

**Partie I : Restitution organisée des connaissances**

Explique comment les propriétés bioélectrochimiques de la membrane d'une structure nerveuse sont à l'origine du potentiel d'action.

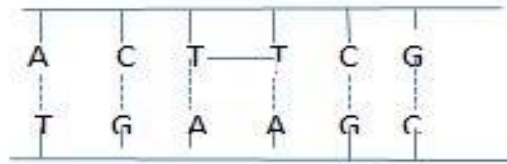
**Partie II : Résolution de problème à partir de documents fournis**

**Situation problème1**

Le **Xéoderma pigmentosum** est une maladie liée à une hypersensibilité aux radicaux ultraviolets. Au sein d'une même population il y a des personnes saines et des personnes atteintes. Pour expliquer cette diversité de phénotypes, les documents suivants sont mis à ta disposition.

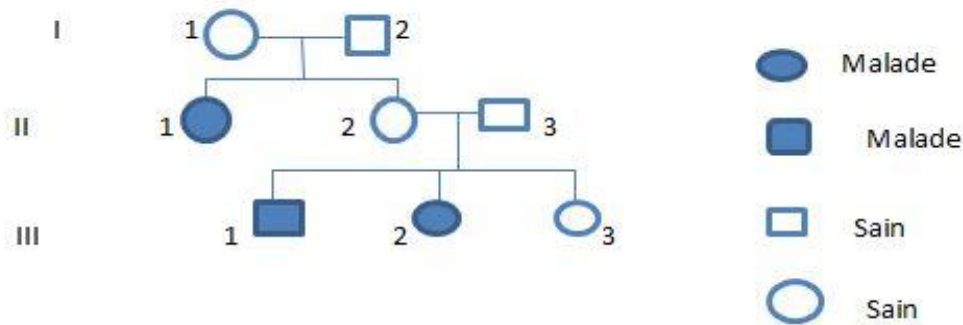
**Document de référence : Information sur le Xéoderma pigmentosum (XP).**

Le Xéoderma pigmentosum touche les deux sexes. En fonction de sa forme et de l'âge auquel il se déclare, il réduit significativement l'espérance de vie du malade. Il se manifeste par des troubles oculaires et le risque fortement accru de développer un cancer de la peau ou des yeux. Chez les personnes atteintes, il y a formation d'une liaison entre deux thymines successives dans l'ADN des cellules sous l'effet des radiations ultraviolettes (UV). Ces deux thymines liées par une liaison covalente forment alors un dimère de thymine.

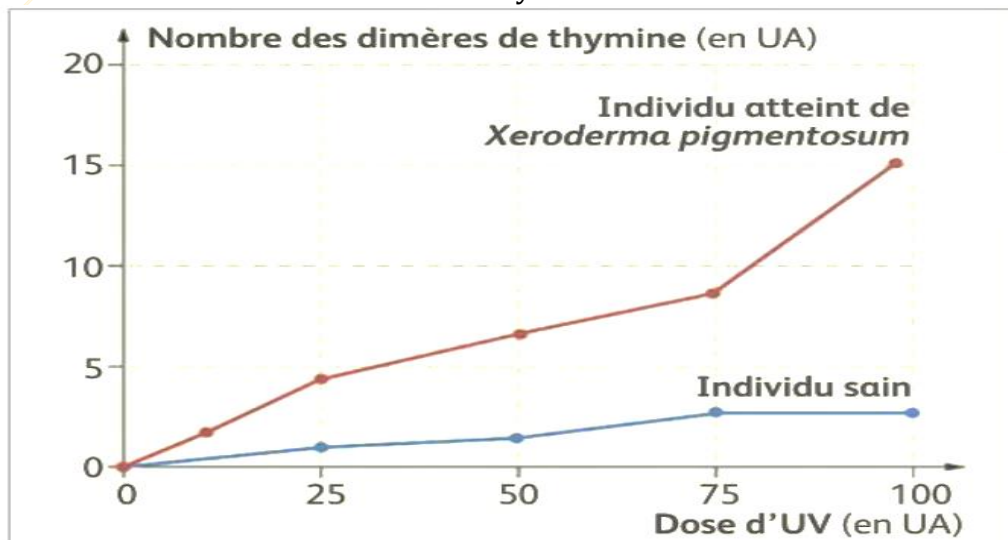


La présence de ces dimères perturbe le fonctionnement cellulaire et provoque le cancer et des taches brunes sur la peau. Les dommages causés par les UV sont normalement corrigés par un ensemble de 6 protéines constituant le système de réparation de l'ADN.

**Document 1 : Arbre généalogique d'une famille atteinte de Xéoderma pigmentosum**



**Document 2 : Evolution du nombre des diamètres de thymine dans une cellule en fonction de dose d'UV reçue**



### Document 3 - Informations concernant les protéines Xpa d'un individu sain et d'un individu malade :

La protéine Xpa est l'une des 6 protéines du système de réparation de l'ADN.

Les séquences ci-dessous sont celles des protéines produites par des individus sains et malades. Les portions présentées correspondant aux acides aminés n° 50 à 62, la protéine Xpa normale étant composée de 214 acides aminés enchaînés. Dans ces séquences, « ... » indique que la chaîne se poursuit.

#### Protéine XPa produite chez un individu normal

...Cys	Gly	Lys	Glu	Phe	Met	Asp	Ser	Tyr	Leu	Met	Asn	His....Met	fin
50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	214

#### Protéine XPa produite chez un individu malade

... Cys	Gly	Lys	Glu	Phe	Met	Asp	Ser	fin
50	51	52	53	54	55	56	57	

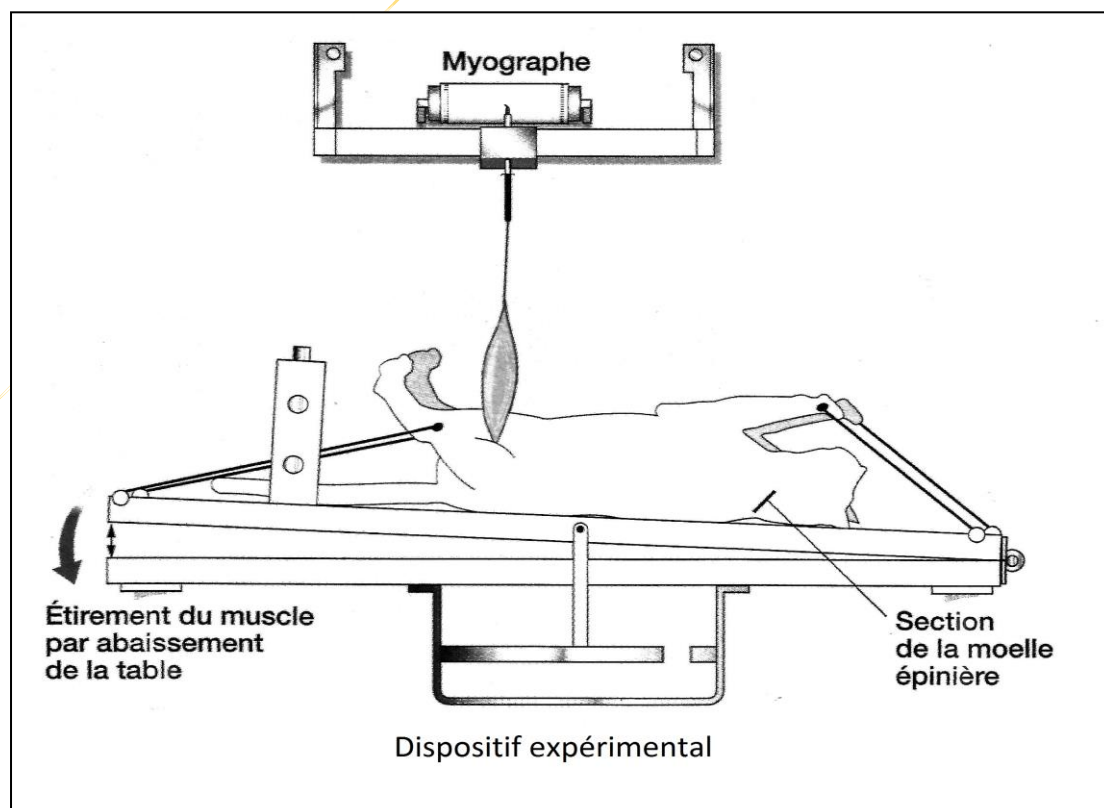
Explique, à partir des informations tirées des documents, la diversité de phénotypes observés au sein de la même population.

### Situation problème 2

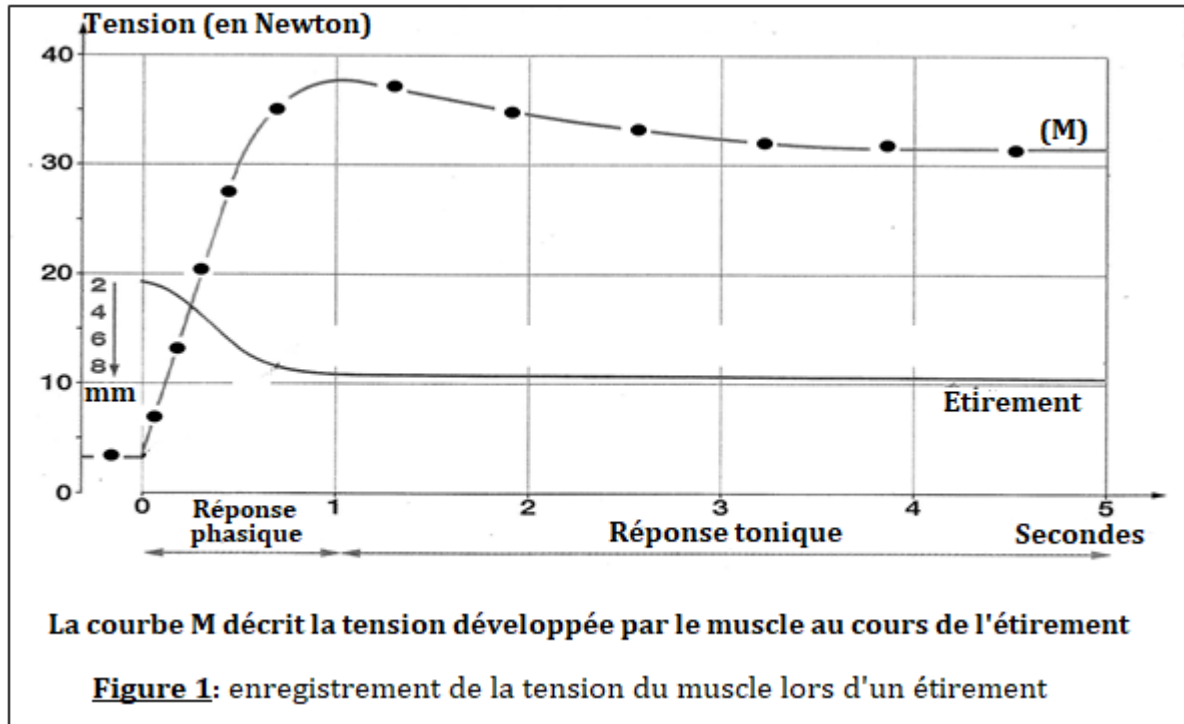
Un élève de la classe de terminale rend visite à son père mécanicien-automobiliste dans son atelier. Il fait le constat ci-après au moment où son père réparait le moteur d'un véhicule : « son père enlève du moteur du véhicule une pièce qu'il remet dans la main tendue d'un de ses apprentis, l'avant-bras de ce dernier s'abaisse puis revient instantanément à sa position initiale. Un instant après, le mécanicien remet dans la même main-tendue de l'apprenti, une autre pièce plus lourde que la première, l'avant-bras de l'apprenti s'abaisse de nouveau mais ne revient plus à sa position initiale. Pour empêcher que la pièce ne tombe, l'apprenti se sert de sa deuxième main ». Le mécanicien gronda alors l'apprenti, l'accusant de manque de vigilance. L'élève, embarrassé, cherche à comprendre cette différence de réaction comportementale observée chez l'apprenti. À cet effet, la documentation suivante est proposée.

### Document 1 : Faits expérimentaux

A/ Sherrington et Liddell, au début du XX<sup>e</sup>, cherchent à étudier l'influence de l'étirement d'un muscle sur sa contraction. Pour ce faire, ils utilisent le dispositif ci-après.

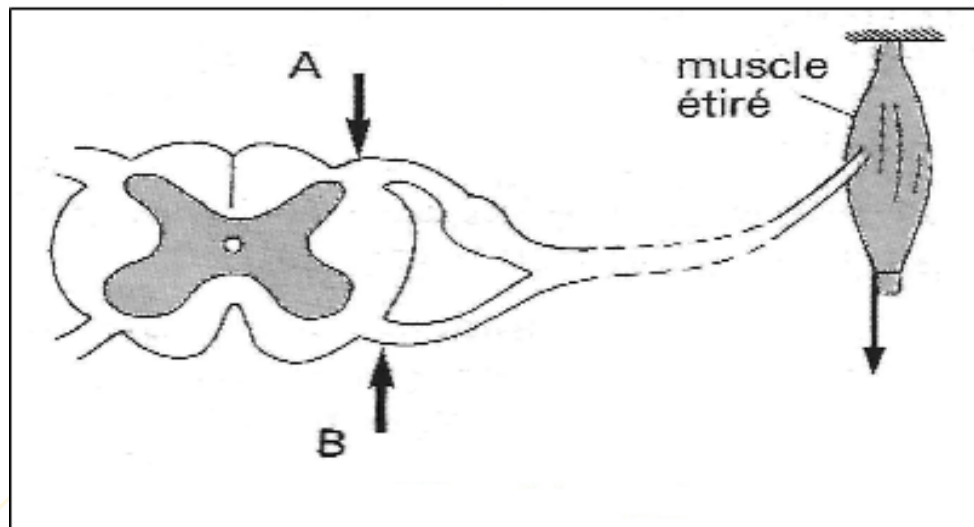


En abaissant plus ou moins la table par rapport au myographe, ils provoquent l'étirement du muscle. Ils enregistrent la tension (tonus) développée par le muscle lors d'un étirement de 0 à 8 mm pendant 5 secondes. Le résultat obtenu est présenté par la figure n°1.



**B/** On cherche à préciser les structures intervenant dans les modifications de la tension musculaire. Pour cela on réalise les expériences suivantes.

Sur un chat dont la moelle épinière a été sectionnée au niveau lombaire, on dégage les branches musculaires d'un nerf rachidien. On place une électrode réceptrice sur la racine dorsale sensitive en position A et une autre électrode réceptrice sur la racine ventrale motrice en position B illustré comme suit.



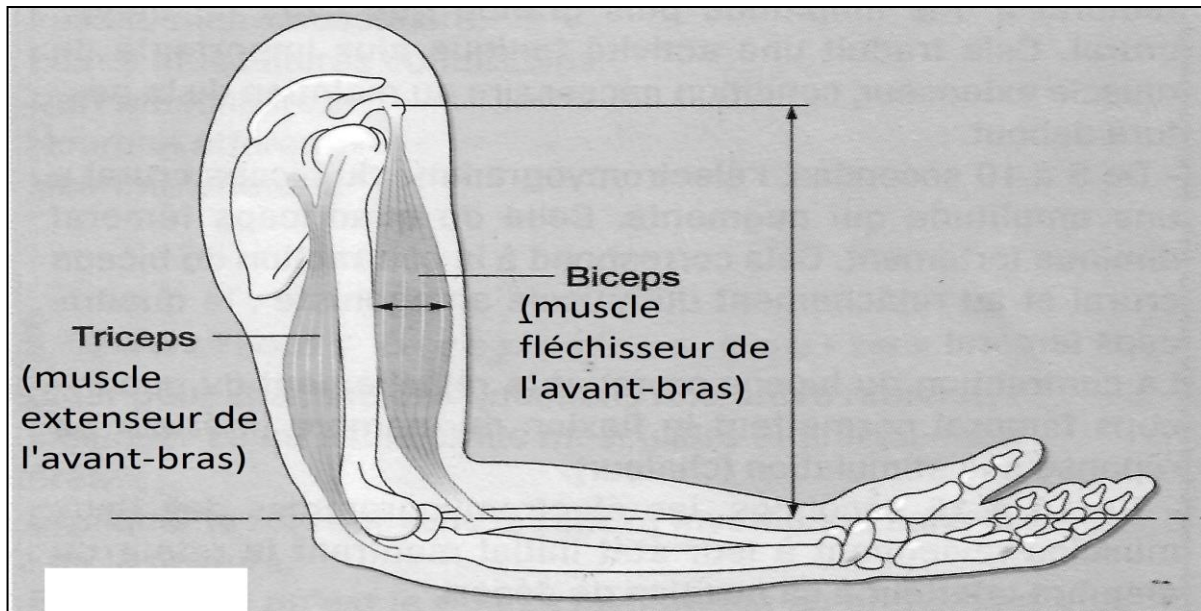
**Expérience 1 :** on soumet le muscle à une charge d'environ trois (3) grammes pendant 10 secondes. On enregistre en A et B, pendant toute la durée de l'expérience, un message nerveux suivi de la contraction du muscle.

**Expérience 2 :** on soumet le même muscle à une charge d'environ cent cinquante (150) grammes pendant 10 secondes. À partir de la 5ème seconde, on enregistre en A le passage d'un message nerveux alors qu'aucun message nerveux n'est enregistré en B et le muscle se relâche.

### Document de référence

Dans les muscles en général et le biceps en particulier (figure 2) existent deux types de récepteurs sensibles à l'étirement : les fuseaux neuromusculaires et les organes neurotendineux de Golgi.

Les fuseaux neuromusculaires sont sensibles à un faible étirement alors que les organes neurotendineux de Golgi sont activés lors d'un fort étirement du muscle.



**Figure 2 : Muscles responsables des mouvements de l'avant-bras**

Dans la moelle épinière, il existe entre le neurone provenant d'un organe neurotendineux de Golgi et le motoneurone du muscle, un interneurone inhibiteur. Par contre, entre ce motoneurone et le neurone en provenance du fuseau neuromusculaire, il n'existe aucun interneurone.

**Explique, à partir des informations extraites des documents 1 et 2 et en te référant au document fourni à cet effet, la différence de réactions comportementales observées chez l'apprenti.**

**Donne ton point de vue par rapport à l'accusation portée par le mécanicien à l'endroit de l'apprenti puis argumente.**

**Partie I : Restitution organisée des connaissances**

Explique comment une infection virale peut faire progresser ou faire régresser le phénotype immunitaire.

**Partie II : Résolution de problème à partir de documents fournis****Situation problème 1 :**

M. F est un éleveur de volailles. Ces animaux sont caractérisés par la diversité de la forme de leur crête qui favorise l'écoulement sur le marché. M. F souhaite avoir un couple de volailles lui permettant de répondre à la demande de la clientèle. Les informations obtenues à l'issue de ses investigations sont regroupés dans la documentation suivante.

**Document de référence : Crête de coqs appartenant à quatre races différentes**

Crête simple  
Race Leghorn



Crête en rose  
Race Wyandotte



Crête en pois  
Race Brahma



Crête en noix  
Race Malaise

**Document 1 : Croisement.**

M. F croise deux races pures de volailles l'une à crête en rose et l'autre à crête en pois. La descendance obtenue est constituée uniquement des individus à crête en noix.

**Document 2 : Population de volailles d'un autre éleveur.**

La population de volailles rencontrée chez un autre éleveur présente la diversité souhaitée par Monsieur F. Le dénombrement de cette population issue d'un couple de volailles a fourni :

28 individus à crête en noix.

10 individus à crête en pois.

9 individus à crête en rose.

3 individus à crête simple.

**Document 3 : Informations sur la mise en place des crêtes.**

La mise en place de la crête chez les volailles fait intervenir deux gènes. En tenant compte de ces deux gènes, les allèles de quelques variétés ont été identifiés. Le premier gène est représenté par le couple d'allèles R/r et le second gène est représenté par le couple d'allèles P/p

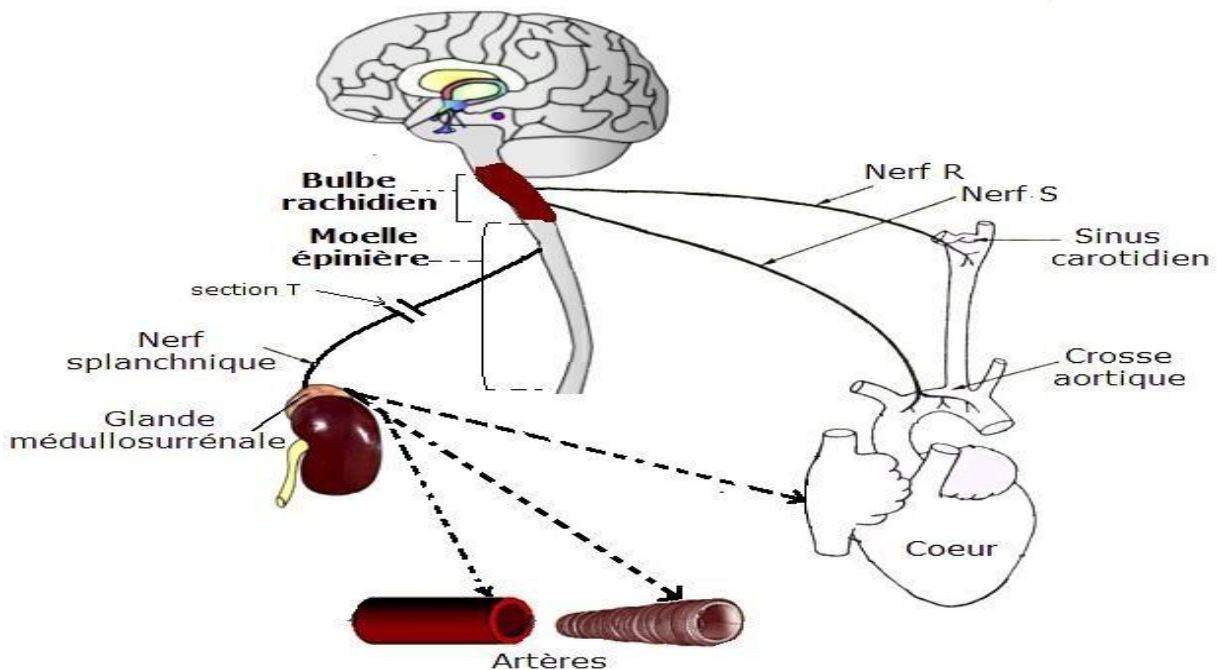
Phénotypes	Allèles
Rose	(R/R , p/p)
Pois	(r/r , ) p/p)
Noix	R/R , P/P)
Simple	r/r , P/P)
Noix	R/r , P/p)

Exploite les informations tirées des différents documents pour répondre à la préoccupation de M. F.

**Situation problème 2 :**

Dans ton école, lors de la sensibilisation par une ONG de la protection de l'environnement, l'un des élèves suffoque et tombe dans la foule. Conduit d'urgence à l'infirmierie, le médecin, après l'avoir examiné, affirme que votre camarade était dans une situation accidentelle d'asphyxie. En cherchant à comprendre le mécanisme de régulation de la pression artérielle impliqué dans cette réponse de l'organisme, on met à ta disposition le document de référence et les résultats d'expériences réalisées sur un chien anesthésié dont la physiologie est comparable à celle de l'Homme.

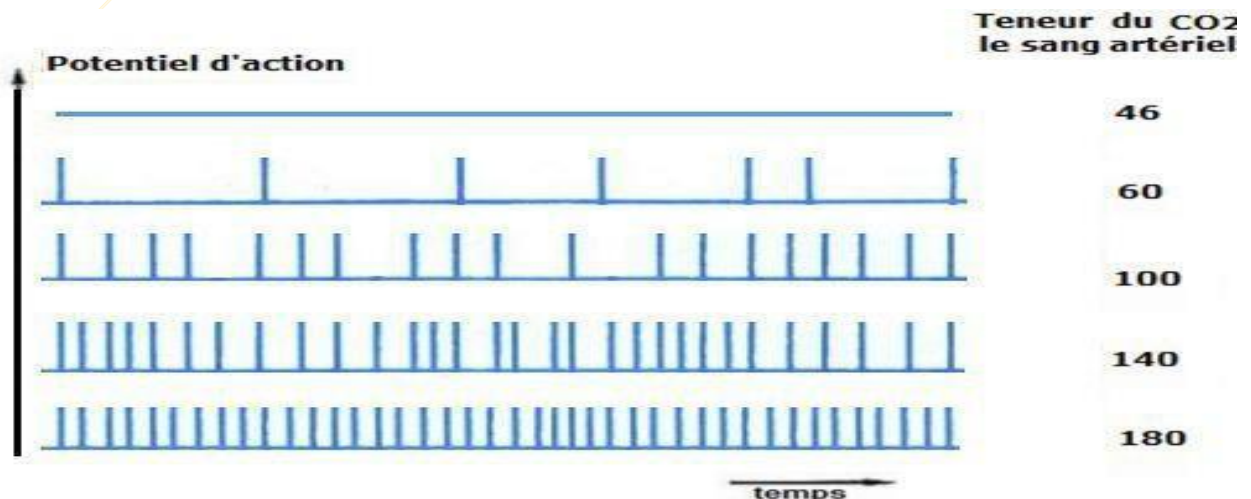
**Document de référence:**



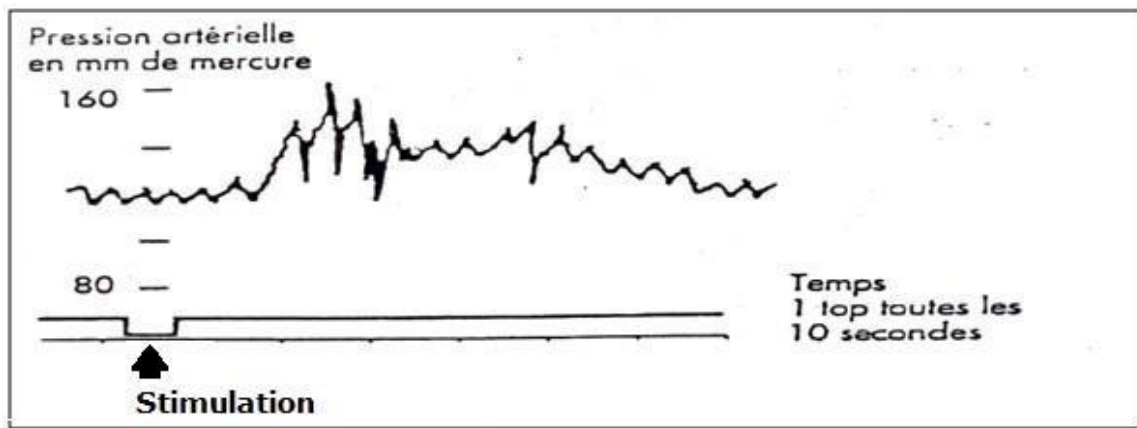
Entre le bulbe rachidien et la moelle épinière existe un interneurone.

**DOCUMENT : Résultats d'expériences réalisées sur un chien anesthésié :**

**Expérience 1:** Suite à la variation de la teneur du sang en CO<sub>2</sub>, des chémorécepteurs des artères et carotides sont excités et les PA qui naissent au niveau des neurones des nerfs R et S sont présentés ci-dessous :



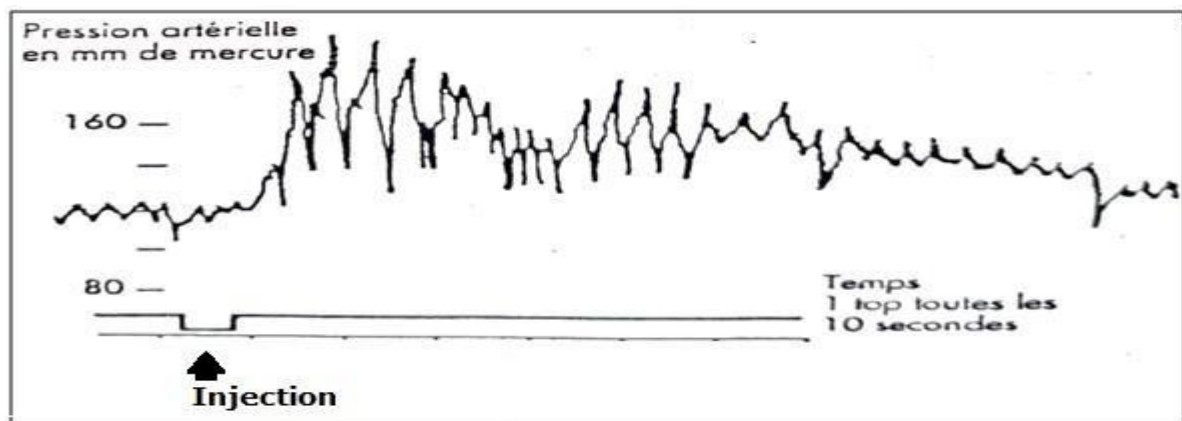
**Expérience 2 :** L'excitation du nerf splanchnique appartenant au système orthosympathique et innervant différents organes dont les glandes médullosurrénales donne :



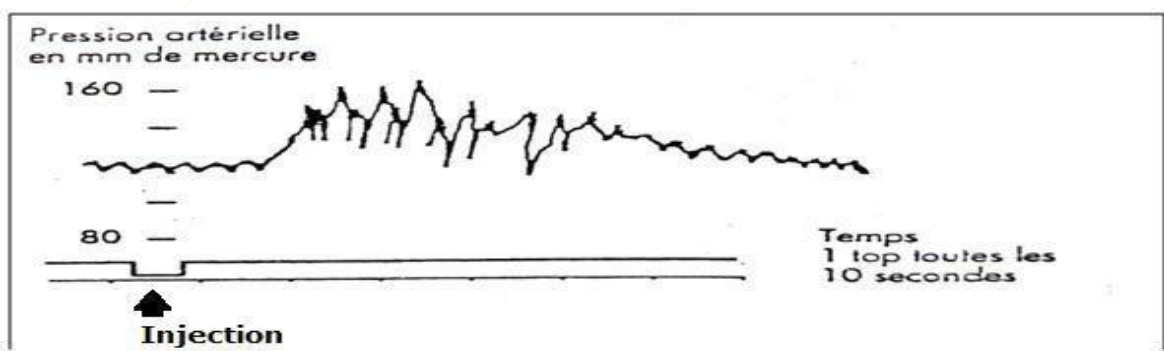
**Expérience 3 :** On sectionne en T le nerf splanchnique. La stimulation du bout périphérique déclenche la sécrétion de l'adrénaline par les glandes médullosurrénales, tandis que celle du bout central est sans effet sécrétoire.

**Expérience 4 :** Quelques minutes après la perfusion d'adrénaline (substance chimique synthétisée par les glandes médullosurrénales) à un chien normal, les résultats obtenus sont les suivants.

a) Accélération du rythme cardiaque et la vasoconstriction chez le chien.



**Expérience 5 :** L'injection intraveineuse du sang prélevé dans la veine surrénale d'un chien asphyxié donne :



**Expérience 6 :** Lors de la stimulation électrique du nerf R ou S relié au bulbe rachidien, on peut constater un retard de quelques millisecondes entre la libération de l'acétylcholine et la circulation du message nerveux dans la moelle épinière.

Exploite les informations extraites des expériences pour expliquer le mécanisme de régulation de la pression artérielle en cas d'asphyxie. Tu réaliseras un schéma fonctionnel de ce mécanisme.

**Partie I : Restitution organisée des connaissances**

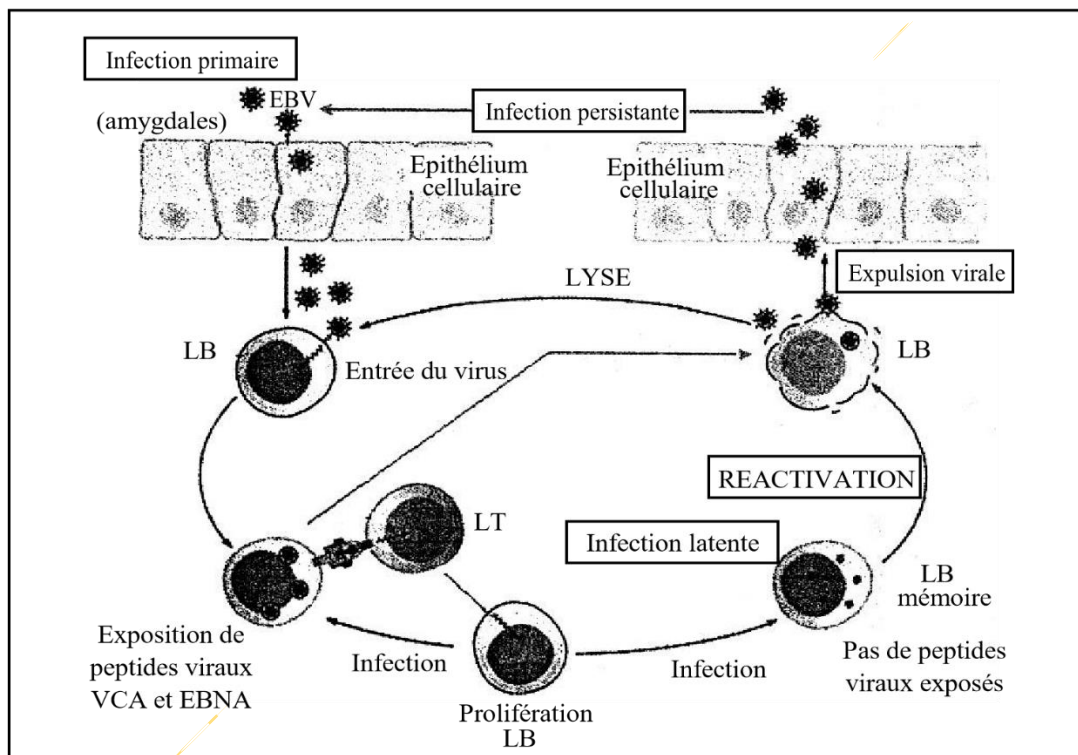
Explique le fonctionnement des synapses intramédullaires lors du réflexe achilléen pour le maintien de la posture.

**Partie II : Résolution de problème à partir de documents fournis**  
**Situation-problème n°1**

Monsieur Brie, un biologiste, soucieux de l'état de santé défectueux et persistant de son enfant, lui a fait subir toute une série d'analyses sérologiques dont l'une s'est révélée positive au virus EBV (virus d'Epstein-Barr). Malgré les nombreux soins administrés, la maladie semble persister dans un cycle de rechute et il cherche à comprendre.

Les spécialistes de l'immunologie contactés lui présentent les informations résumées à travers les documents ci-après :

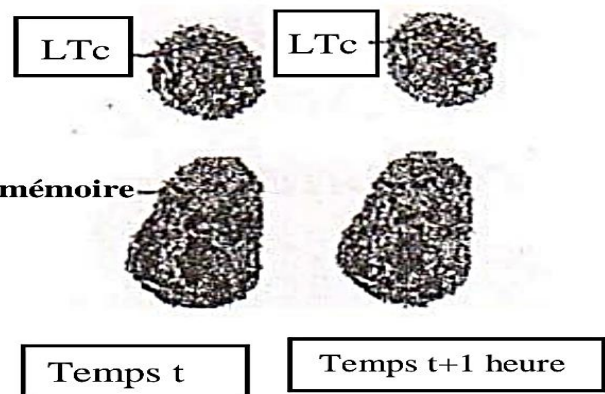
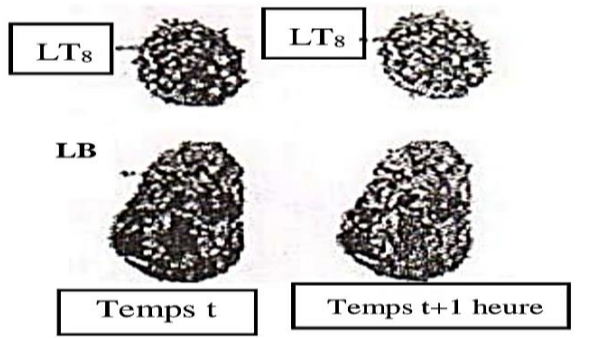
**Document 1 : activité cyclique de l'EBV dans les lymphocytes B.**



**Document 2 : Expériences et observations**

Divers milieux de culture ont été réalisés avec des lymphocytes T prélevés chez différents individus non infectés ou infectés par le virus EBV. Ces lymphocytes sont ensuite transférés dans les boîtes de Pétri, chacun contenant un milieu de culture contenant des lymphocytes B de l'individu infecté. Les résultats sont les suivants :

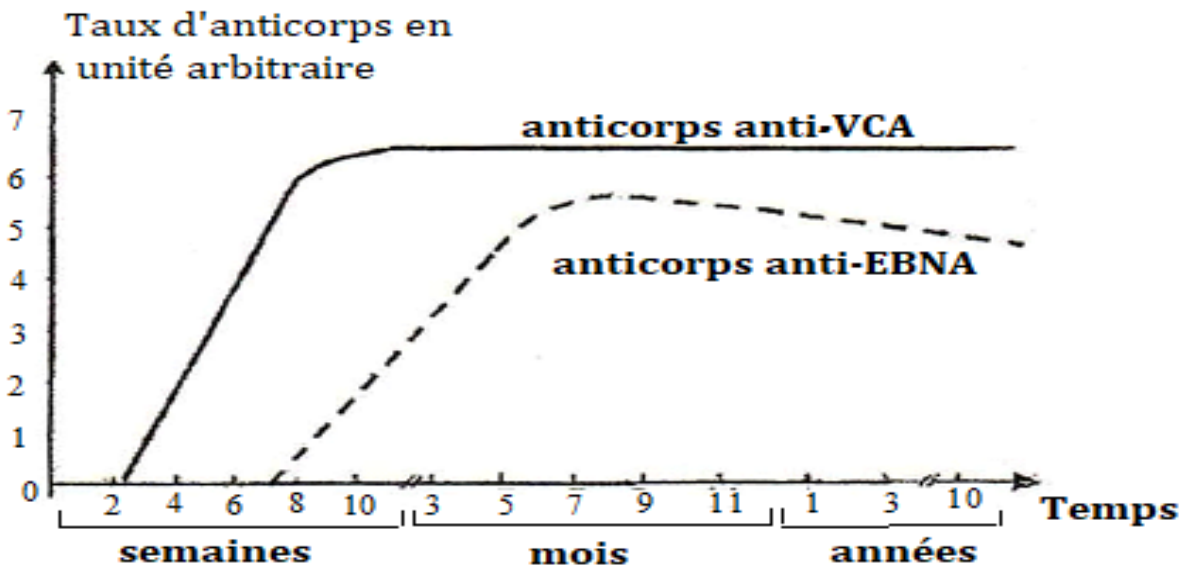
Expériences	Conditions expérimentales	Résultats
1	LT provenant d'un individu infecté par l'EBV ajoutés dans le milieu 1 contenant des LB infectés par l'EBV	

2	LT provenant d'un individu infecté par l'EBV ajoutés dans <b>le milieu 2</b> contenant des LB mémoires infectés par l'EBV	
3	LT provenant d'un individu non infecté par l'EBV ajoutés dans <b>le milieu 3</b> contenant des LB infectés par l'EBV	

Les LTc sont issus de la différenciation des LT8 sous l'effet des interleukines produites par les LT4 activés.

**Document 3 : évolution des taux d'anticorps spécifiques chez un individu après une infection par le virus EBV.**

Suite à une infection virale, les LT4, par l'intermédiaire des interleukines, assurent la différenciation des LB spécifiques en plasmocytes producteurs d'anticorps spécifique(s).



Exploite les informations tirées des documents proposés pour expliquer comment l'organisme lutte contre l'EBV et la persistance de l'infection chez l'individu au cours de la vie.

**Situation-problème n°2**

Dame Z, consulte un médecin pour un problème de stérilité. Le médecin demande la réalisation d'analyses pour comprendre l'origine de son problème. Les résultats de ces analyses te sont présentés dans la documentation suivante.

**Document 1a : Examens cliniques et histologiques de dame Z.**

Les examens cliniques ont indiqué que les organes génitaux externes de dame Z sont féminisés. Les données histologiques ont montré que les ovaires sont présents mais très réduits et non fonctionnels.

**Document 1b : Caryotype partiel de dame Z et ceux de ses parents.**

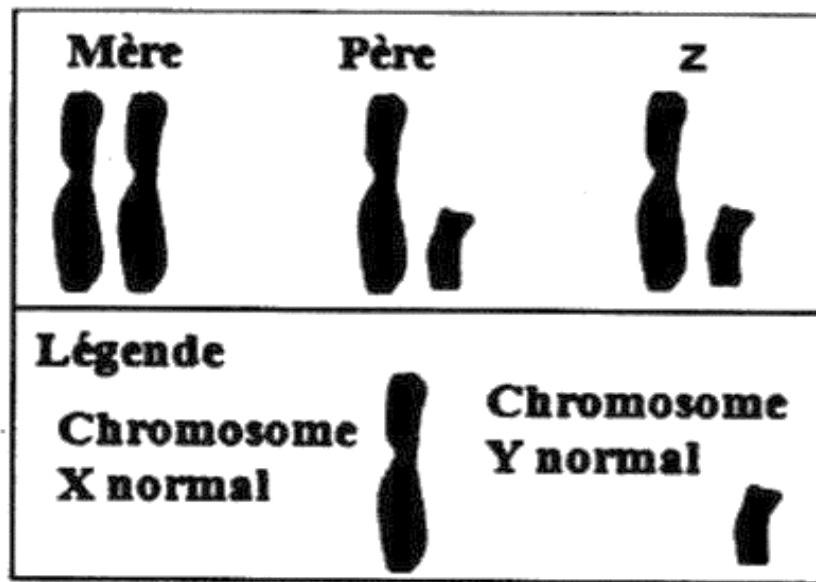


Figure 1

**Document 2a : Electrophorégramme de Z et de ses parents.**

Le médecin réalise une analyse d'ADN des membres de cette famille.

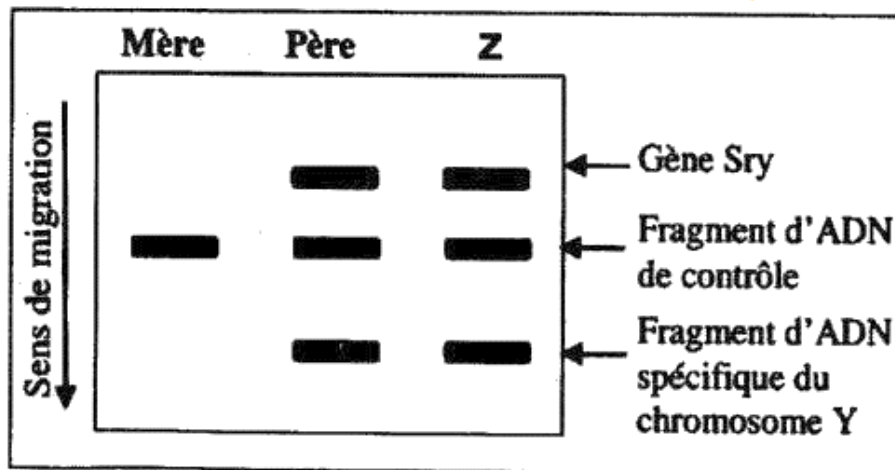


Figure 2

Le chromosome Y porte un gène, nommé SRY, responsable de la détermination du phénotype masculin. Il code pour une protéine dite TDF qui active la testostérone durant la vie embryonnaire entraînant le développement des testicules de l'embryon porteur de ce gène. En l'absence du gène SRY, la gonade indifférenciée (gonade embryonnaire) se transforme en ovaire.

**Document 2b : Séquences partielles des acides aminés de la protéine TDF.**

1	5	10
<b>A : Met-Gln-Asp-Arg-Val-Lys-Arg-Pro-Met-Asn...</b>		
<b>B : Met-Gln-Asp-Arg-Val-Lys-Arg-Pro-Ile-Asn...</b>		
<b>C : Met-Gln-Asp-Arg-Val-Lys-Arg-Pro-Met-Asn...</b>		

A - TDF fonctionnelle      B - TDF non fonctionnelle      C - TDF de la fille Z

**Exploite les informations tirées des documents pour expliquer la stérilité de dame Z.**

**Partie I : Restitution organisée des connaissances**

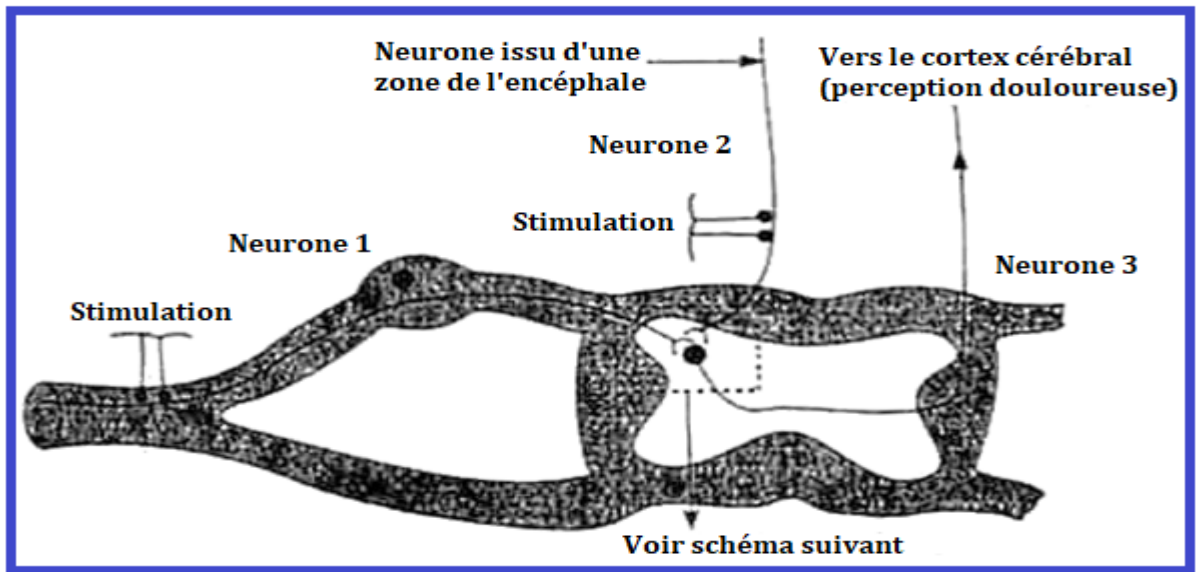
Explique schéma à l'appui, comment les macrophages interviennent dans les réactions immunitaires innées.

**Partie II : Résolution de problème à partir de documents fournis**

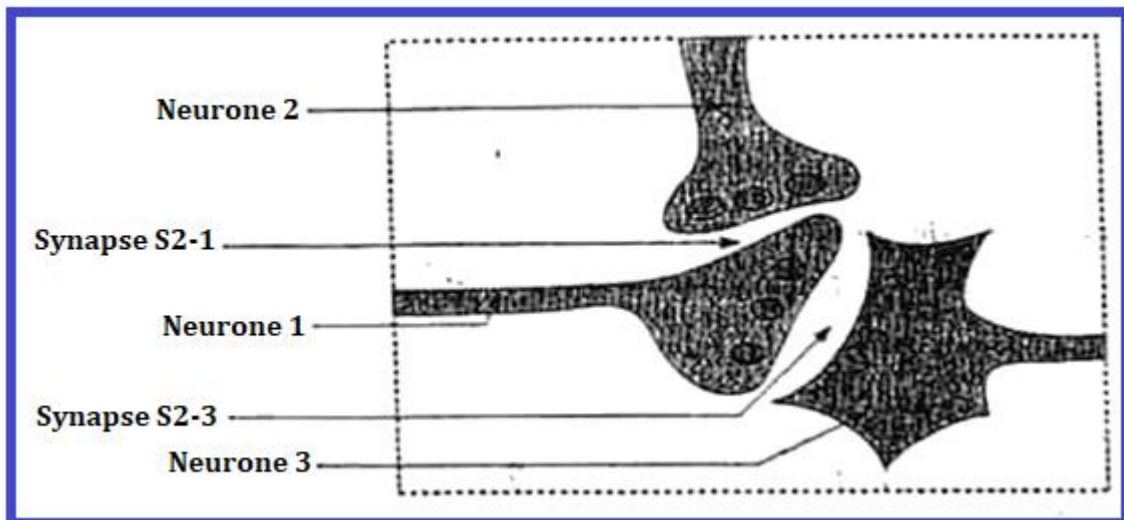
**Situation-problème A**

La sensation de douleur est un phénomène qui existe chez tous les humains exceptés quelques-uns. M. Z, qui une fois encore sent des douleurs, a décidé d'en comprendre le mécanisme mais aussi le mode d'action du traitement que le médecin lui applique pour le soulager depuis quelque temps. Pour l'aider à comprendre, les documents I et II sont proposés.

**Document de référence :**



Détail du schéma précédent



**Document I : différentes stimulations et leurs effets.**

\* La stimulation électrique des fibres nerveuses sensibles n° 1 entraîne une sensation de douleur. Une analyse clinique fine réalisée avant et après la stimulation montre au niveau de la synapse SI-3 une augmentation de la concentration en une substance : la substance P.

\* La stimulation des neurones n°2 issus d'une zone de l'encéphale suivie de celles des neurones n°1 met en évidence d'abord une augmentation de la concentration d'une substance : les enképhalines au niveau de la

synapse S2-1, suivie d'une diminution de concentration en substance P dans la synapse SI -3 par rapport à la première expérience. On constate alors l'absence de douleur.

## Document II :

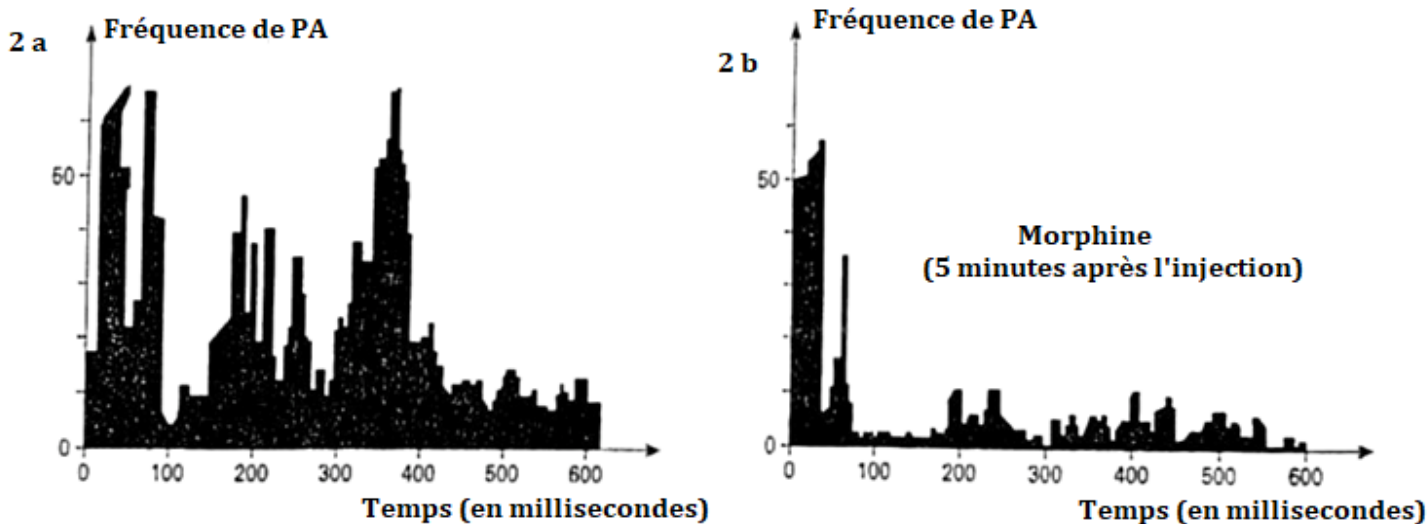
### A- Réponse des neurones n<sup>03</sup> dans diverses conditions.

Les enregistrements ci-dessous correspondent à la réponse des neurones n<sup>03</sup> exprimée en fréquence des potentiels d'action envoyé vers le centre cérébral :

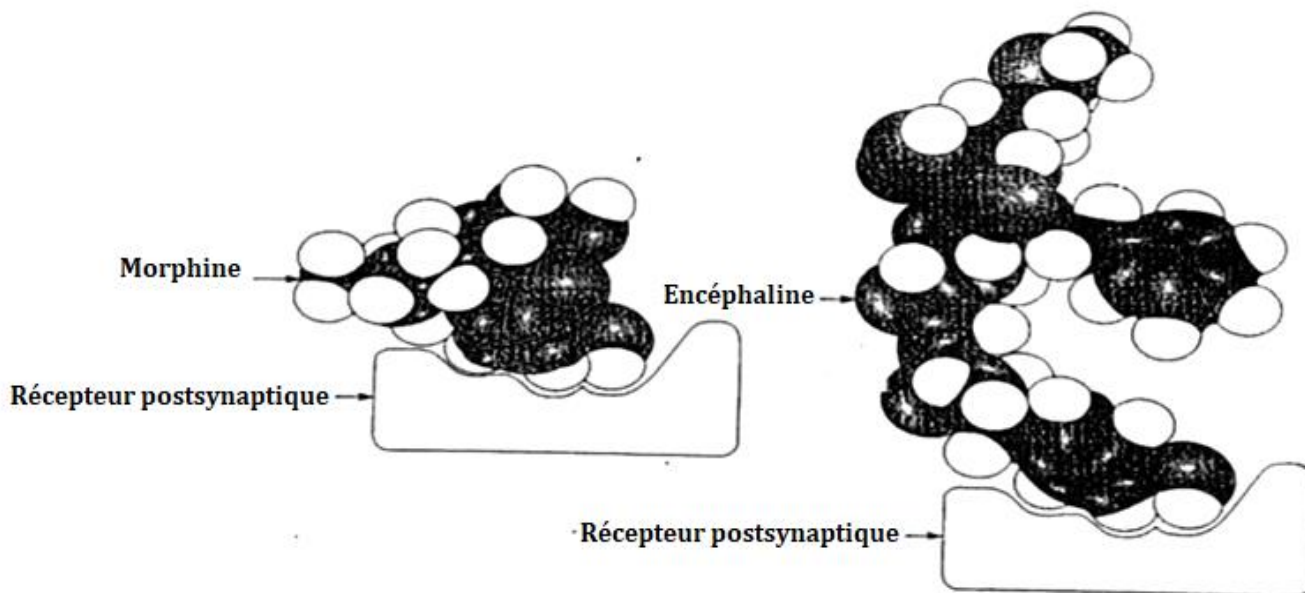
2a : à la suite d'une forte stimulation des neurones n<sup>01</sup> ;

2b : 5 minutes après l'injection de morphine suivie de la même forte stimulation des neurones n<sup>01</sup>.

**NB :** la morphine n'est pas sécrétée directement par l'organisme.



### B- Relation entre molécule et récepteur synaptiques.



La morphine est une molécule alcaloïde extraite de l'opium ; à l'effet antalgique (contre les douleurs) très puissant, et dont l'usage abusif peut mener à une addiction. (Extrait de santé le figaro.fr)

**Consigne :** exploite les documents pour expliquer la sensation de la douleur et justifier l'utilisation de la morphine dans le traitement de la douleur chez M. Z

### Situation problème B

Les cailles sont des oiseaux dont la chair est très appréciée et dont les œufs ont des vertus thérapeutiques. Un fermier s'intéresse à l'origine de la couleur du plumage de ses oiseaux, à la couleur des œufs qu'elles pondent et à la quantité d'eau qu'elles boivent dans la journée. Afin de lui apporter des éléments de réponses, les documents suivants sont proposés.

**Document I :** la couleur du plumage chez les cailles japonaises.

**A/** Il existe deux lignées de la Caille japonaise (*Coturnix japonica*) : lignée à plumage tacheté « noir-brun » et lignée à plumage tacheté « rouge-jaune ». La différence de couleur du plumage chez la caille japonaise, est sous le contrôle de deux allèles du gène Mc1-R : un allèle normal codant la synthèse des pigments d'**eumélanine** responsable du plumage tacheté « noir-brun et un allèle muté codant la synthèse des pigments de **phéomélanine** responsable du plumage tacheté « rouge-jaune ».

La séquence suivante est une partie du brin non transcrit de l'allèle normal chez la caille japonaise.

Numéros des triplits	225	226	227	228	229	230	231	232	233	234	235
Séquence des nucléotides	CAG	CCC	ACC	ATC	TAC	CGC	ACC	AGC	AGC	CTG	A..

Une mutation au niveau du gène Mc I-R conduit à l'apparition d'un allèle mutant contrôlant la synthèse du pigment **phéomélanine**. Les données suivantes sont relatives à une partie du brin non transcrit de l'allèle mutant et à la séquence des acides aminés correspondante.

Numéros des triplets	225	226	227	228	229	230	231	232
Séquence des nucléotides	CAG	CCC	ACC	GCA	CCA	GCA	GCC	TGA
Séquence des acides aminés	Gln	Pro	Thr	Ala	Pro	Ala	Ala	-

**B/** Le document suivant est le code génétique.

2 <sup>ème</sup> nucléotide	U			C			A			G			3 <sup>ème</sup> nucléotide
1 <sup>er</sup> nucléotide													
U	UUU	Phe	UCU	Ser	UAU	Tyr	UGU	Cys	U				
	UUC		UCC		UAC		UGC		C				
	UUA	Leu	UCA		UAA	Stop	UGA	Stop	A				
	UUG		UCC}		VAG		UGG	Trp	G				
C	CUU	Leu	CCU	Pro	CAU	His	CGU	Arg	U				
	CUC		ccc		CAC		CGC		C				
	CUA		CCA		CAA	Gln	CGA		A				
	CUG		CCG		CAG		CGG		G				
A	AUU	Ile	ACU	Thr	AAU	Asn	AGU	Ser	U				
	AUC		ACC		AAC		AGC		C				
	AUA		ACA		AAA	Lys	AGA	A					
	AUG	Met	ACG		AAG		AGG	Arg	G				
G	GUU	Val	GCU	Ala	GAU	Asp	GGU	Gly	U				
	GUC		GCC		GAC		GGC		C				
	GUA		GCA		GAA	Glu	GGA		A				
	GUG		GCG		GAG		GGG		G				

**Document II** : la transmission de la couleur des Œufs et de la maladie.

La caille japonaise se caractérise par une diversité de couleur des œufs, ainsi que par la possibilité d'être atteinte par le diabète insipide ; une maladie héréditaire caractérisée par une soif excessive et une excrétion de grande quantité d'urine.

Afin d'étudier la transmission des deux caractères héréditaires, la couleur des œufs et la maladie chez deux lignées de la caille japonaise :

- \*l'une qui pond des œufs de couleur bleue et atteinte par le diabète insipide,
- \*et l'autre qui pond des œufs de couleur verte et non atteinte par le diabète insipide, on propose l'exploitation des résultats de deux croisements suivants :

**Premier croisement** : entre deux lignées pures, une lignée qui pond des œufs de couleur bleue et atteinte par le diabète insipide et une lignée qui pond des œufs de couleur verte et non atteinte par le diabète insipide. La première génération (F1) obtenue est constituée d'individus qui pondent des œufs de couleur bleue et non atteints par le diabète insipide.

**Deuxième croisement** : entre des individus de F1, a donné une génération F2 composée de :

- 10 individus qui donnent des œufs de couleur verte et atteints par le diabète insipide ;
- 33 individus qui donnent des œufs de couleur verte et non atteints par le diabète insipide ;
- 33 individus qui donnent des œufs de couleur bleue et atteints par le diabète insipide ;
- 82 individus qui donnent des œufs de couleur bleue et non atteints par le diabète insipide.

**NB** : Utiliser les symboles **B** et **b** pour le caractère "couleur des œufs" et les symboles **D** et **d** pour le caractère "diabète insipide".

**Consigne** : après avoir déterminé l'origine de la couleur du plumage, explique la transmission e la couleur des œufs et du diabète chez les cailles.

**Partie I : Restitution organisée des connaissances**

Monsieur X, assis paisiblement sous un arbre, voit se diriger vers son pied tendu, une fourmi inoffensive et décide de le retirer par un mouvement de flexion.

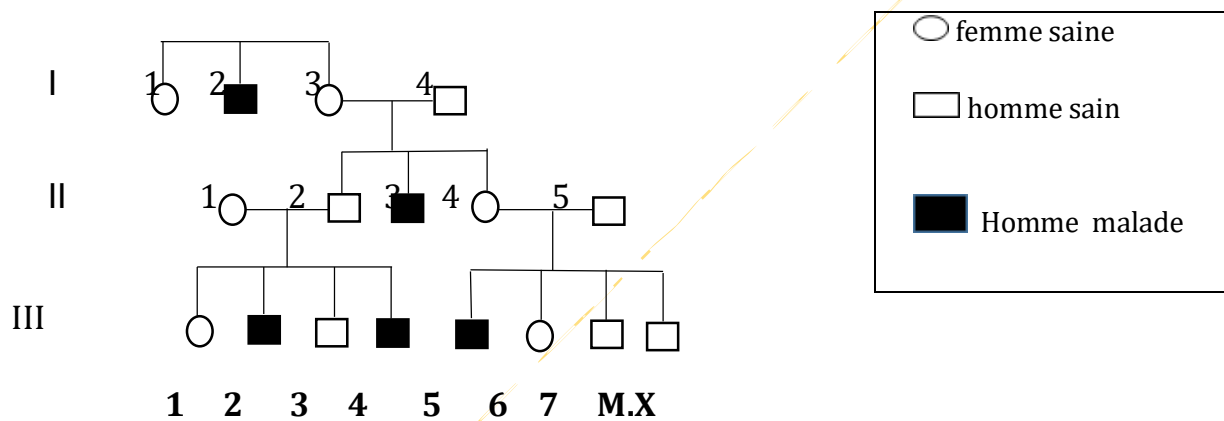
**Explique comment le fonctionnement du système nerveux cérébrospinal de Monsieur X lui a permis d'accomplir ce mouvement.**

**Partie II : Résolution de problème à partir de documents fournis**

Situation-Problème n°1

L'ataxie télangiectasie est une maladie génétique rare qui sévit dans le monde. Elle est héréditaire et caractérisée par de nombreux troubles physiologiques dont le déficit immunitaire. Les patients présentent souvent au cours de la petite enfance ce déficit, parfois sévère, qui se manifeste par une susceptibilité accrue aux infections banales. Les signes de l'ataxie télangiectasie peuvent apparaître tardivement. M.X ayant son frère atteint désire connaître les conséquences de cette maladie sur le système immunitaire et son état de santé. Afin d'éclairer M.X sur ses interrogations, les documents suivants te sont fournis.

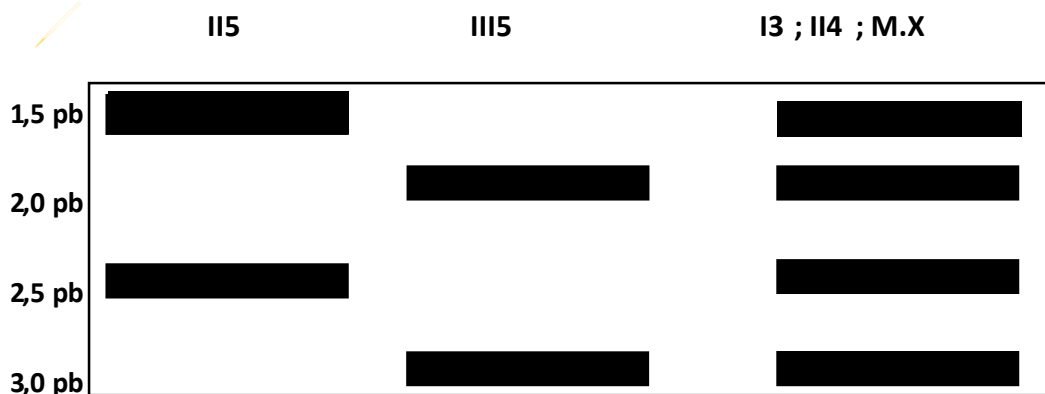
**Document 1 : arbre généalogique de la famille du M.X touchée par l'ataxie télangiectasie**



**NB :** La mère II1 est issue d'une famille dans laquelle aucun membre n'est atteint de la maladie. Le risque d'hétérozygotie d'individu n'ayant aucun antécédent familiale est de 1%.

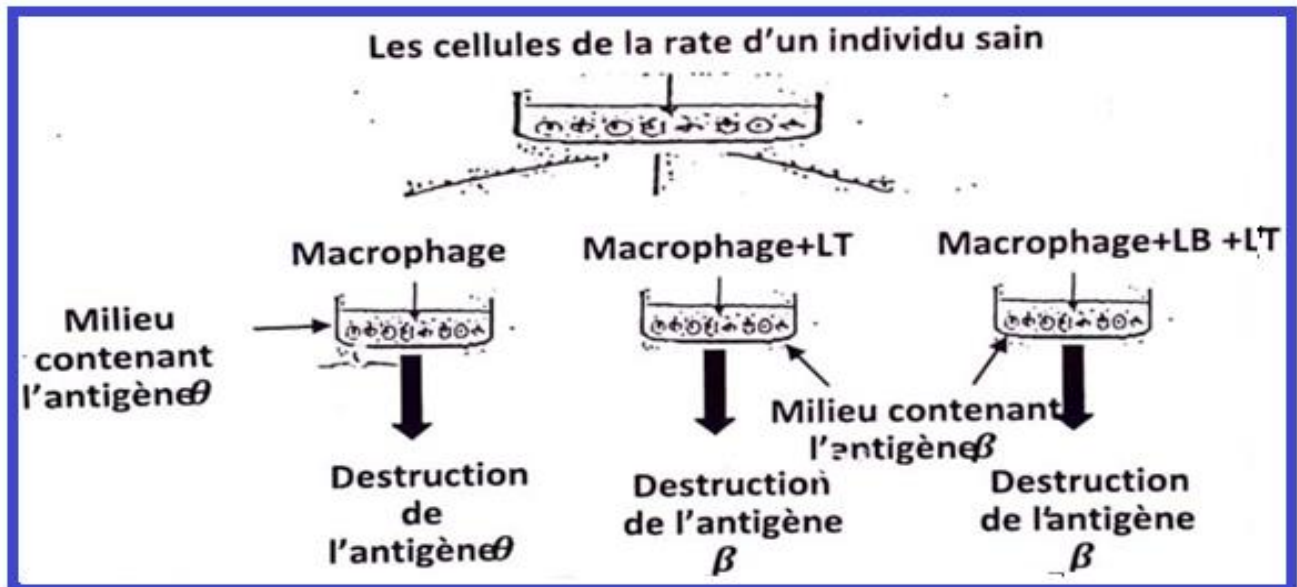
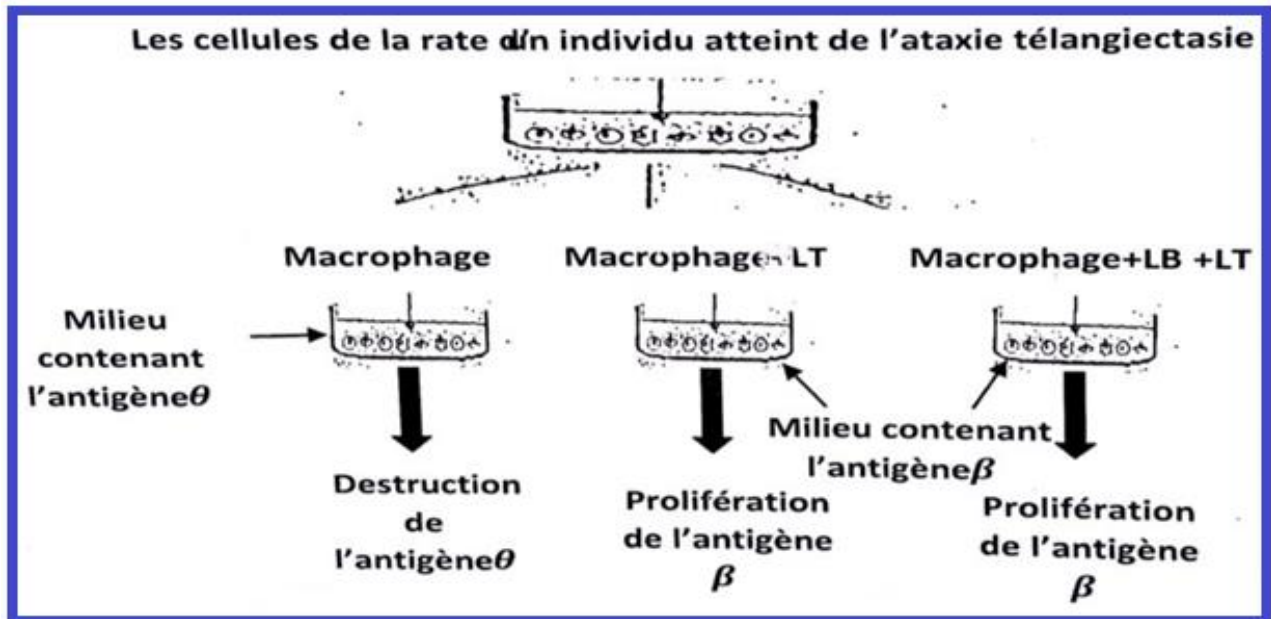
**Document 2 : analyse génétique de l'ADN du gène responsable de l'ataxie télangiectasie de quelques membres de la famille de M.X.**

Une technique de fractionnement des chromosomes permet d'obtenir des molécules d'ADN. On applique à ces molécules l'analyse de Southern. Chaque échantillon d'ADN est fragmenté et séparé par l'électrophorèse puis identifié par marquage à l'aide d'une sonde radioactive. Le résultat obtenu avec quelques membres de la famille se présente comme suit :



**NB :** le garçon M.X ne souffre d'aucune anomalie chromosomique.

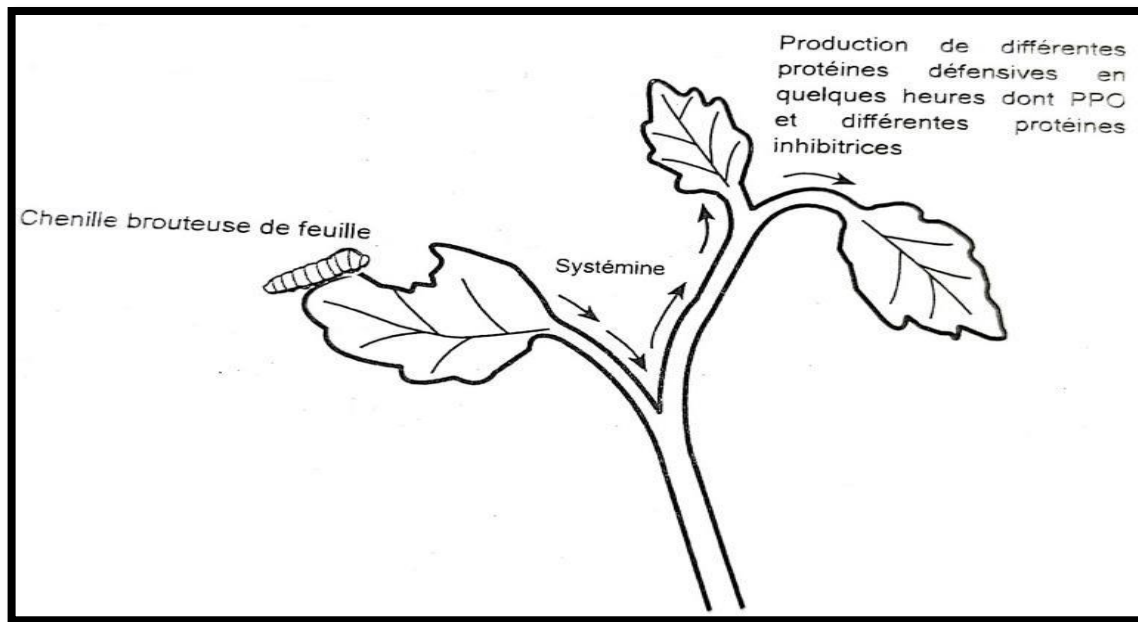
**Document 3a :** les réactions immunitaires d'un individu sain et d'un individu atteint de l'ataxie télangiectasie face aux agents pathogènes. On prélève les cellules de la rate d'un individu sain et d'un individu malade qu'on place dans des milieux contenant des antigènes  $\theta$  et  $\beta$ . Les macrophages seuls sont incapables de détruire les antigènes.



**Document 3b :**

Les études effectuées sur les lymphocytes T contenus dans les organes lymphoïdes d'un individu sain et d'un individu atteint de l'ataxie télangiectasie révèlent les résultats dans le tableau ci-après.

	Organes lymphoïdes d'un individu sain	Organes lymphoïdes d'un individu malade
Nombre de LT dans les organes lymphoïdes primaires	5989	5984
Nombre de LT mature dans les organes lymphoïdes secondaires	5801	08



**Exploite les informations extraites des documents pour expliquer à M.X les conséquences de l'ataxie télangiectasie et son état de santé.**

### Situation problème 2

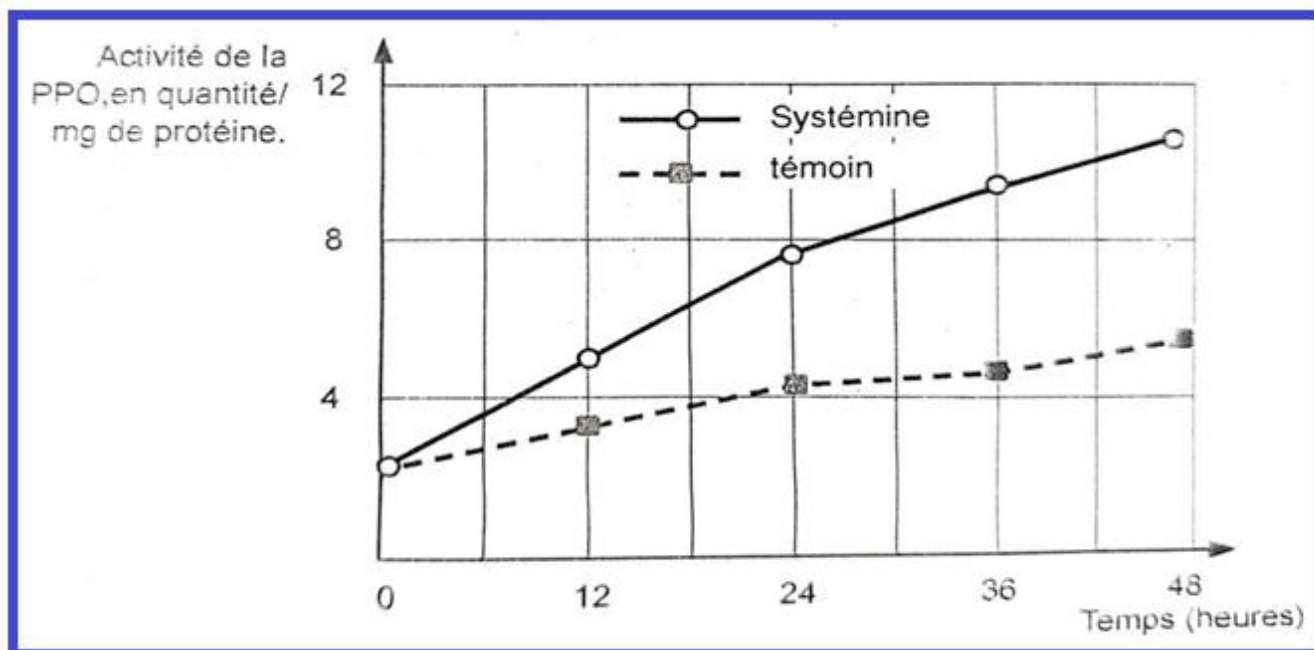
Par leur vie fixée, les végétaux sont régulièrement exposés aux attaques d'insectes. Beaucoup d'entre eux possèdent des défenses chimiques pour se protéger.

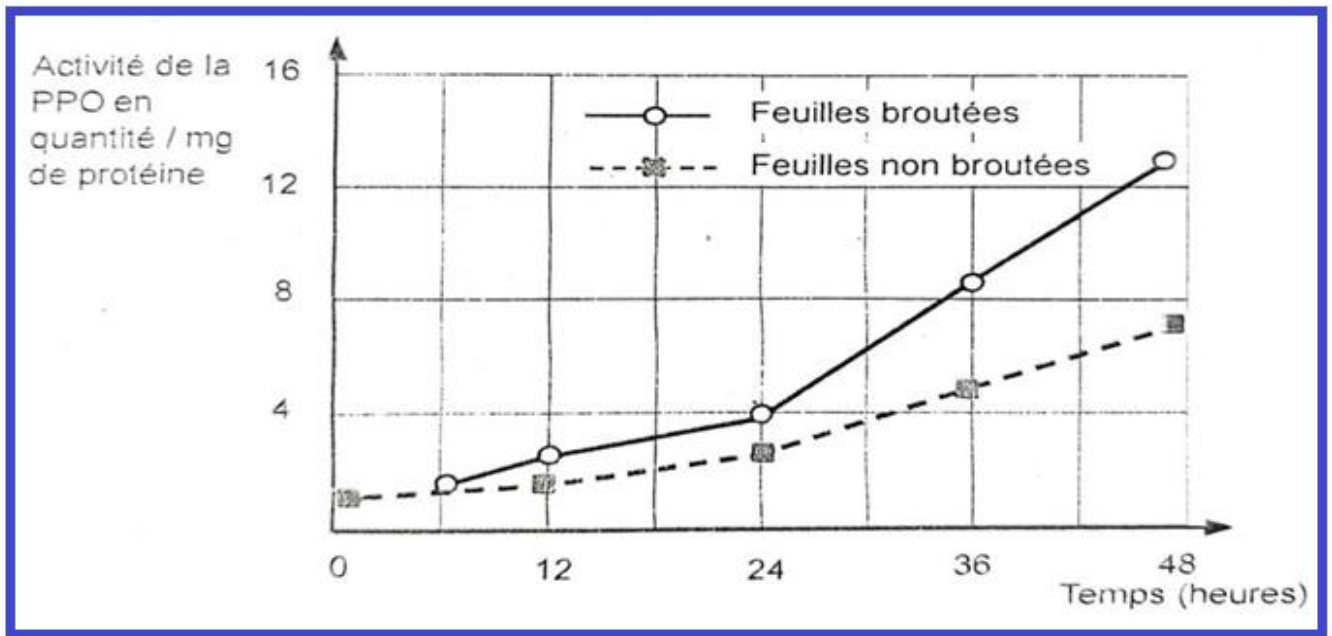
#### **Document de référence : Réponse d'un plant de tomate suite à un broutage d'insecte.**

Certains travaux scientifiques sur plusieurs végétaux montrent que lors du broutage de feuilles par un insecte, une protéine appelée systèmeine est produite. Cette protéine circulant dans toute la plante, serait à l'origine de la production de protéines de défense.

#### **Document 1 : Activité de la PolyPhénoLOxydase après broutage de feuille de tomate et sans broutage.**

Le PolyPhénoLOxydase (PPO) est une enzyme qui perturbe fortement la digestion des insectes. Son activité est déterminée en fonction de la quantité de protéines qu'elle dégrade. La feuille A subit un broutage expérimental au temps 0. La feuille B subit une injection de solution tampon au temps 0. L'injection entraîne une blessure au niveau de la piqûre.

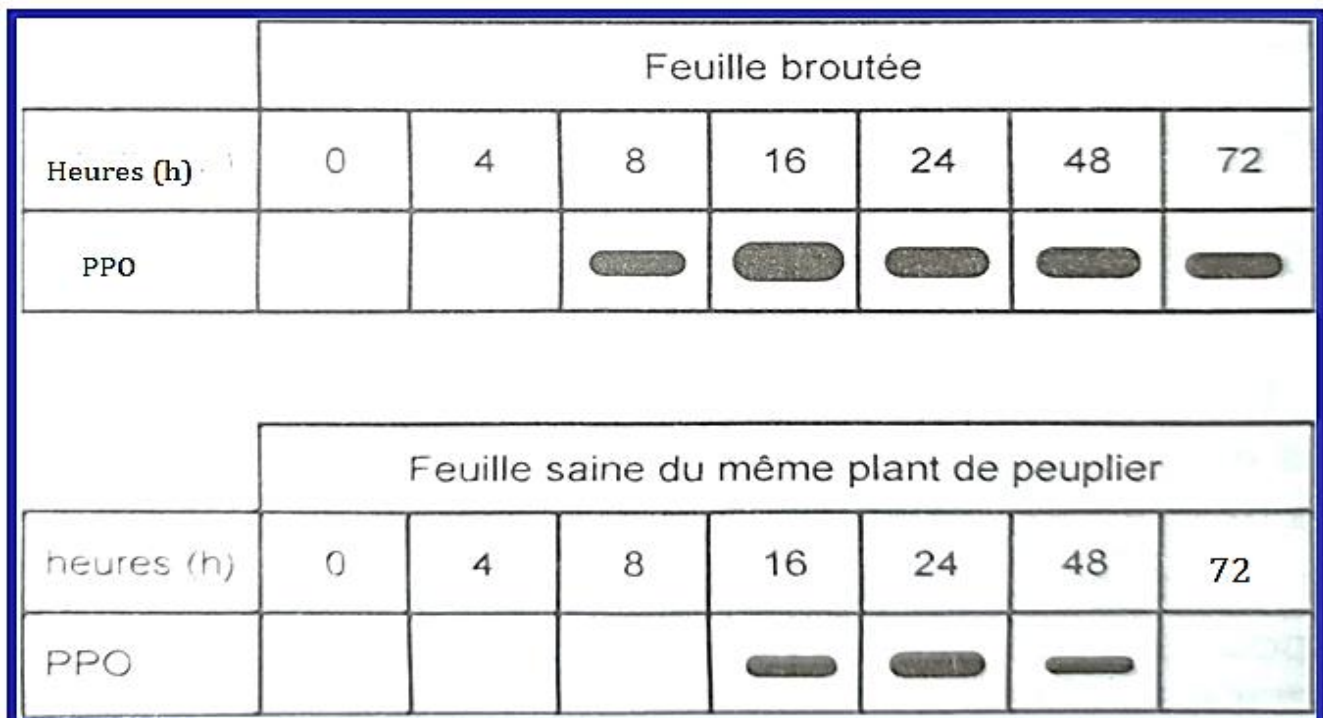




**Document 2 : Activité de la PolyPhénolOxydase après injection de systémine dans une feuille de tomate.**

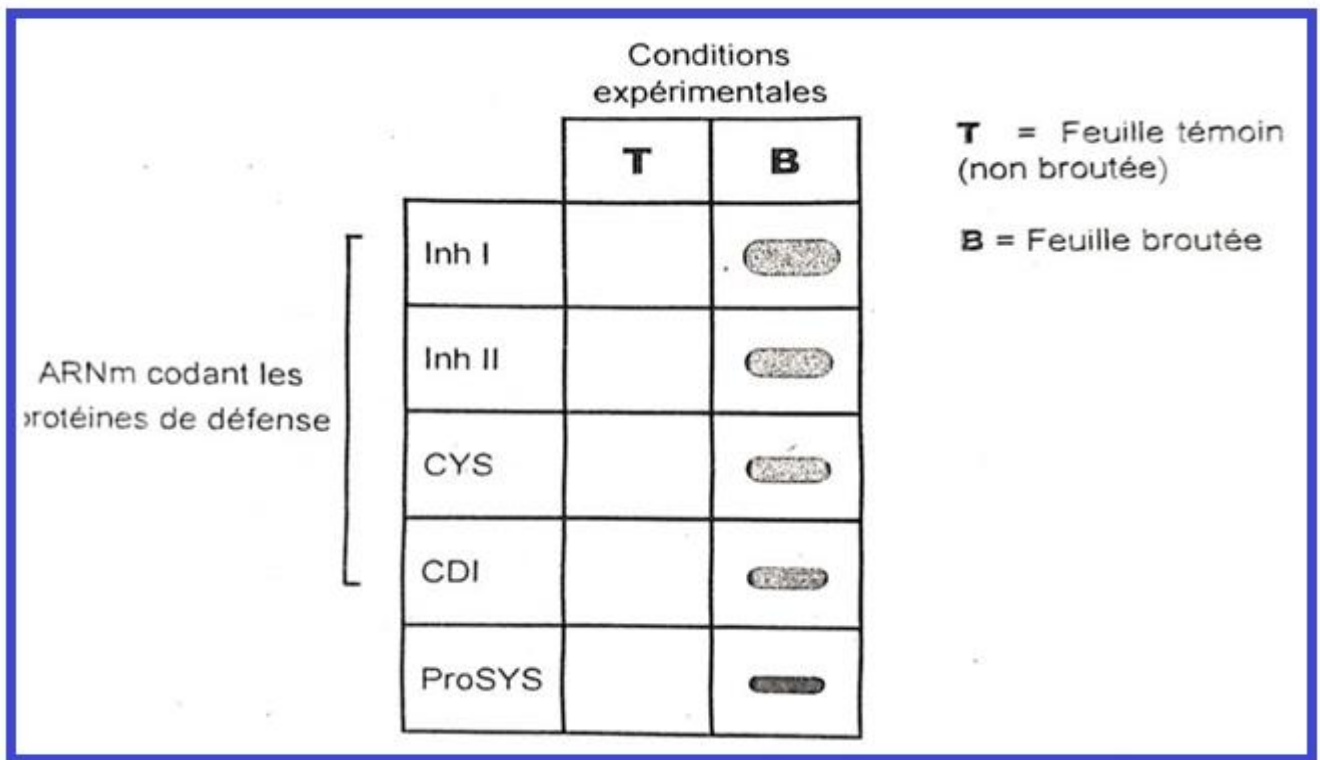
La systémine est une petite protéine de 18 acides aminés produits par les plantes. L'injection de la systémine est réalisée au temps 0. L'injection au temps 0 de la solution témoin entraîne une blessure au niveau de la pipûre.

**Document 3A :** Electrophorèse de quelques ARNm extraits de feuilles de tomates témoins et broutés. Lors de cette électrophorèse, les différents ARNm présents dans les feuilles sont récupérés puis soumis à un champ électrique. Ces ARNm vont migrer selon leurs compositions moléculaires et pourront ainsi être identifiés. Inh I et II, CDI sont différentes protéines de défense. ProSYS est une molécule dont la maturation aboutit à la systémine.



**Document 3-B : Electrophorèse de l'ARNm codant la PolyPhénolOxydase accumulé dans une plante broutée.**

Une feuille broutée et une feuille saine provenant du même plant de peuplier sont prélevées après broitage expérimental. Cette électrophorèse permet de montrer l'évolution de la quantité d'ARNm codant la PPO au cours du temps dans les feuilles.



Exploite les informations fournies par les proposés pour valider les notions présentées dans le document de référence.

**Partie I : Restitution organisée des connaissances**

Le potentiel de membrane est lié à la différence de concentration en ions de part et d'autre de la membrane plasmique. Les mouvements des ions à travers des canaux spécialisés de la membrane sont responsables des variations à l'origine de nos activités.

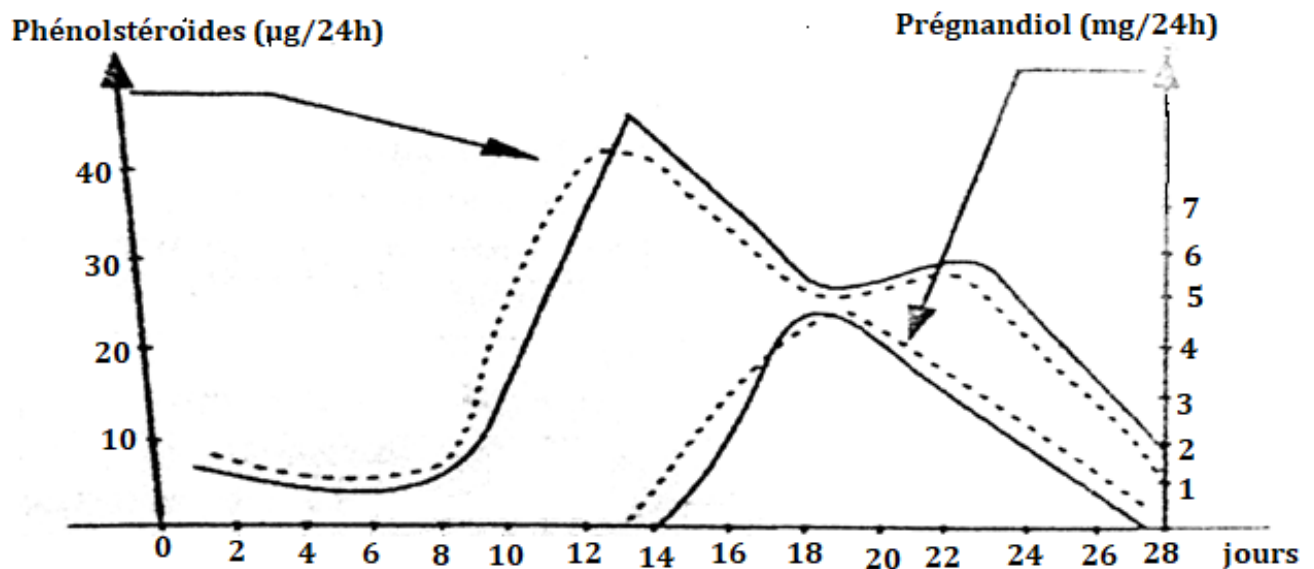
**Expliquez comment l'hyponatrémie ou la carence d'ions  $\text{Na}^+$  dans le milieu peut empêcher l'activité des muscles.**

**Partie II : Résolution de problème à partir de documents fournis**Situation problème n°1 : (06 points)

Madame X, après plusieurs fausses couches au bout de trois ans de mariage, est à nouveau enceinte mais s'inquiète de l'évolution normale de la grossesse. Après la dernière fausse couche, les médecins et spécialistes se sont sérieusement occupés de son cas. Les résultats des examens et études réalisés dans ce cadre sont regroupés dans les documents 1, 2 et 3.

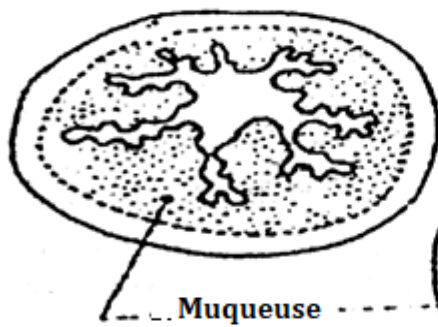
**Document 1 :**

- a) On mesure chez madame X et chez une femme témoin n'ayant aucun problème de procréation et dont le cycle sexuel est synchrone de celui de madame X le taux des hormones ovariennes : œstradiol et progestérone

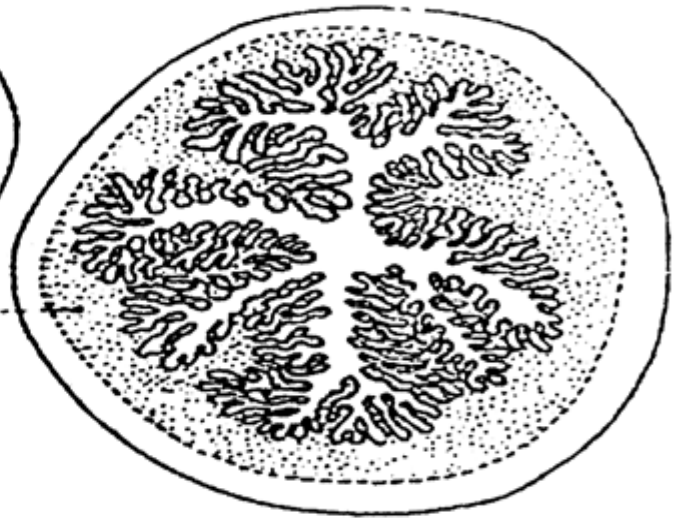


Les courbes en trait plein correspondent aux hormones de madame X et celles en tiretés, aux hormones de dame témoin. Par ailleurs, on rappelle que le prégnandiol est le produit de dégradation de la progestérone et les phénolstéroïdes, ceux des œstrogènes.

- b) Parallèlement, on observe l'aspect de la structure utérine chez les deux femmes à différents moments du cycle ovarien. On constate alors que l'utérus de la femme témoin a présenté les deux aspects (figure 1 et 2), celui de madame X ne présente que l'aspect de la figure 1.



**Figure 1:** Aspect de l'utérus entre le 6è et le 13è jour du cycle



**Figure 2:** Aspect de l'utérus entre le 13è et le 27è jour du cycle

**Document 2 :**

Les œstrogènes et la progestérone sont des hormones stéroïdes dont les récepteurs sont intracellulaires. Les complexes hormone -récepteurs se fixent sur la chromatine nucléaire à l'origine du développement de la muqueuse

**Observation 1 :** On injecte œstradiol, à des rates castrées, On constate que ce dernier s'incorpore dans les cellules de l'utérus et provoque l'activation des gènes dont l'expression conduit à la synthèse des protéines parmi lesquelles les récepteurs de la progestérone.

**Observation 2 :** Des expériences de culture de cellules endométriales de madame X et de la femme témoin en présence d'œstradiol révèle un faible taux de protéines chez madame X et un fort taux chez la femme témoin.

**NB :** Les effets des estrogènes et de la progestérone chez la rate sont comparables à ceux de la femme.

**Document 3 :**

a) On fait chez une rate impubère les observations ci-après.

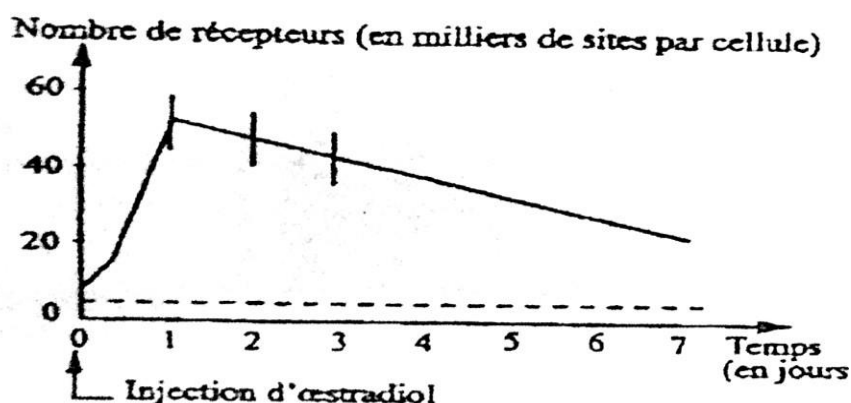
**Observation 1 :** On lui injecte de la progestérone seule sans traitement préalable à l'œstradiol : les cellules endométriales ne prolifèrent pas et la masse de l'utérus reste inchangée.

**Observation 2 :** On lui injecte de la progestérone après l'avoir traitée préalablement par des injections convenables d'œstradiol : on constate une amplification de l'effet de l'œstradiol sur l'endomètre.

b) Suite au traitement à l'œstradiol des récepteurs à la progestérone (protéines) qui étaient absents ont été mis en évidence au niveau des cellules de l'endomètre.

On évalue chez madame X, et chez la femme témoin, le taux des récepteurs la progestérone dans les cellules endométriales en culture. On obtient le graphe suivant.

Nombre de récepteurs (en milliers de sites par cellule)



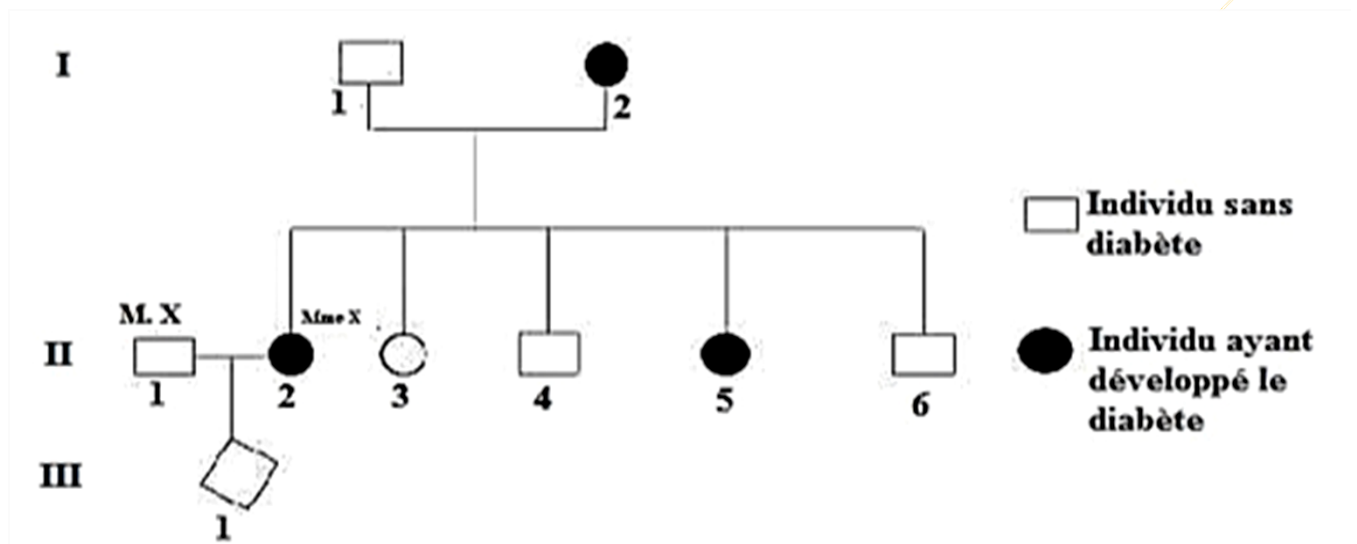
**NB** : Le graphe en trait plein correspond au taux de récepteurs de la femme témoin et celui en tiretés, au taux de récepteurs de madame X.

**Exploite les informations tirées des documents proposés pour expliquer si la grossesse en cours pourra aller à terme chez madame X.**

• **Situation problème n°2 : (06 points)**

Le diabète est une maladie qui peut fragiliser les relations du couple. Madame X souffrant du diabète est en état de grossesse et s'inquiète de l'état de santé de l'enfant attendu. Pour comprendre l'origine du diabète dont souffre Madame X et l'état de santé de son enfant, on te propose les documents ci-après :

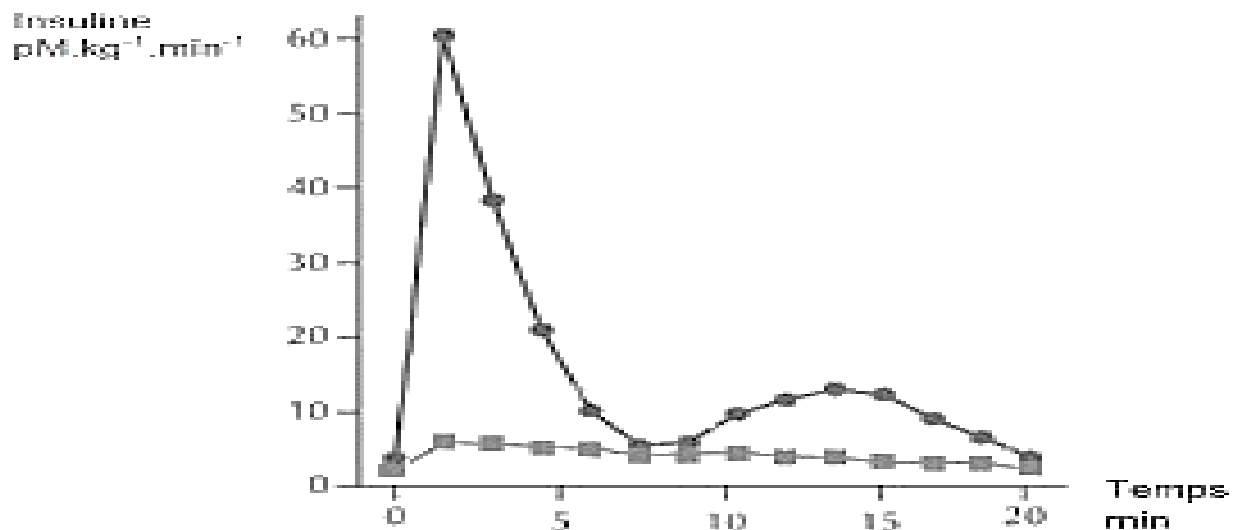
**Document 1 : Généalogie de la famille de Madame X.**



Des examens cliniques moléculaires montrent que Mme X et sa sœur malade sont toutes les deux porteuses d'une anomalie intervenue au niveau du chromosome 19.

**Document 2 : Concentration d'insuline (en  $\text{pM} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ), en réponse à une ingestion d'une forte dose de glucose à To chez une personne non atteinte de diabète et chez Mme X.**

L'insuline est une hormone protéique sécrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans dans le pancréas et qui régule la glycémie (taux de glucose dans le sang).

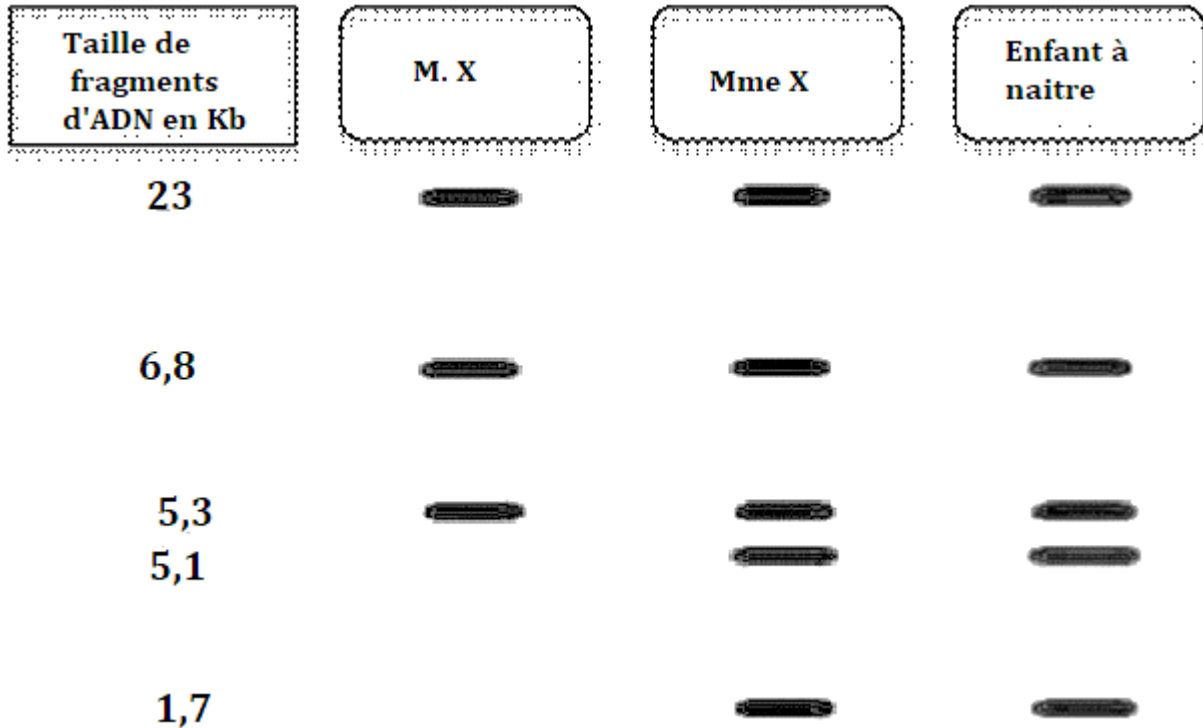


**NB** : Personne non atteinte de diabète (●●●●●) et chez Mme X (□□□□)

**Document 3 : Action de l'enzyme de restriction XbaI sur les allèles du gène.**

L'enzyme de restriction XbaI reconnaît une séquence de nucléotides donnée sur l'un des brins d'ADN du chromosome 19. À ce niveau, elle coupe les deux brins, c'est le site de restriction. Ainsi des fragments d'ADN sont produits et leur taille dépend de la position de sections réalisées.

Les fragments sont ensuite séparés par électrophorèse, ils migrent différemment en fonction de leur taille. Les génomes de M. X, Mme X et leur enfant III1 sont testés avec XbaI et analysés par électrophorèse.



**Exploite les informations tirées des documents pour expliquer l'origine du diabète chez Madame X et précise l'état de santé de l'enfant III<sub>1</sub>.**

**Partie I : Restitution organisée des connaissances**

Explique en quoi une atteinte du système nerveux parasympathique pourrait être à l'origine d'une hypertension permanente chez certaines personnes.

**Partie II : Résolution de problème à partir de documents fournis**

**Situation- problème 1**

La listériose est Une infection grave, d'origine alimentaire, due à la bactérie *Listeria monocytogenes*. Elle peut entraîner une septicémie ou une infection du système nerveux central. Chez la femme enceinte, elle peut provoquer un avortement, un accouchement prématuré ou une infection néonatale grave. On constate que pour cette maladie, le traitement utilisé ne permet pas à certains individus de la population d'éliminer la bactérie. On cherche à comprendre cet état de chose. Pour ce faire on met à ta disposition les documents suivants :

**Document 1** : *Listeria monocytogenes*.

La bactérie *Listeria monocytogenes* est une bactérie pathogène, transmise essentiellement par l'ingestion d'aliments contaminés. AU cours d'une infection, *Listeria monocytogenes* produit des facteurs de virulence qui lui permettent de se multiplier à l'intérieur de nombreuses cellules de l'organisme. Ces bactéries, à l'intérieur des macrophages, peuvent alors :

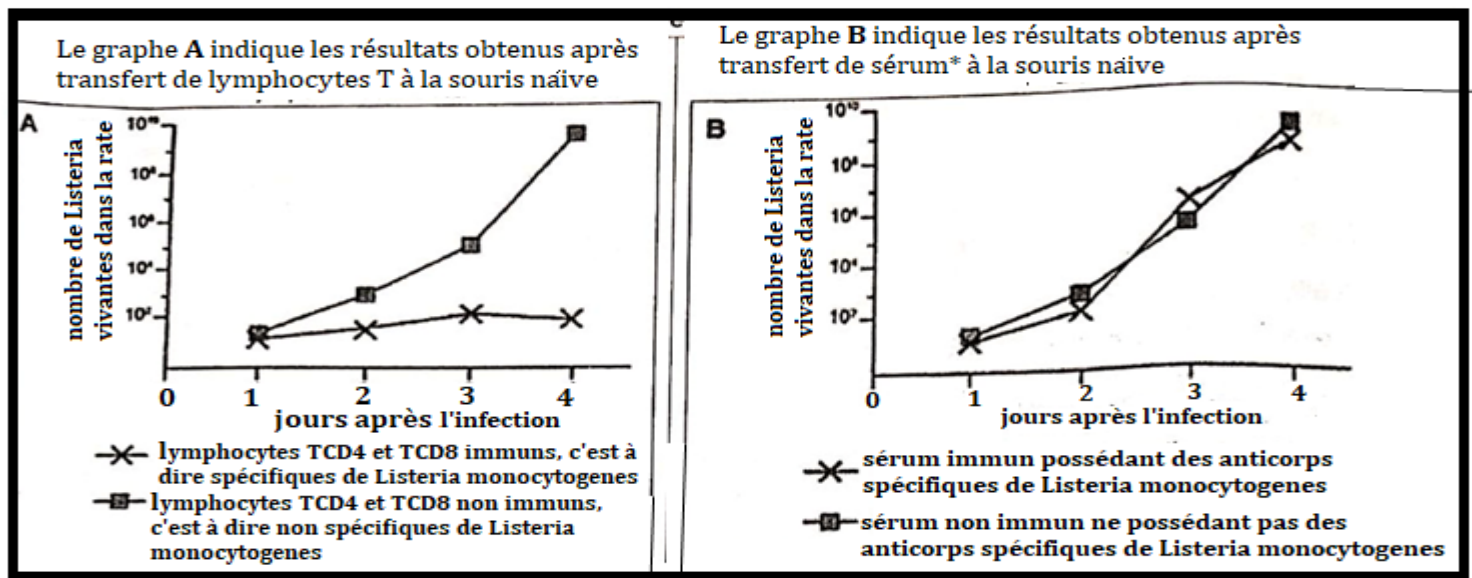
- \* soit être détruites dans un processus de phagocytose classique,
- \* soit échapper à cette destruction et se multiplier.

*D'après un communiqué de presse INSERM-CNRS de février 2017*

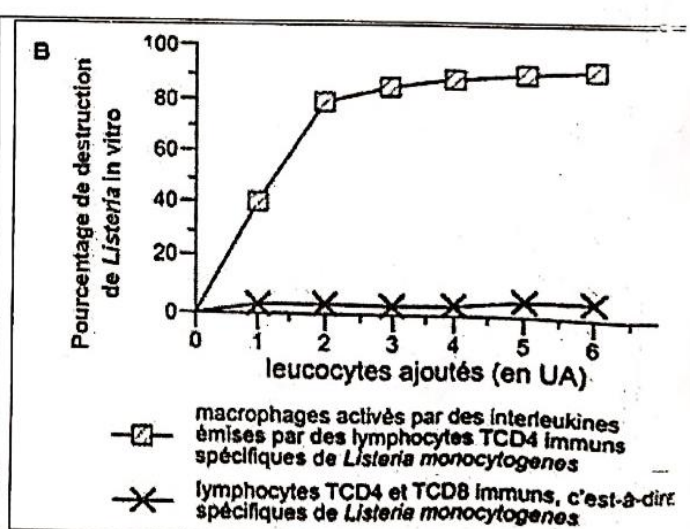
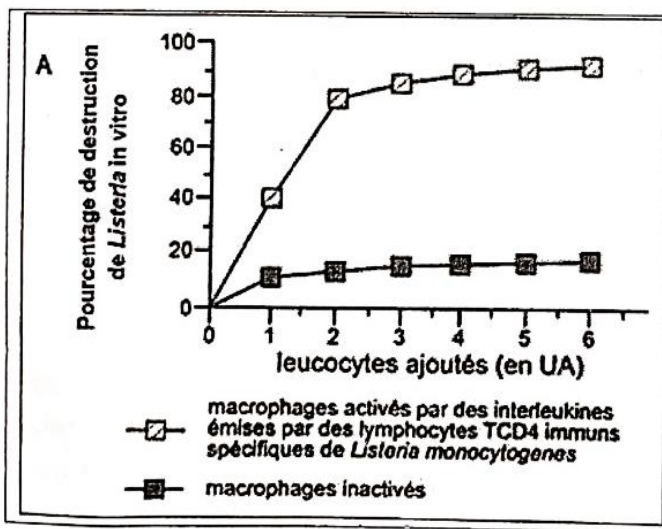
**Document 2** : Expériences réalisées sur *Listeria monocytogenes*

**Document 2a** : Expériences in vivo d'évaluation de la survie de *Listeria monocytogenes* chez la souris.

Dans cette expérience, des lymphocytes T (CD4 et CD8) ou du sérum\* ont été prélevés chez une souris ayant précédemment été exposée à une dose non mortelle de *Listeria monocytogenes* puis transférés à une souris dont le système immunitaire est fonctionnel et qui n'a jamais été en contact avec l'antigène (souris naïve). On a ensuite inoculé la bactérie *Listeria monocytogenes* à la souris receveuse du transfert et on a mesuré le nombre de *Listeria monocytogenes* vivantes dans sa rate.



**Document 2b** : Expérience in vitro d'évaluation de la destruction de *Listeria monocytogenes* chez la souris. Au cours d'expériences réalisées in vitro, des cellules de rate d'une souris préalablement infectée par *Listeria monocytogenes* ont été mises au contact de différents types de cellules immunitaires. Le pourcentage de destruction de la bactérie *Listeria monocytogenes* a été alors évalué dans chaque cas. Les graphes A et B indiquent les résultats obtenus selon l'ajout des différents types de cellules immunitaires aux cellules infectées.



**Document 3 :** Données sur les individus de deux populations

On étudie les gènes situés sur la membrane des macrophages permettant de les activer en cas d'infection à la *Listeria monocytogenes* chez les individus dont l'organisme répond au traitement proposé (lignée A) et chez les individus dont l'organisme n'arrive pas à éliminer *Listeria monocytogenes* même avec le traitement habituellement utilisé (lignée B)

**Séquences de gènes du récepteur des macrophages :**

Gène du récepteur des personnes de la lignée A	TCC TGA TGT CAC ATA...*
Gène du récepteur des personnes de la lignée B	TCC TAA TGT CAC ATA...*

\* Le reste des séquences est similaire pour les deux lignées.

**Exploite les informations recueillies des documents pour expliquer pourquoi l'organisme de certaines personnes n'élimine pas la bactérie *Listeria monocytogenes* malgré le traitement.**

**Situation-problème n°2**

Un fleuriste se réjouit de retrouver inattendument dans son jardin, une variété de plants d'hibiscus à fleurs roses à valeur commerciale très élevée par rapport aux variétés rouge et blanche préalablement cultivées. Il décide d'expérimenter des croisements pouvant lui permettre d'aboutir à des plantes à fleurs roses. Les comptes rendus des différents croisements réalisés sont données à travers les documents ci-après :

**Document 1 :** Expérience professionnelle du jardinier

- Une plante à fleurs rouge et résistante croisée par autofécondation donne 1 980 graines à l'origine du même type de plant mais, la couleur rouge des fleurs limite la
- Une plante à fleurs blanches et non résistante croisée par autofécondation donne 4300 graines à l'origine du même type de plant mais, la fragilité des fleurs limite la vente.

**Document 2 :** Nouveaux croisements expérimentés par le jardinier

- Il cultive deux catégories rouge et blanche puis à maturité, assure une pollinisation croisée, ce qui revient au croisement entre une plante à fleurs rouge et une plante à fleurs blanche. Il obtient 6900 graines à l'origine de plants à fleurs roses et moyennement résistantes. Cette catégorie de plante est très vendue.
- Bien content du résultat obtenu, il espère 100% de plants à fleurs roses et moyennement résistantes en expérimentant l'autofécondation de cette nouvelle variété.

**Exploite les informations tirées des divers documents pour expliquer les résultats obtenus et l'atteinte ou non du nouvel objectif visé à travers la réalisation du dernier croisement.**

**NB :** pour les gènes considérés, seul le brassage interchromosomique sera pris en compte.

**Partie I : Restitution organisée des connaissances**

La poliomyélite, une affection neurologique causée par une inflammation de la moelle épinière, peut aboutir à une dégénérescence des motoneurones médullaires.

**Explique comment, dans ce cas, une telle maladie pourrait empêcher chez le sujet malade, l'extension de la jambe, suite à la percussion du tendon rotulien.**

**Partie II : Résolution de problème à partir de documents fournis**

Situation-problème N°1

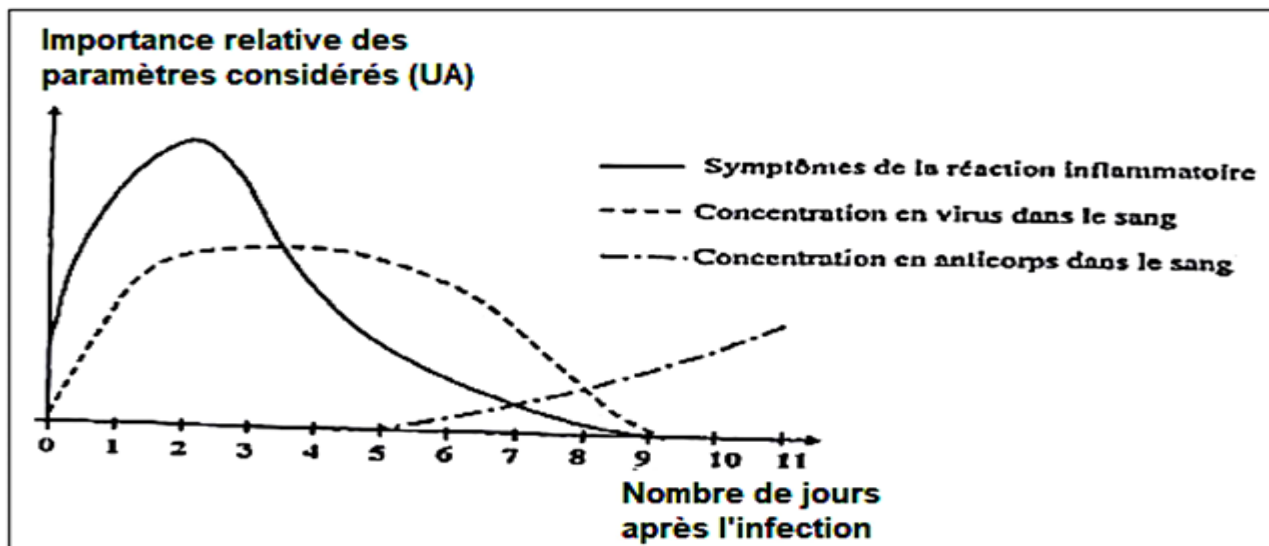
Atteint d'une grippe, Monsieur X consulte un médecin qui lui prescrit seulement le repos et de la vitamine C. Surpris, il cherche à savoir pourquoi le spécialiste ne l'a pas mis sous antibiotique. Pour comprendre le bien-fondé de la décision du médecin, les documents suivants sont mis à ta disposition.

**Document 1 : symptômes et quelques aspects du déroulement de la réponse immunitaire contre le virus de la grippe**

La grippe est une infection virale associée à une réaction inflammatoire au niveau de la muqueuse du nez et de la gorge.

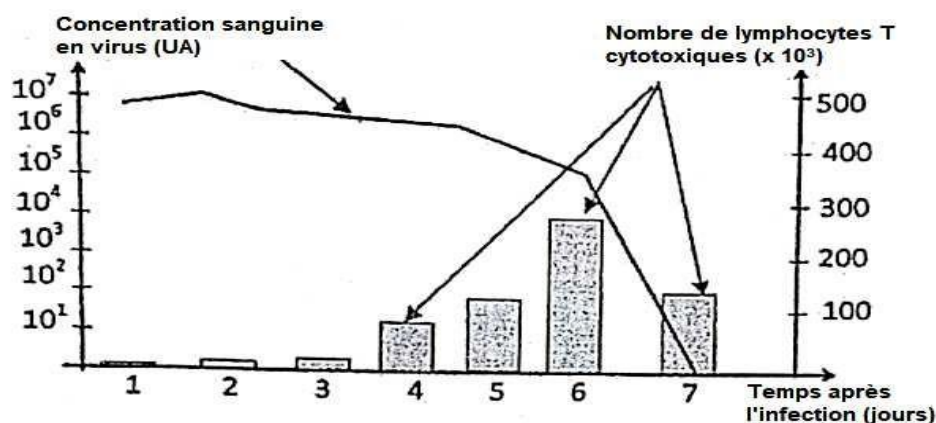
En plus de la fièvre, ses principaux symptômes sont : un écoulement nasal abondant, des maux de gorge et de tête.

Le graphe qui suit présente le suivi de quelques paramètres physiologiques au cours des onze (11) premiers jours suivant une infection grippale.



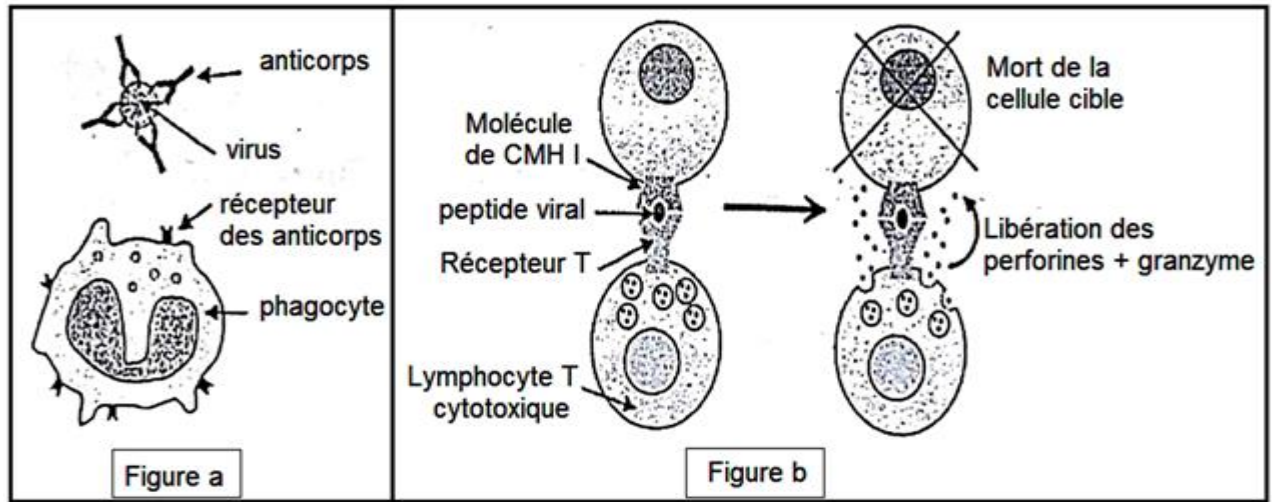
**Document 2 : nombre de lymphocytes cytotoxiques dans les poumons et concentration sanguine en virus de la grippe**

La souris représente actuellement le modèle le plus intéressant pour l'étude de la physiologie et des maladies de l'être humain. Chez des souris infectées par le virus de la grippe, on mesure l'évolution en fonction du temps du nombre de lymphocytes cytotoxiques dans les poumons et l'évolution de la concentration sanguine en virus de la grippe. Le graphe ci-dessous présente les résultats obtenus.



### Document 3 : virus de la grippe et acteurs de la réponse immunitaire

Les figures ci-après résument les modes d'action des acteurs de la réponse immunitaire contre le virus de la grippe.

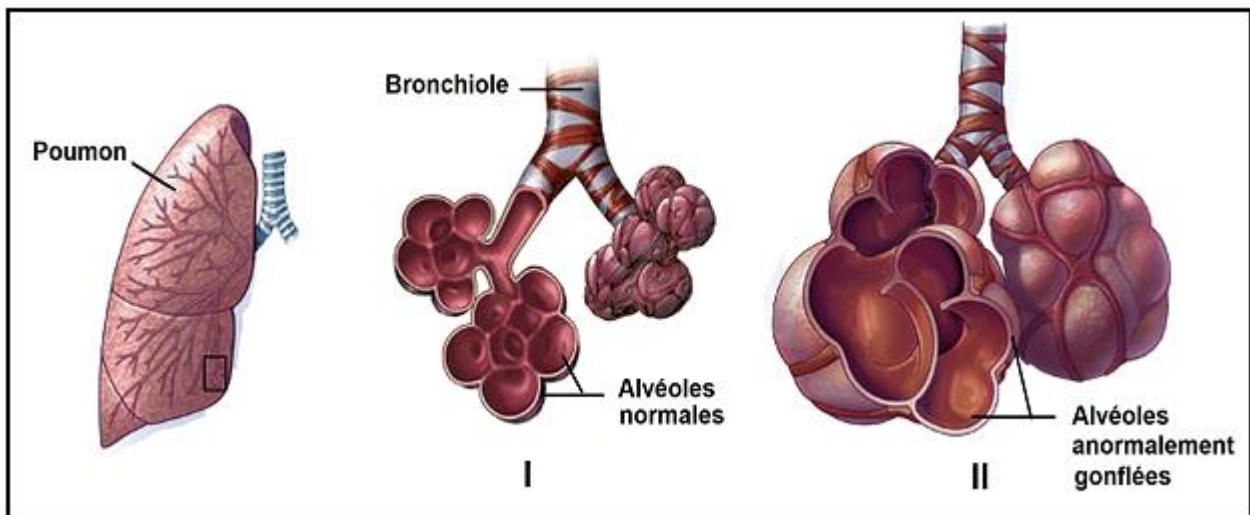


**Exploite les informations tirées des documents fournis pour expliquer le bien-fondé de la décision du médecin.**

#### Situation-problème N°2

Madame A a perdu son deuxième enfant pour cause de BPOC, une affection pulmonaire héréditaire caractérisée par la dilatation des alvéoles, ce qui expose les poumons aux infections souvent mortelles. A nouveau enceinte, elle s'interroge sur l'origine de cette maladie et le risque que court l'enfant attendu d'être atteint. Elle consulte pour cela un spécialiste qui réalise des investigations dont les résultats sont présentés dans les documents ci-après mis à ta disposition.

### Document de référence : coupe d'un poumon montrant des emphysèmes



### Document 1 : quelques données moléculaires sur la BPOC

A- La broncho-pneumopathie obstructive chronique (BPOC) est une maladie caractérisée par la dilatation des alvéoles sous l'action des protéases sécrétées par les globules blancs créant ainsi des bulles, ce qui expose les poumons aux infections souvent mortelles.

Des chercheurs ont établi la relation entre cette maladie et une protéine, l' $\alpha$ -antitrypsine (AAT). Cette protéine protège les poumons contre l'action lytique de certaines protéases.

Le tableau 1 ci-après présente certains paramètres liés à cette maladie chez un sujet sain et chez un sujet malade.

Tableau 1

Paramètres	Concentration d'AAT (g/L)	Protéases	État des alvéoles	État des poumons
Sujet sain	0,9 - 2,1	Taux normal	Normal	Normal
Sujet malade	≤ 0,5	Taux élevé	Fragilisé	Présence d'emphysèmes

B- La synthèse d'AAT est contrôlée par le gène SERPINA 1. La figure 1 ci-dessous présente deux fragments d'allèles (brins non transcrits), l'un normal et l'autre responsable de la maladie. C- Le tableau 2 présente un extrait du code génétique.

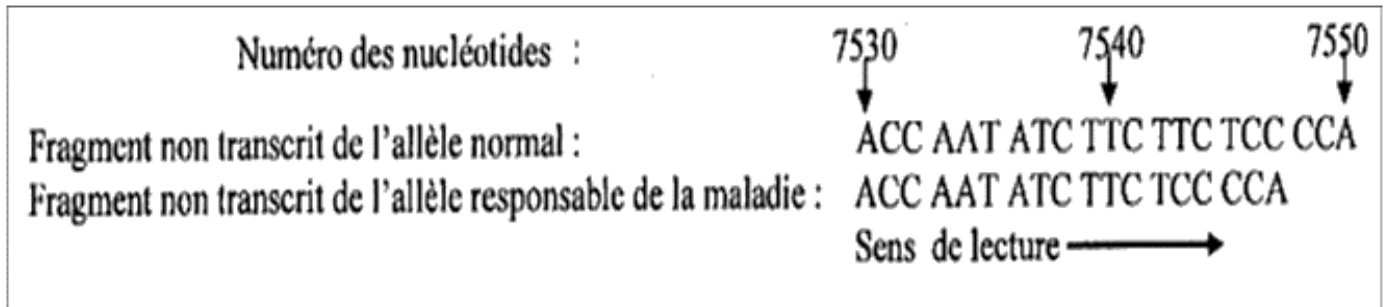


Figure 1

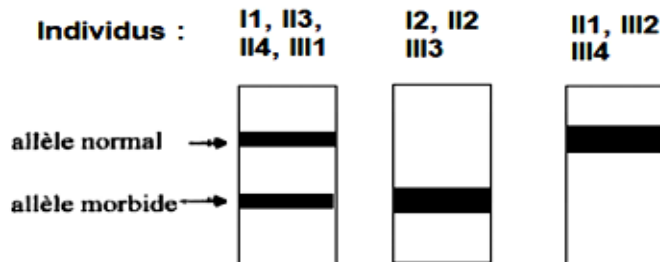
Tableau 2

Codons	UAA UAG	AAC AAU	ACU ACC	AUC AUU AUA	UUC UUU	CCA CCU	UCC UCA	GGG GGC
Acides Aminés	Stop	Asn	Thr	Ile	Phe	Pro	Ser	Gly

Document 2 : arbre généalogique et résultats d'électrophorèse des membres de la famille de madame A



A - ARBRE GENEALOGIQUE DE LA FAMILLE DE MADAME A



B - RESULTATS DE L'ELECTROPHORESE DU GENE DE LA BPOC DES MEMBRES DE LA FAMILLE DE MADAME A

Exploite les informations tirées des documents fournis pour expliquer comment apparaît la BPOC, et montrer comment l'électrophorèse transforme la probabilité pour que l'enfant attendu par madame A soit sain en une certitude.

**Partie I : Restitution organisée des connaissances**

Explique comment le comportement de la paire de chromosomes 18 d'une spermatogonie peut être à l'origine de la naissance d'un enfant atteint de trisomie 18.

**Partie II : Résolution de problème à partir de documents fournis**

## Situation-problème N°1

Les chiens sont l'un des meilleurs animaux gardiens de l'Homme. Ceux au pelage non rayé et à queue courte sont très prisés à cause de leur bel attrait physique. Un éleveur qui ne possède pas cette variété entreprend les croisements ci-dessous pour tenter de l'obtenir et d'en isoler une race pure.

**A-** Le croisement réalisé entre des chiens non rayés accouplés et des chiennes à rayures sombres donne naissance uniquement à des chiots à rayures sombres.

**B-** Le croisement réalisé entre des chiennes non rayées et des chiens à rayures sombres donne des chiennes à rayures sombres et des chiens non rayés. Les animaux ainsi croisés sont de race pure. Par ailleurs, des scientifiques ont confirmé que le caractère queue courte dans cette espèce est dû à un allèle dominant par rapport à un autre allèle exprimant une queue normale.

**C-** Des femelles de phénotype dominant de souche pure croisées par des mâles doublement récessifs donnent une population F1 constituée de chiens et de chiennes de phénotype dominant pour la longueur de la queue et les rayures du pelage. Ces derniers croisés entre eux donnent en F2 :

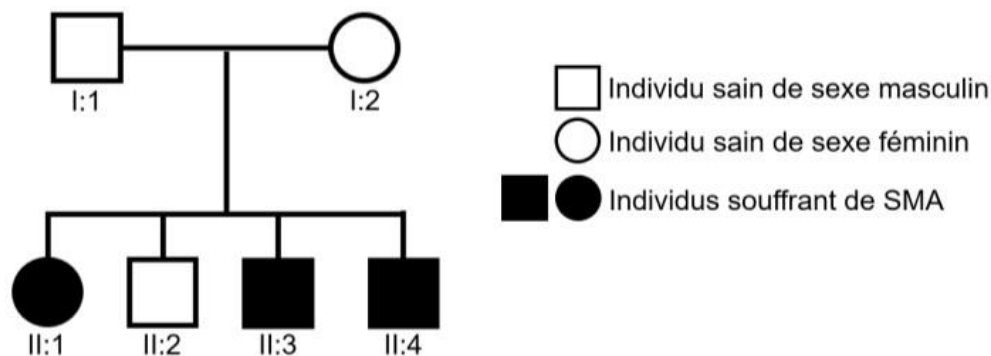
- 290 individus à rayures sombres et queue courte ;
- 92 individus à pelage non rayé et queue normale ;
- 04 individus à pelage non rayé et queue courte ;
- 06 individus à rayures sombres et queue normale.

*Exploite les résultats des croisements pour évaluer l'atteinte des deux objectifs de l'éleveur.*

## Situation problème 2 :

Azonvi un petit garçon de 6ans, éprouve des difficultés à se tenir assis, debout, à marcher voire à respirer. Les consultations chez le neurologue révèlent une régression des réflexes avec tendance à la paralysie de certains muscles squelettiques. Les parents de Azonvi, inquiets, cherchent à comprendre l'origine des maux dont souffre leur enfant.

On te fournit la documentation ci-après pour expliquer les symptômes présentés par Azonvi.

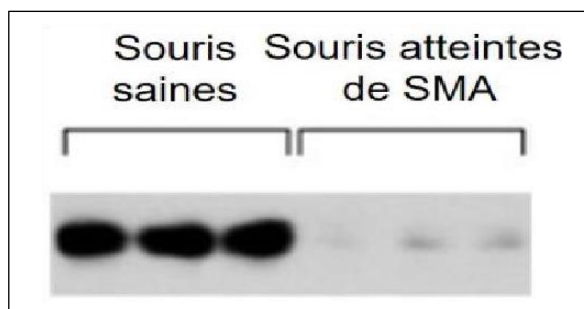
**Document 1 : quelques caractéristiques de l'amyotrophie spinale (SMA) a- Transmission de l'amyotrophie spinale (SMA).**Arbre généalogique d'une famille souffrant de SMA

**Source :** d'après *European Journal of Human Genetics* - Avril 2008

## b - Expression d'un gène SMN

La protéine SMN fonctionnelle intervient dans l'expression de différents gènes. Son altération peut donc avoir de multiples conséquences. Les patients atteints de SMA présentent une mutation du gène SMN. Cette mutation est responsable à elle seule de la pathologie. Pour tester les conséquences de cette mutation sur l'expression du gène SMN, on a cherché à détecter la présence de la protéine SMN dans les cellules de la moelle épinière de souris de 11 jours atteintes ou non de SMA. Les résultats sont présentés dans le document ci-dessous.

### Détection de la présence de la protéine SMN

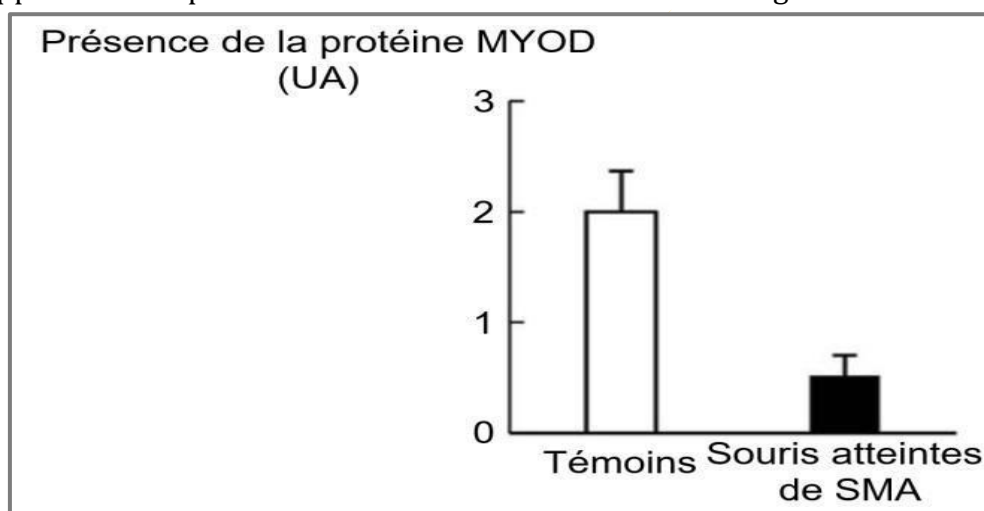


Les protéines SMN apparaissent en noir sur l'image.

*Source : d'après [www.biorxiv.org](http://www.biorxiv.org)*

## **Document 2 : Croissance des fibres musculaires chez des souris**

Des études ont montré que le diamètre moyen de la section transversale du gastrocnémien (un muscle du mollet) chez des souris de 11 jours est environ deux fois plus faible chez les individus atteints de SMA par rapport aux individus témoins. Cette observation a conduit des chercheurs à mesurer le niveau d'expression d'une protéine appelée MYOD par immunoloration dans les cellules du gastrocnémien.



*Source : d'après [iv.iijournals.org](http://iv.iijournals.org)*

**Remarque :** aucune différence n'est notée entre les séquences du gène *MYOD* des souris saines et atteintes de SMA.

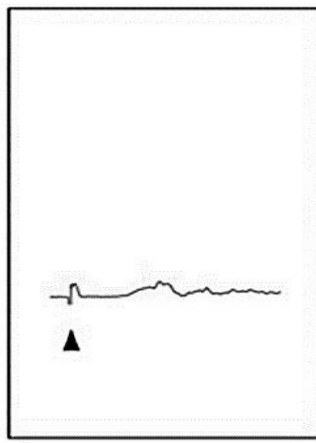
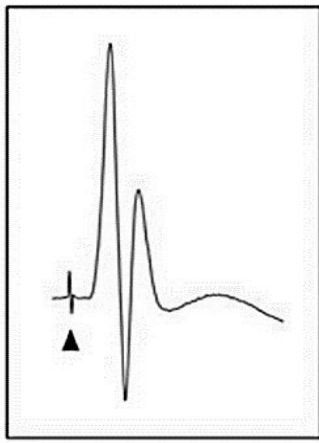
## **Document 3 : transmission du message nerveux lors du franchissement de la jonction neuromusculaire**

### **Stimulation de motoneurones associés aux muscles**

#### **a - enregistrement de la réponse musculaire suite à une stimulation de motoneurones.**

On a enregistré la réponse électrique du muscle carré des lombes chez des souris de 11 jours après avoir stimulé les axones moteurs dans la racine ventrale de la moelle épinière. Ce muscle de l'abdomen intervient dans l'expiration et la flexion du tronc. Les résultats obtenus sont présentés ci-après.

Réponse musculaire électrique enregistrée chez des souris saines (gauche) et atteintes de SMA



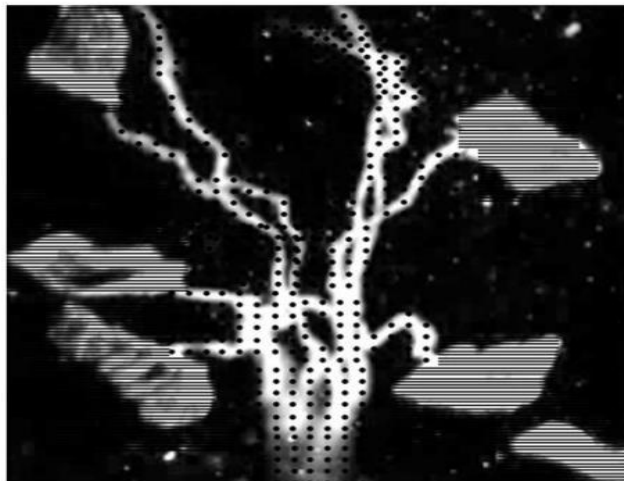
0,5 mV (réponse électrique du muscle)  
 5 ms (temps)  
 ▲ Artefact de stimulation

Source : d'après [www.biorxiv.org](http://www.biorxiv.org)

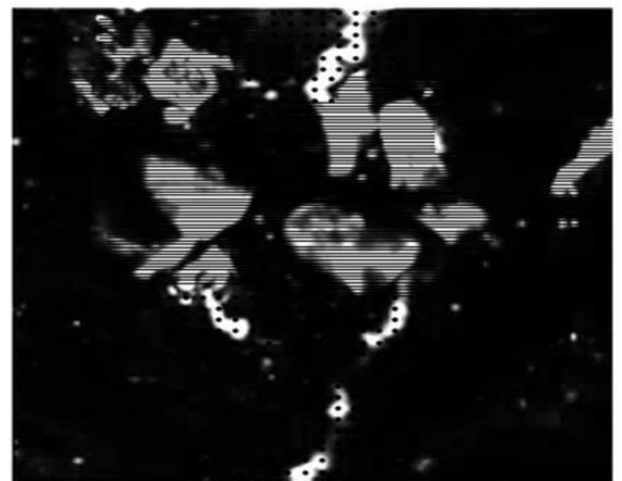
### b- Observation des motoneurones au niveau de la jonction neuromusculaire

L'innervation du muscle carré des lombes a été étudiée chez des souris de 11 jours atteintes de SMA ou non. Pour ce faire, on a injecté des anticorps fluorescents dirigés contre *un neurofilament, une protéine spécifique des neurones*. On leur a également administré une molécule, *l'α-bungarotoxine, capable de se fixer sur les récepteurs de l'acétylcholine*. Le devenir de l'α-bungarotoxine a été suivi à l'aide d'anticorps marqués et dirigés contre cette molécule.

Images d'une zone de jonction neuromusculaire obtenues chez une souris saine (à gauche) et atteinte de SMA (à droite)



15 μm



▨ Présence d'anticorps dirigés contre l'α-bungarotoxine  
 ▩ Présence d'anticorps dirigés contre les neurofilaments

Source : d'après [www.biorxiv.org](http://www.biorxiv.org)

**Exploite les informations tirées des documents pour expliquer le développement des symptômes présentés par Azonvi.**

**Partie I : Restitution organisée des connaissances**

Explique comment le rejet de greffe fait intervenir l'immunité spécifique

**Partie II : Résolution de problème à partir de documents fournis**

## Situation-problème N°1

Dans le cadre de renseignement et de la vulgarisation scientifique, un zootechnicien, en étudiant des caractères chez la souris décide d'isoler une lignée pure de souris noire pour illustrer les principes fondamentaux de la génétique et de la biologie du développement, Il dispose initialement une souris blanche double récessive reçue d'un laboratoire de génétique.

Les documents suivants sont mis à ta disposition pour aider dans la mesure du possible le zootechnicien à atteindre son objectif.

**Document 1** : contrôle génétique de la coloration du pelage.

Chez la souris, la couleur du pelage est gouvernée par plusieurs gènes.

-Un gène C est responsable de l'existence même de la pigmentation, Les individus homozygotes pour l'un de ses allèles fabriquent aucun pigment. Leur pelage non coloré apparaît blanc. Le second allèle (CO, dominant permet la synthèse du pigment,

-Un second gène D, porte par un autre chromosome, gouverne la nature du pigment dans les cellules (mélanocytes) pigmentées de la peau. Les homozygotes pour un allèle (D1) de ce gène et les hétérozygotes ont des grains très pigmentés : leur pelage est noir. Les homozygotes pour le second allèle (D2) ont des grains moins pigmentés : leur pelage est brun.

**Document 2 : croisements effectués****1er croisement**

Il croise des animaux appartenant deux lignées pures, l'une brune, l'autre blanche. La descendance obtenue F1 est homogène constituée uniquement d'animaux à pelage noir.

**2eme croisement**

Ces individus noirs de la F1 croisés entre eux, engendrent une génération comprenant :

**17 souris à pelage noir,  
7 souris à pelage blanc,  
5 souris à pelage brun.**

**Exploite les informations tirées des documents 1 et 2 pour aider le zootechnicien à atteindre son objectif en prenant appui sur l'échiquier du croisement n°2.**

## Situation-problème N°1

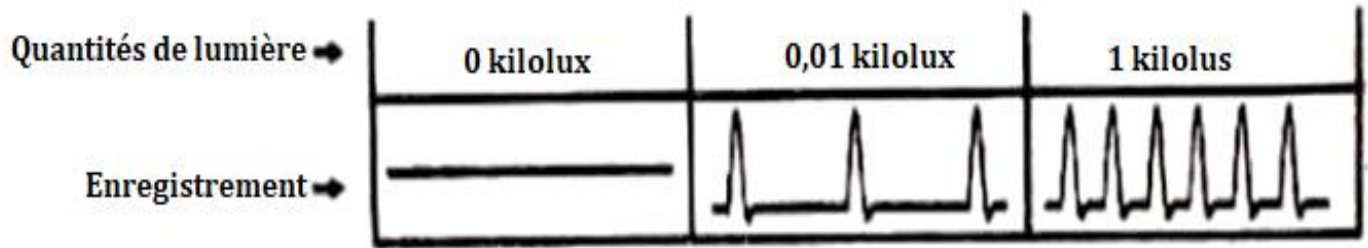
La sécurité dans certaines prisons est assurée par des chiens dressés qui sont capables de capturer des prisonniers qui tentent de s'évader la nuit. Dans l'une de ces prisons il existe un long couloir où se trouve une ampoule qui s'allume automatiquement lorsque des capteurs placés au sol détectent des pas. Le chien dressé saute et court vers la source de lumière dans le couloir pour la capture de prisonniers. Les documents ci-après sont relatifs à des expériences réalisées sur un tel chien pour comprendre le mécanisme mis en jeu.

**Document de référence :**

Les récepteurs sensoriels de l'œil sont les cellules sensorielles de la rétine (cônes et bâtonnets). Le message nerveux issu de leur stimulation est transmis à l'aire visuelle par l'intermédiaire du nerf optique. Chaque information visuelle est traitée par les aires visuelles et psychovisuelles.

**Document 1** : influence de la lumière sur une fibre du nerf optique.

On fait varier la quantité de lumière en kilolux vue par le chien dressé et l'aide d'une microélectrode réceptrice, est enregistrée la réponse d'une fibre du nerf optique comme le montrent les résultats ci-après :



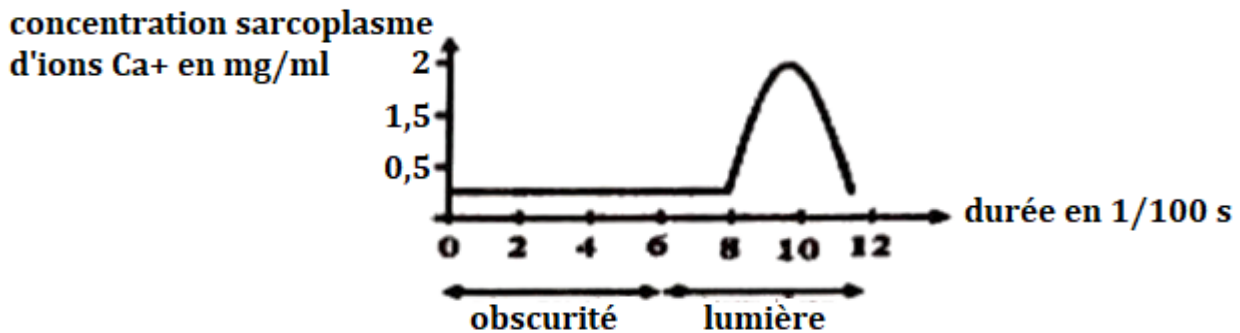
**Document 2** : quelques enregistrements à l'obscurité et à la lumière

Au niveau d'un chien dressé, sur un nerf crânien qui relie l'aire motrice et les muscles des pattes on pose deux électrodes réceptrices connectées à un oscilloscope 01. Sur la membrane d'un muscle d'une patte du chien, on pose deux autres électrodes réceptrices connectées un oscilloscope 02, On fait des enregistrements sur 01 et 02 dans l'obscurité, puis on émet très brièvement une lumière de 1 kilolux puis on enregistre les mêmes résultats avec les mêmes oscilloscopes comme le montre le tracé ci-après :

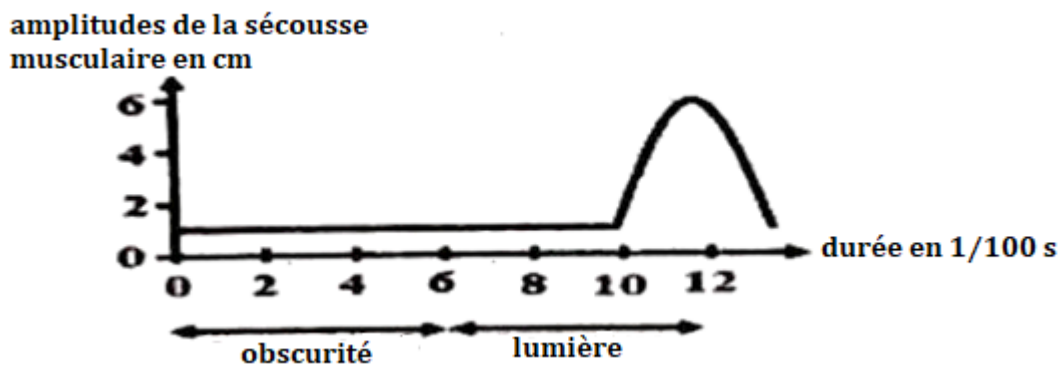
Enregistrements dans l'obscurité		Enregistrements avec la lumière de 1 kilolux	
oscilloscope 01	oscilloscope 02	oscilloscope 01	oscilloscope 02

**Document 3** : évolution du taux de calcium et de l'amplitude des secousses musculaires li lumière et à l'obscurité

On mesure la concentration d'ions calcium dans le sarcoplasme (cytoplasme) du muscle d'une patte de chien en l'absence de lumière puis en présence de lumière au cours du temps, On obtient le graphique ci-après :



A l'aide d'un myographe, on réalise un enregistrement sur la patte arrière gauche du chien à l'obscurité puis à la lumière rendant compte de l'activité musculaire comme le montre le graphique ci-après :



Exploite les informations tirées des documents pour expliquer la succession des événements biologiques qui permettent au chien dressé de capturer tout prisonnier qui pénètre dans le couloir en tentant de s'évader.

**Partie I : Restitution organisée des connaissances**

Explique comment les menstrues excessives peuvent conduire à un taux élevé d'aldostérone chez la jeune fille.

**Partie II : Résolution de problème à partir de documents fournis**

**Situation problème1**

Pour une nouvelle grossesse, le couple B ayant perdu leur premier garçon âgé de 3 ans malgré les différents traitements médicaux, décide très tôt de consulter les médecins. Après les différentes analyses et échographie, les médecins ont déclaré au couple « **vous attendez un garçon mais malheureusement il doit y avoir une interruption médicale de grossesse** ». Le couple s'est opposé à cet avortement. Afin de faire comprendre le bien-fondé de cette décision des médecins au couple, on te fournir les documents suivants.

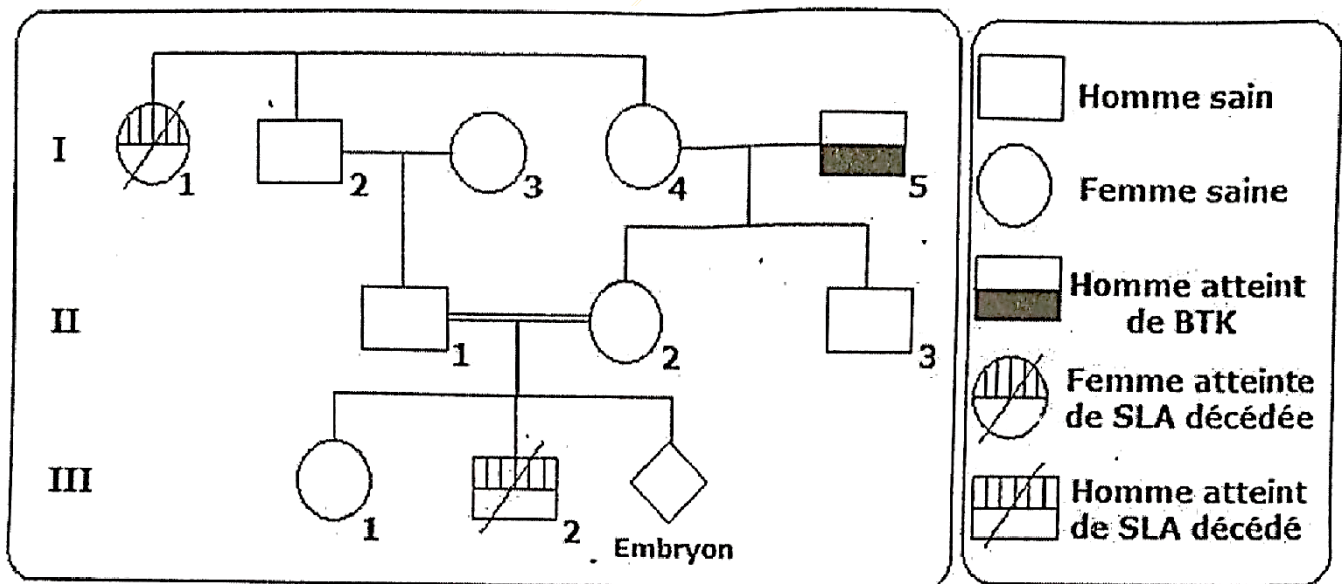
**Document de référence :** Informations relatives aux deux tares qui sévissent dans la famille

- **La maladie de Charcot ou la sclérose latérale amyotrophique (SLA)** est une maladie grave qui se traduit par la dégénérescence des fibres nerveuses. Cette dégénérescence conduit à l'atrophie des muscles des bras, des jambes, de la respiration, de la déglutition et de la parole. L'espérance de vie moyenne est comprise entre 3 et 5 ans. Il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement curatif pour la maladie de Charcot.
- **Le déficit en BTK (Bruton agammaglobulinemia tyrosine kinase)** est dû un blocage de la maturation des lymphocytes B en lymphocytes B matures dans la moelle osseuse, d'où absence de lymphocytes B et de plasmocytes. L'organisme du sujet atteint est incapable de produire d'immunoglobulines.

**Document 1 :** Arbre généalogique montrant les deux maladies<sup>s</sup>

Les recherches ont montré une parenté entre Madame et Monsieur B. L'arbre généalogique de leur famille présente deux anomalies génétiques rares :

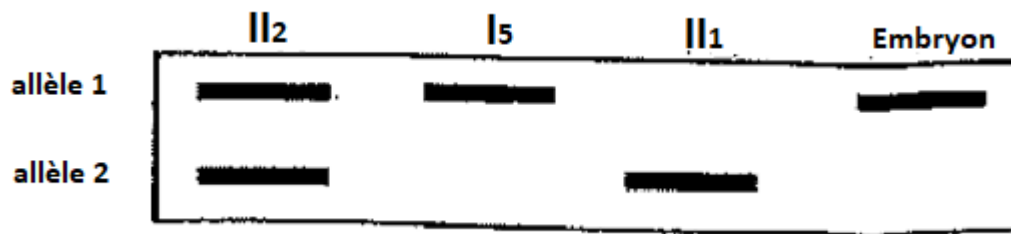
- La maladie de Charcot ou la sclérose latérale amyotrophique (SLA)
- Le déficit en BTK (Bruton agammaglobulinemia tyrosine kinase)



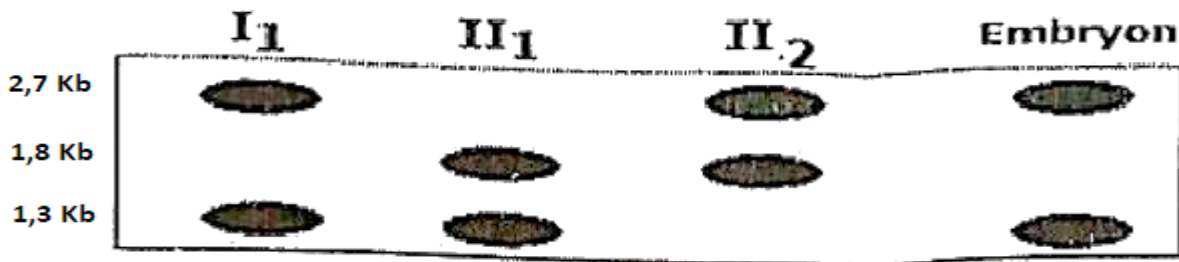
**Document 2 :** Analyse génétique de l'ADN de chaque gène impliqué dans SLA et dans BTK de quelques membres de la famille du couple B

Une technique de fractionnement des chromosomes permet d'obtenir des molécules d'ADN. On applique à ces molécules l'analyse de Southern. Chaque échantillon d'ADN est fragmenté et séparé par électrophorèse puis identifié par marquage à l'aide d'une sonde radioactive. Les résultats obtenus avec quelques membres de la famille se présentes comme suit :

Les résultats d'analyse génétique de l'ADN du gène responsable de BTK



Les résultats d'analyse génétique de l'ADN du gène responsable de SLA



-Exploite les informations extraites des documents pour montrer que l'enfant à naître sera forcément immunodéficient et présente une marge de vie réduite.

-Donne ton point de vue argumenté sur l'interruption médicale de grossesse.

### Situation problème N °2

La consommation de cocaïne entraîne la perturbation des messages nerveux, et peut provoquer des comportements addictifs (c'est-à-dire que le sujet devient dépendant). L'addiction se définit par la nécessité de reproduire un comportement malgré la connaissance de ses conséquences néfastes.

Pour mieux comprendre le mode d'action de la cocaïne et ses conséquences sur l'organisme, on te propose les documents suivants.

#### Document de référence :

Les régions du cerveau impliquées dans le circuit de la récompense sont essentiellement l'aire tegmentale ventrale (ATV), le cortex préfrontal (CPF) et le noyau accumbens (Nac). L'activation de ce circuit aboutit à la libération finale de dopamine, messenger chimique du plaisir. Cette libération de dopamine aide à mémoriser le stimulus agréable.

En plus du circuit de la récompense, d'autres circuits cérébraux s'activent permettant de répondre de manière adaptée et contrôlée aux situations à l'origine du plaisir.

Ce circuit occupe un rôle central dans la mise en place d'un comportement addictif.

**ATV :** réagit à des stimuli associés au plaisir lié à la nourriture, l'activité sexuelle, etc.

**Nac:** évalue la valeur du plaisir d'une action et contrôle la motivation de la répétition du comportement à la recherche de la récompense.

**CPF :** intervient dans la prise de décision, rôle important dans les émotions et le contrôle du niveau de bien-être.

#### Document 1 : Expériences sur les effets de la cocaïne.

##### 1ère expérience réalisée chez le rat

Un rat est placé dans une cage. On lui implante un cathéter intraveineux relié à une pompe capable d'injecter une solution de cocaïne. L'appui sur un levier déclenche l'activation de la pompe et conduit à une injection de drogue dans le système veineux de l'animal.

##### Résultats obtenus

Très vite, les rats appuient sur le levier de nombreuses fois par jour et de plus en plus souvent. Ils en oublient même de manger.

##### 2ème expérience réalisée chez le rat

Les fibres des neurones dopaminergiques en contact avec le noyau accumbens sont sélectivement détruites

## Résultats obtenus

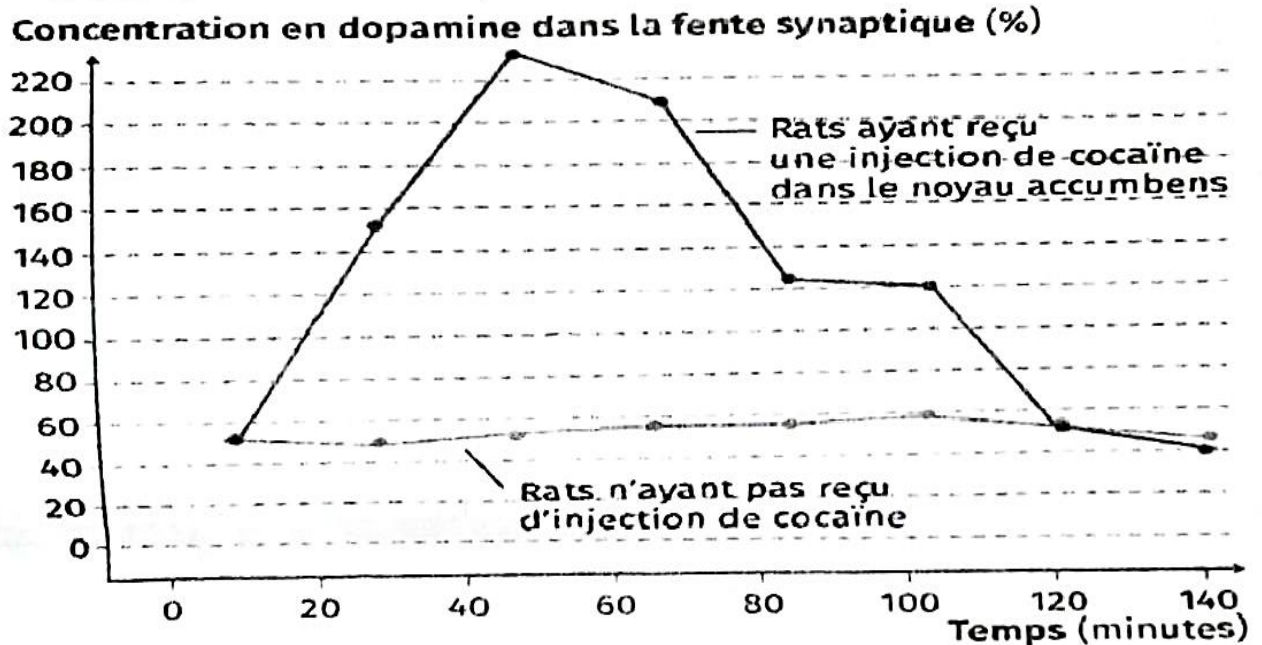
Le comportement d'auto-administration de cocaïne disparaît.

## 3<sup>e</sup> expérience chez le rat :

On mesure la libération de la dopamine par les fibres des neurones dopaminergiques en contact avec le noyau accumbens après injection ou non de la cocaïne.

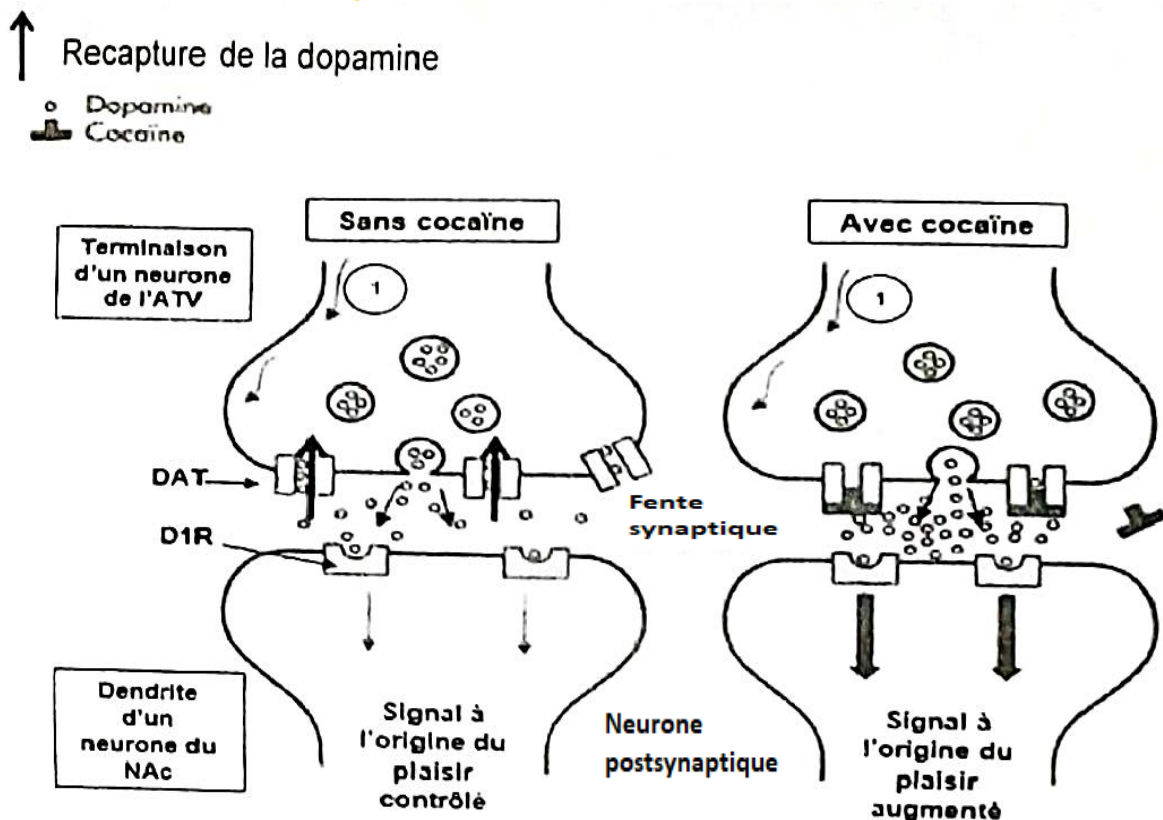
## Résultats obtenus :

Graphique de la variation de la concentration en dopamine dans la fente synaptique du noyau accumbens en fonction du temps.



## Document 2 : Mode d'action de la « cocaïne sur la synapse dopaminergique »

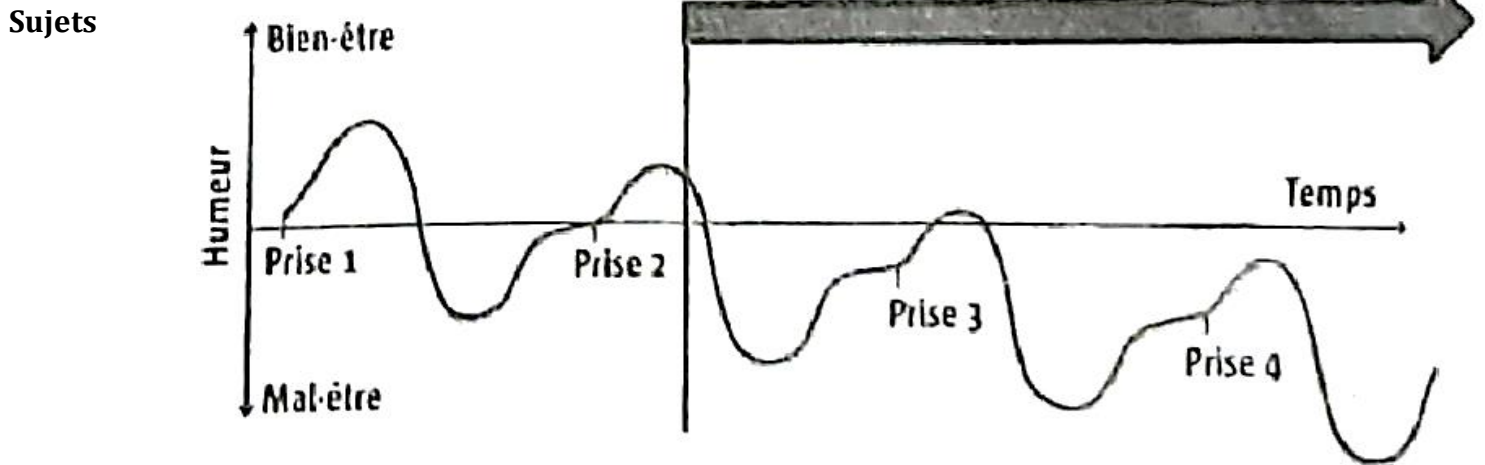
L'arrivée d'un message nerveux déclenche l'exocytose de la dopamine dans la fente synaptique qui se fixe sur les récepteurs membranaires DIR. Sur la membrane de l'élément présynaptique, il y a des transporteurs de la dopamine (DAT) qui permettent sa recapture et de limiter ainsi ses effets dans le temps. La dopamine est détruite par action enzymatique dans la terminaison du neurone de l'ATV.



### **Document 3 : Effets de la cocaïne sur l'impression de bien-être de sujets dépendants**

On évalue chez des sujets consommant de la cocaïne les effets des prises successives de cette drogue sur leur humeur générale.

On considère qu'à chaque prise, il s'agit de la même dose.



**Explique comment la consommation régulière de cocaïne peut déclencher une perturbation du circuit de récompense et une diminution progressive de bien-être**

**Partie I : Restitution organisée des connaissances**

En se rendant compte qu'un insecte circule sur son dos, Monsieur X décide de s'en débarrasser par un mouvement de main.

**Explique, schéma à l'appui, comment le fonctionnement du système nerveux cérébro-spinal permet à cet individu de se débarrasser de cet insecte.**

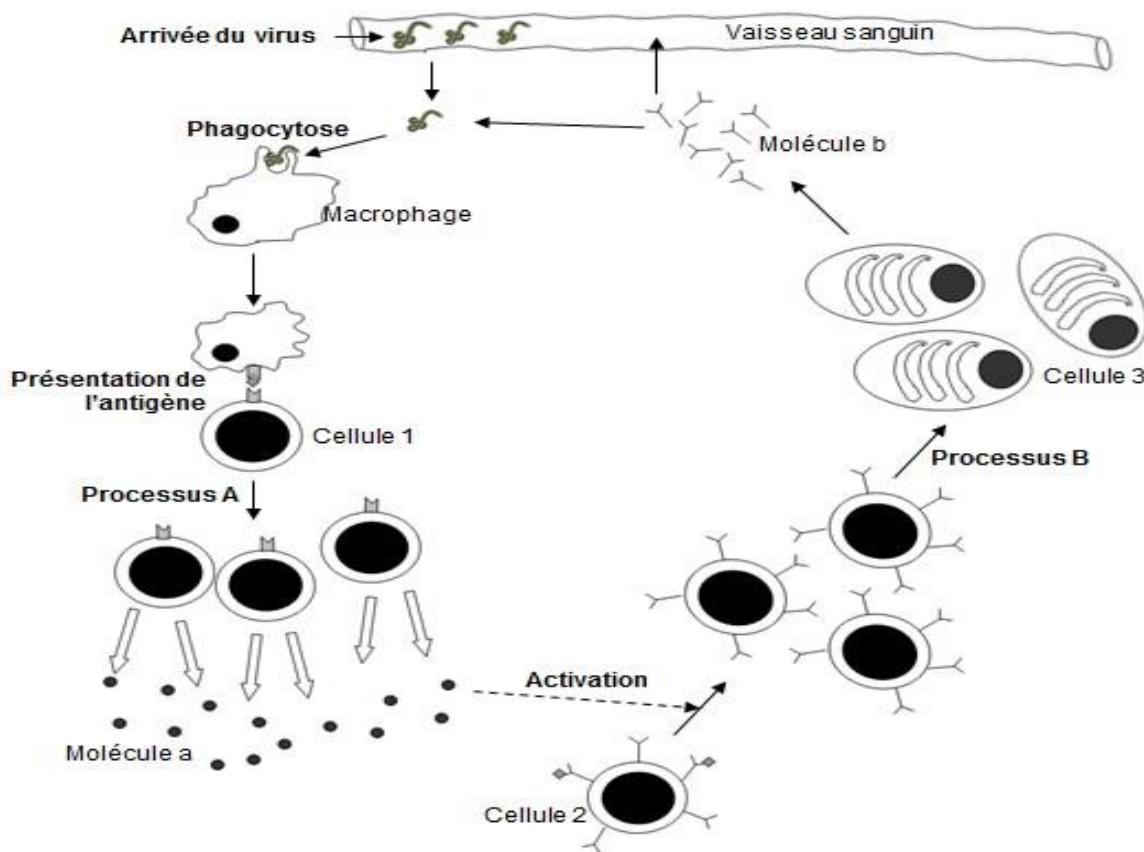
**Partie II : Résolution de problème à partir de documents fournis**

**Situation problème1**

Le virus Ebola, qui provoque une fièvre hémorragique, est très contagieux et mortel. Il se transmet par le sang, la salive, les selles, ainsi par les contacts sexuels. Des chercheurs ont mis en place plusieurs vaccins contre ce virus. On cherche à comprendre la réponse immunitaire déclenchée contre ce virus et les mécanismes de prévention contre son infection. On fournit la documentation suivante.

**Document 1 : Réponses immunitaires déclenchées contre l'Ebola.**

**Document 1A : Mécanisme des réponses immunitaires déclenchées contre l'Ebola.**



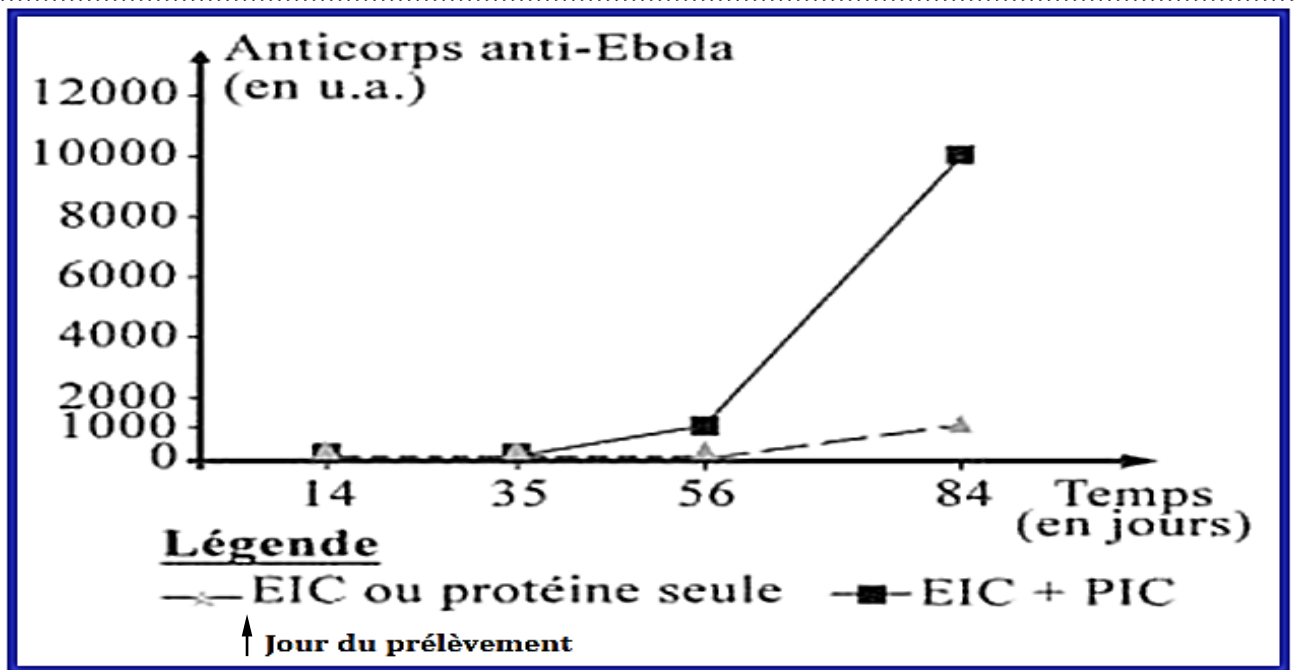
**Document 1B : Modalités de lutte contre l'Ebola.**

Pour développer des modalités de lutte ou de thérapie contre cette maladie, des chercheurs ont réalisé les expériences ci-après.

En décembre 2021, des chercheurs ont mis au point un vaccin. Ils isolent une protéine de surface du virus, ils l'injectent à un premier lot de souris.

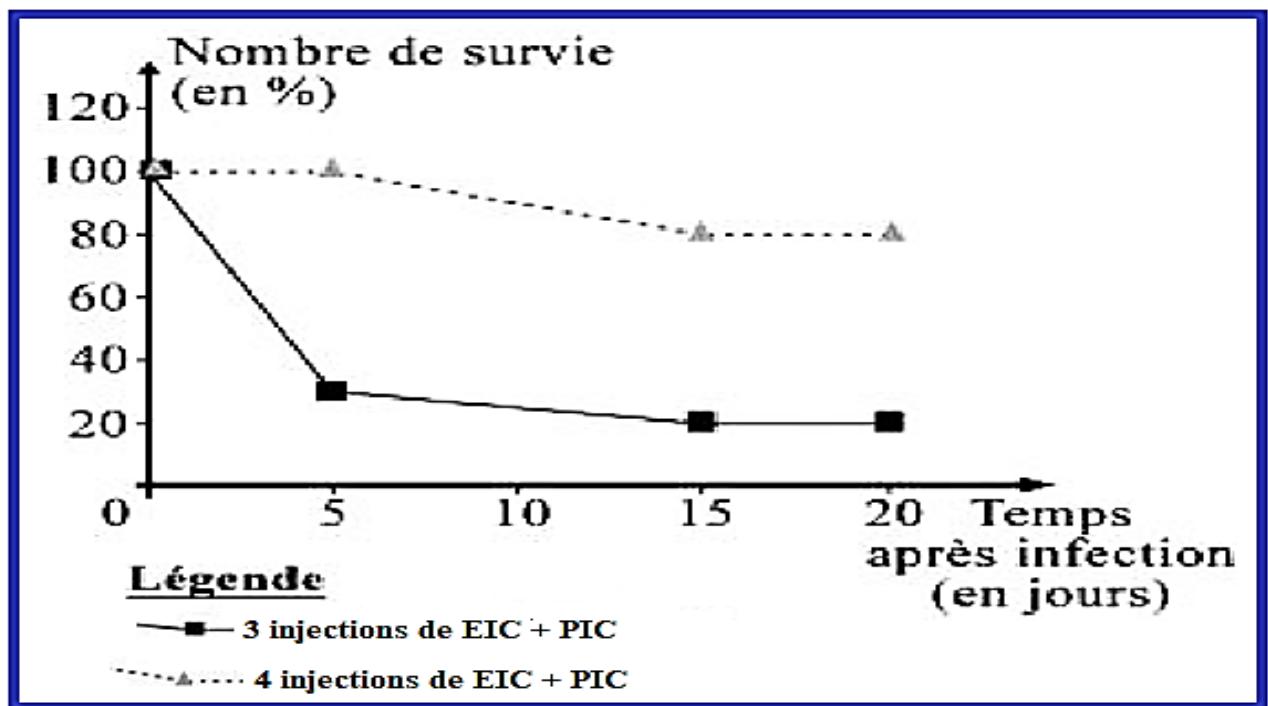
A un deuxième lot, ils injectent la même protéine sous forme de complexes immuns nommés EIC (Ebola Immune Complexes). Et à un troisième lot, ils injectent les EIC avec une substance, le PIC. La molécule PIC est un antagoniste des protéines indispensable à la phagocytose.

On répète 4 fois ces injections pour chacun des lots de souris. Deux semaines après chacune des injections, on prélève le sérum des souris et on dose les anticorps. Les résultats obtenus figurent ci-dessous.



### Document 2 : Condition de réussite de la vaccination contre l'Ebola

Deux lots de souris, ont été vaccinés par le mélange EIC+PIC, le premier lot reçoit 3 rappels et le second 4 rappels du vaccin. Puis les deux lots sont contaminés par le virus de l'Ebola. Les résultats concernant la survie des animaux sont présentés dans la figure ci-dessus.



### Document 3 : Condition de réussite de la sérothérapie contre l'Ebola

En juin 2012, des chercheurs canadiens ont effectué l'expérience suivante : deux lots de singes, infectés par le virus Ebola, ont reçu un mélange de trois anticorps spécifiques d'épitopes particuliers du virus. Les résultats obtenus sont présentés dans le tableau ci-après.

Lots de singes	Traitement effectué	Nombre de singes	Nombre de singes survivants
A	Infection par le virus puis injection d'anticorps 24 heures après	4	4
B	Infection par le virus puis injection d'anticorps 48 heures après	4	2

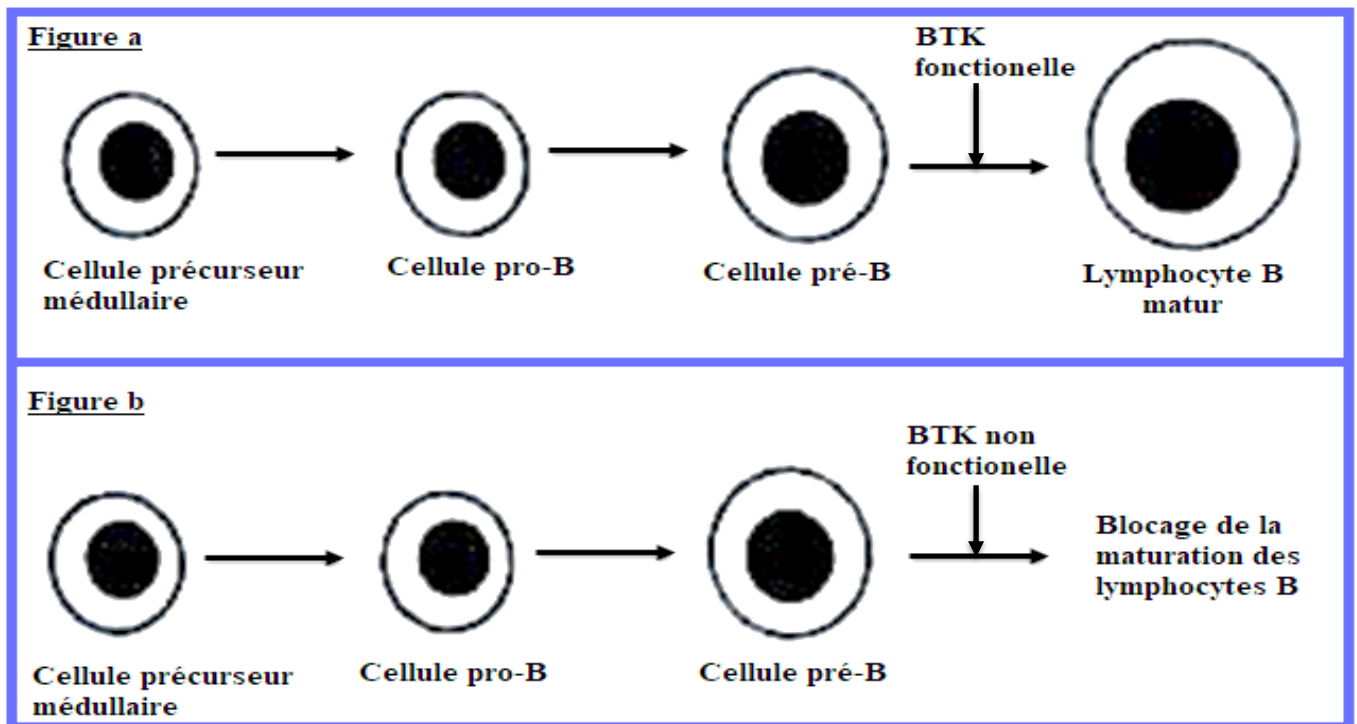
Exploite les informations tirées de ces documents pour expliquer la réponse immunitaire déclenchée contre le virus d'Ebola puis les modalités de prévention et de lutte contre son infection

## Situation problème 2 :

L'agammaglobulinémie ou maladie de Bruton est un déficit immunitaire qui se manifeste par un déficit dans la production de gammaglobulines  $\gamma$  (gamma). Elle se caractérise par des infections d'origines bactériennes et virales survenant le plus souvent Durant la première année après la naissance. En l'absence de traitement, elle peut conduire à des complications graves. Madame D provient d'une famille dont sévit cette maladie. Son premier garçon est atteint de la maladie et attend un autre enfant dont l'échographie a révélé qu'il serait un garçon. Elle consulte un médecin pour connaître l'origine de la maladie et savoir si son futur garçon serait atteint. Les résultats du diagnostic suscitent une inquiétude chez le médecin. Pour éclairer Mme D, on te fournit la documentation suivante.

**Document 1 : Résultats du suivi de la maturation des lymphocytes chez un individu sain (figure a) et chez un autre individu atteint par l'agammaglobulinémie (figure b).**

Le gène impliqué dans cette maladie héréditaire est le gène BTK qui code pour la protéine tyrosine kinase de Bruton (BTK). La BTK est impliquée dans l'activation de la maturation des cellules lymphoïdes pré-B en lymphocytes B fonctionnels circulants



**Document 2 : Séquence nucléotidique d'un fragment du brin non transcrit de l'allèle normal et celle d'un fragment non transcrit de l'allèle muté responsable de la maladie de Bruton.**

Des chercheurs ont déterminé la séquence du gène BTK codant pour la protéine tyrosine kinase de Bruton (BTK) (figure 1). La figure 2 représente le tableau du code génétique.

Numéros des nucléotides	1423	1434	1449
	↓	↓	↓
Allèle normal	GAGTACATGGCCAATGGCTGCCTCCTGA		
	Sens de lecture →		
Allèle muté	GAGTCATGGCCAATGGCTGCCTCCTGA		
	Sen de lecture →		

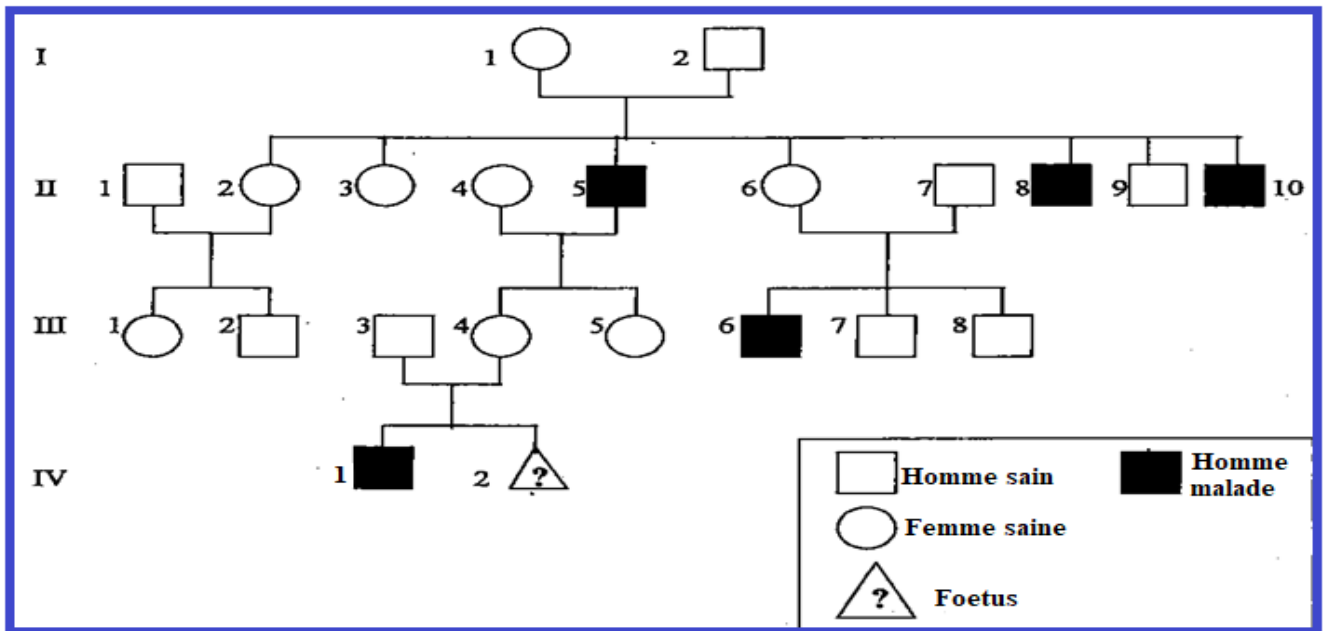
Figure 1

		Deuxième lettre									
		U		C		A		G			
Première lettre	U	UUU	Phe	UCU	Ser	UAU	Tyr	UGU	Cys	U C A G	
		UUC	Phe	UCC	Ser	UAC	Tyr	UGC	Cys		
		UUA	Leu	UCA	Ser	UAA	Stop	UGA	Stop		
		UUG	Leu	UCG	Ser	UAG	Stop	UGG	Trp		
C	CUU	Leu	CCU	Pro	CAU	His	CGU	Arg	U C A G		
	CUC	Leu	CCC	Pro	CAC	His	CGC	Arg			
	CUA	Leu	CCA	Pro	CAA	Gln	CGA	Arg			
	CUG	Leu	CCG	Pro	CAG	Gln	CGG	Arg			
A	AUU	Ile	ACU	Thr	AAU	Asn	AGU	Ser	U C A G		
	AUC	Ile	ACC	Thr	AAC	Asn	AGC	Ser			
	AUA	Ile	ACA	Thr	AAA	Lys	AGA	Arg			
	AUG	Met	ACG	Thr	AAG	Lys	AGG	Arg			
G	GUU	Val	GCU	Ala	GAU	Asp	GGU	Gly	U C A G		
	GUC	Val	GCC	Ala	GAC	Asp	GGC	Gly			
	GUA	Val	GCA	Ala	GAA	Glu	GGA	Gly			
	GUG	Val	GCG	Ala	GAG	Glu	GGG	Gly			

Figure 2

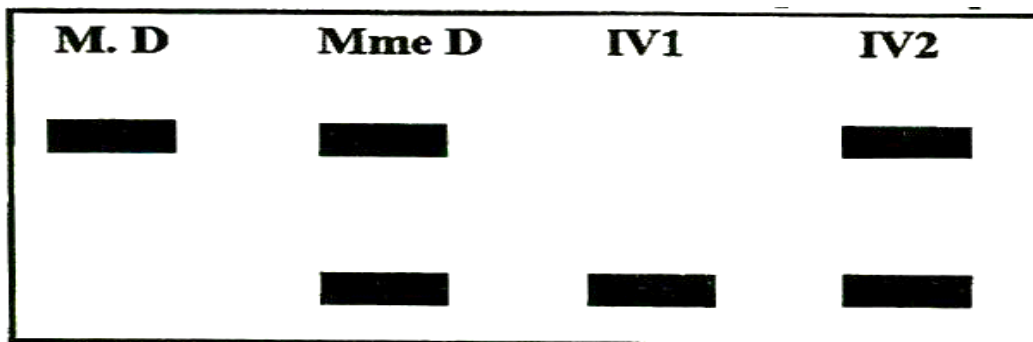
**Document 3 : Arbre généalogique et électrophorèse d'une famille dont certains membres sont atteints par l'agammaglobulinémie de Bruton.**

La prévalence de la maladie de Bruton est estimée à 1/350000 dans plusieurs populations à travers le monde.



NB : I<sub>1</sub> et II<sub>2</sub> ne possèdent pas l'allèle responsable de la maladie de Bruton

Electrophorèse obtenu après hydrolyse enzymatique des copies du gène BTK.



Exploite les informations fournies par les documents proposés pour expliquer l'origine de la maladie de Bruton et justifier que l'inquiétude du médecin n'était pas liée au risque que présentait le futur garçon de Mme D d'être atteint de la maladie de Bruton.