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

SUJET D'EXAMEN (SESSION OFFICIELLE)

Sciences de la vie et de la Terre - Session 2022

Sujet de l'examen national tel que publié pour la session indiquée. Source : sujets nationaux publiés par le ministère chargé de l'examen et les services académiques. Document mis à disposition par FormaV pour la révision.

Toutes les annales et leurs corrigés : https://bac-svt-ses.fr/annales-sujets-et-corriges

BACCALAURÉAT GÉNÉRAL

ÉPREUVE D'ENSEIGNEMENT DE SPÉCIALITÉ

SESSION 2022

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

Durée de l'épreuve : **3 h 30**

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

Dès que ce sujet vous est remis, assurez-vous qu'il est complet.
Ce sujet comporte 6 pages numérotées de 1/6 à 6/6.

Le candidat traite :
l'un des deux exercices 1 au choix
ET
l'exercice 2

Vous traiterez au choix un des deux exercices 1
Vous préciserez l'exercice choisi sur votre copie

EXERCICE 1 – Première proposition : **(6 POINTS)**

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

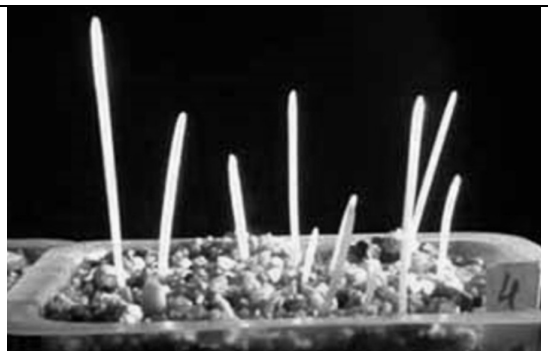
Des plantes génétiquement identiques placées dans des milieux différents peuvent présenter des phénotypes différents.

QUESTION :

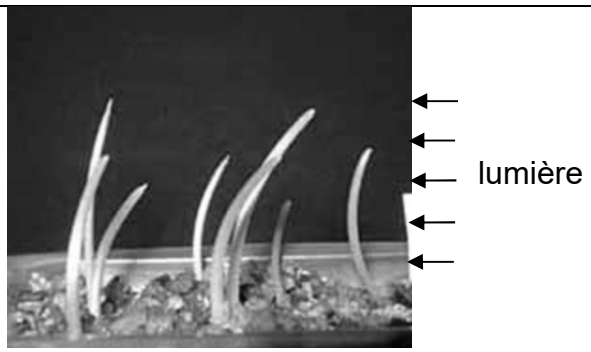
Après avoir présenté les mécanismes participant au développement des plantes, expliquer comment les conditions du milieu peuvent l'influencer
Les mécanismes détaillés de la photosynthèse ne sont pas attendus

Vous rédigerez un texte argumenté. On attend des arguments pour appuyer l'exposé comme des observations, des exemples sur lesquels vous pouvez prendre appui.

Document : Photographies de jeunes germinations de blé dans deux conditions différentes d'éclairement



Coléoptiles de blé cultivés à l'obscurité



Coléoptiles de blé soumis pendant 5 heures à un éclairement unidirectionnel

Source : https://planet-vie.ens.fr/thematiques/developpement/controle-du-developpement/la-morphogenese-vegetale

……..

EXERCICE 1 : deuxième proposition **(6 POINTS)**

Le diabète entraîne des complications graves à long terme. En France, environ 3,5 millions de personnes sont traitées pour une forme de diabète dont 90% des cas sont des diabètes de type 2 (diabète non insulinodépendant). Mieux le comprendre et le prévenir sont des enjeux majeurs de santé publique.

QUESTION :

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.

Vous traiterez obligatoirement cet exercice 2

EXERCICE 2 – Corps humain et santé (9 POINTS)

Certaines myopathies, appelées myopathies congénitales avec « cores » centraux, entraînent une faiblesse musculaire (baisse de la tonicité musculaire et difficultés motrices) et des anomalies structurelles de la cellule musculaire sans dégénérescence, se manifestant généralement dès la naissance.

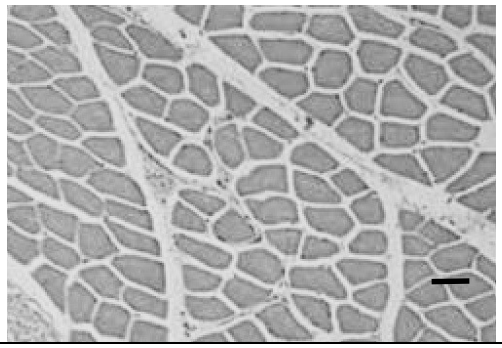
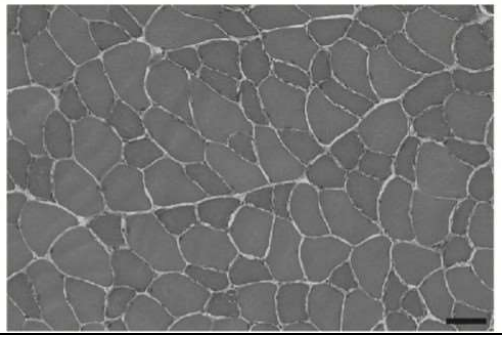
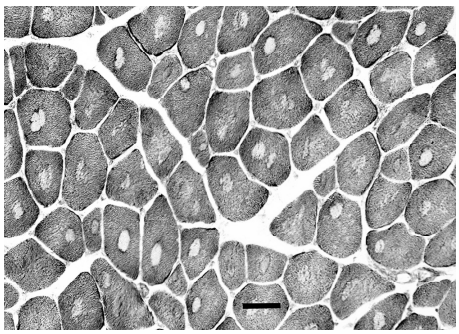
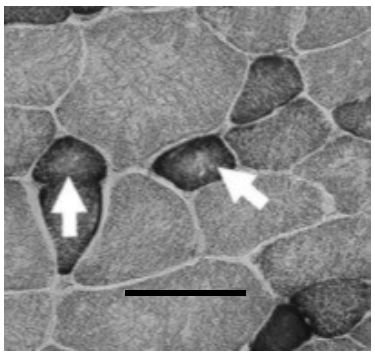
QUESTION :

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 intégrant des données issues des documents et les connaissances complémentaires nécessaires

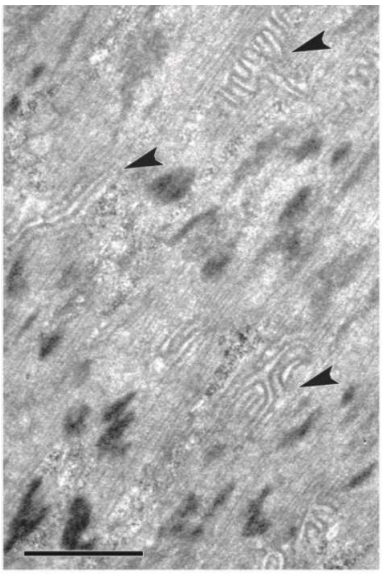
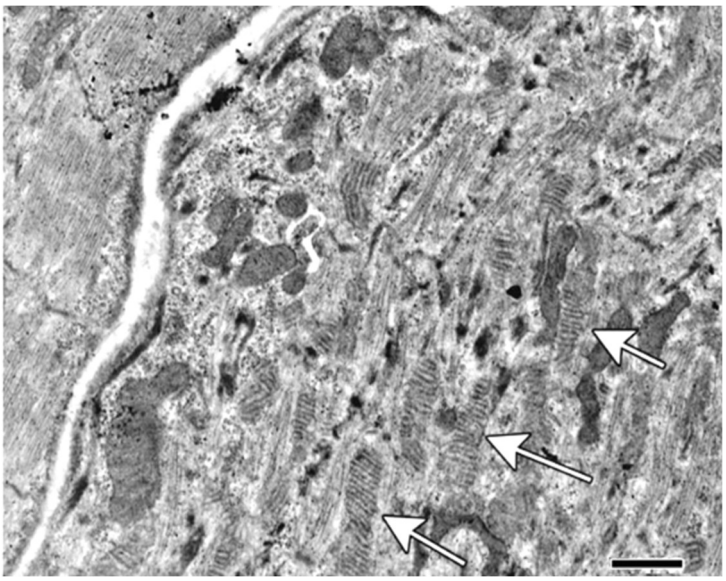
Document 1 : Muscles squelettiques de patients atteints de myopathie congénitale à « cores » centraux et muscles squelettiques de souris porteuses de mutations RYR1

Document 1a : Coupes transversales de muscle squelettique observées au microscope électronique

	Homme	Souris
Individu sain ou témoin *Barre d'échelle : 50 µm*		
Patient souffrant de myopathie ou souris porteuse de mutations RYR1 *Barre d'échelle : 50 µm*	 Présence de zones anormales appelées « cores » à l'intérieur de la cellule musculaire. La taille et la localisation des « cores » permettent de distinguer différentes formes de myopathies congénitales.	 Les flèches indiquent des zones centrales anormales (« cores »).

Sources : https://neuromuscular.wustl.edu/pathol/centcore.htm ;
S. Brennan et al., Mouse model of severe recessive RYR1-related myopathy, Human Molecular Genetics, 2019, 28(18):3024-3036
MG. Hanson et al., Potassium dependent rescue of a myopathy with core-like structures in mouse, eLife 2015

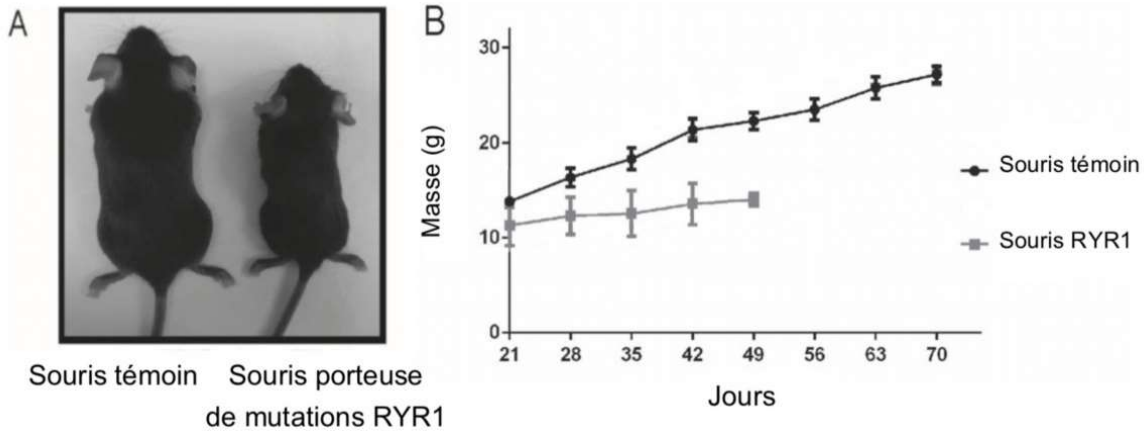
<u>Document 1b</u> : Coupes longitudinales de muscle squelettique d'un patient souffrant de myopathie congénitale à « cores » centraux, et de muscle squelettique d'une souris porteuse de mutations RYR1, observées au microscope électronique

Homme	Souris
	
Barre d'échelle : 1 µm	Barre d'échelle : 1 µm
Les flèches (noires ou blanches) indiquent des empilements de membranes et une désorganisation de la structure de la cellule musculaire.	

Source : L. Pelletier et al., In vivo RyR1 reduction in muscle triggers a core-like myopathy, Acta Neuropathol Commun. 2020; 8: 192.

<u>Document 2</u> : Comparaison de la masse corporelle des souris témoins et des souris porteuses de mutations RYR1

La masse corporelle reflète la masse musculaire totale.



A : Photographie de souris témoin (à gauche) et porteuse de mutations RYR1 (à droite), âgées de 40 jours

B : Évolution de la masse de plusieurs souris témoins et de plusieurs souris porteuses de mutations RYR1

Source : S. Brennan et al., Mouse model of severe recessive RYR1-related myopathy, Human Molecular Genetics, 2019, 28(18):3024-3036

<u>Document 3</u> : Comparaison du temps de suspension à un fil de souris témoins et de souris porteuses de mutations RYR1

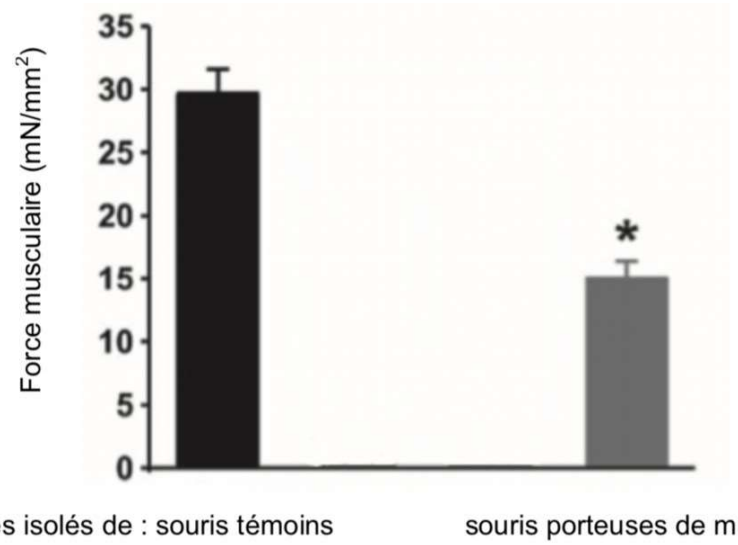
Pour évaluer la force musculaire de ces souris, on effectue un test d'accrochage à un fil chez plusieurs souris témoins et plusieurs souris mutantes. Au bout d'un certain temps, les souris lâchent le fil : on mesure le temps de suspension. Le graphique présente les résultats pour chaque groupe de souris avec la moyenne des temps de suspension indiquée par une flèche et l'écart-type représenté par des barres horizontales au-dessus et en dessous de la moyenne. Les résultats obtenus sont significativement différents entre les deux groupes de souris.



Source : S. Brennan et al., Mouse model of severe recessive RYR1-related myopathy, Human Molecular Genetics, 2019, 28(18):3024-3036

<u>Document 4</u> : Comparaison de la capacité de génération de force musculaire de muscles isolés de souris témoins et de souris porteuses de mutations RYR1

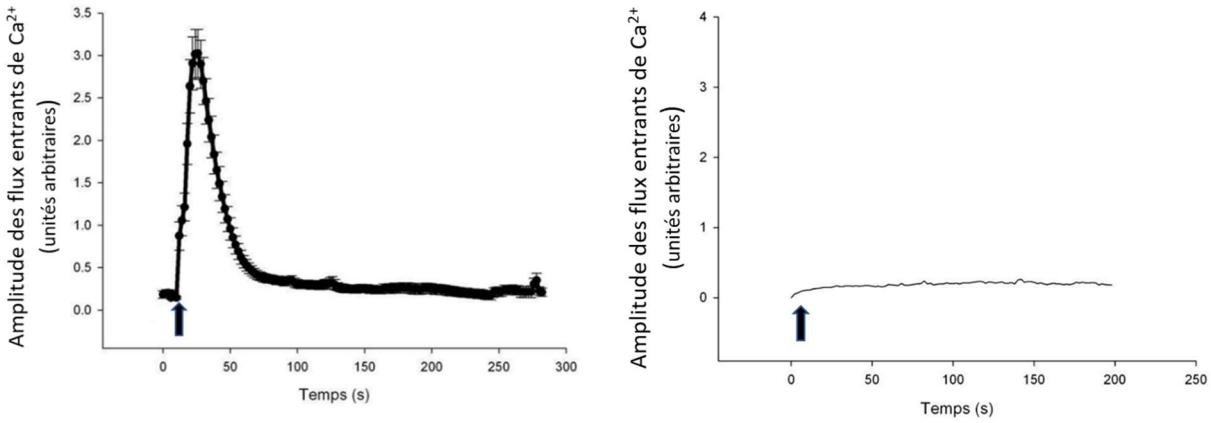
Pour chaque groupe, l'histogramme indique la moyenne des résultats obtenus et la barre d'erreur l'écart type. (* : résultats significativement différents).



Source : S. Brennan et al., Mouse model of severe recessive RYR1-related myopathy, Human Molecular Genetics, 2019, 28(18):3024-3036

<u>Document 5</u> : Effets d'une dépolarisation membranaire sur les flux entrants d'ions calcium (Ca^{2+}) dans le cytoplasme de cellules musculaires de souris témoins (à gauche) et porteuses d'une mutation sur le gène RYR1 (à droite).

Le gène RYR1 code pour une protéine canal au Ca^{2+} présente dans la membrane du réticulum sarcoplasmique.



La flèche indique le moment de la dépolarisation de la membrane plasmique de la cellule musculaire. La concentration cytoplasmique en ions calcium est mesurée à l'aide d'un indicateur fluorescent.

Source : https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00615499/file/These_-_Hicham_BICHRAOUI.pdf