

الاسم:  
الرقم:

مسابقة في مادة علوم الحياة  
المدة: ثلاث ساعات

الخميس 27 حزيران 2013

Traiter les exercices suivants

Exercice 1 (5 points)

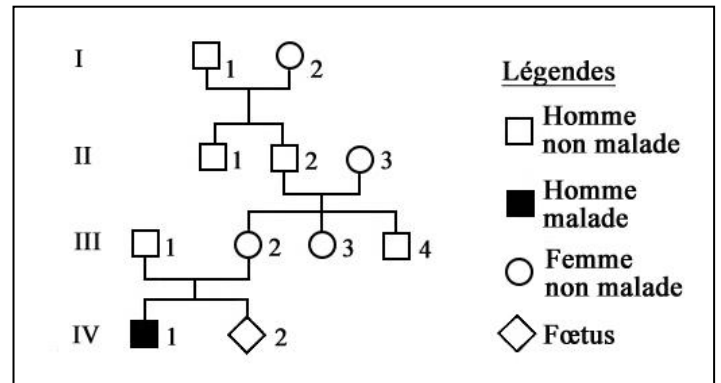
Syndrome du X fragile

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).

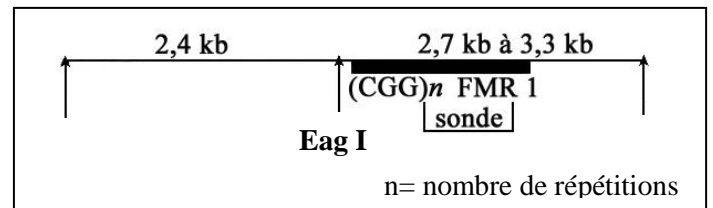


Document 1

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.



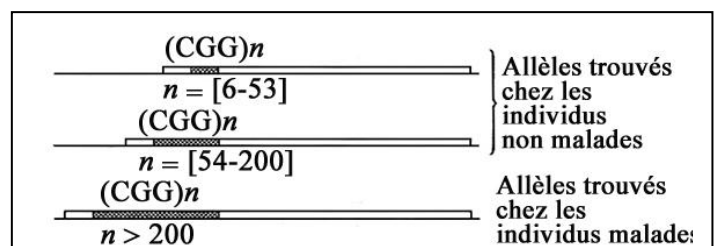
Document 2

Individus	II3	III1	III2	IV1	IV2
5,8 kb				—	
3,2 kb			—		
2,8 kb	—	—	—		—

Document 3

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 gamétogenèse. 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 4

## Exercice 2 (5 points)

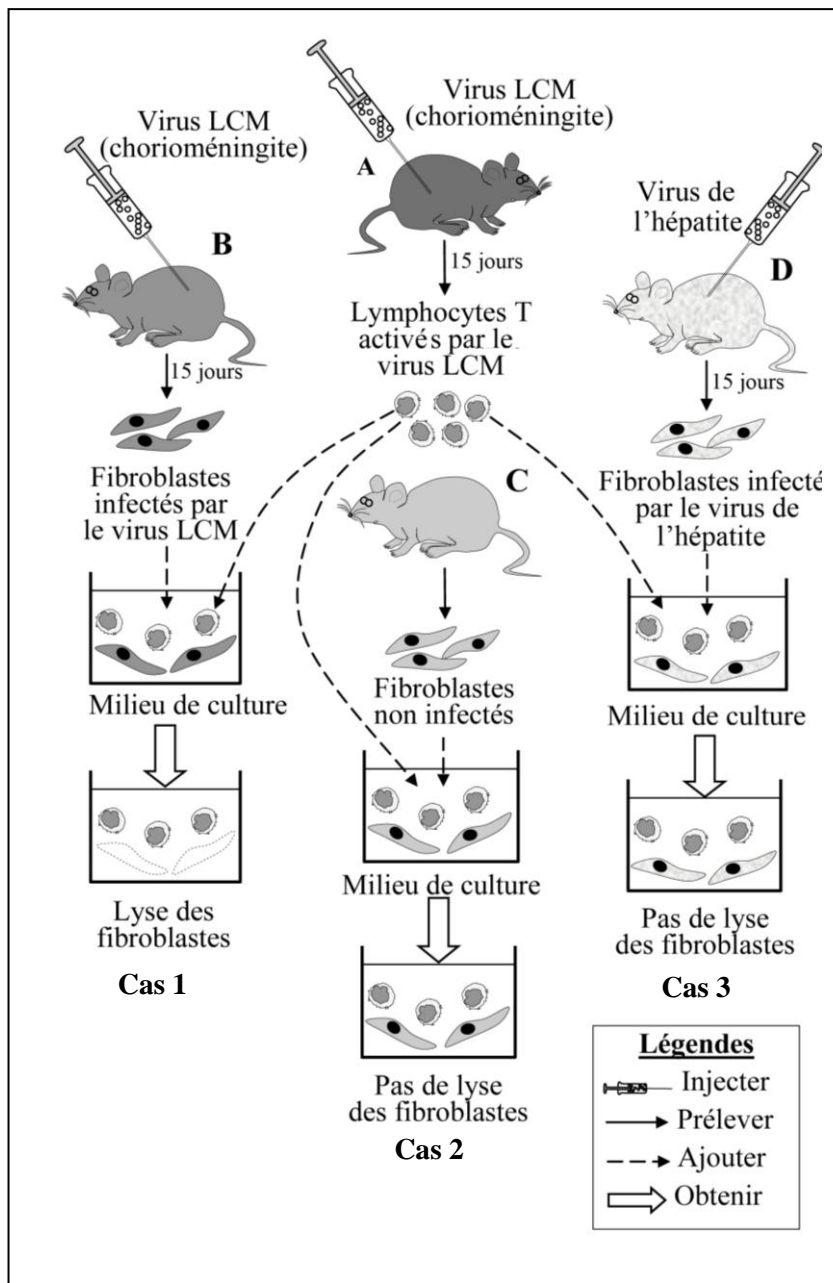
## Lyse cellulaire

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.

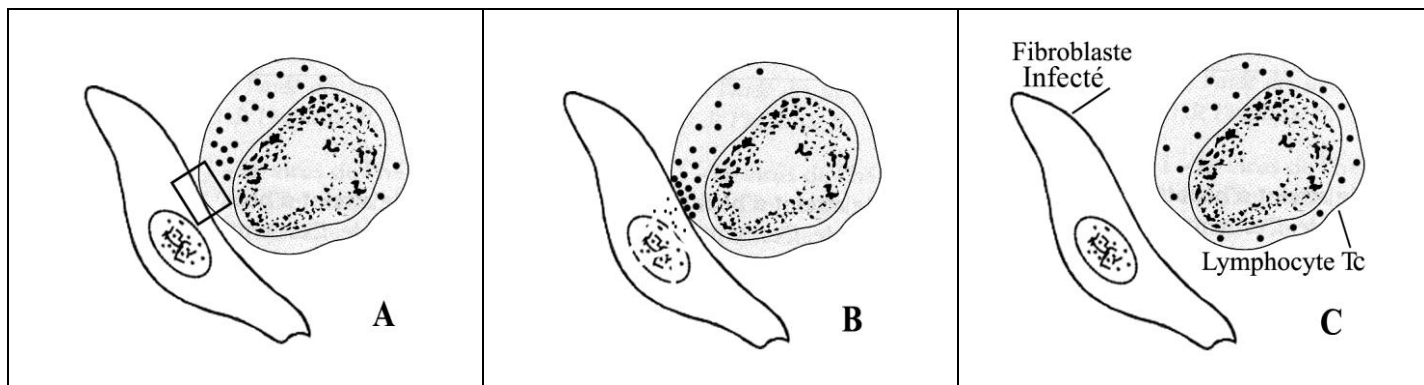
Afin de mieux comprendre les mécanismes immunitaires de lyse des cellules infectées, on réalise, sur des souris de même lignée, les expériences du document 1.

- 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...

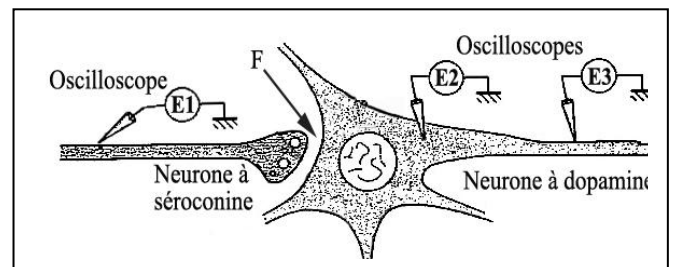
Chez le singe, l'ecstasy provoque, à long terme, la destruction irréversible des neurones. Et chez l'Homme, nous sommes en droit de supposer qu'il y a des destructions neuronales et qu'elles pourraient être définitives... »

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.



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
<b>Glycémie (en mg/dL)</b>	86	78	72	70
<b>Insulinémie (en pg/mL)</b>	10	5	4	3
<b>Glucagonémie (en mU/mL)</b>	126	157	189	190

Document 1

- 2- Interpréter les résultats obtenus dans le document 1.

### Expérience 4

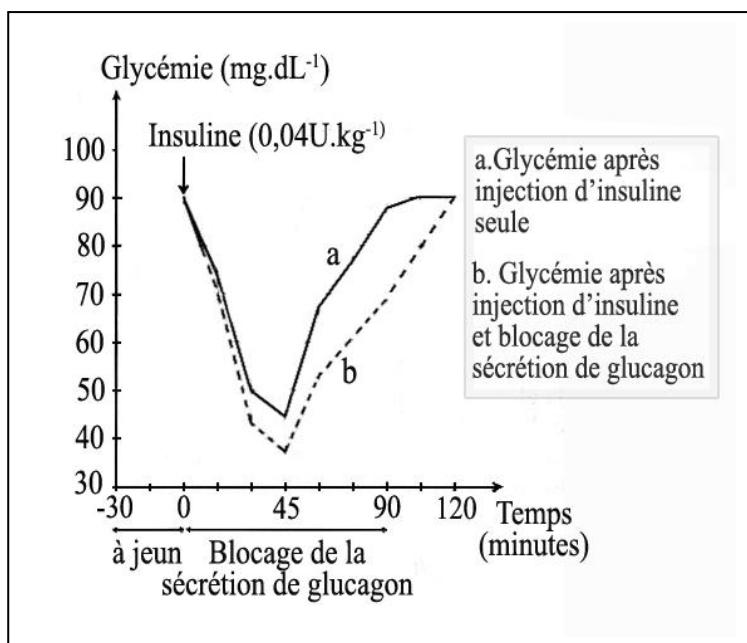
Chez ces mêmes personnes, on effectue :

- 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	Note
	<b>Exercice 1</b>	
<b>1</b>	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.	<b>0,5</b>
<b>2</b>	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.	<b>0,75</b>
<b>3</b>	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) 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)  Ou 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. même raisonnement pour le male III1 afin de montrer que 2,8kb correspond à l'allèle normal. 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.	<b>1,5</b>
<b>4</b>	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. Ou 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.	<b>0,75</b>
<b>5</b>	Comment la maladie apparaît-elle chez l'enfant IV né de parents ayant tous les deux des allèles normaux ? Ou Les parents ne portant que des allèles sains d'où proviennent l'allèle déterminant la maladie chez l'enfant IV1 ?	<b>0,75</b>
<b>6</b>	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 répétitions du triplet CGG et dans ce cas, il devient un allèle morbide ( $n > 200$ ) lors de la gamétogenèse. C'est un ovule portant un tel allèle morbide qui a été fécondé et a donné naissance à l'enfant malade.	<b>0,75</b>

<b>Partie</b>	<b>Corrigé</b>	<b>Note</b>
	<b>Exercice 2</b>	
<b>1</b>	Les moyens de contamination de l'Homme par le virus de la maladie sont les aliments ou la poussière contaminés par les souris infectées.	<b>0,5</b>
<b>2</b>	<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>	<b>1,5</b>
<b>3</b>	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.	<b>1</b>
<b>4</b>	<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>	<b>1</b>
<b>5</b>	<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>	<b>1</b>

Partie	Corrigé	Note
	<b>Exercice 3</b>	
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	<b>0,75</b>
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.	<b>0,5</b>
3	Sommaton 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.	<b>0,75</b>
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 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.	<b>0,5</b>
5-1	<b>La sensation d'euphorie :</b> 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.	<b>1,25</b>
5-2	<b>Le syndrome dépressif :</b> 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 impliqué dans la sensation de plaisir est à l'origine de l'état d'abattement et du syndrome dépressif caractéristiques de la descente.	<b>1,25</b>

Partie	Corrigé	Note
<b>Exercice 4</b>		
<b>1</b>	<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>	<b>1,5</b>
<b>2</b>	<p>A partir du début du jeûne, plus la glycémie s'abaisse de 86 mg/dL jusqu'à 70 pg/mL plus l'insulinémie diminue de 10 à 2 pg/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.</p>	<b>1</b>
<b>3</b>	<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 &gt; 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>	<b>1,5</b>
<b>4</b>	<p>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.</p>	<b>1</b>