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 2023 • Métropole • Jour 2 • Remplacement

Code sujet **23-SVTJ2ME3** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 — Structure des feuilles, production et distribution de matière organique
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 2 — Une origine possible de la sclérose latérale amyotrophique
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

Structure des feuilles, production et distribution de matière organique

Question QUESTION

Sujet p. 2

> Montrer que la structure de la feuille est adaptée à la synthèse de matière organique qui sera distribuée à toutes les parties de la plante. Vous rédigerez un texte argumenté. Vous appuierez votre exposé et argumenterez votre propos en utilisant le document proposé complété 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.

La feuille est un organe de photosynthèse. Sa structure favorise la réception de la lumière, les échanges de matières nécessaires à cette synthèse, puis l'exportation des produits organiques vers les autres organes de la plante.

Le limbe, généralement large et mince, expose une grande surface à la lumière. Sur la coupe transversale du houx, le parenchyme palissadique se trouve sous la face supérieure, près de la lumière. Ses cellules contiennent des chloroplastes, qui renferment la chlorophylle captant l'énergie lumineuse. La photosynthèse utilise cette énergie pour fabriquer de la matière organique à partir de dioxyde de carbone et d'eau, avec libération de dioxygène. Son bilan simplifié peut s'écrire : $6\,CO_2 + 6\,H_2O \xrightarrow{\text{lumière}} C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2$. Les produits de la photosynthèse sont ensuite transformés en diverses molécules organiques, notamment en saccharose transportable ou en amidon de réserve.

La feuille doit recevoir du dioxyde de carbone et de l'eau. Le document montre un stomate sur la face inférieure : les stomates permettent les échanges gazeux avec l'air, notamment l'entrée du CO_2 et la sortie du dioxygène. Leur ouverture est réglable par les cellules de garde ; elle entraîne aussi une perte d'eau sous forme de vapeur. La cuticule qui recouvre la feuille limite cette perte d'eau. Le parenchyme lacuneux, visible sous le parenchyme palissadique, comporte des espaces aériens qui facilitent la diffusion des gaz entre les stomates et les cellules. L'eau absorbée par les racines est acheminée jusqu'à la feuille par le xylème des vaisseaux conducteurs.

La coupe montre également des vaisseaux conducteurs dans la nervure. Les faisceaux conducteurs comprennent du xylème et du phloème : le phloème transporte notamment le saccharose produit par les feuilles vers les organes qui le consomment ou le mettent en réserve. Une feuille éclairée peut ainsi constituer une source de matière organique, tandis que des racines, des fruits, des graines ou des organes en croissance peuvent être des puits. La distribution ne se fait donc pas nécessairement uniquement vers le bas de la plante.

Ainsi, le limbe et le parenchyme palissadique favorisent la capture de lumière et la photosynthèse ; les stomates et les lacunes facilitent les échanges gazeux, tandis que les vaisseaux apportent l'eau et distribuent les produits organiques. La structure de la feuille est donc adaptée à la synthèse de matière organique et à sa distribution dans la plante.

RÉPONSE À RETENIR

La feuille est adaptée à la synthèse de matière organique par son limbe exposé à la lumière, son parenchyme palissadique chlorophyllien et ses échanges gazeux via les stomates et les lacunes. Le xylème apporte l'eau nécessaire à la photosynthèse et le phloème distribue notamment le saccharose vers les organes consommateurs ou de réserve. La feuille contribue ainsi à la production et à la distribution de matière organique dans la plante.

Exercice 2

8 points

Une origine possible de la sclérose latérale amyotrophique

Question QUESTION

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

> Montrer comment une mutation du gène Fus peut être impliquée dans le développement de la sclérose latérale amyotrophique. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données des documents et les connaissances utiles.

Pour expliquer comment une mutation du gène *Fus* peut contribuer à la SLA, on peut suivre ses effets depuis la protéine FUS jusqu'au fonctionnement des muscles et aux capacités motrices. Les documents présentent des modèles de souris et de cellules : ils étayent un mécanisme possible, sans démontrer que cette mutation explique toutes les formes de SLA.

1. **La mutation est associée à des déficits moteurs chez les souris (document 1).** Au test de la grille inversée (document 1a), les souris hétérozygotes *Fus*$^{\Delta NLS/+}$ restent accrochées environ 24 secondes à 10 mois et 20 secondes à 22 mois, contre environ 42 et 50 secondes respectivement chez les souris *Fus*$^{+/+}$. Les différences entre souris de même âge sont indiquées comme significatives. Un temps d'accrochage plus faible traduit une moindre capacité à se maintenir sur la grille, compatible avec une faiblesse musculaire. Au test du catwalk (document 1b), chaque trace représente le temps passé par une patte au sol. À 22 mois, les souris mutantes présentent notamment de longues durées d'appui, alors que les traces des souris sauvages sont plus brèves et répétées : la marche des souris mutantes est donc perturbée. Le document précise que ces souris présentent des symptômes similaires à ceux observés au début de la SLA.
2. **La mutation ΔNLS altère la protéine FUS et sa localisation cellulaire (document 2).** Le document 2a représente une protéine FUS fonctionnelle de 526 acides aminés, comportant un domaine NLS à son extrémité. La protéine issue du gène muté est représentée jusqu'à l'acide aminé 512 et son domaine NLS est altéré. Un signal NLS participant à l'adressage d'une protéine vers le noyau, cette modification peut affecter sa localisation. Le document 2b montre qu'en fin d'expérience l'immunomarquage de FUS est visible dans les noyaux des cellules musculaires sauvages. Chez les souris homozygotes *Fus*$^{\Delta NLS/\Delta NLS}$, les noyaux sont beaucoup moins marqués, tandis que le signal est davantage cytoplasmique. Comme FUS est localisée dans le cytoplasme au début de l'expérience dans les deux lots, ces observations indiquent que l'altération du NLS compromet son accumulation dans le noyau.
3. **Une quantité réduite de FUS est associée à une transcription plus faible des gènes codant les sous-unités du récepteur à acétylcholine (document 4).** Les cellules siFus expriment quatre fois moins de protéines FUS que les cellules témoins siCt. Sur le graphique, la quantité d'ARNm est significativement plus faible pour chacun des quatre gènes étudiés : environ 0,25 fois le témoin pour *Chrna1*, environ 0,4 pour *Chrnb1* et *Chrnd*, et environ 0,25 à 0,3 pour *Chrne*. Ces gènes codent respectivement les sous-unités α, β, δ et ε du récepteur à acétylcholine. Le récepteur comporte ces sous-unités dans la membrane musculaire. Une transcription réduite peut donc limiter la production des sous-unités et la quantité de récepteurs disponibles. Le document indique que les cellules siFus présentent des caractéristiques similaires à celles de cellules présentant une mutation de *Fus* : il soutient ce lien, sans établir à lui seul tous les détails de la régulation.
4. **La surface des plaques motrices est diminuée, ce qui peut perturber la transmission neuromusculaire (document 3).** L'immunomarquage des récepteurs à acétylcholine permet d'évaluer la surface des plaques motrices. Chez les souris hétérozygotes *Fus*$^{\Delta NLS/+}$, cette surface est d'environ 80 %

de celle des souris sauvages à 1 mois, puis d'environ 85 % à 10 mois, les témoins étant fixés à 100 %. Les différences sont signalées comme significatives. La plaque motrice est la zone spécialisée de la cellule musculaire qui comprend les récepteurs à acétylcholine. Normalement, l'acétylcholine libérée par un neurone moteur se fixe sur ces récepteurs, provoque une dépolarisation de la membrane musculaire et participe au déclenchement de la contraction. Une diminution des récepteurs peut donc réduire la réponse musculaire au message nerveux et contribuer à la faiblesse ainsi qu'aux anomalies de marche observées.

Les documents soutiennent ainsi la chaîne explicative suivante : mutation ΔNLS de *Fus* → signal NLS de FUS altéré et moindre accumulation nucléaire → diminution de la transcription de gènes codant des sous-unités du récepteur à acétylcholine → diminution des récepteurs et de la surface des plaques motrices → transmission neuromusculaire susceptible d'être moins efficace → déficits moteurs. Cette mutation peut donc contribuer aux symptômes de la SLA. Les expériences portent toutefois sur des modèles de souris et de cellules : elles ne montrent ni que cette mutation est présente dans tous les cas de SLA, ni qu'elle suffit à expliquer à elle seule l'ensemble de la maladie.

> **RÉPONSE À RETENIR**
>
> La mutation ΔNLS du gène *Fus* altère le signal d'adressage nucléaire de la protéine FUS. Sa moindre accumulation dans le noyau est associée à une baisse de la transcription des gènes codant les sous-unités du récepteur à acétylcholine, à une diminution de la surface des plaques motrices et à des déficits moteurs chez les souris étudiées. Ces observations rendent plausible une perturbation de la transmission neuromusculaire contribuant aux symptômes de la SLA, sans établir que cette mutation explique toutes les formes de la maladie.

Sujet : https://svt.ac-besancon.fr/wp-content/uploads/sites/104/2023/09/23-SVTJ2ME3.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.