

# Corrigé du bac 2015 : SVT spécialité Série S – Polynésie

## BACCALAURÉAT GÉNÉRAL

SESSION 2015

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

SÉRIE S

Durée de l'épreuve : 3h30

Coefficient : 8

<b>ENSEIGNEMENT DE SPÉCIALITÉ</b>
-----------------------------------

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

Correction proposée par un professeur de SVT pour le site

[www.sujetdebac.fr](http://www.sujetdebac.fr)

## Partie I : Le maintien de l'intégrité de l'organisme, quelques aspects de la réaction immunitaire

### A – Réponses au QCM

1. Lors du premier contact avec l'antigène X :  
c. seul un clone de lymphocytes B et T4 est sélectionné.
2. Lors du deuxième contact avec l'antigène X :  
b. les lymphocytes B fabriquent plus d'anticorps anti-X.
3. Lors d'un deuxième contact avec l'antigène X :  
a. la réponse immunitaire est plus rapide et quantitativement plus importante.
4. Les anticorps anti-Y fabriqués sont :  
b. spécifiques de l'antigène Y après la première injection de l'antigène Y.

### B – Question de synthèse

Un virus est un agent infectieux, qui est obligé de parasiter une cellule afin de pouvoir se multiplier. C'est le cas notamment du virus Ebola, qui s'est développé de façon pandémique en 2014. Pour lutter contre ce virus, un vaccin a été mis en place. La vaccination permet de créer une mémoire immunitaire afin d'éviter ou de lutter contre la maladie.

#### Les bases biologiques de la vaccination

Une vaccination vise à déclencher une mise en mémoire d'un antigène. Pour ce faire, on présente au système immunitaire le virus ou la bactérie sous une forme :

- d'une part **immunogène**, c'est-à-dire qui doit être reconnu et déclencher une réaction immunitaire.
- d'autre part être inoffensif, c'est-à-dire **non pathogène**. Un vaccin est constitué de microorganismes pathogènes inactifs ou tués.

Le vaccin est un **premier contact avec l'antigène**. Il entraîne une réponse immunitaire adaptative primaire lente et de faible amplitude. Cette réponse primaire doit être renforcée par un ou des rappels qui entraînent une réaction secondaire beaucoup plus rapide et efficace.

Lors de la réponse immunitaire adaptative avec l'antigène, des LB et LT ayant reconnu l'antigène se différencient **en lymphocytes mémoire** à longue durée de vie, et en nombre de plus en plus important au cours des réponses secondaires et suivantes.

Ainsi, les défenses immunitaires adaptatives et rapidement opérationnelles lors du contact avec l'antigène pathogène vont permettre son élimination. Une meilleure protection de l'organisme est assurée par la vaccination.

### **Le cas du vaccin expérimental pour le virus Ebola**

Dans le cas de ce vaccin, une particule virale sert de **vecteur** et n'est **pas pathogène** pour l'Homme. Dans l'ADN du vecteur on a introduit des gènes du virus Ebola. Cette particule virale est donc **immunogène**.

Le génome du virus doit s'intégrer au génome de l'hôte afin de pouvoir se multiplier en utilisant la machinerie cellulaire.

Du matériel génétique du virus Ebola va donc s'intégrer au génome de la **cellule hôte** qui **va donc synthétiser des protéines du virus Ebola**. Certaines de ces protéines seront exprimées sur les membranes des cellules associées aux molécules du CMH, qui deviendront présentatrices de l'antigène. Et d'autres seront peut être libres dans les liquides de l'organisme. Ces protéines virales sont **antigéniques**, et vont **déclencher une réaction immunitaire adaptative** et par conséquent, la production de lymphocytes T et B spécifiques au virus Ebola dont des **cellules mémoires spécifiques**.

Ces lymphocytes mémoire ont pour propriétés de pouvoir se multiplier rapidement et en grand nombre. Ainsi, si l'individu vacciné se fait infecter par le virus Ebola potentiellement pathogène pour l'Homme, la réaction adaptative sera plus rapide et permettra de lutter plus efficacement contre le virus.

Ce vaccin assurerait donc une protection à long terme des individus, car ces lymphocytes mémoires ont une durée de vie longue, qui permet aux patients d'être immunisés sur un long terme.

## **Partie II – Exercice 1 : Neurone et fibre musculaire, la communication nerveuse**

### **Réponses au QCM**

1. L'exploitation seule de l'expérience 1 permet de dire que le curare :  
c. n'empêche pas le message nerveux de circuler dans le nerf.
2. L'exploitation seule de l'expérience 2 montre que le curare :  
b. empêche la contraction du muscle.
3. La mise en relation des trois expériences montre que :  
d. le curare agit sur la jonction nerf muscle.

## Partie II – Exercice 2 (spé) : Glycémie et diabète

**À partir de l'exploitation rigoureuse de l'ensemble des documents et de l'utilisation des connaissances, expliquer l'origine du malaise de Thomas et justifier le choix du médecin quant à l'injection réalisée.**

Le diabète de type I est une maladie auto-immune due à un manque d'insuline, hormone que Thomas s'est injectée après son repas. On cherche à comprendre les causes du malaise d'un élève diabétique après une séance de sport, et les raisons pour lesquels le médecin scolaire lui a injecté du glucagon.

Le document 1 présente les symptômes d'une hypo- et d'une hyperglycémie. L'hypoglycémie mène par exemple à des troubles de la vue ou du comportement, à des convulsions ou même à des pertes de connaissances. L'hyperglycémie quant à elle, mène à de la fatigue, une soif importante et une forte envie d'uriner.

Or Thomas a subi une perte de connaissance. **Il était donc en hypoglycémie.** Le document nous apprend que dans ce cas-là, une injection de glucagon est préconisée. C'est donc pour cela que le médecin l'a réalisé.

Le document 2 nous montre **les variations de la glycémie d'un individu non diabétique au cours de la journée.** On observe une montée de la glycémie juste après un repas soit entre 8 et 9h, 12 et 13h et 19 et 20h où elle passe respectivement de 0,8 à 1 g.L-1 et de 0,8 à 1,2 le soir. On peut donc conclure que ces derniers font augmenter le taux de sucre dans le sang.

Par ailleurs, on observe qu'environ une heure après les repas, la glycémie baisse légèrement de 0,1 g.L-1 en 3h. On observe également que lors d'une activité physique entre 13 et 15h, la glycémie reste constante puis commence à baisser vers la fin de l'activité, pour revenir à sa valeur initiale de 0.8g/L au bout de 4h.

Pendant le sommeil, la glycémie reste à peu près constante à 0.8g/L.

Chez un individu non diabétique, la glycémie varie peu au cours de la journée malgré les apports et les activités qui consomment du sucre. Il existe donc un système de régulation.

Le document 3 nous montre l'effet de l'insuline sur la glycémie et l'utilisation du glucose. Le premier graphique nous montre l'insulinémie. On remarque que cette dernière est d'environ 7  $\mu\text{U.mL}^{-1}$  jusqu'à l'injection d'insuline, où l'insulinémie monte à environ 400  $\mu\text{U.mL}^{-1}$ . Elle ré-atteint ensuite son niveau d'origine en l'espace de 50 minutes.

Le second graphique nous montre l'évolution du taux de glycémie. On observe que cette dernière est à un taux d'environ 0,9 g.L-1, jusqu'à l'injection, où le taux baisse à 0,5 en 40 minutes. Le taux de glycémie ré-augmente ensuite en 20 minutes pour retrouver quasiment son niveau d'origine.

Le troisième graphique montre l'utilisation du glucose. On apprend que cette dernière est de 2 mg.Kg-1.min-1, jusqu'à l'injection d'insuline, où elle monte à environ 5 mg.Kg-1.min-1 en l'espace de 30 minutes. Elle re-diminue ensuite en 20 minutes pour atteindre à nouveau son taux d'origine.

Ces trois graphiques nous permettent de conclure que l'insuline fait baisser la glycémie car le glucose sera davantage utilisé, donc stocké.

Or on sait que Thomas a pris une dose d'insuline après son repas. Cette dernière a donc fait baisser sa glycémie. La pratique d'une activité physique et son injection d'insuline ont donc trop fait baisser sa glycémie et Thomas a fait une hypoglycémie.

Le document 4 nous montre les **effets du glucagon sur la glycémie et sur la concentration en glycogène dans le foie.**

Le premier graphique nous apprend que lors d'une injection de glucagon, la glycémie augmente et passe de 100 à 200 mg pour 100mL en 1h. Durant le reste du temps de la perfusion, la glycémie diminue faiblement jusqu'à 150 mg pour 100mL en 3h. Dès la fin de la perfusion la glycémie diminue brutalement jusqu'à son taux de base.

Le second graphique nous montre que lorsque l'on injecte du glucagon, le taux de glycogène hépatique diminue fortement et passe de 400  $\mu\text{mol.g}^{-1}$  à un taux quasi nul. A la fin de l'injection, le taux recommence à monter.

On peut donc voir que le glucagon fait augmenter la glycémie et diminuer le taux de glycogène hépatique. Or on sait que le foie stocke le glucose et est capable de le libérer si besoin sous forme de glucose. Le glucagon est donc une hormone qui stimule la libération du glucose par le foie. C'est la raison pour laquelle la glycémie augmente.

En réalisant une injection de glucagon, le médecin va donc pouvoir augmenter la glycémie de Thomas afin qu'il ne soit plus en hypoglycémie.

En conclusion, nous pouvons affirmer que Thomas a fait une hypoglycémie, qui est causée par un taux trop faible de sucre dans le sang. Le glucose du repas a été stocké suite à sa pique d'insuline, et son activité sportive a consommé du glucose provoquant son hypoglycémie.

Le glucagon va permettre de libérer le glycogène du foie pour faire augmenter la glycémie. C'est pour cela que Thomas reçoit une injection de glucagon de la part du médecin scolaire.