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 • La Réunion • Jour 1

Code sujet **23-SVTJ1LR1** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 — Lien entre stockage de glycogène et synthèse d’ATP
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 2 — Une piste possible de traitement de la sclérose en plaques
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

6 points

Lien entre stockage de glycogène et synthèse d'ATP

Question Consigne

Sujet p. 2

> Présenter les mécanismes aboutissant à la synthèse d'ATP en continu par respiration cellulaire dans les cellules musculaires à partir du glycogène stocké dans différents organes. Rédiger un texte argumenté. On attend des expériences, des observations et des exemples pour appuyer l'exposé et argumenter le propos.

La contraction musculaire consomme de l'ATP, dont les réserves dans la cellule sont faibles : l'ATP doit donc être continuellement renouvelé. La respiration cellulaire fournit une grande partie de cet ATP en oxydant des molécules issues du glycogène, en présence de dioxygène.

Le glycogène est stocké notamment dans les muscles et dans le foie, mais ces deux réserves n'alimentent pas les muscles de la même manière. Dans une cellule musculaire, le glycogène est dégradé en glucose-1-phosphate, puis transformé en glucose-6-phosphate. Celui-ci entre dans la glycolyse, dans le cytoplasme, et est transformé en pyruvate. La glycolyse produit déjà un peu d'ATP. En présence de dioxygène, le pyruvate entre dans les mitochondries et est transformé en acétyl-CoA ; son oxydation dans le cycle de Krebs libère du dioxyde de carbone et produit des transporteurs réduits, notamment NADH et $FADH_2$.

Ces transporteurs cèdent leurs électrons à la chaîne respiratoire de la membrane interne des mitochondries. Le transfert des électrons permet de créer un gradient de protons de part et d'autre de cette membrane. Le retour des protons à travers l'ATP synthase permet la synthèse d'ATP à partir d'ADP et de phosphate inorganique : c'est la phosphorylation oxydative. Le dioxygène est l'accepteur final des électrons et la formation d'eau accompagne la fin de la chaîne. Ainsi, l'oxydation complète du glucose peut se résumer par l'équation bilan :

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

, l'énergie libérée étant notamment utilisée pour fabriquer de l'ATP. L'ATP ainsi renouvelé peut ensuite être hydrolysé lors de la contraction musculaire.

Le glycogène hépatique contribue plus indirectement à l'approvisionnement du muscle. Le foie peut dégrader son glycogène en glucose, puis libérer ce glucose dans le sang ; celui-ci est transporté jusqu'au muscle, capté par les cellules musculaires et utilisé dans la glycolyse puis, si le dioxygène est disponible, dans la respiration mitochondriale. À l'inverse, le glycogène musculaire sert principalement aux besoins de la cellule musculaire qui le contient : le muscle ne libère pas directement du glucose issu de son glycogène dans le sang comme le fait le foie.

Ces mécanismes peuvent être étayés expérimentalement. Par exemple, on peut mesurer, dans un muscle en activité, la consommation de dioxygène, le rejet de dioxyde de carbone et l'évolution du glycogène musculaire ; le suivi du glucose sanguin et du glycogène hépatique peut en parallèle renseigner sur la contribution du foie. Une consommation de dioxygène et une production de dioxyde de carbone associées à la mobilisation de substrats glucidiques sont compatibles avec leur oxydation respiratoire. Le suivi de l'ATP permettrait de vérifier son renouvellement pendant l'activité. Il s'agit ici de mesures à réaliser et d'observations attendues, et non de résultats chiffrés fournis par le sujet. Une comparaison avec une situation sans dioxygène mettrait en évidence le rôle de la respiration aérobie : la chaîne respiratoire et la phosphorylation oxydative ne peuvent alors fonctionner normalement, même si une production limitée d'ATP peut encore avoir lieu par glycolyse.

Ainsi, le glycogène musculaire constitue une réserve locale directement mobilisable, tandis que le glycogène du foie peut fournir au muscle du glucose acheminé par le sang. La dégradation de ces substrats et leur oxydation en présence de dioxygène permettent de renouveler continuellement l'ATP nécessaire à la contraction.

> **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Le glycogène du muscle est dégradé en molécules qui alimentent la glycolyse ; le glycogène hépatique peut, lui, être converti en glucose libéré dans le sang puis utilisé par le muscle. En présence de dioxygène, la glycolyse, l'oxydation mitochondriale du pyruvate, le cycle de Krebs et la chaîne respiratoire avec phosphorylation oxydative permettent de renouveler l'ATP consommé pendant la contraction.

Exercice 2

9 points

Une piste possible de traitement de la sclérose en plaques

Question Consigne

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

> Expliquer en quoi les anticorps anti-ALCAM pourraient représenter une piste thérapeutique pour atténuer les effets de la sclérose en plaques. Organiser la réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données des documents et les connaissances utiles.

Démarche et interprétation des documents

La sclérose en plaques (SEP) affecte le système nerveux central. D'après le document 1a, elle est associée à des troubles sensitifs, moteurs, de l'équilibre et de la coordination, ou encore cognitifs, et ces symptômes sont toujours associés à une atteinte de la gaine de myéline des axones. Le document 1b précise que, dans le système nerveux central, cette gaine isolante est formée par les oligodendrocytes. La myéline protège les axones et les isole électriquement.

Le document 1c montre expérimentalement que la destruction de myéline s'accompagne d'une diminution de la vitesse de conduction du message nerveux : elle est d'environ 49 $m \cdot s^{-1}$ pour l'axone normalement myélinisé (type 1), puis d'environ 35, 27 et 18 $m \cdot s^{-1}$ lorsque 50 %, 67 % et 80 % de la gaine sont détruits (types 2, 3 et 4). Cette baisse de vitesse peut donc contribuer aux troubles sensitifs et moteurs. Le document 2 va dans le même sens : la coupe d'axone de souris EAE, modèle de la SEP, présente une gaine de myéline plus désorganisée et altérée que celle de la souris saine. Les échelles des images étant différentes, elles ne permettent toutefois pas de comparer quantitativement l'ampleur de cette atteinte.

Le document 3 indique que la barrière hémato-encéphalique limite normalement le passage de cellules immunitaires du sang vers le système nerveux central. La présence de lymphocytes dans ce tissu est associée à des réactions immunitaires impliquées dans certaines manifestations de la SEP. Selon le document 4, les lymphocytes B des souris EAE, comme ceux des personnes atteintes de SEP, expriment davantage le gène *ALCAM*. Ce gène code la protéine ALCAM, située sur la membrane des lymphocytes B et favorisant leur interaction avec la paroi des vaisseaux sanguins. Les anticorps anti-ALCAM se lient spécifiquement à cette protéine et en empêchent l'action.

Dans l'expérience du document 4, des lymphocytes B de souris EAE sont mis en présence soit d'une molécule sans effet, soit d'un anticorps anti-ALCAM, puis réinjectés dans le sang de souris. Les images montrent moins de lymphocytes B repérés au niveau du système nerveux central après traitement anti-ALCAM que dans la condition témoin. Cette observation est cohérente avec l'idée que le blocage d'ALCAM réduit l'interaction des lymphocytes B avec la paroi vasculaire et leur passage vers le système nerveux central.

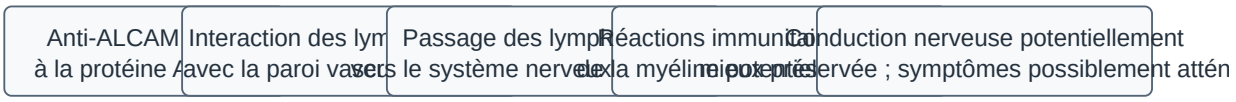
Le document 5 apporte un résultat complémentaire obtenu *in vitro* avec des lymphocytes B humains sains et une couche de cellules de paroi vasculaire humaine. Le nombre de lymphocytes témoins ayant traversé est pris comme référence (100 %). La moyenne des lymphocytes traités par anti-ALCAM est d'environ 65–70 % de cette référence, et la différence est indiquée comme significative (**). Les résultats individuels varient, mais la moyenne montre une diminution du franchissement après traitement par l'anticorps. Celui-ci ne supprime donc pas nécessairement tout passage.

Mise en relation et limites

Si le blocage d'ALCAM limite l'entrée des lymphocytes B dans le système nerveux central, les réactions immunitaires locales susceptibles de participer à l'atteinte de la myéline pourraient être réduites. Une moindre dégradation de la myéline pourrait aider à préserver la conduction du message nerveux et ainsi

atténuer certains effets de la SEP. Les documents soutiennent donc une piste thérapeutique fondée sur les anticorps anti-ALCAM. Ils ne démontrent cependant pas un bénéfice clinique chez des patients : l'un des résultats concerne des souris EAE et l'autre une expérience *in vitro* utilisant des lymphocytes de personnes saines. L'efficacité et la sécurité du traitement devraient être évaluées chez des personnes atteintes de SEP avant de conclure qu'il atténue leurs symptômes.

Piste d'action des anticorps anti-ALCAM dans la SEP



Mécanisme thérapeutique proposé à partir des documents ; l'atténuation des symptômes reste à démontrer chez les patients.

RÉPONSE À RETENIR

Les anticorps anti-ALCAM bloquent une protéine qui favorise l'interaction des lymphocytes B avec la paroi des vaisseaux. Les documents 4 et 5 montrent qu'après ce blocage, moins de lymphocytes B sont repérés dans le système nerveux central chez la souris EAE et que, dans une expérience humaine *in vitro*, le franchissement de la paroi vasculaire est significativement réduit : la moyenne atteint environ 65–70 % du témoin. En limitant potentiellement l'entrée de lymphocytes B dans le système nerveux central, ces anticorps pourraient réduire des réactions immunitaires contribuant à l'atteinte de la myéline. La conduction nerveuse pourrait ainsi être mieux préservée et certains effets de la SEP atténués. Cette piste reste à confirmer par des essais évaluant son efficacité et sa sécurité chez les patients.

Sujet : https://www.sujetdebac.fr/annales-pdf/2023/spe-sciences-vie-terre-2023-la-reunion-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.