

Commentaire

Première Partie :

QCM :

Le Q.C.M comporte des items qui couvrent une large partie du programme. Chaque item admet une ou deux propositions correctes. Il s'agit de relever sur votre copie les réponses correctes. Il est inutile de recopier les questions et les propositions. Exemple : pour l'item 3, les réponses correctes sont « a » et « d » ; sur votre copie vous écrivez : 3 : a-d

Eviter de relever une réponse pour laquelle vous avez manifesté une hésitation, car une réponse fausse annule la note attribuée à l'item.

1) Deuxième partie : régulation de la Pa.

I-1- La réponse peut être présentée sous forme d'un tableau (avant ligature, à la suite de la ligature L1 puis de L2) .

II- Génétique humaine:

1- Tout autre raisonnement logique est acceptée

2- Chaque réponse doit être précédée d'une exploitation des données des documents 4 et 5.

3- La réponse peut être présentée sous forme d'un tableau.

Corrigé

Première Partie (8 points)

I- QCM

Item	1	2	3	4	5	6	7	8
Réponse	b, c	b	a, d	b, d	c	d	d	c

Pour les items 1, 3 et 4 attribuez 0,25 point pour une seule réponse exacte.

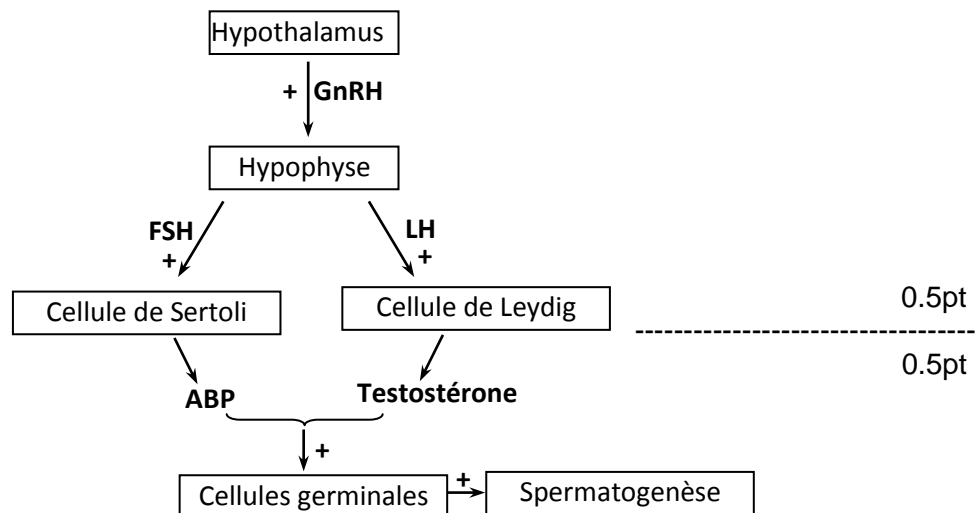
II- Fonction reproductrice chez l'homme(4 points)

1) a- A : multiplication, B : accroissement, C : maturation, D : différenciation

b- 1 : spermatogonie, 2 : spermatocyte I, 3 : spermatocyte II, 4 : spermatide, 5 : spz

c- 1 : 2n chromosomes simples, 2:2n chromosomes dédoublés, 3: n chromosomes dédoublés, 4 et 5 n chromosomes simples,

2)



4points
(0,5 x 8)

1point
(0,25x4)
1 point
1 point

1 point

DEUXIEME PARTIE (12 points)

Régulation de la pression artérielle (6 points)

2) - (il se produit une augmentation de la pression artérielle qui atteint une valeur voisine de 180 mm Hg.

La ligature L1 provoque une baisse de la pression artérielle dans le sinus carotidien qui entraîne l'augmentation de la pression artérielle de l'organisme.

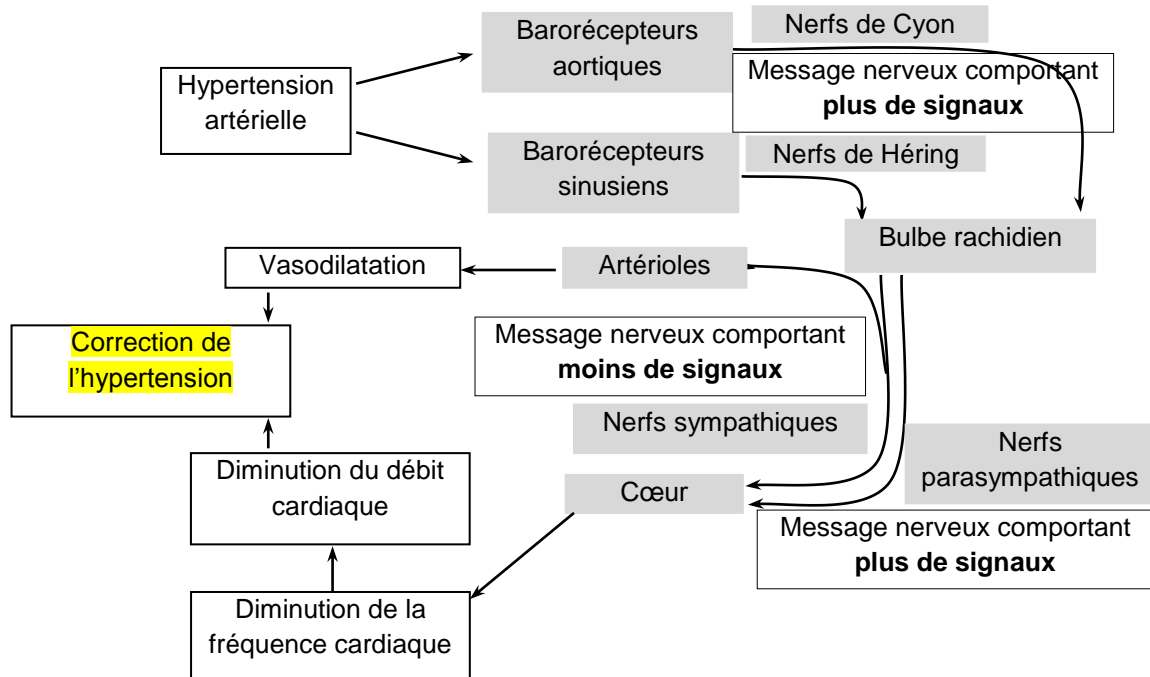
- A la suite de la ligature L2 il se produit une diminution de la pression artérielle qui atteint 80 mm Hg.

La ligature L2 provoque une augmentation de la pression artérielle dans le sinus carotidien qui entraîne la diminution de la pression artérielle de l'organisme.

2) - A la suite de la pose de L1, il se produit une chute de la pression artérielle au niveau des sinus carotidiens, il s'en suit une diminution de la fréquence des PA parcourant les fibres des nerfs de Héring et des fibres parasympathiques ainsi qu'une augmentation de la fréquence des PA parcourant les fibres sympathiques. il en résulte une augmentation de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction des artéioles.

- A la suite de la pose de L2, il se produit une augmentation de la pression artérielle au niveau des sinus carotidiens, il s'en suit une augmentation de la fréquence des PA parcourant les fibres des nerfs de Héring et des fibres parasympathiques ainsi qu'une diminution de la fréquence des PA parcourant les fibres sympathiques. il en résulte une diminution de la fréquence cardiaque et une vasodilatation des artéioles.

3)



1,5 point

2 points
(1x2)

2,5 points

V.Aff : 1pt
V.eff : 1pt
St+R : 0.5

I- Génétique humaine (6 points)

1) L'allèle responsable de l'anomalie est récessif autosomal.

Dans ce cas si un enfant atteint est issu d'un parent sain ce dernier doit être hétérozygote. C'est le cas des individus II_2 , III_2 et IV_2 atteints et leurs parents sains sont hétérozygotes.

Hypothèse retenue.

L'allèle responsable de l'anomalie est dominant autosomal.

Dans ce cas si un enfant sain est issu d'un parent atteint ce dernier doit être hétérozygote. C'est le cas des individus IV_1 et IV_3 sains et leur parent III_2 est hétérozygote.

Hypothèse retenue.

L'allèle responsable de l'anomalie est récessif porté par X.

Dans ce cas une fille atteinte doit avoir un père atteint. Or, la fille III_3 est atteinte alors que son père II_1 est sain.

Hypothèse rejetée.

L'allèle responsable de l'anomalie est dominant porté par X.

Dans ce cas un garçon atteint qui est issu d'une mère atteinte, cette dernière doit être hétérozygote. c'est le cas du garçon III_2 atteint et sa mère II_2 hétérozygote. de plus tout père atteint doit avoir toutes ses filles atteintes. C'est le cas du père I_1 et sa fille II_2 et du père III_2 et sa fille IV_2 .

Hypothèse retenue.

NB : Accepter tout autre raisonnement logique.

2) - I_2 est sain et possède l'allèle A_1 donc A_1 est l'allèle normal par conséquent A_2 est l'allèle responsable de l'anomalie.

- *Si l'allèle responsable de l'anomalie est récessif autosomal, l'individu I_2 devrait être hétérozygote. Or l'électrophorèse montre que l'individu I_2 ne possède qu'une seule forme allélique A_1 .

*Si l'allèle responsable de l'anomalie est dominant autosomal l'individu III_2 devrait être hétérozygote. Or l'électrophorèse montre que l'individu III_2 ne possède qu'une seule forme allélique A_2 .

D'où l'allèle de l'anomalie est dominant porté par X.

3) - D'après le document 6a, le fœtus F1 possède 22 paires d'autosomes + une paire de chromosomes sexuels XY. Il est de sexe masculin.

Comme l'allèle de l'anomalie est dominant porté par X la mère III_1 , saine ne peut avoir que des garçons sains. d'où le fœtus F1 est phénotypiquement sain.

- D'après le document 6b, le fœtus F2 possède 22 paires d'autosomes + une paire de chromosomes sexuels XX. Il est de sexe féminin.

Comme l'allèle de l'anomalie est dominant porté par X le père III_2 , atteint ne peut avoir que des filles atteintes. D'où le fœtus F2 est phénotypiquement atteint.

4)

I_2	III_2	F1	F2
XA1 XA1	XA2 Y	XA1 Y	XA1 XA2

2,75 points
(0,75+0,75+0,5+0,75)

1,25 point
(0,25+0,5+0,5)

1 point
(0,5x2)

1 point
(0,25x4)