

BACCALAURÉAT GÉNÉRAL

Session 2010

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

Série S

Durée de l'épreuve : 3 heures 30

coefficient : 6

ENSEIGNEMENT OBLIGATOIRE

L'usage de la calculatrice n'est pas autorisé.

Dès que le sujet vous est remis, assurez-vous qu'il est complet.

Ce sujet comporte 5 pages, numérotées de 1/5 à 5/5.

PARTIE I (8 points)
RESTITUTION ORGANISEE DES CONNAISSANCES
La convergence lithosphérique et ses effets

Les marges actives sont caractérisées par l'alignement de nombreux volcans sur la plaque chevauchante.

Après avoir rappelé les caractéristiques des manifestations de ce type de volcanisme et la nature des roches produites, expliquez la formation des magmas des zones de subduction.

L'exposé (introduction, développement, conclusion) sera accompagné d'un schéma permettant de situer les phénomènes présentés.

PARTIE II – Exercice 1 (3 points)
EXPLOITATION D'UN DOCUMENT POUR RESOUDRE UN
PROBLEME
Immunologie

Le suivi de patients infectés par le virus VIH a permis de penser qu'existe une relation entre l'évolution précoce de la charge virale et la survenue d'un SIDA déclaré en l'absence de traitement.

Exploitez le document proposé pour confirmer ou infirmer cette hypothèse.

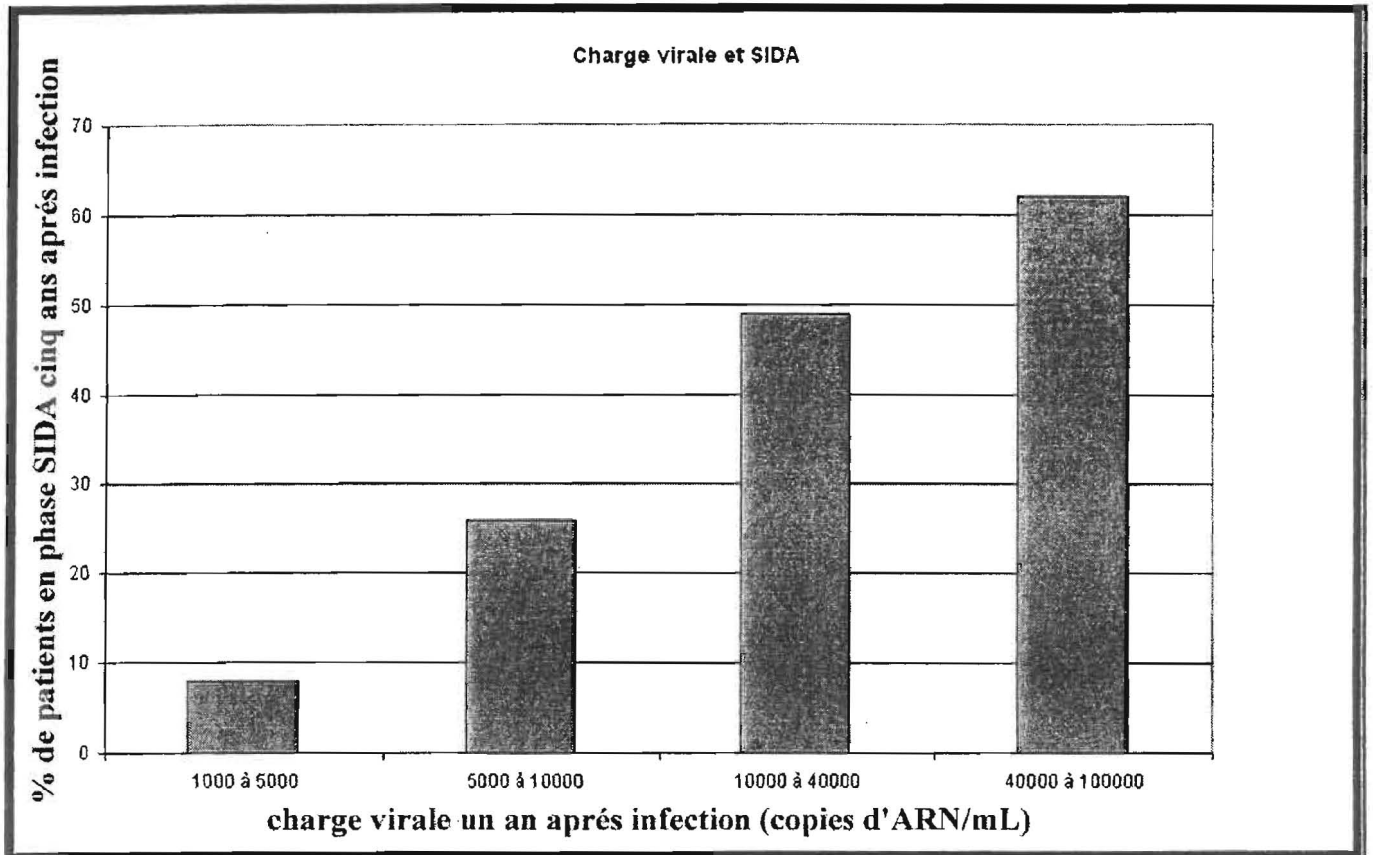
PARTIE II – Exercice 2 (5 points)
MISE EN RELATION DE DONNEES DOCUMENTAIRES ET DE
CONNAISSANCES POUR RESOUDRE UN PROBLEME
Procréation

On assiste depuis les dernières décennies à une augmentation des anomalies de la différenciation de l'appareil génital mâle et du cancer du testicule, ainsi qu'à une diminution quantitative et qualitative de la production de spermatozoïdes.

A partir de l'exploitation des documents et de vos connaissances, montrez comment les œstrogènes ou les molécules agonistes des œstrogènes altèrent physiologiquement le développement de l'appareil génital mâle.

Une molécule agoniste des œstrogènes est une molécule interagissant avec un récepteur membranaire des œstrogènes et activant celui-ci.

PARTIE II – Exercice 1



D'après J. P. Revillard Immunologie De Boeck, 1999.

PARTIE II – Exercice 2

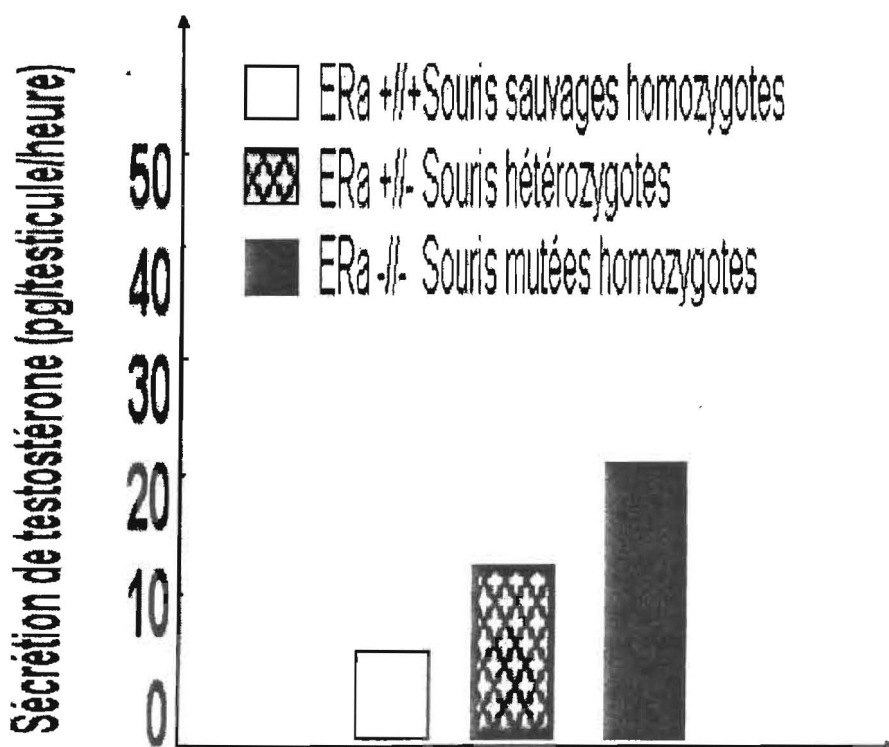
1. Des études montrent que les fils de femmes traitées, au cours des années 50-70, pendant leur grossesse par le distilbène ou diéthylstilbestrol (DES), un agoniste fort des œstrogènes, présentent une augmentation de malformations génitales, d'altération de la descente testiculaire et de cancers testiculaires ainsi qu'une altération de la qualité du sperme.
2. De très nombreuses données font apparaître que, chez les rongeurs, les mâles exposés *in utero* ou pendant la période néonatale à des œstrogènes et agonistes (DES, éthyniloestradiol, bisphénol A...) développent également une altération de la descente testiculaire et une réduction plus ou moins importante de la production de spermatozoïdes.

Document 1 : Les données cliniques et expérimentales

On sait que des récepteurs des œstrogènes notés ER α sont présents dans le testicule dès les premiers stades de différenciation. ER α a ainsi été détecté dans la gonade indifférenciée dès 10 jours de gestation chez la souris; ce récepteur est localisé dans les cellules interstitielles de Leydig des testicules fœtaux de rongeurs.

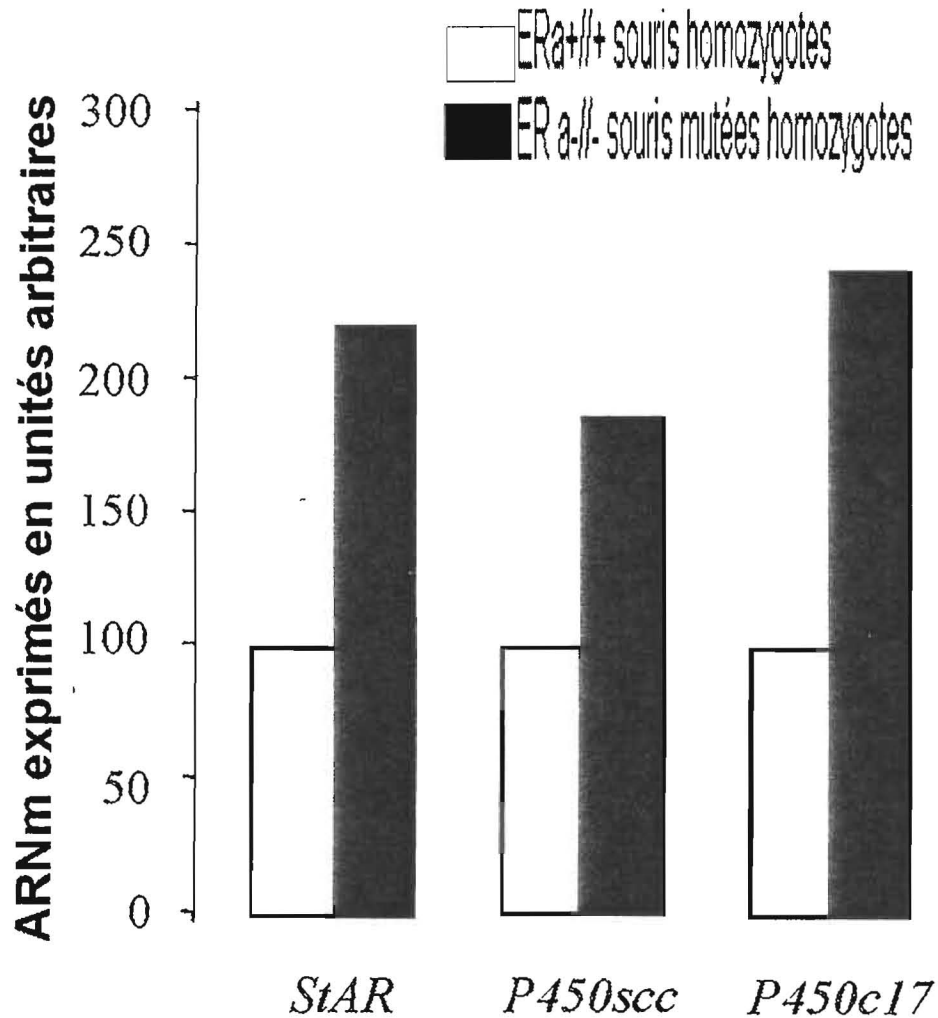
Le développement fœtal et néonatal du testicule chez des souris sauvages et mutées a été étudié en présence de DES.

Des testicules de souris prélevés à 13 jours et demi de gestation sont placés en culture pendant 72h dans un milieu contenant du DES. Le milieu de culture est renouvelé chaque 24h et la concentration en testostérone contenue dans le milieu est mesurée.



Document 2 : Sécrétion « in vitro » de testostérone par des testicules fœtaux

On évalue la quantité d'ARN messager exprimés dans les cellules interstitielles des testicules fœtaux placés en culture pendant 72h dans un milieu contenant du DES.



StAR, P450scc et P450c17 sont trois protéines impliquées dans la synthèse de la testostérone.

Document 3 : Synthèse des ARNm correspondant aux protéines StAR, P450scc, et P450c17 dans le cytoplasme des cellules interstitielles de Leydig des testicules fœtaux de souris sauvages et homozygotes mutées

Source : d'après Géraldine Delbès et al in « Endocrinology », 2005.