

الامتحان الوطني الموحد للبكالوريا
المسالك الدولية
الدورة العادية 2025



XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX-XXXX

مخاض الإجابة

NR - 32F

3h

مدة الإجاز

علوم الحياة والأرض

المادة

7

المعامل

شعبة العلوم التجريبية مسلك علوم الحياة والأرض (خيار فرنسية)

الشعبة أو المسلك

Question	Les éléments de réponse	Note
Partie I : Restitution des connaissances (5 points).		
I	<p>a. Deux différences entre le granite intrusif et le granite d'anatexie 0,5pt Accepter deux différences en tenant compte les critères suivants : l'origine du granite, la relation avec le métamorphisme, l'étendue géographique, les conditions de formation.</p> <p>b. Deux différences entre la lithosphère océanique et la lithosphère continentale 0,5pt Accepter deux différences en tenant compte des critères suivants : l'épaisseur, la densité, la composition, l'âge et la localisation.</p>	1pt
II	(1,c) ; (2,d) ; (3,a) ; (4,b)..... 0,5pt x 4	2pts
III	a- vrai ; b- vrai ; c- faux ; d- vrai.0.25pt x 4	1pt
IV	<p>• Nom de la structure : Nappe de charriage ; 1- klippe ; 2- fenêtre ; 3- faille inverse (chevauchement). 0.25pt x 4</p>	1pt
Partie II : Raisonnement scientifique et communication écrite et graphique (15 points).		
Exercice 1 (3points)		
1	<p>a – Comparaison : 0.25pt Chez les souris âgées injectées par l'apéline, le nombre de mitochondries par fibre musculaire est très élevé (100 UA) par rapport aux souris âgées non injectées (60 UA).</p> <p>b – La relation : 0.25pt L'injection de l'apéline induit une augmentation du nombre de mitochondries par fibre musculaire</p>	0.5pt
2	<p>• Explication : Injection de l'apéline provoque :3x0.25pt</p> <p>- Au niveau du cycle de Krebs : augmentation de l'activité de l'enzyme citrate synthase → activation du cycle de Krebs → augmentation de la production du pouvoir réducteur (NADH,H⁺ et FADH₂);</p> <p>- Au niveau de la chaîne respiratoire : activation du complexe II → flux d'électrons → augmentation de la consommation du dioxygène.</p> <p>- Au niveau de l'ATP synthase : activation du complexe V (ATP synthase) → retour des protons H⁺ à travers le canal → phosphorylation de l'ADP en ATP → augmentation de la production de l'ATP.</p>	0.75pt
3	<p>• Comparaison : 0,5 pt</p> <p>▪ Avant l'injection d'apéline, la concentration en myosine au niveau musculaire est relativement basse (35 UA). Après l'injection, elle augmente significativement pour atteindre 90 UA.</p>	1pt



	<ul style="list-style-type: none"> Avant l'injection d'apéline, la force de contraction musculaire est relativement basse (0,8 UA). Après l'injection, elle augmente significativement pour atteindre 1UA. <p>• Déduction : 0.5 pt Injection de l'apéline → augmentation de la quantité de la myosine → augmentation de la force musculaire.</p>	
4	<p>• Les rôles de l'apéline : L'apéline permet le traitement des symptômes de la sarcopénie par :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Augmentation du nombre de mitochondries ; - Augmentation de la production de l'ATP ; - Augmentation de la quantité de la myosine → augmentation de la force musculaire. 	0.75pt
Exercice 2 (6 points)		
1	<p>• Comparaison : 0.25 pt Chez la personne malade, l'activité de la protéine dystroglycane est faible (70%) alors que chez la personne saine elle est à sa valeur maximale (100%).</p> <p>• Relation protéine – caractère : 0.5 pt</p> <ul style="list-style-type: none"> Activité normale de la protéine dystroglycane → fixation des filaments d'actine aux fibres de collagène → contraction normale du muscle → personne saine (<i>Caractère héréditaire</i>). Dysfonctionnement de la protéine dystroglycane → pas de fixation des filaments d'actine aux fibres de collagène → dégénérescence du muscle → Personne malade (<i>Caractère héréditaire</i>). 	0.75 pt
2	<ul style="list-style-type: none"> Chez la personne saine : 0.5pt <ul style="list-style-type: none"> - ARNm : GGC CCG GGA AAU GCA AAA AAG GUG GUG - Séquence des acides aminés : Gly - Pro - Gly -Asn - Ala -Lys -Lys -Val -Val Chez la personne malade : 0.5pt <ul style="list-style-type: none"> - ARNm : GGC CCG GGA AAU GAA AAA AGG UGG UG - Séquence des acides aminés : Gly - Pro - Gly -Asn -Ac.glu -Lys -Arg -Trp Origine de la maladie : 0.75pt <ul style="list-style-type: none"> - Mutation par délétion du 2^{ème} nucléotide C du triplet 5 dans le brin non transcrit (<i>accepter aussi : délétion de G du triplet 5 au niveau du brin transcrit</i>). - Modification du cadre de lecture des codons à partir du lieu de la délétion. - Protéine dystroglycane modifiée dysfonctionnelle (faible activité) → apparition de la maladie. 	1.75pts
3	<p>Accepter toute réponse logique et possible.</p> <ul style="list-style-type: none"> Le couple (I₁ x I₂) sain a donné naissance à la fille II₃ atteinte montre que l'allèle responsable de la maladie est récessif noté (m) et l'allèle normal est dominant noté (M) 0,25pt La présence de femmes atteintes montre que l'allèle n'est pas porté par le chromosome Y 0,25pt La présence de la fille II₃ atteinte issue d'un père sain montre que l'allèle n'est pas porté par le chromosome X 0,25pt <p>→ Donc l'allèle responsable du syndrome Walker Warburg est porté par un autosome. 0,25pt</p>	1pt



4

a - Les génotypes des individus III₃ et III₄ :

Ce sont des parents sains hétérozygotes qui ont donné naissance aux individus IV₁ et IV₂ malades. Donc leur génotypes est M//m. 0,5pt

b - La probabilité pour que le fœtus IV₃ soit sain :

Parents : III₃♂ x III₄♀
Phénotypes : [M] x [M]
Génotypes : M//m x M//m
Gamètes : ½M/ ; ½ m/ x ½M/ ; ½m/
Echiquier de croisement :0,25pt

	♂	½ M/	½ m/
♀		M//M ¼ [M]	M//m ¼ [M]
		M//m ¼ [M]	m//m ¼ [m]

→ La probabilité pour que le fœtus IV₃ soit sain est ¾ (75%)0,25pt

1pt

5

a- Calcul de la fréquence de l'allèle normal et la fréquence de l'allèle anormal

- La fréquence de l'allèle anormal (m) : 0,5pt

Le génotype d'un individu atteint est : mm

$$f(mm) = 1/100\ 000 = q^2$$

$$f(m) = q = \sqrt{1/100000} = 0.00316$$

- La fréquence de l'allèle normal (M) : 0,5pt

$$p+q = 1 ; p = 1 - q$$

$$f(M) = p = 1 - 0.00316 = 0.99684$$

b- Calcul de la fréquence d'un individu sain porteur : 0,5pt

Un individu sain porteur est hétérozygote a pour génotype Mm ;

$$f(Mm) = 2pq = 2 \times 0.99684 \times 0.00316 = 0.00630$$

1,5pt

Exercice 3 (3 points)

1

• **Mode de transmission du caractère relatif à la forme de la crête : 0, 5pt**

- Cas d'un monohybridisme ;

- La descendance est homogène, selon la 1^{ère} loi de Mendel les parents sont de races pures ;

- L'apparition du caractère parental « crête rosacée » chez la génération F₁ montre que l'allèle responsable du caractère crête rosacée est dominant noté (R) et l'allèle responsable du caractère crête simple est récessif noté (r) (cas de dominance totale).

0,5pt

2

a- Mode de transmission du caractère relatif à la couleur de la crête : 0,5pt

- Cas d'un monohybridisme ;

- La descendance de ce croisement est hétérogène, les parents sont hybrides ;

- Les individus à crêtes roses sont hétérozygotes possèdent les deux allèles donc l'allèle responsable du caractère crête rose est dominant noté (A) et l'allèle responsable du caractère crête rouge est récessif noté (a) (cas de dominance totale).

- Les pourcentages obtenus montrent qu'il s'agit d'un gène létal.

NB : Acceptez l'apparition du caractère crête rouge dans la descendance montre que l'allèle responsable du caractère crête rouge est récessif (a).



b – Explication :0,5pt

Parents : P x P
Phénotypes : [A] x [A]
Génotypes : A//a x A//a
Gamètes : $\frac{1}{2}$ A/ et $\frac{1}{2}$ a/ x $\frac{1}{2}$ A/ et $\frac{1}{2}$ a/

Echiquier de croisement :

	♂	$\frac{1}{2}$ A/	$\frac{1}{2}$ a/
♀	$\frac{1}{2}$ A/	A//A $\frac{1}{4}$ [A]	A//a $\frac{1}{4}$ [A]
	$\frac{1}{2}$ a/	A//a $\frac{1}{4}$ [A]	a//a $\frac{1}{4}$ [a]

→ Résultats théoriques: $\frac{3}{4}$ [A] et $\frac{1}{4}$ [a] ne sont pas en concordance avec les résultats expérimentaux $\frac{2}{3}$ [A] et $\frac{1}{3}$ [a], car il s'agit d'un gène létal, responsable de la mort des individus homozygotes A//A.

1pt

• **Les génotypes possibles des parents du 3^{ème} croisement :**

▪ **Si les deux gènes sont indépendants :** 0,25pt

Parents	[RA]	[ra]
Génotypes	R//R A//a	r//r a//a

3

▪ **Si les deux gènes sont liés :** 0,25pt

Parents	[RA]	[ra]
Génotypes	$\frac{R}{r} \frac{A}{a}$	$\frac{r}{r} \frac{a}{a}$

0,5pt

• **Résultats théoriques attendus :**

Parents : F₁ x F₁
Phénotypes : [RA] x [Ra]
Génotypes : R//r A//a x R//r a//a
Gamètes : $\frac{1}{4}$ R/A/ et $\frac{1}{4}$ R/a/ x $\frac{1}{2}$ R/a/ et $\frac{1}{2}$ r/a/
et $\frac{1}{4}$ r/A/ et $\frac{1}{4}$ r/a/

Echiquier de croisement :0,75pt

4

	F ₁	$\frac{1}{4}$ R/A/	$\frac{1}{4}$ R/a/	$\frac{1}{4}$ r/A/	$\frac{1}{4}$ r/a/
F ₁	$\frac{1}{2}$ R/a/	$\frac{1}{8}$ R//R A//a [RA]	$\frac{1}{8}$ R//R a//a [Ra]	$\frac{1}{8}$ R//r A//a [RA]	$\frac{1}{8}$ R//r a//a [Ra]
	$\frac{1}{2}$ r/a/	$\frac{1}{8}$ R//r A//a [RA]	$\frac{1}{8}$ R//r a//a [Ra]	$\frac{1}{8}$ r//r A//a [rA]	$\frac{1}{8}$ r//r a//a [ra]

→ Résultats théoriques attendus: $\frac{3}{8}$ [RA] , $\frac{3}{8}$ [Ra], $\frac{1}{8}$ [rA] et $\frac{1}{8}$ [ra] 0,25pt

1pt



Exercice 4 (3 points)

1	<p>▪ Comparaison :0,5pt Le pourcentage de destruction de <i>Listeria</i> est très important dans le tube 2, il atteint 80% au bout de 2 jours et presque 95% dans 4 jours alors que le pourcentage de destruction de <i>Listeria</i> dans le tube 1 est très faible et ne dépasse pas les 20% après le 5^{ème} jour.</p> <p>▪ Déduction :0,5pt La destruction de <i>Listeria</i> nécessite la présence : → des interleukines sécrétées par les lymphocytes T4 spécifiques à <i>Listeria</i>.</p>	1 pt
2	<p>a-</p> <p>▪ Description :0,25pt - Dans le milieu 1, le taux de cellules infectées par <i>Listeria</i> diminue progressivement et passe de 100% pour s'annuler vers le 4^{ème} jour de l'expérience. - Dans le milieu 2, le taux de cellules infectées par <i>Listeria</i> reste presque constant à 100% tout au long de la durée de l'expérience.</p> <p>▪ La condition :0,25pt → Les lymphocytes doivent être sensibilisés.</p> <p>b-Déduction :0,5pt Réaction immunitaire spécifique à médiation cellulaire car il y a intervention des lymphocytes T8 et T4.</p>	1 pt
3	<p>L'élimination des cellules infectées par la bactérie <i>Listeria</i> se fait selon les étapes suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Présentation du déterminant antigénique par le CMH de la cellule infectée ; - Libération des perforines et des granzymes par le lymphocyte T cytotoxique ; - Formation des pores de perforine au niveau de la membrane cytoplasmique de la cellule cible ; - Entrée des granzymes et mort programmée de la cellule cible (cellule infectée par <i>Listeria</i>). 	1 pt

**** FIN ****

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 apparaît 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 :

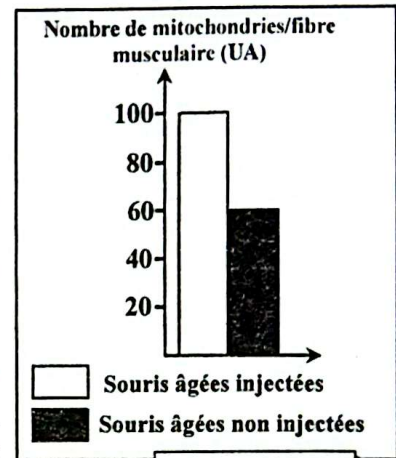
- **Donnée 1 :** On a réalisé des expériences au laboratoire lors d'une étude chez deux lots de souris âgées :
 - Lot 1 : souris âgées injectées par l'apéline ;
 - Lot 2 : souris âgées non injectées par l'apéline.

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' O_2 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.



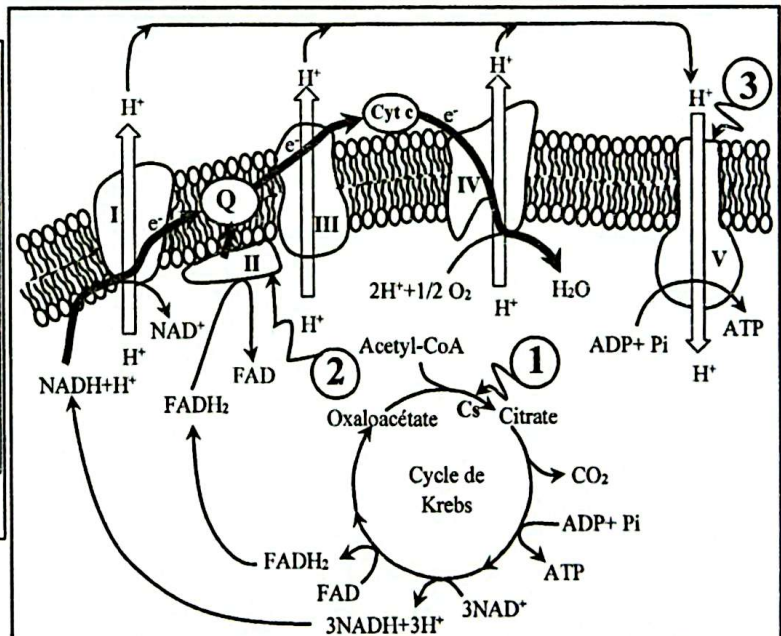
Document 1

	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)



- I, Q, II, III, Cyt c, IV : Complexes protéiques de la chaîne respiratoire.
- V : Complexe enzymatique ATP- synthase.
- ① , ② et ③ : Sites d'action de l'apéline.

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)

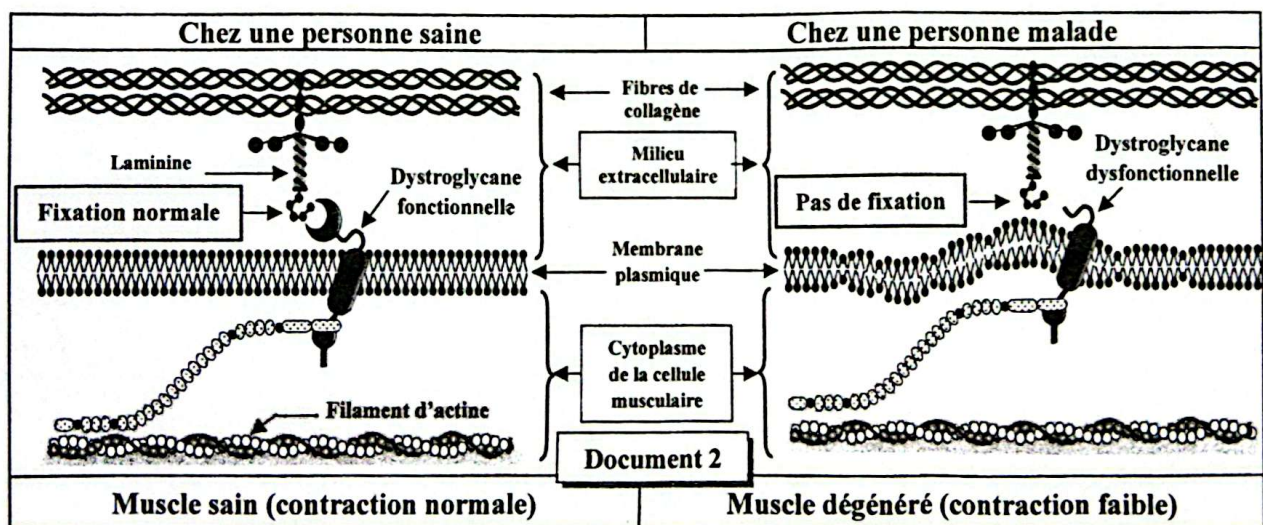
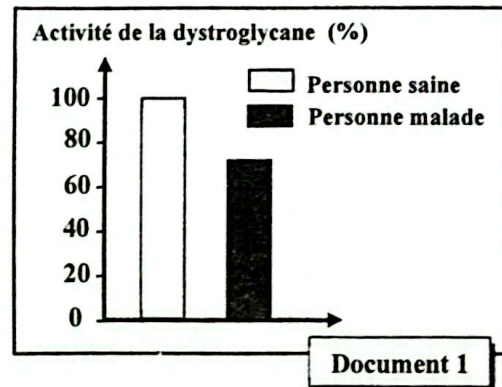
Document 4	Souris âgées avant l'injection de l'apéline	Souris âgées après l'injection de l'apéline
Quantité de la myosine dans le muscle (UA)	35	90
Force de la contraction musculaire (UA).	0.8	1

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

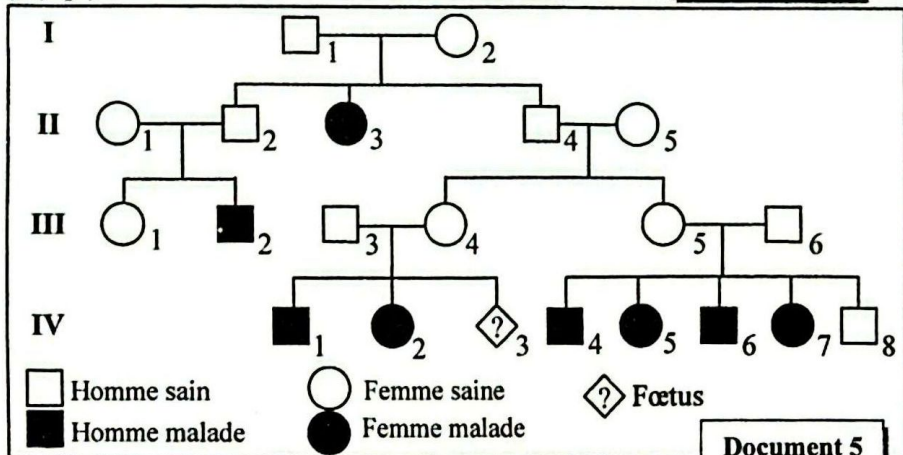
3. En vous basant sur le document 5, montrez que l'allèle responsable de la maladie est récessif et porté par un chromosome non sexuel (autosome). (1 pt)

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.

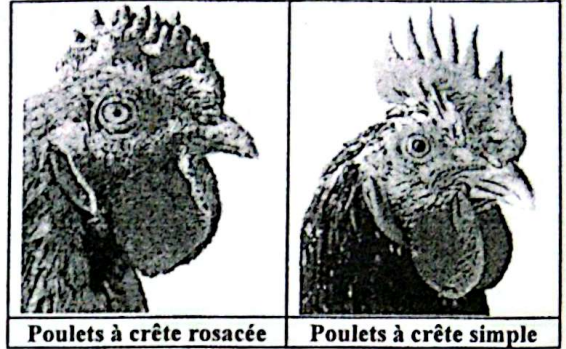
Exercice 3 (3 points)

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.

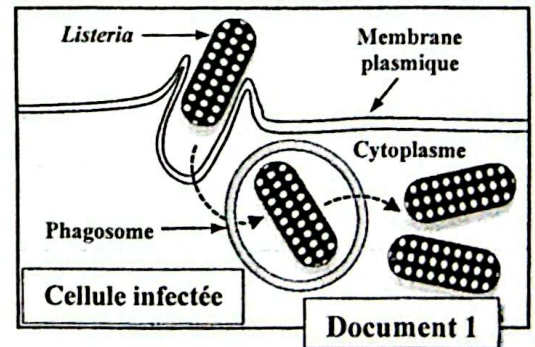
3. Donnez les génotypes possibles des parents de ce 3^{ème} croisement. (0,5 pt)

- 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:



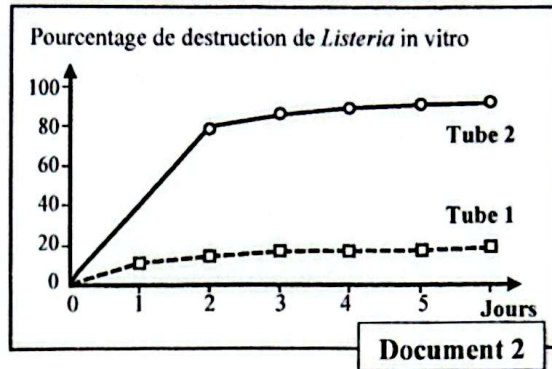
- Donnée 1 : In vitro, des macrophages sont isolés à partir de souris, qui n'ont pas été préalablement infectées par *Listeria monocytogenes* (souris naïves). Ces macrophages sont ensuite répartis dans deux tubes à essai :

- **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)



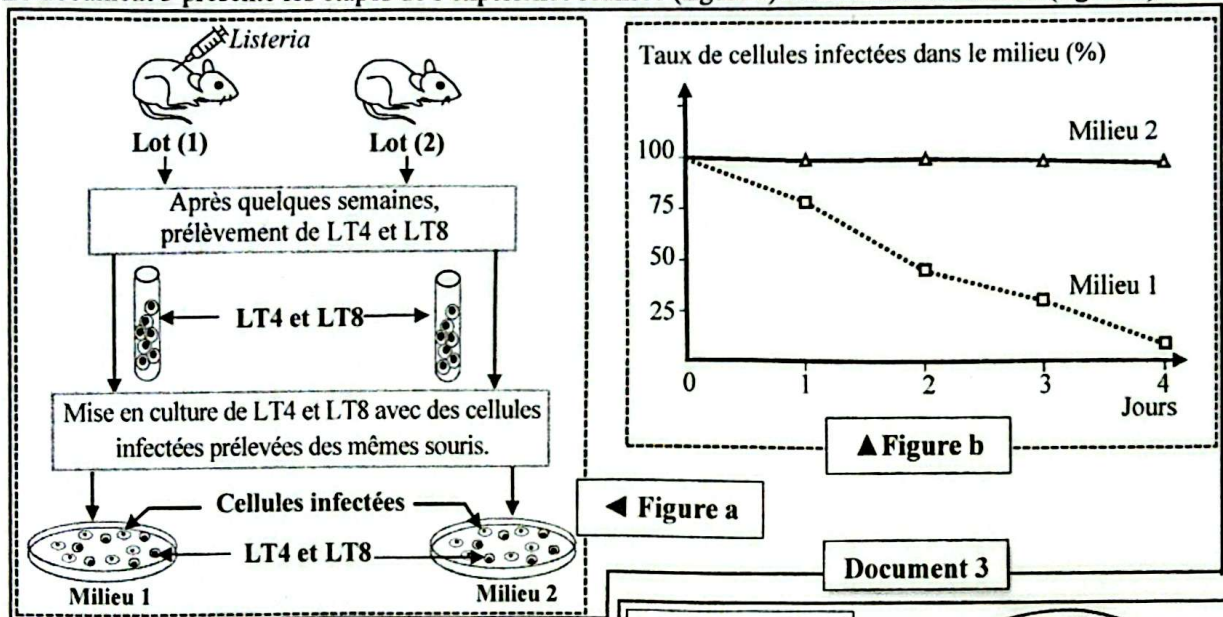
• **Donnée 2:** Parfois *Listeria monocytogenes* échappe à la phagocytose et se retrouve dans le cytoplasme des cellules hôtes (document 1), dans ce cas le système immunitaire met en œuvre un autre mécanisme pour lutter contre les cellules infectées par *Listeria*.

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).



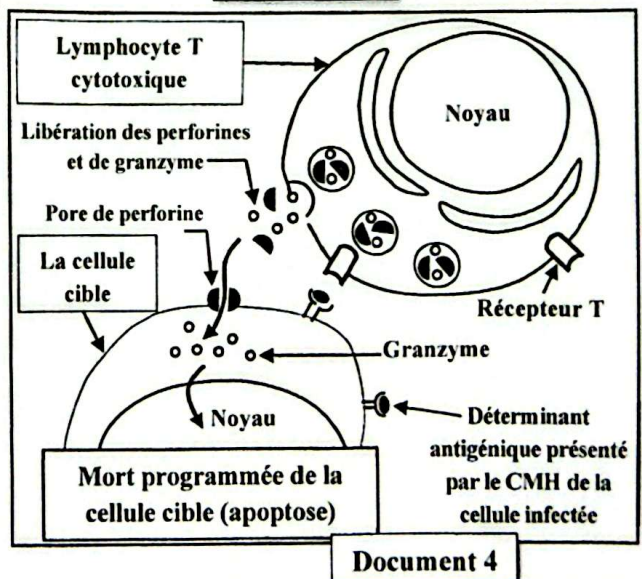
2. A partir des données du document 3 : (1pt)

a. Décrivez la variation du taux de cellules infectées par *Listeria*, puis déterminez la condition nécessaire à la destruction des cellules infectées.

b. 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 **