

Corrigé du bac 2016 : SVT obligatoire Série S – Amérique du Nord

BACCALAURÉAT GÉNÉRAL

SESSION 2016

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.

Correction proposée par un professeur de SVT pour le site
www.sujetdebac.fr

Partie I : Le domaine continental, sa dynamique et la géothermie

QCM

1. La lithosphère continentale se distingue de la lithosphère océanique par une croute plus épaisse et moins dense.

En effet la croute continentale (CC) a une épaisseur moyenne de 30 km, alors que la croute océanique (CO) n'en a que 6 km. La densité moyenne de la CC est de 2,7 alors que celle de la CO est de 2,9.

2. L'isostasie traduit un état d'équilibre de la lithosphère sur l'asthénosphère.

3. L'altitude des continents est en moyenne plus élevée que celle des océans, principalement à cause d'une croute moins dense.

L'altitude des continents est en général positive (seules les marges passives sont sous le niveau des mers), alors que celle des océans est négative. Cela s'explique par l'isostasie. Au niveau de la ligne de compensation, toute la colonne de roches a le même poids. La CO étant plus dense que la CC, la colonne de roches est moins haute, et donc sous le niveau des mers.

4. L'âge de la croute continentale peut atteindre, voire dépasser 4 milliards d'années.

5. Dans une chaîne de montagne on peut observer un épaissement de la croute en surface et en profondeur, donnant des reliefs et une racine crustale.

6. Dans une chaîne de collision, plis, failles, nappes sont associés à un raccourcissement de la croute.

Les chaînes de collision sont le résultat de contraintes convergentes qui provoquent des déformations. Celles-ci sont à l'origine de l'épaississement de la croute continentale et donc de son raccourcissement. L'épaississement est à mettre en relation avec les reliefs en surface et la racine crustale en profondeur.

7. Les ophiolites sont constituées de lambeaux de lithosphère océanique (c'est-à-dire des péridotites hydratées du manteau supérieur, puis des gabbros transformés en métagabbro, et des basaltes en coussins recouverts ou non par des sédiments marins de grande profondeur).
8. Par rapport à une chaîne de montagnes récentes, une chaîne ancienne présente une proportion de roches formées en profondeur plus importante à l'affleurement. En effet, la disparition des reliefs fait remonter le Moho qui est donc moins profond, et par conséquent amènent en surface des roches magmatiques (granite) ou métamorphiques (gneiss et migmatite) formées en profondeur au niveau de la racine crustale lors de la collision.
9. Dans les zones de subduction la lithosphère océanique est plus dense que dans la zone d'accrétion.
La densité augmente au cours de l'expansion océanique et donc de son refroidissement. L'épaisseur de la croûte ne varie pas, mais celle du manteau augmente au cours du temps. Le manteau ayant une densité de 3,3, la densité moyenne de la lithosphère océanique augmente, et celle-ci n'est plus en équilibre sur l'asthénosphère. Elle plonge donc sous une plaque chevauchante au niveau d'une zone de subduction.
10. Dans les zones de subduction on observe un magmatisme se traduisant par la formation de roches plutoniques de type granitoïde.
Le magma formé dans le manteau supérieur, et qui monte dans la croûte chevauchante, donne des roches volcaniques en surface et des roches plutoniques dans la croûte.
11. Le magmatisme des zones de subduction a pour origine la fusion partielle de péridotite partielle par déshydratation de la plaque plongeante.
L'augmentation de pression et de température provoque un métamorphisme de la plaque plongeante à l'origine de sa déshydratation. L'eau libérée hydrate la péridotite de la plaque chevauchante, abaissant la température de fusion partielle de celle-ci.
12. Andésite et granite sont toutes deux des roches produites au niveau des zones de subduction.

L'andésite est une roche volcanique à structure microlithique (refroidissement rapide). La granite issu du même magma est une roche à structure grenue (refroidissement lent en profondeur).

13. Dans une chaîne de montagnes les reliefs tendent à **disparaître sous l'effet de l'altération, de l'érosion et de phénomènes tectoniques.**

Altération et érosion sont essentiellement les effets de l'eau. Quand les forces de poids et de la poussée d'Archimède ne sont plus compensées par les forces convergentes qui diminuent, le cœur de la chaîne commence à s'effondrer.

14. On observe un flux géothermique **faible au niveau des fosses océaniques associé au plongement de la lithosphère.**

Le flux est fort au niveau des dorsales, associé à une production de lithosphère océanique par une montée de matériel mantellique qui apporte un matériel chaud près de la surface. Au niveau de la fosse, le flux est faible car la plaque plongeante froide reste froide quand elle s'enfonce ; elle se réchauffe moins vite qu'elle ne s'enfonce.

15. Les transferts de chaleur par convection au niveau du globe **sont plus efficaces que les transferts de chaleur par conduction.**

Ces transferts par convection correspondent à des remontées de matières dans le manteau.

16. Le flux géothermique global **est dû au transfert de chaleur de la profondeur vers la surface de l'énergie libérée par la désintégration de substances radioactives.**

Ce flux est important dans les zones de forte activité magmatique, par exemple au niveau des dorsales, des points chauds et au niveau de l'arc volcanique des zones de subduction.

Partie II-1 : La vie fixée. Développement des fleurs chez les angiospermes

Une fleur est le plus souvent formée de sépales, pétales, étamines et pistil. C'est le cas de l'arabette des dames. Mais parfois, certaines présentent une organisation différente liée à une mutation.

Comment expliquer l'organisation florale des mutants « pistillata » de l'arabette ?

Document 1 :

La fleur normale possède de l'extérieur vers l'intérieur 4 sépales insérés au même niveau sur l'axe de la fleur, puis 4 pétales, 6 étamines et enfin un pistil formé de 2 carpelles soudés.

La plante mutante possède 8 sépales en 2 verticilles puis 5 pistils.

On a donc la disparition des pétales et des étamines.

Document 2 : contrôle génétique de la mise en place des pièces florales

Le développement des pièces florales est sous le contrôle de 3 groupes de gènes de développement, qui ne s'expriment pas en même temps.

Les gènes du groupe A s'expriment les premiers, et dans un premier temps ils s'expriment seuls : ils sont responsables de la mise en place du verticille 1, c'est-à-dire des sépales.

Puis s'expriment les gènes du groupe B :

- Ils s'expriment dans un 1^{er} temps en même temps que les gènes A, et sont alors responsables de la mise en place des pétales.
- Puis ils s'expriment en même temps que les gènes du groupe C, alors que les gènes A ont cessé de s'exprimer : ils sont alors responsables de la mise en place des étamines.

Enfin, les gènes C s'expriment seuls et alors se met en place le pistil.

Document 3 : comparaison des séquences nucléotidiques des gènes A, B et C entre la fleur normale et la fleur mutée « pistillata »

Seuls les gènes du groupe B présentent une différence entre les 2 plantes, donc une mutation.

Donc les gènes A et C s'expriment normalement.

Mise en relation des documents :

On peut supposer que la mutation des gènes B empêche l'expression correcte du gène (protéine anormale ou absente). Donc les phases de développement 2 et 3 sont perturbées :

- **Dans la phase 2**, seuls les gènes A s'expriment comme dans la phase 1, et donc le verticille qui se met en place est formé de 4 sépales à la place des pétales.
- **Dans la phase 3**, seuls les gènes C s'expriment comme dans la phase 4, et donc se mettent en place des pistils à la place des étamines.

La mutation de l'un des gènes de développement responsables de l'organisation des pièces florales entraîne la formation d'une fleur anormale sans pétales ni étamines.

Partie II-2 : Neurone et fibre musculaire : la communication nerveuse

Le ver nématode *Caenorhabditis elegans* est bien connu des chercheurs car il est d'organisation très simple. Son système nerveux ne comprend que 302 neurones et 7000 synapses. Certains vers présentent une paralysie totale de leurs muscles en relation avec la mutation du gène unc-13.

Comment expliquer cette paralysie générale et quel pourrait être le rôle de la protéine codée par le gène unc-13 ?

Document 1 : expérience de stimulation de motoneurones chez un ver normal et un ver mutant unc-13

On enregistre le signal électrique sur un muscle en réponse à la stimulation du motoneurone qui l'innerve.

Dans tous les cas, on enregistre en premier lieu un artéfact de stimulation qui correspond au courant de stimulation.

Chez le ver sauvage, on enregistre immédiatement après l'artéfact une réponse électrique du muscle d'une amplitude de plus de 1500 pA et d'une durée d'un peu plus de 20 millisecondes. Cette réponse électrique doit être à l'origine d'une contraction musculaire.

Par contre, chez le ver mutant on n'enregistre aucune réponse musculaire, et donc il ne peut y avoir de contraction musculaire.

Document 2 : nombre de vésicules dans les terminaisons synaptiques après stimulation des motoneurones

- Chez le ver sauvage, le nombre de vésicules présynaptiques est d'une trentaine, alors qu'il y a plus de 2 fois plus de vésicules chez le mutant.
- Pour ce qui concerne l'arrimage des vésicules sur la membrane présynaptique, la situation est la même : environ une vingtaine de vésicules sont arrimées chez le ver sauvage et une soixantaine chez le ver mutant.

Document 3 : contenu des vésicules présynaptiques et réponse électrique du muscle lors de l'injection de nicotine.

- Chez les 2 vers, les vésicules contiennent de l'acétylcholine qui est le neuromédiateur (doc de référence) de ce type de synapses.

Chez le ver mutant, l'acétylcholine est donc synthétisée puis stockées normalement dans les vésicules présynaptiques. Elles migrent et s'arriment normalement à la membrane du bouton synaptique.

- Si on injecte de la nicotine dans la fente synaptique, il y a contraction de la cellule musculaire chez les 2 vers.

Or la nicotine a une structure tridimensionnelle proche de celle de l'acétylcholine, et on peut donc penser (référence au doc de référence) que la nicotine se fixe sur les récepteurs postsynaptiques et provoque la naissance d'un potentiel d'action musculaire qui provoque la contraction.

La paralysie n'est donc pas due à un dysfonctionnement de la cellule musculaire.

Mise en relation avec le document de référence :

L'acétylcholine est donc bien synthétisée, les vésicules s'arriment correctement à la membrane présynaptique et la cellule musculaire est fonctionnelle. Le problème de la paralysie est donc un problème au niveau de la transmission synaptique. Le message ne passe pas entre l'élément pré et l'élément postsynaptique.

L'exocytose des vésicules (étape 3 du fonctionnement de la synapse) nécessite la participation de nombreuses protéines. Or les protéines sont codées par les gènes. On peut donc penser que le gène unc-13 code pour l'une de ces protéines. Cette protéine est fonctionnelle chez le ver sauvage et la mutation la rend non fonctionnelle, ou absente, chez le ver mutant ; d'où la paralysie.