FormaV

Ce document a été mis en ligne par l'organisme FormaV®.

Toute reproduction, représentation ou diffusion, même partielle, sans autorisation préalable, est strictement interdite.

Pour consulter tous nos sujets d'annales et corrigés du Bac Général SVT + SES, veuillez visiter :
bac-svt-ses.fr/annales-sujets-et-corriges

BACCALAURÉAT GÉNÉRAL • CORRIGÉ DÉTAILLÉ

Sciences de la vie et de la Terre

Session 2022 • Polynésie • Jour 1

Code sujet **22-SVTJ1PO1** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 — première proposition — De la plante sauvage à la plante domestiquée — Reproductions des plantes à fleur
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 1 — deuxième proposition — Produire le mouvement : contraction musculaire et apport d’énergie — La contraction musculaire
1 réponses • sujet p. 3–3

Exercice 2 — Comportements et stress : vers une vision intégrée de l’organisme — L’affaiblissement de la réponse immunitaire des grands brûlés
1 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.

Exercice 1 — première proposition

6 points

De la plante sauvage à la plante domestiquée — Reproductions des plantes à fleur

Question Consigne

Sujet p. 2

> Montrer que les deux modalités de reproduction, sexuée et asexuée, chez les végétaux, présentent chacune des avantages et des limites dans la colonisation des milieux. Vous rédigerez un texte argumenté. On attend que l'exposé soit étayé par des expériences, des observations, des exemples.

Chez les plantes à fleurs, la reproduction sexuée et la reproduction asexuée produisent toutes deux de nouveaux individus, mais leurs effets sur la colonisation des milieux diffèrent. La reproduction sexuée implique la formation de gamètes et leur fécondation ; la reproduction asexuée produit de nouveaux individus sans fécondation, souvent à partir d'organes végétatifs. Chacune présente des avantages et des limites.

Dans la reproduction sexuée, le pollen, transporté par le vent ou par des animaux pollinisateurs, permet la rencontre des gamètes mâles et femelles. Après fécondation, l'ovule devient une graine, généralement protégée dans un fruit. Les graines peuvent être disséminées loin de la plante mère : les aigrettes du pissenlit sont emportées par le vent, tandis que des fruits peuvent s'accrocher aux animaux ou être transportés après ingestion. La germination d'une graine ainsi dispersée peut permettre l'installation d'une plante dans un nouvel espace, avec moins de concurrence directe avec la plante mère. Certaines graines peuvent aussi rester en dormance jusqu'à ce que les conditions deviennent favorables.

La reproduction sexuée produit généralement une descendance génétiquement variée : la méiose et la fécondation créent de nouvelles combinaisons d'allèles. Cette diversité augmente la probabilité que certains descendants soient adaptés à un changement du milieu ou résistent à une maladie. Elle peut donc favoriser la colonisation durable de milieux variés. En revanche, cette reproduction dépend de la pollinisation et de la fécondation ; la rencontre des gamètes peut échouer, notamment si les pollinisateurs manquent ou si les individus sont éloignés. La production de fleurs, de fruits et de graines mobilise aussi des ressources, et une graine dispersée ne s'installe que si elle atteint un milieu favorable. L'autofécondation existe chez certaines espèces et réduit la dépendance à un partenaire, sans supprimer les autres limites.

La reproduction asexuée, ou multiplication végétative, se réalise sans fécondation. On peut observer, par exemple, des stolons chez le fraisier : ils s'allongent et donnent de nouveaux plants à leurs nœuds. Un tubercule de pomme de terre peut également produire de nouvelles pousses. Ces exemples illustrent une multiplication rapide, sans pollinisation ni production préalable de graines ; dans un milieu local favorable, elle permet d'occuper efficacement l'espace et de conserver les caractères de la plante mère. Le bouturage montre aussi qu'un fragment de plante peut, dans des conditions appropriées, former des racines et donner un nouvel individu.

Cette multiplication produit le plus souvent des individus génétiquement très proches de la plante mère, parfois des clones. Elle apporte donc moins de diversité génétique qu'une reproduction sexuée : si les conditions changent ou si une maladie affecte la plante mère, de nombreux descendants peuvent être vulnérables de la même façon. De plus, les nouveaux plants issus de stolons ou de tubercules s'installent généralement à proximité de la plante d'origine ; la colonisation à longue distance est souvent moins efficace qu'avec des graines dispersées. La multiplication végétative dépend enfin de la capacité de l'espèce à former des organes végétatifs et des ressources disponibles.

Ainsi, la reproduction sexuée favorise surtout la dispersion à distance et la diversité génétique, tandis que la reproduction asexuée permet souvent une multiplication rapide et locale. Ces deux modalités ont donc des avantages complémentaires, mais chacune est limitée par ses conditions de réalisation et par les possibilités

de dispersion des nouveaux individus.

RÉPONSE À RETENIR

La reproduction sexuée peut favoriser la colonisation de nouveaux milieux grâce à la dispersion des graines et à la diversité génétique des descendants, mais elle dépend notamment de la pollinisation, de la fécondation et de conditions favorables à la germination. La reproduction asexuée permet souvent une multiplication rapide sans partenaire et conserve les caractères de la plante mère, mais elle disperse généralement les nouveaux individus sur de plus faibles distances et produit une descendance peu diversifiée, potentiellement plus vulnérable aux changements du milieu et aux maladies.

Exercice 1 — deuxième proposition

6 points

Produire le mouvement : contraction musculaire et apport d’énergie — La contraction musculaire

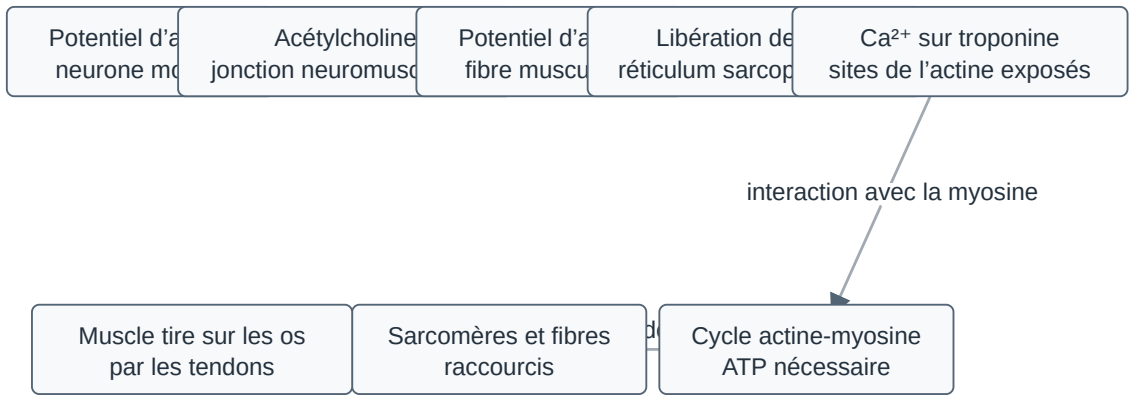
Question Consigne

Sujet p. 3

> Expliquer les mécanismes, de l’échelle moléculaire à celle de l’organe, qui permettent à un muscle de se contracter après qu’il ait reçu un message nerveux. Vous rédigerez un texte argumenté. On attend que l’exposé soit étayé par des expériences, des observations, des exemples.

Démarche. Il faut suivre la chaîne causale du message nerveux jusqu’à la contraction de l’organe : transmission à la fibre musculaire, libération de calcium, interaction entre actine et myosine et raccourcissement des sarcomères. On relie enfin ce raccourcissement à la traction du muscle sur les os et on précise le rôle de l’ATP.

Du message nerveux à la traction du muscle



Le calcium rend accessibles les sites de liaison de l’actine ; l’ATP permet le cycle des têtes de myosine.

RÉPONSE À RETENIR

Un muscle squelettique se contracte après réception d'un message nerveux grâce à une succession d'événements. Le message déclenche dans les fibres musculaires des changements qui permettent aux filaments d'actine et de myosine de glisser les uns par rapport aux autres. Les sarcomères, unités contractiles des myofibrilles, se raccourcissent alors, ce qui raccourcit les fibres et permet au muscle d'exercer une traction.

Lorsqu'un potentiel d'action atteint l'extrémité d'un neurone moteur, il provoque la libération d'acétylcholine dans la jonction neuromusculaire. L'acétylcholine se fixe sur des récepteurs de la membrane de la fibre musculaire et déclenche un potentiel d'action musculaire. Celui-ci se propage le long de la membrane et dans les tubules transverses, ce qui entraîne la libération d'ions calcium stockés dans le réticulum sarcoplasmique.

À l'échelle moléculaire, le calcium se fixe à la troponine, protéine associée à l'actine. Cela déplace la tropomyosine et rend accessibles les sites de liaison de la myosine sur l'actine. Les têtes de myosine se lient alors à l'actine et effectuent un mouvement de bascule qui tire les filaments d'actine vers le centre du sarcomère. Une nouvelle molécule d'ATP se fixe ensuite à la myosine et permet son détachement de l'actine ; l'hydrolyse de cet ATP fournit l'énergie qui remet la tête de myosine en position pour un nouveau cycle. La répétition de ces cycles provoque le glissement des filaments : ils ne raccourcissent pas eux-mêmes, mais les stries Z se rapprochent et le sarcomère se raccourcit.

Des observations microscopiques comparant un muscle relâché et un muscle contracté étayent ce mécanisme : les stries Z se rapprochent, les bandes I et la zone H diminuent, alors que la longueur des filaments et celle de la bande A restent sensiblement constantes. Ces observations sont compatibles avec un glissement des filaments plutôt qu'avec leur raccourcissement. On peut aussi mettre en évidence la capacité contractile du muscle en stimulant électriquement un muscle isolé ; la stimulation d'un nerf moteur dans une préparation nerf-muscle déclenche également une contraction, ce qui illustre la transmission entre le message nerveux et la réponse musculaire.

Le raccourcissement des sarcomères se répercute à l'échelle des myofibrilles, puis des fibres et du muscle. Attaché aux os par des tendons, le muscle exerce une force de traction sur eux. Ainsi, lorsque le biceps se contracte, il se raccourcit et rapproche l'avant-bras de l'épaule, comme l'indique l'énoncé. Le muscle conserve globalement son volume pendant qu'il se raccourcit ; le mouvement dépend aussi des muscles antagonistes qui peuvent produire une action opposée.

L'ATP est donc indispensable au cycle des têtes de myosine. Il intervient également dans le retour du calcium dans le réticulum sarcoplasmique, nécessaire à la relaxation. La fibre musculaire doit continuellement régénérer son ATP, notamment grâce à la respiration cellulaire. Ainsi, le message nerveux déclenche la libération de calcium, qui rend possible l'interaction actine-myosine ; l'énergie fournie par l'ATP permet la répétition des cycles, le raccourcissement des sarcomères et, finalement, la traction du muscle sur les os.

Exercice 2

9 points

Comportements et stress : vers une vision intégrée de l'organisme — L'affaiblissement de la réponse immunitaire des grands brûlés

Question Consigne

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

> Expliquer le rôle du cortisol, une hormone du stress, dans l'affaiblissement de la réponse immunitaire des grands brûlés. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données issues des documents et les connaissances complémentaires nécessaires.

Démarche. Pour expliquer l'affaiblissement immunitaire après une brûlure sévère, on peut examiner successivement l'évolution du cortisol après la lésion, les effets observés sur les cellules immunitaires et le rôle du récepteur du cortisol. Les résultats proviennent d'expériences chez la souris ; ils étayent un mécanisme possible chez les grands brûlés, sans démontrer que le cortisol est l'unique cause de leurs complications immunitaires.

Document 1 — la lésion provoque une hausse précoce du cortisol. Le graphique compare, aux jours 1, 2, 5 et 10 après la lésion, les concentrations sanguines en cortisol de souris lésées et non lésées. Aux jours 1 et 2, elles sont d'environ 22 et 25 ng/mL chez les souris lésées, contre environ 5 à 6 ng/mL chez les témoins ; les différences sont signalées comme significatives (**). Aux jours 5 et 10, les concentrations des deux groupes sont plus proches. L'observation montre donc une augmentation marquée et précoce du cortisol après la lésion. Lors d'un stress, le cortisol est sécrété par les glandes surrénales.

Document 2 — la lésion s'accompagne d'une augmentation de l'apoptose, notamment dans le thymus. Sur les images, les cellules en apoptose apparaissent en blanc. Le thymus des souris lésées présente davantage de cellules blanches que celui des témoins. Une augmentation est aussi visible dans le poumon, tandis que les images du foie et du rein ne montrent pas une hausse comparable. Or, d'après le tableau du document, le thymus est le lieu de maturation des lymphocytes T. Une apoptose plus importante dans cet organe peut donc réduire le nombre de cellules disponibles pour cette maturation.

Document 3 — une molécule qui mime le cortisol augmente l'apoptose thymique. La dexaméthasone peut se fixer sur les récepteurs du cortisol et en mimer l'action. Les images montrent nettement plus de cellules en apoptose dans le thymus des souris traitées que chez les témoins. Cela indique que l'activation des récepteurs du cortisol peut favoriser l'apoptose dans le thymus. Les images du poumon ne montrent pas une augmentation aussi nette.

Document 4 — bloquer le récepteur atténue l'augmentation observée après la lésion. La mifépristone se lie au récepteur du cortisol et empêche le cortisol d'agir. Dans le thymus, le pourcentage de cellules en apoptose est d'environ 2,6 % chez les témoins, 5,1 % chez les souris lésées sans mifépristone (test 2) et 3,8 % chez les souris ayant reçu la mifépristone avant la lésion (test 1). La valeur du test 1 est donc intermédiaire et inférieure à celle du test 2. Le graphique signale par un astérisque un résultat significatif pour le test 2 ; il ne signale pas explicitement une différence significative entre les tests 1 et 2. Cette expérience va dans le sens d'un rôle du récepteur du cortisol dans l'augmentation de l'apoptose, mais ne permet pas à elle seule d'affirmer que la diminution entre les tests 2 et 1 est statistiquement significative.

Document 5 — le cortisol est associé à une diminution des lymphocytes T immatures. Chaque point représente une souris mesurée 24 heures après la lésion. La droite de régression est décroissante : les souris ayant une concentration sanguine de cortisol plus élevée tendent à avoir moins de lymphocytes T immatures dans leur thymus. Cette corrélation est cohérente avec une atteinte du thymus, mais ne prouve pas à elle seule que le cortisol cause cette diminution. Les résultats des documents 3 et 4 apportent des éléments expérimentaux complémentaires sur l'action du cortisol via son récepteur.

Mise en relation et conclusion. Les lymphocytes participent aux réponses immunitaires. Les lymphocytes T sont produits sous forme immature puis mûrissent dans le thymus ; ils sont ensuite nécessaires à une réponse immunitaire efficace. Ainsi, après une lésion semblable à une brûlure, la hausse précoce du cortisol et les résultats obtenus avec la dexaméthasone et la mifépristone étayent l'idée que l'activation des récepteurs du cortisol contribue à l'augmentation de l'apoptose thymique. La diminution des cellules disponibles pour la maturation des lymphocytes T peut participer à l'affaiblissement de la réponse immunitaire et donc au risque infectieux élevé des grands brûlés. Les documents montrent que le cortisol y contribue, sans établir qu'il en est la seule cause.

> **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Après une lésion semblable à une brûlure, la concentration sanguine en cortisol augmente fortement aux jours 1 et 2. Les expériences montrent que l'activation des récepteurs du cortisol peut favoriser l'apoptose dans le thymus, tandis que le blocage de ces récepteurs atténue l'augmentation observée après la lésion, sans que le graphique établisse explicitement une différence significative entre les souris lésées avec et sans mifépristone. Comme le thymus assure la maturation des lymphocytes T, la perte de cellules thymiques peut réduire leur disponibilité et contribuer à l'affaiblissement des défenses immunitaires. Le cortisol participe donc à cet affaiblissement et au risque infectieux accru, sans être nécessairement l'unique cause.

Sujet : https://www.sujetdebac.fr/annales-pdf/2022/spe-sciences-vie-terre-2022-polynesie-1-sujet-officiel.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.