

de ces réactions, sont transportés par les complexes enzymatiques (CI → CIV) jusqu'à leur accepteur final O_2 qui se réduit (ou se consomme) en $2H_2O$. Cette réaction d'oxydation permet le passage des protons H^+ de la matrice vers l'espace intermembranaire : on a une libération d'énergie lors du transport d'électrons au niveau de la chaîne respiratoire, créant ainsi un gradient de protons H^+ . Afin d'équilibrer la concentration d' H^+ entre les 2 compartiments, les protons H^+ traversent la chaîne redox, le flux de protons H^+ au niveau de cette enzyme induit une libération d'énergie qui permet la phosphorylation d'ADP en ATP, d'où la synthèse d'ATP : on peut conclure que la consommation d'oxygène est nécessaire pour la synthèse d'ATP.

Hypothèse : Des résultats observés chez l'individu atteint peuvent s'expliquer par un dysfonctionnement au niveau des complexes enzymatiques.

2) La quantité des complexes (CI à CIV) chez les deux individus (sain et atteint) est la même. Tandis que la quantité du complexe CIV chez l'individu atteint est faible par rapport à celle chez l'individu sain.

Verification : ce n'est pas un dysfonctionnement mais une faible quantité de l'enzyme "ATP synthase" chez l'individu atteint ce qui explique la faible quantité d'ATP synthétisée après l'ajout d'ADP.

3) Chez l'individu atteint, au niveau de sa membrane interne de la mitochondrie, les transporteurs d'électrons (CI à CIV) sont de quantité normale, donc les réactions d'oxydation s'effectuent sans recevoir à aucune étape et les protons H^+ vont traverser les trois complexes protéiques (CI - CIII - CIV) et se rendre à l'espace

intermembranaire, cependant, lors de leur retour à la matrice, la quantité de protons H⁺ sera faible car la sphère néomembrée présente un déficit au niveau de sa quantité, d'où la faible quantité d'ATP synthétisée, vu que les protons H⁺ sont responsables de la libération d'énergie nécessaire à la phosphorylation d'ADP. Et la faible quantité de dioxygène consommé après l'ajout de P_{ADP} est due à la présence d'un déficit en protons H⁺ au niveau de la matrice qui est relatif au déficit en quantité de la sphère néomembrée, car les protons H⁺ participent à la réduction de O₂ en 2H₂O.

Exercice 2:

d'où leur fonctionnement ↓

1) Chez l'individu sain, l'activité de α-GAL est 100%. Ce qui permet la dégradation des glycolipides GL-3 à l'intérieur des lysosomes. Alors que chez l'individu malade, l'activité de α-GAL est 20% d'où son non fonctionnement, induisant par suite l'accumulation des glycolipides GL-3 à l'intérieur des lysosomes entraînant des dysfonctionnement de certains organes, d'où l'existence du syndrome de Fabry. Donc toute modification au niveau de la matrice a pour conséquence la modification du caractère d'où la relation matrice - caractère.

015

2) Individu sain :

ARN_m : AUG - UCU - AAU - GAC - CUC - CGA - CAC - AUC - AGC

Acides am. : Met - Ser - Asn - Ac asp - Leu - Arg - His - Ile - Ser

Individu atteint :

ARN_m : AUG - UCU - AAU - GAC - CUC - UGA - CAC - AUC - AGC

110

A.A : Met - Ser - Asn - Ac asp - Leu

↳ Origine génétique de la maladie s'explique par la mutation par substitution du nucléotide C en T au niveau

015

امتحانات نيل شهادة البكالوريا



الدورة :

الشعبة أو المسلك :

المستوى :

النقطة الإجمالية

على
20

المادة :

بالحروف

التقدير المفسر للنقطة

خاص بكتابة الامتحان

تم التصحيح (ة) و توقيعها (ها)

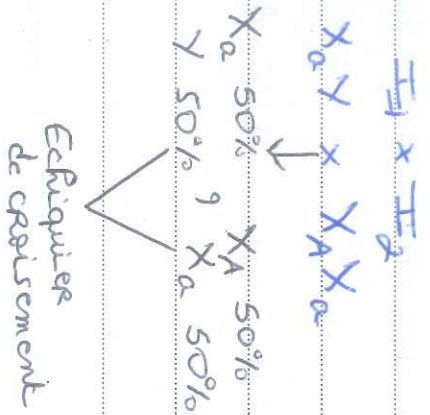
du triplet mot du brin non transcrit, ce qui cause le remplacement de "G" par "A" au niveau du brin transcrit dans le même triplet et "C" par "U" au niveau de la séquence d'ARN_m (triplet mot), d'où la formation d'un codon UGA qui est un codon "STOP" et donc la séquence d'acides aminés chez l'individu atteint n'est pas complète, d'où la synthèse de l'enzyme β -GAL non fonctionnelle entraînant l'accumulation des glycolipides GL-3 à l'intérieur des lysosomes des cellules de l'organisme entraînant des dysfonctionnements de certains organes, d'où l'apparition des symptômes de la maladie et l'atteinte du système de Falgout.

III) 3) a) L'atteinte responsable de la maladie est récessive car on a un couple sain qui est atteint des enfants malades.

L'atteinte n'est pas portée par le chromosome sexuel "Y" car par défaut les mâles des générations sont atteints mais ils est portée par "X" car les hommes (comme I₁ et I₃) ne présentent qu'un seul type d'allèles au niveau de leur chromosome et les femmes en présentent deux.

b) I₁ : X_a Y et I₂ : X_A X_a

Interprétation chromosomique :



OK

OK

✓

EXAMEN DU BACCALAURÉAT

Niveau : Série ou Filière : Session :

Matière :

Appréciations expliquant la note chiffrée :

sur	Note Globale
20
En
Letres

RÉSERVÉ AU SECÉTARIAT

NOM DU CORRECTEUR ET SIGNATURE :

Ecrire qu'on croise :

\varnothing	\varnothing	$X_A \frac{1}{2}$	$X_a \frac{1}{2}$
\varnothing	$X_A \frac{1}{4}$	$X_a X_a \frac{1}{4}$	$X_a X_a \frac{1}{4}$
$\frac{1}{2}$	$X_A Y \frac{1}{4}$	$CaY \frac{1}{4}$	$X_a Y \frac{1}{4}$
	$CaY \frac{1}{4}$		$CaY \frac{1}{4}$

→ La probabilité pour que ce couple
donne naissance à une fille mecate est
de 25%.

0,25

$$4/a) \cdot P(X_a Y) = \frac{1}{40000} = 0,000025 = q$$

$$\cdot P(X_a) = q = 0,000025$$

$$\cdot P(X_A Y) = \frac{40000 - 1}{40000} = 0,999975 = p$$

$$P(X_A) = p = 0,999975$$

$$b) P(X_A X_a) = 2pq = 0,000049$$

0,15

Exercice 3 :

1) La génération F_1 est hétérozygote, les parents sont donc de races pures (1ère loi de Mendel vérifiée).

Les individus de la génération F_1 sont tous de phénotype sauvage, donc :

- l'allele responsable de la couleur rouge des grains est dominant (R) et celui de la couleur blanche est récessif (r).

- l'allele responsable de la forme ovale des grains est dominant (A) et celui de la forme déprimée est récessif (a).

2) Le deuxième croisement s'agit d'un croisement test entre une plante hétérozygote récessive et un individu de la génération F_1 composée de 4 phénotypes : 2 phénotypes majoritaires de type parentaux et 2 phénotypes mineurs de type recombinés.

0,5

→ Dans les deux gènes sont liés à linkage relatif (Présent de crossing-over).

3) on calcule le pourcentage des phénotypes :

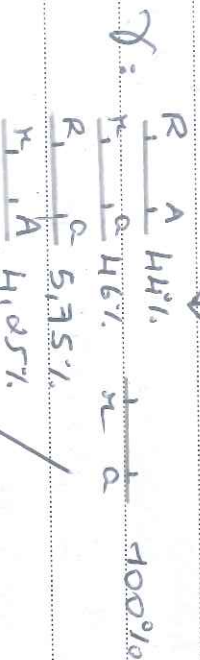
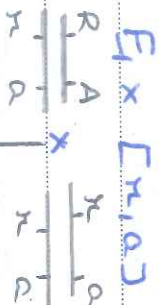
$$\% [R, A] = \frac{176}{400} \times 100 = 44\%$$

$$\% [r, a] = \frac{184}{400} \times 100 = 46\%$$

$$\% [R, a] = \frac{93}{400} \times 100 = 23,25\%$$

$$\% [r, A] = \frac{74}{400} \times 100 = 18,5\%$$

Interprétation chromosomique :

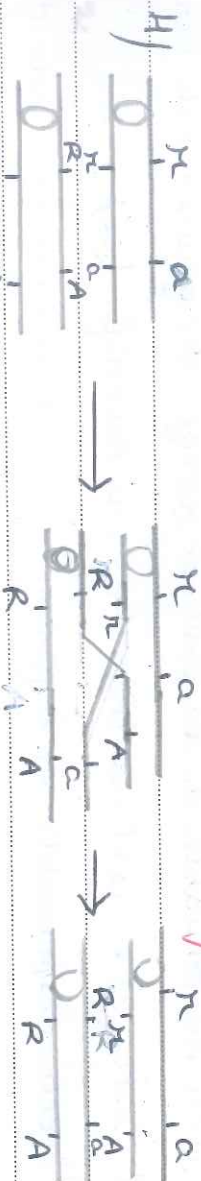


1/5

Echiquier.

Echiquier de croisement :

	$\frac{R A}{r a}$	$\frac{r a}{r a}$		
$\frac{R A}{r a}$	$\frac{R A}{r a}$	$\frac{R a}{r a}$	44%	$\frac{R A}{r a}$
$\frac{r a}{r a}$	$\frac{r A}{r a}$	$\frac{r a}{r a}$	46%	$\frac{r a}{r a}$
			5,75%	
			18,25%	



Gamètes

400

5) somme des T.R (types recombinés) : % T.R = 40%

1% → 1cmg et 2cmg → 1cm

10% → 10cmg 10cmg → 5cm

OK

R/r

A/a

Exercice 4:

1) - Rochers magmatiques (granodiorites)

- Aïles et chevaulements

- complexe orogénique

- Sédiments déformés

1100

2) Métagabbres 1:

0,5 $\frac{GPa}{GR}$ \rightarrow P \rightarrow 2 GPa50°C \rightarrow T \rightarrow 450°C

Métagabbres 2:

0,9 $\frac{GPa}{GR}$ \rightarrow P \rightarrow 2 GPa200°C \rightarrow T \rightarrow 500°C

0,5

\rightarrow métamorphisme de moyenne pression et de moyenne température.

3) - subduction intra-océanique

- abduction (présence des ophiolites)

- formation d'un sillon et affaissement de deux

plaques continentales (collision)

- formation de nœuds, chevaulements et failles inverses,

- formation de la chaîne de montagne du Zagros.

1100