

EXAMEN DE FIN D'ÉTUDES SECONDAIRES CLASSIQUES
Sessions 2023 – QUESTIONNAIRE ÉCRIT

Date :	25.09.23	Durée :	08:15 - 11:15	Numéro candidat :	
Discipline :	Biologie		Section(s) :	CC / CC-4LANG	

Question I : La génétique des tomates (20P)

La tomate *Solanum lycopersicum* est une plante herbacée, originaire du nord-ouest de l'Amérique du Sud, largement cultivée pour son fruit. Il existe de nombreuses variétés de tomates différant par un ou plusieurs caractères qui présentent un intérêt en agronomie et pour la commercialisation. Lorsque des scientifiques travaillaient sur les îles Galápagos dans les années 1950, ils ont découvert des plants de tomates sauvages qui présentaient les caractères suivants :

- Le caractère « maturation normale ».
- Le caractère « jointless ». Il manque une articulation (joint) au niveau de la tige du fruit, d'où le nom « jointless » (voir document 1). Cette articulation, présente chez les tomates cultivées, agit comme une sorte de point de rupture. Lorsque le fruit est mûr, l'articulation cède et se casse. Le fruit mûr tombe au sol et pourrit.

Document 1 : Tige avec (image gauche) et sans (image droite) articulation.



Les chercheurs veulent obtenir des tomates « jointless » et à « maturation ralentie ». Pour cela, ils réalisent le croisement entre les variétés suivantes :

- La variété sauvage Galápagos nommée « A ».
- La variété cultivée nommée « B ». Cette variété ne possède pas le caractère « jointless » mais présente une « maturation ralentie ». Les tomates mûrissent, mais lentement et se conservent ainsi plus longtemps.

Le résultat du croisement entre les variétés « A » et « B » permet d'obtenir uniquement des plants dont les fruits sont à « maturation ralentie » mais qui ne présentent pas le caractère « jointless ».

Le croisement d'individus de cette première génération avec des plants de la variété « A » permet d'obtenir à la génération suivante :

- 447 plants « non jointless » et « maturation ralentie »
- 48 plants « jointless » et « maturation ralentie »
- 52 plants « non jointless » et « maturation normale »
- 453 plants « jointless » et « maturation normale ».

1. Analysez et interprétez les croisements et expliquez en quoi les résultats de ces croisements vérifient ou réfutent les lois de Mendel. (12P)
2. Décrivez le mécanisme chromosomique qui est à l'origine de la diversité génétique des plants de tomates obtenus à l'issue du deuxième croisement. Accompagnez vos explications de schémas annotés. (5P)
3. Quel autre mécanisme est à l'origine de la variabilité génétique des individus à l'intérieur d'une espèce assurant un mélange des génotypes parentaux ? Expliquez. (3P)

Question II : Régulation du cycle sexuel de la femme (20P)

Il s'agit d'étudier quelques aspects des mécanismes qui contrôlent le fonctionnement cyclique de l'ovaire chez la femme. On réalise pour cela différentes expériences chez une espèce de singes.

Expérience 1 :

Une injection intraveineuse de 50 µg de GnRH entraîne une libération immédiate de FSH et de LH.

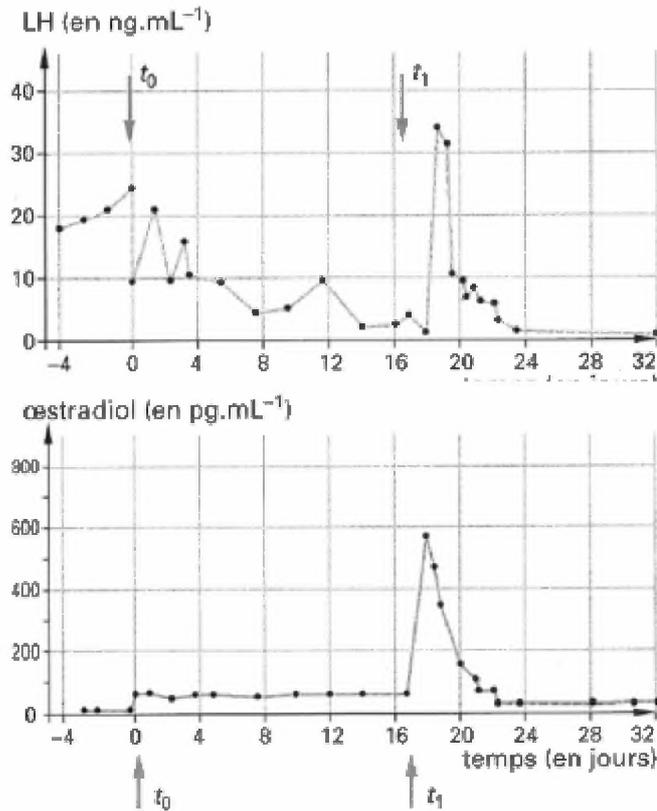
Expérience 2 :

Chez une guenon Rhésus, dont les cycles sexuels sont semblables à ceux de la femme, on pratique une ovariectomie au jour t_0-4 .

Ensuite, à partir du temps t_0 , on maintient, par un dispositif adéquat, un faible taux plasmatique d'œstrogènes égal à 60 pg/ml.

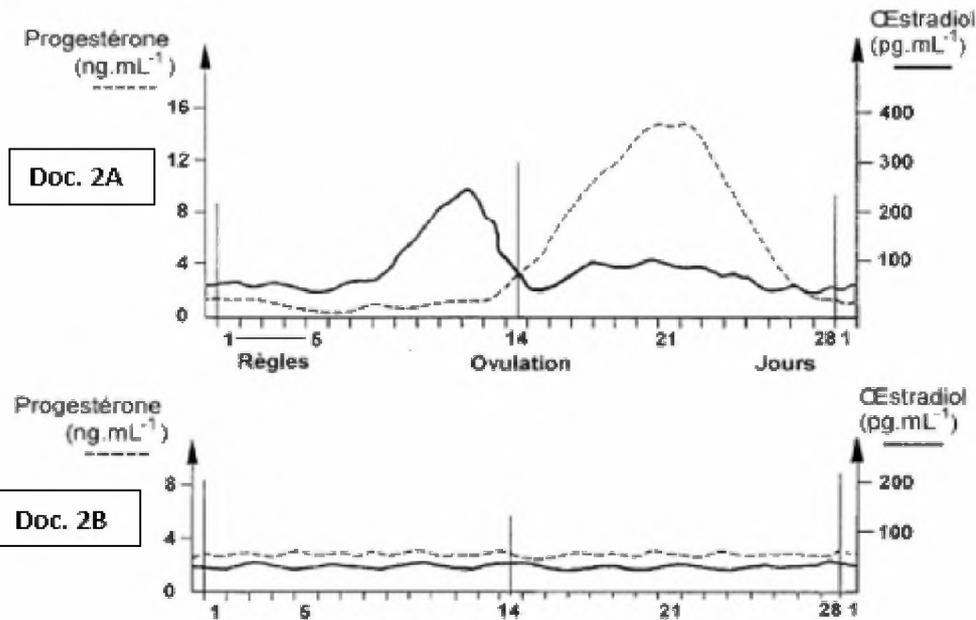
Au temps t_1 , on injecte, en plus, une forte dose d'œstrogènes.

Le document 1 ci-après donne les résultats des dosages de LH et d'œstrogènes dans le sang.

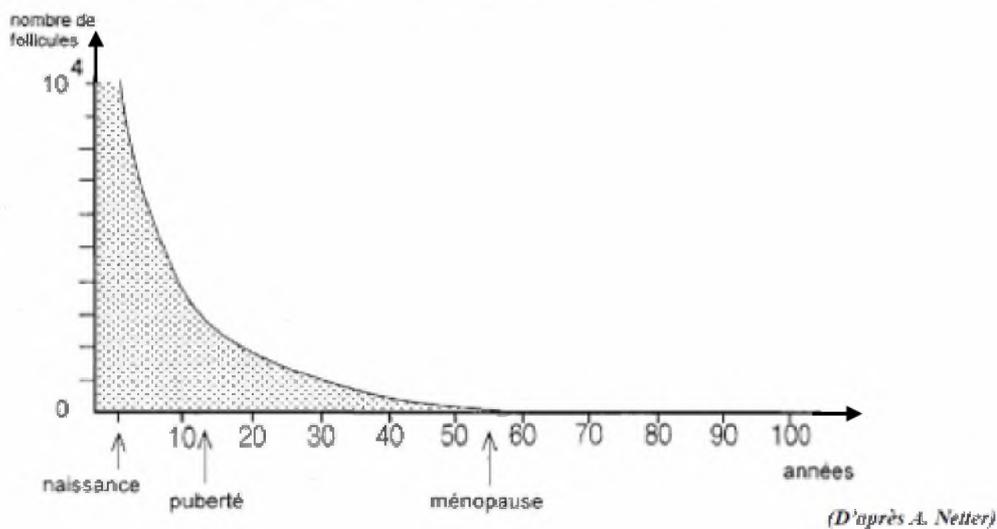
Document 1 : Dosages plasmatiques de LH et d'œstrogènes chez une guenon Rhésus.

1. Analysez les graphiques du document 1 et expliquez les trois types de régulation mis en évidence par les expériences 1 et 2. (7P)
2. Décrivez le déroulement et les sécrétions hormonales au cours d'une phase folliculaire normale et replacez, au cours de cette phase, les différentes régulations mises en évidence par les expériences 1 et 2. (8P)
3. Chez les femmes au-delà de 50 ans, les ovulations cycliques et les règles disparaissent. Par une analyse des documents 2, 3 et 4 ci-après, expliquez la disparition des règles chez les femmes ménopausées ainsi que les modifications hormonales enregistrées chez ces femmes. (5P)

Document 2 : Dosages plasmatiques des hormones ovariennes au cours d'un cycle sexuel chez une femme de 25 ans (doc. 2A) et chez une femme de 50 ans (doc. 2B).



Document 3 : Réserves de follicules au cours de la vie d'une femme.



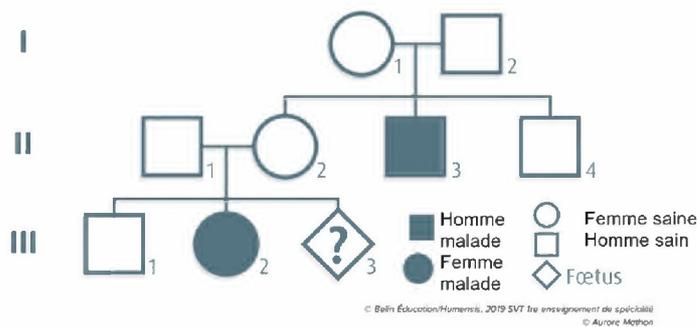
Document 4 : Evolution du taux moyen de FSH au cours de la vie d'une femme (dosages plasmatiques).

Âge (en années)	20-29	34-39	45-50	55-60
FSH (en µg/l)	22	34	60	60

Question III : Étude d'une anomalie génétique : la drépanocytose (20P)

La drépanocytose est une maladie monogénique qui affecte des millions d'individus dans le monde, principalement en Afrique équatoriale et dans la population noire des États-Unis. La maladie est provoquée par une altération de la chaîne β de l'hémoglobine. L'allèle A gouverne la synthèse d'une chaîne β normale notée HbA, l'allèle S celle d'une chaîne β déficiente notée HbS. La maladie se traduit par une déformation caractéristique des globules rouges en forme de faucilles, accompagnée d'une anémie sévère. L'espérance de vie des malades est réduite, ils ont moins de chance d'atteindre l'âge de se reproduire.

1. L'arbre généalogique ci-dessous montre une famille où s'exprime la maladie.



- Quel est le mode de transmission de la maladie ? Analysez les différentes possibilités. Précisez la localisation chromosomique du gène contrôlant la maladie en discutant tous les cas de figure. (4P)
 - Donnez les génotypes des individus II1 et II2. (1P)
 - Évaluez le risque du couple II1-II2 d'avoir un deuxième enfant malade III3. Justifiez votre réponse par un échiquier de croisement. (2P)
2. Attendant un troisième enfant (III3), le couple II1-II2 a recours à un diagnostic prénatal. Par amniocentèse, on prélève quelques cellules du fœtus pour analyser son ADN. On analyse également l'ADN des parents et des deux premiers enfants. Après une PCR d'une séquence de 365 pb de long contenant le 1^{er} exon du gène de la β -globine, la séquence amplifiée est soumise à l'action d'une enzyme de restriction visualisée dans le document 3 et les résultats de l'électrophorèse sont représentés dans le document 4.
- À partir du document 1, déterminez le type de mutation à l'origine de l'allèle muté S et décrivez, à l'aide du document 2, son effet sur la séquence protéique. (3P)
 - Décrivez le principe et le déroulement de la PCR. (5P)
 - Indiquez en quoi l'enzyme de restriction *DdeI* permet d'identifier les allèles présents chez les individus testés. (3P)
 - Analysez les résultats de l'électrophorèse et déterminez le génotype de l'individu III1 ainsi que le phénotype du fœtus. (2P)

Document 1 : Portion des séquences nucléotidiques du brin transcrit de l'allèle A et de l'allèle S. Les vingt-quatre premiers nucléotides du gène de la chaîne β de l'hémoglobine sont représentés.

Allèle normal A : TACCACGTGGACTGAGGACTCCTC

Allèle muté S : TACCACGTGGACTGAGGACACCTC

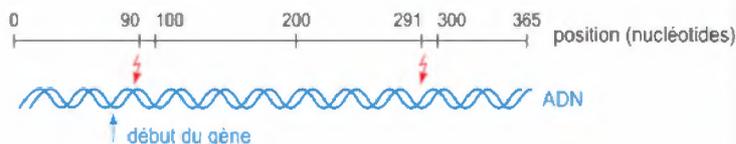
Document 2: Le code génétique.

		2° nucléotide					
		U	C	A	G		
1° nucléotide	U	UUU	UCU	UAU	UGU	U	3° nucléotide
		UUC	UCC	UAC	UGC	C	
		UUA	UCA	UAA	UGA	A	
		UUG	UCG	UAG	UGG	G	
	C	CUU	CCU	CAU	CGU	U	
		CUC	CCC	CAC	CGC	C	
		CUA	CCA	CAA	CGA	A	
		CUG	CCG	CAG	CGG	G	
	A	AUU	ACU	AAU	AGU	U	
		AUC	ACC	AAC	AGC	C	
		AUA	ACA	AAA	AGA	A	
		AUG	ACG	AAG	AGG	G	
G	GUU	GCU	GAU	GGU	U		
	GUC	GCC	GAC	GGC	C		
	GUA	GCA	GAA	GGA	A		
	GUG	GCG	GAG	GGG	G		

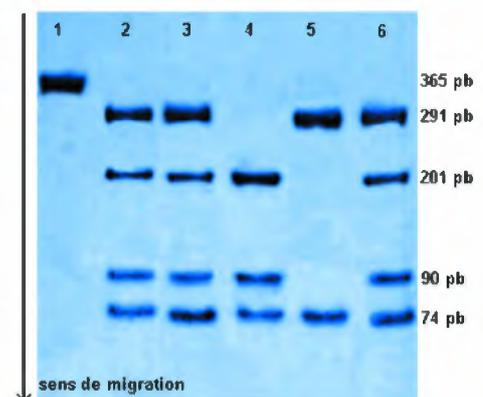
Document 3 : Action d'une enzyme de restriction, l'enzyme *DdeI*, qui coupe l'ADN double brin lorsqu'elle rencontre la séquence suivante marquée en rouge.

A C T C C T G A G G A G A
T G A G G A C T C C T C T

Sur le fragment de l'allèle A, amplifié par PCR, il existe deux sites de restriction reconnus par l'enzyme *DdeI* :



Document 4 : Résultats de l'électrophorèse.



1-témoin : fragment amplifié par PCR mais non digéré par l'enzyme de restriction ;
2-II1 ; 3-II2 ; 4-III1 ; 5-III2 ; 6-foetus