

Correction du DS2 (SVT) : Bac math

PREMIÈRE PARTIE :

I) QCM :

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

II) QROC :

1) Légende :

1	2	3	4	5	6	7
Gaine de myéline	Axone	Cellule gliale	Corps cellulaire unipolaire	Dendrites	Noyau de Schwann	Cellule (gaine) de Schwann

2)

	Figure A	Figure B	Figure C	Figure D
Nom de la structure et localisation	Fibres nerveuses myélinisées de la substance blanche de la moelle épinière	Corps cellulaire du neurone sensitif dans le ganglion spinal de la racine rachidienne postérieure (dorsale)	Corps cellulaire multipolaire dans la substance grise de la moelle épinière	Fibre nerveuse myélinisée périphérique dans un nerf
Justification	Présence des cellules gliales et fibres nerveuses myélinisées	Présence de corps cellulaire unipolaire	Forme étoilée (multipolaire) du corps cellulaire	Présence de la gaine de Schwann

3) Rôles de :

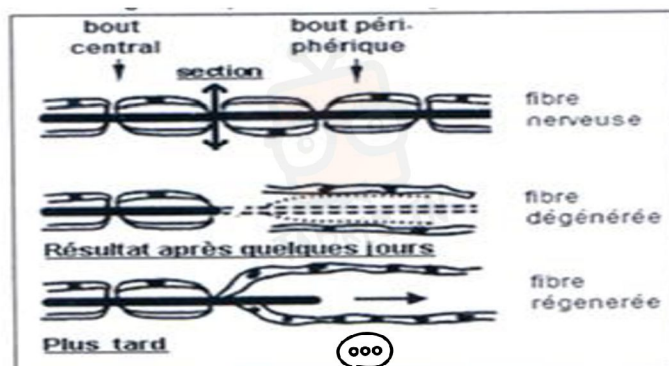
- **cellule gliale (élément 3)** : Soutien, nutrition, défense, synthèse de la myéline.
- **Fibre nerveuse sensitive (structure B)** : conduit un message nerveux afférent (sensitif) des récepteurs sensoriels vers le centre nerveux (moelle épinière).

4) Expérience de dégénérescence wallérienne:

La section d'un nerf rachidien d'un animal entraîne la **dégénérescence** des fibres dans le bout périphérique du nerf: l'axone et la gaine de myéline se fragmentent, se décomposent puis disparaissent. La gaine de Schwann, pourvue de noyau, reste intacte.

Après un certain temps le bout central **régénère** : l'axone s'allonge et s'enfile dans la gaine de Schwann (du bout périphérique) qui reconstitue la gaine de myéline.

→ **l'axone de chaque fibre périphérique d'un nerf est un prolongement cytoplasmique d'une cellule dont sa partie nucléé se trouve dans le centre nerveux (corps cellulaire nucléé)**



DEUXIÈME PARTIE :

I) Neurophysiologie :

1) Analyse :

- Pour les stimulations d'intensité allant de i_1 à i_4 , l'amplitude du potentiel membranaire croît de 0 à 16 mV
- A partir de l'intensité de stimulation i_5 , l'amplitude du potentiel membranaire devient maximale et constante = 100 mV.

a-

- En utilisant des intensités allant de i_1 à i_4 , on obtient des potentiels d'amplitude $<$ au seuil \Rightarrow ces intensités sont infraliminales
- A partir de l'intensité de stimulation i_5 , on obtient un potentiel d'action (d'amplitude 100 mV) \Rightarrow ces intensités sont supraliminales.

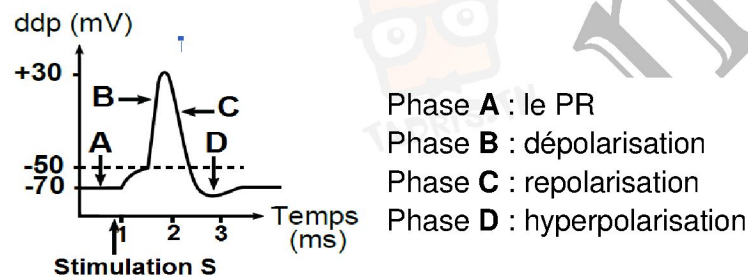
b-

- Avec i_3 , on obtient **un potentiel local**
- Avec i_6 , on obtient **un potentiel d'action**.

c-

- **Propriété du potentiel local : graduable**
- **Propriété du potentiel d'action : obéit à la « loi du tout ou rien ».**

2) Schéma d'un potentiel d'action :



3)

Au repos (avant stimulation), la concentration intracellulaire des ions Na^+ est faible et stable, et la concentration intracellulaire des ions K^+ est élevée et stable.

Les mouvements des ions Na^+ et K^+ au cours d'un PA obtenu suite à la stimulation de la fibre nerveuse avec une intensité i_6 :

- **Au cours de la phase de dépolariation, la concentration intracellulaire des ions Na^+ augmente qui est due à l'ouverture des CVD à Na^+ entrée massive des ions Na^+ , par contre celle des ions K^+ reste élevée et stable.** (fermeture des CVD à K^+)

- **Au cours de la phase de repolarisation, la concentration intracellulaire des ions Na^+ diminue et celle des ions K^+ diminue aussi. Cette variation de concentration est due à la fermeture des CVD à Na^+ et ouverture des CVD à K^+ d'où sortie des ions K^+ .**

- **Au cours de la phase d'hyperpolarisation la concentration intracellulaire des ions Na^+ revient à son état initial et se stabilise, celle des ions K^+ augmente pour revenir à son état initial.** Au cours cette phase l'augmentation de la négativité interne est due la fermeture lente des CVD à K^+ et par conséquent la sortie prolongée des ions K^+

4)

Exploitation	Déduction
- L'addition de la substance X dans le liquide physiologique provoque l'arrêt du flux entrant des ions Na^+ et du flux sortant des ions K^+	➤ Donc la substance X bloque les canaux voltage dépendants aux ions Na^+ .
- L'injection de la substance Y dans la fibre nerveuse n'a aucun effet sur le flux entrant des ions Na^+ et provoque l'arrêt du flux sortant des ions K^+ .	➤ Donc la substance Y bloque les canaux voltage dépendants aux ions K^+ .



II) Génétique humaine :

1) a) Les résultats de l'électrophorèse montre le parent P1 ne possède que l'allèle A1 et le l'enfant E1 ne possède que l'allèle A2.

D'après les données l'enfant E1 est sain ; il possède donc l'allèle normal A2 et le parent P1 atteint possède donc l'allèle A1 responsable de la maladie.

b)

HP1 : L'allèle de la maladie est porté par un autosome :

Dans ce cas le parent P1 serait homozygote A1//A1, devrait transmettre l'allèle A1 à son enfant E1 or ce n'est pas le cas : l'enfant E1 ne possède que l'allèle A2. **Hypothèse à rejeter.**

HP2 : l'allèle responsable de la maladie est porté par Y :

Dans ce cas, la maladie n'affecte que le sexe masculin. P1 serait le père et devrait avoir le même phénotype et le même génotype que son fils E1 or ce n'est pas le cas. **Hypothèse à rejeter**

HP3 : L'allèle de la maladie est porté par le chromosome sexuel X :

L'enfant E1 n'a pas hérité l'allèle A1 de son parent P1, donc il ne possède qu'un seul allèle A2 hérité de sa mère. E1 serait un garçon sain de génotype ($X^{A2}Y$). **Hypothèse à retenir.**

c) Le parent P1 est un père atteint de génotype $X^{A1}Y$.

d) L'enfant E1 est un garçon sain de génotype $X^{A2}Y$.

2) L'autre parent P2 est la mère saine, elle possède obligatoirement l'allèle A2, qui l'a transmis à son enfant E1. Elle peut être soit homozygote $X^{A2}X^{A2}$ ou hétérozygote $X^{A1}X^{A2}$.

3) a) D'après le document 6, l'enfant E2 ne possède que l'allèle A1, il peut être une fille ($X^{A1}X^{A1}$) ou un garçon ($X^{A1}Y$). Donc il a obligatoirement hérité un allèle A1 de sa mère.

Donc la mère saine est hétérozygote $X^{A1}X^{A2}$.

b) Donc l'allèle normal A2 domine l'allèle muté A1

4) D'après le document 7 ;

- **Le caryotype du fœtus F1** montre une paire de chromosomes sexuels XX ; donc il s'agit d'une fille qui hérite X^{A1} de son père atteint et X^{A1} ou X^{A2} sa mère saine hétérozygote ;

donc elle peut être malade $X^{A1}X^{A1}$

ou saine hétérozygote de génotype $X^{A1}X^{A2}$

- **Le caryotype du fœtus F2** montre une paire de chromosomes sexuels XY ; donc il s'agit d'un garçon qui hérite Y de son père et X^{A1} ou X^{A2} sa mère saine hétérozygote ;

donc il peut être malade de génotype $X^{A1}Y$

ou sain de génotype $X^{A2}Y$

5) D'après le document 8 :

- le père atteint de génotype $X^{A1}Y$ possède une quantité d'ADN égale 1Kb correspondant à l'allèle responsable de la maladie A1.

- L'enfant E1 sain de génotype $X^{A2}Y$ possède une quantité d'ADN égale 1.5Kb correspondant à l'allèle normal A2.

- Le fœtus F1 est fille possédant une quantité d'ADN égale à 2.5Kb (= 1kb+1.5Kb), donc elle serait **saine** hétérozygote.

- Le fœtus F2 est un garçon possédant une quantité d'ADN égale 1Kb donc il serait **malade**.

