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 • CORRIGÉ DÉTAILLÉ

Sciences de la vie et de la Terre

Session 2024 • Métropole • Jour 1 • Remplacement

Code sujet **24-SVTJ1ME3** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 — Génétique et contraction musculaire
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 2 — Traitement de la sclérose en plaques
1 réponses • sujet p. 3–7

Les numéros, parties et pages renvoient au sujet original. Chaque réponse rappelle la consigne, explique la démarche et donne le résultat.

Exercice 1

7 points

Génétique et contraction musculaire

Question Question

Sujet p. 2

> 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.

Le sujet précise que ces myopathies congénitales sont dues à un allèle dominant du gène *MYH7*, situé sur le chromosome 14, qui code une partie de la myosine. Cette protéine est constituée de plusieurs chaînes et intervient dans la contraction musculaire. Le risque pour l'enfant s'explique donc par la transmission possible de l'allèle, puis par les conséquences de la myosine anormale sur le fonctionnement du muscle.

Le chromosome 14 est présent en deux exemplaires dans les cellules : un exemplaire est hérité de chaque parent. Si le parent porteur est hétérozygote, et si l'autre parent ne possède pas l'allèle associé à la maladie, on peut noter *M* l'allèle dominant et *m* l'allèle habituel. Le parent *M/m* produit, en proportions égales, des gamètes portant *M* ou *m*, tandis que le parent *m/m* ne transmet que *m*.

Génotype possible de l'enfant	**Probabilité dans cette hypothèse**	**Interprétation**
M/m	1/2	L'enfant a hérité de l'allèle dominant associé à la myosine anormale.
m/m	1/2	L'enfant n'a pas hérité de cet allèle de ce parent.

Ainsi, dans cette situation, chaque grossesse présente une probabilité de 1/2 de transmission de l'allèle, indépendamment des grossesses précédentes. Le sujet ne précise toutefois ni le génotype exact du parent porteur ni celui de l'autre parent : cette probabilité n'est donc pas universelle. Par exemple, si le parent porteur avait deux copies de l'allèle, il le transmettrait à tous ses enfants. De plus, hériter de l'allèle dominant signifie qu'il peut suffire à provoquer la maladie, mais le sujet ne renseigne pas la pénétrance ni la variabilité des symptômes ; la transmission de l'allèle ne permet donc pas d'affirmer avec certitude l'importance des symptômes chez un enfant donné.

Dans une fibre musculaire, les filaments de myosine interagissent avec les filaments d'actine au sein des sarcomères. Lors de la contraction, les têtes de myosine se fixent à l'actine et, grâce à un cycle dépendant de l'ATP et régulé par le calcium, tirent les filaments d'actine. La répétition de ces interactions permet le raccourcissement du sarcomère. Une modification de la partie de myosine codée par *MYH7* peut altérer les propriétés de la protéine. Puisque la myosine comporte plusieurs chaînes, une chaîne anormale peut aussi perturber l'assemblage ou le fonctionnement des molécules contenant des chaînes normales. Le sujet indique en outre une accumulation de myosine anormale dans les myopathies concernées : cette accumulation peut désorganiser les structures contractiles. Ces perturbations rendent la contraction musculaire moins efficace.

On pourrait étayer ce lien par plusieurs observations et expériences. Dans une famille, un arbre généalogique associé à la recherche de la variante de *MYH7* par séquençage permettrait de vérifier si l'allèle est présent chez les personnes atteintes et transmis d'une génération à l'autre, ce qui serait compatible avec une transmission dominante. Sur un prélèvement musculaire, une analyse de la myosine et une observation des fibres au microscope pourraient rechercher l'accumulation de protéine anormale et une

désorganisation des structures contractiles. Enfin, dans une expérience comparant des myosines normales et anormales, on pourrait mesurer leur interaction avec l'actine ou leur activité motrice. Si la myosine anormale perturbe ces fonctions, cela appuierait le passage d'une anomalie de l'allèle à une altération de la contraction. Il s'agit de résultats à rechercher : aucun résultat de ces expériences n'est fourni dans le sujet.

RÉPONSE À RETENIR

Si le parent porteur est hétérozygote et que l'autre parent ne possède pas l'allèle dominant associé à la maladie, chaque enfant a une probabilité de 1/2 d'hériter de cet allèle. Comme cet allèle peut suffire à produire une myosine anormale, dont l'accumulation peut perturber les interactions entre myosine et actine dans les sarcomères, l'enfant qui l'hérite présente un risque important de problèmes de contraction musculaire. La probabilité exacte de transmission dépend des génotypes parentaux, et la transmission de l'allèle ne permet pas, à elle seule, de prédire avec certitude la présence ou la gravité des symptômes.

Exercice 2

8 points

Traitement de la sclérose en plaques

Question Question

Sujet p. 3, 4, 5, 6, 7

> 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.

Démarche et interprétation des documents. Le document 1a présente des IRM où les flèches indiquent des lésions en plaques dans le cerveau et la moelle épinière. Le document 1b précise que ces plaques sont des zones inflammatoires contenant de nombreux globules blancs et des anticorps dirigés contre la myéline. L'inflammation dégrade cette gaine et peut, dans certains cas, entraîner une dégénérescence des neurones : la SEP atteint donc notamment la myéline du système nerveux central.

Or, d'après le document 2, la myéline protège le neurone et contribue à la bonne conduction du message nerveux le long de l'axone. Dans le système nerveux central, elle est produite par les oligodendrocytes, issus de la différenciation des cellules précurseurs des oligodendrocytes (OPC). Les OPC peuvent se multiplier par mitose, contrairement aux oligodendrocytes. Le tableau du document 2 indique que les OPC expriment notamment NG2 et PDGFRα, tandis que les oligodendrocytes expriment notamment PLP et MOG.

Dans l'expérience du document 3, une lésion démyélinisante est provoquée chez des souris par injection de lysolécithine dans la moelle épinière. Un lot reçoit de la clémastine avant l'injection puis pendant les 14 jours suivants ; un lot témoin n'en reçoit pas. Le document 3b utilise une hybridation in situ pour détecter l'ARN messager à l'origine du marqueur PLP : les signaux noirs révèlent sa présence. Dans la région lésée délimitée en pointillés, le signal associé à PLP est plus abondant dans le lot clémastine que dans le lot témoin, notamment 14 jours après la lésion. Comme PLP est un marqueur des oligodendrocytes, cette observation est compatible avec une différenciation favorisée des OPC en oligodendrocytes, même si la seule détection de PLP ne démontre pas à elle seule le mécanisme cellulaire précis.

Les mesures du document 3a appuient l'existence d'une remyélinisation plus importante après traitement. Le g-ratio est le diamètre de l'axone sans la myéline divisé par le diamètre de l'axone avec sa gaine. Un g-ratio égal à 1 correspond à l'absence de gaine ; à diamètre axonal comparable, un g-ratio plus faible traduit une gaine relativement plus épaisse. Quatorze jours après l'injection, les axones de g-ratio égal à 1 représentent 29 % dans le lot témoin contre 9 % dans le lot clémastine. Pour les axones de 2 µm de diamètre, le g-ratio moyen passe de 0,93 chez les témoins à 0,89 avec clémastine ; pour ceux de 3 µm, il passe de 0,96 à 0,94. Ces différences vont dans le sens d'une diminution des axones dépourvus de myéline et d'une remyélinisation plus importante dans le lot traité.

Mesure 14 jours après l'injection de lysolécithine	Lot témoin	Lot clémastine
Axones ayant un g-ratio égal à 1	29 %	9 %
G-ratio moyen, axones de 2 µm	0,93	0,89
G-ratio moyen, axones de 3 µm	0,96	0,94

Le document 4 apporte un indice fonctionnel chez des patients atteints de SEP, dont le nerf optique peut être touché. Le temps de latence entre la stimulation visuelle et l'enregistrement du potentiel évoqué (PE) renseigne sur le délai de transmission du message nerveux jusqu'aux aires visuelles. Dans cet essai, 50

patients sont répartis aléatoirement en deux groupes de 25 ; après 60 jours, l'évolution moyenne de la latence est de −4 ms dans le groupe clémastine, administrée deux fois par jour, contre 0 ms dans le groupe placebo. La diminution moyenne sous clémastine, contrairement à l'absence d'évolution moyenne sous placebo, est compatible avec une conduction visuelle améliorée. Elle concorde avec l'effet attendu d'une myéline restaurée, qui favorise la conduction du message nerveux.

Les documents 3a et 3b indiquent que les résultats obtenus chez la souris sont transposables aux humains, et le document 4 fournit un résultat fonctionnel chez des patients. L'ensemble soutient donc que la clémastine favorise la remyélinisation, en lien avec une différenciation accrue des OPC en oligodendrocytes producteurs de myéline. Les documents ne montrent toutefois pas qu'elle supprime l'inflammation à l'origine des lésions ni qu'elle guérit la SEP.

> **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Les données montrent que la clémastine favorise la remyélinisation des zones lésées, en lien avec une différenciation accrue des OPC en oligodendrocytes producteurs de myéline. Chez les souris traitées, les marqueurs de remyélinisation vont dans ce sens : les axones ayant un g-ratio égal à 1 sont moins nombreux (9 % contre 29 % chez les témoins), et les g-ratios moyens sont plus faibles. Chez les patients, la latence du potentiel évoqué visuel diminue en moyenne de 4 ms sous clémastine, contre aucune évolution moyenne sous placebo, ce qui est compatible avec une amélioration de la conduction nerveuse. La clémastine peut ainsi contribuer à limiter les conséquences de la démyélinisation ; les documents ne démontrent pas qu'elle élimine l'inflammation ni qu'elle guérit la SEP.

Sujet : https://svt.ac-besancon.fr/wp-content/uploads/sites/104/2024/10/24-SVTJ1ME3.pdf
© FormaV EI • Proposition de correction, distincte d'un corrigé officiel.

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.