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 1 • Remplacement

Code sujet **25-SVTJ2PO3** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 — Ouverture, fermeture des océans et climat
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 2 — Un antidote contre les gaz organophosphorés
1 réponses • sujet p. 3–9

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

Ouverture, fermeture des océans et climat

Question Consigne

Sujet p. 2

> Montrer comment l'ouverture des océans et l'érosion des chaînes de montagnes modifient le climat à l'échelle planétaire. Rédiger un texte structuré. Appuyer l'exposé et argumenter les propos à partir d'expériences et/ou d'exemples judicieusement choisis.

Introduction. À l'échelle des temps géologiques, la concentration atmosphérique en dioxyde de carbone (CO_2) contribue à régler le climat : le CO_2 renforce l'effet de serre, si bien qu'une hausse durable de sa concentration tend à réchauffer le climat et qu'une baisse tend à le refroidir. L'ouverture des océans et l'érosion des chaînes de montagnes peuvent modifier cette concentration en agissant sur les flux de carbone entre l'intérieur de la Terre, l'atmosphère et l'océan.

L'ouverture des océans peut favoriser un réchauffement lorsqu'elle s'accompagne d'un dégazage accru. À une dorsale, les plaques s'écartent, du magma remonte et une nouvelle croûte océanique se forme. Le volcanisme associé transfère notamment du CO_2 provenant de l'intérieur de la Terre vers l'océan et l'atmosphère. Si les émissions augmentent et ne sont pas compensées par des puits de carbone, la concentration atmosphérique en CO_2 augmente : l'effet de serre se renforce et la température moyenne globale tend à s'élever. Les périodes géologiques caractérisées par une activité importante des dorsales et un climat chaud, comme le Crétacé, sont cohérentes avec ce mécanisme. Cette association ne démontre cependant pas que le dégazage explique à lui seul le climat de ces périodes : le bilan dépend aussi des autres sources et puits de carbone.

L'érosion des chaînes de montagnes peut au contraire contribuer à un refroidissement. En désagrégeant les reliefs et en exposant des surfaces rocheuses fraîches, l'érosion renouvelle les surfaces susceptibles de subir une altération chimique. L'altération des silicates par une eau contenant du CO_2 dissous consomme du CO_2 et libère des ions qui peuvent être transportés jusqu'à l'océan. Par exemple, l'altération d'un silicate calcique peut s'écrire : $\mathrm{CaSiO_3 + 2\,CO_2 + H_2O \rightarrow Ca^{2+} + 2\,HCO_3^- + SiO_2}$. Dans l'océan, une partie des ions peut participer à la formation de carbonates qui se déposent et sont enfouis. En combinant l'altération et la précipitation, le bilan simplifié est $\mathrm{CaSiO_3 + CO_2 \rightarrow CaCO_3 + SiO_2}$: à long terme, du carbone est ainsi retiré du système atmosphère-océan. Si ce retrait l'emporte sur les apports, le CO_2 atmosphérique diminue, l'effet de serre s'affaiblit et le climat tend à se refroidir.

On peut tester expérimentalement le mécanisme d'altération en mettant une roche silicatée en contact avec de l'eau contenant du CO_2 et en comparant le résultat à un témoin, par exemple une eau identique sans roche. La mise en évidence d'une dissolution de la roche ou d'ions libérés dans la solution est une observation compatible avec l'altération chimique : elle établit le mécanisme, mais ne mesure pas à elle seule son effet sur le climat planétaire. Celui-ci dépend de l'importance des flux et de leur durée. Il faut également distinguer l'altération des silicates de celle des roches carbonatées, dont le bilan en CO_2 à long terme n'est pas identique. L'érosion physique, à elle seule, ne consomme donc pas directement le CO_2 ; elle favorise l'altération en exposant et en renouvelant les surfaces minérales.

Conclusion. L'ouverture des océans peut, lorsqu'elle accroît le dégazage volcanique des dorsales, augmenter les apports de CO_2 et favoriser un réchauffement. L'érosion des montagnes peut accélérer l'altération des silicates et le stockage durable du carbone dans les sédiments, ce qui tend à réduire le CO_2 et à favoriser un refroidissement. Le changement climatique résultant dépend du bilan entre ces sources et ces puits de carbone, sur des temps géologiques.

RÉPONSE À RETENIR

L’ouverture des océans peut favoriser un réchauffement si le dégazage volcanique accru augmente durablement le CO_2 atmosphérique. L’érosion des chaînes de montagnes expose des silicates à l’altération chimique, qui consomme du CO_2 et peut conduire à son stockage dans les sédiments carbonatés ; elle tend alors à favoriser un refroidissement. L’effet climatique planétaire dépend du bilan entre les apports et les retraits de carbone, et de leur durée.

Exercice 2

8 points

Un antidote contre les gaz organophosphorés

Question Consigne

Sujet p. 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

> Expliquer les rôles complémentaires de l'atropine, la pralidoxime et le diazépam permettant de se protéger lors d'une exposition à des gaz organophosphorés. Organiser la réponse selon une démarche de son choix intégrant des données issues des documents et les connaissances complémentaires nécessaires.

Problème à expliquer. Les gaz organophosphorés peuvent provoquer des contractions intenses des muscles respiratoires et conduire à l'asphyxie. Les documents montrent que les trois molécules n'agissent pas au même niveau : la pralidoxime agit sur l'acétylcholinestérase, l'atropine s'oppose à l'action de l'acétylcholine sur ses récepteurs et le diazépam renforce une voie nerveuse inhibitrice.

1. La pralidoxime contribue à rétablir l'activité de l'acétylcholinestérase. Le document 1 (page 4) indique que, normalement, l'acétylcholinestérase fixe l'acétylcholine puis l'hydrolyse en choline et acide acétique. L'acétylcholine est ainsi dégradée et cesse d'agir, ce qui permet notamment le retour au repos des neurones concernés. Le même document montre qu'un gaz organophosphoré se fixe à l'enzyme et l'inhibe. On en déduit que l'acétylcholine est alors moins dégradée et peut maintenir une stimulation anormalement prolongée.

Dans le document 1, l'ajout de pralidoxime permet la liaison de celle-ci à la molécule de gaz organophosphoré associée à l'enzyme ; le résultat indiqué est la libération et la réactivation de l'acétylcholinestérase. Le document 2 (page 5) apporte un argument expérimental : après l'exposition des rats à t = 0 min, le pourcentage d'acétylcholinestérase fonctionnelle augmente davantage avec une dose importante de pralidoxime (trait plein) que sans pralidoxime (trait pointillé). À 120 min, on lit environ 39 % avec pralidoxime contre environ 17 % sans pralidoxime. La pralidoxime contribue donc à rétablir la dégradation de l'acétylcholine, mais elle ne bloque pas directement les récepteurs à cette molécule.

2. L'atropine s'oppose à l'action de l'acétylcholine sur ses récepteurs. Le document 3 (page 6) relève des similitudes entre l'acétylcholine et l'atropine, notamment autour d'un atome d'azote. Il rappelle qu'une molécule présentant des similitudes suffisantes peut se fixer au récepteur sans l'activer : c'est un antagoniste. Selon ce mécanisme présenté dans le document, l'atropine empêche donc l'acétylcholine d'exercer son effet sur les récepteurs concernés, sans réactiver l'acétylcholinestérase.

Le document 4 (page 7) est cohérent avec cette interprétation : avec l'acétylcholine seule, la force de contraction du muscle respiratoire est positive, autour de 17 mN, donc le muscle se contracte. Avec acétylcholine et atropine, la force est négative, autour de −1 à −2 mN ; selon la légende, le muscle se relâche. Dans les conditions de cette expérience, l'atropine s'oppose donc à l'effet contracturant observé avec l'acétylcholine.

3. Le diazépam renforce une inhibition nerveuse liée au GABA. Le document 5 (page 8) indique que la fixation de deux molécules de GABA sur un récepteur post-synaptique provoque une entrée d'ions chlorure (Cl^-). Cette entrée hyperpolarise la membrane et participe à l'inhibition du neurone, notamment de neurones impliqués dans les contractions musculaires. Sur le graphique, pour des concentrations intermédiaires de GABA, le courant entrant de Cl^- est plus important en présence de diazépam qu'avec le GABA seul. Aux fortes concentrations de GABA, les valeurs des deux courbes deviennent proches. Le diazépam renforce donc la réponse associée au GABA ; il ne remplace pas le GABA et ne réactive pas l'acétylcholinestérase.

Le graphique de la page 9 complète ces observations : 15 min après la prise, le pourcentage de relaxation musculaire augmente avec la dose de diazépam. Il est d'environ 49 % à 0 $g \cdot kg^{-1}$, 75 % à 0,4 $g \cdot kg^{-1}$, 95 % à 0,6 $g \cdot kg^{-1}$ et 100 % à 0,8 $g \cdot kg^{-1}$. Ces valeurs lues sur le graphique établissent une augmentation de la

relaxation avec la dose dans les conditions de l’expérience.

Bilan. Les trois antidotes ont ainsi des rôles complémentaires : la pralidoxime contribue à libérer et réactiver l’acétylcholinestérase inhibée ; l’atropine s’oppose à l’action de l’acétylcholine sur les récepteurs concernés ; le diazépam renforce l’inhibition nerveuse associée au GABA et favorise la relaxation musculaire. En agissant à des niveaux différents, ils contribuent à limiter les effets de l’exposition et le risque d’asphyxie.

Mécanisme de l’intoxication et actions complémentaires des antidotes

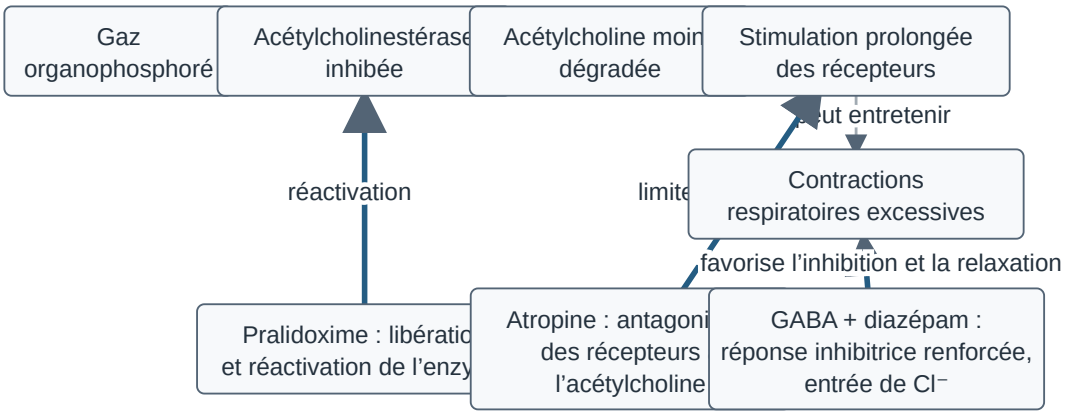


Schéma fonctionnel d’après les documents : l’organophosphoré inhibe l’enzyme qui dégrade l’acétylcholine ; les trois molécules interviennent à des niveaux distincts.

RÉPONSE À RETENIR

La pralidoxime contribue à libérer et réactiver l’acétylcholinestérase inhibée par le gaz organophosphoré, ce qui favorise la dégradation de l’acétylcholine. L’atropine s’oppose à l’action de l’acétylcholine sur ses récepteurs et limite ainsi l’effet contracturant observé dans le document 4. Le diazépam renforce la réponse inhibitrice associée au GABA, notamment l’entrée de Cl^-, et favorise la relaxation musculaire. Ces trois actions, exercées à des niveaux différents, sont complémentaires et contribuent à limiter les contractions respiratoires excessives et le risque d’asphyxie.

Sujet : https://svt.ac-besancon.fr/wp-content/uploads/sites/104/2025/11/25-SVTJ2PO3.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.