

BACCALAURÉAT GÉNÉRAL

ÉPREUVE D'ENSEIGNEMENT DE SPÉCIALITÉ

SESSION 2026

SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE

Jour 1

Durée de l'épreuve : **3 h 30**

L'usage de la calculatrice et du dictionnaire n'est pas autorisé.

Dès que ce sujet vous est remis, assurez-vous qu'il est complet.
Ce sujet comporte 6 pages numérotées de 1/6 à 6/6.

EXERCICE 1 – Endosymbiose et photosynthèse

(7 points)

Dans les années 1960, la biologiste américaine Lynn Margulis rédige un article intitulé « L'origine des cellules eucaryotes ». Elle propose que les chloroplastes présents au sein des cellules eucaryotes actuelles proviennent de l'endosymbiose de bactéries par d'autres cellules. Cette proposition a d'abord été rejetée par la communauté scientifique puis validée sous le nom de « théorie endosymbiotique ».

Expliquer comment l'endosymbiose a conduit à la présence de chloroplastes dans des cellules eucaryotes et en quoi cette acquisition permet la photosynthèse.

Vous rédigerez un texte argumenté. On attend que l'exposé soit étayé par des expériences, des observations, des exemples pour appuyer votre exposé et argumenter votre propos.

EXERCICE 2 – L'utilisation du glucose

(8 points)

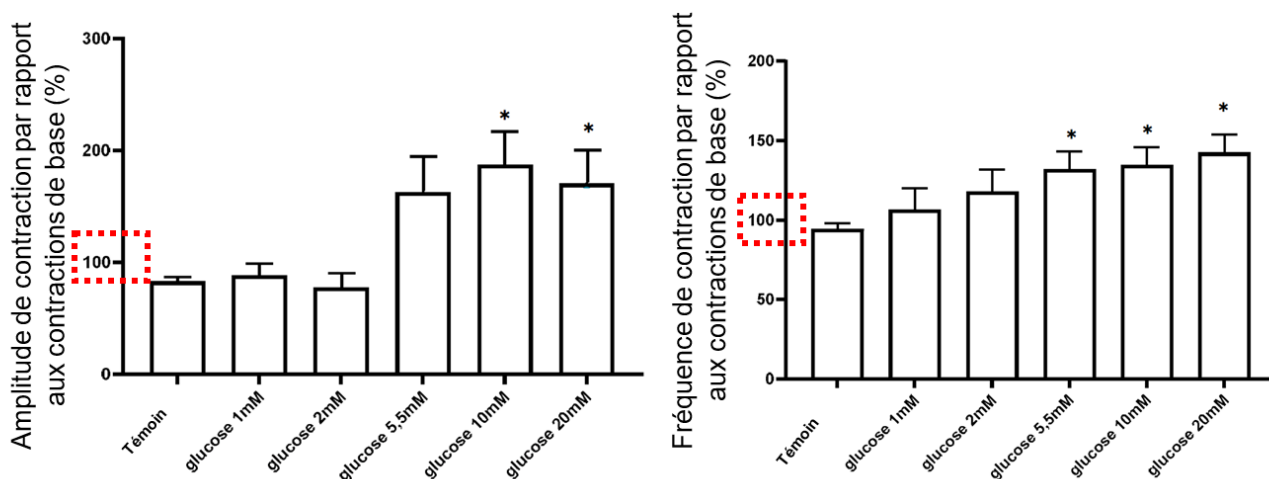
L'insuline permet l'entrée du glucose dans les cellules musculaires et hépatiques. Ce mécanisme contribue à diminuer la glycémie après un repas. Depuis la découverte de cette hormone au 20^{ème} siècle, les chercheurs ont découvert d'autres mécanismes contribuant à favoriser l'utilisation du glucose par les cellules musculaires.

Expliquer les 2 mécanismes complémentaires favorisant l'utilisation du glucose par les muscles squelettiques après un repas.

Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données issues des documents et les connaissances complémentaires nécessaires.

Document 1 : Amplitude et fréquence de contraction des muscles lisses d'une partie de l'intestin : le duodénum

On mesure dans un premier temps les contractions de base de l'intestin chez des souris en l'absence d'alimentation. Afin d'évaluer la réponse de l'intestin à un repas, on administre ensuite à différents lots de souris à jeun, soit une solution témoin sans glucose, soit des solutions de glucose de même volume mais de concentration variable. On mesure alors, chez elles, l'amplitude et la fréquence de contraction des muscles lisses du duodénum, la première partie de l'intestin grêle.



Amplitude et fréquence de contraction des muscles lisses du duodénum

* : Résultats significatifs



: Amplitude ou fréquence de contraction de base de l'intestin

| : intervalle de confiance de la valeur

Source : d'après Eve Wemelle et al, *Glucose Stimulates Gut Motility in Fasted and Fed Conditions : Potential Involvement of a Nitric Oxide Pathway*, 2022

Document 2 : Contrôle de la motricité des muscles lisses

Les produits issus de l'alimentation progressent le long de l'intestin grâce à une alternance de contractions et relâchements des muscles lisses contrôlés par des motoneurones présents au niveau du plexus myentérique de la paroi de l'intestin grêle. Parmi ces motoneurones, on trouve des motoneurones inhibiteurs des contractions des muscles lisses. Leur neurotransmetteur est le monoxyde d'azote.

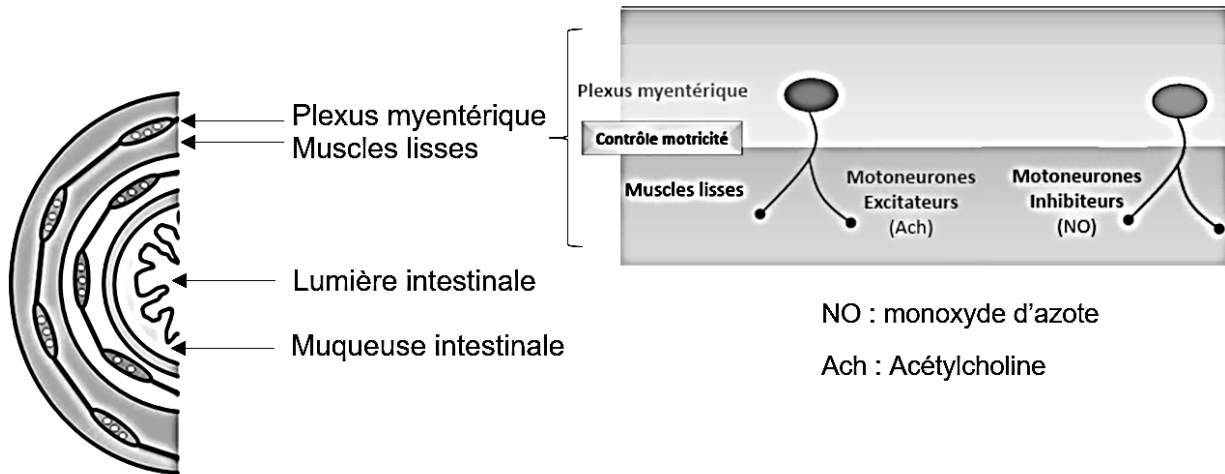
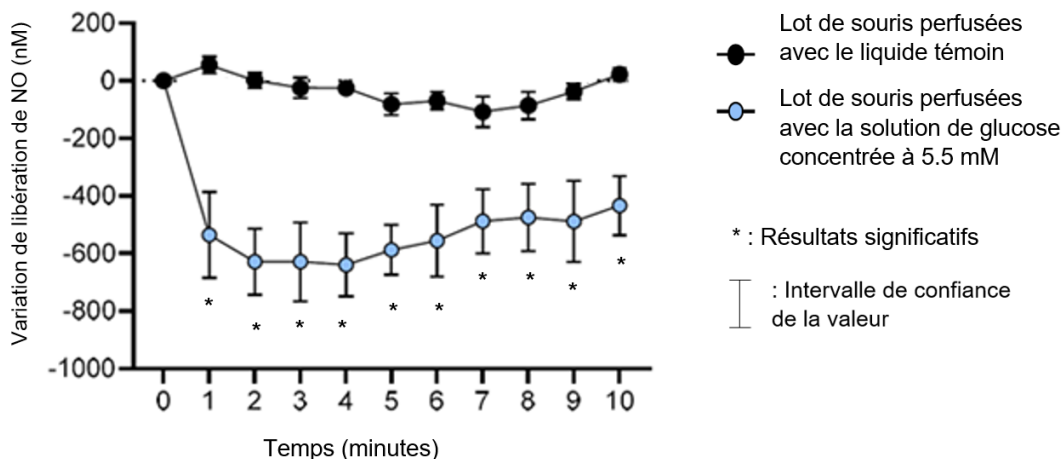


Schéma d'une coupe transversale de l'intestin grêle et détails du plexus myentérique

Source : d'après axe « intestin-cerveau » : *Communications nerveuses et hormonales dans le contrôle du métabolisme glucidique*, Pr. Claude Knauf

On mesure l'augmentation ou la diminution de la libération de monoxyde d'azote par des motoneurones issus du plexus myentérique de souris perfusées avec un liquide témoin ou une solution de glucose concentrée à 5.5 mM. La perfusion commence à t=0 minute.

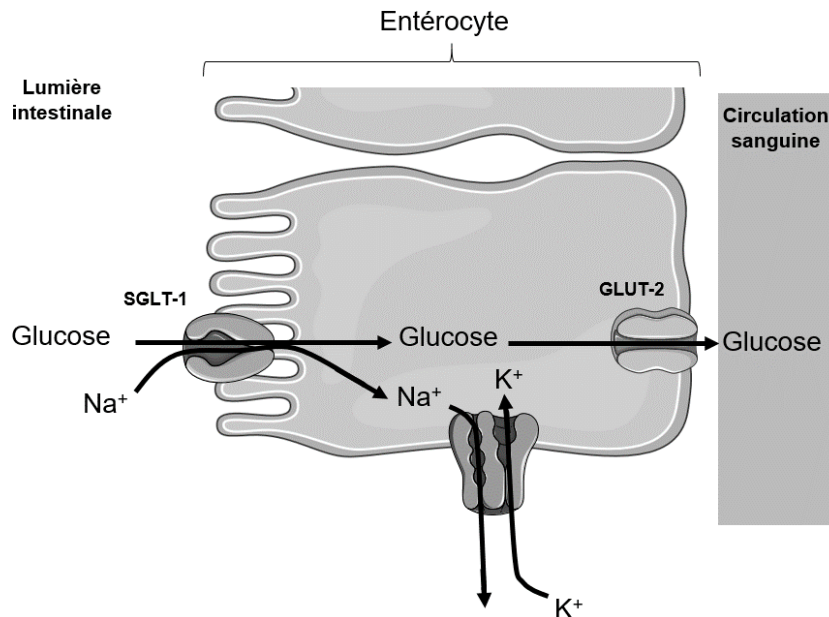


Variation de libération de monoxyde d'azote (NO) en fonction du temps par les neurones du plexus myentérique de souris

Source : d'après Eve Wemelle et al, *Glucose Stimulates Gut Motility in Fasted and Fed Conditions : Potential Involvement of a Nitric Oxide Pathway*, 2022

Document 3 : Absorption du glucose intestinal

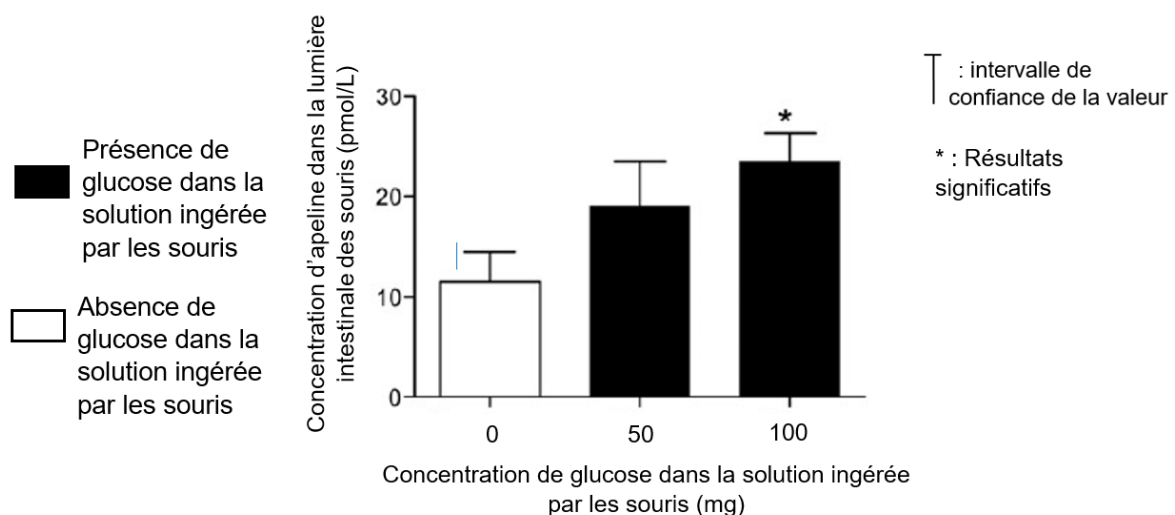
Les contractions intestinales augmentent la surface de contact entre les cellules de la muqueuse intestinale, les entérocytes, et le glucose présent dans la lumière intestinale. Ceci favorise l'absorption intestinale.



Source : d'après *Rôle de l'apeline dans le contrôle de l'axe "intestin-hypothalamus-périphérie" : conséquences sur le métabolisme glucidique chez la souris normale et obèse/diabétique*, Audren FOURNEL, 2016

Document 4 : Sécrétion d'apeline chez l'humain

L'apeline est un peptide produit par de nombreuses cellules de l'organisme et en particulier les cellules intestinales. On fait ingérer à des souris des solutions de glucose de concentration croissante. On mesure la concentration d'apeline dans la lumière de leur intestin.

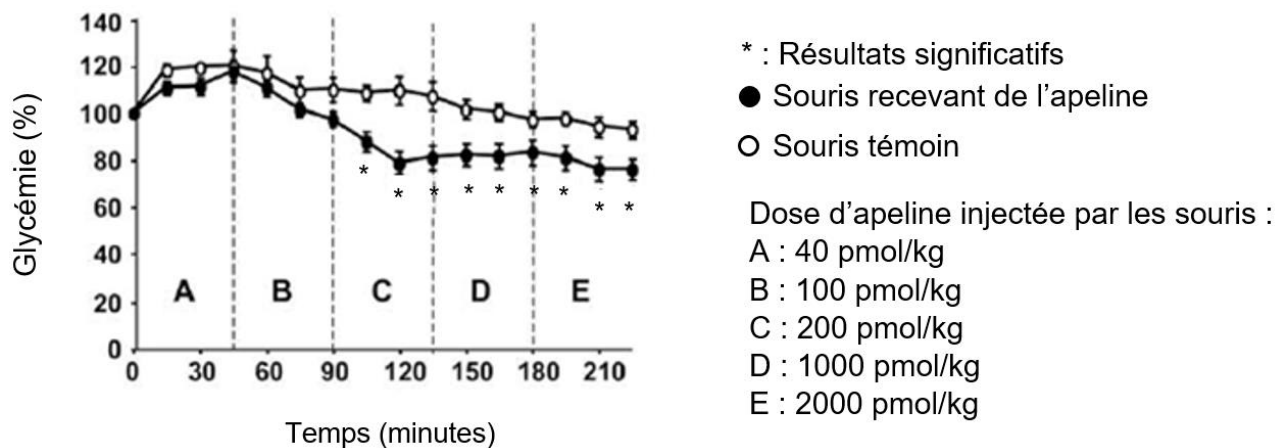


Evolution de la concentration d'apeline dans la lumière intestinale des souris en fonction de la concentration de glucose dans la solution ingérée par les souris

Source : d'après Dray, C., et al., *The intestinal glucose-apelin cycle controls carbohydrate absorption in mice*, 2013

Document 5 : Rôle de l'apeline dans la régulation de la glycémie

Afin d'évaluer le rôle de l'apeline sur la régulation de la glycémie, on injecte des doses croissantes de cette molécule à des souris toutes les 45 minutes. On compare ensuite leur glycémie avec celle mesurée avant le début de l'expérience.

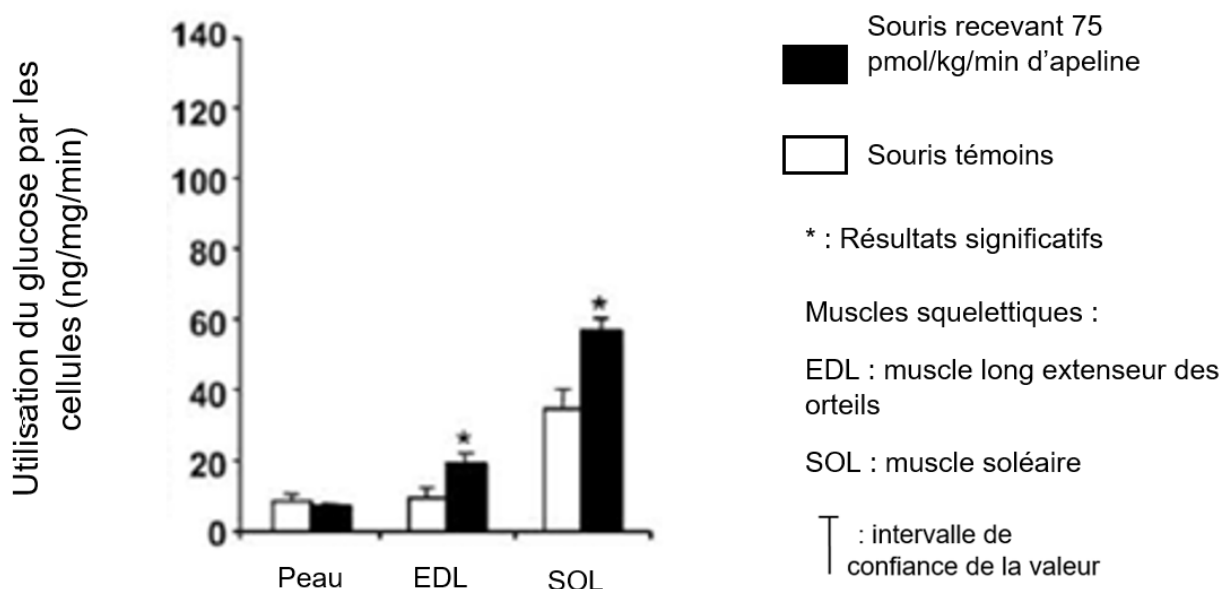


Evolution de la glycémie lors d'injections de doses croissantes d'apeline

Source : d'après Dray, C., et al., *Apelin stimulates glucose utilization in normal and obese insulin-resistant mice*, 2008.

Document 6 : Utilisation du glucose par les cellules de différents organes en réponse à l'apeline

On mesure l'utilisation du glucose par les cellules de la peau et de deux types de muscles squelettiques chez des souris témoins et des souris à qui on injecte de l'apeline.



Utilisation du glucose par les cellules de différents organes avec et sans apeline

Source : d'après *Apelin Stimulates Glucose Utilization in Normal and Obese Insulin-Resistant Mice*, 2008