

الاسم : مسابقة في مادة "علوم الحياة"  
الرقم : المدة ثلاث 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.

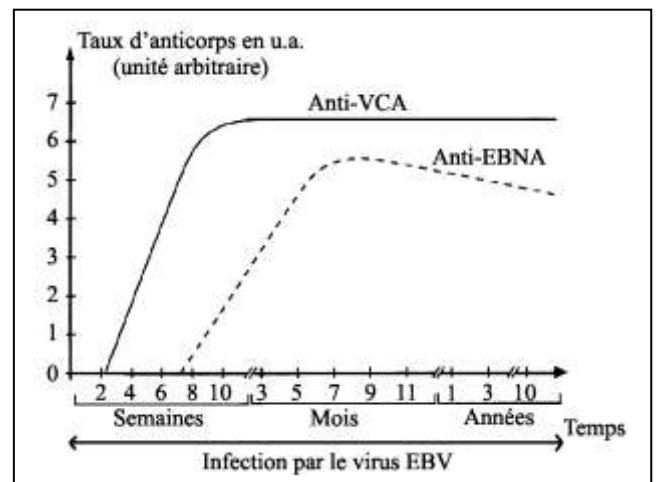
- 1- Déterminer en se référant au document 1, comment le virus EBV persiste et est produit dans l'organisme.

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.

- 2- Nommer la réponse immunitaire mise en évidence par ces dosages. Justifier la réponse.
- 3- 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

Dans des boîtes de Pétri contenant un milieu de culture adéquat, on ajoute des lymphocytes (LB et LT) prélevés sur différents individus infectés ou non par différents virus, EBV ou autres. Les lymphocytes utilisés dans chaque expérience possèdent tous le même HLA. Le document 3 présente les conditions et les résultats de ces expériences.

- 4- Décrire en un texte court les expériences du document 3 ainsi que les résultats obtenus.
- 5- Expliquer les résultats obtenus dans ces expériences.

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)

## Altération de l'ADN

Le Xérodérma 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 Xérodérma pigmentosum (allèle G2).

		Nucléotides 2 <sup>e</sup> position				
		U	C	A	G	
Nucléotides 1 <sup>re</sup> position	U	UUU } phényl-alanine 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
	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 fragment
G1	1 12 ...AAG AAG AGC AAC...
G2	1 12 ...AAG AAG AGA AAC...

Document 2

	Electrophorèse de référence	Sujet A	Sujet B	Sujet C
ERCC3 (codée par l'allèle G1)				
ERCC3 (codée par l'allèle G2)				

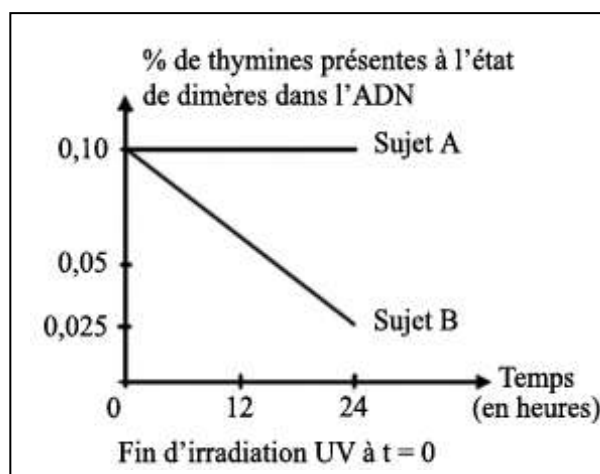
Document 3

- 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 Xérodérma pigmentosum, et les sujets B et C ne sont pas atteints. Les résultats sont présentés dans le document 3.

- Ecrire les génotypes des sujets A, B et C. Justifier la réponse.
- 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.



Document 4

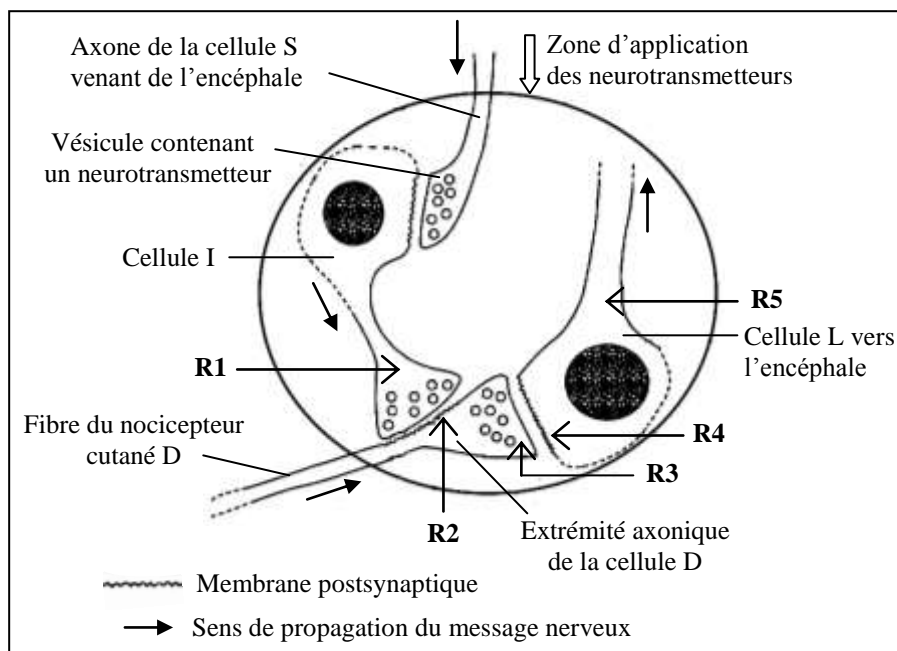
- Analyser les résultats obtenus du document 4.
- En s'appuyant uniquement sur les données précédentes :
  - Expliquer les résultats du document 4.
  - Préciser les facteurs qui déterminent le développement de la maladie étudiée. Justifier la réponse.

### Exercice 3 (5 points)

### Neurotransmetteurs et douleur

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.



Document 1

50 mV  2 ms	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.

50 mV  2 ms	Evolution des potentiels de membranes au niveau des électrodes réceptrices			
	R1	R2	R3	R5
<b>Cas A</b> : Stimulation du nocicepteur cutané D sans application de substance	-70 ———	PA		
<b>Cas B</b> : Stimulation du nocicepteur cutané D avec application de sérotonine		-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.

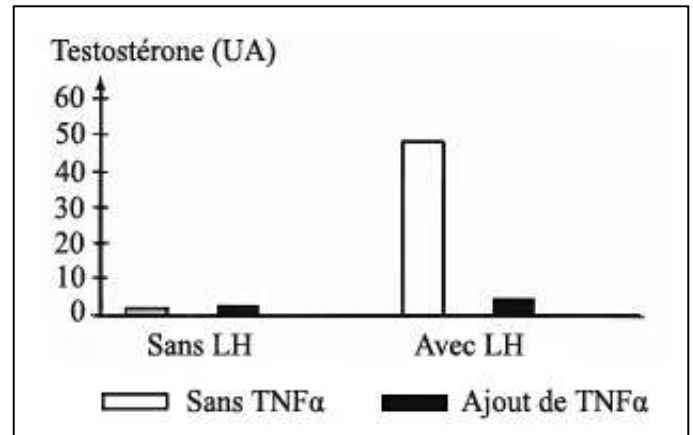
Hormones hypophysaires	Injection de LH	Injection de FSH
Cellules testiculaires		
Spermatogonies	inactives	activées
Cellules de Sertoli	non développées	développées
Cellules de Leydig	activées	inactives

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  $TNF\alpha$ , et on mesure en parallèle la production de testostérone. Le  $TNF\alpha$  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.



Document 2

- 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
Activité des cellules hypophysaires	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 :  
الرقم :اسس التصحيح  
مادة "علوم الحياة"

Partie de l'Ex	Corrigé	Note
	<b>Exercice1 (5 points)</b>	
<b>1</b>	Le virus persiste dans l'organisme car il reste à l'état latent dans les lymphocytes B mémoires. <b>(0.25 pt)</b> Le virus est produit par les LB naïfs une fois infectés par le virus et par les LB mémoires une fois réactivés. <b>(0.25 pt)</b>	<b>0.5</b>
<b>2</b>	Réponse immunitaire spécifique à médiation humorale <b>(0.25 pt)</b> car les acteurs de cette réponse sont des anticorps anti-VCA et anti-EBNA. <b>(0.25 pt)</b>	<b>0.5</b>
<b>3</b>	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 <sup>ième</sup> année. Tandis que les anticorps anti- EBNA apparaissent plus tardivement à la 7 <sup>ième</sup> 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. <b>(1pt)</b> 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. <b>(0.5 pt)</b>	<b>1.5</b>
<b>4</b>	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. 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. 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. 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. 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.	<b>1.25 (5x0.25)</b>
<b>5</b>	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. Dans l'expérience 2 les LB non infectés ne présentent pas les peptides du non soi c'est pourquoi on n'observe aucune lyse. 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. 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. 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.	<b>1.25 (5x0.25)</b>

Partie de l'Ex	Corrigé	Note
	<b>Exercice 2 (5 points)</b>	
<b>1</b>	<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><b>ou</b></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>	<b>0.75</b>
<b>2</b>	<p>Le génotype du sujet A est G2//G2 <b>(0.25 pt)</b> car les résultats de l'électrophorèse montrent que il possède une seule sorte d'enzyme ERCC3 codée par l'allèle G2. <b>(0.25pt)</b></p> <p>Le génotype du sujet B est G1//G1<b>(0.25 pt)</b> car il possède une seule sorte d'enzyme ERCC3 codée par l'allèle G1. <b>(0.25 pt)</b></p> <p>Le génotype du sujet C est G1//G2 <b>(0.25 pt)</b> car il possède les deux sortes d'enzymes. <b>(0.25 pt)</b></p>	<b>1.5</b>
<b>3</b>	<p>L'allèle G1 est dominant <b>(0.25 pt)</b> et l'allèle G2 est récessif <b>(0.25 pt)</b> 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. <b>(0.25 pt)</b></p>	<b>0.75</b>
<b>4</b>	<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>	<b>0.5</b>
<b>5-1</b>	<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. <b>(0.25 pt)</b></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. <b>(0.25 pt)</b></p>	<b>0.5</b>
<b>5-2</b>	<p>Deux sortes de facteurs déterminent le développement du Xéroderma pigmentosum:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Le facteur génétique <b>(0.25 pt)</b> : 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. <b>(0.25 pt)</b></li> <li>- Le facteur environnemental <b>(0.25 pt)</b> : l'exposition aux rayons ultraviolets du soleil provoque des altérations de l'ADN. <b>(0.25 pt)</b></li> </ul>	<b>1</b>

Partie de l'Ex	Corrigé	Note
	<b>Exercice 3 (5 points)</b>	
<b>1</b>	<p>Rôle de l'enképhaline: inhibiteur <b>(0.25 pt)</b>  Lieu d'action: synapse entre la cellule I et la cellule D <b>(0.25 pt)</b>  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. <b>(0.5 pt)</b></p> <p>Rôle de la substance P: excitateur <b>(0.25 pt)</b>  Lieu d'action : synapse entre la cellule D et la cellule L. <b>(0.25 pt)</b>  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. <b>(0.5 pt)</b></p>	<b>2</b>
<b>2</b>	<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. <b>(0.25 pt)</b></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. <b>(0.25 pt)</b></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. <b>(0.25 pt)</b></p>	<b>0.75</b>
<b>3</b>	<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. <b>(0.25 pt)</b>  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. <b>(0.25 pt)</b>  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 <b>(0.25 pt)</b> et 2 PA/6ms en R5 <b>(0.25 pt)</b> dans le cas A.  Ceci montre que la sérotonine excite uniquement la cellule I et par suite inhibe la propagation du message douloureux dans la cellule D. <b>(0.25 pt)</b>  Elle agit entre l'axone de la cellule S et la cellule I. <b>(0.25 pt)</b></p>	<b>1.5</b>
<b>4</b>	<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>	<b>0.75</b>

Partie de l'Ex	Corrigé	Note
	<b>Exercice 4 (5 points)</b>	
<b>1</b>	Spermatogonie : cellule mère des gamètes mâles. <b>(0.25 pt)</b> Cellule de Sertoli : nutrition des cellules germinales. <b>(0.25 pt)</b> Cellule de Leydig : production de testostérone. <b>(0.25 pt)</b>	<b>0.75</b>
<b>2</b>	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. <b>(0.5 pt)</b> On peut dégager que les cellules cibles de LH sont les cellules de Leydig <b>(0.25 pt)</b> et les spermatogonies et les cellules de Sertoli sont les cellules cibles la FSH. <b>(0.25 pt)</b>	<b>1</b>
<b>3</b>	La présence de LH dans le milieu de culture des cellules de Leydig sans $TNF\alpha$ , 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 $TNF\alpha$ , alors l'activation des cellules de Leydig se fait par fixation de la LH sur leurs récepteurs libres.	<b>1</b>
<b>4</b>	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.	<b>1.25</b>
<b>5</b>	C'est un rétrocontrôle négatif. <b>(0.5 pt)</b> 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. <b>(0.5 pt)</b> Ou Quand le taux de testostérone produite par les cellules de Leydig augmente le taux de LH diminue.	<b>1</b>