Ce document a été mis en ligne par l'organisme FormaV®.

Toute reproduction, représentation ou diffusion, même partielle, sans autorisation préalable, est strictement interdite.

Pour consulter tous nos sujets d'annales et corrigés du Bac Général Maths + SVT, veuillez visiter :
bac-maths-svt.fr/annales-sujets-et-corriges

BACCALAURÉAT GÉNÉRAL

ÉPREUVE D'ENSEIGNEMENT DE SPÉCIALITÉ

SESSION 2023

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

JOUR 1

Durée de l'épreuve : **3 h 30**

L'usage de la calculatrice et du dictionnaire n'est pas autorisé.

Dès que ce sujet vous est remis, assurez-vous qu'il est complet.
Ce sujet comporte 7 pages numérotées de 1/7 à 7/7.

Répartition des points

EXERCICE 1	6 points
EXERCICE 2	9 points

EXERCICE 1 – Lien entre stockage de glycogène et synthèse d'ATP (6 points)

La contraction musculaire nécessite de l'ATP comme source d'énergie. Cet ATP n'est pas stocké : il est produit en continu par les cellules.

Présenter les mécanismes aboutissant à la synthèse d'ATP en continu par respiration cellulaire dans les cellules musculaires à partir du glycogène stocké dans différents organes.

Vous rédigerez un texte argumenté. On attend des expériences, des observations, des exemples pour appuyer votre exposé et argumenter votre propos.

EXERCICE 2 – Une piste possible de traitement de la sclérose en plaques (9 points)

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie qui affecte le système nerveux central. Elle représente la première cause de handicap sévère sans cause traumatique chez les jeunes adultes.

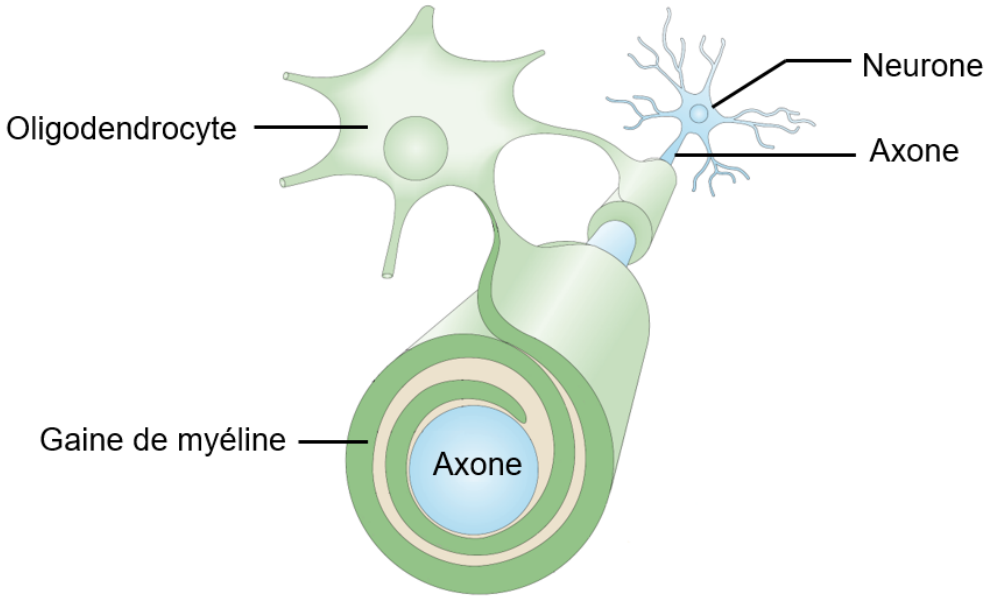
Expliquer en quoi les anticorps anti-ALCAM pourraient représenter une piste thérapeutique pour atténuer les effets de la sclérose en plaques.

Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données des documents et les connaissances utiles.

Document 1 : symptômes de la sclérose en plaques (SEP) et gaine de myéline

Document 1a : les symptômes de la SEP
Les symptômes de la SEP sont variés. Ils peuvent se caractériser par des troubles sensitifs (picotements, engourdissements…), des troubles moteurs (faiblesse et raideur musculaires…), des troubles de l'équilibre et de la coordination, des troubles cognitifs (problèmes de mémoire…). Ils sont toujours associés à une atteinte de la gaine de myéline des axones du système nerveux central.

Document 1b : origine de la gaine de myéline chez une personne saine
Les axones de la plupart des neurones sont recouverts d'une enveloppe discontinue appelée gaine de myéline. La myéline protège les axones et les isole électriquement les uns des autres. Dans le système nerveux central, la gaine de myéline est formée par un type particulier de cellules gliales appelées oligodendrocytes.

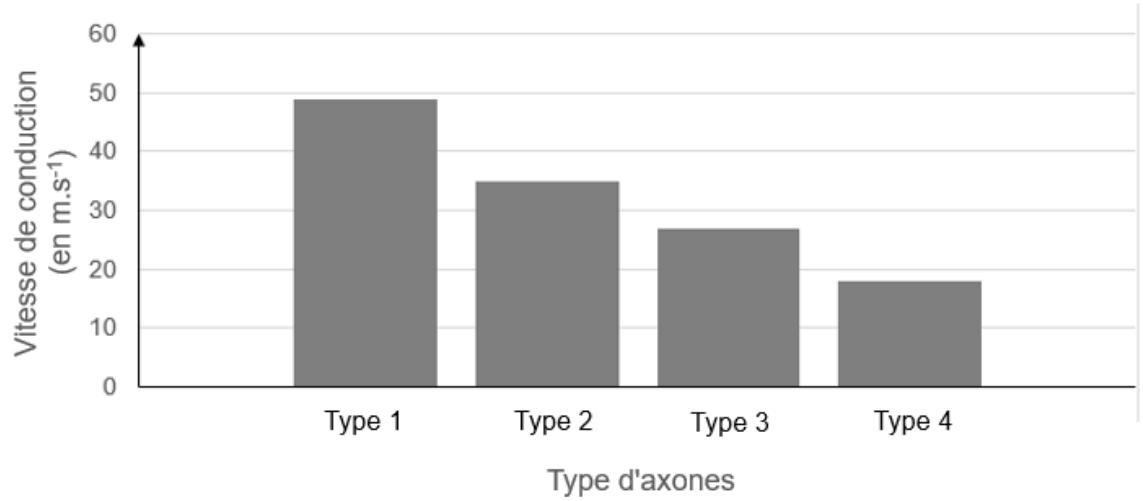


D'après ***Diane L. Sherman*** *et al., Nature, 2005*

Document 1c : vitesse de conduction du message nerveux sur différents types d'axones

Des chercheurs ont réalisé expérimentalement une destruction de la gaine de myéline. Puis ils ont mesuré la vitesse de conduction du message nerveux sur les différents types d'axones obtenus.

Chez les mammifères, une diminution de la vitesse de conduction du message nerveux se traduit par l'apparition de troubles sensitifs et moteurs.



Type 1 : axone normalement myélinisé
Type 2 : axone avec 50% de sa gaine de myéline détruite
Type 3 : axone avec 67% de sa gaine de myéline détruite
Type 4 : axone avec 80% de sa gaine de myéline détruite

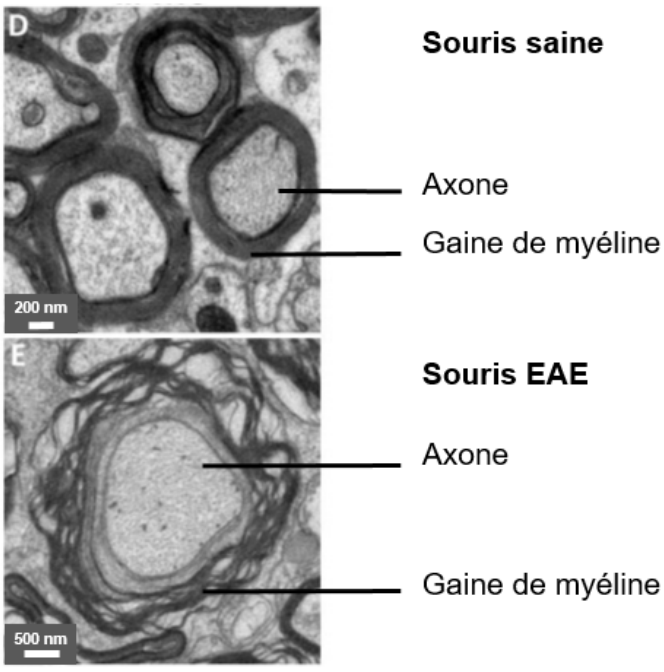
D'après ***C.L. Schauf*** *et al., Journal of Neurology, 1974*

Document 2 : coupe transversale d'axones de moelle épinière de souris saines et de souris EAE observées au microscope électronique à transmission

L'utilisation de souris modèles EAE (*Experimental autoimmune encephalomyelitis*) permet de mieux comprendre les mécanismes à l'origine des symptômes de la sclérose en plaques chez l'être humain.

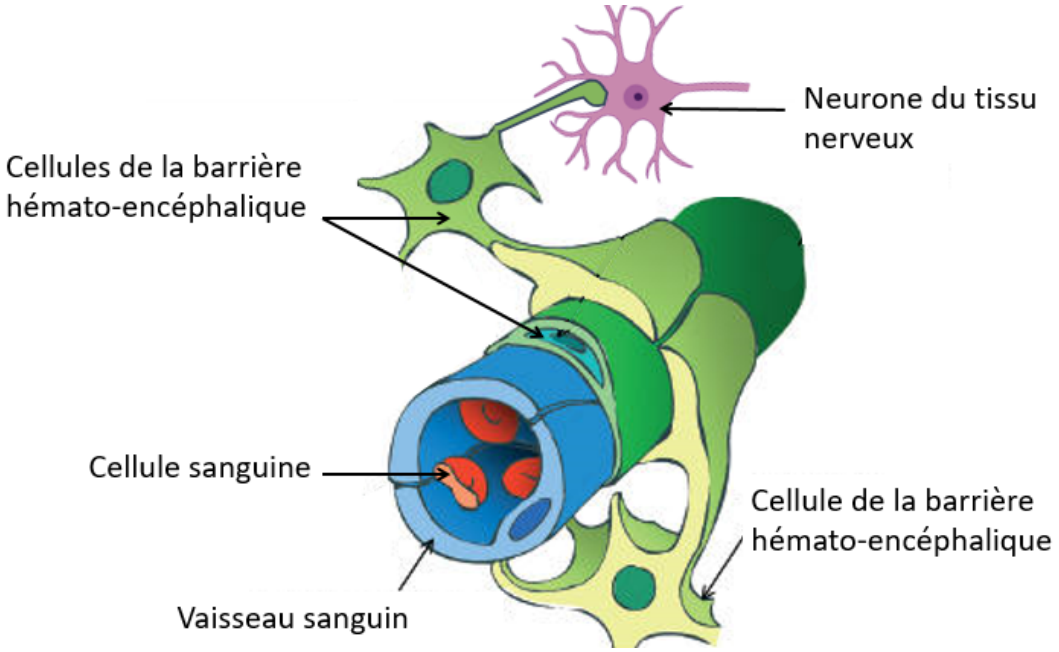
Chez ces souris, une importante réponse immunitaire au niveau de leur système nerveux induit des mécanismes similaires à ceux observés dans le cas d'une sclérose en plaques chez l'être humain.

D'après ***Rona Shaharabani*** *et al., JACS, 2016.*



<u>Document 3</u> : localisation et rôle de la barrière hémato-encéphalique

Dans le cerveau des mammifères, il existe une barrière dite barrière hémato-encéphalique qui permet d'isoler le système nerveux central des cellules et de certaines molécules du sang. Elle empêche notamment à des cellules immunitaires telles que les lymphocytes de quitter la circulation sanguine.
La présence en grand nombre de lymphocytes au niveau des neurones du système nerveux central témoigne de réactions immunitaires impliquées dans certaines manifestations de maladies neurodégénératives, telles que la sclérose en plaques.



D'après ***Thierry Buclin*** *et al., Revue médicale Suisse, 2005*

<u>Document 4</u> : observation par une technique d'imagerie des lymphocytes B au niveau des vaisseaux sanguins de la barrière hémato-encéphalique de souris

Comme chez les êtres humains atteints de SEP, les lymphocytes B des souris EAE, expriment davantage le gène ALCAM. Ce gène code la protéine ALCAM localisée sur la membrane plasmique des lymphocytes B. Elle favorise l'interaction avec la paroi des vaisseaux sanguins.

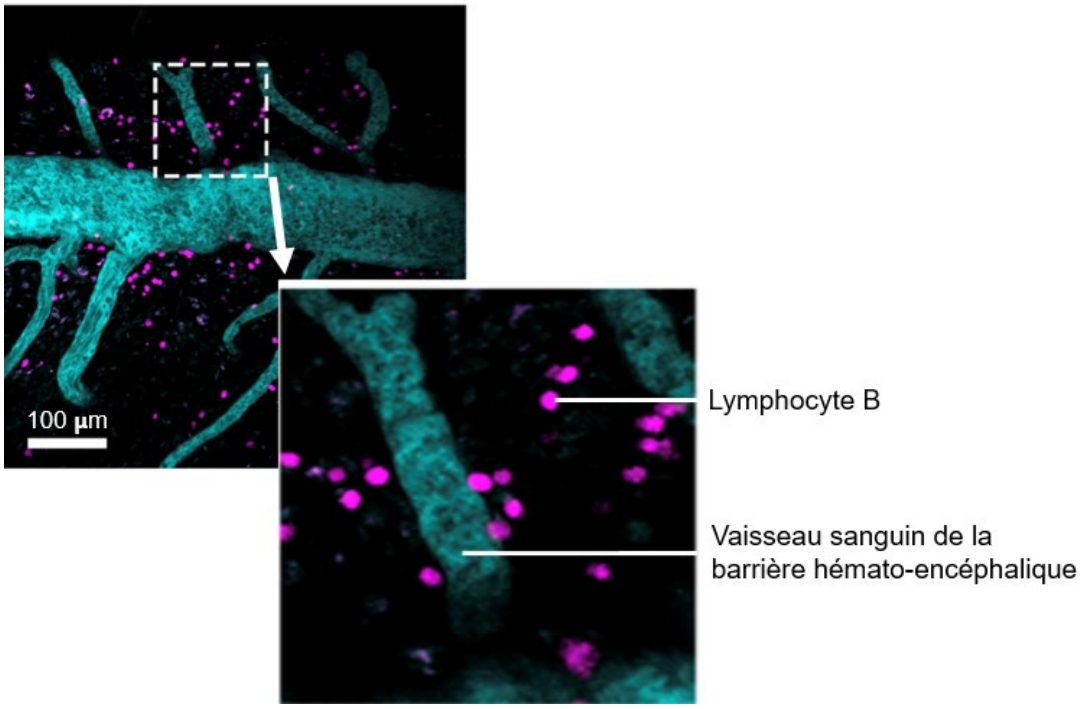
Des chercheurs réalisent une expérience en utilisant des anticorps anti-ALCAM. Ce sont des molécules qui se lient spécifiquement à la protéine ALCAM et empêchent son action.
Ils ont mis en culture pendant 1 heure des lymphocytes B issus de souris EAE en présence :

- soit d'une molécule sans effet ;
- soit d'un anticorps anti-ALCAM.

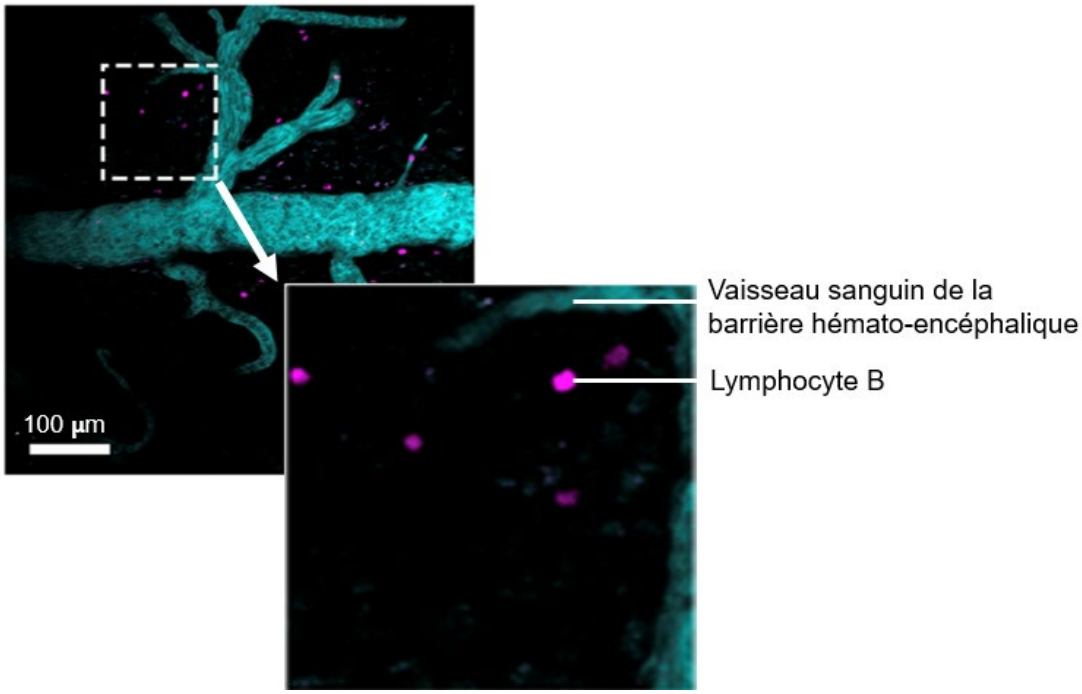
Ces lymphocytes B sont ensuite réinjectés dans le sang des souris et une technique d'imagerie permet de les repérer au sein du système nerveux central.

Des photographies obtenues à partir de ces techniques d'imagerie sont présentées ci-après.
Les zones choisies dans les encadrés agrandis ci-dessous sont statistiquement représentatives.

Souris EAE avec molécule sans effet



Souris EAE avec anticorps anti-ALCAM



D'après ***Laure Michel*** *et al., Science Translational Medecine, 2019*

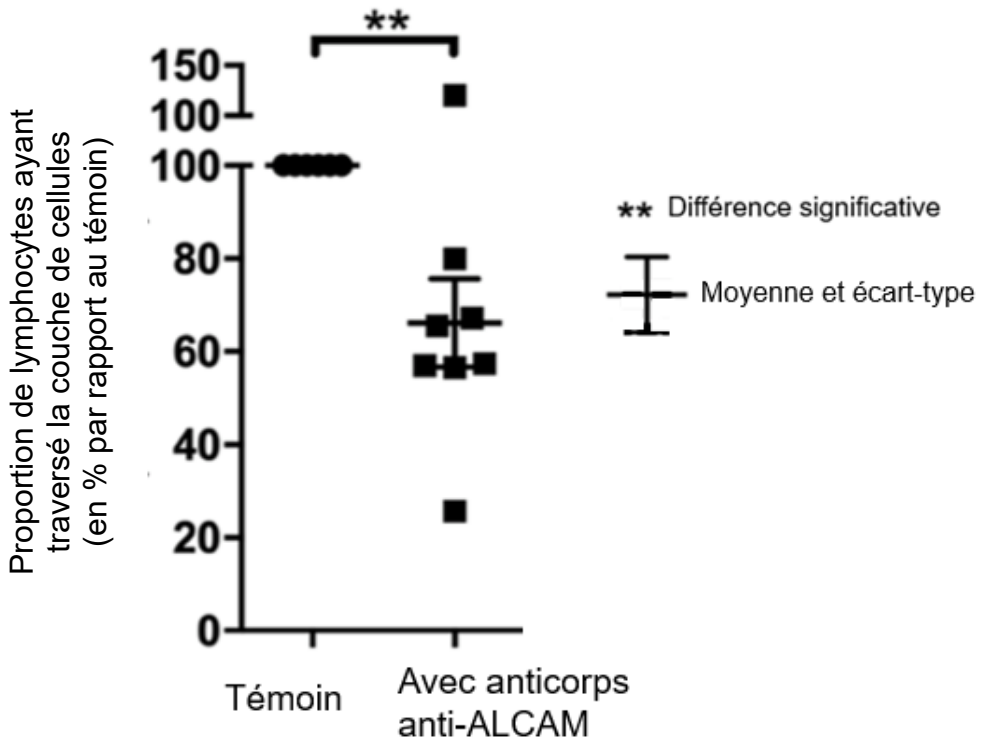
<u>Document 5</u> : capacité de lymphocytes B humains à traverser *in vitro* la paroi des vaisseaux sanguins de la barrière hémato-encéphalique

Des chercheurs ont prélevé des lymphocytes B chez des humains sains volontaires puis les ont mis en culture pendant 1 heure en présence soit d'une molécule sans effet (témoin), soit d'un anticorps anti-ALCAM.
Ils ont ensuite comptabilisé le nombre de lymphocytes B témoins et de lymphocytes traités anti-ALCAM ayant traversé *in vitro* une couche de cellules de paroi de vaisseau sanguin de la barrière hémato-encéphalique humaine mises en culture.

Les résultats sont présentés en pourcentage de lymphocytes B ayant traversé la couche de cellules par rapport au nombre de lymphocytes témoins ayant traversé cette même couche.

La manipulation est réalisée plusieurs fois. Chaque carré sur le graphique représente un essai.

<u>Proportion de lymphocytes B ayant traversé une couche de cellules de paroi de vaisseau sanguin de barrière hémato-encéphalique par rapport au nombre de lymphocytes témoins ayant traversé cette même couche</u>



D'après ***Laure Michel*** *et al., Science Translational Medecine, 2019*

Copyright © 2027 FormaV®. Tous droits réservés.

FormaV® est une marque déposée auprès de l'INPI sous le numéro 5227897.

Ce document a été élaboré par FormaV® avec le plus grand soin afin d'accompagner chaque apprenant vers la réussite de ses examens. Son contenu (textes, graphiques, méthodologies, tableaux, exercices, concepts, mises en forme) constitue une œuvre protégée par le droit d'auteur.

Toute copie, partage, reproduction, diffusion ou mise à disposition, même partielle, gratuite ou payante, est strictement interdite sans accord préalable et écrit de FormaV®, conformément aux articles L.111-1 et suivants du Code de la propriété intellectuelle. Dans une logique anti-plagiat, FormaV® se réserve le droit de vérifier toute utilisation illicite, y compris sur les plateformes en ligne ou sites tiers.

En utilisant ce document, vous vous engagez à respecter ces règles et à préserver l'intégrité du travail fourni. La consultation de ce document est strictement personnelle.

Merci de respecter le travail accompli afin de permettre la création continue de ressources pédagogiques fiables et accessibles.