

Proposition de correction sujet de biologie humaine du bac ST2S session 2014

Les effets de l'apesanteur sur l'organisme

1. Les effets de la microgravité sur les tissus musculaires (2,5 points)

- 1.1. Perte de volume musculaire : amyotrophie.
Importante fatigue : asthénie
- 1.2. 1 : faisceau 2 : muscle 3 : tendon 4 : fibre musculaire 5 : noyau
6 : sarcolemme 7 : myofibrille 8 : sarcomère 9 : actine 10 : myosine
- 1.3. On observe que l'unité fonctionnelle du muscle est délimité par deux stries Z : c'est un sarcomère.

A l'état relâché (doc 2A), un sarcomère comprend :

½ disque clair + un disque sombre + ½ disque clair.

Un disque clair ne comprend que des filaments fins d'actine et un disque sombre comprend des filaments épais de myosine où s'intercalent de l'actine (sauf au centre du disque sombre au niveau de la bande H).

A l'état contracté (doc 2B), les stries Z se sont rapprochées, réduisant le sarcomère. Les disques clairs et la bande H n'apparaissent plus.

En effet la contraction correspond au « glissement » de l'actine sur la myosine, réduisant chaque sarcomère donc chaque fibre musculaire et donc le muscle entier.

2. Apesanteur et appareil cardiovasculaire (10 points)

2.1. Surveillance cardiaque

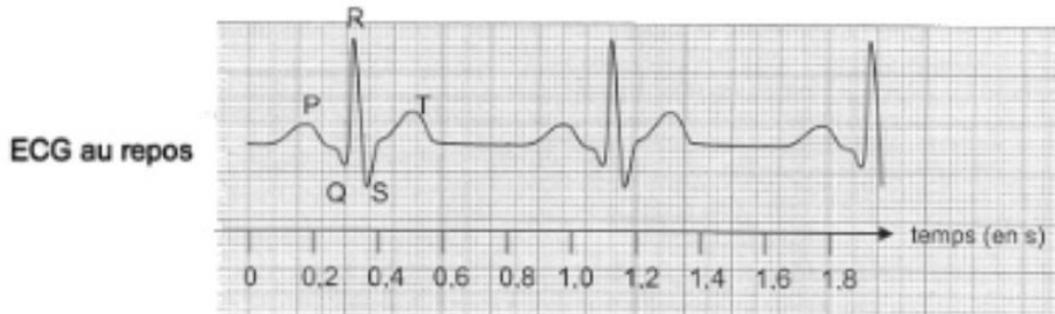
- 2.1.1. L'échographie est une technique utilisant les ultrasons : une sonde émet des ultrasons qui traversent les tissus à une vitesse variable selon le tissu traversé. L'onde émise est partiellement réfléchi. Les échos sont alors détectés par la même sonde et transmis à un ordinateur qui les traduit en images.
- 2.1.2. 1 : oreillette (gauche) 2 : valvule bicuspide (ou mitrale ou auriculo-ventriculaire gauche)
3 : ventricule (gauche) 4 : cloison interventriculaire.
- 2.1.3. Tableau complété

Ordre chronologique	Etat des valvules auriculo-ventriculaires	Etat des valvules sigmoïdes	Trajet du sang	Nom de la phase du cycle cardiaque
1	Fermées	fermées	Des veines aux oreillettes	Diastole générale : relâchement isovolumétrique
3	Ouvertes	Fermées	Des oreillettes aux ventricules	Systole auriculaire
2	fermées	ouvertes	Des ventricules aux artères	Systole ventriculaire : phase d'éjection systolique.

Remarque : ordres chronologiques possibles : 1,3,2 ou 3,2,1 ou 2,1,3.

2.2. Entraînement musculaire

2.2.1.



2.2.2. L'onde P correspond à la dépolarisation des oreillettes qui entrainera la contraction des oreillettes. Le complexe QRS correspond à la dépolarisation des ventricules qui entrainera la contraction des ventricules. Enfin l'onde T correspond à la repolarisation des ventricules qui entrainera le relâchement des ventricules.

2.2.3. On observe sur l'ECG proposé sur l'énoncé qu'un cycle cardiaque dure une seconde. Donc en une minute (60 secondes) le nombre de cycles cardiaques est de $60 \times 1 / 1 = 60 \text{ batt.min}^{-1}$
La fréquence cardiaque au repos est de 60 batt.min^{-1}

2.2.4. Soit DC = débit cardiaque (en mL.min^{-1}) ; FC = fréquence cardiaque en (batt.min^{-1})
et VS = volume systolique (en mL.batt^{-1})

Formule qui relie ces trois paramètres est : $DC = FC \times VS$.

	FC (batt.min^{-1})	VS en mL.batt^{-1}	DC= FCxVS	DC
Personne entraînée	80	80	6400 mL.min^{-1}	6,4 L.min^{-1}
Personne non entraînée	60	100	6000 mL.min^{-1}	6 L.min^{-1}

2.2.5. On observe dans le tableau du document 5a que la masse du cœur d'un individu entraîné est bien supérieure (150 g de plus) à celle d'un individu non entraîné. On en déduit que l'entraînement « muscle » le cœur.

On observe sur le document 5b que la fréquence cardiaque (nombre de battements cardiaques en une minute) d'un individu entraîné est plus faible que celle d'un individu non entraîné (60 au lieu de 80 batt/min). On en déduit que le cœur de ce sujet à besoin de battre moins souvent pour subvenir au besoin de l'organisme.

Enfin, on observe sur le document 5c, que le volume systolique (volume de sang envoyé par un ventricule à chaque battement) est plus élevé (100 au lieu de 80 mL/bat)

Ainsi l'entraînement permet au muscle cardiaque de s'épaissir et de devenir plus puissant. Pour un même DC (= 6 L/min), il peut alors envoyer plus de sang à chaque battement (VS augmenté) permettant à la FC au repos d'être plus faible.

Ceci est un intérêt avant un séjour dans l'espace puisque le cœur aura moins tendance à se fatiguer et donc il aura moins de risque de dysfonctionnement qui pourrait être mortel dans un lieu si éloigné d'un hôpital...

2.3. Régulation de la pression artérielle.

1 : le nerf X (ou vague) est un nerf moteur (cardiomodérateur)

2 : les barorécepteurs sont des récepteurs sensoriels sensibles à une augmentation de pression

3 : le nerf de Cyon est un nerf sensitif 4 : le cœur est l'effecteur.

3. Cancérisation et traitement du cancer (4 points)

3.1. Rayonnement ionisants et cancérogenèse.

3.1.1. 1 : désoxyribose 2 : groupement phosphate (acide phosphorique) 3 : bases azotées

3.1.2. Une mutation génétique est une transformation d'un gène (séquence de nucléotides codant pour la synthèse d'une protéine). Or l'ADN est le support de notre information génétique. Une molécule d'ADN comprends des centaines de gènes.

Une mutation génétique est donc une modification de l'ADN.

3.2. Développement d'une tumeur.

Etape A : initiation = mutation d'une cellule : une cellule saine subie des mutations sur les gènes qui interviennent sur le cycle cellulaire (proto-oncogènes , anti-oncogènes).

Etape B = multiplication : La cellule mutée subit des divisions cellulaires (mitose) incontrôlées. Il y a formation d'une tumeur bénigne.

Etape C = vascularisation de la tumeur : les cellules tumorales deviennent anormales formant une tumeur maligne qui sécrètent des substances provoquant le développement des vaisseaux sanguins.

Etape D = métastase : certaines cellules tumorales quittent le foyer primaire par voie sanguine et vont ainsi coloniser d'autres organes (foyers cancéreux secondaires = métastases).

3.3. Traitement des cancers.

Le texte nous apprend que le traitement anti-angiogénique bloque le facteur VEGF qui stimule normalement le développement de vaisseaux sanguins.

Or d'après le document de la partie 3.2, une tumeur a besoin pour se développer, d'un apport croissant de sang (étapes C et D). Ainsi, en bloquant la vascularisation de la tumeur, ce médicament a bien une action anticancéreuse puisqu'il va limiter l'apport en nutriments et en dioxygène limitant ainsi la croissance de la tumeur.

4. Cellules immunitaires et immunité anticancéreuse (3,5 points).

4.1. érythropénie : baisse de la quantité de globules rouges (ou hématies) dans le sang.

lymphopénie : baisse de la quantité de lymphocytes dans le sang.

Anémie : forte diminution du taux d'hémoglobine (transportant le O₂)

4.2. immunité anti-cancéreuse

4.2.1.

	observation	interprétation
Expérience 1	une souris saine ayant subit une greffe tumorale survie après régression de la tumeur.	La souris a mis en place une défense efficace contre la tumeur
Expérience 2	Une souris saine sans LTa ayant subit une greffe tumorale meurt après accroissement de la tumeur	Les LTa seuls ne permettent pas la défense contre la tumeur
Expérience 3	Une souris saine sans LTC ayant subit une greffe tumorale meurt après accroissement de la tumeur	Les LTC seuls ne permettent pas la défense contre la tumeur

Conclusion : La défense mise en place dans l'expérience 1 nécessite deux types de lymphocytes T (auxiliaires et cytotoxiques)

4.2.2. On en déduit que le type de réponse impliquée dans l'immunité anti-tumorale est une immunité spécifique à médiation cellulaire.

4.3. Mode d'action des lymphocytes T cytotoxiques.

- 4.3.1. Le nom précis de cette étape est la phase effectrice où se déroule une destruction de la cellule cancéreuse par choc osmotique. La structure Y correspond à des vésicules contenant de la perforine.
- 4.3.2. Un LTc est spécifique à un seul type d'antigène. Pour le reconnaître, il possède des récepteurs T (ou TCR) capables de se fixer sur les marqueurs tumoraux (marqueur du soi modifié). La forme du récepteur T est « complémentaire » à celle d'un seul type de marqueur tumoral. Ainsi la structure (la forme) des Lymphocytes T permet sa fonction : après accrochage spécifique du LTc à sa cellule cible, il libère des molécules de perforine qui vont creuser un « canal à eau » à travers la membrane plasmique de la cellule tumorale. Celle-ci est alors détruite par choc osmotique (entrée massive d'eau). Cette fonction du LTc est aussi appelée « le baiser de la mort » est directement liée à la forme (= structure) des récepteurs T.