

Objectif : Mention TB

9 Corrigés

Tous les Sujets de Bac de l'année !

Terminale SVT Spécialité

3 sujets Métropole

+ 2 sujets Asie

+ 2 sujets Émirats Arabes Unis

+ 2 sujets Amérique du Nord

Les schémas attendus

Les observations attendues

Les expériences attendues

Les analyses attendues



Michel Patalano

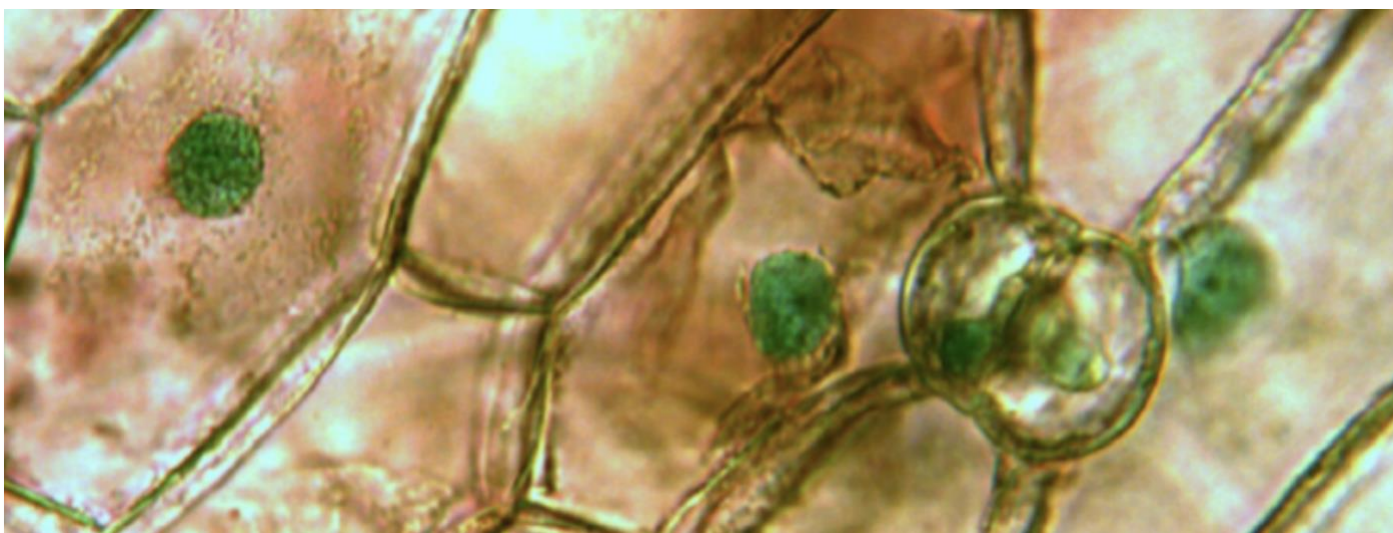
Professeur agrégé des SVTU

Membre d'un Jury de Bac depuis 2012

Membre d'un Jury de Grand Oral depuis 2023

Auteur du Site internet

www.innoverensvt.org



Comment utiliser ce manuel ?

Chers élèves, ce manuel est fait pour vous ! Il doit vous permettre de réviser en toute autonomie. Cette autonomie est importante à travailler. C'est une compétence fondamentale pour ceux qui veulent poursuivre des études dans le supérieur. C'est aussi une compétence dans la vie en général. Celui qui est autonome est libre ! Si vous avez fait l'acquisition de ce document, vous savez de quoi je parle. Et maintenant, y'a plus qu'à l'utiliser ! Comment l'utiliser au mieux ? Ce manuel comporte deux grandes parties : les 9 sujets de bac de l'année 2024 et leurs corrigés. Vous trouverez en bonus les schémas utilisés dans ces sujets que je vous recommande d'apprendre par cœur ainsi que des listes pour faciliter vos révisions. Avertissement : les propositions de correction n'engagent que moi. Ce ne sont pas les corrigés officiels de l'éducation nationale car nous n'avons pas le droit de les publier. Ce que vous lirez correspond à ce que j'attendrais d'un bon élève de Terminale qui veut atteindre la mention TB. Les schémas doivent correspondre peu ou prou à ce que vous avez étudié en cours. Pour les TP, chaque prof étant libre de faire ce qu'il veut, vous allez peut-être en découvrir de nouveaux. À vous de faire un tri entre ce que vous pouvez encore mémoriser car ça vous apporte un plus et ce qui est une répétition de ce que vous avez déjà vu en cours. Le plan utilisé, notamment dans les synthèses, peut être différent en fonction de la problématique que vous trouverez. J'ai coutume de dire à mes élèves que chaque copie doit être unique ! Bien sûr, il y a les idées de premier ordre, celles que l'on retrouve dans les titres des paragraphes. Ces idées-là, tout le monde doit être capable de les trouver en maîtrisant son cours. Mais les idées de deuxième ou troisième ordre, les observations, les TP sont propres à chacun. Alors ne vous affolez pas si vous lisez quelque chose que vous n'avez pas vu en cours, c'est normal. Dites-vous que cela enrichit votre culture scientifique et que cela peut faire augmenter votre note finale. Ce qu'il ne faut surtout pas faire, c'est se précipiter sur le corrigé ! Prenez un peu de temps, une matinée de préférence, où vous êtes au calme. (Je vous recommande une bibliothèque). Essayez de faire un sujet complet, en 3h00, entièrement rédigé à la main, comme le jour « J ». À l'issue de cet exercice, allez voir la correction. Comparez. Comprenez vos erreurs. Puis retenez les idées que vous aviez loupées. Réviser les schémas, les observations, les expériences. Pour cela, dressez des listes que vous répèterez au brouillon, trois fois minimum : dans l'instant, puis le lendemain, puis le surlendemain. Ainsi, vous allez stimuler la mémoire à long terme. En effet, il existe une mémoire à court terme qui vous permet de mémoriser un numéro de téléphone. La mémoire à moyen terme vous permet de vous souvenir d'une notion de cours mais que vous allez oublier tôt ou tard. Enfin, il y a la mémoire à long terme. Une fois dans ce tiroir, les informations n'en sortent plus. En sciences cognitives, pour atteindre ce stade on dit qu'il faut faire de la répétition espacée dans le temps, 3 fois minimum. C'est à ce prix que vous gagnerez en confiance et en efficacité mais ça demande de l'investissement personnel. On n'a rien sans rien surtout si vous visez la mentions TB et des études de haut niveau.

Bonnes révisions.

Michel Patalano.

Table des matières

1-Bac Général Spé SVT septembre 2024 – Métropole Sujet 1	6
Énoncés.....	6
EXERCICE 1 : Génétique et contraction musculaire.....	6
EXERCICE 2 : Traitement de la sclérose en plaques.....	6
Corrigés.....	10
EXERCICE 1 : Génétique et contraction musculaire.....	10
EXERCICE 2 : Traitement de la sclérose en plaques.....	13
2-Bac général Spé SVT juin 2024 - Métropole Sujet 1	19
Énoncés.....	19
EXERCICE 1 : Les pigments des plantes à fleurs	19
EXERCICE 2 : Stress et transit intestinal.....	19
Corrigés.....	23
EXERCICE 1 : Les pigments des plantes à fleurs	23
EXERCICE 2 : Stress et transit intestinal.....	27
3-Bac Général Spé SVT juin 2024 – Métropole Sujet 2	33
Énoncés.....	33
EXERCICE 1 : Tumeur cérébrale et motricité.....	33
EXERCICE 2 : Température et germination des graines.....	33
Corrigés.....	36
EXERCICE 1 : Tumeur cérébrale et motricité.....	36
EXERCICE 2 : Température et germination des graines.....	38
4-Bac Général Spé SVT 2024 – Asie Sujet 1	42
Énoncés.....	42
EXERCICE 1 : Datation et climat.....	42
EXERCICE 2 : Thermogenèse chez la souris.....	42
Corrigés.....	45
EXERCICE 1 : Datation et climat.....	46
EXERCICE 2 : Thermogenèse chez la souris.....	48
5-Bac Général Spé SVT 2024 – Asie Sujet 2	53

Énoncés.....	53
EXERCICE 1 : Roches sédimentaires et variations climatiques du passé	54
EXERCICE 2 : Une protéine « poison du grain de pollen	54
Corrigés.....	57
EXERCICE 1 : Roches sédimentaires et variations climatiques du passé	57
EXERCICE 2 : Une protéine « poison » du grain de pollen.....	64
6-Bac Général Spé SVT 2024 – Émirats Arabes Unis Sujet 1	68
Énoncés.....	68
EXERCICE 1 : Les isotopes, marqueurs du temps et du climat	68
EXERCICE 2 : Virus de la Covid-19 et régulation de la glycémie par le foie	69
Corrigés.....	72
EXERCICE 1 : Les isotopes, marqueurs du temps et du climat	72
EXERCICE 2 : Virus de la Covid-19 et régulation de la glycémie par le foie	78
7-Bac Général Spé SVT 2024 – Émirats Arabes Unis Sujet 2	83
Énoncés.....	83
EXERCICE 1 : Cycles orogéniques et conséquences climatiques.....	83
EXERCICE 2 : Mécanisme post-pollinisation chez le muflier	83
Corrigés.....	87
EXERCICE 1 : Cycles orogéniques et conséquences climatiques.....	87
EXERCICE 2 : Mécanisme post-pollinisation chez le muflier	91
8-Bac Général Spé SVT 2024 – Amérique du Nord Sujet 1	96
Énoncés.....	96
EXERCICE 1 : Endosymbioses et métabolismes énergétiques.....	96
EXERCICE 2 : Le syndrome de Guillain-Barré.....	96
Corrigés.....	100
EXERCICE 1 : Endosymbioses et métabolismes énergétiques.....	100
EXERCICE 2 : Le syndrome de Guillain-Barré.....	105
9-Bac Général – Session 2024 – Sujet de Spé SVT – Amérique du Nord	110
Énoncés.....	110
EXERCICE 1 : Collaboration interspécifique Angiospermes-Animaux.....	110

EXERCICE 2 : La grotte Cosquer, témoin du changement climatique.....	111
Corrigés.....	115
EXERCICE 1 : Collaboration interspécifique Angiospermes-Animaux.....	115
EXERCICE 2 : La grotte Cosquer, témoin du changement climatique.....	119
Schémas en liaison avec les sujets à connaître par cœur	19
Thème 1 : Génétique et évolution.....	19
Thème 2 : A la recherche du passé géologique de notre planète	19
Thème 3 : De la plante sauvage à la plante domestiquée	21
Thème 4 : Les climats du passé	22
Thème 5 : Corps humain et santé.....	24
Bonus.....	26
Liste des chapitres :.....	26
Liste des schémas :.....	26
Liste des expériences faites en cours ou étudiées :	27
Liste d'observations :	27
Liste du matériel de TP :.....	27
Liste des logiciels :	27

1-Bac Général Spé SVT septembre 2024 – Métropole Sujet 1

Énoncés

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.

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

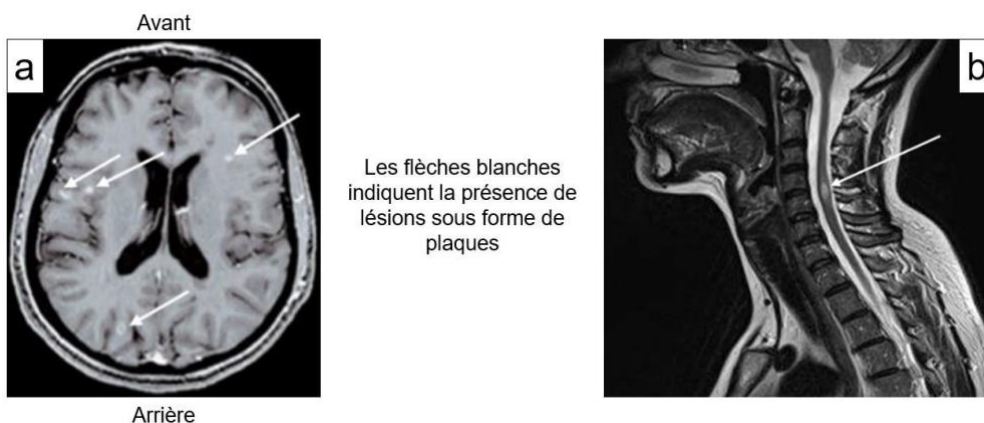
La sclérose en plaques (SEP) est une maladie évolutive du système nerveux central qui touche plus de 120000 personnes en France. Elle est le plus souvent diagnostiquée entre 25 et 35 ans. C'est la première cause de handicap sévère non traumatique chez les jeunes adultes. Depuis 15 ans, de nombreux progrès ont été réalisés et de nouveaux traitements permettent de ralentir l'évolution de la maladie.

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 PDGFR α : 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.

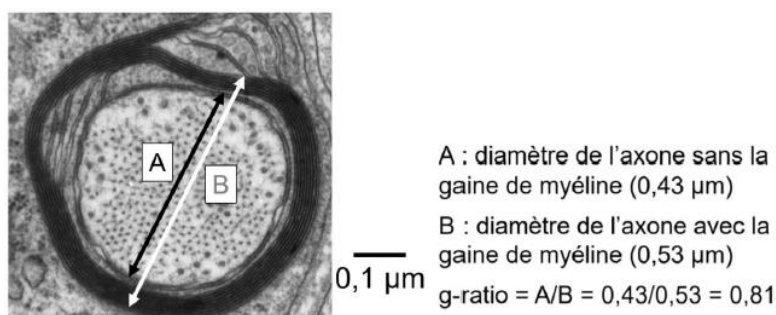
Ils ont ensuite réparti ces souris en deux lots :

- 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.

Document 3a : 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.

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



Source : d'après www.cochlea.eu

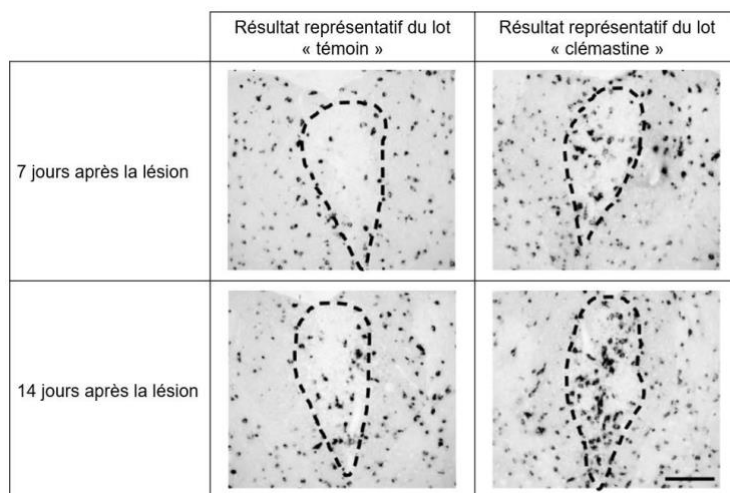
Comparaison du g-ratio entre les 2 lots de souris 14 jours après l'injection de lysolécithine

	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

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

Document 3b : 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.



La barre d'échelle représente 100 μm

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

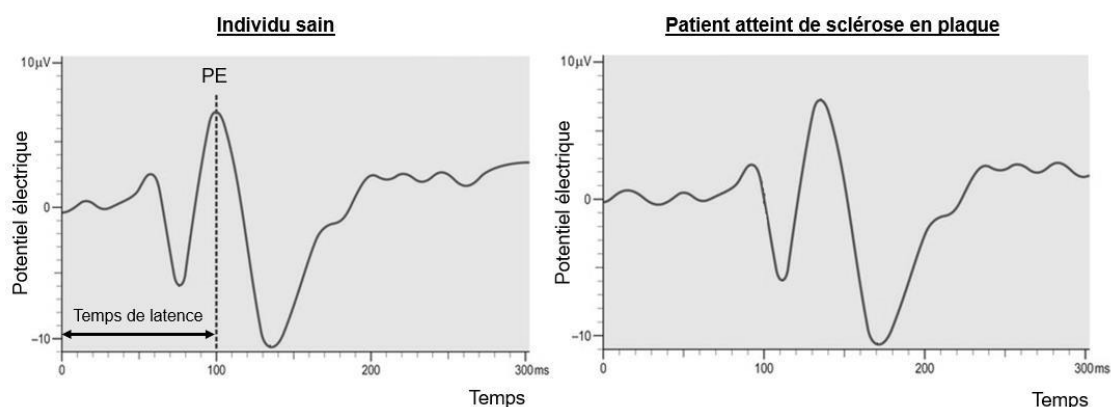
Les résultats observés dans les documents 3a et 3b sont transposables aux humains.

Document 4 : 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.

Enregistrements représentatifs de potentiels évoqués visuels



Source : 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

Source : d'après une étude réalisée par Ari J.Green

Corrigés

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.

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.

Méthodologie :

Avant de commencer ce sujet, je suis allé voir ce qu'était ce gène dont je n'avais jamais entendu parler. Voici ce que dit la page Wikipédia : « Le gène **MYH7** est le gène, situé sur le [chromosome 14 humain](#), codant une chaîne lourde bêta de la [myosine](#) (MHC-β pour « myosin heavy chain beta »). Il est exprimé dans le cœur ainsi que dans le [muscle squelettique](#)(...). Une mutation du locus de ce gène a été identifiée dès 1989^[5], responsable d'une forme familiale de [cardiomyopathie hypertrophique](#), le gène lui-même étant individualisé un an plus tard^[6]. Il s'agit historiquement de la première [cardiomyopathie](#) avec gène responsable identifié^[7]. Elle est responsable d'un peu moins de la moitié des cardiopathies hypertrophiques familiales^[8]. »

C'est donc un gène codant pour la myosine et une version mutée et dominante code pour une myosine anormale. Par conséquent, dans ce sujet-là, il faut poser ce postulat : on notera « MYH7+ » l'allèle normal et « MYH7- » l'allèle muté et dominant. Ainsi le raisonnement sera facilité.

Définitions

⇒ **Allèle : une version différente d'un gène.**

- ⇒ Dominant : un allèle est dit dominant lorsque son expression donne l'impression qu'il n'y a pas d'autre allèle présent.
- ⇒ Myosine : une protéine impliquée dans la mécanique de contraction du muscle.
- ⇒ Myopathie congénitale : une maladie du muscle liée à la transmission du patrimoine génétique.

Un enfant dont l'un des parents est porteur d'un allèle dominant du gène MYH7 muté a un risque important de développer des problèmes de contraction musculaire pour 2 raisons :

- La première parce qu'il a 1 risque sur 2 de porter l'allèle impliqué dans la maladie ;
- La deuxième parce s'il porte l'allèle muté du gène MYH7 alors la myosine fabriquée sera anormale. Comme la myosine est une des deux protéines permettant la contraction musculaire, du coup celle-ci sera impossible.

Annnonce du plan : nous montrerons dans une première partie pourquoi le risque est de $\frac{1}{2}$ puis dans une deuxième partie, nous expliquerons l'implication de la myosine dans la mécanique musculaire.

1-Démonstration d'un risque sur deux d'être malade

Pour montrer que le risque est de $\frac{1}{2}$, il faut faire un tableau de croisement.

Observations : C'est ce que nous avons vu en cours avec le croisement de drosophiles portant des mutations.

Appelons MYH7+ l'allèle normal et MYH7- l'allèle muté.

Admettons que Madame ne soit pas porteuse d'un allèle muté. Sa formule génétique est MYH7+/ MYH7+.

Admettons que Monsieur en porte 1. Sa formule génétique est MYH7+/ MYH7-.

Le génotype de leurs gamètes est le résultat de la méiose.

Tableau récapitulatif des événements cytologiques de la méiose.

Diagramme de variation de la quantité d'ADN	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>① Cellule à 2 n chromosomes monochromatidiens</p> <p>② Synthèse d'ADN = Duplication</p> <p>③ Cellule à 2n chromosomes bichromatidiens</p> <p>④ 1^{ère} division de méiose, passage à 2cellules à n chromosomes bichromatidiens</p> <p>⑤ 2^{nde} division de méiose, passage à 4 cellules à n chromosomes monochromatidiens</p> </div>							
Schémas								
Description rapide	<ul style="list-style-type: none"> Condensation des chromosomes Disparition de l'enveloppe nucléaire Appariement des chromosomes homologues 	Les paires de chromosomes se placent sur le plan équatorial qui définit la plaque métaphasique	Les chromosomes homologues de chaque paire se séparent et migrent à un pôle. Le hasard entraîne un brassage interchromosomique	Le cytoplasme commence sa division et donne naissance à 2 cellules filles haploïdes à chromosomes bichromatidiens	Chaque chromosome se place perpendiculairement à la 1 ^{ère} division	Chaque chromosome bichromatidiens se place sur le nouveau plan équatorial	Dans chaque cellule fille, les chromatides de chaque chromosome se séparent et migrent à un pôle	Dans chaque cellule fille apparaît une cloison médiane qui donne naissance à 4 cellules filles haploïdes à chromosomes mono=chromatidiens
Etape	Prophase 1	Métaphase 1	Anaphase 1	Télophase 1	Prophase 2	Métaphase 2	Anaphase 2	Télophase 2

Une méiose est une double division cellulaire qui consiste à séparer les paires de chromosomes homologues lors de la première division puis les chromatides lors de la deuxième division.

La méiose permet le passage de l'état diploïde (2n chromosomes) à l'état haploïde, (n chromosomes).

C'est ce que nous avons vu en cours lorsque nous avons observé la méiose d'anthère de lis. Cette méiose conduit à la formation des grains de pollens. Il nous a été possible de voir des tétrades : 4 cellules liées par une membrane plasmique prouvant ainsi que la méiose est une succession de 2 divisions.

Lors de ce phénomène, Madame fabriquera des ovules uniquement porteurs de l'allèle normal, MYH7+.

Monsieur fabriquera des spermatozoïdes dont l'un sera porteur de l'allèle muté et l'autre l'allèle normal.

Spermatozoïdes et ovules fusionneront pour rétablir la diploïdie : c'est la fécondation, dont le résultat est visible ci-dessous.

Tableau de croisement de Madame et Monsieur

A droite, gamètes de Madame : Ci-dessous, gamètes de Monsieur :	MYH7+	MYH7+
MYH7+	MYH7+/ MYH7+	MYH7+/ MYH7+
MYH7-	MYH7+/ MYH7-	MYH7+/MYH7-

On voit très bien que 50% des cellules-œufs portent les deux allèles non mutés et 50% des cellules-œufs portent 1 des 2 allèles mutés.

Or comme nous savons que l'allèle muté MYH7- est dominant.

Nous en déduisons que les enfants issus de ce couple ont un risque de $\frac{1}{2}$ de développer une myopathie.

Transition : une myopathie est un trouble du fonctionnement du muscle. Quel est le lien entre le muscle et l'allèle MYH7+ ?

2-Une impossibilité mécanique de contraction

En travaux pratiques, nous avons vu qu'une cellule musculaire isolée est capable de se contracter si on lui fournit de l'ATP et du calcium.

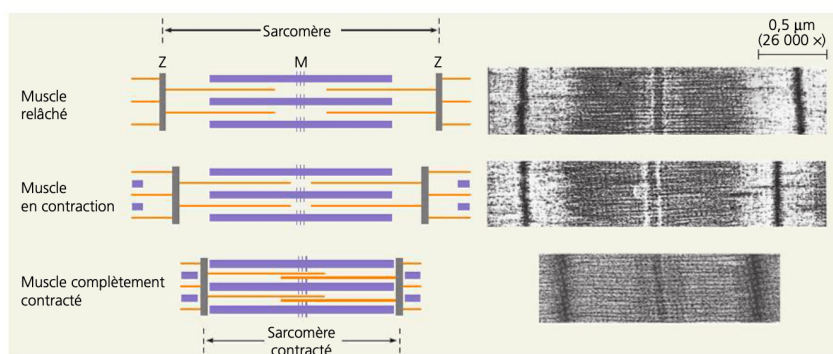
Cette contraction est visible car la cellule diminue en longueur et s'épaissit. En effet, le cytoplasme, coloré au bleu de méthylène, devient plus foncé qu'à l'état relâché.

<https://innoverensvt.org/2023/11/09/tp-mise-en-evidence-de-la-contraction-de-fibres-musculaires-isolees/>

Si l'enfant porte l'allèle muté du gène MYH7 alors la myosine fabriquée sera anormale.

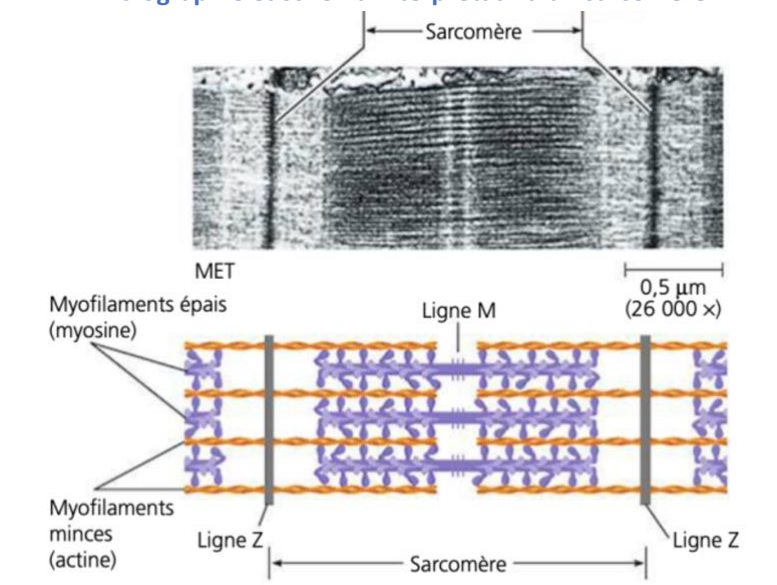
La myosine est une des deux protéines (trait violet épais sur le schéma ci-dessous), avec l'actine (trait fin orange), permettant la contraction musculaire. L'unité contractile est appelée Sarcomère. Les filaments d'actine glissent le long de la myosine. Le sarcomère diminue de longueur. Le muscle est contracté.

Modèle de contraction musculaire par glissement des myofilaments



Comment les molécules d'actines glissent-elles le long des filaments de myosine ?

Micrographie et schéma interprétatif d'un sarcomère



D'après Biologie de Campbell

Comme on peut le voir, la myosine possède des extensions en forme des têtes. Ces têtes pivotent en direction de la ligne M. Mais elles peuvent pivoter qu'une fois accrochées aux filaments d'actine.

Cette traction fait glisser les filaments d'actine vers le centre du sarcomère faisant disparaître la ligne M.

C'est le principe de la théorie de la contraction musculaire par glissement de filaments.

Avec de la myosine anormale, ceci ne peut avoir lieu. La contraction ne peut avoir lieu.

Conclusion :

Monsieur et Madame ont un risque sur deux d'avoir un enfant qui développera une maladie conduisant à la perte progressive de ses capacités de contraction musculaire.

Une possibilité qui s'offre aux parents est de faire une amniocentèse pour savoir si l'enfant à venir est porteur de l'allèle muté. Dans ce cas, une interruption volontaire de grossesse peut être proposée.

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.

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.

Les secrets du Jury :

Il faut « organiser votre réponse selon une démarche de votre choix ». Ce qu'il faut comprendre c'est que rien de particulier n'est attendu. Vous pouvez analyser les documents par ordre chronologique, ou pas. Commencer par une synthèse ou pas ! Mais ce que nous attendons, c'est une réponse claire au problème qui se pose à vous.

Ici, le mode d'action de la clémastine.

D'après l'analyse des documents, on comprend que la clémastine va agir à deux niveaux :

1. La molécule va permettre une régénérescence de la gaine de myéline, qui entoure l'axone, qui a été détruite par une réaction auto-immune : documents 1, 2 et 3 ;
2. Et par conséquent, la vitesse de conduction de l'information nerveuse sera rétablie puisque la gaine de myéline permet une conduction plus rapide des messages nerveux (=conduction saltatoire : hors programme) : document 4.

Comme on le voit dans ce sujet, l'utilisation peut être chronologique et les deux grandes réponses à la question peuvent être disproportionnées en termes de contenu.

En introduction, je vous conseille de commencer par définir les termes du sujet. Ici, nous avons :

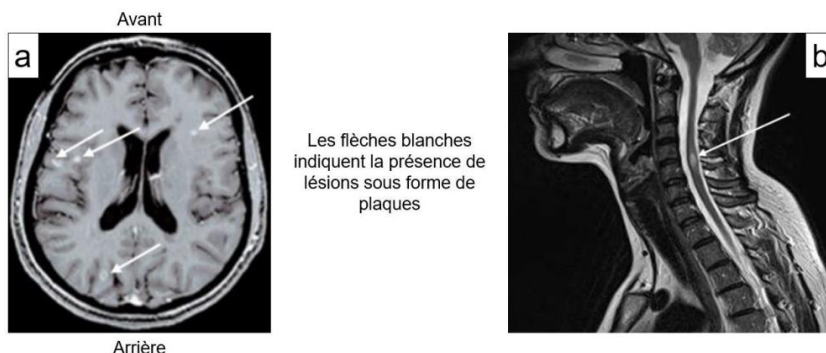
- ⇒ **Système nerveux central (=SNC)** : ce sont le cerveau et son prolongement dans la colonne vertébrale, c'est-à-dire la moelle épinière. On oppose cette notion à celle système nerveux périphérique (SNP) : les organes de la perception et les nerfs qui les relient au SNC.
- ⇒ **Maladie évolutive** : maladie qui a un commencement à un moment donné puis qui ne fait qu'empirer.

Il faut donc comprendre ce qui provoque les symptômes de la maladie et trouver comment les atténuer. La clémastine semble un traitement prometteur, voyons pourquoi.

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

On voit sur ces images d'IRM, la présence de plaques au niveau système nerveux central qui ont donné leur nom à la maladie : Sclérose en plaques.

Or ces plaques sont localisées dans le système nerveux central : cerveau et moelle épinière.

Nous savons que le cerveau élabore des messages nerveux moteurs et les envoie, via la moelle épinière, aux muscles.

On en déduit que ces plaques doivent perturber soit la genèse des messages nerveux moteurs, soit la conduction de ces messages soit les deux. Il en résulte des problèmes moteurs.

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.

On apprend dans ce document qu'une inflammation se développe à l'endroit des plaques observées dans le doc 1a. La réaction inflammatoire est une réaction du système immunitaire. Des globules blancs et des anticorps sont alors repérés sur les lieux.

Or ces cellules et molécules sont là pour éliminer des agents étrangers. Et ici, il n'y en a pas.

Le système immunitaire s'attaque à la gaine de myéline qui entoure les neurones.

Par conséquent, c'est une maladie auto-immune entraînant la mort de neurones d'où les problèmes locomoteurs du patient qui évoluent dans le temps.

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 PDGFR α : Platelet-Derived Growth Factor Receptor alpha
Oligodendrocyte	PLP : Proteolipid Protein MOG : Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein

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

Grâce au document 2, on comprend que les antigènes de surface des précurseurs des oligodendrocytes (les OPC) ne sont pas les mêmes que ceux des oligodendrocytes.

Or nous savons que les antigènes de surface sont l'identité de la cellule servant de molécule de reconnaissance pour le système immunitaire.

On peut alors supposer que si le système immunitaire s'attaque aux oligodendrocytes, il pourrait ne pas s'attaquer à leurs cellules précurseurs, les OPC.

C'est une piste de recherche pour restaurer la gaine de myéline.

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.

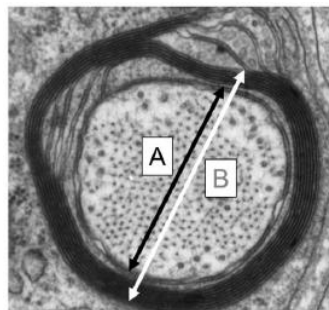
Ils ont ensuite réparti ces souris en deux lots :

- 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.

Document 3a : 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.

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



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

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

	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

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

On constate que le lot témoin montre 3 fois plus d'axones ayant un g-ratio égal à 1.

Or d'après le document précédent, un g-ratio égal à 1 signifie qu'il n'y a pas de gaine de myéline.

Par conséquent, on en déduit que la clémastine a permis de restaurer les gaines de myéline.

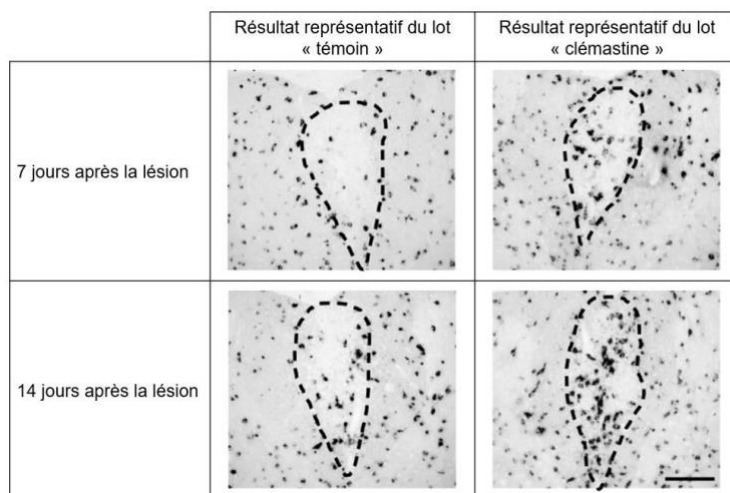
Enfin, quel que soit le diamètre des axones, les gaines de myéline sont plus épaisses lorsqu'il y a eu un traitement à la clémastine que lorsqu'il n'y en pas eu.

Comment la Clémastine agit-elle ?

Document 3b : 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.

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



La barre d'échelle représente 100 μm

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

On voit que l'hybridation s'est faite majoritairement dans la zone délimitée par les pointillés (=lésée) chez le lot clémastine.

On ne voit pas de différence entre zone lésée et non lésée pour le lot témoin.

Or on sait que l'hybridation révèle l'ARNm du marqueur moléculaire PLP des oligodendrocytes ce qui signifie que la clémastine permet la différenciation des OPC en oligodendrocytes.

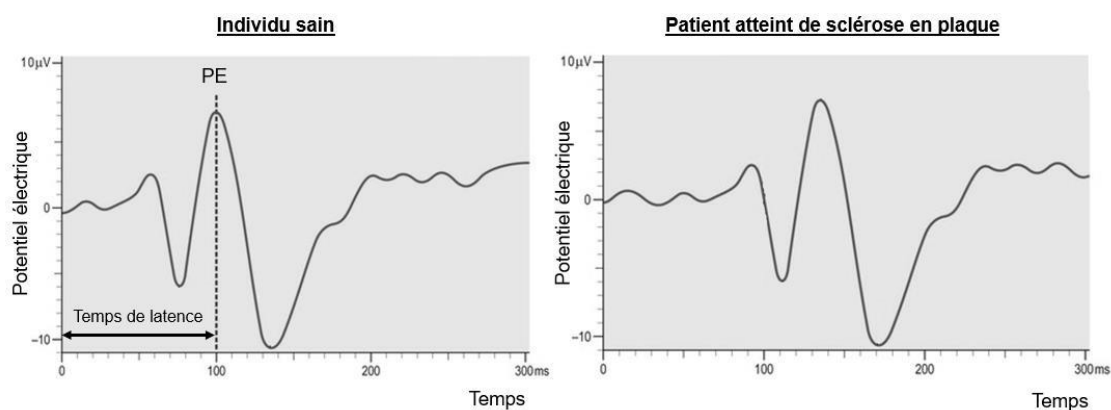
C'est une bonne nouvelle car la clémastine permet le renouvellement des oligodendrocytes. Et les oligodendrocytes se chargeront d'une nouvelle synthèse de gaine de myéline.

Document 4 : 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.

Enregistrements représentatifs de potentiels évoqués visuels



Source : d'après neupsykey.com

On voit que le temps de latence est plus long chez un patient atteint de sclérose en plaque. En effet, le pic du potentiel électrique (PE) le plus élevé se produit à 140ms chez le patient atteint de SEP contre un pic à 100ms chez le témoin. Le temps de latence est augmenté de 40ms environ, soit quasiment 50% de plus, ce qui est significatif. *

Ce résultat prouve bien que le message nerveux se déplace plus lentement en cas de SEP.

* Remarque : lorsque vous avez à faire parler des chiffres, transformez vos données brutes en facteur multiplicateur (par exemple x2) ou en pourcentage comme ici. Puis on se pose la question de la significativité de la variation. En dessous de 10%, il est coutume de dire en biologie, que la variation est dû à la variation de notre patrimoine génétique à savoir nos allèles.

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

Source : d'après une étude réalisée par Ari J. Green

On voit que le temps de latence diminue de 4ms pour le groupe traité avec la clémastine.

Ceci signifie que la vitesse de propagation du message nerveux augmente.

La clémastine a donc pour effet de rétablir la vitesse initiale de conduction des messages chez les patients atteints de sclérose en plaque.

C'est une excellente nouvelle pour les patients atteints de sclérose en plaque.

Puis rédigez une conclusion.

Une conclusion doit toujours consister en la réponse au problème puis se prolonger avec une ouverture.

Le mode d'action de la clémastine pour traiter les patients atteints de sclérose en plaques consiste à restaurer les gaines de myéline qui ont été détruite par le système nerveux. Cette restauration permettra une conduction plus rapide des messages nerveux. Ce résultat est un formidable espoir pour les patients atteints de SEP.

Une autre voie de recherche pourrait être de comprendre comment éviter que le système immunitaire ne s'attaque à aux gaines de myéline.

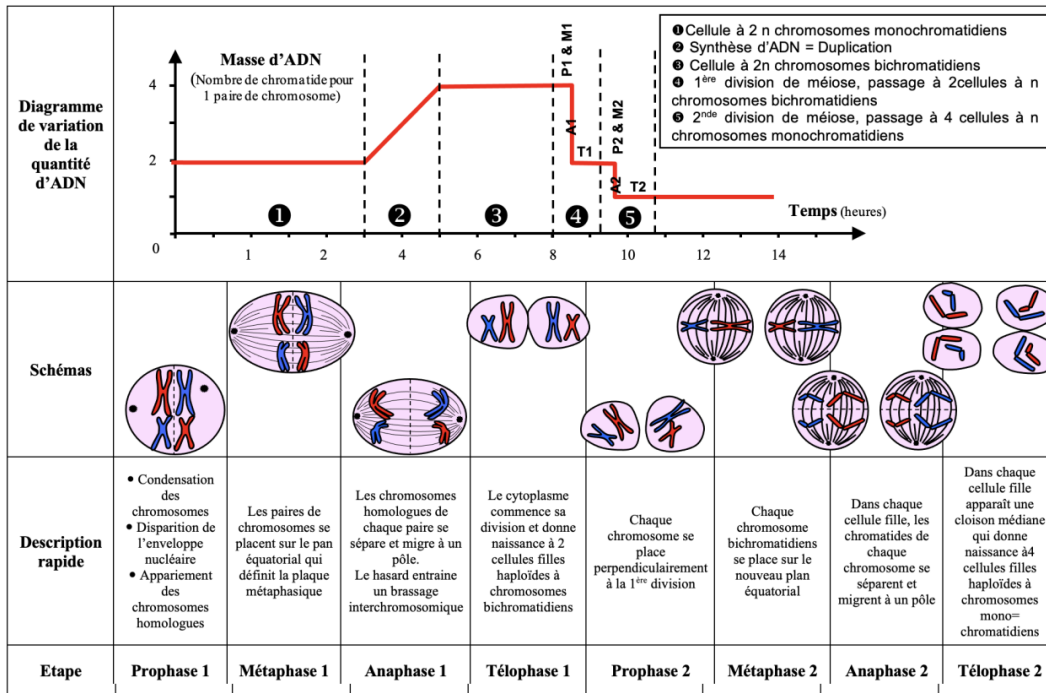
Fin de l'extrait des corrigés.

Et en cadeau : des schémas et des listes pour réviser efficacement !

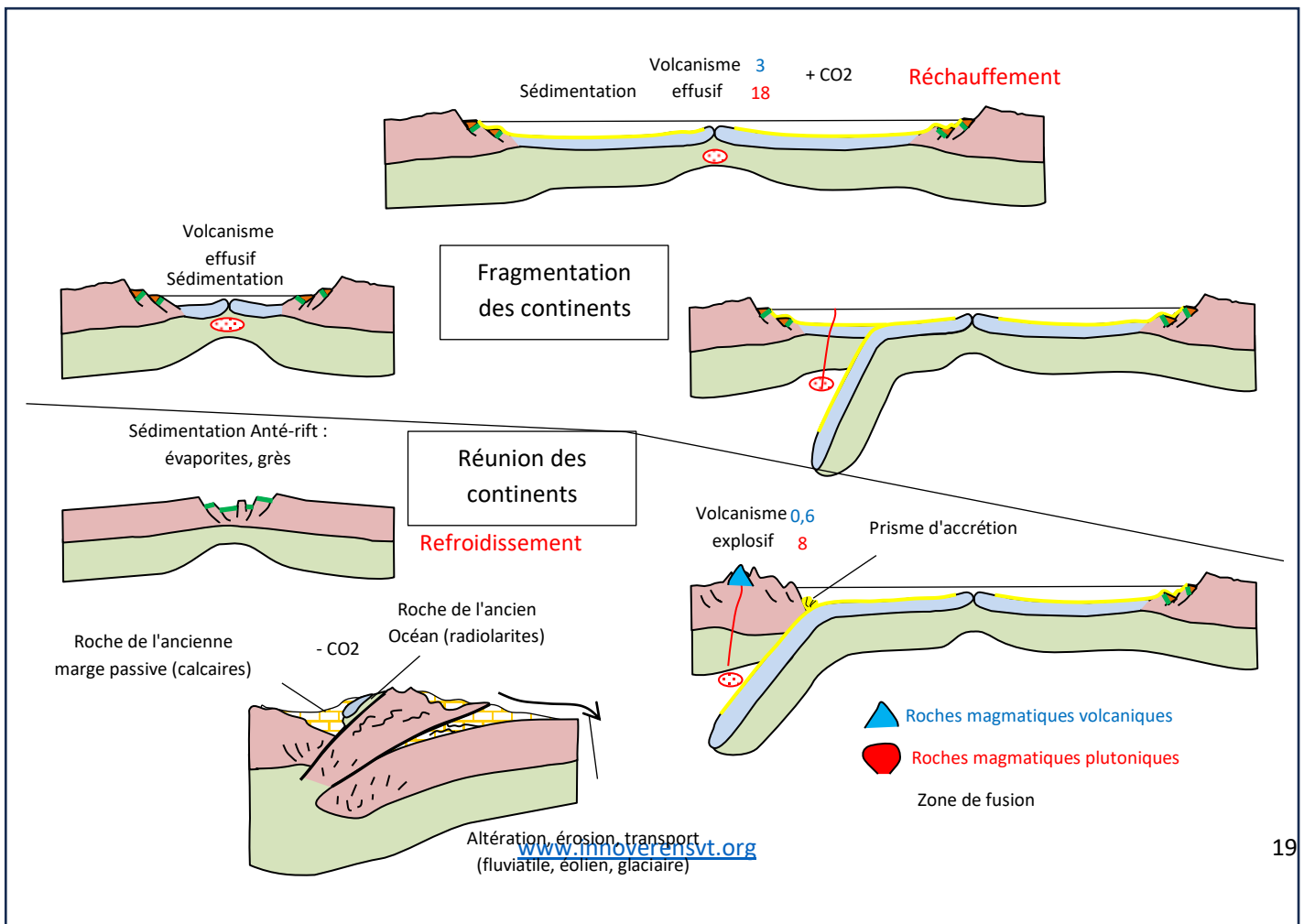
Schémas en liaison avec les sujets à connaître par cœur

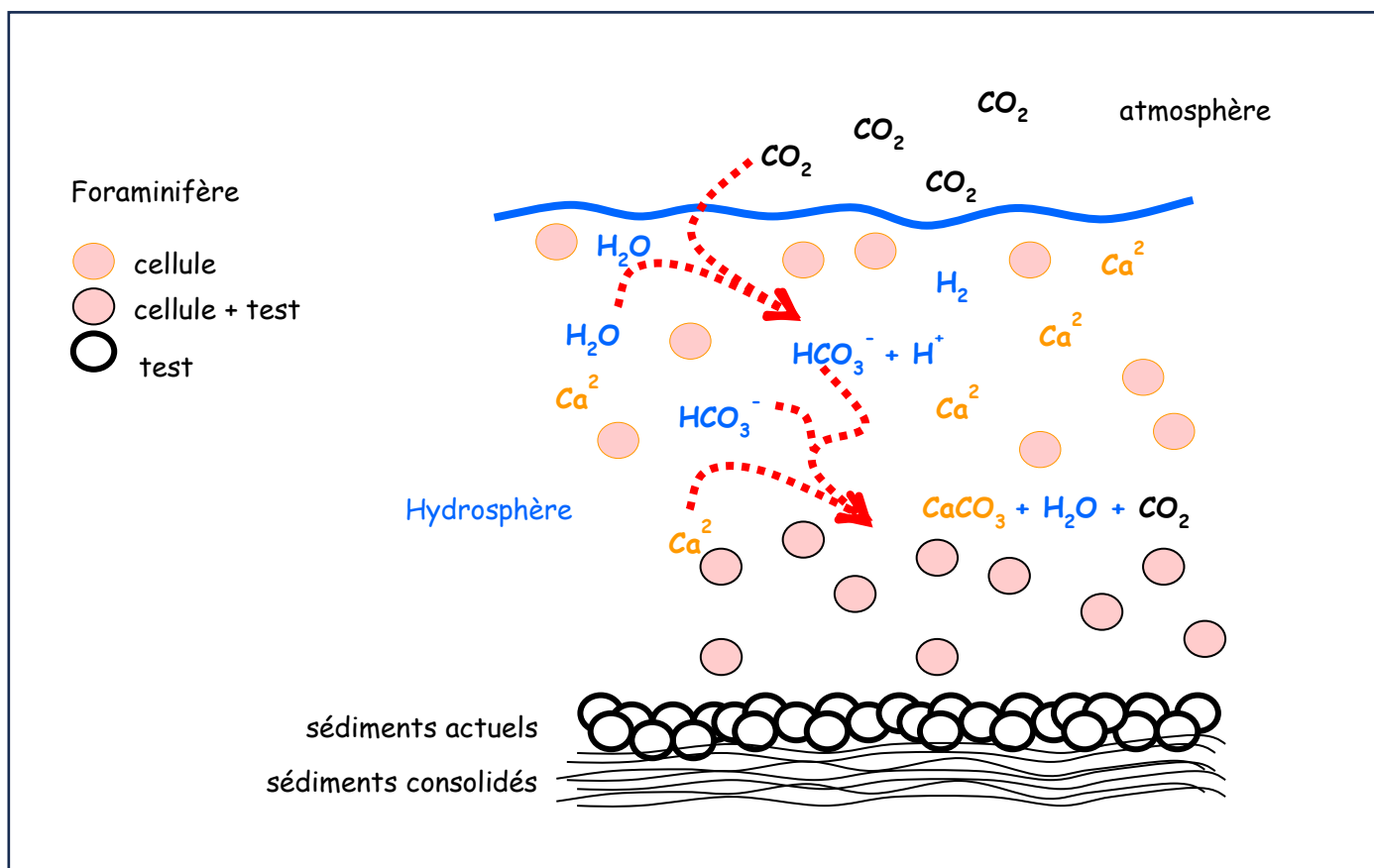
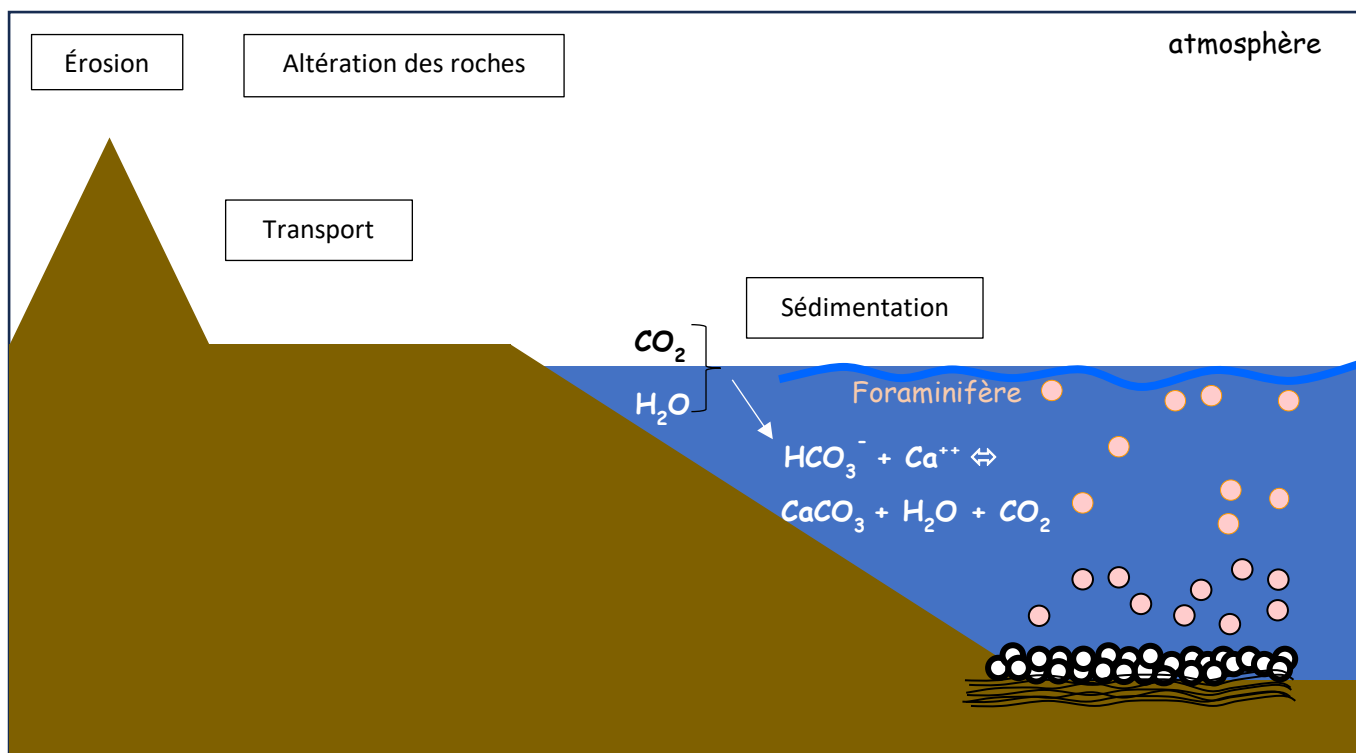
Thème 1 : Génétique et évolution

Tableau récapitulatif des évènements cytologiques de la méiose.



Thème 2 : A la recherche du passé géologique de notre planète





Thème 3 : De la plante sauvage à la plante domestiquée

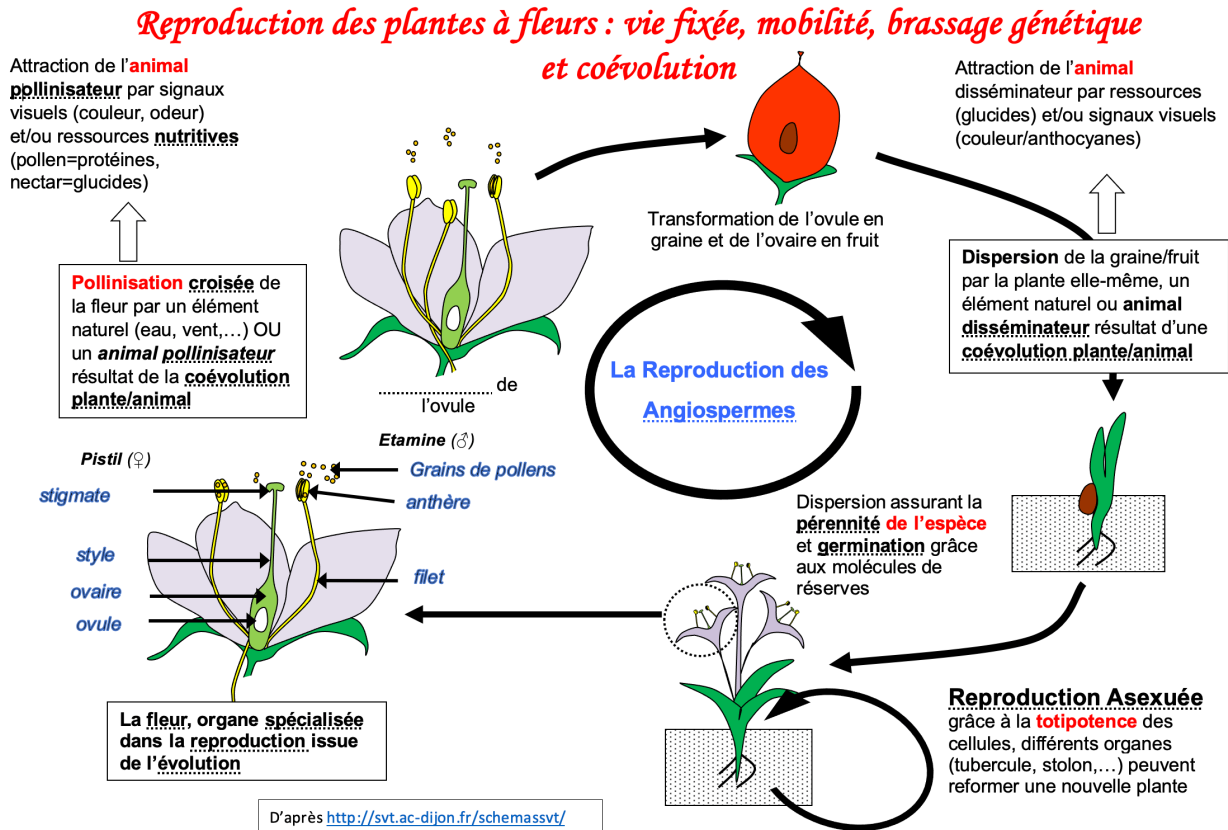
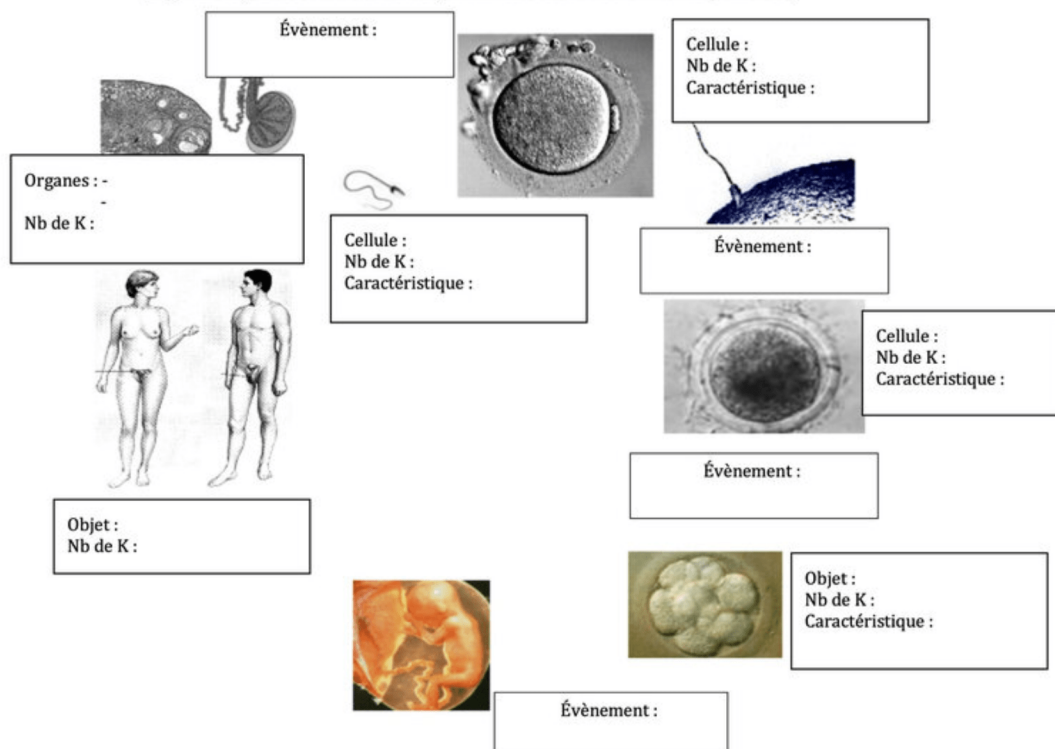
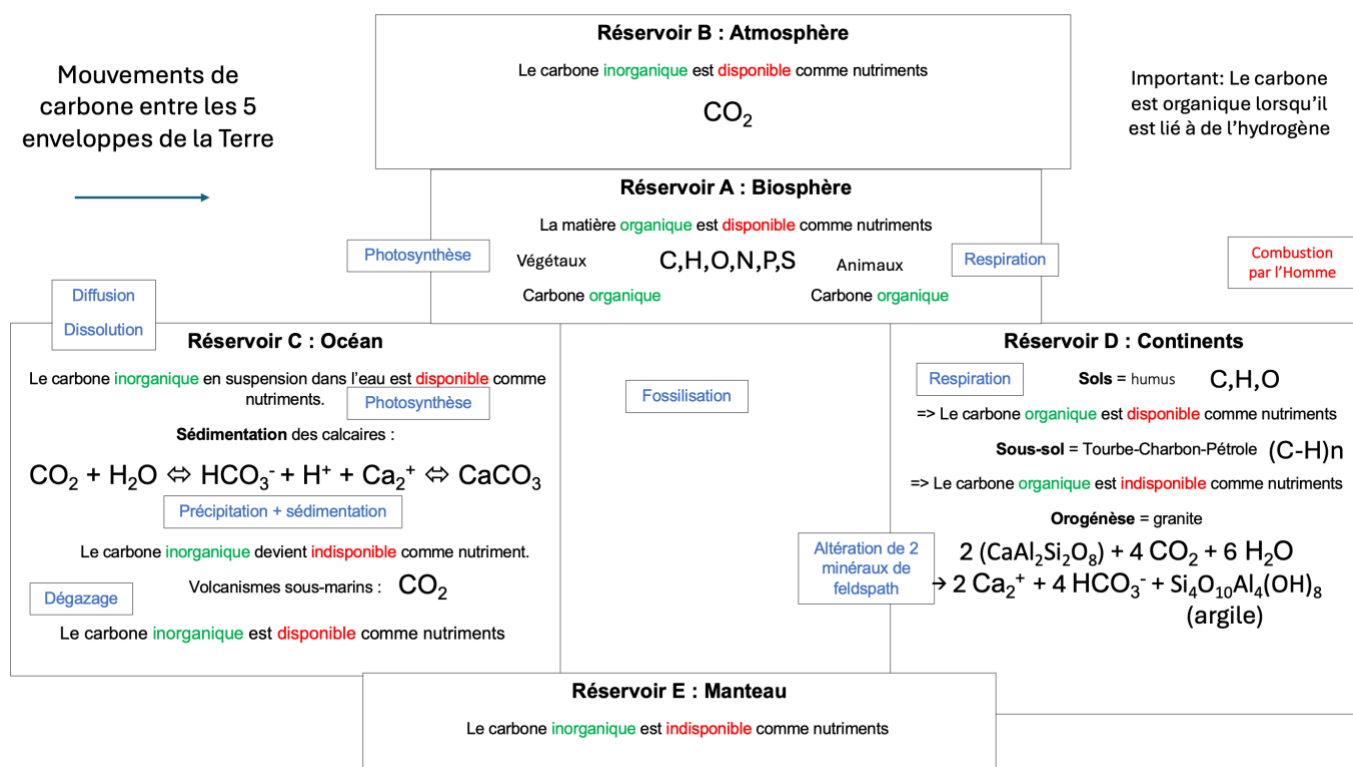


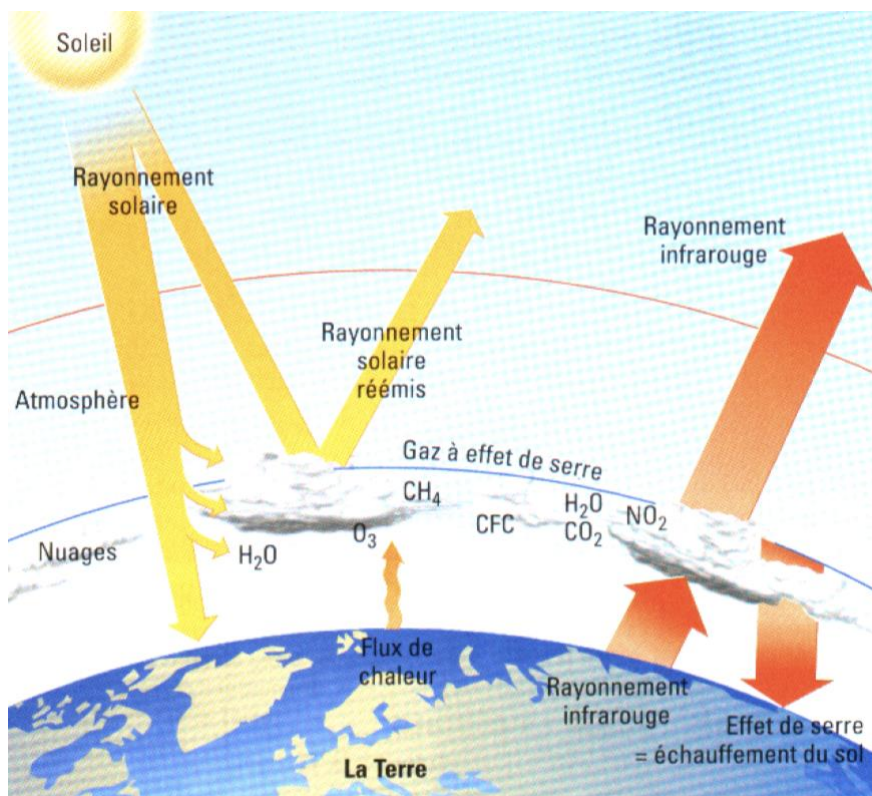
Fig 1 : représentation du cycle de vie d'un humain ($2n=46$)



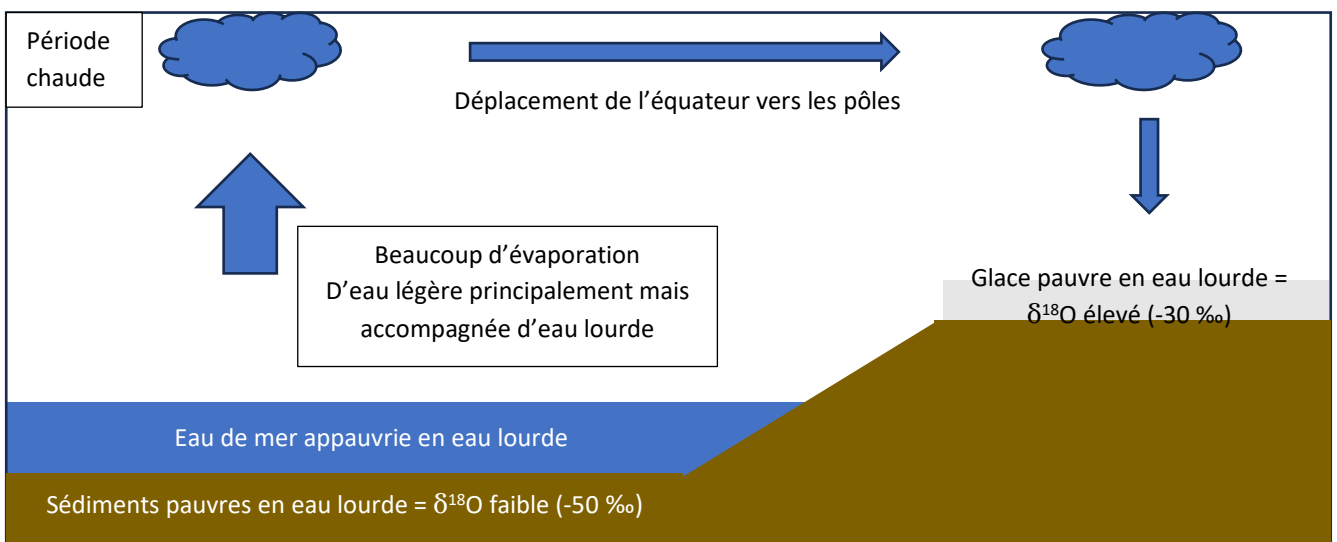
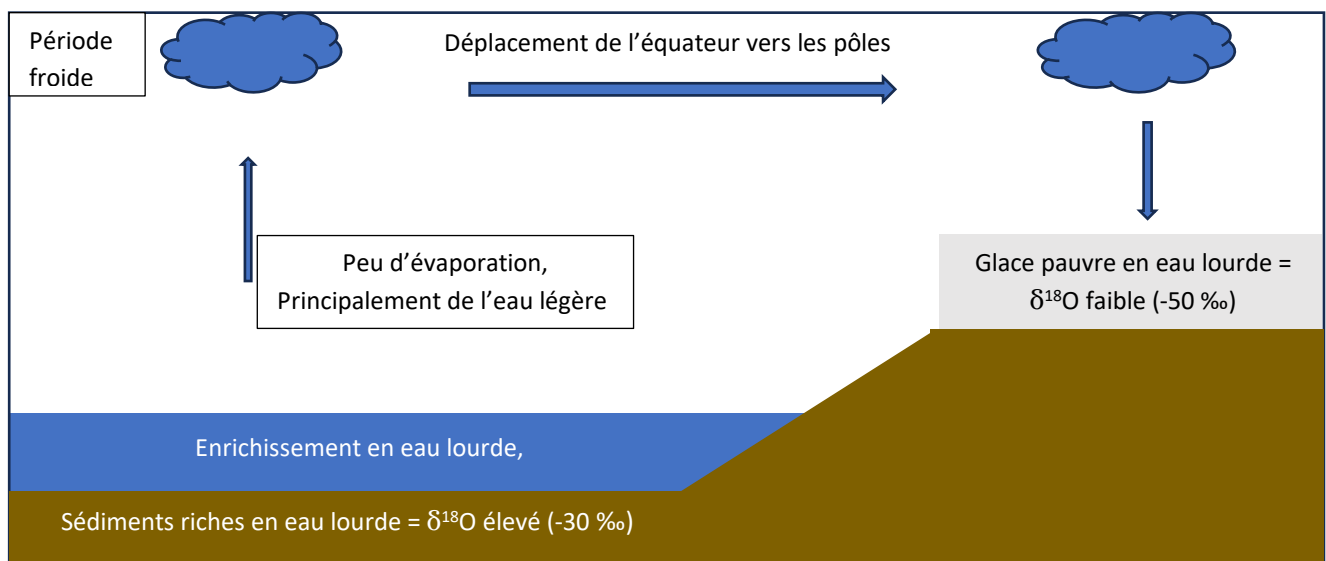
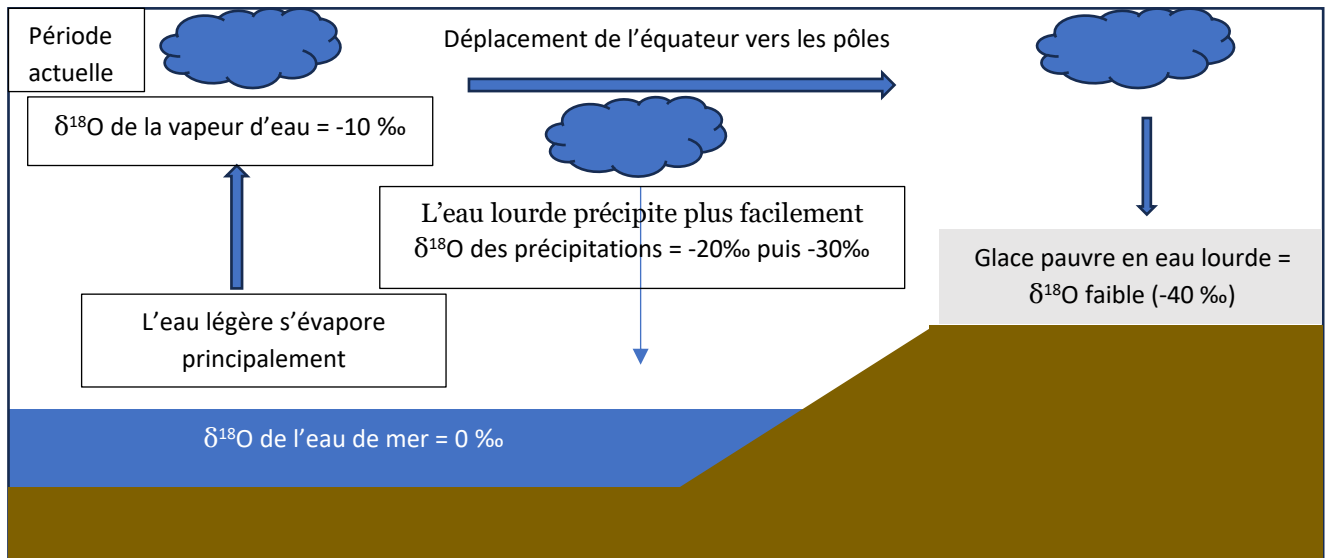
Thème 4 : Les climats du passé



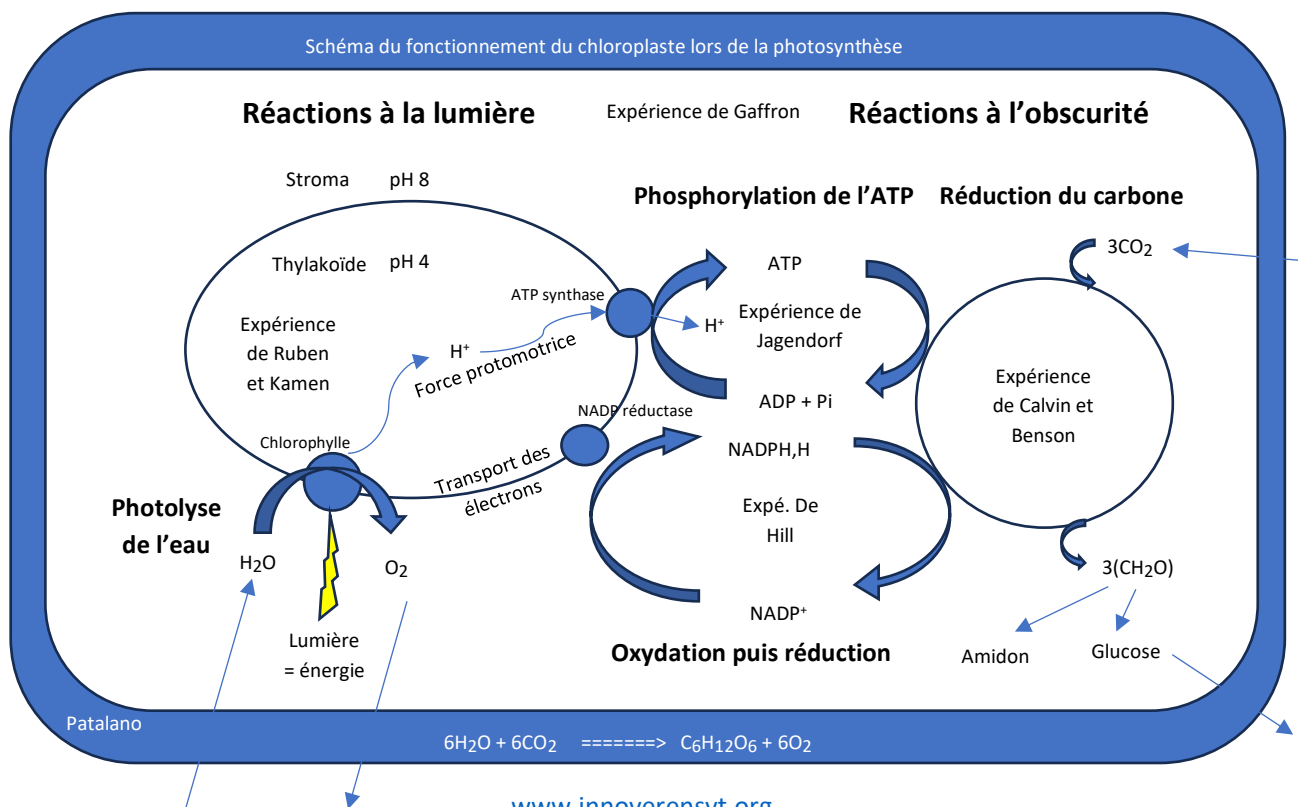
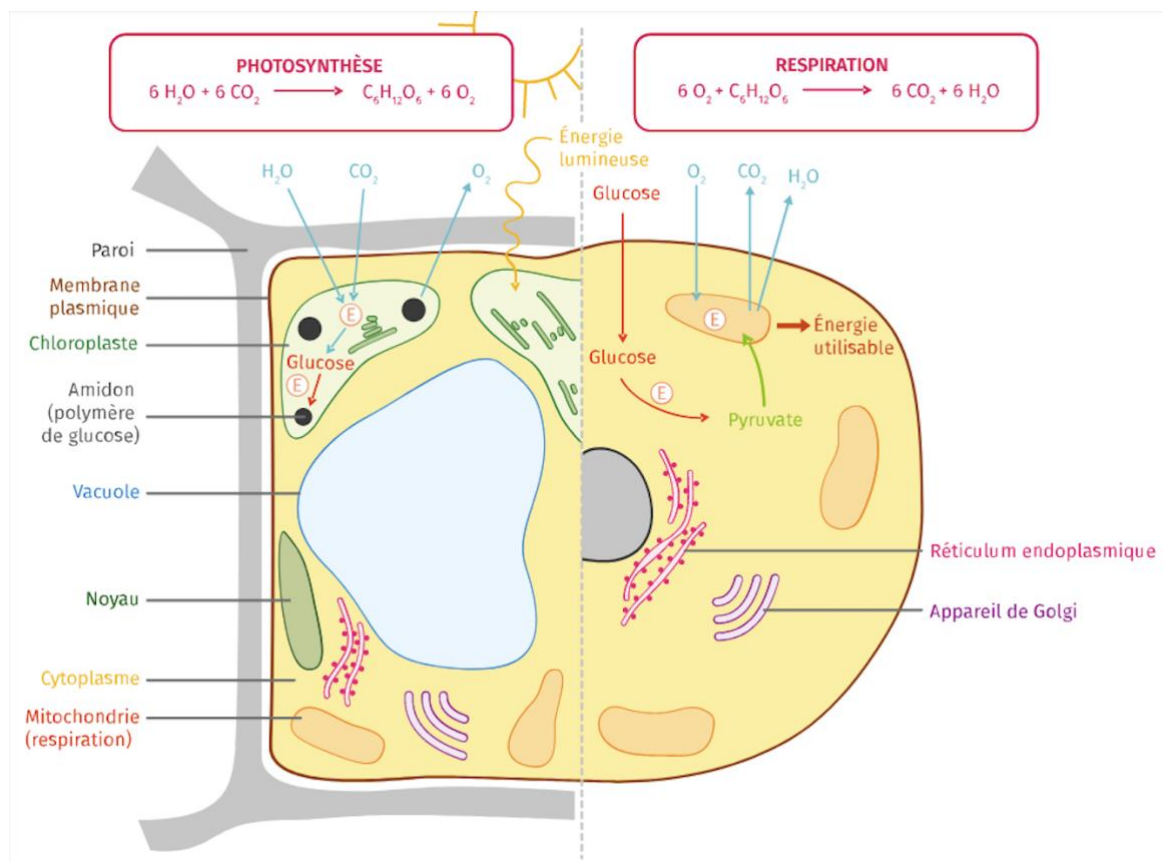
Schématisation du phénomène d'effet de serre

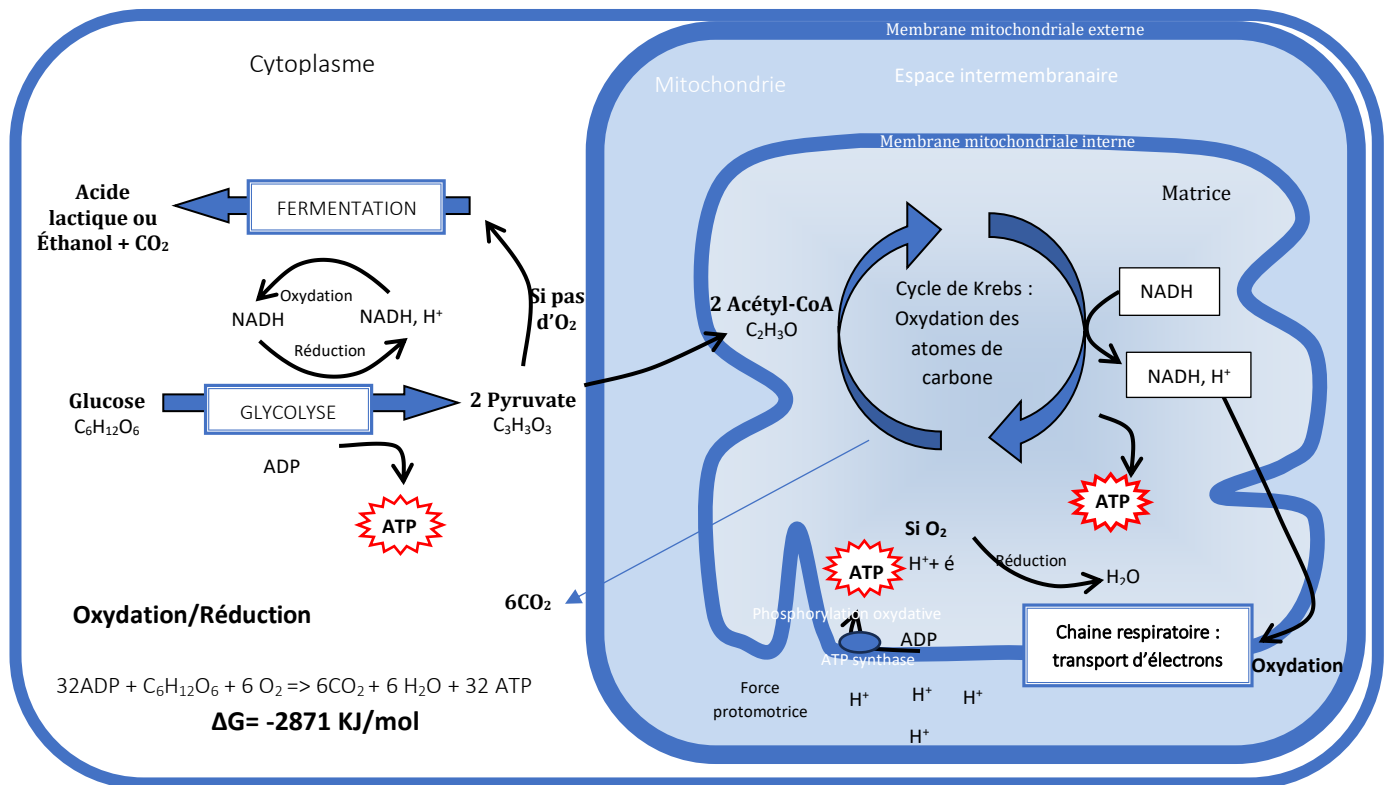


Schématisation du $\delta^{18}\text{O}$ comme thermomètre isotopique



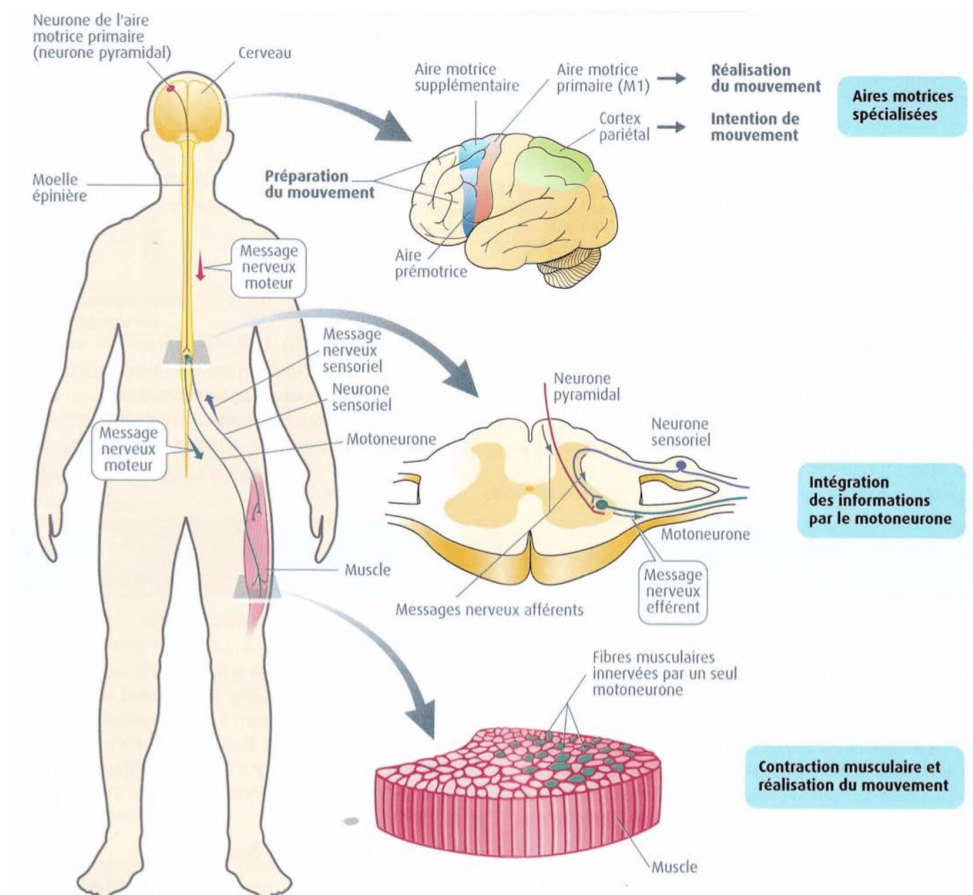
Thème 5 : Corps humain et santé

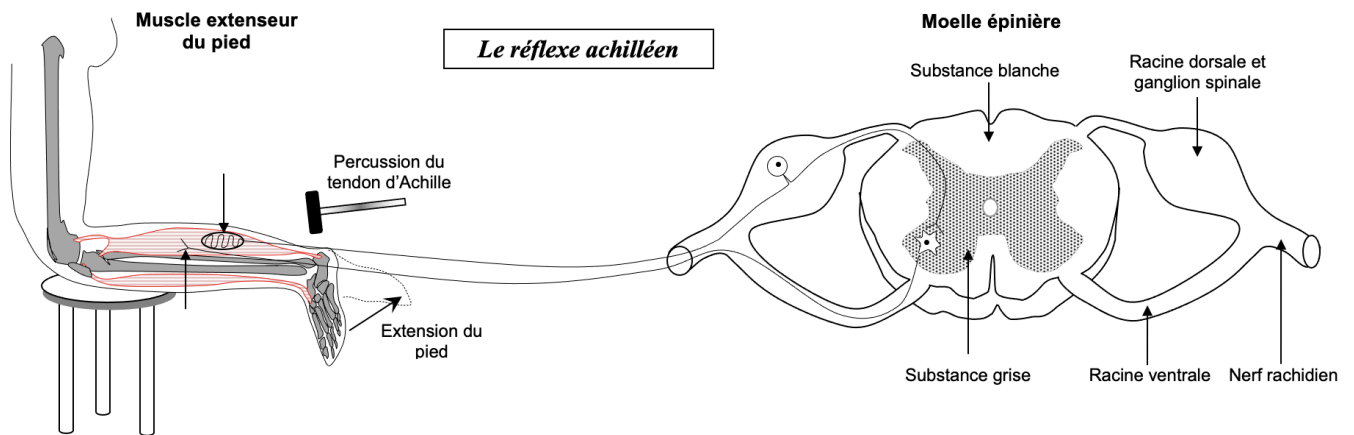




Travail cellulaire : mouvement, transport synthèse

Schématisation du contrôle du fonctionnement des muscles





Bonus

Liste des chapitres :

Pour pouvez retrouver chacun des éléments ci-dessous en allant sur la page d'accueil d'Innover en SVT. Là, vous avez un moteur de recherche interne au site :

www.innoverensvt.org

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1. La reproduction des plantes | 12. L'origine du génotype des individus |
| 2. Le fonctionnement de la plante | 13. La complexification des génomes |
| 3. La formation de matière organique | 14. La domestication des plantes |
| 4. La respiration cellulaire | 15. L'inéluctable évolution des génomes |
| 5. Les flux de glucose | 16. La diversification du vivant |
| 6. La cellule musculaire | 17. Le temps et les roches |
| 7. Le réflexe myotatique | 18. Les variations climatiques passées |
| 8. Le mouvement volontaire | 19. Les possibilités d'agir contre le changement climatique |
| 9. Le cerveau, organe fragile | 20. À la recherche du passé géologique de notre planète |
| 10. La réaction au stress aigue | |
| 11. La réaction au stress chronique | |

Liste des schémas :

- | | |
|--|--|
| 1. Le cycle de vie d'un humain et d'un végétal | 13. Le fonctionnement du neurone |
| 2. L'organisation fonctionnelle de la plante | 14. Le fonctionnement de la synapse |
| 3. Le diagramme floral | 15. L'intégration de l'information nerveuse |
| 4. Fonctionnement de la cellule musculaire | 16. Le contrôle du mouvement volontaire |
| 5. Le chloroplaste | 17. La transduction- la transformation et la conjugaison |
| 6. La mitochondrie | 18. La théorie de l'endosymbiose |
| 7. Régulation du flux de glucose | 19. Les principes de datation relative |
| 8. Brassage intra et interchromosomique | 20. Le thermomètre isotopique |
| 9. Le crossing-over inégal et les familles multigéniques | 21. L'adaptabilité face au stress |
| 10. Les étapes mitose et méiose | 22. Les paramètres astronomiques |
| 11. Les erreurs de la méiose | 23. La datation absolue: la droite isochrone |
| 12. L'arc réflexe | |

Liste des expériences faites en cours ou étudiées :

1. Dissection florale
2. Bouturage
3. La coloration de vaisseaux
4. L'expérience de Darwin sur la phototropie des plantes
5. L'expérience du foie lavé
6. Ablation du pancréas et ses conséquences
7. Injection de jus pancréatique
8. Injection de glucose dans une suspension de Levure
9. L'expérience de Van Helmont (d'air et d'eau)
10. L'expérience de Calvin
11. L'expérience de Ruben et Kamen
12. L'expérience de Jagendorf
13. L'expérience d'Engelmann
14. L'expérience de Hill (accepteur de protons et d'électron)
15. L'expérience de Gaffron (simultanéité des deux phases)
16. L'expérience de symbiose dans la nodosité
17. La coloration d'un morceau de muscle strié
18. L'expérience de Sherrington (montrer la réponse d'un muscle à son étirement)
19. L'enregistrement d'un électromyogramme lors du réflexe myotatique
20. Simulation avec la Grenouille pour connaître le sens de circulation de l'information nerveuse dans la moelle épinière
21. L'expérience de variation de l'activité cardiaque chez l'huître
22. L'expérience d'Hershey et Chase montrant la transduction
23. L'expérience de Griffith montrant la transformation bactérienne
24. Les découvertes d'Addison sur les surrénales
25. Les découvertes de Brown-Séquard sur les surrénales
26. Les découvertes d'Hans-Seyles sur thymus, les surrénales, l'hypophyse et un agent stressant

Liste d'observations :

1. D'une fleur
2. D'un grain de pollen
3. De coupe d'anthère de lis
4. De coupe de feuille
5. De répartition des stomates
6. De vaisseaux de la tige et de la racine
7. De cellules hépatiques
8. De cellules pancréatiques
9. De coupe de moelle épinière
10. De neurone
11. De plaque motrice
12. Du cerveau, de profil et en coupe transversale
13. De la striation d'un muscle
14. De stomate
15. De grains d'amidon dans la cellule végétale

Liste du matériel de TP :

1. Loupe à main
2. Loupe binoculaire
3. Microscope de biologie
4. Microscope de géologie (polarisant)
5. Lames et lamelles
6. Eau iodée pour colorer l'amidon
7. Bleu de méthylène pour colorer le cytoplasme
8. HCl pour dissoudre les parois
9. HCl pour faire effervescence avec les calcaires

Liste des logiciels :

1. Latisbio
2. Eduanat2
3. Geniegen2 ou Anagène
4. Tectoglobe
5. Google Earth
6. Libmol
7. Phylogène
8. Sismolog
9. Excel