EXERCICE 1

1. annotation du document 1

1. strie Z
2. actine ou filament fin d'actine ou myofilament d'actine
3. mitochondrie
4. disque (ou bande) clair ou bande I
5. zone H
6. myosine ou filament épais de myosine ou myofilament de myosine
7. sarcoplasme ou hyaloplasme
8. sarcomère.

2. Effet de l'injection du calcium

- raccourcissement du sarcomère
- rétrécissement du disque clair
- rétrécissement de la zone H
- rapprochement des stries Z
- les disques sombres restent intacts.

3. a) ATP (Adénosine Triphosphate).

b). Schéma.

SCHEMA DE L'ULTRASTRUCTURE D'UNE MITOCHONDRIE

4.

- a) -Respiration
- Fermentation
- b) – Respiration dans le hyaloplasme et dans la mitochondrie.
- Fermentation dans le hyaloplasme (ou sarcoplasme).

EXERCICE 2

1. Le couple II (5 :6) apparemment sain, a dans sa descendance un enfant III₄ malade. L'allèle responsable de la maladie existe chez les parents mais ne s'exprime pas : cet allèle est donc récessif.

: On peut tenir le même raisonnement avec le couple II (1 :2).

N. Choix des symboles : malade : m
 Sain : M

2. Tel que le pédigrée se présente, deux hypothèses peuvent être envisagées :

Première hypothèse : l'allèle responsable de la maladie est porté par un autosome.

Cas du couple II (5 ;6) :

Pour que l'enfant III₇ soit malade, il faut que les deux parents II₅ et II₆ soient hétérozygotes.

Phénotypes	II ₅ [M]	X	II ₆ [M]	
Génotypes	$\frac{M}{m}$		$\frac{M}{m}$	
Gamètes	$\frac{M}{m}$ 50 % $\frac{m}{m}$ 50 %		$\frac{M}{m}$ 50 % $\frac{m}{m}$ 50 %	

	II ₆	$\frac{M}{m}$ 50 %	$\frac{m}{m}$ 50 %
II ₅		$\frac{M}{m}$ [M] 25 %	$\frac{m}{m}$ [m] 25 %
	$\frac{M}{m}$ 50 %	$\frac{M}{m}$ [M] 25 %	$\frac{m}{m}$ [m] 25 %
	$\frac{m}{m}$ 50 %	$\frac{M}{m}$ [M] 25 %	$\frac{m}{m}$ [m] 25 %

Bilan: 3/4 [M] ou 75 % et 1/4 [m] ou 25 %

Ce résultat est en accord avec le pédigrée.

Conclusion : l'allèle responsable de la maladie peut être porté par un autosome.

Deuxième hypothèse : L'allèle responsable de la maladie est porté par un hétérochromosome.

Cas du couple II (5 ;6) :

Cet hétérochromosome est X, car l'enfant III₇ n'a pas le même phénotype que le père II₆

Phénotypes	II ₅ [M]	X	II ₆ [M]	
Génotypes	$\frac{X^M}{X^m}$		$\frac{X^M}{Y}$	
Gamètes	$\frac{X^M}{X^m}$ 50 % $\frac{X^m}{X^m}$ 50 %		$\frac{X^M}{Y}$ 50 % $\frac{Y}{Y}$ 50 %	

	II ₆	$\frac{X^M}{Y}$ 50 %	$\frac{Y}{Y}$ 50 %
II ₅		$\frac{X^M}{Y}$ [M] 25 %	$\frac{X^M}{Y}$ [M] 25 %
	$\frac{X^M}{X^m}$ 50 %	$\frac{X^M}{Y}$ [M] 25 %	$\frac{X^m}{Y}$ [m] 25 %
	$\frac{X^m}{X^m}$ 50 %	$\frac{X^M}{Y}$ [M] 25 %	$\frac{X^m}{Y}$ [m] 25 %

Toutes les filles sont normales [M]
 50 % des garçons sont sains [M]
 50 % des garçons sont malades [m]

Conclusion : l'allèle responsable de la maladie peut être porté par le chromosome sexuel X

N.B. : Tout autre raisonnement logique est accepté

3. a) Les deux hypothèses étant acceptables, on a les génotypes :

$$II_5 : \frac{M}{m} \text{ ou } \frac{X^M}{X^m}$$

$$II_6 : \frac{M}{m} \text{ ou } \frac{X^M}{\text{---}}$$

b) Gamètes

II_5 produit deux types de gamètes dans chaque cas :

$$\begin{array}{l} \frac{M}{\text{---}} 50 \% \text{ et } \frac{m}{\text{---}} 50 \% \\ \text{ou} \\ \frac{X^M}{\text{---}} 50 \% \text{ et } \frac{X^m}{\text{---}} 50 \% \end{array}$$

II_6 produit aussi deux types de gamètes dans chaque cas.

$$\begin{array}{l} \frac{M}{\text{---}} 50 \% \text{ et } \frac{m}{\text{---}} 50 \% \\ \text{ou} \\ \frac{X^M}{\text{---}} 50 \% \text{ et } \text{---} 50 \% \end{array}$$

4. Fréquence d'apparition de la maladie, chez le fœtus III_9

$$II_5 \times II_6 \quad (\text{voir échiquiers question 2})$$

Résultats :

Cas de l'hypothèse gène autosomal :

La fréquence d'apparition de la maladie chez le fœtus III_9 est de $\frac{1}{4}$.

Cas de l'hypothèse gène hétérosomal :

- si III_9 est une fille, elle ne sera pas atteinte
- si III_9 est un garçon, la fréquence d'apparition de la maladie est de $\frac{1}{2}$.

EXERCICE 3

A.

1. a) Identification des cellules

- cellule X : lymphocyte B
- cellule Y : plasmocyte

b) Annotation

- 1 : noyau
- 2 : mitochondrie
- 3 : réticulum endoplasmique granulaire (ergastoplasme)
- 4 : vésicule de sécrétion

2. Relations entre macrophages, cellules X et cellules Y.

Les macrophages, par l'intermédiaire des lymphocytes T_4 , activent les lymphocytes B qui se transforment en plasmocytes.

b) Type de réaction mis en jeu dans le milieu de culture

Réaction immunitaire à médiation humorale

B.

1. analyse des résultats des expériences

- En 1, il n'y a pas lyse des fibroblastes lorsqu'un virus autre que le virus A est mis en culture avec les fibroblastes de la souris infectée par le virus A.
- En 3, il n'y a pas lyse des fibroblastes lorsque les fibroblastes proviennent d'une lignée autre que celle de la souris infectée par le virus A.
- En 2, il y a lyse des fibroblastes lorsque ces fibroblastes proviennent de la souris infectée par le virus A.

2. Interprétation de ces résultats

- En 1, les lymphocytes T ne détruisent pas les fibroblastes de la souris X parce qu'ils ne reconnaissent pas le déterminant antigénique du virus B présenté à leur surface.
- En 3, les fibroblastes de la souris Y ne sont pas détruits parce qu'ils ne reconnaissent pas les marqueurs des fibroblastes de la souris Y. Car ces marqueurs sont différents de ceux de la souris X.
- En 2, les lymphocytes T détruisent les fibroblastes parce qu'ils ont en mémoire le déterminant antigénique correspondant au virus A déjà présent à la surface des fibroblastes de la souris X.

3. Déduction des conditions de la lyse des cellules infectées.

Pour qu'il y ait lyse, il faut que :

- les lymphocytes T aient en mémoire le déterminant antigénique
- la cellule infectée présente à sa surface le même déterminant antigénique qui peut être reconnu par le lymphocyte T cytotoxique.

4. Explication de la nécrose du foie observée

A la suite de l'injection, le CMH des cellules hépatiques est modifié. Ces cellules hépatiques sont transformées en cellules étrangères qui sont détruites par les lymphocytes T cytotoxiques.

EXERCICE 4

1. Définition d'engrais chimique

C'est une substance chimique qui, incorporée au sol, apporte les éléments minéraux directement assimilables par les plantes.

2. Tracé de courbes

3. analyse comparative

les deux rendements évoluent de la même manière :

- de 1973 à 1974, le rendement baisse de 10 qx/ha
- de 1974 à 1976, le rendement augmente pour atteindre une valeur maximale de 140 qx/ha
- de 1976 à 1979, les rendements baissent jusqu'à 110 qx/ha pour la parcelle X et 80 qx/ha pour la parcelle Y.
- de 1979 à 1982, l'écart de 30 qx/ha entre les deux rendements est maintenu, mais on observe une fluctuation.

4. Informations

La dose de 80 unités d'engrais est la dose optimale.

La dose de 120 unités d'engrais est la dose maximale

Au delà de la dose optimale, l'apport supplémentaire d'engrais n'a plus d'effet sur le rendement.

5. Explication de l'écart

- A partir de 1976, le rendement baisse sur la parcelle Y parce qu'il n'y a plus d'apport d'engrais.
- Pour la parcelle X, malgré l'apport (excessif) d'engrais, le rendement baisse par effet de toxicité.