

Bac Général – Session 2024 – Sujet de Spé SVT – Amérique du Nord

L'usage de la calculatrice et du dictionnaire n'est pas autorisé.

EXERCICE 1 : (7 points)

Endosymbioses et métabolismes énergétiques

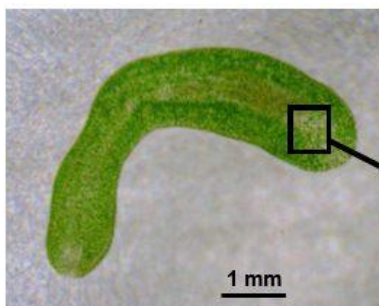
Certains animaux accueillent des algues, qui sont des végétaux chlorophylliens, dans leurs cellules. Suite à cette association, ces animaux peuvent réaliser la totalité de leur cycle de développement sans plus jamais consommer de matière organique issue de leur environnement.

Expliquez comment un animal, associé à un végétal chlorophyllien, produit de l'énergie de façon autonome.

Vous rédigerez un texte argumenté. On attend des expériences, des observations, des exemples pour appuyer votre exposé et argumenter votre propos.

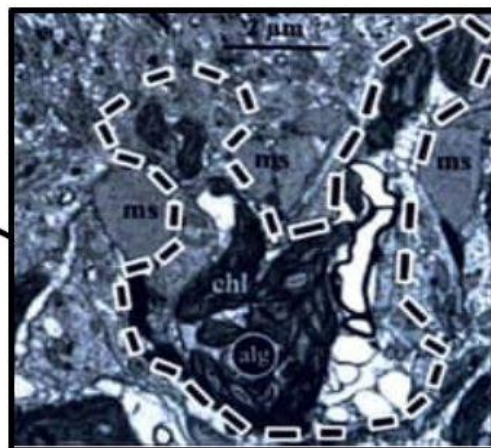
Les documents sont conçus comme des aides : ils peuvent vous permettre d'illustrer votre exposé mais leur analyse n'est pas attendue.

Document : Le ver de Roscoff est un animal que l'on retrouve sur les côtes atlantiques.



Ver de Roscoff adulte observé au microscope optique

Légende :
alg : algue (délimitée par les tirets noirs et blancs)
ms : mitochondrie de l'animal
chl : chloroplaste de l'algue



Photographie prise au microscope électronique

Source : <https://www.pedagogie.ac-aix-marseille.fr>

Proposition de Michel Patalano.

L'animal détourne une partie des sucres, des acides aminés, des acides nucléiques et des acides gras produits grâce à la photosynthèse par l'algue.

Il n'a pas de chloroplaste mais tout se passe comme s'il en avait. Et comme il possède une mitochondrie, il va pouvoir oxyder la molécule de glucose.

Avec les informations contenues dans le noyau de ses cellules, il va pouvoir fabriquer ses propres protéines.

Les acides gras, transformés en lipides lui serviront de réserve énergétique activée par exemple si la lumière fait défaut un certain temps.

Ainsi, d'hétérotrophe, l'animal devient autotrophe.

Expérience indispensable :

- Celle de Calvin et Benson (à réviser si besoin)

Schémas indispensables :

- Celui du fonctionnement de la mitochondrie et du chloroplaste

Exercice 2 – (8 points) :

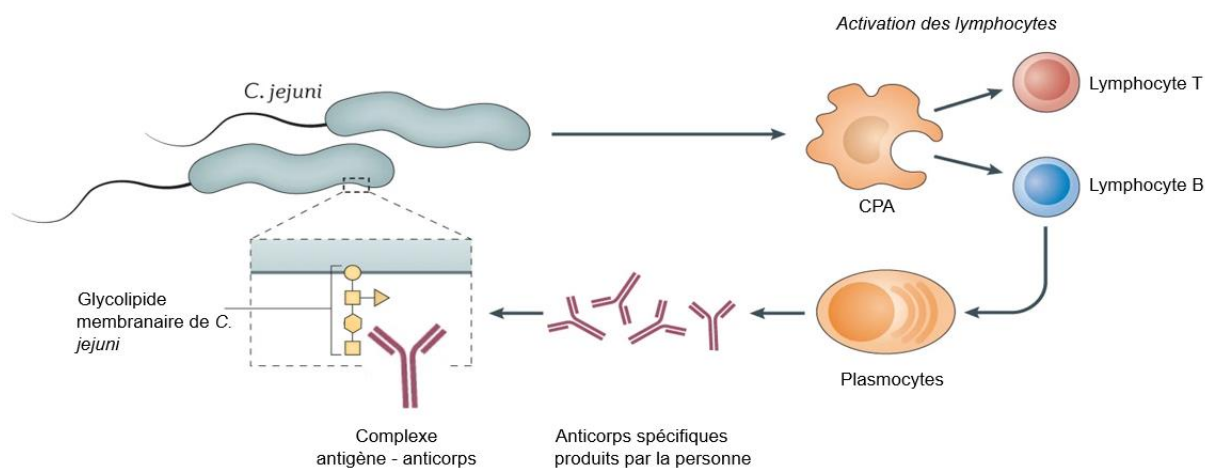
Le syndrome de Guillain-Barré

Le syndrome de Guillain-Barré est une maladie neurologique avec atteinte des nerfs périphériques pouvant mener à la paralysie totale des personnes touchées. Les causes de ce syndrome sont multiples mais dans la majorité des cas celui-ci se développe suite à une infection par la bactérie *Campylobacter jejuni* d'infections intestinales comme la gastroentérite.

Expliquer comment une infection par *Campylobacter jejuni* peut conduire à la mise en place du syndrome de Guillain-Barré.

Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données issues des documents et les connaissances complémentaires nécessaires.

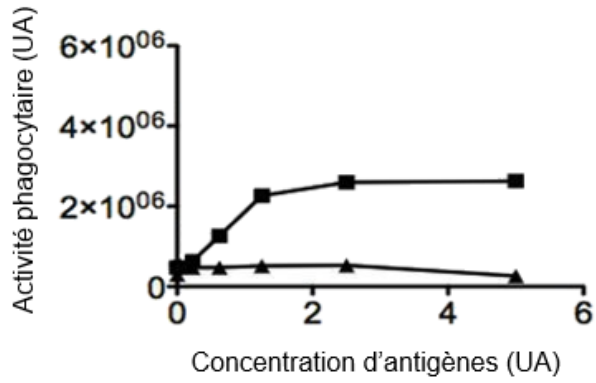
Document 1 : Réponse immunitaire suite à une infection par la bactérie *Campylobacter jejuni* (*C. jejuni*)



Source : GOODFELLOW et WILLISON, *Guillain-Barré syndrome: a century of progress*, 2016

Une infection semble prise en charge par le système immunitaire puisque des complexes Ag/Ac se forment.

Document 2 : Expérience modélisant l'activité phagocytaire en présence (■) ou absence (▲) d'anticorps spécifiques d'un antigène donné



On précise que la phagocytose est le processus par lequel certaines cellules immunitaires internalisent et détruisent des composés reconnus (ici des complexes anticorps-antigènes).

UA : unités arbitraires

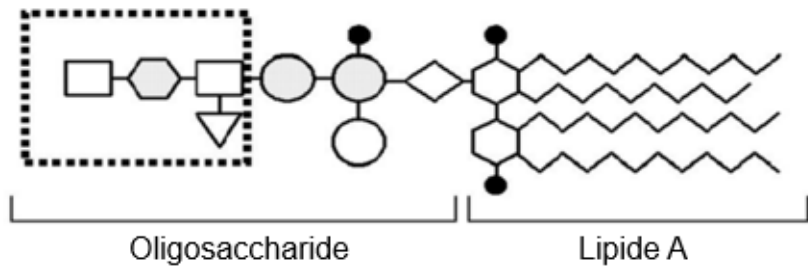
Source : McANDREW ET AL, 2011

En présence d'anticorps, l'activité phagocytaire est des millions de fois plus efficace que sans anticorps.

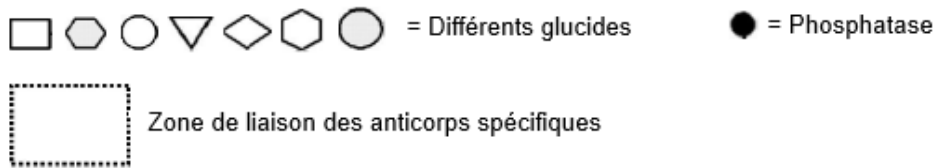
Document 3 : Comparaison de deux glycolipides membranaires

Les membranes des cellules sont constituées de différentes molécules dont les glycolipides. L'organisation de ces glycolipides montre des points communs et des différences selon les espèces :

- Glycolipide présent dans la membrane de C. jejuni : lipopolysaccharide



- Glycolipides présents dans la membrane neuronale : ganglioside GM1



Source : Yu R, Ganglioside Molecular Mimicry and its Pathological Roles in Guillain-Barré Syndrome and Related Diseases, 2006

Mimétisme moléculaire au niveau de l'oligosaccharide

On peut supposer que les anticorps s'attaquent aux molécules de la membrane plasmique de ses propres cellules

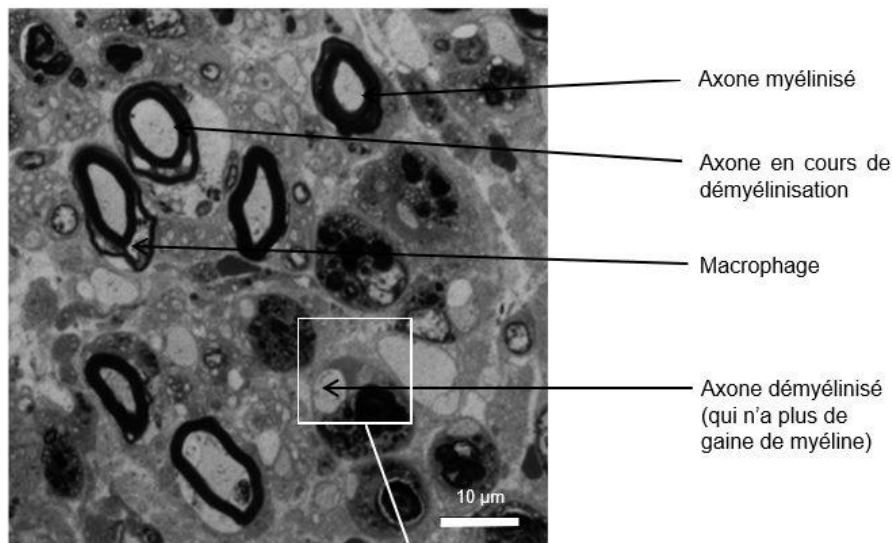
C'est le principe d'une auto-immune

Document 4 : Nerf périphérique d'un sujet atteint par le syndrome de Guillain-Barré

Document 4a : Organisation d'un nerf

Un nerf regroupe plusieurs axones qui relient un centre nerveux à un organe, ici un muscle. Dans les nerfs périphériques la plupart des neurones sont myélinisés : leur axone est recouvert d'une enveloppe de myéline qui isole la fibre nerveuse et améliore la propagation du message nerveux.

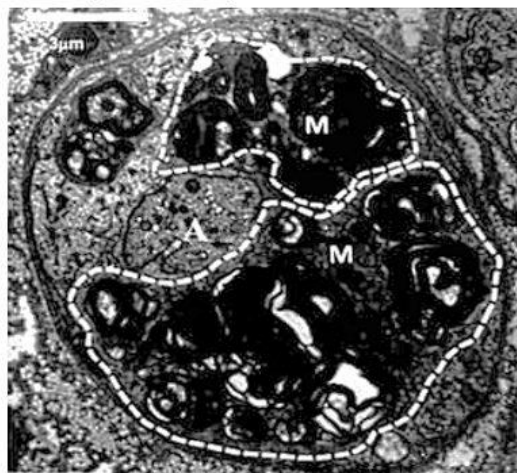
Document 4b : Observation microscopique d'un nerf chez un patient atteint du syndrome de Guillain-Barré



Légende :

A : axone

M : macrophage (cellules phagocytaires) contenant des débris de myéline (en noir)



Source : D'après NAKANO Y and KANDA T, *Pathology of Guillain-Barré syndrome*, 2016

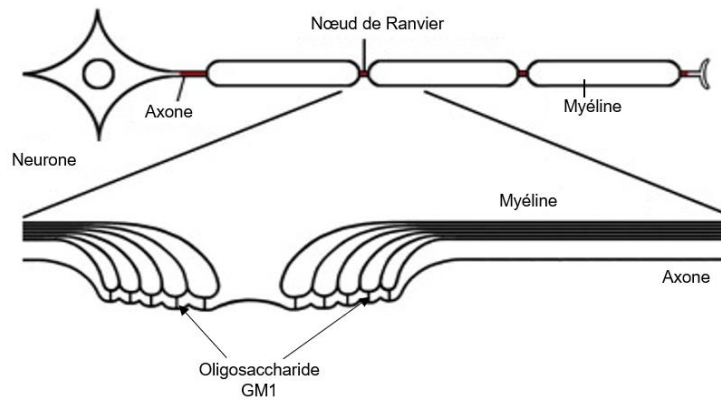
On voit bien que les phagocytes s'attaquent la gaine de myéline.

Maladie auto-immune confirmée

Document 5 : localisation et fonction de l'oligosaccharide GM1

Document 5a : Organisation anatomique d'une fibre nerveuse myélinisée

Le document présente un schéma de l'organisation des fibres nerveuses myélinisées et localise l'oligosaccharide GM1 au niveau des nœuds de Ranvier.



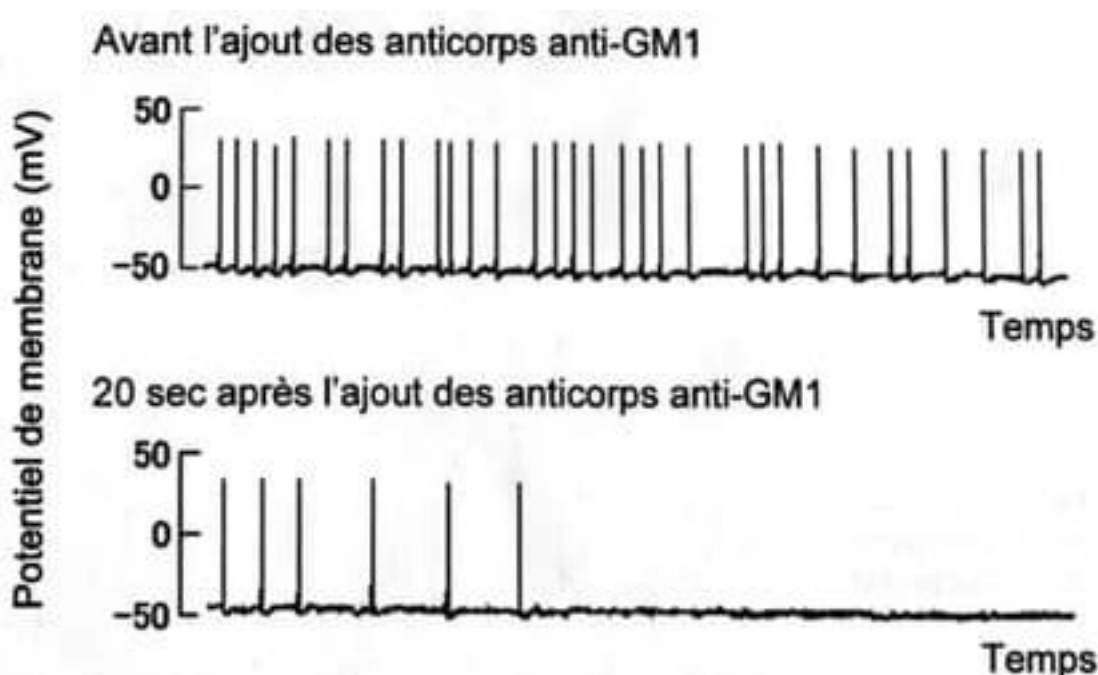
Source : UNCINI A, KUWABARA S, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015

On sait qu'entre deux nœuds de Ranvier, la membrane plasmique doit se dépolariée puis se repolarisée pour que le message nerveux puisse circuler.

On peut émettre l'hypothèse que la présence de phagocytes à ces endroits perturbe la circulation du message nerveux.

Document 5b : Test des effets biologiques d'anticorps anti-GM1

Dans l'expérience suivante on enregistre le message nerveux sous forme de potentiel d'action au niveau de cellules nerveuses de rat en culture avant et après ajout d'anticorps dirigés contre l'oligosaccharide GM1.



Source : NOBUHIRO Y et al. *Carbohydrate mimicry between human ganglioside GM1 and Campylobacter jejuni lipooligosaccharide causes Guillain-Barré syndrome*, 2004

Ce document confirme l'hypothèse précédente .

On voit qu'avec des anticorps aidant la phagocytose, le train de P.A est très différent de ce qu'il est normalement.

Conclusion : nous sommes en présence d'une maladie auto-immune des nerfs périphériques causée par une infection qui induit la production d'anticorps dirigés contre la bactérie mais aussi contre la membrane

plasmique des gaines de myéline. Cette maladie auto-immune est liée à un phénomène de mimétisme moléculaire.