



UBLIQUE DU SENEGAL

n Peuple--Un But--Une Foi



*Collectionné par M.
NIASS, professeur de
l'enseignement
secondaire et chercheur à
l'ITNA*

Tel : 77 418 04 50

E-mail :

omaniass81@yahoo.fr

Le BAC est une équation dont l'une des inconnues se trouve dans les livres !!!

SOMMAIRE

Ch1 : TISSU NERVEUX ET SES PROPRIETES

- I. Propriétés du tissu nerveux
- II. Synapses

Ch2 : SYSTEME NERVEUX ET COMPORTEMENT MOTEUR

- I. Etude d'un réflexe inné
- II. Etude du réflexe conditionnel

Ch3 : ACTIVITE DU MUSCLE SQUELETTIQUE

Ch4 : ACTIVITE CARDIAQUE ET REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

- I. Contrôle de l'activité cardiaque
- II. Régulation de la pression artérielle

Ch5 : MILIEU INTERIEUR ET REGULATION DE LA GLYCEMIE

Ch6 : IMMUNOLOGIE

- I. Dysfonctionnement du système immunitaire
- II. La réponse immunitaire spécifique
- III. Reconnaissance du soi et du non-soi

Ch7 : REPRODUCTION

- I. Reproduction des mammifères
- II. Reproduction des spermaphytes

Ch8 : HEREDITE-GENETIQUE

- I. Hérité humaine
- II. Lois statistiques de la transmission des caractères héréditaires

Chapitre 1 : TISSU NERVEUX ET SES PROPRIETES

➤ I. Propriétés du tissu nerveux

EXERCICE1 : maitrise des connaissances sur le PR (2005)

Par un exposé clair et illustré, décrire une expérience de mise en évidence du potentiel de repos d'une cellule nerveuse, puis expliquer son origine et son maintien

Corrigé : MAITRISE DES CONNAISSANCES SUR LE PR (2005)

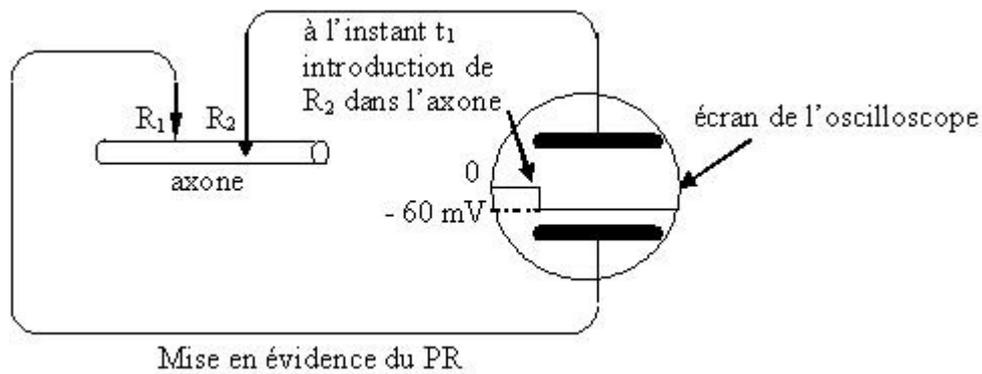
Introduction

La cellule nerveuse ou neurone est une cellule hautement spécialisée tant du point de vue de son architecture que de son fonctionnement. Elle est en effet formée d'un corps cellulaire de forme étoilée, avec plusieurs prolongements courts appelés dendrite et d'un unique prolongement long appelé axone. Elle assure grâce au message nerveux qu'elle peut conduire, la communication entre les différents organes et le système nerveux central : c'est donc une cellule excitable. Elle est à l'image de la plupart des cellules de l'organisme, une cellule polarisée dans les conditions naturelles. Cette polarité correspond à une différence de potentiel (ddp) entre le milieu intracellulaire et le milieu extracellulaire, ou potentiel de repos (pr) . Comment peut-on mettre en évidence ce PR ? Qu'est-ce qui est à l'origine de ce PR ? Comment est-il maintenu au niveau du neurone ? C'est à ces trois principales questions que nous tenterons de répondre dans notre exposé.

I/ Mise en évidence de PR

Lorsqu'on place deux électrodes réceptrices à la surface de l'axone d'un neurone, le spot d'électrons de l'oscilloscope sur lequel les ER sont branchées balaie horizontalement à partir de zéro. Ce résultat ne s'explique que si l'on admet que deux point de la surface d'un axone ont la même charge : ils sont équipotentiels.

Avec le même dispositif expérimental, on constate que dès qu'on enfonce la deuxième ER, le spot d'électrons balaie horizontalement mais à partir d'une valeur négative. Compte tenu de la valeur négative des électrons et du branchement conventionnel des ER aux plaques horizontales de l'oscilloscope, nous en déduisons que l'axoplasme est négativement chargé par rapport au milieu extracellulaire correspondant au PR. Ce PR est environ de l'ordre de – 70 mv à – 60mv selon la cellule.



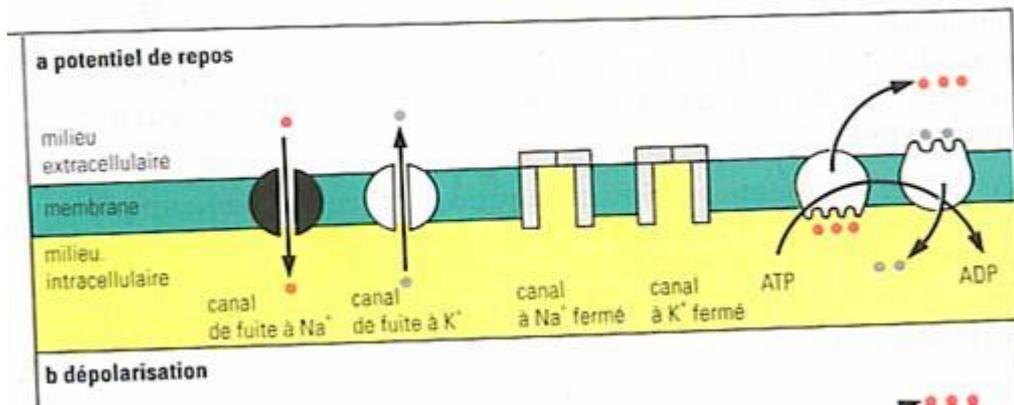
II/ Origine et maintien du PR

1 / Origine du PR

Les analyses chimiques ont révélé que la concentration en Na^+ est plus importante dans le milieu extracellulaire que dans l'axoplasme alors que celle de K^+ est plus importante dans l'axoplasme. Selon le principe de la dialyse, les ions K^+ diffusent de l'axoplasme vers le milieu extracellulaire alors que les ions Na^+ diffusent de l'extérieur vers l'axoplasme. L'utilisation d'isotopes radioactifs de ces ions a révélé que l'axolomme est plus perméable aux ions K^+ qu'aux ions Na^+ . Il en résulte alors un excès de cation à l'extérieur et donc un déficit de ces mêmes cations de part et d'autre de la membrane axonique. Ce PR étant maintenu en permanence au niveau d'un neurone vivant, nous devons donc admettre qu'en plus de la dialyse simple, un autre type d'échange de ces cations à travers l'axolomme intervient.

2/ Le maintien du PR.

L'utilisation d'isotopes radioactifs du sodium, a révélé que parallèlement à l'échange de ce soluté par le biais de la diffusion simple, il est également échangé contre le gradient de concentration. Ce phénomène disparaissant lorsqu'on bloque la respiration cellulaire (phénomène producteur d'énergie) à l'aide de poisons respiratoires comme le DNP ou le cyanure. Ces résultats montrent que parallèlement à l'échange passif des ions Na^+ et K^+ à travers l'axolomme, un échange actif de ces mêmes cations a également lieu, mais dans le sens opposé. Ce dernier correspond à la pompe Na^+/K^+ ATPase qui fait sortir théoriquement à chaque tour de « rotation » 3 Na^+ et fait entrer 2 K^+ dans l'axoplasme. Au final, par la diffusion simple et l'échange actif, la quantité de cations sortant s'équilibre avec celle entrant ; d'où le maintien du déficit de cations dans l'axoplasme ; et donc du PR.



Conclusion

Le potentiel de repos correspond donc à un déséquilibre ionique de part et d'autre de la membrane axonique. C'est un phénomène purement biochimique qu'on observe d'ailleurs au niveau de la plupart des cellules vivantes. En outre, il est pour l'essentiel, à l'origine de l'excitabilité de la cellule nerveuse.

EXERCICE2 : Structure du nerf et vitesse de conduction de l'influx (02,5 points - 1997)

Les neurophysiologistes ont utilisé beaucoup de modèles expérimentaux pour déterminer la nature de l'influx nerveux ; mais également les facteurs intervenant dans sa conduction. 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 6.

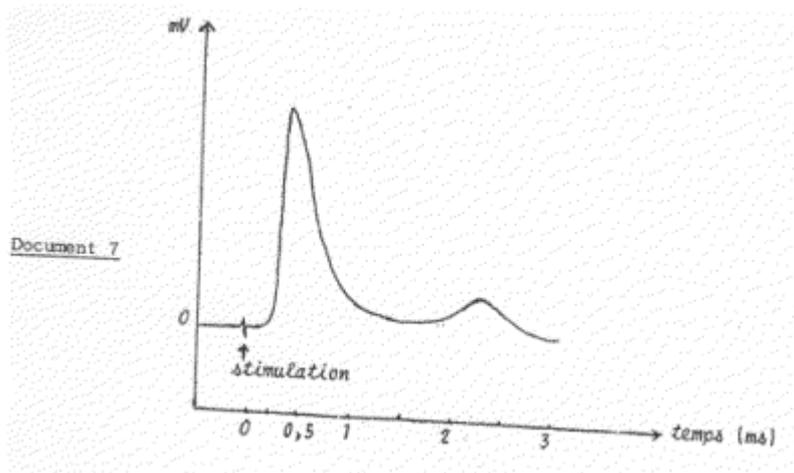
Fibres nerveuses	Diamètre	Vitesse mesurée
Fibres à myéline	20mm	120m/s
Fibres à myéline	10mm	60 m/s
Fibres à myéline	5mm	30 m/s
Fibres à myéline	2mm	12 m/s
Fibres sans myéline	1mm	2 m/s

Document 6

- 1)- Déterminer les facteurs agissant sur la vitesse de l'influx nerveux. (01 point)
- 2)- Exprimer vos résultats sous forme d'une relation mathématique. (0,5 point)

3)- L'excitation de la branche cutanée du nerf sciatique de chat a permis d'obtenir l'enregistrement du document 7 grâce à des électrodes placées à 3 cm de l'électrode

4)- excitatrice.



A partir du document 6 interpréter cet enregistrement et préciser la structure de la branche cutanée du nerf sciatique de chat . (01 point)

Corrigé : Structure du nerf et vitesse de conduction de l'influx (02,5 points - 1997)

1) D'après le tableau, les fibres myélinisées conduisent plus rapidement l'influx que les fibres sans myéline.

Pour les fibres myélinisées, la vitesse est d'autant plus grande que le diamètre de la fibre est important.

Conclusion : la vitesse de l'influx dépend de la myélinisation et du diamètre des fibres.

2) Pour les fibres myélinisées, le rapport entre vitesse et diamètre est constant : $120/20 = 60/10 = 30/5 = 12/2 = 6$

$$\frac{V}{d} = 6 \implies V(m/s) = 6.d(\mu m)$$

$$\frac{V}{d} = 2 \implies V = 2.d$$

Pour les fibres amyéliniques :

3) La stimulation donne une réponse à 2 pics ; cela signifie que les influx partent en même temps mais sont conduits à des vitesses différentes. Il ya dans cette branche du nerf sciatique deux groupe de fibres : le premier groupe est constitué de fibres à grande vitesse :

$$t = 0,5 \text{ ms} ; d = 3 \text{ cm donc}$$

Le deuxième groupe est formé de fibres à faible vitesse :

$$t = 0,5 \text{ ms} ; d = 3 \text{ cm donc } v = \frac{d}{t} = \frac{3 \cdot 10^{-2}}{5 \cdot 10^{-4} \text{ s}} = 60 \text{ m/s}$$

L'amplitude du premier pic étant beaucoup plus importante, le branche cutanée du nerf sciatique est constituée de nombreuses fibres myélinisées de 10 μm de diamètre et de quelques fibres de 2 μm de diamètre.

EXERCICE3 : Excitabilité et vitesse de conduction (07 points - 1998)

1) - Un nerf rachidien de vertébré est isolé de l'organisme et placé dans une cuve à nerfs. et sont les électrodes excitatrices, R1 et R2, les électrodes réceptrices. L'observation des diamètres des fibres nerveuses de ce nerf conduit au tableau de distribution de fréquences suivant :

Diamètre (en μm)	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Nombre de fibres nerveuses	20	65	60	55	80	60	55	45	28	28	6	18	39	90	81	70

Construisez et complétez l'histogramme de fréquences des fibres selon leur diamètre.(02 points)

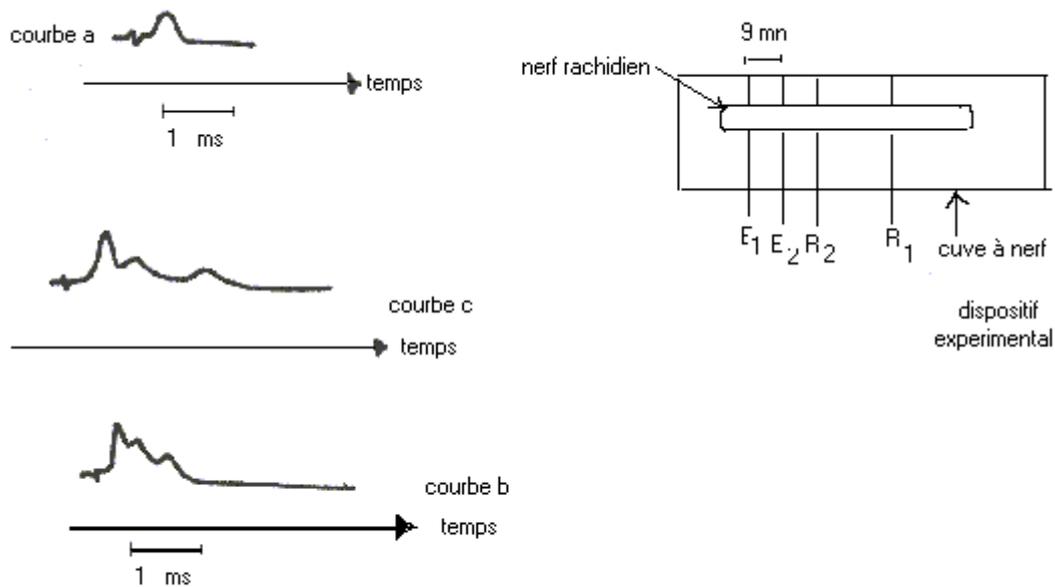
2) On stimule le nerf avec une excitation supraliminaire et on enregistre avec la courbe (a) du document III.

Analysez et interprétez la courbe (a), en tenant compte du montage. (01 point)

3) - On applique un courant de tension supérieure, permettant la réponse de toutes les fibres du nerf. On obtient alors la courbe (b) , enregistrée par , et la courbe c, enregistrée par (document III)

a) - En quoi la technique d'enregistrement des courbes (b) et (c) diffère-t-elle de celle de la courbe (a) ? (01 point)

b) - A quelle conclusion vous amène l'analyse comparée de l'histogramme et des courbes (b) et (c) ?(02 points)



DOCUMENT III

corrigé: Excitabilité et vitesse de conduction (07 points - 1998)

1) Construction et commentaire de l'histogramme de fréquence des fibres selon leur diamètre. (à compléter : image)

L'histogramme, nous montre une répartition trimodale, donc trois groupes de fibres

mode 1 = 3

mode = 6

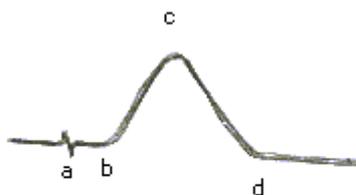
mode 3 = 15

1^{er} groupe dont le diamètre varie autour de 3 μm

2^e groupe dont le diamètre varie autour de 6 μm

3^e groupe dont le diamètre varie autour de 15 μm .

2) Analyse et interprétation de la courbe a



un potentiel d'action monophasique

a = artefact de stimulation, petite déviation du spot, synchrone à la stimulation.

ab = temps de latence, temps que met l'influx pour atteindre l'électrode réceptrice.

bc = dépolarisation de l'électrode, atteinte par l'onde de négativité.

cd = repolarisation de l'électrode, dépassé par l'onde.

3) a) En quoi la technique d'enregistrement des courbes (b) et (c) diffère-t-elle de celle de la courbe (a) ?

- Le dispositif est le même
 - Mais l'intensité de l'excitation a augmenté
 - De même que la distance entre l'électrode excitatrice et l'électrode d'enregistrement.
- b) Conclusion tirée de l'analyse comparée de l'histogramme et des courbes (b) et (c) :
- les courbes (b) et (c) montrent une succession de trois potentiels d'action, obtenus à partir d'une seule excitation du nerf.
 - On en déduit que les trois groupes de fibres qui constituent le nerf ont conduit chacun l'influx nerveux avec une vitesse différente.
- Les fibres de grand diamètre ont conduit plus vite l'influx
 - Les fibres de petit diamètre ont une vitesse de conduction lente
 - Les fibres de diamètre moyen ont une vitesse de conduction moyenne

➤ II. Synapses :

EXERCICE4 : Transmission et intégration des messages nerveux (05pts-2002)

Tout centre nerveux est le siège de connexions entre neurones. Montrer comment se réalise la transmission des messages et de leur intégration au niveau de ces neurones.

L'exposé s'appuiera sur des schémas clairs et soigneusement annotés.

corrigé: Transmission et intégration des messages nerveux (05pts-2002)

La connexion entre neurones se fait au niveau de synapses situées dans les centres nerveux.

La transmission des messages nerveux se fait au niveau de ces synapses.

La synapse est constituée par : la terminaison axonique du neurone présynaptique, de la membrane du neurone postsynaptique et de l'espace ou fente synaptique qui les sépare.

Il existe des synapses à transmission électrique mais la transmission synaptique par voie chimique est beaucoup plus fréquente et sera ici considérée.

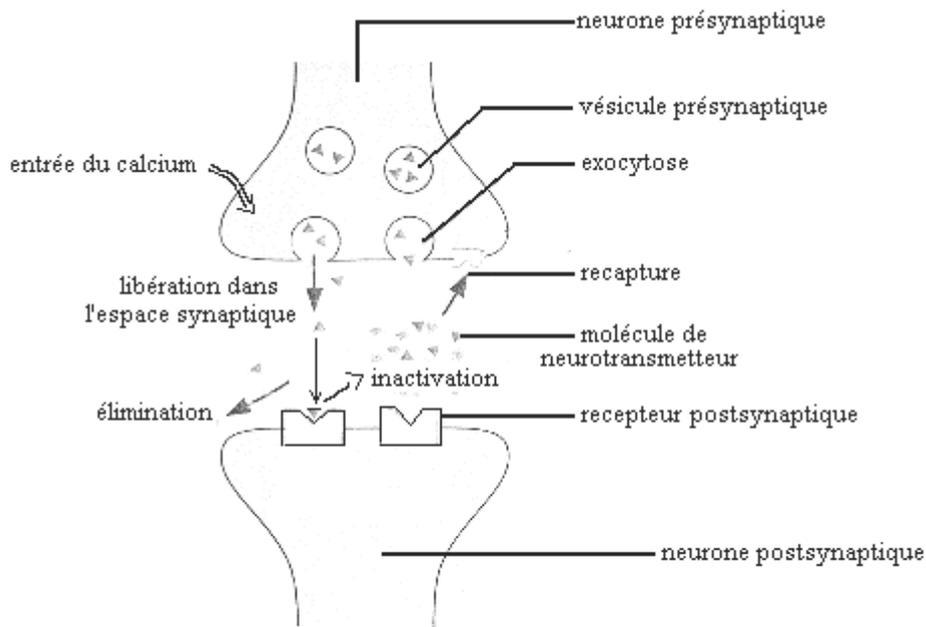
L'arrivée d'un potentiel d'action dans la terminaison synaptique (potentiel d'action pré synaptique) déclenche l'exocytose de vésicules remplies d'un neurotransmetteur après l'entrée d'ions dans le bouton synaptique (terminaison présynaptique).

Le neurotransmetteur traverse la fente synaptique et se fixe sur certains récepteurs de la membrane postsynaptique ; ce qui déclenche l'ouverture des canaux ioniques chimio-dépendants spécifiques. Le flux des ions à travers la membrane selon leurs gradients de concentration est à l'origine d'une dépolarisation ou d'une hyperpolarisation. Le potentiel postsynaptique peut ainsi être excitateur ou inhibiteur (PPSE ou PPSI).

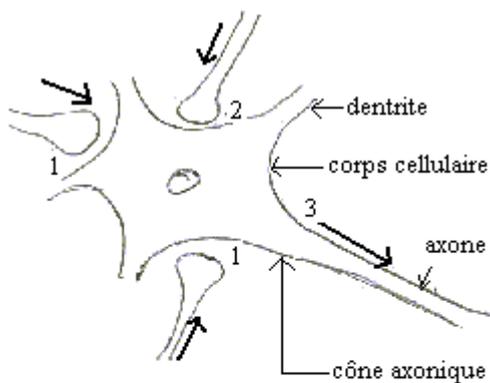
Après la transmission du message, le neurotransmetteur est rapidement éliminé soit par sa capture par le neurone présynaptique soit par dégradation par une enzyme.

Le neurone postsynaptique est en relation avec de très nombreuses terminaisons présynaptiques, il reçoit de nombreux influx excitateurs pour les unes et inhibiteurs pour les

autres. Il intègre tous ces messages et fait la somme des PPSE et PPSI. Le résultat de cette sommation est la naissance de potentiels d'action post synaptique (excitation du neurone post synaptique) ou d'une inhibition du neurone post synaptique.



Devenir d'un neurotransmetteur dans la fente synaptique



- 1- synapse excitatrice
- 2- synapse inhibitrice
- 3- zone d'intégration
- sens des influx

Traitement des messages nerveux: l'intégration

Chapitre2 : SYSTEME NERVEUX ET COMPORTEMENT MOTEUR

➤ I. Etude d'un réflexe inné :

EXERCICE1 : Exploitation de documents : le réflexe myotatique épreuve 2006

1) Chez l'homme, la percussion du tendon d'Achille détermine une extension du pied sur la jambe par contraction du triceps sural (voir document 1).(0,5 pt)

1.1 Précisez la nature de cette réaction.

En cas de lésion accidentelle, deux situations peuvent être observées :

disparition définitive de ce mouvement en cas de destruction de la région médullaire lombosacrée ou d'atteinte irrémédiable du nerf sciatique ;

disparition puis réapparition du mouvement après dissipation du choc traumatique en cas de section médullaire haute, située loin au dessus de la région lombosacrée

1.2 Interprétez ces données..(01 pt)

2) Chez l'animal spinal, on peut mesurer la tension (degré de contraction) développée par le triceps sural, en place dans l'organisme, au cours d'un étirement progressif du tendon d'Achille (voir document 2). On obtient ~~les~~ résultats figurant dans le document 3.

2.1 Analysez les courbes du document 3 et dégagez la relation entre les deux paramètres étudiés. (0,75 pt)

2.2 Quel est le mécanisme mis en jeu à la suite de la percussion du tendon ou à la suite de l'étirement du muscle ? (0,75 pt)

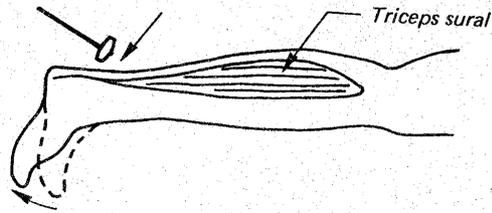
3) Le document 4 montre les phénomènes électriques recueillis au niveau d'une fibre nerveuse issue d'un fuseau neuromusculaire lors de la charge progressive d'un étrier relié au tendon musculaire (voir document 2).

Analysez le document 4 et précisez le rôle du fuseau neuromusculaire. (01 pt)

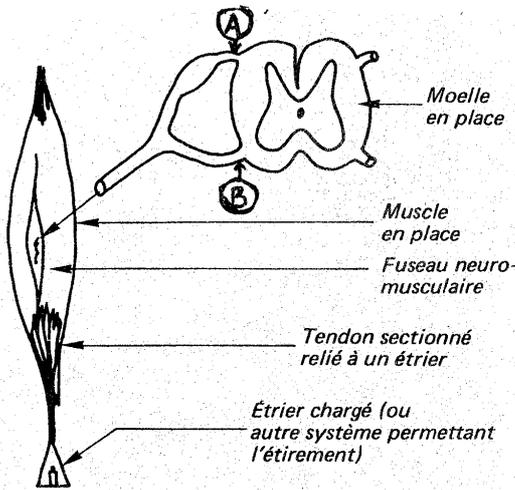
4) On étire le muscle par son tendon et on place une électrode réceptrice sur une fibre près de la moelle en position A (voir document 2). On obtient sur l'écran de l'oscilloscope l'enregistrement « a » du document 5.

On recommence l'expérience en plaçant, cette fois-ci, une électrode réceptrice sur une fibre en position B (document 2). On obtient la réponse « b » du document 5.

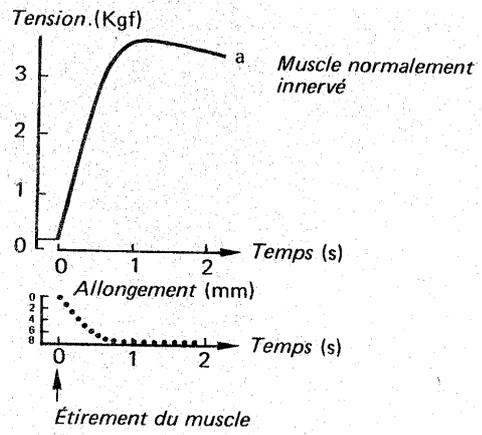
Sachant que le délai synoptique est d'environ 0,5 ms, expliquez comment le document 5 permet de préciser l'organisation du circuit neuronique intra médullaire.



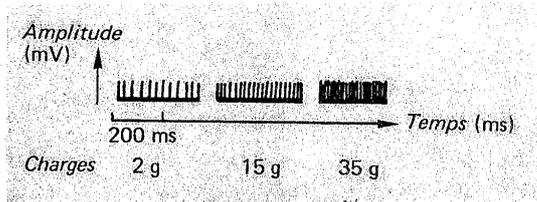
Document 1



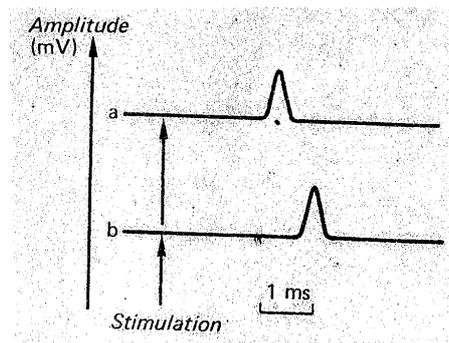
Document 2



Document 3



Document 4



Document 5

corrigé : Exploitation de documents : le réflexe myotatique 2006

I 1.1 Cette réaction correspond à une réaction réflexe myotatique simple. En effet c'est une réaction involontaire observée à la suite d'une stimulation.

1 .2. La région médullaire lombo-sacrée et le nerf sciatique sont indispensables à la réalisation de ce réflexe. La partie supérieure du névraxe n'intervient pas dans ce réflexe.

La région lombo-sacrée de la moelle épinière est donc le **centre** nerveux de ce réflexe et que le nerf sciatique est le conducteur du message nerveux de ce réflexe.

II 2.1/ Le document 3 montre que :

- Avant l'allongement, la tension développée par le muscle est presque nulle.
- Plus l'étirement du muscle est fort, plus la tension est développée par ce dernier est importante.
- Cette tension reste maintenue tant que l'allongement persiste. C'est donc l'étirement du muscle qui est responsable de l'augmentation de la tension qu'il a développé.

2 .2/ La percussion du tendon provoque un étirement du muscle triceps sural. De cette stimulation naît un message nerveux sensitif, conduit par les fibres sensitives du nerf sciatique jusqu'à la moelle épinière (région lombo-sacrée). Ce centre nerveux transforme ce message nerveux sensitif en un message nerveux moteur véhiculé également par les fibres motrices de ce même nerf sciatique jusqu'au même muscle étiré (triceps sural) qui répond par une contraction .

III Le document 4 montre que l'étirement du muscle à l'aide des charge qui y sont accrochées, entraîne la naissance d'un message nerveux à partir de son fuseau neuromusculaire et qui se propage le long des fibres nerveuses qui en sont issues. Ce message nerveux est formé de PA de même amplitude (aspect qualitatif) mais dont la fréquence augmente au fur et à mesure que la charge accrochée augmente ; c'est à dire que l'étirement est important.

De ce qui précède, nous pouvons déduire que c'est le fuseau neuromusculaire qui transforme la stimulation mécanique en un phénomène bioélectrique correspondant au PA : C'est donc un récepteur sensoriel.

IV- Le document 5 représente la réponse électrique enregistrée au niveau des points A et B.

Le message nerveux arrive au point A après un temps t_A et au niveau du point B après un temps t_B . Calculons t_A et t_B :

$$t_A = 1,9\text{cm} \times 1\text{ms} : 0,9\text{cm} = 2,11\text{ms}$$

$$t_B = 2,6\text{cm} \times 1\text{ms} : 0,9\text{cm} = 2,88\text{ms}$$

$$t_B - t_A = 2,88\text{ms} - 2,11\text{ms} = 0,77\text{ms}$$

0,77ms correspond au temps mis par le message nerveux pour passer du point A au point B. Puisque le délai synaptique est d'environ 0,5 ms, ce résultat montre donc qu'entre A et B, le message nerveux n'a franchi qu'une seule synapse. En effet s'il y avait plus d'une synapse au niveau du circuit nerveux intra médullaire, le message nerveux aurait mis au minimum $0,5\text{ms} \times 2 = 1\text{ms}$ pour passer de A à B.

EXERCICE2 : Le réflexe de frisson thermique (09 points - 1998)

Le frisson thermique est un phénomène de contractions périodiques lentes des muscles, qui dissipe de la chaleur et qui combat par conséquent le refroidissement.

On se propose d'étudier les mécanismes de son déclenchement.

A/ 1. Un sujet frissonne d'autant plus intensément qu'une plus grande surface de sa peau est au contact d'une atmosphère à température basse.

2. Des micro –électrodes réceptrices sont reliées à un oscilloscope. Elles sont placées au niveau de fibres nerveuses issues de certaines terminaisons sensibles de la peau.

Un dispositif permet de faire varier localement la température de la peau au voisinage de ces terminaisons et on enregistre l'activité électrique des fibres correspondantes. (document 1)



DOCUMENT 1

3. Chez les sujets, victimes d'une section accidentelle complète de la moelle épinière, on constate la disparition de la possibilité de frissonner pour tous les muscles situés au dessous de la section, quel que soit le niveau de celle-ci. Cette perte de la capacité à frissonner persiste, bien que d'autres fonctions soient retrouvées.

4. Chez l'animal, la destruction de l'hypothalamus supprime totalement la possibilité de frissonner alors que la destruction du cortex cérébral ne la supprime pas.

a) Dégager de ces observations et expériences le rôle de chacun des éléments anatomiques mis en jeu. (02 points)

b) Préciser à l'aide d'un schéma les relations fonctionnelles existant entre les différents éléments intervenant dans le frisson thermique. (02 points)

B/

1) - Chez un sujet victime d'une section complète de la moelle épinière (au niveau thorax), on a refroidi un pied en le plaçant dans l'eau glacée. Bien qu'il soit toujours installé dans une pièce convenablement chauffée, le patient frissonne dans la région située au dessus de la section.

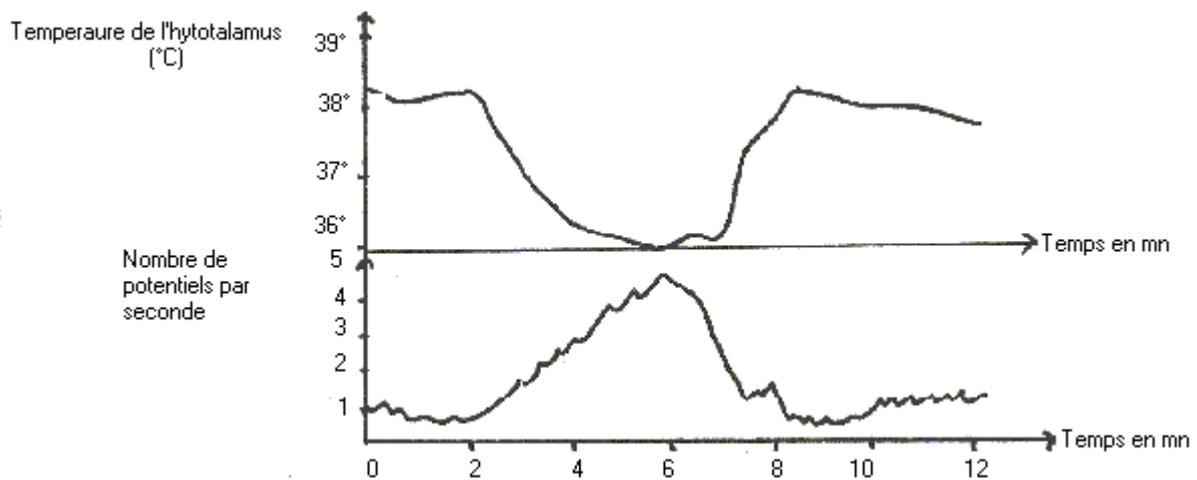
2) - Le refroidissement (1 à 2°C) localisé de l'hypothalamus, à l'aide d'un dispositif approprié (refroidissement ne modifiant pas la température interne centrale), provoque le frisson chez un animal maintenu dans une ambiance chaude.

3) - A l'aide de micro électrodes, on explore chez le chien l'activité individuelle des neurones hypothalamiques (fréquence des potentiels d'action) en réponse à des variations de

température de l'hypothalamus obtenues grâce à un dispositif approprié. Le document II traduit les variations de cette fréquence pour certains neurones de l'hypothalamus.

a) - Montrer comment ces observations et expériences permettent de comprendre le déclenchement du frisson chez le sujet dont la moelle est sectionnée.

b) - Précisez à l'aide d'un schéma le mécanisme mis en jeu.



Document II

corrigé: Le réflexe de frisson thermique (09 points - 1998)

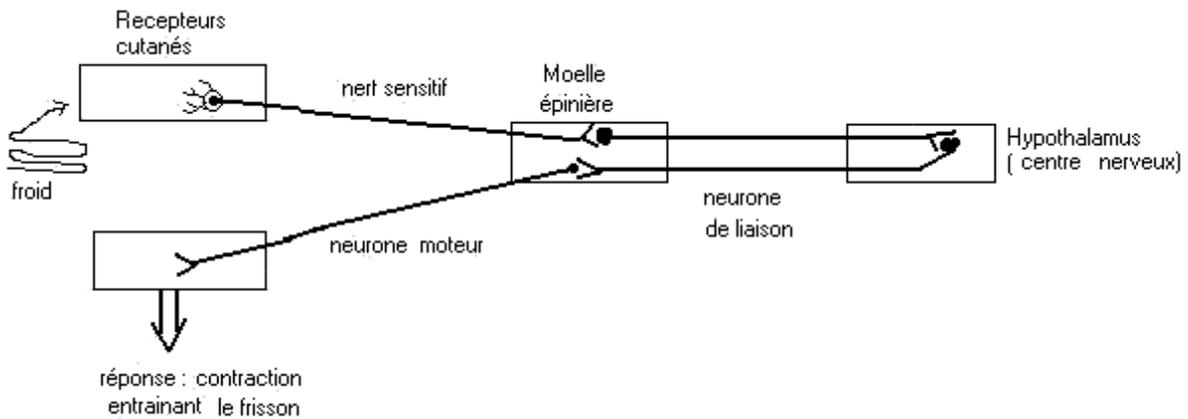
A) a/ Rôle de chacun des éléments anatomiques mis en jeu.

- Le document 1 montre qu'à 31°C la fréquence des potentiels d'action est 1 PA/seconde.

Au cours de la baisse de température de 32 à 27°C la fréquence augmente 5PA/seconde. A 27°C la fréquence se stabilise à 4 PA/seconde. Ces fibres qui augmentent leur activité électrique lorsqu'on refroidit la peau jouent le rôle de conducteur sensitif.

- La section accidentelle de la moelle épinière qui fait perdre la possibilité de frissonner à tous les muscles situés en dessous de la section, montre qu'elle joue un rôle de centre de relais.
- La destruction de l'hypothalamus supprime totalement la possibilité de frissonner, alors que la destruction du cortex cérébral ne la supprime pas, cela montre que l'hypothalamus en est le centre nerveux.

b/ Schéma des relations fonctionnelles entre ces structures.



B°) Comprendre le déclenchement du frisson chez le sujet dont la moelle épinière est sectionnée.

a)

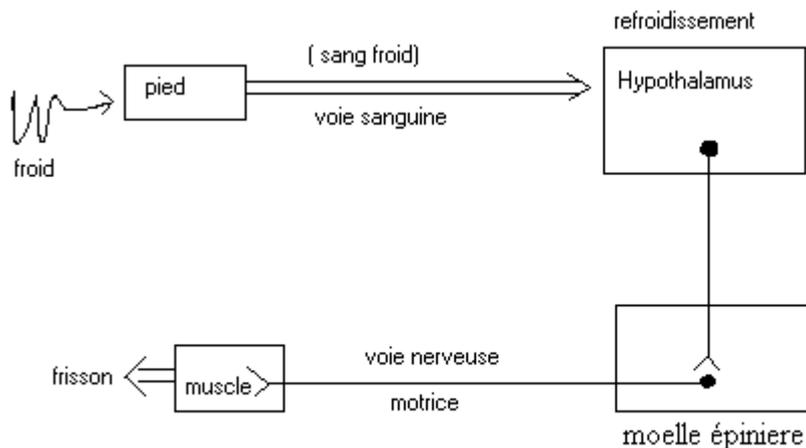
1. Refroidissement du pied après section de la moelle épinière, le patient frissonne dans la région située au dessus de la section.

La communication nerveuse ayant disparu entre le receptrer et l'hypothalamus, on peut envisager l'intervention d'une autre voie de communication.

2. Le refroidissement de l'hypothalamus provoque le frisson, donc il est directement sensible à la hausse de température.

3. Le document II montre que la baisse de température augmente l'activité électrique des neurones hypothalamiques.

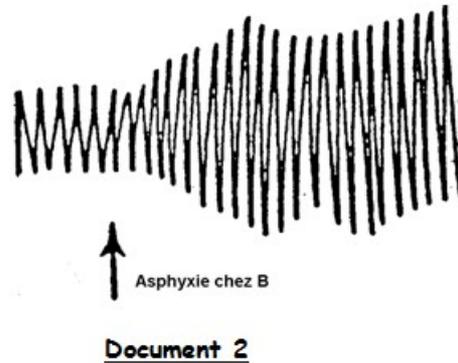
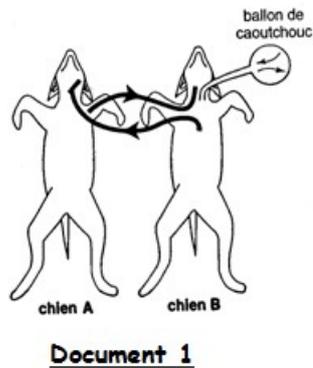
En résumé, on peut retenir de toutes ces observations que le refroidissement du sang , refroidit l'hypothalamus, qui augmente son activité électrique et ainsi par le biais de la moelle épinière, alerte les muscles qui frissonnent.



EXERCICE4 : Exploitation de documents : activité reflexe respiratoires (2009)

A/ On cherche à découvrir un mécanisme de contrôle du centre respiratoire chez le chien.

On réalise sur deux chiens A et B l'expérience dite des « circulations céphaliques croisées » : la tête du chien A est irriguée par le sang venant du chien B et vice-versa, puis on asphyxie le chien B en le faisant respirer dans un ballon en caoutchouc dont l'air n'est pas renouvelé. Le document 1 illustre cette expérience.



1) Indiquez l'évolution des taux de CO_2 et de O_2 dans le ballon en caoutchouc au cours de l'expérience. (0,5 point)

2) A l'aide d'un spiromètre on enregistre la ventilation pulmonaire du chien A. Le document 2 ci-dessus indique le spirogramme (tracé de la ventilation pulmonaire) du chien A, obtenu après l'asphyxie du chien B.

On rappelle que sur le spirogramme, les parties ascendantes du tracé correspondent aux inspirations, et les parties descendantes aux expirations.

2.1) Analysez le document 2. (0,5 point)

2.2) Précisez la nature de la modification de la respiration du chien A après l'asphyxie du chien B. (0,5 point)

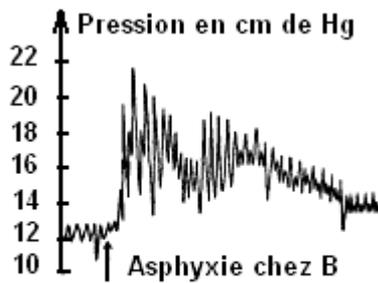
2.3) Formulez une hypothèse relative aux facteurs responsables de la modification de la respiration du chien A. (0,5 point)

3) En examinant le document 1, indiquez la localisation du centre respiratoire du chien. Justifiez votre réponse. (0,5 point)

4) Quel serait l'effet d'un renouvellement de l'air dans le ballon en caoutchouc sur la respiration du chien A ? (0,5 point)

B/ On enregistre par ailleurs l'activité cardiaque et la pression artérielle générale du chien A :

5) Le document 3 présente les variations de la pression artérielle mesurée au niveau de l'artère fémorale du chien A après l'asphyxie du chien B.



Document 3

5.1) Analysez le document 3. (0,5 point)

5.2) Précisez la modification de l'activité cardiaque du chien A après l'asphyxie du chien B. (0,5 point)

6) En utilisant l'ensemble de vos réponses aux questions précédentes, expliquez comment l'asphyxie modifie d'une part la ventilation pulmonaire, et d'autre part l'activité cardiaque. (01 point)

Corrigé : Exploitation de documents : activité reflexe respiratoires (2009)

A) 1) Au cours de l'expérience, le taux de CO_2 augmente tandis que celui de O_2 diminue, dans le ballon en caoutchouc. (0,25 point x 2)

2) 2.1 Analyse : Avant l'asphyxie du chien B, on enregistre une succession d'inspirations et d'expirations régulières d'amplitude moyenne. Peu de temps après le début de l'asphyxie du chien B, le spirogramme du chien A présente des inspirations et des expirations plus profondes (d'amplitude plus grande). (0,25 point x 2)

2.2 Il s'agit d'une hyperventilation pulmonaire. (0,5 point)

2.3 Hypothèse : Les facteurs responsables de l'hyperventilation du chien A seraient l'augmentation du taux de CO_2 et la baisse de celui de O_2 dans le sang du chien B qui irrigue la tête du chien A. (0,25 point x 2)

2) D'après le document 1, le centre respiratoire du chien est localisé dans l'encéphale. (0,25 point)

Justification : C'est la tête du chien A qui est irriguée par le sang du chien B. (0,25 point)

3) Un renouvellement de l'air dans le ballon en caoutchouc entraînerait un retour à un rythme respiratoire normal du chien A. (0,5 point)

B) 5) 5.1) Analyse : Avant l'asphyxie la pression artérielle est constante autour de 12 cm de Hg. Après l'asphyxie du chien B, la pression artérielle générale du chien A (mesurée au niveau de l'artère fémorale) augmente rapidement en passant de 12 à 22 cm de Hg, puis diminue lentement jusqu'aux environs de 14 cm de Hg. (0,5 point)

5.2) Il s'agit d'une tachycardie (= accélération du rythme cardiaque). (0,5 point)

6) L'asphyxie se traduit par une élévation du taux sanguin de CO₂ ; ce qui stimule le centre respiratoire qui donne alors une commande conduite par les nerfs moteurs aux muscles respiratoires.

L'arrivée de cette commande aux muscles respiratoires provoque ainsi une hyperventilation par approfondissement des mouvements respiratoires. (0,5 point)

D'autre part, la tachycardie s'explique par la stimulation des chémorécepteurs par l'élévation du taux sanguin de CO₂. L'influx nerveux ainsi créé est conduit par les nerfs sensitifs (nerf de Héring et nerf de cyon) au centre bulbaire. Il s'en suit une inhibition du centre cardiomodérateur et une stimulation du centre cardioaccélérateur ; ce qui provoque une tachycardie consécutive à l'arrivée de l'influx nerveux moteur véhiculé par les nerfs orthosympathiques au cœur. (0,5 point)

➤ **II. Etude du réflexe conditionnel :**

EXERCICE5 : Le conditionnement (04 pts - 1997)

David de Wied décrit ainsi l'une des expériences réalisées sur un Rat enfermé dans une boîte spéciale : « cet appareil se compose de deux compartiments identiques séparés par une barrière de 5 cm de hauteur. Le plancher de la cage est formé par une grille sur laquelle le Rat est placé. Par l'intermédiaire des barreaux de cette grille, un choc électrique peut être délivré aux pattes de l'animal et à l'aide d'un métronome on peut faire entendre au Rat un signal sonore. Pendant 5 secondes, le signal sonore est présenté au Rat. Si dans l'espace de ces 5 secondes l'animal ne saute pas par dessus la barrière, il y est contraint par un choc électrique présenté du côté de la cage où il se trouve. Une fois l'animal provisoirement en « sécurité » dans l'autre compartiment, il est, peu de temps après remis en présence du signal sonore. Si besoin est, au bout de 4 secondes, on le force de nouveau à sauter par dessus la barrière. A la longue le Rat apprend dès la présentation du signal sonore à s'échapper dans l'autre compartiment et à éviter ainsi le choc électrique. C'est ce que l'on appelle une réaction d'évitement conditionné. Lorsque le Rat est soumis chaque jour à 10 essais séparés par un intervalle moyen d'une minute, il apprend en une quinzaine de jours à exécuter correctement cette réaction d'évitement conditionné. Une fois cette réaction acquise si on continue à faire entendre au Rat uniquement le signal sonore on observe les résultats indiqués ci-dessous :

Numéro des essais	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nombre de jours										
15	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
20	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-
21	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

NB : + indique un saut du Rat.

- indique l'absence de saut. »

1) A partir de l'analyse de ce texte :

a) Déterminer le stimulus absolu et le stimulus conditionnel. (0,5 point)

b) Définir ce que l'on appelle réflexe inné et réflexe conditionnel ou acquis.(01 point)

2) Quelles précautions a pris l'expérimentateur pour la mise en place de la réaction d'évitement conditionnée. (0,5 point)

3) Analyser les résultats du tableau et en déduire un caractère fondamental du réflexe conditionnel.(0,75 point)

4) Représenter par schéma simple le trajet suivi par l'influx nerveux dans ce réflexe conditionnel. (01,25 point)

corrigé: Le conditionnement (04 pts - 1997)

1) Analyse du texte :

- Le choc électrique provoque toujours le saut du Rat.
- Le bruit du métronome seul n'entraîne pas le saut du Rat.
- Le bruit suivi du choc déclenche le saut du Rat.
- Après plusieurs répétitions de cette association, le bruit seul peut entraîner le saut du Rat.

a) - Le choc électrique est le stimulus absolu.

- Le bruit du métronome devient le stimulus conditionné.

b) Un réflexe inné est une réaction spécifique, inéluctable, faisant partie du patrimoine héréditaire.

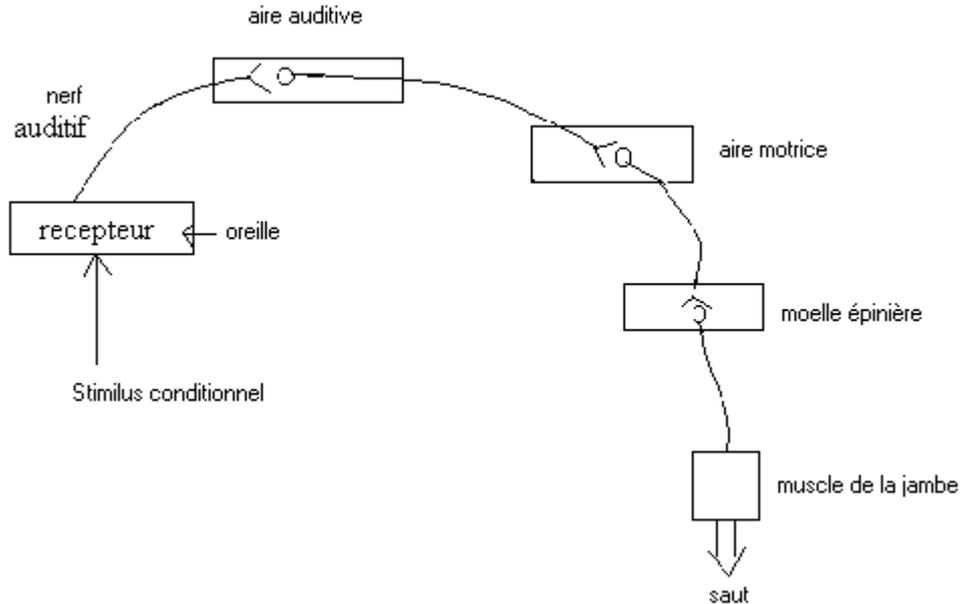
Un réflexe conditionnel est un réflexe acquis au cours de la vie individuelle.

2) - Le rat est isolé, ne voit pas l'expérimentateur.

-L'ordre chronologique de la présentation des stimuli : neutre puis absolu.

3) Au bout de 15 jours tous les essais sont positifs ; 20 jours 4 essais sur 10 sont positifs, 21 jours 2 essais sur 10 positifs, le 2^e et le 6^e, 22 jours aucun essai n'est positif. Le réflexe conditionnel doit être entretenu par association des deux stimuli de temps en temps pour éviter son extinction.

4)



Chapitre3 : ACTIVITE DU MUSCLE SQUELETTIQUE

EXERCICE1 : Maitrise des connaissances : régénération de l'atp pendant l'activité musculaire (2009)

Toutes les molécules d'ATP consommées au cours de la contraction musculaire doivent être remplacées.

Exposez brièvement les différentes voies métaboliques de renouvellement du stock d'ATP d'une fibre musculaire.

Corrigé : Maitrise des connaissances : régénération de l'atp pendant l'activité musculaire (2009)

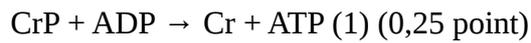
Introduction

La contraction musculaire nécessite l'hydrolyse de molécules d'ATP, dont le stock doit être renouvelé par diverses réactions métaboliques. (0,25 point)

Nous exposerons brièvement ces différentes réactions, en évoquant d'abord les voies directes puis les voies indirectes de régénération de l'ATP musculaire. (0,25 point)

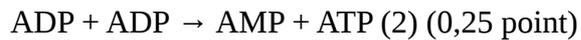
1. Les voies directes de régénération de l'ATP musculaire : Le renouvellement des molécules d'ATP dégradées au cours de l'activité musculaire se fait directement par deux voies métaboliques.

1.1) La voie de la créatine-phosphate (CrP) La première implique la créatine-phosphate (CrP) présente dans le sarcoplasme, et se déroule ainsi qu'il suit :



La réaction (1) entre la créatine-phosphate et une molécule d'adénosine di-phosphate (ADP) forme ainsi une molécule d'ATP et de la créatine. (0,25 point)

1.2) La voie des molécules d'ADP (adénosine di-phosphate) La deuxième consiste à la réaction de deux molécules d'ADP, et se déroule comme suit :



Cette réaction (2) permet de former une molécule d'ATP et une molécule d'adénosine mono-phosphate (AMP). (0,25 point)

Synthèse : Les molécules d'ATP hydrolysées au cours de l'activité musculaire sont ainsi régénérées directement par la réaction entre la CrP et l'ADP, ou alors par celle entre deux molécules d'ADP.

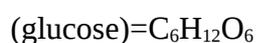
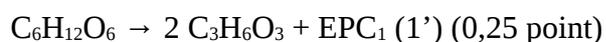
2. Les voies indirectes de régénération de l'ATP musculaire : Les voies directes ci-dessus décrites sont des réactions anaboliques (de synthèse), c'est-à-dire endothermiques ou consommatrices d'énergie.

Cette dernière provient des diverses réactions qui se déroulent au cours de la dégradation du glucose. Il s'agit successivement de :

2.1) La glycolyse ou la voie anaérobie alactique :

Elle consiste à la dégradation d'une molécule de glucose dans le sarcoplasme et en absence de dioxygène. On obtient la formation de deux molécules d'acide pyruvique et la libération d'une énergie potentielle chimique que nous notons EPC₁. (0,5 point)

On a alors :



Cette EPC₁ va ainsi permettre la régénération de deux molécules d'ATP, à travers la créatine-phosphate (CrP). (0,25 point)

2.2) La fermentation lactique ou la voie anaérobie lactique :

Elle a lieu au cours de l'activité musculaire, à la faveur de la baisse de l'approvisionnement du muscle en dioxygène O₂. Elle consiste à la dégradation des différentes molécules d'acide pyruvique, en absence de O₂, dans le sarcoplasme.

On obtient la formation d'acide lactique et la libération d'une énergie potentielle chimique que nous notons EPC_2 . (0,5 point)

On a ainsi : $2 \text{ Acides pyruviques} \rightarrow 2 \text{ Acides lactiques} + EPC_2$ (2') (0,25 point)

Cette EPC_2 va ainsi servir à la régénération de quatre molécules d'ATP, à travers la CrP, (à partir d'une molécule de glucose) (0,25 point)

2.3) La respiration ou la voie aérobie :

Elle consiste à la dégradation totale des acides pyruviques dans la mitochondrie, en présence de dioxygène. On obtient la formation du dioxyde de carbone et de la vapeur d'eau, ainsi que la libération d'une énergie potentielle chimique que nous notons EPC_3 . (0,5 point)

On a ainsi : $2 \text{ C}_3\text{H}_6\text{O}_3 + 6 \text{ O}_2 \rightarrow 6 \text{ CO}_2 + 6\text{H}_2\text{O} + EPC_3$ (3') (0,25 point)

Cette EPC_3 va ainsi servir à la régénération de trente quatre (34) molécules d'ATP, à travers la CrP. (0,25 point)

Conclusion

La molécule d'ATP dégradée au cours d'une activité de la fibre musculaire est donc régénérée directement à partir de la créatine-phosphate. (0,25 point)

Cette réaction anabolique nécessite une consommation d'énergie provenant à la fois de la glycolyse et des réactions qui en découlent, notamment la fermentation lactique et la respiration. (0,25 point)

N.B. : Le plan et la répartition des points de la maîtrise des connaissances peuvent être modifiés, au cours de la concertation, par les correcteurs du jury.

EXERCICE2 : Le mécanisme de la contraction musculaire (4 pts - 1999)

1) - La fibre musculaire a des propriétés contractiles. Le document 1 montre une coupe longitudinale d'une portion relâchée de cellule appartenant à un muscle strié.

Faire un schéma d'interprétation de ce document.

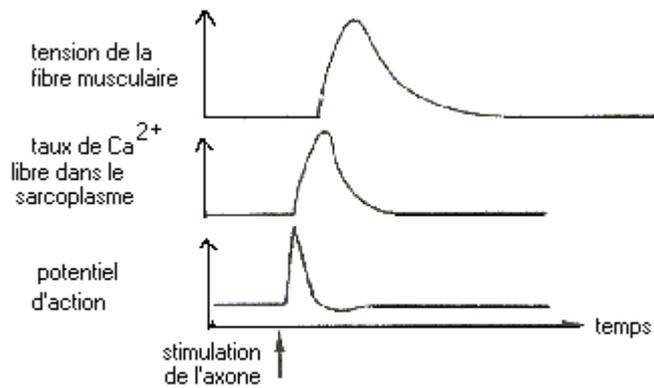
2) - On veut comprendre le mécanisme de la contraction. Dans ce cadre on réalise les observations et expériences suivantes :

a) Les fibres musculaires qui se contractent et se relâchent très rapidement ont un réticulum endoplasmique très développé ; celles qui se contractent et se relâchent lentement ont un réticulum endoplasmique moins développé.

b) L'injection d'ions calcium dans le hyaloplasme d'une fibre musculaire entraîne la contraction des myofibrilles.

c) On cultive des fibres musculaires dans un milieu contenant du Calcium radioactif. Par autoradiographie on constate que le Calcium radioactif est dans le réticulum endoplasmique quand les fibres sont relâchées et dispersé dans le hyaloplasme quand les fibres sont contractées.

d) Le document 2 traduit des observations faites au cours de la contraction musculaire.



On cultive in vitro des protéines A et / ou des protéines M dans différents milieux de culture. Les résultats des expériences sont rassemblés dans le tableau du document 3

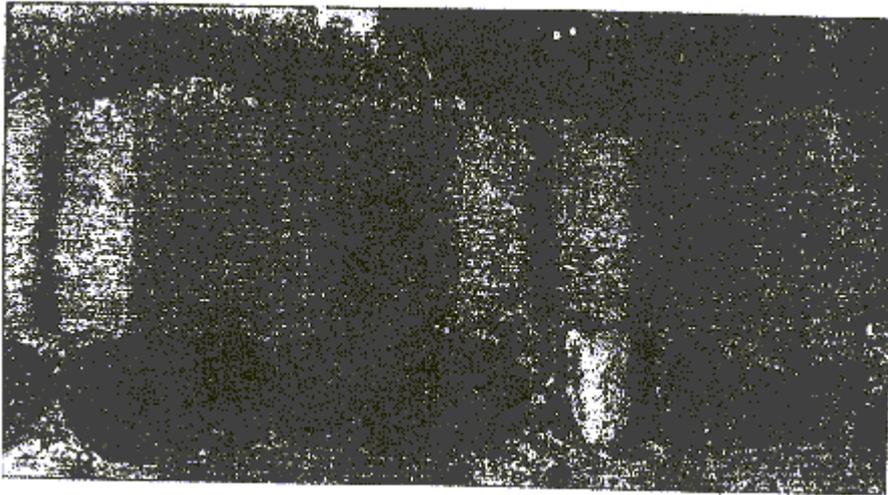
(A = actine, M = myosine)

Expériences	Conditions expérimentales	Figures Y	Production de chaleur	Evolution de la concentration d'ATP
a	A + M + ATP	absentes	faible	diminution faible
b	A + M + ATP + C Ca^{2+}	présentes	importante	diminution importante
c	ATP + A + C Ca^{2+}	absentes	nulle	aucune évolution
d	M + ATP + C Ca^{2+}	absentes	faible	diminution faible

2.1 - Analyser dans l'ordre ces observations et expériences.

2.2 - Quelles informations apportent – elles sur le mécanisme de la contraction musculaire ?

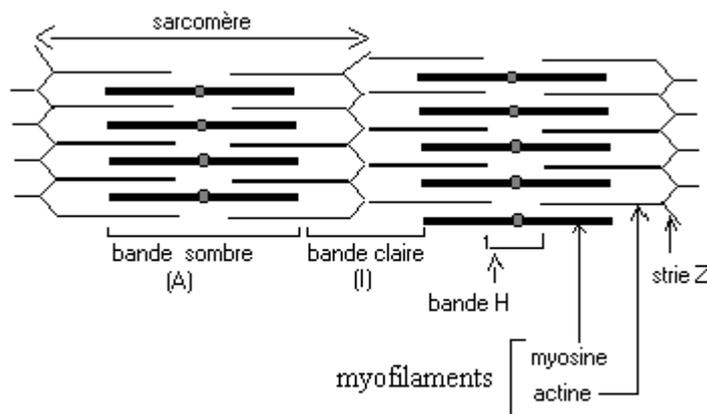
(Schéma à mettre)



Document 1

corrigé: Le mécanisme de la contraction musculaire (4 pts - 1999)

1- C'est une coupe longitudinale de fibre musculaire (au MET) qui met en évidence le sarcomère .



Ultrastructure du sarcomère

2-a) Le réticulum endoplasmique intervient dans la contraction .

b) Les ions interviennent dans la contraction

c) La localisation des ions à l'intérieur ou à l'extérieur du cytoplasme est fonction de l'état de contraction des fibres .

d) La stimulation de l'axone est suivie d'un potentiel d'action , puis d'une augmentation du taux de calcium dans le sarcoplasme. Ces phénomènes se dérouleront pendant le temps de latence qui précède la secousse musculaire (tension de la fibre musculaire) .

L'expérience b indique que la diminution importante de la concentration ATP se fait dans les conditions A+M+ATP+ ;

2.b) Ces analyses permettent de dégager la succession d'événements qui permettent la contraction musculaire.

Potentiels d'action (nerveux et musculaires , ou musculaires) modification de la perméabilité membranaire du réticulum sortie des ions qui permettent le glissement des myofilaments d'actine par rapport aux myofilaments de myosine fixation d'un complexe ATP-myosine sur une molécule d'actine hydrolyse de l'ATP . Ce phénomène s'accompagne d'une perte de chaleur.

EXERCICE3 : Exploitation de documents : différentes sortes d'unités motrices 2003

corrigé : Exploitation de documents : différentes sortes d'unités motrices 2003

1- Le document 1 représente un neurone moteur et les différentes fibres musculaires avec lesquelles il est en contact. La stimulation de ce motoneurone entraîne la contraction de ces fibres musculaires. L'ensemble formé par le motoneurone et les différentes fibres musculaires qu'il contrôle est appelé unité motrice.

2- Analyse des enregistrements a et b

- Enregistrement a : c'est la réponse d'une unité motrice de type A à une stimulation unique. Il présente après un temps de latence, une phase de contraction (d'une durée d'environ 20 ms) puis une phase de relâchement plus durable (55 ms). L'amplitude de la contraction est de 40 g et la durée totale de la réponse, 75 ms.
- Enregistrement b : c'est la réponse d'une unité motrice de type B à une excitation. Il présente par rapport à l'enregistrement a, un temps de latence plus long, une amplitude beaucoup plus faible (2g), des phases des phases de contraction et de relâchement beaucoup plus longues (durée totale : 300 ms environ). Les unités motrices de type B sont ainsi à contraction faible et durable

3- Le document 2C représente la réponse d'unités motrices de type A soumises à une série d'excitations de même intensité. Le tracé présente une phase croissante correspondant à une augmentation de l'amplitude de la réponse due au recrutement progressif des unités motrices et donc des fibres musculaires. Les excitations tombent au début de la phase de relâchement, il y a fusion incomplète des secousses (tétanos imparfait). L'amplitude maximale de la réponse est d'environ 80g et sa durée, 400 ms.

Le document 2-d représente la réponse d'unités motrices de type B à une série d'excitations de même intensité. Le phénomène de recrutement explique la phase de croissance du tracé. La phase de contraction de ce type d'unités motrices étant longue, les stimulations interviennent pendant cette phase, d'où la fusion complète des secousses (tétanos parfait). L'amplitude est plus faible (5g) que pour les unités de type A et la durée est plus longue (800 ms)

4- Les contractions soutenues sont de longue durée et d'amplitude faible. Les unités motrices de type B qui présentent ces caractéristiques sont donc impliquées dans les mouvements tels ceux de la posture.

Chapitre 4 : Activité cardiaque et régulation de la pression artérielle

➤ I. Contrôle de l'activité cardiaque :

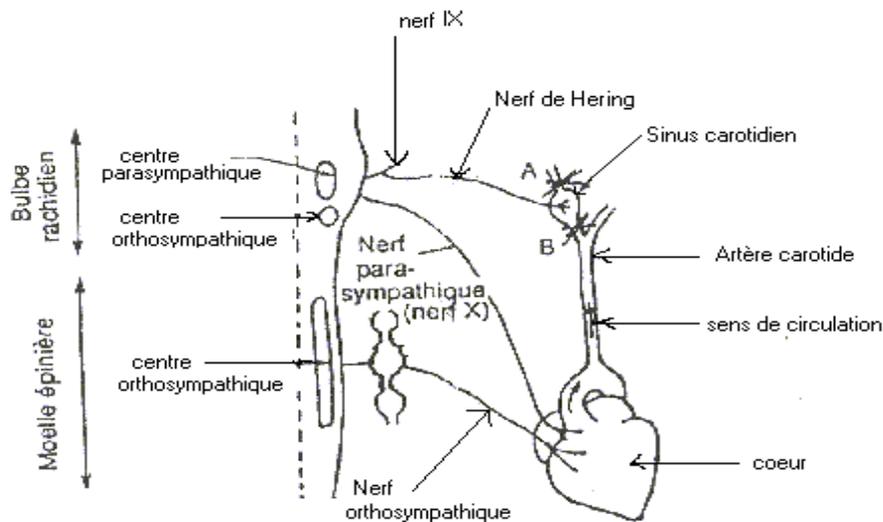
EXERCICE 1 : Contrôle nerveux (3 pts - 1999)

Le document 6 précise les relations qui existent entre le cœur, les vaisseaux sanguins et les systèmes para et orthosympathiques. Sur un chien endormi, on place une ligature en aval (A) du sinus carotidien, son cœur ralentit. Si on place cette ligature en amont (B) son cœur accélère.

Chez ce même chien, on place des électrodes réceptrices sur une fibre du nerf de Hering.

Cela permet d'enregistrer une activité électrique du nerf, quand, en comprimant plus ou moins sa carotide en B ou en A, on fait varier la pression artérielle dans le sinus entre 0 et 200 mm de mercure. On obtient les résultats du document 7.

- a) Analyser le document 7
- b) Précisez la cause de la variation de l'activité cardiaque (document 7 à l'appui).
- c) Précisez la nature du nerf de Hering. Justifier votre réponse.



Document 6

Pression dans le sinus en mm de mercure	Fréquence des potentiels d'action (nombre par seconde)
0	0
40	15
80	20
140	31
200	40

Document 7

CORRIGE : Contrôle nerveux (3 pts - 1999)

a) L'augmentation de la pression dans le sinus provoque une augmentation de la fréquence des potentiels d'action.

b) L'élévation de la pression dans le sinus stimule les barorécepteurs d'où la naissance de potentiels d'action qui cheminent par le nerf de Hering et créent au niveau bulbaire une stimulation du centre cardio-modérateur et une inhibition du centre cardio-accélérateur. Ainsi, par l'intermédiaire du nerf parasympathique (nerf X), le cœur est ainsi freiné.

Une baisse de la pression artérielle dans le sinus diminue l'activité électrique du Hering ; ce qui inhibe le centre parasympathique et libère le centre orthosympathique d'où une accélération du cœur.

c) Le nerf de Hering est un nerf afférent car conduisant l'influx vers le centre nerveux.

➤ **II. Régulation de la pression artérielle :**

EXERCICE2 : Régulation hormonale (07 points - 2000)

L'hypertension rénovasculaire se traduit chez le malade par une baisse de la pression sanguine dans le rein. On a évalué la quantité de rénine (enzyme) produite par le rein chez un malade.

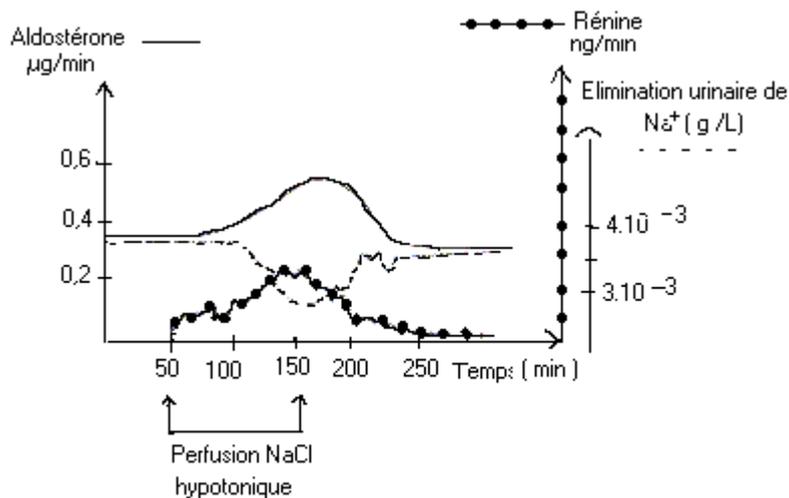
Les résultats figurent dans le tableau ci-après :

	Rein droit du malade	Rein gauche du malade	Rein normal (témoin)
Artère	6 UA	6 UA	4 UA
Veine	6 UA	12 UA	5 UA

U.A = unité arbitraire

1) - D'après ce tableau, donner la cause de l'hypertension rénovasculaire.(01 point)

A la suite d'une perfusion d'une solution de NaCl hypotonique, les variations des taux de rénine, d'aldostérone et de l'élimination urinaire ont été observées et représentées dans le graphe du document VII ?



On sait par ailleurs que la rénine transforme l'angiotensinogène du foie en angiotensine qui est un puissant vasoconstricteur et que les lésions des glandes corticosurrénales entraînent de nombreux troubles au niveau de l'élimination urinaire.

2) - A partir du document VII expliquer le mécanisme de la régulation de la pression artérielle. (02 points)

3) - faire un schéma récapitulatif l'ensemble des phénomènes qui interviennent dans la régulation de la pression artérielle. (02 points)

4) - Expliquer pourquoi les sujets atteints de tumeurs des corticosurrénales ont un taux de rénine très bas. (02 points)

corrigé: Régulation hormonale (07 points-2000)

1) D'après le tableau quelle est la cause de l'hypertension rénovasculaire ?

- L'analyse du tableau montre une surproduction de rénine chez le malade. 12 UA chez le malade contre 5 UA chez le sujet sain.
- On en déduit que la surcharge de rénine dans le sang est à l'origine de cette hypertension rénovasculaire.

2) Mécanisme de la régulation de la pression artérielle

* Analyse du document VII

- Avant la perfusion
 - . Production de rénine nulle
 - . Production d'aldostérone normale 0,4 % g/mⁿ
 - . Élimination urinaire normale de sodium (Na⁺) 35.10⁻³g/l .
 - Au cours de la perfusion
 - . La production de rénine commence et augmente puis celle de l'aldostérone qui atteint 0,6 % g/mⁿ.
 - . en l'élimination urinaire de Na⁺ diminue de 3,5 à 2,5.10⁻³ g/l
 - Après la perfusion
 - . Les paramètres reviennent à leurs valeurs de départ.

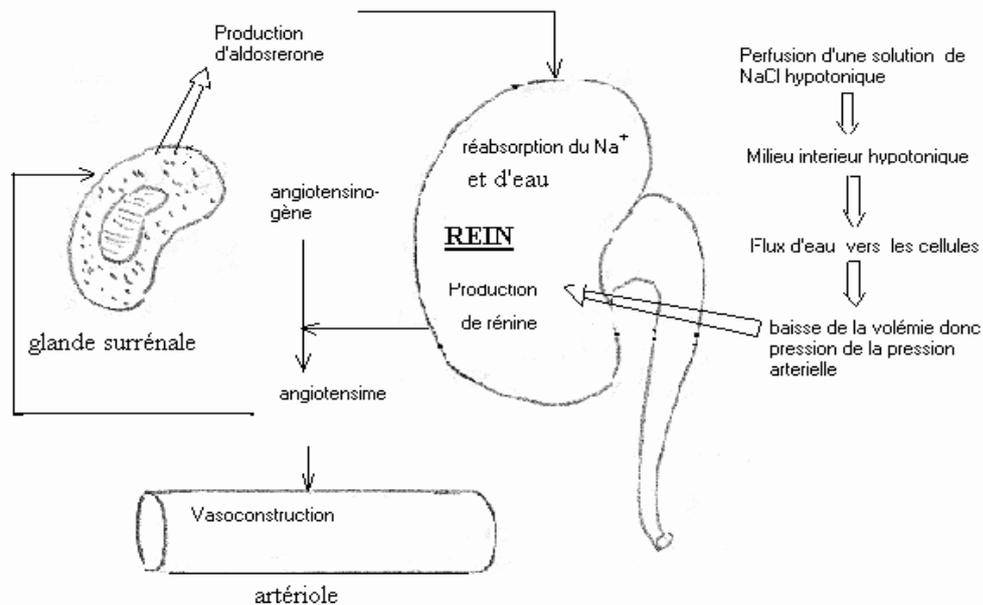
* d'après cette analyse nous constatons que la perfusion d'une solution hypotonique de NaCl dilue le milieu intérieur, créant un flux d'eau vers les milieux intracellulaires. Ceci aura pour conséquence une hypovolémie qui au niveau rénal déclenchera une production de rénine.

La rénine convertit l'angiotensinogène en angiotensine, un puissant vasoconstricteur.

De plus l'angiotensine stimule les corticosurrénales qui produisent l'aldostérone, une hormone qui agira sur les reins pour stimuler la réabsorption de Na⁺ qui s'accompagne d'un appel d'eau, relevant ainsi la volémie.

La vasoconstriction artériolaire doublée d'un relèvement de la volémie ramène la pression artérielle à la normale.

3) Schéma récapitulatif :



Vasoconstriction + Réabsorption d'eau \implies retour à la pression artérielle

4) En cas de tumeurs corticales, il y a surproduction d'aldostérone accentuant la réabsorption rénale du Na⁺, donc un appel d'eau vers le milieu intérieur.

Ainsi la volémie augmentant, élève la pression artérielle ce qui inhibe la production de rénine

Chapitre 5 : Milieu intérieur et régulation de la glycémie

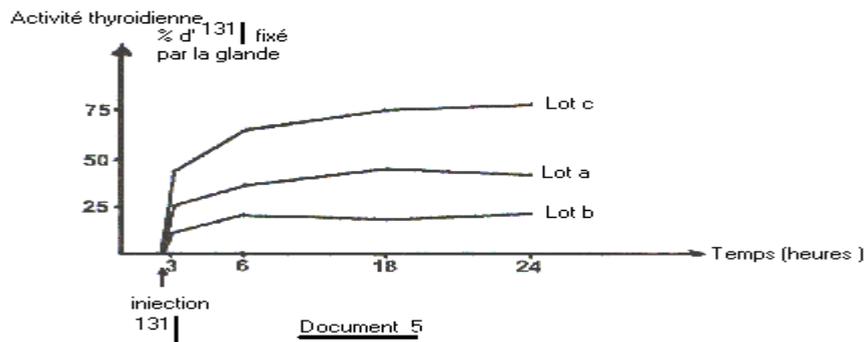
EXERCICE 1 : Régulation de l'activité thyroïdienne (04 pts - 2001)

La thyroïde est une glande hormonale dont l'un des rôles est de permettre à un organisme vivant de lutter contre le froid.

Les hormones thyroïdiennes sont des dérivés iodés : il s'agit de la triiodothyronine (ou) et de la tétraiodothyronine (ou). L'exploration biologique de l'activité thyroïdienne peut alors être réalisée en injectant dans la voie sanguine (ou en l'ingérant) une certaine quantité d'iode radioactif . Une étude cinétique de cette activité thyroïdienne peut être alors réalisé par dosage de la radioactivité présentée par la thyroïde en fonction du temps.

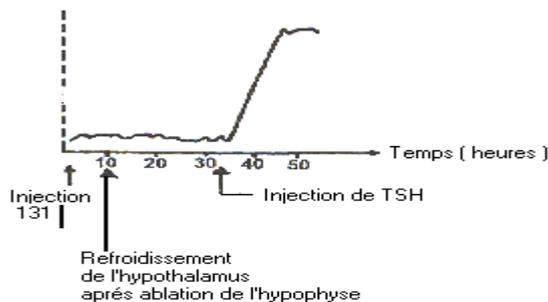
On se propose de rechercher et de comprendre par quel mécanisme les sécrétions hormonales thyroïdiennes sont régulées.

On injecte à des rats sains une solution renfermant de l'iode radioactif . Ces rats sont ensuite séparés en trois lots a,b,c : Le lot a sert de témoin le lot b : les rats subissent une injection de et de ; le lot c : on injecte à ces rats des extraits hypophysaires contenant une fraction dénommée TSH. On étudie ensuite en fonction du temps les variations de la radioactivité décelée au niveau de la thyroïde et traduisant l'activité de la glande. Les résultats sont représentés dans le document 5.

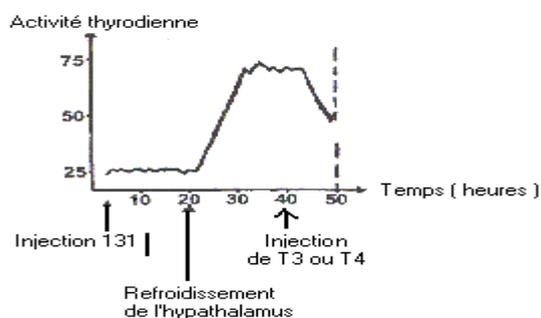


Que déduisez-vous de ces résultats en ce concerne l'activité thyroïdienne ? (01 point)

Cette activité thyroïdienne, appréciée selon la même technique que précédemment, est étudiée sur une chèvre sur qui on réalise toute une série d'expériences (voir document 6). 2.1 Après une injection de , on provoque un refroidissement de l'hypothalamus de cette chèvre , puis une injection carotidienne de ou (voir document 6a).



2.2 On réalise ensuite sur cet animal une ablation de l'hypophyse. Après une période de repos, il subit une injection de suivie d'un refroidissement de l'hypothalamus puis une injection de TSH (voir document 6b).



a) Analyser et interpréter les résultats expérimentaux traduits par les graphes des documents 6a et 6b.(02 pts)

b) En déduire le mécanisme régulateur de l'activité thyroïdienne sous forme d'un schéma. (01 pt)

Corrigé : Régulation de l'activité thyroïdienne (04 pts - 2001)

1) Que déduire de ces résultats ?

- Lot a, témoin n'a reçu que l'Iode radioactif I^{131} , on constate que l'activité thyroïdienne est moyenne 30 à 40%
- Lot b ayant reçu en plus une injection de T_4 et T_3 a vu son activité thyroïdienne baisser jusqu'en deçà de 25 %, comparée à celle des rats témoins
- Lot c, a reçu I^{131} et TSH d'origine hypophysaire on note une hausse notable de l'activité thyroïdienne qui atteint 75 % d' I^{131} fixé, par rapport aux témoins.

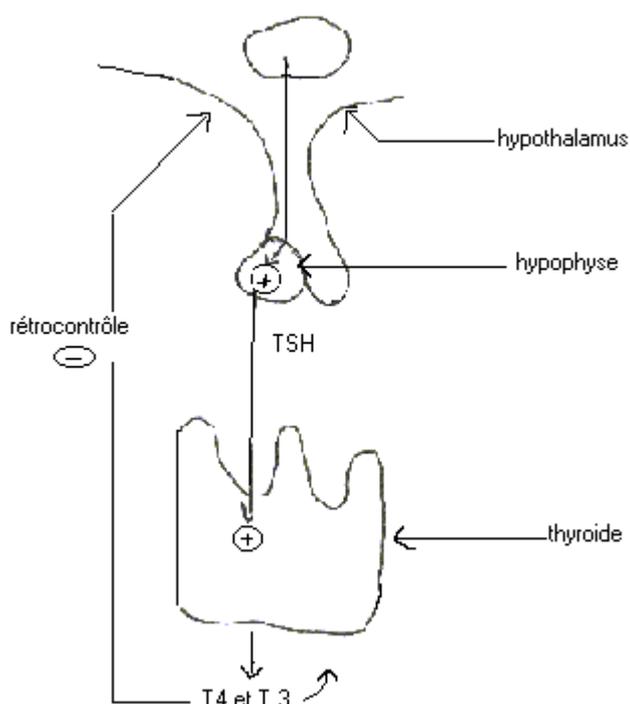
On en déduit que l'élévation du taux sanguin de T_4 et T_3 inhibe l'activité de la thyroïde, tandis que la TSH d'origine hypophysaire stimule le fonctionnement thyroïdienne.

2) a) Analyse et interprétation des documents 6a et 6b

document 6a :

- injection de donne un activité normale de 25%
- Refroidissement de l'hypothalamus stimule l'activité de la thyroïde qui passe de 25% à 75%
- L'injection de T_4 et T_3 fait baisser l'activité de la thyroïde.
- Le refroidissement de l'hypothalamus après l'ectomie de l'hypophyse n'a aucun effet sur l'activité thyroïdienne.
- En revanche l'activité reprend avec l'injection de TSH hypophysaire, presque avec la même ampleur malgré l'hypophysectomie.

On en déduit que l'hypothalamus agit sur l'hypophyse qui par l'intermédiaire de la TSH stimule la thyroïde.



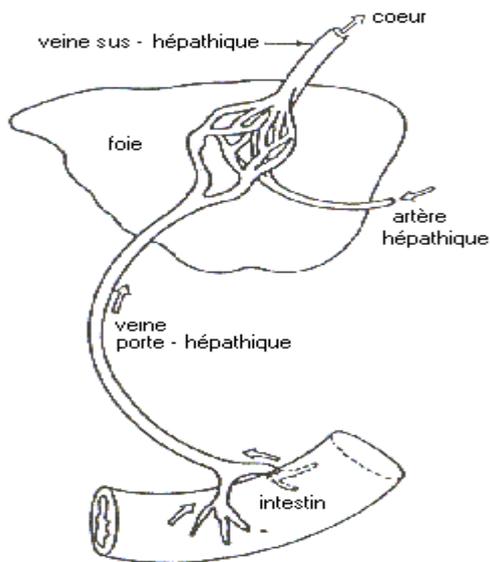
EXERCICE 2 : Régulation hormonale (05 points - 2000)

A – La glycémie ou teneur en glucose du sang est normalement de . 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 II 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.

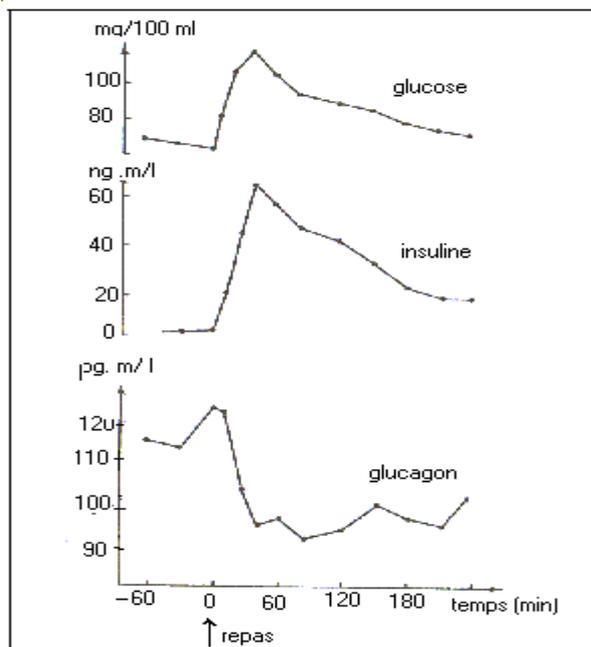
					Hypoglycémie	
Temps après l'ablation (min)	0	15	30	45	60	75
Glycémie (g/l)	1	0,89	0,75	0,7	0,62	0,5

- b) - Au moment des repas, la glycémie est élevée dans la veine porte hépatique et faible dans les veines sus- hépatique (voir au document III la vascularisation hépatique).



Document III

c) - Le tableau document IV indique la teneur en glycogène hépatique de deux individus soumis à un jeûne prolongé, puis alimenté par des repas riches en glucides.



Document VIa

1) - Analyser de façon ordonnée ces observations. (0,75 point)

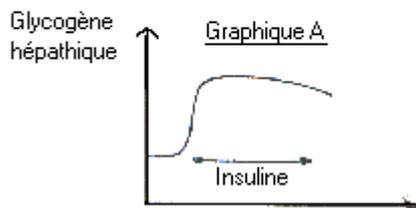
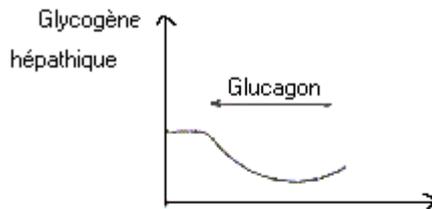
2) - Emettre des hypothèses sur le (s) rôle (s) du foie dans la régulation glucidique (0,5 point)

B – Des expériences ont été réalisées pour comprendre le rôle du foie dans cette régulation ainsi que le mécanisme de celle-ci :

a) - la pancréatectomie totale provoque une hyperglycémie et une glucosurie chez le chien qui meurt au bout d'un mois.

b) - le document V précise la réponse physiologique consécutive à une greffe de pancréas sur un animal pancréatectomisé.

c) - le document VIa indique les réponses de deux substances pancréatiques (l'insuline et le glucagon), chez des personnes en bonne santé à la suite d'un repas riche en glucides.



Document VIb

le document VIb représente le résultat des effets de ces deux substances sur le taux de glycogène hépatique .

	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

d) - Pour préciser l'action de l'insuline et du glucagon sur le foie isolé, on prélève du sang à l'entrée et à la sortie du foie afin d'en déterminer le taux de glucose. Il est alors facile de calculer le bilan hépatique du glucose. Le bilan est positif lorsqu'il sort plus de glucose qu'il n'en rentre. Au bout d'une heure de perfusion, on constate que ce bilan est quasi-nul (entrées = sorties) et reste stable. On ajoute alors des combinaisons variées d'insuline et de glucagon

au sang et on étudie l'action de ces « combinaisons » sur le bilan hépatique du glucose. Le tableau du document VIc indique les résultats obtenus.

Glucagon (μp)	Insuline (unités d'insuline)	Variations du bilan hépatique par rapport au niveau de base du glucose (mg / min / g de foie)
0	0	0 (niveau de base)
0,03	0	+0,25
0,10	0	+0,36
0,10	0,03	+0,32
0,10	0,1	+0,28
0,10	0,3	+0,12
0,30	0,1	+0,51
0,30	0,03	+0,46

Document VIc

1) - Analyser dans l'ordre l'ensemble de ces données. (02 points)

2) - A partir uniquement des renseignements fournis par cette analyse, dégager les éléments qui interviennent pour réguler la glycémie. (0,75 point)

C - En tenant compte de toutes les données étudiées dans les parties A et B, proposer un schéma récapitulatif du mécanisme de la régulation de la glycémie. (01 point)

corrigé: Régulation hormonale (05 points - 2000)

A/ 1) Analyse des observations

a) document II : il exprime l'évolution de la glycémie chez un chien hépatectomisé.

- Au temps 0, avant l'opération, la glycémie est normale égale à 1 g/l.

- Après l'opération, la glycémie baisse régulièrement jusqu'à 0,5 g/l plongeant l'animal dans le coma.

On en déduit que le foie est un organe qui s'oppose à une baisse de la glycémie.

b) document III : il exprime l'évolution de la glycémie aux moments des repas à l'entrée et à la sortie du foie.

- Le sang venant de l'intestin et entrant dans le foie est chargé de glucose (glycémie élevée)
- A la sortie du foie, dans la veine sus- hépatique la glycémie a baissé.

Donc le foie semble avoir retenu une partie du glucose.

c) document IV : il indique l'évolution du taux de glycogène hépatique de deux individus A et B soumis à un jeûne prolongé, puis alimentés par des repas riches en glucides.

- Au cours du jeûne la teneur de glycogène hépatique a baissé

. de 50,8 g/kg à 6,9 g/kg chez l'individu A

. de 40,7 g/kg à 3,8 g/kg chez l'individu B

Après le repas la teneur augmente.

. de 84,2 à 88,5 g/kg chez A en 2 jours

. de 78,9 à 80,2 g/kg chez B en 2 jours

De ces résultats on peut penser que le foie au cours du jeûne mobilise le glycogène pour éviter une baisse de la glycémie, et après un repas riche en glucides stocke l'excès de glucose sous forme de glycogène pour éviter une hausse de la glycémie.

2) Hypothèse sur le rôle du foie dans la régulation glucidique.

- Au cours d'un repas, le foie stockerait l'excès de glucose sous forme de glycogène.
- Au cours d'un jeûne, il transformerait le glycogène en glucose pour le libérer dans le sang.

B/ 1) Analyse des données dans l'ordre.

a) La pancréatectomie provoque une hyperglycémie et une glycosurie, donc le pancréas empêche l'hyperglycémie et l'apparition de glucose dans les urines.

b) Document V : il exprime l'évolution de la glycémie chez un animal pancréatectomisé après greffe puis suppression du greffon.

- . Avec la pancréatectomie la glycémie est élevée = 3,5 g/l
- . La greffe fait baisser la glycémie jusqu'à 1 g/l
- . La suppression du greffon entraîne une remontée de la glycémie.

Donc le pancréas a une action hypoglycémisante et agit par voie sanguine sur ses cellules cibles.

c) Document VI a : Evolution de la production d'insuline et de glucagon après un repas riche en glucides qui a créé une hausse de la glycémie.

. Avant le repas

- glycémie normale = 0,9g/l
- production d'insuline nulle 0 n/ml
- production de glucagon maximale autour de 120 pg/ml

. Après le repas

- la glycémie monte jusqu'à 1,4 g/l puis revient progressivement à la normale ;
- parallèlement la production d'insuline adopte le même profil : augmente de 0 à 60 ng/ml puis revient progressivement à la normale ;
- par contre la production de glucagon évolue contrairement à celle de la glycémie et de l'insulinémie.

On déduit de ces résultats que l'élévation de la glycémie déclenche la production d'insuline et inhibe celle du glucagon.

Document VI b : Effet du glucagon et de l'insuline sur le glycogène hépatique

- le glucagon diminue le taux de glycogène hépatique
- tandis que l'insuline augmente.

d) Document VI c : Variations du bilan hépatique

- le glucagon seul donne un bilan hépatique (BH) positif et ce BH est d'autant plus élevé que la quantité de glucagon est importante.

$0,03\mu\text{g de glucagon} \implies \text{BH} = +0,25$

$0,30\mu\text{g de glucagon} \implies \text{BH} = +0,51$

- Glucagon + Insuline le BH reste positif, mais diminue, et il est d'autant plus bas que la quantité d'insuline augmente.

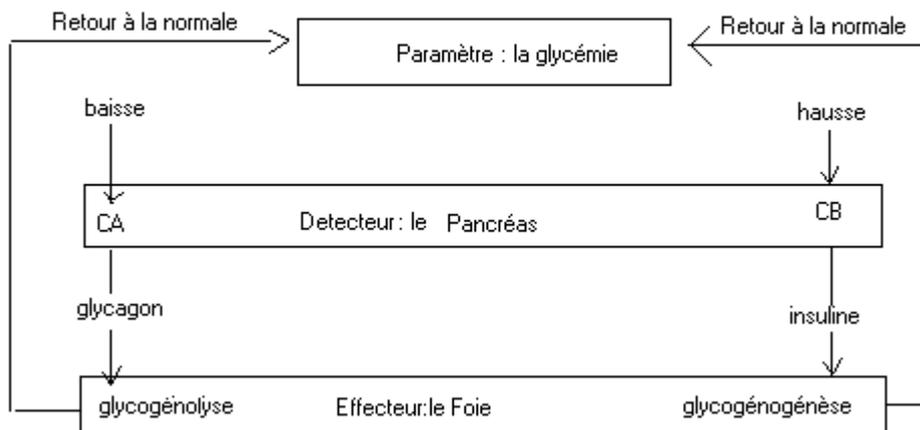
<i>Glucagon</i>	<i>Insuline</i>	<i>BH</i>
0,10	0,03	+0,32
0,10	0,1	+0,28
0,10	0,3	+0,12

Ces résultats montrent que le glucagon stimule la sortie du glucose et l'insuline contrarie l'effet du glucagon.

2) Eléments intervenant dans la régulation de glycémie.

- Le pancréas sécrète l'insuline qui agit sur le foie qui va stocker le glucose sous forme de glycogène.
- Le pancréas sécrète le glucagon qui agit sur le foie toujours, mais pour hydrolyser le glycogène et libérer le glucose.

C/ Schéma récapitulatif



Chapitre 6 : Immunologie

➤ I. Dysfonctionnement du système immunitaire : VIH :

EXERCICE 1 : Exploitation de documents : l'infection à VIH

L'infection à VIH / SIDA est devenue une menace planétaire. Une étude menée sur une population à risque élevé a montré que certaines personnes ont été à plusieurs reprises exposées au VIH et restent séronégatives. On se propose de rechercher les causes possibles de cette résistance à l'infection. Le document 1 est relatif à l'entrée du VIH dans une cellule immunitaire.



Document 1

Le document 2 fournit des informations génétiques et sérologiques dans une population à risque.

Génotype des populations étudiées	SS	SR	RR
Pourcentage de séronégatifs	30	30	100
Pourcentage de séropositifs	70	70	0

Document 2

S et R représentent 2 allèles du gène codant la protéine membranaire CCR5 de la cellule immunitaire. La chaîne polypeptidique synthétisée à partir de l'allèle S comporte 352 acides aminés au total alors que celle qui est synthétisée à partir de l'allèle R a 205 acides aminés. L'allèle S est l'allèle le plus fréquemment rencontré dans les populations humaines.

1) En exploitant le document 1, expliquer comment le VIH infecte les cellules immunitaires. (0,5 point)

2) Formuler une hypothèse expliquant la résistance de certains sujets à l'infection à VIH /SIDA, à partir des informations fournies par les documents 1 et 2. (0,75 point)

L'infection par le VIH provoque après un délai variable, un déficit immunitaire sévère puis l'apparition du SIDA.

Le tableau du document 3, résume les résultats d'une enquête portant sur le génotype et sur la proportion de personnes séropositives ayant développé le SIDA.

Temps (en années après l'infection)		0	2	4	6	8	10	12	14	16
Proportion de personnes séropositives ayant développé le sida (en %)	Personnes de génotype S S	0	8	20	30	50	62	76	89	90
	Personnes de génotype S R	0	4	10	22	37	42	59	72	79

Document 3

3) En utilisant 2 couleurs différentes, tracer dans le même système d'axes, les courbes représentant les proportions de personnes séropositives ayant développé le SIDA en fonction du temps, (voir document 3) (0,75 point)

4) Quelles informations supplémentaires fournit l'analyse de ces deux courbes ? (0,5 point)

5) Ces informations sont elles en accord avec l'hypothèse émise à la question 2 ?. Justifier la réponse. (0,5 point)

6) L'analyse chimique de la membrane plasmique de cellules immunitaires d'individus de génotypes différents a permis d'établir le pourcentage de récepteurs membranaires de type CD4, CCR5 normal et CCR5 muté. Les résultats sont indiqués dans le tableau du document 4

Génotype	Pourcentage de récepteurs membranaires		
	CD4	CCR5 normal	CCR5 muté
S S	100	100	0
S R	100	50	50
R R	100	0	100

Document 4

A partir de l'exploitation de ce document, préciser les relations qui s'établissent entre le génotype, les récepteurs membranaires et la résistance à l'infection au VIH ; (01 point)

7) Compte tenu des réponses aux questions précédentes, expliquer la capacité de résistance possible que présentent certains sujets exposés. (01 point)

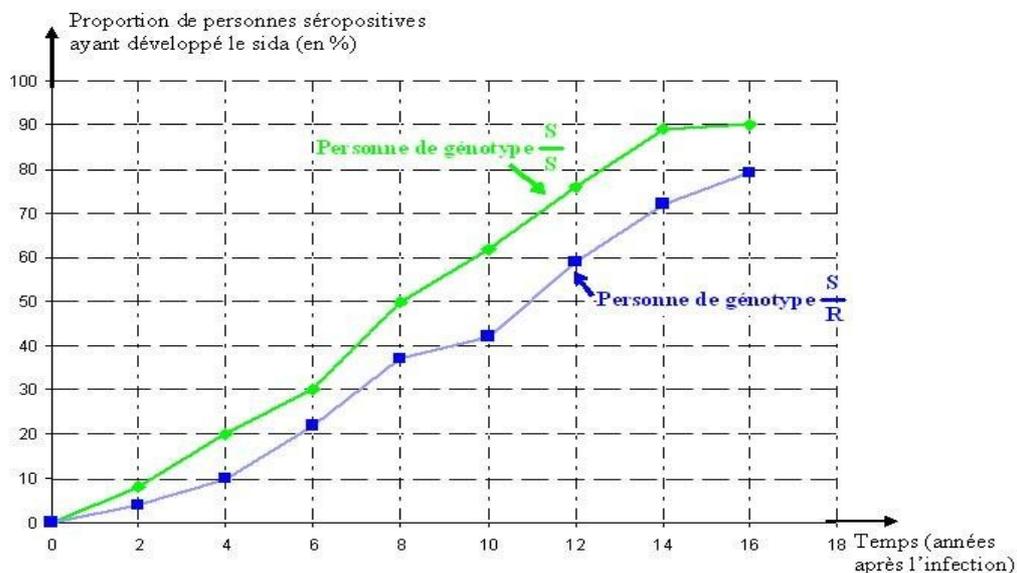
corrigé : Exploitation de documents : l'infection à VIH (2005)

1) Les deux étapes du document1 résument le processus de pénétration du VIH dans une cellule immunitaire. Ainsi on peut constater à l'étape 1 de ce document 1 que le VIH se fixe

d'abord, grâce à ses protéines gp120 sur des protéines, CD4 et CCR5, de la membrane cytoplasmique de cette cellule, pour pouvoir y entrer. En effet il existe une forte affinité entre les protéines gp120 du VIH et celles de la membrane cytoplasmique de certaines cellules, notamment les protéines CD4 et CCR5. C'est pourquoi, seules les cellules possédant ces protéines CD4 et CCR5 sont infectées par le VIH.

2) Les résultats regroupés dans le tableau du document 2 montrent que certains sujets notamment ceux du génotype RR résistent au VIH. En effet aucun sujet ayant ce génotype n'est séropositif. Le document 1 montre que le VIH pénètre ses cellules hôtes à la faveur des protéines membranaires CD4 CCR5 de ces cellule. L'allèle R ne codant que pour une protéine CCR5 plus courte que celle obtenue de l'allèle S, nous pouvons envisager l'hypothèse ci-dessous pour expliquer la résistance de certains sujets au VIH : « Les sujets de génotype RR sont résistants au VIH car leur protéines membranaires CCR5, des cellules hôtes de ce virus, sont plus courtes que celles normales ».

3) Proportion de personnes séropositives ayant développé le sida (en %)



4) Ces courbes révèlent que la proportion de personnes séropositives ayant développé le sida augmente au cours du temps pour les deux types de génotypes. Cette augmentation est cependant plus rapide chez les personnes de génotype SS. Les séropositifs de génotype SR résistent donc mieux au développement du sida que les séropositifs de génotypes SS donc plus vulnérables.

5) Oui ces informations sont en accord avec notre hypothèse. En effet, les hybrides SR manifestent une certaine résistance au VIH car la présence de l'allèle R (muté) dans leur génotype, implique que leurs cellules immunitaires ont au niveau de leur membrane cytoplasmique les protéines CCR5 normales et anormales (courtes). Il est donc plus difficile pour le VIH de pénétrer dans les cellules cibles des personnes hybrides SR, que dans celles de personnes homozygotes SS.

6) L'analyse du document 4 révèle les informations ci-dessous :

- Quelque soit le génotype de la personne, pour les allèles en présence, ses cellules immunitaires ont le même récepteur CD4.
- Les personnes de génotype SS n'ont que les récepteurs CCR5 normaux au niveau de ces cellules immunitaires alors que les hybrides SR ont 50 % de récepteurs CCR5 normaux et 50 % des mêmes récepteurs mais mutés. Les personnes de génotype RR n'ont que les récepteurs CCR5 mutés. Ceci confirme que c'est le couple d'allèle R/S

qui code pour la synthèse de la protéine CCR5 et non plus pour la protéine CD4, au niveau de ces cellules. En outre, ces résultats montrent que l'allèle S code pour la synthèse de la protéine CCR5 et non pour la protéine CD4, au niveau de ces cellules. En outre, ces résultats montrent que l'allèle S code pour la protéine CCR5 normale, alors que l'allèle R code pour la protéine CCR5 mutée. Ainsi, les personnes de génotype SS n'ont que des protéines CCR5 mutées, d'où leur résistance à l'infection au VIH.

7) La résistance au VIH que certains sujets exposés présentent s'explique par la présence dans leur génome, au moins de l'allèle R qui code pour les protéines CCR5 mutées et donc non favorable à la fixation de ce virus sur ses cellules hôtes. Cette capacité de résistance étant d'autant plus importante que la personne possède les deux allèles R. C'est pourquoi les homozygotes RR ne sont pas séropositifs car n'ont pas la protéine CCR5 normale, et les hybrides RS ayant 50 % de CCR5 normale et 50 % CCR5 mutée et qui sont séropositifs sont néanmoins plus résistants au sida que les individus séropositifs de génotypes SS.

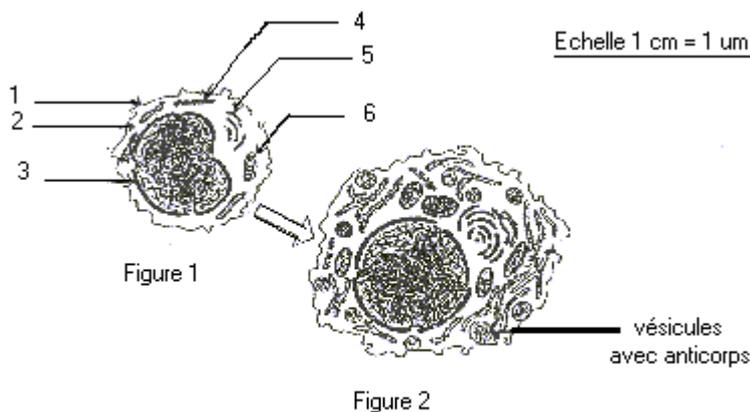
➤ **II. La réponse immunitaire spécifique :**

EXERCICE 2 : La réponse immunitaire spécifique à médiation humorale (04 points - 2000)

Dans une culture de lymphocytes de souris, on introduit des extraits de paroi d'une bactérie.

On observe les faits suivants (ces observations ne sont pas citées selon un ordre chronologique) :

Le milieu s'enrichit en anticorps. La masse d'ADN augmente dans certains lymphocytes. La masse d'ARN augmente dans certains lymphocytes. La structure des lymphocytes se modifie comme l'indique le document I. (fig.1 et fig.2)



1) - Annoter la figure 1 du document 1. (01, 5 point)

2) - Analyser chacune des quatre observations et préciser le phénomène biologique auquel elle correspond. (01 point)

3) - En se fondant sur cette analyse, préciser le type de réponse immunitaire dont il s'agit.

Retracer de manière précise et concise, le mécanisme de cette réponse immunitaire.(01,5 point)

corrigé: La réponse immunitaire spécifique à médiation humorale (04 points - 2000)

1) Annotation de la figure 1 document I

1 – membrane plasmique 3 – noyau

2 – cytoplasme 5 – dictyosome

4 – ergastoplasme 6 – mitochondrie

Titre : Un lymphocyte B

2) Analyse des observations :

La présence d'extraits de paroi de bactérie dans une culture de Lymphocytes de souris a induit les modifications suivantes :

- le milieu s'enrichit en anticorps, ce qui indique qu'il y a production.
- la masse d'ADN augmente pour préparer les cellules à la multiplication.
- la masse d'ARN augmente dans certains lymphocytes, ce qui indique une activité de synthèse qui s'accroît.
- La structure des lymphocytes se modifie par un enrichissement en ergastoplasme, en mitochondries, en dictyosomes et en vésicules. Le lymphocyte B est entrain de se différencier en plasmocyte.

3) Le type de réponse immunitaire dont il s'agit :

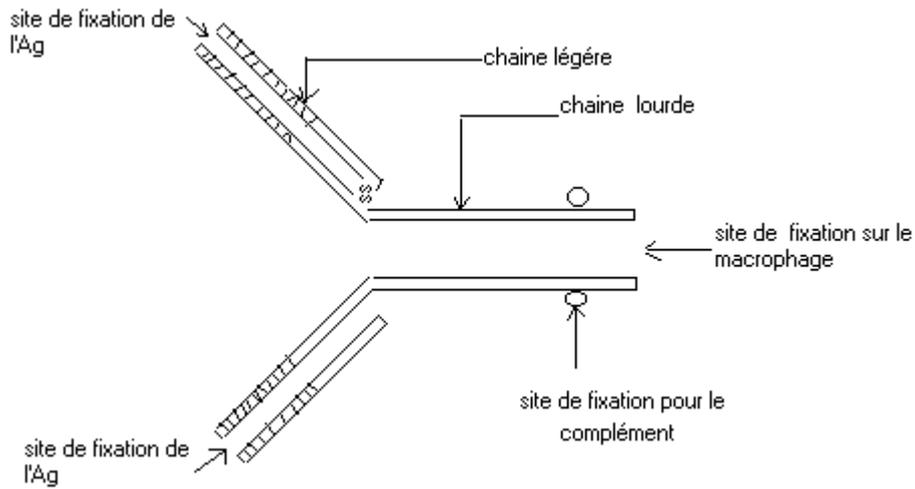
La production d'anticorps indique qu'il s'agit d'une réponse immunitaire à médiation humorale.

Le mécanisme de cette réponse

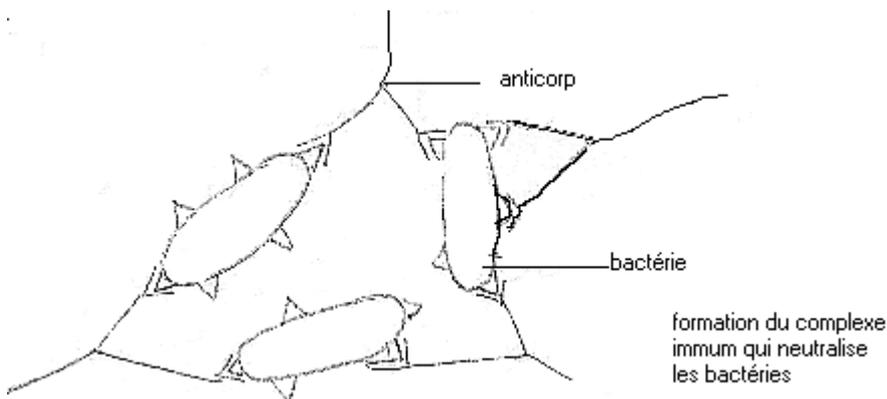
- Les lymphocytes B (LB) ayant des récepteurs spécifiques identifient directement l'antigène.
- Ainsi avec la coopération des macrophages et des lymphocytes T u (LTu), ils sont activés et vont se différencier en LBm et en Plasmocytes qui vont produire des anticorps circulants.

- Les anticorps de par leur structure particulière joueront trois fonctions dans cette réponse.

· Structure d'un anticorps

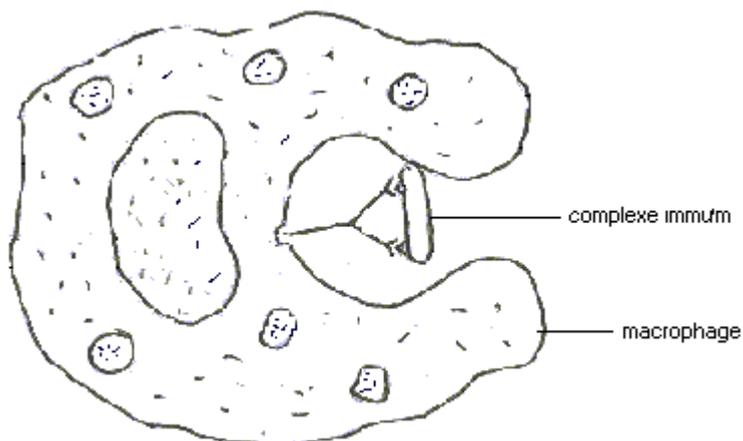


· La neutralisation de l'antigène (Ag)

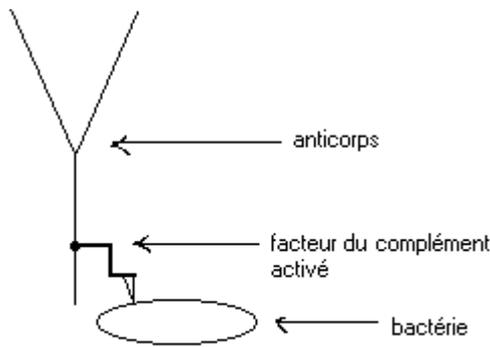


· La phagocytose du complexe immunitaire :

l'opsonisation.



· destruction de la bactérie par le complexe lytique



lyse de la bactérie par le facteur du complément activé

fixation du complément sur l'anticorps. Il se forme alors le complexe lytique et le complément activé va détruire la bactérie.

En résumé au cours de la RIMH, les LB après avoir identifié l'Ag et grâce à la coopération des macrophages et des LT, vont se multiplier, puis se différencier en Plasmocytes, producteurs d'anticorps. Ces anticorps vont neutraliser l'Ag, faciliter la phagocytose et activer le complément.

EXERCICE3 : Rôle des anticorps (05 pts - 2001)

Expliquez les rôles des anticorps membranaires et circulants au cours d'une réponse immunitaire à médiation humorale.

(Illustrer votre réponse par des schémas clairs)

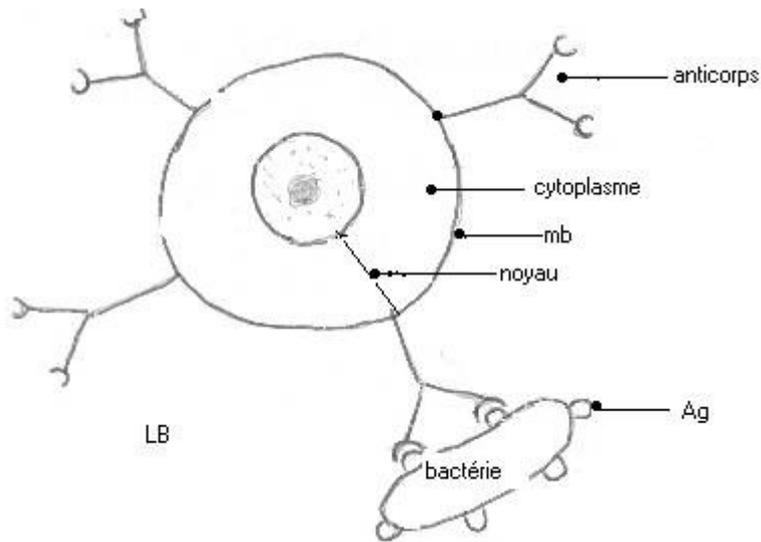
corrigé: Rôle des anticorps (05 pts - 2001)

I/ Maîtrise des connaissances

Les anticorps membranaires sont des protéines particulières présentes sur la membrane des lymphocytes B.

Ces lymphocytes au cours de la réaction immunitaire se différencient en plasmocytes, cellules productrices d'anticorps circulants. Ceux-ci auront un triple rôle dans l'élimination des antigènes.

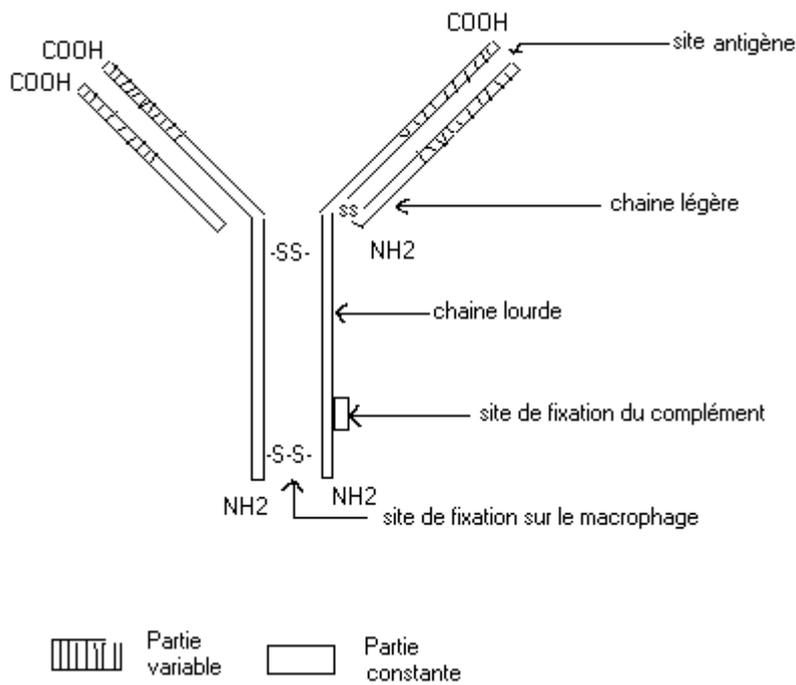
1) rôle des anticorps membranaires



le lymphocyte B reconnaît directement
l'antigène (Ag) grâce à ses protéines
membranaires.

2) rôle des anticorps circulants

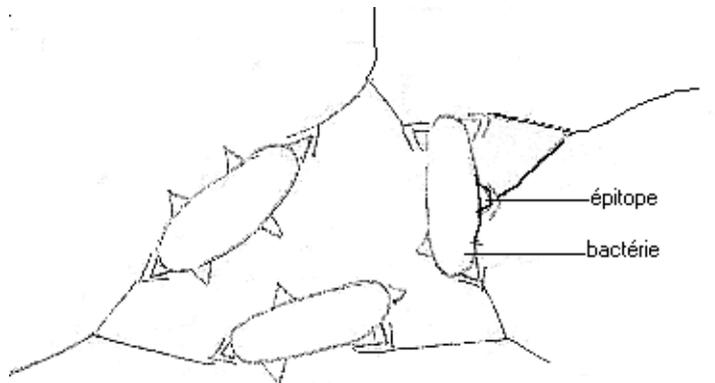
a/ structure



b) rôle

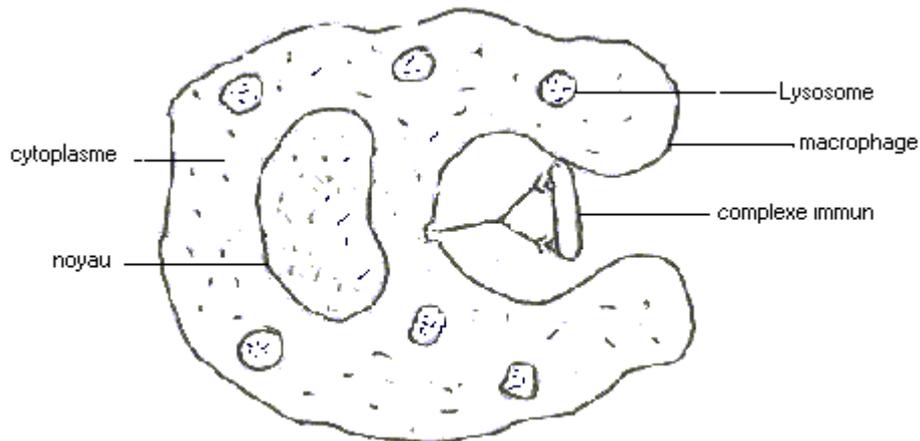
L'existence de trois sites explique le triple rôle des anticorps sériques.

· la neutralisation par la formation du complexe immunitaire

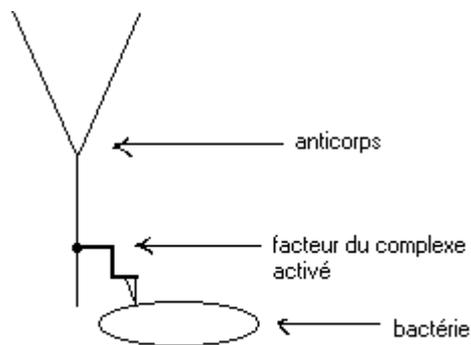


Les bactéries sont immobilisées et ne peuvent plus proliférer

· l'opsonisation, phagocytose du complexe immunitaire par le macrophage.



· Activation du complément et lyse de l'antigène

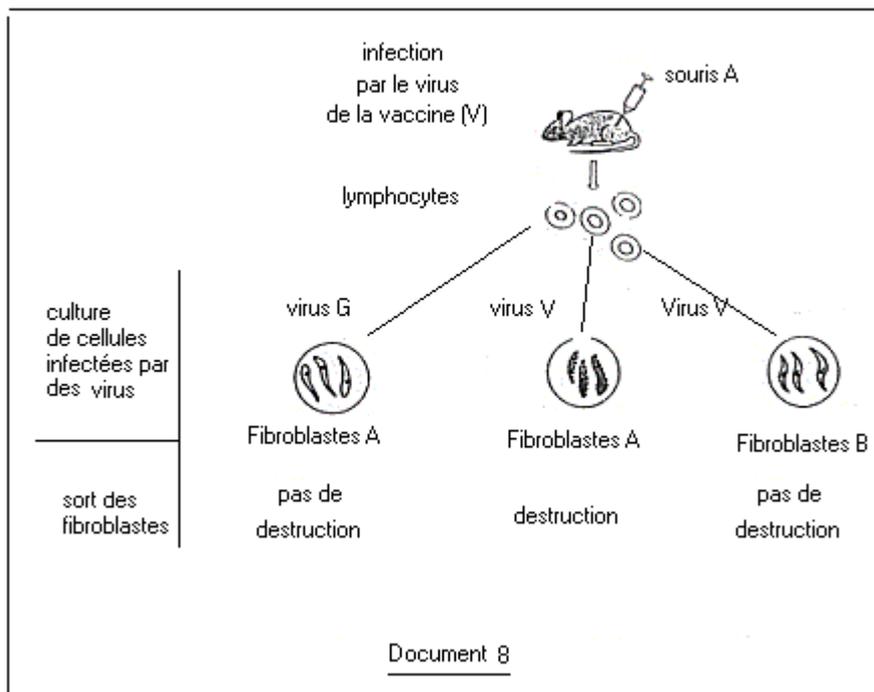


lyse de la bactérie par le facteur du complément activé

EXERCICE4 : Réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire (4 pts - 1999)

On injecte à une souris 1 le virus de la vaccine (V) . Dix jours plus tard, on prélève des ganglions lymphatiques dont on extrait des lymphocytes. Ceux-ci sont confrontés in vitro avec des cellules (fibroblastes) infectées par le virus V ou par un autre virus G et provenant de la souris A ou d'une autre souris B. Le protocole expérimental et les résultats figurent dans le document 8 (d'après une expérience de Zinkernagel).

Interpréter ces expériences. Quels sont les lymphocytes mis en cause ? Précisez les conditions de leur activité.



corrigé: Réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire (4 pts - 1999)

Interprétation des expériences :

- Fibroblastes de A au contact des virus V sont détruits, parce que les lymphocytes ont reconnu le soi modifié (CMH-Ag).
- Fibroblastes de A infectés par les virus G ne sont pas détruits, les lymphocytes n'ayant pas reconnu le soi modifié par un autre antigène. La réponse est spécifique : les lymphocytes de A ne reconnaissent que les cellules infectées par le virus V.
- Fibroblastes de B au contact des virus V ne sont pas détruits parce que les lymphocytes n'ont pas reconnu l'antigène associé au non-soi.

En résumé : les lymphocytes de A ne reconnaissent que les cellules de A infectées par le virus V.

Lymphocytes mis en cause :

Ce sont les lymphocytes T .

Condition de leur activité :

Il faut que l'antigène soit associé aux molécules du soi (CMH), il ya reconnaissance :

- du CMH de la souris A,
- de l'antigène du virus V.

C'est la double reconnaissance.

EXERCICES 5 : Raisonnement scientifique : rejet de greffe épreuve 2003

Pour avoir des informations essentielles sur la physiologie du système immunitaire dans le cas des rejets de greffe on procède aux expériences suivantes :

1^{re} Série d'expériences : On utilise des souris de quatre souches X, Y, X-Y (descendant du croisement de X et Y) et Z.

	Donneur	Receveur	Résultat
Expérience 1.1	X	X	Greffe acceptée
Expérience 1.2	Y	X	Greffe rejetée en 6 jours
Expérience 1.3	Z	X	Greffe rejetée en 9 jours
Expérience 1.4	Deuxième greffe de Y	X	Greffe de Y rejetée en 4 jours
Expérience 1.5	Y	X-Y	Greffe acceptée
Expérience 1.6	X-Y	Y	Greffe rejetée

A. Analyser rigoureusement ces expériences et tirer une conclusion. (01 point)

2^e d'expériences : On greffe dans ces expériences de la peau de souris Y à des souris S dépourvues de thymus (souris athymiques). Les lymphocytes T injectés (LT) proviennent de Souris S.

Expérience 2.1	Souris athymique	Greffe acceptée
Expérience 2.2	Souris athymique + injection de LT CD4	Greffe acceptée
Expérience 2.3	Souris athymique + injection de LT CD8	Greffe acceptée
Expérience 2.4	Souris athymique + greffe de thymus	Greffe rejetée

B. Exploiter ces expériences ; quelles informations complémentaires apportent-elles ? (01 point)

3^e Série d'expériences : Dans ces expériences, les cellules cibles (cellules greffées provenant de souris de lignée T) sont incubées avec du chrome radioactif (^{51}Cr) qui est absorbé par les cellules et lié aux protéines. Après incubation, le ^{51}Cr libre est éliminé par lavage et les cellules cibles sont mises en culture avec différentes cellules effectrices provenant d'une souris de lignée V. Les surnageants sont ensuite prélevés et comptés pour détecter la quantité

de51 Cr libérée par les cellules cibles lysées. Les Cellules effectrices provenant du receveur de la lignée V sont utilisées dans les expériences suivantes :

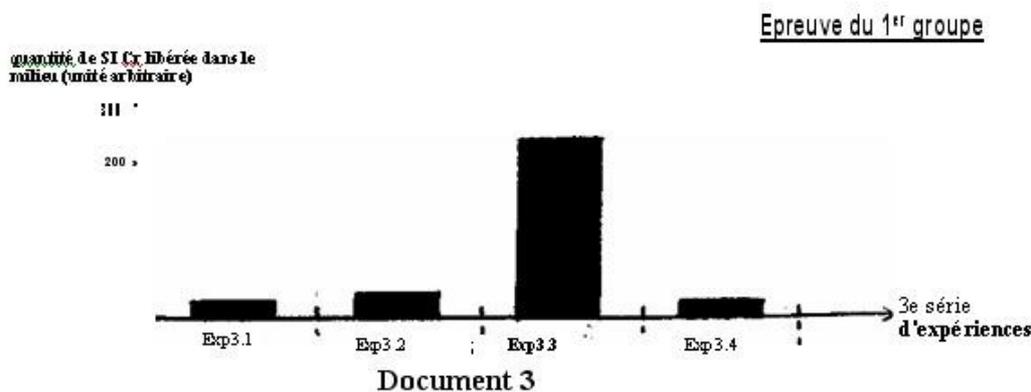
Expérience 3.1 : aucune cellule effectrice.

Expérience 3.2 : LTCD4 + LTCD8

Expérience 3.3 : LTCD4 + LTCD8 + macrophages

Expérience 3.4 : LTCD4 + LTCD8 + macrophages + anticorps anti-CMH II

Les résultats figurent dans le document 3



Remarque :

On rappelle que la molécule CD4 interagit avec le CMHII

C. Quels éléments nouveaux apportent ces expériences sur le mécanisme de rejet de greffe par le système immunitaire. (01 point)

D. Récapituler par un schéma de synthèse en s'appuyant sur les différentes séries d'expériences. (01 point)

Corrigé : Raisonnement scientifique : rejet de greffe 2003

A- Analyse des expériences de 1.1 à 1.6

1.1- Il n'y a pas eu de rejet c'est-à-dire pas de réaction immunitaire. Les deux souches sont génétiquement identiques ; il y a histocompatibilité.

1.2- Il y a eu une réaction immunitaire ; les souches X et Y sont génétiquement différentes et donc non compatibles. Les tissus du donneur Y sont considérés comme non soi par le receveur X

1.3- Il y a réaction immunitaire ; Z et X sont incompatibles mais il y a plus d'affinités qu'entre Y et X car le rejet est plus rapide dans l'expérience 1.2. Le receveur X a rejeté plus rapidement la souche Y

1.4- Le rejet est plus rapide à l'issue de la seconde greffe des mêmes tissus : il existe une mémoire immunitaire développée après la première greffe.

1.5- Pas de réaction immunitaire car le receveur X-Y porte les marqueurs Y qui sont reconnus comme soi.

1.6- Il y a réaction immunitaire car le receveur Y ne porte pas les marqueurs X de la souche X-Y et les reconnaît comme non soi. Conclusion : Le rejet de greffe est lié à la différence des marqueurs caractérisant donneurs et receveurs. Le rejet est d'autant plus rapide que donneur et receveurs sont génétiquement éloignés ; il est également plus rapide lors d'un second contact (lors d'une réaction secondaire)

B- Exploitation des expériences 2 :

2.1- Sans thymus, il n'y a pas de rejet : le thymus est impliqué dans le rejet.

2.2- Les LTCD4 seuls ne peuvent pas assurer le rejet

2.3- Les LTCD8 seuls ne peuvent non plus assurer le rejet

2.4- Le thymus intervient directement dans le processus de rejet

Conclusion : le thymus est indispensable pour le rejet de la greffe et une seule catégorie de LT ne suffit pas pour assurer ce rejet.

C- 3^e série d'expériences

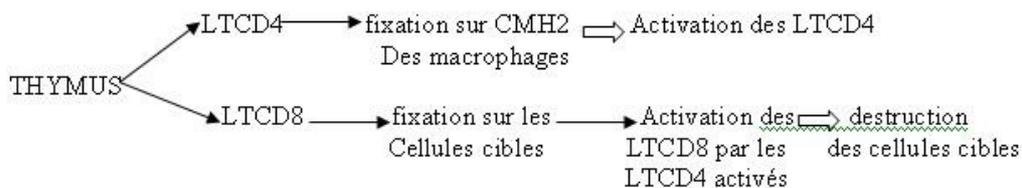
3.1 Sans cellules effectrices, il n'y a pas de destruction des cellules cibles

3.2 Les LTCD4 et LTCD8 seuls permettent une destruction faible des cellules cibles

3.3 Avec des LTCD4, des LTCD8 et des macrophages, la destruction est importante

3.4 Avec les cellules effectrices de l'expérience 3.3 et des anticorps anti-CMHII, il n'y a pas de destruction des cellules cibles Conclusion : La destruction des cellules cibles nécessite la présence de LT4, de LT8 et de macrophages qui coopèrent pour cette élimination. La reconnaissance des cellules cibles se fait par fixation des LT4 sur les marqueurs CMHII des macrophages.

D/



➤ **III. Reconnaissance du soi et du non-soi :**

EXERCICE 6 : Exploitation de documents : notion de groupes tissulaires épreuve bac 2004

Les autogreffes ou greffes entre vrais jumeaux d'un organe sont toujours acceptées alors que les allogreffes ou greffes entre individus différents de même espèce sont presque toujours rejetées au bout d'un certain temps variable si on ne prend pas des précautions particulières. Le tableau du document 1 indique, pour des durées de survie d'une greffe de peau allant de 6 à 21 jours, le nombre de cas observés.

Durée de survie en jours	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Nombre de cas	3	8	16	8	12	3	5	8	2	2	0	0	1	0	0	0

DOCUMENT 1

1/ A partir de vos connaissances sur l'immunité, expliquer pourquoi les autogreffes ne sont pas rejetées. (0,75 point)

2/ Représenter par un histogramme, les données du tableau du document 1.

3/ Analyser la représentation graphique obtenue et tirer une conclusion.

4/ Le tableau du document 2 donne la durée de survie d'un greffon provenant de donneurs variés chez un individu porteur de certains marqueurs d'identité, qui définissent le type « MAR » après que celui-ci a rejeté un greffon de type « NIG » à la suite d'une première greffe. Les greffons des différents types ont été placés en même temps chez le receveur « MAR »

Receveur	Donneur	Survie du greffon (en jours)
MAR	NIG	4
	ABR	9
	PAC	9
	BAR	6
	ARO	5
	SHE	5
	CAS	9

DOCUMENT 2

a) En partant des données du document 2, répartir les différents types de greffons en groupes (0,5 point)

b) Quelle (s) hypothèse (s) peut-on émettre pour expliquer la durée de survie

- du greffon de type « NIG » d'une part
- des greffons de type « BAR », « ARO » et « SHE » d'autre part. (0,5 point)

5) Le document 3 donne également la durée de survie d'un greffon de type « MAT » chez des receveurs de différents types Donneur

Donneur	Receveur	Survie du greffon (en jours)
MAT	ELS	9
	REN	7
	NEW	7
	GOU	8
	OBR	8
	FOL	10
	RUB	15
	BOW	19

DOCUMENT 3

A partir des résultats du document 3 justifier l'affirmation selon laquelle certains types de greffons possèdent dans leur membrane cellulaire des antigènes marqueurs de l'identité communs, (0,5 point)

6) Chez les souris il existe des variétés mutantes dites souris nues caractérisées par l'absence de poils. Cette mutation s'accompagne toujours d'une absence de thymus. On greffe un lambeau de peau provenant d'un rat sur une souris nude : on réalise ainsi une xénogreffe car la greffe est effectuée entre deux individus appartenant à deux espèces différentes.

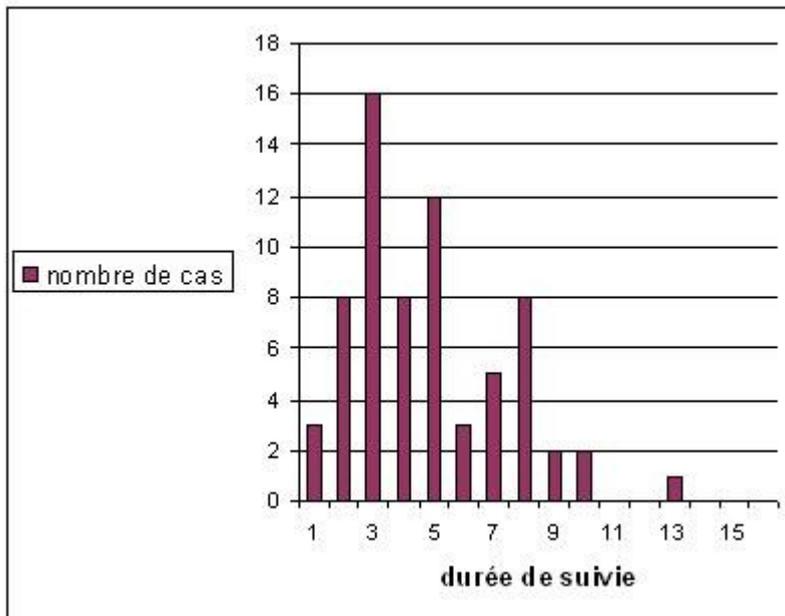
a) Emettre une hypothèse pour expliquer la réussite de la xénogreffe entre le rat et la souris nude. (0,75 point)

b) Quelle expérience peut on réaliser pour valider cette hypothèse émise si l'on dispose de plusieurs souris de même race, les unes de type sauvage les autres de type nude, et des rats. (0,75 point)

Corrigé : Exploitation de documents : notion de groupes tissulaires bac 2004

1) Les autogreffes ne sont pas rejetées car deux vrais jumeaux possèdent les mêmes gènes qui vont former les mêmes types de marqueurs membranaires de l'identité biologique (CMH). Ceux-ci sont considérés comme des molécules du soi par l'organisme receveur.

2) Graphique



3) Analysons l'histogramme obtenu. Cet histogramme présente la variation du nombre de cas de rejet en fonction des durées de survie en jours. De 0 à 5 jours le nombre de rejets est nul. Entre le 7^e et le 13^e jours nous avons les nombres les plus élevés de rejets avec des valeurs

assez importantes aux 7^e, 8^e (16 cas) et 10^e jours. Après le 13^e jour, peu de cas de rejets sont enregistrés.

Nous pouvons conclure que :

- la réponse immunitaire se met en place entre le 6^e et le 15^e jour.
- les différents receveurs n'ont pas le même degré de compatibilité avec les donneurs, plus la durée de survie est longue, plus il y a affinité avec le donneur.

4)- a) On peut distinguer deux groupes de types de greffons : - groupe I : ABR- PAC- CAS avec une survie de 9 jours.

- groupe II : BAR- ARO- SHE avec une survie de 5 à 6 jours.

b) La durée de survie du greffon de type « NIG » s'expliquerait par l'existence d'une mémoire immunitaire. En effet, il s'agit d'une réponse secondaire plus rapide que la première.

- La durée de survie des greffons de type « BAR », « ARO » et « SHE » pourrait s'expliquer par le fait qu'ils soient des groupes tissulaires très différents de celui du receveur « MAR ».

5) Les résultats du document trois présentent les durées de vie du greffon de type « MAT » chez différents receveurs. Nous constatons qu'il y a des receveurs qui présentent les mêmes durées de survie du greffon de type « MAT » :

- Les receveurs « REN » et « NEW » présentent les mêmes durées de survie du greffon « MAT », c'est à dire sept jours :
- Les receveurs « GOU » et « OBR » présentent aussi les mêmes durées de survie du greffon « MAT » c'est à dire huit jours.

Nous pouvons alors dire que « REN » et « NEW » d'une part et « GOU » et « OBR » d'autre part ont des marqueurs de l'identité communs ; ils seraient aussi rejetés par un receveur au bout d'un même délai.

6) a) La réussite de la xénogreffe pourrait s'expliquer par l'absence de thymus.

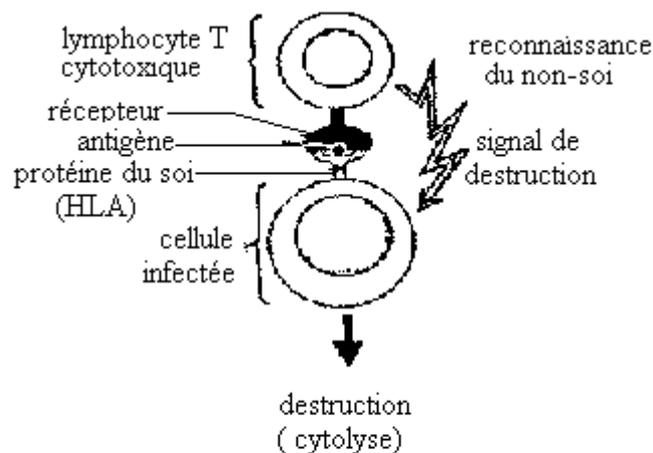
b) On peut procéder de la manière suivante :

- On fait une greffe de peau de rats à des souris sauvages : Il y aura un rejet (expérience témoin)

- On fait une greffe de peau de rats à des souris nudes auxquelles on a préalablement fait une greffe de thymus : Il y aura un rejet. Ceci montre que le thymus est indispensable au processus de rejet.

EXERCICE 7 : Protection du foetus (05pts-2002)

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 HLA-G, que l'on ne trouve qu'à leur surface et qui est la même chez tous les foetus. On met en présence de lymphocytes T cytotoxiques, d'une part des cellules infectées par un virus (des 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



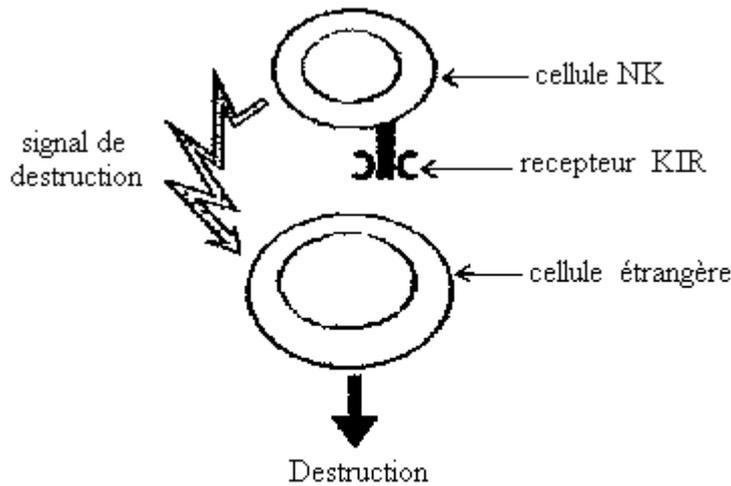
Document 1:

Reconnaissance par le lymphocyte T de l'antigène échappent à la destruction.

A quoi correspond le soi-modifié d'après le document 1 ?

2. Les cellules NK (Natural Killer) ne savent pas distinguer le soi du non-soi ; elles sont spécialisées dans la destruction des cellules qui ne présentent pas de protéines HLA classiques à leur surface. Ces cellules NK portent à leur surface un récepteur KIR (Killing Inhibitory

Recepteur) qui présente une similitude de forme avec la protéine HLA-G.



Document 2: Mode d'action des cellules NK

Pour étudier le rôle des cellules NK vis-à-vis des cellules de trophoblastes, deux séries d'expériences ont été réalisées :

1^{re} série d'expériences

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 le NK. On fait exprimer à la surface des cellules K562 la protéine HLA-G ; elles deviennent résistantes à l'attaque des cellules NK. 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. 2.1 Interprétez ces résultats et tirez-en une conclusion. (02 pts)

2^e série d'expériences :

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. On obtient le même résultat avec les cellules du trophoblaste de ce fœtus et des cellules NK d'autres mères. 2.2 Comment expliquez-vous le fait que le fœtus ne soit pas attaqué par les cellules NK de sa mère et les cellules NK d'autres mères ? (02 pts)

Corrigé : Protection du foetus (05pts-2002)

1./ Le soi modifié correspond à une protéine du soi (HLA) associée à un antigène (non soi) ; c'est à dire un complexe HLA-péptide étranger.

2./ 2.1 1^{es} séries d'expériences :

a) Les cellules NK attaquent les cellules K562 parce que ces dernières ne présentent pas de protéines HLA classiques à leur surface.

b) La protéine HLA-G empêche l'action des NK.

c) La protéine HLA-G inhibe l'action des NK en se fixant sur leurs récepteurs KIR grâce à la similitude de forme (entre HLA-G et KIR).

Bilan : Les NK ne reconnaissant pas le soi du non soi risquent d'attaquer les cellules fœtales. Les cellules du trophoblaste protègent le fœtus en inhibant les NK grâce à la protéine HLA-G qui fixe les NK par leurs récepteurs KIR.

Conclusion : Les NK sont inhibées par les cellules pouvant les fixer c'est-à-dire possédant des protéines complémentaires des récepteurs KIR. 2.2 2^{ème} série d'expériences.

a) Les cellules NK de la mère ont des KIR complémentaires des HLA-G du trophoblaste : les NK sont alors neutralisés.

b) Les cellules NK possèdent toujours les mêmes récepteurs KIR, quelle que soit la mère à la quelle ces cellules appartiennent.

Conclusion : On peut dire que les KIR sont des récepteurs « universels » retrouvés chez toute mère et que la même protéine se retrouve sur tout trophoblaste.

Chapitre 7 : Reproduction

➤ I. Reproduction des mammifères :

EXERCICE1 : Maîtrise de connaissances : la folliculogenèse épreuve 2003

« Du follicule primordial au corps jaune gravidique, une évolution longue, lente et aléatoire ».

Par un exposé clair et illustré, expliquer succinctement cette affirmation.

corrigé : Maîtrise de connaissances : la folliculogenèse 2003

INTRODUCTION

Chez la femme, la gamétogenèse se déroule au sein d'une structure ovarienne appelée follicule. Très tôt, durant la vie embryonnaire, se forment des follicules dits primordiaux, structures de départ de la folliculogénèse. Le follicule primordial subit sur de longues années des transformations successives dont l'aboutissement est après la libération du gamète femelle par un follicule mûr, la formation d'un corps jaune dont le devenir dépend de la fécondation ou non du gamète expulsé.

I- De la vie embryonnaire à la puberté :

Durant la vie embryonnaire, les ovogonies commencent la gamétogenèse et arrivent au stade d'ovocytes 1 en prophase de première division de méiose. Pendant que la maturation du gamète est bloquée, des cellules folliculaires s'organisent autour de l'ovocyte et forment le follicule primordial.

A la naissance on a ainsi un stock de follicule primordiaux présentant chacun un ovocyte 1 entouré de quelques cellules folliculaires. Commence alors une longue phase de repos qui se poursuit jusqu'à la puberté.

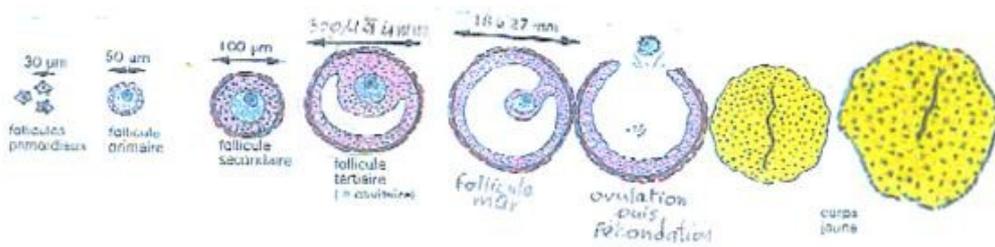
II- De la puberté à la ménopause

Après la puberté et au début de chaque cycle menstruel, le follicule primordial débute son évolution, accompagnant ainsi le déroulement de l'ovogenèse. Il s'entoure d'une couronne de cellules folliculaires jointives et devient un follicule primaire ; puis plusieurs couches de cellules de cellules folliculaires apparaissent formant la granulosa autour de laquelle des cellules de l'ovaire s'organisent en thèque externe fibreuse et en thèque interne granuleuse : on a alors un follicule secondaire. Par la suite, la granulosa se creuse d'une cavité, l'antrum, rempli d'un liquide dit folliculaire : c'est le follicule tertiaire ou cavitaire.

Cette évolution du follicule primordial au follicule cavitaire dure plusieurs mois.

Lors de chaque cycle, le follicule cavitaire augmente de taille de façon très importante pendant la première phase du cycle ; avec notamment une augmentation du nombre de cellules folliculaires et de l'antrum qui se remplit de plus en plus de liquide folliculaire. Le follicule passe alors d'environ 4 mm à 20 mm de diamètre en 2 semaines et le follicule cavitaire se transforme en follicule mûr... Vers le 14^e jour du cycle, la pression exercée par le liquide folliculaire provoque l'expulsion du gamète qui vient de terminer la 1^e division de méiose et entamer la 2^e division bloquée métaphase : c'est l'ovulation.

Si le gamète est fécondé, le corps jaune persiste, se développe et devient un corps jaune gravidique ou de gestation.



Conclusion

La gamétogenèse chez la femme s'accompagne d'une folliculogénèse. Le développement des follicules débute avant la naissance et se déroule avec plusieurs interruptions, jusqu'à la ménopause. Le stade ultime de l'évolution d'un follicule est l'obtention d'un corps jaune dont le devenir dépend de la fécondation ou non du gamète.

EXERCICE2 : Maîtrise de connaissances : La folliculogénèse épreuve 2006

Au cours du cycle sexuel chez la femme, sauf exception, un seul follicule ovarien arrive à maturité. Faites le schéma de ce follicule mûr et décrivez-le du point de vue fonctionnel. Expliquez les mécanismes hormonaux qui déclenchent l'ovulation et précisez les changements fonctionnels qui interviennent alors dans cette structure ovarienne.

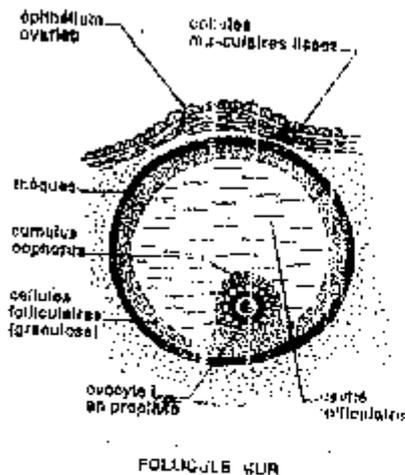
corrigé : Maîtrise de connaissances : la folliculogénèse 2006

La folliculogénèse redémarre à la puberté chez la jeune fille pour un stock bien déterminé de follicules et cela de façon cyclique. A chaque cycle, un certain nombre de follicules s'engage dans un processus de maturation ; mais un seul atteint généralement le stade ultime de maturité alors que les autres dégénèrent.

Nous décriront succinctement l'activité fonctionnelle de ce follicule mûr, les mécanismes hormonaux qui déclenchent l'ovulation et enfin, les conséquences fonctionnelles de cet événement.

I – Caractéristiques et activités fonctionnelle du follicule mûr :

Les follicules ovariens sont des structures formées par un ovocyte entourés de cellules folliculaires. Au cours de son évolution, les cellules folliculaires se multiplient et se différencient en deux types ; les thèques internes et externes, à la périphérie, et la granulosa à l'intérieur creusée d'une cavité appelée antrum remplie du liquide folliculaire. Le stade de développement ultime correspond au follicule mûr caractérisé par une rapide et importante augmentation de diamètre et de la taille de l'antrum au détriment de la granulosa.



Dans le follicule mûr, l'ovocyte I, jusque là bloqué en prophase I, reprend la méiose environ 48 heures avant l'ovulation.

Il en résultera un ovocyte II entouré d'une couronne de cellules folliculaire (cumulus oophorus) et le premier globule polaire (GPI). A ce stade ; les cellules de la thèque interne secrètent une importante quantité d'œstrogènes. C'est cette hormone ovarienne qui dans une certaine mesure contrôlera l'ovulation.

II- Déclenchement et conséquences de l'ovulation :

Environ 48 H avant l'ovulation, le follicule mûr atteint sa taille maximale et la sécrétion d'œstrogènes devient importante. On observe alors un pic d'œstrogène qui stimule une sécrétion importante de LH par l'hypophyse antérieure . Il en résulte alors le pic de LH qui provoque l'ovulation ; d'où son appellation décharge ovulante. Après cet événement, le reste du follicule se transforme en un corps jaune : les cellules folliculaires se chargent d'un pigment jaune appelé lutéine et deviennent des cellules lutéales. Ce corps jaune secrète une

quantité moyenne d'oestrogènes et une forte quantité d'une autre hormone ovarienne appelée Progestérone.

S'il n'y a pas fécondation puis nidation après l'ovulation, ce corps jaune dégénère au bout de quelques jours, devient le corps blanc qui fini par disparaître en laissant une cicatrice. Il en résulte alors une chute rapide de ces hormones ovariennes en fin de cycle. S'il y a fécondation puis nidation, le corps jaune devient un corps jaune gestatif ou gravidique qui continue à sécréter ces hormones.

Conclusion

La gamétogenèse chez la femme est un phénomène plus ou moins complexe faisant intervenir différents organes et structures. Le follicule passe par différentes étapes, sous le contrôle des hormones hypophysaires. Il est lui même une glande endocrine avec des modification fonctionnelles au cours de sa maturation. En effet le taux et la nature des hormones qu'il sécrète varie en fonction de son stade d'évolution.

EXERCICE 3 : Régulation du taux des hormones (5 pts - 1999)

Madame X consulte un médecin pour cause de stérilité. Celui-ci prescrit des examens sanguins. A la suite des résultats d'un dosage quotidien de LH pendant un mois (document 4) le médecin propose un traitement au clomifène qui est un analogue structural des oestrogènes et inhibe leur action en se fixant préférentiellement sur des secteurs hypothalamiques.

Document 4 : Dosage quotidien de LH avant la prescription.

Jour après les règles	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
LH plasmiq (mUI / ML	5,5	7,2	8,2	7,1	6,8	5,8	6,4	6,8	6	5,8	6,4	7	7,1	6,2

Jour après les règles	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
LH plasmiq (mUI / ML	6,5	6,8	5,6	5,9	5,4	6,2	6,3	6,8	5,8	6,5	7	7,2	6,4	6,2

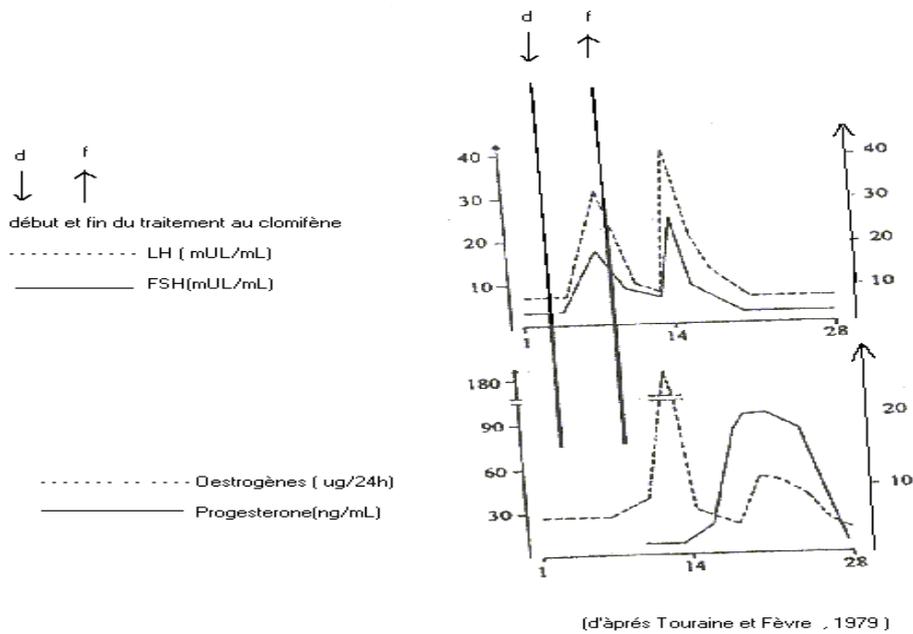
1) - Tracer le graphe représentant la variation de LH plasmiq en fonction du temps.

Echelle : 1 cm -----> 2 jours

2 cm -----> 1 mUL / mL

2) - Analyser le graphe tracé et ceux du document 5.

Résultat du traitement au clomifène

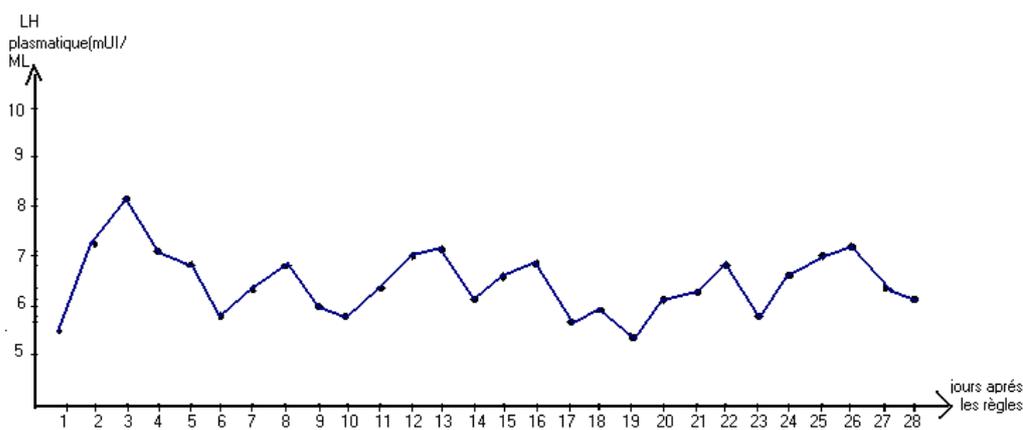


3) - Cette analyse et vos connaissances vous permettent –elles de justifier le traitement prescrit par le médecin ?

4) - Après le traitement ce couple peut – il s'attendre à avoir un enfant ? justifier votre réponse.

corrigé: Régulation du taux des hormones (5 pts - 1999)

1)



2) Le taux de LH varie de façon permanente mais l'amplitude de la variation n'est pas importante : le taux reste compris entre 5,4 et 7,2 mUI/ml ; il n'y a pas de pic important de LH.

Le document 5 montre que le clomifène permet une augmentation du taux plasmatique de LH qui atteint à la fin du traitement 30 mUI/ml.

En même temps, pendant le traitement la production d'oestrogènes est constante puis augmente très peu vers la fin du traitement .

Après le traitement, on observe une brusque augmentation du taux d'oestrogènes qui aboutit à un pic de 180 µg/24h. Ce pic d'oestrogènes est suivi le 14^e jour d'un pic de FSH et LH plus important (40 mUI/ml pour la LH).

A partir du 14^e jour , la progestérone commence à être sécrétée ; il y a donc eu ovulation le 14^e jour.

3) Avant le traitement , la sécrétion d'oestrogènes était constante et le taux de LH n'évoluait pas . Le clomifène en inhibant l'action des oestrogènes sur l'hypothalamus , permet une sécrétion de LH par l'hypophyse .

Les oestrogènes exercent un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de LH et de FSH. La levée de cette inhibition permet un pic de LH et de FSH à l'origine d'une stimulation de la production d'oestrogène, d'où le pic d'oestrogènes observé après le traitement .

La production importante d'oestrogènes permet un rétrocontrôle positif sur la sécrétion de LH . Le 2^e pic de LH est à l'origine de l'ovulation le 14^e jour.

C'est aussi le clomifène qui permet l'apparition des pics conduisant à l'ovulation.

4) Puisqu'il y a eu ovulation et formation d'un corps jaune qui produit de la progestérone et des oestrogènes , la fécondation est tout à fait possible.

EXERCICE 5 : Contrôle de la sécrétion lactée (6 points -2002)

Chez la brebis, il est possible d'obtenir une production de lait au-delà du temps normal de lactation nécessaire au développement de l'agneau nouveau-né. Pour cela il suffit de vider régulièrement la mamelle deux fois par jour (voir figure 1 ci-après.)

Pour comprendre le mécanisme de cette lactation, on réalise une série d'expériences.

- Si on sectionne toutes les fibres nerveuses du mamelon (dénervation), on constate que la production de lait diminue puis cesse totalement bien que la traite soit pratiquée régulièrement.

- Si cette section est immédiatement suivie d'excitations régulières durant plusieurs minutes, trois fois par jour, portées sur le bout central de ces fibres, la sécrétion persiste, tandis que l'excitation du bout périphérique n'entretient pas cette sécrétion.
- La destruction de l'hypothalamus ou la section de la tige pituitaire (voir figure 2) conduit aux mêmes résultats que la dénervation des mamelons même si l'on pratique régulièrement les traites. (La traite est l'action de tirer le lait)

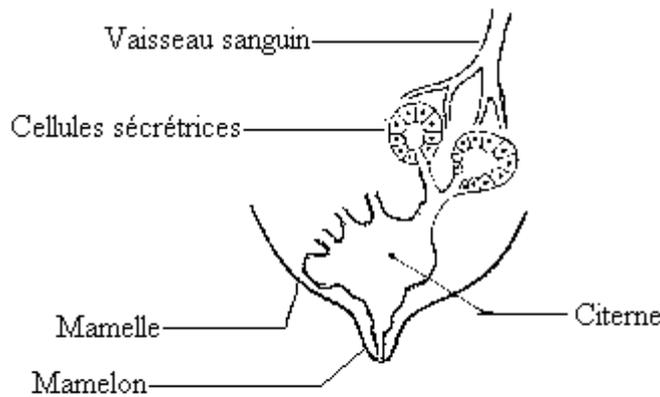


Figure 1

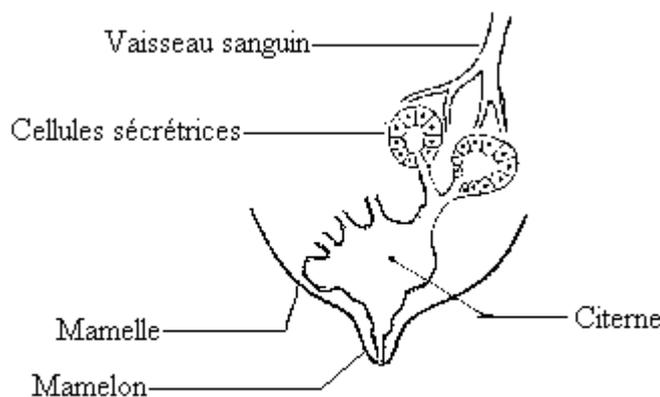


Figure 1

- 1) Analysez avec soin ces résultats expérimentaux et précisez le rôle des organes mis en jeu dans la réaction étudiée.(01,5 pt)
- 2) Que pouvez-vous en déduire concernant les mécanismes possibles contrôlant cette production de lait ?(0,5pt)
- 3) Chez une femelle normale allaitante, on greffe des fragments de glande mammaire. Dès que la vascularisation est correctement réalisée, ces glandes supplémentaires fabriquent également du lait.
 - 3.1 Que nous apporte ce résultat quant au contrôle de la sécrétion lactée ?(0,5pt)
 - 3.2 Quelle(s) expérience(s) complémentaire(s) proposez-vous pour confirmer votre réponse ? (0,5pt)
- 4) Pour conclure, présentez, par un schéma intégrant les figures 1 et 2, les relations qui existent entre les différents organes envisagés au cours de cette étude. (01pt)

corrigé: Contrôle de la sécrétion lactée (6 points -2002)

Première expérience : les fibres nerveuses du mamelon sont indispensables à la production du lait. Cette production est donc entretenue par voie nerveuse.

Deuxième expérience : Après la section des fibres nerveuses, l'excitation des bouts centraux entretient la sécrétion de lait alors que celle des bouts périphériques n'a aucun effet. On peut alors conclure que : la sécrétion est entretenue grâce à ces fibres nerveuses qui envoient des influx nerveux centripètes vers le système nerveux central ; ce sont des fibres afférentes.

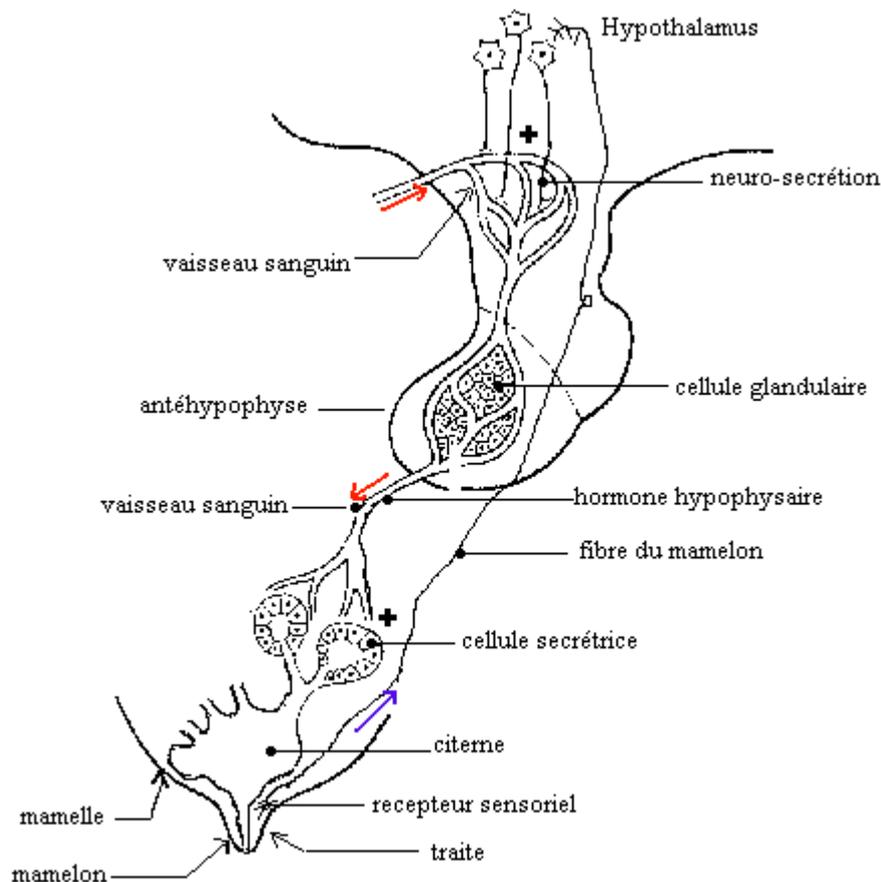
Troisième expérience : L'hypothalamus est indispensable à la production de lait et son action passe par la tige pituitaire dans laquelle les neurones hypothalamiques sont en rapport avec les capillaires sanguins qui irriguent l'antéhypophyse.

La sécrétion de lait se fait par un mécanisme réflexe dans lequel interviennent un conducteur centripète : les fibres nerveuses du mamelon et un centre nerveux : l'hypothalamus.

La production de lait est contrôlée par un mécanisme nerveux ou neuro-hormonal. Des fragments de glandes mammaires qui n'ont que des relations sanguines avec l'organisme peuvent produire du lait.

3.1 La sécrétion lactée est contrôlée par voie neuro-hormonale.

3.2 On peut procéder à une destruction de l'hypothalamus ou de l'hypophyse



➤ II. Reproduction des spermaphytes

EXERCICE1 : Maîtrise de connaissances : de l'ovule à la graine épreuve 2004

Divers phénomènes assurent le passage de l'ovule à la graine chez les spermaphytes : Présenter ces phénomènes de la façon la plus concise possible en les illustrant par des schémas appropriés.(5 points)

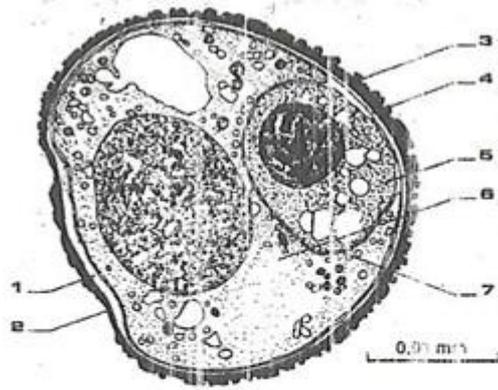
corrigé : Maîtrise de connaissances : de l'ovule à la graine 2004

Les plantes à fleurs ou spermaphytes ont une reproduction sexuée. Les organes reproducteurs se trouvent dans la fleur, qui contient des organes mâles ou étamines et des organes femelle ou pistil contenant un ovaire et des ovules.

Comment se fait la fécondation ?

Comment se fait le passage de l'oeuf à la graine ?

1) Les étamines libèrent les grains de pollen qui sont constitués de deux cellules : une interne dite reproductrice et une externe dite végétative.



- | | | | |
|------------------------------|-------------|----------------------------|------------------|
| - 1 épaissement de l'intine |] sillon | - 5 cellule génératrice |] contenu vivant |
| - 2 amincissement de l'exine | | - 6 cellule végétative | |
| - 3 exine |] enveloppe | - 7 2 membranes plasmiques | |
| - 4 intine | | | |

Fig 1 Coupe de grain de pollen de lis observée au microscope électronique à transmission

L'ovule est constitué d'un sac embryonnaire qui contient six cellules ; un oosphère entouré de deux synergides à une extrémité, trois autres cellules, à une autre extrémité, appelées les antipodes et au centre une cellule à deux noyaux haploïdes ou noyaux du sac.

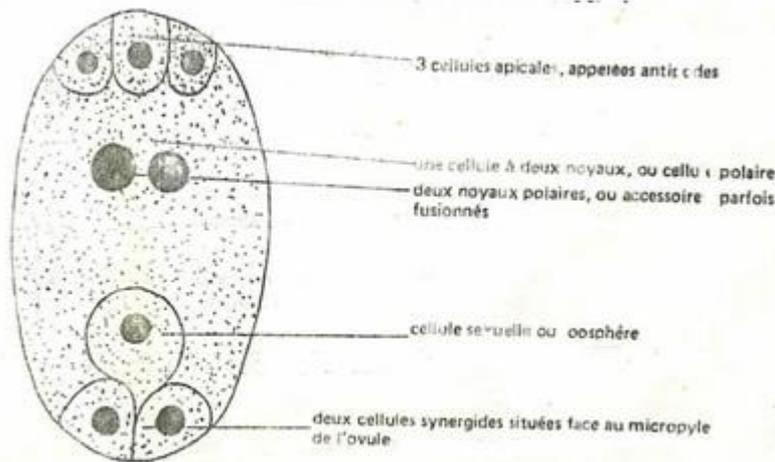
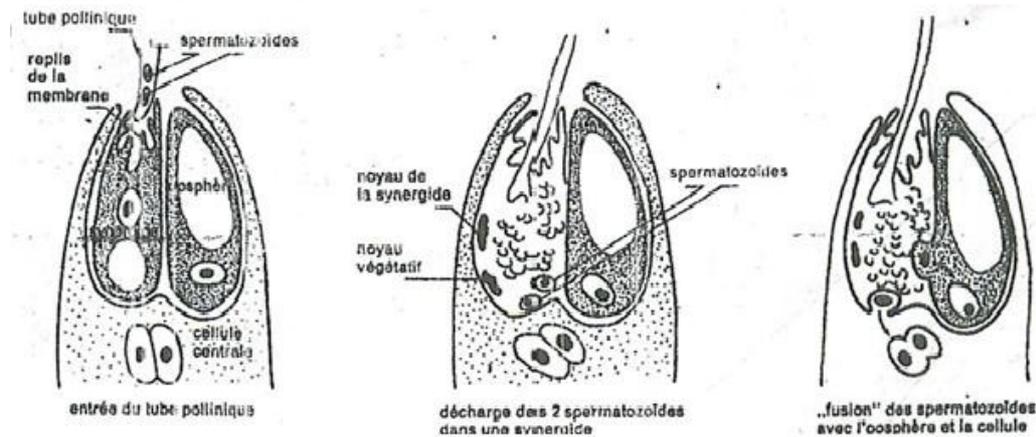


Schéma de la structure simplifiée du sac embryonnaire

Le pollen libéré et arrivé au niveau du pistil, germe. Il se développe un tube pollinique qui s'enfonce vers les ovules.



Le noyau reproducteur subit une mitose et donne naissance à deux gamètes mâles ou anthérozoïdes. Quand le tube atteint le sac embryonnaire, l'un des anthérozoïdes s'unit à l'oosphère (gamète femelle) en donnant l'œuf principal ou œuf embryon. Alors que l'autre anthérozoïde s'unit aux noyaux du sac en donnant l'œuf accessoire ou œuf albumen. On parle alors de double fécondation.

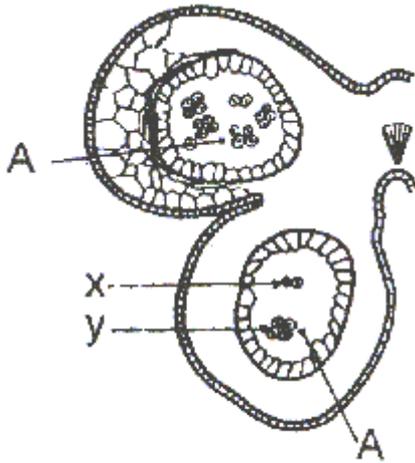
2) La transformation en graine s'accomplit en trois temps :

- l'œuf accessoire se divise en donnant un tissu de réserve appelé albumen ;
- l'œuf principal se divise aussi, pour donner un massif cellulaire comprenant l'embryon ; dans ce dernier on distingue une petite racine, la radicule, une tige très courte, la tigelle, un bourgeon terminal, la gemmule. L'ensemble se déshydrate et passe à l'état de vie ralentie : on a ainsi une graine.

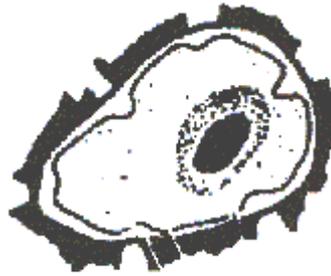
Ainsi le passage de l'ovule à la graine se fait à la suite de la fécondation de l'oosphère et des noyaux du sac : on parle de double fécondation. Cela donne un embryon et un tissu de réserve qui constituent la graine qui peut résister pendant un temps plus ou moins long aux conditions défavorables

EXERCICE2 : Méiose et évolution du taux d'ADN (05 points- 2001)

Le document 1 illustre la coupe d'un organe chez une plante à fleurs. Le document 2 représente un élément observé en A.

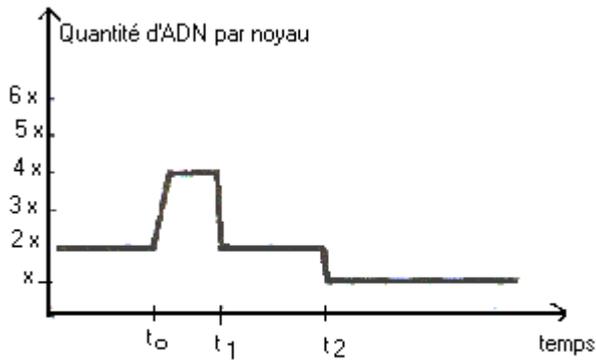


Document 1



Document 2

Annoter le plus complètement possible ces deux documents (01,5 pts). Le document 3 représente les variations de la quantité d'ADN dans les noyaux des cellules observées en A au cours de leur évolution.



Document 3

a) Analyser ce graphique, puis indiquer sur l'abscisse la place des cellules X et Y de A. Justifier ces choix. (01,5 pt)

b) En admettant que la cellule -mère au temps possède la garniture chromosomique indiquée au document 4, représenter par deux schémas les figures de division observées au temps et au temps . (02 pts)



Document 4

Corrigé : Méiose et évolution du taux d'ADN(05 points - 2001)

1) Annotation des documents 1 et 2

2) a) analyse du graphe

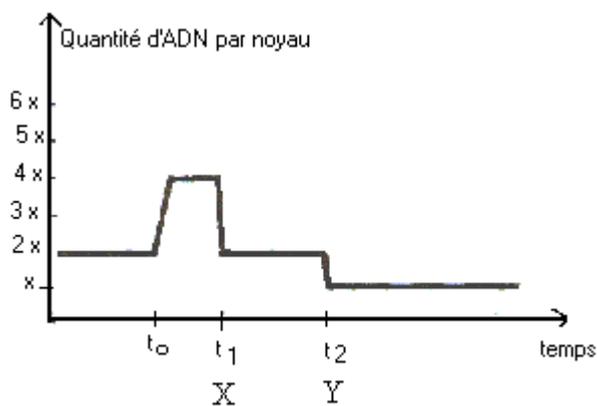
- à t_0 la quantité d'ADN est passée de $2X$ à $4X$
- à t_1 la quantité revient à $2X$
- à t_2 la quantité est réduite de moitié de $2X$ à X

Placer sur l'abscisse des cellules X et Y de A en justifiant

- Les cellules X sont le produit d'une division réductionnelle de la cellule mère des spores (à $2n$ chromosomes fissurés) donc elles ont $2X$ ADN.

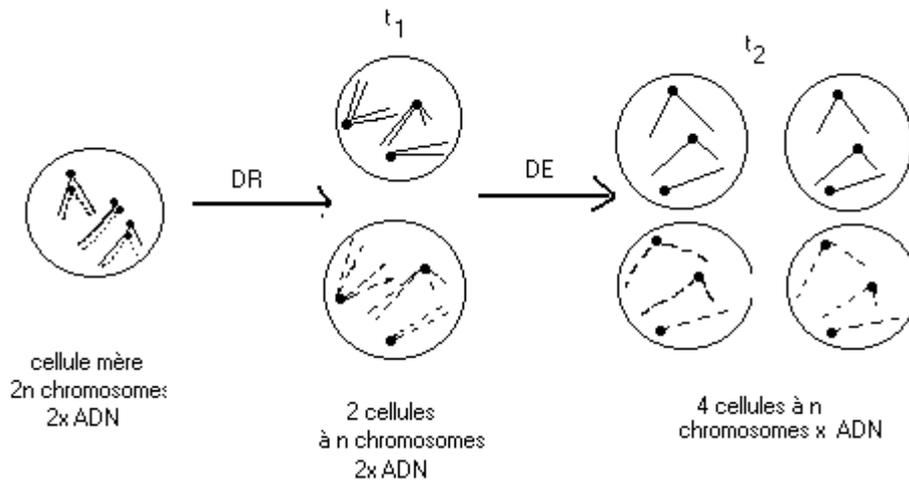
Ainsi les cellules X seront haploïdes (n chromosomes fissurés chacun en deux chromatides), elles auront $2X$ ADN (X à t_1).

- Les cellules Y sont issues de la division équationnelle des cellules X, elles auront ainsi n chromosomes fissurés donc avec X ADN (Y à t_2).



observées en t_1 et t_2

b) Représentation schématique des divisions

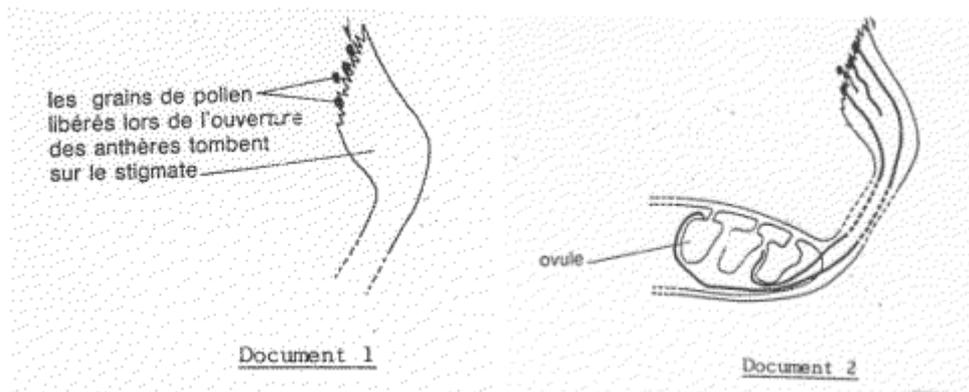


EXERCICE3 : Pollinisation et formation de la graine (06,5 pts 1997)

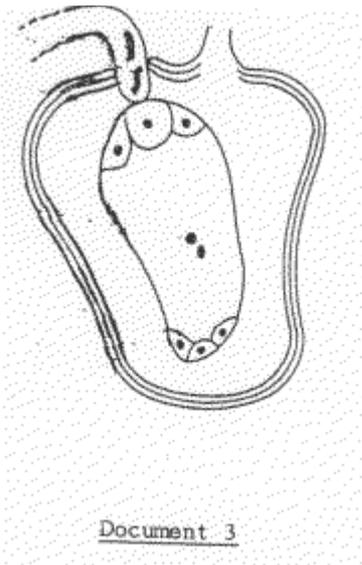
A./ Le document 1 représente la pollinisation chez le haricot . Le document 2 est une étape qui se déroule immédiatement après la pollinisation.

a) Expliquer le terme pollinisation . (0,25 point)

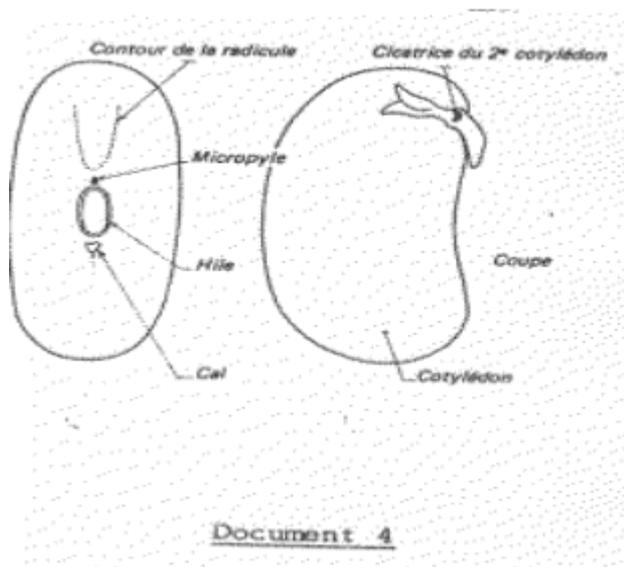
b) Quelles sont les modifications que subit chaque grain de pollen au cours de l'étape du document 2. (0,75 point)



B./ A la suite de ces modifications (1b) on obtient le document 3.



Mettre une légende complète sur le document 3. (01 point) Quel est le phénomène biologique important qui suit cette étape ? (0,25 point) Décrire le déroulement de ce phénomène biologique. (01point) Quelle est sa particularité chez les Angiospermes ? (0,25 point) C. Le document 4 représente une graine de haricot. Expliquer les différentes transformations qui permettent de passer du document 3 au document 4. (01 point)



D. Après la récolte des graines de haricot on se propose de faire une étude biométrique en choisissant quelques gousses et en comptant le nombre de graines contenues dans chacune d'elles. Les résultats obtenus sont indiqués dans le tableau ci dessous :

Nombre de graines contenues dans les gousses	6-6-6 - 7-7-7-7 - 8-8-8-8 - 9-9-9-9-9 -
	10-10-10-10-10-10-10-10-10-10 -11-
	11-11-11-11-11-11 - 12-12-12-12 13-13-14

a)

Reconstituer le tableau de distribution de fréquence. (0,5 point)

b) Tracer le diagramme en bâton et en déduire le polygone de fréquence. (01 point)

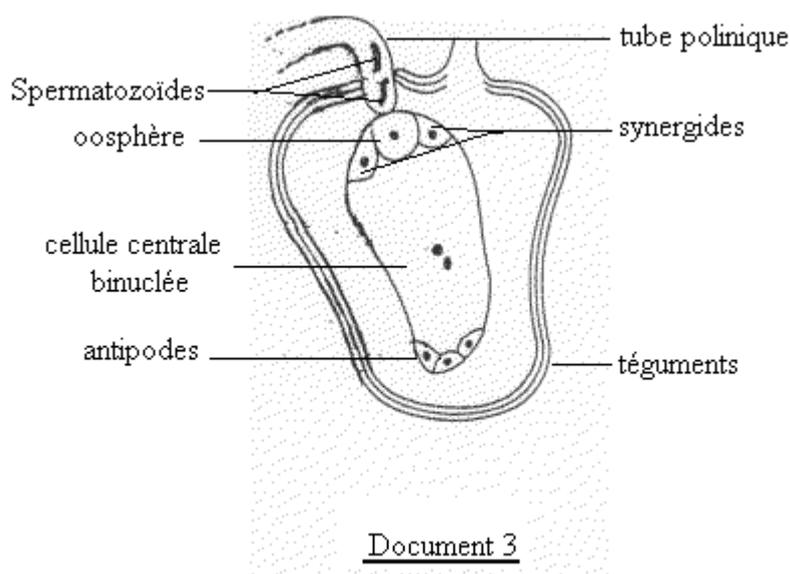
c) Calculer la moyenne arithmétique. (0, 5 point)

corrigé: Pollinisation et formation de la graine(06,5 pts-1997)

A) a) La pollinisation : c'est le transport du grain de pollen depuis l'étamine jusqu'au stigmate du pistil (même fleur, ou fleur différente).

b) germination du grain de pollen, formation du tube pollinique, division du noyau reproducteur en deux spermatozoïdes.

B) a) Annotation du schéma :



b) c'est la fécondation.

c) Un spermatozoïde se rapproche du noyau de l'oosphère et les 2 noyaux (celui du spermatozoïde et celui de l'oosphère) fusionnent pour donner un œuf principal à $2n$. Le 2^e spermatozoïde fusionne avec les deux noyaux du sac pour former l'œuf accessoire .

C) A l'issue de la double fécondation ,l'ovule se transforme en graine (document 2). Cette transformation se fait en trois(3) étapes :

- l'œuf accessoire se divise et donne un tissu de réserve, l'albumen.

- l'œuf principal se divise plus lentement ; il donne un ensemble de cellules comprenant l'embryon qui s'agrandit.

- l'ensemble se déshydrate et passe à l'état de vie ralentie : c'est la maturation qui donne la graine.

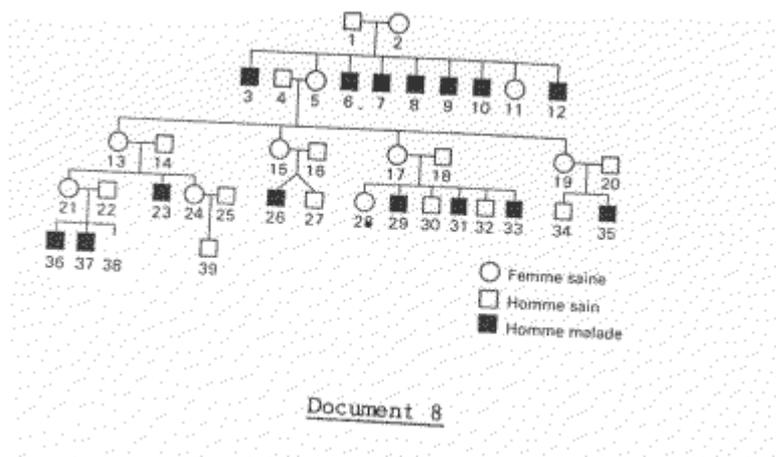
D) n'est plus au programme.

Chapitre8 : Hérité- Génétique

➤ I. Hérité humaine :

EXERCICE 1 : Hérité liée au sexe (03 points -1997)

Certaines maladies sont provoquées par des déficiences enzymatiques : par exemple, la guanine est normalement dégradée en acide urique au cours d'une chaîne de réactions successives et une déficience enzymatique au niveau de l'une des étapes de cette chaîne provoque diverses anomalies parmi lesquelles une paralysie grave entraînant généralement la mort avant la puberté. Le document 8 représente l'arbre généalogique d'une famille atteinte de cette maladie.



- 1)- Le gène responsable de cette maladie est-il dominant ou récessif ? justifiez votre réponse. (0,5 point)
- 2)- Expliquer le mode de transmission de ce gène. (01 point)
- 3)- Il est très peu probable de rencontrer une fillette souffrant de cette maladie : comment l'expliquez – vous ? (0,5 point)
- 4)- Les enfant 26 et 27 sont des jumeaux. Comment expliquez – vous qu'un seul des deux souffre de la maladie ? (0,5 point)
- 5)- Quelles sont les probabilités pour que l'enfant attendu par le couple 21-22, soit malade ? (0,5 point)

corrigé: Hérité liée au sexe (03 points -1997)

1) Tous les malades sont issus de parents sains. L'allèle responsable de la maladie existe chez ces parents mais ne se manifeste pas : il est récessif et domané par l'allèle normal. ($m < p$)

2) Tous les malades sont des hommes. On peut émettre l'hypothèse que le gène est sur le chromosome sexuel X, car autrement, le père de chaque malade serait lui-même atteint. Le génotype des malades est : X^mY . Ils reçoivent Y de leur père et X^m de leur mère qui a pour génotype $X^N X^m$.

3) Pour qu'une fille soit malade (avec comme génotype $X^m X^m$), il faut qu'elle reçoive de son père X^m et celui-ci serait atteint et comme la maladie entraîne la mort avant la puberté, aucun garçon ne peut atteindre l'âge de la procréation.

4) Ce sont de faux jumeaux et n'ont donc pas le même génotype: l'un sain et l'autre malade.

5) Ce couple a des garçons malades -----> génotype du couple.

couple ♀ $X^N X^m$ ♂ $X^N Y$.

	X^N	Y
X^N	$X^N X^N$	$X^N Y$
X^m	$X^m X^N$	$X^m Y$

Aucune chance si c'est une fille. 50 % de chance si c'est un garçon

EXERCICE 2 : Hérité liée au sexe (04 points - 1998)

Dans l'espèce humaine, une enzyme E (la glucose 6 phosphate déshydrogénase) se présente sous deux formes A et B. Ces deux formes ont la même activité enzymatique, mais elles se distinguent lors de leur extraction par électrophorèse : A migre plus rapidement que B. Chacune des deux formes est codée par un allèle codominant du même gène (A et B) porté par le chromosome X.

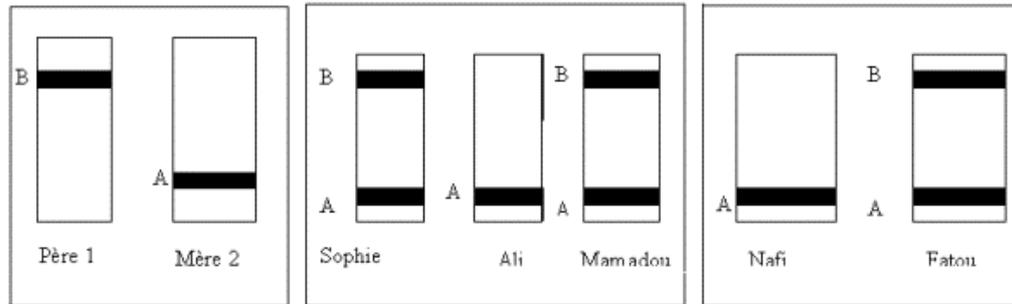
1) - Le document 4 montre les résultats des électrophorèses réalisées pour un couple et leurs trois enfants : Sophie, Ali et Mamadou.

a) Quel est le génotype du père, celui de la mère ? (02 points)

b) Que peut-on dire de Mamadou ? justifier. (1,5 point)

2) - Un autre couple présentant respectivement les mêmes résultats d'électrophorèses que le couple précédent a deux filles, Nafi et Fatou. Une des filles présente une anomalie. Quelle fille ? Quelle anomalie ? (01 point)

3) - Avec de tels parents, quel type d'électrophorèse présenterait une petite fille trisomique 21 ? (01 point)



Document 4

Remarque : 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.

corrigé: Hérité lié au sexe (04 points - 1998)

Les deux allèles du gène commandant la synthèse de ces deux formes de l'enzyme G6PD sont codominants et portés par le chromosome sexuel X.

1) a) Génotype du père et de ma mère

– le père sera X^BY puisque de phénotype [B]

– la mère sera X^AX^A , puisque de phénotype [A]

b) Que peut – on dire de Mamadou ? Justifier

- Mamadou doit présenter une anomalie chromosomique .

• On sait que A et B sont codominants et portés par X donc un garçon de phénotype [AB] ne peut être que X^AX^BY atteint du syndrome de klinefelter.

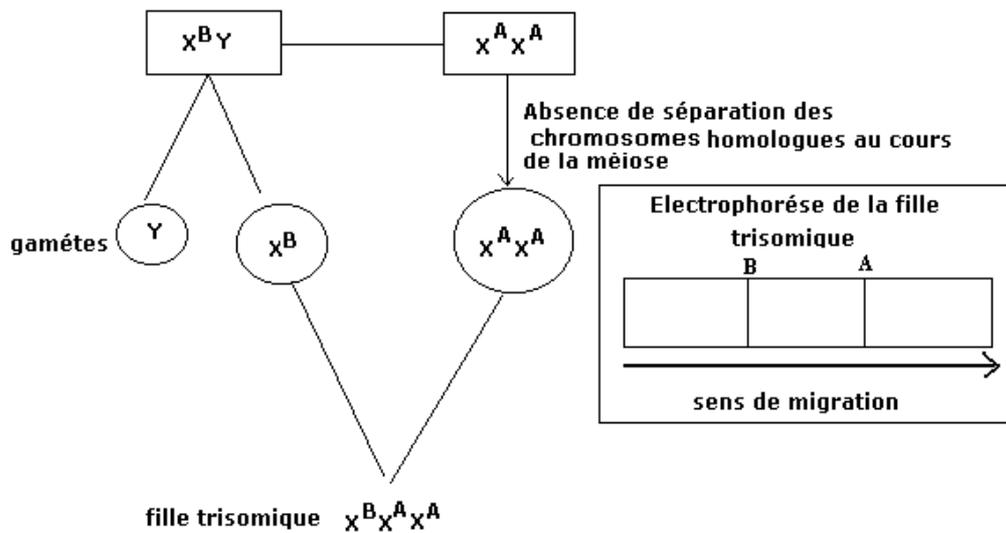
• Les cas de figures X^AX^B ou X_B^A ne sont envisageables chez l'homme .

2) Quelle fille ? Quelle anomalie ?

- la fille Nafi de phénotype [A] présente l'anomalie .

De père X^BY et de mère X^AX^A devrait être X^AX^B , mais n'a pas hérité le X^B du père . Elle est de génotype X^B donc est atteinte du syndrome de Turner.

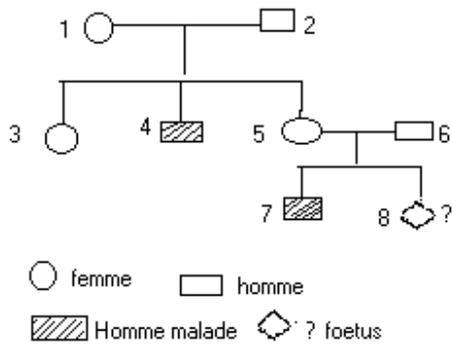
3) Avec de tels parents , quel type d'électrophorèse présenterait une petite fille trisomique ?



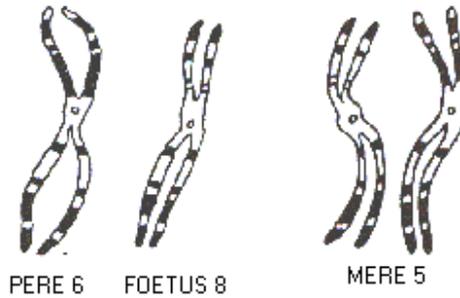
Une fille trisomique présenterait le même type d'électrophorèse que Mamadou , le garçon atteint du syndrome de Klinefelter.

EXERCICE3 : Hérité lié au sexe (04 points - 1999)

Dans une famille dont l'arbre généalogique est représenté par le document 9A, sévit une maladie héréditaire grave. Le couple 5-6 attend un second enfant (8) et demande l'établissement d'un diagnostic prénatal. Des caryotypes sont réalisés : document 9B ; seuls les chromosomes impliqués dans la maladie sont figurés.



A - ARBRE GENEALOGIQUE



B - Extrait du caryotype des parents et du foetus

Document 9

- 1) - D'après l'arbre généalogique, la maladie se transmet –elle suivant un mode dominant ou récessif ? justifier votre réponse.
- 2) - L'allèle responsable de la maladie peut- il être porté par :
 - un autosome ?
 - un chromosome sexuel ? lequel ? justifier vos réponses.
- 3)- Comparer les chromosomes de la mère (5) et ceux du père (6). Identifier les.
- 4) - Déterminer le sexe du fœtus .
Les craintes des parents sont-elles fondées ?

corrigé: Hérité lié au sexe (04 pts - 1999)

1) L'homme 4 est malade, il porte au moins un allèle de la maladie qu'il reçoit de l'un de ses parents, or aucun de ses parents n'est malade.

Ce parent porte l'allèle de la maladie à l'état hétérozygote, la maladie ne se manifestant pas, cet allèle est récessif. m (malade) < N (normal).

2) . Pour que l'allèle de la maladie soit porté par un autosome, il faut que les parents des hommes 4 et 7 qui sont malades, portent chacun l'allèle m de la maladie, qu'ils soient alors de génotype Nm, cela est possible mais rare dans la société. En plus, tous les malades sont de sexe masculin.

-Si l'allèle est porté par un chromosome sexuel, ce ne peut être Y car tout malade serait un homme de génotype XYm : ce qui signifie que la personne 2 serait de génotype XYm donc elle serait malade, ce qui n'est pas le cas .

- L'allèle peut être porté par le chromosome sexuel X. Tout homme malade aura pour g énotype XmY cela est possible.

3)La mère a deux chromosomes là où le père et le fœtus n'en ont qu'un seul. Il ne s'agit donc pas d'autosomes mais de chromosomes X . La mère a deux chromosomes X qui ne se

ressemblent pas, donc l'un porte l'allèle de la maladie et l'autre est normal $XNXm$ et cela d'autant plus, qu'elle a un enfant malade XmY .

L'un des chromosomes X de la mère ressemble au chromosome X du père or celui-ci est sain son génotype est donc XNY ; son chromosome X est différent de celui du fœtus, donc le fœtus porte un chromosome Xm .

4) Le fœtus porte un chromosome Xm et puisque seuls les chromosomes impliqués sont représentés, il est de génotype XmY . Il est malade.

EXERCICE4 : Raisonnement scientifique : dihybridisme et crossing-over épreuve 2004

Le document 4 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,

1) L'allèle responsable de cette maladie M est dominant sur l'allèle normal n. Sur quel type de chromosome se localise le gène M ? Justifier la réponse. (01,5 point)

2) 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.

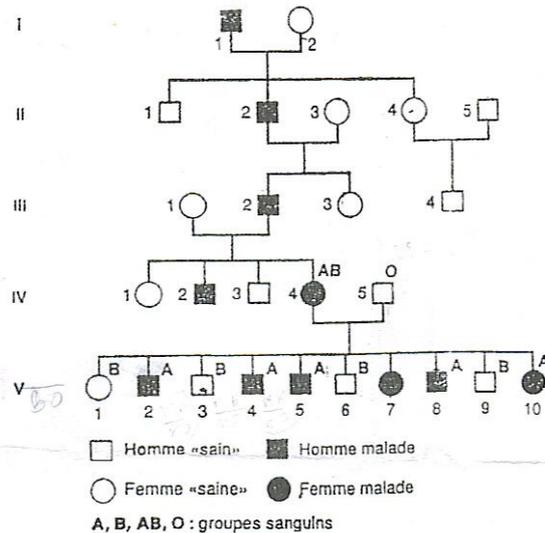
a) En utilisant vos connaissances préciser les relations qui existent entre ces trois allèles ? (01 point)

b) Que montre la comparaison de la transmission des groupes sanguins et de l'ostéo-arthro-onychodysplasie dans cette famille ? (01 point)

c) Quelle hypothèse peut-on émettre concernant la localisation précise des allèles M et n ? Justifier la réponse. (01 point)

d) Proposer les génotypes des individus IV4 et IV5 et de leur descendance, hormis la fille V7. (01,5 point)

3) La fille V7 est du groupe B. Quelle explication en accord avec l'hypothèse précédente peut-on proposer pour justifier son phénotype. (02 points)



DOCUMENT 4 : Arbre généalogique.

corrigé : Raisonnement scientifique : dihybridisme et crossing-over 2004

1) Le gène M se localise sur un autosome car :

- si il était localisé sur le chromosome X, toute fille née d'un homme malade serait malade ; ce qui n'est pas le cas par exemple de la fille II4.
- si il était localisé sur le chromosome Y, tous les garçons d'un homme malade allaient être malades et il n'y aurait pas de fille malade.

2) a) Entre les allèles A et B il y a une codominance car chez la fille IV4, les allèles A et B se sont exprimés. Les allèles A et B dominent l'allèle o qui est donc récessif car dans la descendance du couple IV4-IV5 aucun des dix enfants n'est du groupe O bien qu'ayant reçu cet allèle o de leur père.

b) La comparaison de la transmission des groupes sanguins et de l'ostéo-arthro-onychodysplasie dans cette famille montre que : - les individus sains sont du groupe B - les malades sont du groupe A

c) Les allèles M et n sont localisés sur la même paire de chromosome que les allèles responsables du groupe sanguin.

Ce qui justifie cette hypothèse est le fait que la maladie soit répartie selon le groupe sanguin, c'est à dire que les sains sont du groupe B et les malades du groupe A. Donc l'allèle M est sur le même chromosome que l'allèle A et l'allèle n sur le même chromosome que l'allèle B ou l'allèle o.

d) Les génotypes sont : pour IV4 $M^n AB$, en effet il est de phénotype AB et M ; et a donné à certains de ses descendants l'allèle n ;

Pour IV5 $nn oo$, de phénotype sain et de groupe O, est double récessif ;

Les individus sains V 1, 3, 6, 9 sont du groupe B et ont reçu l'allèle o de leur père, donc ils ont pour génotype : $nnBO$

Pour V 2, 4, 8, 10 : $M^n Ao$ car tout enfant malade est de phénotype M et de groupe A, ayant reçu de leur père les allèles n et o ; ils sont hétérozygotes.

2) La fille V7 est du groupe B et est malade. M et A étant portés par le même chromosome différent de celui qui porte l'allèle B, cela a dû être possible suite à un crossing-over lors de la formation des gamètes chez la mère IV4 . Ainsi la mère a produit un gamète portant les allèles M et B qu'il a transmis à sa fille V7.

Schémas des chromosomes

EXERCICE 5 : Raisonnement scientifique : Quelques anomalies chromosomiques
thème : hérédité humaine (2009)

Première partie :

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.

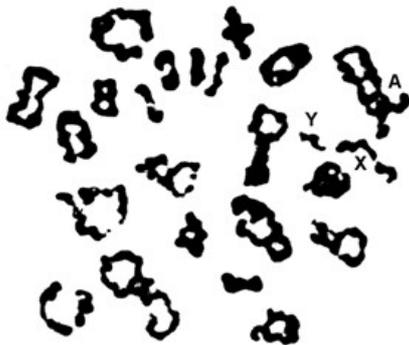


Figure 1

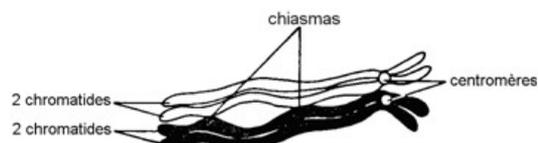


Figure 2

1) A partir de l'examen de la figure 1, précisez cette étape de la gamétogenèse ainsi que le sexe du sujet. Justifiez vos réponses. (01 point)

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 de chromosomes obtenus à la fin de chacune des divisions de méiose. (0,5 point)

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.

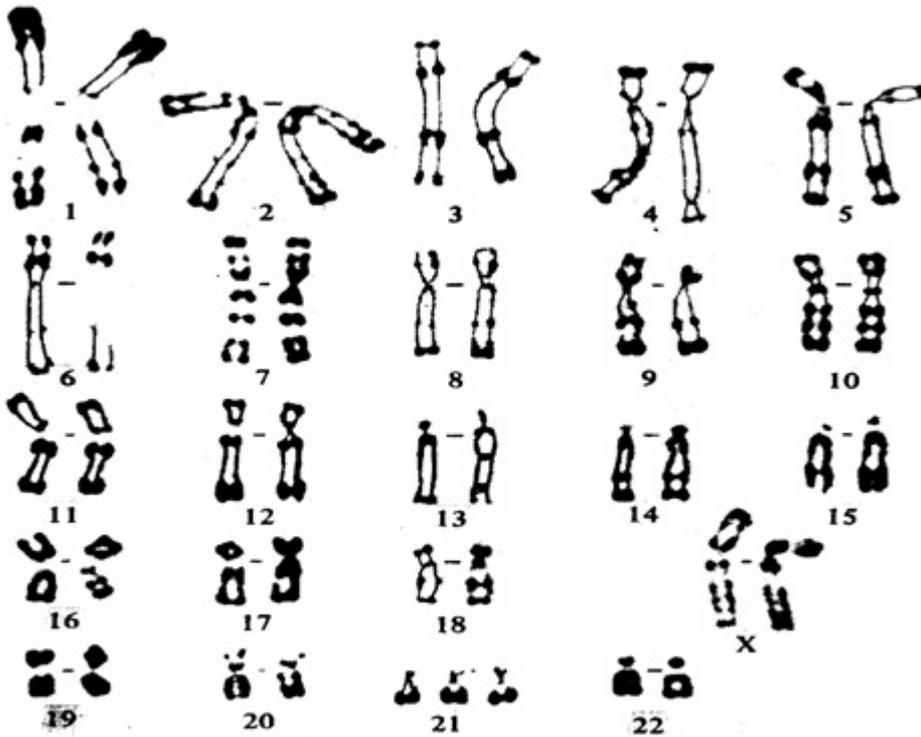


Figure 3

3.1) Que déduisez-vous de l'analyse complète de ce caryotype ? (0,5 point)

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 considèrera que les chromosomes de la 21^{ème} paire et les gonosomes. (01 point)

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. (0,5 point)

Deuxième partie :

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. (01,5 point)

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. (0,75 point)

6.2) A quelle étape de la gamétogenèse a pu se produire l'anomalie ? (0,25 point)

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. (0,5 point)

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 de ses parents n'est daltonien ? (0,5 point)

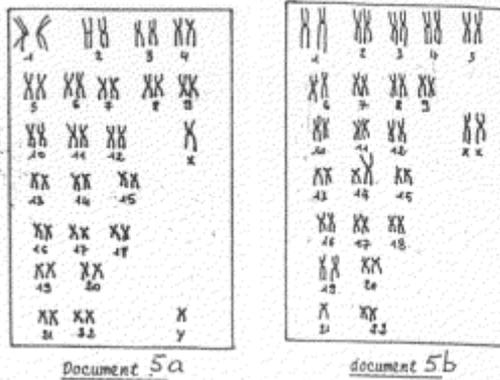
7.2) Comment expliqueriez-vous l'apparition de la maladie chez cette femme si son père est lui-même daltonien tandis que sa mère a une vision normale des couleurs ? (0,5 point)

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'un 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. (0,5 point)

EXERCICE6 : Anomalies chromosomiques (04 points - 1997)

Le document 5 représente les caryotypes d'un couple venu en consultation génétique après la naissance d'un enfant anormal (mongolien). Le caryotype de l'homme (document 5a) est normal. Celui de la mère (document 5b) révèle la présence d'une translocation concernant les chromosomes 14 et 21. Elle est due à la fusion d'un chromosome 14 et d'un chromosome 21.



Cette translocation est dite équilibrée car elle n'entraîne pas de modification quantitative du matériel génétique et le phénotype de l'individu est normal.

1) En ne considérant que les chromosomes 14, 21 et X ou Y, quelles seront les garnitures chromosomiques des gamètes produits par l'homme ? justifier. (0,75 point)

2) De même, en ne considérant que les chromosomes 14, 21 et X, quelles garnitures chromosomiques pourront posséder les gamètes de la femme ? justifier. (01 point)

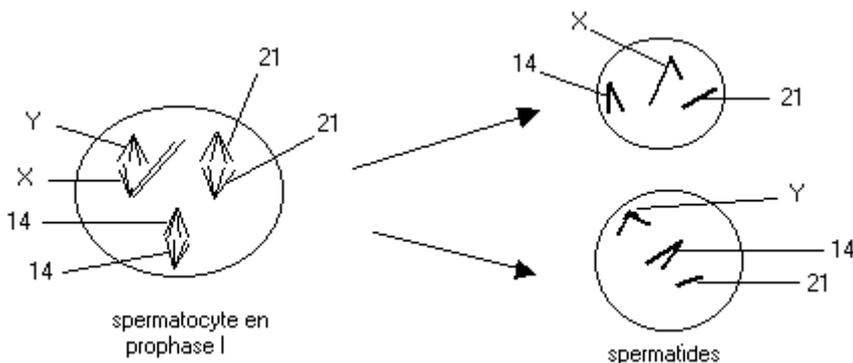
REMARQUES :

Le chromosome 14-21 se comporte comme un chromosome unique lors de la gamétogenèse. Il est supposé qu'au moment de la prophase I les chromosomes 14 et 14-21 s'apparient, alors que 21 et 14-21 ne peuvent pas s'apparier. 3) a) Etablir un tableau dans lequel il sera figuré les garnitures chromosomiques des zygotes qui en résulteront. (01,5 point)

b) Trouver les pourcentages qu'ont les parents d'avoir un enfant mongolien, un enfant sain non porteur et un enfant sain porteur de la translocation sachant qu'une monosomie (un seul chromosome au lieu de deux) n'est pas viable.(0,75 point)

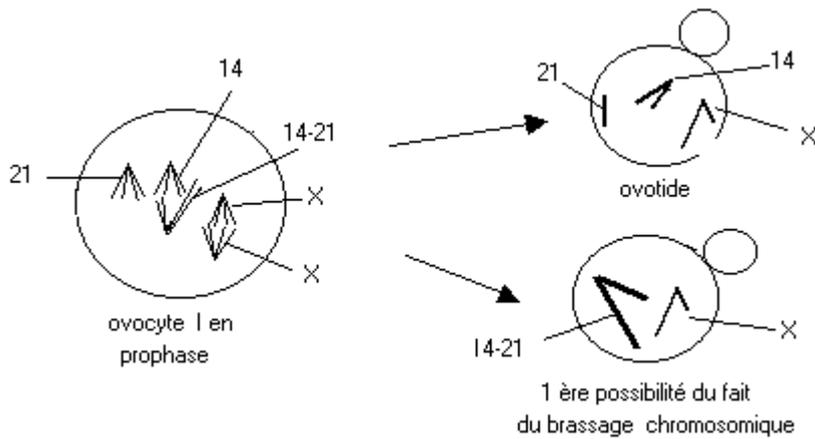
corrigé: Anomalies chromosomiques (04 points - 1997)

1)



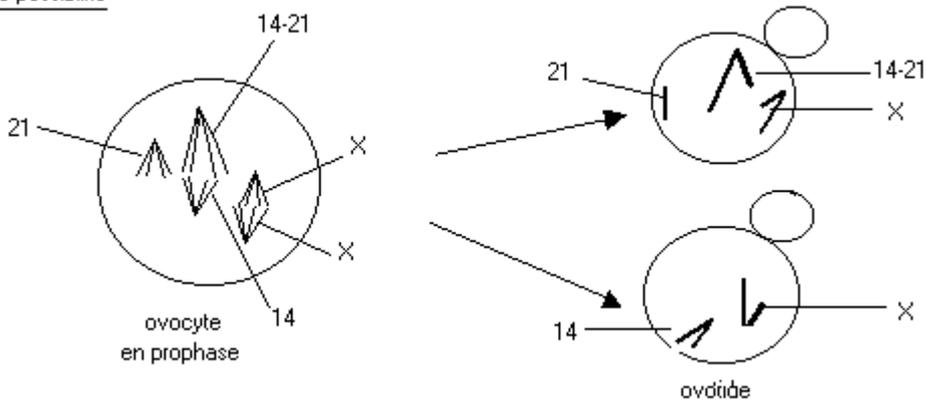
L'Homme produit deux types de gamètes: gamètes avec chromosome sexuel X gamètes avec chromosome sexuel Y

2/

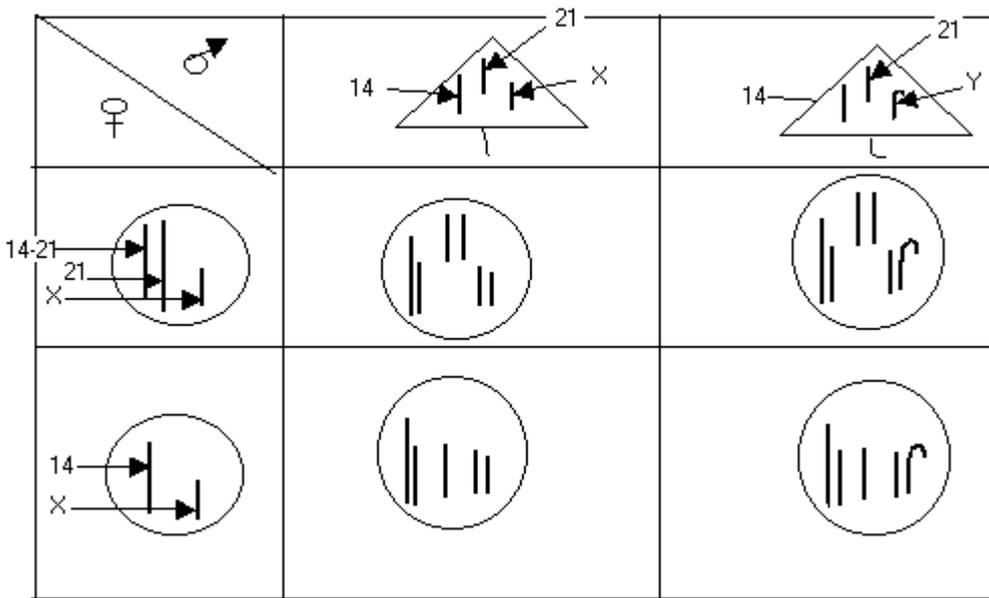


Si les chromosomes 21 et 14-21 vont dans des gamètes différents, les garnitures chromosomiques restent normales. 2^e possibilité

2 ème possibilité



Après la séparation des chromosomes homologues, les chromosomes 21 et 14-21 peuvent se retrouver dans le même gamète et être à l'origine d'une trisomie. Pendant ce temps, l'autre gamète n'ayant pas de chromosome 21 sera à l'origine d'une monosomie. 3/ a)



➤ II. Lois statistiques de la transmission des caractères héréditaires

EXERCICE 7 : Hérité chez les Lépidoptères épreuve 2005

III. PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE (08 points)

Les papillons sont des Lépidoptères, insectes dont les ailes sont recouvertes de minuscules écailles colorées. Chez les Lépidoptères, les gonosomes sont ZW pour la femelle et ZZ pour le mâle. Les larves de certaines espèces ravagent de nombreuses plantes cultivées et font l'objet d'études pour comprendre leur biologie afin de mieux les combattre.

La forme typique du papillon *Aurinia* s'orne de taches jaunes, rouge - orangé et fauves, disposées en damier sur les ailes. En 1983 est apparu, en élevage, un mâle uniformément roux-ferrugineux. Le croisement du mâle roux P1 avec une femelle typique de race pure P2, a produit la génération G1 composée de :

- 24 mâles roux
- 25 femelles rousses
- 25 mâles typiques
- 24 femelles typiques

1) Quel est l'allèle dominant ? Justifier la réponse. (01 point)

2) La composition de la génération G1 suffit-elle pour conclure quant à la localisation du gène étudié, soit sur les autosomes, soit sur les gonosomes ? Justifier la réponse. (01 point)

3) Le croisement des femelles rousses, obtenues en G1 avec des mâles typiques a produit des femelles rousses.

a) Ce résultat est-il vérifié par l'hérédité liée au sexe ? Justifier la réponse.

b) Quelle précision ce résultat apporte-t-il quant à la localisation du gène régissant le caractère étudié ? (01 point)

4) Ecrire les génotypes des parents Pi et Pa ainsi que ceux des individus de la génération G1. (02 points)

5) En croisant à nouveau les papillons produits en Gi, que doit-on attendre de la combinaison femelle rousse X mâle roux ? (01 point)

6) En fait, un taux de mortalité relativement élevé affecte les chenilles issues de ce croisement et l'on obtient sensiblement deux fois plus de papillons roux que de papillons typiques. Expliquer ce dernier résultat à partir de l'exploitation de l'échiquier de croisement correspondant. (01 point)

7) En déduire la forme la plus dangereuse pour les plantes cultivées sachant que les chenilles sont de voraces phytophages. (01 point)

corrigé : Hérédité chez les Lépidoptères 2005

1/ La femelle typique est de race pure et la descendance est hétérogène : le mâle P1 est donc obligatoirement hétérozygote. Puisque ce mâle est de phénotype roux bien que possédant l'allèle typique, c'est que l'allèle roux domine l'allèle typique. 2/

- En considérant que ce gène est porté par les gonosomes, on peut dresser l'échiquier ci-dessous :

En effet dans ce cas le mâle [R] engendrera des gamètes ZR et ZT alors que la femelle engendrera des gamètes ZT et W soit donc théoriquement :

♀	♂		
		Z^R	Z^T
Z^T		$Z^R Z^T$ ♂ [R]	$Z^T Z^T$ ♂ [t]
W		Z^{RW} ♀ [R]	$Z^T W$ ♀ [t]

Soit : 50%[R] dont 25% ♂ et 25% ♀ , et 50% [t] dont 25 % ♂ et 25 % ♀

- En considérant que le gène est situé sur des autosomes, on peut dresser l'échiquier ci-dessous :

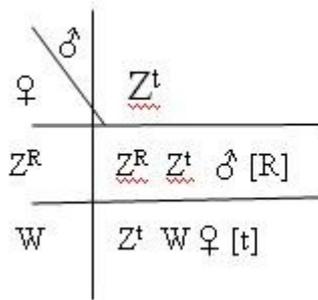
Dans ce cas le ♂[R] engendrera les gamètes R et t alors que la femelle [t] n'engendrera que des gamètes t.

♀ \ ♂	R	t
t	Rt [R]	tt [t]

Soit :50%[R] et 50% [t]

Dans les deux cas, les résultats théoriques sont conformes à ceux expérimentaux. La composition de G1 ne permet donc pas de préciser la localisation du gène étudié. En effet les résultats obtenus sont valables dans le cas d'une localisation du gène au niveau des autosomes mais aussi au niveau des gonosomes.

3/ En considérant que l'hérédité est liée au sexe, le gène ne peut pas être porté par le chromosome W que les mâles n'ont pas. a)Le mâle typique est par définition un individu de race pure car l'allèle typique est récessif ; il ne peut produire que des gamètes Zt. La femelle produira dans ce cas 2 sortes de gamètes : ZR et W. De leur croisement on obtiendra les résultats ci- dessous :



Soit une descendante constituée De ♂ [R] et ♀ [t]

Il n'est donc pas possible d'avoir des ♀ [R] dans la descendance selon cette hypothèse.
L'hérédité n'est donc pas liée au sexe.

b) Le gène n'étant pas porté par les gonosomes, il l'est forcément par une paire d'autosomes.

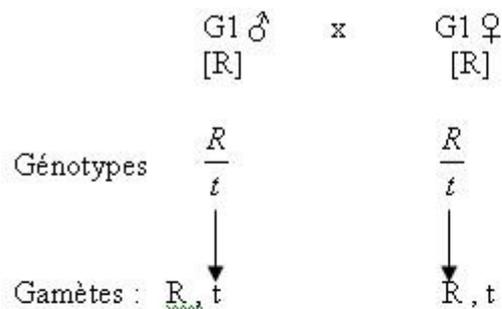
4) puisque ce gène est situé sur une paire d'autosomes, nous avons :

- génotype de P1 hybride : Rt
- Génotype de P2 qui est de race pure : tt
- Génotype de G1 :
 - Gamètes de P1 : R , t
 - Gamètes de P2 : t

♂	R	T
♀	R	T
t	$\frac{R}{t}$ [R]	$\frac{t}{t}$ [t]

Soit $\left\{ \begin{array}{l} 50 \% \text{ [R] de génotype : } \frac{R}{t} \\ 50 \% \text{ [t] de génotype : } \frac{t}{t} \end{array} \right.$

5) Compte tenu de l'hypothèse retenue, le croisement d'un mâle [t] et d'une femelle [R] de G1 engendre la descendance ce ci-dessous :



♂	t	R
♀	R	R
R	$\frac{R}{t}$ [R]	$\frac{R}{R}$ [R]
t	$\frac{t}{t}$ [t]	$\frac{R}{t}$ [R] [R]

Soit : 75 % [R] et 25 % [t]

6) Les résultats réellement obtenus (2 fois plus d'individus [R] que d'individus [t]) en plus du taux de mortalité élevé constaté ne peuvent s'expliquer que par la mort des chenilles [R] homozygotes. L'allèle roux est donc létale à l'état homozygote. C'est ainsi qu'on a dans la descendance de ce croisement 2/3 [R] de génotype Rt donc hétérozygotes et 1/3 [t] de génotype tt. Les individus [R] de génotype RR n'étant pas viables.

7) De ce résultat, nous pouvons en déduire que les lipoptères de forme typique [t] sont plus dangereuses que ceux de forme rousse [R]. En effet une partie des individus roux meurent par

EXERCICE8 : Dihybridisme avec hérédité autosomale et hérédité liée au sexe (04 pts - 2001)

Chez la drosophile, on étudie la transmission de deux couples d'allèles :

- un couple d'allèle commandant la couleur du corps (corps gris, corps noir) ;
- un couple d'allèle déterminant la couleur des yeux (yeux rouges, yeux blancs).

On croise un mâle au corps gris et aux yeux rouges avec une femelle au corps noir et aux yeux blancs, ces deux parents sont de race pure. On obtient une génération F1 dont les individus ont le corps gris, mais dont les mâles ont les yeux blancs et les femelles les yeux rouges.

On croise une femelle au corps gris et aux yeux rouges avec un mâle au corps noir et aux yeux blancs. Ces deux parents sont également de race pure. On obtient une génération F1 dont tous les individus ont le corps gris et les yeux rouges.

1. Préciser la localisation chromosomique des allèles responsables de la couleur du corps et de la couleur des yeux, en justifiant votre choix. (01 point)

2. Ces deux couples d'allèles sont-ils indépendants ou liés ? Justifier votre réponse. (01 point)

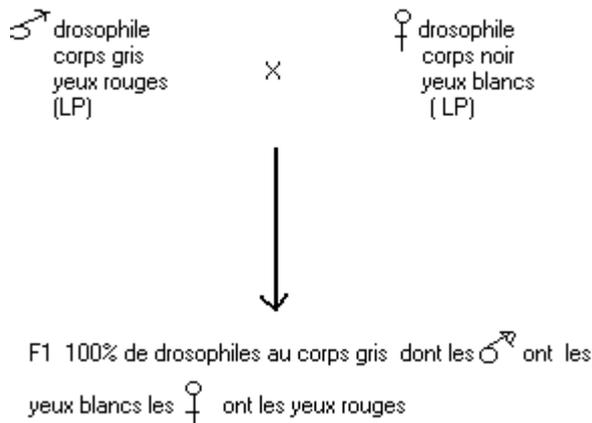
3. Donner le génotype des individus de la génération F1 obtenue au deuxième croisement (01pt)

4. Un mâle et une femelle de cette génération F1 de ce croisement s'accouplent .Quelle sera la composition phénotypique et génotypique de la génération F2 obtenue ? (01 pt).

corrigé: Dihybridisme avec hérédité autosomale et hérédité liée au sexe (04 pts - 2001)

1) Précisez la localisation chromosomique des allèles en justifiant votre choix

1^{er} croisement :

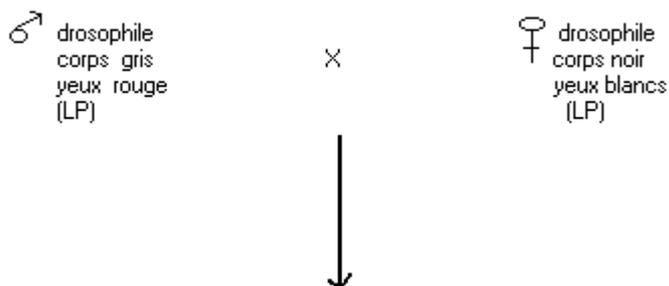


On constate que pour la couleur du corps la répartition n'est pas en fonction du sexe, on peut ainsi envisager que l'allèle responsable de la couleur du corps est autosomal .

On n constate ainsi que pour la couleur des yeux la répartition est fonction du sexe ; puisque les mâles ont les yeux rouges et les femelles les yeux blancs

On pense ainsi que l'allèle responsable de la couleur des yeux est gonosomal .

2^e croisement



F'1 100% de drosophiles au corps gris et aux yeux

On remarque que pour la couleur du corps que le croisement réciproque donne les mêmes résultats.

L'hypothèse d'un allèle autosomal peut être retenue .

Quant à la couleur des yeux les résultats sont différents d'où l'hypothèse d'un allèle gonosomal retenue.

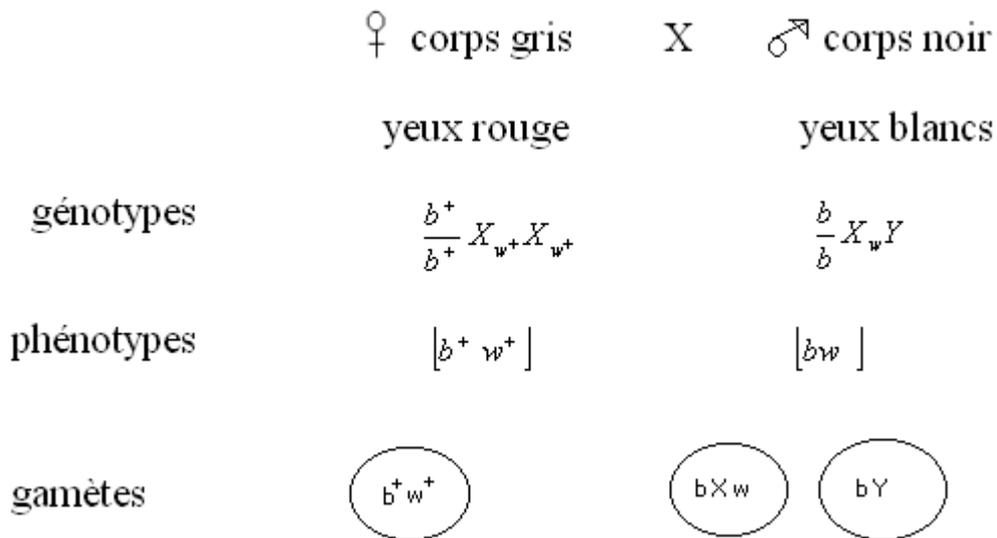
2) Ces deux couples d'allèle sont-ils indépendants ou liés ?

Si l'un des allèles (celui responsable de la couleur du corps) est porté par les autosomes, l'autre qui est responsable de la couleur des yeux porté par le chromosome sexuel X. Il serait évident que ces deux allèles soient indépendants (ne pourront être portés par le même chromosome).

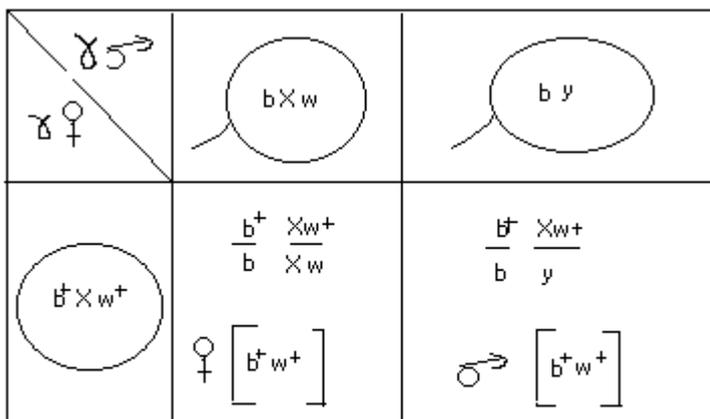
3) Génotype des individus de la génération F'1 obtenue au deuxième croisement.

Les résultats de montre que gris est dominant et noir est récessif. On symbolisera par l'allèle gris et b l'allèle noir

Ceux de montre que rouge domine blanc. On symbolisera rouge par el blanc par W



femelle homogamétique et de race pure donne un seul type de gamète /mâle hétérogamétique de race pure donne deux type de gamète



100 % [b⁺ w⁺] avec autant de ♂ que de ♀

4) Composition génotypique et phénotypique de

$$\sigma F_1 \frac{b^+ X_{w^+}}{b Y} \times \text{♀ } F_1 \frac{b^+ X_w}{b X_w}$$

gamètes $b^+ X_{w^+}$ $b^+ y$ $b X_{w^+}$ by $b^+ X_{w^+}$ $b^+ X_w$ $b X_{w^+}$ $b X_w$

Les allèles étant indépendant chaque individu hybride a donné 4 catégorie de gamètes.

$\sigma \rightarrow$	$b^+ X_{w^+}$	$b^+ Y$	$b X_{w^+}$	$b Y$
♀	$b^+ X_{w^+}$	$b^+ Y$	$b X_{w^+}$	$b Y$
$b^+ X_{w^+}$	$\frac{b^+}{b^+} \times w^+ \times w^+$ ♀ $[b^+ w^+]$	$\frac{b^+}{b} \times w^+ Y$ ♂ $[b^+ w^+]$	$\frac{b^+}{b} \times w^+ \times w^+$ ♀ $[b^+ w^+]$	$\frac{b^+}{b} \times w Y$ ♂ $[b^+ w^+]$
$b^+ X_w$	$\frac{b^+}{b} \times w^+ \times w^+$ ♀ $[b w]$	$\frac{b^+}{b} \times w Y$ ♂ $[b^+ w^+]$	$\frac{b^+}{b} \times w^+ \times w^+$ ♀ $[b w^+]$	$\frac{b^+}{b} \times w^+ Y$ ♂ $[b w^+]$
$b X_{w^+}$	$\frac{b^+}{b} \times w^+ \times w^+$ ♀ $[b^+ w^+]$	$\frac{b^+}{b^+} \times w Y$ ♂ $[b^+ w]$	$\frac{b^+}{b} \times w^+ \times w$ ♀ $[b^+ w^+]$	$\frac{b^+}{b} \times w Y$ ♂ $[b^+ w]$
$b X_w$	$\frac{b^+}{b} \times w^+ \times w$ ♀ $[b^+ w]$	$\frac{b^+}{b} \times w Y$ ♂ $[b^+ w]$	$\frac{b^+}{b} \times w^+ \times w$ ♀ $[b w^+]$	$\frac{b^+}{b} \times w Y$ ♂ $[b w]$

. Proportions phénotypiques

. Composition génétique (voir tableau).

EXERCICE9 : Indépendance et liaison génique(04 pts-2002)

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 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 indiquez :

1.1. les allèles dominants pour les deux caractères envisagés ; (0,5 pt)

1.2. les types de gamètes produits par la drosophile de type sauvage et leurs proportions ;(0,5 pt)

1.3. Si les deux gènes sont liés ou non ; (0,5pt)

1.4. le génotype de la drosophile de type sauvage pour ces deux caractères. (0,5 pt)

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 croisés 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.

2.1 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. (0,5pt)

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.

2.2. Selon les résultats de ce croisement (b), 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 a ? Justifiez votre réponse.(0,5pt)

2.3 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. (1 pt)

NB : On rappelle que chez la drosophile mâle il n'y a jamais de crossig-over.

Corrigé : Indépendance et liaison génique (04 pts-2002)

1. Une drosophile de phénotype sauvage est croisée avec une drosophile de race pure aux antennes courtes et au corps ebony.

1.1 Le croisement a permis d'obtenir 4 phénotypes différents or la drosophile de race pure ne produit qu'un seul type de gamète. La drosophile sauvage a donc produit 4 types de gamètes à l'origine des 4 phénotypes ; elle n'est pas alors pure, elle est hybride. Etant hybride et de phénotype sauvage, on peut dire que les allèles sauvages sont dominants : antennes normales dominant antennes courtes et corps gris domine corps ébène.

On peut noter les allèles sauvages G pour gris et N pour normale et les allèles mutés e et c pour ebony et courtes.

1.2 Seuls les gamètes produits par l'hybride interviennent dans la détermination des phénotypes. Les 2 phénotypes parentaux et deux phénotypes nouveaux (recombinés) sont obtenus ; 4 types de gamètes (2 de type parental et 2 de type recombiné) sont donc produits par la drosophile de type sauvage : GN, ec, Gc et eN.

Les 4 phénotypes sont obtenus dans les mêmes proportions : 25% pour chaque type.

1.3 Gamètes de type parental et gamètes de type recombiné étant produit dans les mêmes proportions (50% de chaque), les allèles se sont séparés de manière indépendante : les gènes sont donc portés par 2 paires de chromosomes : ils ne sont pas liés.

1.4 La drosophile de type sauvage étant hybride, elle possède les deux allèles de chaque gène. Son génotype est alors Ge Nc.

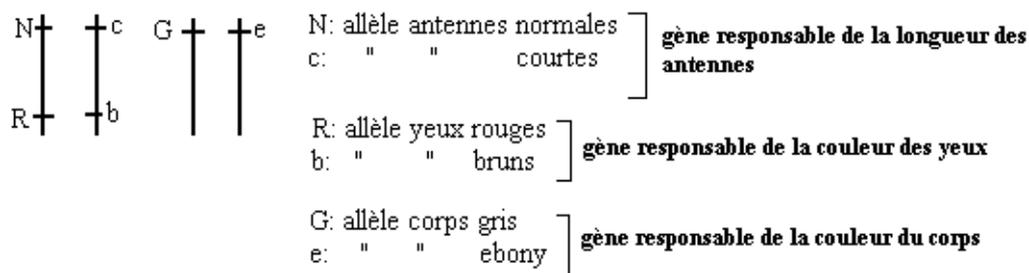
2. Il s'agit comme dans le premier croisement d'un test cross.

2.1 Deux phénotypes sont obtenus, les phénotypes parentaux. L'individu sauvage a donc produit deux types de gamètes. ; il n'y a pas de recombinaison donc pas de séparation de gènes : ils sont liés.

2.2 Croisement b : Quatre phénotypes sont ici obtenus dans les mêmes proportions. L'individu hétérozygote a produit 4 types de gamètes (dont 2 de type recombiné) équiprobables. Les gènes responsables de la couleur du corps et de la couleur des yeux ne sont pas liés contrairement au cas du croisement a dans lequel les gènes responsables de la longueur des antennes et de la couleur des yeux sont liés.

2.3 Deux gènes sont liés quand ils sont portés par la même paire de chromosomes. D'après les résultats des croisements effectués, les 2 gènes responsables de la longueur des antennes et de la couleur des yeux sont liés (portés par la même paire de chromosomes) et indépendants vis-à-vis du gène gouvernant la couleur du corps (gène porté par une deuxième paire de chromosomes).

Les trois gènes sont donc portés par deux paires de chromosomes différentes comme le montre le schéma ci-après.



EXERCICE9 : Raisonnement scientifique : dihybridisme et hérédité liée au sexe épreuve 2006

Première partie :

1) Des expériences de transplantation nucléaire, effectuées chez la souris, ont permis d'obtenir les résultats du document 6.

1.1. Précisez le rôle de chacune des souris utilisées dans cette expérience. (0,75 pt)

1.2. Quelle est la principale information apportée par la naissance d'un souriceau noir ? (0,5 pt)

2) Pour mieux comprendre l'origine de la couleur du pelage de la souris, on pratique une coupe dans la partie basale, vivante, d'un poil. On découvre alors des cellules spécialisées appelées mélanocytes dont l'ultrastructure est schématisée sur le document 7. Les mélanocytes forment des grains renfermant un pigment : la mélanine. Ces grains, responsables de la coloration du pelage, sont expulsés de la cellule vers la partie visible du poil.

Si l'on injecte à des souris de la tyrosine radioactive, on constate que les mélanosomes deviennent de plus en plus radioactifs au fur et à mesure de leur différenciation, de même que la mélanine dans les grains.

2.1. Quels liens sont ainsi mis en évidence, d'une part entre la tyrosine et la mélanine et d'autre part entre les mélanosomes et les grains de mélanine ? (0,5 pt)

Lorsque des souris de race dite « himalayenne » sont élevées à une température moyenne (20 à 25°C), elles présentent un pelage blanc, à l'exception des extrémités des oreilles, des pattes et de la queue qui sont noires (parties qui se refroidissent plus vite que le reste du corps). Pour mieux comprendre la non uniformité du pelage de ces souris, on a pratiqué sur deux lots d'animaux de cette race les expériences suivantes :

Expérience effectuée sur le 1^{er} lot : on rase quelques centimètres carrés de la peau du dos et l'on place les souris à une température inférieure à 10°C. Les poils qui repoussent sur cette partie du dos sont fortement colorés en noir.

Expérience effectuée sur le 2^e lot : les pattes des animaux sont rasées et enveloppées dans un bandage maintenant la température supérieure à 35°C. Les poils qui repoussent sous ce bandage sont blancs.

2.2. Tout en vous référant aux informations recueillies au niveau du mélanocyte, donnez une explication de la non uniformité du pelage observée lorsque les souris sont élevées à une température moyenne. (0,5 pt)

Deuxième partie :

Chez la souris, la couleur du pelage est gouvernée par plusieurs gènes. On cherche à comprendre comment s'expriment certains d'entre eux.

1). Le gène C est responsable de l'existence même de la pigmentation. Les individus homozygotes pour l'allèle récessif de ce gène ne fabriquent aucun pigment. Leur pelage, non coloré, apparaît blanc car les mélanocytes contiennent des mélanosomes dépourvus de mélanine.

Le gène D gouverne la densité du pigment dans le grain. Les homozygotes pour l'allèle dominant ont des grains de forme ovale, très pigmentés : leur pelage est noir. Les homozygotes pour l'allèle récessif ont des grains de forme arrondie, moins pigmentés : leur pelage est brun.

On croise des souris appartenant à deux lignées pures, l'une brune et l'autre blanche. La descendance obtenue en FI est homogène et constituée de souris noires.

1.1. Déterminez les génotypes des parents et des hybrides FI. (0,75 pt)

Ces individus FI, croisés entre eux, donnent une F2 comprenant 9/16 de souris noires, 4/16 de souris blanches et 3/16 de souris brunes.

1.2. Interprétez ces résultats. (01 pt)

1.3. En tenant compte des informations apportées dans la première partie, précisez les conditions d'expression maximale du gène C. (0,5 pt)

2). Le gène A gouverne les proportions relatives d'un pigment jaune et de la mélanine, ainsi que leur répartition dans le poil. On connaît trois allèles qui déterminent les phénotypes schématisés sur le document 8. Un élevage de souris contient des animaux qui sont tous colorés. Certains sont jaunes, d'autres agouti et d'autres non agouti.

Le croisement de deux souris non agouti, isolées de l'élevage dès leur sevrage, donne toujours une descendance homogène, de même phénotype que les parents.

Le croisement de deux souris jaunes, isolées de l'élevage dès leur sevrage, donne une descendance hétérogène, • certains souriceaux sont jaunes, les autres peuvent être soit agouti, soit non agouti.

2.1. Déterminez la hiérarchie de dominance entre les allèles du gène A. (0,5 pt)

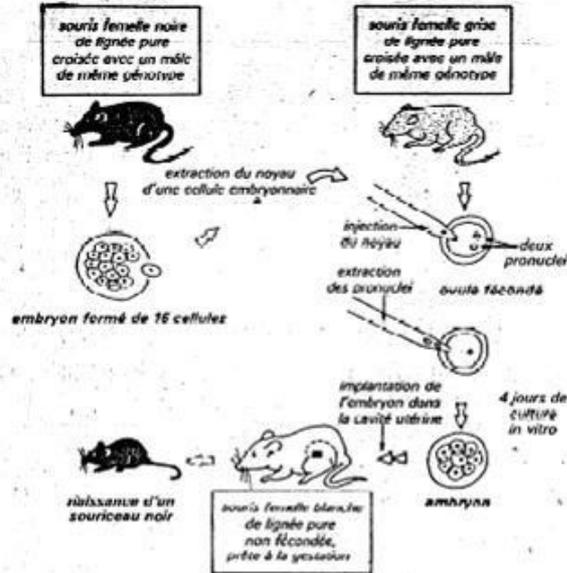
On constate par ailleurs que le taux de fécondité est inférieur à la normale lorsqu'on croise des souris jaunes entre elles. La descendance obtenue est toujours composée statistiquement de 2/3 d'individus jaunes et 1/3 d'individus qui sont tous identiques : soit agouti, soit non agouti.

2.2. Interprétez ces derniers résultats. (01 pt)

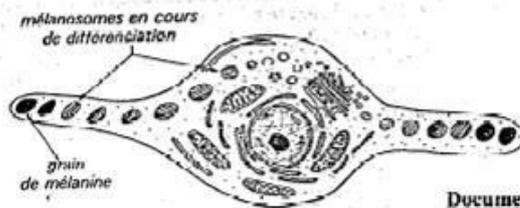
3). Le gène R est responsable de la présence ou de l'absence de rayures sur la robe de la souris. Deux séries d'expériences ont permis d'établir les résultats qui figurent dans le tableau suivant :

	Parents de lignée pure		Individus F1	
	Phénotype des mâles	Phénotype des femelles	Phénotype des mâles	Phénotype des femelles
1 ^{ère} série de croisement	Noir rayés	Rayures sombres	Rayures sombres	Rayures sombres
2 ^{ème} série de croisement	Rayures sombres	Noir rayés	Noir rayés	Rayures sombres

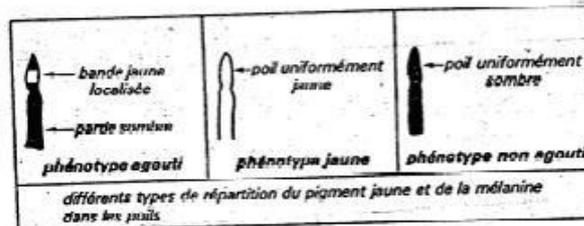
Interprétez par un raisonnement rigoureux chacun de ces résultats. (02 pts)



Document 6



Document 7



Document 8

corrigé : Raisonnement scientifique : dihybridisme et hérédité liée au sexe 2006

PREMIERE PARTIE

1/

1-1.- La souris femelle noire et celle femelle grise en sont les donneurs : celle noire est donneur de noyau et celle grise est donneur de cellule œuf sans noyau. - La souris femelle blanche est un individu porteur.

1-2 / La naissance d'un souriceau noir montre que c'est le noyau qui est le support des caractères héréditaires. En effet seul le caractère couleur noire des individus noirs de lignée pure qui ont engendré le noyau, s'est exprimé chez le souriceau malgré l'intervention d'autres individus au cours de l'expérience.

2/

2.1/ Les informations montrent que la tyrosine est le précurseur à partir duquel la Mélanine est synthétisée par les mélanocytes. En effet la radioactivité se retrouvant d'abord dans la mélanine, la tyrosine entre donc dans la composition de cette substance. Ensuite cette mélanine subit sa maturation dans les mélanosomes.

2.2/ - L'expérience effectuée sur le 1^{er} lot montre qu'à faible température le pigment blanc du pelage se transforme en mélanine (pigment noir).

- L'expérience effectuée sur le 2^e lot montre qu'à des températures supérieures à 35°C, ce pigment ne se transforme pas en mélanine.

Ces expériences montrent que c'est à faible température que le pigment responsable de la couleur des poils se transforme en mélanine. Ainsi lorsque les souris sont élevées à une température moyenne, le pigment de leur pelage reste blanc à l'exception des parties de leur corps qui se refroidissent vite et où il se transforme en mélanine, d'où la non uniformité de leur pelage. Ceci montre que le processus de maturation des mélanosomes en grains de mélanine ne s'achève qu'aux faibles températures.

DEUXIEME PARTIE

1.1/ Il s'agit ici de l'étude de la transmission des allèles de deux gènes différents C et D.

Les individus F1 étant noirs, ils ont forcément les allèles C et D qui proviennent de leurs parents :

- Le parent brun a au moins l'allèle C. N'étant pas noir, il n'a pas l'allèle D. Puisqu'il est de race pure, son génotype est donc :

Génotype P1 : CCdd = individu de lignée pure, brune.

- L'allèle D présent chez les descendants (F1) ne peut provenir que du parent de phénotype blanc qui n'a cependant pas l'allèle C. Son génotype est donc :

Génotype P2 : ccDD = individu de lignée pure, blanche

- Les hybrides F1 sont donc de génotype :

Génotype F1 : CcDd

1-2 / Les résultats statistiques de la F2 montrent que chaque hybride F1 a engendré quatre types de gamètes dans les proportions 4 x 25 %. Ceci n'est possible que si l'on admet que les gènes C et D sont indépendants ; c'est à dire qu'ils sont portés par deux paires de chromosomes différentes.

Ces résultats sont confirmés par l'échiquier ci-dessous.

Phénotype de chaque individu de la F1 : [C, D]

Génotype de chaque individu de la F1 : CcDd

Gamètes de chaque F1 : C D , Cd, c D , c d

♂ \ ♀	C D	C d	c D	c d
C D	$\frac{C}{C} \frac{D}{D}$ [CD]	$\frac{C}{C} \frac{D}{d}$ [C D]	$\frac{C}{c} \frac{D}{D}$ [CD]	$\frac{C}{c} \frac{D}{d}$ [CD]
C d	$\frac{C}{C} \frac{D}{d}$ [C D]			
c D	$\frac{C}{c} \frac{D}{D}$ [C D]			
c d	$\frac{C}{c} \frac{D}{d}$ [C D]			

Soit en F2 :

9/16 [C D] = noires

3/16 [C d] = brunes

3/16 [c D] = blanches

1/16 [c d] = blanches

1. 3/ Le gène C étant responsable de la synthèse du pigment, nous pouvons donc envisager que son expression maximale s'observe dans les conditions de faible température.

2 /

- La descendance hétérogène des deux souris jaunes(avec éventuellement des individus jaunes, agoutis ou non agoutis) montre que les allèles agouti et non agouti peuvent exister chez un individu jaune où ils seront masqués par l'allèle jaune : l'allèle jaune est donc l'allèle dominant.
- Puisque le croisement de deux souris non agouti donne toujours une descendance homogène non agouti, c'est que l'allèle non agouti ne peut pas masquer un autre allèle : il est donc récessif. Tout individu non agouti est par conséquent de lignée pure.
- L'allèle agouti domine l'allèle non agouti mais est récessif par rapport à l'allèle jaune.

2.2. Les résultats statistiques de la descendance du croisement des souris jaunes (2/3 jaunes et 1/3 soit agouti soit non agouti) et la relative faible fécondité, montre que les individus jaunes homozygotes ne sont pas viables. L'allèle jaune est donc létale à l'état homozygote.

3 ./

- La descendance du premier croisement étant homogènes de phénotype rayures sombres, nous pouvons déduire que l'allèle à rayures sombres R domine l'allèle non rayé n.
- Les deux croisements sont inverses avec des F1 différentes. Dans chaque F1 les mâles apparaissent avec le même phénotype que leur « mère ». Puisque ces mâles ont leur unique chromosome X qui provient de leur mère et compte tenu de ce qui précède, nous pouvons donc en déduire que le gène R est porté par le croisement sexuel X.
- Vérifions ces résultats par des échiquiers de croisement :

Croisement 1

	♂	X^n	Y
♀			
X^R		$X^R X^n$ ♀ [R]	$X^R Y$ ♂ [R]

Soit 100% [R]

Croisement 2

	♂	X^R	Y
♀			
X^n		$X^R X^n$ ♀ [R]	$X^n Y$ ♂ [n]

50% ♀ [R] et 50% ♂ [n]

EXERCICE 10 : Raisonnement scientifique : gène létale chez le poulet épreuve 2003

Chez le poulet, plusieurs mutations ont été mises en évidence. Parmi celles-ci, la mutation « crête rosacée » ou « crête en rosé » est à l'origine d'une crête dont la forme rappelle celle d'une rosé. La mutation « pattes courtes » est à l'origine de pattes de taille inférieure à la

moyenne. Pour déterminer le mode de transmission de ces deux mutations, on effectue les croisements suivants :

1^{er} Croisement

On croise une poule de race pure à crête rosacée avec un coq à crête simple : on obtient alors uniquement des poulets à crête rosacée.

2^e Croisement

Des poulets à pattes courtes sont croisés entre eux ; On obtient toujours à la fois des poulets à pattes courtes et des poulets à pattes normales, dans des proportions de deux poulets à pattes courtes pour un poulet à pattes normales. En outre, environ un quart des embryons meurt avant réclusion.

- 1 . Déterminer les relations de dominance entre allèles pour le gène déterminant la forme de la crête. (0,5 point)
2. Préciser si les poulets à pattes courtes sont homozygotes ou hétérozygotes pour le gène déterminant la taille des pattes. (0,5 point)
3. Déterminer les relations de dominance entre allèles pour ce gène et proposer une explication aux résultats obtenus pour le croisement correspondant. (01 point)

3^e Croisement

On croise un coq à crête rosacée et à pattes courtes avec une poule à crête simple et à pattes normales. La génération F1 fournit 50 % de poulets à crête rosacée et à pattes courtes et 50 % de poulets à crête rosacée et à pattes normales.

4^{ème} Croisement

Enfin, on croise les individus F1 à crête rosacée et pattes courtes entre eux. On obtient alors dans la descendance :

- 50 poulets à crête rosacée et à pattes courtes,
- 26 poulets à crête simple et à pattes normales,
- 24 oeufs non éclos.

4. Expliquer les résultats obtenus et déterminer la position relative des deux gènes étudiés sur les chromosomes (vous présenterez l'échiquier de croisement correspondant au 4^e croisement). (01, 5 point)

5. Donner le génotype de la poule et du coq du 3^e croisement. (0,5 point)

corrige : Raisonnement scientifique : gène létale chez le poulet 2003

1) 1^e croisement

Poule à crête rosacée X coq à crête simple


100% de poules à crête rosacée

La descendance est homogène et présente le caractère d'un des parents. Ce caractère, crête rosacée est donc dominant et le caractère de l'autre parent crête simple est récessif

2) 2^e croisement

Poulet à pattes courtes X poulet à pattes courtes


2/3 poulets à pattes courtes
1/3 poulets à pattes normales

2/3 poulets à pattes courtes 1/3 poulets à pattes normales

La descendance étant hétérogène, les parents sont hétérozygotes pour le gène déterminant la taille des pattes

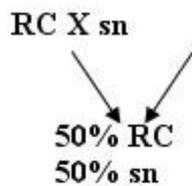
3) Dans la descendance, apparaissent des poulets à pattes normales. Ce caractère qui ne s'était pas manifesté chez les parents est donc récessif et le caractère pattes courtes est dominant. L'allèle dominant, responsable du caractère pattes courtes peut être symbolisé par C et l'allèle

récessif par n. Le génotype des parents hétérozygotes est alors Cn et les résultats du croisement peuvent être présentés sous forme d'échiquier de croisement.

Gamètes	C	n
C	CC	Cn
n	Cn	nn

Le quart des embryons qui meurt ne peut correspondre qu'au génotype CC. L'allèle C est donc létal à l'état homozygote.

4) L'allèle déterminant le caractère crête rosacée peut être symbolisé par R et celui déterminant crête simple par s



L'un des parents est double récessif ; il ne produit qu'un seul type de gamète (sn). Deux phénotypes sont obtenus dans la descendance ; le parent double dominant a produit 2 types de gamètes (RC et sn) dans les mêmes proportions : les 2 gènes sont liés c'est-à-dire sont portés par la même paire de chromosomes



4^e croisement :

Les individus F1 sont des hybrides, donc hétérozygotes ; leur génotype est RsCn

L'absence de phénotypes recombinés permet de supposer que chaque hybride n'a produit que 2 types de gamètes. On peut alors dresser l'échiquier de croisement ci-dessous

Gamètes	RC	sn
RC	RC — RC	RC — <u>sn</u>
<u>sn</u>	RC — sn	sn — sn

L'allèle C étant létal à l'état homozygote, les embryons de génotype RRCC (Constituant 1/4 des œufs), meurent et 2/3 des poulets sont de phénotype RC et 1/3 de phénotype sn ; ce qui est conforme aux résultats obtenus.

5) Le croisement 3 est un test cross ; la poule, double récessive est homozygote ; son génotype est ssnn

Le coq double dominant est hétérozygote et de génotype : RsCn

EXERCICE 11 : Hérité lié au sexe (04 points - 2000)

Chez certains animaux comme le pigeon et le papillon, le sexe femelle est hétérogamétique et le sexe mâle est homogamétique.

1) - Définir ces deux expressions (sexe homogamétique et sexe hétérogamétique). (0,5 point)

2) - Un éleveur effectue plusieurs types de croisements entre deux variétés pures de pigeons.

v Premier croisement : mâle bleu x femelle brune

Il obtient : 100% d'individus bleus femelles ou mâles.

v Deuxième croisement : mâle brun x femelle bleue

Tous les mâles sont bleus et toutes les femelles sont brunes.

a) - Quelles hypothèses pouvez vous formuler sur la localisation des gènes d'après les résultats de ces deux croisements (5 points).

b) - Il procède à un troisième croisement puis à un quatrième croisement .

v Troisième croisement : mâle bleu issu du premier croisement x femelle brune de race pure.

Il obtient les résultats suivants :

mâles : 50 % bruns, 50 % bleus

femelles : 50 % brunes , 50 % bleues.

v Quatrième croisement : mâle bleu du deuxième croisement x femelle bleue de race pure.

Il obtient les résultats suivants :

75 % sont bleus (dont 2/3 de mâles et 1/3 de femelles).

25 % sont des femelles brunes.

Vos hypothèses sont-elles vérifiées par les troisième et quatrième croisement ? Justifiez sous forme d'échiquiers de croisements(02 points).

3) - Chez cette race de pigeon combien de sortes de gamètes produiront respectivement la femelle et le mâle ? (1point)

