FormaV

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 SVT + SES, veuillez visiter :
bac-svt-ses.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.

MYH7 est situé sur le chromosome 14, un chromosome non sexuel, et code une partie de la myosine, une protéine constituée de plusieurs chaînes. On note *M* l'allèle dominant associé à une myosine anormale et *m* l'allèle normal. Un parent porteur peut être hétérozygote (*M/m*) ou, plus rarement, posséder deux copies de l'allèle (*M/M*).

Si le parent porteur est hétérozygote et que l'autre parent ne porte pas *M* (*m/m*), le premier transmet l'un ou l'autre de ses allèles avec la même probabilité, tandis que le second transmet toujours *m*. Chaque enfant a donc une probabilité de **1/2** d'hériter de *M*. Si le parent porteur est *M/M*, il transmet *M* à tous ses enfants. Comme l'allèle est dominant, une seule copie peut suffire à entraîner le phénotype associé. La transmission de l'allèle expose donc l'enfant à un risque important, sans permettre à elle seule de prévoir la gravité des symptômes. Le fait que *MYH7* soit sur un autosome implique que filles et garçons sont concernés de la même manière.

La myosine intervient dans la contraction musculaire : ses têtes se lient à l'actine et, en utilisant l'énergie de l'ATP, produisent un mouvement qui fait glisser les filaments d'actine par rapport aux filaments épais de myosine. Ce glissement raccourcit les sarcomères et contribue à la contraction du muscle. Une mutation de *MYH7* peut modifier la partie de myosine codée par ce gène. Chez un individu hétérozygote, des chaînes normales et anormales peuvent être produites. Puisque la myosine est constituée de plusieurs chaînes, la présence de chaînes anormales peut perturber l'assemblage ou le fonctionnement des filaments contractiles ; l'accumulation de myosine anormale, caractéristique des myopathies citées dans le sujet, est cohérente avec cette perturbation. Il ne faut toutefois pas affirmer, sans donnée supplémentaire, que toutes les molécules de myosine sont anormales ni que les symptômes ont la même intensité chez tous les porteurs.

Pour tester le rôle fonctionnel de l'anomalie, on peut comparer expérimentalement de la myosine normale et de la myosine anormale dans un dispositif où l'on mesure, dans les mêmes conditions, l'hydrolyse de l'ATP et le déplacement de filaments d'actine. Une activité ou un déplacement modifié avec la myosine anormale appuierait l'idée qu'elle perturbe le mécanisme de contraction. Cette expérience constitue un test à réaliser, et non un résultat chiffré fourni par le sujet. Ainsi, la transmission possible de l'allèle dominant et la perturbation qu'une myosine anormale peut provoquer dans les filaments contractiles expliquent le risque de problèmes de contraction musculaire chez l'enfant.

Transmission de l'allèle MYH7 si le parent porteur est hétérozygote

Gamète du parent porteur	Gamète m de l'autre parent	Gamète m de l'autre parent
M	M/m	M/m
m	m/m	m/m

Pour le croisement M/m × m/m, deux combinaisons sur quatre héritent de M : la probabilité de transmission de cet allèle est 1/2. Cette valeur suppose que l'autre parent ne porte pas M.

RÉPONSE À RETENIR

Si le parent porteur est *M/m* et l'autre parent *m/m*, l'enfant a une probabilité de **1/2** d'hériter de l'allèle dominant *MYH7* ; si le parent est *M/M*, il le transmet à tous ses enfants. Une seule copie de l'allèle peut conduire à la production de myosine anormale. Comme cette protéine participe à la formation et au fonctionnement des filaments contractiles, sa forme anormale peut perturber le glissement actine-myosine et donc la contraction musculaire. Le risque est important, mais la transmission de l'allèle ne permet pas de prédire à elle seule 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.

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie évolutive du système nerveux central. Dans le document 1a, les flèches des IRM localisent des plaques dans le cerveau et la moelle épinière. Le document 1b précise que ces plaques sont des zones d'inflammation où se trouvent de nombreux globules blancs et des anticorps dirigés contre la myéline. L'inflammation dégrade cette gaine et peut parfois conduire à la dégénérescence des neurones.

Or, d'après le document 2, la myéline protège les neurones et contribue à la bonne conduction du message nerveux le long de l'axone. Elle permet notamment une propagation rapide du message de nœud de Ranvier en nœud de Ranvier. Sa dégradation peut donc perturber la conduction et contribuer aux troubles moteurs ou visuels observés dans la SEP.

Le document 3 étudie une éventuelle remyélinisation chez la souris : la lysolécithine, injectée dans la moelle épinière, provoque une démyélinisation. Les souris du lot « clémastine » reçoivent cette molécule quelques jours avant l'injection, puis pendant les 14 jours qui la suivent ; le lot témoin n'en reçoit pas. Dans le document 3b, les sondes d'hybridation in situ révèlent en noir l'ARN messager à l'origine du marqueur PLP, marqueur d'oligodendrocytes selon le document 2. Dans la région lésée délimitée par les pointillés, le marquage est plus abondant dans le lot traité, en particulier à 14 jours. Cette observation est compatible avec une présence accrue de cellules exprimant PLP. Comme les OPC portent notamment les marqueurs NG2 et PDGFRα tandis que les oligodendrocytes portent PLP et MOG, cela étaye l'idée que la clémastine favorise la différenciation des OPC en oligodendrocytes, qui peuvent produire de la myéline. Le marquage seul ne permet toutefois pas de distinguer une augmentation du nombre de ces cellules d'une augmentation de l'expression de PLP par cellule.

Le document 3a apporte un autre indice de remyélinisation. Le g-ratio est le rapport entre le diamètre de l'axone sans sa gaine et le diamètre de l'axone avec sa gaine : un g-ratio égal à 1 correspond à l'absence de gaine, et, pour un axone donné, un g-ratio plus faible traduit une gaine relativement plus épaisse. Quatorze jours après l'injection, 9 % des axones du lot clémastine ont un g-ratio égal à 1, contre 29 % dans le lot témoin. Pour les axones de 2 µm, le g-ratio moyen est de 0,89 avec la clémastine contre 0,93 chez les témoins ; pour ceux de 3 µm, il est de 0,94 contre 0,96. Ces observations indiquent, dans les catégories mesurées, moins d'axones sans gaine et des gaines relativement plus épaisses dans le lot traité. Le document 3 précise que ces résultats sont transposables aux humains.

Enfin, le document 4 étudie la conduction du nerf optique chez des patients atteints de SEP. Cinquante patients sont répartis aléatoirement en deux groupes de 25 : le groupe 1 reçoit de la clémastine par voie orale deux fois par jour pendant 60 jours, et le groupe 2 un placebo. Le tableau indique que le temps de latence du potentiel évoqué visuel diminue de 4 ms dans le groupe clémastine, tandis qu'il ne varie pas dans le groupe placebo (0 ms). Un temps de latence plus court signifie que la réponse électrique est enregistrée plus tôt après la stimulation visuelle ; ce résultat est donc compatible avec une amélioration de la conduction dans les voies visuelles. Le document ne fournit cependant pas de mesure de la significativité statistique de cette différence.

En reliant ces résultats, le mode d’action étayé par les documents est une stimulation de la remyélinisation : la clémastine favoriserait la différenciation des OPC en oligodendrocytes, puis la reformation de gaines de myéline autour des axones. La meilleure myélinisation est cohérente avec une conduction plus efficace, comme le suggère la diminution de latence observée chez les patients. Les documents n’établissent pas que la clémastine supprime la réaction immunitaire à l’origine des lésions ni qu’elle guérit la SEP.

> **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Les données étayent l’idée que la clémastine favorise la différenciation des OPC en oligodendrocytes, cellules qui produisent la myéline dans le système nerveux central, et ainsi la remyélinisation des axones lésés. Chez la souris, le marquage du marqueur oligodendrocytaire PLP est plus abondant dans la région lésée du lot traité ; 9 % des axones ont un g-ratio égal à 1 contre 29 % chez les témoins, et les g-ratios moyens mesurés sont plus faibles. Chez les patients, la latence du potentiel évoqué visuel diminue de 4 ms avec la clémastine, contre 0 ms avec le placebo, ce qui est compatible avec une conduction améliorée. La clémastine pourrait donc limiter certaines conséquences fonctionnelles de la démyélinisation ; les documents ne montrent ni qu’elle élimine l’origine immunitaire de la SEP ni qu’elle guérit la maladie.

Sujet : https://www.sujetdebac.fr/annales-pdf/2024/spe-sciences-vie-terre-2024-metropole-1-remplacement-sujet-officiel.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.