Bac Général SVT + LLCER (Sciences de la vie et de la Terre et Langues, littératures et cultures étrangères et régionales)

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-svt-llcer.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 2021 • Métropole • Jour 2

Code sujet **21SVTJ2ME2** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 — Énergie et contraction musculaire
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 1 — Plastes et amidon
1 réponses • sujet p. 3–3

Exercice 2 — La pyridostigmine, un traitement contre la myasthénie
1 réponses • sujet p. 4–6

Exercice 2 — La féminisation des populations de cloportes
1 réponses • sujet p. 7–9

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

7 points

Énergie et contraction musculaire

Question QUESTION :

Sujet p. 2

> La contraction musculaire fait appel à des cellules spécialisées ayant des besoins énergétiques importants. Expliquer comment l'utilisation du dioxygène et du glucose par la cellule musculaire permet son raccourcissement. Vous rédigerez un texte structuré et argumenté, s'appuyant sur des expériences, des observations et/ou des exemples judicieusement choisis.

1. Le glucose et le dioxygène permettent de renouveler l'ATP. La contraction demande de l'énergie, directement utilisée sous forme d'ATP. Les réserves d'ATP de la cellule musculaire étant limitées, cet ATP doit être continuellement régénéré. Le glucose est dégradé dans le cytoplasme par la glycolyse. En présence de dioxygène, les produits de cette dégradation sont ensuite oxydés lors de la respiration mitochondriale. Le dioxygène est l'accepteur final d'électrons de la chaîne respiratoire, ce qui permet une production importante d'ATP. Le bilan simplifié de la respiration du glucose s'écrit : $\mathrm{C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 \rightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O}$, avec libération d'énergie utilisée notamment pour fabriquer de l'ATP.

On peut relier cette respiration aux besoins d'un muscle en activité : il prélève davantage de glucose et de dioxygène et rejette du dioxyde de carbone. Si l'apport en dioxygène ne suffit pas momentanément, la glycolyse peut néanmoins fournir un peu d'ATP ; dans les cellules musculaires humaines, elle s'accompagne alors de la formation de lactate. Cette voie fournit moins d'ATP que la respiration complète du glucose.

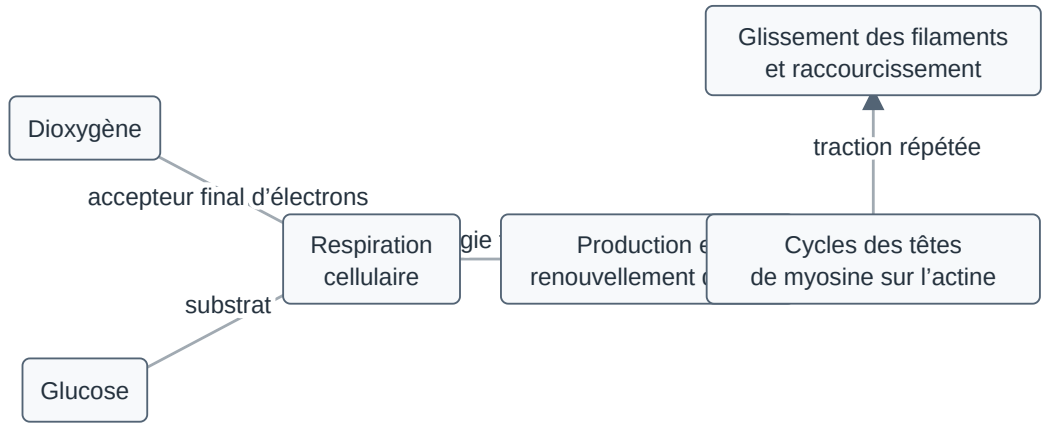
2. L'ATP permet le glissement des filaments contractiles. Dans une fibre musculaire, les sarcomères sont constitués notamment de filaments fins d'actine et de filaments épais de myosine. Lors de l'activation de la fibre, une augmentation du calcium dans le cytoplasme déplace les protéines régulatrices de l'actine et rend accessibles les sites où les têtes de myosine peuvent se fixer.

Les têtes de myosine réalisent alors des cycles dépendants de l'ATP. L'hydrolyse de l'ATP fournit l'énergie qui prépare la tête ; son interaction avec l'actine produit ensuite un mouvement de traction. La fixation d'une nouvelle molécule d'ATP permet à la tête de se détacher, puis un nouveau cycle peut commencer. La répétition de ces cycles fait glisser les filaments d'actine par rapport aux filaments de myosine : les filaments ne raccourcissent pas eux-mêmes, mais les sarcomères raccourcissent. Leur raccourcissement cumulé entraîne celui de la fibre musculaire, puis du muscle. Cette interprétation est cohérente avec l'observation d'un rapprochement des limites des sarcomères lors de la contraction.

Ainsi, le glucose et le dioxygène permettent principalement de régénérer l'ATP par respiration ; l'ATP est ensuite directement utilisé par les interactions actine-myosine qui entraînent le raccourcissement musculaire.

FormaV - document d'entraînement non officiel

Du glucose à l’ATP, puis au raccourcissement musculaire



La respiration régénère l’ATP ; son utilisation par les têtes de myosine permet le glissement des filaments et le raccourcissement des sarcomères.

RÉPONSE À RETENIR

Le glucose, oxydé en présence de dioxygène par la respiration cellulaire, permet de produire une grande quantité d’ATP. L’hydrolyse de cet ATP alimente les cycles des têtes de myosine, qui tirent les filaments d’actine. Le glissement des filaments raccourcit les sarcomères, puis la fibre musculaire et le muscle.

Exercice 1

7 points

Plastes et amidon

Question QUESTION :

Sujet p. 3

> Les angiospermes sont composées de cellules contenant des organites particuliers appelés plastes. Suivant la localisation de la cellule au sein d'une même plante, les plastes peuvent se différencier en chloroplastes ou en amyloplastes. Ces derniers sont spécialisés dans le stockage à long terme de glucides sous forme d'amidon. Expliquer les mécanismes aboutissant à la présence d'amidon dans les amyloplastes. Vous rédigerez un exposé structuré et argumenté pouvant s'appuyer sur des expériences et/ou des observations et/ou des exemples.

Démarche. Le document compare des cellules de feuille, où les plastes sont des chloroplastes, et des cellules de tubercule de pomme de terre, où ils sont des amyloplastes. Après un test à l'eau iodée, les zones sombres indiquent la présence d'amidon. Pour expliquer sa présence dans les amyloplastes, il faut relier la production de glucides dans les feuilles à leur transport vers le tubercule, puis à leur transformation et leur stockage sous forme d'amidon.

RÉPONSE À RETENIR

Dans les feuilles, les cellules chlorophylliennes réalisent la photosynthèse : l'énergie lumineuse permet de fabriquer de la matière organique à partir notamment de dioxyde de carbone et d'eau. Une partie des glucides produits peut être stockée temporairement sous forme d'amidon dans les chloroplastes.

Les glucides produits dans les feuilles sont aussi transformés en sucres solubles, notamment en saccharose, puis transportés par la sève élaborée dans le phloème vers les organes de réserve. Chez la pomme de terre, le tubercule reçoit ces sucres. Dans ses cellules, ils sont utilisés pour produire des unités glucidiques que des enzymes assemblent en amidon dans les amyloplastes. L'amidon étant un polymère de glucose insoluble, il peut s'accumuler et constituer une réserve durable.

Le document apporte un indice expérimental en faveur de cette interprétation : après ajout d'eau iodée, qui révèle l'amidon par une coloration sombre bleu-noir, des zones sombres sont visibles dans les chloroplastes de la cellule de feuille et dans les amyloplastes de la cellule du tubercule. On en conclut que les glucides produits notamment par photosynthèse dans les feuilles sont acheminés vers le tubercule, où ils sont transformés et stockés sous forme d'amidon dans les amyloplastes.

FormaV - document d'entraînement non officiel

Exercice 2

8 points

La pyridostigmine, un traitement contre la myasthénie

Question QUESTION :

Sujet p. 4, 5, 6

> À partir de l'exploitation de l'ensemble des documents et de l'apport des connaissances nécessaires, expliquer comment l'action de la pyridostigmine entraîne une diminution des symptômes engendrés par la myasthénie. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données des documents et les connaissances utiles.

La myasthénie est une maladie auto-immune qui perturbe la transmission du message nerveux à la jonction neuromusculaire. Les documents montrent que des anticorps reconnaissent les récepteurs à acétylcholine, que la réponse musculaire diminue fortement lors de stimulations répétées chez les rats myasthéniques et que la pyridostigmine réduit l'activité de l'acétylcholinestérase. Ces observations permettent d'expliquer pourquoi ce traitement atténue les symptômes.

1. Les anticorps de la myasthénie ciblent les récepteurs à acétylcholine. Dans le document 1, le sérum de personnes myasthéniques ne produit pas de fluorescence sur les cellules embryonnaires sans récepteurs à acétylcholine, mais en produit sur les cellules qui en possèdent. Le sérum d'une personne saine ne produit pas de fluorescence sur ces dernières. Comme le signal fluorescent n'apparaît que si des anticorps du sérum se sont fixés aux cellules, ces résultats indiquent que le sérum myasthénique contient des anticorps qui reconnaissent spécifiquement les récepteurs à acétylcholine. Chez le malade, ces anticorps peuvent perturber ces récepteurs et diminuer le nombre de récepteurs fonctionnels à la membrane musculaire.

Normalement, l'arrivée d'un message nerveux dans le neurone moteur provoque la libération d'acétylcholine dans la fente synaptique. L'acétylcholine se fixe aux récepteurs de la membrane musculaire et déclenche une réponse électrique, à l'origine de la contraction. Si les récepteurs fonctionnels sont moins nombreux ou perturbés, la réponse musculaire est plus difficile à déclencher : cela contribue à la faiblesse musculaire caractéristique de la myasthénie.

2. Les stimulations répétées révèlent le déficit, atténué par le traitement. Dans le document 2, le nerf sciatique est stimulé 200 fois en 5 secondes et l'amplitude de la réponse électrique musculaire est comparée entre la première et la dernière stimulation. La baisse moyenne est d'environ 5 % chez les rats sains, d'environ 18 % chez les rats atteints de myasthénie et d'environ 4 à 5 % chez les rats myasthéniques traités par pyridostigmine. Les incertitudes indiquées sur le graphique traduisent la variabilité des réponses entre lots de rats ; la baisse observée chez les rats traités est proche de celle des rats sains.

Le document précise que lors de stimulations rapprochées, la quantité d'acétylcholine libérée diminue, car elle n'a pas le temps d'être renouvelée. Chez les rats myasthéniques, cette diminution s'ajoute à la perturbation des récepteurs et s'accompagne d'une baisse plus importante de la réponse musculaire. Chez les rats traités, cette baisse est nettement limitée : la transmission neuromusculaire est donc mieux maintenue lors des stimulations répétées.

3. La pyridostigmine ralentit la dégradation de l'acétylcholine. Le document 3 montre l'activité de l'acétylcholinestérase dans la fente synaptique après injection de 30 mg/kg de pyridostigmine à des rats sains, relativement à l'activité mesurée chez des rats témoins sans traitement. Alors que l'activité de référence est de 100 %, elle tombe à quelques pourcents environ entre 0,5 et 4 heures, puis remonte à environ 45 % à 8 et à 24 heures. Ces mesures montrent que la pyridostigmine inhibe fortement, mais temporairement, l'acétylcholinestérase.

FormaV - document d'entraînement non officiel

Le document 4 présente le rôle de cette enzyme : l'acétylcholinestérase dégrade l'acétylcholine en acide acétique et en choline. La choline est recyclée et, avec l'acétyl-coenzyme A, permet de produire de nouveau de l'acétylcholine grâce à la choline acétyltransférase. En inhibant l'acétylcholinestérase, la pyridostigmine ralentit donc la dégradation de l'acétylcholine déjà libérée. Celle-ci reste plus longtemps disponible dans la fente synaptique et peut stimuler plus durablement les récepteurs musculaires encore fonctionnels. Cela améliore la réponse musculaire malgré l'action des anticorps et la diminution de la quantité d'acétylcholine libérée lors de stimulations rapprochées.

La pyridostigmine améliore ainsi la transmission neuromusculaire et contribue à réduire la faiblesse et la fatigabilité. Elle agit sur les conséquences fonctionnelles de la maladie ; elle ne supprime pas les anticorps responsables de la réaction auto-immune.

> **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Dans la myasthénie, des anticorps se fixent spécifiquement aux récepteurs à acétylcholine et perturbent leur fonctionnement, ce qui rend la transmission neuromusculaire moins efficace. La pyridostigmine inhibe temporairement l'acétylcholinestérase, enzyme qui dégrade l'acétylcholine en acide acétique et en choline. L'acétylcholine reste donc plus longtemps dans la fente synaptique et stimule plus durablement les récepteurs musculaires encore fonctionnels. La réponse musculaire est ainsi mieux maintenue lors de stimulations répétées, ce qui atténue la faiblesse et la fatigabilité. Ce traitement est symptomatique : il ne supprime pas la réaction auto-immune.

Exercice 2

8 points

La féminisation des populations de cloportes

Question QUESTION :

Sujet p. 7, 8, 9

> Dans de nombreuses populations de cloportes (Armadillidium vulgare), on observe bien plus de femelles que de mâles. Déterminer les mécanismes qui expliquent la plus forte proportion de femelles que de mâles dans certaines populations de cloportes. Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données des documents et les connaissances utiles.

Démarche. Pour expliquer la proportion élevée de femelles, on distingue le sexe chromosomique du sexe phénotypique, puis on relie les observations des documents aux effets de *Wolbachia* et du facteur f sur la différenciation sexuelle.

Sexe chromosomique et différenciation habituelle. Le document 1 indique que les cloportes ont 2n = 54 chromosomes : les mâles présentés sont ZZ et les femelles ZW. Dans le document 5, le chromosome Z est à l'origine de la production d'un facteur masculinisant. Celui-ci stimule la production de la glande androgène à partir de la glande indifférenciée. La glande androgène produit une hormone mâle, qui entraîne la différenciation des gonades embryonnaires en testicules. En l'absence de cette hormone, les gonades se différencient en ovaires. En situation habituelle, ces mécanismes sont donc associés à des mâles ZZ et des femelles ZW, comme dans les populations du document 1 où les deux sexes sont aussi nombreux.

Féminisation par *Wolbachia* et transmission maternelle. Le document 2 montre des bactéries *Wolbachia* dans des ovules et précise qu'elles sont transmises par les ovules, mais pas par les spermatozoïdes. L'hypothèse proposée est qu'un embryon qui contient ces bactéries au début de son développement devient femelle. Les croisements du document 3 sont cohérents avec cette hypothèse. Sans *Wolbachia*, le croisement d'un mâle ZZ et d'une femelle ZW donne 50 % de mâles ZZ et 50 % de femelles ZW. Avec une femelle ZW porteuse, la descendance comprend 45 % de femelles ZW porteuses, 45 % de femelles ZZ porteuses, 5 % de femelles ZW non porteuses et 5 % de mâles ZZ non porteurs : il y a donc 95 % de femelles et 5 % de mâles. Les femelles ZZ porteuses montrent que la bactérie peut féminiser des individus qui, selon leur formule chromosomique, seraient normalement mâles. Avec une femelle ZZ porteuse et un mâle ZZ non porteur, le document indique 90 % de femelles ZZ porteuses et 10 % de mâles ZZ non porteurs, soit 90 % de femelles. Ces proportions sont compatibles avec le taux de transmission de 90 % indiqué dans le document 3.

Action du facteur f chez des femelles ZZ sans bactérie. Le document 4 signale des femelles ZZ dépourvues de *Wolbachia*, dont les ancêtres étaient porteurs de la bactérie. La séquence codant le facteur f est présente chez ces femelles et chez *Wolbachia*, mais absente chez les mâles ZZ étudiés. Cette comparaison suggère un lien entre le facteur f et la féminisation et peut s'expliquer par le transfert puis la conservation de cette séquence dans certaines lignées de cloportes ; les documents ne démontrent toutefois pas directement le mécanisme de ce transfert. D'après le document 5, le facteur f empêche la production du facteur masculinisant. La voie menant à la glande androgène puis à l'hormone mâle est alors bloquée ; sans hormone mâle, les gonades deviennent des ovaires. Ainsi, un individu ZZ peut présenter un phénotype femelle même en l'absence de la bactérie.

Conclusion. Dans certaines populations, *Wolbachia*, transmise principalement par les femelles, augmente la proportion de femelles en féminisant des embryons, y compris des embryons ZZ. Le facteur f bloque la voie de différenciation mâle. Sa présence chez des femelles ZZ sans bactérie suggère que cette féminisation peut persister dans certaines lignées après la disparition de *Wolbachia*.

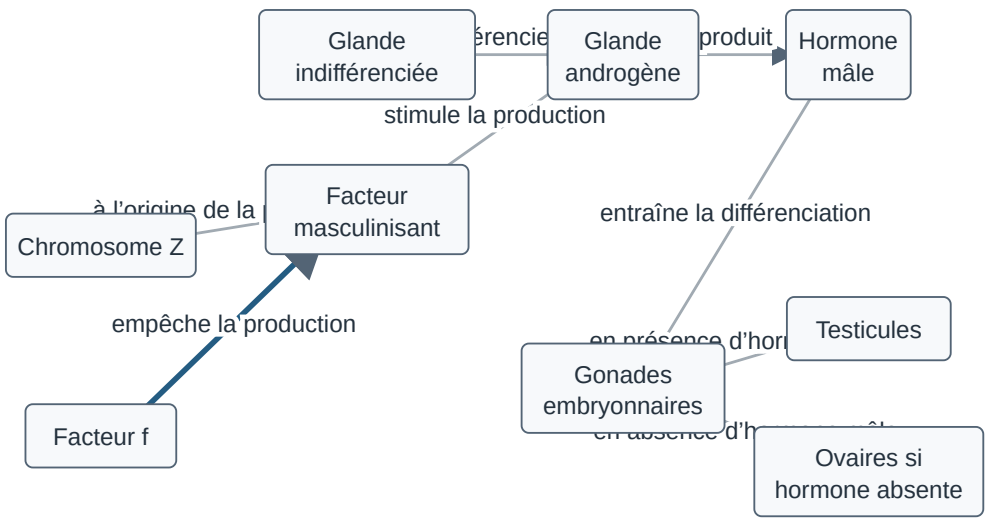
FormaV - document d'entraînement non officiel

Croisements et proportions des sexes (document 3)

Croisement	Descendance indiquée	Proportion des sexes
Mâle ZZ non porteur × femelle ZW non porteuse	50 % de mâles ZZ ; 50 % de femelles ZW	50 % de mâles ; 50 % de femelles
Mâle ZZ non porteur × femelle ZW porteuse	45 % de femelles ZW porteuses ; 45 % de femelles ZZ porteuses ; 5 % de femelles ZW non porteuses ; 5 % de mâles ZZ non porteurs	95 % de femelles ; 5 % de mâles
Mâle ZZ non porteur × femelle ZZ porteuse	90 % de femelles ZZ porteuses ; 10 % de mâles ZZ non porteurs	90 % de femelles ; 10 % de mâles

Les individus porteurs de Wolbachia sont représentés en noir dans le document 3. Le taux de transmission maternelle indiqué est de 90 %.

Différenciation sexuelle et inhibition par le facteur f (document 5)



Le document 5 indique que le chromosome Z est à l'origine du facteur masculinisant, que le facteur f en empêche la production, et qu'en l'absence d'hormone mâle les gonades se différencient en ovaires.

RÉPONSE À RETENIR

Wolbachia, transmise par les ovules, féminise des embryons, y compris des individus ZZ. Le document 3 montre ainsi 95 % de femelles avec une femelle ZW porteuse et 90 % avec une femelle ZZ porteuse, contre 50 % sans bactérie dans le croisement non porteur. Le facteur f empêche la production du facteur masculinisant : la voie menant à la glande androgène et à l'hormone mâle est bloquée, et les gonades se différencient en ovaires. La présence de la séquence du facteur f chez des femelles ZZ sans *Wolbachia* suggère que cet effet peut persister dans certaines lignées après la disparition de la bactérie.

Sujet : https://svt.ac-besancon.fr/wp-content/uploads/sites/104/2021/06/21SVTJ2ME2.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.