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 2024

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

_____

Mercredi 11 septembre 2024

Durée de l'épreuve : **3 h 30**

Coefficient 16

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.

Le candidat traite obligatoirement

l'exercice 1 et l'exercice 2

EXERCICE 1 : Génétique et contraction musculaire (7 POINTS)

Certaines maladies musculaires appelées « myopathies congénitales avec accumulation de myosine anormale », sont dues à un allèle dominant du gène *MYH7*, localisé sur le chromosome 14, codant pour une partie de la molécule de myosine, protéine constituée de plusieurs chaînes.

<u>QUESTION</u> :

Expliquer pourquoi un enfant dont l'un des parents est porteur d'un allèle dominant du gène MYH7, codant pour une myosine anormale, a un risque important de développer des problèmes de contraction musculaire.

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

EXERCICE 2 : Traitement de la sclérose en plaques (8 POINTS)

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie évolutive du système nerveux central qui touche plus de 120 000 personnes en France. Elle est le plus souvent diagnostiquée entre 25 et 35 ans. C'est la première cause de handicap sévère non traumatique chez les jeunes adultes. Depuis 15 ans, de nombreux progrès ont été réalisés et de nouveaux traitements permettent de ralentir l'évolution de la maladie.

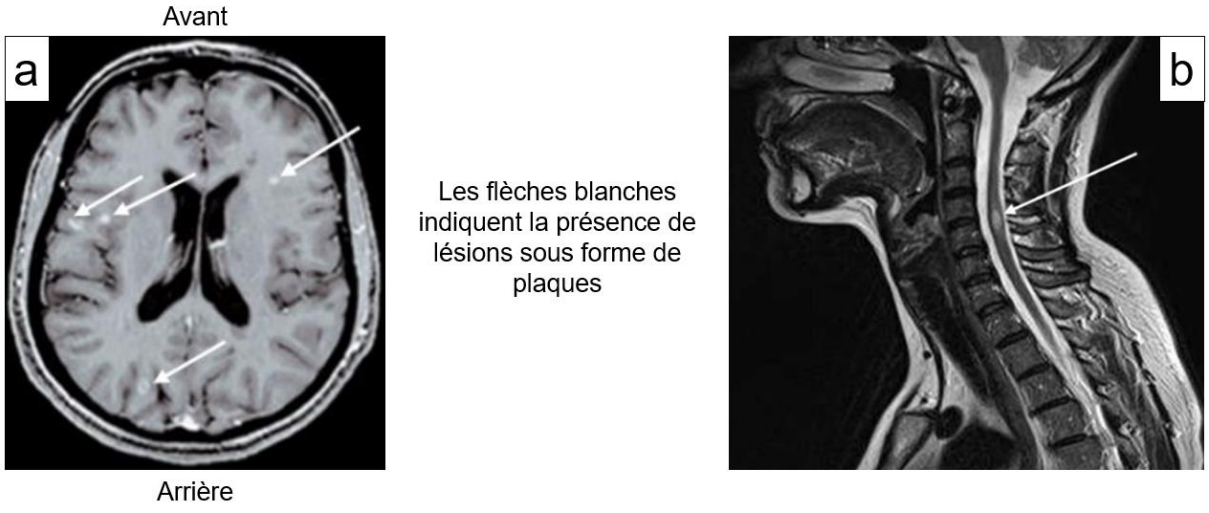
QUESTION : Expliquer le mode d'action de la clémastine pour traiter les patients atteints de sclérose en plaques.

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

Document 1 : la SEP une maladie d'origine immunitaire

Document 1a : diagnostiquer la SEP

Au début de la maladie, les symptômes de la SEP sont peu visibles (fatigue, problème de concentration et de mémoire…), puis s'installent des troubles moteurs et/ou visuels. Des examens complémentaires sont donc nécessaires pour diagnostiquer la maladie. L'un des outils les plus utilisés est l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Le cliché ci-dessous montre les résultats de l'IRM d'un patient souffrant de la SEP au niveau d'une coupe axiale du cerveau (a) et de la moelle épinière (b).



Source : d'après www.researchgate.net/publication/334669991

Document 1b : l'origine des lésions du système nerveux central

Les plaques observées sur les IRM correspondent à des zones d'inflammation du système nerveux central. Ces plaques se caractérisent par la présence de nombreux globules blancs et la production d'anticorps dirigés spécifiquement contre une structure particulière du système nerveux : la myéline. L'inflammation provoquée entraîne alors une dégradation de la myéline qui peut aboutir dans certains cas à une dégénérescence des neurones.

Document 2 : synthèse de la myéline

La myéline est une structure protectrice du neurone, qui participe à la bonne conduction du message nerveux le long de l'axone. Au niveau du système nerveux central, elle est synthétisée par les oligodendrocytes.

Les oligodendrocytes sont des cellules gliales issues de la différenciation de certaines cellules souches du système nerveux central : les cellules précurseurs des oligodendrocytes (OPC). Les OPC et les oligodendrocytes se distinguent :

- par leur capacité à se multiplier ; en effet, les OPC peuvent réaliser la mitose contrairement aux oligodendrocytes.
- par des marqueurs moléculaires spécifiques qui permettent de les différencier.

Tableau présentant quelques marqueurs moléculaires spécifiques exprimés par les OPC et les oligodendrocytes

	Marqueurs moléculaires spécifiques
OPC	NG2 : Neural/Glial antigen 2 proteoglycan PDGFRα : Platelet-Derived Growth Factor Receptor alpha
Oligodendrocyte	PLP : Proteolipid Protein MOG : Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein

Source : d'après www.researchgate.net/publication/348563492

Document 3 : les effets de la clémastine, une molécule utilisée en pharmacologie, dans les zones démyélinisées

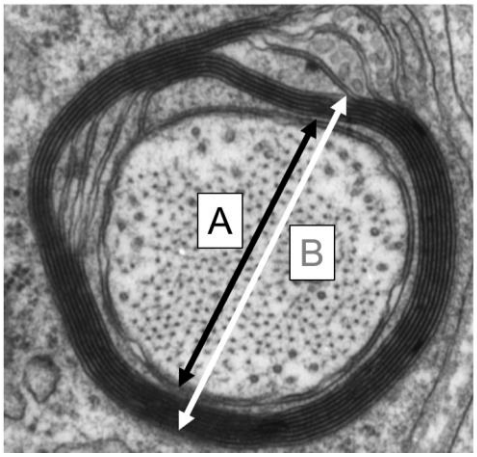
Pour pouvoir tester les effets de la clémastine sur la remyélinisation des fibres nerveuses, les chercheurs avaient besoin d'un modèle vivant présentant des fibres démyélinisées. Ils ont utilisé des souris et leur ont injecté de la lysolécithine au niveau de la moelle épinière. Ce traitement cause la démyélinisation des axones.

Ils ont ensuite réparti ces souris en deux lots. Dans le lot « clémastine », ils ont administré par voie orale de la clémastine quelques jours avant l'injection de lysolécithine et pendant les 14 jours qui ont suivi l'injection. Dans le lot « témoin », les souris n'ont pas reçu de clémastine.

<u>Document 3a</u> : les effets de la clémastine sur le g-ratio de la myéline

Le g-ratio de la myéline correspond au rapport entre le diamètre de l'axone sans la myéline et le diamètre de l'axone avec la gaine de myéline. Ce ratio a été mesuré dans les zones lésées de la moelle épinière 14 jours après l'injection de lysolécithine dans les 2 lots de souris.

<u>Exemple de calcul du g-ratio effectué à partir de l'observation au microscope électronique de la coupe transversale d'un axone</u>



A : diamètre de l'axone sans la gaine de myéline (0,43 µm)

B : diamètre de l'axone avec la gaine de myéline (0,53 µm)

g-ratio = A/B = 0,43/0,53 = 0,81

Source : d'après www.cochlea.eu

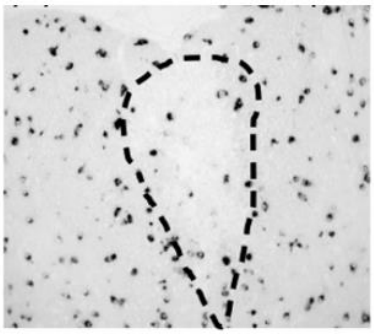
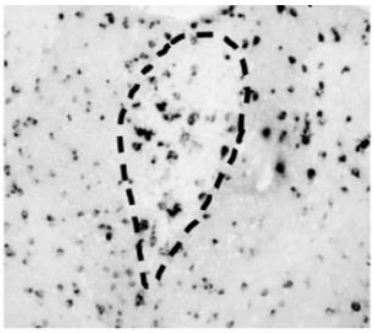
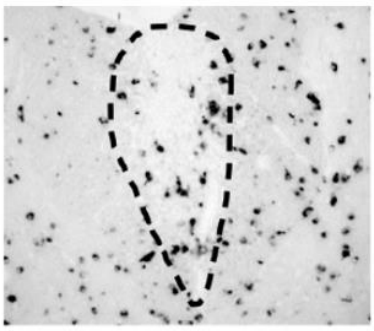
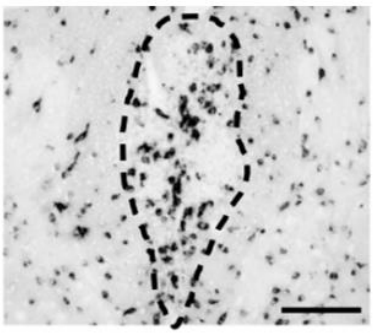
<u>Comparaison du g-ratio entre les 2 lots de souris 14 jours après l'injection de lysolécithine</u>

	Lot « témoin »	Lot « clémastine »
Pourcentage d'axones ayant un g-ratio égal à 1	29	9
Moyenne des g-ratios pour des axones de 2 µm de diamètre	0,93	0,89
Moyenne des g-ratios pour des axones de 3 µm de diamètre	0,96	0,94

<u>Source</u> : d'après www.researchgate.net/publication/263710263

<u>Document 3b</u> : les effets de la clémastine sur la différenciation des OPC

Pour déterminer les effets de la clémastine sur la différenciation des OPC, les chercheurs ont utilisé la technique d'hybridation in situ pour détecter la présence de molécules d'ARN messager à l'origine du marqueur moléculaire PLP. Cette technique utilise des sondes marquées radioactivement qui apparaissent en noir sur les photographies ci-dessous et qui sont complémentaires de l'ARN messager cible. La zone délimitée par des pointillés correspond à la région lésée de la substance blanche de la moelle épinière.

	Résultat représentatif du lot « témoin »	Résultat représentatif du lot « clémastine »
7 jours après la lésion		
14 jours après la lésion		

La barre d'échelle représente 100 µm

<u>Source</u> : d'après www.researchgate.net/publication/263710263

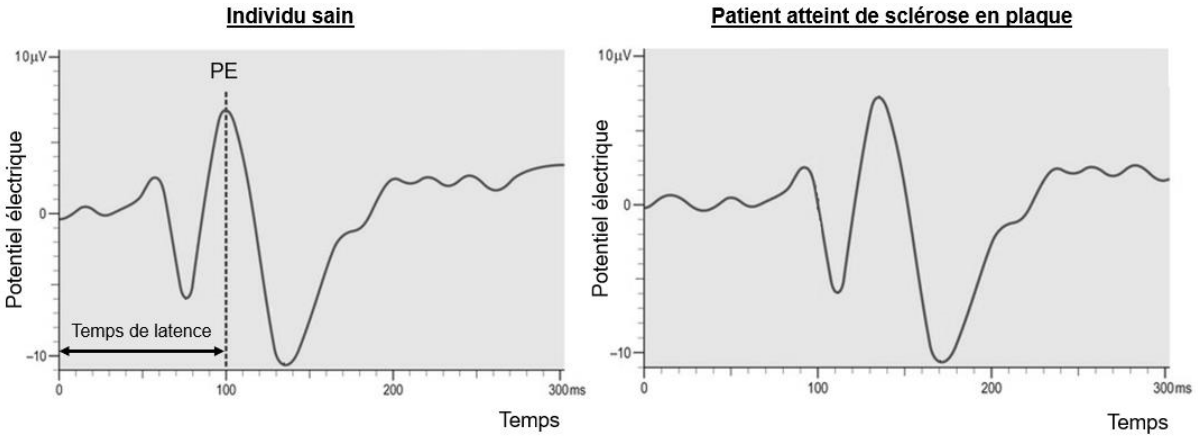
Les résultats observés dans les documents 3a et 3b sont transposables aux humains.

<u>Document 4</u> : les effets de la clémastine sur la conduction du message nerveux du nerf optique

Les patients souffrant de la SEP présentent souvent des troubles visuels causés par l'altération de la gaine de myéline au niveau du nerf optique.

Pour tester le bon fonctionnement du nerf optique, les médecins enregistrent les potentiels évoqués visuels à l'aide d'électrodes placées au niveau des aires visuelles du cortex occipital. Un potentiel évoqué visuel se définit comme la modification de l'activité électrique des voies visuelles en réponse à une stimulation extérieure. Dans les faits, on demande au patient de fixer un écran sur lequel apparaît un damier dont les carrés blancs et noirs s'inversent périodiquement. On mesure alors le temps de latence entre la stimulation et l'enregistrement du potentiel électrique le plus élevé noté PE sur le graphique ci-dessous.

<u>Enregistrements représentatifs de potentiels évoqués visuels</u>



<u>Source</u> : d'après neupsykey.com

Des chercheurs ont voulu tester si la clémastine avait un effet sur ce temps de latence chez des patients atteints de la SEP. Ils ont réparti aléatoirement 50 patients en deux groupes de 25. Dans le groupe « clémastine » (groupe 1), ils ont administré par voie orale de la clémastine deux fois par jour pendant 60 jours. Dans le groupe témoin (groupe 2 traité par un placebo), les patients n'ont pas reçu de clémastine. Les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous.

	Evolution moyenne du temps de latence du signal PE entre le premier et le dernier jour de traitement
Groupe 1 (traitement clémastine)	- 4 ms
Groupe 2 (traitement placebo)	0 ms

<u>Source</u> : d'après une étude réalisée par Ari J.Green

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.