

C O R R I G E

I. MAITRISE DES CONNAISSANCES

INTRODUCTION

L'irrigation correcte des organes et l'approvisionnement de leurs cellules en dioxygène et en nutriments nécessitent une pression artérielle convenable. La pression artérielle est la pression exercée par le sang sur la paroi des artères. Quels sont les principaux facteurs responsables d'une variation de la pression artérielle ? Comment une baisse de la pression artérielle est-elle corrigée par le système rénine-angiotensine-aldostérone ? Pour répondre à ces questions nous rappellerons les trois principales causes d'une perturbation de la pression artérielle puis nous expliquerons le mécanisme de la correction d'une hypotension par les hormones.

DEVELOPPEMENT

1. Les trois principales causes d'une variation de la pression artérielle

La pression artérielle varie en fonction du débit cardiaque, de la vasomotricité et de la volémie. Une augmentation du débit cardiaque ou de la volémie élève la pression artérielle tandis que leur baisse entraîne une diminution de la pression artérielle. Une vasodilatation abaisse la pression artérielle alors qu'une vasoconstriction provoque une hausse de la pression artérielle.

2. La correction d'une hypotension par le système rénine-angiotensine-aldostérone.

Une chute de la pression artérielle stimule la sécrétion de rénine par le rein. La rénine catalyse la conversion de l'angiotensinogène provenant du foie en angiotensine. L'angiotensine provoque d'une part une vasoconstriction des vaisseaux sanguins d'où une élévation de la pression artérielle, et d'autre part une stimulation de la corticosurrénale qui secrète l'aldostérone. L'aldostérone stimule la rétention de sodium et d'eau par le rein. Il en résulte une hausse de la pression artérielle qui corrige l'hypotension.

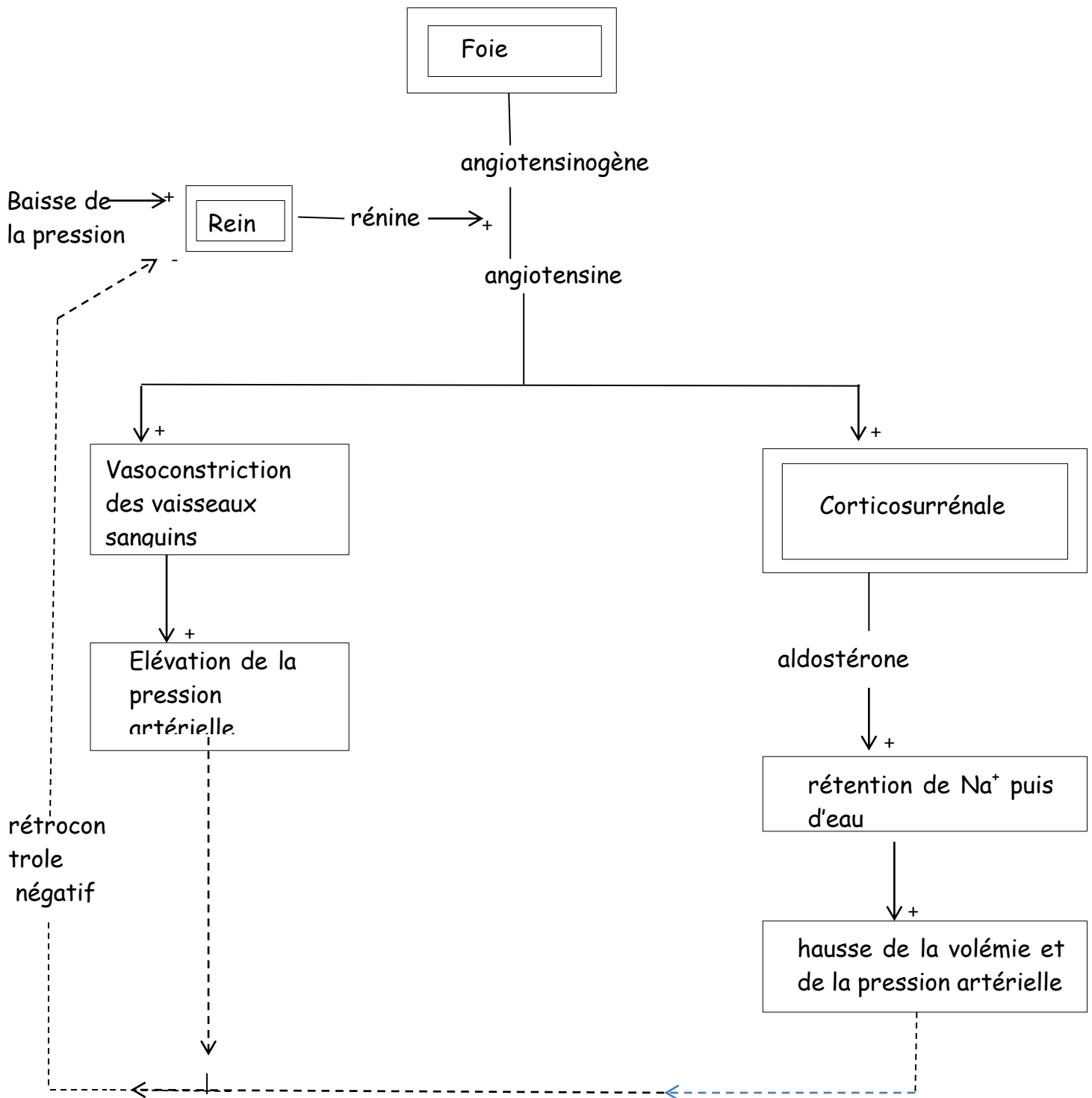
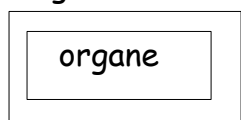


Schéma du mécanisme hormonal de la correction d'une hypotension.

Légende



→+ stimule

- - - - ->- rétrocontrôle négatif

CONCLUSION

Le débit cardiaque, la vasomotricité et la volémie sont les trois principales causes d'une variation de la pression artérielle. Une hypotension peut être corrigée par le système rénine-angiotensine-aldostérone qui provoque une vasoconstriction des artères et une hausse de la volémie.

II. EXPLOITATION DE DOCUMENTS

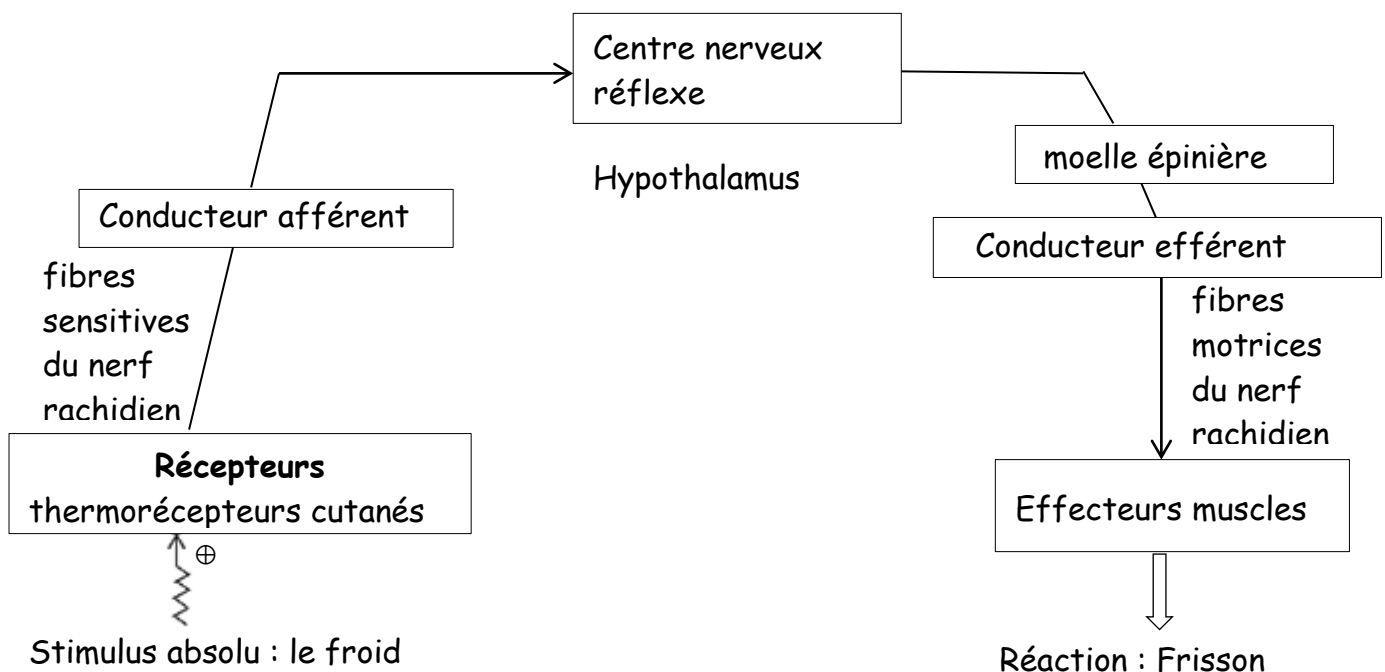
1. Le frisson, réaction au froid que « tout le monde a remarqué » est une réaction **prévisible**. Elle est également **involontaire et inconsciente** puis qu'elle ne fait pas intervenir le cortex cérébral, comme on le voit chez le chien opéré. Il s'agit d'un **réflexe inné**.

2. Organes intervenant dans le réflexe

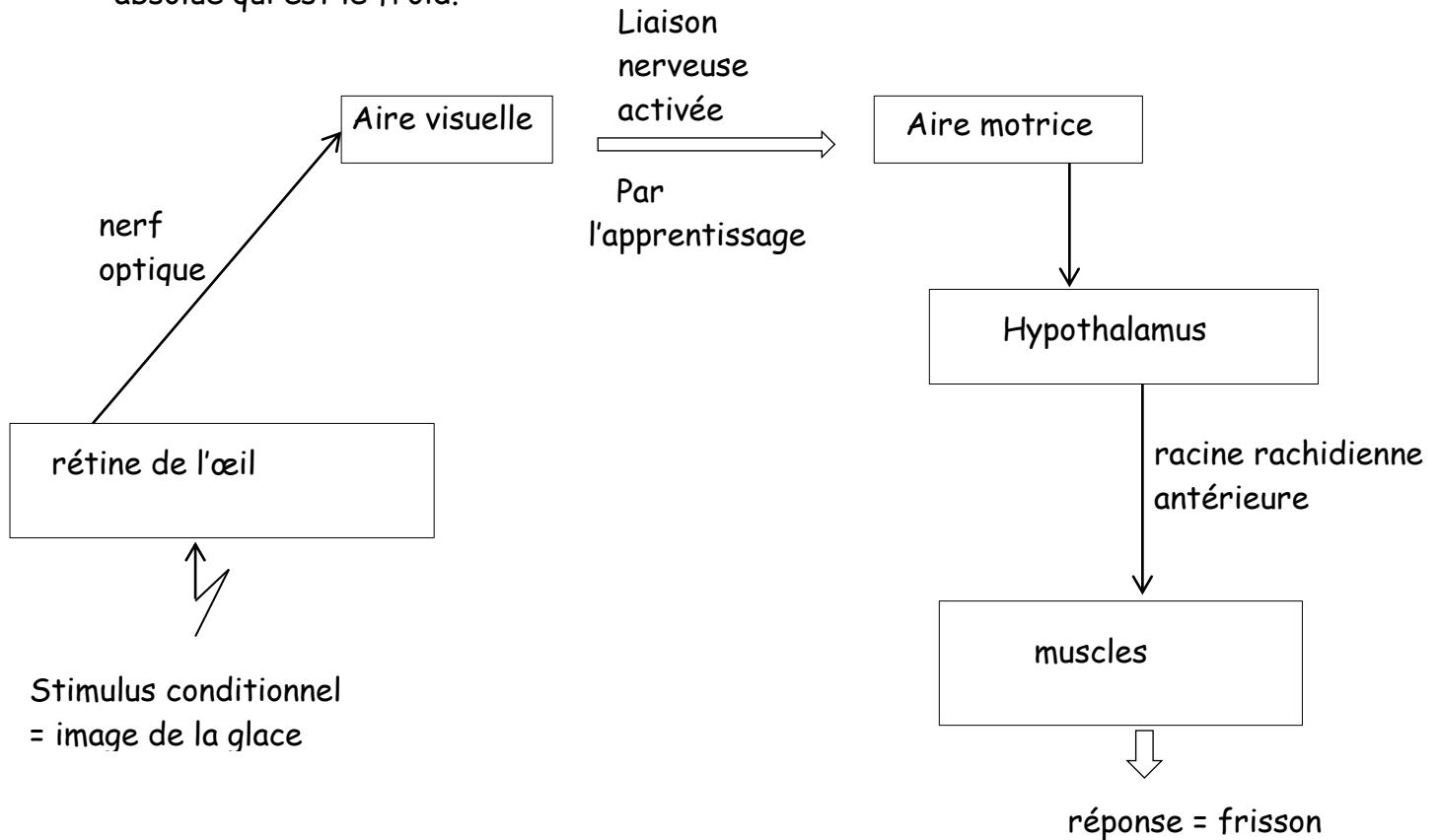
La première observation montre que les récepteurs sensibles au froid sont contenus dans la peau. Il s'agit des thermorécepteurs cutanés.

- L'oscilloscope enregistre au niveau de la racine postérieure le message nerveux afférent issu des récepteurs cutanés. Les fibres nerveuses de la racine postérieure du nerf rachidien jouent donc le rôle de conducteurs sensitifs dans le frisson.
- Dans la troisième expérience, le message nerveux n'atteint plus les muscles pour les activer lorsque les racines antérieures sont coupées. Cela montre que les fibres de la racine antérieure du nerf rachidien sont les **conducteurs moteurs** du message nerveux dans le frisson.
- Comme on le voit, **les nerfs rachidiens** jouent le rôle de **conducteurs mixtes** dans cette réaction, ils renferment des fibres sensibles et des fibres motrices.
- La dernière expérience met en évidence que le **centre nerveux du réflexe** de l'hypothalamus.

3. Trajet de l'influx nerveux dans le réflexe de frisson



4. - Les précautions prises par l'expérimentateur dans ce conditionnement sont :
- L'isolement du chien dans un local à température tiède.
 - L'association répétée de l'excitant neutre qui est la vue de la glace, et de l'excitant absolue qui est le froid.



Trajet de l'influx nerveux du réflexe conditionnel de frisson.

III. PRATIQUE DU RAISONNEMENT SCIENTIFIQUE

1. Le document 2 montre que tout individu malade a un parent direct atteint et que I₁ homozygote ne peut donner que l'allèle normal à ses descendants (donnée 2) donc l'allèle responsable de la maladie est dominant. n allèle normal ; P allèle morbide
2. - I₂ est une femme atteinte. Puisqu'une femme n'a pas de gonosome Y, on en déduit que l'allèle morbide n'est pas porté par Y.
 - II₂ est un père atteint qui a engendré un fils malade III₁. Puisque le gonosome X d'un homme est d'origine maternelle, on en déduit que l'allèle morbide n'est pas porté par X.
 - L'allèle responsable de la maladie est autosomique et les sujets malades sont hétérozygotes. Les homozygotes atteints ne sont pas viables (Donnée 3)
3. II₁ : $\frac{n}{n}$; II₂ : $\frac{P}{n}$; III₁ : $\frac{P}{n}$; III₄ : $\frac{P}{n}$
4. III₅ ayant 21 ans alors que les symptômes de la maladie n'apparaissent que vers 40 ans (Donnée 1), son génotype peut être $\frac{P}{n}$ ou $\frac{n}{n}$. On ne peut donc pas prévoir l'évolution de III₅ d'après la figure 1.

5. III₁ et III₄ ont le génotype $\frac{P}{n}$. Ils produiront chacun 1/2 \underline{P} et 1/2 \underline{n} comme gamètes.

6. Echiquier de croisement

♀ \ ♂	1/2 \underline{P}	1/2 \underline{n}
1/2 \underline{P}	$\frac{P}{P}$ non viable	$\frac{P}{n}$ [P]
1/2 \underline{n}	$\frac{P}{n}$ [P]	$\frac{n}{n}$ [n]

Décompte des phénotypes des enfants des III₁ et III₄ :
 2/3 [P]
 1/3 [n]

La probabilité pour que les enfants soient atteints de la maladie est de 2/3.

N.B. : Le candidat peut barrer la cage correspondant à $\frac{P}{P}$

7. I₁ et I₂ sont sains alors que leur fils II₂ est atteint. On en déduit que l'allèle responsable de la maladie est récessif. On note : N allèle normal p allèle responsable de la maladie.

8. - III₅ étant une fille atteinte, on en déduit que l'allèle morbide n'est pas localisé sur la partie spécifique du chromosome Y.

- II₄ étant sain, on en déduit que l'allèle responsable de la maladie n'est pas porté par le gonosome X.

L'allèle est donc porté par un autosome.