

الاسم:
الرقم:مسابقة في الثقافة العلمية
مادة "علوم الحياة"
المدة: ساعة واحدة

Traiter les exercices suivants:

Exercice 1 (5 points)

La protéine CFTR

La mucoviscidose est une maladie génétique qui touche les cellules qui tapissent les voies respiratoires et les glandes sudorales en altérant leurs sécrétions (mucus, sueur...). Au niveau respiratoire, le mucus produit par les cellules qui tapissent les bronches est plus épais que la normale, et s'écoule difficilement. Il est retenu et fournit un milieu favorable à la multiplication des germes qui provoquent des infections.

La mucoviscidose est due à la mutation (modification) d'un gène qui code pour la fabrication d'une protéine, la protéine CFTR. Cette dernière régule le transport du chlore nécessaire pour la sécrétion d'un mucus normal, à travers la membrane des cellules. Du fait des mutations de ce gène, la protéine est soit absente, soit anormale.

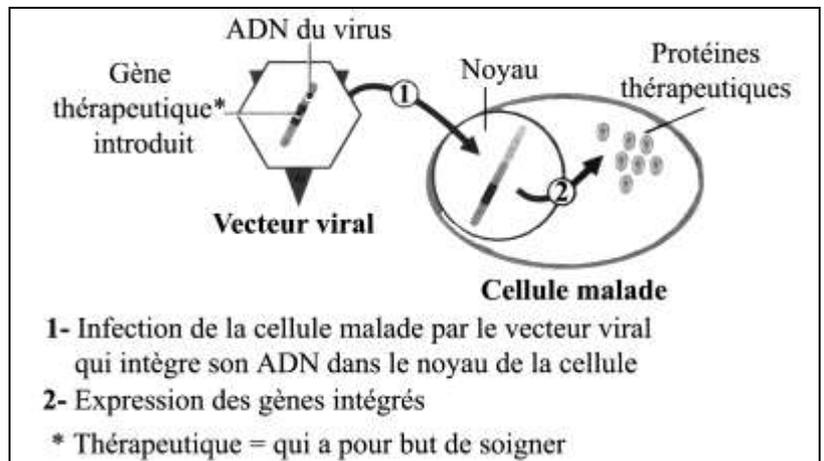
Document 1

1- Relever du document 1 :

- 1-1-les cellules touchées par la maladie ;
- 1-2-l'origine de cette maladie génétique.

Des recherches ont été effectuées visant à développer une thérapie de cette maladie. Le document 2 montre le principe d'un traitement de la maladie.

- 2- Décrire, par un texte court, la technique figurant dans le document 2.
- 3- Déterminer, en se référant aux documents 1 et 2, comment cette thérapie résout le problème des voies respiratoires chez un individu atteint par la mucoviscidose.



Document 2

Exercice 2 (5 points)

Le frisson

Le frisson apparaît involontairement lorsqu'on passe, sans se couvrir d'une pièce tiède à une pièce plus froide. Le frisson commence par affecter les muscles des mâchoires puis tous les territoires musculaires, sans provoquer de mouvement notable. Afin de déterminer les structures anatomiques impliquées dans cet acte réflexe, les observations et l'expérience suivantes ont été effectuées.

Observation 1 : un individu frissonne d'autant plus intensément qu'une plus grande surface de sa peau, où existent des terminaisons nerveuses sensibles au froid, est au contact d'une atmosphère à basse température.

Observation 2 : l'observation clinique de certains blessés a montré les effets de sections complètes de la moelle épinière. Parmi les symptômes observés, on constate une disparition du frisson pour la partie du corps située au-dessous de la section, quel que soit le niveau de celle-ci.

Expérience: chez l'animal la destruction de l'hypothalamus supprime totalement l'apparition du frisson en réponse au refroidissement.

- 1- Relever le stimulus et les effecteurs du frisson.
- 2- Interpréter chacune des observations et l'expérience ci-dessus.
- 3- Réaliser, d'après les informations fournies, un schéma fonctionnel montrant les éléments anatomiques qui interviennent dans le réflexe de frisson.

Exercice 3 (5 points)

Alzheimer : maladie du siècle

La maladie d'Alzheimer, maladie du siècle, est un énorme problème de santé publique. Elle associe un syndrome démentiel et des lésions cérébrales (perte des neurones) qui débutent dans la région, la plus interne du lobe temporal du cerveau, impliquée dans les processus de mémorisation. Elle se manifeste par un ensemble de symptômes qui comprend la perte de mémoire récente, le changement de comportement et une diminution de facultés de jugement et de raisonnement.

On connaît mal encore la cause de cette destruction progressive des neurones responsables de la perte des fonctions cognitives. Plusieurs facteurs de risque autant environnementaux que génétiques sont actuellement à l'étude.

Document 1

1- Relever du document 1 :

1.1- Les symptômes de la maladie ;

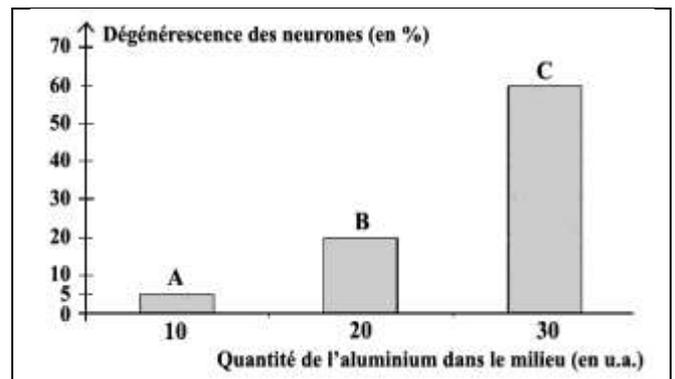
1.2- La région présentant des lésions cérébrales.

Dans le cadre de la recherche de la cause de la maladie, une expérience a été réalisée : différents neurones sont placés dans trois milieux A, B et C contenant des concentrations croissantes d'aluminium. On mesure le pourcentage des neurones endommagés, les résultats figurent dans le document 2.

2- Dresser un tableau traduisant les résultats obtenus.

3- Indiquer lequel des facteurs de risque, environnemental ou génétique, est validé par les résultats obtenus du document 2. Justifier la réponse.

4- Nommer le neurotransmetteur dont le déficit peut être à l'origine de cette maladie.

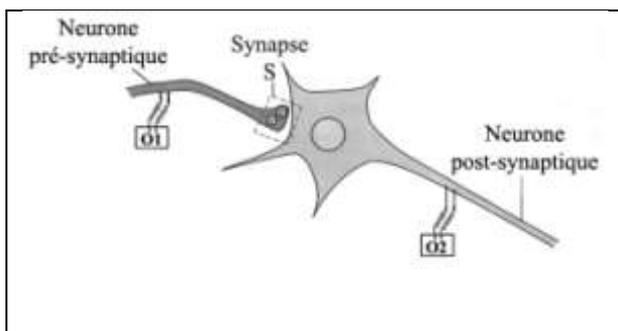


Document 2

Exercice 4 (5 points)

Fonctionnement synaptique

On porte, sur un récepteur sensoriel, deux stimulations efficaces d'intensités croissantes I_1 et I_2 . On enregistre, par deux oscilloscopes O1 et O2, les activités électriques des neurones présynaptique et postsynaptique durant un temps t (document 1). Les résultats sont représentés dans le document 2.



Document 1

Intensités	Enregistrement en O1	Enregistrement en O2
I_1	potential d'action (single spike)	low frequency burst
I_2	high frequency burst	high frequency burst

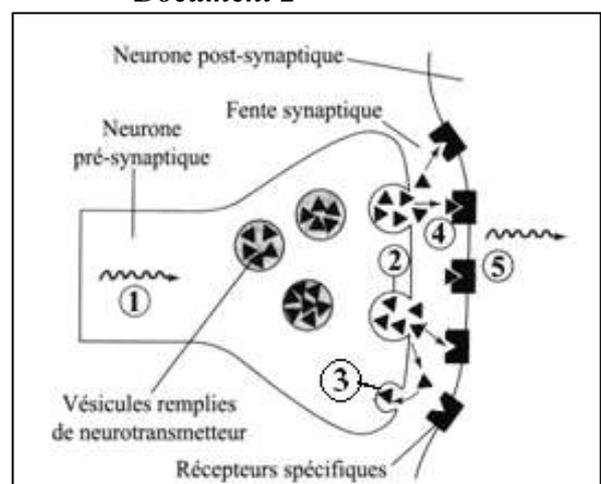
Document 2

1- Préciser si la synapse étudiée est excitatrice ou inhibitrice? Justifier la réponse.

2- Analyser les enregistrements obtenus au niveau du neurone présynaptique (en O1) et en dégager le type de codage du message nerveux.

Le document 3 révèle un schéma détaillé de la zone (S) du document 1.

3- Nommer les étapes du fonctionnement de cette synapse numérotées 1-2-3-4-5.



Document 3

مسابقة في الثقافة العلمية
مادة علوم الحياة
اسس التصحيح

Partie de L'Ex	Exercice 1 (5 points)	Note
1		
1-1	La mucoviscidose touche les cellules qui tapissent les voies respiratoires, les glandes sudorales en altérant leurs sécrétions (mucus, sueur...).	1
1-2	Origine : mutation d'un gène qui code pour la fabrication d'une protéine CFTR.	1
2	Un gène thérapeutique introduit dans l'ADN du virus qui est le vecteur viral. On fait infecter la cellule malade par le vecteur viral qui intègre son ADN dans le noyau de la cellule malade. Les gènes intégrés s'expriment par la sécrétion des protéines thérapeutiques.	1.5
3	La mucoviscidose est due à un gène muté codant pour une protéine anormale qui perturbe le transport du chlore nécessaire pour la sécrétion d'un mucus, à travers la membrane des cellules. Par cette thérapie on introduit le gène qui code pour la protéine normale thérapeutique et qui une fois intégré la cellule rétablit la sécrétion normale du mucus et résout ainsi le problème des voies respiratoires des individus atteints de mucoviscidose.	1.5

Partie de L'Ex	Exercice 2 (5 points)	Note
1	Stimulus : La baisse de température ou le froid. Effecteurs : Muscles des mâchoires et tous les territoires musculaires.	1
2	L'observation 1 indique que le frisson est d'autant plus grand qu'une plus grande surface de la peau où il y a des terminaisons nerveuses, a été refroidie. Alors la peau constitue un récepteur sensoriel. L'observation 2 montre que le frisson n'apparaît pas si on refroidit une région du corps en dessous de la section de la moelle épinière. Ceci montre que la moelle épinière n'est pas le centre du frisson. L'expérience montre que le frisson est supprimé en réponse au refroidissement suite à la destruction de l'hypothalamus, alors l'hypothalamus est le centre du frisson .	2
3	Schéma fonctionnel illustrant les éléments anatomiques intervenant dans le frisson (réflexe) <div style="text-align: center;"> <pre> graph TD Stimulus[Stimulus : baisse de température] --> Peau[Peau : capteur du froid ou récepteur sensoriel] Peau --> Moelle[Moelle épinière] Moelle --> Hypothalamus[Hypothalamus] Hypothalamus --> Moelle Moelle --> Muscles[Muscles : organe effecteur] Muscles --> Frisson[Frisson] </pre> </div>	2

Partie de L'Ex	Exercice 3 (5 points)	Note												
1														
1-1	Perte de la mémoire récente, changement de comportement et la diminution de facultés de jugement de raisonnement.	1												
1-2	Région la plus interne du lobe temporal du cerveau impliquée dans les processus de mémorisation	0.5												
2	Variation du pourcentage de la dégénérescence des neurones en fonction de la quantité d'aluminium dans les trois milieux A, B et C. <table border="1" data-bbox="464 571 1114 683" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <thead> <tr> <th>Milieu</th> <th>A</th> <th>B</th> <th>C</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Quantité d'aluminium (en u.a)</td> <td>10</td> <td>20</td> <td>30</td> </tr> <tr> <td>Dégénérescence des neurones (en%)</td> <td>5</td> <td>20</td> <td>60</td> </tr> </tbody> </table>	Milieu	A	B	C	Quantité d'aluminium (en u.a)	10	20	30	Dégénérescence des neurones (en%)	5	20	60	1.5
Milieu	A	B	C											
Quantité d'aluminium (en u.a)	10	20	30											
Dégénérescence des neurones (en%)	5	20	60											
3	Le facteur de risque de la maladie d'Alzheimer validé est le facteur de l'environnement car l'histogramme montre que le pourcentage de la dégénérescence des neurones augmente de 5% (milieu A) jusqu'à 60% (milieu C) avec l'augmentation de la quantité d'aluminium de 10 u.a. (milieu A) à 30 u.a (milieu C). Alors l'aluminium semble un facteur de l'environnement qui favorise la destruction des neurones et par suite il représente un facteur de risque de l'Alzheimer.	1.5												
4	L'acétylcholine	0.5												

Partie de L'Ex	Exercice 4 (5 points)	Note
1	La synapse est excitatrice, car pour l'intensité I ₁ , l'arrivée de 4 PA/t des potentiels d'action dans le neurone présynaptique (O1) a engendré un train de 14 PA/t dans le neurone postsynaptique (O2). Ou pour l'intensité I ₂	1.5
2	La fréquence du message nerveux enregistré en O1 augmente de 4 PA/t à 8 PA/t de même amplitude quand l'intensité augmente de I ₁ à I ₂ ; alors le message nerveux dans la fibre est codé en modulation de fréquence de PA et non en amplitude.	1
3	1. Arrivée de potentiels d'action dans la terminaison présynaptique. 2. Libération du neurotransmetteur dans la fente synaptique ou exocytose. 3. Recapture du neurotransmetteur. 4. Fixation du neurotransmetteur sur le récepteur spécifique de la membrane postsynaptique. 5. Naissance de potentiels d'action dans le neurone post-synaptique.	2.5