

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

**Exercice 1 (5pts)**

- 1- Pour une glycémie de  $5\text{mmol.L}^{-1}$ , 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  $20\text{ mmol.L}^{-1}$ . 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  $1\text{g.L}^{-1}$ , 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 $^{14}\text{C}$ 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  $^{14}\text{C}$  absorbée par les adipocytes  
en fonction de la quantité d'insuline ajoutée*

- 4- La quantité de  $^{14}\text{C}$  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  $^{14}\text{C}$  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 gonosomique 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  $2/3 \times 1/2 \times 1/50 = 1/300$ . **(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<sup>er</sup> nucléotide du codon 280 ; G est remplacé par A. Mutation par substitution.

Allèle mutant 2 : Région Y du gène ; 2<sup>ème</sup> nucléotide du codon 311. T remplacé par C. Mutation par substitution.

Allèle mutant 3 : Région Z du gène ; 1<sup>er</sup> 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<sup>ème</sup> 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<sup>er</sup> 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<sup>er</sup> 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<sup>e</sup> 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<sup>er</sup> contact avec l'antigène injecté, les taux d'anticorps libres dans le sang sont nuls et n'apparaissent qu'au 7<sup>ème</sup> jour. Ils augmentent pour atteindre un maximum au bout de 13 jours. Par contre, lors d'un 2<sup>ème</sup> 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<sup>er</sup> contact, au jour 10. Ce taux est plus rapide et plus élevé que lors du 1<sup>er</sup> contact. Au-delà, le taux d'anticorps diminue dans les deux cas mais reste plus élevé après le 2<sup>ème</sup> contact.

Ceci montre que lors d'un 2<sup>ème</sup> 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"  
أسس التصحيح

**Exercice 1 (5pts)**

- 1- Pour une glycémie de  $5\text{mmol.L}^{-1}$ , 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  $20\text{ mmol.L}^{-1}$ . 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  $1\text{g.L}^{-1}$ , 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 $^{14}\text{C}$ 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  $^{14}\text{C}$  absorbée par les adipocytes  
en fonction de la quantité d'insuline ajoutée*

- 4- La quantité de  $^{14}\text{C}$  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  $^{14}\text{C}$  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 gonosomique 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  $2/3 \times 1/2 \times 1/50 = 1/300$ . **(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<sup>er</sup> nucléotide du codon 280 ; G est remplacé par A. Mutation par substitution.

Allèle mutant 2 : Région Y du gène ; 2<sup>ème</sup> nucléotide du codon 311. T remplacé par C. Mutation par substitution.

Allèle mutant 3 : Région Z du gène ; 1<sup>er</sup> 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<sup>ème</sup> 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<sup>er</sup> 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<sup>er</sup> 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<sup>e</sup> 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<sup>er</sup> contact avec l'antigène injecté, les taux d'anticorps libres dans le sang sont nuls et n'apparaissent qu'au 7<sup>ème</sup> jour. Ils augmentent pour atteindre un maximum au bout de 13 jours. Par contre, lors d'un 2<sup>ème</sup> 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<sup>er</sup> contact, au jour 10. Ce taux est plus rapide et plus élevé que lors du 1<sup>er</sup> contact. Au-delà, le taux d'anticorps diminue dans les deux cas mais reste plus élevé après le 2<sup>ème</sup> contact.

Ceci montre que lors d'un 2<sup>ème</sup> 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)**