

**Concours de réorientation universitaire  
(Session mars 2016)**

**Corrigé de l'épreuve de Sciences de la Vie et de la Terre**

<p><b>A) Immunité (4points)</b></p> <p><b>1-</b> Le tracé a montre une baisse continue du nombre de LT4 chez les malades infectés par le VIH. Les maladies opportunistes apparaissent lorsque le taux de LT4 est &lt; à 250 par mm<sup>3</sup> de sang. Le tracé b montre que le traitement permet de faire augmenter le taux de LT4 qui se stabilise autour de 500 par mm<sup>3</sup> de sang. Hypothèse : production insuffisante des effecteurs de la réponse immunitaire spécifique. Ou bien : production faible d'interleukine 2.</p> <p><b>2-</b> Le document 2 montre que la production d'Anticorps dans le cas d'une vaccination dépend du taux de LT4. Si ce taux est &lt; à 250 par mm<sup>3</sup> de sang, on observe une production faible d'anticorps. Au contraire la production est importante si le taux est supérieur ou égale à 500. Donc l'hypothèse est valide ; le taux d'anticorps est faible quand le taux de LT4 est faible.</p> <p><b>3-</b> Le document 3 montre que seuls les LB qui sont mis en présence du surnagent provenant de la culture des LT4 se multiplient. Le surnagent renferme des substances dissoutes provenant des LT4 activés par l'antigène. Ces molécules sont des interleukines2 (IL2) indispensables à la prolifération des LB.</p> <p><b>4-</b> Dans les conditions normales, les LT4 activés produisent des IL2 qui provoquent l'expansion clonale des LB activés. *Les IL2 permettent également la différenciation des LB activés en plasmocytes sécréteurs d'Anticorps circulants. * La production d'Anticorps dépend du taux de LT4 (doc.2), plus il y a de LT4, plus la production d'Anticorps sera importante. C'est cette production d'Anticorps qui protège l'organisme contre le développement des maladies opportunistes. *Le traitement par les médicaments, en permettant de maintenir le taux de LT4 à une valeur de 500 empêche l'apparition de la déficience immunitaire (déficience d'anticorps) et donc celle des maladies opportunistes.</p>		<p>1point</p> <p>1point</p> <p>1point</p> <p>1point</p>				
<p><b>B) Reproduction féminine (5points)</b></p> <p><b>1- a)</b> Analyse comparée</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th align="center">Graphe a</th> <th align="center">Graphe b</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Le document montre une augmentation du taux de progestérone à partir de l'ovulation jusqu' a atteindre environ 6ng/ml le 8<sup>ème</sup> j. Puis une diminution de ce taux à partir du 12<sup>ème</sup> j jusqu'à s'annuler vers le 16<sup>ème</sup> j ; jour d'apparition des règles.</td> <td>On note une augmentation du taux de progestérone à partir de l'ovulation jusqu'à atteindre 5ng/ml. Ce taux chute rapidement dès l'inhibition de la sécrétion de progestérone le 8<sup>ème</sup> j pour s'annuler vers le 11<sup>ème</sup> j avec apparition des règles d'une manière précoce.</td> </tr> </tbody> </table>		Graphe a	Graphe b	Le document montre une augmentation du taux de progestérone à partir de l'ovulation jusqu' a atteindre environ 6ng/ml le 8 <sup>ème</sup> j. Puis une diminution de ce taux à partir du 12 <sup>ème</sup> j jusqu'à s'annuler vers le 16 <sup>ème</sup> j ; jour d'apparition des règles.	On note une augmentation du taux de progestérone à partir de l'ovulation jusqu'à atteindre 5ng/ml. Ce taux chute rapidement dès l'inhibition de la sécrétion de progestérone le 8 <sup>ème</sup> j pour s'annuler vers le 11 <sup>ème</sup> j avec apparition des règles d'une manière précoce.	<p>1,5point</p>
Graphe a	Graphe b					
Le document montre une augmentation du taux de progestérone à partir de l'ovulation jusqu' a atteindre environ 6ng/ml le 8 <sup>ème</sup> j. Puis une diminution de ce taux à partir du 12 <sup>ème</sup> j jusqu'à s'annuler vers le 16 <sup>ème</sup> j ; jour d'apparition des règles.	On note une augmentation du taux de progestérone à partir de l'ovulation jusqu'à atteindre 5ng/ml. Ce taux chute rapidement dès l'inhibition de la sécrétion de progestérone le 8 <sup>ème</sup> j pour s'annuler vers le 11 <sup>ème</sup> j avec apparition des règles d'une manière précoce.					
<p>➡ L'inhibition de la sécrétion de la progestérone entraîne l'apparition précoce des règles. (La présence de la progestérone empêche leur apparition)</p> <p><b>b)</b> Pendant la phase lutéale ou prémenstruelle, le développement de la muqueuse s'accroît sous l'action combinée des deux hormones ovariennes : l'œstradiol et la progestérone. - La chute du taux plasmatique de ces hormones à la fin du cycle, suite à la régression du corps jaune, provoque la destruction de la partie supérieure de l'endomètre, ce qui entraîne la menstruation au début du cycle suivant.</p>		<p>1pt</p>				

**Concours de réorientation universitaire  
(Session mars 2016)**

**Corrigé de l'épreuve de Sciences de la Vie et de la Terre**

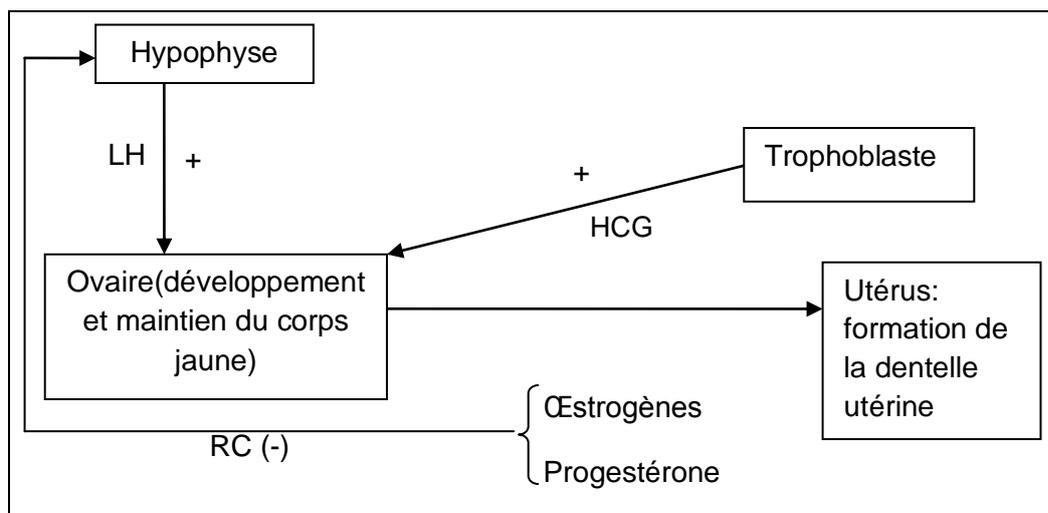
**2-** Pour la femelle A, il y'a une activité cyclique normale avec apparition des règles le 26<sup>ème</sup> jour du cycle.

Pour la femelle B, l'injection de la HCG, retarde la survenue des règles de 8 jours (survenue des règles le 34<sup>ème</sup> jour).

Pour la femelle C ovariectomisée, l'injection des hormones ovariennes suivie de celle de la HCG, ne retarde pas la survenue des règles qui apparaissent dès l'arrêt des injections des hormones ovariennes c'est-à-dire le 20<sup>ème</sup> jour du cycle.

La HCG nécessite la présence d'un organe cible : l'ovaire (renfermant une structure : le corps jaune) dont elle maintient le fonctionnement donc la sécrétion des hormones ovariennes.

**3-**



1.5point

1point

**C) Neurophysiologie (6points)**

**1)** Exploitation du document 7 :

- Suite à une stimulation efficace en S1, on observe une hyperpolarisation en O<sub>1</sub> d'amplitude 20mV. La synapse N<sub>1</sub>-N<sub>3</sub> est donc une synapse inhibitrice

- Suite à deux stimulations successives et rapprochées en S2, on enregistre une dépolarisation (PPSE) en O<sub>1</sub> d'amplitude 35mV. La synapse N<sub>2</sub>-N<sub>3</sub> est donc une synapse excitatrice

1 point

**2)\*** Dans l'expérience 2, la contraction musculaire est le résultat d'un potentiel d'action qui se propage le long de l'axone du motoneurone. Ce PA résulte d'une sommation temporelle de deux PPSE qui atteint le seuil de -50mV au niveau du cône.

\* Les résultats de l'expérience 3 s'expliquent par une sommation spatio-temporelle d'un PPSI et du PPSE global. Le PPSE obtenu n'atteint pas le seuil de déclenchement d'un PA. Un PR est alors enregistré en O2 ne permettant pas la contraction du muscle.

Les expériences 2 et 3 montrent que le motoneurone N3 est un neurone intégrateur

1.5point

**3)** Suite à l'injection de la picrotoxine et la stimulation de N1, on enregistre un PR alors que la stimulation en S1 sans picrotoxine (exp1 du doc7) a permis d'enregistrer une

0.5point

**Concours de réorientation universitaire  
(Session mars 2016)**

**Corrigé de l'épreuve de Sciences de la Vie et de la Terre**

<p>hyperpolarisation. La picrotoxine empêche donc l'hyperpolarisation enregistrée avec le GABA seul et par conséquent elle supprime l'inhibition du motoneurone.</p> <p><b>4)</b> L'ajout du valium au GABA augmente l'hyperpolarisation du motoneurone N3 (amplitude de 70 mV) par rapport à celle obtenue avec du GABA seul (hyperpolarisation d'amplitude de 30mv). le valium augmente l'efficacité du GABA et prolonge son effet</p> <p><b>5)</b> Les contractions brusques et inattendues accompagnant l'anxiété, sont dues à la suppression de l'action du GABA c'est-à-dire une suppression de l'inhibition du motoneurone. Or, ce dernier est un neurone intégrateur recevant simultanément plusieurs afférences, les unes inhibitrices (utilisant le GABA) et les autres excitatrices (utilisant l'Ach). Puisqu'il y'a inhibition du GABA, alors que l'ach continue à agir, Il en résulte la contraction brusque et inattendue des muscles. Avec le valium, qui augmente l'hyperpolarisation, l'obtention d'un potentiel d'action sur le motoneurone est donc très difficile.</p>	<p align="center">1point</p> <p align="center">2points</p>
--	--

<p><b>D) Génétique Humaine (5points)</b></p> <p><b>1) a-</b> <b>L'allèle de la maladie est récessif :</b> Les données de l'électrophorèse montre que l'individu I1 possède les deux allèles. Or, il est phénotypiquement sain d'après l'arbre généalogique. Donc l'allèle muté est récessif. A: Allèle normal a : allèle muté avec <math>A &gt; a</math></p> <p><b>b- Localisation</b> <b>1<sup>er</sup> cas : Maladie autosomale :</b> Si l'allèle de la maladie est porté par un autosome, III3 aurait hérité un allèle normal de chez sa mère et un allèle muté de chez son père malade. Or, d'après le résultat de l'électrophorèse, le sujet III3 est sain et ne possédant que l'allèle normal. ➡ Hypothèse à rejeter</p> <p><b>2<sup>ème</sup> cas: Maladie liée à X :</b> Dans ce cas, le sujet III2 est une femme atteinte n'ayant que l'allèle muté, donc de génotype <math>Xa//Xa</math> . elle a hérité <math>Xa</math> de chez son père malade et <math>Xa</math> de chez sa mère conductrice. Tout individu malade doit avoir une mère saine conductrice et un père malade. ce qui est le cas dans l'arbre généalogique. ➡ Hypothèse à retenir</p> <p><b>2) Le fœtus 1 ne possède que l'allèle muté, c'est un garçon malade</b> Le fœtus 2 est une fille saine. il possède les deux versions alléliques</p> <p><b>3) Génotypes</b></p> <table border="1" data-bbox="129 1787 1018 1861"> <tr> <td>I1</td> <td>I2</td> <td>III2</td> <td>III3</td> <td>F1</td> <td>F2</td> </tr> <tr> <td><math>XA//Xa</math></td> <td><math>Xa/Y</math></td> <td><math>Xa//Xa</math></td> <td><math>XA/Y</math></td> <td><math>Xa/Y</math></td> <td><math>XA//Xa</math></td> </tr> </table>	I1	I2	III2	III3	F1	F2	$XA//Xa$	$Xa/Y$	$Xa//Xa$	$XA/Y$	$Xa/Y$	$XA//Xa$	<p align="center">1point</p> <p align="center">2points</p> <p align="center">0.5point</p> <p align="center">1.5point</p>
I1	I2	III2	III3	F1	F2								
$XA//Xa$	$Xa/Y$	$Xa//Xa$	$XA/Y$	$Xa/Y$	$XA//Xa$								