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 2026 • Jour 1

Code sujet **26-SVTJ1G11** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 — Génétique de la reproduction sexuée et sélection des plantes
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 2 — Un médicament anti-diabétique pour traiter les symptômes de la maladie de Parkinson ?
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

7 points

Génétique de la reproduction sexuée et sélection des plantes

Question 1.

Sujet p. 2

> Expliquer comment les mécanismes de la reproduction sexuée associés à de la sélection artificielle contribuent à la production de nouvelles variétés végétales. Vous rédigerez un texte argumenté. On attend des expériences, des observations, des exemples pour appuyer votre exposé et argumenter votre propos.

Démarche. Il faut expliquer d'abord comment la méiose et la fécondation produisent de la diversité génétique, puis montrer comment un croisement contrôlé réunit des caractères parentaux et comment la sélection artificielle permet de conserver et de multiplier les descendants recherchés. Pour être précis chez les plantes à fleurs, la méiose produit des spores haploïdes ; celles-ci sont à l'origine des gamétophytes qui produisent les gamètes.

RÉPONSE À RETENIR

La production d'une nouvelle variété végétale associe la diversité génétique issue de la reproduction sexuée et le choix des plantes effectué par le sélectionneur. Les caractères observables d'une plante dépendent notamment de son génotype, mais peuvent aussi être influencés par l'environnement. Pour créer une variété présentant durablement des caractères intéressants, il faut donc sélectionner des caractères héréditaires et vérifier qu'ils sont transmis à la descendance.

Lors de la reproduction sexuée, la méiose produit des cellules haploïdes génétiquement différentes. Chez les plantes à fleurs, il s'agit de spores, à l'origine des gamétophytes qui produisent les gamètes. Les échanges de segments entre chromosomes homologues et la répartition aléatoire des chromosomes lors de la méiose créent de nouvelles associations d'allèles. À la fécondation, deux gamètes fusionnent : chaque descendant reçoit ainsi une combinaison d'allèles issue de ses deux parents. Les descendants d'un même croisement peuvent donc différer génétiquement.

Un croisement théorique entre deux plantes hétérozygotes Aa illustre cette diversité. Chaque parent produit, en proportions égales, des gamètes portant A ou a. La fécondation peut donner les génotypes suivants :

Gamètes	**A**	**a**
A	AA	Aa
a	Aa	aa

On obtient ainsi, en moyenne, un quart de descendants AA, la moitié Aa et un quart aa. Si A est complètement dominant sur a, les génotypes AA et Aa présentent le phénotype dominant et aa le phénotype récessif : la proportion théorique des phénotypes est alors de trois quarts pour le phénotype dominant et un quart pour le récessif. Dans une descendance suffisamment nombreuse, observer différents phénotypes est donc cohérent avec la ségrégation des allèles. Pour un caractère récessif gouverné par ce seul gène, sélectionner les plantes qui l'expriment permet de retenir des individus aa.

Pour réaliser une hybridation, le sélectionneur choisit des plantes parentales ayant des qualités complémentaires, par exemple une qualité de récolte chez l'une et une résistance à une maladie chez l'autre. Il contrôle la pollinisation en transférant le pollen d'un parent sur le stigmate de l'autre et en évitant les pollinisations non souhaitées. Il récolte les graines issues de ce croisement, les sème, puis compare les plantes obtenues pour repérer celles qui réunissent les caractères visés. Cette observation de la descendance permet de vérifier concrètement quels caractères sont présents et, au fil des générations, s'ils sont transmis. La sélection artificielle consiste à choisir les plantes qui serviront de parents à la génération suivante ; elle ne crée pas directement de nouveaux allèles, mais augmente la fréquence des combinaisons héréditaires recherchées.

Les plantes retenues peuvent être autofécondées ou croisées entre elles. La ségrégation des allèles dans les générations suivantes engendre encore des descendants différents ; le sélectionneur observe ces descendants et conserve ceux qui possèdent les caractères attendus. La répétition de ces choix peut conduire à des lignées plus homogènes et à la fixation des caractères recherchés. Une autre possibilité est de produire des semences hybrides F1 en croisant des lignées parentales sélectionnées. Les plantes F1 peuvent présenter une combinaison avantageuse de caractères. En revanche, leurs descendants F2 peuvent être divers, car les allèles se ségrègent à nouveau ; pour reproduire un hybride F1 identique, il faut alors refaire le croisement des lignées parentales, ou poursuivre une sélection et une stabilisation adaptées.

> Ainsi, la méiose et la fécondation produisent de nouvelles combinaisons génétiques ; l’hybridation réunit des caractères issus de parents choisis ; et la sélection artificielle conserve et multiplie les descendants répondant aux objectifs du sélectionneur. L’association de ces mécanismes permet de créer de nouvelles variétés végétales.

Exercice 2

8 points

Un médicament anti-diabétique pour traiter les symptômes de la maladie de Parkinson ?

Question 1.

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

> Expliquer comment ce traitement par l'agoniste du GLP-1 pourrait s'avérer efficace dans l'amélioration des symptômes parkinsoniens. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données des documents et les connaissances utiles.

Démarche et interprétation des documents. La maladie de Parkinson se manifeste notamment par l'akinésie, c'est-à-dire la lenteur des mouvements volontaires. Le document 2a compare l'activité des neurones dopaminergiques de la substance noire : le signal associé à cette activité est moins intense chez la personne atteinte d'une forme sévère de Parkinson que chez le témoin. Or l'activité de ces neurones se traduit par la libération de dopamine, un neurotransmetteur impliqué dans le contrôle des mouvements. Leur dysfonctionnement peut donc contribuer aux symptômes moteurs.

Le document 3a indique que l'α-synucléine est normalement présente dans les neurones, notamment aux terminaisons présynaptiques, où elle participe à la régulation de la libération des neurotransmetteurs. Produite en excès, elle peut former des agrégats qui gênent la libération de dopamine. Chez un individu sain, la fixation de l'insuline sur les récepteurs des neurones dopaminergiques déclenche des réactions métaboliques permettant de détruire ces agrégats. Cependant, le document 2b précise que, chez les personnes atteintes de Parkinson, les récepteurs à l'insuline des neurones dopaminergiques sont présents mais non fonctionnels : ces neurones sont résistants à l'insuline (IR). En revanche, leurs récepteurs au GLP-1 restent présents et fonctionnels.

Le document 3b apporte un indice en faveur d'un lien entre résistance à l'insuline et accumulation d'α-synucléine : la quantité estimée est d'environ 100 UA dans les neurones sensibles à l'insuline (IS) contre environ 120 UA dans les neurones IR. L'astérisque indique que la différence est significative. Cette observation est cohérente avec une élimination moins efficace des agrégats lorsque la voie déclenchée par l'insuline fonctionne mal.

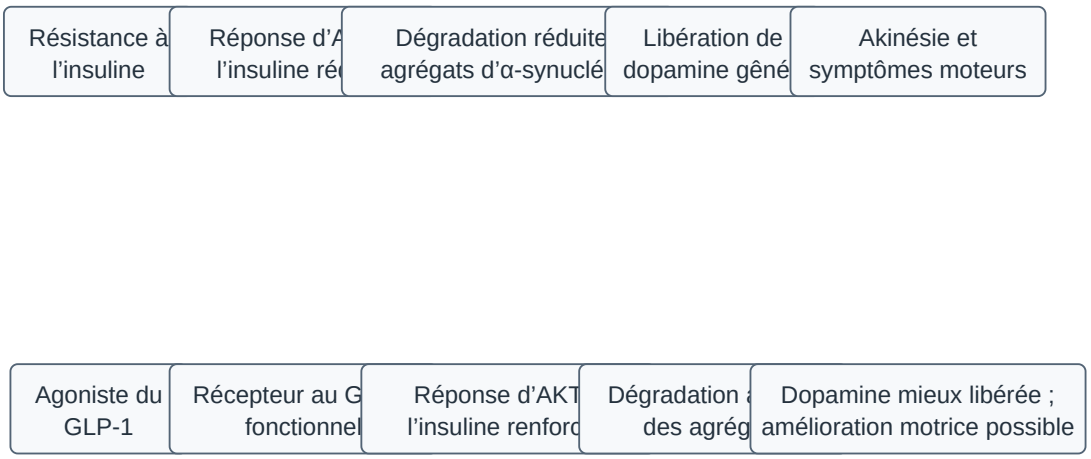
Le document 4 précise un mécanisme possible. D'après le document 4a, l'activation de la protéine intracellulaire AKT favorise la dégradation des agrégats d'α-synucléine. Dans le document 4b, chez les neurones IS, l'activation d'AKT augmente avec la concentration d'insuline, et les comparaisons indiquées par un astérisque sont significatives. Chez les neurones IR, les niveaux mesurés restent proches lorsque la concentration d'insuline augmente ; les comparaisons indiquées « ns » ne sont pas significatives. Chez les neurones IR préalablement incubés avec un agoniste du GLP-1, l'activation d'AKT est plus élevée après exposition à l'insuline ; la comparaison entre 0 et 100 nM indiquée sur le graphique est significative. Ces résultats suggèrent que l'agoniste, qui imite le GLP-1 et reste actif plusieurs heures alors que le GLP-1 naturel n'agit que quelques minutes (document 1), peut renforcer la réponse d'AKT à l'insuline dans des neurones IR. Ils ne montrent pas que les récepteurs à l'insuline eux-mêmes redeviennent fonctionnels.

On peut donc proposer la chaîne explicative suivante : l'agoniste du GLP-1 agit par des récepteurs au GLP-1 fonctionnels ; en présence d'insuline, l'activation d'AKT peut être renforcée ; AKT favorise la dégradation des agrégats d'α-synucléine ; leur diminution peut moins entraver la libération de dopamine par les neurones dopaminergiques, ce qui pourrait contribuer à améliorer les symptômes moteurs. Les documents rendent ce mécanisme plausible, sans démontrer qu'il explique à lui seul tous les effets du traitement.

Les résultats cliniques du document 1 sont compatibles avec un bénéfice moteur. Dans l'essai de 2023, 37 patients ont reçu l'agoniste pendant 54 semaines et 18 patients ont reçu un placebo. L'axe vertical indique une variation de sévérité : une valeur positive correspond à une aggravation et une valeur négative à une

amélioration. À 28 semaines, la variation est d'environ +0,5 UA dans le groupe placebo et −1,9 UA dans le groupe test ; à 54 semaines, elle est d'environ +1,9 UA dans le groupe placebo et −2,5 UA dans le groupe test. Les évaluations portent sur des activités quotidiennes comme la marche, la mastication, l'habillage et la conversation. L'étude de 2013 mentionnée dans le document rapporte également une amélioration de l'état des patients à la fin du traitement. Ces résultats étayent un effet clinique potentiel, mais ne prouvent ni une guérison ni l'arrêt de la maladie.

Mécanisme possible de l'effet de l'agoniste du GLP-1 dans les neurones dopaminergiques



Mécanisme proposé à partir des documents : les observations suggèrent un renforcement de la réponse d'AKT à l'insuline après incubation avec l'agoniste dans les neurones IR ; elles ne montrent pas que les récepteurs à l'insuline redeviennent fonctionnels.

RÉPONSE À RETENIR

Chez les personnes atteintes de Parkinson, les neurones dopaminergiques sont moins actifs et leurs récepteurs à l'insuline ne sont pas fonctionnels, tandis que leurs récepteurs au GLP-1 le restent. Les neurones résistants à l'insuline présentent davantage d'α-synucléine, dont les agrégats gênent la libération de dopamine. Or AKT favorise la dégradation de ces agrégats. Les résultats suggèrent qu'un agoniste du GLP-1 peut renforcer, en présence d'insuline, l'activation d'AKT dans les neurones résistants à l'insuline ; il pourrait ainsi favoriser l'élimination des agrégats et contribuer à améliorer les symptômes moteurs.

Cette hypothèse est cohérente avec l'essai clinique de 54 semaines : la sévérité diminue dans le groupe traité, tandis qu'elle augmente dans le groupe placebo. Le traitement pourrait donc ralentir l'aggravation des symptômes moteurs, sans que les données démontrent une guérison ni établissent définitivement l'ensemble du mécanisme proposé.

Sujet : https://svt.ac-besancon.fr/wp-content/uploads/sites/104/2026/08/26-SVTJ1G11_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.