



Cette EPC<sub>1</sub> va ainsi permettre la régénération de deux molécules d'ATP, à travers la créatine-phosphate (CrP). (0,25 point)

### 2.2) La fermentation lactique on la voie anaérobie lactique :

Elle a lieu au cours de l'activité musculaire, à la faveur de la baisse de l'approvisionnement du muscle en dioxygène O<sub>2</sub>. Elle consiste à la dégradation des différentes molécules d'acide pyruvique, en absence de O<sub>2</sub>, dans le sarcoplasme.

On obtient la formation d'acide lactique et la libération d'une énergie potentielle chimique que nous notons EPC<sub>2</sub>. (0,5 point)

On a ainsi :  $2 \text{ Acides pyruviques} \longrightarrow 2 \text{ Acides lactiques} + \text{EPC}_2$  (2') (0,25 point)

Cette EPC<sub>2</sub> va ainsi servir à la régénération de quatre molécules d'ATP, à travers la CrP, (à partir d'une molécule de glucose) (0,25 point)

### 2.3) La respiration ou la voie aérobie :

Elle consiste à la dégradation totale des acides pyruviques dans la mitochondrie, en présence de dioxygène. On obtient la formation du dioxyde de carbone et de la vapeur d'eau, ainsi que la libération d'une énergie potentielle chimique que nous notons EPC<sub>3</sub>. (0,5 point)

On a ainsi :  $2 \text{ C}_3\text{H}_6\text{O}_3 + 6 \text{ O}_2 \longrightarrow 6 \text{ CO}_2 + 6 \text{ H}_2\text{O} + \text{EPC}_3$  (3') (0,25 point)

Cette EPC<sub>3</sub> va ainsi servir à la régénération de trente quatre (34) molécules d'ATP, à travers la CrP. (0,25 point)

### Conclusion

La molécule d'ATP dégradée au cours d'une activité de la fibre musculaire est donc régénérée directement à partir de la créatine-phosphate. (0,25 point)

Cette réaction anabolique nécessite une consommation d'énergie provenant à la fois de la glycolyse et des réactions qui en découlent, notamment la fermentation lactique et la respiration. (0,25 point)

**N.B. : Le plan et la répartition des points de la maîtrise des connaissances peuvent être modifiés, au cours de la concertation, par les correcteurs du jury.**

**II. EXPLOITATION DE DOCUMENTS (05 points)**

A) 1) Au cours de l'expérience, le taux de  $CO_2$  augmente tandis que celui de  $O_2$  diminue, dans le ballon en caoutchouc. (0,25 point x 2)

2) 2.1 **Analyse** : Avant l'asphyxie du chien B, on enregistre une succession d'inspirations et d'expirations régulières d'amplitude moyenne. Peu de temps après le début de l'asphyxie du chien B, le spiogramme du chien A présente des inspirations et des expirations plus profondes (d'amplitude plus grande). (0,25 point x 2)

2.2 Il s'agit d'une hyperventilation pulmonaire. (0,5 point)

2.3 **Hypothèse** : Les facteurs responsables de l'hyperventilation du chien A seraient l'augmentation du taux de  $CO_2$  et la baisse de celui du  $O_2$  dans le sang du chien B qui irrigue la tête du chien A. (0,25 point x 2)

2) D'après le document 1, le centre respiratoire du chien est localisé dans l'encéphale. (0,25 point)

**Justification** : C'est la tête du chien A qui est irriguée par le sang du chien B. (0,25 point)

3) Un renouvellement de l'air dans le ballon en caoutchouc entraînerait un retour à un rythme respiratoire normal du chien A. (0,5 point)

B) 5) 5.1) **Analyse** : Avant l'asphyxie la pression artérielle est constante autour de 12 cm de Hg. Après l'asphyxie du chien B, la pression artérielle générale du chien A (mesurée au niveau de l'artère fémorale) augmente rapidement en passant de 12 à 22 cm de Hg, puis diminue lentement jusqu'aux environs de 14 cm de Hg. (0,5 point)

5.2) Il s'agit d'une tachycardie (= accélération du rythme cardiaque). (0,5 point)

6) L'asphyxie se traduit par une élévation du taux sanguin de  $CO_2$  ; ce qui stimule le centre respiratoire qui donne alors une commande conduite par les nerfs moteurs aux muscles respiratoires. L'arrivée de cette commande aux muscles respiratoires provoque ainsi une hyperventilation par approfondissement des mouvements respiratoires. (0,5 point)

D'autre part, la tachycardie s'explique par la stimulation des chémorécepteurs par l'élévation du taux sanguin de  $CO_2$ . L'influx nerveux ainsi créé est conduit par les nerfs sensitifs (nerf de Héring et nerf de cyon) au centre bulbaire. Il s'en suit une inhibition du centre cardiomodérateur et une stimulation du centre cardioaccélérateur ; ce qui provoque une tachycardie consécutive à l'arrivée de l'influx nerveux moteur véhiculé par les nerfs orthosympathiques au cœur. (0,5 point)

III. PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE

(08 points)

A) Première partie :

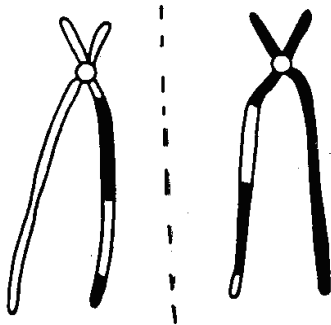
1) L'étape de la gamétogenèse représentée est la prophase I. (0,25 point)

Justification : Les chromosomes homologues sont appariés. (0,25 point)

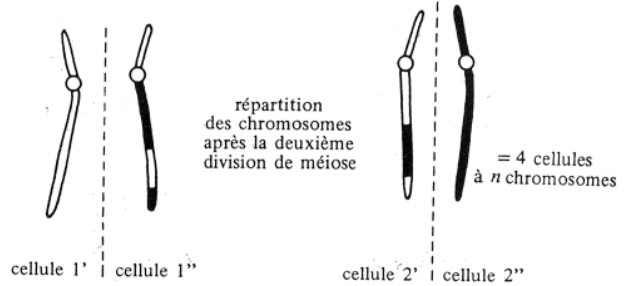
Le sujet est de sexe masculin. (0,25 point)

Justification : Il présente un gonosome « X » et un gonosome « Y ». (0,25 point)

2)



Télophase I  
(0,25 point)



Télophase II  
(0,25 point)

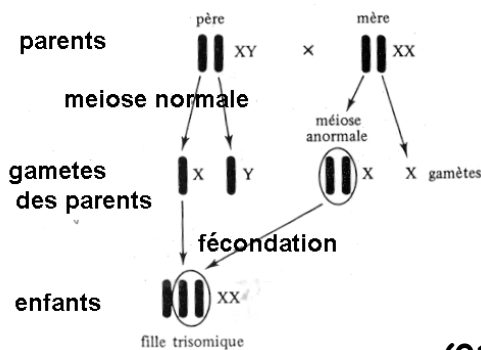
B) 3.1) Analyse :

Le caryotype de la figure 3 présente 45 autosomes dont un chromosome 21 surnuméraire, et deux gonosomes « X ».

Déduction : Le sujet a la trisomie 21. (0,25 point)

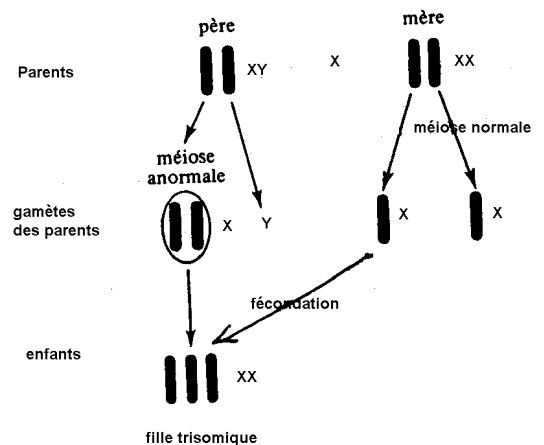
Il est de sexe féminin. (0,25 point)

3.2)



(01 point)

ou



4) Formules chromosomiques des sujets :

Syndrome de Turner :  $2n = 44 \text{ autosomes} + XO$ . (0,25 point)

Syndrome de Klinefelter :  $2n = 44 \text{ autosomes} + XXY$ . (0,25 point)

Deuxième partie :

C) 5) Dans la première union le phénotype des garçons est différent de celui des filles mais tous les garçons ont le phénotype de leur mère. On peut donc penser que le gène « g » est porté par le chromosome sexuel X. **(0,25 point)**

Les filles issues de la première union ont le phénotype [g<sup>a</sup>]. Puisqu'elles ont hérité d'un gonosome X d'origine paternelle avec l'allèle « g<sup>a</sup> » et d'un gonosome X d'origine maternelle avec l'allèle « g », on en déduit que l'allèle « g<sup>a</sup> » domine l'allèle « g ». **(0,25 point)**

Explication des résultats obtenus.

- première union :

Parents :  $\frac{X^{g^a}}{y}$  x  $\frac{X^g}{X^g}$  **(0,25 point)**

Gamètes : 50 % X<sup>g<sup>a</sup></sup> ; 50 % Y 100 % X<sup>g</sup>.

Descendants

	♂	X <sup>g<sup>a</sup></sup>	y
♀	X <sup>g</sup>	$\frac{X^{g^a}}{X^g}$	$\frac{X^g}{y}$

Décompte

♂ [g]  
♀ [g<sup>a</sup>]  
**( 0,25 point)**

- Deuxième union :

Les fils comme les filles pouvant avoir le phénotype [g] ou le phénotype [g<sup>a</sup>], on doit supposer que la mère est hétérozygote.

Parents  $\frac{X^g}{y}$  x  $\frac{X^{g^a}}{X^g}$  **(0,25 point)**

Gamètes des parents 50 % X<sup>g</sup> ; 50 % Y 50 % X<sup>g<sup>a</sup></sup> ; 50 % X<sup>g</sup>

Descendants

	♂	X <sup>g<sup>a</sup></sup>	y
♀	X <sup>g<sup>a</sup></sup>	$\frac{X^{g^a}}{X^g}$	$\frac{X^{g^a}}{y}$
	X <sup>g</sup>	$\frac{X^g}{X^g}$	$\frac{X^g}{y}$

Décompte

1/4 ♀ [g<sup>a</sup>]  
1/4 ♀ [g]  
1/4 ♂ [g<sup>a</sup>]  
1/4 ♂ [g]

**(0,25 point)**

5) 6.1) L'homme atteint du syndrome de Klinefelter a le même phénotype que son père, donc il a reçu de son père à la fois le gonosome X portant l'allèle ga et le gonosome Y.

Sa mère lui a donné un gonosome X portant l'allèle g.

Pour avoir un génotype  $Xg Xg Y$ , on doit envisager une méiose anormale chez le père avec la production de spermatozoïde ayant un gonosome surnuméraire. (0,25 point)

C'est donc le père qui a produit le gamète défectueux. (0,25 point)

6.2) La non disjonction des deux gonosomes du père a eu lieu lors de la première division de la méiose. (0,5 point)

6.3) Si le malade avait présenté le phénotype [g], son génotype serait  $Xg Xg y$ , donc il aurait reçu de sa mère  $Xg Xg$  et de son père Y. (0,25 point)

La mère aurait donc produit le gamète défectueux. (0,25 point)

D) 7) 7.1) La femme étant daltonienne alors qu'aucun de ses parents n'est atteint donc l'allèle responsable du daltonisme est récessif. On pose n allèle qui détermine le daltonisme, et N allèle qui commande une vision normale. Son père ayant une vision normale a le génotype  $\frac{X^N}{Y}$ .

Sa mère est par conséquent hétérozygote  $\frac{X^N}{X^d}$ . (0,25 point)

La fille daltonienne a donc reçu un seul gonosome X portant l'allèle d, de sa mère.

Son père ayant une méiose anormale n'a pas transmis de gonosome à sa fille daltonienne. (0,25 point)

7.2) Si le père est daltonien, la fille atteinte du syndrome de Turner et daltonienne peut recevoir  $X^d$  de son père et aucun gonosome de sa mère (méiose anormale) ;

(0,25 point)

elle pourrait aussi recevoir  $X^d$  de sa mère si elle est hétérozygote et aucun gonosome du père (méiose anormale). (0,25 point)

8) les jumelles vraies étant issues d'un zygote unique, si l'une seulement est atteinte du syndrome de Turner, il faut admettre que lors des premières mitoses de l'œuf, il y a eu dans un cas une mitose anormale qui a associé les deux gonosomes X dans une cellule.

(0,5 point)