

Barème

1^{er} exercice: (5pts)

Premier cas :

Dr corps gris ailes normales et aux yeux straight x Dr. Noir, ailes vestigiales et aux yeux rough → 100% à corps gris ailes normales et aux yeux straight

Deuxième cas :

Femelle hybride F₁ gris normales x mâle noir vestigiales

↓
107 gris normales
107 noir vestigiales
40 gris vestigiales
40 noir normales

Troisième cas :

Femelle hybride F₁ normales et aux yeux straight x mâle vestigiales et aux yeux rough

↓
73 normales straight
73 vestigiales et aux yeux rough
73 vestigiales et aux yeux straight
73 normales et aux yeux rough

1. Les allèles déterminants les caractères couleur du corps gris, forme des ailes normales et aspect des yeux straight sont dominants car d'après le premier croisement les hybrides F₁ sont uniformes 100% corps gris ailes normales et aux yeux straight ($G > n$; $N > v$; $S > r$) (3/4 pt)

Deuxième croisement

2. Si les gènes sont indépendants ce test cross devrait donner 4 phénotypes équiprobables or on a obtenu 4 phénotypes chaque deux sont équiprobables. Alors les gènes ne sont pas indépendants, ils sont liés. Si les gènes sont complètement liés (linkage absolu), on devrait obtenir deux phénotypes équiprobables, or ce n'est pas le cas, donc les gènes sont en linkage partiel faussé par crossing over.

Les individus des birécessifs et bidominant, phénotypes parentaux, sont les plus nombreux alors les gènes sont liés en position cis, l'allèle dominant gris est lié à l'allèle dominant normales sur un même chromosome et les allèles noir et vestigiale sont liés sur un autre chromosome homologue.

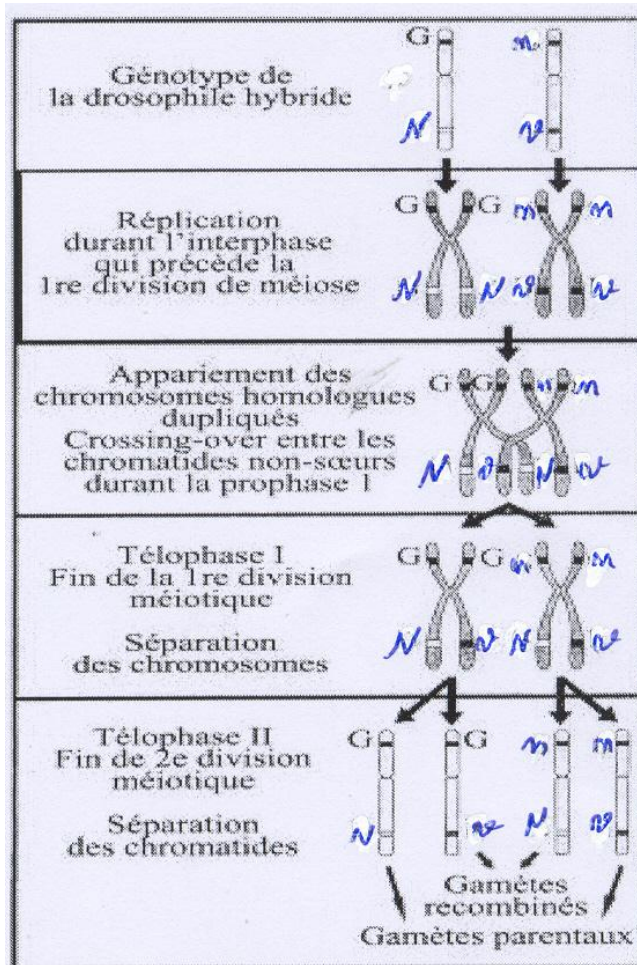
Troisième croisement

Le résultat du troisième croisement montre que la femelle hybride F₁ a fabriqué 4 types de gamètes en proportions égales, car les variétés phénotypiques (4 phénotypes équiprobables) reflètent les variétés gamétiques avec leurs proportions, ceci implique que les deux gènes, forme des ailes et aspect des yeux sont indépendants (1 ¼ pt)

3. Dans le deuxième croisement → brassage intrachromosomique (1/4 pt)
Dans le troisième croisement → brassage interchromosomique (1/4 pt)

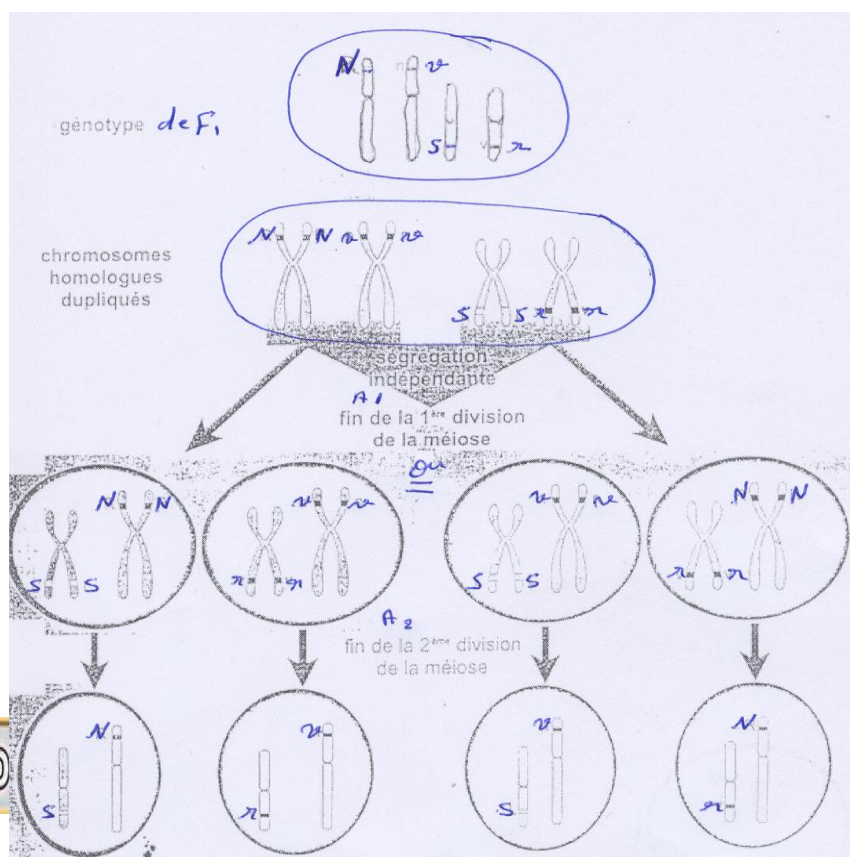
Schéma : Brassage intrachromosomique

(3/4 pt)



Brassage interchromosomique :

(3/4 pt)



4. T.de R ou fréquence de c.o= $\frac{\text{nb des ind. Récomb.}}{\text{nb. total des ind.}} \times 100 = \frac{40+40}{107+107+40+40} \times 100 = 27\%$ (1/4 pt)

a. Génotype de F₁ dans le 2^{ème} croisement est



Génotype de F₁ dans le 3^{ème} croisement est

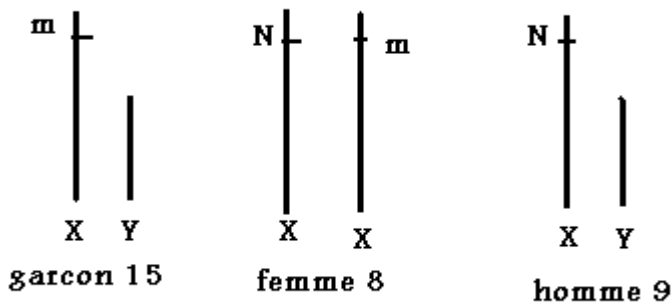


b. Génotype d'un individu trihybride est



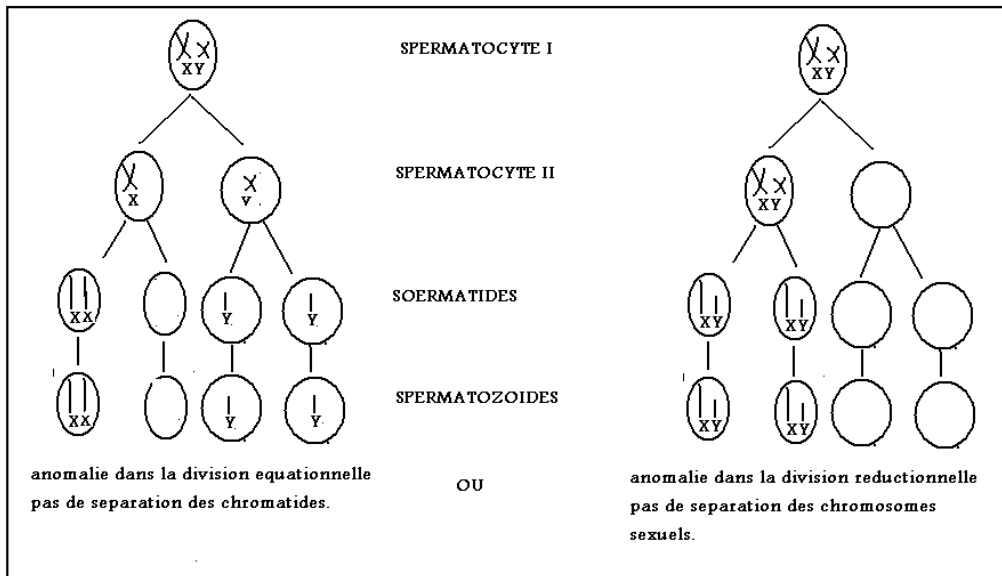
2^{ème} exercice (5pts):

- 1- L'arbre généalogique montre que saufs les garçons sont atteints par la maladie (doc 1 et 2). Cette observation est en faveur d'une localisation du gène sur le chromosome X.
Si le gène est sur le chromosome X, c'est la mère qui transmet l'allèle de la maladie à son fils, puisque celui-ci hérite le chromosome Y du père, ce qui est vérifié dans le document 2, une femme a pu avoir plusieurs garçons myopathes issus de pères différents tandis qu'on ne connaît aucun cas d'homme ayant eu des garçons souffrant de cette maladie avec des femmes différents.
Si l'allèle responsable de la maladie était dominant, la mère serait également malade, ce qui n'est pas le cas, car d'après le document 1 les garçons 7, 13 et 15 malades, leurs mères respectives (1, 5 et 8) sont saines et par suite la mère des garçons myopathes est porteuse d'un allèle malade. Donc l'allèle responsable de la maladie est récessif et se trouve localise sur le chromosome X. (normal = N, malade = m). (1 pt)
- 2- Le garçon a pour génotype XmY car il est malade, il a reçu un Xm de sa mère porteuse 8 et Y de son père 9. La femme 8 a pour génotype XNXm car elle a un garçon malade 15. L'homme 9 est sain donc son génotype est XNY. (3/4 pt)
Génotype sous forme chromosomique: (3/4 pt)



- 3- La fille 18 hérite un chromosome X de son père, dans ce cas le père porte l'allèle N sur son chromosome X. la fille aurait donc du avoir au moins un allèle N et être saine. (1/2 pt)
- 4- Formule chromosomique : 44+ X ou 45, X (1/2 pt)
L'anomalie est le syndrome de Turner.
- 5- Ce caryotype présente un seul chromosome X qui porte l'allèle responsable de la maladie et comme il n'ya pas d'homologue, la maladie est apparue chez cette fille. (1/2 pt)

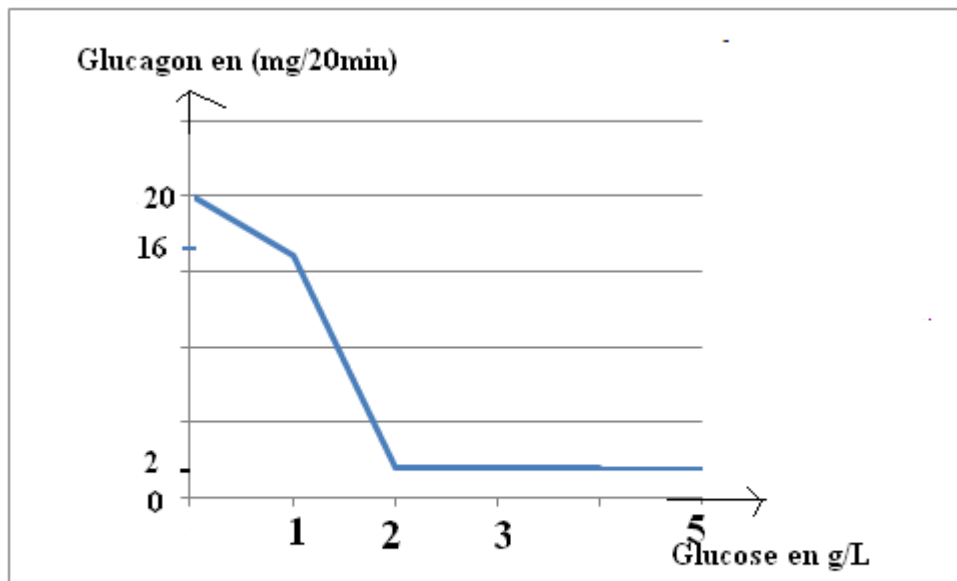
6-



(1 pt)

3^{ème} exercice: (5pts)

1. (1 ¼ pt)



la variation du taux de glucagon en fonction du taux de glucose dans le sang

2. Hypothèse:

(1/2 pt)

- La sécrétion du glucagon par les cellules alpha des îlots de Langerhans est modulée en fonction du taux de glucose sanguin. Ou
- Le pancréas sécrétant le glucagon détecte, lui-même, les variations du taux de glucose.

3. Oui, car le graphiques montre que lorsque la concentration de glucose augmente de 0g/L jusqu'à 2g/L la concentration glucagon diminue de 20 jusqu'à 2ng/20min tandis que lorsque la concentration de glucose augmente de 2 g/L jusqu'à 5g/L la concentration de glucagon reste constante égale à 2ng/20min. Les cellules alpha sont donc des détecteurs de la variation du taux de glucose sanguin.

4. Document 2:

Avant l'injection du glucagon à l'instant (t) à un chien normalement alimenté, il y a une diminution du glucose sanguin et légère augmentation du glycogène hépatique de 2,2 jusqu'à 3g/100g du foie; par contre lors de l'injection du glucagon à l'instant (t), le taux de glucose sanguin augmente de 0,8g/L à 1h 30min jusqu'à 1,8g/L à 3h, (courbe a), inversement le glycogène hépatique diminue de 3g/100g du foie jusqu'à un minimum 0,5g/100g du foie.

Document 3:

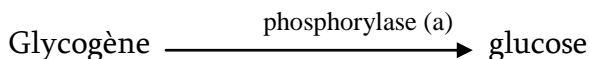
Avant et après l'injection de glucagon à un chien en état de jeûne prolongé, les 2 courbes (a') et (b') restent constants avec une légère diminution de la concentration de glucose même avant l'injection de cette hormone de 1g/l jusqu'à 0,2 g/l. (courbe a').

Alors que la concentration du glycogène reste presque nulle (courbe b').

- Ceci montre que le glucagon hydrolyse le glycogène en glucose (doc 2) et en absence de glycogène le glucagon n'a pas d'action et le glucose n'augmente pas (doc 3).
- Donc le glucagon est une hormone hyperglycémisante. (1 ½ pt)

5. Le document 4 montre que les pelages radioactives sont localisées sur la membrane plasmique des cellules hépatiques perfusées par une solution de glucagon marqué, ceci montre que sur la membrane il y a des molécules complémentaires ou récepteurs, spécifiques du glucagon, la fixation du glucagon et par suite la formation du complexe récepteur – glucagon active les cellules hépatiques de synthétiser la phosphorylase a qui à son tour fait hydrolyser.

- Le glycogène hépatiques en glucose car dans le document 5, l'addition du glucagon au milieu à t = 0 provoque en quelques secondes l'augmentation rapide de la concentration de phosphorylase (a), entre le 1^{er} et 30^{ème} seconde de 7 à 20 u.a tandis que entre 30 et 60^{ème} secondes la quantité de phosphorylase (a) continue à augmenter très lentement jusqu'à 21 u.a à 60 secondes. Ce ci montre que les cellules hépatiques activées par le glucagon augmentent la synthèse de phosphorylase (a) qui à son tour participe à l'hydrolyse de glycogène en glucose (glucagon + récepteur membranaire des cellules hépatiques → phosphorylase (a)).



(1 pt)

4^{ème} exercice: (5pts)

1. Le document (1a) montre d'œstrogène chez la femme 1 varie au cours des 28 jours et présente 2 pics un pic le jour 12 égal à 265 pg/ml et un 2^{ème} pic moins important le jour 24 égal à 230 pg/ml. Alors que la [] de LH varie aussi et arrive à un pic très important, le jour 14 égal 45 uI/ml (rétrocontrôle positif) ceci montre que la présence des pics indique qu'il y a ovulation.

Tandis que la sécrétion de LH et d'œstrogène chez la femme 2 doc 1b ne varie pas et reste presque constante durant tous les jours du cycle, la [] pour l'œstrogène est très faible fluctue aux alentours de 25pg/ml alors que celui de LH est élevée et fluctue aux alentours de 21 uI/ml absence du rétrocontrôle ceci indique l'absence d'ovulation chez la femme 2 est donc la cause de la stérilité.

Le document 2 montre que la structure de la muqueuse utérine durant la phase lutéale (jour 21) du cycle menstruel chez la femme 1 présente un endomètre non développé, par la comparaison avec la muqueuse utérine de la femme témoin au normale, légère épaissement, lumière end

peu profond gl. End peu développé. Alors la cause de la stérilité se trouve au niveau de l'utérus car sécrétion d'œstrogène normale (2 pics) mais l'endomètre subit un faible développement donc la cause de la stérilité est l'insensibilité de l'endomètre vis-à-vis d'œstrogène ovarienne peut-être qu'il y a fécondation mais impossibilité de nidation.

La femme 2 présente une structure de l'endomètre identique à celui de la femme 1 les documents 1 et 2 nous permettent d'identifier la cause de la stérilité chez la femme 1 seulement. (2 pts)

2. Hypothèse:

La cause de la stérilité chez la femme 2, les cellules sécrétrices de FSH sont insensibles aux sécrétions hypothalamiques. (3/4 pt)

3. Tableau : (1 ¼ pt)

↓ injection de 100µg de GnRH

Temps (en min)	-12.5	0	30	60
FSH (en UI/L)	0.6	0.6	0.7	0.9

Inject de 100 µg de GnRH

Titre : Tableau qui montre la variation du taux du FSH après l'inject de 100µg de GnRH en fonction du temps.

4. La première hypothèse, car d'après le document 4, montre avant l'injection la [] de LH et de FSH est constante et faible 0,4UI/L par contre lors de l'injection de 100µg de GnRH la [] de FSH augmente faiblement jusqu'à un max 0,8uI/L à t = 60 minutes, mais elle reste inférieur à la [] normale de FSH qui varie entre 2 et 26 uI/L ceci montre que les cellules hypophysaire sécrétrices de FSH sont insensibles aux stimulations hypothalamiques, donc l'hypothèse est vérifiée (1 pt)