

C O R R I G E

I. MAITRISE DES CONNAISSANCES

Introduction

Chez l'Homme, la méiose et la fécondation assurent la constance du caryotype et le transfert de gènes des parents aux descendants. Quels mécanismes assurent, au cours de la reproduction sexuée, la diversité génétique des individus ? Pour répondre à cette interrogation, nous exposerons d'abord la production d'une grande diversité génétique de gamètes haploïdes par la méiose puis la formation d'individus diploïdes originaux par la fécondation.

Développement

I - La production d'une grande diversité génétique de gamètes par la méiose

La méiose s'accompagne de brassages génétiques (un brassage interchromosomique et un brassage intrachromosomique) à l'origine de gamètes variés.

1 - Le brassage interchromosomique

La première division de méiose sépare de manière aléatoire les chromosomes homologues de chaque paire et les répartit dans les cellules-filles : c'est le brassage interchromosomique qui s'accompagne d'un brassage allélique.

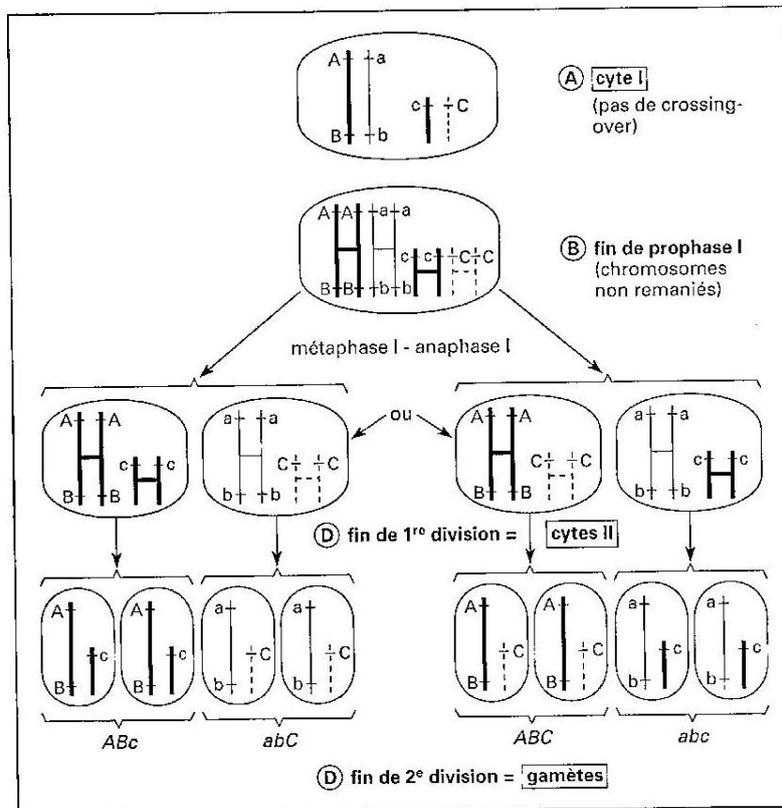


Schéma d'une méiose sans crossing-over illustrant le brassage interchromosomique

2 - Le brassage intrachromosomique

A la prophase I, les chromosomes homologues s'apparient et le croisement de leurs chromatides peut être à l'origine d'un échange de fragments de chromatide entre chromosomes homologues conduisant à la formation de chromosomes recombinés : c'est le brassage intrachromosomique ou crossing-over qui amplifie la diversité des gamètes dans le cas de plusieurs gènes liés.

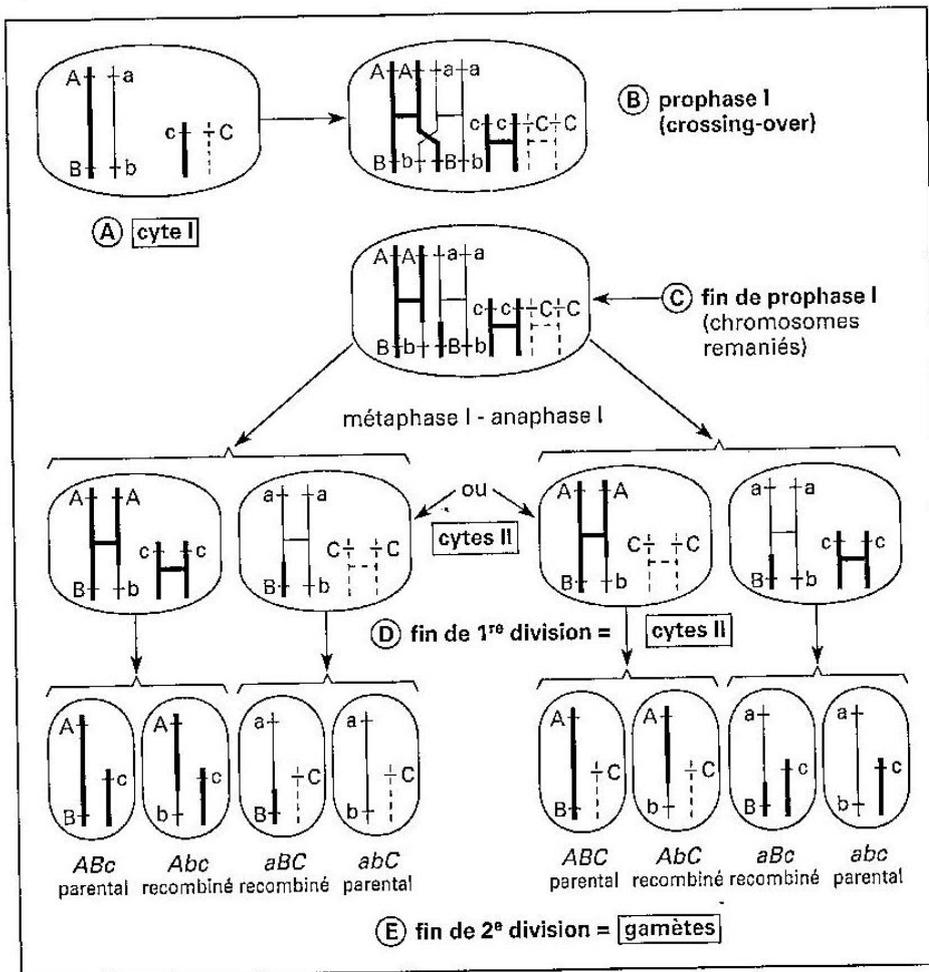


Schéma d'une méiose avec crossing-over illustrant le brassage intrachromosomique

II - La formation d'une grande diversité d'individus diploïdes par la fécondation

La fécondation réunit au hasard des gamètes porteurs de combinaisons alléliques différentes d'où la formation d'individus génétiquement différents.

CONCLUSION

Les brassages interchromosomique et intrachromosomique de la méiose permettent la production d'une grande diversité génétique de gamètes. La fécondation réunit de manière aléatoire ces gamètes différents pour former des individus diploïdes originaux.

II. COMPETENCES METHODOLOGIQUES**EXERCICE 1****Partie A**

1.

- Au repos :
 - la fréquence cardiaque est relativement constante égale environ à 80 battements par minute ;
 - les pressions artérielles systolique et diastolique sont également maintenues constantes respectivement à environ 120 mm de Hg et 80 mm de Hg.
- Durant l'exercice musculaire :
 - la fréquence cardiaque augmente progressivement jusqu'à 120 battements par minute pour s'y maintenir jusqu'à la fin de l'exercice ;
 - les pressions artérielles systolique et diastolique augmentent ensuite progressivement pour se maintenir à des valeurs constantes respectivement égales à environ 100 mm de Hg et 140 mm de Hg jusqu'à la fin de l'exercice musculaire.

2. La pression artérielle augmente avec la fréquence cardiaque.

3 Pendant l'effort musculaire, les besoins énergétiques des muscles augmentent. Pour assurer l'approvisionnement correct des muscles en dioxygène et en glucose, le cœur s'adapte à l'effort grâce à une modulation exercée par le système nerveux. Les pressions artérielles qui varient avec la fréquence cardiaque s'adaptent également à l'effort musculaire.

4. après l'effort musculaire, les besoins énergétiques reviennent aux valeurs initiales. Le cœur reprend son rythme initial entraînant ainsi le retour aux pressions artérielles de départ.

Partie B

1.

- Après la ligature L1, le sang s'accumule dans le sinus carotidien. La pression artérielle augmente alors à ce niveau. Le système nerveux diminue la fréquence cardiaque pour corriger la hausse de pression dans le sinus carotidien.
- Après la ligature L2, le sang n'arrive plus dans le sinus carotidien. La pression artérielle baisse alors à ce niveau. Le système nerveux augmente la fréquence cardiaque pour corriger la baisse de pression dans le sinus carotidien.

2. Il s'agit d'un mécanisme nerveux.

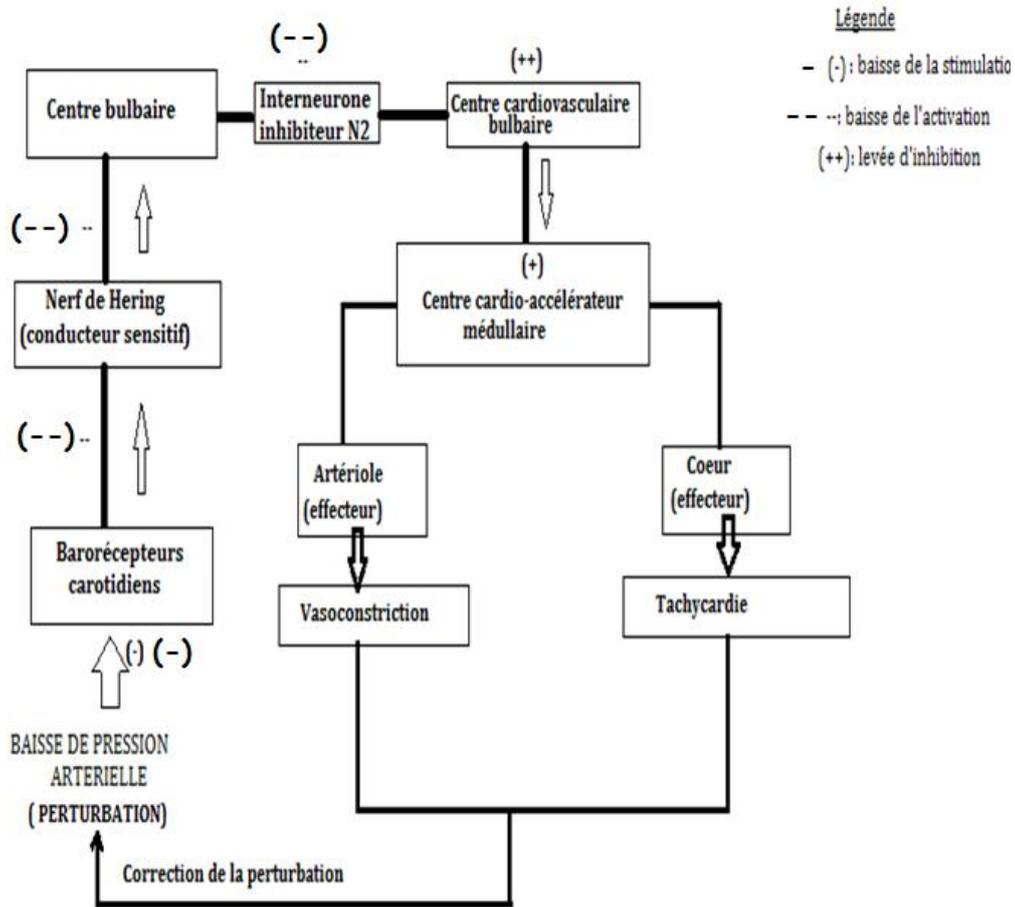
3. La fréquence des potentiels d'action enregistrée sur le nerf de Hering augmente avec la pression dans le sinus carotidien.

Le sinus carotidien renferme des barorécepteurs sensibles à l'augmentation de la pression artérielle.

Le nerf de Hering est conducteur sensitif.

4) Après la section, le cœur échappe au contrôle du nerf pneumogastrique ce qui provoque une augmentation du rythme cardiaque. Le nerf pneumogastrique est donc un conducteur moteur cardiomodérateur.

5) Schéma du mécanisme



Exercice 2

Document 1 (1 point)

Chez les trois sujets A, B et C, le nombre des hématies reste constant, donc les hématies n'interviennent pas dans l'immunité de l'organisme.

Chez le sujet B infecté par le virus de l'hépatite B, le nombre des lymphocytes augmente passant de 2660 / mm³ à 8520 / mm³. Donc les lymphocytes interviennent dans l'immunité spécifique de l'organisme contre le virus de l'hépatite B.

Chez le sujet C guéri de l'hépatite B il y a deux ans :

- l'absence du virus de l'hépatite B prouve que le système immunitaire assure l'intégrité de l'organisme.
- Le retour du nombre de lymphocytes à la valeur initiale (avant l'infection par le virus de l'hépatite B) s'explique par la régulation négative de la réponse immunitaire spécifique.

Document 2 (01.5 point)

Expérience 1 : La non-prolifération virale et la disparition du virus prouve que l'animal est immunisé contre le virus de l'hépatite B. Donc il s'agit d'une immunité acquise et mémorisée.

Expérience 2 : la prolifération virale et la non disparition du virus prouve que l'animal n'est pas immunisé contre le virus de l'hépatite B.

Expérience 3 : Le sérum prélevé d'un animal immunisé empêche la prolifération virale par la neutralisation des virus libres grâce à des anticorps donc, il s'agit d'une immunité transférable par les anticorps appelée RIMH.

Expérience 4 : Les lymphocytes Tc prélevés d'un animal immunisé assurent la disparition du virus de l'hépatite B donc il s'agit d'une immunité transférable par les LTc appelée RIMC.

Expériences 5 : la prolifération virale (absence de RIMH) et la non disparition du virus (absence de RIMC) chez l'animal thymectomisé prouve que le thymus est indispensable pour le déroulement de la réponse immunitaire spécifique, car il s'agit de lieu de maturation des LT.

Document 3 (02 points)

Les observations a, b et c permettent d'identifier les cellules X et Y.

La **cellule X**, de grande taille, riche en REG qui est le siège de la synthèse des protéines est un **plasmocyte**. La **cellule Y** qui lyse les cellules hépatiques infectées par le virus est un **LTc**.

Culture C1 : l'absence de formation des plasmocytes et des LTc prouve qu'il n'y a pas de différenciation des LB et des LT8.

Culture C2 : la formation des plasmocytes et des LTc prouve que la différenciation des LB et des LT8 en présence des macrophages et des virus, nécessite la présence des LT4 : c'est donc la coopération cellulaire.

Culture C3 : la formation des plasmocytes et des LTc en présence du surnageant de la culture C2 prouve que les LT4 stimulent la différenciation des LB et des LT8 par la sécrétion d'une molécule d'activation appelée interleukine 2 (IL2).

Déduction : les conditions de la formation des plasmocytes et des LTc sont :

- La reconnaissance de l'antigène par les lymphocytes B, T4 et T8.
- La sécrétion de l'IL2 par le LT4 activé.
- La différenciation des LB en plasmocytes et des LT8 en LTc sous l'action de l'IL2.

Synthèse : (02.5 points)

Le système immunitaire élimine le virus de l'hépatite B par une RIMH et une RIMC qui se déroulent en trois étapes :

- Une phase d'induction au cours de laquelle le macrophage présente les épitopes du virus aux clones de LB, de LT4 et de LT8 qu'il active par l'IL1.

- Une phase d'amplification au cours de laquelle les LT4 activés secrètent l'IL2 qui stimule d'une part la prolifération des LB sélectionnés et leur différenciation en LB mémoire et en plasmocytes, d'autre part la prolifération des LT8 et leur différenciation en LT8 mémoire et en LTc.
- Une phase effectrice dans laquelle les anticorps sécrétés par les plasmocytes neutralisent les virus, ce qui facilite leur phagocytose alors que les LTc lysent les cellules hépatiques infectées par les virus.

