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 2026 • Centres étrangers • Jour 1

Code sujet **26-SVTJ1G11** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 — Génétique de la reproduction sexuée et sélection des plantes
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 2 — Un médicament anti-diabétique pour traiter les symptômes de la maladie de Parkinson ?
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

Génétique de la reproduction sexuée et sélection des plantes

Question E1-Q1

Sujet p. 2

> Expliquer comment les mécanismes de la reproduction sexuée associés à de la sélection artificielle contribuent à la production de nouvelles variétés végétales. Vous rédigerez un texte argumenté. On attend des expériences, des observations, des exemples pour appuyer votre exposé et argumenter votre propos.

La création d'une variété végétale par sélection repose sur deux phénomènes complémentaires : la reproduction sexuée produit des descendants génétiquement différents, puis le sélectionneur choisit parmi eux les plantes présentant les caractères recherchés et les fait se reproduire.

Lors de la méiose, les chromosomes homologues se séparent et leur répartition dans les gamètes crée de nouvelles associations d'allèles. Des échanges de fragments entre chromosomes homologues, les crossing-over, peuvent aussi recombiner les allèles portés par un même chromosome. Enfin, à la fécondation, la rencontre d'un gamète mâle et d'un gamète femelle associe leurs génomes. Ainsi, les descendants issus d'un croisement ne sont généralement pas tous identiques. Par exemple, dans un modèle simplifié à deux gènes indépendants, le croisement de deux lignées homozygotes différant pour les deux caractères, AABB et aabb, donne des descendants F1 AaBb ; si ces plantes se reproduisent, la méiose et la fécondation font apparaître en F2 différentes combinaisons d'allèles. Cet exemple illustre la diversité que le sélectionneur peut exploiter.

Le sélectionneur peut d'abord choisir deux plantes parentes possédant des qualités complémentaires, par exemple une bonne qualité de récolte chez l'une et une résistance à une maladie chez l'autre. Il réalise un croisement contrôlé : il recueille le pollen du parent choisi et le dépose sur la fleur de l'autre, en empêchant si nécessaire une fécondation par un pollen non souhaité. Il cultive ensuite les descendants et compare leurs caractères observables, par exemple la croissance, la quantité récoltée, la qualité des fruits ou la résistance à l'agent pathogène. Il conserve comme parents les plantes qui réunissent le mieux les caractères recherchés, puis répète les croisements et la sélection sur plusieurs générations. Cette démarche permet d'augmenter la fréquence des allèles associés aux caractères retenus, à condition que ceux-ci soient transmissibles.

L'hybridation consiste à croiser des plantes génétiquement différentes. Lorsque les parents sont des lignées suffisamment homogènes, leurs hybrides F1 peuvent eux-mêmes être assez homogènes et réunir des caractères des deux parents ; dans certains cas, ils présentent aussi une vigueur ou une productivité supérieure à celles des parents. Cependant, si les hybrides F1 se reproduisent, la ségrégation des allèles lors de la méiose et leur réassociation à la fécondation produisent souvent une descendance variable : les caractères avantageux de la F1 ne sont donc pas nécessairement conservés à l'identique. Pour obtenir une lignée plus stable, le sélectionneur peut sélectionner des descendants et poursuivre des générations d'autofécondation, ce qui augmente progressivement l'homozygotie. Une fois une variété retenue, elle peut être multipliée par graines ; la multiplication végétative peut, elle, conserver à l'identique le génotype d'une plante sélectionnée.

Ainsi, la méiose et la fécondation fournissent la diversité génétique, tandis que les croisements contrôlés et la sélection artificielle orientent cette diversité vers des caractères utiles. L'observation et la comparaison des descendants permettent de choisir les plantes à conserver, puis la sélection au fil des générations peut stabiliser la nouvelle variété.

RÉPONSE À RETENIR

La reproduction sexuée crée de nouvelles combinaisons génétiques par la méiose et la fécondation. Le sélectionneur croise des plantes choisies pour leurs caractères, observe leurs descendants et conserve ceux qui réunissent les qualités recherchées. En répétant la sélection, il peut obtenir une variété plus stable ; les hybrides F1 ne transmettent pas nécessairement leurs caractères à l'identique à leur descendance.

Exercice 2

8 points

Un médicament anti-diabétique pour traiter les symptômes de la maladie de Parkinson ?

Question E2-Q1

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

> Expliquer comment ce traitement par l'agoniste du GLP-1 pourrait s'avérer efficace dans l'amélioration des symptômes parkinsoniens. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données des documents et les connaissances utiles.

Démarche. On relie d'abord les troubles moteurs à l'activité des neurones dopaminergiques, puis on examine comment la résistance à l'insuline peut contribuer à ces troubles et comment l'agoniste du GLP-1 pourrait agir. Enfin, les résultats cliniques permettent d'évaluer si cette hypothèse est cohérente avec l'évolution des symptômes.

1. Une baisse de l'activité dopaminergique est associée aux troubles moteurs. Le document 2a rappelle que l'akinésie est une lenteur des mouvements volontaires et que les neurones dopaminergiques de la substance noire libèrent de la dopamine. Sur l'image, le signal d'activité dans la substance noire est moins marqué chez la personne atteinte d'une forme sévère de Parkinson que chez le témoin. Cette observation est cohérente avec une moindre libération de dopamine et avec les difficultés motrices.

Le document 3a propose un mécanisme pouvant perturber cette libération : l'α-synucléine est normalement présente dans les neurones, notamment aux terminaisons présynaptiques, où elle participe à la régulation de la libération des neurotransmetteurs. Produite en trop grande quantité, elle peut former des agrégats fibrillaires qui entravent notamment la libération de dopamine. Chez un sujet sain, une suite de réactions déclenchées par la fixation de l'insuline sur ses récepteurs neuronaux contribue à détruire ces agrégats.

2. La résistance à l'insuline peut favoriser l'accumulation d'α-synucléine. D'après le document 2b, les neurones dopaminergiques des personnes atteintes de Parkinson ont des récepteurs à l'insuline présents mais non fonctionnels : ils sont dits résistants à l'insuline (IR). En revanche, leurs récepteurs au GLP-1 sont présents et fonctionnels. Dans le document 3b, l'immunofluorescence estime la quantité d'α-synucléine à environ 100 unités arbitraires dans les neurones sensibles à l'insuline (IS) et à environ 120 dans les neurones IR. L'astérisque indique que la différence est significative. Ces résultats sont donc compatibles avec une association entre résistance à l'insuline et quantité plus élevée d'α-synucléine.

Le document 4a indique que la protéine intracellulaire AKT, lorsqu'elle est activée, favorise la dégradation des agrégats d'α-synucléine. Dans le document 4b, chez les neurones IS, l'activation d'AKT augmente avec la concentration d'insuline ; certaines différences entre concentrations sont significatives. Chez les neurones IR, les différences indiquées sont non significatives : dans les conditions testées, l'insuline seule n'entraîne donc pas d'augmentation significative de l'activation d'AKT.

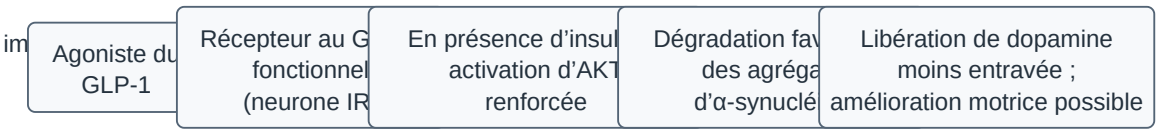
3. L'agoniste du GLP-1 pourrait renforcer l'activation d'AKT malgré la résistance à l'insuline. Un agoniste imite l'action du GLP-1 sur son récepteur. Or les récepteurs au GLP-1 des neurones parkinsoniens sont fonctionnels (document 2b). Dans le document 4b, les neurones IR préalablement incubés avec un agoniste du GLP-1 puis exposés à l'insuline présentent, lorsque la concentration d'insuline augmente, une activation d'AKT plus élevée que celle mesurée à 0 nM ; la différence entre 0 et 100 nM est indiquée comme significative. Cette observation suggère que l'agoniste potentialise la réponse d'AKT à l'insuline dans cette condition. Elle ne démontre pas que les récepteurs à l'insuline sont redevenus fonctionnels ni que l'agoniste active à lui seul AKT.

La chaîne explicative proposée est donc : agoniste du GLP-1 → action sur des récepteurs au GLP-1 fonctionnels des neurones IR → activation d'AKT renforcée en présence d'insuline → dégradation favorisée des agrégats d'α-synucléine → libération de dopamine moins entravée → amélioration motrice possible.

4. Les résultats cliniques sont cohérents avec cette hypothèse. Le document 1 précise que le GLP-1 naturel n'agit que quelques minutes, tandis que l'agoniste utilisé reste actif plusieurs heures. Une étude menée en 2013 a rapporté une amélioration de l'état de patients atteints de Parkinson à la fin du traitement. Dans l'essai de 2023, 37 patients ont reçu l'agoniste pendant 54 semaines et 18 patients ont reçu un placebo. Le graphique porte sur l'évolution de la sévérité, évaluée à partir d'activités quotidiennes comme la marche, la mastication, l'habillage et la conversation. L'axe indique qu'une évolution vers les valeurs positives correspond à une sévérité accrue, tandis qu'une évolution vers les valeurs négatives correspond à une diminution de la sévérité. Le groupe test atteint environ −1,9 unité arbitraire à 28 semaines puis −2,4 à 54 semaines ; le groupe placebo atteint environ +0,5 puis +1,9. L'évolution est donc plus favorable dans le groupe traité que dans le groupe placebo. Ces observations sont compatibles avec un effet bénéfique, sans que l'essai clinique, à lui seul, établisse le mécanisme biologique décrit ci-dessus.

Conclusion. Les documents suggèrent que, dans les neurones dopaminergiques parkinsoniens, la résistance à l'insuline est associée à une quantité accrue d'α-synucléine, dont les agrégats gênent la libération de dopamine. Les récepteurs au GLP-1 restant fonctionnels, un agoniste pourrait renforcer l'activation d'AKT en présence d'insuline ; AKT favorisant la dégradation de ces agrégats, leur diminution pourrait faciliter la libération de dopamine et contribuer à améliorer ou à ralentir l'aggravation des symptômes moteurs. Les résultats de l'essai clinique sont cohérents avec cette explication.

Mécanisme possible d'action de l'agoniste du GLP-1 dans les neurones parkinsoniens



Mécanisme proposé à partir des documents 2b, 3a, 4a et 4b. Dans le document 4b, l'activation renforcée d'AKT est observée après pré-incubation par l'agoniste puis exposition à l'insuline ; le mécanisme complet n'est pas démontré par le seul schéma.

RÉPONSE À RETENIR

Les neurones dopaminergiques parkinsoniens sont résistants à l'insuline et présentent davantage d'α-synucléine, dont les agrégats entravent la libération de dopamine. Comme leurs récepteurs au GLP-1 restent fonctionnels, un agoniste du GLP-1 pourrait renforcer, en présence d'insuline, l'activation d'AKT. AKT favorisant la dégradation des agrégats, leur diminution pourrait faciliter la libération de dopamine et contribuer à améliorer les troubles moteurs. Dans l'essai de 2023, l'évolution de la sévérité est plus favorable dans le groupe traité que dans le groupe placebo, ce qui est cohérent avec cette hypothèse sans en démontrer à lui seul le mécanisme.

Sujet : https://www.sujetdebac.fr/annales-pdf/2026/spe-sciences-vie-terre-2026-centres-etranger-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.