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 • Asie • Jour 1

Code sujet **26-SVTJ1JA1** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 — Métabolisme et évolution chez les Eucaryotes
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 2 — Régénération des fibres musculaires
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

Métabolisme et évolution chez les Eucaryotes

Question QUESTION

Sujet p. 2

> Expliquer comment, au cours de l'évolution, les cellules eucaryotes ont acquis la capacité de produire de l'ATP en utilisant le dioxygène. Les mécanismes de production d'ATP sont attendus. Rédiger un texte argumenté en s'appuyant sur des expériences, des observations et des exemples pour étayer l'exposé et argumenter le propos.

La capacité des eucaryotes à produire de l'ATP en utilisant le dioxygène s'explique par l'acquisition, au cours de l'évolution, de mitochondries issues d'anciennes bactéries. Pour établir ce lien, il faut décrire la respiration aérobie, puis montrer comment les observations sur les mitochondries étayent leur origine bactérienne.

Le dioxygène s'est accumulé dans l'environnement après l'apparition de la photosynthèse oxygénique, notamment chez les cyanobactéries, qui en libèrent. En absence de dioxygène, des cellules peuvent produire de l'ATP par des voies anaérobies, comme la fermentation. Lorsque le dioxygène est disponible, la respiration aérobie permet une production importante d'ATP à partir de nutriments. Le dioxygène n'est pas transformé directement en ATP : il intervient comme accepteur final des électrons de la chaîne respiratoire.

La dégradation du glucose commence par la glycolyse, dans le cytosol. Elle forme deux pyruvates et produit un gain net de deux ATP, ainsi que des molécules réduites NADH. En présence de dioxygène, le pyruvate est transformé en acétyl-CoA, puis oxydé dans le cycle de Krebs, dans la matrice mitochondriale. Ces réactions libèrent du dioxyde de carbone et produisent notamment des NADH et des $FADH_2$, qui apportent des électrons à la chaîne respiratoire.

Cette chaîne est constituée de complexes protéiques situés dans la membrane interne de la mitochondrie. Le transfert des électrons entre ces complexes libère de l'énergie, utilisée pour pomper des protons de la matrice vers l'espace intermembranaire. À la fin de la chaîne, le dioxygène capte les électrons et, avec des protons, est réduit en eau. Il se forme ainsi un gradient de protons de part et d'autre de la membrane interne. Le retour des protons vers la matrice à travers l'ATP synthase fournit l'énergie nécessaire à la synthèse d'ATP à partir d'ADP et de phosphate : c'est la phosphorylation oxydative. Une quantité plus faible d'ATP est également produite directement lors de la glycolyse et de certaines réactions du cycle de Krebs, par phosphorylation au niveau du substrat.

Des expériences sur des mitochondries isolées étayent ce mécanisme : en présence de substrats respiratoires, de dioxygène et d'ADP, elles consomment du dioxygène et produisent de l'ATP. Le blocage d'un élément de la chaîne respiratoire réduit ou arrête le transfert des électrons et s'accompagne d'une diminution de la consommation de dioxygène et de la production d'ATP. Par ailleurs, dissiper artificiellement le gradient de protons perturbe fortement la synthèse d'ATP par l'ATP synthase. Ces observations relient donc le transfert d'électrons, le dioxygène, le gradient protonique et la production d'ATP.

L'hypothèse endosymbiotique explique l'origine évolutive de cette capacité : une cellule ancestrale aurait intégré une bactérie capable de respiration aérobie, sans la digérer. Cette association durable aurait été avantageuse, et la bactérie intégrée aurait évolué en mitochondrie. Plusieurs observations sont cohérentes avec cette origine : les mitochondries possèdent une double membrane, leur propre ADN généralement circulaire, des ribosomes de type bactérien et se multiplient par division. Les comparaisons de séquences génétiques rapprochent également les mitochondries de bactéries, notamment de bactéries apparentées aux alphaprotéobactéries. Ces indices, pris ensemble, appuient l'origine bactérienne des mitochondries et l'acquisition évolutive de la respiration aérobie par les eucaryotes.

Ainsi, une bactérie respiratoire intégrée au cours de l’évolution est devenue la mitochondrie. Dans cet organite, l’oxydation des nutriments fournit les électrons à la chaîne respiratoire, le dioxygène en est l’accepteur final, et le gradient de protons créé à travers la membrane interne permet à l’ATP synthase de produire de l’ATP.

RÉPONSE À RETENIR

Les eucaryotes ont acquis la respiration aérobie lors de l’intégration évolutive d’une bactérie respiratoire devenue mitochondrie. Dans la mitochondrie, l’oxydation des nutriments alimente une chaîne de transport d’électrons ; le dioxygène en est l’accepteur final et est réduit en eau. Le transfert d’électrons établit un gradient de protons à travers la membrane interne, que l’ATP synthase utilise pour produire de l’ATP. L’ADN mitochondrial, les ribosomes de type bactérien, la double membrane et la division des mitochondries étayent cette origine endosymbiotique.

Exercice 2

8 points

Régénération des fibres musculaires

Question QUESTION

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

> Lors d'un effort physique, l'activité des muscles génère des lésions au niveau de leurs fibres. Les fibres musculaires lésées peuvent se régénérer. Expliquer les rôles respectifs des protéines Pax7 et syncytine dans la régénération musculaire après une lésion. Organiser la réponse selon une démarche de votre choix, en intégrant des données issues des documents et les connaissances complémentaires nécessaires.

Des cellules satellites à la fibre régénérée. Le document 1 indique que des cellules satellites, d'origine embryonnaire et persistantes le long des fibres musculaires, interviennent après une lésion. Le schéma présente successivement leur prolifération, l'adhésion et la fusion de cellules qui forment des myotubes, puis la fusion et la croissance de ces myotubes pour reconstituer une myofibre. Les documents 2 et 3 permettent d'étudier le rôle de Pax7 dans les cellules satellites ; les documents 4 à 7 éclairent le rôle de la syncytine dans la fusion cellulaire.

Pax7 favorise la prolifération des cellules satellites. Dans le document 2, une bande correspondant à l'ARNm Pax7 est visible dans l'échantillon de cellules satellites, mais pas dans les échantillons de fibres musculaires squelettiques, cardiaques ou intestinales. Le témoin ARNr 18S est détecté dans les quatre échantillons, ce qui indique que les ARN ont bien été détectés. Ces observations montrent que, parmi les échantillons étudiés, l'expression de Pax7 est associée aux cellules satellites plutôt qu'aux fibres musculaires analysées.

Le document 3 teste l'effet d'une modification de l'expression de Pax7. Après 72 heures de culture, les lots ayant reçu la même quantité initiale de cellules comptent environ 29 cellules par lot en condition A (Pax7 surexprimé), environ 19 en condition B (témoin) et environ 6 en condition C (Pax7 sous-exprimé). Les différences entre A et B, ainsi qu'entre C et B, sont indiquées comme statistiquement significatives. Puisque le taux de survie est identique dans les trois conditions, les écarts de nombre sont cohérents avec un effet de Pax7 sur la multiplication des cellules : sa surexpression augmente le nombre obtenu, tandis que sa sous-expression le diminue. Ainsi, Pax7 favorise la prolifération des cellules satellites et contribue à augmenter le nombre de cellules disponibles pour participer à la réparation.

La syncytine favorise la fusion des cellules musculaires. Dans le document 4a, quatre jours après l'injection de cardiotoxine, une zone de muscle désorganisée et délimitée par les flèches et les tiretés est observée ; cet aspect n'apparaît pas dans le muscle témoin injecté avec du liquide physiologique. Dans le document 4b, la coloration révélant la syncytine est plus intense dans la zone en cours de régénération que dans le muscle témoin. Comme l'intensité est proportionnelle à la quantité de syncytine, cette observation associe une production plus importante de syncytine au tissu lésé en régénération, sans suffire à elle seule à prouver un lien causal.

Les documents 5 et 6 apportent des arguments fonctionnels. Dans le document 5, quatorze jours après la lésion, l'aire moyenne des fibres régénérées est d'environ 800 µm² chez les souris homozygotes Syn+/Syn+ et d'environ 400 µm² chez les souris homozygotes Syn-/Syn-. L'allèle Syn- code une protéine dysfonctionnelle et la différence est indiquée comme statistiquement significative. Cela montre que, dans les conditions étudiées, une syncytine fonctionnelle est associée à la régénération de fibres de plus grande section.

Dans le document 6, la réduction de production de syncytine dans des cellules embryonnaires à l'origine des fibres musculaires est suivie d'une modification de la répartition des fibres selon leur nombre de noyaux. Environ 90 % des fibres ont 1 à 2 noyaux après réduction de syncytine, contre environ 67 % dans la

condition témoin ; à l’inverse, les fibres ayant plus de 5 noyaux représentent environ 3 % après réduction, contre environ 18 % chez les témoins. Les différences pour ces catégories sont signalées comme statistiquement significatives. La diminution de syncytine est donc associée à moins de fibres plurinucléées, ce qui soutient un rôle de cette protéine dans la fusion cellulaire lors de la formation des fibres.

Le document 7 fournit un mécanisme compatible avec ces résultats. La syncytine se fixe d’abord sur un récepteur de la cellule cible. Ses domaines de fixation se séparent, puis une partie de la protéine se déploie et s’insère dans la membrane de cette cellule. La syncytine se replie ensuite, rapproche les membranes des deux cellules et permet leur fusion. Dans le contexte de la régénération, cette capacité peut permettre aux cellules musculaires issues des cellules satellites de fusionner entre elles et/ou avec une fibre lésée. La fusion contribue alors à former des cellules musculaires plurinucléées et à reconstruire une fibre de plus grande taille.

Bilan. Les deux protéines interviennent à des étapes complémentaires de la régénération : Pax7 favorise en amont la multiplication des cellules satellites, augmentant le nombre de cellules mobilisables ; la syncytine facilite ensuite la fusion des cellules musculaires, nécessaire à la formation et à la croissance des fibres régénérées.

> **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Après une lésion, Pax7 favorise la prolifération des cellules satellites et augmente ainsi le nombre de cellules disponibles pour participer à la réparation. La syncytine permet le rapprochement puis la fusion des membranes de cellules musculaires. Cette fusion contribue à former des fibres plurinucléées et, avec leur croissance, à régénérer des fibres de plus grande section. Pax7 et la syncytine interviennent donc à des étapes complémentaires de la régénération.

Sujet : https://svt.ac-besancon.fr/wp-content/uploads/sites/104/2026/08/26-SVTJ1JA1.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.