

# **Corrigé du bac 2016 : SVT obligatoire Série S – Liban**

**BACCALAURÉAT GÉNÉRAL**

**SESSION 2016**

**SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE**

**SÉRIE S**

**Durée de l'épreuve : 3h30**

**Coefficient : 6**

<b>ENSEIGNEMENT OBLIGATOIRE</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)

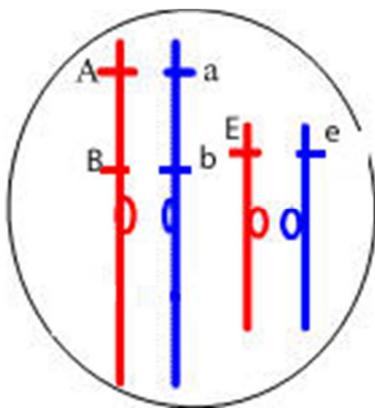
## Partie I : génétique et évolution

Au cours du cycle de développement d'un être vivant, les phases haploïde et diploïde se succèdent. Le passage d'une phase à une autre correspond à des processus de la **reproduction sexuée**. La **méiose** permet le passage de la phase diploïde à la phase haploïde. Elle produit 4 cellules haploïdes à partir d'une cellule diploïde. La fécondation, deuxième mécanisme de la reproduction sexuée, assure le passage de la phase haploïde à la phase diploïde par la fusion de 2 cellules haploïdes.

La reproduction sexuée assure la stabilité du caryotype, et donc la pérennité de l'espèce, mais également la diversité génétique des individus. **Comment la méiose assure-t-elle cette diversité génétique ?**

Pour répondre à cette question nous étudierons une cellule  $2n=4$ , et la transmission de 3 gènes et de 2 paires de chromosomes : 2 gènes A et B liés, c'est-à-dire portés par la même paire de chromosomes homologues, et un 3<sup>ème</sup> gène E indépendant, porté par une autre paire de chromosomes. Chaque gène est présent sous 2 formes alléliques dans la cellule mère des gamètes.

**Caryotype de la cellule mère des gamètes avant la réplication**



### 1. Le brassage allélique lors de la prophase de première division de méiose

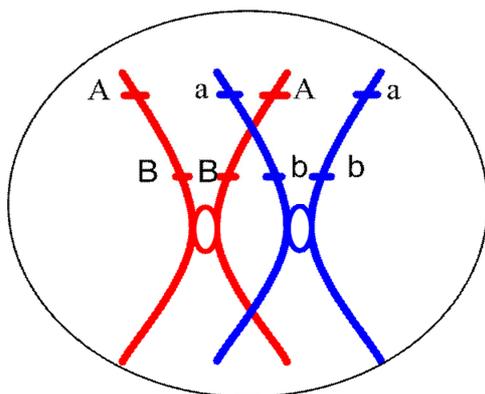
Chez les individus diploïdes à l'état adulte ( $2n$  chromosomes), comme tous les animaux et de nombreux végétaux, la méiose est à l'origine des **gamètes** haploïdes ( $n$  chromosomes) qui fusionnent au cours de la fécondation, pour

donner naissance à un zygote, c'est-à-dire la première cellule d'un nouvel individu. La méiose est précédée par un doublement de la quantité d'ADN (phase de réplication) : chaque chromosome passe de 1 à 2 chromatides. Chaque gamète contient un chromosome de chaque paire, et donc un seul allèle de chaque gène. Il y a **réduction chromatique** au cours de la méiose et **ségrégation des allèles**.

Au cours de la prophase I, les chromosomes homologues s'associent étroitement, puis sont séparés et répartis entre les 2 cellules filles lors de l'anaphase I. Ces cellules filles sont donc haploïdes, c'est-à-dire à  $n$  chromosomes. A partir de cellules à  $2n=4$  on obtient 2 cellules à  $n=2$ .

Lors de l'appariement des chromosomes, on observe des figures en X, appelés chiasma, au niveau desquelles les chromatides s'enchevêtrent. Des portions de chromatides peuvent alors s'échanger d'un chromosome à l'autre : c'est le **crossing-over** à l'origine de chromosomes remaniés. De nouvelles combinaisons d'allèles apparaissent sur les chromatides remaniés. On parle de **brassage intrachromosomique**. Dans l'exemple étudié, on a 4 combinaisons alléliques : AB, ab qui sont les combinaisons parentales et Ab, aB qui sont les combinaisons nouvelles.

### Le brassage intrachromosomique en prophase I :



Ce brassage ne concerne que les gènes liés soit les gènes A et B de notre exemple.

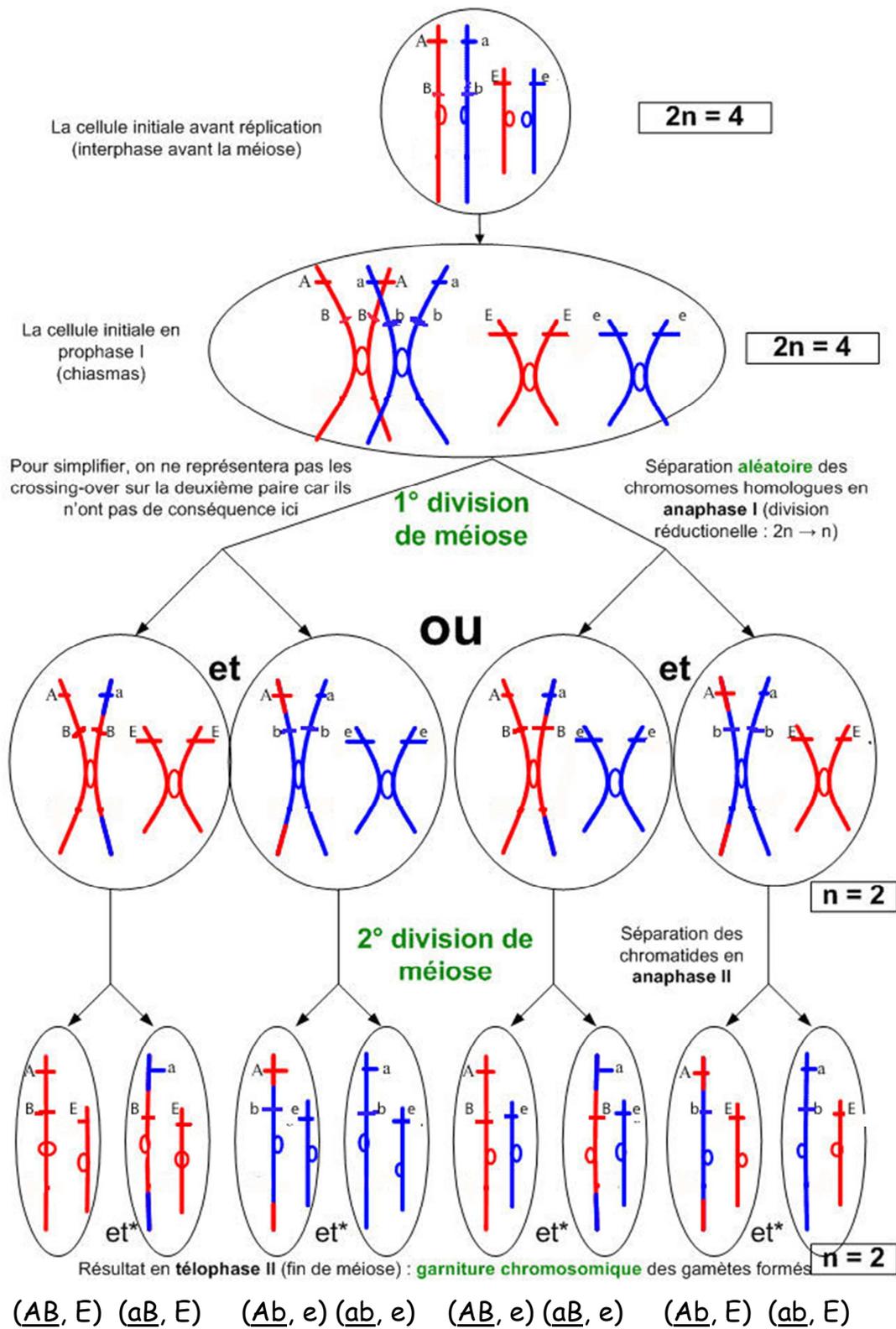
## 2. Le brassage au cours de l'anaphase de première division de méiose

Lors de l'anaphase de première division, chaque chromosome d'une paire de chromosomes homologues peut migrer aléatoirement (et de façon indépendante pour chaque paire) vers l'un ou l'autre pôle de la cellule. Il y a ainsi un brassage des chromosomes homologues dans les cellules filles. On parle de **brassage interchromosomique**.

La deuxième division de méiose sépare les chromatides, et donne des gamètes à  $n$  chromosomes à 1 chromatide.

Le **brassage interchromosomique** intervient après le **brassage intrachromosomique** et brasse donc des chromosomes déjà remaniés.

Voir le schéma ci-dessous.



La méiose a produit 8 types de gamètes différents pour 3 gènes. Or la cellule en contient plus de 20 000, et nombre de ces gènes sont présents sous forme hétérozygote dans la cellule. La diversité des gamètes est alors infinie.

Ainsi, la méiose est à l'origine de gamètes haploïdes, possédant une combinaison d'allèles unique de par les 2 brassages qui interviennent au cours de la méiose. La première division aboutit donc à des cellules possédant chacune une combinaison de chromosomes unique. Le **brassage intrachromosomique** intervient en prophase I, et brasse les gènes hétérozygotes portés par la même paire de chromosome. Le **brassage interchromosomique** intervient lors de l'anaphase I lors de la séparation aléatoire des chromosomes homologues. La méiose a donc produit une diversité potentiellement infinie de gamètes.

La fécondation réunit ces gamètes au hasard, le zygote aura une combinaison d'allèles inédite. Ainsi ces 2 processus de la **reproduction sexuée** sont à l'origine de la diversité des individus d'une même espèce.

## Partie II-1 le domaine continental et sa dynamique

### Réponses au QCM

1. Les séismes au niveau du Japon sont d'autant plus profonds que l'on s'éloigne de la fosse.

On voit sur le doc les foyers sismiques superficiels à proximité de la fosse. Et plus on s'éloigne vers l'ouest, plus ils sont profonds.

2. Dans cette subduction la plaque pacifique s'enfonce sous la plaque eurasiéenne.

3. Dans cette subduction, on observe une anomalie thermique négative au niveau de la fosse.

## Partie II-2 : neurone et fibre musculaire : la myasthémie

Jean ressent une grande fatigue, et en particulier il a par moment des difficultés à garder ses paupières levées. Les médecins pensent à une maladie neuromusculaire chronique liée à un défaut de transmission entre le nerf et le muscle : la myasthémie.

**Quelles sont les causes de cette maladie ?**

### Document 1 : un électromyogramme

On enregistre l'activité électrique globale d'un muscle du pouce, en réponse à une stimulation du nerf qui le commande.

Chez le sujet témoin non malade, les 3 stimulations se concrétisent par 3 réponses électriques du muscle de même amplitude (7mV) et même durée. Chez Jean, la 1<sup>ère</sup> stimulation donne la même réponse que chez le témoin, mais les stimulations suivantes donnent des réponses musculaires dont l'amplitude diminue (5 puis 4 mV).

Donc chez Jean les muscles se « fatiguent » et répondent moins bien aux stimulations quand elles se répètent.

### Document 2 : Synapse neuromusculaire chez un sujet non atteint (a) et chez un patient atteint de myasthémie (b) (au MET)

Les récepteurs à l'acétylcholine sont marqués et apparaissent en noir.

Chez le témoin, on voit de très nombreux replis de la membrane postsynaptique musculaire, augmentant la surface ainsi que de nombreux points noirs particulièrement concentrés dans les replis de la membrane, donc de nombreux récepteurs à acétylcholine (ACh). Or l'ACh est le neuromédiateur des synapses neuro-musculaires.

Chez Jean, la membrane postsynaptique n'a quasiment pas de replis et pas de points noirs, donc pas ou peu de récepteurs à ACh.

## Connaissances :

On sait que les potentiels d'actions qui arrivent à la terminaison nerveuse provoquent la libération, par exocytose, d'un neuromédiateur. Ici il s'agit de l'acétylcholine qui diffuse dans la fente synaptique et se fixe sur les récepteurs spécifiques de la membrane de la cellule musculaire. Cela déclenche un potentiel d'action musculaire et la contraction musculaire.

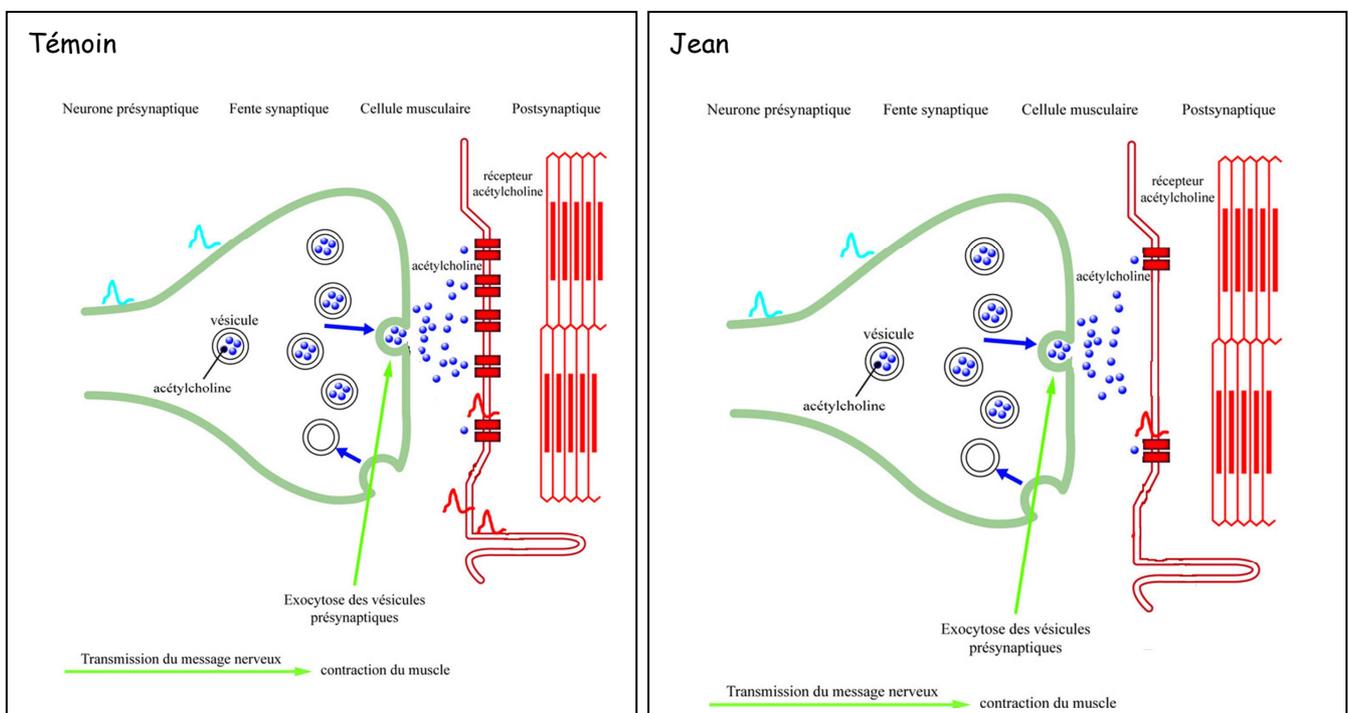
## Document 3 : Analyse sanguine de Jean comparée à celle d'un sujet non atteint

Jean possède dans son sang en grande quantité des anticorps auto-réactifs dirigés contre les récepteurs à ACh. Ces anticorps n'existent pas chez le témoin. Ainsi Jean a une **maladie auto-immune qui neutralise les récepteurs à ACh**.

## Mise en relation des documents :

La maladie de Jean est une maladie du système immunitaire, une maladie auto-immune ; Il produit des anticorps auto-réactifs qui neutralisent ses propres récepteurs à ACh présents sur la membrane des cellules musculaires.

## **Schéma d'une synapse neuromusculaire d'un témoin et celle de Jean**



En conséquence de quoi, la transmission synaptique est perturbée. Le neuromédiateur libéré lors de l'arrivée du message nerveux se fixe sur les récepteurs de la membrane postsynaptique en quantité insuffisante, provoquant des potentiels d'actions musculaires en nombre insuffisant, et donc à l'origine d'une contraction musculaire de faible amplitude, et donc de sa difficulté à tenir les paupières ouvertes.