

اسم: مسابقة في مادة علوم الحياة
الرقم: المدة: ثلاث 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'Immunodéficience 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.

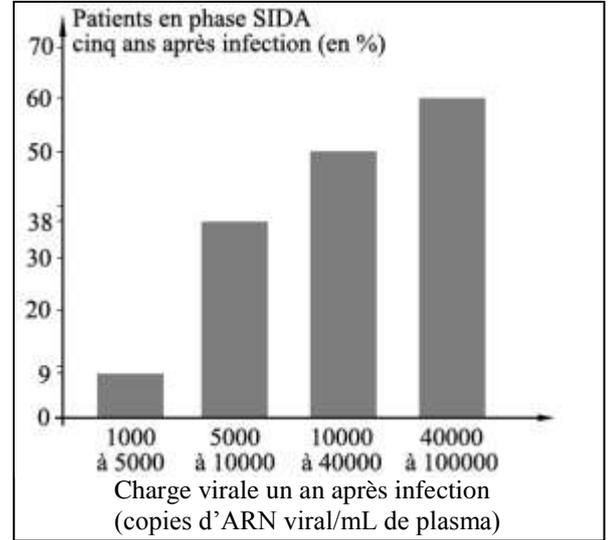
- 1- Justifier, en se référant au document 1, l'affirmation suivante : « en absence de traitement, il existe une relation entre la survenue d'un SIDA déclaré et l'évolution précoce de la charge virale ».

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.

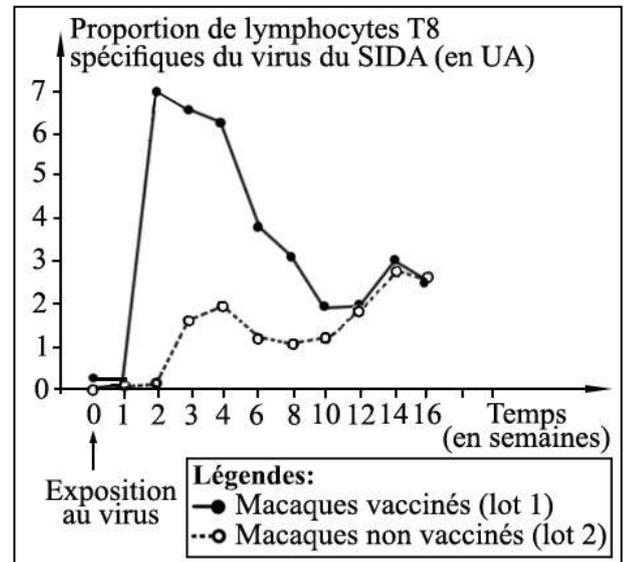
- 2- Indiquer comment la vaccination permet de protéger contre un antigène donné.

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	$5 \cdot 10^4$	$25 \cdot 10^4$
24 ^{ème} semaine	$5 \cdot 10^4$	$50 \cdot 10^4$

Document 3

Exercice 2 (5 points)

Origines de la phénylcétonurie

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 phénylcétonurie.

Cette maladie ayant différentes origines, se manifeste par un retard mental irréversible.

- 1- 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 phénylcétonurie.

- 2- 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).
- 3- Expliquer comment la modification de la séquence nucléotidique de l'allèle conduit à l'apparition de la phénylcétonurie.

Deux couples sains ont eu deux nouveau-nés ayant une concentration plasmatique élevée de phénylalanine supérieure à 20 mg/dL.

- 4- 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 N_1 et N_2 , 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 BH_4 , 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.

- 5- Indiquer l'origine possible de la maladie chez le nouveau-né N_1 . Justifier la réponse d'après les documents 3 et 4.

- 6- Déterminer, d'après les documents 3 et 4, l'origine possible de la maladie chez le nouveau-né N_2 .

		Nucléotides 2 ^e position					
		U	C	A	G		
Nucléotides 1 ^{re} position	U	UUU } phénylalanine UUC } UUA } leucine UUG }	UCU } UCC } sérine UCA } UCG }	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 } CUC } leucine CUA } CUG }	CCU } CCC } proline CCA } CCG }	CAU } histidine CAC } CAA } glutamine CAG }	CGU } CGC } arginine CGA } CGG }	U C A G	
	A	AUU } AUC } isoleucine AUA } AUG } méthionine	ACU } ACC } thréonine ACA } ACG }	AAU } asparagine AAC } AAA } lysine AAG }	AGU } sérine AGC } AGA } arginine AGG }	U C A G	
	G	GUU } GUC } valine GUA } GUG }	GCU } GCC } alanine GCA } GCG }	GAU } acide aspartique GAC } GAA } acide glutamique GAG }	GGU } GGC } glycine GGA } GGG }	U C A G	

A : Adénine U : Uracile G : Guanine C : Cytosine.

Document 1

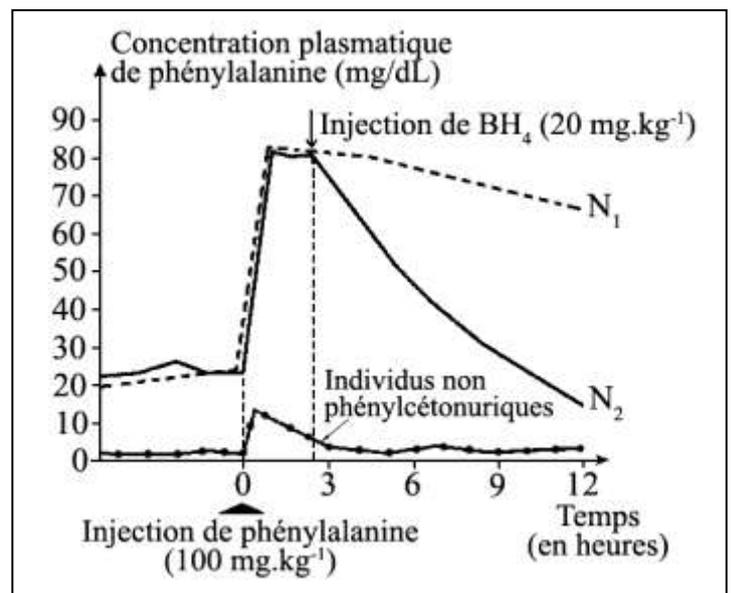
Allèle	Séquence nucléotidique du brin non transcrit d'ADN du codon 277 au codon 283
Normal	TAT ACC CCC GAA CCT GAC ATC
Malade	TAT ACC CCC AAA CCT GAC ATC

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 entrainait 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 ».

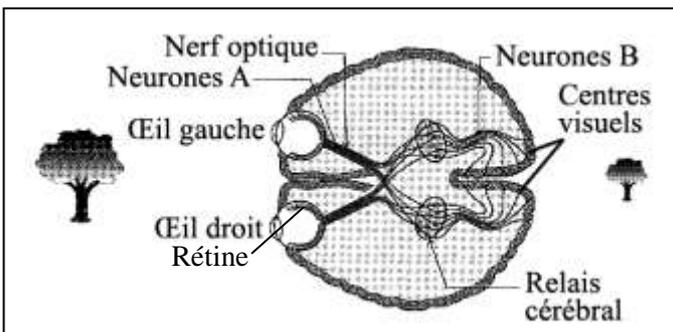
Document 1

- 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.

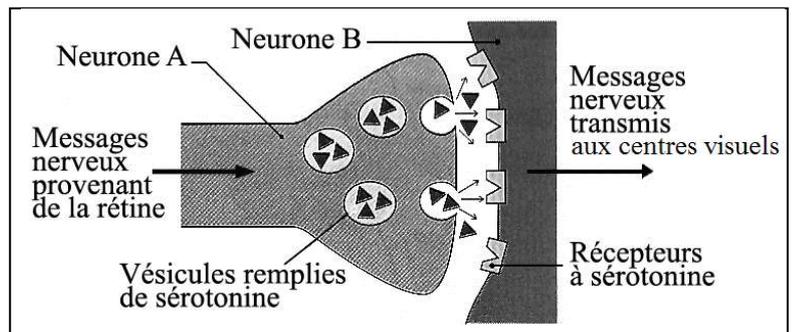
Afin de mieux comprendre l'action du LSD et de ses effets, on effectue les études suivantes.

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.

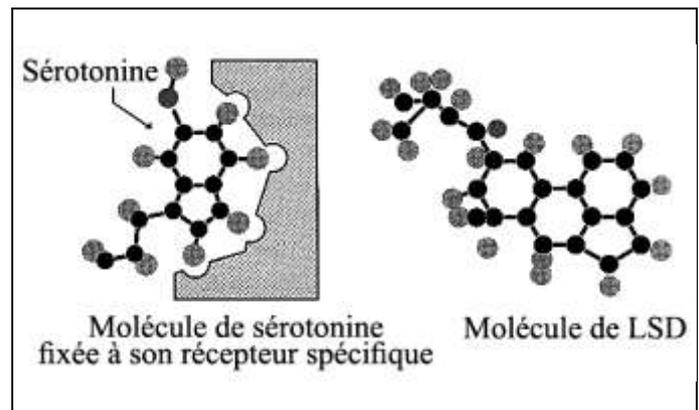
Intensité	Fréquence de PA au niveau du neurone A	Quantité de sérotonine (en ua)	Fréquence de PA au niveau du neurone B
I1	5	1,5	8
I2	9	2,5	13
I3	12	3	18

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.

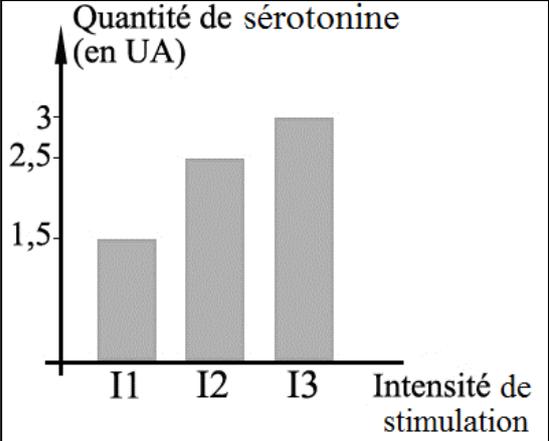
- 6- Proposer, d'après tout ce qui précède, une explication quant au mode d'action du LSD dans la genèse d'une hallucination visuelle.



Document 5

Partie de l'ex	Corrigé	Note
	Exercice 1	
1	Le document 1 montre qu'en absence de traitement, le pourcentage des patients en phase SIDA, cinq an 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.	1
2	Les vaccins immunisent l'organisme contre un antigène spécifique en induisant une mémoire immunitaire durable. Ou Les vaccins protègent l'organisme en sensibilisant le système immunitaire aux agents responsables des maladies afin qu'il les reconnaisse et les détruise d'une façon plus rapide, plus efficace lors d'un deuxième contact.	0,5
3	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) 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)	1
4	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.	0,5
5	Le document 3 montre que la charge virale, à la 8 ^{ème} semaine, chez les macaques vaccinés est de 5.10^4 copies d'ARNm viral/mL, valeur inférieure (4 fois) à 25.10^4 copies d'ARNm viral/mL chez les non vaccinés. A la 24 ^e semaine, elle augmente fortement chez les non vaccinés à 50.10^4 copies d'ARNm viral/mL. Par contre, chez les vaccinés, elle reste constante à 5.10^4 copies d'ARNm/mL, valeur 10 fois plus inférieure que 50.10^4 . Cela montre que le vaccin maintient une charge virale faible et constante au début de l'infection.	1
6	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. 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.	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	Portion de la séquence des acides aminés de l'enzyme : On établit l'ARNm en remplaçant T par U ARNm normal : UAU ACC CCC GAA CCU GAC AUC Séquence d'acides aminés: Tyr-Thr-Pro-Glu-Pro-Asp-Ile ARNm malade : UAU ACC CCC AAA CCU GAC AUC Séquence d'acides aminés: Tyr-Thr-Pro-Lys-Pro-Asp-Ile.	1
3	La mutation par substitution au niveau du premier nucléotide du 280 ^{ième} codon de l'ADN où G est remplacé par A, s'est transcrite 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. Cette nouvelle séquence d'acides aminés affecte la forme tridimensionnelle de l'enzyme PAH qui devient inactive (non fonctionnelle). 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.	1
4	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. Soit N le symbole de l'allèle normal Soit m le symbole de l'allèle malade.	0,5
5	L'origine de la maladie du nouveau-né N1 est une mutation conduisant à la synthèse de la PAH inactive ou non fonctionnelle. 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 BH ₄ , 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. Cela signifie que même en présence de BH ₄ fonctionnelle, la PAH est toujours non fonctionnelle.	1
6	Le document 3 montre que le nouveau-né N2 est homozygote de génotype N//N normal ; ses allèles codent pour une PAH normale. Le document 4 montre que chez N2, suite à l'injection de 20mg/kg de BH ₄ , 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 BH ₄ 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 BH ₄ pour être activée. Alors la maladie de N2 pourrait être due à l'absence de BH ₄ ou à la présence de BH ₄ non fonctionnelle. (1 pt)	2

Partie	Corrigé Exercice 3	Note								
1	<p>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.</p>	0,5								
2	<p>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 roulait vite et la sensation de faiblesse était si forte qu'il ne pouvait pas se tenir debout et il était obligé de s'allonger.</p>	0,5								
3	<p>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.</p>	1								
4	<p>Histogramme : Variation de la quantité de sérotonine en fonction de l'intensité de stimulation</p>  <table border="1" data-bbox="836 1055 1385 1496"> <caption>Quantité de sérotonine (en UA) en fonction de l'intensité de stimulation</caption> <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	1,25
Intensité de stimulation	Quantité de sérotonine (en UA)									
I1	1,5									
I2	2,5									
I3	3									
5	<p>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.</p>	0,75								
6	<p>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.</p>	1								

Partie	Corrigé	Note
	Exercice 4	
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 précède par l'œstradiol.</p>	2
3	<p>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.</p>	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 ovariennes.</p>	0,75
5	<p>Schéma bilan montrant les relations entre l'ovaire et les autres organes : l'hypophyse et l'utérus.</p> <pre> graph TD Hypo[Hypophyse] -- LH --> Ovaire[Ovaires] Ovaire --> Estr[œstradiol] Ovaire --> EstrProg[œstradiol + Progestérone] Estr --> EstrProg EstrProg --> Dev[Développement important de l'endomètre utérin] Estr --> DevF[Faible développement de l'endomètre utérin] Estr -.-> "+" Hypo EstrProg -.-> "-" Hypo </pre> <p> ————> Sécréter ————> Aboutir - - - -> rétrocontrôle </p> <p style="text-align: center;"> Faible développement de l'endomètre utérin Développement important de l'endomètre utérin </p>	0,75