Bac Général SVT + SES (Sciences de la vie et de la Terre et Sciences économiques et sociales)

CORRIGÉ NON OFFICIEL

Proposition de corrigé rédigée par FormaV avec l'aide d'outils d'intelligence artificielle. Elle peut contenir des erreurs et ne remplace ni le corrigé ni le barème officiels de l'examen.

Les sujets officiels des sessions passées et nos sujets d'entraînement sont classés sur https://bac-svt-ses.fr/annales-sujets-et-corriges

Document mis en ligne par FormaV®. Reproduction ou diffusion sans autorisation interdite.

BACCALAURÉAT GÉNÉRAL • CORRIGÉ DÉTAILLÉ

Sciences de la vie et de la Terre

Session 2022 • Nouvelle-Calédonie • Jour 1

Code sujet **22-SVTJ1NC1** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 — Première proposition — L’organisation fonctionnelle et la production de matière organique chez les plantes à fleurs
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 1 — Deuxième proposition — Le diabète de type 2 et la régulation de la glycémie
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 2 — Corps humain et santé — Origine de certaines myopathies congénitales avec « cores » centraux et faiblesse musculaire
1 réponses • sujet p. 3–6

Les numéros, parties et pages renvoient au sujet original. Chaque réponse rappelle la consigne, explique la démarche et donne le résultat.

FormaV - document d'entraînement non officiel

Exercice 1 — Première proposition

6 points

L'organisation fonctionnelle et la production de matière organique chez les plantes à fleurs

Première proposition

Question QUESTION

Sujet p. 2

> Des plantes génétiquement identiques placées dans des milieux différents peuvent présenter des phénotypes différents. Après avoir présenté les mécanismes participant au développement des plantes, expliquer comment les conditions du milieu peuvent l'influencer. Les mécanismes détaillés de la photosynthèse ne sont pas attendus. Vous rédigerez un texte argumenté, en appuyant votre exposé sur des arguments tels que des observations ou des exemples. Le document présente des photographies de jeunes germinations de blé cultivées à l'obscurité et soumises pendant 5 heures à un éclairement unidirectionnel.

Le développement d'une plante comprend la croissance et la mise en place de ses organes. Il repose sur des divisions cellulaires, l'augmentation de taille des cellules et leur différenciation. Les méristèmes, présents notamment à l'extrémité des tiges et des racines, produisent de nouvelles cellules par mitose. Celles-ci s'allongent puis se différencient en cellules spécialisées, qui constituent les tissus et les organes. Des hormones végétales, dont l'auxine, participent à la régulation de ces processus.

Le document compare des coléoptiles de blé cultivés à l'obscurité à d'autres soumis pendant cinq heures à un éclairement unidirectionnel. Dans le premier cas, les coléoptiles sont allongés et globalement droits. Dans le second, ils sont courbés en direction de la lumière. Cette observation montre qu'une condition du milieu, l'orientation de l'éclairement, modifie la croissance et la forme de la jeune plante : il s'agit d'un phototropisme.

La lumière est perçue par la jeune pousse. Elle provoque une répartition inégale de l'auxine dans le coléoptile : davantage d'auxine se trouve du côté ombragé. Dans cette région, l'auxine stimule l'élongation des cellules ; le côté ombragé s'allonge donc davantage que le côté éclairé. Cette différence d'élongation courbe le coléoptile vers la source lumineuse.

D'autres facteurs du milieu agissent sur le développement. La gravité oriente la croissance des racines et des tiges. L'eau permet notamment le maintien de la turgescence cellulaire, nécessaire à l'élongation. La température influence la vitesse des réactions métaboliques et donc la croissance. Les sels minéraux sont nécessaires au fonctionnement et à la croissance de la plante. Enfin, la lumière, l'eau et le dioxyde de carbone interviennent dans la photosynthèse, qui produit la matière organique utilisée pour construire la biomasse végétale.

Ces facteurs peuvent agir sur les régulations physiologiques et sur l'expression des gènes, sans nécessairement modifier la séquence de l'ADN. Ainsi, des plantes génétiquement identiques peuvent présenter des phénotypes différents selon les conditions de leur milieu.

FormaV - document d'entraînement non officiel

RÉPONSE À RETENIR

Le développement des plantes repose sur la division des cellules méristématiques, leur élongation et leur différenciation, processus régulés notamment par des hormones comme l’auxine. Le document montre qu’après cinq heures d’éclairement unidirectionnel, les coléoptiles de blé se courbent vers la lumière : l’auxine favorise davantage l’élongation du côté ombragé, ce qui produit cette courbure. La lumière et d’autres facteurs du milieu, comme l’eau, la température, la gravité et les sels minéraux, influencent ainsi la croissance et la morphogenèse. La lumière, l’eau et le dioxyde de carbone participent aussi à la production de matière organique par photosynthèse. Le milieu peut donc modifier le phénotype de plantes pourtant génétiquement identiques.

FormaV - document d'entraînement non officiel

Exercice 1 — Deuxième proposition

6 points

Le diabète de type 2 et la régulation de la glycémie

Deuxième proposition

Question QUESTION

Sujet p. 2

> Expliquer comment un dysfonctionnement de la régulation glycémique peut être à l'origine d'un diabète de type 2. Vous rédigerez un texte argumenté. Un schéma bilan fonctionnel est attendu.

Démarche. Pour expliquer le diabète de type 2, on compare la régulation normale de la glycémie à son dérèglement. Le sujet rappelle l'importance de cette maladie en France : environ 3,5 millions de personnes sont traitées pour un diabète, et 90 % des cas sont de type 2.

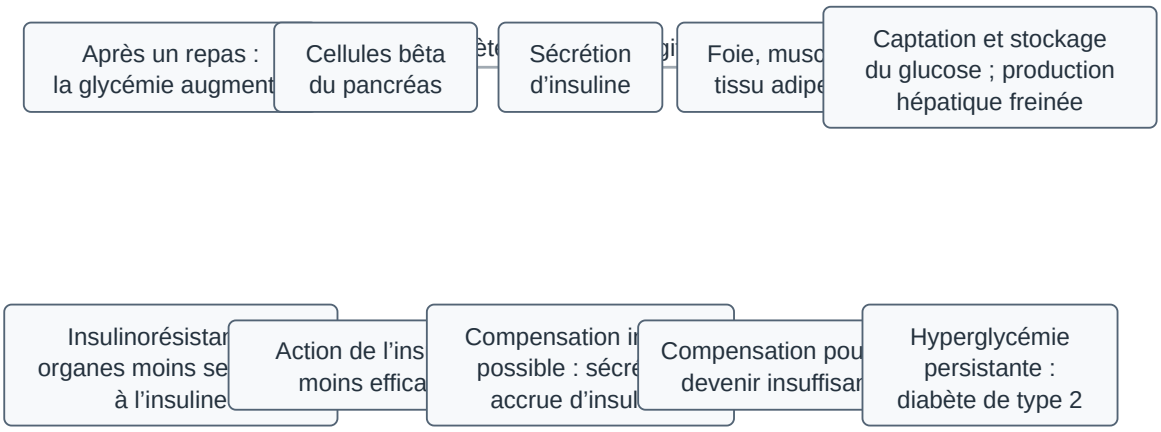
La régulation normale de la glycémie. Après un repas, l'absorption du glucose fait augmenter la glycémie. Cette hausse stimule les cellules bêta du pancréas, qui sécrètent l'insuline. L'insuline agit notamment sur les muscles et le tissu adipeux en favorisant la captation du glucose, et sur le foie en favorisant son stockage, notamment sous forme de glycogène, tout en freinant la production et la libération de glucose. Ces effets font diminuer la glycémie et contribuent à son retour vers sa valeur d'équilibre. Lorsque la glycémie baisse, le glucagon, sécrété par les cellules alpha du pancréas, favorise au contraire la libération de glucose par le foie. Insuline et glucagon participent ainsi à la régulation de la glycémie par des effets opposés.

Le dérèglement dans le diabète de type 2. Dans le diabète de type 2, les organes cibles répondent moins efficacement à l'insuline : c'est l'insulinorésistance. Ainsi, malgré la présence d'insuline, la captation et le stockage du glucose sont moins efficaces, et la production hépatique de glucose est moins bien freinée. Au début, le pancréas peut compenser en augmentant la sécrétion d'insuline. Mais cette compensation peut, avec le temps, devenir insuffisante, notamment si la fonction des cellules bêta se dégrade. L'action de l'insuline ne suffit alors plus à ramener la glycémie à l'équilibre ; une hyperglycémie persistante s'installe. Le diabète de type 2 ne correspond donc pas nécessairement à une absence totale d'insuline : il associe principalement une insulinorésistance et, lorsque la compensation pancréatique devient insuffisante, un défaut relatif de sécrétion d'insuline.

Lecture du schéma bilan. La première ligne résume le contrôle habituel après un repas. La seconde présente le dérèglement : les organes deviennent moins sensibles à l'insuline, le pancréas peut d'abord augmenter sa sécrétion, puis cette réponse peut ne plus suffire, ce qui entretient l'hyperglycémie.

FormaV - document d'entraînement non officiel

Régulation de la glycémie et dérèglement dans le diabète de type 2



En situation normale, l'insuline favorise la diminution de la glycémie après un repas. Dans le diabète de type 2, l'insulinorésistance réduit l'efficacité de cette action ; une compensation pancréatique initiale peut devenir insuffisante et laisser persister l'hyperglycémie.

RÉPONSE À RETENIR

Le diabète de type 2 est principalement lié à une insulinorésistance. Le pancréas peut d'abord compenser en sécrétant davantage d'insuline, mais cette compensation peut devenir insuffisante. Le glucose est alors moins bien capté et stocké, la production hépatique de glucose est moins freinée et une hyperglycémie persistante s'installe.

FormaV - document d'entraînement non officiel

Exercice 2 — Corps humain et santé

9 points

Origine de certaines myopathies congénitales avec « cores » centraux et faiblesse musculaire

Question QUESTION

Sujet p. 3, 4, 5, 6

> Identifier quelle pourrait être l'origine de certaines myopathies congénitales humaines avec « cores » centraux, puis expliquer comment ces anomalies pourraient amener à une faiblesse musculaire. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix, en intégrant des données issues des documents et les connaissances complémentaires nécessaires.

Démarche. On compare les anomalies des muscles du patient et des souris porteuses de mutations de *RYR1*, puis on met en relation le rôle de la protéine codée par ce gène avec les mesures de calcium et de force musculaire. Ces comparaisons permettent de proposer une origine pour certaines myopathies à « cores », sans conclure que toutes ont la même cause.

1. Des anomalies musculaires semblables chez le patient et la souris mutante. Dans le document 1a, les coupes transversales des muscles sains ou témoins ne présentent pas les zones anormales centrales signalées dans les muscles du patient et de la souris porteuse de mutations *RYR1* : ce sont les « cores ». Dans le document 1b, les coupes longitudinales montrent, chez le patient comme chez la souris mutante, des empilements de membranes et une désorganisation de la structure de la cellule musculaire, indiqués par les flèches. Cette ressemblance permet de proposer qu'une mutation de *RYR1* puisse être à l'origine de certaines myopathies humaines avec « cores ».

2. Le lien entre RYR1, calcium et contraction. Le document 5 précise que le gène *RYR1* code une protéine canal à calcium située dans la membrane du réticulum sarcoplasmique, réservoir de calcium de la cellule musculaire. Après la dépolarisation de la membrane plasmique, les cellules témoins présentent un pic du signal mesuré dans le cytoplasme, d'environ 3 unités arbitraires. Dans les cellules porteuses d'une mutation de *RYR1*, le signal reste très faible, de l'ordre de quelques dixièmes d'unité. Cela indique que la libération de calcium du réticulum sarcoplasmique vers le cytoplasme, déclenchée par la dépolarisation, est fortement perturbée.

Dans une fibre musculaire normale, l'augmentation du calcium cytoplasmique permet au calcium de se fixer à la troponine. Cette fixation rend possible l'interaction entre les filaments d'actine et de myosine ; leur glissement produit la contraction. Si la libération de calcium est réduite, l'activation des filaments l'est aussi : la contraction et la force produite peuvent diminuer. Les anomalies de membranes et de l'organisation musculaire visibles dans les documents 1a et 1b peuvent également contribuer au dysfonctionnement, mais les documents établissent leur association avec la myopathie sans démontrer à eux seuls l'ensemble de leur rôle causal.

3. Les mesures chez les souris concordent avec une diminution de la capacité musculaire. Dans le document 2, la souris porteuse de mutations *RYR1* photographiée à 40 jours est plus petite que la souris témoin. Sur le graphique, la masse des souris témoins augmente d'environ 14 g au jour 21 à environ 28 g au jour 70. Celle des souris mutantes reste inférieure aux témoins aux dates mesurées et atteint environ 14 g au jour 49, dernière date représentée pour ce groupe. Puisque le document précise que la masse corporelle reflète la masse musculaire totale, ces résultats sont compatibles avec une masse musculaire plus faible chez les souris mutantes.

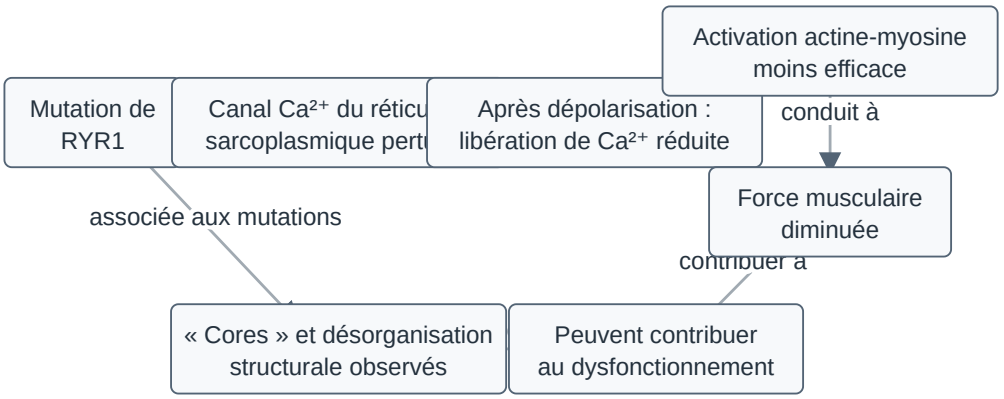
Dans le document 3, les témoins restent suspendus environ 120 s en moyenne, contre environ 35 s pour les souris porteuses de mutations *RYR1*. Le document indique que la différence entre les deux groupes est significative : les souris mutantes maintiennent donc moins longtemps l'effort dans ce test. Le document 4 apporte une mesure directe sur des muscles isolés : la force moyenne est d'environ 30 mN/mm² chez les

FormaV - document d'entraînement non officiel

témoins et 15 mN/mm² chez les souris mutantes ; l'astérisque indique que la différence est significative. La baisse de force ne s'explique donc pas seulement par le comportement des souris lors du test de suspension : les muscles isolés des souris mutantes produisent eux-mêmes moins de force.

Bilan. L'ensemble des observations est compatible avec une chaîne explicative reliant une mutation de *RYR1* à une perturbation du canal calcique du réticulum sarcoplasmique, puis à une libération de calcium réduite après dépolarisation et à une contraction moins efficace. Les anomalies structurales observées chez le patient et la souris mutante, ainsi que la baisse de force mesurée chez les souris, concordent avec cette hypothèse. Ces résultats permettent de proposer cette origine pour certaines myopathies congénitales avec « cores », mais ne permettent pas de l'affirmer pour toutes.

Mécanisme proposé reliant une mutation de RYR1 à la faiblesse musculaire



Mécanisme proposé à partir des documents. La concordance des observations soutient une origine possible de certaines myopathies à « cores », sans démontrer que toutes ont cette origine.

RÉPONSE À RETENIR

Certaines myopathies congénitales humaines avec « cores » pourraient être dues à une mutation de *RYR1*. La perturbation du canal calcique du réticulum sarcoplasmique réduit la libération de calcium dans le cytoplasme après dépolarisation ; l'activation de l'interaction actine-myosine et la contraction sont alors moins efficaces, ce qui diminue la force musculaire. Les anomalies structurales observées et les mesures de force chez les souris porteuses de mutations concordent avec cette explication.

Sujet : https://svt.ac-besancon.fr/wp-content/uploads/sites/104/2022/12/sujet-J1-NC-2022.pdf
© FormaV EI • Proposition de correction, distincte d'un corrigé officiel.

Copyright © 2027 FormaV®. Tous droits réservés.

FormaV® est une marque déposée auprès de l'INPI sous le numéro 5227897.

Ce document a été élaboré par FormaV® avec le plus grand soin afin d'accompagner chaque apprenant vers la réussite de ses examens. Son contenu (textes, graphiques, méthodologies, tableaux, exercices, concepts, mises en forme) constitue une œuvre protégée par le droit d'auteur.

Toute copie, partage, reproduction, diffusion ou mise à disposition, même partielle, gratuite ou payante, est strictement interdite sans accord préalable et écrit de FormaV®, conformément aux articles L.111-1 et suivants du Code de la propriété intellectuelle. Dans une logique anti-plagiat, FormaV® se réserve le droit de vérifier toute utilisation illicite, y compris sur les plateformes en ligne ou sites tiers.

En utilisant ce document, vous vous engagez à respecter ces règles et à préserver l'intégrité du travail fourni. La consultation de ce document est strictement personnelle.

Merci de respecter le travail accompli afin de permettre la création continue de ressources pédagogiques fiables et accessibles.