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 2025 • Polynésie • Jour 2

Code sujet **25-SVTJ2PO1** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 — Insuline et production d’ATP par les cellules musculaires
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 2 — Un chat mâle isabelle
1 réponses • sujet p. 3–6

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

Exercice 1

7 points

Insuline et production d’ATP par les cellules musculaires

Question Consigne

Sujet p. 2

> Expliquer comment une insuffisance de la production d’insuline ou l’inefficacité de l’insuline au niveau des cellules cibles peut diminuer la production d’ATP par les cellules musculaires. Vous rédigerez un texte argumenté. On attend des expériences, des observations, des exemples pour appuyer votre exposé et argumenter votre propos.

L’insuline ne fabrique pas directement l’ATP. Elle contribue toutefois à rendre le glucose sanguin disponible pour les cellules musculaires et à constituer leurs réserves de glycogène, qui peuvent fournir un substrat énergétique lors d’un effort. On peut donc relier une production insuffisante d’insuline, ou une réponse insuffisante des cellules à cette hormone, à une moindre capacité d’approvisionnement énergétique du muscle, sans conclure que sa production d’ATP s’arrête immédiatement.

Cette relation peut être étudiée expérimentalement en répartissant des muscles comparables dans des milieux contenant la même concentration de glucose, avec ou sans insuline. On mesure ensuite l’entrée de glucose, par exemple à l’aide de glucose marqué, et éventuellement la quantité de glycogène formée. On s’attend à observer une entrée de glucose et une mise en réserve plus importantes en présence d’insuline. Cette comparaison, si les autres conditions sont maintenues identiques, montre que l’insuline favorise l’utilisation du glucose par le muscle et la constitution de ses réserves. Dans les cellules musculaires, la fixation de l’insuline à son récepteur déclenche une signalisation qui favorise notamment l’arrivée de transporteurs GLUT4 à la membrane, facilitant l’entrée du glucose.

Le glucose entré dans la cellule peut être dégradé par la glycolyse, qui produit déjà une quantité limitée d’ATP. En présence de dioxygène, les produits de cette dégradation sont ensuite utilisés par la respiration mitochondriale, qui produit davantage d’ATP. Lorsque l’apport en dioxygène ne suffit pas à couvrir les besoins, la glycolyse peut aussi contribuer à la production d’ATP sans respiration mitochondriale. Une partie du glucose peut par ailleurs être transformée en glycogène musculaire. Pendant l’effort, ce glycogène est mobilisé et alimente les voies de production d’ATP. Comme les besoins en ATP augmentent avec l’intensité de l’effort, la disponibilité de ces substrats est importante pour la contraction.

Si la production d’insuline est insuffisante, comme dans le diabète de type 1 non traité, ou si les cellules répondent moins à l’hormone, comme dans l’insulinorésistance associée au diabète de type 2, la stimulation de l’entrée du glucose et de sa mise en réserve peut diminuer. Le glucose peut alors rester davantage dans le sang, tandis que la formation ou le renouvellement du glycogène musculaire est moins favorisé. À plus long terme, ou lors d’un effort prolongé ou répété, des réserves moins bien reconstituées peuvent limiter l’approvisionnement des voies qui fournissent l’ATP : la production d’ATP risque alors de répondre moins facilement à une forte demande.

Il faut cependant nuancer cette conclusion. L’entrée de glucose dans le muscle n’est pas exclusivement commandée par l’insuline : la contraction musculaire peut aussi favoriser l’arrivée de transporteurs GLUT4 à la membrane. Le muscle peut en outre utiliser du glycogène déjà stocké et d’autres substrats énergétiques. Ainsi, une insuffisance d’insuline ou une insulinorésistance peut réduire la disponibilité du glucose et la reconstitution des réserves, mais ne signifie pas que la production d’ATP cesse immédiatement pendant l’effort.

RÉPONSE À RETENIR

Une production insuffisante d’insuline ou une moindre réponse des cellules à cette hormone réduit la stimulation de l’entrée du glucose dans le muscle et peut limiter la formation ou le renouvellement du glycogène musculaire. Le muscle peut alors disposer de moins de substrats pour la glycolyse et la respiration cellulaire, qui fournissent l’ATP nécessaire à la contraction, surtout lors d’efforts prolongés ou répétés. Cet effet n’entraîne pas un arrêt immédiat de la production d’ATP : la contraction favorise aussi l’entrée de glucose par des mécanismes moins dépendants de l’insuline, et le muscle peut mobiliser son glycogène déjà stocké ainsi que d’autres substrats.

Exercice 2

8 points

Un chat mâle isabelle

Question Consigne

Sujet p. 3, 4, 5, 6

> Expliquer comment, chez le chat, le pelage isabelle se met en place chez les femelles et exceptionnellement chez des mâles, comme Némo. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données des documents et les connaissances utiles.

Le pelage isabelle associe des plages noires, rousses et blanches. Les documents distinguent deux mécanismes : le gène « Roux », porté par le chromosome X, intervient dans la production des pigments associés aux poils roux ou noirs ; le gène autosomal « White Spotting » peut provoquer des plages blanches.

Chez une femelle hétérozygote. Le document 1 montre qu'un chat femelle normal possède deux chromosomes X (XX), tandis qu'un mâle normal possède un X et un Y (XY). Une femelle peut donc porter deux versions différentes du gène « Roux », par exemple le génotype X^RX^r.

Selon le document 3, vers 5 à 6 jours après la fécondation, quand l'embryon compte environ 200 cellules, un des deux chromosomes X est inactivé au hasard dans chacune de ses cellules : c'est la lyonisation. Cette inactivation persiste dans les cellules issues de chaque cellule embryonnaire. Il se forme donc des clones de cellules dans lesquels l'X portant R reste actif et d'autres dans lesquels l'X portant r reste actif.

Le graphique du document 4 indique les pigments produits selon l'allèle exprimé. Lorsque R est actif — situation représentée lorsque le chromosome X portant r est inactivé — les mélanocytes produisent 100 % de phéomélanine, pigment roux. Lorsque r est actif — situation représentée lorsque le chromosome X portant R est inactivé — ils produisent 50 % d'eumélanine et 50 % de phéomélanine. D'après le document, la présence des deux pigments donne des poils noirs. Ainsi, les clones exprimant R donnent des plages rousses et ceux exprimant r des plages noires. La répartition en mosaïque de ces clones explique les plages noires et rousses d'une femelle hétérozygote.

Chez un mâle exceptionnel. Un mâle XY normal n'a qu'un seul chromosome X et donc, pour ce gène, un seul allèle : il ne peut pas obtenir cette mosaïque noire et rousse par lyonisation de deux X portant des allèles différents. Le caryotype présenté dans le document 2 montre toutefois un chat mâle atteint du syndrome de Klinefelter, avec deux chromosomes X et un chromosome Y (XXY). Un tel mâle peut être hétérozygote X^RX^rY. La lyonisation aléatoire de l'un de ses deux X peut alors produire, comme chez une femelle hétérozygote, des clones exprimant R et d'autres exprimant r. Cela peut expliquer les plages rousses et noires chez un mâle tel que Némo. Les documents ne donnent toutefois pas le caryotype ni le génotype de Némo : cette explication suppose qu'il soit XXY et porte les deux allèles R et r.

Formation des plages blanches. Le document 4 précise que le gène « White Spotting » est autosomal. Son allèle dominant S empêche les mélanocytes de coloniser toute la peau au stade fœtal ; les zones dépourvues de pigments donnent des poils blancs. L'allèle récessif s n'empêche pas cette colonisation. La présence d'au moins un allèle S peut donc ajouter des plages blanches aux plages noires et rousses.

Situation	Génotype pour les chromosomes sexuels et le gène « Roux »	Conséquence de la lyonisation	Couleurs produites par ce mécanisme
Femelle hétérozygote	XX ; X^RX^r	Des clones expriment R, d'autres r	Plages rousses et noires
Mâle normal	XY ; un seul allèle sur son X	Pas de mosaïque entre deux allèles du gène « Roux »	Pas de combinaison noire et rousse par ce mécanisme
Mâle atteint du syndrome de Klinefelter, s'il est hétérozygote	XXY ; X^RX^rY	Des clones expriment R, d'autres r	Plages rousses et noires
Présence de l'allèle S	Gène autosomal ; S dominant	Colonisation incomplète de la peau par les mélanocytes	Ajout de plages blanches

L'association des plages rousses et noires dues à l'expression en mosaïque du gène « Roux » et des plages blanches dues à l'allèle S forme le pelage tricolore isabelle.

RÉPONSE À RETENIR

Chez une femelle X^RX^r, la lyonisation aléatoire d'un des deux chromosomes X dans chaque cellule embryonnaire, puis sa transmission aux cellules issues de celle-ci, crée des clones de mélanocytes exprimant soit R, associé à la production de phéomélanine rousse, soit r, associé à la production des deux pigments qui donnent des poils noirs. Cette mosaïque explique les plages rousses et noires. Un mâle XXY atteint du syndrome de Klinefelter peut exceptionnellement porter les deux allèles et former la même mosaïque, contrairement à un mâle XY ordinaire. Enfin, l'allèle autosomal dominant S limite la colonisation de la peau par les mélanocytes et ajoute des plages blanches. Leur association aux plages rousses et noires donne le pelage isabelle. Le caryotype et le génotype de Némo ne sont pas fournis ; l'explication par Klinefelter est donc une possibilité, sous réserve qu'il soit XXY et hétérozygote pour le gène « Roux ».

Sujet : https://svt.ac-besancon.fr/wp-content/uploads/sites/104/2025/09/25_svtj2po1_sujet_v1.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.