



**Corrigé de l'épreuve de Sciences de la vie et de la terre (groupe N°1)**  
**Durée : 2 Heures** **Coefficient : 2**

**PREMIERE PARTIE : (8 points)**

**Exercice 1 : QCM (4 points)**

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
a	c	c	b

**Exercice n°2 : QROC (4 points)**

1) (0,25 x 4 = 1pt)

Phase A	Phase B	Phase C	Phase D
Phase d'accroissement	Phase de différenciation ou spermiogénèse	Phase de multiplication	Phase de maturation
augmentation du volume cellulaire	transformations cytologiques	Augmentation du nombre des spermatogonies (mitoses successives)	Chaque cellule donne 4 cellules haploïdes (méiose)

2) C-----A-----D-----B (0,25 pt)

3) (0,25 x 5 = 1,25 pt)

1	2	3	4	5
spermatogonie	spermatide	spermatozoïde	Spermatocyte I	Spermatocyte II

4)

a- AB AB' A'B A'B' (0,25 x 4 = 1pt)

b- L'origine de cette diversité des gamètes est le brassage interchromosomique qui est dû à la ségrégation aléatoire des chromosomes parentaux homologues au cours de l'**anaphase I**.

(0,5 pt)

**DEUXIEME PARTIE : (12 points).**

**I/ Génétique humaine : (5 points)**

1) (0,75 x 4 = 3pts)

- H1 : l'allèle muté est récessif lié à X.

La fille I2 atteinte donc homozygote doit hériter un chromosome X porteur de l'allèle anormal de sa mère I2 atteinte et un autre chromosome X porteur de l'allèle anormal de son père qui doit être malade, or le père I1 est normal.

**Hypothèse rejetée.**

- H2 : l'allèle muté est dominant et porté par X.

La fille II2 et le fils II4 atteints ont hérité chacun un chromosome X porteur de l'allèle anormal dominant de leur mère I2 atteinte mais hétérozygote puisque ses filles II3 et II5 sont normales donc homozygotes : chacune porte 2 chromosomes X porteurs de l'allèle normal récessif, l'un d'origine maternelle et l'autre d'origine paternelle. Pas de contradiction avec les autres couples.

#### **Hypothèse à retenir.**

- H3 : l'allèle muté est récessif et porté par un autosome.

Les descendants II2 et II4 atteints sont donc homozygotes doivent hériter un allèle anormal de la mère I2 atteinte et un autre allèle anormal du père I1 sain mais hétérozygote. Ce qui est possible (même raisonnement pour les descendants III3 et IV1 atteints).

#### **Hypothèse à retenir**

- H4 : L'allèle muté est dominant et porté par un autosome :

Dans ce cas les descendants normaux comme II3 et II5 donc homozygotes, doivent hériter un allèle normal récessif du parent sain (I1) et un autre allèle normal du parent malade (I2) qui doit être hétérozygote, ce qui est possible.

#### **Hypothèse à retenir**

### **2) (0,25 + 0,5 = 0,75 pt)**

- a) L'ADN du document5 correspond à l'ADN normal puisque la femme II3 est de phénotype normal (document4)
- b) Si l'anomalie est récessive, la femme II3 normale doit hériter un allèle normal de son père normal et un allèle anormal de sa mère I2 atteinte (donc homozygote) , d'où II3 serait obligatoirement hétérozygote : ce qui n'est pas le cas d'après l'analyse d'ADN → d'où on élimine H3 (anomalie récessive autosomique) , et on retient les 2 hypothèses H2 et H4 d'une anomalie dominante.

### **3) (0,25 + 0,5 + 0,5 = 1,25pt)**

a)

Puisque les 11 individus sont de phénotype normal et ne possèdent que la version allélique A2 , cette dernière correspond donc à l'allèle normal récessif (A2) et la version allélique A1 correspond à l'allèle muté dominant (A1).

A1 → [ atteint ]  
 A2 → [ normal ]  
 A1 domine A2

b)

- Le total des allèles (A2) est de 22, ce qui implique que chacun des 11 individus normaux porte 2 allèles (A2) → ils sont tous homozygotes (filles et garçons)
  - Si le gène est lié à X, seules les filles héritent 2 allèles (A2) et sont homozygotes  $XA_2XA_2$ , alors que les garçons héritent, chacun, un chromosome Y de son père et  $XA_2$  de sa mère, d'où ils ne peuvent porter qu'un seul allèle (A2).
- le gène ne peut pas être porté par X, on élimine H2, d'où H4 est vérifié.

c) I1 :  $A_2//A_2$  ; I2 :  $A_1//A_2$ .

**NB : Acceptez tout autre raisonnement logique.**

## **II/ Neurophysiologie : 7 points**

1/

a) (1,25 pt)

**Étape 1** : arrivée d'un message nerveux.

**Étape 2** : accolement (fusion) des vésicules synaptiques sur la membrane présynaptique.

**Étape 3** : libération de l'acétylcholine par exocytose.

**Étape 4** : fixation du neurotransmetteur sur les récepteurs postsynaptiques.

**Étape 5** : naissance d'un potentiel d'action musculaire qui provoquera la contraction.

- b) Le dysfonctionnement de la synapse neuromusculaire peut être dû à :
- H1 : l'acétylcholine (Absent ou modifié).
  - H2 : problème de l'exocytose.
  - H3 : dysfonctionnement ou absence des récepteurs post synaptiques. (0,75 pt)

2/

La stimulation des motoneurones d'un ver sauvage entraîne une réponse électrique des fibres musculaires correspondantes. Cette réponse électrique témoigne de la naissance d'un potentiel d'action musculaire et donc du fonctionnement normal de la synapse neuromusculaire.

La stimulation des motoneurones du mutant n'entraîne aucune réponse des fibres musculaires correspondantes.

Si l'on admet que les motoneurones du mutant fonctionnent normalement, cela signifie que, la paralysie est due à l'absence de potentiel d'action musculaire. (1 pt)

3/ (0,75 + 1 + 0,5 = 2,25 pts)

- Chez le ver mutant comme chez le ver sauvage, il existe des vésicules localisées dans la région pré synaptique de l'axone du motoneurone et contenant de l'acétylcholine.

**Le dysfonctionnement ne réside donc pas dans la présence de l'acétylcholine. (0,25 + 0,5 = 0,75pt)**

- Chez le ver sauvage, l'injection de la nicotine dans la fente synaptique provoque la contraction de la fibre musculaire.

En raison de sa structure voisine de l'acétylcholine, la nicotine se fixe sur les récepteurs spécifiques à l'acétylcholine de la membrane postsynaptique.

Donc la contraction de la fibre musculaire témoigne **le fonctionnement normal de la synapse neuromusculaire. (0,5pt)**

- Chez le ver mutant, la nicotine a les mêmes effets que chez le ver sauvage. Cela permet de conclure que le fonctionnement de la synapse **au niveau postsynaptique** chez le mutant est normal. (0,5 pt)

**Le dysfonctionnement de la synapse neuromusculaire chez le mutant se situe donc au niveau de l'élément présynaptique. (0,25pt)**

- **H1 et H3 sont infirmées et H2 est à retenir. (0,25pt)**

4/

a) 1,25 Pt

- Avant la stimulation le nombre de vésicules présynaptiques est environ 65 chez les deux vers. (0,25 pt)
- Après la stimulation du neurone, le nombre de vésicules pré synaptiques reste constant chez le ver mutant et diminue jusqu'à 25 environ chez le ver sauvage. (0,25 pt)
- Après stimulation du motoneurone, le nombre de vésicules accolées à la membrane pré synaptique est nettement supérieur chez le mutant par rapport au ver sauvage (65 contre 25 environ). (0,25 pt)
- **L'accolement fonctionne normalement (la mutation unc-13 n'intervient pas dans l'arrimage ou l'accolement). (0,25 pt)**

Comme le fonctionnement de la synapse implique l'exocytose des vésicules, et donc la diminution de leur nombre, on peut supposer que cette exocytose n'a pas eu lieu chez le mutant pourtant que l'arrimage des vésicules synaptique est normal.

**L'absence d'exocytose du neurotransmetteur chez le mutant entraîne le blocage de la transmission synaptique. (0,25 pt)**

b) **La protéine codée par le gène *unc-13* semble intervenir dans le processus de l'exocytose. (0,25 pt)**

**Cette protéine assure la fusion des membranes des vésicules synaptiques avec la membrane présynaptique déclenchant l'exocytose. (0, 25pt)**