

Corrigé du bac 2018 : SVT spécialité Série S – Polynésie

BACCALAURÉAT GÉNÉRAL

SESSION 2018

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

Série S

Durée de l'épreuve : 3h30

Coefficient : 8

ENSEIGNEMENT DE SPÉCIALITÉ

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

Correction proposée par un professeur de SVT pour le site

www.sujetdebac.fr

Partie I – QCM

Le domaine continental et sa dynamique (3 points)

1- La croûte continentale : la bonne réponse est la réponse c).

- a) est en équilibre isostatique sur la lithosphère continentale
- b) est en équilibre isostatique sur la lithosphère océanique
- c) correspond à la partie supérieure de la lithosphère continentale**
- d) correspond à la partie inférieure de la lithosphère continentale

2- La croûte continentale : la bonne réponse est la réponse c).

- a) de composition essentiellement granitique est globalement plus dense que la croûte océanique
- b) de composition essentiellement basaltique est globalement moins dense que la croûte océanique
- c) est globalement plus épaisse et moins dense que la croûte océanique**
- d) est globalement moins épaisse et plus dense que la croûte océanique

3- La croûte continentale : la bonne réponse est la réponse a).

- a) subit un recyclage impliquant, entre autre, érosion et altération**
- b) subit un recyclage n'impliquant ni érosion, ni altération
- c) ne subit aucun recyclage

Partie I – Synthèse

Le domaine continental et sa dynamique (5 points)

Une zone de subduction est une région de la planète où une plaque lithosphérique océanique s'enfonce dans l'asthénosphère, sous une autre plaque dont la croûte peut être océanique ou continentale. Au niveau de ces régions, on observe une forte activité magmatique sur la plaque chevauchante, avec mise en place de roches volcaniques telles les andésites. Le volcanisme de ces zones est très dangereux car il est explosif.

Comment expliquer le caractère explosif du volcanisme de ces régions ?

Nous verrons dans un premier temps l'origine du magma, puis pourquoi ce magma est à l'origine du caractère explosif de ce volcanisme.

I) L'origine du magma des zones de subduction

L'explosivité du volcanisme de ces zones est liée à la richesse en silice du magma, ce qui en fait un magma visqueux qui laisse difficilement échapper les gaz dont de l'eau. Les roches magmatiques volcaniques de ces zones sont principalement des andésites.

Les andésites, roches volcaniques caractéristiques de ces régions contiennent des minéraux hydroxylés, c'est-à-dire avec des groupements OH tels les amphiboles, qui témoignent de la présence d'eau dans le magma.

Le magma est issu de la fusion partielle de la péridotite du manteau supérieur de la plaque chevauchante. Or la péridotite est une roche solide et anhydre, et pauvre en silice.

Comment expliquer la présence d'eau dans le magma ? A la profondeur où sont produits ces magmas (entre 100 et 140 km de profondeur), la température est insuffisante pour faire fondre même partiellement des péridotites anhydres, alors que la température est suffisante pour faire fondre des péridotites hydratées.

Il a donc fallu une hydratation du manteau supérieur de la plaque chevauchante. L'eau provient de la plaque subduite.

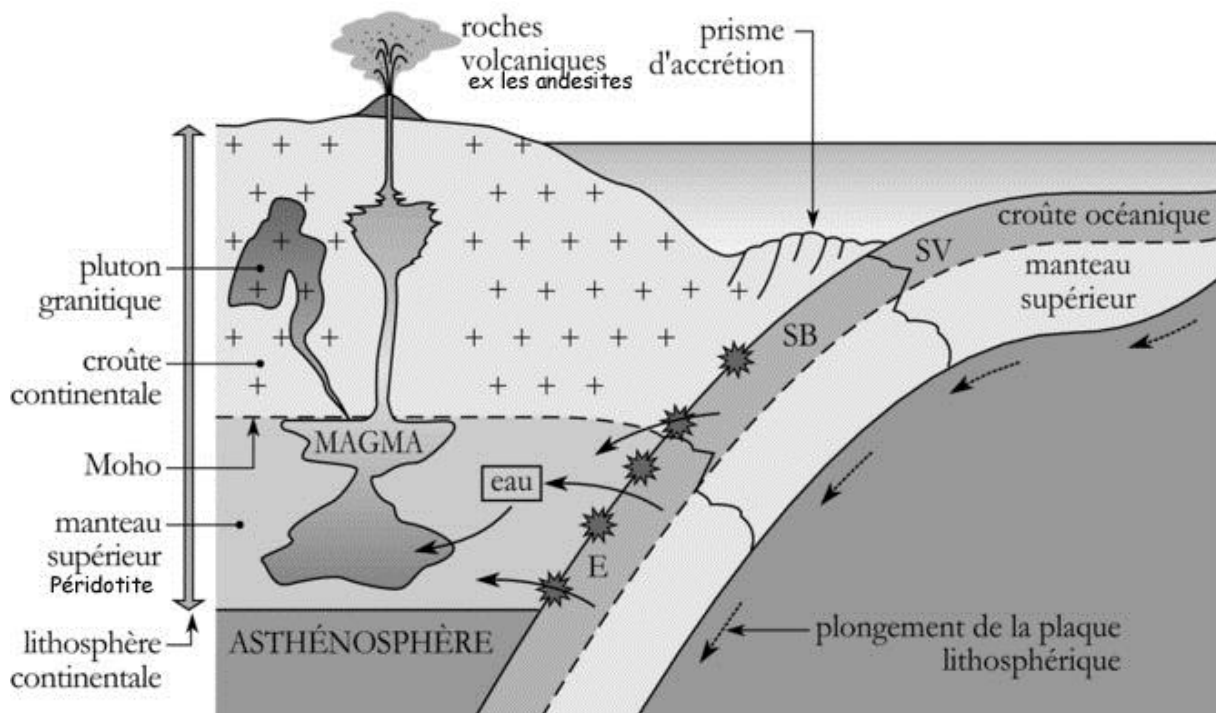
II) L'origine de l'eau à l'origine du caractère explosif du volcanisme

La plaque océanique, et en particulier la croûte océanique, a subi lors de l'expansion océanique un métamorphisme hydrothermal, et ainsi les roches contiennent des minéraux hydroxylés. Mais au cours de la subduction, les roches sont soumises à de nouvelles conditions de pression et température, et vont donc subir un nouveau métamorphisme haute pression et basse température (HP-BT). Ainsi, de nouveaux minéraux se forment, mais de plus en plus pauvres en eau. L'eau percole dans le manteau supérieur et hydrate la péridotite, et ainsi abaisse la température de fusion partielle.

Le magma formé à partir de la péridotite mantellique va monter dans la plaque chevauchante, et donc dans la croûte. Lors de la remontée dans la croûte, le magma va subir un refroidissement lent qui s'accompagne d'une cristallisation progressive, et en particulier de minéraux pauvres en silice. Donc le magma résiduel s'enrichit en silice au fur et à mesure qu'il remonte. Il peut aussi s'enrichir en silice en fondant des roches de la croûte continentale au cours de sa remontée.

Les andésites ont une structure microlitique qui témoigne d'un refroidissement rapide du magma résiduel et donc en surface. Ainsi, le magma issu du manteau a pu remonter jusqu'à la surface grâce à des failles. La roche contient des phénocristaux qui se sont formés lors de la lente remontée puis le refroidissement rapide en surface est à l'origine du verre.

L'origine du volcanisme explosif en zone de subduction :



Conclusion

Ainsi, le contexte de subduction est à l'origine de nouvelles roches au niveau de la plaque chevauchante, et en particulier si celle-ci a une croûte continentale. Le volcanisme d'un même magma provenant de la fusion partielle de la péridotite, par apport d'eau issu de la plaque océanique subduite qui a subi une déshydratation. Cet apport d'eau abaisse la température de fusion de la péridotite, ce qui explique la localisation géographique de ces roches en lien avec le contexte de subduction. Cette origine commune explique leur minéralogie commune avec des minéraux hydroxylés. L'explosivité du volcanisme de ces zones est liée à la richesse en silice du magma, ce qui en fait un magma visqueux qui laisse difficilement échapper les gaz dont de l'eau.

Partie II – Exercice 1

La communication nerveuse (3 points)

Certaines personnes adultes sont affectées d'un affaiblissement progressif avec des paralysies musculaires. Elles sont atteintes de sclérose latérale amyotrophique. Une mutation du gène FUS semble impliqué dans certaines formes de cette maladie.

Quelles sont les conséquences de la mutation de ce gène et en quoi cela pourrait expliquer les paralysies musculaires observées ?

Document 1 : Localisation de la protéine FUS dans la moelle épinière

Ce gène a été trouvé chez la souris. Quand il est muté, les souris ont les mêmes problèmes que ceux observés chez les malades.

On recherche la présence de la protéine FUS rendue phosphorescente chez des souris témoins et des souris transgéniques.

Chez les souris témoins, la fluorescence et donc les protéines sont localisées dans le noyau des motoneurones de la moelle épinière, alors que chez les souris transgéniques, la protéine est dans le cytoplasme des corps cellulaires des motoneurones.

Or la présence de cette protéine dans le cytoplasme à la place du noyau modifie l'expression de certains gènes, et donc est à l'origine d'un mauvais fonctionnement de ces motoneurones.

Or d'après le document de référence, les muscles sont commandés par les motoneurones dont le corps cellulaire se trouve dans la moelle épinière, que ce soit lors de mouvements volontaires ou de mouvements réflexes. C'est l'arrivée du message nerveux issu de ces motoneurones qui entraîne la contraction du muscle.

Document 2 : Etude du nombre de motoneurones dans la moelle épinière

Chez les souris témoins, le nombre de motoneurones est de 30/corne, alors qu'il n'est que de 20/corne chez les souris transgéniques dont le gène FUS est muté.

Conclusion

Ainsi, la mutation du gène FUS dans les motoneurones a 2 conséquences :

- La localisation de la protéine issue de l'expression de ce gène muté est mauvaise. Elle est dans le cytoplasme au lieu du noyau. Ceci entraîne un dysfonctionnement des motoneurones responsables de la contraction des muscles.
- De plus, le nombre de motoneurones est beaucoup plus faible. C'est-à-dire qu'il y a une mauvaise innervation des muscles.

En conclusion, les muscles moins bien innervés (car moins de fibres nerveuses), et des messages nerveux déficients, peuvent être responsable d'une faible contraction, et ceci pourrait expliquer les paralysies musculaires observées.

Partie II – Exercice 2 (spé) Glycémie et diabète (5 points)

Le diabète de type 1 est dû à une insuffisance en insuline, car les cellules pancréatiques (cellules β) qui produisent cette hormone ont été détruites. Or sans insuline, le taux de glucose dans le sang n'est pas régulé, et les malades doivent s'injecter de l'insuline tous les jours.

Des chercheurs ont étudié un nouveau traitement, le GABA, qui pourrait agir sur ce type de diabète.

Comment le GABA pourrait-il soigner ce type de diabète ?

Document 1 : Effet du GABA sur les îlots de Langerhans du pancréas de souris

Les souris B, C, D et E ont subi une destruction des cellules β du pancréas. Puis les souris C, D et E sont traitées avec du GABA sur des durées plus ou moins longues.

On remarque que la souris B, traitée avec une solution saline, n'a quasiment plus de cellules β du pancréas contrairement à la souris témoin A.

Par contre, les souris C, D et E voient leur nombre de cellules β du pancréas augmenter par rapport à la souris B après le traitement avec le GABA. Plus le traitement est long et plus le nombre de cellules β est important. Il est

presque revenu à la normale après 85 jours de traitement (95% alors qu'il est inférieur à 5% chez la souris B témoin).

Ainsi, le GABA permet aux cellules β de se régénérer au sein des îlots de Langerhans.

Document 2 : Effets de l'insuline sur la glycémie chez l'Homme

2 hormones interviennent dans la régulation de la glycémie et sont produites par les îlots de Langerhans du pancréas :

- Le glucagon produit par les cellules α .
- L'insuline produite par les cellules β .

Suite à une injection d'insuline, on observe que la glycémie chute immédiatement et pendant 30 minutes, puis revient progressivement à son taux initial.

Donc l'insuline fait diminuer le taux de glucose sanguin. Elle est hypoglycémisante.

Document 3 : Effet d'un traitement au GABA sur la glycémie chez la souris

A $T=0$, on a détruit les cellules β du pancréas productrices d'insuline. On observe immédiatement une augmentation de la glycémie au-dessus de la valeur normale, et cela pendant 15 jours.

A partir de $T=8$, on injecte du GABA dans la cavité abdominale des souris, et cela pendant 80 jours. On observe à partir de $T=15$ une diminution progressive de la glycémie, qui revient à un taux quasi normal au bout des 80 jours de traitement.

Les souris dont les cellules β ont été détruites, et qui sont traitées seulement par une solution saline, meurent environ 16 jours après le début de l'expérience.

Ainsi, le GABA a permis la survie des souris, mais également de traiter leur diabète.

Document 4 : Effet du GABA sur l'expression du gène ARX chez la souris

Ce gène joue un rôle dans la différenciation des cellules du pancréas en cellules α ou β . Si le gène ne s'exprime pas dans une cellule α productrice de glucagon, elle se transforme en cellule β productrice d'insuline.

Or le GABA injecté avec des concentrations croissantes inhibe l'expression du gène ARX chez la souris, et ainsi les cellules α se transforment en cellules β .

Mise en relation des documents :

Si les observations faites sur la souris sont transposables à l'Homme, du GABA injecté chez des personnes diabétiques de type 1 (comme Antoine) qui n'ont plus de cellules β du pancréas, pourrait permettre à ces cellules de se régénérer à partir des cellules α présentes dans le pancréas. Ainsi, le patient produirait à nouveau de l'insuline pour contrôler sa glycémie.