

Exercice I

1-Nom de la cellule : **ovocyte II** = (ovocyte II ou GP<sub>1</sub>).

2-Types de gamètes : Liaison partielle chez la femelle.

Cette femelle donne **4 types de gamètes**

$$\begin{array}{cc} \begin{array}{c} G_1 \\ | \\ N_2 \end{array} & \begin{array}{c} G_1 \\ | \\ N_1 \end{array} & \begin{array}{c} G_2 \\ | \\ N_2 \end{array} & \begin{array}{c} G_2 \\ | \\ N_1 \end{array} \\ \frac{1-P}{2} = 46\% & \frac{P}{2} = 4\% & \frac{P}{2} = 4\% & \frac{1-P}{2} = 46\% \end{array}$$

3- a-Dans la descendance les femelles sont de phénotype dominant ( $G_1 > G_2$  et  $N_2 > N_1$ ) alors que les mâles sont répartis en quatre phénotypes.

Conclusion : Ces deux gènes sont **portés par X**.

b- Génotypes des parents :

$$\begin{array}{cc} D_1 & D_2 \\ \frac{X^{G_1}_{N_2}}{X^{G_2}_{N_1}} & \frac{X^{G_1}_{N_2}}{Y} \end{array}$$

c- Proportion et nombre :

	$[G_1, N_2]$	$[G_1, N_1]$	$[G_2, N_2]$	$[G_2, N_1]$
♀(femelles)	500	0	0	0
♂(mâles)	230	20	20	230

NB : La justification suivante n'est pas obligatoire.

$$\begin{array}{cc} \frac{X^{G_1}_{N_2}}{X^{G_2}_{N_1}} & \times & \frac{X^{G_1}_{N_2}}{Y} \\ \downarrow & & \downarrow \\ \text{4 types de gamètes} & & \text{2 types de gamètes} \end{array}$$

	$X^{G_1}_{N_2}(\frac{1-P}{2})$	$X^{G_1}_{N_1}(\frac{P}{2})$	$X^{G_2}_{N_2}(\frac{P}{2})$	$X^{G_2}_{N_1}(\frac{1-P}{2})$
$X^{G_1}_{N_2}(\frac{1}{2})$	$\frac{X^{G_1}_{N_2}}{X^{G_1}_{N_2}}$	$\frac{X^{G_1}_{N_2}}{X^{G_1}_{N_1}}$	$\frac{X^{G_1}_{N_2}}{X^{G_2}_{N_2}}$	$\frac{X^{G_1}_{N_2}}{X^{G_2}_{N_1}}$
$Y(\frac{1}{2})$	$\frac{X^{G_1}_{N_2}}{Y}(\frac{1-P}{4})$	$\frac{X^{G_1}_{N_1}}{Y}(\frac{P}{4})$	$\frac{X^{G_2}_{N_2}}{Y}(\frac{P}{4})$	$\frac{X^{G_2}_{N_1}}{Y}(\frac{1-P}{4})$

Exercice 2 :

A-Explication de l'allure de la courbe

On constate que le taux de testostérone était constant à une valeur maximale avant l'hémi-castration.

L'hémi-castration provoque une **diminution** du taux de testostérone ; ce qui entraîne la **levée du rétrocontrôle négatif** à l'origine d'une **augmentation** de la sécrétion de **LH**.

La LH stimule les cellules de Leydig d'où une augmentation de la sécrétion de testostérone.

**L'hémi-castration** →

**Diminution de la testostérone** → **levée du RC-** → **augmentation de LH** →  
**stimulation des cellules de Leydig** → **augmentation de testostérone.**

Ainsi la testostérone est autocontrôlée.

B- I-Document 2 :

Figure A = **pénétration du spermatozoïde**

Figure B = **rapprochement des pronuclei.**

- Légende :
- 1 = Cellule folliculaire (ou de la corona radiata)
  - 2 = GP<sub>II</sub>
  - 3 = Pronucléus femelle
  - 4 = Pronucléus mâle
  - 5 = Granules corticaux (ou granulations corticales)
  - 6 = Zone pellucide
  - 7 = Chromosomes en métaphase II
  - 8 = GP<sub>I</sub>

2- Sachant que le GP<sub>II</sub> est à X ADN

La quantité d'ADN de la cellule C (qui se présente sous deux états) est :

$$C_1 = 4X$$

$$C_2 = 3X$$

3-Rôle des éléments :

-**Elément 5** : libère les enzymes qui détruisent les récepteurs des spermatozoïdes (empêcher la polyspermie).

-**Elément 6** : renferme les récepteurs ZP<sub>3</sub> qui fixent les spermatozoïdes (phase de reconnaissance entre les gamètes).

4- La figure B donne une structure qui s'implante dans la muqueuse : c'est la **nidation**.

Après la nidation, la sécrétion de **HCG** maintient le corps jaune gestatif développé donc un **taux élevé des œstrogènes et progestérone d'où RC- sur le CHH et blocage des cycles.**

5- Causes possibles de la stérilité de F<sub>2</sub> :

- Hypothèse 1 : **dysfonctionnement** (anomalie) de l'hypophyse (ou CHH).
- Hypothèse 2 : **dysfonctionnement des ovaires.**

6- Cette expérience confirme l'hypothèse 2 (dysfonctionnement des ovaires) en considérant que l'ovaire freinait par RC- les sécrétions hypophysaires.

**Exercice 3 :**

I-Nom de l'enregistrement obtenu : **Potentiel exciteur ou local**

2- En O<sub>2</sub> pas de réponse = **potentiel de repos** ; car le potentiel obtenu en O<sub>1</sub> est **non propageable** (ou à décroissement spatial ou amorti).

3- Propriétés : La fibre est **polarisée et excitable**.

4- Nom des courbes et comparaison :

- Nom : **potentiels d'action** monophasiques.

- Comparaison :

- potentiels de **même amplitude**
- le potentiel obtenu en O<sub>1</sub> est **précédé** par un **potentiel exciteur** et de temps de **latence très court ou nul** ;
- le potentiel obtenu en O<sub>2</sub> a un **temps de latence plus long** et **n'est pas précédé** par un **potentiel local**.

5- la nouvelle propriété de la fibre ainsi mise en évidence est la **conductibilité** (La fibre est **conductible**).

6- Calcul de la vitesse :  $V = d / t$  en m/s

$$V = 22.10^{-3} / 2.10^{-3} = 11 \text{ m/s}$$

7- Effet des substances et lieu d'action :

-Expérience I :

Injection de la substance **X** provoque un **PPSI** au niveau de O<sub>2</sub> :

**X** est un **médiateur inhibiteur** qui agit au niveau de la **synapse C-A**

-Expérience 2 :

Injection de la substance **Y** provoque un **PPSE** au niveau de O<sub>3</sub> :

**Y** est un **médiateur exciteur** qui agit au niveau de la **synapse A-B**.

-Expérience 3 :

Injection de de la substance Z provoque un PPSI au niveau de O<sub>2</sub> mais un PA en O<sub>4</sub> :

Z est un **médiateur exciteur** qui agit au niveau de la **synapse B-C**.

#### Exercice 4 :

I-Conclusions des expériences :

- Expérience 1 : l'injection de la toxine tétanique (TT) à la souris A provoque sa mort :

**TT est un antigène mortel pour la souris.**

**La souris A n'est pas immunisée contre la toxine tétanique.**

- Expérience 2 : L'injection de l'anatoxine tétanique protège la souris B contre la toxine tétanique : **L'immunité est acquise** car la souris B a **acquis une immunité** contre la toxine tétanique.

- Expérience 3 : le sérum de la souris B protège la souris C contre la toxine tétanique :

Il s'agit d'une **RIMH** car cette immunité est **transférable par le sérum**.

2-Propriétés d'une anatoxine :

Toxine ayant **perdu son pouvoir pathogène** et **conservé son pouvoir immunogène**.

3-a : Nom de la cellule : **Plasmocyte**, Origine : **LB**

b- Anticorps qui joue trois rôles :

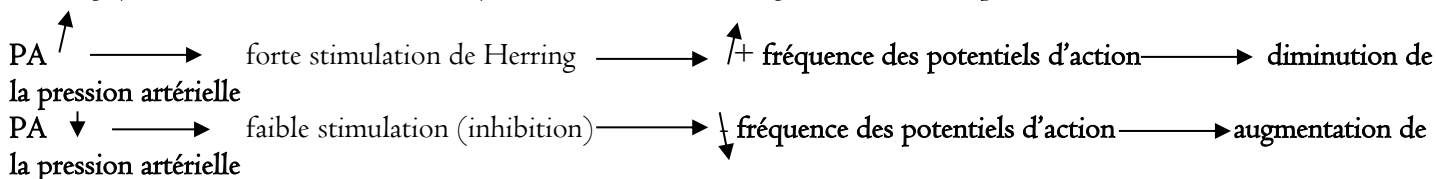
- **neutralisation de l'antigène** (formation du complexe immun) ;
- **facilite la phagocytose** (opsonisation) ;
- **active le complément**.

#### Exercice 5 :

I-Ce document montre que :

-L'**augmentation de la pression artérielle** provoque une **augmentation de la fréquence des potentiels d'action** au niveau de **Herring** (forte stimulation de Herring), ce qui provoque **une diminution de la pression artérielle**.

-La **diminution de la pression artérielle** provoque une **diminution de la fréquence des potentiels d'action** au niveau de **Herring** (inhibition = faible stimulation) ce qui provoque **une augmentation de la pression artérielle**.



2- la ligature au-dessous du sinus carotidien provoque une augmentation de la pression générale selon le mécanisme suivant :

Ligature **au- dessous** du sinus carotidien provoque une **chute de la pression** au niveau du sinus d'où **l'inhibition des barorécepteurs** (faible stimulation) à l'origine d'une **diminution de la fréquence des potentiels d'action** au niveau de **Herring**, ce qui lève **l'inhibition** du centre **cardio-accélérateur** et **inhibe** le centre **cardio-modérateur** provoquant la **stimulation de l'orthosympathique** (sympathique) et **l'inhibition du parasympathique** provoquant **l'augmentation de la fréquence cardiaque** d'où **retour à la pression artérielle normale (correction)**.

NB : l'élève a le choix entre le texte et le croquis.

