

BACCALAURÉAT BLANC N°2

EPREUVE D'ENSEIGNEMENT DE SPÉCIALITÉ

27 JANVIER 2023

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

DURÉE DE L'ÉPREUVE : 3H30

**L'usage de la calculatrice n'est pas autorisé.
Dès que ce sujet vous est remis, assurez-vous qu'il est complet.
Ce sujet comporte 5 pages, numérotées de 1 à 5.**

Sujet 1 – Réponse argumentée – 10 points

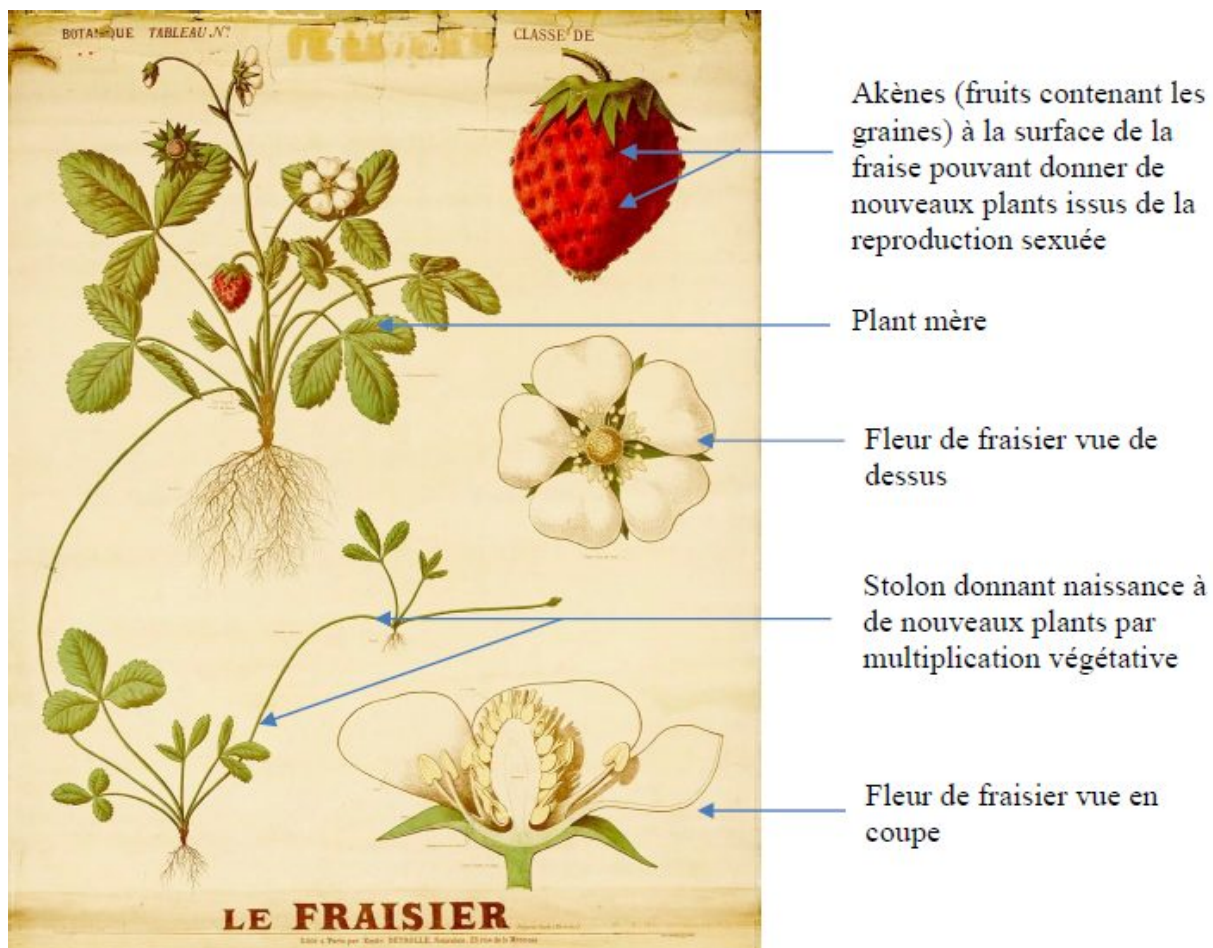
La reproduction et la colonisation chez les plantes à fleurs

Des plantes à fleurs ont recours à plusieurs modes de reproduction afin de coloniser les milieux de vie. Elles peuvent ainsi envahir des milieux proches ou plus éloignés dans des temps plus ou moins longs.

Montrer comment les modalités de reproduction chez les plantes à fleurs leur permettent de coloniser les milieux de vie.

Vous rédigerez un texte argumenté. On attend que l'exposé soit étayé par des expériences, des observations, des exemples ... éventuellement issus du document proposé.

Document – Modalités de reproduction chez le fraisier



Source : Affiche originale @Emile Deyrolle – Paris

Sujet 2 – Étude de documents – 10 points

La dystrophie myotonique de Steinert

La maladie de Steinert ou dystrophie myotonique de type 1 (DM1), est une maladie rare, d'origine génétique où le gène DMPK a été identifié comme responsable. Cette maladie affecte les muscles, qui, non sollicités, s'affaiblissent (dystrophie) et qui se relâchent mal après contraction (myotonie). Elle touche également d'autres organes.

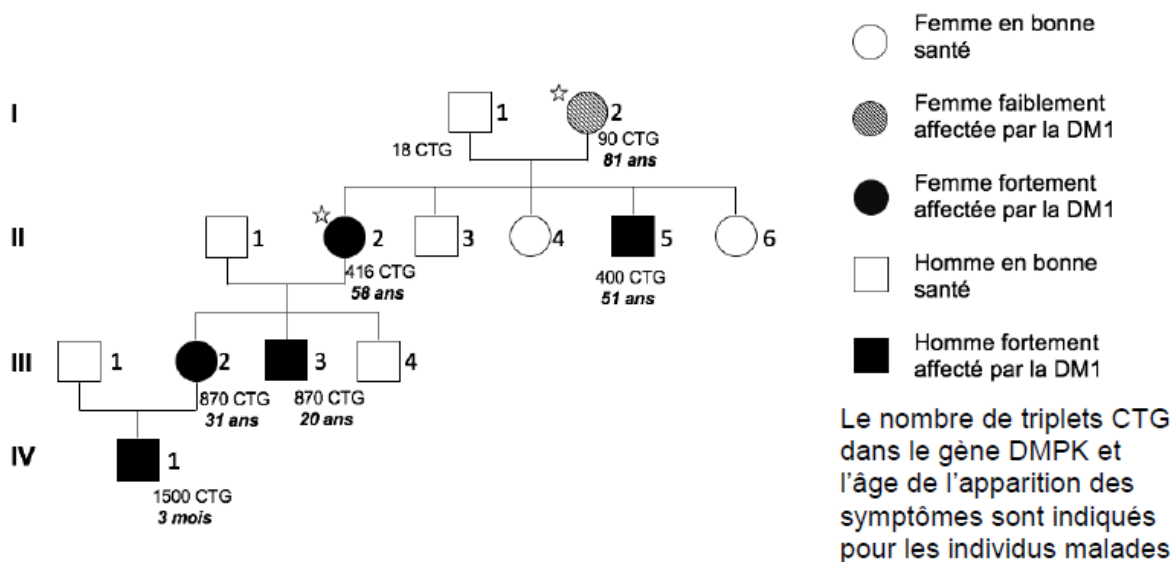
Expliquer, dans le cas particulier de la DM1, en quoi l'utilisation du système enzymatique CRISPR/Cas9 peut constituer un espoir thérapeutique.

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

DOCUMENT 1 : Caractéristiques génétiques d'une famille atteinte de la dystrophie myotonique de Steinert (DM1)

Les médecins distinguent différentes formes de DM1 en fonction de l'âge du patient au début de la maladie. La maladie peut ainsi être congénitale, infantile, juvénile, adulte ou tardive.

Plus les manifestations de la maladie sont précoces, plus les symptômes sont marqués et aggravés. Une famille concernée par cette myopathie est représentée dans l'arbre généalogique ci-dessous :



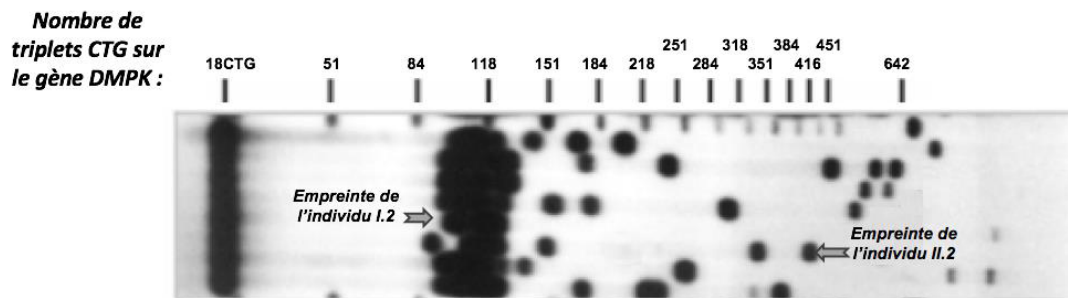
D'après Hamziet al., 2010

☆ | Ce symbole concerne les individus étudiés dans le document 2.

DOCUMENT 2 – Électrophorèse du gène DMPK

Plusieurs individus ont effectué un test génétique par électrophorèse sur le gène DMPK.

Les résultats des individus I.2 et II.2 y sont indiqués par des flèches.



Nombre de répétitions du triplet CTG :

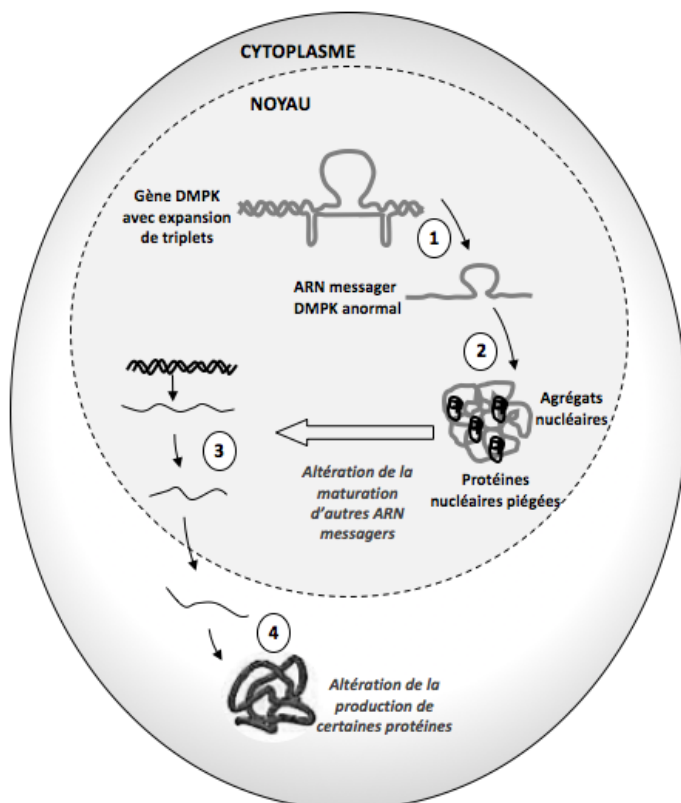
- Inférieur ou égal à 20 : allèle sain, phénotype normal ;
- Compris entre 20 et 100 : allèle responsable de la forme adulte ou tardive de la maladie ;
- Supérieur à 100 : allèle responsable de la forme juvénile de la maladie.

D'après G.Gourdon, Inserm, 2019, modifié

DOCUMENT 3 – Conséquences des répétitions du triplet CTG dans le gène DMPK

Dans la DM1, les répétitions élevées de triplets CTG, au niveau de l'ADN, sont transcrites dans les ARN messagers (1). Ces ARN trop longs ne sortent plus du noyau, mais au contraire s'y accumulent constituant des agrégats nucléaires (2). Les ARN messagers anormaux fixent et piègent diverses protéines nucléaires les empêchant de jouer leur rôle (3).

L'altération de la production de certaines protéines induit un dysfonctionnement cellulaire (4).

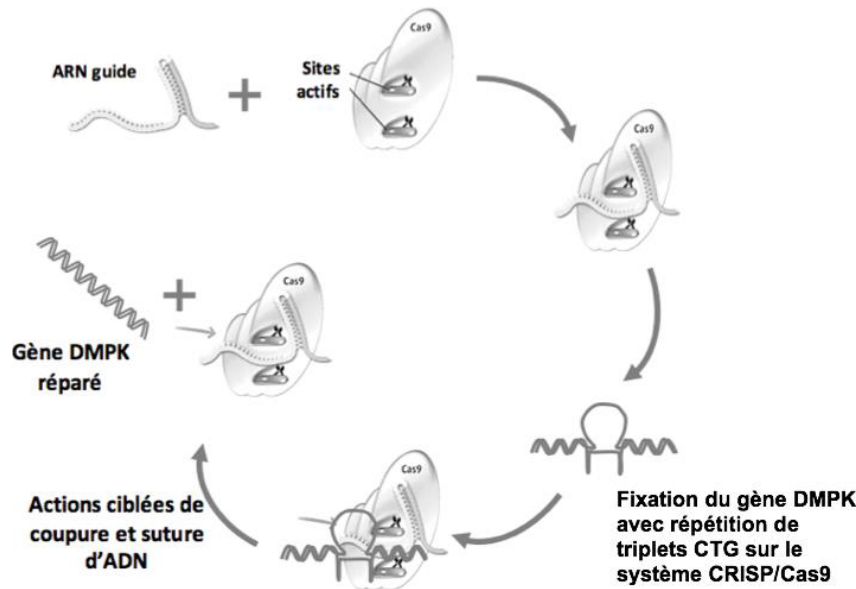


AFM-Telethon, M.Gilles, Juin 2020, modifié

DOCUMENT 4 – Une utilisation du système enzymatique CRISP/Cas9

CRISP/Cas9 est un outil moléculaire qui ouvre de nouvelles perspectives pour des travaux concernant l'ADN. Un ARN "guide" se fixe à une séquence cible de l'ADN dont il est complémentaire. La nucléase Cas9 coupe alors la double hélice d'ADN de la région ciblée.

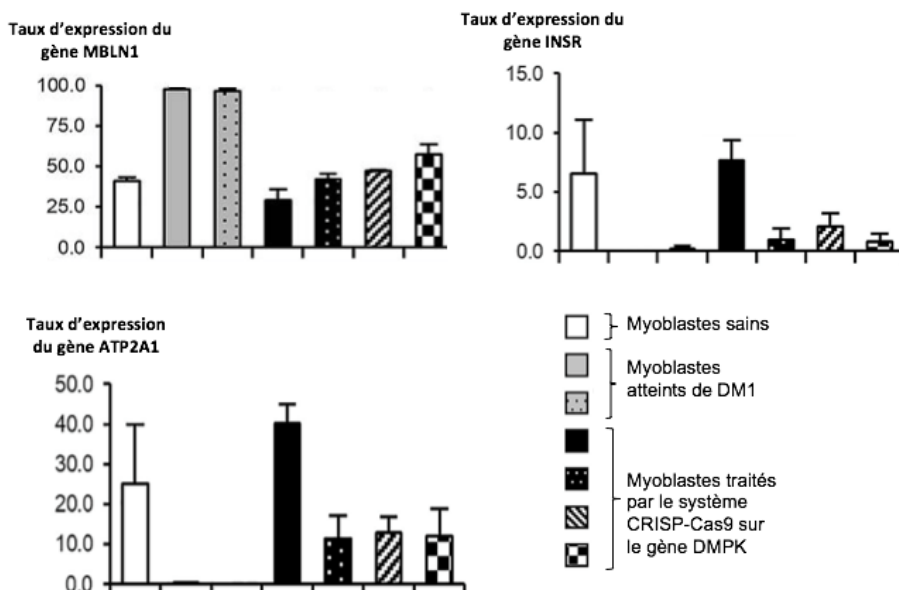
L'association de l'ARN "guide" et de la nucléase Cas9 permet ainsi de réparer la région d'ADN ciblée.



D'après édition du génome pour la DM1- Genethon, A. Buj Bello, juin 2020, modifié

DOCUMENT 5 – Efficacité du système Crisp-Cas9 sur l'expression de différents gènes

Le gène DMPK qui est la cible du traitement enzymatique Crisp-Cas9, contrôle l'expression d'autres gènes. Ainsi trois gènes s'expriment dans les myoblastes sains sous le contrôle du gène DMPK : MBLN1, INSR et ATP2A1. On évalue leur niveau d'expression dans des myoblastes d'individus sains et d'individus atteints de myopathie de Steinert, traités ou non par l'action enzymatique Crisp-Cas9.



Les barres horizontales au sommet des histogrammes indiquent la marge d'erreur.

D'après G. Gourdon, Aout 2019