الامتحان الوطني الموحد للبكالوريا
المسالك الدولية
الدورة العادية 2020
- عناصر الإجابة –

SSSSSSSSSSSSSSSSSS | NR 32F

المملكة المغربية
وزارة التربية الوطنية والتكوين المهني والتعليم العالي والبحث العلمي
المركز الوطني للتقويم والامتحانات

3	مدة الإنجاز	علوم الحياة والأرض	المادة
7	المعامل	شعبة العلوم التجريبية مسلك علوم الحياة والأرض (خيار فرنسية)	الشعبة أو المسلك

Question	Les éléments de réponse	Note
	Première partie (5 pts)	
I	**a. Définition du génie génétique (Accepter toute définition correcte):** L'ensemble des techniques qui permettent la modification génétique d'une cellule, d'un groupe de cellules ou d'un organisme afin de leur permettre d'exprimer de nouveaux caractères……. **b. Exemples d'application du génie génétique (Accepter tout exemple correct):** - Dans le domaine agricole : Production de plantes résistantes aux insectes nuisibles - Dans le domaine médical : Production industrielle de l'insuline humaine……..	0.5 0.25 0.25
II	(1,b) (2,c) (3,b) (4,c)	0.5×4
III	(a : Vrai) (b : Faux) (c : Faux) (d : Faux)	0.25×4
IV	(1,b) (2,a) (3,d) (4,c)	0.25×4
	Deuxième partie (15 pts)	
	Exercice 1 (5 pts)	
1	**Conditions nécessaires à la contraction musculaire :** …… - Présence des ions Ca^{++} - Hydrolyse d'ATP **Justification (accepter toutes justifications correctes):** - En inhibant l'hydrolyse de l'ATP (milieu 2), les myofibrilles ne se contractent pas - En inhibant l'action des ions Ca^{++} (milieu 3), les myofibrilles ne se contractent pas	0.25x2 0.5 0.5
2	- Ions Ca^{++} dans le réticulum sarcoplasmique → fibres relâchées …… - Ions Ca^{++} dans le sarcoplasme → fibres contractées ……	0.25 0.25
3	**Explication de l'évolution de la tension de la fibre musculaire :** + Au cours de la phase de contraction (Phase A):…….. Fixation des ions Ca^{++} sur la troponine et translation de la tropomyosine → libération des sites de fixation des têtes de myosine au niveau de l'actine et formation du complexe acto-myosine → libération de l'ADP et Pi → pivotement des têtes de myosine et glissement des myofilaments (contraction de la fibre musculaire) → fixation de l'ATP et dissociation du complexe acto-myosine →hydrolyse de l'ATP et redressement des têtes de myosine pour reprendre le cycle de contraction. + Au cours de la phase de relâchement (Phase C):……. En absence des ions Ca^{++} le complexe acto-myosine ne se forme pas → relâchement de la fibre musculaire malgré la présence de l'ATP.	0.25x6 0.25x2
4	**Explication de la rigidité cadavérique : …….** Epuisement et non renouvellement de l'ATP après la mort→ non dissociation du complexe acto-myosine (document 3) → arrêt du cycle de contraction musculaire en phase de contraction (document 3) → les fibres musculaires maintiennent une tension maximale (Phase B du document 2) à l'origine de la rigidité cadavérique.	0.25x4

Exercice 2 (6.5 points)

1	**La relation protéine – caractère :** - En présence de l'Endogline normale, la fixation du facteur de croissance sur le récepteur membranaire permet d'avoir un récepteur fonctionnel d'où une angiogenèse normale → personne saine……... - En présence de l'Endogline anormale, malgré la fixation du facteur de croissance sur le récepteur membranaire, ce dernier est non fonctionnel d'où une angiogenèse anormale → personne atteinte de la maladie de ROW…… Donc une modification au niveau de la protéine « Endogline » entraîne une modification au niveau du caractère « personne saine ou atteinte de ROW »……	0.25 0.25 0.25
2	**Séquence de l'ARNm :** - Correspondante au fragment de l'allèle normal :…….. CCC-CAC- GUG- GAC-AGC-AUG-GAC-CGC - Correspondante au fragment de l'allèle anormal :…… CCC-CAC- AUG- GAC-AGC-AUG-GAC-CGC **Séquence d'acides aminés :** - Correspondante au fragment de l'allèle normal :…….. Pro-His-Val-Ac.asp-Ser-Met- Ac.asp -Arg - Correspondante au fragment de l'allèle anormal :…… Pro-His-Met- Ac.asp -Ser-Met- Ac.asp -Arg **Explication de l'origine génétique de la maladie :** Une mutation par substitution du premier nucléotide **G** par **A** au niveau du troisième triplet du brin non transcrit (ou C par T au niveau du troisième triplet du brin transcrit) → incorporation de l'acide aminée **Met** au lieu de **Val** au niveau de la séquence peptidique →synthèse d'une protéine Endogline anormale → Angiogenèse anormale (apparition de la maladie de ROW) ……	0.25 0.25 0.25 0.25 0.5
3	**a. L'allèle responsable de la maladie est dominant et le gène étudié est porté par un autosome :** - La fille III_1 est de phénotype sain alors que ses parents II_5 et II_6 sont de phénotype malade → ses parents sont hétérozygotes → l'allèle responsable de la maladie est dominant **(Accepter aussi la réponse : toute personne atteinte descend obligatoirement d'un parent atteint)** …… - La maladie est présente chez les deux sexes → l'allèle responsable de la maladie n'est pas porté par le chromosome Y…….. - La fille III_1 est saine, son père II_5 est malade et l'allèle responsable de la maladie est dominant → si l'allèle étudié est porté par le chromosome X, la fille III_1 va hériter de son père l'allèle responsable de la maladie donc la fille III_1 doit être malade → l'allèle responsable de la maladie n'est pas porté par le chromosome X. **(Accepter toute justification logique)** ……..……... → L'allèle responsable de la maladie n'est porté ni par le chromosome X ni par le chromosome Y donc le gène responsable de la maladie est porté par un autosome….. **b. La probabilité pour que le couple II_8 et II_9 donne naissance à un enfant sain :** Parents : II_8 ♂ **x** II_9 ♀ Phénotypes : [r] [R] Génotypes : r//r R//r Gamètes : r/ 1 R/ ½ r/ ½	0.5 0.25 0.25 0.25 0.25x2

Echiquier de croisement :…… 0.25

Gamètes ♂ / ♀	r 1
R 1/2	(R//r) [R] 1/2
r 1/2	(r//r) [r] 1/2

La probabilité de donner naissance à un enfant sain par le couple II_8 et II_9 est de 1/2… 0.25

4

a. La fréquence de l'allèle responsable de la maladie et celle de l'allèle normal.

on a : $f([R])= p^2 + 2pq = 1/5000$

puisque la population obéit à la loi de H.W, donc : $p^2 + 2pq + q^2 = 1$

d'où $q^2 = 1- 1/5000 = 0.9998$ …… 0.25

- La fréquence de l'allèle normal : $f(r)= q=$ **0.9998……..** 0.5
- La fréquence de l'allèle responsable de la maladie est : $f(R)= p = 1- q =$ **0.0002** 0.5

b. Fréquences des différents génotypes dans la population étudiée.

$f(r//r) = q^2 \approx 0.9998$…….. 0.25

$f(R//r)= 2pq \approx 0.0003$…… 0.25

$f(R//R)= p^2 \approx 0$……. 0.25

Exercice 3 (3.5 points)

1

Déductions et justification

- On étudie la transmission d'un seul caractère pour chacun des deux croisements → Cas de monohybridisme…… 0.25
- Les descendants des deux croisements sont homogènes → Les parents sont de lignée pure selon la première loi de Mendel…… 0.25
- Les descendants du croisement 1 ont des oreilles dressés → L'allèle responsable de la forme dressée des oreilles est dominant (D) et l'allèle responsable de la forme non dressée des oreilles est récessif (d)…… 0.25
- Les descendants du croisement 2 ont un museau clair → L'allèle responsable du museau clair est dominant (S) et l'allèle responsable du museau sombre est récessif (ﺩ)…… 0.25

2

Le croisement test a donné deux phénotypes parentaux avec un pourcentage de 83% supérieur au pourcentage des phénotypes recombinés 17% (la troisième loi de Mendel n'est pas vérifiée) → Les deux gènes étudiés sont liés……. 0.5

Déduction : les génotypes des parents

Le gènotype des brebis à phénotype dominant : $\frac{D\ S}{d\ ﺩ}$ 0.25

Le génotype des moutons double récessifs : $\frac{d\ ﺩ}{d\ ﺩ}$ 0.25

3

Interprétation des résultats du croisement-test :

Phénotypes : ♀ [D,S] × [d, ه]♂

Génotypes : $\frac{D\ S}{d\ ه}$ × $\frac{d\ ه}{d\ ه}$

Gamètes : 45% D S ; 38% d ه ; 9% D ه ; 8% d S ; 100% d ه

0.25x2

Echiquier de croisement : ……

0.5

γ♀ / γ♂	D S — 45%	d ه — 38%	D ه — 9%	d S — 8%
d ه — 100%	D S / d ه — 45% [D, S]	d ه / d ه — 38% [d, ه]	D ه / d ه — 9% [D, ه]	d S / d ه — 8% [d, S]

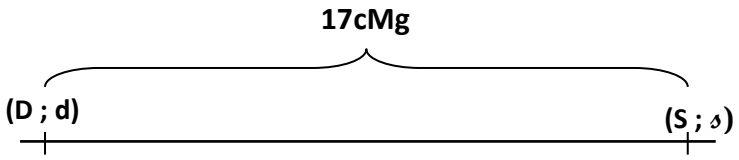
4

La carte factorielle des deux gènes étudiés :

Le pourcentage des recombinés est de 17% donc la distance entre les deux gènes est 17cMg……

0.25

Echelle : 1cm → 2 cMg (**Accepter toute échelle convenable).**



0.25

./.