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 Maths + SVT, veuillez visiter :
bac-maths-svt.fr/annales-sujets-et-corriges

BACCALAURÉAT GÉNÉRAL • CORRIGÉ DÉTAILLÉ

Sciences de la vie et de la Terre

Session 2022 • Métropole • Jour 1 • Remplacement

Code sujet **22SVTJ1ME3** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 – première proposition — Conversion d’énergie dans les écosystèmes
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 1 – deuxième proposition — Disponibilité du glucose sanguin
1 réponses • sujet p. 3–3

Exercice 2 — L’amyotrophie spinale
1 réponses • sujet p. 4–7

Les numéros, parties et pages renvoient au sujet original. Chaque réponse rappelle la consigne, explique la démarche et donne le résultat.

Exercice 1 – première proposition

7 points

Conversion d’énergie dans les écosystèmes

première proposition

Question Question

Sujet p. 2

> Expliquer comment l’énergie solaire peut être indirectement transformée en une forme d’énergie qui permet aux cellules d’un animal de fonctionner. Vous rédigerez un texte argumenté. On attend des expériences, des observations, des exemples pour appuyer votre exposé et argumenter votre propos.

Démarche. Il faut suivre les transformations de l’énergie depuis sa capture par les végétaux chlorophylliens jusqu’à son utilisation par les cellules animales : production de matière organique par photosynthèse, transfert de cette matière par l’alimentation, puis production d’ATP par respiration cellulaire.

1. Les végétaux chlorophylliens stockent une partie de l’énergie lumineuse sous forme chimique. Dans les chloroplastes, la chlorophylle capte une partie de l’énergie solaire. Elle permet la photosynthèse : le dioxyde de carbone et l’eau sont utilisés pour fabriquer de la matière organique, notamment des glucides, avec libération de dioxygène. Le bilan simplifié est

$$6\,\mathrm{CO_2} + 6\,\mathrm{H_2O} + \text{énergie lumineuse} \rightarrow \mathrm{C_6H_{12}O_6} + 6\,\mathrm{O_2}.$$

L’énergie lumineuse est ainsi stockée sous forme d’énergie chimique dans les molécules organiques. Une expérience classique l’illustre : après avoir retiré les réserves d’amidon d’une plante, on éclaire une feuille dont une partie est masquée. Après révélation à l’eau iodée, l’amidon est détecté dans la partie verte éclairée, mais pas dans la partie masquée. Cette observation montre que la lumière est nécessaire à la production de matière organique dans les parties chlorophylliennes.

2. L’énergie chimique de la matière organique est transmise aux animaux par l’alimentation. Un consommateur primaire obtient des molécules organiques en mangeant des végétaux. Un consommateur secondaire peut à son tour obtenir cette matière en mangeant un consommateur primaire. Après digestion et absorption, des molécules organiques comme le glucose peuvent être utilisées par les cellules animales. Toute l’énergie n’est pas transmise d’un niveau alimentaire au suivant : une partie est utilisée par l’organisme, dissipée sous forme de chaleur ou reste dans des matières non consommées ou non assimilées.

3. Les cellules animales utilisent une partie de cette énergie pour fabriquer de l’ATP. En présence de dioxygène, les cellules dégradent notamment le glucose par respiration cellulaire : la glycolyse se déroule dans le cytoplasme et les étapes suivantes ont principalement lieu dans les mitochondries. Le bilan simplifié est

$$\mathrm{C_6H_{12}O_6} + 6\,\mathrm{O_2} \rightarrow 6\,\mathrm{CO_2} + 6\,\mathrm{H_2O} + \text{énergie}.$$

Une partie de l’énergie libérée permet de fabriquer de l’ATP à partir d’ADP et de phosphate inorganique. La consommation de dioxygène et le rejet de dioxyde de carbone observables lors de la respiration constituent des indices de cette dégradation. L’ATP fournit ensuite une énergie directement utilisable par la cellule, par exemple pour la contraction musculaire, le transport de substances à travers les membranes ou des synthèses cellulaires.

RÉPONSE À RETENIR

Réponse rédigée. L'énergie solaire peut parvenir indirectement aux cellules d'un animal par une succession de transformations. Dans les chloroplastes des végétaux chlorophylliens, l'énergie lumineuse captée par la chlorophylle permet la photosynthèse : du dioxyde de carbone et de l'eau sont utilisés pour fabriquer des molécules organiques, notamment des glucides, et du dioxygène est libéré. Le bilan simplifié est $6\,CO_2 + 6\,H_2O + \text{énergie lumineuse} \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2$. L'énergie lumineuse est donc stockée sous forme d'énergie chimique dans la matière organique. On peut mettre en évidence le rôle de la lumière en retirant d'abord les réserves d'amidon d'une plante, puis en éclairant une feuille dont une partie est masquée : l'eau iodée révèle l'amidon dans la partie verte éclairée, mais pas dans la partie masquée.

Un animal consommateur primaire reçoit cette matière organique en mangeant des végétaux ; un consommateur secondaire peut la recevoir en mangeant un consommateur primaire. Après digestion et absorption, des molécules organiques, dont le glucose, sont utilisées par les cellules. En présence de dioxygène, la respiration cellulaire dégrade notamment le glucose, principalement dans les mitochondries. Elle libère de l'énergie, dont une partie sert à produire de l'ATP à partir d'ADP et de phosphate. La consommation de dioxygène et le rejet de dioxyde de carbone peuvent être observés au cours de la respiration. L'hydrolyse de l'ATP fournit ensuite l'énergie nécessaire aux activités cellulaires, par exemple à la contraction musculaire ou au transport de substances à travers les membranes. Ainsi, l'énergie solaire est convertie en énergie chimique par les végétaux, transmise par l'alimentation, puis utilisée par les cellules animales sous forme d'ATP. Une partie de l'énergie est dissipée sous forme de chaleur au cours de ces transformations.

Exercice 1 – deuxième proposition

7 points

Disponibilité du glucose sanguin

deuxième proposition

Question Question

Sujet p. 3

> Réaliser une comparaison des mécanismes qui aboutissent à la libération de glucose dans le sang à partir de la mobilisation des réserves de l'organisme en dehors des repas dans deux situations différentes : avec ou sans stress aigu. Vous proposerez une réponse structurée sous la forme de votre choix. Votre argumentation s'appuiera sur des expériences et/ou des observations et/ou des exemples judicieusement choisis.

Démarche. Il faut comparer les signaux qui mobilisent les réserves en l'absence d'apport alimentaire, puis préciser comment le foie libère du glucose dans le sang. Dans les deux situations, le glycogène hépatique constitue une réserve mobilisable. Le glycogène des muscles, lui, sert principalement aux besoins énergétiques de ces muscles et ne fournit pas directement du glucose au sang.

Situation	Signaux principaux	Mobilisation des réserves et effet
Hors des repas, sans stress aigu	La baisse de la glycémie favorise la sécrétion de glucagon par le pancréas ; la sécrétion d'insuline diminue.	Le glucagon stimule la dégradation du glycogène hépatique (glycogénolyse) : le foie libère du glucose dans le sang. Si le jeûne se prolonge et que les réserves de glycogène diminuent, la néoglucogenèse peut aussi produire du glucose.
Hors des repas, avec stress aigu	L'activation du système nerveux sympathique déclenche rapidement la sécrétion d'adrénaline par la médullosurrénale. Le glucagon contribue à la réponse ; l'action de l'insuline est réduite.	La glycogénolyse hépatique est renforcée et augmente rapidement la mise à disposition de glucose dans le sang. La néoglucogenèse peut également contribuer, notamment si le stress se prolonge. Le glycogène musculaire est utilisé localement par le muscle et ne constitue pas une source directe de glucose sanguin.

Une expérience classique consiste à administrer du glucagon ou de l'adrénaline et à suivre la glycémie : son augmentation met en évidence l'effet hyperglycémiant de ces hormones. On peut aussi comparer les réserves de glycogène hépatique avant et après leur mobilisation : leur diminution est cohérente avec la libération de glucose par le foie. Ces exemples illustrent les mécanismes à comparer, sans qu'ils constituent des mesures fournies par l'énoncé.

RÉPONSE À RETENIR

En dehors des repas, aucun apport immédiat de glucose issu de la digestion ne vient compenser son utilisation par les cellules. La glycémie tend donc à baisser. Sans stress aigu, cette baisse s'accompagne d'une sécrétion accrue de glucagon par le pancréas et d'une diminution de la sécrétion d'insuline. Le glucagon agit notamment sur le foie et stimule la glycogénolyse, c'est-à-dire la dégradation du glycogène hépatique. Le foie peut alors libérer du glucose dans le sang et contribuer au maintien de la glycémie. Si le jeûne se prolonge ou que les réserves de glycogène diminuent, la néoglucogenèse peut prendre une importance accrue : le foie fabrique alors du glucose à partir de précurseurs tels que le lactate, le glycérol ou certains acides aminés.

Avec un stress aigu, une réponse supplémentaire, rapide, s'ajoute à cette régulation. L'activation du système nerveux sympathique stimule la sécrétion d'adrénaline par la médullosurrénale. Cette hormone, avec la contribution du glucagon, favorise notamment la glycogénolyse hépatique et accroît ainsi la mise à disposition de glucose dans le sang ; la néoglucogenèse peut également y contribuer. La réduction de l'action de l'insuline favorise aussi la disponibilité du glucose. Le glycogène musculaire peut être mobilisé lors du stress, mais il fournit principalement de l'énergie au muscle lui-même : il ne libère pas directement de glucose dans le sang.

Les deux situations ont donc en commun la mobilisation de réserves et la libération de glucose par le foie, en particulier par dégradation du glycogène. Sans stress aigu, la réponse est principalement liée à la baisse de la glycémie et au glucagon. Lors d'un stress aigu, l'adrénaline déclenche une réponse rapide qui renforce la mobilisation et la disponibilité du glucose. Le fait qu'une administration de glucagon ou d'adrénaline puisse faire augmenter la glycémie illustre l'action hyperglycémiante de ces hormones.

Exercice 2

8 points

L’amyotrophie spinale

Question Question

Sujet p. 4, 5, 6, 7

> Proposer une explication au développement des symptômes présentés par un enfant atteint d’amyotrophie spinale. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données des documents et les connaissances utiles.

Démarche et interprétation des documents

1. La SMA est associée à une altération du gène *SMN* et à une diminution de la protéine SMN. Dans l’arbre généalogique du document 1a, les deux parents de la génération I sont sains, mais ils ont des enfants atteints des deux sexes. Cette observation est compatible avec une transmission autosomique récessive : les parents peuvent être porteurs d’un allèle muté sans être malades et transmettre chacun cet allèle à un enfant. Le seul arbre présenté ne suffit toutefois pas à établir avec certitude le mode de transmission. Le document 1b indique que les patients atteints de SMA possèdent une mutation de *SMN*, responsable de la pathologie. Dans l’expérience réalisée sur des souris de 11 jours, le signal noir détecté par les anticorps anti-SMN est marqué chez les témoins et très faible chez les souris atteintes : la quantité de protéine SMN détectable est donc fortement réduite chez ces dernières. Or la protéine SMN fonctionnelle intervient dans l’expression de différents gènes ; son altération peut ainsi avoir plusieurs conséquences cellulaires.

2. La commande motrice et la transmission à la jonction neuromusculaire sont perturbées. Dans le document 3a, la stimulation des axones moteurs provoque chez la souris saine une réponse électrique musculaire de grande amplitude, tandis que la réponse enregistrée chez la souris atteinte de SMA est très faible. Le muscle répond donc beaucoup moins à la stimulation motrice. Le document 3b compare le marquage des neurofilaments, qui repère les éléments neuronaux, et celui des récepteurs de l’acétylcholine, repérés par l’α-bungarotoxine. Chez la souris saine, le marquage neuronal forme un réseau étendu au voisinage des zones portant les récepteurs. Chez la souris atteinte, ce réseau apparaît moins étendu et l’organisation de la jonction est perturbée. Ces observations sont compatibles avec une innervation réduite ou désorganisée. Normalement, le motoneurone libère de l’acétylcholine à la jonction neuromusculaire ; celle-ci se fixe sur les récepteurs de la fibre musculaire et déclenche une réponse électrique, qui participe à la contraction. Une innervation et une transmission moins efficaces peuvent donc contribuer à la faible réponse musculaire du document 3a.

3. Une forte expression de *p53* pourrait contribuer à la perte de cellules. Dans le document 4a, l’expression de *p53* est très faible chez les témoins et proche de 70 UA chez les souris atteintes de SMA. Le document précise que les séquences de *p53* sont identiques dans les deux groupes : la différence observée porte donc sur son niveau d’expression, et non sur une différence de séquence du gène. Dans le document 4b, les trois lots ont au départ une densité optique de 0,55. À 72 heures, elle est de 0,1 dans le lot 1, dont les cellules ont reçu un gène *p53* et synthétisent davantage de protéine P53, contre 1,4 dans le lot 2 non infecté et 1 dans le lot 3 infecté par un virus dépourvu de *p53*. Puisque la densité optique est proportionnelle au nombre de cellules, le lot où la synthèse de P53 est augmentée contient beaucoup moins de cellules au bout de 72 heures. Cette expérience indique qu’une augmentation de P53 peut réduire la survie cellulaire. Elle rend plausible une contribution de l’augmentation de *p53* à la perte de motoneurones dans la SMA, mais ne démontre ni que cette augmentation est l’unique cause de cette perte ni, à elle seule, qu’elle provoque la mort des motoneurones chez les souris atteintes.

4. La croissance des muscles est également réduite. Le document 2 indique que l'aire moyenne de la section transversale du gastrocnémien est environ deux fois plus faible chez les souris atteintes de SMA que chez les témoins. Le graphique montre aussi une présence de MYOD d'environ 2 UA chez les témoins et d'environ 0,5 UA chez les souris atteintes. MYOD, produite à partir de l'expression du gène *MYOD1*, joue un rôle important dans la croissance des muscles squelettiques embryonnaires. Les séquences de *MYOD1* ne diffèrent pas entre les deux groupes : la différence observée concerne donc la présence de la protéine et ne s'explique pas par une différence de séquence de ce gène. La diminution de MYOD est associée à une croissance musculaire moindre ; les documents ne permettent pas d'établir à eux seuls le mécanisme précis reliant l'altération de SMN à cette diminution.

Bilan explicatif. La mutation de *SMN* est associée à une forte baisse de protéine SMN et à des perturbations de l'expression de gènes, dont une forte augmentation de *p53*. La hausse de P53 peut réduire la survie cellulaire et contribuer à l'atteinte des motoneurones. La commande des muscles et sa transmission à la jonction neuromusculaire sont alors perturbées, tandis que la croissance musculaire est réduite. L'atteinte des muscles squelettiques peut expliquer les difficultés à se tenir assis, debout ou à marcher, les paralysies et les difficultés respiratoires. L'atteinte de la commande motrice peut également contribuer à la perte de réflexes.

> **RÉPONSE À RETENIR**
>
> La SMA est due à une mutation du gène *SMN*, associée à une forte diminution de la protéine SMN. Chez les souris atteintes, l'expression de *p53* est très augmentée ; l'expérience du document 4b montre qu'une augmentation de P53 s'accompagne d'une diminution du nombre de cellules. Cela peut contribuer à l'atteinte ou à la perte de motoneurones. Les observations montrent aussi une innervation et une réponse électrique musculaire perturbées, ainsi qu'une présence de MYOD réduite et une section du gastrocnémien environ deux fois plus faible. La commande motrice et la croissance des muscles squelettiques sont donc affectées, ce qui peut expliquer les difficultés de posture et de déplacement, les paralysies et les difficultés respiratoires ; l'atteinte de la commande motrice contribue aussi à la perte de réflexes.

Sujet : https://www.sujetdebac.fr/annales-pdf/2022/spe-sciences-vie-terre-2022-metropole-1-remplacement-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.