

Corrigé du bac 2017 : SVT spécialité Série S – Métropole (remplacement)

BACCALAURÉAT GÉNÉRAL

SESSION 2017

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

SÉRIE S

Durée de l'épreuve : 3H30

Coefficient : 8

ENSEIGNEMENT DE SPÉCIALITÉ

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

Partie I

Génétique et évolution : Synthèse (5 points)

La biodiversité du vivant est en partie décrite comme une diversité des espèces existant aujourd'hui dans tous les milieux. Une espèce est un ensemble de populations d'individus pouvant se reproduire entre eux, et donc se transmettre leurs caractéristiques. La diversité actuelle est le résultat de la transformation des populations au cours du temps des populations.

Comment la diversité des populations évolue-t-elle au cours du temps ?

Nous verrons dans un premier temps comment le hasard intervient dans cette évolution, puis comment les conditions environnementales et la concurrence entre les êtres vivants sont d'autres facteurs d'évolution des populations.

1. L'évolution des populations sous l'effet du hasard

Au sein d'une population d'individus d'une même espèce, il existe une diversité phénotypique et comportementale liée à une grande diversité allélique. Or les allèles sont des caractéristiques génétiques qui se transmettent d'une génération à la suivante de façon aléatoire lors de la méiose à l'origine des gamètes et lors de la fécondation, c'est-à-dire la rencontre des gamètes à l'origine d'un nouvel individu. Ces deux mécanismes de la reproduction sexuée induisent une variation aléatoire de la fréquence des allèles au cours des générations.

La diversité allélique est elle aussi due au hasard, car elle résulte de mutations, c'est à dire d'erreurs aléatoires au cours de la réplication de l'ADN. De nombreuses séquences d'ADN n'ont aucune influence sur la reproduction des individus ou sur leur survie.

Ce rôle du hasard est accentué lors de migrations de populations, et ce d'autant plus que la population migrante sera d'un faible effectif. En effet, les migrants emportent un échantillon aléatoire des allèles de la population parentale.

Par exemple chez l'Homme, il existe une maladie génétique, la porphyrie, qui affecte les porteurs de l'allèle responsable (quelques symptômes) mais n'affecte pas leur durée de vie ni leur fécondité. Ces individus se reproduisent et donc transmettent leurs allèles de façon aléatoire comme tous les individus de l'espèce humaine.

Or 800 individus des Pays-Bas ont migré en Afrique du Sud au cours du 17ème siècle. Un couple de migrants étaient porteurs de l'allèle responsable de la porphyrie.

La fréquence de l'allèle dans la population initiale était de 1/100 000.

Or la fréquence de l'allèle dans la population migrante est de $2/800$ (2 personnes sur 800 migrants) soit beaucoup plus que dans la population initiale. Cette population migrante est isolée de la population initiale. Il n'y a donc plus d'échanges d'allèles entre individus de ces 2 populations.

La fréquence de l'allèle dans la population actuelle des Pays Bas est toujours de $1/100\ 000$. Par contre, la fréquence dans la population blanche d'Afrique du Sud originaire des Pays Bas est aujourd'hui de $1/100$, soit 1 000 fois plus grande que dans la population initiale. Et tous les individus sont des descendants du couple de migrants porteurs de l'allèle.

Ainsi, la fréquence des allèles dont la présence est sans conséquence sur la fertilité et la survie des individus varie d'une génération à la suivante sous le seul effet du hasard. C'est ce que l'on appelle la dérive génétique. Cette forme particulière de dérive génétique est appelée « effet fondation ».

Mais certains allèles affectent le taux de survie ou la fécondité des porteurs et ce différemment selon les milieux de vie. Comment évolue alors la diversité des individus ?

2. L'évolution des populations sous l'effet de l'environnement

Il existe une espèce de papillon, la phalène du bouleau qui vit sur les troncs du bouleau, de couleur claire. La population initiale a un corps de couleur claire qui se confond avec la couleur du tronc des arbres. Ainsi, ils sont peu visibles des oiseaux prédateurs.

Or apparaît une forme sombre par mutation. Ce nouveau phénotype réduit la durée de vie des individus porteurs de l'allèle dans les régions non polluées où les troncs de bouleaux restent clairs.

Par contre, au cours du 19^{ème} siècle, le développement industriel a provoqué une forte pollution de certaines régions où les troncs des bouleaux sont devenus sombres, noircis par les suies. Ainsi, dans ces régions, la forme sombre des phalènes est devenue un avantage dans la compétition entre les individus ; leur taux de survie est devenu supérieur à celle des formes claires, car moins visibles des oiseaux. Par voie de conséquence, comme ils vivent plus longtemps, les individus transmettent plus facilement leurs allèles dont celui de la forme sombre.

Au cours du temps, dans les régions non polluées, la forme claire reste dominante. Mais dans les régions polluées la forme sombre devient progressivement majoritaire.

Ainsi, cette différence de survie est à l'origine de l'évolution des populations. Ce principe est celui de la sélection naturelle. Sous la

pression du milieu, les individus les mieux adaptés ont plus de chance de survivre et donc de transmettre leurs allèles.

Les populations évoluent au cours du temps. Les populations initiales sont constituées d'individus avec des caractères phénotypiques variables, ainsi que des allèles dont la fréquence est différente. Cette évolution au cours du temps peut être due au hasard, c'est la dérive génétique, surtout importante lors d'une migration d'une partie de la population qui devient isolée génétiquement. Mais l'évolution de la population peut aussi être due à la sélection naturelle. Celle-ci n'agit que si la variabilité génétique affecte le taux de survie et la fertilité. Sous l'effet de la compétition entre les individus et la pression de l'environnement, certains individus survivent plus longtemps et ont davantage de descendants. Leurs allèles sont donc transmis à la génération suivante préférentiellement.

Ces modifications de la composition génétique des populations au cours du temps sont à l'origine de l'évolution de la biodiversité.

Partie I

Génétique et évolution : QCM (3 points)

Cocher la bonne réponse pour chaque série de propositions.

1. Les crossing-over inégaux sont :

- ☒ **une anomalie de la méiose qui permet parfois de générer de la diversité génétique,**
- ☐ une anomalie de la méiose qui n'a jamais aucune conséquence génétique,
- ☐ un processus normal de la méiose qui ne produit aucune anomalie,
- ☐ un processus normal de la méiose qui produit de la diversité.

2. De grands changements phénotypiques peuvent apparaître si l'expression des gènes de développement varie :

- ☐ en intensité et en chronologie obligatoirement,
- ☒ **en intensité ou en chronologie,**
- ☐ en intensité uniquement et pas en chronologie,
- ☐ en chronologie uniquement et pas en intensité.

3. La polyploïdie qui existe chez les plantes :

- ☐ peut s'écrire $2n$ si elle fait suite à un doublement du stock de chromosomes,
- ☐ peut s'écrire $2n$ et résulte d'une hybridation,
- ☒ **peut s'écrire $4n$, si elle fait suite à un doublement du stock de chromosomes,**
- ☐ peut s'écrire $4n$ et résulte d'une hybridation.

Partie II (Exercice 1)

Le domaine continental et sa dynamique : Les monts Zagros

L'Iran possède une chaîne de montagne à l'ouest du pays. Peut-on reconstituer le scénario de la formation des monts Zagros en observant les affleurements ?

Doc 1 : Les roches observées au monts Zagros

On peut voir une diversité de roches. Sur des roches sédimentaires reposent des péridotites et des gabbros. On peut aussi observer des basaltes en coussins sur d'autres affleurements.

D'après le document l'ensemble péridotite, gabbro et basaltes en coussins correspond à une lithosphère océanique. Or nous savons que cette lithosphère se met en place au niveau d'une dorsale pendant un épisode d'expansion océanique.

Donc cette région a connu une histoire océanique. L'océan a aujourd'hui disparu et des lambeaux de lithosphère océanique se trouvent aujourd'hui sur le continent iranien. L'océan n'a pu disparaître que par un épisode de subduction.

Doc 2 : Géomorphologie dans les monts Zagros

On voit sur l'affleurement un ensemble marno-calcaire daté de 14 millions d'années qui sont plissés et qui repose sur des sédiments datés de 1,5 Ma, donc beaucoup plus jeunes. Ils ont donc subi des contraintes compressives à l'origine des plis.

Par conséquent, le plan de contact est un contact anormal et l'ensemble marno-calcaire a été charrié sur les sédiments de 1,5 Ma. Ce charriage est récent puisqu'il est plus jeune que les sédiments sur lesquels il repose. Donc le charriage a eu lieu depuis moins de 1 Ma.

On voit que la région a connu récemment des épisodes compressifs importants à l'origine des plis et du charriage. Ceci a pu se faire que lors d'un phénomène de collision continentale.

Ainsi on a pu mettre en évidence plusieurs épisodes dans la formation des monts Zagros :

- Un océan en expansion au niveau d'une dorsale
- Une fermeture océanique par subduction.
- Une collision entre 2 croûtes continentales à l'origine des déformations au niveau de la croûte continentale et du charriage de lambeaux de lithosphère océanique sur la lithosphère continentale.
- Une érosion à l'origine de la morphologie actuelle.

Partie II (Exercice 2 - spécialité)

Glycémie et diabète

M. X a déclaré un diabète. Or il existe 2 types de diabète, appelé type I et type II. De quel type de diabète s'agit-il pour M. X et quelle peut être son origine ?

Doc 1 : Résultats du test d'hyperglycémie provoquée

Suite à l'ingestion de 75g de glucose, la glycémie de M. X augmente considérablement de 1 jusqu'à 5 g/L en 1,5h puis diminue mais est encore à 2g/L au bout de 3h après l'ingestion, ce qui est beaucoup trop puisqu'une glycémie normale est aux environs de 1g/L.

Par ailleurs, le taux d'insuline augmente également de 35 mU/L jusqu'à 63mU/L avant de redescendre jusqu'à 50mU/L. Or chez une personne saine la valeur maximale d'insulinémie lors de l'ingestion de 75g de glucose n'est que de 45 mU/L.

Donc l'insulinémie de M. X est beaucoup trop importante.

Le diabète de M. X n'est donc pas dû à un taux trop faible d'insuline. **Son diabète est donc de type II.** Les cellules cibles de l'insuline ne répondent pas correctement à l'insuline et ne stockent pas suffisamment le glucose qui reste dans le sang.

Doc 2 : Activité de glycogène-synthétase

L'activité de cette enzyme est basse et stable (0,4) pour des taux d'insuline bas (<20 mU/L). Puis cette activité augmente et se stabilise à 60% de son activité maximale pour une valeur d'insuline supérieure à 100 mU/L.

Mise en relation avec le doc 1

Pour les valeurs d'insulinémie de M. X, l'activité de cette enzyme devrait être quasi maximale. Cette enzyme agit dans les cellules cibles, par exemple les cellules du foie ou du muscle. Elle catalyse la réaction de synthèse du glycogène à partir du glucose. Son activité dépend du taux d'insuline.

Malgré un taux d'insuline très élevé, la glycémie trop importante de M. X après son ingestion de glucose fait penser que **les cellules cibles sont devenues insulino-résistantes.**

Doc 3 : action de l'enzyme de restriction XbaI sur les allèles du gène de la glycogène synthétase GYS

Ce gène est sur le chromosome 19 chez l'Homme, et donc présent en 2 exemplaires. Il est présent chez l'Homme sous 2 formes alléliques.

L'enzyme de restriction XbaI découpe différemment les 2 allèles du gène, les fragments vont migrer selon leurs tailles lors de l'électrophorèse :

- 3 fragments de tailles différentes pour l'allèle A1 : 23Kb, 6,8Kb et 5,3Kb.
- 4 fragments pour l'allèle A2 :
 - 23Kb et 5,3Kb : 2 fragments communs aux 2 allèles A1 et A2.
 - 2 fragments spécifiques de A2 : 5,1Kb et 1,7Kb.

L'électrophorèse des fragments de restriction de M. X montre 5 fragments. On note particulièrement la présence du fragment 6,8Kb spécifique de A1, et les fragments 5,1 et 1,7Kb spécifiques de A2.

On en conclut que M. X est hétérozygote pour le gène GYS A1//A2.

Doc 4 : la fréquence des allèles A1 et A2 dans la population

92% des individus non diabétiques sont homozygotes A1//A1 contre seulement 70% des individus diabétiques.

30% des diabétiques sont soit homozygote A2//A2 soit hétérozygotes A1//A2 comme M. X. Ainsi, la présence de l'allèle A2 dans le génome

augmente la probabilité de développer le diabète. **C'est donc un allèle de susceptibilité.**

Bilan :

Le diabète de M. X est donc un diabète de type II. L'insuline est sécrétée mais elle n'a pas d'effet hypoglycémiant : les cellules cibles sont devenues au cours du temps insulino-résistantes.

Le problème de M. X est lié à l'activité de l'enzyme glycogène -synthétase qui est insuffisante. Son génome A1//A2 pour le gène GYS augmente la probabilité de développer la maladie. L'allèle A2 présent dans son génome est un allèle de susceptibilité.