

République Islamique de Mauritanie
Honneur - Fraternité - Justice
Ministère de l'Education Nationale
Direction de l'Enseignement Secondaire
Projet d'Autonomisation des Femmes et
Dividende Démographique au
Sahel(SWEDD)

الجمهورية الإسلامية الموريتانية
شرف - إخاء - عدل
وزارة التهذيب الوطني
إدارة التعليم الثانوي
مشروع تمكين المرأة والعائد
الديموغرافي
في الساحل (م.ت.م.ع.د.س)

Ennevis en Sciences Naturelles

7D

Réalisé par:

- Isselmou Ould Demine, Professeur de Sciences Naturelles
- Aïchétou Mint Ahmed Miské ,Professeur Sciences Naturelles

Sous la supervision de:

- Alioune OULD MED AHMED, Inspecteur de Sciences Naturelles
- Mohamedou OULD ABDERAHMANE, Inspecteur de Sciences Naturelles
- Mariem Vall Mint LEKHLIFA , Inspectrice de Sciences Naturelles

Institut Pédagogique National

Table de matières

Avant-propos : 5

Remerciements : 7

Première Partie :

Reproduction et Génétique :

A - Résumé de cours.....11-19

B - Exercices :.....20-36

C - Solution des Exercices de la première partie.....37-64

Deuxième partie :

Système nerveux - Activité musculaire- Activité cardiaque :

A - Résumé de cours.....65-74

B – Exercices de la deuxième partie :.....75-86

C - Correction des exercices de la deuxième partie.....87-102

Troisième partie :

Immunité – glycémie :

A - Résumé de cours.....105-109

B - Exercices.....110-116

Correction des exercices de la troisième partie117-122

Quatrième partie :

Exercices de synthèse.....125-140

Correction des exercices de la quatrième partie141-158

Institut Pédagogique National

AVANT- PROPOS

Le Ministère de l'Education Nationale en collaboration avec le projet SWEDD a le plaisir de mettre à la disposition des filles des classes de 7^{ème} D des Wilayas ciblées par le projet SWEDD un recueil d'Exercices avec rappel de cours de sciences naturelles. Ce recueil est conforme aux nouveaux programmes de la réforme de 1999 ;

La méthodologie adoptée pour l'élaboration du recueil est la suivante :

- Rappel de cours
- Exercices corrigés
- Sujets de synthèse

Nous espérons que ce recueil permettra aux filles en classe d'examen dans les wilayas ciblées de bien préparer le Brevet.

Nous remercions le projet SWEDD et en particulier le coordinateur du projet **M^r Med Melainine O Eyih** et l'ensemble du personnel de l'UGP pour leur entière collaboration dans la réalisation de ce recueil.

Nos remerciements vont également à **Madame Ba Fatimata**, membre du comité du pilotage et de **M^r Mohamed O Bréye** point focal du projet de leur étroite collaboration au cours de la réalisation du présent recueil.

Nous remercions également tous les inspecteurs et auteurs qui ont participé à son élaboration.

Issa OULD BEIBATT

Institut Pédagogique National

REMERCIEMENTS

Afin d'améliorer les conditions socioéconomiques de la femme, la Mauritanie, à l'instar des cinq autres pays du Sahel (Burkina-Faso, Côte d'Ivoire, Mali, Niger et Tchad), a entamé en 2013, en collaboration avec la Banque Mondiale et l'UNFPA, le processus de mise en place du projet « Autonomisation des Femmes et du Dividende Démographique » (SWEDD) sur la base d'indicateurs démographique, d'éducation et de santé. La Mauritanie a décidé d'orienter l'intervention de ce projet sur 4 wilayas (le Hodh El Chargui, le Hodh El Gharbi, l'Assaba et le Guidimatha).

Dans ce cadre et en collaboration avec le Ministère de l'Education Nationale, la composante du projet SWEDD dénommée : « Amélioration de l'Accès et de la Rétention des Filles au Secondaire » a prévu une activité dénommée « Supports Pédagogiques » relative à l'élaboration, la regraphie et la distribution de 7 brochures dans les disciplines suivantes : Mathématiques, Physique - Chimie , Sciences Naturelles , Arabe et Français (4 pour la 4^{ème} AS et 3 pour la 7^{ème} D).

La présente brochure concerne la discipline de Sciences Naturelles en 7D.

Elle comprend 4 parties :les 3 premières parties couvrent l'ensemble du programme ; chaque partie renferme un résumé de cours accompagné d'une banque d'exercices corrigés ; la quatrième partie représente une série d'exercices de synthèse avec leurs corrections .

Au terme de ce travail, et bien qu'il soit difficile d'apprécier, à leur juste valeur, les contributions que les uns et les autres ont apportées à la production de l'ouvrage, nous tenons à remercier la Direction de l'Enseignement Secondaire, en particulier Messieurs :

ISSA OULD BEIBATT et MED OULD LEVDAL.

Nos remerciements vont également à Messieurs : SIDINA OULD HENOUANE (IGEN), CHEICK AHMEDOU (D.I.P.N.) et TANDIA DAHABA (IGES) pour leurs conseils et leur participation active. Nos remerciements vont aussi aux inspecteurs qui ont veillé au suivi et à la validation de ce document.

Enfin, que les producteurs trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude pour les efforts louables qu'ils ont déployés pour l'élaboration de ce fascicule.

Qu'il nous soit permis ici d'adresser nos vifs remerciements à la Banque Mondiale, l'UNFPA et les autres partenaires du SWEDD pour leurs appréciables appuis Techniques et Financiers.

**MED OULD BREYE
Point focal du SWEDD-MEN**

Institut Pédagogique National

PREMIERE PARTIE :

- REPRODUCTION**
- GENETIQUE**

Institut Pédagogique National

A- Résumé de cours

I Reproduction

1- Notion de gaméto-génèse (Spermatogenèse et ovogenèse)

Phases		Spermatogenèse	Ovogenèse
Multiplication		<ul style="list-style-type: none"> - Permet l'augmentation du nombre de spermatogonies par des mitoses successives - Nombre illimité - Commence à la puberté et se poursuit jusqu'à la mort 	<ul style="list-style-type: none"> - Permet l'augmentation du nombre d'ovogonies par des mitoses successives - Nombre limité - Commence et s'achève avant la naissance
Accroissement		<ul style="list-style-type: none"> -accumulation de peu de réserves - Commence à la puberté 	<ul style="list-style-type: none"> - accumulation de beaucoup de réserves - Commence avant la naissance et se poursuit à partir de la puberté
Maturation	• DR	<p>Chaque spermatocyte I donne deux cellules de même taille appelées Spermatocytes II</p>	<p>Chaque ovocyte I donne deux cellules très inégales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Un ovocyte II de grande taille. • Un 1^{er} globule de très petite taille
	• DE	<p>Chaque spermatocyte II donne deux cellules de même taille appelées spennatides</p>	<p>Chaque ovocyte II donne deux cellules très inégales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Un ovotide de grande taille • Un 2^{ème} globule polaire de très petite taille
differentiation		<p>Différenciation importante appelée aussi spermiogénèse : les spermatides subissent de profondes modifications et se transforment en spermatozoïdes</p>	différenciation très réduite ou absente.
l'achèvement de la gaméto-génèse		<ul style="list-style-type: none"> - Ne dépend pas de la fécondation 	<ul style="list-style-type: none"> - Son achèvement dépend de la fécondation
lieu de déroulement		<p>Se déroule entièrement dans les gonades (testicules au niveau des tubes séminifères)</p>	<p>commence dans les gonades (ovaires au niveau des follicules) et se poursuit dans la trompe de Fallope s'il y a fécondation</p>

- DR : Division Réductionnelle
- DE : Division Equationnelle

2- La Fécondation

2-1 Définition :

C'est la fusion des gamètes mâle et femelle aboutissant à la formation d'une cellule diploïde appelée œuf ou zygote.

2-2 Conditions de la fécondation

- Sperme normal (volume – nombre- mobilité)
- Spermatozoïdes capables de féconder
- Présence des spermatozoïdes dans les voies génitales femelles pendant la période ovulatoire
- Présence d'un ovocyte II bloqué en métaphase **II** dans les voies génitales femelles

2-3 Les étapes de la fécondation

Les principales étapes :

- Attraction des gamètes mâles par le gamète femelle
- Pénétration d'un spermatozoïde
- Rapprochement des pronucléi
- Fusion des pronucléus (**caryogamie**)

3- Les hormones sexuelles = (hormones stéroïdiennes)

3-1 les hormones testiculaires

Hormones	Origines	Rôles	Organes ou Cellules Cibles
testostérone	Cellules de Leydig	-développement des organes génitaux -Achèvement de la spermatogenèse Rétrocontrôle négatif sur le CHH	Tractus génital Cellules germinales Cellules du complexe hypothalamo-hypophysaire (CHH)
inhibine	Cellules de Sertoli	Rétro contrôle négatif sur FSH	Cellules antéhypophysaires sécrétrices de FSH

3-2 Les hormones ovariennes

Hormone	Origine		Rôles	Organes ou cellules cibles
	Phase folliculaire	Phase lutéale		
Oestradiol	Cellules folliculaires Ou (granulosa) et thèque interne du follicule	Thèque interne du corps jaune	- développement des organes génitaux Début de développement de l'endomètre - début de formation des glandes en tube - contraction du myomètre - légère diminution de la température corporelle - synthèse des récepteurs de la progestérone sur l'utérus. - un rétrocontrôle négatif et positif sur FSH et LH	- Organes de l'appareil génital femelle - Cellules utérines - Cellules du CHH
Progestérone		Cellules lutéales du corps jaune	- formation de la dentelle utérine - calme ou silence utérin - sécrétion du mucus et de glycogène - légère augmentation de la température corporelle - un sur FSH et LH	-Cellules utérines - Cellules du CHH

NB : les hormones ovariennes sont éliminées dans les urines sous forme de Phenolstroide pour l'œstradiol et prégnandiol pour la Progestérone.

CHH : Complexe hypothalamus –hypophysaire

4- le cycle sexuel

Définition : c'est l'ensemble de modifications cycliques que subissent tous les organes génitaux d'une femelle au cours d'une période déterminée.

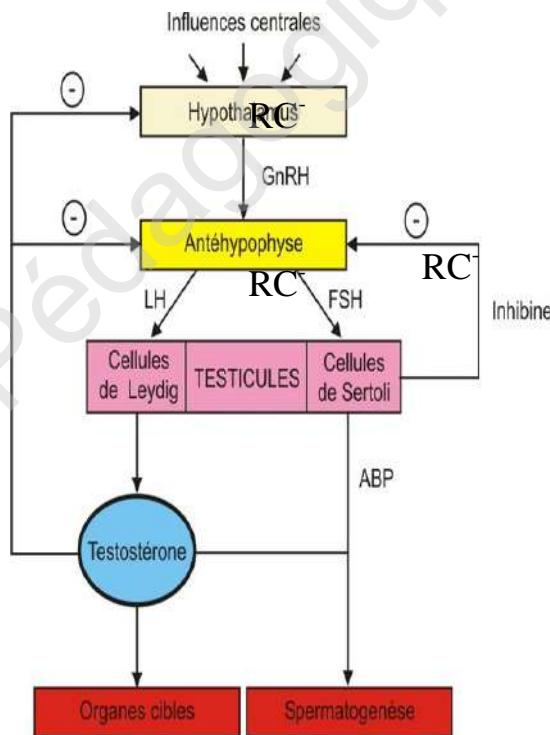
Exemple: 28 jours chez la femme et 5 jours chez la ratte.

Le cycle sexuel comprend:

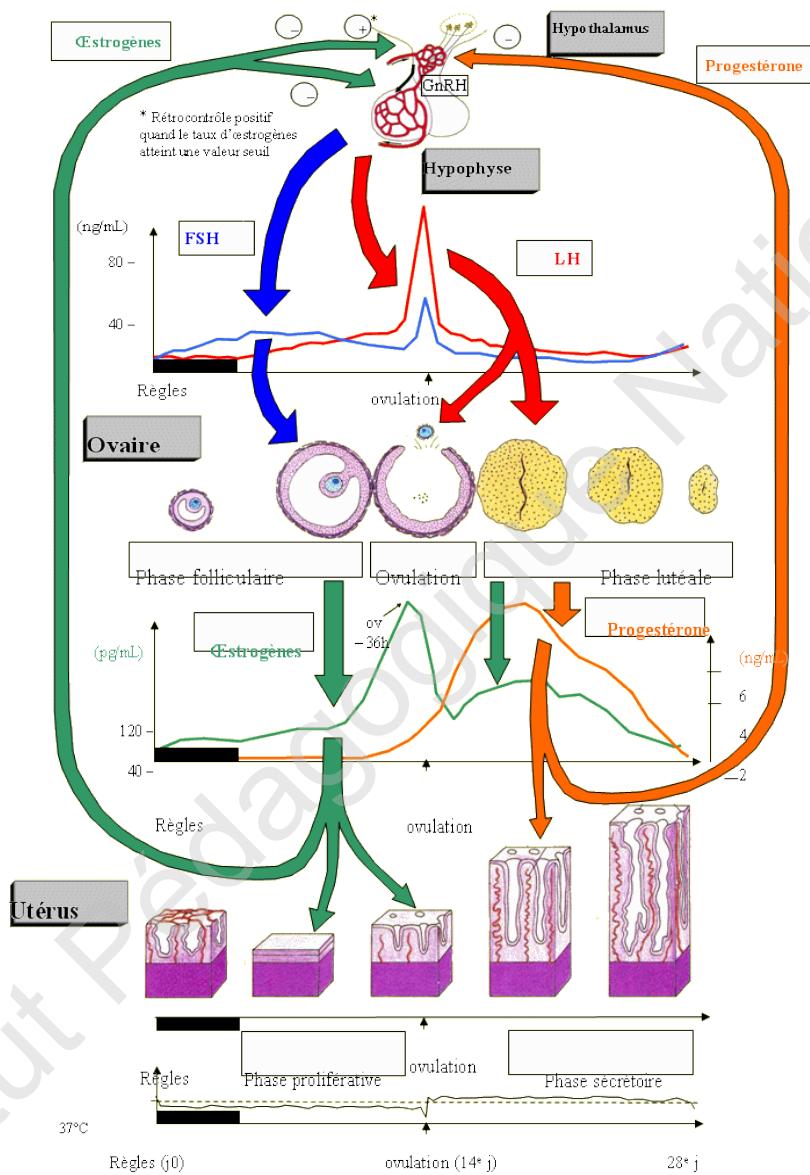
- Le cycle ovarien
- Le cycle utérin
- Le cycle de la glaire cervicale
- Le cycle des hormones ovariennes
- Le cycle de la température
- Le cycle des hormones hypophysaires

5- Régulation de l'activité sexuelle

5.1 Régulation de l'activité sexuelle mâle



5.2- Régulation de l'activité sexuelle femelle

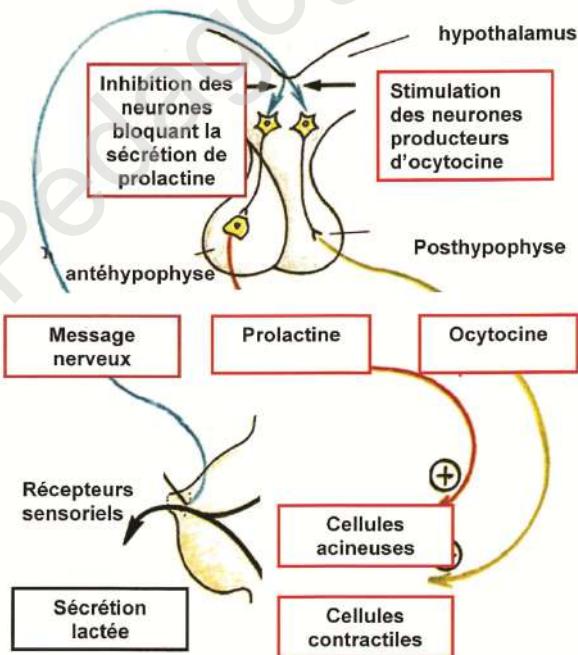


6- les hormones de la gestation

Hormones	Origines	Rôles
œstradiol et progestérone	Corps jaune puis placenta	Maintien de la grossesse
H- C- G	Trophoblaste	Maintenir le corps jaune gestatif et le stimuler à sécréter l'œstradiol et la progestérone
HPL	Placenta	Développement des glandes mammaires en synergie avec l'œstradiol et la progestérone

7- L'allaitement ou lactation :

A sa naissance le petit suce le mamelon de sa mère d'où la naissance d'un message nerveux qui est à l'origine de la sécrétion de la prolactine et l'ocytocine. La prolactine stimule la production du lait, l'ocytocine provoque l'éjection du lait d'où la sécrétion lactée qui est donc un phénomène neuro-hormonal (voir schéma explicatif)



8- Maitrise de la reproduction

- Les méthodes contraceptives empêchent l'ovulation et donc la fécondation :

Exemple : pilule combinée

- Les méthodes contra gestatives empêchent la nidation

Exemple : Ru486 qui se fixe sur les récepteurs de la progestérone sans jouer son rôle.

II- Génétique

1-Génétique formelle :

Pour résoudre un exercice de génétique il faut répondre à 5 questions

- Nombre de gènes (mono ou di hybridisme)
- Localisation du ou des gènes (autosomal ou gonosomal)
- Pureté des parents (parents purs ou hybrides)
- Relation entre les allèles du gène (indépendants ou liés)

Mono hybridisme : Croisement de 2 individus de la même espèce différents par un seul caractère (gène)

Gène autosomal avec dominance : $F_2: \frac{3}{4} + \frac{1}{4}$ Test-cross $\frac{1}{2} + \frac{1}{2}$

Gène autosomal avec codominance : $F_2: \frac{1}{4} + \frac{2}{4} + \frac{1}{4}$ Test-cross $\frac{1}{2} + \frac{1}{2}$

Di hybridisme : Croisement de 2 individus de la même espèce différents par 2 caractères

NB₁: Le di hybridisme indépendant est le produit de 2 mono hybridismes

. Double dominance: $(\frac{3}{4} + \frac{1}{4}) (\frac{3}{4} + \frac{1}{4}) = 9;3;3;1$

Double dominance avec un gène létal: $(\frac{2}{3} + \frac{1}{3}) (\frac{2}{3} + \frac{1}{3}) = 6;3;2;1$

Double dominance avec 2 gènes létaux: $(\frac{1}{3} + \frac{2}{3}) (\frac{1}{3} + \frac{2}{3}) = 4;2;2;1$

Dominance + codominance: $(\frac{3}{4} + \frac{1}{4}) (\frac{1}{4} + \frac{2}{4} + \frac{1}{4}) = 3;6;3;1;2;1$

Double codominance: $(\frac{1}{4} + \frac{2}{4} + \frac{1}{4}) (\frac{1}{4} + \frac{2}{4} + \frac{1}{4}) = 1;2;1;2;4;2;1;2;1$

$F_2 \times F'_2$ $(\frac{3}{4} + \frac{1}{4}) (\frac{1}{2} + \frac{1}{2}) = 3;3;1;1$

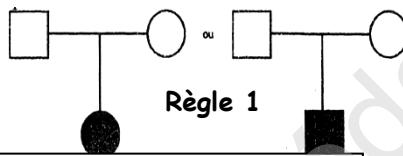
NB₂: 2 gènes indépendants, l'un à transmission autosomique et l'autre à transmission gonosomique $(\frac{XA}{XA} \quad \frac{B}{B}) : (\frac{Xa}{Y} \quad \frac{b}{b})$

2 phénotypes : $\frac{1}{2} - \frac{1}{2}$	F'2 = hybride x récessif Test-cross de Monohybridisme
4 phénotypes : $\frac{1}{4} - \frac{1}{4} - \frac{1}{4} - \frac{1}{4}$	F'2 = hybride x birécessif Test-cross de dihybridisme avec gènes totalement liés (linkage absolu) et où il y'a une absence du brassage génétique
4 phénotypes : Proportion des deux phénotypes >> Parentaux Proportion des deux phénotypes recombinés	F'2 = hybride x birécessif Test-cross de dihybridisme avec gènes indépendants et où il y'a brassage interchromosomique

2-Génétique humaine

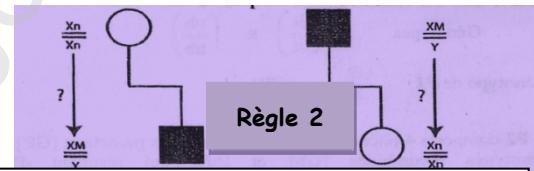
Elle repose sur le pedigree ou l'arbre généalogique. Elle se résume en 4 règles et 16 génotypes

2-1 Les règles



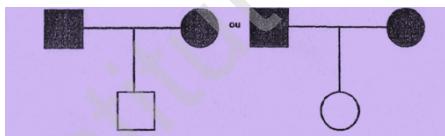
Règle 1

2 parents sains ayant un enfant malade → l'allèle de la maladie est récessif



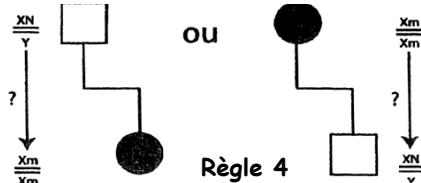
Règle 2

Si l'allèle de la maladie est récessif : un père sain ayant une fille malade ou une mère malade avant un fils sain → la maladie est autosomale



Règle 3

2 parents malades ayant un enfant sain → l'allèle de la maladie est dominant



Règle 4

Si l'allèle de la maladie est dominant un père malade ayant une fille saine ou une mère saine ayant un fils malade → la maladie est autosomale

NB1 A chaque fois que le gène autosomal n'est pas confirmé par une règle, le gène gonosomal porté par X est plus probable.

NB2 Un gène gonosomal porté par Y est rejeté par :

Une femelle malade

Un père et son fils ayant 2 phénotypes différents

2-2 Les génotypes possibles

6 Génotypes possibles dans le cas de gène autosomal

- 3 Si la maladie est dominante (2 sûrs et 1 probable)
- 3 Si la maladie est récessive (2 sûrs et 1 probable)

Exemples

2 sûrs exemple ($\frac{a}{a}$):($\frac{A}{a}$) et 1 probable exemple ($\frac{A}{A}$ ou $\frac{A}{a}$) : cas de maladie récessive

10 Génotypes possibles dans le cas de gène gonosomique porté par X

- 5 si la maladie est dominante (4 sûrs et 1 probable)
- 5 si la maladie est récessive (4 sûrs et 1 probable)

Exemples

4 génotypes sûrs ($\frac{XA}{Y}$); ($\frac{Xa}{Y}$); ($\frac{Xa}{Xa}$); ($\frac{XA}{Xa}$) } Cas de maladie récessive
et un probable ($\frac{XA}{XA}$) ou ($\frac{XA}{Xa}$) }

B- Exercices

I - Exercices de reproduction

Exercice : 1

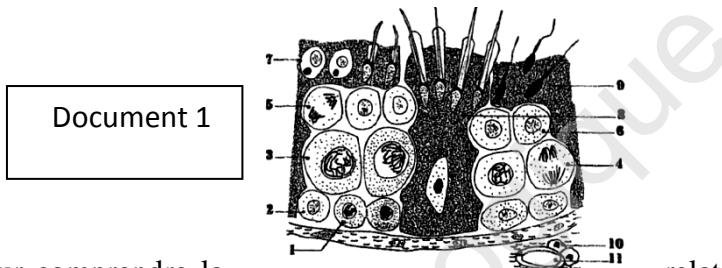
A- Le document 1 représente une coupe partielle schématique du testicule de mammifère.

1/a- Annotez ce document

b- Faites deux schémas soignés des cellules 4 et 5 en considérant que dans la cellule 7 il y a 4 chromosomes.

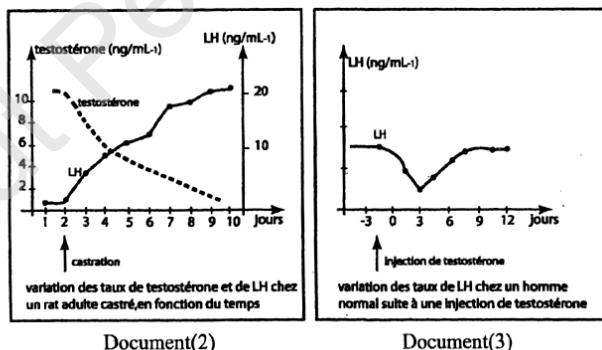
2-a- Dégagez à partir de l'analyse de ce document les 2 fonctions des testicules.

b- Proposez deux expériences qui confirment ces 2 fonctions.



B- Pour comprendre la relation entre l'hypophyse antérieure et le testicule, on réalise les deux expériences illustrées par les documents 2 et 3.

Dégagez de l'interprétation de ces expériences les relations entre l'hypophyse et le testicule.



C- En utilisant vos connaissances et en vous aidant des informations apportées par les questions précédentes, présentez un schéma bilan qui illustre la régulation de la sécrétion de la testostérone chez l'homme.

Exercice 2

Pour étudier les relations fonctionnelles entre l'hypophyse et les testicules, on réalise une série d'expériences sur des rats mâles désignés par les lettres A et B.

Étape de l'expérience	Nature de l'intervention ou de l'injection réalisée		Résultats enregistrés	
	Chez le rat A	Chez le rat B	Chez le rat A	Chez le rat B
1	Ablation de l'hypophyse		Arrêt de la spermatogenèse	spermatogenèse normale
2		castration		Hypertrophie de l'hypophyse
3	Mise en circulation croisée (parabiose) avec le rat B	Mise en circulation croisée (parabiose) avec le rat A	Testicules de nouveau actifs	la sécrétion de FSH et de LH est corrigée
4		Circulation croisée supprimée puis injection d'extraits testiculaires		Diminution de la sécrétion de LH et FSH

1. Analysez ces résultats.
2. En utilisant les résultats du tableau et vos connaissances, établissez un schéma de synthèse montrant le contrôle hormonal de la spermatogenèse.

Exercice 3:

Pour préciser les relations entre l'hypothalamus, l'hypophyse et le testicule, on réalise la série d'expériences suivantes:

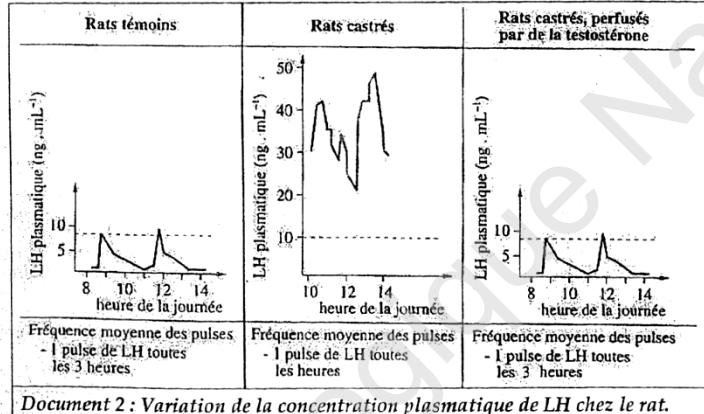
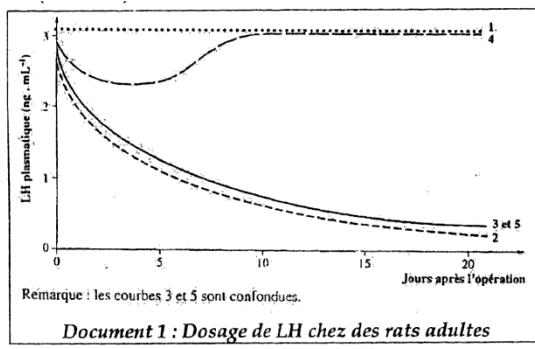
Expérience 1 : aucune opération ni traitement (Courbe 1)

Expérience 2 : après hypophysectomie. (Courbe 2)

Expérience 3 : après lésion de l'hypothalamus, hypophyse intacte. (Courbe 3)

Expérience 4 : après une hypophysectomie et greffe d'une hypophyse au contact de la tige pituitaire. (Courbe 4)

Expérience 5 : après hypophysectomie et greffe d'une hypophyse dans la chambre antérieure de l'œil (courbe 5)



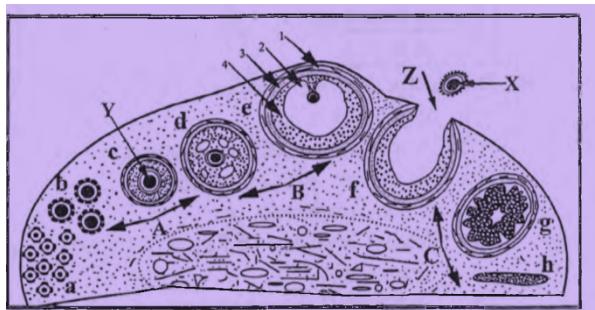
Document 2 : Variation de la concentration plasmatique de LH chez le rat.

- Analysez les résultats apportés par les documents 1 et 2 afin d'établir le déterminisme hormonal de la sécrétion de LH .
- Construisez un schéma fonctionnel récapitulant les conclusions apportées par ces documents.

Exercice 4

On se propose d'étudier quelques aspects de l'activité sexuelle féminine. Le document ci- contre est un schéma d'interprétation d'une coupe d'un ovaire à différents moments de la vie de la femme.

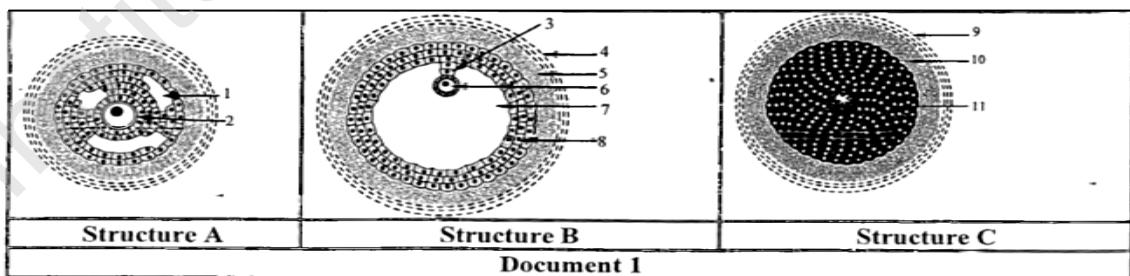
- Précisez, en justifiant votre réponse, si l'organe considéré est prélevé avant ou après la puberté.
- Identifiez les structures désignées par des lettres (a, b, c, d, e, f, g et h) et les détails de la structure e.



3. Nommez et définissez l'évènement Z et précisez son déterminisme hormonal.
4. a) Faites un schéma d'interprétation bien légendé de l'élément X. Vous montrerez aussi dans ce schéma les chromosomes de cet élément en prenant $2n = 8$.
- b) Précisez les particularités cytologiques de cet élément.
- c) Quels peuvent être les devenirs de cet élément ?
5. Décrivez les modifications chromosomiques que subit l'élément X entre le I^{3^{ème}} et le I^{4^{ème}} jour, pour un cycle de 28 jours.
6. Identifiez les périodes A, B et C.
7. Au cours de la période C, il y a évolution de la structure g en h. expliquez les conséquences de cette évolution sur :
- a) L'état de l'endomètre.
- b) Le complexe hypothalamo- hypophysaire.
- c) Le cycle sexuel.
8. Peut-on observer dans un ovaire actif :
- a) simultanément des structures de type b et c. Justifier votre réponse.
- b) simultanément plusieurs structures de type e et f. Justifier votre réponse.
9. Sachant que la quantité d'ADN dans la cellule folliculaire est égale à 7,3pg, Identifiez la quantité d'ADN dans :
- a) Le gamète X.
- b) Le gamète Y.
10. a/ Précisez le nombre et l'aspect des chromosomes du gamète Y.
- b/ Cette cellule est-elle un gamète achevé ? Si non comment l'évolution de cette cellule s'achève-t-elle?
11. Dressez un tableau comparatif de l'ovogenèse et de la spermatogenèse.

Exercice 5:

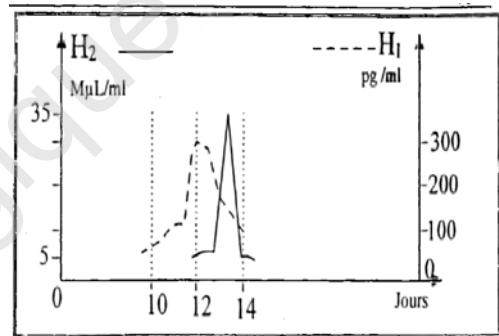
Le document 1 représente des schémas de trois structures ovarienées observées au cours d'un cycle sexuel.



- Préciser le nom de chacune de ces structures.
- Indiquer les légendes de 1 à 11.
- Classer ces trois structures selon l'ordre chronologique d'un cycle ovarien.
- Préciser à quelles phases du cycle utérin correspondent les structures A, B et C.
- Quelle sera l'évolution de la structure C :
 - lors d'un cycle sexuel normal?
 - lors d'une grossesse?
- Préciser les rôles physiologiques des éléments 5, 8, 10 et 11.
- Identifier le nombre et l'état chromosomique des cellules 5, 6, 8, 10 et 11
- Dans certaines structures du document, il y a reprise d'une division, appartenant à l'ovogenèse, qui est bloquée au cours de la vie fœtale.
 - Préciser le nom de la cellule concernée
 - Préciser le type de division et l'étape de l'ovogenèse correspondants.
 - Préciser le résultat de cette reprise.
- Le document suivant montre l'évolution du taux de deux hormones H_1 et H_2 , l'une secrétée par les structures du document 1 et l'autre d'origine hypophysaire.
 - Identifier les hormones H_1 et H_2

Justifier votre réponse.

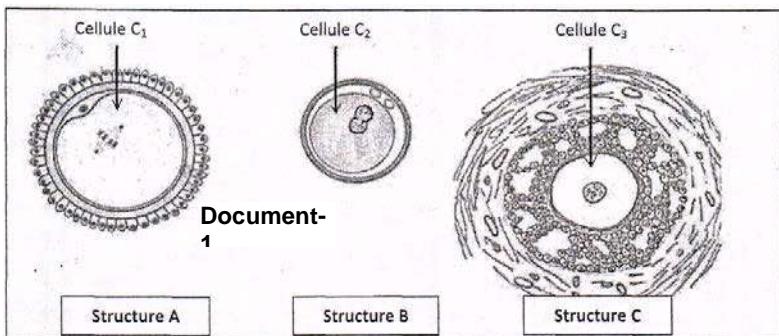
 - Expliquer, en utilisant ce document et vos connaissances, les interactions fonctionnelles entre la structure du document 1 et le complexe hypothalamo-hypophysaire entre le 11^{ème} jour et le 14^{ème} jour.



Exercice 6

Partie A

Au cours de la vie génitale de la femme, les structures A, B et C du document 1 peuvent être observées à différents niveaux de l'appareil reproducteur suite à des phénomènes physiologiques particuliers.



1-Identifiez les structures A, B et C.

2-Précisez le nombre de chromosomes des cellules C1 C2 et C3.

3-Classez les structures A, B et C dans l'ordre chronologique de leur apparition au niveau de l'appareil génital de la femme,

4-Indiquez, pour chaque structure, le phénomène physiologique à l'origine de sa formation.

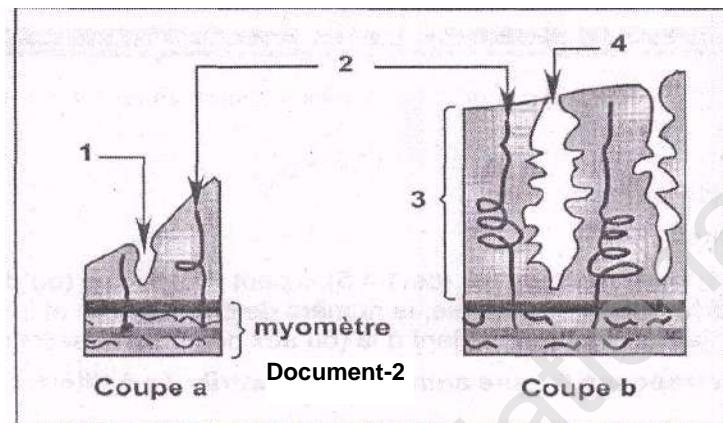
Le document 2 représente deux coupes réalisées au niveau de l'utérus à deux moments différents du cycle sexuel chez la femme.

5-Complétez la légende de ce document

6- Faites correspondre chacune de ces deux coupes (a) et (b) à l'une des phases du cycle utérin.

Décrivez les transformations subies par la muqueuse utérine au cours du cycle sexuel.

7- Indiquez les hormones ovariennes contrôlant ces transformations.



Partie B

On se propose d'étudier les cycles ovarien et utérin, par expérimentation sur des guenons (femelle du singe) dont le cycle sexuel est semblable à celui de la femme. Pour cela on réalise les expériences suivantes :

Expérience 1 : l'ablation de l'utérus d'une guenon n'est suivie d'aucune variation des fonctions ovariennes.

Expérience 2: l'ablation des deux ovaires entraîne l'atrophie de l'utérus, la disparition des menstruations et la régression des caractères sexuels secondaires.

Expérience 3 : l'ablation de l'hypophyse entraîne l'arrêt des cycles, l'atrophie des ovaires et de l'utérus, alors que la greffe d'une hypophyse à cette même femelle la ramène à un état normal.

Expérience 4 : chez une guenon hypophysectomisée, l'injection d'extraits hypophysaires corrige les effets de l'hypophysectomie. Ces mêmes extraits n'ont aucun effet chez une guenon adulte ovariectomisée.

Expérience 5 : la destruction de l'hypothalamus bloque l'ovulation. L'injection pulsatile d'extrait hypothalamique corrige cette perturbation ; ces mêmes extraits n'ont aucun effet chez une femelle hypophysectomisée.

1. Tirez une ou plusieurs conclusions de chaque expérience (présentez votre résultats sous forme d'un tableau : N° de l'expérience + conclusion(s)).

Expérience 6 : une guenon ovariectomisée reçoit pendant 4 périodes de 15 jours chacune, des injections d'hormones ovariennes selon des dosages et compositions différentes.

Pour chaque période le taux moyen de FSH et de LH est mesuré. Le tableau suivant représente les résultats obtenus :

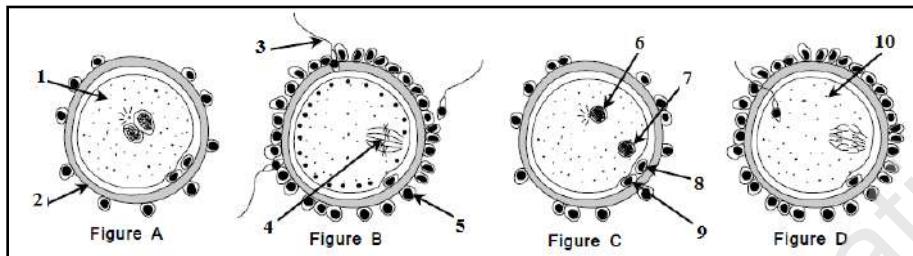
2. Analysez les résultats expérimentaux de l'expérience 6 afin de tirer des conclusions.

Période N°	Hormones injectées		Hormones Dosées en ng.l-1	
	Injections	Taux plasmatique en pg.ml-1	FSH	LH
1	Œstrogènes Progesterone	0 0	> 15	> 50
2	Œstrogènes Progesterone	70 0	6	4
3	Œstrogènes Progesterone	300 0	12	40
4	Œstrogènes Progesterone	300 4	< 4	< 3

3. Résumez les principales idées abordées dans l'étude ci-dessus (questions 7 + 8) sous forme d'un schéma de synthèse simplifié.

Partie C

Le document ci-dessous montre quelques étapes de la fécondation dans l'espèce humaine.



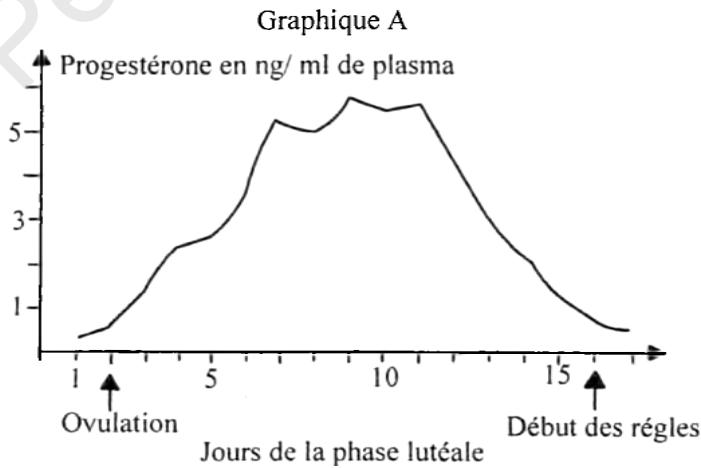
1. Légendez ces figures en reproduisant sur votre copie les chiffres.
2. Donnez un titre à chacune des figures.
3. Donnez l'ordre chronologique de ces figures.

Exercice 7

On se propose d'étudier la succession des mécanismes hormonaux à l'origine de l'absence des règles lors de la grossesse.

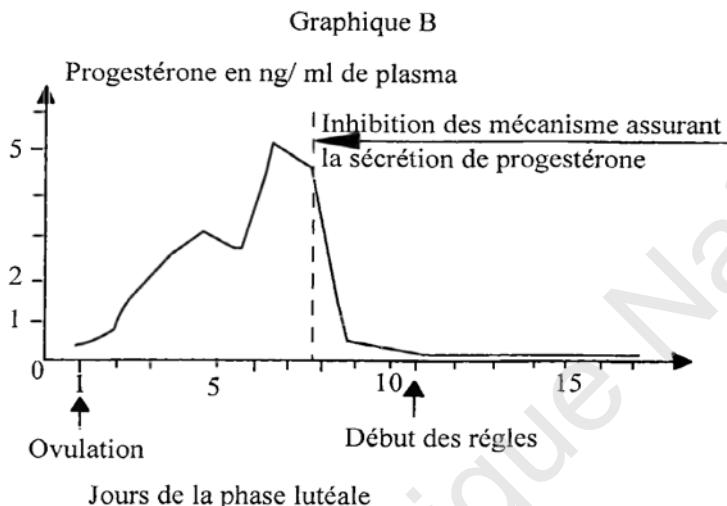
A- Chez des femelles de primates (singes) ayant un cycle sexuel analogue à celui de la femme, on mesure la concentration de progestérone au cours de la phase lutéale :

- ✓ **Graphe A** au cours d'un cycle normal.



✓ Graphe B

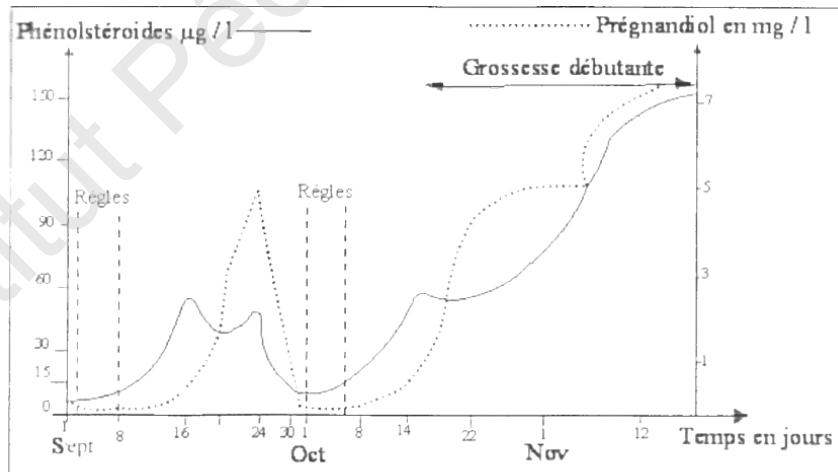
Lors d'un autre cycle auquel on inhibe la sécrétion de progestérone au milieu de la phase lutéale.



Faites une analyse comparative des deux graphiques A et **B**. Qu'en déduisez-vous ?

B- Le document suivant représente les résultats du dosage des hormones ovariennes dans l'urine d'une femme X durant 73 jours.

On signale que dans l'urine la progestérone est éliminée sous forme de prégnandiol et les cestrogènes sous forme de Phenolstroïde.



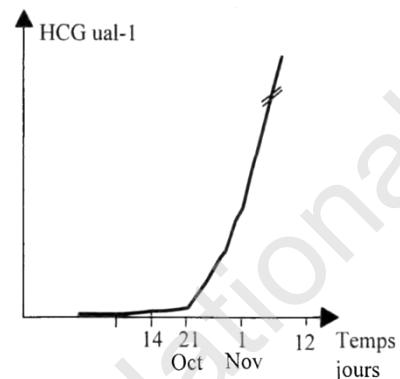
A partir de l'analyse de ce document, donnez une explication de l'absence des règles lors de la grossesse.

C- Le document ci-contre indique la concentration de HCG (gonadostimuline chorionique hormone) produite par certaines cellules de l'embryon de la femme X, à partir du 21 octobre.

-Un événement s'est produit le 21 octobre.

1- Identifiez-le

2-Pour préciser l'action de HCG, on réalise les expériences suivantes :



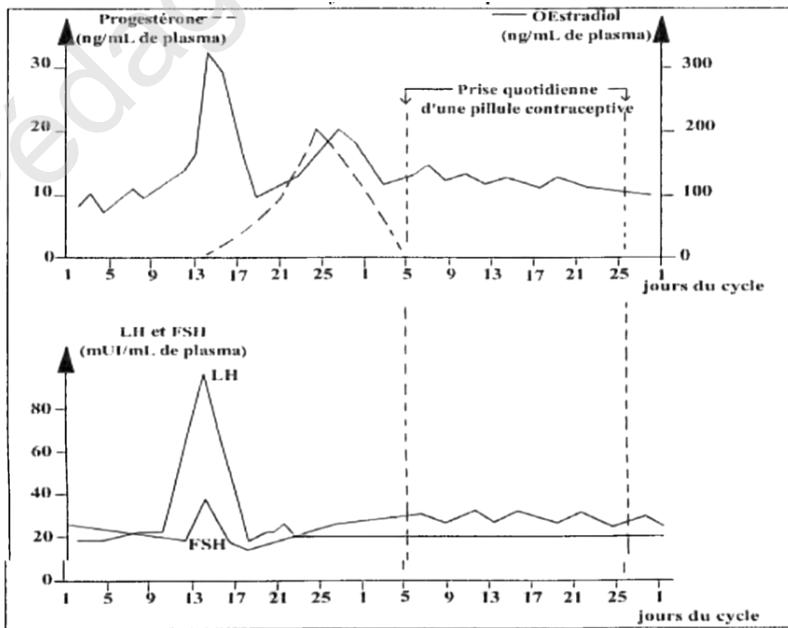
Exp 1 : l'injection de HCG à une guenon non gestante en fin de la phase lutéale provoque une augmentation transitoire de la production des substances dosées en B.

Exp 2 : l'injection de HCG à une guenon ovariectomisée n'a pas d'effet sur l'endomètre.

A partir de l'exploitation de ces résultats, tirez le rôle et le mode d'action de l'hormone HCG.

Exercice 8

La contraception désigne toute méthode visant à éviter une fécondation. Parmi ces méthodes, la contraception chimique : l'utilisation de la pilule contraceptive qui existe sous différentes formes.

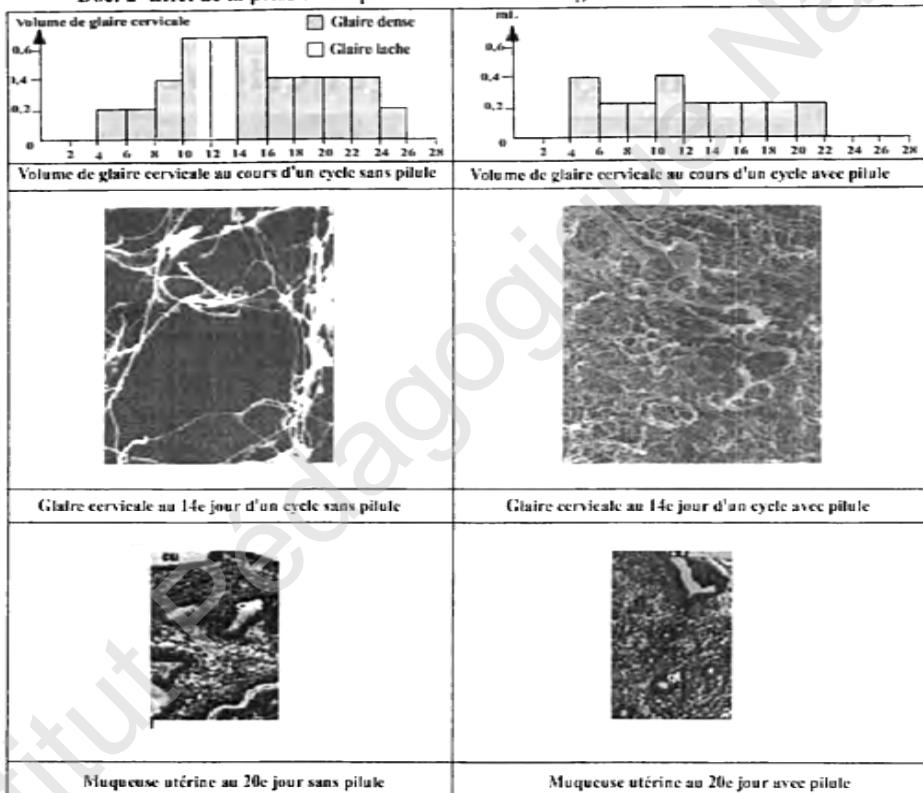


On se propose d'en étudier deux : une première, dite combinée, contenant une association d'un œstrogène et d'un progestatif de synthèse, et une seconde dite micro dosée, contenant seulement un progestatif de synthèse à faible dose. Les documents ne présentent que les effets principaux recherchés de ces deux pilules.

A partir des documents proposés et de vos connaissances, indiquez le mode d'action de ces deux types de pilules contraceptives.

Doc 1 : Variation des concentrations plasmatiques en hormones ovariennes et hypophysaires au cours d'un cycle avec et sans pilule combinée.

Doc 2 Effet de la prise d'une pilule microdosé sur la glaire cervicale et l'endomètre



II- Exercices de génétique

EXERCICE 1

On dispose de 3 plantes A, B et C à tiges longues et fleurs rouges d'une espèce végétale donnée. On croise chacune de ces plantes avec une plante D à tiges naines et fleurs blanches de la même espèce. Le tableau suivant donne les résultats de ces croisements.

Croisement	AxD	BxD	CxD
Résultats	100% tiges longues et fleurs rouges	50% tiges naines et fleurs rouges 50% tiges longues et fleurs rouges	25% tiges longues et fleurs rouges. 25% tiges naines et fleurs rouges. 25% tiges longues et fleurs blanches 25% tiges naines et fleurs blanches

A partir de l'analyse des résultats obtenus, précisez tout en justifiant

- a- La relation de dominance entre les phénotypes des caractères étudiés.
 - b- La relation d'indépendance ou de liaison entre les gènes contrôlant les caractères étudiés.
- 2) Déterminez les génotypes des parents A, B et C en précisant votre démarche.
- 3) Prévoyez la composition phénotypique et génotypique de la descendance du croisement des plantes B et C entre eux, et ceci, pour un effectif global de 1000 individus.

EXERCICE 2

On réalise les croisements suivants à partir de races pures de drosophiles :

1er croisement : un mâle à corps noir et aux yeux blancs avec une femelle à corps gris et aux yeux rouges. La F1 obtenue est entièrement à corps gris et aux yeux rouges.

2ème croisement : un mâle à corps gris et aux yeux rouges avec une femelle à corps noir et aux yeux blancs. La F1 obtenue est entièrement à corps gris mais les mâles ont les yeux blancs et les femelles ont les yeux rouges.

1. Interprétez ces résultats en précisant les génotypes des parents et de la F1 pour chacun des croisements
2. Réalisez des échiquiers de croisement pour montrer les génotypes et les phénotypes en F2 pour chacun des croisements.

EXERCICE 3

On croise deux drosophiles sauvages mâles à ailes longues et yeux rouges de race pure avec des drosophiles femelles aux ailes atrophiés (vestigial :vg) et aux yeux bruns.

Les descendants de la première génération (F_1) sont tous de types sauvages.

Si on croise des mâles de la F_1 avec des femelles aux ailes vestigiales et aux yeux bruns, on obtient deux sortes de mouches :

495 drosophiles de type sauvage,

508 drosophiles aux ailes vestigiales et aux yeux bruns.

Si on croise des femelles de la F_1 avec des mâles aux ailes vestigiales et aux yeux bruns on obtient 4 sortes de mouches :

712 drosophiles de type sauvage.

298 drosophiles aux ailes normales et aux yeux bruns.

300 drosophiles aux ailes vestigiales et aux yeux normaux.

699 drosophiles aux ailes vestigiales et aux yeux bruns.

1-Interpréter ces résultats. Quelle est la localisation relative des gènes étudiés.

2-Expliquer, en faisant des schémas, les phénomènes qui ont permis l'obtention de drosophiles de types minoritaires.

3-Indiquer quelle serait la composition de la descendance obtenue en croisant les individus de la F_1 entre eux.

4-Etablir la carte factorielle.

Exercice 4

On dispose de trois lignées de drosophiles :

- Une lignée à ailes longues et yeux bruns.
- Une lignée à ailes vestigiales et yeux rouges.
- Une lignée à ailes vestigiales et yeux bruns.

Premier croisement :	Drosophile à ailes vestigiales X Drosophile à ailes longues Et aux yeux rouges	et aux yeux bruns
Résultat :	F1 : 100% Drosophile à ailes longues et yeux rouges	

1- Quelles conclusions peut-on tirer de ce résultat ?

2- En se limitant à ce résultat, écrivez les génotypes possibles des parents et des individus de la F1

Deuxième croisement :	mâle de FI X femelle de FI
Résultat :	800 Drosophiles à ailes longues et yeux rouges 400 Drosophiles à ailes longues et yeux bruns 400 Drosophiles à ailes vestigiales et yeux rouges

3- En exploitant les résultats du deuxième croisement, précisez si les gènes contrôlant les caractères étudiés sont indépendants ou liés.

Troisième croisement :	femelle de FI X mâle à ailes vestigiales et yeux bruns
Résultat :	35% de drosophiles à ailes longues et yeux bruns

4- En se basant sur le résultat obtenu du troisième croisement discutez les deux hypothèses suivantes:

Hypothèse 1 : les deux couples d'allèles sont liés et la liaison est partielle.

Hypothèse 2 : les deux couples d'allèles sont liés et la liaison est absolue.

5 a. Etablissez le tableau de rencontre au hasard des gamètes produits par les individus de la **F₁** pour expliquer la répartition phénotypique de la descendance du deuxième croisement.

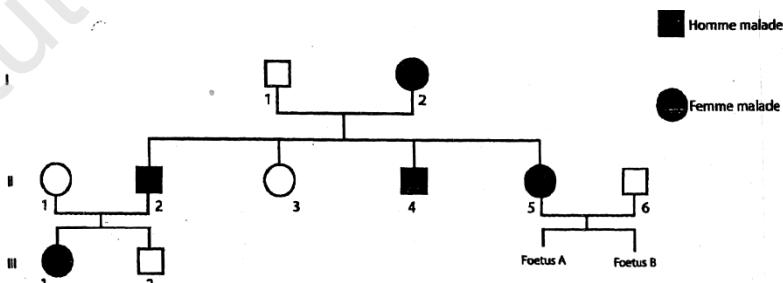
b. prévoyez la composition phénotypique de la descendance issue du troisième croisement en travaillant sur un effectif total de 1000 individus.

Exercice 5

A- On se propose d'étudier le mode de transmission d'une anomalie génétique.

Le document 1 ci-dessous présente l'arbre généalogique d'une famille dont certains individus sont atteints de cette anomalie.

La femme II₅ présente une grossesse gémellaire (jumeaux).



Grâce aux techniques de la biologie moléculaire, on peut distinguer l'ADN normal de l'ADN anormal. L'analyse de l'ADN effectuée chez certains sujets donne les résultats du tableau du document 2 ci-contre.

1) A partir des données et en le justifiant, indiquez :

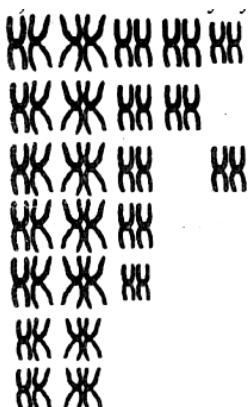
a- Si l'allèle responsable de l'anomalie est récessif ou dominant ?

b- Si le gène est porté par un autosome ou un chromosome sexuel. Discutez chaque éventualité.

2) Déterminez les génotypes d'II₃, II₅, II₆ et des fœtus.

3) On réalise les caryotypes des fœtus A et B.

Individus	I ₁	I ₂	II ₄	Fœtus A B
ADN normal	+	+	-	++
ADN anormal	-	+	+	- -



Document 3 (Caryotype de A)



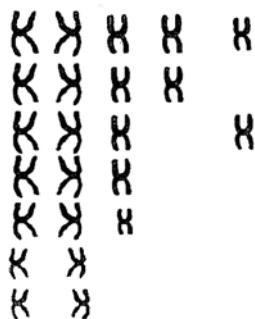
Document 3 (Caryotype de B)

a- Quelles informations et précisions peut-on déduire de l'analyse des deux caryotypes des fœtus A et B.

b- Le document 4 représente le caryotype d'un gamète qui est à l'origine du fœtus B. En justifiant, schématissez les anaphases de la méiose à l'origine du deuxième gamète.

NB : vous ne considérez que les chromosomes concernés par les informations.

B- Un couple a eu trois enfants :deux garçons et une fille (E3) atteinte d'une maladie héréditaire. Comme elle est enceinte, la mère se demande si son futur bébé ne serait pas atteint de cette maladie.

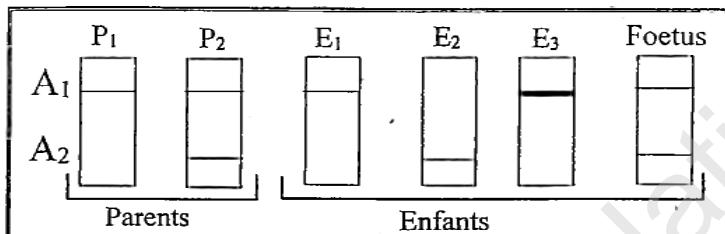


Document 4

Grâce aux techniques de biologie moléculaire, on peut distinguer l'ADN muté responsable de cette maladie de l'ADN normal.

Le document suivant visualise le résultat obtenu pour chaque individu de la famille ainsi que celui du fœtus.

A1 et A2 sont deux fragments d'ADN correspondant aux allèles du gène étudié.



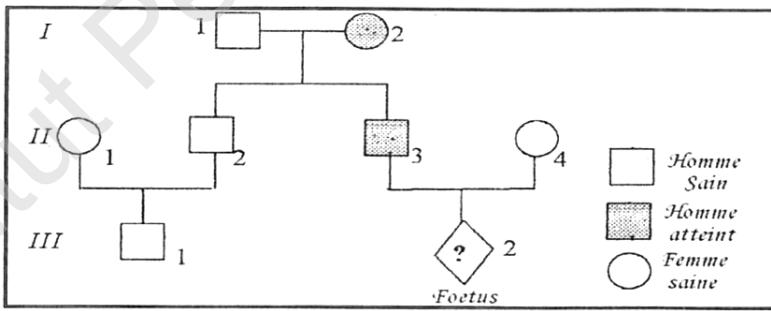
1. A partir d'une analyse de ce document :

- Associer les fragments A₁ et A₂ aux différents allèles du gène
- Préciser la localisation chromosomique du gène en question.
- Attribuer à chaque parent l'électrophorèse qui lui appartient en précisant son génotype.
- Le médecin a rassuré la mère que son futur enfant sera sain. L'allèle de la maladie est-il dominant ou récessif ? Justifiez votre réponse.
- Préciser le génotype de chaque enfant (E₁, E₂ et E₃).

2. Dresser l'arbre généalogique de cette famille.

Exercice 6

L'arbre généalogique ci-dessous est celui d'une famille dont certains individus sont atteints par une maladie héréditaire



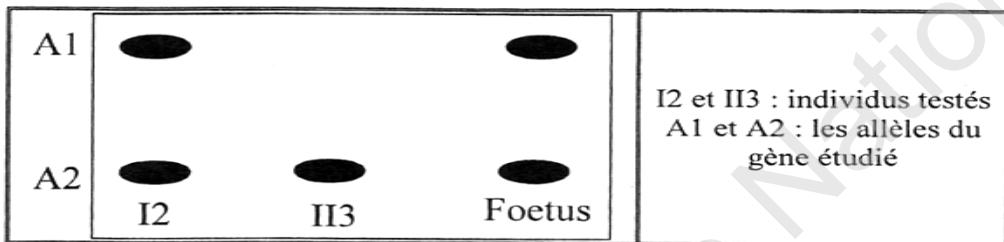
Discuter les hypothèses suivantes concernant le mode de transmission de l'allèle responsable de la maladie.

- Hypothèse 1** : allèle dominant autosomal.

- b) **Hypothèse 2** : allèle dominant porté par X
- c) **Hypothèse 3** : allèle récessif. portée par X
- d) **Hypothèse 4**: allèle récessif autosomal

Par une technique de biologie moléculaire, on peut isoler le gène responsable de cette maladie et l'analyser.

Le document 1 montre les résultats de l'analyse des fragments d'ADN correspondant au gène en question, chez certains individus de cette famille



Doc 1

Quelle est l'hypothèse confirmée par ces données ?

3. En vous basant toujours sur l'analyse de l'arbre généalogique et sur le document 1, justifier si le fœtus III2 est :

- a) Une fille ou un garçon.
- b) Normal (e) ou malade.

Exercice 7:

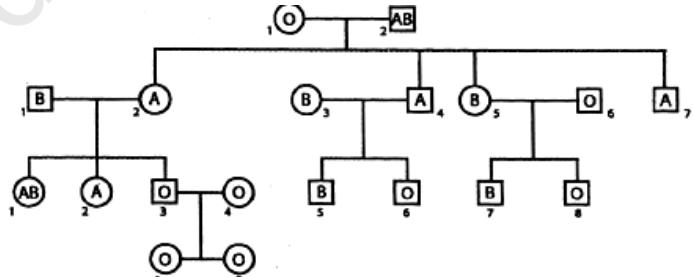
Ce document représente le pedigree d'une famille concernant les phénotypes du groupe sanguin de chaque individu.

Génération I

Génération II

Génération III

Génération IV



- 1) Grâce à vos connaissances sur la transmission des caractères héréditaires, montrez s'il s'agit d'un cas de dominance absolue ou intermédiaire.
- 2) Préciser ensuite le génotype de chaque individu appartenant aux générations I, II, III et IV. Justifier.

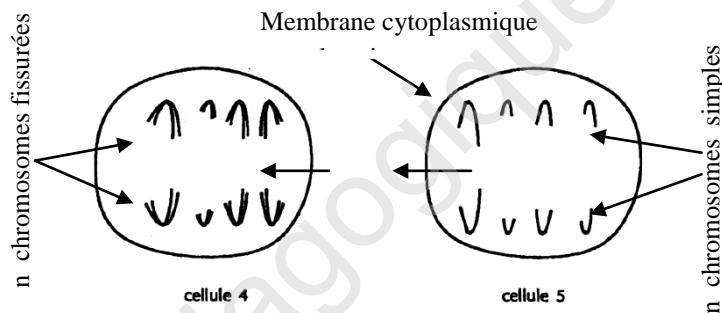
I- Solution des exercices de reproduction

Exercice 1

- A/ 1 spermatogonie en mitose 2- spermatogonie 3- spermatocyte I
4- spermatocyte I en division réductionnelle (anaphase I)
5- spermatocyte II en division équationnelle (anaphase II)
6- spermatocyte II 7- spermatide 8- cellule de Sertoli 9- spermatozoïde
10- cellule de Leydig (ou interstitielle) 11- capillaire sanguin
b- La cellule 7 (spermatide) est une cellule haploïde.

Si on considère que dans la cellule 7 il y a 4 chromosomes, on trouve dans le spermatocyte I, $2n = 8$ chromosomes.

Schémas des cellules 4 et 5 :



a- Le contact direct des cellules de Leydig avec les capillaires sanguins, indique leur fonction endocrine.

- Dans la paroi du tube séminifère, on observe divers aspects cellulaires traduisant une spermatogénèse orientée dans un sens centripète vers la lumière du tube, ce qui indique la fonction exocrine de la paroi du tube séminifère.

b - La castration d'un rat adulte provoque la stérilité et la régression des caractères sexuels.

Des injections régulières d'extraits de cellules de Leydig, à cet animal castré, entraînent un rétablissement des caractères sexuels.

—► Conclusion : les cellules de Leydig assurent le maintien des caractères sexuels par voie hormonale (testostérone).

Expérience 2 : la ligature des canaux déférents (spérmiductes) chez un autre rat adulte entraîne seulement la stérilité avec une atrophie des tubes séminifères.

Conclusion: la fertilité est assurée par la fonction exocrine et les tubes séminifères représentent le support cellulaire de cette 2^{ème} fonction.

B/

Le document 2 montre que :

- Avant la castration le taux de LH est maintenu constant à 1 ng.ml⁻¹ et le taux de testostérone est maintenu constant à 1 ng.ml⁻¹.

-Après la castration le taux de testostérone chute progressivement de 11 à 1 ng.ml⁻¹ en 8 jours. Parallèlement, on note une augmentation progressive du taux de LH à 21 ng.ml⁻¹.

Conclusion: le testicule freine, par rétrocontrôle négatif, la sécrétion hypophysaire de LH.

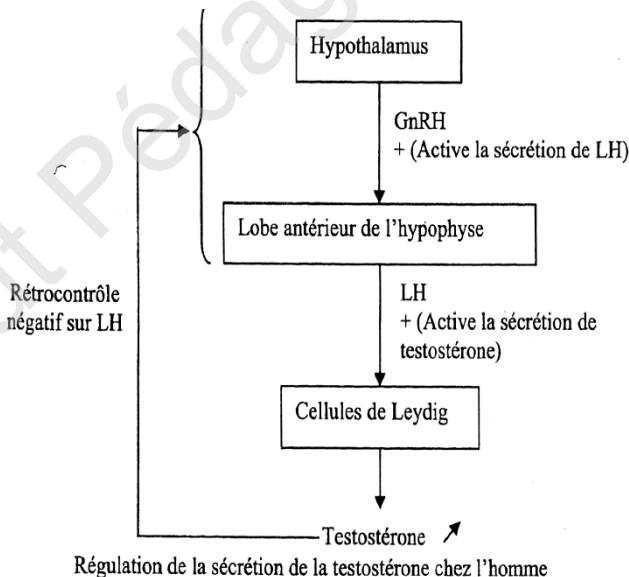
Le document 3 montre que

L'injection de testostérone chez un homme normal entraîne une chute provisoire du taux de LH.

Conclusion: la testostérone est une hormone qui freine la sécrétion hypophysaire de LH.

• En mettant en relation les résultats des deux documents, on déduit que le testicule inhibe la sécrétion hypophysaire de LH par l'intermédiaire de la testostérone.

C/



Exercice 2

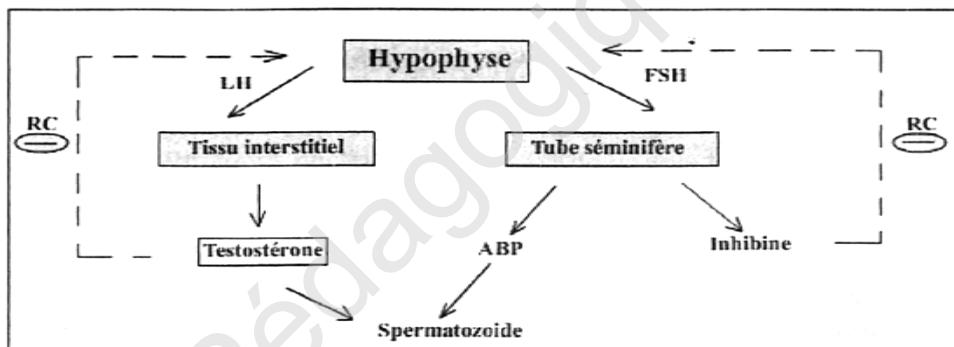
Expérience 1: L'ablation de l'hypophyse provoque le blocage de spermatogenèse. Donc *l'hypophyse est responsable du déroulement de la spermatogenèse.*

Expérience 2 : La castration entraîne une élévation du taux plasmatique des hormones FSH et LH. Donc les testicules exercent un effet modérateur sur l'hypophyse ; ce mécanisme est désigné sous le nom de feed-back négatif ou rétrocontrôle négatif.

Expérience 3: La parabiose provoque la restauration du fonctionnement testiculaire et hypophysaire, donc les testicules agissent sur l'hypophyse, par l'intermédiaire d'hormone transportée par le sang, de même l'hypophyse contrôle les testicules par la voie sanguine.

Expérience 4: L'élimination de la parabiose et l'injection d'extraits testiculaires provoquent la diminution de la sécrétion de FSH et LH. Donc les testicules exercent un rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse.

2-



Exercice 3

Analyse du document 1 : Les graphes présentent l'évolution de la concentration de LH après différentes expériences réalisées chez des rats adultes .

- **Expérience 1 :** le rat ne subit aucun traitement, ni opération -* Le taux de LH est constant et égale environ 3 ng/ml * cette expérience est une expérience témoin.

- **Expérience 2:** le rat subit une ablation de l'hypophyse (hypophysectomie) -*Le taux de LH chute de 2.9 ng/ml à 0.26ng/ml en 20j après l'ablation -» l'hypophyse est responsable de la sécrétion de la LH .

- **Expérience 3:** le rat subit une lésion de l'hypothalamus mais l'hypophyse est intact
- on obtient presque les mêmes résultats que l'expérience 2 avec une chute du taux de LH

à 0,33ng /ml au 20ème jour - donc une sécrétion normale de LH nécessite l'intégrité de l'hypothalamus.

- **Expérience 4:** le rat subit une ablation de l'hypophyse, puis une greffe d'une hypophyse au contact de la tige pituitaire- : ce qui a entraîné une légère chute du taux de LH de 2.9ng/ml à 2.33ng/ml jusqu'au 5^{ème} jour, puis on note un retour au taux initial vers le 10^{ème} jour suite à la greffe qui est au contact de la tige pituitaire.
- **Expérience 5 :** le rat subit une ablation de l'hypophyse, puis une greffe d'une hypophyse dans un endroit différent de son emplacement d'origine - On constate une chute du taux de LH comme dans l'expérience 2.

- La greffe de l'hypophyse dans la chambre antérieure de l'œil ne permet pas le retour au taux initial de LH.

Donc l'hypothalamus agit sur l'hypophyse par voie neuro hormonale (la GnRH secrétée par des neurones hypothalamiques stimule la sécrétion de la LH).

Analyse du document 2 :

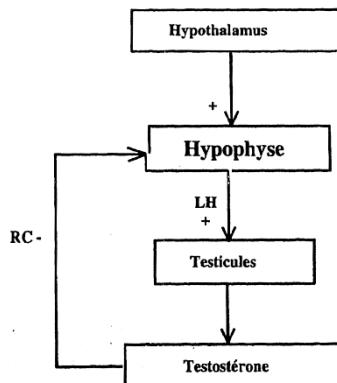
- Pour les rats témoins : on observe un pulse de LH toutes les 3 heures avec des pics de pulses à environ 8ng/ml ,*donc* la sécrétion est pulsatile.
- Pour les rats castrés (ablation des testicules), on observe une augmentation de la fréquence des pulses par rapport aux rats témoins : un pulse par heure, on note aussi l'augmentation de la sécrétion de LH avec des variations d'environ 20 à 45 ng/ml. Les testicules diminuent donc le taux de LH plasmatique et la fréquence des pulses.
- Pour les rats castrés puis perfusés par de la testostérone, on observe que le taux de la sécrétion de LH et la fréquence des pulses sont identiques à ceux des rats témoins la testostérone exerce donc un rétrocontrôle négatif sur LH

Conclusion :

la LH est une hormone secrétée par l'hypophyse de façon pulsatile sous le contrôle d'une substance libérée par l'hypothalamus (GnRH) dans la circulation sanguine de la tige pituitaire.

La testostérone secrétée par les testicules exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de la LH.

2/ Bilan



Exercice 4

1. Ce document montre un ovaire d'une femme après la puberté car on observe l'expulsion de l'élément X (ovulation).

2. l'identification des structures suivantes :

a = follicules primordiaux ; b= follicules primaires ; c = follicules secondaires ; d= follicules tertiaires ou cavitaire ; e = follicule mûr ou de De Graaf ; f = follicule rompu; g= corps jaune ; h= corps blanc

Les détails de la structure e : 1= thèque externe ; 2= cavité folliculaire remplie de liquide folliculaire (antrum) 3= thèque interne ;4= Granulosa

3-l'événement Z est l'ovulation : Expulsion d'un ovocyte II bloqué en métaphase II accompagné d'un 1^{er} globule polaire

Déterminisme hormonal de l'ovulation : forte dose d'oestradiol qui exerce un rétrocontrôle positif sur FSH et LH d'où un pic de LH à l'origine de l'ovulation.

- 4 a) 1 : zone pellucide
- 2 : Cytoplasme
- 3 : Espace péri-ovocytaire
- 4 : Membrane cytoplasmique
- 5 : Granules corticaux
- 6 : Cellules folliculaires
(Corona radiata)
- 7 : 1^{er} globule polaire (GP₁)
- 8 : Noyau de l'ovocyte II en M_{II}

Ovocyte II bloqué en métaphase II

b) Le gamète femelle est une cellule immobile, sphérique, volumineuse et son cytoplasme est riche en substances de réserves.

c) Dans le cas de la fécondation ; le gamète femelle achève sa division équationnelle, mais dans le cas où il n'y a pas fécondation, le gamète femelle dégénère.

5. L'élément X est un ovocyte II bloqué en métaphase II. Les chromosomes sont dupliqués et places au milieu du fuseau achromatique

6. Les périodes sont : A= 3 à 4 mois avant le début du cycle ; B.= phase pré-ovulatoire
C = phase post - ovulatoire ou phase lutéale.

7. a) Au cours de la phase C, l'épaisseur de l'endomètre a augmenté considérablement (g) puis à la fin elle diminue (h).

b) Les ovaires agissent par un rétrocontrôle négatif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire en bloquant la sécrétion de GnRh ,FSH et LH.

c) Conséquence sur le cycle sexuel : menstruation.

8. Dans un ovaire actif

a) On peut observer simultanément des structures de types b et c.

Justification : les ovaires sont le lieu de stockage des follicules dans la partie Périphérique appelée cortex ovarien.

b) on ne peut pas observer simultanément des structures de types (e) et (f) car la structure(f) provient de l'éclatement du follicule mûr (e).

9. La cellule folliculaire renferme $2n$ chromosomes simples contenant 7,3 pg d'ADN, donc $2.n$ chromosomes entiers contenant $7.3 \times 2 = 14,6$ pg d'ADN. Par contre n chromosomes simples contenant $7,3 / 2 = 3,65$ pg d'ADN ; donc n chromosomes entiers contenant $3,65 \times 2 = 7,3$ pg d'ADN.

a) Le gamète X = ovocyte II bloqué en M II donc ce gamète renferme n chromosomes entiers contenant 7,3 pg d'ADN.

b) L'élément Y = ovocyte I ; donc cette cellule renferme $2n$ chromosomes entiers contenant 14,6 pg d'ADN.

10. a) L'élément Y est une cellule diploïde à $2n$ chromosomes dupliqués donc la quantité d'ADN est $14,6 \text{ pg} \times 2n = 46$ chromosomes dupliqués.

b) Non. Y est un ovocyte I qui est en division réductionnelle, sa division s'achève s'il y ait fécondation.

11)

Ovogenèse	Spermatogenèse
1/ Phénomène discontenu	1/ Phénomène contenu
2/ Accroissement très marqué	2/ Accroissement peu marqué
3/ Pas de différenciation	3/ Différenciation
4/ La méiose ne donne qu'une seule cellule fonctionnelle	4/ La méiose donne 4 cellules fonctionnelles
5/ Dépendant de la fécondation	5/ Indépendant de la fécondation
6/ S'achève dans les voies génitales	6/ Se déroule entièrement dans les gonades
7/ S'arrête à la ménopause	7/ Se produit tout au long de la vie

Exercice 5

1. Structure A = follicule cavitaire ou tertiaire ; Structure B = follicule mûr ; Structure C = corps jaune

2. légendes : 1 = Cavite folliculaire ; 2= zone de pellucide ; 3 =cumulus oophorus ;

4 = thèque externe ; 5 = thèque interne ; 6= ovocyte II ; 7 = Antrum ; 8= granulosa ;
9 = thèque externe ; 10= thèque interne ; 11= cellules lutéiniques

3. Structure A → - Structure B → - Structure C

4. Les structures A et B correspondent à la phase Post menstruelle et la Structure C correspond à la phase pré menstruelle

5. a) la structure C se transforme en corps blanc

b) la structure C se transforme en corps jaune gestatif

6	Eléments	Rôle physiologique
	5+ 8 +10	Secrétions des Hormones ovariennes : œstrogènes
	11	Sécrétion de la progestérone

7.

Eléments	Nombre de chromosomes	Etat de chromosomes
5	2 n	Simple
6	2 n	Duplicué
8	2 n	Simple
10	2 n	Simple
11	2 n	Simple

8. a) C'est l'ovocyte I.
b) La division réductionnelle pendant la maturation (bloquée en prophase I).
c) Le résultat de cette reprise : l'ovocyte II bloque en métaphase II.
9. a) L'hormone H₂ est LH qui présente un pic juste avant l'ovulation et l'hormone H₁ est l'œstradiol qui présente un pic entre le 11^{ème} et le 12^{ème} jour du cycle.
b) Entre le 11^{ème} et le 14^{ème} jour du cycle, la structure B (follicule mûr) secrète un taux élevé d'œstradiol qui, par un rétrocontrôle positif sur le complexe hypothalamus-hypophysaire, engendre un pic de FSH et surtout de LH qui détermine l'ovulation.

Exercice 6

Partie A

1-Nom des Structures

Structure A = ovocyte II bloqué en métaphase II

Structure B = Zygote

Structure C = Follicule tertiaire ou cavitaire

2. Nombre de chromosomes

C₁ = n chromosome

C₂ = 2n chromosome.

C₃ = 2n chromosome

3- l'ordre chronologique

C₃ → C₁ → C₂

4- Le phénomène physiologique à l'origine de la formation des structures :

Structure A: **Ovulation**

Structure B: **Fécondation**

Structure C: **Folliculogenèse**

1-Glande en tube

2-Capillaire sanguin

3-Endomètre

4-Glande en tube sinuuse (tortueuse)

6- Correspondance :

Coupe **a** correspond à la phase post-menstruelle

Coupe **b** correspond à la phase prémenstruelle

Les transformations subies par la muqueuse utérine au cours du cycle sexuel sont :

- Au cours de la phase folliculaire :

- début du développement de l'endomètre
- début de la formation des glandes en tubes

- Au cours de la phase lutéale :

- important développement de l'endomètre : d'où la formation d'une dentelle utérine (Spiralisation).

7. L'œstradiol et la progestérone sont à l'origine de ces modifications.

Partie B

1-

Expérience	Conclusion
1	L'utérus n'a pas d'effet sur le fonctionnement des ovaires
2	Les ovaires agissent sur l'utérus et les caractères sexuels secondaires.
3	L'hypophyse contrôle la fonction de reproduction par voie hormonale.
4	L'hypophyse agit sur l'ovaire par voie hormonale.
5	L'hypothalamus agit indirectement sur l'ovulation par des sécrétions pulsatiles sur l'hypophyse.

2-

Période 1 : chez une guenon ovariectomisée on constate une augmentation du taux sanguin de la FSH et LH.

Conclusion :

Les ovaires diminuent la sécrétion de FSH et LH.

Période 2 : l'injection d'une guenon ovariectomisée par une faible dose de l'œstradiol seul entraîne une diminution de la sécrétion de FSH et LH.

Conclusion :

L'œstradiol seul, à faible dose, exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de FSH et LH.

Période 3 : l'injection d'une forte dose de l'œstradiol seul chez une guenon ovariectomisée entraîne une augmentation de la sécrétion de FSH et LH.

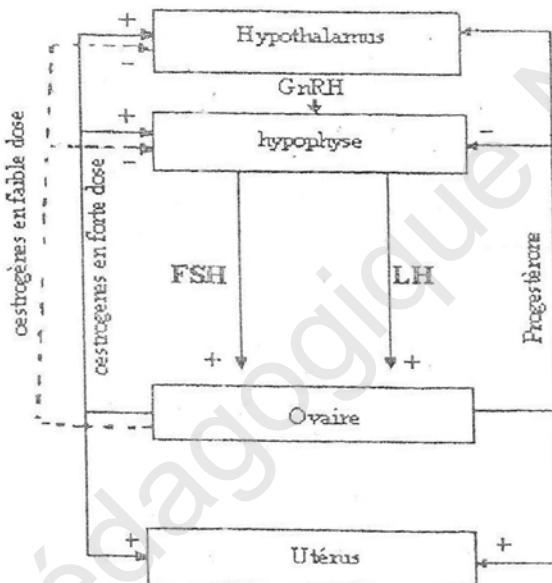
Conclusion :

L'œstradiol, à forte dose, exerce un rétrocontrôle positif sur la sécrétion de FSH et LH.

Période 4 : l'injection de l'œstradiol et de la progestérone chez une guenon ovariectomisée provoque une diminution de la sécrétion de la FSH et de la LH.

Conclusion : La progestérone exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de la FSH et LH.

1- schéma de synthèse



Partie C

1) Légendes

- 1 : cytoplasme du zygote
- 2 : zone pellucide
- 3 : Spermatozoïdes
- 4 : noyau de l'ovocyte II bloqué en MII
- 5 : cellules folliculaires
- 6 : pronucléus mâle
- 7 : pronucléus femelle
- 8 et 9 : globules polaires
- 10 : cytoplasme de l'ovocyte II

2) Titre des figures

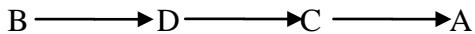
Fig. : A : caryogamie

Fig. : B : attraction des gamètes

Fig. : C : rapprochement des pronuclei

Fig. : D : pénétration du Spermatozoïde

3) L'ordre chronologique



Exercice 7

A- La comparaison du graphique A et B .

Le graphique A (**cycle normal**) montre qu'il existe une corrélation entre l'arrêt de la sécrétion de progestérone et l'apparition des règles.

Le graphique B montre que lorsqu'on inhibe artificiellement les mécanismes assurant la sécrétion de la progestérone les règles apparaissent prématûrement et ont lieu 5jours avant leur délai normal (sans aucun traitement).

Conclusion: La sécrétion de progestérone assure le maintien fonctionnel de la muqueuse utérine, l'arrêt de sa sécrétion déclenche l'apparition des règles.

La chute du taux sanguin de progestérone entraîne la menstruation.

B- Chez cette femme et durant 73 jours on distingue deux types de cycles sexuels.

1^{er} cycle (entre 2 sep - 30 sep) c'est un cycle sans fécondation caractérisé par deux phases :

La phase folliculaire (2 sep - 17sep) qui est marquée par l'absence de pregnandiol dans les urines ; ce qui reflète l'absence de sécrétion de progestérone et la présence de taux élevé de phénol stéroïdes dans les urines (un pic vers le 16 sep) reflète l'augmentation de la sécrétion importante de l'œstradiol.

La phase lutéale (18 sep - 30sep) qui est marquée par un pic important de pregnandiol et un autre pic moins important de phénol stéroïdes dans les urines ; ce qui reflète l'augmentation de la sécrétion de l'œstradiol et surtout la sécrétion de progestérone.

Cette sécrétion augmente avec l'évolution du corps jaune.

2^{eme} cycle (à partir du 1^{er} octobre) c'est un cycle fécondant caractérisé par une phase folliculaire similaire au 1^{er} cycle mais la phase lutéinique est marquée par une modification de la sécrétion des hormones ovariennes :

La concentration de pregnandiol (donc de progestérone) se maintient à un niveau élevé (5mg/l) puis commence à augmenter.

La concentration de phénol stéroïdes (donc de l'œstradiol) après le pic pré-ovulatoire se maintient élevé (55 /l) puis commence à augmenter.

Le maintien d'un taux élevé de prénandiol et de phénol stéroïdes dans les urines au début de la grossesse reflète le maintien d'un taux élevé des hormones ovaries. D'où le maintien de la muqueuse utérine ce qui explique la disparition de la menstruation.

C :

1-Le 21 octobre appartient au cycle fécond pendant la phase lutéale, avant 7 jours c'est-à-dire le 14 octobre correspond au jour de l'ovulation puis fécondation donc l'événement qui s'est produit 7 jours après la fécondation est la nidation : l'implantation d'un embryon dans l'endomètre de la femme.

2-D'après *l'expérience 1* : on conclut que l'hormone HCG assure le maintien du corps jaune. D'où l'augmentation de la production d'œstradiol et de progestérone par ce dernier et donc maintien de l'endomètre très développé ce qui indique que la HCG a le même rôle que la LH.

D'après *l'expérience 2* : si la guenon est castrée, l'injection de l'hormone HCG n'a pas d'effet, donc l'endomètre n'est pas un organe cible de cette hormone.

Conclusion : l'hormone HCG agit au niveau de l'ovaire où elle assure le maintien du corps jaune, ce dernier se développe et donne un corps jaune gestatif qui sécrète un taux élevé d'œstradiol et de progestérone ; ce qui empêche la destruction de la dentelle utérine ; d'où l'absence des règles.

Exercice 8

Il existe plusieurs méthodes de contraception et notamment plusieurs types de contraception chimique. L'étude des documents 1 et 2 va permettre de préciser le mode d'action de deux pilules couramment prescrites.

La pilule combinée

Elle contient deux molécules : un œstrogène de synthèse et un progestatif de synthèse.

Le document présente les variations des quantités d'hormones au cours de deux cycles. L'un sans prise de pilule, l'autre avec prise de pilule

Lorsque la femme ne prend pas de pilule, le taux d'œstradiol augmente jusqu'à un

pic vers le 13^e jour après le début des règles, correspondant à la maturité du follicule en croissance. Par rétroaction positive sur l'hypophyse, la forte dose d'œstradiol déclenche une sécrétion massive de LH, ou pic de LH, au 14^e jour. Ce pic de LH déclenche l'ovulation.

En seconde partie du cycle, œstrogènes et progestérone exercent une inhibition par rétroaction négative sur la sécrétion d'hormones FSH et LH par l'hypophyse.

Lorsque la femme prend la pilule, on observe une faible sécrétion d'œstradiol et une absence de sécrétion de progestérone, quelle que soit la phase du cycle. De même, le taux de sécrétion des hormones hypophysaires reste faible et constant.

Les molécules contenues dans la pilule, ayant les mêmes effets que l'œstradiol et la progestérone, exercent une inhibition constante sur la sécrétion des hormones hypophysaires. Le faible taux de FSH et LH ne permet pas de stimuler la croissance folliculaire, ni la sélection d'un follicule dominant. Ce follicule ne peut donc pas secréter d'œstrogènes. Le pic de LH ne peut donc pas avoir lieu. L'ovulation devient impossible. La contraception est ainsi assurée.

La pilule micro-dosée

Cette pilule ne contient qu'un progestatif de synthèse et à faible dose.

On observe que sous l'action de cette pilule, la glaire cervicale ne présente pas de variations de volume, ni de nature. Son volume reste constant et elle est constamment dense. Ceci est confirmé par les photographies qui montrent que la glaire cervicale garde des mailles nombreuses et serrées aux alentours de l'ovulation, tandis que lors d'un cycle sans pilule, ses mailles se relâchent au voisinage de l'ovulation.

On sait que pour aller à la rencontre du gamète femelle les spermatozoïdes doivent franchir cette glaire. Si celle-ci reste dense, ils ne pourront pas la traverser et la rencontre devient impossible.

En parallèle, on observe que la muqueuse utérine, après ovulation, ne présente pas un aspect aussi «préparé » lors d'un cycle avec prise de pilule par rapport à un cycle sans prise de pilule. Notamment, les glandes en tube sont moins développées. On peut ainsi penser que ce développement anormal de la muqueuse utérine ne serait

pas favorable à une éventuelle nidation. Ceci renforce l'effet sur la glaire cervicale et donc l'efficacité de la contraception.

Cependant, on peut penser que le faible dosage de cette pilule n'est pas suffisant pour exercer une inhibition de la sécrétion des hormones hypophysaires, et n'empêche pas l'ovulation de se produire. Cette pilule présente donc une action tout à fait différente de la première.

De même, il est probable que la pilule combinée empêche la préparation de la muqueuse utérine en maintenant un taux constant d'œstradiol et de progestérone en continu sur pratiquement tout le cycle. Mais cet effet n'est pas le principal recherché car de toute façon il ne peut y avoir de fécondation, et donc pas de nidation.

Ces deux pilules agissent donc à différents niveaux. La première agit principalement sur l'hypophyse en maintenant une inhibition des sécrétions de FSH et LH, et ainsi empêche l'ovulation (contraception)

La seconde empêche la rencontre des gamètes en bloquant les spermatozoïdes au niveau du col de l'utérus, et au cas où cela ne serait pas suffisant, rend impropre la muqueuse utérine à la nidation (contra gestation)

II- Solution des exercices de génétique

Exercice 1 :

Les plantes croisées différentes par deux caractères : la taille de la tige (longue ou naine) et la couleur de la fleur (blanche ou rouge) ;

Il s'agit d'un cas de di hybridisme où chaque caractère est contrôlé par un gène (couple d'allèles).

Le premier croisement A x D donne une descendance homogène à tiges longues et à fleurs rouges correspondant au phénotype de l'un des deux parents → Il s'agit d'un cas de dominance absolue pour les deux caractères.

Soit les deux couples d'allèles (R, b) et (L, n) avec :

- | | |
|---|--------------|
| L : allèle dominant qui contrôle la taille longue. | } L domine n |
| n : allèle récessif qui contrôle la taille naine | |
| R : allèle dominant qui contrôle la couleur rouge | } R domine b |
| b : allèle récessif qui contrôle la couleur blanche | |

b- La localisation chromosomique des deux gènes : les résultats du croisement C x D montrent quatre phénotypes équiprobables ($\frac{1}{4}, \frac{1}{4}, \frac{1}{4}, \frac{1}{4}$).

Ce sont les résultats d'un test cross d'un di hybridisme à 2 gènes indépendants.

2) Détermination des génotypes des différents plantes.

Le croisement AxD donne 100% [LR] alors A est de lignée pure de **LR** génotype $\frac{L}{L} \frac{R}{R}$.
D est birécessif.

- Le croisement B x D donne 50% [nR] et 50% [LR].

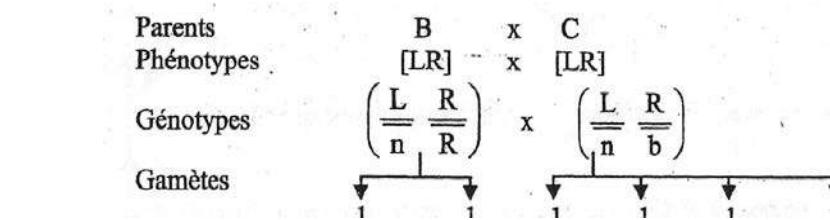
Ce résultat montre que B est hétérozygote seulement pour la taille de la tige. Son génotype est donc $\frac{L}{n} \frac{R}{R}$.

- Le croisement C x D donne 25% [LR], 25% [Lb], 25% [nR] et 25% [nb].

Ce résultat montre que C est double hétérozygote de génotype $\frac{L}{n} \frac{R}{b}$.

- 4) composition phénotypique et génotypique de la descendance issue du croisement

B x C



$$\frac{1}{2} LR \quad \frac{1}{2} nR \quad \frac{1}{4} LR \quad \frac{1}{4} nb \quad \frac{1}{4} Lb \quad \frac{1}{4} nR$$

Echiquier du croisement

$\frac{B}{C}$	$\frac{1}{4} L \overline{R}$	$\frac{1}{4} L \overline{b}$	$\frac{1}{4} \overline{n} \overline{R}$	$\frac{1}{4} \overline{n} \overline{b}$
$\frac{1}{2} L \overline{R}$	$\frac{1}{8} \left(\frac{L}{\overline{L}} \frac{R}{\overline{R}} \right)$ [LR]	$\frac{1}{8} \left(\frac{L}{\overline{L}} \frac{R}{\overline{b}} \right)$ [LR]	$\frac{1}{8} \left(\frac{L}{\overline{n}} \frac{R}{\overline{R}} \right)$ [LR]	$\frac{1}{8} \left(\frac{L}{\overline{n}} \frac{R}{\overline{b}} \right)$ [LR]
$\frac{1}{2} \overline{n} \overline{R}$	$\frac{1}{8} \left(\frac{L}{\overline{n}} \frac{R}{\overline{R}} \right)$ [LR]	$\frac{1}{8} \left(\frac{L}{\overline{n}} \frac{R}{\overline{b}} \right)$ [LR]	$\frac{1}{8} \left(\frac{n}{\overline{n}} \frac{R}{\overline{R}} \right)$ [nR]	$\frac{1}{8} \left(\frac{n}{\overline{n}} \frac{R}{\overline{b}} \right)$ [nR]

Phénotypes	Génotypes
$\frac{6}{8}$ soit 750 [LR]	$\frac{2}{8}$ soit 250 $\left(\frac{L}{\overline{L}} \frac{R}{\overline{R}} \right)$ $\frac{1}{8}$ soit 125 $\left(\frac{L}{\overline{L}} \frac{R}{\overline{b}} \right)$ $\frac{1}{8}$ soit 125 $\left(\frac{L}{\overline{n}} \frac{R}{\overline{b}} \right)$ $\frac{2}{8}$ soit 250 $\left(\frac{L}{\overline{n}} \frac{R}{\overline{R}} \right)$
$\frac{2}{8}$ soit 250 [nR]	$\frac{1}{8}$ soit 125 $\left(\frac{n}{\overline{n}} \frac{R}{\overline{b}} \right)$ $\frac{1}{8}$ soit 125 $\left(\frac{n}{\overline{n}} \frac{R}{\overline{R}} \right)$

Exercice 2

Il s'agit de l'étude de la transmission de 2 caractères chez la drosophile (di hybridisme) taille des ailes et couleur des yeux.

Pour le caractère : couleur du corps : le sens du croisement ne modifie pas les résultats ; donc le gène est autosomal.

Pour le caractère : couleur des yeux, le sens du croisement modifie les résultats ; donc le gène est gonosomal.

Les gènes sont indépendants car l'un est autosomal, l'autre est gonosomal.

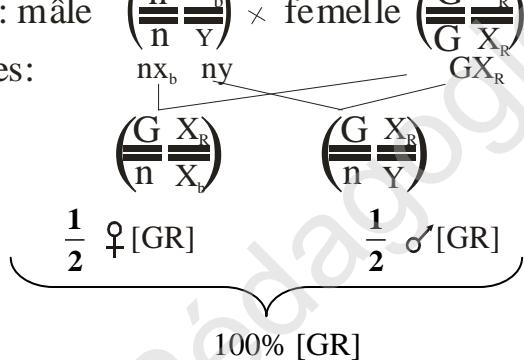
Les parents sont purs d'après l'énoncé.

Double dominance Gris (G) domine noir (n) rouge (R) domine blanc (b)

1^{er} croisement

Parents: mâle $\left(\begin{array}{c} n \\ \hline n \\ \hline X_b \end{array} \right) \times$ femelle $\left(\begin{array}{c} G \\ \hline G \\ \hline X_R \end{array} \right)$

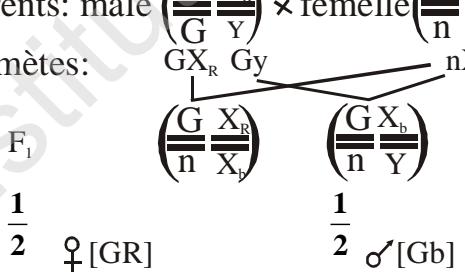
Gamètes:



2^e croisement :

Parents: mâle $\left(\begin{array}{c} G \\ \hline G \\ \hline X_R \end{array} \right) \times$ femelle $\left(\begin{array}{c} n \\ \hline n \\ \hline X_b \end{array} \right)$

Gamètes:



2^e F2 du 1^{er} croisement : F1 x F1 :

Femelle $\left(\frac{G}{n} \frac{X_R}{X_b} \right) \times$ mâle $\left(\frac{G}{n} \frac{X_R}{Y} \right)$

Les gènes sont indépendants la 3^e loi de Mendel s'applique (Brassage inter chromosomique) chaque dihybride fournit 4 types de gamètes de proportions égales

$$\frac{1}{4} \cdot \frac{1}{4} \cdot \frac{1}{4} \cdot \frac{1}{4}$$

Mâle Femelle	GX_R	Gy	nX_R	ny
GX_R	$\frac{G}{G} \frac{X_R}{X_R}$ $G X_R$	$\frac{G}{G} \frac{X_R}{Y}$ [GR]	$\frac{G}{G} \frac{X_R}{X_R}$ [GR]	$\frac{G}{G} \frac{X_R}{Y}$ [GR]
GX_b	$\frac{G}{G} \frac{X_R}{X_b}$ $G X_b$	$\frac{G}{G} \frac{X_b}{Y}$ [Gb]	$\frac{G}{n} \frac{X_R}{X_b}$ [GR]	$\frac{G}{n} \frac{X_b}{Y}$ [Gb]
nX_R	$\frac{G}{n} \frac{X_R}{X_R}$ $n X_R$	$\frac{G}{n} \frac{X_R}{Y}$ [GR]	$\frac{n}{n} \frac{X_R}{X_R}$ [nR]	$\frac{n}{n} \frac{X_R}{Y}$ [nR]
nX_b	$\frac{G}{n} \frac{X_R}{X_b}$ $n X_b$	$\frac{G}{n} \frac{X_b}{Y}$ [Gb]	$\frac{n}{n} \frac{X_R}{X_b}$ [nR]	$\frac{n}{n} \frac{X_b}{Y}$ [nb]

σ^{\prime} [GR]

$$\frac{6}{16} [GR]$$

$$\frac{3}{16} \sigma^{\prime} [GR]$$

$$[Gb] \frac{3}{16}$$

$$[nR] \frac{2}{16}$$

$$[nR] \frac{1}{16}$$

$$[nb] \frac{1}{16}$$

$$\frac{12}{16} = \frac{3}{4} [G]$$

$$\frac{4}{16} = \frac{1}{4} [n]$$

$$\frac{1}{2} \text{ mâle}$$

$$\frac{1}{2} \text{ femelle}$$

F2 du 2^e croisement : F2= F1xF1

$$\frac{G}{n} \frac{X_R}{X_b} \times \frac{G}{n} \frac{X_b}{Y}$$

Chaque di hybride fournit 4 types de gamètes de proportions égales $\frac{1}{4} \cdot \frac{1}{4} \cdot \frac{1}{4} \cdot \frac{1}{4}$

Mâle Femelle \	GX _b	Gy	nX _b	ny	
GX_R	$\frac{G}{G} \frac{X_R}{X_b} [GR]$	$\frac{G}{G} \frac{X_R}{Y} [GR]$	$\frac{G}{n} \frac{X_R}{X_b} [GR]$	$\frac{G}{n} \frac{X_R}{Y} [GR]$	$\frac{[GR]}{16} \text{ ♂}$
GX_b	$\frac{G}{G} \frac{X_b}{X_b} [Gb]$	$\frac{G}{G} \frac{X_b}{Y} [Gb]$	$\frac{G}{n} \frac{X_b}{X_b} [Gb]$	$\frac{G}{n} \frac{X_b}{Y} [Gb]$	$\frac{[GR]}{16} \text{ ♀} \quad \frac{12}{16} = \frac{3}{4} [G]$
nX_R	$\frac{G}{n} \frac{X_R}{X_b} [GR]$	$\frac{G}{n} \frac{X_R}{Y} [GR]$	$n \frac{X_R}{n X_b} [nR]$	$n \frac{X_R}{n Y} [nR]$	$\frac{[Gb]}{16} \text{ ♂}$
nX_b	$\frac{G}{n} \frac{X_b}{X_b} [Gb]$	$\frac{G}{n} \frac{X_b}{Y} [Gb]$	$n \frac{X_b}{n X_b} [nb]$	$n \frac{X_b}{n Y} [nb]$	$\frac{[Gb]}{16} \text{ ♀}$
					$\frac{[nR]}{16} \text{ ♀} \quad \frac{4}{16} = \frac{1}{4} [n]$
					$\frac{[nR]}{16} \text{ ♂} \quad \frac{1}{2} \text{ mâle}$
					$\frac{[nb]}{16} \text{ ♀} \quad \frac{1}{2} \text{ femelle}$

Exercice 3

1- Les parents diffèrent par deux caractères qui sont la forme des ailes et la couleur des yeux : c'est un di hybridisme.

- La F₁ est homogène, les parents sont donc de races pures.

En F₁, il y a apparition des phénotypes longs et rouges de l'un des deux parents ; il s'agit d'un cas de dominance absolue pour les deux caractères.

Soit le premier couple d'allèle (L, vg) avec L : l'allèle contrôlant les ailes longues, vg : l'allèle qui contrôle les ailes vestigiales, avec L domine vg.

Soit le deuxième couple d'allèle (R,b) avec R : l'allèle contrôlant la couleur rouge, b contrôlant la couleur blanche, avec R domine b.

Si les deux gènes sont indépendants, le test cross donne la répartition 1/4,1/4,1/4,1/4. Or ce n'est pas le cas dans ce croisement qui donne les proportions de 1/2,1/2 avec présence seulement des phénotypes parentaux. Les deux gènes ne sont pas indépendants, ils sont donc liés.

- Vérification:

Premier Croisement:

Parents de races pures :

PI

X

P2

Génotypes

$\overline{\underline{LR}}$

$\overline{\underline{vgb}}$
 \overline{vgb}
 vgb

Gamètes

LR

F₁

$\left(\begin{array}{c} LR \\ \overline{\underline{vgb}} \end{array} \right)$

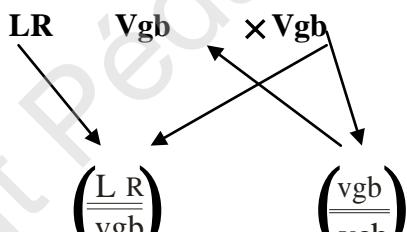
Phénotype : [LR] 100% double hétérozygote

Deuxième croisement : c'est un test cross

Mâle double hybride de F₁ X femelle double homozygote

$\text{♂ } \frac{L\ R}{vgb} \quad X \quad \text{♀ } \frac{Vgb}{Vgb}$

Gamètes :



3^{ème} croisement :

Femelle de F₁ : $\frac{L\ R}{vgb}$ X mâle [vgb] $\frac{Vgb}{Vgb}$

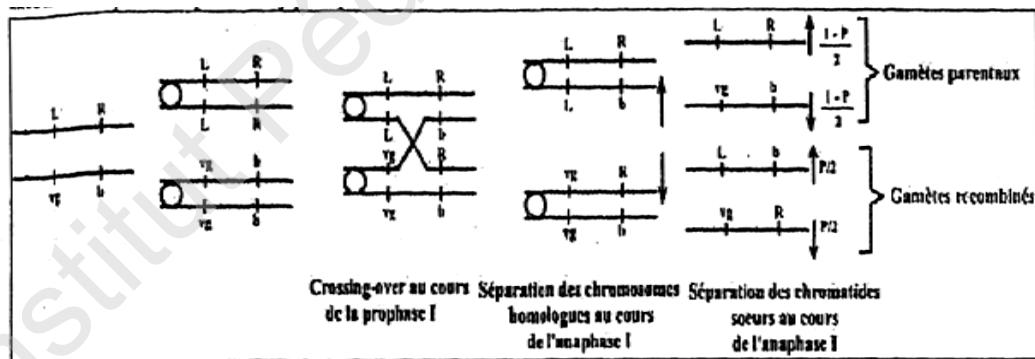
Gamètes	LR	vgb	Lb	vgR	vgb
	$\frac{1-p}{2}$	$\frac{1-p}{2}$	$\frac{p}{2}$	$\frac{p}{2}$	1

Gamètes	$\frac{1-p}{2}$ LR	$\frac{1-p}{2}$ vgb	$\frac{p}{2}$ Lb	$\frac{p}{2}$ vgR
Gamète	$\frac{1-p}{2}$	$\frac{1-p}{2}$	$\frac{p}{2}$	$\frac{p}{2}$
vgb 1	$\frac{LR}{vgb}$	$\frac{vgb}{vgb}$	$\frac{Lb}{vgb}$	$\frac{vgR}{vgb}$
	$\frac{1-p}{2} [LR]$	$\frac{1-p}{2} [vbb]$	$\frac{p}{2} [Lb]$	$\frac{p}{2} [vgR]$

2- L'apparition de ces 4 phénotypes s'explique par un brassage intra chromosomique ou crossing-over qui a lieu au cours de la prophase I de la méiose d'où la formation de 4 types de gamètes de proportions inégales chez la femelle $\frac{1-p}{2}$ $\frac{1-p}{2}$ $\frac{p}{2}$ $\frac{p}{2}$

double hétérozygote qui est responsable de ce phénomène alors que le mâle double homozygote ne donne qu'un seul type de gamète.

Le schéma ci-dessous illustre le phénomène de crossing-over chez une femelle de F1 aboutissant ainsi à la formation de 4 types de gamètes de proportions inégales : deux majoritaires de phénotypes parentaux et deux minoritaires de phénotypes recombinés



3-Femelle dihybride de F₁

X
LR
vgb

Mâle dihybride de F₁

LR
vgb

• Génotypes

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

Gamètes : LR ; vgb ; Lb ; vgR ; + LR ; vgb

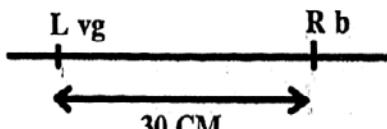
Gamètes femelles		$\frac{1-p}{2}$ LR	$\frac{1-p}{2}$ vgb	$\frac{p}{2}$ [Lb]	$\frac{p}{2}$ [vg R]
Gamète mâle		$\frac{LR}{LR}$ $\frac{1-p}{4}[LR]$	$\frac{LR}{vgb}$ $\frac{1-p}{4}[LR]$	$\frac{LR}{Lb}$ $\frac{p}{4}[LR]$	$\frac{Lb}{VgR}$ $\frac{p}{4}[LR]$
$\frac{1}{2}LR$	$\frac{1}{2}vgb$	$\frac{LR}{vgb}$ $\frac{1-p}{4}[LR]$	$\frac{vgb}{vgb}$ $\frac{1-p}{4}[vgb]$	$\frac{LR}{vgb}$ $\frac{p}{4}[Lb]$	$\frac{VgR}{VgR}$ $\frac{p}{4}[vgR]$
$\frac{1-p+1-p+p+1-p}{4} = \frac{3-p}{4}[LR]; \frac{1-p}{4}[vgb]; \frac{p}{4}[Lb]; \frac{p}{4}[vgR].$		$67,5\%$	$17,5\%$	$7,5\%$	$7,5\%$

$$\frac{1-p+1-p+p+1-p}{4} = \frac{3-p}{4}[LR]; \frac{1-p}{4}[vgb]; \frac{p}{4}[Lb]; \frac{p}{4}[vgR].$$

$67,5\% \quad 17,5\% \quad 7,5\% \quad 7,5\%$

4- Carte factorielle :

$$P = d(L/vg, R/b) = \frac{298 + 300}{712 + 298 + 300 + 699} \times 100 = 30\% \text{ ou } 30 \text{ CM}$$



Exercice 4

1

- 2 gènes autosomaux
- Double dominance $L > v$ $R > b$ L : longue v : vestigiale
- F_1 homogène donc les parents sont purs R : Rouge b : blanc \downarrow

2)- Cas de gènes indépendants :

Génotypes des parents	$\frac{L}{L} \frac{B}{B}$	$\frac{v}{v} \frac{R}{R}$
-----------------------	---------------------------	---------------------------

Gamètes des parents	LB	vR
---------------------	----	----

Génotypes de F ₁ :	$\frac{L}{v} \frac{R}{b}$	100% [LR]
-------------------------------	---------------------------	-----------

Cas de gènes liés

Génotypes des parents	$\frac{Lb}{Lb}$	$\frac{vR}{vR}$
-----------------------	-----------------	-----------------

Gamètes des parents	Lb	vR
---------------------	----	----

Génotypes F ₁	$\frac{Lb}{vR}$	
--------------------------	-----------------	--

2- Les résultats de F₂ sont différents de 9-3-3-1 ; donc les gènes ne sont pas indépendants.

Ce qui confirme qu'ils sont liés.

4- Discussion des hypothèses :

Hypothèse 1 : les 2 couples d'allèles sont liés et la liaison est partielle : cette hypothèse est confirmée car l'un des phénotypes parentaux a une proportion de 35 %. D'où 65% de phénotypes parentaux et 35 % de phénotypes recombinés.

Hypothèse 2 : Rejetée

5-a) Tableau de rencontre de gamètes de F₁ × F₁ :

Les gènes sont liés .

Il s'agit de deux gènes liés partiellement ; le mâle fournit deux types de gamètes de proportions égales $\frac{1}{2} \frac{1}{2}$.

La femelle fournit 4 types de gamètes de proportions inégales $\frac{1-P}{2}, \frac{1-P}{2}, \frac{P}{2}, \frac{P}{2}$

1^{er} croisement :

Parents	$\frac{Lb}{\underline{\underline{Lb}}}$	$\frac{vR}{\underline{\underline{vR}}}$
---------	---	---

Gamètes	Lb	vR
---------	----	----

Génotypes F ₁	$\frac{Lb}{\underline{\underline{vR}}}$	100%[LR]
--------------------------	---	----------

F1 X F1

Gamètes		$Lb \frac{1-p}{2}$	$vR \frac{1-p}{2}$	$LR \frac{p}{2}$	$Vb \frac{p}{2}$
Gamètes		$\frac{Lb}{\underline{\underline{Lb}}} \frac{1-p}{4} [LB]$	$\frac{Lb}{\underline{\underline{vR}}} \frac{1-p}{4} [LR]$	$\frac{Lb}{\underline{\underline{LR}}} \frac{p}{4} [LR]$	$\frac{Lb}{\underline{\underline{Vb}}} \frac{p}{4} [Lb]$
		$\frac{Lb}{\underline{\underline{vR}}} \frac{1-p}{4} [LR]$	$\frac{vR}{\underline{\underline{vR}}} \frac{1-p}{4} [vR]$	$\frac{Vb}{\underline{\underline{LR}}} \frac{p}{4} [LR]$	$\frac{vR}{\underline{\underline{Vb}}} \frac{p}{4} [vR]$
$Lb \frac{1}{2}$					
	$vR \frac{1}{2}$				

$$\frac{1}{4} [Lb] = 400 \quad \frac{2}{4} [LR] = 800 \quad \frac{1}{4} [vR] = 400$$

b- Composition phénotypique de la descendance issue du troisième croisement sur un effectif de 1000 individus :

Il s'agit d'un test-cross femelle de F1 x mâle double récessif

$$[Lb] \frac{1-p}{2} = 35\% = \frac{1000 \times 35}{100} = 350$$

$$[vR] \frac{1-p}{2} = 35\% = \frac{1000 \times 35}{100} = 350$$

$$[LR] \frac{p}{2} = 15\% = \frac{1000 \times 15}{100} = 150$$

$$[vb] \frac{p}{2} = 15\% = \frac{1000 \times 15}{100} = 150$$

Exercice 5

1) a- Le document 1 montre que la mère I₂ est malade. Le document 2 montre la présence de l'ADN normal et de l'ADN muté chez cette mère I₂. Donc l'allèle responsable de l'anomalie est dominant.

b-localisation des gènes :

- hypothèse 1 : le gène est gonosomal porté par Y : rejetée car il ya des femmes malades.
 - hypothèse 2 : Le gène est gonosomal porté par X : possible (à retenir) car le pedigree ne montre pas de père malade ayant une fille saine ni de mère saine ayant un garçon malade.
 - hypothèse 3 : II₄ est malade selon le pedigree et homozygote selon le tableau d'ADN, son père est sain selon le pedigree donc homozygote ce qui n'est pas compatible ;
- Donc hypothèse à rejeter.

L'hypothèse 2 est retenue

(gène gonosomal porté par X) M = malade ; m = sain.

2) Génotypes de II₃, II₅, II₆ et des fœtus :

$$\text{II}_3 = \frac{X_m}{X_m} ; \text{II}_5 = \frac{X_M}{X_m} ; \text{II} = \frac{X_m}{Y} \quad (\text{D'après le document 1})$$

Pour les fœtus les génotypes sont déterminés d'après le document 2 : chacun d'eux peut être de génotype $\frac{X_m}{X_m}$ ou $\frac{X_m}{Y}$ vu la présence de l'ADN normal uniquement.

2) a- le 1^{er} caryotype (du fœtus A) montre la présence de 46 chromosomes fissurés et rangés par paires et par ordre décroissant de taille.

* Conclusions :

- Il s'agit d'un caryotype femelle de formule chromosomique 22 paires d'autosomes + XX.

- Elle serait de génotype $\frac{X_m}{X_m}$ donc saine.

* Le 2^{ème} caryotype (du fœtus B) montre la présence de 47 chromosomes fissurés dont 42 sont rangés par paires et par ordre décroissant de taille. Cependant on note la présence du chromosome 21 en trois exemplaires et deux chromosomes de taille inégale (paire de chromosomes sexuels XY).

* Conclusions :

- Il s'agit d'un caryotype présentant une aberration chromosomique de type trisomie 21 de formule chromosomique $2n + 1 = 45$ autosomes +XY.

- Il serait de génotype $\frac{X_m}{Y}$ donc ne présentant pas une anomalie génique mais présentant une anomalie chromosomique.

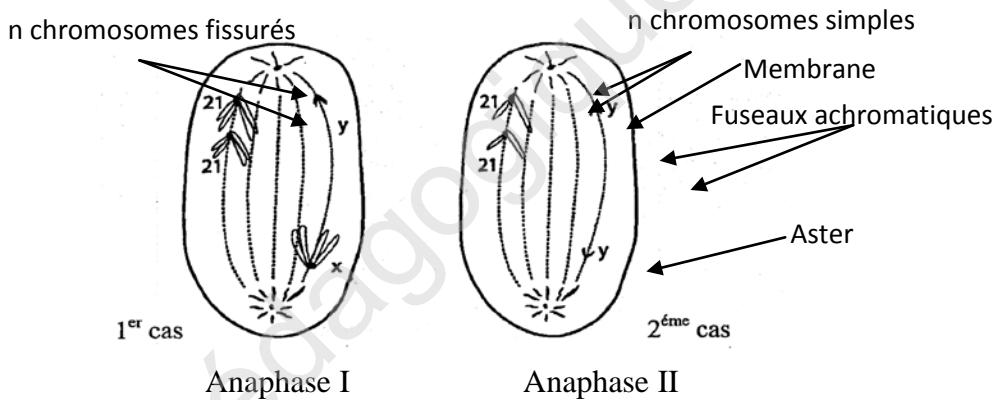
- Les fœtus A et B sont des faux jumeaux.

b) Le document 4 montre $n = 23$ chromosomes fissurés dont 22 autosomes et un chromosome sexuel X. Il s'agit donc d'un caryotype normal correspondant à un **ovocyte II**.

La trisomie 21 chez le fœtus B résulte alors d'un accident survenu au cours de la méiose chez le père II₆.

1^{er} cas : non séparation des deux chromosomes 21 au cours de l'anaphase I et la paire 21 passe avec le chromosome sexuel Y dans un même pôle à l'origine du 2^{ème} gamète.

2^{ème} cas : non séparation des deux chromatides 21 au cours de l'anaphase II et les deux chromatides sœurs 21 passent avec la chromatide sexuel Y dans un même pôle à l'origine du 2^{ème} gamète.



B/ 1. a) D'après le document, la fille E3 montre une seule bande foncée en A₁, de plus cette fille est malade, donc, le fragment A₁ correspond à l'allèle de la maladie et le fragment A₂ correspond à l'allèle sain.

b) Les deux garçons montrent, chacun, un seul allèle (allèle malade pour E₁ et allèle sain pour E₂).

E₂). La maladie est liée au sexe portée par X car si la maladie est autosomale chaque individu doit porter obligatoirement deux allèles identiques ou différents.

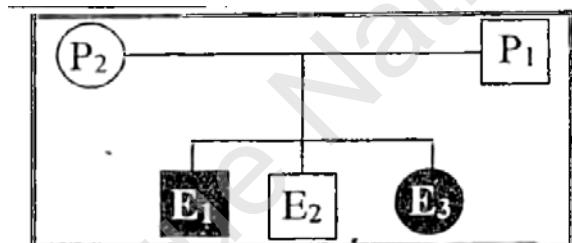
On a une fille malade E₃ donc la maladie ne peut pas être portée par le chromosome Y
 c) P₁ renferme un seul allèle malade donc c'est un père malade, P₂ renferme deux allèles différents, c'est une mère hybride. Le père $\frac{XA_1}{Y}$ ou la mère $\frac{XA_2}{XA_1}$

d) Le fœtus renferme deux allèles différents (allèle sain et allèle malade) et le médecin a rassuré la mère que son futur enfant sera sain, donc l'allèle sain est exprimé. Alors l'allèle de la maladie est récessif.

e) Soit le couple d'allèle (N, m) avec N = allèle sain et m = allèle malade :

$$E_1 = \frac{X_m}{Y}, E_2 = \frac{X_N}{Y} \text{ et } E_3 = \frac{X_m}{X_m}$$

2. L'arbre généalogique de cette famille



Exercice 6

1)

- Hypothèse 1 : allèle dominant autosomal

Dans ce cas le garçon II-2 sain serait de génotype $\frac{S}{S}$, donc il a hérité s de son père qui est sain et il doit hériter s de sa mère qui doit être hétérozygote, donc cette hypothèse est possible

- Hypothèse 2 : allèle dominant porté par X

Le garçon II-2, sain, serait de génotype $\frac{X_s}{Y}$ donc il a hérité X_s de sa mère I₂ qui doit être hétérozygote (ce qui est possible) et il doit hériter Y de son père, donc cette hypothèse est possible.

Hypothèse 3 : allèle récessif porté par X

Le garçon II-2, sain, serait de génotype $\frac{X_s}{Y}$ donc il a hérité X de sa mère qui doit être hétérozygote (ce qui n'est pas possible car sa mère I₂ est malade donc elle est de génotype obligatoirement

donc cette hypothèse est rejetée.

- Hypothèse 4 : allèle récessif autosomal

Dans ce cas le garçon II₃ malade serait de génotype m/m, donc il a hérité m de sa mère qui est saine et il doit hériter m de son père qui doit être hétérozygote : ce qui est possible

2. D'après l'électrophorèse I₂ possède deux fragments d'ADN différents (A₁) et (A₂) (allèle malade et allèle sain).

D'après l'arbre généalogique I₂ est sain donc l'allèle sain ne s'exprime pas
Conclusion : l'allèle malade est dominant.

D'après l'électrophorèse II₃ possède un seul fragment (A₂). D'après l'arbre généalogique II-3 est malade, donc le fragment d'ADN (A₂) correspond à l'allèle malade.

Si la maladie est autosomale, II₃ serait de génotype M/M, donc il doit hériter obligatoirement M de son père qui doit être malade, ce qui n'est pas le cas.

Conclusion : l'allèle de la maladie est dominant gonosomal, porté par X.

3) a- Le fœtus III-2 possède 2 allèles différents (allèle malade et allèle sain) portés par 2 exemplaires de chromosomes sexués X, donc le fœtus III-2 est une Fille.

b- Le fœtus III-2 possède 2 allèles différents (allèle malade et allèle sain) et la maladie est dominante donc le fœtus est malade

Exercice 7

1-l'apparition d'une fille III₁ de phénotype intermédiaire [AB] issue de deux parents de phénotypes [A] et [B], montre qu'il s'agit d'un cas de codominance entre les deux allèles A et B (A = B).

- La présence d'un père I₂, également de phénotype [AB], montre une localisation autosomale du gène.

- L'apparition d'un individu (III₆) de phénotype [O] à partir d'une mère [B] et d'un père [A], montre que l'allèle O est récessif devant l'allèle A et l'allèle B (A > O et B > O).

2- Pour les sujets de groupe [O] et qui sont I₁, II₆, III₃, III₄, III₆, III₈, IV₁ et IV₂, le génotype est car $\frac{O}{O}$ O est récessif,

- Pour les sujets de groupe [AB] et qui sont I₂ et III₁, le génotype est, $\frac{A}{B}$ ou $\frac{B}{A}$

- Pour les sujets de groupe [A] provenant d'un parent [O], ou donnant un enfant [O] et qui sont II₂, II₄ et II₇. Le génotype est $\frac{A}{O}$

Pour le sujet III₂ de groupe [A], le génotype est $\frac{A}{O}$ et non $\frac{A}{A}$ car son père est [B].

- Pour les sujets de groupe [B] provenant d'un parent [O], ou donnant un enfant [O] et qui sont II₁, II₃, II₅ et II₇. Le génotype est $\frac{B}{O}$

Pour le sujet III₅ de groupe [B], le génotype est $\frac{B}{O}$ et non $\frac{B}{B}$ car son père II₄ est de génotype : $\frac{A}{O}$

DEUXIEME PARTIE :

- SYSTEME NERVEUX**
- ACTIVITE MUSCULAIRE**
- ACTIVITE CARDIAQUE**

Institut Pédagogique National

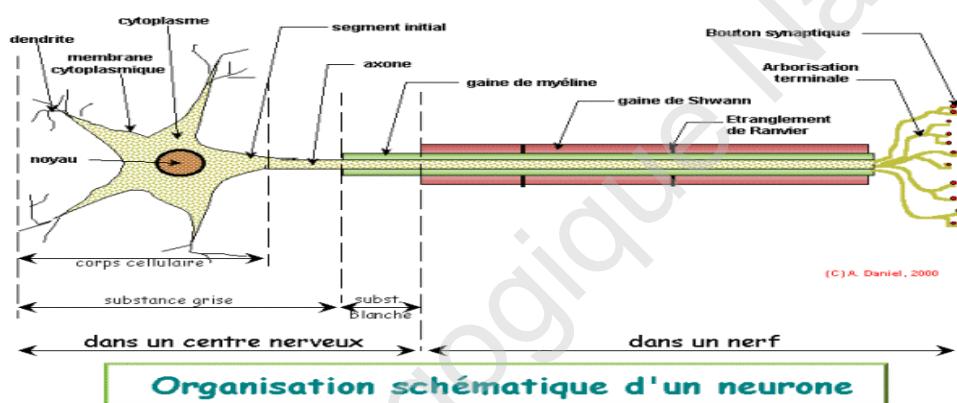
A : Résumé de cours

I- Système nerveux

1-Le neurone :

1-2 Définition : C'est l'unité structurale et fonctionnelle du système nerveux.

1-2 Structure d'un neurone (voir schéma ci-contre)



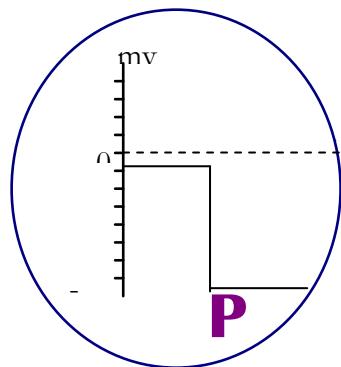
Chaque neurone est composé:

- d'un corps cellulaire ou péricaryon comportant le noyau ;
- de très nombreuses ramifications de type dendritiques et d'un **axone**

2-Notion de potentiel de repos et potentiel d'action

2-1 Potentiel de repos :

C'est la différence de potentiel entre les 2 faces de la membrane plasmique en absence de toute excitation. La surface est chargée positivement, l'intérieur est chargé négativement. Sa valeur est de l'ordre de -70mV

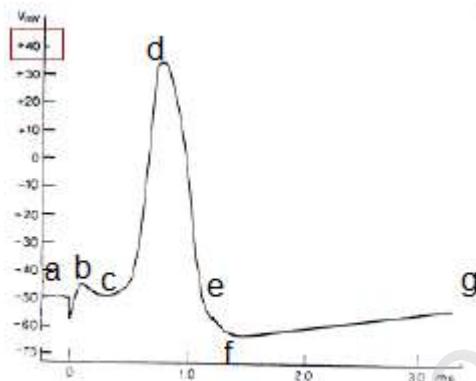


2-2 Potentiel d'action

C'est un signal électrique de la fibre nerveuse excitée dû à un changement de perméabilité membranaire lié à l'ouverture de canaux voltage dépendant CVD fermés au repos.

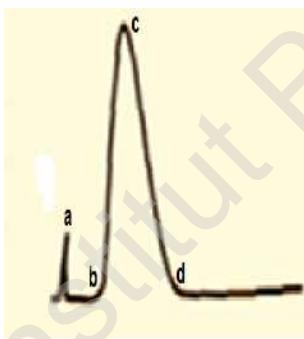
Il existe deux types de potentiel d'action :

- ❖ Potentiel d'action monophasique (simple et complexe)
 - PA monophasique précédé par un potentiel de repos et suivi par une hyper polarisation

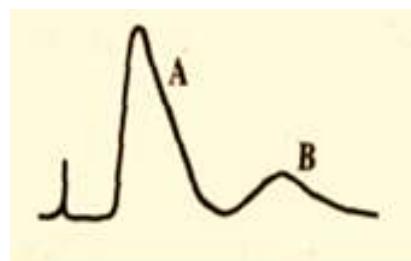


- a : potentiel de repos
- b : Artefact de stimulation
- bc : temps de latence
- cd : dépolarisation
- de : repolarisation
- ef : hyperpolarisation
- g : retour au potentiel de repos

- PA précédé par un potentiel nul

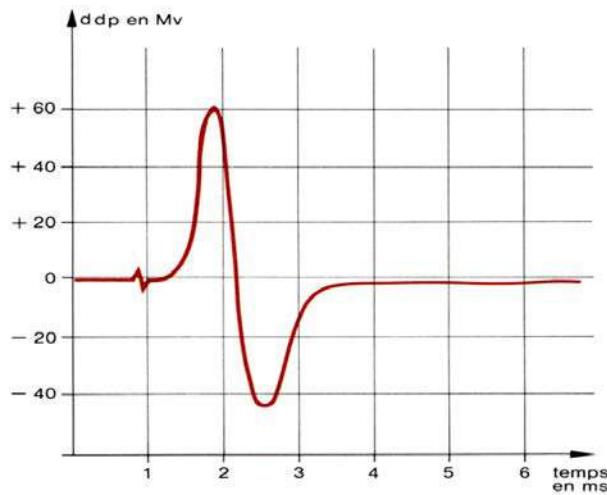


- a : Artefact de stimulation
- ab : temps de latence
- bc : dépolarisation
- cd : repolarisation



Potentiel d'action monophasique (Complexé): excitation d'un nerf renfermant deux groupe de fibre A et B à vitesse différente

La dépolarisation est due à la rentrée de Na^+ et la repolarisation est due à la sortie de K^+



1-Artéfact de stimulation

2-Temps de latence

3 -Dépolarisation en R1

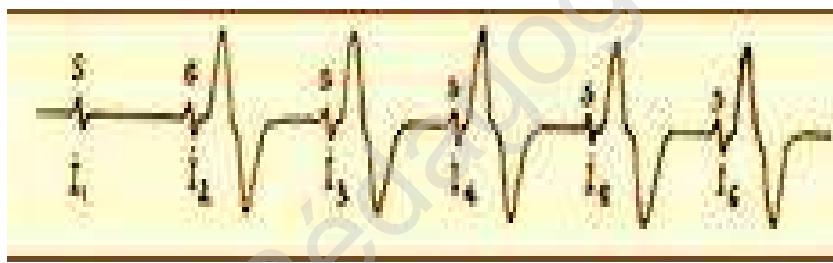
4-Répolarisation en R1

5-Dépolarisation en R2

6-Répolarisation en

Une fibre nerveuse excitée par plusieurs excitations d'intensités croissantes

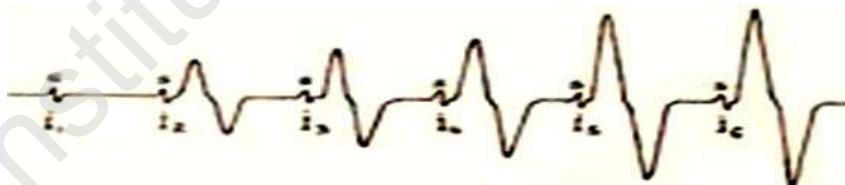
$$I_1 < I_2 < I_3 < I_4 < I_5 < I_6$$



La fibre nerveuse obéit à la loi de tout ou rien

Un nerf excité par plusieurs excitations d'intensités croissantes

$$I_1 < I_2 < I_3 < I_4 < I_5 < I_6$$



Le nerf obéit à la loi de sommation ou de recrutement

3 -Notion de synapse:

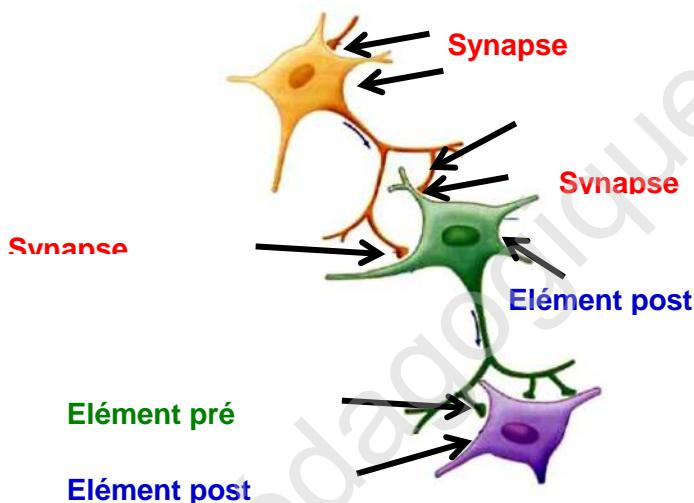
3.1 Définition

C'est la zone de jonction entre un neurone et un autre neurone (synapse neuro-neuronique) ou une autre cellule excitabile.

3-2 Synapses neuro-neuronique

3-2-1 Types de synapses neuro-neuronique

Synapse axo -somatique ; Synapse axo-dendritique ; Synapse axo- axonique



3.-2-2 Rôles des synapses neuro-neuronique

Synapse excitatrice : Si le neurotransmetteur est l'acétylcholine ou substance voisine

Synapse inhibitrice : Si le neurotransmetteur est le GABA ou substance voisine.

4- Reflexe

Exemple reflexe myotatique

4-1 Définition : c'est la contraction du muscle à son propre étirement

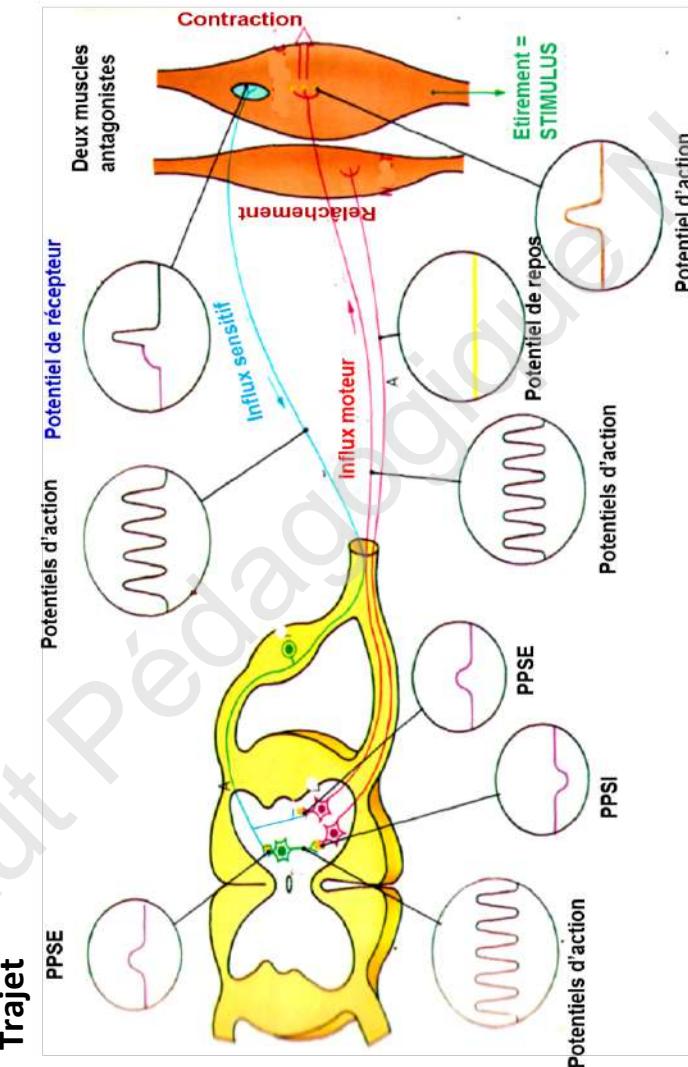
4-2 Les caractéristiques

Inn  - Automatique - Involontaire - Prévisible - St r ot p 

4-3- les structures intervenant au cours d'un réflexe myotatique sont :

- Les récepteurs sensoriels (fuseau neuromusculaire)
- Fibres sensitives (message nerveux afférent)
- Centre nerveux (moelle épinière)
- Fibres motrices (message nerveux efférent)
- Muscle (organe effecteur)

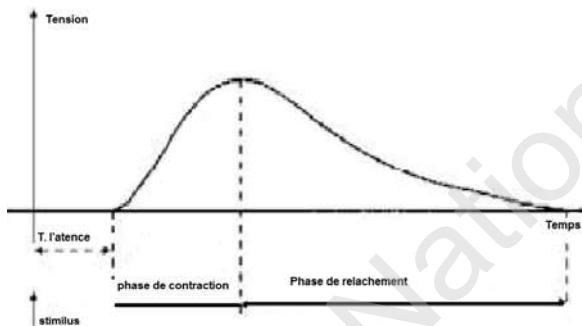
4- Message nerveux et innervation réciproque



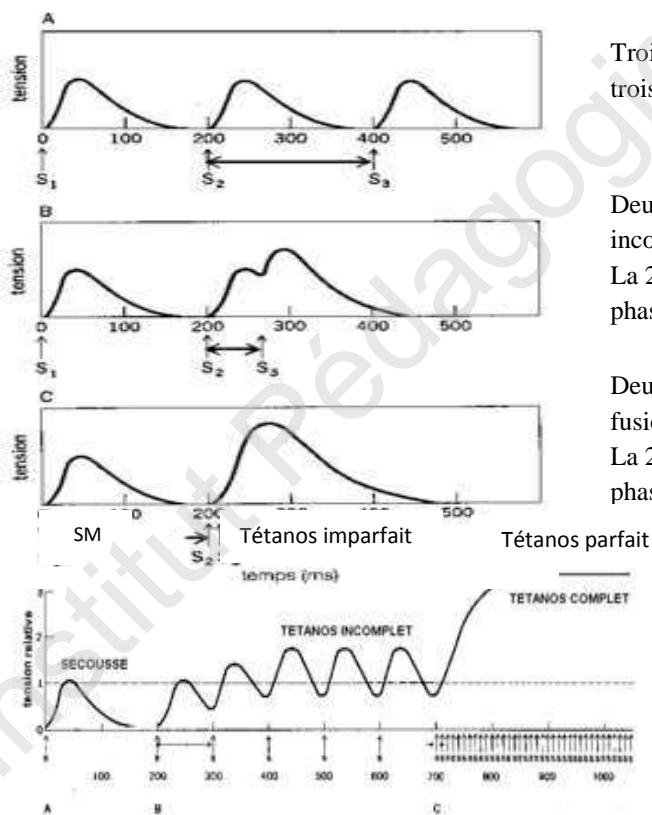
II- Activité musculaire:

1-Réponses musculaires

1-1 Réponse à une seule excitation efficace :
Secousse musculaire isolée :



1.1- Réponse à 2 ou plusieurs stimulations efficaces



Trois secousses musculaires en réponse à trois stimulations successives

Deux secousses musculaires incomplètement fusionnées :
La 2e stimulation intervient pendant la phase de relâchement

Deux secousses musculaires complètement fusionnées
La 2e stimulation intervient pendant la phase de contraction

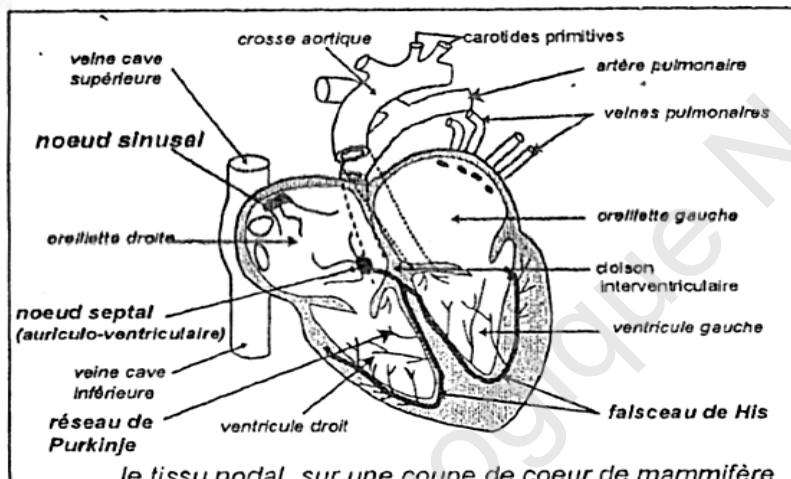
Tétanos imparfait : des excitations rapprochées qui suivent la première interviennent au cours de la phase de relâchement

Tétanos parfait : des excitations très rapprochées qui suivent la première interviennent au cours de la phase de contraction

III Activité cardiaque

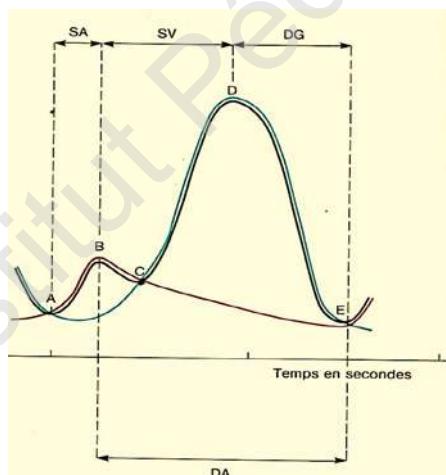
1- Notion d'automatisme cardiaque :

C'est la propriété que présente le cœur de se contracter rythmiquement en l'absence de toute stimulation. Le tissu nodal est le siège de cet automatisme cardiaque (voir schéma ci-dessous)



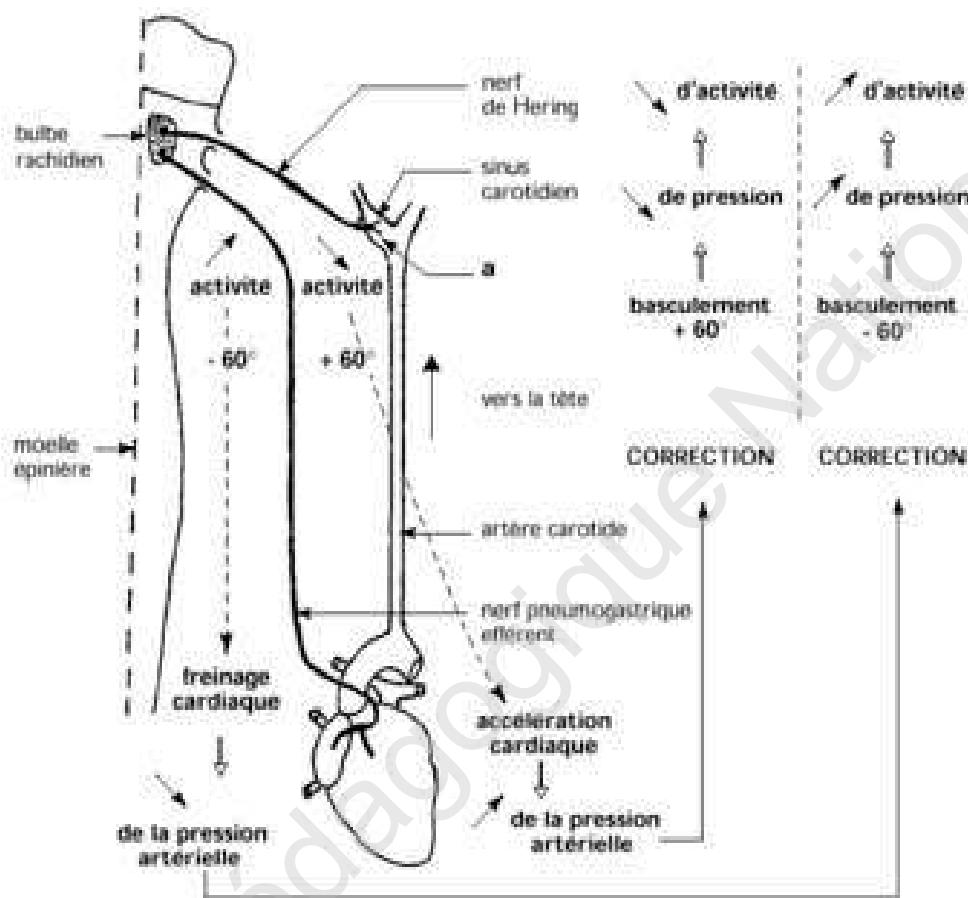
doc. I

2- Etude d'une révolution cardiaque



AB : systole auriculaire
BC : diastole auriculaire
CD : systole ventriculaire
DE : diastole général

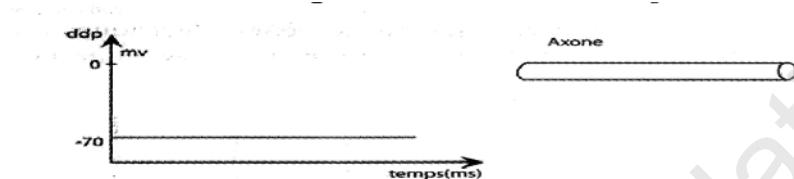
3- Régulation de la pression artérielle



B- Exercices de la deuxième partie

EXERCICE 1.

I- On enregistre sur l'écran d'un oscilloscope, la différence de potentiel transmembranaire d'un axone géant de calmar au repos. On obtient le tracé suivant.



- Nommez le phénomène observé et dégagiez ses caractéristiques
- Que peut-on conclure sur l'état de l'axone au repos ?
- Représentez sur le schéma de l'axone (ci-dessus), la position des électrodes réceptrices permettant d'obtenir cet enregistrement.

Les résultats de mesures des concentrations ioniques, effectuées sur le calmar, sont donnés par le tableau suivant :

Ions	Dans l'axoplasmme (en millimoles L ⁻¹)	Dans le sang (en millimoles L ⁻¹)
Na ⁺	50	460
K ⁺	400	10

D'autre part, les constatations suivantes ont pu être faites

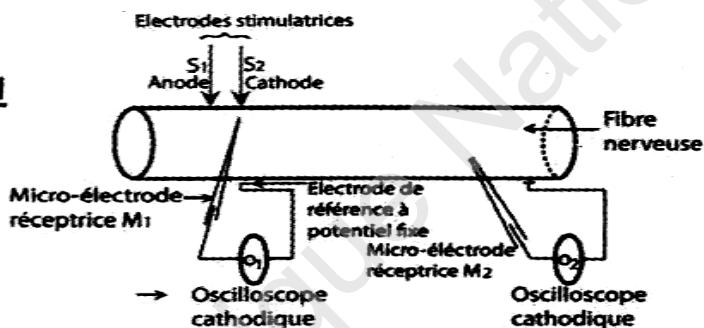
- Lorsque le sodium radioactif $^{36}\text{Na}^+$ est introduit dans le sang du calmar, très vite de la radioactivité apparaît dans l'axoplasme.
 - Lorsque du potassium radioactif $^{40}\text{K}^+$ est injecté dans l'axoplasme, au bout de quelques instants seulement, de la radioactivité est décelée dans le sang
 - L'introduction du cyanure, substance qui bloque le fonctionnement des mitochondries dans l'axone, entraîne la disparition des différences de concentration précédemment constatées.
- Utilisez ces données pour expliquer, l'origine du phénomène enregistré par l'oscilloscope.

II- Sur une fibre nerveuse, on réalise l'expérience suivante :

On stimule l'axone avec des intensités croissantes en S₁S₂.

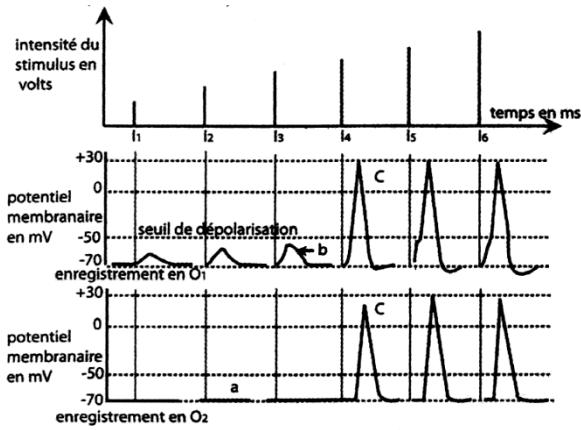
Pour chaque stimulation, on enregistre en O₁ et en O₂ des variations de différence de potentiel entre une électrode de référence et la microélectrode M₁ (placée juste au-dessous de S₂) ou M₂ (placée à distance de S₂). Le document II (suivant) représente les phénomènes électriques enregistrés au niveau de la membrane de l'axone de la fibre nerveuse dans ces conditions expérimentales. (voir doc 1).

Document I
Montage expérimental



1) Identifiez les tracés a b c

2) A partir de la comparaison des enregistrements obtenus en O₁ et O₂, dégagiez les caractéristiques de ces différents phénomènes électriques (a, b et c)

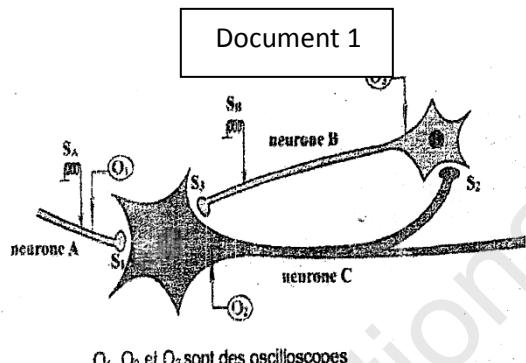


Document II : Electroneurogramme

1) Identifiez les tracés a, b et c

Exercice 2

On se propose d'étudier les mécanismes de la naissance et de la transmission du message nerveux. Pour cela, on utilise le dispositif expérimental représenté par le document 1.



On réalise des expériences de stimulations sur les fibres nerveuses des neurones A, B et C du document 1 puis on enregistre leurs réponses à l'aide des oscilloscopes O₁, O₂, et O₃.

Les expériences réalisées et les enregistrements obtenus sont représentés dans le tableau du document 2.

1-A Partir des informations de l'expérience 1 et du tracé A₁, dégagez une propriété de la fibre nerveuse.

2-Analysez les résultats des expériences 1 et 2 en vue de déduire :

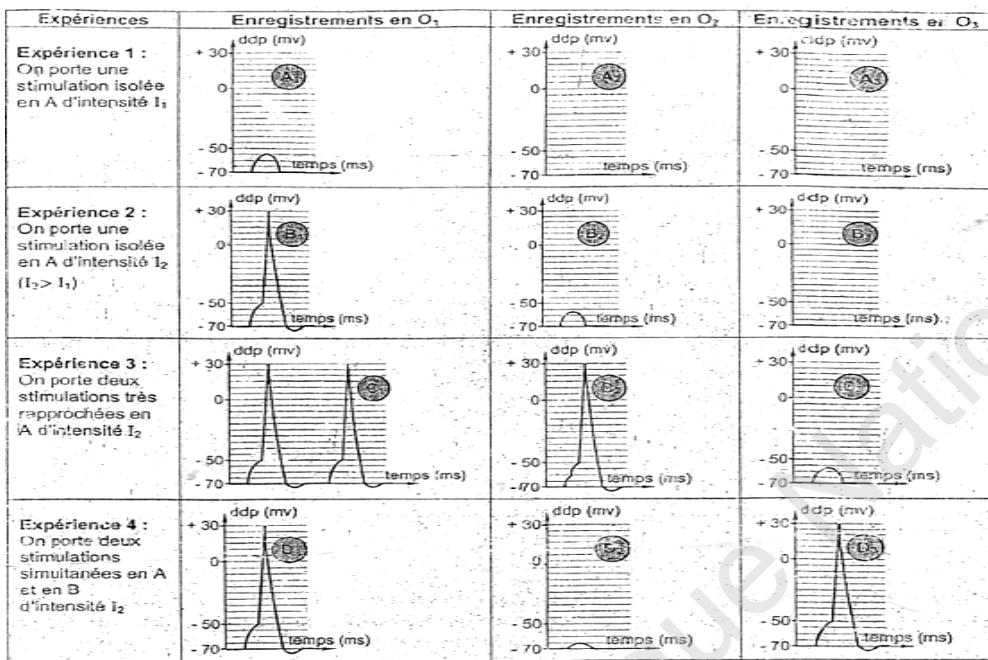
- une deuxième propriété de la fibre nerveuse
- la nature de la synapse S₁

3- Analysez les tracés C₁, C₂ et C₃ en vue de déduire la nature de la synapse S₂

4- Expliquez l'obtention du tracé D₂ en vue de :

- déduire la fonction du neurone C
- la nature de la synapse S₃.

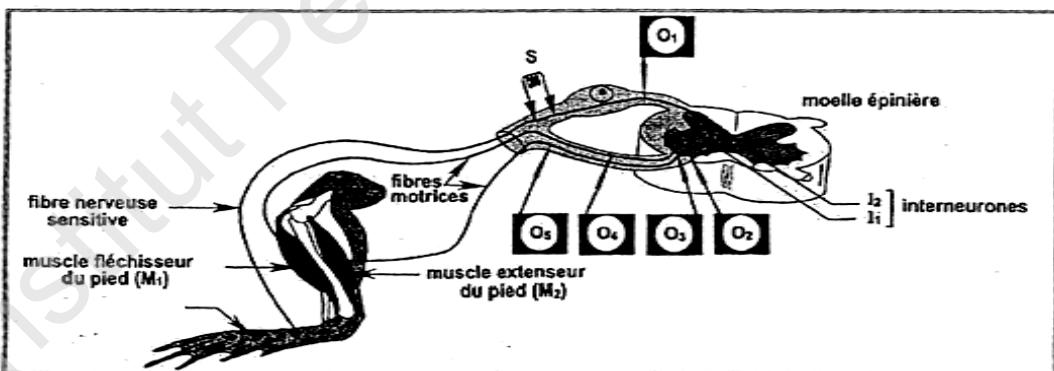
5. A partir de vos connaissances et des informations tirées des expériences précédentes, expliquez l'obtention du tracé D₃.



Document 3

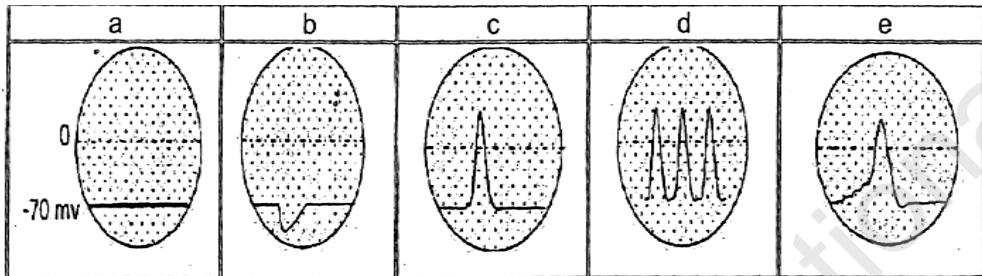
Exercice 3

On se propose d'étudier le fonctionnement du circuit nerveux du réflexe de flexion du pied chez la grenouille, le document 1 représente le montage expérimental utilisé.



Document 1

On applique en S plusieurs stimulations efficaces très rapprochées; les oscilloscopes O₁, O₂, O₃, O₄ et O₅ permettent de détecter les phénomènes électriques déclenchés ; le document 2 montre les tracés obtenus



Document 2

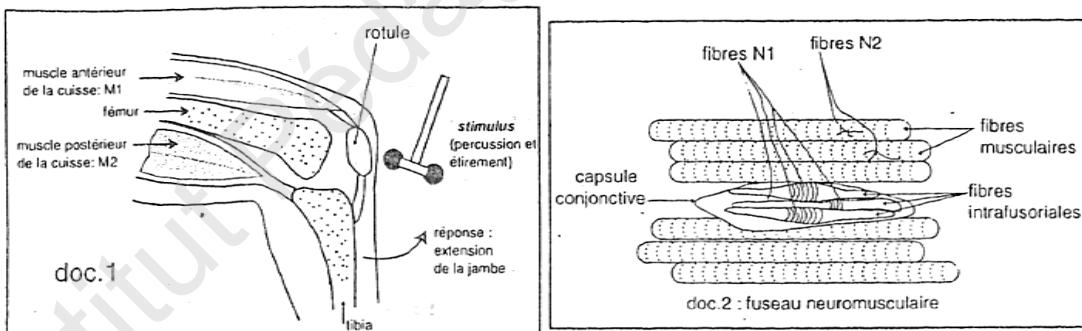
1- faites correspondre chacun des tracés a, b, c, d et e aux oscilloscopes O₁, O₂, O₃, O₄ et O₅. Justifiez votre réponse.

2. En exploitant les données précédentes (document 1 et 2), expliquez la coordination de l'activité des deux muscles antagonistes M₁ et M₂ lors de ce réflexe de flexion.

Exercice 4

A - Chez l'homme, la percussion du tendon du muscle antérieur de la cuisse au-dessous de la rotule entraîne toujours l'extension de la jambe (voir document 1).

Dans les muscles squelettiques, il existe des récepteurs sensoriels appelés fuseaux neuromusculaires (doc.2)

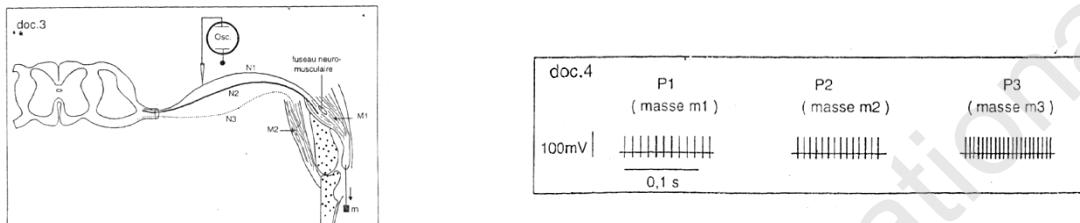


1- Identifiez la réaction obtenue suite à une percussion du tendon et justifiez votre réponse.

2- faites un schéma simple de l'arc réflexe, montrant les éléments mis en jeu dans cette réaction.

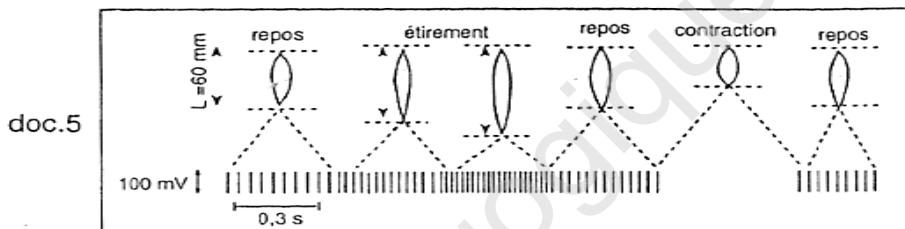
3- Quels sont les rôles respectifs des muscles M₁ et M₂?

B- Le dispositif représenté par le document 3 permet d'enregistrer les variations d'activité d'une fibre nerveuse N_1 , issue d'un fuseau neuromusculaire, lorsqu'on étire expérimentalement le muscle M_1 d'un chat par les poids P_1 , P_2 et P_3 , de masse m_1 , m_2 , m_3 telles que $m_1 < m_2 < m_3$



4° Analyser les enregistrements présentés par le document 4.

5° Le doc.5 est obtenu lorsqu'on enregistre l'activité de la fibre N_1 pendant les phases de repos, d'étirement et de raccourcissement du muscle M_1 :

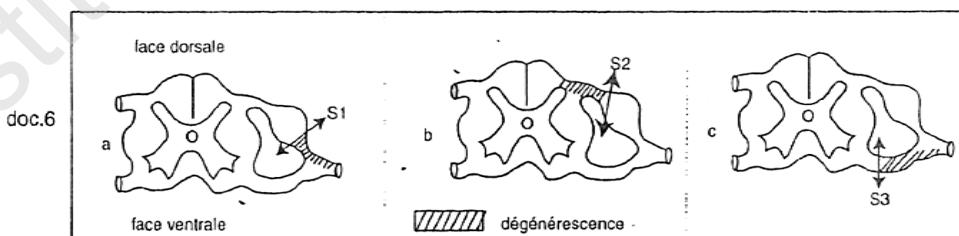


Analysez les résultats de cette expérience. Comment l'information est-elle codée dans la fibre nerveuse ?

6°- A partir des résultats des expériences décrites en 4^e et 5^o de B, indiquez quel est le stimulus physiologique des fuseaux neuromusculaires dans l'organisme.

C- On réalise les sections S_1 , S_2 et S_3 des racines du nerf rachidien contenant, entre autres, les fibres N_1 , N_2 et N_3 (document 3). Pour chacune de ces sections correspond une dégénérescence des fibres nerveuses dans les zones hachurées du document 6.

7° Expliquez ces résultats obtenus sur des chats différents.



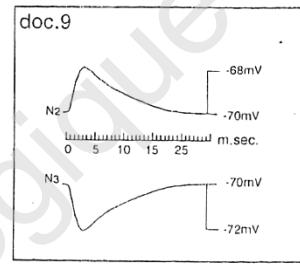
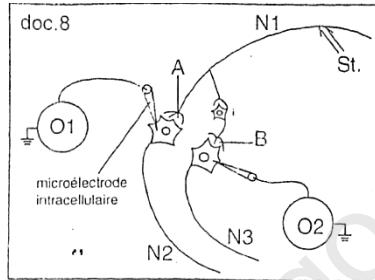
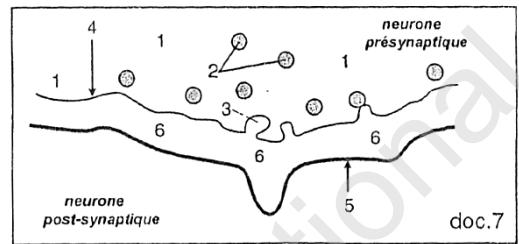
8° En tenant compte de l'ensemble des résultats précédents et en utilisant vos connaissances, faites un schéma soigné représentant les structures nerveuses impliquées dans la contraction du muscle M_1 ;

9° La structure représentée dans le document 7 intervient dans la transmission des messages nerveux.

Identifiez cette structure.

10° Donnez une légende à cette structure en utilisant les chiffres indiqués.

D- On stimule électriquement la fibre N_1 et on enregistre l'activité électrique des corps cellulaires des fibres N_2 et N_3 à l'aide de microélectrodes intracellulaires (voir le montage représenté sur le document 8). Les résultats obtenus sont présentés dans le document



9.

11° Analysez les enregistrements du document 9 et dites comment l'information venue de N_1 se traduit au niveau des corps cellulaires N_2 et N_3 .

12° Quel rapport pouvez-vous établir entre les phénomènes électriques enregistrés en N_2 ou N_3 et l'activité des muscles M_1 et M_2 au cours du mouvement d'extension de la jambe?

13°-En vous appuyant sur le document 8, précisez comment sont les circuits neuroniques qui parviennent à N_2 et à N_3 .

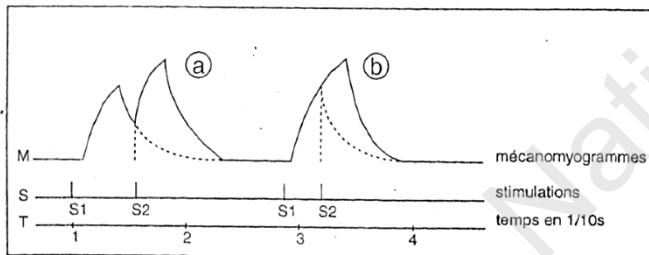
14° Quelle(s) hypothèse(s) pouvez-vous formuler pour expliquer les réponses différentes en N_2 et N_3 suite à la stimulation en N_1 ?

15° Représentez sur un schéma de synthèse fonctionnel l'ensemble des structures étudiées dans cet exercice et qui interviennent dans la réaction d'extension de la jambe, avec innervation réciproque.

Exercice 5

Les expériences suivantes sont réalisées sur le muscle gastrocnémien d'une grenouille, préparé pour un enregistrement myographique:

1. On envoie deux stimulations S_1 et S_2 sur le nerf sciatique qui innervé ce muscle et on obtient le mécanomyogramme « a ».



- a) Analysez les enregistrements obtenus en précisant:

- les modifications observées au niveau de la réponse du muscle.
- les renseignements que vous pouvez recueillir sur ces documents concernant les conditions expérimentales des deux séries, à partir de certaines caractéristiques des enregistrements.

- b) Quelle(s) hypothèse(s) pouvez-vous proposer pour interpréter les modifications de la réponse du muscle en « b » ?

2. On refait cette même série d'expériences avec les mêmes modifications de conditions expérimentales mais on ajoute, en outre, deux électrodes réceptrices R_1 et R_2 , l'une à la surface du muscle et l'autre comme électrode de référence. On enregistre en même temps que les deux mécano myogrammes a et b, les deux électromyogrammes correspondants a' et b' en réponse aux deux séries de stimulations.

- a) Comment se situeront les électromyogrammes du muscle par rapport aux deux mécanomyogrammes?

- b) Donnez la forme théorique de l'un de ces électromyogrammes et justifiez-la.

3. On stimule ce muscle avec du courant domestique alternatif, à 50 périodes par seconde, pendant une durée de $\frac{1}{10}s$.

Schématisez les types d'enregistrements qu'on obtiendra pour le mécano myogramme d'une part, et pour l'électromyogramme d'autre part.

Exercice 6 :

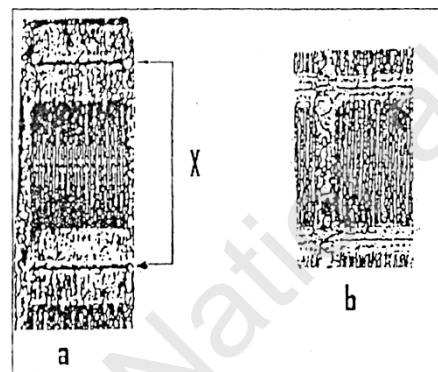
La figure ci-dessous représente deux électronographies a et b, à la même échelle, d'une portion de tissu musculaire à deux instants différents.

1. Faire deux schémas légendés d'interprétation de la zone X, l'un correspondant à l'état (a), l'autre à l'état (b).

2. Indiquer pourquoi les structures représentées sont dites striées.

3. La cellule musculaire est un véritable « moteur mécano-chimique».

Expliquer ce qui autorise cette expression, en indiquant dans quelles conditions et comment l'énergie chimique est utilisée pour permettre le passage de l'état (a) à l'état (b). Illustrer votre réponse par un schéma.



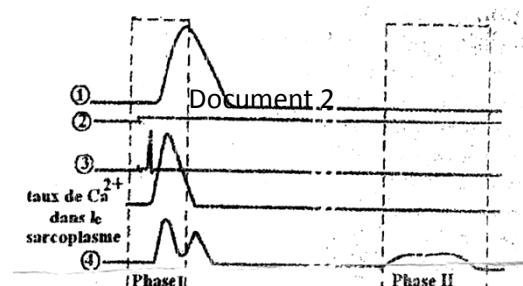
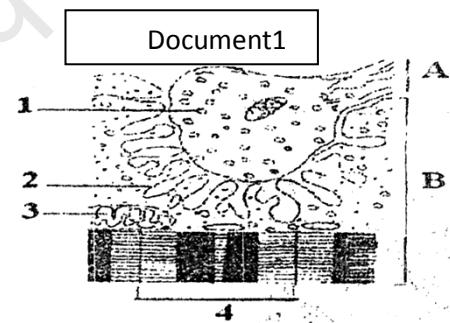
Exercice 7

Le document 1 représente l'ultrastructure de la zone de contact de deux éléments A et B intervenant dans la contraction musculaire.

1. Nommez cette ultrastructure et légandez-la.
2. Quelles particularités structurales et

fonctionnelles cette jonction a-t-elle par rapport à la jonction neuronique?

3. le document 2 illustre différents tracés, enregistrés lors de l'activité musculaire
 - Identifiez les tracés 1-2-3 et 4.
 - En se basant sur les différents tracés de ce document et sur vos connaissances, faites un bilan détaillé de ces différentes activités pendant les phases I et II (-schémas non exigés).



Exercice 8

Joël de Rosnay a écrit dans le « macroscope » en 1975 :

« Tout ce qui vit utilise une molécule véhiculant une réserve d'énergie et jouant le rôle d'une sorte de batterie portative, partout où la cellule a besoin de fournir un travail chimique, mécanique ou électrique. **Cette** molécule s'appelle l'ATP ».

1-Expliquez ce qui autorise l'expression :

«Molécule véhiculant une réserve d'énergie et jouant le rôle de batterie».

2-Précisez les voies de recharge de cette batterie dans la cellule.

3-Précisez les différents niveaux où peut intervenir cette molécule.

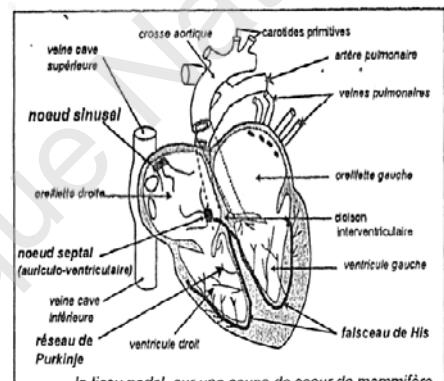
Exercice 9

L'étude histologique du cœur de mammifère montre qu'il est constitué de deux sortes d'éléments :

-Les fibres myocardiques, riches en myofibrilles qui constituent l'essentiel du tissu cardiaque;

-Des cellules pauvres en myofibrilles groupées en amas : c'est le tissu nodal (doc.1)

Afin de préciser le rôle du tissu nodal, les expériences suivantes sont réalisées sur un cœur isolé de chien, maintenu en survie par perfusion. Ce cœur bat alors au rythme de 120 battements/minute ;



Expériences	résultats
1) destruction du noéud sinusal	a) ralentissement du rythme cardiaque ; b) les oreillettes et les ventricules se contractent en même temps.
2) la destruction des noéuds sinusal et septal	a) arrêt des contractions auriculaires; b) les ventricules continuent à battre, mais à un rythme plus lent.
3) la section du faisceau de His près de son origine ; noéuds sinusal et septal intacts.	a) le rythme auriculaire n'est pas modifié ; b) ralentissement des contractions des ventricules.

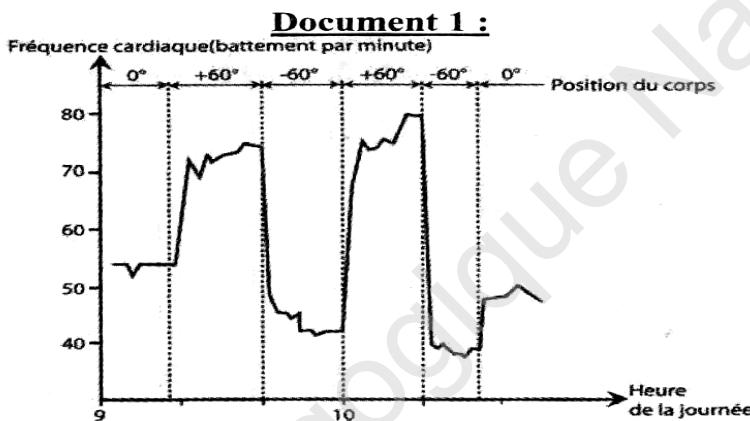
Interprétez ces expériences et précisez le rôle respectif des différentes parties du tissu nodal dans les conditions physiologiques normales.

Exercice 10:

A)

1 Un sujet est attaché sur une table basculante qui permet de passer de la position horizontale (0°) à une position inclinée la tête vers le haut (+ 60° par rapport à l'horizontale) ou à une position inclinée la tête vers le bas (- 60° par rapport à l'horizontale).

On enregistre pendant toutes ces variations de position la fréquence cardiaque du sujet. Les résultats ont donné le graphique du document 1.



Quelles informations pouvez-vous dégager de l'étude de ce document ?

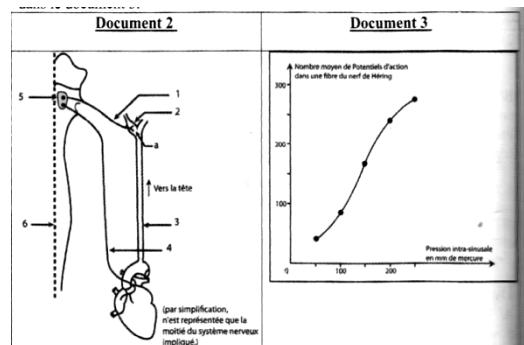
2) Dans l'objectif de comprendre le mécanisme nerveux mis en jeu dans cette réaction adaptative du cœur, on a réalisé les expériences suivantes.

EXPERIENCE 1.

On fait varier la pression artérielle entre **0** et **300** mm de mercure dans le sinus carotidien en comprimant plus ou moins la carotide en : a(voir document2).

Avec des électrodes réceptrices placées sur le nerf de Herring.

On enregistre en même temps les potentiels d'action. Les résultats sont exprimés dans le document 3.



Expérience 2. On excite électriquement le nerf de Herring. Les variations de pression artérielle générale sont indiquées dans le document 4.

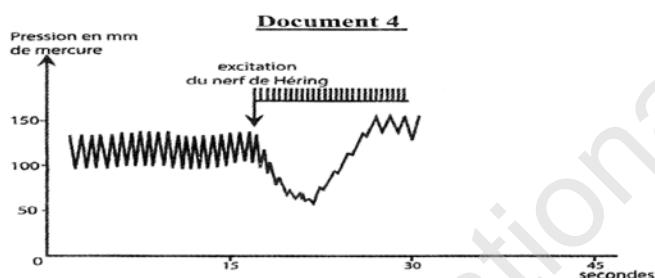
a) Faites la légende selon les numéros indiqués.

b) Analysez les résultats des expériences 1 et 2.

Quelles conclusions tirez-vous quant au mécanisme de régulation de la pression

artérielle et quant aux rôles du nerf de Herring.

Expérience 3. La section et les excitations faites sur le nerf X d'un chat ont donné les résultats exprimés dans le tableau suivant.



		Effet d'excitations électriques	
Nerfs sectionnés	Effet de la section	Bout périphérique	Bout central
Nerfs pneumogastriques	Augmentation de la pression artérielle	Diminution de la pression artérielle	Aucun effet

c- Que peut-on déduire de l'analyse de cette expérience ? Document 5

3-En utilisant les données des expériences précédentes complétées par vos connaissances, expliquez comment la variation de la pression artérielle fait la régulation de la pression artérielle.

C. Correction des exercices de la deuxième partie

Exercice 1

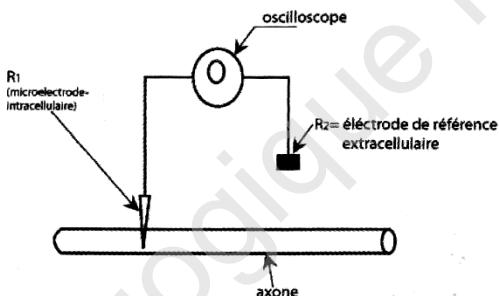
1 : a) Le phénomène enregistré : potentiel de repos (ou transmembranaire)

Caractéristiques:

- négatif (: -70mv)

- constant

b) Au repos la membrane de l'axone est polarisée négativement à l'intérieur par rapport à l'extérieur.



2 : Analyse du tableau :

On constate une répartition inégale des ions Na^+ K^+ de part et d'autre de la membrane : c'est une répartition contre les lois physiques.

$$[\text{Na}^+]_e > [\text{Na}^+]_i \quad [\text{K}^+]_i > [\text{K}^+]_e$$

- Analyse des expériences:

Expérience a: la présence de Na^+ radioactif dans l'axoplasme montre qu'il y a entrée de Na^+ selon leur gradient de concentration : diffusion passive de Na^+ .

Expérience b: La présence de K^+ radioactif dans le sang du calmar montre aussi qu'il y a une sortie de K^+ selon leur gradient de concentration : diffusion passive de K^+ .

A l'état de repos, la fibre nerveuse est donc soumise à un transport passif des ions Na^+ , K^+ selon leur gradient de concentration qui tend à rétablir l'isotonie.

Expérience c: le blocage de la respiration cellulaire (synthèse de l'ATP) entraîne la disparition des différences de concentrations des ions Na^+ et K^+ et par suite entraîne l'isotonie et donc annulation du potentiel de repos.

Conclusion : le déséquilibre ionique des ions Na^+ et K^+ de part et d'autre de l'axone est donc entretenu par un transport actif qui consomme de l'énergie provenant de l'hydrolyse de l'ATP : ce transport se fait contre le gradient de concentration.

Bilan : le potentiel de repos : (-70mv) tire son origine :

*du gradient de concentration en ions Na^+ et K^+ maintenu de part et d'autre de la membrane plasmique grâce à un transport actif de ces ions (assuré par des protéines pompe Na^+/K^+).

* de la plus grande perméabilité aux ions K^+ qu'aux ions Na^+ (liée à l'existence des protéines canaux : canaux de fuite plus efficaces et plus denses pour les ions K^+).

II)

1) Identification des tracés :

a : potentiel de repos

b : potentiel local

c : potentiel d'action

2) **Comparaison des enregistrements:**

a : potentiel de repos de valeur -70 mv et qui est enregistré sans excitation : fibre à l'état de repos,

b : potentiel local.

- La membrane réagit même pour des faibles stimulations : le potentiel local ne nécessite pas un seuil de stimulation.

- Aux intensités croissantes de stimulation (I_1 I_2 , I_3), la membrane ne réagit pas par une réponse de type « tout ou rien » mais sa réponse présente une amplitude graduable avec l'intensité de la stimulation.

- Entre O_1 et O_2 , on remarque que l'amplitude des réponses aux stimulations I_1 , I_2 et I_3 , diminue avec la distance jusqu'à être nulle en O_2 .

c : potentiel d'action.

- Les trois potentiels d'action enregistrés en O_1 et O_2 sont déclenchés par 3 stimulations d'intensité croissantes (I_4 , I_5 et I_6). Dans les 3 cas ces potentiels n'apparaissent que lorsque la membrane est assez dépolarisée c'est à dire à partir d'un seuil : -50 mv.

- Dans les trois cas, l'amplitude est indépendante de l'intensité de stimulation : la réponse est de type « tout ou rien ».

Entre O₁ et O₂, l'amplitude ne diminue pas avec la distance mais reste constante

Potentiel de repos	Potentiel local	Potentiel d'action
négatif= -70mv -constant -n'exige pas une stimulation	-pas de seuil de stimulation. -amplitude croissante proportionnelle à l'intensité de stimulation : -non propageable	- à partir d'un seuil de stimulation qui déclenche un seuil de potentiel -50 mv. - réponse de type « tout ou rien ».propageable.

Exercice 2

1° La stimulation du neurone A entraîné une dépolarisation de 15mv

Propriété : La fibre nerveuse répond à une stimulation, elle est excitable.

2°/ Analyse

Exp.1 La stimulation d'intensité I₁ portée sur le neurone A permet l'enregistrement :

- d'une dépolarisation en O₁ n'atteignant pas le seuil de -50 mv.
- d'un potentiel de repos en O₂ et un potentiel de repos en O₃.

Exp.2 : La stimulation d'intensité I₂> I₁ portée en A permet d'enregistrer :

- une dépolarisation en O₁ qui atteint le seuil de -50 mv et déclenche un potentiel d'action.
- une dépolarisation postsynaptique en O₂ (un PPSE).
- Un potentiel de repos en O₃

Déductions

- Propriété de la fibre nerveuse : Elle a un seuil de potentiel nécessaire pour le déclenchement d'un potentiel d'action.
- La synapse S₁ est excitatrice car en O₂, on observe un PPSE.

3°/ Analyse des résultats de l'expérience 3 :

- Les 2 stimulations d'intensité I₂ très rapprochées en A. sont à l'origine de 2 potentiels d'actions enregistrés en O₁
- En O₂, on enregistre un PPSE global qui atteint le seuil et qui résulte de la sommation temporelle des 2 PPSE successifs ; ce PPSE est à l'origine du potentiel d'action.
- Le tracé C₃ obtenu en O₃ représente un PPSE d'amplitude 13 mv environ.

Déduction : La synapse S₂ est excitatrice.

4°/ Explication des résultats de l'expérience 4

Le tracé D₂ enregistré en O₂ suite à 2 stimulations simultanées de A et B d'intensité I₂ est un PPSE global d'amplitude 5mv: cette diminution d'amplitude s'explique par la sommation spatiale d'un PPSE et d'un PPSI.

Déductions :

- Le neurone C : est un neurone intégrateur.
- La synapse S₃ est inhibitrice,

5°/ Dans les conditions expérimentales (expérience 4 les messages nerveux se propage dans les deux sens d'où l'obtention du tracé D₃.

Exercice 3

1)

Oscilloscope	Tracé Obtenu	Justification
O ₁	d	Plusieurs excitations efficaces rapprochées en déclenchent un train de PA propageables qui seraient enregistrés en O ₁ .
O ₂	b	Les PA atteignant l'interneurone inhibiteur I ₂ sont à l'origine de PPSI successifs qui s'additionnent et engendrent au niveau du cône axonique du motoneurone du muscle extenseur M ₂ un PPSI global qui éloigne le potentiel membranaire du seuil.
O ₃	e	Les PA atteignant l'interneurone exciteur I ₁ sont à l'origine de PPSE successifs qui s'additionnent et engendrent au niveau du cône axonique du motoneurone du muscle fléchisseur M ₁ un PPSE global qui atteint le seuil suivi d'un PA.
O ₄	c	Le PA prenant naissance au niveau du cône axonique du motoneurone innervant le muscle M ₁ se propage ; il est alors enregistré au niveau de l'axone moteur.
O ₅	a	Le PPSI global déclenché au niveau du cône axonique du motoneurone innervant le muscle M ₂ ne déclenche pas un PA d'où le PR enregistré au niveau de l'axone moteur.

2) Le message nerveux sensitif (déclenché en S) a une double action :

- il active le motoneurone du muscle fléchisseur M₁ (tracé c) par l'intermédiaire de l'interneurone exciteur I₁ et entraîne alors sa contraction.

-il inhibe le motoneurone du muscle M_2 (tracé a) par l'intermédiaire de l'interneurone inhibiteur I_2 (tracé b) et entraîne alors le relâchement de ce muscle.

La contraction du muscle fléchisseur M_1 est accompagnée du relâchement du muscle antagoniste (le muscle extenseur M_2) ; cette coordination de l'activité de ces deux muscles antagonistes s'explique par l'innervation réciproque.

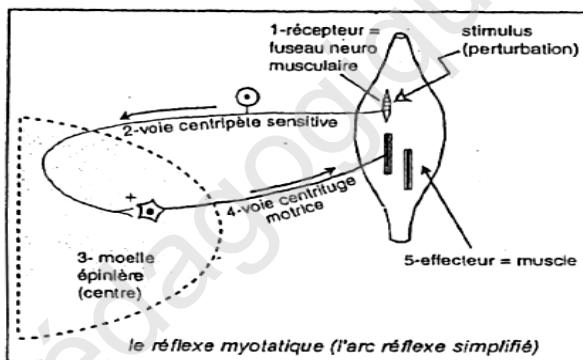
Exercice 4

A- 1° La percussion du tendon du muscle antérieur de la jambe entraîne l'extension de celle-ci.

Comme cette réaction est innée, involontaire et stéréotypée, il s'agit donc d'un réflexe nommé réflexe rotulien,(réflexe myotatique).

Ce réflexe nécessite l'intégrité des nerfs sensoriel et moteur ainsi que celle de la moelle : c'est un réflexe médullaire.

2° Comme tout réflexe, il repose sur l'organisation fonctionnelle suivante :



3° le muscle M_1 est un muscle extenseur puisque sa contraction entraîne l'extension de la jambe. Le muscle M_2 est un muscle fléchisseur puisque sa contraction entraîne la flexion de la jambe. M_1 et M_2 sont des muscles antagonistes car, lorsque l'extenseur se contracte, le fléchisseur se relâche et inversement.

B-

4° Les figures du document 4 montrent que les potentiels d'action enregistrés sur la fibre sensorielle N_1 issue du fuseau neuromusculaire ont une fréquence proportionnelle à la masse appliquée et donc à l'étirement. Le fuseau neuromusculaire est un mécanorécepteur ayant la propriété de traduire l'intensité de l'étirement en fréquence de potentiels d'action.

5° Les enregistrements du document 5 montrent ceci :

- Lorsque le muscle est au repos, la fibre N₁ présente une activité permanente et spontanée (PA);
- L'étirement du muscle entraîne une fréquence très élevée de PA enregistrés sur N₁.
- Le raccourcissement du muscle provoque une diminution notable de l'émission de PA. L'information codée ici semble être la longueur du muscle plutôt que son étirement; la longueur est traduite en fréquence de PA. Cette fréquence augmente avec l'étirement et diminue avec le raccourcissement.(le message nerveux est codé en modulation de fréquence)

6° Lorsque la longueur du muscle varie, cela provoque une modification de l'activité du fuseau neuromusculaire. Le stimulus physique du fuseau neuromusculaire est donc la variation naturelle ou artificielle de la longueur du muscle; quant au stimulus physiologique du fuseau neuromusculaire, c'est tout ce qui déclenche naturellement la variation de la longueur du muscle.

Ainsi, pour un muscle squelettique donné M₁,

- *sa contraction, en provoquant son propre raccourcissement, peut être un stimulus de son fuseau neuromusculaire.
- * la contraction du muscle antagoniste M₂ provoque son étirement, lequel étirement est considéré comme stimulus de son fuseau neuromusculaire.

C-

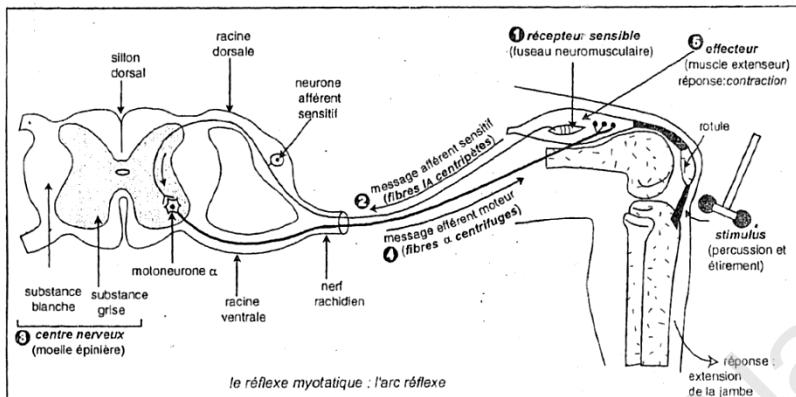
7° Après section d'une racine rachidienne, il y a dégénérescence des zones du neurone séparées de leur corps cellulaire :

-Pour les fibres afférentes de la racine dorsale, les sections 1 et 2 entraînent simultanément la dégénérescence des fibres en provenance des récepteurs et des fibres se rendant à la moelle.

Cela veut dire que les corps cellulaires des neurones sensitifs (ou neurones en T) existent dans le ganglion spinal de la racine dorsale.

-Pour les fibres efférentes, la section 3 entraîne la dégénérescence de l'axone se rendant aux effecteurs. Cela veut dire que les corps cellulaires des neurones se trouvent dans la moelle épinière (il s'agit des motoneurones ou neurones multipolaires de la corne antérieure de la substance grise).

8° Circuit anatomique impliqué dans la contraction de M₁ :



9° Le document 7 présente une synapse neuro- neuronique ou zone de connexion entre 2 neurones voisins.

- | | |
|--|---------------------------|
| 10° 1. Cytoplasme du neurone présynaptique | 2. Vésicule synaptique |
| 3. vésicule synaptique en exocytose (■) | 4. Membrane présynaptique |
| 5. membrane postsynaptique | 6- espace synaptique |

D-

11° La stimulation électrique de la fibre N₁ entraîne 2 effets différents :

-une dépolarisation transitoire au niveau de N₂ ; il s'agit d'un potentiel membranaire appelé potentiel postsynaptique excitateur ou **PPSE** (*courbe N₂*), de faible amplitude (2 mV) et de durée courte (3 ms).

-une **hyperpolarisation** transitoire au niveau de N₃ : il s'agit d'un potentiel membranaire appelé un **potentiel postsynaptique inhibiteur** ou **PPSI** (*courbe N₃*), d'amplitude faible (2 mV), et d'une durée identique à celle de la dépolarisation.

NB: Notons que l'hyperpolarisation présente un léger retard (0,15 ms) par rapport à la dépolarisation, C'est le temps que met le potentiel d'action pour franchir la synapse i-N₃.

12° L'extension de la jambe ne se réalise que lorsque le muscle extenseur M₁ se contracte et que le muscle fléchisseur M₂ se relâche en même temps. Dans notre exemple du réflexe rotulien, l'activation de la fibre N₁, en réponse à l'excitation provoquée, a également un double effet :

- une action stimulatrice de N₂ (elle permet la contraction de l'extenseur M₁).
- une action inhibitrice de N₃ (elle interdit la contraction du muscle fléchisseur M₂ qui se relâche).

Ainsi, les effets **opposés** de l'activation de N₁ sur les muscles antagonistes créent les conditions nécessaires à la réaction attendue, c'est à dire **à la flexion de la jambe**.

13° Le document 8 montre que la fibre N₁

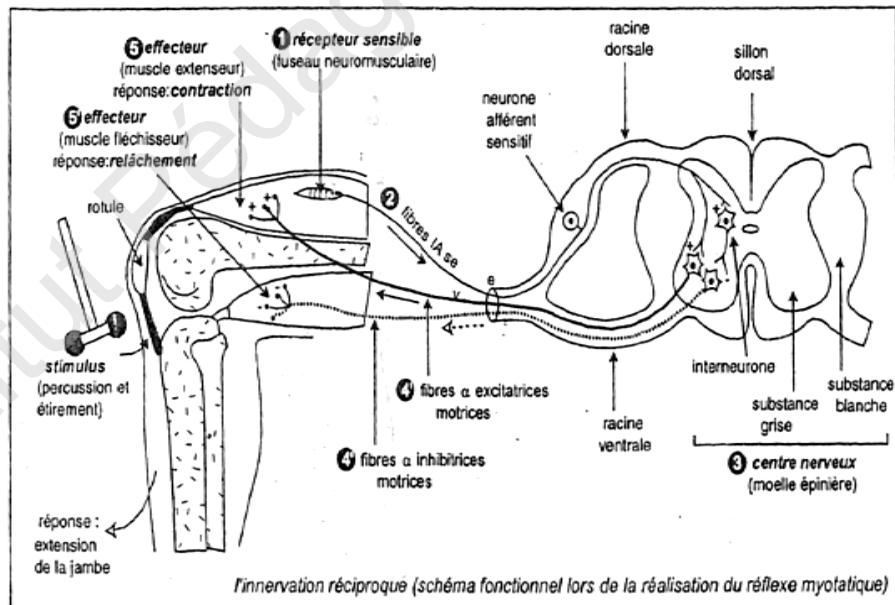
- établit un contact direct avec le neurone N₂; **la chaîne neuronique est donc monosynaptique**.

- n'établit pas de contact direct avec le neurone N₃ mais fait plutôt une synapse avec un interneurone qui, à son tour, fait une autre synapse avec N₃. **La chaîne neuronique est ici bisynaptique**.

14°. On peut donc supposer que la fibre N₁ libère un médiateur excitateur du type acétylcholine qui détermine l'apparition de PPSE dans les neurones postsynaptiques (N₂ ou/et l'inter-neurone i), ce qui explique la courbe N₂ du document 9.

Quant à l'interneurone i, lorsqu'il est activé, il libère un neuromédiateur inhibiteur du type GABA qui détermine l'apparition d'un PPSI dans le neurone postsynaptique (N₃), ce qui explique la courbe N₃ du document 9.

15°.



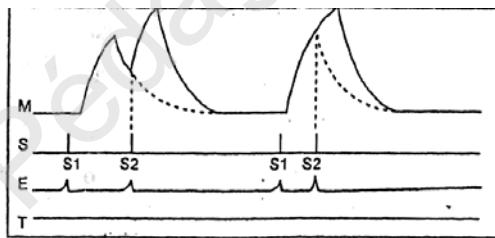
Exercice 5

1- a- Analyse des enregistrements :

- **en a,** deux secousses incomplètement fusionnées **avec** augmentation d'amplitude **pour la deuxième.**
 - **en b,** deux secousses complètement fusionnées **avec la** même augmentation d'amplitude **pour la deuxième secousse.**
 - le délai séparant les stimulations est plus petit en b qu'en a, S₂ tombant **pendant la phase de relâchement** en a et **pendant la phase de contraction** en b.
- b- L'augmentation d'amplitude peut s'expliquer soit par :
- le **phénomène de recrutement** de nouvelles fibres musculaires si l'intensité de S₂ est supérieur à celle de S₁.
 - le **phénomène de sommation** si S₁ et S₂ ont des intensités inférieures à l'intensité maximale.

2.a) Chaque **électromyogramme** se situera **avant** le **mécanomyogramme** provoqué par chacune des stimulations.(le phénomène électrique se situe dans le temps de latence du phénomène mécanique)

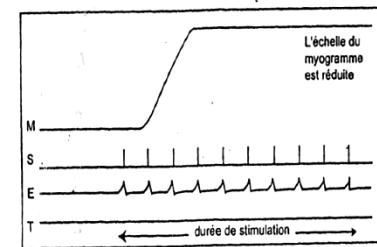
b) Chaque **électromyogramme** aura une forme classique d'un **potentiel d'action (doc. A)**, puisque l'une des électrodes est placée à l'extérieur du muscle et plus précisément à sa surface, alors que la 2^{ème} est une électrode de référence.



3-.Ce muscle subira l'action au **courant alternatif** pendant $\frac{1}{100\text{s}}$ donc pendant 5 **périodes**, ce qui provoquera **10 stimulations**, puisque chaque inversion du courant correspond à une stimulation.

L'intervalle entre deux stimulations étant de $\frac{1}{100\text{s}}$ (10 stimulations pendant $\frac{1}{10\text{s}}$) chaque nouvelle stimulation tombera **pendant la phase de**

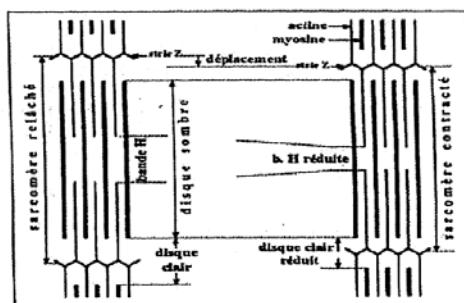
doc.B



contraction de la réponse précédente : il y aura **un tétanos parfait** (fusion des réponses mécaniques), mais on obtiendra **10 PA** sur l'électromyogramme (doc B).

Exercice 6:

1-



2 - Le muscle possède 2 striations

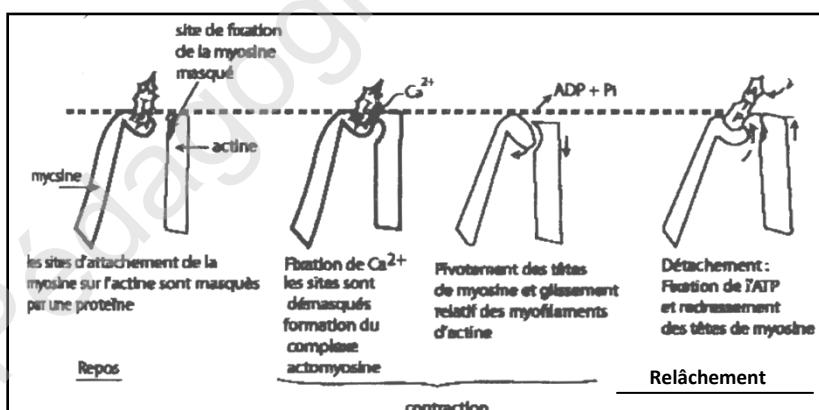
- Une striation longitudinale due au fait que les myofibrilles sont disposées parallèlement.
- Une striation transversale due à l'alternance des disques clairs et des disques sombres le long des myofibrilles.

3-

- Arrivée du potentiel d'action.

- Libération des ions Ca^{2+} à partir des citernes

- Le Ca^{2+} -démasque les sites de fixation de la myosine situés sur



l'actine ce qui permet la formation du complexe acto-myosine d'où

L'hydrolyse de l'ATP portée par les têtes de myosine qui libère l'énergie permettant le pivotement des têtes de myosine, d'où le glissement des filaments d'actine et le raccourcissement des sarcomères.

Exercice 7

1-Titre et légendes

Titre : plaque motrice (synapse neuromusculaire)

Légendes :

A : terminaison axonique (fibre nerveuse motrice a).

B : fibre musculaire

- Légende

1: vésicule synaptique

2: repli de la membrane post synaptique (appareil sous neural)

3: mitochondrie

4: sarcomère

2- Particularités structurales de la plaque motrice :

- présence des replis (appareil sous neural) dans la membrane postsynaptique.
- présence des canaux ioniques voltages dépendants dans la membrane postsynaptique.

Particularités fonctionnelles :

-Nature de la synapse : toujours excitatrice

-Nature du neurotransmetteur : 1 seul neurotransmetteur exciteur = l'acétylcholine.

3- a) légendes

1 : myogramme d'une secousse musculaire isolée

2 : signal de stimulation

3 : électromyogramme (potentiel d'action musculaire)

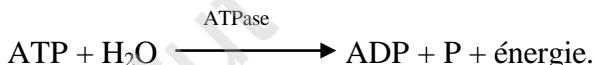
4 : courbe thermique (de chaleur)

b) *Pendant la phase I :

La stimulation efficace engendre un potentiel d'action musculaire(tracé 1) qui se propage le long du sarcolemme puis sur les tubules transverses.

Il y a alors libération de Ca^{2+} dans le sarcoplasme à partir des citernes du réticulum endoplasmique.

Formation d'un complexe ATP-myosine-Actine ; d'où l'augmentation de l'activité ATP asique de la myosine.



- Une partie de cette énergie est dissipée sous forme de chaleur initiale de contraction (première variation du tracé 4).

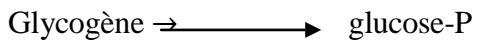
- La partie la plus importante est convertie en énergie mécanique (pivotement des têtes des molécules de myosine) qui assure le glissement des filaments d'actine : c'est la contraction (phase ascendante du tracé 1).

*Pendant la phase II

Seulement le tracé 4 qui montre une variation qui correspond à la chaleur retardée qui se

dégage lentement après la secousse.

Origine de cette chaleur retardée



- En présence de dioxygène, l'acide pyruvique est dégradé totalement dans les mitochondries pour former beaucoup d'ATP avec libération de CO₂, de H₂O et dégagement de chaleur retardée (phase II du tracé 4) :

- C'est la respiration cellulaire qui se déroule selon la réaction :



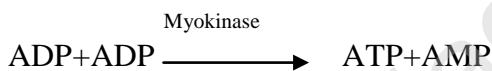
3

Exercice 8

1- Cette molécule d'ATP possède une énergie potentielle au niveau de ses liaisons phosphatées et la rupture de ces liaisons par hydrolyse fournit l'énergie utilisée par la cellule pour réaliser les phénomènes vitaux.

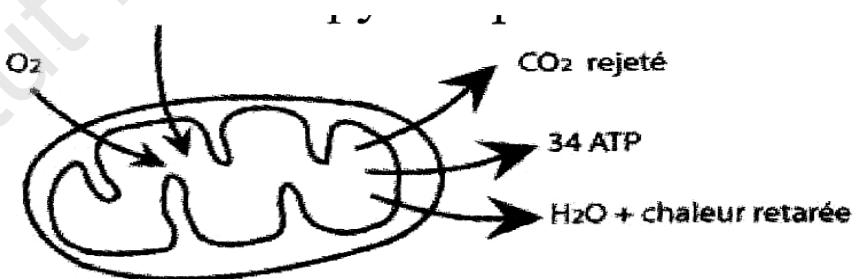
2- La recharge de la batterie correspond à la régénération d'ATP

- Les voies de la régénération d'ATP
- Les voies rapides



- Les voies lentes : Glycogène + P → Glucose-P

• Cas de travail modéré : le muscle trouve suffisamment d'oxygène et il fait la glycolyse aérobie : voie respiratoire cellulaire.



Cas de travail intense : le muscle est en manque d'oxygène, l'ATP qui provient de la respiration devient insuffisante et elle est complétée par la voie anaérobie: fermentation lactique, l'acide pyruvique est réduit en acide lactique.

3- Les différents niveaux d'intervention d'ATP

-L'ATP est utilisée dans le transport actif de Na^+ et K^+ pour la réalisation du potentiel de repos membranaire.

-L'ATP est utilisée pour la réabsorption des ions Ca^{2+} dans les citernes endoplasmiques de la fibre musculaire pour permettre le relâchement musculaire.

-L'ATP est utilisée au cours de la contraction musculaire dont une partie de l'énergie libérée de son hydrolyse est convertie en énergie mécanique (glissement des filaments d'actine).

Exercice 9 :

Le myocarde à l'état embryonnaire, est formé de cellules se contractant spontanément et rythmiquement. Il en est de même du tissu nodal qui est constitué de fibres cardiaques ayant conservé leur structure et leur caractère embryonnaire ; elles sont douées d'automatisme. Ainsi, le cœur des mammifères peut battre en dehors de toute innervation. Son automatisme est dû au tissu nodal. On peut penser que ce sont les potentiels d'action nés dans le tissu nodal qui, en se propageant dans l'ensemble du myocarde, déterminent la contraction de celui-ci.

1^{er} expérience: Lorsque le nœud-sinusal est détruit, le nœud septal prend sa relève et impose au cœur un rythme plus lent. Le nœud septal étant situé au contact du myocarde auriculaire et relié au myocarde ventriculaire par le faisceau **de His** (trajet court, conduction rapide) les contractions des oreillettes et des ventricules sont pratiquement **simultanées**.

2^{ème} expérience : La destruction du nœud sinusal et du nœud septal supprime tout tissu nodal au niveau des oreillettes. Celles-ci cessent donc de se contracter, tandis que les ventricules, commandés par les faisceaux de His, se contractent à un rythme plus lent caractéristique de ce dernier.

3^{ème} expérience : La section du faisceau de His près de son origine supprime toute communication entre **myocarde auriculaire** et **myocarde ventriculaire**. Les oreillettes se contractent normalement au rythme sinusal tandis que les ventricules se laissent entraîner au rythme lent du faisceau de His.

On distingue donc **trois centres** doués **d'automatisme** qui sont, dans un ordre de rythme décroissant, le **nœud sinusal**, le **nœud septal** et le **faisceau de His**. Il semble qu'il y a une certaine **hiérarchie** dans ces structures. Cette hiérarchie s'explique par l'inégale **durée de contraction** des fibres du tissu nodal : En effet, dans les conditions normales, le **nœud sinusal est Le plus rapide** et c'est lui qui **impose son rythme à l'ensemble**. On dit qu'il est le «pacemaker» du cœur, nom également donné au stimulateur électrique chargé de le remplacer en cas de déficience.

Ainsi le nœud septal ne peut se manifester que si le nœud sinusal est écarté.

Exercice 10:

A 1) Le document 1 montre que la fréquence cardiaque est en moyenne de 54 battements par minute lorsque le sujet est en position horizontale.

Lorsque le sujet est basculé à +60°, on constate une augmentation de la fréquence cardiaque qui passe environ à 75 battements par minute. Inversement un basculement à -60° induit une baisse de la fréquence cardiaque à environ 40 battements /mn.

Conclusions : Les variations de la fréquence cardiaque semblent être liées aux variations de pression artérielle dans le sinus carotidien provoquées par les changements de position : lorsque la pression artérielle augmente (position -60°), la fréquence cardiaque diminue pour corriger cette hypertension.

- lorsque la pression artérielle diminue (position +60°), la fréquence cardiaque augmente pour corriger cette hypotension.

2) a- légendes

1 : nerf de Herring 2 : sinus carotidien 3 : artère carotide

4 : nerf pneumogastrique (X) 5 : bulbe rachidien 6 : moelle épinière

b- *Expérience 1 : le document 3 montre que la fréquence des potentiels d'action afférents transmis par le nerf de Herring augmente avec la pression intra-sinusale de 50/s lorsque la pression est égale à 50 mm de mercure, la fréquence des potentiels d'action atteint environ 280/s pour une pression de 250 mm de mercure.

Conclusions :

- Il y a donc au niveau du sinus carotidien des récepteurs qui captent les variations de la pression artérielle et qui réalisent la transduction sensorielle : conversion de l'énergie mécanique en énergie électrique (ce sont des barorécepteurs).
- Le message nerveux émis par le barorécepteur est codé en modulation de fréquence des potentiels d'action.
- Ces messages informent donc les centres nerveux bulbaires de la pression dans le

carotide.

- Le nerf de Herring est sensitif.

* **Expérience 2.** (Document 4)

- Avant l'excitation du nerf de Herring, on constate que la pression artérielle se maintient constante entre deux valeurs : valeur minimale 100 mm de Hg et valeur maximale 130 mm de Hg. NB : Hg = mercure

- Lorsqu'on excite électriquement le nerf de Herring, on constate une baisse rapide de la pression artérielle (hypotension) jusqu'à 50 mm de Hg, mais on constate que cette pression revient rapidement à sa valeur initiale (au bout de 10 mn) malgré que les excitations se poursuivent.

Conclusions :

- Le nerf de Herring est donc dépresseur.

Il y a présence d'un mécanisme réflexe qui corrige rapidement l'hypotension créée par l'excitation du nerf de Herring.

Expérience 3.(document 5)

La section des nerfs pneumogastriques provoque une augmentation de la pression artérielle. La stimulation du bout périphérique entraîne une diminution de la pression artérielle alors que la stimulation du bout centrale n'a aucun effet.

Conclusion :

Les nerfs pneumogastriques sont donc efférents et dépresseurs.

3) Bilan

Une boucle réflexe nerveuse permet d'amortir les variations brusques de la pression artérielle induites par les brusques changements de position de la tête.

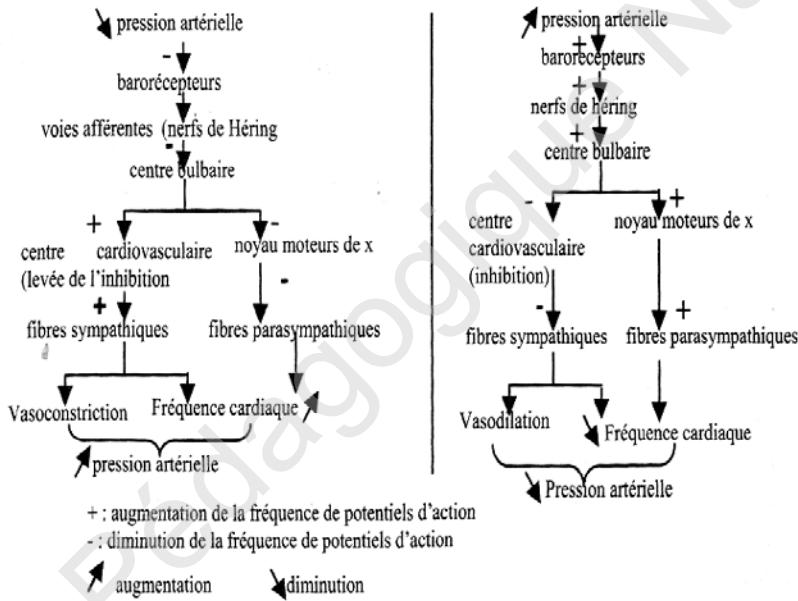
* Une augmentation de la pression au niveau des sinus carotidiens (tête basculée vers le bas : -60°) donne naissance à des messages nerveux qui parcourent les nerfs de Herring et dont les potentiels ont une fréquence d'autant plus grande que la pression est élevée. Ces messages provoquent une baisse de la pression artérielle d'autant plus importante que la pression est forte. Cette baisse est due à la stimulation de plus en plus forte des fibres des nerfs pneumogastriques et une inhibition de plus en plus forte des fibres orthosympathiques cardiaques et vasculaires. Il en résulte une diminution de la fréquence cardiaque et une vasodilatation d'où la baisse de la pression artérielle.

* Une diminution de la pression artérielle au niveau des sinus carotidiens (tête basculée vers le haut : +60°) est détectée par les barorécepteurs qui entraîne une diminution de la

fréquence des potentiels d'action des messages nerveux qui parcourent les nerfs de Herring.

Ces messages provoquent une augmentation de la pression artérielle résultant de l'inhibition des nerfs pneumogastriques et la stimulation des fibres orthosympathique cardiaques et vasculaires.

Il en résulte une augmentation de la fréquence des battements cardiaques et une vasoconstriction d'où l'augmentation de la pression artérielle. Ainsi l'autorégulation est le mécanisme prépondérant qui permet de maintenir la pression artérielle constante au niveau du cerveau et par suite d'adapter la circulation cérébrale à ses besoins.



TROISIEME PARTIE :

- IMMUNITE

- GLYCEMIE

Institut Pédagogique National

A- Résumé de cours

I- Régulation de la glycémie

1-Définitions :

- Glycémie : C'est le taux de glucose dans le sang

La glycémie à jeûn normale est comprise entre 0.70 et 1.10g /litre

- Glucoserie : taux de glucose dans les urines

la glucoserie normale est égale à 0g/litre

2- Rôle du foie dans la régulation de la glycémie

- a) Glycogénogenèse

En cas d'hyperglycémie le foie stocke le glucose sous forme de glycogène : c'est la glycogénogenèse

- b) Glycogénolyse

En cas d'hypoglycémie le foie libère du glucose : c'est la glycogénolyse

- c) Néoglucogenèse

Lorsque les sources et les réserves s'épuisent ; le foie est capable de synthétiser du glucose à partir de composés non glucidiques et protéger ainsi l'organisme et surtout le système nerveux central contre les effets de l'hypoglycémie.

Ces composés sont : le glycéról, les acides aminés et l'acide lactique en provenance des muscles.

Ainsi toute hyperglycémie oriente vers une glycogénogenèse et toute hypoglycémie oriente la néoglucogenèse

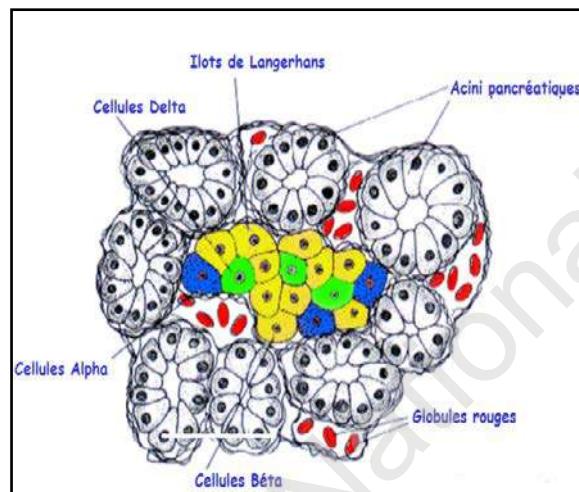
NB : En cas d'hyperglycémie le tissu adipeux stocke le glucose sous forme de lipides : c'est la lipogenèse

- En cas d'hyperglycémie le muscle est capable de mettre en réserve le glucose sous forme de glycogène mais la dégradation musculaire n'aboutit pas directement au glucose

3-Structure du pancréas :

La coupe du pancréas montre deux structures distinctes :

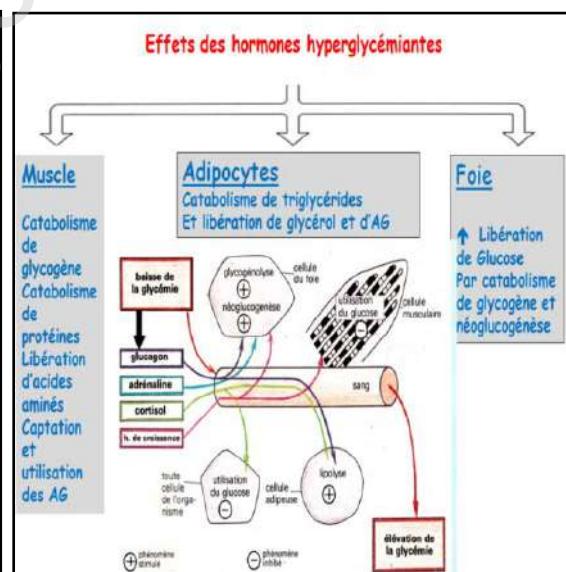
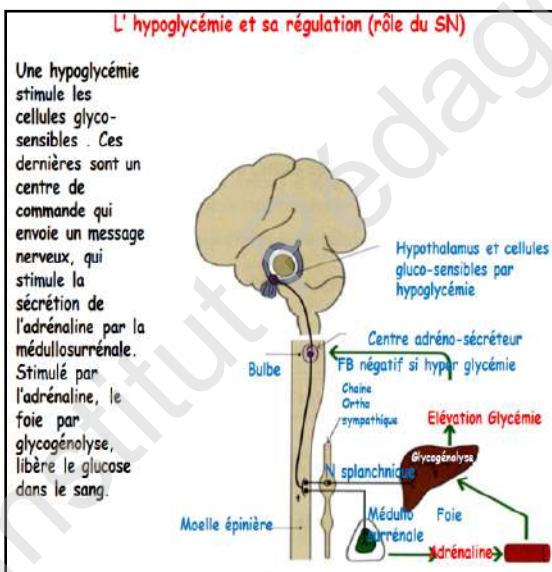
- Les acini qui sécrètent des enzymes digestives (fonction exocrine)
- Les îlots de Langerhans qui renferment deux types de cellules sécrétrices d'hormones pancréatiques (fonction endocrine)
 - Cellules α à la périphérie
 - Cellules β au centre



Les hormones pancréatiques:

- Insuline : hormone hypoglycémiant secrétée par les cellules β
- Glucagon : hormone hyperglycémiant secrétée par les cellules α

4-Régulation de la glycémie



II- Immunité

1- Définition :

- Immunité : Ensemble de moyens et de mécanismes de défense de l'organisme contre les corps étrangers
- Immunologie : science qui s'intéresse à l'étude de l'immunité

2 -Notions fondamentales

- Antigène : tout corps étranger qui peut déclencher une réaction immunitaire
- complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) : ce sont les glycoprotéines, situées sur la membrane plasmique de toutes les cellules sauf les hématies

On distingue deux sortes de CMH : CMHI et CMHII :

- CMHI : se situe sur la membrane de toutes les cellules nucléées.
- CMHII : se situe sur la membrane de quelques cellules immunitaires (leucocytes)
- Les anticorps : sont des protéines appelées immunoglobulines (Ig) sécrétées par les plasmocytes.

Rôles de l'anticorps :

- La neutralisation de l'antigène par la formation du complexe immun : Ag-Ac
- Active le complément
- Aide à la phagocytose

3- Les organes et cellules immunitaires

Les organes immunitaires sont :

- Les organes centraux : moelle osseuse et thymus
- Les organes périphériques : la rate et les ganglions lymphatiques
- Les principales cellules immunitaires sont les macrophages, les lymphocytes B (LB) et les lymphocytes T (LT)

La moelle osseuse est le lieu de naissance de toutes les cellules immunitaires ; elle est aussi le lieu de maturation de macrophages et LB.

Le thymus est le lieu de maturation de LT.

4- Role des cellules immunitaires:

- Les macrophages assurent la phagocytose et la présentation de l'antigène
- Les LB se différencient en plasmocytes qui produisent les anticorps effecteurs de la RIMH et en LBm. (qui mémorisent l'antigène)
- Les LT se différencient en LT4 et LT8. Les LT4 activent la différenciation de LB et LT8

Les LT8 se différencient en LTm (qui mémorisent l'antigène) et LTC qui produisent les substances toxiques (perforine) effecteurs de la RIMC

5-Les réponses immunitaires

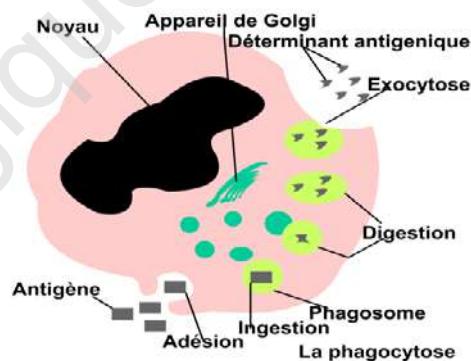
On distingue deux types de réponses immunitaires :

Une réponse immunitaire non spécifique et une réponse immunitaire spécifique

5-1 Réponse immunitaire non spécifique

- Elle est dirigée contre n'importe quel antigène
- se répète de la même manière vis-à-vis de tous les corps étrangers
- elle se fait par un ensemble de barrières et de moyens

Le schéma du document 1 montre un exemple de réponse immunitaire non spécifique (la phagocytose)



5-2 La réponse immunitaire spécifique :

C'est une réponse immunitaire dirigée contre un antigène bien déterminé.

On distingue deux types de réponses immunitaires spécifiques qui sont :

RIMH et RIMC

RIMH : Réponse immunitaire à médiation humorale

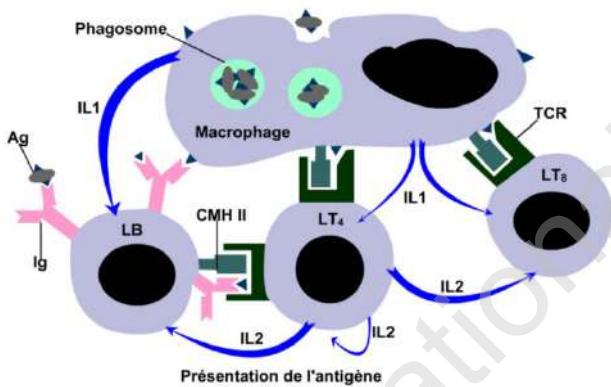
RIMC : Réponse immunitaire à médiation cellulaire

Les caractéristiques de la RIMH

- Acquise
- Spécifique
- Transférable à l'aide du sérum
-

Les caractéristiques de la RIMC

- Acquise
- Spécifique
- Transférable à l'aide de cellules



Dysfonctionnement du système immunitaire

SIDA : (syndrome d'immunodéficience Acquise)

Maladie infectieuse due à un virus appelé VIH.

Le VIH est un retro virus (qui possède l'ARN seulement)

Les cellules cibles du VIH sont : les LT4 essentiellement

Mode de transmission : le VIH se transmet par :

- voie sanguine ;
- voie sexuelle
- de la mère à son fœtus

Prévention :

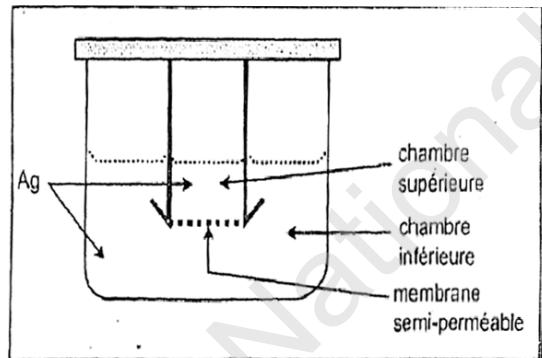
- Utiliser des objets tranchant à usage unique.
- Contrôler le sang avant sa transfusion.
- Fidélité conjugale
- Les femmes séropositives doivent éviter les grossesses

B- Exercices de la 3^{ème} partie

Exercice 1

Le dispositif ci-contre est constitué de deux chambres séparées par une membrane semi-perméable (perméable aux molécules mais non aux cellules).

Le tableau ci-après résume les expériences pratiquées dans ce dispositif et l'existence ou non d'une réponse immunitaire (production d'anticorps).



N° expériences	Nature des lymphocytes sensibilisés à l'antigène Ag et placés simultanément		Production d'anticorps
	Dans la chambre inférieure	Dans la chambre supérieure	
1	-	T+B	+++
2	-	B	-
3	T	B	+++

Interprétez les résultats de ces expériences.

Exercice 2

Une blessure peu profonde et mal soignée peut s'infecter rapidement. Du pus suinte de la plaie : il contient des bactéries telles que des streptocoques et des staphylocoques. La blessure non soignée évolue. L'organisme est alors envahi par les streptocoques, comme le montre la mise en culture d'un prélèvement sanguin du malade sur un milieu approprié. Pour connaître la réponse de l'organisme à un envahissement par des streptocoques, deux séries d'expériences vous sont proposées.

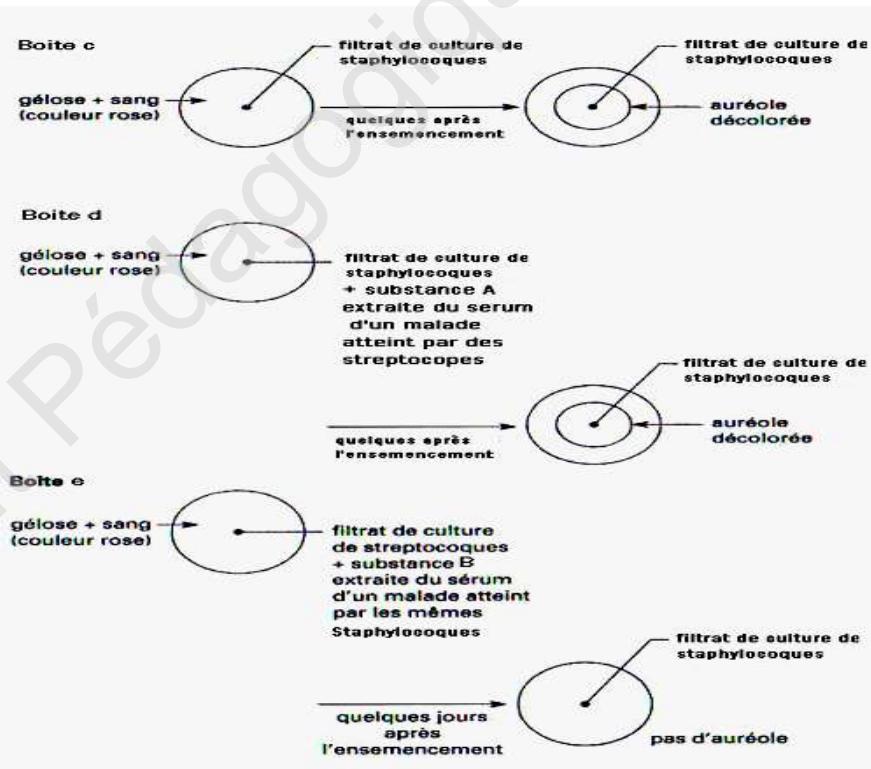
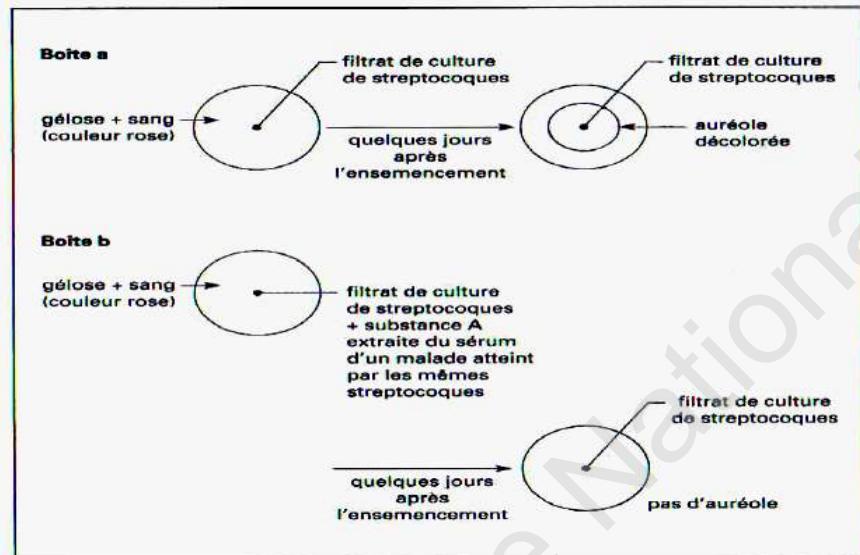
A. Première série d'expériences.

Deux boîtes de Pétri a et b contenant de la gélose enrichie de sang stérile sontensemencées avec le filtrat d'une culture de streptocoques. Le filtrat ne contient pas de bactéries. Les expériences et les résultats sont décrits dans le document 1 ci-après.

La décoloration observée est due à la destruction des hématies.

1. Expliquez les résultats de chacune des expériences de ce document.
2. Quelles informations vous apportent-ils sur le pouvoir pathogène du filtrat de ces bactéries et sur la nature de la substance A ?

B. Deuxième série d'expériences
La même technique expérimentale est utilisée, mais cette fois on fait intervenir du filtrat de culture d'une autre bactérie. Le staphylocoque. Les expériences sont décrites dans le document 2 ci-dessous.



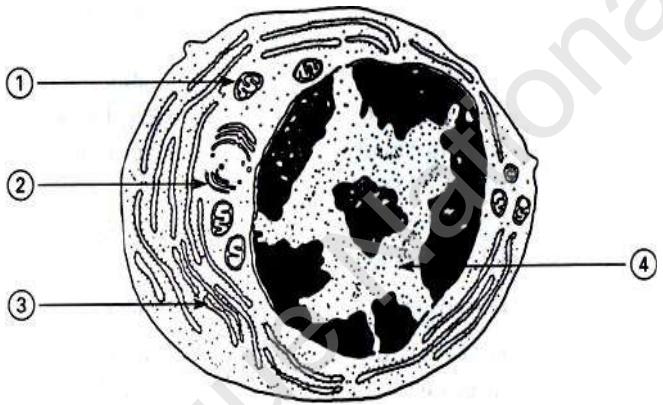
3. Expliquez les résultats de chacune des trois expériences de ce document.

Quelle information vous apportent-ils au sujet des propriétés des substances A et B ?

4. Quel type de réaction manifeste l'organisme quand il produit des substances de type A ou B ?
Le document ci-après présente une cellule productrice des substances de type A ou B en pleine activité.

5. Identifiez et légandez cette cellule.

6. Relevez les différentes preuves observables sur ce document vous permettant de confirmer la pleine activité de cette cellule. Précisez succinctement le rôle des structures mise en évidence.



Exercice 3

Afin d'étudier les caractéristiques de la réponse immunitaire, on réalise plusieurs expériences sur des souris de même souche :

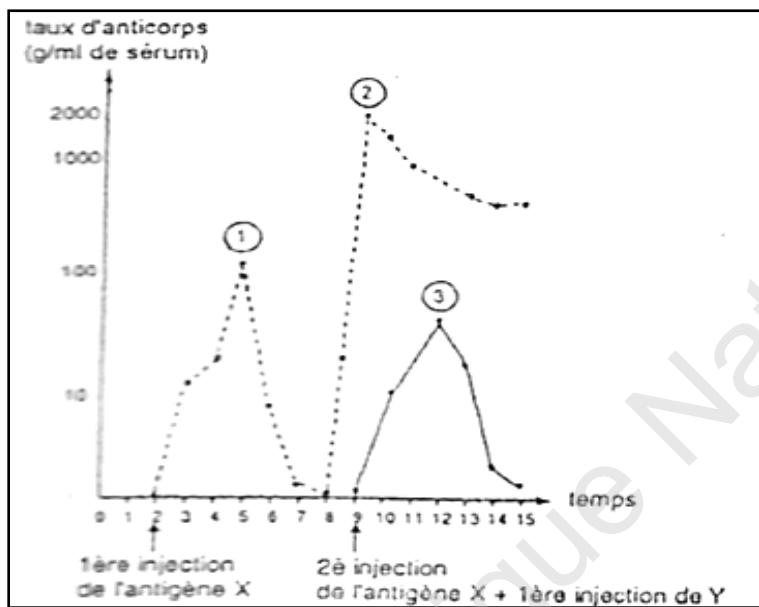
1^{er} expérience : à des souris A, on injecte à 2 reprises des doses convenables d'un même antigène « X » ; cela provoque à chaque fois l'apparition, dans le sérum de A, de molécules d'anticorps capables de neutraliser et d'agglutiner cet antigène. Les molécules d'anticorps apparues après la première et la deuxième injection de l'antigène sont dosées en fonction du temps (courbes 1 et 2 du doc.1).

2^{ième} expérience : à des souris B, on fait les injections suivantes :

-première injection : même dose de l'antigène « X » que celle utilisée pour les souris A. Les résultats obtenus ont les mêmes caractéristiques que ceux observés dans la 1^{ere} expérience (courbe 1 du doc.1).

- deuxième injection : une dose équivalente d'un antigène « Y » différent de l'antigène « X ». La production d'anticorps est représentée par la courbe 3 du document1.

Document 1



3^{eme} expériencce : deux semaines après la deuxième injection d'antigène, on prélève du sérum chez les souris A et E, et on observe la capacité qu'ont leurs sérums de provoquer l'agglutination soit de l'antigène X .soit de l'antigène «Y ». Les résultats sont consignés dans le tableau suivant (doc.2)

sérum	antigènes injectés	
	antigène « X »	antigène « Y »
sérum des souris du lot A	agglutination	pas d'agglutination
sérum des souris du lot B	pas d'agglutination	agglutination

- 1) Analysez les résultats des expériences. En déduire les caractéristiques de la réponse immunitaire.
- 2) Quelle autre conclusion pouvez-vous dégager des résultats proposés par le tableau (doc.2)?

Exercice 4

On prélève :

- chez un individu malade des macrophages (M1),
- chez son vrai jumeau, des macrophages (M2), des lymphocytes B (LB) et des lymphocytes T (LT). On réalise, avec ces cellules, des cultures dans lesquelles on recherche la présence de plasmocytes, cellules sécrétrices de γ globulines (anticorps).

	culture 1	culture 2	culture 3	culture 4	culture 5
Ajouts	LB + M1	LT + M1	LB + LT	LB + LT + M1	LB + LT + M2
Plasmocytes	aucun	aucun	aucun	nombreux	aucun

- 1) Rappelez ce qu'est un plasmocyte
- 2) Dans quelles conditions les plasmocytes sont-ils produits ?
- 3) Dégagez les mécanismes de coopération entre les différentes cellules immunitaires.

Exercice 5 :

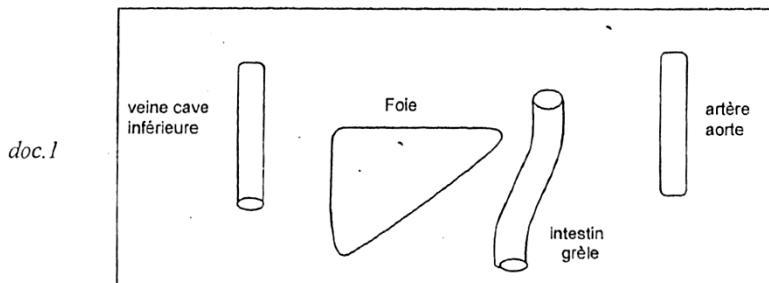
Le VIH est un virus responsable, chez les séropositifs, d'une maladie mortelle : le sida.

- 1- Quelles sont les particularités structurales de ce virus ?
- 2- Que veut dire un individu séropositif ?
- 3- Représenter à l'aide d'un schéma clair et bien annoté le mode d'action du VIH, depuis l'infection de la cellule cible jusqu'à la production de nouvelles particules virales.
- 4- En déduire l'effet du VIH sur le système immunitaire.
- 5- Citer les moyens de la transmission du VIH, et en déduire pour chaque cas, les moyens permettant d'éviter la contamination par ce virus.

Exercice 6

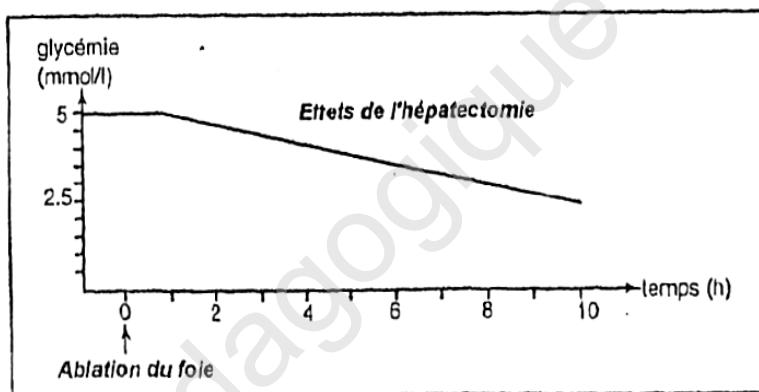
1° Vous utilisez les éléments du document 1, et d'autres si nécessaires, afin de montrer la vascularisation du foie et de l'intestin grêle.

Vous nommez les vaisseaux impliqués et vous indiquez le sens de circulation du sang par des flèches, en utilisant les couleurs conventionnelles.



2° On pratique l'ablation du foie chez un chien normal et on fait le dosage de la glycémie en fonction du temps. Les résultats des mesures sont traduits en une courbe document 2.

doc.2



Analyser cette courbe ; en déduire le rôle du foie dans la

régulation de la glycémie

3° On recherche le glucose dans différents vaisseaux sanguins de chiens normaux ayant reçu des repas différents.

Les résultats sont consignés dans le tableau suivant :

type de repas	teneur en glucose du sang en phase post prandiale dans		
	La veine porte	La veine sus – hépatique	La veine cave inférieure
Repas riche en glucides	++	+	+
Repas sans glucides	+	+	+

Document 2b

A partir de ces résultats et en utilisant vos connaissances, vous préciser le rôle du foie dans la régulation de la glycémie.

4° Rappeler brièvement l'expérience du foie lavé ainsi que ses résultats et son importance.

5) On réalise les expériences suivantes chez un chien normal

Expériences	résultats
1- ablation du pancréas	* hyperglycémie, glycosurie et polyurie
2- injection intraveineuse d'extraits pancréatiques à un chien pancréatectomies	* glycémie normale *disparition de la glycosurie et de la polyurie

Déduire de ces expériences le mode d'action du pancréas sur la glycémie.

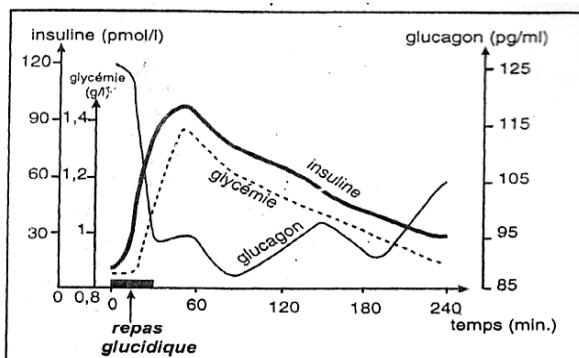
6° Citer les deux hormones antagonistes sécrétées par le pancréas. Quel est le rôle de chacune d'entre elles dans la régulation de la glycémie.

Exercice 7

On fait ingérer un repas glucidique de 100 g à un individu en bonne santé et à jeun. On relève ensuite les taux du glucose sanguin et des 2 hormones pancréatiques, l'insuline et de glucagon. L'évolution conjointe de ces 3 variables est représentée par les courbes du document suivant :

1) Sachant que le volume du milieu intérieur d'une personne est en moyenne de 20 litres (5 litres de plasma et 15 litres de lymphé), démontrez qu'il existe une véritable régulation de la glycémie.

2) Comparez l'évolution conjointe de la glycémie, de l'insuline et du glucagon, suite à l'ingestion du repas glucidique.



En vous aidant de cette étude comparative et de vos connaissances, donnez un aperçu général du mode d'action des deux hormones pancréatiques

Correction des exercices de la 3ème

partie

Exercice 1

***Expérience 1** : la présence simultanée de lymphocytes B et T permet la production d'anticorps.

***Expérience 2** : la présence des lymphocytes B seuls ne permet pas la production d'anticorps, même si les lymphocytes B sont les seuls à produire ces substances. Une coopération cellulaire (entre les LB et les LT) est donc nécessaire.

***Expérience 3** : La séparation des lymphocytes B et T par une membrane perméable aux molécules ne gêne en rien la production d'anticorps. La coopération cellulaire se réalise non pas par contact direct entre les LB et les LT mais par un (des) médiateur(s) chimique(s).

Exercice 2

A 1

La destruction des hématies matérialisée par l'auréole décolorée s'explique par le fait que les streptocoques ont libéré dans le milieu une toxine à l'origine de la destruction des hématies.

Boite b

La substance A extraite du sérum d'un malade atteint par les mêmes streptocoques a neutralisé l'action de la toxine d'où l'absence d'auréole.

A 2

Le filtrat de ces bactéries a une action antigénique. La substance A est un anticorps antitoxique.

B 3

Boite c

La destruction des hématies matérialisée par l'auréole décolorée s'explique également par la libération par les staphylocoques dans le milieu de culture d'une toxine hémolytique.

Boite d

La substance A ne peut pas neutraliser la toxine sécrétée par les staphylocoques d'où la présence de l'auréole décolorée.

Boîte e

La substance B extraite du sérum d'un malade atteint par des staphylocoques neutralise la toxine sécrétée par les staphylocoques.

Les substances A et B sont spécifiques d'un antigène.

B.4. Il s'agit d'une réaction immunitaire à médiation humorale.

B.5. La cellule présentée est un plasmocyte.

Légende de la cellule : 1 = mitochondrie ; 2 = dictyosome ; 3 = REG* ; 4 = noyau.

B.6. Plusieurs éléments observables sur le schéma peuvent confirmer la pleine activité de cette cellule. Il s'agit de l'abondance des mitochondries, des REG, et des ribosomes.

Citons le rôle de ces structures :

- les mitochondries sont le siège de la respiration cellulaire donc de la production d'énergie ;
- les ribosomes sont le siège de la synthèse des protéines ;
- les REG assurent la maturation des protéines synthétisées, leur stockage et leur transport

Exercice 3

1° **Expérience 1** : Suite à la 1^{ière} injection de l'antigène «X», il y'a une réponse immunitaire, c'est à dire la production d'anticorps anti- X ne commence qu'au bout d'une semaine (temps de latence).

Après 4 semaines, la **quantité** d'anticorps atteint un maximum (plus de 100 g par ml de sérum) puis diminue et s'annule au bout de 7 semaines. C'est la réponse primaire.

Quant à la réponse à la 2^e injection, elle est immédiate et plus rapide : le maximum est atteint une semaine après l'injection et il est plus durable puisque 7 semaines après, on dose encore plus de 500 g d'anticorps par ml de sérum : c'est la réponse secondaire.

Ainsi, la 2^{ième} injection d'un même antigène « X » entraîne une réponse immunitaire plus rapide et plus importante. Cela permet de dire que la 2^{ème} réponse immunitaire est due à une mémoire immunitaire

Expérience 2 : elle montre que l'injection d'un antigène «Y» différent du premier antigène «X» provoque une réponse immunitaire qui a les caractéristiques d'une réponse primaire : délai d'une semaine, amplitude et durée limitées (courbe 3). Le phénomène de mémoire ne se manifeste donc pas ici.

2° Expérience 3 : le tableau du document 2 montre les capacités d'agglutination, que possèdent les anticorps présents dans le sérum des souris **A** et **B**, deux semaines après

la « seconde injection », c'est-à-dire au moment où les 2 animaux présentent des anticorps. On déduit de ces résultats que :

- le sérum de la souris A contient uniquement des anticorps anti-X, puisqu'il n'y a agglutination qu'avec des antigènes « X ».

REG^{*} : Reticulum endolysique granuleux

- le sérum de la souris B contient uniquement des anticorps anti-Y, puisqu'il n'y a agglutination qu'avec des antigènes « Y ».

Les anticorps présents dans le sérum sont donc bien spécifiques de l'antigène injecté (et non du nombre d'injections). De même, la réponse immunitaire n'est dite « secondaire » que si la 2^{ème} injection introduit dans l'organisme le même antigène que la 1^{ère} injection: la mémoire immunitaire est elle-même spécifique.

Exercice 4

1- Les plasmocytes sont des cellules sécrétrices d'anticorps issues de la différenciation des LB.

2) Le tableau montre qu'il n'y a production de plasmocytes qu'en présence dans le milieu de LB, LT et de macrophages issus de l'individu infecté.

3) La coopération se fait par contact direct et/ou par l'intermédiaire de cytokine.

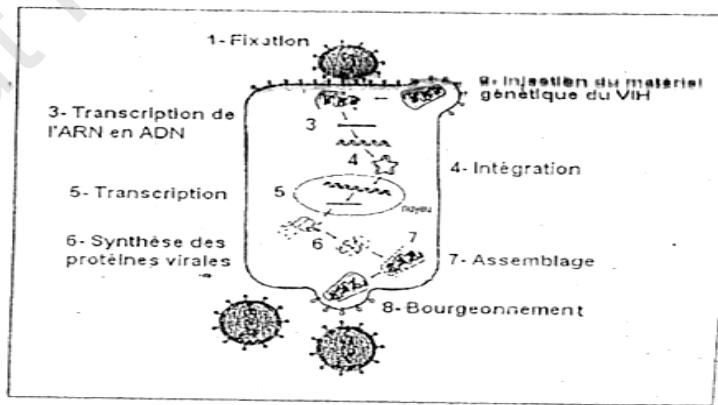
Exercice 5 :

1- Les particularités structurales du VIH :

- virus dont le matériel génétique est l'ARN et non l'ADN
- présence de deux molécules de transcriptase inverse.
- des protéines virales à sa surface.

2- Un individu séropositif est un individu qui possède dans son sérum des anticorps anti-VIH.

3- Schéma :



4- Le VIH détruit les LT₄. Les réactions immunitaires à médiation humorale et cellulaire ne seront plus alors stimulées, ce qui favorise le développement des maladies opportunistes chez les sidéens.

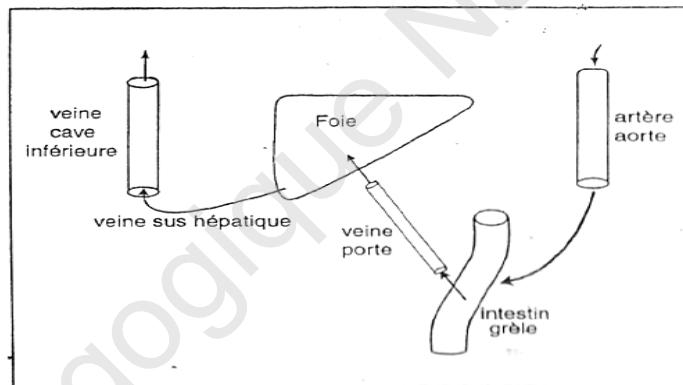
5- Le VIH se transmet par :es rapports sexuels avec un porteur

- le sang.
- de la mère porteuse à son fœtus.
- Les moyens de prévention :
 - Utiliser des préservatifs pour les gens, à partenaire sexuel multiple.
 - Contrôler le sang à transfuser et éviter l'échange de seringues entre toxicomanes
 - Eviter les grossesses pour les femmes séropositives.

Exercice 6

1° Vascularisation du foie et de l'intestin :

2° L'hépatectomie d'un animal entraîne des troubles très graves, liés à la chute brutale de la glycémie (en 10 heures, sa valeur chute de moitié, ce qui est incompatible avec la vie.). Cette observation montre que le foie est le seul organe générateur de glucose et que les autres organes du corps sont incapables de maintenir la glycémie à son niveau normal.



On déduit de ces résultats que le foie intervient dans la régulation de la glycémie et qu'il est indispensable à la **lutte contre l'hypoglycémie**,

3° Les résultats présentés dans le tableau du document 2 montrent que :

- dans le sang de la veine porte, c'est à dire qui relie l'intestin au foie, la teneur en glucose **varie** avec le type de repas ingéré et qu'elle est **relativement élevée** après un repas riche en glucides (++) .
- dans le sang de la veine sus-hépatique, c'est à dire qui quitte le foie en direction de la veine cave inférieure (puis vers le cœur), la teneur en glucose est **constante** quel que soit le type de repas ingéré. Ces résultats indiquent que le foie intervient aussi dans la **lutte contre l'hyperglycémie postprandiale** : il stocke le glucose excédentaire qu'il reçoit par la veine porte, après l'ingestion d'un repas riche en

glucides, et maintient ainsi une glycémie normale dans la circulation générale.

4° Expérience du foie lavé : Un chien reçoit une alimentation sans sucre. Son intestin et sa veine porte ne contiennent pas de sucre, par contre sa veine sus-hépatique en contient. Partant de cette observation, Bernard (1850) recherche l'origine de ce glucose sanguin : - il prélève le foie d'un **chien sain** et introduit par la veine porte un courant d'eau. Il constate que le liquide qui sort par la **veine** sus-hépatique contient du glucose. Il poursuit la perfusion jusqu'à ce que le liquide sortant du foie n'en contienne plus. Le foie est ainsi «lavé». Après 24 heures de repos à Température **ambiante**, il recommence la perfusion sur le même foie et constate, à sa grande surprise, que l'eau qui traverse le foie est de nouveau chargée de glucose. Il conclut qu'il existe dans le foie une substance génératrice de glucose, incorporée dans les cellules hépatiques et qu'il appelle **glycogène**. Ainsi, l'expérience célèbre du foie lavé montre que le foie renferme une substance de réserve, le glycogène, **capable** de se transformer graduellement en glucose, selon les besoins de l'organisme. La libération de glucose est appelée **fonction glycogénique** du foie. Le processus de libération exige des conditions particulières (température, délai..).

Notons que l'expérience du foie lavé fut une découverte extrêmement prodigieuse qui a ouvert les portes à la recherche médicale sur les causes des maladies métaboliques (diabète en particulier...).

5° -La pancréatectomie est fatalement suivie de troubles graves, liés tous à l'hyperglycémie (glycosurie, polyurie...). Cela prouve que le pancréas a une action hypoglycémiante et qu'il est par conséquent indispensable à la régulation de la glycémie.

-La correction des troubles mentionnés se fait grâce à l'injection intraveineuse d'extraits pancréatiques. Cela montre que l'action du pancréas s'exerce par voie sanguine, par l'intermédiaire de substance hormonale.

Conclusion : le pancréas est une glande endocrine ; il sécrète une **hormone hypoglycémiante**.

6° Le pancréas sécrète deux hormones antagonistes intervenant dans la régulation de la glycémie l'insuline :

- **L'insuline**, unique hormone **hypoglycémiante** de l'organisme,
- le **glucagon**, l'une des hormones **hyperglycémiantes** de l'organisme.

Exercice 7

1° Chez un sujet à jeun, l'absorption intestinale est très efficace (elle est environ de 100%). Ainsi, les 100 grammes de glucose ingérés auraient dû donner une glycémie de $\frac{100}{20} = 5 \text{ g/l}$,

à laquelle il faudra ajouter le glucose déjà dans le corps soit $5 + 1 = 6 \text{ g/l}$ or, la courbe de l'évolution de la glycémie montre que cette dernière ne dépasse guère

1, 40g/l. Cette valeur réelle n'est pas en adéquation avec la valeur théorique de 6 g/l. Cela fait penser qu'il existe chez les sujets sains un **mécanisme régulateur** empêchant la glycémie de dépasser une certaine valeur limite.

2° Evolution simultanée des 3 paramètres, à la suite de l'ingestion d'un repas glucidique, et en fonction du temps :

- Au cours de la première heure, l'insuline connaît une **hausse sensible**, parallèle à une **augmentation rapide de la glycémie** (qui atteint un maximum de 1,38 g/l). En même temps, la teneur en glucagon chute (passant de 125 pg/ml à 95 pg/ml environ).

- Après une heure, le taux d'insuline décroît ; il en est de même de la teneur en glucose sanguin.

L'hyperglycémie agit **directement** sur les cellules des **îlots de Langerhans** et stimule la fabrication d'insuline par les cellules β tout en **inhibant la production de glucagon** par les cellules α , d'où la chute de la concentration de cette hormone pendant la première heure

- Au bout de 4 heures, on atteint des valeurs voisines de celles du départ (insulinémie de 15 moles/l et glycémie de 0,9 g/l). Quant à l'augmentation de la concentration en glucagon, elle est **irrégulière**, et la teneur de cette hormone ne remonte pas au-dessus de 105 pg/ml.

3° **Evolution des 2 hormones pancréatiques** : Les taux plasmatiques de l'insuline et du glucagon évoluent d'une façon **opposée**. Par **rétrocontrôle**, la production d'insuline diminue alors que la synthèse de glucagon est stimulée. Les effets sur les organes cibles et par conséquent dans la régulation de la glycémie sont également **opposés**. Ce sont des **hormones antagonistes**.

- **L'insuline** agit sur le foie en stimulant la formation du glycogène hépatique à partir du glucose plasmatique, ce qui permet la **baisse** de la glycémie.
- **Le glucagon** agit en sens inverse et contribue à la **hausse** du taux de glucose circulant.

NB: L'augmentation plus lente du glucagon confirme **l'action prédominante de l'insuline** dans la régulation de la glycémie.

QUATRIEME PARTIE :

- EXERCICES DE SYNTHESE

Institut Pédagogique National

Exercices de synthèses

Exercice 1 :

I- Les documents 1 et 2 sont des spermogrammes l'un de Monsieur X et l'autre de Monsieur Y.

Document 1 - Spermogramme de Monsieur X :

VOLUME d'un éjaculat : 4,2 ml pH : 7,8 VISCOSITE : normale

NUMERATION: Spermatozoïdes $53.10^6 /ml$ MOBILITE	après 1 heure	après 4 heures
% à mobilité normale	55	45
% à mobilité diminuée	5	5
% de formes immobiles	40	50

Document 2- Spermogramme de Monsieur Y

VOLUME d'un éjaculat : 0,8 ml pH 7,6 VISCOSITE : normale

NUMERATION: Spermatozoïdes $2.10^6 /ml$ MOBILITE	après 1 heure	après 4 heures
% à mobilité normale	1	0
% à mobilité diminuée	6	0
% de formes immobiles	93	100

1/A partir de la comparaison détaillée et rigoureuse des deux spermogrammes, indiquer lequel des deux hommes est stérile ?

2/Le deuxième homme ne peut pas avoir d'enfants avec sa femme. Formuler au moins deux hypothèses quant aux causes possibles de la stérilité de ce couple.

3/Afin de vérifier les hypothèses émises, on vous propose les études suivantes :

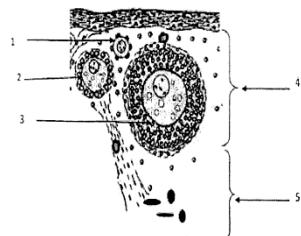
Des protéines sont extraites de la zone pellucide d'ovocytes des souris fertiles et sont marquées par un isotope radioactif, puis mises en présence de spermatozoïdes de souris fertiles. On constate que la radioactivité apparaît au niveau de la face externe de la membrane plasmique de la tête des spermatozoïdes.

-On place ces spermatozoïdes marqués en présence d'ovocytes matures de souris fertiles. Il n'y a pas de fécondation.

-Des spermatozoïdes qui n'ont pas été mis en contact avec les protéines précédentes sont fécondants.

Après analyse de ces données, proposer une explication de la stérilité de ce couple.

Une jeune fille de 16 ans présente les symptômes suivants



- Pas de développement des seins
- *Absence* de menstruations

On cherche à expliquer l'origine de ces symptômes. On donne pour cela les données suivantes:

Document 1 : données anatomiques et histologiques

L'échographie révèle deux ovaires de taille normale.

L'observation microscopique des ovaires ne montre que les structures ci-contre :

1/ Identifiez les éléments désignés par les numéros.

Document 2 : dosage hormonaux durant 28 jours

	Dans le sang de la patiente	Dans le sang d'une femme normale
FSH en UI/L	< 0,5	Phase folliculaire : 2-17 Phase ovulatoire : 9- 26 Phase lutéale : 2 - 8
Œstrogènes en pg/ml	24 -26	Phase folliculaire : 30-90 Phase ovulatoire : 90- 400 Phase lutéale : 20- 50

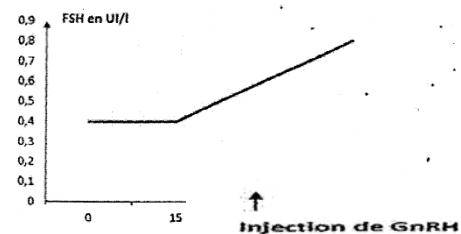
2-Analyser sommairement le tableau que peut- on déduire

3-/Mettre en relation les données fournies par les documents 1 et 2 pour proposer une explication à l'origine des symptômes constatés chez cette jeune fille.

Document 3: Mesures effectuées lors d'un test hormonal de stimulation pratiqué sur la patiente: une injection de 100microgrammes de GnRH.

Analyser le document 3. Que peut-on déduire ?

4-Proposer deux hypothèses permettant d'expliquer ce résultat.



Document 3

Exercice 2

Différentes expériences sont réalisées chez la rate en vue de rechercher l'un des facteurs déterminant le pic de LH.

A - Expérimentation *in vivo*

Chaque jour du cycle, à 16 heures, on injecte à des rates une même dose de gonadolibérine d'origine hypothalamique (encore appelée Gonadotrophine Releasing Hormone = GnRH).

On mesure la concentration plasmatique de LH immédiatement avant, puis dix minutes après l'injection de GnRH. Les résultats obtenus sont reportés sur le tableau de la figure 1.

Figure-1	Concentration de LH dans le plasma	
	Avant injection de GnRH	Après injection de GnRH
J-2	2,1	4,2
J-1	2,0	4,2
J	21,2	110,2
J+1	2,0	5,8

B -Experimentation in vitro

On effectue différentes incubations in vitro d'un même nombre de cellules hypophysaires sécrétrices de LH, prélevées sur des rates le matin de J₋₁. Les incubations se déroulent en deux phases successives. Les cellules sont d'abord incubées pendant 36 heures dans un milieu A contenant ou non de l'œstradiol. Après élimination du milieu A, les cellules sont ensuite incubées durant

5 heures dans un milieu B contenant ou non du GnRH ($0,2 \text{ ng.ml}^{-1}$).

A la fin de l'incubation, on mesure la quantité de LH contenue dans le milieu B. Le schéma du protocole expérimental ainsi que les résultats obtenus sont présentés sur le tableau de la figure 2

1° Quelles informations sur la « sensibilité » de l'hypophyse au GnRH

pouvez-vous tirer des résultats de l'expérimentation in vivo ?

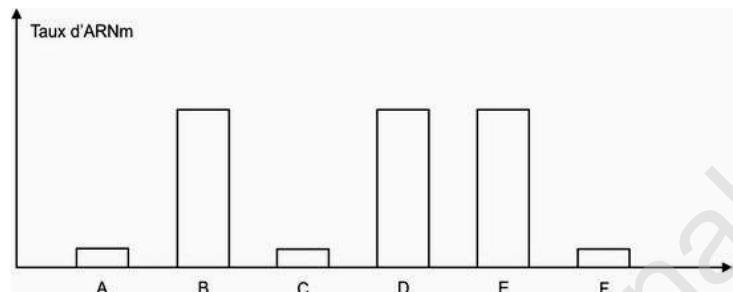
2° Par une analyse méthodique des résultats des expériences réalisées in vitro, déterminez quelles sont les « conditions » du déclenchement du pic de LH qui sont ici mises en évidence !?

3-On mesure la quantité d'ARN messager codant pour la caséine (une protéine essentielle du lait) dans des cellules acineuses de glande mammaire de rate mises en culture :

Figure 2

Cellules hypophysaires				
• Première phase : 36 heures dans un milieu A				
	NON	NON	OUI	OUI
• Deuxième phase : 5 heures dans un milieu B				
	NON	OUI	NON	OUI
• GnRH dans le milieu				
LH contenue dans le milieu B à la fin de l'incubation (μg)	< 0,2	0,7	< 0,2	3,3

- les lots A et B sont incubés avec des extraits plasmatiques issus de femelles gestantes pour le lot A et de femelles post-parturientes pour le lot B ;



- les lots C et D sont incubés avec des extraits hypophysaires de femelles post-parturientes antéhypophysectomisées pour le lot C et neurohypophysectomisées pour le lot D ;
 - les lots E et F sont incubés avec des extraits hypophysaires de femelles post-parturientes allaitantes pour le lot E et privées de leurs petits pour le lot F.
- Analysez ces données. Que pouvez-vous en conclure ?

Exercice 3

Les quatre parties sont dépendantes :

Première partie :

Une population homogène de 100 drosophiles répartie comme suit :

- 50 drosophiles males aux yeux rouges ayant des ailes longues.
- 50 drosophiles femelles aux yeux rouges ayant des ailes longues.

On croise entre eux les males avec les femelles, on obtient une génération nommée G1 comportant les phénotypes suivants :

Phénotype 1 : drosophiles aux yeux rouges ayant des ailes longues.

Phénotype 2 : drosophiles aux yeux marron ayant des ailes longues.

Phénotype 3 : drosophiles aux yeux rouges ayant des ailes courtes.

Phénotype 4 : drosophiles aux yeux marron ayant des ailes courtes.

- 1) A partir des données fournis par ce croisement, tirez cinq conclusions qui vous paraissent logiques et qui méritent d'être mentionnées.
- 2)
 - a. Proposez deux hypothèses quant à la localisation des gènes en question.
 - b. Déduire la (ou les) valeur(s) de « p » (p = pourcentage de recombinaison).
- 3) Donnez les génotypes possibles des deux parents. Envisager tous les cas compatibles avec chaque hypothèse.

Deuxième partie :

Le dénombrement des individus de G₁ permet d'obtenir les valeurs ci-dessous :

Phenotypes	1	2	3	4
Effectifs	900	300	300	100

- 1) Analysez et interprétez ces résultats.
- 2) Quelle hypothèse retenez-vous parmi celles proposez dans la question 2/a ? (première partie).
 - a-Déduire la valeur de « p ».
 - b-Déduire les génotypes des parents.
- 3) Faire une interprétation génotypique du croisement afin de retrouver ces résultats.

Troisième partie :

Sachant que lors de la gaméto-génèse, les allèles d'un même gène se séparent lors de l'anaphase II de la méiose.

- 1)
 - a- Définir la méiose. Donner deux conséquences majeures.
 - b- En quoi diffère l'anaphase I de l'anaphase II ?
 - c- Déduire alors la différence fondamentale entre la division réductionnelle et la division équationnelle.
- 2) De quelle gaméto-génèse s'agit-il ? Justifiez votre choix.
- 3)
 - a. Ces résultats sont-elles en accord avec celles de la deuxième partie ? Justifiez votre réponse.
 - b. Déduire alors le nouveau mode de transmission des gènes en question.
 - c. Déduire alors l'intervalle dont appartient réellement « p ».

Quatrième partie :

1) Le document ci-dessous représente le pourcentage (%) des recombinaisons alléliques des gamètes fournis par les mâles :

Doc 2	Allèles du gène contrôlant la couleur des yeux		
	Rouge	Marron	
Allèle du gène contrôlant la taille des ailes	Longue	> 0	0
	Court	0	> 0

- a- Quel renseignement fournit ces résultats ?
- b- Quelle hypothèse retenez-vous quant au génotype des mâles ?
- 2)
- Exprimer la répartition phénotypique de G₁ en fonction de « p ». Envisager et expliquer chaque cas.
 - Déduire alors le génotype des femelles.
 - Faire une interprétation génotypique et chromosomique du croisement étudié.
- Dresser, en justifiant votre démarche, la carte factorielle des deux gènes en question

Exercice 4

On croise deux lignées de Drosophiles, l'une à ailes longues (vg+) et corps noir (b), l'autre à ailes vestigiales (vg) et cors gris (b+). Tous les individus de la F₁ ont les ailes longues et le corps gris. Quant à la F₁, obtenue par croisement F₁ × F₁, elle comprend : 1160 Drosophiles à ailes longues et corps gris, 578 Drosophiles à ailes longues et corps noir, 592 Drosophiles à ailes vestigiales et corps gris.

1-Interpréter ces résultats.

2-On croise entre eux 2 individus de la F₂ : un mâle A à ailes longues et corps noir et une femelle B à ailes vestigiales et corps gris. On obtient :

25% à ailes longues et corps gris,
25% à ailes vestigiales et corps gris,

25% à ailes longues et corps noir,
25% à ailes vestigiales et corps noirs.

Quels sont les génotypes de A et B ?et quel phénomène permet-il de les expliquer ?
Justifiez votre réponse.

Exercice 5

- A- Des souris à pelage long sont croisées entre elles. On obtient 75% de souris à pelage long et 25% de souris à pelage court. Interprétez ce résultat
B- Des souris jaunes à pelage long sont croisées entre elles. La descendance obtenue est composée de :

18 souris jaunes à pelage long	9 souris noires à pelage long
6 souris jaunes à pelage court	3 souris noires à pelage court

Interprétez ces résultats en donnant les génotypes des parents et de la descendance.

Exercice 6 :

Les deux systèmes de groupes sanguins les plus importants pour les transfusions sanguines sont le système ABO et le système Rhésus.

Pour le Système ABO on connaît trois allèles A, B et O d'un même gène situé sur le chromosome N° 9. Quant au système Rhésus on connaît deux, allèles Rh+/+ Rh- (notés simplement +, -) d'un même gène situé sur le chromosome n°1.

Dans une famille X le père est de phénotype A+, la mère est de phénotype B+. La descendance de ce couple comprend deux garçons l'un de phénotype AB+, l'autre de phénotype A- et deux filles l'une de phénotype O+, l'autre de phénotype B-

La fille de phénotype B- a épousé un homme de phénotype A+. Elle a eu deux garçons de phénotype A+ qui sont arrivés à terme.

- 1) Construisez l'arbre généalogique de cette famille (on représentera le sexe masculin par un carré et le sexe féminin par un cercle).
- 2) Déterminez le type de dominance pour les deux systèmes de groupes sanguins en fondant votre réponse sur un raisonnement logique.
- 3) Indiquez le (ou les) génotype(s) possible (s) du père, de la mère et de leurs quatre enfants (1ère génération), localisez schématiquement les allèles sur les chromosomes des parents.
- 4) En suivant le comportement des allèles portés par les deux paires de chromosomes 1 et 9 vous montrerez :
 - la diversité génétique des gamètes produits par le père et la mère (schéma à l'appui).
 - la formation de génotypes nouveaux au cours de la fécondation (échiquier de croisement à l'appui).

En fait, la fille B^- de la famille X) mariée à l'homme A^+ a eu lors de grossesses rapprochées, plusieurs enfants Rhésus positif. Le premier enfant est né normal, le second est né anémié les suivants ne sont pas arrivés à terme (c'est la maladie hémolytique du nouveau-né). L'analyse du sang de la mère dès la première grossesse a montré la présence d'anticorps anti-Rhésus.

5- Comment explique-t-on l'apparition de ces anticorps ?

6- Que s'est-il passé pour le deuxième enfant et les suivants ? Quelle(s) propriété(s) du système immunitaire est (ou sont) ainsi mise(s) en évidence ?

7- Il est possible, actuellement de prévenir la maladie hémolytique du nouveau-né en injectant à la mère Rh^- au cours de chaque grossesse une substance extraite du sang d'une mère Rhésus négatif ayant été sensibilisée par des hématies Rhésus positif.

Expliquez l'intérêt de ce traitement en indiquant pourquoi les hématies de l'enfant Rhésus positif ne seront pas détruites par la mère Rhésus négatif.

Exercice 7 :

I. Définir le plus précisément possible les termes suivants (on donnera pour chaque terme une notion ou une caractéristique importante)

*Axone :

*Cône axonique :

*Influx nerveux = message nerveux :

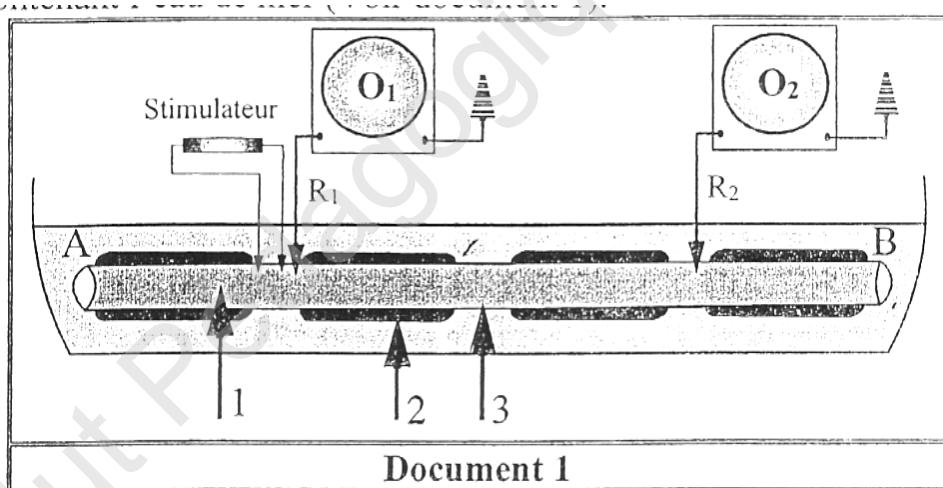
*Myéline :

*Potentiel d'action :

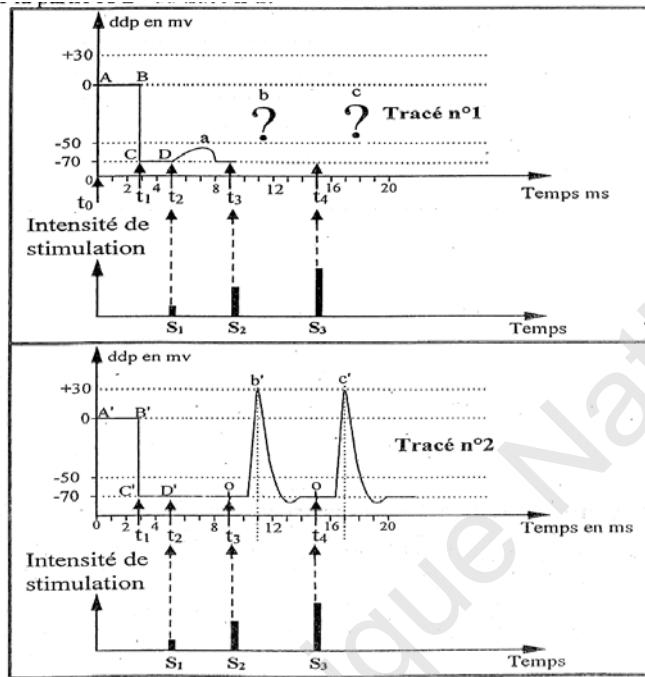
*Potentiel de repos :

*Synapse :

II. Dans le cadre de l'étude des propriétés d'une fibre nerveuse, on place un axone géant de calmar dans une cuve contenant l'eau de mer (Voir document 1).



Au début de l'expérience, la microélectrode R₁ et R₂ sont posées à la surface de l'axone ; sur l'écran de l'oscillographe O₁ on observe la partie AB du tracé n°1 et sur l'écran de l'oscillographe O₂ on observe la partie A'B' du trace n°2.



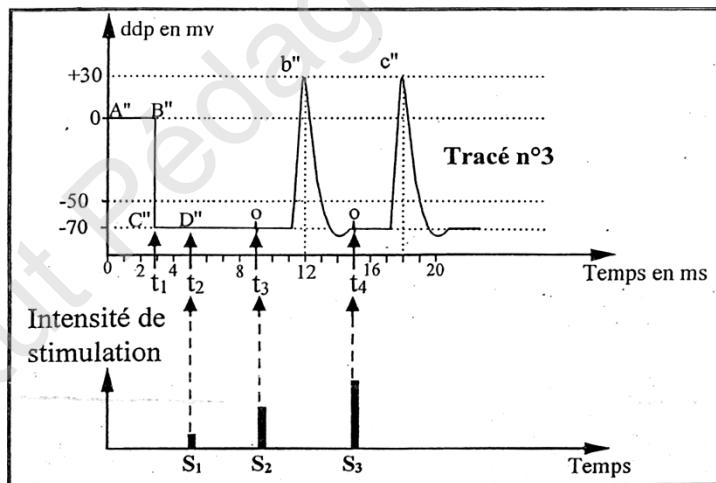
Au temps t_1 on fait pénétrer les microélectrodes R1 et R2 à l'intérieur de l'axone et on enregistre la portion CD sur l'écran de l'oscillographe O1 et C'D' sur l'écran de l'oscillographe O2. (Voir document n°2)

Au temps t_2, t_3, t_4 on porte trois stimulations électriques séparées et dont l'intensité est respectivement S₁, S₂, S₃. Sur l'écran de l'oscillographe O1 on observe l'enregistrement a du trace n°1 avec la stimulation S₁ et sur l'écran l'oscillographe O2 on observe l'enregistrement b' etc' du trace n°2 avec les stimulations S₂ et S₃.

1. Annotez le document le t nommez les enregistrements a, b' et le point O.
2. Analysez le tracé 1 de t_0 à t_2
3. Comparez entre les deux enregistrements a et b'
4. Analyser 1' enregistrera en b
5. Le tableau suivant représente le nombre de certains types de canaux ioniques ouverts en point d'une fibre nerveuse en fonction des différentes phases de l'enregistrement b'

ddp (mv) transmembranaire	-70	-60	-50	0	+30	0	-50	-70	-80	-75	-70
Canaux de type 1	0	0	5	20	38	20	5	1	0	0	0
Canaux de type 2	0	0	0	0	5	18	20	19	14	10	0

- a) Etablir la relation entre l'état des deux types de canaux et les phases de l'enregistrement b'.
- b) En utilisant vos connaissances, déduire la nature des deux types de canaux et la conséquence de leur ouverture sur l'état ionique du milieu intracellulaire.
Représentez convenablement et à l'échelle, les enregistrements b et c du trace n°1 obtenus avec les stimulations S2 et S3.
7. Comparez ces deux enregistrements b et b' et expliquer (la ou les) cause(s) des différences.
8. Précisez les propriétés de la fibre nerveuse que peuvent fournir les enregistrements a, b et c et la partie CD.
9. Expliquer le principe de calcul de la vitesse de propagation du phénomène électrique b' enregistre dans les deux oscilloscopes.
10. On a placé un 3ème oscilloscope O3 éloigne de 20mm du 2ème oscilloscope O2, sur l'écran l'oscillographe O3 on a observé l'enregistrement b'' et c'' du trace n°3 avec les stimulations S2 et S3 (Voir tracé).



Calculez la vitesse de la propagation du phénomène électrique b' au niveau de cette fibre

11. Calculez la distance entre R1 et R2 sachant que Δt entre b et b' est égale à 0,5ms
12. Expliquez, schéma (s) à l'appui, le mécanisme et le mode de propagation du phénomène électrique en question.

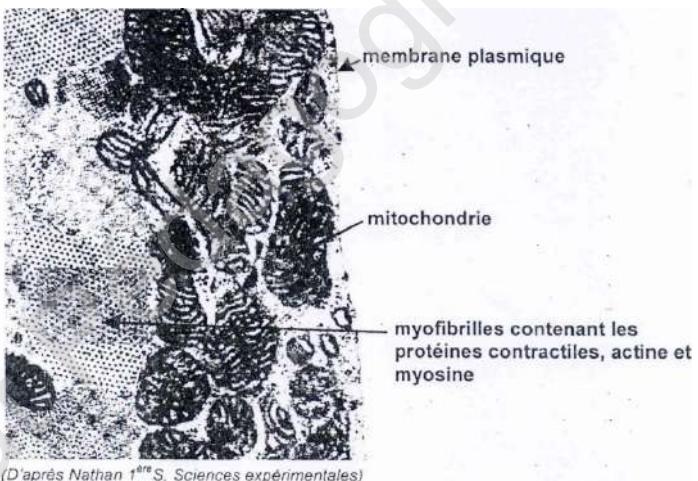
Exercice 8

La contraction des cellules musculaires est une activité qui consomme de l'ATP. L'ATP n'étant pas stocké dans les cellules, il doit être régénéré en permanence.

Exploitez les informations apportées par l'étude des documents pour montrer quelles sont les voies métaboliques utilisées et quel est l'effet de l'entraînement dans la production d'ATP par la cellule musculaire.

Document I : Les mitochondries des cellules musculaires

Electronographie d'une coupe transversale partielle d'une fibre musculaire (x 16000)



(D'après Nathan 1^{re} S, Sciences expérimentales)

Informations complémentaires

Le volume total de mitochondries est égal à 5% du volume du cytoplasme de la cellule musculaire chez un individu non entraîné contre 11% chez un individu entraîné. De plus, l'activité des enzymes mitochondrielles est plus importante chez un individu entraîné que chez un individu non entraîné.

Document 2 : Modification des paramètres sanguins de part et d'autre d'un muscle

Le tableau suivant donne la concentration de dioxygène, de dioxyde de carbone, de glucose et d'acide lactique dans le sang artériel arrivant au muscle et dans le sang veineux partant du muscle pendant un exercice physique.

	Sang artériel	Sang veineux
Teneur en O_2 ($\text{mL.}100\text{mL}^{-1}$)	21,2	5,34
Teneur en CO_2 ($\text{mL.}100\text{mL}^{-1}$)	45	60
Teneur en glucose (mmol.L^{-1})	4	2
Teneur en acide lactique* (mmol.L^{-1})	<1	2,8

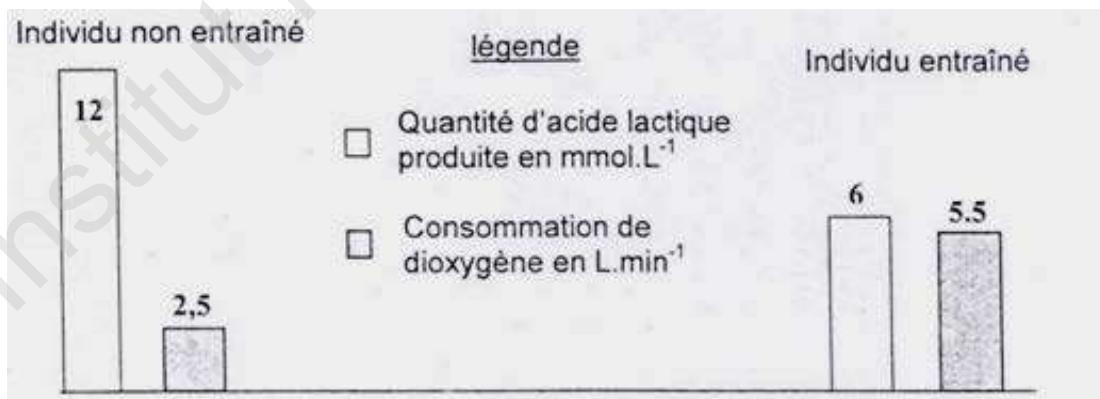
L'acide lactique est un produit de la fermentation lactique dont l'équation bilan est la suivante.



R' composé oxydé

RH₂ composé réduit

Document 3 : Production d'acide lactique et consommation de dioxygène chez un individu non entraîné et chez un individu entraîné pour un exercice de puissance donnée.: N.B. : On NB : On considère que les changements constatés à l'échelle de l'organisme sont dus principalement à l'activité des muscles pendant l'exercice.

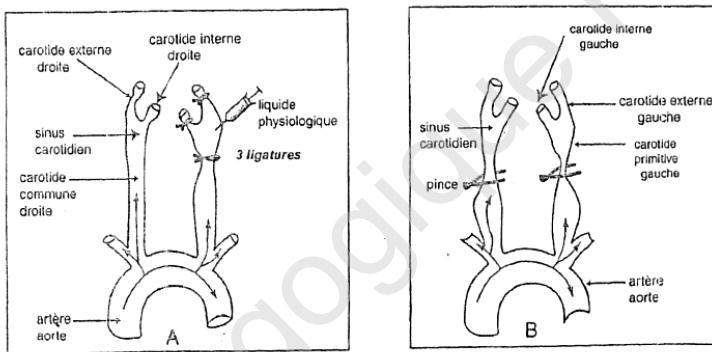


Exercice 9

I- Chez un chien anesthésié, on réalise les expériences 1 et 2 représentées par les schémas A et B.

- **Expérience 1 :** On réalise 3 ligatures au niveau d'un sinus carotidien, de telle façon qu'on isole celui-ci du reste du vaisseau (schéma. A), puis on injecte un certain volume d'une solution isotonique de sérum physiologique. On observe un ralentissement cardiaque.

- **Expérience 2:** On pince les deux carotides primitives comme le montre le schéma B. Une accélération cardiaque se produit dans ce cas.



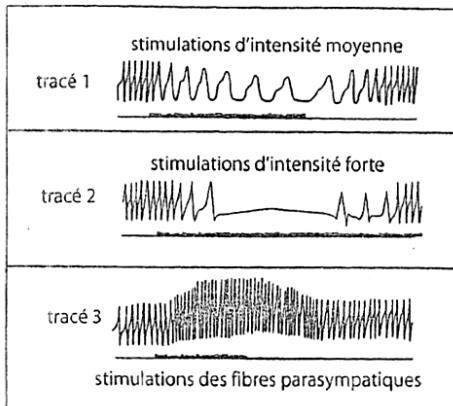
1- Quelle perturbation a-t-on créé dans chacune des expériences précitées?

2- Donner, pour chacune de ces situations, la succession des différents événements qui se sont produits et qui ont abouti aux réponses observées.

II- Les tracés 1, 2 et 3 sont obtenus par excitations prolongées du nerf cardiaque* d'une grenouille anesthésiée.

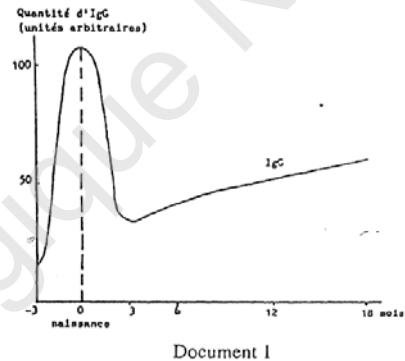
* chez la grenouille, le nerf cardiaque contient à la fois des fibres parasympathiques et des fibres orthosympathiques. On peut bloquer le fonctionnement des unes ou des autres de ces fibres par des procédés appropriés.

Analysez succinctement les traces 1, 2 et 3 et tout en exploitant vos connaissances, expliquez l'action des fibres végétatives sur l'activité cardiaque.



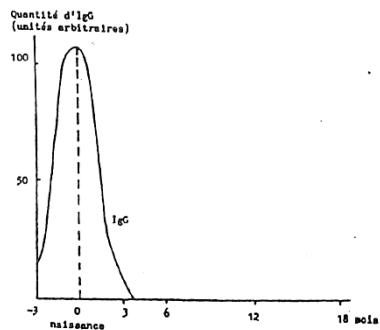
Exercice 10

Chez l'Homme, il existe plusieurs maladies affectant le système immunitaire. Quand on dose la quantité d'immunoglobulines G (anticorps de type gamma) présentes dans le sang d'un fœtus et d'un nouveau-né, on obtient le résultat du document ci-dessous.



Document 1

Sachant que pendant la vie fœtale il n'y a pas de fabrication d'IgG, analysez et interprétez le graphe du document 1 en précisant l'origine des IgG chez les fœtus puis chez le nouveau-né.



Document 2

1) Certains nourrissons ont une très grande sensibilité aux infections bactériennes à partir du 3^e mois. Le dosage des IgG de ces enfants montre les résultats représentés par le document ci-dessous.

Que se passe-t-il chez cet enfant ?

Une analyse précise montre que le taux de cellules immunitaires est déprimé.

Quelle(s) catégorie(s) de lymphocytes est-il possible de mettre en cause ?

Correction des exercices de la quatrième partie

Exercice 1 :

1° En comparant les spermogrammes on constate que chez Y :

- le nombre de spermatozoïdes est beaucoup moins important que chez X.
- le % de mobilité normale est très faible voir nul / à X
- le % de formes immobiles est plus élevé que chez X.

De ce qui précède on déduit que c'est Monsieur Y qui est stérile.

2° causes possible

- causes cliniques (hormonales – problèmes d'attraction : (ZP₃-récepteur)).
- Causes mécaniques (obstruction des voies génitales).

3° On déduit de ces expériences que sur la face externe de la membrane plasmique de la tête des spermatozoïdes se trouvent des récepteurs de protéines se trouvant sur la zone pellucide des ovocytes (ZP₃). C'est pourquoi, il n'y a pas eu Fécondation dans le 1^{er} cas car les récepteurs ZP3 sont occupés, alors que dans le 2^o cas les récepteurs n'étaient pas occupés

I-

1- Identification des éléments ;

1 : follicule primordial ;

2 : follicule primaire

3 : Follicule secondaire

4 : Zone corticale

5 : Zone modulaire

2-Le tableau montre que la jeune fille secrète une très faible quantité de F.S.H et d'œstradiol par rapport à une femme normale.

On déduit alors que ces symptômes sont liés à une origine hormonale.

3-Le tableau montre une faible quantité de FSH (doc 1) ce qui indique qu'il n' ya pas d'évolution des follicules (doc 2) d'où une faible quantité d'œstradiol (doc 1).

On déduit alors que ces symptômes sont dû à une insuffisance au niveau de la sécrétion de F.S.H.

4-Le document 3 montre qu'avant l'injection de GnRH la quantité de FSH secrétée est très faible.

A partir de l'injection de GnRH, FSH commence à augmenter dans le sang.

On déduit alors que la faible quantité de FSH est due à une absence de stimulation par GnRH

2 hypothèses proposées

- Absence de GnRH (quantité)
- GnRH inactive (mute) (qualité)

Exercice 2

La figure (1) montre que l'injection du GnRH est suivie toujours d'une sécrétion de LH, mais la quantité de LH varie d'un jour à l'autre, donc la sensibilité de l'hypophyse à GnRH est variable (maximale le J 2).

La figure (2) montre que l'œstradiol ne stimule pas la sécrétion de LH, mais elle augmente la sensibilité de l'hypophyse au GnRH d'où le Pic ovulatoire (FB+).

- De C et D on déduit que la synthèse de caséine est stimulée par une substance circulante dans le sang et qui est bloquée pendant la grossesse.
- De E et F on déduit que la synthèse de la caséine est stimulée par la présence de petits (tété).

Donc la synthèse de la caséine est un phénomène neuro-hormonal :

La succion du mamelon par le petit déclenche un message nerveux qui inhibe les neurones bloquant la sécrétion de la prolactine d'où la synthèse de l'ARNm codant pour la caséine.

Exercice 3

1

- * di hybridisme (gènes étudiés)
- * Transmission autosomique
- * Parents doubles hybrides
- * L'allèle rouge domine Marion et l'allèle long domine l'allèle court
- * L'un des parents au moins a formé 4 types de gamètes différents
- 2° a) Les 2 gènes peuvent être indépendants ou liés

Si les gènes sont indépendants $P = \frac{6}{16}$ (50%) pour les gamètes

Si les gènes sont liés $P < 50\%$

3° si les gènes sont indépendants les génotypes seraient $\frac{L}{C} \frac{R}{m}$ pour les deux parents.

Si les gènes sont liés les génotypes seraient : $\frac{LR}{Cm}$ pour les deux parents ou $\frac{Lm}{cR}$ pour les deux parents ou $\frac{LR}{Cm}$ pour l'un $\frac{Lm}{cR}$ et pour l'autre.

PARTIE 2 :

1° Les résultats montrent une répartition 9 ; 3 ; 3 ; 1 relative à une ségrégation indépendante des caractères.

2° on retient alors l'hypophyse de gènes indépendants

- a) P sera $\frac{6}{16}$ (50%) de gamètes
- b) Genotypes $\frac{L}{c} \frac{R}{R}$ $\frac{L}{c} \frac{R}{m}$

	LR	Lm	cR	cm	Proportions et phénotypes
LR	$\frac{L}{L} \frac{R}{R}$ [LR]	$\frac{L}{L} \frac{R}{m}$ [LR]	$\frac{L}{c} \frac{R}{R}$ [LR]	$\frac{L}{c} \frac{R}{m}$ [LR]	$\frac{9}{16} [cR] = 900$
Lm	$\frac{L}{L} \frac{R}{m}$ [LR]	$\frac{L}{L} \frac{m}{m}$ [Lm]	$\frac{L}{c} \frac{R}{m}$ [LR]	$\frac{L}{c} \frac{m}{m}$ [Lm]	$\frac{3}{16} [Lm] = 300$
cR	$\frac{L}{c} \frac{R}{R}$ [LR]	$\frac{L}{c} \frac{R}{m}$ [LR]	$\frac{c}{c} \frac{R}{R}$ [cR]	$\frac{c}{c} \frac{R}{m}$ [cR]	$\frac{3}{16} [cR] = 300$
cm	$\frac{L}{c} \frac{R}{m}$ [LR]	$\frac{L}{c} \frac{m}{m}$ [Lm]	$\frac{c}{c} \frac{R}{R}$ [cR]	$\frac{c}{c} \frac{R}{m}$ [cR]	$\frac{1}{16} [cm] = 100 \rightarrow \text{résultats conformes}$

PARTIE 3 :

1° a) Méiose : c'est un processus cellulaire de deux divisions successives : une division réductionnelle et une division équationnelle qui aboutit à la formation de quatre cellules à n chromosomes simples

b) L'anaphase I sépare les chromosomes homologues de chaque paire tandis que l'anaphase II sépare les chromatides sœurs d'un même chromosome.

c) la division réductionnelle réduit le nombre de chromosomes de l'état diploïde à l'état haploïde alors que la DE conserve le nombre de chromosomes

2° il s'agit de l'ovogénèse car le crossing-over caractérise les femelles de drosophile donc pas de crossing-over chez les males de drosophiles.

3° a) les résultats du crossing over ne sont pas compatibles avec la ségrégation indépendante car le brassage intra-chromosomique est une caractéristique des gènes liés.

b) On déduit que les gènes ne sont pas indépendants, donc liés

c- L'intervalle de P est. $]0 - 50%[$.

PARTIE 4 :

a) Le document 2 montre que le ♂ a fourni 2 types de gamètes dont $\frac{1}{2}(LR)$ et $\frac{1}{2}(cm)$

b) le génotype du ♂ est donc $\frac{LR}{Cm}$

2° a) répartition phénotypique

Femelle $\frac{Lm}{cR} \times$ male $\frac{LR}{cm}$ $\rightarrow \frac{3-p}{4}[LR] + \frac{1-p}{4}[Cm] + \frac{p}{4}[Lm] + \frac{p}{4}[CR]$

Si la femelle : $\frac{Lm}{cR} \times$ male $\frac{LR}{cm}$ $\rightarrow \frac{2+p}{4}[LR] + \frac{1-p}{4}[Lm] + \frac{1-p}{4}[CR] + \frac{p}{4}[Cm]$

c) les femelles sont alors de génotypes $\frac{Lm}{cR}$ et le male a pour génotype $\frac{LR}{cm}$

$\frac{\text{♀}}{\text{♂}}$	$\frac{(1-P)}{2}(Lm)$	$\frac{(1-P)}{2}(cR)$	$\frac{P}{2}(LR)$	$\frac{P}{2}(cm)$
$\frac{1}{2}(LR)$	$\frac{LR}{Lm} \frac{1-p}{4}[LR]$	$\frac{LR}{cR} \frac{1-p}{4}[LR]$	$\frac{LR}{LR} \frac{p}{4}[LR]$	$\frac{LR}{cm} \frac{p}{4}[LR]$
$\frac{1}{2}(cm)$	$\frac{Lm}{cm} \frac{1-p}{4}[Lm]$	$\frac{cR}{cm} \frac{1-p}{4}[CR]$	$\frac{LR}{cm} \frac{p}{4}[LR]$	$\frac{cm}{cm} \frac{p}{4}[cm]$

$$[LR] = \frac{(1-P)}{4} + \frac{(1-P)}{4} + \frac{P}{4} + \frac{P}{4} + \frac{P}{4} = \frac{(2+P)}{4} = 900$$

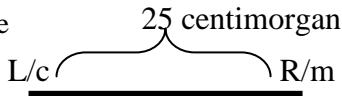
$$[Lm] = \frac{(1-P)}{4} = 300$$

$$[cR] = \frac{(1-P)}{4} = 300$$

$$[cm] = \frac{P}{4} = 100$$

$$[cm] = \frac{100}{1600} = 1/16 = 6,25\% \text{ donc } P/4 = 6,25\% \quad \text{donc} \quad P = 25\%$$

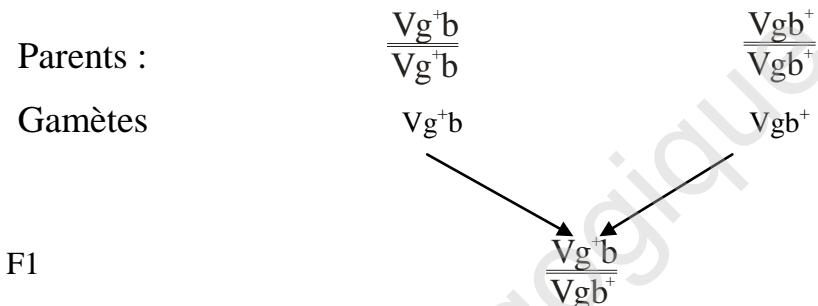
1% = 1 centimorgan donc la distance entre les deux gènes étudies égale 25 centimorgan d'où la carte factorielle



Exercice 4

1- Il s'agit de la transmission de 2 gènes autosomaux chez la drosophile (taille des ailes et couleur du corps)

- Double dominance $Vg^+ = \text{long} > Vg = \text{vestigiale}$; $b^+ = \text{gris} > b = \text{noir}$.
- La descendance est homogène ce qui indique que les parents sont purs
- Les proportions de F_2 montrent $\frac{2}{4} \frac{1}{4} \frac{1}{4}$ donc les gènes sont liés.



2- $F_2 = F_1 \times F_1$ 100% $[Vg^+b^+]$

Chez la drosophile le ♂ di hybride fournit 2 types de gamètes de proportions égales :

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

La femelle di hybride responsable du phénomène de crossing-over fournit 4 types de gamètes de proportions inégales : $\frac{1-P}{2}; \frac{1-P}{2}; \frac{P}{2}; \frac{P}{2}$.

Gametes	$Vg^+b \frac{1-P}{2}$	$Vgb^+ \frac{1-P}{2}$	$Vg^+b^+ \frac{P}{2}$	$Vgb \frac{P}{2}$
$Vg^+b \frac{1}{2}$	$\underline{\underline{vg^+b}} \frac{1-p}{4} [Vg^+b]$	$\underline{\underline{vgb^+}} \frac{1-p}{4} [Vgb^+]$	$\underline{\underline{vg^+b^+}} \frac{p}{4} [Vg^+b^+]$	$\underline{\underline{vgb}} \frac{p}{4} [Vgb]$
$Vgb^+ \frac{1}{2}$	$\underline{\underline{vgb^+}} \frac{1-p}{4} [vg^+b^+]$	$\underline{\underline{vgb^+}} \frac{1-p}{4} [Vgb^+]$	$\underline{\underline{vgb^+}} \frac{p}{4} [Vg^+b^+]$	$\underline{\underline{vgb^+}} \frac{p}{4} [Vgb]$

$$[Vg^+ b] = \frac{1}{4} = 25\% ; Vg^+ b^+ = \frac{1}{4} = 25\% ; Vgb^+ = \frac{1}{4} = 25\% ; Vgb = \frac{1}{4} = 25\%$$

Exercice 5

A : Il s'agit de l'étude d'un seul gène chez la souris (aspect du pelage)

- autosomal
- avec dominance car l'apparition du pelage court dans la descendance de deux souris à pelage long
- parents hybrides car descendance hétérogène.

(L): long domine court (c)

Parents $\frac{L}{c} \times \frac{L}{c}$

gametes	L	C	
L	$\frac{L}{c}$ [L]	$\frac{L}{c}$ [L]	$\frac{3}{4}[L] 25\%$
C	$\frac{L}{c}$ [L]	$\frac{C}{c}$	$\frac{1}{4}[C] 25\%$

B: Dans ce cas, il s'agit d'un di hybridisme autosomal à double dominance ($J > n$)

L'apparition de [noir court] dans la descendance indique que :

Les 2 parents sont hybrides

Les proportions sont de types 6-3-2-1 (sur 12) donc les gènes sont indépendants. Parents

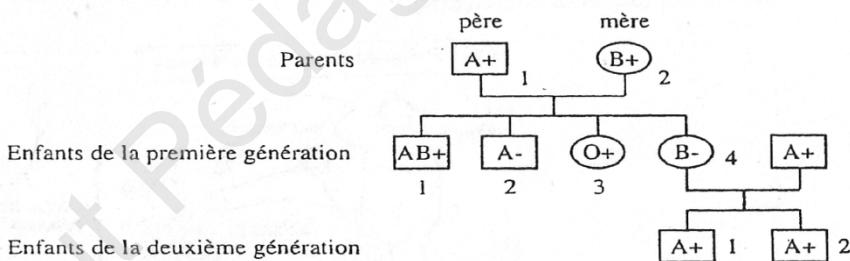
$\frac{L}{c} \frac{J}{n} \times \frac{L}{c} \frac{J}{n}$

$\frac{\text{♀}}{\text{♂}}$	LJ	Ln	cJ	cn	
LJ	$\frac{L}{\bar{L}} \frac{J}{\bar{J}} [LJ]$	$\frac{L}{\bar{L}} \frac{J}{\bar{n}} [LJ]$	$\frac{L}{\bar{C}} \frac{J}{\bar{J}} [LJ]$	$\frac{L}{\bar{C}} \frac{J}{\bar{n}} [LJ]$	$\frac{9}{16} [LJ]$
Ln	$\frac{L}{\bar{L}} \frac{n}{\bar{n}} [LJ]$	$\frac{L}{\bar{L}} \frac{n}{\bar{n}} [Ln]$	$\frac{L}{\bar{C}} \frac{J}{\bar{n}} [LR]$	$\frac{L}{\bar{C}} \frac{n}{\bar{n}} [Ln]$	$\frac{3}{16} [Ln]$
cJ	$\frac{L}{\bar{C}} \frac{J}{\bar{J}} [LJ]$	$\frac{L}{\bar{C}} \frac{J}{\bar{n}} [LJ]$	$\frac{C}{\bar{C}} \frac{J}{\bar{J}} [cJ]$	$\frac{C}{\bar{C}} \frac{J}{\bar{n}} [cJ]$	$\frac{3}{16} [cJ]$
cn	$\frac{L}{\bar{C}} \frac{J}{\bar{n}} [LJ]$	$\frac{L}{\bar{C}} \frac{n}{\bar{n}} [Ln]$	$\frac{C}{\bar{C}} \frac{J}{\bar{n}} [cJ]$	$\frac{C}{\bar{C}} \frac{n}{\bar{n}} [cn]$	$\frac{1}{16} [cn]$

Les résultats ne peuvent s'expliquer que si on considère que le gène couleur du corps est létal à l'état homozygote dominant d'où $\frac{6}{12} [LJ] \quad \frac{3}{12} [Ln] \quad \frac{3}{12} [cJ] \quad \frac{1}{12} [cn]$

Exercice 6

1- Arbre généalogique de la famille



2- Déterminisme génétique des 2 systèmes sanguins

Dans l'analyse de cet arbre généalogique des systèmes ABO et Rhésus des groupes sanguins, on considérera séparément les gènes des systèmes ABO et Rhésus puisqu'ils sont indépendants, portés par 2 autosomes différents.

Système ABO

Le père (1) et la mère (2) respectivement de phénotype [A] et [B], ont eu une fille de phénotype [0]. Ils possèdent donc nécessairement l'allèle 0 transmis à leur fille mais il ne s'exprime pas chez eux ; l'allèle 0 est récessif par rapport aux allèles A et B, tel que $A > 0$ et $B > 0$ ($> =$ domine), les parents sont tous 2 hétérozygotes.

Chez leur fils de phénotype [AB], les 2 allèles A et B, hérités, se sont exprimés ; ils sont donc codominants, tel que $A = B$.

• Système Rhésus

Les parents 1 et 2 de phénotype [Rh+] ont eu des enfants de phénotype [Rh-] ; ils ont nécessairement transmis l'allèle Rh-.

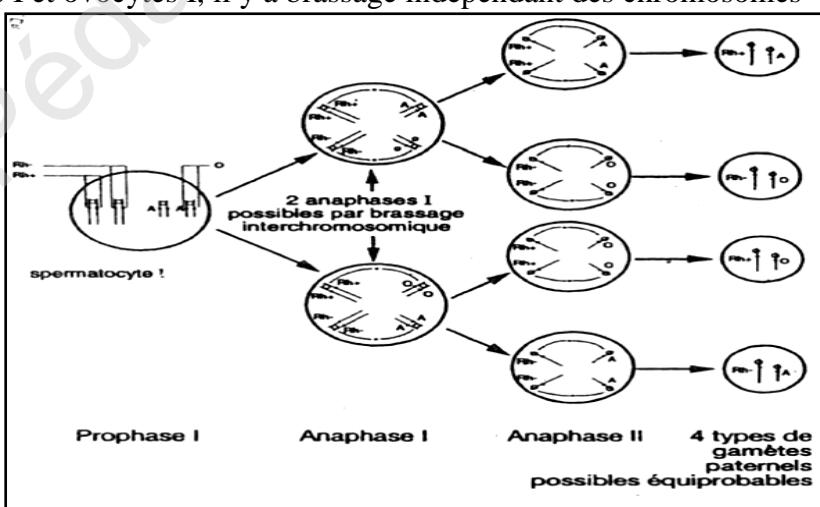
Chez eux l'allèle Rh- est présent mais non exprimé, il est récessif : $Rh+ > Rh-$

3 - Génotypes des membres de la famille

père (1)	$\frac{A}{O}$	$\frac{R\ h+}{R\ h-}$	$R\ h+$	$R\ h-$	$A+$	O
mère (2)	$\frac{B}{O}$	$\frac{R\ h+}{R\ h-}$	$R\ h+$	$R\ h-$	$A+$	O
enfant (1)	$\frac{A}{B}$	$\frac{R\ h+}{R\ h+}$	ou	$\frac{A}{B}$	$\frac{R\ h+}{R\ h-}$	$R\ h+$
enfant (2)	$\frac{A}{O}$	$\frac{R\ h-}{R\ h-}$		$R\ h+$	$R\ h-$	$R\ h-$
enfant (3)	$\frac{O}{O}$	$\frac{R\ h+}{R\ h+}$	ou	$\frac{O}{O}$	$\frac{R\ h+}{R\ h-}$	$R\ h+$
enfant (4)	$\frac{B}{O}$	$\frac{R\ h-}{R\ h-}$		$R\ h-$	$R\ h-$	$R\ h-$

4- Lors de la formation des gamètes, au cours de la première division de méiose affectant spermatocytes I et ovocytes I, il y a brassage indépendant des chromosomes non homologues, notamment ceux portant les gènes étudiés.

Ce brassage inter chromosomique est à l'origine de la diversité génétique des gamètes, représentée par la figure suivante chez le père.



Le père est ainsi susceptible de produire 4 types de gamètes de type : A Rh+, A Rh-, O Rh+, ORh- en proportions égales.

La mère pourra de même produire des gamètes de type B Rh+, B Rh-, O Rh+, O Rh-,

Fécondation et augmentation de la diversité génétique au cours de fécondation, la rencontre des gamètes se fait au hasard : chacun des 4 types de spermatozoïdes peut s'unir de façon aléatoire à l'un des 4 types d'ovocytes possibles, c'est ce que traduit l'échiquier suivant :

5-

Les hématies du fœtus peuvent passer accidentellement dans l'organisme maternel au moment de l'accouchement, lors de l'expulsion du placenta ou, au plus tôt, à la fin de la grossesse.

Une mère de phénotype [Rh-] développera ainsi, au contact des hématies d'un premier fœtus incompatible [Rh+], une réponse immunitaire à médiation humorale : il y aura reconnaissance de l'antigène Rhésus par les

		A, Rh+	A, Rh-	O, Rh+	O, Rh-
gamètes paternels		A, Rh+	A, Rh-	O, Rh+	O, Rh-
gamètes maternels					
B, Rh+		$\frac{A}{B}$ Rh+ Rh+	$\frac{A}{B}$ Rh+ Rh-	$\frac{B}{O}$ Rh+ Rh+	$\frac{B}{O}$ Rh+ Rh-
B, Rh-		$\frac{A}{B}$ Rh+ Rh-	$\frac{A}{B}$ Rh- Rh-	$\frac{B}{O}$ Rh+ Rh-	$\frac{B}{O}$ Rh- Rh-
O, Rh+		$\frac{A}{O}$ Rh+ Rh+	$\frac{A}{O}$ Rh+ Rh-	$\frac{O}{O}$ Rh+ Rh+	$\frac{O}{O}$ Rh+ Rh-
O, Rh-		$\frac{A}{O}$ Rh+ Rh-	$\frac{A}{O}$ Rh- Rh-	$\frac{O}{O}$ Rh+ Rh-	$\frac{O}{O}$ Rh- Rh-
génotypes nouveaux					

lymphocytes B spécifiques activés ; certains d'entre eux se transforment en plasmocytes sécréteurs d'anticorps anti-Rh⁺, pendant que d'autres constituent des lymphocytes B mémoire.

Remarque: cette réponse primaire est tardive et peu importante. La naissance a lieu avant que la quantité d'anticorps maternels soit suffisante pour provoquer des troubles importants, ce qui explique pourquoi ce premier enfant n'est pratiquement jamais atteint.

6-

Les anticorps formés à la suite de la primo-immunisation chez la mère persistent dans son plasma et sont disponibles pour la deuxième grossesse incompatible. En outre, à la fin de cette deuxième grossesse, les lymphocytes B mémoire maternels, apparus suite au premier contact avec l'Ag Rh, vont réagir à un 2ème contact par une réponse de type secondaire, rapide et intense (du fait de la mémoire immunitaire), avec une production d'anticorps anti-Rh plus abondante. Grâce à leur capacité de traverser le placenta, ces anticorps vont se fixer sur les hématies fœtales, provoquant leur lyse et, en fonction du nombre d'hématies détruites, déterminer des désordres métaboliques divers, soit pendant la grossesse, soit immédiatement après la naissance.

On comprend que les troubles occasionnés soient d'autant plus graves pour un troisième enfant [Rh-] et les suivants.

7-

La substance, extraite du sang d'une mère Rhésus négatif sensibilisée (immunisée) par des hématies Rhésus positif, est l'anticorps anti-Rh.

L'injection de cet anticorps, à toute femme [Rh-] non immunisée, dans les 72 heures qui suivent la naissance d'un premier enfant [Rh+] (*et non pas au cours de la grossesse, comme il est dit dans le sujet, ce qui déterminerait inéluctablement la maladie chez le fœtus I*), constitue une sérothérapie préventive qui permettra à cette femme d'avoir un second enfant [Rh+] sans risque d'accident hémolytique pour lui.

En effet, les IgG anti-Rh injectées vont se fixer sur les hématies fœtales, présentes éventuellement dans l'organisme maternel à la suite de l'accouchement, ce qui supprime leur pouvoir antigénique et induit leur destruction immédiate.

Cette sérothérapie cherche, ainsi, à éliminer tout risque de réponse immunitaire primaire avec sécrétion d'anticorps anti-Rh et, en particulier, à empêcher la constitution d'un clone mémoire.

Le traitement doit être renouvelé après chaque grossesse, lorsque le fœtus est [Rh+], pour éviter l'immunisation de la mère.

Exercice 7

I. *Axone : Prolongement du neurone qui conduit l'information depuis le corps cellulaire vers l'extrémité du neurone (ses terminaisons synaptiques.)

*Cône axonique : c'est la base de l'axone, en contact avec le corps cellulaire. Dans un motoneurone, c'est cette zone qui fait la synthèse des dépolarisations et des

hyperpolarisations élémentaires liées au fonctionnement des diverses synapses situées en amonts. Le message sera transmis si un certain seuil de dépolarisation est atteint.

*Influx nerveux = message nerveux : Message circulant le long de la fibre nerveuse. Il correspond à la succession des potentiels d'action. Chaque potentiel d'action est une petite dépolarisation d'amplitude proche de 100mV. Le codage de l'influx nerveux se fait par la fréquence avec laquelle les potentiels d'action parcourront la fibre.

*Myéline : gaine de lipides formée par des empilements de membrane plasmique (enroulement de cellules de Schwann) enveloppant la plupart des fibres nerveuses. Cette gaine assure un isolement électrique et permet une conduction plus rapide de l'influx qui peut ainsi atteindre chez l'homme 120m/sec. Elle s'interrompt régulièrement au niveau des étranglements de Ranvier. La conduction saltatoire de l'influx permet une plus grande vitesse.

*Potentiel d'action : Signal de nature électrique, il correspond à un changement de polarisation au niveau de la membrane de l'axone. Très transitoirement, l'intérieur du neurone devient positif par rapport à l'extérieur du neurone. L'amplitude des potentiels d'action est constante de l'ordre de 100mV. L'intensité de la stimulation est codée en fréquence des potentiels d'action.

*Potentiel de repos : C'est la différence de potentiel entre les 2 faces de la membrane plasmique en absence de toute excitation. La surface est chargée positivement, l'intérieur est chargée négativement. Sa valeur est de l'ordre de -70mv.

*Synapse : Zone de contact entre l'extrémité de l'axone d'un neurone présynaptique et une deuxième cellule postsynaptique (neurone ou musculaire ou sécrétrice). Au milieu se trouve un espace : la fente synaptique. Le message nerveux ne peut la franchir que dans un seul sens. Pour la franchir, il doit changer de nature, le signal électrique devient message chimique (libération du neurotransmetteur) et peut redevenir électrique dans la cellule postsynaptique. Selon la nature du neurotransmetteur libéré et l'effet dépolarisant ou hyperpolarisant, la synapse est excitatrice ou inhibitrice.

II. Légende : 1 = axone 2 = gaine de myéline ; 3 = étranglement de Ranvier.

1. L'enregistrement a= potentiel local (PL) ; l'enregistrement b' = potentiel d'action (PA) et le point O correspond à un artefact de stimulation.

Analyse du tracé 1 :

- De t_0 à t_1 : la microélectrode R_1 est à la surface de la fibre, on enregistre la partie AB qui représente une ddp nulle : La surface de la fibre est iso potentielle.
- Au temps t_1 : on introduit la microélectrode R_1 à l'intérieur de la fibre, on enregistre la partie BC
- Au temps t_2 : on enregistre une ddp = -70mv donc La membrane plasmique de la fibre au repos est polarisée \Rightarrow C'est le potentiel de repos

3- Comparaison entre le potentiel local (PL) et le (PA)

Potentiel local PL	Potentiel d'action PA
Non propageable	Propageable
Graduable	Non graduable
N'exige pas un seuil pour naître	Exige un seuil pour naître = -50mv
Son amplitude varie en fonction de l'intensité	Son amplitude est indépendante de l'intensité de la stimulation : obéit à la loi de tout ou rien

La ressemblance entre un potentiel d'action et un potentiel local : La variation de la différence de potentiel membranaire.

4. Analyse de l'enregistrement b' = potentiel d'action,

- 70mv à +30mv : c'est la phase de dépolarisation (phase ascendante)
- +30mv à -70mv : c'est la phase de repolarisation (phase descendante)
- ddp inférieur à -70mv : c'est la phase de l'hyperpolarisation.

5. a)

- Les canaux de type 1 s'ouvrent quand la ddp atteint la valeur -50mv ; le nombre de ces canaux augmente et atteint un maximum à ddp = +30mv. Donc le fonctionnement de ces canaux caractérise la phase de dépolarisation

- Les canaux de type 2 s'ouvrent quand la ddp atteint la valeur +30mv ; le nombre de ces canaux augmente et atteint un maximum à ddp = -50mv, puis il diminue et se ferme totalement à -70mv donc le fonctionnement de ces canaux caractérise la phase de repolarisation

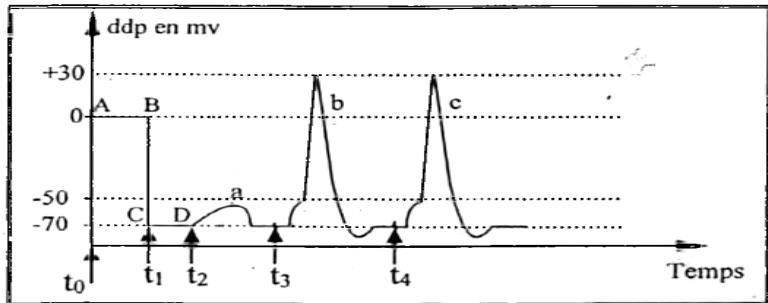
b) Le fonctionnement des canaux de type 1 et 2 dépendent de la valeur de la ddp transmembranaire donc : Ce sont des canaux de voltages dépendants CVD

- L'ouverture des CVD de type 1 entraîne une diminution de la négativité interne il s'agit de CVD à Na^+ . Dès que la ddp atteint le seuil (-50mv), les CVD à Na^+ s'ouvrent L'entrée massive et passive des ions Na^+ : c'est La phase de dépolarisation.

- L'ouverture des CVD de type 2 entraîne une augmentation de la négativité interne donc

Il s'agit de CVD K^+ Dès que la ddp atteint +30mv, les CVD à K^+ s'ouvrent donc la sortie massive et passive des ions K^+ \Rightarrow La phase de repolarisation.

6.



7.

L'enregistrement b correspond à un potentiel local qui atteint le seuil (-50mv) et un potentiel d'action d'amplitude 100mv, par contre l'enregistrement b' correspond à un potentiel d'action d'amplitude 100mv. Cette différence est expliquée par la propagation d'un PA à longue distance d'où leur enregistrement par les deux oscilloscopes ; mais le potentiel local est non propageable donc il ne peut être enregistré que près des électrodes réceptrices c'est pour cela il est enregistré seulement par l'oscilloscope O₁

8. La partie CD : en absence de toute stimulation la ddp de la fibre = -70mv =>. La fibre nerveuse est polarisée.

L'enregistrement a : lorsque la fibre est excitée par une stimulation de faible intensité, elle répond par une faible dépolarisation (absence de PA) donc La fibre nerveuse obéit à la loi de seuil.

L'enregistrement b et c : lorsque la fibre est excitée par des stimulations d'intensités croissantes, elle répond par un PA de même amplitude toujours donc la fibre nerveuse obéit à la loi de tout ou rien, excitable et conductrice

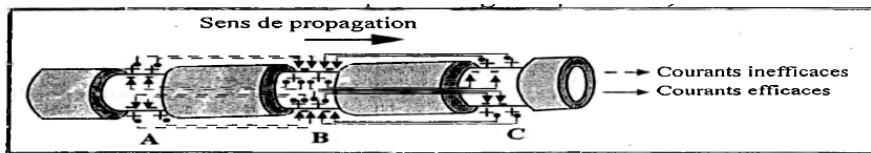
9. Vitesse de propagation de PA sur une fibre nerveuse : $V = \frac{\Delta d}{\Delta t}$

Prenons, par exemple la distance qui sépare les deux microélectrodes R₁R₂ et le temps qui sépare la naissance des deux potentiels d'actions b et b' ou c et c'

10 $\Delta d. = 20\text{mm}$ et $\Delta t = 1\text{ms}$ donc $V = 20\text{m/s}$

11. $d = 10\text{mm}$

12. Dans le cas d'une fibre myélinisée, la gaine de myéline est un isolant électrique, ce qui impose la conduction saltatoire des charges d'un nœud de Ranvier à un autre (seul lieu où sont localisés les canaux ioniques voltages dépendants).



Exercice 8

Informations extraites du document	Exploitation
<p>Doc1 : Les cellules musculaires ont des mitochondries.</p> <p>Chez un sujet entraîné, les mitochondries sont plus abondantes et plus actives que chez un sujet non entraîné.</p>	<p>Les mitochondries servent à réaliser la respiration qui permet la synthèse d'ATP.</p> <p>Les cellules musculaires utilisent donc la respiration pour régénérer leur ATP et l'entraînement augmente les capacités respiratoires des cellules musculaires</p>
<p>Doc2 : Les muscles consomment de l'O_2 et du glucose et libèrent du CO_2 et de l'acide lactique.</p>	<p>La respiration consomme du glucose et de l'O_2 et produit du CO_2. Les cellules musculaires réalisent donc la respiration.</p> <p>L'acide lactique provient de la fermentation lactique qui permet de produire de l'ATP. Les cellules musculaires réalisent donc une fermentation.</p>
<p>Doc3 : Un individu entraîné produit moins d'acide lactique et consomme plus de O_2 qu'un individu non entraîné.</p>	<p>Les cellules de l'individu entraîné respirent plus et fermentent moins.</p>
<p>Pendant un exercice physique, les cellules musculaires utilisent la respiration et la fermentation pour renouveler leur ATP.</p> <p>L'entraînement de l'individu oriente le métabolisme des cellules musculaires vers la respiration au détriment de la fermentation.</p>	

Exercice 9

I. 1.* En A. l'introduction du liquide physiologique dans le sinus carotidien ligaturé et isolé, provoque une augmentation locale et artificielle de la pression sanguine.

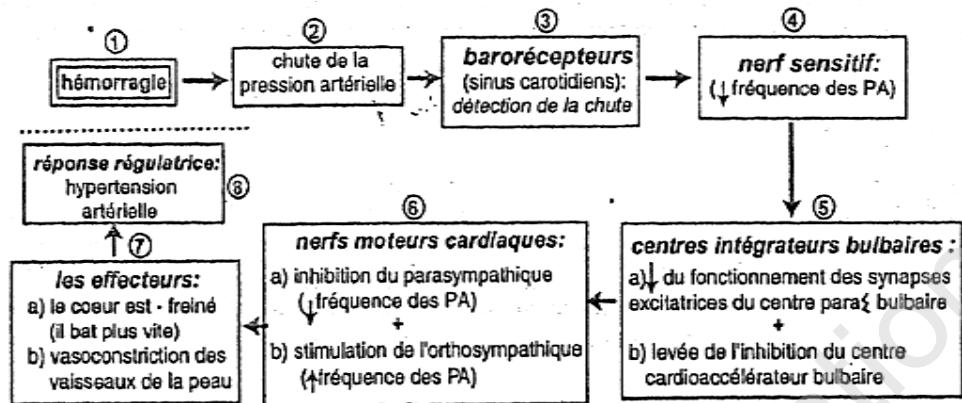
* En B. l'arrêt momentané de la circulation, au niveau des deux pinces, va entraîner une baisse de la pression artérielle au niveau des sinus carotidiens.

2.* En A. il y a les phénomènes suivants :

- une augmentation de la pression sanguine stimule les barorécepteurs existant au niveau des sinus carotidiens, ce qui augmente la fréquence des potentiels d'action émis par ces barorécepteurs et conduits par les nerfs de Herring jusqu'au centre bulbaire.
- une stimulation importante des neurones parasympathiques situés dans le noyau moteur du nerf pneumogastrique.
- une action renforcée du nerf parasympathique (ou nerf vague ou nerf X) sur le tissu nodal il y a ralentissement cardiaque.
- une stimulation plus importante des neurones inhibiteurs bulbaires et une inhibition accentuée des neurones orthosympathiques provoquent une diminution de la force des contractions cardiaques et de la résistance vasculaire. Ces deux actions concourent à faire baisser la pression artérielle, en réponse à l'élévation enregistrée par les barorécepteurs.

* En B, il y a les phénomènes suivants :

- la baisse de la pression fait que les barorécepteurs sont moins excités et émettent moins de potentiels d'action (étapes **1** et **2** du schéma).
- le parasympathique est moins stimulé (étapes **3** et **4** du schéma) ;
- l'orthosympathique est moins inhibé (étapes **2;5,6** et **7** du schéma).
- Les effecteurs répondent : de la fréquence cardiaque + vasoconstruction pression artérielle.



II- Analyse des cardiogrammes A et B et mode d'action des nerfs cardiaques :

*Les tracés (1) et (2) : des stimulations rapprochées du parasympathique avec une intensité moyenne provoquent un ralentissement du cœur. Des excitations répétées avec une fréquence élevée (tracé 2) un arrêt du cœur en diastole, malgré la persistance du stimulus, il y a reprise des battements, d'abord faibles et espacés puis normaux : c'est le phénomène d'échappement. Le cœur échappe à l'action modératrice du parasympathique.

Le parasympathique a donc un effet cardiomodérateur. Il agit en diminuant la fréquence et l'énergie des contractions cardiaques

*Le tracé (3) représente la stimulation des fibres orthosympathiques : on observe un effet que si l'intensité de l'excitant est forte et répétée à une fréquence élevée la fréquence cardiaque augmente.

Après un certain temps de latence on observe une accélération du rythme cardiaque et une augmentation de l'amplitude des contractions. Quand on cesse les excitations, le rythme et l'amplitude des contractions restent élevés pendant un certain temps; ils ne reviennent que progressivement à leur valeur initiale.

Le système orthosympathique a un effet cardio-accélérateur : il augmente la fréquence et l'énergie des contractions cardiaques ; il a donc une action antagoniste de celle du système parasympathique.

En conséquence, le cœur, dans l'organisme est soumis constamment aux deux actions opposées des nerfs para et orthosympathiques.

Exercice 10

1. Les anticorps du fœtus et du nouveau-né : Document 1

• Le fœtus, incapable de synthétiser les anticorps, en possède pourtant une dose à la naissance : ces IgG ne peuvent provenir que de la mère ; en effet ces anticorps ont une taille suffisamment petite pour traverser la barrière du placenta.

Ainsi la mère immunise, involontairement, le fœtus qu'elle porte grâce à ses propres anticorps ; à noter que cette immunité n'est valable que pour les antigènes (maladies, vaccinations) qu'elle a pu rencontrés.

Cette immunité passive acquise par le fœtus régresse rapidement après la naissance.

Au-delà de 3 mois, le taux d'IgG remonte lentement : le nourrisson commence à fabriquer ses propres anticorps en réponse à la rencontre de divers antigènes (infections ou vaccinations obligatoires).

2. Document 2 :

*Le début du graphe est identique à celui du document 1 : il y a transfert d'anticorps à travers le placenta.

*En revanche, à partir de l'âge de 3 mois, une fois les anticorps maternels disparus, l'enfant ne peut guère se défendre contre diverses agressions microbiennes puisqu'il ne fabrique pas ses propres anticorps : il est atteint d'agammaglobulinémie.

On peut supposer que cette grave déficience est due à une carence en lymphocytes B (mais on pourrait aussi supposer une carence des lymphocytes régulateurs comme les lymphocytes T).