

Ce document comporte des exercices commentés et corrigés. Les exercices sont puisés des sujets de baccalauréat tunisien section Sciences expérimentales. Ce travail permettra aux candidats du baccalauréat de :

- de s'autoévaluer
- combler éventuellement les lacunes de leur formation
- réviser certains aspects du programme
- d'améliorer leurs performances

Nous conseillons les candidats à :

- lire attentivement la totalité du sujet avant de s'engager dans la réponse. Ensuite, à **répondre par écrit** aux différentes questions. Votre copie doit contenir :
 - des réponses pertinentes, complètes et exactes.
 - des réponses structurées, organisées et argumentées, à titre indicatif, les faits d'observation doivent précéder les conclusions.

Votre copie doit être lisible et convenablement présentée. En effet, il est très important de :

- soigner l'écriture et l'aérer
 - soigner les représentations. Les schémas et les tracés doivent être réalisés au crayon noir bien taillé ; les traits doivent être fins et continus ; les traits de rappel doivent être tracés à la règle...
 - légender les schémas
 - orthographier le texte et d'accorder une attention particulière à la ponctuation
- ne pas consulter **les corrigés** qu'après avoir **rédigé** les réponses aux différentes questions proposées. **La comparaison** de votre produit avec ce qui est proposé, vous aidera à identifier les insuffisances et à y remédier.
-

Première partie: (8points)

I- QCM:

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

Commentaire :

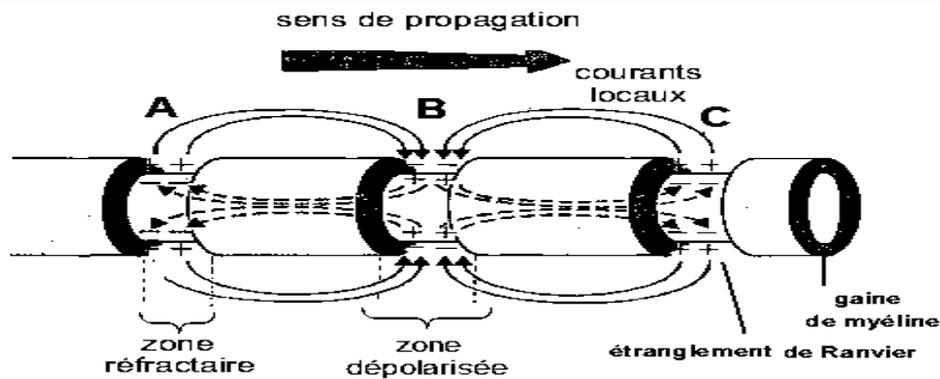
Le Q.C.M comporte des items qui couvrent une large partie du programme. Chaque item admet une ou deux propositions correctes. Il s'agit de relever sur votre copie les réponses correctes. Il est inutile de recopier les questions et les propositions. Exemple : pour l'item 3, les réponses correctes sont « b » et « c » ; sur votre copie vous écrivez : 1 : b-c

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

II- Neurophysiologie:

1-

- L'arrivée d'un PA en une zone de la fibre nerveuse crée entre cette zone et la zone voisine des **courants électriques locaux** (attraction des charges + par les charges -), ce qui entraîne une dépolarisation de cette zone voisine.
- La zone qui vient d'être le siège d'un PA reste inexcitable pendant un certain temps → l'existence d'une **période réfractaire** expliquée par la fermeture des CVD à Na^+ → la propagation du PA est unidirectionnelle.
- Dans le cas d'une fibre myélinisée, la gaine de myéline est un isolant électrique, ce qui impose la conduction **saltatoire** des charges d'un nœud de Ranvier à un autre (seul lieu où sont localisés les canaux ioniques voltage dépendants).



2-

- Arrivée d'un PA dans l'élément présynaptique
- Ouverture des CVD à Ca^{++} → entrée des ions Ca^{++} dans le bouton synaptique
- Libération (par exocytose) d'un neurotransmetteur excitateur dans la fente synaptique
- Fixation de ce neurotransmetteur sur les sites récepteurs de la membrane postsynaptique
- Ouverture des Canaux ioniques chimiodépendants à Na^+ (CCD Na^+)
- Entrée des ions Na^+ à travers les CCD dans l'élément postsynaptique → naissance d'un PPSE (légère dépolérisation)

Deuxième partie : (12 points) :

I- Immunité

1-

a)

- Identification de la réponse immunitaire : il s'agit d'une **RIMH**
- Justification : le document 1 montre la présence de plasmocytes (P) et **d'anticorps anti-toxine X (Ac anti-toxineX)**

NB : attribuer la note complète pour une réponse qui ne cite que la présence d'anticorps anti-toxine X

b)

- **phase A :**

suite à l'injection de l'anatoxine X :

- le nombre de LB est de l'ordre de 2500 cellules par ml de sang, pendant cette phase il y a reconnaissance de l'antigène par les LB.
- le nombre de plasmocytes et le taux d'Ac anti-toxine X sont réduits.

- **phase B :**

- l'augmentation du nombre de LB (de 2500 à 16000), s'explique par la multiplication des LB sélectionnés et activés (ayant reconnu l'antigène).
- le nombre de plasmocytes et le taux d'Ac anti-toxine X restent réduits.

- **phase C :**

- la diminution du nombre de LB (de 16000 à 7000) ; accompagnée de l'apparition de plasmocytes et l'augmentation de leur nombre (15000) s'explique par la différenciation des LB en plasmocytes.
- l'évolution parallèle du nombre de plasmocytes et du taux des Ac prouve que les plasmocytes sont des cellules sécrétrices d'Ac anti-toxine X.

- **phase D :**

- La diminution importante du taux d'Ac anti-toxine X s'explique par la neutralisation de l'antigène (anatoxine X) par les Ac anti-toxine X.

c)

- **Phase A :** phase d'induction (ou de reconnaissance de l'antigène)

- **Phase B :** phase de prolifération (multiplication des LB activés)

- **Phase C :** phase de différenciation des LB en plasmocytes.

- **Phase D :** phase effectrice (neutralisation de l'antigène ou formation du complexe immun).

2-

a)

Analyse :

- **Expérience1 :** la souris 1 étant normale (présence de LT et de LB), la formation du complexe immun prouve que son sérum contient des Ac anti-toxine X

- **Expérience2 :** la souris 2 thymectomisée (absence de LT et présence de LB): l'absence de formation du complexe immun prouve que son sérum ne contient pas d'Ac anti-toxine X

- **Expérience3 :** la souris 3 thymectomisée ayant subi l'injection de LT de la souris 1 (présence de LT et de LB): la formation du complexe immun prouve que son sérum contient des Ac anti-toxine X

Explication :

La formation du complexe immun suite à la production des anticorps anti-toxine X nécessite une coopération cellulaire entre les LB et les LT dont la maturation se fait dans le thymus.

NB : Accepter toute autre forme correcte d'analyse conduisant à la notion de coopération cellulaire.

b)

Cellules et substances présentes	Expérience	
	Macrophages + LB + LT (de la souris 1) + toxine X	LB + LT (de la souris 1) + toxine X
Production d'anticorps anti-toxine X	Très importante	Très faible (ou nulle)
Formation du complexe immun	oui	non

N.B:

- On peut utiliser l'anatoxine ou la toxine dans cette expérience

II Génétique humaine:

1)

- **Hypothèse 1 :** l'allèle responsable de la maladie est récessif et porté par un autosome → tout individu malade doit hériter l'allèle de la maladie de

chacun de ses parents dont l'un sain doit être hétérozygote (I₂ et II₄) → **hypothèse possible.**

- **Hypothèse 2** : l'allèle responsable de la maladie est dominant et porté par un autosome → tout individu malade doit avoir au moins un parent malade ; c'est le cas des individus II₃ et III₃ → **hypothèse possible.**
- **Hypothèse 3** : l'allèle responsable de la maladie est récessif et porté par le chromosome sexuel X → tout garçon malade doit avoir une mère malade (I₁) ou conductrice (II₄) → **hypothèse possible.**
- **Hypothèse 4** : l'allèle responsable de la maladie est dominant et porté par X → un garçon malade doit avoir une mère malade, or l'individu III₃ qui est malade provient d'une mère II₄ saine (Ou bien le père II₃ atteint doit avoir toutes ses filles atteintes, ce qui n'est pas le cas) → **hypothèse à rejeter.**

2) a- L'individu I₁ est malade (doc 3) et présente une seule tache (doc4), donc A₂ correspond à l'allèle responsable de la maladie, A₁ est l'allèle normal.

b- La fille III₂ est saine (doc 3) et présente l'allèle normal et l'allèle responsable de la maladie (doc 4), donc l'allèle de la maladie est récessif → les hypothèses 1 et 3 sont à retenir.

3) le caryotype (document 5) montre la présence d'une paire de chromosomes sexuels X Y → le fœtus est de sexe masculin

Le document 6 montre que le fœtus présente deux exemplaires de A₂ →

L'allèle responsable de la maladie est donc autosomique → l'hypothèse 1 est à retenir

- Phénotype du fœtus : malade

4)

couple d'allèles : A₁ : l'allèle normal avec A₁ > A₂

A₂ : l'allèle responsable de la maladie

individus	I ₂	II ₄
génotypes	A₁//A₂	A₁//A₂