

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 – Les marges passives, témoins d'une ouverture océanique (7 points)

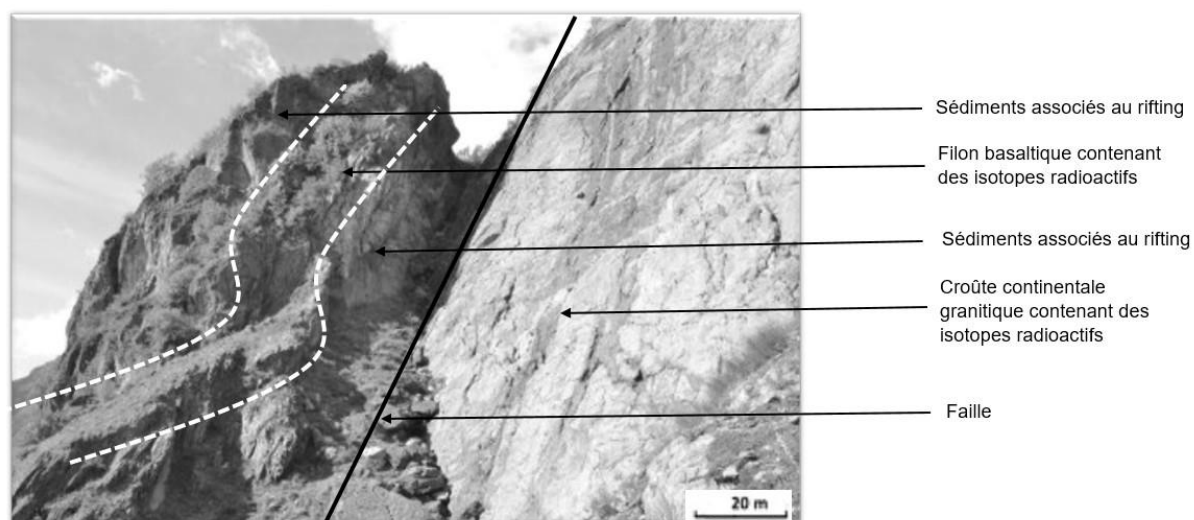
Les marges passives, formées lors de l'ouverture des océans, sont des zones géologiques situées à la transition entre la croûte continentale et la croûte océanique. Elles sont caractérisées par une faible activité tectonique et une structure géologique spécifique.

Expliquer en quoi les marges passives permettent d'être les témoins de l'ouverture passée d'un océan dont on peut dater les étapes de mise en place avec différentes méthodes.

Vous rédigerez un texte structuré. Vous appuierez votre exposé et argumenterez vos propos à partir d'expériences et/ou d'exemples judicieusement choisis.

Le document est conçu comme une aide : il peut vous permettre d'illustrer votre exposé mais son analyse n'est pas attendue.

Document : Photographie de la structure d'un bloc basculé au niveau de la faille d'Ornon



Source : D'après photographie de Pierre Thomas, ENS de Lyon, 2013

EXERCICE 2 – L'obésité monogénique

(8 points)

L'obésité a un déterminisme complexe multifactoriel. Toutefois, chez environ 5 % des individus obèses, il existe des formes monogéniques (liée à l'expression d'un seul gène) pour lesquelles une seule mutation est suffisante pour entraîner une obésité. Elle correspond à des situations très rares, héréditaires et responsables de surcharges pondérales sévères, à début précoce depuis la petite enfance.

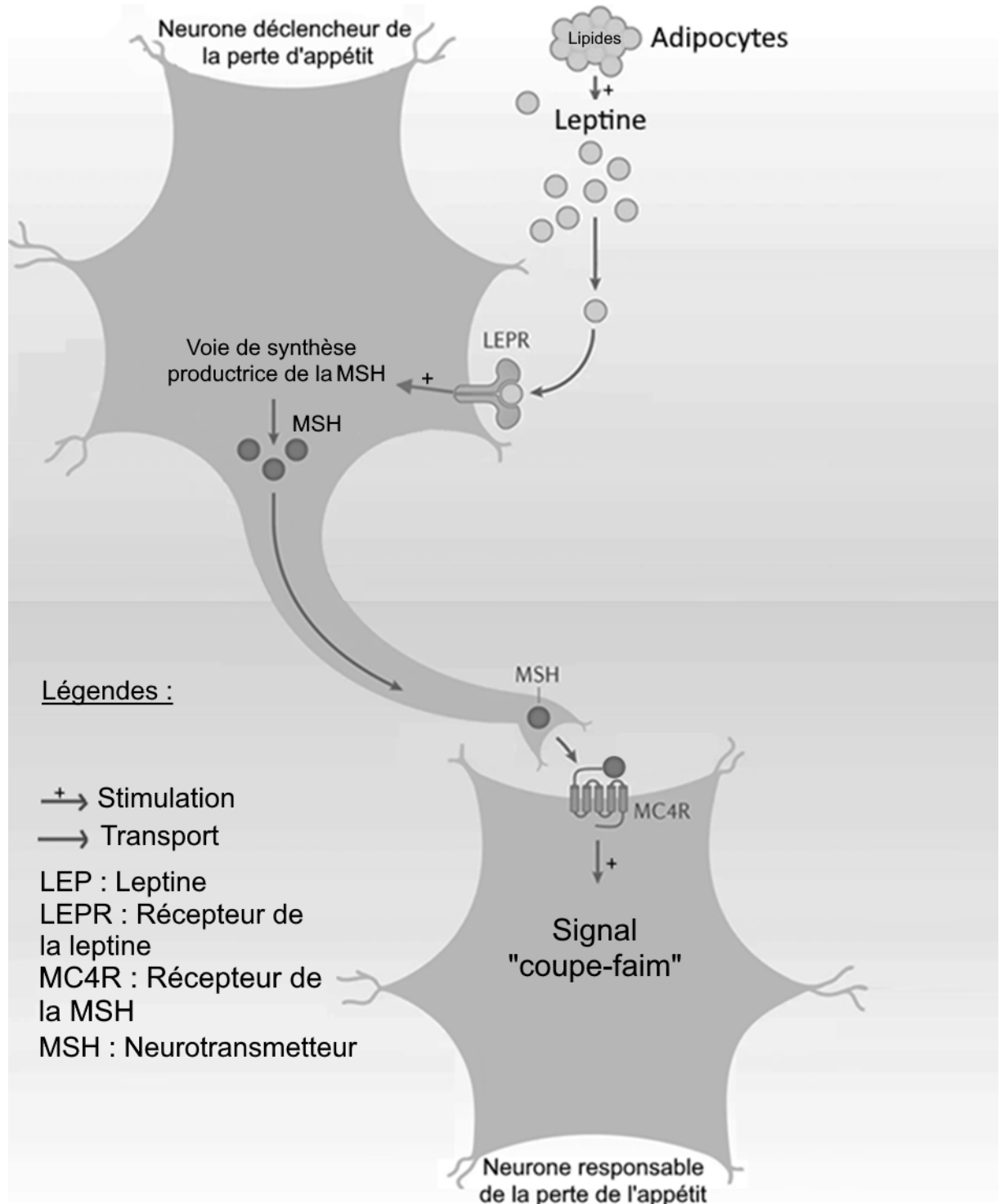
Un nouveau traitement, le setmelanotide est en cours de développement.

Montrer que le modèle des souris « L536H » permet d'expliquer l'efficacité du traitement au setmelanotide chez l'humain atteint d'obésité monogénique.

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

Document 1 : Voie de contrôle de l'appétit par la leptine par des neurones de l'hypothalamus, chez la souris et chez l'humain

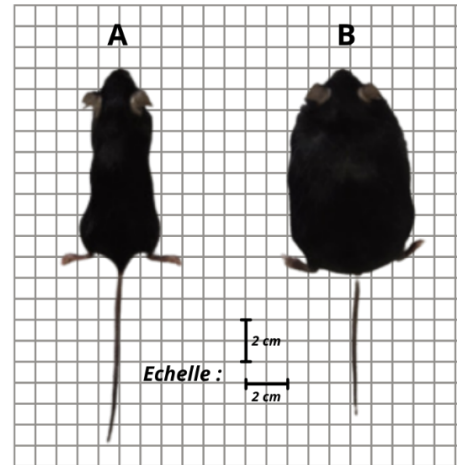
La leptine est une hormone produite à partir de lipides (molécules grasses) par les adipocytes (cellules de réserves grasses). Elle intervient dans le processus de perte d'appétit. La concentration de leptine diminue après une privation alimentaire et augmente après un apport de nutriments.



Source : The Genetics of obesity : from discovery to biology.
Ruth J. F. Loos & Giles S. H. Yeo (2022)

Document 2 : Phénotypes d'une souris saine et d'une souris atteinte d'obésité monogénique « L536H »

Des équipes de chercheurs ont identifié une mutation sur le gène responsable de la synthèse de la protéine LEPR des souris. Cette mutation se nomme : L536H.



Source : Claudia Berger et son équipe, 2021

Document 3 : Caractérisation de la mutation L536H

On compare un fragment de la séquence du gène et de la protéine LEPR des souris A et B pour la zone CRH2.

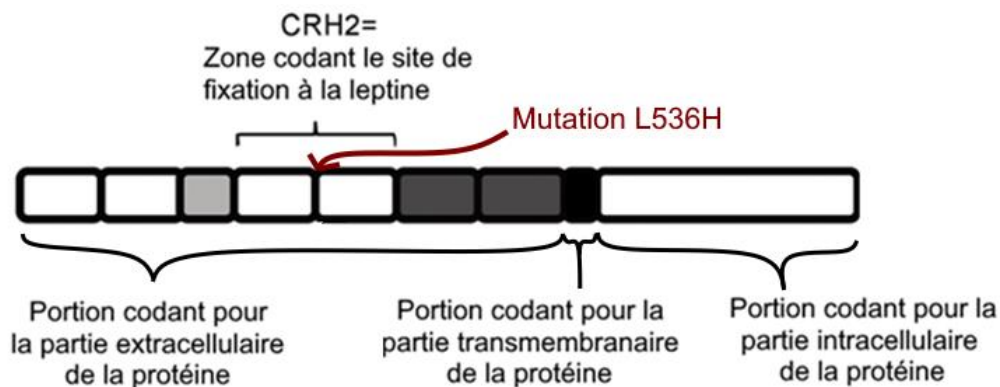
				535					540
Traitement	<	>	0	CATTTTGGTGATGGAGGTAGATTGCAT					
CRH2 Souris A	<	>	0	UaLLysProLeuProProSerAsnVaL					
Pro-CRH2 Souris A	<	>	0						
Traitement	<	>	0	CATTTTGGTGTTGGAGGTAGATTGCATT					
CRH2 Souris B	<	>	0	UaLLysProHisLeuHisLeuThr					
Pro-CRH2 Souris B	<	>	0						

Sélection : 0/6 lignes

N° des triplets

ATT, ATC, ACT : Initiateur de codon stop (arrêt de la chaîne d'acide-aminés).

Le document ci-dessous présente l'organisation du gène codant la protéine LEPR.

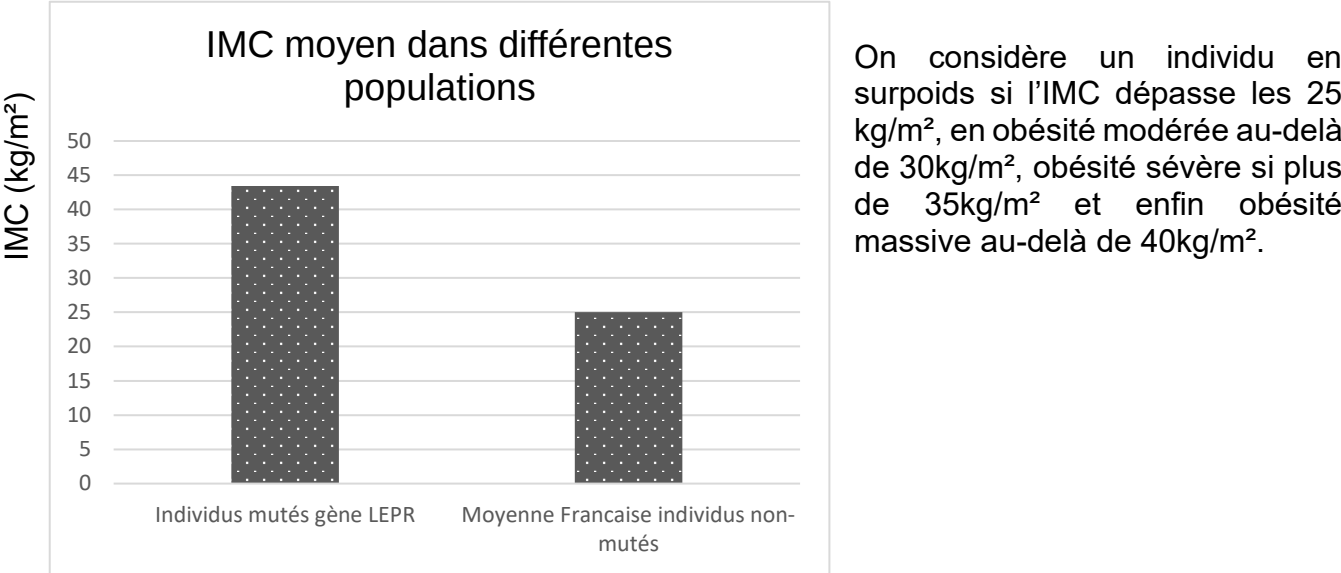


Source : Claudia Berger et son équipe, 2021

Document 4 :IMC et mutation du gène LEPR

Une équipe de chercheurs a publié de 1998 à 2018, différents résultats de recherches effectuées chez des individus humains souffrant d’une pathologie liée à une mutation du gène LEPR humain (localisé sur le chromosome 1).

Ces derniers ont calculé l’IMC moyen (indice de masse corporelle) basé sur les relevés effectués. Voici les résultats :



Source : *Caractéristiques fonctionnelles et phénotypiques des mutations des récepteurs de la leptine humaine*, par Adriana Nunziat, 2018

Document 5 : Effet du Setmelanotide sur la masse chez l’humain

Le setmelanotide est le premier agent « coupe faim » disponible, capable de se fixer sur le récepteur MC4R de la MSH pour traiter l'obésité causée par une maladie monogénétique rare.

Quatre études portant sur 176 patients atteints d’obésité monogénique ont rapporté la différence moyenne de variation de masse sur une période de 4 à 14 semaines. 109 patients sont traités avec du setmelanotide et 67 reçoivent un placebo, c’est-à-dire sans setmelanotide.

Étude ou groupe d'étude	Setmelanotide		Placebo	
	Différence de masse (%) constatée	Nombre de participants	Différence de masse (%) constatée	Nombre de participants
Étude 1	-2,5	21	+5,2	21
Étude 2	-3,29	11	+0,2	5
Étude 3	-2,47	61	+0,5	24
Étude 4	-2,4	16	-0,3	17

Source : *Setmelanotide*, Azhar Hussein ; Khashayar Farzam, StatPearls, 2024 et J Pers, 2023