

الاسم:
الرقم:مسابقة في علوم الحياة
المدة: ٣ ساعات**Traiter les exercices suivants.****Exercice 1 (5pts)**

Pour déterminer la cause du diabète juvénile chez l'homme, on réalise sur des rats mutants de même souche, chez qui le diabète apparaît dans les premiers mois de leur vie, les expériences suivantes.

1^{ère} expérience: On prend 100 rats mutants juste à la naissance. On les partage en deux lots, A et B. On pratique sur les rats du lot A l'ablation du thymus, organe où les lymphocytes T subissent leur maturation, et on garde les rats du lot B comme témoin. Quelques mois plus tard, on détermine le nombre de rats qui présentent le diabète, document 1.

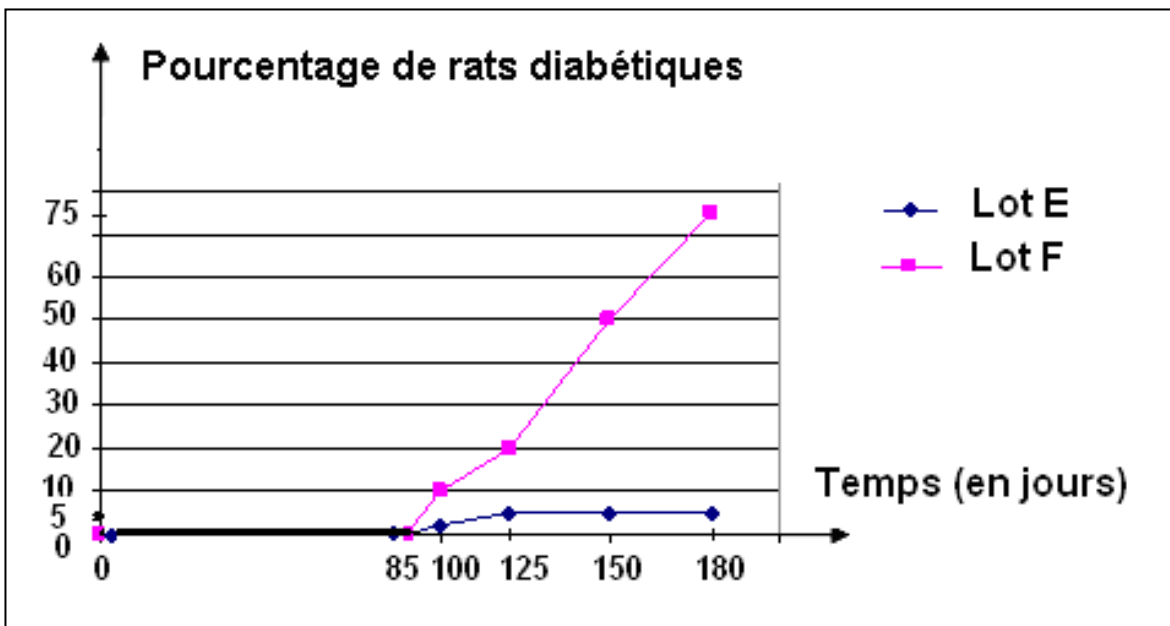
	Nombre de rats diabétiques
Lot A	5/ 50
Lot B	30/ 50

Document 1

2^{ème} expérience : On prend deux lots de rats sains, C et D, non mutants. On injecte les rats du lot C par des LT qui proviennent des rats mutants diabétiques et les rats du lot D, par des LT qui proviennent des rats sains. Seuls les rats du lot C développent un diabète.

- 1- Formuler l'hypothèse à l'origine de ces expériences.
- 2- Interpréter chacune des expériences réalisées. Que peut-on en déduire quant à l'hypothèse formulée ?
- 3- Quel nom peut-on attribuer à ce genre de maladie ? Justifier la réponse.

3^{ème} expérience : On prend deux lots, E et F, de rats mutants. On traite dès la naissance le lot E à la cyclosporine, un médicament immunosuppresseur, et le lot F est gardé comme témoin. Le document 2 révèle les pourcentages de rats diabétiques chez ces deux lots de rats.

*Document 2*

- 4- Dresser dans un tableau les différentes valeurs qui figurent dans le document 2.
- 5- Interpréter les résultats obtenus. En dégager le mode d'action de la cyclosporine.

Exercice 2 (5pts)

L'hémophilie B se caractérise par une absence de coagulation du sang pouvant entraîner une hémorragie importante. Elle est liée à l'absence d'un facteur de coagulation, le facteur IX, dont la synthèse est gouvernée par un gène situé sur la partie propre du chromosome X. Cette anomalie touche les garçons et non pas les filles.

1- Expliquer l'absence de l'anomalie chez les filles.

Le document 1 montre l'arbre généalogique d'une famille dont un membre est atteint par cette anomalie.

2- Montrer que cette anomalie est récessive.

3- Déterminer le risque pour que ce fœtus soit hémophile.

Une échographie est pratiquée pour déterminer le sexe du fœtus, elle révèle que c'est un garçon. Le médecin prescrit alors une analyse de l'ADN par la méthode de Southern blot. La sonde utilisée permet de différencier les formes mutées ou normales du gène impliqué. Les résultats obtenus figurent dans le document 2.

4- Préciser la bande qui correspond à l'allèle défectueux. Justifier la réponse.

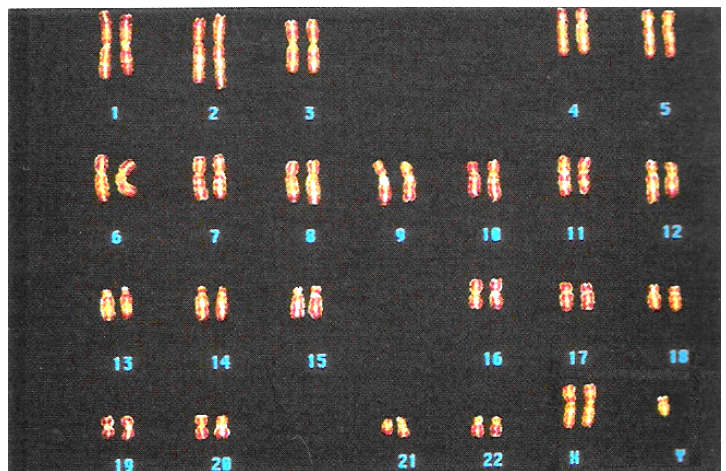
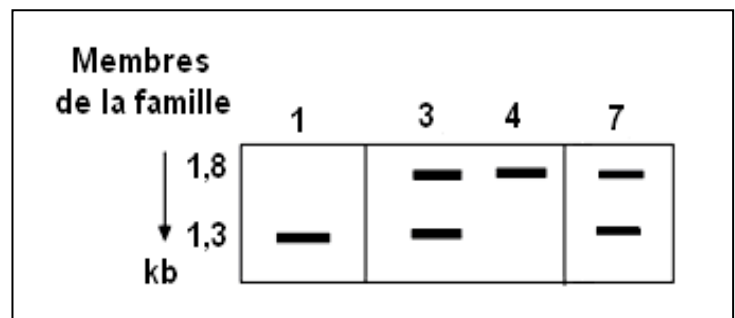
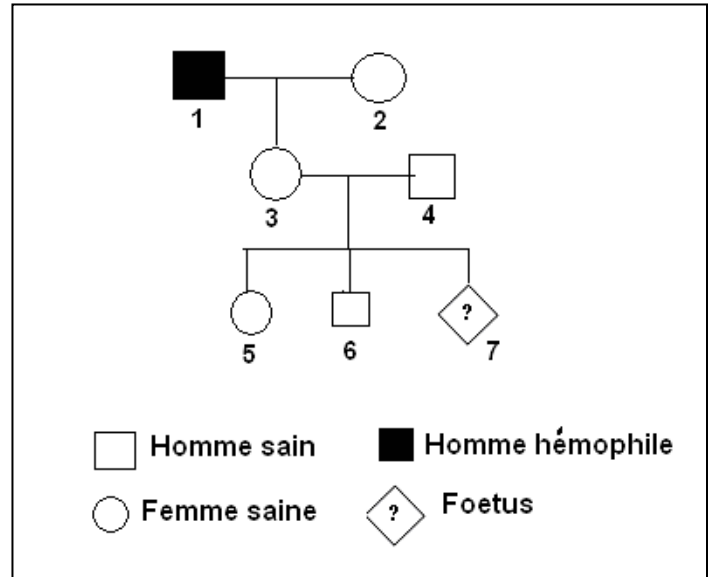
5- Identifier, à partir de l'analyse de l'ADN, le problème de l'enfant à naître.

Le médecin complète le diagnostic par l'établissement du caryotype de ce fœtus, document 3.

6- Etablir le diagnostic de ce fœtus à partir des documents 2 et 3.

7- Préciser à quelle étape de la méiose cette anomalie a eu lieu. Justifier la réponse.

8- Schématiser le comportement des chromosomes à l'origine de cette anomalie.



Exercice 3 (5pts)

Pour comprendre le mécanisme de la transmission du message nerveux au niveau d'une synapse, on réalise à l'aide du montage du document 1, une série d'expériences sur deux neurones N_1 et N_2 de calmar.

1^{ère} expérience : On stimule la fibre nerveuse du neurone N_1 en S_1 . Un potentiel d'action (PA) est enregistré en R_1 puis en R_2 .

2^{ème} expérience : On stimule la fibre nerveuse du neurone N_2 en S_2 . Un PA est enregistré uniquement en R_2 .

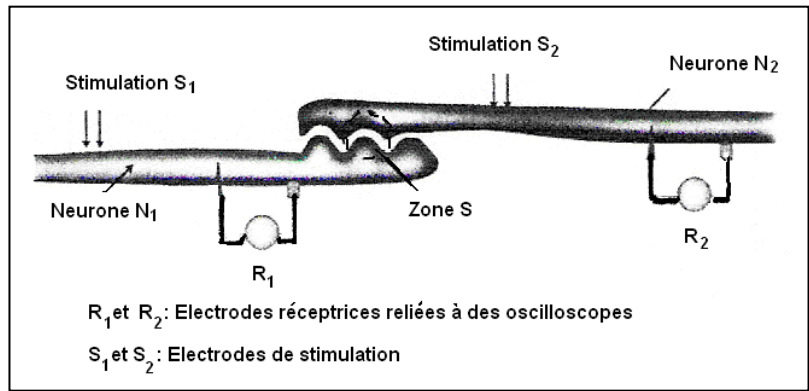
3^{ème} expérience : On dépose une microgoutte d'acétylcholine au niveau de la zone S entre N_1 et N_2 . Un PA est enregistré uniquement en R_2 .

4^{ème} expérience : On injecte une microgoutte d'acétylcholine dans le neurone N_1 et une autre dans N_2 . Aucun PA n'est enregistré en R_1 et R_2 .

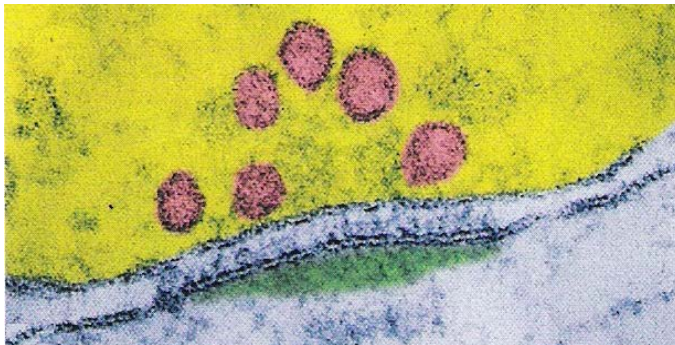
1- Interpréter les expériences 1 et 2. Que peut-on en déduire ?

2- Interpréter les expériences 3 et 4. En déduire à quel niveau de la cellule nerveuse agit l'acétylcholine.

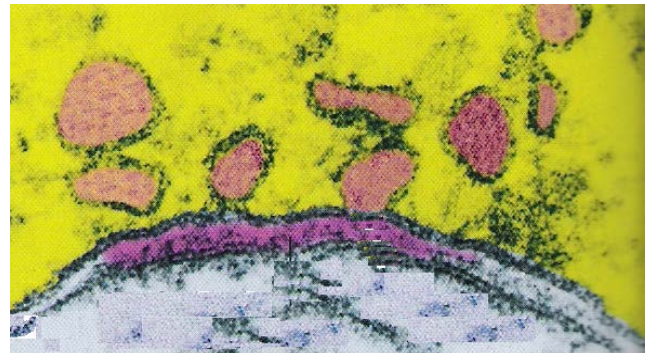
Les documents 2a et 2b présentent les électrographies de la synapse, au niveau de la zone S, à deux moments différents.



Document 1



Document 2a



Document 2b

3- Préciser l'état dans lequel se trouve cette zone lors de la réalisation de chacune de ces électrographies. Justifier la réponse.

L'étude d'une synapse a permis d'établir la relation entre la fréquence des potentiels d'action presynaptiques, le nombre de vésicules qui libèrent leur neurotransmetteur et la quantité d'acétylcholine libérée dans l'espace synaptique. Les résultats figurent dans le document 3.

Fréquence des PA presynaptiques (en u.a)	1	2	4	6
Nombre de vésicules (en milliers)	1	2	4	6
Quantité d'acétylcholine (en u.a)	100	200	400	600

Document 3

4- Déterminer à partir de l'analyse du document 3, comment est codé le message nerveux lors de la transmission synaptique.

5- De ce qui précède et en se référant aux connaissances acquises, expliquer comment le message nerveux est transmis au niveau de la synapse.

Exercice 4 (5pts)

Pour déterminer la réaction des cellules hépatiques et musculaires aux hormones pancréatiques : l'insuline et le glucagon, on réalise les expériences suivantes.

1^{ère} expérience : On mesure la concentration en glycogène hépatique et l'activité d'une enzyme impliquée dans l'hydrolyse de ce glycogène, suite à une injection de glucagon. Les résultats figurent dans le document 1.

1- Analyser les résultats obtenus. En dégager le mode d'action du glucagon.

2^{ème} expérience : On place un muscle pendant 10 minutes dans un milieu glucosé contenant ou non de l'insuline. Puis on dose la quantité de glucose prélevé par le muscle et la quantité de glycogène musculaire stocké dans chacun des milieux utilisés. Les résultats figurent dans le document 2.

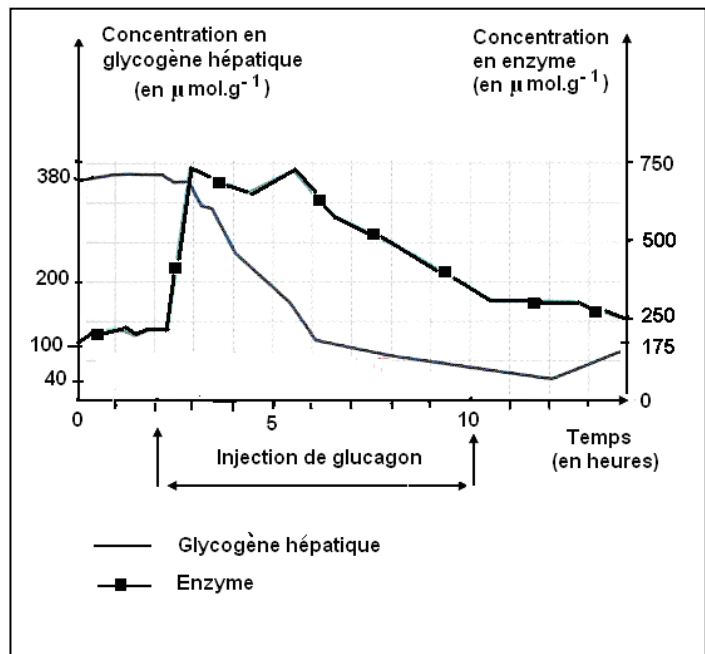
2- Construire un histogramme montrant les résultats des dosages obtenus dans chacun des milieux concernés.

3- Comparer ces résultats. En dégager l'effet de l'insuline sur le muscle.

3^{ème} expérience : On perfuse les muscles et le foie avec différentes solutions d'insuline ayant des concentrations croissantes. Puis on mesure, pour le foie, la quantité de glucose libéré et, pour les muscles, la quantité de glucose utilisé, document 3.

4- Interpréter les résultats obtenus.

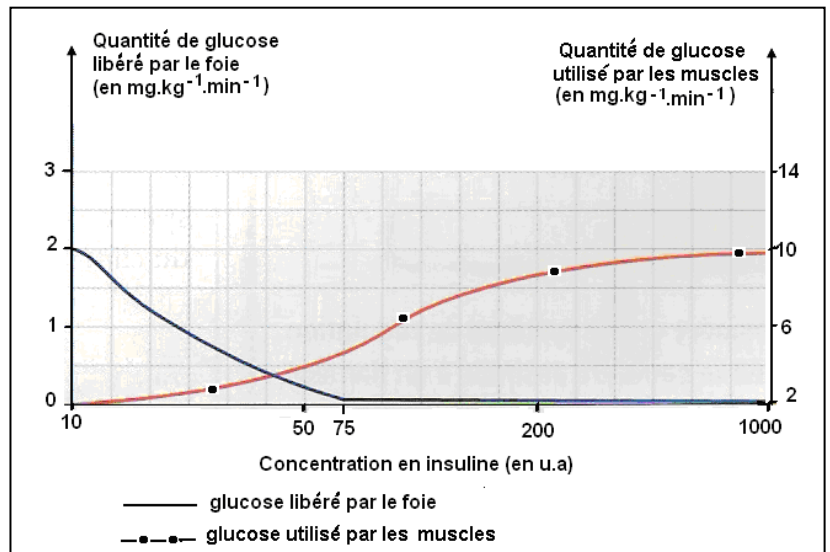
5- De ce qui précède, déterminer la réaction des cellules musculaires et des cellules hépatiques aux hormones pancréatiques.



Document 1

	Milieu sans insuline	Milieu avec insuline
Glucose prélevé (en mg/g de muscle)	1,43	1,88
Glycogène musculaire (en mg/g de muscle)	2,45	2,85

Document 2



Document 3

الاسم:
الرقم:مسابقة في علوم الحياة
اسس التصحيح**Exercice 1 (5pts)**

1- Hypothèse : Les lymphocytes T des rats mutants sont à l'origine du diabète juvénile. **(0.5pt)**

2- Le nombre de rats atteints de diabète juvénile est de 5/50 chez les rats du lot A qui ont subi une ablation du thymus. Par contre, le nombre de rats atteints de diabète juvénile est plus grand (30/50) chez les rats témoins du lot B. Ceci indique que le thymus, lieu de maturation des lymphocytes T, est impliqué dans l'apparition du diabète.

L'expérience 2 révèle que les rats sains du lot C, injectés par des LT prélevés des rats mutants développent un diabète, alors que les rats sains du lot D, injectés par des LT de rats sains ne développent pas de diabète. Ceci implique que l'apparition de la maladie est liée à la présence des LT des rats mutants. Donc l'hypothèse formulée est valide et ce sont les LT des rats mutants qui sont responsables de la maladie. **(1.5pt)**

3- Maladie auto-immune. **(0.25pt)**

Les lymphocytes T sont dirigés contre le soi ; ils le reconnaissent comme un soi modifié et l'attaquent.

(0.25pt)

4- **(1pt)**

Temps (en jours)	0	85	100	125	150	180
Rats diabétiques (en %)						
Lot E	0	0	2	5	5	5
Lot F	0	0	10	20	50	75

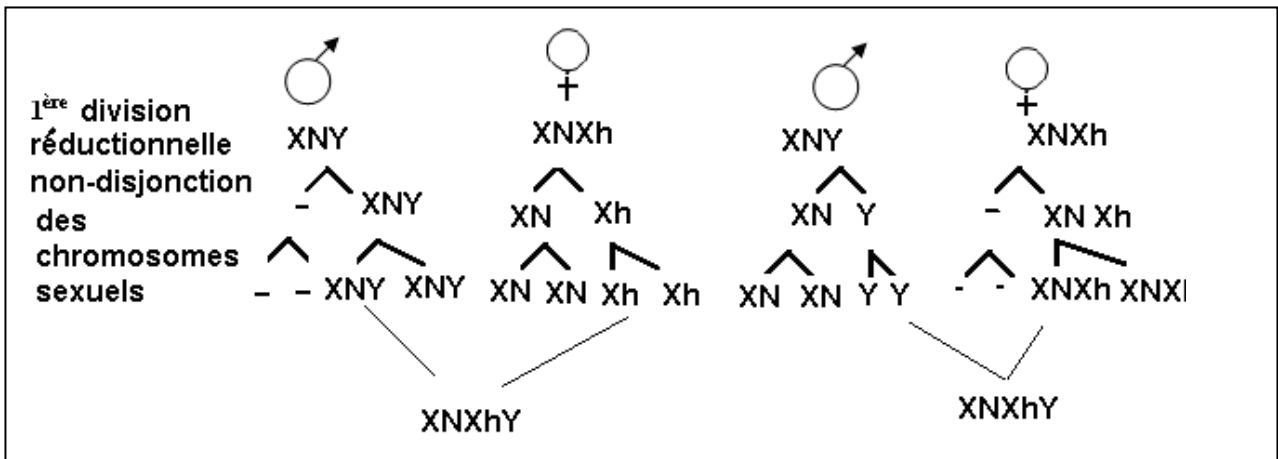
Variations des pourcentages de rats diabétiques en fonction du temps chez les lots E et F

5- Le pourcentage des rats diabétiques est nul chez les deux lots de rats jusqu'au jour 85. Puis, ce pourcentage commence à augmenter, pour devenir au jour 100, 2% chez les rats traités à la cyclosporine (lot E) et 10% chez les rats non traités (lot F) . Ce pourcentage se stabilise à 5% à partir du 125^e jour chez les rats traités et continue à augmenter chez les rats non traités pour devenir 75% au 180^e jour. Ceci implique que le traitement à la cyclosporine a empêché l'apparition du diabète chez les rats mutants du lot E. Donc la cyclosporine est un médicament qui supprime l'action des LT responsables de l'apparition du diabète chez les rats mutants. **(1.5pt)**

Exercice 2 (5pts)

- 1- L'allèle de l'hémophilie est létal à l'état homozygote. La fille possède deux chromosomes X, alors si elle est X^hX^h , elle meurt avant la naissance. **(0.5pt)**
- 2- La maladie est portée par le chromosome X. L'individu 1 malade a un seul X qui porte l'allèle responsable de l'hémophilie, qu'il va transmettre obligatoirement à sa fille 3. La fille 3 est normale, elle possède le X porteur de l'allèle malade sans le manifester. Donc la maladie est récessive. **(0.5pt)**
- 3- Le fœtus 7 a une mère hétérozygote, si c'est un garçon il y a un risque de $\frac{1}{2}$ d'avoir le X portant l'allèle de l'hémophilie. Si c'est une fille, le risque est nul car son père sain, non hémophile, ne peut lui donner qu'un X normal. **(0.5pt)**
- 4- La bande de 1,3kb ; car le document 2 révèle pour l'individu 1, qui est un homme malade, une seule bande de 1,3 kb. **(0.5pt)**
- 5- Le fœtus est un garçon, alors il possède un seul chromosome X et doit avoir une seule bande de l'ADN, mais, d'après le document 2, il a deux bandes. Alors c'est un garçon avec 2 X. **(0.5pt)**
- 6- Le fœtus 7 est un garçon non hémophile (doc 2), mais il possède 3 chromosomes sexuels, XXY (doc 3), donc il est atteint du syndrome de Klinefelter. **(0.5pt)**
- 7- L'anomalie de la méiose est survenue à l'anaphase de la division réductionnelle par une non disjonction des chromosomes XX ou XY car dans l'analyse de l'ADN, on a deux bandes différentes qui correspondent à deux X et non pas à deux chromatides d'un même chromosome X. Dans ce cas c'est le père ou la mère qui peut être à l'origine de l'anomalie. **(1pt)**

8- (1pt)



Exercice 3 (5pts)

1- La stimulation de la fibre nerveuse en S_1 a provoqué un PA enregistré en R_1 puis en R_2 . Par contre la stimulation en S_2 a provoqué l'enregistrement d'un PA uniquement en R_2 . Cela signifie que le message nerveux passe de N_1 vers N_2 et non dans le sens contraire. Donc le message nerveux passe dans un sens unique (unidirectionnel). (1pt)

2- L'injection de la microgoutte d'acétylcholine dans la zone S a provoqué un PA enregistré en R_2 au niveau du neurone postsynaptique et aucun enregistrement en R_1 , au niveau du neurone présynaptique. Par contre, l'injection de la microgoutte d'acétylcholine dans N_1 ou N_2 n'a provoqué aucun PA ni en R_1 ni en R_2 . Ceci indique que l'acétylcholine agit sur le neurone postsynaptique et n'a pas d'action sur le neurone présynaptique et cette action n'a lieu que lorsque l'acétylcholine est déposée, uniquement, dans la fente synaptique. (1pt)

3- Synapse au repos (doc 2a) ; Synapse en activité (doc 2b). Car la synapse en activité révèle des vésicules qui libèrent par exocytose leur neurotransmetteur dans la fente synaptique ce qui est le cas uniquement dans le document 2 b. (1pt)

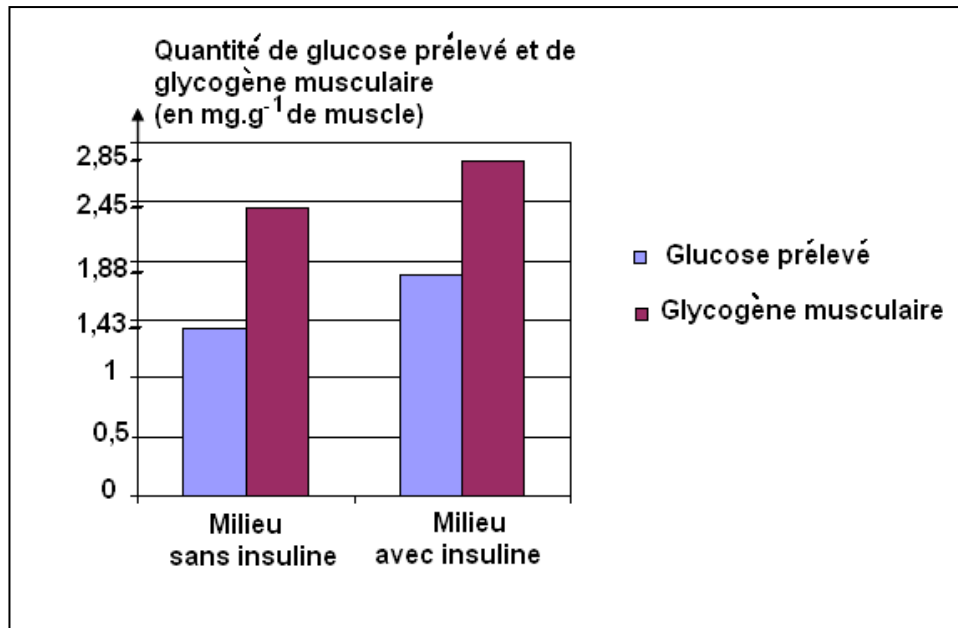
4- Pour une fréquence de PA présynaptiques égale à 1u.a, le nombre de vésicules qui libèrent leur neurotransmetteur est de 1000 et la quantité d'acétylcholine libérée est de 100 u.a. Lorsque la fréquence des PA présynaptiques augmente et atteint 6u.a, le nombre de vésicules qui libèrent leur neurotransmetteur augmente aussi et devient 6000 et de là la quantité du neurotransmetteur libéré augmente aussi et atteint 600 u.a. Ceci nous permet de dire que la quantité d'acétylcholine libérée dans la fente synaptique augmente avec la fréquence des potentiels d'action présynaptique et que le message nerveux au niveau de la synapse est codé en modulation de concentration du neurotransmetteur. (1pt)

5- Suite à l'arrivée du message nerveux dans le neurone présynaptique, il y a ouverture des canaux calciques membranaires voltage-dépendants et entrée du calcium dans le bouton terminal du neurone présynaptique. Ce qui conduit à la fusion des vésicules synaptiques avec la membrane synaptique et ces dernières déversent leur contenu, un neurotransmetteur ici l'acétylcholine, par exocytose dans la fente synaptique. Ce neurotransmetteur se lie aux récepteurs spécifiques se trouvant sur la membrane postsynaptique et provoque l'ouverture des canaux à sodium, chimio-dépendants, ce qui provoque une dépolarisation au niveau de cette membrane qui sera à l'origine d'un potentiel postsynaptique. (1pt)

Exercice 4 (5pts)

1- Avant l'injection du glucagon, la concentration en glycogène hépatique était de $380 \mu\text{mol.g}^{-1}$ et la concentration en enzyme de $175 \mu\text{mol.g}^{-1}$. Une heure après l'injection du glucagon, la concentration en enzyme augmente rapidement pour devenir $750 \mu\text{mol.g}^{-1}$ et elle est suivie par une diminution de la concentration du glycogène hépatique qui atteint $100 \mu\text{mol.g}^{-1}$, 3h plus tard. Puis cette concentration en glycogène continue à diminuer pour atteindre $40 \mu\text{mol.g}^{-1}$ et parallèlement, la concentration en enzyme diminue aussi pour atteindre $250 \mu\text{mol.g}^{-1}$ et ceci même 2heures après l'arrêt de l'injection du glucagon. Ceci implique que le glucagon augmente la concentration en enzyme qui hydrolyse le glycogène et diminue sa concentration dans le foie. (1.5pt)

2- (1pt)



Histogramme montrant les variations de la quantité de glucose prélevé par le muscle et la quantité de glycogène musculaire dans un milieu avec ou sans insuline

- 3- La quantité de glucose prélevé par le muscle dans un milieu sans insuline (1,43 mg.g⁻¹ de muscle) est plus petite que celle prélevée par le muscle dans un milieu avec insuline (1,88mg.g⁻¹). La quantité de glycogène musculaire (2,45 mg.g⁻¹de muscle) est plus petite dans un milieu sans insuline que dans un milieu avec insuline (2,85mg.g⁻¹). Ceci signifie que l'insuline favorise l'absorption du glucose par le muscle et augmente son stockage sous forme de glycogène musculaire. **(1pt)**
- 4- La quantité de glucose libéré par le foie diminue avec l'augmentation de la concentration en insuline de 2 mg.kg⁻¹.min⁻¹ pour une concentration de 10 u.a. pour devenir presque nulle lorsque la concentration en insuline devient 75u.a. Par contre, la quantité de glucose utilisé par les muscles, presque nulle pour une concentration en insuline de 10u.a, augmente avec l'augmentation de la concentration en insuline pour devenir 3mg.kg⁻¹.min⁻¹ lorsque la concentration en insuline devient 75 u.a. La quantité de glucose libéré par le foie reste constante, nulle, à partir d'une concentration en insuline de 75u.a par contre la quantité de glucose utilisé par les muscles continue à augmenter et devient 10mg.kg⁻¹.min⁻¹ pour une concentration en insuline égale à 1000 u.a. Ceci signifie que l'insuline inhibe la libération du glucose par le foie et favorise son utilisation par les muscles. **(1pt)**
- 5- Les cellules hépatiques et musculaires stockent le glucose sous forme de glycogène sous l'action de l'insuline. Sous l'action du glucagon, les cellules hépatiques hydrolysent le glycogène et le libèrent sous forme de glucose dans le sang. **(0.5pt)**