

الاسم: مسابقة في مادة علوم الحياة
الرقم: المدة: ثلاث 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↓ ↓408 ...CTG GCC ATC GAG CGG TAC...	131↓ ↓136 ...Leu-Ala-Ile-Glu-Arg-Tyr...
atteint de rétinite pigmentaire	391↓ ↓408 ...CTG GCC ATC GAG CTT TAC...	131↓ ↓136 ...Leu-Ala-Ile-Glu-Leu-Tyr...

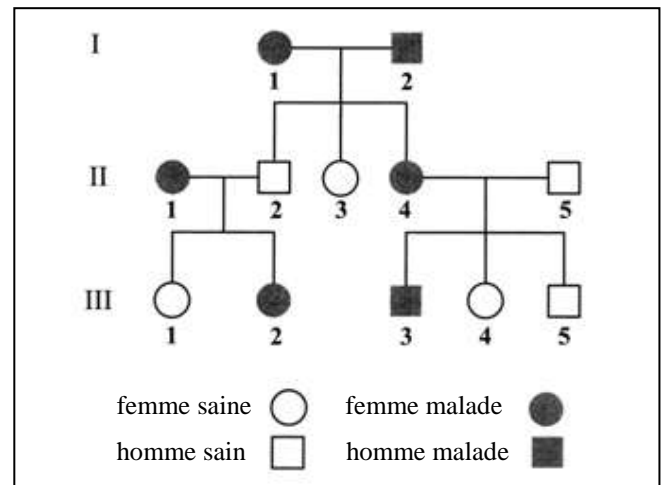
Leu = leucine, Ala = alanine, Ile = isoleucine, Glu = acide glutamique, Arg = arginine, Tyr = tyrosine

Document 1

- 1- Relever du texte la cause de la rétinite pigmentaire.
- 2- Comparer les deux séquences nucléotidiques et les deux séquences d'acides aminés présentées dans le document 1. En dégager l'origine de cette maladie.
- 3- 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.

- 4- Préciser si l'allèle de la maladie est dominant ou récessif et indiquer sa localisation chromosomique. Justifier à chaque fois la réponse.
- 5- Déterminer les génotypes des individus II3 et II4.
- 6- La femme III2 se marie avec son cousin III3. Déterminer pour ce couple, le risque d'avoir des enfants atteints de rétinite pigmentaire.



Document 2

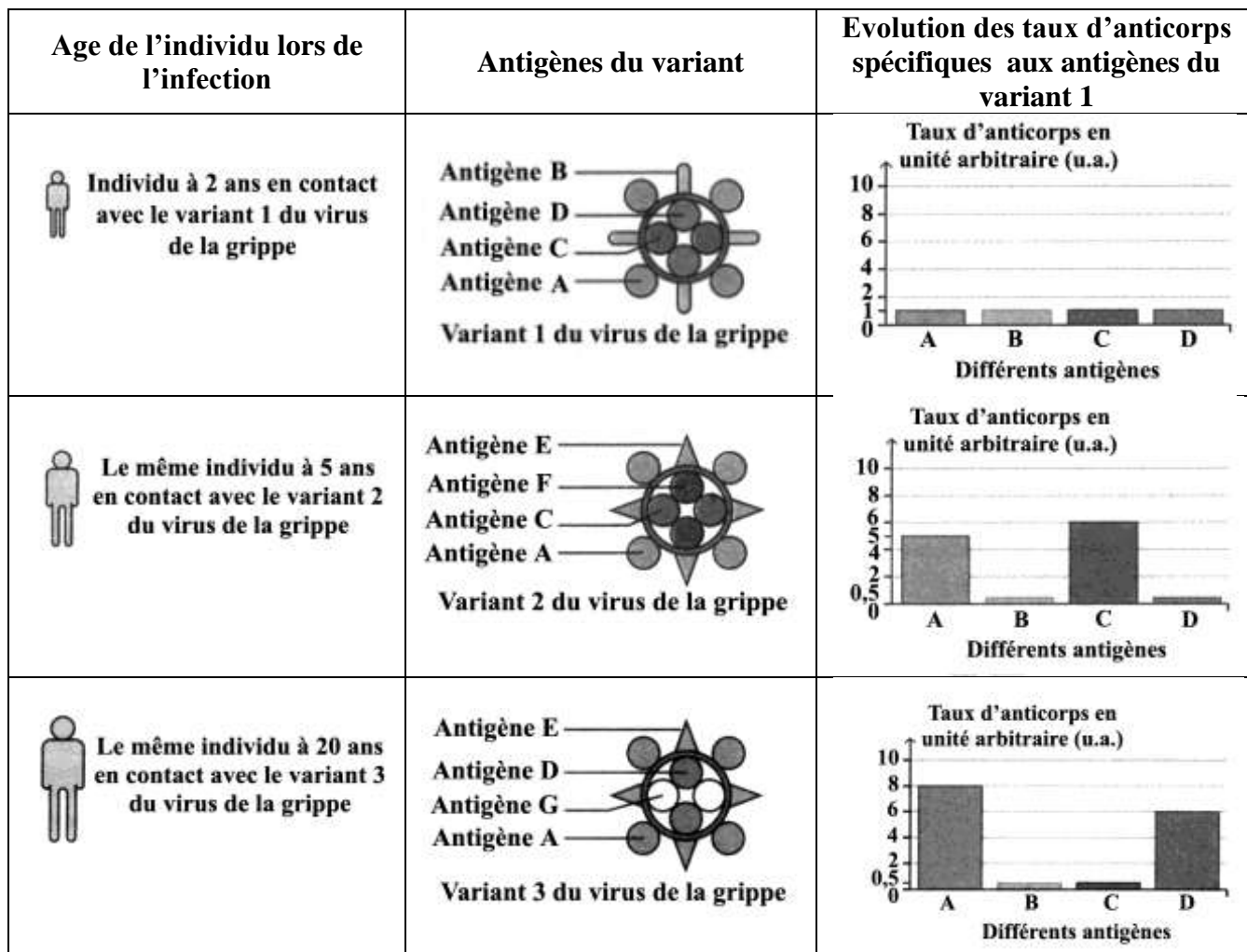
Exercice 2 (5 points)

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.



- 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.

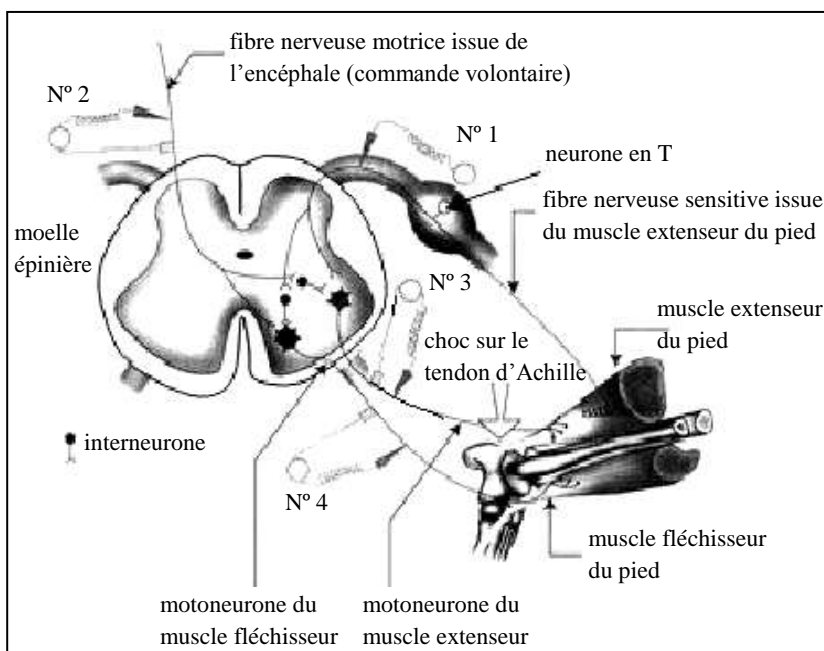
Exercice 3 (5 points)

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).

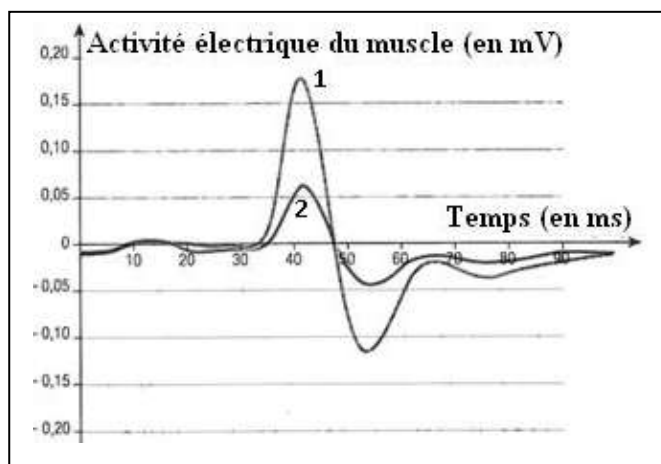


Document 1

1- Interpréter les résultats du document 2.

Le document 3 présente les enregistrements de l'activité électrique du réseau neuronique 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.



Document 2

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.

Enregistrements de l'activité du réseau neuronique	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.

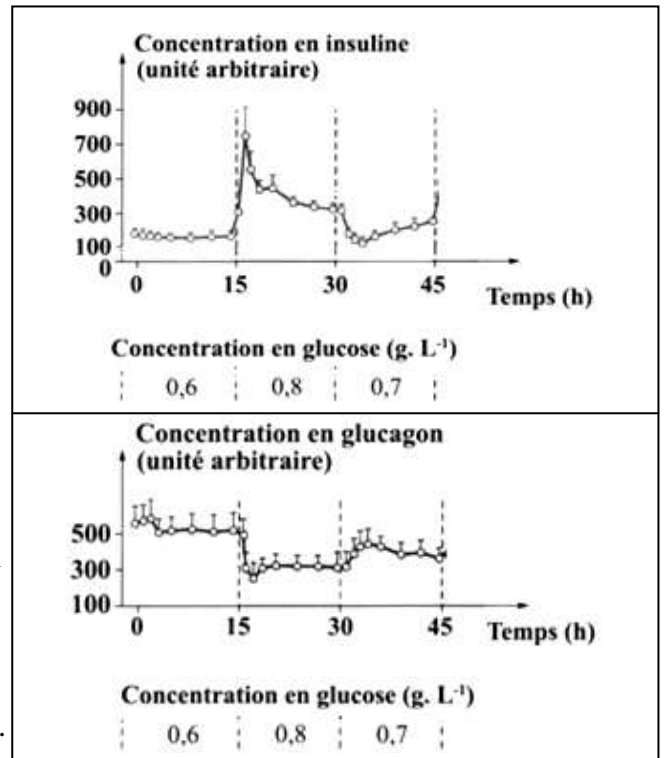
Afin d'étudier le rôle de l'insuline, des chercheurs ont effectué les deux expériences suivantes :

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.

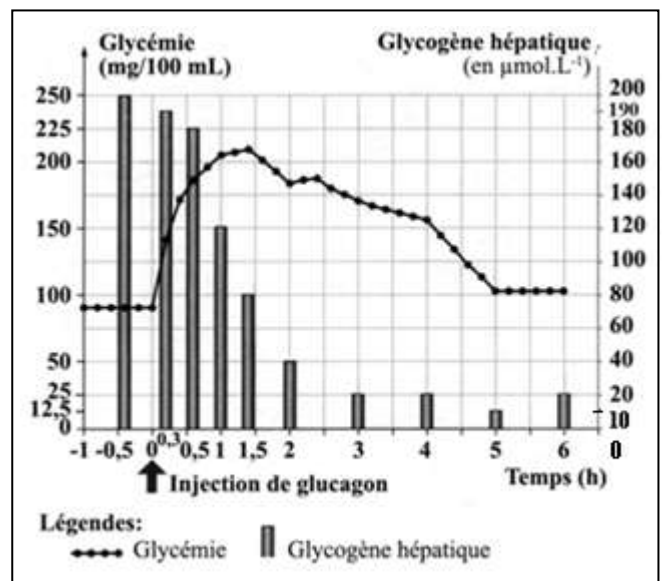
4- Comparer les résultats du document 4. En dégager le rôle de l'insuline sur les cellules musculaires.

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 $6g \cdot h^{-1}$ 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 transcrite 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 photoréceptrices), 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 amplifiée 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 :  Oscilloscope n°1 :  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) 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) 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) 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;">↓ Injection de glucagon</p> <table border="1" data-bbox="193 607 1406 786"> <thead> <tr> <th data-bbox="193 607 483 674">Temps (h)</th> <th data-bbox="483 607 563 674">-0,5</th> <th data-bbox="563 607 635 674">0</th> <th data-bbox="635 607 715 674">0,3</th> <th data-bbox="715 607 802 674">0,5</th> <th data-bbox="802 607 882 674">1</th> <th data-bbox="882 607 970 674">1,5</th> <th data-bbox="970 607 1050 674">2</th> <th data-bbox="1050 607 1129 674">3</th> <th data-bbox="1129 607 1209 674">4</th> <th data-bbox="1209 607 1289 674">5</th> <th data-bbox="1289 607 1406 674">6</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="193 674 483 786">Glycogène hépatique ($\mu\text{mol.L}^{-1}$)</td> <td data-bbox="483 674 563 786">200</td> <td data-bbox="563 674 635 786">-</td> <td data-bbox="635 674 715 786">190</td> <td data-bbox="715 674 802 786">180</td> <td data-bbox="802 674 882 786">120</td> <td data-bbox="882 674 970 786">80</td> <td data-bbox="970 674 1050 786">40</td> <td data-bbox="1050 674 1129 786">20</td> <td data-bbox="1129 674 1209 786">20</td> <td data-bbox="1209 674 1289 786">10</td> <td data-bbox="1289 674 1406 786">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. 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																								

