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 2026 • Polynésie • Jour 1 • Remplacement

Code sujet **26-SVTJ1PO3** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

## Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 — Les marges passives, témoins d’une ouverture océanique
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 2 — L’obésité monogénique
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**

Les marges passives, témoins d'une ouverture océanique

## Question Consigne

Sujet p. 2

> Expliquer en quoi les marges passives permettent d'être les témoins de l'ouverture passée d'un océan dont on peut dater les étapes de mise en place avec différentes méthodes. Vous rédigerez un texte structuré. Vous appuierez votre exposé et argumenterez vos propos à partir d'expériences et/ou d'exemples judicieusement choisis. Le document est conçu comme une aide : il peut vous permettre d'illustrer votre exposé mais son analyse n'est pas attendue.

### Des marges continentales étirées à la naissance d'un océan

Une marge passive est une zone de transition entre la croûte continentale et la croûte océanique, qui n'est généralement pas aujourd'hui une limite de plaques tectoniquement active. Elle conserve néanmoins les traces de l'extension qui a précédé l'ouverture de l'océan. Au début, les forces d'extension étirent et amincissent la lithosphère continentale. Celle-ci se fracture notamment par des failles normales ; les blocs compris entre ces failles peuvent s'abaisser et basculer. Sur la photographie de la faille d'Ornon, on observe une faille et un bloc basculé : cette géométrie est cohérente avec une déformation extensive et témoigne donc de la phase de rifting.

Les bassins formés le long des failles sont comblés par des sédiments. Les couches déposées pendant l'extension, dites synrift, peuvent être déformées et présenter des variations d'épaisseur liées à l'activité des failles. Le document identifie des sédiments associés au rifting. L'observation de leur disposition par rapport aux failles permet de reconstituer l'histoire de l'extension, même si leur seule présence ne donne pas un âge absolu.

Si l'étirement se poursuit, la croûte continentale s'amincit jusqu'à la rupture. La production de nouvelle croûte océanique marque alors le début de l'océanisation, et les deux marges s'écartent de part et d'autre du domaine océanique. Après le rifting, le refroidissement et la contraction de la lithosphère amincie entraînent un affaissement progressif de la marge. Des sédiments postrift se déposent alors sur les structures antérieures et sont souvent moins déformés. La succession des couches et leurs relations avec les failles permettent donc de distinguer les étapes de rifting et l'évolution ultérieure de la marge.

### Des méthodes complémentaires pour dater les étapes

La stratigraphie établit d'abord une chronologie relative : une couche qui en recouvre une autre est plus récente. Des couches synrift déformées par une faille sont antérieures ou contemporaines de l'activité de celle-ci, tandis que des couches postrift qui la recouvrent sans être déformées sont postérieures à cette activité. La biostratigraphie, fondée sur les fossiles présents dans certaines couches, permet de dater et de comparer des séries sédimentaires. Ces méthodes ordonnent les événements ; elles peuvent être complétées par des datations absolues.

La radiochronologie permet d'obtenir des âges absolus à partir de roches ou de minéraux adaptés. Dans le document, une veine basaltique et la croûte continentale sont signalées comme contenant des isotopes radioactifs : leur datation peut contribuer à établir l'âge de roches associées à l'histoire de la marge. Par ailleurs, les basaltes de la croûte océanique enregistrent, en refroidissant, l'orientation du champ magnétique terrestre. La comparaison des anomalies magnétiques du plancher océanique avec l'échelle datée des inversions du champ magnétique permet de dater les portions de croûte océanique. La disposition comparable des bandes de part et d'autre d'une dorsale, et l'augmentation de l'âge en s'en éloignant, témoignent de la création progressive de croûte par expansion. Les plus anciennes roches océaniques proches d'une marge contribuent ainsi à encadrer le début de l'océanisation.

Ainsi, les marges passives sont des archives de l’ouverture océanique : failles normales, blocs basculés, bassins et sédiments synrift témoignent de l’étirement continental, puis la croûte océanique et ses anomalies magnétiques attestent l’expansion. La stratigraphie, les fossiles, la radiochronologie et le magnétisme apportent des informations complémentaires pour reconstituer et dater les étapes, plutôt que de déduire une date unique de la seule forme de la marge.

**RÉPONSE À RETENIR**

Les marges passives témoignent de l’ouverture d’un océan parce qu’elles conservent les structures de l’extension continentale — failles normales, blocs basculés, bassins et dépôts synrift — puis les traces de la transition vers la croûte océanique et de l’affaissement postrift. La stratigraphie et les fossiles ordonnent les événements ; la radiochronologie et les anomalies magnétiques de la croûte océanique en précisent les âges. Ces méthodes complémentaires permettent de reconstituer les étapes du rifting puis de l’océanisation.

# Exercice 2

**8 points**

L’obésité monogénique

## Question Consigne

Sujet p. 3, 4, 5, 6

> Montrer que le modèle des souris « L536H » permet d’expliquer l’efficacité du traitement au setmelanotide chez l’humain atteint d’obésité monogénique. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données des documents et les connaissances utiles.

**De la leptine au signal de perte d’appétit.** Le document 1 montre que les adipocytes produisent la leptine. Celle-ci se fixe sur le récepteur LEPR d’un neurone de l’hypothalamus et stimule la production de MSH. La MSH est transportée jusqu’à un autre neurone, où elle se fixe sur MC4R : cela déclenche un signal « coupe-faim ». La voie de contrôle de l’appétit comprend donc une étape faisant intervenir LEPR, puis une étape faisant intervenir MC4R.

**Le modèle de souris relie une mutation de LEPR à un phénotype d’obésité.** Dans le document 2, la souris B porteuse de la mutation L536H est visiblement plus corpulente que la souris A saine. Le document 3 situe L536H dans la région CRH2 de LEPR, présentée comme codant le site de fixation de la leptine. Il caractérise la mutation par le remplacement d’une leucine par une histidine à la position 536. Cette modification peut altérer la fixation de la leptine ou la transmission de son signal par LEPR. Si le signal reçu par le neurone hypothalamique est diminué, la stimulation de la production de MSH peut l’être aussi ; le signal coupe-faim passant par MC4R est alors moins activé, ce qui peut favoriser une augmentation de l’appétit et une prise de masse. Le phénotype de la souris B est cohérent avec cette explication. Toutefois, les documents ne donnent pas de mesure directe de la fixation de la leptine ni de l’activité du récepteur : le modèle permet d’étayer le mécanisme, mais ne mesure pas chacune de ses étapes.

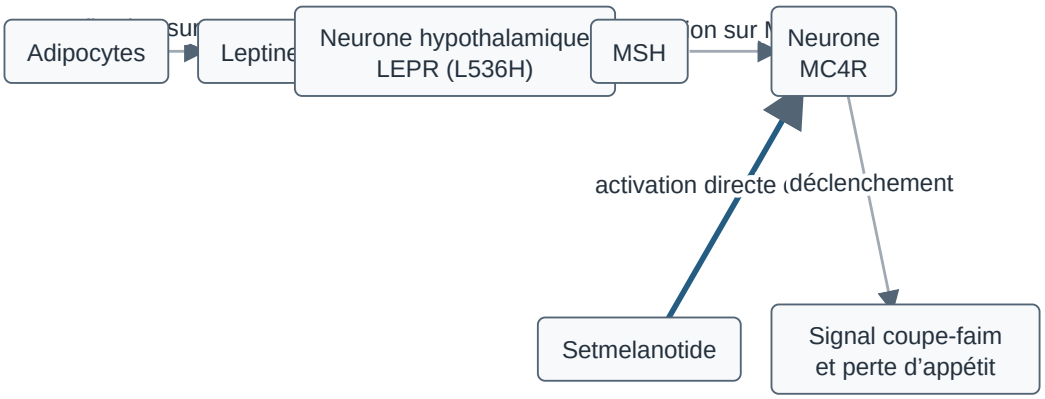
**Les données humaines concordent avec le rôle de LEPR.** Dans le document 4, l’IMC moyen des individus porteurs d’une mutation de LEPR est d’environ 43 kg/m², contre environ 25 kg/m² pour la moyenne française des individus non mutés. D’après les seuils du document, la première valeur correspond à une obésité massive, tandis que la seconde est au niveau du seuil indiqué pour le surpoids. Cette comparaison associe les mutations humaines de LEPR à un IMC moyen très élevé, en accord avec le phénotype observé chez la souris L536H. Elle ne montre cependant pas que toutes les mutations de LEPR ont exactement les mêmes effets que L536H.

**Le setmelanotide agit en aval de LEPR.** Selon le document 5, le setmelanotide se fixe sur MC4R, le récepteur de la MSH. Il peut donc activer directement l’étape coupe-faim située en aval de LEPR, même si une mutation de LEPR perturbe la transmission du signal de leptine en amont. Dans chacune des quatre études, la variation moyenne de masse est négative dans le groupe traité : −2,5 %, −3,29 %, −2,47 % et −2,4 %. Dans les groupes placebo, elle est positive dans les trois premières études (+5,2 %, +0,2 % et +0,5 %) et légèrement négative dans la quatrième (−0,3 %). Les effectifs indiqués totalisent 109 personnes traitées (21 + 11 + 61 + 16) et 67 personnes sous placebo (21 + 5 + 24 + 17), soit 176 participants. Ces résultats observés sur des périodes de 4 à 14 semaines soutiennent l’efficacité du traitement dans les études rapportées, sans établir que chaque patient répond de la même manière.

**Conclusion.** Le modèle L536H met en relation une modification de LEPR, récepteur en amont de la voie leptine–MSH–MC4R, et un phénotype d’obésité chez la souris. Les données humaines associent également des mutations de LEPR à un IMC moyen très élevé. Comme le setmelanotide agit directement sur MC4R, il peut contourner une perturbation située en amont de ce récepteur et réactiver le signal coupe-faim. Cette hypothèse rend compréhensible la baisse moyenne de masse observée dans les groupes traités. Les

documents soutiennent donc une explication de l’efficacité du setmelanotide chez des personnes atteintes d’obésité monogénique ; ils ne montrent pas que le médicament a été testé sur les souris L536H ni qu’il est efficace chez tous les patients.

**Voie leptine–MSH–MC4R et action du setmelanotide**




La mutation L536H concerne LEPR, en amont de la voie. Le setmelanotide agit directement sur MC4R, en aval de LEPR.

**RÉPONSE À RETENIR**

La mutation L536H de LEPR chez la souris est associée à une forte corpulence et peut perturber, en amont, la voie leptine–MSH–MC4R qui participe à la perte d’appétit. Les mutations humaines de LEPR sont elles aussi associées à un IMC moyen élevé. Le setmelanotide agissant directement sur MC4R, il peut contourner une perturbation de la voie située en amont ; les quatre études humaines rapportent une baisse moyenne de masse dans les groupes traités. Le modèle murin aide ainsi à expliquer le mécanisme possible de l’efficacité du traitement, sans démontrer une réponse identique chez tous les patients.

Sujet : https://svt.ac-besancon.fr/wp-content/uploads/sites/104/2026/09/26-SVTJ1PO3.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.