

Corrigé du bac 2019 : SVT spécialité Série S – Amérique du Sud

BACCALAURÉAT GÉNÉRAL

SESSION 2019

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

Série S

| |
|-----------------------------------|
| ENSEIGNEMENT DE SPÉCIALITÉ |
|-----------------------------------|

Durée de l'épreuve : 3h30

Coefficient : 8

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

Partie I

Maintien de l'intégrité de l'organisme

Quelques aspects de la réaction immunitaire (8 points)

Le milieu intérieur de l'organisme est stérile, mais peut être infecté par un virus tel celui de la grippe. Le système immunitaire va déclencher une réaction qui implique différentes cellules pour éliminer ce virus en particulier, grâce à des anticorps.

Comment ces différents types de cellules immunitaires collaborent-elles pour reconnaître le virus, via ses antigènes viraux jusqu'à la production d'anticorps qui le neutraliseront.

Nous verrons dans un premier temps comment le virus est reconnu par les cellules immunitaires, puis comment cette reconnaissance déclenche la production d'anticorps capable de le neutraliser.

I) La reconnaissance du virus par les cellules de l'immunité innée

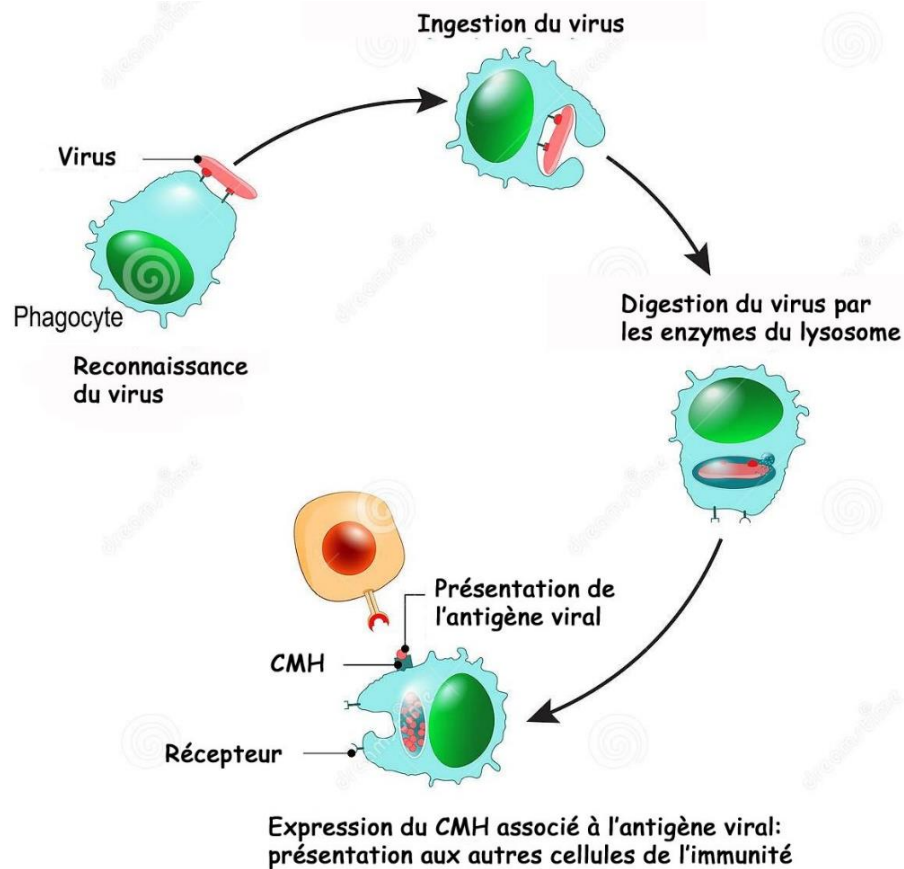
L'entrée du virus pathogène va déclencher l'activation des mécanismes de l'immunité innée. En effet, les virus présentent des motifs moléculaires appelés antigènes qui vont être reconnus par des récepteurs présents sur les macrophages. Ces antigènes étant souvent communs à de nombreux virus, cette reconnaissance est non spécifique.

Cette reconnaissance va déclencher la réaction inflammatoire, ce qui va permettre l'arrivée de nombreux macrophages ou granulocytes.

Ces cellules vont phagocytter les agents pathogènes :

- Reconnaissance du virus par les récepteurs membranaires du phagocyte.
- Ingestion du pathogène dans une vésicule cytoplasmique.
- Digestion du virus par des enzymes du lysosome.
- Des fragments protéiques appartenant au virus échappent à la digestion et vont s'associer avec les molécules du CMH du phagocyte. Celui-ci exprime alors sur sa membrane les antigènes viraux associés au CMH, et présente ainsi les antigènes viraux aux autres cellules de l'immunité.

Les étapes de la phagocytose :



Ainsi, d'autres cellules pourront prendre le relais et seront responsables d'une réponse immunitaire plus tardive.

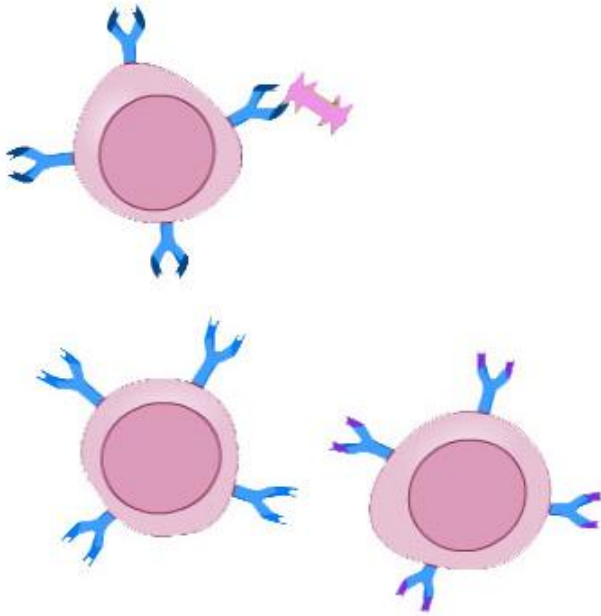
II) La reconnaissance des antigènes viraux par les cellules de l'immunité adaptative

Les lymphocytes B (LB) interviennent dans la réponse immunitaire adaptative et sont à l'origine de la production d'anticorps circulants (aussi appelés γ globulines).

Les LB possèdent sur leur membrane des anticorps d'une seule spécificité. Il existe donc un clone de LB ayant la même spécificité et un grand nombre de clones différents.

Les LB reconnaissent les virus libres qui circulent dans l'organisme. Cette étape s'appelle la sélection clonale, car seul le clone spécifique de l'antigène viral sera sélectionné.

La sélection clonale d'un LB :



Le clone de LB sélectionnés est alors activé.

Cette activation se traduit par une importante amplification. C'est-à-dire une intense multiplication des LB sélectionnés, suivie d'une différenciation en cellules spécialisées, les plasmocytes qui synthétisent et libèrent des anticorps circulants de même spécificité que les anticorps membranaires des LB sélectionnés.

Mais cette étape de la réponse immunitaire est sous le contrôle d'un autre type de cellules immunitaires, les lymphocytes T4 ou LT4.

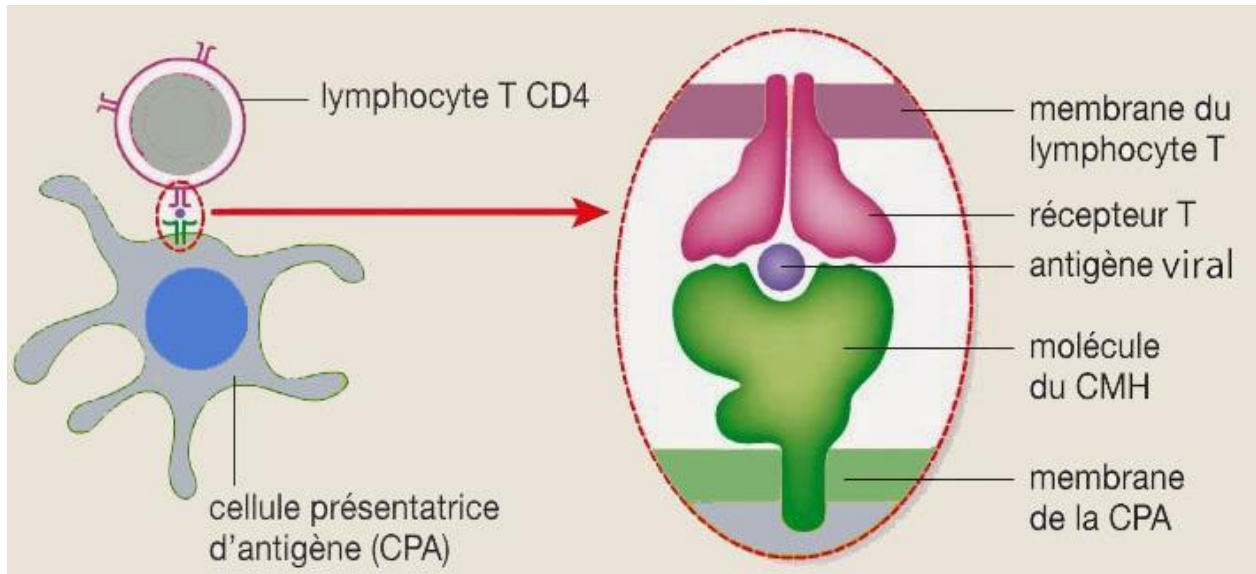
III) Le rôle des lymphocytes T4 dans la réponse adaptative

Il existe également de très nombreux clones de LT4 portant chacun des récepteurs membranaires ayant une unique spécificité.

Ces LT4 reconnaissent les antigènes présentés par les cellules présentatrices de l'antigène comme les macrophages ayant phagocytés le virus lors de la réponse innée.

Seuls les LT4 spécifiques seront sélectionnés.

La sélection clonale d'un LT4 spécifique :



La sélection est suivie d'une phase d'amplification et de différenciation, à l'issue de laquelle il est devenu un lymphocyte auxiliaire LTa sécrétant d'interleukine. Cette molécule est un facteur de croissance indispensable à la multiplication, puis à la différenciation des LB sélectionnés.

Donc les LT4 jouent un rôle important dans l'activation de la réponse immunitaire.

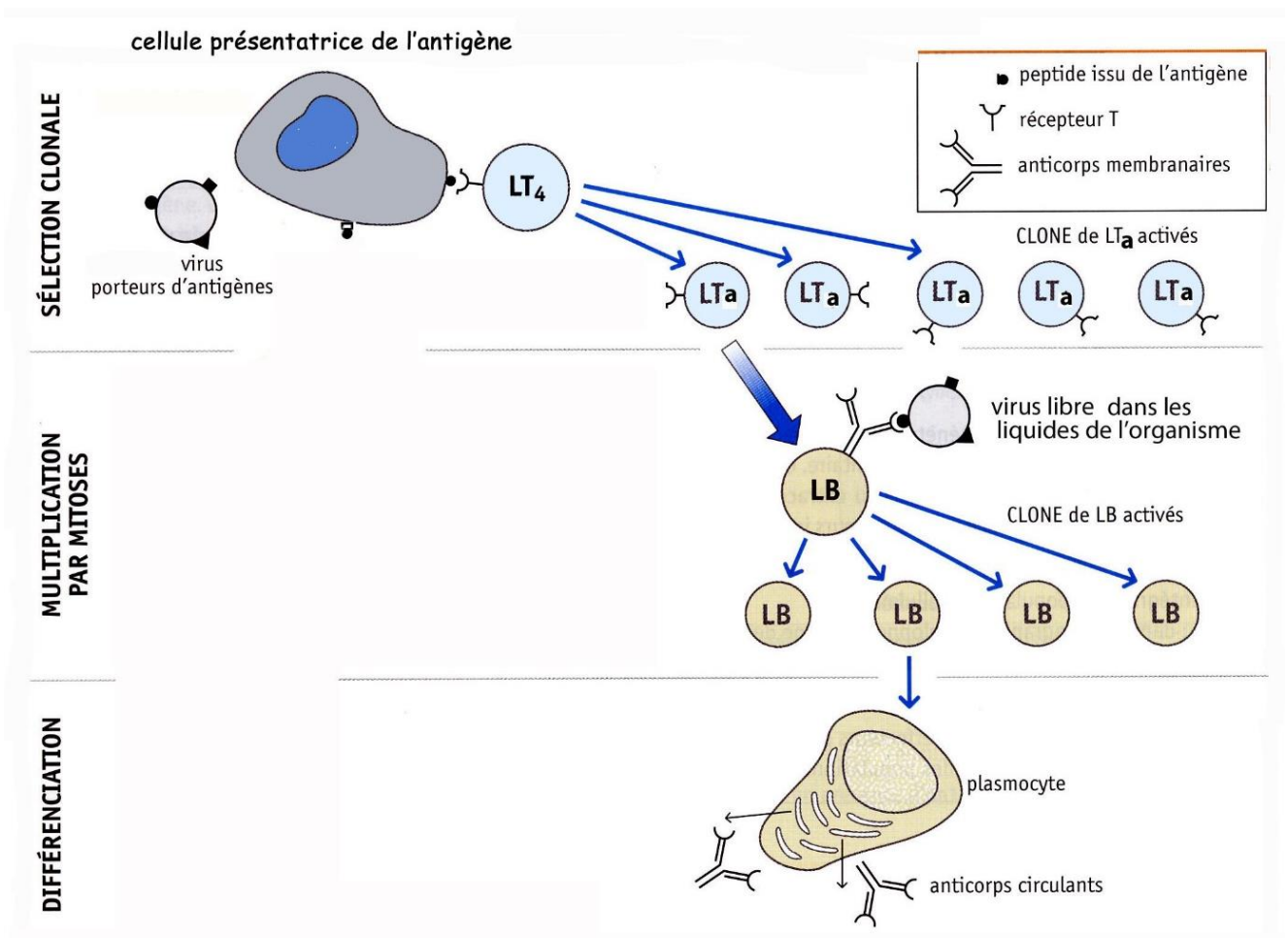
Conclusion :

L'infection par un virus a fait intervenir 3 types cellulaires. Tout d'abord les cellules de l'immunité innée, comme les macrophages ou granulocytes, qui vont phagocyter les virus et devenir des cellules présentatrices de l'antigène. Puis des cellules de l'immunité adaptative, les LT4 et les LB.

Les LTB reconnaissent les virus libres, mais ne peuvent se multiplier et se différencier en plasmocytes producteurs d'anticorps que s'ils sont stimulés par les interleukines produites par les LT4 sélectionnés par la reconnaissance des antigènes présentés par les cellules présentatrices de l'antigène.

Schéma bilan : les 3 types cellulaires impliqués dans la production d'anticorps :

(Schéma sur la page suivante)



Partie II – Exercice 1

Le domaine continental et sa dynamique

Séisme dans l'Himalaya (3 points)

Le Népal a subi un séisme de grande ampleur en avril 2015, qui a causé de graves dégâts. Ce séisme semble lié à sa position géographique et à son contexte géodynamique de collision.

Quels sont les arguments qui permettent de relier ce séisme à son contexte géodynamique ?

Document 1 : Localisation du séisme du 25 avril 2015 et des répliques

Le Népal se trouve dans la chaîne de montagnes himalayenne qui s'étend sur plus de 2400 km et sur la plaque tectonique eurasienne, alors que l'Inde, pays au sud avec lequel le Népal a une frontière, se trouve sur la plaque tectonique indienne.

On a donc ici une frontière de plaques marquée par un chevauchement : le CFH ou chevauchement frontal himalayen au niveau duquel les contraintes sont convergentes.

L'épicentre du séisme et des répliques se trouve au Népal, à l'ouest de Katmandou, donc au niveau de la plaque eurasienne.

Document 2 : Coupe de la région touchée par le séisme et sismicité

Le document montre que la plaque eurasienne chevauche la croûte continentale indienne au niveau de Katmandou. De plus, on observe plusieurs chevauchements au sein de la plaque eurasienne.

Le Moho, limite entre la croûte et le manteau supérieur, se trouve à une profondeur de 40 km au niveau de l'Inde, alors qu'il est à plus de 60 km de profondeur au niveau de la région connaissant des séismes et au niveau où l'intensité de la sismicité est la plus importante.

La zone de sismicité maximale se trouve au niveau des chevauchements, au nord de Katmandou, donc une région soumise à des contraintes importantes.

On a donc ici un épaississement de la croûte eurasienne en relation avec l'empilement des nappes de charriage. Cet épaississement crustal et enfoncement du Moho est à l'origine des hauts reliefs en surface, et le résultat des contraintes convergentes.

Conclusion :

Le Népal se trouve à une frontière convergente entre 2 plaques dont la croûte est continentale. La plaque eurasienne chevauche la plaque indienne. Les contraintes convergentes sont à l'origine des chevauchements à toutes les échelles. Le séisme du Népal est donc bien lié à un contexte de collision entre l'Eurasie et l'Inde.

Partie II – Exercice 2

Energie et cellule vivante

Maladie de McArdle et exercice physique (5 points)

Certaines personnes présentent des symptômes d'intolérance à l'effort physique, même très courts au-delà de 10 secondes. Cette maladie s'appelle maladie de McArdle.

Comment expliquer cette intolérance aux exercices courts et intenses ?

Document 1 : Quelques étapes du métabolisme énergétiques dans une cellule musculaire

Une cellule musculaire a besoin d'ATP pour la contraction musculaire et donc pour le mouvement. Elle possède une réserve d'ATP dans la cellule, mais cette réserve est épuisée en 10 secondes. La cellule doit alors produire son ATP par différentes voies métaboliques.

La première étape est la glycogénolyse, par laquelle elle transforme le glycogène en glucose qui sera dégradé par les différentes voies énergétiques.

La première étape de production d'ATP est la glycolyse, qui produit des molécules de pyruvate et 2 moles d'ATP par mole de glucose. Le pyruvate peut suivre 2 voies différentes :

- La fermentation : voie anaérobie dans le cytoplasme, mais qui ne produit pas d'ATP qui peut être utilisé lors d'efforts courts. Cette voie produit du lactate.
- La respiration cellulaire aérobie dans les mitochondries, qui minéralise totalement le pyruvate et produit 34 moles d'ATP par mole de glucose. Cette voie peut durer plusieurs heures lors d'un effort long et intense.

Document 2 : Mesures de la quantité de glycogène et de myophosphorylase dans un muscle de la cuisse

La cellule musculaire d'une personne atteinte de la maladie McArdle contient plus de glycogène qu'une personne non malade. Par contre, elle ne contient quasiment pas d'enzyme de myophosphorylase, enzyme qui n'existe que dans les cellules musculaires. Une enzyme est une protéine et donc le produit de l'expression d'un gène.

Document 3 : Résultats biochimiques sanguins suite à un test médical chez une personne malade comparés à ceux d'une personne témoin saine

On mesure le taux de lactate dans le sang suite à un exercice de serrage, c'est-à-dire d'un effort court et intense.

On voit que le taux de lactate reste à peu près constant, c'est-à-dire à un taux identique à celui d'avant l'effort. Alors que celui d'un témoin sain augmente dès le début de l'effort et ce pendant 2 minutes, puis diminue pour revenir à sa valeur initiale.

Donc le malade ne produit pas de lactate lors du test d'effort, et donc ne réalise pas la fermentation.

Document 4a : Le cycle de l'ATP

L'ATP est consommé par hydrolyse dans les cellules et produit alors de l'ADP.

L'ATP est synthétisé par phosphorylation à partir de l'ADP et un apport d'énergie par la dégradation de molécules organiques telles le glucose.

Document 4b : Mesures de la concentration d'ADP dans les muscles de l'avant-bras au repos et après un exercice physique bref et intense chez une personne atteinte de la maladie de McArdle et chez une personne saine.

Au repos, les cellules musculaires d'une personne saine ne contiennent que très peu d'ADP (environ $10\mu\text{M}$), alors que le malade en contient 4 fois plus.

Après un exercice bref, le taux d'ADP dans les cellules musculaires est plus important : $40\mu\text{M}$ pour la personne saine et, là encore, il est 4 fois plus important chez le malade.

On comprend que chez le malade, l'ATP est bien hydrolysé, d'où l'augmentation du taux d'ADP même après un effort bref, mais l'étape de production d'ATP ne se fait pas ou mal.

Mise en relation avec le document 2 et 3:

On peut supposer que la quasi absence de myophosphorylase chez le malade est responsable de cette absence de régénération de l'ATP par phosphorylation de l'ADP. Par ailleurs, le taux de lactate n'augmentant pas chez le malade, cela signifie que la fermentation n'a pas lieu, et donc que le pyruvate n'est pas produit. L'enzyme intervient donc probablement au cours de la glycolyse qui produit 2 moles d'ATP par mole de glucose.

Conclusion :

Les personnes atteintes de la maladie de McArdle sont capables d'utiliser l'ATP présent dans la cellule avant l'exercice, mais celui-ci est épuisé en environ 10 secondes.

Le problème est donc au niveau de la régénération de l'ATP par glycolyse, puis respiration cellulaire (doc 1 et 4). Les malades ont un déficit en une enzyme, la myophosphorylase (doc 2), qui intervient dans la phosphorylation de l'ADP au cours de la glycolyse. Mais cette étape ne se faisant pas, le pyruvate n'est pas produit, empêchant la respiration cellulaire productrice d'ATP en grande quantité, et donc empêchant un effort intense et soutenu dans le temps ou même la fermentation (doc 3). La glycolyse ne se faisant pas, la glycogénolyse ne se fait pas non plus, et le glycogène s'accumule dans la cellule (doc 1 et 2).