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 • Jour 1

Code sujet **22-SVTJ1NC1** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 – Première proposition — L’organisation fonctionnelle et la production de matière organique chez les plantes à fleurs
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 1 : deuxième proposition — Dysfonctionnement de la régulation glycémique et diabète de type 2
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 2 – Corps humain et santé — Myopathies congénitales avec « cores » centraux et mutations de RYR1
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 – Première proposition

6 points

L’organisation fonctionnelle et la production de matière organique chez les plantes à fleurs

Question QUESTION

Sujet p. 2

> Après avoir présenté les mécanismes participant au développement des plantes, expliquer comment les conditions du milieu peuvent l’influencer. Les mécanismes détaillés de la photosynthèse ne sont pas attendus. Vous rédigerez un texte argumenté. On attend des arguments pour appuyer l’exposé comme des observations, des exemples sur lesquels vous pouvez prendre appui.

Le développement d’une plante comprend sa croissance et la mise en place de ses organes. Dans les méristèmes, notamment aux extrémités des tiges et des racines, des cellules se divisent. Certaines cellules augmentent ensuite de taille et se différencient, ce qui permet la formation de tissus et d’organes spécialisés. Ces processus sont régulés notamment par des hormones végétales, dont l’auxine, et contribuent à la morphogenèse de la plante.

Le document de la page 2 compare des coléoptiles de blé cultivés dans l’obscurité et des coléoptiles exposés pendant cinq heures à une lumière unidirectionnelle. Dans l’obscurité, les coléoptiles s’allongent sans être orientés vers une source lumineuse. Sous l’éclairement unidirectionnel, ils se courbent vers la lumière, indiquée par les flèches à droite de la photographie. Cette courbure est un phototropisme : l’éclairement est perçu par la jeune tige et entraîne une répartition inégale de l’auxine. Dans le coléoptile, l’allongement est alors plus important du côté ombragé que du côté éclairé ; cette différence de croissance courbe la tige vers la source lumineuse.

Les conditions du milieu influencent aussi le développement en modifiant les ressources disponibles et le fonctionnement de la plante. La lumière fournit l’énergie nécessaire à la photosynthèse, qui produit de la matière organique utilisable pour construire et faire croître les tissus. L’eau et les sels minéraux absorbés par les racines sont également nécessaires à la croissance ; une disponibilité insuffisante peut la limiter. La température et la disponibilité en dioxyde de carbone influencent elles aussi le fonctionnement et la production de matière organique. Enfin, les signaux issus du milieu peuvent modifier l’activité cellulaire, les régulations hormonales et l’expression des gènes.

Ainsi, des plantes génétiquement identiques peuvent se développer différemment lorsqu’elles sont placées dans des milieux différents : le génotype identique n’impose pas un phénotype identique, car les conditions environnementales modulent le développement.

RÉPONSE À RETENIR

Le développement des plantes repose sur les divisions cellulaires des méristèmes, l’allongement et la différenciation des cellules, régulés notamment par des hormones. Le document montre que les coléoptiles de blé se courbent vers la lumière après cinq heures d’éclairement unidirectionnel, sous l’effet d’une croissance plus forte du côté ombragé. Plus largement, la lumière, l’eau, les sels minéraux, la température et le dioxyde de carbone modulent la croissance et la production de matière organique. Le milieu peut donc conduire des plantes génétiquement identiques à présenter des phénotypes différents.

Exercice 1 : deuxième proposition

6 points

Dysfonctionnement de la régulation glycémique et diabète de type 2

Question QUESTION

Sujet p. 2

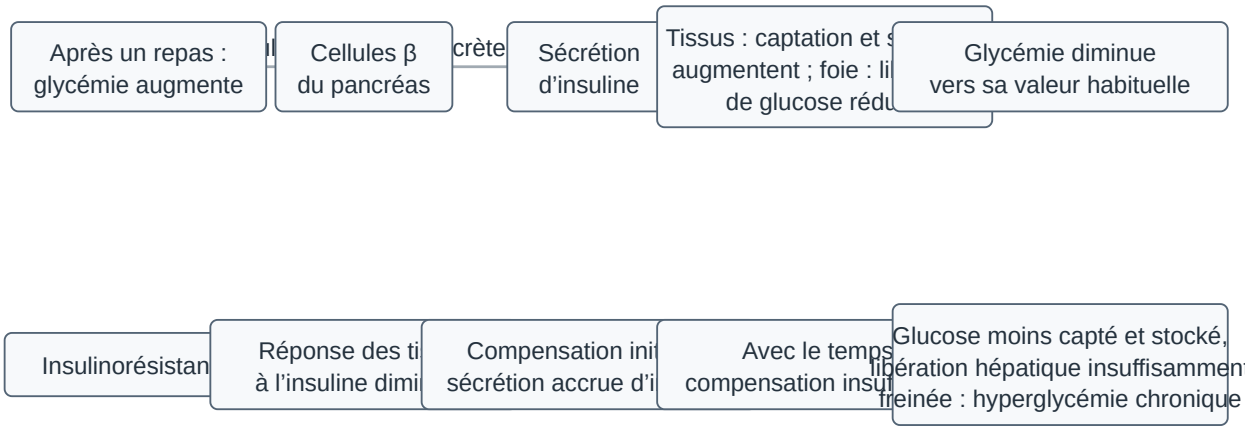
> Expliquer comment un dysfonctionnement de la régulation glycémique peut être à l'origine d'un diabète de type 2. Vous rédigerez un texte argumenté. Un schéma bilan fonctionnel est attendu.

La glycémie est la concentration de glucose dans le sang. Elle est maintenue dans une plage relativement stable par des hormones, principalement l'insuline et le glucagon, sécrétées par le pancréas.

Après un repas, la glycémie augmente. Cette hausse stimule les cellules β du pancréas, qui sécrètent de l'insuline. L'insuline favorise notamment l'entrée et l'utilisation du glucose par les cellules musculaires et adipeuses, ainsi que son stockage sous forme de glycogène dans le foie et les muscles. Elle réduit aussi la libération de glucose par le foie. La glycémie diminue alors vers sa valeur habituelle. À l'inverse, quand elle baisse, les cellules α du pancréas sécrètent du glucagon, qui stimule notamment la libération de glucose par le foie et contribue à la faire remonter.

Dans le diabète de type 2, les tissus répondent moins efficacement à l'insuline : ils sont insulinorésistants. Le glucose est donc moins efficacement prélevé et stocké, et l'insuline freine moins bien la libération de glucose par le foie. Au début, les cellules β peuvent compenser en augmentant leur sécrétion d'insuline. Mais, chez de nombreuses personnes, cette compensation devient progressivement insuffisante par rapport à l'insulinorésistance. La régulation ne ramène alors plus efficacement la glycémie à sa valeur habituelle : le glucose reste en excès dans le sang et une hyperglycémie chronique s'installe. Ce dysfonctionnement caractérise le diabète de type 2.

Régulation de la glycémie et dysfonctionnement conduisant au diabète de type 2



En situation normale, l'insuline contribue à faire diminuer une glycémie élevée. Dans le diabète de type 2, la réponse des tissus à l'insuline est réduite ; la compensation des cellules β peut devenir insuffisante, ce qui entretient l'hyperglycémie.

RÉPONSE À RETENIR

Le diabète de type 2 est principalement lié à une insulinorésistance. La compensation initiale par une sécrétion accrue d’insuline finit souvent par ne plus suffire : le glucose est moins prélevé et stocké par les tissus, et sa libération par le foie est insuffisamment freinée. Une hyperglycémie chronique s’installe.

Exercice 2 – Corps humain et santé

9 points

Myopathies congénitales avec « cores » centraux et mutations de RYR1

Question QUESTION

Sujet p. 3, 4, 5, 6

> Identifier quelle pourrait être l'origine de certaines myopathies congénitales humaines avec « cores » centraux puis expliquer comment ces anomalies pourraient amener à une faiblesse musculaire. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données issues des documents et les connaissances complémentaires nécessaires.

Démarche. Les documents permettent de comparer des muscles humains atteints et des souris porteuses de mutations de *RYR1*, puis d'étudier la structure, la masse et la force musculaires ainsi que la réponse calcique à une dépolarisation. On peut ainsi proposer un lien entre une anomalie de *RYR1* et la faiblesse musculaire, sans conclure que toutes les myopathies avec « cores » ont cette origine.

1. Les mutations de *RYR1* sont une origine possible de certaines myopathies avec cores. Dans le document 1a, les coupes transversales des muscles sains ou témoins ne montrent pas les zones centrales anormales appelées « cores », qui sont visibles dans les fibres du patient et des souris porteuses de mutations de *RYR1*. Le document 1b révèle également, chez le patient comme chez la souris mutante, des empilements de membranes et une désorganisation de la structure musculaire. Cette ressemblance entre les anomalies humaines et celles du modèle murin rend plausible un lien entre les mutations de *RYR1* et certaines myopathies avec cores. Cependant, le document ne précise pas que le patient a été testé pour *RYR1* : il ne prouve donc pas que la mutation de ce gène est à l'origine de sa maladie, ni que toutes les myopathies avec cores sont dues à ce gène.

2. Les souris porteuses de mutations de *RYR1* présentent une faiblesse musculaire. Dans le document 2, la souris mutante photographiée à 40 jours est plus petite que la souris témoin. Le graphique montre aussi que sa masse augmente moins : vers 49 jours, elle est d'environ 14 à 15 g, alors que les souris témoins atteignent environ 27 g vers 70 jours. Le sujet précise que la masse corporelle reflète la masse musculaire totale ; cette différence est donc compatible avec une masse musculaire réduite chez les souris mutantes.

Dans le document 3, le temps moyen de suspension indiqué par la flèche est d'environ 120 s chez les témoins et de l'ordre de 35 s chez les souris mutantes. La différence est indiquée comme significative : les souris mutantes lâchent donc le fil plus tôt et résistent moins longtemps. Enfin, dans le document 4, la force mesurée sur des muscles isolés est d'environ 30 mN/mm² chez les témoins et 15 mN/mm² chez les souris mutantes ; l'écart est signalé comme significatif. La diminution de force est donc mesurable dans le muscle lui-même, et ne s'explique pas seulement par le comportement de l'animal lors du test de suspension.

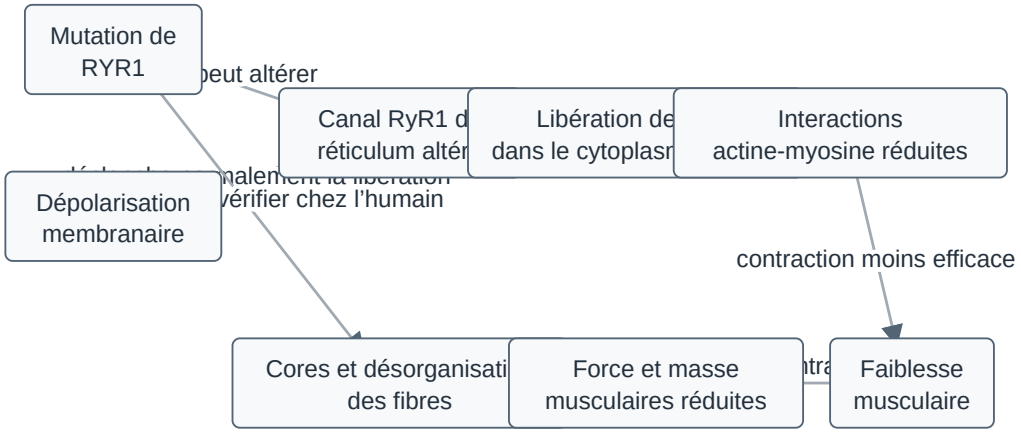
3. Une libération de calcium réduite peut diminuer la contraction. Le document 5 indique que le gène *RYR1* code une protéine formant un canal à Ca^{2+} dans la membrane du réticulum sarcoplasmique, compartiment qui stocke le calcium dans la fibre musculaire. Après la dépolarisation, le signal mesuré dans les cellules témoins présente un pic proche de 3 unités arbitraires, tandis que celui des cellules porteuses d'une mutation reste faible, autour de 0,2 unité. La réponse calcique cytoplasmique est donc très réduite dans les cellules mutantes. Cela est compatible avec une libération moindre du calcium stocké dans le réticulum sarcoplasmique par le canal RyR1 ; il ne s'agit pas nécessairement d'une entrée de calcium depuis l'extérieur de la cellule.

Normalement, la dépolarisation se propage dans la fibre musculaire, notamment dans les tubules transverses, et déclenche l'ouverture des canaux RyR1 du réticulum sarcoplasmique. Le Ca^{2+} libéré dans le cytoplasme se fixe à la troponine, ce qui déplace la tropomyosine et permet les interactions entre l'actine et

la myosine. Le cycle des ponts actine-myosine, qui nécessite de l'ATP, provoque le glissement des filaments et la contraction. Si la quantité de Ca^{2+} libérée est insuffisante, moins de sites de l'actine deviennent accessibles à la myosine et la force de contraction diminue.

Bilan. Les observations structurales chez le patient et chez les souris mutantes, ainsi que les résultats fonctionnels et calciques obtenus chez les souris, étayent l'hypothèse que des mutations de *RYR1* peuvent être à l'origine de certaines myopathies congénitales avec cores. Une réponse calcique diminuée peut affaiblir la contraction de chaque fibre ; les anomalies structurales et la masse musculaire vraisemblablement réduite peuvent également contribuer à la baisse de force et aux difficultés motrices.

Lien possible entre une mutation de RYR1 et la faiblesse musculaire



Mécanisme proposé à partir des documents. Les mutations de RYR1 sont présentes chez les souris étudiées ; le statut génétique du patient n'est pas précisé.

RÉPONSE À RETENIR

Les documents rendent plausible que des mutations de *RYR1* soient à l'origine de certaines myopathies congénitales avec cores : les muscles du patient et des souris mutantes présentent des anomalies structurales comparables. Chez les souris mutantes, la réponse calcique cytoplasmique à la dépolarisation est fortement réduite, et les muscles isolés produisent environ deux fois moins de force que ceux des témoins. Or le Ca^{2+} libéré du réticulum sarcoplasmique permet l'interaction entre actine et myosine, nécessaire à la contraction. Cette baisse de force, associée au temps de suspension plus court et à une masse musculaire vraisemblablement réduite, peut expliquer la faiblesse musculaire. Ces résultats indiquent une origine possible, sans démontrer que toutes les myopathies avec cores sont dues à *RYR1*.

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