

Corrigé du bac 2018 : SVT obligatoire Série S – Pondichéry

BACCALAURÉAT GÉNÉRAL

Session 2018

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

Série S

ENSEIGNEMENT OBLIGATOIRE

Durée de l'épreuve : 3H30

Coefficient : 6

L'usage des calculatrices n'est pas autorisé.

Correction proposée par un professeur de SVT pour le site

www.sujetdebac.fr

Partie I

Génétique et évolution. La diversification génétique des êtres vivants (8 points)

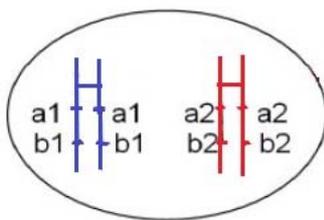
La reproduction sexuée assure la pérennité d'une espèce. Elle assure à la fois sa stabilité et sa diversité des individus au sein de l'espèce. Cette reproduction sexuée fait intervenir 2 mécanismes complémentaires : la méiose et la fécondation.

La méiose est une succession de 2 divisions qui produit 4 cellules haploïdes à partir d'une cellule diploïde. Cette division est précédée, comme la mitose, d'une réplication de l'ADN. Chez les individus à cycle où la phase diploïde est dominante, la méiose est à l'origine des gamètes. Ainsi, la méiose est à l'origine d'une très grande diversité de gamètes. Il arrive aussi que des accidents interviennent au cours de la méiose et contribuent à cette diversité, en augmentant par exemple certains gènes.

Comment la méiose conduit-elle à la diversité des gamètes ? Comment un accident au cours de la méiose aboutit à la duplication d'un gène qui va être à l'origine d'une diversité des gamètes ?

On expliquera les étapes de la méiose à l'origine de la diversité des gamètes et de la duplication d'un gène, en prenant comme exemple une cellule diploïde à $2n=2$ et 2 gènes liés A et B, tous les 2 hétérozygotes, soit a_1 et a_2 , et b_1 et b_2 .

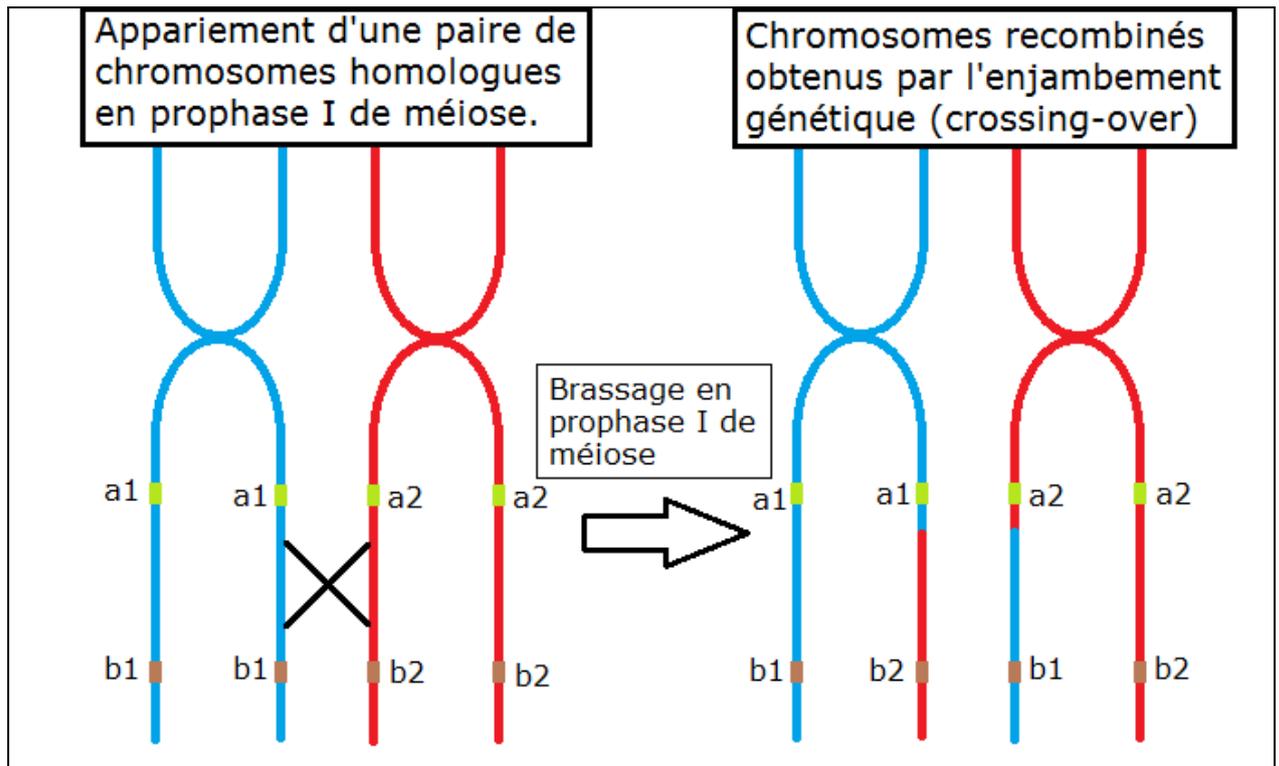
Schéma de la garniture chromosomique de la cellule mère des gamètes avant la méiose :



I) La méiose à l'origine de la diversité des gamètes

I-A) Le brassage intrachromosomique en prophase I

En prophase de première division de méiose, les chromosomes homologues s'apparient. Au cours de cette étape, les chromatides homologues peuvent s'enjamber au niveau des chiasma et échanger des portions de chromatide lors du phénomène du crossing-over.



Le crossing-over est un échange réciproque d'un fragment de chromatide entre chromosomes homologues en prophase I. Pour avoir un effet sur la combinaison des allèles, le crossing-over doit avoir lieu entre les 2 gènes considérés.

Le crossing-over conduit à de nouvelles combinaisons alléliques, 2 chromatides remaniés. La fin de la méiose donne 2 nouvelles combinaisons alléliques recombinées : a1b2 et a2b1.

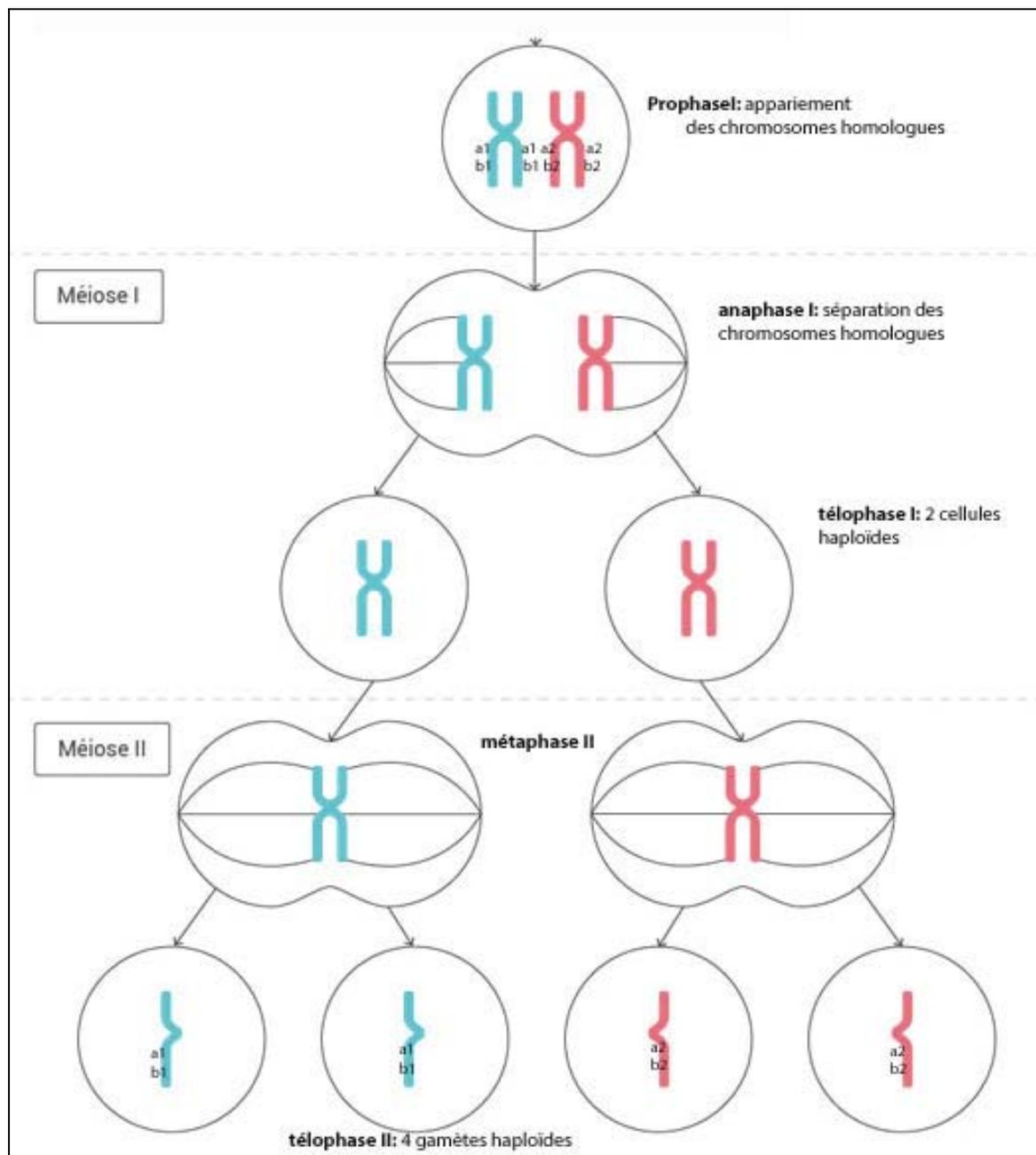
Ainsi, à l'issue du crossing-over, les 2 chromatides d'un chromosome ne sont plus génétiquement identiques : le chromosome est composé alors d'une chromatide parentale et d'une chromatide recombinée.

I-B) Les étapes de la méiose à l'origine des gamètes

L'anaphase I sépare les chromosomes homologues, puis la télophase I donne 2 cellules haploïdes qui, dans notre exemple, sera $n=1$, mais où chaque chromosome a 2 chromatides. Elle sépare les chromosomes non remaniés et les chromosomes remaniés en prophase.

Lors de l'anaphase de 2^{ème} division de méiose, les chromatides vont se séparer et on obtiendra donc 4 cellules haploïdes à $n=1$.

Schéma des étapes de la méiose pour une cellule diploïde sans brassage intrachromosomique :



Mais l'anaphase I, puis II, séparent les chromosomes, puis les chromatides recombinées. On obtient donc 4 types de gamètes différents.

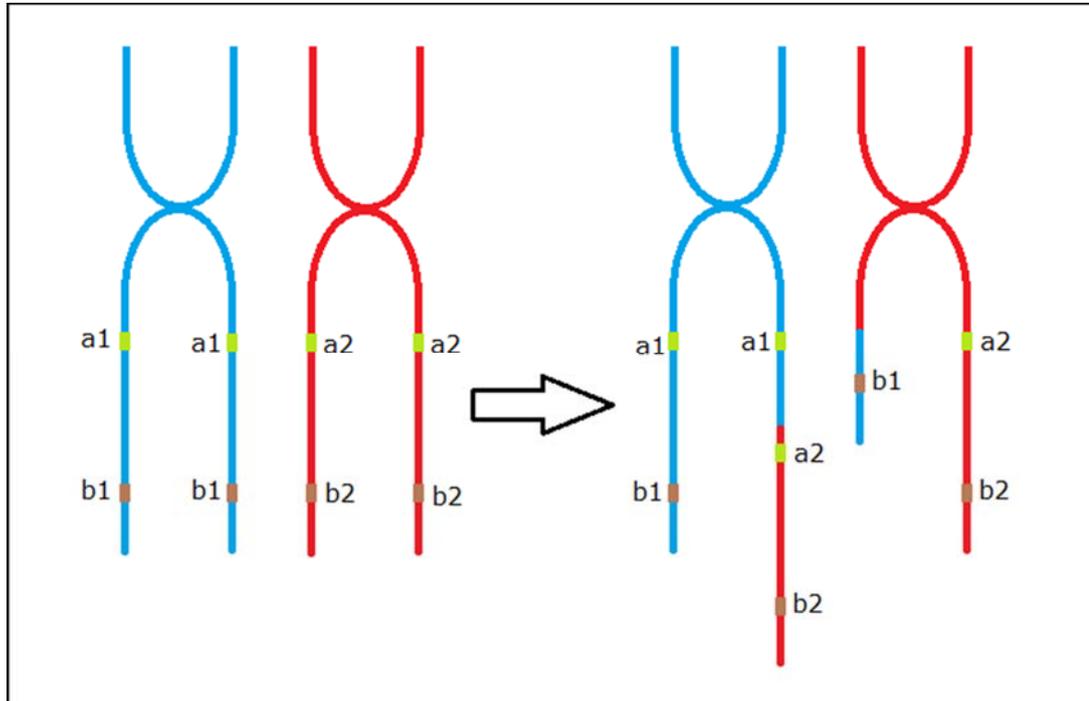
Le génotype des gamètes est donc (a1b1), (a1b2), (a2b2) et (a2b1). Deux gamètes contiennent les combinaisons parentales (a1b1) et (a2b2) et deux gamètes contiennent de nouvelles combinaisons (a1b2) et (a2b1).

Ainsi avec 2 gènes on obtient 4 types de gamètes différents.

II) Un accident à l'origine de la duplication d'un gène

Lors de l'appariement des chromosomes homologues en prophase I et des chiasmats, les échanges de portion de chromatides peuvent se faire inégalement : un gène peut alors être présent en 2 exemplaires sur une chromatide et absent sur la chromatide du chromosome homologue.

Schéma d'un crossing-over inégal :



Ainsi les 2 chromosomes homologues sont anormaux : l'un possède 2 fois le gène A (a1a2) sur une chromatide, et l'autre a une chromatide sans gène A.

Lors de l'anaphase I, les chromosomes vont être séparés, puis la télophase I donne 2 cellules haploïdes. Lors de l'anaphase II, les chromatides vont être séparés et l'on obtiendra 4 cellules (a1b1), (a1a2b1), (b1) et (a2b2). C'est à dire 2 gamètes normaux et 2 gamètes anormaux.

Cet accident a donc été à l'origine d'une nouvelle diversité dans les gamètes. Si c'est le gamète (a1a2b1) qui entre dans la fécondation, et est à l'origine d'un individu viable, celui-ci aura un gène dupliqué. Ce gène pourra au cours du temps, suite à des mutations, être à l'origine d'un nouveau gène et sera à l'origine d'une famille multigénique.

Ainsi, pour conclure, la méiose est à l'origine d'une grande diversité de gamètes grâce au brassage intrachromosomique en prophase I pour les gènes liés, et grâce aussi au brassage interchromosomique pour les gènes indépendants, c'est-à-dire portés par des paires de chromosomes différents.

A ce brassage s'ajoute le brassage lors de la fécondation, par la fusion aléatoire entre les gamètes. Ces phénomènes de la reproduction sexuée sont à l'origine de la grande diversité génétique des individus d'une même espèce.

Lors de la méiose peuvent se produire des accidents dont certains sont à l'origine de la duplication d'un gène, et peut alors être source de diversité.

Partie II – Exercice 1

Le domaine continental et sa dynamique. La dispartition des reliefs (3 points)

Les bonnes réponses du QCM ci-dessous.

1) c)

Le comportement d'un ion vis-à-vis de l'eau dépend de son potentiel ionique.

Explication : Il faut regarder le document 2, où il est indiqué que le comportement d'un ion dépend de son potentiel ionique, c'est-à-dire de la charge et du rayon ionique.

2) b)

L'altération de l'orthose s'accompagne au niveau du minéral d'un lessivage de Si et K.

Explication : Il faut regarder le document 1, où l'on voit qu'il y a du Si et du K dans la solution de lessivage. Par ailleurs, il y a moins de Si dans la kaolinite que dans l'orthose.

3) d)

Lors de l'altération de l'orthose en kaolinite, on observe le passage en solution d'un cation soluble (K^+ , OH) et d'un oxyanion soluble $Si(OH)_4$.

Explication : Il faut regarder le diagramme de Goldshmidt du document 2, et chercher Si et K sur le diagramme. On trouve K dans la partie des cations solubles, et Si dans la partie des oxyanions solubles.

Partie II - Exercice 2

Le maintien de l'intégrité de l'organisme. Une molécule anti-inflammatoire de nouvelle génération (5 points)

Lors d'une blessure ou d'une affection chronique, on peut être amené à prendre des anti-inflammatoires sur de longues périodes, et cela peut avoir des effets secondaires, en particulier sur l'estomac.

Des molécules de nouvelle génération semblent avoir moins d'effets secondaires tout en ayant une action anti-inflammatoire. Comment ces molécules comme le célécoxib agissent-ils ?

Document de référence :

Une enzyme agit en se formant un complexe enzyme-substrat. L'association permet alors la réaction, c'est-à-dire la transformation du substrat en un produit qui est libéré. L'enzyme est alors régénérée, et peut donc à nouveau se combiner avec une nouvelle molécule de substrat.

Document 1 :

Il existe 2 enzymes Cox-1 et Cox-2 qui ont le même substrat, l'acide arachidonique. Elles donnent toutes les 2 des prostaglandines, mais la réaction ne donne pas la même molécule de prostaglandine.

Celles de type 1 stimulent la sécrétion de mucus qui va tapisser la muqueuse digestive et ainsi la protéger. Alors que la prostaglandine de type 2 entraîne une apparition de fièvre et de douleur. C'est donc l'action de la Cox-2 qu'il faut diminuer pour avoir moins d'effets secondaires.

Document 2 :

Dès le 1^{er} jour de prise de l'anti-inflammatoire célécoxib, l'activité de l'enzyme Cox-2 est diminuée de moitié. 8 jours plus tard son activité, est toujours inférieure à 40% de l'activité normale.

Document 3 :

Le célécoxib est capable de se fixer sur le site actif des enzymes Cox-2 comme son substrat, à savoir l'acide arachidonique. Par contre, cette molécule se fixe très difficilement sur le site de l'enzyme Cox-1.

Mise en relation avec le document 2 :

Le célécoxib ne modifie donc pas l'activité de l'enzyme Cox-1 qui permet toujours la production de mucus tapissant la muqueuse gastrique. Par contre, elle diminue l'activité de l'enzyme Cox-2 ce qui va donc diminuer ses effets à savoir la fièvre et les douleurs.

Document 4 :

L'ibuprofène est aussi un anti-inflammatoire, mais d'ancienne génération, c'est-à-dire générant des effets secondaires néfastes au niveau de l'estomac.

Les 2 molécules anti-inflammatoire nécessitent le même dosage (9 μ M) pour diminuer de 50% l'activité de l'enzyme Cox-1. Par contre, il faut 10 fois moins de célécoxib que d'ibuprofène pour diminuer l'activité de l'enzyme Cox-2.

Ce qui signifie que la molécule de célécoxib peut être administrée avec un faible dosage, et que ce dosage sera suffisant pour diminuer l'activité de l'enzyme Cox-2 de 50%, et donc ses effets négatifs (fièvre et douleur). Par ailleurs, ce dosage sera insuffisant pour diminuer de façon importante l'activité de l'enzyme Cox-1 qui aura toujours des effets bénéfiques sur l'estomac.

Synthèse :

La réaction inflammatoire aiguë se manifeste par 4 symptômes (douleur, rougeur, chaleur, gonflement). Quand cette réaction inflammatoire est chronique, on cherche alors à diminuer la douleur par des médicaments anti-inflammatoire.

On veut diminuer la douleur, or celle-ci est due à la sécrétion de prostaglandine de type 2. Celle-ci est produite par une enzyme la Cox-2 à partir d'un substrat l'acide arachidonique. La molécule anti-inflammatoire célécoxib diminue l'activité de cette enzyme en se fixant durablement sur son site actif, empêchant le substrat normal de s'y fixer, et donc diminue la production de prostaglandine 2 et donc la douleur et la fièvre.

L'intérêt de cette molécule de nouvelle génération par rapport à celle d'ibuprofène d'ancienne génération est qu'elle ne se fixe que sur l'enzyme Cox-2, contrairement à l'ibuprofène qui se fixe sur les 2 enzymes, et donc diminue l'activité des 2 enzymes et donc la production de mucus protecteur.

Ainsi, le célécoxib présente une action anti-inflammatoire tout en protégeant la muqueuse gastrique des patients grâce au mucus.