

### 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

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

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 :

D<sub>1</sub>

$\frac{X^{G_1}_{N_2}}{X^{G_2}_{N_1}}$

D<sub>2</sub>

$\frac{X^{G_1}_{N_2}}{Y}$

c- Proportion et nombre :

	[G <sub>1</sub> , N <sub>2</sub> ]	[G <sub>1</sub> , N <sub>1</sub> ]	[G <sub>2</sub> , N <sub>2</sub> ]	[G <sub>2</sub> , N <sub>1</sub> ]
♀(femelles)	500	0	0	0
♂(mâles)	230	20	20	230

NB : La justification suivante n'est pas obligatoire.

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

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

### 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



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 :

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

-Élément 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 décrément 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

$$V = 22 \cdot 10^{-3} / 2 \cdot 10^{-3} = 11 \text{ m/s}$$

7- Effet des substances et lieu d'action :

-Expérience 1 :

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 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 excitateur** 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) ;

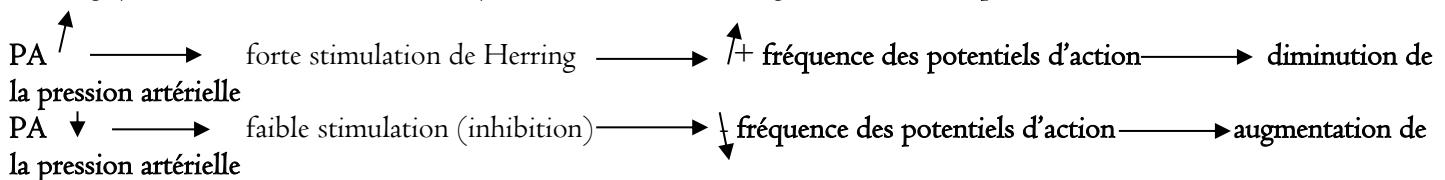
-**active le complément**.

**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 :

Ligation **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.

