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

Sciences de la vie et de la Terre

Session 2022 • Métropole • Jour 1 • Remplacement

Code sujet **22SVTJ1ME3** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 - première proposition — Conversion d’énergie dans les écosystèmes
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 1 - deuxième proposition — Disponibilité du glucose sanguin
1 réponses • sujet p. 3–3

Exercice 2 — L’amyotrophie spinale
1 réponses • sujet p. 4–7

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

7 points

Conversion d’énergie dans les écosystèmes

Première proposition

Question Question

Sujet p. 2

> Expliquer comment l’énergie solaire peut être indirectement transformée en une forme d’énergie qui permet aux cellules d’un animal de fonctionner. Vous rédigerez un texte argumenté. On attend des expériences, des observations, des exemples pour appuyer votre exposé et argumenter votre propos.

L’énergie ne se crée pas et ne disparaît pas : elle se transforme et peut passer d’une forme à une autre. Dans un écosystème, l’énergie lumineuse du Soleil est d’abord captée par les végétaux chlorophylliens, puis transférée aux animaux par l’alimentation. Les cellules animales convertissent ensuite l’énergie chimique des aliments en ATP, forme directement utilisable pour leur fonctionnement.

Dans les feuilles, la chlorophylle des chloroplastes absorbe une partie de la lumière. Lors de la photosynthèse, cette énergie permet de fabriquer de la matière organique, notamment du glucose, à partir d’eau et de dioxyde de carbone, avec libération de dioxygène. On peut résumer le bilan par : $6\,CO_2 + 6\,H_2O + énergielumineuse \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2$. L’énergie lumineuse est ainsi convertie en énergie chimique associée aux molécules organiques.

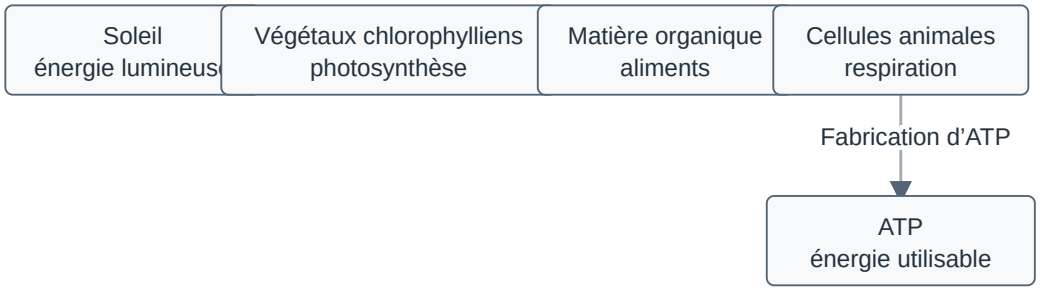
Des observations expérimentales étayent le rôle de la lumière et de la chlorophylle. Par exemple, après avoir privé une plante de lumière pour éliminer l’amidon déjà présent, on éclaire une feuille puis on la teste avec de l’eau iodée : les parties vertes éclairées se colorent en bleu-noir, signe de la présence d’amidon fabriqué à partir de sucres. Les parties non éclairées ou dépourvues de chlorophylle ne présentent pas cette coloration. De même, une plante aquatique éclairée peut dégager du dioxygène, contrairement à une plante maintenue dans l’obscurité. Ces observations sont cohérentes avec le fait que la photosynthèse nécessite la lumière et se déroule dans les parties chlorophylliennes.

La matière organique végétale est ensuite transférée dans les chaînes alimentaires. Un herbivore, par exemple un lapin, obtient de l’énergie chimique en consommant des végétaux ; un carnivore peut à son tour en obtenir en consommant cet herbivore. La digestion transforme les aliments en molécules assimilables, comme le glucose, qui sont transportées jusqu’aux cellules. À chaque transfert, une partie de l’énergie n’est pas transmise au niveau trophique suivant : elle est notamment dissipée sous forme de chaleur ou demeure dans les déchets et les parties non consommées. L’énergie ne circule donc pas avec un rendement intégral d’un niveau trophique au suivant.

Dans les cellules animales, le glucose peut être dégradé lors de la respiration cellulaire, principalement dans les mitochondries, en présence de dioxygène. Cette transformation libère de l’énergie, utilisée notamment pour fabriquer de l’ATP à partir d’ADP et de phosphate. Le bilan simplifié de la respiration est : $C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2 \rightarrow 6\,CO_2 + 6\,H_2O + énergie$. Une partie de l’énergie libérée est stockée dans l’ATP et une autre est dissipée sous forme de chaleur. L’hydrolyse de l’ATP fournit ensuite l’énergie nécessaire à des activités cellulaires telles que les contractions musculaires, les transports à travers les membranes et les synthèses de molécules. La consommation de dioxygène et le rejet de dioxyde de carbone par un organisme ou des cellules en respiration peuvent, par exemple, être mis en évidence par des mesures respiratoires.

Ainsi, l’énergie solaire est convertie en énergie chimique par la photosynthèse, transférée sous forme de matière organique le long des relations alimentaires, puis convertie par la respiration des cellules animales en énergie chimique de l’ATP, qui leur permet de fonctionner.

Transfert et conversion de l’énergie dans un écosystème



À chaque étape, une partie de l’énergie est dissipée sous forme de chaleur ; les flèches représentent les transferts et conversions, pas un transfert intégral de l’énergie.

RÉPONSE À RETENIR

Bilan : énergie lumineuse → énergie chimique de la matière organique végétale par photosynthèse → transfert alimentaire aux animaux → énergie chimique de l’ATP produite notamment lors de la respiration cellulaire. L’ATP alimente les activités des cellules animales ; une partie de l’énergie est dissipée sous forme de chaleur au cours des transformations.

Exercice 1 - deuxième proposition

7 points

Disponibilité du glucose sanguin

Deuxième proposition

Question Question

Sujet p. 3

> Réaliser une comparaison des mécanismes qui aboutissent à la libération de glucose dans le sang à partir de la mobilisation des réserves de l'organisme en dehors des repas dans deux situations différentes : avec ou sans stress aigu. Vous proposerez une réponse structurée sous la forme de votre choix. Votre argumentation s'appuiera sur des expériences et/ou des observations et/ou des exemples judicieusement choisis.

Démarche. Il faut comparer, en l'absence d'apport alimentaire, les signaux hormonaux et nerveux qui mobilisent les réserves, puis expliquer comment le foie rend du glucose libre disponible dans le sang. La page 3 ne fournit pas de résultats expérimentaux chiffrés : les exemples expérimentaux ci-dessous sont des moyens de tester les mécanismes, et non des résultats attribués au sujet.

Situation	Signaux	Mobilisation et libération de glucose
Entre les repas, sans stress aigu	La baisse de la glycémie s'accompagne d'une diminution de la sécrétion d'insuline et favorise la sécrétion de glucagon par le pancréas.	Le glucagon stimule notamment la glycogénolyse hépatique. Si le jeûne se prolonge et que le glycogène du foie diminue, la néoglucogenèse contribue davantage à la production de glucose.
Entre les repas, avec stress aigu	L'activation du système nerveux sympathique stimule rapidement la médullosurrénale, qui libère de l'adrénaline. Le glucagon peut aussi participer à la réponse ; l'action de l'insuline est diminuée.	L'adrénaline renforce notamment la mobilisation du glycogène hépatique et la mise à disposition de glucose dans le sang. Si la réponse se prolonge, la néoglucogenèse peut également contribuer.

Mécanisme commun et différence importante. Dans le foie, le glycogène est dégradé en molécules phosphorylées, puis le glucose-6-phosphate est converti en glucose libre par la glucose-6-phosphatase. Le glucose peut alors être libéré dans le sang. Le glucagon est un signal important entre les repas ; lors d'un stress aigu, l'adrénaline renforce rapidement la mobilisation des réserves. Le muscle mobilise aussi son glycogène, notamment sous l'action des catécholamines, mais l'utilise principalement pour son propre fonctionnement : il ne libère pas directement de glucose libre dans le sang. Le lactate produit par les muscles peut toutefois rejoindre le foie et servir à la néoglucogenèse. En cas de jeûne prolongé, cette production de glucose se fait surtout dans le foie, mais aussi dans les reins.

Appui expérimental possible. On peut mesurer le glycogène hépatique et la glycémie chez des animaux nourris puis à jeun : une diminution du glycogène hépatique associée au maintien de glucose sanguin est cohérente avec sa mobilisation. On peut aussi comparer la quantité de glucose libérée par un foie perfusé avant et après l'ajout de glucagon ou d'adrénaline ; une augmentation de la libération après l'ajout d'une hormone appuierait son rôle dans la mobilisation hépatique. Ces expériences illustrent les mécanismes sans supposer de valeurs absentes de l'énoncé.

RÉPONSE À RETENIR

En dehors des repas, aucun glucose alimentaire n'arrive dans le sang. L'organisme mobilise alors ses réserves afin de maintenir l'approvisionnement des cellules. Dans les deux situations, le foie joue un rôle essentiel, mais le signal de mobilisation diffère.

Sans stress aigu, la baisse de la glycémie s'accompagne d'une diminution de la sécrétion d'insuline et favorise la sécrétion de glucagon par le pancréas. Le glucagon stimule notamment la glycogénolyse hépatique : le glycogène du foie est dégradé, puis le glucose-6-phosphate est transformé en glucose libre par la glucose-6-phosphatase. Ce glucose est libéré dans le sang. Si le jeûne se prolonge et que les réserves hépatiques de glycogène diminuent, la néoglucogenèse prend davantage le relais. Le foie, et aussi les reins, fabriquent alors du glucose à partir de précurseurs tels que le lactate, le glycérol et certains acides aminés.

Avec un stress aigu, l'activation du système nerveux sympathique entraîne rapidement la libération d'adrénaline par la médullosurrénale. Cette hormone renforce notamment la glycogénolyse hépatique et la mise à disposition de glucose dans le sang ; le glucagon peut également participer à la réponse, tandis que l'action de l'insuline diminue. Si la réponse se prolonge, la néoglucogenèse peut aussi contribuer. Le muscle mobilise son propre glycogène, mais ne libère pas directement de glucose libre dans le sang : il l'utilise principalement pour son fonctionnement. Le lactate musculaire peut cependant être transporté au foie et servir à produire du glucose.

Ces mécanismes peuvent être étayés en mesurant la diminution des réserves de glycogène hépatique au cours du jeûne, ou en comparant la libération de glucose par un foie perfusé avant et après ajout de glucagon ou d'adrénaline. Une augmentation de la libération après l'ajout hormonal appuierait le rôle de ces signaux. Ainsi, le glucagon contribue au maintien de la glycémie entre les repas, tandis que l'adrénaline renforce rapidement la mobilisation des réserves en situation de stress aigu.

Exercice 2

8 points

L'amyotrophie spinale

Question Question

Sujet p. 4, 5, 6, 7

> Proposer une explication au développement des symptômes présentés par un enfant atteint d'amyotrophie spinale. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données des documents et les connaissances utiles.

Démarche. Les documents permettent de relier la mutation du gène *SMN* à des modifications de l'expression de protéines, puis à des perturbations des motoneurones, de la transmission neuromusculaire et du développement musculaire. Les comparaisons expérimentales sont réalisées chez des souris de 11 jours atteintes de SMA et des souris témoins.

Une origine héréditaire associée au gène *SMN*. Dans l'arbre généalogique du document 1a, les deux parents de la génération I sont sains, mais trois de leurs quatre enfants sont atteints : II:1, une fille, et II:3 et II:4, deux garçons. La présence d'individus atteints des deux sexes, issus de parents sains, est compatible avec une transmission autosomique récessive, sans que cet arbre seul suffise à établir définitivement le mode de transmission. Le document 1b indique que les patients atteints de SMA présentent une mutation du gène *SMN* et que cette mutation est responsable de la pathologie. Sur le gel, les trois échantillons de souris saines présentent des bandes noires marquées, tandis que celles des souris atteintes sont beaucoup moins intenses. La quantité de protéine SMN détectée dans la moelle épinière est donc fortement diminuée chez les souris atteintes. Comme cette protéine intervient dans l'expression de différents gènes, sa diminution peut avoir des conséquences en cascade.

Une perturbation des motoneurones et de la transmission aux muscles. Dans le document 3a, après stimulation des axones moteurs, l'enregistrement du muscle carré des lombes montre une réponse électrique de grande amplitude chez la souris saine, mais une réponse très faible chez la souris atteinte de SMA. La stimulation motrice déclenche donc une réponse musculaire nettement réduite chez les souris atteintes. Dans le document 3b, le marquage des neurofilaments repère les éléments neuronaux et celui de l'α-bungarotoxine repère les récepteurs de l'acétylcholine. Chez la souris saine, les marquages sont visibles au niveau des zones de jonction neuromusculaire ; chez la souris atteinte, leur organisation apparaît altérée et les marquages sont moins étendus. Cela est compatible avec une innervation ou des jonctions neuromusculaires perturbées. Normalement, l'arrivée d'un message nerveux moteur entraîne la libération d'acétylcholine ; celle-ci se fixe sur ses récepteurs de la fibre musculaire et déclenche une réponse électrique, puis la contraction. Une perturbation de cette transmission contribue donc à la faiblesse musculaire.

Des effets possibles sur la survie des motoneurones et la croissance musculaire. Le document 4a montre une forte différence d'expression du gène *p53* dans les motoneurones : elle est proche de 0 UA chez les témoins et d'environ 68 UA chez les souris SMA. Le document précise que les séquences de *p53* sont identiques dans les deux groupes : c'est donc son expression qui diffère. Dans le document 4b, la densité optique, proportionnelle au nombre de cellules présentes, vaut 0,55 dans chacun des trois lots au départ. Après 72 heures, elle est de 0,1 dans le lot 1 où l'expression de *p53* a été augmentée, contre 1,4 dans le lot 2 non infecté et 1 dans le lot 3 infecté par un virus ne contenant pas *p53*. Cette comparaison indique que l'augmentation de P53 s'accompagne d'une forte diminution du nombre de cellules présentes dans les conditions de l'expérience. Avec la forte expression de *p53* observée dans les motoneurones atteints, ce résultat soutient l'hypothèse d'une contribution de P53 à la diminution de leur survie ; il ne démontre pas, à lui seul, que P53 explique toutes les conséquences de la maladie.

Le document 2 indique que l'aire moyenne de section du gastrocnémien est environ deux fois plus faible chez les souris atteintes que chez les témoins. Le graphique montre aussi une quantité de protéine MYOD d'environ 2 UA chez les témoins et 0,5 UA chez les souris SMA. MYOD, issue de l'expression du gène *MYOD1*, participe à la croissance des muscles squelettiques embryonnaires. Les séquences de *MYOD1* étant identiques dans les deux groupes, la diminution de MYOD n'est pas expliquée par une différence de séquence de ce gène ; elle peut constituer une conséquence indirecte de l'altération de SMN. Elle est cohérente avec le développement moindre des fibres musculaires observé.

Mise en relation avec les symptômes. La diminution de la protéine SMN est ainsi associée à une expression accrue de *p53*, à des anomalies de l'innervation et de la réponse électrique des muscles, ainsi qu'à une croissance musculaire réduite. L'ensemble peut entraîner une activation insuffisante et une faiblesse des muscles. Cela explique les difficultés à s'asseoir, à se tenir debout ou à marcher, ainsi que les paralysies. La réponse électrique réduite du muscle carré des lombes, impliqué dans l'expiration, rend également compréhensibles des difficultés respiratoires. Une atteinte des voies motrices peut enfin perturber les réflexes.

> **RÉPONSE À RETENIR**
>
> La SMA est associée à une mutation du gène *SMN* et à une forte diminution de la protéine SMN détectée dans la moelle épinière. Les documents montrent ensuite une expression accrue de *p53*, susceptible de contribuer à une diminution du nombre de motoneurones, ainsi qu'une innervation et une réponse électrique musculaire altérées. La quantité de MYOD et l'aire de section du gastrocnémien sont également diminuées, ce qui concorde avec une croissance musculaire insuffisante. La moindre activation des muscles, ajoutée à leur développement réduit, explique les difficultés motrices et les paralysies ; l'atteinte d'un muscle intervenant dans l'expiration contribue à expliquer les difficultés respiratoires. Une perturbation des voies motrices peut aussi expliquer la perte de réflexes. L'arbre généalogique, où des parents sains ont des enfants atteints des deux sexes, est compatible avec une transmission autosomique récessive, sans suffire à la démontrer.

Sujet : https://svt.ac-besancon.fr/wp-content/uploads/sites/104/2022/09/22SVTJ1ME3.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.