

Partie II : Raisonnement scientifique et communication écrite et graphique (15 points)

Exercice 1 (3 points)

La sarcopénie ou dystrophie musculaire liée à l'âge est caractérisée par la diminution progressive de la masse musculaire (dégénérescence musculaire) et la faiblesse musculaire. Elle apparait chez les personnes âgées limitant ainsi leur mobilité. Des recherches récentes ont montré qu'on peut traiter ces symptômes par une hormone protéique appelée l'apéline. Pour expliquer l'effet de cette hormone sur le muscle, on propose les données suivantes :

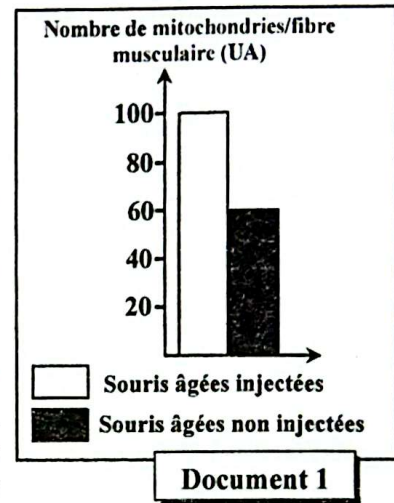
- **Donnée 1 :** On a réalisé des expériences au laboratoire lors d'une étude chez deux lots de souris âgées :
 - Lot 1 : souris âgées injectées par l'apéline ;
 - Lot 2 : souris âgées non injectées par l'apéline.

Le document 1 présente le nombre de mitochondries au niveau de la fibre musculaire chez les deux lots de souris.

1. En vous basant sur le document 1 : (0,5 pt)

- Comparez le nombre de mitochondries dans la fibre musculaire chez les deux lots de souris.
- Montrez la relation entre l'injection de l'apéline et le nombre de mitochondries dans la fibre musculaire.

- **Donnée 2 :** Pour étudier les effets de l'apéline sur le muscle, des chercheurs ont injecté cette hormone à des souris âgées pendant plusieurs jours et ils ont déterminé son action sur les enzymes du cycle de Krebs et de la membrane interne mitochondriale, ainsi que sur la consommation d'O₂ et la production d'ATP. Le document 2 présente les résultats obtenus avant et après l'injection. Le document 3 présente les sites d'action de l'apéline au niveau mitochondrial.

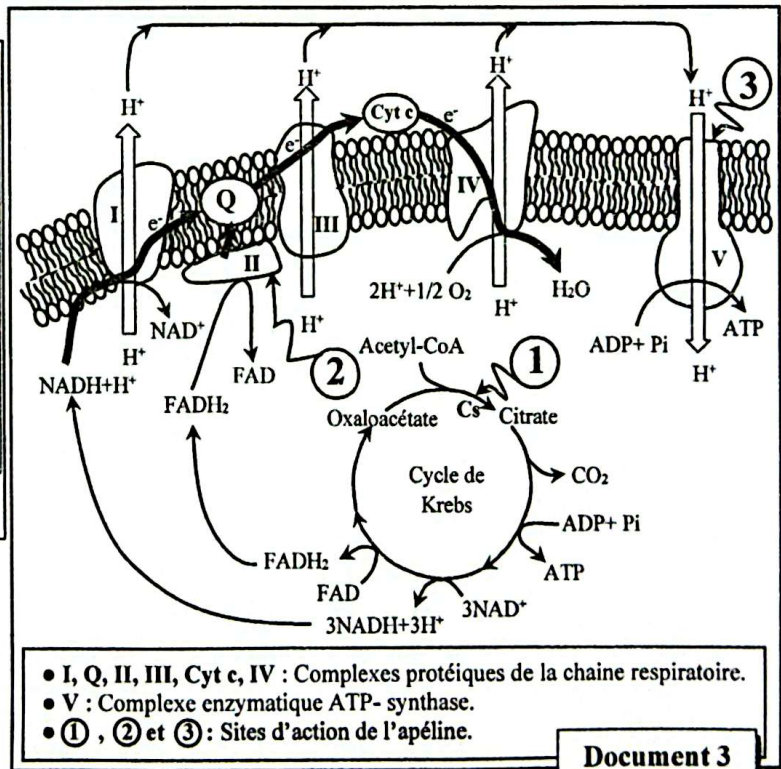


	Souris âgées avant l'injection	Souris âgées après l'injection
Activité de l'enzyme Citrate Synthase (Cs)	+	+++
Activité du complexe II	+	+++
Activité du complexe V	+	+++
Consommation d'O ₂ en (p.mol/s.mg)	0.18	0.28
Production d'ATP	+	+++

+ : Faible +++ : Forte

Document 2

2. En vous basant sur les documents 2 et 3, expliquez l'effet de l'apéline sur la consommation de dioxygène et la production de l'ATP chez les souris âgées après l'injection par l'apéline. (0,75 pt)



Document 3

• **Donnée 3** : La faiblesse musculaire est liée à la quantité de myosine musculaire. Le document 4 présente la quantité de la myosine et la force de la contraction des muscles des souris âgées avant et après l'injection de l'apéline.

3. En vous basant sur les données du document 4, **comparez** les résultats obtenus chez les souris âgées avant et après l'injection de l'apéline, puis **déduisez** l'effet de l'apéline sur la force de la contraction musculaire. (1 pt)

4. En vous basant sur les données précédentes, **montrez** les rôles de l'apéline dans le traitement de la sarcopénie. (0,75pt)

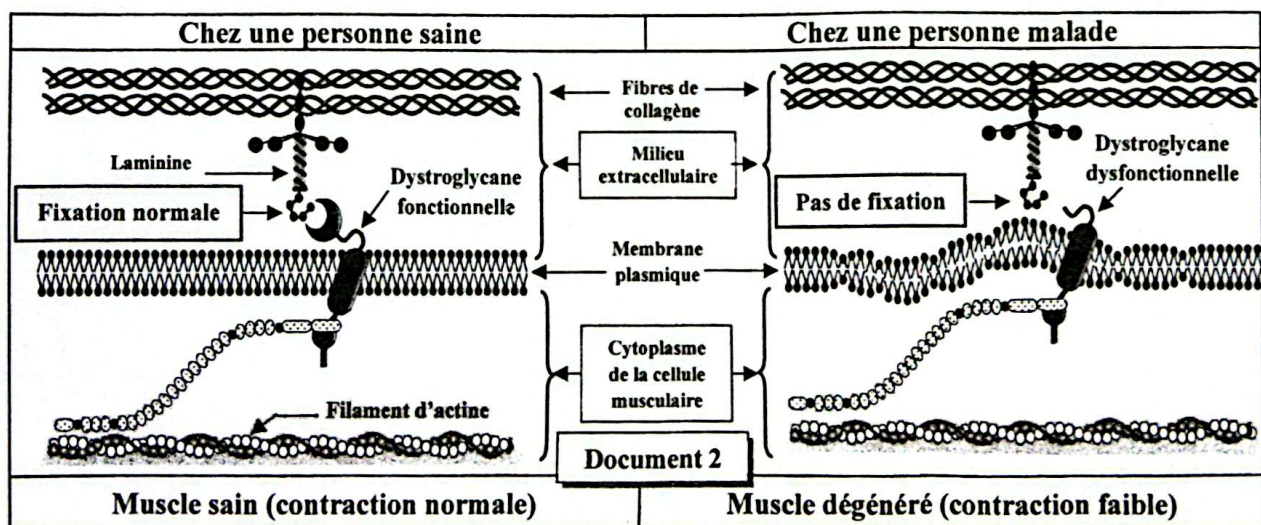
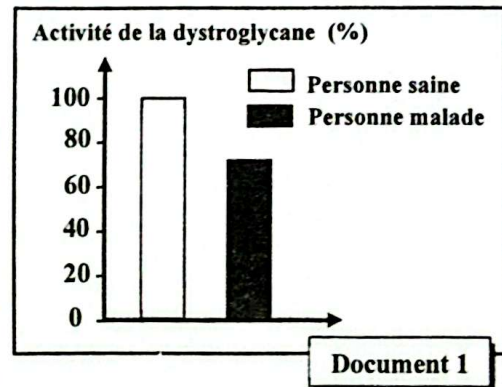
Document 4	Souris âgées avant l'injection de l'apéline	Souris âgées après l'injection de l'apéline
Quantité de la myosine dans le muscle (UA)	35	90
Force de la contraction musculaire (UA).	0.8	1

Exercice 2 (6 points)

La maladie de Walker-Warburg est une forme de dystrophie musculaire congénitale d'origine génétique. Elle se caractérise par une faiblesse musculaire, un retard du développement psychomoteur, une atteinte oculaire et des convulsions.

Pour comprendre l'origine génétique de cette maladie et son mode de transmission, on propose les données suivantes :

• **Donnée 1** : La maladie de Walker-Warburg est associée à une protéine de la membrane des cellules musculaires appelée la dystroglycane, impliquée dans la fixation des filaments d'actine aux fibres de collagène situées dans le milieu extracellulaire, afin d'assurer une contraction musculaire normale. Le document 1 présente la quantité de la protéine dystroglycane active chez une personne saine et chez une personne atteinte du syndrome de Walker-Warburg. Le document 2 présente un schéma simplifié de la relation entre les fibres de collagène (milieu extracellulaire) et les filaments d'actine au niveau de la cellule musculaire chez une personne saine et chez une personne malade.



1. En vous basant sur les documents 1 et 2, **comparez** l'activité de la protéine dystroglycane chez la personne saine et chez la personne malade, puis **montrez** la relation protéine - caractère héréditaire. (0,75pt)

• **Donnée 2** : Les recherches ont montré que la synthèse de la protéine dystroglycane est contrôlée par un gène portant le nom DAG1. Le document 3 présente deux fragments de brins non transcrits de deux allèles du gène DAG1: l'un chez une personne saine et l'autre chez une personne atteinte du syndrome de Walker-Warburg. Le document 4 présente le tableau du code génétique.

Numéros des triplets	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Fragment de l'allèle chez une personne saine.	GGCCCGGGAAATGCAAAAAGGTGGTG								
	sens de lecture →								
Fragment de l'allèle chez une personne atteinte.	GGCCCGGGAAATGAAAAAGGTGGTG								
	sens de lecture →								

Document 3

2. En vous basant sur les documents 3 et 4, donnez les séquences d'ARNm et d'acides aminés correspondant à chacun des fragments des allèles DAG1 chez la personne saine et chez la personne malade, puis expliquez l'origine génétique du syndrome de Walker-Warburg. (1,75 pts)

1 ^{ère} lettre	2 ^{ème} lettre			3 ^{ème} lettre					
	U	C	A		G				
U	UUU	Phe	UCU	Ser	UAU	Tyr	UGU	Cys	U
	UUC		UCC		UAC		UGC		C
	UUA	Leu	UCA	STOP	UAA	STOP	UGA	STOP	A
	UUG		UCG		UAG		UGG		G
C	CUU	Leu	CCU	Pro	CAU	His	CGU	Arg	U
	CUC		CCC		CAC		CGC		C
	CUA		CCA		CAA	CGA	A		
	CUG		CCG		CAG	CGG	G		
A	AUU	Ile	ACU	Thr	AAU	Asn	AGU	Ser	U
	AUC		ACC		AAC		AGC		C
	AUA	ACA	AAA		AGA	A			
	AUG	ACG	AAG		AGG	G			
G	GUU	Val	GCU	Ala	GAU	Ac.asp	GGU	Gly	U
	GUC		GCC		GAC		GGC		C
	GUA		GCA		GAA	GGA	A		
	GUG		GCG		GAG	GGG	G		

Document 4

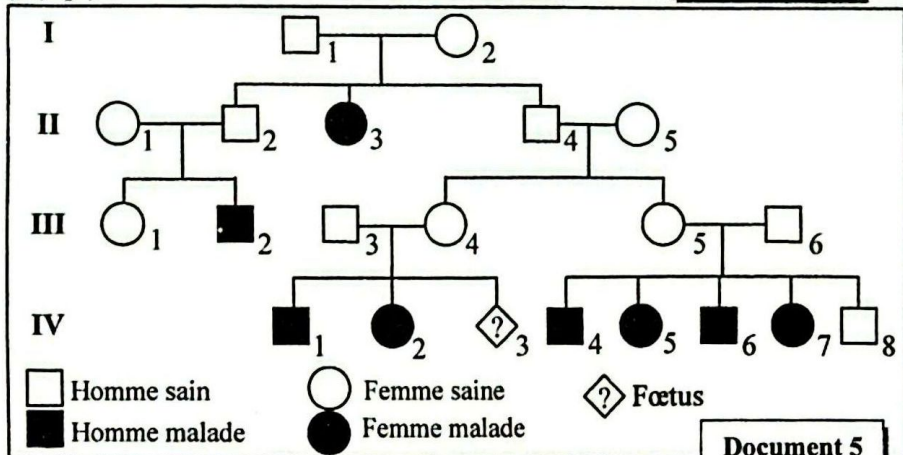
3. En vous basant sur le document 5, montrez que l'allèle responsable de la maladie est récessif et porté par un chromosome non sexuel (autosome). (1 pt)

4. En vous basant sur le document 5 : (1 pt)

a. Donnez en justifiant la réponse, les génotypes des deux individus III₃ et III₄.

b. Déterminez la probabilité pour que le fœtus IV₃ soit sain, justifiez votre réponse en vous aidant d'un échiquier de croisement.

NB : Utiliser les symboles M et m pour désigner les allèles du gène étudié.



Document 5

• **Donnée 4** : Des études ont montré que la fréquence du syndrome de Walker-Warburg dans la population mondiale est de 1/100000. **NB** : Utiliser cinq (5) chiffres après la virgule.

5. Sachant que cette population obéit à la loi de Hardy-Weinberg (population équilibrée). (1,5 pts)

a. Calculez la fréquence de l'allèle anormal (muté) et celle de l'allèle normal (sauvage).

b. Calculez la fréquence des individus sains porteurs de l'allèle responsable de la maladie dans la population.

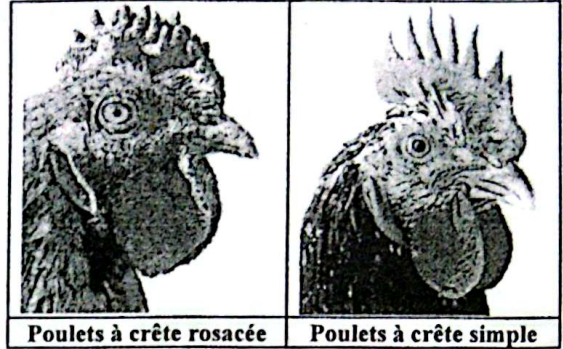
Exercice 3 (3 points)

Chez les poulets, la crête peut avoir des couleurs et des formes différentes :

- Forme simple ou rosacée (en forme de rose);
- Couleur rouge ou rose.

Pour déterminer le mode de transmission de ces deux caractères, on propose les croisements suivants :

- 1^{er} Croisement : on croise des individus à crête rosacée et des individus à crête simple, on obtient une descendance composée uniquement d'individus à crête rosacée.



Poulets à crête rosacée

Poulets à crête simple

NB : le croisement inverse donne les mêmes résultats.

1. Déterminez le mode de transmission du caractère relatif à la forme de la crête. (0,5 pt)

Utiliser les symboles *R* et *r* pour représenter les allèles du gène responsable de la forme de la crête.

- 2^{ème} Croisement : on croise des individus à crête de couleur rose entre eux, on obtient une descendance composée de :

- 2/3 individus à crête de couleur rose ;
- 1/3 individus à crête de couleur rouge.

2. En vous basant sur les résultats de ce 2^{ème} croisement :

- Déterminez le mode de transmission du caractère relatif à la couleur de la crête. (0,5 pt)
- En vous aidant d'un échiquier de croisement, expliquez les résultats obtenus. (0,5 pt)

NB : Utiliser les symboles *A* et *a* pour représenter les allèles du gène responsable de la couleur de la crête.

- 3^{ème} Croisement : on croise des individus à crête rosacée et de couleur rose avec des individus à crête simple et de couleur rouge, on obtient une génération F₁ composée de :

- 50 % d'individus à crête rosacée et de couleur rose ;
- 50 % d'individus à crête rosacée et de couleur rouge.

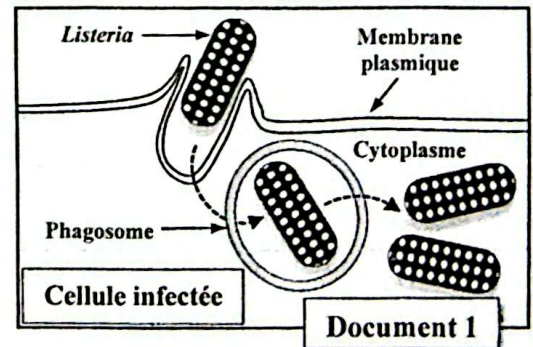
3. Donnez les génotypes possibles des parents de ce 3^{ème} croisement. (0,5 pt)

- 4^{ème} Croisement : on croise des individus de la génération F₁ : l'un à crête rosacée et de couleur rose et l'autre à crête rosacée et de couleur rouge.

4. Considérant que les deux gènes sont indépendants et en vous aidant d'un échiquier de croisement, donnez les résultats attendus après ce 4^{ème} croisement. (1 pt)

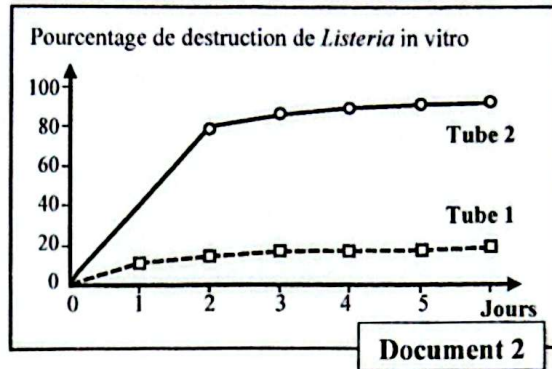
Exercice 4 (3 points)

La listériose est une maladie grave causée par la bactérie *Listeria monocytogenes*. Cette bactérie se propage et prolifère dans l'organisme, causant des infections comme des méningites et des infections du cerveau. Au cours de l'infection, *Listeria monocytogenes* produit des substances qui lui permettent de se multiplier à l'intérieur de nombreuses cellules de l'organisme, d'où elle est qualifiée de bactérie endogène (document 1). Afin d'élucider certains aspects de la réponse immunitaire dirigée contre la *Listeria*, on propose les données suivantes:



- **Donnée 1** : In vitro, des macrophages sont isolés à partir de souris, qui n'ont pas été préalablement infectées par *Listeria monocytogenes* (souris naïves). Ces macrophages sont ensuite répartis dans deux tubes à essai :

- **Tube 1** : contient les macrophages et la bactérie *Listeria monocytogenes*.
 - **Tube 2** : contient les macrophages et la bactérie *Listeria monocytogenes* ainsi que, des interleukines secrétées par les lymphocytes T4 spécifiques à cette bactérie.
- On suit le pourcentage de la destruction des bactéries en fonction du temps. Le document 2 présente les résultats obtenus.
1. En vous basant sur le document 2, comparez le pourcentage de destruction de *Listeria* dans les deux tubes, puis déduisez la condition nécessaire à la destruction de cette bactérie par les macrophages. (1pt)

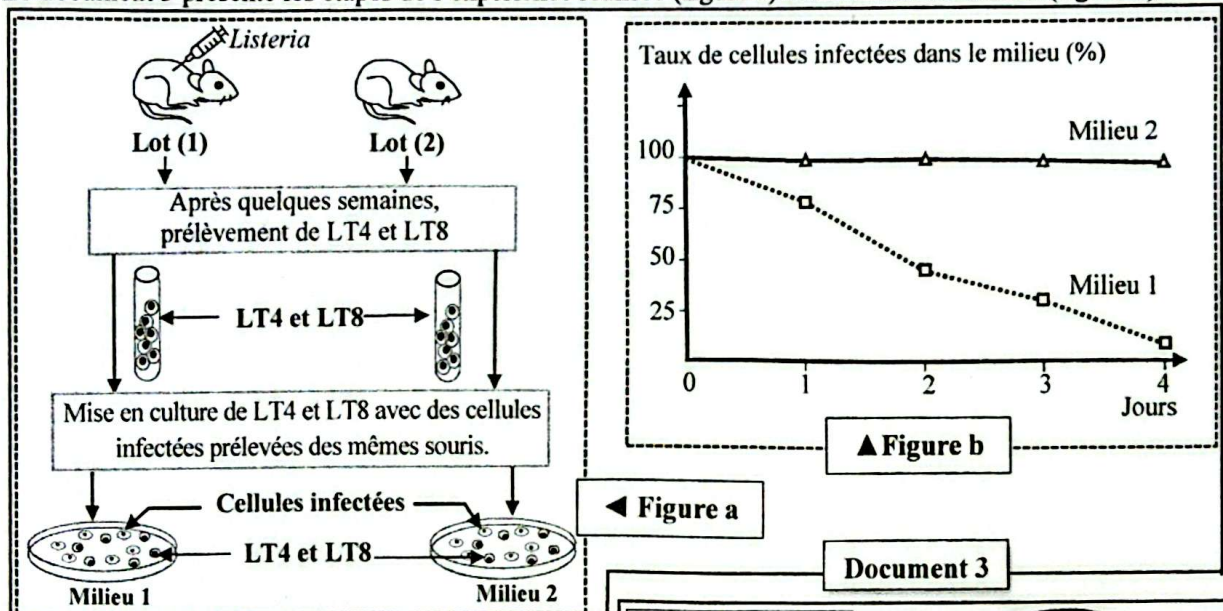


• **Donnée 2:** Parfois *Listeria monocytogenes* échappe à la phagocytose et se retrouve dans le cytoplasme des cellules hôtes (document 1), dans ce cas le système immunitaire met en œuvre un autre mécanisme pour lutter contre les cellules infectées par *Listeria*.

Pour étudier ce mécanisme, on a réalisé une expérience sur deux lots de souris:

- **Lot 1** : souris injectées par une dose non mortelle de la bactérie *Listeria monocytogenes*.
- **Lot 2** : souris non injectées par la bactérie *Listeria monocytogenes*.

Le document 3 présente les étapes de l'expérience réalisée (figure a) et les résultats obtenus (figure b).

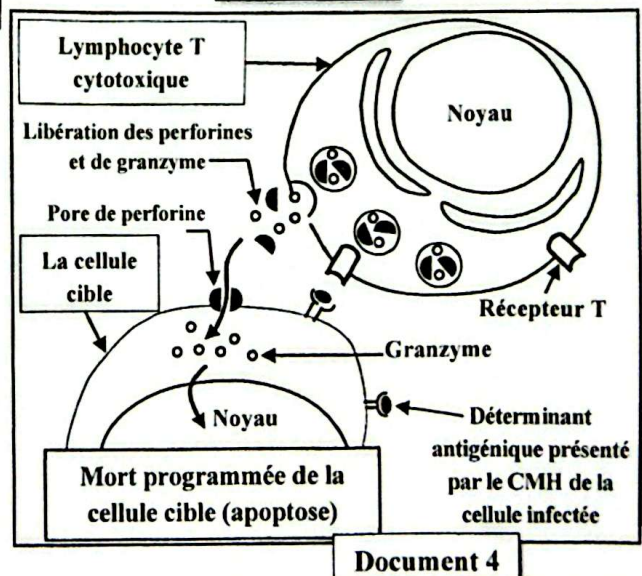


2. A partir des données du document 3 : (1pt)

- Décrivez la variation du taux de cellules infectées par *Listeria*, puis déterminez la condition nécessaire à la destruction des cellules infectées.
- Déduisez la nature de la réponse immunitaire dirigée contre *Listeria*.

Le document 4 présente un schéma montrant le mécanisme de la destruction des cellules cibles infectées par la bactérie.

3. En vous basant sur le document 4, expliquez le mécanisme par lequel les lymphocytes T spécifiques détruisent les cellules infectées par *Listeria*. (1pt)



** FIN **

