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 2023 • La Réunion • Jour 1

Code sujet **23-SVTJ1LR1** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 — Lien entre stockage de glycogène et synthèse d’ATP
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 2 — Une piste possible de traitement de la sclérose en plaques
1 réponses • sujet p. 3–7

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

Exercice 1

6 points

Lien entre stockage de glycogène et synthèse d'ATP

Question E1-Q1

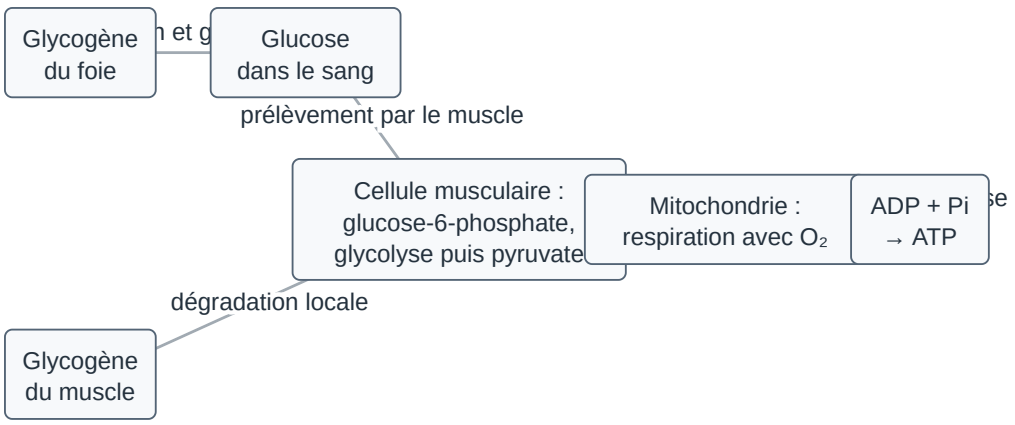
Sujet p. 2

> La contraction musculaire nécessite de l'ATP comme source d'énergie. Cet ATP n'est pas stocké : il est produit en continu par les cellules. Présenter les mécanismes aboutissant à la synthèse d'ATP en continu par respiration cellulaire dans les cellules musculaires à partir du glycogène stocké dans différents organes. Vous rédigerez un texte argumenté. On attend des expériences, des observations, des exemples pour appuyer votre exposé et argumenter votre propos.

Démarche. Il faut distinguer les deux réserves de glycogène qui peuvent contribuer à l'effort musculaire : le glycogène présent dans les muscles fournit localement des molécules utilisables par les cellules musculaires ; celui du foie contribue à maintenir le glucose dans le sang, que les muscles peuvent ensuite prélever. Il faut ensuite suivre la dégradation de ces molécules jusqu'à la synthèse mitochondriale d'ATP.

Exemples d'observations et d'expériences. On peut mesurer le glycogène musculaire avant et après un effort : une diminution dans les muscles sollicités est cohérente avec sa mobilisation. Dans une expérience sur un muscle ou des cellules musculaires, un respiromètre peut mesurer la consommation de dioxygène ; le dosage du dioxyde de carbone produit et la comparaison de conditions avec ou sans dioxygène permettent d'étudier la respiration. Enfin, l'emploi de glucose marqué permet de suivre son carbone jusqu'au dioxyde de carbone rejeté. Ce sont des exemples de démarches expérimentales et de résultats attendus ; aucun chiffre ni résultat d'une expérience particulière n'est fourni dans le sujet.

Des réserves de glycogène à l'ATP musculaire



Le glycogène musculaire alimente localement la glycolyse. Le glycogène hépatique contribue au glucose sanguin, prélevé par les muscles. La respiration mitochondriale permet de régénérer l'ATP.

RÉPONSE À RETENIR

La contraction musculaire consomme de l'ATP, notamment lors du fonctionnement des protéines contractiles. Comme la quantité d'ATP immédiatement disponible dans la cellule est faible, il doit être continuellement régénéré à partir d'ADP et de phosphate inorganique (Pi). Le glycogène constitue une réserve glucidique importante : il est stocké notamment dans les muscles et dans le foie, mais ces deux réserves n'alimentent pas les muscles de la même manière.

Dans une cellule musculaire, la dégradation du glycogène fournit du glucose-1-phosphate, converti en glucose-6-phosphate. Celui-ci entre dans la glycolyse, dans le cytoplasme, et est transformé en pyruvate. Cette étape produit un peu d'ATP et des transporteurs d'électrons réduits. Lorsque du dioxygène est disponible, le pyruvate est ensuite dégradé dans les mitochondries : le cycle de Krebs libère du dioxyde de carbone et produit d'autres transporteurs d'électrons réduits. Ceux-ci apportent leurs électrons à la chaîne respiratoire de la membrane interne mitochondriale. Le transfert des électrons jusqu'au dioxygène, accepteur final, permet de créer un gradient de protons. Le retour des protons à travers l'ATP-synthase permet alors de phosphoryler l'ADP et de produire de l'ATP. Le bilan de l'oxydation complète du glucose peut être résumé ainsi : $mathrm{C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2 rightarrow 6\,CO_2 + 6\,H_2O}$, avec transfert d'une partie de l'énergie libérée vers l'ATP.

Le glycogène du foie contribue indirectement à cette production d'ATP musculaire. Lorsque la glycémie baisse, le foie dégrade son glycogène et peut libérer du glucose dans le sang. Le muscle prélève ce glucose sanguin ; dans ses cellules, il est transformé en glucose-6-phosphate et rejoint la glycolyse, puis la respiration mitochondriale si le dioxygène est disponible. Ainsi, le glycogène musculaire est une réserve locale, tandis que le glycogène hépatique contribue à l'approvisionnement en glucose des organes, notamment des muscles.

Ces mécanismes peuvent être étayés expérimentalement. Par exemple, comparer la quantité de glycogène dans un muscle avant et après un effort permet de rechercher une diminution dans le muscle sollicité. Sur des cellules musculaires, mesurer une consommation de dioxygène et une production de dioxyde de carbone en présence d'un substrat glucidique est compatible avec la respiration. Le suivi de glucose marqué peut également montrer que son carbone se retrouve dans le dioxyde de carbone produit. Ces observations soutiennent l'utilisation des glucides par la respiration cellulaire. En somme, la mobilisation des réserves de glycogène fournit des substrats dont l'oxydation permet de régénérer l'ATP consommé continuellement par la contraction.

Exercice 2

9 points

Une piste possible de traitement de la sclérose en plaques

Question E2-Q1

Sujet p. 3, 4, 5, 6, 7

> La sclérose en plaques (SEP) est une maladie qui affecte le système nerveux central. Elle représente la première cause de handicap sévère sans cause traumatique chez les jeunes adultes. Expliquer en quoi les anticorps anti-ALCAM pourraient représenter une piste thérapeutique pour atténuer les effets de la sclérose en plaques. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données des documents et les connaissances utiles.

La sclérose en plaques (SEP) est associée à une atteinte de la gaine de myéline des axones du système nerveux central. Les documents suggèrent qu'une réaction immunitaire impliquant des lymphocytes B peut atteindre ce système nerveux. Or la protéine membranaire ALCAM favorise l'interaction des lymphocytes B avec la paroi des vaisseaux sanguins. Des anticorps anti-ALCAM pourraient donc freiner leur passage vers le système nerveux central et, ainsi, limiter certaines lésions responsables des symptômes.

De l'atteinte de la myéline aux symptômes. Le document 1a indique que les symptômes de la SEP peuvent être sensitifs, moteurs, liés à l'équilibre et à la coordination, ou cognitifs ; ils sont associés à une atteinte de la myéline des axones du système nerveux central. Le document 1b précise que la gaine de myéline, formée dans ce système par les oligodendrocytes, protège les axones et les isole électriquement. Dans le document 1c, la vitesse de conduction est d'environ 49 $m \cdot s^{-1}$ pour l'axone normalement myélinisé (type 1), puis d'environ 35, 27 et 18 $m \cdot s^{-1}$ lorsque 50 %, 67 % et 80 % de la gaine sont détruits (types 2, 3 et 4). La comparaison montre que la vitesse diminue avec l'importance de la destruction de la myéline. Or le document précise qu'une diminution de cette vitesse peut provoquer des troubles sensitifs et moteurs : l'atteinte de la myéline contribue donc à certains symptômes.

Une réaction immunitaire dans le système nerveux central. Le document 2 compare des axones de souris saines et de souris EAE, modèle dans lequel une importante réponse immunitaire du système nerveux induit des mécanismes similaires à ceux observés dans la SEP. Chez la souris saine, la gaine autour des axones apparaît compacte ; chez la souris EAE, elle paraît altérée et désorganisée. Cette observation est cohérente avec une atteinte de la myéline associée à la réaction immunitaire. Le document 3 indique que la barrière hémato-encéphalique isole le système nerveux central du sang et empêche notamment les lymphocytes de quitter la circulation. La présence de lymphocytes dans le système nerveux central témoigne donc de réactions immunitaires dans ce territoire.

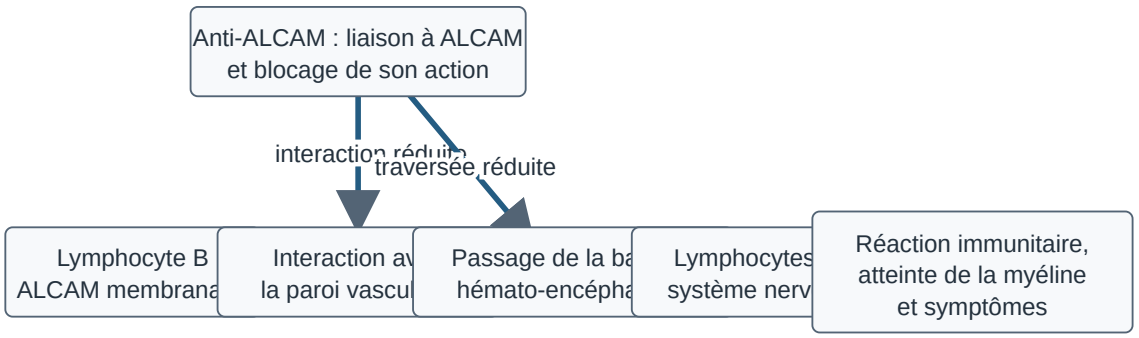
Les résultats en faveur d'un blocage d'ALCAM. Selon le document 4, les lymphocytes B des souris EAE expriment davantage le gène ALCAM que ceux considérés comme référence chez les souris saines atteintes de SEP humaine ; la protéine codée est située sur leur membrane et favorise leur interaction avec la paroi des vaisseaux. L'anticorps anti-ALCAM se lie spécifiquement à cette protéine et en empêche l'action. Sur les images du document 4, on repère moins de lymphocytes B dans le système nerveux central des souris EAE ayant reçu des lymphocytes traités par anti-ALCAM que chez celles ayant reçu les lymphocytes témoins traités par une molécule sans effet. Cela indique que le blocage d'ALCAM réduit la présence de ces cellules dans le système nerveux central dans cette expérience.

Le document 5 teste des lymphocytes B humains provenant de volontaires sains, *in vitro*. Le témoin sert de référence à 100 % ; avec l'anticorps anti-ALCAM, les essais sont dispersés, mais la moyenne représentée est d'environ 65 % de cette référence. Le graphique indique une différence significative (**). L'anticorps

diminue donc la traversée de la couche de cellules de la paroi vasculaire dans ces conditions expérimentales. Ce résultat complète celui obtenu chez la souris et soutient l'hypothèse d'un rôle d'ALCAM dans le passage des lymphocytes B.

Conclusion. En bloquant ALCAM, les anticorps anti-ALCAM pourraient réduire l'interaction des lymphocytes B avec la paroi vasculaire et leur passage vers le système nerveux central. Une moindre infiltration de lymphocytes pourrait atténuer la réaction immunitaire et limiter l'atteinte de la myéline ; la conduction nerveuse serait alors susceptible d'être mieux préservée et certains symptômes atténués. Ces documents établissent une piste thérapeutique, pas une efficacité démontrée chez les patients : ils présentent une expérience chez la souris EAE et un test *in vitro* sur des lymphocytes de volontaires sains, sans démontrer une guérison ni la réparation d'une myéline déjà détruite.

Piste d'action des anticorps anti-ALCAM dans la SEP



Les expériences indiquent une diminution de la présence ou de la traversée des lymphocytes B après blocage d'ALCAM. La réduction de l'atteinte de la myéline et des symptômes est une conséquence thérapeutique attendue, non démontrée chez les patients.

RÉPONSE À RETENIR

Les anticorps anti-ALCAM pourraient atténuer les effets de la SEP en bloquant ALCAM sur les lymphocytes B et en réduisant leur interaction avec la paroi vasculaire ainsi que leur passage vers le système nerveux central. Les images chez les souris EAE et le test *in vitro* sur des lymphocytes B humains appuient cette hypothèse ; dans ce dernier, la traversée moyenne avec anti-ALCAM est d'environ 65 % du témoin et la différence est indiquée comme significative (**). Une moindre infiltration immunitaire pourrait limiter l'atteinte de la myéline, préserver davantage la conduction nerveuse et atténuer certains symptômes. Il s'agit toutefois d'une piste expérimentale, et non d'une efficacité clinique établie.

© 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.