

Classe : SV

Matière : Biologie

Prof : Salwa srouf,

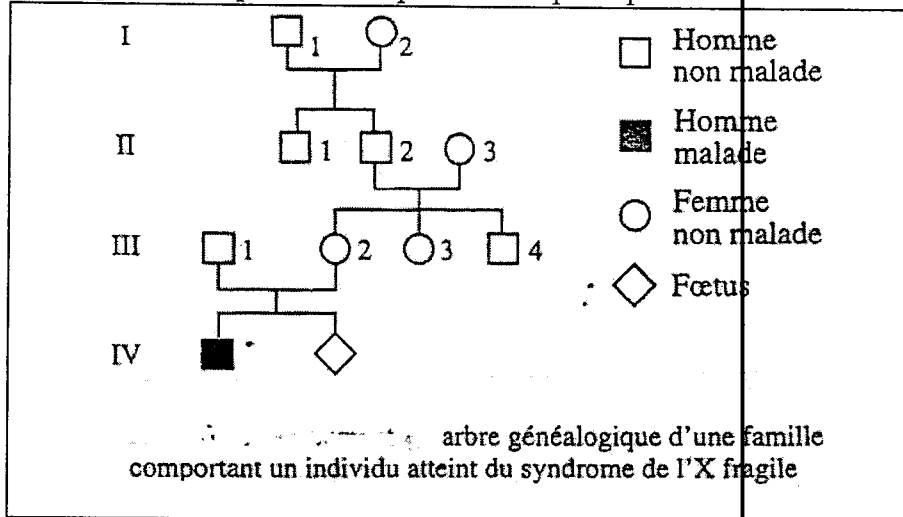
Durée : 3 h

Traiter les questions suivantes:

Exercice 1: (5pts)

Le syndrome de X fragile est la cause la plus fréquente de retard mental héréditaire. Le retard mental, variable d'un individu à l'autre; est associé à des anomalies du visage plus ou moins prononcées. Le couple III1-III2 (document 1), qui a déjà un enfant malade, attend un autre enfant et se pose la question de savoir s'il sera atteint ou non du syndrome du chromosome X fragile.

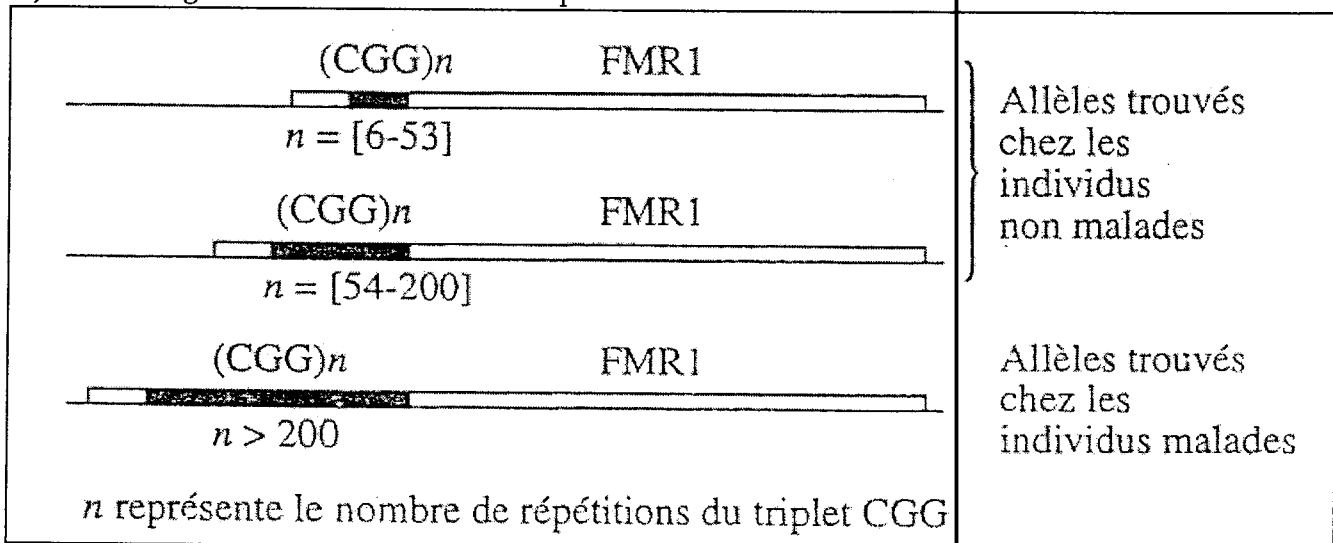
Le gène en cause, FMR1, est localisé sur le chromosome X. Les allèles à l'origine du phénotype malade sont caractérisés par une séquence de triplets CGG répétés plus de 200 fois.



Document 1

Le document 2 montre la position et le nombre de répétitions du triplet CGG selon les allèles du gène FMR1

Les allèles dont le nombre de répétitions se situent entre 54 et 200 s'expriment normalement, mais font l'objet d'une augmentation du nombre de triplets.

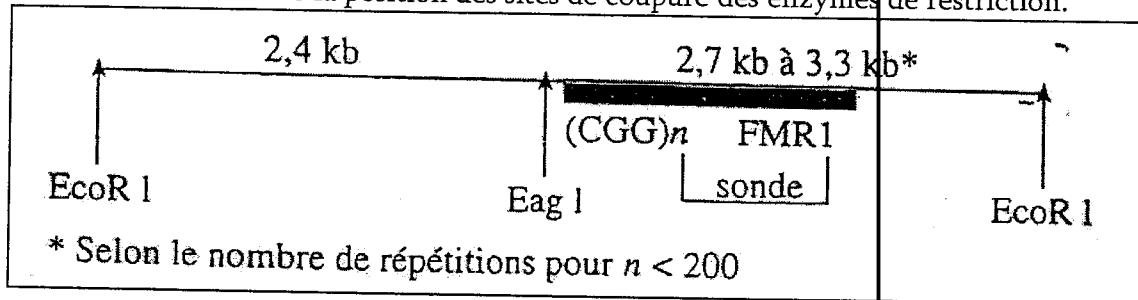


Document 2

1. L'allèle responsable de la maladie est-il dominant ou récessif? Justifier la réponse. (1/2pt)
2. En se basant sur les documents 1 et 2, déterminer les génotypes des individus : III1, III2 et IV1 (1pt)

De part et d'autre du gène se trouvent deux sites de restriction reconnus par l'enzyme *EagI*. Pour des raisons complexes, ce site n'est plus reconnu par l'enzyme lorsque le nombre de répétitions du triplet CGG dépasse 200.

- Le document 3 montre la position des sites de coupure des enzymes de restriction.



Document 3

On applique la technique des enzymes de restriction avec les deux enzymes à l'ADN de certains membres de cette famille. On utilise une sonde radioactive spécifique de gène FMR1.

Le document 4 montre les résultats de l'électrophorèse de l'ADN des ces individus

	III 1	III 2	IV 1	IV 2
5.7 kb			—	
3.2		—		
2.8	—	—		—

Document 4

3. En se référant aux documents 3 et 4, établir les génotypes des individus III1, III2 et IV1, testés figurant dans le document 4. (2pts)
4. Comparer ces génotypes à ceux obtenus à ceux obtenus précédemment, (question 2), et déduire une hypothèse concernant l'origine de la maladie X fragile chez IV<sub>i</sub> (1pt)
5. Déterminer si l'enfant à naître sera ou non atteint du syndrome. (1/2pt)

**Exercice 2:** (5 pts)

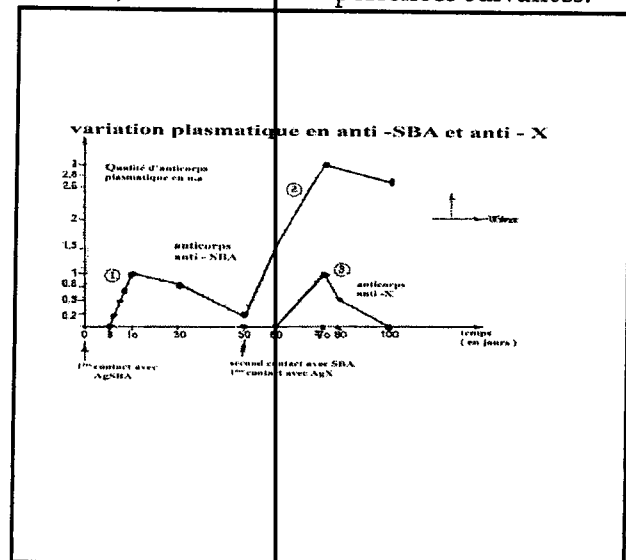
A. Pour étudier les caractéristiques d'une réponse Immunitaire, on réalise les expériences suivantes:

**Expérience 1:**

On injecte le rat A avec des doses convenables des différents antigènes :

Le sérum de l'albumine bovine (SAB) et un autre antigène X, cela provoque l'apparition des anticorps capables de fixer les antigènes, il en résulte une agglutination.

On mesure la quantité des anticorps anti-SAB après le premier contact (courbe 1) et après le deuxième contact (courbe 2) et celle des anticorps anti-X en fonction du temps (courbe 3).

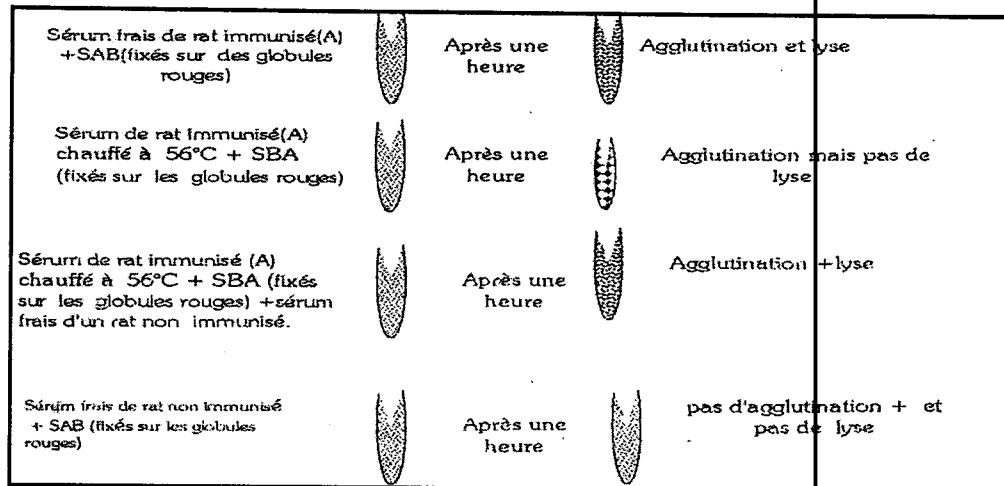


Les résultats sont représentés dans le document 1:

1. Dresser un tableau traduisant les résultats du document 1.
2. Analyser les résultats du document 1 et montrer que la réponse immunitaire produit une mémoire immunitaire et qu'elle est spécifique.

Dans le but d'étudier la propriété des anticorps et des protéines complémentes, on réalise l'expérience présentée dans le document 2.

3. Expliquer les résultats du document 2 obtenus, et dégager les propriétés des anticorps et des complémentes.



Document 2

B. Plusieurs expériences ont été réalisées pour préciser l'importance de  $LT_4$  dans la réponse immunitaire (Doc 3).

Les lymphocytes sont pris d'un singe ensuite ils sont classifiés en différentes populations:  $LB$ ,  $LT_4$ , et  $LT_8$ .

Les  $LB$  sont placées dans une chambre de culture dans laquelle un antigène X est fixé.

Seulement 0.01% des  $LB$  sont précipités dans le fond de la chambre même après lavage (chambre 1a). Puis des différents types de cellules sont ajoutés (1b et 1c).

Les  $LT_8$  sont placés dans une chambre de culture dans laquelle des fibroblastes cancéreux d'un singe sont fixés.

Seulement 0.01% des  $LT_8$  sont précipités au fond de la chambre même après lavage (chambre 2a) puis des  $LT_4$  activés sont ajoutés (Chambre 2b).

Chambre	1a	1b	1c	2a	2b
Lymphocytes placés dans la chambre	$LB$ fixant l'antigène X	$LB$ fixant l'antigène X + $LT_4$ activés	$LB$ fixant l'antigène X + $LT_8$ activés	$LT_8$ fixant les cellules fibroblastes cancéreux du singe	$T_8$ fixant les cellules fibroblastes cancéreuses du singe + $LT_4$ activés
Résultats	Pas d'anticorps trouvés dans la chambre	Présence d'anticorps dans la chambre	Pas d'anticorps trouvés dans la chambre	Pas de lyse de fibroblastes	Lyse de fibroblastes cancéreux

Document 3

4. Interpréter le document 3 ; Que peut-on en déduire quant au rôle de  $LT_4$  ?

5. En se référant au doc 3 et aux connaissances acquises, expliquer le mode d'action de  $LT_4$ .

### Exercice 3: (5pts)

Le Cannabis est une drogue qui produit des effets sur le cerveau par le biais du Tetrahydrocannabinol. Cette molécule possède d'autres effets sur l'organisme.

Une étude expérimentale récente a été réalisée chez des souris afin de démontrer l'action du THC sur le système immunitaire. Dans cette étude, chacune des expériences a été réalisée sur 2 lots de souris:

- lot 1: souris recevant des injections régulières de THC (quatre fois par semaine);
- lot 2: souris témoins non traitées au THC.

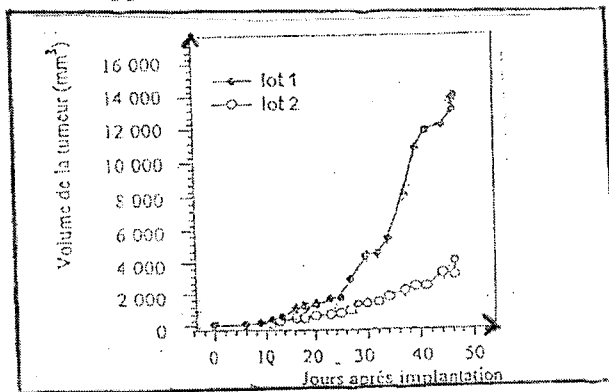
Les expériences réalisées et leurs résultats sont présentés dans les trois documents suivants.

#### Document 1: Action du THC sur le développement d'une tumeur

L'expérience consiste à implanter des cellules cancéreuses sur des souris des lots 1 et 2.

La taille de la tumeur formée par les cellules cancéreuses est alors mesurée trois fois par semaine dans chaque lot de souris. Les résultats de cette expérience sont exprimés dans le graphe suivant.

Document 1: Action du THC sur le développement d'une tumeur



#### Document 2: Action du THC sur le rejet d'une tumeur

De nouvelles souris appartenant aux lots 1 et 2 sont immunisées contre cette tumeur avant de subir une implantation d'un nombre variable de cellules cancéreuses et le nombre de souris rejetant la tumeur est compté. Les résultats obtenus sont donnés dans le tableau suivant.

Nombre de cellules cancéreuses implantées	Nombre de souris rejetant la tumeur / nombre total de souris	
	Lot 1: Souris traitées au THC	Lot 2: souris témoins
$1 \times 10^5$	8 / 8	8 / 8
$2 \times 10^5$	5 / 8	8 / 8
$3 \times 10^5$	4 / 8	8 / 8

#### Document 3: Action du THC sur la sécrétion d'interleukines

Le taux d'interleukines sécrétées chez les souris de l'expérience du (document 1) a été mesuré au niveau de la rate (organe lymphoïde). Ces valeurs sont présentées dans le tableau ci-dessous.

	Interleukines sécrétées au niveau de la tumeur ( $\text{pg.mL}^{-1}$ pour 500mg de tumeur)	Interleukines sécrétées au niveau de la rate ( $\text{pg.mL}^{-1}$ pour cellules)
Lot 1: souris traitées au THC	73	21
Lot 2: souris témoin	190	37

- Construire un graphe montrant la variation du nombre des souris rejetant la tumeur nombre total de souris en fonction du nombre de cellules cancéreuses implantées (doc.2).
- Interpréter chacun des documents 1 et 2. Que peut-on déduire quant à l'action de THC sur le développement d'une tumeur.
- Analyser le document 3. Formuler une hypothèse concernant le mode d'action de THC.

- d. Les résultats des documents 1 et 2 valident-ils l'hypothèse? Justifier la réponse en se référant à ces deux documents et à vos connaissances.

**Exercice 4 : (5pts)**

A. L'ablation du pancréas (pancréatectomie) provoque une hyperglycémie conduit à la mort de l'animal en une dizaine de jours.

L'ablation s'accompagne aussi de troubles digestifs, dus à une absence de suc pancréatique et donc de certaines enzymes digestives.

Si on pratique seulement la ligature du canal pancréatique, on observe uniquement l'apparition de troubles digestifs.

Le document 1 résume les résultats des trois expériences réalisées.

Conditions d'obtention de l'extrait pancréatique	Utilisation de l'extrait	Résultats observés
Extraits obtenus à partir de l'ensemble du pancréas	Injection	Aucune correction de la glycémie
Extraits obtenus après inactivation des enzymes pancréatiques digestives	Injection	Correction de la glycémie
Extraits obtenus après inactivation des enzymes pancréatiques digestives	Ingestion	Aucune correction de la glycémie

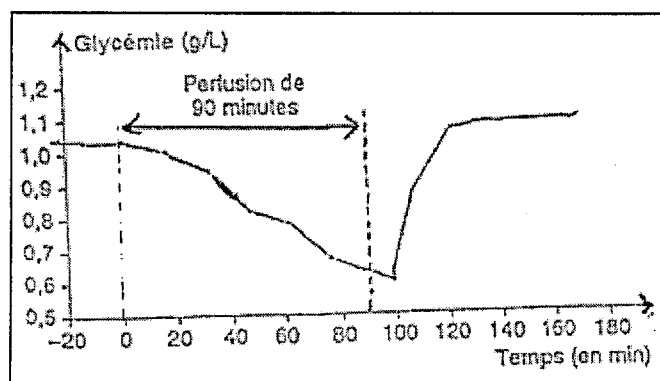
Document 1

1. Expliquer les résultats observés (document 1).

B. Le pancréas endocrine, grâce aux îlots de Langerhans, sécrète dans le sang (sécrétion endocrine) deux substances : l'insuline et le glucagon.

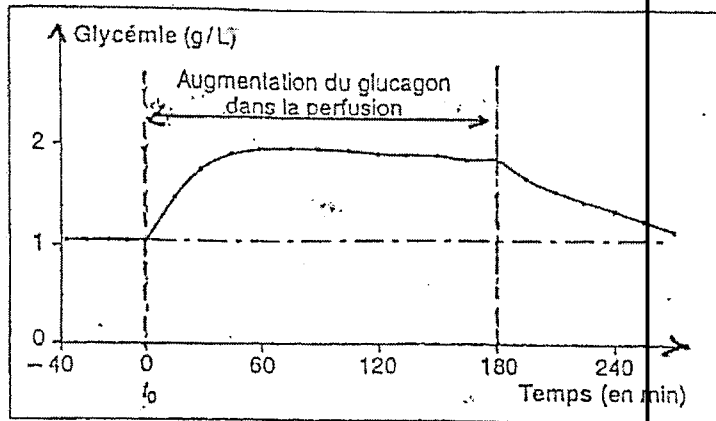
Pour étudier l'effet de l'insuline sur la glycémie, on soumet pendant 90 minutes un chien normal à une perfusion d'insuline dosée à 70 mU/kg/h.

Le résultat du dosage figure dans le document 2.



Document 2

Pour étudier l'effet du glucagon, on soumet un autre chien normal à une perfusion de glucagon, la perfusion est stoppée après trois heures. Le résultat figure dans le document 3.



Document 3

2. Interpréter les documents 2 et 3. Déduire le rôle de l'insuline et du glucagon.
3. En se référant aux documents 1, 2 et 3 expliquer l'expression suivantes « le pancréas est une glande mixte ».

C. Deux expériences ont été réalisées :

**Expérience 1 :** L'ablation du pancréas chez un chien normal est accompagnée des symptômes diabétiques rapides : amaigrissement, hyperglycémie et une diminution du glycogène hépatique.

**Expérience 2 :** Ce même chien, subit une greffe d'un fragment du pancréas riche en îlots de Langerhans, au niveau du cou, les symptômes disparaissent après quelques heures.

4. Que révèlent les expériences ci-dessus?
5. Utiliser les informations données dans les expériences ci-dessus afin de faire un schéma fonctionnel illustrant le mécanisme de régulation dans le cas d'hyperglycémie.

## Barème

### Exercice 1: (5pts)

1. Les parents III1 et III2 non atteints ont donné un garçon IV1 malade. Donc l'allèle responsable de la maladie est récessif (soit N: pour normal et f: pour l'allèle X fragile). (1/2pt)
2. Les génotypes sont:  
 III1:  $X^N Y$  homme normal  
 III2:  $X^N X^N$  dans ce cas elle porte un allèle ayant 54 et 200 répétition du triplet; lors de la formation des gamètes, le triplet a subi une expansion, et est devenu un allèle morbide, car elle a eu un garçon IV1 malade (doc.2) ou  $X^N X^f$ : hétérozygote et par suite elle a fourni à son fils IV1 malade de génotype  $X^f Y$ . (1pt)
3. D'après le document 4 l'électrophorèse montre une seule bande de petite taille (2,8kb), de moins de 3,3kb pour l'individu III1 donc fragment d'ADN coupé à la fois par les enzymes Eco RI et EagI (nombre de répétition < 200) donc il porte un seul allèle sur X son génotype devient  $X^N Y$ .  
 - L'individu III2 (la mère) possède deux bandes (2,8kb et 3,2kb), la bande 3,2kb a presque la taille maximale qui correspond à 200 répétitions du triplet et par suite la mère a deux allèles différents possédant un nombre de triplets différents de génotype  $X^N X^N$ .  
 L'enfant IV1 a une bande à 5,8kb. Ce grand fragment ne peut s'expliquer que par l'absence de reconnaissance du site de restriction de l'enzyme EagI. Cela montre que son allèle a plus de 200 répétitions du triplet de génotype  $X^f Y$ . (2pts)
4. Les génotypes des individus III1 et IV1 sont confirmés par les résultats du document 4 mais la mère III2 porte un allèle ayant entre 54 et 200 répétitions du triplet. Lors de la formation de l'ovule, le triplet a subi une expansion, et est devenu un allèle morbide son génotype réel  $X^N X^N$ , et ne porte pas l'allèle morbide récessif.  
 • L'origine de la maladie de IV1 est une anomalie lors de la méiose des cellules maternelles. En effet, la mère a deux allèles normaux, mais l'un des allèles à un grand nombre de répétitions, et a subi une expansion du triplet lors de l'ovogenèse. C'est un tel ovule qui a été fécondé et a donné naissance à l'enfant malade. (1pt)
5. IV2, l'enfant à naître ne possède pas le grand fragment d'ADN, mais un petit fragment (2,8kb), identique à III1, donc il ne sera pas atteint. (1/2pt)

### Exercice 2 :

1. Tableau:

		10									
		0	8	15	30	50	60	75	80	100	
taux d'anticorps	Anti -SAB	0	0	1	0.8	0.2	1.5	3	2.8	2.6	
	Anti - X	-	-	-	-	0	0	1	0.5	0	

↑  
1<sup>ère</sup> contract  
avec SAB

↑  
second contract  
avec Ag SAB  
1<sup>ère</sup> contracteur AgX

Titre: ce tableau représente la variation plasmatique en anti - SAB et anti - X ( u.a.)  
 En fonction du temps ( j )

2. Lors du 1<sup>er</sup> contact avec l'Ag SAB le taux d'AC anti - SAB était zéro u.a. et reste ct jusqu'à le (j 8) à partir du (j 8) le taux d'AC augmente rapidement et arrive à un max 1 u.a. le (j 15) puis commence à diminuer progressivement jusqu'à 0.2 u.a. le (j 25) par contre lors du second contact avec l'Ag SAB le taux d'AC anti - SAB augmente plus rapidement que lors du 1<sup>er</sup> contact et arrive à un max beaucoup plus important 3 u.a. le (j 75) puis subit une légère diminution 2,8 u.a. le (j 100).

1) Tandis que le 1<sup>er</sup> contact avec l'AgX le jour 50 provoque une réponse <sup>similaire</sup> à la réponse lors du 1<sup>er</sup> contact avec l'Ag SAB, le taux d'AC anti - X reste constant et zéro jusqu'à le (j 60) à partir de (j 60) le taux d'Ac anti - X augmente pour arriver à un max 1 u.a. le (jour 75), puis diminue progressivement pour s'annuler le (j 100).

2) \_ puisque le second contact avec le même Ag SAB produit une quantité d'Ac beaucoup plus important (réponse plus amplifiée), plus rapide, <sup>et plus durable</sup> cela montre la présence d'une mémoire immunitaire.

3) Tandis que le 1<sup>er</sup> contact avec l'Ag X produit une réponse immunitaire avec les mêmes propriétés que la réponse déclenchée avec le 1<sup>er</sup> contact avec l'Ag SAB cela montre que la R.I. est spécifique.

3. L'ajout su sérum frais de rat immunisé (A) avec 7 g SAB (fixés sur des G.R.) provoque après une heure l'agglutination des G.R. et lyse des ces cellules, cela indique que dans le sérum immunisé il y a des AC spécifiques de SAB qui forme avec cet Ag un complexe immunisé qui à son tour les molécules du complément dans le sérum d'où la lyse des cellules.

4) Tandis que l'ajout du sérum immunisé (A) mais chauffé à (56°) avec SAB (fixé, sur les G.R.) provoque après une heure une agglutination mais pas de lyse car l'agglutination est due à la présence dans le sérum immunisé (A) des AC spécifiques anti - SAB qui forment un complexe immun avec SAB mais l'absence de lyse est due à la destruction des molécules du complément (enzyme) par la haute température t (56° c) et par suite pas d'activation du complément par le complexe immunitaire et pas de lyse. Alors que l'ajout du sérum (A) chauffé à (56°) avec SAB (fixés sur les G.R.) puis avec du sérum frais d'un rat non communisé provoque après une heure agglutination et lyse.

\_ L'agglutination est due à la présence des AC anti- SAB dans le sérum immunisé qui ne sont pas détruit par la chaleur mais destruction du protéine complément, mais il ya lyse car le sérum non immunisé contient du complément qui est activé par le complexe immunitaire provoque la lyse, par contre pas de lyse et pas d'agglutination après une heure de l'ajout du sérum frais non immunisé avec SAB (fixés les globules rouges), car le sérum non immunisé ne contient pas d'AC, anti -SAB mais contient du protéine complément, d'où l'absence d'agglutination et par suite pas d'activation du complément donc pas de lyse.

#### Propriétés:

Les expériences (1 et 4) montrent que les AC provoquent l'agg et l'activation du protéine complément (exp 1), mais pas d'aggl et pas de lyse (exp 4), car absence d'AC spécifique donc l'agg nécessite la présence d'AC spécifique (sérum non immunisé).

Les exp (1 et 3) montrent qu'il n'est pas nécessaire que le complément doit être immunisé.

Les exp (3 et 4) montrent que l'activation du complément nécessite la présence du complexe immunitaire.

4) L'absence d'Ac dans la chambre là où il y a LB fixant l'AgX seul (1 a) ou LB fixant l'AgX avec L<sub>T8</sub> activés (1 b), par contre il y a présence d'Ac là où il y a LB fixant l'AgX avec L<sub>T4</sub> activés. Cela montre que la production d'AC par LB nécessite la présence de L<sub>T4</sub> activés, et non pas L<sub>T8</sub> activés avec LB fixant l'AgX.

\_ Alors qu'il y a absence de lyse de fibroblastes par les L<sub>T8</sub> seuls fixant les cellules de fibroblastes cancéreux (2 a) par contre il y a lyse de fibroblastes par les L<sub>T8</sub> fixant ces cellules (2 b) en présence de L<sub>T4</sub> activés cela montre que les L<sub>T4</sub> activés sont responsables de la lyse des fibroblastescancéreux par les L<sub>T8</sub> fixant ces cellules.

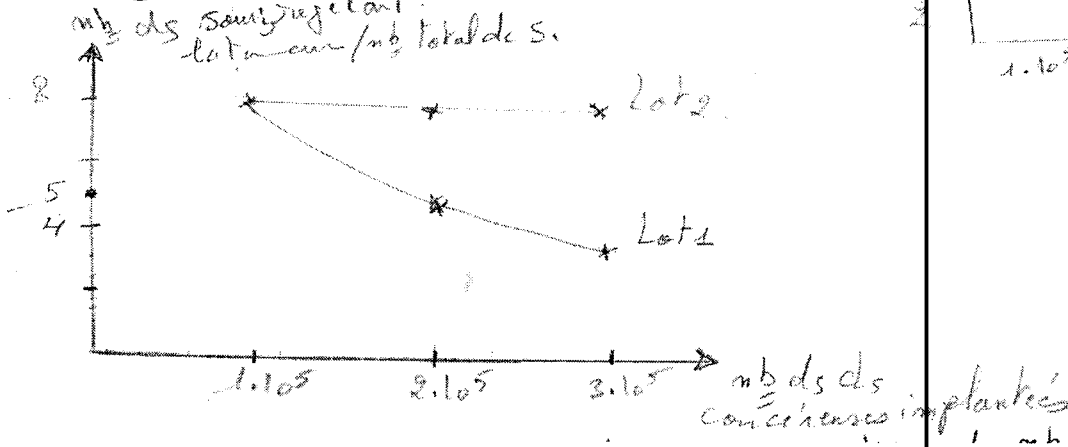
\_ Donc, la production d'AC par les L<sub>B</sub> et la lyse des cellules du corps infectées nécessite la présence de L<sub>T4</sub> activés



3. Le  $L_{T4}$  activé sécrète des interleukine  $Il_2$  et  $Il_4$  sachant que l' $Il_2$  active les  $L_{T8}$  fixant les cellules fibroblastes cancéreux du singe (double reconnaissance). Le  $L_{T8}$  activé sécrète la perforine qui perce la membrane de la cellule infectée en formant (canal de perforine), puis sécrète la granzyme qui pénètre dans le noyau et dégrade l'ADV nucléaire, d'où la mort de la fibroblaste infectée et enfin le  $L_{T8}$  se libère, tandis que l' $Il_4$  active  $L_{T8}$  fixant l'AgX qui se transforme en plasmocyte sécrétrice d'AC circulant.

Exercice 3.

a)



Titre: ce graphique représente la variation du nombre des s. rejetant la tumeur / nombre total de s. en fonction du nombre de cls cancéreuses implantées.

b) Interprétation:

- Le doc 1 représente l'action de THC sur le dev. D'une tumeur.

Au début de l'exp. Jusqu'à le jour 10 le volume de la tumeur est presque nul et constante chez les 2 lots. Alors que entre le jour 10 et le jour 26 le volume du tumeur augmente lentement et légèrement  $\neq$  chez les 2 pour arriver à  $1000 \text{ mm}^3$  chez le lot 2 témoin et  $2000 \text{ mm}^3$  chez le lot 1 déjà reçu des injections régulières de THC. Tandis que entre le j. 26 et le j. 50 après l'implantation le volume du tumeur continu à augmenter régulièrement et lentement jusqu'à  $4000 \text{ mm}^3$  chez le lot 2 témoin par contre l'augmentation du volume est très rapide de  $2000$  à  $14000 \text{ mm}^3$  chez le lot 1 traité par le THC. Le j.50 cela montre que le THC injecté est responsable du dev. Rapide de la tumeur chez le lot 1.

- Le doc 2 montre la variation du nombre des s. rejetant la tumeur / nombre total de s. en fonction des nombres de cls cancéreuses implantées.

Le nombre des s. rejetant la tumeur / nombre total de s. est  $8/8$  et constante chez le lot 2 témoin immunisé lorsque le nombre de cellules cancéreuses implantées augmente de  $1.10^5 \rightarrow 3.10^5$ . Par contre ce nombre qui était  $8/8$  diminue jusqu'à  $4/8$  chez le lot 1 traité au THC et immunisé, lorsque le nombre de CLS cancéreuses augmente  $1.10^5$  à  $3.10^5$ . Cela montre que le THC est responsable de la diminution de l'immunité des s. du lot 1 contre la tumeur.

Donc le THC agit sur le dev. Du tumeur en diminuant l'immunité de l'organisme contre cette tumeur.

c) Doc 3:

L'interleukine sécrétées au niveau de la tumeur et au niveau de la rate est beaucoup. Plus important chez les souris témoin que chez les souris traitées ( $190 > 73$  et  $37 > 21$ ).

L'hypothèse est la suivante:

Le THC agit sur le  $T_{H4}$  sécrétrices d'interleukine en baissant sa sécrétion ou en diminuant leur nombre.

d) Oui, les cancéreuses sont des cls qui ont subi des transformations et qui sont devenues des Ag. leur présence a sélectionné des  $L_{Tc}$  dont la multiplication et la différenciation, nécessaires à la réponse immunitaire sont stimulées par les interleukines sécrétées par  $L_{T4}$ , or le THC, fait fortement baisser la sécrétions d'interleukines ne permet pas de stimuler suffisamment le  $L_{Tc}$  de se multiplier et de se différencier  $\rightarrow$  une réponse ne permet pas de lutter efficacement contre la tumeur. Les tumeurs

concrètes se développent plus rapidement (doc 1), dans le cas des souris immunisées, seule une réponse immunitaire envers un faible nombre de cellules concrètes est efficace (doc 2), or l'immunisation produit de LT4 mémoires, l'efficacité de cette mémoire est également diminuée par le THC.

4/2

Exercice 4: (5pts)

A. 1. L'injection des extraits obtenus à partir de l'ensemble du pancréas ne provoque aucune correction de la glycémie. Or les extraits pancréatiques contiennent des enzymes digestives et des hormones de régulation de la glycémie, l'absence de correction montre que l'insuline n'existe pas puis qu'elle est une protéine formée de 51 ac. a. donc dégradée par les enzymes digestives tandis que il y a correction de la glycémie lors de l'injection des extraits après inactivation des enzymes digestives montre que l'insuline reste intact en présence des enzymes inactives par contre l'ingestion des mêmes extraits ne provoque aucune correction cela montre que l'insuline administrée par voie orale est digérée par les enzymes digestives dans le tube digestif.

B. 2. Interprétation Doc.2

Au début de l'expérience le taux de la glycémie qui était 1,05g/l diminue progressivement jusqu'à 0,6 g/l tandis que durant la perfusion d'insuline 70mu/kg/h (90min), par contre dès que la perfusion est arrêtée au temps 90 min la glycémie réaugmente rapidement de nouveau, de 0,6 g/l jusqu'à 1,1g/l après 30 min de l'arrêt de perfusion et reste constant = 1,1g/l pendant 50 min (c.à.d au temps 170 min)

Cela signifie que l'insuline agit en diminuant la diminution de la glycémie. Alors que dans le doc.3 tandis que avant la perfusion du glucagon, la glycémie est constante égale 1g/l la perfusion de glucagon à un chien entre 10 et 180 in (3h) provoque une augmentation rapide de 1g/l jusqu'à 2g/l après une heure de la perfusion et reste presque cte avec une très légère diminution même en présence de la perfusion vers 1,8g/l au temps 180 (après 3h) tandis que lors de l'arrêt de la perfusion de glucagon la glycémie diminue progressivement de 1,8 g/l pour rétablir la valeur initiale 1g/l après 240min.

Cela signifie que le glucagon agit en augmentant la glycémie.

Donc l'insuline est une substance hypoglycémisante et le glucagon une substance hyperglycémisante donc ces deux substances sont antagonistes.

3. Le pancréas est une glande mixte car d'après les données de l'exercice, l'ablation provoque une hyperglycémie et des troubles digestifs, alors la ligature du canal pancréatique provoque seulement des troubles digestifs ceci montre que le pancréas joue le rôle d'une exocrine dans la digestion). L'injection des (doc.1) extraits dépourvue, des enzymes digestives (enzyme inactivées) provoque une correction de la glycémie (glande endocrine) mais l'ingestion ne provoque aucune correction (digestion de l'insuline par les enzymes digestive) ceci confirme que le pancréas joue le rôle d'une glande endocrine.

La perfusion de l'insuline et du glucagon deux substances sécrétées par les îlots de Langerhans du pancréas dans le sang (glande endocrine) provoque dans le 1<sup>er</sup> cas une hypoglycémie (doc.2) et une hyperglycémie dans le 2<sup>ème</sup> cas (doc.3) jouant ainsi le rôle d'une glande endocrine donc le pancréas est une glande mixte.

C. 4. L'ablation du pancréas chez un chien est accompagnée d'amaigrissement, hyperglycémie et diminution du glycogène hépatique ceci montre que le pancréas maintient la glycémie et favorise la synthèse du glycogène hépatique (exp.1) tandis que la greffe d'un fragment du pancréas riche en îlots de Langerhans, au niveau du cou, fait disparaître les symptômes d'ablation ceci montre que le pancréas maintient la glycémie par voie sanguine.

doit fonctionner

4/2