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.

Sciences de la vie et de la Terre

Session 2022 • Asie • Jour 1

Code sujet **22-SVTJ1JA1** 3h30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 : première proposition — Corps humain et santé
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 1 : deuxième proposition — Le temps et les roches
1 réponses • sujet p. 3–3

Exercice 2 — Génétique et évolution
2 réponses • sujet p. 4–8

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

7 points

Corps humain et santé

Question Consigne

Sujet p. 2

> La glycémie est un paramètre réglé autour d'une valeur constante. Cependant, au cours d'un stress aigu, sa valeur est modifiée. Montrer que les modifications de la glycémie, lors de l'exposition à un agent stresseur, constituent une réponse adaptative et expliquer les mécanismes qui en sont à l'origine. Vous rédigerez un texte structuré. Votre argumentation s'appuiera sur des expériences et/ou des observations et/ou des exemples judicieusement choisis.

Introduction. La glycémie est la concentration de glucose dans le sang. Elle est normalement régulée autour d'une valeur de référence. Lors d'un stress aigu, elle augmente temporairement : cette mobilisation du glucose aide l'organisme à répondre rapidement à la situation.

Une réponse nerveuse et hormonale rapide. La perception d'un agent stresseur active notamment l'hypothalamus et le système nerveux sympathique. Celui-ci stimule la médullosurrénale, qui libère de l'adrénaline dans le sang. Au niveau du foie, l'adrénaline stimule la glycogénolyse, c'est-à-dire la dégradation du glycogène en glucose. Le foie libère alors davantage de glucose dans le sang, ce qui élève la glycémie. La réponse sympathique contribue également à limiter la sécrétion d'insuline et à favoriser celle de glucagon ; le glucagon agit lui aussi sur le foie et participe à la mise à disposition du glucose. Ces mécanismes expliquent qu'une administration d'adrénaline puisse provoquer une hausse de la glycémie.

Une réponse susceptible de se prolonger. Si le stress persiste, l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien intervient également : l'hypothalamus sécrète la CRH, qui stimule l'hypophyse à libérer l'ACTH ; l'ACTH stimule ensuite le cortex surrénalien, qui sécrète du cortisol. Le cortisol contribue notamment à la production hépatique de glucose, en particulier par néoglucogenèse. Cette voie hormonale participe ainsi au maintien de la disponibilité énergétique lorsque la réponse doit durer.

Une modification adaptative et réversible. Le glucose est un substrat énergétique utilisable par les cellules. Son abondance accrue dans le sang permet de répondre aux besoins des organes sollicités, notamment des muscles mobilisés pour agir ou fuir. La hausse de la glycémie constitue donc une réponse physiologique adaptée au stress aigu, et non un nouvel état permanent. Lorsque le stresseur disparaît, l'activation des voies de stress diminue ; l'insuline favorise l'entrée du glucose dans les cellules et son stockage, notamment sous forme de glycogène, ce qui contribue au retour de la glycémie vers sa valeur habituelle.

Conclusion. Lors d'un stress aigu, l'activation du système sympathique et la sécrétion d'adrénaline mobilisent rapidement le glucose, avec une contribution du glucagon et, si la réponse se prolonge, du cortisol. La disponibilité accrue de glucose aide l'organisme à faire face au stresseur ; la régulation hormonale contribue ensuite au retour à l'équilibre.

> **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Le stress aigu active notamment le système sympathique et entraîne la libération d'adrénaline. Celle-ci favorise la libération de glucose par le foie, avec une contribution du glucagon ; si le stress se prolonge, le cortisol soutient également la production de glucose. Cette hausse temporaire de la glycémie fournit de l'énergie aux organes sollicités et constitue une réponse adaptative. Quand le stresseur disparaît, la diminution de la réponse de stress et l'action de l'insuline contribuent au retour vers la valeur habituelle.

FormaV - document d'entraînement non officiel

Exercice 1 : deuxième proposition

7 points

Le temps et les roches

Question Consigne

Sujet p. 3

> Montrer comment l'étude d'un affleurement permet de reconstituer la chronologie des évènements géologiques d'une région. Vous rédigerez un texte argumenté. Vous appuierez votre exposé éventuellement à partir du document proposé et/ou d'observations et/ou d'exemples judicieusement choisis.

Un affleurement est une portion de roches visible à la surface. En observant la nature des roches, leur disposition et leurs contacts, on peut établir une chronologie relative des événements géologiques, c'est-à-dire déterminer lesquels sont antérieurs ou postérieurs, sans nécessairement leur attribuer un âge chiffré.

Sur la photographie de Jard-sur-Mer, le document distingue des roches métamorphiques sous des roches sédimentaires. Cette relation de recouvrement indique que le socle métamorphique existait avant le dépôt des sédiments qui le recouvrent. La limite entre les deux ensembles est une discontinuité ; elle peut correspondre à une surface d'érosion et à une période sans dépôt avant la sédimentation. L'observation permet donc de proposer l'ordre suivant : formation des roches métamorphiques, puis dépôt des roches sédimentaires, avec une éventuelle phase d'érosion ou une interruption de la sédimentation entre les deux. La photographie ne permet pas, à elle seule, de préciser la durée de cette interruption ni de dater ces événements.

D'autres relations observables sur un affleurement permettent de compléter la chronologie. Dans une série sédimentaire non renversée, le principe de superposition indique que les couches du bas sont antérieures à celles du haut. Selon le principe de recoupement, une faille ou une intrusion qui traverse des roches est plus récente que celles-ci. Des fragments inclus dans une roche sont, eux, antérieurs à la roche qui les contient. Les plis, les failles et les transformations métamorphiques témoignent également d'événements qu'il faut replacer par rapport aux roches concernées. La comparaison de couches entre plusieurs affleurements, notamment grâce à des fossiles stratigraphiques lorsqu'ils sont présents, permet de corréler des terrains. Enfin, des datations absolues adaptées aux roches peuvent compléter cette chronologie relative par des âges numériques.

Ainsi, l'affleurement de Jard-sur-Mer montre un socle métamorphique recouvert par des roches sédimentaires : le socle est donc antérieur au dépôt de cette couverture. L'étude des contacts et des structures, complétée par la comparaison avec d'autres affleurements et par des datations, permet de reconstituer l'enchaînement des événements géologiques d'une région.

> **RÉPONSE À RETENIR**
>
> À Jard-sur-Mer, les roches métamorphiques sont recouvertes par des roches sédimentaires : le socle métamorphique est donc antérieur au dépôt des sédiments. La limite entre les ensembles marque une discontinuité, qui peut correspondre à une phase d'érosion ou à une interruption de la sédimentation. Plus généralement, les relations de superposition, de recoupement et d'inclusion, ainsi que les structures observées et la comparaison entre affleurements, permettent d'établir une chronologie relative. Des datations adaptées peuvent ensuite la compléter par des âges absolus.

FormaV - document d'entraînement non officiel

Exercice 2

8 points

Génétique et évolution

Question -

Sujet p. 4, 5, 6

> À partir de l'exploitation des documents, mise en relation avec vos connaissances, montrer que le mode de transmission est récessif et n'est pas lié au sexe. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données, des documents et les connaissances utiles.

Démarche. Pour déterminer le mode de transmission, on compare les génotypes et les phénotypes présentés dans le document 2A, puis on vérifie si les arbres généalogiques (document 1) et les résultats des tests des familles A et B (document 2B) sont cohérents avec ces observations. Un caractère récessif peut être porté par des individus non malades ; la maladie apparaît lorsqu'un individu possède deux allèles responsables de celle-ci.

Les données du document 2A indiquent une transmission récessive. Les individus 2 à 5 sont non malades [N] et possèdent chacun un allèle normal N associé à un allèle muté : respectivement (N//m4), (N//m2), (N//m3) et (N//m1). À l'inverse, les individus 6, 7 et 8, atteints [M], possèdent deux allèles mutés : (m1//m4), (m1//m2) et (m1//m1). La maladie est donc associée à la présence de deux allèles mutés, qui peuvent être identiques ou différents, tandis qu'un allèle normal suffit à être non malade dans les cas présentés. Cela caractérise une transmission récessive.

Les familles A et B confirment cette interprétation. Dans chaque arbre du document 1, les deux parents sont non malades, mais leur enfant est atteint : une fille dans la famille A, un garçon dans la famille B. Les résultats du document 2B concordent avec la présence d'allèles mutés chez les parents non malades et avec la transmission de deux allèles mutés à l'enfant atteint. La fille atteinte de la famille A a le génotype (m1//m2) ; le garçon atteint de la famille B a le génotype (m1//m1). Ainsi, des parents porteurs non malades peuvent transmettre chacun un allèle muté à leur enfant.

La transmission n'est pas liée au sexe. Les arbres montrent une fille atteinte dans la famille A et un garçon atteint dans la famille B. De plus, dans la famille A, la fille atteinte a un père non malade. Cela n'est pas compatible avec une transmission récessive liée au chromosome X : une fille atteinte devrait avoir reçu un chromosome X porteur de l'allèle muté de son père, qui serait alors lui-même atteint. Enfin, le gène CFTR est situé sur le chromosome 7, un autosome, et non sur un chromosome sexuel.

RÉPONSE À RETENIR

La mucoviscidose étudiée se transmet selon un mode **autosomique récessif** : les individus porteurs d'un allèle normal et d'un allèle muté, comme (N//m1), sont non malades dans les documents, tandis que les individus atteints possèdent deux allèles mutés. La maladie n'est pas liée au sexe : des filles comme des garçons sont atteints, et le gène CFTR se trouve sur le chromosome 7.

Question -

Sujet p. 4, 5, 6, 7, 8

> À partir de l'exploitation des documents, mise en relation avec vos connaissances, expliquer comment le traitement proposé a des effets différents selon les malades. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données, des documents et les connaissances utiles.

Démarche. L'effet de l'Ivacaftor dépend de la nature de la protéine CFTR produite par les allèles du malade et de sa présence dans la membrane plasmique. On relie donc les classes de mutations du document 5 aux mesures de flux d'ions Cl^- du document 4, puis aux mesures du volume expiratoire du document 3 et aux

FormaV - document d'entraînement non officiel

cas des familles A et B.

Les mutations m1 et m2 n'ont pas les mêmes conséquences sur la protéine CFTR. D'après le document 5, m1 est une mutation de classe II : la protéine CFTR produite ne parvient pas à s'insérer dans la membrane plasmique. m2 est une mutation de classe III : la protéine CFTR mutée est non fonctionnelle, mais elle est bien enchâssée dans la membrane. Or le document 3 précise que l'Ivacaftor ne peut agir que sur les protéines CFTR présentes dans la membrane. La protéine issue de m2 peut donc être une cible du traitement, contrairement à celle issue de m1.

Les mesures cellulaires du document 4 montrent un effet différent selon l'allèle. Dans les cellules exprimant m2, le flux d'ions Cl^- est faible sans traitement, autour de 0,5 UA, et augmente nettement avec l'Ivacaftor, jusqu'à environ 7 UA. Le traitement augmente donc le passage des ions Cl^- lorsque la protéine CFTR issue de m2 est présente dans la membrane. Dans les cellules exprimant m1, le flux reste très faible, de l'ordre de 0,05 à 0,1 UA, avec ou sans Ivacaftor. Ces observations sont cohérentes avec l'absence de protéine m1 enchâssée dans la membrane et donc avec l'absence de cible pour le médicament.

Les résultats à l'échelle de l'organisme concordent avec les mesures cellulaires. Dans le document 3, chez les patients de génotype (m1//m2), la moyenne du volume expiratoire forcé en une seconde augmente d'environ 9 à 11 % sous Ivacaftor pendant le suivi allant jusqu'à 48 semaines. Sous placebo, elle reste proche de la valeur de référence au début, puis diminue légèrement. Les points représentent les moyennes de plus de 65 patients et les barres les intervalles de confiance à 95 %. Le document précise que, chez des enfants de génotype (m1//m1), aucune différence significative du volume expiratoire forcé n'a été observée entre placebo et Ivacaftor.

Application aux familles du document 1. La fille atteinte de la famille A, de génotype (m1//m2), possède l'allèle m2 : la protéine correspondante, présente dans la membrane, peut répondre à l'Ivacaftor.

L'augmentation du flux de Cl^- favorise la fluidité du mucus pulmonaire et la ventilation (document 4), ce qui est cohérent avec la réduction importante de ses symptômes. Le garçon atteint de la famille B, de génotype (m1//m1), ne possède que des allèles m1 ; l'Ivacaftor n'a donc pas de protéine CFTR membranaire cible, ce qui explique l'absence d'effet rapportée.

> **RÉPONSE À RETENIR**
>
> L'Ivacaftor agit différemment selon les mutations de CFTR. Chez les malades (m1//m2), la protéine issue de m2, bien que non fonctionnelle, est présente dans la membrane et peut répondre au traitement : le flux de Cl^- augmente et le volume expiratoire forcé s'améliore. Chez les malades (m1//m1), la protéine issue de m1 ne s'insère pas dans la membrane ; l'Ivacaftor n'a donc pas de cible et n'entraîne pas d'amélioration significative. Cela explique la réponse de la fille de la famille A et l'absence d'effet chez le garçon de la famille B.

Sujet : https://svt.ac-besancon.fr/wp-content/uploads/sites/104/2022/05/BG-ASIE_SVT_JOUR1.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.