

Annales de Sciences de la Vie et de la Terre S.V.T.

Epreuves et corrigés de
Sujets du BAC

T^{le} D



AMADOU Oumarou

Editions Afrique Lecture SA



Epreuves et corrigés des sujets BAC série D

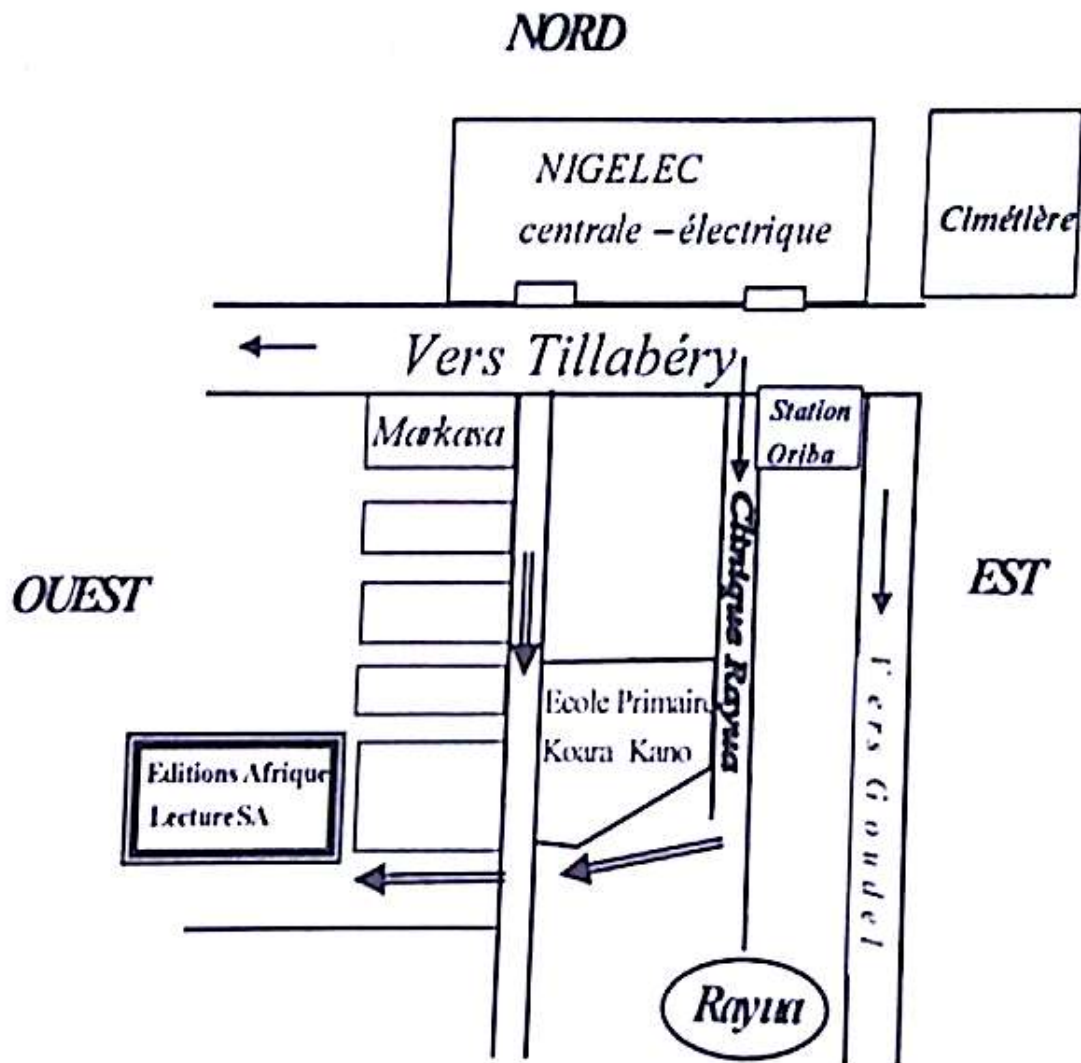
Sciences de la Vie et de la Terre

S. V. T.

**Epreuves et corrigés des sujets
de
BAC 2008 à 2016**

Auteur : AMADOU Oumarou
Professeur d'Enseignement Secondaire
IEM/Ny 3

Editions Afrique Lecture sa, septembre 2016



Quatrième édition : septembre 2016

© Afrique Lecture SA, septembre 2016

BP 11 968 Niamey Niger Tél : (00227) 21 66 86 22

E_mail : editionsscientifiques@yahoo.fr

Site: www.afriquelecture.com

ISBN : 978-2-35229-293-7

Ed. Afrique lecture SA Niamey Niger

Imprimé au Niger, 2016

Table des matières

	Page
Avant propos.....	4
Epreuves.....	5
Session 2008 1 ^{er} groupe.....	7
Session 2009 1 ^{er} groupe.....	19
Session 2010 1 ^{er} groupe.....	27
Session 2011 1 ^{er} groupe.....	34
Session 2012 1 ^{er} groupe.....	43
Session 2013 1 ^{er} groupe.....	54
Session 2014 1 ^{er} groupe.....	58
Session 2015 1 ^{er} groupe.....	66
Session 2016 1 ^{er} groupe.....	74
Corrigés.....	80
Session 2008 1 ^{er} groupe.....	81
Session 2009 1 ^{er} groupe.....	85
Session 2010 1 ^{er} groupe.....	90
Session 2011 1 ^{er} groupe.....	96
Session 2012 1 ^{er} groupe.....	104
Session 2013 1 ^{er} groupe.....	109
Session 2014 1 ^{er} groupe.....	114
Session 2015 1 ^{er} groupe.....	118
Session 2016 1 ^{er} groupe.....	122

AVANT-PROPOS

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

Afin de contribuer à démystifier les préjugés d'inaccessibilité répandus autour des sciences et à développer la culture et l'esprit scientifique, « valeurs indispensables à une bonne compréhension de l'environnement et à une bonne intégration dans le monde », les Editions Afrique Lecture SA proposent, à travers la collection « Je m'exerce pour le BAC » une série d'annales offrant des exercices détaillés des épreuves du BAC des sessions couvrant la période 2008-2016.

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

L'éditeur

Epreuves

Sujet 1

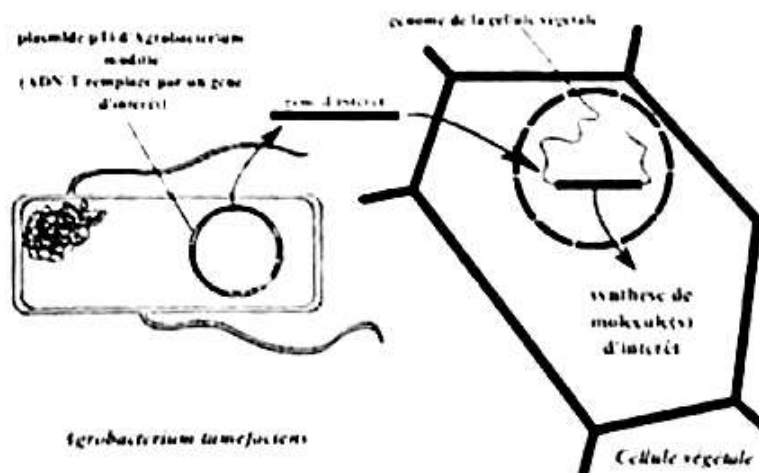
PARTIE A : Gènes et génie génétique

Agrobacterium tumefaciens est une bactérie qui se développe dans le sol.

Document 1 : Infection des végétaux supérieurs par *Agrobacterium tumefaciens*.

Agrobacterium tumefaciens infecte naturellement les végétaux supérieurs présentant des blessures à la base de leur tige. En réaction à cette infection, les cellules du végétal se multiplient et forment une tumeur qui libère dans le milieu des opines (deux acides aminés couplés). Les bactéries présente dans le sol près de la tumeur sont alors capables d'utiliser ces opines comme source d'azote, mais aussi de carbone et d'énergie.

La réaction du végétal est due au transfert d'un petit *ADN*, l' *ADN-T*, depuis la bactérie jusque dans le génome des cellules de la plante par l'intermédiaire d'un plasmide appelé plasmide *Ti*.



1) Comment nomme-t-on le phénomène qui s'est déroulé au niveau du document 1 ? Justifiez votre réponse.

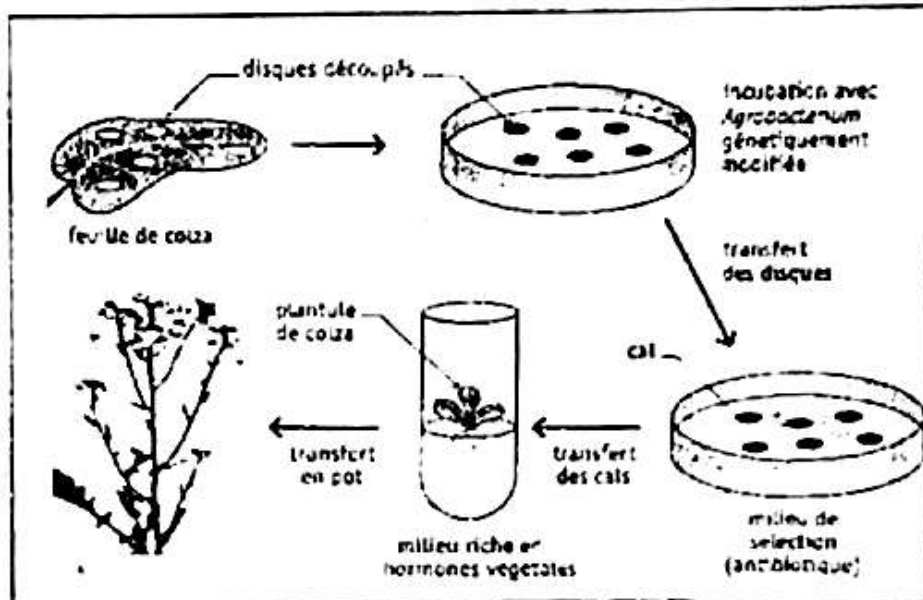
Le document 2 ci-dessous donne quelques étapes du phénomène réalisé au document 1. l' *ADN-T* du plasmide *Ti* a été remplacé par un *ADN* comportant deux gènes essentiels :

voir document 2 à la page suivante

Un gène permettant l'amélioration de la composition en acides gras des graines de colza ; un gène de résistance à un antibiotique.

2) A partir des informations issues des documents et de vos connaissances, décrivez les principales étapes permettant d'obtenir un organisme génétiquement modifié à l'aide de cette bactérie.

Document 2



PARTIE B : Aspects énergétiques du fonctionnement de la cellule

On recherche les mécanismes de l'incorporation du CO_2 dans les cellules autotrophes.

1) Le document 3 représente quel organite cellulaire ? Donnez-en un schéma d'interprétation légendé.

On fragmente des chloroplastes en séparant le stroma et les thylakoïdes.

Les thylakoïdes sont exposés à la lumière.



Le stroma, placé à l'obscurité, est alimenté en dioxyde de carbone marqué à l'isotope radioactif ^{14}C du carbone. On réalise alors différentes expériences (résultats indiqués dans le tableau du document 4 suivant) :

Document 4

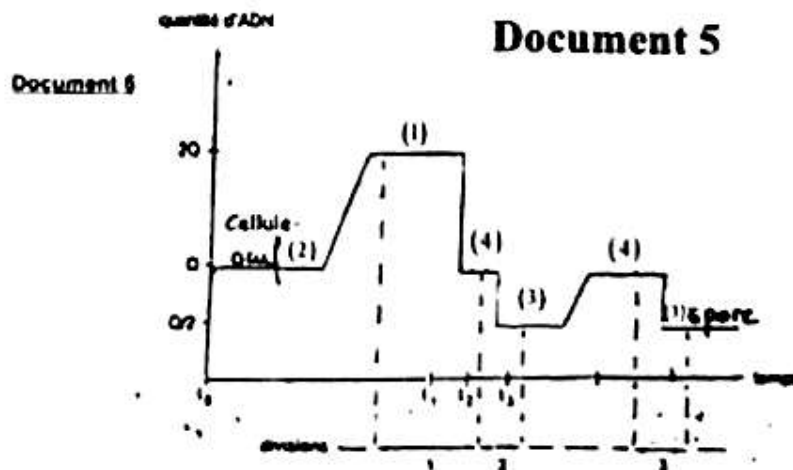
Conditions expérimentales		Quantité de $^{14}\text{CO}_2$ fixé dans le stroma, en coups par minute
1	Stroma à l'obscurité	4 000
2	Stroma à l'obscurité, Thylakoïdes éclairés puis tout est placé à l'obscurité	96 000
3	Stroma à l'obscurité + ATP + RH 2	97 000

- 2) A partir de l'analyse des documents 3 et 4 :
- Déterminez les conditions de fixation du dioxyde de carbone dans le chloroplaste ;
 - établisiez le rôle des thylakoïdes en présence de la lumière.
- 3) Donnez les mécanismes chimiques qui se déroulent au niveau des thylakoïdes.
- 4) Donnez l'équation bilan de la photosynthèse.

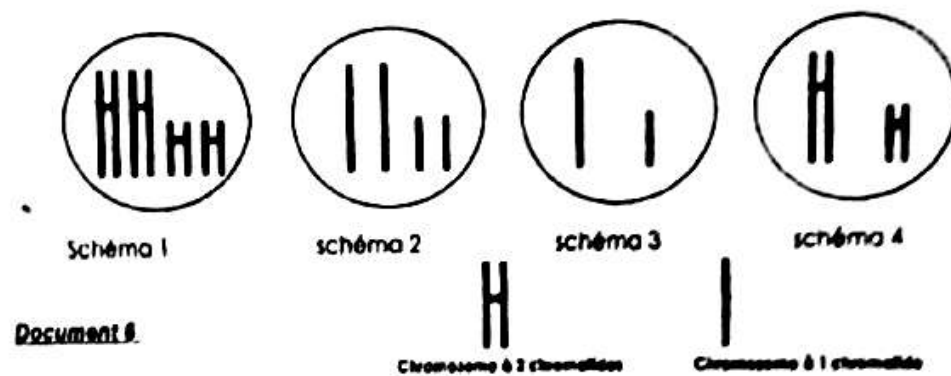
PARTIE C : La transmission de l'information génétique

C 1 - Sordaria est un champignon haploïde se disséminant grâce à des spores contenues dans des asques issue de cellules-oeufs.

Le document 5 ci-dessous illustre les variations de la quantité d'ADN de chaque noyau lors de la formation de ces spores.



Le document 6 : Montre le schémas du caryotype de *Sordaria* à différents moments du cycle (seules 2 paires de chromosomes ont été représentées, en réalité chez *Sordaria* $2n = 14$ chromosomes).



1) Etablissez les relations entre l'évolution de la quantité d'ADN (document 5) et les caryotypes du document 6

2) Identifiez les trois divisions du document 5.

C' 2 – La démence britannique familiale (*DBF*) est une maladie, souvent mortelle, caractérisée par une démence progressive, des paralysies fréquentes et divers autres et trouble touchant le système nerveux central ou vasculaire. Les attaques se produisent généralement vers la cinquantaine et ne peuvent donc être dépistées précocement. Des autopsies montrent le dépôt d'amas extracellulaires dits "plaques amyloïdes" essentiellement dans le cerveau et cervelet.

Ils résultent de la polymérisation anormale d'une protéine de 277 acides aminés. La forme normale, elle, est une protéine membranaire de 266 acides aminés appelés ABri, codée par le gène B*Ri* porté par le chromosome 13.

Les chercheurs qui ont étudié la *DBF* pensent qu'elle est d'origine héréditaire. Aussi une personne qui a dans sa famille des parents atteints craint-elle d'avoir la maladie. Comme elle n'a pas l'âge critique où les symptômes sont déclarés (moins de 50 ans) et désire des enfants, elle vient consulter un généticien pour connaître les risques d'avoir elle-même la maladie et se la transmettre.

Document 7 : Extrait des allèles séquencés du gène B*ri*, brins NON transcrits.

Brin non transcrit, correspondant à l'allèle du gène B*ri* donnant la protéine ABri :

ADN ...TTAATTGTTCTTGAACAGTCAAGAAAAACATTATT
GAGGAAAATTAA...

Brin non transcrit, correspondant à l'allèle du gène B*Ri* donnant la protéine anormale polymérisée :

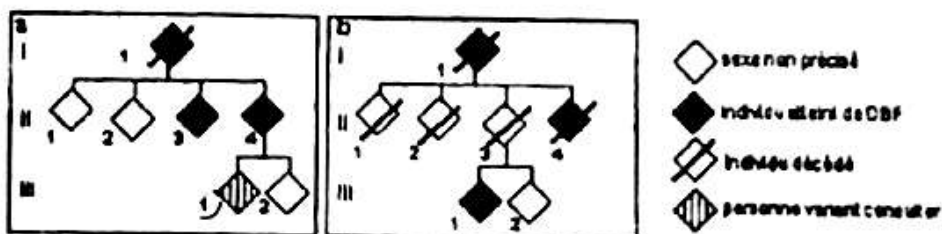
ADN ...TTAATTTGTTCTAGAACAGTCAAGAAAAACATTATT
GAGGAAAATTAA...

N° triplet : 263

267

Document 8 : Tableau du code génétique

	<i>U</i>	<i>C</i>	<i>A</i>	<i>G</i>	
<i>U</i>	<i>Phe</i>	<i>Ser</i>	<i>Tyr</i>	<i>Cys</i>	<i>U</i>
	<i>Phe</i>	<i>Ser</i>	<i>Tyr</i>	<i>Cys</i>	<i>C</i>
	<i>Leu</i>	<i>Ser</i>	<i>Stop</i>	<i>Stop</i>	<i>A</i>
	<i>Leu</i>	<i>Ser</i>	<i>Stop</i>	<i>Trp</i>	<i>G</i>
<i>C</i>	<i>Leu</i>	<i>Pto</i>	<i>His</i>	<i>Ser</i>	<i>U</i>
	<i>Leu</i>	<i>Pto</i>	<i>His</i>	<i>Ser</i>	<i>C</i>
	<i>Leu</i>	<i>Pto</i>	<i>Gln</i>	<i>Arg</i>	<i>A</i>
	<i>Leu</i>	<i>Pto</i>	<i>Gln</i>	<i>Arg</i>	<i>G</i>
<i>A</i>	<i>Ile</i>	<i>Thr</i>	<i>Asn</i>	<i>Ser</i>	<i>U</i>
	<i>Ile</i>	<i>Thr</i>	<i>Asn</i>	<i>Ser</i>	<i>C</i>
	<i>Ile</i>	<i>Thr</i>	<i>Lys</i>	<i>Arg</i>	<i>A</i>
	<i>Met</i>	<i>Thr</i>	<i>Lys</i>	<i>Arg</i>	<i>G</i>
<i>G</i>	<i>Val</i>	<i>Ala</i>	<i>Asp</i>	<i>Gly</i>	<i>U</i>
	<i>Val</i>	<i>Ala</i>	<i>Asp</i>	<i>Gly</i>	<i>C</i>
	<i>Val</i>	<i>Ala</i>	<i>Glu</i>	<i>Gly</i>	<i>A</i>
	<i>Val</i>	<i>Ala</i>	<i>Glu</i>	<i>Gly</i>	<i>G</i>



Document 9 : Arbres généalogiques

3) Déterminer la cause protéique de la maladie (à l'aide des documents 7 et 8).

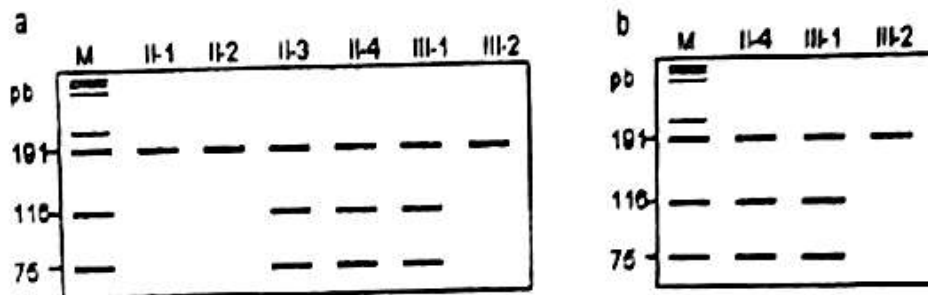
Le document 9a correspond à la famille de la patiente venant consulter, le document 9b est extrait de l'arbre généalogique d'une autre famille, dans laquelle des sujets sont également atteints de la maladie.

NB : Les conjoints ne sont pas représentés ici, mais aucun d'entre eux ne présente les symptômes de la maladie, pas plus les membres de leur famille.

Le document 10 donne le résultat des électrophorèses d'ADN des différents individus présentés dans les arbres généalogiques a et b du document 9.

Ces électrophorèses résultent de l'action d'une enzyme de restriction : XbaI, capable de couper l'ADN lorsqu'elle reconnaît spécifiquement la séquence TCTAGA.

M est un ADN témoin, découpé en fragments de taille connue, exprimés en paire de bases (pb)



Document 10

- 4) Déterminez le mode de transmission de la maladie.
- 5) Quelle est la probabilité pour la patiente d'être effectivement atteinte par la maladie.

Sujet II

PARIE A : Immunologie

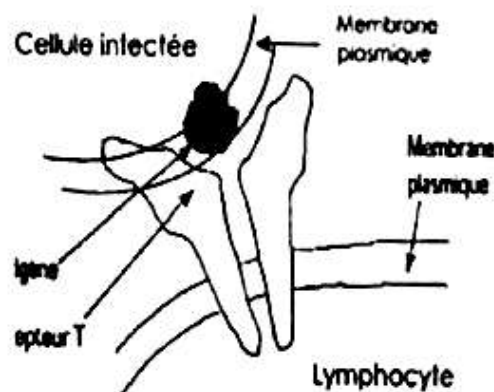
A 1 : On cherche à expliquer la réaction d'un organisme face à une infection microbienne.

Document 1 : Mise en culture de lymphocytes T.

On injecte à une souris χ le virus A, peu pathogène qui ne la tue pas. Sept jours plus tard, on effectue un prélèvement dans la rate et on isole les lymphocytes.

Ces lymphocytes sont répartis en trois lots. Chaque lot est alors mis en culture en présence de différentes cellules de souris de même souche.

	Milieu 1 cellules saines	Milieu 2 cellule infectée par le virus A	Milieu 3 : cellules infectées par le virus B différent de A
On ajoute aux 3 milieux de culture des lymphocytes T provenant de souris infectées par le virus A	Pas de destruction des cellules	Destruction des cellules	Pas de destruction des cellules

Document 2 : Mode d'action des lymphocytes T cytotoxiques.**Document 3: Schéma au niveau moléculaire des cellules**

Après analyse des documents 1, 2 et 3.

- 1) Donnez la propriété des lymphocytes T cytotoxiques ;
- 2) Expliquez leur mode d'action.

A 2- On cherche à expliquer l'agglutination des globules rouges de Mouton (*GRM*) lorsqu'ils sont injectés à des Souris.

Document 4 : Expériences réalisées sur différents lots de souris adultes (de même souche).

Lots de souris	Lot A	Lot B	Lot C	Lot D
Traitements	Aucun	Irradiation (destruction des cellules immunitaires)		
		Injection de lymphocytes T	Injection de lymphocytes T et B	Injection de lymphocytes B
	- Injection de globules rouges de mouton (GRM)			
7 jours plus tard, mise en culture du sérum en présence de GRM				
Résultats	 globules rouges de moutons agglutinés	 globules rouges de moutons libres	 globules rouges de moutons agglutinés	 globules rouges de moutons libres

Document 5 : Cultures de cellules de souris dépourvue de lymphocytes T dès la naissance (= souris nude) placées dans différentes conditions.

		Boite 1	Boite 2	Boite 3
Conten u des boites	Lymphocytes de souris nude	+	+	-
	Globule rouge de souris	+	+	+
	Surnageant ⁽¹⁾ de culture de lymphocytes $T4$ de souris normales en présence de GRM	-	+	+
Resultat		Absence d'agglutination des GRM	Agglutination des GRM	Absence d'agglutination des GRM

+ : Présence. - : Absence

⁽¹⁾ Surnageant = liquide contenant les molécules de la culture mais pas les cellules.

3) Expliquez, à partir de l'exploitation des documents 4 et 5 et à l'aide de vos connaissances, la réponse immunitaire observée chez les souris du lot C' du document 5.

PARTIE B : Physiologie de l'organisme

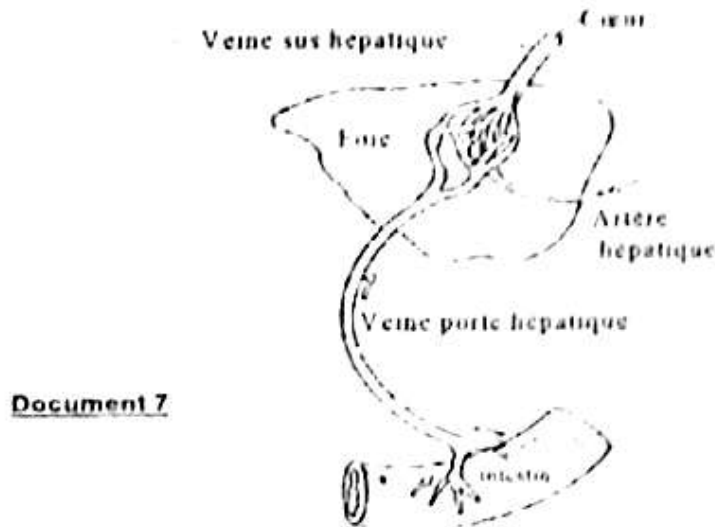
B1 : La glycémie ou teneur en glucose du sang est normalement de $1 \text{ g} / \ell$. Malgré les apports alimentaires, elle fluctue très peu. Afin de comprendre le mécanisme qui permet de maintenir constante la glycémie, des chercheurs réalisent des expériences qui leur permettent de faire les observations suivantes :

a) Le tableau du document 6 donne la mesure de la glycémie dans une artère de la cuisse chez un chien hépatectomie (ablation du foie) et qui n'est pas immédiatement nourri après l'opération.

Document 6

					Hypoglycémie	Coma
Temps après (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 sushépatiques (le document 7 donne la vascularisation hépatique).



c) Le tableau du document 8 indique la teneur en glycogène hépatique de deux individus soumis à un jeûne prolongé, puis alimenté par des repas riches en glucides.

Document 8

	Teneur en glycogène hépatique durant une période de jeûne (g / kg de foie)						Teneur après des repas en glucides	
	1 ^{er} j	2 ^{ème} j	3 ^{ème} j	4 ^{ème} j	5 ^{ème} j	6 ^{ème} j	1 ^{er} j	2 ^{ème} 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

1) Analysez et interprétez les documents 6.7 et 8.

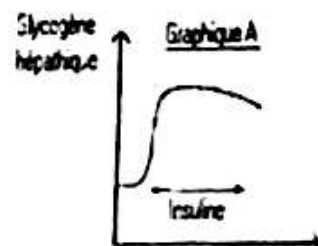
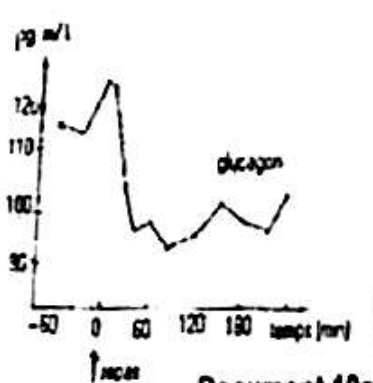
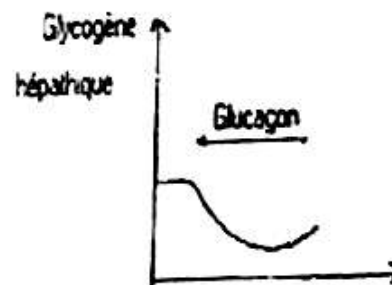
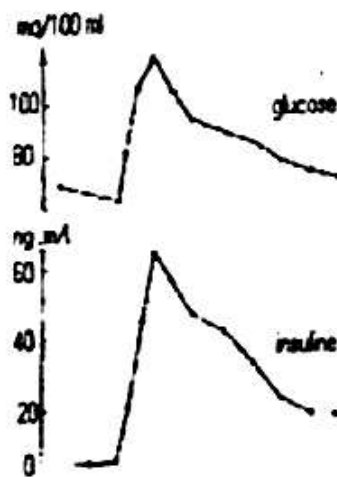
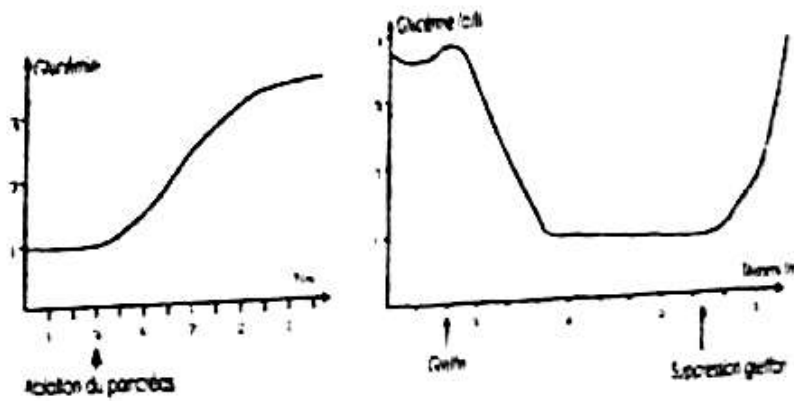
2) Émettez des hypothèses sur le(s) rôle(s) du foie dans la régulation glucidique.

B 2 – 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 9 précise la réponse physiologique consécutive à un greffe de pancréas sur un animal pancréatectomisé.

Document 9



Document 10b

c) Le document 10a 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. Le document 10b représente le résultat des effets de ces deux substances sur le taux de glycogène hépatique.

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 10c indique les résultats obtenus.

Glucagon (μ g)	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 10c

3) A partir de l'analyse de l'ensemble de ces données des documents 9, 10a, 10b et 10c, dégagez les éléments qui interviennent pour réguler la glycémie. Proposez un schéma de synthèse de cette régulation.

PARTIE C : Reproduction humaine

Document 11 : " La pilule "

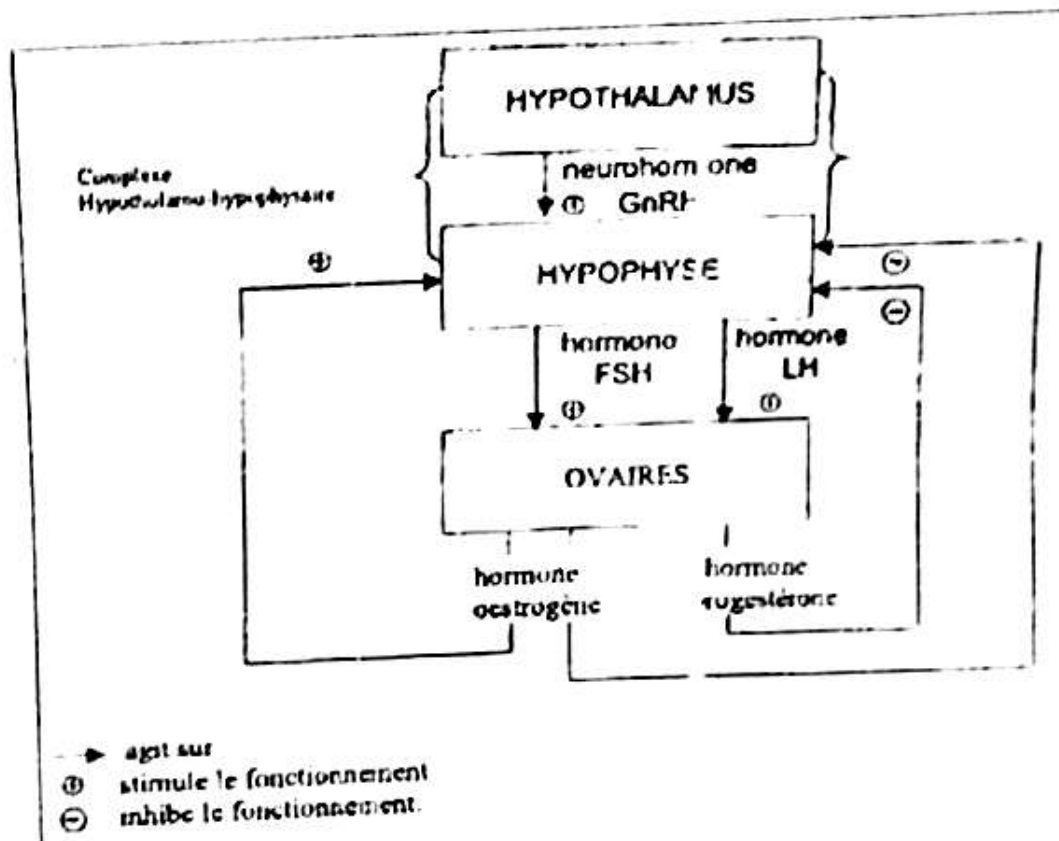
C'est le mode de contraception utilisé par la plupart des femmes.

"Sa composition la plus commune : des oestrogènes et des progestatifs, c'est-à-dire des produits de synthèse copiés sur l'oestradiol et la progestérone, deux hormones fabriquées naturellement par les ovaires durant le cycle.

Son but : stopper l'évolution du follicule en agissant sur le complexe hypothalamo-hypophysaire. Les hormones de synthèse contenues dans la pilule agissent aussi sur la muqueuse utérine (l'endomètre) en l'empêchant de se développer suffisamment pour abriter l'embryon. Elles modifient, en outre, la glaire cervicale qui ne favorise plus le déplacement

des spermatozoïdes vers les trompes." D'après Science et Vie Junior novembre 1999.

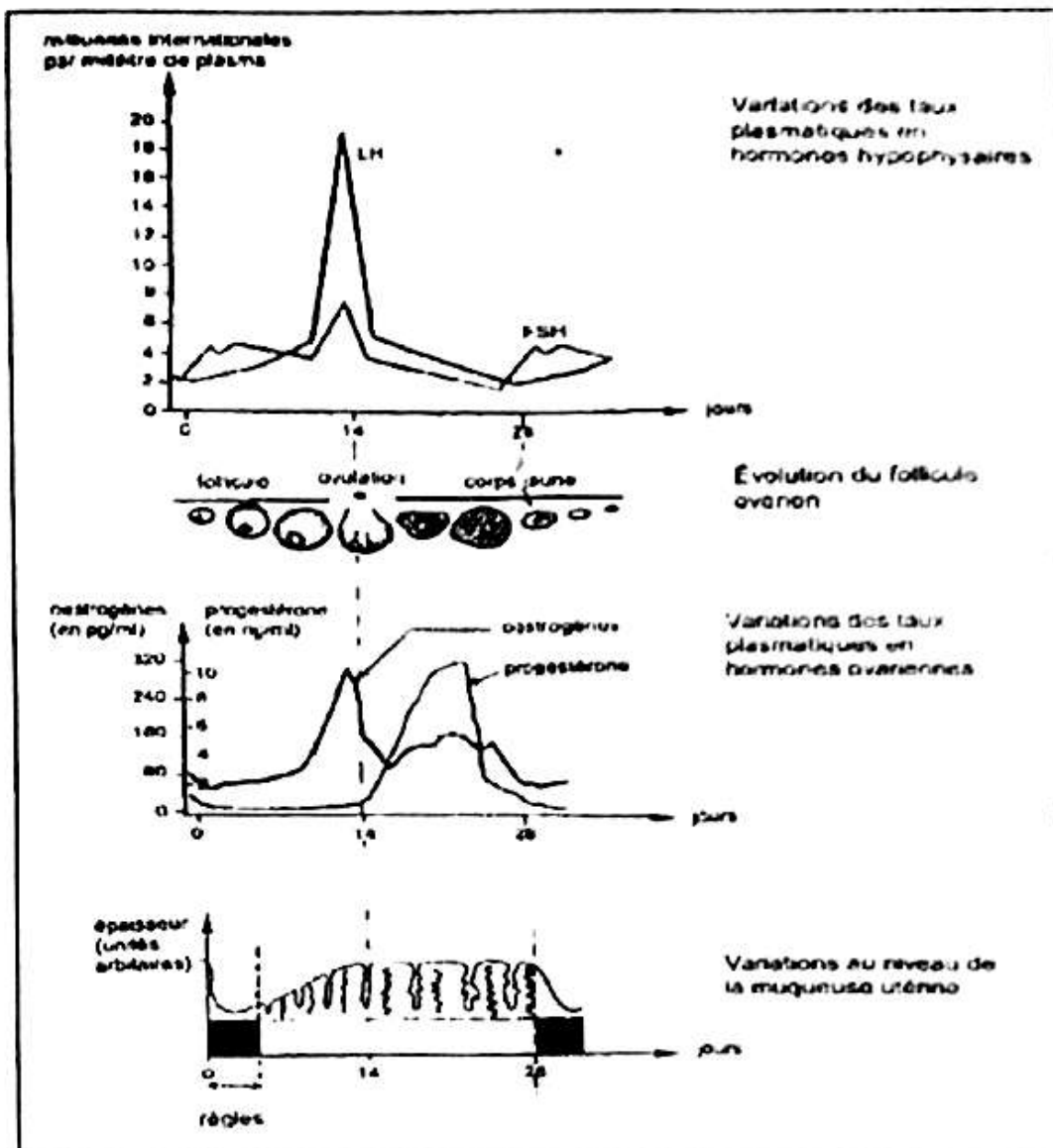
Document 12 : Schéma simplifié de la régulation de la fonction ovarienne



Document 13 : Les variations des taux plasmatiques en hormones, l'évolution du follicule ovarien et de la muqueuse utérine lors du cycle ovarien chez la femme.

voir document à la page suivant

- 2) Expliquez le mécanisme par lequel agit cette pilule.
- 3) Citez deux autres moyens contraceptifs. Donnez le principe de leur action contraception.
- 4) Argumentez l'idée selon laquelle laquelle l'avortement n'est pas considéré comme un moyen de contraception



Epreuve 2009

Sujet I

PARTIE A : Aspects énergétiques du fonctionnement de la cellule

On cherche à comprendre certains mécanismes intervenant dans la contraction de la fibre musculaire.

Les muscles contiennent deux types de fibres : des fibres de types I et des fibres de types II. Au cours d'un effort d'endurance, les fibres de

type I sont sollicitées, alors que les fibres de type II le sont lors d'un exercice intense et de courte durée.

Document 1 Electronographies de fibres musculaires (vues de détail en MET) (D'après Didier TS 2002)



Fibre I

Fibre II

Document 2 : Données biologiques sur les fibres musculaires

Types de fibres musculaires	Composés métaboliques présents	
	Glycogène ⁽¹⁾	ATP synthétase
Type I	+++	++++
Type II	+++	+

++++ : en abondance ; + : très peu

⁽¹⁾ Glycogène : polymère du glucose

Document 3 : Données sur le métabolisme énergétique cellulaire

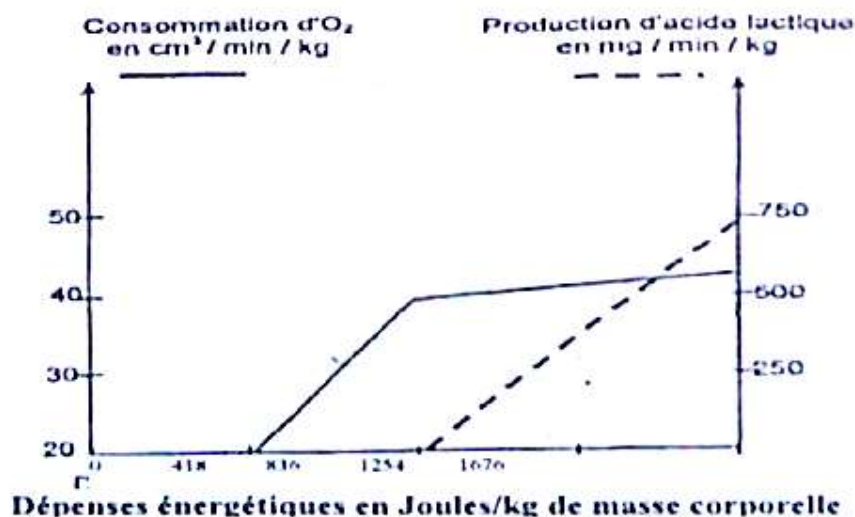
Métabolisme	Localisation dans la cellule	Quantité d'ATP produite (par mole de glucose)
Glycolyse	hyaloplasme	2
Dégradation totale du pyruvate	mitochondrie	34

Document 3 : Données sur le métabolisme énergétique cellulaire

Métabolisme	Localisation dans la cellule	Quantité d'ATP produite (par mole de glucose)
Glycolyse	Hyaloplasme	2
Dégradation totale de pyruvate	Mitochondrie	34

Document 4 : Expériences réalisées sur un muscle isolé de grenouille.

Muscle isolé	Stimulation	Constituants (mg / g de muscle frais)			Activité du muscle
		Glycogène	Acide lactique	ATP	
Muscle témoin	non	1,08	1	1,35	Pas de contraction
Expérience A : muscle sans traitement	oui	0,8	1,30	1,35	Le muscle se contracte pendant toute la durée des excitations
Expérience B : muscle + acide iodoacétique qui a la propriété de bloquer la glycolyse	oui	1,08	1	1,35	

Document 5 : Variations de la consommation d'oxygène et la production d'acide lactique chez un individu en fonction de l'intensité d'un effort musculaire.

Document 6 : Expériences réalisées in vitro après extraction d'actine et de myosine musculaires.

Conditions expérimentales	Complexes actine-myosine	Evolution de la Concentration en ATP
Expérience 1 Actine + ATP + Ca^{++}	Absents	Aucune évolution (aucune contraction)
Expérience 2 Myosine + ATP + Ca^{++}	Absents	Diminution faible (aucune contraction)
Expérience 3 Myosine + Actine + ATP + Ca^{++}	Présents	Diminution importante (contraction)
Expérience 4 Myosine + actine + Ca^{++}	Présents	- (pas de contraction)

1) En exploitant l'ensemble des documents et en utilisant vos connaissances expliquez :

- Par quelles voies métaboliques, l'organisme répond à la demande énergétique pour ces deux types d'effort.
 - Les mécanismes qui permettent la contraction des myofibrilles d'une fibre musculaire.
- 2) Donnez un schéma fonctionnel d'une des voies métaboliques à votre choix.

PARTIE B : Génétique

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

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

Document 7



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

1) Le croisement de deux lignées pures de drosophiles, l'une à ailes longues et aux yeux rouges (type sauvage), l'autre aux ailes vestigiales et aux yeux bruns, fournit une descendance (F_1) constituée uniquement d'individus aux ailes longues et aux yeux rouges.

On croie alors des femelles de (F_1) avec des mâles aux ailes vestigiales et aux yeux bruns, on obtient les résultats suivants :

716 Drosophiles de type sauvage,

296 Drosophiles aux ailes longues et aux yeux bruns,

238 Drosophiles aux ailes vestigiales et aux yeux rouges,

702 Drosophiles aux ailes vestigiales et aux yeux bruns.

Interprétez ces résultats.

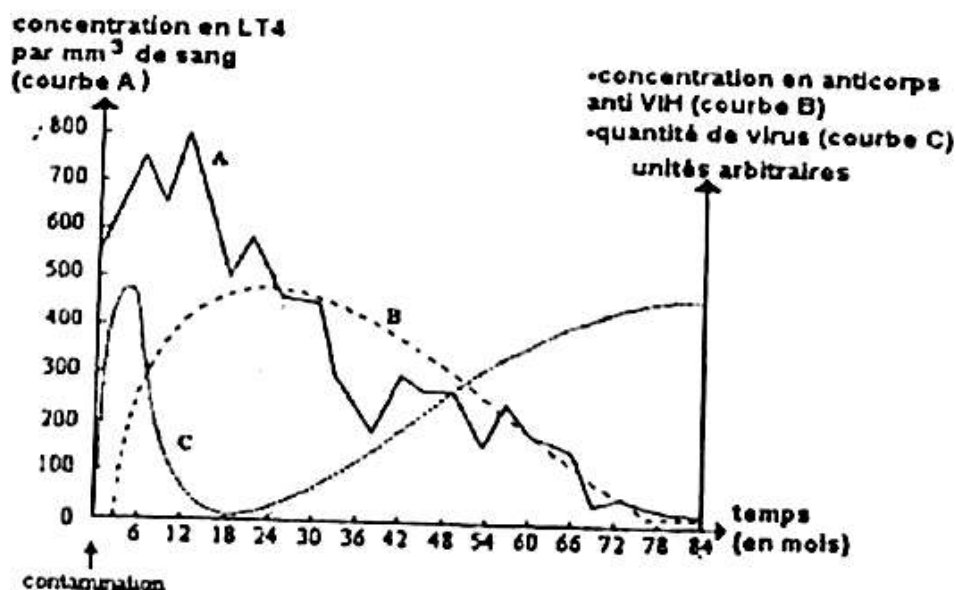
2) Présentez le comportement des chromosomes qui permet d'obtenir les résultats des croisements //1. La réponse sera accompagnée de schémas légendés.

3) Le chromosome n°2 de la drosophile porte les deux allèles récessifs suivants : corps noir et ailes vestigiales.

Expliquez l'expérience permettant de vérifier que ces deux allèles sont portés par le même chromosome.

PARTIE C : Immunologie

Le SIDA résulte d'une affection du système immunitaire, caractérisée, entre autres, par l'infection des LT4 par le VIH.



Document 8 : Evolution du SIDA

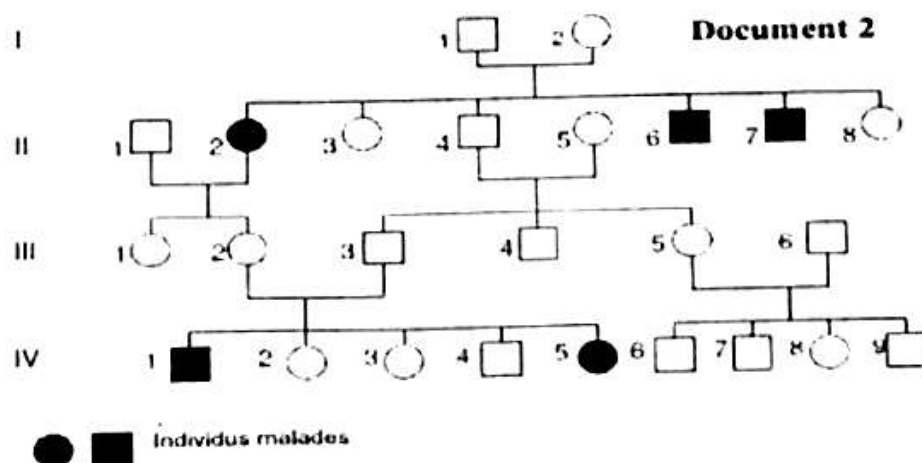
Figure b : Code génétique

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

ID) La transmission de la maladie due à l'existence d'une insuline anormale a été étudiée dans une famille dont l'arbre généalogique est présenté dans le document 2. **Voir ci - dessous**

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

2) Ecrivez le génotype des individus II_2 , III_2 et III_3 .



III) Après la naissance d'un enfant anormal dans une autre famille, on établit le caryotype des parents tous deux normaux, et de leur enfant. L'examen des caryotypes montre une anomalie au niveau des paires de chromosomes 5 et 12 chez le père de l'enfant, les chromosomes de la mère étant normaux.

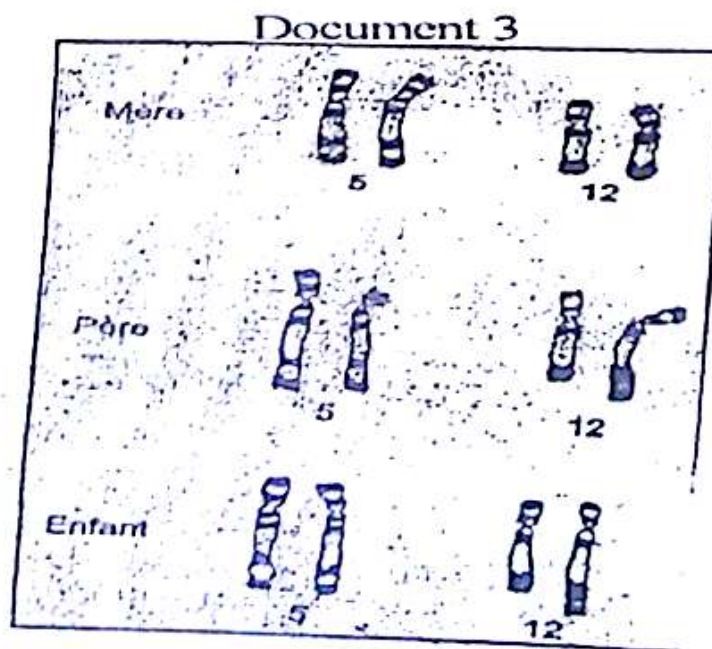
Le document 3 (Voir page suivante) montre les paires de chromosomes 5 et 12 des trois membres de cette famille qui présentent des différences. Les autres paires d'autosomes étant normales.

1) Expliquez pourquoi le père est normal malgré cette anomalie et pas l'enfant.

2) Expliquez la formation du caryotype de l'enfant en considérant la gamiture chromosomique des gamètes qu'ont produits les parents. Vous envisagerez uniquement les chromosomes 5 et 12.

(Schémas de méiose non demandés).

3) Dans quels cas ce couple peut-il avoir un enfant normal ? Avec quel pourcentage de chances ? Quelle (s) autre (s) possibilité (s), ce couple a-t-il d'avoir anormal ?



PARTIR B : Energétiques cellulaires

Afin de déterminer la production d'ATP dans les organismes, 2 structures cellulaires sont utilisées (document 4)

- 1) Identifiez les structures des figures A et B du document 4 et complétez la légende en reportant sur votre copie les numéros et lettres.
- 2) Nommez, sans le décrire, le mécanisme qui se déroule en A et B.
- 3) Les membranes interviennent-elles dans ces mécanismes ? Si oui,

sont normaux, expliquez avec des schémas à l'appui, comment cette anomalie a pu apparaître chez le sujet.

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

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

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

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

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

C) Les globules rouges de certaines personnes possèdent un agglutinogène (antigène) dont la synthèse est commandée par un gène « g »

Si l'on transfuse le sang de ces personnes à d'autres personnes qui ne possèdent que l'allèle g_a du même gène, il se produit une légère agglutination.

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

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

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

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

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

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

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

D-7) Une femme atteinte du syndrome de Turner est en même temps daltonienne.

On rappelle que le daltonisme est une anomalie de la vision des couleurs commandée par un gène porté par le chromosome X.

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

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

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

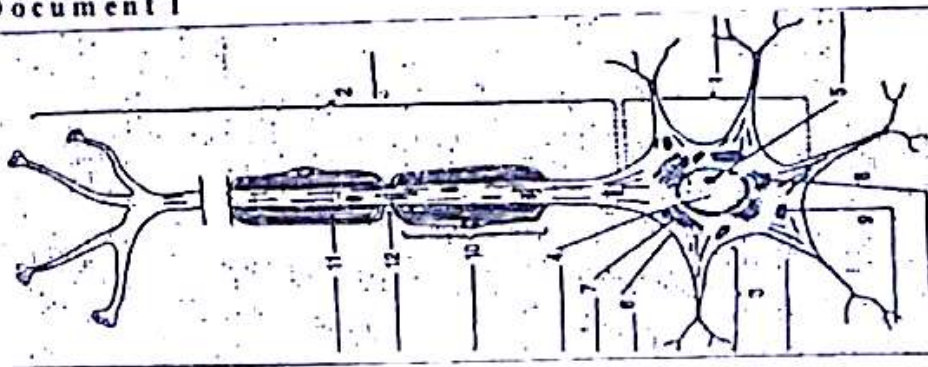
Expliquez alors comment, dans ces cas très rares, qu'une seule des jumelles vraies soit atteinte du syndrome de Turner.

PARTIE B : Physiologie de l'organisme

I- Le document 1 représente une structure cellulaire.

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

Document 1



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

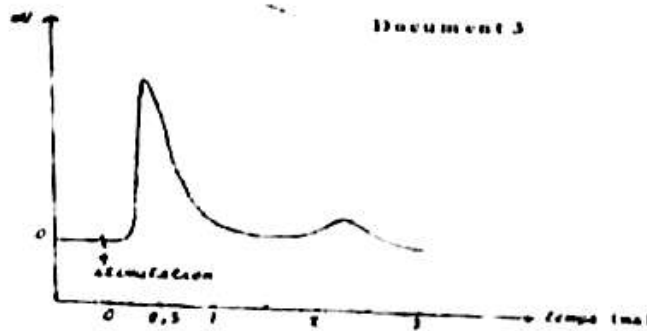
Document 2

Fibres nerveuses	Diamètre	Vitesse 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

1) Déterminez les facteurs agissant sur la vitesse de l'influx nerveux.

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

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



Sujet II

PARTIE A : Reproduction humaine

L'implant contraceptif

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

Document 1 : Propriétés pharmacologiques de l'implant

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

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

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

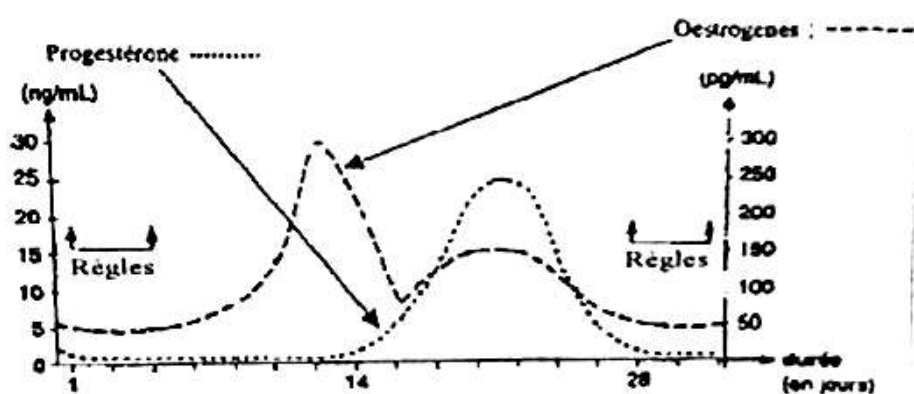
Après l'insertion de l'implant, l'étonogestrel est rapidement absorbé dans la circulation. Les concentration permettant l'inhibition de l'ovulation

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

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

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

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



3) À l'aide des documents 1 et 2, comparez l'évolution de la concentration en progestérone au cours du cycle menstruel d'une femme n'utilisant pas de contraception chimique à l'évolution de la concentration en étonogestrel chez une femme utilisant la contraception par implant.

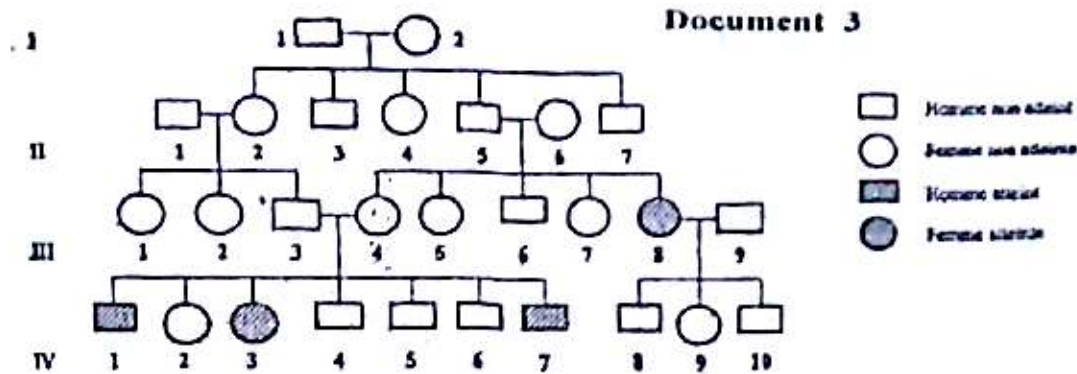
4) En utilisant vos connaissances sur le contrôle du cycle ovarien, expliquez comment le progestatif (étonogestrel) contenu dans l'implant peut empêcher l'ovulation.

5) Relevez, dans le document 1, un critère spécifique de l'implant, qui peut guider le choix de ce mode de contraception.

PARTIE B : Hérité et génétique humaine

Le fructose est un ose apporté notamment par le miel. Il est transformé au niveau du foie, grâce à un système enzymatique, en un produit qui rejoint la voie d'utilisation du glucose. L'intolérance au fructose est une maladie héréditaire due à une insuffisance enzymatique. Les malades éliminent le fructose dans les urines. L'étude de la transmission de cette maladie dans une famille a permis de réaliser l'arbre généalogique suivant :

(document 3)



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

PARTIE C : Régulation de la glycémie

I. La glycémie

La glycémie est une constante physiologique du milieu intérieur. De ce fait elle nécessite une régulation. Pour rechercher un éventuel diabète chez 3 femmes *A*, *B* et *C*, on pratique un test d'hyperglycémie provoquée à jeun.

On leur fait alors ingérer 50 g de glucose en solution au temps 0, on détermine la glycémie et la glycosurie aux temps 0, 15, 30, 60, 120 et 180 minutes après l'ingestion.

Les résultats sont regroupés dans le tableau du document 4.

Document 4

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

FIG. 14. Glycémie et glycosurie au temps 0.

+ présence de glucose dans l'urine
- absence de glucose dans l'urine

- I-1) Précisez dans quels compartiments liquidiens de l'organisme va successivement diffuser le glucose ingéré.
- I-2) Définissez la glycémie et rappelez sa valeur physiologique normale.

I-3) Définissez la glycosurie et donnez sa valeur physiologique normale.
 I-4) Sachant que le glucose commence à être excrété lorsque la glycémie est supérieures à $9 \text{ mm}\ell.L^{-1}$, copier le tableau du document 4 sur votre copie et complétez par + ou -, les résultats de l'analyse d'urine de la femme C.

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

II. Régulation de la glycémie

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

La glycémie dans la veine-porte hépatique augment.

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

La quantité de glycogène hépatique croît.

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

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

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

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

Citez ces hormones en précisant les cellules à l'origine de cette production.

Citez les principaux tissus cibles et donnez les effets de ces hormones sur ces tissus.

Epreuve 2011

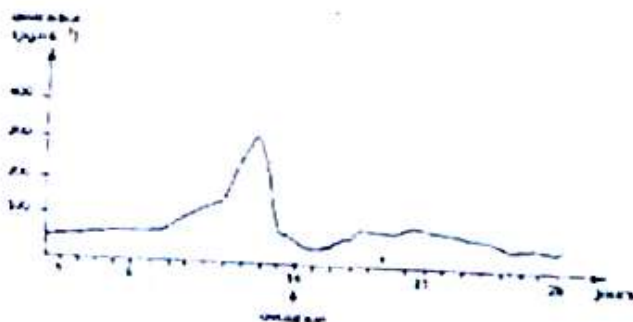
Sujet I

Partie A : Fonctionnement d'un système de régulation

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

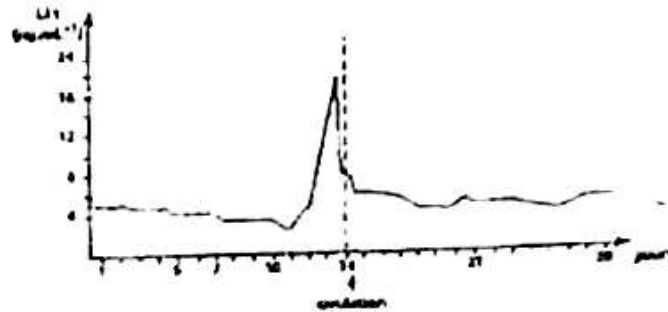
Document 1

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

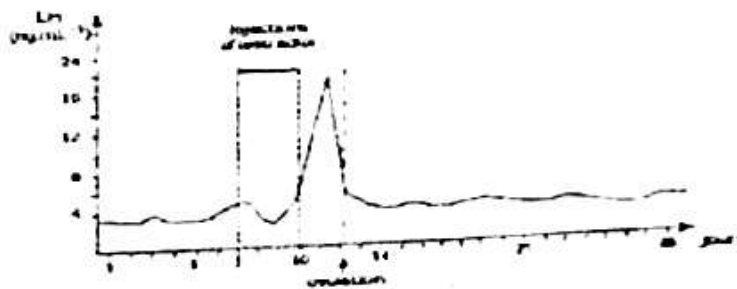


Remarque. La guenon possède un cycle sexuel identique à celui de la femme avec des quantités d'hormones ovariennes semblables. La structure de leur ovaire est également comparable.

Document 2

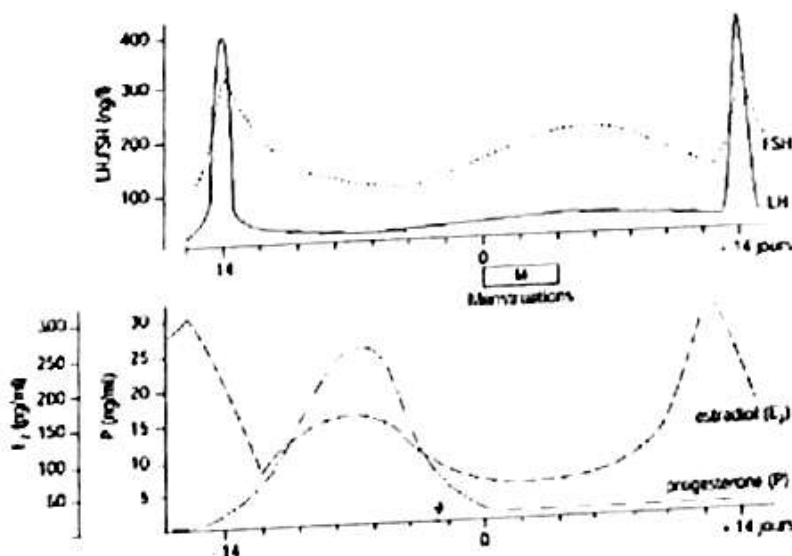


- a) Variations moyennes du taux de LH. Chez une guenon normale.
 b) Variations moyennes du taux de LH. Chez une guenon non ovariectomisée et soumise à des injections rapprochées de fortes doses d'oestradiol du 7^{ème} au 10^{ème} jour du cycle sexuel.

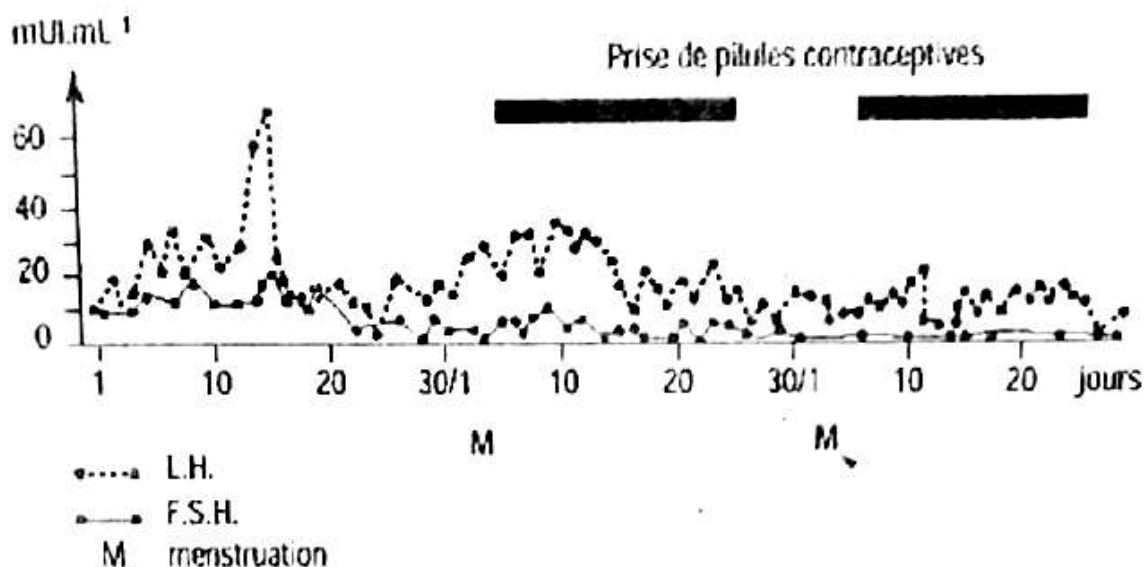


II. Utilisez vos connaissances pour exploiter les documents 3 et 4 enfin d'expliquer le mode d'action de la pilule contraceptive.

Document 3. Profils hormonaux cycle menstruel chez la femme



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



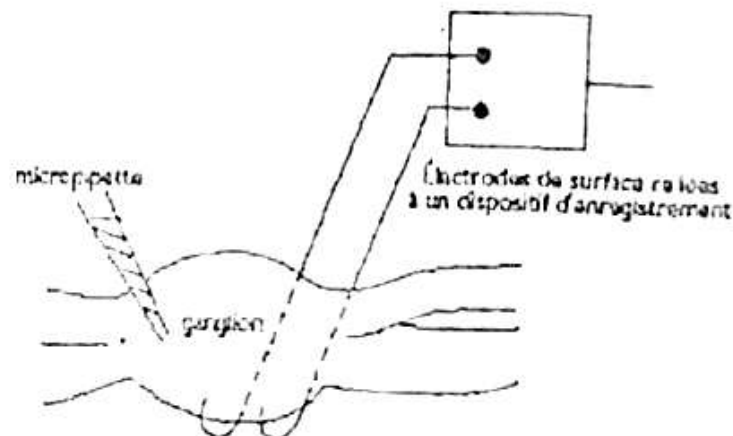
Partie B : Communication par voie nerveuse

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

Document 5

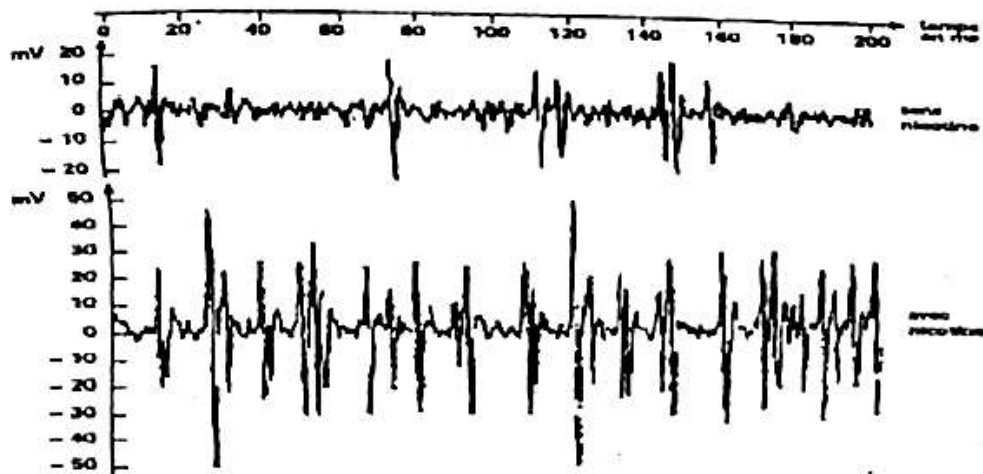
a) Les expériences ont été menées sur un centre nerveux d'insecte. Le dispositif expérimental permet d'injecter différentes substances dans le ganglion nerveux à l'aide d'une micropipette et d'enregistrer l'activité électrique globale du ganglion.

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

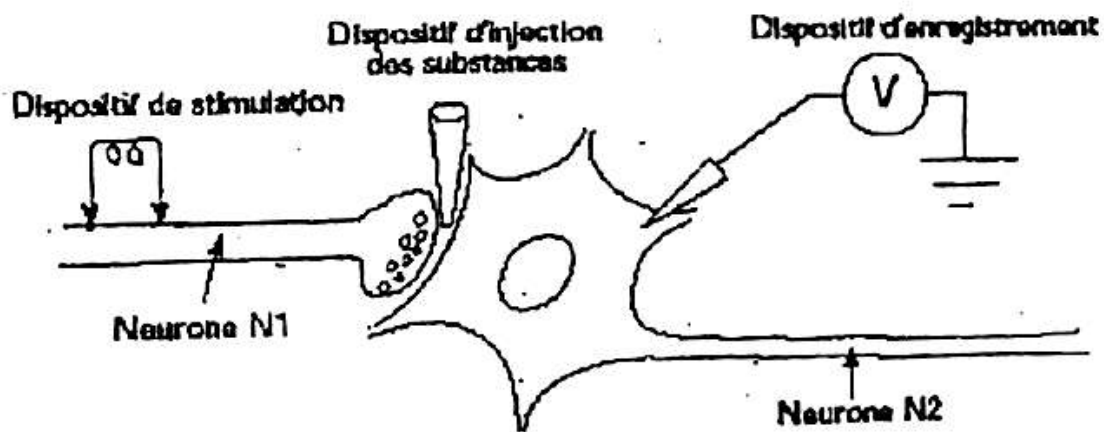


b) Enregistrements obtenus de l'activité électrique du ganglion.

Document 6



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



b) Résultats obtenus dans différentes conditions expérimentales.

	Stimulation efficace de N1	Application d'acétylcholine dans la fente synaptique	Application de nicotine dans la fente synaptique
Enregistrements obtenus			

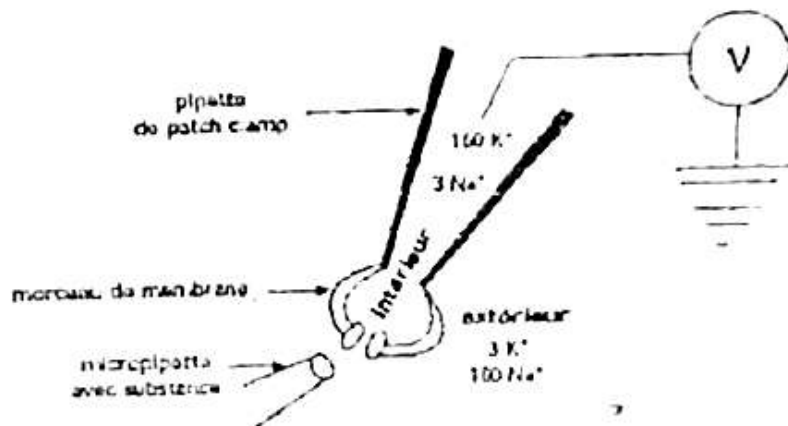
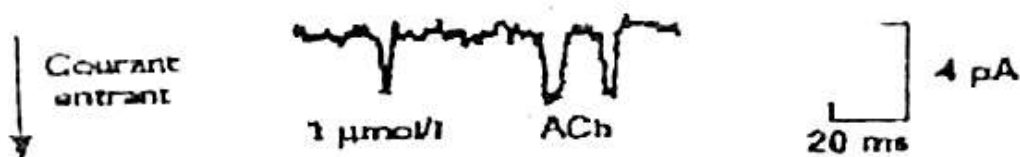
L'acétylcholine est une substance extraite des boutons synaptiques de $N1$. La nicotine est une substance extraite des feuilles de tabac et absente naturellement de l'organisme.

Document 7

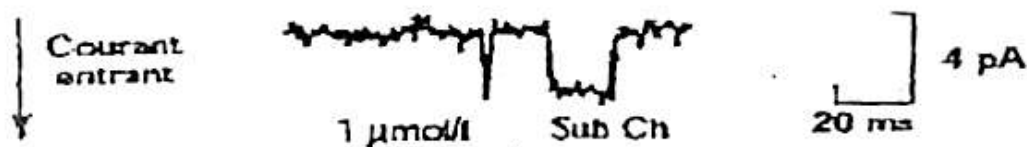
On enregistre en patch-clamp, les courants élémentaires qui traversent une membrane postsynaptique suite à l'application d'acétylcholine (*Ach*) ou de subéryldicholine (*SubCh*), molécule dont l'action est analogue de la nicotine.

a) Technique du patch-clamp.

Un morceau de membrane est isolé sous une pipette, sa face externe orientée vers l'extérieur. Ce fragment ne contient qu'un récepteur à acétylcholine. On enregistre le courant qui le traverse en réponse à l'application d'une substance, après avoir fixé le potentiel de membrane à 80 mV . Les proportions des ions sont précisées sur le schéma.

**b) Enregistrements obtenus**
- en présence d'acétylcholine

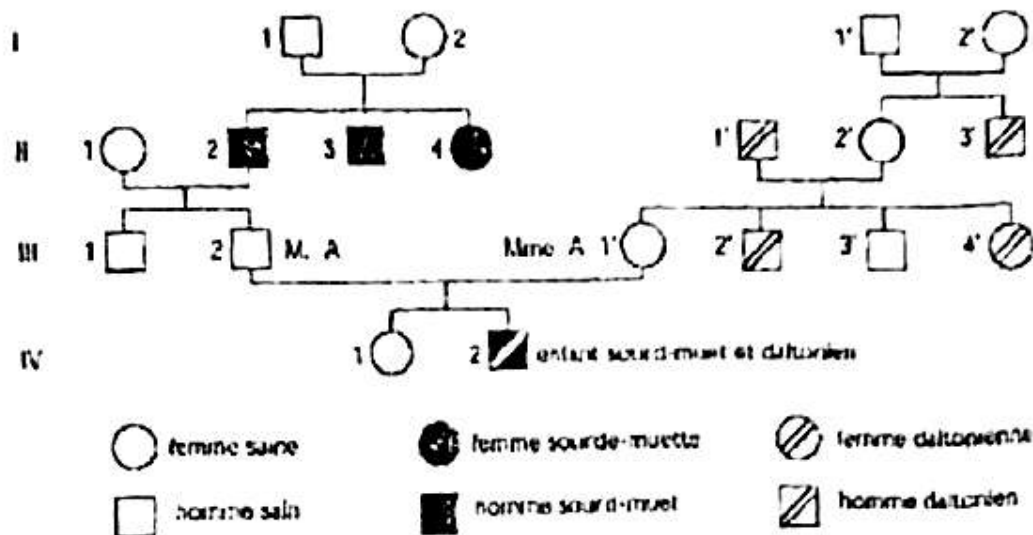
- en présence de subéryldicholine

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

Madame et monsieur A ont deux enfants, un garçon sourd-muet et daltonien et une fille qui ne présente pas ces anomalies d'origine génétique. La naissance du garçon les a conduits à effectuer des recherches

généalogiques approfondies. Ces recherches tendent à montrer une parenté éloignée entre Madame et Monsieur A. on sait que le daltonisme est une anomalie liée au sexe.

Arbre généalogique de Madame et Monsieur A.



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

Sujet II

Partie A : Mécanisme de l'immunité

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

Un schéma bilan est attendu.

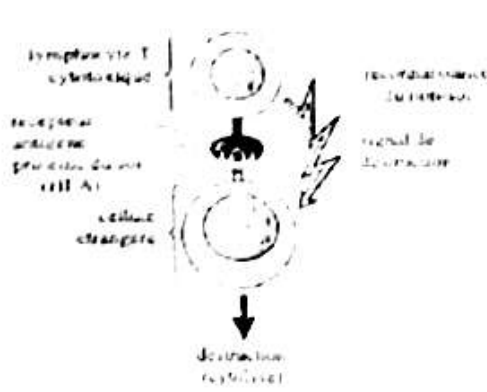
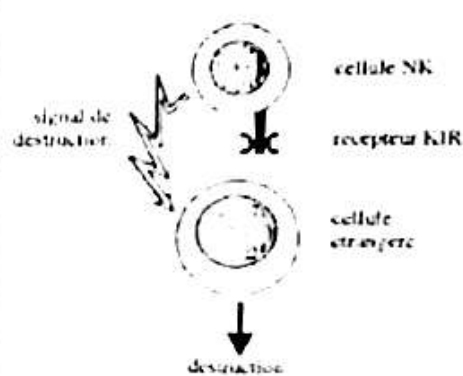
Données :

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

Document 1

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

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

**Document 1****Document 2**

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

1^{re} série d'expériences :

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

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

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

2^{me} série d'expériences :

d- pour établir la pertinence des résultats obtenus in vitro, dans le contexte

de la grossesse, on met en présence des cellules du trophoblaste d'un fœtus et des cellules NK de sa mère. Les cellules du trophoblaste ne sont pas attaquées.

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

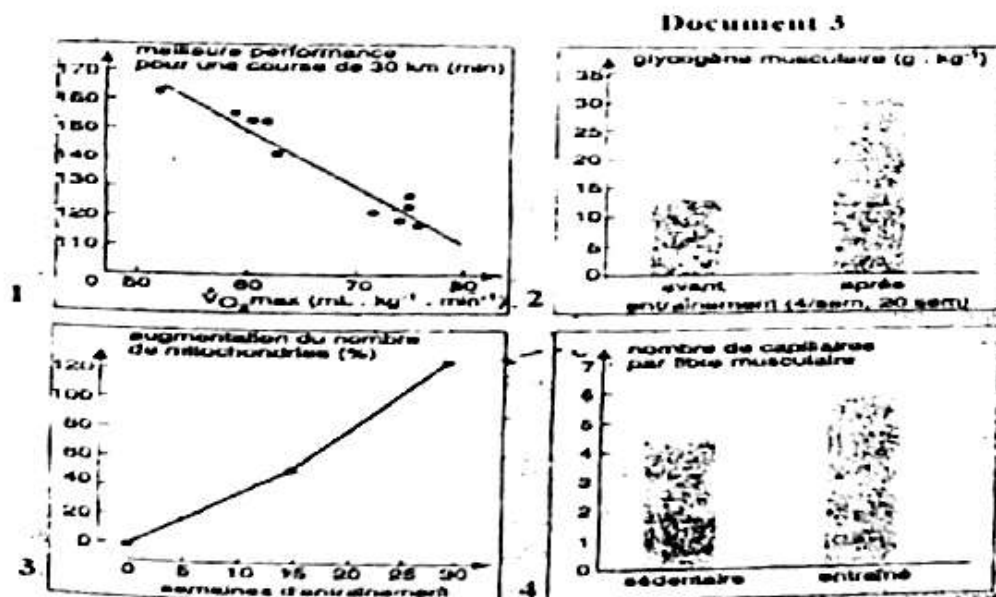
Partie B : Contraction musculaire

I. On s'intéresse aux effets de l'entraînement sur des coureurs effectuant des épreuves de longue durée. Les performances des différents coureurs sont, dans un premier temps, reliées à la consommation d'oxygène maximale ($\dot{V}O_2 \text{ max}$) de chacun d'eux, tous les autres facteurs étant égaux (document 3-1).

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

1) Indiquez, à partir des informations fournies, la principale voie métabolique de restauration de l'ATP impliquée dans les épreuves de longue durée.

2) Mettez en relation les différents graphiques pour comprendre l'amélioration des performances après l'entraînement réalisé.



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

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

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

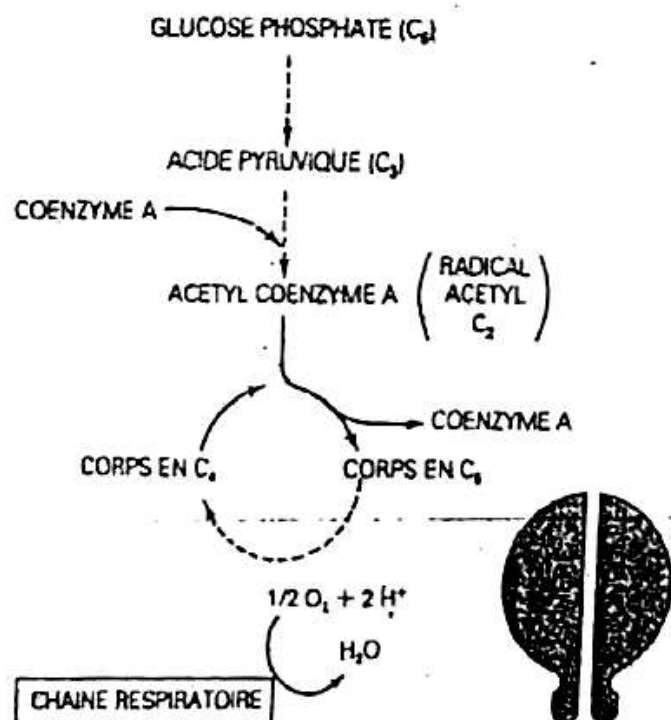
b) En plaçant les événements majeurs :

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

2- Expliquez les mécanismes qui permettent la phosphorylation oxydative de l'ADP.

3- Connaissez-vous d'autres voies métaboliques permettant la phosphorylation de l'ADP ?
si oui lesquelles et donnez leurs caractères généraux.

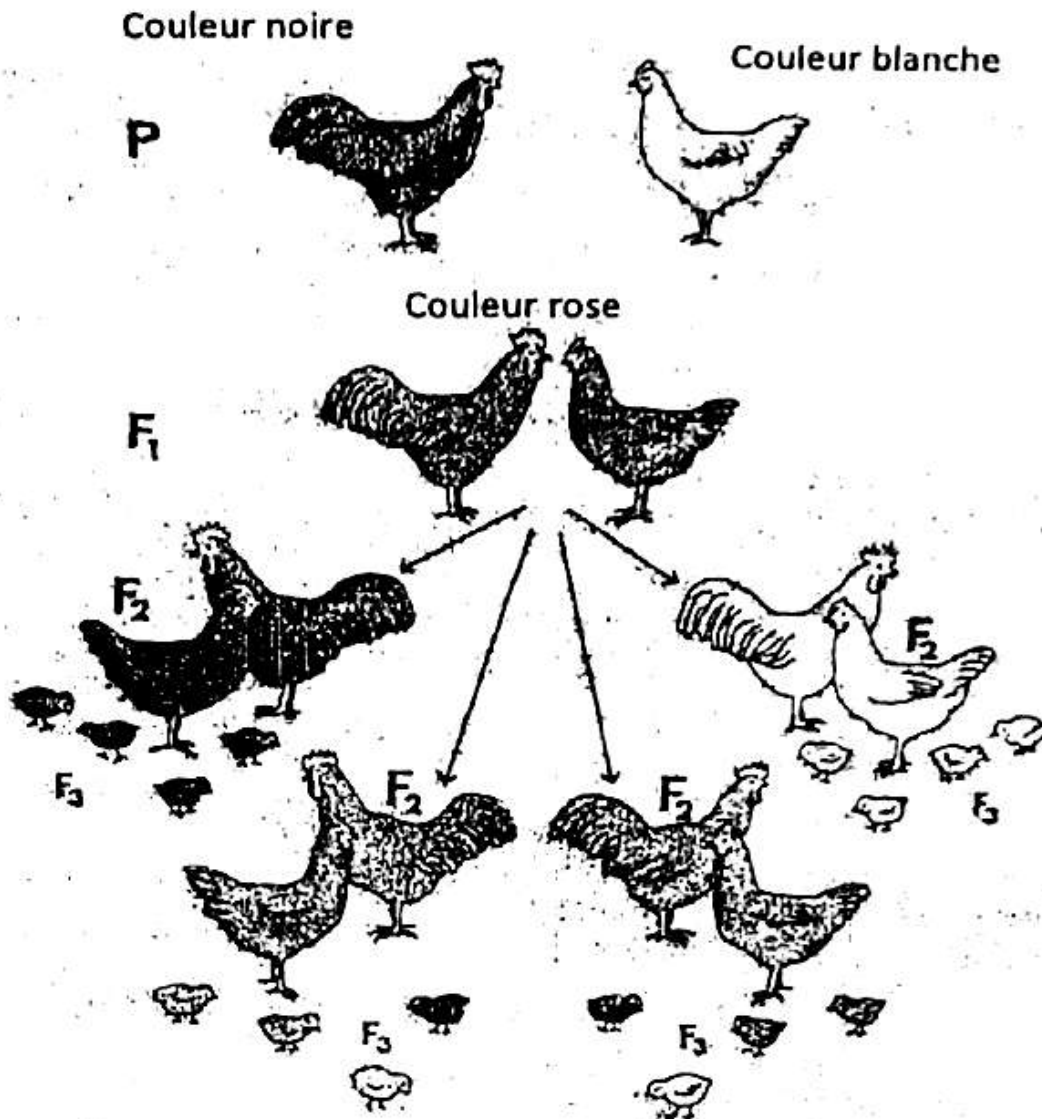
Document 4



Partie C : Reproduction sexuée et brassage génétique

A l'aide de vos connaissances, en reliant par un raisonnement logique les informations tirées de l'étude du document 5, interprétez les croisements présentés dans ce document (les génotypes et les proportions des différentes catégories phénotypiques sont exigés).

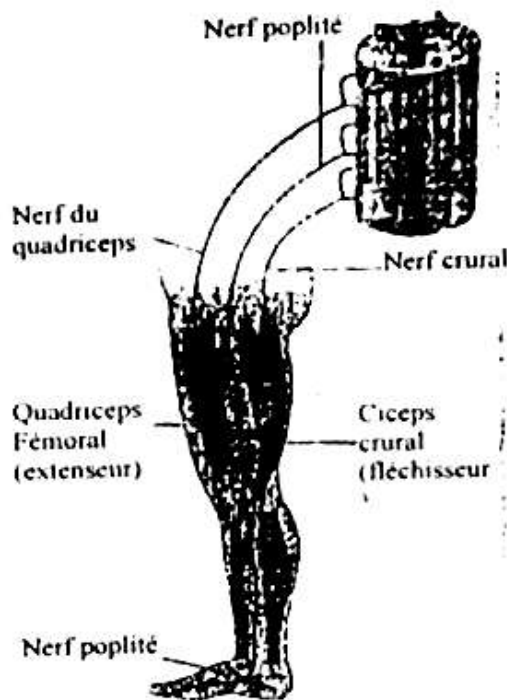
document 5



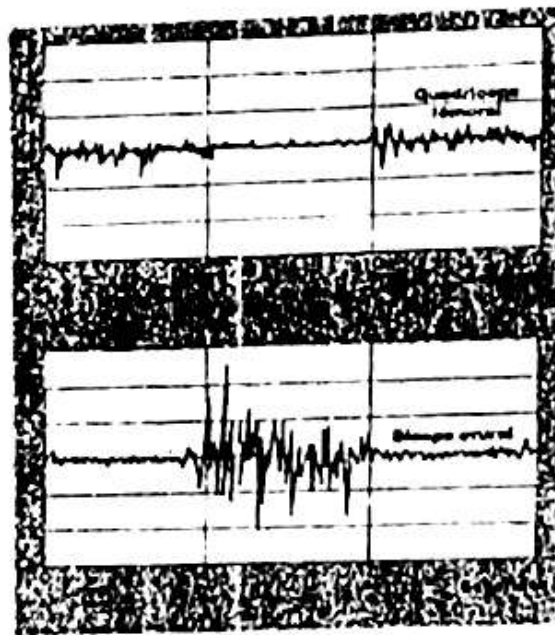
Epreuve 2012

Sujet I**Partie A : Communication par voie nerveuse et contraction musculaire.**

Le contact d'un objet très chaud sur la peau de la plante des pieds entraîne systématiquement un réflexe d'évitement se traduisant par la flexion du membre inférieur correspondant. Les documents (1), (2) et (3) permettent de comprendre les mécanismes impliqués.



Document 1 : Muscles et nerfs mis en jeu lors du réflexe d'évitement



Document 2 : Electromyogrammes enregistrés au niveau du quadriceps fémoral et du biceps crural

Document 3 : Le rôle des différentes voies nerveuses

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

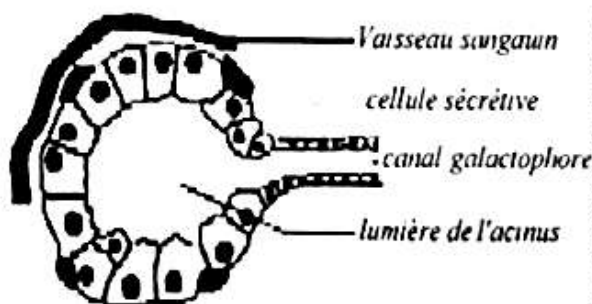
Bout central : extrémité du nerf en relation avec la moelle épinière.
 Bout périphérique : extrémité du nerf innervant le muscle.

1) Expliquez les variations des électromyogrammes enregistrés sur le quadriceps fémoral et le biceps crural.

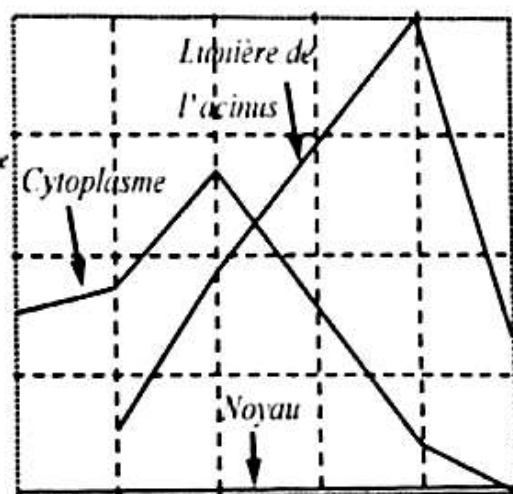
2) Donnez des arguments permettant de préciser la nature afférente ou efférente du nerf poplité, du nerf crural et du nerf innervant le quadriceps fémoral.

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

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



Document 4: Coupe schématique d'un acinus



Document 6: Evolution de la radio-activité dans une cellule

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

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

1. Ecrivez la séquence des acides écrivez la séquence des acides aminés de la caséine du lait chez la brebis et de la caséine du lait chez la vache.

2. Comparez les nombres de triplets de nucléotides communs à ces deux portions de gènes au nombre d'acides aminés communs en même position pour les deux polypeptides. Quelle propriété du code génétique est ainsi mise en évidence ?

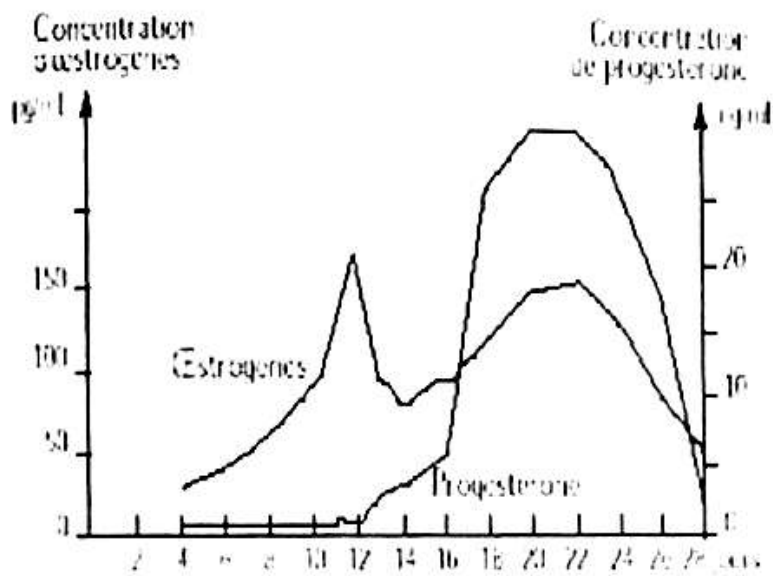
3. Expliquez l'évolution de la radio-activité dans une cellule de glande mammaire après qu'elle ait été cultivée sur un milieu contenant de la leucine radioactive.

		Deuxième lettre								
		U		C		A		G		
Première lettre	U	UUU	Phényl-	UCU	-	UAU	tyrosine	UGU	cystéine	U
		UUC	alanine	UCC	sérine	UAC		UGC		C
		UUA		UCA		UAA	codons	UGA	codon stop	A
		UUG	leucine	UCG		UAG	stop	UGG	tryptophane	G
	C	CUU		CCU		CAU	histidine	CGU		U
		CUC		CCC	proline	CAC		CGC	arginine	C
		CUA	leucine	CCA		CAA	glutamine	CGA		A
		CUG		CCG		CAG		CGG		G
	A	AUU		ACU		AAU	asparagine	AGU	sérine	U
		AUC	isoleucine	ACC	thréonine	AAC		AGC		C
		AUA		ACA		AAA	lysine	AGA	arginine	A
		AUG	méthionine	ACG		AAG		AGG		G
	G	GUU		GCU		GAU	acide	GGU		U
		GUC	valine	GCC	alanine	GAC	aspartique	GGC	glycine	C
		GUA		GCA		GAA	acide	GGA		A
		GUG		GCG		GAG	glutamique	GGG		G
		Troisième lettre								

Partie C : Maîtrise de la reproduction.

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

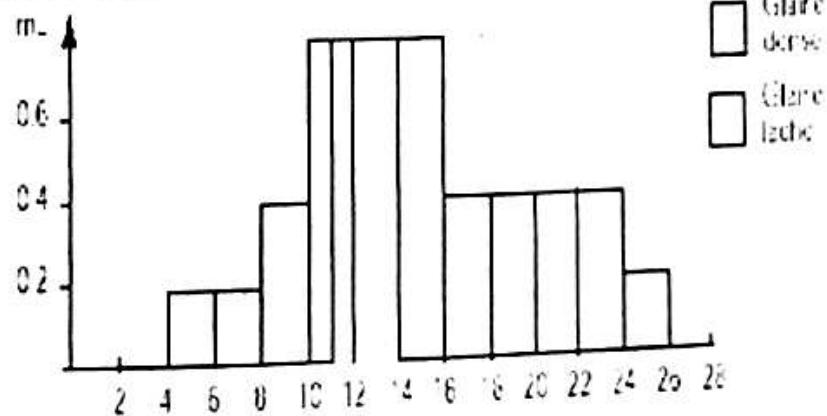
Document 8 : Variations de quelques paramètres du cycle normal des femmes A et B, en absence de contraception.



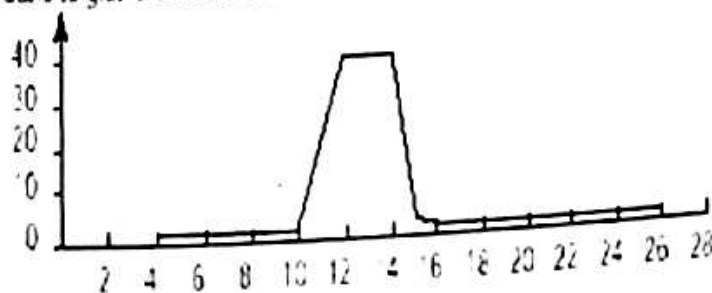
La montée au-dessus de 20 ng/ml de la concentration de progestérone pendant la seconde moitié du cycle est l'indice que l'ovulation a eu lieu

Développement normal de l'endomètre

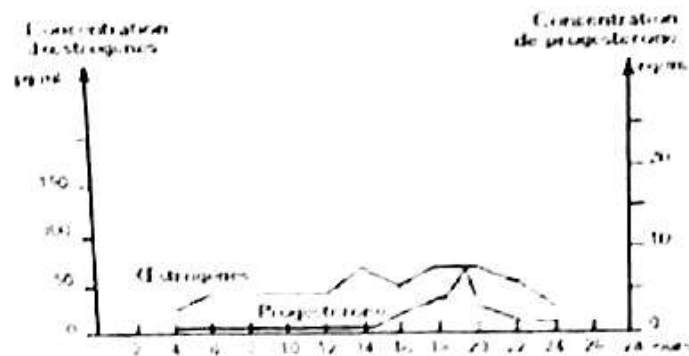
Volume de glaire cervicale



Vitesse de progression des spermatozoïdes dans la glaire cervicale en mm/5 min

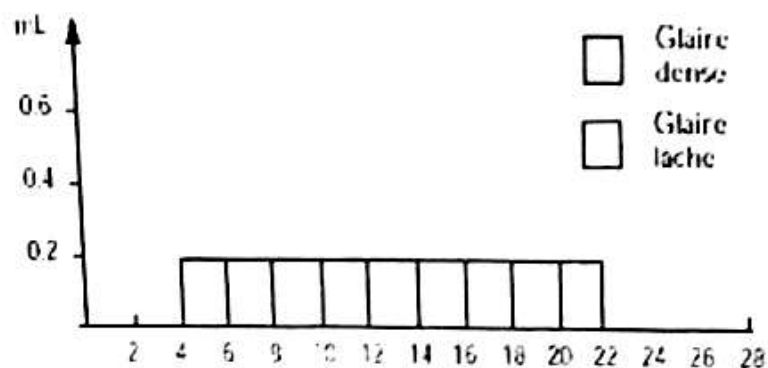


Document 9 Variations des paramètres du cycle de la femme A prenant quotidiennement un microprogestatif (Norgestrel - 350 µg/jour)

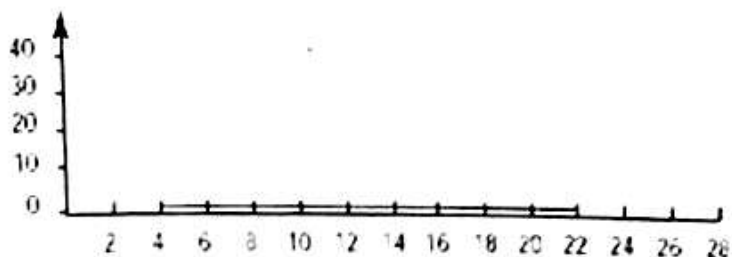


Développement perturbé et insuffisant de l'endomètre

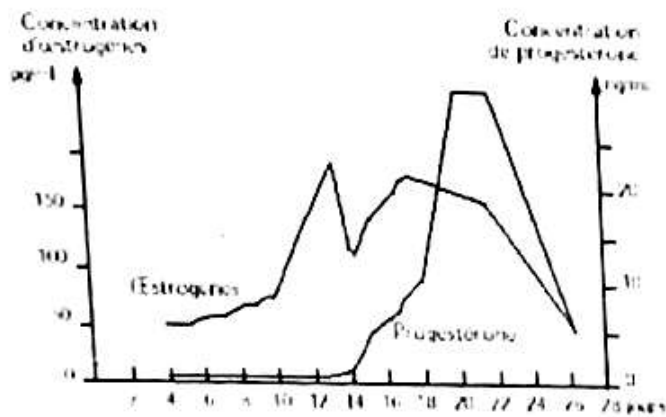
Volume de glaire cervicale



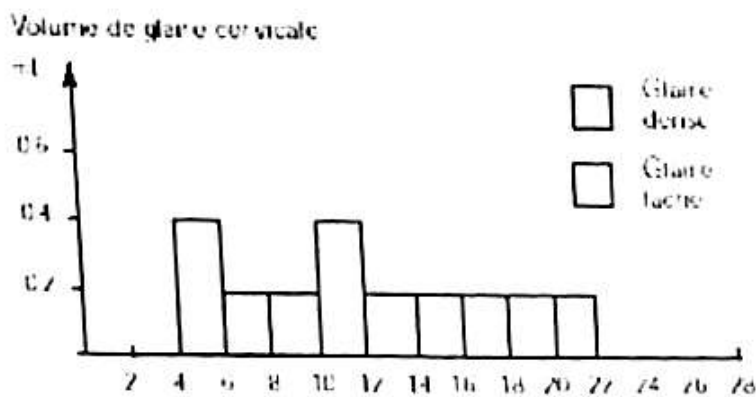
Vitesse de progression des spermatozoïdes dans la glaire cervicale en mm/15 min



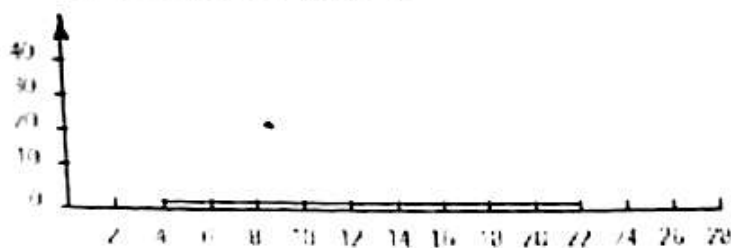
Document 10 Variations des paramètres du cycle de la femme B
prenant quotidiennement un microprogestatif
 (Norgestrienone - 350 µg/jour)



Developpement perturbe et insuffisant de l'endomètre



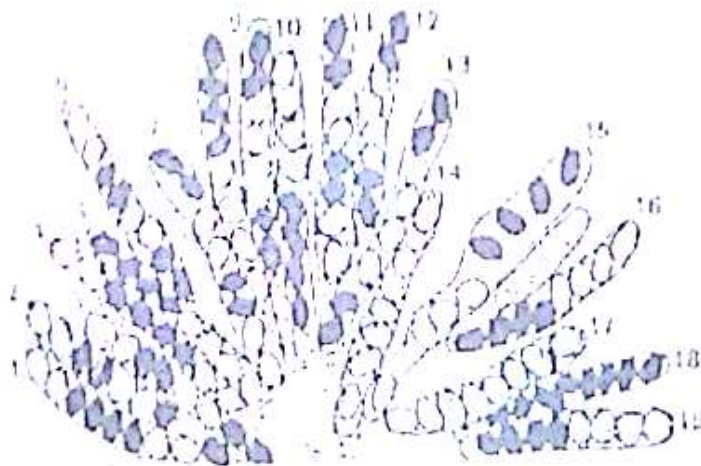
Vitesse de progression des spermatozoïdes dans la glaire cervicale en mm/15 min



Partie D : Reproduction sexuée et brassage génétique.

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

- 1) Observez, puis classez selon un ordre logique, les osques numérotés en désordre de gauche à droite. Comment expliquez-vous les asques 17 et 18 ?
- 2) Ecrivez les génotypes des souches parentales et celui des zygotes à l'origine des asques.
- 3) Dessinez clairement le comportement des chromosomes durant la méiose, ayant abouti aux asques de type 5, 8 et 15. Quel phénomène est à l'origine des asques 7.

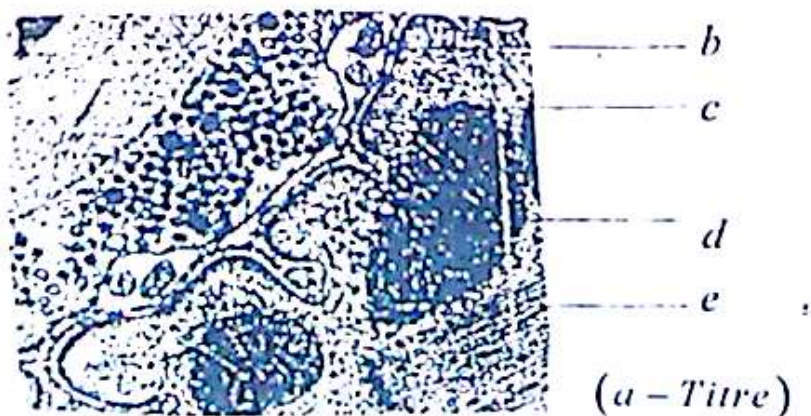


Sujet II

Partie A : Communication par voie nerveuse et contraction musculaire.

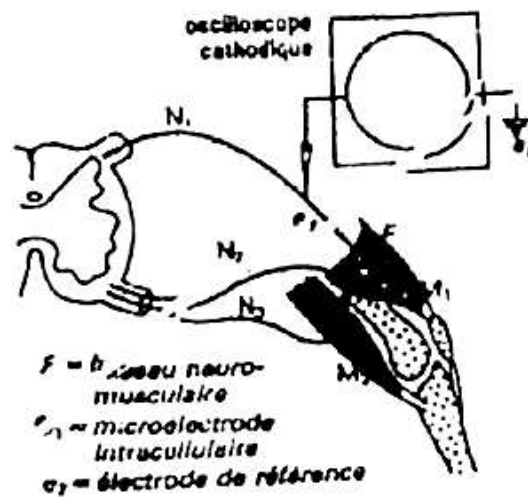
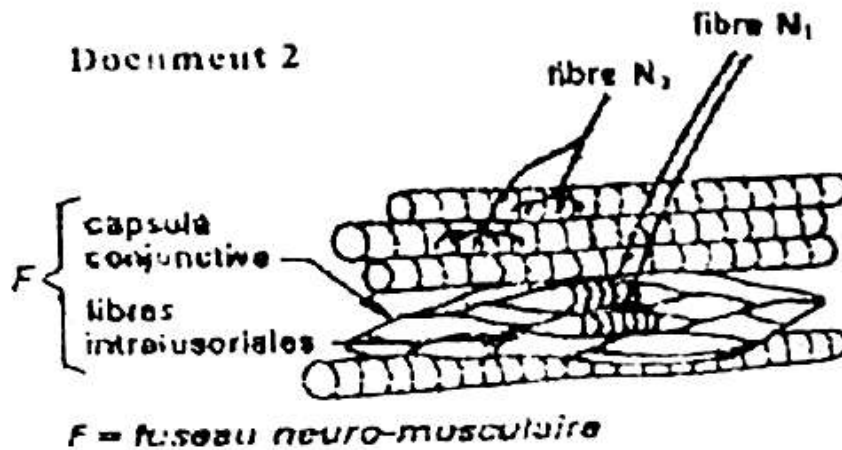
I. La réponse motrice met en jeu un effecteur spécialisé : le muscle squelettique. On étudie la transmission de la commande motrice de la fibre nerveuse à la fibre musculaire (document 1).

Document 1



a (titre)

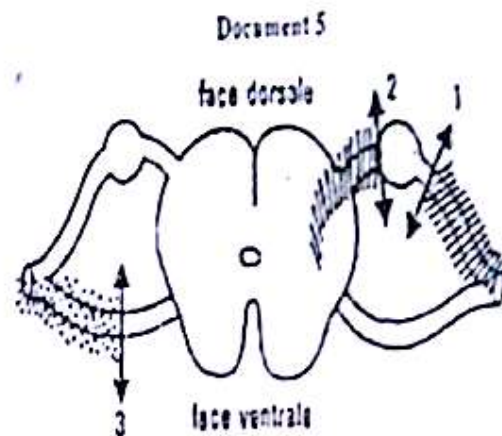
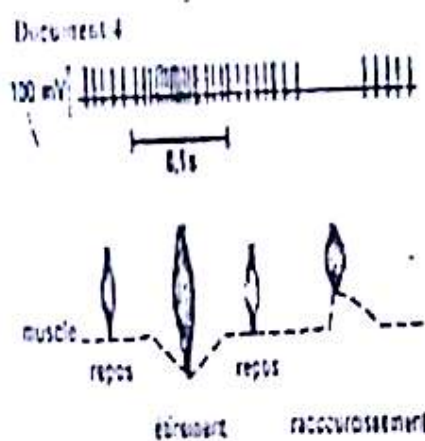
- 1) Légendez le document 1 en reportant les lettres sur votre copie.
 - 2) Représentez à l'aide d'un schéma commenté le mécanisme de fonctionnement de cette structure.
 - 3) Présentez la succession des événements qui relient le potentiel d'action musculaire à la contraction de la musculaire.
- II. Dans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



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

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

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



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

Partie B : La reproduction.

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

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

Voir document 7 à la page suivante

Document 8

Dans un texte de Voltaire, « l'homme aux quarante écus » datant de 1768, cet homme aux quarante écus interroge le savant en ces termes : « Ah Monsieur le savant, ne pourriez vous point me dire comment les enfants se font ? »

Réponse du savant : comme les poules, les femmes pondent des oeufs aussi...

L'homme aux quatre écus rétorqua furieusement en ces termes : « les femmes, les juments, les ânesses ne pondent point, vous vous moquez de moi.

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

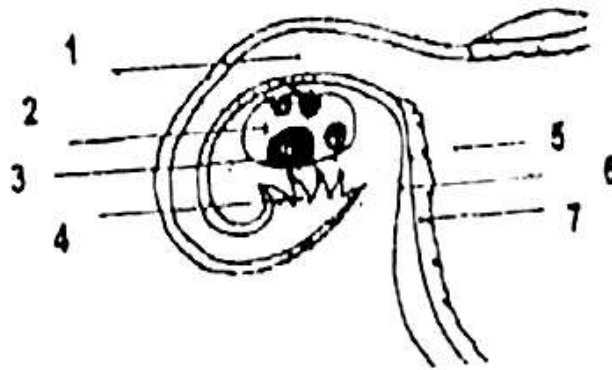
II. On note dans le plasma d'une femelle de singe Macaque dont la gestation dure 168 jours :

- La quantité d'une hormone d'origine placentaire (la MCG : *Macacus chorionic gonadotrophien*) ainsi que la quantité de progestérone (document 9).

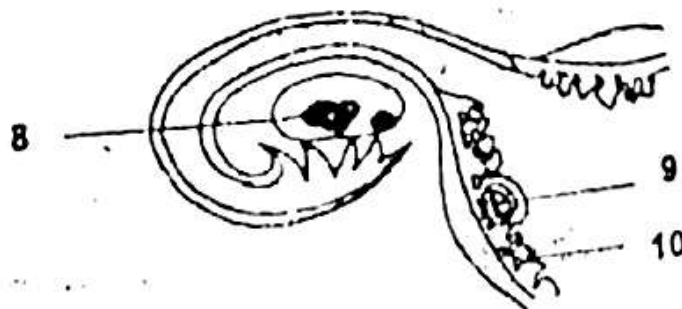
Sachant que : la nidation a lieu 8 jours après la fécondation et que le corps jaune commence à régresser le 18^e jour :

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

Document 6



Document 7

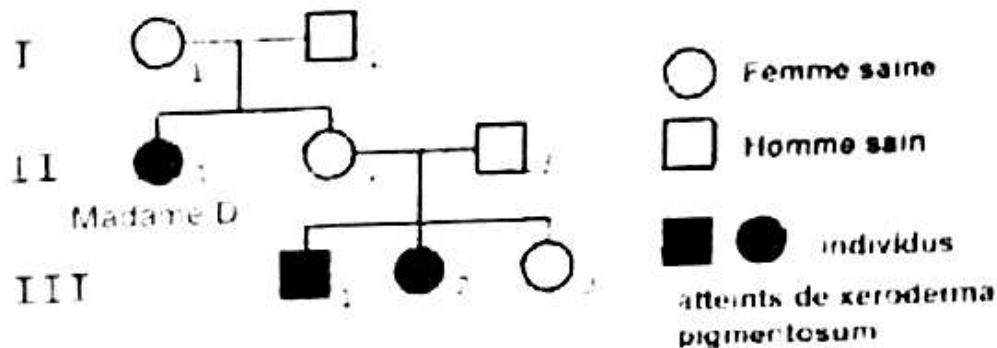


Sujet 1

Partie A : Hérité et génétique humaine

type *B* est une maladie rare caractérisée par l'apparition de taches brunes sur la peau. Cette pigmentation anormale est due à une mortalité cellulaire importante.

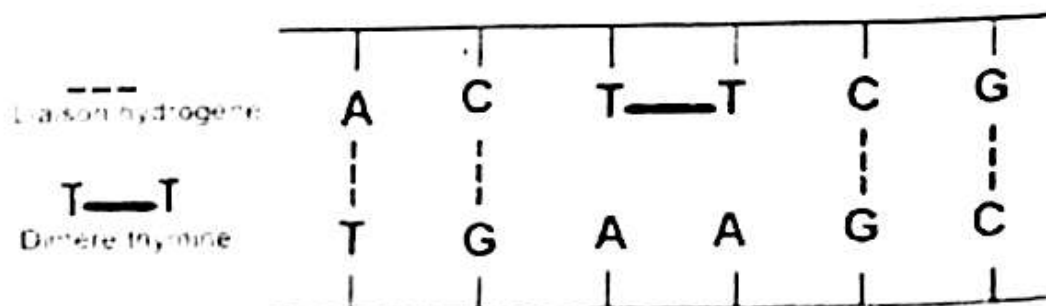
En vous appuyant sur les documents (1 à 3) présentés, précisez les conditions et les mécanismes qui peuvent conduire à l'apparition de cette maladie dans la famille de madame D.



Document 2

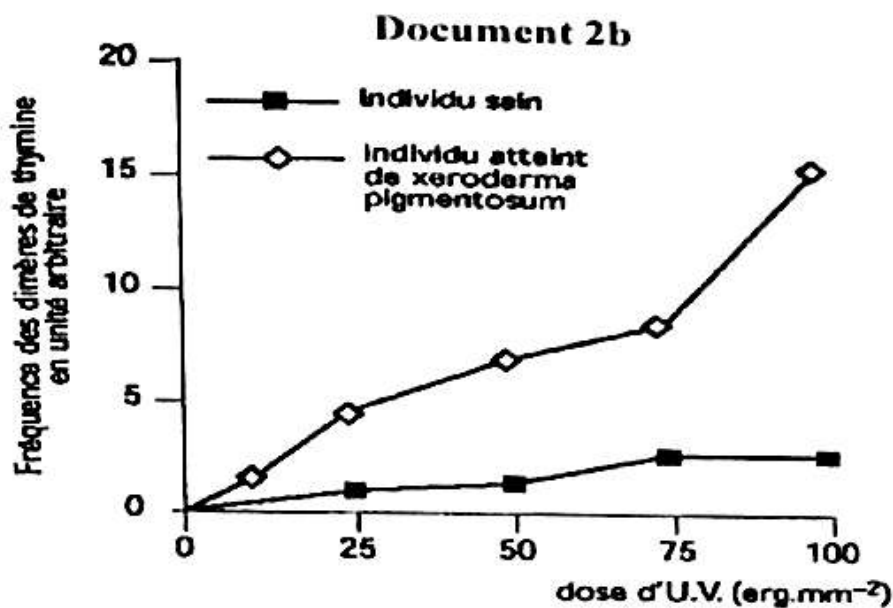
Les radiations ultraviolettes (*UV*) peuvent affecter l'ADN des cellules en entraînant par exemple, la formation d'une liaison entre deux thymine successives. Ces deux thymine liées par une liaison covalente forment alors un dimère de thymine (document 2a). la présence de ces dimères perturbe le fonctionnement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

Document 2a



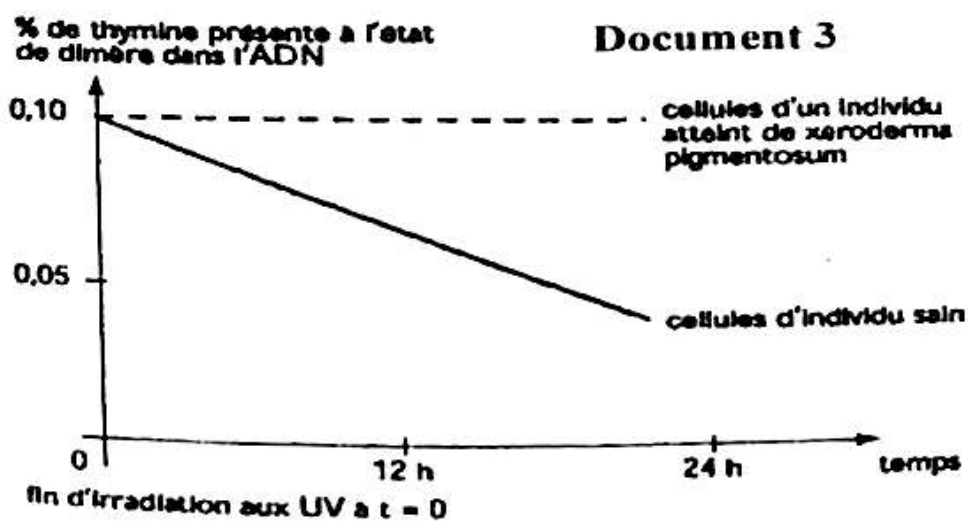
Des cellules, qui n'ont jamais été exposées aux *UV*, sont prélevées chez un individu sain et chez un individu atteint de xeroderma pigmentosum. Ces cellules sont soumises à des doses croissantes de radiation *UV*. On mesure 24 heures plus tard, le nombre de dimères de

thymine en fonction de l'intensité du rayonnement. Les résultats sont représentés par le document 2b.



Des cellules, qui n'ont jamais été exposées aux UV , sont prélevées chez un individu sain et chez un individu atteint de xeroderma pigmentosum. Ces cellules sont mises en culture puis soumises à un rayonnement UV de $25 \text{ erg} \cdot \text{mm}^{-2}$. On mesure alors

l'évolution du pourcentage de dimères de thymine dans l'ADN des cellules de ces deux cultures. Les résultats obtenus sont représentés par le document 3.



L'enzyme *ERCC3* permet la réparation des dimères de thymine dans l'ADN. La séquence du gène codant pour l'*ERCC3* a été déterminée. Elle est identique chez tous les individus atteints de xeroderma pigmentosum de type *B*. On compare une portion de la séquence des

allèles de ce gène chez un individu sain homozygote et chez un individu malade (document 4)

Individu sain homozygote :

... AAAGAAGAGCAACAG...

Document 4

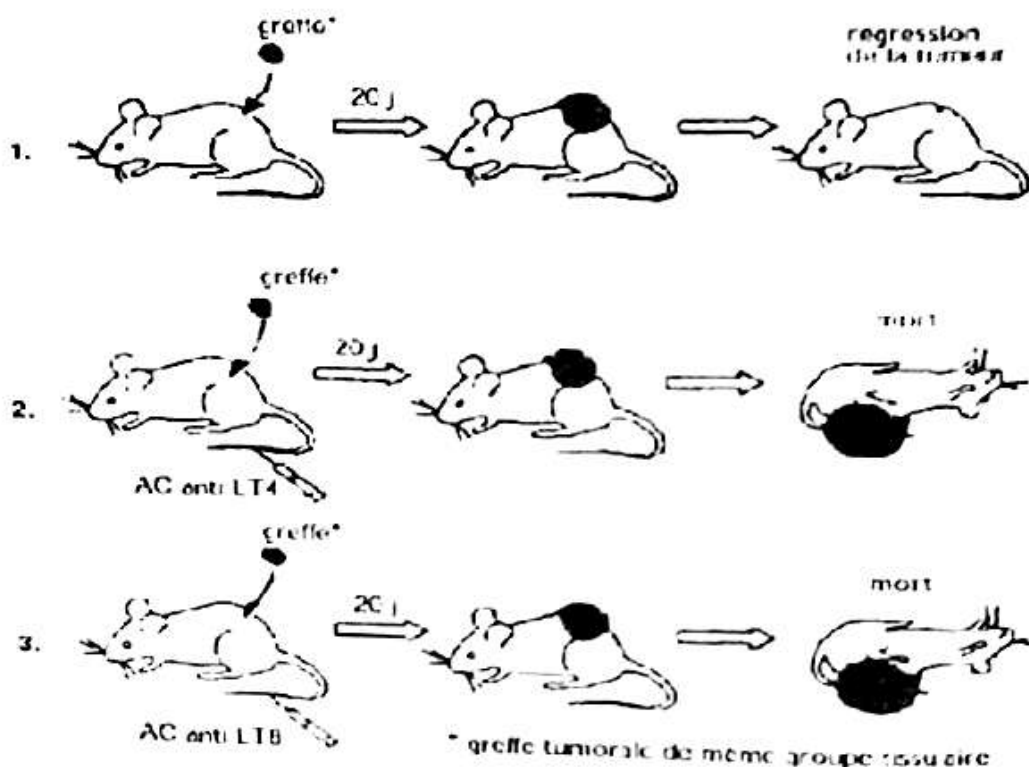
Individu atteint de Xeroderma pigmentosum :

... AAAGAAGAGAAACAG...

Partie B : Mécanismes de l'immunité

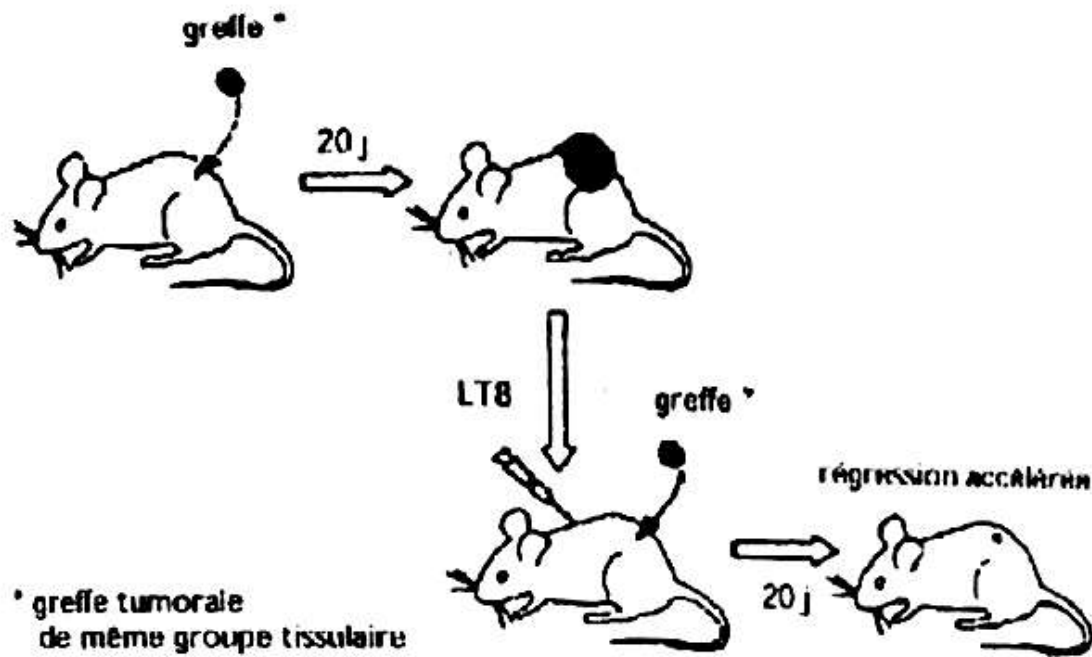
Dans l'organisme, le système immunitaire reconnaît et détruit les cellules anormales, dont les cellules tumorales. Ces dernières présentent à leur surface des antigènes particuliers spécifiques de la tumeur. Afin de comprendre le fonctionnement de ce mécanisme des travaux ont été conduits dont les résultats sont illustrés par les documents suivants.

Document 5 : Modèles expérimentaux de tumeurs



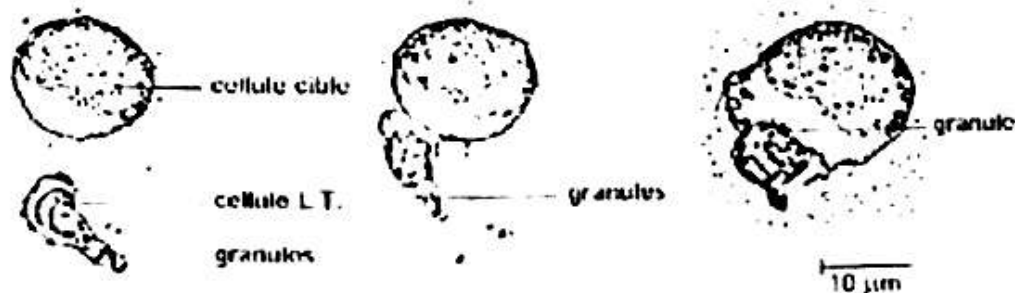
Document 6 : Mécanismes de régression d'une tumeur

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



Document 6b. Microphotographies présentant des interactions cellulaires observées dans une greffe en régression (3 photos prises dans un intervalle de 10 minutes).

Utilisez vos connaissances pour exploiter les documents 5 et 6 afin d'expliquer la régression tumorale observée.



Partie C : Transmission de l'information génétique

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

- La souche sauvage $[M +]$ peut se développer en l'absence de méthionine,
- La souche mutée $[M -]$ a besoin de méthionine pour se développer.

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

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

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

Epreuve 2014

Sujet 1

PARTIE A : Communication Par Voie Humorale.

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

I. Après avoir défini la glycémie et signalé une cause de sa variation possible dans chacun des deux sens, dites est le rôle du pancréas dans le maintien de cette constante.

II. Diverses observations et expériences ont permis de déterminer les mécanismes qui régulent la sécrétion d'insuline, molécule polypeptidique.

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

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

Au temps t_5 , la plupart des éléments X ont disparu de cette cellule.

Au temps t_{30} , on peut y déceler une activité accrue au niveau et des organites Y , Z et W .

a) Annotez le document 2 en reportant les lettres sur la copie.

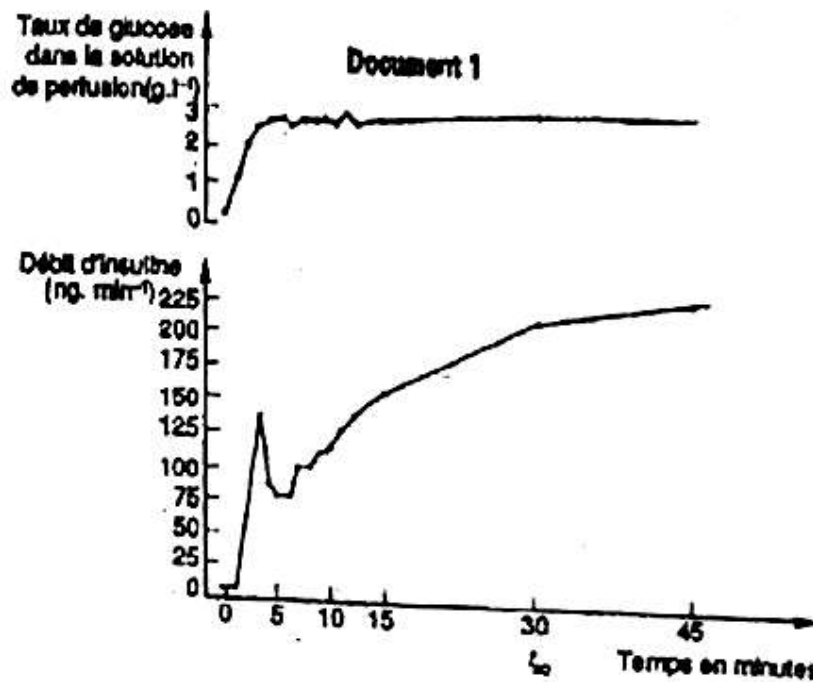
b) Que vous apporte la comparaison des deux courbes du document 1 ?

c) Etablissez une relation entre la production d'insuline dans cette expérience et l'activité de la cellule aux temps t_0 , t_5 et t_{30} .

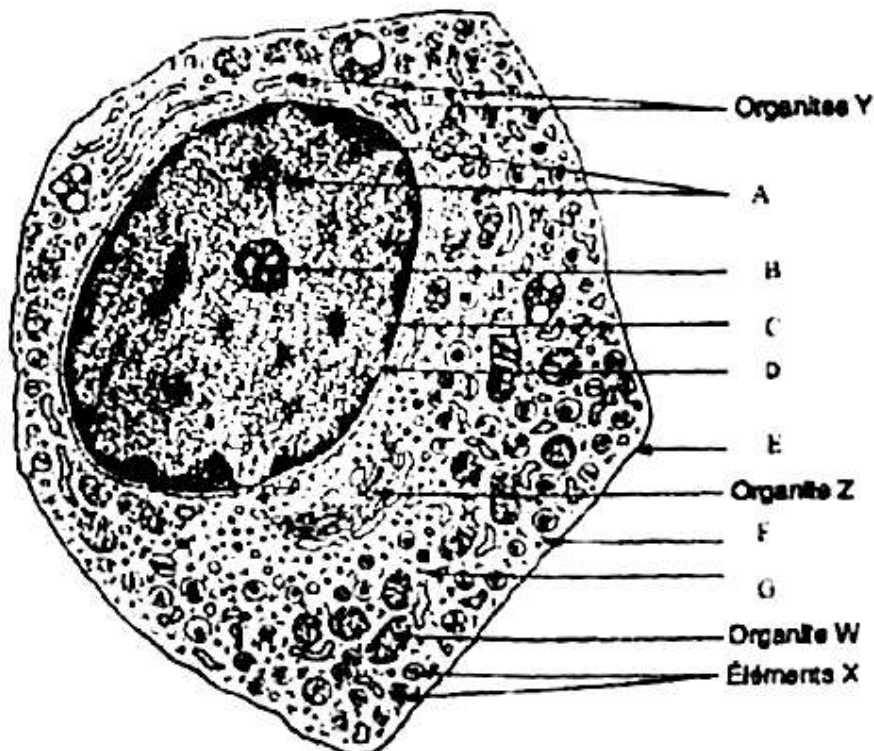
(voir document 1 à la page suivante)

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

Expliquez ce fait en exploitant les expériences suivantes :



Document 2 : Une cellule pancréatique productrice d'insuline

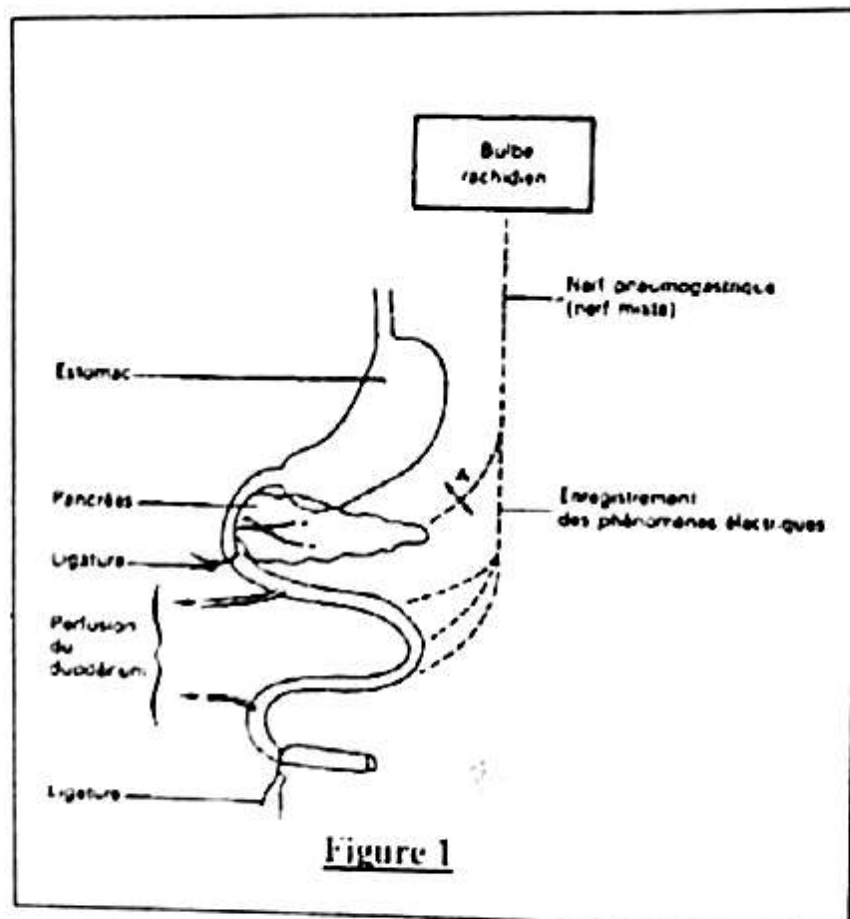


Expérience N°1

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

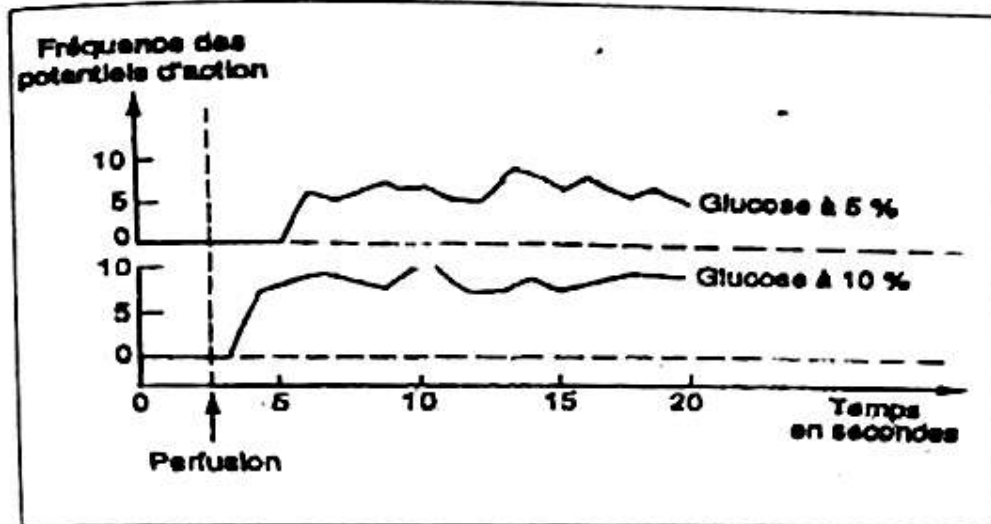
Expérience N°2

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

Document 3**Expérience N°3**

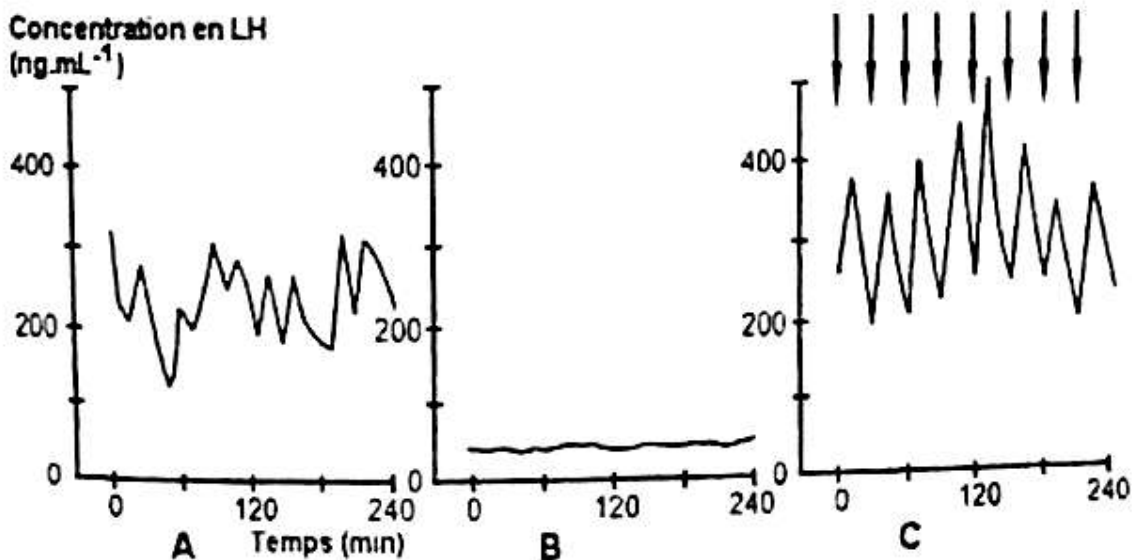
Chez un autre rat, on perfuse le duodénum avec les solutions de glucose à 5% et à 10% (voir le document 3). A l'aide de micro-électrodes on enregistre l'activité électrique d'une fibre afférente du nerf pneumogastrique. Les résultats sont représentés sur le document 4. a la suite de la perfusion, on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

Document 4

**PARTIE B : LA REPRODUCTION CHEZ L'HOMME.**

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

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



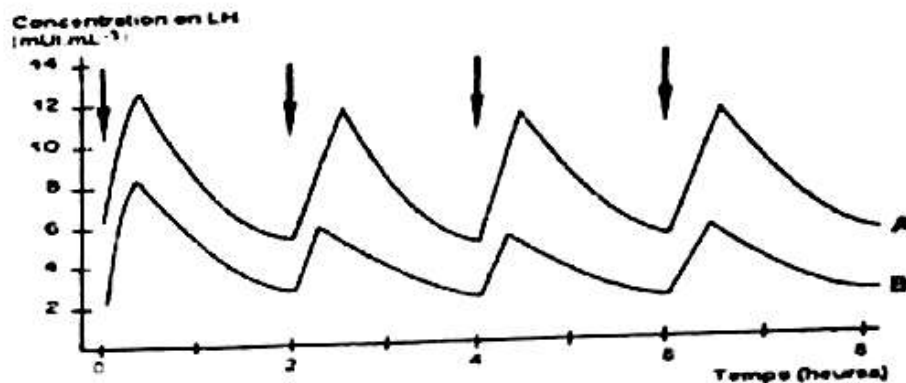
A : animaux castrés témoins.

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

C : animaux castrés ayant reçu en plus des anticorps anti-GnRH, des injections répétées d'une molécule qui a le même effet que la GnRH.

mais qui n'est pas neutralisée par les anticorps anti-GnRH (les flèches indiquent les moments des injections).

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



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

- Afin de mettre au point un traitement thérapeutique, on administre à ce sujet une perfusion pulsatile de GnRH et on mesure simultanément la concentration en LH : les résultats figurent sur la courbe A.

- Dans un deuxième temps, on ajoute à la pulsatile de GnRH une administration continue de testostérone et on poursuit les mesures de la concentration en LH : les résultats figurent sur la courbe B.

Sujet N°2

PREMIERE PARTIE : REPRODUCTION CHEZ L'HOMME.

A. En vue de comprendre les mécanisme de la reproduction, plusieurs lapines sont, dans un premier temps, accouplées avec des mâles fertiles. Ces lapines sont ensuite sacrifiées une à une à des intervalles de temps réguliers, et on réalise dans leurs oviductes des prélèvements que l'on observe au microscope optique.

Les préparations montrent des figures cellulaires variées dont celles schématisées sur le document 1 ci-après.

voir document 1 à la page suivante

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

- La cellule O, dans la figure a,

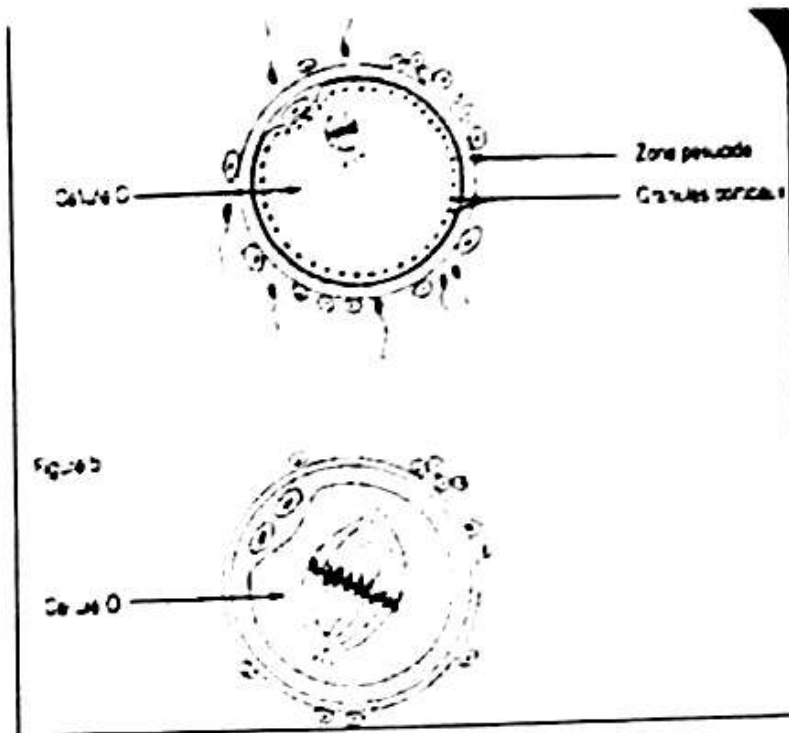
- La cellule, dans la figure b,

Justifiez brièvement vos réponses.

2) A l'aide de vos connaissances, décrivez les transformations

cytoplasmiques et nucléaires subies par la cellule (O) au cours des événements qui se déroulent entre la figure a et la figure b. Vous illustrerez vos propos par deux ou trois schéma légendés des figures cellulaires représentant les étapes essentielles de ces transformations.

Document 1



B. La fécondation *in vitro* peut être obtenue chez de nombreuses espèces mammifères.

On rappelle que son principe est de mettre en présence, dans un tube à essais, des spermatozoïdes captés artificiellement et un ovocyte qui a été prélevé dans l'ovaire de la femelle juste avant l'ovulation. Si les conditions sont favorables, la fécondation a lieu.

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

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

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

2) On a isolé de la zone pellucide d'un ovocyte de souris une molécule que

l'on a identifiée comme étant une glycoprotéine, et qui a été appelée ZP3.

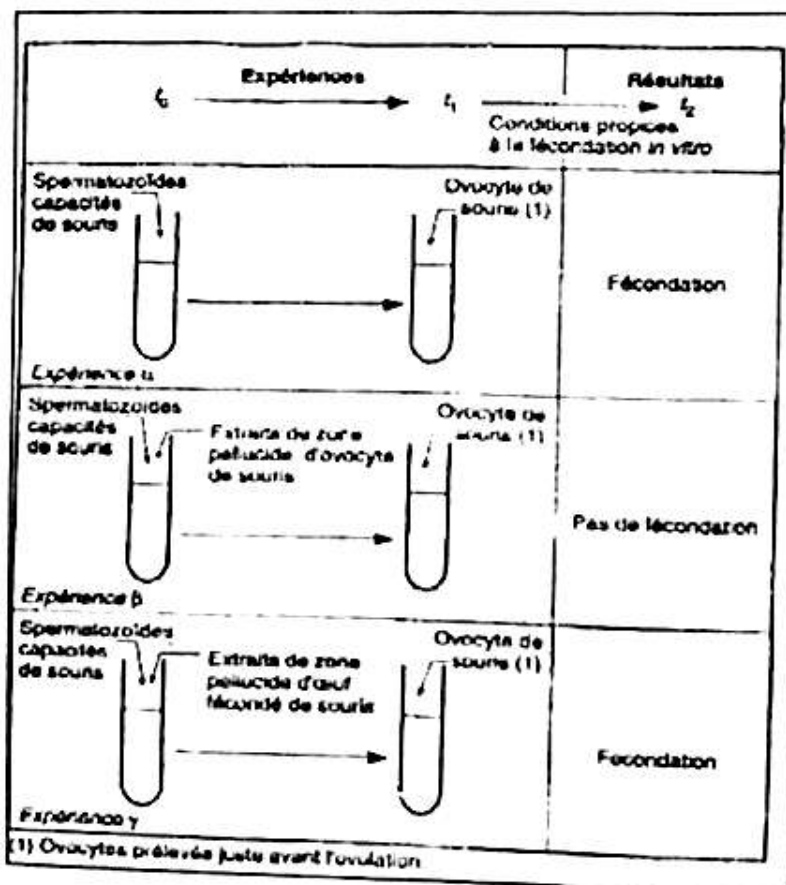
Des molécules de ZP3 sont marquées par un isotope radioactif et mise en présence de spermatozoïdes de souris. Ceux-ci étant autoradiographiés, on constate que la radioactivité se trouve localisée à la surface de la tête des spermatozoïdes, au contact de la membrane plasmique.

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

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

3) On réalise les expériences schématisées sur le document 2 ci-après. Les résultats sont-ils en accord avec la proposition que vous avez émise à la question 2 ? Expliquez ces résultats.

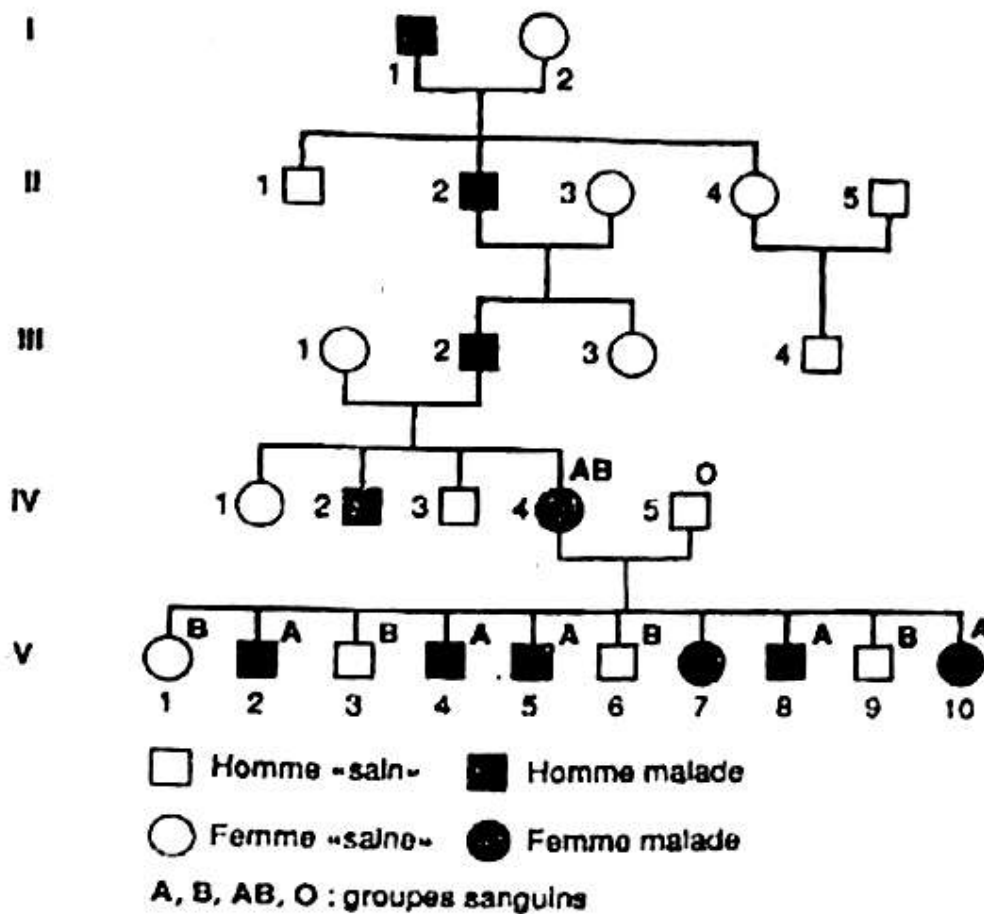
Document 2



DEUXIEME PARTIE : HEREDITE ET GENETIQUE HUMAINE.

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

Document 3



1) Déterminez le mode de transmission de cette maladie.

On a indiqué le groupe sanguin des parents IV4 et IV5 et de leurs enfants, sauf V7. On rappelle que le groupe sanguin dépend d'un système de trois allèles A, B, O ; et A, B étant codominants, O récessif. Ces allèles sont situés sur la paire de chromosome n°9.

2) Comparez la transmission des groupes sanguins et de l'ostéo-arthro-onychodysplasie dans cette famille. Formulez une proposition concernant la localisation des allèles M et m puis donnez les génotypes des individus IV4, IV5 et de leur descendance, hormis la fille V7.

3) La fille est du groupe B. quelle explication en accord avec votre

proposition peut-on donner pour expliquer son phénotype ? Illustrez avec des schémas appropriés.

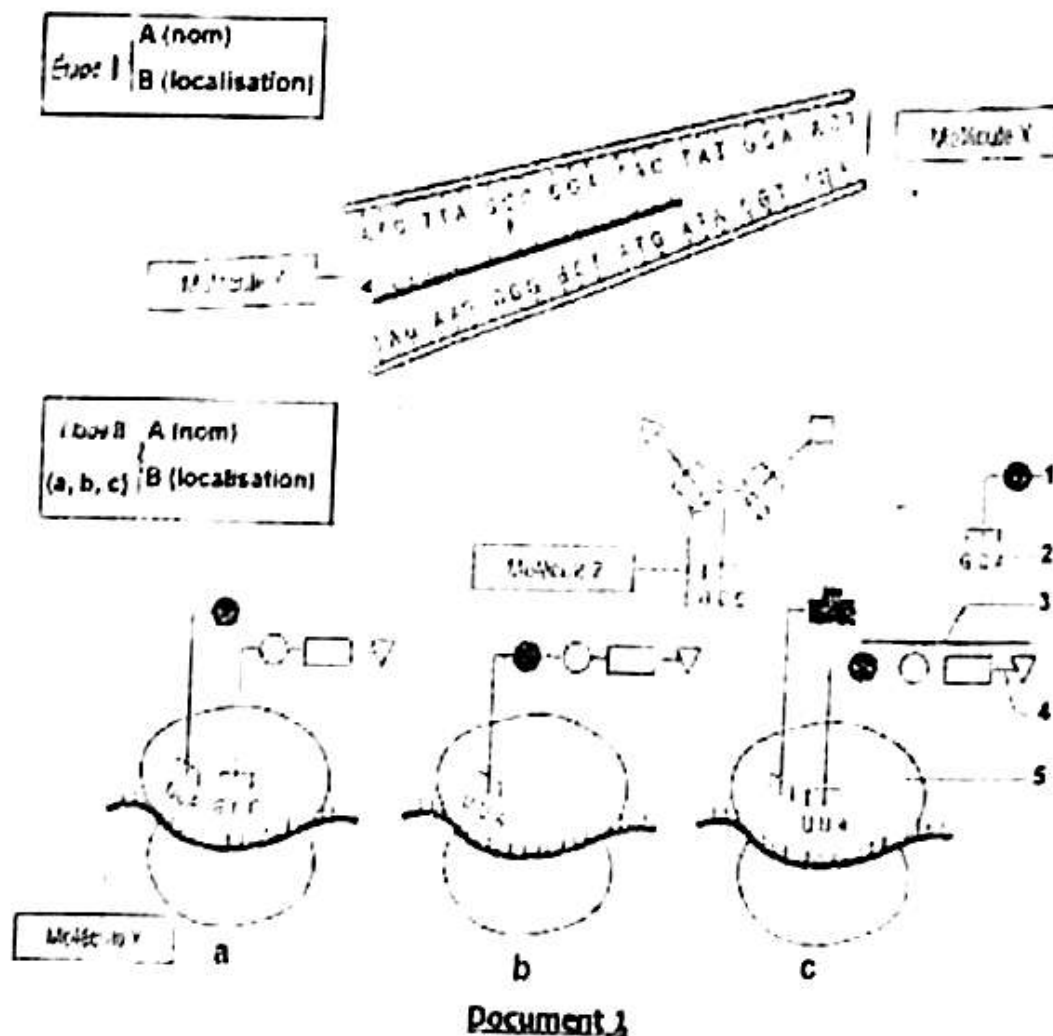
Epreuve 2015

Sujet 1

Partie A : Information génétique

Exercice N°1

Le document 1 présente trois moments du mécanisme d'un phénomène cellulaire.



Document 1

- 1) Quel est ce phénomène cellulaire ?
- 2) Nommez les molécules X, Y, Z ;
- 3) Donnez les noms (A) et la localisation (B) des étapes I et II en

reportant les lettres et les chiffres sur votre copie.

4) Reproduisez les éléments 1, 2, 3, 4 et 5 du c de l'étape II en les reportant sur votre copie.

6) Indiquez la molécule qui doit venir se positionner au moment c de l'étape II.

7) En utilisant le **document 2** ci-dessous, donnez la structure du produit obtenu.

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

Exercice N°2

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

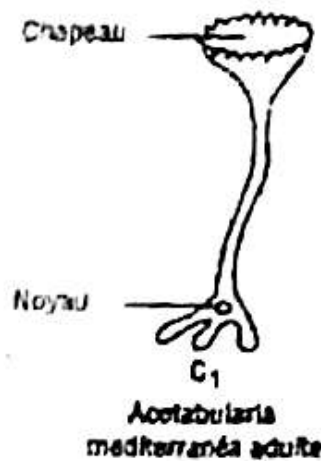


schéma 1



schéma 2

On procède à quelques expérimentations sur *Acetabularia* :

a) La tige d'une *Acetabularia* jeune est sectionnée en s (schéma 2). Chaque fragment régénère un chapeau, mais le fragment anucléé meurt au bout de quelques mois.

b) On traite une jeune algue par la ribonucléase, enzyme qui détruit les acides ribonucléiques. La tige est sectionnée. Seul le fragment nucléé régénère un chapeau.

c) Une algue jeune est traitée par l'actinomycine, qui se combine à l'ADN et le rend inactif. La tige est sectionnée.

Le fragment nucléé ne régénère pas le chapeau.

1) Analysez successivement chacune de ces expériences.

2) En partant de ces données et à l'aide de vos connaissances, résumez, sous la forme d'un schéma synthétique, les mécanismes conduisant à l'élaboration du chapeau lors de la croissance de l'*acetabularia*.

Partie B : Immunologie

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

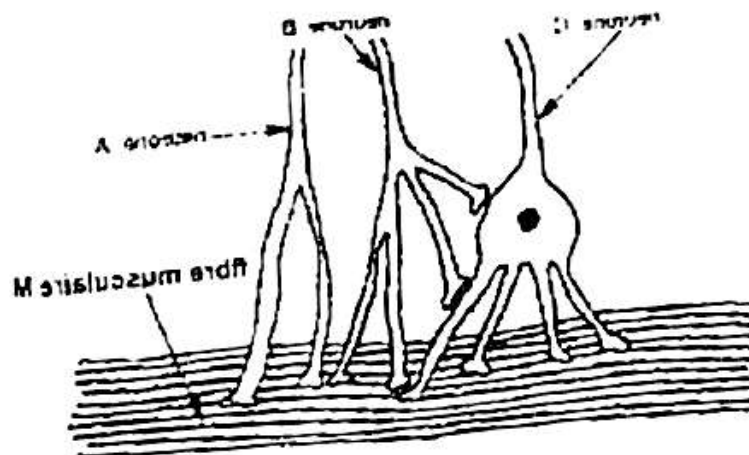
Expériences	Expérience 1	Expérience 2	Expérience 3
	Sérum du cobaye 1 + toxine X	Sérum du cobaye 2 + toxine X	Sérum du cobaye 3 + toxine X
Résultats	Formation d'un complexe immun	Pas formation d'un complexe immun	Formation d'un complexe immun

Document 4

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

Partie C : Physiologie de l'organisme

I- On se propose d'étudier chez un crustacé le fonctionnement de différents types de neurones impliqués dans l'activité musculaire. Le document 5 représente de manière schématisée, l'innervation d'une fibre musculaire M.



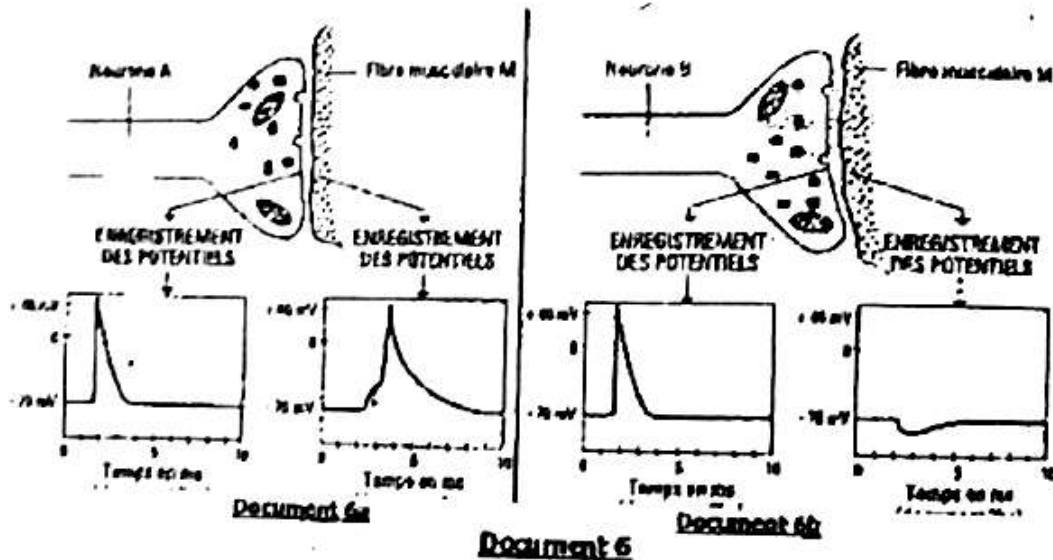
Document 5

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

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

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

II - On s'intéresse maintenant au mode d'action du neuromédiateur. Le document 6 donne une représentation schématisque des terminaisons synaptiques des neurones A et B , et les enregistrements des potentiels obtenus sur ces terminaisons synaptiques et sur les fibres musculaires M .



- 2) En utilisant les données fournies par les expériences décrites dans I-, et les informations du document 6, expliquez l'action du neuromédiateur.
 3) En conclusion, en utilisant vos connaissances et le document 6, comparez les caractéristiques de la transmission synaptique des neurones A et B .

Sujet N°2

Partie A : Génétique

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

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

- 1) Sachant que la mère est homozygote pour le gène concerné, quel est

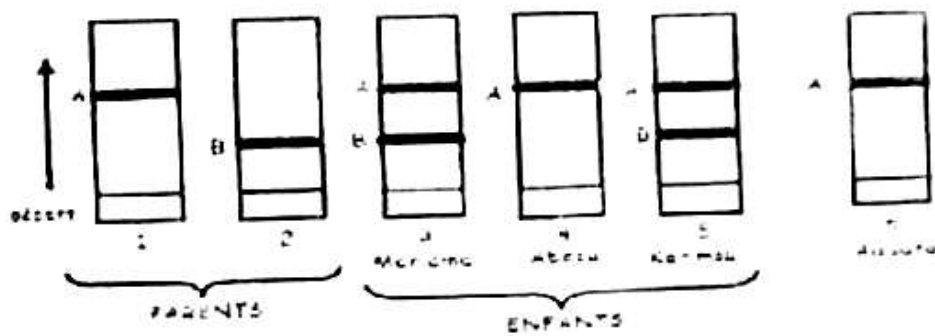
parmi les zymogrammes des parents (1 et 2) celui qui se rapporte à la mère ? Justifiez votre réponse.

2) Pour ce caractère (G_6PD) quels sont les génotypes du père, de la mère, de Mariama et de Abdou ?

3) Le troisième enfant de la famille, Karimou, présente le zymogramme n°5, que le médecin estime anormal. Il rapproche son cas de celui d'une jeune fille examinée à l'hôpital, Aissata (zymogramme n°6). Les zymogrammes présentés par les parents de Aissata sont identiques à ceux des parents de Karimou (1 et 2).

Pourquoi le médecin juge-t-il anormal le zymogramme présenté par Karimou ?

Comment peut-il expliquer, en se basant sur les connaissances concernant le fonctionnement du chromosome X dans l'espèce humaine les zymogrammes de Mariama, de Karimou, de Aissata ?



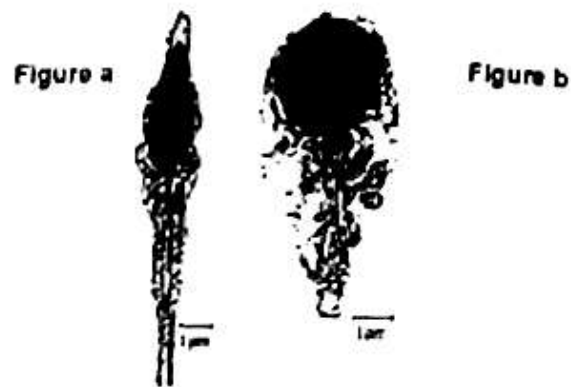
Document 1

Partie B : Reproduction chez l'homme

Exercice N°1

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

La **figure a** présente un spermatozoïde normal.



Document 2

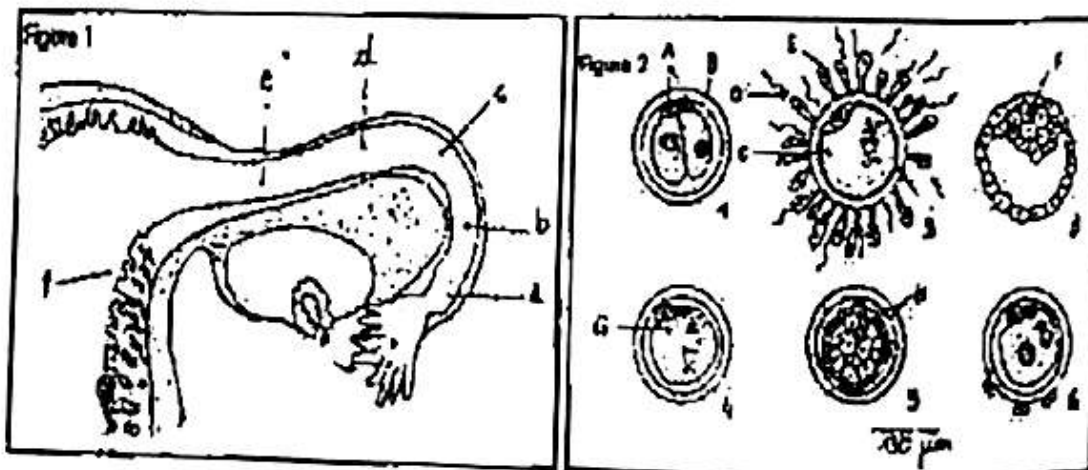
Document 2

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

Exercice N°2

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

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

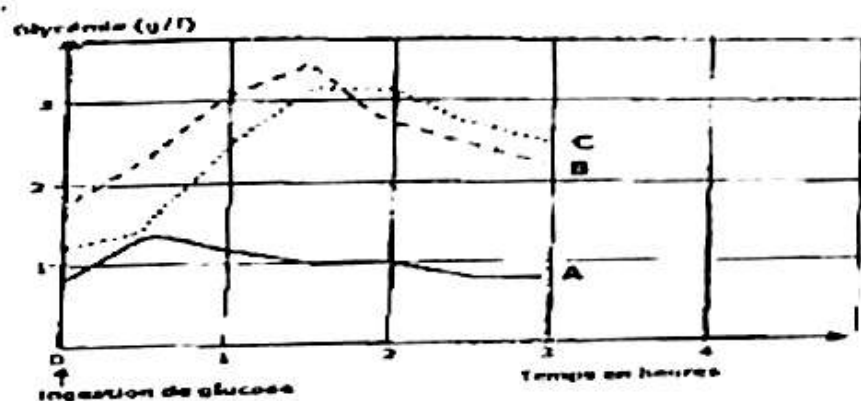


- Annotez avec soin les figures 1 et 2. A chacune des lettres de la figure 1, faites correspondre un des numéros de la figure 2, en respectant l'ordre chronologique des événements.
- Précisez le nombre des chromosomes des cellules A, B, C, D, E, F, G, H et dites quel est le principal intérêt des phénomènes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

PARTIE C : Glycémie

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

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



Document 1

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

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

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

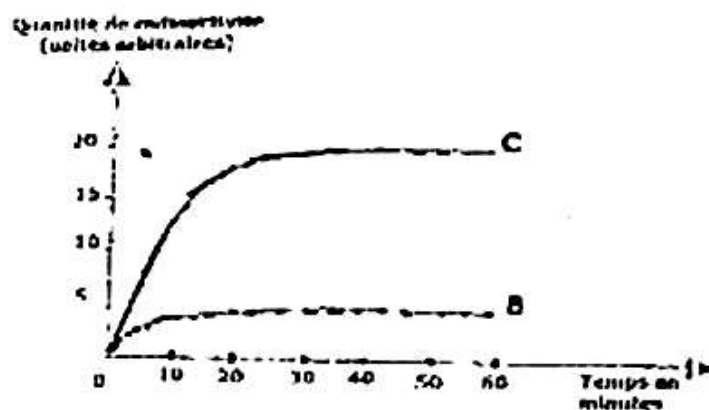
Tableau 2

Examen 2 :

On pratique une technique radio immunologique utilisant des anticorps radioactifs (AC^*) antirécepteurs insuliniques.

Injectés à un sujet, ces anticorps ont la propriété de se lier d'une manière spécifique aux récepteurs de l'insuline fixés sur les membranes des cellules cibles. On injecte au sujet B et C , une solution d'anticorps radioactifs (AC^*).

La mesure de la radioactivité au niveau du foie sur un intervalle de temps de 60mn à partir du moment d'injection nous permet d'obtenir les courbes du document 3.



Document 3

2) à partir d'informations obtenues de l'analyse des documents 2 et 3, expliquer l'origine de l'anomalie de chacun des sujets B et C .

Dans le but de corriger l'anomalie chacun des sujet et reçoit une injection d'insuline durant trois mois. La glycémie reste toujours anormale chez le sujet B alors que chez le sujet C elle devient normale.

3) En quoi ce résultat vient-il confirmer votre réponse à la question précédente ?

Argumenter en utilisant vos connaissances sur le mode d'action de l'insuline sur les cellules cibles.

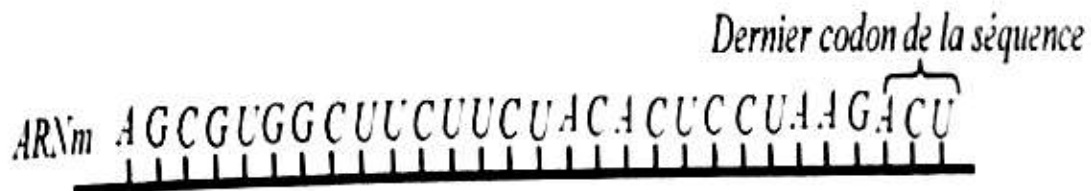
Epreuve 2016

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

I. Le document 1 : représente une molécule d'insuline (figure a),

constituée par deux chaînes d'acides aminés reliées entre elles par des ponts disulfures.

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



Document 1

Figure a : molécule d'insuline humaine

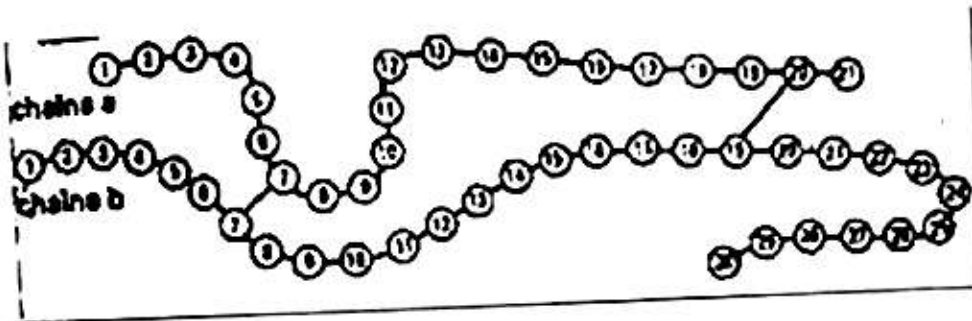


Figure b : Code génétique

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

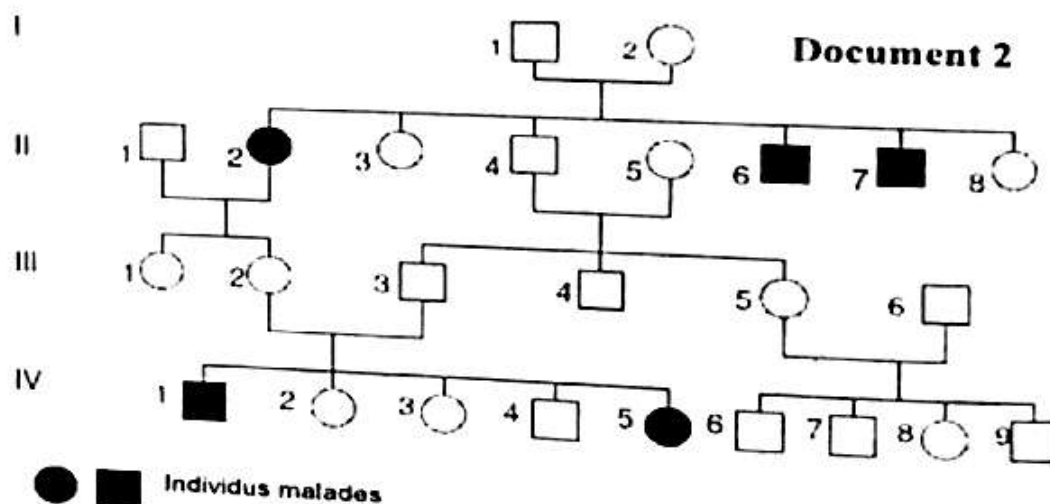
1) En utilisant le code génétique de la figure b (document 1). Etablissez la séquence d'acides aminés de l'extrémité de la chaîne b de la molécule d'insuline.

2) Reconstituez la portion de gène qui commande la synthèse de l'extrémité de cette chaîne b. Expliquez votre méthode, sans entrer dans les détails du mécanisme de la synthèse des protéines.

3) On connaît une forme de diabète (maladie caractérisée par un taux élevé de glucose dans le sang) héréditaire, due à une insuline anormale, inactive. Cette insuline diffère de l'insuline normale par la substitution de la phénylalanine par la leucine en position 24 de la chaîne b.

En vous appuyant sur le code génétique (figure b, document 1), expliquez l'origine de cette maladie.

II. La transmission de la maladie due à l'existence d'une insuline anormale a été étudiée dans une famille dont l'arbre généalogique est présenté dans le document 2.



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

PARTIE B : La communication par voie humorale

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

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

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

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

Document 4

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

↑
Injection d'insuline

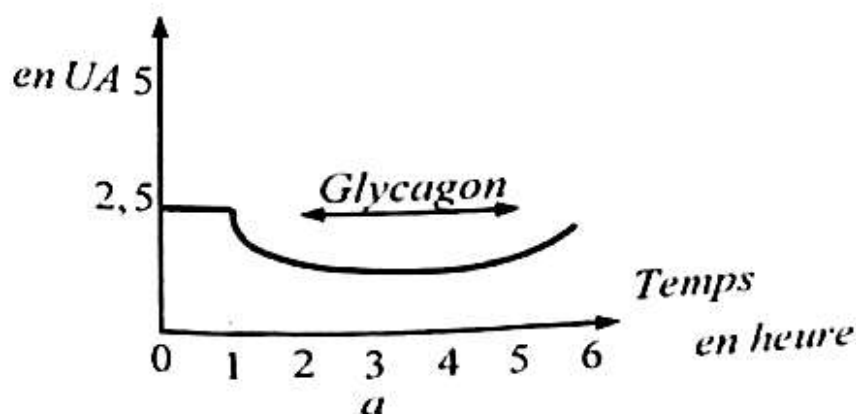
Document 5

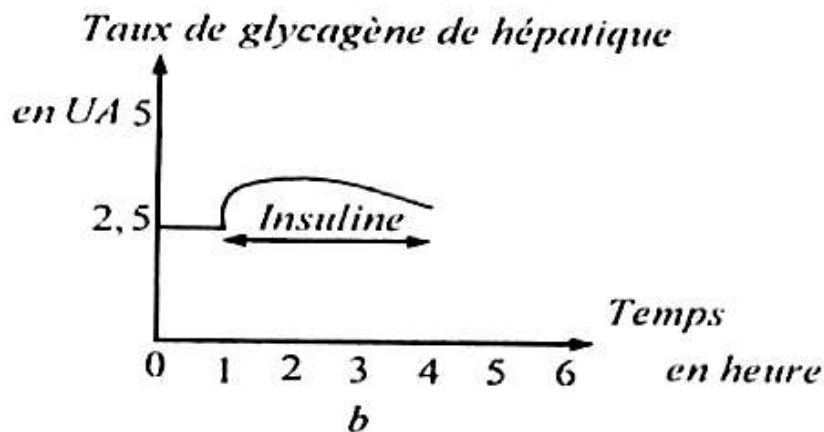
Temps en heures	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Glycémie en g/l	1	1	1,9	2,1	2,2	2,3	2	1,3	0,9	1	1

↑
Injection de glucagon

Document 6

Taux de glycogène de hépatique





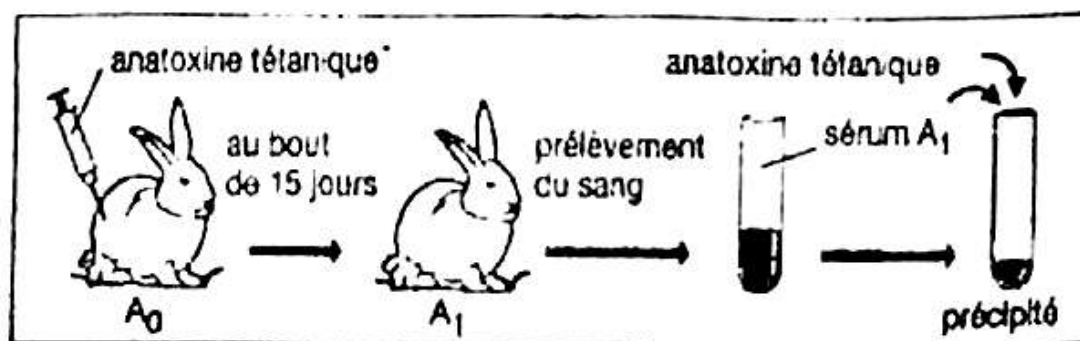
- 1) Décrivez l'évolution de la glycémie dans les documents 4 et 5.
- 2) Décrivez l'évolution du taux de glycogène hépatique dans le document 6.
- 3) Indiquez l'effet de ces hormones sur la glycémie et sur le taux de glycogène.
- 4) A partir des renseignements fournis par cette analyse, expliquez le rôle des organes et des cellules qui interviennent pour réguler la glycémie.

PARTIE C : Mécanismes de l'immunité

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

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

Document 7



- 1.1. Que représente cette réaction ? Que contient le sérum du lapin A_1 ?
- 1.2. Quelle est la propriété qu'a conservée l'anatoxine ?

1.3. Quelle serait la réaction du lapin A1 lors d'une injection de toxine tétanique ?

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

Document 8



2.1. Interprétez ces expériences.

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

Corrigés

Corrigé 2008

Sujet N°1**Partie A : Gène et génie génétique**

1) C'est la transgénèse ou transfert de gène.

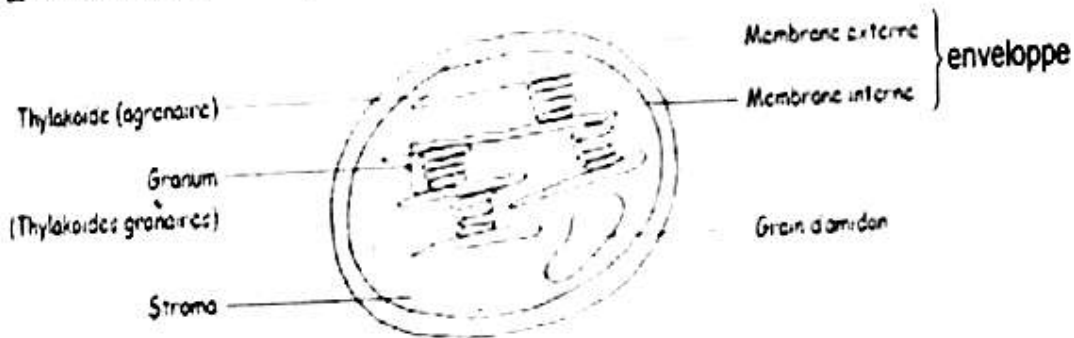
Le plasmide bactérien T_i intègre le génome de la plante et permet la synthèse par la plante des opines.

2) Pour obtenir un organisme génétiquement modifié il faut

- isoler le gène rechercher
- intégrer le gène au génome de la cellule hôte
- cloner cette cellule en un organisme.

Partie B

1) Le document 3 représente l'ultrastructure d'un chloroplaste

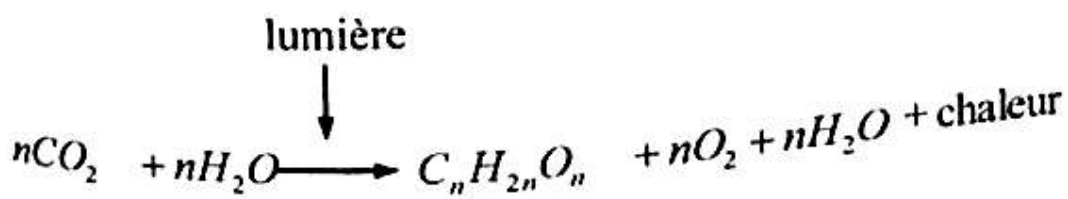
**Schéma d'un chloroplaste**

2) a. Le stroma à l'obscurité fixe très peu de carbone (CO_2). A la lumière, cette fixation devient importante surtout en présence de l'ATP et des transporteurs d'hydrogène. La fixation du dioxyde de carbone par les chloroplastes s'effectue dans le stroma en présence de la lumière et des transporteurs réduits.

b. En présence de la lumière les thylakoïdes réalisent la photolyse de l'eau c'est à dire la décomposition de la molécule d'eau en protons, électrons et dioxygène.

3) Au niveau des thylakoïdes s'effectuent deux mécanismes : la phase lumineuse qui nécessite de la lumière et qui consiste à la photolyse de l'eau, et la phase sombre qui correspond à la fixation du CO_2 et la synthèse des molécules organiques.

4) L'équation bilan de la photosynthèse.



Partie C

C.1. 1) Le chromosome est constitué d'ADN et des protéines histones. Toute variation du nombre des chromosomes est liée à la variation du taux d'ADN.

Le schéma 1 montre 2 paires de chromosomes (4 chromosomes) à deux chromatides chacun, ce qui correspond à une quantité d'ADN égale à $2Q$.

Le schéma 2 montre 4 chromosomes, avec une chromatide chacun, correspondant à une quantité d'ADN égale à Q .

Le schéma 3 présente 2 chromosomes à une chromatide chacun soit une quantité $\frac{Q}{2}$ d'ADN.

Le schéma 4 présente 2 chromosomes à deux chromatides chacun soit une quantité égale à Q d'ADN.

2) - La première division se situe entre le schéma 1 et le schéma 4.

- La deuxième division se situe du schéma 4 au schéma 3.

- La troisième division est une mitose supplémentaire, situé entre le schéma 4 et le schéma 3.

C.2. 3) La cause protéique de la maladie :

La protéine normale compte 266 acides aminés alors que la protéine anormale plus longue en compte 277. Ce ci résulte de la transformation d'un codon stop en position 267 en un codon correspondant à l'arginine, permettant de prolonger la protéine.

L'origine de cette anomalie est une substitution d'un nucléotide à adénine dans le brin codant par un nucléotide à thymine.

4) Mode de transmission de la maladie :

Chaque sujet malade a au moins un de ses parents malades ; l'allèle est alors dominant.

Dans l'arbre généalogique peu importe le sexe des individus atteints : le gène est donc autosomal.

La DBF est alors transmise par un mode autosomal dominant.

5) l'électrophorèse montre que la personne venant consulter c'est-à-dire la patiente présente le même résultat que les sujets malades. La probabilité pour qu'elle soit atteinte est de 100 % (ou $P = 1$)

Sujet N°2**Partie A**

A1. 1) Les lymphocytes *T* détruisent les cellules infectées par le virus, mais ne détruisent pas les cellules saines ou les cellules infectées par un autre virus (le virus *B*)

La destruction des cellules se fait par contact avec le lymphocyte cytotoxique, appelé baiser de la mort, grâce au récepteur membranaire présent à leur surface. Les lymphocytes T cytotoxiques détruisent spécifiquement les cellules infectées dont l'antigène correspond à leur récepteur membranaire T .

2) Lorsque les lymphocytes T cytotoxiques sont en contact avec la cellule infectée, ils sécrètent une substance appelée perforine qui entraîne la lyse de la cellule.

A2. Le document 4 montre une agglutination au niveau du lot A et du lot C .

Par contre le lot B et le lot D ne présentent aucune agglutination.

Les lymphocytes T ou B seuls ne peuvent pas créer l'agglutination ; l'agglutination nécessite les deux types de lymphocytes.

Le document 5 met en évidence que l'agglutination par les lymphocytes de souris nude nécessite une substance sécrétée par les lymphocytes T_4 de souris normales.

L'agglutination qui est l'association entre anticorps et antigène, est un mécanisme qui nécessite la coopération cellulaire. En effet lors d'une infection les lymphocytes T_4 sécrètent des interleukines qui activent les lymphocytes B .

Ces derniers se transforment en plasmocytes et produisent des anticorps responsables de l'agglutination et la neutralisation de l'antigène.

5) l'électrophorèse montre que la patiente présente le même résultat que les sujets malades. La probabilité pour qu'elle soit atteinte est de 100 % (ou $P = 1$)

Partie B

B 1.1) Analyse:

Document 6

Après l'ablation du foie la glycémie diminue ; en une heure ou assiste à une hypoglycémie puis au coma.

Document 7

Après un repas l'excès de glucose est retenu par le foie.

Document 8

Au cours d'un jeûne la tenue en glycogène hépatique diminue, mais après un repas riche en glucides elle augmente rapidement.

Interprétation :

Le foie est un organe de régulation de la glycémie, qui stocke le glucose sous forme de glycogène en cas d'excès par la glycogénogenèse et fournit du glucose en cas de déficit par la glycogénogenolyse qui est l'hydrolyse du glycogène.

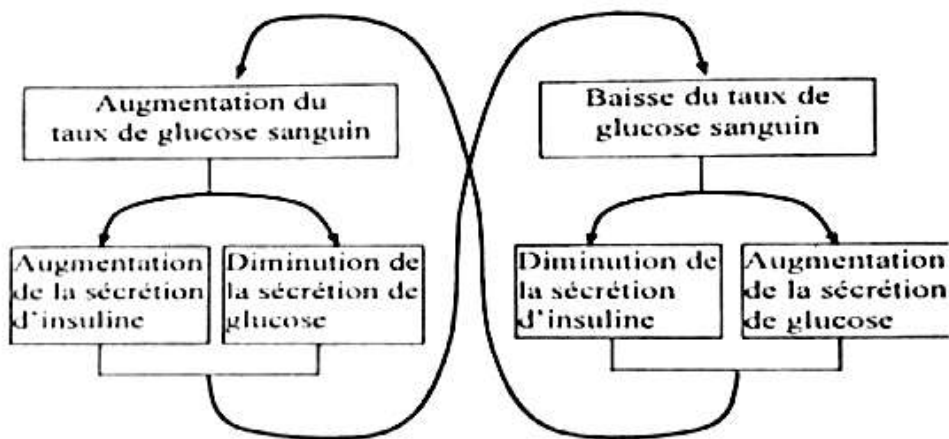
2) le foie serait un réservoir du glucose, ou un organe tampon de la glycémie.

B2. 3) L'ablation du pancréas entraîne une élévation de la glycémie, mais une greffe rétablit ces troubles.

Après un repas riche en glucide, la glycémie augmente ainsi que le taux de l'insuline, mais celui du glucagon diminue. Le glucagon entraîne une diminution du glycogène, alors que l'insuline fait augmenter le glycogène hépatique. Un taux élevé de glucagon entraîne un bilan hépatique important, mais un taux élevé de l'insuline donne un bilan faible.

En cas d'une élévation de la glycémie le pancréas sécrète de l'insuline, qui stimule la glycogénogenèse au niveau du foie pour baisser le taux de glucose sanguin et le ramener à sa valeur normal.

En cas d'une baisse de la glycémie le pancréas sécrète du glucagon qui stimule la glycogénogenolyse. Le glucose libéré dans le sang fait augmenter la glycémie et son retour à sa valeur normale.



Partie C

1) la pilule agit sur le complexe hypothalamo-hypophysaire en exerçant une sorte de rétrocontrôle négatif sur la sécrétions de *FSH* et de *LH*. Ce qui fait stopper l'évolution des follicules et par conséquent la sécrétion des hormones ovariennes qui contrôlent le développement de l'endomètre et la modification de la glaire cervicale.

2) En inhibant la sécrétion de *FSH*, la pilule empêche l'évolution des follicules en follicules mûrs. La non sécrétion de *LH* empêche l'ovulation et la formation de corps jaune. Ce qui rend la fécondation impossible.

3) Deux autres moyens contraceptifs.

- Le spermicide qui est une substance chimique tuant les spermatozoïdes et rendant impossible la fécondation.

- Le préservatif est un dispositif qui empêche la rencontre des gamètes en empêchant aux spermatozoïdes l'accès à la cavité utérine.

4) L'avortement n'est pas considéré comme un moyen de contraception.

mais une interruption de grossesse.

La contraception est un ensemble des méthodes et moyens pour éviter une grossesse. Or l'avortement intervient après une grossesse.

Corrigé 2009

Sujet N°1

Partie A

1) Exploitation des documents :

- **Document 1** : les fibres I sont riches en mitochondries contrairement aux fibres II.

- **Document 2** : Les fibres de type I sont riches en glycogène et en *ATP* synthétase.

Les fibres de type II sont riches en glycogène mais pauvres en *ATP* synthétase.

- **Document 3** : La glycolyse s'effectuant dans le cytoplasme fournit 2 moles d' *ATP* par mole de glucose. Alors que dans les mitochondries la dégradation est totale et donne 36 moles d' *ATP* par mole de glucose ($2 + 34 = 36$ *ATP*)

- **Document 4** : Dans un muscle témoin au repos, on a 1,8 mg / g de glycogène, 1 mg / g d'acide lactique et 1,35 mg - g d' *ATP*.

Lorsqu'on stimule le muscle, il se contracte et on a 0,8 mg / g de glycogène ; 1,30 mg / g d'acide lactique et 1,35 mg / g d' *ATP*. le glycogène diminue et l'acide lactique augmente, l' *ATP* reste constant. Si la glycolyse est bloquée, le glycogène, l'acide lactique et l' *ATP* restent constants.

- **Document 5** : La consommation d'oxygène est importante pour des exercices de faibles puissances, mais quand les puissances d'exercices sont élevées, la consommation d'oxygène est faible.

Il n'y a pas production d'acide lactique que lorsque les puissances d'exercices sont très élevées.

- **Document 6** :

. L'actine seule en présence d' *ATP* et des ions calcium, ne forme pas le complexe d'actomyosine, et pas de variation d' *ATP*.

. La myosine seule en présence d' *ATP* et des ions calcium, ne forme pas non plus le complexe d'actine-myosine, mais diminue faiblement la quantité d' *ATP*.

. La myosine associée à l'actine en présence d' *ATP* et des ions Ca^{2+} , développe le complexe d'actine-myosine, et consomme d'importante quantité d' *ATP*.

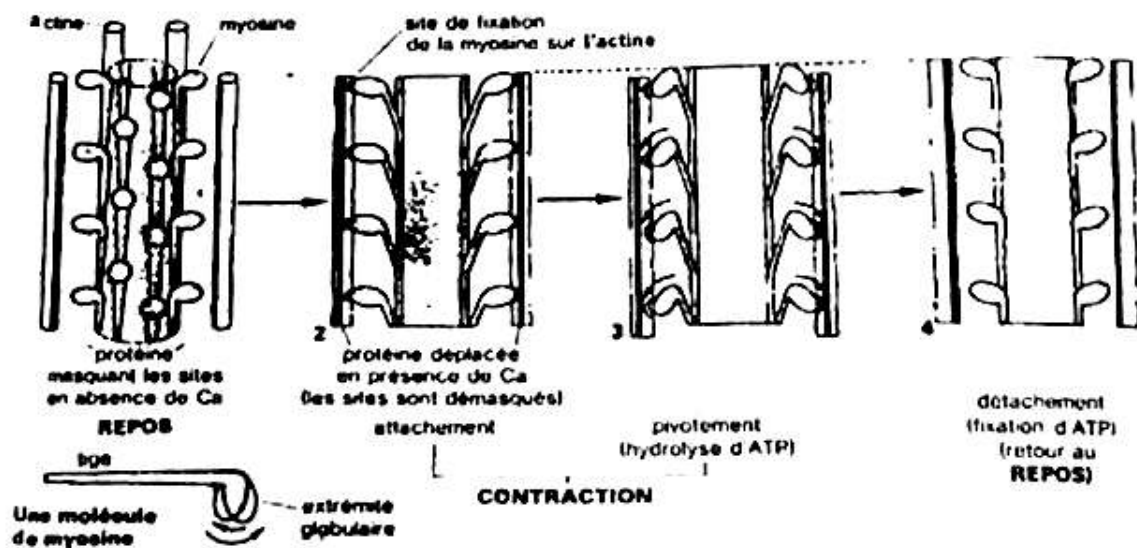
. La myosine et l'actine en présence d'ions mais sans Ca^{2+} , ne développe

pas le complexe d'actine-myosine, et pas de contraction.

a) Lors d'un effet de faible puissance l'organisme sollicite les fibres de types I riches en mitochondries et glycogène réalisant ainsi la respiration pour se procurer l'ATP par dégradation totale du glucose. Ce pendant lorsque l'effort est intense le glucose est dégradé par la fermentation lactique qui s'effectue par les fibres de type II pauvres en mitochondries.

b) Lors de la contraction musculaire les filaments de myosine en présence du Ca^{2+} se fixent sur les filaments d'actine et forment le complexe d'actine-myosine. En hydrolysant l'ATP, l'énergie libérée permet le glissement des filaments les uns entre les autres, traduisant ainsi la contraction.

2) Schéma fonctionnel



Partie B

I) Le caryotype présenté par le document 7 montre les 2 gonosomes X et Y . Le mâle du criquet étant hétérogamétique, alors ce caryotype est celui d'un mâle.

La préparation a été réalisée dans les testicules, organes producteurs des gamètes.

On observe un appariement des chromosomes avec des zones de chiasma, caractérisant la prophase I de la méiose. Analyse

II) 1) Deux caractères sont étudiés, contrôlés par deux couples d'allèles (long, vestigial) et (rouge, brun) : c'est un didybridisme.

La F_1 est homogène, de phénotype de l'un des parents : ce qui vérifie la 1^{re} loi de Mendel et que les allèles longs et rouges sont dominant et vestigial et brun récessifs.

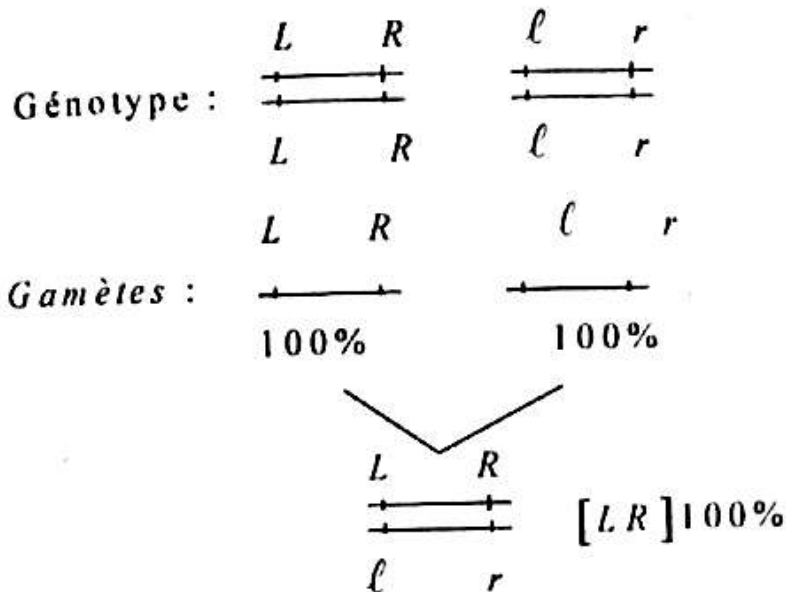
Le 2^e croisement est un test-cross, qui donne 4 phénotypes : deux types

parentaux majoritaires et deux types recombinés minoritaires sans distinction de sexe ; les gènes sont liés et portés par des autosomes. La femelle F_1 a produit 4 types de gamètes : liaison partielle.

Interprétation

Choix des allèles : long : L ; rouge : R ; vestigial : ℓ ; brun : r

Parents : $[L R] \times [\ell r]$



2)

$\text{♀ } F_1 \times \text{♂ } [\ell r]$

$\text{♀ } F_1 \backslash \text{♂ } [\ell r]$	$L R 36\%$	$L r 14\%$	$\ell R 14\%$	$\ell r 36\%$
$L R$	$\begin{array}{cc} L & R \\ \text{---} & \text{---} \\ L & R \end{array}$	$\begin{array}{cc} L & r \\ \text{---} & \text{---} \\ L & r \end{array}$	$\begin{array}{cc} \ell & R \\ \text{---} & \text{---} \\ \ell & R \end{array}$	$\begin{array}{cc} \ell & r \\ \text{---} & \text{---} \\ \ell & r \end{array}$
ℓr	$\begin{array}{cc} \ell & r \\ \text{---} & \text{---} \\ \ell & r \end{array}$	$\begin{array}{cc} L & r \\ \text{---} & \text{---} \\ L & r \end{array}$	$\begin{array}{cc} \ell & R \\ \text{---} & \text{---} \\ \ell & R \end{array}$	$\begin{array}{cc} \ell & r \\ \text{---} & \text{---} \\ \ell & r \end{array}$
	$[LR] = 36\%$	$[Lr] = 14\%$	$[\ell R] = 14\%$	$[\ell r] = 36\%$

$L R 36\%$ $\ell r 100\%$
 $L r 14\%$
 $\ell R 14\%$
 $\ell r 36\%$

$[LR] = 36\%$
 $[Lr] = 14\%$
 $[\ell R] = 14\%$
 $[\ell r] = 36\%$

3) Pour vérifier que ces deux allèles sont portés par le même chromosomes on effectue un test-cross, c'est-à-dire le croisement entre une drosophile F_1 et une drosophile homozygote récessif pour les deux caractères.

Partie C

1) Au début de l'infection, le nombre de lymphocytes T_4 augmente progressivement, précisément pendant la première année, correspondant à la multiplication du virus. Après trois mois de contamination, des anticorps anti-VIH commencent à être sécrétés. Au 2^e stade c'est-à-dire après un an le lymphocyte T_4 diminue progressivement, suivi par une baisse du taux d'anticorps anti-VIH.

Le virus qui s'est vu réduit, amorce alors une nouvelle croissance.

Le sujet est contagieux dès les trois premiers mois après la contamination. Il est séropositif à partir du 3^e mois, lorsque son sérum contient des anticorps anti-VIH.

2) Les maladies opportunistes se développent au cours de la phase symptomatique du SIDA, suite à un manque ou une insuffisance en LT_4 dans le sang, pour assurer la réponse immunitaire spécifique.

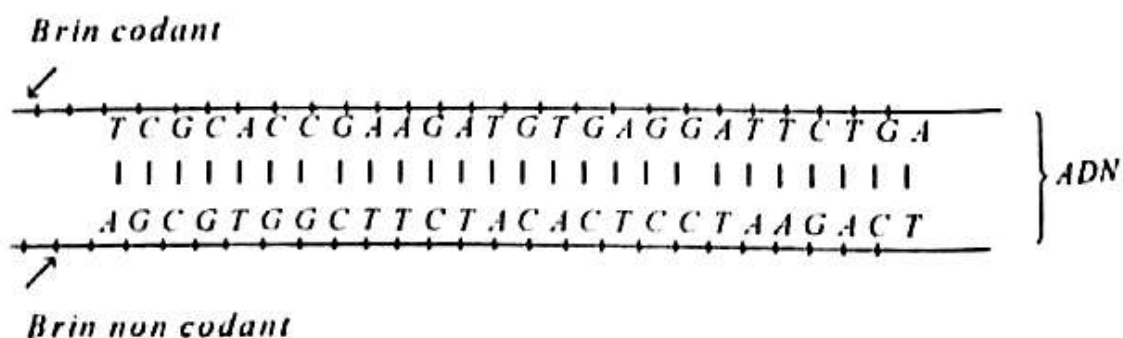
Sujet 2

Partie A

I. 1) A chaque codon de l' ARN_m , on fait correspondre un acide aminé dans le tableau du code génétique :

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

2) Le fragment ARN_m permet de déterminer le brin codant de l' ADN à partir duquel on déduit le brin non-codant. Les deux brins d' ADN représentent la portion de ce gène.



3) Le codon UUC correspondant à la phénylalanine, serait par inversion CUU et correspondra à la leucine.

Cette maladie serait due à une mutation par inversion qu'avait subi l' ADN et qui a conduit à la forme anormale de l'insuline.

II. 1) L'arbre généalogique montre que les parents I_1 et I_2 apparemment

sains ont donné des enfants (II_2 , II_6 , et II_7) atteints. L'allèle responsable de la maladie est donc présent chez les parents, mais masqué, c'est-à-dire récessif.

Le gène est-il autosomal ou gonosomal ?

Si le gène est porté par Y , chaque garçon atteint, aura son père atteint : ce qui n'est pas le cas.

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

Le gène n'est ni porté par X ni par Y , et en plus on a des filles et des garçons atteints : donc le gène est autosomal.

On conclut que cette maladie est autosomal récessive.

2) Les génotypes de : Toute fille atteinte est homozygote : $\frac{n}{n}$ (II_2)
Toute fille saine dont la mère est atteinte est

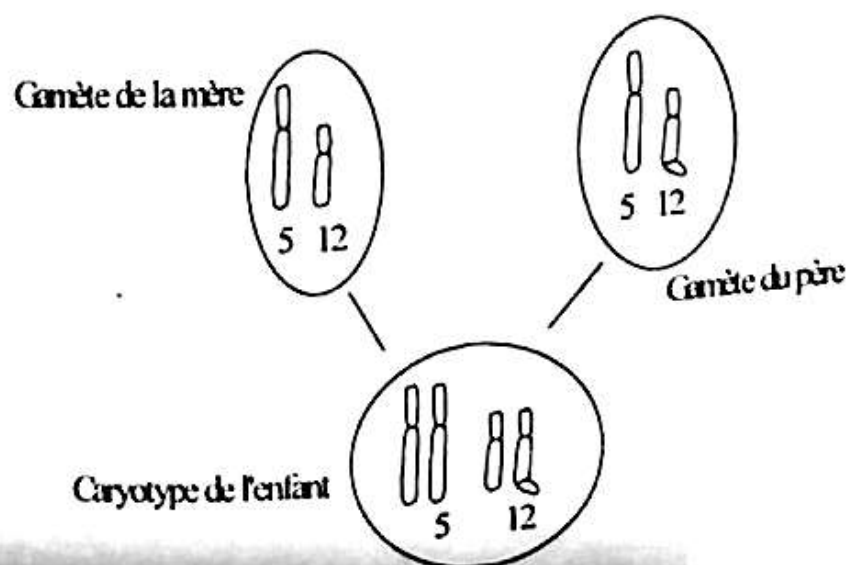
hétérozygote : $\frac{N}{n}$ (III_2)

Tout parent sain ayant un enfant atteint est hétérozygote : $\frac{N}{n}$ (III_3)

II. 1) Chez le père on peut remarquer, qu'un fragment du chromosome $n^{\circ}5$ s'est greffé sur un des chromosomes de la paire $n^{\circ}12$. Il n'y a pas de variation du nombre de gènes. Chez l'enfant la paire $n^{\circ}5$ porte deux chromosomes normaux ; mais l'un des chromosomes $n^{\circ}5$ est anormal, car il porte un fragment surnuméraire des chromosomes $n^{\circ}5$.

Chez l'enfant on a une translocation déséquilibrée alors que chez le père la translocation est équilibrée.

2) Le caryotype de l'enfant résulte de la production d'un gamète anormal par le père, contenant un chromosome $n^{\circ}5$ normal et un chromosome $n^{\circ}12$ transloqué ; alors que la mère produit un gamète normal.



3) Ce couple peut avoir un enfant normal lorsque le père fournit un gamète normal, ou un gamète contenant les deux chromosomes qui ont échangé leur fragment c'est à dire, le chromosomes ayant perdu son fragment et celui ayant gagné le fragment.

Le pourcentage de chance d'avoir un enfant normal, lorsque le père produit un gamète normal est de 25%.

Partie B

1) A : Chloroplaste

B : Mitochondrie

1. Membrane du thylakoïde ; 2. Photosystèmes ou photorécepteurs
3. Chaîne respiratoire ; 4. Stroma ; 5. Crête mitochondriale

2) En A c'est la photosynthèse et en B la respiration.

3) La membrane du thylakoïde et la membrane interne de la mitochondrie permettent le transit des électrons et des protons.

4) Au niveau des chloroplastes, l'ATP est produit grâce à l'énergie du flux des protons au niveau des sphères pédonculées, de la membrane des thylakoïdes.

Au niveau de la mitochondrie, l'ATP est également produit à partir de l'ADP grâce à l'énergie du flux des protons au niveau des sphères pédonculées situées dans la membrane interne.

Corrigé 2010

Sujet N°1

Partie A : Reproduction sexuée et brassage génétique :

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

2) Schéma des chromosomes :

- 1^{re} division :

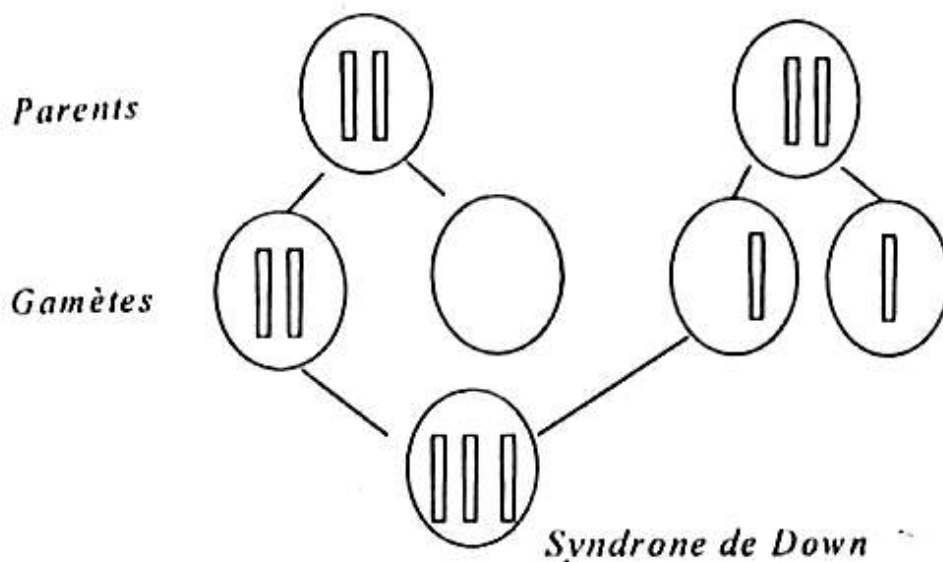


- 2^e division :



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

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



4) Formule chromosomique :

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

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

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

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

- Père : $[ga]$ mère : $[g]$

	ga	g
Génotypes	$X \text{---} +$	$X \text{---} +$
	$Y \text{---} /$	$X \text{---} +$
		g

	ga	g
Gamètes	$X \text{---} + \text{---} Y \text{---} /$	$X \text{---} +$

$\begin{array}{c} g \\ X \rightarrow + \end{array}$	$\begin{array}{c} ga \\ X \rightarrow + \end{array}$	$Y \rightarrow -$
	$\begin{array}{c} ga \\ X \rightarrow + \\ X \rightarrow + \\ g \end{array} [ga]$	$\begin{array}{c} g \\ X \rightarrow + \\ Y \rightarrow - \end{array} [g]$

* Père : $[g]$ mère : $[ga]$

Génotypes

$\begin{array}{c} g \\ X \rightarrow + \\ Y \rightarrow + \end{array}$	$\begin{array}{c} ga \\ X \rightarrow + \\ X \rightarrow + \\ g \end{array}$	ou	$\begin{array}{c} ga \\ X \rightarrow + \\ X \rightarrow + \\ ga \end{array}$
--	--	----	---

$\begin{array}{c} g \\ X \rightarrow + \\ Y \rightarrow + \end{array}$	$\begin{array}{c} ga \\ X \rightarrow + \\ X \rightarrow + \\ g \end{array}$
$\frac{1}{2} \quad \frac{1}{2}$	$\frac{1}{2} \quad \frac{1}{2}$

	$\begin{array}{c} g \\ X \rightarrow + \end{array}$	$Y \rightarrow -$
$\begin{array}{c} ga \\ X \rightarrow + \end{array}$	$\begin{array}{c} ga \\ X \rightarrow + \\ X \rightarrow + \\ g \end{array} [ga]$	$\begin{array}{c} ga \\ X \rightarrow + \\ Y \rightarrow - \end{array} [ga]$
$\begin{array}{c} g \\ X \rightarrow + \end{array}$	$\begin{array}{c} g \\ X \rightarrow + \\ X \rightarrow + \\ g \end{array} [g]$	$\begin{array}{c} g \\ X \rightarrow + \\ Y \rightarrow - \end{array} [g]$

6) - 6.1) Le gène étant porté par le gonosome X et que l'allèle ga étant dominant ; le phénotype de l'enfant est déterminé par le X du père. On déduit que le père a produit un gamète défectueux contenant le gonosome X et le gonosome Y .

6.2) L'anomalie a pu se produire lors de la séparation des chromosomes homologues c'est-à-dire à l'anaphase I.

6.3) Si le malade avait présenté le phénotype $[g]$, alors ce serait la mère qui aurait produit le gamète défectueux.

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

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

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

Partie B : Physiologie de l'organisme

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

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

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

2) Pour une fibre de 20 mm on a 120 ms^{-1} de vitesse ; pour 10 mm on a 60 ms^{-1} ;

on déduit ainsi que la vitesse correspond à 6 fois de diamètre.

$$V = 6d$$

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

Ainsi le nerf sciatique serait composé de deux types de fibres nerveuses.

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

$$V_2 = 15 \text{ m.s}^{-1}$$

Ces vitesses correspondent pour V_1 aux fibres de 20 mm et V_2 aux fibres de $2,5 \text{ mm}$ de diamètre.

Sujet N°2

Partie A : Reproduction humaine

1) L'étonogestrel est rapidement absorbé dans la circulation sanguine. Il se lie aux récepteurs de la progestérone dans les organes cibles, inhibe l'ovulation et modifie la glaire cervicale.

2) En inhibant l'ovulation, il n'y a pas possibilité de fécondation; la modification de la glaire cervicale, empêche aux spermatozoïdes l'accès à la cavité utérine, et la rencontre des gamètes.

3) Chez une femme n'utilisant pas de contraception chimique, la progestérone est sécrétée pendant la phase post-ovulatoire, avec un taux maximum vers le 20^e jours du cycle.

Par contre la concentration de l'étonogestrel chez la femme utilisant l'implant, les concentrations sanguines maximum sont atteintes en 1 à 13 jours c'est-à-dire pendant la phase préovulatoire.

4) Le taux élevé de l'étonogestrel pendant la phase préovulatoire, empêche le pic de LH par rétrocontrôle négatif, et par conséquent pas d'ovulation.

5) Le taux élevé d'efficacité de l'étonogestrel peut guider le choix de ce mode de contraception; en effet l'efficacité avoisine 99%, peu d'effets indésirable, pas d'oubli et effet immédiat.

Partie B : Hérité et génétique humaine

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

Cet allèle est récessif et l'allèle normal dominant.

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

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

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

3) a- Les genotypes certains

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

Tout individu sain ayant un enfant malade ou un parent malade est hétérozygote : $(II_5, II_6, III_3, III_4, IV_8, IV_9, IV_{10})$

b- Génotypes

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

$$\frac{n}{n} (III_8, IV_1, IV_3, IV_7)$$

$$\frac{N}{n} (II_5, II_6, III_3, III_4, IV_8, IV_9, IV_{10})$$

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

Partie C : Régulation de la glycémie

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

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

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

4) Résultats de la femme C :

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

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

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

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

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

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

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

II. 2. – L'insuline sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans. Le glucagon sécrété par les cellules α des îlots de Langerhans.

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

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

Corrigé 2011

Sujet N°1

Partie A : Fonctionnement d'un système de régulation

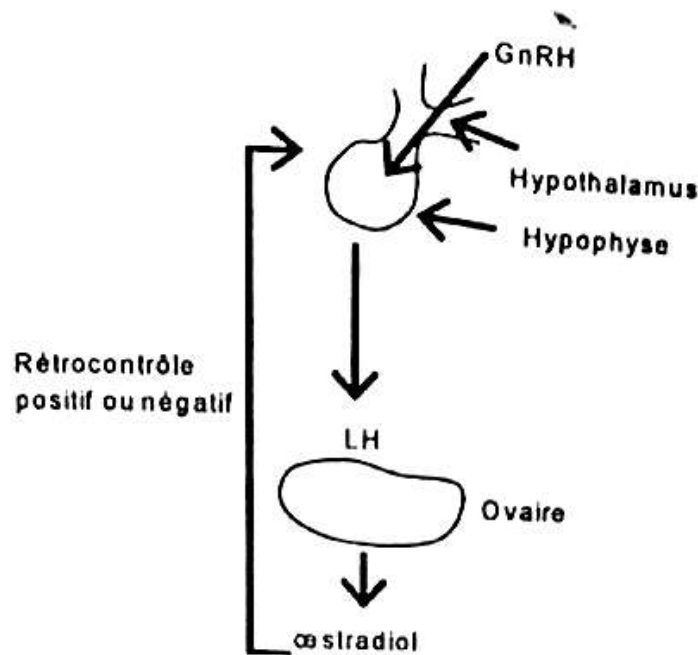
I. Au début du cycle le taux d'œstradiol est faible. Mais au 7^e jour, la sécrétion d'œstradiol augmente progressivement pour atteindre son taux maximal le 12^e jour, puis baisse et retrouve son niveau initial avant l'ovulation.

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

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

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

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



II. Document 3

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

Document 4

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

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

En résumé la pilule agit sur le complexe hypothalamo-hypophysaire pour bloquer l'ovulation.

Partie B : Communication par voie nerveuse

Document 5

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

Document 6

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

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

Document 7

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

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

Partie C : Génétique humaine

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

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

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

Donc le gène est autosomal.

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

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

- Schéma chromosomique.

Choix des allèles :

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

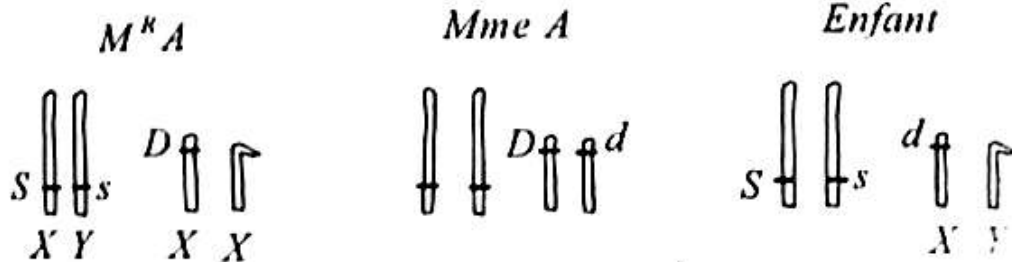
Daltonisme : $\begin{cases} \text{allèle normal : } D \\ \text{allèle muté : } d \end{cases}$

phénotypes

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

$$\text{L'enfant } W_2 : \frac{S}{s} \quad \frac{X^d}{Y}$$

Chromosomes :

**Sujet N°2****Partie A : Mécanisme de l'immunité**

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

Document 2 :

a) Les cellules *NK* détruisent les cellules *K 562*, car elles ne présentent aucune protéine *HLA* classique.

b) Lorsque les cellules *K 562* portent la protéine *HLA - G*, elles ne sont plus détruites par les cellules *NK*.

c) En bloquant les protéines *HLA - G* portées par les cellules *K 562*, les cellules *NK* détruisent de nouveau ces cellules *K 562*.

d) Les cellules *NK* ne détruisent pas les cellules du trophoblaste car elles portent les protéines *KLA - G*.

e) Les cellules *NK* n'ont pas de spécificité sur les cellules trophoblastique.

Il ressort de ce document que le trophoblaste protège le fœtus du système immunitaire de sa mère par un mécanisme immunitaire. Le trophoblaste est une enveloppe contenant les fœtus et dont les cellules portent des protéines *HLA - G*. Grâce à ces protéines, ces cellules échappent à l'action destructrice des lymphocyte *T* cytotoxique ou cellule *NK* de la mère.

Partie B : Contraction musculaire

I. 1) Le glycogène musculaire double après l'entraînement (de 15 g / Kg à 35 g / kg).

Le nombre de mitochondries augmente énormément après des semaines d'entraînement. Il passe de 20% à la 5^e semaine, à 120% à la 30^e semaine.

Le nombre de capillaires par fibre musculaire est plus important pour une personne entraînée que pour un sédentaire. Les mitochondries, le glycogène et les capillaires sanguins, sont favorables à la respiration.

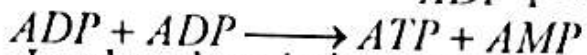
..... ATP impliquée dans les épreuves de longue durée est la respiration.

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

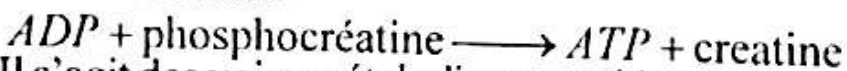
II. 1) voir document à la page suivante

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

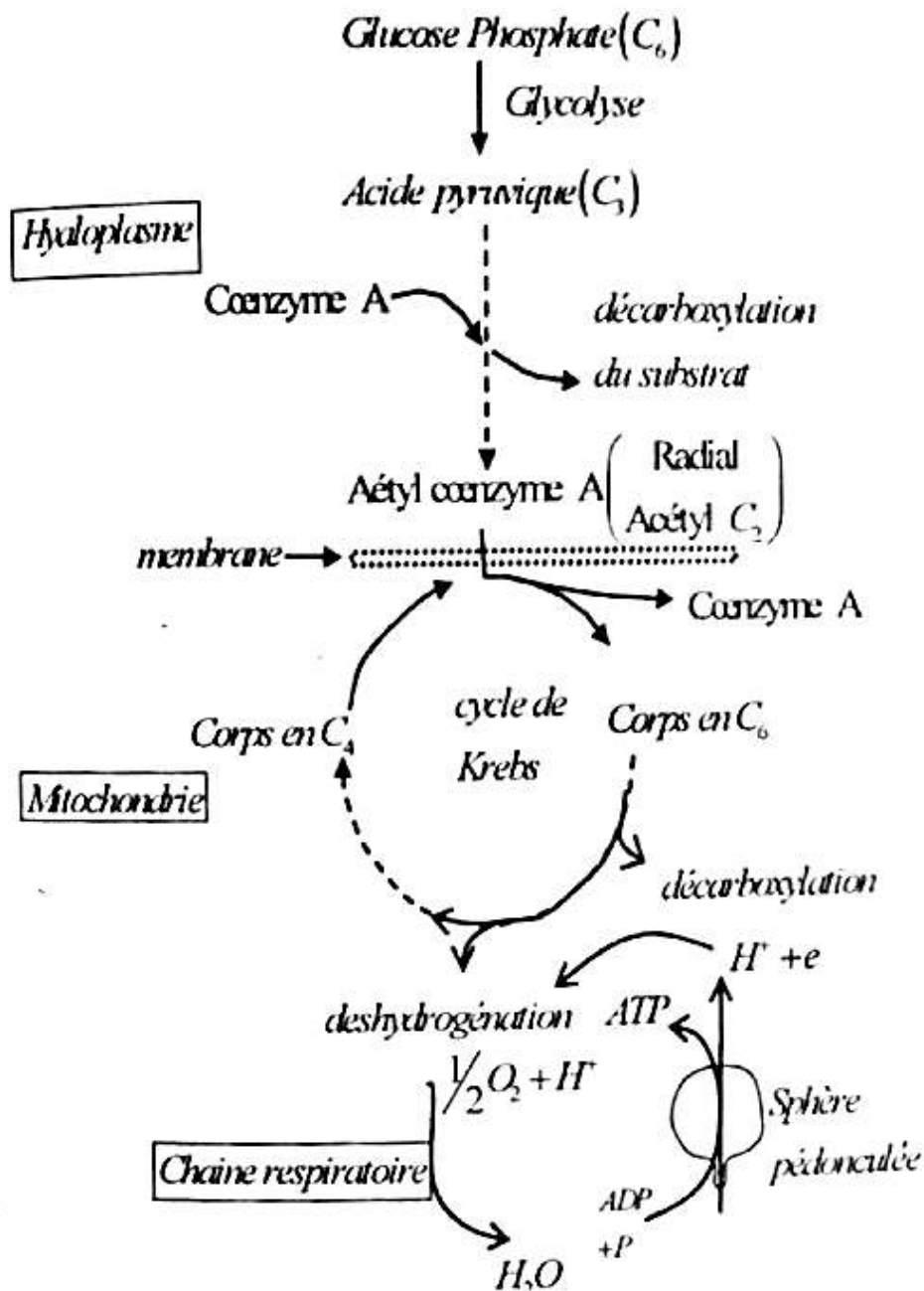
3) – Deux molécules d' *ADP* peuvent donner de l' *ATP*



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



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



Partie C

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

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

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

Interprétation :

Choix des allèles : blanc : B noir : N

Choix des allèles : Blancs : B ; Noir : N

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

Génotype : $\begin{array}{cc} N & B \\ \text{---} & \text{---} \\ N & B \end{array}$

Gamètes : $\begin{array}{cc} N & B \\ \text{---} & \text{---} \\ 100\% & 100\% \end{array}$

$\swarrow$
 $\searrow$

$\begin{array}{c} B \\ \text{---} \\ N \end{array}$

[B, N] 100%

[Rose]

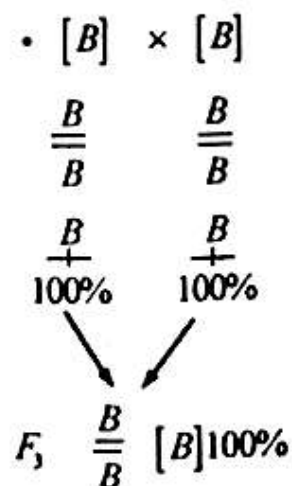
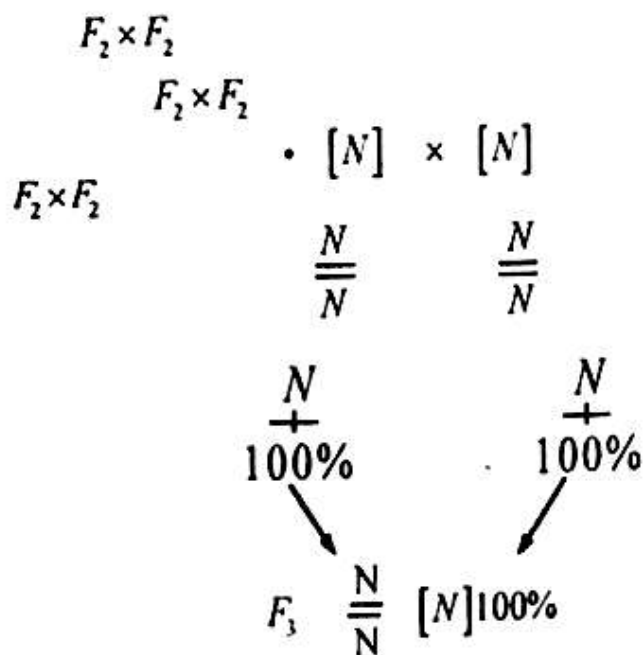
$-F_1 \times F_1$

Génotype : $\begin{array}{cc} B & B \\ \text{---} & \text{---} \\ N & N \end{array}$

Gamètes : $\begin{array}{cc} B & N \\ \text{---} & \text{---} \\ \frac{1}{2} & \frac{1}{2} \end{array} \quad \begin{array}{cc} B & N \\ \text{---} & \text{---} \\ \frac{1}{2} & \frac{1}{2} \end{array}$

Echiquier

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

$$F_2 \begin{cases} [B] = \frac{1}{4} \\ [BN] = \frac{1}{2} \\ [N] = \frac{1}{4} \end{cases}$$


Corrigé 2012

Sujet N°1**Partie A**

1) Les électromyogrammes enregistrés sur le quadriceps fémoral et le biceps crural montrent que lorsque l'un des muscles est en activité (enregistrement des potentiels d'action) l'autre est au repos (pas de potentiel d'action), donc ces deux muscles sont antagonistes c'est à dire que lorsque l'un est en contraction l'autre se relâche.

2) Le nerf poplité conduit un influx centripète, donc afférent, car la stimulation du BC entraîne la flexion du membre alors que celle du bout périphérique est sans effet.

Le nerf crural et le nerf sciatique sont de nature efférente car ils conduisent des influx centrifuges car l'excitation des bouts centraux de ces nerfs est sans effet..

Partie B

1) Séquences des acides aminés de la caséine :

- Brebis : *Ala – Leu – Val – Leu – Asn – Leu – Gln – His – Pro*
- Vache : *Ser – Leu – Asn – Leu – Asn – Leu – Gly – Gln – Pro*

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

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

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

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

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

Partie C : Maîtrise de la reproduction.

Document 8 : En absence de contraceptif le cycle normal montre une sécrétion d'œstrogènes en phase folliculaire et une sécrétion de

progestérone et un peu d'œstrogènes pendant la phase lutéinique. La glaire cervicale est lâche autour de l'ovulation et reste dense tout le reste du cycle.

La vitesse de progression des spermatozoïdes est nulle lorsque la glaire cervicale est dense, mais devient maximale lorsque la glaire cervicale est lâche.

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

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

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

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

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

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

Partie D : Reproduction sexuée et Brassage génétique :

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

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

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

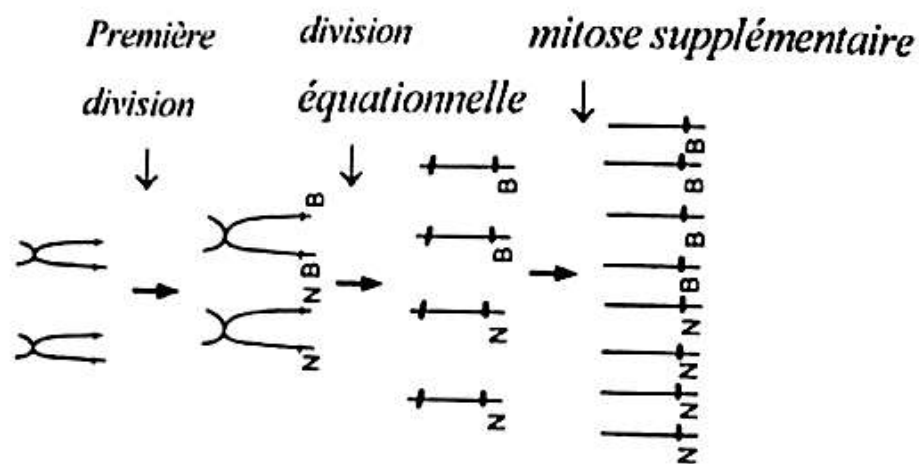
- Les asques de types I ou pré-réduits : 5, 8, 10, 15, 16, 19
 - Les asques de types II ou post-réduits : 1, 2, 3, 4, 6, 7, 9, 11, 12, 13.
- Les asques 17 et 18 ont des spores uniformes, ils sont issus d'une autofécondation c'est-à-dire que les mycéliums croisés sont identiques.

2) Génotypes :

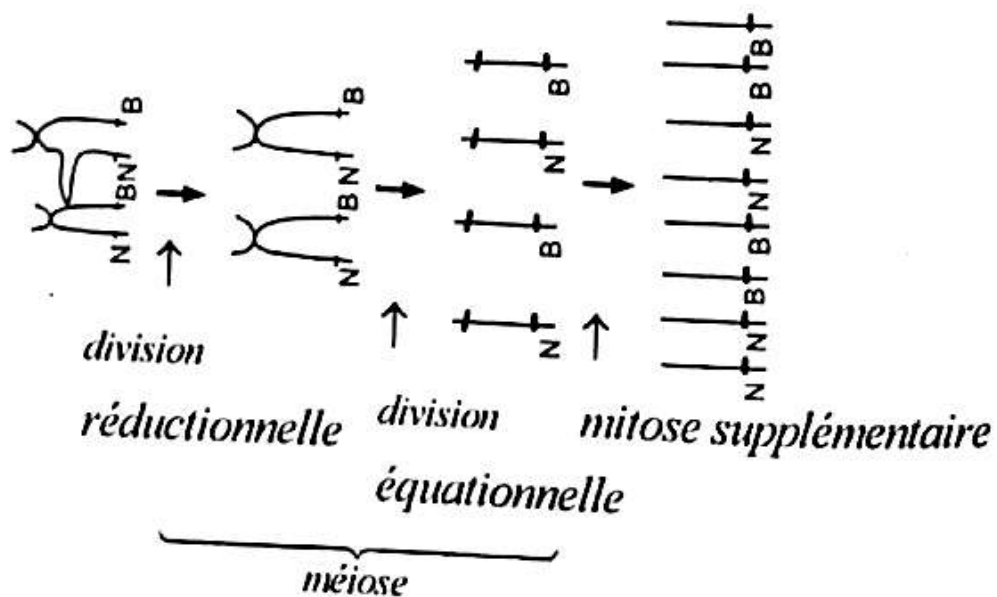
Parents : $\frac{N}{-+}$ $\frac{B}{-+}$

Zygote : $\frac{N}{B}$

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



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

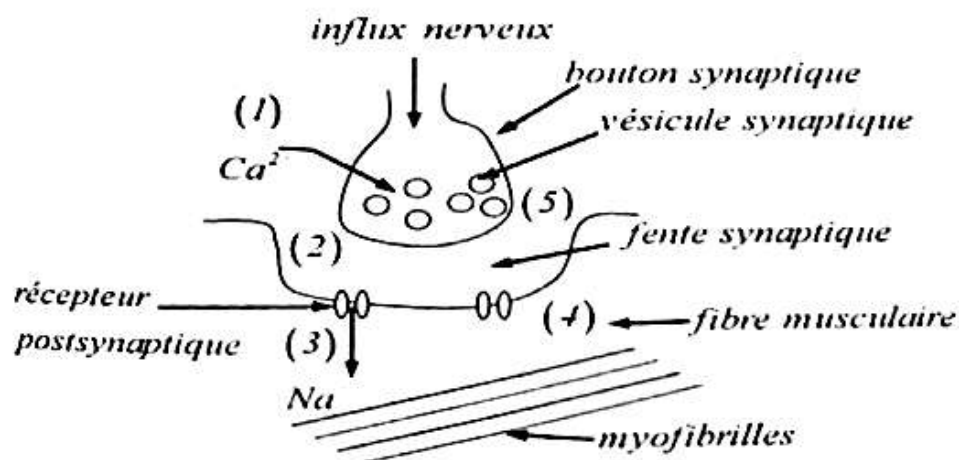


Sujet 2**Partie A****I. 1) Légende du document 1.**

- a - Plaque motrice
- b - Membrane présynaptique
- c - Membrane postsynaptique
- d - Mitochondrie
- e - Myofibrilles.

2) Représentation schématique et commentaire.

- (1) - Arrivée de l'influx nerveux à l'extrémité du neurone.
- (2) - Entrée des ions calcium et libération de l'acétylcholine dans la fente synaptique.
- (3) - Fixation de l'acétylcholine par les récepteurs post synaptiques et entrée massive des ions sodium.
- (4) - Potentiel post synaptique et contraction des myofibrilles.
- (5) - Hydrolyse et récupération du neurotransmetteur.



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

les uns entre les autres et le sarcomère se raccourcit : c'est la contraction des myofibrilles.

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

Mais lors du raccourcissement aucun potentiel n'apparaît.

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

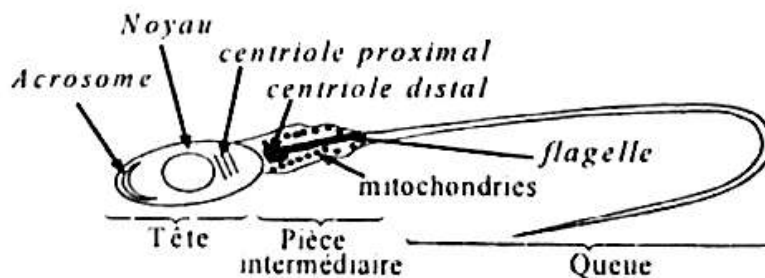
B- Lorsqu'on sectionne une cellule, la partie ne contenant pas le noyau dégénère. Ainsi la dégénérescence des parties hachurées indique qu'elles ne contiennent pas le noyau des cellules considérées, c'est-à-dire le corps cellulaire.

Les sections 1 et 2 montrent que le ganglion spinal contient le corps cellulaire des neurones sensitifs. La section 3 montre que le corps cellulaire des neurones moteurs est situé dans la substance grise de la moelle épinière.

Partie B

I- 1) Ces animalcules sont actuellement appelés spermatozoïdes.

2) Schéma du spermatozoïde



3) Annotation du document 6 et document 7.

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

4) À la réponse « les femmes pondant comme des poules », le savant signifie que les femmes font l'ovulation et qu'au cours de celle-ci c'est

un "œuf" comme chez les poules qui est émis mais ce dernier reste dans l'organisme maternel (dans les trompes ou au niveau de l'utérus). Si la fécondation, a eu lieu le développement de l'œuf se poursuit dans la cavité utérine jusqu'à terme.

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

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

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

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

Corrigé 2013

Sujet 1

Partie A : Hérité et génétique humaine

Document 1 : L'arbre généalogique montre que la maladie est autosomale

récessive ; les sujets malades ont leurs parents sains et la maladie affecte les filles comme les garçons.

En effet, plusieurs individus atteints (II-1, III-1, III-2) ont des parents non atteints. Ceci prouve qu'un seul couple d'allèles est en jeu et que l'allèle responsable est récessif car sinon au moins un des parents serait atteint.

Le gène est porté par un autosome. En effet, s'il était porté par le chromosome X, le père des filles II-1 et III-2 serait lui-même atteint puisqu'il aurait transmis son X à sa fille.

La transmission du x.éoderme pigmentosum est donc autosomale récessive.

Le document 4 montre que l'absence de réparation a une origine génétique. Chez les individus atteints, la séquence du gène ERCC3 codant une protéine de réparation présente une mutation par rapport à celle de l'allèle normal. La cytosine en position n° 10 de la séquence normale est remplacée par une adénine. Si cette anomalie est responsable de la maladie, on doit pouvoir la suivre dans l'arbre généalogique.

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

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

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

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

Partie B

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

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

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

Conclusion : La régression de la tumeur résulte d'une réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire, intervenant les LT_4 et LT_8 . Les LT_4 reconnaissent les cellules tumorales et secrètent les interleukines qui activent les LT_8 . Ces derniers détruisent les cellules tumorales. D'autres LT_8 mémorisent l'antigène tumoral et permettent une réaction plus rapide en cas d'une éventuelle infection.

Partie C : Transmission de l'information génétique

Les asques obtenus contiennent chacun huit spores dont quatre $[M^+]$

et quatre $[M^-]$.

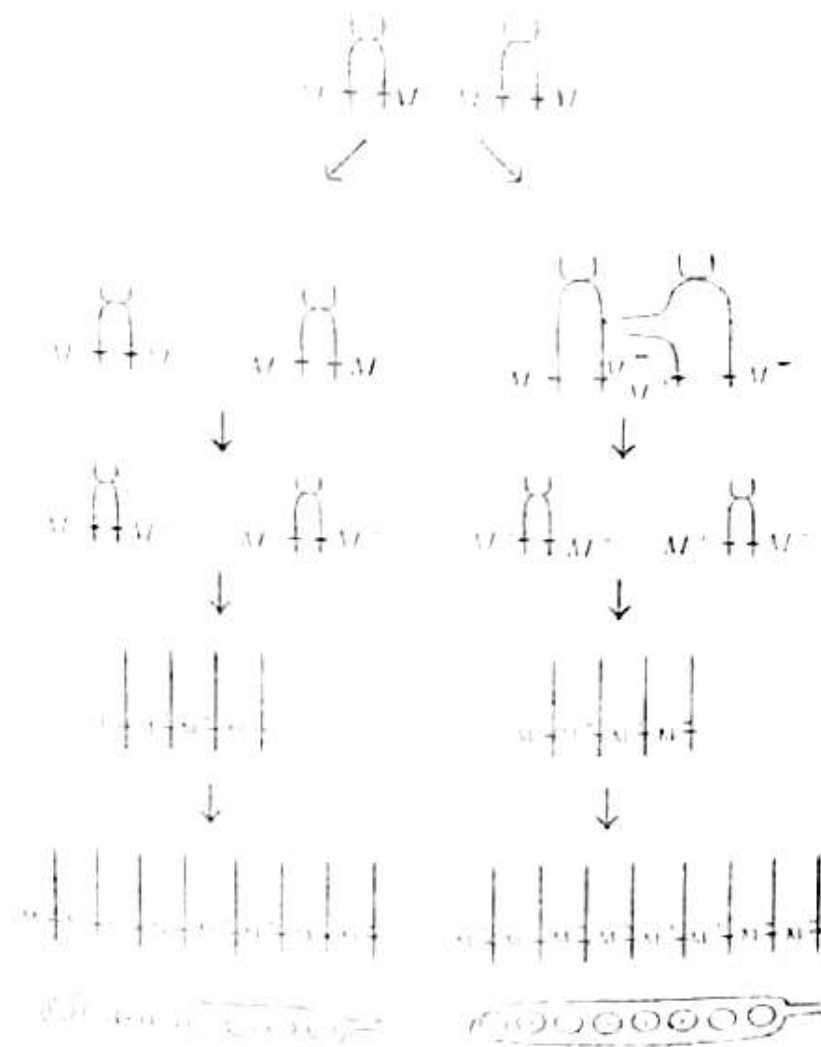
Le rangement des spores, donne deux types d'asques :

-les asques de type I qui présentent successivement quatre spores

$[M^+]$ et quatre spores $[M^-]$, sont obtenus sans crossing-over : ils

sont dits pré-réduits.

-les asques de type II présentent une alternance dans la disposition des spores (2-2-2-2 ou 2-4-2). ils sont dits post-réduits car obtenus par l'intervention d'un crossing-over.



Sujet 2

Partie A : Transmission des caractères héréditaires

A-1. L'animal est un mâle, car son caryotype comporte les gonosomes

X et Y.

L'appariement des chromosomes montre qu'il s'agit d'une prophase I de méiose se déroulant dans les testicules.

A-2 1) Analyse

On a deux caractères contrôlés par deux couples d'allèles (long, vestigial) et (rouge, brun) : c'est un dihybridisme. La F_1 est homogène, présentant le phénotype de l'un des parents, montrant ainsi que les allèles long et rouge sont dominants et les allèles vestigial et brun récessifs.

Le second croisement est un test-cross, donnant 4 phénotypes dont deux parentaux majoritaires et deux recombinés minoritaires. Cela s'explique par la production de 4 types de gamètes par la femelle F_1 avec intervention d'un crossing-over : c'est une liaison partielle.

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

Interprétation

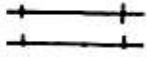
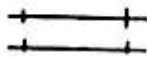
Choix des allèles :

Long = L vestigial = vg

Rouge = R brun = b

Parents : $[L R] \times [vg, b]$

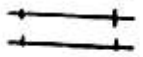
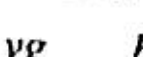
Génotype :

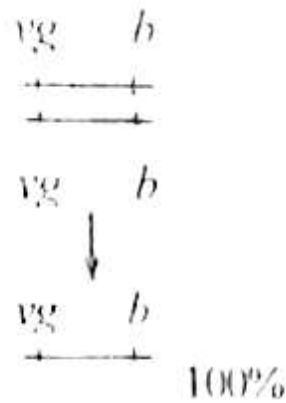
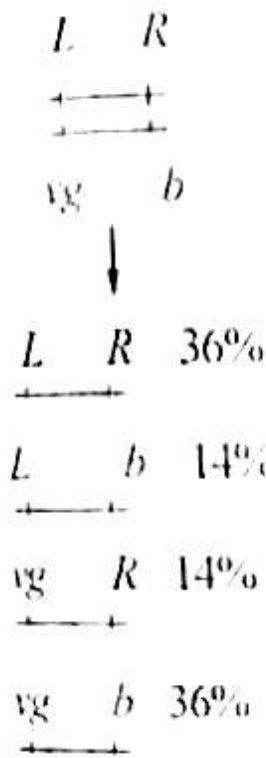
L	R	vg	b
			
L	R	vg	b

Gamètes :

L	R	vg	b
			
100%		100%	

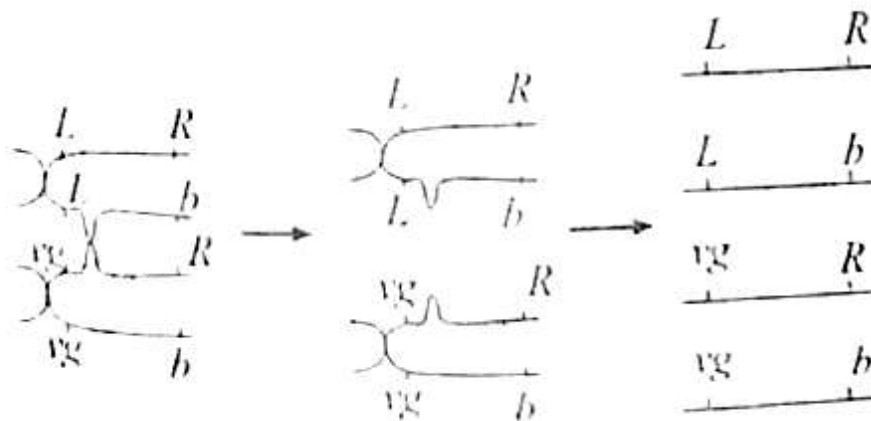
F_1 :

L	R	
		
		
vg	b	$[LR] 100\%$



	$L \quad R$ $\longleftrightarrow$	$L \quad b$ $\longleftrightarrow$	$vg \quad R$ $\longleftrightarrow$	$vg \quad b$ $\longleftrightarrow$
$vg \quad b$ $\xrightarrow{100\%}$	$L \quad R$ $\longleftrightarrow$ $vg \quad b$ $\longleftrightarrow$ [LR] = 36%	$L \quad b$ $\longleftrightarrow$ $vg \quad b$ $\longleftrightarrow$ [Lb] = 14%	$vg \quad R$ $\longleftrightarrow$ $vg \quad b$ $\longleftrightarrow$ [vgR] = 14%	$vg \quad b$ $\longleftrightarrow$ $vg \quad b$ $\longleftrightarrow$ [vgb] = 36%

2) Comportement des chromosomes



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

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

Partie B

Document 2 : L'inhibition du $GABA$ permet les convulsions musculaires : le $GABA$ empêche les manifestations de l'anxiété.

Document 3 : Le neurone N_1 est inhibiteur, alors que le neurone N_2 est excitateur.

Cependant N_1 réduit l'action de N_2 .

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

Document 4 : le $GABA$ est un neurotransmetteur inhibiteur et l'acétylcholine un neurotransmetteur excitateur.

Document 5 : Le milieu extracellulaire est plus riche en Cl^- et Na^+ que le milieu intracellulaire plus riche en K^+ .

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

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

Conclusion : L'anxiété est le résultat des manifestations électriques sur le neurone excitateur entraînant la libération de l'acétylcholine dans la fente synaptique et l'ouverture des canaux à et pénétration de ces ions. Avec le neurone inhibiteur, il y a libération du entraînant l'ouverture des canaux à empêchant le passage de l'influx nerveux.

Partie C :

Document 6 : Pendant la grossesse, les taux de phénol stéroïdes et celui de pregnandiol restent élevés.

Document 7 : La progestérone augmente après l'ovulation puis diminue et s'annule à la fin du cycle.

Le blocage de la sécrétion de progestérone en cours du cycle entraîne le retour immédiat des règles.

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

Conclusion : A partir de la nidation, la maintient, le fonctionnement du corps jaune qui secrète la progestérone.

Cette hormone maintient la muqueuse utérine ce qui empêche les règles.

Corrigé 2014**Sujet N°1****Partie A :**

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

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

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

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

II. 1) a) Annotation du document 2.

A- chromatine

B- nucléole

C- enveloppe nucléaire

D- pore nucléaire

E- membrane plasmique

F- G- inclusions cytoplasmiques

X- vésicules de sécrétion

Y- Réticulum endoplasmique granuleux (REG)

W- Mitochondrie

Z- Appareil de Golgi.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- Une voie nerveuse qui sécrète l'insuline précoce

- Une voie hormonale qui sécrète l'insuline tardive.

Partie B

Doc 5

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

B- En neutralisant l'action de *GnRH*, la sécrétion de *LH* s'annule chez les animaux castrés.
 c) Les injections de molécules ayant les mêmes effets que la *GnRH*, permettent la sécrétion de *LH*.

Doc 6

- L'injection pulsatile de *GnRH* est suivie d'une sécrétion de *LH*.
- La testostérone empêche les effets de la *GnRH* dans la sécrétion de *LH*.

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

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

Sujet N°2

Partie A

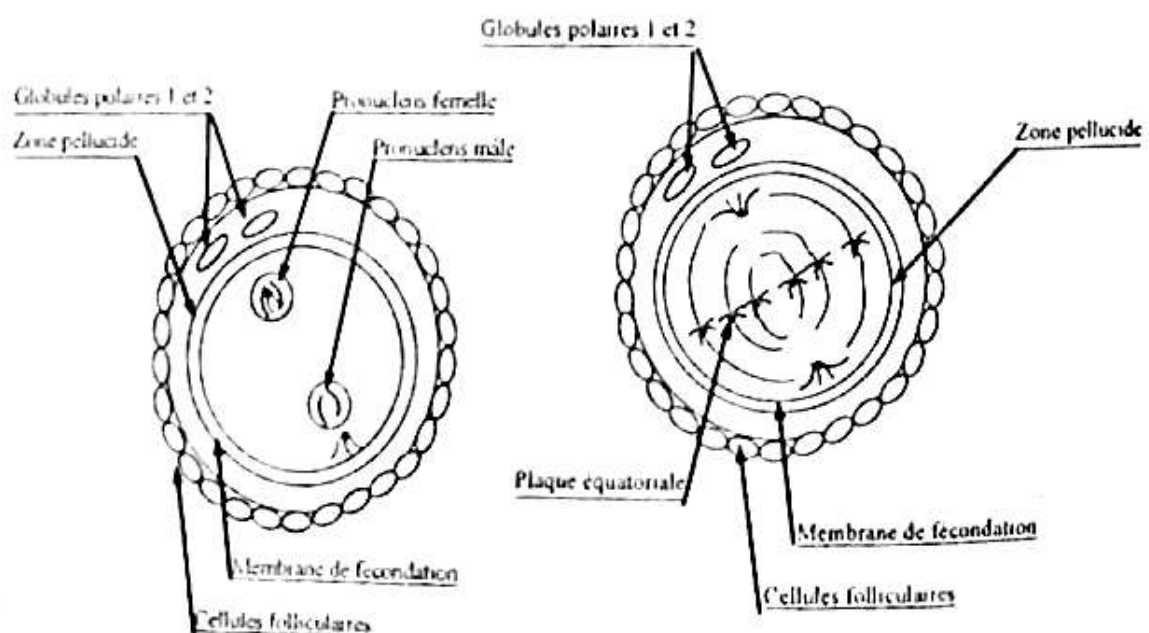
A- 1) – La cellule *O*, de la figure *a*, est un ovocyte II, bloqué en métaphase II.

On observe un premier globule polaire et une plaque équatoriale.

- La cellule *O*, de la figure *b*, est une cellule œuf en métaphase de première mitose.

2) De *a* à *b* c'est la fécondation. La méiose s'achève avec l'émission du 2^e globule polaire.

La membrane de fécondation se forme à partir du contenu des granules corticaux. On observe aussi la fusion des noyaux des gamètes. Ou caryogamie.



B) 1) Le contenu des granules corticaux contiennent une substance qui empêche aux spermatozoïdes de se fixer sur la zone pellucide. En effet les granules corticaux forment la membrane de fécondation, responsable de la monospermie.

2) Les molécules de ZP_3 se fixent sur les spermatozoïdes et permettent leur reconnaissance par l'ovocyte.

Cependant le contenu des granules corticaux inhiberaient l'action de ZP_3 dans la fécondation.

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

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

γ - Après la fécondation les contenus des granules corticaux réagiraient avec la ZP_3 contenus dans les extraits, ce qui permet aux spermatozoïdes d'accéder à l'ovocyte.

On conclut ainsi que la ZP_3 permet la reconnaissance des spermatozoïdes en se fixant sur des récepteurs situés sur leur tête.

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

Partie B

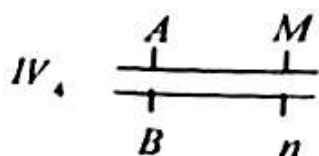
1) L'arbre généalogique montre que tous les sujets atteints ont au moins un parent atteint : l'allèle est donc dominant (M) et l'allèle normal récessif (n).

On remarque aussi que lorsqu'un père est atteint, il donne des filles comme des garçons atteints : d'où le gène est autosomal.

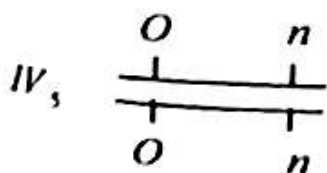
Cette maladie se transmet selon un mode autosomal dominant.

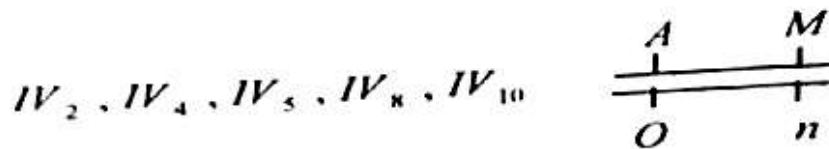
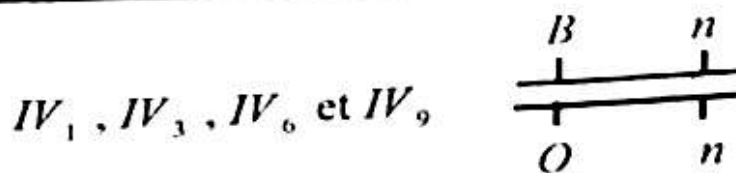
2) Tous les sujets atteints sont soit de groupe A ou de groupe AB et que les sujets sains sont de groupe B ou de groupe O . L'allèle M serait lié à l'allèle A et l'allèle n lié à B .

Génotypes :

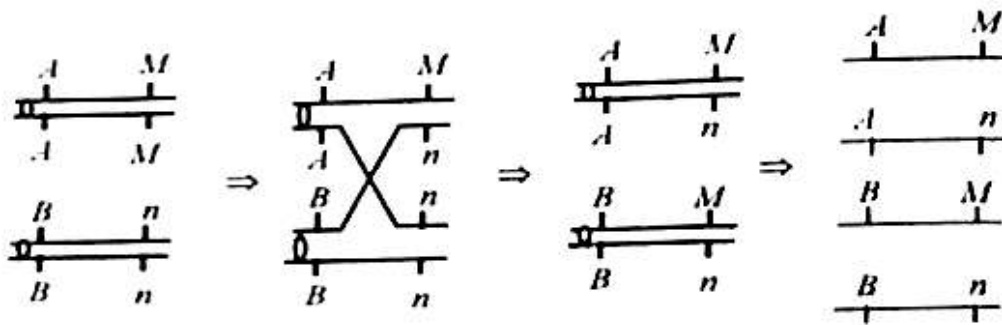


Car il est atteint et possède des enfants sains.





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



Corrigé 2015

Sujet N°1

Partie A : information génétique

Exercice 1

1) c'est la biosynthèse des protéines

2) X : ADN

Y : ARN_m

Z : ARN_r

3) Etape I :

A : Transcription

B : Noyau

Etape II :

A : Transcription

B : Cytoplasme

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

UAGAAUCGGGGCUAUGAUACGUUGA

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

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

7) A l'aide de tableau du code génétique on fait correspondre aux codons de l'ARN_m des acides aminés.

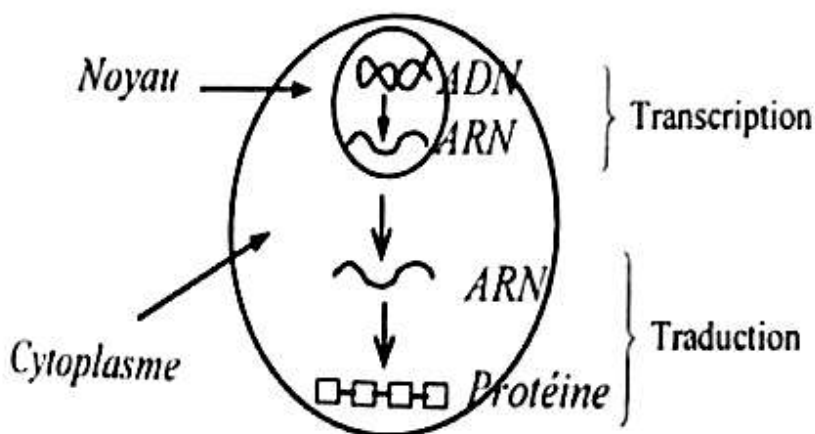
Asn - Arg - Ala - Met - Ile - Arg

Exercice 2

1) Analyse :

- a. le noyau est indispensable à la régénération et à la survie de l'algue.
- b. La régénération du chapeau ne dépend pas de l'ARN
- c. L'ADN est dispensable à la régénération du chapeau.

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



Partie B : Immunologie

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

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

Expérience 3 : les lymphocytes T du cobaye A, ont permis au cobaye

C de former le complexe immunitaire.

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

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

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

Partie C : physiologie de l'organisme

I. 1) a. le neurone A commande la contraction de la fibre musculaire M : c'est un neurone moteur excitateur.

b. le neurone C est sensible à l'étirement de la fibre musculaire : c'est un neurone moteur sensitif.

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

II. 2) le neuromédiateur du neurone A entraîne une dépolarisation de la fibre musculaire. Mais au niveau du neurone moteur B on observe une hyperpolarisation. (document 6)

3) L'excitation du neurone A , crée un potentiel d'action présynaptique excitateur qui provoque la libération du neuromédiateur, responsable de la dépolarisation de la fibre musculaire et sa contraction.

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

Les deux synapses sont antagonistes, inhibitrices et excitatrices.

SUJET 2

Partie A : Génétique

1) Le zymogramme I est celui de la mère.

Le gène étant porté par X , Abdou ne peut avoir le gène A que de sa mère ayant le même gène.

2) et ayant la même efficacité enzymatique, les gènes sont codominants.

Les génotypes sont :

$$\text{Père: } \begin{array}{c} X \\ Y \end{array} \begin{array}{c} B \\ + \\ \rightarrow \end{array} \quad \text{Mère: } \begin{array}{c} X \\ X \end{array} \begin{array}{c} A \\ + \\ A \end{array} \quad \text{Mariama: } \begin{array}{c} X \\ X \end{array} \begin{array}{c} A \\ + \\ B \end{array} \quad \text{Abdou: } \begin{array}{c} X \\ Y \end{array} \begin{array}{c} A \\ + \\ \rightarrow \end{array}$$

2) Karimou étant un garçon, ne peut avoir qu'un seul allèle du gène étudié.

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

Partie B : Reproduction chez l'homme

Exercice 1

a) Schéma légendé du spermatozoïde.

b) Noyau : apporte l'information génétique paternelle.

Acrosome : perfore l'ovocyte

Flagelle : mobilité du spermatozoïde

Mitochondries : énergie nécessaire au fonctionnement du spermatozoïde.

c) Le spermatozoïde de M Andillo est dépourvu d'acrosome et de flagelle.

Exercice 2

1) Annotation

a : ampoule de la trompe $\rightarrow$ 2 rencontre des gamètes

b : 6 $\rightarrow$ formation des deux pronucleï

c) 4 $\rightarrow$ cellule œuf en mitose

d : 1 $\rightarrow$ œuf stade 2 cellules

e : 5 $\rightarrow$ stade morula

f : 3 $\rightarrow$ blastocyste

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

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

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

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

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

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

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

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

- La fécondation qui assure le brassage génétique et le rétablissement de

la diploïdie.

- La segmentation qui permet l'édification d'un organisme pluricellulaire.

Partie C : Glycémie

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

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

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

2) Document 2

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

C ne possède pas de cellules B et autres cellules.

Document 3

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

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

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

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

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

Corrigé 2016

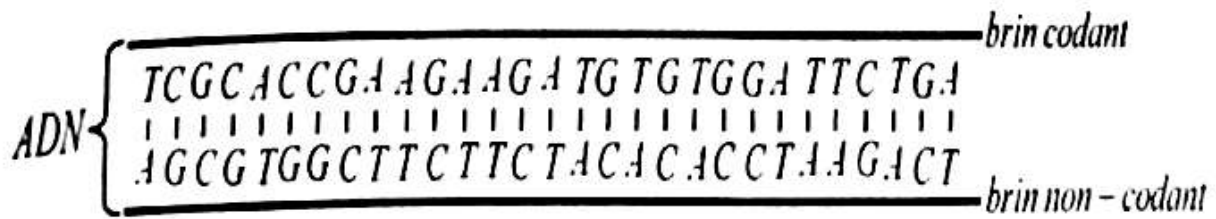
Partie A : Information génétique et transmission d'une anomalie génétique

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

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

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

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



3) *Phe*: UUC et *Leu*: UUA ou CUU

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

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

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

2) Génotype :

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

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

PARTIE B : La communication par voie humorale

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

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

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

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

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

4) Le pancréas sécrète l'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans et le glucagon par les cellules α .
L'insuline agit sur les cellules hépatiques en stimulant la glycogénogenèse et le glucagon stimule la glycogénolyse.

PARTIE C : Mécanismes de l'immunité

1.1. C'est une réponse immunitaire.

Le sérum du lapin A_1 contient des anticorps.

1.2. L'anatoxine a conservé la propriété antigénique.

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

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

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

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

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

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

**Achevé d'imprimer au Niger
sous les presses des Editions Afrique Lecture SA
Dépôt légal 3^e trimestre 2016**

Dans la même collection

Pour la classe de troisième :

Annales de mathématiques 3^{ème} ;
Annales de Physique et Chimie 3^{ème} ;
Annales de Français 3^{ème} ;
Annales de SVT 3^{ème} ;
Annales d'Anglais 3^{ème} ;
Annales d'Histoire géographie 3^{ème} .

Pour les classes des terminales :

Annales de mathématiques TD ;
Annales de Physique et Chimie TD ;
Annales de Français T^{les} ;
Annales d'Anglais T^{les} ;
Annales d'Histoire géographie T^{le} A ;
Annales de mathématiques T^{le} A ;
Annales Langue vivante arabe T^{le} A ;
Annales de Philosophie T^{les} .

Editions Afrique Lecture SA



9 782352 292937