

# CORRIGE SUJET 03 PREPA BAC D ELITE-RENFO 2024

## EXERCICE 1 (4 points)

A-



### RESUME DE COURS

❖ Un cœur isolé de l'organisme continue de battre de façon rythmique : ce qui signifie que le cœur possède en lui-même la cause de son fonctionnement ; le cœur est donc *doté d'automatisme*

❖ L'automatisme cardiaque a pour siège le **tissu nodal**, qui se compose : du **nœud sinusal**, du **nœud septal**, du **faisceau de His** des **branches du faisceau de His** et du **réseau de Purkinje**. Chacun de ses nœuds possède son rythme propre ; mais c'est le nœud sinusal, le plus rapide (**110 cycles/min**), qui impose son rythme à tout le cœur entier ;  
⇒ le nœud sinusal est alors appelé le « **Pace maker** du cœur »

❖ L'automatisme cardiaque s'explique par :

♣ Un **mécanisme électrique** : Toutes les cellules du tissu nodal ont la capacité de se dépolariser spontanément et de générer des **PA**. La dépolarisation de chaque cellule est suivie d'une repolarisation, jusqu'au **PM** qui, du fait de son instabilité, diminue progressivement jusqu'à un seuil critique au niveau duquel naît un nouveau **PA** et ainsi de suite. C'est le **PA** du nœud sinusal (pacemaker) qui se déclenche le 1er puis se propage au reste du tissu nodal et ensuite aux différentes parties du myocarde, qui se contractent à leur tour :

- Les potentiels d'action prennent naissance de manière spontanée et rythmique dans le nœud sinusal ;
- Les potentiels d'action se propagent dans le myocarde des oreillettes entraînant la contraction auriculaire ;
- L'activité électrique atteint le nœud septal, situé sur la paroi qui sépare les oreillettes des ventricules ;
- L'activité électrique, se rend aux ventricules, par le faisceau de His, le réseau de Purkinje et provoquent la contraction ventriculaire ;

♣ Un **mécanisme ionique** : La dépolarisation spontanée des cellules du tissu nodal est due à une perméabilité exceptionnelle de ces cellules aux ions **Na<sup>+</sup>**

Le **PA** d'une fibre musculaire cardiaque comprend 3 phases :

- ♣ Une **phase de dépolarisation**, due à une brusque entrée de **Na<sup>+</sup>** dans la cellule.
- ♣ Une **phase de repolarisation**, d'abord rapide et brève due à une entrée de **Cl<sup>-</sup>** ; puis lente et longue, due à une entrée de **Ca<sup>2+</sup>** dans la cellule ; puis à nouveau rapide due à une sortie de **K<sup>+</sup>** de la cellule.
- ♣ Une **phase de retour au potentiel de repos**, due à une sortie de **Ca<sup>2+</sup>** et de **Cl<sup>-</sup>** de la cellule, ainsi qu'à l'action de la **pompe ionique Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>** qui rétablit la répartition initiale des ions **Na<sup>+</sup>** et **K<sup>+</sup>**

Le cardiogramme se décompose en : **SA + DA + SV + DG** = une **révolution cardiaque** = **cycle cardiaque**.

❖ L'**ECG** se compose :

- d'une **onde P**=dépolarisation des oreillettes ⇒ **SA** (systole auriculaire).
- d'un complexe d'**ondes QRS** = dépolarisation des ventricules ⇒ **SV** (systole ventriculaire).
- d'une **onde T** = repolarisation des ventricules ⇒ **DG** (diastole générale).
  - ❖ Les nerfs **Parasympathiques** ont un rôle cardio-modérateur (**Bradycardie**) qu'ils exercent par l'intermédiaire de centres cardiomodérateurs.
  - ❖ Les nerfs **Orthosympathiques** ont un rôle cardio-accélérateur (**Tachycardie**) qu'ils exercent par l'intermédiaire de centres cardioaccélérateurs.
  - ❖ Les nerfs **Sino-Aortiques** ont un rôle cardio-modérateur qu'ils n'exercent qu'en présence des nerfs
  - ❖ Parasympathiques dans cette expérience, il s'agit de la mise en évidence des médiateurs chimiques du système nerveux cardiaque : Les nerfs Parasympathiques libèrent de l'**Acétylcholine** (substance cardio-modératrice), au niveau de leurs terminaisons.

**Rappel** : Ici l'**Acétylcholine** a un rôle **inhibiteur** contrairement à celui qu'il joue au niveau de la plaque motrice (rôle **excitateur**)

♣ Les nerfs Orthosympathiques libèrent de l'**Adrénaline** ou **Noradrénaline** (substance cardio-accélératrice), au niveau de leurs terminaisons.

### RESOLUTION

1- nœud sinusal ; 2- nœud septal ; 3- réseau de Purkinje ; 4- faisceaux de His

B-

❖ Pour le mode de transmission (**dominance / récessivité/ Codominance**)

Si dans le pedigree j'observe que :

- Des parents apparemment sains donnent naissance à, au moins un enfant malade,
- La maladie ne se trouve pas dans toutes les générations (saut de générations) ⇒ alors L'allèle de la maladie est **récessif** par rapport à l'allèle normal

-Chaque individu malade a, au moins un parent malade.

-La maladie se trouve dans toutes les générations (pas de saut de générations)  $\Rightarrow$  L'allèle de la maladie est **dominant** par rapport l'allèle normal

-Le phénotype d'un malade est intermédiaire entre celui exprimé par les parents (cas de la drépanocytose révélé par l'électrophorèse)  $\Rightarrow$  L'allèle de la maladie et l'allèle normal sont **codominants**

❖ Pour le déterminisme génétique (**autosomique / hétérosomique**)

Pour démontrer que l'allèle responsable de la maladie est autosomique ou hétérosomique, il est recommandé d'émettre l'hypothèse qu'il est lié au sexe (**hétérosomique**) ; on observe alors **3** cas de figure :

**Si dans le pedigree j'observe que :**

#### **1<sup>er</sup> cas**

-Seuls les hommes sont malades (aucune femme n'est atteinte).

-Tout homme malade a forcément son père malade  $\Rightarrow$  alors l'allèle de la maladie est lié au **chromosome Y**

#### **2<sup>ème</sup> cas**

-La maladie est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes.

-Une femme n'est malade que si son père l'est.

-Un père sain a toutes ses filles saines.

-Une mère malade a tous ses garçons malades  $\Rightarrow$  alors l'allèle de la maladie est récessif et lié au **chromosome X**

#### **3<sup>ème</sup> cas**

-La maladie est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes.

-Tout père malade a toutes ses filles malades.

-Toute mère saine a tous ses garçons sains  $\Rightarrow$  alors l'allèle de la maladie est dominant et lié au **chromosome X**

❖ L'électrophorèse est une technique pour séparer des constituants chimiques porteurs de charges électriques

différentes. Ainsi, déposées sur un papier spécial et placées dans un champ électrique, les protéines se séparent d'autant plus vite que leur charge électrique est plus forte et leur masse molaire plus faible. Elles se dispersent ainsi en bandes parallèles que l'on peut ensuite fixer et colorer.

-Lorsque qu'un garçon ou un homme possède 2 allèles du gène étudié  $\Rightarrow$  alors l'allèle responsable de la maladie est autosomal

- Lorsque qu'un garçon ou un homme possède 1 seul et unique allèle du gène étudié, le chromosome sexuel Y étant génétiquement inerte  $\Rightarrow$  alors l'allèle responsable de la maladie est lié au sexe

### **RESOLUTION**

1-a ; 2-c ; 3-b ; 4-a ; 5-a ; 6-c

C-

### **RESUME DE COURS**

❖ **La défense non spécifique ou immunité naturelle** : C'est une défense **innée, immédiate**, qui est dirigée contre tous les antigènes **sans distinction**. Elle est constituée par les **barrières physiques** (peau, muqueuses) et par les **barrières chimiques** (les différentes sécrétions : salive, larmes, sucs ...).

-Les différentes étapes de la défense non spécifique en cas de rupture d'une barrière physique, sont :

✓ La **réaction inflammatoire** dont les caractéristiques sont : la **rougeur**, la **chaleur**, la **douleur** et le **gonflement**)

✓ La **réaction ganglionnaire** (adénite)

✓ La **réaction généralisée** (septicémie ou toxémie).

- Les étapes de la phagocytose sont :

✓ le **rapprochement**,

✓ l'**adhésion**,

✓ l'**absorption** ou **ingestion**,

✓ la **digestion**.

❖ **La défense spécifique** : C'est une défense **acquise** qui est dirigée contre un **Ag** bien défini. Elle se développe après un **1er** contact avec l'**Ag**, sous sa forme virulente ou sous sa forme atténuée appelée **Anatoxine** (cas des vaccins). Elle se

met en place **lentement**,

cependant elle est **intense** et **durable**

❖ **1er cas** : Injection de **toxines** et d'**anatoxines (ATT)** à des animaux (analyses + interprétations des expériences) ⇒ existence d'une réponse immunitaire à médiation humorale (**RIMH**) basée sur l'action des **anticorps** (ou immunoglobulines =**Ig**).

❖ **2ème cas** : Injection de **BCG** et de **lymphocytes vivants** d'un sujet vacciné au **BCG**, à des animaux (analyses + interprétations des expériences) ⇒ existence d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire (**RIMC**) basée sur l'action des **lymphocytes Tc** (LT cytotoxiques).

❖ Il est possible de **transférer une immunité spécifique** par :

• injection du **sérum** d'un sujet immunisé (vacciné) contre un germe donné, à un autre sujet de la même espèce (cas de la **RIMH**) : c'est la **sérothérapie**.

• injection de **lymphocytes T vivants** d'un sujet immunisé contre un germe donné, à un autre sujet de la même espèce (cas de la **RIMC**). La réponse immunitaire spécifique, lors d'un **1er** contact avec un **Ag(X)** appelée **réponse primaire**, est **lente, faible** et **brève** donc peu efficace

❖ Cependant, lors d'un **2nd** contact avec le même **Ag(X)** la réponse, appelée **réponse secondaire**, est **plus rapide** (ou **précoce**), **plus intense**, et **plus durable** donc plus efficace on dit qu'elle est **fulgurante** ; d'où l'importance des rappels en vaccination.

❖ Les mécanismes de la **RIMH** et de la **RIMC** sont basés sur l'action concertée des Macrophages, des **LB** et des **LT** (on parle de coopération cellulaire).

❖ Les **LB** acquièrent leur **immunocompétence** dans la **moelle rouge osseuse**, tandis que les **LT** acquièrent la leur, dans le **Thymus** : le thymus et la moelle rouge osseuse sont les organes **lymphoïdes primaires** ou **centraux**. Ce sont les lieux de maturation ou « d'éducation » des **LB** et des **LT**.

❖ Après leur maturation, les **LB** et les **LT** migrent et circulent dans les organes **lymphoïdes secondaires** ou **périphériques** (la rate, les ganglions lymphatiques, les amygdales, la plaque de Peyer ...) où se fait la rencontre avec les **Ag**.

❖ Le mécanisme des réponses spécifiques se déroule en **3** phases et est basé sur la **coopération cellulaire** :

• **La phase de reconnaissance ou d'induction** : les macrophages phagocytent l'**Ag** et retiennent les déterminants antigéniques à la surface de leur membrane qu'ils présentent aux **LB** et aux **LT**.

• **La phase d'activation et de différenciation** : les **LB** et les **LT** activés se multiplient et se différencient en plusieurs catégories de cellules :

o les **LT4** ⇒ **LTm** et les **LTs**

o les **LT8** ⇒ les **LTc**

o certains **LB** ⇒ les **LBm** et d'autres se transforment en **plasmocytes** (producteurs d'**Anticorps**).

• **La phase effectrice** : les **AC** se fixent sur les **Ag** contre lesquels ils sont produits et forment ainsi des **complexes immuns**. Ces complexes sont ensuite phagocytés par les macrophages ou détruits par le **complément**. Les **LTc** détruisent les cellules infectées, les cellules cancéreuses ainsi que les cellules des greffons (incompatibles) par la production de **perforines**.

Expériences d'autogreffes et de greffes croisées (analyses et interprétation) ⇒ Existence de molécules sur la membrane des cellules de tout organisme et qui déterminent l'**identité biologique** de l'individu : ce sont les **marqueurs** du « soi ». On distingue :

• les **marqueurs mineurs** du « soi » : ils sont présents sur les hématies ; et sont à l'origine des groupes sanguins du système **ABO** et du facteur rhésus).

• les **marqueurs majeurs** du « soi » : ce sont les **Ag** du **complexe majeur d'histocompatibilité (CMH)**, appelés chez l'homme **HLA** (human leucocyte antigens)

❖ **Le processus de la reconnaissance de l'antigène** par les molécules du CMH du macrophage se présente comme suit :

-Entrée de l'antigène dans l'organisme, il est identifié par les molécules du CMH du macrophage.

-Capture et dégradation partiellement de l'antigène par phagocytose pour en extraire ses déterminants antigéniques ou épitopes.

-Passage des épitopes à la surface de la membrane du macrophage.

Association des épitopes aux molécules du CMH pour former le complexe CMH-épitopes.

-Présentation du complexe CMH-épitopes au lymphocyte T ou B voisin : c'est la phase de présentation

-Reconnaissance du complexe CMH-épitope par le lymphocyte T qui possède des récepteurs compatibles avec l'antigène et les lymphocytes B : c'est la double reconnaissance.

## RESOLUTION

1- marqueurs biologiques du soi ; 2- système de reconnaissance ; 3- donneur

4- mêmes ; 5- compatibilité tissulaire ; 6- incompatibilité tissulaire

## **EXERCICE 2 (4 points)**

**A-**

### **RESUME DE COURS**

Chez les Mammifères, la fécondation se déroule en plusieurs étapes :

- ♣ La **migration des gamètes** : Au cours de cette migration les spermatozoïdes **non-fécondants** au début, subissent le phénomène de la **capacitation** et deviennent **fécondants**.
- ♣ La **rencontre des gamètes** : Un seul spermatozoïde pénètre dans l'**ovocyte II** et provoque le **réveil physiologique** de celui-ci (c'est l'**activation** de l'ovocyte II et formation du 2<sup>ème</sup> globule polaire).
- ♣ La **fusion des gamètes** : Les noyaux des 2 gamètes se transforment chacun en pronucléus  $\Rightarrow$  (**pronucléi** ♂ et ♀) se rapprochent et fusionnent : c'est la **caryogamie**
- ♣ L'amphimixie est mélange des chromosomes d'origines maternelle et paternelle) qui aboutit à la formation du **zygote** diploïde (2n chromosomes)
- ♣ 1<sup>ère</sup> division de la cellule œuf aboutissant au stade deux cellules
- ♣ La **fécondation** est la fusion d'un gamète ♂ appelé **spermatozoïde** et d'un gamète ♀ appelé **ovocyte II**
- ♣ Le zygote progresse à travers la trompe tout en se divisant par mitoses : c'est la **segmentation** du zygote. Cette segmentation aboutit progressivement aux stades suivants : le **stade blastomères**  $\Rightarrow$  le **stade morula**  $\Rightarrow$  le **stade blastocyste**. Au **7ème** jour après la fécondation, le blastocyste se fixe sur la muqueuse utérine : c'est la **nidation**.

### **RESOLUTION**

1- b ; 2- a ; 3- b

**B-**

### **RESUME DE COURS**

- ❖ Un cœur isolé de l'organisme continue de battre de façon rythmique : ce qui signifie que le cœur possède en lui-même la cause de son fonctionnement ; le cœur est donc **doué d'automatisme**
  - ❖ L'automatisme cardiaque a pour siège le **tissu nodal**, qui se compose : du **nœud sinusal**, du **nœud septal**, du **faisceau de His** des **branches du faisceau de His** et du **réseau de Purkinje**. Chacun de ses nœuds possède son rythme propre ; mais c'est le nœud sinusal, le plus rapide (**110 cycles/min**), qui impose son rythme à tout le cœur entier ;  $\Rightarrow$  le nœud sinusal est alors appelé le « **Pace maker** du cœur »
  - ❖ L'automatisme cardiaque s'explique par :
    - ♣ Un **mécanisme électrique** : Toutes les cellules du tissu nodal ont la capacité de se dépolariser spontanément et de générer des **PA**. La dépolarisation de chaque cellule est suivie d'une repolarisation, jusqu'au **PM** qui, du fait de son instabilité, diminue progressivement jusqu'à un seuil critique au niveau duquel naît un nouveau **PA** et ainsi de suite. C'est le **PA** du nœud sinusal (pacemaker) qui se déclenche le 1er puis se propage au reste du tissu nodal et ensuite aux différentes parties du myocarde, qui se contractent à leur tour :
      - Les potentiels d'action prennent naissance de manière spontanée et rythmique dans le nœud sinusal ;
      - Les potentiels d'action se propagent dans le myocarde des oreillettes entraînant la contraction auriculaire ;
      - L'activité électrique atteint le nœud septal, situé sur la paroi qui sépare les oreillettes des ventricules ;
      - L'activité électrique, se rend aux ventricules, par le faisceau de His, le réseau de Purkinje et provoquent la contraction ventriculaire ;
    - ♣ Un **mécanisme ionique** : La dépolarisation spontanée des cellules du tissu nodal est due à une perméabilité exceptionnelle de ces cellules aux ions **Na<sup>+</sup>**
- Le **PA** d'une fibre musculaire cardiaque comprend 3 phases :
- ♣ Une **phase de dépolarisation**, due à une brusque entrée de **Na<sup>+</sup>** dans la cellule.
  - ♣ Une **phase de repolarisation**, d'abord rapide et brève due à une entrée de **Cl<sup>-</sup>** ; puis lente et longue, due à une entrée de **Ca<sup>2+</sup>** dans la cellule ; puis à nouveau rapide due à une sortie de **K<sup>+</sup>** de la cellule.
  - ♣ Une **phase de retour au potentiel de repos**, due à une sortie de **Ca<sup>2+</sup>** et de **Cl<sup>-</sup>** de la cellule, ainsi qu'à l'action de la **pompe ionique Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>** qui rétablit la répartition initiale des ions **Na<sup>+</sup>** et **K<sup>+</sup>**
- Le cardiogramme se décompose en : **SA + DA + SV + DG** = une **révolution cardiaque** = **cycle cardiaque**.
- ❖ L'**ECG** se compose :
    - d'une **onde P**=dépolarisation des oreillettes  $\Rightarrow$  **SA** (systole auriculaire).
    - d'un complexe d'**ondes QRS** = dépolarisation des ventricules  $\Rightarrow$  **SV** (systole ventriculaire).
    - d'une **onde T** = repolarisation des ventricules  $\Rightarrow$  **DG** (diastole générale).
  - ❖ Les nerfs **Parasympathiques** ont un rôle cardio-modérateur (**Bradycardie**) qu'ils exercent par l'intermédiaire de centres cardiomodérateurs.

❖ Les nerfs **Orthosympathiques** ont un rôle cardio-accélérateur (*Tachycardie*) qu'ils exercent par l'intermédiaire de centres cardioaccélérateurs.

❖ Les nerfs **Sino-Aortiques** ont un rôle cardio-modérateur qu'ils n'exercent qu'en présence des nerfs

❖ Parasympathiques dans cette expérience, il s'agit de la mise en évidence des médiateurs chimiques du système nerveux cardiaque : Les nerfs Parasympathiques libèrent de l'**Acétylcholine** (substance cardio-modératrice), au niveau de leurs terminaisons.

**Rappel** : Ici l'**Acétylcholine** a un rôle *inhibiteur* contrairement à celui qu'il joue au niveau de la plaque motrice (rôle *excitateur*)

♣ Les nerfs Orthosympathiques libèrent de l'**Adrénaline** ou **Noradrénaline** (substance cardio-accélétratrice), au niveau de leurs terminaisons.

### RESOLUTION

1-d ; 2- b ; 3- c ; 4- a

C-

### RESUME DE COURS

-Certaines substances sont communes aux 2 milieux ; ce sont : **l'eau, les sels minéraux (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> ...), l'urée, l'acide urique, la créatinine** ; cependant avec des valeurs plus élevées dans l'urine, car elles y sont accumulées (concentrées) avant leur élimination.

-D'autres substances sont spécifiques au plasma : **le glucose, les lipides et les protéines...**

-D'autres encore sont spécifiques à l'urine : **l'acide hippurique et l'ammoniaque**

❖ Les reins empêchent les substances de grande taille (protéines, lipides) de passer dans l'urine et laissent passer les substances de petites taille(eau, sels minéraux...) d'où le **rôle de filtre**.

❖ Les reins synthétisent certaines substances (acide hippurique et l'ammoniaque) qui sont présentes seulement dans l'urine; d'où le **rôle sécréteur**.

❖ Les reins éliminent les substances contenues dans l'urine définitive ; d'où le **rôle excréteur**

❖ Le néphron assure **3 fonctions** qui permettent au rein de jouer ses **3 rôles** :

-La **filtration glomérulaire** : elle s'explique par le phénomène de **dialyse** assuré par la forte **pression sanguine** qui règne au niveau des glomérules; selon ce phénomène, seules les substances de petite taille passent du plasma vers la capsule de Bowman, pour former l'**urine primitive**.

-La **réabsorption tubulaire** : excepté la créatinine, toutes les autres substances de l'urine primitive sont réabsorbées.

• Certaines d'entre elles (glucose, ions, acides aminés, l'urée) passent de l'urine primitive vers le plasma, contre leur gradient de concentration : c'est la **réabsorption active** (qui se déroule au niveau du tubule proximal).

• Le passage de ces substances par la réabsorption active, élève la concentration du plasma, ce qui entraîne le passage d'une partie de l'eau, de l'urine primitive vers le plasma grâce au phénomène de l'**osmose** : c'est la **réabsorption passive obligatoire** qui se déroule au niveau du tubule proximal)

Une autre partie de l'eau de l'urine primitive passe vers le plasma sous le contrôle de l'hormone antidiurétique (**ADH**) :C'est la **réabsorption facultative** qui a lieu au niveau du tube collecteur.

-La **sécrétion tubulaire** : Certaines substances (acide hippurique et l'ammoniaque), absentes du plasma et présentes dans l'urine définitive, sont synthétisées au niveau du tubule proximal du néphron.

Bien qu'elles soient utiles pour l'organisme, certaines substances dont le taux atteint un certain seuil (une certaine limite), sont automatiquement éliminées dans les urines. **Exemples** : le taux d'élimination du glucose est  $\approx 1.7$  à  $1.8$  g/l (l'excès de glucose dans le sang  $\Rightarrow$  **glycosurie** = apparition de glucose dans les urines.). Le taux d'élimination du Na<sup>+</sup> est  $\approx 5.6$  g/l

❖ Les reins participent au maintien de la constance du milieu intérieur car :

-**Ils régulent la teneur en eau** : La quantité d'eau dans le sang détermine le volume sanguin (la **volémie**) ; ainsi que sa concentration, dont dépend la **pression osmotique**. Toute variation de l'un ou l'autre de ces **2** paramètres, stimule les

**osmorécepteurs** (pour la Pression osmotique =**PO**) et les **volorécepteurs** ou **tensorécepteurs** (pour la volémie), situés dans l'**oreillette gauche** du cœur, la crosse aortique et les sinus carotidiens ; la stimulation de ces différents récepteurs  $\Rightarrow$  la naissance d'influx nerveux qui sont conduits à l'hypothalamus qui, selon le cas, induit ou inhibe la sécrétion de l'**ADH**.

• Dans le **1er cas (volémie basse et PO élevée)**, l'**ADH** sécrétée agit sur les néphrons  $\Rightarrow$  la réabsorption de l'eau d'où la baisse de la diurèse.

• Dans le **2nd cas (volémie élevée et PO basse)**, l'absence d'**ADH** par inhibition de sa sécrétion, $\Rightarrow$  la réduction de la réabsorption de l'eau au niveau des néphrons d'où l'augmentation de la diurèse.

-**Ils régulent la teneur en sodium** : Le taux de sodium dans le sang est la **Natrémie**.

• Dans le cas d'une **hyponatrémie (Natrémie basse)**, il y a sécrétion d'une enzyme appelée **rénine** par les reins. La renine transforme l'**Angiotensinogène** (provenant du foie) en **Angiotensine II**. L'Angiotensine II stimule les **corticosurrénales**, qui sécrètent l'**Aldostérone**, cette hormone agit sur les néphrons  $\Rightarrow$  la réabsorption abondante de Na<sup>+</sup> d'où le retour à la normale.

❖ **Les étapes de la régulation de la pression artérielle par les reins, suite à une baisse de la natrémie se présente comme suit :**

- Le faible taux de sodium dans le plasma entraîne une baisse de la pression artérielle donc peu d'eau dans les artères ;
- Les reins sont stimulés par les barorécepteurs situés dans les artères et sécrètent une enzyme, la rénine ;
- Sous l'effet de l'hormone produite par le rein, l'angiotensinogène sécrétée par le foie se transforme en angiotensine ;
- La corticosurrénale est stimulée et sécrète l'aldostérone qui va agir sur les néphrons du rein.
- Les reins réabsorbent les ions sodium rendant le sang hypertonique par rapport l'urine

-Grâce à l'osmose, l'eau retourne dans le sang, ce qui augmente la pression artérielle ;

❖ L'**homéostasie** est l'*équilibre dynamique* qui tend à stabiliser les *constantes physiologiques* du milieu intérieur (*pH, Glycémie, Natrémie, Teneur en eau, Pression artérielle, température corporelle...*)

## **RESOLUTION**

4-2-5-1-3

### **EXERCICE 3 (6 points)**

#### **RESUME DE COURS**

❖ Le **dihybridisme** est l'étude de la *transmission simultanée de 2 caractères héréditaires* chez les diploïdes.

❖ Les 2 caractères peuvent être gouvernés par 2 couples d'allèles portés:

- soit par **2 paires différentes** de chromosomes homologues : on dit alors qu'ils sont **indépendants**.
- soit par **une même paire** de chromosomes homologues : on dit alors qu'ils sont **liés**.

Le test-cross de dihybridisme à gènes indépendants engendre 4 phénotypes dans les mêmes proportions.

Ces 4 phénotypes traduisent exactement les génotypes des 4 types de gamètes formés par l'individu F1.

-Les phénotypes des individus issus d'un test-cross reflètent toujours en qualité et en quantité, les génotypes des gamètes fournis par l'individu F1. Ceci est valable aussi bien en Monohybridisme, qu'en dihybridisme à gènes liés ou indépendants

-Dans le cas d'un dihybridisme à gènes indépendants, mais où un caractère présente une codominance, on obtient en F2, 6 phénotypes dans les proportions **3/16, 6/16, 3/16, 2/16, 1/16, 1/16, ou 3-6-3-2-1-1**.

-Dans un dihybridisme, c'est la F2 ou le test-cross qui permet de savoir si les gènes sont liés ou indépendants : il suffit de réaliser le test de l'hypothèse d'indépendance et de vérifier si les résultats théoriques sont statistiquement identiques aux résultats expérimentaux ; s'ils le sont, c'est que les deux gènes mis en jeu sont indépendants ; dans le cas contraire, ils sont liés

❖ Lorsque les 2 couples d'allèles sont liés, on calcule la distance génétique, puis on établit la carte factorielle.

❖ Pour résoudre un problème de génétique, il est recommandé de suivre les étapes suivantes :

#### **1\*) Faire une observation**

.Indiquer les caractères étudiés dans le problème et les phénotypes de chacun d'eux.

#### **2\*) Analyser et interpréter le(s) croisement(s)**

##### **a) 1er croisement (cas d'une F1)**

❖ Analyse

- Comparer les phénotypes des individus croisés (identiques ou différents)
- Dire comment est la descendance (homogène ou hétérogène).

❖ Interprétation

- Dire comment sont les individus croisés [homozygotes (de lignée pures) ou hétérozygotes].
- Déterminer les phénotypes dominants et les phénotypes récessifs.

##### **b) 2ème croisement (Test-cross ou autre)**

#### **Etude caractère par caractère**

##### **1er caractère**

❖ Analyse

- Calculer la proportion de chaque phénotype.
- Déterminer la ségrégation des phénotypes de la descendance.

❖ Interprétation

- Donner le rapport entre les allèles (dominance/codominance).
- Indiquer le phénotype dominant, le phénotype récessif et leur fréquence (dans le cas d'une dominance).
- Choisir les symboles (pour les 2 phénotypes et le couple d'allèles).
- Ecrire les génotypes des individus croisés.

##### **2ème caractère (observer la même démarche que pour le 1er KT)**

#### **3-Faire la recherche de la ségrégation par le système branché**

#### **4- Etablir le test de l'hypothèse d'indépendance et tirer la conclusion sur la liaison ou non des couples d'allèles.**

❖ Si les 2 couples d'allèles sont indépendants, il faut procéder à la vérification (interprétation chromosomique) du ou des croisement(s)

effectué(s), et conclure.

❖ Si les 2 couples d'allèles sont liés, il faut écrire les génotypes des parents croisés et calculer la distance génétique.

### Cas du test-cross

-Distinguer les **gamètes parentaux**, des **gamètes recombinés** partir de la comparaison des effectifs observés (les **gamètes parentaux** correspondent aux **effectifs majoritaires** et les **gamètes recombinés** correspondent aux **effectifs minoritaires**) car dans un test-cross, les phénotypes de la descendance

reflètent **en qualité** et **en quantité** les gamètes produits par l'individu hétérozygote (**F1**).

-Ecrire le génotype de l'hétérozygote(ne pas oublier de préciser la position « CIS » ou « TRANS » des allèles).

-Calculer la distance génétique (Dg) : **Dg=Σ % de recombinaison**.

### Autre croisement.

• Ecrire les génotypes des doubles hétérozygotes à partir de la comparaison de l'effectif théorique(**Eff Théorique**) et de l'effectif observé (**Eff Observé**) des doubles homozygotes récessifs.

• Si

**Eff Théorique > Eff Observé** ⇒ les individus double hétérozygotes ont les allèles en position **TRANS** ; dans le cas contraire (**Eff Théorique < Eff Observé**) ⇒ les allèles sont en position **CIS**.

• Déduire les génotypes des autres individus.

• Calculer la **Dg** en posant l'équation :

**Fréquence observée des doubles homozygotes récessifs = Fréquence théorique des doubles homozygotes**

**5-Etablir la carte factorielle.**

NB : Dans les 2 cas **faire attention** au calcul de la **Dg** lorsqu'il s'agit des Drosophiles ; car chez le mâle, il n'y a pas de crossing-over (donc pas de **gamètes recombinés**).

## RESOLUTION

### 1- Interprétation des résultats

#### Analyse

Dans ces croisements les caractères étudiés sont :

- le caractère « taille des ailes » qui se présente sous deux phénotypes : longue et vestigiale.

- le caractère « couleur des yeux » qui se présente sous deux phénotypes : rouge et pourpre.

❖ Premier croisement

Les drosophiles croisées sont de phénotypes différents et donnent une descendance homogène composée de drosophiles aux ailes longues et aux yeux rouges.

❖ Deuxième croisement

Etude caractère par caractère

Nombre total de drosophiles :  $43,5 + 6,5 + 6,5 + 43,5 = 100$

➤ Caractère « **taille des ailes** »

$$\text{Longue} = \frac{43,5 + 6,5}{100} \times 100 = 50\% \text{ soit } 1/2$$

$$\text{Vestigiale} = \frac{43,5 + 6,5}{100} \times 100 = 50\% \text{ soit } 1/2$$

On obtient une descendance en ségrégation 1/2 ; 1/2 au niveau des phénotypes

➤ Caractère « **couleur des yeux** »

Calcul des proportions de chaque phénotype

$$\text{Rouge} = \frac{43,5 + 6,5}{100} \times 100 = 50\% \text{ soit } 1/2$$

$$\text{Pourpre} = \frac{43,5 + 6,5}{100} \times 100 = 50\% \text{ soit } 1/2$$

On obtient une descendance en ségrégation 1/2 ; 1/2 au niveau des phénotypes.

### Interprétation

#### Premier croisement

La descendance F1 étant homogène :

- les drosophiles croisées sont de race pure. Elles sont donc homozygotes pour chacun des caractères.

- les phénotypes longue et rouge qui s'expriment dans la descendance sont dominants. Les phénotypes vestigial et pourpre qui sont masqués dans la descendance sont récessifs.

#### Deuxième croisement

➤ Caractère « taille des ailes »

La descendance en ségrégation 1/2 ; 1/2 permet de déduire que le caractère « longueur des ailes » est sous la dépendance d'un couple d'allèles avec dominance

Choix des symboles :

Vestigiale :  $vg$  } Couple d'allèles :  $vg+/vg$   
 Longue :  $vg+$  }

Les génotypes des drosophiles croisées sont : Hétérozygote Homozygote récessif

➤ Caractère « couleur des yeux »

La descendance en ségrégation 1/2 ; 1/2 permet de déduire que :

- le caractère « couleur des yeux » est sous la dépendance d'un couple d'allèles avec dominance complète.
- les drosophiles croisées sont l'une hétérozygote et l'autre homozygote récessive : c'est un test cross

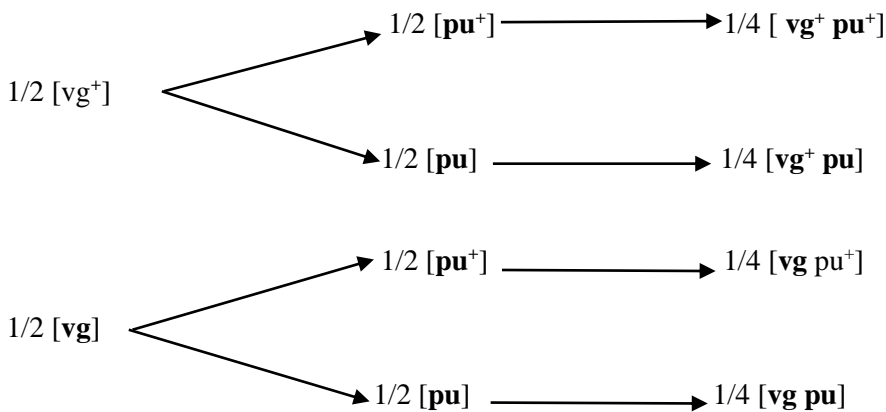
Choix des symboles :

pourpre :  $pu$  } Couple d'allèles :  $pu+/pu$   
 rouge :  $pu+$  }

Les génotypes des drosophiles croisées sont :

**Étude simultanée des deux caractères**

- Recherche de la ségrégation des deux couples d'allèles



L'association des deux couples d'allèles donne une descendance en ségrégation 1/4, 1/4, 1/4, 1/4 au niveau des phénotypes.

**Test de l'hypothèse d'indépendance**

Phénotypes observés	Pourcentages observés	Hypothèse d'indépendance	
		Ségrégation	Pourcentages théoriques attendus
[ $vg+$ $pu+$ ]	43,5%	1/4	$100 \times 1/4 = 25\%$
[ $vg+$ $pu$ ]	6,5%	1/4	$100 \times 1/4 = 25\%$
[ $vg$ $pu+$ ]	6,5%	1/4	$100 \times 1/4 = 25\%$
[ $vg$ $pu$ ]	43,5%	1/4	$100 \times 1/4 = 25\%$
TOTAUX	100%	4/4	100%

Les effectifs théoriques attendus sont statistiquement différents des effectifs observés.

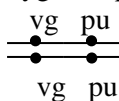
Les couples d'allèles  $vg+/vg$  et  $pu+/pu$  ne sont pas indépendants ; ils sont donc liés c'est-à-dire portés par le même chromosome.

**2- Calcule la distance génétique entre les couples d'allèles**

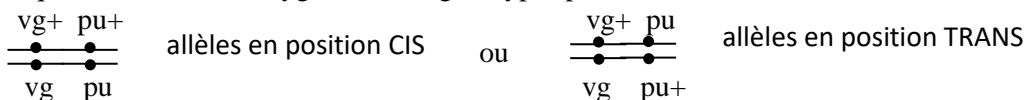
**-Détermination des génotypes des drosophiles croisées**

Le croisement est réalisé entre un double hétérozygote et un double homozygote récessif.

Le double homozygote a pour génotype :



alors que le double hétérozygote a deux génotypes possibles :



On utilise les doubles homozygotes récessifs [vg pu] du test d'indépendance pour déterminer la position des allèles et pour déterminer l'origine des gamètes :

Effectif observé de [vg pu] = 43,5

Effectif théorique attendu de [vg pu] = 25

L'effectif observé de [vg pu] est supérieur à l'effectif théorique attendu de [vg pu].

Le gamète  $\frac{vg}{\bullet} \frac{pu}{\bullet}$  est donc d'origine parentale.

On en déduit que le double hétérozygote a les allèles en position cis.

le génotype du parent double hétérozygote est  $\frac{vg^+}{\bullet} \frac{Pu^+}{\bullet}$   
 $\frac{vg}{\bullet} \frac{pu}{\bullet}$

### -Détermination de la distance génétique

La distance génétique est le pourcentage des gamètes recombinés. Dans le cas d'un test cross, sa détermination se fait par le calcul du pourcentage des phénotypes minoritaires.

Le croisement effectué étant un test-cross :

- [vg+ pu+] : 43,5 > 25 donc  $\frac{vg^+}{\bullet} \frac{pu^+}{\bullet}$  est majoritaire et donc un gamète parental

- [vg+ pu] : 6,5 < 25 donc  $\frac{vg^+}{\bullet} \frac{pu}{\bullet}$  est minoritaire et donc un gamète recombiné

- [vg pu+] : 6,5 < 250 donc  $\frac{vg}{\bullet} \frac{pu^+}{\bullet}$  est minoritaire et donc un gamète recombiné

- [vg pu] : 43,5 > 250 donc  $\frac{vg}{\bullet} \frac{pu}{\bullet}$  est majoritaire et donc un gamète parental

$Dg = (\text{effectif des gamètes recombinés} / \text{effectif total des gamètes}) \times 100$

$Dg = [(6,5+6,5) / 100] \times 100 = 13UR$  ou  $13CM$

### EXERCICE 4 (6 points)

### RESUME DE COURS

❖ **La défense non spécifique ou immunité naturelle** : C'est une défense **innée, immédiate**, qui est dirigée contre tous les antigènes **sans distinction**. Elle est constituée par les **barrières physiques** (peau, muqueuses) et par les **barrières chimiques** (les différentes sécrétions : salive, larmes, sucs ...).

-Les différentes étapes de la défense non spécifique en cas de rupture d'une barrière physique, sont :

✓ La **réaction inflammatoire** dont les caractéristiques sont : la **rougeur**, la **chaleur**, la **douleur** et le **gonflement**)

✓ La **réaction ganglionnaire** (adénite)

✓ La **réaction généralisée** (septicémie ou toxémie).

- Les étapes de la phagocytose sont :

✓ le **rapprochement**,

✓ l'**adhésion**,

✓ l'**absorption** ou **ingestion**,

✓ la **digestion**.

❖ **La défense spécifique** : C'est une défense **acquise** qui est dirigée contre un **Ag** bien défini. Elle se développe après un **1er** contact avec l'**Ag**, sous sa forme virulente ou sous sa forme atténuée appelée **Anatoxine** (cas des vaccins).

Elle se met en place **lentement**,

pendant elle est **intense** et **durable**

❖ **1er cas** : Injection de **toxines** et d'**anatoxines (ATT)** à des animaux (analyses + interprétations des expériences) ⇒ existence d'une

réponse immunitaire à médiation humorale (**RIMH**) basée sur l'action des **anticorps** (ou immunoglobulines=**Ig**).

❖ **2ème cas** : Injection de **BCG** et de **lymphocytes vivants** d'un sujet vacciné au **BCG**, à des animaux (analyses + interprétations des expériences) ⇒ existence d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire (**RIMC**) basée sur l'action des **lymphocytes Tc** (LT cytotoxiques).

❖ Il est possible de **transférer une immunité spécifique** par :

• injection du **sérum** d'un sujet immunisé (vacciné) contre un germe donné, à un autre sujet de la même espèce (cas de la **RIMH**) : c'est la **sérothérapie**.

• injection de *lymphocytes T vivants* d'un sujet immunisé contre un germe donné, à un autre sujet de la même espèce (cas de la **RIMC**)

La réponse immunitaire spécifique, lors d'un **1er** contact avec un **Ag(X)** appelée **réponse primaire**, est *lente, faible et brève* donc peu efficace

❖ Cependant, lors d'un **2nd** contact avec le même **Ag(X)** la réponse, appelée **réponse secondaire**, est *plus rapide* (ou *précoce*), *plus intense*, et *plus durable* donc plus efficace on dit qu'elle est **fulgurante**; d'où l'importance des rappels en vaccination.

❖ Les mécanismes de la **RIMH** et de la **RIMC** sont basés sur l'action concertée des Macrophages, des **LB** et des **LT** (on parle de coopération cellulaire).

❖ Les **LB** acquièrent leur **immunocompétence** dans la *moelle rouge osseuse*, tandis que les **LT** acquièrent la leur, dans le **Thymus** : le thymus et la moelle rouge osseuse sont les organes **lymphoïdes primaires** ou **centraux**. Ce sont les lieux de maturation ou « d'éducation » des **LB** et des **LT**.

❖ Après leur maturation, les **LB** et les **LT** migrent et circulent dans les organes **lymphoïdes secondaires** ou **périphériques** (la rate, les ganglions lymphatiques, les amygdales, la plaque de Peyer ...) où se fait la rencontre avec les **Ag**.

❖ Le mécanisme des réponses spécifiques se déroule en **3** phases et est basé sur la **coopération cellulaire** :

• **La phase de reconnaissance ou d'induction** : les macrophages phagocytent l'**Ag** et retiennent les déterminants antigéniques à la surface de leur membrane qu'ils présentent aux **LB** et aux **LT**.

• **La phase d'activation et de différenciation** : les **LB** et les **LT** activés se multiplient et se différencient en plusieurs catégories de cellules :

o les **LT4** ⇒ **LTm** et les **LTs**

o les **LT8** ⇒ les **LTc**

o certains **LB** ⇒ les **LBm** et d'autres se transforment en *plasmocytes* (producteurs d'**Anticorps**).

• **La phase effectrice** : les **AC** se fixent sur les **Ag** contre lesquels ils sont produits et forment ainsi des **complexes immuns**. Ces complexes sont ensuite phagocytés par les macrophages ou détruits par le **complément**. Les **LTc** détruisent les cellules infectées, les cellules cancéreuses ainsi que les cellules des greffons (incompatibles) par la production de **perforines**.

Expériences d'autogreffes et de greffes croisées (analyses et interprétation) ⇒ Existence de molécules sur la membrane des cellules de tout organisme et qui déterminent l'**identité biologique** de l'individu : ce sont les **marqueurs** du « soi ». On distingue :

• les **marqueurs mineurs** du « soi » : ils sont présents sur les hématies ; et sont à l'origine des groupes sanguins du système **ABO** et du facteur rhésus).

• les **marqueurs majeurs** du « soi » : ce sont les **Ag** du **complexe majeur d'histocompatibilité (CMH)**, appelés chez l'homme **HLA** (human leucocyte antigens)

❖ **Le processus de la reconnaissance de l'antigène** par les molécules du CMH du macrophage se présente comme suit :

-Entrée de l'antigène dans l'organisme, il est identifié par les molécules du CMH du macrophage.

-Capture et dégradation partiellement de l'antigène par phagocytose pour en extraire ses déterminants antigéniques ou épitopes.

-Passage des épitopes à la surface de la membrane du macrophage.

-Association des épitopes aux molécules du CMH pour former le complexe CMH-épitopes.

-Présentation du complexe CMH-épitopes au lymphocyte T ou B voisin : c'est la phase de présentation

-Reconnaissance du complexe CMH-épitope par le lymphocyte T qui possède des récepteurs compatibles avec l'antigène et les lymphocytes B : c'est la double reconnaissance.

## RESOLUTION

### 1-Définissons un antigène et un anticorps

-Un **antigène** est un corps ou une substance étrangère à l'organisme, capable de provoquer une réaction immunitaire spécifique.

-Un **anticorps** est une protéine spécifique produite par les cellules immunitaires dans le but de neutraliser un antigène donné,

### 2-Montrons que tous les enfants de ce couple sont de phénotype [Rh<sup>+</sup>]

Ma tante et son Marie étant de souche pure (Homozygotes) pour le gène Rh, ils donnent naissance à une descendance homogène.

Le phénotype [Rh<sup>+</sup>] étant dominant, il s'exprime dans la descendance. Les enfants de ce couple seront donc tous de phénotype [Rh<sup>+</sup>].

### **3-Cause de la stérilité de ma tante**

Avant le 1er enfant le taux IgD de ma tante était nul, après sa naissance le taux d'IgD a augmenté rapidement pour atteindre un maximum de 2 ua. (Document 1),

Les IgD sont des anticorps qui neutralisent (Agglutine) les hématies portant l'antigène Rh<sup>+</sup>, entrant leur destruction (Rh<sup>-</sup>) (Document 2)

A la naissance du 1er enfant, le sang de l'enfant de Rh<sup>+</sup> entre en contact avec l'organisme de la mère de Rh<sup>-</sup>; ce qui provoque une réaction immunitaire induisant la production d'anticorps anti-Rh (IgD). Les LBm gardent en mémoire cet antigène.

L'or des grossesses suivantes, puisque tous les enfants de ce couple sont Rh<sup>+</sup>, à partir de l'âge de 3 mois ou le fœtus commence à produire des cellules sanguines, les IgD traversent le placenta et vont neutraliser les hématies du fœtus, entraînant une hémolyse et la mort de ce dernier. Ce qui cause les fausses couches répétées de ma tante.