

Corrigé du sujet N°3



Commentaire

1^{ère} partie :

- A. 1- Pour l'analyse du tableau, comparer les données correspondant aux rats normaux et celles correspondant aux rats diabétiques et tirer une conclusion sur l'effet des sulfamides et de la sécrétion d'insuline chez les 2 types de rats
Question 2 = Pour pouvoir proposer des hypothèses sur l'origine du diabète, il faut se rappeler de l'origine de l'insuline (cellules β) et de son mode d'action sur les cellules cibles (nécessité des récepteurs) mais aussi tenir compte des données du tableau du document 1 qui montre qu'une forte quantité d'insuline chez les rats diabétiques est sans effet sur la glycémie ce qui prouve qu'elle est inefficace soit parce qu'elle est de structure anormale soit parce que les récepteurs des cellules cibles sont insuffisants ou anormaux
- B. Question 1 : les documents 2, 3 et 4 renseignent sur la localisation et le rôle des cellules x et y
Le document 4 permet de reconnaître les cellules x = cellules β
- Question 2 :
- a) Le document 3 montre le déterminisme de la sécrétion des cellules x et y
b) La réponse à cette question fait appel à la régulation de la glycémie.
- C. Question 1 et 2 : La réponse est contenue dans le document 5

2^{ème} partie :

Chercher d'abord à quel type de croisement se réfère l'exercice donné (monohybridisme, dihybridisme avec indépendance ou liaison de caractères, liaison au sexe) puis préciser les caractères transmis et les symboles des allèles.

Question 2 : le 2^{ème} croisement est un test-cross, ou back-cross son résultat ne correspond pas à celui d'un hybridisme indépendant (4 phénotypes ayant chacun une proportion de 1/4). D'où l'hypothèse d'une liaison des caractères. Une fois le déterminisme génétique des caractères établi, la détermination des génotypes devient aisée.

Question 3 : Il s'agit de représenter les chromosomes de F1 lors de la méiose et les "crossing over" qui ont abouti à la recombinaison des caractères.

Corrigé

1^{ère} partie

- A. 1.
- Avant l'injection de sulfamide
 - la glycémie est normale chez les rats normaux
 - la glycémie est élevée chez les rats obèses
 - l'insulinémie est nettement plus faible que celle des rats normaux
 - L'injection de sulfamide active, après un certain temps de latence, une hyperinsulinémie aussi bien chez les rats normaux que chez les rats obèses
Cette hyperinsulinémie est sans effet sur les rats obèses, mais provoque une hypoglycémie chez les sujets sains .
2. On envisage deux hypothèses à propos de l'origine du diabète des rats obèses

- hypothèse 1: l'insuline est anormale cad modifiée ou inactive
- hypothèse 2: les récepteurs d'insuline au niveau des cellules cibles sont insuffisants ou défectueux .

B. 1. Analyse du document 3

La variation de la concentration du glucose dans le milieu de culture de 0 à 27 unités engendre une variation du taux d'insuline et de glucagon produits par les cellules . Ces cellules sont donc glucosensibles .

L'augmentation du taux de glucose de 0 à 12 unités environ fait une diminution du taux de glucagon et l'augmentation du taux d'insuline à partir de 3 unités

Pour les concentrations supérieures à 12 unités, l'insuline produite devient importante et le glucagon produit est minimal.

Une catégorie de cellules est donc sensible à l'hypoglycémie et elles sécrètent le glucagon

L'autre catégorie de cellules est sensible à l'hyperglycémie et elles sécrètent l'insuline . Le taux d'insuline croît à mesure que la glycémie augmente.

Analyse du document 4 et du document 3 :

Par le traitement avec la streptozotocine, le % de cellules x diminue de 74% à 10% mais le taux de cellules y reste presque le même. La streptozotocine a entraîné une dégénérescence des cellules X d'où résulte le diabète. Les cellules X ont donc un rôle hypoglycémiant. Ce sont les cellules bêta sécrétrices d'insuline. Ce sont les cellules internes des îlots de Langerhans . Les cellules Y sont les plus périphériques et elles sont sécrétrices de glucagon . Ce sont les cellules alpha.

2.

a - L'augmentation du taux de glucose par rapport à la normale stimule les cellules bêta pour sécréter

l'insuline et inhibe la sécrétion du glucagon par les cellules alpha .

-La diminution du taux de glucose par rapport à la normale stimule les cellules alpha pour sécréter le glucagon et inhibe la sécrétion d'insuline par les cellules bêta.

b - l'hyperglycémie stimule les cellules bêta des îlots de langerhans pour sécréter l'insuline et les

cellules nerveuses glucosensibles de l'hypothalamus . Ces dernières cellules envoient un message nerveux transmis vers le centre insulino-sécréteur bulbaire. Par les nerfs X centrifuge , le message nerveux atteint les îlots de Langerhans et stimule la sécrétion d'insuline par les cellules bêta . La sécrétion de glucagon est inhibé .

L'hypoglycémie stimule les cellules alpha des îlots de Langerhans pour sécréter le glucagon et les cellules nerveuses glucosensibles de l'hypothalamus . Ces dernières cellules envoient un message transmis par les fibres orthosympathiques et provoquent la sécrétion de glucagon par les cellules alpha . La sécrétion d'insuline est inhibée.

Il y a donc intervention de deux relations hormonale et nerveuse mais avec la prédominance de la relation hormonale.

C. 1. Les cellules des îlots de Langerhans agissent à distance . Elles sont sécrétrices d'hormones. Elles ont un rôle endocrine. L'insuline passe par la voie sanguine pour atteindre les cellules cibles qui ont les récepteurs spécifiques. La fixation de l'insuline sur le récepteur augmente la perméabilité membranaire à l'utilisation du glucose.

2. Les trois types d'anomalies pouvant être à l'origine d'un diabète sucré sont :
- la sécrétion insuffisante d'insuline liée à un manque de cellules bêta : diabète juvénile
 - l'insuline sécrétée par les cellules bêta n'est pas fonctionnelle ou elle est dénaturée: diabète héréditaire
 - l'insuffisance de récepteurs ou l'absence de ces récepteurs au niveau des cellules cibles.

2^{ème} partie :. Génétique

1. Analyse du 1^{er} croisement

La descendance est uniforme (la 1^{ère} loi de Mendel est vérifiée). On peut donc déduire que les caractères « pelage lisse: L » et « queue normale: N » dominent respectivement les caractères « pelage crépu: l » et « queue courte: n » .

$$L > l \text{ et } N > n$$

• Analyse du 2^{ème} croisement

- Le croisement entre un individu double récessif et un individu présentant les caractères dominants a donné 4 phénotypes différents. Il s'agit d'un test-cross.

Vu que la 1^{ère} loi de Mendel n'est pas vérifiée , un des deux parents au moins est hybride et ça ne peut être que l'individu présentant les caractères dominants.

Si les deux couples d'allèles contrôlant l'aspect du pelage et la longueur de la queue sont indépendants, les résultats théoriques seraient 1/4, 1/4, 1/4, 1/4 pour chaque phénotype obtenu, ce qui n'est pas le cas de l'expérience. Donc, les gènes sont liés.

La présence de 4 phénotypes d'une part; les gènes sont liés d'autre part, supposent un brassage intrachromosomique (crossing-over) dans $(7+9)/(18+16+7+9)$ des cas, soit 32%.

2. 1^{er} croisement

$$\begin{array}{ccc} & L N & \\ \text{Parents : } \sigma & \text{====} & \times \quad \text{♀} \quad \text{====} \\ & L N & \\ & & l n \\ & & l n \end{array}$$

$$\begin{array}{ccc} & L N & \\ \text{F}_1: & \text{====} & 100\% [L N] \\ & l n & \end{array}$$

2^{ème} croisement

$$\begin{array}{ccc} & L n & \\ \text{Parents : } \sigma & \text{====} & \times \quad \text{♀} \quad \text{====} \\ & l N & \\ & & l n \end{array}$$

- Les gamètes femelles :

- parentaux : L n et l N

- recombinés : L N et l n

- Les gamètes mâles : l n

	σ \ φ	34% L n	34% l N	16% L N	16% l n
$1\ l\ n$		$\frac{L\ n}{l\ n}$	$\frac{l\ N}{l\ n}$	$\frac{L\ N}{l\ n}$	$\frac{l\ n}{l\ n}$

34 % [L n], 34 % [l N], 16 % [L N], 16 % [l n]

3.

