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 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

> Un effort musculaire demande une production d’ATP proportionnelle à son intensité. Cette production se réalise en particulier grâce au glycogène musculaire, stocké à partir du glucose sanguin. L’insuline est une hormone qui joue un rôle essentiel dans l’absorption du glucose de certaines cellules de l’organisme. 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.

Pour comprendre l’effet d’un manque d’insuline ou d’une insuline inefficace, il faut distinguer l’approvisionnement du muscle en glucose, la constitution de ses réserves de glycogène et l’utilisation de ces réserves pour produire de l’ATP.

On peut comparer, dans une expérience, des cellules musculaires placées dans des milieux contenant la même quantité de glucose, l’un sans insuline et l’autre avec insuline, puis mesurer leur captation du glucose et la quantité de glycogène formée. On s’attend à observer une captation et un stockage plus importants avec l’insuline : celle-ci se fixe sur son récepteur et favorise notamment le transport du glucose dans la cellule par les transporteurs GLUT4, ainsi que sa mise en réserve sous forme de glycogène. Cette comparaison met donc en évidence le rôle de l’insuline, sans signifier qu’elle est l’unique voie d’entrée du glucose dans le muscle.

Lors d’un effort, le glycogène musculaire peut être dégradé et le glucose ainsi libéré utilisé par la glycolyse, qui produit de l’ATP. Les produits de cette dégradation peuvent aussi être oxydés dans les mitochondries lorsque les conditions le permettent, ce qui fournit de l’ATP supplémentaire. Or, après un effort, le glucose sanguin contribue à reconstituer les réserves de glycogène ; l’insuline favorise cette entrée et ce stockage. Ces réserves sont importantes car la demande d’ATP augmente avec l’intensité de l’effort.

Si le pancréas produit trop peu d’insuline, le signal hormonal est insuffisant. Si l’insuline est inefficace, par exemple parce que les cellules cibles répondent mal à cette hormone, le signal aboutit également moins efficacement. Dans les deux cas, la captation du glucose et la reconstitution des réserves de glycogène peuvent être réduites. Le muscle risque alors de disposer de moins de substrat glucidique pour produire de l’ATP, particulièrement si l’effort est intense ou prolongé et si les réserves sont insuffisantes. Une glycémie élevée ne garantit donc pas que le glucose soit efficacement capté et stocké par le muscle.

La diminution n’est cependant pas nécessairement immédiate ni totale : elle dépend notamment des réserves de glycogène déjà présentes et de la durée et de l’intensité de l’effort. De plus, la contraction musculaire stimule elle-même une partie de l’entrée du glucose, indépendamment de l’insuline, et d’autres substrats énergétiques peuvent être utilisés. Le manque d’insuline ou la résistance à son action peut donc réduire la capacité de production d’ATP liée aux glucides, mais ne supprime pas automatiquement toute production d’ATP par le muscle.

RÉPONSE À RETENIR

Un manque d’insuline ou une réponse insuffisante des cellules musculaires à cette hormone réduit la captation du glucose et peut limiter la reconstitution des réserves de glycogène. Le muscle peut alors disposer de moins de substrat glucidique pour produire l’ATP nécessaire à l’effort. Cette diminution dépend toutefois des réserves déjà présentes et des autres voies d’approvisionnement : elle n’implique pas un arrêt automatique de toute production d’ATP.

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.

Des chromosomes sexuels au pelage tricolore. Le document 1 montre qu'un chat mâle normal possède les chromosomes sexuels XY, alors qu'une femelle possède XX. Le document 2 présente le caryotype d'un chat mâle atteint du syndrome de Klinefelter : il possède XXY. Ce mâle a donc deux chromosomes X, contrairement à un mâle XY ordinaire.

Le gène Roux et les couleurs noire et rousse. D'après le document 4, les mélanocytes de la peau fabriquent les mélanines qui sont ensuite exportées vers les poils. L'eumélanine est noire et la phéomélanine rousse ; la présence des deux pigments donne des poils noirs. Le gène Roux, situé sur le chromosome X, existe sous les allèles R et r. Sur le graphique du document 4, pour un génotype R/r comme celui envisagé ici, l'inactivation de l'X portant r est associée à 100 % de phéomélanine et 0 % d'eumélanine : le profil pigmentaire est roux. Lorsque l'X portant R est inactivé, le graphique indique 50 % de chaque pigment : leur présence simultanée correspond à des poils noirs.

La lyonisation crée une mosaïque chez les femelles R/r. Le document 3 explique que, chez un embryon possédant deux X, un seul X est inactivé au hasard dans chaque cellule embryonnaire, indépendamment du choix fait dans les autres cellules. L'X inactivé forme un corpuscule de Barr et ne s'exprime pas. Cette inactivation persiste dans les cellules issues de la cellule embryonnaire. Ainsi, chez une femelle XX de génotype R/r, certaines lignées de mélanocytes gardent actif l'X portant r et produisent le profil associé au roux ; d'autres gardent actif l'X portant R et produisent les deux pigments, associés au noir. Les descendants de ces lignées se répartissent en plages de pelage de couleurs différentes : c'est une mosaïque.

Le blanc et le cas exceptionnel d'un mâle. Le document 4 précise que le gène autosomal White Spotting existe sous les allèles S, dominant, et s, récessif. S empêche une partie des mélanocytes de coloniser la peau au stade fœtal ; les zones non colonisées ne reçoivent pas de pigments et donnent des poils blancs. Un génotype S/S ou S/s peut donc ajouter des plages blanches aux plages noires et rousses. Le même mécanisme de mosaïque liée aux X peut se produire chez un mâle XXY si ses deux X portent des allèles différents R et r : la lyonisation peut alors créer des lignées de mélanocytes aux productions pigmentaires distinctes, tandis que le chromosome Y est compatible avec le sexe mâle. Les documents ne donnent toutefois pas le caryotype ni le génotype de Némo : cette explication de son pelage suppose qu'il est XXY, R/r et porte au moins un allèle S.

Conclusion. Le pelage isabelle résulte de la combinaison d'une mosaïque de cellules liée à la lyonisation des X chez un individu R/r, qui permet l'apparition de plages rousses et noires, et de l'action de l'allèle autosomal dominant S, qui produit des plages blanches. Le mécanisme est possible chez une femelle XX hétérozygote R/r et, exceptionnellement, chez un mâle XXY possédant également R et r.

Conditions et mécanismes du pelage isabelle

Élément	Donnée ou condition	Conséquence
Chromosomes sexuels normaux (document 1)	Mâle XY ; femelle XX	Un mâle normal n'a qu'un X ; une femelle en a deux.
Syndrome de Klinefelter (document 2)	Mâle XXY	Un mâle possède deux X, ce qui rend possible une mosaïque liée à leur lyonisation.
Gène Roux (document 4)	X porteurs de R et r ; lyonisation indépendante selon les cellules	Pour R/r, l'inactivation de l'X portant r est associée à 100 % de phéomélanine ; celle de l'X portant R à 50 % d'eumélanine et 50 % de phéomélanine.
Lyonisation (document 3)	Un X est inactivé au hasard dans chaque cellule embryonnaire ; l'inactivation persiste dans ses descendantes	Des clones de mélanocytes aux profils pigmentaires différents produisent des plages rousses et noires.
White Spotting (document 4)	S dominant : S/S ou S/s ; s récessif	S empêche la colonisation de certaines zones par les mélanocytes : ces zones donnent des poils blancs.

Pour expliquer le pelage de Némo par ces mécanismes, il faut supposer qu'il est XXY, R/r et possède au moins un allèle S ; son caryotype et son génotype ne sont pas précisés dans les documents.

RÉPONSE À RETENIR

Chez une femelle XX de génotype R/r, la lyonisation inactive au hasard un des deux X dans chaque cellule embryonnaire. Comme cette inactivation persiste dans les cellules descendantes, des lignées de mélanocytes différentes se forment : le profil associé à l'allèle r produit de la phéomélanine, donc du roux, tandis que le profil associé à l'allèle R produit les deux pigments, donc du noir. Si l'individu possède l'allèle dominant autosomal S, certaines zones de peau ne sont pas colonisées par les mélanocytes et restent blanches. Un mâle peut exceptionnellement présenter la même mosaïque s'il est XXY et possède R et r sur ses deux X ; l'ajout de plages blanches suppose également la présence de S. Les documents ne précisent pas directement le caryotype ni le génotype de Némo : ces conditions sont donc celles de l'explication proposée, et non des données établies pour ce chat.

Sujet : https://www.sujetdebac.fr/annales-pdf/2025/spe-sciences-vie-terre-2025-polynesie-2-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.