Bac Général Physique-Chimie + SVT (Physique-chimie et Sciences de la vie et de la Terre)

CORRIGÉ NON OFFICIEL

Proposition de corrigé rédigée par FormaV avec l'aide d'outils d'intelligence artificielle. Elle peut contenir des erreurs et ne remplace ni le corrigé ni le barème officiels de l'examen.

Les sujets officiels des sessions passées et nos sujets d'entraînement sont classés sur https://bac-physique-svt.fr/annales-sujets-et-corriges

Document mis en ligne par FormaV®. Reproduction ou diffusion sans autorisation interdite.

BACCALAURÉAT GÉNÉRAL • CORRIGÉ DÉTAILLÉ

Sciences de la vie et de la Terre

Session 2022 • Polynésie • Jour 1

Code sujet **22-SVTJ1PO1** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 première proposition — De la plante sauvage à la plante domestiquée — reproduction sexuée et asexuée des plantes à fleurs
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 1 deuxième proposition — Produire le mouvement : contraction musculaire et apport d'énergie — mécanismes de la contraction musculaire
1 réponses • sujet p. 3–3

Exercice 2 — Comportements et stress : vers une vision intégrée de l'organisme — l'affaiblissement de la réponse immunitaire des grands brûlés
1 réponses • sujet p. 4–8

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

FormaV - document d'entraînement non officiel

Exercice 1 première proposition

6 points

De la plante sauvage à la plante domestiquée — reproduction sexuée et asexuée des plantes à fleurs

Question E1-A-Q1

Sujet p. 2

> Montrer que les deux modalités de reproduction, sexuée et asexuée, chez les végétaux, présentent chacune des avantages et des limites dans la colonisation des milieux. Vous rédigerez un texte argumenté. On attend que l'exposé soit étayé par des expériences, des observations, des exemples.

Chez les plantes à fleurs, la reproduction sexuée et la reproduction asexuée produisent toutes deux de nouveaux individus, mais elles ne colonisent pas les milieux de la même manière. Chacune présente des avantages et des limites.

Dans la reproduction sexuée, le pollen apporte les gamètes mâles jusqu'aux ovules ; après fécondation, les ovules deviennent des graines, généralement contenues dans un fruit. Les graines peuvent être dispersées par le vent, l'eau ou les animaux. Par exemple, les aigrettes des pissenlits facilitent leur transport par le vent, tandis que des graines contenues dans des fruits peuvent être transportées par des animaux. En atteignant un site éloigné de la plante mère, une graine peut permettre l'installation dans un nouveau milieu et réduire la concurrence avec celle-ci. Certaines graines peuvent aussi rester en dormance et ne germer que lorsque les conditions deviennent favorables.

La reproduction sexuée peut également produire de la diversité génétique : la méiose forme des gamètes génétiquement différents et la fécondation associe deux gamètes. Des descendants peuvent donc présenter des caractères variés. Si le milieu change, cette diversité augmente la probabilité que certains individus soient mieux adaptés et survivent. On peut tester cette différence en cultivant dans les mêmes conditions des plantes issues de graines et des plantes obtenues par multiplication végétative, puis en comparant leurs caractères : les descendants issus de graines peuvent être plus variables, sans que ce soit systématique, notamment si la plante peut s'autoféconder. En revanche, la reproduction sexuée suppose la production et la rencontre des gamètes. La pollinisation peut dépendre du vent ou d'animaux pollinisateurs, et la fécondation peut échouer si les gamètes ne se rencontrent pas. Produire fleurs, fruits et graines demande aussi des ressources à la plante.

La reproduction asexuée, ou multiplication végétative, forme de nouveaux individus sans fécondation, à partir d'une partie de la plante. Chez le fraisier, des stolons portent des plantules qui s'enracinent ; chez la pomme de terre, un tubercule peut donner une nouvelle plante. Ces observations montrent comment une plante peut multiplier rapidement ses descendants dans son voisinage, sans pollinisateur ni partenaire. Les descendants sont généralement des clones, ou des individus très proches génétiquement de la plante mère : cela permet de conserver et multiplier rapidement un génotype déjà adapté.

Cette proximité génétique constitue aussi une limite. Si le milieu change ou si une maladie touche ce génotype, de nombreux descendants peuvent être vulnérables de la même façon. De plus, les stolons, rhizomes ou tubercules assurent souvent une extension surtout locale, même si certains organes ou fragments peuvent aussi être transportés. Ainsi, la reproduction asexuée favorise souvent une colonisation rapide à proximité, tandis que la reproduction sexuée permet fréquemment une dispersion plus lointaine et produit de la diversité, mais sa réussite dépend de la pollinisation et de la fécondation.

FormaV - document d'entraînement non officiel

RÉPONSE À RETENIR

Les deux modalités contribuent donc à la colonisation des milieux, mais avec des atouts et des limites différents. La reproduction asexuée permet souvent de multiplier rapidement, sans fécondation, un individu déjà adapté, mais les descendants sont généralement peu diversifiés et restent proches de la plante mère. La reproduction sexuée peut disperser des graines à distance et produire des descendants génétiquement variés, mais sa réussite suppose la formation et la rencontre des gamètes, parfois grâce à des pollinisateurs, et nécessite des ressources pour produire fleurs, fruits et graines.

Exercice 1 deuxième proposition

6 points

Produire le mouvement : contraction musculaire et apport d’énergie — mécanismes de la contraction musculaire

Question E1-B-Q1

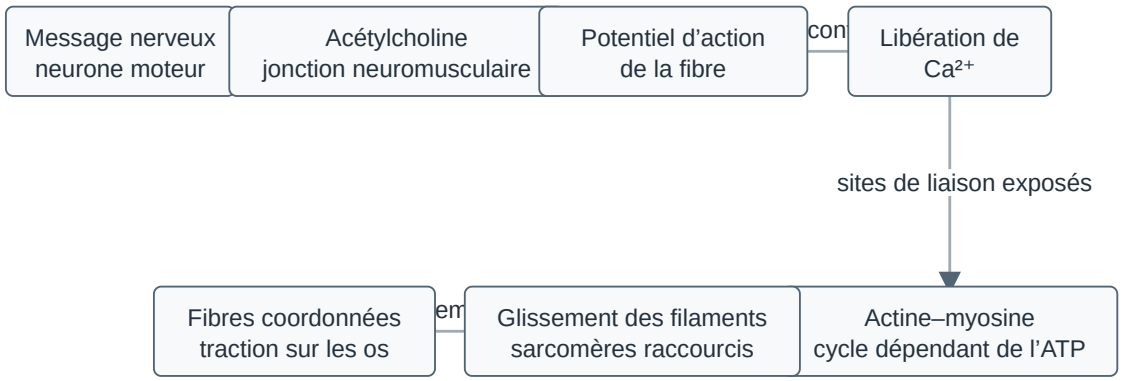
Sujet p. 3

> Expliquer les mécanismes, de l’échelle moléculaire à celle de l’organe, qui permettent à un muscle de se contracter après qu’il ait reçu un message nerveux. Vous rédigerez un texte argumenté. On attend que l’exposé soit étayé par des expériences, des observations, des exemples.

Démarche. On suit la transmission du message depuis le neurone moteur jusqu’à la contraction de l’organe : transmission à la jonction neuromusculaire, excitation de la fibre, intervention du calcium, puis glissement des filaments contractiles grâce à l’ATP. Il faut enfin relier le raccourcissement des fibres à la traction exercée par le muscle sur les os.

Des observations microscopiques montrent que, pendant la contraction, les sarcomères se raccourcissent : les lignes Z se rapprochent, tandis que les filaments d’actine et de myosine ne raccourcissent pas eux-mêmes. Des expériences sur des fibres musculaires montrent que la contraction nécessite du calcium et de l’ATP. Par ailleurs, le curare, qui bloque les récepteurs de l’acétylcholine à la jonction neuromusculaire, empêche la transmission du message nerveux et la contraction qui en résulte.

Du message nerveux à la traction du muscle



Le calcium rend possible l’interaction entre actine et myosine ; l’ATP permet le cycle des têtes de myosine. La force des fibres est transmise aux os par les tendons.

FormaV - document d'entraînement non officiel

RÉPONSE À RETENIR

Un message nerveux parvenant à l'extrémité d'un neurone moteur déclenche la libération d'acétylcholine dans la jonction neuromusculaire. L'acétylcholine se fixe sur des récepteurs de la membrane de la fibre musculaire et provoque sa dépolarisation. Si le seuil est atteint, un potentiel d'action musculaire se propage le long de la membrane et dans les tubules transverses. L'acétylcholine est ensuite éliminée, ce qui met fin au signal à la jonction. Le fait que le curare bloque les récepteurs de l'acétylcholine et empêche la contraction montre que cette transmission est nécessaire à la réponse de la fibre au message nerveux.

La propagation du potentiel d'action dans la fibre entraîne la libération d'ions calcium (Ca^{2+}) stockés dans le réticulum sarcoplasmique. Le calcium se fixe à la troponine et déplace la tropomyosine : les sites de fixation de la myosine sur l'actine deviennent accessibles. Le signal électrique est ainsi converti en une modification qui permet l'interaction des protéines contractiles.

Dans les myofibrilles, les filaments fins d'actine et épais de myosine sont organisés en sarcomères. Les têtes de myosine se fixent à l'actine puis pivotent, tirant les filaments d'actine vers le centre du sarcomère. La fixation d'une nouvelle molécule d'ATP sur la myosine permet son détachement de l'actine ; l'hydrolyse de l'ATP fournit ensuite l'énergie nécessaire pour remettre la tête de myosine en position. La répétition de ce cycle, tant que le calcium et l'ATP sont disponibles, fait glisser les filaments l'un par rapport à l'autre et raccourcit les sarcomères. Cela rend compte des observations microscopiques : les lignes Z se rapprochent, mais les filaments ne raccourcissent pas.

L'ATP consommé est continuellement renouvelé par le métabolisme de la fibre musculaire, notamment par la respiration cellulaire et, lorsque l'apport en dioxygène est insuffisant, par la glycolyse suivie de la formation de lactate. Lorsque le signal nerveux cesse, le calcium est repompé dans le réticulum sarcoplasmique par des pompes consommant de l'ATP. Les sites de fixation sur l'actine sont alors de nouveau masqués et la fibre se relâche.

À l'échelle de l'organe, le raccourcissement coordonné des fibres raccourcit le muscle, qui s'épaissit tout en gardant approximativement le même volume. La force produite est transmise aux os par les tendons. Ainsi, lorsque le biceps se contracte, il tire sur l'avant-bras et le rapproche de l'épaule. La contraction musculaire relie donc la transmission du message nerveux au glissement des filaments d'actine et de myosine, puis à la traction exercée par le muscle.

FormaV - document d'entraînement non officiel

Exercice 2

9 points

Comportements et stress : vers une vision intégrée de l'organisme — l'affaiblissement de la réponse immunitaire des grands brûlés

Question E2-Q1

Sujet p. 4, 5, 6, 7, 8

> Expliquer le rôle du cortisol, une hormone du stress, dans l'affaiblissement de la réponse immunitaire des grands brûlés. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données issues des documents et les connaissances complémentaires nécessaires.

Démarche. Pour expliquer comment le cortisol participe à l'affaiblissement immunitaire après une brûlure, on relie les résultats des cinq documents : la lésion est suivie d'une hausse du cortisol ; l'apoptose augmente dans le thymus ; des molécules agissant sur le récepteur du cortisol modifient cette apoptose ; enfin, les souris ayant davantage de cortisol tendent à avoir moins de lymphocytes T immatures dans leur thymus. Or cet organe est indispensable à la maturation des lymphocytes T.

1. Une hausse précoce du cortisol après la lésion (document 1, page 4). Le graphique compare des souris non lésées et des souris ayant subi une lésion semblable à une brûlure. Aux jours 1 et 2, la concentration sanguine est d'environ 22 puis 25 ng/mL chez les souris lésées, contre environ 5 à 6 ng/mL chez les témoins ; les différences sont indiquées comme significatives par les astérisques (**). Aux jours 5 et 10, les valeurs des deux groupes sont plus proches et aucune différence significative n'est signalée. La lésion s'accompagne donc d'une élévation précoce et temporaire du cortisol. Lors d'un stress, sa sécrétion par les glandes surrénales est stimulée par l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

2. L'apoptose augmente dans le thymus après une lésion (document 2, page 5). Sur les images, les cellules en apoptose apparaissent en blanc. Le thymus des souris lésées présente visiblement davantage de cellules blanches que celui des témoins. Les différences observées dans les autres organes représentés sont moins nettes ; ces images étant qualitatives, elles ne permettent pas de quantifier précisément les écarts. Le document précise que le thymus assure la maturation des lymphocytes T. Une destruction accrue de cellules dans cet organe est donc susceptible de perturber cette étape indispensable à leur efficacité.

3. Les expériences sur le récepteur soutiennent l'implication de l'action du cortisol (documents 3 et 4, pages 6 et 7). Dans le document 3, la dexaméthasone, qui se fixe sur les récepteurs du cortisol et en mime l'action, est associée à une nette augmentation des cellules en apoptose dans le thymus par rapport au témoin. Dans le poumon, les images ne montrent pas d'augmentation comparable. Cela indique qu'une molécule mimant le cortisol peut favoriser l'apoptose, particulièrement visible ici dans le thymus.

Le document 4 apporte un test complémentaire. La mifépristone se lie au récepteur du cortisol et empêche le cortisol d'agir par ce récepteur. Le pourcentage de cellules en apoptose dans le thymus est d'environ 2,8 % chez les témoins, 5 % chez les souris lésées non traitées (test 2) et 3,8 % chez les souris ayant reçu de la mifépristone avant la lésion (test 1). Le résultat du test 2 est marqué comme significatif sur le graphique. La valeur plus faible du test 1 que celle du test 2 est compatible avec une atténuation de l'augmentation de l'apoptose lorsque le récepteur est bloqué ; elle reste toutefois supérieure à celle du témoin. Le graphique ne marque pas comme significative la différence entre les tests 1 et 2 : il faut donc parler d'une tendance à l'atténuation, et non affirmer que cette réduction est démontrée comme significative. Associés à l'effet de la dexaméthasone, ces résultats étayent le rôle du récepteur du cortisol.

4. Le cortisol est associé à une diminution des lymphocytes T immatures dans le thymus (document 5, page 8). Chaque point du graphique représente une souris mesurée 24 heures après la lésion. La droite de régression est décroissante : globalement, plus la concentration sanguine en cortisol est élevée, moins le nombre de lymphocytes T encore immatures dans le thymus est important. Par exemple, une souris ayant

FormaV - document d'entraînement non officiel

près de 1 ng/mL de cortisol présente environ 120 lymphocytes T immatures, alors que des souris ayant environ 28 à 32 ng/mL en présentent environ 5 à 20. Il existe une dispersion des points : il s'agit d'une relation statistique, qui ne suffit pas à elle seule à prouver une causalité, mais qui concorde avec les expériences des documents 2 à 4.

Interprétation et conclusion. Le cortisol est une hormone glucocorticoïde. Il peut traverser la membrane cellulaire, se lier à un récepteur intracellulaire et modifier l'expression de gènes ; dans les cellules sensibles, cette action peut favoriser l'apoptose. Les résultats expérimentaux indiquent qu'une action mimant celle du cortisol augmente l'apoptose dans le thymus et que le blocage de son récepteur est associé à une atténuation de cette augmentation. La perte de cellules thymiques contribue à réduire les cellules disponibles pour la maturation des lymphocytes T. Comme les lymphocytes sont essentiels à la réponse immunitaire, une production moindre de lymphocytes T fonctionnels contribue à l'affaiblissement des défenses immunitaires et au risque accru d'infection chez les grands brûlés.

> **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Après une lésion semblable à une brûlure, le cortisol sanguin augmente significativement aux jours 1 et 2 chez les souris (document 1). Les observations et les expériences sur la dexaméthasone et la mifépristone indiquent que l'action du cortisol par son récepteur favorise l'apoptose, particulièrement visible dans le thymus (documents 2 à 4). Or le thymus est le lieu de maturation des lymphocytes T. La tendance négative observée entre le cortisol sanguin et le nombre de lymphocytes T immatures dans cet organe (document 5) est cohérente avec une diminution des cellules disponibles pour cette maturation. Le cortisol contribue donc à affaiblir la réponse immunitaire des grands brûlés, ce qui participe à leur risque accru d'infection.

Sujet : https://svt.ac-besancon.fr/wp-content/uploads/sites/104/2022/05/573543448_BAC_2022_Specialite_SVT_Polynesie_Jour_1.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.