatile de GnRH et on mesure simultanément la concentration en LH : les résultats figurent sur la courbe A.
- Dans un deuxième temps, on ajoute à la pulsatile de GnRH une administration continue de testostérone et on poursuit les mesures de la concentration en LH : les résultats figurent sur la courbe B.

Solution partie B

Document 5 :

A- chez les animaux castrés on observe une sécrétion de LH.

B- En neutralisant l'action de *GnRH*, la sécrétion de *LH* s'annule chez les animaux castrés.

c) Les injections de molécules ayant les mêmes effets que la *GnRH*, permettent la sécrétion de *LH*.

Document 6 :

- L'injection pulsatile de *GnRH* est suivie d'une sécrétion de *LH*.

- La testostérone empêche les effets de la *GnRH* dans la sécrétion de *LH*.

On conclut ainsi que la sécrétion de *LH* chez l'homme est contrôlée par la *GnRH* sécrétion de façon pulsatile.

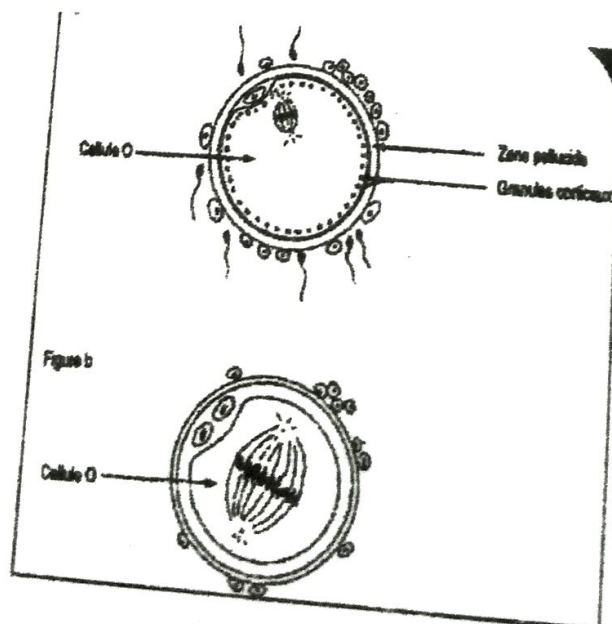
Cependant la testostérone exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de la *GnRH*.

Epreuve N°10 Session 2014 Sujet II

PREMIERE PARTIE : REPRODUCTION CHEZ L'HOMME.

A. En vue de comprendre les mécanisme de la reproduction, plusieurs lapines sont, dans un premier temps, accouplées avec des mâles fertiles. Ces lapines sont ensuite sacrifiées une à une à des intervalles de temps réguliers, et on réalise dans leurs oviductes des prélèvements que l'on observe au microscope optique. Les préparations montrent des figures cellulaires variées dont celles schématisées sur le document 1 ci-après.

Document 1



1) A partir des données de ces schémas, identifiez :

- La cellule *O*, dans la figure *a*,

- La cellule, dans la figure *b*,

Justifiez brièvement vos réponses.

2) A l'aide de vos connaissances, décrivez les transformations cytoplasmiques et nucléaires subies par la cellule *O* au cours des événements qui se déroulent entre la figure *a* et la figure *b*. Vous illustrerez vos propos par deux ou trois schéma légendés des figures cellulaires représentant les étapes essentielles de ces transformations.

B. La fécondation *in vitro* peut être obtenue chez de nombreuses espèces mammifères. On rappelle que son principe est de mettre en présence, dans un tube à essais, des spermatozoïdes captés artificiellement et un ovocyte qui a été prélevé dans l'ovaire de la femelle juste avant l'ovulation. Si les conditions sont favorables, la fécondation a lieu.

Cette technique associée à l'expérimentation a permis des progrès importants dans la compréhension des mécanismes de la fécondation chez les mammifères.

1) Des expériences de fécondation *in vitro* pratiquées chez différentes espèces de mammifères ont montré que les spermatozoïdes sont incapables de se fixer sur la zone pellucide d'un ovocyte pour le féconder, si celle-ci a été préalablement traitée par des enzymes extraites de granules corticaux.

En utilisant vos connaissances et les données de cette expérience, expliquez le rôle joué par les granules corticaux au cours de la fécondation chez la femme.

2) On a isolé de la zone pellucide d'un ovocyte de souris une molécule que l'on a identifiée comme étant une glycoprotéine, et qui a été appelée ZP3.

Des molécules de ZP3 sont marquées par un isotope radioactif et mise en présence de spermatozoïdes de souris. Ceux-ci étant autoradiographiés, on constate que la radioactivité se trouve localisée à la surface de la tête des spermatozoïdes, au contact de la membrane plasmique.

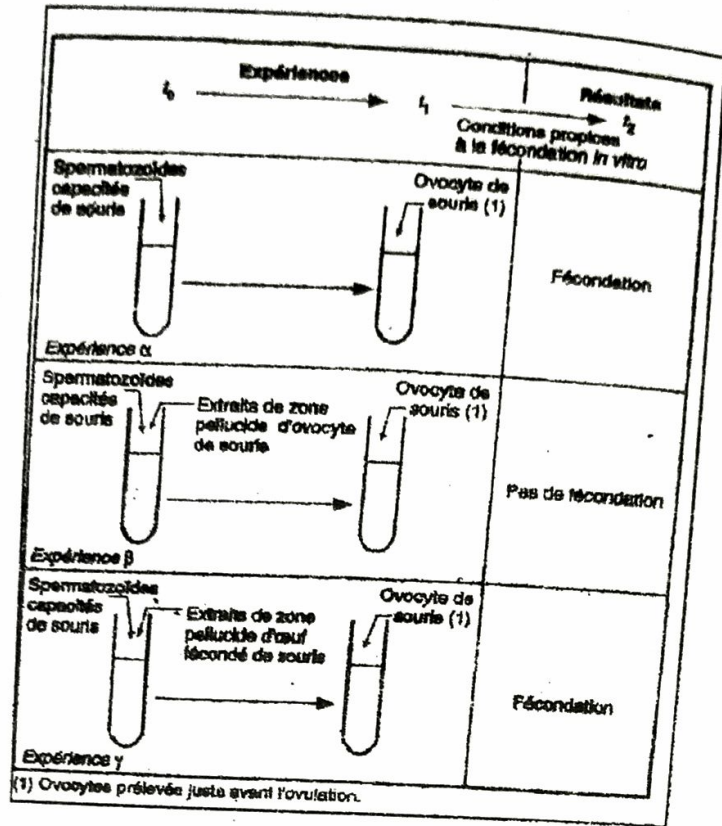
- Interprétez ces résultats, puis formulez une proposition concernant le rôle de la molécule ZP3 au cours de la fécondation chez la souris.

- Quel pourrait être alors le mode d'action des granules corticaux dans la fécondation ?

3) On réalise les expériences schématisées sur le document 2 ci-après.

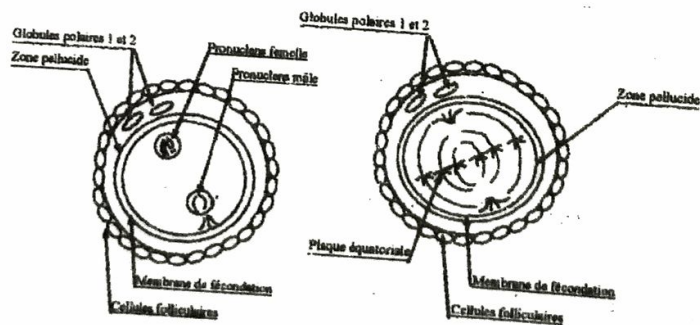
Les résultats sont-ils en accord avec la proposition que vous avez émise à la question 2 ? Expliquez ces résultats.

Document 2



Solution de première partie

- A- 1) – La cellule O, de la figure a, est un ovocyte II, bloqué en métaphase II. On observe un premier globule polaire et une plaque équatoriale.
- La cellule O, de la figure b, est une cellule œuf en métaphase de première mitose.
- 2) De a à b c'est la fécondation. La méiose s'achève avec l'émission du 2^e globule polaire.
- La membrane de fécondation se forme à partir du contenu des granules corticaux. On observe aussi la fusion des noyaux des gamètes. Ou caryogamie.



- B) 1) Le contenu des granules corticaux contiennent une substance qui empêche aux

spermatozoïdes de se fixer sur la zone pellucide.
En effet les granules corticaux forment la membrane de fécondation, responsable de la monospermie.

2) Les molécules de ZP_3 se fixent sur les spermatozoïdes et permettent leur reconnaissance par l'ovocyte.
Cependant le contenu des granules corticaux inhiberaient l'action de ZP_3 dans la fécondation.

3) α - Les spermatozoïdes capables fécondent normalement l'ovocyte.

β - Les extraits de la zone pellucide empêchent la fécondation. La ZP_3 contenue dans les extraits se fixe sur les spermatozoïdes et empêche la ZP_3 de l'ovocyte de réagir.

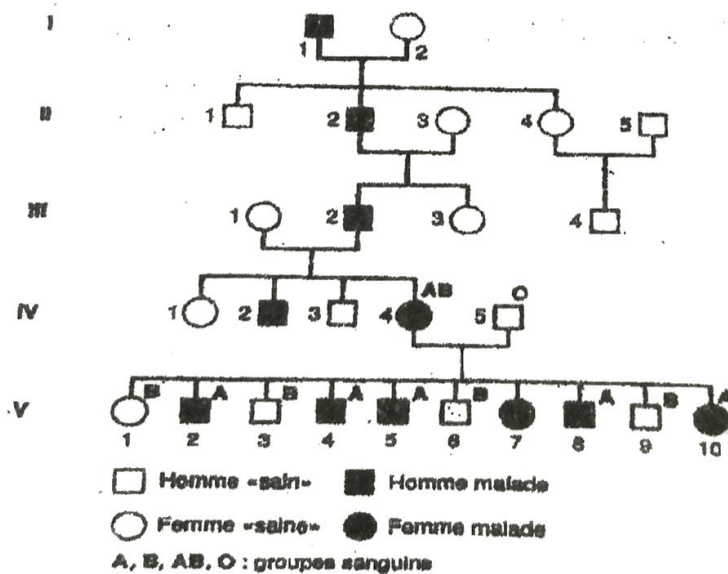
γ - Après la fécondation les contenus des granules corticaux réagiraient avec la ZP_3 contenus dans les extraits, ce qui permet aux spermatozoïdes d'accéder à l'ovocyte.
On conclut ainsi que la ZP_3 permet la reconnaissance des spermatozoïdes en se fixant sur des récepteurs situés sur leur tête.

Après la fécondation les granules corticaux libèrent des enzymes inhibitrices de la ZP_3 , d'où la monospermie.

DEUXIEME PARTIE : Heredite et génétique humaine.

Le document 3 ci-après indique l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints d'une maladie héréditaire rare, l'ostéo-arthro-onychodysplasie, entraînant une malformation des os, des articulations et des ongles.

Document 3



1) Déterminez le mode de transmission de cette maladie.

On a indiqué le groupe sanguin des parents $IV4$ et $IV5$ et de leurs enfants, sauf $V7$. On rappelle que le groupe sanguin dépend d'un système de trois allèles A , B , O ; et A , B

- étant codominants, O récessif. Ces allèles sont situés sur la paire de chromosome n°9.
- 2) Comparez la transmission des groupes sanguins et de l'ostéo-arthro-onychodysplasie dans cette famille. Formulez une proposition concernant la localisation des allèles M et n puis donnez les génotypes des individus IV_4 , IV_5 et de leur descendance, hormis la fille V_7 .
- 3) La fille est du groupe B. quelle explication en accord avec votre proposition peut-on donner pour expliquer son phénotype ? Illustrez avec des schémas appropriés.

Solution de deuxième partie

- 1) L'arbre généalogique montre que tous les sujets atteints ont au moins un parent atteint : l'allèle est donc dominant (M) et l'allèle normal récessif (n).
On remarque aussi que lorsqu'un père est atteint, il donne des filles comme des garçons atteints : d'où le gène est autosomal.
- Cette maladie se transmet selon un mode autosomal dominant.
- 2) Tous les sujets atteints sont soit de groupe A ou de groupe AB et que les sujets sains sont de groupe B ou de groupe O . L'allèle M serait lié à l'allèle A et l'allèle n lié à B .

Génotypes :

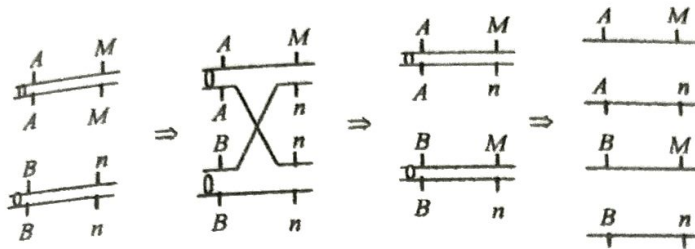
IV_4 $\begin{array}{c|c} A & M \\ \hline B & n \end{array}$ Car il est atteint et possède des enfants sains.

IV_5 $\begin{array}{c|c} O & n \\ \hline O & n \end{array}$

IV_1, IV_3, IV_6 et IV_9 $\begin{array}{c|c} B & n \\ \hline O & n \end{array}$

$IV_2, IV_4, IV_5, IV_8, IV_{10}$ $\begin{array}{c|c} A & M \\ \hline O & n \end{array}$

- 3) La fille V_7 atteinte et de groupe B , résulte d'un crossing-over subi par le gamète fourni par sa mère.

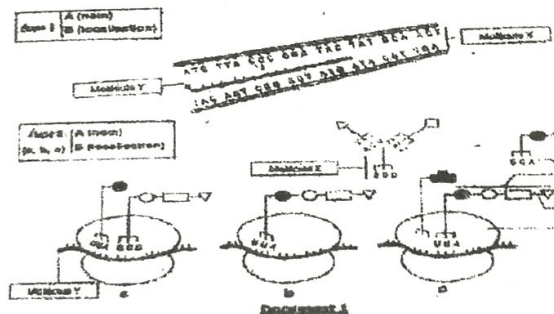


Epreuve N°11

Session 2015 Sujet I

Partie A : Information génétique

Exercice N°1 : Le document 1 présente trois moments du mécanisme d'un phénomène cellulaire.



- 1) Quel est ce phénomène cellulaire ?
- 2) Nommez les molécules X , Y et Z ;
- 3) Donnez les noms (A) et la localisation (B) des étapes I et II en reportant les lettres et les chiffres sur votre copie.
- 4) Reproduisez les éléments 1, 2, 3, 4 et 5 du c de l'étape II en les reportant sur votre copie.
- 6) Indiquez la molécule qui doit venir se positionner au moment c de l'étape II .
- 7) En utilisant le document 2 ci-dessous, donnez la structure du produit obtenu.

1 ^{ère} lettre ↓	2 ^{ème} lettre →	U	C	A	G	3 ^{ème} lettre ↓
U	Phe	Ser	Tyr	Cys	U	
	Phe	Ser	Tyr	Cys	C	
	Leu	Ser	Stop	Stop	A	
	Leu	Ser	Stop	Trg	G	
C	Leu	Pro	His	Arg	U	
	Leu	Pro	His	Arg	C	
	Leu	Pro	Gln	Arg	A	
	Leu	Pro	Gln	Arg	G	
A	Ile	Thr	Asn	Ser	U	
	Ile	Thr	Asn	Ser	C	
	Ile	Thr	Lys	Arg	A	
	Met	Thr	Lys	Arg	G	
G	Val	Ala	Asp	Gly	U	
	Val	Ala	Asp	Gly	C	
	Val	Ala	Glu	Gly	A	
	Val	Ala	Glu	Gly	G	

Exercice N°2

Acetabularia est une algue formée d'une cellule unique de grande taille, différenciée et dont le développement est montré par le schéma 1 du document 3

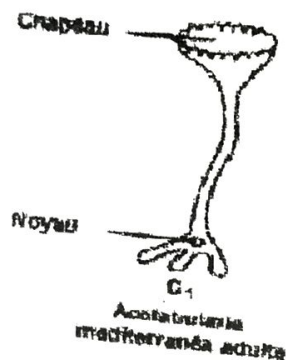


schéma 1



schéma 2

On procède à quelques expérimentations sur Acetabularia :

- La tige d'une Acetabularia jeune est sectionnée en 2 (schéma 2). Chaque fragment régénère un chapeau, mais le fragment anucléé meurt au bout de quelques mois.
- On traite une jeune algue par la ribonucléase, enzyme qui détruit les acides ribonucléiques. La tige est sectionnée. Seul le fragment nucléé régénère un chapeau.
- Une algue jeune est traitée par l'actinomycine, qui se combine à l'ADN et le rend inactif. La tige est sectionnée. Le fragment nudé ne régénère pas le chapeau.

- Analysez successivement chacune de ces expériences.
- En partant de ces données et à l'aide de vos connaissances, résumez, sous la forme d'un schéma synthétique, les mécanismes conduisant à l'élaboration du chapeau lors de la croissance de l'acetabularia.

Solution partie A

Exercice 1

1) c'est la biosynthèse des protéines

2) $X : ADN$

$Y : ARN_m$

$Z : ARN_r$

3) Etape I :

A : Transcription

B : Noyau

Etape II :

A : Transcription

B : Cytoplasme

4) On détermine l' ARN_m à partir du brin codant par complémentarité des bases :

UAGAAUCGGGCUAUGAUACGUUGA

5) 1. acide aminé 2. anti-codant 3. peptide 4. liaison peptidique 5. ribosome.

6)  : un ARN_r porteur d'un anticodon AUC.

7) A l'aide de tableau du code génétique on fait correspondre aux codons de l' ARN_m des acides aminés. Asn - Arg - Ala - Met - Ile - Arg

Exercice 2

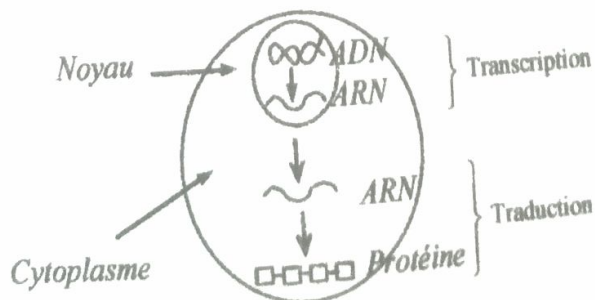
1) Analyse :

a. le noyau est indispensable à la régénération et à la survie de l'algue.

b. La régénération du chapeau ne dépend pas de l' ARN

c. L' ADN est dispensable à la régénération du chapeau.

2) L' ADN est le support de l'information génétique, localisé dans le noyau. Il dirige la synthèse des protéines qui élaborent le chapeau dans le cytoplasme à travers l' ARN .



Partie B : Immunologie

Afin de préciser les conditions nécessaires à la production des anticorps antitoxines X (AC), on injecte de l'anatoxine X à trois cobayes de même souche : un cobaye C thymectomisé et auquel on a injecté des lymphocytes T du cobaye A . Après 15 jours, le sérum de chacun des trois cobayes est prélevé et mis en présence de la toxine X . Les résultats sont consignés dans le tableau du document 4.

Exériences	Exérience 1	Exérience 2	Exérience 3
	Sérum du cobaye 1+	Sérum du cobaye 2+	Sérum du cobaye 3+
	toxine X	toxine X	toxine X
Résultats	Formation d'un complexe immun	Pas formation d'un complexe immun	Formation d'un complexe immun

Document 4

- 1) Expliquez les résultats obtenus.
- 2) Proposez une expérience qui montre la nécessité des macrophages dans la production des anticorps X .

Solution partie B

1) **Expérience 1** : le cobaye A est immunisé, d'où la formation de complexe immun.

Expérience 2 : le thymus est nécessaire à la formation du complexe immun.

Expérience 3 : les lymphocytes T du cobaye A , ont permis au cobaye C de former le complexe immun.

La formation du complexe immun nécessite les lymphocytes T qui mûrissent dans le thymus.

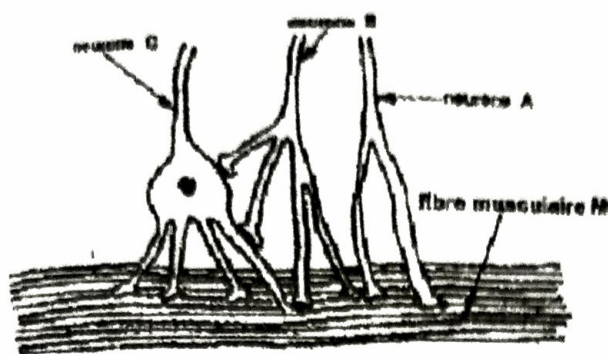
2) les macrophages sont produits par la moelle osseuse. Ce sont des cellules présentatrices de l'antigène.

En détruisant la moelle osseuse par irradiation, on constate l'absence du complexe immun chez un sujet qui reçoit l'anatoxine. Ce qui met en évidence le rôle des microphages dans la formation d'anticorps.

Partie C : Physiologie de l'organisme

I- On se propose d'étudier chez un crustacé le fonctionnement de différents types de neurones impliqués dans l'activité musculaire.

Le document 5 représente de manière schématisée, l'innervation d'une fibre musculaire M .



Document 5

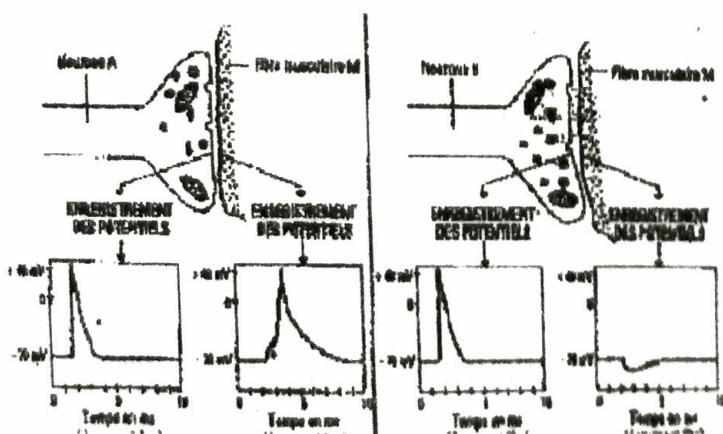
Afin de connaître le rôle respectif des neurones A , B , C , on réalise les expériences suivantes sur des préparations nerf-muscle isolées du centre nerveux.

- On excite électriquement le neurone A : la fibre musculaire M se contracte.
- En l'absence d'excitation, on enregistre sur le neurone C le passage de potentiels d'action à la fréquence f . si l'on étire la fibre musculaire M , la fréquence des potentiels d'action augmente par rapport à f . Si l'on excite électriquement le neurone B , la fréquence des potentiels d'action enregistrés sur le neurone C diminue, par rapport à f , et la fibre musculaire M ne se contracte plus quand on excite le neurone A .

1) D'après les données fournies par les expériences, précisez les rôles respectifs des neurones A ; B et C .

II - On s'intéresse maintenant au mode d'action du neuromédiateur.

Le document 6 donne une représentation schématique des terminaisons synaptiques des neurones A et B , et les enregistrements des potentiels obtenus sur ces terminaisons synaptiques et sur les fibres musculaires M .



Document 6

Document 6

Document 6

- En utilisant les données Fournies par expériences décrites dans I-, et les informations du document 6, expliquez l'action du neuromédiateur.
- En conclusion, en utilisant vos connaissances et le document 6, comparez les

caractéristiques de la transmission synaptique des neurones A et B .

Solution partie C

- I. 1) a. le neurone A commande la contraction de la fibre musculaire M : c'est un neurone moteur excitateur.
b. le neurone C est sensible à l'étirement de la fibre musculaire : c'est un neurone moteur sensitif.

Le neurone B , bloque l'action du neurone A , et diminue la sensibilité de C : c'est un neurone moteur inhibiteur.

- II. 2) le neuromédiateur du neurone A entraîne une dépolarisation de la fibre musculaire. Mais au niveau du neurone moteur B on observe une hyperpolarisation. (document 6)
3) L'excitation du neurone A , crée un potentiel d'action présynaptique excitateur qui provoque la libération du neuromédiateur, responsable de la dépolarisation de la fibre musculaire et sa contraction.

L'excitation du neurone B , crée un potentiel d'action qui permet la libération d'un neuromédiateur qui entraîne une hyperpolarisation de la fibre musculaire et inhibe la contraction.

Les deux synapses sont antagonistes, inhibitrices et excitatrices.

Epreuve N°12

Session 2015 Sujet II

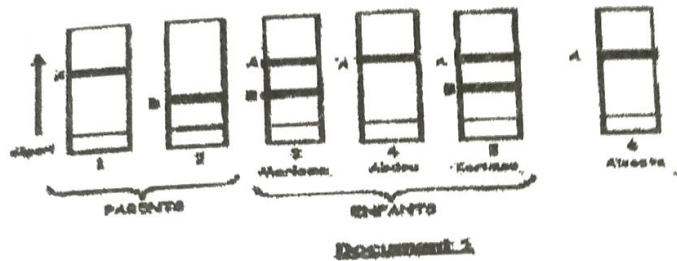
Partie A : Génétique

La glucose-6-phosphatase (G_6PD) est une protéine enzymatique qui résulte, dans l'espèce humaine, du fonctionnement d'un gène de structure porté par le chromosome X . Le locus du gène structural de la G_6PD peut être occupé (entre autre) par les allèles A et B , contrôlant respectivement la synthèse de deux variants A et B de la G_6PD . L'analyse électrophorétique montre que le variant G_6PD-A migre plus rapidement que le variant G_6PD-B ; toutefois et présentant la même efficacité enzymatique.

Un médecin examine les zymogrammes (G_6PD) correspondant aux différents membres d'une famille :

- 1) Sachant que la mère est homozygote pour le gène concerné, quel est parmi les zymogrammes des parents (1 et 2) celui qui se rapporte à la mère ? Justifiez votre réponse.
- 2) Pour ce caractère (G_6PD) quels sont les génotypes du père, de la mère, de Mariama et de Abdou ?

3) Le troisième enfant de la famille, Karimou, présente le zymogramme n°5, que le médecin estime anormal. Il rapproche son cas de celui d'une jeune fille examinée à l'hôpital, Aissata (zymogramme n°6). Les zymogrammes présentés par les parents de Aissata sont identiques à ceux des parents de Karimou (1 et 2). Pourquoi le médecin juge-t-il anormal le zymogramme présenté par Karimou ? Comment peut-il expliquer, en se basant sur les connaissances concernant le fonctionnement du chromosome X dans l'espèce humaine les zymogrammes de Mariama, de Karimou, de Aissata ?



Solution partie A

- 1) Le zymogramme 1 est celui de la mère.
Le gène étant porté par X, Abdou ne peut avoir le gène A que de sa mère ayant le même gène.
- 2) et ayant la même efficacité enzymatique, les gènes sont codominants.
Les génotypes sont :

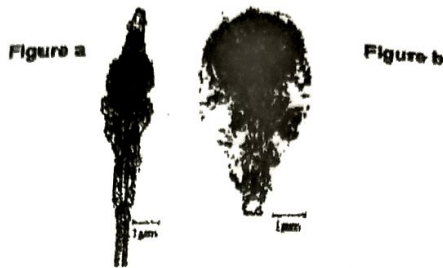


- 2) Karimou étant un garçon, ne peut avoir qu'un seul allèle du gène étudié.
 - Mariama est issue d'une fécondation, par des gamètes normaux.
 - Karimou est atteint du syndrome de Klinefelter du fait de la production d'un gamète anormal contenant les deux gonosomes.
 - Aissata est atteinte du syndrome de Turner avec, un seul X de sa mère, donc son père a produit un gamète dépourvu de gonosome.

Partie B : Reproduction chez l'homme

Exercice N°1

La stérilité affecte, selon les statistiques, 12 à 14 % des couples chez l'Homme. L'un de ces couples, Mme et M. Andillo, va consulter un gynécologue. L'étude du sperme de M. Andillo relève des spermatozoïdes illustrés par la figure b. La figure a présente un spermatozoïde normal.



Document 2

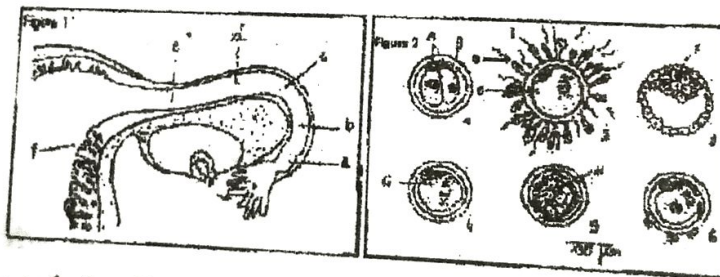
Document 2

- Faites un dessin légendé de la *figure a* du document 2.
- Expliquez brièvement le rôle des différentes parties d'un spermatozoïde visible sur la *figure a*.
- Quelles anomalies présente les spermatozoïdes de M. Andillo ?

Exercice N°2

la fécondation interne constitue la première étape de la gestation. On se propose d'étudier le devenir de l'œuf issu de cette fécondation dans l'espèce humaine.

La figure 1 représente une coupe partielle de l'appareil génital féminin ; la figure 2 indique, dans le désordre, le détail des événements qui se passent depuis l'ovulation jusqu'à la nidation.



- 1) Annotez avec soin les figures 1 et 2. A chacune des lettres de la figure 1, faites correspondre un des numéros de la figure 2, en respectant l'ordre chronologique des événements.
- 2) Précisez le nombre des chromosomes des cellules A, B, C, D, E, F, G, H et dites quel est le principal intérêt des phénomènes relevés par les schémas de la figure 2

Solution partie B

Exercice 1

- Schéma légendé du spermatozoïde.
- Noyau : apporte l'information génétique paternelle.
Acrosome : perce l'ovocyte

Flagelle : mobilité d
Mitochondries : éne
c) Le spermatozoïde

Exercice 2

- 1) Annotation
a : ampoule de
b : 6 → forme
c) 4 → cellule
d : 1 → œuf
e : 5 → stade
f : 3 → blastocyste

- 2) A : cellule
B : cellule
C : ovocyte

D : spermatozoïde

E : cellule

F : cellule

G : cellule

H : cellule

- La cellule

- La cellule

P : cellule

C : cellule

Flagelle : mobilité du spermatozoïde
Mitochondries : énergie nécessaire au fonctionnement du spermatozoïde.
c) Le spermatozoïde de M Andillo est dépourvu d'acrosome et de flagelle.

Exercice 2

1) Annotation

a : ampoule de la trompe → 2 rencontre des gamètes

b : 6 → formation des deux pronuclei

c) 4 → cellule œuf en mitose

d : 1 → œuf stade 2 cellules

e : 5 → stade morula

f : 3 → blastocyste

2) A : globule polaire ($n = 23 \text{ chrs}$)

B : cellule embryonnaire ($2n = 46 \text{ chrs}$)

C : ovocyte II ($n = 23 \text{ chrs}$)

D : spermatozoïde ($n = 23 \text{ chrs}$)

E : cellule folliculaire ($2n = 46 \text{ chrs}$)

F : cellule du bouton embryonnaire ($2n = 46 \text{ chrs}$)

G : cellule œuf ($2n = 46 \text{ chrs}$)

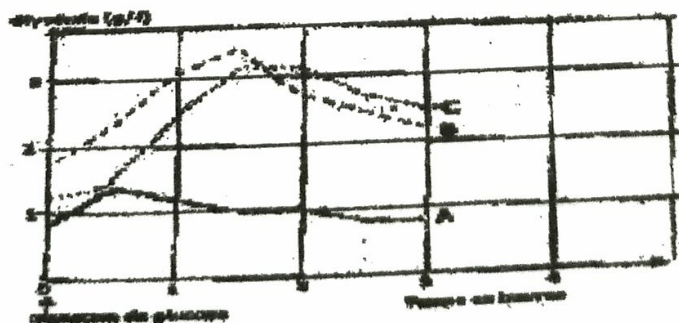
H : cellule de la morula ($2n = 46 \text{ chrs}$)

- La fécondation qui assure le brassage génétique et le rétablissement de la diploïdie.
- La segmentation qui permet l'édification d'un organisme pluricellulaire.

PARTIE C : Glycémie

On réalise sur trois (3) sujets A, B et C le test de l'hyperglycémie provoquée.

On fait ingérer à chacun d'eux à jeun 200ml d'un sirop contenant 75g de glucose. Des prélèvements sanguins sont effectués toutes les demi-heures durant 3 heures pour déterminer la glycémie. Le document 1 présente des courbes montrant l'évolution du taux de glucose chez les trois sujets.



Document 1

1) En vous basant sur l'analyse des trois courbes, le(s) quel(s) des sujets A, B et C est (sont) diabétique(s) ? Justifier votre réponse.
Afin de comprendre l'origine probable des anomalies de la régulation de la glycémie chez les sujets, les examens complémentaires suivants ont été effectués.

Examen 1 : On fait un prélèvement de tissu pancréatique chez les trois sujets et on réalise des coupes histologiques de ce tissu ; on procède ensuite au comptage des cellules de leurs pancréas ; les résultats obtenus sont consignés dans le tableau 2 ci-après.

Cellules individus	Cellules α	Cellules β	Autres cellules
A	225	850	315
B	225	850	315
C	150	0	0

Tableau 2

Examen 2 :

On pratique une technique radio immunologique utilisant des anticorps radioactifs (AC^*) antirécepteurs insuliniques. Injectés à un sujet, ces anticorps ont la propriété de se lier d'une manière spécifique aux récepteurs de l'insuline fixés sur les membranes des cellules cibles. On injecte au sujet B et C, une solution d'anticorps radioactifs (AC^*). La mesure de la radioactivité au niveau du foie sur un intervalle de temps de 60mn à partir du moment d'injection nous permet d'obtenir les courbes du document 3.



- 2) à partir d'informations obtenues de l'analyse des documents 2 et 3, expliquer l'origine de l'anomalie de chacun des sujets B et C.
Dans le but de corriger l'anomalie chacun des sujet et reçoit une injection d'insuline durant trois mois. La glycémie reste toujours anormale chez le sujet B alors que chez le sujet elle devient normale.
- 3) En quoi ce résultat vient-il confirmer votre réponse à la question précédente ?
Argumenter en utilisant vos connaissances sur le mode d'action de l'insuline sur les cellules cibles.

Solution partie C

1) - A : l'ingestion du glucose est suivie d'une augmentation de la glycémie qui se rétablit environ une heure plus tard.

B et C présentent une hyperglycémie qui devient plus importante avec l'ingestion du glucose et se maintient.

Les individus B et C sont diabétiques et le sujet A est normal

2) Document 2

A et B présentent les mêmes caractéristiques c'est-à-dire un pancréas normal.

C ne possède pas de cellules B et autres cellules.

Document 3

Le sujet C fixe plus les anticorps AC que B. ce qui signifie que C fixe l'insuline plus que le sujet B, par défaut des récepteurs à l'insuline.

Le sujet B est diabétique par absence des récepteurs à l'insuline c'est le diabète gras.

Le sujet C est diabétique par absence des cellules B qui sécrètent l'insuline : c'est le diabète insulino-dépendant.

3) Pour la régulation de la glycémie il faut de l'insuline, mais aussi des récepteurs à l'insuline.

L'insuline se fixe sur les récepteurs et stimule la pénétration du glucose dans les cellules cibles et sa conversion en glycogène surtout dans les cellules hépatiques et musculaire.

Epreuve N°13

Session 2016 Sujet I

Partie A : Information génétique et transmission d'une anomalie génétique

I. Le document 1 : représente une molécule d'insuline (figure a), constituée par deux chaînes d'acides aminés reliées entre elles par des ponts disulfures.

On connaît la séquence de nucléotides de l'ARN messager qui intervient dans la synthèse de la chaîne b, dont voici un extrait, concernant l'extrémité de la chaîne.

Dernier codon de la séquence

ARNm AGCGUGGCUUCUUCUACA CUCCUAAGACU

Document 1

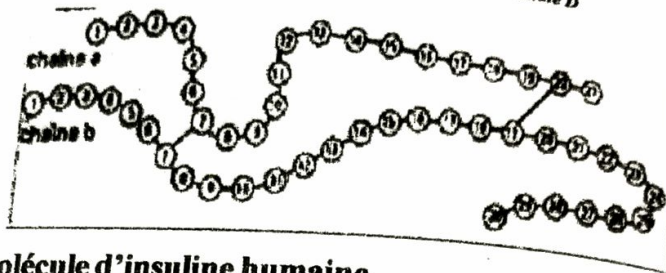
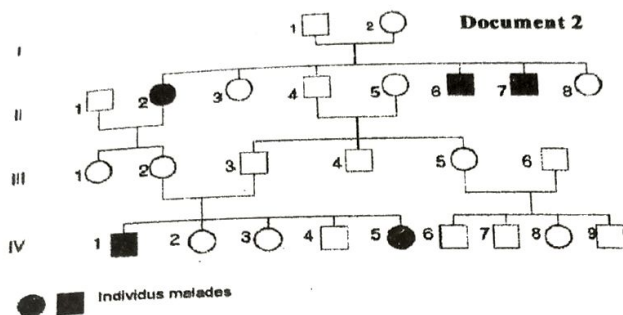


Figure a : molécule d'insuline humaine

Figure b : Code génétique

	U	C	A	G	
U	Phe Phe Leu Leu	Ser Ser Ser Ser	Tyr Tyr Stop Stop	Cys Cys Stop Stop	U C A G
C	Leu Leu Leu Leu	Pro Pro Pro Pro	His His Gln Gln	Arg Arg Arg Arg	U C A G
A	Ile Ile Ile Met	Thr Thr Thr Thr	Asn Asn Lys Lys	Ser Ser Arg Arg	U C A G
G	Val Val Val Val	Ala Ala Ala Ala	Asp Asp Glu Glu	Gly Gly Gly Gly	U C A G

- 1) En utilisant le code génétique de la figure b (document 1). Etablissez la séquence d'acide aminés de l'extrémité de la chaîne b de la molécule d'insuline.
 - 2) Reconstituez la portion de gène qui commande la synthèse de l'extrémité de cette chaîne b. Expliquez votre méthode, sans entrer dans les détails du mécanisme de la synthèse des protéines.
 - 3) On connaît une forme de diabète (maladie caractérisée par un taux élevé de glucose dans le sang) héréditaire, due à une insuline anormale, inactive. Cette insuline diffère de l'insuline normale par la substitution de la phénylalanine par la leucine en position 24 de la chaîne b.
En vous appuyant sur le code génétique (figure b, document 1), expliquez l'origine de cette maladie.
- II. La transmission de la maladie due à l'existence d'une insuline anormale a été étudiée dans une famille dont l'arbre généalogique est présenté dans le document 2.



1) A l'aide d'un raisonnement argumenté, indiquez si l'allèle responsable de la maladie est dominant ou récessif et précisez si le gène est porté par un autosome ou un hétérosome (=chromosome sexuel). Pour désigner les allèles <<normal>> et <<anormal>>, vous emploierez les symboles N ou n, D ou d.

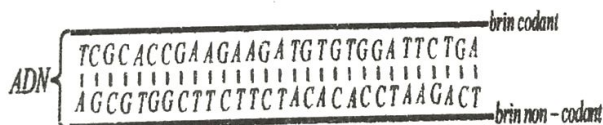
Solution partie A

I. 1) La séquence d'acides aminés de la chaîne b.

Arg - Gly - Phe - Phe - Tyr - Thr - Pro - Lys - Thr

Chaque acide aminé correspond à un triplet de nucléotide de l'ARN_m ou codon.

2) On détermine le brin codant à partir de l' par complémentarité de bases (A avec T et C avec G), puis on déduit le brin non-codant.



3) Phe : UUC et Leu : UUA ou CUU

En composant les codons de la leucine à celui de la phénylalanine on peut noter deux mutations possible : une substitution du 3^e nucléotide ou une inversion du codon entier.

II. 1) Les parents sains donnent des enfants atteints, et il y a un saut de génération : l'allèle est alors récessif (d) et l'allèle normal dominant (D).

Le g(ne est autosomal, car il y a des filles malades dont le père est sain. On conclut ainsi que la maladie se transmet par un mode autosomal récessif.

2) Génotype :

$$II_2 : \frac{d}{d} \quad (\text{car elle est atteinte})$$

$$III_2 \text{ et } III_3 : \frac{D}{d} \quad (\text{ils sont sains mais, ont des enfants atteints}).$$

PARTIE B : La communication par voie humorale

Des expériences ont été réalisées pour comprendre le rôle du pancréas et du foie dans la régulation de la glycémie.

Expérience 1 : Chez un chien ayant subi une pancréatectomie (ablation du pancréas), on procède à l'injection d'une hormone pancréatique, l'insuline, puis on détermine la glycémie au fil du temps. Les résultats sont notés dans le document 4.

Expérience 2 : On procède à l'injection d'une autre hormone pancréatique, le glucagon, à un chien à jeun depuis 12 heures. L'évolution de la glycémie est représentée par le document 5.

Expérience 3 : On détermine le taux de glycogène hépatique chez un chien ayant subi une pancréatectomie, et qui a reçu une injection d'insuline dans un premier temps (document 6b) puis de glucagon (document 6a). Le document 6 montre les résultats obtenus.

Document 4

Temps en heures	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Glycémie en g/l	1	1	0,8	0,6	0,5	0,4	0,5	0,7	0,9	1	1

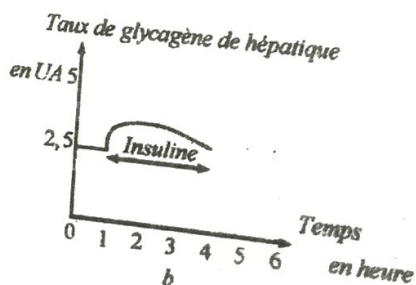
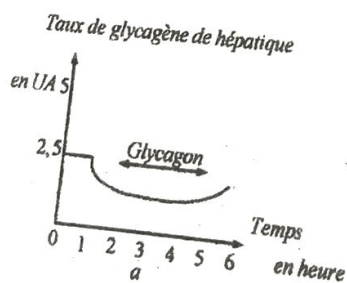
↑
Injection d'insuline

Document 5

Temps en heures	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Glycémie en g/l	1	1	1,9	2,1	2,2	2,3	2	1,3	0,9	1	1

↑
Injection de glucagon

Document 6



- 1) Décrivez l'évolution de la glycémie dans les documents 4 et 5.
- 2) Décrivez l'évolution du taux de glycogène hépatique dans le document 6.
- 3) Indiquez l'effet de ces hormones sur la glycémie et sur le taux de glycogène.

4) A partir des renseignements fournis par cette analyse, expliquez le rôle des organes et des cellules qui interviennent pour réguler la glycémie.

Solution partie B

1) Doc 4 : Avant l'injection d'insuline, la glycémie est normale ($1 \text{ g} / \ell$). A l'injection d'insuline la glycémie baisse jusqu'à la 5^e heure puis remonte et retrouve sa valeur initiale à la 9^e heure.

Doc 5 : Avant l'injection du glucagon, la glycémie est normale ($1 \text{ g} / \ell$). A l'injection du glucagon elle augmente jusqu'à la 5^e heure, puis diminue et retrouve sa valeur initiale à la 9^e heure.

2) Doc 6 a : L'injection du glucagon entraîne une baisse du taux de glycogène hépatique.

Doc 6 b : L'injection de l'insuline entraîne une augmentation du taux de glycogène hépatique.

3) L'insuline entraîne la baisse de la glycémie en augmentant le taux du glycogène hépatique : c'est une hormone hypoglycémiante. Le glucagon entraîne l'augmentation de la glycémie en diminuant le taux du glycogène hépatique : c'est une hormone hyperglycémiante.

4) Le pancréas sécrète l'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans et le glucagon par les cellules α .

L'insuline agit sur les cellules hépatiques en stimulant la glycogénogenèse et le glucagon stimule la glycogénolyse.

PARTIE C : Mécanismes de l'immunité

Le tétanos est une maladie grave, due à un bacille qui sécrète une toxine. Cette toxine provoque des contractions musculaires des mâchoires, puis des muscles respiratoires, pouvant entraîner la mort. A partir de la toxine tétanique, on peut fabriquer de l'anatoxine, en ajoutant du formol à 4% et en plaçant le tout à l'étuve à 40°C .

Afin de dégager quelques caractéristiques à un lapin A_0 . Au bout de 15 jours, on prélève du sang sur ce lapin devenu A_1 et on prépare du sérum. A une solution aqueuse d'anatoxine tétanique, on ajoute du sérum du lapin A_1 et on constate un précipité (Document 7).

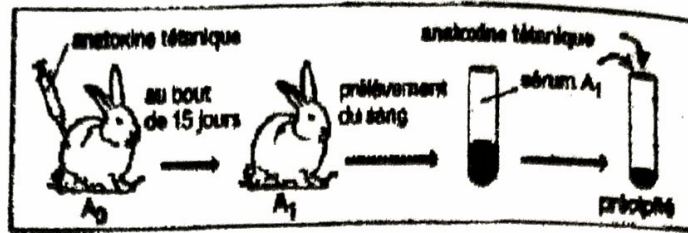
1.1. Que représente cette réaction ? Que contient le sérum du lapin A_1 ?

1.2. Quelle est la propriété qu'a conservée l'anatoxine ?

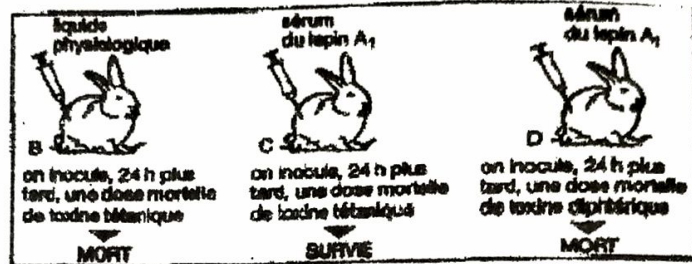
1.3. Quelle serait la réaction du lapin A_1 lors d'une injection de toxine tétanique ?

2) Dans un deuxième temps, on réalise les expériences du document 8.

Document 7



Document 8



- 2.1. Interprétez ces expériences.
- 2.2. A partir des expériences des documents 7 et 8, quels caractères de l'immunité sont ainsi mis en évidence.

Solution partie C

- 1.1. C'est une réponse immunitaire.

Le sérum du lapin A_1 contient des anticorps.

- 1.2. L'anatoxine a conservé la propriété antigénique.

- 1.3. Le lapin va survivre lors d'une injection de toxine tétanique car il est immunisé.

2) 2.1. Le lapin meurt, parce que le liquide physiologique ne l'a pas protégé.

Le lapin survie, parce qu'il est protégé par les anticorps anti-tétanique du lapin.

Le lapin meurt, parce que les anticorps anti-tétaniques ne le protègent pas contre la diphtérie.

- 2.2. Les caractères de l'immunité mis en évidence sont le type de médiation et la spécificité de la réponse.

Il s'agit d'une immunitaire spécifique à médiation humorale.

Epreuve N°14

Session 2017 Sujet I

PARTIE A : La communication par voie nerveuse et la contraction musculaire

I. un nerf rachidien de vertébré est isolé de l'organisme et placé dans une cuve à nerf. S_1 et S_2 sont les électrodes excitatrices ; R_1 et R_2 , placées à la surface du nerf, sont les électrodes réceptrices reliées à un oscilloscope cathodique. Ce nerf est constitué de trois groupes de fibres nerveuses :

1^{er} groupe : le diamètre varie autour de $3 \mu m$ (g1)

2^e groupe : le diamètre varie autour de $6 \mu m$ (g2)

3^e groupe : le diamètre varie autour de $15 \mu m$ (g3)

On stimule le nerf avec une intensité efficace I_1 et on enregistre la courbe A du document 2 ci-dessous. Le dispositif expérimental est le même mais on applique sur le nerf, des stimulations d'intensités croissantes I_2 et I_3 ($I_1 < I_2 < I_3$), permettant d'obtenir la réponse de toutes les fibres du nerf. On enregistre alors la courbe C du document 1 respectivement avec les intensités I_2 et I_3 .



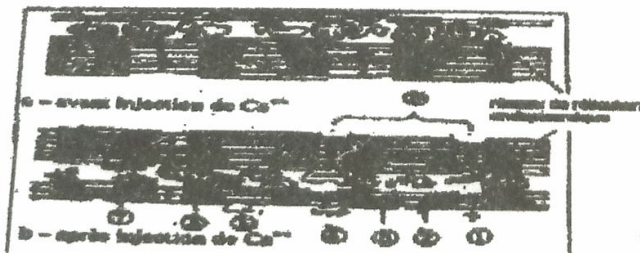
1) Faites :

- une analyse de la courbe A
- une analyse comparée des courbes B et C.

2) Tirez une conclusion à la suite de l'analyse comparée des courbes B et C.

3) Etablissez une relation entre la vitesse de conduction de l'influx nerveux et les différents groupes de fibres.

II. pour comprendre le mécanisme du fonctionnement du muscle, l'expérience suivante a été réalisée : du calcium est injecté directement au niveau de la fibre musculaire. Les résultats obtenus (modifications anatomiques) sont représentés par le document 2.



- Annotez le document 2 en reportant les chiffres sur votre copie.
- Décrivez l'effet de l'injection du calcium sur la fibre musculaire.

- 3) La réaction de la fibre musculaire et l'action du calcium nécessite de l'énergie qui est fournie à la cellule par une molécule énergétique rendue disponible grâce à l'élément 3. Nommez cette molécule énergétique.
- 4) a) Précisez les deux phénomènes à l'origine de la production de cette molécule dans la cellule.

Solution partie A

I. 1) a. Analyse de la courbe A

Il s'agit d'un potentiel d'action monophasique caractérisé par :

$a -$: Artéfact de stimulation

$a - b$: Temps de latence

$b c$: Dépolarisation

$c d$: Repolarisation

d : Retour au potentiel de repos.

b. Les courbes B et C sont des potentiels d'action d'un nerf, qui diffèrent par leurs intensités de stimulation. Avec l'intensité I_2 , on a le potentiel d'action B, qui présente

3 pics correspondant au 3 groupes de fibres nerveuses. Avec l'intensité I_3 , on a également un potentiel d'action C qui présente 3 pics comme précédemment.

Cependant les 3 pics de B sont plus décalés dans le temps que les 3 pics de C. Chaque pic correspond à un potentiel d'action d'un groupe de fibres nerveuses.

2) De l'analyse des courbes B et C, on peut conclure que, la vitesse de l'influx nerveux est proportionnelle à l'intensité de stimulation.

3) Les potentiels d'action des différents groupes de fibre est fonction de leur diamètre. Plus le diamètre est grand et plus la vitesse de conduction est grande. Ainsi la vitesse de conduction de l'influx nerveux est proportionnelle au diamètre des fibres.

II. Annotation du document 2.

1) 1 strie Z

2 actine

3 mitochondrie

4 bande I ou bande claire

5 zone H

6 myosine

7 sarcoplasme

8 sarcomère.

2) Avant l'injection du calcium, les sarcomères sont plus longs, mais après l'injection du calcium, les sarcomères se raccourcissent. L'injection du calcium permet la contraction de la fibre musculaire.

3) La molécule énergétique est l'ATP.

4) Les deux phénomènes à l'origine de la production de l'ATP sont : la respiration et la fermentation.

PARTIE B : Mécanisme de l'immunité

1) L'hépatite B est provoquée par un virus qui peut être détecté dans le sérum d'un patient grâce à des test immunologiques. Cette analyse sérologique complétée par une numération globulaire, présente une forte augmentation du taux de lymphocytes dont certains sont différenciés. La microscopie électronique du document 3 permet de les distinguer.

- Identifiez les cellules X et Y.
- Annotez-les en reportant les numéros sur votre copie.



Document 3

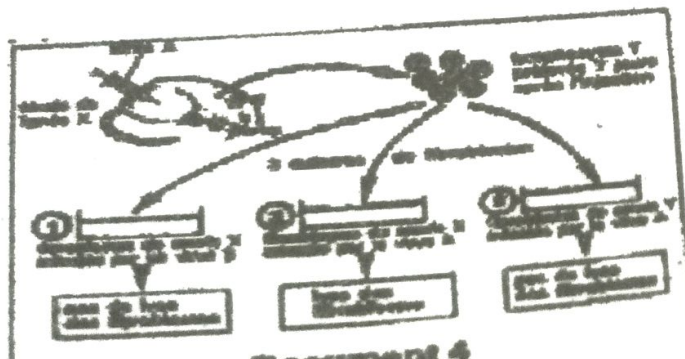
2) Les cellules X mises en culture en présence de macrophages dans la rate de sujets atteints d'hépatite B se transforment en cellules Y.

- Etablissez les relations possibles entre macrophages, cellules X et cellule Y.
- Déduisez le type de réaction mis en jeu dans le milieu de culture.

3) Dans les cas mortels d'hépatite B, il se produit une nécrose massive du foie. Afin de comprendre le mécanisme de cette importante destruction des cellules hépatiques infectées par le virus, on réalise les expériences suivantes :

Un virus A est injecté à des souris de lignée X. Sept jours plus tard, on prélève dans la rate de ces souris, des lymphocytes T et on les ajoute à trois lots de cultures de fibroblastes (cellules du tissu conjonctif).

- Analysez les résultats des expériences.
- Interprétez les résultats obtenus.
- Déduisez de ces expériences les conditions de la lyse des cellules infectées.
- Donnez une explication simplifiée à la nécrose du foie observée dans le cas mortels d'hépatite B.



Document 4

Solution partie B

1) a. Les cellules *X* sont des lymphocytes *B* et les cellules *Y* sont des plasmocytes.

b) Annotation :

1 noyau

2 mitochondrie

3 R.E.G

4. A. de Golgi.

2) a. Les macrophages présentent l'antigène aux lymphocytes *B*, pour reconnaissance. Après reconnaissance de l'antigène, les lymphocytes *B* se transforment en plasmocytes pour sécréter des anticorps dans le but de neutraliser l'antigène.

b) Ce type de réaction, faisant intervenir des anticorps est la réponse immunitaire spécifique à médiation humorale.

3) a. Analyse des résultats des expériences.

1- Les lymphocyte *T* ne provoquent pas la lyse des fibroblaste des souris *X* infectées par un virus *B* : on conclut que la réaction est spécifique.

2- Il y a lyse des fibroblastiques par les lymphocytes *T*, car ils sont sensibilisés contre le virus *A*.

3- Il n'y a pas le lyse des fibroblastes des souris *Y* par les lymphocytes *T* des souris *X*, parce que les souris *X* n'ont pas le même CMH que les souris *Y*.

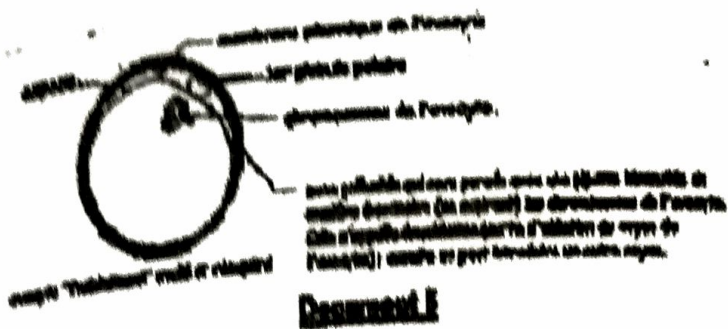
b. La nécrose massive du foie, dans les cas mortels d'hépatite *B*, resulta de la lyse des cellules hépatiques par les lymphocytes *T* du sujet. Après l'infection les lymphocytes *T* sensibilisés, détruisent les cellules infectées par la réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire.

c. La lyse des cellules infectées est conditionnée par la phase d'induction qui consiste à présenter l'antigène par les macrophages accompagné du CMH, puis la reconnaissance de l'antigène par les lymphocytes *T*.

d. Le virus de l'hépatite *B* infecte les cellules du foie. Mais au début de l'infection, les macrophages procèdent à la phagocytose. Les débris du virus (épitope) sont présentés aux lymphocytes *T₄* à la surface du macrophage à côté du CMH. L'association CMH antigène permet aux lymphocytes *T₄* de reconnaître l'antigène. Ainsi les *LT₄* sécrètent les lymphokines qui stimulent les lymphocytes *T₈*. Les *LT₈* activés se mettent en contact avec les cellules infectées et provoquant leur lyse.

PARTIE C : Le support de l'information génétique

La technique de greffe nucléaire, mise au point en 1951 par Briggs et King, permet de transférer le noyau d'une cellule dans une autre cellule préalablement énucléée. Actuellement, cette technique est appliquée aux ovocytes de bovins.



Le protocole suivant est alors appliqué :

- 1) Une vache <<pondeuse>>, mauvaise laitière, fournit au cours d'une super-ovulation provoquée 10 à 12 ovocytes, qui seront énucléées après récupération.
 - 2) Chez une vache <donneuse>>, excellente laitière, qui a été normalement fécondée, l'embryon est récupéré au stade 16 cellules.
 - 3) Les noyaux des cellules de l'embryon de la vache <<donneuse>> sont greffés dans les ovocytes énucléées produits par la vache <<pondeuse>>.
 - 4) Les nouvelles cellules ainsi formées sont transplantées dans des vaches <<porteuses>> de manière à obtenir des gestations normales.
 - 5) Les vaches filles obtenues au cours de ces gestations possèdent les qualités de laitières de la vache donneuse.
- a. Redonnez, brièvement, le rôle de chacune des quatre catégories de vaches :
- vache <<pondeuse>>
 - vache <<donneuse>>
 - vache <<porteuse>>
 - vache fille
- b. Expliquez précisément les relations existant entre les noyaux transférés et les vaches filles.
- c. En quoi cette technique permet-elle de retrouver le fait que l'information génétique est localisée dans le noyau cellulaire ?

Solution partie C

a. Rôle des vaches :

- vache <<pondeuse>> a fourni le cytoplasme
 - vache <<donneuse>> a fourni le noyau
 - vache <<porteuse>> a assuré le développement embryonnaire
 - vache fille est le résultat.
- b. Les vaches filles ont la même information génétique que les noyaux transférés.
- c. Les noyaux proviennent de l'embryon de la vache laitière et les vaches filles ont les caractères de la vache donneuse : donc l'information génétique est localisée dans le noyau.

Epreuve N°15

Session 2017 Sujet II

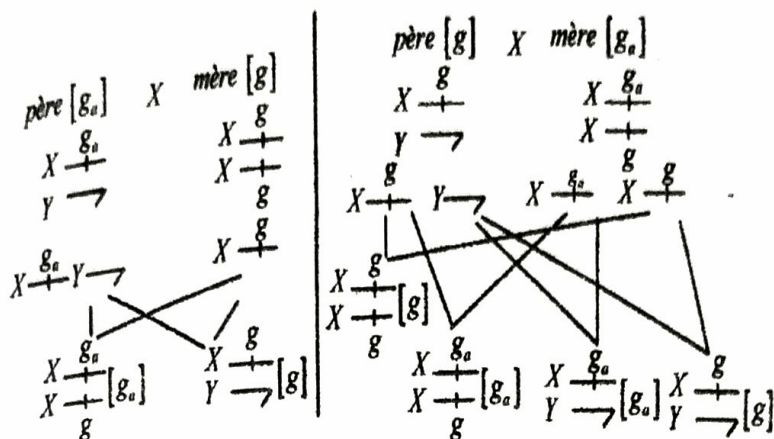
PARTIE A : Hérité et génétique humaine

Dans l'espèce humaine, certaines malformations, certaines maladies sont dues à des anomalies chromosomiques (on emploie pour certaines le terme de syndrome). Dans le cas du syndrome de KLINEFELTER, les personnes atteintes sont des arriérés mentaux et stériles. On se propose d'examiner quelques faits d'hérédité liés à ces anomalies. Les globules rouges de certaines personnes possèdent un agglutinogène (antigène) dont la synthèse est commandée par un gène $\ll g \gg$. Si l'on transfuse le sang de ces personnes à d'autres personnes qui ne possèdent que l'allèle g_a du même gène, il se produit une légère agglutination. Chez les individus présentant un caryotype normal, quand le père a le phénotype $[g_a]$ et la mère phénotype $[g]$, les fils ont toujours le phénotype $[g]$ et les filles le phénotype $[g_a]$. Quand la mère a le phénotype $[g_a]$ et le père le phénotype $[g]$, les fils comme les filles peuvent avoir l'un ou l'autre phénotype.

- 1) A l'aide d'un raisonnement rigoureux, précisez quel est le chromosome porteur du gène $\ll g \gg$ puis déterminez la relation de dominance entre les allèles g et g_a , et expliquez les résultats obtenus. Un homme atteint du syndrome de Klinefelter a le phénotype $[g_a]$. Son père a le phénotype $[g_a]$ et sa mère le phénotype $[g]$.
- 2) Quel parent a produit le gamète défectueux ? justifiez votre réponse.
- 3) A quelle étape de la gamétogenèse a pu se produire l'anomalie ?
- 4) Quelle serait votre réponse à la question 2) si le malade avait présenté le phénotype $[g]$, les phénotypes parentaux restant identiques ? justifiez votre réponse.

Solution partie A

- 1) Quand le père a le phénotype $[g_a]$ et la mère phénotype $[g]$ les fils ont toujours le phénotype $[g]$ et les filles le phénotype $[g_a]$. Il s'agit d'une transmission du père à la fille et de la mère au garçon : ce qui correspond à la transmission du gonosome X . Lorsque le père est $[g_a]$ et la mère $[g]$, les filles ont le phénotype $[g_a]$. Donc l'allèle $[g_a]$ a masqué l'allèle $[g]$: d'où l'allèle g_a est dominant et l'allèle g récessif.



- 2) Le père a fourni un gamète défectueux. L'allèle g_a est porté par le X du père, qui ne devrait pas être chez un garçon.
- 3) La séparation des chromosomes se fait à l'anaphase I de la méiose, correspondant la phase de maturation de la gamétogenèse.
- 4) Si le malade avait présenté le phénotype $[g]$, le gamète défectueux serait fourni par la mère car l'allèle g_a est dominant et g récessif.

PARTIE B : La communication par voie humorale

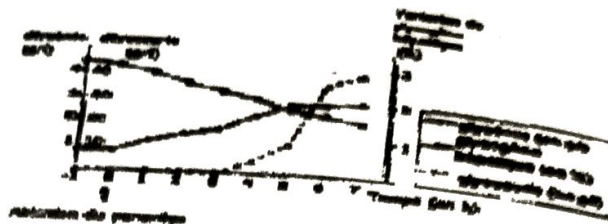
Les différentes formes de diabète se manifestent toutes par une hyperglycémie. Le tableau ci-dessous permet de faire une comparaison entre le diabète << juvénile >> ou << diabète maigre >> et le << diabète gras >> ou de l'âge mûr.

	Cellules B des îlots de Langerhans	Insuline	Cellules cibles
Diabète juvénile	Détruites par le système immunitaire	Sécrétion insuffisante	Normales
Diabète gras	Normales	Sécrétion normale	Récepteurs d'insuline des cibles en nombre insuffisant

I. A partir du tableau du document 1, expliquez pourquoi :

- 1) Le diabète juvénile peut-être traité par des injections d'insuline ;
- 2) Les injections d'insuline sont inefficaces dans le cas du diabète gras.

II. Après l'ablation du pancréas chez un chien à jeun, on mesure la glycémie, la glycosurie (présence de glucose dans les urines) ainsi que le taux de glycogène hépatique. Les résultats sont portés dans le document 2.



- 1) Quels renseignements tirez-vous de ces différentes courbes.
- 2) Comment expliquez-vous l'augmentation de la glycémie suite à l'ablation du pancréas.

Solution partie B

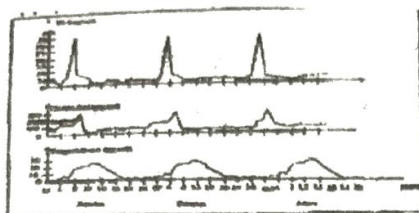
- I. 1) Le diabète juvénile est dû à une sécrétion insuffisante d'insuline suite à la destruction par le système immunitaire des cellules B des îlots de Langerhans. Les récepteurs à l'insuline au niveau des organes cibles sont normaux. Ainsi une injection d'insuline peut traiter ce cas de diabète.
- 2) Le diabète gras est dû à une insuffisance des récepteurs d'insuline au niveau des organes cibles. Cependant la sécrétion d'insuline est normale. L'injection d'insuline n'est pas alors nécessaire.
- II. 1) Avant l'ablation du pancréas la glycémie est normale ($0,9 \text{ g/l}$), le glycogène hépatique est élevé (3%) et pas de glycosurie.
Après l'ablation du pancréas la glycémie augmente progressivement, le glycogène hépatique diminue et la glycosurie apparaît à la 3^e heure et croît progressivement.
- 2) L'augmentation de la glycémie résulte de l'hydrolyse du glycogène hépatique. L'ablation du pancréas, signifie l'absence de l'insuline hormone hypoglycémisante, qui stimule la glycogénogenèse au niveau du foie. Le manque d'insuline stimule la glycogénolyse, le glycogène hépatique se transforme en glucose et augmente la glycémie.

PARTIE C : Le fonctionnement des appareils génitaux et leur régulation

Chez une femme fertile, on dose dans le plasma sanguin trois hormones impliquées dans le cycle sexuel. Le résultat de ces dosages est traduit graphiquement dans le document 3. Le document 4 présente des dosages équivalents à ceux du document 3, mais réalisés chez une femme sous contraception orale (<< pilule >> constituée d'un mélange œstrogène progestatif de synthèse).

- 1) Analysez les documents 3 et 4.
- 2) Comparez ces deux documents en faisant ressortir uniquement les différences.

- 3) a) Dédisez le rôle des pilules absorbées.
 b) Justifiez la réponse.
 4) L'arrêt de la prise de pilules à partir du 21^{ème} jour est suivi de règle presque normales.
 Expliquez pourquoi.



Document 3



Document 4

Solution partie C

- 1) Analyse des documents.

- Document 3 :

On a la variation des sécrétions hormonales, observées chez une femme pendant 3 cycles.

Dans chaque cycle on a la phase folliculaire avec une sécrétion d'oestradiol, et un pic de LH avant l'ovulation et la phase lutéale avec une sécrétion de progestérone.

Document 4 :

On a une sécrétion faible et constante d'oestradiol, et de LH, pas de sécrétion de progestérone, tout au long du cycle.

2) Le document 3 montre une sécrétion normale des hormones ovariennes et de LH, conformément au cycle sexuel, alors que le document 4 ne montre pas le pic de LH et les hormones ovariennes ne sont pas sécrétées.

3) a. le rôle des pilules absorbées est d'empêcher l'ovulation en inhibant la sécrétion des hormones hypophysaires qui stimulent le développement des follicules et provoquent l'ovulation.

b) Les pilules agissent comme les hormones ovariennes en exerçant un rétrocontrôle négatif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire.

4) Les pilules maintiennent l'endomètre comme font les hormones ovariennes. D'où l'arrêt de leur prise est suivie des règles.

Epreuve N°16

Session 2018

Partie A : Reproduction sexuée et brassage génétique

Les drosophiles de phénotype sauvage ont les antennes normales, le corps gris et les yeux rouges.

1) On croise deux drosophiles : l'une de phénotype sauvage, l'autre de rare de race pure aux antennes courtes, corps ébony et yeux rouges. On obtient :

54 drosophiles aux antennes normales et corps gris ;

57 drosophiles aux antennes normales et corps ébony ;

56 drosophiles aux antennes courtes et corps gris ;

58 drosophiles aux antennes courtes et corps ébony.

En vous appuyant sur un raisonnement rigoureux basé sur l'analyse des données, vous indiquerez :

a. Les allèles dominants pour les deux caractères envisagés ;

b. Les types de gamètes produits par la drosophile de type sauvage et leurs proportions.

c. Si les deux gènes sont liés ou non ;

d. Le génotype de la drosophile de type sauvage pour ces deux caractères.

2) On considère maintenant la transmission de la couleur des yeux (on rappelle que les drosophiles sauvages ont les yeux rouges.)

Dans la population de phénotype « antennes courtes et corps ébony », il apparaît des individus aux yeux bruns (mutants récessifs.) On procède à d'autres croisements :

Croisement a : Des femelles aux antennes courtes et yeux bruns sont croisées avec des mâles aux antennes normales et yeux rouges dont on sait qu'ils sont hétérozygotes pour les deux caractères envisagés. On obtient :

497 drosophiles aux antennes normales et yeux rouges ;

506 drosophiles aux antennes courtes et yeux bruns.

a. A partir de ces résultats, précisez si les gènes responsables de la longueur des antennes et de la couleur des yeux sont liés ou non.

Croisement b : Des femelles au corps ébony et yeux bruns sont croisées avec des mâles au corps gris et yeux rouges également hétérozygotes pour les deux caractères envisagés. On obtient :

182 drosophiles au corps gris et yeux rouges ;

179 drosophiles au corps ébony et yeux rouges ;

187 drosophiles au corps gris et yeux bruns ;

- 170 drosophiles au corps ébony et yeux bruns.
- b. Selon les résultats de ce croisement, le type de relation entre les gènes responsables de la couleur du corps et de la couleur des yeux est-il le même que dans le cas du croisement précédent (a) ? Justifier votre réponse.
- c. Les trois gènes gouvernant la longueur des antennes, la couleur du corps et la couleur des yeux sont-ils portés par une, deux ou trois paires de chromosomes différentes ? Précisez autant que possible votre réponse.
- NB : On rappelle que chez la drosophile mâle, il n'y a jamais de crossing over.

Solution partie A

- 1) a. Les proportions correspondent à celles d'un test-cross d'un dihybride autosomol dominant à gènes indépendants.
L'hybride porte les allèles dominants (normale et gris).
- b. L'hybride (sauvage) produit 4 types de gamètes équiprobables.

$$\begin{array}{cccc} N & G & n & g \\ + & + & + & + \\ 1/4 & 1/4 & 1/4 & 1/4 \end{array}$$

- c. Les gènes sont indépendants car les phénotypes sont équiprobables.
- d. Génotype :

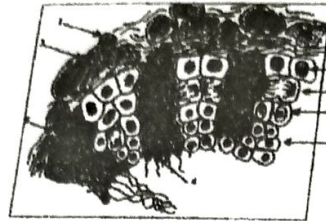
$$\frac{N}{n} \quad \frac{G}{g}$$

- 2) a. Ce test-cross ne donne pas 4 phénotypes équiprobables, donc les gènes sont liés : linkage absolu.
- b. Les gènes couleur du corps et couleur des yeux sont indépendants car on a 4 phénotypes équiprobables.
- c. - aspect des antennes et couleur du corps sont indépendants.
- aspect des antennes et couleur des yeux sont liés.
- couleur du corps et couleur des yeux sont indépendants.
- Ainsi les 3 gènes sont par 2 paires de chromosomes.

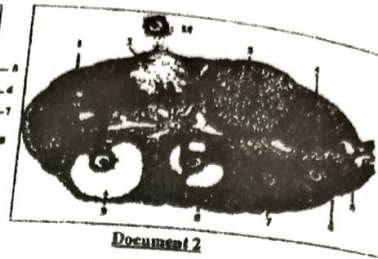
$$\frac{N}{n} \quad \frac{R}{b} \quad \frac{G}{g}$$

Partie B : Le fonctionnement des appareils génitaux et leur régulation

Dans le but d'étudier certains aspects de la fonction reproductrice chez l'homme et la femme on représente dans le document 1 le schéma d'une coupe transversale du testicule humain et dans le document 2 le schéma d'une coupe d'ovaire.



Document 1



Document 2

- A. 1) Légendez le document 1 en reportant les chiffres sur votre copie.
 2) Indiquez sur un tableau le nombre de chromosomes correspondant à chacune des cellules représentées sur le document 1.
 3) Réalisez un schéma détaillé et légendé de la structure 4 du document 1.
 4) Les testicules jouent un double rôle dans la fonction reproductrice chez l'homme assuré par les structures 1 et 3 (document 1). Rappelez à partir de vos connaissances, les deux fonctions du testicule en expliquant brièvement le rôle joué par les structures 1 et 3 (document 1).
 B. 1) Légendez le document 2 en reportant les chiffres sur votre copie.
 2) Réalisez un schéma détaillé et légendé de la structure 10 du document 2.
 C. Comparez les propriétés nucléaires et cytologiques des structures 4 (document 1) et 10 (document 2).

Solution partie B

A. 1) Légende :

- | | |
|---------------------------|--------------------------|
| 1 cellule de leydig (46) | 2 vaisseaux sanguin (46) |
| 3 cellule de sertoli (46) | 4 spermatozoïde (23) |
| 5 spgoni (46) | 6 spcyte I (23) |
| 7 spcyte II (23) | 8 sptide (23) |

cellules	1	2	3	4	5	6	7	8
Nombre de chrs	46	46	46	23	46	46	23	23

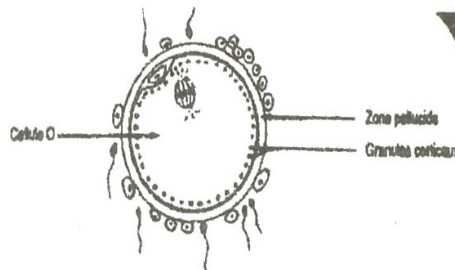
3) Schéma d'un spermatozoïde



4) Les testicules produisent des spermatozoïdes : fonction exocrine et sécrètent des hormones : fonction endocrine. Les cellules de leydig (1) sécrètent la testostérone et les cellules de sertoli participent à la maturation des spermatozoïdes.

- B. 1) 1 follicule tertiaire
 2 corps jaune
 3 corps jaune gestatif
 4 corps jaune atrophique
 5 follicule primordiaux
 6 follicule primaire
 7 follicule secondaire
 8 ovaire
 9 follicule mûr
 10 ovocyte II

2) Schéma d'un ovocyte II



C. Le spermatozoïde est haploïde, contenant l'acrosome, le centriole, le mitochondrie ; il est mobile.

L'ovocyte est aussi haploïde, contenant des granules corticaux et est immobile.

Partie C : La transmission de l'information génétique

I.

Figure A

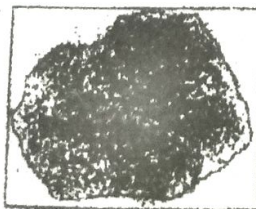


Figure B



Figure C



Document 3

- Quel est le phénomène représenté par le document 3 ?
- Classez ces trois figures dans l'ordre chronologique.
- Pour chaque figure, expliquez ce qui se passe.
- Quel est le caryotype de cet être vivant ?

II. Voici le caryotype d'un être humain.



- Précisez le sexe de l'individu. Justifier votre réponse.
 - Quelle particularité présente ce caryotype ? Justifiez votre réponse.
- III. On peut doser, dans une population de cellules semblables qui se divisent toutes en même temps, la quantité d'ADN que contiennent ces cellules (en unités arbitraires).

Temps	0	3	5	8	9	11	16	18	20	23	25	28
Quantité	5,1	6,5	6,6	6,6	3,2	3,3	3,2	4,0	5,1	6,5	6,6	6,6

- Tracez la courbe exprimant la variation de la quantité d'ADN au cours du temps.
- Placez sur la courbe le début et la fin de la phase S (S comme synthèse). Combien de temps dure la phase S ? Rappelez le mécanisme responsable du doublement de la quantité d'ADN.
- Placez sur la courbe le début et la fin de la mitose. Combien de temps dure la mitose de ces cellules ?
- Quelle est la durée du cycle cellulaire ?

Solution partie C

- a. C'est la mitose, présence des chromosomes.
- b. Classement

$C \xrightarrow{A} B$ ou $A - C - B$
 $M \quad A \quad T \quad P \quad M \quad T$

c. Figure C : plaque équatoriale

Figure A : ascension polaire

Figure B : deux cellules filles

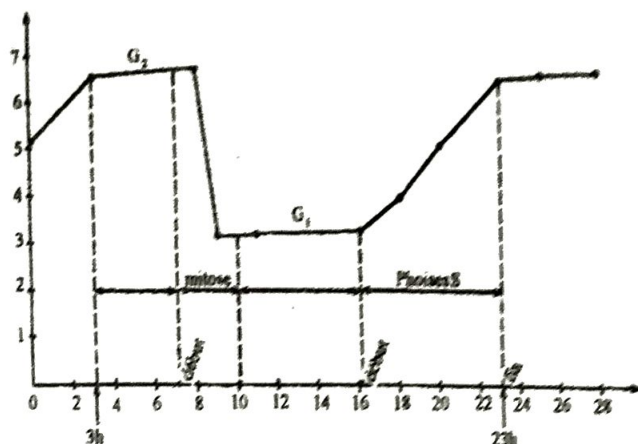
d. Le caryotype : $2n = 8 \text{ chrs}$

II. a. Cet individu est de sexe féminin car 2 chromosomes x et pas de chromosome y.

b. Quelle particularité présente ce caryotype ? Justifiez votre réponse.

III. Ce caryotype présente 3 chromosomes 21. Il s'agit de la trisomie 21 ou syndrome de Down.

1) Tracé



2) Phase S : début 16 h et fin 23 h. $\Rightarrow$ durée 7 heures

Le doublement de la quantité d'ADN se fait par la réplication qui est une autoreproduction.

3) Mitose : début 7 heures et fin 10 heures.

Durée = 3 heures.

4) La durée du cycle est de 20 heures.

$$(G_2 = 4 \text{ h}) + (\text{mitose} = 3 \text{ h}) + (G_1 = 6 \text{ h}) + (S = 7 \text{ h}) = 20$$

Epreuve N°17

Session 2019

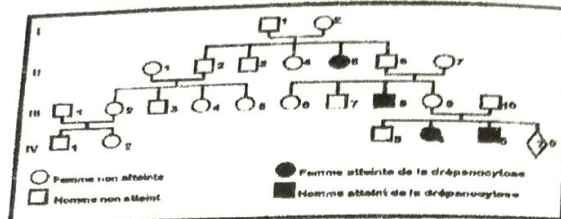
Partie A : voir épreuve N°7 session 2009 sujet I.

Partie B : Héritaire et génétique humaine

Le document 7 suivant représente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints d'une anomalie héréditaire appelée drépanocytose ou anémie falciforme. Cette maladie génétique est due à la présence d'une hémoglobine anormale HbS dans les hématies.

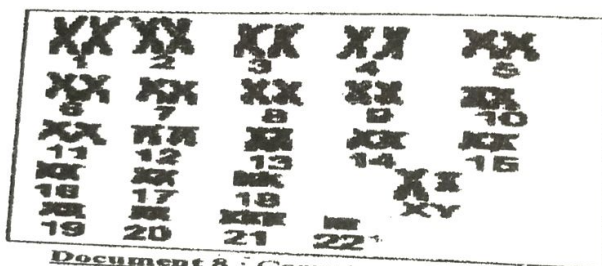
1) Exploitez les données du document 7 pour discuter les hypothèses suivantes :

- Hypothèse 1 : l'allèle responsable de l'anomalie est récessif et porté par le chromosome sexuel X.
 Hypothèse 2 : l'allèle responsable de l'anomalie est dominant et porté par un autosome.
 Hypothèse 3 : l'allèle responsable de l'anomalie est récessif et porté par autosome.
 Hypothèse 4 : l'allèle responsable de l'anomalie est dominant et porté par le chromosome sexuel X.



Document 7 : arbre généalogique

- 2) Les analyses médicales prouvent que :
 La femme III9 possède l'allèle responsable de l'anomalie.
 L'homme III10 possède aussi l'allèle responsable de l'anomalie.
 Exploitez ces deux informations et les données du document 7 en vue de préciser laquelle des hypothèses discutées précédemment est confirmée.



Document 8 : Caryotype de IV6

- Après avoir analysé les données du document 8, le médecin rassure la femme III9 que son futur enfant ne risque pas d'être atteint par l'anomalie génétique étudiée. Toutefois, il sera affecté par une autre anomalie.
 4) A partir des données du document 8 et des informations précédentes :
 a- précisez le génotype du fœtus.
 b- identifiez l'anomalie par laquelle le futur enfant sera affecté.
 5) Expliquez le mécanisme responsable de la formation des gamètes à l'origine du caryotype du fœtus.

Solution partie B

- 1) Exploitation du document 7.
 Hypothèse 1 : si l'allèle est récessif et porté par X, chaque fille aura le phénotype de son père. Ce qui n'est pas le cas : II₅ et I₁.

Hypothèse 2 : si l'allèle est dominant autosomal, chaque enfant atteint aurait au moins un de ses parents. Ce qui n'est pas le cas : les sujets atteints ont leurs parents sains.
 Hypothèse 3 : l'allèle est récessif autosomal, les sujets atteints auraient leurs parents hétérozygotes. Hypothèse probable.
 Hypothèse 4 : si l'allèle est dominant porté par X, chaque sujet atteint aurait au moins un de ses parents atteint ; ce qui n'est pas le cas.

2) La femme III_6 et l'homme III_{10} possèdent l'allèle responsable de l'anomalie, sont tous deux sains. Donc ce sont des sujets hétérozygotes, ce qui confirme l'hypothèse 3 : l'allèle responsable de l'anomalie est récessif et porté par un autosome.
 3) Les génotypes possibles.

II_5 : $\frac{S}{s}$ (car femme atteinte)

III_7 : $\frac{S}{S}$ ou $\frac{S}{s}$ (car ayant un frère atteint)

IV_1 : $\frac{S}{S}$ (pas de sujet atteint dans la famille)

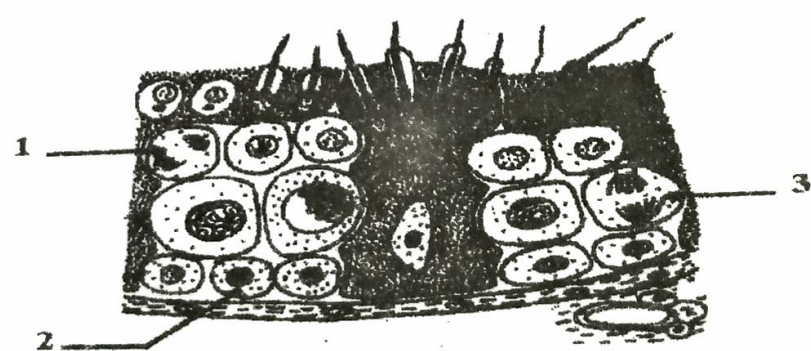
a- Le fœtus aura pour génotype $\frac{S}{S}$ ou $\frac{S}{s}$ car étant sain et les parents hétérozygotes.

b- Le caryotype montre 3 chromosomes 21. il sera affecté par la trisomie 21 ou syndrome de Down.

Partie C : Reproduction sexuée et brassage génétique

Le document 9 présente une portion d'une coupe transversale au niveau d'un tube séminifère de l'homme :

Les cellules désignées par les flèches 1, 2 et 3 sont en cours de division.



Document 9 : coupe transversale au niveau d'un tube séminifère de l'Homme

En vous appuyant sur le document 9 et vos connaissances, remplissez le tableau suivant après l'avoir reproduit sur votre copie.

	Cellule 1	Cellule 2	Cellule 3
Type de division en cours			
Noms des cellules obtenues à la fin de la division			
Nombre de chromosomes par cellule à la fin de la division			
Nom de la phase de la spermatogenèse illustrée			

Solution partie C

Remplissage du tableau.

	Cellule 1	Cellule 2	Cellule 3
Type de division en cours	Meiose (D_n)	Mitose	Meiose (D_i)
Noms des cellules obtenues à la fin de la division	spermatides	spermatogonies	Spermatocyte II
Nombre de chromosomes par cellule à la fin de la division	23	46	23
Nom de la phase de la spermatogenèse illustrée	Maturation	Multiplication	Maturation

Epreuve N°18

Session 2020

Partie A : Régulation des naissances

« Le premier implant contraceptif sous-cutané diffusant un progestatif est l'Implanon. Cet implant se présente sous forme d'un bâtonnet cylindrique, flexible, non biodégradable, de 4cm de long et 2mm de diamètre. L'implant contient 68 mg d'un progestatif déjà utilisé en contraception orale depuis de nombreuses années. L'effet contraceptif de cet implant repose principalement sur l'inhibition de l'ovulation en agissant au niveau de l'hypophyse. Son efficacité est renforcée par des modifications du mucus cervical s'opposant au passage des spermatozoïdes. La durée d'utilisation de ce contraceptif a été évaluée à 3 ans. Il est cependant recommandé de remplacer l'implant plus tôt. D'après 4 études réalisées chez 62 femmes : aucune ovulation n'a été détectée au cours des 2 premières années d'utilisation de l'implant. Au cours de la troisième année, de

rares ovulations ont été notées au-delà de 30 mois chez deux patientes. En pratique, des grossesses sous Implanon peuvent néanmoins survenir. Principalement pour insertion défectueuse de l'implant ou pour grossesse méconnue au moment de l'insertion. »
D'après, *contraception de D. Serfaty, collection abrégés, 3^{ème} édition, éd. Masson*

Document 1 : une « pilule » sous la peau

- 1) En vous appuyant sur le document 1 et vos connaissances, expliquez le mécanisme par lequel l'implant contraceptif empêche l'ovulation.
- 2) Citez une cause d'échec parfois rencontré avec une pilule contraceptive et que cet implant contraceptif élimine.
- 3) Expliquez alors comment des grossesses peuvent survenir malgré l'utilisation de cet implant.

Les expériences décrites dans le document 2 ont été réalisées sur des lapines impubères pour comprendre l'effet de la molécule RU 486 utilisée dans le cadre de l'IVG médicamenteuse.

Aspect de l'utérus, vu en coupe transversale, avant le traitement :



	1	2	3	4	5	6
Injection d'oestradiol	oui	oui	oui	oui	oui	Oui
Injection de progestérone	non	oui	non	oui	oui	oui
Traitement RU 486	non	non	oui	1 mg. Kg ⁻¹	5 mg. Kg ⁻¹	20 mg. Kg ⁻¹
Aspect de l'utérus après traitement						
Coupe transversale de l'utérus						

Document 2 : Des expériences pour comprendre le mode d'action du RU 486.

- 4) Sachant que la molécule du RU 486 a une forme très proche de celle de la progestérone, expliquez le mécanisme par lequel ce médicament peut empêcher la poursuite d'une grossesse en agissant sur les cellules de l'endomètre.

Solution partie A :

1) Explication du mécanisme par lequel l'implant empêche l'ovulation

Document 1 :

L'implant inhibe l'ovulation en agissant au niveau de l'hypophyse grâce au progestatif qu'il contient.

Connaissances :

L'hypophyse sécrète deux hormones, la FSH et la LH au cours du cycle sexuel. La FSH stimule le développement et la croissance de follicules. La LH sécrétée agit sur le follicule mûr qui s'ouvre et expulse l'ovocyte II : c'est l'ovulation.

Le progestatif contenu dans l'implant agit par voie sanguine pour empêcher la sécrétion de ces hormones hypophysaires d'où l'absence de l'ovulation.

2) Une cause d'échec parfois rencontré avec la pilule :

- ✓ non respect de la dose
- ✓ oubli de la prise de la pilule
- ✓ non respect du calendrier
- ✓ utilisation partielle de la pilule par voie orale (voie sanguine utilisation totale et direct)

3) Expliquons la survenue de grossesse avec l'utilisation de l'implant :

- ✓ Utilisation défaillante de l'implant
- ✓ Grossesse méconnue au moment de l'insertion de l'implant
- ✓ L'épuisement du progestatif contenu dans l'implant au cours du temps 'surtout au courant de la troisième année)

4) Analyse du document 2 :

Lot 2 : en présence de l'oestradiol et de la progestérone ; à l'absence de la RU 486 l'utérus connaît un développement important après le traitement.

Lot 1 : en présence de l'oestradiol et à l'absence de la progestérone et la RU 486 l'utérus reste moins développer. On remarque la même chose avec le lot 3 où il y a présence de l'oestradiol et de la RU 486 et l'absence de la progestérone.

Lot 4 : l'utérus se développe légèrement en présence de deux hormones et une faible dose de la RU 486 (1mg)

Lot 5 : en présence de deux hormones ovariennes et une dose de 5mg de RU 486 le développement de l'utérus ne se développe pas.

Lot 6 : avec une dose de 20mg de RU 486 le développement de l'utérus est fortement réduit. La Ru 486 n'agit pas en présence de l'oestradiol son effet se fait ressentir que lorsqu'il y a la progestérone.

La Ru 486 agit sur les cellules de l'endomètre en se fixant sur les récepteurs de la progestérone empêchant ainsi sa fixation et le non développement de l'endomètre. Les cellules endométales vont se rétracter et provoquer le détachement l'embryon et un arrêt de la poursuite de la grossesse.

PARTIE B : Transmission de l'information génétique

Le nombre de chromosomes contenus dans le noyau de la cellule-œuf ou zygote et l'information génétique portée par ces chromosomes sont conservés à chaque mitose. Soit une cellule de caryotype $2n = 4$.

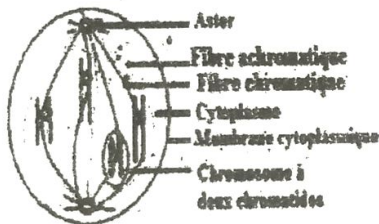
1-Schématisez le comportement du matériel nucléaire pendant les phases de la mitose. (en rouge, les chromosomes d'origine paternelle, en bleu, les chromosomes d'origine maternelle)

2-Considérant que cette cellule réalise trois mitoses successives, précisez le nombre de cellules obtenues à la fin de chaque mitose.

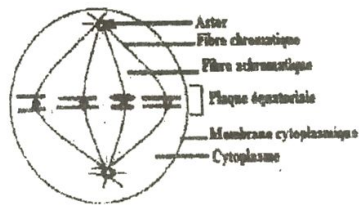
3-Comparez le nombre de chromosomes et l'information génétique de la cellule-œuf à ceux de chacune des cellules filles. En tirer une conclusion.

Solution partie B

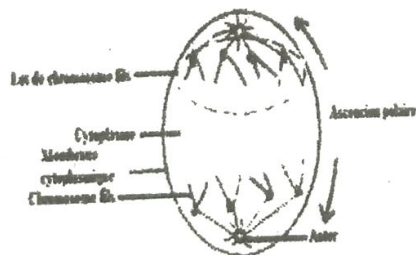
1) Schématisation du comportement du matériel héréditaire pendant les phases de la mitose.



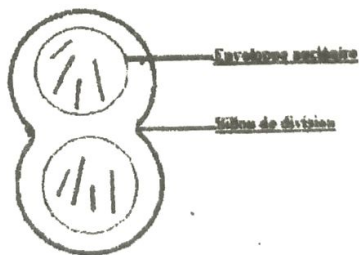
Cellule animale en prophase $2n = 4$



Cellule animale en métaphase $2n = 4$



Cellule animale en anaphase $2n = 4$



Cellule animale en télophase $2n = 4$

Le candidat peut également représenter une cellule végétale comme l'exercice n'apporte pas de précision sur le type de cellule (animale ou végétal).

2) La cellule réalise trois mitoses successives, précisons le nombre de cellule obtenue à la fin de chaque mitose.

- Fin première mitose : deux cellules filles
 Fin deuxième mitose : quatre cellules filles
 Fin troisième mitose : huit cellules filles
 3) Comparaison du nombre de chromosome et de l'information génétique de la cellule œuf à ceux de chacune des cellules filles :

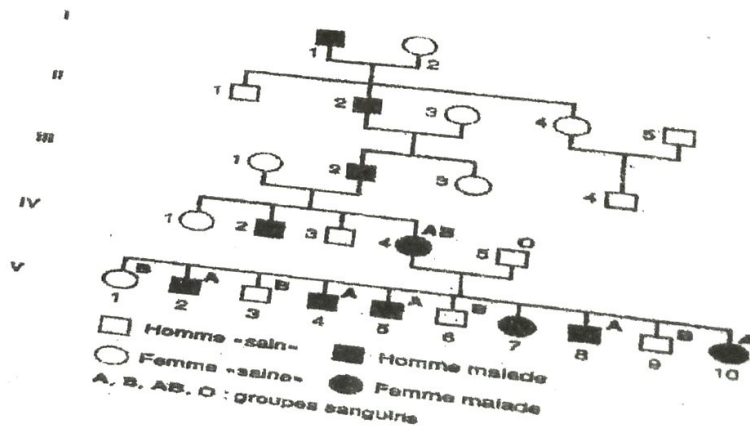
	Cellule œuf	Cellules filles
Nombre de chromosomes	quatre	Quatre
Information génétique	Même information génétique	

Conclusion : la mitose est une reproduction conforme.

PARTIE C : Hérité et génétique humaine

Le document 3 indique l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints d'une maladie héréditaire rare (ostéo-arthro-onychodysplasie), entraînant une malformation des os, des articulations et des ongles.

- 1) L'allèle M responsable de cette maladie est dominant sur l'allèle normal n. Sur quel type de chromosome se localise le gène responsable de cette maladie ? Justifier la réponse.
- 2) Il est indiqué le groupe sanguin des parents IV4 et IV5 et de leurs enfants sauf l'individu V7. On rappelle que le groupe sanguin dépend d'un système de trois allèles A, B, O.
 - a) En utilisant vos connaissances précisez les relations qui existent entre ces trois allèles.
 - b) Que montre la comparaison de la transmission des groupes sanguins et de l'ostéo-arthro-onychodysplasie dans cette famille ?
 - c) Quelle hypothèse peut-on émettre concernant la localisation précise des allèles M et n ? Justifier la réponse.
 - d) Proposer les génotypes des individus IV4 et IV5 et de leur descendance, hormis la fille V7.
- 3) La fille V7 est du groupe B. Quelle explication en accord avec l'hypothèse précédente peut-on proposer pour justifier son phénotype.



Solution partie C :

1) Localisation de l'allèle responsable de la maladie

M : allèle dominant ; n : allèle récessif

Cas de gonosome

L'allèle de la maladie est porté par le gonosome Y :

Dans ce cas le sujet II_1 de génotype $\frac{X}{Y^M}$ $\underline{Y^M}$ reçoit (comme son frère II_2 malade)

de père I_1 de génotype $\frac{X}{X}$ $\frac{X}{Y^M}$ mère I_2 de génotype.

Cela est valable pour les parents III_1 et III_2 et leur enfant IV_3 .

Tel n'est pas le cas car le sujet I_1 est sain. Hypothèse rejetée.

L'allèle de la maladie est porté par X : dans ce cas le garçon II_2 malade de génotype

$\frac{X^M}{Y}$ doit forcément recevoir $\underline{X^M}$ sa mère I_1 qui serait malade dans ce cas de génotype

$\frac{X^M}{X^n}$ et $\underline{Y}$ de son père I_1 . Hypothèse rejetée, car la mère du sujet II_2 est saine.

Cas d'autosome :

Dans ce cas la maladie doit toucher les individus de deux sexes, ce qui est le cas. Le père comme la mère transmet la maladie indifféremment aux sujets de deux sexes. A

titre illustratif la fille IV_4 de génotype $\frac{X^M}{X^n}$ et $\underline{Y}$ de son père I_1 . Hypothèse rejetée, car la mère du sujet II_2 est saine.

Cas d'autosome :

Dans ce cas la maladie doit toucher les individus de deux sexes, ce qui est le cas. Le père comme la mère transmet la maladie indifféremment aux sujets de deux sexes. A

titre illustratif la fille IV_4 de génotype $\frac{M}{n}$

hérite le gamète $\underline{M}$ de son père III_2 saine de génotype malade de génotype $\frac{M}{n}$ et

le gamète $\underline{n}$ de sa mère III_1 saine de génotype

$\frac{n}{n}$ on retiendra donc que la maladie est portée par un autosome.

2) a. Relations qui existent entre les trois allèles A , B , O . Les deux allèles A et B

s'expriment en même temps chez le sujet $\frac{n}{n} IV_4$, donc on peut dire qu'ils sont codominant.

Le couple (IV_4, IV_5) respectivement de groupe sanguin AB et O a donné uniquement des sujets de groupe sanguin A et B , l'allèle O n'apparaît pas donc on peut dire que les allèles A et B dominant sur l'allèle O .

b. L'observation du pedigree montre que tous les sujets malades sont de groupe sanguin A et les sujets normaux sont de groupe sanguin B donc la comparaison de la transmission du groupe sanguin et la maladie au niveau de la descendance du couple (IV_4, IV_5) se fait ensemble. Au fait l'allèle de la maladie et le groupe sanguin A se fait ensemble et l'allèle normal et le groupe sanguin B se fait également ensemble.

c. Les allèles M et n sont portés par la même paire de chromosomes portant les allèles du groupe sanguins du système ABO donc les deux gènes sont liés et portés par des autosomes.

d. Propositions des écritures génotypes :

$$IV_4 \begin{array}{c} A \quad M \\ + \quad + \\ + \quad + \\ B \quad n \end{array} \quad IV_5 \begin{array}{c} O \quad n \\ + \quad + \\ + \quad + \\ O \quad n \end{array}$$

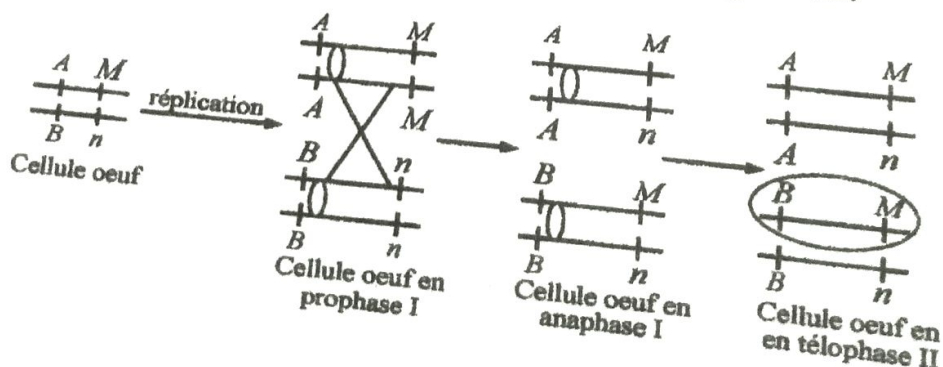
Les sujets V_1, V_3, V_6 et V_9 ont une même écriture génotypique :

$$\begin{array}{c} B \quad n \\ + \quad + \\ + \quad + \\ O \quad n \end{array}$$

Les sujets V_2, V_4, V_5, V_8 et V_{10} ont une même génotypique :

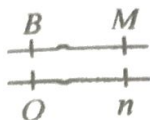
$$\begin{array}{c} A \quad M \\ + \quad + \\ + \quad + \\ O \quad n \end{array}$$

3) Pour justifier le phénotype de la fille V_7 on admet que sa mère IV_4 a réalisé le crossing-over au cours de la méiose lors de la formation des gamètes.



Sa mère IV_4 fournit le gamète $\frac{B}{+} \frac{M}{+}$ à la fille V_7 et son père

IV_5 lui donne le gamète $\frac{O}{+} \frac{n}{+}$ d'où son génotype est le suivant :



Epreuve N°19

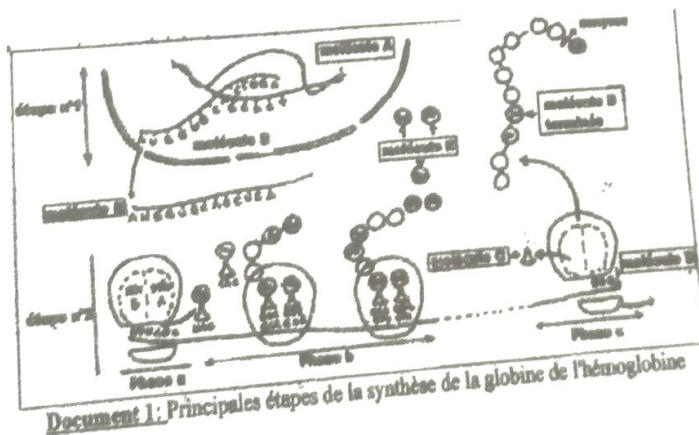
Session 2021

Partie A : Synthèse des protéines et production des anticorps

1. Synthèse des protéines

L'hémoglobine est fabriquée lors de l'hématopoïèse dans les érythroblastes de la moelle osseuse. Le document 1 résume les étapes de cette synthèse. Reportez sur votre copie le nom.

- Des molécules A , B , C , D et E .
- Des étapes n°1 et n°2.
- Des phases a , b et c .



Document 1: Principales étapes de la synthèse de la globine de l'hémoglobine

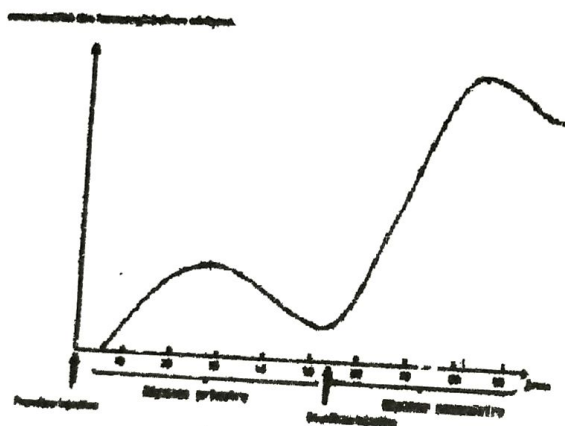
2. Production des anticorps

On effectue les expériences résumées dans le document 2 (tableau).

	Début de l'expérience	15 jours plus tard	Résultats
Influence de la dose de toxine	Rat témoin	Toxine tétanique	Mort
	Rat traité par anatoxine tétanique	Toxine tétanique	Survie
	Rat traité par anatoxine tétanique	Toxine diphtérique	mort

Document 2

- 1) Analyse et interprétez ces expériences.
 - 2) Définir les termes " toxine " et " anatoxine " en précisant la différence essentielle entre ces deux substances.
 - 3) On injecte à un rat de l'anatoxine tétanique. Une seconde injection est faite 55 jours après la première. Chaque jour, du sang est prélevé afin de doser les anticorps. Ce dosage permet d'obtenir la courbe du document 3.
- a. Analysez et interprétez cette courbe.
 - b. Précisez le nom de la protection ainsi développée et indiquez l'application médicale de phénomène.



Document 3

Solution partie A : Synthèse des protéines

1) a. Molécules :

A: ADN

B: ARN_m ,

C: ARN_r

D: Polypeptide

E : acide aminés .

b. Etapes : n°1 : transcription
n°2 : traduction

c. Les phases :

a - initiation

b - élongation

c - terminaison.

2. 1) Analyse :

Le rat témoin est port car non protégé contre la toxine tétanique.

Le rat traite par anatoxine tétanique survit, car ayant été immunisé contre la toxine tétanique.

Le rat ayant reçu la toxine diphtérique meurt, car il est immunisé contre le tétanos mais pas contre la diphtérie.

Interprétation :

La toxine tétanique est un antigène mortel, mais le traitement à l'anatoxine confère au sujet une immunité.

Cette immunité est spécifique seulement pour une toxine. Il s'agit d'une réponse immunitaire spécifique.

2) La toxine est une substance capable de rendre malade : c'est un antigène ou " non soi " d'anatoxine est une toxine atténuée, capable de déclencher une réaction immunitaire, sans que le sujet ne soit malade.

3) a. Après la première injection, le rat a produit des anticorps pendant environ 20 jours (3 semaines).

A la deuxième injection, la sécrétions d'anticorps est beaucoup plus importante (3 fois plus que la première).

En effet la première injection, confère au rat une immunité dont certaines cellules garde en mémoire. Au deuxième contrat, les cellules mémoires apportent une réponse plus rapide et plus intense.

b. La protection développée par le rat est appelé immunité.

La vaccination illustre l'application médicale de ce phénomène.

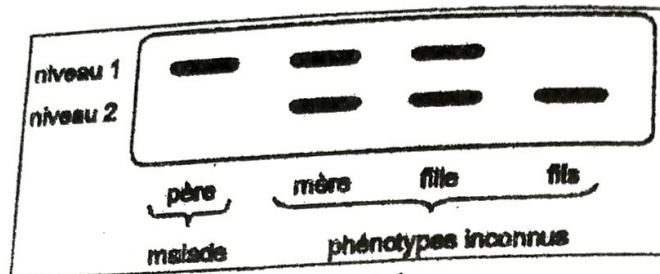
Partie B : Reproduction sexuée et brassage génétique.

Voir Sujet 1 2010 Parti A

Partie C : Hérité et génétique humaine

Pour comprendre le déterminisme génétique d'une maladie héréditaire affectant un membre d'une famille et due à une enzyme anormale, on peut se référer à plusieurs informations issues de diverses techniques d'observation.

1) Le document 4 suivant représente le résultat d'électrophorèse de l'ADN d'un gène aux allèles (a_1 , a_2) contrôlant la synthèse de cette enzyme. L'électrophorèse a été réalisée sur 4 membres de la même famille.



Document 4

En prenant en compte des informations présentées par le document 4, discutez chacune des hypothèses suivantes :

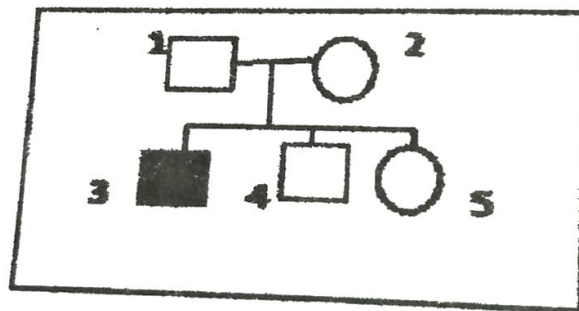
Hypothèse 1 : l'allèle de la maladie est récessif et autosomal.

Hypothèse 2 : l'allèle de la maladie est récessif et porté par un chromosome sexuel X .

Hypothèse 3 : l'allèle de la maladie est dominant et autosomal.

Hypothèse 4 : l'allèle de la maladie est porté par un chromosome sexuel X .

2) Le document 5 suivant montre le pedigree d'une autre famille dont un garçon est atteint par la même maladie que celle du père figurant dans le document 4.



Document 5

- Exploitez les données tirées du document 4 et les informations présentées par le document 5 pour préciser la ou les hypothèse(s) à retenir parmi les quatre précédentes.
- Ecrire les génotypes des individus 1, 2, 3, 4 et 5.

Solution partie C : Hérité et génétique humaine

1) Le père malade a un seul type d'allèle a_1 . La mère et la fille ont deux types d'allèles (a_1 et a_2), et le fils un seul type d'allèle a_2 .

Cet allèle ne peut être que récessif car il se manifeste lorsqu'il est seul.

Si l'allèle est autosomal, le fils aurait présenté cet allèle reçu de son père : d'où cet allèle est porté par X .

L'hypothèse 1 : allèle récessif autosomal est infirmée

L'hypothèse 2 : allèle récessif porté par X est valable.

L'hypothèse 3 : allèle dominant autosomal est infirmée.

L'hypothèse 4 : allèle dominant porté par X est infirmée.

2) a. Le pedigree montre que seul le garçon est atteint, ce qui correspond à l'hypothèse

2. L'allèle est récessif car les parents sont sains.

b. Les génotypes :

$$1: \begin{array}{c} X \xrightarrow{a_2} \\ Y \xrightarrow{\quad} \end{array} \text{ (homme sain)}$$

$$2: \begin{array}{c} X \xrightarrow{a_1} \\ X \xrightarrow{a_2} \end{array} \text{ (femme vectrice)}$$

$$3: \begin{array}{c} X \xrightarrow{a_1} \\ Y \xrightarrow{\quad} \end{array} \text{ (homme atteint)}$$

$$4: \begin{array}{c} X \xrightarrow{a_2} \\ Y \xrightarrow{\quad} \end{array} \text{ (homme sain)}$$

$$5: \begin{array}{c} X \xrightarrow{a_1} \\ X \xrightarrow{a_2} \end{array} \text{ ou } \begin{array}{c} X \xrightarrow{a_2} \\ X \xrightarrow{a_2} \end{array} \text{ (femme ayant un frère atteint)}$$

Epreuve N°20 session 2022

Sujet 1

PARTIE A : Mécanismes de l'immunité

I- La lutte contre les microbes pathogènes peut se faire de façon spécifique et de façon non spécifique.



Le document 1 représente la neutralisation non spécifique des bactéries par l'une des cellules du système immunitaire.

1) Nommez cette cellule et le mécanisme représenté.

2) Retrouvez l'ordre chronologique de ses différentes étapes, en justifiant la réponse.

II. Dans le but d'étudier quelques aspects des réactions immunitaires que développe l'organisme contre la toxine tétanique et le virus du SIDA (VIH), on a réalisé les expériences suivantes :

Expériences	Cellules en culture	Antigènes présents	résultats
Expérience n°1	Macrophages + lymphocytes B	Toxine tétanique	Absence d'anticorps (d'antitoxine tétanique)
Expérience n°2	lymphocytes B + lymphocytes T4	Toxine tétanique	Absence d'anticorps (d'antitoxine tétanique)
Expérience n°3	Macrophages + lymphocytes B + lymphocytes T4	Toxine tétanique	Présence importante d'anticorps (d'antitoxine tétanique)
Expérience n°4	Macrophages + lymphocytes T8 + lymphocytes T4	Toxine tétanique	Absence d'anticorps (d'antitoxine tétanique)
Expérience n°5	Macrophages + lymphocytes B + lymphocytes T4 + VIH	Toxine tétanique	Absence d'anticorps (d'antitoxine tétanique)

1) En comparant les résultats des expériences n°3 et n°4, précisez le type de la réaction immunitaire développée contre la toxine tétanique.

2) Analysez les expériences n°1, n°2 et n°3. Que pouvez-vous en déduire ?

3) A partir des résultats de l'expérience n°5 et de vos connaissances, expliquez l'action du VIH sur le système immunitaire.

Solution

PARTIE A : Mécanismes de l'immunité

I- 1) Nom des cellules : granulocytes polynucléaires mécanisme représenté : la phagocytose.

2) Ordre chronologique des différentes étapes de la phagocytose.

(5) : Adhésion : les bactéries adhèrent à la membrane cellulaire du polynucléaire, le phagocyte.

(2) : Absorption : la membrane cellulaire enveloppe les bactéries.

(3) : Digestion : formation de vésicules de phagocytose.

(4) : Transport : les bactéries digérées sont transportées par les vésicules.

(1) : Excrétion ou exocytose : les débris des bactéries sont rejetés.

II. 1) Comparaison des résultats des expériences n°2 et n°3. Dans l'expérience n°3, il y a forte production d'anticorps (d'antitoxine tétanique), alors qu'il n'y a pas du tout dans l'expérience n°4. Ces résultats montrent que la production d'anticorps (antitoxine tétanique) nécessite la présence des macrophages et des lymphocytes B.

Type de réaction immunitaire

En effet, en présence de la toxine tétanique, les lymphocytes B se transforment en plasmocytes qui sécrètent des anticorps (antitoxines tétaniques). C'est une réaction immunitaire spécifique à médiation humorale.

2) Les résultats des expériences n°1 et n°2 montrent que les lymphocytes B soient associés aux macrophages ou aux lymphocytes T_4 , il n'y a pas production d'anticorps (antitoxine tétanique).

La production d'anticorps nécessite une coopération cellulaire entre les macrophages, les lymphocytes B et les lymphocytes T_4 .

3) Les résultats de l'expérience n°5 montrent que en présence du VIH il n'y a pas la production d'anticorps (antitoxine tétanique) comme dans l'expérience n°4 ou les cellules immunitaires sont les macrophages et les lymphocytes T_4 et les lymphocytes T_8 . Le résultat est par contre différent dans l'expérience n°3. En effet, en présence du VIH, les T_4 sont détruits.

PARTIE B : Génétique humaine

Un homme daltonien épouse une femme à vision normale. Le couple a 3 enfants :

Ambouka, daltonien, **Tchima**, daltonienne et **Binta**, à vision normale.

Tchima a 4 enfants : deux (2) garçons daltoniens et 2 filles à vision normale.

Ambouka qui épouse une femme à vision normale a 3 enfants : 1 garçon et 2 filles tous à vision normale.

L'une de ses filles épouse un garçon daltonien, elle donne naissance à 5 enfants : 3 garçons et 2 filles dont aucun n'est daltonien. On sait que le daltonisme est gouverné par un gène récessif lié au chromosome X.

- Représenter le pedigree ou arbre généalogique de cette famille.
- Donner le génotype de la mère de Ambouka.
- Donner le génotype du père des enfants de Tchima.
- Donner le génotype de la femme de Ambouka et ceux de ses enfants.
- Expliquer pourquoi les petits enfants de Ambouka ont une vision normale ?

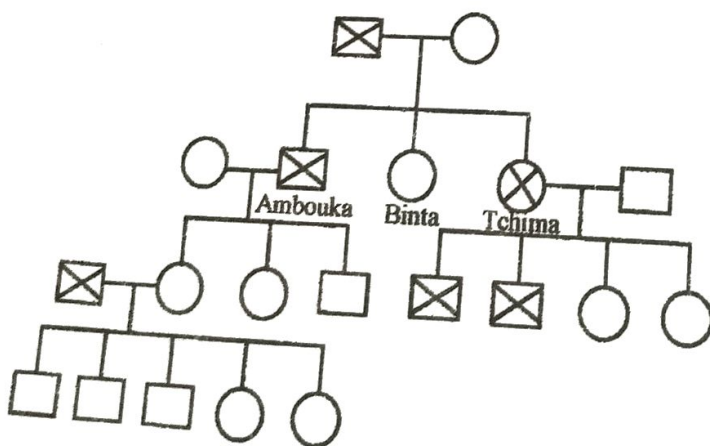
Solution

PARTIE B : Génétique humaine

- Représentation de l'arbre généalogique.

□ : homme sain ⊠ : homme atteint du daltonisme

○ : femme saine ⊗ : femme atteinte du daltonisme



- Le daltonisme étant un gène récessif porté le chromosome X.

génotype de la mère de Ambouka : $\frac{X^N}{X^d}$

c. Génotype du père des enfants de Tchima : $\frac{X_N}{Y}$

d. Génotype : - de la femme de Ambouka : $\frac{X_N}{X_N}$

- de ces enfants : filles : $\frac{X_N}{X_d}$ garçon : $\frac{X_N}{Y}$

e. Raison pour laquelle les petits enfants de Ambouka ont une vision normale.
Leur mère et leur grand-mère sont homozygote sains.

Père × Mère

Gp : $\frac{X_d}{Y}$ × $\frac{X_N}{X_N}$

Gamètes : X_d , Y et X_N

Enfants : $\frac{X_N}{X_d}$ $\frac{X_N}{Y}$
 $\varphi[N]$ $\sigma[N]$

PARTIE C : Communication par voie humorale.

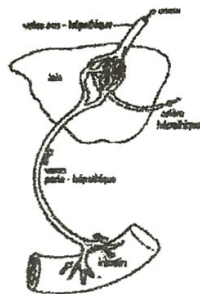
La glycémie ou teneur en glucose du sang est normalement de $1g/L$. Malgré les apports alimentaires, elle fluctue très peu. Afin de comprendre le mécanisme qui permet de maintenir constante la glycémie, des chercheurs réalisent des expériences qui leur permettent de faire les observations suivantes :

a. Le tableau du document 1 donne la mesure de la glycémie dans une artère de la cuisse chez un chien hépatectomisé (ablation du foie) et qui n'est pas immédiatement nourri après l'opération.

Temps après ablation (min)	0	15	30	45	Hypoglycémie	Coma
					60	75
Glycémie (g/l)	1	0,89	0,75	0,70	0,62	0,50

Document 1

- b. Au moment des repas, la glycémie est élevée dans la veine porte hépatique et faible dans les veines sus-hépatique (voir au document 2 la vascularisation hépatique).
- c. Le document 3 indique la teneur en glycogène hépatique de deux individus soumis à un jeûne prolongé, puis alimenté par des repas riche en glucides.
- 1) Analyser de façon ordonnée ces observations.
 - 2) Emettre des hypothèses sur le(s) du foie dans la régulation glucidique.



Document 2

	Teneur en glycogène hépatique durant une période de jeûne (g/kg de foie)						Teneur après des repas riches en glucides	
	1 ^{er} J	2 ^e J	3 ^e J	4 ^e J	5 ^e J	6 ^e J	1 ^{er} J	2 ^e J
Individu A	50,8	30,1	7,3	7,1	7,1	6,9	84,2	88,5
Individu B	40,7	20,1	10,7	4,2	3,8	3,8	78,9	80,2

Document 3

Solution

PARTIE C : Communication par voie humorale.

1) Analyse des observations.

Document 1 :

Le tableau du document 1 montre que : suite à l'ablation du pancréas, il y a une diminution (chute) progressive de la glycémie (de $1\text{ g} / \ell$ à $0,70\text{ g} / \ell$) qui entraîne une hypoglycémie après 1h, puis le coma intervient 75 minutes plus tard.

Document 2 :

Après un repas riche en glucides, la glycémie est élevée dans la veine forte et faible dans les veines sus-hépatiques.

Document 3 :

Ce document indique la teneur en glycogène hépatique de deux individus *A* et *B* soumis ç un jeûne prolongé, puis alimentés par des repas riche en glucides. On observe que le taux de glycogène hépatique diminue progressivement du 1^{er} au 6^e jours durant la période de jeûne, mais augmente aussitôt deux jours après une alimentation riche en glucides.

2) Rôle du foie dans la régulation de la glycémie

Hypothèse 1 : En cas d'hypoglycémie survenue suite à un jeûne prolongé, la teneur en glycogène hépatique diminue. En effet le foie libère du glucose au sang à travers la réaction de la glycogénolyse (1) c'est la fonction de livraison.



Hypothèse 2 : En cas d'hyperglycémie, suite à un repas riche en glucides, le foie stocke l'excédent de glucose sous forme de glycogène : c'est la réaction de la glycogénogenèse (2).

Dans la même collection

Pour la classe de terminales:

Annales d'Histoire - Géo :

Annales de Mathématiques TD ;

Annales de Français ;

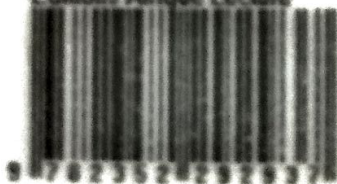
Annales de Physique et Chimie ;

Annales d'Anglais ;

Annales de Mathématiques TA ;

Annales de Philosophie.

Editions Afrique Lecture



9 782352 292937

Afrique Lecture