

## Corrigé

## Génétique

1-a-Pour la famille A, P<sub>1</sub> possède un seul allèle A<sub>1</sub> et P<sub>2</sub> possède un seul allèle A<sub>2</sub>, donc l'un des parents est sain l'autre est malade (on a obligatoirement un parent malade).

Pour la famille B,  $P_1$  et  $P_2$  ont en commun l'allèle  $A_1$ ; ils peuvent être deux parents sains.

→ Donc l'électrophorèse de la famille B représente la famille de Moussa.

b- A<sub>1</sub> est l'allèle normal car P<sub>1</sub> de la famille B possède uniquement l'allèle A<sub>1</sub> et il est sain, par conséquent A<sub>2</sub> est l'allèle muté.

### **2- Dominance :**

$P_2$  est un parent sain présentant 2 allèles différents  $A_1$  et  $A_2$  (hétérozygote) donc l'allèle de la maladie est récessif ( $A_1 > A_2$ ).

#### -Localisation :

-Hypothèse 1: Allèle de la maladie porté par un autosome

E<sub>2</sub> de la famille de Sidi devait recevoir A<sub>1</sub> de P<sub>1</sub>, ce qui n'est pas le cas.

## Etude de la faillite de l'hypothèse rejetée

-Hypothèse 2: Allèle de la maladie porté par Y

Cette hypothèse est rejetée car le gène est présent chez la mère de la famille Moussa (de plus la présence de l'allèle A1 chez les 2 parents rejette cette hypothèse).

-Hypothèse 3 : Allèle de maladie porté par X

Pour la famille de Sidi P<sub>1</sub> est le père, P<sub>2</sub> est la mère Eau, garçon malade.

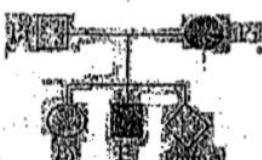
→ Donc le gène est récessif porté par X.

NB : Accepter tout résonnement qui conduit à la même conclusion.

### 3- Les génotypes de la famille de Monssa

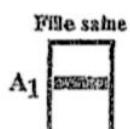
Famille Moussa	Génotype
P <sub>1</sub>	XA <sub>1</sub> //Y
P <sub>2</sub>	XA <sub>1</sub> //XA <sub>2</sub>
E <sub>1</sub>	XA <sub>1</sub> //XA <sub>1</sub> ou XA <sub>1</sub> //Y
E <sub>2</sub>	XA <sub>1</sub> //XA <sub>2</sub>

#### 4- L'arbre généalogique de la famille SIDDI



5-a- Le caryotype du fœtus montre 45 autosomes (dont 3 chromosomes 21) + 2 gonoosomes XX, c'est un caryotype de sexe féminin qui montre une trisomie 21 (trisomie 21).

### $\beta$ -Electrophorèse du foetus



## Reproduction :

1-

	Nom	Justification	Cellules sécrétrices
Hormone H <sub>1</sub>	Progesterone	Absente au début, sa sécrétion débute à partir de J <sub>1</sub> , Atteint un pic après le J <sub>8</sub> (16ng/ml) puis légère diminution suivie d'une importante sécrétion.	Cellules lutéiniques du corps jaune
Hormone H <sub>2</sub>	HCG	Absente au début, sa sécrétion débute environ 7 jours après la fécondation pour atteindre 100UI/l le J <sub>15</sub> .	Trophoblaste (Jeune placenta)

2-

P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>
Fécondation (Caryogamie)	Ovulation	Nidation (implantation du blastocyste)

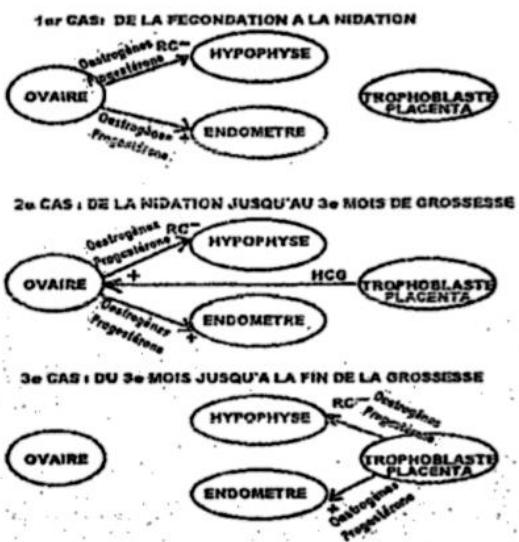
3- Situation des phénomènes par rapport au document 1

P<sub>1</sub> : quelques heures après l'ovulation entre J<sub>1</sub> et J<sub>2</sub>

P<sub>2</sub> : juste avant la fécondation (J<sub>1</sub>)

P<sub>3</sub> : la nidation entre J<sub>8</sub> et J<sub>9</sub>

4-



## Physiologie Nerveuse

1- a- Potentiel de récepteur.

b- Le fuseau neuromusculaire transforme le phénomène mécanique (étirement) en phénomène électrique, (potentiel de récepteur): transduction sensorielle.

2- Suite à la stimulation E, on a enregistré au niveau de :

- $R_2$  un potentiel de récepteur d'amplitude plus petite que celle de  $R_1$ .
- $R_3$  un PR.

→ Stimulation  $E_1$  est inefficace d'intensité infraliminaire

Suite à la stimulation  $E_2$  supérieure à  $E_1$  on a enregistré au niveau de :

- $R_1$  : potentiel de récepteur qui dépasse le seuil et plus ample que celui obtenu avec  $E_1$ .

- $R_2$  : potentiel d'action précédé par un potentiel de récepteur

- $R_3$  : un PA de même amplitude avec un petit retard qu'en  $R_2$ .

→ Le potentiel de récepteur n'exige pas un seuil, non propageable, subit le décrément spatial et graduable.

→ Le PA exige un seuil au niveau du site générateur ( $R_2$ ), propageable et il est d'amplitude constante,

3-La stimulation  $E_3$  est efficace d'intensité supraliminaire.

On a enregistré au niveau de  $R_1$  un potentiel de récepteur d'amplitude importante, au niveau de  $R_2$ , 4 PA (train de PA).

→ Le message nerveux est codé en modulation de fréquence.

B- 1-au niveau de  $O_1$  : PPSE d'amplitude 12 mV :

- au niveau de  $O_2$  : PPSE d'amplitude 14 mV :

- au niveau de  $O_3$  : PPSI d'amplitude 8 mV :

- au niveau de  $O_4$  : PPSE d'amplitude 10 mV :

2-synapse A-M excitatrice.

synapse B-M excitatrice.

synapse C-M inhibitrice.

synapse D-M excitatrice.

3- 1<sup>er</sup> cas : deux stimulations efficaces et très rapprochées dans le temps de A (synapse B-M bloquée).

On obtient en  $O_5$  un PPSE global de 16 mV car le neurone M a effectué une intégration algébrique temporelle d'PPSE chacun d'amplitude 8 mV.

2<sup>ème</sup>cas : une stimulation efficace unique sur la fibre sensitive Ia (Sans aucun blocage). On obtient une sommation spatiale efficace sous forme de PA précédé par un potentiel global (8 mV fourni par la synapse A-M et 12 mV fourni par la synapse B-M).

3<sup>ème</sup>cas : Trois stimulations simultanées efficaces sur la fibre sensitive Ia, sur le neurone C et le neurone D.

On obtient une sommation spatiale efficace sous forme de PA précédé par un potentiel seuil.

Le neurone M a effectué une sommation algébrique spatiale de 4 PPSE.

Un PPSE fournit par la synapse A-M de 8 mV.

Un PPSE fournit par la synapse B-M de 12 mV.

Un PPSI fournit par la synapse C-M de 5 mV.

Un PPSE fourni par la synapse D-M de 8 mV.

(A-M de 8 mV + B-M de 12 mV - C-M de 5 mV + D-M de 8 mV = 23 mV).

### Glycémie

#### 1- Analyse du document :

Sujet A : A l'instant 0, sa glycémie est de 1 g/l et son insulinémie est environ 5 mU/l.

Après l'injection de la solution glucosée, la glycémie avoisine 1,5 g/l et l'insulinémie passe à 50 mU/l.

Au bout d'une heure, la glycémie commence à diminuer pour retrouver sa valeur initiale après 2 heures alors qu'il n'insulinémie a rejoint sa valeur initiale après 3 heures.

Sujet B : A l'instant 0, sa glycémie est de 1,8 g/l et son insulinémie est environ 20 mU/l.

Après l'injection de la solution glucosée, la glycémie avoisine 3,5 g/l et l'insulinémie passe à 100 mU/l.

Après 1 h30, la glycémie et l'insulinémie commencent à diminuer sans retrouver leur valeur initiale.

Déduction : Sujet A = sain (normal) ; Sujet B = malade (diabétique).

#### 2- Hypothèses :

H<sub>1</sub> : Problème lié aux récepteurs de l'insuline

H<sub>2</sub> : Insuline anormale.

#### 3- Le sujet B se caractérise par :

- production élevée de l'insuline ;
- apparition tardive de la maladie (à 45 ans) donc acquise ;
- l'obésité du sujet.

Donc, il s'agirait d'un problème de récepteurs (H<sub>1</sub> est retenue).

4- On injecte, au sujet, de l'insuline radioactive et on note l'absence ou le faible pourcentage de radioactivité au niveau des récepteurs (absence ou faible fixation de l'insuline sur ses récepteurs).

#### 5- 2 règles d'hygiène :

- Régime alimentaire approprié ;

- Sport