Corrigé – Bac 2026 – Sciences de la vie et de la Terre – Métropole, jour 2

L'utilisation des isotopes en sciences de la Terre, L'effet incrétine

Corrigé détaillé rédigé par Ben, professeur particulier – benprofparticulier.fr

Exercice 1 – L'utilisation des isotopes en sciences de la Terre *(7 pts)*

Question. Expliquer comment l'étude de rapports isotopiques permet de retracer des variations climatiques passées et de dater des objets géologiques.

Introduction. Depuis sa formation, il y a environ 4,57 milliards d'années, la Terre a connu de profonds changements géologiques et climatiques, dont les traces sont conservées dans les roches, les sédiments et les glaces. Un même élément chimique peut exister sous plusieurs formes, les **isotopes** : des atomes qui ont le même nombre de protons mais un nombre de neutrons différent. Certains isotopes sont **stables** (^{16}O, ^{18}O, ^{12}C, ^{86}Sr…), d'autres sont **radioactifs** (^{14}C, ^{40}K, ^{87}Rb…) : ils se désintègrent spontanément en un isotope fils. Le **rapport isotopique** mesuré dans un objet géologique (par exemple $^{18}O/^{16}O$ ou $^{87}Sr/^{86}Sr$) dépend soit des conditions du milieu au moment de sa formation, soit du temps écoulé depuis cette formation.
Problématique : comment les rapports isotopiques permettent-ils à la fois de reconstituer les climats du passé et de donner un âge absolu aux objets géologiques ? Nous verrons d'abord comment les isotopes stables de l'oxygène servent de « paléothermomètre », puis comment les isotopes radioactifs servent de « chronomètres ».

I. Les isotopes stables de l'oxygène : un enregistreur des climats passés

1. Le principe : le fractionnement isotopique. L'eau est formée de molécules $H_2{}^{16}O$ (légères, très majoritaires) et $H_2{}^{18}O$ (plus lourdes). Lors des changements d'état, ces molécules ne se comportent pas exactement de la même façon : les molécules légères s'évaporent plus facilement, les molécules lourdes se condensent préférentiellement. Ce **fractionnement isotopique** dépend de la température. On l'exprime par le $\delta^{18}O$, écart (en ‰) entre le rapport $^{18}O/^{16}O$ de l'échantillon et celui d'un standard de référence :

$$\delta^{18}O = \left(\frac{(^{18}O/^{16}O)_{\text{échantillon}}}{(^{18}O/^{16}O)_{\text{standard}}} - 1 \right) \times 1000$$

2. Les glaces polaires. La vapeur d'eau formée au-dessus des océans tropicaux est déjà appauvrie en ^{18}O. En se déplaçant vers les pôles, la masse d'air se refroidit et perd par précipitations successives ses molécules lourdes : plus il fait froid, plus la neige qui tombe sur la calotte est pauvre en ^{18}O. La neige s'accumule, se tasse en névé puis en glace : chaque couche garde le $\delta^{18}O$ des précipitations de son époque. Ainsi, **dans la glace, un $\delta^{18}O$ bas traduit une température froide, un $\delta^{18}O$ plus élevé une période plus chaude**. *Exemple* : les carottes de glace forées en Antarctique (Vostok, puis EPICA Dôme C, qui couvre environ 800 000 ans) montrent une alternance de périodes glaciaires ($\delta^{18}O$ bas) et interglaciaires ($\delta^{18}O$ élevé) selon des cycles d'environ 100 000 ans au cours des derniers 800 000 ans ; le dernier maximum glaciaire se situe il y a environ 20 000 ans, et nous vivons aujourd'hui une période interglaciaire. Le rapport D/H (deutérium/hydrogène) de la glace varie de la même manière.

3. Les sédiments marins. Les foraminifères sont des organismes unicellulaires marins qui construisent un test (coquille) en carbonate de calcium $CaCO_3$ avec l'oxygène de l'eau de mer. Pendant une glaciation, l'eau riche en ^{16}O évaporée de l'océan est piégée dans les calottes : l'océan s'enrichit en ^{18}O, et les tests formés à cette époque ont un **$\delta^{18}O$ élevé** (la baisse de température de l'eau accentue encore cet enrichissement). **Dans**

les carbonates marins, un $\delta^{18}O$ élevé traduit donc un climat froid : les variations sont **inverses** de celles des glaces. Le fait que deux archives indépendantes donnent des signaux opposés mais concordants renforce la fiabilité de la reconstitution. *Exemple* : les tests des foraminifères des sédiments océaniques profonds enregistrent les cycles glaciaires-interglaciaires du Quaternaire et, sur des durées bien plus longues, un refroidissement global depuis environ 50 millions d'années, avec l'installation de la calotte antarctique vers 34 millions d'années.

Transition. Ces courbes n'ont de sens que si l'on sait dater les niveaux de glace ou de sédiment : c'est le rôle des isotopes radioactifs (et, pour les glaces, du comptage des couches annuelles complété par des modèles).

II. Les isotopes radioactifs : des chronomètres pour la datation absolue

1. Le principe de la radiochronologie. Un isotope radioactif (père, P) se désintègre en isotope radiogénique (fils, F) selon une loi exponentielle :

$$N(t) = N_0 \times e^{-\lambda t}$$

où λ est la constante de désintégration, propre à chaque isotope et indépendante de la température, de la pression et de la nature chimique du minéral. La **période** (ou demi-vie) $T = \frac{\ln 2}{\lambda}$ est la durée au bout de laquelle la moitié des atomes pères s'est désintégrée. Pour dater, on mesure un rapport isotopique et on en déduit $t = \frac{1}{\lambda}\ln\frac{N_0}{N}$. Deux conditions sont indispensables : l'objet doit être resté un **système clos** (ni gain ni perte de père ou de fils) depuis sa « fermeture » (cristallisation d'un minéral, mort d'un être vivant), et l'on doit connaître la quantité initiale ou pouvoir s'en affranchir. Enfin, la période doit être adaptée à l'âge recherché : un âge très petit ou très grand devant T n'est pas mesurable avec précision.

2. Le carbone 14 pour les objets récents. Le ^{14}C est produit en permanence dans la haute atmosphère ; les êtres vivants l'incorporent (photosynthèse, alimentation) et ont un rapport $^{14}C/^{12}C$ égal à celui de l'atmosphère, considéré comme constant. À la mort, les échanges cessent : le ^{14}C décroît avec une période de 5 730 ans. *Exemple* : un charbon de bois dont le rapport $^{14}C/^{12}C$ vaut le quart de celui de l'atmosphère a un âge de 2 T, soit **11 460 ans**. Cette méthode, limitée à environ 50 000 ans, permet de dater les débris organiques des sédiments récents, par exemple ceux de la dernière déglaciation.

3. Le couple potassium-argon pour les roches volcaniques. Le ^{40}K se désintègre en partie en ^{40}Ar avec une période d'environ 1,3 milliard d'années (1,25 Ga). L'argon est un gaz : il s'échappe de la lave en fusion, si bien qu'au moment de la solidification la roche ne contient pratiquement pas d'argon ($^{40}Ar_0 \approx 0$). Tout l'argon mesuré aujourd'hui provient donc de la désintégration du potassium depuis la mise en place, et le rapport $^{40}Ar/^{40}K$ donne l'âge de la coulée. *Exemple* : les âges des îles volcaniques d'un alignement de point chaud (Hawaï) augmentent avec la distance au point chaud actif.

4. La méthode rubidium-strontium et l'isochrone. Quand la quantité initiale d'isotope fils est inconnue, on utilise plusieurs minéraux d'une même roche (cogénétiques, par exemple biotite, muscovite et feldspaths d'un granite). Le ^{87}Rb se désintègre en ^{87}Sr (période de 48,8 milliards d'années, $\lambda = 1{,}42 \times 10^{-11}$ an^{-1}). À la cristallisation, tous les minéraux ont le même rapport $^{87}Sr/^{86}Sr$ (les isotopes d'un même élément ne sont pas séparés par la chimie) mais des rapports Rb/Sr différents. Avec le temps, chaque minéral vérifie :

$$\left(\frac{^{87}Sr}{^{86}Sr}\right)_t = \left(\frac{^{87}Sr}{^{86}Sr}\right)_0 + \left(\frac{^{87}Rb}{^{86}Sr}\right)_t \times \left(e^{\lambda t} - 1\right)$$

Les points des minéraux s'alignent donc sur une droite, l'**isochrone**, de pente $a = e^{\lambda t} - 1$, d'où $t = \frac{\ln(1+a)}{\lambda}$; l'ordonnée à l'origine donne le rapport initial. Plus la roche est ancienne, plus la pente est forte. *Exemple* : une pente de 0,0142 donne $t \approx \frac{0{,}0142}{1{,}42\times10^{-11}}$, soit environ **1 milliard d'années**. Si les points ne sont pas alignés, le système n'est pas resté clos et la roche n'est pas datable par cette méthode.

5. Datation absolue et chronologie relative. Les âges absolus complètent la chronologie relative (principes de superposition, de recoupement, d'inclusion) : par exemple, dater une coulée volcanique intercalée entre deux couches sédimentaires encadre l'âge de ces couches. C'est ainsi qu'a été calibrée l'échelle des temps géologiques, et que les courbes de $\delta^{18}O$ des sédiments sont placées sur un axe des temps.

Conclusion. Les rapports isotopiques sont des outils complémentaires. Les isotopes stables de l'oxygène, fractionnés différemment selon la température et le volume des glaces, enregistrent les climats passés : $\delta^{18}O$ bas dans les glaces et élevé dans les carbonates marins lors des périodes froides. Les isotopes radioactifs, dont la décroissance est régulière et connue, fournissent des âges absolus à condition que le système soit resté clos et que le chronomètre soit adapté à l'âge recherché (^{14}C pour quelques dizaines de milliers d'années, K-Ar et Rb-Sr pour les millions à milliards d'années). Associés, ils permettent de reconstituer une histoire du climat **datée**, indispensable pour comprendre les variations climatiques actuelles.

Schéma bilan (à reproduire, légendé). Un schéma en deux colonnes sous le titre « Les rapports isotopiques, archives du climat et chronomètres » :

- **Colonne de gauche, « Isotopes stables ($^{18}O/^{16}O$) → paléoclimats »** : un océan, une flèche « évaporation (départ préférentiel de ^{16}O) » vers un nuage, une flèche « précipitations, appauvrissement en ^{18}O vers les pôles » vers une calotte glaciaire ; deux encadrés : « glace : $\delta^{18}O$ bas = froid » et « tests de foraminifères des sédiments marins : $\delta^{18}O$ élevé = froid (^{16}O stocké dans les calottes) ».
- **Colonne de droite, « Isotopes radioactifs (père → fils) → datation absolue »** : une courbe de décroissance exponentielle de l'isotope père (N_0, $N_0/2$ à T, $N_0/4$ à 2 T) ; trois flèches vers trois chronomètres : « ^{14}C (T = 5 730 ans) : matière organique, jusqu'à environ 50 000 ans », « K-Ar (T ≈ 1,3 Ga) : roches volcaniques, $Ar_0 \approx 0$ », « Rb-Sr (T = 48,8 Ga) : isochrone, pente a, $t = \ln(1 + a)/\lambda$ » ; un encadré « conditions : système clos, chronomètre adapté ».
- **Flèche entre les deux colonnes** : « la datation place les variations climatiques sur une échelle de temps ».

> 💡 **Astuce.** Le piège classique est d'inverser le sens du $\delta^{18}O$: retiens que la glace « garde le léger » ($\delta^{18}O$ bas quand il fait froid) et que l'océan « garde le lourd » pendant les glaciations ($\delta^{18}O$ élevé des foraminifères). Explique toujours le mécanisme, pas seulement la règle.

Exercice 2 – L'effet incrétine *(8 pts)*

Question. Déterminer les mécanismes qui expliquent pourquoi l'ingestion de glucose par voie orale provoque une élévation de l'insulinémie plus grande qu'une injection de glucose par voie sanguine (effet incrétine).

Introduction. La glycémie est maintenue autour de 1 g/L. Après un repas, son augmentation est corrigée par l'**insuline**, seule hormone hypoglycémiante, sécrétée par les **cellules β des îlots de Langerhans** du pancréas. Or, pour une même hausse de glycémie, le glucose avalé déclenche une sécrétion d'insuline bien plus forte que le glucose injecté dans le sang. Le passage du glucose par le tube digestif semble donc envoyer au pancréas un signal supplémentaire. **Problème : quel signal produit par l'intestin, et par quels mécanismes, amplifie-t-il la sécrétion d'insuline lorsque le glucose est ingéré ?** On étudiera successivement les documents 1 à 4, puis on les mettra en relation.

Document 1 : l'effet incrétine et la GLP-1 chez l'humain

Je vois (graphique A) que la glycémie évolue de la même façon dans les deux situations : environ 0,95 g/L au départ, un maximum d'environ 1,85 g/L vers 30-45 minutes, puis un retour vers 0,85 g/L à 240 minutes ; les deux courbes sont superposées, ce qui confirme que la perfusion est bien isoglycémique. Pourtant (graphique B), l'insulinémie passe d'environ 7 mU/L à un maximum d'environ **84 mU/L à 60 minutes** après ingestion orale, contre un maximum d'environ **22 mU/L à 30 minutes** après perfusion intraveineuse, soit à peu près **4**

fois moins ; l'écart apparaît dès 15 minutes (environ 31 contre 10 mU/L). Enfin (graphique C), la concentration sanguine en GLP-1 passe d'environ 13 pmol/L à environ **30 pmol/L** (maximum entre 30 et 60 minutes) après ingestion orale, puis redescend lentement (environ 15 pmol/L à 240 minutes), alors qu'elle reste stable vers 12 pmol/L après perfusion intraveineuse.

Je sais que la glycémie est détectée par les cellules β du pancréas, qui sécrètent de l'insuline quand elle augmente ; et qu'une hormone est une molécule sécrétée dans le sang, qui agit sur des cellules cibles porteuses de récepteurs spécifiques.

J'en conclus que la seule hausse de la glycémie n'explique pas la forte insulinémie observée après ingestion orale : elle n'explique que la faible hausse obtenue par voie intraveineuse. Le passage du glucose dans le tube digestif s'accompagne de la sécrétion de GLP-1, hormone intestinale dont la hausse est contemporaine de la hausse d'insuline : la GLP-1 est un bon candidat pour expliquer l'effet incrétine (simple corrélation à ce stade).

Document 2 : c'est l'absorption du glucose par l'intestin qui déclenche la sécrétion de GLP-1

Je vois que, dans une portion isolée d'intestin de chien, la présence de glucose (30 mmol/L) dans la lumière intestinale augmente la concentration en GLP-1 du sang veineux sortant de $\mathbf{+11{,}4 \pm 3{,}26\ pmol/L}$ par rapport au niveau de référence sans glucide, différence significative (#). Avec la même concentration de saccharose, glucide non digéré donc non absorbé dans cette partie de l'intestin, la variation est nulle ($\mathbf{-0{,}04 \pm 0{,}77\ pmol/L}$), significativement différente du résultat obtenu avec le glucose (*).

Je sais que le glucose issu de la digestion est absorbé par les cellules de la paroi intestinale et passe dans le sang.

J'en conclus que l'intestin sécrète la GLP-1 dans le sang en réponse à la présence et à l'absorption de glucose dans sa lumière. Ce n'est pas la simple présence d'un glucide qui agit (le témoin saccharose ne déclenche rien), mais bien le glucose. Cela explique le document 1 : lors d'une perfusion intraveineuse, le glucose ne passe pas par l'intestin, donc la GLP-1 n'augmente pas. La hausse mesurée ici (+11,4 pmol/L) est du même ordre que celle observée chez l'humain (environ +17 pmol/L).

Document 3 : les cellules β du pancréas sont des cellules cibles de la GLP-1

Je vois sur l'image A que l'îlot de Langerhans comporte une large zone centrale de cellules β (sécrétrices d'insuline), bordée en périphérie, surtout sur un côté, par des cellules α (sécrétrices de glucagon). Sur l'image B, les anticorps fluorescents spécifiques des récepteurs à la GLP-1 marquent fortement (gris clair) toute la zone centrale correspondant aux cellules β, alors que la périphérie de l'îlot, occupée par les cellules α, apparaît en grande partie plus sombre, donc peu ou pas marquée. Le tissu pancréatique situé autour de l'îlot n'est pas marqué.

Je sais qu'une hormone n'agit que sur les cellules qui possèdent ses récepteurs spécifiques : ce sont ses cellules cibles.

J'en conclus que les cellules β, celles qui produisent l'insuline, possèdent des récepteurs à la GLP-1 : elles sont des cellules cibles de cette hormone. La GLP-1 libérée par l'intestin et transportée par le sang peut donc agir directement sur les cellules sécrétrices d'insuline.

Document 4 : effets de la GLP-1 sur les cellules β

Document 4a. *Je vois* que les taches d'ARNm de l'insuline sont nettement plus grandes et plus foncées pour les cellules cultivées avec de la GLP-1 (5.10^{-4} mmol/L) que pour les cellules témoins, différence significative d'après les mesures de densité optique, alors que les ARNm d'autres protéines témoins ne varient pas. *Je sais* que l'expression d'un gène commence par sa transcription en ARNm, qui est ensuite traduit en protéine (ici l'insuline). *J'en conclus* que la GLP-1 stimule **spécifiquement l'expression du gène de l'insuline** : les cellules β fixant la GLP-1 produisent davantage d'ARNm de l'insuline, donc peuvent synthétiser davantage d'insuline et reconstituer leurs stocks.

Document 4b. *Je vois* que des îlots de Langerhans humains isolés sécrètent environ **165 %** du niveau de base avec 1,8 g/L de glucose (niveau de base, 100 %, à 0,6 g/L), et environ **220 %** avec 1,8 g/L de glucose additionné de 10 nmol/L de GLP-1 ; les deux différences sont significatives (* et #). *Je sais* que les cellules β détectent directement la glycémie. *J'en conclus* que le glucose seul stimule la sécrétion d'insuline (ce qui explique la hausse modérée obtenue par voie intraveineuse), et que la GLP-1 **amplifie** cette sécrétion à glycémie égale (gain d'environ 55 points, soit environ un tiers de sécrétion en plus). Comme les îlots sont isolés, cet effet est direct : il ne passe ni par le système nerveux, ni par un autre organe.

Mise en relation et réponse au problème

Lorsque le glucose est ingéré, il traverse le tube digestif et est absorbé par l'intestin. Cette absorption déclenche la sécrétion d'une hormone intestinale, la **GLP-1**, dans le sang (doc. 2 et doc. 1C). Transportée par la circulation, la GLP-1 atteint le pancréas et se fixe sur des **récepteurs spécifiques portés par les cellules β** des îlots de Langerhans (doc. 3). Elle agit alors de deux façons : elle **amplifie la sécrétion d'insuline** déclenchée par la hausse de glycémie (doc. 4b), et elle **stimule l'expression du gène de l'insuline**, ce qui augmente la production d'insuline (doc. 4a). Les cellules β reçoivent donc deux signaux additionnés : la glycémie elle-même, détectée directement, et le signal hormonal intestinal.

Lorsque le glucose est injecté directement dans le sang, il court-circuite l'intestin : la GLP-1 reste à son niveau de base (doc. 1C) et les cellules β ne répondent qu'à la glycémie, d'où une insulinémie environ 4 fois plus faible pour la même glycémie (doc. 1B). **L'effet incrétine s'explique donc par une communication hormonale entre l'intestin et le pancréas** : l'intestin « prévient » le pancréas de l'arrivée du glucose, ce qui permet une sécrétion d'insuline plus précoce et plus forte, donc un stockage plus efficace du glucose (sous forme de glycogène par le foie et les muscles, et par le tissu adipeux) et une limitation de l'hyperglycémie après le repas.

Limite : l'amplification observée in vitro avec la GLP-1 seule (doc. 4b) paraît plus faible que l'écart observé chez l'humain (doc. 1B) ; d'autres facteurs d'origine intestinale pourraient donc contribuer à l'effet incrétine.

Schéma bilan (à reproduire, légendé).

- À gauche, la **voie orale** : glucose ingéré → intestin (absorption du glucose) → flèche « sécrétion de GLP-1 » vers un vaisseau sanguin ; en parallèle, flèche « glucose absorbé → hausse de la glycémie ».
- Au centre, le **pancréas** (îlot de Langerhans) : cellule β portant des **récepteurs à la GLP-1** ; deux flèches y arrivent : « glycémie élevée (détection directe) » et « GLP-1 (fixation sur ses récepteurs) ». Dans la cellule β : « + expression du gène de l'insuline (ARNm) » et « + sécrétion d'insuline ».
- À droite, une flèche « insuline (forte sécrétion) » vers le foie, les muscles et le tissu adipeux : « stockage du glucose → baisse de la glycémie ».
- En bas, la **voie intraveineuse** en pointillés : glucose → sang directement, pas de passage par l'intestin → pas de GLP-1 → seule la glycémie stimule les cellules β → sécrétion d'insuline faible.

> ⚠ **Piège.** Le document 1 seul ne montre qu'une corrélation entre GLP-1 et insuline. Ne conclus pas trop vite que la GLP-1 « cause » l'effet incrétine : ce sont les documents 3 et 4 (récepteurs sur les cellules β, effet direct sur des îlots isolés) qui établissent le lien de cause à effet. Écris-le explicitement, c'est ce qui montre ta démarche.

> 💡 **Astuce.** Exploite les témoins : la courbe A du document 1 (glycémies superposées) prouve que la comparaison est valable, et le saccharose du document 2 prouve que c'est le glucose qui agit. Les correcteurs valorisent un élève qui dit pourquoi l'expérience est concluante.

Conseils pour le jour J

Le sujet se traite en 3 h 30 sans calculatrice : compte environ 1 h 30 pour l'exercice 1 et 1 h 45 pour l'exercice 2, et garde un quart d'heure pour te relire. Dans l'exercice 1, la consigne demande deux choses distinctes, les climats passés et la datation : un plan en deux parties qui reprend ces deux axes est le plus sûr. Chaque notion

doit être appuyée par un exemple ou une observation précise (carottes de glace antarctiques, foraminifères, carbone 14, isochrone Rb-Sr), sinon tu perds une grande partie des points.

Dans l'exercice 2, ne te contente pas de décrire les documents un par un : relève des valeurs chiffrées exactes (84 contre 22 mU/L, +11,4 pmol/L, 165 % contre 220 %), puis termine par une vraie mise en relation qui répond à la question posée. Pense à mobiliser tes connaissances sur la régulation de la glycémie (cellules β, insuline, cellules cibles, stockage du glucose), qui sont attendues même si les documents ne les rappellent pas.

Dans les deux exercices, un schéma bilan clair et légendé rapporte des points et montre que tu as compris le mécanisme d'ensemble : fais-le au propre, au crayon, avec un titre.

Ce document est la propriété intellectuelle de Ben, professeur particulier (benprofparticulier.fr), protégée par le Code de la propriété intellectuelle (art. L. 111-1 et L. 122-4). Il est mis à disposition pour un usage personnel de révision. Toute reproduction, diffusion, mise en ligne ou revente, totale ou partielle, sans autorisation écrite est interdite et constitue une contrefaçon (art. L. 335-2).