

Corrigé du bac 2018 : SVT obligatoire Série S – Métropole (remplacement)

BACCALAURÉAT GÉNÉRAL

SESSION 2018

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

Série S

Durée de l'épreuve : 3h30

Coefficient : 6

ENSEIGNEMENT OBLIGATOIRE

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

Partie I

Maintien de l'intégrité de l'organisme (8 points)

Le système immunitaire réagit dès qu'apparaît une agression d'origine externe (comme une bactérie ou un virus) ou interne. L'organisme met en place une réaction immunitaire. Deux types de réactions immunitaires vont intervenir, une réponse immunitaire innée comme la réaction inflammatoire, et une réponse immunitaire adaptative. Dans les 2 types de réactions immunitaires interviennent les macrophages. Quels sont les rôles des macrophages dans chacune de ces réactions immunitaires ?

Nous verrons dans un premier temps comment les macrophages agissent lors d'une réaction inflammatoire, puis comment ils agissent dans la réaction innée lors de son initiation, puis en dernière étape lors de la réponse immunitaire.

I) Action des macrophages dans la réaction inflammatoire

La réaction inflammatoire est le premier mécanisme à se mettre en place quand un pathogène a franchi les barrières naturelles, ou que des cellules ont été modifiées et émettent un signal.

Les macrophages sont des cellules qui sont présentes dans la plupart des organes. Ils sont issus des monocytes qui circulent dans le sang.

Les agents pathogènes présentent des molécules, ou des portions de molécules (motifs moléculaires), à leur surface, qui vont être reconnues par des récepteurs présents sur les macrophages. Ces molécules sont communes à la quasi-totalité des bactéries et virus, et donc seront reconnues par les macrophages qui possèdent une collection de récepteurs leur permettant de reconnaître la majorité de ces motifs moléculaires. **Les mécanismes de reconnaissance ne sont pas spécifiques.**

Suite à l'agression, les cellules immunitaires comme les macrophages, qui sont déjà dans les tissus, sont activées et **synthétisent des médiateurs chimiques de l'inflammation**. Ces molécules permettent le déclenchement de la réaction inflammatoire :

- Elles provoquent la dilatation des vaisseaux sanguins, et donc l'arrivée de cellules de l'immunité innée sur le site de l'inflammation. C'est à dire arrivée de sang et sortie du plasma, donc gonflement, rougeur, chaleur et douleur au niveau du lieu d'inflammation.
- Ces cellules vont elles aussi libérer des médiateurs chimiques recrutant de nouvelles cellules.

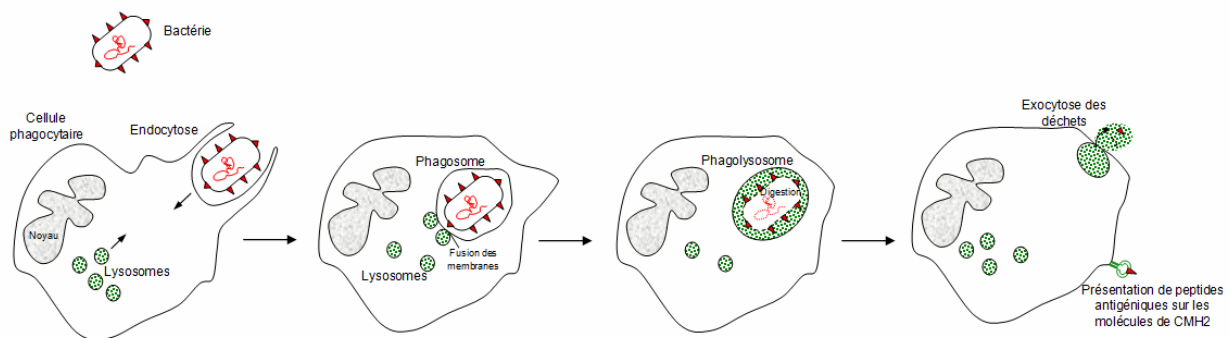
C'est donc par **un mécanisme d'amplification** qu'un grand nombre de cellules, dont les macrophages, vont lutter contre l'agression.

Les macrophages éliminent les pathogènes en les phagocytant.

La phagocytose se déroule en 4 étapes :

1. Adhésion du macrophage au pathogène grâce à ses récepteurs membranaires.
2. Ingestion du pathogène dans une vésicule cytoplasmique.
3. Digestion du pathogène grâce à des enzymes et donc disparition du pathogène.
4. Une partie des molécules (peptides antigéniques) issues de la digestion du pathogène ne sont pas totalement détruites et s'associent aux récepteurs membranaires du CMH du macrophage.

Schéma de la phagocytose d'une bactérie :



Ainsi, le macrophage est devenu une cellule présentatrice de l'antigène CPA, ce qui va permettre de déclencher la deuxième réaction immunitaire.

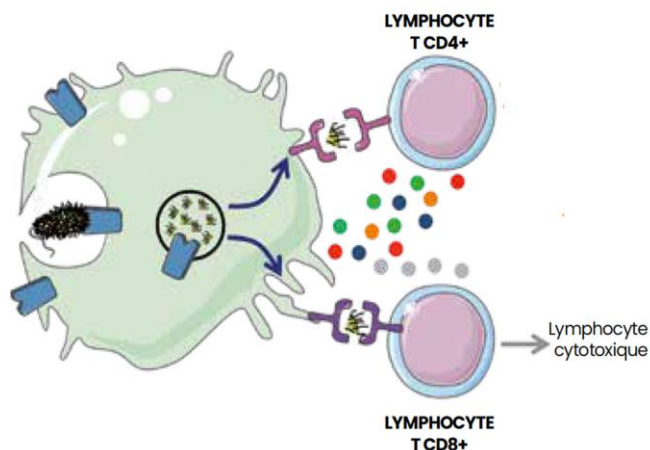
La réaction inflammatoire se poursuit jusqu'à disparition du pathogène.

II) Rôle des macrophages dans le déclenchement de réaction immunitaire adaptative

Les cellules de l'immunité innée devenues CPA migrent vers le réseau lymphatique, et en particulier les ganglions lymphatiques, où elles vont rencontrer les cellules de l'immunité adaptative.

Cette réaction adaptative fait intervenir des lymphocytes : LT (LT CD4 et LT CD8) et LB.

Schéma de la reconnaissance de la CPA par les LT :



Les lymphocytes T sont spécialisés dans la surveillance des membranes des cellules de l'organisme. Ils possèdent sur leur membrane des **récepteurs T**. Chaque récepteur est formé de 2 chaînes polypeptidiques comportant chacune une partie constante et une partie variable. Le site de reconnaissance de l'antigène est constitué par l'assemblage des parties variables des 2 chaînes polypeptidiques. Le récepteur ne peut reconnaître l'antigène que s'il est associé à une molécule du CMH exprimée (présentée) sur la membrane de la CPA, tel le macrophage ayant phagocyté le pathogène.

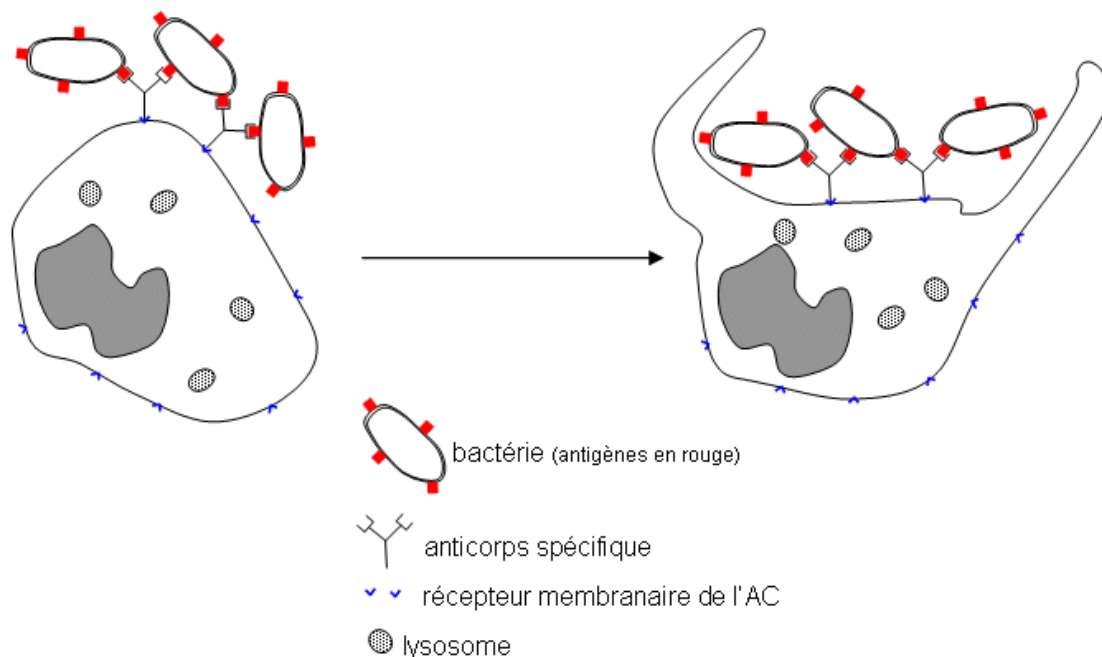
Seuls **les LT spécifiques du motif moléculaire du pathogène sont sélectionnés** parmi le répertoire de LT.

Cette étape de la réaction s'appelle **la sélection clonale**. Les LT sélectionnés vont ensuite se multiplier, et se différencier, pour éliminer les cellules anormales.

III) Rôle des macrophages dans l'élimination de l'antigène

Des lymphocytes B spécifiques ont été sélectionnés par la reconnaissance des antigènes libres. La différenciation des LB a permis la synthèse et la libération des anticorps. Ces anticorps se lient aux antigènes libres, et forment des **complexes immuns** qui neutralisent l'antigène mais ne le détruisent pas. Le macrophage va intervenir pour phagocyter ces complexes immuns et les digérer. Il phagocytera aussi les débris cellulaires issus de la destruction des cellules anormales détruites par les LT.

Schéma de la phagocytose du complexe immun par le macrophage :



Ainsi, l'immunité innée avec la réaction inflammatoire est une réponse rapide du système immunitaire. Mais elle est parfois insuffisante, et elle déclenche une réponse adaptative plus tardive. Mais cette dernière permet de faire face à la diversité des pathogènes en produisant en permanence de nouveaux récepteurs.

Cette réponse adaptative nécessite l'intervention des cellules de l'immunité innée lors de son déclenchement, et lors de la réponse, pour détruire le pathogène ou la cellule anormale.

Partie II – Exercice 1

Le domaine continental et sa dynamique (3 points)

Le massif de l'Arize est un massif situé dans la chaîne de montagne des Pyrénées au sud de la France. Il a subi un métamorphisme au cours des temps géologiques. L'intensité de ce métamorphisme est-elle croissante du Nord vers le Sud ?

Document 1 : Carte géologique simplifiée du massif de L'Arize

Du Nord vers le Sud, on voit différentes roches (schistes, micaschistes et gneiss) en auréoles autour des migmatites qui occupent le coin Sud Est de la carte.

Une migmatite est une roche hétérogène constituée d'une partie métamorphique, des gneiss sombres et d'une partie granitique claire, résultat d'une fusion partielle puis d'une recristallisation lors du refroidissement.

Document 2 : Diagramme de stabilité de quelques associations minéralogiques

- **Le schiste à séricite et chlorite** du massif ne peut s'être formée qu'à une température comprise entre 300°C et 380°C, température de l'apparition de la séricite et celle de la disparition de la chlorite au profit de la biotite.
- **Le micaschiste à biotite et muscovite** s'est donc formé à une température supérieure à 380°C, mais inférieure à 450°C, température d'apparition de l'andalousite absente de cette roche.
- **Le micaschiste à biotite, muscovite et andalousite** s'est formé dans le domaine de stabilité de l'andalousite, à savoir une température supérieure à 450° et une pression inférieure à 0,45 GPa.
- **Le gneiss à sillimanite et feldspath potassique** s'est formé dans le champ de stabilité commun à la sillimanite et au feldspath K, à savoir une température comprise entre 650°C et 700°C. Ce gneiss n'a pas subi de fusion partielle, il s'est donc formé à une pression comprise entre 0,2 et 0,4 GPa.
- **La migmatite** est une roche qui a connu un épisode de fusion partielle, la partie gneissique étant le résidu de fusion. Elle s'est donc formée à une température supérieure à 700°C.

Conclusion

On voit donc que les roches en auréoles du massif de l'Arize ont subi des **températures croissantes** du Nord (schistes : 300°C) vers le Sud (migmatite >700°C). Au cours de cette augmentation de température, de nouvelles associations minérales apparaissent, aux dépens d'autres qui disparaissent car non stables dans les conditions de pression et de

température. La pression a aussi pu augmenter de 0,2 à 0,4 GPA du Nord au Sud. Ces transformations se sont faites **sans fusion partielle**, donc à l'état solide, sauf pour la migmatite. **Il s'agit donc bien de métamorphisme** croissant du Nord au Sud. La migmatite se trouve à la limite entre métamorphisme et magmatisme.

Partie II – Exercice 2

Génétique et évolution (5 points)

La méiose est un mode division qui est à l'origine des gamètes. En effet, elle permet de passer de 1 cellule diploïde à 4 cellules haploïdes au cours de 2 divisions successives. Chez les animaux, elle est donc à l'origine des ovules et des spermatozoïdes.

Ces 2 gamètes fusionnent au cours de la fécondation, qui permet un retour à la diploïdie. Or, il arrive que la cellule œuf à l'origine d'un nouvel individu contienne 3 chromosomes, au lieu de 2 pour une des paires de chromosomes. Ce peut être le cas par exemple pour la paire 21 chez l'Homme. Il s'avère que le risque d'une trisomie augmente avec l'âge. Est-ce la méiose qui est à l'origine de cette augmentation de trisomies avec l'âge ?

Document 1 : Fréquence des anomalies chromosomiques (trisomie 21)

90% des anomalies ont pour origine la mère, et seulement 10% pour le père. Ceci signifie que l'ovule de la mère contenait 24 chromosomes et non 23. De plus 70% des anomalies ont eu lieu en anaphase I.

Selon le document de référence, la migration vers les pôles des chromosomes en anaphase I, ou des chromatides en anaphase II, est due au raccourcissement du fuseau de division. En effet, les chromosomes sont fixés sur le fuseau par leur centromère.

Document 2 : Liaisons des chromosomes au fuseau de division en première division de méiose

En métaphase I, les chromosomes homologues sont appariés et forment un bivalent. Les chromatides d'un chromosome sont liées entre elles par des molécules de cohésines. Les 2 chromosomes homologues sont également

liés entre eux au niveau du centromère par des cohésines. Les chromosomes sont liés aux fibres du fuseau de division au niveau du centromère.

En anaphase I, quand les fibres du fuseau raccourcissent, les 2 chromosomes homologues se séparent et migrent chacun vers un pôle de la cellule. Chaque cellule fille aura 23 chromosomes double chez l'Homme.

Mais dans le cas d'un attachement anormal du bivalent au fuseau, un même chromosome est attaché par le fuseau aux 2 pôles opposés de la cellule. Ainsi, quand le fuseau raccourcit en anaphase I, un pôle de la cellule contiendra un chromosome à 1 chromatide seulement, alors que l'autre pôle contiendra un chromosome double et un chromosome simple.

Lors de la deuxième division de méiose, cette anomalie perdurera. On aura donc des ovules à 22 chromosomes simples, et des ovules à 24 chromosomes simples.

Document 3a : Taux de cohésines selon l'âge de la souris

Les ovocytes ont tous au départ la même quantité de cohésines, et il n'y aura pas de nouvelles molécules synthétisées au cours de leur durée de vie.

On voit que la quantité de cohésines associées aux chromosomes diminue très fortement en fonction de l'âge de la souris, pour quasiment disparaître pour des souris de 17 mois. Alors qu'elle était de 950 UA chez une souris de 3 mois.

Donc les chromatides d'un chromosome sont moins liées entre elles quand la méiose a lieu chez une souris âgée que chez une souris jeune.

Document 3b : Evolution de la distance entre les centromères chez la souris

La distance entre les centromères des chromosomes homologues en métaphase I augmente en fonction de l'âge de la souris. Elle est inférieure à 0,25 micromètres chez une souris de 3 mois, alors qu'elle est supérieure à 0,4 micromètres chez une souris de 15 ou 17 mois.

Document 4 : Pourcentage d'erreur de séparation des chromosomes chez la souris

En anaphase I, les chromosomes homologues se séparent. Chez des souris dont l'âge est inférieur à 12 mois le taux d'erreur est faible, aux environs de 5%, alors qu'il devient 20 ou 25% chez les souris de 15 ou 17 mois.

Conclusion générale :

Ainsi, le taux d'erreur est bien lié à l'âge de la souris. Ce taux d'erreur peut être mis en relation avec l'augmentation de la distance entre les centromères des 2 chromosomes homologues, et avec la baisse du taux de cohésines qui lient les 2 chromatides d'un chromosome.

Or nous savons que les ovules commencent leur formation pendant la vie embryonnaire d'une femme ou d'une femelle animale. De plus, la méiose commence pendant la vie embryonnaire, mais s'interrompt pour reprendre quelques heures avant l'ovulation. Ainsi, le temps d'interruption de la méiose augmente avec l'âge de la mère. Cette fréquence très importante des anomalies d'origine maternelle peut donc s'expliquer par la diminution de la cohésion entre les chromatides et entre les chromosomes homologues au cours du temps, c'est-à-dire en fonction de l'âge de la mère.

Chez le père ou les mâles, les spermatozoïdes se forment en permanence et n'ont donc pas cette période d'interruption de la méiose, ce qui explique le faible taux d'anomalies chromosomiques.

C'est donc la méiose qui peut être à l'origine de l'augmentation de la trisomie en fonction de l'âge, et ce surtout chez les femelles.