



TOGETHER WE CAN

an educational and social initiative committed to helping individuals learn and grow together to pursue their passions and make a positive impact.



@wecantogther



https://linktr.ee/together_we_can



@wecantogther0



wecantogther70@gmail.com



+961-76 096391



These files have been meticulously arranged by the
'Together We Can' team,
as we wish you the best of luck on your academic journey,
filled with happiness and success

Join us in creating a better tomorrow,
hand in hand!



@wecantogether



https://linktr.ee/together_we_can



@wecantogether0



wecantogether70@gmail.com



+961-76 096391

LS class	Part /Session /exercise (2009 till 2019)			
Reproduction and Regulation	Genetics	Neurophysiology	Immunology	
2010-2 ex. 3	2009-1 ex. 1	2009-1 ex. 3	2009-2 ex. 3	
2012-1 ex. 4	2010-2 ex. 1*	2009-2 ex. 4	2010-1 ex. 3	
2013-2 ex. 4	2011-1 ex. 1	2010-1 ex. 4	2010-2 ex. 2	
2014-1 ex. 4	2011-2 ex. 2	2010-2 ex. 4	2011-1 ex. 2	
2015-1 ex. 4	2012-2 ex. 1	2011-2 ex. 3	2011-2 ex. 1	
2016-1 ex. 4	2013-1 ex. 1	2013-1 ex. 3	2012-1 ex. 2	
2016-2 ex. 4	2013-2 ex. 2	2013-2 ex. 3	2012-2 ex. 2	
2017-1 ex. 4	2014-1 ex. 1	2014-1 ex. 3	2013-1 ex. 2	
2017-2 ex. 4	2015-1 ex. 3	2015-1 ex. 1	2013-2 ex. 1	
2019-1 ex. 4	2015-2 ex. 1	2015-2 ex. 3	2015-1 ex. 4	
2019-2 ex. 4	2016-2 ex. 1	2016-1 ex. 3	2015-2 ex. 2	
	2017-1 ex. 1	2016-2 ex. 3	2016-2 ex. 2	
	2017-2 ex. 1	2017-1 ex. 3	2017-1 ex. 2	
	2018-1 ex. 1	2018-1 ex. 3	2017-2 ex. 2	
	2018-2 ex. 1	2018-2 ex. 2	2018-1 ex. 2	
	2019-1 ex. 1	2019-1 ex. 2	2019-1 ex. 3	
	2019-2 ex. 1	2019-2 ex. 3		

LS class	Part /Session /exercise (2009 till 2019)			
Reproduction and Regulation	Genetics	Neurophysiology	Immunology	
2010-2 ex. 3	2009-1 ex. 1	2009-1 ex. 3	2009-2 ex. 3	
2012-1 ex. 4	2010-2 ex. 1*	2009-2 ex. 4	2010-1 ex. 3	
2013-2 ex. 4	2011-1 ex. 1	2010-1 ex. 4	2010-2 ex. 2	
2014-1 ex. 4	2011-2 ex. 2	2010-2 ex. 4	2011-1 ex. 2	
2015-1 ex. 4	2012-2 ex. 1	2011-2 ex. 3	2011-2 ex. 1	
2016-1 ex. 4	2013-1 ex. 1	2013-1 ex. 3	2012-1 ex. 2	
2016-2 ex. 4	2013-2 ex. 2	2013-2 ex. 3	2012-2 ex. 2	
2017-1 ex. 4	2014-1 ex. 1	2014-1 ex. 3	2013-1 ex. 2	
2017-2 ex. 4	2015-1 ex. 3	2015-1 ex. 1	2013-2 ex. 1	
2019-1 ex. 4	2015-2 ex. 1	2015-2 ex. 3	2015-1 ex. 4	
2019-2 ex. 4	2016-2 ex. 1	2016-1 ex. 3	2015-2 ex. 2	
	2017-1 ex. 1	2016-2 ex. 3	2016-2 ex. 2	
	2017-2 ex. 1	2017-1 ex. 3	2017-1 ex. 2	
	2018-1 ex. 1	2018-1 ex. 3	2017-2 ex. 2	
	2018-2 ex. 1	2018-2 ex. 2	2018-1 ex. 2	
	2019-1 ex. 1	2019-1 ex. 2	2019-1 ex. 3	
	2019-2 ex. 1	2019-2 ex. 3		

رقم نموذج 1	3
رقم نموذج 2	11
SV-bio-2004-1-et bareme	19
SV-Bio-2004-2	28
SV Bio 2005-1	36
SV Bio 2005-2	45
SV Bio 2006-1	53
SV Bio 2006-2	60
SV Bio 2007-1	68
SV Bio 2007-2	76
SV Bio 2008-1	84
SV Bio 2008-1 Br	90
SV Bio 2008-2	98
SV-bio-2009-1	106
SV-bio-2009-1-bareme	110
SV-bio-2009-2	114
SV-bio-2009-2-bareme	118
SV-Bio-2010-1	122
SV-Bio-2010-1-bareme	126
SV-Bio-2010-2	130
SV-bio-2010-2-bareme	134
SV-bio-2011-1	138
SV-bio-2011-1-bareme	142
SV-Bio-2011-2	147
SV-Bio-2011-2-bareme	151
sv-Bio-2012-1	155
SV-Bio-2012-1-Bareme	159
SV-Bio-2012-2	163
SV-Bio-2012-2-Bareme	167
SV-bio-2013-1	171

SV-bio-2013-1-Bareme	175
SV-bio-2013-2	179
SV-bio-2013-2-bareme	183
SV Bio 2014	187
SV Bio 2015 1	194
SV Bio 2015 1 Bareme	199
SV Bio 2015-2	203
SV Bio 2016-1	211
SV Bio 2016-2	219
SV Bio 2017-1	227
SV Bio 2017-2	231
SV Bio 2018-1	239
SV Bio 2018-2	247
SV Bio 2019-1	256
SV Bio 2019-1 Br	260
SV Bio 2019-2	264
SV Bio 2020 + Barème	272
SV Bio 2021-1	280
SV 2021-1 Bareme	284
SV Bio 2021-2	287
SV Bio 2021-2 Barème	291
SV 2022-1	295
SV 2022-1 Bareme	299
SV 2022-2	303
SV 2022-2 Bareme	307

المادة: علوم الحياة الشهادة: الثانوية الفرع: علوم الحياة نموذج رقم: ١-١ المدة: ٣ ساعات	الهيئة الأكademية المشتركة قسم : العلوم	 المركز العربي لبحوث والإنماء
---	--	---

نموذج مسابقة (يراعي تعليق الدروس والتوصيف المعدل للعام الدراسي ٢٠١٩-٢٠١٨ وحتى صدور المناهج المطورة)

Exercice 1 (5 points) De jeunes filles deviennent des hommes !

Certaines filles de Salinas, un village des îles dominicaines, deviennent des garçons vers l'âge de douze ans avec développement de leurs organes génitaux externes.

Les parents de Jeanne, une jeune fille de 7 ans de Salinas, consultent un médecin pour savoir si leur fille sera atteinte de cette anomalie.

Le médecin demande d'abord la réalisation du caryotype de Jeanne et de ses parents. Les résultats figurent dans le document 1 où sont représentés uniquement les chromosomes sexuels X et Y.

1. Quel problème pose l'étude du caryotype de Jeanne ?

Le chromosome Y porte un gène, nommé SRY, responsable de la détermination du phénotype masculin. Le médecin réalise une analyse de l'ADN des membres de cette famille. L'électrophorégramme obtenu est représenté dans le document 2.

2. Montrer que l'anomalie de Jeanne n'est pas due à l'absence du gène SRY.

Le gène SRY code pour une protéine dite TDF qui active la testostérone durant la vie embryonnaire entraînant le développement des testicules de l'embryon de caryotype XY.

Le document 3 montre les séquences partielles en acides aminés d'une protéine TDF fonctionnelle (A), d'une protéine TDF non fonctionnelle (B) et de la protéine TDF de Jeanne (C).

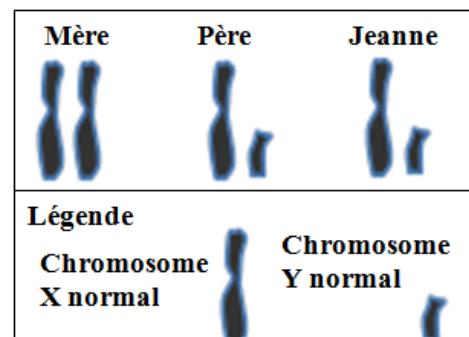
3. Le résultat du document 3 révèle-t-il l'origine de l'anomalie de Jeanne ? Justifier la réponse.

Chez les mâles, l'hormone testostérone favorise le développement des caractères sexuels primaires et secondaires. Durant la vie embryonnaire, la testostérone devient active en présence d'une enzyme, la 5α réductase. À la puberté, vers l'âge de 12 ans, la testostérone est active sans la présence de cette enzyme.

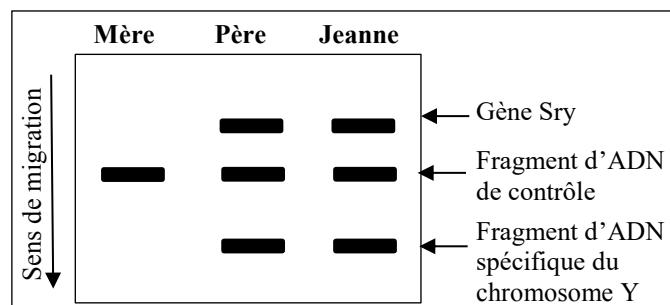
Le pedigree du document 4 montre les membres de la famille de Jeanne ayant la forme active ou inactive de l'enzyme 5α réductase. Les individus 5, 12 et 15 présentaient le phénotype féminin avant l'âge de 12 ans. La mère de Jeanne 8 et la femme 11 ont des caryotypes semblables.

- 4.1. Préciser si l'allèle déterminant la forme inactive de la 5α réductase est dominant ou récessif.
 4.2. Déterminer la localisation chromosomique du gène responsable de la synthèse de l'enzyme 5α réductase.

5. Expliquer pourquoi Jeanne, qui est née avec un phénotype féminin, sera un garçon dès l'âge de 12 ans.



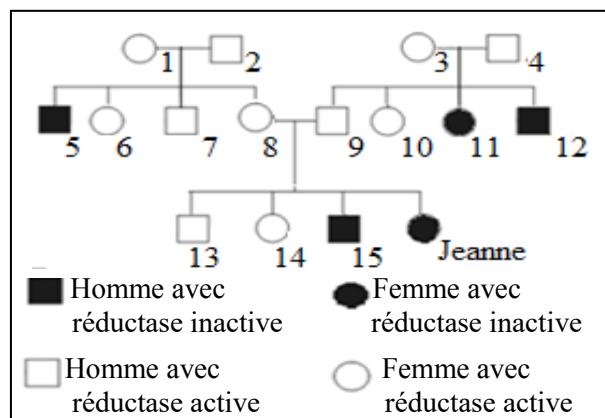
Document 1



Document 2

1	5	10
A : Met-Gln-Asp-Arg-Val-Lys-Arg-Pro-Met-Asn...		
B : Met-Gln-Asp-Arg-Val-Lys-Arg-Pro-Ile-Asn...		
C : Met-Gln-Asp-Arg-Val-Lys-Arg-Pro-Met-Asn...		

Document 3



Document 4

Exercice 2 (5 points)

Greffé et mémoire immunitaire

Une étude a été menée afin de préciser les mécanismes immunitaires impliqués dans le rejet d'une greffe de peau chez les souris.

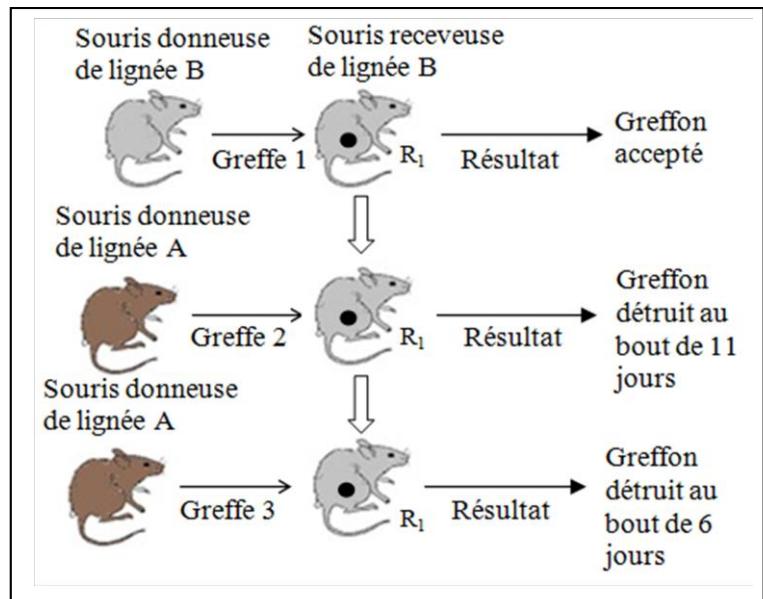
Des greffes de peau ont été réalisées chez des souris de lignées pures A et B. Le document 1 indique les conditions expérimentales et les résultats obtenus. La souris receveuse R₁ est la même dans les 3 cas de greffe.

1. Interpréter les résultats obtenus.

Dans le but d'expliquer les résultats de la troisième greffe, deux hypothèses ont été émises :

Hypothèse 1 : Les souris B ont des lymphocytes T mémoire contre les antigènes portés par les cellules des souris A.

Hypothèse 2 : Les souris B ont des anticorps contre les antigènes portés par les cellules des souris A.



Document 1

Des souris de lignée B sont dites hyperimmunisées lorsqu'on les a greffées, à 3 reprises et à 3 semaines d'intervalle, de la peau de souris de lignée A. Les chercheurs prélèvent, de ces souris de lignée B hyperimmunisées, d'une part leur sérum (plasma sanguin) et d'autre part des cellules lymphoïdes dans les ganglions lymphatiques situés près du greffon.

On réalise une expérience sur des souris de lignée B dites « neuves » (notées BN), n'ayant subi aucun traitement préalable. Les conditions et les résultats figurent dans le document 2.

Jour 1 : Injection aux souris BN	Jour 3 : Greffe aux souris BN	Résultat
Sérum des souris de lignée B hyperimmunisées	Peau de souris de lignée A	Au jour 6 : greffons fonctionnels au jour 11 : greffons détruits
Cellules lymphoïdes vivantes de souris de lignée B hyperimmunisées	Peau de souris de lignée A	Au jour 6 : greffons détruits
Cellules lymphoïdes tuées de souris de lignée B hyperimmunisées	Peau de souris de lignée A	Au jour 6 : greffons fonctionnels au jour 11 : greffons détruits

Document 2

2. Vérifier, en se référant aux documents 1 et 2, laquelle des hypothèses précédemment formulées est validée.

L'analyse des cellules lymphoïdes, responsables du rejet de greffe, présentes chez les souris hyperimmunisées a donné les résultats figurant dans le document 3.

3. Identifier les cellules X et Y du document 3.
4. Expliquer, d'après tout ce qui précède, le résultat de la greffe 3 du document 1.

Souris hyperimmunisées		
	Cellules lymphoïdes X	Cellules lymphoïdes Y
Pourcentage	95%	5%
Durée de vie	Quelques jours à quelques dizaines de jours	Quelques mois à quelques dizaines d'années
Prolifération	Non	Oui

Document 3

Exercice 3 (5 points)

Anesthésie et curare

Les myorelaxants, comme la D-tubocurarine, molécule de synthèse de curare, sont administrés dans le cadre d'anesthésies générales. Ils permettent l'obtention du relâchement musculaire. En chirurgie esthétique, leur usage par injection musculaire est indiqué pour réduire les rides du visage.

Dans le but d'expliquer le rôle et le mode d'action de la D-tubocurarine en chirurgie esthétique, on réalise les expériences suivantes.

Expérience 1 :

On stimule efficacement l'axone d'un motoneurone en l'absence puis en présence de curare injecté dans la jonction neuromusculaire. On mesure l'activité électrique de la fibre musculaire. Le dispositif expérimental est présenté dans le document 1 et les enregistrements obtenus sont donnés dans le document 2.

1. Indiquer le rôle de la jonction neuromusculaire.
2. Justifier, en se référant au document 2, le rôle myorelaxant du curare.

Expérience 2 :

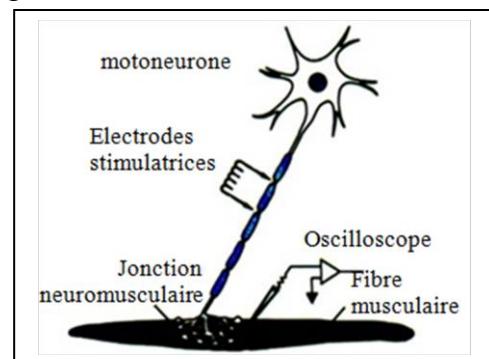
On prélève le muscle squelettique d'une grenouille. On le place dans un bain physiologique en présence de concentrations croissantes d'acétylcholine, neurotransmetteur du motoneurone.

Un montage permet d'enregistrer l'amplitude des contractions musculaires en fonction de différentes concentrations d'acétylcholine.

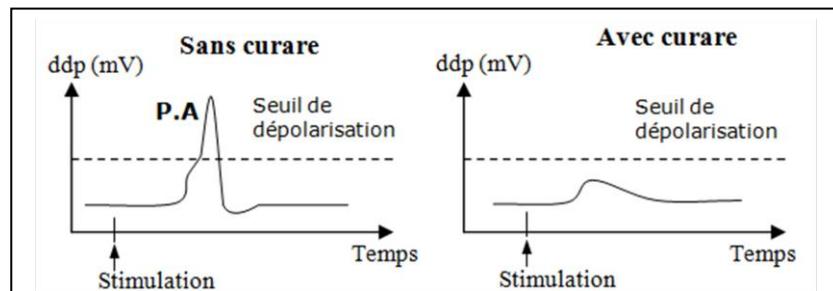
Les mesures sont effectuées en absence ou en présence de la même quantité de D-tubocurarine. Les résultats sont consignés dans le document 3.

3. Construire, dans un même graphique, les courbes de variations de l'amplitude de contraction du muscle en fonction de la concentration en acétylcholine, sans et avec D-tubocurarine.
- 4.1. Analyser les résultats obtenus.
- 4.2. Conclure l'effet de la D-tubocurarine sur l'acétylcholine.

L'acétylcholine interagit au niveau de la membrane postsynaptique avec un récepteur spécifique constitué de 5 sous-unités protéiques, nommées A, B, C, D et E. Le document 4 représente ces 5 sous-unités du récepteur en présence d'acétylcholine (**4a**) ou de D-tubocurarine (**4b**).



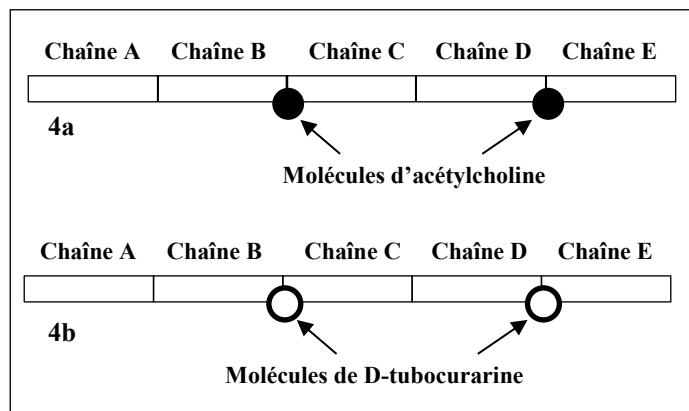
Document 1



Document 2

Concentration en acétylcholine (en M.L ⁻¹)	Amplitude de contraction (en u.a)	
	Sans D-tubocurarine	Avec D-tubocurarine
10 ⁻⁴	5	0
10 ⁻³	10	3
10 ⁻²	20	12
10 ⁻¹	25	20

Document 3



Document 4

5. Déterminer, à partir du document 4, le mode d'action de la D-tubocurarine.
6. Expliquer, d'après tout ce qui précède, l'utilisation de la D-tubocurarine dans la chirurgie esthétique afin de réduire les rides du visage.

Exercice 4 (5 points)

وقف العمل بهذا المhour (التعيم رقم ٢٨/١٨٠٢٠١٨/٥/٢١) تاریخ

Le diabète de type 2

Le diabète de type 2 (DT2) affecte souvent les personnes obèses et les individus consommant trop de lipides. Il évolue progressivement et pendant de longues années.

Dans le cadre de l'étude des causes physiologiques du diabète de type 2, des chercheurs ont effectué les expériences suivantes.

Expérience 1 :

Des individus non diabétiques et des individus atteints de diabète de type 2 sont soumis au test d'hyperglycémie provoquée, durant lequel chacun d'eux ingère 75 g de glucose. Puis, on mesure pour chacun d'eux, la glycémie durant 120 min. Les résultats sont représentés dans le document 1.

1. Interpréter les résultats obtenus.
2. Formuler deux hypothèses sur l'origine du diabète de type 2.

Le document 2 indique les résultats de la mesure de l'insulinémie chez ces deux groupes d'individus.

3. Montrer, en se référant au document 2, que le traitement du DT2 par l'insuline n'est pas efficace.

Expérience 2 :

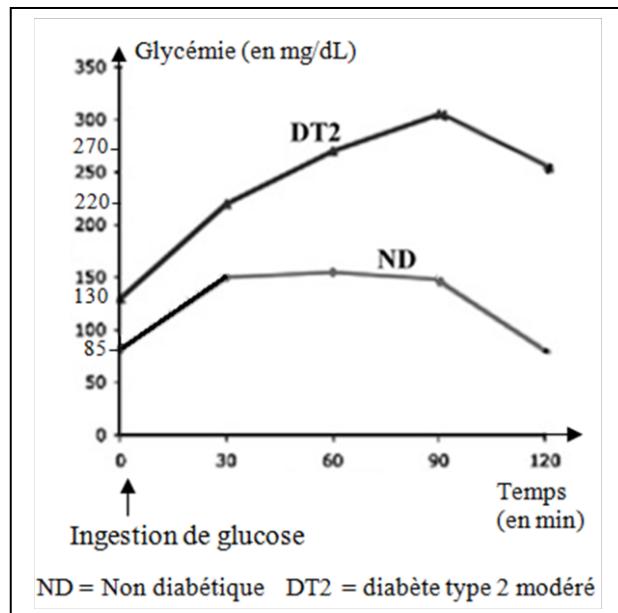
Des fragments, de masses identiques, de tissus musculaires, cellules cibles de l'insuline, sont isolés de souris normales et de souris obèses atteintes de diabète semblable au diabète de type 2 humain. Chaque fragment de tissu est ensuite placé dans un milieu contenant la même concentration d'insuline. Dix minutes plus tard, on mesure la quantité de glucose entrant dans les cellules musculaires de ces tissus. Les résultats sont fournis dans le document 3.

4. Que peut-on déduire des résultats du document 3 ?

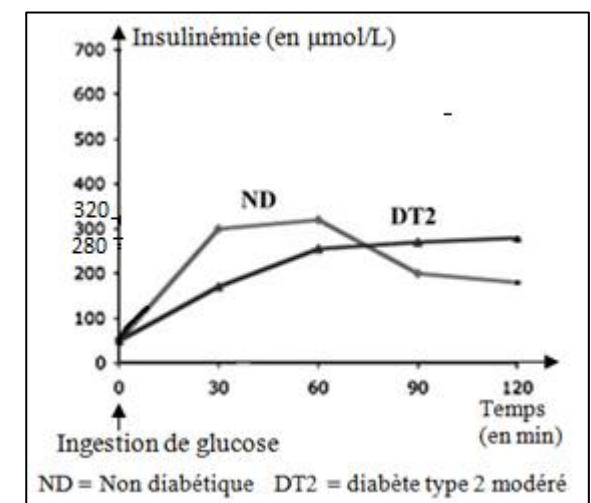
Expérience 3 :

Les membranes plasmiques de cellules musculaires ont été isolées à partir de souris normales et de souris obèses atteintes de diabète et placées dans deux milieux de culture, en présence d'une même concentration d'insuline radioactive. La quantité d'insuline fixée sur des récepteurs de ces membranes est mesurée et présentée dans le document 4.

5. Déterminer, en se référant au document 4, l'origine du diabète de type 2.



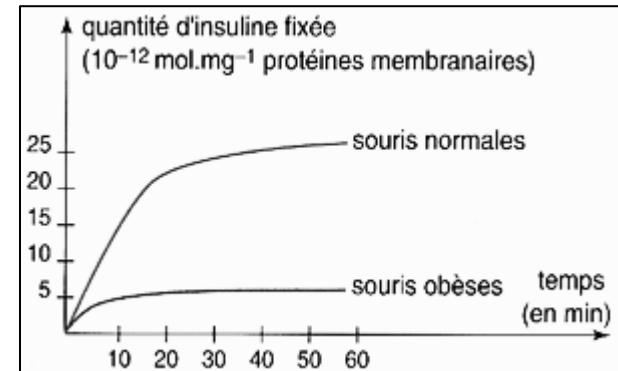
Document 1



Document 2

	Souris normale	Souris obète
Quantité de glucose entrant dans les cellules musculaires (nmol.mg ⁻¹ de tissu)	5	3

Document 3



Document 4

المادة: علوم الحياة الشهادة: الثانوية الفرع: علوم الحياة نموذج رقم: ١-١ المدة: ٣ ساعات	الهيئة الأكademie المشتركة قسم : العلوم	 المركز العربي للبحث والإنماء
---	--	---

أسس التصحيح (تراعي تعليق الدروس والتوصيف المعدل للعام ٢٠١٨-٢٠١٩ وحتى صدور المناهج المطورة)

Partie de l'Ex	Exercice 1 (5 points)	Note
1	Pourquoi Jeanne présente un phénotype féminin tout en ayant les gonosomes X et Y ?	0,5
2	L'ADN de Jeanne et celui de son père montrent une bande correspondant au gène SRY et une autre correspondant au fragment spécifique du chromosome Y. Par contre, l'ADN de la mère montre l'absence de ces deux bandes. Jeanne possède donc le gène SRY et son anomalie n'est pas due à l'absence de ce gène.	0,75
3	Le résultat du document 3 ne révèle pas l'origine de l'anomalie de Jeanne. En effet, la séquence partielle en acides aminés de la protéine TDF de Jeanne (C) est identique à celle de la protéine TDF fonctionnelle (A). Ceci montre que Jeanne possède une TDF fonctionnelle codée par un allèle normal du gène SRY.	0,25 0,5
4.1	<p>L'allèle déterminant la forme inactive de l'enzyme 5 α réductase est récessif par rapport à l'allèle déterminant la forme active car l'individu atteint 5 (ou 11, 12 et 15) provient des parents 1 et 2, tous deux, normaux. Alors, les parents ont l'allèle de la déficience sans l'exprimer, à l'état masqué.</p> <p>Soit d le symbole de l'allèle responsable de la forme inactive de l'enzyme 5 α réductase. Soit N le symbole de l'allèle responsable de la forme active de l'enzyme 5 α réductase.</p>	0,5
4.2	<p>Si le gène déterminant l'anomalie est transmis par la partie propre du gonosome Y, les garçons doivent hériter Y^d obligatoirement de leurs pères et doivent avoir le même phénotype que ces derniers. Or, tous ces garçons atteints 5, 12 et 15 ont des pères, respectivement 2, 4 et 9, « normaux ». Donc, le gène n'est pas localisé sur la partie propre du chromosome Y.</p> <p>Si le gène déterminant l'anomalie est transmis par la partie propre du gonosome X, la fille atteinte 11, de phénotype récessif, doit être homozygote et elle devrait hériter un chromosome X^d de chacun de ses parents 3 et 4. Alors, son père 4 devrait être de génotype $X^d//Y$ et donc de phénotype atteint. Or, son père 4 est normal. Donc, le gène n'est pas localisé sur la partie propre du chromosome X.</p> <p>Si le gène déterminant l'anomalie est transmis par la partie commune de X et Y, le garçon atteint 12 doit être homozygote de génotype $X^d//Y^d$ et il devrait hériter obligatoirement un chromosome Y^d de son père 4. Sa sœur atteinte 11, de phénotype récessif, doit être homozygote de génotype $X^d//X^d$ et elle devrait hériter un chromosome X^d de chaque parent. De ce fait, leur père 4 doit être homozygote et atteint. Or il est normal. Alors, le gène n'est pas localisé sur la partie homologue des chromosomes X et Y.</p> <p>Donc, le gène responsable de la synthèse de l'enzyme 5 α réductase est localisé sur un autosome.</p>	1,25
5	<p>Jeanne possède les gonosomes XY, et un allèle normal du gène Sry sur son chromosome Y. Mais, d'après l'arbre généalogique, elle possède l'enzyme 5 α réductase inactive. Or, cette enzyme est indispensable pour rendre la testostérone active durant la vie embryonnaire. Alors, la testostérone reste inactive durant la vie embryonnaire, ce qui inhibe l'apparition du phénotype masculin avant l'âge de 12 ans.</p> <p>Cependant, la sécrétion de testostérone sous sa forme active augmente juste avant la puberté sans avoir besoin de l'enzyme 5α réductase. Comme cette testostérone favorise le développement des caractères sexuels primaires et secondaires, le phénotype masculin va apparaître et Jeanne deviendra un garçon dès l'âge de 12 ans.</p>	1,25

Partie de l'Ex	Exercice 2 (5 points)	Note
1	<p>Le greffon est accepté lorsque la greffe de peau de souris de lignée B est réalisée chez des souris de même lignée B (greffe 1), alors qu'il est rejeté au bout de 11 jours quand la greffe est réalisée entre deux souris de lignées différentes : une souris donneuse de lignée A et une souris receveuse de lignée B (greffe 2). Ceci montre que la greffe est seulement acceptée entre des individus de même lignée.</p> <p>Le rejet du greffon (greffe 3) entre des lignées pures différentes A et B est de 6 jours, nombre inférieur à 11 jours pour la greffe 2, lorsque la souris B a précédemment rejeté un premier greffon issu d'une souris A.</p> <p>Ceci montre que la réponse immunitaire responsable du rejet de greffe est plus rapide lors d'un second contact avec le même greffon.</p>	1,5
2	<p>Lorsqu'on injecte du sérum des souris de lignée B hyperimmunisées à des souris de lignée B "neuves" (BN) puis qu'on leur greffe du tissu de souris A ; 11 jours plus tard, on observe que le rejet de greffe se fait dans le même temps que pour une souris témoin dans la greffe 2 du document 1, n'ayant jamais été en contact avec l'antigène de la souris A. Cela signifie que le sérum des souris de lignée B hyperimmunisées n'a pas d'action dans le rejet de la greffe.</p> <p>Donc, l'hypothèse selon laquelle les souris B ont des anticorps à l'origine du rejet de greffe est non validée.</p> <p>Lorsqu'on injecte des cellules lymphoïdes vivantes de souris de lignée B hyperimmunisées à des souris de lignée B "neuves" (BN) puis qu'on leur greffe du tissu de souris A ; après une durée plus courte, 6 jours plus tard, le rejet de greffe se fait dans le même temps que pour une souris qui reçoit la même greffe une deuxième fois, greffe 3 du document 1. De plus, la greffe est toujours rejetée, au jour 11, chez des souris témoin de lignée B à qui on a injecté des cellules lymphoïdes tuées de souris de lignée B hyperimmunisées. Ceci signifie que les cellules lymphoïdes sont responsables de la réponse déclenchée contre l'antigène.</p> <p>Donc, l'hypothèse selon laquelle les souris B possèdent des cellules immunitaires mémoires à l'origine du rejet du greffon est validée.</p>	1,5
3	<p>Les cellules X sont des cellules à courte durée de vie de quelques jours à quelques dizaines de jours et sont impliquées dans la réponse immunitaire à médiation cellulaire. Or, les cellules immunitaires différencieront ont une courte durée de vie. Alors, ces cellules sont des cellules effectrices Tc.</p> <p>Les cellules Y ont une longue durée de vie, de quelques mois à quelques dizaines d'années, et peuvent proliférer. Or, les cellules ayant ces caractéristiques sont des cellules mémoires qui apparaissent suite au premier contact avec l'antigène. Ces cellules sont donc des cellules mémoires. . Et comme il s'agit d'une réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire, alors les cellules Y sont des LT8 mémoires.</p>	1
4	<p>La souris R₁ de lignée B développe une réponse immunitaire spécifique primaire à médiation cellulaire contre le greffon A (greffe 1). Les cellules LT8 activées prolifèrent et donnent un clone de lymphocytes dont certains se différencieront en cellules effectrices et d'autres garderont en mémoire l'antigène A, cellules mémoires.</p> <p>Lors du second contact avec le même greffon A, les cellules lymphoïdes mémoires prolifèrent rapidement et se différencieront en LTC, assurant le rejet rapide du greffon.</p> <p>La réponse immunitaire secondaire ainsi déclenchée étant plus rapide, le rejet du greffon dans la greffe 3 du document 1, est donc obtenu au bout de 6j au lieu de 11j.</p>	1

Partie de l'Ex	Exercice 3 (5 points)	Note																		
1	Le rôle de la jonction neuromusculaire est de permettre la transmission du message moteur au muscle.	0,5																		
2	<p>En l'absence de curare, on observe un potentiel d'action (P.A) suite à la stimulation efficace de l'axone du motoneurone. Cependant, en présence de curare, la membrane postsynaptique montre une légère hypopolarisation (PPSE) inférieure au seuil de dépolarisation, sans enregistrement d'un potentiel d'action au niveau de la fibre musculaire.</p> <p>Alors, le curare empêche la genèse d'un potentiel d'action dans la fibre musculaire et par suite la contraction du muscle d'où son rôle de myorelaxant.</p>	0,75																		
3	<p>Titre : Graphique de variations de l'amplitude de contraction du muscle en fonction de la concentration en acétylcholine, sans et avec D-tubocurarine.</p> <table border="1"> <caption>Data points estimated from the graph</caption> <thead> <tr> <th>Concentration en Ach (en M.L⁻¹)</th> <th>Amplitude (en u.a.) - Sans D-tubocurarine</th> <th>Amplitude (en u.a.) - Avec D-tubocurarine</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>10⁻⁴</td> <td>5</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>10⁻³</td> <td>10</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>10⁻²</td> <td>20</td> <td>5</td> </tr> <tr> <td>10⁻¹</td> <td>25</td> <td>20</td> </tr> </tbody> </table>	Concentration en Ach (en M.L⁻¹)	Amplitude (en u.a.) - Sans D-tubocurarine	Amplitude (en u.a.) - Avec D-tubocurarine	0	0	0	10⁻⁴	5	0	10⁻³	10	2	10⁻²	20	5	10⁻¹	25	20	1,75
Concentration en Ach (en M.L⁻¹)	Amplitude (en u.a.) - Sans D-tubocurarine	Amplitude (en u.a.) - Avec D-tubocurarine																		
0	0	0																		
10⁻⁴	5	0																		
10⁻³	10	2																		
10⁻²	20	5																		
10⁻¹	25	20																		
4.1	L'amplitude de la contraction musculaire augmente de 5 u.a à 25 u.a. en absence de la D-Tubocurarine. De même, l'amplitude de la contraction musculaire augmente de 0 jusqu'à 20 u.a en présence de la D-tubocurarine, lorsque la concentration d'acétylcholine augmente de 10^{-4} M.L^{-1} à 10^{-1} M.L^{-1} . Cependant, ces dernières amplitudes restent toujours plus faibles que celles obtenues en absence de la D-tubocurarine pour chacune des concentrations d'acétylcholine.	0,5																		
4.2	On peut conclure que la D-Tubocurarine atténue l'action de l'acétylcholine sur la fibre musculaire.	0,25																		
5	<p>Le document 4a montre que deux molécules d'acétylcholine se lient au récepteur, une molécule d'acétylcholine entre les chaînes B et C et une autre entre les chaînes D et E.</p> <p>Le document 4b montre que les molécules de D-Tubocurarine se lient au même récepteur à acétylcholine entre les mêmes chaînes.</p> <p>Donc, la D-tubocurarine prend la place de l'acétylcholine sur les récepteurs postsynaptiques au niveau de la fibre musculaire et empêche l'effet de l'acétylcholine.</p>	0,5																		
6	La fixation des molécules de D-Tubocurarine sur les récepteurs de l'acétylcholine empêche ce neurotransmetteur de se fixer sur ses récepteurs et de stimuler les fibres musculaires. Ainsi, les molécules de D-tubocurarine atténuent l'action de l'acétylcholine sur les muscles du visage. Ces derniers ne se contractent plus et se relâchent, ce qui fait disparaître les rides du visage.	0,75																		

Partie de l'Ex	وقف العمل بهذا المحور (التعييم رقم ٢٨ / م / ٢٠١٨ / ٥ / ٢١ تاريخ .) Exercice 4 (5 points)	Note
1	<p>A t= 0 min, la glycémie est de 85 mg/dL chez l'individu non diabétique, valeur inférieure à celle chez l'individu diabétique qui est de 130 mg/dL. Alors, la glycémie chez un diabétique est plus importante que chez un individu sain.</p> <p>Suite à l'ingestion de glucose, la glycémie augmente chez les deux individus, non diabétique et diabétique, pour atteindre 150 mg/dL chez l'individu non diabétique, et 220 mg/dL, valeur 1,5 fois plus élevée, chez l'individu atteint de DT2, à t = 30 min. Ceci montre que l'ingestion du glucose provoque une hyperglycémie qui est plus importante chez l'individu atteint de DT2 que chez l'individu non atteint.</p> <p>Par contre, la glycémie reste constante autour de 150 mg/dL chez l'individu non diabétique de 30 à 90 min alors qu'elle continue à augmenter chez l'individu atteint de DT2 jusqu'à un maximum de 300 mg/dL durant la même durée.</p> <p>Ceci montre que seulement le sujet non diabétique possède un système de régulation hypoglycémiant fonctionnel.</p> <p>La glycémie diminue et reprend sa valeur initiale de 85 mg/dL entre t= 90 min et t=120 min, chez l'individu non diabétique. Alors que, chez l'individu diabétique, la glycémie ne commence à diminuer qu'à partir de 90 min avec un écart de 60 min de l'individu non diabétique, et atteint 250 mg/dL à 120 min, valeur encore très élevée de sa valeur initiale. Ceci montre que le système hypoglycémiant chez le DT2 est plus lent que celui chez le ND.</p>	1,25
2	<p>Hypothèse 1 : Le diabète de type 2 est dû à un manque d'insuline.</p> <p>Hypothèse 2 : Le diabète de type 2 est dû à un manque de récepteurs à l'insuline au niveau de ses cellules cibles.</p>	1
3	<p>L'insulinémie augmente chez l'individu diabétique à 280 $\mu\text{mol/L}$ en une durée de 120 minutes, valeur légèrement inférieure à la valeur maximale de l'insulinémie qui est de 320 $\mu\text{mol/L}$ chez l'individu non diabétique, atteinte en 60 minutes, durée plus courte que chez l'individu diabétique. Ce qui montre que l'individu DT2 sécrète une quantité presque suffisante d'insuline mais avec un retard de temps de 60 min.</p> <p>Alors, l'hyperglycémie importante observée chez l'individu atteint de DT2 après ingestion du glucose ne peut pas être attribuée à un manque d'insuline. Par conséquent, un traitement à l'insuline, hormone hypoglycémiant, resterait inefficace.</p>	1
4	<p>Chez la souris obèse, la quantité de glucose entrant dans les cellules musculaires est de 3 $\text{nmol} \cdot \text{mg}^{-1}$ de tissu, valeur plus petite que celle chez la souris normale qui est de 5 $\text{nmol} \cdot \text{mg}^{-1}$.</p> <p>On peut déduire que les cellules musculaires chez les souris obèses sont moins sensibles à l'insuline que celles chez les souris normales.</p>	0,75
5	<p>La quantité d'insuline fixée, à t = 0, est nulle chez les deux lots de souris. Chez les souris normales, cette quantité augmente jusqu'à $25 \cdot 10^{-12} \text{ mol} \cdot \text{mg}^{-1}$ à t = 60 min alors que chez les souris obèses, elle n'augmente qu'à $5 \cdot 10^{-12} \text{ mol} \cdot \text{mg}^{-1}$ à t= 60 min, valeur 5 fois plus faible que celle chez les souris normales. Ceci montre qu'il y a moins de récepteurs sur les cellules cibles de l'insuline chez les souris obèses atteintes de diabète. Le diabète de type 2 est donc dû à une déficience en récepteurs à l'insuline au niveau de ces cellules musculaires.</p>	1

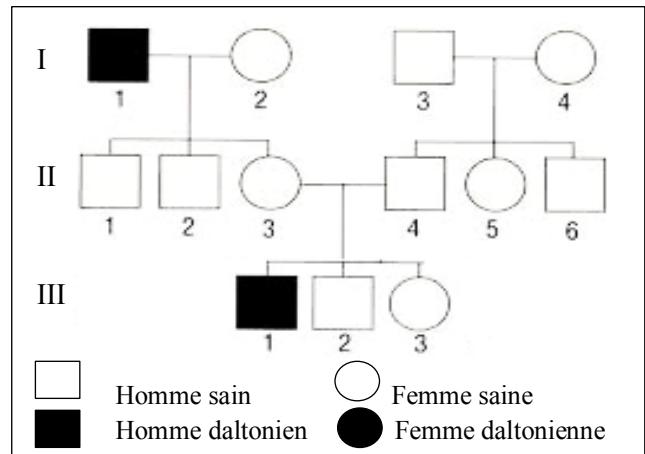
Traiter les quatre exercices suivants.

Exercice I (5 points)

Cas de deux anomalies phénotypiques

Le daltonisme, une anomalie héréditaire, est caractérisé par la difficulté de distinguer certaines couleurs. Cette anomalie est due à un gène localisé sur le chromosome X. Le document 1 montre l'arbre généalogique d'une famille dans laquelle un couple à vision normale ($\text{II}_3 - \text{II}_4$) a eu un garçon daltonien (III_1), un garçon à vision normale (III_2) et une fille (III_3) à vision normale.

- Préciser si l'allèle codant cette anomalie est dominant ou récessif.
- Indiquer les génotypes des individus II_3 , II_4 et de leurs enfants.
- Déterminer le risque pour ce couple d'avoir :
 - une fille daltonienne.
 - un autre garçon daltonien.



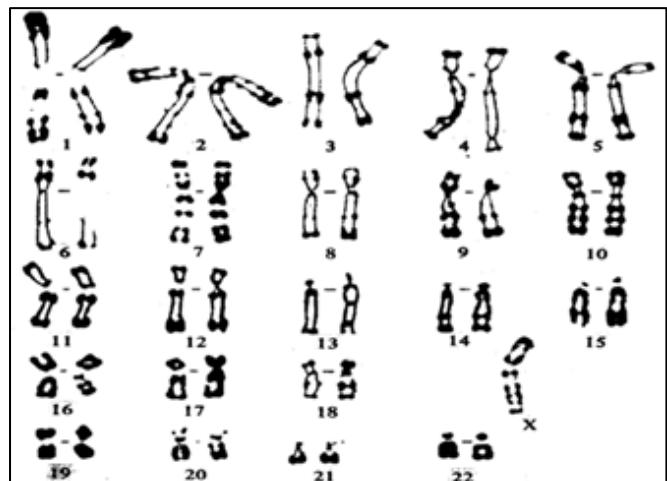
Document 1

Ce couple a eu une autre fille qui est daltonienne.

- Expliquer pourquoi la naissance de cette fille daltonienne de ce couple normal est inattendue.

Le document 2 ci-contre montre le caryotype de cette fille daltonienne.

- Montrer que ce caryotype révèle chez cette fille une anomalie autre que le daltonisme.
- Déterminer, chez cette fille :
 - l'origine parentale du daltonisme.
 - l'origine parentale de son autre anomalie.
- Schématiser, en prenant uniquement en considération une paire d'autosomes et les gono-somes :
 - le caryotype de la fille daltonienne.
 - les caryotypes des gamètes parentaux qui sont responsables de la naissance de cette fille daltonienne.



Document 2

Exercice 2 (5 points)

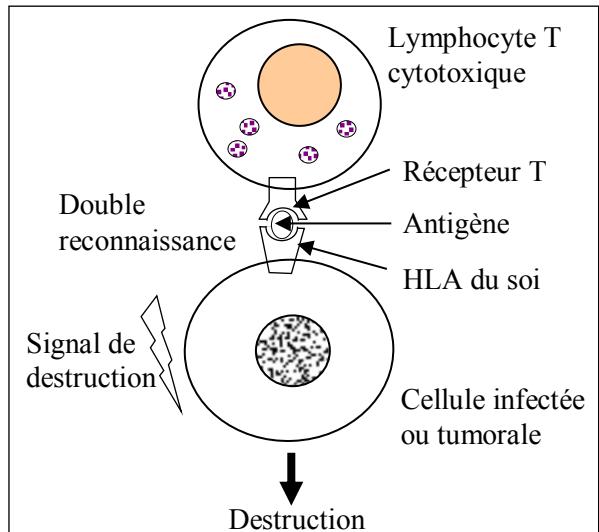
Grossesse et Défense Immunitaire

Le fœtus constitue une sorte d'allograffe temporaire qui survit pendant neuf mois. Or, les cellules du fœtus devraient constituer du non soi pour le système immunitaire de la mère, car elles expriment des marqueurs protéiques différents de ceux de la mère. Une recherche est menée pour découvrir certains mécanismes qui permettent au fœtus d'échapper au système immunitaire de sa mère pendant la grossesse.

Le fœtus est entouré d'un tissu appelé trophoblaste, qui l'isole du système immunitaire maternel. Les cellules du trophoblaste n'expriment pas les protéines HLA de classe I qui sont au cœur de la cytotoxicité de certains lymphocytes vis-à-vis du non-soi (Document 1).

- Expliquer le mécanisme de cytotoxicité cellulaire des Lymphocytes Tc.
- Déterminer la cause de l'inefficacité des LTc contre les cellules fœtales.

Par ailleurs, les cellules du trophoblaste portent sur leur surface et secrètent dans le milieu une protéine nommée HLA-G, molécule non polymorphe. On a proposé l'hypothèse que cette protéine HLA-G empêche la reconnaissance des cellules du trophoblaste par le système immunitaire comme cellules de non-soi.



Document 1

Dans le but de valider cette hypothèse, l'expérience 1 a été réalisée. Les conditions et les résultats sont présentés dans le document 2.

Expérience 1 :

Milieu	A	B	C
Conditions	Cellules immunitaires de la mère	Cellules immunitaires de la mère	Cellules immunitaires de la mère
	Cellules du non soi	Cellules trophoblastiques porteuses de molécules HLA-G	Cellules trophoblastiques porteuses de molécules HLA-G bloquées par une substance chimique
Résultats	Lyse des cellules du non-soi	Pas de lyse des cellules trophoblastiques	Lyse des cellules trophoblastiques

Document 2

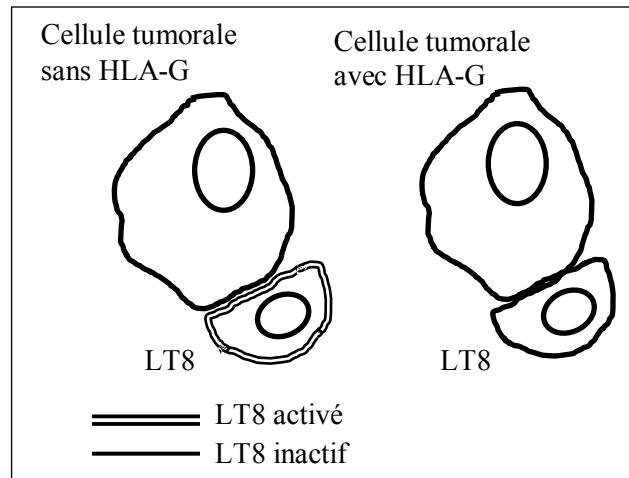
- Les résultats obtenus valident-ils l'hypothèse testée ? Justifier la réponse.

Certaines cellules cancéreuses produisent également la protéine HLA-G. Afin de savoir si cette molécule permet aux cellules d'échapper à l'action des lymphocytes T, on réalise les expériences 2 et 3 suivantes :

Expérience 2 : Des macrophages sont placés en contact avec des cellules de non soi portant HLA-G. Leur capacité d'activer les lymphocytes T4 devient réduite.

Expérience 3 : Des lymphocytes T8 sont cultivés en présence de deux types de cellules cancéreuses. Les résultats figurent dans le document 3.

- Déterminer, à partir de chacune des expériences 2 et 3, comment la HLA-G contribue-t-elle à rendre la réponse immunitaire spécifique moins efficace.



Document 3

Exercice 3 (5 points)

Maintien du potentiel de repos

Les cellules nerveuses présentent une différence de potentiel (ddp) de -70 mV à travers la membrane plasmique. Le potentiel de repos, est corrélé avec des différences entre les concentrations en ions de part et d'autre de la membrane plasmique, MEC et MIC, (Document 1).

1. 1.1. Comparer la composition ionique des deux milieux (Document 1).

- 1.2. Que peut-on dégager?

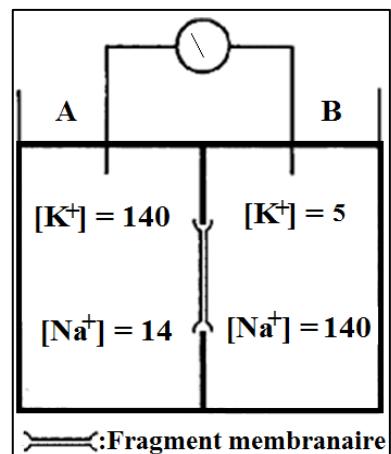
	Na ⁺ (mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)
Milieu extracellulaire(MEC)	140	5
Milieu intracellulaire (MIC)	14	140

On formule une hypothèse selon laquelle la membrane plasmique est imperméable aux ions. Afin de tester cette hypothèse, on réalise les expériences 1 et 2.

Expérience 1 : Deux compartiments A et B sont séparés par une membrane de téflon imperméable percée d'un trou. Ce trou est recouvert d'un fragment de membrane plasmique (Document 2). Initialement, les ions Na⁺ du compartiment B sont radioactifs. Après un temps "t", une quantité "Q1" d'ions Na⁺ radioactifs apparaissent dans le compartiment A.

Expérience 2 : On répète l'expérience ci-dessus (expérience 1), en plaçant initialement des ions K⁺ radioactifs dans le compartiment A. Après le temps "t", une quantité "Q2" d'ions radioactifs K⁺ apparaît dans le compartiment B, avec Q2 plus grande que Q1.

Document 1



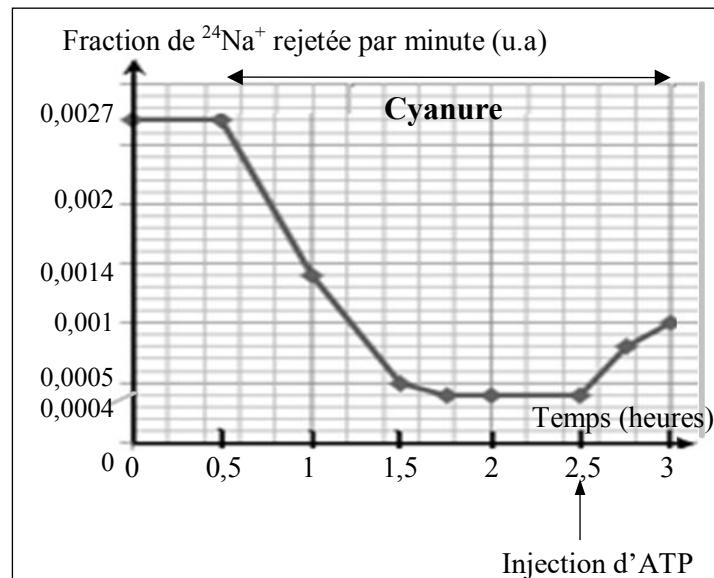
Document 2

2. L'hypothèse testée est-elle validée ? Justifier la réponse.
3. Justifier le sens de diffusion des ions à travers la membrane.
4. Dégager l'origine du potentiel de repos de la membrane.

Si, dans le dispositif précédent, la diffusion continue, les différences de concentrations ioniques devraient disparaître, et le potentiel de repos aussi. Or, dans les cellules vivantes, le potentiel de repos est maintenu. Afin de comprendre les mécanismes responsables du maintien du potentiel de repos, on réalise les expériences 3 et 4 suivantes.

Expérience 3 : Un axone a été injecté d'ions ²⁴Na⁺ radioactifs. Puis il est immersé dans une solution contenant du cyanure, poison qui bloque toutes les réactions énergétiques de la cellule. Au temps 2,5 h, on injecte dans l'axone de l'ATP, molécule énergétique utilisée par les cellules. On mesure le taux d'ions ²⁴Na⁺ rejetés par l'axone (Document 3).

Expérience 4 : On place un axone dans un milieu enrichi en ions ⁴⁰K⁺ radioactifs. Très rapidement, la radioactivité apparaît dans le cytoplasme de l'axone. Plus tard, on répète cette même expérience 4 en présence du cyanure. La radioactivité n'est pas détectée dans le cytoplasme de l'axone.



Document 3

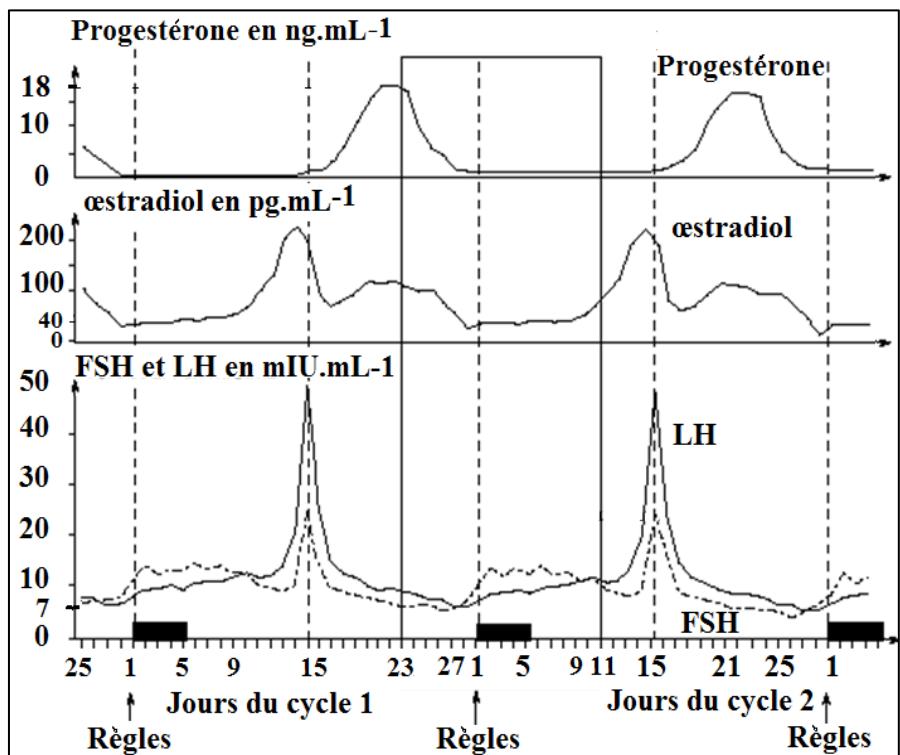
5. Construire un tableau montrant les résultats du document 3.
6. Interpréter les résultats des expériences 3 et 4.
7. Nommer la protéine impliquée dans le transport actif des ions à travers la membrane plasmique.

Exercice 4 (5 points) Influence Hormonale sur le Renouvellement du Cycle Sexuel

Une recherche est réalisée afin d'expliquer les mécanismes hormonaux de la reprise d'un cycle ovarien au premier jour des règles.

En effet, chez les femmes, le début de chaque cycle est marqué par l'apparition des règles (Document 1). Ces règles résultent de l'effondrement de la muqueuse utérine qui se produit si aucun embryon ne s'y développe pendant la phase lutéale (J15-J28) du cycle précédent.

Le document 1 montre l'évolution de la sécrétion des hormones antéhypophysaires, FSH et LH, et ovariennes, œstrogènes et progestérone, au cours de deux cycles consécutifs chez la femme.



Document 1

1.1. Quelles sont les caractéristiques de la phase lutéale concernant les sécrétions hormonales, Document 1?

1.2. En dégager le type de rétrocontrôle exercé par les hormones ovariennes sur l'hypophyse pendant la phase lutéale.

Afin de montrer les effets de la progestérone dans la phase lutéale du cycle, on réalise l'expérience ci-dessous :

Quelques jours avant la fin du cycle, des brebis de deux lots A et B subissent l'ablation du corps jaune suivie par l'implantation de capsules sous la peau de chaque animal selon les conditions suivantes:

- pour chaque brebis du lot A, une capsule vide.
- Pour chaque brebis du lot B, une capsule contenant de la progestérone qu'elle libère continuellement et lentement dans le corps.

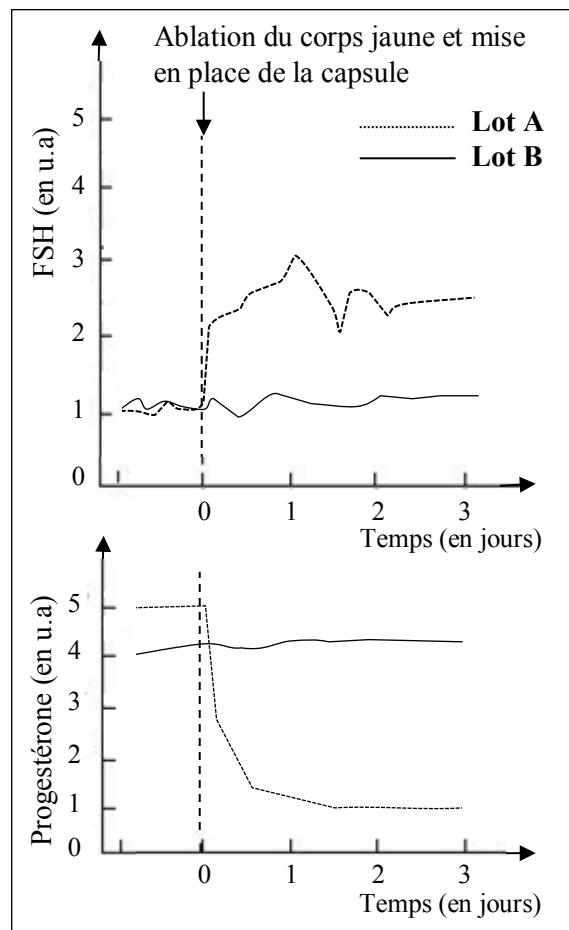
On dose les concentrations plasmatiques de la FSH et de la progestérone dans les jours qui suivent la mise en place de l'implant (Document 2).

On rappelle que les concentrations plasmatiques des hormones LH et FSH évoluent de façon synchronisée au cours de l'expérience.

2. Que peut-on déduire des résultats obtenus, document 2?
3. Expliquer, en s'appuyant sur les connaissances acquises, les mécanismes qui permettent la reprise du cycle ovarien.

L'implantation de capsules de progestérone peut être utilisée comme méthode contraceptive.

4. Expliquer le mode d'action de ces capsules contraceptives.

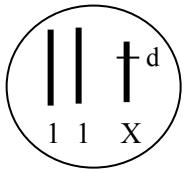
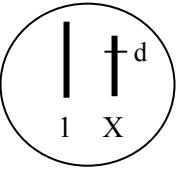


Document 2

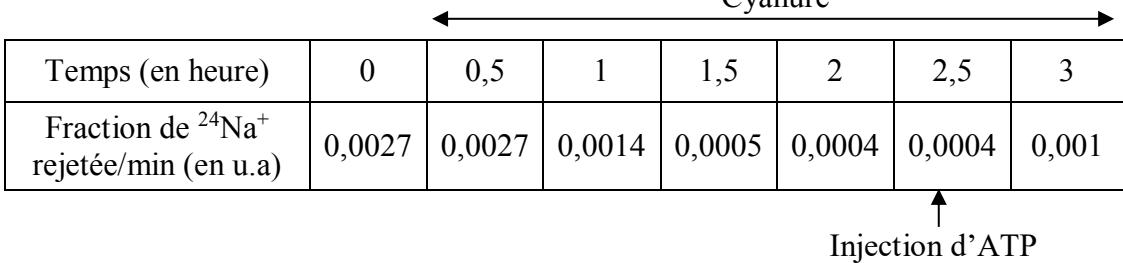
المادة: علوم الحياة - لغة انكليزية الشهادة: الثانوية العامة الفرع: علوم الحياة نموذج رقم 2019/1 المدة: ثلاثة ساعات	الهيئة الأكademie المشتركة قسم : العلوم	 المركز التربوي للبحوث والإنماء
---	--	--

أسس التصحيح:

Partie de l'exercice	Exercice 1 (5 points) Cas de deux anomalies phénotypiques	Notes
1	<p>L'allèle du daltonisme est récessif car des parents normaux II₃ et II₄ ont un garçon daltonien III₁. Comme ce gène est localisé sur le gonosome X, et comme ce gonosome X du garçon est hérité de sa mère qui est normale, alors la mère possède l'allèle responsable du daltonisme masqué par l'allèle normal.</p> <p>N: allèle normal dominant d: allèle daltonien récessif</p>	0,5
2	<p>Le génotype du père II₄ et du garçon III₂ : X^N//Y</p> <p>Le génotype de la mère II₃ : X^N//X^d</p> <p>Le génotype du garçon daltonien III₁ : X^d//Y</p> <p>Le génotype de la fille à vision normale III₃ : X^N//X^N ou X^N//X^d</p>	1
3.1	<p>La mère II₃ est hétérozygote de génotype X^N//X^d, car elle a eu un garçon III₁ daltonien. Le père II₄ est de génotype X^N//Y. Il transmet à ses fils son Y et à ses filles le X^N. Comme toutes les filles héritent le gonosome X de leur père, et comme l'allèle N est dominant sur l'allèle d, alors toutes les filles auront la vision normale. Donc, le risque pour ce couple d'obtenir une fille daltonienne est nul.</p>	0,5
3.2	<p>Pour que ce couple ait un garçon daltonien ayant le génotype X^d//Y, ce garçon doit hériter un X^d de sa mère et un Y de son père. Comme la mère II₃ de génotype X^N//X^d, elle pourrait alors transmettre le X^N ou le X^d à ses fils. D'où, le risque de transmettre le gonosome X^d à ses fils est ½. Donc, le risque d'un garçon d'être daltonien est ½.</p>	0,5
4	<p>Le daltonisme est une anomalie récessive due à un gène porté par le chromosome sexuel X. Alors, une fille daltonienne doit avoir le génotype X^d//X^d (un allèle récessif s'exprime phénotypiquement uniquement s'il est présent en deux exemplaires). Donc, cette fille doit hériter un X^d de sa mère II₃ et un X^d de son père II₄. Par conséquent, son père devrait être de génotype X^d//Y et devrait être daltonien. Or, son père est à vision normale de génotype X^N//Y. D'où, la naissance de cette fille daltonienne de ce couple est inattendue.</p>	0,5
5	<p>Le caryotype montre la présence d'un seul gonosome au lieu de deux. Ce gonosome est X. Alors, l'autre anomalie révélée par ce caryotype est une monosomie X ou le syndrome de Turner.</p>	0,5
6.1	<p>La fille est monosomique X et daltonienne. Son gonosome X unique porte donc l'allèle d. Comme son père est à vision normale, il n'a pas X^d. Par conséquent, la fille a certainement hérité X^d de sa mère. Donc, le daltonisme de cette fille est d'origine maternelle.</p>	0,5
6.2	<p>Comme le seul gonosome X chez cette fille est d'origine maternelle, donc cette fille résulte de la fusion d'un gamète femelle avec un gonosome X et d'un gamète male dépourvu de gonosome. Sa monosomie X est donc d'origine paternelle.</p>	0,25

7.1	Le caryotype de la fille daltonienne.			0,25
7.2	Le caryotype du gamète maternel	Le caryotype du gamète paternel		0,5

Partie de l'exercice	Exercice 2 (5 points) Grossesse et Défense Immunitaire	Notes
1	<p>Dans la membrane d'un LTc, le récepteur TCR (récepteur des lymphocytes T) se lie au complexe HLA-I – peptide du non soi de la membrane de la cellule cible, infectée ou tumorale.</p> <p>Par la suite, le LTc libère ses molécules de perforines qui s'assemblent en polymérisant pour former des canaux de polyperforine à travers la membrane de la cellule cible.</p> <p>Puis, le LTc libère les granzymes qui pénètrent dans la cellule cible à travers les canaux de polyperforine.</p> <p>Ces granzymes déclenchent une chaîne de réactions enzymatiques dans la cellule cible, induisant la dégradation de l'ADN. Ce qui provoque la mort de la cellule par apoptose.</p>	1,5
2	<p>L'action des LTc sur la cellule cible nécessite la double reconnaissance du peptide du non soi associé à une protéine HLA-classe I du soi.</p> <p>Le trophoblaste isole le fœtus du système immunitaire maternel. Les cellules de ce trophoblaste n'expriment pas les protéines HLA- classe I du soi et donc ces cellules ne sont pas reconnues par les LTc.</p> <p>Ceci rend les LTc incapables d'atteindre et de détruire les cellules du fœtus.</p>	1
3	<p>L'hypothèse est validée car les cellules immunitaires de la mère lysent les cellules du non soi (milieu A) mais non les cellules trophoblastiques porteuses de molécules HLA-G (milieu B).</p> <p>Ceci montre que la HLA-G empêche l'action des cellules immunitaires maternelles sur les cellules trophoblastiques.</p> <p>Ceci est aussi confirmé par le résultat obtenu dans le milieu C où les cellules trophoblastiques porteuses de molécules HLA-G bloquées sont lysées par les cellules immunitaires de la mère.</p>	1
4	<p>L'expérience 2 montre que la capacité des macrophages à activer les lymphocytes T4 est réduite si ces macrophages sont en contact avec des cellules du non soi porteuses de HLA-G. Or, l'activation des LT4 est une étape indispensable à l'induction de la réponse immunitaire spécifique à médiation humorale et cellulaire. Ainsi, cette réponse immunitaire devient moins efficace.</p> <p>Le résultat de l'expérience 3 montre que le LT8 reste inactif lorsqu'il se lie à une cellule tumorale qui porte les molécules HLA-G. Par contre, il devient actif si les molécules HLA-G sont absentes.</p> <p>D'où, les lymphocytes T8 ne sont pas activés par les cellules tumorales porteuses de molécules HLA-G.</p> <p>La réponse immunitaire spécifique impliquant les lymphocytes est donc moins efficace.</p>	1,5

Partie de l'exercice	Exercice 3 (5 points) Diffusion et transport actif dans le neurone	Notes																
1.1	Le milieu extracellulaire est beaucoup plus concentré en ions Na^+ que le milieu intracellulaire : $140 \text{ mmol.L}^{-1} > 14 \text{ mmol.L}^{-1}$. En revanche, le milieu intracellulaire est beaucoup plus concentré en ions K^+ que le milieu extracellulaire : $140 \text{ mmol.L}^{-1} > 5 \text{ mmol.L}^{-1}$.	0,5																
1.2	Le potentiel de repos est dû à une distribution inégale des ions Na^+ et K^+ entre les deux faces de la membrane, avec un excès d'ions Na^+ dans le MEC, par rapport au MIC, et un excès d'ions K^+ dans le MIC par rapport au MEC.	0,5																
2	L'hypothèse formulée n'est pas validée car, dans l'expérience 1, l'apparition de la radioactivité dans le compartiment A montre qu'une quantité Q_1 d'ions Na^+ radioactifs a diffusé du compartiment B vers le compartiment A, à travers le fragment membranaire pendant le temps t . De même, le résultat de l'expérience 2 montre une diffusion d'une quantité Q_2 d'ions K^+ du compartiment A vers le compartiment B ($Q_2 > Q_1$) durant le même temps. Ceci signifie que la membrane plasmique est perméable aux ions Na^+ et K^+ .	0,75																
3	La diffusion des ions à travers la membrane plasmique s'effectue dans le sens du gradient de concentration, du milieu le plus concentré vers le milieu le moins concentré en ces ions. Les ions Na^+ diffusent du compartiment B vers le compartiment A car leur concentration dans le compartiment B est 140 mmol.L^{-1} qui est plus élevée que leur concentration dans le compartiment A (14 mmol.L^{-1}). De même, les ions K^+ diffusent du compartiment A vers le compartiment B car leur concentration dans le compartiment A est 140 mmol.L^{-1} , plus élevée que leur concentration dans le compartiment B (5 mmol.L^{-1}).	0,5																
4	L'origine du potentiel de repos est la perméabilité sélective de la membrane, plus perméable aux ions K^+ qu'aux ions Na^+ .	0,25																
5	Titre : La variation de la fraction de $^{24}\text{Na}^+$ radioactifs rejetée à travers la membrane plasmique de l'axone en fonction du temps dans différentes conditions.  <table border="1"> <thead> <tr> <th>Temps (en heure)</th> <th>0</th> <th>0,5</th> <th>1</th> <th>1,5</th> <th>2</th> <th>2,5</th> <th>3</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Fraction de $^{24}\text{Na}^+$ rejetée/min (en u.a)</td> <td>0,0027</td> <td>0,0027</td> <td>0,0014</td> <td>0,0005</td> <td>0,0004</td> <td>0,0004</td> <td>0,001</td> </tr> </tbody> </table>	Temps (en heure)	0	0,5	1	1,5	2	2,5	3	Fraction de $^{24}\text{Na}^+$ rejetée/min (en u.a)	0,0027	0,0027	0,0014	0,0005	0,0004	0,0004	0,001	1
Temps (en heure)	0	0,5	1	1,5	2	2,5	3											
Fraction de $^{24}\text{Na}^+$ rejetée/min (en u.a)	0,0027	0,0027	0,0014	0,0005	0,0004	0,0004	0,001											
6	Entre 0h et 0,5h, la fraction de Na^+ rejetée par l'axone est de 0,0027 u.a. Cependant, entre 0,5h et 2,5h et en présence du cyanure qui inhibe la production d'ATP, la fraction de $^{24}\text{Na}^+$ rejetée par minute diminue de 0,0027 à 0,0004 u.a en 1,3 heures et ensuite reste constante. Alors, la sortie de $^{24}\text{Na}^+$ du MIC au MEC nécessite de l'énergie. D'un autre côté, suite à l'injection d'ATP au temps 2,5 h et en présence de cyanure, la sortie des ions $^{24}\text{Na}^+$ de l'axone est reprise et son taux augmente de 0,0004 à 0,001 u.a pendant une demie heure. La sortie de Na^+ du MIC au MEC, contre le gradient de concentration, est donc un mécanisme actif qui exige de l'énergie fournie sous forme d'ATP. Dans l'expérience 4, la radioactivité apparaît rapidement dans le cytoplasme d'un axone placé dans un milieu enrichi en ions $^{40}\text{K}^+$ radioactifs en présence d'ATP. Cependant elle n'apparaît pas en présence du cyanure qui inhibe la production d'ATP. Alors, les ions K^+ peuvent se déplacer du MEC au MIC, contre le gradient de concentration.	1,25																

7	La protéine impliquée dans le transport des ions à travers la membrane plasmique est la pompe à Na^+/K^+ Atpase dépendante.	0,25
---	---	-------------

Partie de l'exercice	Exercice 4 (5 points) Influence hormonale sur le renouvellement du cycle sexuel	Notes
1.1	La phase lutéale est caractérisée par l'augmentation de la sécrétion de progestérone et d'œstradiol, mais avec un taux plus élevé de progestérone comparé à celui d'œstradiol. Cependant cette phase est caractérisée par la diminution des taux de FSH et de LH respectivement.	1
1.2	Les taux élevés des hormones ovaries, progestérone et œstradiol, exercent un rétrocontrôle négatif sur l'activité de l'hypophyse durant la phase lutéale.	0,5
2	Avant l'ablation du corps jaune, le taux de FSH est de 1 u.a environ chez les deux lots A et B et celui de la progestérone est de 5 u.a pour le lot A et de 4 u.a pour le lot B. Après l'ablation du corps jaune et la mise en place de la capsule à J0, le taux de FSH augmente chez le lot A ayant une capsule vide, jusqu'à 3 u.a à J1 puis fluctue autour de 2 u.a jusqu'à J3, mais le taux de progestérone diminue de 5 u.a à 1 u.a après 1,5 jour puis il reste constant jusqu'à J3. Cependant, le taux de FSH chez le lot B où la capsule mise en place contenant de la progestérone, fluctue autour de 1 u.a jusqu'à J3 et le taux de progestérone reste constant à 4 u.a durant le même intervalle de temps. Donc, la progestérone exerce une inhibition sur la sécrétion de FSH.	2
3	Le renouvellement d'un cycle ovarien se manifeste par la reprise de l'augmentation de la production d'hormone œstrogène par les follicules en développement (au niveau de la thèque interne et de la granulosa). A la fin de la phase lutéale du cycle précédent, le corps jaune dégénère induisant la chute du taux des hormones ovaries. Cette chute conduit à une augmentation du taux de GnRH et des gonadostimulines hypophysaires, surtout FSH. La FSH stimule le développement du follicule cavitaire et, en conséquent, la sécrétion d'œstrogènes par les cellules folliculaires.	1
4	Les capsules de progestérone diffusent continuellement et lentement cette hormone dans le corps. Cette hormone va bloquer la fonction de l'hypophyse, inhibant ainsi la sécrétion des hormones hypophysaire LH et FSH et par conséquent, l'ovulation.	0,5

الاسم :
الرقم :

مسابقة في علوم الحياة
المدة : ثلاثة ساعات

Traiter les questions suivantes.

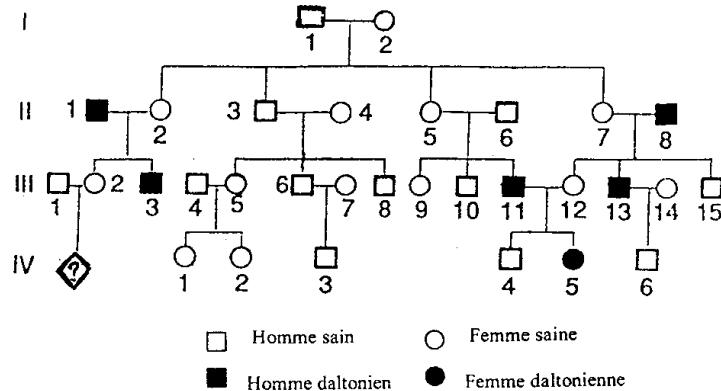
Question I (6 pts)

A - L'absence de la deuxième prémolaire inférieure est une anomalie **très rare**.

Le document ci-contre représente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres, figurés en noir, sont atteints.

a- L'allèle responsable de la maladie est-il dominant ou récessif ? Justifier la réponse.

b- Discuter logiquement la localisation chromosomique du gène responsable de la maladie.



N.B. les individus daltoniens ne figurent pas en noir sur l'arbre généalogique.
Document 1.

B- L'individu A (II-1) est atteint de daltonisme, anomalie de la vision des couleurs, dont on sait que le gène récessif (d) par rapport au gène normal (N) est porté par le chromosome sexuel X.

La mère et le mari de l'individu D ont une vision normale des couleurs, comme tous leurs descendants (parents).

c- Ecrire les génotypes de l'individu D, de ses parents et de son mari. Justifier, pour chaque génotype, la réponse.

d- L'individu D attend un enfant et se pose la question de savoir si cet enfant risque d'être atteint de daltonisme. Calculer ce risque à partir d'un échiquier de croisement.

Dans cette famille, un bilan de santé a été réalisé pour l'individu G (III-8) qui présentait des troubles physiques et sexuels. On a également pratiqué des analyses diverses à ses parents, à sa sœur

E (III-5) et à son frère F (III-6).

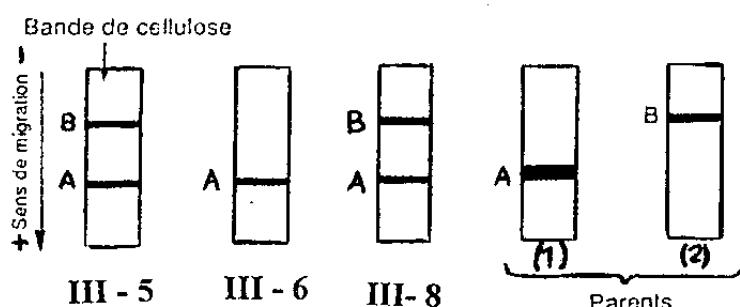
Parmi les analyses faites, on a testé la glucose-6-phosphate-déshydrogénase (G6PD), enzyme dont la synthèse dépend uniquement d'un gène porté par le chromosome X. Le locus de ce gène peut être occupé par l'allèle A ou par l'allèle B qui contrôlent la synthèse des molécules de G6PD. On peut distinguer la forme A de la forme B par électrophorèse.

Le document 2 montre les électrophorogrammes obtenus pour les individus E, F, G et pour leurs parents.

e- Comparer les électrophorogrammes des deux individus E et F.

f- Peut-on déterminer auquel des parents correspond chacun des électrophorogrammes 1 et 2 ? Justifier la réponse.

g- Peut-on déterminer la cause génétique possible des troubles de l'individu G ? Lequel de ses parents en est la cause ? Justifier la réponse. Nommer la phase de la méiose où l'anomalie a eu lieu.



Document 2

On a fait une étude de la descendance masculine des femmes semblables à l'individu D dont le père daltonien possède la forme B de la G6PD. Toutes les femmes retenues pour cette étude présentaient des électrophorégrammes semblables à celle de l'individu E et leur vision était normale. Les maris de ces femmes avaient une vision normale et fabriquaient une G6PD de forme A.

h- Etablir les génotypes théoriques de ces femmes et le génotype de leurs maris.

Or la descendance réellement observée est la suivante :

75 Garçons non daltoniens et G6PD de forme A.

71 Garçons daltoniens et G6PD de forme B.

4 Garçons non daltoniens et G6PD de forme B.

4 Garçons daltoniens et G6PD de forme A.

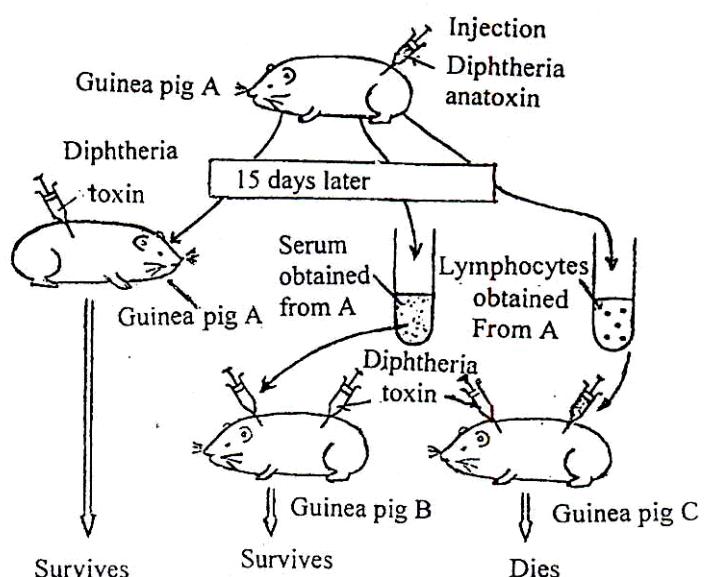
i- Comment peut-on expliquer les résultats obtenus ? (Ne pas recourir à un échiquier de croisement).

j- Préciser la position relative des gènes du daltonisme et de la G6PD.

Question II (3 ½ pts)

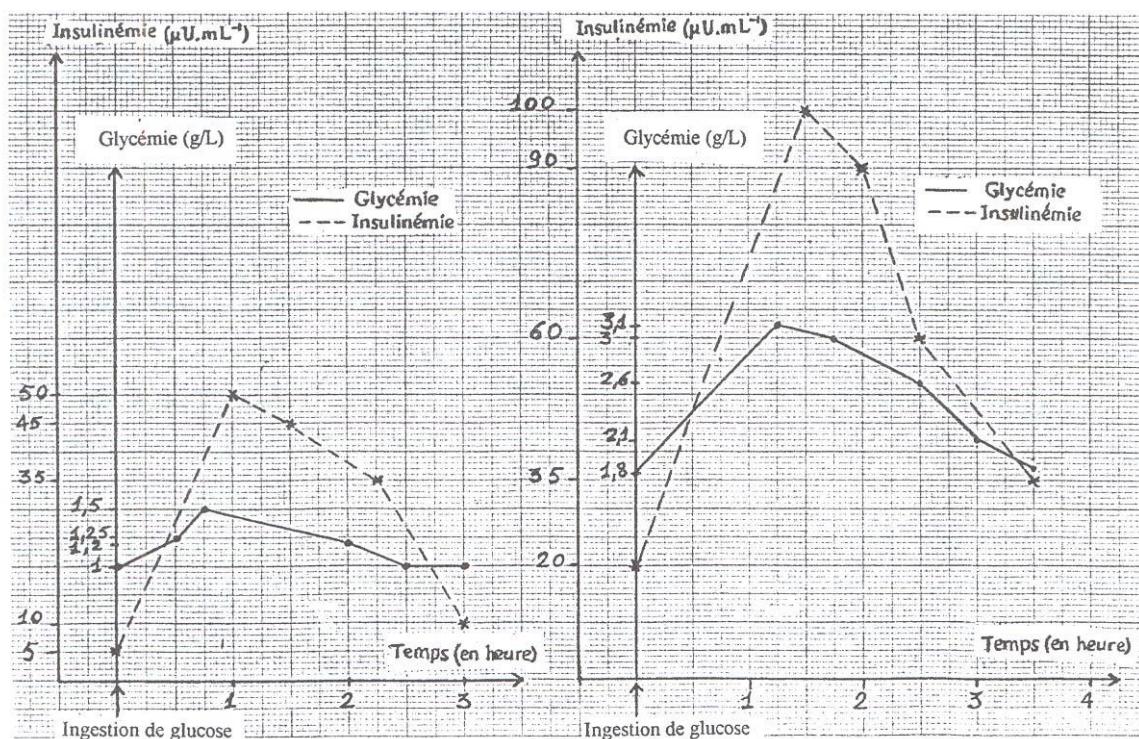
La diphtérie est une maladie due à l'action de la toxine diphtérique qui diffuse dans tout l'organisme. Cette toxine est libérée par un bacille qui reste localisé au niveau de la gorge. On réalise, sur des cobayes, plusieurs expériences destinées à mieux comprendre les conséquences d'une injection d'anatoxine diphtérique (toxine atténuee non virulente). Les résultats figurent dans le document ci-dessous.

Interpréter chacune de ces expériences. Que peut-on en déduire quant à la nature de la réponse immunitaire ?



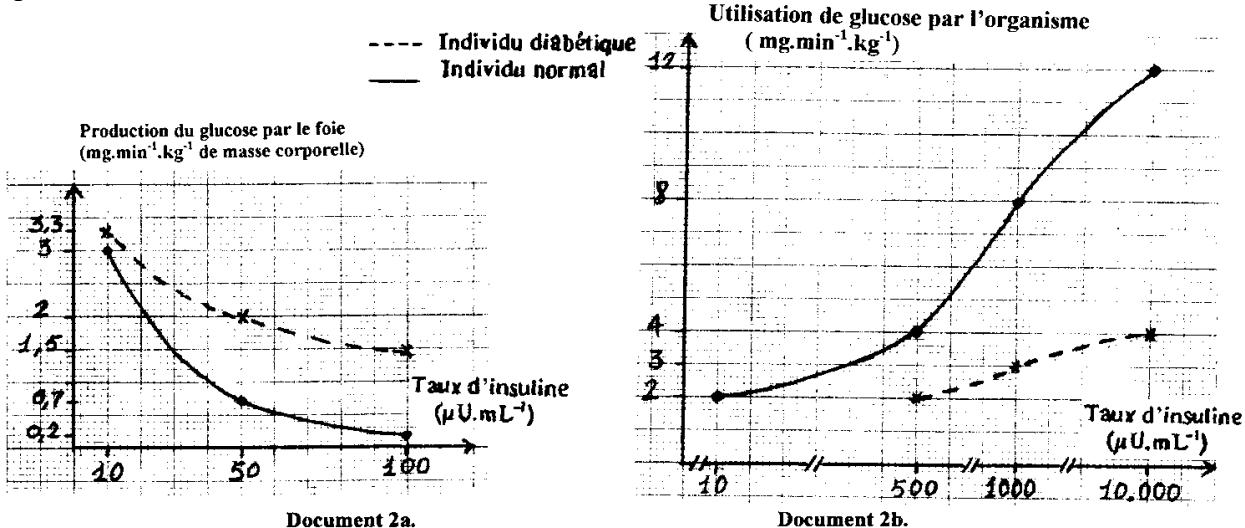
Question III (5 pts)

A- Un test d'hyperglycémie provoquée a été réalisé chez un individu normal et chez un diabétique. On a dosé la glycémie et le taux d'insuline sécrétée par le pancréas (insulinémie) de l'individu normal (document 1a) et du diabétique (document 1b).



- a- Comparer les résultats obtenus chez les deux sujets. Que peut-on en déduire ?
- b- Sachant que les molécules d'insuline de ces deux individus sont normales, formuler une hypothèse sur l'origine de ce diabète.

Pour comprendre les résultats du test d'hyperglycémie provoquée du document 1, on évalue pour des concentrations croissantes d'insuline injectées, la production de glucose par le foie (document 2a) et son utilisation par l'organisme (document 2b), dans des conditions expérimentales permettant de travailler avec des doses croissantes d'insuline.



Document 2a.

Document 2b.

- c- Interpréter les résultats obtenus. Que peut-on en déduire quant au rôle de l'insuline dans la régulation de la glycémie chez ces deux individus ?

B- L'importance des troubles varie d'un patient à l'autre ou, chez un patient donné, au cours de l'évolution de la maladie.

Des études ont comparé des patients à des stades évolutifs différents de la maladie: P₁, P₂ et P₃ à des sujets témoins. Pour cela, on a mesuré au cours d'un test d'hyperglycémie provoquée, l'insulinémie, la glycémie et l'utilisation du glucose par les organes chez ces individus. Les résultats figurent dans le document 3.

	Témoins	P ₁	P ₂	P ₃
Insulinémie(en $\mu\text{U}.\text{mL}^{-1}$)	60	100	150	50
Utilisation du glucose(en $\text{mg}.\text{m}^2.\text{min}^{-1}$)	160	70	30	30
Glycémie moyenne (en $\text{g}.\text{L}^{-1}$)	1,2	1,3	1,5	3,5

Document 3

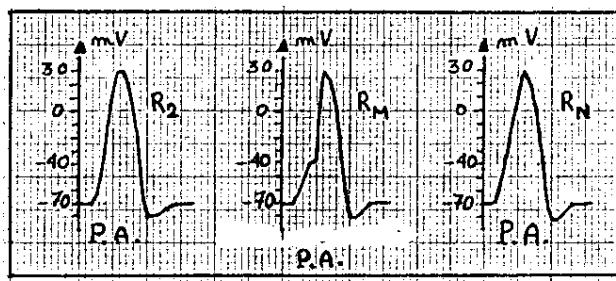
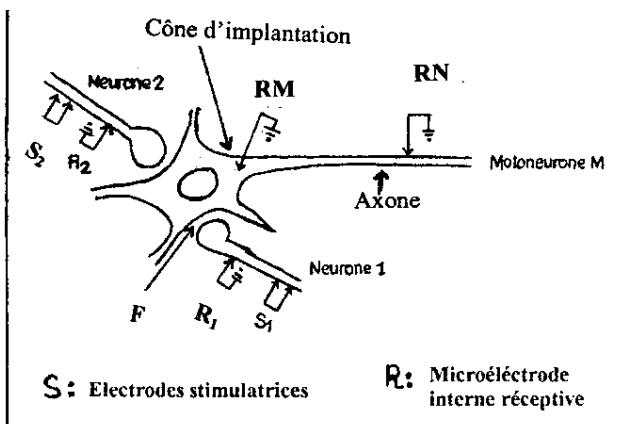
- d- Construire deux graphiques représentant les résultats obtenus: l'un pour l'insulinémie et pour l'utilisation du glucose et l'autre pour la glycémie.

- e-Comparer les résultats obtenus chez les patients aux stades P₂ et P₃. Que peut-on en déduire quant à l'activité du pancréas à chacun de ces stades ?

Question IV (5pts)

Dans le cadre de l'étude du rôle du GABA dans la transmission du message nerveux, on réalise le montage expérimental figurant dans le document 1.

La terminaison du neurone 2 contient des vésicules remplies d'acétylcholine. La terminaison du neurone 1 contient des vésicules remplies de GABA. Si on stimule efficacement le neurone 2 en S₂, on obtient les enregistrements présentés sur le document 2.

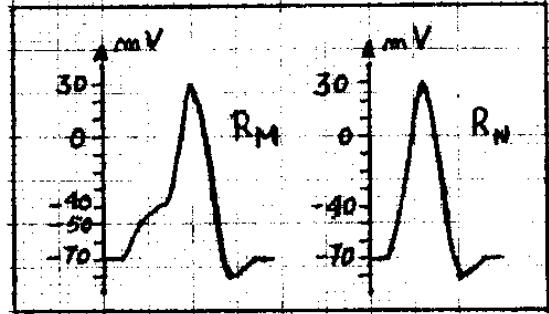
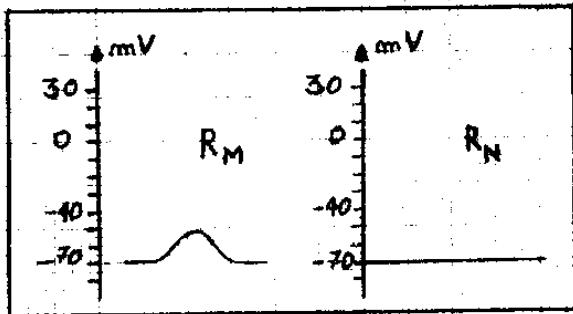


Document 1. Montage expérimental réalisé au niveau d'un motoneurone (M) dans la corne antérieure de la moelle épinière d'un mammifère.

Document 2.

a- Quelle conclusion peut-on tirer de l'analyse de ces enregistrements?

En stimulant en S_1 et S_2 simultanément, on obtient les enregistrements du document 3.
Si on stimulate simultanément en S_1 et S_2 , puis immédiatement après en S_2 , on obtient alors les



enregistrements du document 4.

Document 3

Document 4

- b- Interpréter les enregistrements obtenus dans les documents 3 et 4. Que peut-on en déduire quant aux propriétés du motoneurone mises en évidence par ces résultats ?
On s'intéresse maintenant à l'action des drogues sur la synapse chimique.
c- En se référant aux connaissances acquises, citer trois niveaux d'actions possibles pour les drogues agissant au niveau de cette synapse.

Afin de préciser l'effet des barbituriques (drogues) sur la synapse chimique mettant en jeu le GABA, on réalise les expériences suivantes :

1^{ère} expérience : On injecte en même temps en F du GABA et des barbituriques. On enregistre l'activité en RM : on observe alors une hyperpolarisation plus importante que si on injecte uniquement du GABA.

2^{ème} expérience : si l'on utilise des barbituriques radioactifs dans l'expérience 1, après l'injection, la radioactivité est localisée au niveau de la membrane postsynaptique.

d- En s'appuyant sur les résultats de ces deux expériences, indiquer quel semble être le mode d'action des barbituriques sur cette synapse.

e- Il existe dans le système nerveux central de nombreuses synapses neuro-neuroniques mettant en jeu le GABA. En se référant aux connaissances acquises, expliquer l'effet des barbituriques sur l'organisme.

الاسم :
الرقم :

اسس التصحيح
المادة علوم الحياة

Question I (6 ½ pts)

A-

- a- L'allèle responsable de l'anomalie est récessif. Le couple II (5,6) tout en étant normal a un garçon III.11 atteint de l'anomalie ce qui indique que l'allèle (d) est à l'état caché chez la mère qui le transmet à son fils (III.11). Soit N l'allèle normale et d l'allèle du daltonisme. (½ pt)

B-

- b- Génotype de D : $X^N X^d$, hétérozygote. Elle prend un X^d de son père et un X^N de sa mère. Génotype du mari : $X^N Y$ car il a un phénotype normal.

Génotype du père : $X^d Y$ car il est daltonien.

Génotype de la mère : $X^N X^d$ car son fils (III.3) est malade. (1pt)

c- P : $X^N Y \times X^N X^d$

γ P : $X^N \frac{1}{2} Y \frac{1}{2} \quad X^N \frac{1}{2} X^d \frac{1}{2}$

Enfants : $X^N X^N \frac{1}{4}$, $X^N X^d \frac{1}{4}$, $X^N Y \frac{1}{4}$, $X^d Y \frac{1}{4}$.

Le risque est de $\frac{1}{4}$ sur la descendance ou bien, aucun si c'est une fille et $\frac{1}{2}$ si c'est un garçon. (½ pt)

- d- L'électrophorégramme de E présente deux bandes distinctes la forme A et la forme B, alors il possède l'allèle A et l'allèle B par contre celle de F présente une seule bande A et a l'allèle A. (½ pt)

- e- L'électrophorégramme 1 correspond à la mère car c'est elle qui transmet l'allèle A porté par X à son fils G et l'électrophorégramme 2 correspond au père qui transmet X^B à sa fille E. (½ pt)

- f- L'électrophorégramme de G montre la présence des deux allèles A et B ce qui indique qu'il possède deux gonesomes X. Donc il s'agit d'une trisomie XXY.

Le père est à l'origine des troubles de G. Comme sa mère ne peut lui donner qu'un X^A alors c'est le père qui, étant censé donner à son fils uniquement le chromosome Y, lui a donné en plus le chromosome X^B .

L'anomalie s'est produite à la première anaphase de la méiose. (1pt)

- g- Génotypes des femmes semblables à D : $X^{NB} X^{NA}$ ou $X^{NB} X^{dA}$

Génotypes des maris : $X^{NA} Y$ (1 pt)

- h- Comme les gènes du daltonisme et de la G6PD sont liés au chromosome X alors la descendance masculine devait se répartir en deux phénotypes au lieu de quatre. Or les quatre phénotypes obtenus proviennent de quatre types de gamètes femelles et ceci suite à un crossing-over au cours de la méiose. (1 pt)

- i- Fréquence du crossing-over = $4 + 4 \times 100 / 75 + 71 + 4 + 4 = 5,2\%$

La fréquence du crossing-over indique la distance relative en centimorgans entre les gènes étudiés : soit 5,2 CM. (½ pt)

Question II (3 ½ pts)

- a- On injecte de l'anatoxine diphtérique a un cobaye A. 15 jours plus tard,
- on injecte au cobaye A de la toxine diphtérique : il survit ,
 - on prélève du sérum du cobaye A et on l'injecte a un cobaye B avec de la toxine diphtérique : il survit.
 - On prélève des lymphocytes au cobaye A et on les injecte a un cobaye C avec de la toxine diphtérique : il meut. (1 ½ pt)

-2-

- b- L'injection de la toxine diphtérique à un cobaye A, 15 jours après son injection par l'anatoxine diphtérique ne provoque pas sa mort, ceci implique que l'anatoxine diphtérique a conféré l'immunité a ce cobaye contre cette toxine. (½ pt)

La mort du cobaye C, ayant reçu des lymphocytes de A avec de la toxine diphtérique montre que les lymphocytes du cobaye A n'ont pas pu lui assurer une protection contre cette toxine. (½ pt)

Par contre, la survie du cobaye B suite à l'injection du sérum de A et de la toxine diphtérique montre que ce sérum contient des composants immunitaires qui assurent une protection contre cette toxine .

Donc, la réponse immunitaire est à médiation humorale.

(½ pt)

Question III (6 ½ pts)

A- a- Chez un sujet normal : l'ingestion de glucose est suivie d'une élévation nette du taux d'insuline plasmatique (de 5 à 50 mU.L⁻¹) et d'une élévation faible et de courte durée, pendant une heure, de la glycémie (de 1 à 1,20 g.L⁻¹).

Chez le sujet diabétique : l'ingestion de glucose est suivie d'une élévation nette du taux d'insuline, qui était déjà élevé par rapport au sujet normal, (de 20 à 100 mU.L⁻¹) et par une augmentation importante de la glycémie qui, anormalement élevée à jeun, passe de 1,8 à 3,3 g.L⁻¹ et reste élevée de façon durable, presque 2 heures. Ceci indique que le pancréas de la personne diabétique répond à une hyperglycémie par une sécrétion abondante d'insuline mais sans baisser la glycémie. Donc l'insuline de l'individu diabétique est peu efficace. (½ pt)

b- Hypothèse : Les récepteurs des cellules cibles sont anormaux.

Ou Les récepteurs des cellules cibles sont peu nombreux. (½ pt)

c- Chez l'individu normal, la production de glucose par le foie diminue très rapidement de 3 mg.min⁻¹.kg⁻¹ pour devenir presque nulle lorsque l'insulinémie augmente de 10 à 100 µU.mL⁻¹; alors que l'utilisation du glucose par les cellules augmente de 2 à 10 mg.min⁻¹.kg⁻¹ lorsque l'insulinémie augmente de 0 à 10.000 µU.mL⁻¹. Alors l'insuline agit pour diminuer la production du glucose par le foie et pour augmenter son utilisation par l'organisme.

Chez l'individu diabétique, la production du glucose par le foie, plus élevée au départ que chez l'individu normal (plus que 3mg.min⁻¹.kg⁻¹), diminue lentement et faiblement pour atteindre 1,5 mg.min⁻¹.kg⁻¹ lorsque l'insulinémie devient 100µU.mL⁻¹. D'autre part, l'utilisation du glucose n'augmente que très légèrement de 2 à 4 mg.min⁻¹.kg⁻¹ pour un taux d'insuline de 10.000 µU.mL⁻¹. Alors l'insuline du sujet diabétique agit faiblement sur le foie qui continue à produire du glucose et augmente très faiblement l'utilisation du glucose par l'organisme.

Donc, chez l'individu normal, l'insuline inhibe la production du glucose et accélère son utilisation ce qui limite l'augmentation de la glycémie et la rétablit rapidement.

Chez le diabétique, l'insuline, peu efficace, diminue faiblement la production du glucose par le foie et augmente faiblement son utilisation par l'organisme, ce qui fait augmenter la glycémie qui tarde à se rétablir.(1pt)

d- (3pts)

Variation de l'insulinémie et de l'utilisation

Variation de la glycémie suite

de glucose suite à une hyperglycémie provoquée .

à une hyperglycémie provoquée.

e- Chez les patients aux stades P₂ et P₃, l'utilisation du glucose par l'organisme est la même 30 mg.m².min⁻¹ mais ils diffèrent par l'insulinémie, très élevée au stade P₂ (150µU.mL⁻¹) et faible au stade P₃ (50µU.mL⁻¹) et par la glycémie , peu élevée au stade P₂ (1,5g.L⁻¹) et très élevée au stade P₃

($3,5 \text{ g.L}^{-1}$). Comme l'utilisation du glucose est la même, on peut dire que la forte sécrétion d'insuline au stade P₂ s'oppose à l'élévation de la glycémie et au stade P₃, sa sécrétion est faible pour réguler la glycémie. Donc le pancréas au stade P₂ est encore en hyperactivité mais au stade P₃ son activité est déficiente, il ne fonctionne plus normalement.

Question IV (5 pts)

a- La stimulation en S₂ du neurone 2 produit un potentiel d'action d'amplitude 100 mv enregistré en R₂ et propageable à travers la synapse jusqu'au motoneurone M où une dépolarisation de 30 mv a été enregistrée en R_M et un PA de 100 mv enregistré en R_N. Comme la synapse Neurone 2- M a provoqué un PPSE, on peut dire qu'elle est une synapse excitatrice dont le neurotransmetteur est l'acétylcholine. (1 ½ pt)

b- Lorsqu'on stimule au même moment en S₁ et S₂, on observe en R_M un PPSE de faible amplitude et rien en R_N. Cela signifie que la synapse Neurone 1- M est inhibitrice et qu'elle a produit un PPSI. Le PPSI généré par S₁ et le PPSE généré par S₂ se sont additionnés, sommation spatiale, et ont donné un PPSE résultant faible incapable de générer un PA propageable dans le motoneurone.

Lorsqu'on pratique les stimulations S₁ et S₂ puis S₂, on observe qu'il y a eu une sommation spatiale (pour S₁ et S₂) puis temporelle (S₂), ce qui a augmenté suffisamment le PPSE pour déclencher un PA propageable.

Comme le neurone est capable de faire une sommation des PPS ceci lui confère une propriété intégratrice . (2pts)

c- les trois niveaux d'action principaux d'une drogue sur une synapse chimique sont soit une modification de l'exocytose du neurotransmetteur soit une modification de sa fixation postsynaptique soit une modification de sa destruction enzymatique. (½ pt)

d- L'expérience 1 montre que les barbituriques renforce l'action normale du GABA (une hyperpolarisation importante).

L'expérience 2 montre que le fait que les barbituriques soient retrouvés sur la membrane postsynaptique cela exclut une action présynaptique. On peut dire alors que les barbituriques se fixent à la place du GABA et qu'ils ont la même action ou que la fixation des barbituriques facilite celle du GABA. Il y aura alors sur la membrane postsynaptique des sites de fixation à GABA et des sites de fixation à barbituriques. (1pt)

e- Le GABA en produisant au niveau postsynaptique des PPSI, s'oppose à la formation de PA sur les motoneurones. Or ces PA sont responsables de la motricité par la contraction des muscles qu'ils provoquent. Le GABA s'oppose donc à la motricité. Les barbituriques qui renforcent l'effet du GABA peuvent être considérés comme des calmants.(½ pt)

- Homme sain Femme saine
- Homme daltonien Femme

daltonienne

Exercice 9 (6½ pts) Transmission de l'hémophilie

A- Le document 1 représente le pedigree d'une famille dont certains membres, colorés en noir, sont atteints d'hémophilie B. La présence de l'allèle muté de ce gène en deux exemplaires dans un génotype provoque la mort de l'embryon.

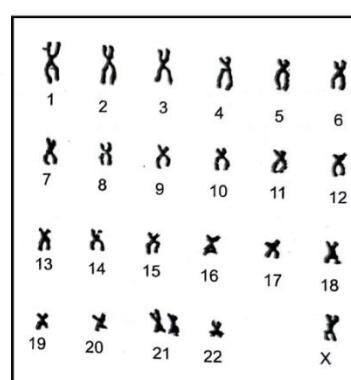
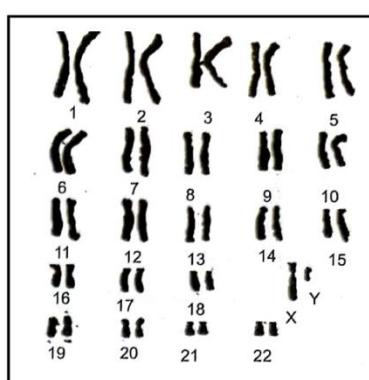
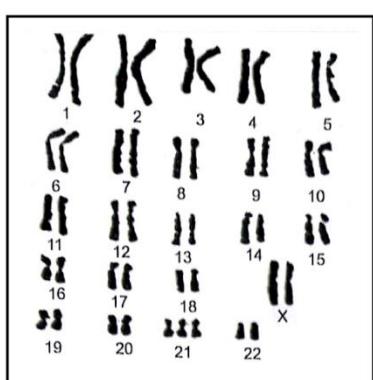
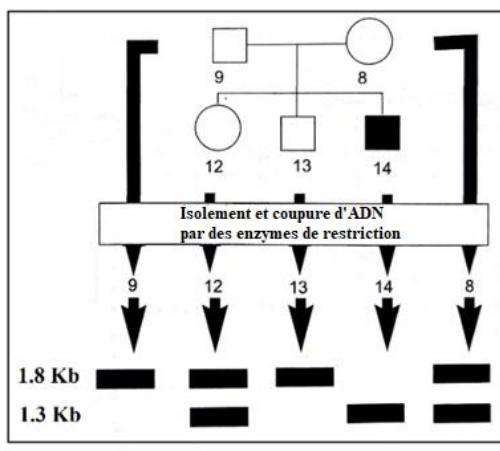
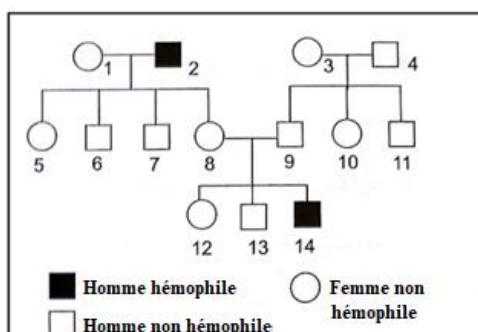
1. L'allèle responsable de cette maladie est-il dominant ou récessif ? Justifier la réponse.
2. Ce gène est-il lié au sexe ? Justifier la réponse.
3. Indiquer le génotype de chacun des individus 8, 13 et 14. Justifier, pour chaque génotype, la réponse.
4. Faire les analyses nécessaires pour déterminer les proportions génotypiques possibles des descendants de la femelle 5 dans chacun des cas suivants :

- 4.1. Si son mari n'est pas atteint d'hémophilie.
- 4.2. Si son mari est affecté.

On a réalisé une technique spéciale pour l'analyse de l'ADN du couple 8-9 et de leurs enfants 12, 13 et 14. On a obtenu différents fragments d'ADN de longueurs variables mesurées en kilo de bases (document 2).

5. Préciser, en se référant au document 2, l'allèle qui correspond de l'hémophilie B.

B- Le document 3 présente le caryotype d'un individu ayant une anomalie tandis que le document 4 présente le caryotype d'un individu normal.

Session 2004-2

- 6.1. Comparer les deux caryotypes des documents 3 et 4.

- 6.2. Indiquer l'anomalie révélée par ce caryotype ?

Le document 5 montre le caryotype du spermatocyte II qui est obtenu chez un homme de caryotype normal. Ce spermatocyte II est identique à celui qui a permis la naissance de l'individu affecté par l'anomalie (document 3).

7. Quelles informations le document 5 fournit-il ?

8. Dessiner un diagramme étiqueté de l'anaphase de la division, qui produit ce type de spermatocyte II. (Présente, seulement, les chromosomes X et Y et les chromosomes concernés par l'anomalie)

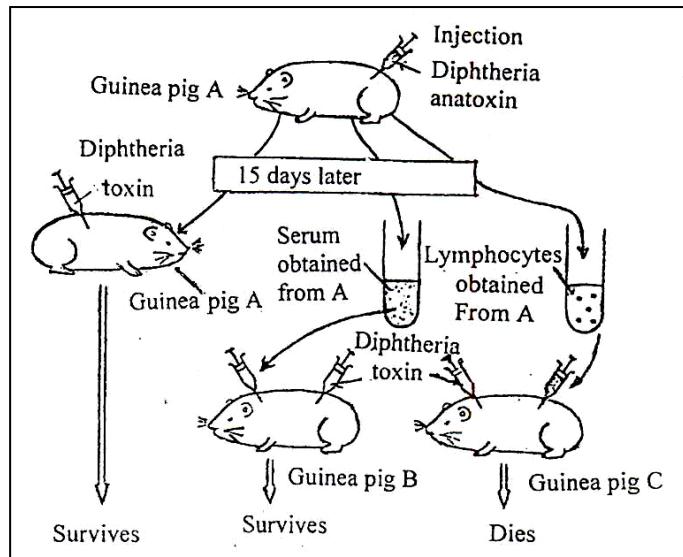
Exercice 7 (3 ½ pts) Transmission de daltonisme et de G6PD

Session 2004-1

La diphtérie est une maladie due à l'action de la toxine diphtérique qui diffuse dans tout l'organisme. Cette toxine est libérée par un bacille qui reste localisé au niveau de la gorge.

On réalise, sur des cobayes, plusieurs expériences destinées à mieux comprendre les conséquences d'une injection d'anatoxine diphtérique (toxine atténuee non virulente). Les résultats figurent dans le document ci-dessous.

1. Décrire en quelques lignes les expériences schématisées par le document ci-dessous.
2. Interpréter les résultats de chacune de ces expériences.

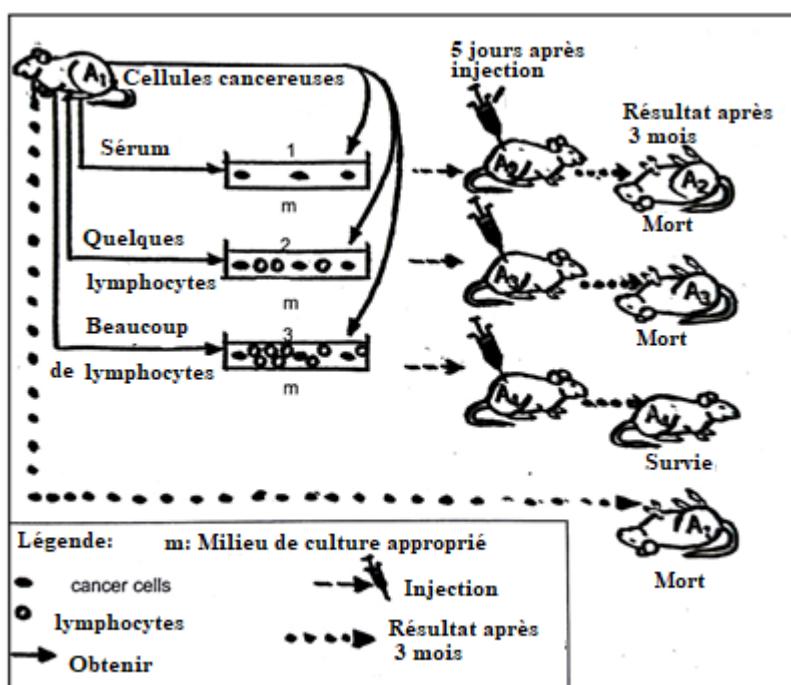
**Exercice 8 (6 pts) Immunité contre le cancer**

Session 2004-2

Les cellules cancéreuses sont des cellules anormales dont la division rapide et incontrôlée conduit fréquemment à la mort de l'individu. Faisant partie de l'organisme, ces cellules présentent des marqueurs anormaux sur leurs membranes.

Dans le cadre de l'étude de la réaction de l'organisme contre ces cellules, nous effectuons, chez la souris, l'expérience présentée dans le document adjacent.

1. Décrire, en quelques lignes, l'expérience réalisée.
2. Interpréter cette expérience.
3. Expliquer, en se référant aux connaissances acquises, le mécanisme immunitaire impliqué dans l'élimination des cellules cancéreuses par l'organisme.
4. Formuler une hypothèse permettant d'expliquer les résultats obtenus après l'injection de la préparation 2.

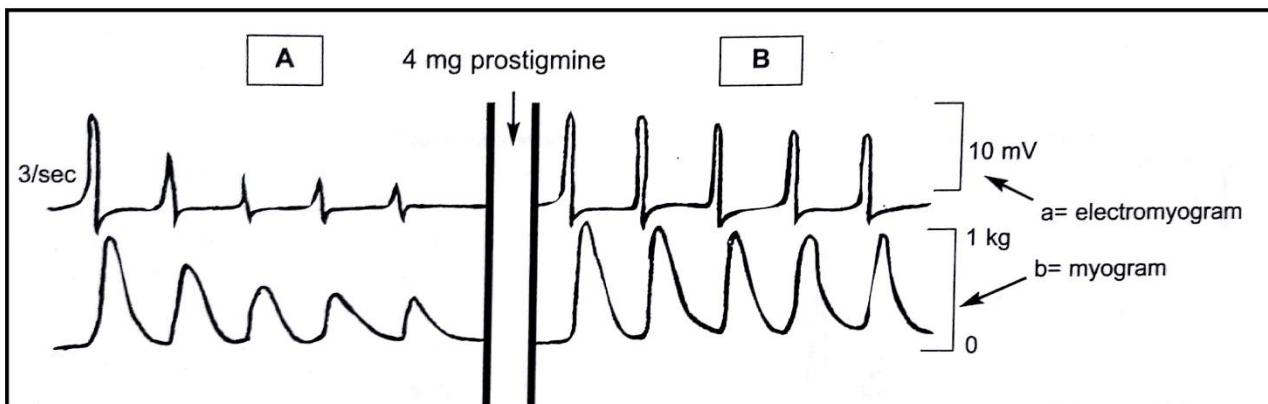
**Document 1**

Exercice 9 (6 pts) Un dysfonctionnement musculaire**Session 2004-2**

La myasthénie est une maladie musculaire caractérisée par une fatigue intense lors de l'effort. Le déficit de la motricité apparaît, en particulier lors d'une activité musculaire squelettique soutenue ou répétée. Lorsque la fatigue est au maximum, le muscle reste directement excitable par une stimulation électrique, mais il ne peut pas être excité au moyen de son nerf.

Le document 1-A représente les enregistrements simultanés de la réponse électrique (a) et de la réponse mécanique (b) du muscle adducteur du pouce par la stimulation du nerf cubital à une fréquence de 3 par seconde chez un individu atteint de myasthénie.

Le document 1-B montre les enregistrements chez le même individu et par la même stimulation effectuée 15 minutes après l'injection de 4 mg de prostigmine. Prostigmine est un inhibiteur de l'acétylcholinestérase, une enzyme qui détruit l'acétylcholine.



1. Comparer les enregistrements avant et après l'injection de prostigmine.
2. Comment pouvez-vous expliquer, en se référant à la connaissance donnée et à la connaissance acquise, les résultats obtenus en B ?
3. Les fibres musculaires sont-elles affectées chez cet individu ? Justifier la réponse.
4. Les nerfs, chez les individus ayant la myasthénie, sont en bonne santé. Formuler deux hypothèses concernant la cause de cette maladie.

La recherche a montré que 95% des individus ayant la myasthénie ont des anticorps qui bloquent ou détruisent les récepteurs membranaires de l'acétylcholine.

5. A quel type de maladie appartient la myasthénie ?
6. Laquelle des deux hypothèses est validée ? Justifier la réponse.

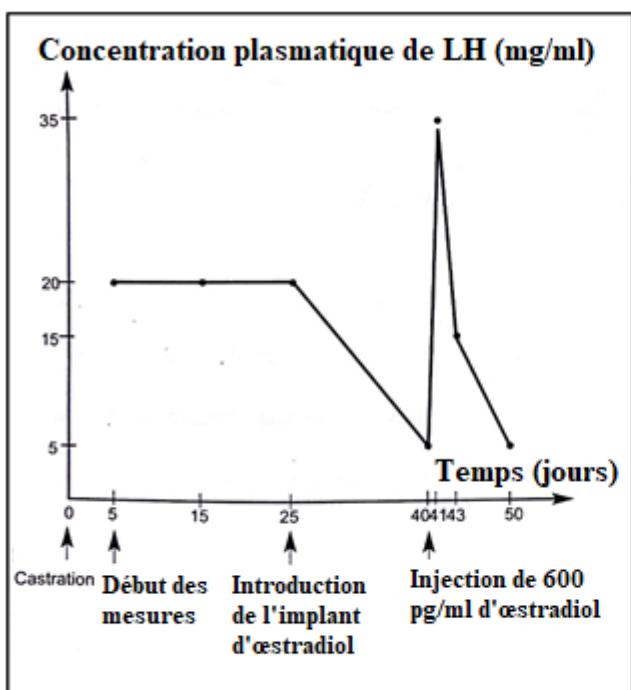
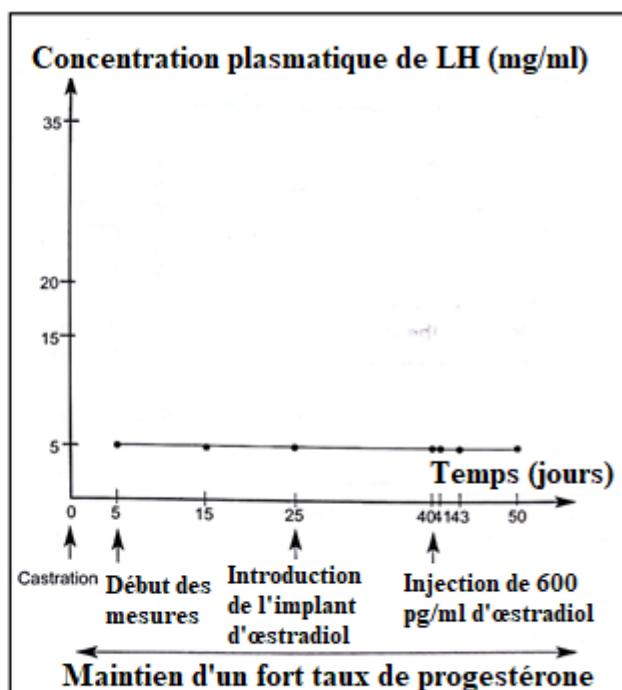
Une femme enceinte ayant la myasthénie, donne naissance à un nouveau-né qui présente, à la naissance, une paralysie musculaire qui disparaît après quelques semaines ou quelques mois.

7. Comment peut-on expliquer cette particularité ?

Exercice 3 (4 pts) Régulation de la sécrétion de LH**Session 2004-2**

Expérience 1 : Après 25 jours de l'ovariectomie (castration) d'un singe femelle, nous introduisons sous la peau un implant d'œstradiol, qui libère en continu et en petite quantité cette hormone dans le sang. De cette manière, la concentration plasmatique d'estriadiol est maintenue pendant plusieurs jours, à une valeur proche de celle qui existe normalement au début de la phase folliculaire du cycle menstruel. Nous injectons, 15 jours après la pose de l'implant, une grande quantité d'estriadiol (600pg / mL). Nous mesurons la concentration plasmatique de LH chez cette femelle au cours de l'expérience ; les résultats sont montrés dans le document 1.

Expérience 2 : Une autre femelle est soumise au même traitement : castration, introduction d'un implant d'estriadiol et injection d'une grande quantité d'estriadiol. En outre, nous maintenons une grande quantité de progestérone dans le sang à partir du début de la castration. Nous mesurons la concentration plasmatique de LH au cours de cette seconde expérience ; les résultats sont montrés dans le document 2.

**Document 1****Document 2**

1. Dans le même tableau, représentez la variation de la concentration de LH en fonction du temps, chez ces deux femelles.
2. Interpréter les résultats montrés par chacun de ces deux documents.

Exercice 9 (6½ pts) Transmission de l'hémophilie**Session 2004-2**

1. L'allèle responsable de l'hémophilie est récessif parce que l'individu 14 est hémophile et ses parents, 8 et 9, sont sains. L'allèle muté est présent au moins chez l'un des deux parents mais n'est pas exprimé. (½ pt) Symboles : h pour l'hémophilie et N pour les individus sains.
2. Oui, car la présence de l'allèle muté de ce gène en deux exemplaires provoque la mort de l'embryon. Les garçons hémophiles possèdent donc un seul allèle h qui n'est possible que si ce gène se trouve sur un segment du chromosome sexuel, qui n'a pas de segment homologue sur l'autre. Ce chromosome est le chromosome X car le père atteint a des garçons sains, ce qui indique qu'il n'a pas leur transmis l'allèle muté dans le cas où il leur transmit obligatoirement un Y. Alors, le gène est localisé sur la partie non-homologue de chromosome X ; les filles ne seront jamais atteintes par cette maladie car ils vont mourir en possédant un génotype X^h/X^h . Par conséquence, seuls les garçons vont être atteints, cela indique que cette maladie est liée au sexe (¾ pt)
3. L'individu 8 est X^N/X^h puisqu'elle est en saine. Étant saine, elle doit avoir l'allèle N, mais comme son père est malade, il lui donne un X^h .
L'individu 13 est $X^N // Y$ puisqu'il est sain, son seul chromosome X porte l'allèle N.
L'individu 14 est $X^h // Y$ car il est malade, son seul chromosome X porte l'allèle h. (1 ¼ pt)
4. Le génotype de la femelle 5 est le même que celui de la femelle 8 : $X^N X^h$ puisque son père est malade, il l'a donné un X^h .

$$\underline{4.1. 1^{\text{er}} \text{cas}} : \begin{array}{c} X^N/X^h \\ \diagdown \quad \diagup \\ \frac{1}{2} X^N \quad \frac{1}{2} X^h \end{array} \times \begin{array}{c} X^N/Y \\ \diagdown \quad \diagup \\ \frac{1}{2} X^N \quad \frac{1}{2} Y \end{array}$$

Table

σ	$\frac{1}{2} X^N$	$\frac{1}{2} Y$
φ		
$\frac{1}{2} X^N$	$\frac{1}{4} X^N X^N$	$\frac{1}{4} X^N Y$
$\frac{1}{2} X^h$	$\frac{1}{4} X^h X^N$	$\frac{1}{4} X^h Y$

$$\underline{2^{\text{nd}} \text{case}} : \begin{array}{c} X^N/X^h \\ \diagdown \quad \diagup \\ \frac{1}{2} X^N \quad \frac{1}{2} X^h \end{array} \times \begin{array}{c} X^h/Y \\ \diagdown \quad \diagup \\ \frac{1}{2} X^h \quad \frac{1}{2} Y \end{array}$$

Table

σ	$\frac{1}{2} X^h$	$\frac{1}{2} Y$
φ		
$\frac{1}{2} X^N$	$\frac{1}{4} X^N X^h$	$\frac{1}{4} X^N Y$
$\frac{1}{2} X^h$	$\frac{1}{4} X^h X^h$	$\frac{1}{4} X^h Y$

Phénotypes

- $\frac{1}{2}$ filles normales
 $\frac{1}{4}$ garçons normaux
 $\frac{1}{4}$ garçons hémophile (¾ pt)

$$\times \begin{array}{c} X^h/Y \\ \diagdown \quad \diagup \\ \frac{1}{2} X^h \quad \frac{1}{2} Y \end{array}$$

Phénotypes

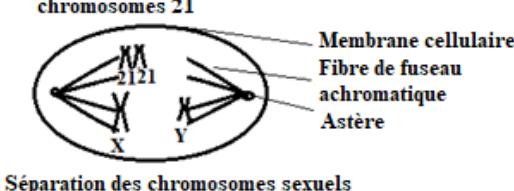
- $\frac{1}{3}$ filles normales
 $\frac{1}{3}$ garçons normaux
 $\frac{1}{3}$ garçons atteints (¾ pt)

5. La comparaison entre les électrophorèses 9 et 13 des hommes sains d'une part et l'électrophorèse de l'individu 14, homme hémophile d'autre part, permet de dire que la bande radioactive de 1,3 kb, qui caractérise l'allèle h, est responsable d'hémophilie

- B-6.1. Le caryotype de l'individu normal montre les chromosomes sexuels X et Y. Tous ses autosomes sont présents par paires. Le caryotype de l'individu atteint montre les chromosomes sexuels X et X. Tous ses autosomes sont présents par paires à l'exception du chromosome 21 qui existe en trois exemplaires. Tous les chromosomes de ces deux caryotypes sont de même taille paire par paire. (¼ pt)

- 6.2. Trisomie 21. (¼ pt)
 7. Le document 5 présente le caryotype d'un spermatocyte II. Chaque chromosome existe en un seul exemplaire à l'exception du chromosome 21, qui existe en deux exemplaires. (½ pt)

8. Anaphase I de méiose. **Pas de séparation des deux chromosomes 21** (1pt)



Exercice 7 (3 ½ pts) Transmission de daltonisme et de G6PD**Session 2004-1**

1. On injecte de l'anatoxine diphtérique à un cobaye A. 15 jours plus tard,
 - On injecte au cobaye A de la toxine diphtérique : il survit,
 - On prélève du sérum du cobaye A et on l'injecte à un cobaye B avec de la toxine diphtérique : il survit.
 - On prélève des lymphocytes au cobaye A et on les injecte à un cobaye C avec de la toxine diphtérique : il meut.

(1 ½ pt)
2. L'injection de la toxine diphtérique à un cobaye A, 15 jours après son injection par l'anatoxine diphtérique ne provoque pas sa mort, ceci implique que l'anatoxine diphtérique a conféré l'immunité à ce cobaye contre cette toxine. (½ pt)
 La mort du cobaye C, ayant reçu des lymphocytes de A avec de la toxine diphtérique montre que les lymphocytes du cobaye A n'ont pas pu lui assurer une protection contre cette toxine. (½ pt)
 Par contre, la survie du cobaye B suite à l'injection du sérum de A et de la toxine diphtérique montre que ce sérum contient des composants immunitaires qui assurent une protection contre cette toxine. (½ pt)

Exercice 8 (6 pts) Immunité contre le cancer**Session 2004-2**

1. On obtient des cellules cancéreuses et du sérum de la souris A1 et on les place dans un milieu de culture approprié. Cinq jours plus tard, on injecte ce mélange dans la souris A2 qui meurt après trois mois.
 On obtient des cellules cancéreuses et quelques lymphocytes de la souris A1 et on les met dans un milieu de culture approprié. Cinq jours plus tard, on injecte ce mélange dans la souris A3 qui meurt après trois mois.
 On obtient des cellules cancéreuses et beaucoup de lymphocytes de souris A1 et on les met dans un milieu de culture approprié. Cinq jours plus tard, on injecte ce mélange dans la souris A4 qui survit.
 La souris A1 meurt après trois mois. (2 pts)
2. La présence de cellules cancéreuses dans la souris A1 résulte en sa mort après trois mois. Cela indique que le cancer est mortel. De même, les souris A2 et A3 meurent après que A2 a reçu des cellules cancéreuses et le sérum de A1 et A3 a reçu des cellules cancéreuses et quelques lymphocytes de A1. Ceci indique que le sérum ainsi que le nombre limité de lymphocytes ne protègent pas les souris contre le cancer. Au contraire, les souris A4, qui ont reçu des cellules cancéreuses cultivées avec de nombreux lymphocytes, restent en vie. Ainsi, les lymphocytes en grande quantité protègent la souris contre le cancer. (1pt)
3. Les macrophages phagocytent les cellules étrangères, les digèrent et expriment leurs peptides non-soi sur les molécules du CMH-II membranaires, ces complexes sont reconnus par les cellules T4 spécifiques de ces antigènes sécrétant les interleukines 2 qui activent les cellules T8 ayant reconnu le non-soi. Des peptides exprimés sur le CMH-I à la surface de cellules cibles qui sont reconnues par le TL comme des corps étrangers. Cette reconnaissance active les T8 qui, après prolifération, se différencient en TL cytotoxique. Ces cellules vont détruire (lyser) les cellules cancéreuses après les avoir reconnues et sécrétées des molécules de perforine qui perforent la membrane cellulaire cible et sécrètent des granzymes qui induisent la dégradation de la cellule cible conduisant à sa mort. (1 ½ pt)
4. Hypothèse : Les lymphocytes spécifiques de l'antigène tumoral ne sont pas présents dans ce milieu de culture.
 Ou
 Les TL spécifiques ne suffisent pas à détruire, en 5 jours, toutes les cellules cancéreuses. (½ pt)

Exercice 8 (5 ½ pts) Propriétés du motoneurone**Session 2004-1**

- 1.1. La stimulation en S2 du neurone 2 produit un PA d'amplitude 100mv enregistré en R2 et qui atteint le neurone moteur M où un PA de même amplitude 100mv est enregistré en RN.
- 1.2. On peut conclure que la synapse du neurone 2 - motoneurone M est une synapse excitatrice.
2. Lorsqu'on stimule simultanément S1 et S2, on observe un PPSE à RM d'amplitude 20 mv et rien à RN, car la synapse (neurone 1-M) est inhibitrice et produit un PPSI. Ce PPSI généré par S1 et le PPSE généré par S2 sont additionnés par une sommation spatiale et donnent un PPSE ayant une amplitude qui n'atteint pas le seuil de dépolarisation et qui est incapable de générer un PA pouvant se propager au neurone moteur.
- Lorsqu'on stimule S1 et S2 puis S2 à nouveau, on observe une sommation spatiale pour (S1 et S2) puis une sommation temporelle (S2, S2), ce qui augmente suffisamment le PPSE pour déclencher un PA d'amplitude 100 mv qui peut se propager et être enregistré en RM et RN.
- Puisque le neurone est capable de faire une sommation des PPS, cela indique que la propriété du motoneurone est l'intégration.
3. L'expérience 1 montre que les barbituriques favorisent l'action du GABA, on observe une hyperpolarisation accrue lors de l'injection de GABA avec des barbituriques.
- Expérience 2, la radioactivité est retrouvée sur la membrane postsynaptique après injection de barbituriques radioactifs. Ceci indique que les barbituriques agissent au niveau de la membrane postsynaptique.
- Le GABA produit un PPSI au niveau de la membrane postsynaptique, empêchant la formation de PA dans le motoneurone. Ensuite, les barbituriques, favorisent l'effet du GABA, ils sont amplificateurs de cette synapse.
4. Le GABA en produisant au niveau postsynaptique des PPSI, s'oppose à la formation de PA sur les motoneurones. Or ces PA sont responsables de la motricité par la contraction des muscles qu'ils provoquent. Le GABA s'oppose donc à la motricité. Les barbituriques qui renforcent l'effet du GABA peuvent être considérés comme des calmants. (½ pt)

Exercice 9 (6 pts) Un dysfonctionnement musculaire**Session 2004-2**

1. Pour une fréquence de 3 par seconde avant l'injection de prostigmine, l'électromyogramme révèle que l'amplitude de la première réponse est d'environ 10 mv puis cette amplitude diminue progressivement pour devenir très faible à la 5ème stimulation. Alors que, après l'injection de prostigmine, l'amplitude de la réponse électrique a la même amplitude qui diminue très légèrement. De même pour la réponse mécanique l'amplitude est élevée (1kg) au début puis, elle décroît progressivement. Alors que, après l'injection de prostigmine et pour la même fréquence de stimulations, les réponses mécaniques sont de même valeur puis elles diminuent très légèrement. (1pt)
2. L'acétylcholinestérase est une enzyme qui dégrade l'acétylcholine dans la fente synaptique et empêche ainsi sa fixation prolongée sur la membrane postsynaptique. Après l'inhibition de l'acétylcholinestérase par la prostigmine, on observe une fixation prolongée de l'acétylcholine sur les récepteurs ce qui explique l'enregistrement obtenu et le maintien de la réponse électrique et mécanique du muscle. (½ pt)
3. Les fibres musculaires ne sont pas affectées car au maximum de fatigue, le muscle reste directement excitable par une stimulation électrique alors qu'il ne peut pas être excité par son nerf. (½ pt)
4. Première hypothèse : La quantité de Ach, qui se fixe sur les récepteurs postsynaptiques, n'est pas suffisante. (½ pt)
2ème hypothèse : Le nombre de récepteurs Ach n'est pas suffisant. (½ pt)
5. C'est une maladie auto-immune. (½ pt)
6. La seconde hypothèse est validée car les recherches ont révélé la présence d'anticorps qui bloquent ou détruisent les récepteurs Ach. (½ pt)
7. A la naissance, certains anticorps maternels sont présents dans le sang du nouveau-né qui disparaissent à l'âge de quelques mois. Ces anticorps maternels sont à l'origine de la myasthénie chez le nourrisson et la maladie disparaît avec la disparition de ces anticorps. (½ pt)

Exercice 3 (4 pts) Régulation de la sécrétion de LH**Session 2004-2**

1. (1pt)

Temps (en jours)	concentration plasmatique de LH (en ng/mL)	Graphe du document 1	Graphe du document 2
5	20	5	5
15	20	5	5
25	20	5	5
40	5	5	5
41	35	5	5
43	15	5	5
50	5	5	5

Variation de la concentration plasmatique de LH en fonction de temps

2. On observe que, 25 jours après la castration, la quantité de LH est constante et égale à 20ng / mL. Après l'introduction de l'implant estradiol au jour 25, nous observons une diminution de la quantité de LH atteignant 5 ng / mL au jour 40. Après l'injection d'une grande quantité (600pg / mL), nous remarquons un pic de LH (35 ng / mL) en une journée, tandis que la quantité diminue à 5 ng / mL au jour 50. Ceci implique qu'une petite quantité d'estradiol inhibe la sécrétion de LH (feedback négatif) ; et dans le cas d'une grande quantité d'estradiol, il y a un pic de LH (réaction positive). (1 ½ pt)
- D'autre part, nous observons dans le graphique B que lorsque nous injectons de l'estradiol (en petite quantité ou en grande quantité) avec une grande quantité de progestérone, la quantité de LH est faible et reste constante à 5 ng / mL.
- Cela implique que la progestérone empêche l'augmentation de la quantité de LH (rétroaction négative) quelle que soit la quantité d'estradiol. (1 ½ pt)

Exercice 4 (3 ½ pt) Action de la pilule contraceptive**Session 2005-1**

- La sécrétion d'estradiol fluctue entre 5 pg / mL et 8 pg / mL tout au long du cycle chez la femme B tandis que chez la femme A, l'estradiol montre un pic de 20 pg / mL au jour 13 et un autre de 15 pg / mL le jour 20 plus élevés que la valeur de l'estradiol chez la femme B. Chez la femme A, la sécrétion de progestérone par les ovaires est nulle du jour 0 au jour 14 semblable à la femme B. Elle commence à augmenter du jour 14 au jour 21 pour atteindre 170 ng / mL chez la femme A, au contraire, elle diminue progressivement jusqu'à ce qu'elle devienne nulle le jour 28. Opposé, chez la femme B, la concentration de progestérone reste fluctuante près d'une valeur nulle pendant le reste du cycle. (1 ½ pts)
- La pilule atténue la sécrétion d'œstradiol par les ovaires et bloque celle de la progestérone. (1 pts)
- Chez la femme A, qui ne prend pas la pilule, on observe un pic d'œstradiol au jour 13, suivi d'un pic de LH au jour 14. Il existe une corrélation entre le pic de LH et la sécrétion d'œstradiol : les déclencheurs du pic d'estradiol, par rétroaction positive, le pic de LH qui provoque l'ovulation. Ce n'est pas le cas chez la femme B, qui n'a pas de pic d'œstradiol, ce qui ne provoque pas de pic de LH. La pilule contraceptive atténue par rétroaction négative la sécrétion de FSH et de LH qui ne permettent pas le développement des follicules diminuant ainsi la sécrétion d'estradiol. L'absence de pic de LH empêche l'ovulation. (1 ½ pt)

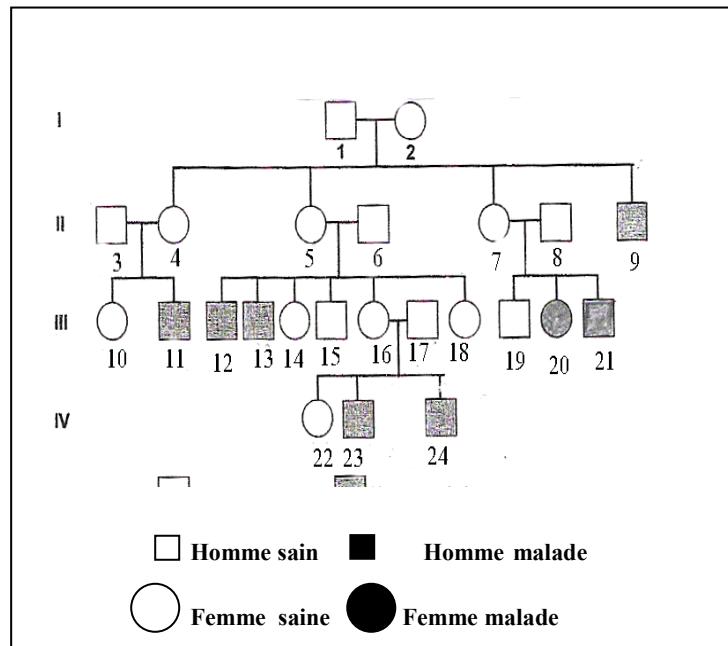
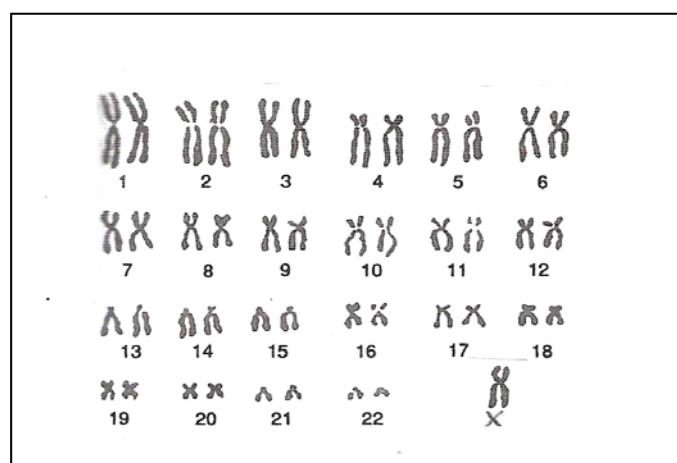
الاسم :
الرقم :مسابقة في "علوم الحياة"
المدة: ثلاثة ساعات**Traiter les questions suivantes.****Question I (5 ½ pts)**

Le document 1 représente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres, figurés en noir, sont atteints d'une maladie héréditaire rare qui touche essentiellement les garçons et très rarement les filles.

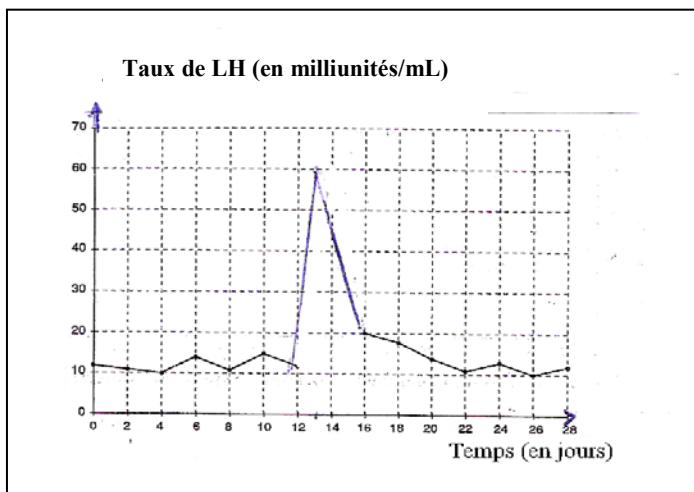
- a- L'allèle responsable de la maladie est-il dominant ou récessif ? Justifier la réponse.
- b- Discuter logiquement la localisation chromosomique du gène responsable de la maladie (**sans tenir compte de la fille 20**).
- c- Illustrer, sous forme chromosomique, le génotype de chacun des individus 13 et 16. Justifier la réponse.

La fille 20 présente, en plus de sa maladie, une anomalie qui se manifeste par l'absence de menstruation et de développement mammaire... Pour identifier cette anomalie, on réalise le caryotype de la fille 20, document 2.

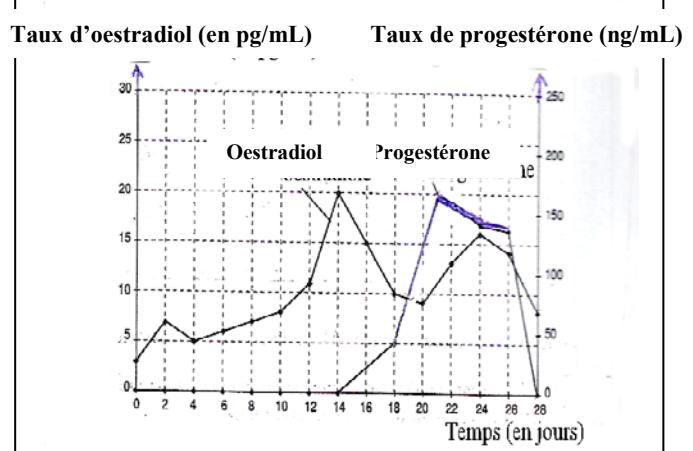
- d- Ecrire la formule chromosomique de cette fille. Préciser le nom de l'anomalie révélée par le caryotype.
- e- D'après ce caryotype, comment peut-on expliquer l'apparition de la maladie chez la fille 20 ?
- f- Sachant que cette anomalie chromosomique résulte d'une erreur de la méiose au cours de la spermatogenèse, schématiser le comportement des chromosomes concernés (se limiter à un seul cas).

**Document 1. Généalogie de la transmission de la maladie****Document 2. Caryotype de la fille 20****Question II (4 pts)**

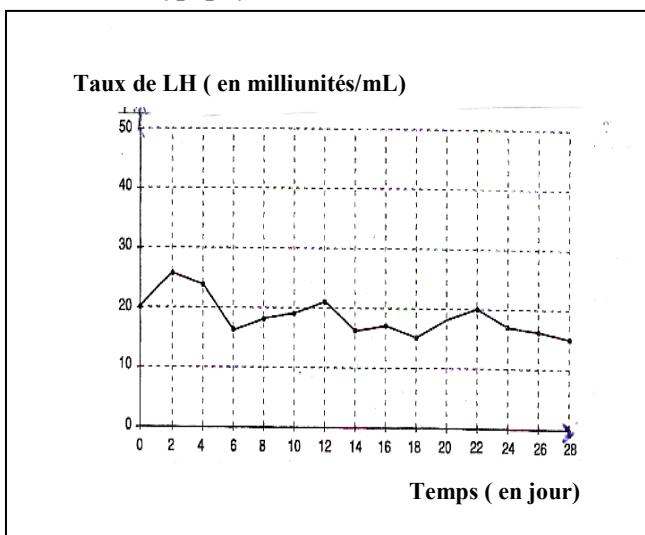
Dans le cadre de l'étude du mode d'action d'un contraceptif chimique, on suit l'évolution au cours du temps de la sécrétion des hormones ovarianes et hypophysaires chez deux femmes ayant des cycles normaux dans deux situations différentes : la femme A, ne prend pas de contraceptif et la femme B est sous pilule oestro-progestative. Les résultats figurent dans les documents 1 et 2 pour la femme A et, 3 et 4 pour la femme B.



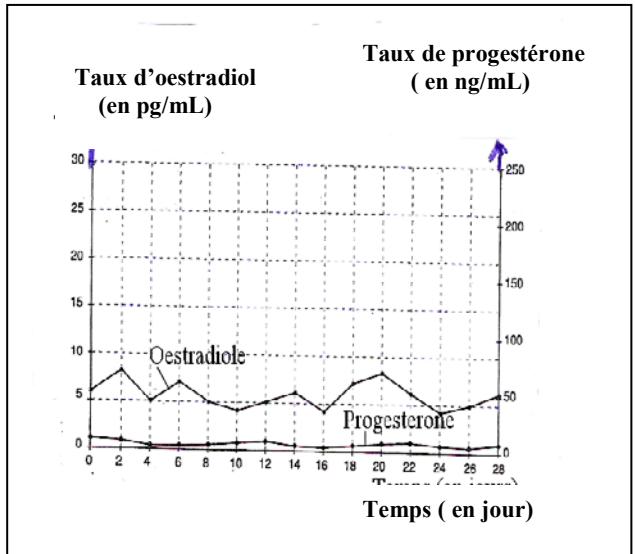
Document 1. Variation du taux de l'hormone hypophysaire sécrétée



Document 2. Variation des taux d'hormones ovariales sécrétées



Document 3. Variation du taux de l'hormone hypophysaire sécrétée



Document 4. Variation des taux d'hormones ovariales sécrétées

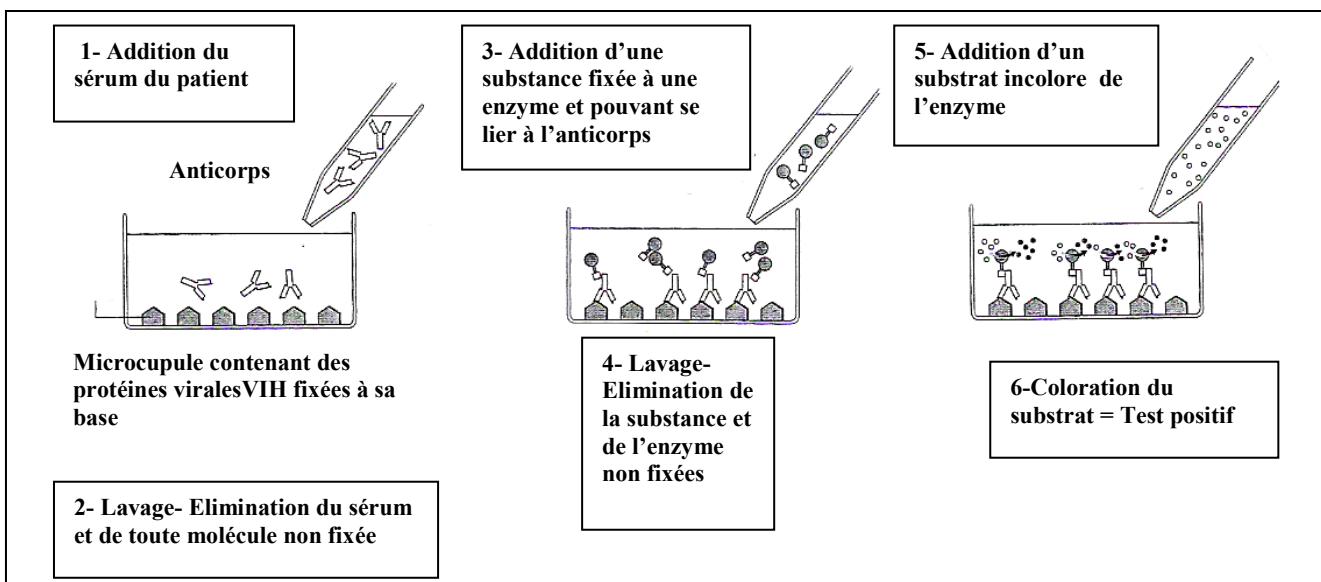
- a- Comparer les variations des taux d'oestradiol d'une part et de progestérone d'autre part chez ces deux femmes. En dégager l'effet de la pilule sur les ovaires.
- b- En se référant aux documents et aux connaissances acquises, expliquer les différences observées entre ces deux situations.

Question III (6 pts)

Le SIDA ou syndrome d'immunodéficience acquise est une maladie due à un virus, VIH ou virus d'immunodéficience humaine. Cette maladie touche le système immunitaire et évolue sur plusieurs années, plus ou moins rapidement selon les individus.

Un individu A soupçonne d'avoir attrapé le virus. Il consulte le médecin qui lui prescrit un test et des analyses sanguines à faire.

Le document 1 révèle les différentes étapes du test d'ELISA réalisé ainsi que le résultat obtenu.



Document 1. Test d'ELISA : étapes et résultat.

- a- Rédiger un texte court décrivant le document 1.
- b- Qu'indique ce résultat ? Comment peut-on l'expliquer ?

Le document 2 révèle le taux de lymphocytes T4 dosé au cours du temps chez un patient B ayant présenté des signes d'infection aig⁺e.

Durée en mois	3	6	12	18	30	40	50	70
Taux de LT4 par mm ³ de sang	550	750	800	500	450	300	200	50

Document 2. Variation du Taux de LT4 en fonction du temps

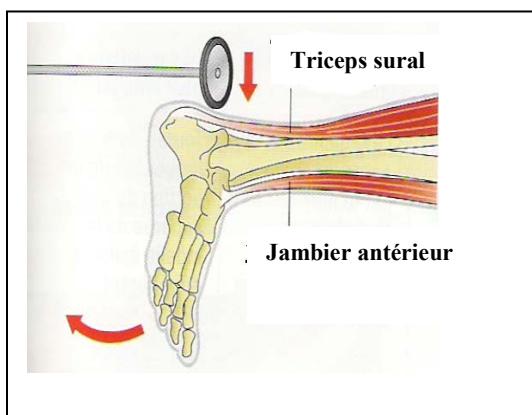
- c- Tracer la courbe de variation du taux de LT4 en fonction du temps.
- d- Analyser la courbe. En dégager la cause de la déficience immunitaire observée à partir du 40^{ème} mois.
- e- Sachant que l'analyse sanguine réalisée chez le patient A a révélé un taux de LT4 égal à 800/mm³ de sang, dégager la durée de l'infection chez cet individu en se référant au document 2.

Question IV (4½ pts)

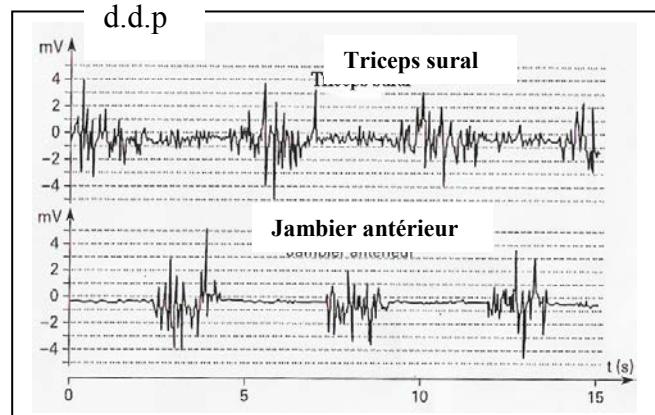
Pour comprendre l'activité de deux muscles de la jambe, triceps sural et jambier antérieur, lors d'un mouvement réflexe et lors d'un mouvement volontaire, des expériences ont été réalisées dont les résultats figurent dans les documents suivants.

1^{ère} expérience : L'étiement brusque du tendon d'Achille et du muscle qui lui est associé, le triceps sural, lors d'un choc appliqué juste au-dessus du talon, provoque une extension immédiate du pied avec la contraction du muscle concerné, document 1.

2^{ème} expérience : On place des électrodes sur la peau au niveau du triceps sural et du jambier antérieur et on demande à un sujet de faire des mouvements alternés du pied : extension suivie d'une flexion. Les enregistrements obtenus figurent dans le document 2.



Document 1



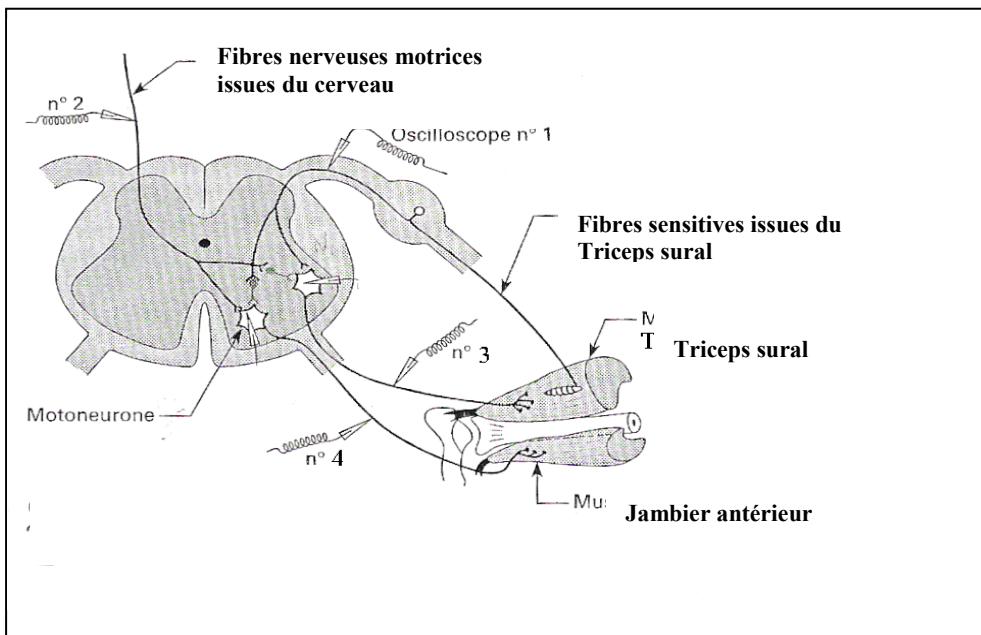
Document 2

- a- De quel type de réflexe s'agit-il dans la première expérience ? Justifier la réponse.
 b- Interpréter les résultats de la deuxième expérience. Que peut-on en déduire quant au rôle de chacun de ces muscles ?

Pour savoir si un individu est capable de contrôler un réflexe achilléen, on réalise le montage expérimental qui figure dans le document 3 et, on enregistre l'activité électrique au niveau du triceps sural, du jambier antérieur et du réseau neuronique correspondant, dans les deux cas suivants :

Cas A : coup sur le tendon d'Achille.

Cas B : Coup sur le tendon d'Achille lors d'une forte contraction volontaire du jambier antérieur.



Document 3

Les résultats figurent dans le document 4.

	Enregistrements obtenus au niveau des oscilloscopes				Activité musculaire	
	n° 1	n°2	n°3	n°4	Triceps sural	Jambier antérieur
Cas A	+	-	+	-	Contraction	Relâchement
Cas B	+	+	-	+	Relâchement	Contraction

(+) présence de potentiel d'action

(-) absence de potentiel d'action

Document 4

- c- Comparer les résultats obtenus. En déduire le rôle du cerveau dans cette activité.

Question I (5 ½ pts.)

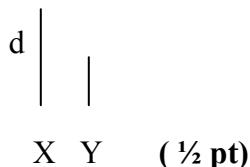
- a- The allele responsible for the disease is recessive. Individual 9, sick, his parents are healthy (couple 1-2). This individual receives the allele responsible for the disease from his parents who have the allele which is masked. (½ pt)

Let "N" be the symbol of the normal allele, and "d" the symbol of the allele of the disease.

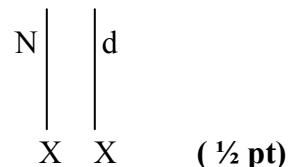
- b- Localization of the gene:

- Since the disease affects mainly the males and very rarely the females, hence the most probable hypothesis is that the gene is sex linked.
- If the gene is carried on the part of Y that has no homologue on X, the transmission should be from fathers to sons. In this case all the boys should have sick fathers. Thus, male 9 who is sick has a normal father 1, which is not the case. Hence the allele responsible for the disease is carried on the X that has no homologue on Y. (1 pt)

c- 13



16



13: Since he is a sick boy, has one chromosome X, carrying the allele d. (½ pt)

16: Since she is a healthy girl and has two sick boys 23 and 24, she must be heterozygote carrying the sick allele. Thus this female must be $X^N X^d$. (½ pt)

- d- Chromosomal formula = $44 + X$

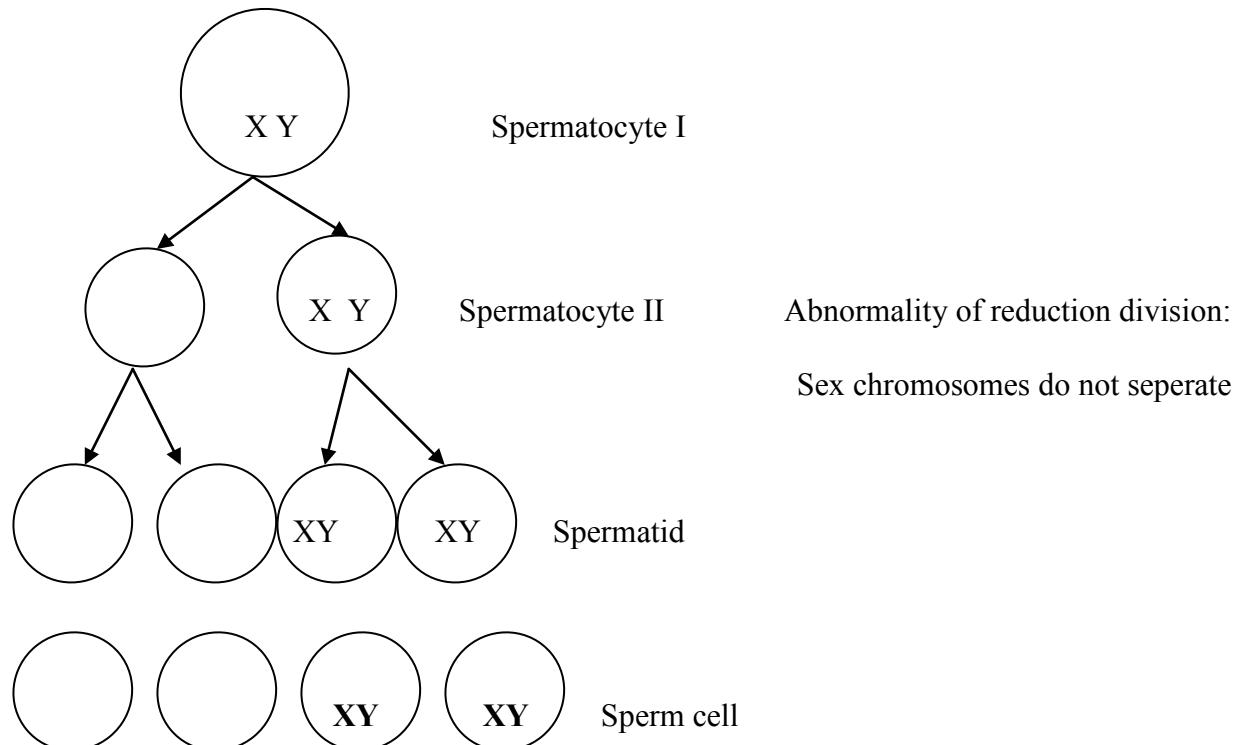
Turner syndrome

(¼ pt)

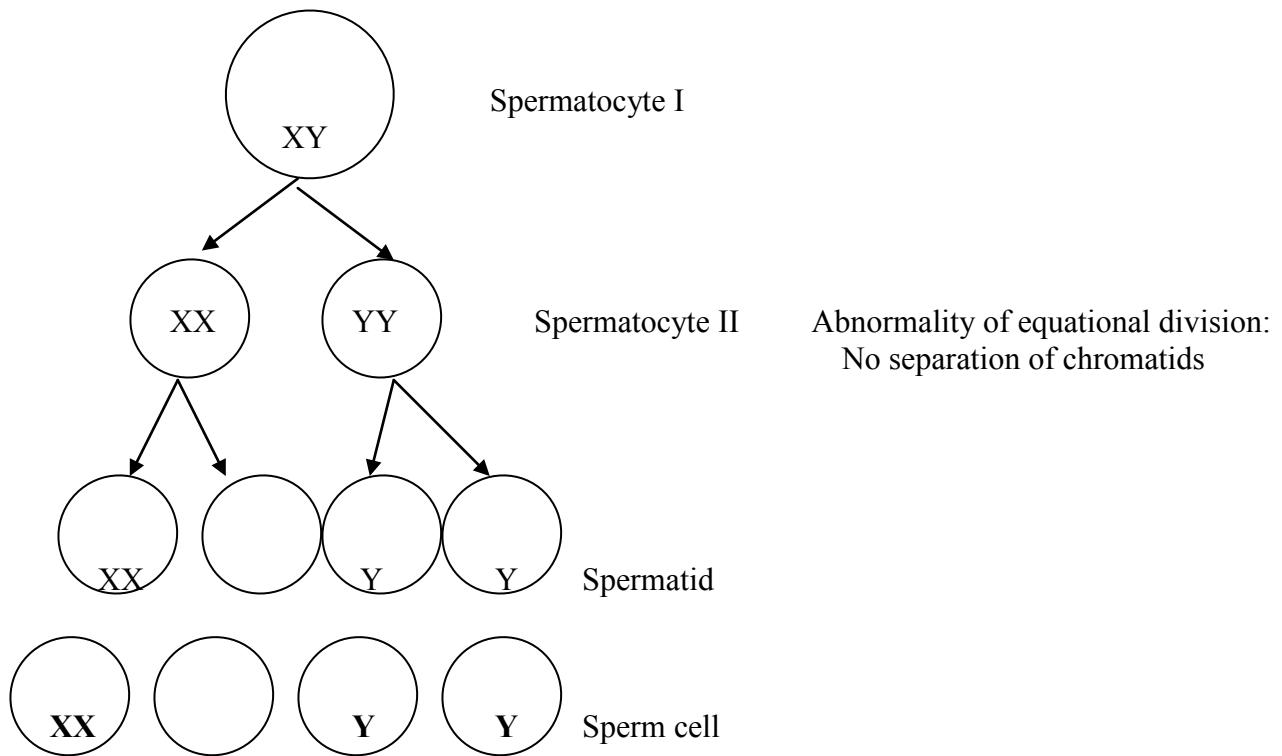
(¼ pt)

- e- This karyotype shows one chromosome X having the sick allele, and since it does not have an allele on a homologue, the disease is expressed in this female. (½ pt)

f-



Or



(1 pt.)

Question II (4pts,)

- a- The secretion of estradiol fluctuates between 5 pg/mL and 8 pg /mL all through the cycle in woman B similarly in woman A from day 0 to day 12, who shows two estradiol peak, of 20 pg/mL on day 13 and another of 15 pg/mL on day 20.

In woman A, the secretion of progesterone by the ovaries is null from day 0 to day 14. It starts increasing from day 14 to day 21 to reach 170 ng/mL then it decreases gradually until it becomes null on day 28.

Moreover, in woman B, the concentration of progesterone fluctuates around a null value through the cycle. **(2 ½ pts.)**

- b- In woman A, not taking the pill, A peak of estradiol is observed on day 13, which is followed by an LH peak on day 14. There is a correlation between the LH peak and the secretion of estradiol: the estradiol peak triggers, by positive feedback the peaking of LH that provokes ovulation. This is not the case in woman B, who lacks an estradiol peak, which does not provoke LH peaking. The contraceptive pill inhibits the secretion of FSH and LH that inhibits the development of the follicles and decreases the secretion of estradiol. The absence of LH peak prevents ovulation. **(1 ½ pt.)**

Question III (6 pts)

- a- We add the serum of the patient to a well containing the viral protein of HIV fixed on its base. Then we wash the well to eliminate the serum and all the non-fixed molecules. We then add an enzyme fixed to a substance capable to bind to antibodies. We wash again the well to eliminate the non-fixed substance and the enzyme. We finally add to the well a colorless substrate of the enzyme, a coloration appears indicating that the test is positive. **(1 ½ pt)**
- b- Patient A is seropositive. The positive test indicates that the serum of patient A contains anti-HIV antibodies. This means that individual A is infected and his immune system reacts to synthesize the specific antibodies. **(½ pt.)**
- c- **(1 ½ pt.)**

**Amount of T4 lymphocytes
/mm³ of blood**

T4 L/mm³ of blood

months

**Duration
(in months)**

Variation of the amount of T4 lymphocytes in function of time

- d- During the first 12 months, the amount of T4 increased from $550 / \text{mm}^3$ of blood to a maximum of $800/\text{mm}^3$ of blood. Starting from the 12th month, the amount of T4 decreased to become $50/\text{mm}^3$ of blood after 70 months. **(1 pt)**
The total immune deficiency observed, takes place starting from the 40th month, is due to the absence of T4 (destruction). **(½ pt)**
- e- Since the number of lymphocytes is $800/\text{mm}^3$ of blood, we can say that the duration of the infection is almost 12 months. **(1 pt)**

Question IV (4 ½ pts.)

- a- Myotatic reflex. **(¼ pt)**
because the muscle responds to its own stretching by contraction. **(¼ pt)**
- b- The recordings of document 2 during extension reveal that when the triceps sural is in action, the anterior tibialis is at rest (0 to 2.5 seconds) and during flexion the triceps sural is at rest, and the anterior tibialis is in action (2.5 to 5 seconds). This implies that the two muscles are antagonistic, thus, the triceps sural is responsible for extension and the anterior tibialis is responsible for flexion.Hence the triceps sural in an extensor muscle while the anterior tibialis is a flexor muscle. **(2 pts.)**
- c- In the Achillian reflex (Case A), the recordings reveal the action potentials by oscilloscopes 1 and 3 and no recordings by oscilloscopes 2 and 4, which leads to the contraction of triceps sural and the relaxation of anterior tibialis. On the other hand, when we ask for the voluntary activity for the contraction of the anterior tibialis while stretching of the triceps, the recordings reveal action potential in 1, 2, and 4, and no recording in 3, which leads to the relaxation of the triceps sural that should have contracted and to the contraction of the anterior tibialis that should have relaxed. This implies that when neuron 2 of the cerebrum is active, it modifies the activity of motor neurons 3 and 4, which stops the reflex act. Thus, the cerebrum controls the reflex activity. **(2 pts)**

Exercice 11 (5 ½ pts) Hémoglobine

Session 2005-2

L'hémoglobine A est constituée de quatre chaînes de globine : 2α et 2β .

La synthèse de la β globine est contrôlée par un gène situé sur le chromosome n°11. Ce gène existe sous plusieurs formes d'allèles comme l'allèle HbA qui conduit à la formation d'hémoglobine A normale et l'allèle HbS qui conduit à la formation d'hémoglobine anormale S.

Seules les personnes possédant deux allèles HbS ont une maladie appelée anémie falciforme.

Le document 1 présente le pourcentage des deux types d'hémoglobine HbA et HbS chez trois personnes P, M et R.

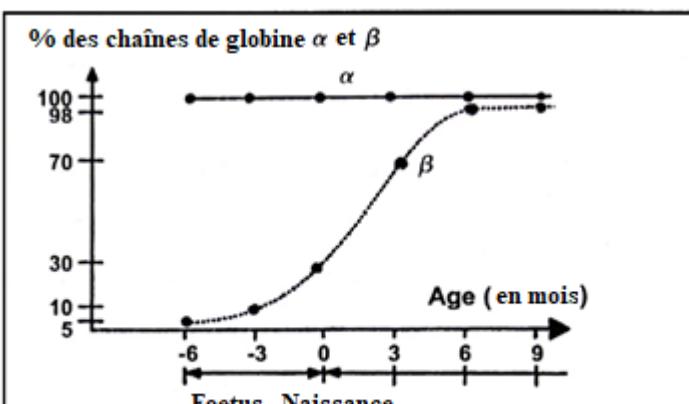
1. Ecrire le génotype de chacune de ces personnes. Justifier la réponse en référence au document 1.
2. Indiquer la / les personne(s) malade(s). Justifier la réponse.

On étudie le pourcentage des chaînes α et β globines présentes dans le sang du fœtus à partir du 6ème mois avant la naissance jusqu'au 9ème mois après la naissance. Les résultats sont présentés dans le document 2.

3. Construire un tableau montrant les variations du pourcentage de chaînes de globine sanguine en fonction de l'âge, révélé par le document 2.
4. Justifier, en référence au document 2, que l'anémie falciforme ne se manifeste pas avant six mois après la naissance.

	Personne P	Personne M	Personne R
Hémoglobine A	100 %	0 %	50 %
Hémoglobine S	0 %	100 %	50 %

Document 1

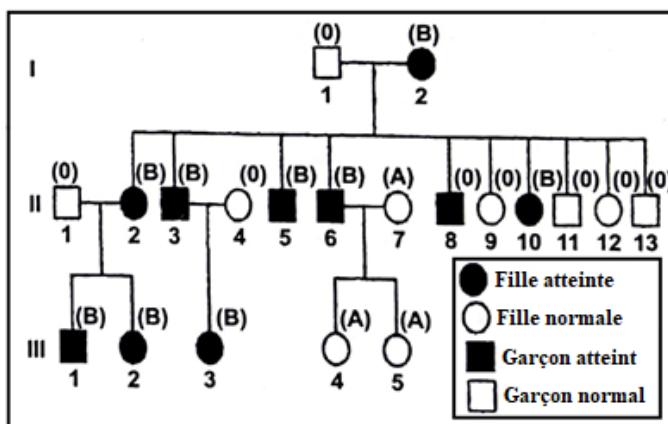


Document 2

Exercice 12 (2 ½ pts) Deux gènes liés chez l'homme

Session 2005-2

Les groupes sanguins du système ABO sont déterminés par un gène situé sur le chromosome n° 9. Ce gène existe en trois allèles A, B et O. Les allèles A et B sont codominants l'un par rapport à l'autre mais dominent l'allèle O. Le pedigree du document adjacent montre la transmission de deux caractéristiques héréditaires : le groupe sanguin et une maladie génétique autosomale dominante qui se manifeste par la réduction des doigts et la rotule non développée. Désigner l'allèle normal par "n" et l'allèle mutant responsable de la maladie par "N" (A), (B) et (O) désignent les groupes sanguins.



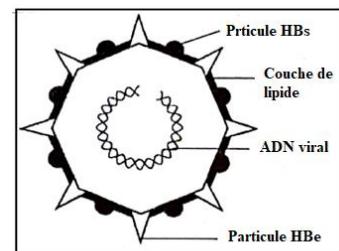
Document 1

1. Quelles informations du document 1 révèlent que les deux gènes étudiés sont liés ?
2. Schématiser chromosomiquement les génotypes des parents I-1 et I-2, Justifier la réponse.
3. Indiquer le génotype de la personne I-8.
4. Expliquer l'apparition de ce génotype chez les descendants des parents I-1 et I-2.

Exercice 10 (5 pts) Immunité contre le virus de l'hépatite**Session 2005-2**

L'hépatite B est une maladie provoquée par un virus qui attaque les cellules hépatiques (document 1). Il se manifeste par l'inflammation du foie et dans les cas graves par une nécrose du foie, due à la destruction des cellules hépatiques. L'analyse du sérum d'une personne gravement atteinte par l'hépatite B révèle la présence d'anticorps anti-HBs et anti-HBe.

- Indiquer les antigènes du virus de l'hépatite B reconnus par le système immunitaire. Justifier la réponse.

**Document 1**

On prélève un échantillon de cellules hépatiques d'une personne en bonne santé (lot A) et un autre échantillon d'une personne atteinte d'hépatite B (lot B). Les expériences effectuées sur ces cellules et les résultats obtenus sont indiqués dans le tableau du document 2.

Cellules du lot A	Cellules du lot B
Déposition de ces cellules sur une plaque couverte par des anticorps anti-HBs	
Lavage de la plaque	
Déposition d'anticorps anti-HBs marqués par fluorescence sur la plaque	
Lavage de la plaque	
Résultat: absence de marquage	Résultat: coloration jaune

Document 2

- Décrire, en quelques lignes, l'expérience ci-dessus et les résultats obtenus.
- Qu'indique ces résultats.

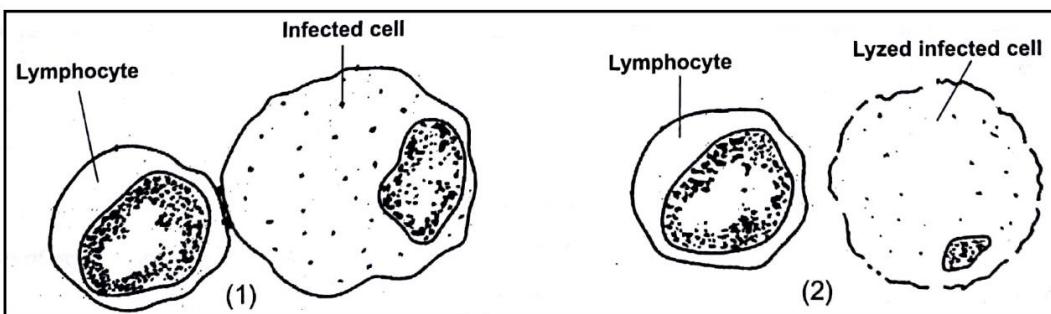
On obtient des échantillons de cellules hépatiques d'une personne en bonne santé et d'une personne infectée par l'hépatite B et on les place dans des milieux de culture identiques. Ces cellules sont cultivées en présence de lymphocytes T issus d'une personne malade (milieu 1 et 2) et en l'absence de lymphocytes T (milieu 3). Les expériences réalisées et les résultats obtenus sont présentés dans le document 3.

Milieu 1	Milieu 2	Milieu 2
LT + cellules hépatiques d'une personne saine	LT + cellules hépatiques d'une personne infectée par le virus	Cellules hépatiques d'une personne infectée par le virus
Pas de lyse	Lyse de cellules infectées	Pas de lyse

Document 3

- Interpréter les résultats obtenus.

L'observation microscopique d'un échantillon du milieu 2 à deux intervalles différents de temps 1 et 2 montre certaines cellules schématisées dans le document 4.

**Document 4**

- Expliquer brièvement, en se référant au document 4 et aux connaissances acquises, le mécanisme de lyse des cellules par TL.
- Dégager des informations précédentes les types de réponse immunitaire développés contre le virus de l'hépatite B.

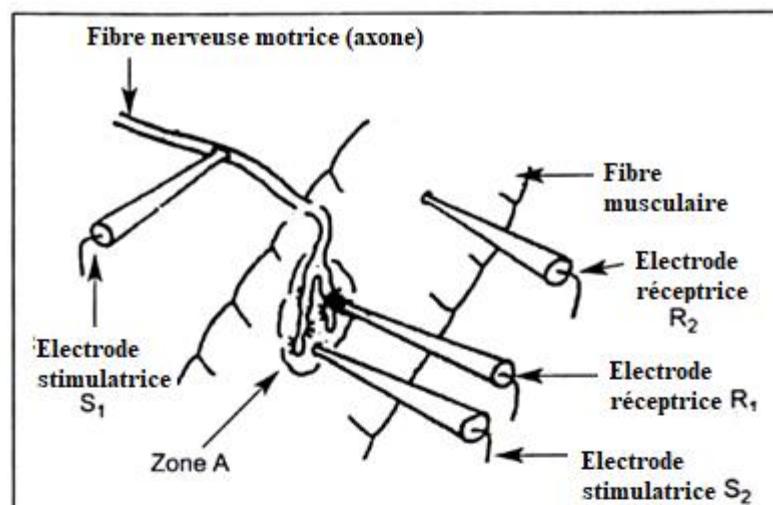
Exercice 11 (5 pts) Plaque motrice

Session 2005-2

On peut étudier comment une fibre nerveuse donne l'ordre à une fibre musculaire pour se contracter. Pour cela, on fait une étude expérimentale sur une fibre musculaire isolée reliée à sa fibre nerveuse motrice, document 1.

Expérience 1

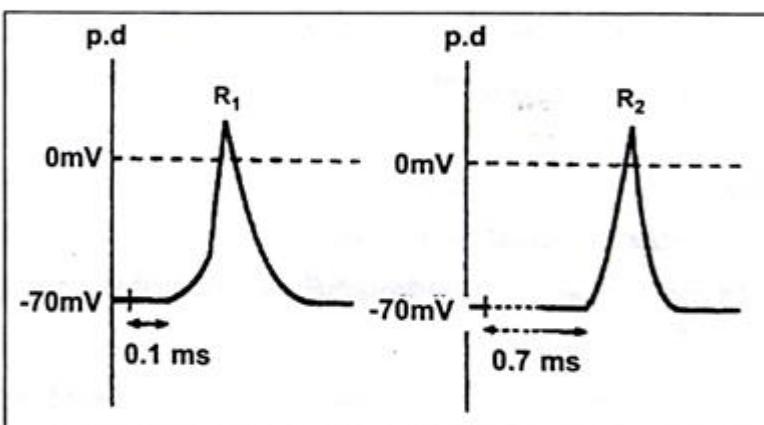
On stimule la fibre nerveuse motrice avec l'électrode S1. Les enregistrements obtenus aux niveaux des électrodes R1 sur la membrane présynaptique et R2 sur la fibre musculaire sont présentés dans le document 2.

**Document 1****Expérience 2**

Nous stimulons la fibre musculaire avec l'électrode S2 placée au niveau de la membrane postsynaptique.

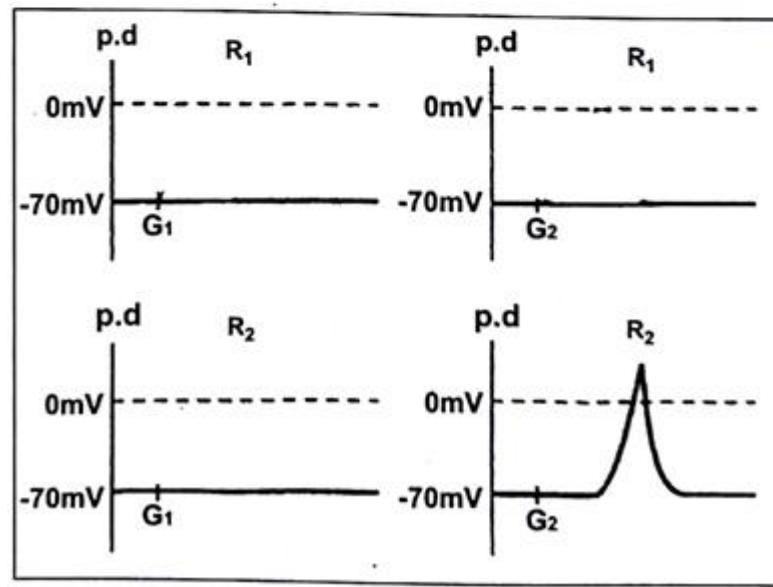
Le potentiel d'action musculaire prend 0,1 ms pour atteindre R2.

1. Analyser la première expérience.
2. Déterminer à partir des deux expériences le temps nécessaire à un influx nerveuse pour traverser la synapse.

**Document 2****Expérience 3**

Avec une micropipette, on met sur la membrane plasmique de la fibre musculaire au niveau de la zone A, une petite goutte d'acétylcholine G1, puis on met une autre petite goutte d'acétylcholine G2, plus concentrée que G1. Les enregistrements obtenus au niveau de R1 et R2 sont montrés dans le document 3.

3. Interpréter les enregistrements obtenus.
4. Expliquer comment la fibre nerveuse donne l'ordre à la fibre musculaire pour se contracter.

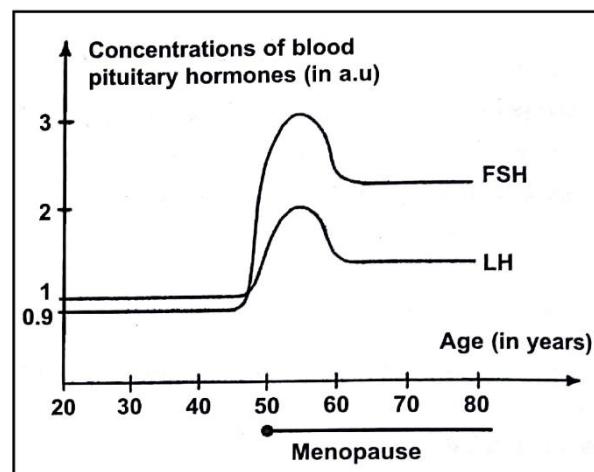
**Document 3**

Exercice 5 (4 pts) Cause de la disparition des follicules

L'observation des coupes des ovaires d'une femme à la ménopause révèle l'épuisement des follicules disponibles, structures dans lesquelles se trouvent les ovocytes.

Nous cherchons à savoir si la disparition des follicules est due au vieillissement de l'ovaire ou à l'arrêt de la stimulation de l'ovaire par l'hypophyse.

Le document 1 révèle la variation de la concentration des hormones hypophysaires dans le sang, au cours de la vie d'une femme, et le document 2 indique les effets négatifs de la ménopause et comment ils sont traités.

Session 2005-2**Document 1**

"L'absence d'œstrogène, caractéristique de la ménopause, a de nombreux effets car cette hormone agit sur un certain nombre de systèmes physiologiques, elle provoque une diminution rapide de l'épaisseur de la peau qui se rétrécit et la sécheresse de la muqueuse génitale provoque l'ostéoporose et l'artériosclérose conduisant à des troubles cardio-vasculaires Le principe du traitement est relativement simple: restaurer les niveaux hormonaux antérieurs par l'administration d'œstrogènes sous différentes formes, la plupart du temps sous forme de pilules, ce qui permet une grande amélioration de l'état En outre, l'administration d'œstrogènes entraîne une diminution ou un retard de la survenue de maladies neurodégénératives telles que la maladie d'Alzheimer. "

Document 2

1. Choisissez, à partir du texte ci-dessus, les deux hypothèses qui sont à l'origine de la disparition des follicules.
2. Laquelle des deux hypothèses est la plus probable ? Justifier la réponse.
3. Comment pouvez-vous expliquer la variation des concentrations d'hormones hypophysaires qui apparaissent au début de la ménopause ?
4. Choisissez, à partir du document 2 :
 - 4.1. Les conséquences de la carence en œstrogènes à la ménopause.
 - 4.2. Comment remédier à cette lacune

Exercice 11 (5 ½ pts) Hémoglobine**Session 2005-2**

1. Le génotype de l'individu P est : HbA // HbA (¼ pt). Sachant que le gène codant pour l'hémoglobine est localisé sur un autosome (chromosome n° 11), chaque individu doit avoir deux allèles du gène et puisque le sang de l'individu P ne possède que d'HbA (100%), alors cet individu possède l'allèle HbA deux fois. (1/4 pt)

Le génotype de l'individu M est : HbS // HbS. (¼ pt). Cet individu possède 100% HbS, alors il possède deux fois l'allèle HbS. (¼ pt)

Le génotype de l'individu R est : HbA // HbS. (¼ pt). Il possède les deux hémoglobines à quantités égales. (¼ pt)

2. L'individu M est malade car il possède 2 allèles HbS. (1/2 pt)

3. (2 pt)

Age (mois)	-6	-3	0	3	6	9
Chaîne α	100	100	100	100	100	100
Chaîne β	5	10	30	70	98	98

Pourcentages des chaînes de globine en fonction de l'âge

4. La synthèse anormale de la chaîne β est responsable de l'anémie falciforme. Comme cette synthèse n'est pas terminée avant l'âge de 6 mois, nous ne pouvons pas confirmer avant 6 mois que l'individu est homozygote pour le gène responsable de cette synthèse et qu'il possède 2 allèles HbS. (1 pt)

Exercice 12 (2 ½ pts) Deux genes liés chez l'homme**Session 2005-2**

1. Le document 1 révèle que la majorité des individus affectés dans la deuxième génération sont de groupe sanguin B comme leur mère alors que tous les autres individus normaux, sauf l'individu 8, sont de groupe sanguin O comme leur père (½ pt)

2. (1/2 pt)



Paire de chromosomes 9
de I-1

Paire de chromosomes 9
de I-2

Justifications:

1-1 est normal de groupe sanguin O, puisque les deux caractères sont récessifs, alors il est homozygote pour les deux. (¼ pt)

1-2 a des enfants normaux (n // n) et de groupe sanguin O (O//O), il est alors hétérozygote pour ces deux caractères. (¼ pt)

3. Le génotype de II-8 est ON//On. (¼ pt). Le père ne peut pas donner cet enfant que les allèles O et n, la mère lui a donné les allèles O et N.

4. On peut expliquer l'apparition de ce génotype par le phénomène de crossing-over lors de la formation des gamètes de la mère. Les deux chromatides non-sœurs échangent les allèles N et n, ainsi deux nouveaux gamètes recombinés sont produits, l'un portant les deux allèles B et n et l'autre portant les deux allèles O et N. (¾ pt)

Exercice 9 (6 pts) SIDA**Session 2005-1**

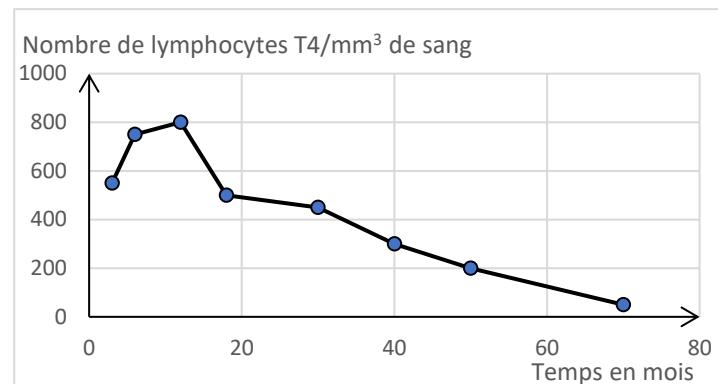
1. On ajoute le sérum du patient à un puits contenant la protéine virale du VIH fixée sur sa base. Ensuite, on lave le puits pour éliminer le sérum et toutes les molécules non fixées. On ajoute ensuite une enzyme fixée à une substance capable de se lier aux anticorps. On lave à nouveau le puits pour éliminer la substance non fixée et l'enzyme. On ajoute finalement au puits un substrat incolore de l'enzyme, une coloration apparaît indiquant que le test est positif. (1 pt)

2.1. Le patient A est séropositif. (½ pt)

2.2. Le test positif est provoqué par le sérum du patient A qui contient des anticorps anti-VIH puisque l'individu A est infecté et son système immunitaire réagit pour synthétiser les anticorps spécifiques. (½ pt)

3. **(1 ½ pt.)**

Variation du nombre de lymphocytes T4 en fonction de temps



4.1. Pendant les 12 premiers mois, le nombre de T4 augmente de 550 / mm³ de sang à un maximum de 800 / mm³ de sang, au contraire, à partir du 12ème mois, le nombre de T4 a diminué pour devenir 50 / mm³ de sang après 70 mois. (1 pt)

4.2. L'immunodéficience totale observée, à partir du 40^{ème} mois, est due au faible nombre de T4 (destruction). (½ pt)

5. La durée de l'infection est de presque 12 mois. (1 pt)

Exercice 10 (5 pts) Immunité contre le virus de l'hépatite**Session 2005-2**

1. Les antigènes reconnus sont les antigènes HBs et HBe (1/2 pt) car le système immunitaire a réagi et a formé des anticorps anti-HBs et anti-HBe. (1 ½ pt)

2. On met chaque lot de cellules A et B sur une plaque recouverte d'anticorps anti-HBs, puis on lave la plaque. On met sur cette plaque des anticorps anti-HBs marqués par fluorescence puis on lave à nouveau. Le résultat montre l'absence de marquage avec les cellules du lot A et une coloration jaune avec les cellules du lot B. (1 pt)

3. La coloration jaune n'existe que dans les cellules du lot B, les cellules infectées. Cela signifie que seules ces cellules présentent les particules HBs qui se sont liées aux anticorps anti-HBs marqués par fluorescence, en raison de la coloration jaune. (1 ½ pt)

La TL cultivée en présence de cellules saines (milieu 1), ne provoque pas la lyse de ces cellules. D'autre part, lorsque ces cellules sont cultivées en présence de cellules infectées par le virus (milieu 2), la lyse des cellules a lieu. Ceci implique que le TL provoque seulement la lyse des cellules infectées.

La culture des cellules infectées en l'absence de TL n'entraîne pas la lyse de ces cellules. Ceci implique que la présence de TL est nécessaire pour la lyse. (1 pt)

4. Le T8 s'approche de la cellule infectée et entre en contact avec celle-ci. Le T8 reconnaît le complexe HLA-I peptide non-soi sur la surface de la cellule infectée par son récepteur membranaire TCR, puis il libère des protéines appelées perforine qui perforent provoquent la formation de canaux à travers la membrane de la cellule infectée ; il libère également les granzymes qui traversent ces canaux et induisent la destruction de l'ADN provoquant la lyse de la cellule. (1 pt)

5. On conclut que la réponse immunitaire contre le virus de l'hépatite B nécessite deux types de réponses : humorale et cellulaire (½ pt)

Exercice 10 (6 pts) Réflexe myotatique**Session 2005-1**

1. Réflexe myotatique. ($\frac{1}{4}$ pt) parce que le muscle réagit à son propre étirement par la contraction. ($\frac{1}{4}$ pt)
2. Les enregistrements du document 2 pendant l'extension révèlent que lorsque le triceps sural est en action avec une amplitude maximale de 4 mV d'activité électrique, le jambier antérieur est au repos (0 à 2,5 secondes) et pendant la flexion le triceps sural est au repos, et le jambier antérieur est en action avec une amplitude maximale de 5 mV (2,5 à 5 secondes). Ceci implique que les deux muscles sont antagonistes et que le triceps sural est responsable de l'extension (extenseur) et que le tibial antérieur est responsable de la flexion (fléchisseur). (2 pts)
- 3.1. Dans le réflexe achilléen (Cas A), les enregistrements révèlent les potentiels d'action des oscilloscopes 1 et 3 et aucun enregistrement par les oscilloscopes 2 et 4, ce qui conduit à la contraction du triceps sural et à la relaxation du tibial antérieur. D'autre part, lorsque nous demandons l'activité volontaire pour la contraction du tibial antérieur lors de l'étirement du triceps, les enregistrements révèlent un potentiel d'action en 1, 2 et 4, et aucun enregistrement en 3, ce qui conduit à la relaxation du triceps sural qui aurait dû se contracter et la contraction du tibial antérieur qui aurait dû se relâcher.
- 3.2. On peut conclure que lorsque le neurone 2 du cerveau est actif, il modifie l'activité des motoneurones 3 et 4, ce qui arrête l'acte réflexe. Ou, le cerveau contrôle l'activité réflexe. (2 pts)

Exercice 11 (5 pts) Plaque motrice**Session 2005-2**

1. La stimulation en S1 a provoqué l'enregistrement d'un PA au niveau de R1 placé dans la fibre nerveuse et R2 placé dans la fibre musculaire. Ces potentiels d'action sont de la même amplitude 100 mV mais la dépolarisation de R1 a lieu 0,1 ms après la stimulation alors que l'enregistrement nécessite plus de temps, 0,7 ms, pour se dérouler en R2. (1 pt)
2. Lorsque la stimulation a eu lieu au niveau de S2, situé au niveau de la membrane postsynaptique, le potentiel d'action musculaire a pris 0,1 ms pour atteindre R2. On peut estimer que la distance que les potentiels d'action nerveux devraient couvrir la voie SI-RI d'une part et S2-R2 d'autre part a besoin d'une période de temps égale à 0,2 ms et puisque le temps pour passer de S1 à R2 est de 0,7 ms, alors le temps nécessaire au message nerveux pour traverser la synapse est de 0,5 ms (1 pt)
3. L'ajout d'une petite goutte d'acétylcholine G1 de faible concentration au niveau de la synapse ne provoque aucune réponse en R1 ni en R2. Cependant, l'addition d'une petite goutte d'acétylcholine G2 d'une concentration supérieure à G1 conduit à la génération d'un potentiel d'action musculaire de 100 mV d'amplitude en R2, placé dans la fibre musculaire postsynaptique et non au niveau de R1 placé en la membrane présynaptique. Ceci indique que l'acétylcholine est le neurotransmetteur de cette synapse et que la réponse est induite à partir d'une concentration donnée ; de plus, la transmission au niveau de la synapse est unidirectionnelle. (1 1/2 pts)
4. Après la stimulation d'une fibre nerveuse, un potentiel d'action est déclenché qui provoque l'entrée d'ions Ca^{2+} par l'ouverture de canaux voltage-dépendants Ca^{2+} à la terminaison de l'axone, causant l'exocytose des vésicules synaptiques versant leur contenu (acétylcholine) dans le synaptique.

Au contact de la membrane postsynaptique (fibre musculaire), l'acétylcholine se fixe sur des récepteurs spécifiques des canaux chimio-dépendants de Na^+ et provoque l'entrée d'ions Na^+ conduisant à la dépolarisation de la membrane, ce qui entraîne la création d'un potentiel d'action musculaire et la contraction de la fibre musculaire. À la fin, les molécules d'acétylcholine sont dégradées par des enzymes d'inactivation et recaptaurées au bouton terminal présynaptique. (1 pt)

Exercice 5 (4 pts) Cause de la disparition des follicules**Session 2005-2**

1. Première hypothèse : La disparition des follicules est due au vieillissement de l'ovaire. (1/4 pt)
- Deuxième hypothèse : la disparition des follicules est due à l'arrêt de la stimulation de l'ovaire par l'hypophyse. (1/4 pt)
2. La première hypothèse est la plus probable ; (1/4 pt) car le document 1 révèle que la concentration des hormones hypophysaires sanguines a fortement augmenté à la ménopause, ce qui révèle que l'hypophyse continue à sécréter ses hormones FSH et LH mais l'ovaire ne répond pas à cette stimulation. (3/4 pt)
3. Au début de la ménopause, nous observons une augmentation des concentrations d'hormones hypophysaires sanguines, la LH de 1 à 2 u.a. et la FSH de 0,9 à 3 u.a. pendant environ 8 ans. Cette variation de la concentration des hormones hypophysaires est due à la disparition de la rétroaction négative résultant de l'arrêt de l'activité ovarienne et de la chute des hormones œstrogène et progestérone qui exercent une rétroaction négative et atténuent les sécrétions de l'hypophyse. (1/2 pt)
4. 4.1. Les conséquences du déficit en œstrogènes sont : une diminution de l'épaisseur de la peau qui se dessèche et une sécheresse de la muqueuse génitale, de l'ostéoporose, de l'artériosclérose qui entraîne des troubles cardio-vasculaires. (1/2 pt)
- 4.2. Remédiation : Administration d'œstrogènes afin de restaurer les niveaux hormonaux précédents. (1/2 pt)

Exercice 6 (4 pts) Maîtrise de la reproduction**Session 2007-1**

1. Variations of the concentration of progesterone as a function of time with or without the pill (1 ½ pts)

Time in days	0	4	12	16	18	20	22	28
Concentration of progesterone without pill X (in ng/mL)	0	0	0	5	25	30	30	0
Concentration of progesterone with pill X (ng/mL)	0	0	0	0	5	10	5	0

2. Madame A avec ou sans prise de pilule X, la concentration de progestérone est la même, presque nulle (0,2 ng / mL) du jour 1 au jour 12. Sans la pilule X, cette concentration dans un cycle commence à augmenter plus tôt pour atteindre 30 ng / mL (> 20 ng / mL) au jour 20. En revanche, dans le cycle avec la pilule X, la concentration de progestérone augmente moins de 0 à 10 ng / mL (< 20 ng / mL) à partir du jour 14 au jour 24 du cycle. Cette concentration commence à diminuer à partir du jour 24 dans un cycle sans la pilule X et plus tard à partir du jour 20 dans un cycle avec la pilule à devenir nulle, dans les deux cas, le jour 28. (1 pt)
3. Par conséquent, la pilule X a un effet de prévention de l'ovulation. (1/2 pts)
4. L'organe cible est l'utérus et l'effet de cette pilule est d'inhiber le développement de la dentelle utérine, car en présence d'injections d'œstrogène et de progestérone (lot 2) il y a un épaississement de l'endomètre et un développement de la dentelle utérine. En revanche, l'injection d'œstrogène seul (lot 1) il n'y a qu'un épaississement de l'endomètre. Cela indique que la progestérone agit sur le développement de la dentelle utérine. Lorsque nous ajoutons aux injections d'œstrogène et de progestérone la prise de pilule Y (lot 3), la dentelle utérine ne s'est pas développée. Ceci indique que la pilule Y a bloqué l'action de la progestérone sur le développement de la dentelle utérine. (1 ½ pts)
5. La pilule X correspond à une méthode contraceptive car elle intervient avant la grossesse.
1. La pilule Y correspond à une méthode contraceptive si elle est utilisée après l'implantation pour interrompre une grossesse précoce. (1/2 pt)

الاسم:
الرقم:مسابقة في مادة علوم الحياة
المدة: ثلاثة ساعات

Traiter les questions suivantes :

Question I (3 pts)

A- Les cellules hépatiques comme les cellules musculaires sont capables de stocker le glucose sous forme de glycogène. En cas de besoin, le glycogène est hydrolysé en glucose 6 phosphate mais, seules les cellules hépatiques sont capables de libérer le glucose dans le sang. Le document 1 illustre ces réactions.

*Document 1*

a- Nommer l'ensemble de réactions de stockage du glucose en glycogène et celui de l'hydrolyse du glycogène en glucose.

Le document 2 révèle quelques enzymes des cellules hépatiques et musculaires qui interviennent dans ces réactions.

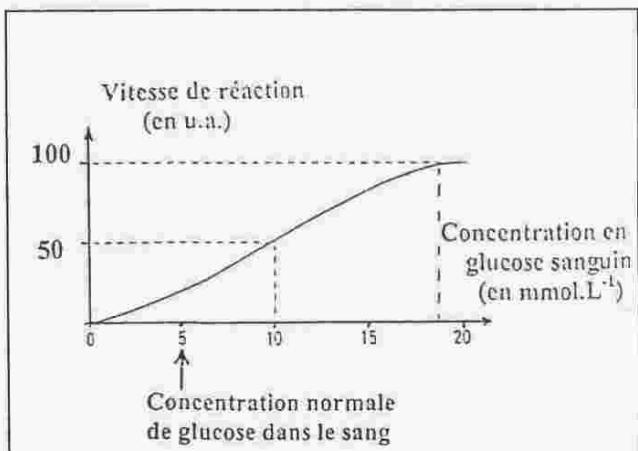
Nom de l'enzyme	Fonction	Présence de l'enzyme	
		Cellules musculaires	Cellules hépatiques
Glycogène Phosphorylase	Transforme le glycogène en G6P	Oui	Oui
Glucose 6 phosphatase	Transforme le G6P en glucose	Non	Oui

Document 2

b- Justifier, en se référant aux documents 1 et 2, pourquoi les cellules hépatiques sont les seules à pouvoir libérer du glucose dans le sang à partir du glycogène.

B- Certains types de diabète non insulino-dépendant, appelés diabète MODY, touchent des individus jeunes. Les gènes responsables de ce diabète rare sont connus. L'un d'entre eux est celui qui code pour une enzyme se trouvant dans les cellules hépatiques, la glucokinase qui transforme le glucose en glucose 6 phosphate. Le document 3 indique la vitesse de réaction de cette enzyme en fonction de la concentration du milieu en glucose. Lorsque des mutations affectent ce gène, l'activité de la glucokinase synthétisée devient nulle.

c- Expliquer, en se référant aux connaissances acquises et au document 3, comment le gène muté de la glucokinase peut être responsable de l'apparition d'un diabète non insulino-dépendant.

*Document 3*

Question II (4 pts)

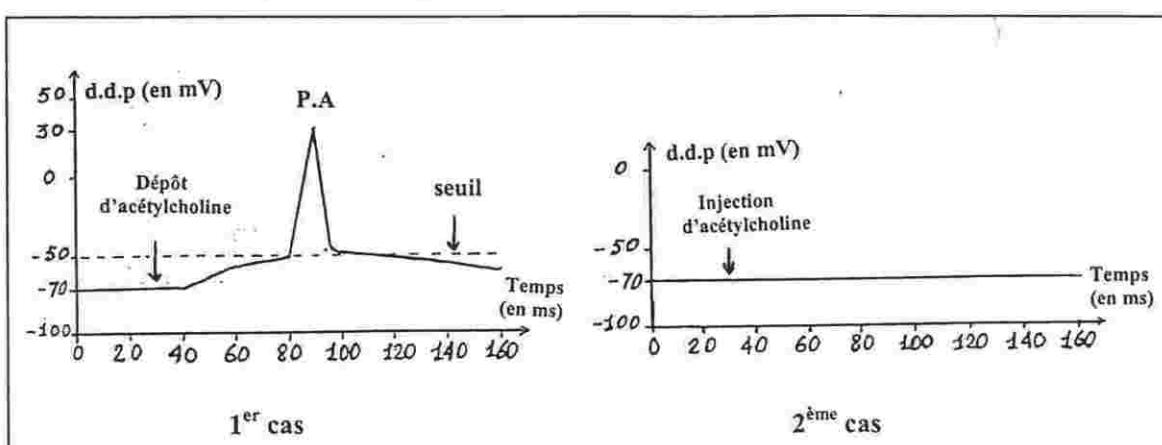
Pour comprendre l'intervention de l'acétylcholine dans le fonctionnement de la synapse neuromusculaire, on s'appuie sur les résultats des expériences suivantes :

1^{ère} expérience: On isole des fibres musculaires et on enregistre les variations du potentiel de membrane de ces fibres sous l'action de l'acétylcholine dans deux cas différents :

1^{er} cas : On dépose une quantité suffisante d'acétylcholine au niveau de la fente synaptique.

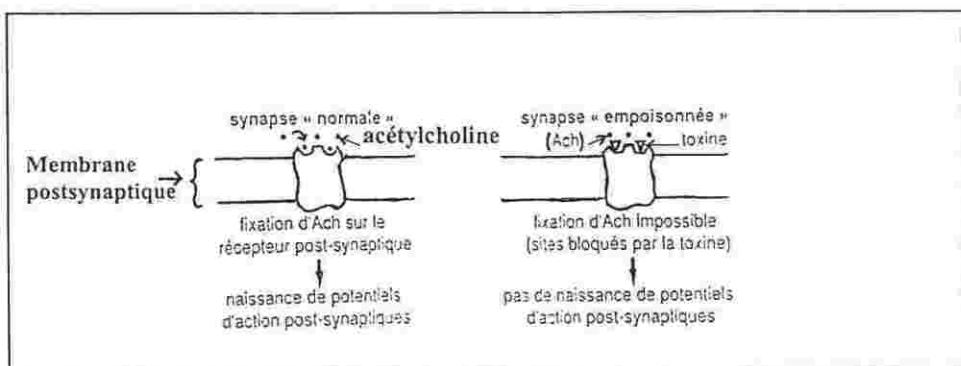
2^{ème} cas : On injecte la même quantité d'acétylcholine à l'intérieur de la fibre musculaire.

Les résultats des enregistrements figurent dans le document 1.



Document 1

2^e expérience: On fait agir sur cette synapse une toxine l' α -bungarotoxine, poison contenu dans le venin du serpent, puis on dépose de l'acétylcholine sur cette synapse, document 2. Aucune contraction musculaire n'est enregistrée.



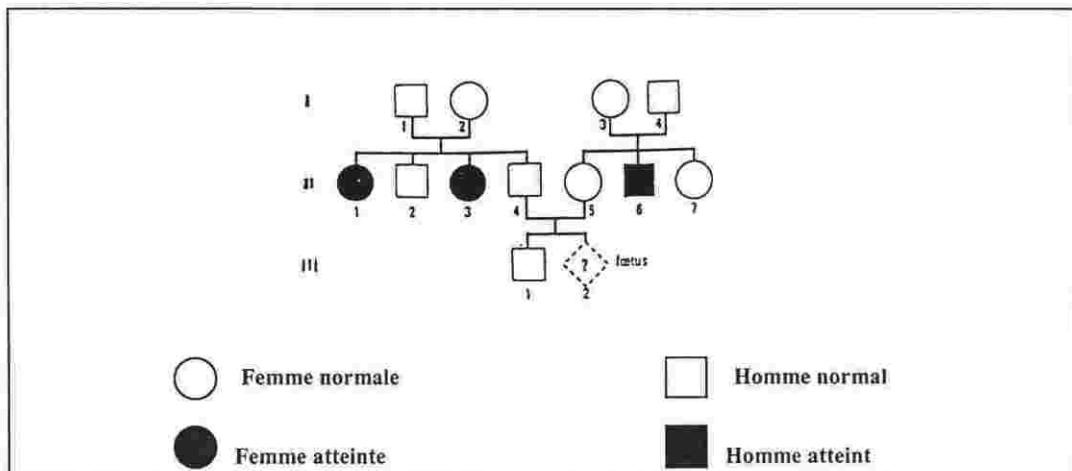
Document 2

- a- Interpréter les résultats expérimentaux de chacun des documents 1 et 2. Que peut-on en déduire quant à l'intervention de l'acétylcholine dans l'activité musculaire?
- b- Expliquer, en se référant aux connaissances acquises, les étapes de la transmission du message nerveux au niveau de la synapse neuromusculaire.

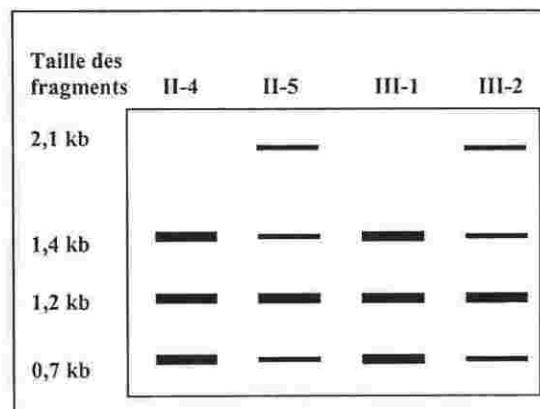
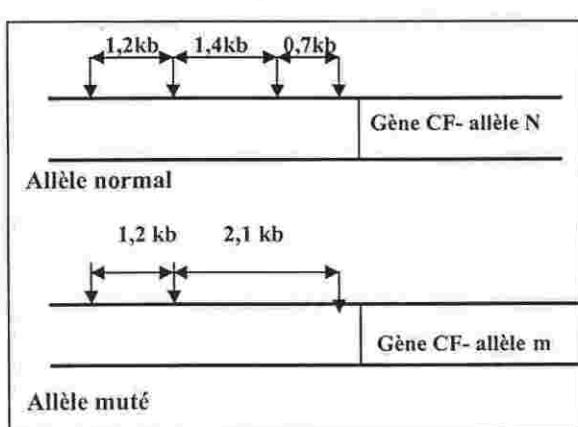
Question III (5pts)

Le document 1 représente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres, figurés en noirs, sont atteints de mucoviscidose, maladie héréditaire qui se manifeste par des troubles respiratoires et digestifs. Cette maladie est déterminée par un allèle muté du gène CF. Sur le chromosome 7 où est localisé ce gène, et à proximité de celui-ci, existe une région non codante où se trouvent des sites de restriction reconnus par l'enzyme Taq 1.

La région non codante, liée à l'allèle fonctionnel N dominant, présente quatre sites de restriction de l'enzyme Taq 1, tandis que la région non codante liée à l'allèle muté m, présente trois sites de restriction. La longueur des fragments de restriction est exprimée en kilobases (kb), document 2.



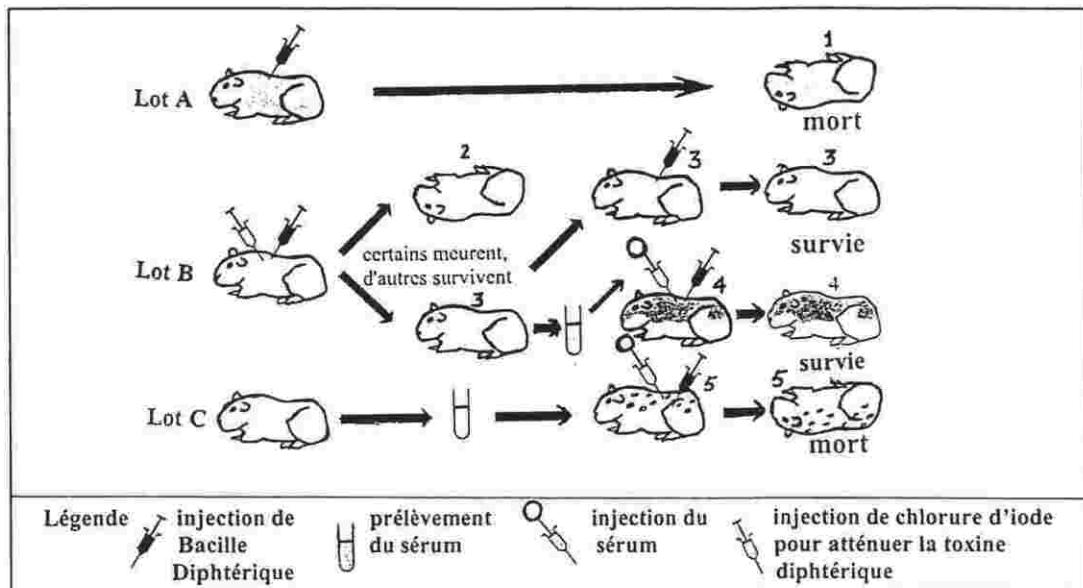
- a- Indiquer les génotypes possibles des individus II-4 et II-5. Justifier la réponse.
 b- Déterminer le risque pour le couple II-4 et II-5 d'avoir un enfant malade.



- c- Préciser à quel niveau la mutation a eu lieu (document 2). Justifier la réponse.
 Le document 3 montre les résultats de l'électrophorèse des fragments de restriction, obtenus par la technique de Southern blot pour les individus II-4, II-5 et leurs enfants.
 d- A partir d'une analyse rigoureuse des résultats obtenus, indiquer le génotype réel de chacun des individus II-4 et II-5 et celui de l'enfant à naître.
 e- D'après cette analyse, y a-t-il un risque pour ce couple d'avoir des enfants atteints? Justifier la réponse.

Question IV (8 pts)

A- Dans le cadre de l'étude de la transmission de l'immunité contre la diphtérie, maladie humaine causée par un bacille qui sécrète une toxine protéique mortelle, des expériences ont été réalisées sur des cobayes. Le document 1 rend compte des protocoles utilisés et des résultats obtenus.



Document 1

- a- Décrire, par un texte court, chacune des expériences réalisées ainsi que les résultats obtenus.
 - b- Interpréter ces expériences. Que peut-on en déduire ?
 - c- Indiquer les deux applications médicales qu'on peut tirer de ces expériences ? Justifier la réponse.

B- Pour comprendre pourquoi certaines maladies infectieuses ne se contractent qu'une seule fois au cours de la vie, même si l'organisme est de nouveau confronté aux mêmes microorganismes pathogènes, on réalise l'expérience suivante :

On injecte un antigène X atténué à un cobaye et on mesure le taux d'anticorps plasmatique anti-X.

On injecte un antigène X attendu à un cobaye et on mesure le taux d'anticorps plasmatique anti-X. 50 jours plus tard, lorsque la quantité d'anticorps anti-X plasmatique est devenue presque nulle, on injecte de nouveau à ce cobaye l'antigène X et un autre antigène, l'antigène Y. On dose le taux plasmatique d'anticorps anti-X et anti-Y. Les résultats figurent dans le document 2.

Document 2

- d- Tracer, sur un même graphe, les courbes montrant les variations plasmatiques des anticorps anti-X et anti-Y en fonction du temps, tout en précisant sur le graphe les contacts avec les antigènes.
e- Analyser les variations du taux d'anticorps anti-X, document 2. En dégager les caractéristiques de la réponse immunitaire secondaire.
f- Que confirment les résultats de l'injection de l'antigène Y ?

Question I (3 pts)

a- Glycogénogenèse (¼ pt)

Glycogénolyse (¼ pt)

b- La libération du glucose dans le sang nécessite la transformation du glycogène en G6P puis en glucose sous l'action des enzymes spécifiques. Le document 2 révèle que seules les cellules hépatiques contiennent une enzyme, glucose 6 phosphatase, capable de transformer le G6P en glucose qui sera libéré dans le sang. (1pt)

c- La glucokinase transforme le glucose en G6P dans les cellules hépatiques. La vitesse de la réaction de l'enzyme est fonction de la concentration du milieu en glucose et elle devient maximale 100 u.a pour des valeurs élevées du taux de glucose sanguin, 20 mmol.L⁻¹. L'action de cette enzyme est donc augmentée lors d'une hyperglycémie, ce qui entraîne un stockage accru du glucose sanguin et par conséquent, un retour de la glycémie à la normale.

Lorsque des mutations affectent le gène de la glucokinase, l'enzyme synthétisée perd son activité, alors les cellules hépatiques ne peuvent plus stocker le glucose en excès quel que soit le taux de l'insuline secrétée. Une hyperglycémie s'installe et le diabète n'est pas insulino-dépendant. (1½ pt)

Question II (4pts)

a- Dans l'expérience 1, le dépôt d'acétylcholine au niveau de la fente synaptique a provoqué un potentiel d'action de 30mV. Par contre, l'injection de l'acétylcholine à l'intérieur de la fibre ne provoque aucune variation de potentiel. Comme la quantité d'acétylcholine déposée ou injectée est la même, ceci implique que l'acétylcholine agit uniquement au niveau de la fente synaptique. (1½ pt)

Le document 2 révèle que dans le cas d'une synapse normale, l'acétylcholine se fixe sur les récepteurs postsynaptiques et provoque la naissance des potentiels d'action postsynaptiques. Par contre dans le cas d'une synapse empoisonnée, l'acétylcholine ne se fixe pas sur les récepteurs postsynaptiques puisque la toxine les bloque et aucun potentiel d'action postsynaptique n'est déclenché. Ceci implique que la fixation de l'acétylcholine sur les récepteurs de la membrane postsynaptique est indispensable à la naissance d'un potentiel d'action. (1 pt)

Donc, l'acétylcholine, libérée dans la synapse, se fixe sur les récepteurs de la membrane postsynaptique et provoque la naissance des potentiels d'action qui déclenchent la contraction du muscle. (½ pt)

b- L'arrivée d'un potentiel d'action au niveau de la terminaison nerveuse présynaptique permet l'ouverture des canaux membranaires à calcium et l'entrée des ions Ca⁺⁺ dans le bouton terminal. Ceci déclenche la libération du neurotransmetteur par exocytose dans la fente synaptique. Le neurotransmetteur libéré se fixe sur des récepteurs spécifiques présents sur la membrane postsynaptique ce qui modifie son potentiel en créant un PPS. (1pt)

Question III (5pts)

- a- II-4 et II-5: N/N ou N/m. Comme ils sont de phénotype normal, dominant ils ont chacun un allèle N provenant d'un parent et l'autre allèle peut être N ou m provenant de l'autre parent . (1pt)
- b- II-4 et II-5 présentent le phénotype normal. Le risque pour chacun d'eux d'être hétérozygote est de 2/3 .
Le risque pour un couple d'hétérozygotes d'avoir un enfant atteint est de 1/4 alors le risque pour ce couple est de : $2/3 \times 2/3 \times 1/4 = 1/9$ (1pt).
- c- La mutation a eu lieu sur le site situé entre les fragments 1,4 kb et 0,7 kb car l'allèle muté montre un fragment de 2,1kb au lieu des deux fragments 1,4 kb et 0,7 kb. (1pt)
- c- L'individu II-4 a les fragments 1,4 kb, 1,2 kb et 0,7 kb en double. Ces fragments correspondent à l'allèle normal, alors il est normal homozygote de génotype N/N. (½ pt)
L'individu II-5 a un fragment 2,1kb et 1,2 kb qui correspondent à l'allèle muté et les fragments 1,4 kb, 1,2kb et 0,7 kb qui correspondent à l'allèle normal. Alors il est normal hétérozygote de génotype N/m. (½ pt)
Le fœtus III-2 a le fragment 2,1kb ce qui implique qu'il a reçu le gène muté de sa mère. Il possède également les fragments, 1,4kb, 1,2 kb et 0,7 kb qui correspondent à l'allèle normal qu'il a reçu de son père. Alors il sera normal hétérozygote de génotype N/m. (½ pt)
- e- Non, car les deux parents ne sont pas hétérozygotes et le père II-4 homozygote ne donne qu'un seul type de gamète portant l'allèle N. (½ pt)

Question IV (8 pts)

- a- On injecte le bacille diphtérique aux cobayes du lot A, ils meurent (1).
On injecte de la toxine diphtérique atténuee (chlorure d'iode + Bacille diphtérique) aux cobayes du lot B. Certains cobayes meurent (2) et d'autres survivent (3). On injecte de nouveau le bacille diphtérique aux survivants (3), ils restent vivants.
On préleve le sérum des survivants (3) et on l'injecte à d'autres cobayes (4) avec une injection du bacille diphtérique, ces cobayes survivent.
On préleve le sérum des cobayes du lot C et on l'injecte avec le bacille diphtérique à un autre cobaye (5), il meurt. (1½ pt)
- c- L'injection du bacille diphtérique (B.D) à des cobayes A provoque leur mort. Par contre, l'injection de chlorure d'iode et du B.D (toxine diphtérique atténuee) au cobaye B, ne tue pas tous les cobayes et ceux qui survivent (3), ne meurent pas même s'ils sont injectés par le B.D(3). Ceci implique que la T.D atténuee n'est pas mortelle mais elle provoque une immunité contre le B.D.
L'injection du sérum d'un cobaye immunisé(3) à un autre cobaye(4), non immunisé, a protégé ce dernier contre le B.D. Par contre, l'injection du sérum d'un cobaye non immunisé (C) n'a pas pu protéger le cobaye (5) contre le B.D. Ceci implique que le sérum qui provient d'un cobaye immunisé contient des molécules qui immunisent contre le B.D.
Donc la toxine diphtérique atténuee provoque une immunité contre le bacille diphtérique, transférable par le sérum. (2pts)

Question III (5pts)

- a- II-4 et II-5: N/N ou N/m. Comme ils sont de phénotype normal, dominant ils ont chacun un allèle N provenant d'un parent et l'autre allèle peut être N ou m provenant de l'autre parent . (1pt)
- b- II-4 et II-5 présentent le phénotype normal. Le risque pour chacun d'eux d'être hétérozygote est de 2/3 .
Le risque pour un couple d'hétérozygotes d'avoir un enfant atteint est de 1/4 alors le risque pour ce couple est de : $2/3 \times 2/3 \times 1/4 = 1/9$ (1pt).
- c- La mutation a eu lieu sur le site situé entre les fragments 1,4 kb et 0,7 kb car l'allèle muté montre un fragment de 2,1kb au lieu des deux fragments 1,4 kb et 0,7 kb. (1pt)
- c- L'individu II-4 a les fragments 1,4 kb, 1,2 kb et 0,7 kb en double. Ces fragments correspondent à l'allèle normal, alors il est normal homozygote de génotype N/N. (½ pt)
L'individu II-5 a un fragment 2,1kb et 1,2 kb qui correspondent à l'allèle muté et les fragments 1,4 kb, 1,2kb et 0,7 kb qui correspondent à l'allèle normal. Alors il est normal hétérozygote de génotype N/m. (½ pt)
Le fœtus III-2 a le fragment 2,1kb ce qui implique qu'il a reçu le gène muté de sa mère. Il possède également les fragments, 1,4kb, 1,2 kb et 0,7 kb qui correspondent à l'allèle normal qu'il a reçu de son père. Alors il sera normal hétérozygote de génotype N/m. (½ pt)
- e- Non, car les deux parents ne sont pas hétérozygotes et le père II-4 homozygote ne donne qu'un seul type de gamète portant l'allèle N. (½ pt)

Question IV (8 pts)

- a- On injecte le bacille diphtérique aux cobayes du lot A, ils meurent (1).
On injecte de la toxine diphtérique atténuee (chlorure d'iode + Bacille diphtérique) aux cobayes du lot B. Certains cobayes meurent (2) et d'autres survivent (3). On injecte de nouveau le bacille diphtérique aux survivants (3), ils restent vivants.
On préleve le sérum des survivants (3) et on l'injecte à d'autres cobayes (4) avec une injection du bacille diphtérique, ces cobayes survivent.
On préleve le sérum des cobayes du lot C et on l'injecte avec le bacille diphtérique à un autre cobaye (5), il meurt. (1½ pt)
- c- L'injection du bacille diphtérique (B.D) à des cobayes A provoque leur mort. Par contre, l'injection de chlorure d'iode et du B.D (toxine diphtérique atténuee) au cobaye B, ne tue pas tous les cobayes et ceux qui survivent (3), ne meurent pas même s'ils sont injectés par le B.D(3). Ceci implique que la T.D atténuee n'est pas mortelle mais elle provoque une immunité contre le B.D.
L'injection du sérum d'un cobaye immunisé(3) à un autre cobaye(4), non immunisé, a protégé ce dernier contre le B.D. Par contre, l'injection du sérum d'un cobaye non immunisé (C) n'a pas pu protéger le cobaye (5) contre le B.D. Ceci implique que le sérum qui provient d'un cobaye immunisé contient des molécules qui immunisent contre le B.D.
Donc la toxine diphtérique atténuee provoque une immunité contre le bacille diphtérique, transférable par le sérum. (2pts)

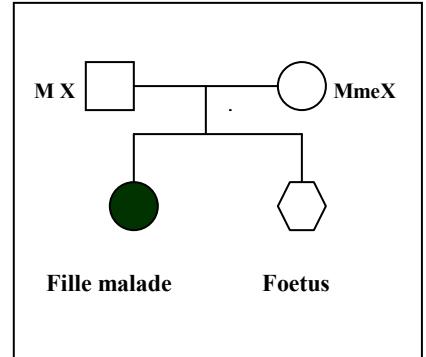
مسابقة في "علوم الحياة"
الاسم : _____
الرقم : _____
المدة : ثلاثة ساعات

Traiter les questions suivantes.

Question I (5pts)

Monsieur et Madame X ont une fille atteinte de drépanocytose, document 1. Cette maladie héréditaire, qui se transmet selon le mode autosomal récessif, se caractérise à l'échelle moléculaire par la présence d'une β -globine anormale, provoquant une déformation des hématies. Madame X est enceinte et le couple demande un diagnostic prénatal pour savoir si leur deuxième enfant sera atteint de drépanocytose.

- a- Indiquer le génotype de Monsieur et de Madame X ainsi que celui de leur fille. Justifier la réponse.
- b- Déterminer, par un raisonnement logique, le risque pour ce couple d'avoir un enfant atteint.



Document 1

Le document 2 révèle les séquences partielles des brins non transcrits des allèles de la β -globine : l'allèle HbA normal et l'allèle HbS muté du gène de la β -globine responsable de la drépanocytose.

Une méthode de diagnostic direct par sonde radioactive est réalisée chez cette famille. Cette technique permet d'obtenir à partir de l'ADN de chaque individu, un grand nombre de copies d'une portion de gène de la β -globine. Ces copies sont séparées en deux lots et chaque lot est mis en présence d'une sonde moléculaire radioactive différente, document 3, capable de se lier à l'une ou l'autre des allèles HbA et HbS. Les résultats de l'autoradiographie figurent dans le document 4.

Position des nucléotides	1	10	20
HbA	CTCCTGAGGAGAAGTCTGCC		
HbS	CTCCTGTGGAGAAGTCTGCC		

Sonde n°1	GAGGACACCTCTTCAGACGG
Sonde n°2	GAGGACTCCTCTTCAGACGG

Document 3

Document 2

	MX	M ^{me} X	Fille	Fœtus
Sonde n°1				
Sonde n°2	[dark bar]	[dark bar]	[dark bar]	

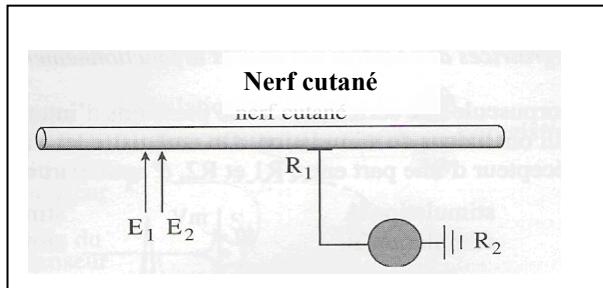
Document 4

- c- Préciser, à partir du document 2, le niveau et la nature de la mutation qui a eu lieu. Justifier la réponse.
- d- Déterminer, en se référant aux documents 2 et 3, à quel allèle correspond chacune des sondes utilisées.
- e- Les résultats du document 4 confirment-ils les génotypes choisis à la question a? Justifier la réponse. En dégager le génotype et le phénotype du fœtus.
- f- Justifier en quoi le diagnostic prénatal est plus fiable que l'arbre généalogique dans le dépistage d'une maladie génétique.

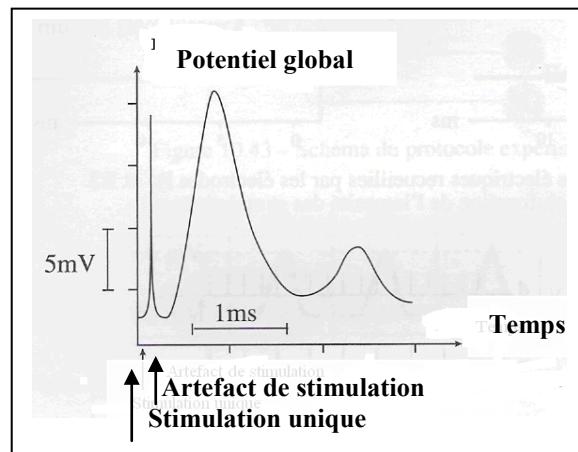
Question II (3 ½ pts)

Dans le cadre de l'étude de l'activité électrique d'un nerf de mammifère, on réalise le montage expérimental qui figure dans le document 1. E_1 et E_2 sont des électrodes stimulatrices et R_1 et R_2 , placées loin de E_1 et de E_2 , sont des électrodes réceptrices. R_1 est placée en surface du nerf, R_2 est reliée à un potentiel fixe.

On applique à l'aide des électrodes stimulatrices E_1 et E_2 une stimulation unique sur le nerf avec une intensité supraliminaire. La réponse du nerf à cette stimulation figure dans le document 2 où le tracé obtenu montre à la place d'un potentiel global, deux potentiels globaux successifs.



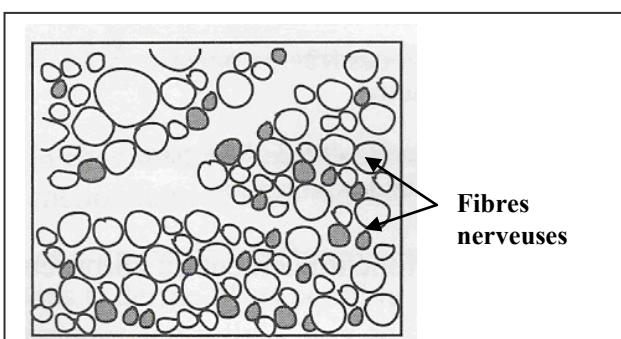
Document 1



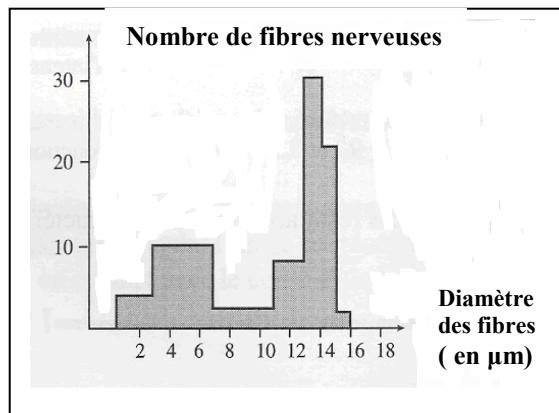
Document 2

- a- Relever le problème qui s'est posé à l'issu de cette étude.
- b- Formuler une hypothèse expliquant l'enregistrement obtenu.

Pour vérifier l'hypothèse formulée, des études ont été réalisées sur ce nerf dont les résultats figurent dans les documents 3, 4 et 5.



Document 3: Coupe transversale réalisée au niveau de ce nerf



Document 4: Répartition des fibres de ce nerf suivant leur diamètre

La vitesse de propagation du potentiel d'action est de 50 mètres par seconde dans les fibres nerveuses ayant un diamètre de 14 µm et de 10 mètres par seconde dans les fibres ayant un diamètre de 4 µm.

Document 5

- c- L'hypothèse formulée est-elle validée? Justifier la réponse en se référant aux documents 3, 4 et 5.
- d- A quoi peut-on attribuer la différence d'amplitude entre les deux potentiels globaux obtenus?

Question III (4pts)

Pour déterminer la relation entre les lymphocytes T4 et les lymphocytes T8 appelés aussi lymphocytes T cytotoxiques (LTc) , on réalise les expériences suivantes:

- Chez une souris, on prélève dans la rate des cellules immunitaires et on les met en culture dans différents milieux, document 1. A ces milieux de culture, on ajoute des cellules infectées d'une souris de la même espèce et on détecte la cytotoxicité à partir de cellules infectées détruites par les cellules immunitaires présentes dans le milieu, document 2.

Milieu 1	Cellules immunitaires dans du sérum
Milieu 2	Cellules immunitaires dans un milieu conduisant à l'élimination des lymphocytes T4
Milieu 3	Cellules immunitaires dans un milieu conduisant à l'élimination des lymphocytes T8

Document 1

- a- Interpréter les expériences réalisées.
Que peut-on en déduire quant à la condition d'apparition de la cytotoxicité dans un milieu ?

- Les observations microscopiques suivantes révèlent le mode d'action des LTc en présence de cellules infectées.

1^{ère} observation: En présence des cellules infectées, les LTc, riches en granules contenant de la perforine, se mettent en contact avec ces cellules, document 3.

2^{ème} observation: En présence des cellules non infectées, les LTc ne montrent pas de granules à perforine dans leur cytoplasme et ne se mettent pas en contact avec ces cellules.

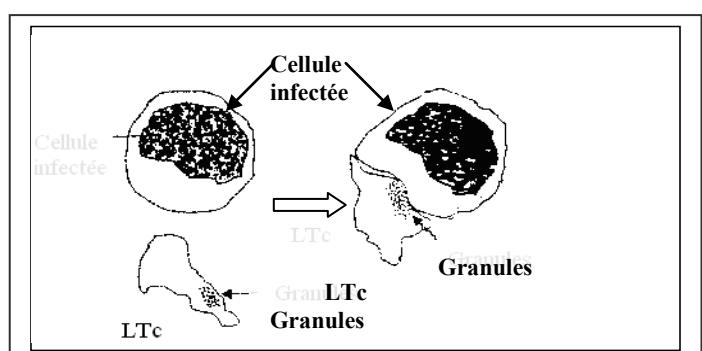
3^{ème} observation: La membrane des cellules infectées montrent de nombreux pores dans la région de contact avec les lymphocytes Tc.

4^{ème} observation: Chez certaines souris mutantes, les LTc présentent un déficit en perforine. Aucun pore n'est observable sur la membrane des cellules infectées dans la région où elles sont entrées en contact avec des lymphocytes T cytotoxiques, et la conséquence est une non destruction de ces cellules infectées.'

- b- Dégager, à partir d'une analyse rigoureuse des observations microscopiques, le rôle de la perforine dans la destruction des cellules infectées.
c- De ce qui précède et en se référant aux connaissances acquises, expliquer comment les LT8 deviennent LT cytotoxiques activés et comment ils détruisent les cellules cibles.

Expérience	Cellules immunitaires prélevées dans le milieu 1 + cellules infectées d'une souris de la même espèce	Présence de cytotoxicité
Expérience 1	Cellules immunitaires prélevées dans le milieu 2 + cellules infectées d'une souris de la même espèce	Absence de cytotoxicité
Expérience 3	Cellules immunitaires prélevées dans le milieu 3 + cellules infectées d'une souris de la même espèce	Absence de cytotoxicité
Expérience 4	Cellules immunitaires prélevées dans le milieu 2 et dans le milieu 3 + cellules infectées d'une souris de la même espèce	Présence de cytotoxicité

Document 2

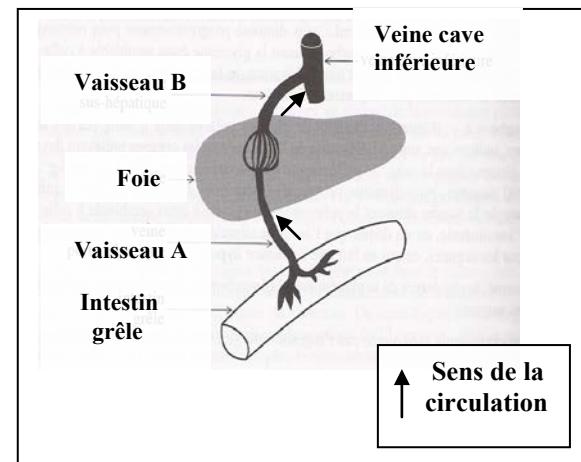
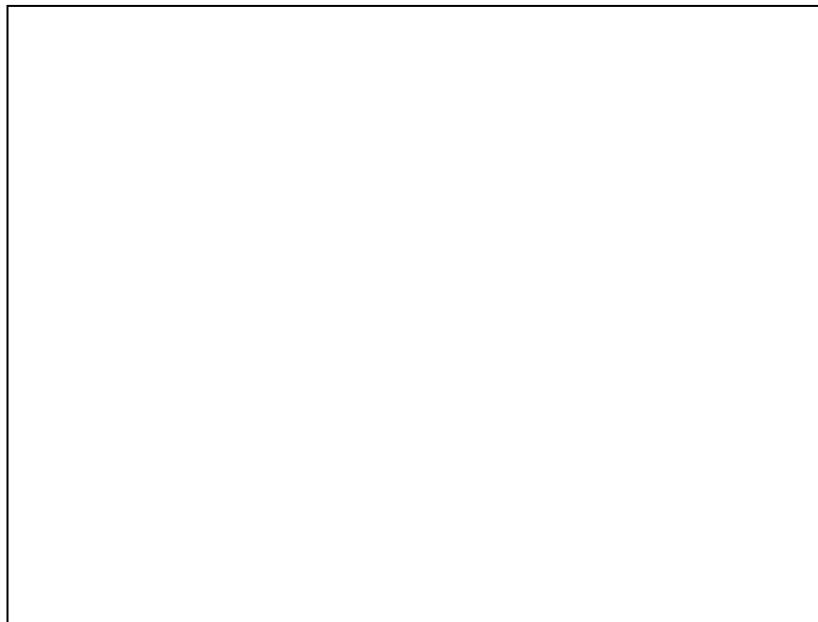


Document 3

Question IV (7 ½ pts)

Dans le cadre de l'étude de la régulation de la glycémie au niveau de l'organisme, on mesure le taux de glucose dans le sang de deux vaisseaux sanguins notés A et B, avant et après un repas donné à 12 heures. Les résultats figurent dans le document 1.

Le document 2 révèle la connexion entre l'intestin grêle et le foie. Les deux vaisseaux sanguins A et B figurent dans ce document ainsi que le sens de la circulation sanguine à leur niveau.



Document 2

Document 1

- a- Dresser dans un même tableau les différentes valeurs qui figurent dans le document 1.
- b- Interpréter les résultats obtenus. En dégager le rôle du foie.
- c- Nommer chacun des vaisseaux A et B.

On dose les variations de la glycémie ainsi que les concentrations d'hormones pancréatiques : insuline et glucagon, dans le sang chez 10 personnes au cours d'un jeûne de 3 jours. Le dosage a commencé un jour avant le jeûne. Les résultats figurent dans le document 3.

	24h avant le jeûne	Début du jeûne	24h	48h	72h
Glycémie (en mg.dL ⁻¹)	89	86	78	72	70
Glucagon (en mU.mL ⁻¹)	126	126	157	189	190
Insuline (en pg.mL ⁻¹)	9	10	5	4	3

Document 3

- d- Construire sur un même graphique les deux courbes qui présentent les variations des quantités de glucagon et d'insuline sécrétées en fonction du temps.
- e- Interpréter les résultats qui figurent dans le document 3. Que peut-on en déduire quant aux sécrétions hormonales du pancréas?
- f- De ce qui précède, expliquer comment se fait la régulation de la glycémie suite à l'absorption intestinale des nutriments et au cours du jeûne.

مسابقة في "علوم الحياة"
أسس التصحيح
الاسم :
الرقم :

Question I (5pts)

- a- Soit N pour normal et m pour malade.
 MX et M^{me} X : N//m ($\frac{1}{4}$ pt). Etant de phénotype normal mais ont eu un enfant malade, les parents portent le gène de la maladie à l'état masqué. ($\frac{1}{4}$ pt)
 Fille: m//m ($\frac{1}{4}$ pt). Etant drépanocytaire, maladie récessive ne s'exprime qu'à l'état pur. ($\frac{1}{4}$ pt)
- b- Les parents étant tous les deux hétérozygotes, alors la moitié de leurs gamètes portent l'allèle m. Le risque pour ce couple d'avoir des enfants malades est: $1/2 \times 1/2 = 1/4$. ($\frac{1}{2}$ pt)
- c- La mutation a eu lieu en position 7 et c'est une mutation par substitution car les 2 allèles du gène de la β-globine présentent la même séquence des nucléotides mais diffèrent par la position n°7 où l'adénine est remplacée par la thymine. (1pt)
- d- La sonde radioactive se lie à l'allèle par complémentarité entre les bases azotées.

Sonde n°1: GAGGACACCTCTTCAGACGG
ADN complémentaire : CTCCTGTGGAGAAGTCTGCC

Cet ADN est celui de l'HbS, alors la sonde n°1 permet de visualiser l'allèle muté et la sonde n°2 permet de visualiser l'allèle normal. (1pt)

- e- Oui. Chez les deux parents, on peut visualiser les deux sondes ce qui confirme qu'ils sont hétérozygotes de génotype N//m. ($\frac{1}{4}$ pt) Chez la fille, on ne peut visualiser que la sonde n°1 qui correspond à l'allèle muté et qui confirme qu'elle a pour génotype m//m. ($\frac{1}{4}$ pt)
 L'ADN du fœtus ne permet de visualiser que la sonde n°2 qui correspond à l'allèle N. Alors le fœtus a pour génotype N//N et sera de phénotype normal. ($\frac{1}{2}$ pt)
- f- Le diagnostic prénatal est plus fiable car il a recours au gène lui-même, et nous donne le génotype réel de l'individu concerné. Par contre, l'arbre généalogique a recours au phénotype et nous donne les génotypes possibles. ($\frac{1}{2}$ pt)

Question II (3½ pts)

- a- Pourquoi l'enregistrement présente-t-il deux potentiels globaux en réponse à une stimulation unique? (½ pt)
- b- Hypothèse: Le nerf est constitué de deux lots de fibres nerveuses de diamètres différents. (1/2 pt)
Ou : Le nerf est constitué de deux lots de fibres nerveuses de nature différente.
- c- Oui (ou non). Le document 3 révèle que le nerf est constitué de plusieurs fibres nerveuses et ces fibres sont de diamètres différents. Le document 4 confirme les informations du document 3 et révèle l'existence de deux populations de fibres nerveuses dans ce nerf. Le document 5 indique que les fibres nerveuses de gros calibres propagent plus rapidement le potentiel d'action ce qui conduit à l'apparition de deux potentiels globaux avec un décalage de 1ms. (1 ½ pt)
- d- L'amplitude de la réponse du nerf dépend du nombre de fibres nerveuses stimulées, comme le nombre de fibres nerveuses de 14 µm est plus grand (30) que celui des fibres de 4 µm (10), alors le potentiel global enregistré en premier est le résultat des activités de toutes les fibres nerveuses de 14 µm de diamètre et le 2^{ème} potentiel global enregistré correspond à celui des fibres de 4 µm de diamètre. (1pt)

Question III (4pts)

- a- Dans l'expérience 1 où la cytotoxicité est observée, toutes les cellules immunitaires s'y trouvent. Par contre, la cytotoxicité n'apparaît pas en l'absence de LT4 (expérience 2) malgré la présence de LT8 et, en l'absence de LT8 (expérience 3) malgré la présence de LT4 et ceci est confirmé par l'expérience 4 où la cytotoxicité est observée lorsque les cellules immunitaires prélevées des milieux 2 et 3 sont mis ensembles en présence des cellules infectées. Ceci implique que les LT4 seuls ou les LT8 seuls sont incapables de provoquer une cytotoxicité mais la présence des deux est obligatoire. (1 pt)
Donc l'apparition de la cytotoxicité nécessite une coopération entre les LT4 et les LT8. (½ pt)
- b- Les observations microscopiques révèlent qu'en présence des cellules infectées, un contact se fait entre des LTc riches en perforine et ces cellules (1^{ère} observation), par contre, en présence des cellules non infectées, les LTc ne montrent pas de perforine et ne se mettent pas en contact avec ces cellules (2^{ème} observation). D'autre part, il y a apparition des pores dans la région où s'est établie le contact entre les LTc et les cellules infectées (3^{ème} observation) et ces pores n'apparaissent pas en cas de déficit en perforine(4^{ème} observation), les LTc sont alors incapables de provoquer la destruction des cellules infectées. De ce qui précède, on peut dire que la perforine est nécessaire au moment du contact entre les cellules immunitaires et les cellules infectées; c'est elle qui est responsable de la présence des pores au niveau de la membrane des cellules infectées et par la suite de la destruction de ces cellules. (1 ½ pt)
- c- Après avoir reconnu l'antigène, les LT4 activés se multiplient et se différencient en cellules sécrétrices d'interleukines. Les IL2 agissent sur certains LT8 en provoquant leur multiplication et leur différenciation en cellules effectrices: Lymphocytes T cytotoxiques.
Ces LTc se mettent en contact avec les cellules infectées et sécrètent la perforine qui provoque l'apparition des pores dans la membrane de ces cellules. Ces pores permettent le passage des granzymes qui attaquent l'ADN des cellules infectées entraînant leur destruction.(1pt)

Question IV (7 ½ pts)

a- (1pt)

Temps (en heures)	11:30	12	12:30	13	13:30	14	14:30	15	15:30	16
Taux de glucose (en g.L ⁻¹)										
Vaisseau A	0,8	0,8	3	1	0,8	0,8	0,8	0,7	0,7	0,6
Vaisseau B	0,9	0,9	1,2	1	0,9	0,9	1	1	1	1

↑
Prise du repas

Variation du taux de glucose dans les vaisseaux A et B en fonction du temps

b- Avant l'ingestion du repas, le taux de glucose dans le vaisseau sanguin A était de $0,8 \text{ g.L}^{-1}$ et dans le vaisseau sanguin B, $0,9 \text{ g.L}^{-1}$. Suite à l'ingestion du repas, le taux de glucose augmente rapidement dans le vaisseau A pour devenir 3 g.L^{-1} au temps 12H30 et faiblement dans le vaisseau B, $1,2 \text{ g.L}^{-1}$. 30 minutes plus tard, une chute rapide du taux de glucose est observée dans le vaisseau A (1 g.L^{-1}) et ce taux continue à diminuer pour devenir $0,6 \text{ g.L}^{-1}$ à 16H. Par contre dans le vaisseau sanguin B, le taux de glucose reste presque constant tout au long de l'expérience et fluctue aux environs de 1 g.L^{-1} . Ceci implique que le repas provoque des fluctuations du taux de glucose importantes dans le vaisseau A, entrant au foie, mais faibles dans le vaisseau B, sortant du foie. (1pt)

Donc le foie retient l'excès de glucose. (½ pt)

c- Le vaisseau A: veine porte. (¼ pt)

Le vaisseau B: Veine sus-hépatique. (¼ pt)

d- (2pts)

Variations des taux de glucagon et d'insuline sécrétés en fonction du temps

e- 24 heures avant le jeûne, la glycémie était de 89mg.dL^{-1} , le taux de glucagon 126 mU.mL^{-1} et le taux d'insuline 9 pg.L^{-1} . Ces taux sont restés presque constants au début du jeûne mais seule la glycémie a diminué faiblement (86mg.dL^{-1}). Du début du jeûne et jusqu'à 72 heures, la glycémie continue à diminuer pour atteindre 70mg.dL^{-1} , et l'insulinémie diminue aussi pour atteindre 3pg.mL^{-1} , par contre le taux de glucagon augmente jusqu'à 190mU.mL^{-1} .

Ceci implique que le jeûne diminue le taux de glucose dans le sang et tant que la glycémie diminue, la sécrétion d'insuline diminue mais la sécrétion de glucagon augmente. Donc la sécrétion des hormones pancréatiques dépend de la concentration sanguine en glucose. (2pts)

f- Suite à l'absorption intestinale, le taux de glucose dans le sang augmente et l'insulinémie aussi ce qui a pour effet de stocker l'excès de glucose dans le foie.
Au cours du jeûne, la glycémie et l'insulinémie diminuent mais la sécrétion du glucagon augmente pour restituer le glucose au sang et rétablir une glycémie normale. ($\frac{1}{2}$ pt)

الاسم : مسابقة في مادة "علوم الحياة"
الرقم : المدة : ثلاثة ساعات

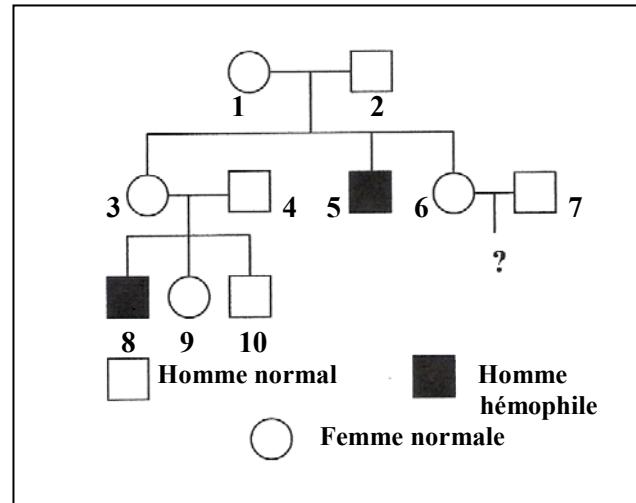
Traiter les questions suivantes.

Question I (5½ pts)

L'hémophilie A, maladie génétique récessive est due à une anomalie d'un facteur de coagulation du sang, le facteur VIII. Ce facteur est l'expression d'un gène situé sur la partie propre au chromosome X. On désigne par h l'allèle responsable de la maladie et par N, l'allèle normal.

Le document 1 révèle l'arbre généalogique d'une famille où s'exprime cette maladie. La femme 6 est enceinte et demande un diagnostic prénatal pour son fœtus.

- Indiquer les génotypes des individus 6 et 7. Justifier le choix.
- Démontrer, par un raisonnement logique, que cet arbre ne permet pas un diagnostic sûr concernant l'enfant à naître.
- Déterminer le risque pour que cet enfant soit hémophile.



Document 1

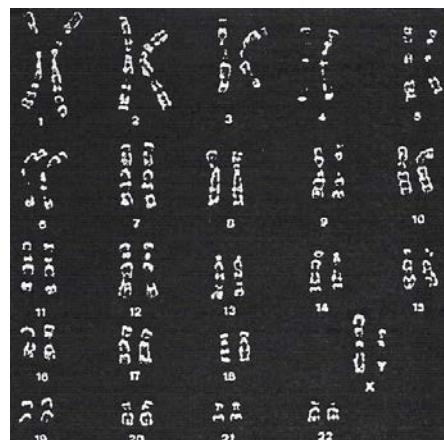
Pour élucider le problème de diagnostic de l'hémophilie chez le fœtus, deux tests ont été réalisés. Le premier test est celui du caryotype du fœtus, document 2.

- Ce caryotype a-t-il résolu le problème? Justifier la réponse.

Le deuxième test est une analyse de l'ADN du chromosome X. L'ADN de la mère, du fœtus et de l'individu malade 8 sont soumis à des enzymes de restriction. Les fragments d'ADN obtenus sont séparés par électrophorèse et hybridés avec une sonde. Comme on ne dispose pas de sonde intragénique pour distinguer l'allèle hémophile de l'allèle normal codant pour le facteur VIII, on utilise la sonde ST14 qui peut repérer une zone polymorphe très proche de ce gène. Cette zone comporte une dizaine d'allèles, dont les allèles 3 et 5 sont les seuls présents chez cette famille. L'autoradiographie réalisée donne les résultats qui figurent dans le document 3.

- Préciser, à partir d'une analyse rigoureuse des autoradiogrammes obtenus, le génotype réel de la mère et celui du fœtus.

- On estime à 4% le taux de recombinaison entre la zone polymorphe et le gène codant pour le facteur VIII. Dans ce cas, le 2^e test est-il toujours fiable pour diagnostiquer l'hémophilie chez un fœtus ? Justifier la réponse.



Document 2

	Mère	fœtus	Individu 8
Allèle 3	■■■	■■■	
Allèle 5	■■■		■■■

Document 3

Question II (5pts)

Dans le cadre de l'étude des réponses immunitaires, on réalise les séries d'expériences suivantes.

1^{ère} Série d'expériences : On réalise des greffes de peau entre des souris A, B et C de souches différentes, document 1.

- a- Interpréter ces expériences.
- b- Indiquer deux caractéristiques du système immunitaire mises en évidence par ces expériences.

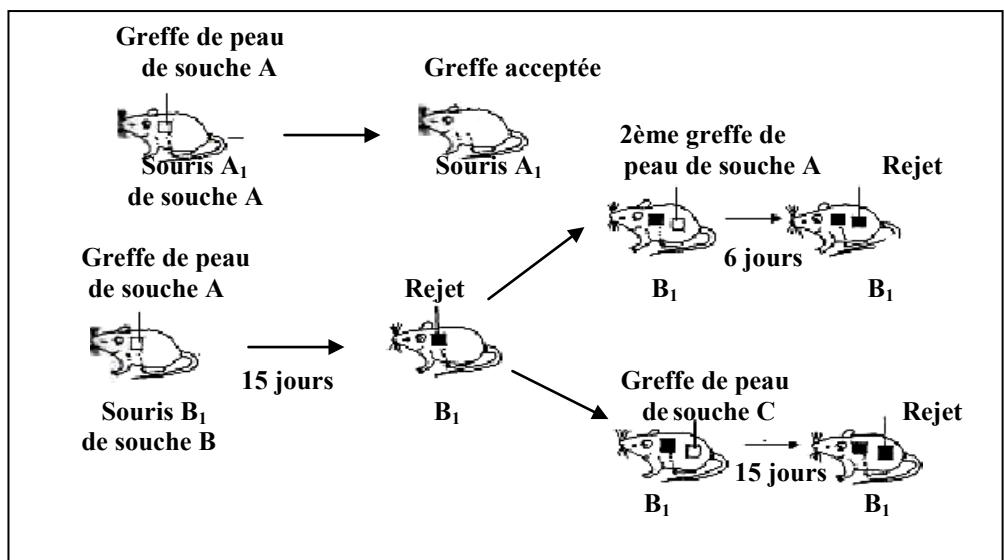
2^{ème} Série d'expériences: On réalise des greffes de peau de souris A à des souris B, dans différentes conditions. Les expériences réalisées ainsi que les résultats obtenus figurent dans le 'document 2'.

- c- Dégager, à partir de l'analyse du document 2, les organes impliqués dans le rejet de greffe.

3^{ème} Série d'expériences: On prélève des cellules infectées par un virus X d'une souris de lignée A et on les incube avec du chrome radioactif ^{51}Cr . Ce ^{51}Cr est absorbé et se lie aux protéines dans les cellules. Après incubation, on lave ces cellules et on les met en culture avec différentes cellules effectrices provenant de la même souris A. On prélève les surnageants pour mesurer la quantité de ^{51}Cr libérée par les cellules cibles lysées. Le document 3a indique les expériences réalisées et le document 3b, les résultats obtenus.

N° de l'expérience	Cellules effectrices de souris A
3.1	Aucune
3.2	Macrophages
3.3	LT4 + LT8
3.4	LT4 + LT8 + macrophages

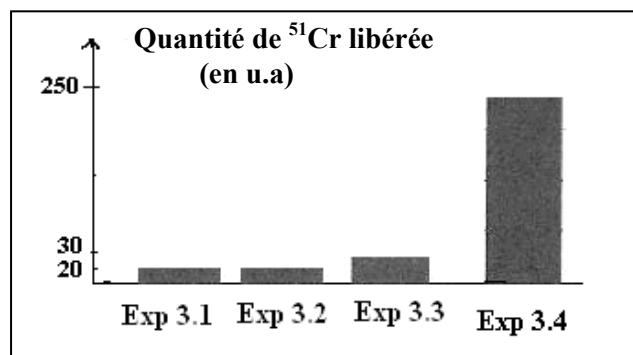
Document 3a



Document 1

N° de l'expérience	Conditions expérimentales	Résultats
1	Souris B témoin	Greffé rejetée
2	Souris B dépourvue de thymus	Greffé acceptée
3	Souris B irradiée (moelle osseuse détruite)	Greffé acceptée

Document 2



Document 3b

- d- Interpréter les résultats obtenus.

- e- En se référant aux connaissances acquises, expliquer comment les cellules effectrices du document 3a interviennent dans la lyse des cellules infectées.

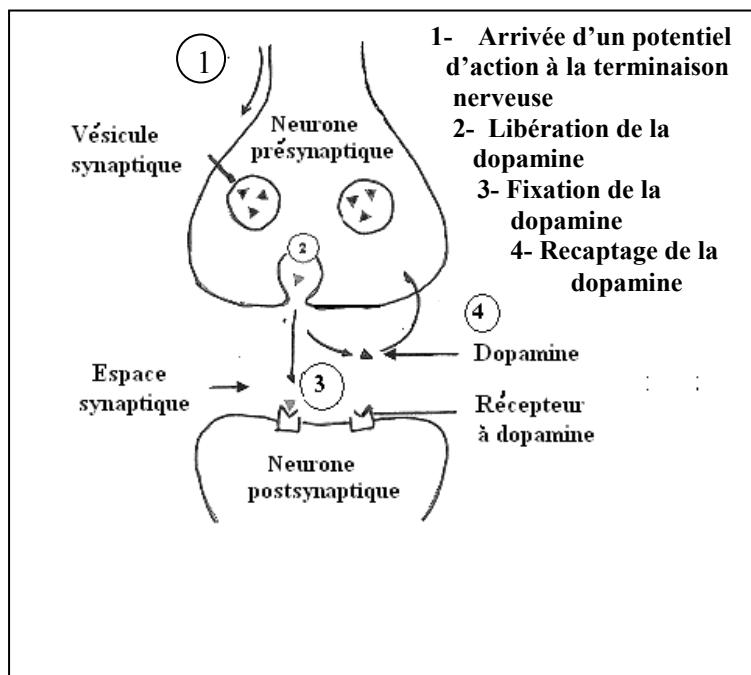
Question III (4½ pts)

Des études ont été réalisées pour démontrer le mode d'action de la cocaïne au niveau des synapses à dopamine, un neurotransmetteur cérébral.

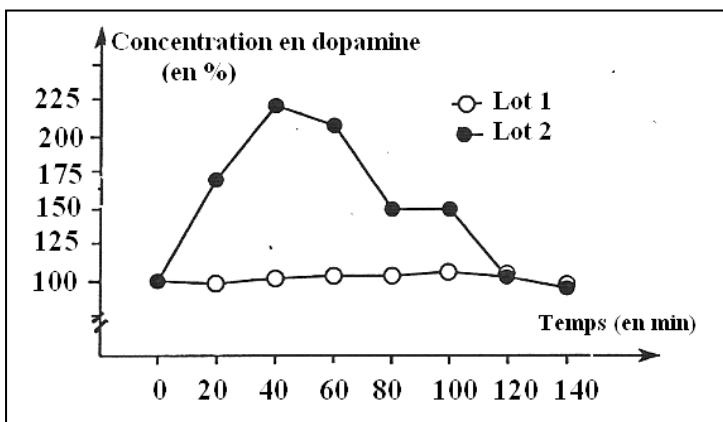
Le document 1 révèle le schéma fonctionnel d'une synapse à dopamine.

- a- Rédiger un texte court décrivant le mode d'action de cette synapse.

On dose la concentration en dopamine dans les fentes synaptiques chez deux lots de rats. Les rats du 1^{er} lot sont gardés comme témoins et ceux du 2^e lot ont reçu une injection de cocaïne au temps t = 0 minute. Les résultats figurent dans le document 2.



Document 1



Document 2

- b- Interpréter les résultats obtenus.

- c- Proposer, en se référant aux documents 1 et 2, deux hypothèses expliquant le mode d'action de la cocaïne au niveau de cette synapse.

Le document 3 indique les effets de la cocaïne sur le système nerveux.

- d- Laquelle des deux hypothèses émises est-elle validée par le document 3 ? Justifier la réponse.

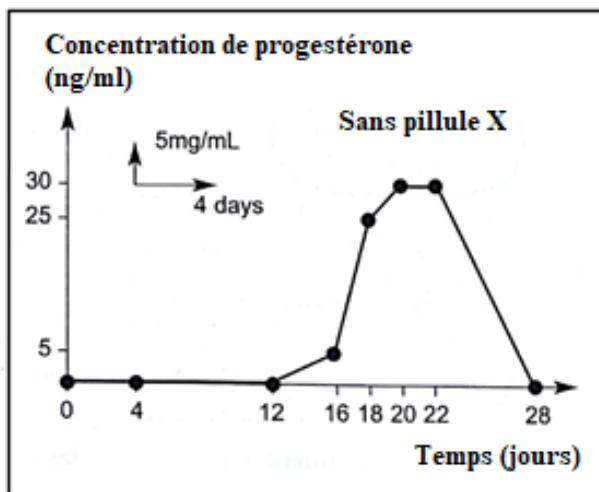
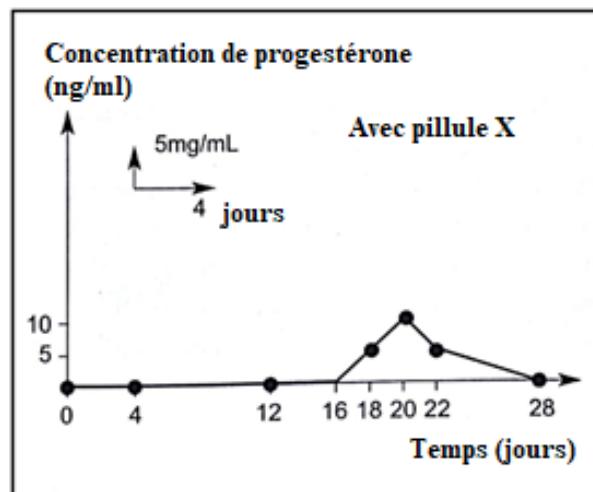
- e- Relever du texte les phrases qui indiquent que la prise de la cocaïne engendre la tolérance.

La Cocaïne perturbe le fragile équilibre qui permet aux quelques dizaines de milliards de neurones de notre cerveau de fonctionner... Dans le cerveau, la cible privilégiée de la cocaïne est les neurones à dopamine. Normalement, les substances neurotransmettrices sont libérées par un neurone et passent dans la fente synaptique pour se fixer sur les récepteurs du neurone suivant. Certaines sont recaptaées par une sorte de pompe spécifique pour être ensuite libérées au fur et à mesure des besoins. Or la cocaïne bloque cette pompe pour la dopamine. Conséquence : les neurotransmetteurs stimulent en permanence les neurones voisins. Sous les effets répétés de la cocaïne, les neurones s'adaptent à une concentration synaptique anormalement élevée de cette substance. Le cerveau est alors forcé de maintenir une production accrue de ce neurotransmetteur qui ne peut être entretenue que par l'apport fréquent de drogue. De là, le comportement angoissé du cocaïnomane qui recherche sans cesse sa poudre...

Document 3

Exercice 6 (4 pts) Maîtrise de la reproduction**Session 2007-1**

Dans le cadre de la maîtrise de la reproduction, deux femmes A et B utilisent deux types différents de pilules. Madame A utilise une pilule X. On dose la concentration de progestérone chez cette femme avant et après la prise de la pilule. Les résultats figurent dans les documents 1 et 2.

**Document 1****Document 2**

N.B. La concentration de progestérone est plus élevée que 20 ng/ml durant la deuxième moitié du cycle, cela indique que l'ovulation avait eu lieu

1. Dresser dans un tableau, les variations de la concentration de progestérone chez Madame A, avant et après la prise de la pilule X.
2. Comparer l'évolution de la concentration de progestérone, avant et après la prise de la pilule X par cette femme. En déduire l'effet de la pilule X.

Madame B utilise une autre pilule Y pour interrompre une grossesse débutante.

Pour comprendre l'effet de la pilule Y, on effectue des expériences sur trois lots de lapines impubères. Le document 3 indique les conditions expérimentales et les résultats obtenus.

3. Dégager du document 3, l'organe cible et l'effet de la pilule Y. Justifier la réponse.
4. Nommer la méthode de maîtrise de la reproduction correspondante à chacune des pilules utilisées.

	Lot 1	Lot 2	Lot 3
Injection d'œstradiol	+	+	+
Injection de progestérone	-	+	+
Prise d'une dose convenable de pilule Y	-	-	+
Résultats	Epaississement de l'endomètre. Pas de dentelle	Epaississement de l'endomètre avec dentelle	Epaississement de l'endomètre. Pas de dentelle

مسابقة في مادة "علوم الحياة"
أسس التصحيح

Question I (5½ pts)

- a- Femme 6 : Femme normale mais ayant un frère hémophile peut être homozygote $X^N X^N$ ou hétérozygote $X^N X^h$. (¾ pt)
Homme 7 : $X^N Y$; Homme normal et ne possédant qu'un seul X qui est porteur de l'allèle normal. (½ pt)
- b- L'enfant à naître peut être une fille ou un garçon. Dans le cas où c'est une fille l'arbre généalogique permet un diagnostic sûr, elle sera normale car son père ne peut lui donner qu'un X^N . Dans le cas où c'est un garçon, le diagnostic est sûr si la mère est homozygote, il sera normal mais si la mère est hétérozygote, on ne peut pas trancher si le nouveau-né sera normal ou bien hémophile car elle peut lui donner soit un X^N soit un X^h . (1pt)
- c- Si cet enfant est une fille, le risque est nul.
Si cet enfant est un garçon, son phénotype dépend de l'allèle fourni par sa mère. La possibilité de la mère d'être hétérozygote est de $\frac{1}{2}$. Si elle l'est, il y a aussi une possibilité sur deux de lui donner le X^h , et comme on ne connaît pas le sexe de l'enfant à naître et que il y a une chance sur deux d'être un garçon, alors le risque devient : $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = 1/8$. (1pt)
Ou
Le risque de la mère d'être hétérozygote est de $\frac{1}{2}$, dans ce cas, $\frac{1}{4}$ des enfants sera hémophile alors le risque est : $\frac{1}{4} \times \frac{1}{2} = 1/8$.
- d- Non ; car le caryotype révèle que c'est un garçon. Si c'était une fille, le problème aurait été résolu. (½ pt)
- e- Le garçon 8 possède uniquement l'allèle 5. Etant hémophile, on peut dire que cet allèle 5 est lié à l'allèle h du gène codant pour l'hémophilie.
La mère 6 est normale, elle a les deux allèles 3 et 5 chacun sur un chromosome X. Comme l'allèle 5 est lié à l'allèle h, alors l'allèle 3 est lié à l'allèle normal N. Elle est normale mais possède l'allèle h, alors elle est hétérozygote et de génotype $X^N X^h$. (¾ pt)
Le fœtus a uniquement l'allèle 3, alors il a reçu le chromosome X^N de sa mère et le Y de son père, alors il est un garçon normal et son génotype est $X^N Y$. (½ pt)
- f- Non, car la possibilité de crossing-over entre la zone polymorphe et le gène existe. Des échanges entre chromatides non soeurs des deux chromosomes X peuvent se réaliser ce qui conduit à la formation d'un chromosome X possédant l'allèle 5 et l'allèle N et à un autre chromosome X avec l'allèle 3 et l'allèle h. Alors le fœtus, même si son autoradiogramme révèle la présence de l'allèle 3, sera hémophile. (½ pt)

Question II (5pts)

- a- La greffe de peau de souris A à une souris A₁ de même souche est acceptée par contre la greffe de peau d'une souris de souche A à une souris B₁ de souche B différente de A, est rejetée 15jours plus tard. Cette même souris rejette un second greffon de A après 6 jours de la greffe, par contre il lui faut 15 jours pour rejeter le greffon qui provient d'une souris de souche C. Ceci implique que la greffe réussit uniquement entre des souris de même souche et que le rejet de greffe entre souches différentes est plus rapide lors d'une seconde tentative. (**1pt**)
- b- La reconnaissance du non soi par le système immunitaire, la présence d'une mémoire immunitaire et la spécificité de la réponse immunitaire. (**½ pt**).
- c- La greffe de peau d'une souris de souche A à des souris de souche B (témoins) aboutit au rejet du greffon. Par contre cette greffe est acceptée si elle se fait sur des souris B dépourvues de thymus (expérience 2) ou sur des souris B ayant subi une irradiation de la moelle osseuse (expérience 3). Ceci indique que le thymus et la moelle osseuse sont les organes impliqués dans le rejet de greffe. (**1pt**)
- d- La quantité de ⁵¹Cr libérée par les cellules lysées dans un milieu dépourvu de cellules effectrices de souris de souche A et dans un milieu contenant des macrophages est 20 u.a. Cette quantité augmente pour devenir 30 u.a dans un milieu contenant LT4 et LT8 ensembles et atteint 250 u.a dans un milieu où LT4, LT8 et macrophages s'y trouvent. Ceci implique que la lyse des cellules infectées nécessite une coopération entre ces trois types de cellules immunitaires. (**1pt**)
- e- Les macrophages digèrent les virus libres reconnus comme un non soi et les transforment en peptides puis ils exhibent ces peptides du non-soi associés aux molécules de CMH de classe II et ces macrophages deviennent des cellules présentatrices de l'antigène (CPA). Ces dernières migrent vers les ganglions lymphatiques où elles activent les lymphocytes LT4 (LT_H) qui sécrètent des IL-2. Ces IL-2 activent les LT8 qui deviennent LTc. Ils adhèrent à la membrane de la cellule cible et libèrent de la perforine et des granzymes qui perforent la membrane et dégradent l'ADN de la cellule cible provoquant sa lyse. (**1½ pt**)

Question III (4½ pts)

- a- L'arrivée d'un potentiel d'action au niveau de la terminaison nerveuse du neurone présynaptique permet la libération de la dopamine dans l'espace synaptique. La dopamine se fixe sur les récepteurs à dopamine au niveau du neurone postsynaptique, puis elle est recaptée par le neurone présynaptique. **(1½ pt)**
- b- Le pourcentage de la concentration en dopamine est de 100% au début de l'expérience chez les deux lots de rats. Ce pourcentage reste presque constant chez les rats témoins par contre il augmente chez les rats du 2^e lot, après l'injection de cocaïne au temps t = 0min, pour devenir plus de deux fois plus (225%) après 40 minutes. Ce pourcentage commence à diminuer pour redevenir à la normale 100% après 120 minutes. Ceci implique que la cocaïne permet l'augmentation, pour un certain temps, de la quantité de dopamine dans la fente synaptique. **(1pt)**
- c- La cocaïne augmente la libération de dopamine dans la fente synaptique.
La cocaïne empêche ou diminue le recaptage de la dopamine par le neurone présynaptique. **(½ pt)**
- d- L'hypothèse validée est celle de la cocaïne qui empêche le recaptage de la dopamine car elle bloque la pompe qui permet ce recaptage. **(1pt)**
- e- Sous les effets répétés de la cocaïne, les neurones s'adaptent à une concentration synaptique anormalement élevée de cette substance. Le cerveau est alors forcé de maintenir une production accrue de ce neurotransmetteur qui ne peut être entretenue que par l'apport fréquent de drogue. **(½ pt)**

Question IV (5pts)

a- (1pt ½)

Temps en jours	0	4	12	16	18	20	22	28
Concentration de progestérone sans pilule (en ng/mL)	0	0	0	5	25	30	30	0
Concentration de progestérone avec pilule (en ng/mL)	0	0	0	0	5	10	5	0

Variations de la concentration de la progestérone en fonction du temps chez une femme avant et après la prise de la pilule.

b- Chez la femme A, dans un cycle sans ou avec pilule X, la concentration de progestérone est la même, presque nulle (0,2ng/mL), du 1^{er} au 12^e jour. Cette concentration, dans un cycle sans pilule, commence à augmenter à partir du 12^e jour et arrive à 30 ng/mL (> à 20ng/mL) au 20^e jour, indiquant que l'ovulation a eu lieu. Par contre, dans le cycle avec pilule, la concentration en progestérone augmente faiblement de 0 à 8 ng/mL(< à 20 ng/mL) du 14^e au 24^e jour du cycle, indiquant que l'ovulation n'a pas eu lieu. Cette concentration commence à diminuer à partir du 24^e jour dans un cycle sans pilule et à partir du 20^{ème} jour dans un cycle avec pilule, pour s'annuler au 28^e jour dans les deux cycles.

Ceci implique qu'en présence de la pilule X, le taux de progestérone n'atteint pas de fortes concentrations et reste inférieur à l'indice de l'ovulation et diminue rapidement ; donc la pilule agit en bloquant l'ovulation.

(1½ pt)

c- L'organe cible de la pilule Y est l'utérus et l'effet de cette pilule est d'empêcher le développement de la dentelle utérine, car en présence des injections d'oestrogène et de progestérone (Lot 2) il y a épaississement de l'endomètre et développement de la dentelle utérine. Par contre, en présence des injections d'oestrogène seule (Lot 1), il y a uniquement épaississement de l'endomètre. Ceci indique que la progestérone agit sur le développement de la dentelle utérine. Quand on ajoute aux injections d'oestrogène et de progestérone une prise de pilule Y (Lot 3), la dentelle utérine ne se développe plus. Ceci indique que la pilule Y a bloqué l'action de la progestérone sur le développement de la dentelle utérine. (1½ pt)

d- La pilule X correspond à une méthode contraceptive et la pilule Y correspond à une méthode contragestive. (½ pt)

الاسم:
الرقم:

مسابقة في علوم الحياة
المدة: ٣ ساعات

Traiter les exercices suivants.

Exercice 1 (5pts)

Pour déterminer la cause du diabète juvénile chez l'homme, on réalise sur des rats mutants de même souche, chez qui le diabète apparaît dans les premiers mois de leur vie, les expériences suivantes.

1^{ère} expérience: On prend 100 rats mutants juste à la naissance. On les partage en deux lots, A et B. On pratique sur les rats du lot A l'ablation du thymus, organe où les lymphocytes T subissent leur maturation, et on garde les rats du lot B comme témoin. Quelques mois plus tard, on détermine le nombre de rats qui présentent le diabète, document 1.

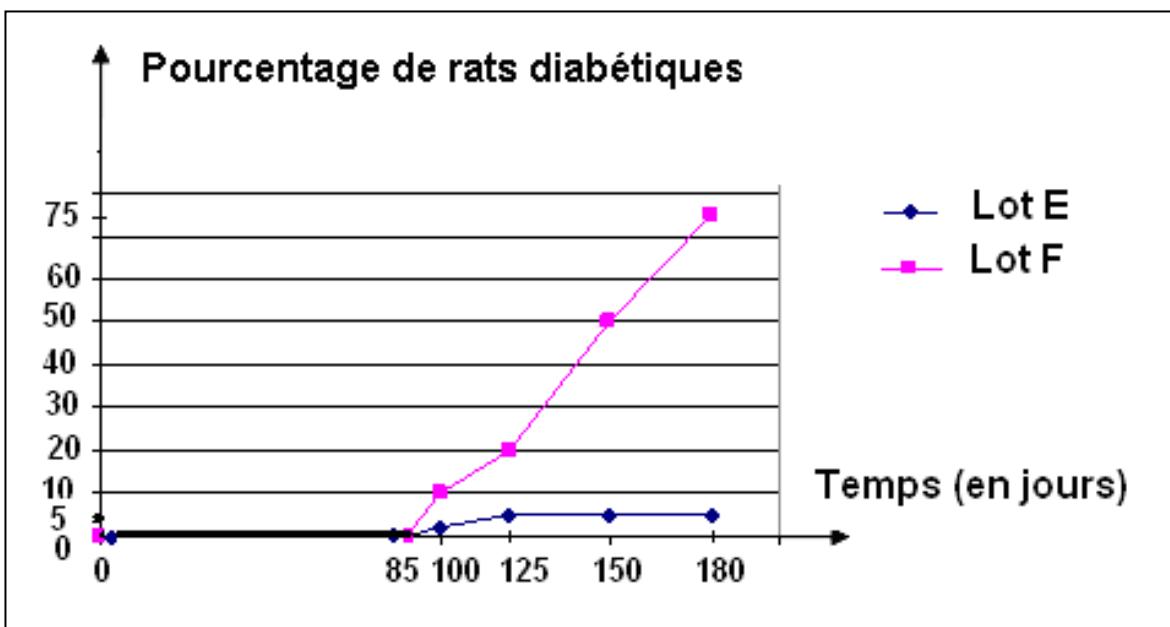
Nombre de rats diabétiques	
Lot A	5 / 50
Lot B	30 / 50

Document 1

2^{ème} expérience : On prend deux lots de rats sains, C et D, non mutants. On injecte les rats du lot C par des LT qui proviennent des rats mutants diabétiques et les rats du lot D, par des LT qui proviennent des rats sains. Seuls les rats du lot C développent un diabète.

- 1- Formuler l'hypothèse à l'origine de ces expériences.
- 2- Interpréter chacune des expériences réalisées. Que peut-on en déduire quant à l'hypothèse formulée ?
- 3- Quel nom peut-on attribuer à ce genre de maladie ? Justifier la réponse.

3^{ème} expérience : On prend deux lots, E et F, de rats mutants. On traite dès la naissance le lot E à la cyclosporine, un médicament immunosuppresseur, et le lot F est gardé comme témoin. Le document 2 révèle les pourcentages de rats diabétiques chez ces deux lots de rats.



Document 2

- 4- Dresser dans un tableau les différentes valeurs qui figurent dans le document 2.
- 5- Interpréter les résultats obtenus. En dégager le mode d'action de la cyclosporine.

Exercice 2 (5pts)

L'hémophilie B se caractérise par une absence de coagulation du sang pouvant entraîner une hémorragie importante. Elle est liée à l'absence d'un facteur de coagulation, le facteur IX, dont la synthèse est gouvernée par un gène situé sur la partie propre du chromosome X. Cette anomalie touche les garçons et non pas les filles.

- Expliquer l'absence de l'anomalie chez les filles.

Le document 1 montre l'arbre généalogique d'une famille dont un membre est atteint par cette anomalie.

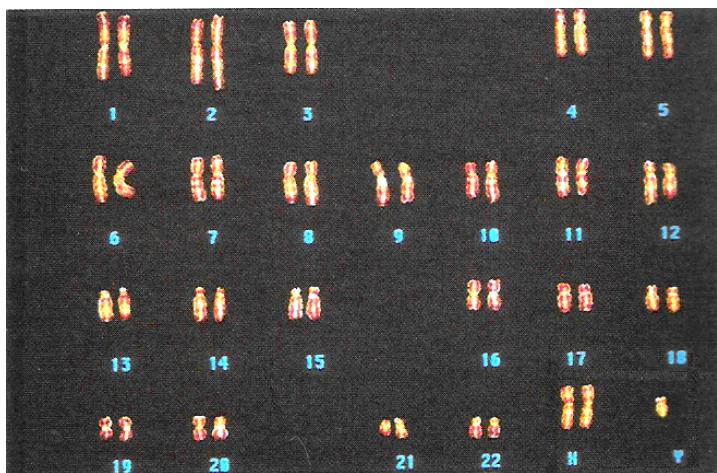
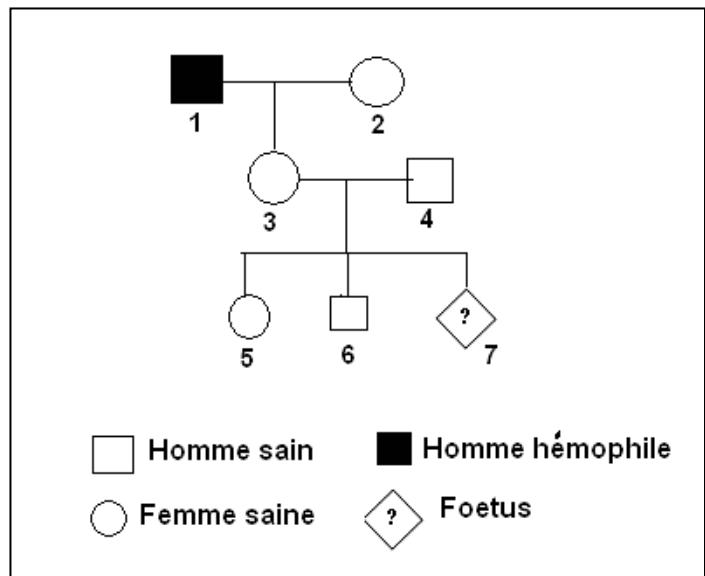
- Montrer que cette anomalie est récessive.
- Déterminer le risque pour que ce fœtus soit hémophile.

Une échographie est pratiquée pour déterminer le sexe du fœtus, elle révèle que c'est un garçon. Le médecin prescrit alors une analyse de l'ADN par la méthode de Southern blot. La sonde utilisée permet de différencier les formes mutées ou normales du gène impliqué. Les résultats obtenus figurent dans le document 2.

- Préciser la bande qui correspond à l'allèle défectueux. Justifier la réponse.
- Identifier, à partir de l'analyse de l'ADN, le problème de l'enfant à naître.

Le médecin complète le diagnostic par l'établissement du caryotype de ce fœtus, document 3.

- Etablir le diagnostic de ce fœtus à partir des documents 2 et 3.
- Préciser à quelle étape de la méiose cette anomalie a eu lieu. Justifier la réponse.
- Schématiser le comportement des chromosomes à l'origine de cette anomalie.



Exercice 3 (5pts)

Pour comprendre le mécanisme de la transmission du message nerveux au niveau d'une synapse, on réalise à l'aide du montage du document 1, une série d'expériences sur deux neurones N_1 et N_2 de calmar.

1^{ère} expérience : On stimule la fibre nerveuse du neurone N_1 en S_1 . Un potentiel d'action (PA) est enregistré en R_1 puis en R_2 .

2^{ème} expérience : On stimule la fibre nerveuse du neurone N_2 en S_2 . Un PA est enregistré uniquement en R_2 .

3^{ème} expérience : On dépose une microgoutte d'acétylcholine au niveau de la zone S entre N_1 et N_2 . Un PA est enregistré uniquement en R_2 .

4^{ème} expérience : On injecte une microgoutte d'acétylcholine dans le neurone N_1 et une autre dans N_2 . Aucun PA n'est enregistré en R_1 et R_2 .

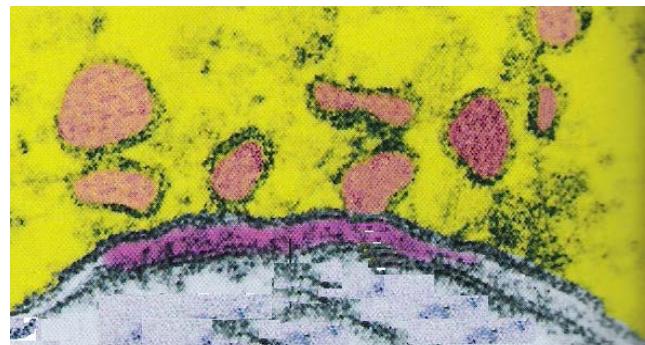
1- Interpréter les expériences 1 et 2. Que peut-on en déduire ?

2- Interpréter les expériences 3 et 4. En déduire à quel niveau de la cellule nerveuse agit l'acétylcholine.

Les documents 2a et 2b présentent les électronographies de la synapse, au niveau de la zone S, à deux moments différents.



Document 2a



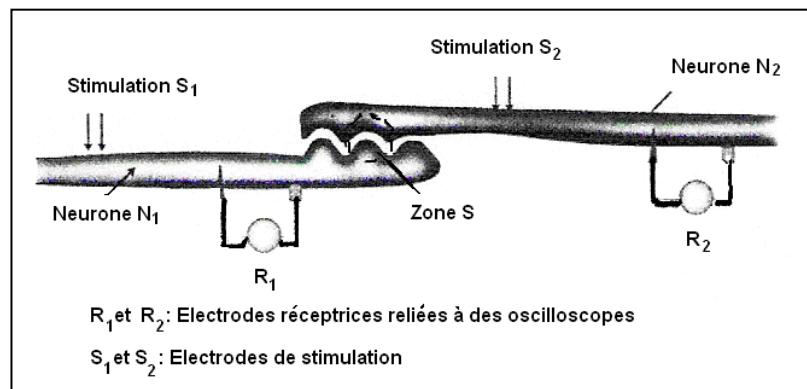
Document 2b

3- Préciser l'état dans lequel se trouve cette zone lors de la réalisation de chacune de ces électronographies. Justifier la réponse.

L'étude d'une synapse a permis d'établir la relation entre la fréquence des potentiels d'action présynaptiques, le nombre de vésicules qui libèrent leur neurotransmetteur et la quantité d'acétylcholine libérée dans l'espace synaptique. Les résultats figurent dans le document 3.

4- Déterminer à partir de l'analyse du document 3, comment est codé le message nerveux lors de la transmission synaptique.

5- De ce qui précède et en se référant aux connaissances acquises, expliquer comment le message nerveux est transmis au niveau de la synapse.



Fréquence des PA présynaptiques (en u.a)	1	2	4	6
Nombre de vésicules (en milliers)	1	2	4	6
Quantité d'acétylcholine (en u.a)	100	200	400	600

Document 3

Exercice 4 (5pts)

Pour déterminer la réaction des cellules hépatiques et musculaires aux hormones pancréatiques : l'insuline et le glucagon, on réalise les expériences suivantes.

1^{ère} expérience : On mesure la concentration en glycogène hépatique et l'activité d'une enzyme impliquée dans l'hydrolyse de ce glycogène, suite à une injection de glucagon. Les résultats figurent dans le document 1.

1- Analyser les résultats obtenus. En dégager le mode d'action du glucagon.

2^{ème} expérience : On place un muscle pendant 10 minutes dans un milieu glucosé contenant ou non de l'insuline. Puis on dose la quantité de glucose prélevé par le muscle et la quantité de glycogène musculaire stocké dans chacun des milieux utilisés. Les résultats figurent dans le document 2.

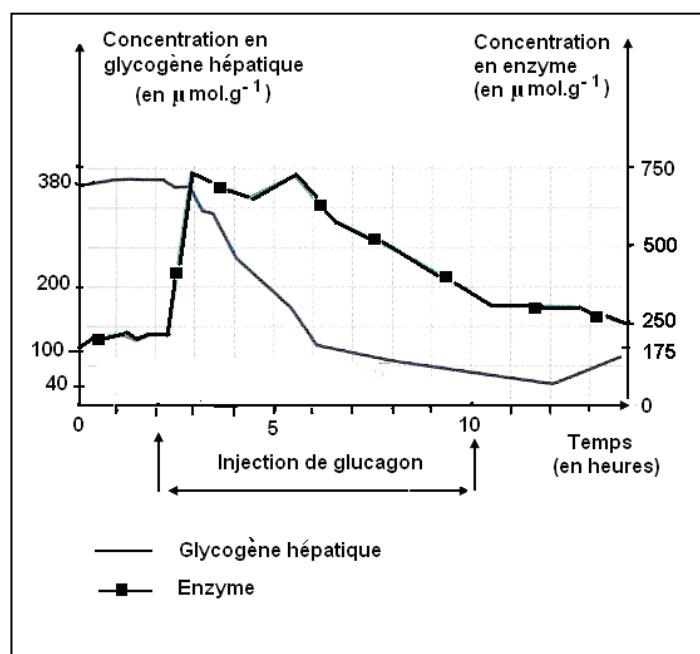
2- Construire un histogramme montrant les résultats des dosages obtenus dans chacun des milieux concernés.

3- Comparer ces résultats. En dégager l'effet de l'insuline sur le muscle.

3^{ème} expérience : On perfuse les muscles et le foie avec différentes solutions d'insuline ayant des concentrations croissantes. Puis on mesure, pour le foie, la quantité de glucose libéré et, pour les muscles, la quantité de glucose utilisé, document 3.

4- Interpréter les résultats obtenus.

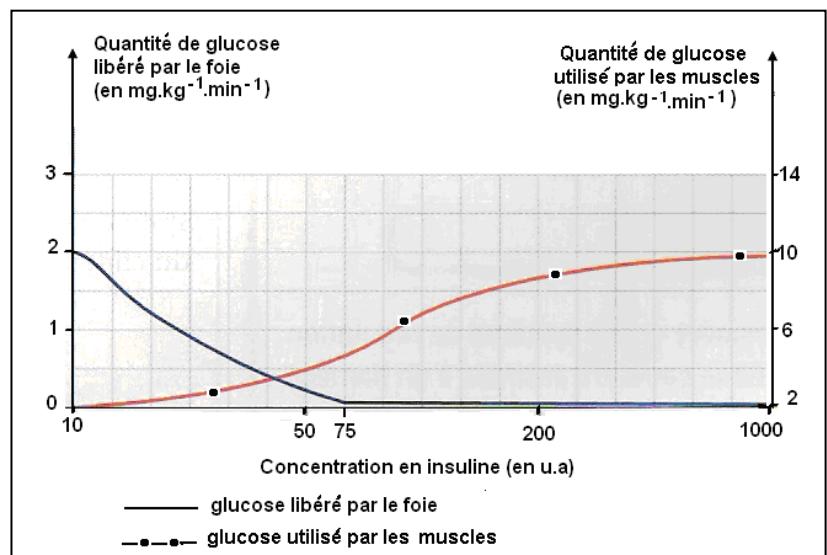
5- De ce qui précède, déterminer la réaction des cellules musculaires et des cellules hépatiques aux hormones pancréatiques.



Document 1

	Milieu sans insuline	Milieu avec insuline
Glucose prélevé (en mg/g de muscle)	1,43	1,88
Glycogène musculaire (en mg/g de muscle)	2,45	2,85

Document 2



Document 3

الاسم: الرقم:	مسابقة في علوم الحياة اسس التصحيح
------------------	--------------------------------------

Exercice 1 (5pts)

1- Hypothèse : Les lymphocytes T des rats mutants sont à l'origine du diabète juvénile. (0.5pt)

2- Le nombre de rats atteints de diabète juvénile est de 5/50 chez les rats du lot A qui ont subi une ablation du thymus. Par contre, le nombre de rats atteints de diabète juvénile est plus grand (30/50) chez les rats témoins du lot B. Ceci indique que le thymus, lieu de maturation des lymphocytes T, est impliqué dans l'apparition du diabète.

L'expérience 2 révèle que les rats sains du lot C, injectés par des LT prélevés des rats mutants développent un diabète, alors que les rats sains du lot D, injectés par des LT de rats sains ne développent pas de diabète. Ceci implique que l'apparition de la maladie est liée à la présence des LT des rats mutants. Donc l'hypothèse formulée est valide et ce sont les LT des rats mutants qui sont responsables de la maladie. (1.5pt)

3- Maladie auto-immune. (0.25pt)

Les lymphocytes T sont dirigés contre le soi ; ils le reconnaissent comme un soi modifié et l'attaquent.
(0.25pt)

4- (1pt)

Rats diabétiques (en %)	0	85	100	125	150	180
Lot E	0	0	2	5	5	5
Lot F	0	0	10	20	50	75

Variations des pourcentages de rats diabétiques en fonction du temps chez les lots E et F

5- Le pourcentage des rats diabétiques est nul chez les deux lots de rats jusqu'au jour 85. Puis, ce pourcentage commence à augmenter, pour devenir au jour 100, 2% chez les rats traités à la cyclosporine (lot E) et 10% chez les rats non traités (lot F). Ce pourcentage se stabilise à 5% à partir du 125^e jour chez les rats traités et continue à augmenter chez les rats non traités pour devenir 75% au 180^e jour. Ceci implique que le traitement à la cyclosporine a empêché l'apparition du diabète chez les rats mutants du lot E. Donc la cyclosporine est un médicament qui supprime l'action des LT responsables de l'apparition du diabète chez les rats mutants. (1.5pt)

Exercice 2 (5pts)

1- L'allèle de l'hémophilie est létal à l'état homozygote. La fille possède deux chromosomes X, alors si elle est X^hX^h , elle meurt avant la naissance. (0.5pt)

2- La maladie est portée par le chromosome X. L'individu 1 malade a un seul X qui porte l'allèle responsable de l'hémophilie, qu'il va transmettre obligatoirement à sa fille 3. La fille 3 est normale, elle possède le X porteur de l'allèle malade sans le manifester. Donc la maladie est récessive. (0.5pt)

3- Le fœtus 7 a une mère hétérozygote, si c'est un garçon il y a un risque de $\frac{1}{2}$ d'avoir le X portant l'allèle de l'hémophilie. Si c'est une fille, le risque est nul car son père sain, non hémophile, ne peut lui donner qu'un X normal. (0.5pt)

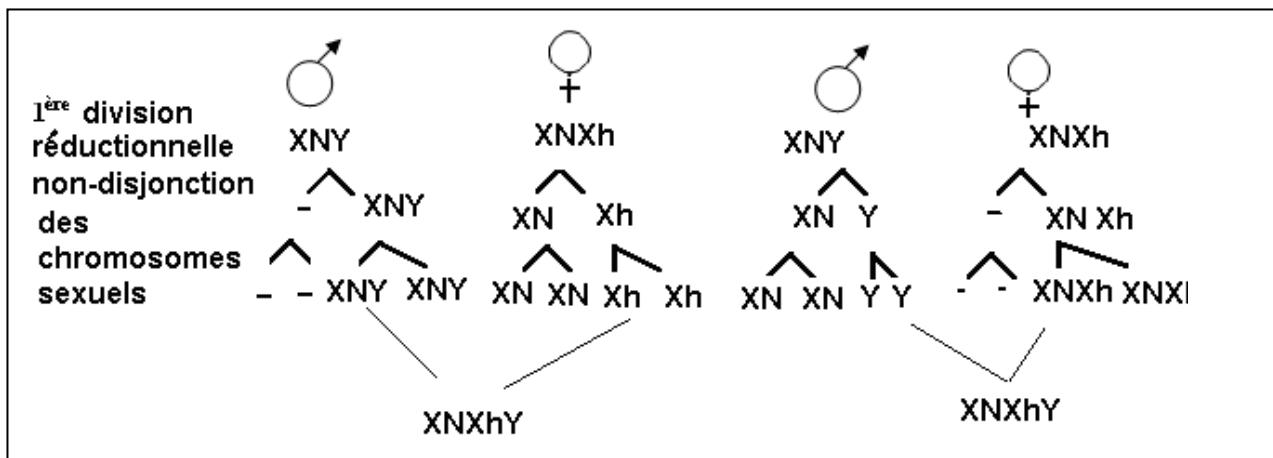
4- La bande de 1,3kb ; car le document 2 révèle pour l'individu 1, qui est un homme malade, une seule bande de 1,3 kb. (0.5pt)

5- Le fœtus est un garçon, alors il possède un seul chromosome X et doit avoir une seule bande de l'ADN, mais, d'après le document 2, il a deux bandes. Alors c'est un garçon avec 2 X. (0.5pt)

6- Le fœtus 7 est un garçon non hémophile (doc 2), mais il possède 3 chromosomes sexuels, XXY (doc 3), donc il est atteint du syndrome de Klinefelter. (0.5pt)

7- L'anomalie de la méiose est survenue à l'anaphase de la division réductionnelle par une non disjonction des chromosomes XX ou XY car dans l'analyse de l'ADN, on a deux bandes différentes qui correspondent à deux X et non pas à deux chromatides d'un même chromosome X. Dans ce cas c'est le père ou la mère qui peut être à l'origine de l'anomalie. (1pt)

8- (1pt)



Exercice 3 (5pts)

1- La stimulation de la fibre nerveuse en S₁ a provoqué un PA enregistré en R₁ puis en R₂. Par contre la stimulation en S₂ a provoqué l'enregistrement d'un PA uniquement en R₂. Cela signifie que le message nerveux passe de N₁ vers N₂ et non dans le sens contraire. Donc le message nerveux passe dans un sens unique (unidirectionnel). **(1pt)**

2- L'injection de la microgoutte d'acétylcholine dans la zone S a provoqué un PA enregistré en R₂ au niveau du neurone postsynaptique et aucun enregistrement en R₁, au niveau du neurone présynaptique. Par contre, l'injection de la microgoutte d'acétylcholine dans N₁ ou N₂ n'a provoqué aucun PA ni en R₁ ni en R₂. Ceci indique que l'acétylcholine agit sur le neurone postsynaptique et n'a pas d'action sur le neurone présynaptique et cette action n'a lieu que lorsque l'acétylcholine est déposée, uniquement, dans la fente synaptique. **(1pt)**

3- Synapse au repos (doc 2a) ; Synapse en activité (doc 2b). Car la synapse en activité révèle des vésicules qui libèrent par exocytose leur neurotransmetteur dans la fente synaptique ce qui est le cas uniquement dans le document 2 b. **(1pt)**

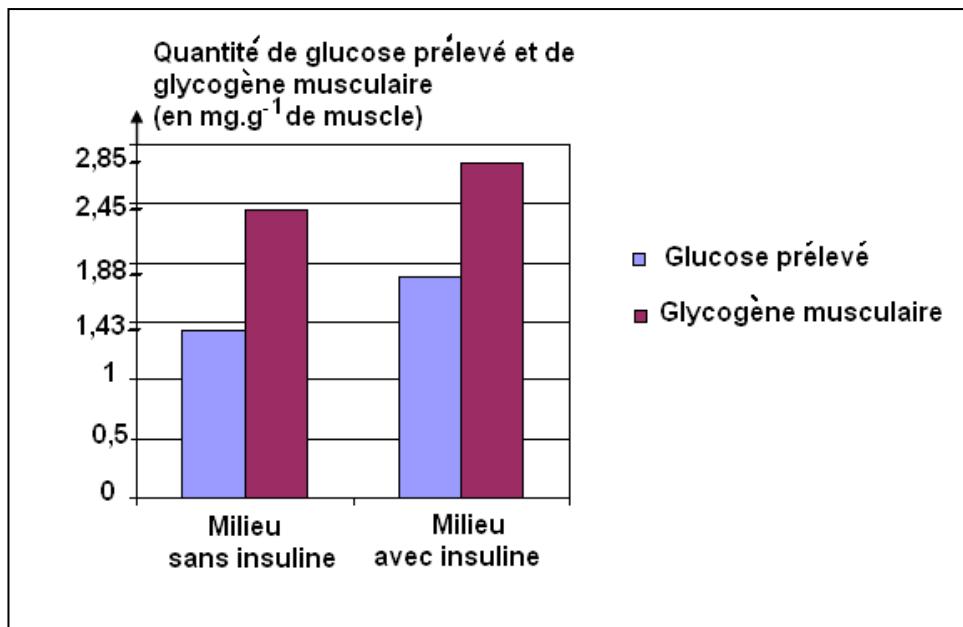
4- Pour une fréquence de PA présynaptiques égale à 1u.a, le nombre de vésicules qui libèrent leur neurotransmetteur est de 1000 et la quantité d'acétylcholine libérée est de 100 u.a. Lorsque la fréquence des PA présynaptiques augmente et atteint 6u.a, le nombre de vésicules qui libèrent leur neurotransmetteur augmente aussi et devient 6000 et de là la quantité du neurotransmetteur libéré augmente aussi et atteint 600 u.a. Ceci nous permet de dire que la quantité d'acétylcholine libérée dans la fente synaptique augmente avec la fréquence des potentiels d'action présynaptique et que le message nerveux au niveau de la synapse est codé en modulation de concentration du neurotransmetteur. **(1pt)**

5- Suite à l'arrivée du message nerveux dans le neurone présynaptique, il y a ouverture des canaux calciques membranaires voltage-dépendants et entrée du calcium dans le bouton terminal du neurone présynaptique. Ce qui conduit à la fusion des vésicules synaptiques avec la membrane synaptique et ces dernières déversent leur contenu, un neurotransmetteur ici l'acétylcholine, par exocytose dans la fente synaptique. Ce neurotransmetteur se lie aux récepteurs spécifiques se trouvant sur la membrane postsynaptique et provoque l'ouverture des canaux à sodium, chimio-dépendants, ce qui provoque une dépolarisation au niveau de cette membrane qui sera à l'origine d'un potentiel postsynaptique. **(1pt)**

Exercice 4 (5pts)

1- Avant l'injection du glucagon, la concentration en glycogène hépatique était de 380 $\mu\text{mol.g}^{-1}$ et la concentration en enzyme de 175 $\mu\text{mol.g}^{-1}$. Une heure après l'injection du glucagon, la concentration en enzyme augmente rapidement pour devenir 750 $\mu\text{mol.g}^{-1}$ et elle est suivie par une diminution de la concentration du glycogène hépatique qui atteint 100 $\mu\text{mol.g}^{-1}$, 3h plus tard. Puis cette concentration en glycogène continue à diminuer pour atteindre 40 $\mu\text{mol.g}^{-1}$ et parallèlement, la concentration en enzyme diminue aussi pour atteindre 250 $\mu\text{mol.g}^{-1}$ et ceci même 2heures après l'arrêt de l'injection du glucagon. Ceci implique que le glucagon augmente la concentration en enzyme qui hydrolyse le glycogène et diminue sa concentration dans le foie. **(1.5pt)**

2- (1pt)



Histogramme montrant les variations de la quantité de glucose prélevé par le muscle et la quantité de glycogène musculaire dans un milieu avec ou sans insuline

- 3- La quantité de glucose prélevé par le muscle dans un milieu sans insuline ($1,43 \text{ mg.g}^{-1}$ de muscle) est plus petite que celle prélevée par le muscle dans un milieu avec insuline ($1,88 \text{ mg.g}^{-1}$). La quantité de glycogène musculaire ($2,45 \text{ mg.g}^{-1}$ de muscle) est plus petite dans un milieu sans insuline que dans un milieu avec insuline ($2,85 \text{ mg.g}^{-1}$). Ceci signifie que l'insuline favorise l'absorption du glucose par le muscle et augmente son stockage sous forme de glycogène musculaire. (1pt)
- 4- La quantité de glucose libéré par le foie diminue avec l'augmentation de la concentration en insuline de $2 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ pour une concentration de 10 u.a. pour devenir presque nulle lorsque la concentration en insuline devient 75 u.a. Par contre, la quantité de glucose utilisé par les muscles, presque nulle pour une concentration en insuline de 10 u.a., augmente avec l'augmentation de la concentration en insuline pour devenir $3 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ lorsque la concentration en insuline devient 75 u.a. La quantité de glucose libéré par le foie reste constante, nulle, à partir d'une concentration en insuline de 75 u.a. par contre la quantité de glucose utilisé par les muscles continue à augmenter et devient $10 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ pour une concentration en insuline égale à 1000 u.a. Ceci signifie que l'insuline inhibe la libération du glucose par le foie et favorise son utilisation par les muscles. (1pt)
- 5- Les cellules hépatiques et musculaires stockent le glucose sous forme de glycogène sous l'action de l'insuline. Sous l'action du glucagon, les cellules hépatiques hydrolysent le glycogène et le libèrent sous forme de glucose dans le sang. (0.5pt)

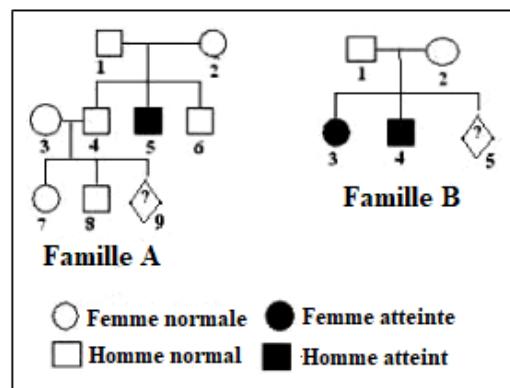
Exercice 17 (5pts) Un déficit d'une enzyme hépatique

Session 2008-1

La phénylcétonurie est une maladie causée par un déficit d'une enzyme hépatique - PAH – responsable de la transformation d'un acide aminé, la phénylalanine, en un autre appelé tyrosine. En Europe, le risque d'être hétérozygote est de 1/50.

Le document 1 montre les pedigrees de deux familles A et B dont certains membres sont atteints de cette maladie. Les couples (3, 4) de la famille A et (1, 2) de la famille B demandent un diagnostic prénatal.

- À partir une analyse rigoureuse du pedigree de la famille B, déterminer :
 - si l'allèle responsable de la maladie est dominant ou récessif.
 - l'emplacement du gène responsable de la maladie.
- Déterminer le risque génétique pour chaque fœtus d'être affecté par cette maladie.



Document 1

Trois mutations ont été déterminées comme étant à l'origine de la phénylcétonurie. Le document 2 montre une partie des séquences de codons qui correspondent aux trois régions X, Y et Z de l'allèle normal, et des trois allèles mutants responsables de cette maladie.

Codon RNA	278.....282.... (Région X)	310.....314.... (Région Y)	406.....410 (Région Z)
Allèle normal	ACC CCC GAA CCU GAC...	UCU CUG GGU GCA CCU ...	AUA CCU CGG CCC UUC
Mutant 1	ACC CCC AAA CCU GAC...	UCU CUG GGU GCA CCU...	AUA CCU CGG CCC UUC
Mutant 2	ACC CCC GAA CCU GAC...	UCU CCG GGU GCA CCU...	AUA CCU CGG CCC UUC
Mutant 3	ACC CCC GAA CCU GAC...	UCU CUG GGU GCA CCU ...	AUA CCU UGG CCC UUC

Document 2

- Localiser, pour chaque allèle responsable de la maladie, la mutation et indiquez son type.

Afin de diagnostiquer les fœtus, les tests d'ADN suivants ont été effectués dans les deux familles.

1er test : l'ADN est extrait des cellules parentales et fœtales et soumis à des enzymes de restriction. La technique d'hybridation est ensuite réalisée à l'aide de deux sondes d'ADN radioactives complémentaires d'une "région X" spécifique. L'une des sondes est spécifique de l'allèle normal ; l'autre est spécifique d'un allèle mutant. Les résultats sont montrés dans le document 3.

- Déterminer les génotypes des individus de la famille A dans le document 3.
- Justifier que le test effectué n'est pas suffisant pour établir le diagnostic de la famille B.

	P	M	E	P	M	E
Sonde normale	●	●		●	●	●
Sonde mutante	●	●	●			

P=Père M=Mère E=Fœtus

Document 3

2ème test : la famille B est soumise à un second test ADN mais en utilisant d'autres enzymes de restriction. Cette méthode révèle un site de restriction (site de clivage) au niveau de la région Z, tandis que les régions X et Y restent intactes. Les résultats de ce test sont présentés dans le document 4.

Document 4

- Montrer l'importance du deuxième test afin d'obtenir un diagnostic exact concernant le fœtus de la famille B.

	Père	Mère	Fœtus
Allèle normal	—	—	
Allèle mutant	—	—	—

Document 4

Exercice 17 (5pts) Un déficit d'une enzyme hépatique**Session 2008-1**

1. Le pedigree de la famille B révèle que les parents normaux 1 et 2 ont une fille (3) et un garçon (4) tous les deux affectés. Cela signifie que l'allèle responsable de la maladie a été masqué au moins chez l'un des parents de sorte qu'il est récessif (0.25pt).

Soit N le symbole de l'allèle normal et d le symbole de l'allèle affecté.

L'allèle n'est pas transmis par les chromosomes sexuels car s'il était lié sur le segment non homologue de Y, la fille (3) ne pourrait pas être affectée puisqu'elle n'a pas de chromosome Y ; ce n'est pas le cas (0.25pt).

Si l'allèle était lié sur le segment non homologue de X, la fille (3) serait de génotype $Xd // Xd$ et aurait hérité du père (1) un chromosome X portant l'allèle responsable de la maladie, ce père aurait été atteint du génotype $Xd // Y$; ce n'est pas le cas. (0.25 pt).

Si l'allèle était lié sur le segment homologue de X et Y, alors le père (1) devrait être affecté du génotype $Xd // Xd$ aurait dû être affecté afin de donner un Xd et un Yd respectivement à sa fille (3) et à son fils (4) portant tous les deux l'allèle affecté ; ce n'est pas le cas. (0.25 pt).

Par conséquent, l'allèle responsable de cette maladie est autosomal. (0.25pt)

2. Le risque pour la famille A : La mère 3 est saine sans antécédents familiaux de phénylcétonurie, alors la probabilité d'être hétérozygote est de 1/50 et dans ce cas, la moitié des gamètes portent l'allèle mutant. Le père 4 est sain mais a un frère atteint, alors la probabilité d'être hétérozygote est 2/3. Cependant, si le père est hétérozygote, la moitié de ses gamètes portent l'allèle mutant. Alors le risque sera :

$$\frac{2}{3} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{50} = \frac{1}{300}. (0.5pt)$$

Le risque de la famille B : Les parents sont nécessairement hétérozygotes, alors la moitié des gamètes portent l'allèle de la maladie et la probabilité d'avoir un enfant atteint est de 1/4. Le risque est alors de 1/4.

3. Allèle mutant 1 : Mutation au niveau de la région X du gène ; 1er nucléotide du codon 280 où G est remplacé par A. La nature de cette mutation est la substitution.

Allèle mutant 2 : région Y du gène ; 2ème nucléotide du codon 311 où T est remplacé par C. Mutation par substitution.

Allèle mutant 3 : région Z du gène ; 1er nucléotide du codon 408 où C'est remplacé par T. Mutation par substitution. (1pt)

4. Dans la famille A, les parents portent un allèle normal et un allèle qui a une mutation au niveau de la région X ; ils sont hétérozygotes N//d. Le fœtus a une mutation au niveau de la région X sur les deux allèles. Par conséquent, le fœtus sera homozygote d//d. (0. 5pt)

5. Le test 1 montre que les individus de la famille B sont tous normaux et homozygotes. Cependant, le pedigree montre que les parents sont normaux et hétérozygotes. De plus, ce test a été effectué uniquement au niveau de la région X, alors que la mutation peut affecter les régions Y ou Z. (0.5pt)

6. Le deuxième test permet de détecter la présence d'un allèle mutant dans la famille B au niveau de la région Z. Si le premier test a été effectué, le diagnostic du fœtus aurait été « sain », ce qui n'est pas le cas. (0.5pt)

Exercice 15 (5pts) Caractéristiques de la réponse immunitaire

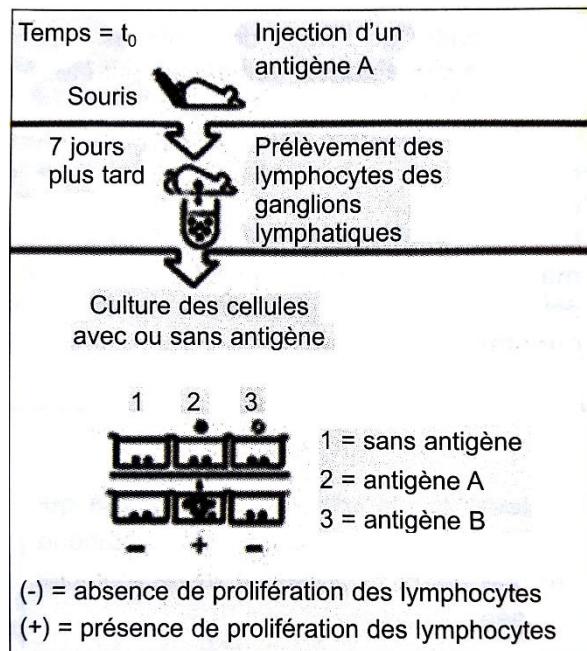
Session 2008-1

Afin d'étudier l'une des caractéristiques de la réponse immunitaire, l'expérience présentée dans le document 1 a été réalisée.

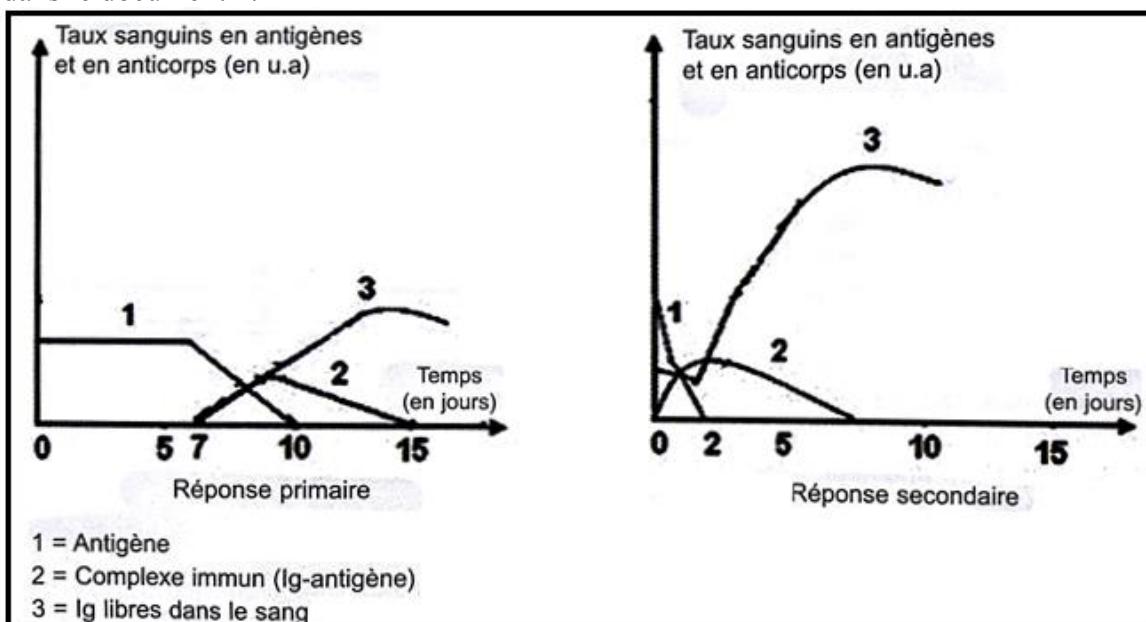
1. Rédiger un court texte décrivant l'expérience réalisée ainsi que les résultats obtenus.
2. Interpréter les résultats obtenus.

Dans une seconde expérience, les mêmes étapes sont répétées sans délai de sept jours. Les cellules des ganglions lymphatiques sont directement extraites après immunisation de la souris contre l'antigène A. Les résultats ne montrent aucune prolifération de lymphocytes.

3. Expliquer la nécessité du délai de sept jours pour la prolifération des lymphocytes.

**Document 1**

Dans une troisième expérience, on estime les variations des quantités d'antigènes et des anticorps produits (Ig) au cours de deux injections distinctes du même antigène à un individu. Les résultats sont présentés dans le document 2.

**Document 2**

4. Comparer les variations des quantités d'antigènes puis des quantités d'anticorps pendant les deux contacts.
5. Conclure les caractéristiques de la mémoire immunitaire.
6. Expliquer l'apparition puis la disparition des complexes immuns après l'injection de l'antigène.

Exercice 15 (5pts) Caractéristiques de la réponse immunitaire**Session 2008-1**

- 1- On injecte, au temps $t=0$, un antigène A à une souris. 7 jours plus tard, on prélève des lymphocytes des ganglions lymphatiques, et on les met dans trois milieux de culture : sans antigènes dans le milieu (1), avec un antigène A dans le milieu (2) et avec un antigène B dans le milieu (3). On observe l'absence de prolifération des lymphocytes dans le premier et le troisième milieu de culture et une prolifération des lymphocytes dans le deuxième milieu. **(1pt)**
- 2- Une forte prolifération des lymphocytes, prélevés chez la souris immunisée contre l'antigène A, a été observée quand ces lymphocytes sont mis en culture avec le même antigène A. Par contre, aucune prolifération des lymphocytes n'a été observée quand ils sont placés dans un milieu de culture sans antigènes ou avec un antigène B. Ceci implique que la prolifération des lymphocytes, sélectionnés après un 1^{er} contact avec l'antigène A, ne peut se faire que s'ils sont mis de nouveau en contact avec le même antigène. Ou la réponse immunitaire est spécifique. **(1pt)**
- 3- Le délai de 7 jours est nécessaire pour induire la réponse immunitaire. Les macrophages phagocytent les antigènes et deviennent des CPA qui migrent vers les ganglions lymphatiques. Les CPA se lient aux lymphocytes ayant des récepteurs spécifiques et les activent. Ces lymphocytes sélectionnés se multiplient et prolifèrent rapidement lors d'un deuxième contact avec le même antigène. **(1pt)**
- 4- Lors d'un premier contact avec l'antigène injecté (réponse primaire), le taux sanguin en antigène diminue à partir du 7^e jour pour disparaître au bout de 10 jours. Par contre, lors de la réponse secondaire, le taux sanguin en antigène diminue et disparaît après 2 jours, plus rapidement que lors de la réponse primaire.
Lors d'un 1^{er} contact avec l'antigène injecté, les taux d'anticorps libres dans le sang sont nuls et n'apparaissent qu'au 7^{ème} jour. Ils augmentent pour atteindre un maximum au bout de 13 jours. Par contre, lors d'un 2^{ème} contact ces anticorps sont présents dès le jour 0, ils commencent à augmenter au jour 2, et atteignent un maximum qui est double du 1^{er} contact, au jour 10. Ce taux est plus rapide et plus élevé que lors du 1^{er} contact. Au-delà, le taux d'anticorps diminue dans les deux cas mais reste plus élevé après le 2^{ème} contact.
- 5- Donc la mémoire immunitaire favorise une réponse plus rapide, plus ample et plus durable. **(1.5pt)**
- 6- L'apparition des complexes immuns est due à la neutralisation de l'antigène par les anticorps sécrétés par les plasmocytes. La disparition de ces complexes est due au phénomène d'opsonisation (phagocytose) réalisé par les macrophages. **(0.5pt)**

Exercice 16 (5pts) Réflexe myotatique et muscles antagonistes**Session 2008-1**

Dans le cadre de l'étude de certains aspects du mécanisme de contrôle de l'activité musculaire pendant la danse, des études ont été réalisées et résumées dans le document 1.

Les mouvements d'un danseur sont exécutés dans des séquences, qui ne sont pas toujours prévisibles, puisque chacun de ces mouvements est déclenché par une intention : le corps est alors utilisé comme moyen d'expression.

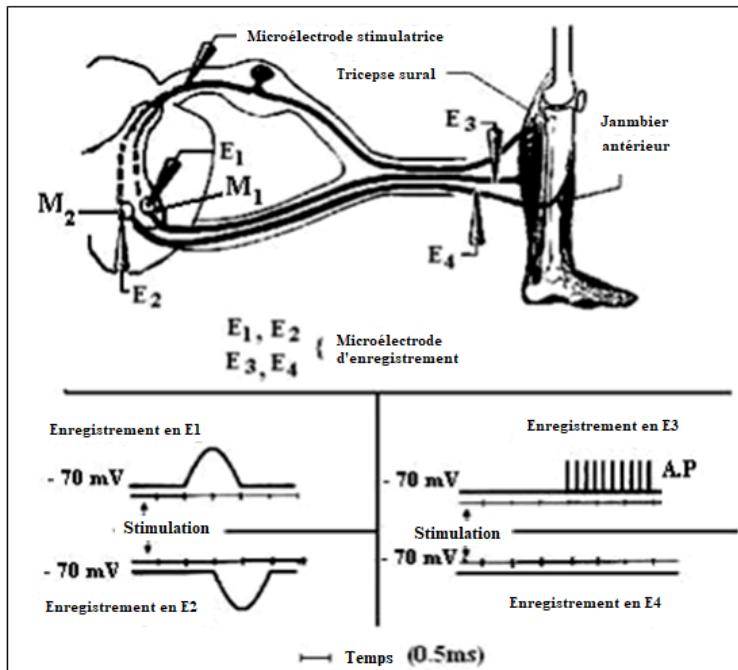
Cependant, le mouvement de tout corps est entravé par une force - la gravité - qui l'attire vers le sol. Pour contrôler les mouvements du corps et atteindre l'équilibre, le danseur utilise des muscles qui bloquent certaines articulations et empêchent la chute. La posture est ainsi maintenue grâce à un ajustement constant du muscle : par exemple, à chaque fois qu'un muscle est étiré, il se contracte.

Document 1

1. Relever du document 1 une phrase qui justifie la présence d'un réflexe myotatique, et une autre qui justifie la présence d'une activité motrice volontaire.
2. Indiquer le centre nerveux responsable de chacune de ces activités.

Afin de comprendre le fonctionnement des circuits des neurones impliqués dans le maintien de la posture pendant la danse, et de savoir comment les muscles interfèrent dans le maintien de l'équilibre du corps, les expériences suivantes sont effectuées.

1ère expérience : Une fibre nerveuse issue d'un fuseau neuromusculaire d'un muscle extenseur, le triceps sural est stimulé. Cette stimulation conduit à des modifications de l'état électrique de deux neurones moteurs, M1 et M2, situés au niveau de la substance grise de la moelle épinière. L'un de ces motoneurones innervé le muscle extenseur tandis que l'autre innervé le muscle fléchisseur : le jambier antérieur. Le document 2 révèle le dispositif expérimental et les résultats des enregistrements.

**Document 2**

3. Analyser les enregistrements obtenus.
4. Dégager l'effet de l'activité des motoneurones sur les muscles concernés.
5. Déterminer, en se référant aux enregistrements E1 et E2, le nombre de synapses impliquées dans chacun des circuits des neurones concernés sachant que la transmission d'un message nerveux au niveau d'une synapse nécessite 0,5 ms.

2ème expérience : L'expérience 1 est répétée et en même temps nous stimulons une fibre nerveuse issue des centres nerveux supérieurs, liée au motoneurone M2 qui est liée au tibial antérieur. De nombreux potentiels d'action ont été enregistrés à E4 et aucun enregistrement n'a été obtenu à E3.

6. Préciser, en se basant sur les résultats obtenus, l'effet de cette stimulation sur les deux muscles.

Exercice 16 (5pts) Réflexe myotatique et muscles antagonistes**Session 2008-1**

- 1- Réflexe myotatique : Chaque fois que le muscle est étiré, il se contracte.
Motricité dirigée : Certains gestes succèdent à une intention. **(0.5pt)**
- 2- Réflexe myotatique : Le centre nerveux est la moelle épinière. **(0.5pt)**
Motricité dirigée : Le centre nerveux est le cerveau.
- 3- La stimulation d'une fibre nerveuse du fuseau neuromusculaire du triceps sural a permis l'enregistrement d'une dépolarisation en E₁ placée au niveau du motoneurone M₁. Ce message excitateur conduit à l'apparition d'un train de PA enregistrés en E₃ placée au niveau de la fibre efférente de ce motoneurone en relation avec le muscle extenseur, le triceps sural. Par contre, au niveau de E₂, placée au niveau du motoneurone M₂, une hyperpolarisation a été enregistrée et aucun enregistrement en E₄, placée sur la fibre efférente en relation avec le jambier antérieur. Alors, M₁ a envoyé un message excitateur au triceps sural et ce dernier se contracte et, M₂ n'a envoyé aucun message au jambier antérieur, il reste relâché. **(1 pts)**
- 4- Donc, l'activité variable des deux motoneurones conduit à une activité différente au niveau des muscles ainsi l'un se contracte et l'autre se relâche. **(1 pts)**
- 5- Le message nerveux transmis par la fibre afférente a mis presque 0,7ms pour arriver au niveau du motoneurone M₁. Comme le temps nécessaire pour traverser une synapse est de 0,5ms, on peut dire que sur ce trajet existe une seule synapse. Le circuit neuronique de M₁ est monosynaptique. Le message nerveux a mis presque 1,2 ms pour arriver en M₂. Ce retard de 0,5 ms signalé au niveau de M₂ par rapport à M₁, est équivalent au temps mis pour traverser une synapse en plus. Alors, sur le trajet de M₂ se trouvent 2 synapses. Le circuit neuronique de M₂ est polysynaptique. **(1pt)**
- 6- Le jambier antérieur se contracte et le triceps sural se relâche. Car, le message provenant des centres nerveux supérieurs a inhibé le message nerveux arrivant au triceps sural puisque aucun enregistrement n'a été signalé en E₃, et a induit un message nerveux, enregistré en E₄, sur la fibre efférente en relation avec le jambier antérieur. **(1pt)**

Exercice 17 (5pts) Une propriété de la moelle épinière**Session 2008-2**

- 1- A un étirement faible du fuseau neuromusculaire, on obtient 6 potentiels d'action (PA) de 100mV d'amplitude chacun. Au fur et à mesure que l'étirement augmente (étirement fort), le nombre de potentiels d'action augmente (34 PA) tandis que l'amplitude de ces PA reste constante. Donc le message nerveux est codé en fréquence de P.A. **(1pt)**
- 2- L'enregistrement (A) obtenu sur la fibre afférente du muscle extenseur montre une fréquence de PA de même amplitude entre 1 et 2. Cet enregistrement est identique à celui obtenu en (B) au niveau de la fibre efférente du muscle extenseur. Par contre, l'enregistrement (C) au niveau de la fibre efférente du muscle fléchisseur montre l'absence des PA pendant la période de stimulation. **(1pt)**
- 3- Au niveau de la moelle épinière, la fibre afférente du muscle extenseur entre en synapse directe avec le motoneurone du muscle extenseur. Cette synapse est excitatrice, elle conduit à un message nerveux dans la fibre efférente du muscle extenseur. De même, cette fibre afférente du muscle extenseur entre en contact, au niveau de la moelle, avec un interneurone par l'intermédiaire d'une synapse excitatrice et, l'interneurone entre en contact avec le motoneurone du muscle fléchisseur par l'intermédiaire d'une synapse inhibitrice, alors le message nerveux est inhibé. La moelle épinière, par l'intermédiaire de ses différentes synapses, est capable de coordonner l'activité des différents motoneurones et des muscles dont ils dépendent. **(1.5pt)**
- 4- Mouvement d'extension. **(0.25pt)**. La tension du muscle extenseur a augmenté indiquant que le muscle s'est contracté suite à l'arrivée du message nerveux par la fibre efférente. La tension du muscle fléchisseur a diminué indiquant que le muscle s'est relâché car il n'a reçu aucun message nerveux. **(0.75pt)** A
- 5- Muscles antagonistes **(0.25pt)**. Car l'un se contracte, l'autre se relâche, en même temps, pour effectuer le mouvement d'extension du pied. **(0.25pt)** A

الاسم : مسابقة في مادة "علوم الحياة"
الرقم : أسس التصحيح

Exercice 1 (5pts)

- Pour une glycémie de 5 mmol.L^{-1} , la sécrétion de l'insuline est plus élevée chez l'individu diabétique ($0,8 \text{ UI.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) que chez l'individu sain ($0,2 \text{ UI.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$). Cette sécrétion augmente chez les deux individus avec l'augmentation de la glycémie mais elle reste plus élevée chez l'individu diabétique, $3,5 \text{ UI.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ contre $2 \text{ UI.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, pour une glycémie de 20 mmol.L^{-1} . Ceci implique que l'insuline est sécrétée en grande quantité chez les deux individus et elle augmente avec l'augmentation de la glycémie mais elle est plus importante chez l'individu débutant un DT2 que chez l'individu non diabétique. (1pt)
- Pour maintenir, avec un débit constant d'insuline, la glycémie à 1 g.L^{-1} , la quantité de glucose perfusé à l'individu sain, $10 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, est plus grande que celle perfusée à un individu atteint de DT2, $4 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$. Ceci signifie que l'insuline a baissé de façon considérable la glycémie chez l'individu sain mais faiblement chez l'individu atteint. Donc, l'insuline est plus efficace chez l'individu sain que chez l'individu atteint. (1pt)

3- (1.5pt)

Quantité d'insuline ajoutée (en mmol)	0,01	0,1	1	10	100	
Quantité de ^{14}C absorbée par les adipocytes (en u.a)	Individu sain	120	150	200	225	300
	Individu atteint de DT2	100	100	150	120	150

Tableau montrant la quantité ^{14}C absorbée par les adipocytes en fonction de la quantité d'insuline ajoutée

- La quantité de ^{14}C absorbée par les adipocytes d'un individu sain augmente de 120 u.a à 300 u.a lorsque la quantité d'insuline ajoutée augmente de 0,01 mmol à 100 mmol. Mais, chez l'individu atteint de DT2, la quantité de ^{14}C absorbée augmente faiblement et elle fluctue entre 100 et 150 u.a. Ceci implique que l'insuline favorise l'absorption du glucose par les adipocytes mais cette absorption est plus importante chez un individu non diabétique que chez un individu diabétique. (1pt)
- Un individu débutant un diabète de type 2 a une sécrétion abondante d'insuline mais cette insuline a perdu de son efficacité sur les cellules cibles. Ainsi les cellules adipeuses stockent moins l'excès de glucose. Ce dernier reste dans le sang, la glycémie n'est plus régulée, elle s'élève et le diabète de type 2 s'installe. (0.5pt)

Exercice 2 (5pts)

1- Le pedigree de la famille B révèle que les parents normaux ont eu une fille et un garçon atteint, ce qui signifie que l'allèle responsable de la maladie se trouve à l'état masqué chez les parents alors, il est récessif. (0.25pt)

L'allèle ne se transmet pas selon le mode gonomique car s'il est lié à la partie propre au chromosome Y, le père devrait être atteint et jamais les filles ne le seront, ce qui n'est pas le cas. (0.25pt)

S'il est lié à la partie propre au chromosome X, la fille aurait dû prendre un X porteur de l'allèle malade de son père, ce qui n'est pas le cas. (0.25pt)

S'il est sur la partie commune à X et Y, le père devrait être atteint pour donner un X portant l'allèle malade à sa fille et un Y porteur du même allèle à son fils, ce qui n'est pas le cas. (0.25pt)

Alors, l'allèle responsable de la maladie se transmet selon le mode autosomal. (0.25pt)

2- Le risque pour la famille A : La mère 3 est saine et sans antécédents familiaux, alors la probabilité d'être hétérozygote est de 1/50 et dans ce cas la moitié de ses gamètes porte l'allèle atteint. Le père 4 est sain mais a un frère malade, alors la probabilité d'être sain hétérozygote est de 2/3 des sains et sain homozygote est de 1/3. S'il est sain homozygote, le risque est nul car il ne peut donner que l'allèle sain à ces enfants mais, en cas où il est hétérozygote, la moitié de ses gamètes porte l'allèle de la maladie. Alors le risque serait $2/3 \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times 1/50 = 1/300$. (0.5pt)

Le risque pour la famille B : Les parents sont hétérozygotes, alors la moitié de leur gamète porte l'allèle de la maladie et la probabilité d'avoir un enfant atteint est de $\frac{1}{4}$. Alors le risque est de $\frac{1}{4}$. (0.5pt)

3- Allèle mutant 1 : Mutation au niveau de la région X du gène ; 1^{er} nucléotide du codon 280 ; G est remplacé par A. Mutation par substitution.

Allèle mutant 2 : Région Y du gène ; 2^{ème} nucléotide du codon 311. T remplacé par C. Mutation par substitution.

Allèle mutant 3 : Région Z du gène ; 1^{er} nucléotide du codon 408. C remplacé par T. Mutation par substitution. (1pt)

4- Pour la famille A, les parents ont un allèle normal et un allèle qui présente une mutation au niveau de la région X ; ils sont hétérozygotes. Le fœtus a la mutation au niveau de la région X sur les deux allèles. Alors on peut dire qu'il sera homozygote malade. (0.5pt)

5- Le test 1 montre que les individus de la famille B sont tous homozygotes et normaux. Mais, d'après le pedigree, les parents sont hétérozygotes. De même, ce test est réalisé uniquement au niveau de la région X. Or, la mutation n'est pas localisée uniquement au niveau de cette région mais, elle peut affecter la région Y ou la région Z de l'ADN. (0.5pt)

6- Le 2^{ème} test a permis de détecter la présence de l'allèle morbide chez la famille B au niveau de la région Z. Si on s'est contenté du 1^{er} test, le diagnostic pour l'enfant à naître dans cette famille aurait été un "enfant sain" ce qui n'est pas le cas. (0.5pt)

Exercice 3 (5pts)

1- On injecte, au temps t=0, un antigène A à une souris. 7 jours plus tard, on prélève des lymphocytes des ganglions lymphatiques, et on les met dans trois milieux de culture : sans antigènes dans le milieu (1), avec un antigène A dans le milieu (2) et avec un antigène B dans le milieu (3). On observe l'absence de prolifération des lymphocytes dans le premier et le troisième milieu de culture et une prolifération des lymphocytes dans le deuxième milieu. **(1pt)**

2- Une forte prolifération des lymphocytes, prélevés chez la souris immunisée contre l'antigène A, a été observée quand ces lymphocytes sont mis en culture avec le même antigène A. Par contre, aucune prolifération des lymphocytes n'a été observée quand ils sont placés dans un milieu de culture sans antigènes ou avec un antigène B. Ceci implique que la prolifération des lymphocytes, sélectionnés après un 1^{er} contact avec l'antigène A, ne peut se faire que s'ils sont mis de nouveau en contact avec le même antigène. Donc la réponse immunitaire est spécifique. **(1pt)**

3- Le délai de 7 jours est nécessaire pour induire la réponse immunitaire. Les macrophages phagocytent les antigènes et deviennent des CPA qui migrent vers les ganglions lymphatiques. Les CPA se lient aux lymphocytes ayant des récepteurs spécifiques et les activent. Ces lymphocytes sélectionnés se multiplient et prolifèrent rapidement lors d'un deuxième contact avec le même antigène. **(1pt)**

4- Lors d'un premier contact avec l'antigène injecté (réponse primaire), le taux sanguin en antigène diminue à partir du 7^e jour pour disparaître au bout de 10 jours. Par contre, lors de la réponse secondaire, le taux sanguin en antigène diminue et disparaît après 2 jours, plus rapidement que lors de la réponse primaire.

Lors d'un 1^{er} contact avec l'antigène injecté, les taux d'anticorps libres dans le sang sont nuls et n'apparaissent qu'au 7^{ème} jour. Ils augmentent pour atteindre un maximum au bout de 13 jours. Par contre, lors d'un 2^{ème} contact ces anticorps sont présents dès le jour 0, ils commencent à augmenter au jour 2, et atteignent un maximum qui est double du 1^{er} contact, au jour 10. Ce taux est plus rapide et plus élevé que lors du 1^{er} contact. Au-delà, le taux d'anticorps diminue dans les deux cas mais reste plus élevé après le 2^{ème} contact.

Ceci montre que lors d'un 2^{ème} contact les anticorps sont produits plus tôt et en plus grande quantité et l'élimination des antigènes est plus rapide. Donc la mémoire immunitaire favorise une réponse plus rapide, plus ample et plus durable. **(1.5pt)**

5- L'apparition des complexes immuns est due à la neutralisation de l'antigène par les anticorps sécrétés par les plasmocytes. La disparition de ces complexes est due au phénomène d'opsonisation (phagocytose) réalisé par les macrophages. **(0.5pt)**

Exercice 4 (5pts)

- 1- Réflexe myotatique : Chaque fois que le muscle est étiré, il se contracte.
Motricité dirigée : Certains gestes succèdent à une intention. **(0.5pt)**
- 2- Réflexe myotatique : Le centre nerveux est la moelle épinière. **(0.5pt)**
Motricité dirigée : Le centre nerveux est le cerveau.
- 2- La stimulation d'une fibre nerveuse du fuseau neuromusculaire du triceps sural a permis l'enregistrement d'une dépolarisation en E_1 placée au niveau du motoneurone M_1 . Ce message excitateur conduit à l'apparition d'un train de PA enregistrés en E_3 placée au niveau de la fibre efférente de ce motoneurone en relation avec le muscle extenseur, le triceps sural. Par contre, au niveau de E_2 , placée au niveau du motoneurone M_2 , une hyperpolarisation a été enregistrée et aucun enregistrement en E_4 , placée sur la fibre efférente en relation avec le jambier antérieur. Alors, M_1 a envoyé un message excitateur au triceps sural et ce dernier se contracte et, M_2 n'a envoyé aucun message au jambier antérieur, il reste relâché. Donc, l'activité variable des deux motoneurones conduit à une activité différente au niveau des muscles ainsi l'un se contracte et l'autre se relâche. **(2pts)**
- 3- Le message nerveux transmis par la fibre afférente a mis presque 0,7ms pour arriver au niveau du motoneurone M_1 . Comme le temps nécessaire pour traverser une synapse est de 0,5ms, on peut dire que sur ce trajet existe une seule synapse. Le circuit neuronique de M_1 est monosynaptique. Le message nerveux a mis presque 1,2 ms pour arriver en M_2 . Ce retard de 0,5 ms signalé au niveau de M_2 par rapport à M_1 , est équivalent au temps mis pour traverser une synapse en plus. Alors, sur le trajet de M_2 se trouvent 2 synapses. Le circuit neuronique de M_2 est polysynaptique. **(1pt)**
- 4- Le jambier antérieur se contracte et le triceps sural se relâche. Car, le message provenant des centres nerveux supérieurs a inhibé le message nerveux arrivant au triceps sural puisque aucun enregistrement n'a été signalé en E_3 , et a induit un message nerveux, enregistré en E_4 , sur la fibre efférente en relation avec le jambier antérieur. **(1pt)**

الاسم : مسابقة في مادة "علوم الحياة"
الرقم : أسس التصحيح

Exercice 1 (5pts)

- 1- Pour une glycémie de 5 mmol.L^{-1} , la sécrétion de l'insuline est plus élevée chez l'individu diabétique ($0,8 \text{ UI.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) que chez l'individu sain ($0,2 \text{ UI.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$). Cette sécrétion augmente chez les deux individus avec l'augmentation de la glycémie mais elle reste plus élevée chez l'individu diabétique, $3,5 \text{ UI.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ contre $2 \text{ UI.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, pour une glycémie de 20 mmol.L^{-1} . Ceci implique que l'insuline est sécrétée en grande quantité chez les deux individus et elle augmente avec l'augmentation de la glycémie mais elle est plus importante chez l'individu débutant un DT2 que chez l'individu non diabétique. (1pt)
- 2- Pour maintenir, avec un débit constant d'insuline, la glycémie à 1 g.L^{-1} , la quantité de glucose perfusé à l'individu sain, $10 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, est plus grande que celle perfusée à un individu atteint de DT2, $4 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$. Ceci signifie que l'insuline a baissé de façon considérable la glycémie chez l'individu sain mais faiblement chez l'individu atteint. Donc, l'insuline est plus efficace chez l'individu sain que chez l'individu atteint. (1pt)

3- (1.5pt)

Quantité d'insuline ajoutée (en mmol)		0,01	0,1	1	10	100
Quantité de ^{14}C absorbée par les adipocytes (en u.a)	Individu sain	120	150	200	225	300
	Individu atteint de DT2	100	100	150	120	150

Tableau montrant la quantité ^{14}C absorbée par les adipocytes en fonction de la quantité d'insuline ajoutée

- 4- La quantité de ^{14}C absorbée par les adipocytes d'un individu sain augmente de 120 u.a à 300 u.a lorsque la quantité d'insuline ajoutée augmente de 0,01 mmol à 100 mmol. Mais, chez l'individu atteint de DT2, la quantité de ^{14}C absorbée augmente faiblement et elle fluctue entre 100 et 150 u.a. Ceci implique que l'insuline favorise l'absorption du glucose par les adipocytes mais cette absorption est plus importante chez un individu non diabétique que chez un individu diabétique. (1pt)
- 5- Un individu débutant un diabète de type 2 a une sécrétion abondante d'insuline mais cette insuline a perdu de son efficacité sur les cellules cibles. Ainsi les cellules adipeuses stockent moins l'excès de glucose. Ce dernier reste dans le sang, la glycémie n'est plus régulée, elle s'élève et le diabète de type 2 s'installe. (0.5pt)

Exercice 2 (5pts)

1- Le pedigree de la famille B révèle que les parents normaux ont eu une fille et un garçon atteint, ce qui signifie que l'allèle responsable de la maladie se trouve à l'état masqué chez les parents alors, il est récessif. (0.25pt)

L'allèle ne se transmet pas selon le mode gonomique car s'il est lié à la partie propre au chromosome Y, le père devrait être atteint et jamais les filles ne le seront, ce qui n'est pas le cas. (0.25pt)

S'il est lié à la partie propre au chromosome X, la fille aurait dû prendre un X porteur de l'allèle malade de son père, ce qui n'est pas le cas. (0.25pt)

S'il est sur la partie commune à X et Y, le père devrait être atteint pour donner un X portant l'allèle malade à sa fille et un Y porteur du même allèle à son fils, ce qui n'est pas le cas. (0.25pt)

Alors, l'allèle responsable de la maladie se transmet selon le mode autosomal. (0.25pt)

2- Le risque pour la famille A : La mère 3 est saine et sans antécédents familiaux, alors la probabilité d'être hétérozygote est de 1/50 et dans ce cas la moitié de ses gamètes porte l'allèle atteint. Le père 4 est sain mais a un frère malade, alors la probabilité d'être sain hétérozygote est de 2/3 des sains et sain homozygote est de 1/3. S'il est sain homozygote, le risque est nul car il ne peut donner que l'allèle sain à ces enfants mais, en cas où il est hétérozygote, la moitié de ses gamètes porte l'allèle de la maladie. Alors le risque serait $2/3 \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times 1/50 = 1/300$. (0.5pt)

Le risque pour la famille B : Les parents sont hétérozygotes, alors la moitié de leur gamète porte l'allèle de la maladie et la probabilité d'avoir un enfant atteint est de 1/4. Alors le risque est de 1/4. (0.5pt)

3- Allèle mutant 1 : Mutation au niveau de la région X du gène ; 1^{er} nucléotide du codon 280 ; G est remplacé par A. Mutation par substitution.

Allèle mutant 2 : Région Y du gène ; 2^{ème} nucléotide du codon 311. T remplacé par C. Mutation par substitution.

Allèle mutant 3 : Région Z du gène ; 1^{er} nucléotide du codon 408. C remplacé par T. Mutation par substitution. (1pt)

4- Pour la famille A, les parents ont un allèle normal et un allèle qui présente une mutation au niveau de la région X ; ils sont hétérozygotes. Le fœtus a la mutation au niveau de la région X sur les deux allèles. Alors on peut dire qu'il sera homozygote malade. (0.5pt)

5- Le test 1 montre que les individus de la famille B sont tous homozygotes et normaux. Mais, d'après le pedigree, les parents sont hétérozygotes. De même, ce test est réalisé uniquement au niveau de la région X. Or, la mutation n'est pas localisée uniquement au niveau de cette région mais, elle peut affecter la région Y ou la région Z de l'ADN. (0.5pt)

6- Le 2^{ème} test a permis de détecter la présence de l'allèle morbide chez la famille B au niveau de la région Z. Si on s'est contenté du 1^{er} test, le diagnostic pour l'enfant à naître dans cette famille aurait été un "enfant sain" ce qui n'est pas le cas. (0.5pt)

Exercice 3 (5pts)

1- On injecte, au temps t=0, un antigène A à une souris. 7 jours plus tard, on prélève des lymphocytes des ganglions lymphatiques, et on les met dans trois milieux de culture : sans antigènes dans le milieu (1), avec un antigène A dans le milieu (2) et avec un antigène B dans le milieu (3). On observe l'absence de prolifération des lymphocytes dans le premier et le troisième milieu de culture et une prolifération des lymphocytes dans le deuxième milieu. **(1pt)**

2- Une forte prolifération des lymphocytes, prélevés chez la souris immunisée contre l'antigène A, a été observée quand ces lymphocytes sont mis en culture avec le même antigène A. Par contre, aucune prolifération des lymphocytes n'a été observée quand ils sont placés dans un milieu de culture sans antigènes ou avec un antigène B. Ceci implique que la prolifération des lymphocytes, sélectionnés après un 1^{er} contact avec l'antigène A, ne peut se faire que s'ils sont mis de nouveau en contact avec le même antigène. Donc la réponse immunitaire est spécifique. **(1pt)**

3- Le délai de 7 jours est nécessaire pour induire la réponse immunitaire. Les macrophages phagocytent les antigènes et deviennent des CPA qui migrent vers les ganglions lymphatiques. Les CPA se lient aux lymphocytes ayant des récepteurs spécifiques et les activent. Ces lymphocytes sélectionnés se multiplient et prolifèrent rapidement lors d'un deuxième contact avec le même antigène. **(1pt)**

4- Lors d'un premier contact avec l'antigène injecté (réponse primaire), le taux sanguin en antigène diminue à partir du 7^e jour pour disparaître au bout de 10 jours. Par contre, lors de la réponse secondaire, le taux sanguin en antigène diminue et disparaît après 2 jours, plus rapidement que lors de la réponse primaire.

Lors d'un 1^{er} contact avec l'antigène injecté, les taux d'anticorps libres dans le sang sont nuls et n'apparaissent qu'au 7^{ème} jour. Ils augmentent pour atteindre un maximum au bout de 13 jours. Par contre, lors d'un 2^{ème} contact ces anticorps sont présents dès le jour 0, ils commencent à augmenter au jour 2, et atteignent un maximum qui est double du 1^{er} contact, au jour 10. Ce taux est plus rapide et plus élevé que lors du 1^{er} contact. Au-delà, le taux d'anticorps diminue dans les deux cas mais reste plus élevé après le 2^{ème} contact.

Ceci montre que lors d'un 2^{ème} contact les anticorps sont produits plus tôt et en plus grande quantité et l'élimination des antigènes est plus rapide. Donc la mémoire immunitaire favorise une réponse plus rapide, plus ample et plus durable. **(1.5pt)**

5- L'apparition des complexes immuns est due à la neutralisation de l'antigène par les anticorps sécrétés par les plasmocytes. La disparition de ces complexes est due au phénomène d'opsonisation (phagocytose) réalisé par les macrophages. **(0.5pt)**

Exercice 4 (5pts)

- 1- Réflexe myotatique : Chaque fois que le muscle est étiré, il se contracte.
Motricité dirigée : Certains gestes succèdent à une intention. **(0.5pt)**
- 2- Réflexe myotatique : Le centre nerveux est la moelle épinière. **(0.5pt)**
Motricité dirigée : Le centre nerveux est le cerveau.
- 2- La stimulation d'une fibre nerveuse du fuseau neuromusculaire du triceps sural a permis l'enregistrement d'une dépolarisation en E_1 placée au niveau du motoneurone M_1 . Ce message excitateur conduit à l'apparition d'un train de PA enregistrés en E_3 placée au niveau de la fibre efférente de ce motoneurone en relation avec le muscle extenseur, le triceps sural. Par contre, au niveau de E_2 , placée au niveau du motoneurone M_2 , une hyperpolarisation a été enregistrée et aucun enregistrement en E_4 , placée sur la fibre efférente en relation avec le jambier antérieur. Alors, M_1 a envoyé un message excitateur au triceps sural et ce dernier se contracte et, M_2 n'a envoyé aucun message au jambier antérieur, il reste relâché. Donc, l'activité variable des deux motoneurones conduit à une activité différente au niveau des muscles ainsi l'un se contracte et l'autre se relâche. **(2pts)**
- 3- Le message nerveux transmis par la fibre afférente a mis presque 0,7ms pour arriver au niveau du motoneurone M_1 . Comme le temps nécessaire pour traverser une synapse est de 0,5ms, on peut dire que sur ce trajet existe une seule synapse. Le circuit neuronique de M_1 est monosynaptique. Le message nerveux a mis presque 1,2 ms pour arriver en M_2 . Ce retard de 0,5 ms signalé au niveau de M_2 par rapport à M_1 , est équivalent au temps mis pour traverser une synapse en plus. Alors, sur le trajet de M_2 se trouvent 2 synapses. Le circuit neuronique de M_2 est polysynaptique. **(1pt)**
- 4- Le jambier antérieur se contracte et le triceps sural se relâche. Car, le message provenant des centres nerveux supérieurs a inhibé le message nerveux arrivant au triceps sural puisque aucun enregistrement n'a été signalé en E_3 , et a induit un message nerveux, enregistré en E_4 , sur la fibre efférente en relation avec le jambier antérieur. **(1pt)**

الاسم :
الرقم :مسابقة في مادة "علوم الحياة"
المدة : ثلاثة ساعات**Traiter les exercices suivants.****Exercice 1 (5pts)**

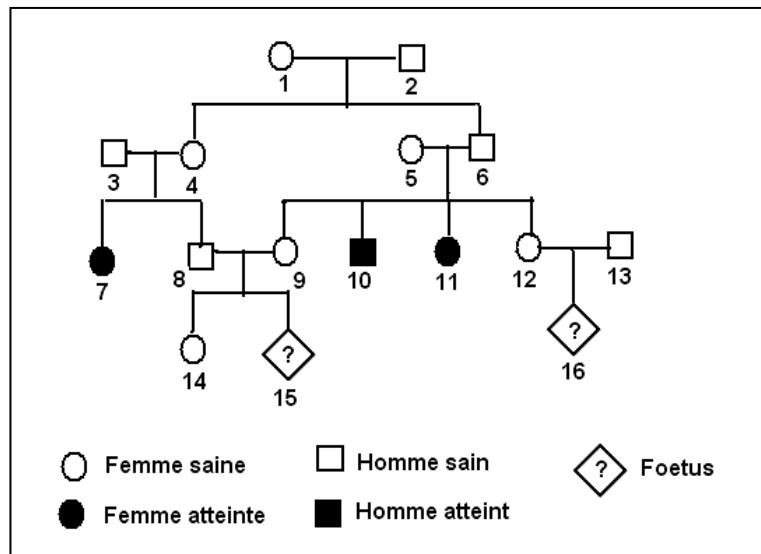
La phénylcétonurie, maladie récessive, touche 1/10000 enfants à la naissance dans le monde et se transmet selon le mode autosomal. Cette maladie est liée à un déficit en une enzyme la PAH. Dans les conditions normales, cette enzyme métabolise, en présence d'un co-facteur le DHBP, la phénylalanine en tyrosine. Ce déficit entraîne une élévation du taux de phénylalanine dans le sang qui s'accompagne de troubles graves. Une étude réalisée sur 1200 enfants appartenant à une communauté isolée, a permis d'identifier 30 enfants hétérozygotes pour la PAH.

- 1- Calculer la proportion d'enfants hétérozygotes dans cette communauté et déterminer le risque d'avoir un enfant atteint de phénylcétonurie.
- 2- Comparer le risque obtenu au risque mondial. Formuler une hypothèse expliquant la différence entre ces deux risques.

Pour vérifier l'hypothèse formulée, une étude a été réalisée sur une famille de cette communauté, dont le pedigree figure dans le document ci-contre.

- 3- Justifier, d'après le pedigree, que la maladie est récessive et se transmet selon le mode autosomal.
- 4- Déterminer, pour chacun des fœtus 15 et 16, le risque d'être atteint.
- 5- Les résultats obtenus confirment-ils l'hypothèse formulée ? Justifier la réponse.

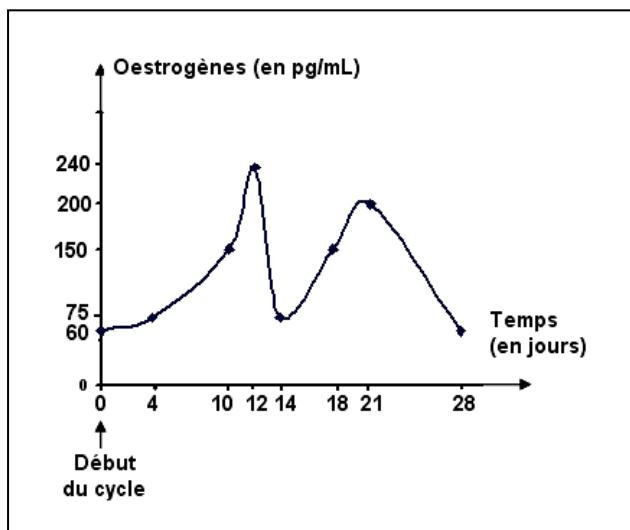
La fille 7 se marie avec un homme atteint. Leur premier enfant est normal. Tous les tests réalisés confirment que l'enfant est légitime et que le mari, contrairement à sa femme, a un taux de PAH normal.



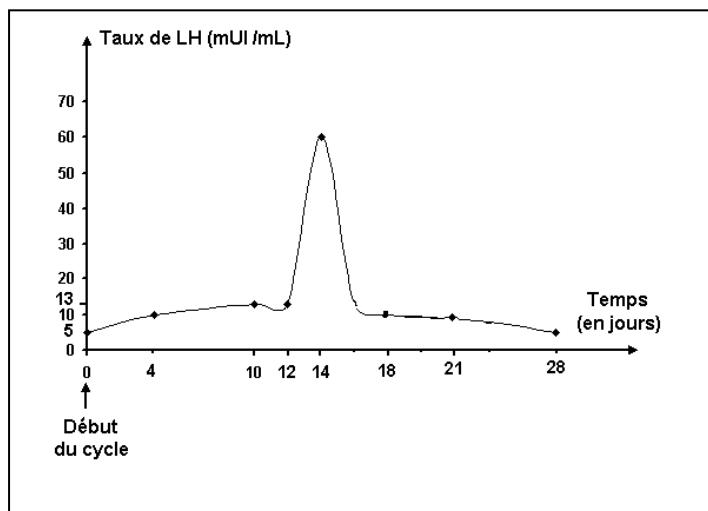
- 6- Déterminer la cause probable de la maladie chez le mari de la fille 7.
- 7- Justifier génétiquement la naissance d'un enfant normal chez ce couple.

Exercice 2 (5pts)

Pour déterminer la cause de la stérilité chez une femme âgée de 30ans, le gynécologue lui prescrit le dosage des hormones œstrogènes et LH au cours d'un cycle sexuel. Les résultats obtenus figurent dans les documents 1 et 2.



Document 1



Document 2

- 1- Dresser, dans un même tableau, les variations des taux plasmatiques d'œstrogènes et de LH chez cette femme.

Des analyses poussées ont montré une production de gamètes normaux. Le médecin traitant affirme que les résultats révèlent une absence de perturbations dans les fonctions de l'hypothalamus, de l'hypophyse et des ovaires et que l'anomalie est plutôt au niveau des trompes.

- 2- Justifier, en se référant aux documents 1 et 2 et aux connaissances acquises, l'affirmation du médecin.
 3- Nommer la technique qui permet de traiter la stérilité chez cette femme.

Le document 3 révèle les taux d'œstrogènes et de LH chez une autre femme de même âge, qui souffre aussi de stérilité.

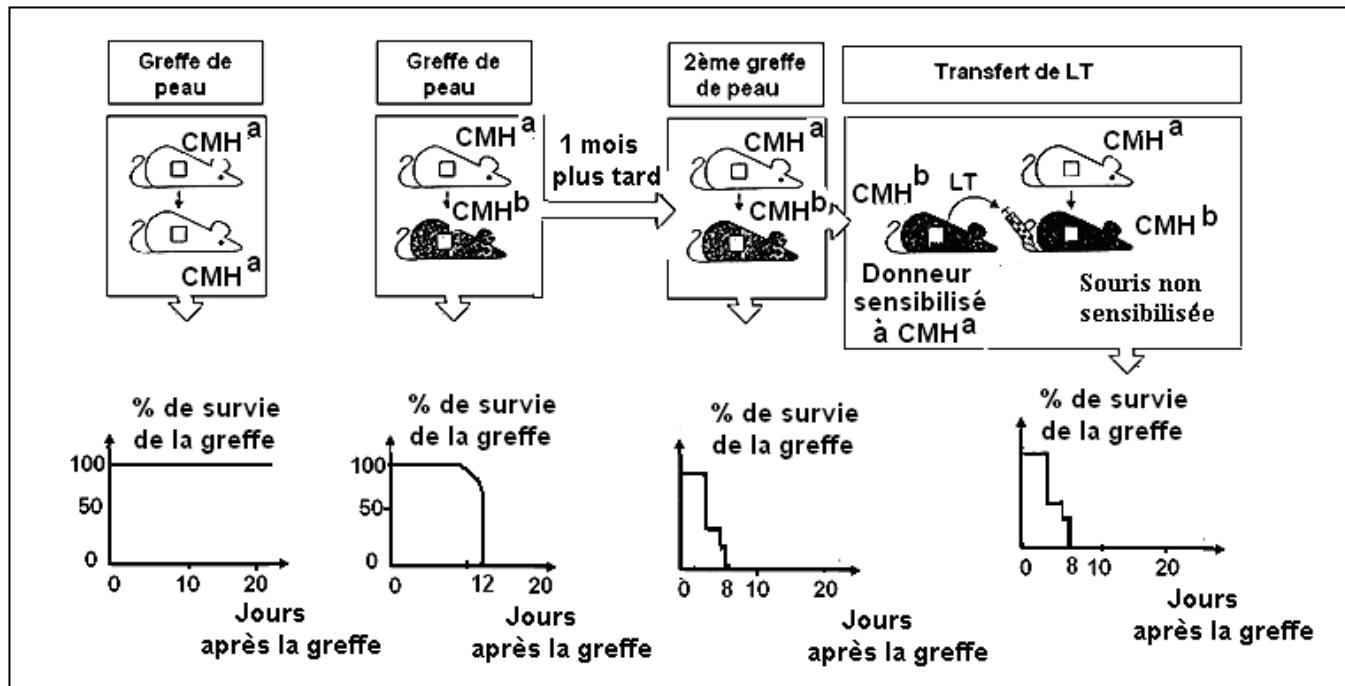
Jours après le début des règles	0	4	10	12	14	18	24	28
Taux d'œstrogènes (en pg/mL)	29,1	30	30,4	29,9	29,3	30,3	30	30,3
Taux de LH (en mUI/mL)	5,3	6,8	6,3	7	6,2	6	7,3	6,5

Document 3

- 4- Interpréter les résultats obtenus.
 5- Expliquer l'origine probable de la stérilité de cette femme.
 6- Proposer un traitement capable de résoudre le problème de stérilité chez cette femme.

Exercice 3 (5pts)

Dans le but de mettre en évidence les mécanismes impliqués dans le rejet ou la réussite de greffes, on réalise des expériences sur des souris de mêmes souches ou de souches différentes. Les expériences réalisées et les résultats obtenus figurent dans le document 1.

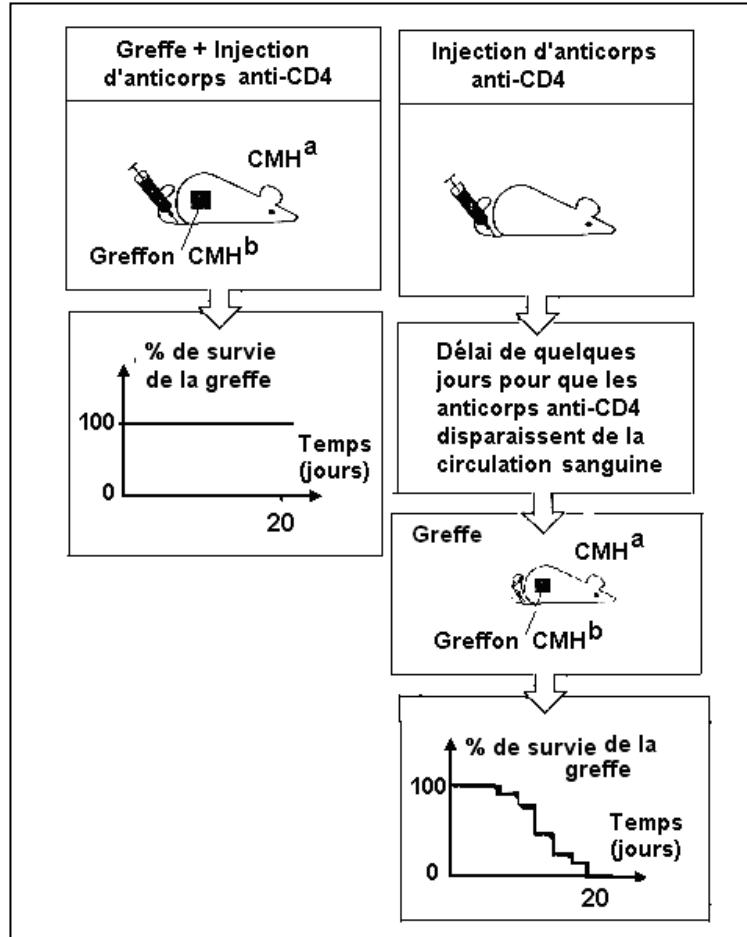


Document 1

- 1- Interpréter ces expériences. En dégager les conditions de rejet de greffe.

On reconnaît deux types de lymphocytes T (LT), les LT4 qui ont des récepteurs CD4 et les LT8, des récepteurs CD8. On réalise les expériences qui figurent dans le document 2, pour déterminer le rôle des LT impliqués dans le rejet de greffe.

- 2- Interpréter les résultats obtenus. Que peut-on en déduire ?
- 3- Justifier que ces expériences sont insuffisantes pour trancher, lequel des deux types de LT est impliqué dans le rejet de greffes. Proposer une expérience qui permet de résoudre ce problème.
- 4- Expliquer comment les anticorps anti-CD4 interviennent dans la réussite de la greffe. En dégager une application médicale pratique.



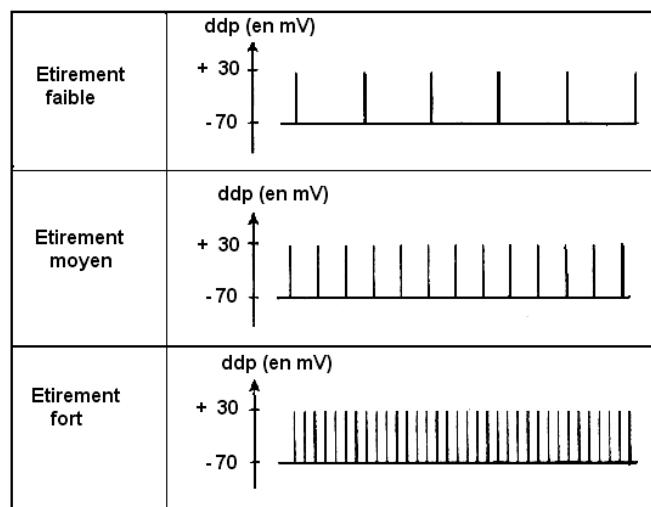
Document 2

Exercice 4 (5pts)

Le réflexe myotatique est une réponse musculaire déclenchée par un stimulus dont le récepteur est le fuseau neuromusculaire.

On applique des percussions sur le tendon d'Achille ce qui provoque des étirements de longueur variable du muscle extenseur du pied. En même temps, on enregistre le message nerveux véhiculé le long d'une fibre nerveuse issue du fuseau neuromusculaire de ce muscle. Les résultats figurent dans le document 1.

- 1- Interpréter les enregistrements obtenus. Que peut-on en déduire ?



Les fibres issues du fuseau neuromusculaire

sont connectées dans la moelle épinière, directement ou par l'intermédiaire d'interneurones, aux motoneurones de deux muscles : l'un est extenseur et l'autre, fléchisseur.

On enregistre l'activité de ces motoneurones en réponse à un message afférent. Les résultats figurent dans le document 2. Pour chaque enregistrement obtenu, la flèche "1" correspond au début de la stimulation et la flèche "2" à la fin de la stimulation.

- 2- Comparer les enregistrements obtenus.

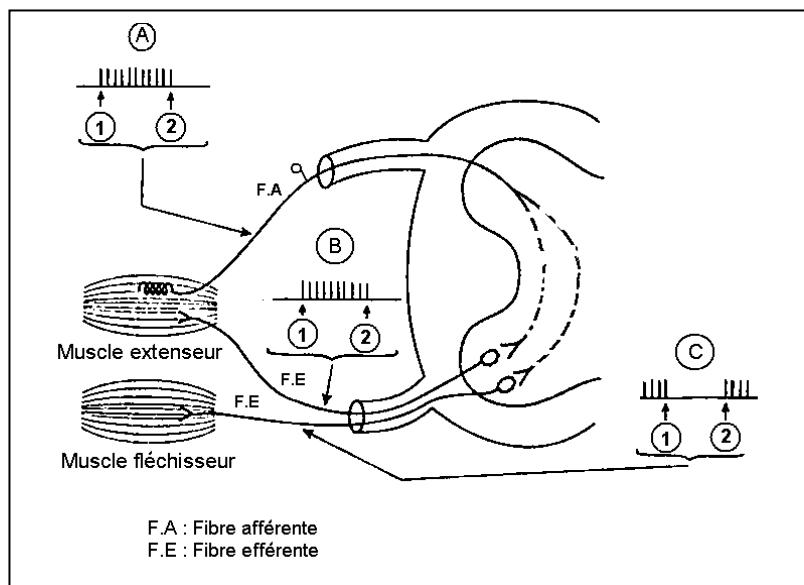
- 3- Expliquer le rôle de la moelle épinière dans l'élaboration de ce réflexe en précisant les circuits neuronaux impliqués.

On enregistre l'état de tension des muscles extenseur et fléchisseur du pied au cours de ce réflexe. Les résultats figurent dans le document 3.

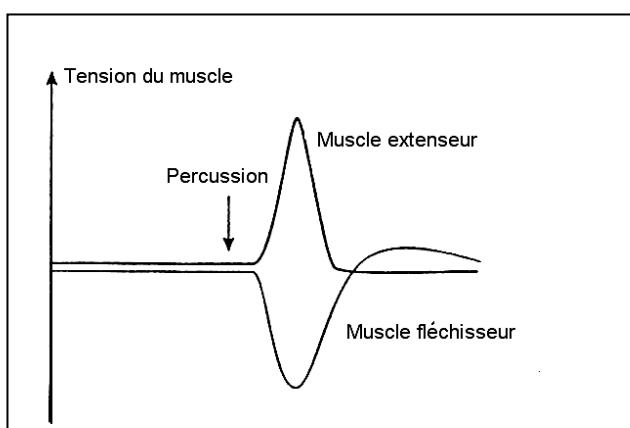
- 4- Préciser le mouvement réalisé. Justifier la réponse d'après les documents 2 et 3.

- 5- Comment qualifie-t-on ces deux muscles ? Justifier la réponse.

Document 1



Document 2



Document 3

مسابقة في مادة "علوم الحياة"
المدة : ثلاثة ساعات
اسس التصحيح

الاسم :
الرقم :

Exercice 1 (5pts)

- 1- Proportion d'hétérozygotes : $30/1200 = 1/40$. (0.25pt)

Le mode de transmission étant autosomal, pour avoir un enfant atteint à partir des parents sains, il faut que les deux parents soient hétérozygotes. La probabilité pour chacun d'eux d'être hétérozygote est de 1/40. Les parents hétérozygotes ont un risque de $\frac{1}{4}$ d'avoir un enfant atteint. Alors le taux de naissance d'enfants ayant la phénylcétonurie dans cette communauté est de : $1/40 \times 1/40 \times \frac{1}{4} = 1/6400$. (0.5pt)

- 2- Le taux obtenu 1/6400 est supérieur au taux mondial 1/10000. (0.25pt)

Hypothèse : Le mariage consanguin dans cette communauté augmente le risque de phénylcétonurie. (0.25pt)

- 3- Les couples (3-4) et (5-6) normaux ont eu des enfants (7, 10 et 11) atteints par la maladie. Ceci implique que chacun des parents porte l'allèle de la maladie à l'état caché ; alors l'allèle de la maladie est récessif. (m symbole de l'allèle malade). (0.25pt)

La maladie se transmet selon le mode autosomal. Si le mode était gonosomique et le gène porté par la partie propre à Y, tous les individus atteints seraient des garçons et devraient avoir le même phénotype que leur père. L'enfant 10 est malade et son père 6 est sain, alors ce n'est pas le cas.

Si le gène est porté par la partie de X n'ayant pas d'homologue sur Y, les filles 7 et 11 devraient avoir comme génotype Xm /Xm et chacun des parents devrait leur donner un Xm, ce qui n'est pas le cas, car le père de chacune de ces filles est sain.

Si le gène est porté par la partie homologue de X et Y, les enfants atteints 10 et 11 devraient avoir pour génotype, respectivement, Xm /Ym et Xm /Xm. Le père devrait donner un Xm à sa fille et un Ym à son fils et, dans ce cas, il devrait avoir comme génotype Xm /Ym et devrait être malade, ce qui n'est pas le cas. (0.75pt)

- 4- Le fœtus 15 : les parents de ce fœtus sont tous les deux sains mais leurs parents (grands-parents du fœtus) sont hétérozygotes. Alors, la possibilité pour les parents de ce fœtus d'être hétérozygotes est de 2/3 des individus sains. Le risque pour que les deux parents soient hétérozygotes est de $2/3 \times 2/3$ et le risque d'avoir un enfant atteint est de $\frac{1}{4}$. Alors le risque que le fœtus 15 soit atteint est de $2/3 \times 2/3 \times \frac{1}{4} = 1/9$. (0.5pt)

Le fœtus 16 : Sa mère a le même risque que sa sœur 9 d'être hétérozygote : 2/3. Le père fait partie de la communauté et son risque d'être hétérozygote est de 1/40. Si les parents de ce fœtus sont hétérozygotes, il y a possibilité d'avoir $\frac{1}{4}$ des enfants atteint. Alors le risque que le fœtus 16 soit atteint est de : $2/3 \times 1/40 \times 1/4 = 1/240$. (0.5pt)

- 5- Oui. Le fœtus 15 a un risque 1/9 plus élevé d'être atteint par la maladie que le fœtus 16 (1/240). Les parents du fœtus 15 sont des cousins issus d'une famille où la maladie est présente. Par contre, les parents du fœtus 16 ne sont pas issus d'une même famille. Alors, l'hypothèse est valide et le mariage consanguin favorise la maladie.(0.5pt)

- 6- Le mari de la fille 7 est malade mais a un taux sanguin de PAH normal. Alors, on peut dire que la maladie doit avoir une autre origine que la PAH. D'après la donnée, la phénylalanine est métabolisée par la PAH en présence d'un co-facteur le DHBP, ceci nous permet de dire que la cause probable de la maladie chez ce mari est une absence ou un déficit en DHBP. (0.75pt)

- 7- L'enfant a eu l'allèle normal du gène de la PAH de son père et l'allèle normal du gène de DHBP de sa mère, pour cela il est de phénotype normal. (0.5 pt)

Exercice 2 (5pts)

1- (2pts)

Temps (en jours)	0	4	10	12	14	18	21	28
Taux d'œstrogènes (en pg/mL)	60	75	150	240	75	150	200	60
Taux de LH (en mUI/mL)	5	10	13	13	60	10	10	5

Variations des taux de d'œstrogènes et de LH au cours d'un cycle sexuel de la femme

- 2- La femme produit des gamètes normaux ce qui révèle un état normal du contrôle endocrinien et du fonctionnement ovarien. En effet, les résultats obtenus montrent une augmentation du taux d'œstrogènes entre les jours 0 et 10, ce qui indique un développement normal des follicules. Le pic d'œstrogènes au 12^e jour provoque un rétrocontrôle positif sur le complexe hypothalamo-hypophysaire qui se traduit par un pic de LH au 14^e jour provoquant l'ovulation. Alors, le problème réside effectivement au niveau des trompes. (1pt)
- 3- Cette femme peut avoir recours à la technique FIVETE. (0.5pt)
- 4- Pendant 28 jours, les dosages des œstrogènes et de LH chez cette femme montrent un taux presque constant d'œstrogènes qui fluctue entre 29,1 et 30,4 pg/mL et aussi un taux presque constant de LH qui fluctue entre 5,3 et 7,3 mUI /mL tout au long du cycle. Ceci implique qu'il n'y a pas de variations cycliques pour les taux de LH et d'œstrogènes chez cette femme. (0.5pt)
- 5- Les dosages réalisés révèlent une absence de variations cycliques des hormones surtout la décharge des œstrogènes au 12^e jour qui doit déclencher le pic de LH à l'origine de l'ovulation. Alors, la stérilité probable de cette femme est due à un déficit d'œstrogènes bloquant le pic de LH et par suite l'ovulation. Ceci signifie que cette stérilité peut être due à des perturbations soit dans les fonctions de l'hypothalamus, soit de l'hypophyse soit des ovaires. (0.5pt)
- 6- Il faut donner un traitement hormonal à cette femme. Par exemple, on peut lui administrer une forte dose d'œstrogènes qui va stimuler la production d'un pic de LH qui va déclencher l'ovulation. (0.5pt)

Exercice 3 (5pts)

1- La greffe de peau d'une souris CMH^a à une autre de même souche montre une survie de la greffe de 100% qui persiste au delà de 20 jours. Par contre, la greffe de peau effectuée entre deux souris de souches différentes, CMH^a et CMH^b, survit à 100% jusqu'au jour 10, puis le pourcentage de survie diminue et s'annule et la greffe est rejetée au bout de 12 jours. Ce % est encore plus faible quand la souris CMH^b reçoit, un mois plus tard, une deuxième greffe de peau d'une souris CMH^a et la greffe est rejetée au 8^{ème} jour < 12 jours.

De même, l'injection des LT, prélevés d'une souris CMH^b immunisée contre CMH^a, à une souris CMH^b qui reçoit pour la première fois une greffe de peau d'une souris CMH^a, conduit à un rejet de greffe au bout de 8 jours comme dans le cas où la greffe est réalisée pour la deuxième fois.

Ceci implique que la survie de greffe n'est observée qu'entre des individus de même souche. Le rejet de greffe se fait entre des individus de souches différentes et il est plus rapide lors d'un 2^{ème} contact avec le même antigène et les acteurs du rejet de greffe sont les LT.

Donc le rejet de greffe se fait entre deux souches différentes et nécessite la présence des LT. (1.5 pt)

2- La greffe entre des souches différentes, réalisée en même temps que l'injection d'anticorps anti- CD4, réussit et son pourcentage de survie est maximal. Par contre, si cette injection d'anticorps anti- CD4 est réalisée quelques jours avant la greffe, dans un délai pour que ces anticorps disparaissent de la circulation sanguine, la greffe est rejetée. Ceci signifie que les anticorps anti-CD4, quand ils sont présents, empêchent le rejet de greffe. Donc les LT4 ont un rôle dans le rejet de greffe.(1pt)

3- Cette expérience est insuffisante pour trancher lequel des deux types de lymphocytes est impliqué dans le rejet de greffe. La question 2 révèle que les LT4 ont un rôle dans le rejet de greffe mais on ne peut pas trancher s'ils sont les seuls ou bien si les LT8 entrent en jeu aussi. (0.5pt)

Pour cela, il faut reprendre les expériences du document 2, et ajouter deux autres souris. A la 1^{ère} souris, on injecte des anticorps anti- CD8 seulement et à la 2^{ème} souris, des anti-CD4 et anti- CD8, avant la réalisation de la greffe entre des souches différentes et on observe l'évolution de la greffe si elle survit ou si elle est rejetée pour trancher qui est responsable du rejet de greffe : les LT4 ou les LT8 ou bien les deux à la fois. (1pt)

4- Les anticorps spécifiques des CD4 sont injectés en même temps que la greffe, ils se fixent sur les récepteurs des LT4 et les bloquent. Les LT4 bloqués ne s'activent pas, ne prolifèrent pas et ne se différencient pas en cellules sécrétrices d'interleukines 2. Ainsi les LT8 ne sont pas activés et la greffe réussit. (0.75pt)

Les anticorps anti CD4 peuvent être utilisés comme médicaments immunsupresseurs en cas de greffe. (0.25 pt)

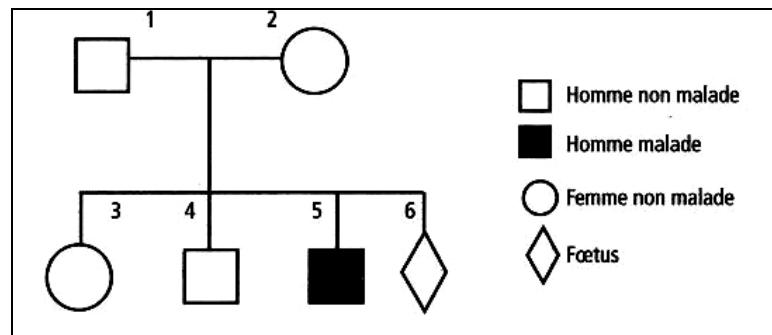
Exercice 4 (5pts)

- 1- A un étirement faible du fuseau neuromusculaire, on obtient 6 potentiels d'action (PA) de 100mV d'amplitude chacun. Au fur et à mesure que l'étirement augmente (étirement fort), le nombre de potentiels d'action augmente (34 PA) tandis que l'amplitude de ces PA reste constante. Alors la réponse de la fibre augmente seulement en fréquence avec l'augmentation de l'intensité du stimulus. Donc le message nerveux est codé en fréquence de P.A. (1pt)
- 2- L'enregistrement (A) obtenu sur la fibre afférente du muscle extenseur montre une fréquence de PA de même amplitude entre 1 et 2. Cet enregistrement est identique à celui obtenu en (B) au niveau de la fibre efférente du muscle extenseur. Par contre, l'enregistrement (C) au niveau de la fibre efférente du muscle fléchisseur montre l'absence des PA pendant la période de stimulation. (1pt)
- 3- Au niveau de la moelle épinière, la fibre afférente du muscle extenseur entre en synapse directe avec le motoneurone du muscle extenseur. Cette synapte est excitatrice, elle conduit à un message nerveux dans la fibre efférente du muscle extenseur. De même, cette fibre afférente du muscle extenseur entre en contact, au niveau de la moelle, avec un interneurone par l'intermédiaire d'une synapse excitatrice et, l'interneurone entre en contact avec le motoneurone du muscle fléchisseur par l'intermédiaire d'une synapse inhibitrice, alors le message nerveux est inhibé. La moelle épinière, par l'intermédiaire de ses différentes synapses, est capable de coordonner l'activité des différents motoneurones et des muscles dont ils dépendent. (1.5pt)
- 4- Mouvement d'extension. (0.25pt). La tension du muscle extenseur a augmenté indiquant que le muscle s'est contracté suite à l'arrivée du message nerveux par la fibre efférente. La tension du muscle fléchisseur a diminué indiquant que le muscle s'est relâché car il n'a reçu aucun message nerveux. (0.75pt) A
- 5- Muscles antagonistes (0.25pt). Car l'un se contracte, l'autre se relâche, en même temps, pour effectuer le mouvement d'extension du pied. (0.25pt) A

الاسم:
الرقم:مسابقة في مادة علوم الحياة
المدة: ثلاثة ساعات**Traiter les exercices suivants****Exercice 1 (5 pts)**

La myopathie de Duchenne est une maladie dégénérative des fibres musculaires ; elle est due à un gène porté par la partie propre au chromosome X. Les garçons atteints de myopathie ne synthétisent pas, ou synthétisent de façon incorrecte, une protéine musculaire, la dystrophine.

Le document 1 représente le pedigree d'une famille dont l'un des enfants est malade.

**Document 1**

1-Déterminer, en se référant au pedigree, si l'allèle responsable de la maladie est dominant ou récessif.

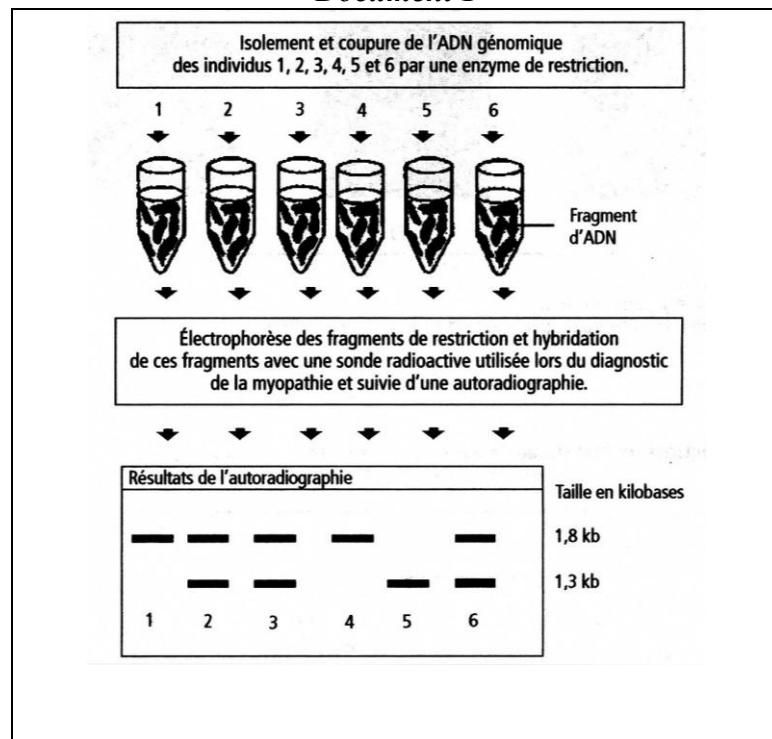
2-Indiquer les génotypes des parents. Justifier la réponse.

3-Déterminer le risque pour l'enfant à naître d'être atteint de la maladie.

Les parents, attendant un enfant, souhaitent savoir si leur enfant à naître sera atteint. Ils consultent un médecin. Celui-ci leur propose un diagnostic prénatal par la technique de Southern Blot dont les résultats obtenus figurent dans le document 2.

4-Identifier d'après le document 1 et l'autoradiographie du document 2, l'allèle de la maladie. Justifier la réponse.

5-Préciser en le justifiant, le sexe du fœtus ainsi que son phénotype.

**Document 2**

Un traitement génique a été pour la première fois pratiqué chez des souris atteintes de myopathie proche de celle de la myopathie de Duchenne.

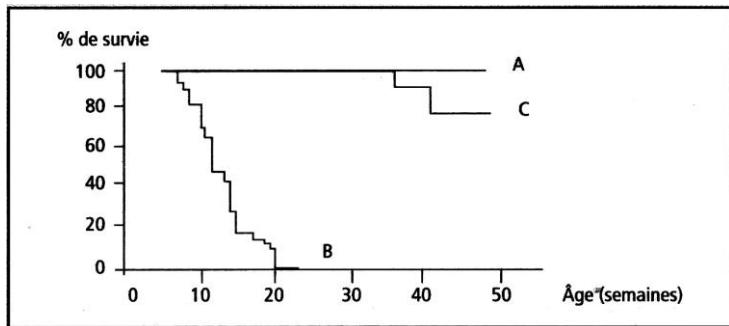
Cette technique consiste à introduire dans l'organisme de l'animal malade le gène de la dystrophine à l'aide d'un virus vecteur de ce gène. Ce virus est inoffensif chez la souris et dans l'espèce humaine. Suite à ce traitement, des coupes transversales du diaphragme (muscle respiratoire) ont été réalisées chez trois groupes de souris. Après leur incubation avec un anticorps fluorescent anti-dystrophine, les coupes sont observées au microscope à fluorescence. Les résultats obtenus au bout de 16 à 18 semaines figurent dans le document 3.

Souris	Résultats
A : normales	Présence de fluorescence
B : myopathes non traitées	Absence de fluorescence
C : myopathes traitées par une injection d'un virus vecteur du gène de la dystrophine	Présence de fluorescence

Document 3

Le document 4 révèle le pourcentage de survie enregistrée chez les trois groupes de souris A, B et C en fonction du temps.

6-Interpréter les résultats obtenus dans chacun des documents 3 et 4. Que peut-on en déduire quant à l'efficacité du traitement génique pratiqué ?



Document 4

Exercice 2 (5 pts)

Pour comprendre comment le virus du SIDA (VIH) infecte préférentiellement les LT4, on réalise les expériences suivantes sur des lots de LT4 (lymphocytes caractérisés par la présence de protéines CD4 sur leur membrane) et de LT8 (lymphocytes caractérisés par la présence de protéines CD8 sur leur membrane).

Le document 1 présente le protocole expérimental et les résultats obtenus.

1-Interpréter les résultats obtenus.

La connaissance du système immunitaire et l'étude de la réaction immunitaire des individus contaminés par le VIH ont permis d'envisager la mise au point d'un vaccin anti-VIH. On teste ce vaccin chez les singes macaques.

Le document 2 révèle l'évolution de la proportion de lymphocytes T8 spécifiques du VIH au cours du temps chez des singes macaques vaccinés et non vaccinés.

2-Tracer sur un même graphique les courbes traduisant les résultats obtenus.

3- La réponse immunitaire des singes vaccinés est rapide et intense. Justifier cette affirmation en se référant au document 2.

Lots	Protocole expérimental	Résultats
Lot 1	LT4 et LT8 mis directement en présence du VIH	Infection des LT4, absence d'infection des LT8
Lot 2	Incubation pendant 20 mn de LT4 avec divers anticorps* ne se fixant pas sur les protéines membranaires CD4 puis mise en présence du VIH	Infection des LT4
Lot 3	Incubation pendant 20 mn de LT4 avec des anticorps* se fixant sur les protéines membranaires CD4 puis mise en présence du VIH	Absence d'infection des LT4

* : Les anticorps bloquent l'activité biologique des molécules sur lesquelles ils se fixent

Document 1

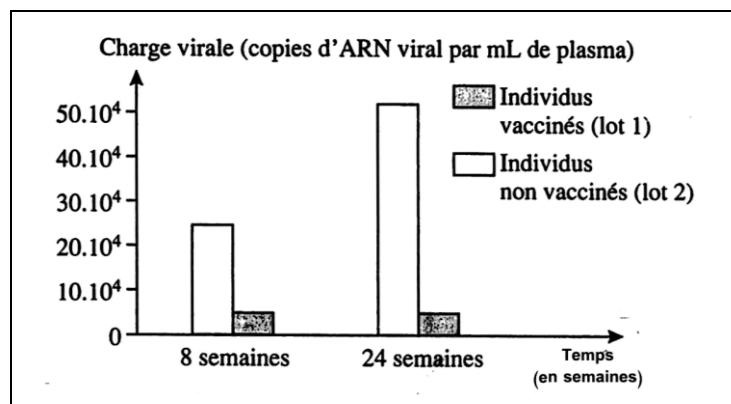
La charge virale correspond à la concentration du virus dans le sang ; elle est indiquée en nombre de copies d'ARN viral par millilitre de plasma.

Exposition au VIH ↓									
Temps (en semaines)		0	1	2	4	6	8	10	12
Proportions de LT8 spécifiques du VIH (en unités arbitraires)	Lot 1 : Singes vaccinés	0.1	7	6.5	6	4	3	2	2
	Lot 2 : Singes non vaccinés	0	0	0.5	2	1.5	1	1.3	1.5

Document 2

On mesure la charge virale chez des macaques vaccinés ou non vaccinés, 8 et 24 semaines après l'exposition au virus. Les résultats figurent dans le document 3.

4-Comparer les résultats obtenus et en dégager une relation concernant l'effet du vaccin anti-VIH.



Document 3

Exercice 3 (5 pts)

De nombreux médicaments anxiolytiques sont utilisés à l'heure actuelle, en particulier des molécules de la famille des benzodiazépines. On se propose d'étudier l'action de telles molécules sur l'activité musculaire.

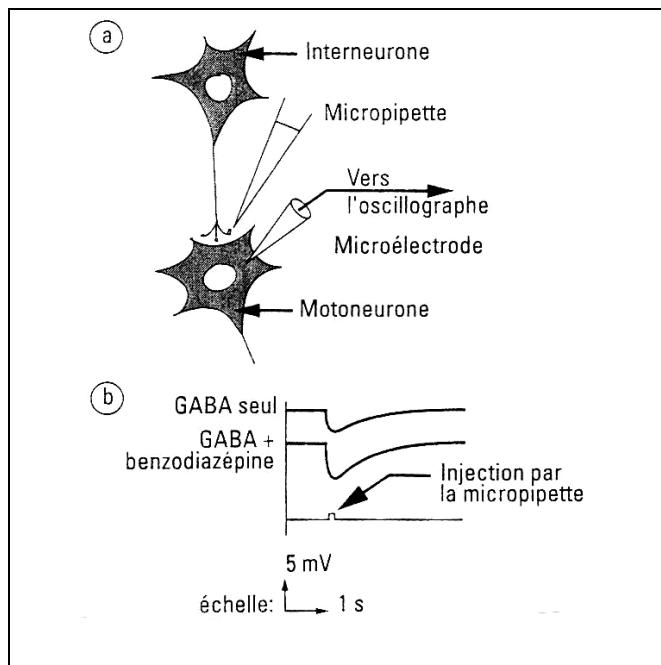
On enregistre par une microélectrode l'activité électrique d'un motoneurone postsynaptique suite à l'injection de substances (GABA, benzodiazépine) dans la fente synaptique avec une micropipette. Le montage (a), ainsi que les résultats (b) sont représentés dans le document 1.

- Déterminer, en se référant au document 1, la nature de la synapse étudiée.

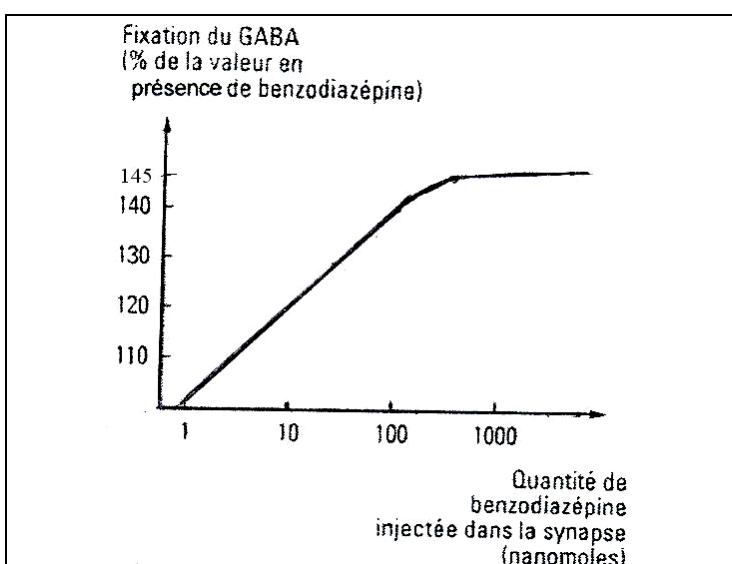
On administre à des rats de la picrotoxine, on constate l'apparition de contractions involontaires des muscles, accompagnées de signes d'anxiété.

- Préciser l'effet de la benzodiazépine et de la picrotoxine au niveau de cette synapse. Justifier la réponse.

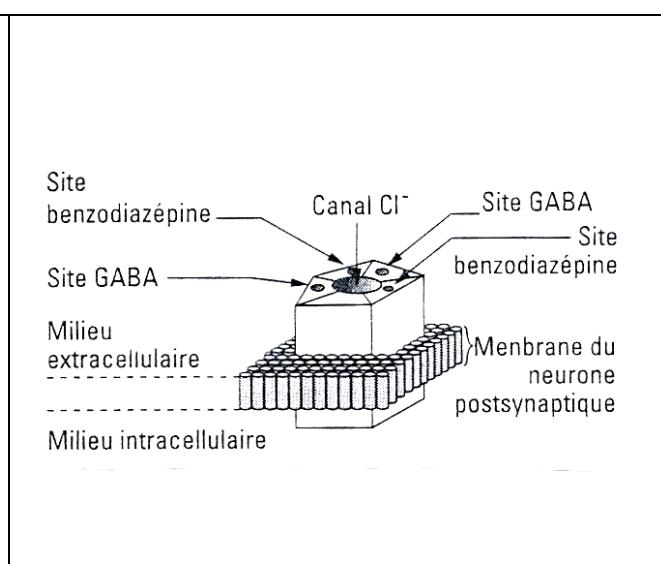
Afin de mieux comprendre le mode d'action de la benzodiazépine, on mesure d'une part, le pourcentage de fixation du GABA sur ses récepteurs en fonction de la quantité de benzodiazépine injectée dans l'espace synaptique (micro-injection). Les résultats figurent dans le document 2. D'autre part, on étudie l'organisation d'un récepteur membranaire d'un motoneurone de la moelle épinière (document 3).



Document 1



Document 2



Document 3

- Dresser dans un tableau les résultats obtenus dans le document 2.

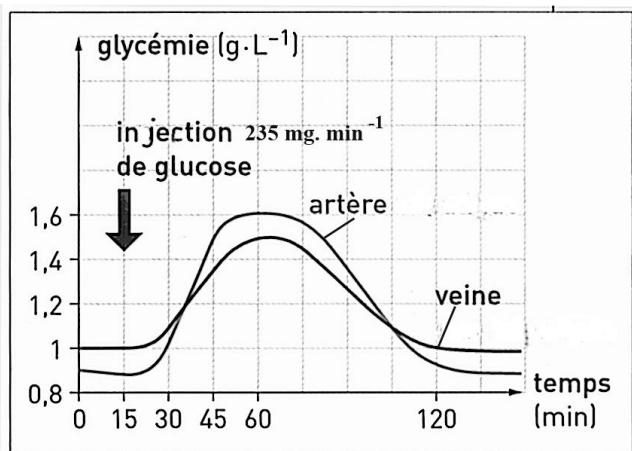
- Que peut-on dégager de l'analyse du document 2 ?

- En se référant au document 3 et aux informations déjà dégagées, expliquer le mode d'action de la benzodiazépine sur l'activité musculaire.

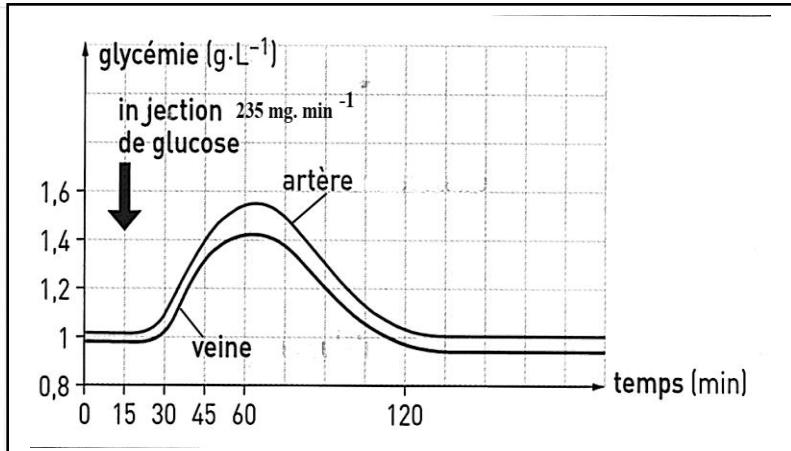
Exercice 4 (5 pts)

Dans le cadre de l'étude du comportement des organes vis-à-vis du glucose, de l'insuline et du glucagon, on réalise une série d'expériences.

Expérience 1 : Les documents 1 et 2 ci-dessous représentent l'évolution de la glycémie dans les artères et les veines de deux organes, un muscle et le foie.



Document 1



Document 2

N.B. une artère amène le sang à l'organe et une veine conduit le sang sortant de l'organe.

1-Interpréter les résultats obtenus dans chaque document.

2- En se référant aux connaissances acquises, indiquer le document correspondant à l'activité du foie.
Justifier la réponse.

Expérience 2

On injecte du glucagon marqué par un isotope radioactif chez une souris normale. L'autoradiographie de cellules hépatiques révèle la présence du glucagon fixé en des points de la membrane cytoplasmique.

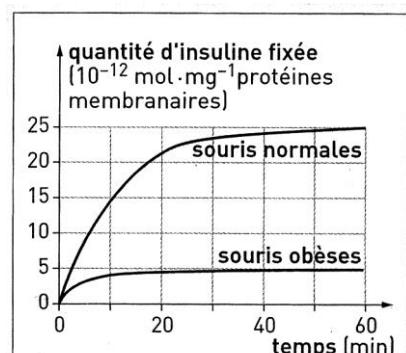
En utilisant de l'insuline marquée par un isotope radioactif, on obtient une autoradiographie similaire mais les points ne sont pas localisés aux mêmes endroits de la membrane.

Expérience 3

Des souris mutantes présentent les caractéristiques suivantes : obésité, hyperglycémie chronique et insensibilité relative à l'injection d'insuline qui n'abaisse que très peu la glycémie.

On prélève des cellules hépatiques de souris normales et de souris obèses (mutantes). On les met en présence d'insuline radioactive, puis on purifie les membranes plasmiques de ces cellules. Dans chaque cas, on mesure la quantité d'insuline fixée au niveau des membranes. Les résultats figurent dans le document 3.

3-Analyser les résultats figurant dans le document 3.



Document 3

4- Expliquer, à partir des informations fournies par les expériences 2 et 3 et des connaissances acquises, l'origine du diabète chez les souris mutantes.

Exercice 1 (5 points)

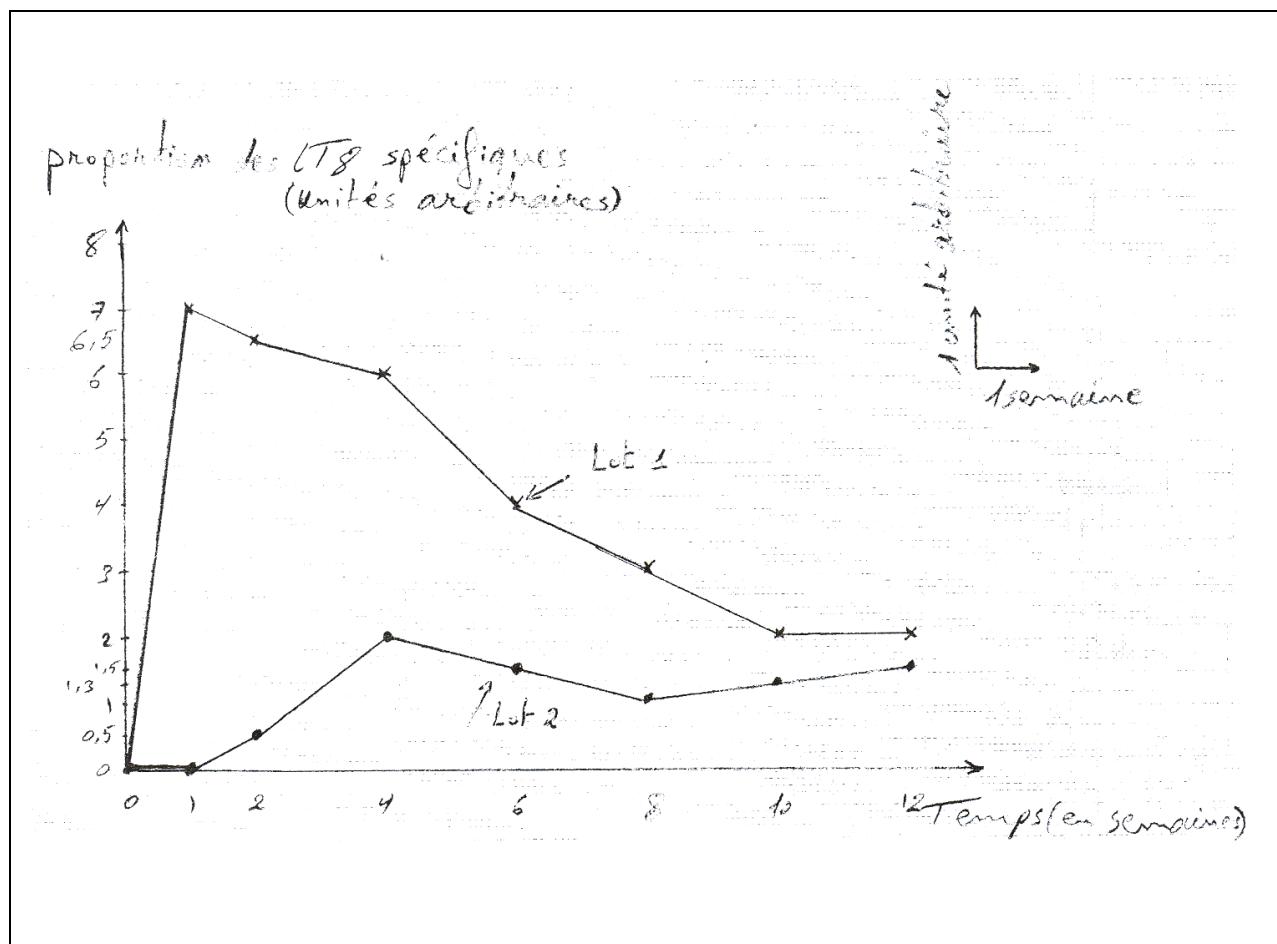
- 1- Le couple 1 et 2 normaux a eu un enfant 5 atteint par la maladie. Ceci implique que l'allèle de la maladie se trouve chez les parents à l'état masqué alors l'allèle responsable de la maladie (m) est récessif par rapport à l'allèle normal (S). (1/2 pt)
- 2- Le père 1 est sain et possède alors l'allèle S sur son seul chromosome X alors son génotype est: XS//Y
La mère 2 est saine alors elle possède l'allèle S (XS) et elle a transmis un Xm à son fils malade 5 ayant comme génotype Xm//Y, son génotype est, donc, XS//Xm. (1 pt)
- 3- Le père produit deux gamètes équiprobables $\frac{1}{2}$ XS et $\frac{1}{2}$ Y. la mère produit deux gamètes équiprobables $\frac{1}{2}$ XS et $\frac{1}{2}$ Xm. Toutes les filles vont hériter un XS de leur père et seront toutes normales, donc leur risque est 0. Les garçons héritent un Y de leur père et un X de leur mère alors ceux qui héritent uniquement un $\frac{1}{2}$ Xm de la mère seront atteints par la maladie alors $\frac{1}{2}$ Xm x $\frac{1}{2}$ Y (du père)= $\frac{1}{4}$ Xm//Y atteints. Le risque qu'un enfant à naître soit malade est donc de 1/4 des enfants ou la moitié des garçons.(1/2 pt)
Ou l'échiquier de croisement
- 4- Le garçon 5 malade Xm//Y (document 1) et l'autoradiographie (document 2) montrent qu'il possède l'allèle dont la taille est de 1.3Kb, alors l'allèle m correspond au fragment de 1.3Kb.(1/2 pt)
- 5- La présence des deux fragments de 1.8Kb et 1.3Kb chez le fœtus montre qu'il possède deux allèles portés par les deux chromosomes X alors le génotype est XS//Xm et il sera une fille, comme elle possède l'allèle S dominant qui s'exprime en un seul exemplaire elle sera de phénotype normal.
(1 pt)
- 6- Le document 3 montre l'absence de fluorescence en B sa présence en A et C, ce qui traduit l'absence de dystrophine dans le muscle de la souris myopathique non traitée et sa présence dans la souris myopathique traitée et dans la souris normale. (1/2 pt)
La survie des souris A et C (document 4) reste constante de 100% de 0 semaines à 37 semaines, par contre elle diminue pour s'annuler à 20 semaines chez les souris B malades non traitées alors que pour les souris C, la survie diminue de 100% à 75% de la 37^{ème} semaine à la 50^{ème} semaine mais elle reste constante de 100% chez les souris A. Alors le traitement améliore la survie des souris myopathiques. (1/2 pt)
Ceci indique que le traitement par introduction du gène de la dystrophine à la souris C a permis la synthèse de dystrophine dans les cellules musculaires du diaphragme et a amélioré la survie des souris. Donc le traitement est efficace. (1/2 pt)

Exercice 2 (5 points)

- 1- Le document 1 montre l'infection des LT4 dans le lot 1 et ceux du lot 2 où seules les protéines CD4 sont libres par contre on n'observe pas une infection des LT4 du lot 3 où

les protéines CD4 sont masquées par les anticorps ni des LT8 du lot 1. Alors le virus de VIH n'infecte que les LT4 ayant des CD4 libres. (1 pt)

- 2- Graphique montrant l'évolution des proportions de LT8 spécifiques du virus du SIDA en fonction du temps chez des singes vaccinés et non vaccinés. (2 pts)



- 3- Elle est rapide car la proportion (document 2) de LT8 spécifiques du virus VIH augmente rapidement chez le lot 1 pour atteindre 7 UA après une semaine d'exposition au virus par contre elle reste nulle chez le lot 2 durant la même période. (1/2 pt)

Elle est intense car le document 2 montre, à la deuxième semaine, que la proportion optimale de LT8 spécifiques du virus VIH chez le lot 1 est de 7 UA supérieure à celle du lot 2 qui est de 2 UA. (1/2 pt)

- 4- Les macaques vaccinés ont une charge virale beaucoup plus faible $5 \cdot 10^4$ copies d'ARN viral par mL de plasma que les macaques non vaccinés qui est inférieure à $25 \cdot 10^4$ copies à la 8^{ème} semaine. De même elle reste de $5 \cdot 10^4$ copies d'ARN viral par mL de plasma chez les macaques vaccinés mais elle augmente à $50 \cdot 10^4$ copies à la 24^{ème} semaine chez les macaques non vaccinés. Alors le vaccin diminue la charge virale. (1 pt)

Exercice 3 (5 points)

- 1- le document 1 montre une hyperpolarisation de ~5 mv suite à l'injection du GABA seul qui éloigne le potentiel de membrane de son seuil de dépolarisation alors la synapse est une synapse inhibitrice. (1 pt)
- 2- La benzodiazépine amplifie l'action du GABA alors que la picrotoxine inhibe l'activité du GABA

Car on observe, suite à l'injection du GABA et de la benzodiazépine une hyperpolarisation d'amplitude (~- 6 mv) plus grande que celle observée suite à l'injection du GABA seul. La picrotoxine augmente les contractions musculaires et les signes d'anxiété, elle favorise la transmission du message nerveux alors elle est excitatrice. (1 pt)

- 3- Tableau montrant la variation de la fixation du GABA sur ses récepteurs en fonction de la quantité de benzodiazépine injectée dans l'espace synaptique. (1 pt)

Quantité de benzodiazépine injectée dans la synapse (nanomoles)	1	10	100	1000
Fixation du GABA (% de la valeur en présence de benzodiazépine)	0	120	140	145

- 4- on constate l'augmentation du pourcentage de fixation du GABA de 0 à 145% de la valeur en présence de benzodiazépine quand la quantité de la benzodiazépine augmente de 1 à 1000 nanomoles, alors la concentration de la benzodiazépine favorise la fixation du GABA et amplifie son action. (1 pt)
- 5- Le document 3 qui schématise la structure d'un récepteur membranaire postsynaptique, montre que les sites de fixation du GABA et de la benzodiazépine sont voisins et appartiennent à la même structure membranaire : un canal à ions Cl⁻ ; La présence de la benzodiazépine diminue la quantité du GABA indispensable à l'ouverture d'un canal à Cl⁻ / ou favorise l'ouverture d'un plus grand nombre de canaux à Cl⁻. ce qui amplifie l'entrée du cl- et par la suite l'inhibition des messages nerveux, ainsi les signes d'anxiété et les contractions musculaires diminuent. (1 pt)

Exercice 4 (5 points)

- 1- Le document 1 montre qu'avant l'injection du glucose au temps 15 min, la glycémie est plus forte dans la veine (1g/L) que dans l'artère (0.9g/L). alors l'organe libère plus de glucose.

Après 45 min de l'injection de glucose (235mg/min), la glycémie s'élève dans les deux vaisseaux mais elle reste supérieure dans l'artère (1.6g/L) que celle de la veine (1.5g/L), ceci signifie que l'organe stocke le glucose dans le cas d'hyperglycémie. (1 pt)

Le document 2 montre, qu'avant et après l'injection du glucose, la glycémie est toujours plus élevée dans l'artère (1.01 g/L) que dans la veine (0.99 g/l) alors cet organe stocke uniquement le glucose. (1 pt)

- 2- Le document 1 correspond à l'activité du foie, car c'est le seul organe capable de stocker et de libérer du glucose. La libération de glucose s'effectue à la 15^{ième} min et à la 105^{ième} min quand la glycémie est faible et le stockage s'effectue entre la 35^{ième} min et la 105^{ième} min quand la glycémie est élevée. (1 pt)
- 3- Chez les souris normales, la quantité d'insuline fixée sur les membranes plasmiques des cellules hépatiques augmente de 0 pour atteindre $25 \cdot 10^{-12}$ mol/mg de protéines membranaires à 50 min. Par contre chez les souris obèses la quantité d'insuline fixée augmente faiblement pour atteindre un max de $5 \cdot 10^{-12}$ mol/mg à 30 min. Au-delà, la quantité d'insuline fixée reste constante chez les deux souris mais elle est toujours supérieure chez les souris normales que chez les souris obèses. (1 pt)
- 4- L'insuline ne peut avoir un effet hypoglycémiant que si elle se fixe sur ses récepteurs (exp. 2). Chez les souris obèses la quantité d'insuline fixée étant faible (exp.3) ce qui signifie que l'origine du diabète chez les souris obèses est le faible nombre des récepteurs à insuline ce qui réduit l'effet hypoglycémiant de l'insuline. Les cellules hépatiques absorbent et stockent moins du glucose, le glucose reste dans le sang conduisant à une hyperglycémie. (1 pt)

مسابقة في مادة "علوم الحياة" الاسم:

المدة: ثلاثة ساعات الرقم:

Traiter les exercices suivants.**Exercice 1 (5 pts)**

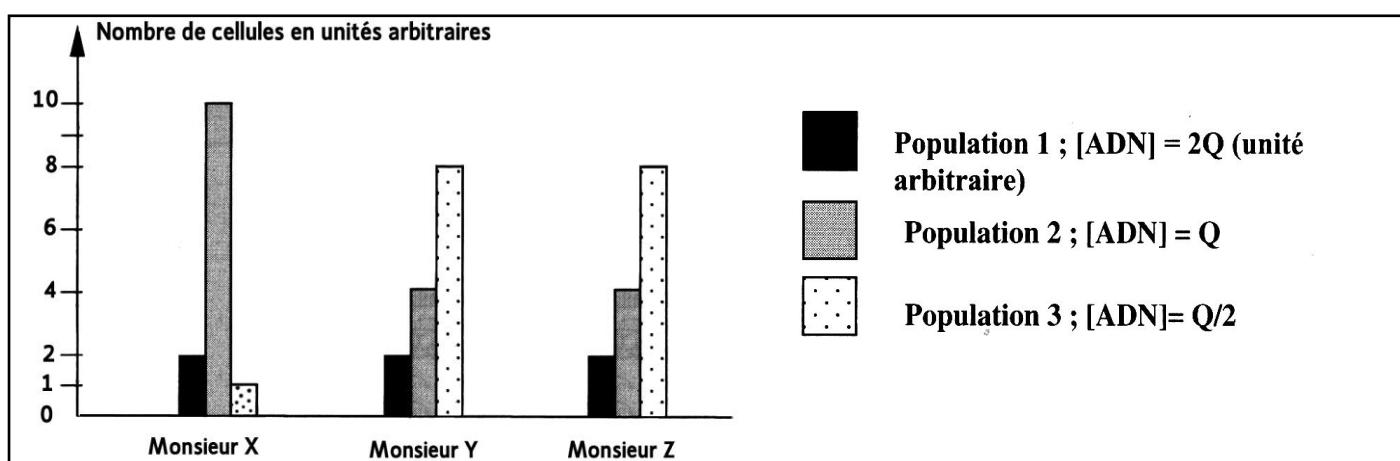
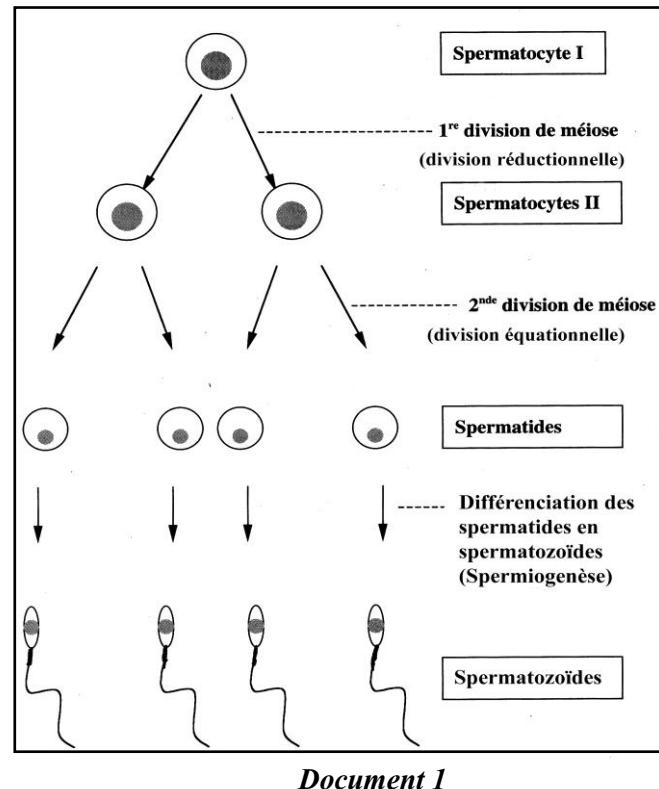
Deux hommes M.X et M.Y adultes sont atteints de stérilité. Afin de préciser l'origine de cette affection, on effectue différents tests.

Le document 1 montre certaines étapes de la spermatogenèse ; les cellules germinales, dont les noms sont encadrés, sont présentes dans la paroi des tubes séminifères des testicules.

1- Décrire les différentes étapes de la spermatogenèse représentées dans le document 1.

On réalise une étude quantitative du taux d'ADN de cellules germinales extraites directement, par biopsie, d'un fragment des testicules de ces deux hommes stériles et d'un homme fertile M.Z. On obtient trois populations différentes de cellules germinales dont le nombre ainsi que la quantité d'ADN correspondant à chacune d'elles, figurent dans le document 2.

2- Indiquer les cellules germinales correspondant à chacune des trois populations du document 2. Justifier la réponse.

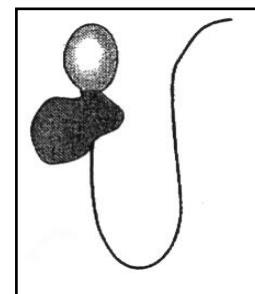
**Document 2**

3- Expliquer la variation du nombre des cellules germinales des trois populations chez l'homme fertile M.Z.

4- Déterminer, d'après le document 2, la cause de stérilité de M.X.

Des observations microscopiques réalisées sur le sperme de M.Y, ont montré des spermatozoïdes dont la plupart ont un aspect identique à celui schématisé dans le document 3.

5- Expliquer l'origine de la stérilité de M.Y.

**Document 3**

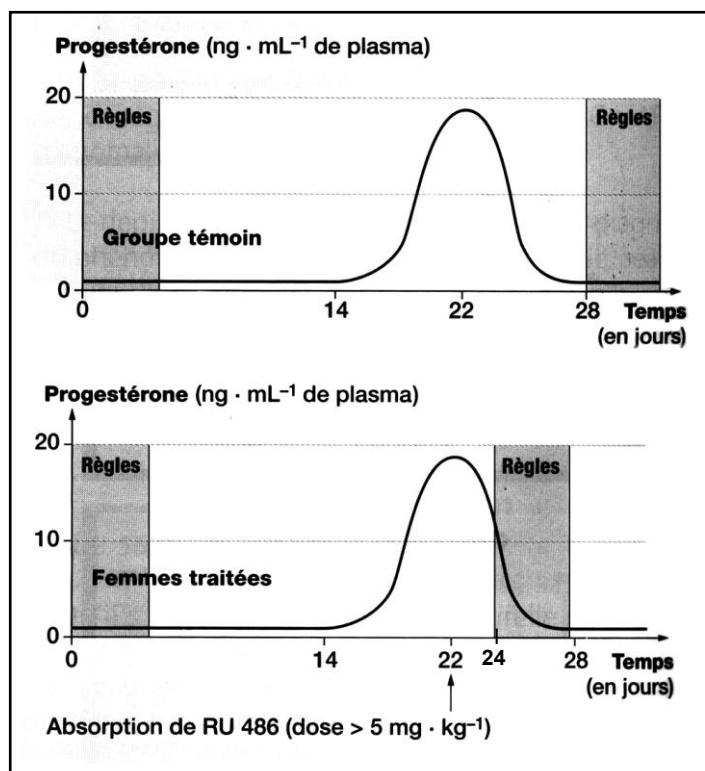
Exercice 2 (5 pts)

Le RU486 (mifépristone) est une molécule ayant une action contragestive. Il s'oppose à l'implantation de l'embryon mais aussi à la poursuite d'une gestation débutante.

Le document 1 présente les dates d'apparition des règles et la variation du taux de la progestérone chez un groupe de femmes témoin et chez des femmes ayant absorbé du RU486.

- 1- Déterminer, à partir du document 1, l'effet du RU486 sur la sécrétion de progestérone et sur l'apparition des règles.

On injecte à des rates réparties en 3 lots, la même quantité de différentes molécules marquées au tritium (^3H), élément radioactif. Quinze minutes après l'injection, on prélève l'utérus des rates. Des autoradiographies sont réalisées sur des coupes fines de la muqueuse utérine. On compte les grains d'argent noircis par les émissions radioactives, révélant la concentration des molécules radioactives dans les noyaux de cellules de la muqueuse utérine.



Le document 2 montre les résultats obtenus sur 300 cellules de la muqueuse utérine.

Lots	1	2	3
Injections pratiquées	RU486 marqué au tritium	Progestérone marquée au tritium	RU486 non marqué et progestérone marquée au tritium en quantité égale
Nombre moyen de grains d'argent (grains/cellule)	8	8	2

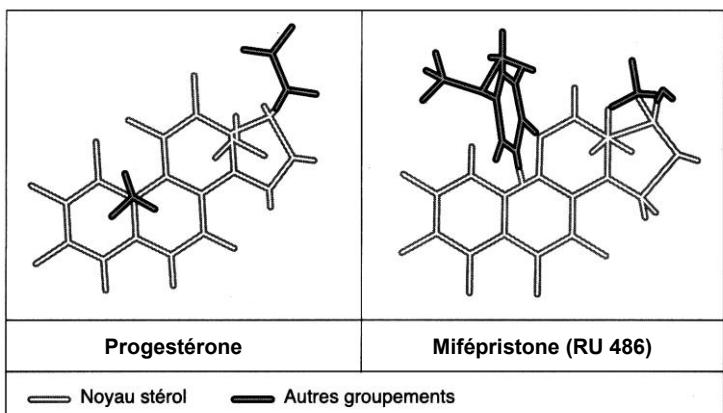
Document 2

- 2- Construire un histogramme traduisant les données du document 2.

- 3- Interpréter le document 2 et en déduire le mode d'action du RU486.

Le document 3 révèle la structure des molécules de RU486 et de progestérone.

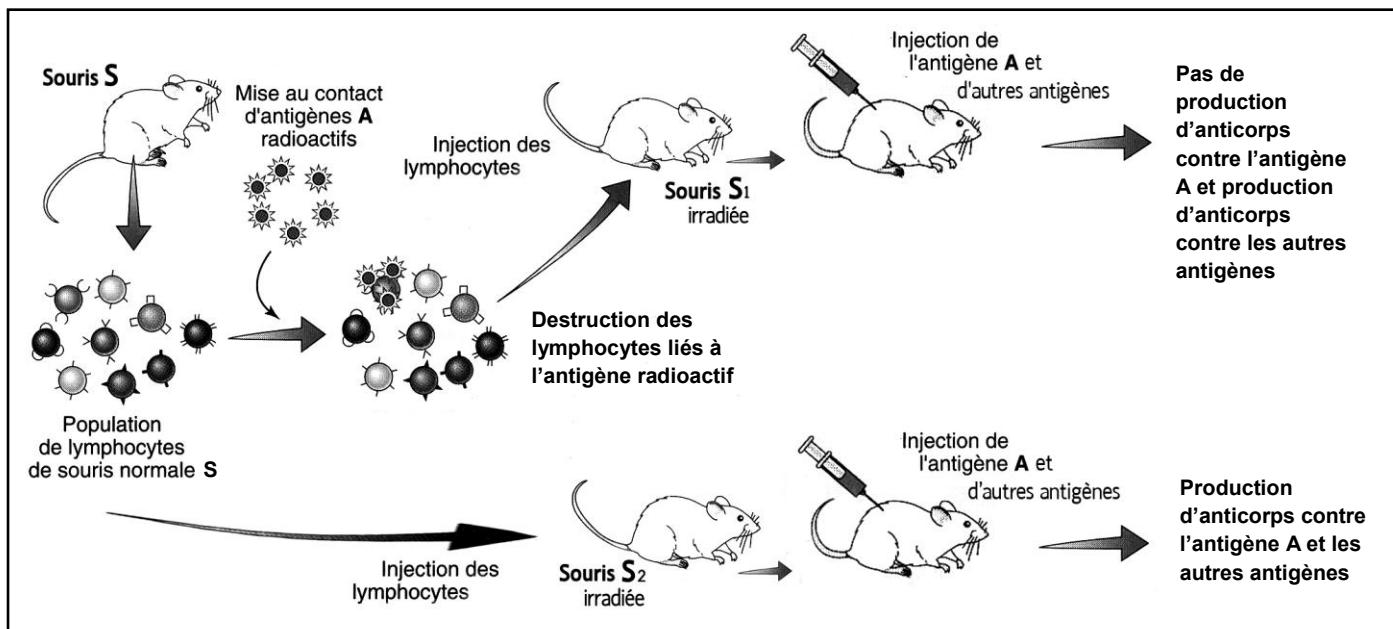
- 4- Expliquer, en se référant aux informations des documents 2 et 3 et aux connaissances acquises, les résultats obtenus chez les femmes traitées (document 1).



Document 3

Exercice 3 (5 pts)

Dans le cadre de l'étude de la sélection clonale des lymphocytes B à l'origine des anticorps, on réalise des expériences sur des souris de souche S non immunisées contre un antigène A (document1). Selon la théorie de la sélection clonale, chaque lymphocyte est déterminé durant son développement, pour réagir contre un antigène spécifique, avant même d'y être exposé.



Document 1

N.B: L'irradiation tue toutes les cellules immunitaires

1- En se référant au document 1, montrer que:

- 1.1-les lymphocytes B sont prêts à réagir contre un antigène avant de l'avoir rencontré ;
- 1.2-les lymphocytes B possèdent un récepteur de surface ;
- 1.3-la réponse immunitaire est spécifique.

Afin de déterminer les phénomènes à l'origine de la sécrétion des anticorps les plus efficaces, les chercheurs réalisent l'expérience suivante.

Ils injectent à des souris une substance chimique reconnue par le système immunitaire comme un antigène étranger. Cet antigène est caractérisé par plusieurs déterminants antigéniques.

Temps écoulé depuis l'injection de l'antigène (en jours)	Aspect des ganglions lymphatiques	Nombre de clones différents de lymphocytes B détectables	Efficacité de la réponse immunitaire
5	Début de gonflement	10	Moyenne
10	Fort gonflement	1 ou 2	Très bonne

Document 2

À différents temps après l'injection, ils sacrifient ces animaux, dissèquent leurs ganglions lymphatiques et détectent les lymphocytes B qui reconnaissent l'antigène injecté.

Le document 2 présente les résultats de cette expérience.

2- Expliquer le gonflement des ganglions lymphatiques signalé dans le document 2.

3- A quoi peut-on attribuer le nombre de clones de lymphocytes B 5 jours après l'injection de l'antigène ?

4- Formuler une hypothèse expliquant la diminution du nombre de clones de lymphocytes B détectables dix jours après l'injection de l'antigène.

Exercice 4 (5 pts)

La sensation douloureuse implique l'intervention de circuits neuroniques.

Le document 1 représente les structures impliquées dans la sensation de la douleur et sa modulation.

On étudie certains mécanismes de contrôle de la transmission des messages nociceptifs ou messages douloureux, notamment pour montrer comment agissent l'enképhaline et la morphine.

On réalise deux expériences 1 et 2 au cours desquelles on stimule, en S1, un nocicepteur de la peau avec la même intensité efficace et on enregistre l'activité électrique des trois fibres nerveuses :

- sensitive à l'aide d'une électrode E1 reliée à un oscilloscope O1 ;
- médullaire nociceptive à l'aide d'une électrode E2 reliée à un oscilloscope O2 ;
- du neurone à enképhaline à l'aide d'une électrode E3 reliée à un oscilloscope O3.

Les conditions ainsi que les résultats obtenus figurent dans le document 2.

1- Dégager, en se référant au document 2, le rôle de l'enképhaline. Justifier la réponse.

2- Expliquer comment le résultat enregistré en O2 dans l'expérience 2 met en évidence le rôle intégrateur du neurone nociceptif.

Dans le cadre de l'étude de l'action de la morphine sur le neurone médullaire nociceptif, on réalise les expériences 3 et 4.

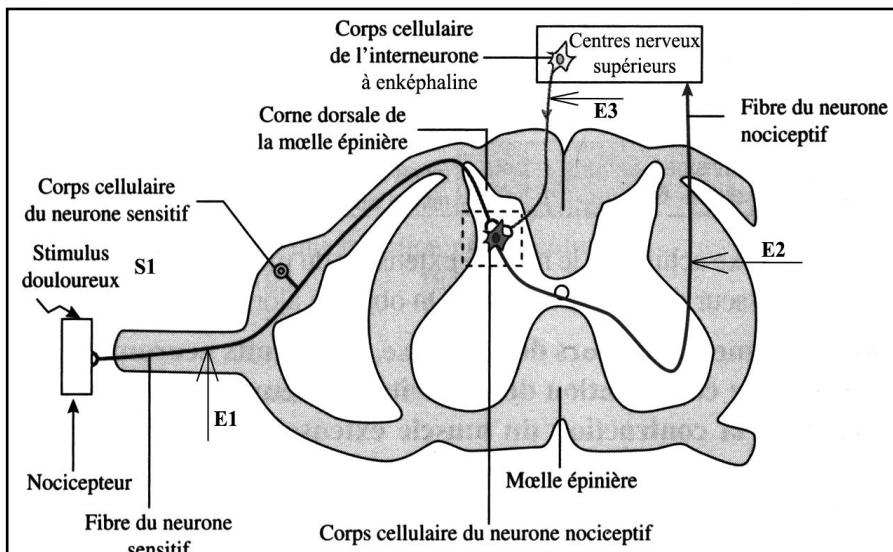
Expérience 3: à l'aide d'une microélectrode, on enregistre l'activité d'un neurone médullaire nociceptif au niveau de la corne dorsale suite à une stimulation électrique intense des fibres sensitives.

Expérience 4: dans les mêmes conditions que celles de l'expérience 3, on enregistre aussi l'activité du neurone médullaire après injection d'une dose de morphine à l'aide d'une micropipette au niveau des cornes dorsales.

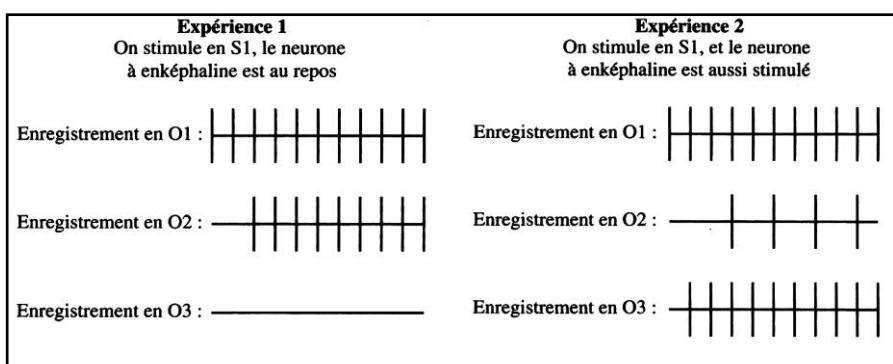
Le document 3 montre les résultats obtenus.

3- Déterminer, à partir du document 3, le rôle de la morphine.

4- La morphine et l'enképhaline sont des substances agonistes. Justifier cette affirmation.

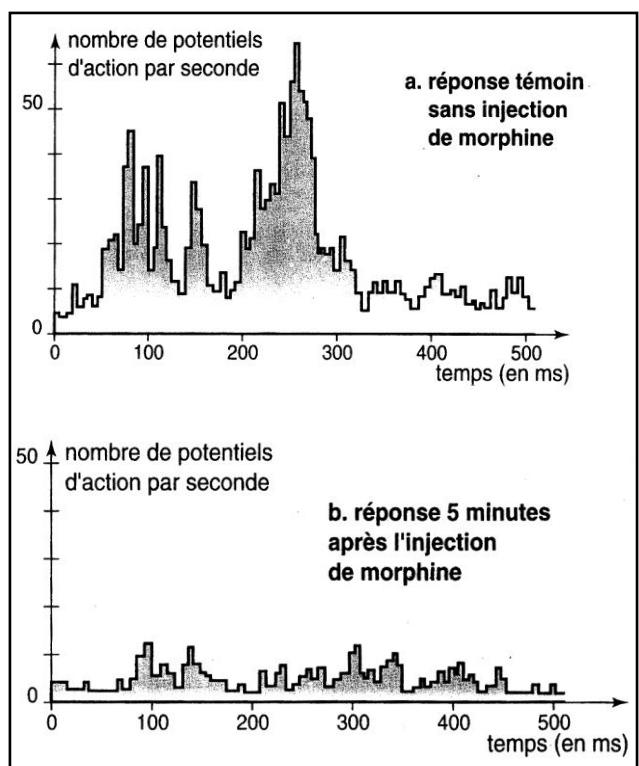


Document 1



Document 2

N.B: Chaque trait vertical correspond à un potentiel d'action (P.A)



Document 3

دورة سنة 2009 الاكمالية الاستثنائية	امتحانات الشهادة الثانوية العامة فرع علوم الحياة	وزارة التربية والتعليم العالي المديرية العامة للتربية دائرة الإمتحانات
	اسس التصحيح	

Exercice 1 (5 pts)

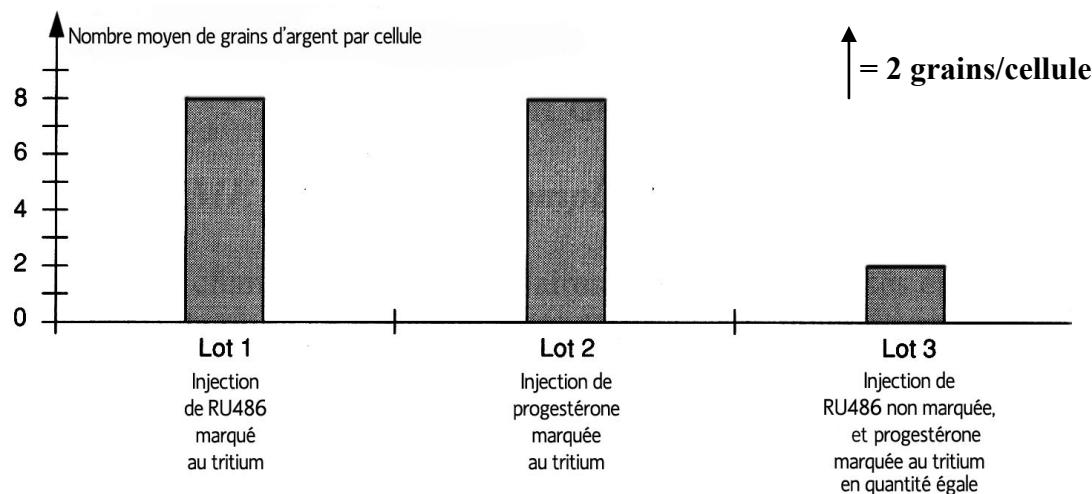
- 1- Lors de la première division de méiose (division réductionnelle), le spermatocyte I se divise en deux spermatocytes II qui subissent la seconde division de méiose (division équationnelle) pour donner chacun deux spermatides. Puis, chaque spermatide se différencie en spermatozoïde (spermiogenèse). **(1/2 pt)**
- 2- La population 1 correspond aux spermatocytes I car la quantité Q se dédouble durant la phase S de l'interphase et devient 2Q dans le spermatocyte I ayant 2n chromosomes à deux chromatides chacun. **(1/2 pt)**
 La population 2 correspond aux spermatocytes II car après la division réductionnelle de la méiose on obtient les spermatocytes II ayant n chromosomes à deux chromatides chacun et correspondant à la quantité Q d'ADN. **(1/2 pt)**
 La population 3 correspond aux spermatides ou aux spermatozoïdes car après la division équationnelle on obtient 4 cellules (spermatides) ayant n chromosomes à une chromatide chacun, ce qui correspond à la quantité Q/2 d'ADN. Cette même quantité reste constante après spermiogenèse donnant les spermatozoïdes. **(1/2 pt)**
- 3- Chez l'homme fertile le nombre de cellules germinales double de 2 à 4 puis à 8 en passant de la population 1 à la population 3 ce qui correspond au déroulement de la méiose où le nombre de cellules se dédouble après chaque division de la méiose. Le spermatocyte I donne 2 spermatocytes II et chacun d'eux donne 2 spermatides **(1-2-4).(1/2 pt)**
- 4- Chez l'homme stérile X le nombre de spermatocytes I est identique à ce que l'on observe chez l'homme fertile (2 UA), mais le nombre de spermatocytes II est plus grand chez l'homme stérile 10 UA que chez l'homme fertile 4 UA. Par contre le nombre de spermatides ou spermatozoïdes est anormalement inférieur chez cet homme stérile 1 UA que chez l'homme fertile 8 UA . Ceci indique que les spermatocytes II ne sont pas tous divisés en spermatides lors de la méiose.
 Donc la cause de stérilité chez l'homme X est le déroulement anormal de la méiose bloquée au stade spermatocyte II et qui engendre un nombre insuffisant de spermatozoïdes ou une oligospermie. **(1 pt)**
- 5- Le document 2 révèle que chez l'homme stérile Y le nombre de cellules des trois populations est le même que chez l'homme fertile; ceci indique que la méiose se déroule normalement chez lui, d'où un nombre normal de spermatides et donc de spermatozoïdes, alors il n'a pas une oligospermie **(1/2 pt)**. Par contre le document 3 montre un type de spermatozoïde ayant un flagelle et une tête normaux mais une pièce intermédiaire plus grande que celle d'un spermatozoïde normal. Ceci est dû à la non élimination du cytoplasme résiduel causant la stérilité de MY**(1/2 pt)** Alors l'origine de la stérilité de l'homme Y est le déroulement anormal de la spermiogenèse. **(1/2 pt)**

Exercice 2 (5 pts)

1- Le RU486 n'a pas d'effet sur la sécrétion de la progestérone car chez le groupe de femmes témoin et chez les femmes traitées on observe les mêmes variations de progestérone : une augmentation du taux de progestérone d'une valeur presque nulle à un taux d'environ 18 ng/mL de plasma du 14^{ème} jour au 22^{ème} jour, puis ce taux diminue progressivement pour redevenir presque nul au 26^{ème} jour et reste constant jusqu'au 28^{ème} jour. (1/2 pt)

Le RU486 déclenche l'apparition précoce des règles car on observe l'apparition des règles au 24^{ème} jour chez les femmes traitées en avance de 4 jours par rapport au groupe des femmes témoin ayant eu leurs règles au 28^{ème} jour. (1/2 pt)

2-



Histogramme montrant la variation du nombre moyen de grains d'argent par cellule en fonction des injections pratiquées chez les trois lots. (2 pts)

3- Le nombre moyen de grains d'argent par cellule est le même (8 grains) pour les deux lots 1 et 2 injectés respectivement par le RU486 marqué au tritium et par la progestérone marquée au tritium. Ceci signifie que la progestérone et le RU486 se fixent d'une façon identique dans les noyaux cellulaires. Par contre, ce nombre diminue jusqu'à 2 grains pour les cellules du lot 3 injecté par le RU486 non marqué et de progestérone marquée au tritium, ceci montre que le RU486 a empêché la fixation d'une grande quantité (75%) de progestérone dans les noyaux des cellules de l'endomètre. Donc le RU486 est une substance compétitive à la progestérone. (1 pt)

4- Les deux molécules progestérone et RU486 ont une structure très proche au niveau des noyaux stérols (doc. 3); ce qui permet au RU486 de se fixer sur les récepteurs nucléaires de la progestérone et comme le RU486 se fixe plus efficacement que la progestérone, il occupe presque 75% des récepteurs et empêche la progestérone d'agir (lot 3, doc. 2). De ce fait, il n'y a plus synthèse des protéines et par suite il y a desquamation de la couche superficielle de l'endomètre et apparition précoce des règles suite à la prise de RU486. (1 pt)

Exercice 3 (5 pts)

1.1-Les lymphocytes B sont prêts à réagir contre un antigène avant de l'avoir rencontré car on observe une production d'anticorps anti A chez la souris S2 ayant reçu tous les lymphocytes; par contre il n'y a pas eu production d'anticorps anti A chez la souris S1 recevant tous les lymphocytes à l'exception des lymphocytes reconnaissant l'antigène A (déjà détruits par la radioactivité après fixation sur l'antigène A radioactif). Ceci indique que les lymphocytes reconnaissant l'antigène A étaient présents avant tout contact avec l'antigène. **(1 pt)**

1.2-L'expérience montre que l'antigène radioactif s'est fixé sur la membrane plasmique du lymphocyte B reconnaissant cet antigène. Cela implique l'existence d'un récepteur membranaire capable de fixer cet antigène. **(1 pt)**

1.3-La réponse immunitaire est spécifique contre l'antigène car on observe une production d'anticorps contre tous les antigènes à l'exception de l'anti A chez la souris S1 ayant reçu tous les lymphocytes sauf les lymphocytes reconnaissant l'antigène A. **(1 pt)**

2- Le gonflement débutant après le 5^{ème} jour et fort au 10^{ème}, correspond à l'activation des lymphocytes (T4 et B) et à leur prolifération rapide et importante au 10^{ème} jour engendrant des clones de lymphocytes reconnaissant l'antigène. **(1pt)**

3- La présence de 10 clones de lymphocytes B détectables au 5^{ème} jour, est attribuée au nombre de 10 déterminants antigéniques différents au niveau de l'antigène. **(1/2 pt)**

4- Hypothèse : une sélection clonale importante est effectuée des lymphocytes B ne gardant que les lymphocytes B reconnaissant le déterminant antigénique le plus efficace (spécifique) **(1/2 pt)**

Ou

Une sélection clonale importante est effectuée des lymphocytes B ne gardant que les lymphocytes B reconnaissant le déterminant antigénique le plus fréquent.

Exercice 4 (5 pts)

- 1- Le rôle de l'enképhaline est d'atténuer la sensation douloureuse (**½ pt**) car on observe en **O2** un message douloureux de 4 PA suite à la stimulation de la fibre sensitive et celle de l'interneurone à enképhaline (exp. 2), inférieure à 9 PA du message enregistré en **O2** suite à la stimulation uniquement de la fibre sensitive (exp. 1). Ceci montre que l'enképhaline libérée suite à la stimulation de l'interneurone inhibe partiellement la transmission du message douloureux. (**1 pt**)
- 2- Le neurone nociceptif a un rôle intégrateur il effectue la sommation spatiale des deux messages nerveux reçus des fibres présynaptiques, le premier traduisant un PPSE déclenché par le neurone sensitif (message de 11 PA en **O1**) et le deuxième un PPSI déclenché par le neurone à enképhaline (message de 10 PA en **O3**). La résultante est un message nerveux de faible fréquence (4 PA en **O2**). (**1 ½ pt**)
- 3- La fréquence des potentiels d'action au niveau du neurone médullaire est élevée, elle varie de 5 PA/s jusqu'à un maximum de 65 PA/s environ suite à la stimulation de la fibre sensitive sans morphine (doc. 3a). Par contre cette fréquence diminue fortement et fluctue entre environ 2 et 12 PA/s suite à la stimulation de la fibre sensitive avec injection de la morphine (doc. 3b). Ceci montre que la morphine a inhibé l'activité du neurone nociceptif en diminuant la fréquence des PA ce qui a pour effet de diminuer la sensation douloureuse. (**1 ½ pt**)
- 4- Elles sont des agonistes car la morphine et l'enképhaline ont le même effet d'atténuer la sensation de douleur au niveau du neurone médullaire nociceptif. (**1/2 pt**)

الاسم:
الرقم:مسابقة في مادة علوم الحياة
المدة: ثلاثة ساعات**Traiter les exercices suivants:****Exercice 1 (5 points) Transmission des caractères héréditaires chez la Drosophile**

Dans le cadre de l'étude de l'hérédité autosomale chez la drosophile, on croise une drosophile de race pure au corps gris, aux yeux rouges et aux ailes bien formées, avec une drosophile de race pure au corps noir, aux yeux pourpres et aux ailes mal formées.

On obtient en F1 100% de drosophiles grises, aux yeux rouges et aux ailes bien formées.

- 1-** Indiquer les allèles dominants et les allèles récessifs pour chacun des gènes étudiés.

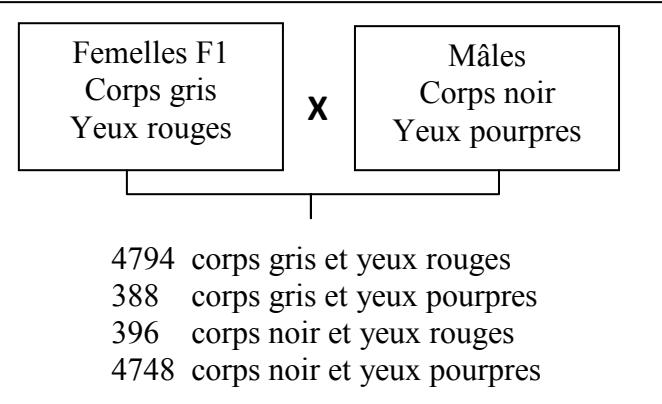
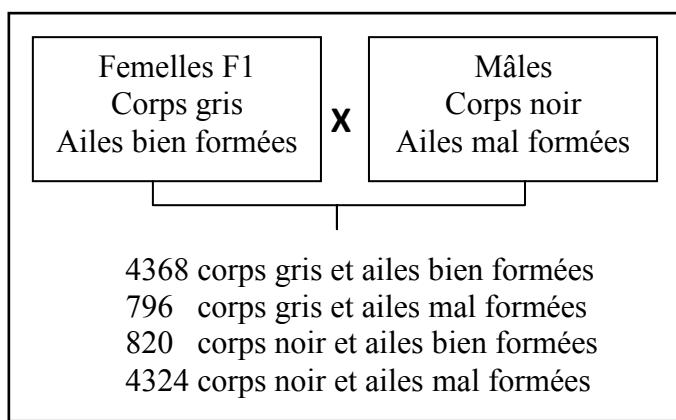
On réalise, chez la drosophile, deux autres croisements expérimentaux 1 et 2, représentés ci-contre.

- 2-** Nommer le type des croisements effectués.

- 3-** Expliquer les résultats obtenus dans le premier croisement.

Les résultats de ces deux croisements mettent en évidence l'existence d'un type de brassage génétique au cours de la méiose chez la drosophile femelle F1.

- 4-** Nommer ce type de brassage et l'illustrer par un schéma explicatif montrant le comportement des chromosomes correspondants dans le cas du deuxième croisement.
- 5-** Déterminer à partir du premier et du deuxième croisement si les gènes couleur des yeux et forme des ailes sont liés entre eux ou indépendants.
- 6-** Calculer le pourcentage de recombinaison entre le couple de gènes étudiés dans chacun des deux croisements.
- 7-** Sachant que le pourcentage de recombinaison entre le couple des gènes couleur des yeux et forme des ailes est de 8%, établir la carte factorielle montrant la localisation des loci des trois gènes étudiés sur un chromosome.

Premier croisement**Deuxième croisement**

Exercice 2 (5 points)

Types de diabète

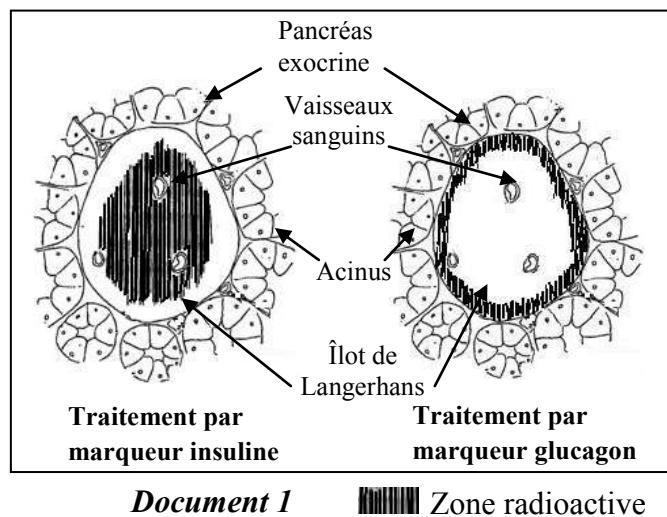
Afin de déterminer l'origine possible du diabète chez des animaux, on traite des coupes microscopiques de pancréas par un marqueur radioactif de l'insuline ou par un marqueur radioactif du glucagon. Le document 1 traduit schématiquement les résultats pour un animal X ayant une glycémie normale, et le document 2 exprime les résultats pour un animal Y souffrant d'une hyperglycémie sévère.

- Relever, à partir du document 1, la structure à l'origine de la sécrétion de l'insuline et du glucagon ainsi que leurs localisations dans ces coupes. Justifier la réponse.
- Préciser la cause de l'hyperglycémie chez l'animal Y. Justifier la réponse en comparant les documents 1 et 2.

L'animal Z présentant une autre forme de diabète, fournit des coupes de pancréas similaires à celles du document 1.

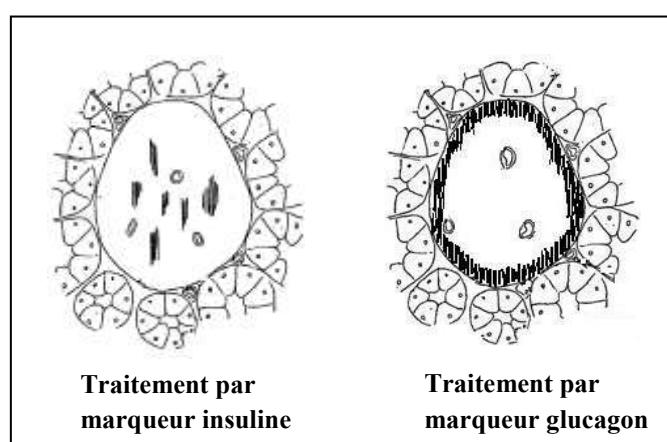
- Formuler deux hypothèses expliquant l'origine possible du diabète de l'animal Z.

La glycogène synthétase et la glycogène phosphorylase sont des enzymes hépatiques impliquées respectivement dans la synthèse du glycogène et dans la dégradation du glycogène. Chacune de ces enzymes existe sous deux formes : la forme *a* qui est active (fonctionnelle) et la forme *b* qui est inactive (non fonctionnelle). Les documents ci-dessous révèlent les variations des pourcentages de ces enzymes en fonction du temps chez les animaux X (document 3) et Z (document 4).



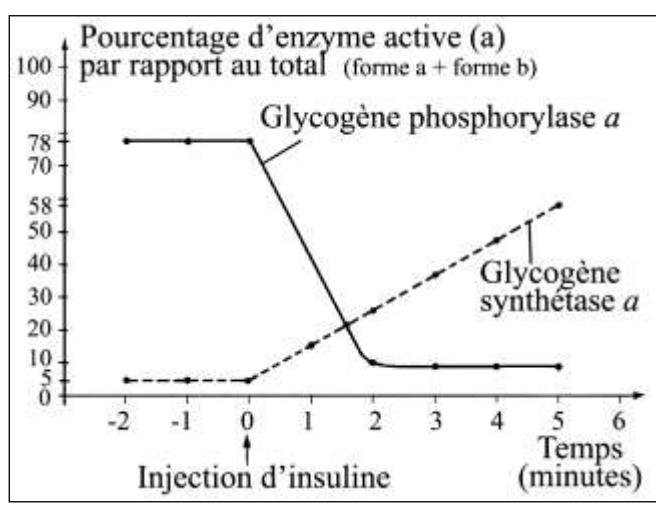
Document 1

■ Zone radioactive

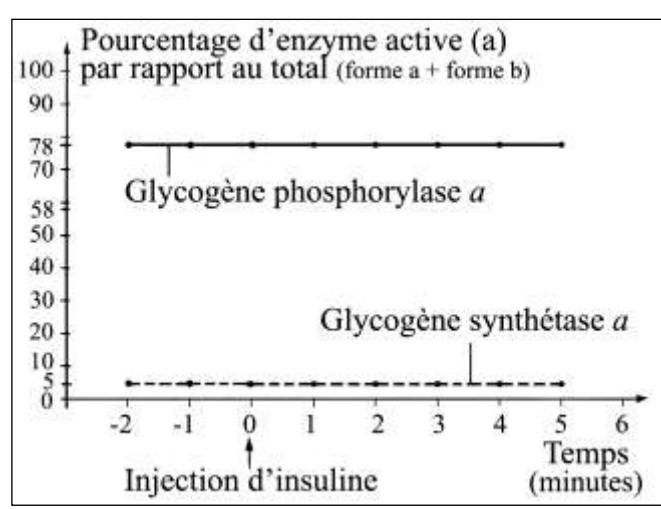


Document 2

■ Zone radioactive



Document 3



Document 4

- Les résultats obtenus dans les documents 3 et 4, valident-ils les hypothèses formulées dans la question 3 ? Justifier la réponse.
- Expliquer, en se référant au document 3 et aux connaissances acquises, le mode d'action de l'insuline sur les cellules hépatiques et son effet sur la glycémie.

Exercice 3 (5 points)

Spécificité des lymphocytes et des anticorps

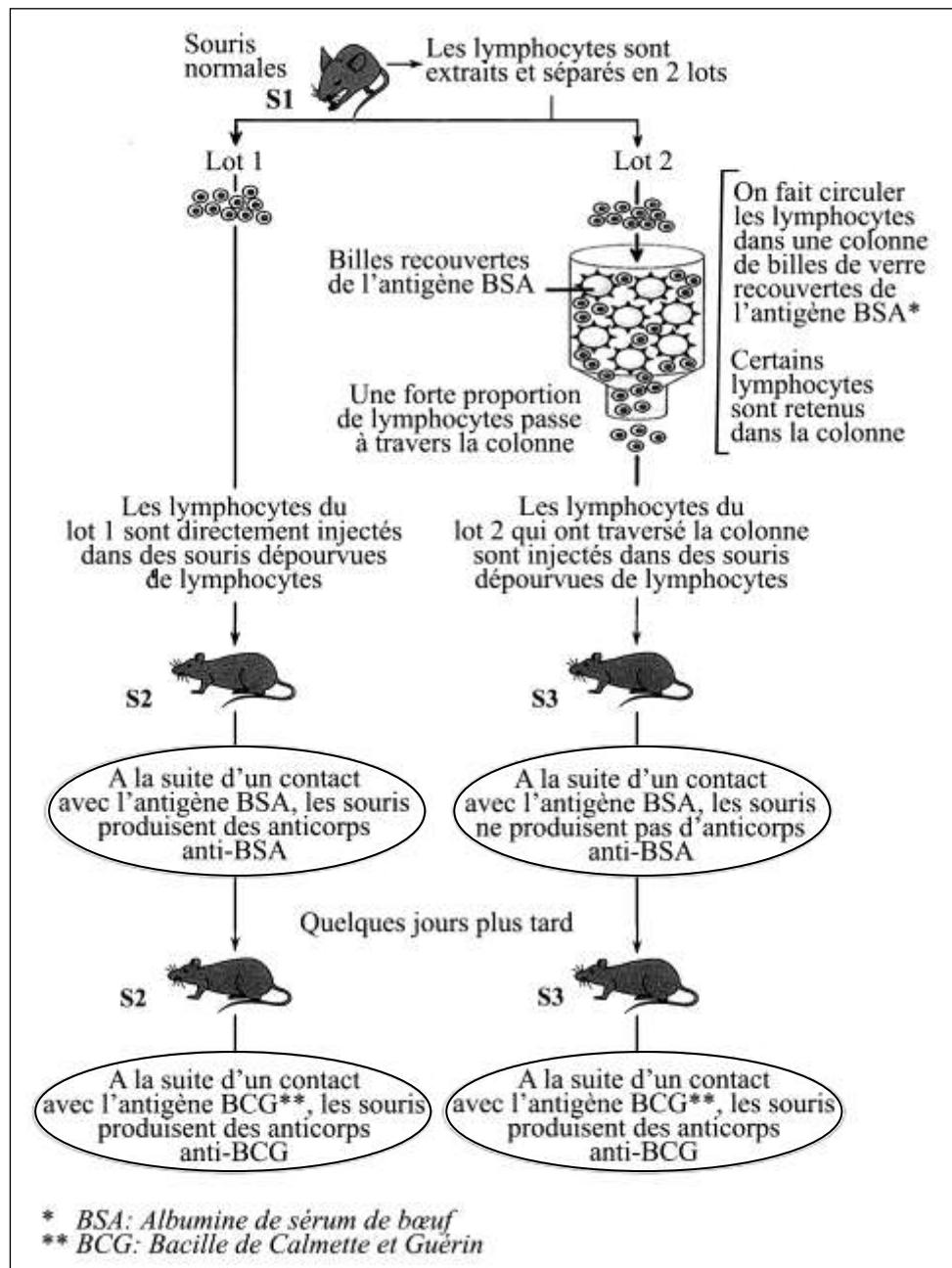
Au milieu du XX^e siècle, deux hypothèses étaient proposées pour expliquer la très grande diversité des anticorps.

Première hypothèse : soit n'importe quel lymphocyte qui rencontre n'importe quel antigène est capable de produire l'anticorps spécifique à celui-ci.

Deuxième hypothèse : soit seuls quelques lymphocytes correspondent à un antigène et sont capables de produire l'anticorps spécifiquement dirigé contre lui.

Afin de vérifier une de ces deux hypothèses, une expérience a été réalisée sur des souris de même souche. Les étapes ainsi que les résultats de cette expérience sont représentés dans le document 1.

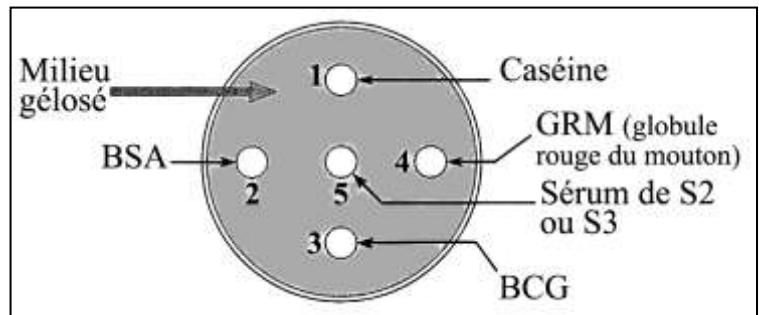
- 1- Décrire en un texte, l'expérience représentée dans le document 1.
- 2- Interpréter cette expérience et en déduire l'hypothèse validée.
- 3- Nommer les différents types de lymphocytes impliqués dans la réponse immunitaire mise en évidence dans cette expérience.



Document 1

Le document 2 montre un test sérologique, l'immunodiffusion sur gel, où des anticorps et des antigènes sont déposés dans des puits creusés dans la gélose. Dans chacun des puits 1, 2, 3 et 4, est déposée une substance antigénique et dans le puit 5 central est placé une fois le sérum de la souris S2 et une autre fois le sérum de la souris S3.

- 4- Préciser où se forme (ent) l'arc ou les arcs de précipitation avec chacun des sérum 24h après le dépôt des substances antigéniques. Justifier la réponse.
- 5- Schématiser le mécanisme à l'origine de la formation de l'arc de précipitation.



Document 2

Exercice 4 (5 points)

Propriétés du motoneurone

Afin d'étudier les caractéristiques du message nerveux, lors d'un réflexe achilléen, avant et après son passage dans la moelle épinière, on utilise le dispositif expérimental présenté dans le document 1 et on réalise les expériences décrites ci-dessous.

Le dispositif expérimental du document 1 montre l'emplacement des électrodes stimulatrices sur les fibres afférentes et des électrodes réceptrices des différents oscilloscopes. L'oscilloscope O1 permet d'enregistrer l'effet des stimulations sur une ou plusieurs fibres afférentes ; les oscilloscopes O2 et O3 permettent d'enregistrer respectivement, au niveau du cône d'implantation, les réponses électriques des deux motoneurones M1 et M2.

L'oscilloscope O4 permet d'enregistrer l'activité électrique au niveau de l'axone du motoneurone M1.

Expérience 1 : on effectue deux stimulations successives efficaces sur une des fibres afférentes Fa1. On fait varier le délai entre les deux stimulations. Les résultats enregistrés sur l'oscilloscope O2 sont consignés dans le document 2.

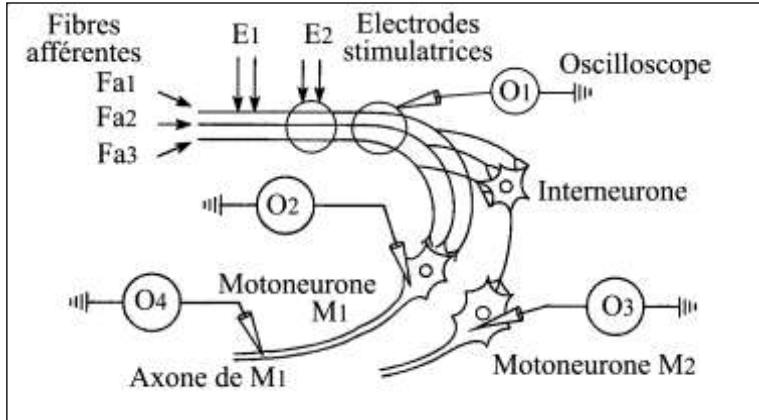
1- Interpréter les résultats du document 2.

Expérience 2 : on porte des stimulations d'intensité croissante sur les fibres afférentes et on enregistre les résultats sur les 4 oscilloscopes (document 3).

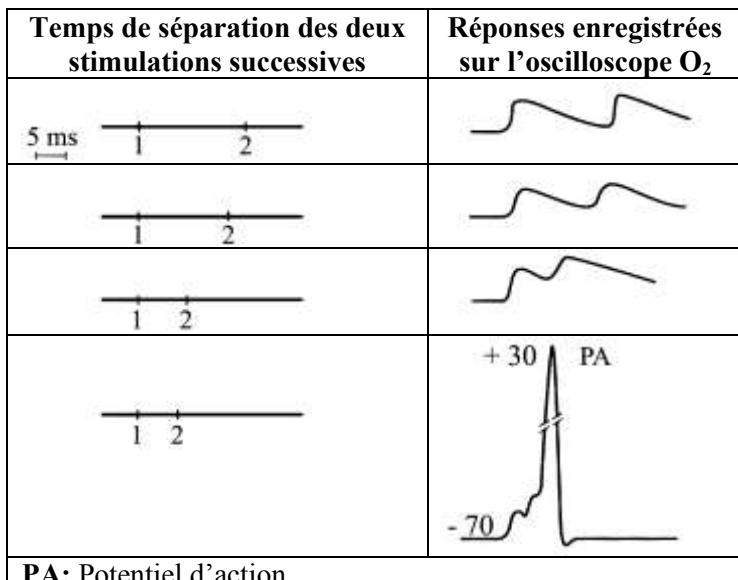
- 2- Expliquer les enregistrements obtenus en O1.
- 3- Comparer les enregistrements obtenus en O2 et O4 et en dégager les caractéristiques correspondantes au message nerveux.
- 4- Indiquer le type de sommation mis en évidence par l'expérience 2 au niveau du motoneurone M1. Justifier la réponse.

Chacun des motoneurones M1 et M2 innervent un muscle intervenant dans le réflexe achilléen qui provoque une extension du pied.

- 5- Préciser, en se référant aux documents 1 et 3 et aux connaissances acquises, le motoneurone qui commande le muscle fléchisseur. Justifier la réponse.



Document 1



Document 2

	Stimulation 1	Stimulation 2	Stimulation 3	Stimulation 4
Enregistrements obtenus en O ₁ après stimulation				
Enregistrements obtenus en O ₂				
Enregistrements obtenus en O ₄				
Enregistrements obtenus en O ₃				

As: Artefact de stimulation PG: Potentiel global

Document 3

مسابقة في علوم الحياة
اسس التصحيح**Exercice 1 (5 points)**

1- Pour le premier caractère couleur du corps, l'allèle gris est dominant par rapport à l'allèle noir récessif. (Soit G pour gris et g pour noir) (¼ pt)

Pour le deuxième caractère couleur des yeux, l'allèle rouge est dominant par rapport à l'allèle pourpre récessif. (Soit R pour rouge et r pour pourpre). (¼ pt)

Pour le troisième caractère aspect des ailes, l'allèle bien formé est dominant par rapport à l'allèle mal formé récessif. (Soit B pour bien formé et b pour mal formé). (¼ pt)

2- Back-cross (¼ pt)

3- Si les gènes étaient à ségrégation indépendante dans le cas d'un back-cross, on devrait obtenir 4 phénotypes équiprobables or on a obtenu 4 phénotypes non équiprobables. Alors les gènes ne sont pas à ségrégation indépendante, ils sont liés.

Si les gènes sont à linkage absolu, on devrait obtenir 2 phénotypes équiprobables or on a obtenu 4 phénotypes non équiprobables ; alors les gènes ne sont pas en linkage absolu mais en linkage partiel faussé par crossing over. (1 pt)

Le pourcentage des birécessifs et bidominants, phénotypes parentaux, sont les plus élevés alors les gènes sont liés en position cis, l'allèle dominant gris est lié à l'allèle dominant rouge sur un chromosome et les allèles récessifs noir et pourpre sont liés sur son homologues. (¼ pt)

4- Brassage intrachromosomique (¼ pt) --- Schéma (1 pt)

5- Le gène couleur du corps est lié à la fois au gène de la couleur des yeux (croisement 1) et au gène de la forme des ailes (croisement 2), alors les gènes de la couleur des yeux et de la forme des ailes sont liés. (½ pt)

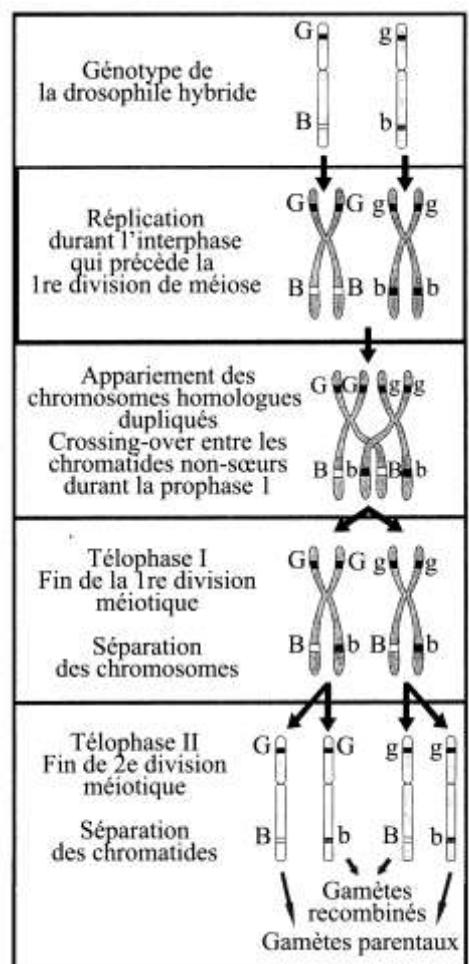
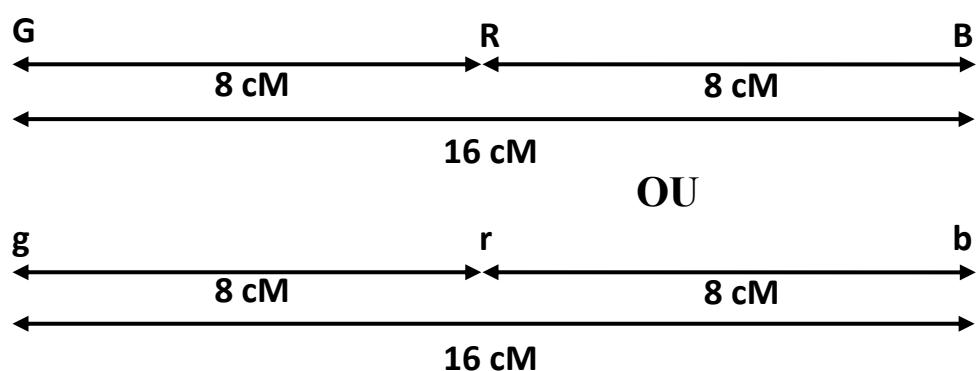
6- Taux de recombinaison entre les gènes G et R :

$$784 \times 100 / 10326 = 7,59\% \text{ ou } \approx 8\% \text{ (}\frac{1}{4} \text{ pt)}$$

Taux de recombinaison entre les gènes G et B :

$$1616 \times 100 / 10308 = 15,67\% \text{ ou } \approx 16\% \text{ (}\frac{1}{4} \text{ pt)}$$

7- Carte factorielle : (½ pt)



Exercice 2 (5 points)

- 1- La structure à l'origine du glucagon et de l'insuline est les îlots de Langerhans (**¼ pt**). Le glucagon est localisé à la périphérie de l'îlot (**¼ pt**) et l'insuline au centre de l'îlot (**¼ pt**) car la radioactivité apparaît à la périphérie quand on utilise un marqueur du glucagon et dans la partie centrale quand on utilise un marqueur de l'insuline. (**¼ pt**)
- 2- Une faible sécrétion d'insuline (**¼ pt**) car la concentration de la radioactivité à la périphérie des coupes est la même dans les documents 1 et 2 ce qui montre que la sécrétion du glucagon est normale alors que la concentration de la radioactivité chez l'animal Y a diminué d'une façon remarquable dans la partie centrale de l'îlot par rapport à celle du document 1 de l'animal normal. (**½ pt**)
- 3- Hypothèse 1: l'insuline fabriquée est anormale et incapable de se fixer sur les récepteurs
Hypothèse 2 : les récepteurs à insuline au niveau des cellules cibles sont anormaux (ou faibles /ou absents) ce qui empêche l'action de l'insuline. **Ou**
Hypothèse 3 : les récepteurs à insuline ou l'insuline sont bloqués par des anticorps ce qui empêche l'insuline d'agir. (**½ pt pour chaque hypothèse**)
- 4- Les résultats valident les hypothèses concernant les récepteurs anormaux et absents ou le blocage par les anticorps (**¼ pt**) car les pourcentages de la glycogène phosphorylase *a* et de la glycogène synthétase *a* chez l'animal Z (doc. 4) restent constants de valeur respective de 78% et de 5% avant (-2 à 0mn) et après (0 à 5mn) l'injection d'insuline. Par contre dans le cas de l'animal X (doc. 3) le pourcentage constant de glycogène phosphorylase *a*, diminue de 78% à 10% après l'injection d'insuline de 0 à 2mn puis reste constant jusqu'à 5 mn alors que le pourcentage de glycogène synthétase *a*, augmente de 5% à 58% de 0 à 5 mn après l'injection d'insuline. Ceci montre que chez l'animal Z, l'insuline normale n'a pas pu agir sur les cellules cibles pour changer le taux des enzymes. Donc l'origine du diabète n'est pas l'insuline : c'est soit l'absence de récepteurs à insuline chez ces dernières ou la production d'anticorps auto réactifs. (**1 pt**)
- 5- L'insuline se fixe sur les récepteurs membranaires des cellules hépatiques et forme le complexe hormone/récepteur et change la fonction des cellules cibles (**½ pt**) : elle augmente le taux de la glycogène synthétase *a* et diminue celui de la glycogène phosphorylase **a** ce qui convertit le glucose en glycogène et diminue la glycémie (**½ pt**).

Exercice 3 (5 points)

1- On extrait de souris normales S1 les lymphocytes qu'on sépare en 2 lots. Les lymphocytes du lot 1 sont directement injectés dans des souris S2 dépourvues de lymphocytes. A la suite d'un contact avec l'antigène BSA (Albumine de Sérum de Bœuf), les souris S2 produisent des anticorps anti-BSA.

On fait circuler les lymphocytes du lot 2 dans une colonne de billes de verre recouvertes de l'antigène BSA, certains lymphocytes sont retenus dans la colonne et une forte proportion de lymphocytes passe à travers la colonne. Les lymphocytes du lot 2 qui ont traversé la colonne sont injectés dans des souris S3 dépourvues de lymphocytes et à la suite d'un contact avec l'antigène BSA, les souris S3 ne produisent pas d'anticorps anti-BSA.

Quelques jours plus tard, à la suite d'un contact avec l'antigène BCG (Bacille de Calmette et Guérin), les souris S2 et S3 produisent des anticorps anti-BCG. (**1 ½ pt**)

2- A la suite d'un contact avec le même antigène BSA on observe la production des anticorps anti-BSA chez les souris S2 ayant reçu les lymphocytes de la souris S1, par contre aucune production des anticorps anti-BSA n'est obtenue chez les souris S3 ayant reçu les lymphocytes qui ont traversé la colonne de billes de verre recouvertes de l'antigène BSA. Ceci signifie que chez la souris S3 uniquement les lymphocytes responsables de la production des anticorps anti-BSA sont absents. (**½ pt**)

Suite à un contact avec le BCG il y a production des anticorps anti-BCG par les souris S2 et S3, les lymphocytes non retenus par les billes de verre ont reconnu l'antigène BCG et ont produit les anticorps spécifiques. Ceci signifie que les deux souris possèdent des lymphocytes spécifiques de l'antigène BCG. (**½ pt**)

Donc, chaque groupe de lymphocytes est spécifique à un antigène donné d'où la deuxième hypothèse est validée. (**½ pt**)

3- Les lymphocytes B (**¼ pt**) et les lymphocytes T4 (**¼ pt**)

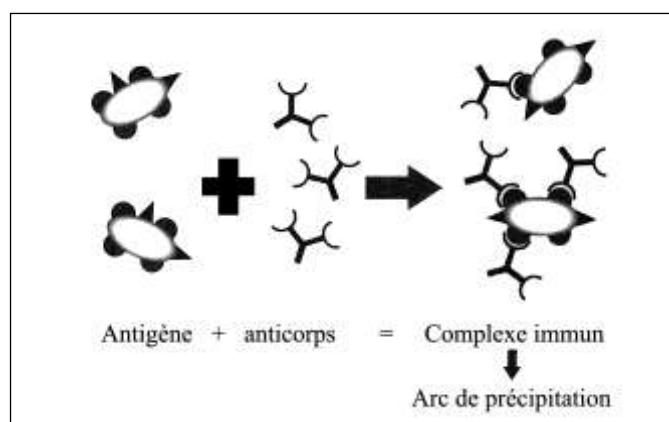
4- Avec le sérum des souris S2 l'arc de précipitation se forme entre le puits 2 et le puits 5 et entre le puits 3 le puits 5 (**¼ pt**)

Car les souris S2 ont produit deux anticorps anti-BSA et anti-BCG ayant des sites antigéniques, respectivement spécifiques à l'antigène BSA et à l'antigène BCG. (**¼ pt**)

Avec le sérum des souris S3, l'arc de précipitation ne se forme qu'entre le puits 3 et le puits 5 (**¼ pt**)

Car les souris S3, suite à leur contact avec les antigènes BSA et BCG ont produit uniquement l'anticorps anti-BCG ayant des sites antigéniques spécifiques à l'antigène BCG. (**¼ pt**)

5- Schéma (**½ pt**)



Exercice 4 (5 points)

1- Deux hypopolarisations de même amplitude sont obtenues suite à deux stimulations successives espacées de 16ms environ ; elles se rapprochent et se somment pour donner un potentiel d'action de 100 mV d'amplitude lorsque le temps séparant les deux stimulations successives diminue pour devenir 6ms.

Ceci montre que le motoneurone M1 intègre les messages successifs très proches provenant du même neurone afférent Fa1. ($\frac{1}{4}$ pt)

2- Les enregistrements obtenus en O1 montre le potentiel global sur les fibres nerveuses d'amplitude croissante allant de 100 mV jusqu'à 250 mV suite à des stimulations (de 1 à 3) d'intensité croissante. Chaque stimulation recrute un nombre de fibres de plus en plus important d'où on observe un potentiel d'amplitude de plus en plus importante entre la première et la troisième intensité. Au-delà et à la stimulation 4, toutes les fibres nerveuses ont été recrutées et l'amplitude du potentiel global reste constante de 250 mV. ($\frac{3}{4}$ pt)

3- On observe une hypopolarisation en O2 par contre on n'observe aucune réponse en O4 suite à la première stimulation. ($\frac{1}{2}$ pt) On observe un potentiel d'action de 100 mV d'amplitude constante en O2 et de même en O4 suite aux stimulations 2, 3 et 4 d'intensité croissante. ($\frac{1}{2}$ pt)

Le message nerveux se propage à partir d'une intensité donnée ($\frac{1}{4}$ pt) il ne s'atténue pas avec la distance ($\frac{1}{4}$ pt).

4- Sommation spatiale ($\frac{1}{4}$ pt) car plus l'intensité augmente plus le nombre de fibres recrutées est grand et le motoneurone reçoit plusieurs messages nerveux, PPSE, de plusieurs fibres en même temps. il les somme (intègre). ($\frac{1}{2}$ pt)

5- Le motoneurone M2 commande le muscle fléchisseur ($\frac{1}{4}$ pt) car lors du réflexe achilléen, ce muscle fléchisseur devrait être relâché, cela correspond au motoneurone M2 qui à son niveau on enregistre des hyperpolarisations non propageables d'où le muscle se relâche. ($\frac{1}{2}$ pt)

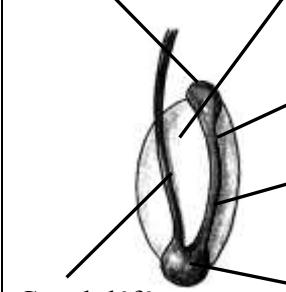
الاسم:
الرقم:مسابقة في مادة علوم الحياة
المدة: ثلاثة ساعات**Traiter les exercices suivants:****Exercice 1 (5 points)****Reproduction sexuée chez les mammifères**

On s'intéresse à l'étude des événements qui accompagnent la reproduction sexuée chez les mammifères. Ils sont étudiés à l'échelle cellulaire et moléculaire.

Des lapines sont accouplées avec des mâles stériles de manière à provoquer l'ovulation, puis sont inséminées à l'aide de spermatozoïdes prélevés à différents niveaux de l'appareil génital de lapins adultes fertiles.

Un jour après l'insémination, l'aspect des cellules prélevées dans l'oviducte est observé au microscope.

Le document 1 représente le pourcentage des deux principaux aspects (schémas X et Y) observés en fonction du lieu de prélèvement des spermatozoïdes.



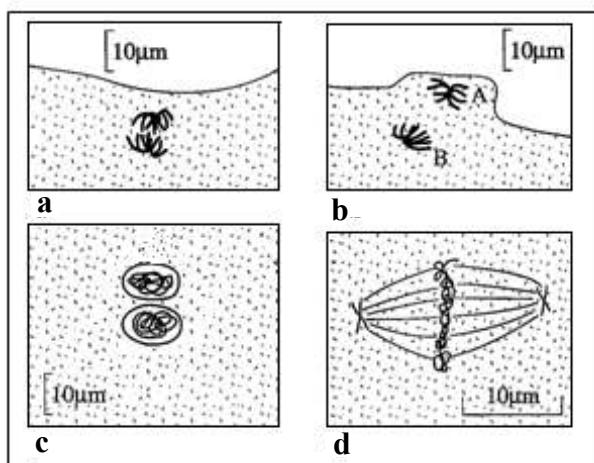
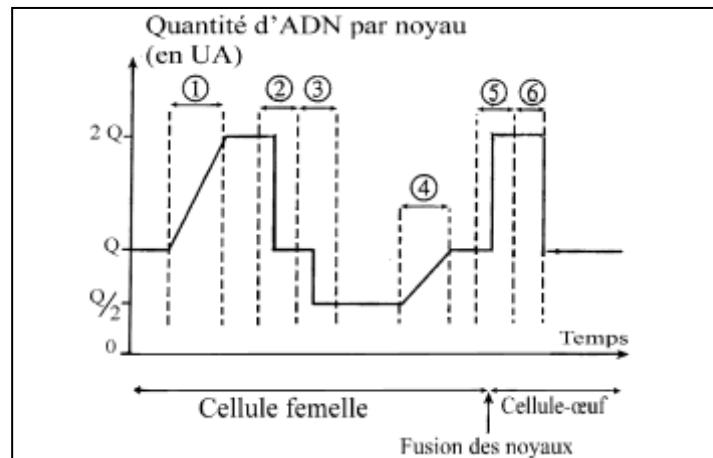
Aspect des cellules prélevées dans les oviductes un jour après l'insémination		X	Y
Lieu de prélèvement des spermatozoïdes	Testicule	100%	0%
Tête de l'épididyme			
Partie proximale du corps de l'épididyme		85%	15%
Partie distale du corps de l'épididyme		35%	65%
Queue de l'épididyme		8%	92%

Document 1

1- Expliquer brièvement les modifications structurales qui ont eu lieu durant le passage de la cellule de l'aspect X à l'aspect Y.

2- Déterminer, en se référant au document 1, le rôle de l'épididyme.

Le document 2 révèle, par ordre chronologique, certaines étapes de l'évolution de l'ovocyte II fécondé et de la cellule-œuf (zygote). Le document 3 représente l'évolution de la quantité d'ADN par noyau de la cellule femelle et de la cellule-œuf.

**Document 2****Document 3**

3- 3-1- Nommer les deux principaux mécanismes de la reproduction sexuée chez les mammifères.

3-2- Préciser l'importance de chacun de ces mécanismes. Justifier la réponse en se référant au document 2.

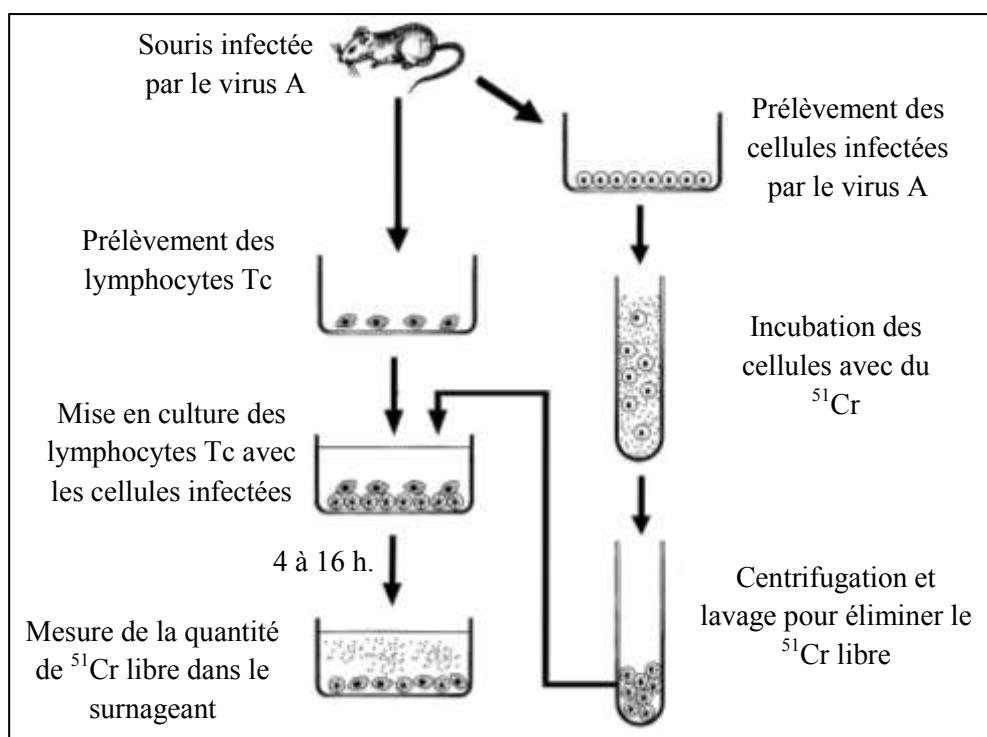
4- Faire correspondre chacun des schémas b, c et d du document 2 à une étape numérotée de la courbe du document 3. Justifier la réponse.

Exercice 2 (5 points)

Cytotoxicité des lymphocytes Tc

Les cellules infectées par un virus expriment sur leur membrane plasmique des antigènes de ce pathogène. Ces antigènes sont susceptibles d'être reconnus par les lymphocytes cytotoxiques (Tc), grâce à un récepteur spécifique.

Dans le cadre de la mise en évidence de la cytotoxicité des lymphocytes Tc, on réalise l'expérience schématisée dans le document 1, où des cellules infectées par un virus A sont incubées avec du ^{51}Cr , substance qui, après son absorption, se lie à des protéines intracellulaires.



Document 1

- 1- Décrire l'expérience schématisée dans le document 1.
- 2- Justifier en se référant au document 1 comment la présence du ^{51}Cr libre dans le surnageant démontre le rôle cytotoxique des lymphocytes Tc.
- 3- Préciser le type de réponse immunitaire mis en évidence par l'expérience du document 1. Justifier la réponse.

Des cellules dermiques de souris de souche X ou Y, infectées ou non par un virus, ont été cultivées in vitro. Des lymphocytes Tc prélevés sur d'autres souris de souche X, infectées ou non par un virus, ont été rajoutés au milieu de culture. Le document 2 présente les conditions expérimentales et les résultats obtenus.

Origine des cellules dermiques cultivées Origine des lymphocytes Tc ajoutés	Souris X saines	Souris X infectées par le virus A	Souris X infectées par le virus B	Souris Y infectées par le virus B
Souris X saines		Pas de destruction des cellules dermiques	Pas de destruction des cellules dermiques	
Souris X infectées par le virus A	Pas de destruction des cellules dermiques	Destruction, par les lymphocytes Tc, des cellules dermiques infectées	Pas de destruction des cellules dermiques	Pas de destruction des cellules dermiques
Souris X infectées par le virus B		Pas de destruction des cellules dermiques	Destruction, par les lymphocytes Tc, des cellules dermiques infectées	

Document 2

- 4- Interpréter les résultats du document 2 et en déduire les conditions indispensables au fonctionnement des Tc.
- 5- Expliquer le mécanisme qui permet aux lymphocytes Tc de détruire les cellules cibles.

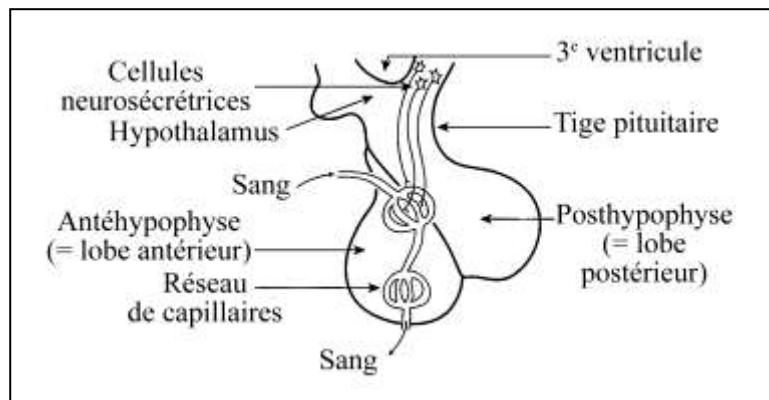
Exercice 3 (5 points)

Régulation des cycles sexuels

On se propose d'étudier les cycles ovarien et utérin par expérimentation sur des mammifères adultes.

Le document 1 illustre le complexe hypothalamo-hypophysaire impliqué dans la régulation de ces cycles.

Expérience 1 : l'ablation de l'antéhypophyse est suivie d'une atrophie ovarienne et utérine avec disparition des cycles.



Document 1

Expérience 2 : chez des animaux hypophysectomisés recevant régulièrement des injections d'extraits antéhypophysaires, on peut observer de nouveau le développement de l'ovaire et parfois la restauration des cycles ovarien et utérin. En revanche, chez l'animal ovariectomisé recevant des injections d'extraits antéhypophysaires, on n'observe jamais la restauration du cycle utérin.

Expérience 3 : des lésions de l'hypothalamus postérieur ont le même effet que l'ablation de l'antéhypophyse.

1- Interpréter les résultats de chacune des trois expériences.

Expérience 4 : l'ovariectomie bilatérale provoque une hypertrophie de l'hypophyse suivie d'une production anormalement élevée de gonadostimulines. Cette expérience nous autorise à admettre la présence d'un rétrocontrôle effectué par les ovaires sur la production de FSH et de LH.

Afin de déterminer les modalités de ce rétrocontrôle, une guenon ovariectomisée reçoit, pendant quatre périodes de 15 jours chacune, des injections d'hormones ovaries selon des dosages et des compositions différents ; pour chaque période, le taux moyen de FSH et de LH est mesuré (document 2).

Période de 15 jours	Caractéristiques des injections		Dosage plasmatique	
	Composition	Taux plasmatique	de FSH en ng/ml	de LH en ng/ml
1	Œstrogènes	0	>15	>50
	Progestérone	0		
2	Œstrogènes	70 pg/ml	environ 6	environ 4
	Progestérone	0		
3	Œstrogènes	300 pg/ml	environ 12	environ 40
	Progestérone	0		
4	Œstrogènes	300 pg/ml	<4	<3
	Progestérone	4 pg/ml		

Document 2

- 2- Citer les types de rétrocontrôle mis en évidence dans le document 2. Justifier la réponse.
- 3- Etablir, à partir des quatre expériences ci-dessus, un schéma fonctionnel montrant les relations entre les différents organes mis en jeu dans la régulation des cycles sexuels.

Exercice 4 (5 points)

Maladie neuro-musculaire

La myasthénie est une maladie neuro-musculaire, caractérisée par une difficulté à contracter efficacement les muscles.

Afin de déterminer la cause de cette difficulté, on réalise l'expérience 1.

Expérience 1

Une microélectrode implantée dans une fibre musculaire du muscle de la jambe permet d'enregistrer l'activité électrique obtenue chez un sujet sain (A) et chez un sujet myasthénique (B), à la suite de la stimulation d'un neurone moteur. Le document 1 montre le dispositif expérimental et les résultats.

- 1- Analyser les enregistrements obtenus.
- 2- Préciser, en se référant au document 1 et aux connaissances acquises, les conséquences physiologiques qui peuvent être observées au niveau des muscles de ces deux sujets.

Des médecins ont pensé qu'un mauvais fonctionnement de la jonction nerf-muscle peut être à l'origine de la myasthénie.

Le document 2 représente l'organisation de la jonction neuro-musculaire ou plaque motrice.

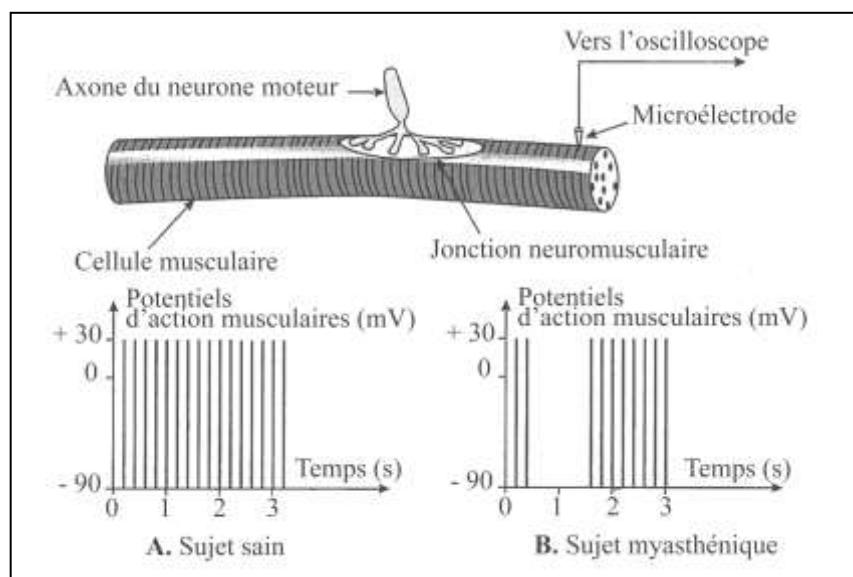
- 3- Légender chacune des structures 1, 2, 3 et 4 du document 2.

Afin de déterminer l'origine de cette maladie, on réalise l'expérience 2.

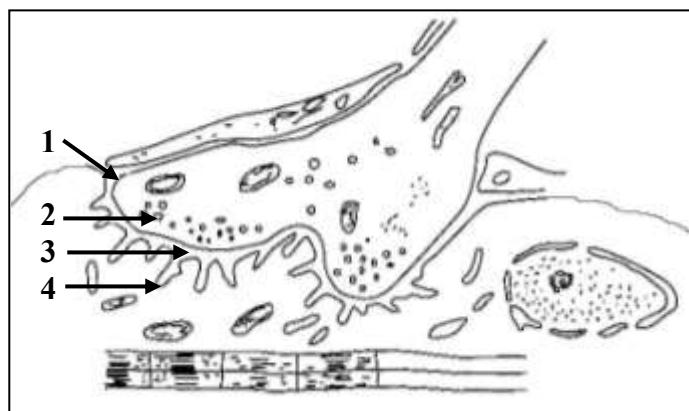
Expérience 2

- L' α -bungarotoxine, molécule toxique extraite du venin de certains serpents, possède la propriété de se fixer sur les récepteurs à acétylcholine, neurotransmetteur de la synapse neuro-musculaire.
L' α -bungarotoxine a une configuration spatiale proche de celle de l'acétylcholine. Son injection à une souris saine déclenche immédiatement des symptômes semblables à ceux de la myasthénie.
- Des biopsies de tissu musculaire sont effectuées chez un sujet normal (A) et chez un sujet myasthénique (B). Les cellules prélevées sont mises en présence d' α -bungarotoxine radioactive. Cette toxine est ensuite localisée par autoradiographie sur la membrane d'une cellule musculaire sous forme de grains noirs. Le document 3 montre les résultats obtenus.

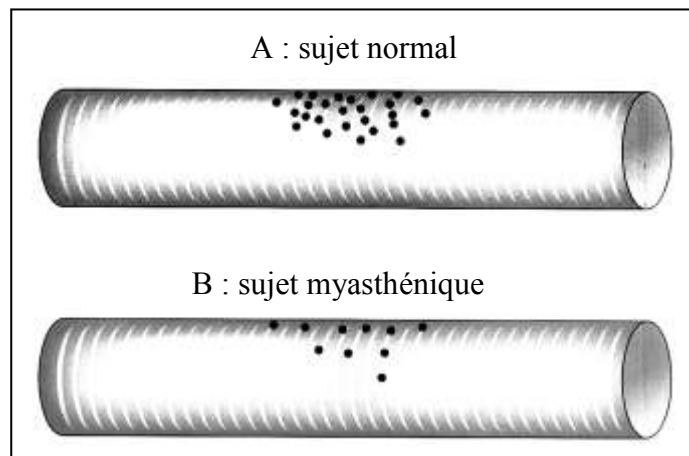
- 4- Comparer les deux autoradiographies A et B du document 3.
- 5- Déterminer, à partir de l'expérience 2, l'origine de la myasthénie.
- 6- D'après les informations dégagées des documents 1 et 3, rédiger un texte expliquant les symptômes de cette maladie.



Document 1



Document 2



Document 3

**مسابقة في علوم الحياة
اسس التصحيح**

Exercice 1 (5 points)

- 1- Le schéma X représente l'ovocyte II bloqué en métaphase II après expulsion de son premier globule polaire. Une fois fécondée par un spermatozoïde, cette cellule expulse le contenu des granules corticaux pour former la membrane de fécondation (1/4 pt) et achève la deuxième division méiotique (1/4 pt) tout en expulsant le second globule polaire. (1/4 pt) Les deux pronuclei mâle et femelle se forment. C'est ainsi que la cellule passe de l'aspect X à l'aspect Y. (1/4 pt)
- 2- Le pourcentage des cellules non fécondées du schéma X est de 100% alors que celui du schéma Y, cellules fécondées, est 0% quand les spermatozoïdes sont prélevés des testicules ; par contre plus on progresse dans l'épididyme le pourcentage du schéma X diminue pour atteindre 8% alors que celui du schéma Y augmente pour atteindre 92%. Ceci montre que les testicules produisent des spermatozoïdes non fécondants et que les spermatozoïdes deviennent de plus en plus fécondants en traversant l'épididyme. (3/4 pt) Donc, L'épididyme est le lieu où les spermatozoïdes acquièrent leur pouvoir fécondant. (1/4 pt)

3-1- La méiose (1/4 pt) et la fécondation (1/4 pt)

- 3-2- La méiose permet la réduction du nombre des chromosomes pour obtenir des cellules haploïdes, (1/4 pt) elle est illustrée par les schémas a et/ou b qui montrent l'anaphase de la deuxième division méiotique et la séparation des chromosomes en deux lots haploïdes. (1/4 pt)
La fécondation rétablit la diploïdie de l'espèce, (1/4 pt) elle est illustrée par le schéma c qui montre les deux pronuclei mâle et femelle avant leur fusion. (1/4 pt)

- 4- Le schéma b correspond à l'étape 3 (1/4 pt) car il y a séparation de deux lots haploïdes de chromosomes à une chromatide chacun. Ce qui correspond à la deuxième division méiotique, où il y a une réduction de la quantité d'ADN de Q à Q/2. (1/4 pt)
Le schéma c correspond à l'étape 4 (1/4 pt) car il montre les pronuclei femelle et mâle juste avant leur fusion. Le pronucléus femelle subit une réplication de son ADN aboutissant à une augmentation de la quantité d'ADN de Q/2 à Q; (1/4 pt)
Le schéma d correspond à l'étape 6 (1/4 pt) car il présente la métaphase de la première division mitotique de la cellule œuf ayant 2n chromosomes à deux chromatides chacun, qui correspond à une quantité d'ADN de 2Q. (1/4 pt)

Exercice 2 (5 points)

- 1- On prélève d'une souris X infectée par un virus A des cellules infectées par le virus A et des lymphocytes Tc. On incube les cellules infectées avec du ^{51}Cr puis on effectue une centrifugation et un lavage pour éliminer le ^{51}Cr libre. On met en culture les cellules infectées avec les lymphocytes Tc déjà prélevés de la même souris. Après 4 à 16h, on mesure la quantité du ^{51}Cr libre dans le surnageant. **(1/2pt)**
- 2- La disparition du ^{51}Cr après lavage puis son apparition dans le surnageant après la mise en culture des cellules infectées avec les Tc montrent que les Tc ont détruit les cellules et ont libéré le ^{51}Cr lié aux protéines intracellulaires. **(1pt)**
- 3- Réponse spécifique à médiation cellulaire **(1/4 pt)** car les Tc ont assuré la lyse des cellules infectées. **(1/4 pt)**
- 4- Des cellules dermiques de souris saines ne sont pas détruites par les Tc quelque soit les souris desquelles ils sont prélevés.
Par contre les cellules X infectées par un virus A ou B ne sont détruites que par les Tc prélevés sur des souris X infectées par le même virus A ou B ; alors les cellules uniquement infectées par un virus sont détruites par les Tc de souris infectées par le même virus. Mais les cellules dermiques des souris de souche Y infectée par le virus B ne sont pas détruites par des Tc prélevés de souris de souche X différente même si elles sont infectées par le même virus B ; alors les cellules infectées ne sont détruites que par des Tc de souris de même souche. **(1pt)**
Donc, les lymphocytes Tc détruisent les cellules infectées si elles sont de même souche et infectées par le même virus. **(1/2pt)**
- 5- Le lymphocyte Tc, par son récepteur, reconnaît et se fixe sur une cellule cible ayant le soi modifié : le CMH du soi présentant un peptide du non soi de l'antigène qui l'a déjà activé. Il libère par exocytose, la perforine qui perfore, en formant des canaux, la membrane plasmique de la cellule cible puis déverse les granzymes qui passent par les canaux de la cellule cible et dégradent son ADN provoquant ainsi sa destruction. **(1/2pt)**

Exercice 3 (5 points)

- 1- On observe une atrophie ovarienne et utérine avec disparition des cycles suite à l'ablation de l'antéhypophyse, ceci montre que l'antéhypophyse est indispensable pour le développement des ovaires et de l'utérus et pour leurs activités cycliques. (1/2pt)

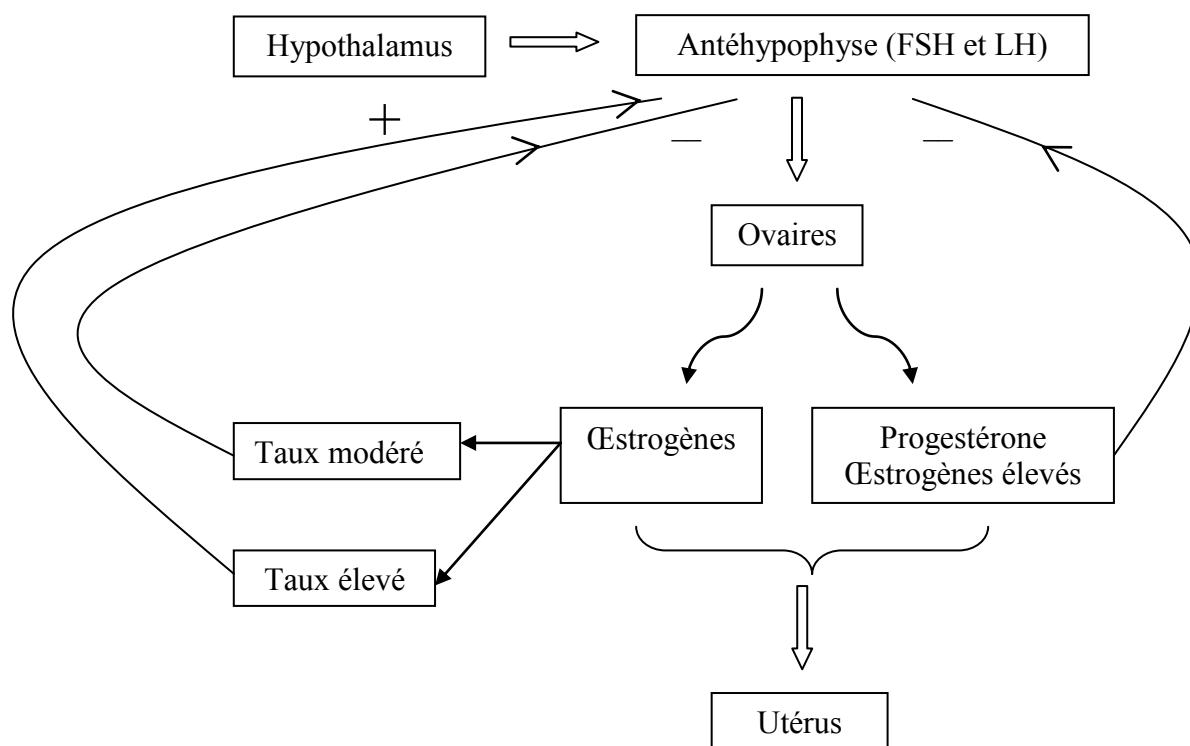
On observe de nouveau le développement de l'ovaire et parfois la restauration des cycles ovarien et utérin suite à l'injection d'extraits antéhypophysaires chez des animaux ayant subi une hypophysectomie. Par contre on n'observe jamais la restauration du cycle utérin suite à l'injection des mêmes extraits antéhypophysaires à des animaux ayant subi une ovariectomie, ceci montre que l'antéhypophyse agit par voie sanguine directement sur l'ovaire et indirectement sur l'utérus. (1/2pt)

On observe le même effet que l'ablation de l'antéhypophyse suite à des lésions de l'hypothalamus postérieur, ceci montre que l'hypothalamus stimule l'activité de l'hypophyse. (1/2pt)

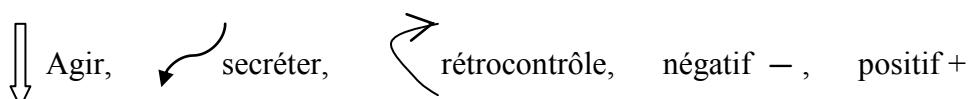
- 2- Rétrocontrôle négatif : la quantité modérée d'œstrogènes (70pg/ml) seule ou la présence d'un taux élevé d'œstrogènes en même temps que la progestérone diminue la sécrétion de FSH et de LH par l'antéhypophyse. (1 pt)

Rétrocontrôle positif : le taux élevé d'œstrogènes seul (300pg/ml) augmente la sécrétion de FSH et de LH par l'antéhypophyse. (1 pt)

- 3- Schéma fonctionnel montrant les relations entre les différents organes (11/2 pt)



Légende :



Exercice 4 (5 points)

- 1- Chez le sujet sain, la fréquence des potentiels d'action est élevée de 15 PA en 3 secondes d'amplitude constante de 120 mV, par contre chez le sujet myasthénique, la fréquence des PA est plus faible de 10 PA en 3 secondes mais de même amplitude, avec absence de PA à certains moments. **(1 pt)**
- 2- Chez le sujet sain la présence régulière de potentiels d'action déclenche une contraction continue du muscle. Chez un sujet myasthénique, l'absence à certains moments de potentiels d'action entraîne une diminution de la contraction du muscle. **(1/2 pt)**
- 3- 1 : membrane présynaptique, **(1/4 pt)**
2 : vésicule de sécrétion contenant le neuromédiateur, **(1/4 pt)**
3 : espace synaptique, **(1/4 pt)**
4 : membrane postsynaptique **(1/4 pt)**
- 4- L'autoradiographie d'une fibre de sujet normal révèle une concentration importante de grains noirs, par contre, elle est moins importante chez le sujet myasthénique. **(1/2 pt)**
- 5- La comparaison a montré la présence importante d' α -bungarotoxine fixée sur les récepteurs à acétylcholine chez le sujet A et une faible présence chez le sujet B. la présence de cette molécule sur la fibre musculaire révèle en fait la présence de ces récepteurs, ceci montre que, chez le sujet sain, il existe de nombreux récepteurs au niveau de la jonction neuromusculaire alors que chez le sujet myasthénique, il y en a peu. Donc la myasthénie est due à un déficit en récepteurs à acétylcholine au niveau de la synapse neuromusculaire. **(1 pt)**
- 6- Chez un sujet myasthénique, il y a une libération d'acétylcholine à la suite de la stimulation du neurone moteur. Mais peu de molécules de ce neurotransmetteur se fixent, car la fibre musculaire possède peu de récepteurs postsynaptiques (doc.3). Cette insuffisance empêche l'apparition d'un train de potentiels d'action régulier (doc1) et est responsable d'une faible activité du muscle, la contraction n'est pas maintenue. **(1pt)**

الاسم: مسابقة في مادة علوم الحياة
الرقم: المدة: ثلاثة ساعات

Traiter les exercices suivants :**Exercice 1 (5 points)****La rétinite pigmentaire**

La rétinite pigmentaire, maladie héréditaire, est la cause principale des malvoyances (30% des déficiences visuelles). La maladie débute par une atteinte de la vision nocturne avec réduction du champ visuel. Elle est causée par la dégénérescence progressive des bâtonnets, cellules photoréceptrices de la rétine, qui contiennent une protéine, la rhodopsine.

Afin de comprendre l'origine de cette maladie, on cherche la structure des protéines codées par différents allèles du gène de la rhodopsine.

Le gène de la rhodopsine, constitué de 1044 paires de nucléotides, code pour une protéine de 348 acides aminés. Le document 1 représente une portion des séquences nucléotidiques des allèles du gène de la rhodopsine et celle des séquences des acides aminés des protéines correspondantes chez des individus de phénotype normal et chez d'autres atteints de rétinite pigmentaire.

Phénotype des individus	Portion de la séquence de nucléotides de l'allèle	Portion de la séquence des acides aminés de la protéine
normal	391↓ ...CTG GCC ATC GAG CGG TAC... ↓408	131↓ ...Leu-Ala-Ile-Glu-Arg-Tyr... ↓136
atteint de rétinite pigmentaire	391↓ ...CTG GCC ATC GAG CTT TAC... ↓408	131↓ ...Leu-Ala-Ile-Glu-Leu-Tyr... ↓136

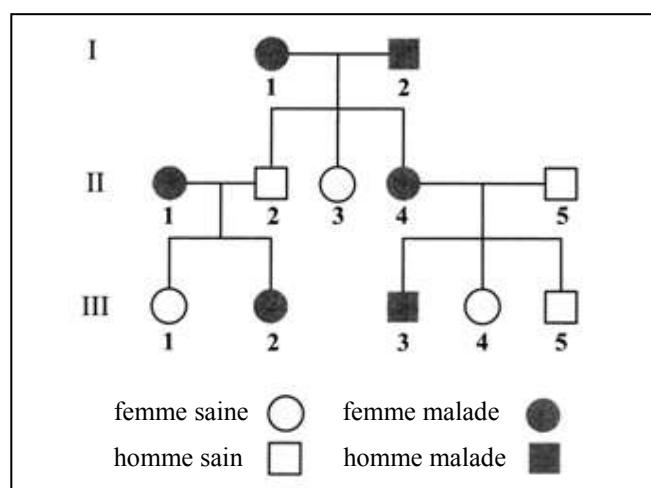
Leu = leucine, Ala = alanine, Ile = isoleucine, Glu = acide glutamique, Arg = arginine, Tyr = tyrosine

Document 1

- Relever du texte la cause de la rétinite pigmentaire.
- Comparer les deux séquences nucléotidiques et les deux séquences d'acides aminés présentées dans le document 1. En dégager l'origine de cette maladie.
- Expliquer comment les modifications de la séquence nucléotidique de l'allèle (doc.1) conduisent à l'apparition des symptômes de la rétinite pigmentaire déjà mentionnés.

Le document 2 représente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints de rétinite pigmentaire.

- Préciser si l'allèle de la maladie est dominant ou récessif et indiquer sa localisation chromosomique. Justifier à chaque fois la réponse.
- Déterminer les génotypes des individus II3 et II4.
- La femme III2 se marie avec son cousin III3. Déterminer pour ce couple, le risque d'avoir des enfants atteints de rétinite pigmentaire.



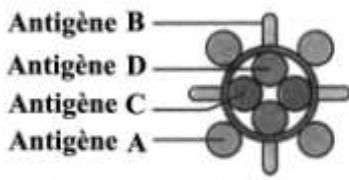
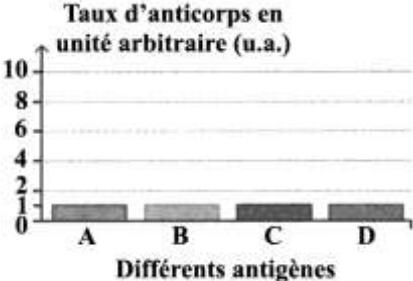
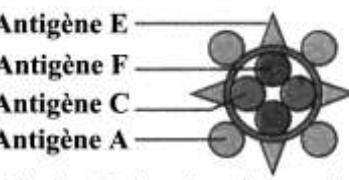
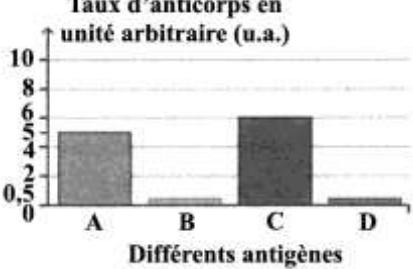
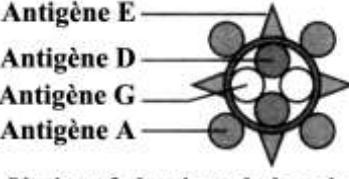
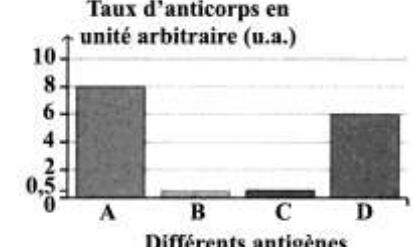
Exercice 2 (5 points)

La mémoire immunitaire

Lorsqu'un organisme rencontre plusieurs fois au cours de sa vie le même agent pathogène, la réponse immunitaire vis-à-vis de cet agent est de plus en plus efficace.

Le virus de la grippe se présente sous différents variants ayant différents antigènes. On étudie les réponses immunitaires déclenchées chez un individu suite au contact avec le virus de la grippe à trois reprises au cours de sa vie.

Le document ci-dessous représente l'âge de l'individu lors de son contact avec l'un de trois variants du virus de la grippe ainsi que l'évolution des taux d'anticorps spécifiques aux antigènes du variant 1.

Age de l'individu lors de l'infection	Antigènes du variant	Evolution des taux d'anticorps spécifiques aux antigènes du variant 1										
 Individu à 2 ans en contact avec le variant 1 du virus de la grippe	 Variant 1 du virus de la grippe	 <table border="1"> <caption>Taux d'anticorps en unité arbitraire (u.a.)</caption> <thead> <tr> <th>Différents antigènes</th> <th>Taux d'anticorps (u.a.)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>A</td> <td>~1,2</td> </tr> <tr> <td>B</td> <td>~1,2</td> </tr> <tr> <td>C</td> <td>~1,2</td> </tr> <tr> <td>D</td> <td>~1,2</td> </tr> </tbody> </table>	Différents antigènes	Taux d'anticorps (u.a.)	A	~1,2	B	~1,2	C	~1,2	D	~1,2
Différents antigènes	Taux d'anticorps (u.a.)											
A	~1,2											
B	~1,2											
C	~1,2											
D	~1,2											
 Le même individu à 5 ans en contact avec le variant 2 du virus de la grippe	 Variant 2 du virus de la grippe	 <table border="1"> <caption>Taux d'anticorps en unité arbitraire (u.a.)</caption> <thead> <tr> <th>Différents antigènes</th> <th>Taux d'anticorps (u.a.)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>A</td> <td>~5</td> </tr> <tr> <td>B</td> <td>~0,5</td> </tr> <tr> <td>C</td> <td>~6</td> </tr> <tr> <td>D</td> <td>~0,5</td> </tr> </tbody> </table>	Différents antigènes	Taux d'anticorps (u.a.)	A	~5	B	~0,5	C	~6	D	~0,5
Différents antigènes	Taux d'anticorps (u.a.)											
A	~5											
B	~0,5											
C	~6											
D	~0,5											
 Le même individu à 20 ans en contact avec le variant 3 du virus de la grippe	 Variant 3 du virus de la grippe	 <table border="1"> <caption>Taux d'anticorps en unité arbitraire (u.a.)</caption> <thead> <tr> <th>Différents antigènes</th> <th>Taux d'anticorps (u.a.)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>A</td> <td>~8</td> </tr> <tr> <td>B</td> <td>~0,5</td> </tr> <tr> <td>C</td> <td>~0,5</td> </tr> <tr> <td>D</td> <td>~6</td> </tr> </tbody> </table>	Différents antigènes	Taux d'anticorps (u.a.)	A	~8	B	~0,5	C	~0,5	D	~6
Différents antigènes	Taux d'anticorps (u.a.)											
A	~8											
B	~0,5											
C	~0,5											
D	~6											

- Nommer la réponse immunitaire spécifique mise en jeu dans le document ci-dessus. Justifier la réponse.
- Justifier, en se référant au document les expressions suivantes :
 - La réponse immunitaire secondaire est plus amplifiée que la réponse immunitaire primaire.
 - L'anticorps sécrété est spécifique de l'antigène et non du variant du virus.
 - L'organisme garde en mémoire son contact avec l'antigène pour des dizaines d'années.
- Nommer deux cellules impliquées dans la réponse immunitaire déclenchée contre les antigènes du variant 1 du virus de la grippe. Préciser le rôle de chacune d'elles.
- Expliquer comment les anticorps sécrétés contribuent à la destruction du virus de la grippe.
- Préciser si la réponse immunitaire mise en jeu est capable à elle seule d'éliminer les cellules infectées par le virus. Justifier la réponse.

Exercice 3 (5 points)

Réflexe achilléen et mouvement volontaire

Un individu peut contrôler, voire inhiber un réflexe myotatique achilléen par une activité musculaire volontaire. Afin d'expliquer l'interaction entre les activités volontaires et réflexes, on réalise les expériences dont le montage expérimental et les résultats obtenus figurent dans les documents 1, 2 et 3.

Le document 1 représente les structures impliquées dans un réflexe achilléen.

Le document 2 montre l'électromyogramme du muscle extenseur du pied à la suite d'une percussion du tendon d'Achille en absence de flexion volontaire du pied (courbe 1) et au cours d'une flexion volontaire légère du pied (courbe 2).

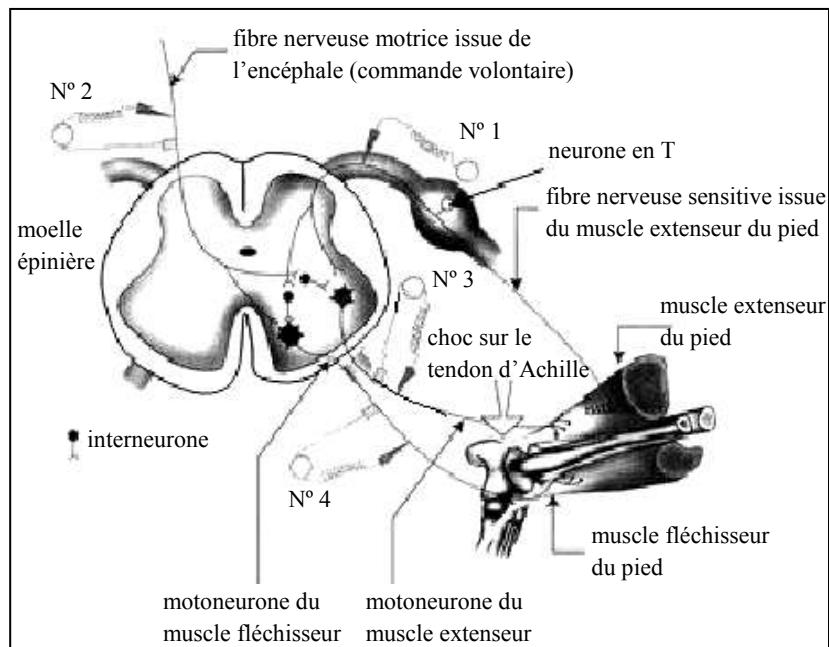
1- Interpréter les résultats du document 2.

Le document 3 présente les enregistrements de l'activité électrique du réseau neuronal impliqué dans le réflexe achilléen dans les mêmes conditions expérimentales que le document 2.

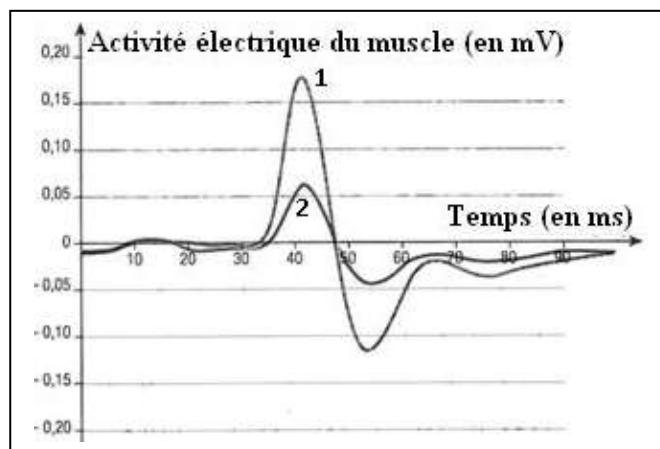
- 2- Faire correspondre les cas A et B du document 3 à chacune des courbes 1 et 2 du document 2.
Justifier la réponse.
- 3- Expliquer les résultats obtenus au niveau de l'oscilloscope n°3 du document 3 dans les cas A et B.

On demande à cet individu de faire une flexion volontaire forte du pied avant une percussion du tendon d'Achille.

- 4- En se basant sur le document 3, tracer dans ce cas les enregistrements obtenus au niveau des oscilloscopes 1, 2, 3 et 4. Justifier la réponse pour chaque enregistrement.



Document 1



Document 2

Enregistrements de l'activité du réseau neuronal	Oscilloscope			
	n° 1	n° 2	n° 3	n° 4
Cas A		—		—
Cas B				

Document 3

N.B : Chaque trait vertical correspond à un potentiel d'action

Exercice 4 (5 points)

Système de régulation de la glycémie

Dans le cadre de l'étude de la régulation de la glycémie, des données expérimentales ont été relevées chez des personnes ou des animaux en bonne santé. Le document 1 montre la concentration du glucose dans le sang entrant et sortant du muscle et de l'encéphale.

	Concentration du glucose (en mg/100mL de sang)	
	Sang entrant	Sang sortant
Muscle au repos	90	87
Encéphale au repos	91	80

Document 1

- 1- Analyser le document 1 et en dégager une relation adéquate.

Le document 2 représente la variation de la concentration en insuline et en glucagon sécrétés par le pancréas d'un chien, isolé et perfusé par un liquide ayant différentes concentrations en glucose.

Le document 3 présente l'effet d'une injection de glucagon sur la glycémie et le taux de glycogène hépatique.

- 2- Dresser un tableau montrant la variation du taux de glycogène hépatique en fonction du temps (doc.3).
 3- Interpréter les résultats de chacun des documents 2 et 3.

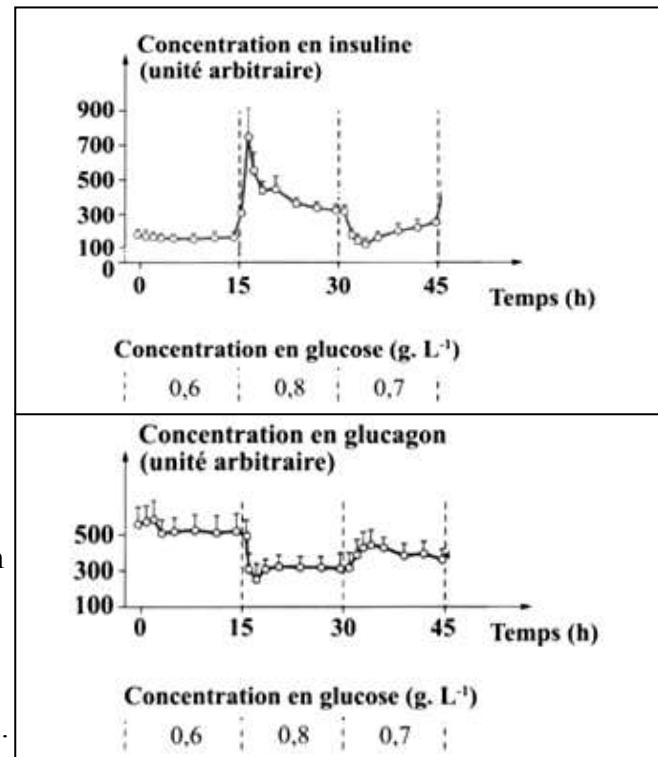
Afin d'étudier le rôle de l'insuline, des chercheurs ont effectué les deux expériences suivantes :

Expérience 1 : ils ont mesuré l'absorption de glucose et les réserves en glycogène sur des muscles dans un milieu avec ou sans insuline. Les résultats figurent dans le document 4.

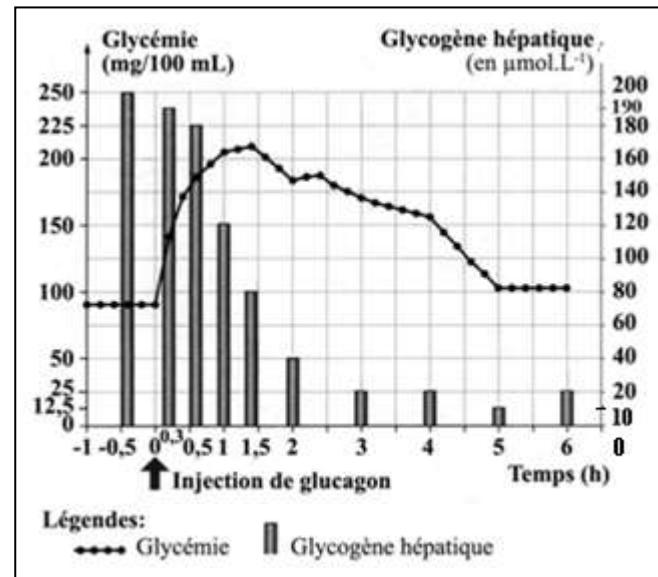
- 4- Comparer les résultats du document 4. En dégager le rôle de l'insuline sur les cellules musculaires.

Expérience 2 : ils ont mesuré la consommation de glucose par les cellules de l'encéphale dans un milieu avec ou sans insuline. Le résultat montre que cette consommation est d'environ 6 g. h^{-1} dans les deux milieux, avec ou sans insuline.

- 5- Déterminer si les cellules de l'encéphale sont des cellules cibles de l'insuline.



Document 2



Document 3

Quantité de glucose absorbé par le muscle (en mg/g de muscle) toutes les 10 minutes		Quantité de glycogène contenu dans le muscle (en mg/g de muscle) après 10 minutes	
Milieu sans insuline	Milieu avec insuline	Milieu sans insuline	Milieu avec insuline
1,43	1,88	2,45	2,85

Document 4

مسابقة في علوم الحياة

اسس التصحيح

Partie de L'Ex	Exercice 1 (5 points)	Note
1	Elle est causée par la dégénérescence progressive des bâtonnets, cellules photoréceptrices de la rétine, qui contiennent une protéine, la rhodopsine.	0.25
2	L'allèle de l'individu de phénotype normal et l'allèle de l'individu atteint sont identiques sauf au niveau de leurs nucléotides 404 et 405 : l'allèle normal possède les deux nucléotides GG alors que l'allèle atteint possède les deux nucléotides TT. Les deux séquences d'acides aminés sont identiques sauf au niveau de leur 135 ^e acide aminé : l'arginine (Arg) chez l'individu normal par contre la leucine (Leu) chez l'individu atteint. Alors la modification de la séquence nucléotidique du gène de la rhodopsine se traduit par une modification de la protéine qui est à l'origine de la maladie.	1
3	La mutation par substitution au niveau des nucléotides 404 et 405 de l'ADN s'est transcrise au niveau de l'ARNm par un nouveau codon qui se traduit par un nouvel acide aminé la leucine au lieu de l'arginine. Cette nouvelle séquence d'acides aminés affecte la forme tridimensionnelle de la protéine (rhodopsine) qui devient non fonctionnelle. Comme cette protéine existe dans les bâtonnets (cellules photo réceptrices), le changement de sa fonction se manifeste par des troubles de la vision nocturne chez la personne atteinte de rétinite pigmentaire.	0.75
4	L'allèle de la maladie est dominant par rapport à l'allèle normal car l'homme sain II2 a des parents I1 et I2 atteints par la rétinite pigmentaire, alors les parents portent l'allèle normal à l'état masqué. (M = allèle de la maladie ; n=allèle normal) L'allèle de la maladie est localisé sur un autosome. Car : Si l'allèle de la maladie est porté par la partie propre au chromosome Y, la transmission s'effectue de père en fils or le père I2 atteint a un fils II2 sain. Alors l'allèle n'est pas porté par la partie propre au chromosome Y. Si l'allèle de la maladie est porté par la partie propre au chromosome X ; le père I2 atteint devrait transmettre cet allèle dominant à toutes ses filles qui seront toutes atteintes or la fille II3 est saine, alors l'allèle n'est pas porté par la partie propre au chromosome X. Si l'allèle est porté par la partie homologue de X et Y, le garçon II2 normal (récessif) devrait hériter un Yn de son père. De même la fille II3 normale devrait hériter un Xn de son père, alors I2 doit être de phénotype normal or il est atteint par la maladie. Donc, l'allèle n'est pas porté par la partie homologue de X et Y, il est porté par un autosome.	1.25
5	II3 est de phénotype sain ; et comme l'allèle normal récessif n'apparaît qu'à l'état homozygote, alors son génotype est : n/n II4 est de phénotype atteint ; comme elle a un enfant sain III4 qui a hérité un allèle normal de chacun des deux parents alors elle porte l'allèle normal masqué par l'allèle de la maladie. Donc elle est hétérozygote de génotype: M//n	1
6	III2 et III3 atteints sont hétérozygotes M//n car ils ont hérité obligatoirement l'allèle n de leurs pères sains. Chacun d'eux donne deux types de gamètes 1/2n et 1/2M. le risque pour un couple hétérozygote d'avoir un enfant atteint est de 3/4 alors le risque d'avoir un enfant	0.75

	<p>atteint pour ce couple est $1 \times 1 \times 3/4 = 3/4$ des enfants.</p> <p>Ou</p> <p>L'enfant sera atteint s'il reçoit :</p> <p>M de son père et M de sa mère ($1/2 \times 1/2 = 1/4$) Ou M de son père et n de sa mère ($1/2 \times 1/2 = 1/4$) Ou n de son père et M de sa mère ($1/2 \times 1/2 = 1/4$)</p> <p>$1/4 + 1/4 + 1/4 = 3/4$ de leurs enfants seront atteints de cette maladie.</p> <p>Ou</p> <p>l'enfant sera sain s'il hérite n de son père et n de sa mère ($1/2 \times 1/2 = 1/4$) d'où le risque d'avoir un enfant atteint est $1 - 1/4 = 3/4$</p> <p>Ou</p> <p>avoir recours à un échiquier de croisement.</p>	
--	--	--

Partie de L'Ex	Exercice 2 (5 points)	Note
1	La réponse immunitaire spécifique à médiation humorale, car suite à la pénétration du variant 1 du virus de la grippe ayant les antigènes A, B, C et D, le taux d'anticorps contre chacun de ces antigènes s'élève jusqu'à 1 u.a.	0.5
2	<p>a- Lors du 1^{er} contact avec le variant 1 du virus de la grippe à l'âge de 2 ans, le taux d'anticorps spécifiques de chacun des antigènes A, B, C et D est de 1 u.a, ce qui correspond à une réponse immunitaire primaire.</p> <p>Par contre, lors du 2^e contact à l'âge de 5 ans avec le variant 2 du virus de la grippe ayant les antigènes C et A en commun avec le variant 1, les taux d'anticorps spécifiques à A et à C augmentent respectivement jusqu'à 5 u.a. et 6 u.a (> 1 ua). alors que le taux des anticorps spécifiques à B et à D reste faible de 0.5 u.a. Ce qui signifie que la réponse déclenchée suite au deuxième contact avec le même antigène (réponse immunitaire secondaire) est plus amplifié que la réponse primaire.</p> <p>b- Lors du 3^e contact à 20 ans avec le variant 3 du virus de la grippe ayant les antigènes A et D en commun avec le variant 1, seul le taux des anticorps spécifiques à ces antigènes communs augmentent respectivement de 8 u.a. (> 1 u.a) et 6 u.a (> 1 u.a). Alors les anticorps sécrétés sont spécifiques de l'antigène et non du variant du virus.</p> <p>c- l'organisme de l'individu garde en mémoire son premier contact avec un antigène pour de dizaines d'années car le taux d'anticorps anti-D a augmenté pour atteindre 6 ua (> 1 u.a) 18 ans après le premier contact avec l'antigène.</p> <p>Ou le taux d'anticorps anti-B reste constant de 0,5 ua entre 5 et 20 ans.</p>	2.25
3	<ul style="list-style-type: none"> - Les macrophages : après phagocytose de l'antigène, ils se transforment en CPA qui activent les LT4 spécifiques. - Les LT4 : une fois activés, ils sécrètent l'interleukine 4 qui active les lymphocytes B. - Les LB : par leurs anticorps membranaire ils identifient les antigènes libres et deviennent des LB actifs. - Les plasmocytes : ils sécrètent les anticorps spécifiques à l'antigène. 	1
4	Les anticorps spécifiques neutralisent les antigènes correspondants du virus de la grippe par leurs sites antigéniques en formant des complexes immuns. Ainsi les anticorps deviennent capables de se fixer à travers leurs parties constantes aux macrophages qui phagocytent les complexes immuns détruisant ainsi le virus (opsonisation).	0.75
5	Non. Car les cellules infectées ne peuvent pas être identifiées par les anticorps qui bloquent uniquement les antigènes extracellulaires.	0.5

Partie de L'Ex	Exercice 3 (5 points)	Note
1	L'amplitude de l'activité électrique du muscle extenseur est de 0,18 mV lorsqu'on réalise le réflexe achilléen. Cette amplitude diminue jusqu'à 0,6 mV avec une flexion volontaire légère du pied. Alors la commande volontaire inhibe le réflexe achilléen.	1
2	<p>Le cas B correspond à la courbe 2 car l'oscilloscope n°2 qui est au niveau de la fibre nerveuse motrice issue de l'encéphale et responsable de la commande volontaire, montre un train de 3 PA ce qui révèle l'intervention de la volonté dans ce cas</p> <p>Le cas A correspond à la courbe 1 car dans les cas A l'oscilloscope n°2 montre un potentiel de repos ce qui révèle l'absence de l'intervention de la volonté dans ce cas.</p> <p>Ou</p> <p>L'élève se base sur les activités du motoneurone du muscle extenseur : la diminution de la fréquence de 5 PA à 3 PA entraîne une diminution de l'activité électrique.</p>	1
3	L'oscilloscope n°3 montre une diminution de la fréquence de 5 PA dans le cas A à 3 PA dans le cas B. Ceci peut être expliqué par le fait que le motoneurone reçoit dans les cas A uniquement un message excitateur du neurone en T et engendre un train de 5 PA alors que ce motoneurone dans le cas B reçoit en plus du message excitateur un message inhibiteur provenant de l'interneurone, il intègre ces deux messages en effectuant la sommation spatiale et la résultante se traduit par une baisse de la fréquence.	1
4	<p>Oscilloscope n°1 : </p> <p>Car la même stimulation au niveau du tendon d'Achille engendre la même fréquence de PA dans la fibre sensitive.</p> <p>Oscilloscope n°2 :  (n'importe quelle fréquence > à 3 PA est accepté)</p> <p>Car une forte flexion volontaire révèle une augmentation de la fréquence de PA dans la fibre nerveuse provenant des centres supérieurs responsable de commande volontaire.</p> <p>Oscilloscope n°3 :  (n'importe quelle fréquence < à 3 PA est accepté)</p> <p>Car le message inhibiteur devient plus important que celui dans le cas d'une flexion volontaire faible ; ce qui engendre une diminution de la fréquence de PA au niveau du motoneurone du muscle extenseur.</p> <p>Oscilloscope n°4 :  (n'importe quelle fréquence > à 3 PA est accepté)</p> <p>Car le message excitateur devient plus important que celui dans le cas d'une flexion volontaire faible ; ce qui engendre une augmentation de la fréquence de PA au niveau du motoneurone du muscle fléchisseur.</p>	2

Partie de L'Ex	Exercice 4 (5 points)	Note																								
1	<p>La quantité de glucose dans le sang entrant au muscle au repos de 90 mg/100 mL de sang est supérieure de 3 mg/100 mL, à celle dans le sang sortant de 87 mg/100 mL de sang. De même la quantité de glucose dans le sang entrant à l'encéphale au repos de 91 mg/100 mL de sang est supérieure de 11 mg/100 mL($11 > 3$), à celle dans le sang sortant de 80 mg/100 mL de sang.</p> <p>Ceci montre que le muscle et l'encéphale au repos consomment du glucose et l'encéphale consomme 3 fois plus que le muscle.</p>	0.75																								
2	<p style="text-align: center;">\downarrow Injection de glucagon</p> <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <thead> <tr> <th>Temps (h)</th><th>-0,5</th><th>0</th><th>0,3</th><th>0,5</th><th>1</th><th>1,5</th><th>2</th><th>3</th><th>4</th><th>5</th><th>6</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Glycogène hépatique ($\mu\text{mol.L}^{-1}$)</td><td>200</td><td>-</td><td>190</td><td>180</td><td>120</td><td>80</td><td>40</td><td>20</td><td>20</td><td>10</td><td>20</td></tr> </tbody> </table> <p>Variation du glycogène hépatique en fonction du temps avant et après l'injection du glucagon</p>	Temps (h)	-0,5	0	0,3	0,5	1	1,5	2	3	4	5	6	Glycogène hépatique ($\mu\text{mol.L}^{-1}$)	200	-	190	180	120	80	40	20	20	10	20	1.5
Temps (h)	-0,5	0	0,3	0,5	1	1,5	2	3	4	5	6															
Glycogène hépatique ($\mu\text{mol.L}^{-1}$)	200	-	190	180	120	80	40	20	20	10	20															
3	<p>Document 2 : la concentration en insuline augmente de 200 jusqu'au 700 ua par contre celle du glucagon diminue de 500 u.a. à 300 u.a quand le taux de glucose augmente de 0,6 à 0,8 g. L^{-1}. Tandis la concentration de glucagon augmente de 300 u.a. à 400 u.a par contre la concentration d'insuline diminue de 300 u.a. à 100 u.a suite à une diminution du glucose de 0,8 u.a. à 0,7 u.a.</p> <p>Ceci montre que la sécrétion de l'insuline varie dans le même sens que la glycémie par contre celle du glucagon varie en sens inverse avec la glycémie et que le glucagon et l'insuline sont des hormones antagoniste.</p> <p>Document 3 : Avant l'injection de glucagon, la glycémie était de 90 mg/100 mL et le glycogène hépatique était de $200 \mu\text{mol L}^{-1}$. Suite à l'injection de glucagon au temps 0 h la glycémie augmente et atteint 210 mg/100mL à 1,5 h par contre le glycogène hépatique diminue et atteint $80 \mu\text{mol L}^{-1}$ au même temps.</p> <p>Ceci montre que le glucagon provoque une hyperglycémie en favorisant la décomposition du glycogène hépatique.</p> <p>Ensuite la glycémie diminue de 210 mg/100mL à 100 mg/100mL (supérieure à 90 mg/100mL) tandis que le taux de glycogène continue à diminuer jusqu'à une valeur de $10 \mu\text{mol L}^{-1}$ de 1.5h jusqu'à 5h. puis la glycémie reste constante de 5 à 6h mais le glycogène hépatique réaugmente de $10 \mu\text{mol L}^{-1}$ jusqu'à $20 \mu\text{mol L}^{-1}$.</p> <p>Ceci montre que l'action du glucagon est temporaire.</p>	1.5																								
4	<p>En milieu avec insuline, la quantité de glucose prélevé par le muscle est plus grande de 1,88 mg par gramme de muscle toutes les 10 minutes, que celle prélevée en milieu sans insuline de 1,43 mg par gramme de muscle/10 minutes. De même, la quantité de glycogène de 2,85 mg/g de muscle contenu dans le muscle après 10 minutes en milieu avec insuline est plus grande que de 2,45mg/g de muscle celle en milieu sans insuline.</p> <p>Ceci indique que l'insuline provoque l'augmentation du prélèvement de glucose sanguin par les muscles et son stockage sous forme de glycogène.</p>	0.75																								
5	<p>L'expérience 2 montre que la consommation en glucose des cellules encéphaliques est constante de 6g.h^{-1} dans les milieux avec ou sans insuline. Alors l'insuline n'a pas d'effet sur les cellules nerveuses et par suite ces cellules ne sont pas des cellules cibles à l'insuline.</p>	0.5																								

الاسم :

مسابقة في مادة "علوم الحياة"

الرقم :

المدة ثلاثة ساعات

Traiter les exercices suivants:**Exercice 1 (5 points)****Réponses immunitaires contre un virus**

Le virus (EBV) infecte 90% de la population mondiale, mais de façon bénigne. Ce virus persiste dans l'organisme. Il a pour cible les lymphocytes B.

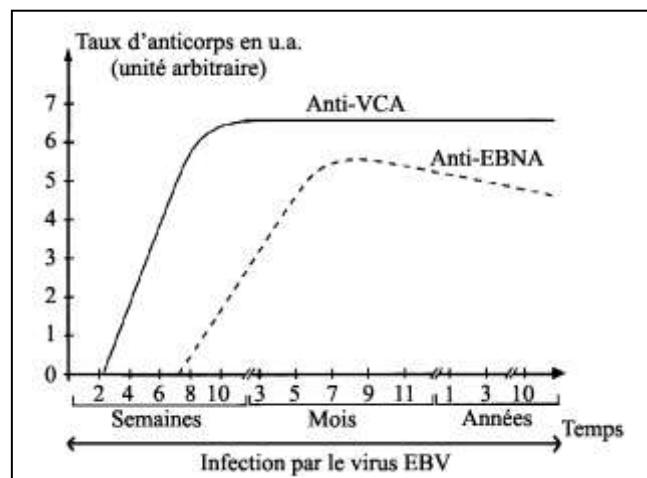
Le document 1 présente l'activité de l'EBV dans les lymphocytes B « naïfs », c-à-d n'ayant jamais rencontré l'antigène spécifique, et dans les lymphocytes B mémoires spécifiques de cet antigène.

- Déterminer en se référant au document 1, comment le virus EBV persiste et est produit dans l'organisme.

Afin de mieux comprendre l'une des réponses immunitaires déclenchées contre le virus EBV, on suit l'évolution des anticorps anti-VCA et anti-EBNA dirigés respectivement contre deux peptides de surface du virus : VCA et EBNA. Les résultats figurent dans le document 2.

- Nommer la réponse immunitaire mise en évidence par ces dosages. Justifier la réponse.
- Analyser les résultats du document 2. Que peut-on en dégager ?

Activité de l'EBV	Lymphocyte B naïf	Lymphocyte B mémoire
Etat du virus EBV dans le lymphocyte	Actif	Latent
Présentation de peptides viraux à la surface du lymphocyte	Oui	Non
Production de nouveaux virus libérés dans le sang susceptibles d'infecter d'autres LB	Oui	Non sauf s'il est réactivé

Document 1**Document 2**

Expérience	Conditions expérimentales	Résultats
1	LT d'un individu infecté par l'EBV LB infectés par l'EBV	100% des LB lysés
2	LT d'un individu infecté par l'EBV LB non infectés par l'EBV	aucun LB lysé
3	LT d'un individu infecté par l'EBV LB mémoires infectés par l'EBV	aucun LB lysé
4	LT d'un individu infecté par l'EBV LB infectés par un autre virus	aucun LB lysé
5	LT d'un individu non infecté par l'EBV LB infectés par l'EBV	aucun LB lysé

Document 3

Légende : → : ajouter

Exercice 2 (5 points)

Le Xéroderma pigmentosum est une maladie qui se traduit par des lésions de la peau pouvant évoluer en tumeurs cancéreuses et des lésions oculaires. On s'intéresse aux causes de cette maladie et à l'influence relative des gènes et de l'environnement sur son apparition. Les cellules du corps présentent dans leur noyau des enzymes qui permettent de réparer l'ADN lorsque celui-ci subit des altérations. Parmi ces enzymes, l'ERCC3 codée par le gène G-ERCC3.

On représente dans le document 2 la séquence nucléotidique d'un fragment du brin non transcrit du gène G-ERCC3 d'un individu non malade (allèle G1) et celle du fragment équivalent d'un individu atteint de Xéroderma pigmentosum (allèle G2).

Allèle	Séquence nucléotidique du fragment
G1	1 12 ...AAG AAG AGC AAC...
G2	1 12 ...AAG AAG AGA AAC...

Document 2

Altération de l'ADN

		Nucléotides 2 ^e position					
		U	C	A	G		
Nucléotides 1 ^e position	U	UUU } phényl-alanine UUC UCC UUA } leucine UUG }	UCU UCC UCA UCG } sérine	UAU } tyrosine UAC UAA } non-sens UAG }	UGU } cystéine UGC UGA non-sens UGG tryptophane	U C A G	Nucléotides 3 ^e position
	C	CUU } leucine CUC CUA CUG }	CCU CCC CCA CCG } proline	CAU } histidine CAC CAA } glutamine CAG }	CGU CGC CGA CGG } arginine	U C A G	
	A	AUU } isoleucine AUC AUA AUG } méthionine	ACU ACC ACA ACG } thréonine	AAU } asparagine AAC AAA AAG } lysine	AGU } sérine AGC AGA AGG } arginine	U C A G	
	G	GUU } valine GUC GUA GUG }	GCU GCC GCA GCG } alanine	GAU } acide aspartique GAC GAA } acide glutamique GAG }	GGU GGC GGA GGG } glycine	U C A G	

A : Adénine

U : Uracile

G : Guanine

C : Cytosine.

Document 1

	Electrophorèse de référence	Sujet A	Sujet B	Sujet C
ERCC3 (codée par l'allèle G1)	—		—	—
	—	—		—

Document 3

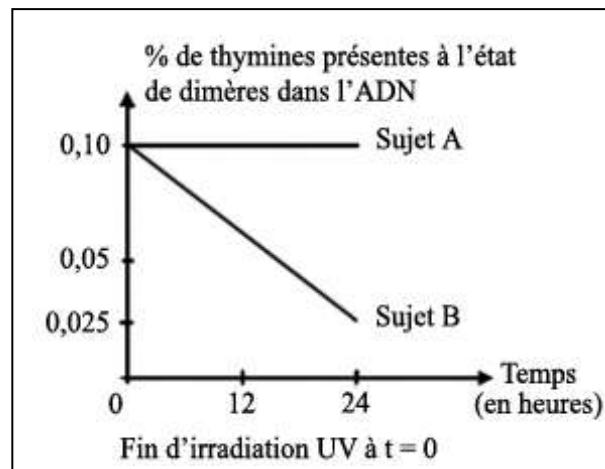
- 1- Déterminer à l'aide du tableau du code génétique (doc.1) la séquence en acides aminés de la portion de l'enzyme ERCC3 codée par l'allèle G1 et celle codée par l'allèle G2.

On peut séparer, par électrophorèse, l'enzyme ERCC3 codée par l'allèle G1 de celle codée par l'allèle G2. L'électrophorèse est réalisée chez 3 différents sujets: A, B, et C. Le sujet A est atteint de Xéroderma pigmentosum, et les sujets B et C ne sont pas atteints. Les résultats sont présentés dans le document 3.

- 2- Ecrire les génotypes des sujets A, B et C. Justifier la réponse.
 3- Préciser l'allèle dominant et l'allèle récessif. Justifier la réponse.

Lors d'une exposition aux rayons ultraviolets du soleil, l'ADN des cellules de la peau subit des altérations, en particulier la formation de dimères entre deux thymines successives T-T. On mesure l'évolution du pourcentage de dimères chez les sujets A et B après avoir subi une irradiation aux rayons ultraviolets. Les résultats des mesures sont présentés dans le document 4.

- 4- Analyser les résultats obtenus du document 4.
 5- En s'appuyant uniquement sur les données précédentes :
 5-1- Expliquer les résultats du document 4.
 5-2- Préciser les facteurs qui déterminent le développement de la maladie étudiée. Justifier la réponse.



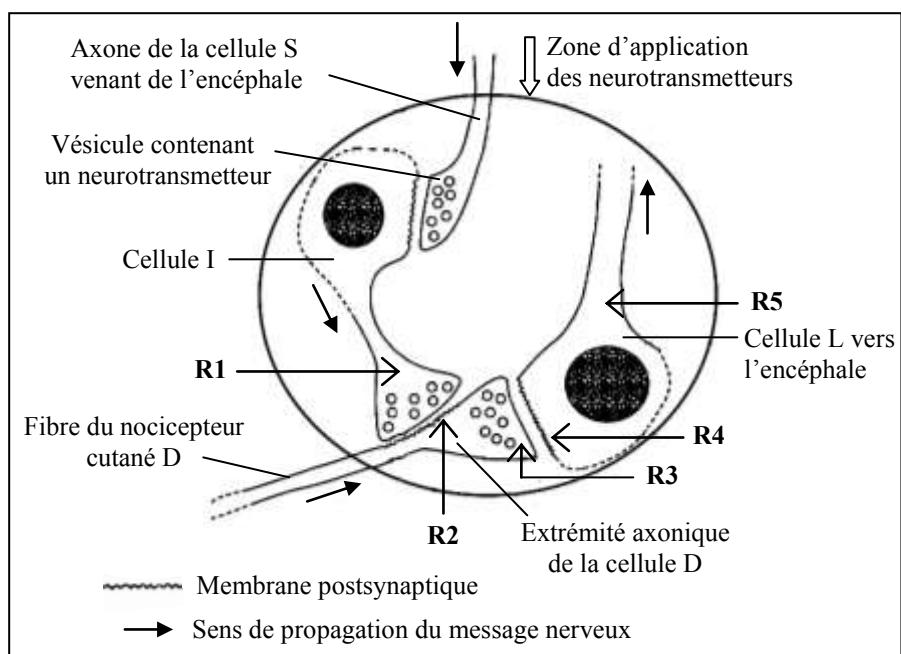
Document 4

Exercice 3 (5 points)

Dans la corne postérieure de la moelle épinière, on observe outre les cellules I, des extrémités de fibres de cellules D et de cellules S ainsi que des corps cellulaires de cellules L (doc.1).

Dans le cadre de l'étude de la transmission du message douloureux, on applique dans la zone délimitée du document 1 et à la même concentration molaire des neurotransmetteurs : enképhaline ou substance P. On enregistre, grâce aux microélectrodes R1, R2, R3 et R4, les potentiels de membrane des cellules I, D et L par rapport à un potentiel de référence. Les résultats figurent dans le document 2.

Neurotransmetteurs et douleur



Document 1

	Evolution des potentiels de membranes au niveau des électrodes réceptrices			
	R1	R2	R3	R4
Application d'enképhaline	-70 ———	-70 ~~~~~	-70 ———	-70 ———
Application de la substance P	-70 ———	-70 ———	-70 ———	-70 ~~~~~

Document 2

- 1- Préciser le rôle et le lieu d'action de chacun des neurotransmetteurs utilisés. Justifier la réponse.

On stimule un nocicepteur cutané D dont les fibres sont responsables de la transmission lente d'une douleur sourde et prolongée. On stimule une deuxième fois ce même nocicepteur cutané D avec application de sérotonine (neurotransmetteur). Les enregistrements obtenus en R1, R2, R3 et R5 de ces expériences figurent dans le document 3.

	Evolution des potentiels de membranes au niveau des électrodes réceptrices			
	R1	R2	R3	R5
Cas A : Stimulation du nocicepteur cutané D sans application de substance	-70 ———	PA → 0 -70	0 -70	0 -70
Cas B : Stimulation du nocicepteur cutané D avec application de sérotonine	0 -70	-70 ~~~~	-70 ———	-70 ———

Document 3

- 2- Interpréter les résultats obtenus dans le cas A.
- 3- Comparer les enregistrements obtenus dans le cas B à ceux du cas A et en dégager le rôle et le lieu d'action de la sérotonine.
- 4- Expliquer, d'après ce qui précède, comment intervient l'encéphale dans le blocage de la transmission du message douloureux.

Exercice 4 (5 points)

Relations entre hypophyse et testicule

Le testicule produit de la testostérone de façon constante grâce à un système de régulation que l'on se propose de découvrir en réalisant les expériences suivantes.

Expérience 1

On injecte des gonadostimulines, hormones antéhypophysaires, à un animal mâle impubère ayant des cellules testiculaires normalement inactives. Les conséquences de ces injections sur trois types de cellules testiculaires sont représentées dans le document 1.

- 1- Préciser le rôle : des cellules de Sertoli, des spermatogonies et des cellules de Leydig.
- 2- Analyser les résultats de l'expérience 1 et en dégager les cellules cibles de chacune des hormones hypophysaires LH et FSH.

Expérience 2

Des cellules de Leydig sont extraites de testicules de porc et cultivées in vitro. On ajoute, au milieu de culture, différentes molécules, LH et/ou TNF α , et on mesure en parallèle la production de testostérone. La TNF α est une molécule qui bloque l'action de la LH en se fixant sur les récepteurs de ses cellules cibles. Le document 2 montre les effets de la LH sur ces cellules.

- 3- Déterminer, d'après le document 2, comment les cellules de Leydig sont-elles activées.

Expérience 3

Afin d'étudier l'action de certains types de cellules sur l'activité des cellules hypophysaires, on réalise trois cultures dans des milieux appropriés et on mesure le taux de gonadostimulines libérées dans le milieu d'incubation (document 3).

Conditions expérimentales	Milieu 1	Milieu 2	Milieu 3
	Cellules hypophysaires seules	Cellules hypophysaires + cellules de rein ou de rate	Cellules hypophysaires + cellules de Leydig
Libération de FSH	100%	100%	100%
Libération de LH	100%	100%	60%

Document 3

- 4- Interpréter les résultats de l'expérience 3.
- 5- Préciser le type de rétrocontrôle mis en évidence par l'expérience 3. Justifier la réponse.

الاسم :

اسس التصحيح

الرقم :

مادة "علوم الحياة"

Partie de l'Ex	Corrigé	Note
Exercice1 (5 points)		
1	<p>Le virus persiste dans l'organisme car il reste à l'état latent dans les lymphocytes B mémoires. (0.25 pt)</p> <p>Le virus est produit par les LB naïfs une fois infectés par le virus et par les LB mémoires une fois réactivés. (0.25 pt)</p>	0.5
2	Réponse immunitaire spécifique à médiation humorale (0.25 pt) car les acteurs de cette réponse sont des anticorps anti-VCA et anti-EBNA. (0.25 pt)	0.5
3	<p>Les anticorps anti-VCA apparaissent dans le sang deux semaines après l'infection et atteignent leur concentration maximale 6,5 u.a au bout de huit semaines puis cette concentration reste stable jusqu'à la 10^{ième} année. Tandis que les anticorps anti- EBNA apparaissent plus tardivement à la 7^{ième} semaine (7 s > 2s) et atteignent une concentration maximale 5,5 u.a (5,5 < 6,5 u.a) au bout d'un temps plus long 7 mois (7mois > 8s) puis leur concentration diminue légèrement pour atteindre 4,5 u.a (4,5 < 6,5 u.a) au bout de 10 ans. (1pt)</p> <p>Ceci montre que l'organisme développe deux réactions immunitaires humorales différentes contre deux peptides différents (antigènes différents) du virus EBV, et que la réponse déclenchée contre le VCA est plus rapide, plus ample et plus durable que la réponse déclenchée contre l'EBNA. (0.5 pt)</p>	1.5
4	<p>Expérience 1 : Des lymphocytes LT d'un individu infecté par l'EBV sont ajoutés dans le milieu contenant des LB infectés par l'EBV, on obtient 100% de LB lysés.</p> <p>Expérience 2 : Des lymphocytes LT d'un individu infecté par l'EBV sont ajoutés dans le milieu contenant des LB non infectés par l'EBV, on n'obtient aucun LB lysé.</p> <p>Expérience 3 : Des lymphocytes LT d'un individu infecté par l'EBV sont ajoutés dans le milieu contenant des LB mémoires infectés par l'EBV, on n'obtient aucun LB lysé.</p> <p>Expérience 4 : Des lymphocytes LT d'un individu infecté par l'EBV sont ajoutés dans le milieu contenant des LB infectés par un autre virus, on n'obtient aucun LB lysé.</p> <p>Expérience 5 : Des lymphocytes LT d'un individu non infecté par l'EBV sont ajoutés dans le milieu contenant des LB infectés par l'EBV, on n'obtient aucun LB lysé.</p>	1.25 (5x0.25)
5	<p>les lymphocytes T cytotoxiques ayant des récepteurs qui reconnaissent les cellules infectées présentant à leur surface l'HLA du soi et le peptide du non soi qui a activé les mêmes lymphocytes T8 ce qui est identifié dans l'expérience 1 où il ya 100% des LB lysés.</p> <p>Dans l'expérience 2 les LB non infectés ne présentent pas les peptides du non soi c'est pourquoi on n'observe aucune lyse.</p> <p>Dans l'expérience 3, les LB mémoires infectés par le même virus que les LT ne présentent pas à leur surface le peptide du non soi. Ils ne sont pas identifiés par les Tc et ne sont pas lysés.</p> <p>Dans l'expérience 4 les LB infectés par un autre virus présentent un autre peptide du non soi. Ils ne sont pas identifiés par les Tc et ne sont pas lysés.</p> <p>Dans l'expérience 5, les lymphocytes provenant d'un individu non infecté par l'EBV ne sont pas activés et différenciés en cellules Tc, et ne provoquent pas la lyse des LB infectés par le virus.</p>	1.25 (5x0.25)

Partie de l'Ex	Corrigé	Note
	Exercice 2 (5 points)	
1	<p>ARNm issu de la transcription de l'allèle G1: AAG AAG AGC AAC</p> <p>Séquence des acides aminés du polypeptide codé par l'allèle G1: Lysine – Lysine – Sérine – Asparagine</p> <p>ARNm issu de la transcription de l'allèle G2: AAG AAG AGA AAC</p> <p>Séquence des acides aminés du polypeptide codé par l'allèle G2: Lysine – Lysine – Arginine – Asparagine</p> <p>ou</p> <p>On peut l'obtenir directement à partir du brin non transcrit en remplaçant T par U. d'où on a la même séquence d'ARNm que l'ADN.</p> <p>Séquence des acides aminés du polypeptide codé par l'allèle G1: Lysine – Lysine – Sérine – Asparagine</p> <p>Séquence des acides aminés du polypeptide codé par l'allèle G2: Lysine – Lysine – Arginine – Asparagine</p>	0.75
2	<p>Le génotype du sujet A est G2//G2 (0.25 pt) car les résultats de l'électrophorèse montrent que il possède une seule sorte d'enzyme ERCC3 codée par l'allèle G2. (0.25pt)</p> <p>Le génotype du sujet B est G1//G1(0.25 pt) car il possède une seule sorte d'enzyme ERCC3 codée par l'allèle G1. (0.25 pt)</p> <p>Le génotype du sujet C est G1//G2 (0.25 pt) car il possède les deux sortes d'enzymes. (0.25 pt)</p>	1.5
3	<p>L'allèle G1 est dominant (0.25 pt) et l'allèle G2 est récessif (0.25 pt) car le sujet C hétérozygote de génotype G1//G2 n'est pas atteint de Xéroderma pigmentosum, il porte l'allèle G2 à l'état masqué alors au niveau phénotypique l'allèle G1 domine l'allèle G2. (0.25 pt)</p>	0.75
4	<p>Le pourcentage de dimères de thymine dans l'ADN reste constant (0,10%) au cours de 24h chez le sujet A atteint de Xéroderma, alors qu'il diminue de 0,10% à 0,025% en 24 heures chez le sujet B sain suite à son exposition à une irradiation aux rayons ultraviolets.</p>	0.5
5-1	<p>Le sujet A (doc.3) atteint de Xéroderma ne possède pas l'enzyme ERCC3 fonctionnelle qui est capable des réparer les altérations de l'ADN. Les dimères de thymine formés par exposition aux radiations ultraviolettes ne sont plus réparés et leur pourcentage reste stable. (0.25 pt)</p> <p>Chez le sujet B sain, qui possède l'enzyme ERCC3 fonctionnelle, l'ADN altéré au moment de l'irradiation peut être progressivement réparé par cette enzyme ERCC3, d'où la diminution du pourcentage de ces dimères. (0.25 pt)</p>	0.5
5-2	<p>Deux sortes de facteurs déterminent le développement du Xéroderma pigmentosum:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le facteur génétique (0.25 pt) : la maladie ne se développe que chez des individus homozygotes possédant deux allèles mutés d'un gène codant pour l'enzyme ERCC3 impliquée dans la réparation des lésions de l'ADN. (0.25 pt) - Le facteur environnemental (0.25 pt) : l'exposition aux rayons ultraviolets du soleil provoque des altérations de l'ADN. (0.25 pt) 	1

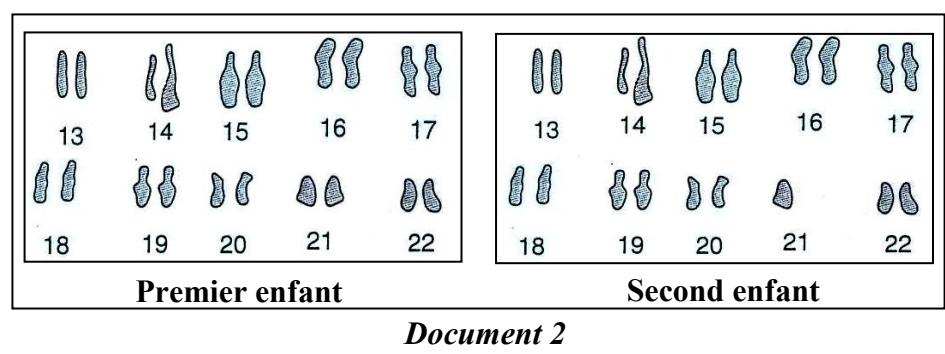
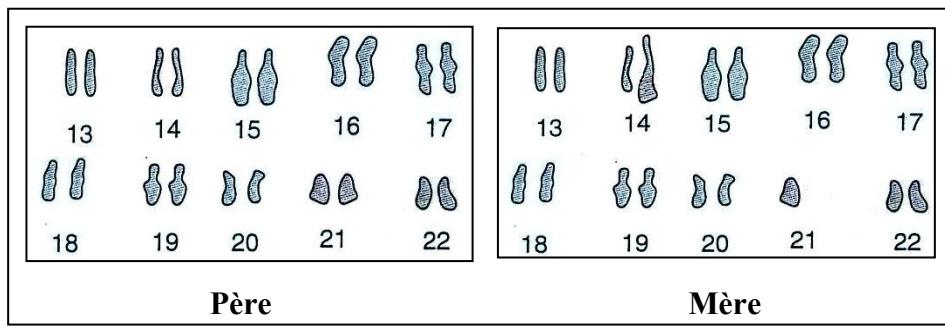
Partie de l'Ex	Corrigé	Note
Exercice 3 (5 points)		
1	<p>Rôle de l'enképhaline: inhibiteur (0.25 pt) Lieu d'action: synapse entre la cellule I et la cellule D (0.25 pt) Car on observe une hyperpolarisation d'amplitude 25 mV seulement au niveau de R2 par contre on n'a que le potentiel de repos de -70mV au niveau de R1, R3 et R4 suite à l'application de l'enképhaline. (0.5 pt)</p> <p>Rôle de la substance P: excitateur (0.25 pt) Lieu d'action : synapse entre la cellule D et la cellule L. (0.25 pt) Car on observe une hypopolarisation d'amplitude 20 mV seulement au niveau de R4 par contre on n'a que le potentiel de repos de -70mV au niveau de R1, R2 et R3 suite à l'application de la substance P. (0.5 pt)</p>	2
2	<p>Un message nerveux de 3PA/6ms et de même amplitude de 100mV est enregistré au niveau de R2 et de R3. Ceci montre que la stimulation est efficace et que le potentiel d'action se propage dans la même cellule tout en gardant la même amplitude et la même fréquence. (0.25 pt)</p> <p>De même on observe un message nerveux de même amplitude que R2 et R3 au niveau de R5 mais de fréquence plus faible de 2PA/6ms après une dépolarisation de la membrane qui atteint le seuil. Ceci montre que la synapse entre les cellules D et L est excitatrice mais elle atténue uniquement la fréquence du message nerveux et pas son amplitude. (0.25 pt)</p> <p>Par contre on a toujours un potentiel de repos de -70 mV au niveau de R1. Ceci montre que le message nerveux déclenché par le nocicepteur ne se propage pas de la cellule D vers la cellule I. (0.25 pt)</p>	0.75
3	<p>Un seul PA est enregistré au niveau de R1 en présence de la sérotonine (cas B) par contre aucun PA n'est enregistré dans le cas A. (0.25 pt) Une hyperpolarisation est enregistrée au niveau de R2 en présence de la sérotonine (cas B) par contre 3PA/6ms est enregistré dans le cas A. (0.25 pt) Aucune réponse n'est enregistrée au niveau de R3 et R5 en présence de la sérotonine (cas B) par contre 3PA/6ms est enregistré en R3 (0.25 pt) et 2 PA/6ms en R5 (0.25 pt) dans le cas A.</p> <p>Ceci montre que la sérotonine excite uniquement la cellule I et poursuit inhibe la propagation du message douloureux dans la cellule D. (0.25 pt)</p> <p>Elle agit entre l'axone de la cellule S et la cellule I. (0.25 pt)</p>	1.5
4	<p>L'encéphale envoie un message nerveux dans la cellule S et provoque la libération de la sérotonine au niveau de la synapse entre la cellule S et la cellule I. Ce qui déclenche un message nerveux au niveau de la cellule I. Ce message se propage et induit la libération d'enképhaline au niveau de la synapse I-D ce qui provoque une hyperpolarisation au niveau de la membrane postsynaptique de D. Ainsi le message nerveux propagé par D est inhibé et empêche la libération de substance P et par suite la transmission du message nerveux douloureux.</p>	0.75

Partie de l'Ex	Corrigé	Note
	Exercice 4 (5 points)	
1	Spermatogonie : cellule mère des gamètes mâles. (0.25 pt) Cellule de Sertoli : nutrition des cellules germinales. (0.25 pt) Cellule de Leydig : production de testostérone. (0.25 pt)	0.75
2	Les spermatogonies sont actives uniquement avec la FSH de même les cellules de Sertoli sont développées uniquement avec la FSH par contre les cellules de Leydig ne sont activées qu'avec la LH. (0.5 pt) On peut dégager que les cellules cibles de LH sont les cellules de Leydig (0.25 pt) et les spermatogonies et les cellules de Sertoli sont les cellules cibles la FSH. (0.25 pt)	1
3	La présence de LH dans le milieu de culture des cellules de Leydig sans TNF α , fait augmenter fortement la production de testostérone qui passe de 2 UA dans le milieu sans LH à 50 UA dans le milieu avec LH. Alors la LH active les cellules de Leydig. Par contre la production de testostérone diminue de 50 UA à 5 UA quand on ajoute à la LH la TNF α , alors l'activation des cellules de Leydig se fait par fixation de la LH sur leurs récepteurs libres.	1
4	La sécrétion des gonadostimulines est de 100 % pour FSH et LH dans le milieu 1 et 2 où il y a des cellules hypophysaires seules ou avec des cellules de rein ou de rate, par contre seul le taux de LH diminue à 60% dans le milieu contenant les cellules hypophysaires et les cellules de Leydig. Alors uniquement les cellules Leydig inhibent l'activité des cellules de l'antéhypophyse sécrétrices de LH et sont sans action sur celles sécrétrices de FSH.	1.25
5	C'est un rétrocontrôle négatif. (0.5 pt) Car le taux de LH (produite par les cellules hypophysaires) et le taux de testostérone (produite par les cellules de Leydig) varient dans le sens inverse. (0.5 pt) Ou Quand le taux de testostérone produite par les cellules de Leydig augmente le taux de LH diminue.	1

الاسم: مسابقة في مادة علوم الحياة
الرقم: المدة: ثلاثة ساعات**Traiter les exercices suivants****Exercice 1 (5 points)****Analyse de caryotypes partiels**

Dans le cadre de dépistage des anomalies chromosomiques humaines, on réalise les caryotypes des parents de phénotype normal (document 1) ainsi que ceux de leurs enfants (document 2) dont l'un d'eux est atteint de trisomie 21. Seules certaines paires de chromosomes, du numéro 13 jusqu'au numéro 22, sont représentées.

- Comparer les caryotypes partiels du père et de la mère. Que peut-on en dégager ?
- Expliquer pourquoi le premier enfant est atteint de trisomie 21 et le second est de phénotype normal.
- Schématiser la phase de la méiose chez la mère à l'origine de la trisomie 21 chez le premier enfant (se limiter aux chromosomes 14 et 21).
- Faire une analyse chromosomique figurant uniquement les chromosomes 14 et 21 afin de déterminer les proportions des enfants normaux et anormaux de ce couple.



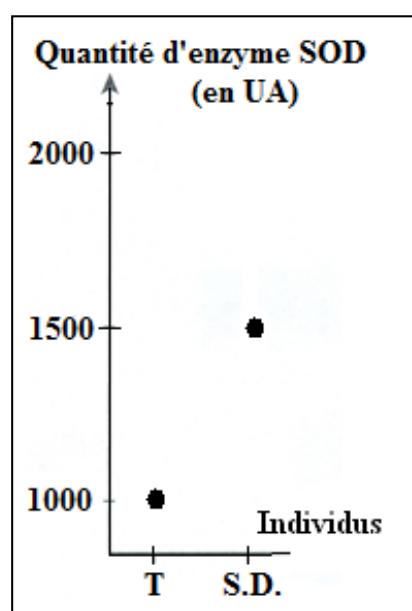
Une des manifestations du syndrome de Down (trisomie 21) est le retard mental. Des analyses biochimiques mettent celui-ci en relation avec un taux anormalement élevé d'une protéine P dans l'encéphale des individus présentant ce syndrome. Cette protéine est codée par un gène localisé sur le chromosome 21.

- Proposer une explication concernant la présence de la protéine P en quantité supérieure à la normale dans l'encéphale des individus atteints du syndrome de Down.

Par ailleurs, on a dosé dans les hématies des individus non atteints témoins (T) et d'autres atteints du syndrome de Down (S.D), une enzyme, la superoxyde dismutase (SOD). Cette enzyme, codée par un seul gène, intervient dans la synthèse de la protéine P.

Le document 3 montre les résultats de ce dosage de la SOD.

- Déterminer, en se référant au document 3, la localisation chromosomique probable du gène codant l'enzyme SOD.



Exercice 2 (5 points) Tétrahydrocannabinol et réponse immunitaire

Une étude expérimentale récente a été réalisée chez des souris afin de démontrer l'action du tétrahydrocannabinol (THC), sur le système immunitaire. Le THC est une substance active du cannabis (drogue) soupçonnée de modifier la réponse immunitaire face à des cellules cancéreuses.

Pour étudier le développement de tumeurs et la réponse immunitaire en présence de THC, on réalise les expériences suivantes.

Expérience 1 : on dispose de deux lots de souris saines, non immunisées, chez lesquelles on implante des cellules cancéreuses de même souche : le lot 1 ne reçoit aucune injection de THC ; le lot 2 a été soumis 4 fois par semaine à des injections de THC, avant et après implantation des cellules cancéreuses. Les résultats des deux lots sont exprimés dans les documents 1 et 2.

Le document 1 représente la variation du volume de la tumeur en fonction du temps après l'implantation.

Le document 2 montre la prolifération des lymphocytes T en fonction des pourcentages de cellules tumorales implantées par rapport au nombre de lymphocytes T avant prolifération.

1- Interpréter les résultats de chacun des documents 1 et 2.

Expérience 2 : le taux d'interleukines sécrétées chez les souris de l'expérience 1 a été mesuré au niveau de la tumeur et au niveau de la rate. Ces valeurs sont présentées dans le document 3.

2- Déterminer, en se référant au document 3 et aux connaissances acquises, les cellules cibles du THC.

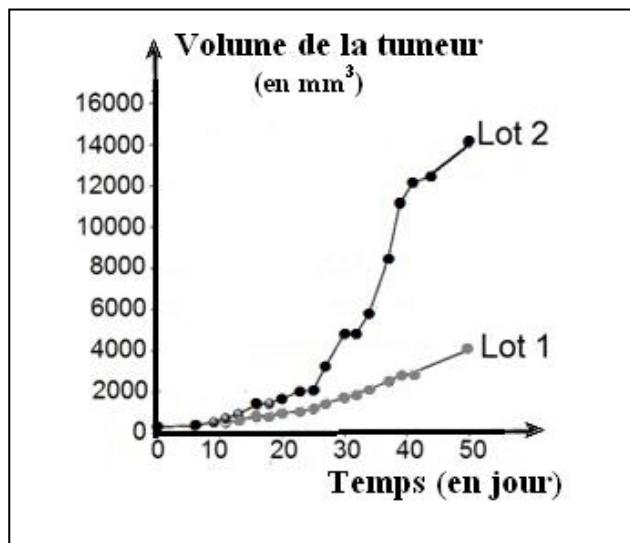
3- Dégager, d'après tout ce qui précède, l'action de THC sur la réponse immunitaire déclenchée contre la tumeur.

Dans le cadre de l'étude de l'effet de THC sur la réponse immunitaire secondaire, on réalise l'expérience 3.

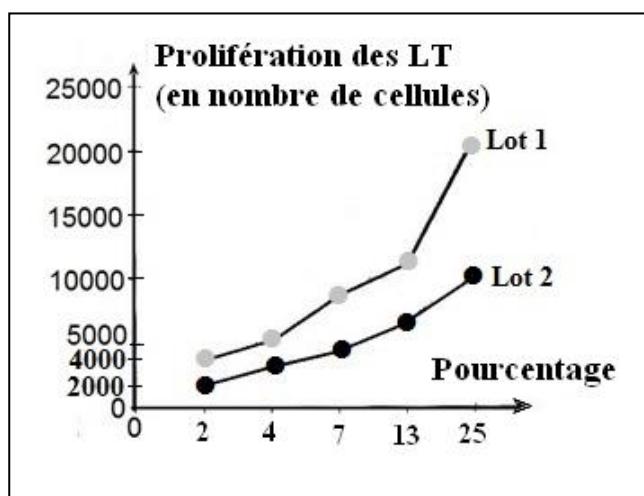
Expérience 3 : de nouvelles souris appartenant aux mêmes lots sont immunisées contre cette tumeur avant de subir une implantation de cellules cancéreuses. Pour chaque lot, huit souris subissent l'implantation d'un nombre variable de ces cellules et on calcule le pourcentage de souris rejetant la tumeur (document 4).

4- Construire un histogramme traduisant les résultats du document 4.

5- Analyser les résultats de l'expérience 3.
Que peut-on en dégager ?



Document 1



Document 2

	Interleukines sécrétées au niveau de la tumeur (pg.mL ⁻¹ pour 500 mg de tumeur)	Interleukines sécrétées au niveau de la rate (pg.mL ⁻¹ pour 10 ⁶ cellules)
Lot 1	190	37
Lot 2	73	21

Document 3

Nombre de cellules tumorales vivantes implantées		1 x 10 ⁵	2 x 10 ⁵	3 x 10 ⁵
Pourcentage de souris rejetant la tumeur	Lot 1	100%	100%	100%
	Lot 2	100%	60%	50%

Document 4

Exercice 3 (5 points)

Activité des muscles antagonistes

On cherche à étudier le comportement coordonné des muscles fléchisseurs et extenseurs de la jambe lors d'un mouvement réflexe chez un mammifère.

Pour cela, on enregistre, chez un animal spinal (dont la moelle épinière a été sectionnée), les variations d'intensité de la contraction du quadriceps, muscle extenseur de la jambe, au fur et à mesure que l'on étire celui-ci (à partir du moment 0s). Tout en maintenant l'étirement du muscle extenseur, on étire au moment S le muscle X ; et au moment B, on étire simultanément le muscle X et le muscle Y de la cuisse. Le document 1 montre les enregistrements obtenus.

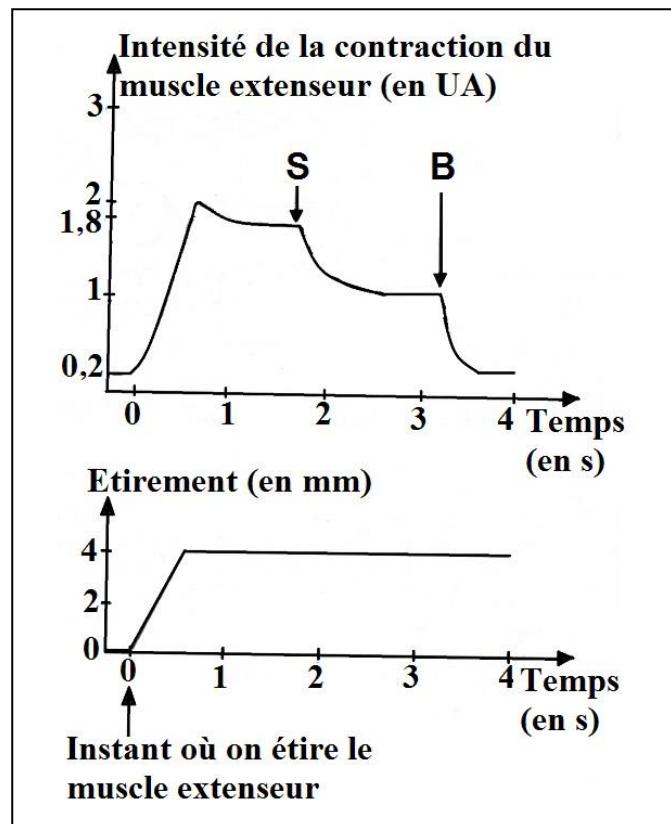
1- Nommer le type de réflexe qui a eu lieu entre 0s et 1s. Justifier la réponse.

2- Interpréter les résultats obtenus.

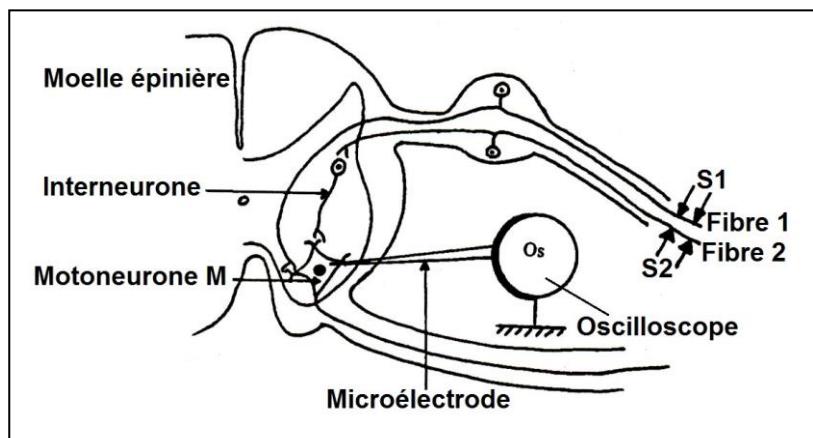
Afin de mieux comprendre le rôle de la moelle épinière dans ce réflexe, on effectue une stimulation efficace S1 et S2 respectivement sur chacune des fibres afférentes 1 et 2 issues des muscles précédents. Le document 2 représente les circuits neuroniques au niveau de la moelle épinière et le dispositif expérimental. Le document 3 montre l'enregistrement obtenu au niveau du motoneurone M du muscle extenseur pour chacune des stimulations réalisées.

3- Faire correspondre chacune des deux fibres afférentes 1 et 2 à l'un des muscles impliqués dans ce mouvement réflexe (muscle extenseur, muscle X ou muscle Y). Justifier la réponse en précisant le type de synapse impliquée (documents 2 et 3).

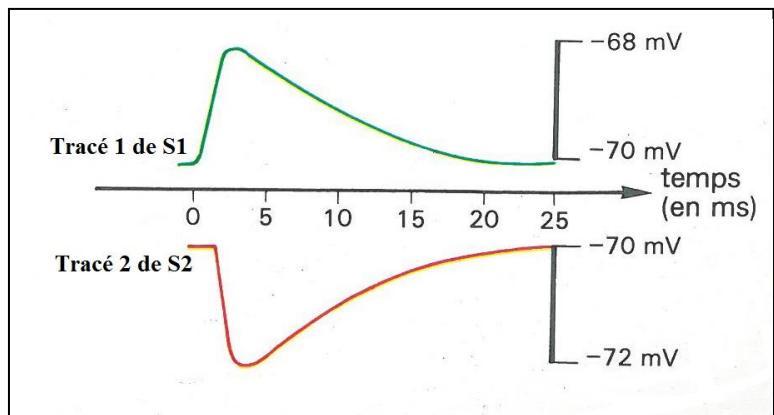
4- Expliquer, d'après ce qui précède, le rôle du motoneurone M au moment S.



Document 1



Document 2



Document 3

Exercice 4 (5 points)**Relations fonctionnelles entre ovaires et utérus**

Dans le cadre de l'étude des relations fonctionnelles entre ovaires et utérus, des expériences ont été réalisées sur des femelles de mammifères.

Expérience 1 : on injecte des taux croissants d'œstradiol, à des lots de souris pubères préalablement ovariectomisées. Le document 1 montre les résultats obtenus.

Expérience 2 : on injecte des doses physiologiques de progestérone seule, à une femelle ovariectomisée. On n'observe pas de modifications significatives au niveau de l'utérus.

A une autre femelle ovariectomisée, on effectue une injection de $0,01\mu\text{g}$ d'œstradiol suivie d'injections de mêmes doses de progestérone que précédemment. On observe des résultats plus amplifiés que ceux du document 1.

1- Interpréter chacune des expériences ci-dessus.

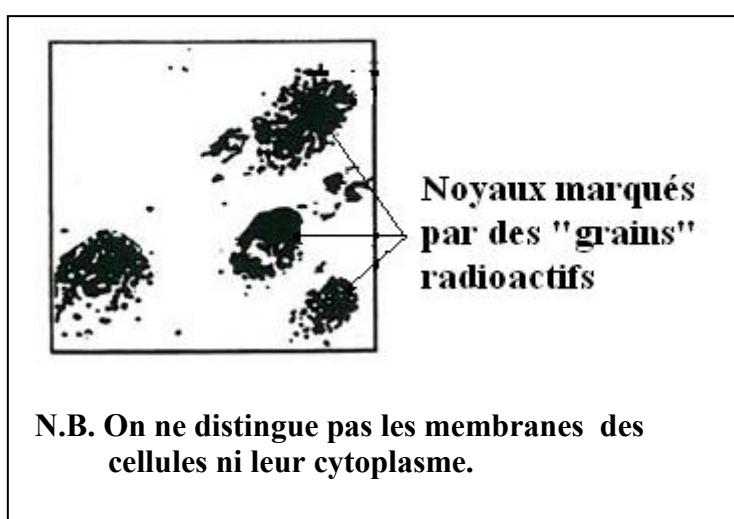
Expérience 3 : on effectue une autoradiographie (document 2) de coupe de muqueuse utérine prélevée 1 à 2 heures après une injection d'œstradiol marqué au tritium (isotope radioactif de l'hydrogène) à une femelle ovariectomisée.

2- Que peut-on dégager du document 2 ?

Justifier la réponse.

Lots de souris	1 (témoin)	2	3	4
Quantité d'œstradiol injectée (en μg)	0	0,005	0,01	0,1
Masse moyenne de l'utérus (en mg)	12	20	40	100

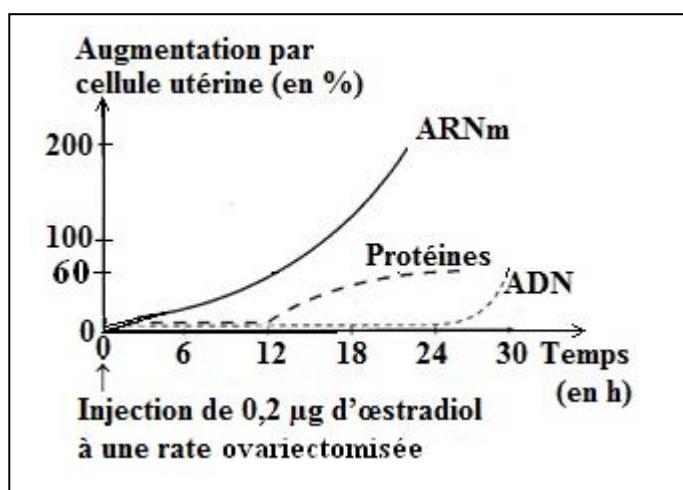
Document 1



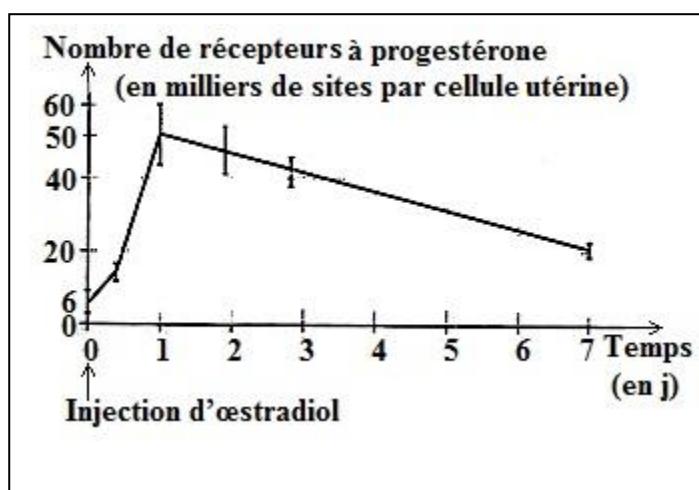
3- Que peut-on dégager du document 2 ?

Document 2

Expérience 4 : on effectue une injection d'œstradiol à une rate ovariectomisée au temps 0. Puis on dose les taux des certains constituants des cellules de la muqueuse utérine. Les résultats figurent dans les documents 3 et 4.



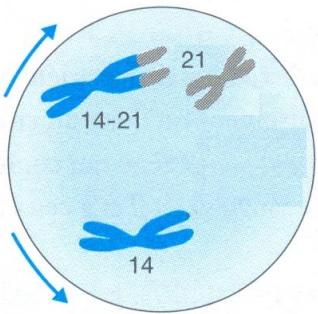
Document 3



Document 4

3- Sachant que le développement de la muqueuse utérine est lié à la mitose; déterminer, à partir du document 3 et des connaissances acquises, le mode d'action de l'œstradiol sur l'utérus.

4- Expliquer, d'après le document 4, les résultats de l'expérience 2.

Partie de l'ex.	Corrigé	Note																																								
Exercice 1																																										
1	<p>Toutes les paires chromosomiques sont semblables chez le père et la mère à l'exception des paires 14 et 21 (1/4pt)</p> <p>Pour la paire 14 : les deux chromosomes de cette paire sont de même taille chez le père alors que chez la mère un chromosome a la même taille que ceux du père alors que le second chromosome chez la mère est plus long que les autres. (1/4pt)</p> <p>Pour la paire 21 : il y a deux chromosomes chez le père de même taille alors que chez la mère on trouve un seul chromosome 21 de la paire et de même taille que ceux du père. (1/4pt)</p> <p>Le nombre de chromosome chez le père est 20, supérieur à celui de la mère qui est 19 chromosomes</p> <p>On peut dégager que le caryotype du père est normal ; la mère de phénotype normal, elle a une anomalie chromosomique pour la paire 21 et pour la paire 14 ; il s'agit d'une translocation d'un chromosome 21 complet sur l'un des chromosomes 14. (1/2pt)</p>	1 1/4																																								
2	<p>Le premier enfant est atteint de trisomie 21 car il possède 3 chromosomes 21 : deux chromosomes 21 libres (la paire 21) et un chromosome 21 transloqué sur le chromosome 14 (14^{21}). (1/2pt)</p> <p>Le second enfant est de phénotype normal car il possède deux chromosomes 14; et il possède deux chromosomes 21, l'un libre et l'autre transloqué sur le chromosome 14. Alors le nombre de chromosomes 21 est 2 comme dans une cellule normale et ainsi le matériel génétique est conservé. (1/2pt)</p>	1																																								
3	<p>Schéma du comportement chromosomique</p>  <p>Anaphase I</p>	1/2																																								
4	<p>Analyse chromosomique</p> <table> <tbody> <tr> <td>Phénotypes</td> <td>mère normale</td> <td>x</td> <td>père normal</td> </tr> <tr> <td>Chromosomes</td> <td>$14^{21} // 14\ 21 /$</td> <td>x</td> <td>$14 // 14\ 21 // 21$</td> </tr> <tr> <td>Gamètes</td> <td>$14\ 21 : \frac{1}{4}$</td> <td>$14^{21} : \frac{1}{4}$</td> <td>$14\ 21 : 1$</td> </tr> <tr> <td>et proportions</td> <td>$14^{21}\ 21 : \frac{1}{4}$</td> <td>$14 : \frac{1}{4}$</td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <p>Echiquier de croisement :</p> <table border="1"> <tbody> <tr> <td>Gamètes</td> <td>♀</td> <td>14 21</td> <td>14^{21}</td> <td>$14^{21}\ 21$</td> <td>14</td> </tr> <tr> <td>♂</td> <td></td> <td>$\frac{1}{4}$</td> <td>$\frac{1}{4}$</td> <td>$\frac{1}{4}$</td> <td>$\frac{1}{4}$</td> </tr> <tr> <td>14 21</td> <td></td> <td>$14 // 14\ 21 // 21$</td> <td>$14^{21} // 14\ 21 /$</td> <td>$14^{21} // 14\ 21 // 21$</td> <td>$14 // 14\ 21 /$</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td></td> <td>$\frac{1}{4}$</td> <td>$\frac{1}{4}$</td> <td>$\frac{1}{4}$</td> <td>$\frac{1}{4}$</td> </tr> </tbody> </table> <p>Phénotypes et proportions :</p> <p>Enfant atteint de trisomie 21 : $\frac{1}{4}$</p> <p>Enfant atteint de monosomie 21 : $\frac{1}{4}$</p> <p>Enfants normaux : $\frac{1}{2}$</p> <p>La proportion des enfants normaux est $\frac{1}{2}$ et celle des enfants anormaux est $\frac{1}{2}$.</p>	Phénotypes	mère normale	x	père normal	Chromosomes	$14^{21} // 14\ 21 /$	x	$14 // 14\ 21 // 21$	Gamètes	$14\ 21 : \frac{1}{4}$	$14^{21} : \frac{1}{4}$	$14\ 21 : 1$	et proportions	$14^{21}\ 21 : \frac{1}{4}$	$14 : \frac{1}{4}$		Gamètes	♀	14 21	14^{21}	$14^{21}\ 21$	14	♂		$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	14 21		$14 // 14\ 21 // 21$	$14^{21} // 14\ 21 /$	$14^{21} // 14\ 21 // 21$	$14 // 14\ 21 /$	1		$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	1
Phénotypes	mère normale	x	père normal																																							
Chromosomes	$14^{21} // 14\ 21 /$	x	$14 // 14\ 21 // 21$																																							
Gamètes	$14\ 21 : \frac{1}{4}$	$14^{21} : \frac{1}{4}$	$14\ 21 : 1$																																							
et proportions	$14^{21}\ 21 : \frac{1}{4}$	$14 : \frac{1}{4}$																																								
Gamètes	♀	14 21	14^{21}	$14^{21}\ 21$	14																																					
♂		$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$																																					
14 21		$14 // 14\ 21 // 21$	$14^{21} // 14\ 21 /$	$14^{21} // 14\ 21 // 21$	$14 // 14\ 21 /$																																					
1		$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$																																					

5	L'individu atteint de syndrome de Down possède 3 chromosomes 21 au lieu de 2. Comme le gène codant pour la protéine P est localisé sur le chromosome 21, les individus atteints ont 3 allèles de ce gène qui vont coder pour cette protéine. Cela pourrait expliquer le taux élevé de la protéine P.	1/2
6	Dans les hématies des individus témoins, il y a une quantité d'enzyme SOD égale à 1000 u.a alors que dans les hématies des individus atteints de syndrome de Down, il y a une plus grande quantité d'enzyme SOD égale à 1500 u.a, alors les individus atteints du syndrome de Down fabriquent $1500/1000$ soit 1,5 fois plus d'enzyme SOD que les individus sains. Comme la quantité de 1000 u.a correspond à la présence de 2 chromosomes 21 chez un individu normal, et 1500 correspond à la présence de 3 chromosomes 21 chez les individus atteints de trisomie 21. Alors on pourrait dire que le gène codant pour l'enzyme SOD est localisé sur le chromosome 21.	3/4

Partie de l'ex.	Corrigé	Note
Exercice 2		
1	<p>Document 1 : le volume de la tumeur (VT) est constant entre 0j et 10j chez les deux lots. Par contre le VT, dans le lot 1, augmente jusqu'à 4000 mm^3 entre 10 et 50j. De même chez le lot 2 ayant reçu des injections de THC, le VT augmente faiblement jusqu'à 2000 mm^3 entre 10j et 25j et rapidement jusqu'à 14000 mm^3 entre 25 et 50j, Cela montre que le THC favorise le développement de la tumeur et son action n'apparaît qu'après 10j. (1/2 pt)</p> <p>Document 2 : le nombre de lymphocytes T, chez les souris du lot 1, augmente de 4 000 cellules jusqu'à 20 000 cellules quand le pourcentage de cellules tumorales implantées par rapport au nombre de lymphocytes avant prolifération augmente de 2% à 25%. De même, dans le lot 2 recevant le THC, le nombre de LT augmente mais faiblement de 2 000 (< 4000) jusqu'à 10 000 ($10000 < 20000$). (1/2 pt)</p> <p>Cela montre que la prolifération des LT varie dans le même sens que le taux de cellules cancéreuses et le THC diminue la vitesse de prolifération des lymphocytes T contre les cellules tumorales.</p>	1
2	Le taux d'IL sécrétées au niveau de la tumeur, dans le lot 2, est de 73 pg/mL pour 500 mg de tumeur, inférieur à 190 du lot 1. De même, le taux d'IL sécrétées au niveau de la rate est de 21 pg/mL pour 10^6 cellules (lot 2), inférieur à 37 pg/mL pour 10^6 cellules du lot 1. Alors le THC diminue la sécrétion d'interleukines et comme les interleukines sont sécrétées par les LT4. Donc les cellules cibles du THC sont les LT4.	1
3	Le THC agit sur les LT4 sécrétrices d'IL indispensable à l'activation des réponses immunitaires spécifiques (à médiation humorale et à médiations cellulaire). D'où une diminution de la quantité d'IL provoquée une diminution de la prolifération des LT et par suite des réponses immunitaires. Ainsi la tumeur se développe.	3/4

4	<p>Histogramme : Pourcentage de souris rejetant la tumeur en fonction du nombre de cellules tumorales vivantes implantées.</p> <p>Pourcentage de souris rejetant la tumeur</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Nombre de cellules tumorales vivantes implantées</th> <th>Lot 1 (%)</th> <th>Lot 2 (%)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1×10^5</td> <td>100</td> <td>100</td> </tr> <tr> <td>2×10^5</td> <td>100</td> <td>60</td> </tr> <tr> <td>3×10^5</td> <td>100</td> <td>50</td> </tr> </tbody> </table> <p>Echelle : □ : 20%</p> <p>Légende : □ : Lot 1 □ : Lot 2</p> <p>Nombre de cellules tumorales vivantes implantées</p>	Nombre de cellules tumorales vivantes implantées	Lot 1 (%)	Lot 2 (%)	1×10^5	100	100	2×10^5	100	60	3×10^5	100	50	1 1/2
Nombre de cellules tumorales vivantes implantées	Lot 1 (%)	Lot 2 (%)												
1×10^5	100	100												
2×10^5	100	60												
3×10^5	100	50												
5	<p>Le document 4 montre que, dans le lot1, le pourcentage de souris rejetant la tumeur est constant de 100% souris quelque soit le nombre de cellules tumorales implantées alors qu'il diminue à 50% quand le nombre de cellules tumorales implantées augmente de 1×10^5 jusqu'au 3×10^5 dans le lot 2 recevant des injections de THC. (1/2pt)</p> <p>Les souris étant immunisées, le rejet de tumeur correspond à une réponse immunitaire secondaire, alors le THC affaiblit la réponse immunitaire secondaire. (1/4pt)</p>	3/4												

Partie de l'ex.	Corrigé	Note
Exercice 3		
1	Réflexe myotatique (1/4pt) car le muscle répond par une contraction à son propre étirement. (1/2pt)	3/4
2	<p>L'intensité de la contraction du muscle extenseur augmente de 0,2 UA à 2 UA entre 0s et 0,6s, puis elle baisse légèrement à 1,8 UA jusqu'à 1,8s tant que le muscle extenseur est étiré. Cela montre que le muscle répond par une contraction suite à son propre étirement. Par contre, cette intensité de la contraction diminue de 1,8 UA jusqu'à 1UA entre 1,8s et 3,2s suite à un étirement simultané du muscle extenseur et du muscle X (moment S). Cela montre que le muscle extenseur et le muscle X sont des muscles antagonistes.</p> <p>Ou l'activité du muscle X atténue celle du muscle extenseur</p> <p>De même on observe une diminution plus importante de l'intensité de la contraction de 1 UA à 0,2 UA, suite à l'étirement simultané des deux muscles précédents et du muscle Y (moment B). Cela signifie que le muscle Y est aussi un muscle antagoniste au muscle extenseur et agoniste au muscle X. ou l'activité du muscle Y atténue celle du muscle extenseur</p>	1 ½
3	<p>La fibre 1 est la fibre afférente du muscle extenseur car elle est reliée directement au motoneurone M du muscle extenseur (circuit monosynaptique). De même, l'enregistrement du tracé 1 montre une hypopolarisation (PPSE) d'amplitude 2mV ce qui signifie que la synapse est une synapse excitatrice. (1 pt)</p> <p>La fibre 2 est la fibre afférente du muscle X ou du Y car elle est reliée par l'intermédiaire d'un interneurone au motoneurone M (circuit polysynaptique) qui a un rôle inhibiteur dans ce réflexe. De même l'enregistrement du tracé 2 montre une hyperpolarisation (PPSI) d'amplitude 2mV, ce qui signifie que la synapse est inhibitrice. (1pt)</p>	2
4	Au moment S, le motoneurone M reçoit un message excitateur de la fibre afférente 1 et en même temps, un message inhibiteur de l'interneurone relié à la fibre afférente2. Ce motoneurone M intègre les deux messages en effectuant une sommation spatiale.(ou spatio-temporelle + fréquence de PA). La résultante est un message nerveux efférent atténué provoquant une diminution de l'intensité de la contraction du muscle extenseur.	3/4

Partie de l'ex.	Corrigé	Note
	Exercice 4	
1	<p>Expérience 1 : la masse moyenne de l'utérus des souris ovariectomisées sans injection d'oestradiol est 12 mg. Cette masse moyenne augmente de 20 mg à 100 mg quand la dose d'oestradiol injectée augmente de 0,005 µg à 0,1 µg. Alors l'oestradiol stimule le développement de l'utérus. (3/4pt)</p> <p>Expérience 2 : on n'observe pas de modifications significatives au niveau de l'utérus suite à l'injection seule de la progestérone. Par contre, on observe un développement plus accentué que celui du document 1 (supérieure à 40 mg) suite à l'injection de 0,01 µg d'oestradiol suivie d'injections de progestérone. Cela signifie que la progestérone seule est sans action sur l'utérus alors qu'elle amplifie le développement utérin en présence de l'oestradiol. (3/4pt)</p>	1 ½
2	<p>On peut dégager que l'oestradiol a comme cibles les noyaux des cellules utérines. (1/4pt)</p> <p>Car le document 2 montre des « grains » d'oestradiol radioactif uniquement au niveau des noyaux des cellules utérines suite à l'injection de l'oestradiol marqué au tritium à la femelle ovariectomisées. (1/2pt)</p>	3/4
3	<p>Après l'injection de 0,2 µg d'oestradiol à une rate ovariectomisée, l'augmentation du pourcentage de l'ARNm par cellule utérine s'élève de 0% à 200%. (Cela correspond à la phase de transcription de l'ADN en ARNm). Et on observe une augmentation de la protéine de 0% à 60% par cellule avec un retard de 12h. (ce qui correspond à la phase de traduction qui suit la phase de transcription) ce qui correspond à la protéosynthèse. Alors l'oestradiol stimule l'expression de certains gènes qui seront transcrits et puis exprimés en des protéines. (3/4pt)</p> <p>On observe aussi une augmentation du pourcentage de l'ADN de 0 à 60% après 24h de l'injection, indiquant une réplication des molécules d'ADN, qui précède la division cellulaire. Ce qui correspond à une prolifération cellulaire. (3/4pt)</p>	1 ½
4	<p>Le document 4 montre une augmentation du nombre de récepteurs à progestérone en milliers de sites par cellule utérine de 6 à 50 entre 0 et 1j après l'injection d'oestradiol. Ceci montre que l'oestradiol favorise la production des récepteurs à la progestérone. De ce fait, quand on injecte la progestérone seule (expérience 2) il y avait peu de récepteurs à la progestérone dans les cellules utérines et par suite cette hormone n'a pas d'effet sur ces cellules. Mais après l'injection d'oestradiol le nombre de récepteurs augmente et la fixation de la progestérone augmente, ce qui modifie le fonctionnement cellulaire. Et comme la progestérone favorise la synthèse des protéines, la masse de l'utérus augmente plus.</p>	1 ¼

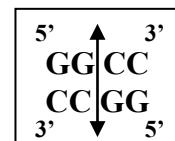
الاسم:
الرقم:مسابقة في مادة علوم الحياة
المدة: ثلاثة ساعات**Traiter les exercices suivants****Exercice 1 (5 points)**

L'albinisme correspond à une déficience héréditaire caractérisée par une absence de pigmentation de la peau, des yeux et des poils en raison de l'absence d'un pigment noir, la mélanine. La tyrosinase est une enzyme impliquée dans la biosynthèse de ce pigment. On connaît de nombreux allèles du gène de la tyrosinase (porté par un autosome). Seuls deux allèles sont pris en compte : l'allèle A code pour une tyrosinase active avec synthèse de mélanine et l'allèle B code pour une tyrosinase inactive ne permettant pas la synthèse de mélanine.

Le document 1 présente la carte des sites de restriction établie avec l'enzyme Hae III dans une portion de 500 paires de base (pb) de l'allèle A du gène de la tyrosinase.

- 1- Déterminer le nombre et la longueur des fragments de restriction obtenus par le découpage de l'allèle A par l'enzyme Hae III.

Le document 2 montre le site de restriction de l'enzyme Hae III. Le document 3 révèle la séquence monobrin partielle des deux allèles A et B du gène de la tyrosinase.

**Document 2**

Position des nucléotides	190	200	210	220	230	240	250
Allèle A	5'	↓	↓	↓	↓	↓	3'
CCACTTGGGCCTCAATTCCTT	CACAGGGGTGGATGACCGGGAGTCGTGGCCTT	CCGTCT....				

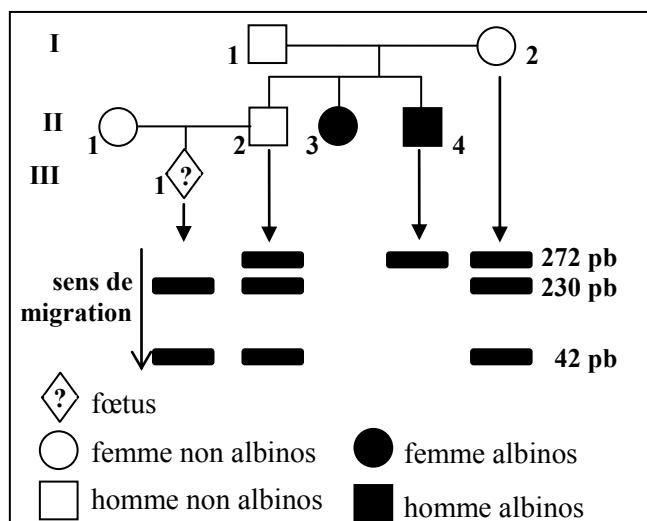
Position des nucléotides	190	200	210	220	230	240	250
Allèle B	5'	↓	↓	↓	↓	↓	3'
CCACTTGGGCCTCAATTCCTT	CACAGGGGTGGATGACCGGGAGTCGTGGCTTCCGTCT....					

Document 3

- 2- Comparer ces deux séquences. En dégager la position et le type de la mutation qui a eu lieu.
3- Déterminer la conséquence de la mutation sur les fragments de restriction obtenus lors de l'utilisation de l'enzyme Hae III sur l'allèle B.

Le document 4 représente l'arbre généalogique d'une famille qui présente des cas d'albinisme et les résultats de l'électrophorèse des fragments de restriction obtenus par l'action de l'enzyme Hae III sur une portion du gène de la tyrosinase. Ces fragments sont obtenus par la technique du Southern blot pour quatre membres de la famille.

- 4- Préciser les allèles respectifs des individus I₂ et II₄. Justifier la réponse en se référant aux résultats de l'électrophorèse.
5- Indiquer, en se référant au document 4, si l'allèle de l'albinisme est dominant ou récessif. Justifier la réponse.
6- Établir un diagnostic prénatal de l'albinisme chez le fœtus III₁.

**Document 4**

Exercice 2 (5 points)

Coopération cellulaire et production d'anticorps

Afin de déterminer les conditions de production d'anticorps lors de la réponse immunitaire, on réalise sur des souris de même souche une série d'expériences.

Expérience 1 : des souris subissent une ablation du thymus suivie d'une irradiation qui détruit toutes les cellules du système immunitaire. Elles sont réparties en 4 lots et traitées comme le montre le document 1.

Ablation du thymus puis irradiation des souris				
	Lot 1	Lot 2	Lot 3	Lot 4
Injection de lymphocytes prélevés de souris de même souche	T	B et T	B et T	B
Injection d'un antigène : le GRM (globules rouges de mouton)	Oui	Oui	Non	Oui
Prélèvement, une semaine plus tard, du sérum des souris et ajout du GRM au sérum				
Résultats : agglutination des GRM	absence	présence	absence	absence

Document 1

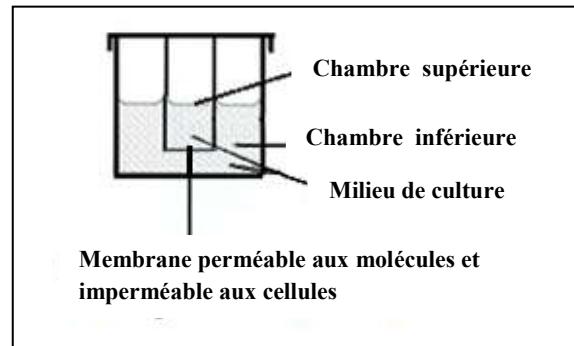
1- Interpréter les résultats expérimentaux de l'expérience 1.

2- Préciser l'intérêt de la destruction préalable des cellules du système immunitaire dans cette expérience.

Expérience 2 : une souris reçoit une injection de globules rouges de mouton (GRM). Trois jours plus tard, on prélève des lymphocytes dans sa rate. Les lymphocytes sont répartis en quatre lots identiques puis mis en culture dans une chambre de Marbrook (document 2) selon le protocole décrit dans le document 3.

Quelques jours plus tard, le milieu de culture est filtré et le liquide recueilli est mis en présence de GRM.

Les résultats figurent dans le document 3.



Document 2

Milieu de culture	1	2	3	4
Lymphocytes placés dans la chambre supérieure	Aucun	T	Aucun	Aucun
Lymphocytes placés dans la chambre inférieure	T et B	B	B	T
Résultat : agglutination des GRM	Forte	Forte	Nulle	Nulle

Document 3

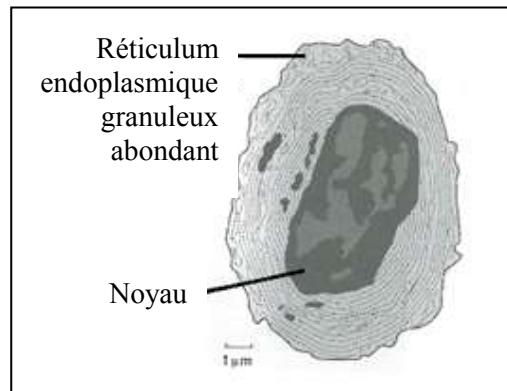
3- Analyser les résultats obtenus dans les milieux 1 et 2.

Que peut-on en dégager ?

Le document 4 illustre une électronographie d'une cellule sécrétrice d'anticorps présente en grande quantité dans les milieux de culture 1 et 2 du document 3 et absente dans les milieux 3 et 4.

4- Nommer cette cellule. Justifier la réponse.

5- Expliquer la variation de la quantité de ce type de cellules dans les quatre milieux de l'expérience 2.



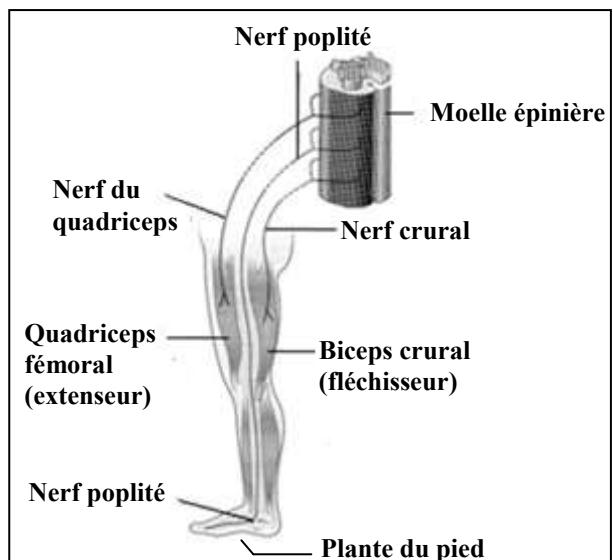
Document 4

Exercice 3 (5 points)

Réflexe d'évitement

Chez un homme ayant subi accidentellement une section haute de la moelle épinière, le contact d'un objet chaud avec la peau de la plante du pied entraîne systématiquement un réflexe d'évitement se traduisant par la flexion du membre inférieur correspondant. On cherche à étudier les mécanismes impliqués dans une telle réaction.

Le document 1 montre les muscles et les nerfs mis en jeu lors du réflexe d'évitement. Le document 2 présente les résultats d'une étude expérimentale réalisée sur un animal spinal (chat) ayant comme seul centre nerveux la moelle épinière. La musculature et l'innervation de cet animal sont comparables à celles de l'homme.



Document 1

Expériences	Nerf poplité	Nerf crural	Nerf du quadriceps
Section du nerf	disparition de la flexion du membre inférieur	disparition de la contraction du biceps crural	disparition de la contraction du quadriceps fémoral
Excitation du bout central*	flexion du membre inférieur	pas de réaction	pas de réaction
Excitation du bout périphérique*	pas de réaction	contraction du biceps crural	contraction du quadriceps fémoral

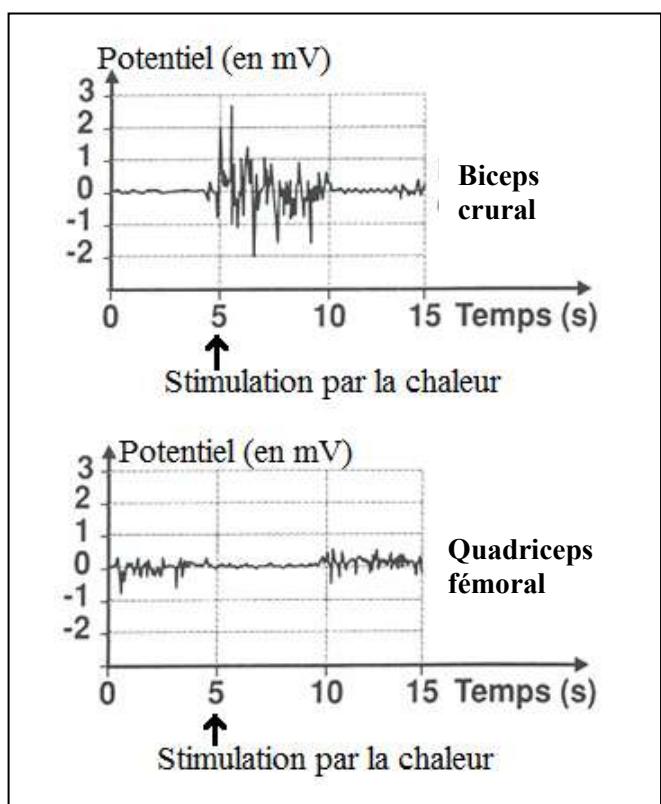
* Au niveau de la section d'un nerf, on appelle bout central le bout qui est encore rattaché au centre nerveux et bout périphérique celui qui est encore rattaché aux organes périphériques (muscle ou peau).

Document 2

- Préciser, à partir des résultats expérimentaux, pour chacun des nerfs s'il joue le rôle d'un nerf afférent/ sensitif ou efférent/ moteur dans ce réflexe. Justifier la réponse.

Le document 3 représente les électromyogrammes enregistrés au niveau du biceps crural et du quadriceps fémoral avant et après une stimulation par la chaleur au temps 5 secondes.

- Comparer ces électromyogrammes. Que peut-on en dégager ?
- Réaliser un schéma fonctionnel reliant les structures impliquées lors de ce réflexe d'évitement.
- Donner une différence entre le réflexe d'évitement et le réflexe myotatique.



Document 3

Exercice 4 (5 points)

Rôle du foie et du pancréas dans la régulation de la glycémie

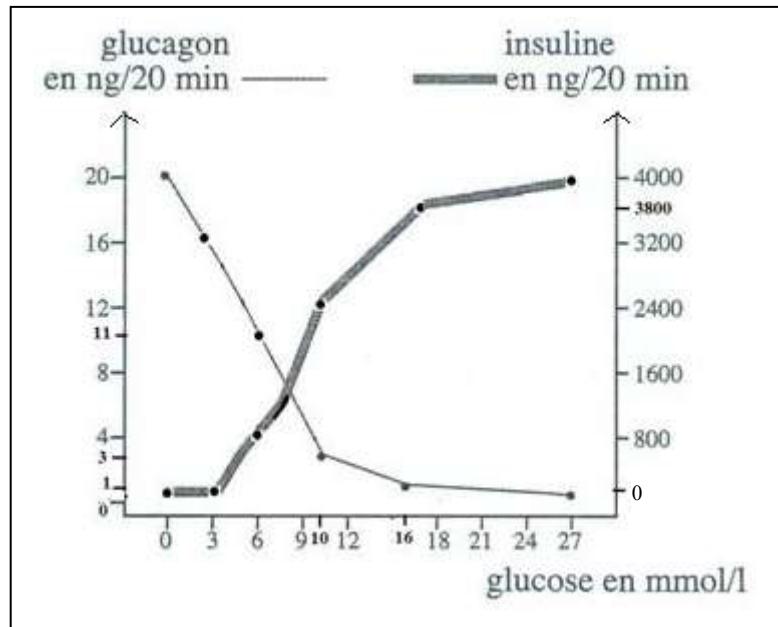
Afin de montrer la relation entre glycémie, foie et sécrétions des cellules pancréatiques, on réalise sur un rat et un chien les expériences suivantes :

Expérience 1

On isole le pancréas d'un rat et on le perfuse avec une solution de glucose de plus en plus concentrée. Chaque essai dure 20 minutes.

Pour chacune des concentrations de glucose, on dose les taux d'insuline et de glucagon dans les liquides sortant du pancréas. Les résultats sont reportés sur le document 1.

1- Dresser dans un tableau les variations des taux du glucagon et d'insuline en fonction de la concentration de glucose.



Document 1

2- Analyser les résultats du document 1. Que peut-on en dégager quant au rôle des cellules pancréatiques ?

Expérience 2

Une injection d'insuline provoque, chez un chien normal, à jeun, une chute rapide du « bilan hépatique ». Ce dernier correspond à la différence entre le taux de glucose sortant du foie et le taux de glucose entrant dans le foie. Ce bilan passe, en moins d'une heure, de 42 mg/ minute à une valeur proche de 0, après l'injection de 1800 mg d'insuline.

Chez un chien témoin qui n'a pas subi d'injection d'insuline, le bilan hépatique se maintient au voisinage de 42 mg/minute, pendant la même période.

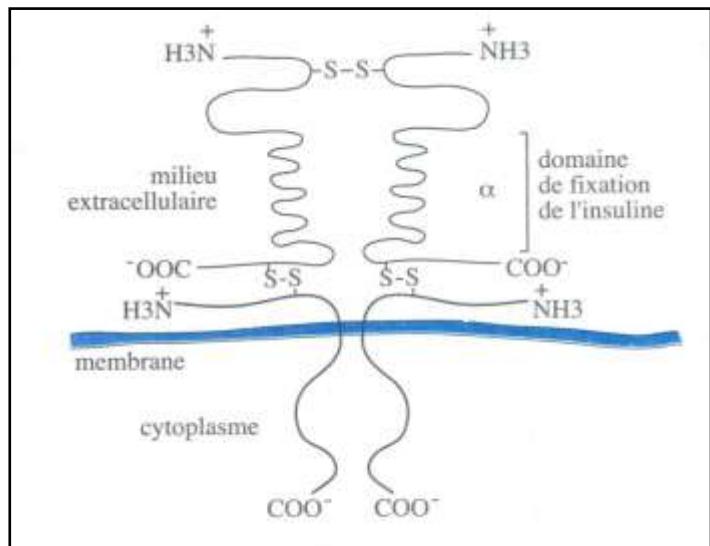
Expérience 3

Une injection de glucagon détermine, chez un animal normal, une hyperglycémie. Celle-ci n'a pas lieu chez un animal auquel on a enlevé le foie.

3- Interpréter les expériences 2 et 3. Que peut-on en déduire quant au maintien d'une glycémie normale dans l'organisme ?

Le document 2 représente un schéma du récepteur membranaire de l'insuline d'une cellule hépatique.

4- Expliquer en se référant au document 2, le mode d'action de l'insuline sur les cellules hépatiques.



Document 2

Partie de l'ex	Corrigé	Note
Exercice 1 (5 points)		
1	<p>L'allèle A possède 3 sites de restriction pour l'enzyme Hae III au niveau des nucléotides numéros 198, 240 et 470. L'enzyme découpe donc l'allèle en 4 fragments (1/4pt). La longueur de chacun des fragments est :</p> <ul style="list-style-type: none"> un fragment de 198 paires de bases (pb) (avant le site 198), un fragment de 42 pb (entre les sites 198 et 240), un fragment de 230 pb (entre les sites 240 et 470) et un quatrième fragment dont la longueur est 30 pb (au-delà du site 470 pb). (1/2pt). 	3/4
2	<p>Les séquences nucléotidiques des portions des deux allèles sont identiques sauf au niveau du nucléotide numéro 242 où le nucléotide C dans l'allèle A est remplacé par le nucléotide T dans l'allèle B. (1/2pt) c'est une mutation par substitution (1/4 pt) au niveau du nucléotide 242 (1/4 pt).</p>	1
3	<p>L'enzyme Hae III coupe l'ADN lorsqu'elle rencontre la séquence GGCC. La coupure se fait entre GG et CC (document 2).</p> <p>Le document 3 montre que le site de restriction centré sur le nucléotide 240 n'existe plus pour l'allèle B à cause de la mutation par substitution. À la place de la séquence GGCC de l'allèle A, existe sur l'allèle B la séquence GGCT.</p> <p>Il en résulte que lors du traitement enzymatique de l'allèle B, on trouvera les fragments suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> un fragment de 198 paires de bases (pb) (avant le site 198), un fragment de 272 pb à la place de deux fragments (42 et 230 pb). un troisième fragment dont la longueur est 30 pb (au-delà de 470 pb). 	3/4
4	<p>Le document 4 fournit les dispositions des fragments révélés par autoradiographie pour les quatre membres de la famille.</p> <p>L'individu I2 possède les deux allèles A et B (1/4pt). car le résultat de l'électrophorèse montre trois fragments : 272 pb correspondant à l'allèle B et 42 et 230pb correspondant à l'allèle A. (1/4pt).</p> <p>L'individu II4 a deux allèles B(1/4pt). car le résultat de l'électrophorèse ne montre que le fragment de 272 pb relatif à l'allèle B (1/4pt)..</p>	1
5	<p>L'allèle de l'albinisme est récessif par rapport à l'allèle normal (1/4pt). car l'individu I2 possédant les deux allèles A et B est de phénotype normal ; alors l'allèle A seul s'est exprimé et l'allèle B est masqué. (1/2pt).</p> <p>Ou</p> <p>Car les enfants II3 et II4 atteints de l'albinisme proviennent des parents I1 et I2 normaux, alors l'allèle de l'albinisme se trouve chez les parents à l'état masqué. Donc l'allèle B déterminant l'albinisme est récessif par rapport à l'allèle A dominant.</p>	3/4
6	<p>Le foetus III1 ne possède que les fragments de 230 et 42 pb correspondant à l'allèle A. Alors il ne possède que l'allèle A et ne sera pas albinos il sera de phénotype normal.</p>	3/4

Partie de l'ex	Corrigé	Note
Exercice 2 (5 points)		
1	<p>Il y a agglutination des GRM dans le lot 2 où il y a eu injection des lymphocytes B et T et GRM en même temps alors qu'il n'y a pas d'agglutination dans le lot 1 où il y a eu injection uniquement des lymphocytes T avec le GRM et dans le lot 4 où les lymphocytes B seuls sont injectés avec le GRM ; cela montre que l'agglutination nécessite la coopération des LT et LB ou la présence des LT et des LB en même temps.</p> <p>En revanche, il y a agglutination dans le lot 2 où il y a eu injection des lymphocytes B et T et GRM par contre il n'y a pas d'agglutination dans le lot 3 où il y a eu injection des lymphocytes B et T sans GRM. Cela montre que le contact avec l'antigène une semaine à l'avance est indispensable pour obtenir une agglutination.</p>	1 1/2
2	Cela permet de s'assurer que la réaction immunitaire déclenchée par la souris provient uniquement des cellules injectées.	1/2
3	<p>Il y a une forte agglutination des GRM dans le milieu 1 et 2 où il y a des lymphocytes T et B ensemble soit dans le même milieu (milieu 1) soit séparés par une membrane imperméable aux cellules et perméable aux molécules (milieu 2).</p> <p>(1/2pt) Alors l'agglutination des GRM due à la production des anticorps anti GRM nécessite que les lymphocytes T et B coopèrent par l'intermédiaire des molécules et non pas par contact direct. (1/2pt)</p>	1
4	<p>Plasmocyte (1/2pt)</p> <p>car cette cellule a un cytoplasme volumineux riche en réticulum endoplasmique granuleux, organite cytoplasmique indispensable à la synthèse de protéine comme les anticorps. (1/2pt)</p>	1
5	<p>Les plasmocytes proviennent de la différenciation des lymphocytes B qui sont absents dans le milieu 4 où il y a uniquement des LT, d'où l'absence des plasmocytes dans ce milieu.</p> <p>La différenciation des B en plasmocytes est stimulée par l'IL 4 sécrété par les LT ; or ces derniers sont absents dans le milieu 3, d'où l'absence des plasmocytes dans ce milieu.</p> <p>Alors que les cellules T et B sont présents dans les milieux 1 et 2. L'IL 4 stimule les cellules B directement dans la chambre inférieure (milieu 1) ou traverse la membrane perméable et stimule les cellules B (milieu 2). D'où l'abondance des plasmocytes dans ces deux milieux.</p>	1

Partie de l'ex	Corrigé	Note
	Exercice 3 (5 points)	
1	<p>Le nerf poplité est afférent (sensitif). (1/4pt) Car la flexion du membre inférieur disparaît suite à la section du nerf poplité et la stimulation de son bout périphérique ; par contre la flexion apparaît suite à la stimulation du bout central ; cela montre que le message nerveux est transmis par ce nerf de la périphérie vers la moelle (sens centripète). (1/2pt)</p> <p>Le nerf crural est efférent (1/4pt). Car il n'y a plus de contraction du biceps crural suite à la section du nerf crural ou à la stimulation de son bout central alors que le biceps crural se contracte suite à la stimulation du bout périphérique de ce nerf; cela montre que le nerf crural fait passer le message nerveux de la moelle épinière vers le biceps crural. (1/2pt)</p> <p>Le nerf du quadriceps est efférent (1/4pt). Car il n'y a plus de contraction du quadriceps fémoral suite à la section du nerf du quadriceps ou à la stimulation de son bout central alors que le quadriceps fémoral se contracte suite à la stimulation du bout périphérique de ce nerf; cela montre que le nerf du quadriceps fait passer le message nerveux de la moelle épinière vers le quadriceps fémoral. (1/2pt)</p>	21/4
2	<p>De 0 à 5s et 10 à 15s, l'électromyogramme du quadriceps fémoral a une amplitude qui fluctue entre -1 et 1mV plus grande que celle de l'électromyogramme du biceps crural qui est presque nulle.</p> <p>De 5 à 10 mV, l'électromyogramme du biceps crural a une amplitude qui fluctue entre -2 et 2,5 mV plus grande que celle de l'électromyogramme du quadriceps fémoral qui est presque nulle. (1/2pt)</p> <p>Alors la flexion du membre inférieur est due à l'activité du biceps crural et au relâchement du quadriceps fémoral et que ces deux muscles sont antagonistes. (1/2pt)</p>	1
3	<p style="text-align: center;">Réponse : flexion du membre inférieur</p> <p>Schéma fonctionnel des structures impliquées dans le réflexe d'évitement</p>	11/4
4	Dans le réflexe d'évitement, le récepteur est la peau et l'effecteur est le muscle, alors que dans le réflexe myotatique le muscle étiré est à la fois récepteur et effecteur.	1/2

Partie de l'ex	Corrigé	Note																					
	Exercice 4 (5 points)																						
1	Variations des taux de glucagon et d'insuline en fonction de la concentration du glucose																						
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Glucose (en mmol/l)</th><th>0</th><th>3</th><th>6</th><th>10</th><th>16</th><th>27</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Glucagon (en ng/20 min)</td><td>20</td><td>16</td><td>11</td><td>3</td><td>1</td><td>0</td></tr> <tr> <td>Insuline (en ng/20 min)</td><td>0</td><td>0</td><td>800</td><td>2400</td><td>3800</td><td>4000</td></tr> </tbody> </table>	Glucose (en mmol/l)	0	3	6	10	16	27	Glucagon (en ng/20 min)	20	16	11	3	1	0	Insuline (en ng/20 min)	0	0	800	2400	3800	4000	11/2
Glucose (en mmol/l)	0	3	6	10	16	27																	
Glucagon (en ng/20 min)	20	16	11	3	1	0																	
Insuline (en ng/20 min)	0	0	800	2400	3800	4000																	
2	<p>Le taux de glucagon diminue rapidement de 20 ng/20min jusqu'à 16 ng/20min par contre le taux d'insuline reste constante de 0 ng/20min quand la concentration en glucose dans le liquide perfusé augmente de 0 jusqu'à 3 mmol/l. Le taux de glucagon continue à diminuer rapidement jusqu'à 1 ng/20min par contre le taux de l'insuline augmente rapidement de 0 jusqu'à 3800 ng/20min quand la concentration en glucose continue à augmenter jusqu'à 16 mmol/l. De même le taux de glucagon continue à diminuer mais faiblement jusqu'à 0 ng/20min par contre le taux de l'insuline continue à augmenter mais faiblement jusqu'à 4000 ng/20min quand la concentration en glucose continue à augmenter jusqu'à 27 mmol/l.</p> <p>(1 pt)</p> <p>Cela montre que les cellules pancréatiques sécrètent l'insuline et le glucagon et la sécrétion de l'insuline varie dans le même sens que la concentration de glucose à partir de 3mmol/l alors que la sécrétion du glucagon varie dans le sens inverse. Ces cellules détectent aussi la variation du glucose et leur sensibilité varie en fonction de sa concentration. (1/2 pt)</p>	11/2																					
3	<p>Le bilan hépatique diminue de 42 mg/min à une valeur proche de 0 mg/min, suite à une injection de 1800 mg d'insuline ; par contre chez un chien témoin sans injection d'insuline le bilan reste constant de 42 mg/min. Cela montre que l'insuline diminue la libération de glucose par le foie (facilite le stockage de glucose dans le foie). (1/2pt)</p> <p>Une hyperglycémie est observée suite à une injection de glucagon à un chien normal par contre cette hyperglycémie n'a pas lieu suite à la même injection de glucagon chez un chien auquel on a enlevé le foie. Cela signifie que le glucagon, hormone hyperglycémiant, agit sur le foie pour augmenter la libération de glucose dans le sang. (1/2pt)</p> <p>Donc l'insuline et le glucagon agissent d'une façon inverse (antagoniste) sur le même organe cible, le foie. L'insuline favorise la mise en réserve du glucose alors que le glucagon favorise sa libération ce qui maintient le taux normal du glucose. (1/2pt)</p>	11/2																					
4	<p>Une hormone n'agit que sur ses cellules cibles qui possèdent des récepteurs à cette hormone. Et comme une partie du récepteur membranaire des cellules hépatiques constitue le domaine de fixation de l'insuline, l'insuline se fixe sur son récepteur protéique et déclenche le changement de l'activité de la cellule cible hépatique. Cela diminue la libération de glucose dans le sang (ou augmente le stockage du glucose dans le foie).</p>	1/2																					

Traiter les exercices suivants**Exercice 1 (5 points)****Syndrome du X fragile**

Le syndrome du X fragile est la cause la plus fréquente de retard mental héréditaire.

Le gène en cause, FMR1, est localisé sur la partie propre du chromosome sexuel X. Les allèles à l'origine du phénotype malade sont caractérisés par la présence du triplet CGG répété plus de 200 fois.

Le couple III1 – III2 (document 1), qui a déjà eu un enfant malade, attend un autre enfant et désire savoir si cet enfant sera atteint ou non.

- 1- Justifier la localisation du gène sur le chromosome X.
- 2- Proposer une explication de l'apparition de la maladie chez l'individu IV1 (doc 1).

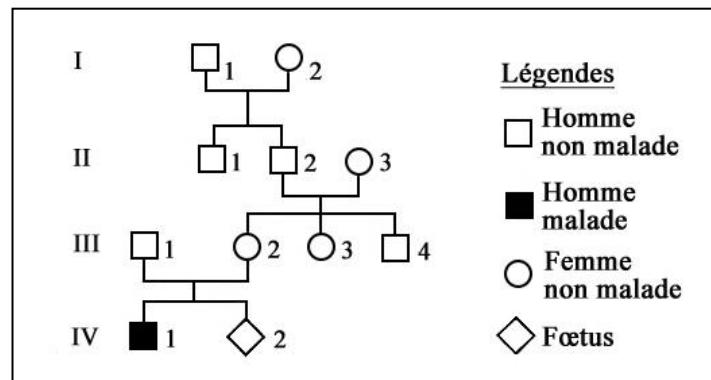
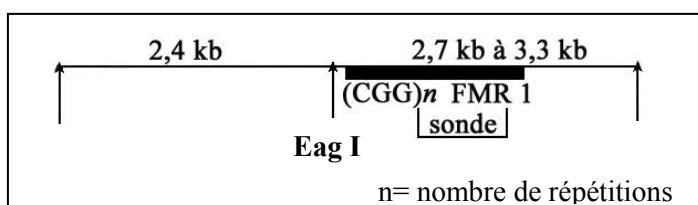
On isole un fragment d'ADN qui porte le gène FMR1. Un site très proche de ce gène est reconnu par l'enzyme de restriction EagI. Pour des raisons complexes, ce site n'est plus reconnu par l'enzyme lorsque le nombre de répétitions du triplet CGG dépasse 200. Le document 2 montre la position de ce site de coupure dans les allèles normaux.

On coupe l'ADN de certains membres de cette famille et on utilise une sonde radioactive spécifique du gène FMR1. Les bandes obtenues figurent dans le document 3.

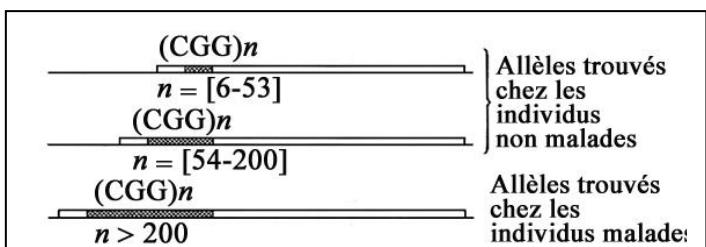
- 3- Identifier la (ou les) bande(s) correspondante(s) aux allèles déterminant la maladie et celle(s) correspondante(s) aux allèles normaux.
- 4- Déterminer si le fœtus IV2 sera atteint ou non du syndrome du chromosome X fragile.
- 5- Poser le problème révélé par l'étude du document 3 concernant l'origine de la maladie de IV1.

Le document 4 montre la position et le nombre de répétitions du triplet CGG selon les allèles du gène FMR1. Les allèles dont le nombre de répétitions se situe entre 54 et 200 s'expriment normalement, mais font l'objet d'une instabilité lors de la gaméto-génèse. Cette instabilité peut se traduire par une augmentation du nombre de triplets.

- 6- Expliquer, d'après tout ce qui précède, l'origine réelle de la maladie de IV1.

**Document 1****Document 2**

Individus	II3	III1	III2	IV1	IV2
5,8 kb				—	
3,2 kb			—		
2,8 kb	—	—	—		—

Document 3**Document 4**

Exercice 2 (5 points)

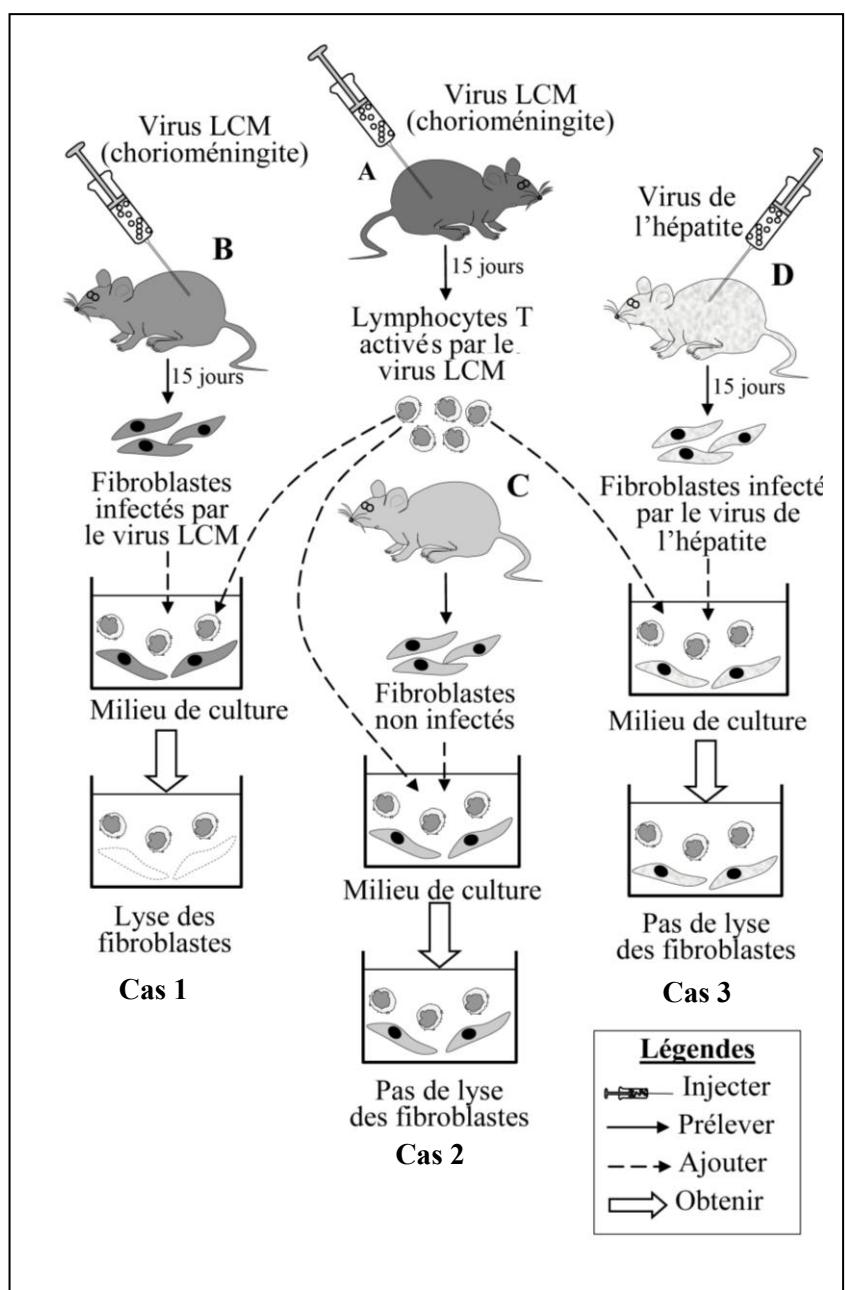
Lyse cellulaire

Le virus de la chorioméningite (LCM) est un virus transmis par les rongeurs. La maladie se manifeste par un syndrome de type grippal avec fièvre. Elle est transmise à l'Homme par les aliments ou par la poussière, contaminés par les souris infectées.

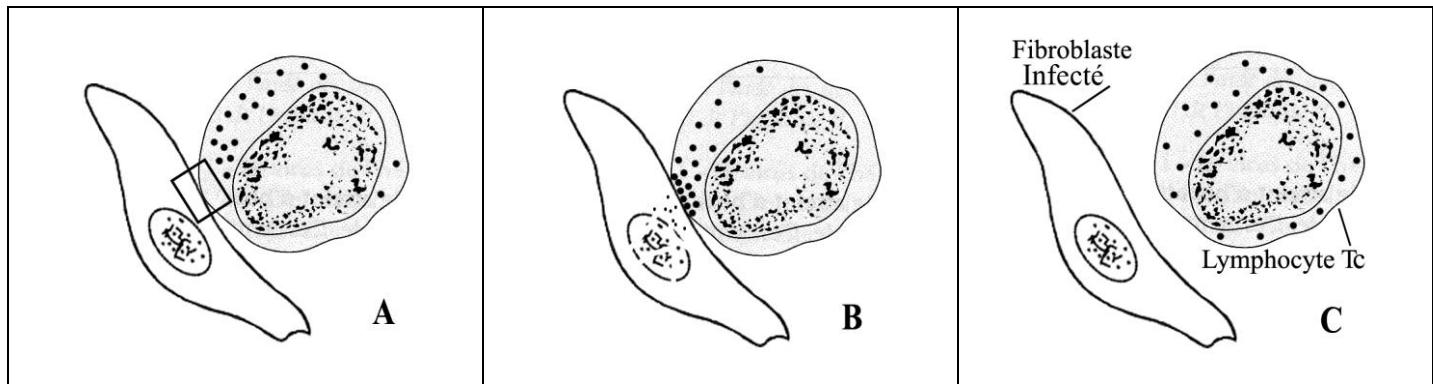
Afin de mieux comprendre les mécanismes immunitaires de lyse des cellules infectées, on réalise, sur des souris de même lignée, les expériences du document 1.

- 1- Relever du texte les moyens de contamination de l'Homme par le virus LCM.
- 2- Décrire les expériences schématisées dans le document 1.
- 3- Interpréter les résultats des expériences du document 1.

Le document 2 montre des schémas présentant des interactions cellulaires observées dans le milieu de culture du cas 1.



Document 1



Document 2

- 4- Classer, par ordre chronologique, les schémas du document 2. Justifier la réponse.
- 5- Expliquer le mécanisme de la lyse cellulaire observée dans le document 2.

Exercice 3 (5 points)

L'ecstasy : euphorie ou dépression ?

L'ecstasy est une drogue de synthèse, dérivée d'une amphétamine. Ses effets sont décrits dans le texte ci-dessous :

« ... si la quantité ingérée d'ecstasy est limitée, le consommateur devient euphorique, loquace et ressent un bain de bonheur. Cette phase peut durer 2 à 4 heures selon la dose et la sensibilité individuelle. Elle est suivie d'une période de « descente » marquée par un abattement profond, voire un véritable syndrome dépressif... »

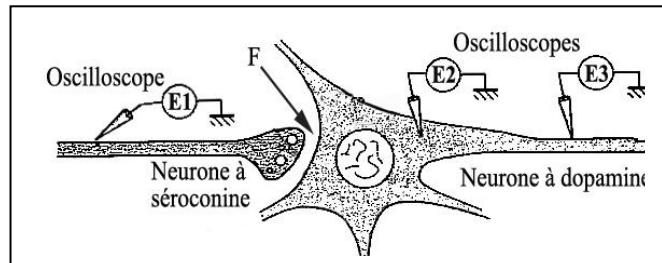
Chez le singe, l'ecstasy provoque, à long terme, la destruction irréversible des neurones. Et chez l'Homme, nous sommes en droit de supposer qu'il y a des destructions neuronales et qu'elles pourraient être définitives... »

1- Relever du texte :

1.1- les effets de l'ecstasy à 1h et à 5h après la prise d'une dose limitée d'ecstasy.

1.2- l'expression montrant, chez le singe, la conséquence de la prise de l'ecstasy à long terme.

Afin de mieux comprendre les effets de l'ecstasy sur le système nerveux, on enregistre l'activité expérimentale d'un neurone à dopamine connecté à un neurone à sérotonine (document 1). Pour cela on effectue sur le neurone à sérotonine deux stimulations successives à des intervalles de temps différents.



Le document 2 représente les résultats obtenus.

Document 1

Conditions	Enregistrements de E1	Enregistrements de E2	Enregistrements de E3
2 stimulations éloignées			
2 stimulations rapprochées			

Document 2

2- Déterminer si la synapse F est une synapse excitatrice ou inhibitrice.

3- Indiquer, au niveau du neurone à dopamine, le type de sommation mise en évidence par cette expérience. Justifier la réponse.

4- Justifier, en se référant au document 2, l'expression suivante : « uniquement le potentiel d'action est propageable au niveau d'un neurone ».

La sensation de plaisir est liée à l'activité de certains neurones à dopamine situés dans l'encéphale. Le document 3 résume les effets de la prise d'ecstasy sur les neurones à sérotonine et à dopamine.

Paramètres mesurés au niveau des neurones	à sérotonine				à dopamine
	Fréquence des potentiels d'action au niveau des neurones à sérotonine	Activité de synthèse de la sérotonine	Quantité de sérotonine libérée	Activité de la pompe de recapture de la sérotonine	Fréquence des potentiels d'action au niveau des neurones à dopamine
Sans ecstasy	++	++	++	++	++
0 à 4 heures après une prise d'ecstasy	++	++	++++	+	++++
Au-delà de 4h après une prise d'ecstasy	++	0	0	Non mesurable	+

Document 3

N.B : le nombre de + indique l'importance du phénomène

5- Expliquer l'intervention de chacun des neurones à sérotonine et à dopamine suite à la prise d'ecstasy dans le cas :

5.1- de la sensation d'euphorie.

5.2- du syndrome dépressif.

Exercice 4 (5 points)

Rôle du pancréas

Malgré les différentes causes de ses variations quotidiennes, la glycémie fluctue chez un individu sain autour d'une valeur voisine de 1g/L. Afin de comprendre le mécanisme de régulation de la glycémie, plusieurs expériences ont été réalisées dont certaines sont décrites ci-dessous.

Expérience 1

Un chien ayant subi une ablation du pancréas montre rapidement les symptômes du diabète expérimental : une hyperglycémie élevée et une baisse importante du glycogène hépatique.

Expérience 2

Ce chien subit ensuite une greffe d'un fragment de pancréas riche en îlots de Langerhans au niveau du cou. Les troubles qu'il présentait disparaissent en quelques heures.

- 1- Indiquer, à partir de ces expériences, le rôle du pancréas, son mode d'action et son organe cible. Justifier la réponse.

Des analyses des extraits pancréatiques ont montré la présence de deux messagers chimiques : l'insuline et le glucagon. Afin de déterminer leurs rôles respectifs, on réalise les expériences 3 et 4.

Expérience 3

On mesure les variations de la glycémie, de l'insulinémie et du glucagonémie chez 10 personnes volontaires au cours d'un jeûne de quatre jours. Les mesures sont effectuées chaque jour entre 8h et 9h du matin. Les résultats figurent dans le document 1.

	Début de jeûne	24h	48h	72h
Glycémie (en mg/dL)	86	78	72	70
Insulinémie (en pg/mL)	10	5	4	3
Glucagonémie (en mU/mL)	126	157	189	190

Document 1

- 2- Interpréter les résultats obtenus dans le document 1.

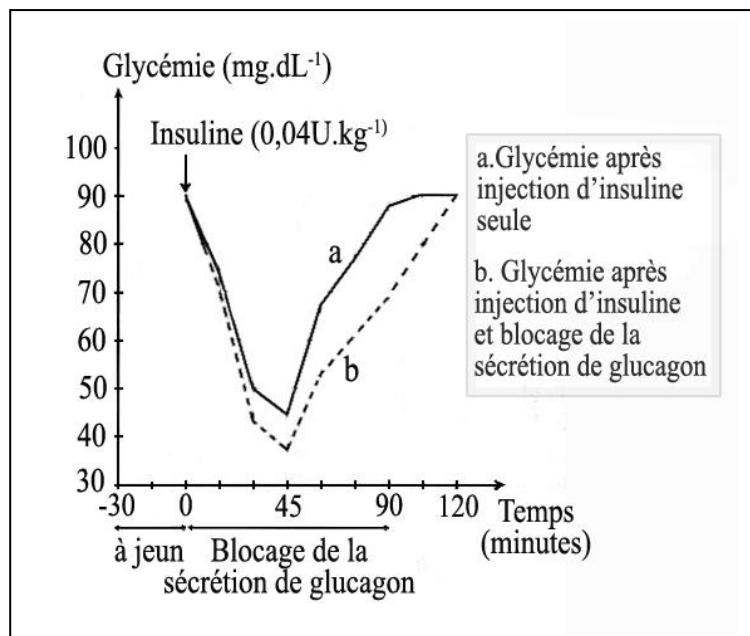
Expérience 4

Chez ces mêmes personnes, on effectue :

- dans un premier temps, une injection intraveineuse d'insuline. Les résultats obtenus sont représentés par la courbe a.
 - dans un second temps une injection intraveineuse d'insuline avec un blocage de la sécrétion de glucagon du moment de l'injection jusqu'à 90 minutes. Les résultats obtenus sont représentés par la courbe b.
- 3- Déterminer, en se référant au document 2, le rôle de l'insuline et celui du glucagon.

Expérience 5

On donne à des souris un repas riche en sucre radioactif. Après un certain temps, on retrouve du glycogène radioactif dans les cellules hépatiques et dans les cellules musculaires ainsi que des triglycérides radioactifs dans les cellules du tissu adipeux.



Document 2

- 4- Expliquer, d'après l'ensemble des expériences précédentes, le mécanisme de régulation de la glycémie mis en évidence dans l'expérience 5.

Partie	Corrigé Exercice 1	Note
1	Si l'allèle se trouve sur la partie propre au chromosome Y, la transmission devrait s'effectuer de père en fils or le père III1 sain a un fils IV1 malade. Alors le gène n'est pas localisé sur la partie propre au chromosome Y mais sur la partie propre du chromosome X.	0,5
2	Etant donné que le gène est porté par la partie propre au chromosome X, l'enfant IV1 male malade hérite obligatoirement le chromosome Y de son père et le chromosome X de sa mère, alors sa mère de phénotype normal devrait avoir l'allèle déterminant la maladie sur son second chromosome sans le manifester. Donc l'origine de la maladie pourrait être due à un allèle récessif porté par sa mère à l'état masqué.	0,75
3	<p>Le document 2 montre que l'allèle normal est coupé par l'enzyme Eag I en deux fragments et la sonde ne se fixe qu'au fragment ayant la taille de 2,7 à 3,3kb alors les bandes ayant la taille de 2,8 ou 3,2 correspondent à l'allèle normal. (0,75 pt)</p> <p>L'allèle de la maladie ayant un nombre de répétition supérieure à 200 ne peut plus être coupé par l'enzyme EagI, ainsi on obtient un seul fragment ayant une taille supérieure à 5,7kb. Donc la bande 5,8 correspond à l'allèle malade. (0,75 pt)</p> <p>Ou</p> <p>L'enfant IV malade possède un seul allèle du gène car le gène est porté par la partie propre du chromosome X et le male ne possède qu'un seul chromosome X. Comme dans le document 3 il ne présente qu'une seule bande de taille 5,8kb, alors cette bande correspond à l'allèle déterminant la maladie.</p> <p>même raisonnement pour le male III1 afin de montrer que 2,8kb correspond à l'allèle normal.</p> <p>la femme ayant deux exemplaires X possède deux allèles de ce gène. Le document 3 montre deux bandes 2,8 et 3,2 correspondant au fragment de l'allèle normal identifié par le document 2. Alors la bande 3,2 correspond à un allèle normal.</p>	1,5
4	<p>Le document 3 montre que le fœtus ne possède qu'une seule bande de 2,8 kb comme son père III1 alors il est normal.</p> <p>Ou</p> <p>Il possède une seule bande 2,8kb correspondant à l'un des fragments obtenu suite à l'action de l'enzyme EagI sur l'allèle normal.</p>	0,75
5	<p>Comment la maladie apparaît-elle chez l'enfant IV né de parents ayant tous les deux des allèles normaux ?</p> <p>Ou</p> <p>Les parents ne portant que des allèles sains d'où proviennent l'allèle déterminant la maladie chez l'enfant IV1 ?</p>	0,75
6	L'origine de la maladie chez l'enfant IV1 est une anomalie lors de la méiose des cellules maternelles. En effet, la mère a deux allèles normaux, mais l'un des allèles comporte un nombre de répétition élevé entre 53 et 200, c'est un allèle instable susceptible de subir une expansion de nombreuses répétition du triplet CGG et dans ce cas, il devient un allèle morbide ($n > 200$) lors de la gaméto-génèse. C'est un ovule portant un tel l'allèle morbide qui a été fécondé et a donné naissance à l'enfant malade.	0,75

Partie	Corrigé	Note
Exercice 2		
1	Les moyens de contamination de l'Homme par le virus de la maladie sont les aliments ou la poussière contaminés par les souris infectées.	0,5
2	<p>On injecte à une souris A le virus LCM de la chorioméningite. Après 15 jours on prélève de cette souris les lymphocytes T activés par le LCM.</p> <p>On injecte à une souris B le virus de LCM et on prélève, 15 jours après, les fibroblastes infectés par le LCM. Puis on ajoute ces fibroblastes avec les lymphocytes T activés de la souris A à un milieu de culture. On obtient la lyse des fibroblastes.</p> <p>On prélève d'une souris C les fibroblastes non infectés. Puis on ajoute ces fibroblastes avec les lymphocytes T activés de la souris A à un milieu de culture. On n'obtient pas de lyse des fibroblastes.</p> <p>On injecte à une souris D le virus de l'hépatite et on prélève, 15 jours après, les fibroblastes infectés par le virus de l'hépatite. Puis on ajoute ces fibroblastes avec les lymphocytes T activés de la souris A à un milieu de culture. On n'obtient pas de lyse des fibroblastes.</p>	1,5
3	Il y a lyse des fibroblastes infectés par le virus LCM de la souris B avec les lymphocytes T activés par le même virus de la souris A. Par contre il n'y a pas de lyse des fibroblastes non infectés de la souris C et des fibroblastes infectés par un autre virus l'hépatite de la souris D mis en culture avec les mêmes lymphocytes T. Cela montre que les lymphocytes T activés ne détruisent que les cellules infectées et ils sont spécifiques de l'antigène LCM ou les lymphocytes T activés ne détruisent que les cellules infectées par le même virus qui les a activés.	1
4	<p>L'ordre est : C A B (0,25)</p> <p>La première photo C, montre un lymphocyte T au voisinage du fibroblaste infectée avec des vésicules éparpillées dans le cytoplasme. Sur la deuxième photo A, le LT est en contact membranaire avec le fibroblaste. C'est la double reconnaissance des cellules infectées par les LT et mise en contact. Sur la troisième photo B, on distingue que les granules viennent au contact de la cellule cible et déversent leur produit et détruisent le noyau de la cellule infectée. (0,75 pt)</p>	1
5	<p>Le LTc reconnaît une cellule infectée du corps. Il se lie au complexe HLA I-peptide du non soi sur la membrane de la cellule cible par son TCR et libère son contenu de perforine. Celle-ci forme des polymères qui s'assemblent sous forme d'un canal creux traversant la membrane de la cellule cible.</p> <p>Le LTc déverse également des granzymes, qui pénètrent dans la cellule cible en passant par les canaux de polyperforine. Les granzymes déclenchent une cascade enzymatique aboutissant à la dégradation de l'ADN : ceci cause la mort de la cellule.</p>	1

Partie	Corrigé Exercice 3	Note
1	a- A 1h : euphorique, loquace, ressent un bain de bonheur. A 5 h : une période de « descente » souvent marquée par un abattement profond, voire un véritable syndrome dépressif... b- destruction irréversible des neurones	0,75
2	Suite à un message nerveux conduit par le neurone à sérotonine présynaptique, on observe au niveau de E2 soit un PPSE, une hypopolarisation d'amplitude 10 mV soit un potentiel d'action de 100 mV, au niveau du neurone postsynaptique Alors la synapse F est une synapse excitatrice.	0,5
3	Sommation temporelle. Car suite à deux stimulations éloignées on observe au niveau du même neurone présynaptique deux PA éloignés ce qui engendre au niveau du neurone postsynaptique deux hypopolarisations indépendantes l'une de l'autre ayant chacune une amplitude de 10mV, inférieure au seuil de dépolarisation. Par contre, suite à deux stimulations rapprochées, on observe 2 PA consécutifs rapprochés provenant du même neurone présynaptique. Ce qui engendre des PPSE très rapprochés dont les effets s'additionnent et en conséquence l'amplitude atteint le seuil de dépolarisation conduisant à un PA d'amplitude 100mV. Cela montre que le neurone postsynaptique additionne les deux PPSE s'ils arrivent dans un délai très court.	0,75
4	Dans le cas de 2 stimulations éloignées, le PPSE enregistré au niveau corps cellulaire (E2) n'est pas enregistré au niveau de l'axone (en E3) du même neurone. Alors l'hypopolarisation n'est pas propageable. Tandis que dans le cas de 2 stimulations rapprochées, le PA enregistré au niveau du corps cellulaire s'est propagé vers l'axone et il est enregistré en E3. Ce qui justifie l'expression que uniquement le PA est propageable au niveau d'un neurone.	0,5
5-1	La sensation d'euphorie : la prise d'ecstasy ne modifie ni la fréquence d'émission du neurone sérotoninergique (2+) ni la synthèse de la sérotonine (2+). En revanche, elle fait augmenter la quantité de sérotonine libérée et réduire l'activité de la pompe de recapture. Il en résulte une quantité de sérotonine considérablement accrue et plus persistante au niveau de la synapse excitatrice. L'activité du neurone postsynaptique à dopamine est modulée en concentration en sérotonine, ce qui explique l'activation du neurone dopaminergique dont la fréquence d'émission passe de 2+ à 4+. Cette activation libère une grande quantité de dopamine ce qui engendre la sensation d'euphorie constatée entre 0 et 4h.	1,25
5-2	Le syndrome dépressif : le neurone sérotoninergique ne libère plus de sérotonine et cesse de la synthétiser. Il en résulte une chute de l'activité du neurone à dopamine de 4+ à 2+ puisqu'en absence de sérotonine, le neurone à dopamine n'est plus stimulé. D'où une chute brusque de la sécrétion de dopamine impliquée dans la sensation de plaisir est à l'origine de l'état d'abattement et du syndrome dépressif caractéristiques de la descente.	1,25

Partie	Corrigé Exercice 4	Note
1	<p>Le pancréas a un rôle hypoglycémiant car on observe une hyperglycémie suite à l'ablation du pancréas. (½ pt)</p> <p>L'organe cible est le foie car on observe une baisse de glycogène hépatique suite à l'ablation du pancréas cela montre que le pancréas commande le stockage de glycogène dans le foie. (½ pt)</p> <p>Son mode d'action s'effectue par voie sanguine car les troubles sont supprimés suite à la greffe d'un fragment de pancréas au chien pancréatectomisé au niveau du cou. Cela montre que le pancréas exerce son action par voie sanguine (½ pt)</p>	1,5
2	A partir du début du jeûne, plus la glycémie s'abaisse de 86 mg/dL jusqu'à 70 mg/mL plus l'insulinémie diminue de 10 à 2 mg/mL par contre la concentration du glucagon augmente de 126 mU/mL jusqu'à 190 mU/mL. Cela montre que les variations de la glycémie contrôlent (ou le stimulus) la sécrétion de l'insuline et du glucagon et que l'insulinémie varie dans le même sens que la glycémie alors que la glucagonémie varie dans le sens inverse.	1
3	<p>La courbe « a » montre une diminution de la glycémie de 90 mg/dL à 45 mg/dL en 45 min suite à une injection d'insuline à 0 min. Cela montre que l'insuline est une hormone hypoglycémiante. (0.75 pt)</p> <p>Le glucagon a un rôle hyperglycémiant. Car la courbe « b » montre une diminution plus importante de la glycémie de 38 mg/dL inférieur à 45 mg/dL et un retour plus tardif à la glycémie initiale de 15 min (120 min > 105 min) suite à l'injection de l'insuline mais avec un blocage de la sécrétion de glucagon. Cela montre que le glucagon a atténué l'action hypoglycémiante de l'insuline. (0.75 pt)</p>	1,5
4	Suite à une ingestion d'un repas riche en sucre, la glycémie s'élève stimulant le pancréas. Ce dernier augmente la sécrétion d'insuline, hormone hypoglycémiante, et diminue la sécrétion du glucagon, hormone hyperglycémiante. Ces variations d'hormones agissent sur des organes cibles pour réguler la glycémie. En cas d'hyperglycémie le foie et les muscles prélèvent le glucose le convertissent et le stockent sous forme de glycogène. De même les cellules du tissu adipeux convertissent le glucose et le stockent sous forme de triglycérides. Ce qui explique la radioactivité observée au niveau de ces organes dans l'expérience 5.	1

الاسم:
الرقم:

مسابقة في مادة علوم الحياة
المدة: ثلاثة ساعات

Traiter les exercices suivants:

Exercice 1 (5 points)

Vaccin contre le SIDA

Dans le cadre des recherches concernant le SIDA, les scientifiques ont suivi 1600 personnes infectées par le VIH (Virus de l'Immunodéficiency Humaine) mais non traitées. Ils ont mesuré, au début de l'infection, la concentration virale dans le sang et ils ont noté le pourcentage des personnes atteignant la phase du SIDA déclaré.

Les résultats figurent dans le document 1.

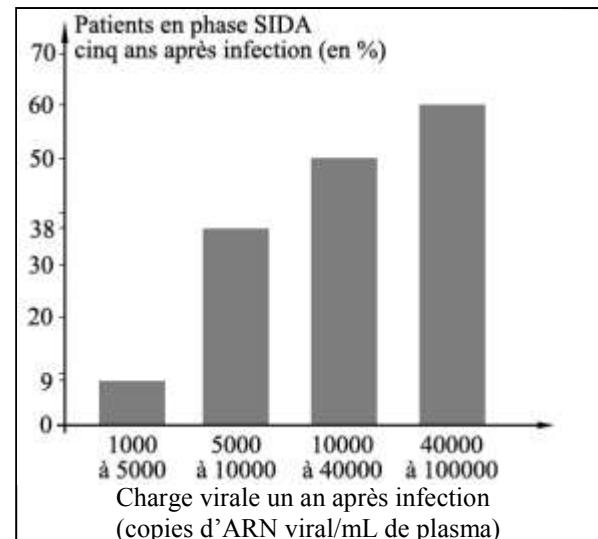
- 1- Justifier, en se référant au document 1, l'affirmation suivante : « en absence de traitement, il existe une relation entre la survenue d'un SIDA déclaré et l'évolution précoce de la charge virale ».

Dans le cas du VIH, les vaccins qui activent uniquement la production d'anticorps anti-VIH ne protègent pas contre toutes les souches connues du virus. La communauté scientifique s'accorde actuellement sur le fait que pour être efficace, un vaccin devrait aussi stimuler la production de lymphocytes T cytotoxiques anti-VIH. Ceci a permis de mettre au point des vaccins contre le VIH.

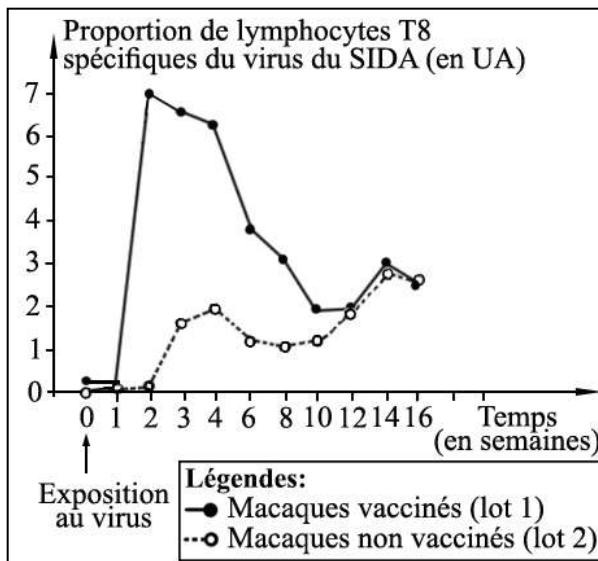
- 2- Indiquer comment la vaccination permet de protéger contre un antigène donné.

L'un de ces vaccins a été testé chez deux lots de singes macaques non infectés par le virus du SIDA. Les macaques du premier lot (lot 1) reçoivent une série de cinq injections du vaccin. Les macaques du second lot (lot 2) ne sont pas vaccinés. Tous les macaques sont ensuite exposés au virus. On évalue la proportion de lymphocytes T8 spécifiques au virus du SIDA dans le sang des macaques (doc 2). On mesure la charge virale chez ces deux lots de macaques à la 8^{ème} et à la 24^{ème} semaine après l'exposition au virus (doc 3).

- 3- Montrer, en se référant au document 2, que la réponse immunitaire chez les macaques vaccinés est plus rapide, plus amplifiée que celle chez les macaques non vaccinés durant les 3 premiers mois de l'infection.
 4- Déterminer si la réponse immunitaire déclenchée chez le lot 1 est durable.
 5- Interpréter les résultats du document 3.
 6- Montrer, d'après tout ce qui précède, que le vaccin testé a une efficacité limitée et ne permet pas une éradication de la maladie.



Document 1



Document 2

Temps après exposition au virus	Charge virale (copies d'ARN viral/mL de plasma)	
	Lot 1	Lot 2
8 ^{ème} semaine	5.10^4	25.10^4
24 ^{ème} semaine	5.10^4	50.10^4

Document 3

Exercice 2 (5 points)

Dans les cellules du foie, l'enzyme phénylalanine-hydroxylase, PAH, est responsable de la transformation de la phénylalanine en tyrosine. Son absence ou son inactivité entraîne une quantité de phénylalanine trop importante dans le sang qui devient toxique à partir de 20 mg/dL et entraîne la destruction des cellules nerveuses du malade atteint de phénylectonurie.

Cette maladie ayant différentes origines, se manifeste par un retard mental irréversible.

- Relever la conséquence d'un taux élevé de phénylalanine dans le sang.

Le document 2 représente une partie du gène codant pour l'enzyme, PAH, d'un individu normal et celle du fragment équivalent d'un individu atteint de phénylectonurie.

- Déterminer, à l'aide du tableau du code génétique (doc 1), la séquence en acides aminés de la portion de l'enzyme PAH codée par chacun de ces deux allèles (doc 2).
- Expliquer comment la modification de la séquence nucléotidique de l'allèle conduit à l'apparition de la phénylectonurie.

Deux couples sains ont eu deux nouveau-nés ayant une concentration plasmatique élevée de phénylalanine supérieure à 20 mg/dL.

- Indiquer si l'allèle de la maladie est dominant ou récessif. Justifier la réponse.

Afin de déterminer l'origine de la maladie chez les nouveau-nés N₁ et N₂, ces couples consultent un médecin. Celui-ci leur propose de faire une analyse de l'ADN des membres de la famille, les résultats obtenus figurent dans le document 3. En plus, il propose un autre test, il soumet les nouveau-nés à une injection de phénylalanine suivie d'une injection de BH₄, substance organique normalement présente dans l'organisme et est indispensable à l'activité normale de la PAH.

Les résultats obtenus sont représentés dans le document 4.

- Indiquer l'origine possible de la maladie chez le nouveau-né N₁. Justifier la réponse d'après les documents 3 et 4.
- Déterminer, d'après les documents 3 et 4, l'origine possible de la maladie chez le nouveau-né N₂.

Origines de la phénylectonurie

		Nucléotides 2 ^e position							
		U	C	A	G				
Nucléotides 1 ^e position	U	UUU } phénylalanine UUC UCC UUA } leucine UUG	UCU UCC UCA UCG } sérine	UAU } tyrosine UAC UAA } non-sens UAG	UGU } cystéine UGC UGA non-sens UGG tryptophane	U C A G	Nucléotides 3 ^e position		
	C	CUU } leucine CUC CUA CUG	CCU CCC CCA CCG } proline	CAU } histidine CAC CAA } glutamine	CGU CGC CGA CGG } arginine	U C A G			
	A	AUU } isoleucine AUC AUA AUG méthionine	ACU ACC ACA ACG } thréonine	AAU } asparagine AAC AAA AAG } lysine	AGU } sérine AGC AGA AGG } arginine	U C A G			
	G	GUU } valine GUC GUA GUG	GCU GCC GCA GCG } alanine	GAU } acide GAC } aspartique GAA } acide GAG } glutamique	GGU } glycine GGC GGA GGG	U C A G			
		A : Adénine		U : Uracile		G : Guanine		C : Cytosine.	

Document 1

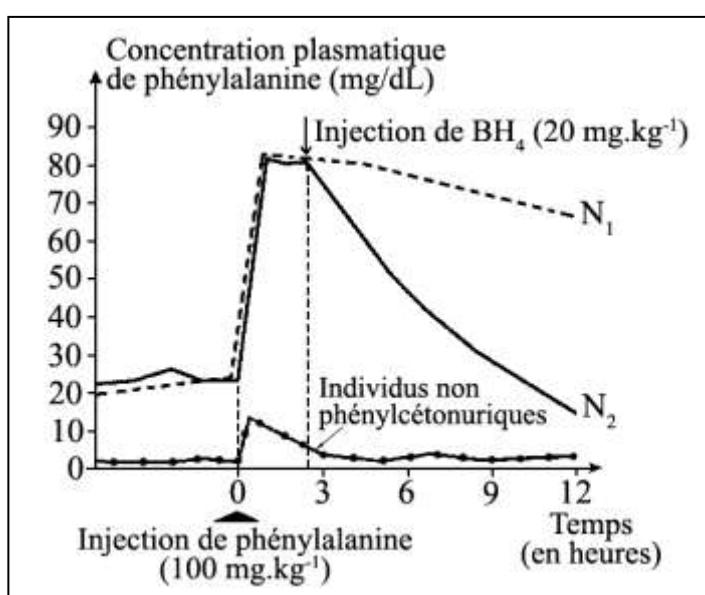
Allèle	Séquence nucléotidique du brin non transcrit d'ADN du codon 277 au codon 283
Normal	TAT ACC CCC GAA CCT GAC ATC
Malade	TAT ACC CCC AAA CCT GAC ATC

Document 2

Allèle	P ₁	M ₁	N ₁		P ₂	M ₂	N ₂
normal	—	—			—	—	■
malade	—	—	■		—	—	

P : père M : mère N : nouveau-né

Document 3



Document 4

Exercice 3 (5 points)

LSD et hallucinations

Albert Hofmann est notamment connu pour avoir découvert une puissante drogue de synthèse, le LSD. Dans l'un de ses ouvrages, il décrit ses sensations suite à la prise volontaire de cette drogue au titre d'automédication expérimentale (document 1).

« Tout ce qui entrait dans mon champ de vision oscillait et était déformé comme dans un miroir tordu. J'avais également le sentiment de ne pas avancer avec le vélo, alors que mon assistante me raconta plus tard que nous roulions en fait très vite. Arrivé à la maison, les étourdissements et la sensation de faiblesse étaient par moments si forts que je ne pouvais plus me tenir debout et étais contraint de m'allonger sur un canapé. Plus tard, je remarquais notamment la façon dont toutes les perceptions acoustiques, telles que le bruit d'une poignée de porte ou celui d'une voiture passant devant la maison, se transformaient en perceptions visuelles. Chaque son produisait une image animée de forme et de couleur correspondante ».

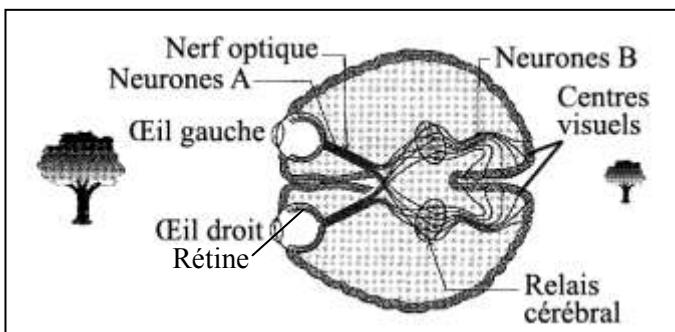
Document 1

- 1- Sachant qu'une hallucination est définie comme une « perception sans objet à percevoir », montrer que le LSD est un puissant hallucinogène.
- 2- Justifier que le LSD ne modifie pas uniquement les perceptions visuelles chez la personne.

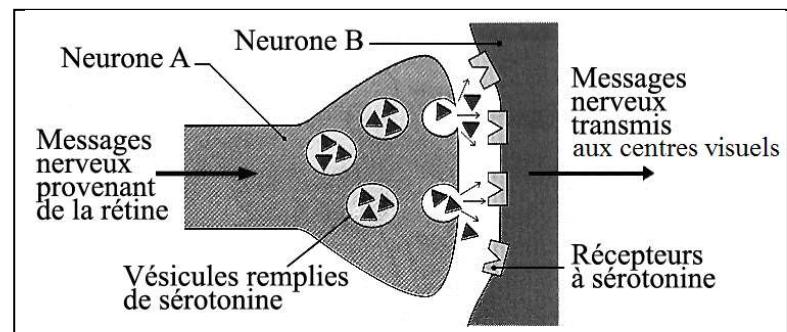
Afin de mieux comprendre l'action du LSD et de ses effets, on effectue les études suivantes.

Des stimulations portées sur les neurones A engendrent des perceptions visuelles. Le document 2 montre les voies visuelles encéphaliques impliquées dans ces perceptions visuelles.

Le document 3 représente le schéma de la synapse entre les deux types de neurones A et B au niveau du relais cérébral.



Document 2



Document 3

On effectue des stimulations efficaces d'intensités croissantes ($I_1 < I_2 < I_3$) sur le neurone A. On mesure la quantité de sérotonine dans la fente synaptique et on enregistre le message nerveux au niveau des neurones A et B. Les résultats figurent dans le document 4.

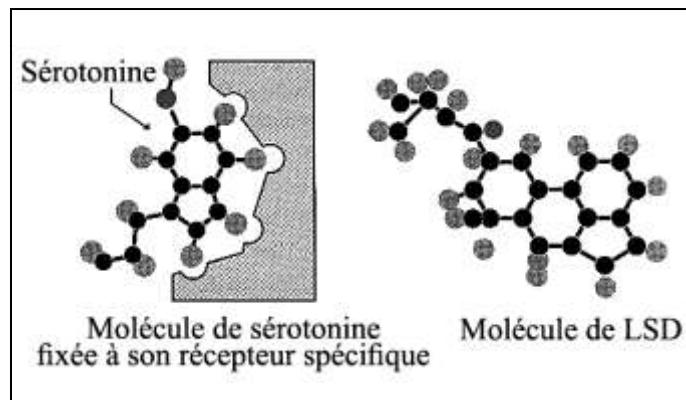
Intensité	Fréquence de PA au niveau du neurone A	Quantité de sérotonine (en ua)	Fréquence de PA au niveau du neurone B
I1	5	1,5	8
I2	9	2,5	13
I3	12	3	18

Document 4

- 3- Expliquer les étapes de la transmission synaptique du message nerveux provenant de la rétine via les neurones de type A avant d'atteindre les centres visuels.
- 4- Tracer un histogramme montrant la variation de la quantité de sérotonine en fonction de l'intensité de stimulation.
- 5- Analyser les résultats obtenus. En dégager la forme de codage du message nerveux au niveau du neurone ainsi que celle au niveau de la synapse.

Le document 5 montre la structure moléculaire de la sérotonine et du LSD.

- 6- Proposer, d'après tout ce qui précède, une explication quant au mode d'action du LSD dans la genèse d'une hallucination visuelle.



Document 5

Exercice 4 (5 points)

Ovaires et cycles sexuels

Les ovaires sont fonctionnels de la puberté jusqu'à la ménopause. Afin de comprendre le rôle endocrine des ovaires dans la fonction reproductrice, on effectue les expériences suivantes.

Expérience 1:

Deux lots de rates impubères, 2 et 3, subissent une ovariectomie avec ou sans injections d'extraits ovariens : œstradiol et progestérone. Les conditions expérimentales ainsi que les résultats sont représentés dans le document 1.

- Dégager les rôles des ovaires et leur mode d'action mis en évidence dans cette expérience.

Expérience 2:

Quatre lots (A, B, C et D) de lapines impubères reçoivent des injections quotidiennes de 5 µg d'œstradiol (O) et/ou de 200 µg de progestérone (P) durant un certain nombre de jours. Ensuite on effectue des coupes transversales de leur utérus à la fin de l'expérience, le 11^{ème} j. Le document 2 représente les conditions expérimentales ainsi que les résultats obtenus.

- Interpréter les résultats du document 2.

Expérience 3:

Des récepteurs protéiniques à la progestérone ont été mis en évidence au niveau des cellules de l'endomètre. Une injection d'œstradiol provoque une augmentation du nombre de ces récepteurs dans le jour qui suit.

- Expliquer les résultats obtenus chez le lot A de l'expérience 2.

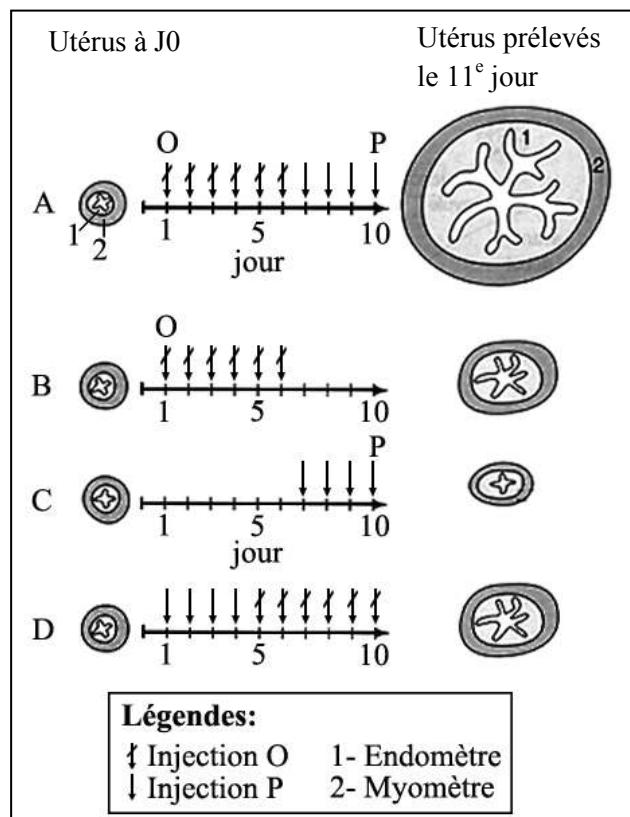
Expérience 4:

Un lot de mammifères femelles ovariectomisées subit en premier temps des injections d'œstradiol à forte dose avec ou sans progestérone.

On mesure l'évolution de la concentration plasmatique d'une hormone hypophysaire la LH. Les documents 3 et 4 montrent les résultats obtenus.

Lots	Conditions	Résultats observés	
		Masse de l'utérus	Cycles utérins
1	Témoins	710 mg	Variations cycliques
2	Ablation des deux ovaires	120 mg	Pas de variations
3	Ablation des deux ovaires + injections identiques et continues d'extraits ovariens	705 mg	Pas de variations cycliques

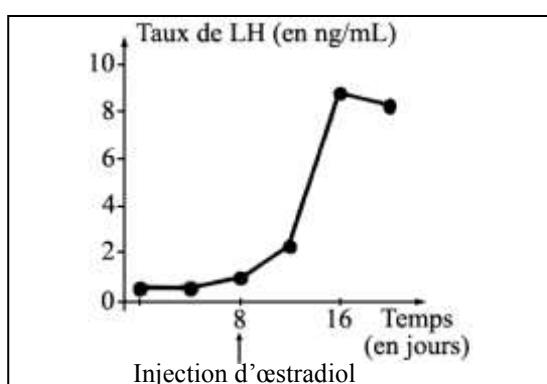
Document 1



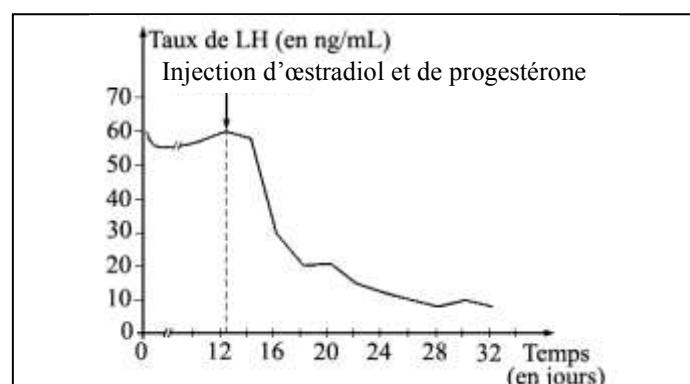
Légendes:

- ↑ Injection O 1- Endomètre
- ↓ Injection P 2- Myomètre

Document 2



Document 3



Document 4

- Montrer, en se référant aux documents 3 et 4, que « l'activité de l'hypophyse est sous la dépendance des hormones ovariennes ».
- Etablir, d'après tout ce qui précède, un schéma bilan montrant les relations entre les ovaires et les deux autres organes : l'hypophyse et l'utérus.

Partie de l'ex	Corrigé	Note
Exercice 1		
1	<p>Le document 1 montre qu'en absence de traitement, le pourcentage des patients en phase SIDA, cinq ans après l'infection, augmente de 9% jusqu'à 60% quand la charge virale, un an après l'infection, augmente de 1000 jusqu'à 10000 copies d'ARNm viral /mL. Cela montre que le risque de l'atteinte de la phase de SIDA déclaré et l'évolution précoce de la charge virale varient dans le même sens.</p>	1
2	<p>Les vaccins immunisent l'organisme contre un antigène spécifique en induisant une mémoire immunitaire durable.</p> <p>Ou</p> <p>Les vaccins protègent l'organisme en sensibilisant le système immunitaire aux agents responsables des maladies afin qu'il les reconnaisse et les détruisse d'une façon plus rapide, plus efficace lors d'un deuxième contact.</p>	0,5
3	<p>Il y a, chez les macaques vaccinés, une augmentation de la proportion de T8 de 0 à 6,5 ua supérieure à celle des macaques non vaccinés 2ua. Ceci montre que la réponse déclenchée chez les macaques vaccinés est plus amplifiée. (0,5 pt)</p> <p>Après l'exposition au virus, l'augmentation de la proportion de T8 chez les vaccinés débute après un temps de latence de 1 semaine, durée inférieure à 2 semaines chez les macaques non vaccinés. Cela montre que la réponse chez les vaccinés est plus rapide que celle des macaques non vaccinés. (0,5 pt)</p>	1
4	<p>Entre la 4^e et la 12^e semaine, la proportion des lymphocytes T8, chez les deux lots 1 et 2 diminue pour atteindre la même valeur de 2 ua tout en étant plus élevée chez les macaques vaccinés. Par contre, au-delà de la 12^e semaine, la variation de ces proportions reste identique chez les deux lots. Cela montre que la réponse immunitaire déclenchée par le vaccin n'est pas durable, elle ne persiste que 12 semaines.</p>	0,5
5	<p>Le document 3 montre que la charge virale, à la 8^{ème} semaine, chez les macaques vaccinés est de $5 \cdot 10^4$ copies d'ARNm viral/mL, valeur inférieure (4 fois) à $25 \cdot 10^4$ copies d'ARNm viral/mL chez les non vaccinés. A la 24^e semaine, elle augmente fortement chez les non vaccinés à $50 \cdot 10^4$ copies d'ARNm viral/mL. Par contre, chez les vaccinés, elle reste constante à $5 \cdot 10^4$ copies d'ARNm/mL, valeur 10 fois plus inférieure que $50 \cdot 10^4$. Cela montre que le vaccin maintient une charge virale faible et constante au début de l'infection.</p>	1
6	<p>Le risque d'apparition de la phase de SIDA déclaré est faible dans le cas où la charge virale au début de la maladie est faible (doc 1). Le vaccin maintient la charge virale constante et faible au début de l'infection (doc 3), ce qui diminue l'évolution de la maladie vers la phase de SIDA et prolonge la phase asymptomatique.</p> <p>On a donc plus de chance de prolonger la vie de personnes séropositives. De ce point de vue, le vaccin testé est efficace. Le vaccin amplifie la RIS à médiation cellulaire durant les trois premiers mois de l'infection (doc 2) mais cette amplification n'est pas durable. Alors, l'efficacité est limitée. De même, il ne permet pas une guérison et par suite la maladie n'est pas éradiquée.</p>	1

Partie de l'ex	Corrigé	Note
Exercice 2		
1	Elle est toxique et entraîne la destruction des cellules nerveuses du malade qui se manifeste par un retard mental irréversible.	0,5
2	<p>Portion de la séquence des acides aminés de l'enzyme :</p> <p>On établit l'ARNm en remplaçant T par U</p> <p>ARNm normal : UAU ACC CCC GAA CCU GAC AUC</p> <p>Séquence d'acides aminés: Tyr-Thr-Pro-Glu-Pro-Asp-Ile</p> <p>ARNm malade : UAU ACC CCC AAA CCU GAC AUC</p> <p>Séquence d'acides aminés: Tyr-Thr-Pro-Lys-Pro-Asp-Ile.</p>	1
3	<p>La mutation par substitution au niveau du premier nucléotide du 280^{ième} codon de l'ADN où G est remplacé par A, s'est transcrise au niveau de l'ARN m par un nouveau codon qui se traduit par un nouvel acide aminé la lysine au lieu de l'acide glutamique.</p> <p>Cette nouvelle séquence d'acides aminés affecte la forme tridimensionnelle de l'enzyme PAH qui devient inactive (non fonctionnelle).</p> <p>Comme cette enzyme est responsable de la transformation de la phénylalanine en tyrosine, cette transformation ne s'effectue plus et il y a accumulation de la phénylalanine qui, à concentration élevée, devient toxique et est responsable de la phénylcétonurie.</p>	1
4	<p>L'allèle malade est récessif par rapport à l'allèle normal. Car les parents normaux ont eu un enfant malade alors l'allèle de la maladie se trouve à l'état masqué chez les parents.</p> <p>Soit N le symbole de l'allèle normal</p> <p>Soit m le symbole de l'allèle malade.</p>	0,5
5	<p>L'origine de la maladie du nouveau-né N1 est une mutation conduisant à la synthèse de la PAH inactive ou non fonctionnelle.</p> <p>Car le document 3 montre que le nouveau-né N1 est homozygote de génotype m/m malade. Et le document 4 montre que suite à l'injection de 20 mg/kg de BH₄, il y a une faible diminution du taux plasmatique de phénylalanine chez N1, qui passe de 80 mg/dL à 70 mg/dL, valeur beaucoup plus grande que 20 mg/dL.</p> <p>Cela signifie que même en présence de BH₄ fonctionnelle, la PAH est toujours non fonctionnelle.</p>	1
6	<p>Le document 3 montre que le nouveau-né N2 est homozygote de génotype N/N normal ; ses allèles codent pour une PAH normale.</p> <p>Le document 4 montre que chez N2, suite à l'injection de 20mg/kg de BH4, le taux plasmatique de phénylalanine diminue de 80 mg/dL à 15 mg/dL, valeur inférieure à la valeur de référence de 20 mg/dL. Alors, la BH₄ agit chez N2 en rapprochant la concentration plasmatique de la phénylalanine à sa valeur normale. La PAH chez le nouveau-né N2 est fonctionnelle mais nécessite la présence de BH₄ pour être activée.</p> <p>Alors la maladie de N2 pourrait être due à l'absence de BH₄ ou à la présence de BH₄ non fonctionnelle. (1 pt)</p>	2

Partie	Corrigé Exercice 3	Note								
1	Il y a bien une perception visuelle des sons. Les « perceptions acoustiques telles que le bruit d'une poignée de porte ou celui d'une voiture passant devant la maison se transformaient en perceptions visuelles ». Ce sont des sons qui entraînent la création des perceptions visuelles. Le LSD est donc un puissant hallucinogène puisqu'il provoque des perceptions sans objet à percevoir.	0,5								
2	Le LSD ne modifie pas uniquement les sensations visuelles, il perturbe l'état global de la personne. En effet, Hofmann n'avait pas le sentiment d'avancer sur le vélo malgré qu'il roula vite et la sensation de faiblesse était si forte qu'il ne pouvait pas se tenir debout et il était obligé de s'allonger.	0,5								
3	L'arrivée du message nerveux provenant de la rétine, à l'extrémité axonale du neurone A présynaptique entraîne l'entrée du calcium dans le bouton terminal. Ce qui conduit à la libération par exocytose du neurotransmetteur, la sérotonine stockée dans les vésicules du neurone présynaptique. La sérotonine déversée, dans la fente synaptique, se fixe sur ses récepteurs spécifiques présents sur la membrane du neurone postsynaptique, le neurone B. Cette fixation entraîne la formation d'un PPSE dans le neurone postsynaptique et le message produit est conduit par le neurone B aux centres visuels.	1								
4	Histogramme : Variation de la quantité de sérotonine en fonction de l'intensité de stimulation	1,25								
	<p>Quantité de sérotonine (en UA)</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Intensité de stimulation</th> <th>Quantité de sérotonine (en UA)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>I1</td> <td>1,5</td> </tr> <tr> <td>I2</td> <td>2,5</td> </tr> <tr> <td>I3</td> <td>3</td> </tr> </tbody> </table>	Intensité de stimulation	Quantité de sérotonine (en UA)	I1	1,5	I2	2,5	I3	3	
Intensité de stimulation	Quantité de sérotonine (en UA)									
I1	1,5									
I2	2,5									
I3	3									
5	La fréquence de PA au niveau du neurone A et au niveau du neurone B augmente respectivement de 5 à 12 PA et de 8 à 18 PA quand l'intensité augmente de I1 à I3. En même temps, la quantité de sérotonine augmente de 1,5 jusqu'à 3 u.a. Le message nerveux, au niveau du neurone, est modulé en fréquence de PA et au niveau de la synapse, il est modulé en quantité de neurotransmetteur.	0,75								
6	Les molécules de sérotonine et de LSD ont une partie de leur structure moléculaire identique, or cette partie commune est celle qui permet la fixation de la molécule de sérotonine à son récepteur spécifique. On peut supposer que les molécules de LSD se sont fixées aux récepteurs de la sérotonine grâce à la complémentarité de forme. En plus, ces molécules sont agonistes (ont les mêmes effets). Ce qui déclenche un PPSE au niveau du neurone B même en absence de message présynaptique dans le neurone A et par suite un message nerveux se propage vers les centres visuels sans que les yeux ne détectent aucun objet. Ce qui explique les hallucinations visuelles décrites par Hoffman.	1								

Partie	Corrigé Exercice 4	Note
1	<p>Les ovaires sont responsables du développement de l'utérus et de la variation cyclique des cycles utérins.</p> <p>L'ovaire agit sur l'utérus par voie sanguine en sécrétant l'œstradiol et la progestérone d'une façon variable ou cyclique.</p>	0,75
2	<p>Il y a développement de l'endomètre de l'utérus suite à l'injection d'œstradiol durant 6 jours, suivie d'injections de progestérone durant 4 jours (lot A). Par contre, le développement est faible suite à l'injection d'œstradiol seul pendant 6 jours, soit au début du cycle (lot B) soit à la fin du cycle même après injection de progestérone (lot D). Cela montre que l'œstradiol assure un faible développement de l'endomètre et la progestérone amplifie son action.</p> <p>Par contre, il n'y a pas de développement de l'endomètre suite à l'injection de la progestérone seule du jour 7 au jour 10. Alors la progestérone seule n'a pas d'effet sur l'endomètre.</p> <p>Par contre, chez le lot D, il y a développement de l'endomètre mais il est beaucoup plus inférieur à celui observé en A, suite à l'injection de progestérone pour 4 jours suivie d'injection d'œstradiol durant 6 jours. Alors, la progestérone n'a d'effet sur l'endomètre utérin que si elle précédée par l'œstradiol.</p>	2
3	Chez le lot A, la sécrétion d'œstradiol au début du cycle assure un faible développement des cellules de l'endomètre et augmente le nombre des récepteurs spécifiques à la progestérone. Par suite, la concentration de la progestérone fixée sur ses récepteurs dans le noyau des cellules cibles augmente. Ce qui amplifie la synthèse des protéines et assure l'épaississement de l'endomètre. D'où le développement maximal chez le lot A.	0,75
4	<p>Il y a augmentation du taux de LH de 0,5 ng/mL jusqu'à 9 ng/mL entre le 8^e et le 16^e jour suite à l'injection d'œstradiol au 8^e jour. Alors, le taux élevé d'œstradiol seul agit par rétrocontrôle positif sur l'hypophyse.</p> <p>Par contre, il y a diminution du taux de LH de 60 ng/mL jusqu'à 10 ng/mL entre le 12^e et le 28^e jour suite à l'injection d'œstradiol et de progestérone ensemble. Alors, l'œstradiol à forte dose en présence de la progestérone agit par rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse. Ce qui montre que l'activité de l'hypophyse est sous la dépendance des hormones ovaries.</p>	0,75
5	Schéma bilan montrant les relations entre l'ovaire et les autres organes : l'hypophyse et l'utérus.	0,75
	<pre> graph TD Hypophyse[Hypophyse] -- "+" --> Ovaries[Ovaires] Hypophyse -.-> Retrocontrol[Rétrocontrôle] Ovaries --> Estradiol[Estradiol] Ovaries --> LH[LH] LH --> Ovaries Estradiol --> FaibleDeveloppement[Faible développement de l'endomètre utérin] Estradiol + Progestrone[Estradiol + Progestérone] --> DeveloppementImportant[Développement important de l'endomètre utérin] </pre> <p>Legend:</p> <ul style="list-style-type: none"> → Sécréter → Aboutir - - -> rétrocontrôle 	

Exercice 29 (5 pts) Transmission de deux caractères héréditaires

Session 2014

L'hémophilie A est une des maladies génétiques les plus anciennement connues, elle est relativement rare dans une population. Elle est caractérisée par le déficit du facteur antihémophilique A, ou facteur coagulant, codé par un gène situé sur le bras long du chromosome X.

La femme II7 à cheveux roux, ayant des frères à cheveux roux et atteints d'hémophilie A, soupçonne un lien entre la couleur des cheveux roux et l'apparition de la maladie. Elle vient consulter un médecin pour solliciter un conseil génétique.

L'enquête génétique a permis d'établir l'arbre généalogique de sa famille représenté dans le document 1.

- Déterminer l'allèle récessif et l'allèle dominant du gène de :

 - 1.1.** L'hémophilie.
 - 1.2.** La couleur des cheveux.

- Préciser la localisation du gène de la couleur des cheveux.
- Montrer que les soupçons de II7, qu'il existe un lien entre la couleur des cheveux et l'apparition de la maladie, ne sont pas justifiés.
- Déterminer, pour le couple II7-II8, le risque de naissance d'un enfant atteint d'hémophilie.
- Indiquer les génotypes possibles d'un couple pour que, théoriquement, la moitié des enfants puissent avoir les cheveux roux et l'autre moitié les cheveux bruns et que la moitié des garçons soit hémophile, et les filles étant toutes à coagulation normale.

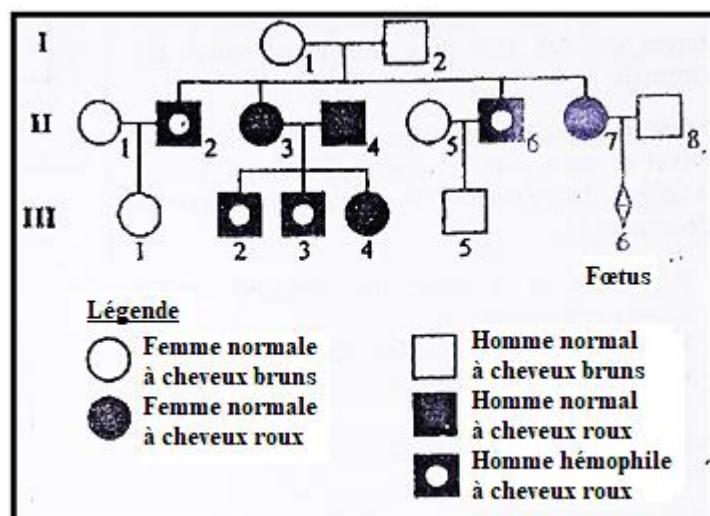
Complétant son diagnostic sur l'hémophilie, le médecin demande d'effectuer un caryotype du fœtus et une analyse de l'ADN du gène concerné par l'hémophilie.

Le caryotype du fœtus montre une formule chromosomique de 46, XY.

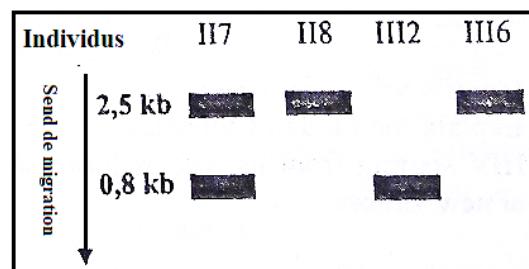
L'analyse d'ADN du gène concerné par l'hémophilie pour les parents II7 et II8 ainsi que pour le fœtus III6 et son cousin malade III2 est soumis à l'action d'une enzyme de restriction, la Bcl I. Les fragments de restriction sont ensuite séparés et hybridés avec une sonde radioactive puis visualisés par autoradiographie.

Les résultats figurent dans le document 2.

- Identifier, d'après le document 2, la bande qui correspond à l'allèle de l'hémophilie A.
- Déterminer si le fœtus serait atteint d'hémophilie.



Document 1



Document 2

Exercice 27 (5pts) Infection par le VIH

Session 2014

Le VIH est un rétrovirus dont le matériel génétique est constitué d'ARN. Lorsque le virus infecte une cellule cible, il utilise les mécanismes de transcription et de traduction de la cellule-hôte pour synthétiser ses différents constituants. La cellule infectée produit de nouveaux virus et meurt.

- 1- Indiquer le type de la réponse immunitaire spécifique déclenchée contre les cellules infectées par un virus. Justifier la réponse.

Afin de mieux comprendre le mécanisme d'infection d'une cellule cible par le VIH, on réalise les études suivantes.

Des leucocytes sont mis en culture puis sont exposés au VIH. La survie de ces cellules est mesurée dans les jours qui suivent l'exposition. Les résultats sont représentés dans le document 1.

- 2- Dresser dans un tableau les résultats obtenus figurant dans le document 1.
 3- 3-1- Analyser les résultats obtenus (doc.1).
 3-2- En conclure les cellules cibles du VIH.

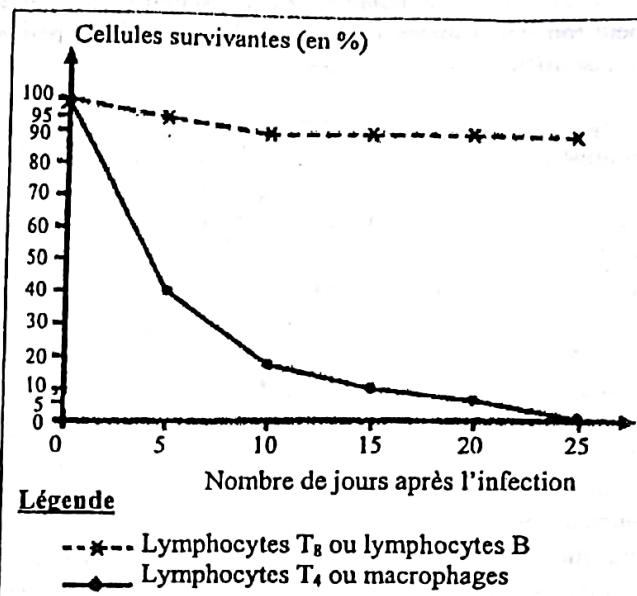
Le document 2 montre l'étape de la reconnaissance d'une cellule cible par le VIH.

- 4- Préciser, en se référant au document 2, la caractéristique qui permet à une cellule d'être une cellule cible du VIH.

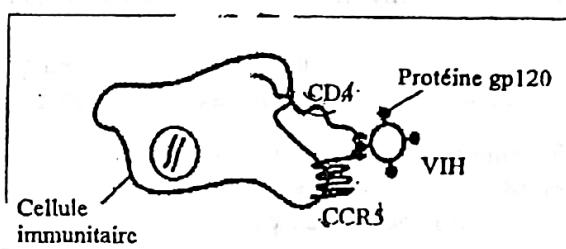
Pour identifier la cellule infectée, on prélève et on isole deux cellules immunitaires 1 et 2 chez un patient. On ajoute une sonde d'ADN de séquence complémentaire au génome viral VIH. Une fois fixée, elle est visualisée par fluorescence à l'aide d'une technique appropriée. Les résultats obtenus figurent dans le document 3.

Pour simplifier on a représenté uniquement trois paires de chromosomes.

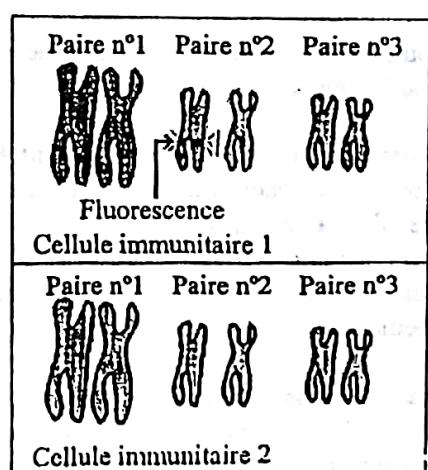
- 5- Identifier la cellule immunitaire (1 ou 2) infectée par le VIH.
 6- Expliquer le mode d'infection d'une cellule immunitaire par le VIH depuis sa reconnaissance jusqu'à la production de nouveaux virus.



Document 1



Document 2



Document 3

Exercice 27 (5pts) Infection par le VIH

Session 2014

1)	C'est une réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire car les virus attaquent des cellules aboutissant à leur mort et le corps réagit contre ces cellules infectées au moyen des lymphocytes T _C .						
2)	Jours après l'infection	0	5	10	15	20	25
	Lymphocytes T ₈ ou lymphocytes B %	100	95	90	90	90	90
	Lymphocytes T ₄ ou macrophages %	100	40	18	10	5	0
	Titre: variations des pourcentages des leucocytes vivants en fonction du temps après l'infection par le (VIH).						
3)	3.1 Le pourcentage de lymphocytes T8 ou lymphocytes B diminue lentement durant les premiers 10 jours de 100% à 95% après l'infection par le VIH, tandis que celui de lymphocytes T4 ou macrophages diminue rapidement de 100% à 18% durant le même temps. Ce dernier pourcentage continue son diminution pour atteindre une valeur nulle après 25 jours mais celui de lymphocytes T8 ou lymphocytes B reste contant à 90%.						
	3.2- Les cellules cible du VIH sont es lymphocytes T ₄ ou les macrophages.						
4)	La présence des récepteurs CD ₄ et des co-récepteurs CCR ₅ à la surface de la cellule immunitaire; en fait, selon le doc.2, la protéine 9 P/20 du (VIH) peut reconnaître et se lier à la cellule immunitaire ayant ces 2 récepteurs.						
5)	La sonde d'ADN se lie au génome viral, ce qui est visualisé par fluorescence et observé dans le chromosome N :2 de la cellule immunitaire 1 et (pas 2). Alors la cellule immunitaire 1 est infectée par le VIH.						
6)	La protéine 9P120 du VIH reconnaît et se lie aux récepteurs CD ₄ et CCR ₅ à la surface des cellules T ₄ au macrophages, aboutissant à l'entrée de l'ARN viral dans la cellule hôte où il se transforme en ADN viral par l'enzyme transcriptase réverse puis se lie à l'ADN de la cellule hôte. Dans le noyau de la cellule hôte, l'ADN viral se transforme en ARN par transcription puis en protéines (constituants viraux) par traduction, nécessaires pour la multiplication du virus.						

Exercice 28 (5pts) Myasthénie

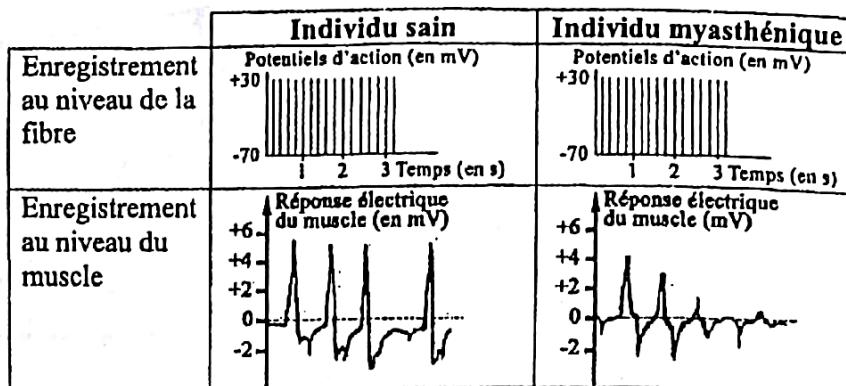
Session 20014

La myasthénie est une maladie neuromusculaire caractérisée par une faiblesse des muscles squelettiques. Elle peut toucher n'importe quel muscle, les patients peuvent avoir des difficultés à garder leurs paupières levées, des difficultés respiratoires....

Afin de mieux comprendre les mécanismes biologiques aboutissant aux symptômes déjà cités, des chercheurs ont réalisé les études suivantes.

- Chez deux personnes l'une saine et l'autre myasthénique, on effectue une stimulation efficace directe sur un muscle. On observe la même contraction musculaire chez les deux personnes.

- On stimule efficacement un motoneurone et on enregistre, à l'aide de microélectrodes réceptrices, l'activité électrique de la fibre issue de ce motoneurone et celle du muscle correspondant. Les résultats sont représentés dans le document 1.



Document 1

1. Montrer que la myasthénie est due à un dysfonctionnement synaptique.

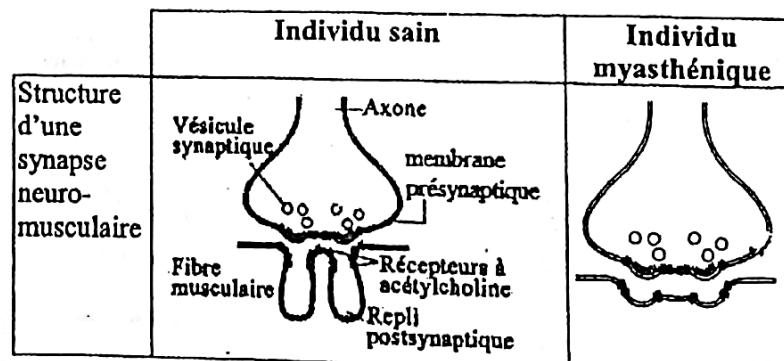
- On détecte dans le sang des individus myasthéniques des anticorps X absents chez les individus normaux. Lorsqu'on injecte ces anticorps à un animal sain, on induit une myasthénie temporaire.

2. Déterminer l'origine de cette maladie.

3. Formuler deux hypothèses sur le mode d'action des anticorps X.

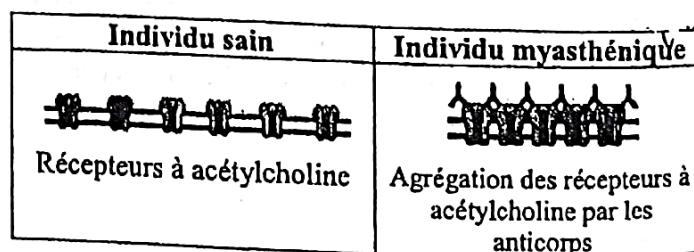
- On réalise une électronographie de la synapse neuromusculaire chez deux individus l'un sain et l'autre myasthénique. Le document 2 montre le schéma de la structure des synapses observées.

4. Comparer la structure synaptique (doc 2) chez ces deux individus.



Document 2

Pour déterminer l'origine des différences observées, on a recours à une observation plus poussée de la synapse neuromusculaire. Le document 3 montre la membrane postsynaptique chez un individu sain et chez un individu myasthénique.



Document 3

5. Tracer, en se référant au document 3, les potentiels postsynaptiques obtenus suite à une stimulation efficace du motoneurone chez chacune des personnes saine et myasthénique.

6. Expliquer, d'après tout ce qui précède, les mécanismes qui se déroulent au niveau de l'organisme et qui sont à l'origine des symptômes observés chez l'individu myasthénique.

Exercice 28 (5pts)

Session 2014

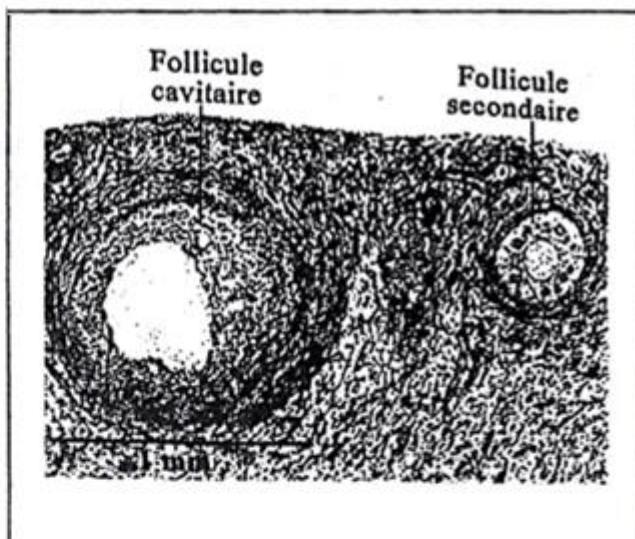
1)	<p>Une contraction musculaire identique est détectée chez l'individu normal et chez l'individu malade après une stimulation efficace; et le même nombre de potentiel d'action (16 P.A/temps) est observé chez les 2 individus avec une amplitude de 100 mv, en stimulant le neurone moteur effectivement. D'autre part , la stimulation efficace du neurone moteur avec une amplitude plus petite donne un enregistrement électrique plus faible au niveau du muscle de l'individu malade, cet enregistrement diminue de 4mv et devient nulle tandis que la réponse du muscle de l'individu normal est normale avec la même amplitude. On peut dire que le muscle est capable de se contracter normalement chez l'individu malade et le neurone moteur montre une transmission normale du message nerveux. Donc, la maladie est due à un problème au niveau des synapses.</p>	
2)	<p>L'animal sain montre une myasthénie temporaire après l'injection par les anticorps X qui peuvent être détectés seulement dans le sang d'un individu myasthénique. Alors la maladie est due à la présence d'anticorps X ; c'est une maladie auto-immune.</p>	
3)	<p>Hypothèse 1: Les anticorps X agissent au niveau de la membrane pré-synaptique en inhibitant la libération du neurotransmetteur acétylcholine. Hypothèse 2: Les anticorps X se lient à la membrane post-synaptique, surtout aux récepteurs à l'acétylcholine en inhibitant ce dernier de se lier à ses récepteurs.</p>	
4)	<p>Les 2 structures montrent un niveau normal de vésicules synaptiques à l'arborisation terminale de l'axone. Au contraire, les récepteurs à l'acétylcholine à la membrane post-synaptique de la fibre musculaire sont présents chez l'individu normal (sain) et absents chez l'individu myasthénique.</p>	
5)	<p>Individu sain P.d (m.v)</p> <p>EPSP de l'individu sain</p>	<p>Individu myasthénique P.d (mv)</p> <p>EPSP l'individu myasthénique</p>
6)	<p>Chez l'individu myasthénique, l'acétylcholine est libéré dans la fente synaptique après une stimulation efficace du neurone moteur, mais une petite quantité d'acétylcholine se lie à la membrane post-synaptique du muscle ; en effet, cela est dû aux anticorps X qui bloquent les récepteurs à l'acétylcholine. Alors l'apparition d'une fréquence normale de potentiel d'action est inhibée et par suite l'activité musculaire sera faible et de courte durée (doc.1)</p>	

Exercice 13 (5 pts) Un retard de puberté

Session 2014

Nadia, fille de 16 ans, a un phénotype féminin normal. Elle présente certains signes pubertaires comme le développement de poils pubiens mais pas de développement des seins, et une absence de menstruations. Sachant qu'il n'y a pas de cas de retard pubertaire connu dans sa famille, elle consulte un médecin qui lui prescrit plusieurs tests. les résultats sont décrits ci-après.

- L'échographie révèle deux ovaires de taille normale.
- La biopsie réalisée à différents moments, montre que les ovaires de la patiente présentent, en plus des follicules primordiaux et primaires, les follicules visibles sur la coupe représentée dans le document 1.
- Le caryotype montre 46 chromosomes normaux, répartis en 44 autosomes et deux gonoosomes X.



Document 1

- 1- Déterminer, en se référant aux résultats des tests effectués, la cause du problème de Nadia.

Pour compléter le diagnostic, le médecin prescrit les tests supplémentaires ci-dessous.

Test 1 : On effectue le dosage des hormones la LH, la FSH et l'œstradiol chez Nadia sur une période d'un mois. Ces concentrations dosées ne présentent aucune variation cyclique et montrent un taux élevé de LH et des taux faibles de FSH et d'œstrogènes.

- 2- Nommer les organes sécrétant chacune des hormones dosées.

- 3- Formuler deux hypothèses explicatives concernant l'origine probable du problème de Nadia.

Test 2 : La patiente reçoit une injection de 100 microgrammes de GnRH, puis on dose le taux des hormones LH et FSH. Les résultats figurent dans le document 2.

Dans un second temps, on lui injecte de la FSH, on observe une induction de l'ovulation.

Hormones dosées	Taux initial	Taux au bout de 30 minutes	Taux au bout de 60 minutes
LH UI/L	33	170	130
FSH UI/L	0,6	0,6	0,8

Document 2

- 4- Interpréter les résultats obtenus.

- 5- Expliquer, en se référant à tout ce qui précède, les signes cliniques observés chez Nadia.

Exercice 13 Un retard de puberté**Session 2014**

1. L'échographie des ovaires de Nadia montre deux ovaires de taille normale et le document 1 révèle la présence de différents types de follicules (secondaires, cavitaires), en plus des follicules primordiaux et primaires, mais en l'absence de follicules mûres de De Graaf, ce qui signifie qu'il n'existe pas de problème au niveau de la structure ovarienne et de ses composants.
De plus, son caryotype est normal avec 44 autosomes et 2X chromosomes, ce qui signifie qu'elle ne souffre d'aucune anomalie chromosomique qui pourrait être à l'origine de ce problème. Par conséquent, l'origine de la puberté retardée de Nadia se limite à une déficience du développement folliculaire.
2. LH et FSH : Anté-hypophyse.
Œstrogène : Ovaire.
3. Hypothèse 1 : Absence de production de GnRH par l'hypothalamus.
Hypothèse 2 : Sécrétion de GnRH anormale par l'hypothalamus.
4. La concentration de LH augmente pendant les 30 premières minutes de 33 1 U / L pour atteindre son maximum de 170 UI / L lors de l'injection de 100 microgrammes de GnRH, tandis que celle de FSH reste constante à 0,6 UI / L, au contraire, après 60 minutes, la quantité de LH diminue à une valeur de 130 UI / L, la FSH augmente légèrement à 0,8 UI / L. De l'autre part, l'ovulation est induite lorsque la patiente reçoit une injection de FSH, ce qui signifie que la GnRH stimule la production de LH et échoue dans une stimulation remarquable de la sécrétion de FSH qui, si elle est injectée, favorise l'ovulation.
5. Nadia souffre d'une incapacité à sécréter de la FSH sous l'action de la GnRH. L'absence de FSH entraîne un déficit de développement des follicules ovariens en follicules de De Graaf qui se traduira par un manque d'œstrogènes sécrétés par les follicules. Et puisque l'œstrogène est l'une des hormones responsables des caractères sexuels secondaires et du cycle utérin, Nadia souffrira de l'absence de certains signes de la puberté, comme le développement des poils pubiens et des seins, ainsi que de l'absence de règles.

الاسم: مسابقة في مادة علوم الحياة
الرقم: المدة: ثلاثة ساعات

Traiter les exercices suivants:

Exercice 1 (5 points)

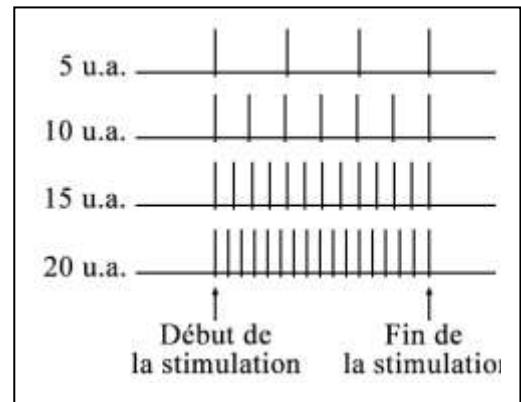
Mode d'action du Botox

Les toxines botuliques sont à l'origine d'une maladie grave appelée botulisme. La maladie concerne l'ensemble des muscles et peut conduire à une paralysie des muscles respiratoires provoquant ainsi la mort. Ces toxines sont cependant très utilisées par toutes celles et ceux qui veulent gommer les traces du vieillissement (traitement anti-rides) en réalisant des injections de ces toxines « Botox » tous les 6 mois.

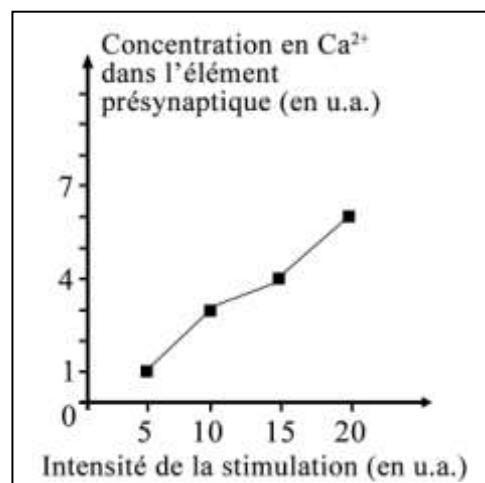
Afin de déterminer le mode d'action du Botox, on réalise les expériences ci-après.

Expérience 1 : Dans un milieu de culture physiologique et en utilisant un dispositif adéquat, on effectue quatre stimulations efficaces d'intensités croissantes sur un motoneurone innervant un muscle squelettique.

On observe pour chacune des stimulations une contraction musculaire. On mesure aussi pour chacune, la fréquence de potentiels d'action au niveau du motoneurone présynaptique (doc.1), la concentration de calcium dans la terminaison présynaptique (doc. 2) et la quantité d'acétylcholine libérée dans la fente synaptique (doc. 3).



Document 1



Document 2

Intensité de la stimulation (u.a.)	Quantité d'acétylcholine libérée (u.a.)
5	30
10	40
15	50
20	60

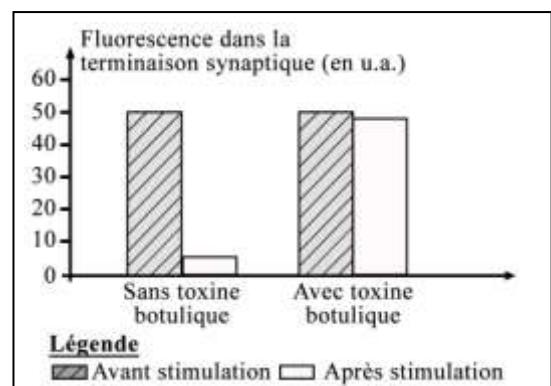
Expérience 2 : On ajoute du Botox au milieu de culture du dispositif de l'expérience 1. On refait les mêmes stimulations et on effectue les mêmes mesures. On obtient les mêmes résultats que ceux obtenus dans l'expérience 1 à l'exception de ceux concernant la quantité d'acétylcholine libérée, et on n'observe aucune contraction musculaire pour les 4 intensités de stimulation.

- 4- Formuler une hypothèse expliquant le mode d'action du Botox sur la transmission du message nerveux.

Expérience 3 : On marque les vésicules présynaptiques d'un motoneurone de grenouille avec un colorant fluorescent. Ce neurone est placé dans un milieu contenant ou non de la toxine botulique. L'intensité de la fluorescence à l'intérieur du bouton synaptique est mesurée avant et après la stimulation du neurone. Les résultats sont présentés dans le document 4.

- 5- Déterminer, en se référant à l'expérience 3, le taux d'acétylcholine qui devrait être libéré dans l'expérience 2.
6- Expliquer comment le Botox agit pour gommer les rides sans provoquer la mort par intoxication.

Document 3



Document 4

Exercice 2(5 points)

Rôles du foie dans la régulation de la glycémie

La glycémie est une constante physiologique. Afin de mieux comprendre comment s'effectue sa régulation, on réalise les études ci-après.

Observations cliniques : On surveille la glycémie en fonction du temps chez deux personnes saines X et Y. L'individu X, à jeun, ingère 50g de glucose au temps 0 min puis on suit sa glycémie durant les 2 heures qui suivent (document 1). L'individu Y est suivi depuis son jeûne au temps noté T0 et durant les deux jours qui suivent (document 2).

- 1-1-Analyser les résultats de chacun des documents 1 et 2.

1-2 - Que peut-on conclure ?

Observations histologiques : Le document 3 montre des coupes histologiques (x1000) du foie d'un animal à deux temps différents. Elles sont colorées en utilisant un colorant qui donne une coloration brune en présence du glycogène. La coupe A a été faite sur le foie d'un animal jeunant depuis 48h. La coupe B a été faite sur le foie du même animal ayant reçu récemment une nourriture riche en glucose.

- 2- Déterminer le rôle du foie mis en évidence par les coupes histologiques.

Expérience 1 : On réalise une expérience inspirée de l'expérience historique du foie lavé. Le protocole expérimental ainsi que les résultats sont présentés dans le document 4.

- 3- Décrire l'expérience illustrée dans le document 4.

Expérience 2 : On répète l'expérience 1 en effectuant l'incubation finale dans de l'eau distillée présentant des traces d'insuline, le résultat du test de détection du glucose reste négatif.

Expérience 3 : On répète l'expérience 1 en effectuant l'incubation finale dans de l'eau distillée présentant des traces de glucagon. Après 5 minutes seulement, le résultat du test de détection du glucose devient positif.

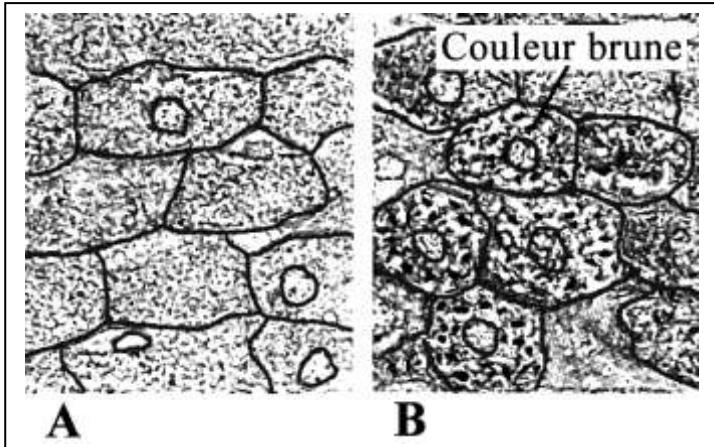
- 4- Montrer, en se référant aux 3 expériences, que la glycogénolyse est modulée par l'action des hormones.
- 5- Expliquer, en tenant compte de tout ce qui précède, les résultats obtenus dans les documents 1 et 2.

Temps (en min)	0	60	90	120
Glycémie (en g/L) de l'individu X	0,8	1,7	1,3	0,9

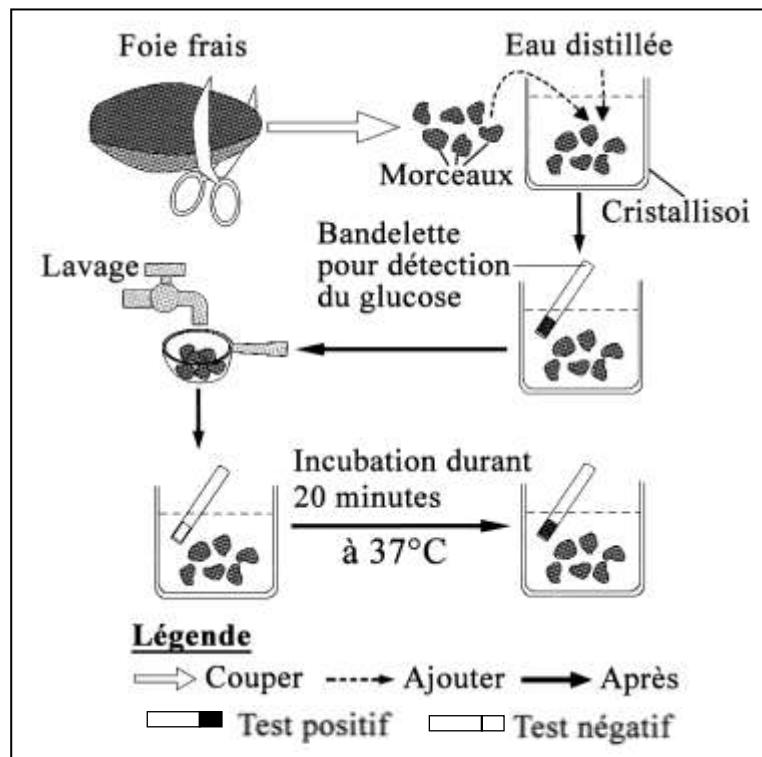
Document 1

Temps	T0	T1	T2	T3
Glycémie (en g/L) de l'individu Y à jeun	1	0,9	0,7	0,8

Document 2



Document 3



Document 4

Exercice 3 (5points) Chorée de Huntington

La chorée de Huntington est une maladie neurodégénérative héréditaire très grave. Ses premiers symptômes apparaissent à l'âge adulte à partir de 25 ans.

On cherche à déterminer le mode de transmission de cette maladie ainsi que son origine.

Le document 1 montre l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints de la maladie.

- 1- Indiquer si l'allèle déterminant cette maladie est récessif ou dominant. Justifier la réponse.

- 2- Déterminer la localisation du gène responsable de cette maladie.

Tous les membres de cette famille sont âgés de plus de 25 ans, à l'exception des individus III3 et III5. Ces derniers comptent se marier mais craignent d'être atteints par cette maladie.

- 3- Déterminer le risque pour chacun de ces deux individus III3 et III5 d'être atteint par cette maladie.

Des études ont montré que le gène qui code pour la protéine fonctionnelle, huntingtine, existe sous plusieurs formes alléliques qui diffèrent entre elles par le nombre de triplets CAG. Le nombre de répétitions de CAG de chaque allèle est étudié chez des individus sains et chez des individus atteints. Les résultats sont présentés dans le document 2.

- 4- Déduire, des données statistiques du document 2, l'origine de cette maladie.

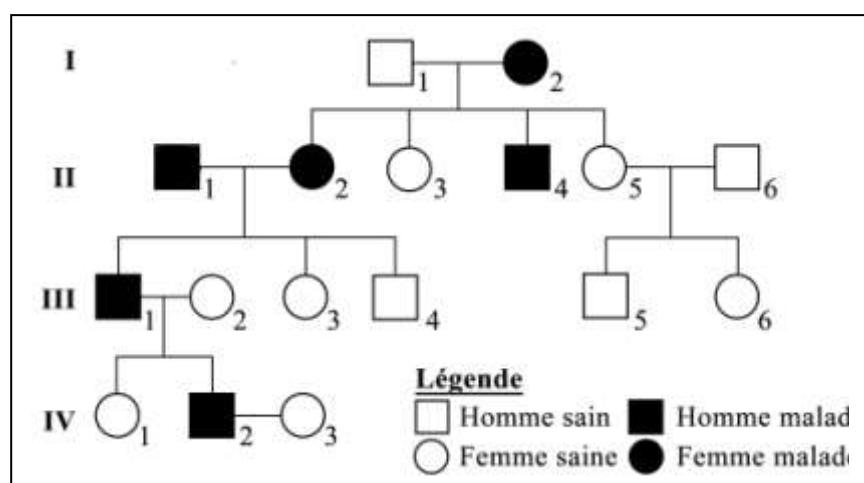
L'analyse du gène de la femme III3 a révélé qu'elle possède deux allèles dont le nombre de répétitions CAG est 10 pour l'un et 15 pour l'autre.

- 5- Préciser le génotype réel de cette femme.

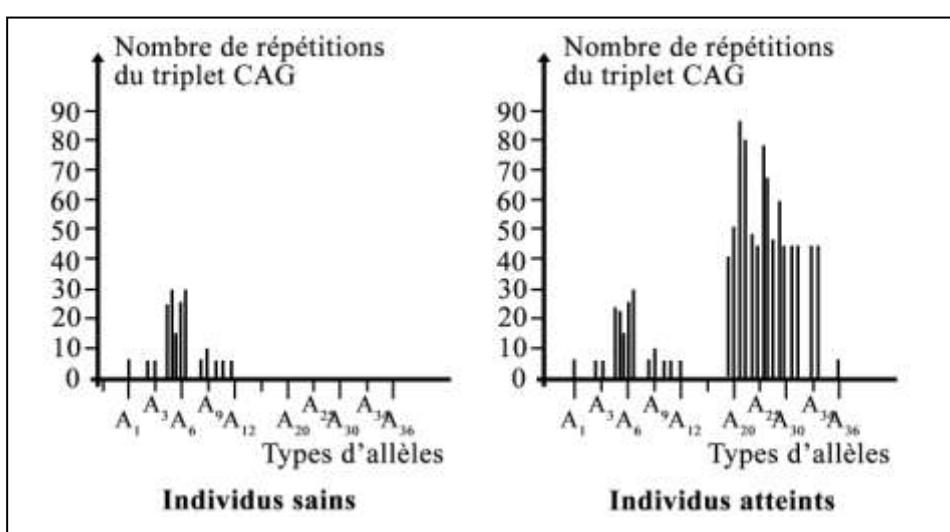
Une étude statistique a été effectuée sur l'âge d'apparition de la maladie en fonction du nombre des triplets CAG. Les résultats figurent dans le document 3.

- 6- 6-1-Analyser les résultats obtenus du document 3.

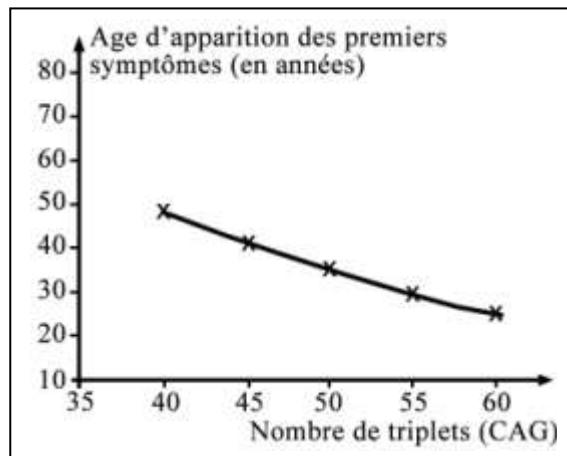
- 6-2-En conclure le facteur déterminant l'âge de l'apparition de la maladie.



Document 1



Document 2



Document 3

Exercice 4 (5 points)

Lutte contre l'Ebola

Le virus Ebola, qui provoque une fièvre hémorragique, est très contagieux et mortel. Il se transmet par le sang, la salive, les selles, ainsi que par les contacts sexuels.

Les survivants ayant contracté la maladie présentent d'abord un taux élevé d'anticorps spécifiques anti-Ebola, suivi de la disparition du virus avec une augmentation importante des LT cytotoxiques (LTc) spécifiques.

- 1- Identifier la (ou les) réponse(s) immunitaire(s) déclenchée(s) contre l'Ebola.

Pour développer des modalités de lutte ou de thérapie contre cette maladie, des chercheurs ont réalisé les expériences décrites ci-après.

- En décembre 2011, des chercheurs ont mis au point un vaccin. Ils isolent une protéine de surface du virus, ils l'injectent à un premier lot de souris.

A un deuxième lot, ils injectent la même protéine sous forme de complexes immuns nommés EIC (Ebola Immune Complexes). Et à un troisième lot, ils injectent les EIC avec une substance, le PIC.

On répète 4 fois ces injections pour chacun des lots de souris. Deux semaines après chacune des injections, on prélève le sérum des souris et on dose les anticorps. Les résultats obtenus figurent dans le document 1.

- 2- Déterminer le vaccin le plus efficace contre l'Ebola.

La molécule PIC est un agoniste des protéines indispensables à la phagocytose.

- 3- Indiquer les rôles et les moments d'intervention des macrophages dans la réponse immunitaire spécifique déclenchée contre l'Ebola.

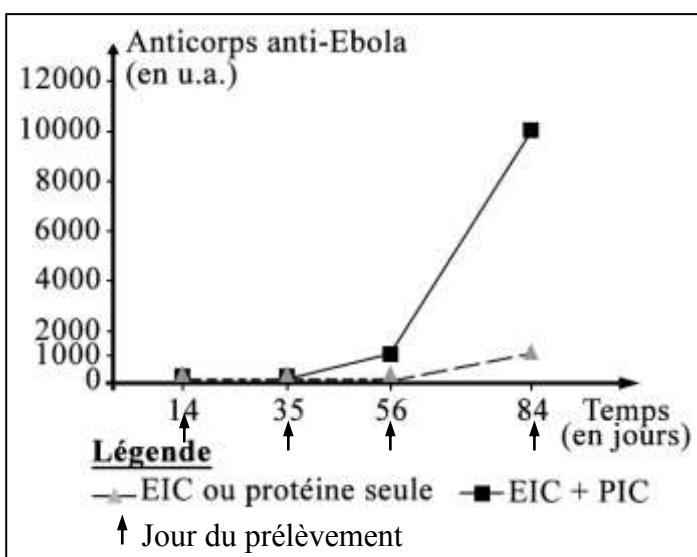
Deux lots de souris, ont été vaccinés par le mélange EIC+PIC, le premier lot reçoit 3 rappels et le second 4 rappels du vaccin. Puis les deux lots sont contaminés par le virus de l'Ebola. Les résultats concernant la survie des animaux sont présentés dans le document 2.

- 4- Déduire une condition de réussite de la vaccination contre l'Ebola.

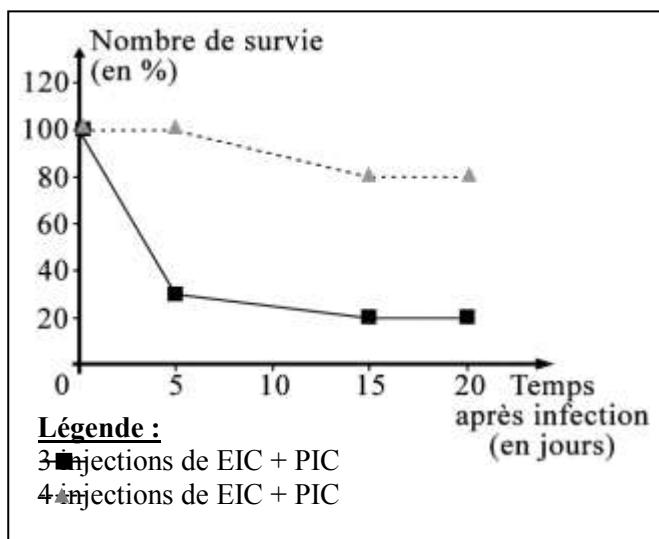
- En juin 2012, des chercheurs canadiens ont effectué l'expérience suivante : deux lots de singes, infectés par le virus Ebola, ont reçu un mélange de trois anticorps spécifiques d'épitopes particuliers du virus. Les résultats obtenus sont présentés dans le document 3.

- 5- Expliquer les résultats obtenus.

- 6- Distinguer la sérothérapie de la vaccination, concernant : la nature de la substance injectée, le temps de latence et la durée de protection contre l'Ebola.



Document 1



Document 2

Lots de singes	Traitement effectué	Nombre de singes	Nombre de singes survivants
A	Infection par le virus puis injection d'anticorps 24 heures après	4	4
B	Infection par le virus puis injection d'anticorps 48 heures après	4	2

Document 3

Partie de l'ex	Exercice 1 Mode d'action du Botox	Note 5 pts										
1	L'enregistrement obtenu dans l'axone du neurone présynaptique du document 1 montre des PA de même amplitude mais dont la fréquence augmente de 4 PA jusqu'à 17 PA quand l'intensité de stimulation augmente de 5 u.a à 20 u.a. Cela montre que la réponse de l'axone est modulée en fréquence de PA en fonction de l'intensité.	1/2										
2	Courbe montrant la variation de la quantité de l'acétylcholine en fonction de l'intensité de la stimulation	1										
	<table border="1"> <caption>Data points estimated from the graph</caption> <thead> <tr> <th>Intensité de la stimulation (en u.a.)</th> <th>Quantité d'acétylcholine (en u.a.)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>5</td> <td>30</td> </tr> <tr> <td>10</td> <td>40</td> </tr> <tr> <td>15</td> <td>50</td> </tr> <tr> <td>20</td> <td>60</td> </tr> </tbody> </table>	Intensité de la stimulation (en u.a.)	Quantité d'acétylcholine (en u.a.)	5	30	10	40	15	50	20	60	
Intensité de la stimulation (en u.a.)	Quantité d'acétylcholine (en u.a.)											
5	30											
10	40											
15	50											
20	60											
3	Dans l'élément présynaptique, le message nerveux est modulé en concentration de Ca^{2+} en fonction de l'intensité. Car le document 2 montre que la concentration de calcium dans l'élément présynaptique augmente de 1 u.a à 6 u.a lorsque l'intensité augmente de 5 à 20 u.a. Au niveau de la synapse, le message nerveux est modulé en concentration d'acétylcholine libérée en fonction de l'intensité car le document 3 montre que la quantité d'acétylcholine libérée augmente de 30 u.a jusqu'à 60 u.a quand l'intensité de stimulation augmente de 5 à 20 u.a.	1										
4	Hypothèse : Le Botox inhibe la synthèse de l'acétylcholine. Le Botox inhibe l'exocytose de l'acétylcholine. Le Botox neutralise l'acétylcholine. Le Botox bloque les récepteurs postsynaptiques.	1/2										
5	La fluorescence dans la terminaison synaptique, diminue de 50 u.a avant la stimulation jusqu'à 5 u.a après la stimulation dans un milieu sans toxine botulique. Alors que, dans un milieu contenant de la toxine botulique, elle reste presque constante de 50 u.a avant et après la stimulation. Alors la toxine botulique bloque la libération des neurotransmetteurs par exocytose des vésicules du bouton synaptique. Donc, dans un milieu avec de la toxine botulique, la quantité d'acétylcholine libérée devrait être nulle.	1										
6	Le Botox bloque la transmission du message nerveux au niveau des synapses neuromusculaires en bloquant la libération de l'acétylcholine. Ce qui empêche les contractions musculaires permanentes responsables des traces de vieillissement. Quand le Botox est injecté à faibles doses, son action sera limitée sur la zone traitée. Par contre, si le Botox est utilisé à fortes doses, son action sera généralisée sur d'autres muscles, notamment les muscles respiratoires qui seraient en état de relâchement permanent; ce qui provoquerait la mort de l'individu par asphyxie.	½ ½										

Partie de l'ex	Exercice 2 Rôles du foie dans la régulation de la glycémie	Note 5 pts
1.1	Chez l'individu X à jeun, il y a augmentation de la glycémie après ingestion de 50g de glucose, de 0,8 g/L à t = 0 min jusqu'à 1,7 g/L à t= 60 min. Par contre, la glycémie diminue pour	¼

	atteindre 0,9 g/L entre 60 et 120 min. Chez l'individu Y à jeun, il y a diminution de la glycémie de 1 g/L jusqu'à 0,7 entre T0 et T2. Par contre elle augmente faiblement à 0,8 g/L à T3.	¼
1.2	L'organisme possède un système de régulation de la glycémie capable de corriger une hypoglycémie ou une hyperglycémie.	½
2	On observe l'apparition de la coloration brune indiquant la présence de glycogène uniquement dans la coupe B du foie suite à l'ingestion de nourriture riche en glucose chez un animal. Cela montre que le rôle du foie est de stocker le glucose sous forme de glycogène.	½
3	On coupe un foie frais en petits morceaux. On met les morceaux de foie dans un cristallisoir auquel on ajoute de l'eau distillée. Après on introduit une bandelette pour détection du glucose. On obtient un test positif. On effectue le lavage des morceaux de foie. Après on les met dans un cristallisoir et on introduit une bandelette pour détection du glucose. On obtient un test négatif. Après incubation durant 20 min à 37°C, on plonge une bandelette pour détection du glucose, on obtient un test positif.	1
4	<p>Le test de détection du glucose devient positif après incubation durant 20 min des morceaux de foie lavé. Cela montre que le foie libère du glucose. Par contre, le test reste négatif après incubation dans un milieu contenant de l'insuline. Cela montre que l'insuline bloque la libération du glucose en bloquant la glycogénolyse.</p> <p>Le test devient positif après incubation des morceaux dans un milieu contenant du glucagon mais seulement en 5 min, inférieur à 20 min temps indispensable pour avoir le test positif dans un milieu contenant seulement de l'eau distillée. Cela signifie que le glucagon accélère la libération du glucose en accélérant la glycogénolyse.</p> <p>La glycogénolyse effectuée par le foie et assurant la libération du glucose est bloquée par l'insuline et est accélérée par le glucagon. Ce qui justifie que la glycogénolyse est modulée par l'action des hormones, l'insuline et le glucagon.</p>	<p>½</p> <p>½</p> <p>½</p>
5	<p>Le document 1 montre que l'ingestion du glucose provoque une hyperglycémie entre t = 0 min et t = 60 min. Ce qui stimule la sécrétion de l'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas. Cette hormone stimule glycogénogenèse (stocker le glucose sous forme de glycogène) effectuée par le foie et inhibe la glycogénolyse. Ce qui aboutit à la diminution de la glycémie à 120 minutes.</p> <p>Le jeûne ne permet aucun apport exogène du glucose alors que le glucose dans le sang est toujours utilisé par les cellules de l'organisme. Ce qui fait diminuer la glycémie entre T0 et T2 (document 2). Cette diminution stimule les cellules α des îlots de Langerhans à sécréter le glucagon. Ce dernier stimule la glycogénolyse effectuée par le foie (libérer du glucose à partir du glycogène stocké). Ce qui permet de garder un taux presque constant et proche de la valeur initiale de la glycémie à partir de T3.</p>	<p>½</p> <p>½</p>

Partie de l'ex	Exercice 3 Chorée de Huntington	Note
1	L'allèle de la maladie est dominant par rapport à l'allèle sain. Car les enfants sains III3 et III4 proviennent de parents malades II1 et II2. Alors, l'allèle sain est porté à l'état masqué par au moins l'un des parents. Soit H le symbole de l'allèle malade dominant et s celui de l'allèle sain récessif.	½
2	Si le gène est porté par la partie propre du chromosome Y, la maladie serait transmise du père à son fils. Or, le fils malade II4 provient d'un père II1 sain. Alors, le gène n'est pas porté par la partie propre au chromosome Y.	¼

	<p>Si le gène est porté par la partie propre au chromosome X, la fille IV1 de phénotype sain récessif devrait être homozygote Xs/Xs, elle doit hériter l'allèle sain de son père III1 qui devrait être sain de génotype Xs/Y; or ce père est malade. Alors le gène n'est pas porté par la partie propre au chromosome X.</p> <p>Si le gène est porté par la partie commune à X et à Y, la fille III3, de phénotype sain, hérite d'un Xs de son père II1, et le garçon III4, de phénotype sain, hérite d'un Ys de son père II1. Le père II1 devrait donc être de phénotype sain, or, il est de phénotype malade. Le gène n'est pas localisé sur la partie homologue de X et Y.</p> <p>Donc, le gène est porté par un autosome.</p>	$\frac{1}{4}$
3	<p>La mère II2 est atteinte de la maladie, elle est hétérozygote, car elle a hérité l'allèle H de sa mère et obligatoirement l'allèle s de son père homozygote récessif qui ne produit qu'un seul type de gamètes portant l'allèle sain s.</p> <p>Alors, la mère II2 produit 2 types de gamètes équiprobables $H\frac{1}{2}$ et $s\frac{1}{2}$.</p> <p>Le père II1 malade est hétérozygote car il a eu un enfant III4 sain homozygote qui a obligatoirement hérité un allèle s de son père.</p> <p>Alors, ce père produit deux types de gamètes équiprobables $H\frac{1}{2}$ et $s\frac{1}{2}$.</p> <p>Etant donné que l'allèle déterminant la maladie est dominant, il suffit d'avoir un seul allèle malade pour que l'enfant III3 soit atteint. Le génotype de III3 peut être H/H $1/4$ ou H/s $1/2$. Donc le risque pour que l'individu III3 soit atteint par la maladie est de $\frac{3}{4}$ des enfants.</p> <p>Le couple II5 et II6 est de phénotype sain récessif et la récessivité est un critère de pureté. Ces parents ne produisent qu'un seul type de gamètes portant l'allèle sain s. Alors tous leurs enfants seront sains. Le risque que l'enfant III5 soit atteint est nul.</p>	$\frac{1}{2}$
4	<p>Chez les individus sains, le nombre de répétitions CAG varie entre 8 et 30 pour les types d'allèles A1 jusqu'à A12. Ces allèles sont donc associés au phénotype sain.</p> <p>Alors que les individus atteints présentent deux groupes d'allèles : le premier est comme celui présent chez les individus sains, avec un nombre de répétitions entre 8 et 30, et le second groupe correspondant à des allèles dont le nombre de répétitions est compris entre 39 et 70. Alors, les allèles ayant un nombre de répétitions supérieur à 39 sont associés à la maladie.</p> <p>L'origine de la maladie est donc le grand nombre de répétitions de CAG supérieur à 39.</p>	1
5	<p>Le génotype réel de III3 est s/s ou A_6/A_9. Car les deux allèles qu'elle possède montrent un nombre de répétitions de 10 et 15 respectivement, inférieur à 30 répétitions correspondant au groupe des allèles des individus de phénotype sain. Ces deux allèles sont parmi ceux qui déterminent un phénotype sain.</p>	$\frac{3}{4}$
6-1	L'âge moyen de l'apparition de la maladie diminue de 49 ans jusqu'à 25 ans quand le nombre de répétitions de (CAG) n augmente de 40 jusqu'à 60.	$\frac{1}{2}$
6-2	Le facteur déterminant l'âge de l'apparition de la maladie est le nombre élevé (>40) de répétitions par allèle.	$\frac{1}{4}$

Partie de l'ex	Exercice 4 Lutte contre l'Ebola	Note 5 pts
1	<p>La réponse immunitaire spécifique à médiation humorale est déclenchée dans le cas de l'Ebola, car les survivants présentent un taux élevé d'anticorps anti-Ebola sécrétés par les plasmocytes effecteurs de la RIS humorale.</p> <p>La réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire est aussi déclenchée, car les survivants présentent une augmentation importante des Tc spécifiques qui sont les effecteurs de la réponse RIS à médiation cellulaire.</p>	$\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$
2	<p>Le taux d'anticorps anti Ebola nul, reste constant au 14^e et au 35^e jour, après la première et la 2^e injection pour les trois types de vaccins. Après la 3^e injection de vaccins, ce taux augmente jusqu'à 1000 u.a, au 56^{ième} j chez les individus ayant reçus EIC et PIC. Par contre, ce taux reste nul pour les deux autres lots après la même injection. Les taux d'anticorps augmentent chez les trois lots pour atteindre 10000 u.a, au 84^e jour chez les individus ayant reçu le vaccin EIC+PIC, valeur dix fois supérieure à 1000 obtenue avec le vaccin EIC seul ou la protéine seule. Ceci montre que le vaccin EIC+PIC est le plus efficace.</p>	$\frac{3}{4}$
3	<p>Au début de la réponse immunitaire spécifique, en tant que cellules présentatrices de l'antigène pour induire cette réponse.</p> <p>A la fin de la RIS, à médiation humorale, en effectuant la phagocytose du complexe immun pour éliminer les antigènes.</p>	1
4	<p>Entre 0 et 20 jours, le pourcentage de survie diminue de 100% jusqu'à 80% chez le lot recevant 4 injections. Mais cette diminution est 4 fois plus importante que celle, 20%, chez le lot recevant 3 injections. Donc, la condition de réussite de la vaccination contre l'Ebola est de faire 4 rappels du vaccin.</p>	$\frac{1}{2}$
5	<p>Les anticorps injectés au bout de 24h neutralisent l'antigène et retardent suffisamment la propagation du virus, ce qui permet aux défenses du corps de réagir et de protéger tous les singes qui survivent(4/4). Alors que si l'injection est retardée jusqu'à 48 heures, les virus se multiplient plus rapidement que les lymphocytes impliqués dans la RIS et infectent des cellules assez nombreuses avant d'être neutralisés par les anticorps spécifiques injectés. Ce qui diminue l'efficacité de la défense du corps et la rend parfois insuffisante. Cela explique la mort de deux des 4 singes infectés.</p>	1
6	<p>Dans la sérothérapie, les substances injectées sont des anticorps spécifiques. Par contre, dans la vaccination, les substances injectées sont des protéines virales ou antigéniques.</p> <p>Dans la sérothérapie, le temps de latence est nul. Par contre, dans la vaccination, le temps de latence est de deux semaines.</p> <p>Dans la sérothérapie, la durée de protection est courte alors que, dans la vaccination, cette protection est plus durable.</p>	$\frac{1}{4}$ $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{4}$

الاسم: _____
الرقم: _____

مسابقة في مادة علوم الحياة
المدة: ثلاثة ساعات

Traiter les exercices suivants

Exercice 1 (5 points)

Origine d'un retard mental

Alain, fils de Riad et de Samar, est atteint de retard mental. Ce couple n'ayant pas d'antécédents familiaux atteints de ce retard mental, attend un second enfant et souhaite savoir s'il sera affecté comme son frère.

- 1- Formuler une hypothèse explicative de l'apparition de ce retard chez Alain.

Afin de comprendre l'origine possible de ce retard mental, on effectue les études décrites ci-après.

L'analyse sanguine d'Alain pour des substances impliquées dans le retard mental, montre un taux de purines élevé de 118 mmol/L par rapport à sa valeur normale de 79 mmol/L.

La synthèse des purines, est sous la dépendance de 5 enzymes. Cette voie de biosynthèse dans l'organisme est représentée dans le document 1.

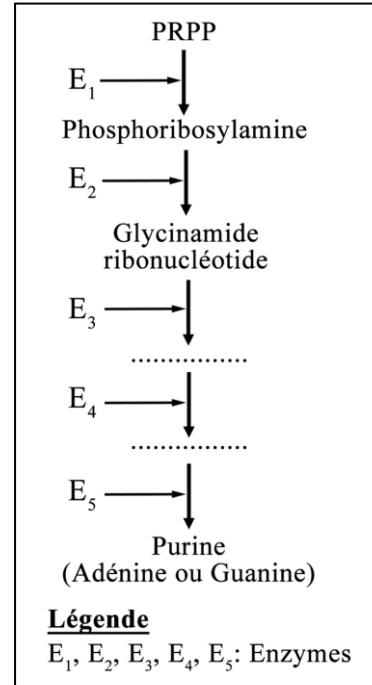
On fait trois cultures cellulaires :

- Culture 1** : on cultive des cellules nerveuses dans un milieu riche en purines. Les cellules dégénèrent.
- Culture 2** : on cultive, dans un milieu dépourvu de purines, des cellules de souris dites CHO. Chez ces souris le gène codant pour l'enzyme E2 homologue à celui de l'Homme, est inactif. Ces cellules dégénèrent.
- Culture 3** : on fusionne de cellules humaines et des cellules de souris CHO et on obtient des hybridomes. On cultive, ces hybridomes dans un milieu dépourvu de purines. Spontanément, certains hybridomes perdent, au cours du temps, leurs chromosomes humains. Ceux qui perdent leurs chromosomes n° 21 dégénèrent et ceux ayant conservé les chromosomes n° 21 subsistent.

2- Interpréter les résultats obtenus dans les cultures 1 et 2.

3- Déterminer la localisation du gène étudié dans le retard mental.

Le caryotype d'Alain est de 46 chromosomes. Le document 2 présente le taux sanguin de purines ainsi que le caryotype d'Alain, ceux de ses parents et celui du fœtus. Dans ces caryotypes, uniquement deux paires de chromosomes 14 et 21 sont schématisées, les autres paires de chromosomes sont normales.



Document 1

Famille d'Alain	Mère : Samar	Père : Riad	Alain	Fœtus
Caryotype	 14 14 21 21			
Taux sanguins de purines (en mmol/L)	79	79	118,5	?

Document 2

- Déterminer, d'après tout ce qui précède, l'origine du retard mental décelé chez Alain.
- Préciser le diagnostic pour l'enfant à naître.
- Faire l'analyse factorielle pour déterminer la proportion phénotypique des enfants de ce couple ayant un retard mental comme Alain.

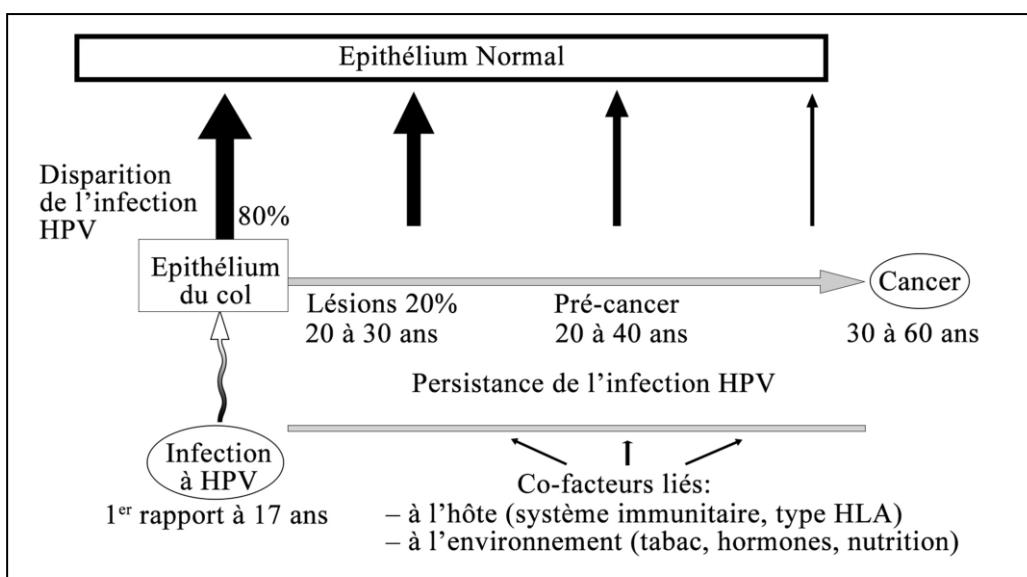
Exercice 2 (5 points)

Le cancer du col de l'utérus est considéré comme étant le deuxième cancer qui touche la femme dans les pays en voie de développement et le huitième dans les pays développés.

Afin de mieux comprendre la cause de ce cancer et adopter des moyens de prévention efficaces, des chercheurs ont effectué différentes études.

-Une étude sur des milliers de femmes présentant le cancer du col, montre que 75% de ces femmes ont rencontré un papillomavirus humain (HPV) au cours de leur vie sexuelle.

Le document 1 montre l'évolution de l'état de l'épithélium du col de l'utérus suite à une infection par le HPV.



Document 1

1- Justifier l'affirmation suivante : « le cancer du col est un cancer viro-induit lent ».

2- Relever, du document 1, deux autres facteurs de risque pour le développement du cancer du col.

3- Indiquer le type de la réponse immunitaire spécifique déclenchée pour lutter contre l'infection par un virus. Justifier la réponse.

-Dans une 2^{ième} étude, on a pu identifier 150 types de HPV dont certains sont qualifiés à « haut risque » induisant une mutation génétique à l'origine du cancer du col. Le document 2 présente les pourcentages des femmes ayant un cancer du col en fonction de types de HPV qui les ont infectées.

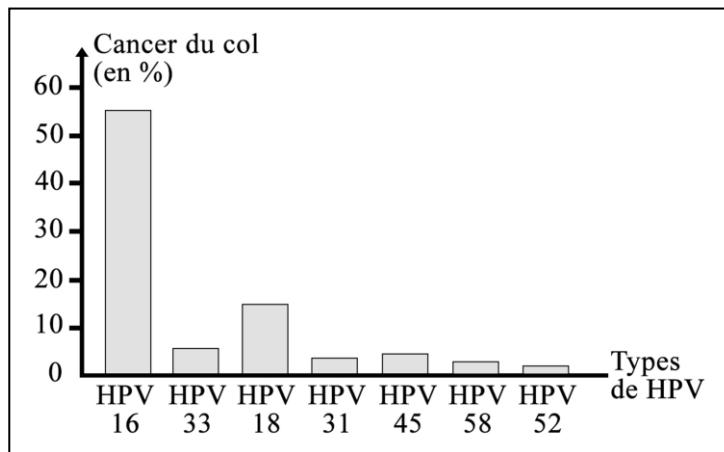
4- Déduire du document 2 les deux types de HPV à haut risque.

-Des chercheurs ont mis au point des vaccins prophylactiques qui visent à protéger préventivement l'individu contre l'infection. Ces vaccins stimulent la production des anticorps tournés contre certains types de virus HPV. Les caractéristiques de deux de ces vaccins sont regroupées dans le document 3.

5- Déterminer le vaccin le plus efficace.

6- Expliquer comment les anticorps élaborés lors de cette vaccination permettent une protection contre le cancer du col.

7- Proposer deux moyens de prévention contre le cancer du col.



Document 2

Vaccin	
Gardasil	
Types de HPV visés	Vaccin quadrivalent HPV6, HPV11, HPV16 et HPV18
Teneur suggérée	Environ 20 µg
Rappel de vaccination	0, 2 et 6 mois
Taux d'anticorps produit par rapport à celui de l'infection naturelle	8 fois supérieur
	100 fois supérieur

Document 3

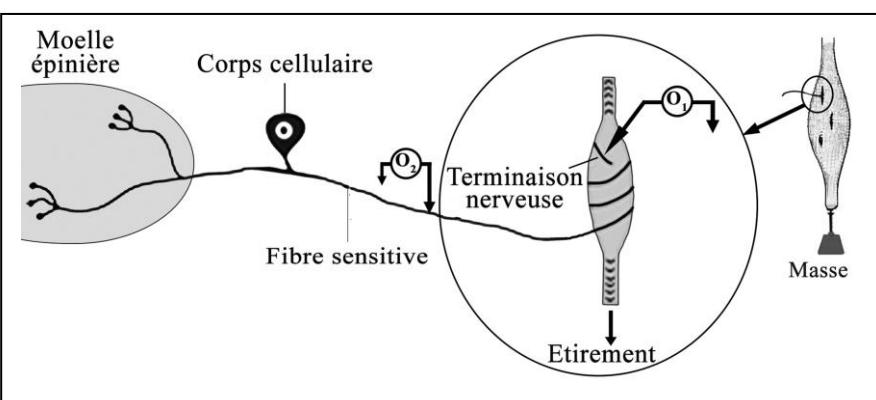
Exercice 3 (5 points)

Codage nerveux d'une information sensorielle

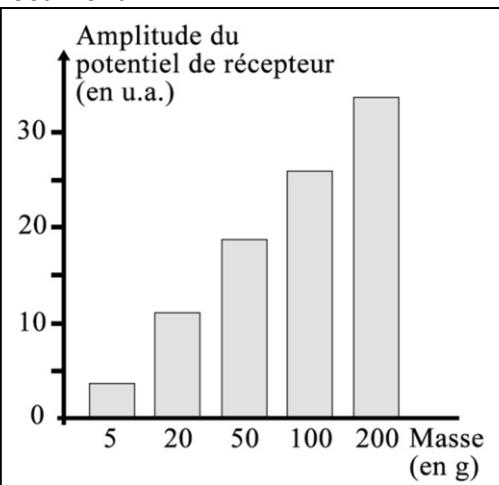
Lorsqu'on tient un chien en laisse, les muscles du bras réagissent immédiatement à toutes les variations de traction qu'ils subissent. Il s'agit d'un réflexe.

Dans le but d'étudier le codage du message impliqué dans ce réflexe, on réalise sur le montage représenté dans le document 1, les expériences ci-après.

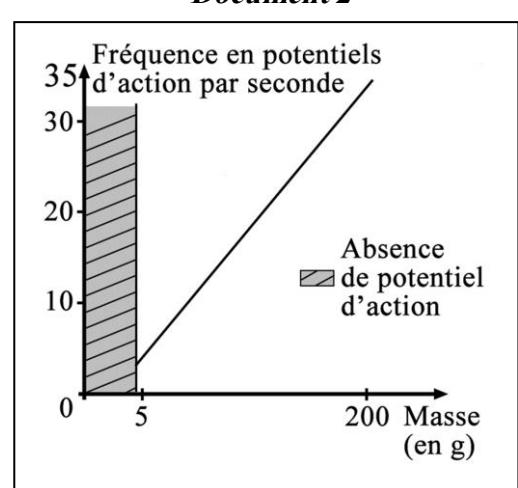
Expérience 1 : On effectue 5 étirements du muscle du bras avec des masses croissantes. On enregistre, par l'oscilloscope O₁, les réponses obtenues au niveau du fuseau neuro-musculaire (document 2) et par l'oscilloscope O₂, celles obtenues au niveau de la fibre nerveuse sensitive (document 3). On observe, en même temps, des contractions de plus en plus importantes au niveau du muscle étiré.



Document 1



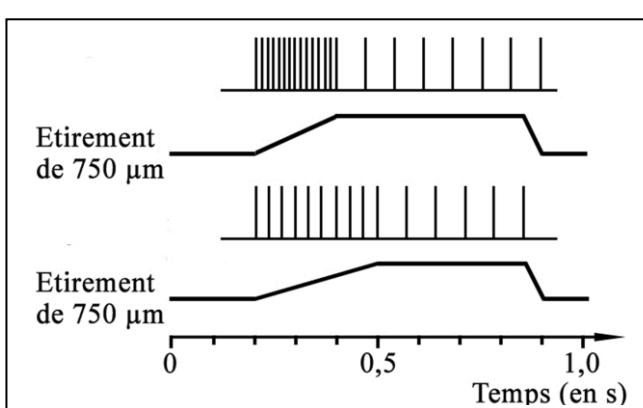
Document 2



Document 3

Intensité de l'étirement (en u.a.)	5	10	15	20	25
Quantité d'acétylcholine libérée (en u.a.)	20	30	40	50	60

Document 5



Document 4

- 7- Schématiser le circuit neuronal ainsi que les structures impliquées dans ce réflexe.

Exercice 4 (5 points)

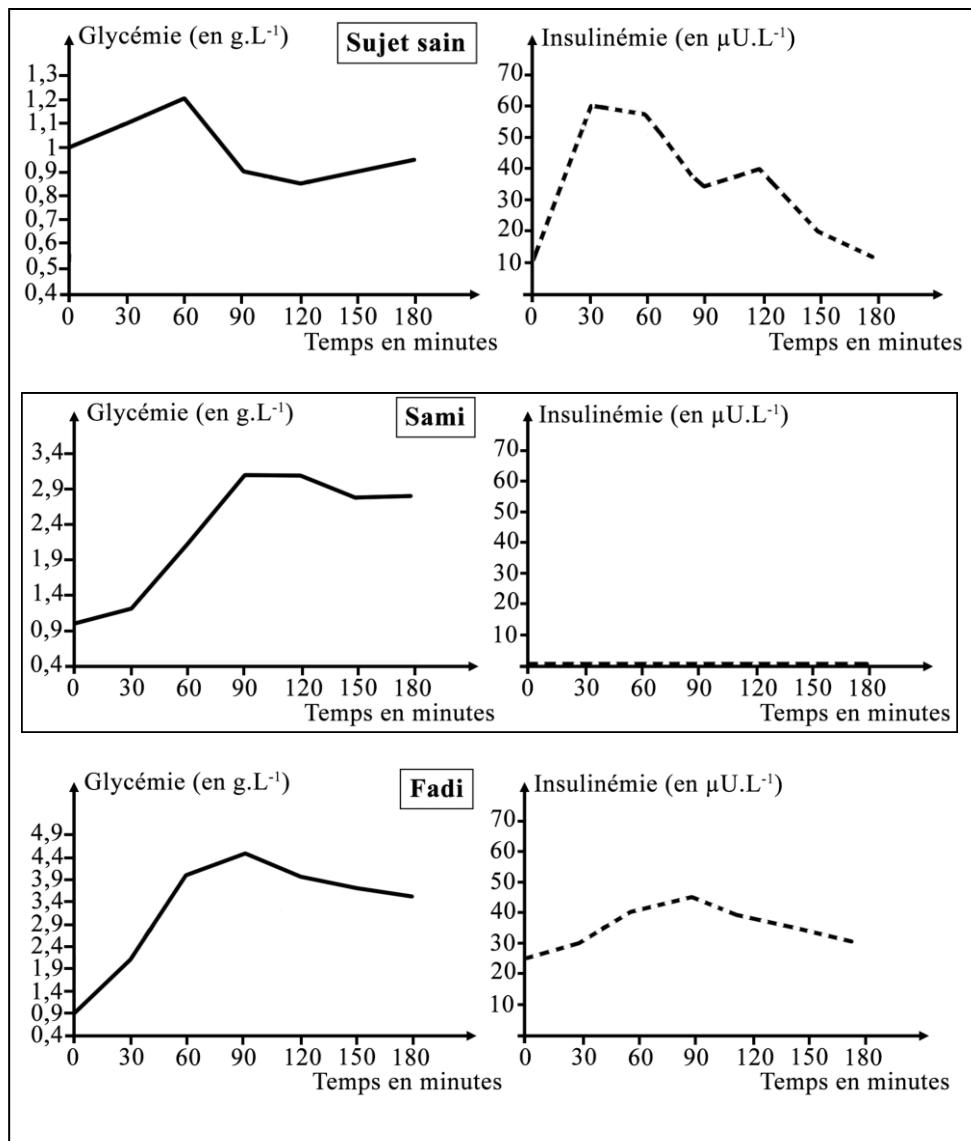
Deux personnes Sami et Fadi présentent les symptômes suivants : le besoin d'uriner fréquemment, soif intense, sensation de faim intense, perte de poids et fatigue intense. Ils viennent consulter un médecin. Il surveille la glycémie et l'insulinémie, après l'ingestion de 50g de glucose à $t = 0$ min. Les résultats de Fadi et de Sami, ainsi que ceux d'un sujet sain, sont présentés dans le document 1.

- 1- Préciser, chez le sujet sain, d'une part le facteur déterminant la sécrétion de l'insuline et d'autre part, le rôle de l'insuline.
- 2- Déterminer le type de diabète diagnostiqué chez chacun des sujets diabétiques, Sami et Fadi.

L'examen histologique du pancréas de chacun des individus, Sami et Fadi, montre les résultats figurant dans le document 2.

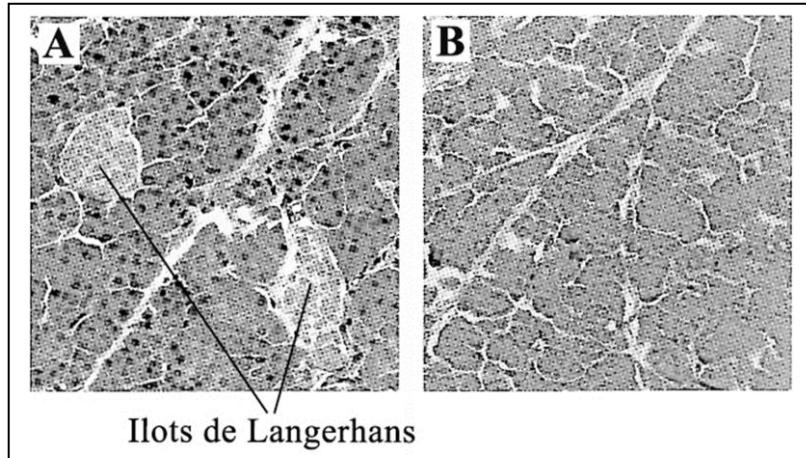
- 3- Faire correspondre chacune des coupes A et B à chacun de ces individus. Justifier la réponse.

Diabète : type I ou type II ?



Document 1

Un traitement par pancréas artificiel monohormonal est actuellement prescrit pour certains malades diabétiques. Ce pancréas correspond à un appareil inséré sous la peau. Il assure une mesure automatisée et continue du glucose sanguin. Cette mesure est ensuite transmise à un module de contrôle informatisé qui calcule la quantité d'insuline nécessaire et envoie des commandes à une pompe à insuline pour délivrer la dose calculée.



Document 2

- 4- Justifier l'affirmation suivante : « le pancréas artificiel monohormonal est un traitement plus efficace que le traitement reposant sur des injections d'insuline ».
- 5- Déterminer la personne à laquelle le médecin va proposer le traitement du pancréas artificiel.
- 6- Proposer un conseil qui sera donné par le médecin pour la seconde personne. Justifier la réponse.

Partie de l'ex	Exercice 1 Origine d'un retard mental	Note 5 pts															
1	Hypothèse : Le retard mental chez Alain est dû à un allèle récessif qui se trouve à l'état masqué chez les parents. OU Le retard mental chez Alain est dû à une mutation d'un gène impliqué dans le développement mental survenue chez lui lors de sa conception. Le retard mental chez Alain provient d'une aberration chromosomique (survenue lors de la méiose chez l'un ou les deux parents).	3/4															
2	Les cellules nerveuses dégénèrent dans un milieu de culture riche en purines (culture 1). De même les cellules dans un milieu de culture dépourvu en purines pour des cellules incapables d'en produire dégénèrent (culture 2). Cela montre que la synthèse de purines à un taux loin de la normale est responsable de la dégénérescence des cellules.	1/2															
3	La culture 2 montre que les cellules des souris CHO ayant E2 inactive, sont incapables de synthétiser des purines et elles dégénèrent. La culture 3 montre que les hybridomes ayant perdu leurs chromosomes 21 dégénèrent. Et comme la dégénérescence des cellules nerveuses peut conduire à un retard mental. Cela permet de dire que le gène codant l'enzyme E2 est localisée sur le chromosome 21 et son inaktivité est responsable du retard mental.	1/2															
4	La culture 1 montre que les cellules dégénèrent dans un milieu riche en purines et Alain possède un taux élevé de purines de 118 mmol/L. Cette synthèse excessive est due à un nombre d'allèles surnuméraires. Comme son caryotype montre deux chromosomes libres pour chacune des paires 14 et 21 avec un chromosome 14 plus long que son homologue. Et comme l'allèle codant l'enzyme E2 est localisé sur le chromosome 21. Cela peut être expliqué par la présence d'un chromosome 21 surnuméraire qui est lié au chromosome 14. Alors, l'origine du retard mental chez Alain est une trisomie 21 lié conduisant à une activité enzymatique élevée de l'enzyme E2	1															
5	L'enfant à naître est normal. Car il possède comme son père normal, un exemplaire libre de la paire de chromosomes 21 et un exemplaire lié sur le chromosome 14. De ce fait, il a conservé son matériel génétique, et il a deux allèles codant l'enzyme E2 et par suite un taux de purines normal de 79 mmol/L, indiquant une activité mentale normale	3/4															
6	L'analyse factorielle Phénotype : mère normale X père normal Génotype : 14//14 21//21 14//14 ²¹ 21// Gamètes et proportions : 14 21 14 21, 14 , 14 ²¹ , 14 ²¹ 21 1 ¼ , ¼ , ¼ , ¼ Echiquier de croisement : <table border="1"> <tr> <td></td> <td>14 21 ¼</td> <td>14 ¼</td> <td>14²¹ ¼</td> <td>14²¹ 21 ¼</td> </tr> <tr> <td>14 21 ¼</td> <td>14//14 21//21 ¼</td> <td>14//14 21// ¼</td> <td>14//14²¹ 21// ¼</td> <td>14//14²¹ 21// 21 ¼</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td>Retard mental le cas d'Alain</td> </tr> </table>		14 21 ¼	14 ¼	14 ²¹ ¼	14 ²¹ 21 ¼	14 21 ¼	14//14 21//21 ¼	14//14 21// ¼	14//14 ²¹ 21// ¼	14//14 ²¹ 21// 21 ¼					Retard mental le cas d'Alain	11/2
	14 21 ¼	14 ¼	14 ²¹ ¼	14 ²¹ 21 ¼													
14 21 ¼	14//14 21//21 ¼	14//14 21// ¼	14//14 ²¹ 21// ¼	14//14 ²¹ 21// 21 ¼													
				Retard mental le cas d'Alain													

Partie de l'ex	Exercice 2 Cancer du col et virus HPV	Note 5 pts
1	Des études sur des milliers de femmes ayant le cancer du col, montrent que 75% des femmes atteintes ont rencontré un papillomavirus humain (HPV) au cours de leur vie sexuelle. Alors, ce cancer est induit par un virus. L'apparition du cancer est lente, elle demande une persistance de l'infection par le HPV pour plus de 13 ans avant d'induire une mutation génétique à l'origine du cancer (doc.1). D'où c'est un cancer induit par un virus et son apparition demande du temps.	3/4
2	L'environnement : tabac, nutrition... Etat de l'hôte : système immunitaire, type de HLA.	1/2
3	La réponse immunitaire spécifique est à médiation cellulaire. Car le virus intègre son ADN dans le génome des cellules infectées et modifie leur soi immunologique. Ce soi modifié ne peut être identifié que par les LT8 acteurs de la RIS à médiation cellulaire.	3/4
4	Le document 2 montre que les plus grands pourcentages des cancers 54,5% et 16% sont dus respectivement aux types HPV 16 et HPV18. Ces pourcentages sont supérieurs à ceux induits par tous les autres types de HPV (plus de 100 types). Donc les types HPV 16 et HPV 18 sont des virus à haut risque.	3/4
5	Les deux vaccins Cervarix et Gardasil exigent presque la même teneur suggérée, le même nombre de rappels, 3 fois, et immunise l'organisme contre les deux types de HPV 16 et 18 à haut risque. Par contre le taux d'anticorps sécrété induit par le vaccin Cervarix, 100 fois supérieur est plus élevé que celui induit par le vaccin Gardarix qui est de 8 fois supérieur à celui produit par l'infection naturelle. Donc le vaccin le plus efficace est le vaccin Gardarix.	1
6	Les anticorps élaborés par la vaccination neutralisent les virus avant de se fixer sur les récepteurs membranaires des cellules-cibles du col de l'utérus et les empêchent de les infecter. Le virus sera ainsi éliminé (quand le complexe immun formé sera phagocyté par les macrophages) et les lésions aboutissant au cancer n'apparaissent pas. De ce fait, les anticorps empêchent l'infection par le HPV et permettent une protection de l'épithélium contre les mutations génétiques qui sont à l'origine du cancer du col de l'utérus.	3/4
7	Etre vacciné avant les premiers rapports sexuels Ne pas fumer, ou avoir un mode de nutrition sain et équilibré.	1/2

Partie de l'ex	Exercice 3 Codage nerveux d'une information sensorielle	Note 5 pts												
1	Le réflexe myotatique est la réponse du muscle à son propre étirement or l'étirement du muscle du bras entraîne sa contraction. Alors il s'agit d'un réflexe myotatique.	1/2												
2-1	Le document 2 montre que l'amplitude du PR augmente de 4 u.a jusqu'à 35 u.a quand la masse augmente de 5 g à 200g. Le document 3 montre que la fréquence des PA par seconde augmente de 4 jusqu'à 35 quand la masse augmente de 5g à 200g.	1/2												
2-2	Le codage du message nerveux au niveau du fuseau neuromusculaire est modulé en amplitude. Et le codage de la réponse dans la fibre sensitive est modulé en fréquence de PA.	1/2												
3	La réponse est modulée en fréquence de PA en fonction de la rapidité avec laquelle l'étirement est effectué.	1/2												
4	<p>Courbe : la variation de la quantité d'acétylcholine libérée en fonction de la stimulation.</p> <table border="1"> <caption>Data points estimated from the graph</caption> <thead> <tr> <th>Intensité de l'étirement (en u.a.)</th> <th>Quantité d'acétylcholine libérée (en u.a.)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>5</td> <td>20</td> </tr> <tr> <td>10</td> <td>30</td> </tr> <tr> <td>15</td> <td>40</td> </tr> <tr> <td>20</td> <td>50</td> </tr> <tr> <td>25</td> <td>60</td> </tr> </tbody> </table>	Intensité de l'étirement (en u.a.)	Quantité d'acétylcholine libérée (en u.a.)	5	20	10	30	15	40	20	50	25	60	1
Intensité de l'étirement (en u.a.)	Quantité d'acétylcholine libérée (en u.a.)													
5	20													
10	30													
15	40													
20	50													
25	60													
5	La quantité de neurotransmetteur libérée augmente de 20 à 60 u.a avec l'augmentation de la stimulation de 5 à 25 u.a. Donc le codage au niveau d'une synapse est modulé en concentration de neurotransmetteurs.	1/2												
6	<p>La traction effectuée par le chien fait étirer les fuseaux neuromusculaires du muscle du bras assurant la contraction du même muscle étiré (c'est un réflexe myotatique).</p> <p>Comme les réponses du neurone sensitif : le potentiel récepteur et le potentiel d'action, ainsi que la réponse au niveau de la synapse, la quantité du neurotransmetteur, sont modulées en fonction de l'intensité et de la rapidité de la traction. Cela permet d'adapter la réponse à chaque traction.</p>	3/4												
7	<p>Légende → sens du message nerveux</p>	3/4												

Titre : Le circuit neuronique et les structures impliquées dans le réflexe myotatique

Partie de l'ex	Exercice 4 Diabète : type I ou type II ?	Note 5 pts
1	<p>Le facteur déterminant la sécrétion de l'insuline est l'hyperglycémie. Car suite à l'ingestion du glucose, la glycémie augmente de 1g/L pour atteindre 1,2 au bout de 60 min. De même, l'insulinémie augmente de $10 \mu\text{g.L}^{-1}$ pour atteindre un maximum de $60 \mu\text{g.L}^{-1}$ à 30 min. 1/2pt</p> <p>L'insuline est hypoglycémiant car la glycémie diminue de 1,2 g/L jusqu'à 0,85 g/L entre 60 et 120 min quand l'insulinémie atteint son optimum de $60 \mu\text{g.L}^{-1}$ entre 30 et 60min. 1/2pt</p>	1
2	<p>Chez Sami, suite à l'ingestion de 50g/L glucose, il y a une forte augmentation de la glycémie de 1 g/L jusqu'à 3 g/L (supérieur à 1,2 g/L chez le sujet sain) par contre l'insulinémie reste nul durant 90 min. Cela montre que Sami ne produit pas d'insuline indispensable à la diminution de l'hyperglycémie. Alors Sami a un diabète type I ou insulinodépendant. 1/2pt</p> <p>Chez Fadi, suite à l'ingestion de 50 g de glucose, on observe une augmentation de la glycémie de 0,9 g/L jusqu'à 4,4 g/L 3 fois plus élevée que le sujet sain. De même, l'insulinémie augmente de $25 \mu\text{g.L}^{-1}$ ($> 10 \mu\text{g.L}^{-1}$ chez le sujet sain) jusqu'à $40 \mu\text{g.L}^{-1}$ inférieur à $60 \mu\text{g.L}^{-1}$ durant 90 min ($> 30 \text{ min}$). Cela montre que l'individu sécrète l'insuline plus lentement que le sujet sain, mais en quantité insuffisante pour provoquer une diminution de l'hyperglycémie. Donc, Fadi a un diabète de type II, « non insulinodépendant ». 1/2pt</p>	1
3	<p>La coupe A correspond à Fadi. La coupe montre la présence des îlots de Langerhans responsable de la sécrétion de l'insuline, ce qui explique l'augmentation de la sécrétion de l'insuline après l'élévation de la glycémie.</p> <p>La coupe B correspond à Sami. La coupe montre l'absence des îlots de Langerhans responsables de la sécrétion de l'insuline, ce qui explique le taux nul de l'insuline après l'élévation de la glycémie.</p>	1
4	Le pancréas artificiel monohormonal est plus efficace que les injections d'insuline. Il détecte en permanence et d'une façon automatique les variations de la glycémie ce qui permet une administration d'insuline adaptée à la variation et sur mesure. Ce qui n'est pas le cas avec les injections effectuées à des temps déterminés et des doses constantes parfois inadéquates aux besoins.	3/4
5	Le pancréas artificiel administre de l'insuline en fonction de la glycémie qui est contrôlée en permanence par un module informatisé. Il n'est prescrit qu'à des personnes qui ont un problème dans la sécrétion d'insuline : absence ou taux insuffisant ou insuline anormale. Ce qui correspond au cas de Sami qui n'a pas de sécrétion d'insuline ni des îlots de Langerhans.	3/4
6	Le médecin prescrit à Fadi un régime alimentaire qui évite une hyperglycémie. Car chez cette personne, en cas normal (en absence d'hyperglycémie provoquée), la sécrétion de l'insuline est plus élevée que celle du sujet normal pour maintenir un taux normal constant de la glycémie. Et l'augmentation de cette sécrétion, en cas d'hyperglycémie, n'est pas efficace et elle ne fait pas baisser la glycémie.	1/2

الاسم: الرقم:	مسابقة في مادة علوم الحياة المدة: ثلاثة ساعات
------------------	--

Traiter les exercices suivants :

Exercice 1 (5 points)

La dysurie est une maladie qui consiste en une difficulté à éliminer l'urine. Elle est liée à une formation excessive de calculs urinaires (« cailloux » dans les conduits urinaires). Une famille ayant deux jumeaux atteints de dysurie consulte un médecin. Il prescrit plusieurs tests dont les résultats sont représentés dans le document 1.

Le document 2 montre les réactions du métabolisme de l'adénine liées à la formation des calculs.

- Justifier, en se référant aux documents 1 et 2, la dysurie détectée chez ces jumeaux.

Pour élucider le problème observé chez ces jumeaux, on effectue une analyse plus poussée concernant les membres de leur famille dont l'arbre généalogique est présenté dans le document 3.

- Formuler, en se référant au document 3, deux hypothèses explicatives concernant l'apparition de la maladie chez ces jumeaux.
- Sachant que le gène se présente uniquement sous forme de deux versions alléliques, préciser si l'allèle responsable de la maladie est dominant ou récessif.
- Montrer que ce gène n'est pas porté par un chromosome sexuel.
- Indiquer le (ou les) génotype(s) possible(s) de chacun des individus II1 et III8. Justifier la réponse.

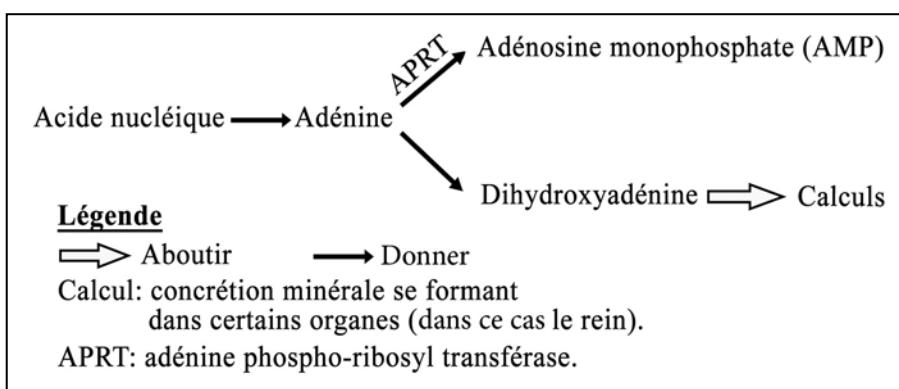
On effectue une analyse de sang concernant les taux de l'enzyme APRT active chez des membres de cette famille. Les résultats figurent dans le document 4.

- Montrer, en se référant au document 4, qu'au niveau moléculaire, les deux allèles sont codominants.

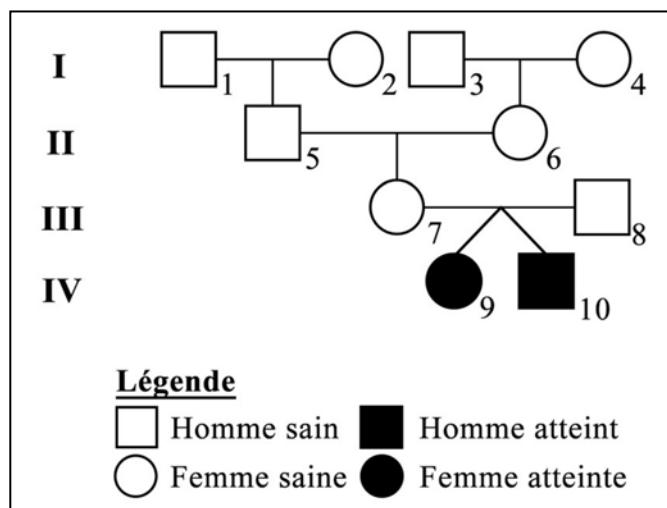
Dysurie

Dosages	Témoin	Jumeaux
Quantité d'adénine dans l'urine excrétée en 24h	1,5 mg	40 mg
Dihydroxyadénine (constituant les calculs)	Non décelable	Fortes quantités
Taux d'enzyme APRT active	100 %	0 %

Document 1



Document 2



Document 3

Membre de la famille	Taux d'APRT active
III7	50 %
III8	50 %
II5	50 %
II6	100 %
IV9	0 %
IV10	0 %

Document 4

Exercice 2 (5 points)

SIDA et traitements

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est responsable d'un affaiblissement des défenses immunitaires de l'organisme aboutissant à la mort des personnes malades. Le document 1 montre l'évolution de la concentration de LT4, mesurée chez des patients contaminés par le VIH.

- 1- Analyser les résultats du document 1.
- 2- Dégager du document 1, la cause de l'apparition des maladies opportunistes.

Afin de trouver un traitement limitant les conséquences des maladies opportunistes, on effectue une série d'études dont certaines sont présentées ci-dessous.

Etude 1 : On prélève les lymphocytes d'un singe, et on les sépare en LB, LT4 et LT8.

- On place les LB dans des chambres de culture 1 (1a, 1b et 1c) au fond desquelles se trouvent des molécules d'antigène X. Seuls 0,01% des LB restent fixés au fond de chaque chambre et ne sont pas éliminés par rinçage.

- On place les LT8 dans des chambres de culture 2 (2a et 2b) au fond desquelles se trouvent des fibroblastes cancéreux de singe. Seuls 0,01 % des LT8 restent fixés au fond de chaque chambre et ne sont pas éliminés par rinçage.

- Puis on ajoute à certaines chambres de culture des lymphocytes activés par les mêmes antigènes (X ou fibroblastes cancéreux).

Le document 2 montre les conditions expérimentales ainsi que les résultats.

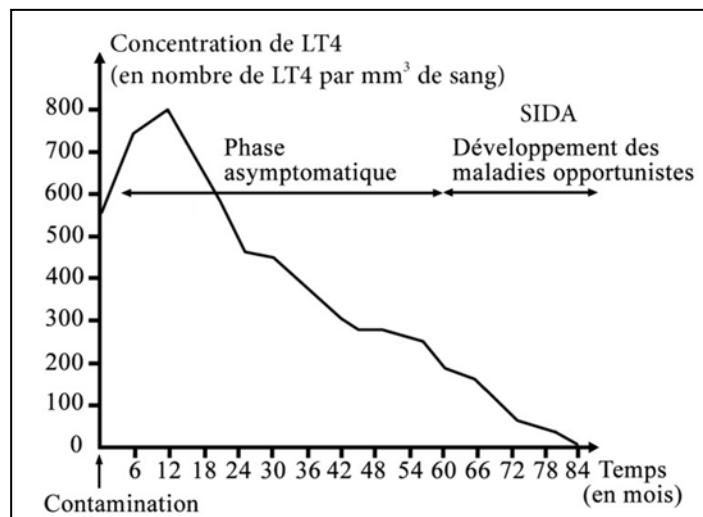
- 3- Interpréter les résultats obtenus dans le document 2.
- 4- Expliquer, d'après tout ce qui précède, l'apparition des maladies opportunistes observées dans le document 1.

Etude 2 : Deux groupes de chercheurs ont produit deux traitements.

Le premier traitement repose sur le principe de la vaccination contre certaines maladies opportunistes comme la pneumonie. Ce traitement a été expérimenté sur deux catégories de patients ayant un nombre différents de LT4. Les résultats figurent dans le document 3.

Le second traitement consiste à administrer trois médicaments pendant 5 ans à des individus qui avaient au début du traitement un nombre de LT4 entre 200 et 350 LT4/mm³ de sang. Les résultats figurent dans le document 4.

- 5- Expliquer l'importance de la vaccination.
- 6- Déterminer si le premier traitement est efficace contre le développement des maladies opportunistes.
- 7- Montrer que le second traitement peut retarder la phase SIDA.



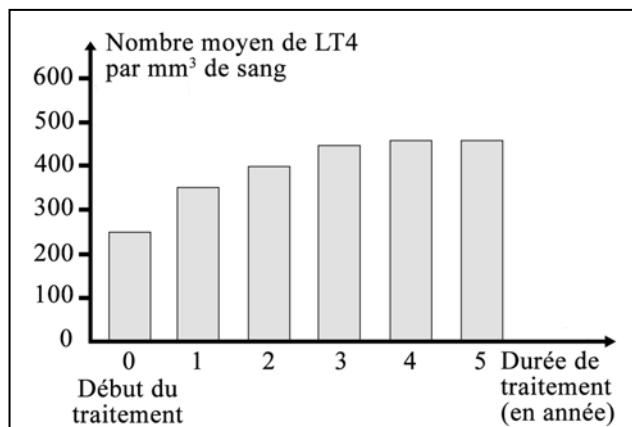
Document 1

Chambre	Lymphocytes existants	Lymphocytes ajoutés	Résultats
1a	LB retenus par l'antigène X	-	Aucun anticorps
1b		LT4 activés	Présence d'anticorps
1c		LT8 activés	Aucun anticorps
2a	LT8 retenus par des fibroblastes cancéreux de singe	-	Aucune lyse de fibroblastes
2b		LT4 activés	Lyse des fibroblastes

Document 2

Catégorie	Nombre moyen de LT4/ mm ³ de sang	Production d'anticorps
1	> 500	Forte
2	< 200	Faible

Document 3



Document 4

Exercice 3 (5 points)

Analgésie sans morphine

La morphine est une substance analgésique (antidouleur) qui agit au niveau des synapses à enképhaline et à endorphine. Ces derniers sont des neurotransmetteurs produits naturellement dans le cerveau et dans la moelle épinière, alors que la morphine est exogène. Son usage excessif engendre une dépendance physique et psychique ainsi que des troubles respiratoires et digestifs.

- 1- Expliquer comment la morphine agit au niveau des synapses à enképhaline.

Afin d'éviter les effets secondaires de l'utilisation de la morphine, des chercheurs ont essayé de trouver d'autres substances analgésiques endogènes. Certaines de leurs études sont représentées dans les expériences ci-après.

Expérience 1 : Les chercheurs ont injecté à des rats du sérum sans ou avec analgésique, morphine ou endorphine. Ils ont déposé ensuite chaque rat dans la zone P d'une boîte dont la surface est répartie en deux zones : zone P (périmérique) couverte de pointes provoquant une douleur intense, et zone S (centrale) sans pointes. Puis, ils ont mesuré, pendant trois minutes, la durée moyenne pendant laquelle les rats restent dans la zone P. Cette durée indique l'effet analgésique de la substance étudiée. Les conditions ainsi que les résultats figurent dans le document 1.

Animaux	Injections	Durée de présence dans la zone P (en s)
A	-	5
B	Morphine (6 mg/kg)	72
C	Endorphine (6 mg/kg)	5

Document 1

- 2- Que peut-on déduire de l'expérience 1?

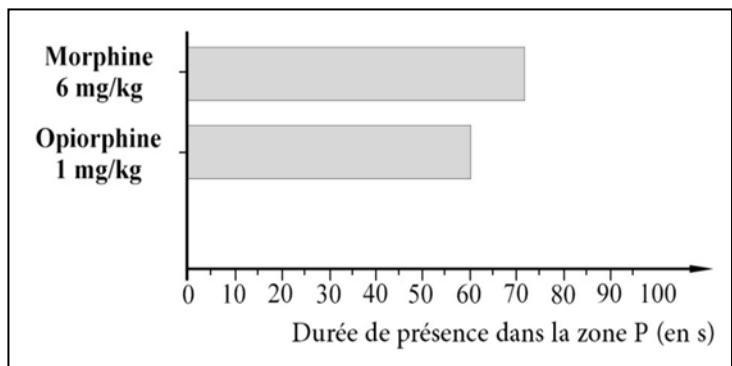
- 3- Formuler une hypothèse explicative du résultat obtenu suite à l'injection de l'endorphine.

Expérience 2 : Des chercheurs ont injecté des endorphines marquées au tritium radioactif dans le sang d'un groupe d'animaux. Les tests réalisés montrent une absence de la radioactivité dans le cerveau et dans la moelle épinière.

De plus, même dans le sang, l'endorphine disparaît rapidement, mais d'autres molécules radioactives apparaissent.

- 4- Montrer que l'expérience 2 explique le résultat obtenu avec les rats C.

Expérience 3 : D'autres chercheurs de l'Institut Pasteur ont identifié une nouvelle substance analgésique, sécrétée naturellement dans la salive de l'Homme : l'opiorphine. Ils ont testé l'opiorphine chez le rat. Ils répètent l'expérience 1 mais ils injectent de l'opiorphine à la place de l'endorphine. Les conditions expérimentales ainsi que les résultats sont présentés dans le document 2. Le document 3 montre des informations concernant l'opiorphine.



Document 2

- 5- Montrer, en se référant au document 2, que l'opiorphine est un analgésique efficace.
- 6- Expliquer comment l'opiorphine agit en tant qu'analgésique.
- 7- Dégager deux raisons pour lesquelles l'opiorphine paraît être une molécule d'intérêt thérapeutique plus importante que celui de la morphine.

L'opiorphine a un pouvoir analgésique aussi bien pour une douleur thermique et mécanique que pour une douleur chronique. Elle paraît protéger l'enképhaline des effets de l'enzyme NEP présente dans les fentes des synapses à enképhaline. Il n'est pas nécessaire d'augmenter les doses de l'opiorphine pour obtenir un même effet antinociceptif. Elle ne produit pas de constipation et son pouvoir addictif est très réduit.

Document 3

Exercice 4 (5 points)

Infertilité féminine

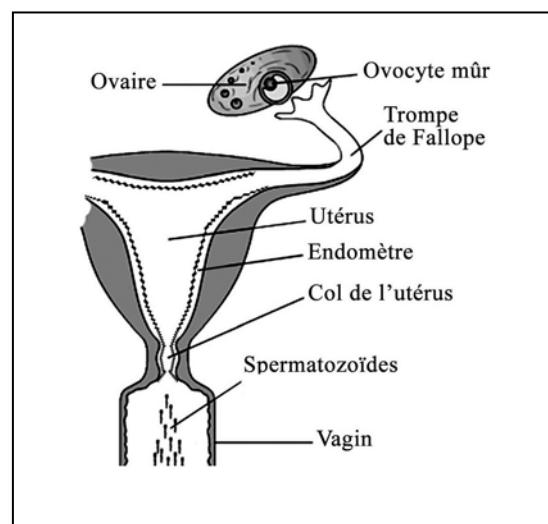
La fécondation n'est pas un phénomène automatique, seuls 25% des rapports sexuels ayant lieu pendant la période de fécondité sont suivis d'une grossesse.

Le document 1 montre une partie des voies génitales féminines.

- 1- Indiquer le lieu de la fécondation et le rôle de l'utérus.
- 2- Expliquer brièvement le déroulement de la fécondation.

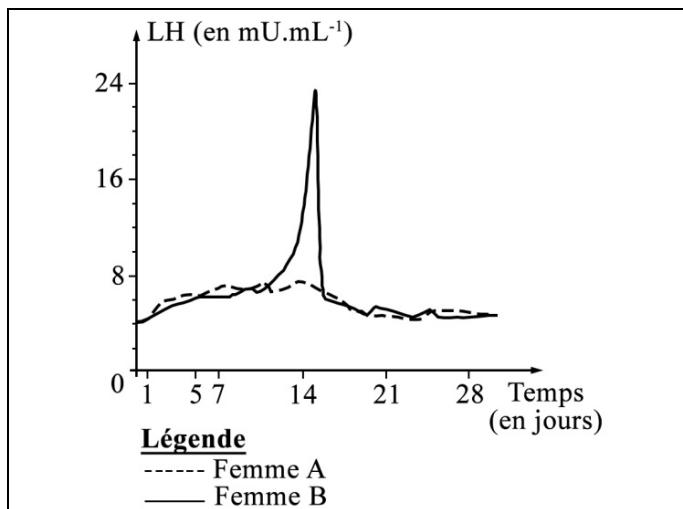
Deux femmes, A et B, consultent un gynécologue pour cause d'infertilité. Afin de déterminer l'origine de leur infertilité, le médecin prescrit les tests suivants :

- dosage des concentrations plasmatiques hormonales de LH ;
- examen radiologique des voies génitales après introduction d'un liquide opaque dans les voies génitales de chacune des deux femmes.

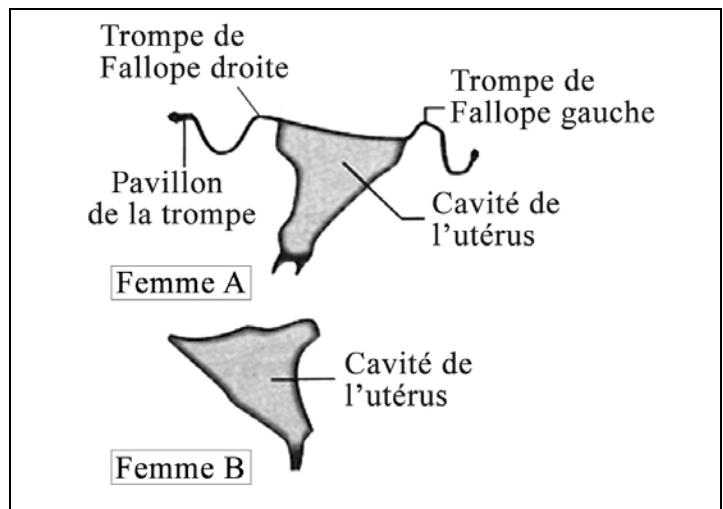


Document 1

Les résultats figurent respectivement dans les documents 2 et 3.



Document 2



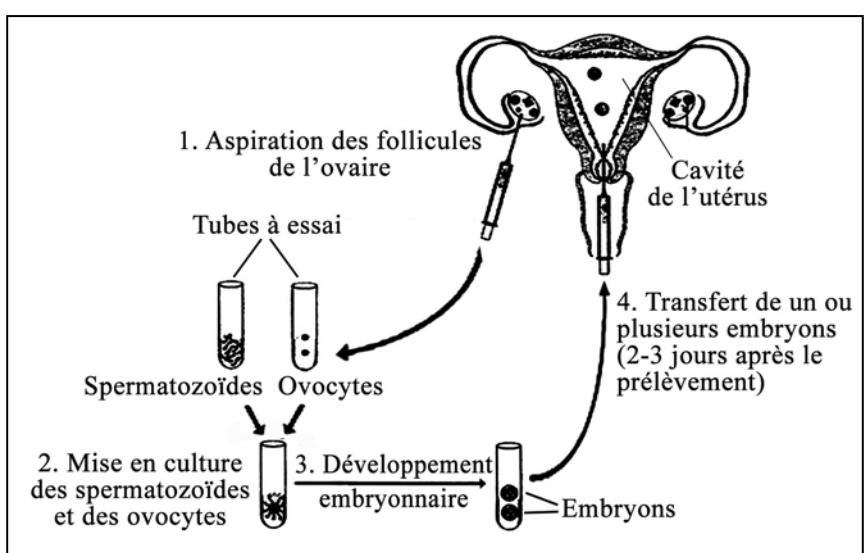
Document 3

- 3- Déterminer la cause d'infertilité de chacune des deux femmes A et B.

Après l'analyse des examens effectués, le gynécologue décide de pratiquer la FIVETE pour résoudre le problème de l'une des deux femmes infertiles.

Le document 4 montre les différentes étapes de cette technique.

- 4- Décrire, par un texte, la technique de FIVETE.
- 5- Indiquer la femme inferte, A ou B, dont le problème d'infertilité peut être résolu par la FIVETE. Justifier la réponse.
- 6- Formuler une hypothèse explicative de l'origine probable de l'infertilité chez la seconde femme.



Document 4

Partie de l'ex	Exercice 1 Dysurie	Note 5 pts
1	<p>La difficulté à éliminer les urines chez les jumeaux est liée à la présence des calculs urinaires. Le résultat montre un taux nul d'enzyme APRT active (doc.1) indispensable à la transformation de l'adénine en adénosine monophosphate (doc.2). Ce qui bloque cette transformation et aboutit à une accumulation de l'adénine et à son élimination en grande quantité dans l'urine, 40mg > 1,5 mg chez le témoin. Cette absence d'APRT provoque la formation de la dihydroxyadénine en fortes quantités (> non décelable) formant les calculs à l'origine des difficultés urinaires chez les jumeaux.</p>	1
2	<p>Hypothèse :</p> <p>La maladie est liée à un allèle récessif porté par les parents.</p> <p>La maladie est due à une malformation congénitale.</p> <p>La maladie est due à une aberration chromosomique.</p> <p>La maladie peut être liée à une mutation du gène codant APRT chez les jumeaux.</p>	1
3	<p>Les individus IV9 et IV10 atteints de dysurie proviennent des parents III7 et III8 sains, alors l'allèle responsable de la maladie est porté par au moins l'un des parents à l'état masqué. Donc, l'allèle responsable de la maladie est récessif (symbolisé par d) par rapport à l'allèle normal (symbolisé par N).</p>	3/4
4	<p>Si le gène est porté par la partie propre au chromosome Y la transmission s'effectue de père en fils. Or le fils IV10 est atteint alors que son père III8 est sain. Alors le gène n'est pas porté par la partie propre au chromosome Y.</p> <p>Si le gène est porté par la partie propre au chromosome X la fille IV9, ayant deux chromosomes X, devrait avoir deux allèles déterminant la dysurie. Elle devrait hériter chacun de ces deux allèles de chacun de ses parents, alors le père III8 devrait avoir l'allèle déterminant la dysurie et serait atteint de cette maladie or ce n'est pas son cas. Alors le gène n'est pas porté par la partie propre au chromosome X.</p> <p>Si le gène est porté par la partie homologue de X et Y, le père III8 atteint de la maladie devrait avoir le génotype $X^d//Y^d$ pour qu'il puisse donner un X^d à sa fille IV9 et un Y^d à son fils IV10, or ce n'est pas le cas.</p> <p>Donc le gène n'est pas porté par un chromosome sexuel.</p>	3/4
5	<p>Les génotypes possibles de I1 : N//m ou N//N car l'allèle sain est dominant et apparaît à l'état homozygote comme à l'état hétérozygote.</p> <p>Le génotype de III8 : N//d car les jumeaux IV9 et IV10 sont atteints de dysurie de phénotype récessif et l'allèle récessif n'apparaît qu'à l'état homozygote. Ils ont hérité un allèle d du père III8, et comme il est sain il porte aussi l'allèle N.</p>	1
6	<p>Comme le gène est porté par un chromosome autosome et n'a que 2 versions alléliques alors la présence de 3 taux de l'APRT active (100%, 50% et 0%) montre la présence de 3 phénotypes moléculaire indiquant le cas de codominance.</p>	1/2

Partie de l'ex	Exercice 2 Sida et traitements	Note 5 pts
1	La concentration en LT4/mm ³ de sang augmente de 550 à 800 juste après la contamination jusqu'au 12 ^e mois durant la phase asymptomatique. Par contre ce taux diminue de 800 à 200 au 60 ^e mois début d'apparition des maladies opportunistes pour s'annuler au 84 ^e mois.	1/2
2	La cause de l'apparition des maladies opportunistes est le taux faible de LT4, inférieur à 200/mm ³ de sang.	1/2
3	<p>On observe la présence d'anticorps dans le milieu de culture 1b contenant des lymphocytes B activés par l'antigène X et des LT4 activés par le même antigène. Par contre, on n'observe aucun anticorps dans les milieux de cultures 1a et 1c qui contiennent respectivement des LB seuls ou des LB activés par l'antigène X et des LT8 activés. Cela signifie que la coopération uniquement entre LT4 et LB est indispensable pour la sécrétion des anticorps. ½ pt</p> <p>On observe une lyse des fibroblastes cancéreux de singe dans le milieu 2b contenant les LT8 et LT4 activés par le même antigène. Par contre, on n'observe pas de lyse dans le milieu de culture contenant uniquement de LT8 activés. Cela signifie que la coopération entre les LT4 et les LT8 est indispensable à la lyse cellulaire. ½ pt</p>	1
4	Le document 2 montre l'importance de LT4 dans l'activation des réponses immunitaires spécifiques à médiation humorale dont les acteurs sont les LB et à médiation cellulaire dont les acteurs sont les LT8. Le document 1 montre que les maladies opportunistes apparaissent quand la concentration de LT4 diminue à un taux inférieur à 200/mm ³ . Ce qui peut être expliqué par une faible sécrétion d'interleukines insuffisante pour induire la prolifération des LB et des LT8 activés. Ce qui bloque les réponses immunitaires spécifiques, diminue l'immunité générale de l'organisme et rend le milieu propice pour le développement des maladies opportunistes.	3/4
5	Le vaccin assure le premier contact avec l'antigène et déclenche la formation de la mémoire immunitaire. Ce qui va permettre à l'organisme, lors du second contact, de développer une réponse secondaire plus amplifiée, plus rapide et plus durable contre cet antigène.	3/4
6	<p>Dans le premier traitement, le vaccin n'est efficace que lorsque le taux des LT4/mm³ de sang est supérieur à 500 LT4/ mm³ (document 3). Or, les maladies opportunistes ne se développent qu'à un taux inférieur à 200/mm³ de sang, (2,5 fois inférieur) (document 1).</p> <p>Le premier traitement n'est efficace que contre la pneumonie, l'une des maladies opportunistes.</p> <p>Alors, le premier traitement n'est pas efficace contre le développement des maladies opportunistes.</p>	3/4
7	Le second traitement assure une augmentation de la concentration des LT4/mm ³ de sang de 250 (2 fois inférieure à 500) à 480 LT4/mm ³ entre le début du traitement et la 5 ^e année (document 4). Cela n'aboutit pas à un taux inférieur à 200/mm ³ caractérisant la phase de SIDA. alors ce traitement prolonge la phase asymptomatique et retarder l'arrivée de la phase de SIDA.	3/4

Partie de l'ex	Exercice 3 Analgésie sans morphine	Note 5 pts
1	La morphine est agoniste de l'enképhaline. Elle a une forme complémentaire aux récepteurs à enképhaline, elle se fixe sur ces mêmes récepteurs et elle agit comme l'enkephaline et inhibe la libération de la substance P. Ce qui arrête la transmission du message douloureux.	1/2
2	La durée de présence, dans la zone P, des animaux sans traitement ou ceux injectés d'endorphine seule est la même de 5s. Elle est 14 fois inférieure à 72s, qui est celle des animaux injectés par la morphine. Donc, l'endorphine paraît être sans effet analgésique, à la différence de la morphine qui est puissant antalgique.	3/4
3	Hypothèse : L'endorphine ne peut pas traverser la barrière hématoencéphalique pour agir au niveau des synapses à endorphine. OU L'endorphine est dégradée rapidement avant son arrivée à la synapse à endorphine. OU L'endorphine a un effet à courte distance ou à court terme.	1/2
4	L'expérience 2 montre une transformation rapide de l'endorphine en d'autres substances ; ce qui provoque sa disparition rapide dans le sang et empêche son arrivée dans la moelle épinière et dans le cerveau. De même, elle montre que la radioactivité reste au niveau du sang ce qui explique l'incapacité de l'endorphine de traverser la barrière hémato-encéphalique qui est imperméable à cette substance et à ses produits. Cela explique l'inefficacité de l'endorphine en tant qu'analgésique administré ou exogène.	3/4
5	La durée de présence, dans la zone P, des animaux injectés d'opiorphine de 62s est légèrement inférieure à 72s, qui est celle obtenue avec les animaux injectés de morphine malgré leur injection de 1 mg/kg d'opiorphine. Cette quantité est 6 fois inférieure à 6 mg/kg, le taux de morphine injectée. Donc, l'opiorphine même à de très faibles doses, est aussi efficace que la morphine.	3/4
6	Puisque l'opiorphine paraît protéger l'enképhaline des effets de l'enzyme NEP présente dans les fentes des synapses à enképhaline, cet analgésique diminue la dégradation de ce neurotransmetteur après sa fixation sur les récepteurs postsynaptiques correspondants. Ce qui entraîne une augmentation de la concentration de l'enképhaline et sa persistance dans la fente synaptique et sur les récepteurs. Ainsi, l'action de l'enképhaline qui est d'inhiber la transmission du message douloureux, est renforcée. D'où l'effet analgésique observé dans le document 2 révélé par la durée de présence de 62s proche de 72s, celle de la morphine.	3/4
7	L'opiorphine agit à des faibles doses (6 fois < à celle de la morphine) pour avoir un effet analgésique donné ; Les effets secondaires de l'Opiorphine sont réduits en les comparant à ceux de la morphine : pas de constipation et d'addiction/ dépendance psychique... L'Opiorphine est une substance naturelle sécrétée par l'organisme à l'encontre de la morphine qui est exogène. L'opiorphine agit en amplifiant les capacités analgésiques naturelles de l'organisme (amplifie l'action de l'enképhaline qui est aussi une endorphine naturelle), à l'encontre de la morphine qui les diminue.	1

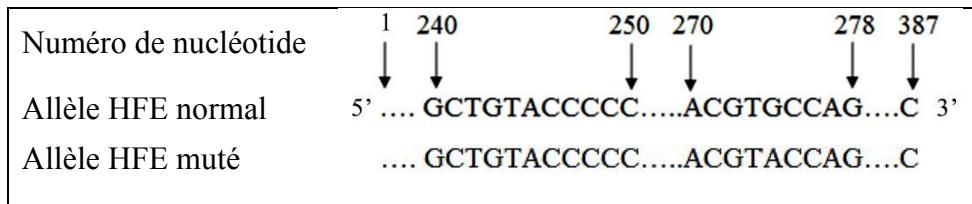
Partie de l'ex	Exercice 4 Infertilité féminine	Note 5 pts
1	La fécondation a lieu dans les trompes de Fallope. L'utérus est le lieu de la nidation et du développement du foetus.	1/2
2	L'un des spermatozoïdes qui entourent l'ovocyte II bloqué en métaphase II, arrive vers la zone pellucide. Il assure sa digestion par ses enzymes acrosomiques. Les cellules pédonculées se contractent. La tête du spermatozoïde s'accroche à la membrane ovocytaire. Ainsi l'ovocyte s'active : libère le contenu des granules corticaux formant la membrane de fécondation, continue sa deuxième division méiotique et émet son second globule polaire. Le spermatozoïde est absorbé totalement. Les pronucléus mâle et femelle se forment puis s'unissent, c'est la caryogamie. Ils forment la cellule œuf ou zygote.	1
3	<p>Le document 2 montre que la femme A présente un taux presque constant de LH fluctuant entre 4 et 7 mU/mL, sans aucun pic au 14ème jour indispensable à l'ovulation. Mais, le document 3 montre que la femme A présente un utérus et deux trompes ouvertes laissant passer le liquide opaque, alors elle n'a pas un problème de structure de l'appareil génital. Donc le problème de Mme A est une absence d'ovulation par absence de pic de LH. $\frac{3}{4}$ pt</p> <p>Le document 2 montre que la femme B présente une variation normale de LH avec un pic de 24 mU/mL au milieu du cycle pour provoquer l'ovulation. Par contre, le document 3 montre un utérus sans trompes de Fallope. Ces trompes sont invisibles à la radiologie c-à-d elles n'ont pas laissé passer le liquide opaque. Donc, le problème de la femme B se situe au niveau des trompes de Fallope qui sont bouchées et non pas au niveau hormonal. $\frac{3}{4}$ pt</p>	1 1/2
4	On aspire les follicules des ovaires, on les met dans un tube à essai. Les spermatozoïdes se trouvent dans un autre. Puis on met en culture les spermatozoïdes et les ovocytes ensemble. Après le développement embryonnaire, on obtient des embryons. Deux à 3 jours après le prélèvement, on transfère un ou plusieurs embryons dans la cavité de l'utérus.	1
5	La femme B peut être traitée par la FIVETE. Car cette femme a une ovulation mais ses trompes sont bouchées. Ce qui empêche la rencontre des spermatozoïdes avec l'ovocyte. La FIVETE permet de faire cette rencontre en dehors du corps de la femme et de faire le transfert des embryons dans l'utérus de la même femme.	1/2
6	<p>Hypothèse :</p> <p>Les récepteurs des cellules hypophysaires au GnRH sont déficients. OU</p> <p>Le taux de l'oestradiol est insuffisant pour effectuer un rétrocontrôle positif sur les cellules hypophysaires. OU</p> <p>Les cellules hypophysaires présentent un faible nombre des récepteurs à l'oestradiol.</p>	1/2

الاسم: _____
الرقم: _____
مسابقة في مادة علوم الحياة
المدة: ثلاثة ساعات

Exercice 1 (5 points)

Hémochromatose

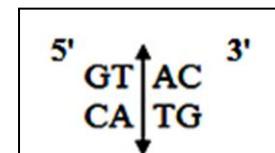
L'hémochromatose se manifeste après l'âge de 40 ans et se caractérise par une accumulation de fer dans l'organisme. Elle est une maladie récessive liée à un gène, HFE, situé sur le chromosome 6. Ce gène a deux allèles : l'allèle normal code pour une protéine membranaire qui règle l'entrée de fer dans les cellules et l'allèle muté code pour une protéine anormale qui favorise l'accumulation de fer dans les cellules.



Document 1

Le document 1 représente la séquence partielle des nucléotides des deux allèles, normal et muté.

Le document 2 représente le site de restriction d'une enzyme de restriction RsaI.



Document 2

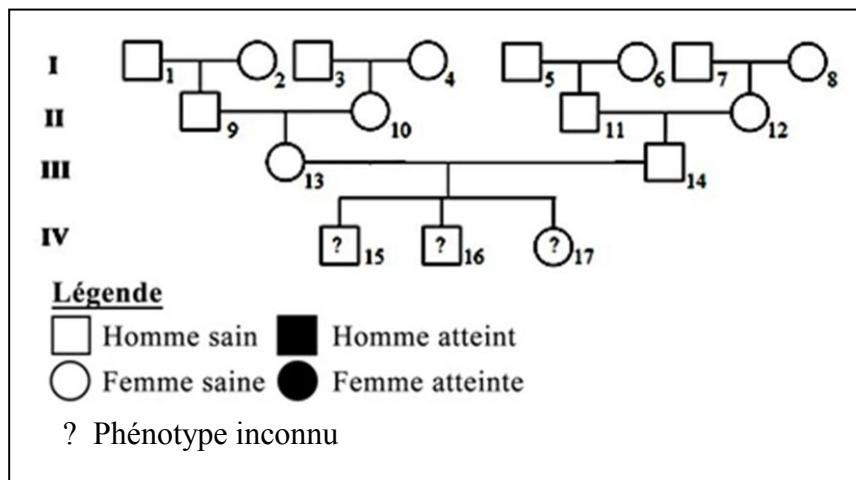
1- Préciser, en se référant au document 1, l'origine de l'hémochromatose.

2- Déterminer pour chacun des deux allèles le nombre et la taille des fragments obtenus après coupure par l'enzyme RsaI.

La fréquence des hétérozygotes, dans une population donnée, est de 1/10.

Un couple sain et âgé de plus de 40 ans, appartient à cette population. Ce couple souhaite savoir si leurs 3 enfants, apparemment sains, risquent de développer la maladie. Pour cela, ce couple consulte un médecin qui établit pour cette famille, dans un premier temps, l'arbre généalogique figuré dans le document 3.

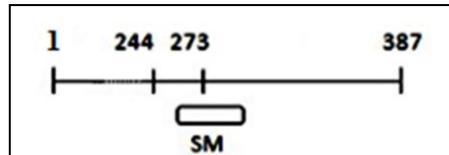
3- Calculer le risque pour ce couple, III13 et III14, d'avoir un enfant malade.



Document 3

Dans un second temps, le médecin réalise un test d'ADN par la technique de southern blot qui utilise l'enzyme de restriction RsaI et une sonde moléculaire radioactive (SM) complémentaire à une séquence déterminée du gène HFE. Cette sonde peut se fixer sur la totalité ou sur une partie de la séquence reconnue comme le montre le document 4.

Le document 5 montre les résultats obtenus par cette technique pour certains membres de cette famille.



Document 4

4- Expliquer l'absence du fragment 244 pb dans l'électrophorégramme du document 5.

5- Etablir le diagnostic pour chacun des enfants du document 5.

Taille du fragment d'ADN (en pb)	III13	III14	IV15	IV16	IV17
29	=====	=====		=====	=====
114	=====	=====		=====	=====
143	=====	=====	=====	=====	=====

Document 5

Exercice 2 (5 points)

Conditions d'action de LT₈

Le virus de la chorioméningite lymphocytaire (LCM) est peu pathogène et parasite les cellules nerveuses.

Dans le cadre de l'étude de la réponse immunitaire à une infection par ce virus, deux expériences ont été réalisées.

Expérience 1 : on réalise, sur des souris de souches différentes Y et Z, des injections de virus différents. Les conditions expérimentales ainsi que les résultats obtenus sont représentés dans le document 1.

1- Nommer la réponse immunitaire spécifique déclenchée contre un virus et celle déclenchée contre une bactérie.

2- Interpréter les résultats de l'expérience 1.

Expérience 2 : on réalise une culture de lymphocytes T4 en présence de macrophages et de LCM. Les conditions expérimentales ainsi que les résultats sont représentés dans le document 2.

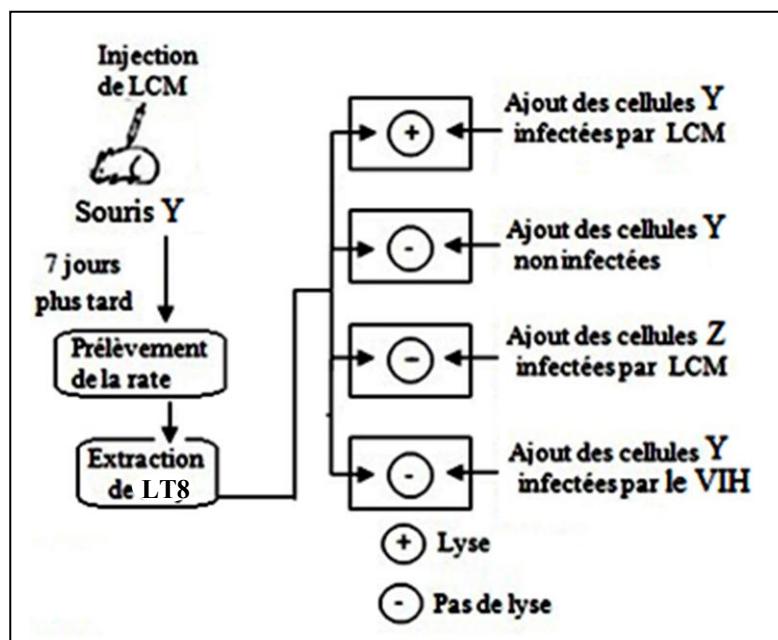
3- Déterminer le rôle et le mode d'action des LT4 mis en évidence par l'expérience 2.

4- Expliquer le rôle des macrophages dans la culture des LT4 de l'expérience 2.

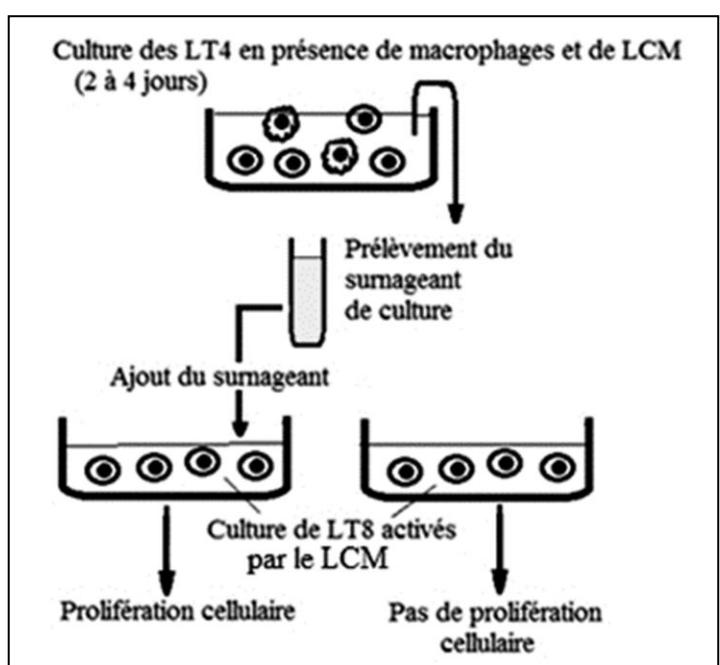
Le document 3 représente deux électronographies, à deux temps successifs, d'une cellule cible infectée par le LCM en présence d'un lymphocyte T8 activé prélevé de l'expérience 2.

5- Faire un schéma montrant les molécules impliquées dans la reconnaissance entre le lymphocyte T8 activé et la cellule cible.

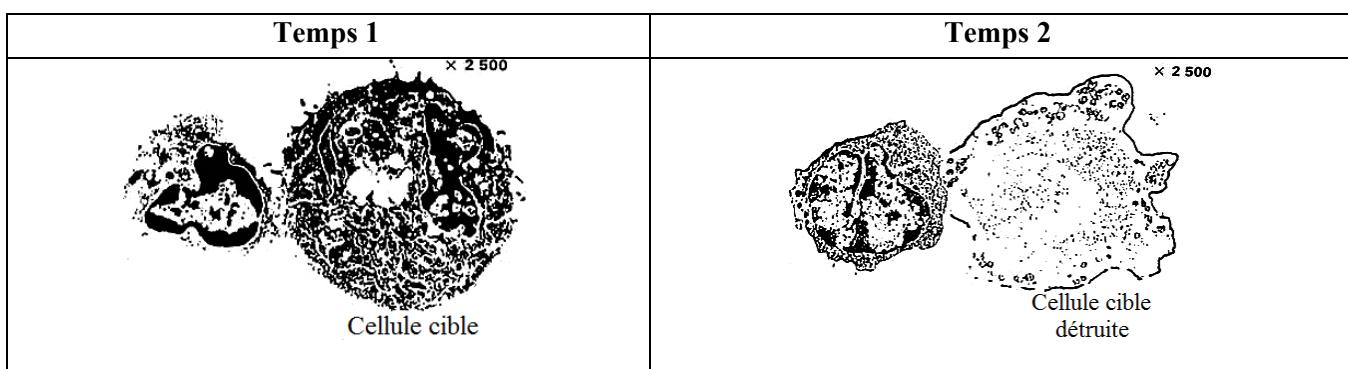
6- Expliquer le mécanisme représenté par le document 3.



Document 1



Document 2



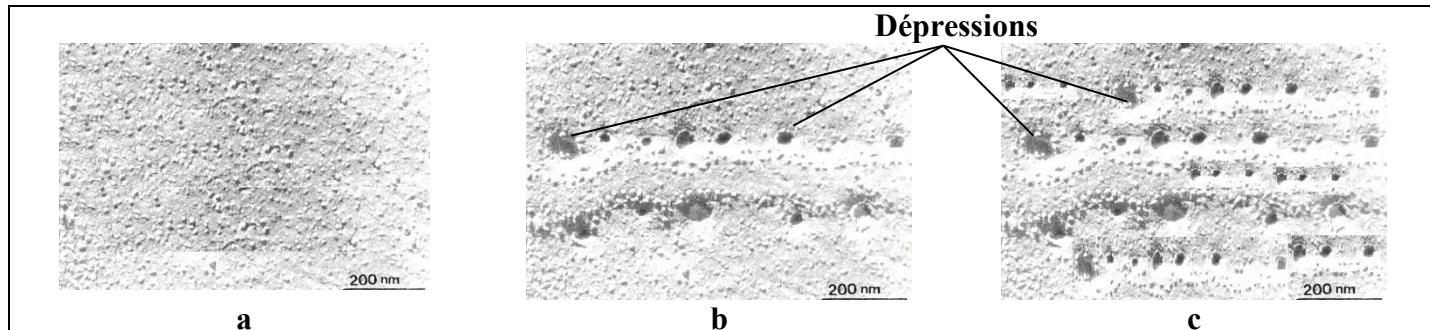
Document 3

Exercice 3 (5 points)

Transmission synaptique

Les messages nerveux sont transmis tout au long des fibres nerveuses et traversent des synapses. Dans le but d'étudier les mécanismes de la transmission synaptique et l'effet de certaines substances exogènes, le Norcuron et le TEPP, on a effectué les études ci-après.

Etude 1 : Des electronographies de la face externe de la membrane présynaptique ont été effectués dans différents cas : le cas « a » où le neurone présynaptique est non stimulé et les cas « b » et « c » où ce neurone est stimulé avec des intensités croissantes supraliminaires respectives I_1 et I_2 . Les résultats sont représentés dans le document 1. Les dépressions représentent la fusion des vésicules avec la membrane présynaptique.



Document 1

- 1- Justifier, d'après le document 1, que l'exocytose du neurotransmetteur au niveau d'une synapse s'amplifie avec l'augmentation de l'intensité de la stimulation.

Etude 2 : A l'aide d'un dispositif expérimental, on mesure la quantité d'acétylcholine libérée dans la fente synaptique d'une synapse neuromusculaire ainsi que l'amplitude des contractions musculaires dans les 3 cas « a », « b » et « c » de l'étude 1. Les enregistrements obtenus sont représentés dans le document 2.

- 2- Tracer un histogramme montrant la variation de la quantité d'acétylcholine et celle de l'amplitude de la contraction du muscle dans les 3 cas « a », « b » et « c ».
3- Indiquer le type de codage du message nerveux au niveau d'une synapse. Justifier la réponse, en se référant au document 2.

Cas	a	b	c
Quantité d'acétylcholine (en u.a)	1	3	5
Amplitude de la contraction (en u.a)	0,1	0,5	1,5

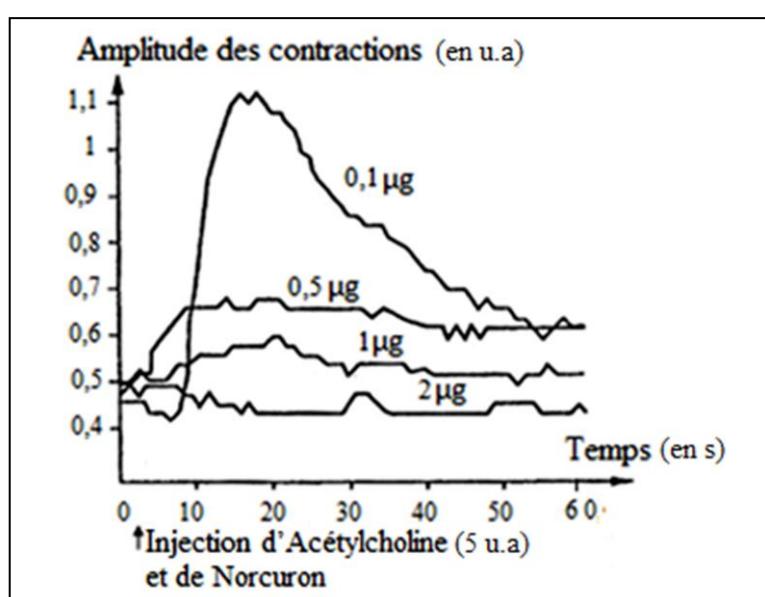
Document 2

Etude 3 : on injecte simultanément, dans la fente synaptique, 5 u.a d'acétylcholine et des doses croissantes (de 0,1 μ g à 2 μ g) de Norcuron, substance ayant une structure moléculaire similaire à celle de l'acétylcholine. Le document 3 représente les enregistrements des contractions musculaires obtenues pour chacune des doses de Norcuron.

- 4- Que peut-on déduire des résultats du document 3 ?

Etude 4 : On injecte à des insectes le TEPP. On observe des symptômes caractérisés par une période de convulsions suivie d'une contraction permanente des muscles.

- 5- Déterminer si chacune des substances TEPP et Norcuron est agoniste ou antagoniste par rapport à l'acétylcholine.



Document 3

Exercice 4 (5 points)

Infertilité chez une femme

Plusieurs facteurs entraînent la stérilité d'une femme. La plupart sont irréversibles mais certains peuvent être résolus.

Mme A consulte son médecin pour un problème de stérilité. Il lui demande de prendre sa température corporelle quotidienne durant une période déterminée. Le résultat obtenu chez Mme A ainsi que celui d'une femme non stérile sont représentés dans le document 1.

- 1- Déterminer la cause de la stérilité de Mme A.

Le gynécologue suppose que la stérilité de Madame A est due soit à un manque de stimulation des ovaires par l'hypophyse (hypothèse 1), soit à une insensibilité des ovaires aux sécrétions hypophysaires (hypothèse 2).

- 2- Justifier les deux hypothèses formulées par le médecin.

Le médecin demande à Mme A de réaliser une échographie avec biopsie de ses ovaires ainsi que des dosages hormonaux. L'échographie révèle deux ovaires de taille normale alors que la biopsie réalisée à diverses reprises ne présente que des follicules primaires.

Les résultats des dosages hormonaux chez Mme A concernant les hormones hypophysaires (LH et FSH) et les hormones ovariennes (œstradiol et progestérone) montrent des concentrations nettement plus faibles à celles d'une femme non stérile durant un cycle normal.

- 3- Montrer que les résultats obtenus ci-dessus sont insuffisants pour valider l'hypothèse 2.

Le médecin est conduit à pratiquer un traitement qui consiste à injecter d'abord un mélange de LH et FSH puis de LH. Les dosages d'œstradiol sont réalisés durant le cycle 1 avant traitement et durant le cycle 2 sous traitement. Les résultats obtenus sont représentés dans le document 2.

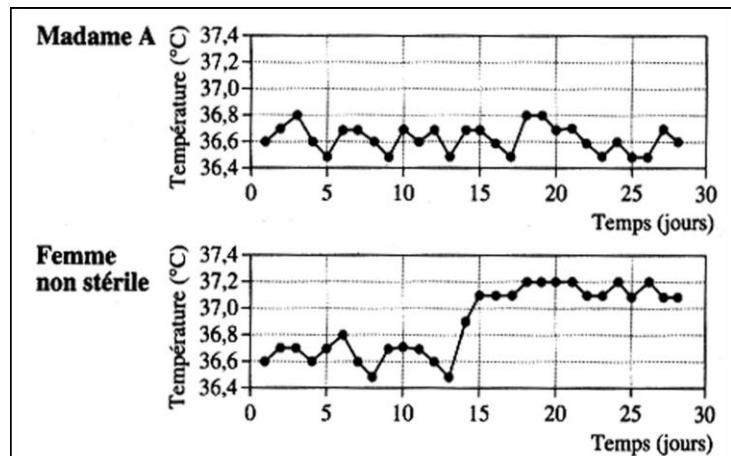
- 4- Préciser laquelle des deux hypothèses formulées par le médecin est validée par les résultats obtenus ci-dessus.

Suite à ce traitement, le contrôle régulier de la croissance des follicules ovariens par échographie a donné le résultat présenté dans le document 3.

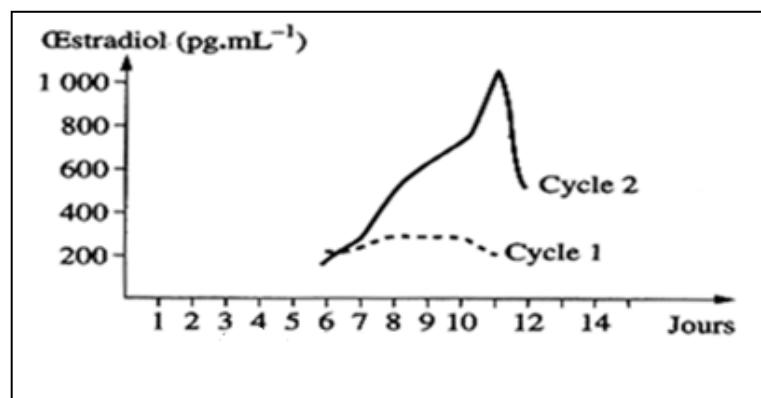
- 5- Ce traitement a-t-il résolu le problème de stérilité de Mme A ?
Justifier la réponse.

Le médecin annonce à Mme A qu'elle pourrait avoir deux faux jumeaux.

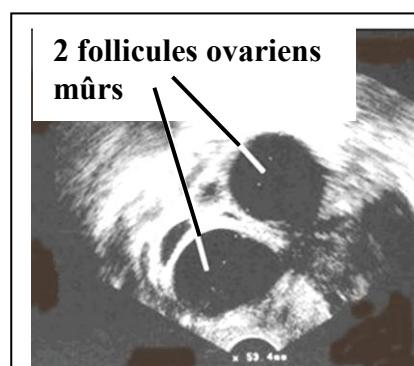
- 6- Justifier cette annonce sur la naissance possible des faux jumeaux.



Document 1

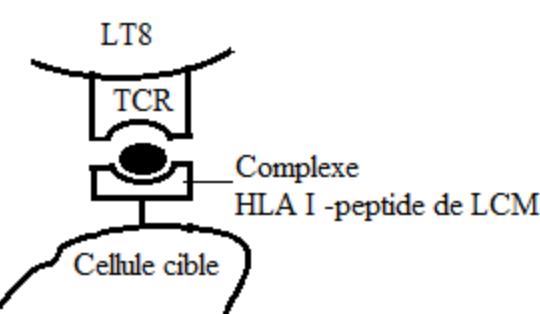


Document 2



Document 3

Q.	Exercice 1 (5 points)	Note
1	<p>L'origine de l'hémochromatose est une mutation par substitution au niveau du gène HFE. Car les nucléotides de l'allèle normal HFE, présentés dans le document 1, sont identiques à ceux de l'allèle muté sauf au niveau du nucléotide 274 où G dans l'allèle normal est remplacé par A dans l'allèle muté. Cette mutation conduit à la synthèse d'une protéine anormale.</p>	3/4
2	<p>Lors du traitement par l'enzyme de restriction RSal, l'allèle normal qui présente un seul site de reconnaissance GTAC au niveau de taille 243 - 246 est coupé une seule fois entre T en position 244 et A en position 245, alors on obtient 2 fragments, le premier est de taille 244 pb et le second est de taille 387-244= 143pb ($\frac{3}{4}$ pt)</p> <p>Lors du traitement par l'enzyme de restriction RSal, l'allèle muté qui présente 2 sites de reconnaissance GTAC au niveau des nucléotides 243 – 246 et au niveau des nucléotides 272 – 275 est coupée deux fois :</p> <ul style="list-style-type: none"> - entre T en position 244 et A en position 245, cela donne le premier fragment de taille 244 pb, - entre T en position 273 et A en position 274 ce qui donne le deuxième fragment 273 – 244 = 29 pb et le troisième fragment est de taille : 387 – 273= 114 pb. <p>Alors on obtient 3 fragments. ($\frac{3}{4}$ pt)</p>	11/2
3	<p>Comme chacun des deux parents n'a pas d'antécédents familiaux atteints d'hémochromatose, la fréquence de chacun d'être hétérozygote est 1/10 (fréquence dans la population considérée). Le risque pour que les deux soient hétérozygotes est : $1/10 \times 1/10 = 1/100$.</p> <p>Comme l'allèle déterminant la maladie est récessif, le risque pour un couple hétérozygote d'avoir un enfant malade est égal à 1/4.</p> <p>Donc le risque d'avoir un enfant malade est de : $1/100 \times 1/4 = 1/400$.</p>	1/2
4	<p>L'électrophorégramme montre seulement les bandes qui s'hybrident avec la sonde moléculaire radioactive. Or la sonde SM ne se fixe qu'à la séquence reconnue au niveau du 273ième nucléotide et ne s'hybride pas au fragment 244. De ce fait, ce fragment 244 n'apparaît pas dans l'électrophorégramme.</p>	3/4
5	<p>L'électrophorégramme montre 3 bandes, la bande 143pb caractérisant l'allèle normal et 2 bandes 29pb et 114pb caractérisant l'allèle muté récessif. L'électrophorégramme de l'enfant IV15 montre une bande épaisse correspondant au fragment 143 pb. Ce qui indique la présence de 2 allèles normaux. Donc, il est homozygote sain. 1/2pt</p> <p>L'enfant IV16 ayant 3 bandes, est hétérozygote comme l'allèle de la maladie est récessif, il est donc sain. 1/2pt</p> <p>L'électrophorégramme de l'enfant IV17 montre deux bandes épaisses, 29pb et 114pb correspondant à l'allèle muté. Il est donc homozygote récessif. Il sera malade après l'âge de 40 ans. Donc, la fille 17 parmi les trois sera malade après l'âge de 40 ans. 1/2pt</p>	11/2

Q.	Exercice 2 (5 points)	Note
1	La réponse déclenchée contre un virus est la RIS à médiation cellulaire. La réponse déclenchée contre une bactérie est la RIS à médiation humorale.	1/2
2	<p>Il y a lyse des cellules infectées par LCM par les LT8 prélevés des souris de même souche Y injecté par LCM. Par contre, ils n'y a pas de lyse des cellules Y de même souche mais non infectées. Cela montre que les LT8 ne détruisent que les cellules infectées.</p> <p>Tandis que les LT8 lysent les cellules infectées par LCM de même souche Y, mais ils ne lysent pas les cellules infectées, d'une souche différente Z.</p> <p>Cela signifie que les LT8 lysent seulement les cellules infectées appartenant à la même souche.</p> <p>Il y a lyse des cellules infectées par LCM par les LT8 prélevés des souris de même souche Y injecté par LCM. Par contre, ils n'y a pas de lyse des cellules Y de même souche mais infectées par virus différent VIH. Cela signifie que les LT8 ne détruisent que les cellules infectées par le même virus qui les a activés.</p>	11/2
3	<p>Il n'y a prolifération des LT8 que lorsqu'on ajoute le liquide surnageant prélevé d'une culture de LT4 activés par le LCM en présence de macrophages.</p> <p>Alors les LT4 activés stimulent la multiplication des lymphocytes LT8 ayant reconnus le même antigène, en sécrétant une substance messagers chimiques.</p>	3/4
4	<p>Le macrophage phagocyte et digère le virus LCM, les peptides obtenus sont associés à des molécules HLA de classe II et exprimés à la surface cellulaire. Le macrophage devient une cellule présentatrice de l'antigène CPA. La CPA fixe les LT4 ayant des récepteurs spécifiques au complexe HLA-peptide de LCM. ce qui active les LT4 et aboutit à la formation des LTH, cellules sécrétrices d'IL-2.</p>	3/4
5	<p>Schéma du site de reconnaissance entre les LT8 et la cellule cible</p> 	3/4
6	<p>Le LT8 effectue la double reconnaissance en se fixant sur le complexe CMH-I-peptide du LCM de la cellule cible (temps 1). Il secrète les perforines qui forment un canal sur la membrane plasmique de la cellule cible, ensuite il libère les granzymes qui traversent le canal de polyperforine et pénètrent dans la cellule cible provoquant la dégradation de son ADN et par suite entraîne sa lyse (temps 2).</p>	3/4

Q.	Exercice 3 (5 points)	Note												
1	<p>Les dépressions observées au niveau de la face externe de la membrane présynaptique correspondent à un fusionnement des vésicules avec la membrane, l'exocytose. Comme le nombre de dépressions augmente entre le cas b et c quand l'intensité de stimulation augmente de I1 à I2. Alors, le nombre des vésicules subissant l'exocytose (fusionnant avec la membrane présynaptique) augmente avec l'intensité. Ce qui justifie l'amplification de l'exocytose avec l'augmentation de l'intensité de la stimulation.</p>	3/4												
2	<p>Variation de la quantité d'acétylcholine et celle de l'amplitude de la contraction du muscle dans les 3 cas a, b et c.</p> <p>The chart displays two sets of data for three cases (a, b, c). The left Y-axis represents Acetylcholine quantity (en u.a.) from 0 to 5. The right Y-axis represents Muscle contraction amplitude (en u.a.) from 0.1 to 1.5. For each case, there are two bars: a light gray bar for Acetylcholine quantity and a black bar for Muscle contraction amplitude.</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Cas</th> <th>Quantité d'acétylcholine (en u.a.)</th> <th>Amplitude de la contraction (en u.a.)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>a</td> <td>1.0</td> <td>0.3</td> </tr> <tr> <td>b</td> <td>3.0</td> <td>1.0</td> </tr> <tr> <td>c</td> <td>5.0</td> <td>3.2</td> </tr> </tbody> </table>	Cas	Quantité d'acétylcholine (en u.a.)	Amplitude de la contraction (en u.a.)	a	1.0	0.3	b	3.0	1.0	c	5.0	3.2	13/4
Cas	Quantité d'acétylcholine (en u.a.)	Amplitude de la contraction (en u.a.)												
a	1.0	0.3												
b	3.0	1.0												
c	5.0	3.2												
3	<p>Le message nerveux au niveau de la synapse est codé en concentration du neurotransmetteur. Car, l'amplitude de la contraction musculaire augmente de 0,5 à 1,5 u.a lorsque la dose d'acétylcholine augmente de 3 u.a jusqu'à 5 u.a correspondant à une augmentation de l'intensité de la stimulation de I1 à I2.</p>	3/4												
4	<p>L'amplitude de la contraction atteint un maximum de 1,1ua au bout de 15s en présence de 0,1μg de Norcuron et de 5u.a d'acétylcholine. Par contre, l'amplitude de la contraction diminue et devient presque constante de 0,45ua quand on augmente le taux de Norcuron injecté jusqu'à 2μg toujours avec 5u.a d'acétylcholine. Alors le Norcuron inhibe l'action de l'acétylcholine et fait diminuer l'amplitude des contractions musculaires et son action varie dans le même sens que sa concentration</p>	3/4												
5	<p>Le Norcuron diminue la contraction musculaire alors que l'acétylcholine provoque la contraction musculaire. Alors le Norcuron a un effet inverse à l'acétylcholine. Donc, ils sont des substances antagonistes. Le TEPP provoque la contraction des muscles comme l'acétylcholine. Alors, il a le même effet que l'acétylcholine sur le muscle. Ils sont des substances agonistes.</p>	1												

Q.	Exercice 4 (5 points)	Note
1	<p>La température fluctue chez les 2 femmes autour d'une valeur de 36,6°C, de zéro jusqu'au 14^{ème} jour du cycle. Cette température augmente brusquement au 14^{ème} jour jusqu'à 37,1°C chez la femme non stérile indiquant une ovulation et reste élevée autour de 37,2°C pour le reste du cycle. Par contre chez Mme A, et tout au long du cycle, la température subit des variations qui restent toujours faibles, autour d'une valeur de 36,6°C. Ce qui indique l'absence d'ovulation chez Mme A causant ainsi sa stérilité</p>	1
2	<p>L'hypophyse sécrète deux hormones FSH et LH : la FSH déclenche le développement folliculaire et la LH déclenche l'ovulation. Dans le cas de déficit de l'un d'eux, il n'y a ni ovulation ni formation de corps jaune et par suite il n'y aura pas de sécrétion de progestérone responsable de l'élévation de la température au-dessus de 37°C. Ce qui justifie la première hypothèse.</p> <p>De même, si l'hypophyse sécrète les hormones qui ne sont pas capables de se fixer sur les cellules folliculaires faute de récepteurs on obtient les mêmes résultats que le premier cas. Ce qui justifie la 2^{ième} hypothèse.</p>	1
3	<p>L'échographie montre des ovaires de taille normale et contenant des follicules primaires. Alors, peut être ils peuvent se développer en présence des hormones hypophysaires s'il existe ou peut être son insensibles à ces hormones.</p> <p>Les résultats du dosage hormonaux montrent des faibles concentrations des hormones hypophysaires et ovaries. Alors on peut dire que soit il n'y a pas de contrôle de l'hypophyse sur les ovaires soit il n'y a pas rétrocontrôle positif des hormones ovaries sur l'hypophyse. Ce qui maintient le taux faible des hormones hypophysaires.</p>	3/4
4	<p>L'hypothèse 2 est validée par les résultats du document 2 car suite à des injections de FSH et de LH puis de LH, on observe une augmentation du taux d'oestradiol de 200 pg/mL jusqu'à environ 1000 pg/mL indiquant un développement folliculaire. Alors les ovaires sont sensibles aux sécrétions hypophysaires et les taux des hormones hypophysaires, FSH et de LH chez Mme A sont insuffisants pour stimuler les ovaires. Ce qui refute la deuxième hypothèse et valide la première.</p>	1
5	<p>Oui ce traitement a résolu le problème de Mme A. car les ovaires ont développé à partir des follicules primaires, deux follicules ovariens mûrs, qui auront la possibilité d'effectuer l'ovulation et de libérer des ovocytes II bloqués en métaphase II capables d'être fécondés.</p>	1/2
6	<p>La naissance des faux jumeaux résulte de deux zygotes différents formés suite à la fécondation de deux ovocytes II issus des deux follicules mûrs du document 3 par deux spermatozoïdes différents.</p>	3/4

Exercice 1 (5 points)

Mucoviscidose

Certaines mutations à l'origine des maladies génétiques peuvent protéger contre d'autres maladies. Afin d'élucider ce constat, les études ci-après ont été réalisées.

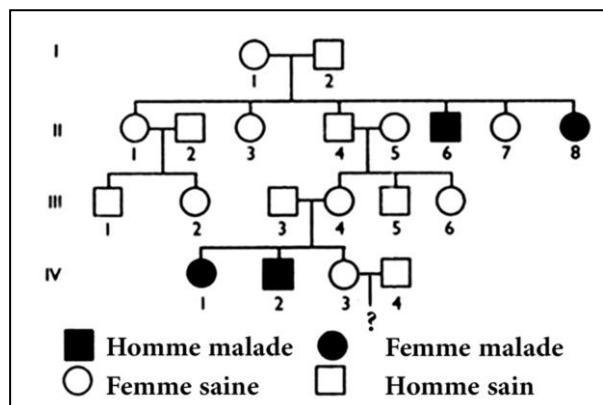
Etude 1 :

La mucoviscidose est une maladie grave qui se manifeste par des problèmes respiratoires et digestifs. L'origine de la maladie est une mutation du gène codant pour la protéine CFTR, ce qui aboutit à une modification de l'acide aminé 508.

La protéine CFTR est présente dans la membrane cytoplasmique des cellules où elle permet les échanges d'ions Cl^- et par conséquent les échanges d'eau. L'altération de cette protéine bloque le passage des ions Cl^- et de l'eau, entraînant une augmentation de la viscosité du mucus, en particulier au niveau des poumons et de l'appareil digestif.

Dans une population déterminée, 1 personne sur 20 est hétérozygote.

Le document 1 montre l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints de mucoviscidose.



Document 1

1- Relever :

- 1-1- l'origine de la mucoviscidose.
- 1-2- les conséquences de la mutation au niveau cellulaire.
- 2- Indiquer si l'allèle responsable de la maladie est dominant ou récessif. Justifier la réponse.
- 3- Déterminer la localisation chromosomique du gène responsable de la mucoviscidose.
- 4- Préciser le génotype de chacun des individus II8, III3, IV2 et IV3.
- 5- Déterminer le risque d'avoir un enfant atteint de mucoviscidose pour le couple IV3 et IV4.

Etude 2 :

Trois lots de souris sont modifiés génétiquement par l'intégration dans leur génome du gène humain codant pour la protéine CFTR. Les souris du lot 1 sont homozygotes pour l'allèle normal, les souris du lot 2 sont homozygotes pour l'allèle muté et les souris du lot 3 sont hétérozygotes.

On fait ingérer à ces trois lots de souris des bactéries *Salmonella typhi*, puis on estime le nombre de cellules intestinales infectées par la *Salmonella typhi*. Les résultats obtenus figurent dans le document 2.

	Lot 1	Lot 2	Lot 3
Souris	homozygotes pour l'allèle normal	homozygotes pour l'allèle muté	hétérozygotes pour ce gène
Résultats	Très nombreuses cellules intestinales infectées	Aucune cellule intestinale infectée	Peu de cellules intestinales infectées

Document 2

- 6- Justifier, de ce qui précède, que certaines mutations à l'origine des maladies génétiques peuvent protéger contre d'autres maladies.

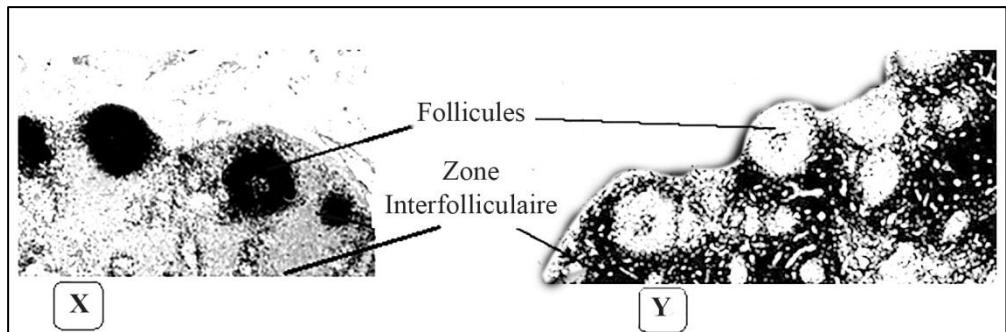
Exercice 2 (4 points)

Hypertrophie des ganglions lymphatiques

Une hypertrophie (gonflement) momentanée des ganglions lymphatiques est observée chez un individu affecté par un antigène tel que la toxine tétanique. Afin de mieux comprendre les mécanismes impliqués dans cette hypertrophie, les expériences ci-après ont été effectuées.

Expérience 1 : on étudie les constituants des ganglions lymphatiques de cet individu, en utilisant des marqueurs radioactifs. Puis on effectue des microradiographies où les zones marquées apparaissent en noir.

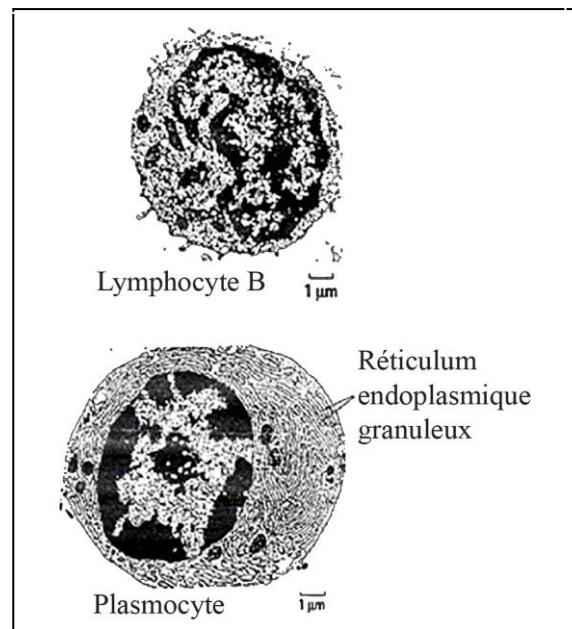
Le document 1 représente les résultats du marquage radioactif des lymphocytes B (X) et des lymphocytes T (Y).



- 1- Déduire la localisation de chaque population lymphocytaire au niveau des ganglions lymphatiques.

Le document 2 représente des microphotographies de cellules identifiées dans les ganglions lymphatiques de cet individu affecté par la toxine tétanique.

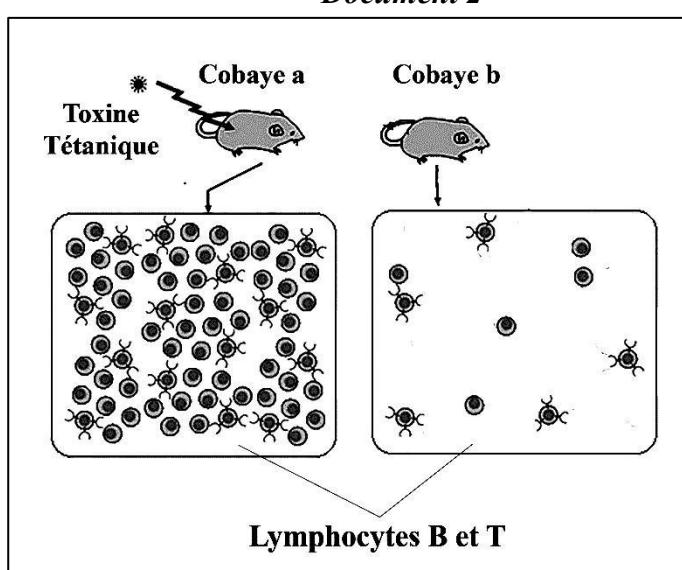
- 2- Préciser le type de réponse immunitaire déclenchée contre cet antigène et révélée par le document 2.
- 3- 3-1-Nommer les molécules sécrétées par ce plasmocyte.
3-2-Expliquer comment le plasmocyte est une cellule adaptée à la sécrétion de ces molécules.



Expérience 2 : on prélève les cellules des ganglions lymphatiques d'un cobaye a qui a reçu la toxine tétanique et d'un autre cobaye sain b. Puis, on les purifie afin d'obtenir seulement des lymphocytes B et T.

Les résultats sont schématisés dans le document 3.

- 4- Interpréter les résultats du document 3.
- 5- Justifier, de ce qui précède, l'hypertrophie momentanée des ganglions observée chez cet individu.
- 6- Expliquer le rôle de LT impliqués dans la réponse immunitaire révélée par le document 2.



Exercice 3 (5 points)

Effet d'un insecticide

Les agriculteurs utilisent des insecticides organophosphorés dans la lutte contre les insectes. Certains de ces insecticides tel que le pyrèthre, agissent sur le fonctionnement du système nerveux en bloquant la respiration, ce qui provoque la mort par asphyxie. En effet, le mouvement respiratoire est assuré par une contraction suivie d'un relâchement des muscles respiratoires.

Afin de mieux comprendre le mode d'action du pyrèthre, les expériences ci-après sont réalisées.

Expérience 1 : le muscle gastrocnémien de la grenouille et le nerf qui lui est relié sont plongés dans un milieu physiologique. Une stimulation efficace d'intensité I est appliquée sur ce nerf, en présence et en absence de pyrèthre.

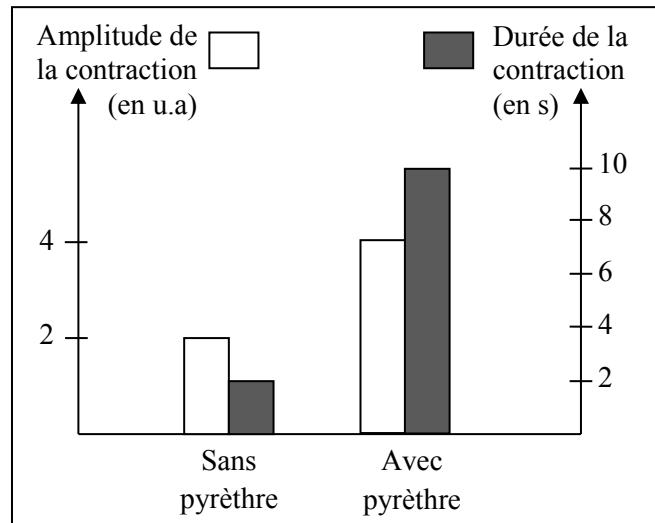
Pour chaque stimulation, l'amplitude et la durée de la contraction du muscle gastrocnémien sont enregistrées. Les résultats sont représentés dans le document 1.

1- Dresser dans un tableau les résultats du document 1.

2- 2-1- Comparer les résultats obtenus.

2-2- Que peut-on en conclure ?

3- Formuler deux hypothèses expliquant le mode d'action du pyrèthre.



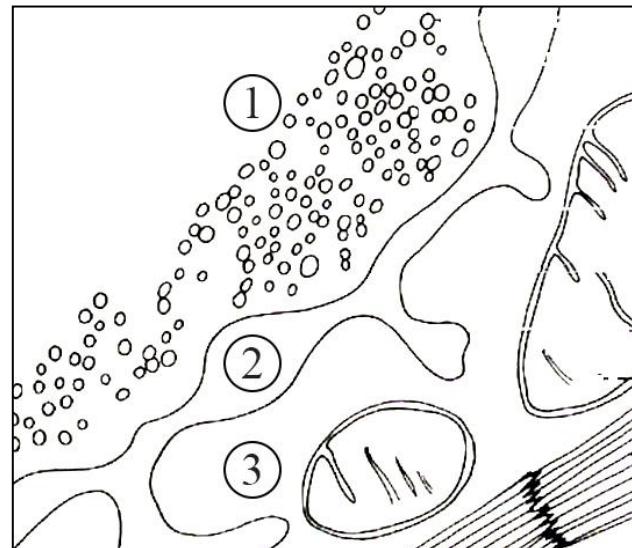
Document 1

Le document 2 montre l'ultrastructure de la synapse neuromusculaire.

4- Identifier laquelle des structures 1, 2 ou 3, celle qui correspond au neurone présynaptique.

Expérience 2 : On injecte au niveau de la synapse neuromusculaire, une microgoutte de pyrèthre marqué par du phosphore radioactif. La radioactivité est concentrée au niveau de la fente synaptique. Une analyse plus poussée montre que les molécules du pyrèthre sont associées à celles de l'acétylcholinestérase, enzyme qui dégrade les molécules d'acétylcholine fixées sur les récepteurs de la membrane postsynaptique.

5- Expliquer, de ce qui précède, comment le pyrèthre peut conduire à la mort par asphyxie.



Document 2

Exercice 4 (6 points)

Déterminisme du pic de LH

La sécrétion de l'hormone LH par l'hypophyse varie d'une façon cyclique. Chez une femme ayant un cycle de 28 jours, le pic de LH au 13^e jour du cycle déclenche l'ovulation de l'ovocyte II bloqué en métaphase II. En vue de rechercher les facteurs déterminant le pic de LH, différentes expériences sont réalisées chez des femelles de mammifères.

Série d'expériences 1 : on réalise différents traitements sur 4 lots de rates adultes, puis on mesure le taux de LH.

Lot 1 : les rates ne subissent aucun traitement. Il y a sécrétion de LH.

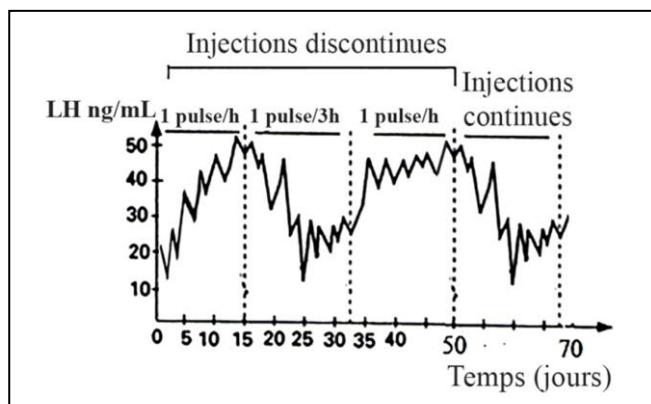
Lot 2 : les rates subissent une lésion de l'hypothalamus. Il n'y a pas de sécrétion de LH.

Lot 3 : les rates subissent une hypophysectomie suivie d'une greffe d'une hypophyse dans la chambre antérieure de l'œil. Il n'y a pas de sécrétion de LH.

Lot 4 : les rates subissent une hypophysectomie suivie d'une greffe d'une hypophyse au contact de la tige hypothalamo-hypophysaire. Il y a sécrétion de LH.

1- Interpréter les résultats de la série d'expériences 1.

Expérience 2 : chez une femelle macaque, le noyau arqué hypothalamique a été détruit et les sécrétions de FSH et surtout de LH ont chuté. On perfuse cette femelle avec de la GnRH (substance extraite de l'hypothalamus) d'une façon continue ou d'une façon pulsatile à deux fréquences différentes, à l'aide d'une micropompe automatique. Les résultats obtenus sont représentés dans le document 1.



Document 1

2- Préciser le mode d'action de l'hypothalamus sur l'hypophyse ainsi mis en évidence dans cette expérience.

Expérience 3 : chaque jour du cycle, à 16 heures, on injecte à des rates une même dose de GnRH. On dose la concentration plasmatique de LH immédiatement avant, puis dix minutes après l'injection de GnRH. Les résultats figurent dans le document 2.

3- Que peut-on déduire quant à la sensibilité de l'hypophyse à la GnRH ?

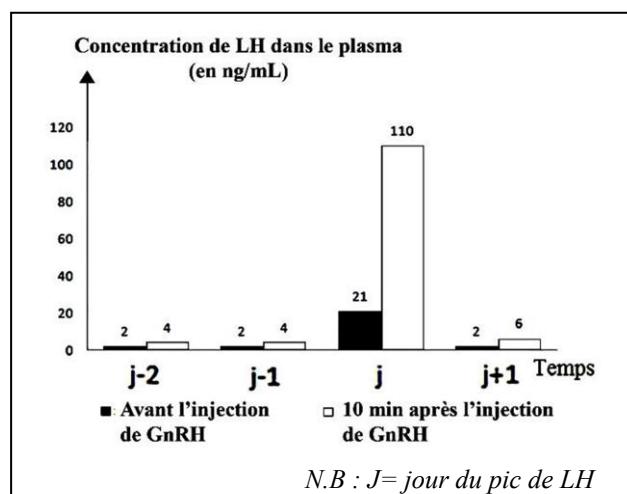
Expérience 4 : on effectue différentes incubations in vitro d'un même nombre de cellules hypophysaires sécrétrices de LH, prélevées sur des rates le matin du jour J-1. A la fin de l'incubation, on mesure la quantité de LH contenue dans le milieu. Les conditions expérimentales ainsi que les résultats sont présentés dans le document 3.

4- Nommer les structures qui sécrètent l'oestradiol durant un cycle sexuel.

5- 5-1- Analyser les résultats du document 3.

5-2- Que peut-on en conclure ?

6- Expliquer comment le pic de LH est déclenché.



N.B : J=jour du pic de LH

Document 2

	Cellules hypophysaires avec oestradiol	Cellules hypophysaires sans oestradiol
Avec GnRH	3,3	0,7
Sans GnRH	< 0,2	< 0,2

Document 3

مسابقة في مادة علوم الحياة
المدة: ثلاثة ساعات

Exercice 1 (5 points)

Génétique et cancer

Des milliards de cellules de l'organisme, à durée de vie limitée, se renouvellent en permanence grâce à des divisions cellulaires contrôlées par l'intermédiaire d'un système de régulation.

Le dysfonctionnement de ce système de régulation peut produire un clone de cellules, formant ainsi une tumeur. Cette dernière est bénigne tant qu'elle reste contrôlée, mais elle peut évoluer en tumeur maligne, le cancer.

Les cellules cancéreuses perdent le contact avec leurs voisines, elles tendent à migrer et à coloniser d'autres tissus : c'est la métastase.

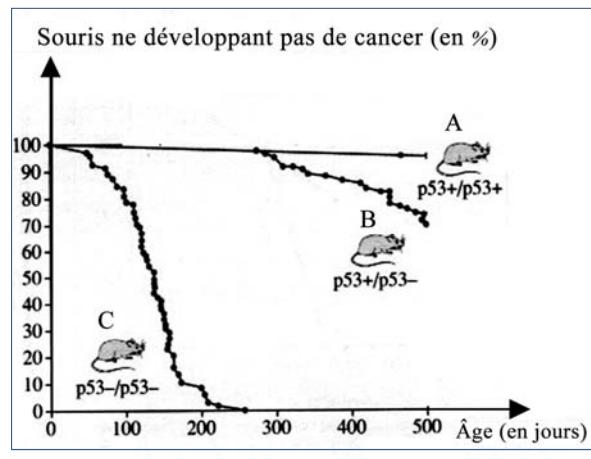
1- Relever du texte :

- 1-1- la cause de l'apparition des tumeurs.**
 - 1-2- la définition de la métastase**

Afin de mieux comprendre l'origine d'un type de cancer, plusieurs études ont été réalisées concernant le gène p53 qui code pour la protéine p53. Cette protéine intervient dans la régulation des divisions cellulaires.

Etude 1 :

On étudie le développement de ce type de cancer chez trois lots de souris en fonction de leurs génotypes concernant le gène p53. Deux allèles de ce gène, p53+ normal et p53-muté, sont uniquement considérés. Les résultats de cette étude figurent dans le document 1.



Document 1

2- Interpréter les résultats présentés dans le document 1.

Le document 2 présente la séquence de nucléotides du brin non transcrit de chacun des deux allèles impliqués dans cette étude.

- 3-** Préciser le type de mutation à l'origine de ce cancer.

4- Expliquer comment la modification de la séquence nucléotidique conduit à l'apparition de ce type de cancer.

Allèle p53+	GGC
Allèle p53-	GGC

Document 2

Etude 2 :

Des chercheurs ont étudié les mutations décelées chez trois groupes d'individus : les individus du groupe 1 sont non-fumeurs et non consommateurs d'alcool, ceux du groupe 2 sont fumeurs, mais non consommateurs d'alcool et ceux du groupe 3 sont fumeurs et consommateurs d'alcool. Les résultats sont représentés dans le document 3.

- 5- Montrer que la consommation du tabac est un facteur de risque du cancer.
 - 6- Justifier le nombre élevé d'individus atteints de cancer en cas de consommation simultanée d'alcool et de tabac.

		Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3
Mutations détectées au niveau du gène p53	Nombre	3	5	7
	Type	Substitution	Substitution	Substitution, délétion et insertion
Résultat : Nombre d'individus atteints de cancer		Limité	Moyen	Elevé

Document 3

Exercice 2 (5 points)

Rôles du macrophage

Les monocytes circulent dans le sang et peuvent migrer vers les tissus où ils deviennent des macrophages.

- 1- Indiquer l'origine des monocytes.

Afin d'étudier le mode d'action des macrophages et leur coopération avec certaines cellules du système immunitaire, les expériences ci-après ont été réalisées.

Expérience 1 :

On prélève les cellules des ganglions d'un cobaye immunisé contre un antigène donné X. On isole les lymphocytes T4 et les macrophages et on les place dans des milieux de cultures différents. Les conditions expérimentales et les résultats figurent dans le document 1.

- 2- Déterminer les conditions indispensables à la prolifération des lymphocytes T4.

Milieu de culture	Conditions de culture	Résultats
1	Lymphocytes T4 et antigène X	Pas de prolifération des lymphocytes T4
2	Lymphocytes T4 et macrophages	Pas de prolifération des lymphocytes T4
3	Lymphocytes T4, macrophages et antigène X	Prolifération des lymphocytes T4
4	Lymphocytes T4	Pas de prolifération des lymphocytes T4

Document 1

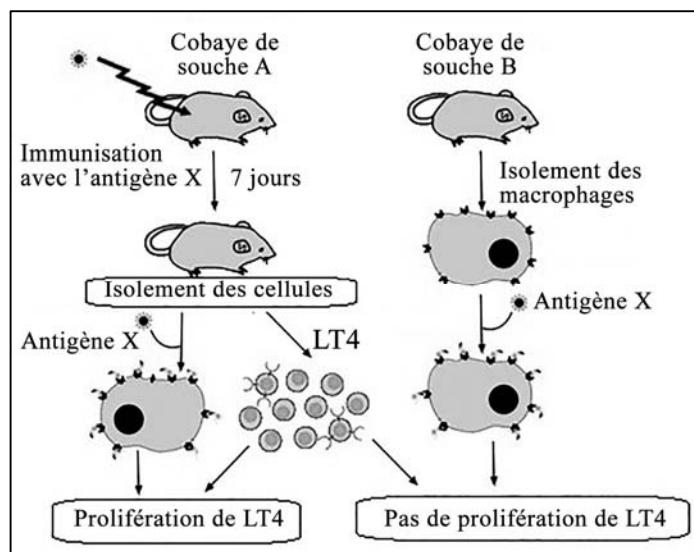
Expérience 2 :

On réalise une expérience sur deux cobayes de souches différentes A et B. Les conditions expérimentales ainsi que les résultats figurent dans le document 2.

- 3- Indiquer la condition indispensable à la prolifération de lymphocytes T4 mise en évidence par cette expérience. Justifier la réponse.

Expérience 3:

On incube des macrophages avec le même antigène X marqué par l'isotope radioactif $^{131}\text{Iode}$.



Document 2

On remarque dans un premier temps que la radioactivité se retrouve à l'intérieur du macrophage et, dans un deuxième temps, on remarque que l'antigène X est rapidement dégradé. Peu après, 80 % de la radioactivité se retrouvent dans le milieu de culture sous forme d'isotope $^{131}\text{Iode}$ lié à des peptides alors que les 20 % restants se retrouvent associés à la surface de la cellule.

- 4- Dégager le rôle des macrophages mis en évidence lors du premier temps de l'expérience 3.
5- Expliquer les résultats obtenus lors du deuxième temps de l'expérience 3.
6- Expliquer le mode d'action des macrophages permettant la prolifération des lymphocytes T4.
7- Préciser la conséquence de l'absence de macrophages sur les réponses immunitaires spécifiques.

Exercice 3 (5 points)

Contrôle du réflexe

Afin de comprendre comment un réflexe myotatique est contrôlé, on effectue des études sur différentes fibres nerveuses sensitives et motrices impliquées dans ce réflexe.

- Définir le réflexe myotatique.

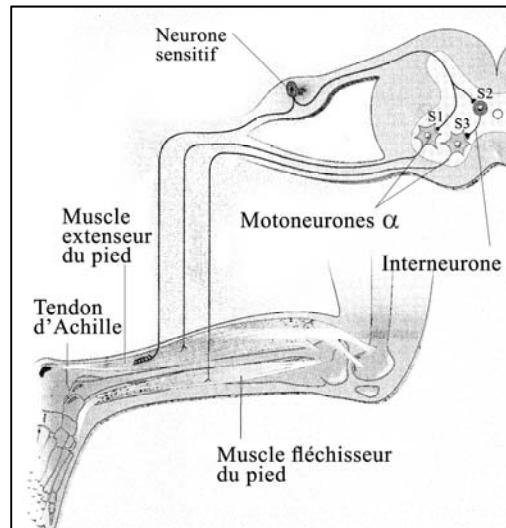
Etude 1 :

On étire le muscle extenseur et on enregistre les messages nerveux sensitifs et moteurs dans deux situations différentes : dans la première, le muscle fléchisseur est au repos et dans la deuxième, le muscle fléchisseur est fortement étiré.

Le document 1 montre les muscles concernés avec leurs connexions nerveuses.

Le document 2 présente les conditions expérimentales ainsi que les enregistrements obtenus pour une même durée dans les deux situations.

- Comparer les circuits neuronaux innervant les muscles antagonistes impliqués dans ce réflexe.



Document 1

Enregistrements électriques	Situation 1 Muscle fléchisseur au repos	Situation 2 Muscle fléchisseur fortement étiré
Fibre issue d'un fuseau neuromusculaire du muscle extenseur		
Fibre issue du motoneurone α innervant le muscle extenseur		—
Fibre issue du motoneurone α innervant le muscle fléchisseur	—	

Document 2

- Déterminer, à partir des résultats de la première situation (doc. 2), le muscle contracté et celui relâché.
- Indiquer le rôle de l'interneurone.
- Expliquer le rôle du motoneurone α du muscle extenseur dans la deuxième situation.

Etude 2 :

On étire le muscle extenseur et on enregistre l'activité d'une fibre sensitive et celle d'une fibre motrice du muscle extenseur avec ou sans contraction volontaire du muscle fléchisseur. Les résultats figurent dans le document 3.

Enregistrements électriques	Etirement du muscle extenseur	
	Le muscle fléchisseur est au repos	Le muscle fléchisseur est volontairement contracté
Fibre issue d'un fuseau neuromusculaire du muscle extenseur		
Fibre issue du motoneurone α innervant le muscle extenseur		—

Document 3

- Déduire l'action des centres nerveux supérieurs sur le réflexe étudié.

Exercice 4 (5 points)

Déterminisme de l'ovulation

La première phase du cycle menstruel est marquée par la croissance importante des follicules. Parmi ces follicules, un seul achève sa maturation et devient apte à ovuler. Afin de mieux comprendre les facteurs et les mécanismes qui déterminent l'ovulation, les études ci-dessous ont été effectuées.

Etude 1 :

On suit l'évolution du taux de l'oestradiol, hormone ovarienne, au cours d'un cycle sexuel. Les résultats figurent dans le document 1.

Temps (en jours)	0	4	10	12	14	18	21	28
Taux d'oestradiol (en pg/mL)	60	75	150	240	75	100	150	60

Document 1

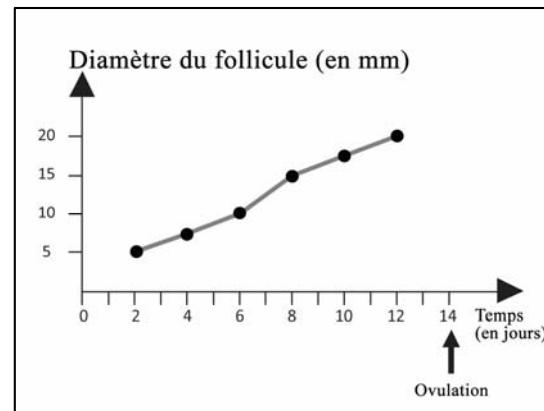
- 1- Tracer la courbe montrant la variation du taux d'oestradiol en fonction du temps.

Le document 2 montre la variation du diamètre d'un follicule cavitaire en cours de maturation jusqu'à l'ovulation. Notons que le diamètre d'un follicule est proportionnel au nombre de cellules folliculaires.

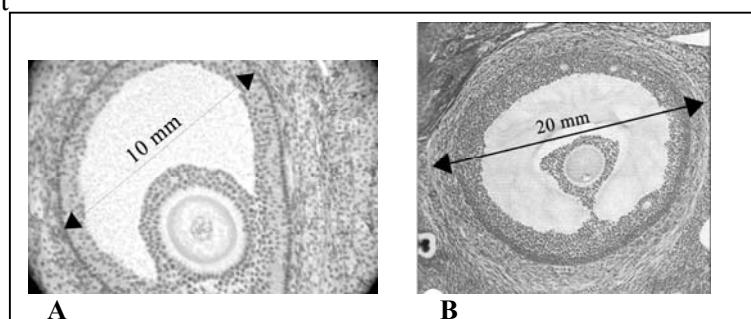
- 2- Définir l'ovulation.
3- Expliquer comment les transformations subies par le follicule (doc.2) aboutissent à la variation du taux d'oestradiol au cours de la phase folliculaire (doc.1).

Le document 3 montre un follicule à deux stades différents de son évolution dans l'ovaire durant un cycle sexuel.

- 4- Nommer le follicule représenté dans chacune des photos A et B. Justifier la réponse, en se référant au document 2.



Document 2



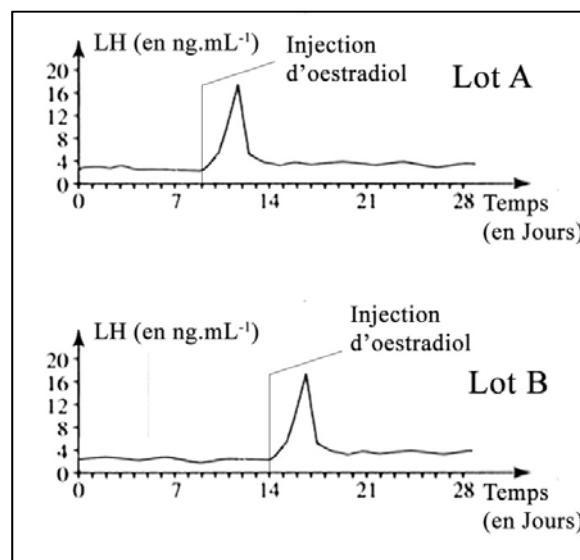
Document 3

Etude 2:

Deux lots A et B de macaques femelles ayant subi une ablation de leurs ovaires, reçoivent une perfusion continue d'un taux modéré d'oestradiol, ce qui maintient leur taux de LH à un niveau faible.

Les macaques de chaque lot reçoivent ensuite une injection unique d'une forte dose d'oestradiol à un jour précis. On suit l'évolution du taux de LH chez ces macaques. Les résultats figurent dans le document 4.

- 5- Interpréter les résultats du document 4.
6- Expliquer que le signal à l'origine de l'ovulation est donné par le follicule ovarien.

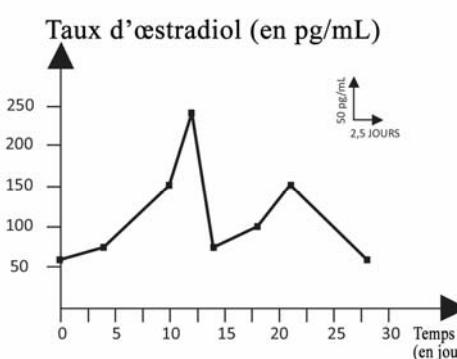


Document 4

Q.	Exercice 1 (5 points) Génétique et cancer	Note
1-1	Le dysfonctionnement de ce système de régulation (des divisions cellulaires), peut produire un clone de cellules formant ainsi une tumeur.	1/4
1-2	Les cellules cancéreuses perdent le contact avec leurs voisines, elles tendent à migrer et à coloniser d'autres tissus : c'est la métastase.	1/4
2	<p>Chez le lot A ayant un génotype p53+/p53+, le pourcentage de souris ne développant pas de cancer reste constant à 100% durant 500 jours. Alors que ce pourcentage diminue de 100% à 70% chez les souris du lot B de génotype p53+/p53- entre le jour 280 et le jour 500. Cela signifie que l'allèle p53- favorise le développement de cancer quand il est sous forme d'un seul exemplaire.</p> <p>Alors que, chez le lot C le pourcentage des souris ne développant pas de cancer commence à diminuer de 100% au jour 50 jusqu'à s'annuler au jour 250 qui est inférieur au jour 280 début de l'apparition du cancer chez lot B. Alors l'allèle p53- accélère l'apparition du cancer et son action est amplifiée quand il est sous forme de deux exemplaires.</p>	1
3	L'origine du cancer est une mutation par substitution du gène p53. Car les nucléotides des allèles sont identiques sauf au niveau du 3 ^{ème} nucléotide du codon 249 où le nucléotide G dans l'allèle p53+ est substitué par le nucléotide T dans l'allèle p53-.	1
4	<p>La mutation par substitution au niveau du codon 249 aboutit à un acide aminé différent de celui qui se trouve dans l'allèle normal. Cette modification de l'acide aminé a pour conséquence de changer la séquence d'acides aminés de la protéine et par suite sa forme tridimensionnelle. Ainsi, la protéine synthétisée est anormale et est non fonctionnelle.</p> <p>En conséquence, le système de régulation des divisions cellulaires devient non fonctionnel et les cellules se divisent donc d'une façon incontrôlable, produisant ainsi un clone de cellules formant des tumeurs.</p>	1
5	<p>Le document 3 montre que chez les individus fumeurs du groupe 2, le nombre de mutations par substitution est 5 et le nombre d'individus atteints de cancer est moyen ; par contre, les individus non-fumeurs présentent seulement 3 ($3 < 5$) mutations par substitution limitant ainsi le développement de cancer chez eux.</p> <p>Ceci montre que le tabac est un facteur de risque pour le cancer.</p>	3/4
6	<p>Chez les individus fumeurs et consommateurs de d'alcool, le nombre de mutations est 7, valeur supérieure à 5, qui est le nombre de mutations chez les fumeurs (et de même supérieur à 3, chez les individus non-fumeurs et non consommateurs d'alcool).</p> <p>En plus de l'augmentation du nombre, les mutations sont de plusieurs types : des délétions et des insertions en plus des substitutions, le seul type de mutations décelé chez les deux groupes 1 et 2.</p> <p>Comme les mutations au niveau du gène p53 sont à l'origine des tumeurs, l'augmentation du nombre de mutations ainsi que l'incidence de nouveaux types de mutations, favorise l'apparition de cancers et donc justifie le nombre élevé d'individus atteints de cancers au sein des fumeurs et consommateurs d'alcool.</p>	3/4

Q.	Exercice 2 (5 points)	Rôles du macrophage	Note
1	Moelle osseuse		1/4
2	La prolifération des lymphocytes T4 prend place uniquement dans le milieu de culture 3 qui contient des macrophages, des LT4 et de l'antigène X. Alors, la prolifération des LT4 nécessite une coopération entre macrophages et LT4 en présence de l'antigène.		1
3	Les macrophages et LT4 doivent être de même souche. Car il n'y a pas de prolifération de LT4 quand les lymphocytes T4 de souche A sont incubés avec des macrophages d'une autre souche B. Par contre, la prolifération est observée quand les LT4 et les macrophages –qui sont déjà entrés en contact avec l'antigène X- sont de même souche A.		1
4	Phagocytose.		1/2
5	Au 2 ^e temps de l'expérience, 20% de la radioactivité sont détectés sur la surface de la cellule. Car une partie (80%) des protéines radioactives dégradées est éliminée en dehors de la cellule; les 20% restants sont dégradés en peptides associés aux molécules du CMH-II à la surface des macrophages.		1/2
6	Les macrophages, transformés en cellules présentant l'antigène, présentent à leur surface le complexe CMH –II du soi-peptide du non-soi. Ainsi, le TCR des LT4 se lie à ce complexe et le LT4 devient activé.		3/4
7	L'induction des réponses immunitaires spécifiques s'arrête car l'activation des LT4 nécessite leur fixation sur les CPA. Ainsi, en absence d'activation des LT4, il n'y a plus de sécrétion d'interleukine 2 responsable du déclenchement de la réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire. De plus, Il n'y a plus de sécrétion d'IL4 responsable du déclenchement de la réponse immunitaire spécifique à médiation humorale.		1

Q	Exercice 3 (5 points)	Contrôle du réflexe	Note
1	Le réflexe myotatique est la contraction du muscle en réponse à son propre étirement.		1/2
2	<p>Les deux circuits ont le même neurone sensitif. Chacun des deux circuits a son propre motoneurone α. Le circuit du muscle fléchisseur possède un interneurone entre son neurone sensitif et son motoneurone α. Alors que le circuit du muscle extenseur n'en possède pas. Le nombre de synapses dans le circuit du muscle extenseur, 1 est inférieur à 2 celui du circuit du muscle fléchisseur.</p>		1
3	<p>Le muscle qui reçoit un message nerveux excitateur, se contracte. Or la fibre issue du motoneurone α innervant le muscle extenseur montre un message nerveux propageable de 15 PA de fréquence. Alors le muscle contracté est le muscle extenseur Le muscle ne recevant aucun message nerveux, reste au repos. Or la fibre issue du motoneurone α innervant le muscle fléchisseur montre un potentiel de repos (ou l'absence de PA). Alors ce muscle reste relâché.</p>		1
4	L'interneurone a un rôle inhibiteur du motoneurone α du muscle fléchisseur.		1/2
5	L'enregistrement au niveau de la fibre issue du motoneurone du muscle extenseur montre une disparition de la fréquence du PA (enregistré au niveau de la même fibre sans contraction du muscle fléchisseur) malgré la présence du message nerveux sensitif ayant une fréquence de 8 PA au niveau du neurone sensitif. Cela peut être expliqué par une sommation spatio-temporelle du message nerveux excitateur provenant du neurone sensitif et du message nerveux inhibiteur provenant du muscle fléchisseur dont la résultante (somme algébrique) est nulle.		1
6	Uniquement la fréquence de PA, dans la fibre issue du motoneurone innervant le muscle extenseur diminue de 15 à 3 PA suite à la contraction volontaire du muscle fléchisseur. (Par contre le message nerveux sensitif garde la même fréquence de 8 PA dans les deux cas avec et sans contraction volontaire du muscle fléchisseur). Alors les centres supérieurs inhibent uniquement le message nerveux moteur au niveau du motoneurone innervant le muscle extenseur. Ce qui diminue la stimulation du muscle et par suite sa contraction et atténue le réflexe myotatique.		1

Q	Exercice 4 (5 points) Déterminisme de l'ovulation	Note																
1	<p>Courbe montrant la variation du taux d'œstradiol en fonction du temps</p>  <table border="1"> <caption>Data points estimated from the graph</caption> <thead> <tr> <th>Temps (en jours)</th> <th>Taux d'œstradiol (en pg/mL)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>0</td><td>50</td></tr> <tr><td>5</td><td>70</td></tr> <tr><td>10</td><td>140</td></tr> <tr><td>12</td><td>240</td></tr> <tr><td>15</td><td>70</td></tr> <tr><td>20</td><td>150</td></tr> <tr><td>25</td><td>50</td></tr> </tbody> </table>	Temps (en jours)	Taux d'œstradiol (en pg/mL)	0	50	5	70	10	140	12	240	15	70	20	150	25	50	11/2
Temps (en jours)	Taux d'œstradiol (en pg/mL)																	
0	50																	
5	70																	
10	140																	
12	240																	
15	70																	
20	150																	
25	50																	
2	L'ovulation est la libération de l'ovocyte II dans le pavillon suite à l'éclatement du follicule de De Graaf.	1/4																
3	L'augmentation du diamètre du follicule de 5 mm jusqu'à 20 mm du jour 2 jusqu'au jour 12, s'explique par une augmentation du nombre des cellules folliculaires. Comme ces dernières sont responsables de la sécrétion d'œstradiol, plus elles sont nombreuses, plus le taux d'œstradiol augmente de 60 pg/mL jusqu'à 240 pg/mL entre 0 et 12 jour de la phase folliculaire comme le montre le document 1.	3/4																
4	<p>A= follicule cavitaire car le diamètre est de 10 mm ce qui correspond au follicule au cours du développement au 6^{ème} jour du cycle.</p> <p>B est un follicule de De Graaf car le diamètre de 20mm correspond à un follicule mûr au 12^e jour de la phase folliculaire.</p>	1																
5	On observe chez les femelles macaques ovariectomisées des deux lots A et B un pic de LH de 16 ng/mL le 12 ^{ème} j et le 17 ^{ème} j chez les femelles ayant subi respectivement le 9 ^{ième} j (lot A) et le 14 ^{ième} j (lot B) une injection de forte dose d'œstradiol. Alors que ce taux de LH a été maintenu constant aux alentours de 3 ng/mL suite à une perfusion continue d'un taux modéré d'œstradiol. Alors l'œstradiol en grande quantité déclenche le pic de LH.	3/4																
6	L'ovaire sécrète l'œstradiol à forte concentration (au-delà d'une valeur seuil) qui stimule par rétrocontrôle positif l'hypophyse. Or, un pic de LH responsable de l'ovulation est déclenché. Ainsi, le follicule parvenu à maturité émet un signal, forte dose d'œstradiol, qui déclenche alors sa rupture qui correspond à l'ovulation.	3/4																

الاسم: _____
الرقم: _____

مسابقة في مادة علوم الحياة
المدة: ثلاثة ساعات

Exercice 1 (5,5 points)

Dépistage de la galactosémie

La galactosémie est une maladie génétique qui se traduit par une déficience d'une enzyme transformant le galactose en glucose. Dans les jours qui suivent le début de la consommation de lait et de produits laitiers, les signes cliniques apparaissent: des vomissements, des diarrhées... A long terme, les enfants atteints de cette maladie manifestent un retard de croissance et peuvent avoir plus tard un retard mental.

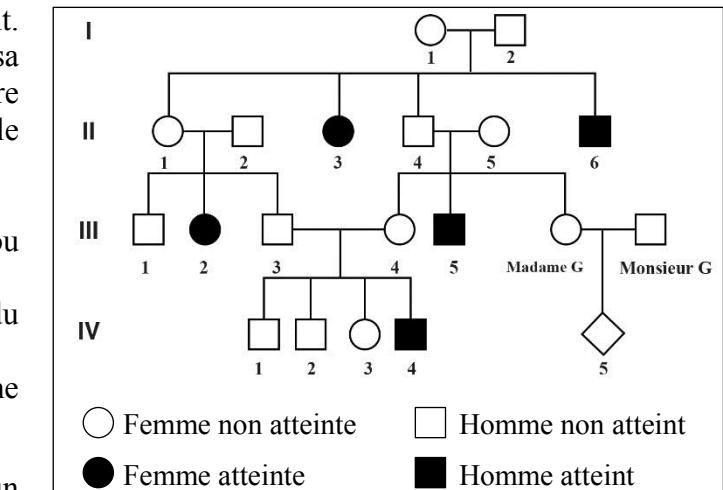
Monsieur et Madame G attendent un enfant. Madame G est inquiète car certains membres de sa famille sont atteints de la maladie comme le montre l'arbre généalogique de sa famille, représenté dans le document 1.

- Indiquer si l'allèle de la maladie est dominant ou récessif. Justifier la réponse.
- Déterminer la localisation chromosomique du gène responsable de cette maladie.
- Préciser le(s) génotype(s) possible(s) de Madame G et l'individu IV4.

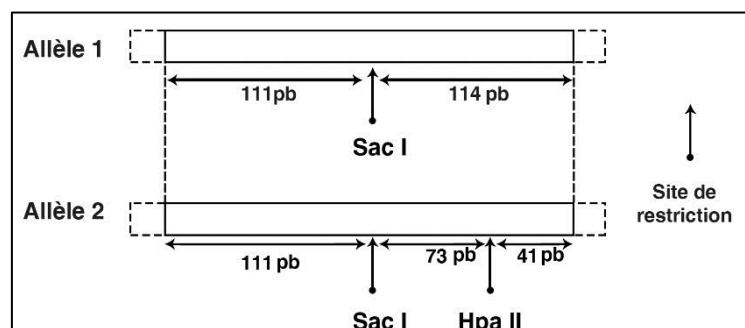
Dans la population mondiale, la probabilité qu'un individu soit hétérozygote pour le gène de cette maladie est 1/100.

- Déterminer le risque pour que l'enfant à naître IV5 soit atteint.

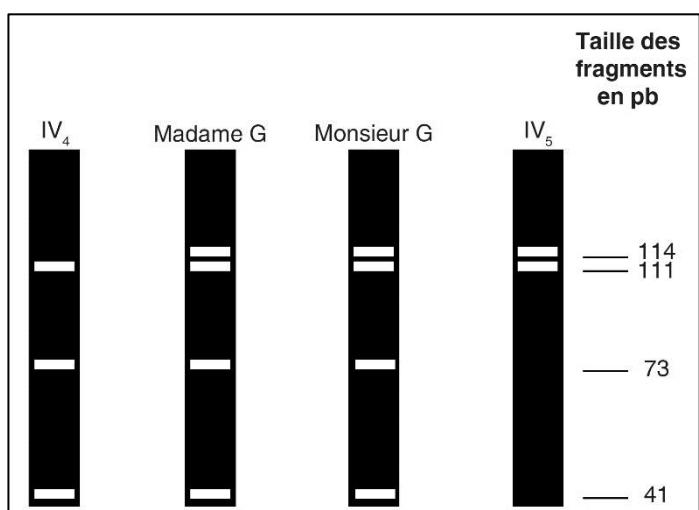
Le gène GALT est responsable de la galactosémie. Le document 2 représente les sites de clivage de deux enzymes de restriction Sac I et Hpa II au niveau d'une partie (du nucléotide 1367 au nucléotide 1605) de deux allèles de ce gène: Allèle 1 et Allèle 2.



Document 1



Document 2



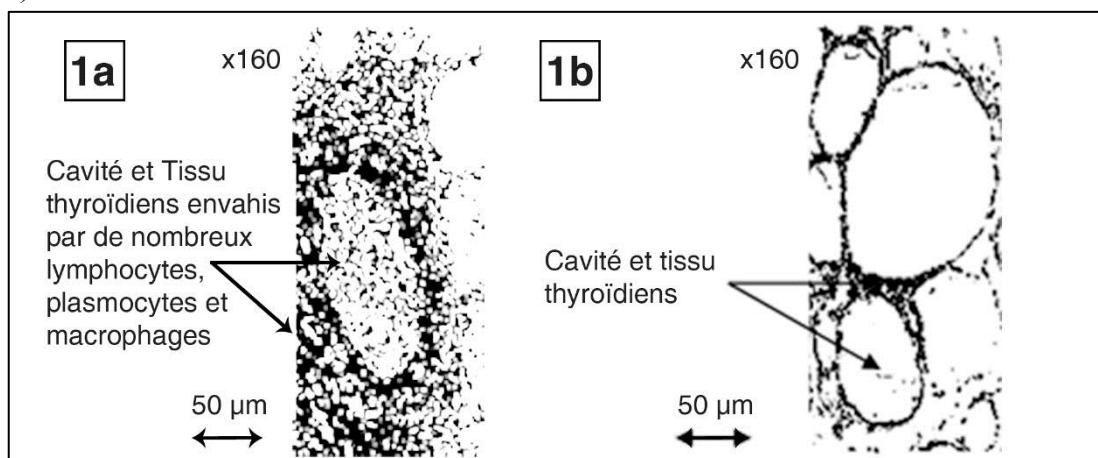
Document 3

Exercice 2 (5 points)

Un cas de thyroïdite

Sarah présente un gonflement au cou au niveau de la glande thyroïde et souffre de nombreux troubles d'origine métabolique. Le dosage des hormones thyroïdiennes de Sarah montre des concentrations nettement inférieures aux valeurs normales. La synthèse de ces hormones thyroïdiennes nécessite la présence d'une protéine, la thyroglobuline.

On réalise la biopsie de fragments de la glande thyroïde de Sarah. Le document 1 représente les résultats de l'observation microscopique des sections de la glande thyroïde de Sarah (1a) et ceux de la glande thyroïde normale (1b).



Document 1

- Formuler une hypothèse expliquant les résultats de la biopsie de la glande thyroïde de Sarah.

Des cellules immunitaires et thyroïdiennes sont prélevées de la glande thyroïde de Sarah. Elles sont ensuite cultivées dans 3 milieux différents. Les conditions ainsi que les résultats obtenus figurent dans le document 2.

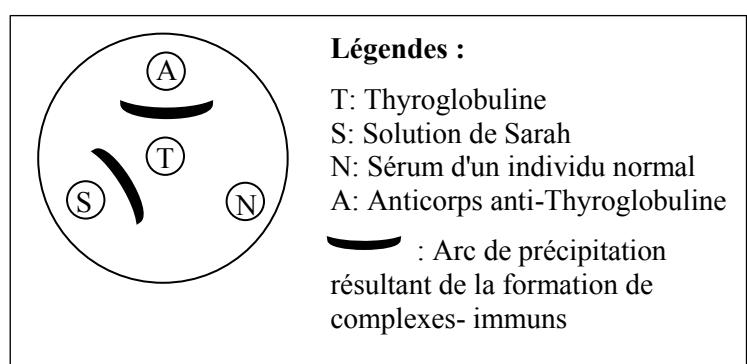
- Interpréter les résultats représentés dans le document 2.
- Identifier la nature de la réponse immunitaire spécifique mise en évidence dans le document 2.
- Expliquer l'affirmation suivante : « Les macrophages induisent la réponse immunitaire spécifique ».

Culture	Cellules cultivées	Résultats
1	Cellules thyroïdiennes + Lymphocytes B	Absence d'Anticorps
2	Cellules thyroïdiennes + Lymphocytes B + Macrophages	Absence d'Anticorps
3	Cellules thyroïdiennes + Lymphocytes B + Macrophages + Lymphocytes T ₄	Présence d'Anticorps en grande quantité

Document 2

On effectue le test d'immunodiffusion sur gel : on place dans le puits central une solution contenant la thyroglobuline (T) et on répartit dans les trois puits périphériques creusés dans la gélose trois solutions différentes : une solution d'anticorps (S) de Sarah, des anticorps anti-thyroglobuline (A), ainsi que le sérum (N) d'un individu normal. Les résultats figurent dans le document 3.

- Montrer que Sarah souffre d'une maladie auto-immune, dirigée contre le soi.



Document 3

Exercice 3 (4,5 points)

Cause d'une paralysie musculaire

Dans le cadre de l'étude de certains cas de paralysie, des scientifiques ont travaillé sur un animal qui présente une paralysie complète des muscles. Afin de déterminer l'origine de cette paralysie, les expériences suivantes ont été réalisées sur deux animaux: l'un normal et l'autre atteint de paralysie. Ces expériences sont effectuées sur un motoneurone N et un muscle M reliés par une synapse F.

Expérience 1 : On porte des stimulations efficaces directement sur un muscle M chez chacun des deux animaux. On constate une contraction musculaire dans les deux cas.

Expérience 2 : On porte des stimulations efficaces sur le motoneurone N relié au muscle M. Les résultats et les conditions expérimentales figurent dans le document 1.

Résultats des stimulations efficaces du motoneurone N		
Animal normal	Message nerveux au niveau du motoneurone N	Contraction du muscle M
Animal paralysé	Message nerveux au niveau du motoneurone N	Pas de contraction du muscle M

Document 1

- Montrer que la paralysie chez cet animal est due à un dysfonctionnement synaptique.

Un groupe de chercheurs formule les hypothèses suivantes concernant la cause du dysfonctionnement synaptique chez les animaux atteints de paralysie :

H1 : La paralysie est due à un blocage de l'exocytose de l'acétylcholine dans la fente synaptique.

H2 : La paralysie est due à des récepteurs postsynaptiques de l'acétylcholine non fonctionnels.

H3 : La paralysie est due à un manque de production d'acétylcholine par le neurone présynaptique.

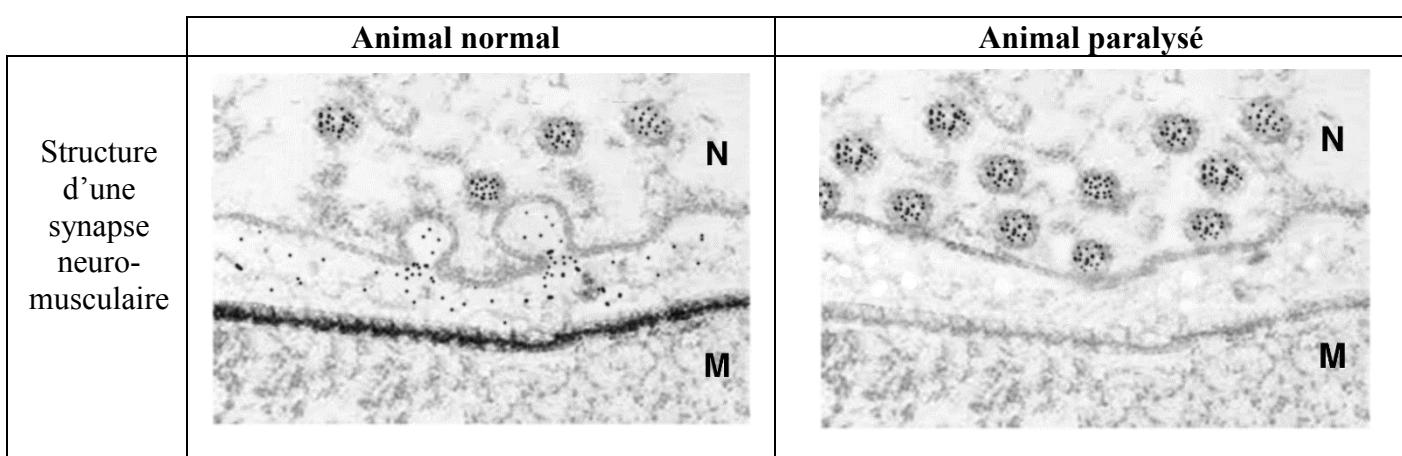
Ces chercheurs réalisent ensuite les expériences 3, 4 et 5 pour vérifier ces hypothèses.

Expérience 3 : Une analyse du contenu des vésicules synaptiques de la synapse neuro-musculaire chez l'animal paralysé révèle la présence de l'acétylcholine, tout à fait comme chez l'animal normal.

Expérience 4 : On prélève de l'acétylcholine des synapses neuromusculaires de l'animal paralysé et on injecte cette Acétylcholine dans la fente synaptique entre N et M, chez l'animal paralysé et chez l'animal normal. On obtient une contraction musculaire du muscle M chez les deux animaux.

- Déterminer les deux hypothèses rejetées après étude des résultats de chacune des expériences 3 et 4.

Expérience 5 : On injecte dans le neurone N des deux animaux, normal et paralysé, de la choline radioactive, substance transformée par le neurone en acétylcholine. On stimule ensuite le neurone N des deux animaux. Le document 2 montre les électronographies des synapses suite à la stimulation nerveuse. La radioactivité paraît sous forme de taches noires.



Document 2

- Préciser la cause de la paralysie chez l'animal.

Exercice 4 (5 points)

Rôle et mode d'action de l'insuline

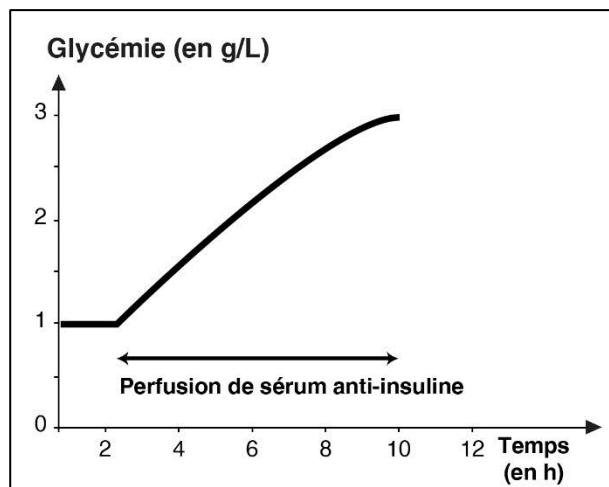
Afin de comprendre le rôle et le mode d'action de l'insuline dans l'organisme, on réalise les expériences suivantes:

Expérience 1 :

Chez un rat, on effectue la perfusion (injection continue) d'un sérum contenant des anticorps anti-insuline. Ces anticorps neutralisent l'insuline, l'empêchant ainsi de se fixer sur les récepteurs de ses cellules cibles. On étudie ensuite les variations de la glycémie. Les résultats sont représentés dans le document 1.

1.1. Analyser le document 1.

1.2. Conclure le rôle de l'insuline ainsi mis en évidence.



Document 1

Expérience 2 :

On mesure, en fonction de la concentration d'insuline, d'une part l'absorption du glucose par les cellules hépatiques et d'autre part l'activité d'une enzyme hépatique E, impliquée dans la glycogénogenèse. Les résultats sont présentés dans le document 2.

Concentration de l'insuline (en µg/L)	5	10	15	20	40
Taux d'absorption du glucose par les cellules hépatiques (en u.a)	10	20	40	60	90
Activité de l'enzyme hépatique E (en %)	15	45	60	75	85

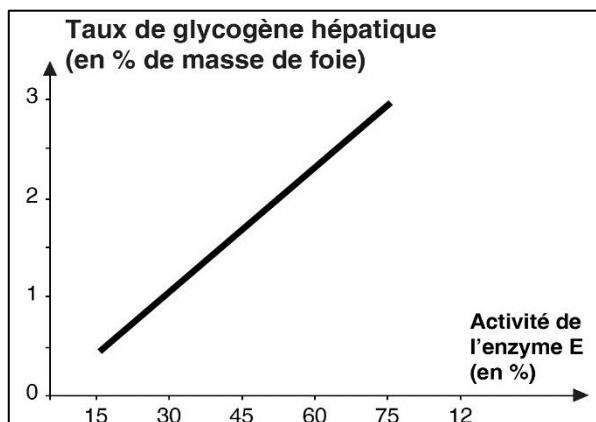
Document 2

2. Interpréter les résultats représentés dans le document 2.

Expérience 3 :

On étudie l'évolution des réserves hépatiques en glycogène. Les résultats figurent dans le document 3.

3. Dégager, du document 3, le rôle de l'enzyme E

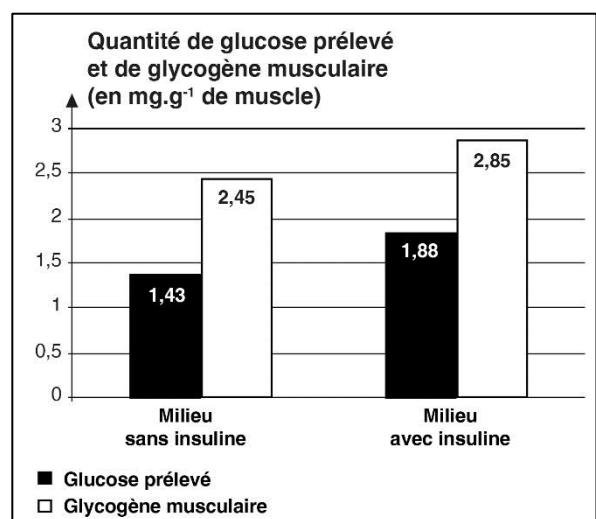


Document 3

Expérience 4 :

On place un muscle pendant 10 minutes dans un milieu glucosé contenant ou non de l'insuline. Ensuite, on dose la quantité de glucose prélevé par le muscle et la quantité de glycogène musculaire stocké dans chacun des milieux utilisés. Les résultats sont présentés dans le document 4.

4. Dresser un tableau montrant la variation de la quantité de glucose prélevé et de glycogène musculaire sans et avec insuline.
5. Que peut-on déduire quant à l'effet de l'insuline sur le muscle ?



Document 4

مسابقة في مادة علوم الحياة
اسس التصحيح

الاسم:
الرقم:

Q.	Exercice 1 : Dépistage de la galactosémie Corrigé	Note
1	<p>L'allèle de la maladie est récessif. Le couple 1 et 2 normaux ont eu deux enfants 3 et 6 atteints. Ceci montre que l'allèle de la maladie est porté par au moins l'un des parents qui ne l'expriment pas phénotypiquement alors l'allèle se trouve à l'état masqué chez eux, par suite il est récessif (g) par rapport à l'allèle normal (N). Allèle N dominant normal ; m : allèle muté récessif.</p>	0,5
2	<ul style="list-style-type: none"> - Si le gène est porté par la partie propre à Y, 1^{er} argument : il n'y aurait pas dû avoir de filles atteintes car elles n'ont pas de gonosome Y. Or ce n'est pas le cas (la fille II-3 est atteinte). 2^e argument : chaque garçon atteint doit obligatoirement avoir un père atteint car le garçon hérite son gonosome Y de son père. Or ce n'est pas le cas puisque le père du garçon atteint II6 est sain. Le gène ne peut donc pas être porté par le chromosome Y. - Si le gène était porté par la partie propre du chromosome X, le père I2 de la femme II3 malade devrait être malade : son chromosome X devrait être porteur de l'allèle muté (génotype : X^mY ; m : allèle muté) : <u>Ce n'est pas le cas.</u> - Si le gène de cette maladie est localisé sur la partie homologue à X et à Y, le garçon II-6 serait de génotype X^m//Y^m, et sa sœur II-3 serait de génotype X^m//X^m. Le garçon ayant hérité Y^m de son père et la fille ayant hérité X^m de sa mère, alors le père serait de génotype X^m//Y^m et par conséquent il serait phénotypiquement atteint. <p>La transmission de la galactosémie s'effectue suivant un mode autosomal récessif.</p>	1
3	<ul style="list-style-type: none"> - Mme G : N//N ou N//G car l'allèle dominant s'exprime soit à l'état homozygote soit à l'état hétérozygote - IV4 g//g car l'allèle récessif ne s'exprime qu'à l'état homozygote. 	1
4	<p>Détermination du risque pour l'enfant à naître IV5 d'être malade: Pour que cet enfant à naître soit malade, il faudrait que ces deux parents soient hétérozygotes N//m (on sait qu'ils sont sains) Risque pour Mme G d'être hétérozygote : Ses 2 parents sont hétérozygotes car elle a un frère (III5) malade. Elle 2/3 d'être hétérozygote puisque ses 2 parents sont hétérozygotes. M-G, le père n'appartient pas à cette lignée familiale, il n'a à priori aucun antécédent : son risque d'être hétérozygote est celui dans la population mondiale : 1/100 -Risque pour que les 2 parents soient hétérozygotes : 2/3 x 1/100= 2/300 En suivant les résultats (avec les 2 parents hétérozygotes, risque pour l'enfant à naître d'être malade (génotype m//m) : $2/3 \times 1/100 \times 1/4 = 1/600$</p>	1
5	<p>Les fragments de l'allèle 1 : 2 fragments de taille 111 et 114 pb Les fragments de l'allèle 2 : 3 fragments de taille 11, 73 et 41 pb</p>	0,5

6	<p>Le document 2 présente les sites de restriction de deux allèles du gène (dont 1 des deux est l'allèle muté responsable de la galactosémie), sites de restriction résultant de l'action combinée de deux enzymes : Seul l'allèle 2 est coupé par HpaII : Après l'action de ces deux enzymes, on obtiendra deux fragments de restriction avec l'allèle 1 (de 111pb et de 114pb). Avec l'allèle 2, nous en obtiendrons 3 fragments (111pb ; 73 pb ; 41 pb)</p> <p>Le document 3 présente une électrophorèse permettant de visualiser les fragments obtenus après action sur l'ADN des différents individus de la famille</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'homme IV4 est malade, il a donc le génotype m/m. Son électrophorèse montre que l'on a obtenu après analyse de son ADN, les 3 fragments de l'allèle 2 ➤ l'allèle 2 est donc l'allèle muté. 	0,75
7	<p>L'électrophorèse de l'enfant à naître montre deux fragments de taille 114 et 111 pb, résultant de l'action unique de l'enzyme Sac I, ce qui correspond à l'allèle muté A2. Alors cet enfant à naître sera non galactosémique.</p> <p>est de génotype N/N vu qu'il a les</p>	0,75

Q.	Exercice 2: Un cas de thyroïdite Corrigé	Note
1	Hypothèse: Sarah pourrait souffrir d'une infection de sa glande thyroïde. Sarah pourrait avoir une maladie auto-immune. Sarah pourrait avoir un cancer dans sa glande thyroïde.	0,5
2	Une grande quantité d'anticorps est produite dans le milieu de culture 3, en présence des 4 types de cellules: thyroïdiennes, lymphocytes B, macrophages et lymphocytes T4. Par contre, aucun anticorps n'est produit quand les lymphocytes T4 manquent (culture 2) ou quand les lymphocytes T4 et les macrophages manquent (milieu 1). Cela signifie que la sécrétion d'anticorps nécessite une coopération entre les lymphocytes B et T4, les macrophages et la présence d'un antigène, dans ce cas les cellules thyroïdiennes de Sarah.	1,5
3	Le document 2 montre une sécrétion d'anticorps; donc, la réponse immunitaire spécifique est à médiation humorale.	1
4	Lorsque les macrophages phagocytent et digèrent une cellule ou une protéine, les peptides qui en résultent s'associent aux molécules du HLA classe II et l'ensemble est présenté à la surface de la cellule. Le macrophage migre vers le plus proche ganglion lymphatique, où il devient une cellule présentatrice de l'antigène ou CPA. Le lymphocyte T4, spécifiques du peptide présenté par la CPA, s'attache à cette dernière. Le lymphocytes T4 est alors activé et prolifère.	1
5	Les anticorps Anti-thyroglobuline du puits A diffusent dans le gel ou ils reconnaissent la protéine thyroglobuline, s'y fixent et forment un complexe immun qui apparaît sous forme d'un arc de précipitation. Un arc de précipitation identique au premier est formé entre S et T, ce qui signifie que le sérum de Sarah contient des anticorps spécifiques de la protéine thyroglobuline formant un complexe immun. Alors, les cellules de Sarah produisent des anticorps anti thyroglobuline qui neutralisent la protéine thyroglobuline dans sa glande induisant des troubles métaboliques et un cou gonflé. Ceci montre que Sarah est atteinte d'une maladie auto-immune.	1

Q.	Exercice 3: Cause d'une paralysie Corrigé	Note
1	<p>L'expérience 1 montre que le muscle se contracte quand il reçoit une stimulation efficace directe. Alors ce muscle est fonctionnel.</p> <p>L'expérience 2 montre un message nerveux au niveau du motoneurone N quand il est stimulé, donc le motoneurone N est fonctionnel.</p> <p>Par contre le muscle M de l'animal paralysé ne montre aucune contraction en conséquence au message nerveux qui lui parvient, contrairement au muscle M de l'animal normal. Ceci montre que la paralysie de l'animal n'est pas dû au fonctionnement du motoneurone N ni de celui du muscle M, mais à la connexion entre les deux, c'est-à-dire au niveau de la synapse neuromusculaire.</p>	1,5
2	<p>Comme les vésicules synaptiques sont remplies d'acétylcholine, comme l'animal normal, ceci permet de rejeter l'H3, qui suppose un manque de production d'acétylcholine.</p> <p>La contraction musculaire chez l'animal paralysé suite à l'injection d'acétylcholine dans la fente synaptique montre que ces neurotransmetteurs se sont fixés sur leurs récepteurs postsynaptiques au niveau du muscle. ceci infirme l'hypothèse H2.</p>	1,5
3	<p>La cause de la paralysie chez l'animale est une absence d'exocytose et donc de libération d'acétylcholine. Le message n'est pas transmis et le muscle reste relâché.</p> <p>Car les électronographies montrent de traces noires au niveau de la membrane synaptique, des vésicules synaptiques marquées en noir, ce qui indique la présence d'acétylcholine. des vésicules en exocytose, et des taches noires de l'acétylcholine, sont observées uniquement chez l'individu normal.</p> <p>On observe un marquage radioactif de la membrane postsynaptique du muscle uniquement chez l'animal témoin. Donc il y a fixation d'Ach sur les récepteurs postsynaptiques.</p>	1,5

Q.	Exercice 4: Rôle et mode d'action de l'insuline Corrigé	Note									
1.1	Durant les deux heures précédant la perfusion du sérum anti-insuline, de $t=0\text{h}$ à $t= 2\text{h}$, la glycémie du rat est constante de 1g/L. La perfusion du sérum anti-insuline induit une augmentation de la glycémie de 1 g/L à 3 g/L à $t = 10\text{h}$.	0,5									
1.2	L'insuline a un rôle hypoglycémiant.	0,25									
2	Pour une concentration de 5 $\mu\text{g}/\text{L}$, le taux d'absorption du glucose par les cellules hépatiques est de 10 u.a et l'activité de l'enzyme hépatique E est de 15%. Le taux d'absorption et l'activité de l'enzyme E augmentent en fonction de l'augmentation de la concentration d'insuline, jusqu'à respectivement 90 u.a, valeur 9 fois plus importante, et 85 %, plus que 5 fois plus importante, quand la concentration de l'insuline devient 40 $\mu\text{g}/\text{L}$, valeur 8 fois plus grande. Ceci montre que l'insuline agit sur les cellules hépatiques en favorisant l'absorption du glucose par les cellules hépatiques et en activant l'enzyme E.	1									
3	L'enzyme hépatique E favorise l'augmentation des réserves hépatiques.	0,5									
4	Tableau montrant la variation de la quantité de glucose prélevé et de glycogène musculaire sans et avec insuline.	2									
	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th style="text-align: center;">Glucose prélevé (en $\text{mg} \cdot \text{g}^{-1}$)</th> <th style="text-align: center;">Glycogène musculaire (en $\text{mg} \cdot \text{g}^{-1}$)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">Milieu avec insuline</td><td style="text-align: center;">1,43</td><td style="text-align: center;">2,45</td></tr> <tr> <td style="text-align: center;">Milieu sans insuline</td><td style="text-align: center;">1,88</td><td style="text-align: center;">2,85</td></tr> </tbody> </table>		Glucose prélevé (en $\text{mg} \cdot \text{g}^{-1}$)	Glycogène musculaire (en $\text{mg} \cdot \text{g}^{-1}$)	Milieu avec insuline	1,43	2,45	Milieu sans insuline	1,88	2,85	
	Glucose prélevé (en $\text{mg} \cdot \text{g}^{-1}$)	Glycogène musculaire (en $\text{mg} \cdot \text{g}^{-1}$)									
Milieu avec insuline	1,43	2,45									
Milieu sans insuline	1,88	2,85									
5	Dans le milieu sans insuline, la quantité de glucose prélevé est de $1,43 \text{ mg} \cdot \text{g}^{-1}$ et celle de glycogène musculaire est de $2,45 \text{ mg} \cdot \text{g}^{-1}$. En présence d'insuline dans le milieu, la quantité de glucose prélevé augmente à $1,86 \text{ mg} \cdot \text{g}^{-1}$ et celle de glycogène musculaire augmente à $2,85 \text{ mg} \cdot \text{g}^{-1}$. On déduit que l'insuline permet au muscle de prélever plus de glucose et de le stocker en glycogène.	0,75									

Exercice 1 (4,5 points)

Syndrome de Patau

Le syndrome de Patau est causé par un excès de matériel génétique du chromosome 13 dans les cellules du corps. Il affecte un nouveau-né sur 10000 naissances. Les enfants atteints présentent certaines anomalies: tête de petite taille, malformations des mains et des yeux, ainsi que diverses perturbations du fonctionnement des organes.

- Formuler une hypothèse expliquant la présence de l'excès de matériel génétique chez les individus atteints du syndrome de Patau.

M. et Mme H sont sains et attendent un enfant. Ayant déjà un enfant atteint du syndrome de Patau, les parents s'inquiètent de la possibilité que leur fœtus en soit atteint.

Le médecin demande au couple certaines analyses à faire :

Analyse 1: La technique de l'hybridation fluorescente in situ, ou FISH, est appliquée sur les cellules du fœtus.

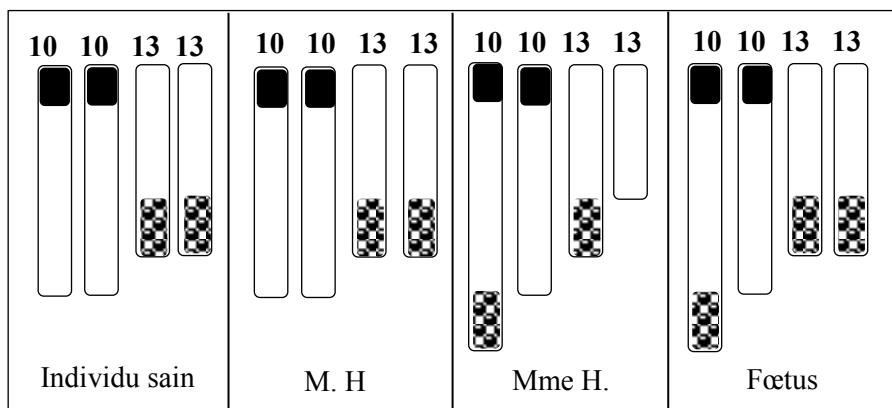
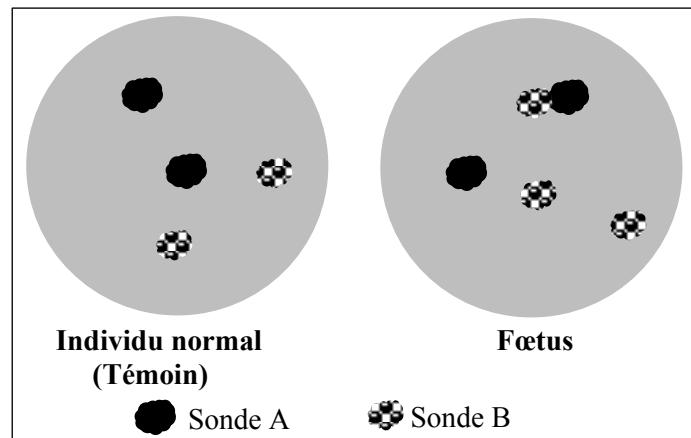
Dans cette technique de diagnostic prénatal, deux sondes moléculaires monobrins fluorescentes ont été utilisées :

- Une sonde A complémentaire d'une séquence d'ADN spécifique du chromosome 10.
- Une sonde B complémentaire d'une séquence spécifique de l'ADN du chromosome 13 concerné par le syndrome de Patau.

Le document 1 montre les résultats obtenus.

Suite à l'analyse des résultats, le médecin confirme au couple que leur enfant à naître est atteint du syndrome de Patau.

- Justifier, en se référant au document 1, le diagnostic du médecin.



Document 2

Analyse 2: Le médecin ordonne des analyses complémentaires des deux parents et du fœtus.

Le document 2 montre seulement les paires de chromosomes 10 et 13 de la mère, du père, du fœtus ainsi que ceux d'un individu sain. Les autres paires de chromosomes sont parfaitement normales.

- Justifier pourquoi la mère ne présente pas d'anomalies phénotypiques.
- Montrer que l'anomalie chromosomique du fœtus est une anomalie de structure et non de nombre.
- 5.1.** Schématiser les chromosomes 10 et 13 des types de gamètes produits par chacun des deux parents.
- 5.2.** Indiquer les deux gamètes parentaux à l'origine du caryotype du fœtus.

Exercice 2 (5 points)**Thérapie contre une maladie auto-immune**

Le diabète de type 1 (DT1) est dû à une maladie auto-immune. Le traitement actuel basé sur des injections d'insuline atténue les symptômes du diabète sans toutefois guérir les personnes diabétiques. Pour cela, on cherche à vérifier l'efficacité d'une nouvelle approche thérapeutique empêchant la progression de la maladie auto-immune à l'origine de ce type de diabète.

Des mesures de la masse de certains constituants du pancréas sont pratiquées lors d'autopsies chez des individus sains et des individus diabétiques de type 1. Le document 1 révèle les résultats obtenus.

1.1. Comparer les résultats obtenus.

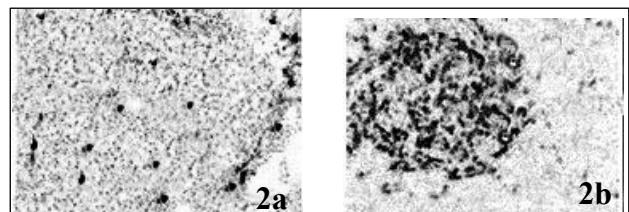
1.2. En dégager la cause du diabète de type 1.

	Individu sain	Individu diabétique de type 1
Masse des îlots de Langerhans (en mg)	1400	415
Masse des cellules alpha (en mg)	220	200
Masse des cellules bêta (en mg)	850	0

Document 1

Les Souris NOD (Non obèse diabétique) développent une maladie similaire au diabète DT1 à partir de l'âge de 10 semaines.

Le document 2 représente des îlots de Langerhans d'une souris NOD à deux stades différents de l'installation du diabète : au début (2a) et à un stade plus avancé (2b). Dans ce document, les lymphocytes T8 apparaissent sous forme de taches noires. On note que ces souris n'ont subi aucune infection virale.

**Document 2**

- 2.** Identifier le type de la réponse immunitaire impliquée dans cette maladie auto-immune.
- 3.** Expliquer le mode d'action des lymphocytes T8 sur leurs cellules cibles.

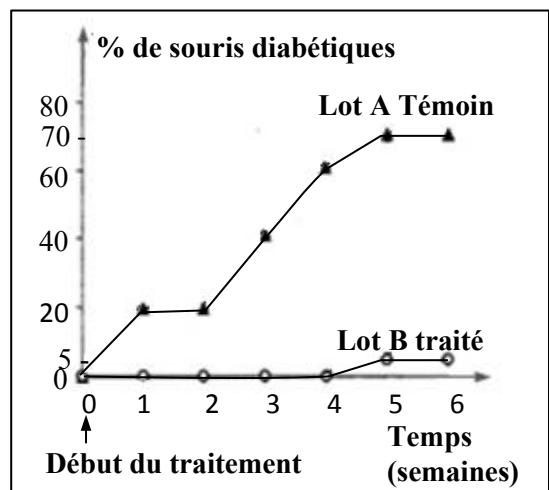
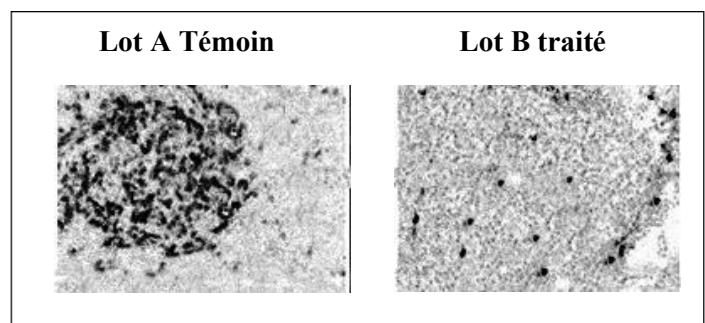
Un nouveau traitement du DT1 est testé sur deux lots de souris NOD à l'âge de 4 semaines, avant l'apparition de la maladie :

- le lot A reçoit une injection d'une solution saline sans effet attendu (lot témoin),
- le lot B subit ce nouveau traitement.

Le document 3 montre la survenue du diabète chez ces deux lots de souris NOD.

- 4.** Dresser un tableau représentant les résultats du document 3.
- 5.** Vérifier si ce nouveau traitement est efficace contre le diabète de type 1.

Le document 4 présente les résultats du marquage des lymphocytes T8 cytotoxiques, dans le pancréas des souris des lots A et B, six semaines après le début du traitement. Les lymphocytes T8 apparaissent sous forme de taches noires dans les îlots de Langerhans.

**Document 3****Document 4**

Exercice 3 (5 points)

Action de l'atropine

Le diamètre de la pupille, orifice de l'œil par lequel pénètre la lumière, est contrôlé par un muscle, (l'iris). Ce diamètre varie en fonction de la lumière, document 1.

Les ophtalmologues utilisent des médicaments comme « l'atropine » pour permettre l'examen de l'œil. On cherche à déterminer le mode d'action de l'atropine.

- 1.1. Comparer l'aspect de la pupille et l'état du muscle de l'iris à la lumière et à l'obscurité.

- 1.2. Dégager l'effet de la lumière sur le muscle de l'iris.

Au niveau de l'iris, les fibres musculaires forment des synapses cholinergiques excitatrices avec les extrémités de neurones moteurs.

Le document 2 montre le fonctionnement de ces synapses neuromusculaires à la lumière forte et à l'obscurité.

2. Citer les étapes du fonctionnement synaptique.

3. Justifier, en se référant au document 2, la contraction plus forte du muscle à la lumière.

Le document 3 présente l'amplitude de la contraction du muscle de l'iris, en présence et en absence d'atropine, en fonction de la concentration d'acétylcholine dans la fente synaptique.

- 4.1. Analyser les résultats obtenus.

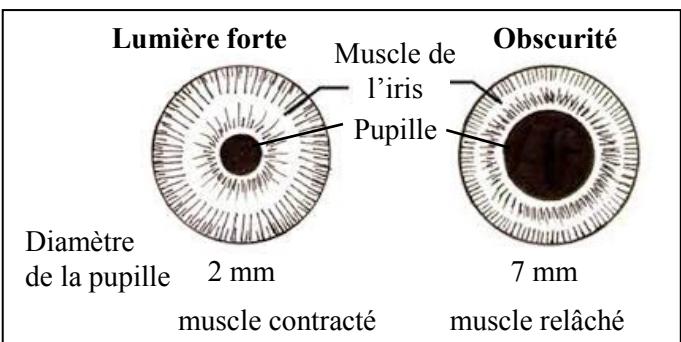
- 4.2. Conclure l'effet de l'atropine sur la contraction musculaire.

Le document 4 montre l'état de la pupille (4a) et le fonctionnement de la synapse neuromusculaire (4b) en lumière forte, après application d'une goutte d'atropine dans l'œil d'un individu.

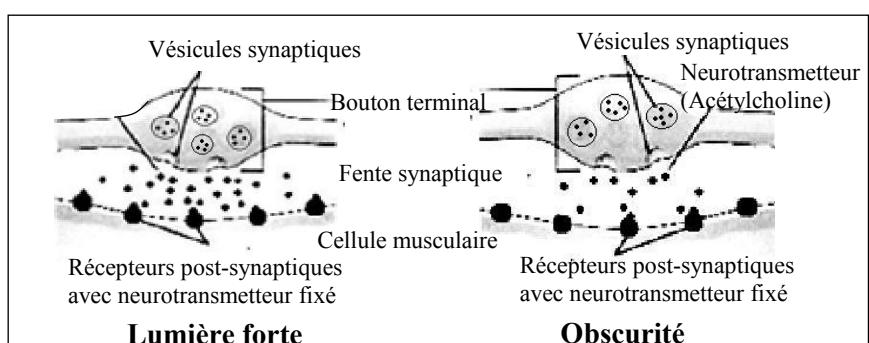
5. Comparer l'état de la pupille dans le document 4a à chacun des deux états représentés dans le document 1.

6. Dégager l'étape de la transmission synaptique au niveau de laquelle agit l'atropine.

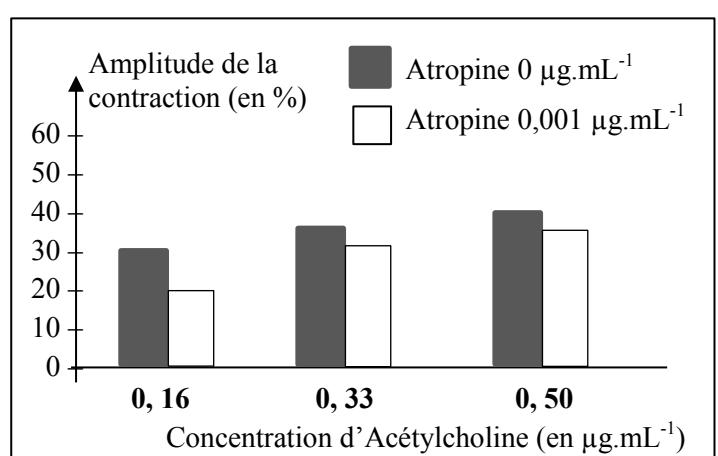
7. Expliquer, d'après ce qui précède, l'emploi de « l'atropine » par les ophtalmologues pour provoquer la dilatation de la pupille malgré l'éclairage fort.



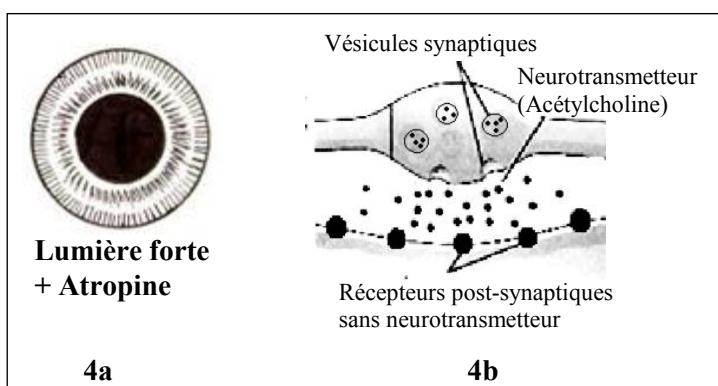
Document 1



Document 2



Document 3



Document 4

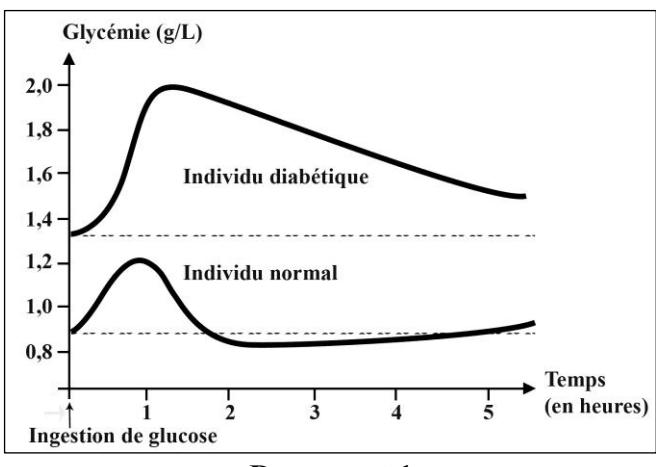
Exercice 4 (5,5 points)

Action d'un traitement hypoglycémiant

Selon une étude prévisionnelle récente réalisée au niveau du monde par l'organisation mondiale de la santé (OMS), le nombre d'individus atteints de diabète serait de 300 millions en 2025. Les résultats de cette étude conduisent à rechercher de nouveaux médicaments contre le diabète.

Le document 1 montre deux caractéristiques majeures du diabète en comparant l'évolution de la glycémie chez deux individus, l'un est diabétique et l'autre non diabétique, après ingestion de glucose.

1. Interpréter les résultats représentés dans le document 1.

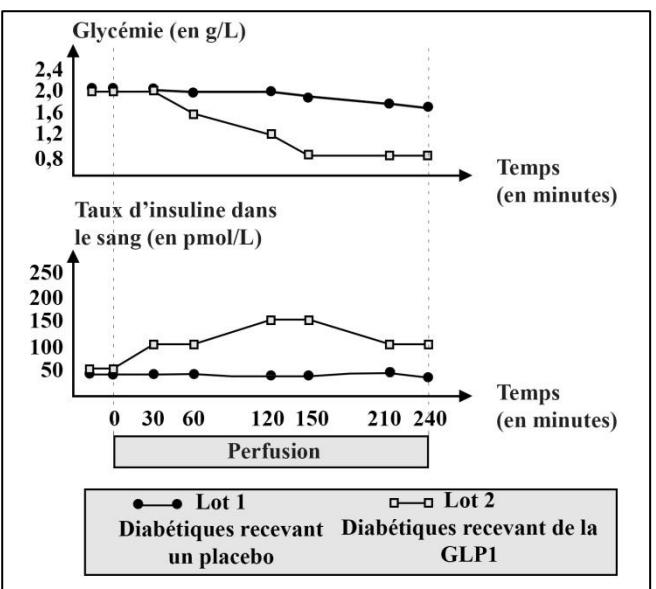


Document 1

Des chercheurs ont découvert une hormone, la GLP1 que les cellules intestinales sécrètent dans le sang après un repas. Dans le cadre de l'étude de l'action de cette hormone, on réalise les expériences suivantes :

Expérience 1: On sépare des personnes diabétiques en deux groupes. L'un reçoit une perfusion (injection continue) de GLP1 durant 240 minutes, l'autre groupe reçoit une perfusion de placebo, substance neutre n'ayant aucune action. Les résultats sont représentés dans le document 2.

- 2.1. Analyser les résultats représentés dans le document 2.
- 2.2. Que peut-on en conclure ?



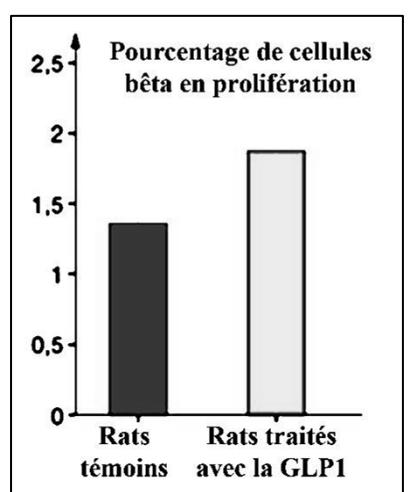
Document 2

Expérience 2: Les rats Zucker sont des rats obèses développant un diabète. Le document 3 montre l'effet de la GLP1 sur les cellules bêta du pancréas de deux groupes de rats Zucker, l'un traité avec de la GLP1, l'autre témoin ne recevant pas cette hormone.

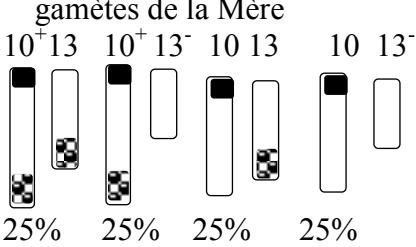
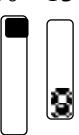
3. Déduire l'effet de la GLP1 sur les cellules bêta du pancréas.

L'hormone GLP1 est dégradée dans l'organisme au bout de deux minutes par une enzyme, la DPP4. Elle se transforme ainsi en substances inactives. La sitagliptine, un nouveau médicament, est un inhibiteur de la DPP4 : lorsque la sitagliptine est administrée, elle bloque l'action de la DPP4.

4. Dégager l'effet de l'administration de sitagliptine sur le taux de GLP1 dans le sang.
5. Expliquer comment la molécule de sitagliptine peut améliorer l'état de santé de certains diabétiques.



Document 3

Q.	Exercice 1 Syndrome de Patau	Note
1	Hypothèse : L'excès du matériel génétique pourrait être dû à une translocation non équilibrée au niveau du chromosome 13. L'excès du matériel génétique pourrait être dû à une trisomie 13 (liée ou libre). L'excès du matériel génétique pourrait être dû à une mutation (duplication d'un fragment du chromosome 13).	0,5
2	Le document 1 montre que l'individu normal et le fœtus présentent deux sondes A fluorescentes correspondant à deux chromosomes 10. Le fœtus présente trois sondes B fluorescentes qui correspondent au chromosome 13, contrairement à l'individu normal où l'on observe deux sondes B. De plus, l'une des sondes B est collée contre une sonde A. Or le syndrome de Patau est causé par un excès de matériel génétique du chromosome 13, cela justifie le diagnostic du médecin.	0,75
3	Comme l'un des chromosomes 13 de la mère a un fragment manquant, et que l'un de ses chromosomes 10 porte ce même fragment, alors elle ne présente ni excès ni manque de matériel génétique. En conséquence, la mère a le phénotype normal.	0,75
4	Le fœtus possède une paire de chromosomes 10 et une paire de chromosomes 13 tout comme l'individu sain. Comme les autres paires de chromosome sont parfaitement normales, Alors le fœtus ne présente une anomalie de nombre de chromosomes. Cependant, l'un des chromosomes 10 du foetus a une structure anormale : il porte un fragment supplémentaire provenant du chromosome 13. C'est donc bien la structure des chromosomes qui est anormale et non leur nombre.	1
5.1	Schémas montrant les types de gamètes parentaux  Gamètes : 25% 25% 25% 25%	1
5.2	les deux gamètes parentaux à l'origine du caryotype du fœtus sont : mère 10+ 13 père 10 13 	0,5

Q	Exercice 2 Thérapie contre une maladie auto-immune	Note																										
1.1	<p>L'individu atteint de DT1 a une masse :</p> <ul style="list-style-type: none"> - des îlots de Langerhans de 415 mg, inférieure à la masse des îlots de Langerhans d'un individu sain, 1400 mg.(presque 3 fois inférieure) - des cellules alpha de 200 mg, inférieure à celle des cellules alpha de l'individu sain (220 mg). - nulle des cellules bêta, contre une masse plus élevée de 850 mg chez l'individu sain. 	0,5																										
1.2	Le diabète de type 1 est dû à un manque de cellules bêta. (perte des cellules bêta)	0,25																										
2	<p>Le document 2a montre des lymphocytes T8 dans les îlots de Langerhans des souris NOD. A un stade plus avancé (document 2b), la quantité des lymphocytes T8 présents sous forme de taches noires dans l'îlot de Langerhans augmente et celle des cellules bêta diminue indiquant leur destruction. Or, les LT8 sont impliqués dans la réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire aboutissant à la destruction des cellules cibles. Donc, la réponse immunitaire impliquée dans cette maladie est une réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire.</p>	1																										
3	<p>Durant la réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire, les LT8 :</p> <ul style="list-style-type: none"> - les LT8 reconnaissent les peptides antigéniques présentés par le CMH-I à la surface des cellules cibles, grâce à leurs TCR. - Ils sont donc activés (par la double reconnaissance). - Une fois activés, les LT8 prolifèrent et forment un clone de T8 spécifique à l'antigène. - Les T8 activés se différencient en LT tueurs ou LT cytotoxiques (LTc) qui : <ul style="list-style-type: none"> • secrètent la perforine qui forme des canaux transmembranaires dans la membrane cellulaire des cellules cibles. • secrètent des granzymes qui traversent les canaux de polyperforine et dégradent l'ADN. <p>Ceci entraîne la mort (l'apoptose) des cellules cibles.</p>	1																										
4	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="2">Temps (en semaines)</th> <th>0</th> <th>1</th> <th>2</th> <th>3</th> <th>4</th> <th>5</th> <th>6</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="2">% de souris diabétiques</td> <td>Lot A témoin</td> <td>0</td> <td>20</td> <td>20</td> <td>40</td> <td>60</td> <td>70</td> <td>70</td> </tr> <tr> <td>Lot B traité</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>5</td> <td>5</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;">↑ Début du traitement</p> <p>Tableau montrant la survenue de diabète type 1 chez des souris NOD sous diverses conditions.</p>	Temps (en semaines)		0	1	2	3	4	5	6	% de souris diabétiques	Lot A témoin	0	20	20	40	60	70	70	Lot B traité	0	0	0	0	0	5	5	1,25
Temps (en semaines)		0	1	2	3	4	5	6																				
% de souris diabétiques	Lot A témoin	0	20	20	40	60	70	70																				
	Lot B traité	0	0	0	0	0	5	5																				
5	<p>Les résultats du document 3 montrent que le pourcentage des souris diabétiques augmente entre 0 et 6 semaines de 0 à 70%, valeurs largement supérieur à l'augmentation de 5% obtenue entre la 4^e et la 6^e semaine sous le nouveau traitement.</p> <p>Le nouveau traitement a donc réduit le risque de développer un diabète de type 1, ce qui confirme son efficacité dans la lutte contre de cette maladie.</p>	0,75																										
6	Ce traitement semble protéger les cellules bêta des îlots de l'action cytotoxique des lymphocytes T8 ce qui pourrait empêcher la survenue d'un diabète type 1 chez les individus à risque.	0,25																										

Q	Exercice 3 Action de l'atropine	Note
1.1	Sous lumière forte, Le diamètre de la pupille est moins dilaté, 2 mm, valeur supérieure à 7 mm obtenue à l'obscurité. Le muscle de l'iris est contracté à la lumière forte, mais il est relâché à l'obscurité.	0,5
1.2	La lumière stimule la contraction du muscle de la pupille	0,25
2	Les étapes du fonctionnement synaptique sont : 1. L'arrivée du message nerveux (potentiel d'action) au niveau du bouton synaptique. 2. Ouverture des canaux Ca^{2+} , voltage – dépendants et entrée d'ions calcium dans le bouton synaptique 3. L'exocytose du neurotransmetteur à partir des vésicules synaptiques. 4. La fixation des molécules de neurotransmetteur sur les récepteurs postsynaptiques 5. Apparition du potentiel postsynaptique. 6. Recapture ou dégradation des molécules de neurotransmetteurs.	1,25
3	Sous lumière forte, la quantité de neurotransmetteur dans la fente synaptique et celle fixée sur les récepteurs postsynaptiques sont plus importantes par rapport aux quantités obtenues à l'obscurité. Comme ces synapses sont excitatrices, le muscle sera plus contracté à la lumière.	0,5
4.1	En présence d'atropine, la contraction musculaire augmente de 17% à 25% quand la concentration d'acétylcholine augmente de 0,16 à 0,50 microg. mL^{-1} , valeurs inférieures à celles obtenues en absence d'atropine : augmentation de 25 à 40%.	0,5
4.2	Ainsi l'atropine inhibe la contraction musculaire.	0,25
5	En présence d'atropine et en lumière forte, la pupille présente un diamètre semblable à celui obtenu à l'obscurité, largement supérieur à celui obtenu sous lumière forte sans atropine.	0,5
6	L'étape de la transmission synaptique au niveau de laquelle agit l'atropine est la fixation de l'acétylcholine sur son récepteur postsynaptique.	0,25
7	L'atropine est une substance antagoniste de l'acétylcholine, (doc. 3), elle empêche sa fixation sur ses récepteurs spécifiques (doc. 4). Par conséquent, le muscle de l'iris ne se contracte pas, à la lumière. Etant relâché, la pupille se dilate, laissant passer plus de lumière, ce qui permet à l'ophtalmologue d'examiner le fond de l'œil malgré la présence de lumière forte.	1

Q	Exercice 4 Un traitement hypoglycémiant	Note
1	<p>chez l'individu normal, au moment de l'enregistrement, la glycémie est seulement de 0,9 g/L, valeur inférieure à 1,3 g/L, celle de l'individu diabétique.</p> <p>Suite à l'ingestion, il y a une augmentation de la glycémie chez les deux individus pendant une heure, mais chez l'individu normal elle atteint 1,2 g/L, valeur inférieure à 2 g/L obtenue chez l'individu diabétique. Ceci montre que le glucose ingéré est absorbé le sang et provoque une hyperglycémie.</p> <p>Par contre, la glycémie chez l'individu normal diminue rapidement durant près de 60 minutes pour reprendre sa valeur initiale, situation différente de celle de l'individu diabétique pour qui la glycémie diminue lentement de 2 à 1,6 g/L durant une durée plus longue (près de 3 heures) et reste plus grande que sa valeur initiale. Ceci montre que les deux individus ont un certain système qui est réduit la glycémie (hypoglycémiant). Mais ce système de l'individu diabétique est plus lente celui de l'individu normal.</p>	1,25
2.1	<p>Avant la perfusion de GLP 1, La glycémie et l'insulinémie sont constantes 2 g/L de glucose et 50 pmol/L d'insuline respectivement.</p> <p>De même, durant la perfusion de GLP1, le taux d'insuline reste quasi constant et la glycémie diminue légèrement en 240 minutes à 1,6 g/L pour les diabétiques recevant un placebo. Par contre, chez les diabétiques recevant de la GLP1, la glycémie diminue pour atteindre de 0,8 g/L (valeur normale) en 240 minutes ; en revanche, l'insulinémie augmente pour atteindre 150 pmol/L en 120 minutes, puis elle diminue pour atteindre 100 pmol/L, valeur supérieure à la valeur initiale au bout de 120 minutes aussi.</p> <p>N.B : On pourrait comparer la glycémie chez l'individu sans et avec la GLP1 puis l'insulinémie sans et avec la GLP1.</p>	1
2.2	La GLP1 stimule la sécrétion d'insuline et présente un effet hypoglycémiant.	0,5
3	Le pourcentage des cellules bêta en prolifération est 2 %, valeur supérieure à supérieur 1,4%. chez les rats traités au GLP1. Donc la GLP1 favorise le développement des cellules bêta.	0,75
4	La sitagliptine fait augmenter le taux sanguin de GLP1.	0,5
5	<p>La sitagliptine inhibe la dégradation de la GLP 1 par la DDP4 ce qui fait augmenter le taux sanguin de la GLP1. Cette hormone, stimule très rapidement la sécrétion d'insuline, hormone hypoglycémante ; elle présente ainsi une action hypoglycémante. À plus long terme, la GLP1 entraîne une augmentation du nombre de cellules bêta. Comme ces cellules bêta sont les cellules sécrétrices d'insuline, la production d'insuline par le pancréas des diabétiques augmente. Ces propriétés hypoglycémiantes font qu'elle pourrait être utilisée dans le traitement du diabète.</p>	1,5

Q	Exercice 2 Thérapie contre une maladie auto-immune	Note																										
1.1	L'individu atteint de DT1 a une masse : <ul style="list-style-type: none"> - des îlots de Langerhans de 415 mg, inférieure à la masse des îlots de Langerhans d'un individu sain, 1400 mg. - des cellules alpha de 200 mg, inférieure à celle des cellules alpha de l'individu sain (220 mg). - nulle des cellules bêta, contre une masse de 850 mg chez l'individu sain. 	0,5																										
1.2	Le diabète de type 1 est dû à un manque de cellules bêta. (perte des cellules bêta)	0,25																										
2	Le document 2a montre des lymphocytes T8 dans les îlots de Langerhans des souris NOD. A un stade plus avancé (document 2b), la quantité des lymphocytes T8 présents sous forme de taches noires dans l'îlot de Langerhans augmente et celle des cellules bêta diminue indiquant leur destruction. Or, les LT8 sont impliqués dans la réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire aboutissant à la destruction des cellules cibles. Donc, la réponse immunitaire impliquée dans cette maladie est une réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire.	1																										
3	Durant la réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire, les LT8 : <ul style="list-style-type: none"> - les LT8 reconnaissent les peptides antigéniques présentés par le CMH-I à la surface des cellules cibles, grâce à leurs TCR. - Ils sont donc activés (par la double reconnaissance). - Une fois activés, , les LT8 prolifèrent et forment un clone de T8 spécifique à l'antigène. - Les T8 activés se différencient en LT tueurs ou LT cytotoxiques (LTc) qui : <ul style="list-style-type: none"> • secrètent la perforine qui forme des canaux transmembranaires dans la membrane cellulaire des cellules cibles. • secrètent des granzymes qui traversent les canaux de polyperforine et dégradent l'ADN. <p>Ceci entraîne la mort (l'apoptose) des cellules cibles.</p>	1																										
4	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="2">Temps (en semaines)</th> <th>0</th> <th>1</th> <th>2</th> <th>3</th> <th>4</th> <th>5</th> <th>6</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="2">% de souris diabétiques</td> <th>Lot A témoin</th> <td>0</td> <td>20</td> <td>20</td> <td>40</td> <td>60</td> <td>70</td> <td>70</td> </tr> <tr> <th>Lot B traité</th> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>5</td> <td>5</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;">↑ Début du traitement</p> <p>Tableau montrant la survenue de diabète type 1 chez des souris NOD sous diverses conditions.</p>	Temps (en semaines)		0	1	2	3	4	5	6	% de souris diabétiques	Lot A témoin	0	20	20	40	60	70	70	Lot B traité	0	0	0	0	0	5	5	1,25
Temps (en semaines)		0	1	2	3	4	5	6																				
% de souris diabétiques	Lot A témoin	0	20	20	40	60	70	70																				
	Lot B traité	0	0	0	0	0	5	5																				
5	Les résultats du document 3 montrent que le pourcentage des souris diabétiques augmente entre 0 et 6 semaines de 0 à 70%, valeurs largement supérieur à l'augmentation de 5% obtenue entre la 4 ^e et la 6 ^e semaine sous le nouveau traitement. Le nouveau traitement a donc réduit le risque de développer un diabète de type 1, ce qui confirme son efficacité dans la lutte contre de cette maladie.	0,75																										
6	Ce traitement semble protéger les cellules bêta des îlots de l'action cytotoxique des lymphocytes T8 (ce qui pourrait empêcher la survenue d'un diabète type 1 chez les individus à risque).	0,25																										

Exercice 1 (5 points)

Transmission de deux anomalies génétiques

Majida et Tarek désirent se marier.

Majida est membre d'une famille où certains individus sont atteints d'albinisme.

Tarek a dans sa famille des cousins atteints d'une autre anomalie, le daltonisme.

Ce couple consulte un médecin afin de connaître le risque d'avoir des enfants atteints des deux anomalies concernées.

Le document 1 représente l'arbre généalogique de la famille de Majida.

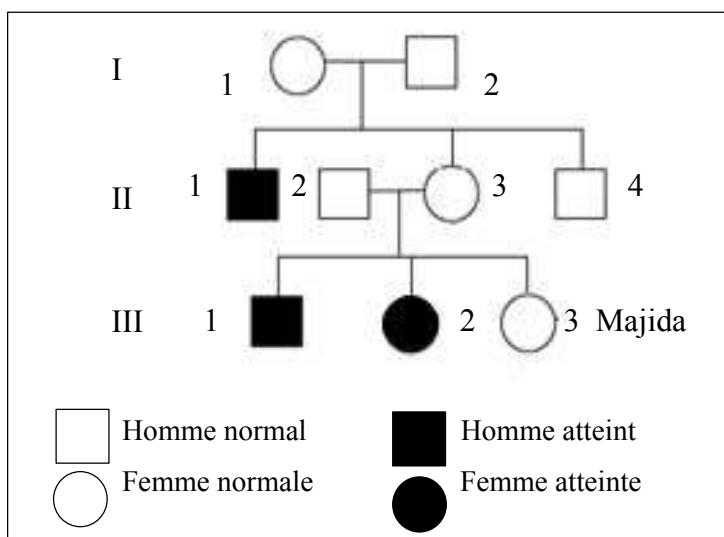
1- Indiquer si l'allèle de l'albinisme est dominant ou récessif. **Justifier** la réponse.

2- Montrer que le gène responsable de cette anomalie est localisé sur un autosome.

Le gène du daltonisme est localisé sur la partie propre du chromosome X et il existe sous deux formes alléliques :

- l'une normale
- l'autre mutée responsable du daltonisme.

Le document 2 montre les résultats obtenus de l'électrophorèse sur les deux allèles du gène du daltonisme chez Tarek et ses parents, tous de phénotype non daltonien.



3- Montrer que l'allèle responsable du daltonisme est récessif, en se référant aux deux fragments d'ADN de l'électrophorèse de la mère.

4- Determiner l'allèle responsable de la maladie.

Le médecin demande plusieurs tests pour détecter la présence de l'allèle muté de l'albinisme et de celui du daltonisme chez Majida et Tarek. Les résultats sont représentés dans le document 3.

	Tarek	Père	Mère
Allèle 1	—	—	—
Allèle 2			—

Document 2

5- Ecrire, à partir du document 3, le génotype de Majida et celui de Tarek pour les deux gènes étudiés.

6- Indiquer les types de gamètes produits par Majida et par Tarek.

7- Justifier si ce couple peut avoir un enfant atteint à la fois des deux anomalies étudiées.

	Majid a	Tarek
Gène de l'albinisme	Allèle normal	—
	Allèle muté	—
Gène du daltonisme	Allèle normal	—
	Allèle muté	—

Document 3

Exercice 2 (5 points)

Mode d'action d'un relaxant : le valium

Afin de déterminer le mode d'action du valium, un relaxant prescrit contre l'anxiété, on réalise les expériences suivantes :

On porte en S une stimulation efficace sur le neurone N.

Le document 1 montre le dispositif utilisé et les tracés enregistrés par l'oscilloscope relié à l'électrode réceptrice R_N placée au niveau de l'axone du neurone N et par l'oscilloscope relié à l'électrode réceptrice R_M placée au niveau du corps cellulaire du motoneurone M.

1- Préciser la nature de la synapse entre le neurone N et le motoneurone M.

2- Expliquer les étapes de la transmission du message nerveux par une synapse.

En l'absence de toute stimulation, on injecte dans la fente synaptique F :

- **Situation A** : une dose D d'un neurotransmetteur, le GABA.
- **Situation B** : la même dose D de GABA avec une dose équivalente de valium.

Les enregistrements obtenus en R_M sont présentés dans le document 2.

3- Interpréter les résultats du document 2.

La membrane postsynaptique du motoneurone M porte des canaux chimio-dépendants à Cl^- . Le document 3 indique les concentrations ioniques de Cl^- du milieu intracellulaire et du milieu extracellulaire de ce motoneurone en absence de toute stimulation.

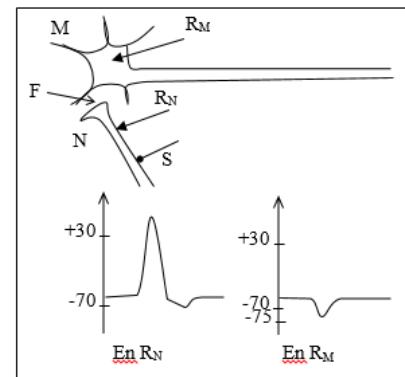
4- Définir "canaux chimiodépendants".

Les ions Cl^- passent du milieu où leur concentration est élevée vers le milieu où leur concentration est faible.

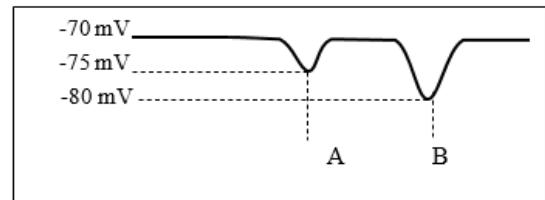
5- Préciser le sens de déplacement des ions Cl^- à travers la membrane postsynaptique du motoneurone M suite à l'ouverture des canaux à Cl^- . Justifier la réponse.

Par ailleurs, on suit l'état des canaux Cl^- chimiodépendants de la membrane postsynaptique du motoneurone M dans les deux situations expérimentales A et B précédemment citées.

Le document 4 révèle les résultats obtenus.



Document 1



Document 2

	Milieu extracellulaire	Milieu intracellulaire
Concentration ionique en Cl^-	560 mol.L ⁻¹	40 mol.L ⁻¹

Document 3

	Durée d'une ouverture du canal Cl^- (en ms)	Nombre d'ouverture du canal Cl^- par seconde
Situation A	23	48
Situation B	29	92

Document 4

On sait que le valium se fixe sur des sites spécifiques présents sur les récepteurs canaux à Cl^- , ce qui active la fixation du GABA sur d'autres sites de ces mêmes récepteurs canaux.

6- Déterminer à partir des résultats obtenus le mode d'action du valium

Exercice 3 (5 points) Réponses immunitaires contre le virus de la grippe

Dans le cadre d'une étude sur les réponses immunitaires mises en jeu contre le virus de la grippe, plusieurs observations et expériences furent réalisées :

1^{ère} observation :

Les individus infectés par le virus de la grippe montrent des signes de la réaction inflammatoire.

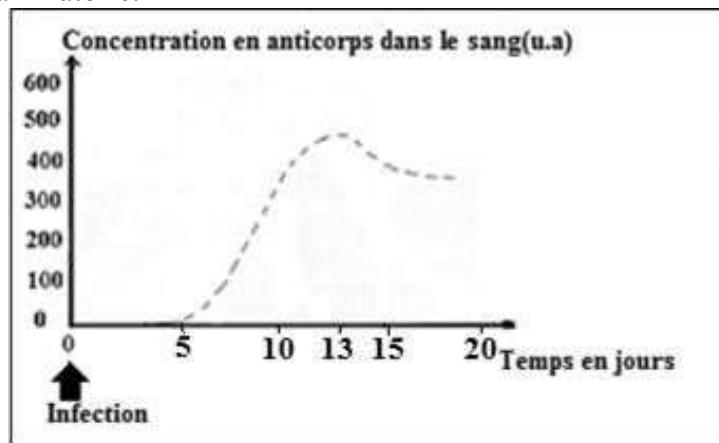
1- Citer les quatre signes de la réaction inflammatoire.

2^{ème} observation :

Le document 1 présente la variation de la concentration d'anticorps anti-grippaux en fonction du temps suite à une infection par le virus de la grippe.

2- Préciser le type de la réponse

immunitaire spécifique révélée par les résultats du document 1 est à médiation humorale.



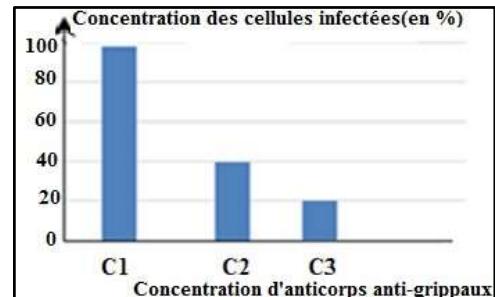
Document 1

Expérience 1 :

On ajoute à des cultures de cellules humaines des doses croissantes C₁, C₂ et C₃, d'anticorps anti-grippaux et le virus de la grippe. On mesure la concentration des cellules infectées, les résultats figurent dans le document 2.

3- 3.1. Analyser les résultats obtenus.

3.2. Que peut-on en conclure ?



Document 2

Expérience 2 :

L'action des anticorps ne permet pas d'éliminer les cellules infectées par le virus de la grippe.

Le suivi du nombre de LT cytotoxiques et des cellules infectées chez une personne atteinte par le virus de la grippe donne les résultats figurés dans le document 3.

4- Tracer le graphe montrant la variation du nombre des cellules infectées et de LTc en fonction du temps.

5- Montrer que la réponse immunitaire spécifique révélée par les résultats du document 3 est à médiation cellulaire.

Temps (en jours)	0	3	7	9	13	15
Nombre de LTc	0	0	300	500	100	50
Nombre de cellules infectées	50	100	200	150	10	0

Document 3

3^{ème} observation :

Des observations cliniques montrent par ailleurs que le virus de la grippe pourrait être mortel pour certaines personnes ayant une déficience en LT4 (cas du SIDA déclaré).

6- Expliquer l'intervention des deux réponses immunitaires révélées ci-dessus dans la disparition du virus de la grippe du corps.

Exercice 4 (5 points)**Origine hormonale d'une maladie**

Une jeune fille Sara de 16 ans consulte un médecin à cause des symptômes suivants :

- Absence de développement des seins.
- Absence de menstruation.

Pour savoir l'origine de ces symptômes, le médecin demande :

- Des dosages hormonaux
- Une biopsie des ovaires

Les résultats du dosage de la concentration sanguine de l'œstradiol, effectué durant 28 jours, figurent dans le document 1.

- 1-** Dégager en se référant au document 1 une cause possible des symptômes observés.

	Sara	Fille normale de 16 ans (Témoin)
Concentration sanguine d'œstradiol (œstrogènes) en pg/mL	Environ 15	Phase folliculaire : 30 à 90 Pic ovulatoire : 90 à 400 Phase lutéale : 50 à 20.

Document 1

La biopsie des ovaires de Sara à diverses reprises montre seulement des **follicules primaires**.

- 2- Expliquer**, en utilisant cette information, (l'absence du développement folliculaire primaire) la basse concentration d'œstrogènes de Sara ?

On mesure les concentrations sanguines des hormones FSH et LH durant 28 jours. Les résultats figurent dans le document 2.

- 3-** Indiquer le rôle de chacun des deux hormones LH et FSH.
4- Analyser les résultats obtenus.

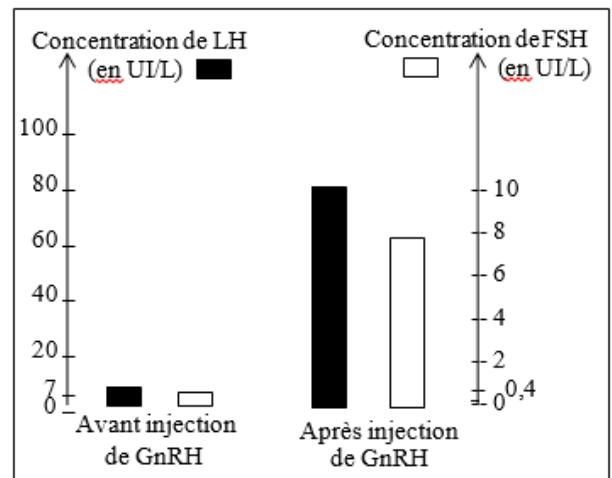
L'origine des troubles de Sara peuvent être dues à un défaut de sécrétion de la GnRH par l'hypothalamus ou à un défaut de récepteurs spécifiques de la GnRH au niveau de l'hypophyse.

Document 2

Concentration sanguine des hormones	Sara	Fille normale de 16 ans (Témoin)
LH en UI/L	5 à 7	Phase folliculaire : 1,5 à 10 Pic ovulatoire : 18 à 90 Phase lutéale : 1 à 16
FSH en UI/L	< 0,5	Phase folliculaire : 2 à 17 Pic ovulatoire : 9 à 26 Phase lutéale : 2 à 8

Afin de **déterminer** l'origine de ces troubles hormonaux, on mesure les taux de LH et de **FSH** chez Sara avant et après 30 minutes de l'injection de GnRH. Les résultats figurent dans le document 3.

- 5-** Relever les hypothèses formulées.
6- Montrer que l'hypothèse 1 est validée par les résultats du document 3?

**Document 3**

Part de l'ex	Exercice 1 Transmission de deux anomalies génétiques	Note
1	<p>L'allèle de l'albinisme est récessif.</p> <p>Car, les parents II₂ et II₃ de phénotype sain ont eu des enfants III₁ et III₂ malades. Ces enfants ont hérités l'allèle de la maladie au moins de l'un des parents. Ce parent possède l'allèle morbide à l'état masqué.</p> <p>Soit A le symbole de l'allèle normal, dominant.</p> <p>Soit a le symbole de l'allèle muté responsable de l'albinisme.</p>	0,5
2	<p>Si le gène est localisé sur la partie propre du chromosome Y:</p> <p>La maladie serait présente uniquement chez les hommes puisque les filles ne possèdent pas le gonosome Y. Or, l'arbre montre une fille, III₂, malade.</p> <p>OU: Père et fils seraient de même phénotype car le garçon hérite son Y de son père.</p> <p>Or, le garçon II₁ (ou III₁) est malade de génotype X//Y^a, son père devrait être malade de génotype obligatoire X//Y^a, ce qui n'est pas le cas.</p> <p>Le gène n'est pas porté par Y.</p> <p>Si le gène est localisé sur la partie commune à X et Y:</p> <p>Le garçon III₁ serait de génotype X^a//Y^a avec Y^a d'origine paternelle, et sa soeur III₂ de génotype X^a//X^a, dont l'un d'eux hérite du père. Leur père II₂ serait de génotype X^a//Y^a et de phénotype malade. Or, il ne l'est pas.</p> <p>Le gène n'est pas porté sur X et Y.</p> <p>Si le gène est porté par X:</p> <p>Le génotype de la fille malade III₂ serait X^a//X^a avec un X^a d'origine paternelle. Le père II₂ serait malade de génotype X^a//Y. Or, il est de phénotype normal.</p> <p>Le gène n'est pas porté par X.</p> <p>D'où, le gène de l'albinisme est autosomal.</p>	1
3	<p>L'électrophorégramme de la mère de Tarek montre qu'elle a les deux allèles, 1 et 2, du gène du daltonisme avec l'un d'eux est « normal » et l'autre est responsable du daltonisme. Comme la mère est de phénotype normal, donc seul l'allèle « normal » s'exprime alors que l'allèle « morbide » est masqué. Par conséquent, cet allèle est récessif.</p> <p>Soit « d » le symbole de l'allèle responsable du daltonisme et « N » le symbole de l'allèle « normal ».</p>	0,5
4	<p>D'après l'électrophorégramme, Tarek (ou son père) possède l'allèle 1. Comme il est de phénotype normal, cet allèle doit correspondre à l'allèle « normal ».</p> <p>L'allèle 2 est donc celui responsable du daltonisme.</p>	0,5
5	<p>Concernant le gène de l'albinisme, Majida et Tarek possèdent les deux allèles, normal et morbide. Ils sont donc hétérozygotes.</p> <p>Quant au gène du daltonisme, Majida possède les deux allèles, normal et morbide alors que Tarek possède uniquement l'allèle normal.</p> <p>Sachant que le gène de l'albinisme est autosomal et que le gène du daltonisme est gonosomal, porté par la partie propre du gonosome X :</p> <p>Le génotype de la mère de Tarek serait A//a X^N//X^d.</p> <p>Le génotype du père de Tarek est A//a X^N//Y.</p>	1
6	<p>Les gamètes maternels sont : (A,X^N) ; (A,X^d) ; (a,X^N) ; (a,X^d).</p> <p>Les gamètes paternels sont : (A,X^N) ; (A,Y) ; (a,X^N) ; (a,Y).</p>	1

7	<p>Un enfant serait atteint des deux anomalies s'il a l'allèle récessif de l'albinisme en double exemplaire et s'il a l'allèle du daltonisme seul ou en double exemplaire.</p> <p>Cet enfant doit donc hériter un allèle a et un allèle d de chaque parent ou un allèle a de chaque parent et un allèle d d'un parent sans recevoir l'allèle N de l'autre parent.</p> <p>Or, parmi les gamètes parentaux, la seule combinaison possible serait entre le gamète maternel de génotype (a,X^d) et le gamète paternel de génotype (a,Y). Ceci détermine le génotype a//a X^d//Y et donc le phénotype albinos et daltonien.</p>	0,5
---	--	-----

Part de l'ex	Exercice 2	Mode d'action d'un relaxant : le valium	Note
1	<p>La synapse étudiée est inhibitrice car suite à la stimulation de la fibre nerveuse présynaptique S, un PPSI d'amplitude -5 mV apparaît en R_M</p>		0,5
2	<ul style="list-style-type: none"> - Arrivée d'un potentiel d'action à la terminaison nerveuse présynaptique. - Ouverture des canaux calciques et entrée des ions Ca²⁺ dans la membrane présynaptique. - Libération des neurotransmetteurs par exocytose dans la fente synaptique. - Fixation des neurotransmetteurs sur les récepteurs postsynaptiques. - Ouverture des canaux chimiodépendants. - Apparition d'un PPS dans l'élément post-synaptique. - Recapture des neurotransmetteurs par le neurone présynaptique ou dégradation. 		1
3	<p>Suite à l'injection d'une dose D de GABA dans la fente synaptique et en dehors de toute stimulation, une hyperpolarisation (PPSI) d'amplitude 5 mV apparaît en R_M, ceci montre que le GABA est le neurotransmetteur de cette synapse et qu'il a un effet inhibiteur.</p> <p>De plus, suite à l'injection de la même dose D de GABA avec une dose équivalente de valium, l'amplitude de l'hyperpolarisation augmente à 10 mV ceci signifie que le valium amplifie l'action inhibitrice du GABA (OU, le valium est agoniste du GABA).</p>		1
4	<p>Les canaux chimiodépendants sont des canaux ioniques dont l'ouverture dépend de la fixation de substances chimiques (les neurotransmetteurs).</p>		0,5
5	<p>Les ions Cl⁻ diffusent du milieu extracellulaire au milieu intracellulaire.</p> <p>En effet, ces ions passent selon le gradient de concentration, c-à-d du milieu où ils sont concentrés au milieu où leur concentration est plus faible. Or, d'après le document, la concentration extracellulaire de Cl⁻ est de 560 mL.L⁻¹, supérieure à 40 mL.L⁻¹ qui est la concentration intracellulaire.</p>		0,5
6	<p>La durée d'une ouverture du canal Cl⁻ dans la situation A où une dose D de GABA est injectée dans la fente synaptique, est de 23 ms, inférieure à 29 ms dans la situation B où cette dose D de GABA est associée à une dose équivalente de valium. De même, le nombre d'ouverture du canal Cl⁻ est 48 par seconde dans la situation A, plus petit que 92 ouvertures par seconde dans la situation B.</p> <p>Alors, lorsque le valium se fixe sur ses sites spécifiques au niveau des canaux Cl⁻, il facilite la fixation du GABA au niveau de ces canaux et amplifie l'action du GABA en prolongeant la durée et le nombre des ouvertures des canaux Cl⁻ et par suite, augmente la diffusion des ions Cl⁻.</p>		1,5

Part de l'ex	Exercice 3 (5 points)	Réponses immunitaires contre les virus	Note																				
1	Les signes de la réaction inflammatoire sont : une rougeur, un œdème, une douleur et une chaleur.		0,5																				
2	La concentration sanguine en anticorps antigrippaux augmente de 0 à 450 u.a pendant 13 jours. Comme les anticorps sont les effecteurs de la réponse immunitaire humorale, donc la réponse immunitaire spécifique mise en évidence contre le virus de la grippe est à médiation humorale.		0,5																				
3	La concentration des cellules infectées par le virus de la grippe diminue de 100% à 20% lorsque la concentration des anticorps antigrippaux ajoutée aux cultures de cellules humaines en présence du virus de la grippe, augmente de C ₁ à C ₃ . Ceci montre que les anticorps empêchent l'infection des cellules par le virus.		1,25																				
4	<p>Titre : Graphique montrant les variations du nombre de LTc et de cellules infectées en fonction du temps.</p> <p>Echelle:</p> <p>Sur X: 1cm pr 3 jours</p> <p>Sur Y:</p> <p>1 cm pour 100 LTc</p> <p>1 cm pr 50 cellules infectées</p> <table border="1"> <caption>Data extracted from the graph</caption> <thead> <tr> <th>Temps (en jours)</th> <th>Nombre de LTc</th> <th>Nombre de cellules infectées</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>0</td><td>50</td><td>100</td></tr> <tr><td>3</td><td>150</td><td>10</td></tr> <tr><td>7</td><td>300</td><td>250</td></tr> <tr><td>9</td><td>220</td><td>250</td></tr> <tr><td>13</td><td>50</td><td>10</td></tr> <tr><td>15</td><td>0</td><td>0</td></tr> </tbody> </table>	Temps (en jours)	Nombre de LTc	Nombre de cellules infectées	0	50	100	3	150	10	7	300	250	9	220	250	13	50	10	15	0	0	1,5
Temps (en jours)	Nombre de LTc	Nombre de cellules infectées																					
0	50	100																					
3	150	10																					
7	300	250																					
9	220	250																					
13	50	10																					
15	0	0																					
5	La réponse immunitaire spécifique mise en jeu dans le document 3 est à médiation cellulaire, car le nombre de LTc, acteurs de la réponse à médiation cellulaire, augmente de 0 à 500 pendant les 9 jours qui suivent l'infection par le virus de la grippe.		0,5																				
6	<p>Suite à une infection, les LTc se différencient en lymphocytes Th qui sécrètent les interleukines IL2 et IL4 indispensables à la différenciation des lymphocytes T8 en LTc et des lymphocytes B en plasmocytes sécréteurs d'anticorps.</p> <p>Les personnes ayant une déficience en LTc n'auront plus d'interleukines et par conséquent, elles n'auront pas de LTc ni de plasmocytes. Ceci entraîne une déficience immunitaire qui se traduit par la disparition de la réponse spécifique indispensable dans la lutte antivirale.</p>		0,75																				

Part de l'ex	Exercice 4 (5 points)	Origine hormonale d'une maladie	Note
1	La cause possible des symptômes observés est un déficit de sécrétion d'œstrogènes par les ovaires....		0,5
2	La biopsie des ovaires de Sara montre seulement des follicules primaires. Or, les follicules en développement, surtout aux stades avancés, sont responsables de la sécrétion ovarienne des œstrogènes. Ainsi, en leur absence, cette sécrétion est très limitée, ce qui explique le taux faible d'oestradiol chez Sara.		0,5
3	La FSH stimule le développement folliculaire et la maturation du follicule cavitaire ; La LH déclenche l'ovulation et stimule la transformation du follicule en corps jaune.		0,5
4	La concentration de FSH chez Sara est inférieure à ceux observées chez la fille saine tout au long du cycle : <0.5 UI/L est inférieure à 2-26 UI/L. De même, la concentration de LH, 5-7 UI/L, est inférieure aux valeurs obtenues durant le pic ovulatoire, 18-90 UI/L. Par contre, ces valeurs sont incluses dans les valeurs observées pendant la phase folliculaire, 1,5-10 UI/mL, et 1-16 UI/mL durant la phase lutéale.		1
5	Hypothèses : 1. L'origine du faible taux de gonadostimulines chez Sara est un déficit de sécrétion de GnRH par l'hypothalamus. 2. L'origine du faible taux de gonadostimulines chez Sara est un défaut de récepteurs spécifiques de la GnRH au niveau de l'hypophyse.		1
6	L'injection de GnRH provoque une forte augmentation de la sécrétion de LH (de 7 UI/L à 80 UI/L). De même, elle induit une augmentation de la concentration de FSH de 0,4 à 8 UI/L entre 0 et 60 minutes. Ainsi, les cellules hypophysaires sécrétrices de FSH et de LH sont stimulées par la GnRH. Donc l'hypothèse 1 est validée.		1,5

الاسم:	مسابقة علوم الحياة
الرقم:	المدة: ثلاثة ساعات

Exercice 1 (5 points)

L'emphysème pulmonaire

L'emphysème pulmonaire est une maladie mortelle qui se traduit par une insuffisance respiratoire de plus en plus sévère. Elle est due à une destruction progressive des protéines des cellules pulmonaires par les protéases des globules blancs. En effet, dans le cas normal, il existe dans le plasma sanguin des substances appelées alpha antitrypsine (aT) qui protègent les cellules pulmonaires de la destruction, en inhibant l'action des protéases.

- 1- Relever du texte la cause de l'emphysème pulmonaire.

L'alpha antitrypsine (aT) est une protéine de 418 acides aminés produite par les cellules hépatiques.

On représente dans le document 1 la séquence nucléotidique d'un fragment du brin non transcrit de l'allèle normal (M1) et celle de l'allèle de la maladie (M2) du gène responsable de la synthèse de « aT ».

Allèle	Séquence nucléotidique du fragment du brin non-transcrit			
M ₁	181	184		
 ATC AAC GAT TAC ...			
M ₂	181	184		
 ATC AAC GAT TAG ...			

Document 1

- 2- Déterminer à l'aide du tableau du code génétique (document 2) la séquence en acides aminés de l'alpha antitrypsine codée par le fragment de l'allèle M1 et celle codée par le fragment de l'allèle M2.

- 3- Expliquer comment les modifications de la séquence nucléotidique de l'allèle (document 1) conduisent à l'apparition de l'emphysème pulmonaire.

		NUCLEOTIDE 2 nd POSITION					
		U	C	A	G		
NUCLEOTIDE 1 st POSITION	U	UUU UUC UUA UUG } phénylalanine leucine	UCU UCC UCA UCG } sérine	UAU UAC UAA UAG } tyrosine codon stop	UGU UGC UGA UGG } cystéine codon stop tryptophane	U C A G	NUCLEOTIDE 3 rd POSITION
	C	CUU CUC CUA CUG } leucine	CCU CCC CCA CCG } proline	CAU CAC CAA CAG } histidine glutamine	CGU CGC CGA CGG } arginine	U C A G	
	A	AUU AUC AUA AUG } isoleucine méthionine	ACU ACC ACA ACG } thréonine	AAU AAC AAA AAG } asparagine lysine	AGU AGC AGA AGG } sérine arginine	U C A G	
	G	GUU GUC GUA GUG } valine	GCU GCC GCA GCG } alanine	GAU GAC GAA GAG } acide aspartique acide glutamique	GGU GGC GGA GGG } glycine	U C A G	

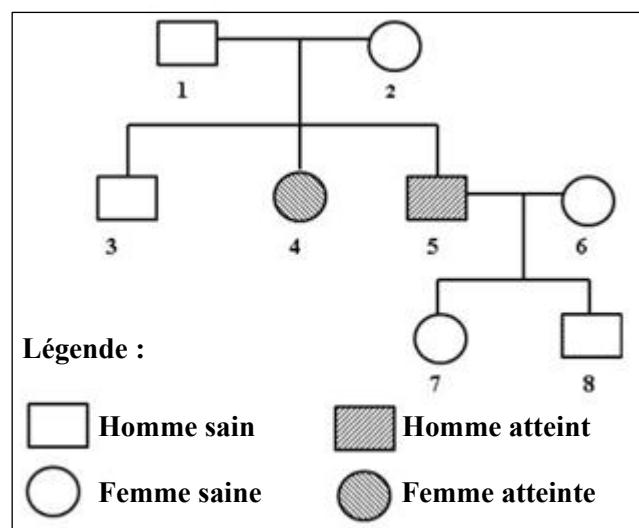
Document 2

Le document 3 représente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints de l'emphysème pulmonaire.

- 4- Préciser si l'allèle M2 responsable de la maladie est dominant ou récessif.
 5- Déterminer la localisation chromosomique du gène responsable de l'emphysème pulmonaire.
 6- Ecrire le génotype de l'individu 8. Justifier la réponse.

L'individu 8 est un grand fumeur et il a manifesté les mêmes symptômes d'emphysème pulmonaire.

- 7- Montrer qu'il existe un facteur autre que celui génétique qui pourrait provoquer cette maladie.



Document 3

Exercice 2 (5 points)

Le SIDA

Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) est dû à un rétrovirus, le virus d'immunodéficience humaine (VIH). Le VIH reconnaît et se lie aux protéines CD4 et CCR5 à la surface des cellules T₄, aboutissant à l'entrée de l'ARN viral dans la cellule hôte. Dans la cellule T₄, l'ARN viral subit une rétrotranscription en ADN viral par l'enzyme transcriptase inverse. L'ADN viral s'intègre dans l'ADN de la cellule hôte. Dans le noyau de la cellule hôte, l'ADN viral est transcrit en ARNm par le mécanisme cellulaire de transcription. Cet ARNm sert à la fabrication de protéines virales (constituants viraux) par traduction. L'ARN et les protéines obtenus sont nécessaires à la multiplication du virus.

Document 1

1- Dégager du document 1:

- 1.1- Les molécules reconnues par le VIH.
- 1.2- La cellule cible du VIH.

Madame Y, séropositive pour le VIH, a eu deux enfants dont la séropositivité a été suivie depuis la naissance jusqu'à l'âge de 18 mois. Le document 2 représente les électrophorégrammes des anticorps anti-VIH de Madame Y ainsi que ceux de ses deux enfants à 3 âges différents. Il s'agit des anticorps anti-GP160, anti-GP120, anti-GP41 et anti-GP24, dirigés contre les protéines GP160, GP120, GP41 et GP24 du VIH.

2.1- Analyser les résultats obtenus.

2.2- Dégager lequel des deux enfants est séropositif à l'âge de 18 mois.

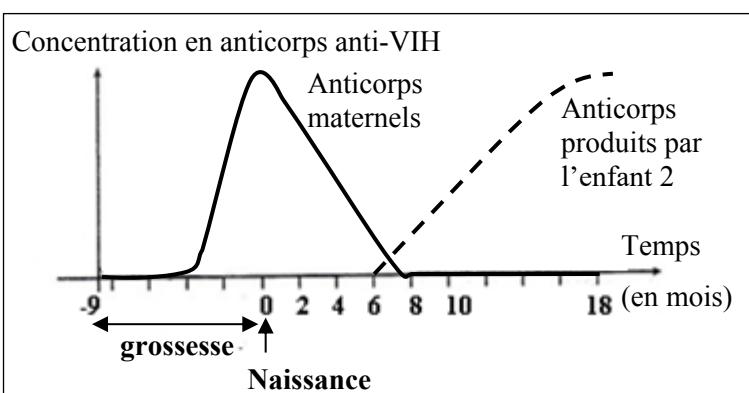
3- Proposer une hypothèse concernant l'origine des anticorps présents à la naissance chez les deux enfants.

Le document 3 représente l'évolution de la concentration d'anticorps anti-VIH chez l'enfant 2 avant et après sa naissance.

- 4- Les résultats du document 3 valident-ils l'hypothèse formulée dans la question 3 ? Justifier la réponse.
- 5- Expliquer la réapparition des anticorps anti-VIH à partir de l'âge de 6 mois chez l'enfant 2.

Mme Y	Enfant 1			Enfant 2		
	Naissance	6 ^e mois	18 ^e mois	Naissance	6 ^e mois	18 ^e mois
anti-GP160	—	—	—	—	—	—
anti-GP120	—	—	—	—	—	—
anti-GP 41	—	—	—	—	—	—
anti-GP 24	—	—	—	—	—	—

Document 2



Document 3

Exercice 3 (5 points)

GABA et Baclofène

Le baclofène est une substance chimique, connue pour son action relaxante.

Dans le but d'étudier l'action du baclofène au niveau de certains neurones, plusieurs expériences sont effectuées en utilisant le même dispositif représenté dans le document 1a.

Expérience 1

Une stimulation efficace est appliquée sur la fibre nerveuse 1 puis sur la fibre nerveuse 2. Les résultats enregistrés au niveau du corps cellulaire du motoneurone sont représentés dans le document 1b.

- 1- Préciser la nature de chaque synapse S1 et S2.

Expérience 2

De l'acétylcholine est déposée au niveau de la synapse S1. Dans un autre temps, du GABA est déposé au niveau de la synapse S2. Les résultats enregistrés au niveau du corps cellulaire du motoneurone sont représentés dans le document 1b.

- 2- Montrer que le motoneurone possède différents types de récepteurs membranaires aux neurotransmetteurs.

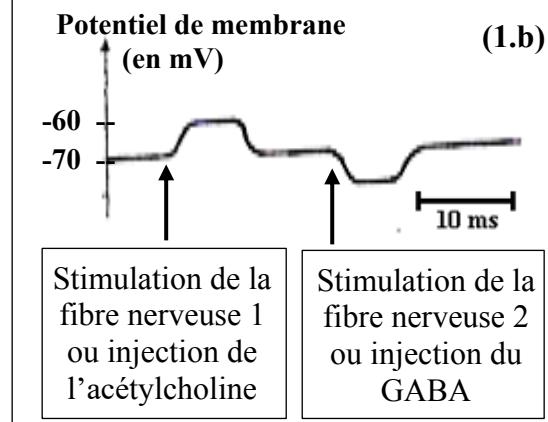
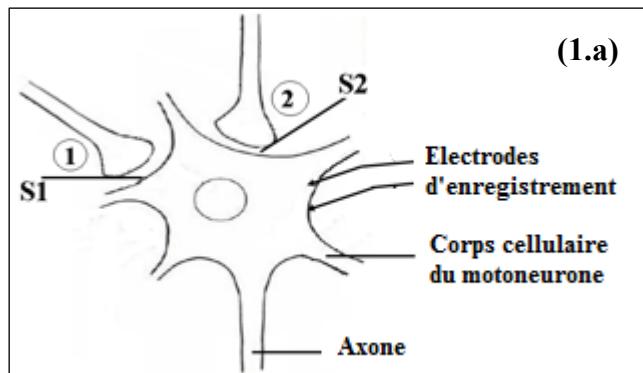
Expérience 3

Une même concentration de GABA ou de baclofène est déposée au niveau de S2. Les variations du potentiel de membrane au niveau du corps cellulaire sont représentées dans le document 2.

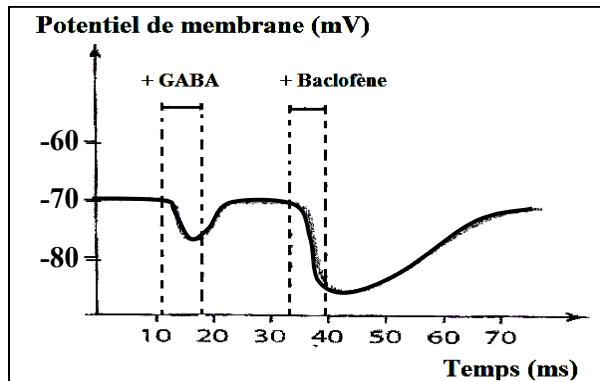
- 3- Interpréter les résultats obtenus.
- 4- Expliquer, d'après les connaissances acquises, le mode d'action du GABA.

Afin de vérifier si le baclofène agit sur les récepteurs du GABA, on reprend l'expérience 3 mais en plaçant le motoneurone dans un milieu sans Cl^- . Les résultats sont représentés dans le document 3.

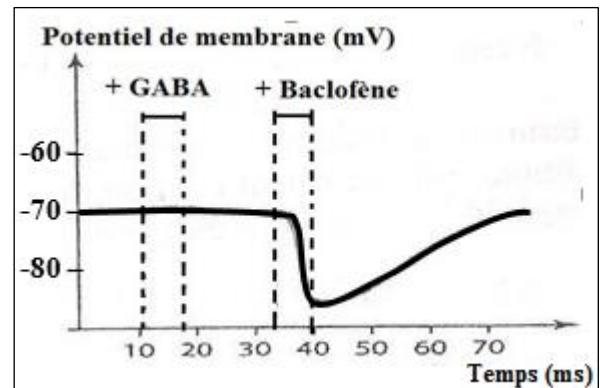
- 5- Vérifier si le baclofène et le GABA agissent sur les mêmes récepteurs.



Document 1



Document 2



Document 3

Exercice 4 (5 points)**Régulation des cycles sexuels**

Dans le cadre de l'étude des relations fonctionnelles entre hypothalamus, hypophyse, ovaires et utérus, on réalise sur une femelle de chimpanzé (A) une série d'expériences dont les conditions et les résultats figurent dans le document 1.

Expérience	Conditions	Résultats
1	Ablation de l'hypophyse de la femelle de chimpanzé (A)	Disparition des cycles ovarien et utérin
2	Ablation de l'hypophyse puis injections périodiques d'extraits du lobe antérieur de l'hypophyse à la femelle du chimpanzé (A)	Rétablissement des activités ovariennes et utérines.
3	Ablation de l'hypophyse et ablation des ovaires suivies des injections périodiques d'extraits du lobe antérieur de l'hypophyse à la femelle du chimpanzé (A)	Pas de rétablissement de l'activité utérine

Document 1

- 1-** Interpréter les résultats obtenus.

Afin d'étudier l'effet de l'hypothalamus sur les sécrétions de l'hypophyse, on réalise l'expérience suivante :

Chez une femelle de chimpanzé (B), on détruit certaines cellules spécifiques de l'hypothalamus. Les sécrétions de FSH et LH par l'hypophyse antérieure ont chuté.

On injecte cette femelle avec de la GnRH (hormone de l'hypothalamus) de 2 façons : continue et discontinue.

Les résultats figurent dans le document 2.

Conditions Expérimentales Hormones (ng.mL ⁻¹)	Destruction des cellules spécifiques de l'hypothalamus	Injections discontinues de GnRH	Injection continue de GnRH
FSH	10	100	10
LH	2,5	15	2,5

Document 2

- 2-** Construire un histogramme traduisant les données du document 2.
3- Justifier l'affirmation suivante : « la sécrétion de LH et de FSH par l'hypophyse antérieure est stimulée seulement par la sécrétion discontinue de GnRH par l'hypothalamus ».

Les ovaires sécrètent les hormones œstrogènes et progesterone.

- 4-** Indiquer un rôle de chacune de ces hormones ovariennes.

Un taux modéré d'œstrogènes entraîne la baisse du taux de FSH et de LH (cas 1). Par contre un taux élevé d'œstrogènes entraîne une augmentation de la sécrétion de FSH et de LH (cas 2).

- 5-** Nommer le type de rétrocontrôle mis en évidence dans chacun des deux cas 1 et 2 ci-dessus.
6- Etablir, à partir de tout ce qui précède, un schéma fonctionnel montrant les relations entre les différents organes mis en jeu dans la régulation des cycles sexuels.

مسابقة في مادة علوم الحياة
اسس التصحيح

الاسم:
الرقم:

Partie de l'ex	Exercice 1 L'emphysème pulmonaire	Note
1	Une destruction progressive des protéines des cellules pulmonaires par les protéases des globules blancs.	0,5
2	ARNm issu de la transcription de l'allèle M1: ... AUC AAC GAU UAC ... Séquence des acides aminés du polypeptide codé par l'allèle M1 ... ILe – Asn – Asp – Tyr ... ARNm issu de la transcription de l'allèle M2: ... AUC AAC GAU UAG Ile – Asn – Asp- ...	1
3	La mutation par substitution au niveau du 3 ^e nucléotide du triplet N°184 (C est remplacé par G), donne un codon-stop. La synthèse protéique est arrêtée et le polypeptide synthétisé est donc tronqué (comportant 183 acides aminés au lieu de 418) ; il est donc non fonctionnel. Cela explique que l'alpha-antitrypsine dans le sang d'un individu atteint par l'emphysème pulmonaire n'empêche plus la destruction des protéines des cellules pulmonaire. Par conséquent, il y a manifestation de l'emphysème pulmonaire.	1
4	L'allèle de la maladie est récessif par rapport à l'allèle normal car l'homme (5) atteint a des parents 1 et 2 normaux, alors, au moins l'un des parents porte l'allèle muté à l'état masqué.	0,5
5	Hypothèse 1: Le gène étudié est porté par la partie propre à Y: dans ce cas, le garçon atteint 5 aurait obligatoirement son père 1 malade car ce garçon hérite le Ym de son père. Or, ce n'est pas le cas car le père 1 est de phénotype sain. Hypothèse 2: Le gène étudié est porté par la partie propre au chromosome X: dans ce cas, la fille 4 serait homozygote de génotype Xm//Xm avec l'un de ses Xm d'origine paternel. Son père 1 serait de génotype Xm/y et serait atteint de la maladie, ce qui n'est pas le cas car il est de phénotype sain. Hypothèse 3: Le gène étudié est porté par la partie commune à X et Y: dans ce cas, l'homme 5 aurait pour génotype Xm/Ym, avec Ym reçu de son père 1; la fille 4 aurait pour génotype Xm//Xm, avec l'un de ses chromosomes Xm venant de son père 1. Ce dernier donnant Ym à son fils et Xm à sa fille aurait pour génotype Xm/Ym et serait atteint la maladie, ce qui n'est pas le cas. Le gène en cause n'étant pas porté par les chromosomes sexuels, ne peut être qu'autosomal.	1
6	Le génotype de l'individu 8 est N//m car il est normal alors possédant l'allèle N et il reçoit obligatoirement l'allèle de la maladie m de son père homozygote m//m.	0,5
7	Malgré son phénotype normal, l'individu 8 développe les symptômes de la maladie. Cet individu étant un « grand fumeur », ceci montre que la maladie est apparue suite à l'exposition au tabac. La maladie peut être causée par un facteur environnemental, le tabagisme, en plus du facteur génétique représenté par la présence de l'allèle muté M2.	0,5

Partie de l'ex	Exercice 2 Le SIDA	Note
1-1	Les molécules reconnues par le VIH sont les protéines CD4 et CCR5.	0,5
1-2	La cellule cible est la cellule T4.	0,5
2-1	A la naissance, les électrophorogrammes des deux enfants 1 et 2 ainsi que celui de madame Y montrent 4 bandes correspondant aux anticorps anti-GP160, anti-GP120, anti-GP41 et anti-GP24 tandis qu'au sixième mois seules les bandes correspondant aux anticorps anti-GP160 et anti-GP120 apparaissent. Or, au dix-huitième mois toutes les bandes ont disparu dans l'électrophorogramme de l'enfant 1 et les deux bandes correspondant aux anticorps anti-GP41 et anti-GP24 sont réapparues chez l'enfant 2.	1
2-2	L'enfant 2 est celui séropositif à l'âge de 18 mois.	0,5
3	Hypothèse: L'origine des anticorps présents à la naissance chez les deux enfants est maternelle.	1
4	Oui, car la concentration des anticorps anti-VIH d'origine maternelle apparus chez l'enfant au cinquième mois de grossesse s'élève et atteint son maximum à la naissance, moment où la concentration d'anticorps produite par l'enfant 2 était nulle. Donc l'origine des anticorps anti-VIH présents à la naissance est exclusivement maternelle.	1
5	La réapparition des anticorps anti-VIH dans le sang de l'enfant 2 est une conséquence d'une contamination par le VIH. En effet, suite à la pénétration du VIH, le système immunitaire développe une réaction contre ce virus qui se traduit par la production d'anticorps spécifiques des diverses protéines virales GP160, GP120, GP41 et GP24.	0,5

Partie de l'ex	Exercice 3 GABA et Baclofène	Note
1	La synapse S1 est excitatrice car on obtient une hypopolarisation d'amplitude 10 mV suite à la stimulation du neurone. La synapse S2 est inhibitrice car on obtient une hyperpolarisation d'amplitude 5 mV suite à la stimulation de neurone 2.	1
2	Un PPSE est enregistré au niveau de la membrane du motoneurone suite à la stimulation de la fibre nerveuse 1 ou l'injection de l'Ach dans la synapse S1 indiquant la fixation de l'Ach sur des récepteurs spécifiques sur cette membrane tandis qu'un PPSI est enregistré au niveau de la membrane du motoneurone suite à la stimulation de la fibre nerveuse 2 ou l'injection de GABA dans la synapse S2 indiquant la fixation de GABA sur des récepteurs spécifiques sur ce même motoneurone ce qui montre que le motoneurone possède différents types de récepteurs membranaires.	1
3	Une hyperpolarisation d'amplitude 5 mV est observée sur la membrane du motoneurone suite à l'injection du GABA tandis qu'une hyperpolarisation d'amplitude plus grande (15mV) est enregistrée suite à l'injection du baclofène ; ce qui montre que le baclofène a un effet inhibiteur plus ample que celui du GABA.	1
4	Le GABA se fixe sur les récepteurs post-synaptiques spécifiques qui sont des canaux chimiodépendants à Cl ⁻ . Ceci provoque l'ouverture de ces canaux suivie de l'entrée des ions Cl ⁻ déclenchant ainsi une hyperpolarisation ; d'où l'effet inhibiteur du GABA.	1
5	Dans un milieu sans Cl ⁻ , on n'observe pas de variation du potentiel membranaire du motoneurone en présence du GABA alors qu'une hyperpolarisation de 15mV est enregistrée en présence du baclofène. Alors, ces 2 substances n'agissent pas sur les mêmes récepteurs.	1

Partie de l'ex	Exercice 4 Régulation des cycles sexuels	Note												
1	<p>Il y a disparition des cycles ovarien et utérin suite à l'ablation de l'hypophyse de la femelle de chimpanzé (A). Alors l'hypophyse est indispensable aux cycles ovarien et utérin.</p> <p>Par contre, il y a établissement des activités ovariennes et utérines suite aux injections périodiques d'extraits du lobe antérieur de l'hypophyse à la femelle du chimpanzé (A). Ceci montre que l'hypophyse agit sur les ovaires et l'utérus par des substances chimiques sécrétées par le sang.</p> <p>Alors qu'il n'y a pas de rétablissement de l'activité utérine suite à l'ablation des ovaires suivis des injections périodiques d'extraits du lobe antérieur de l'hypophyse À la femelle du chimpanzé (A). Ceci montre que le contrôle de l'hypophyse sur l'utérus est indirect, il se fait à travers l'ovaire.</p> <p>L'hypophyse n'agit pas directement sur l'utérus.</p>	1												
2	<table border="1"> <caption>Data from Figure 2: Quantité de FSH et de LH (en ng.mL⁻¹)</caption> <thead> <tr> <th>Condition</th> <th>FSH (ng.mL⁻¹)</th> <th>LH (ng.mL⁻¹)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Destruction des cellules spécifiques de l'hypothalamus</td> <td>~5</td> <td>~2</td> </tr> <tr> <td>Injection continue de GnRH</td> <td>~10</td> <td>~2</td> </tr> <tr> <td>Injection discontinue de GnRH</td> <td>~100</td> <td>~15</td> </tr> </tbody> </table> <p>Variation de la quantité de FSH et de LH dans différentes conditions</p>	Condition	FSH (ng.mL ⁻¹)	LH (ng.mL ⁻¹)	Destruction des cellules spécifiques de l'hypothalamus	~5	~2	Injection continue de GnRH	~10	~2	Injection discontinue de GnRH	~100	~15	1,5
Condition	FSH (ng.mL ⁻¹)	LH (ng.mL ⁻¹)												
Destruction des cellules spécifiques de l'hypothalamus	~5	~2												
Injection continue de GnRH	~10	~2												
Injection discontinue de GnRH	~100	~15												
3	<p>Les cellules de l'hypophyse antérieure秘ètent FSH et LH.</p> <p>Suite à l'injection continue de GnRH à la femelle de chimpanzé (B) qui a subit la destruction des cellules spécifiques de l'hypothalamus, les niveaux de FSH et de LH chutent (10 mg.mL^{-1} et $2,5 \text{ mg.mL}^{-1}$)</p> <p>Par contre, suite aux injections discontinues de GnRH, le taux de LH augmente à 15 ng.mL^{-1} et celui de FSH augmente à 100 ng.mL^{-1}.</p> <p>Ceci montre qu'un taux modéré d'œstogènes provoque une diminution du niveau de FSH et de LH mais le taux élevé d'œstrogènes provoque une augmentation de la sécrétion de FSH et de LH.</p>	0,75												
4	<p>L'œstrogène stimule la prolifération de la muqueuse utérine et vaginale.</p> <p>Ou: L'œstrogène stimule le développement des glandes en tubes de la muqueuse utérine.</p> <p>La progestérone stimule la sécrétion des glandes de la muqueuse utérine et du col utérin</p> <p>Ou: La progestérone stimule le développement des artéries qui deviennent très spiralées.</p>	0,5												
6	<p>Cas 1: Rétrocontrôle négatif.</p> <p>Cas 2: Rétrocontrôle positif.</p>	0,5												

	<p>Titre: Schéma fonctionnel montrant les relations entre les différents organes mis en jeu dans la régulation des cycles sexuels.</p> <pre> graph TD Hypothalamus[Hypothalamu] -- "Rétrocontrôle négatif" --> TauxModere[Taux modéré d'oestrogènes] Hypothalamus -- "Rétrocontrôle positif" --> TauxElevé[Taux élevé d'oestrogènes] Hypothalamus -- GnRH (sécrétion discontinue) --> Hypophyse[Hypophyse] Hypophyse -- FSH --> Ovaies[Ovaires] Hypophyse -- LH --> Ovaies Ovaies -- Oestrogènes --> Utérus[Utérus] Ovaies -- Progestérone --> Utérus Utérus -- feedback --> Hypothalamus </pre> <p>Detailed description: Le schéma illustre le circuit de régulation du cycle sexuel féminin. Il commence par l'hypothalamus qui émet deux types de rétrocontrôle sur les ovaires : un négatif (via les oestrogènes) et un positif (via la progestérone). L'hypothalamus libère également la hormone GnRH de manière discontinue. La GnRH stimule la hypophyse (pitressine) à libérer les hormones FSH et LH. Ces hormones agissent sur les ovaires pour provoquer la sécrétion d'oestrogènes et de progestérone. Les oestrogènes et la progestérone sont ensuite transportés vers l'utérus. Enfin, l'utérus fournit un feedback à l'hypothalamus.</p>	
7		0,75

Légende : → Sécrète

الاسم:	مسابقة في مادة علوم الحياة
الرقم:	المدة: ثلاثة ساعات

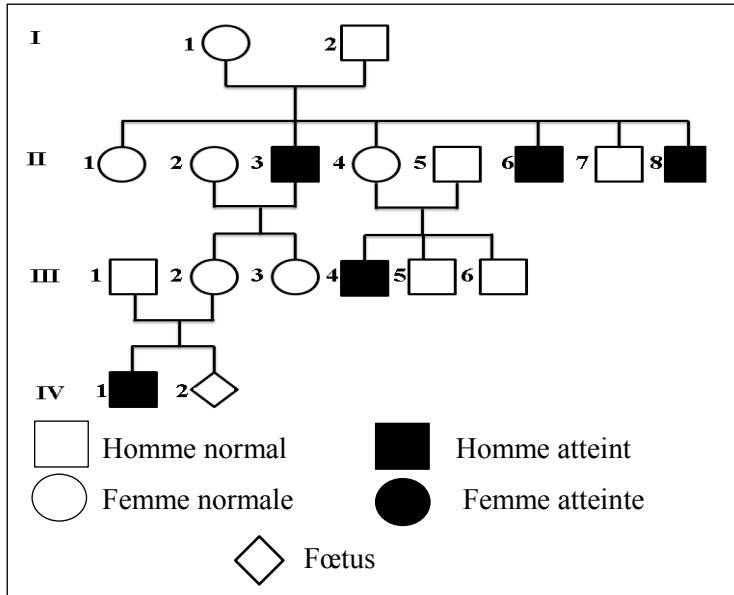
Exercice 1 (5 points)

La maladie de Bruton

La maladie de Bruton est une maladie génétique qui affecte un nouveau-né sur 200 000 naissances. Elle se manifeste par des infections bactériennes récidivantes des voies respiratoires, dès l'âge de six ans. Cette maladie prédispose au risque d'infections chroniques par des virus s'attaquant notamment aux voies digestives et au système nerveux.

Le document 1 présente l'arbre généalogique d'une famille où certains membres sont atteints de la maladie de Bruton.

- Indiquer si l'allèle responsable de la maladie de Bruton est dominant ou récessif. Justifier la réponse.
- Montrer que le gène responsable de la maladie est localisé sur la partie propre du chromosome X.
- Indiquer les génotypes des individus III₁, III₂ et IV₁.
- Déterminer le risque pour que le fœtus IV₂ soit atteint de cette maladie.



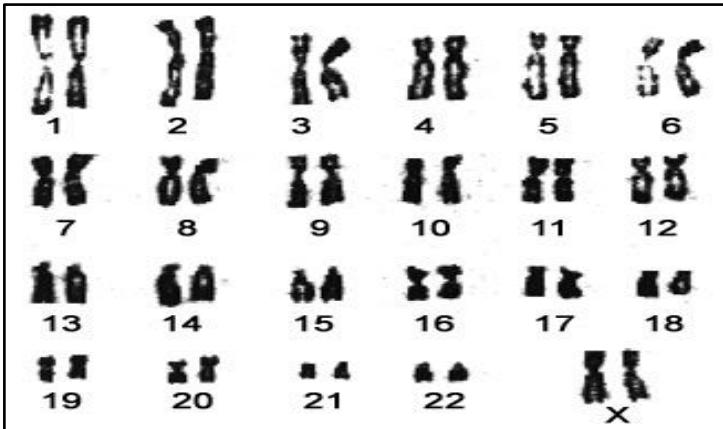
Document 1

Pour savoir si le fœtus IV₂ sera atteint de la maladie, le médecin propose à la femme III₂ d'établir le caryotype du fœtus. Le résultat obtenu figure dans le document 2.

- Déterminer, à partir des documents 1 et 2, si le fœtus IV₂ sera atteint de la maladie de Bruton.

Le médecin complète le diagnostic par l'établissement d'une analyse de l'ADN par la technique de Southern blot. La sonde utilisée permet de différencier l'allèle muté et l'allèle normal du gène impliqué de la maladie de Bruton. Les résultats obtenus figurent dans le document 3.

- Préciser la bande qui correspond à l'allèle muté.
- Dégager le génotype ainsi que le phénotype du fœtus IV₂.



Document 2

	III ₁	III ₂	IV ₁	Fœtus IV ₂
A	—	—		—
B		—	—	—

Document 3

Exercice 2 (5 points)

Action des anticorps et du complément

Dans le but d'étudier certains aspects de l'action des anticorps, on réalise des expériences sur trois lapins A, B et C. Les conditions expérimentales et les résultats obtenus figurent dans le document 1

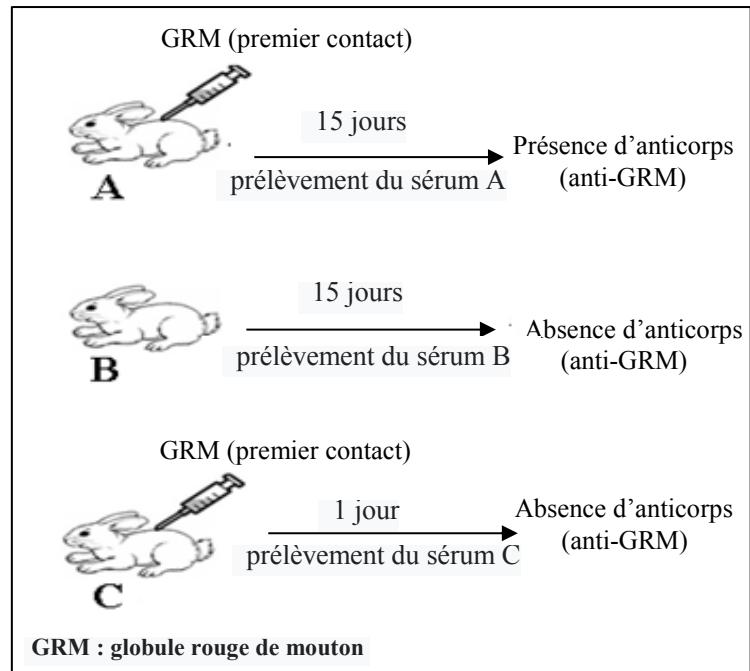
- 1- Montrer en se référant au document 1 que :
 - 1.1- La production d'anticorps nécessite un contact préalable avec l'antigène concerné.
 - 1.2- La production d'anticorps nécessite une durée déterminée.
- 2- Expliquer la nécessité d'un délai de 15 jours pour obtenir une agglutination des GRM par le sérum des lapins immunisés contre les GRM.

On met le sérum prélevé du lapin A, obtenu après 15 jours de l'injection de GRM, en présence de différentes substances. Les conditions et les résultats obtenus sont représentés dans le document 2.

- 3- Préciser, en se référant au document 2, une caractéristique de la réponse immunitaire à médiation humorale.
- 4- Schématiser le mécanisme à l'origine de l'agglutination des GRM.

Le complément est un ensemble de protéines présentes dans le plasma.

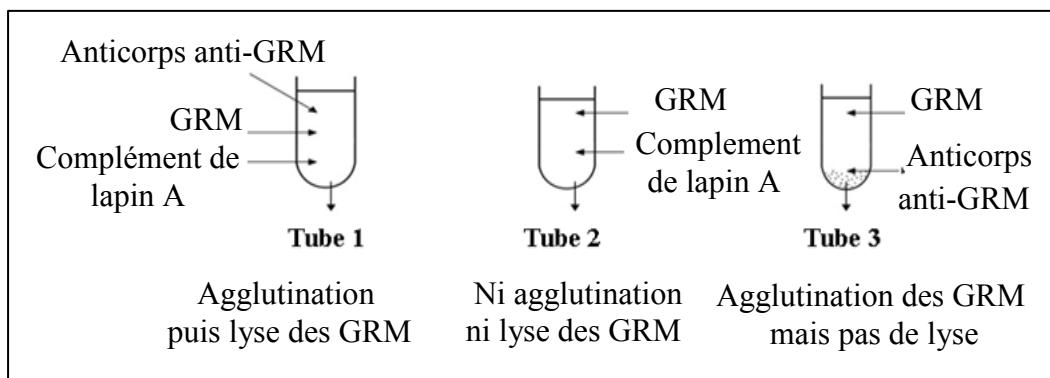
On cherche à mettre en évidence le rôle du complément dans une réaction à médiation humorale.



Document 1

Sérum A + GRM	Sérum A + GR de souris	Sérum A + GR humain
+ : agglutination	- : pas d'agglutination	

Document 2



Document 3

- 5.1- Analyser les résultats obtenus.

- 5.2- Que peut-on en conclure ?

On répète l'expérience du tube 1 en remplaçant le complément du lapin A par un complément issu d'une souris. On obtient une agglutination puis une lyse des GRM.

- 6- Dégager une caractéristique concernant l'action du complément.

Exercice 3 (5 points)

Codage du stimulus olfactif

Grâce à l'olfaction (sens de l'odorat), un organisme est capable de détecter la présence de molécules odorantes dans l'air, d'en estimer la concentration, et distinguer entre des odeurs différentes.

Les molécules odorantes se trouvant dans l'air, se lient à des chémorécepteurs présents sur les cils des neurones olfactifs. Il en résulte un message nerveux qui se propage vers l'encéphale, document 1.

- 1- Relever du texte, la localisation des chémorécepteurs olfactifs.

On applique des concentrations croissantes d'une molécule odorante sur les cils du neurone olfactif. La fréquence de PA obtenus est mesurée à l'aide d'une microélectrode réceptrice placée sur l'axone du neurone olfactif. Le document 2 représente les résultats obtenus.

- 2- Dresser dans un tableau les résultats du document 2.

3.1- Analyser les résultats obtenus.

3.2- Que peut-on en dégager quant au codage du stimulus olfactif ?

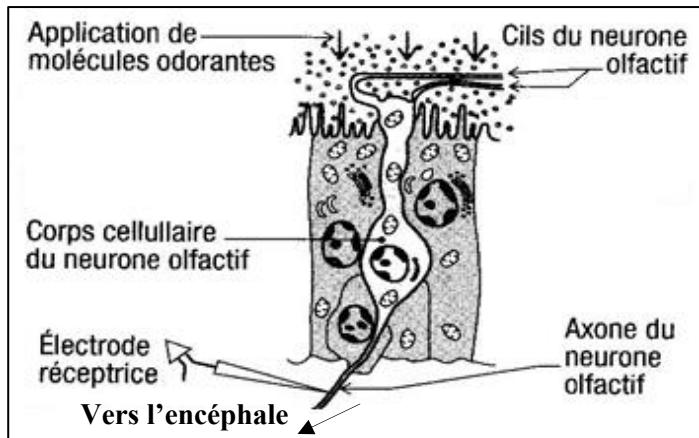
On cherche à étudier l'action des 3 molécules odorantes différentes A, B et C sur un neurone olfactif (document 3).

En l'absence de tout stimulus, les neurones olfactifs présentent une activité spontanée, correspondant à une fréquence de potentiels d'action de 100 u.a.

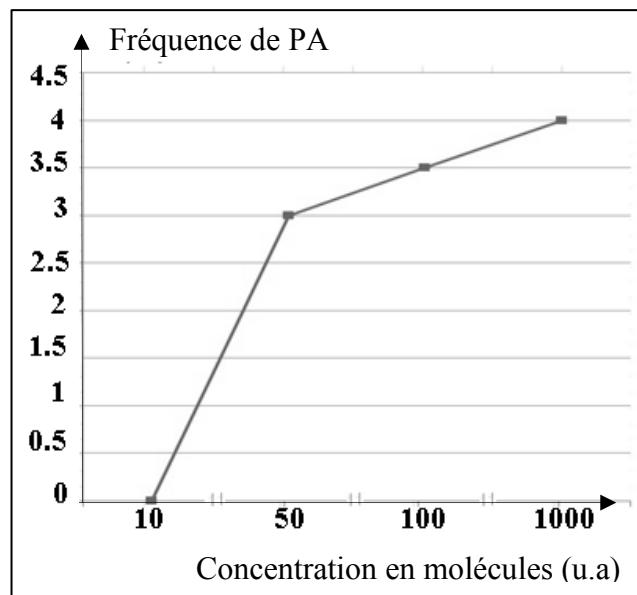
- 4- Préciser la (les) molécule(s) qui stimulate(nt) ce neurone olfactif.

Le document 4 représente la réponse de quatre neurones olfactifs différents, en réponse aux deux molécules A et B.

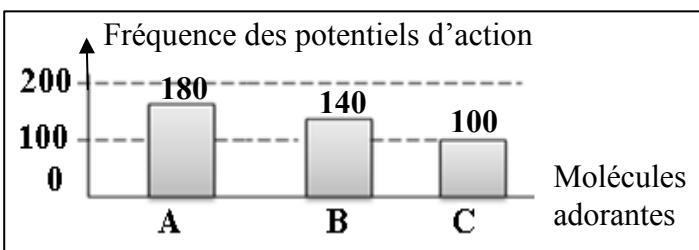
- 5- Montrer que l'activité des neurones olfactifs dépend de la nature des molécules odorantes.



Document 1



Document 2



Document 3

Neurones olfactifs		1	2	3	4
Fréquence des P.A.	Molécule odorante A	200	100	150	100
	Molécule odorante B	100	150	100	180

Document 4

Exercice 4 (5 points)**Régulation hormonale**

Dans le but d'étudier les relations entre l'hypothalamus, l'hypophyse et les ovaires, on réalise les expériences suivantes sur des femelles mammifères adultes.

Expériences	Conditions	Résultats
1	Stimulation électrique d'une zone spécifique de l'hypothalamus	Hyperactivité de l'hypophyse antérieure avec une hypersécrétion des hormones hypophysaires, FSH et LH.
2	Hypophysectomie (ablation de l'hypophyse antérieure).	Atrophie ovarienne et utérine avec disparition des cycles sexuels.

Document 1

1- Dégager le rôle :

- 1.1- de l'hypothalamus.
- 1.2- de l'hypophyse antérieure.

Expérience 3 : On injecte des hormones ovaries à des femelles de mammifères adultes et ovariectomisées, puis on mesure les variations des taux de LH et de FSH. Les conditions et résultats figurent dans le document 2.

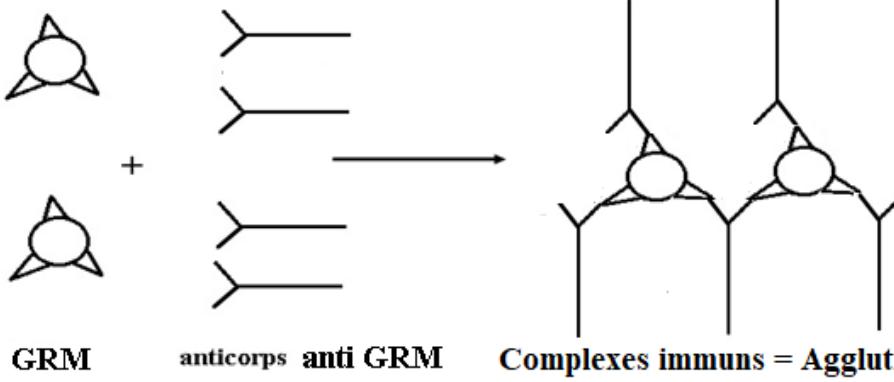
Expérience	Conditions	Résultats				
3	Cas A : Injection d'un taux modéré d'œstrogène.					
	Cas B : Injection d'un taux élevé d'œstrogène.		Avant l'injection	Cas A	Cas B	Cas C
	Cas C : Injection d'un taux élevé d'œstrogène et de progestérone.	FSH (ng/mL)	12	3	18	3
		LH (ng/mL)	40	10	65	10

Document 2

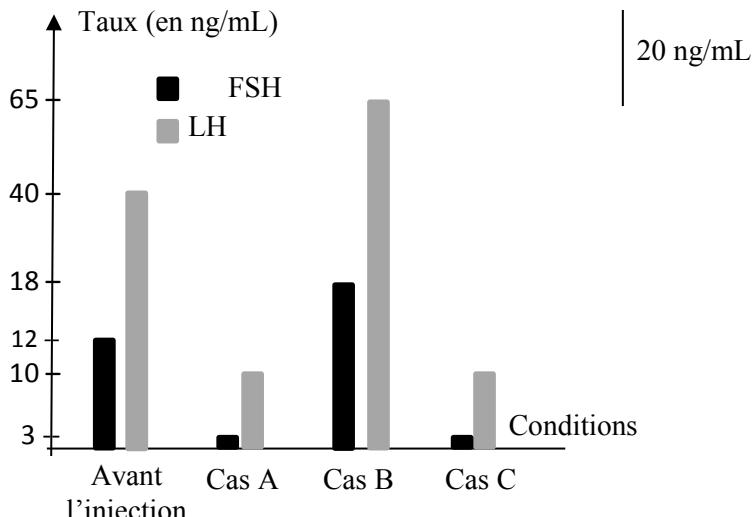
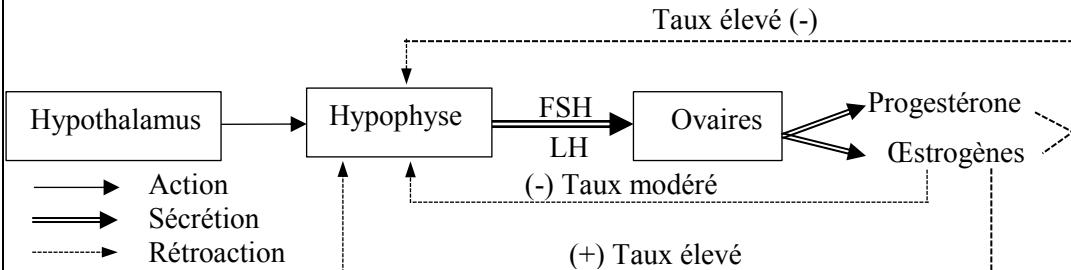
- 2- Construire un histogramme traduisant les données de l'expérience 3.
- 3- Indiquer les types de rétrocontrôle mis en évidence dans l'expérience 3. Justifier la réponse.
- 4- Nommer les structures qui sécrètent l'œstradiol durant un cycle sexuel.
- 5- Etablir, en se référant aux expériences précédentes, un schéma fonctionnel montrant les relations qui s'établissent entre les ovaires, l'hypophyse antérieure et l'hypothalamus.

الاسم:	علوم الحياة
الرقم:	أسس التصحيح

Parties	Exercice 1 (5 points)	La maladie de Bruton	Notes
1	L'allèle responsable de la maladie est récessif, car les individus 3,6 et 8 atteints ont des parents non-malades ; cela signifie que l'allèle muté est présent chez les parents mais masqué par l'allèle normal (N).		0,5
2	Seuls les individus du sexe male sont atteints, donc l'allèle de la maladie est porté par les gonesomes. Si le gène étudié est porté par la partie propre de Y, tout garçon malade devrait avoir un père malade, ce qui n'est pas le cas (père I2 non-malade ayant des garçons malades). Donc, le gène étudié est porté par la partie propre de X.		1
3	N : allèle normal dominant. M : allèle morbide récessif. III ₁ : X ^N Y III ₂ : X ^N X ^m IV ₁ : X ^m Y		0,75
4	Le fœtus IV ₂ a une mère hétérozygote III ₂ , de génotype X ^N X ^m . Si c'est un garçon il y a un risque de ½ d'avoir le chromosome Xm de sa mère, et il reçoit obligatoirement un chromosome Y de son père, étant un garçon. Si c'est une fille, le risque est nul car son père sain de génotype X ^N Y lui donne obligatoirement un chromosome X ^N . Son phénotype est sain, N étant dominant.		0,75
5	Le caryotype (document 2) montre que le fœtus est une fille ayant deux chromosomes X. D'après l'arbre généalogique (document 1), le fœtus a un père [N] de génotype X ^N Y. Alors il a reçu obligatoirement un X ^N de son père, et par suite il sera une fille normale, N étant dominant.		1
6	La bande B correspond à l'allèle muté, car le document 3 révèle pour l'enfant atteint IV ₁ de génotype X ^m Y une seule bande B.		0,5
7	Fœtus: génotype X ^N X ^m Phénotype : Sain [N]		0,5

Parties	Exercice 2 (5 points) Mode d'action des anticorps et des Complément	Notes
1.1	Des anticorps anti-GRM des moutons sont présents dans le sérum issu du lapin A injecté avant 15 jours par les GRM. Par contre, le sérum issu de lapin B non injecté par les GRM, ne contient pas d'anticorps anti-GRM. Ceci montre que la production d'anticorps nécessite un contact préalable avec l'antigène concerné.	0,5
1.2	Les anticorps anti-GRM se trouvent dans le sérum du lapin A ayant été injecté par des GRM depuis 15 jours mais pas dans le sérum du lapin B ayant été injecté par des GRM depuis seulement 1 jour. Ceci montre que la production d'anticorps nécessite une durée déterminée.	0,5
2	Le temps 15 J est nécessaire à la mise en place de la réponse immunitaire spécifique à médiation humorale : <ul style="list-style-type: none">• l'activation de LB par IL4 sécrété par LT4 activés• suivie de leur multiplication et leur différenciation en plasmocytes qui sécrètent des anticorps anti GRM.	1
3	La réponse immunitaire à médiation humorale est spécifique, car on obtient une agglutination seulement entre le sérum du lapin immunisé contre les GRM et le même antigène, GRM (pas d'agglutination ni avec hématie d'une souris ni avec hématie d'un homme).	0,5
4	 <p>GRM anticorps anti GRM Complexes immuns = Agglutination</p>	0,5
5.1	Il y a une agglutination sans lyse quand les hématies du mouton sont mélangées avec des anticorps anti-GRM en absence de complément du lapin. Mais il n'y a ni agglutination ni lyse quand les hématies du mouton sont mélangées avec le complément en absence d'anticorps. Par contre, il y a agglutination puis lyse des GRM quand les anticorps anti-GRM sont mis en présence d'hématies du mouton et de complément du lapin A.	1
5.2	Les anticorps sont responsables d'agglutiner les hématies mais le complément est responsable de la lyse des hématies uniquement si ces dernières sont agglutinées par les anticorps.	0,5
6	L'action de complément n'est pas spécifique.	0,5

Partie	Exercice 3 (5 points)	Codage du stimulus olfactif	Notes									
1	Les cils du neurone olfactif.		0,5									
2	<table border="1"> <tr> <td>Concentration en molécules (u.a)</td> <td>10</td> <td>50</td> <td>100</td> <td>1000</td> </tr> <tr> <td>Fréquence des P.A (u.a)</td> <td>0</td> <td>3</td> <td>3,5</td> <td>4</td> </tr> </table> <p>Variation de la fréquence des P.A (u.a) en fonction de la concentration en molécules (u.a).</p>	Concentration en molécules (u.a)	10	50	100	1000	Fréquence des P.A (u.a)	0	3	3,5	4	1
Concentration en molécules (u.a)	10	50	100	1000								
Fréquence des P.A (u.a)	0	3	3,5	4								
3.1	<p>La fréquence des P.A augmente très rapidement de 0 à 3 u.a avec l'augmentation de la concentration en molécules odorantes de 0 à 50 u.a. Elle continue ensuite à augmenter, mais plus lentement, de 3 à 4 (u.a) suite à l'augmentation de la concentration en molécules de 50 à 1000 u.a.</p>	1										
3.2	L'intensité du stimulus olfactif est modulée en fréquence de P.A.	0,5										
4	<p>La fréquence des PA pour l'odeur A (≈ 180 u.a) est plus grande que celle obtenue pour l'odeur B (≈ 140 u.a). Mais, pour la molécule odorante C on obtient une fréquence de P.A encore plus faible, 100 u.a, qui correspond à l'activité spontanée de ce neurone,</p> <p>Alors, les molécules A et B ont une action sur ce neurone olfactif.</p>	1										
5	<p>Les neurones 1 et 3 sont excités par la molécule odorante A, avec 200 P.A et 150 P.A respectivement, et ils ne le sont pas par B avec une activité similaire à l'activité spontanée de 100 P.A.</p> <p>Par contre, les neurones 2 et 4 excités par la molécule odorante B avec 150 P.A et 180 P.A respectivement et ils ne le sont pas par la molécule A avec 100 P.A uniquement.</p> <p>Alors l'activité des neurones olfactifs dépend de la nature des molécules odorantes.</p>	1										

Parties	Exercice 4 (5 points) Régulation hormonale	Notes															
1.1	L'hypothalamus stimule la sécrétion des hormones hypophysaires FSH et LH.	0,5															
1.2	L'hypophyse antérieure est responsable du développement des ovaires et de l'utérus, et de leur activité cyclique.	0,5															
2	Les variations de FSH et de LH en fonction des hormones injectées.  <table border="1"> <caption>Data from Figure 2: Taux (en ng/mL)</caption> <thead> <tr> <th>Condition</th> <th>FSH (ng/mL)</th> <th>LH (ng/mL)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Avant l'injection</td> <td>12</td> <td>40</td> </tr> <tr> <td>Cas A</td> <td>3</td> <td>10</td> </tr> <tr> <td>Cas B</td> <td>18</td> <td>65</td> </tr> <tr> <td>Cas C</td> <td>3</td> <td>10</td> </tr> </tbody> </table>	Condition	FSH (ng/mL)	LH (ng/mL)	Avant l'injection	12	40	Cas A	3	10	Cas B	18	65	Cas C	3	10	1
Condition	FSH (ng/mL)	LH (ng/mL)															
Avant l'injection	12	40															
Cas A	3	10															
Cas B	18	65															
Cas C	3	10															
3	Rétrocontrôle négatif : Le taux modéré d'œstrogène seul (cas A) ou la présence d'un taux élevé d'œstrogène couplé à la progestérone (cas C) diminue la sécrétion de FSH et de LH respectivement de 12 à 3 et de 40 à 10 mg/mL Rétrocontrôle positif : Le taux élevé d'œstrogène (cas B) augmente la sécrétion de FSH et de LH respectivement de 12 à 18 et de 40 à 65 mg/mL.	1															
4	L'œstradiol est sécrété par : Les cellules folliculaires et celles de la thèque interne durant la phase folliculaire. Les cellules lutéales durant la phase lutéale.	0,5															
5	Schéma fonctionnel montrant les relations entre les ovaires, l'hypophyse antérieure et l'hypothalamus  <p>(-) : Rétrocontrôle négatif (+) : Rétrocontrôle positif</p>	1,5															

الاسم: مسابقة في مادة علوم الحياة
الرقم: المدة: ساعتان ونصف

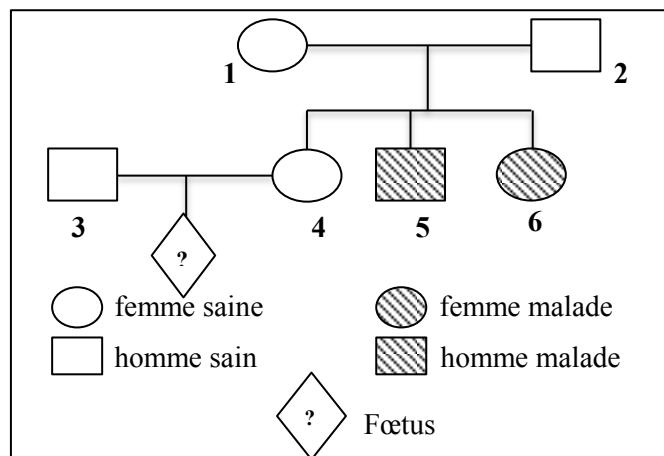
Traiter les exercices suivants.

Exercice 1 (4 points)

Transmission d'un caractère héréditaire

La fructosémie est une maladie due à une déficience en une enzyme, l'aldolase B.

L'arbre généalogique du document 1 montre la transmission de cette maladie dans une famille.



1. Indiquer si l'allèle responsable de la maladie est dominant ou récessif. Justifier la réponse.
2. Déterminer la localisation chromosomique du gène responsable de cette maladie.
3. Ecrire les génotypes possibles de chacun des individus 3 et 4.

Le document 2 représente les résultats d'électrophorèse réalisée sur les allèles du gène étudié chez les individus 3 et 4 ainsi que chez le fœtus.

Allèle \ Individu	3	4	Fœtus
Allèle	normal	muté	
normal	—	—	—
muté	—		

Document 2

4. Préciser en se référant au document 2:
 - 4.1. le génotype réel de chacun des individus 3 et 4.
 - 4.2. le phénotype du fœtus.
5. Quel avantage présente cette technique concernant la reconnaissance du génotype d'un individu ?

Exercice 2 (4 points)

La fructosémie

La fructosémie congénitale est une intolérance au fructose, interdisant l'absorption de fructose et de tous les sucres qui contiennent du fructose. Elle est causée par un déficit en aldolase B, enzyme localisée dans le foie, l'intestin grêle et les reins. L'enzyme aldolase B est responsable du clivage du fructose -1-phosphate en deux molécules : le DHAP et le glycéraldéhyde. Les enfants atteints de cette maladie manifestent un dysfonctionnement du foie et une faiblesse rénale avec des taux anormalement élevés de sucres, d'acides aminés et de sels dans les urines.

Document 1

1. Relever du document 1 :
 - 1.1. La cause de la fructosémie.
 - 1.2. Les conséquences de cette maladie.

Le document 2 représente la séquence nucléotidique partielle d'ADN des allèles normal et muté du gène déterminant la synthèse de l'enzyme aldolase B.

2. Comparer ces deux séquences (document 2).
3. Indiquer le type de mutation mise en évidence.
4. Ecrire en se référant aux documents 2 et 3 :
 - 4.1. l'ARNm correspondant à chaque allèle.
 - 4.2. la séquence en acides aminés correspondant à chaque allèle.
5. Expliquer comment la modification de la séquence nucléotidique de l'allèle conduit à l'apparition de la fructosémie.

Allèle	Séquence nucléotidique du brin transcrit d'ADN
normal	↑↓ ↓ TTA CCT GAC CAT GGA TAA CAA CTT
muté	↑↓ ↓ TTA CCT GGA TAA CAA CTT

Document 2

		Nucléotides 2 ^e position							
		U	C	A	G				
Nucléotides 1 ^e position	U	UUU } phényl-alanine UUC UUA UUG }	UCU UCC UCA UCG }	UAU } tyrosine UAC UAA UAG }	UGU } cystéine UGC UGA non-sens UGG tryptophane	U C A G	Nucléotides 3 ^e position		
	C	CUU } leucine CUC CUA CUG }	CCU CCC CCA CCG }	CAU } histidine CAC CAA CAG }	CGU } arginine CGC CGA CGG }	U C A G			
	A	AUU } isoleucine AUC AUA AUG }	ACU } thréonine ACC ACA ACG }	AAU } asparagine AAC AAA AAG }	AGU } sérine AGC AGA AGG }	U C A G			
	G	GUU } valine GUC GUA GUG }	GCU } alanine GCC GCA GCG }	GAU } acide aspartique GAC GAA GAG }	GGU } glycine GGC GGA GGG }	U C A G			
		A : Adénine		U : Uracile		G : Guanine		C : Cytosine.	

Document 3 : le code génétique

Exercice 3 (6 points)

La transmission synaptique

Les messages nerveux sont transmis tout au long des fibres nerveuses et à travers les synapses.

Dans le cadre de l'étude de la transmission synaptique du message nerveux, on a effectué les expériences ci-dessous.

Expérience 1: Dans un milieu physiologique et en utilisant un dispositif adéquat, on applique quatre stimulations efficaces d'intensités croissantes ($I_1 < I_2 < I_3 < I_4$) sur un motoneurone innervant un muscle squelettique.

On mesure la concentration en Ca^{2+} dans la terminaison présynaptique ainsi que la quantité d'acétylcholine libérée dans la fente synaptique. Les résultats obtenus sont représentés dans le document 1.

1. Citer les étapes de la transmission du message nerveux au niveau de la synapse.
2. Analyser les résultats obtenus.
3. Que peut-on en conclure quant au codage du message nerveux mis en évidence par le document 1 ?

Expérience 2: On porte séparément sur les neurones présynaptiques N_1 et N_2 des stimulations efficaces S_1 et S_2 . On enregistre les réponses correspondantes au niveau du neurone postsynaptique N_3 (Document 2).

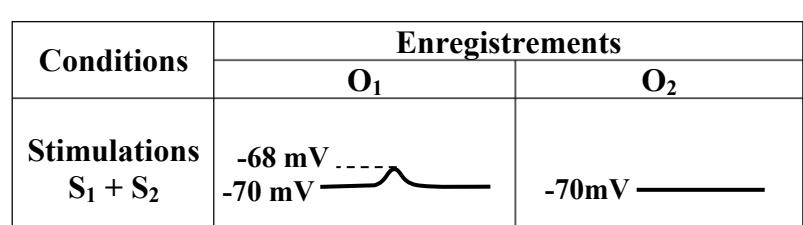
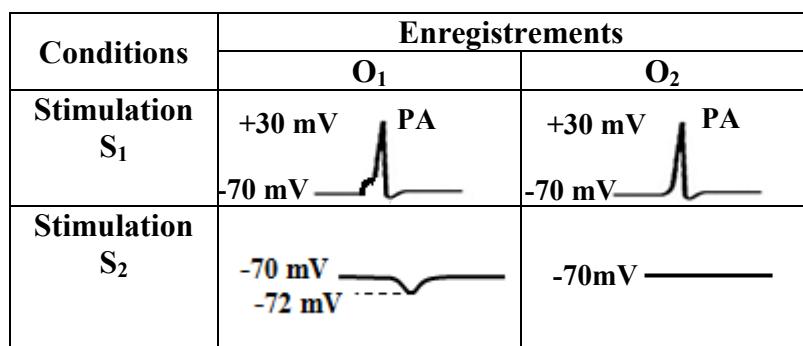
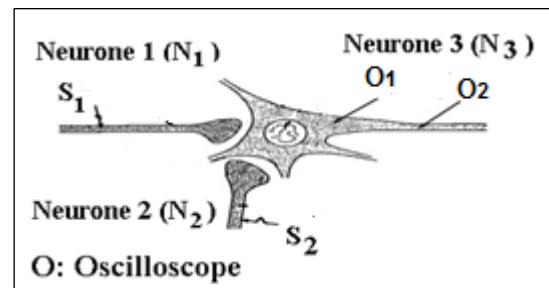
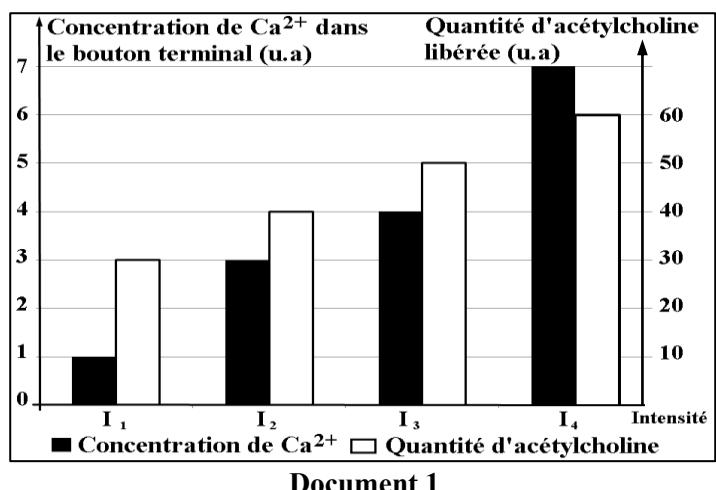
Les résultats sont représentés dans le document 3.

4. Indiquer la nature de chacune des synapses N_1-N_3 et N_2-N_3 . Justifier la réponse.

On applique simultanément des stimulations efficaces S_1 et S_2 respectivement sur les neurones présynaptiques N_1 et N_2 .

Les enregistrements obtenus sont représentés dans le document 4.

5. Expliquer les enregistrements obtenus au niveau de O_1 et de O_2 (document 4).



Exercice 4 (6 points)

Utérus et hormones ovariennes

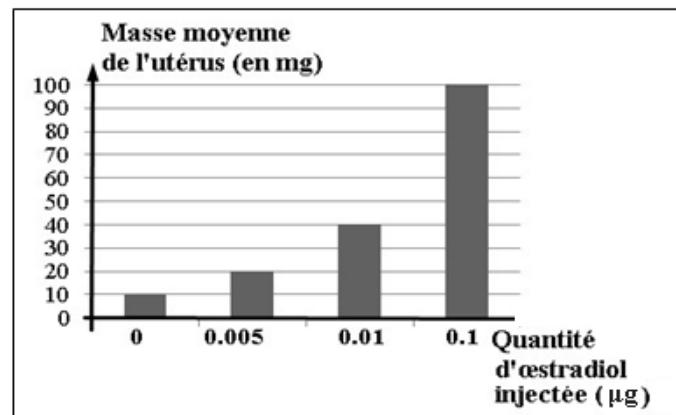
L'utérus, un organe de l'appareil reproducteur féminin, est composé de trois couches: une couche externe séreuse, une couche musculaire (myomètre) et une couche interne (endomètre). L'endomètre présente un développement cyclique contrôlé par les hormones ovariennes.

Dans le cadre de l'étude l'effet des hormones ovariennes sur l'utérus, on réalise les expériences suivantes.

Expérience 1: On injecte des quantités croissantes d'œstradiol, à des lots de souris pubères préalablement ovariectomisées.

Le document 1 montre les résultats obtenus.

1. Nommer les structures ovariennes qui sécrètent l'œstradiol durant un cycle sexuel féminin.
2. Dresser un tableau montrant la variation de la masse moyenne de l'utérus (mg) en fonction de la quantité d'œstradiol injectée (μg).
 - 3.1. Analyser les résultats obtenus.
 - 3.2. Que peut-on en conclure ?



Document 1

Expérience 2: On injecte de l'œstradiol et de la progestérone à des lots de souris pubères ovariectomisées. Les conditions et les résultats sont présentés dans le document 2.

Lots Injections	Lot 1	Lot 2	Lot 3	Lot 4
Œstradiol	-	+	-	+
Progestérone	-	-	+	+

(+): présence (-): absence

Résultats	Pas d'épaississement de l'endomètre. Pas de dentelle utérine	Epaississement de l'endomètre. Pas de dentelle utérine	Pas d'épaississement de l'endomètre. Pas de dentelle utérine	Epaississement de l'endomètre avec dentelle utérine

Document 2

4. Préciser, d'après le document 2 :
 - 4.1. le rôle de l'œstradiol.
 - 4.2. le rôle de la progestérone.
5. Montrer que l'action de la progestérone sur l'endomètre utérin nécessite la présence de l'œstradiol.

مسابقة في مادة علوم الحياة
اسس التصحيح

Q.	Exercice 1: Transmission d'un caractère héréditaire Corrigé	Note
1	<p>L'allèle de la fructosémie est récessif (0.25) car les parents 1 et 2 de phénotype sain ont des enfants 5 et 6 atteints (0.25). Ces enfants ont hérité l'allèle de la maladie au moins de l'un de leurs parents. Ce parent possède l'allèle morbide à l'état masqué. Soit N le symbole de l'allèle Normal, dominant Soit m le symbole de l'allèle responsable de la fructosémie récessif.</p>	0.5
2	<p>Si le gène est localisé sur la partie propre de Y, la maladie serait présente uniquement chez les hommes puisque les filles ne possèdent pas le gonosome Y. Or, l'arbre généalogique montre une fille, 6, malade. Ou père et fils seraient de même phénotype car le garçon hérite le chromosome Y de son père. Or, le garçon 5 est malade de génotype XY^m, son père devrait être malade de génotype obligatoire XY^m, ce qui n'est pas le cas. Donc le gène n'est pas porté par Y. (0.25)</p> <p>Si le gène est porté par la partie propre de X. Le génotype de la fille malade 6 serait X^mX^m avec un X^m d'origine paternelle. Son père 2 serait malade de génotype X^mY. Or, il est de phénotype normal. Donc le gène n'est pas porté par X. (0.25)</p> <p>Si le gène est localisé sur la partie commune à X et Y, Le garçon 5 serait de génotype X^mY^m avec Y^m d'origine paternelle, et sa sœur 6 sera de génotype X^mX^m, dont l'un d'eux est hérité du père. Leur père 2 serait de génotype X^mY^m et de phénotype malade. Or, il ne l'est pas. Donc, le gène n'est pas localisé sur la partie commune de X et Y. (0.25) Donc le gène de la fructosémie est autosomal. (0.25)</p>	1
3	3 : N//N ou N//m 4 : N//N ou N//m	0.5
4.1	<p>L'électrophorégramme de l'individu 3 montre une bande correspondant à l'allèle normal et une autre correspondant à l'allèle muté. (0.25) Par conséquent, le génotype de 3 est N//m. (0.25) Le génotype de l'individu 4 est N//N (0.25) car il a une seule bande qui est celle de l'allèle normal. (0.25)</p>	1
4.2	Le fœtus présente seulement l'allèle normal, alors il a seulement l'allèle N en deux exemplaires (0.25) et il est de phénotype [N] (0.25) .	0.5
5	L'électrophorèse a permis de préciser le génotype réel de l'individu.	0.5

Q.	Exercice 2 : La fructosémie Corrigé	Note
1.1	Déficit en aldose B.	0.5
1.2	Les enfants atteints de cette maladie manifestent un dysfonctionnement du foie et une faiblesse rénale avec des taux anormalement élevés de sucres, d'acides aminés et de sels dans les urines.	0.5
2	<p>Le nombre de nucléotides dans l'allèle muté est plus petit que celui dans l'allèle normal : 18<24nucléotides. (0.25)</p> <p>Les nucléotides 7,8,9,10,11et 12 (ou 8, 9, 10, 11, 12 et 13) sont absents dans l'allèle muté.(0.25) Mais au-delà, les nucléotides sont identiques. (0.25)</p> <p>Ou bien,</p> <p>Les 6 premiers nucléotides (ou les 7 premiers) sont les mêmes dans les 2 séquences (0.25) ; Mais au-delà, les deux séquences sont différentes (0.25).</p>	0.75
3	Mutation par délétion.	0.25
4.1.	<p>ARNm correspondant à l'allèle normal : AAU GGA CUG GUA CCU AUU GUU GAA</p> <p>ARNm correspondant à l'allèle malade AAU GGA CCU AUU GUU GAA</p>	0.5
4.2.	<p>Séquence d'acides aminés déterminée par l'allèle normal: Asp – Gly – Leu – Val- Pro - Ile- Val –Glu.</p> <p>Séquence d'acides aminés déterminée par l'allèle malade: Asp – Gly – Pro – Ile – Val – Glu</p>	0.5
5	La mutation par délétion dans l'ADN s'est traduite au niveau de la séquence d'acides aminés par une absence des deux acides aminés Leu et VaL. Cette nouvelle séquence d'acides aminés affecte la forme tridimensionnelle de la protéine (Enzyme aldolase B) qui devient non fonctionnelle. Comme cette enzyme est responsable du clivage du fructose 1 phosphate, le changement de sa fonction se manifeste par une intolérance au fructose.	1

Q.	Exercice 3: La transmission synaptique Corrigé	Note
1	<ul style="list-style-type: none"> - Arrivée d'un potentiel d'action à la terminaison nerveuse présynaptique. - Ouverture des canaux calciques et entrée des ions Ca^{2+} dans la membrane présynaptique. - Libération des neurotransmetteurs par exocytose dans la fente synaptique. - Fixation des neurotransmetteurs sur les récepteurs postsynaptiques. - Ouverture des canaux chimiodépendants. - Apparition d'un PPS dans l'élément post-synaptique. - Recapture des neurotransmetteurs par le neurone présynaptique ou dégradation. 	1.5
2	Lorsque l'intensité de la stimulation augmente de I_1 à I_4 , la concentration de Ca^{2+} dans l'élément présynaptique augmente de 1 à 7, de même la quantité d'acétylcholine libérée augmente de 30 à 60 u.a.	1
3	Le message nerveux au niveau d'une synapse est codé en modulation de la concentration de Ca^{2+} et en modulation de la concentration d'acétylcholine en fonction de l'intensité.	0.5
4	La synapse N1-N3 est excitatrice, car après S ₁ on obtient un PA au niveau de O ₁ . La synapse N ₂ -N ₃ est inhibitrice, car après S ₂ on obtient une hyperpolarisation de -2 mV au niveau de O ₁ .	2
5	<p>Lorsqu'on applique simultanément S₁ et S₂, on observe en O₁ un PPSE de faible amplitude (+2mV) inférieure au seuil mais un potentiel de repos en O₂.</p> <p>En fait, le motoneurone N₃ joue un rôle intégrateur. Il effectue la somme algébrique du PPSI produit au niveau la synapse N₂-N₃ et du PPSE produit au niveau de la synapse N₁-N₃. Ces PPS se sont additionnés (sommation spatiale). Ainsi ils ont donné un PPSE d'amplitude (+2mV). Comme cette amplitude est inférieure au seuil de dépolarisation, elle est incapable de générer un PA propageable dans le neurone N₃.</p>	1

Q.	Exercice 4: Utérus et hormones ovariennes Corrigé	Note										
1	L'œstradiol est sécrété par : Les follicules durant la phase folliculaire et par le corps jaune durant la phase lutéale.	1										
2	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 5px;">Quantité d'œstradiol injectée (μg)</td> <td style="padding: 5px;">0</td> <td style="padding: 5px;">0.005</td> <td style="padding: 5px;">0.01</td> <td style="padding: 5px;">0.1</td> </tr> <tr> <td style="padding: 5px;">masse moyenne de l'utérus (mg)</td> <td style="padding: 5px;">10</td> <td style="padding: 5px;">20</td> <td style="padding: 5px;">40</td> <td style="padding: 5px;">100</td> </tr> </table> <p>Variation de la masse moyenne de l'utérus (en mg) en fonction de la quantité d'œstradiol injectée (μg).</p>	Quantité d'œstradiol injectée (μg)	0	0.005	0.01	0.1	masse moyenne de l'utérus (mg)	10	20	40	100	1.5
Quantité d'œstradiol injectée (μg)	0	0.005	0.01	0.1								
masse moyenne de l'utérus (mg)	10	20	40	100								
3.1	La masse moyenne de l'utérus a augmenté de 10 à 100 mg quand la quantité d'œstradiol injectée augmente de 0 à 0.1 μg .	1										
3.2	Donc, l'œstradiol favorise le développement de l'utérus.	0.5										
4.1	L'œstradiol est responsable de l'épaississement de l'endomètre car suite à son injection (lot 2), on obtient un épaississement de l'endomètre.	0.5										
4.2	La progestérone est responsable de la formation de la dentelle utérine car suite à son injection avec l'œstradiol (lot 4), on obtient une formation de la dentelle utérine en plus de l'épaississement de l'endomètre.	0.5										
5	Puisque l'injection de la progestérone seule (lot 3) ne provoque pas une formation de dentelle utérine alors qu'avec œstradiol (lot 4) provoque une formation de dentelle utérine, alors l'action de la progestérone sur l'endomètre utérin nécessite la présence de l'œstradiol.	1										

الاسم:	مسابقة في مادة علوم الحياة
الرقم:	المدة: ساعتان ونصف

Exercice 1 (6 points)

Maladie de Huntington

La maladie de Huntington est une maladie neurodégénérative rare du système nerveux central. Elle est caractérisée par des mouvements involontaires, désordonnés et de grande amplitude, ainsi que par des troubles psychologiques. Elle est due à une mutation du gène codant pour une protéine appelée huntingtine, dont le rôle essentiel est de permettre la survie des neurones.

1- Relever du texte:

- 1.1- l'origine de la maladie de Huntington.
- 1.2- les symptômes de cette maladie.

Une étude est réalisée sur des personnes portant l'allèle muté responsable de cette maladie.

Le document 2 représente la variation du pourcentage des personnes montrant les symptômes de la maladie en fonction de leur âge.

2- Interpréter les résultats obtenus.

Le document 3 montre l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints de la maladie.

- 3- Indiquer si l'allèle déterminant cette maladie est récessif ou dominant. Justifier la réponse.
- 4- Déterminer la localisation du gène responsable de cette maladie.

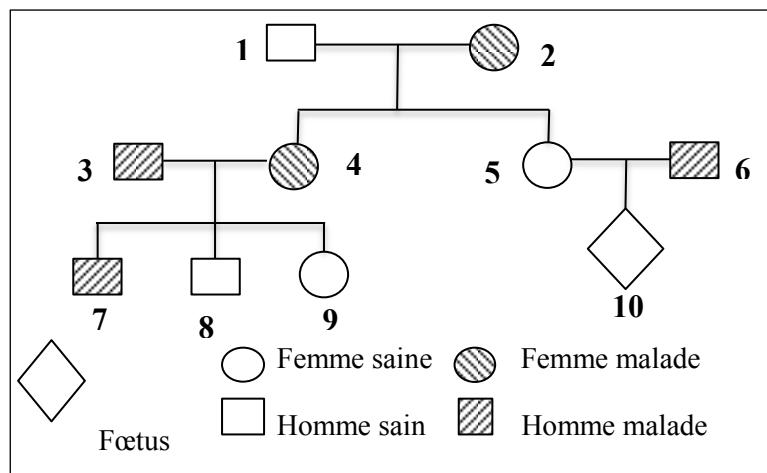
Une analyse de l'ADN est pratiquée sur certains individus de cette famille par la méthode de Southern blot. La sonde utilisée permet de différencier les allèles muté ou normal du gène impliqué. Les résultats obtenus figurent dans le document 4.

- 5- Préciser la bande qui correspond à l'allèle muté.
- 6- Déterminer le génotype et le phénotype du fœtus.

Document 1

Age (ans)	10	30	40	60	70
Pourcentage des personnes montrant les symptômes de la maladie (%)	0	30	60	90	100

Document 2



Bandes	Individus		
	5	6	Fœtus
A	—	—	—
B		—	—

Document 4

Exercice 2 (6 points)

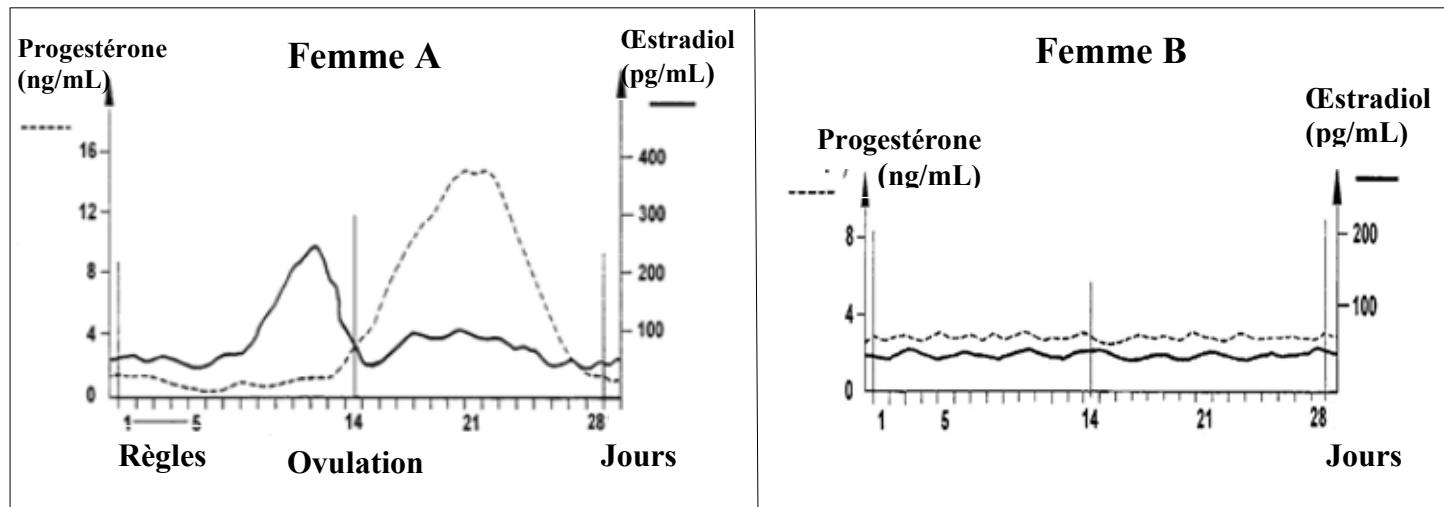
Evolution des hormones ovariennes avec l'âge

La fertilité chez la femme évolue avec l'âge ; Au-delà de 50 ans, les menstruations cycliques ainsi que les ovulations disparaissent.

Des études cherchent à expliquer les mécanismes à l'origine de ces modifications.

Etude 1 Sur une période de 28 jours, des dosages des hormones ovariennes ont été effectués chez deux femmes, la femme (A) âgée de 25 ans et la femme (B) ménopausée, âgée de 50 ans.

Les résultats obtenus sont présentés par le document 1



Document 1

1- Comparer chez ces deux femmes :

- 1.1- les variations des taux d'œstradiol.
- 1.2- les variations des taux de progestérone.
- 2- Dégager l'effet de l'âge sur l'activité ovarienne.
- 3- Indiquer un rôle de l'œstradiol et un rôle de la progestérone.

Etude 2 On évalue les réserves de follicules ovariens responsables de la sécrétion d'œstradiol et de progestérone en fonction de l'âge de la femme.

Les résultats obtenus sont présentés dans le document 2.

- 4- Déduire la cause de la variation des hormones ovariennes observée à la ménopause.

Etude 3 Afin de déterminer la cause de la disparition des follicules ovariens, deux hypothèses ont été proposées.

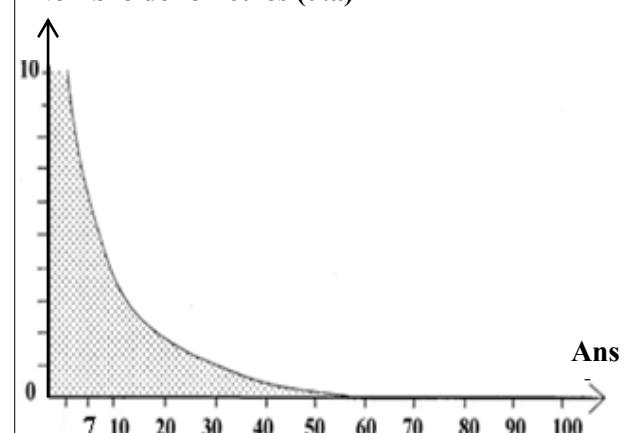
Hypothèse 1 : la disparition est due au vieillissement de l'ovaire lui-même

Hypothèse 2 : la disparition est due à l'arrêt de la stimulation de l'ovaire par les hormones hypophysaires.

Le document 3 représente l'évolution du taux plasmatique moyen de FSH (hormone hypophysaire) responsable de la stimulation de la croissance et de la maturation des follicules ovariens en fonction de l'âge d'une femme.

- 5- Déterminer laquelle des deux hypothèses est validée.

Nombre de follicules (u.a)



Document 2

Age (ans)	20-29	34-39	48-54
FSH (en mg.L ⁻¹)	22	34	60

Document 3

Exercice 3 (4.5 points)

La cocaïne

Dans le cadre de l'étude du mode d'action de la cocaïne au niveau des synapses à dopamine, on réalise les expériences suivantes.

Expérience 1: on dose le pourcentage de dopamine dans les fentes synaptiques chez deux lots de rats. Les rats du **lot 1** sont gardés comme témoins et ceux du **lot 2** ont reçu une injection de cocaïne au temps $t = 0$ minutes.

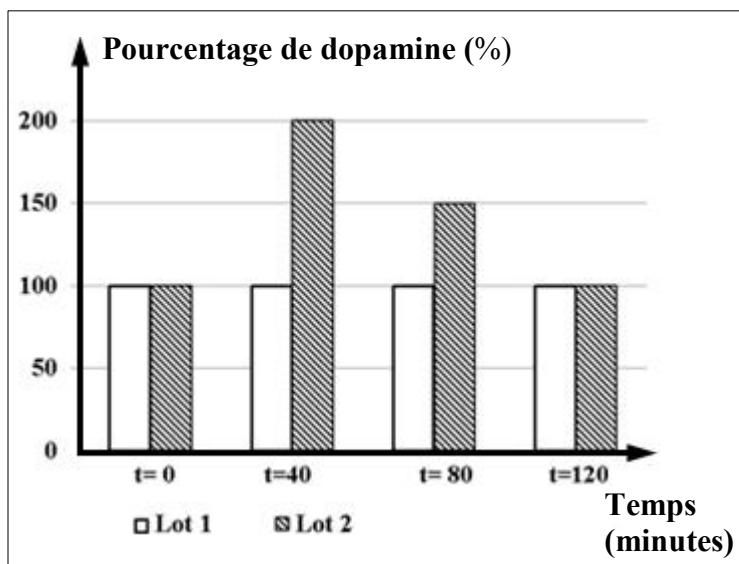
Le document 1 représente les résultats obtenus.

- 1- Dresser dans un même tableau la variation du pourcentage de dopamine chez les deux lots en fonction du temps.

2.1- Analyser les résultats obtenus.

2.2- Que peut-on en conclure?

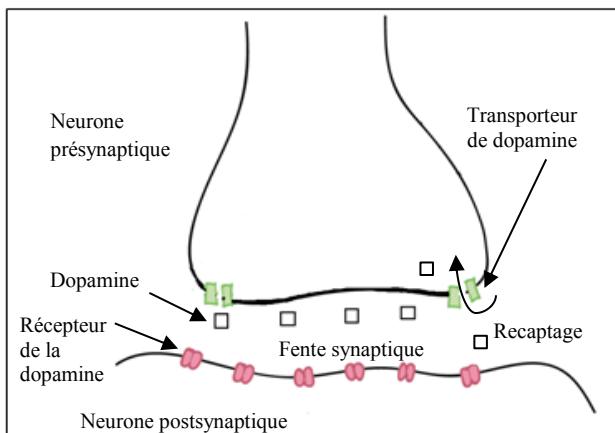
- 3- Proposer deux hypothèses expliquant le mode d'action de la cocaïne au niveau de cette synapse.



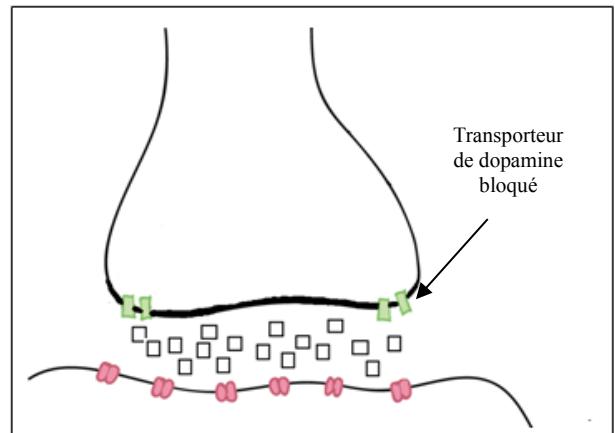
Document 1

Expérience 2: dans le but de déterminer la validité des hypothèses proposées, on injecte de la cocaïne dans la fente synaptique d'une synapse à dopamine.

Le document 2 montre l'aspect de deux synapses, synapse 1 non injectée par la cocaïne (témoin) et synapse 2 injectée par la cocaïne.



Synapse 1



Document 2

Synapse 2

NB: les transporteurs de la dopamine sont responsables du recaptage de la dopamine par le neurone présynaptique.

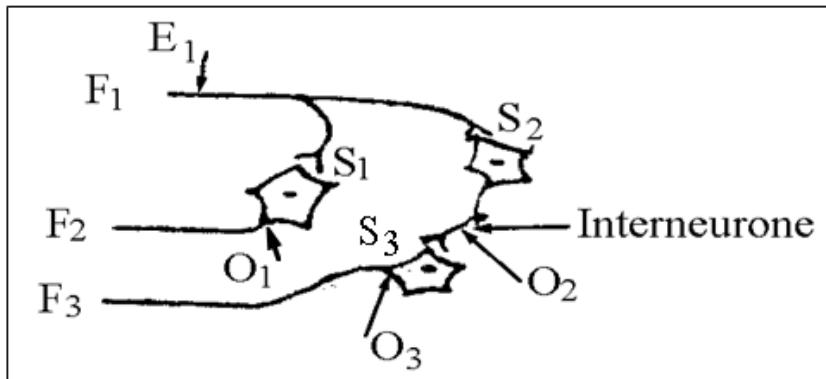
- 4- Laquelle des deux hypothèses émises est-elle validée? Justifier la réponse.
5- Expliquer la phrase suivante : « La consommation de la cocaïne induit une dépendance et un état de tolérance ».

Exercice 4 (3.5 points)

Transmission synaptique

Afin d'étudier certains aspects de la transmission synaptique, on réalise les expériences suivantes à l'aide du dispositif expérimental du document 1.

Expérience 1: on stimule la fibre F₁ avec une intensité efficace (E₁). Les résultats sont enregistrés par des oscilloscopes au niveau des trois structures postsynaptiques : le cône d'implantation de l'axone F₂ (O₁), l'axone de l'interneurone (O₂) et le cône d'implantation de l'axone F₃ (O₃). Les résultats figurent dans le document 2.



Document 1

Oscilloscopes	Enregistrements
O ₁	Hypopolarisation suivie d'un potentiel d'action
O ₂	Potentiel d'action
O ₃	Hyperpolarisation

Document 2

- 1- Citer les étapes de la transmission du message nerveux au niveau d'une synapse.
- 2- Préciser la nature de chacune des synapses S₁, S₂ et S₃.

Expérience 2 On injecte deux sortes de neurotransmetteurs dans les fentes synaptiques de S₁ et de S₃ : l'acétylcholine et le GABA. Les conditions expérimentales et les résultats figurent dans le document 3.

Synapses	Neurotransmetteurs injectés	Oscilloscopes	
		O ₁	O ₃
S ₁	Acétylcholine	Hypopolarisation	
	GABA		Potentiel de repos
S ₃	Acétylcholine	Potentiel de repos	
	GABA		hyperpolarisation

Document 3

- 3- Indiquer le lieu d'action (synapse(s) S₁ et/ou S₃) de chacun des neurotransmetteurs utilisés. Justifier la réponse.

مسابقة في مادة علوم الحياة
اسس التصحيح

Q.	Exercice 1 : Maladie de Huntington Corrigé	Note
1.1	L'origine de la maladie de Huntington est une mutation au niveau du gène codant pour une protéine appelée huntingtine.	0.5
1.2	Les symptômes de cette maladie sont des mouvements désordonnés et involontaires de grande amplitude et des troubles psychiatriques.	0.5
2	Le pourcentage des personnes présentant les symptômes de cette maladie augmente de 0 à 100%. quand l'âge de ces personnes augmente de 10 à 70 ans, Ceci indique l'expression des symptômes de maladie de Huntington est stimulée par l'âge.	1.5
3	L'allèle de la maladie est dominant par rapport à l'allèle normal car les parents atteints (3 et 4) ont des enfants sains (8 et 9). Alors l'allèle normal est présent chez les parents à l'état masqué par l'allèle responsable de la maladie (M= allèle responsable de la maladie ; n= allèle normal) ; M> n.	0.5
4	Si l'allèle responsable de la maladie est porté par la partie propre au chromosome Y, la transmission devrait s'effectuer de père en fils. Or le père 3 atteint présente un fils 8 sain. Alors l'allèle n'est pas porté par la partie propre au chromosome Y. Si l'allèle de la maladie est porté par la partie propre au chromosome X, le père atteint 3 devrait transmettre cet allèle dominant à toutes ses filles qui devraient être atteintes. Or sa fille 9 est saine ; alors l'allèle n'est pas porté par la partie propre du chromosome X. Si l'allèle est porté par la partie homologue de X et Y, le garçon 8 normal (récessif) devrait avoir le génotype X^nY^n . Il doit ainsi recevoir un X^n de sa mère (4) et un Y^n de son père (3). Sa sœur saine (9) devrait avoir le génotype X^nX^n et recevoir un X^n de son père (3). Ce père devrait avoir le génotype X^nY^n et être de phénotype normal. Or il est atteint par la maladie. Donc, cet allèle n'est pas porté par la partie homologue des chromosomes X et Y. Donc l'allèle de la maladie est localisé sur un autosome.	1
5	La bande B correspond à l'allèle muté car l'analyse de l'ADN de l'individu sain 5 montre uniquement une bande épaisse au niveau A. Ceci indique que la bande A correspond à l'allèle normal. Par ailleurs, l'individu atteint 6 montre une bande fine au niveau A et une autre au niveau B. Alors, la bande B correspond à l'allèle muté responsable de la maladie.	1
6	Comme le fœtus présente deux bandes fines, l'une au niveau A et l'autre au niveau B, correspondant à l'allèle normal et à l'allèle muté respectivement, le génotype du fœtus est M/n. Comme l'allèle muté M est dominant par rapport à l'allèle normal n, le phénotype du fœtus est [M].	1

Q.	Exercice 2: Evolution des hormones ovariennes avec l'âge Corrigé	Note				
1.1	Chez la femme A, durant une période de 28 jours, le taux d'œstradiol montre deux pics. Le premier atteint 250 pg/ml autour du 12 ^e jour, et le deuxième, de plus faible amplitude, atteint 100 pg.mL ⁻¹ autour du 21 ^e jour. Par contre, la femme B montre une faible variation du taux d'œstradiol qui fluctue autour de 50 pg.mL ⁻¹ durant le même intervalle de temps (de 0 à 28 jours).	1				
1.2	Chez la femme A, durant une période de 28 jours, le taux de progesterone montre un seul pic qui atteint approximativement 15 ng.mL ⁻¹ au jour 21. Par contre, la femme B montre une faible variation du taux de la progesterone qui fluctue autour de \approx 3 ng.mL ⁻¹ durant le même intervalle de temps (de 0 à 28 jours).	1				
2	A la ménopause, les variations cycliques de la sécrétion des hormones ovariennes disparaît indiquant un arrêt de l'activité ovarienne.	0.5				
3	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">Œstrogènes</th> <th style="text-align: center;">Progesterone</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 5px;"> <ul style="list-style-type: none"> - Prolifération de la muqueuse utérine et vaginale - Développement des glandes en tube de l'endomètre. - Développement des glandes du col utérin. - Accroissement des vaisseaux sanguins. </td> <td style="padding: 5px;"> <ul style="list-style-type: none"> - Stimulation des sécrétions des glandes de la muqueuse utérine et du col utérin. - Développement des artéries qui deviennent très spirales. - Elévation de la température corporelle. - Inhibition des contractions utérines </td> </tr> </tbody> </table>	Œstrogènes	Progesterone	<ul style="list-style-type: none"> - Prolifération de la muqueuse utérine et vaginale - Développement des glandes en tube de l'endomètre. - Développement des glandes du col utérin. - Accroissement des vaisseaux sanguins. 	<ul style="list-style-type: none"> - Stimulation des sécrétions des glandes de la muqueuse utérine et du col utérin. - Développement des artéries qui deviennent très spirales. - Elévation de la température corporelle. - Inhibition des contractions utérines 	1
Œstrogènes	Progesterone					
<ul style="list-style-type: none"> - Prolifération de la muqueuse utérine et vaginale - Développement des glandes en tube de l'endomètre. - Développement des glandes du col utérin. - Accroissement des vaisseaux sanguins. 	<ul style="list-style-type: none"> - Stimulation des sécrétions des glandes de la muqueuse utérine et du col utérin. - Développement des artéries qui deviennent très spirales. - Elévation de la température corporelle. - Inhibition des contractions utérines 					
4	Le nombre des follicules ovariens responsables de la sécrétion d'œstradiol et de progesterone diminue de 10 u.a vers 7 pour atteindre 0 u.a. vers l'âge 50 ans. Ainsi, le taux constant des hormones ovariennes et l'absence de leurs variations cycliques à partir de la ménopause sont dus à la déplétion des follicules ovariens.	1				
5	Comme la FSH est responsable de la croissance et de la maturation des follicules ovariens, et comme le taux plasmatique de FSH augmente et atteint 60 mg/l à la ménopause (48 -54 ans) d'après le doc 3, la cause de la disparition des follicules ovariens n'est pas liée à un arrêt de la stimulation des ovaires par les hormones antéhypophysaires (FSH). Ainsi la première hypothèse (la disparition des follicules est due au vieillissement de l'ovaire) est celle validée.	1.5				

Q.	Exercice 3: La cocaïne Corrigé						Note
1	Temps (minutes)	0	40	80	120		
	Pourcentage de dopamine (%)	Lot 1	100	100	100	100	
		Lot 2	100	200	150	100	
	Variation du pourcentage des dopamines (u.a) en fonction du temps (minutes) chez 2 lots de rats.						1
2.1	Le pourcentage de dopamine est de 100 % au temps=0 min chez les deux lots de rats, le lot 1 témoin et le lot 2 qui reçoit une injection de cocaïne. Le pourcentage de dopamine reste constant (100%) pendant 120 minutes chez les rats témoins, mais il double et atteint un maximum de 200% chez les rats du 2 ^e après 40 minutes. Puis ce pourcentage commence à diminuer pour revenir au taux initial (100%) après 120 minutes.						0.5
2.2	La cocaïne amplifie la libération de dopamine dans la fente synaptique pour un certain temps.						0.5
3	Hypothèse1 : La cocaïne fait augmenter la libération de dopamine dans la fente synaptique. Hypothèses2 : La cocaïne empêche ou fait diminuer le recaptage de la dopamine par le neurone présynaptique.						1
4	L'hypothèse 2 est validée car d'après le document2 les transporteurs de dopamine, responsables de sa recapture après sa libération dans la fente synaptique, sont bloqués en présence de cocaïne. Ceci pourrait conduire à un excès de dopamine dans la fente synaptique.						0.5
5	La consommation de cocaïne conduit à une sensation de plaisir suivie par le désir de renouveler sa consommation. Ceci conduit à un état de dépendance. L'usage répété de la cocaïne peut conduire à une adaptation de l'organisme aux doses répétées de ce produit et à une perte de son effet. Par conséquent, le consommateur cherche à augmenter les doses consommées afin d'obtenir l'effet souhaité. Ceci conduit à un état de tolérance.						1

Q.	Exercice 4: Transmission synaptique Corrigé		Note
1	Les étapes de la transmission du message nerveux au niveau d'une synapse sont :	<ul style="list-style-type: none"> – Arrivée d'un potentiel d'action au niveau de la terminaison nerveuse présynaptique. – Ouverture des canaux calciques voltage dépendants et entrée d'ions Ca^{2+} dans les boutons synaptiques. – Libération des neurotransmetteurs par exocytose dans la fente synaptique. – Fixation des neurotransmetteurs sur les récepteurs postsynaptiques permettant l'ouverture des canaux chimiodépendants. – Modification du potentiel de la membrane et apparition de PPS dans l'élément postsynaptique. – Recapture des neurotransmetteurs par le neurone présynaptique ou dégradation. 	1
2	S1 and S2 sont des synapses excitatrices car les oscilloscopes O1 et O2 connectés aux fibres nerveuses des neurones postsynaptiques enregistrent des PA quand on exerce une stimulation efficace E1 sur la fibre nerveuse F1 du neurone présynaptique.		1.5

	La synapse S3 est inhibitrice car pour la même stimulation efficace E1, une hyperpolarisation est enregistrée par O3 relié au neurone postsynaptique F3.	
3	L'acétylcholine agit au niveau de S1 uniquement car il provoque l'apparition d'une hypopolarisation au niveau de O1 mais pas en O3 qui enregistre un potentiel de repos. Par contre le GABA agit au niveau de la synapse S3 uniquement car il enregistre une hyperpolarisation au niveau de O3 et non en O1 qui enregistre un potentiel de repos. .	1

الاسم: الرقم:	مسابقة في مادة علوم الحياة المدة: ساعتان ونصف
------------------	--

Exercice 1 (5 points)

L'hémophilie B

L'hémophilie B se caractérise par une absence de coagulation du sang pouvant entraîner une hémorragie importante. Elle est due à des mutations du gène F₉ codant pour le facteur de coagulation IX. La sévérité des manifestations cliniques dépend de la sévérité du déficit en facteur IX : si l'activité biologique du facteur de coagulation est inférieure à 1%, l'hémophilie est sévère ; si elle est comprise entre 5 et 40%, l'hémophilie est mineure.

1. Relever du texte

- 1.1. la cause de l'hémophilie B.
- 1.2. la conséquence de l'hémophilie B.

Le document 1 montre l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints de l'hémophilie B.

2. Préciser si l'allèle responsable de l'hémophilie B est dominant ou récessif.
3. Montrer que le gène responsable de l'hémophilie B est localisé sur la partie propre du chromosome X.

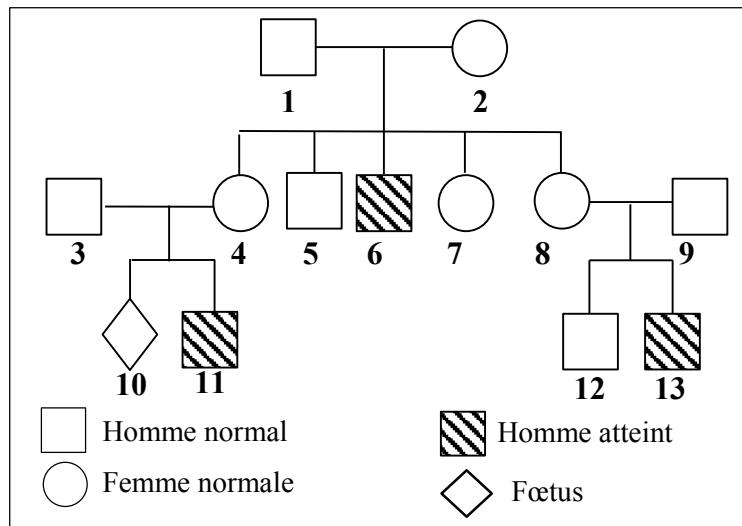
Le document 2 représente le nombre d'allèles du gène étudié chez l'homme et chez la femme.

4. Les résultats du document 2 confirment-ils que le gène F₉ est localisé sur la partie propre du chromosome X ? Justifier la réponse.

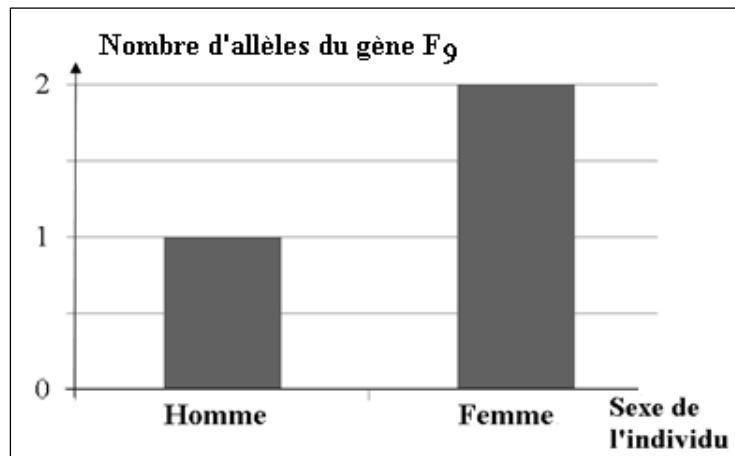
On réalise, à l'aide d'une technique spéciale, une analyse du gène F₉ du couple (3-4) et du fœtus 10. On obtient plusieurs fragments d'ADN dont la taille peut être mesurée en kilobases (doc. 3).

5. Identifier, d'après le document 3, le fragment qui correspond à l'allèle de l'hémophilie B.

6. Dégager le phénotype du fœtus 10.



Document 1



Document 2

Fragments d'ADN (kb)	Individus		
	3 Père	4 Mère	10 Fœtus
1,8	—	—	
1,3		—	—

Document 3

Exercice 2 (5 points)

L'albinisme

L'albinisme est une maladie héréditaire autosomale et récessive causée par l'absence de mélanine, pigment responsable de la couleur des cheveux. Le document 1 représente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont touchés par la maladie.

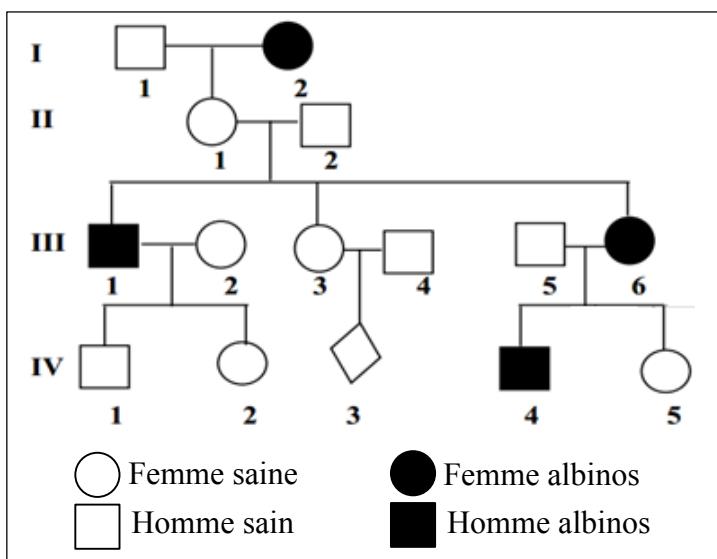
- Indiquer les génotypes des individus I-1, II-1 et III-6.

Dans la population où vit cette famille, sur 100 individus normaux, 15 sont hétérozygotes.

- Déterminer le risque génétique pour que le fœtus IV-3 soit albinos.

Les chercheurs ont identifié le gène E1 codant pour l'enzyme E1 et le gène E2 codant pour l'enzyme E2. Ces enzymes sont essentielles à la synthèse de la mélanine qui se produit selon les réactions ci-contre.

Afin de déterminer l'origine exacte de l'albinisme dans cette famille, les chercheurs ont établi les séquences de nucléotides de parties spécifiques du brin d'ADN non-transcrit du gène E1 (document 2a) et du gène E2 (document 2b) pour un individu normal et un autre albinos de cette famille.



Document 1



Brin d'ADN non-transcrit du gène E1										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Individu normal	...	ACG	AGG	CCT	ACG	GGC	TTA	TGG	GGC	GAA...
Individu albinos	...	ACG	AGG	CCT	ACG	GGC	TTA	TGG	GGC	GAA...

Document 2a

Brin d'ADN non-transcrit du gène E2										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Individu normal	...	ATC	ATG	CGA	ACC	GGC	TGC	TCA	AAC	CCA...
Individu albinos	...	ATC	ATG	CGA	ACC	GGC	TGC	TGA	AAC	CCA...

Document 2b

Deuxième nucléotide

Premier nucléotide	Deuxième nucléotide				Troisième nucléotide
	U	C	A	G	
U	UUU Phe	UCU Ser	UAU Tyr	UGU Cys	U C A G
	UUC	UCC	UAC	UGC	
	UUA	UCA	UAA	UGA STOP	
	UUG	UCG	UAG	UGG Trp	
C	CUU Leu	CCU Pro	CAU His	CGU Arg	U C A G
	CUC	CCC	CAC	CGC	
	CUA	CCA	CAA	CGA	
	CUG	CCG	CAG	CGG	
A	AUU Ile	ACU Thr	AAU Asn	AGU Ser	U C A G
	AUC	ACC	AAC	AGC	
	AUA	ACA	AAA	AGA	
	AUG	ACG	AAG	AGG	
G	AUU Met	ACU Ala	AAU Asp	AGU Gly	U C A G
	GUU	GCU	GAU	GGU	
	GUC	GCC	GAC	GGC	
	GUA	GCA	GAA	GGG	
	GUG	GCG	GAG	GGG	

- Montrer que le gène responsable de l'albinisme dans cette famille est le gène E2.
- Déterminer, en utilisant le code génétique (document 3), la séquence en acides aminés de l'enzyme E2 qui correspond à chacun des deux individus, normal et albinos.
- Expliquer comment la modification de la séquence nucléotidique de l'allèle codant pour l'enzyme E2 conduit à l'albinisme dans cette famille.

Document 3

Exercice 3 (6 points)

L'efficacité des vaccins contre le Covid-19

Face à la pandémie « corona » provoquée par le virus Covid-19, le monde a connu la plus grande campagne de vaccination de l'histoire. Ainsi, plusieurs vaccins sont produits dont le vaccin X et le vaccin Y. Les chercheurs étudient l'efficacité de chacun de ces deux types de vaccins.

Pour ce faire, deux injections de même vaccin, X ou Y, sont réalisées chez des personnes saines qui n'ont jamais été atteintes de corona. Ensuite, les chercheurs mesurent la variation du taux d'anticorps en fonction du temps après chaque injection. Le document 1 montre les résultats obtenus chez les personnes vaccinées par X (courbe 1) et chez les personnes vaccinées par Y (courbe 2).

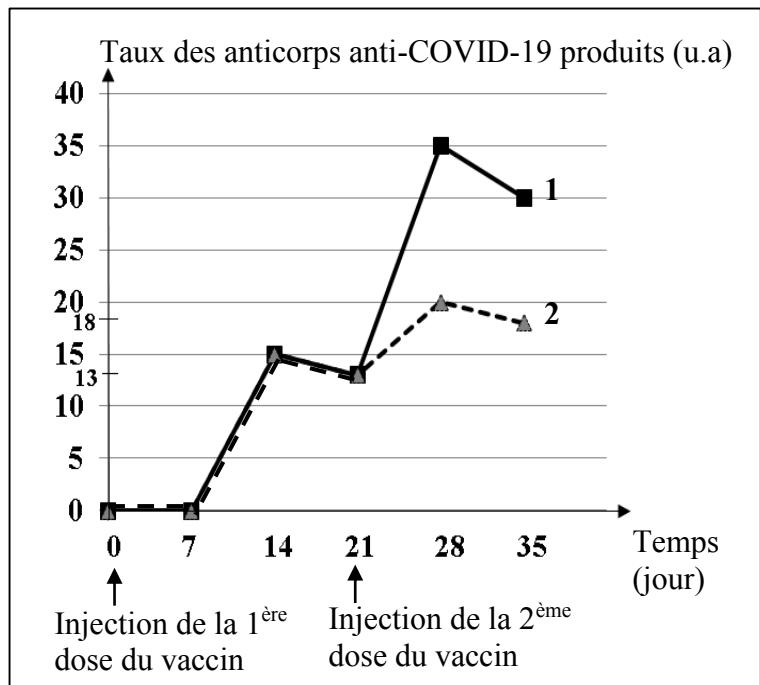
- 1- Indiquer le type de la réponse immunitaire spécifique induite par ces vaccins. Justifier la réponse.
- 2- Nommer les cellules qui sécrètent des anticorps.
- 3- Construire un tableau représentant les résultats du document 1.
- 4- Justifier que la réponse immunitaire secondaire est :
 - 4.1. plus rapide que la réponse immunitaire primaire.
 - 4.2. plus amplifiée que la réponse immunitaire primaire.
- 5- Préciser le vaccin le plus efficace contre le Covid-19.

Pour identifier certains des déterminants antigéniques du virus Covid-19, une immunodiffusion sur gel est réalisée. On dépose :

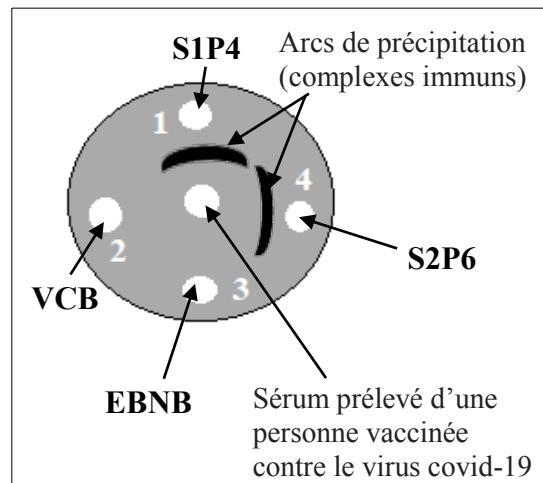
- le sérum prélevé d'une personne vaccinée contre le virus covid-19 dans le puit central.
- une substance antigénique, S1P4, VCB, EBNB ou S2P6, dans chacun des puits 1, 2, 3 et 4.

Les résultats sont représentés dans le document 2.

6. Dégager les déterminants antigéniques du Covid-19 révélés par les résultats obtenus.
7. Schématiser le mécanisme de la formation d'un complexe immun.



Document 1



Document 2

Exercice 4 (4 points)**Relations entre hypothalamus, hypophyse et ovaires**

On se propose d'étudier les relations entre l'hypothalamus, l'hypophyse et les ovaires.

On réalise trois expériences sur des femelles pubères de mammifères. Le document 1 présente les conditions expérimentales et les résultats obtenus.

- Dégager du document 1 :

- 1.1. le rôle de l'hypothalamus.
- 1.2. l'hormone de l'hypothalamus.

- Montrer d'après les expériences 2 et 3 que l'action de l'hypothalamus sur les ovaires est indirecte.

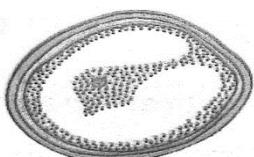
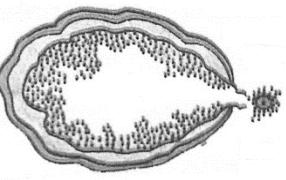
Dans une 4^e expérience, une femelle pubère de mammifères reçoit une injection de GnRH marquée par le tritium radioactif. L'autoradiographie de coupes d'hypophyse et d'ovaire montre une radioactivité uniquement au niveau hypophysaire.

Expériences	Conditions	Résultats
1	Lésion de l'hypothalamus	Disparition des cycles ovariens
2	Lésion de l'hypothalamus puis injections discontinues d'extraits hypothalamiques contenant de la GnRH	Reprise des cycles ovariens
3	Lésion de l'hypothalamus + ablation de l'hypophyse + injections discontinues de GnRH	Disparition des cycles ovariens.

Document 1

- Interpréter les résultats de l'expérience 4.

On réalise les expériences 5 et 6 sur deux lots de mammifères femelles impubères, dont les ovaires ne renferment que des follicules primordiaux. Les conditions et les résultats figurent dans le document 2.

Expériences	Conditions	Résultats : observations microscopiques
5	Injections de FSH	 Follicule mûr
6	Injections de FSH suivies d'une injection de LH	 Ovulation : éclatement du follicule mûr

Document 2

- Préciser le rôle de chacune des hormones hypophysaires FSH et LH.

الاسم:
الرقم:علوم الحياة
أسس التصحيح

Parties	Exercice 1 (5 points) L'hémophilie B	Notes
1.1	l'hémophilie B est due à des mutations du gène F ₉ codant pour le facteur de coagulation IX.	0,5
1.2	L'hémophilie B se caractérise par une absence de coagulation du sang pouvant entraîner une hémorragie importante.	0,5
2	L'allèle responsable de l'hémophilie est récessif car les parents 1,2 de phénotype sain ont eu un enfant 6 malade. Ainsi l'enfant a hérité l'allèle de la maladie (d) de l'un de ses parents au moins. Ce parent possède l'allèle muté à l'état masqué. (N>m).	0,75
3	Comme la maladie affecte les males uniquement, ce gène est gonosomal. Comme le père 1 de l'enfant atteint 6 est sain, ce gène ne peut pas être localisé sur la partie propre du gosome Y. Donc ce gène est localisé sur la partie propre du gosome X.	0,75
4	Oui, <i>Si le gène est localisé sur une père d'autosomes ou sur le segment homologue des gosomes X et Y, le nombre des allèles de F9 devrait être deux allèles chez les hommes et chez les femmes. Or ce n'est pas le cas</i> <i>Si le gène est localisé sur la partie propre du chromosome Y les filles ne devraient avoir aucun allèle de ce gène. Or ce n'est pas le cas comme le nombre des allèles chez les femmes est 2.</i> Si le gène est localisé sur la partie propre de X, les males devraient avoir un allèle de la maladie et les filles devraient en avoir deux.	1
5	L'analyse de l'ADN du père normal 3 ayant le génotype X ^N Y montre une seule bande au niveau 1.8 kb. Alors cette bande correspond à l'allèle normal N. La mère 4 ayant le phénotype normal et ayant un enfant atteint 11 a comme génotype XNXd. Son analyse de l'ADN présente 2 fragments dont l'une au niveau 1,8 Kb et une autre au niveau 1,3 Kb qui correspond à l'allèle de la maladie m.	1
6	Le fœtus est atteint de l'hémophilie B.	0,5

Exercice 2 (5 points)		Albinisme	
1	<p>Symboles : S, allèle dominant, sain. Génotype I-1 S//S or S//a Génotype II-1 S//a Génotype III-6 a//a</p>	<p>a, allèle récessif, atteint.</p>	1
2	<p>Risque Génétique = fréquence pour le père d'être hétérozygote X fréquence pour la mère d'être hétérozygote X probabilité d'avoir un enfant atteint à partir des parents hétérozygotes</p> <p>Fréquence pour le père III-4 d'être hétérozygote = 15/100 (pas d'antécédents familiaux)</p> <p>Fréquence pour la mère III-3 d'être hétérozygote = 2/3 (ayant un frère atteint ou une sœur atteinte)</p> <p>Probabilité d'avoir un enfant atteint = 1/4</p> <p>Risque Génétique = $15/100 \times 2/3 \times 1/4 = 10/400 = 1/40$</p>		1
3	<p>Puisque la mutation n'est observée qu'au niveau du gène E2 : dans le septième triplet, la deuxième nucléotide C chez l'individu normal est remplacée par G chez l'individu albinos.</p> <p>Par conséquent, le gène responsable de l'albinisme dans cette famille est le gène E2 uniquement.</p>		1
4	<p>L'ARNm et le brin non transcrit de l'ADN sont identiques à une différence près : dans l'ARNm, U substitue T.</p> <p>D'où, ARNm de l'allèle normal : AUC AUG CGA ACC GGC UGC UCA AAC CCA...</p> <p>D'après le code génétique, la séquence d'acides aminés de l'enzyme E2 de l'individu normal sera : Ile - Met - Arg - Thr - Gly - Cys - Ser - Asn - Pro</p> <p>ARNm de l'allèle albinos : AUC AUG CGA ACC GGC UGC UGA AAC CCA...</p> <p>Et la séquence d'acides aminés de l'enzyme E2 de l'individu albinos : Ile – Met – Arg – Thr – Gly – Cys</p>		1
5	<p>La mutation par substitution dans l'ADN a fait apparaître un codon-stop. La séquence d'acides aminés de l'enzyme est donc écourtée.</p> <p>Cette séquence incomplète d'acides aminés affecte la forme tridimensionnelle de l'enzyme E2 ce qui cause la perte de son activité.</p> <p>Comme cette enzyme est responsable de la synthèse de la mélanine, cette dernière ne sera plus synthétisée, ce qui entraîne l'albinisme.</p>		1

Exercice 3 (6 points)		L'efficacité des vaccins contre le COViD-19																					
1	Le type de la réponse immunitaire induite est spécifique à médiation humorale car l'injection de vaccins X et Y induit la sécrétion d'anticorps anti covid-19.		0,5																				
2	Les plasmocytes		0,25																				
3	<p style="text-align: center;">Injection de la 1^{re} dose du vaccin ↓ Injection de la 2^e dose du vaccin ↓</p> <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <thead> <tr> <th>Temps (jours)</th><th>0</th><th>7</th><th>14</th><th>21</th><th>28</th><th>35</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Vaccin X</td><td>0</td><td>0</td><td>15</td><td>15</td><td>35</td><td>30</td></tr> <tr> <td>Vaccin Y</td><td>0</td><td>0</td><td>15</td><td>13</td><td>20</td><td>18</td></tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;"><i>Variation du taux des anticorps anti-covid-19 produits (u.a) en fonction de temps (jours)</i></p>	Temps (jours)	0	7	14	21	28	35	Vaccin X	0	0	15	15	35	30	Vaccin Y	0	0	15	13	20	18	1,75
Temps (jours)	0	7	14	21	28	35																	
Vaccin X	0	0	15	15	35	30																	
Vaccin Y	0	0	15	13	20	18																	
4	<p>4.1. Le temps de latence pour la production d'anticorps en réponse à la deuxième dose du vaccin X et Y (la réponse secondaire) est presque nul, plus court que celui en cas de réponse primaire, 7 jours. Ainsi, la réponse immunitaire secondaire est plus rapide.</p> <p>4.2. Le taux maximal d'anticorps produits au cours de la réponse secondaire pour le vaccin X est de 20 u.a, plus grand que celui de la réponse primaire 15 a.u. Ainsi, la réponse immunitaire secondaire est amplifiée. Ou Le taux maximal d'anticorps produits au cours de la réponse secondaire pour le vaccin Y est de 35 u.a, plus grand que celui de la réponse primaire 15 a.u. Ainsi, la réponse immunitaire secondaire est amplifiée.</p>	0,75																					
5	Le vaccin le plus efficace contre le Covid-19 est le vaccin X, puisque le taux maximal d'anticorps produit au cours de la réponse secondaire pour le vaccin X est de 35 u.a, supérieur à celui de la réponse secondaire pour le vaccin Y, 20 u.a.	0,75																					
6	Les déterminants antigéniques sont S1P4 et S2P6		0,5																				
7	<p>Le mécanisme de la formation d'un complexe immunitaire</p> <p>Antigène + Anticorps → complexe Immune</p>	0,75																					

Parties	Exercice 4 (4 points)	Relations entre hypothalamus, hypophyse et ovaires	Notes
1.1	L'hypothalamus est responsable contrôle les cycles ovariens		0,5
1.2	La GnRH		0,5
2	Les cycles ovariens disparaissent chez la femelle pubère suite à une lésion de l'hypothalamus et une injection de GnRH en l'absence de l'hypophyse (3). Par contre ces cycles reprennent en présence de l'hypophyse (2). Alors l'action de l'hypothalamus sur les ovaires se fait d'une façon indirecte (à travers l'hypophyse).		1
3	La GnRH radioactive est observée uniquement au niveau de coupes de l'hypophyse suite à l'injection de GnRH marquée par le tritium radioactif chez une femelle pubère de mammifères. Alors les récepteurs de GnRH sont localisés seulement au niveau de l'hypophyse (l'hypophyse est l'organe cible de GnRH).		1
4	FSH est responsable du développement des follicules primordiaux au follicules mûrs car les injections de FSH entraînent l'apparition de follicules mûrs. LH est responsable de l'ovulation, car son addition au FSH dans l'expérience 6 entraîne l'ovulation (éclatement du follicule mûr).		1

الاسم: الرقم:	مسابقة في مادة علوم الحياة المدة: ساعتان ونصف
------------------	--

Exercice 1 (5 points)

L'hémophilie B

L'hémophilie B se caractérise par une absence de coagulation du sang pouvant entraîner une hémorragie importante. Elle est due à des mutations du gène F₉ codant pour le facteur de coagulation IX. La sévérité des manifestations cliniques dépend de la sévérité du déficit en facteur IX : si l'activité biologique du facteur de coagulation est inférieure à 1%, l'hémophilie est sévère ; si elle est comprise entre 5 et 40%, l'hémophilie est mineure.

1. Relever du texte

- 1.1. la cause de l'hémophilie B.
- 1.2. la conséquence de l'hémophilie B.

Le document 1 montre l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints de l'hémophilie B.

2. Préciser si l'allèle responsable de l'hémophilie B est dominant ou récessif.
3. Montrer que le gène responsable de l'hémophilie B est localisé sur la partie propre du chromosome X.

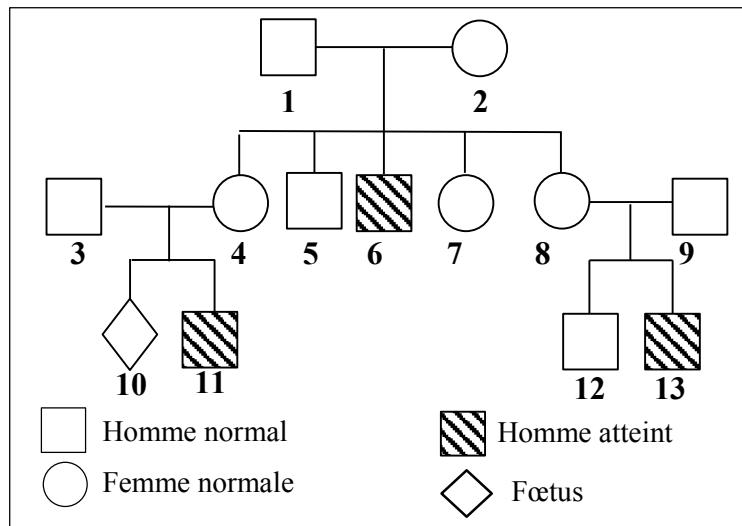
Le document 2 représente le nombre d'allèles du gène étudié chez l'homme et chez la femme.

4. Les résultats du document 2 confirment-ils que le gène F₉ est localisé sur la partie propre du chromosome X ? Justifier la réponse.

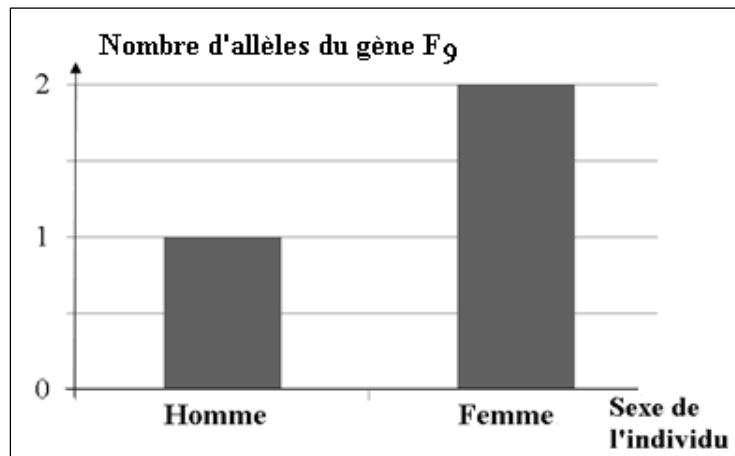
On réalise, à l'aide d'une technique spéciale, une analyse du gène F₉ du couple (3-4) et du fœtus 10. On obtient plusieurs fragments d'ADN dont la taille peut être mesurée en kilobases (doc. 3).

5. Identifier, d'après le document 3, le fragment qui correspond à l'allèle de l'hémophilie B.

6. Dégager le phénotype du fœtus 10.



Document 1



Document 2

Fragments d'ADN (kb)	Individus		
	3 Père	4 Mère	10 Fœtus
1,8	—	—	
1,3		—	—

Document 3

Exercice 2 (5 points)

L'albinisme

L'albinisme est une maladie héréditaire autosomale et récessive causée par l'absence de mélanine, pigment responsable de la couleur des cheveux. Le document 1 représente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont touchés par la maladie.

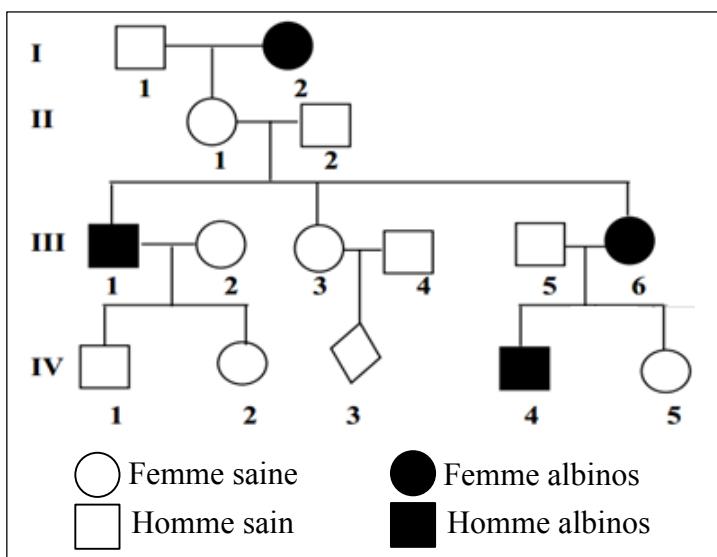
- Indiquer les génotypes des individus I-1, II-1 et III-6.

Dans la population où vit cette famille, sur 100 individus normaux, 15 sont hétérozygotes.

- Déterminer le risque génétique pour que le fœtus IV-3 soit albinos.

Les chercheurs ont identifié le gène E1 codant pour l'enzyme E1 et le gène E2 codant pour l'enzyme E2. Ces enzymes sont essentielles à la synthèse de la mélanine qui se produit selon les réactions ci-contre.

Afin de déterminer l'origine exacte de l'albinisme dans cette famille, les chercheurs ont établi les séquences de nucléotides de parties spécifiques du brin d'ADN non-transcrit du gène E1 (document 2a) et du gène E2 (document 2b) pour un individu normal et un autre albinos de cette famille.



Document 1



Brin d'ADN non-transcrit du gène E1										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Individu normal	...	ACG	AGG	CCT	ACG	GGC	TTA	TGG	GGC	GAA...
Individu albinos	...	ACG	AGG	CCT	ACG	GGC	TTA	TGG	GGC	GAA...

Document 2a

Brin d'ADN non-transcrit du gène E2										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Individu normal	...	ATC	ATG	CGA	ACC	GGC	TGC	TCA	AAC	CCA...
Individu albinos	...	ATC	ATG	CGA	ACC	GGC	TGC	TGA	AAC	CCA...

Document 2b

Deuxième nucléotide

Premier nucléotide	Deuxième nucléotide				Troisième nucléotide
	U	C	A	G	
U	UUU Phe	UCU Ser	UAU Tyr	UGU Cys	U C A G
	UUC	UCC	UAC STOP	UGC STOP	
	UUA	UCA	UAA STOP	UGA Trp	
	UUG	UCG		UGG	
C	CUU Leu	CCU Pro	CAU His	CGU Arg	U C A G
	CUC	CCC	CAC	CGC Arg	
	CUA	CCA	CAA	CGA	
	CUG	CCG	CAG	CGG	
A	AUU Ile	ACU Thr	AAU Asn	AGU Ser	U C A G
	AUC	ACC	AAC	AGC Ser	
	AUA	ACA	AAA	AGA Arg	
	AUG	ACG	AAG	AGG	
G	AUU Met		Asn Lys		U C A G
	GUU	ACU Ala	AAU Asp	GGU Gly	
	GUC	GCC	AAC Glu	GGC Gly	
	GUA	GCA	AAA GAG	GGG GGG	
	GUG	GCG			

- Montrer que le gène responsable de l'albinisme dans cette famille est le gène E2.
- Déterminer, en utilisant le code génétique (document 3), la séquence en acides aminés de l'enzyme E2 qui correspond à chacun des deux individus, normal et albinos.
- Expliquer comment la modification de la séquence nucléotidique de l'allèle codant pour l'enzyme E2 conduit à l'albinisme dans cette famille.

Document 3

Exercice 3 (6 points)

L'efficacité des vaccins contre le Covid-19

Face à la pandémie « corona » provoquée par le virus Covid-19, le monde a connu la plus grande campagne de vaccination de l'histoire. Ainsi, plusieurs vaccins sont produits dont le vaccin X et le vaccin Y. Les chercheurs étudient l'efficacité de chacun de ces deux types de vaccins.

Pour ce faire, deux injections de même vaccin, X ou Y, sont réalisées chez des personnes saines qui n'ont jamais été atteintes de corona. Ensuite, les chercheurs mesurent la variation du taux d'anticorps en fonction du temps après chaque injection. Le document 1 montre les résultats obtenus chez les personnes vaccinées par X (courbe 1) et chez les personnes vaccinées par Y (courbe 2).

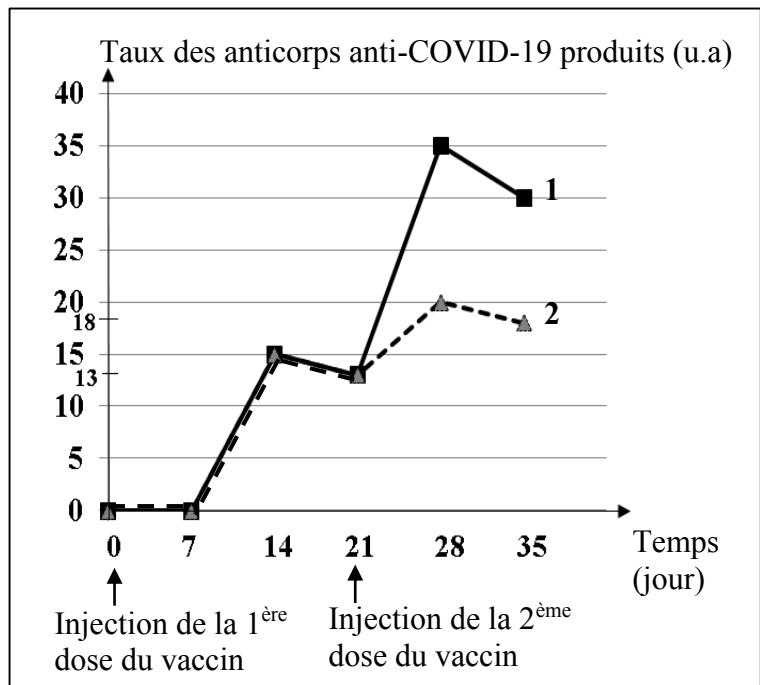
- 1- Indiquer le type de la réponse immunitaire spécifique induite par ces vaccins. Justifier la réponse.
- 2- Nommer les cellules qui sécrètent des anticorps.
- 3- Construire un tableau représentant les résultats du document 1.
- 4- Justifier que la réponse immunitaire secondaire est :
 - 4.1. plus rapide que la réponse immunitaire primaire.
 - 4.2. plus amplifiée que la réponse immunitaire primaire.
- 5- Préciser le vaccin le plus efficace contre le Covid-19.

Pour identifier certains des déterminants antigéniques du virus Covid-19, une immunodiffusion sur gel est réalisée. On dépose :

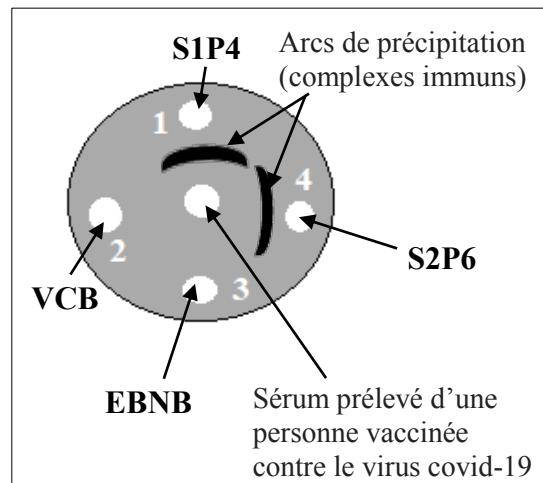
- le sérum prélevé d'une personne vaccinée contre le virus covid-19 dans le puit central.
- une substance antigénique, S1P4, VCB, EBNB ou S2P6, dans chacun des puits 1, 2, 3 et 4.

Les résultats sont représentés dans le document 2.

6. Dégager les déterminants antigéniques du Covid-19 révélés par les résultats obtenus.
7. Schématiser le mécanisme de la formation d'un complexe immun.



Document 1



Document 2

Exercice 4 (4 points)**Relations entre hypothalamus, hypophyse et ovaires**

On se propose d'étudier les relations entre l'hypothalamus, l'hypophyse et les ovaires.

On réalise trois expériences sur des femelles pubères de mammifères. Le document 1 présente les conditions expérimentales et les résultats obtenus.

- Dégager du document 1 :

- 1.1. le rôle de l'hypothalamus.
- 1.2. l'hormone de l'hypothalamus.

- Montrer d'après les expériences 2 et 3 que l'action de l'hypothalamus sur les ovaires est indirecte.

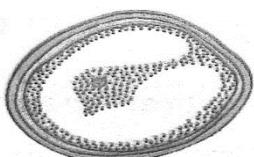
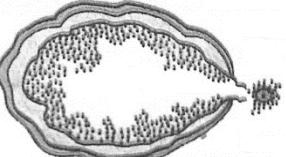
Dans une 4^e expérience, une femelle pubère de mammifères reçoit une injection de GnRH marquée par le tritium radioactif. L'autoradiographie de coupes d'hypophyse et d'ovaire montre une radioactivité uniquement au niveau hypophysaire.

Expériences	Conditions	Résultats
1	Lésion de l'hypothalamus	Disparition des cycles ovariens
2	Lésion de l'hypothalamus puis injections discontinues d'extraits hypothalamiques contenant de la GnRH	Reprise des cycles ovariens
3	Lésion de l'hypothalamus + ablation de l'hypophyse + injections discontinues de GnRH	Disparition des cycles ovariens.

Document 1

- Interpréter les résultats de l'expérience 4.

On réalise les expériences 5 et 6 sur deux lots de mammifères femelles impubères, dont les ovaires ne renferment que des follicules primordiaux. Les conditions et les résultats figurent dans le document 2.

Expériences	Conditions	Résultats : observations microscopiques
5	Injections de FSH	 Follicule mûr
6	Injections de FSH suivies d'une injection de LH	 Ovulation : éclatement du follicule mûr

Document 2

- Préciser le rôle de chacune des hormones hypophysaires FSH et LH.

الاسم:	علوم الحياة
الرقم:	أسس التصحيح

Parties	Exercice 1 (5 points) Maladies héréditaires	Notes
1	Deux parents malades I1 et I2 ont eu une fille II3 de phénotype sain. Au moins l'un des parents possède l'allèle sain à l'état masqué. L'allèle sain est donc récessif et l'allèle de la maladie est dominant.	0,75
2	La famille est touchée par la Chorée de Huntington.	0,75
3.1	Le génotype du fœtus est A1//A2	0,5
3.2	Le fœtus est hétérozygote, ayant les deux allèles A1 et A2 du gène. L'allèle de la maladie existe dans le génotype du fœtus F. Cet allèle est dominant et va forcément s'exprimer. Le fœtus sera donc malade.	1
4	<p>La fille II3 est de phénotype sain récessif, elle est forcément homozygote A1//A1. L'allèle A1 est donc l'allèle sain. OU L'allèle A1 existe dans le génotype des deux filles II1 et II3. Or, ces deux filles sont de phénotypes différents : II1 est phénotype malade et II3 de phénotype sain. L'allèle A1 ne peut donc pas être dominant, responsable de la maladie, car si oui, les deux filles auraient le même phénotype malade. L'allèle de la maladie est donc A2.</p>	1
5	<p>Les génotypes possibles du frère II2 : A2//A1 ou A2//A2 Le génotype de la sœur II1 : A2//A1 Le génotype de la sœur II3 : A1//A1</p>	1

Parties	Exercice 2 (6 points)	Coopération cellulaire	Notes
1	La première étape est la protéosynthèse. La deuxième est la sécrétion (des anticorps synthétisés)		0,5
2	La réponse immunitaire spécifique considérée est humorale		0,25
3	Développement du RER. Augmentation du volume cytoplasmique. Disparition des anticorps membranaires. Abondance des mitochondries.		0,25
4	Des souris sont thymectomisées puis irradiées. Ces souris sont réparties en trois lots. Les souris du lot 1 reçoivent une injection de globules rouges de mouton (GRM), de LB, de macrophages et de LT4. Des plasmocytes sont présents. Les souris du lot 2 reçoivent une injection de GRM, de LB et de macrophages. Les plasmocytes sont absents. Les souris du lot 3 reçoivent une injection de LB, de macrophages et de LT4. Il y a absence de plasmocytes.		1,5
5	Les plasmocytes n'apparaissent que chez les souris du lot 1 ayant reçu des GRM, des LB, des macrophages et des LT4. Par contre, aucun plasmocyte n'est remarqué chez les souris du lot 2, injectées par des GRM, des LB et des macrophages, ni chez les souris du lot 3, injectées par des LB, des macrophages et des LT4. Ceci indique que la différenciation du lymphocyte B en plasmocyte nécessite la présence simultanée de l'antigène (ici les GRM), des macrophages et des LT4.		1,75
6	Parmi les deux IL sécrétées par les LT4 activés, seule l'interleukine 4 est indispensable à la différenciation des LB en plasmocytes.		0,75
7	Dans la culture 2, la disparition du complexe immun s'explique par l'opsonisation : la phagocytose du complexe immun par les macrophages, facilitée par la présence des anticorps « fixés » sur l'antigène (GRM). La disparition du complexe immun dans la culture 3, s'explique par la lyse de l'antigène cellulaire (les GRM) après activation en cascade des enzymes du complément, induite par les anticorps du complexe immun.		0,5

Parties	Exercice 3 (5 points) Interaction ovaires-hypophyse	Notes
1	L'ovulation est le processus par lequel l'ovocyte II est libéré par l'ovaire dans la trompe de Fallope.	0,5
2	Les œstrogènes sont sécrétés par le follicule ovarien et par le corps jaune. La progestérone est sécrétée par le corps jaune.	0,5
3	L'ablation de l'hypophyse préalable à l'expérimentation sur les guenons entraîne l'arrêt de production des hormones hypophysaires FSH et LH d'origine endogène. Ceci permettra de corrélérer les résultats expérimentaux, en termes de sécrétion d'œstrogènes et de progestérone ainsi que d'une éventuelle survenue de l'ovulation, aux hormones FSH et LH d'origine exogène.	0,75
4.1	La FSH favorise la sécrétion d'œstrogènes par les ovaires.	0,75
4.2	Les conditions de l'ovulation sont une perfusion continue de FSH pendant 10 jours et une injection de forte dose de LH au 12 ^e jour.	0,75
5	La progestérone est une hormone ovarienne sécrétée par le corps jaune. Ce dernier se forme par transformation du follicule ovarien de De Graff, ou follicule mûr. Or, cette transformation ne se fait qu'après ovulation, et, en conséquence, la sécrétion de la progestérone est uniquement observée après ovulation.	0,75
6	Les résultats de l'expérience 2 témoignent d'un rétrocontrôle négatif. En effet, le taux moyen de LH chez les guenons ovariectomisées qui était de 25,1 ng/mL a chuté à 5,3 ng/mL après injection d'une dose modérée d'œstrogènes Dans l'expérience 3, ce rétrocontrôle est positif. Car, les mêmes guenons ovariectomisées ont montré une élévation du taux moyen de LH, de 25,1 ng/mL à 35,2 ng/mL suite à l'injection d'une forte de LH.	1

Parties	Exercice 4 (4 points)	Détection du polymorphisme génique	Notes							
1.1	Chacune des 2 séquences partielles comporte 10 paires de nucléotides. Toutes les paires sont identiques dans les 2 séquences sauf pour la 6 ^e paire de nucléotides: CG dans l'allèle normal; AT dans l'allèle muté.		1							
1.2	Il s'agit d'une mutation ponctuelle par substitution.		0,5							
2	<p>Dans la séquence nucléotidique de l'allèle normal, il y a un seul site de restriction CCGG. Cette séquence est donc coupée en deux fragments de séquences respectives :</p> <table style="margin-left: 100px;"> <tr> <td>GGAACC</td> <td>et</td> <td>GGAT</td> </tr> <tr> <td>CCTTGG</td> <td></td> <td>CCTA</td> </tr> </table> <p>Quant à l'allèle muté, la séquence reconnue par l'enzyme n'existe pas, il n'y a pas donc de coupure. On obtient un seul fragment de séquence :</p> <table style="margin-left: 100px;"> <tr> <td>GGAACAGGAT</td> </tr> <tr> <td>CCTTGTCCATA</td> </tr> </table>	GGAACC	et	GGAT	CCTTGG		CCTA	GGAACAGGAT	CCTTGTCCATA	1,5
GGAACC	et	GGAT								
CCTTGG		CCTA								
GGAACAGGAT										
CCTTGTCCATA										
3	<p>La sonde radioactive GAAC est complémentaire de la séquence CTTG. Cette séquence est présente dans le fragment d'ADN correspondant à l'allèle muté et dans l'un des deux fragments de restriction de l'allèle normal.</p> <p>L'électrophorégramme (2) correspond à l'allèle muté. En effet, la mutation a fait disparaître le site de restriction de l'enzyme X et, par conséquent, la séquence n'est plus coupée. Le fragment correspondant est donc plus lourd et migre sur une distance moins longue.</p> <p>L'électrophorégramme 1 est celui de l'allèle normal car la seule bande visible est celle du fragment hybride avec la sonde et qui est plus court que la séquence initiale avant la coupure. Ce fragment est peu lourd et migre alors à une plus grande distance.</p>	1								

Exercice 1 (5 points)
La neurofibromatose de type 1

La neurofibromatose de type 1 est une maladie héréditaire autosomale qui se manifeste par l'apparition de taches légèrement pigmentées au niveau de la peau et des malformations au niveau du squelette.

La neurofibromatose de type 1 est associée à une protéine qui porte le nom de Neurofibromine 1 qu'on symbolise par (NF1). Cette protéine est indispensable à la régulation de la division cellulaire.

La synthèse de la protéine NF1 est contrôlée par un gène appelé (NF1) qui existe sous deux formes alléliques.

On cherche à déterminer l'origine génétique de cette maladie.

Le document 1 présente un fragment du brin transcrit de l'allèle normal du gène NF1 chez un sujet sain et celui correspondant à l'allèle anormal chez un sujet atteint de la neurofibromatose de type 1.

1.1- Comparer les deux fragments.

1.2- Dégager la position et le type de la mutation qui a eu lieu.

Le document 2 présente un extrait du tableau du code génétique.

N° du triplet :	1	2	3	4	5	6
Allèle normal :	AAA	ACG	AAA	CTG	TAG	GAA

Allèle anormal :

AAA ACG AAC TGT AGG AA

Sens de lecture →

Document 1

2- Ecrire, en se basant sur les documents 1 et 2, les séquences d'ARNm et des acides aminés correspondant à l'allèle normal et à l'allèle anormal.

3- Expliquer comment la modification de la séquence nucléotidique de l'allèle normal conduit à l'apparition des symptômes de la neurofibromatose de type 1.

Codons	UAA	UCU	ACA	AUU	GAU	CUU	UGU	UUU
Acide	UAG	UCC	ACG	AUC	GAC	UUG	UGC	UUC
Aminoacide	(Stop)	Ser	Thr	Ile	Asp	Leu	Cys	Phe

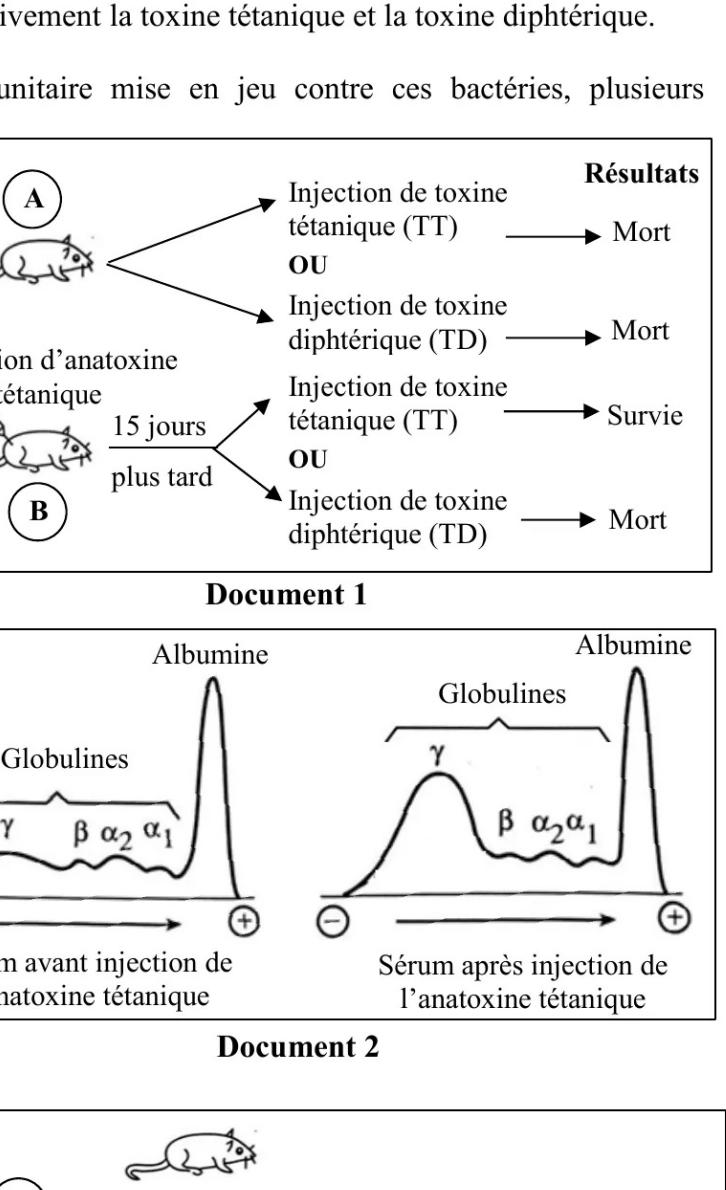
Document 2

Le document 3 présente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont touchés par la neurofibromatose de type 1.

On signale que l'individu I₂ est homozygote.

4- Montrer que l'allèle responsable de la maladie est dominant.

5- Déterminer la probabilité pour que le couple I₁-I₂ donne naissance à un enfant atteint.



Document 3

Page 1 / 4

Exercice 2 (5 points)
Hypercholestérolémie familiale

L'hypercholestérolémie familiale ou HF est une maladie héréditaire autosomale dominante caractérisée par un taux élevé de LDL (transporteurs de cholestérol) circulant dans le sang. Cette hypercholestérolémie est due à une mutation impliquée dans la synthèse d'une protéine jouant le rôle de récepteur membrinaire de LDL au niveau des cellules du foie. Soit M le symbole de l'allèle muté, et m celui de l'allèle normal.

Le document 1 représente l'arbre généalogique d'une famille dont certains membres sont atteints de HF.

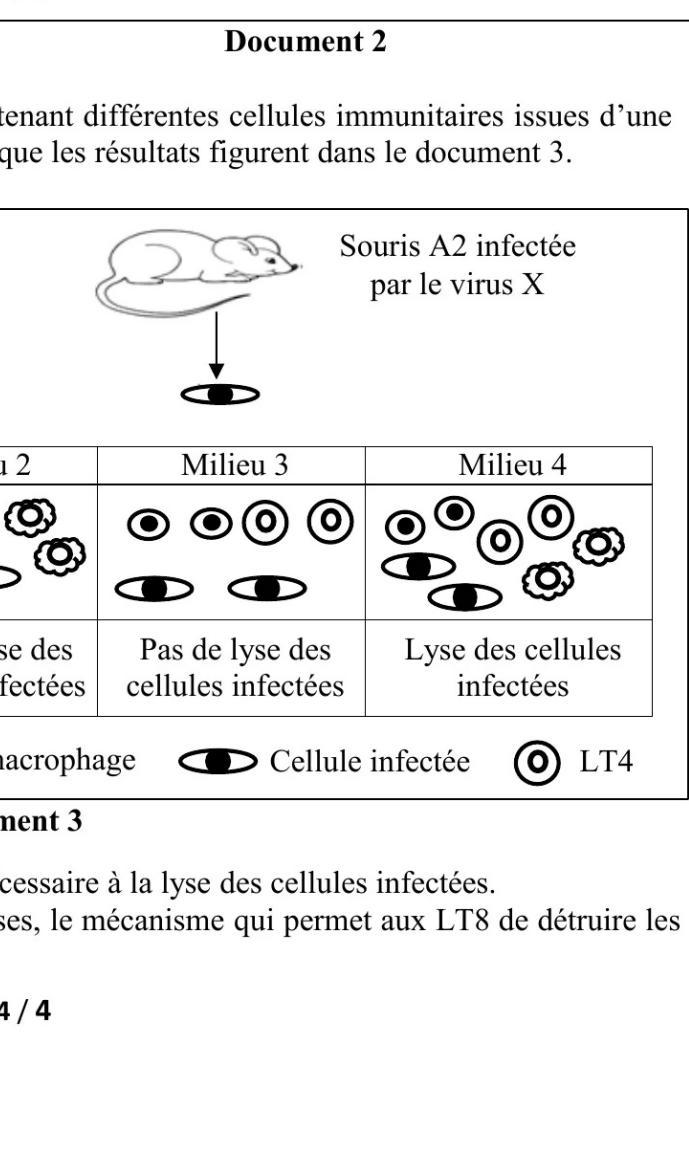
1- Choisir la réponse correcte. Justifier le choix.

1.1- Le génotype de l'individu 2 est :

- a. M/m
- b. M/M

1.2- Le génotype de l'individu 4 est :

- a. M/M
- b. n/n



Document 2

Des dosages similaires effectués chez des individus atteints d'hypercholestérolémie d'une autre famille B, ont montré que ces individus possèdent une concentration de LDL de 5g/L et un nombre de récepteurs de LDL dans leurs cellules du foie de 3 u.a.

4- Dégager l'origine de HF dans cette famille B.

Page 2 / 4

Exercice 3 (5 points)
Réponse immunitaire contre les bactéries

Le tétanos et la diphtérie sont deux maladies dues à l'entrée de bactéries dans l'organisme. Ces bactéries libèrent des toxines dans le milieu intérieur, respectivement la toxine tétanique et la toxine diphtérique.

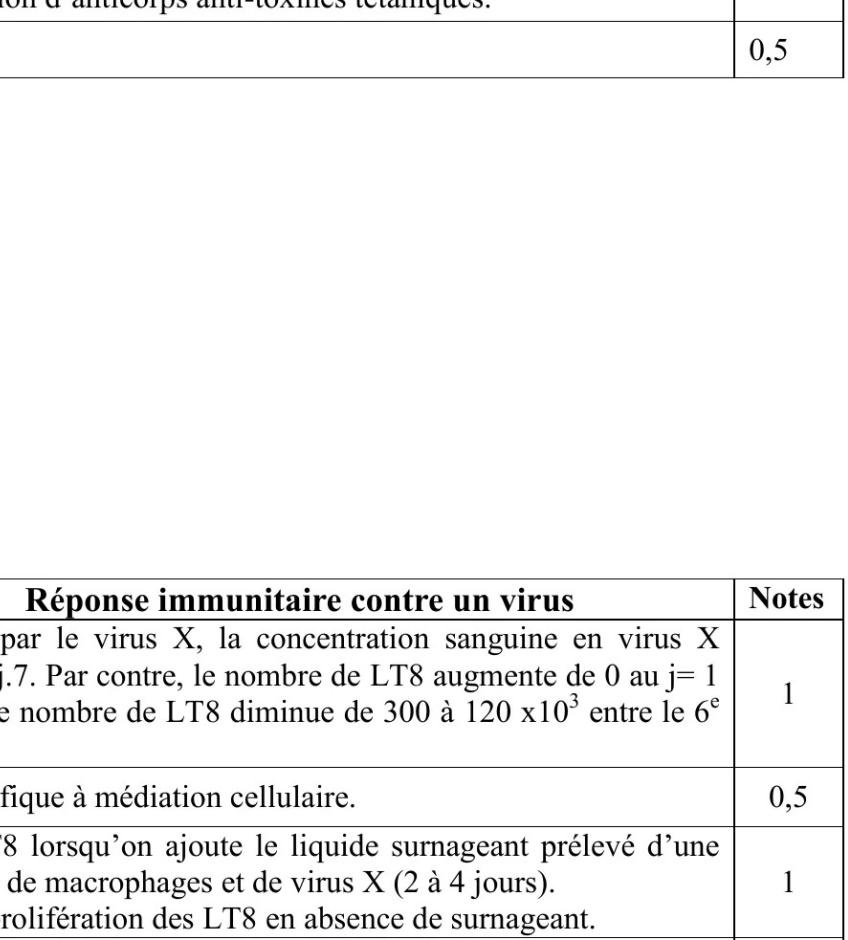
Dans le cadre d'une étude de la réponse immunitaire mise en jeu contre ces bactéries, plusieurs expériences sont réalisées.

Expérience 1 :

On réalise une expérience sur deux cobayes A et B. Les conditions expérimentales ainsi que les résultats figurent dans le document 1.

1- Interpréter les résultats obtenus.

2- Dégager une caractéristique de la réponse immunitaire.



Document 1

3- Préciser la nature de la réponse immunitaire déclenchée contre la toxine tétanique.

3.1- Conclure quant à l'origine de HF dans la famille A.

3.2- Conclure quant à l'origine de HF dans la famille B.

4- Dégager l'origine de HF dans cette famille B.

5- Dégager l'origine de HF dans cette famille B.

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Où Si l'allèle qui détermine le phénotype non atteint est dominant, alors la femme I₂, qui est homozygote, doit être de génotype N/N, et transmettra obligatoirement l'allèle N à tous ses enfants qui seraient de phénotype non atteint, ce qui n'est pas le cas car sa fille II₁ est atteinte.

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

La femme I₂ non atteinte est homozygote, elle ne transmet que l'allèle normal à ses enfants. Sa fille II₁ atteinte a donc hérité de sa mère l'allèle normal qui ne s'exprime pas (et sera masqué par l'allèle malade).

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Or l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Donc l'allèle qui détermine le phénotype non atteint est dominant, alors la femme I₂, qui est homozygote, doit être de génotype N/N, et transmettra obligatoirement l'allèle N à tous ses enfants qui seraient de phénotype non atteint, ce qui n'est pas le cas car sa fille II₁ est atteinte.

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

La femme I₂ non atteinte est homozygote, elle ne transmet que l'allèle normal à ses enfants. Sa fille II₁ atteinte a donc hérité de sa mère l'allèle normal qui ne s'exprime pas (et sera masqué par l'allèle malade).

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Or l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Donc l'allèle qui détermine le phénotype non atteint est dominant, alors la femme I₂, qui est homozygote, doit être de génotype N/N, et transmettra obligatoirement l'allèle N à tous ses enfants qui seraient de phénotype non atteint, ce qui n'est pas le cas car sa fille II₁ est atteinte.

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

La femme I₂ non atteinte est homozygote, elle ne transmet que l'allèle normal à ses enfants. Sa fille II₁ atteinte a donc hérité de sa mère l'allèle normal qui ne s'exprime pas (et sera masqué par l'allèle malade).

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Or l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Donc l'allèle qui détermine le phénotype non atteint est dominant, alors la femme I₂, qui est homozygote, doit être de génotype N/N, et transmettra obligatoirement l'allèle N à tous ses enfants qui seraient de phénotype non atteint, ce qui n'est pas le cas car sa fille II₁ est atteinte.

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

La femme I₂ non atteinte est homozygote, elle ne transmet que l'allèle normal à ses enfants. Sa fille II₁ atteinte a donc hérité de sa mère l'allèle normal qui ne s'exprime pas (et sera masqué par l'allèle malade).

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Or l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Donc l'allèle qui détermine le phénotype non atteint est dominant, alors la femme I₂, qui est homozygote, doit être de génotype N/N, et transmettra obligatoirement l'allèle N à tous ses enfants qui seraient de phénotype non atteint, ce qui n'est pas le cas car sa fille II₁ est atteinte.

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

La femme I₂ non atteinte est homozygote, elle ne transmet que l'allèle normal à ses enfants. Sa fille II₁ atteinte a donc hérité de sa mère l'allèle normal qui ne s'exprime pas (et sera masqué par l'allèle malade).

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Or l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Donc l'allèle qui détermine le phénotype non atteint est dominant, alors la femme I₂, qui est homozygote, doit être de génotype N/N, et transmettra obligatoirement l'allèle N à tous ses enfants qui seraient de phénotype non atteint, ce qui n'est pas le cas car sa fille II₁ est atteinte.

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

La femme I₂ non atteinte est homozygote, elle ne transmet que l'allèle normal à ses enfants. Sa fille II₁ atteinte a donc hérité de sa mère l'allèle normal qui ne s'exprime pas (et sera masqué par l'allèle malade).

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Or l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Donc l'allèle qui détermine le phénotype non atteint est dominant, alors la femme I₂, qui est homozygote, doit être de génotype N/N, et transmettra obligatoirement l'allèle N à tous ses enfants qui seraient de phénotype non atteint, ce qui n'est pas le cas car sa fille II₁ est atteinte.

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

La femme I₂ non atteinte est homozygote, elle ne transmet que l'allèle normal à ses enfants. Sa fille II₁ atteinte a donc hérité de sa mère l'allèle normal qui ne s'exprime pas (et sera masqué par l'allèle malade).

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Or l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Donc l'allèle qui détermine le phénotype non atteint est dominant, alors la femme I₂, qui est homozygote, doit être de génotype N/N, et transmettra obligatoirement l'allèle N à tous ses enfants qui seraient de phénotype non atteint, ce qui n'est pas le cas car sa fille II₁ est atteinte.

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

La femme I₂ non atteinte est homozygote, elle ne transmet que l'allèle normal à ses enfants. Sa fille II₁ atteinte a donc hérité de sa mère l'allèle normal qui ne s'exprime pas (et sera masqué par l'allèle malade).

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Or l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Donc l'allèle qui détermine le phénotype non atteint est dominant, alors la femme I₂, qui est homozygote, doit être de génotype N/N, et transmettra obligatoirement l'allèle N à tous ses enfants qui seraient de phénotype non atteint, ce qui n'est pas le cas car sa fille II₁ est atteinte.

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

La femme I₂ non atteinte est homozygote, elle ne transmet que l'allèle normal à ses enfants. Sa fille II₁ atteinte a donc hérité de sa mère l'allèle normal qui ne s'exprime pas (et sera masqué par l'allèle malade).

Alors l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Or l'allèle responsable de la maladie est dominant.

Donc l'allèle qui détermine le phénotype non atteint est dominant, alors la femme I₂, qui est homozygote, doit être de génotype N/N, et transmettra obligatoirement l'allèle N à tous ses enfants qui seraient de phénotype non atteint, ce qui n'est pas le cas car sa fille II₁ est atteinte.