

## Sujet 1

## REPRODUCTION

## 1- Titres et légendes

Structure A : follicule mûr (0,5pt)	Structure B : ovocyte fécondé (0,5pt)
1-Granulosa	1-globules polaires
2-Cavité folliculaire ou antrum	2-Pronucleus femelle
3-Ovocyte I en Prophase I	3-Pronucleus mâle

## 2- lieu du déroulement :

Structure	Lieu du déroulement
A	Ovaires (0,25pt)
B	Trompes (0,25pt)

## 3- Conséquences de l'ovariectomie :

- a- Atrophie de l'utérus à cause de l'absence de stimulation par absence d'œstrogènes et de progestérone (0,5pt)
- b- Hypertrophie de l'hypophyse à cause de l'absence du RC négatif (0,5pt)

## 4- Hormone X:

Nom	HCG (0,25pt)
Origine	Trophoblaste (0,25pt)
Rôle	Le maintien du corps jaune : (0,25pt)

## 5- lactation

5-1-Nom des hormones : Œstrogène progestérone et HPL (0,5pt)

5-2- L'hormone restante est la prolactine (0,25pt)

5-3- Le taux élevé d'œstrogène et de progestérone maintient le développement de l'endomètre et assure un silence utérin ce qui empêche l'apparition des règles (0,5pt)

6- Les femmes paysannes pratiquent une contraception naturelle basée sur l'allaitement précoce et répété c-à-d-une augmentation de la fréquence de la sécrétion de prolactine qui bloque la sécrétion de GnRH. (0,5pt)

## 7- effets des pilules :

Type de pilules	Effets
Combinées (0,5pt)	RC négatif sur le CHH : pas d'ovulation Empêche la nidation (absence de dentelle) glaière cervicale imperméable aux spz (pas de fécondation)
RU :486 (0,5pt)	Empêche la nidation Interrompt la grossesse (0,5pt)

## Muscle

## 1-Identification des constituants A-B- C (1pt)

Constituant	Nom	Justification
C	Glycogène	diminue après contraction dans le cas témoin
A	ACP	diminue quand on bloque la glycolyse seulement
B	ATP	s'annule après blocage de la glycolyse et blocage de la dégradation de l'ACP

2- Exp-1 : Diminution du glycogène après contraction et formation d'acide lactique : origine possible de l'énergie est la glycolyse anaérobie ou fermentation lactique (Hypothèse 1) 0,5pt)

3- Exp-2 : Le muscle se contracte sans diminution du glycogène mais avec une dégradation d'ACP : La 1<sup>ère</sup> hypothèse est donc rejetée, l'ACP est la source d'énergie musculaire (hypothèse 2). (0,75pt)

4- Exp-3 : Le muscle se contracte malgré la constance de l'ACP et le glycogène. Seul l'ATP s'annule Ainsi la 2<sup>ème</sup> hypothèse est rejetée, on propose que l'ATP est la source immédiate de l'énergie. (0,75pt)

## 5- L'ordre d'utilisation :

ATP, ACP et glycogène selon les équations suivantes : (1pt)

- Hydrolyse de l'ATP :  $ATP + H_2O \longrightarrow ADP + H_3PO_4 + E$

- Dégradation de L'ACP:  $ACP+ADP \longrightarrow AC+ATP+\text{chaleur de relâchement}$ .
- Glycolyse anaérobie ou

Fermentation lactique ;



### IMMUNITÉ

- 1- La paralysie est liée à la fixation des anticorps sur les récepteurs d'acétylcholine ce qui bloque la transmission synaptique et empêche l'apparition des PA post- synaptiques. (0,5pt)
- 2- il s'agit d'une maladie auto-immune (Hyperfonctionnement): Anticorps dirigés contre le soi (1pt)
- 3- Cette particularité s'explique par la transmission d'anticorps maternels au fœtus et dont le nombre diminue à la naissance avant de s'annuler (1pt).
- 4- Ces anticorps sont des IgG, car ils traversent le placenta. (1pt)

### HEREDITE HUMAINE

1-

a- Forme (X) :

Fatma hybride a hérité A2 de son père

Mariem est homozygote A1 , son père lui a donné A1 donc le père de ces filles est hybride :

La forme X est donc autosomique. (0,5pt)

Forme (Y) :

Omar ne présente que l'allèle A1 alors que son père ne présente que l'allèle A2 :le gène de la forme Y est porté par X (0,5pt)

b- Pour la forme (X) le père est hybride et sain donc la maladie est récessive (0,5pt)

Pour la forme (Y) la mère saine est hybride car ses garçons ont deux allèles différents (Omar A1 et Amadou A2) donc cette forme de la maladie est récessive (0,5pt)

c- Génotypes :

Père de la famille A :  $\frac{A1}{A2}$  ou  $A_1A_2$  (0,25pt)

Mère de de la famille B :  $\frac{XA1}{XA2}$  ou  $X_{A1}X_{A2}$  (0,25pt)

2-

a- Le couple I1-I2 phénotypiquement sain a un garçon II<sub>1</sub> malade donc la maladie est récessive.

Ce pedigree est valable pour :

\* La forme X car I<sub>1</sub> peut être hybride, - Hypothèse retenue (H1) (0,5pt)

\* La forme Y car I<sub>1</sub> peut être hémizygote hypothèse retenue ( H2) (0,5pt)

b- La présence de A<sub>1</sub> chez I<sub>1</sub> et II<sub>1</sub> indique que :

\* l'allèle A<sub>1</sub> est celui de la maladie

\* I<sub>1</sub> est hybride.

Cette forme est autosomique : la famille C possède donc la forme X (0,5pt)

3- Génotype de la famille C :

I1- I2- II2 :  $\frac{A2}{A1}$  ou  $A_1A_2$  II1 :  $\frac{A1}{A1}$  ou  $A_1A_1$  (1pt)

4- les individus malades sont : Mariem et sa mère parce qu'elles ne possèdent qu'A1 (1pt)

5- Le risque pour que II3 soit malade est  $\frac{1}{4}$  et le risque qu'il soit fille est  $\frac{1}{2}$  donc

Le risque est  $\frac{1}{4} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{8}$  (1pt)

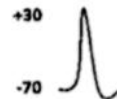
### SUJET II

#### PHYSIOLOGIE NERVEUSE

1- Le nom des phénomènes :

(1pt)

- En R3 : PPSE d'amplitude 8mV
- En R4 : PPSI d'amplitude 5mV
- L'enregistrement en R1 et R2 : Potentiel d'action pré-synaptique



2- La synapse A-C est excitatrice et la Synapse B-C est inhibitrice (0,5pt)

3- Le potentiel enregistré n'est pas propageable (décrémentions : phénomène local). (0,5pt)

4-

4-1- Trois stimulations S1

## GENETIQUE

1- On déduit que les parents sont de races pures (0,5pt)

2-

a- Dihybridisme qui présente en F2 des résultats conformes à ceux d'un monohybridisme à codominance les gènes sont donc liés. (0,5pt)

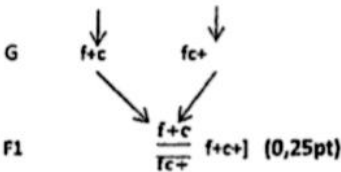
b- La présence de  $\frac{1}{2}$  des plantes à grains gris et lisses indique qu'il y a une double dominance :

Lisse domine ridé  $f+ > f$  (0,25pt)

Gris domine blanc  $c+ > c$  (0,25pt)

3- Génotypes

$$P \quad \frac{f+c}{f+c} \times \frac{fc+}{fc+} \quad (0,5pt)$$



F1 x F1 → F2 (0,75pt)

	$f+c$	$fc+$
$f+c$	$\frac{f+c}{f+c} [f+c]$	$\frac{f+c}{fc+} [f+c+]$
$fc+$	$\frac{f+c}{fc+} [f+c+]$	$\frac{fc+}{fc+} [fc+]$

4-

a- L'apparition de grains ridés et blancs s'explique par un crossing-over au niveau des deux parents

	$f+c \frac{1-p}{2}$	$f+c+ \frac{p}{2}$	$fc \frac{p}{2}$	$fc+ \frac{1-p}{2}$
$f+c \frac{1-p}{2}$	$\frac{f+c}{f+c} (\frac{1-p}{2})^2 [f+c]$	$\frac{f+c+}{f+c} (\frac{1-p}{2})^2 [f+c+]$	$\frac{f+c}{fc} (\frac{1-p}{2})^2 [f+c]$	$\frac{f+c+}{fc+} (\frac{1-p}{2})^2 [f+c+]$
$f+c+ \frac{p}{2}$	$\frac{f+c+}{f+c} (\frac{1-p}{2})^2 [f+c+]$	$\frac{f+c+}{f+c+} (\frac{p}{2})^2 [f+c+]$	$\frac{f+c+}{fc} (\frac{p}{2})^2 [f+c+]$	$\frac{f+c+}{fc+} (\frac{1-p}{2})^2 [f+c+]$
$fc \frac{p}{2}$	$\frac{f+c}{fc} (\frac{1-p}{2})^2 [f+c]$	$\frac{f+c+}{fc} (\frac{p}{2})^2 [f+c+]$	$\frac{fc}{fc} (\frac{p}{2})^2 [fc]$	$\frac{fc+}{fc} (\frac{1-p}{2})^2 [f+c+]$
$fc+ \frac{1-p}{2}$	$\frac{f+c}{fc+} (\frac{1-p}{2})^2 [f+c+]$	$\frac{f+c+}{fc+} (\frac{1-p}{2})^2 [f+c+]$	$\frac{fc+}{fc} (\frac{1-p}{2})^2 [f+c+]$	$\frac{fc+}{fc+} (\frac{1-p}{2})^2 [f+c+]$

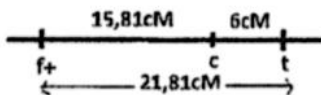
Calcul de pourcentage de recombinaison (P)

$$\frac{P}{4} = \frac{2}{120} \quad \text{donc} \quad P = 0,1581 = 15,81\%$$

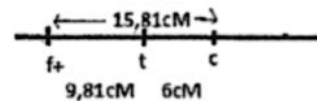
La distance entre les gènes est

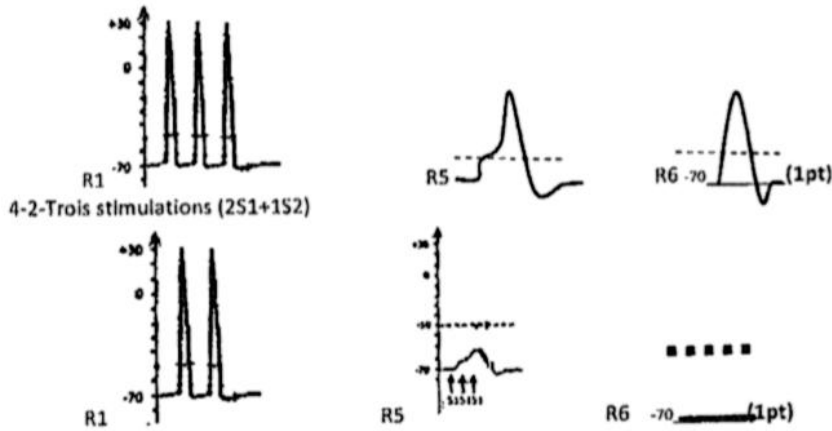
$$d = 15,81 \text{CM} \quad (1,5pt)$$

b- La disposition relative des trois gènes (1,5pt)



OU





5

trois S1	une sommation temporelle
Les deux S1 + la S2	sommation spatio-temporelle

La propriété du neurone (C) est l'intégration (0,75pt)

6- Succession des événements :

6-1- Le PA pré synaptique en A entraîne l'entrée de  $Ca^{++}$  dans la terminaison synaptique (par ouverture des CVD de  $Ca^{++}$ ) ce qui entraîne la libération du médiateur, qui fixé sur ses récepteurs post-synaptiques provoquera un PPSE suite à la pénétration de  $Na^{+}$  (par ouverture des CCD de  $Na^{+}$ ). (0,75pt)

6-2- Le PA pré synaptique en B provoque l'entrée de  $Ca^{++}$  dans la terminaison pré-synaptique ( par ouverture des CVD de  $Ca^{++}$ ), à l'origine de la libération d'un médiateur qui fixé sur ses récepteurs post-synaptiques provoquera un PPSI (par ouverture des CCD à l'origine de la rentrée de  $Cl^{-}$  ou la sortie de  $K^{+}$ ). (0,75pt)

#### ACTIVITE CARDIAQUE :

1- Au niveau de l'expérience 1, il y a augmentation de la fréquence cardiaque qui passe de 65 à 125

Au niveau de l'expérience 2, la FC diminue surtout en activité

Au niveau de l'expérience 3, la FC augmente fortement surtout au repos. (1pt)

2- Le nerf A est cardio-accélérateur c'est l'orthosympathique ; (0,5pt)

Le nerf B est cardiomodérateur c'est le parasympathique (pneumogastrique, Nerf X). (0,5pt)

3- les résultats de l'expérience 4 s'expliquent par :

L'automatisme cardiaque pendant le repos (0,5pt)

L'adrénaline pendant l'exercice (0,5pt)

4- Arc réflexe au repos (n'importe quel arc explicatif)

#### GLYCEMIE

1- Glycémie : Taux de glucose dans le sang sa valeur normale est 1g/l (0,5pt)

Glycosurie : Taux de glycose dans l'urine qui est normalement 0g/l (0,5pt)

2-

a- On constate qu'avant pancréatectomie la glycémie était 1g/l et la glycosurie est nulle et après pancréatectomie, la glycémie augmente et arrivée à 1,8g/l la glycosurie apparaît et augmente donc le pancréas diminue la glycémie et empêche l'apparition de la glycosurie (glande hypoglycémisante). (0,5pt)

b- Une greffe du pancréas ou l'injection de ses extraits (insuline) corrigera les perturbations causées par la pancréatectomie. (0,5pt)

c- L'apparition de la glycosurie s'explique par le dépassement du seuil de réabsorption rénal du glucose (0,5pt)

d- Le rein participe à la régulation de la glycémie par réabsorption du glucose inférieur au seuil et rejette l'excédent dans l'urine. (0,5pt)

3- Cette maladie est le diabète. (0,5pt)