

Série C

Sujet 1

Exercice 1 (8pts)

a) 1/identification des ARN cytoplasmiques

Expérience 1 : il existe 4 types d'ARN de masses molaires différentes dans le cytoplasme (1pt)

Expérience 2 : les ARN 3 et 4 de masses molaires faibles ont disparus. La synthèse étant bloquée, on peut dire que c'est la transcription qui a été bloquée. Donc les ARN 3 et 4 sont des ARNm. (1 pt)

2/Expérience 3 : on peut affirmer que les ribosomes ont pour constituants deux types d'ARN de masses molaires différentes. Ce sont les deux sous-unités ribosomiales, la grande et la petite sous-unité. (1 pt)

L'ARN 4 peut être de l'ARN t mais pourquoi il n'est pas fabriqué dans l'expérience 2 comme les ARNr. (1pt)

b) l'inhibition de l'ARN polymérase II entraîne la disparition de la bande 3, donc de l'ARNm. Cette enzyme intervient dans la transcription de l'ADN en ARNm. Cette enzyme est spécifique à la mise en place de l'ARNm, donc la bande 4 ne peut pas être de l'ARNm. Ce n'est pas de l'ARNr (expérience 3), **donc ça ne peut être que de l'ARNt.** (1pt)

c) Origine de l'anomalie

1. chaque acide aminé correspond à un codon de l'ARNm. Il existe 3 codons « stop » qui l'indiquent la fin de la synthèse.

Lors d'une synthèse d'une HBN, le 142^{ème} codon est un codon stop et la synthèse est stoppée après la mise en place de l'arginine.

La synthèse de l'HB anormale se poursuit au delà du 141^{ème} codon, c'est que le 142^{ème} codon n'est pas un codon stop. il conduit à la mise en place de la glutamine (1pt)

2. origine de la maladie

Le codon stop sur l'ARNm peut être UAA ou UAG (très peu probablement UGA). Le codon de la glutamine est CAA ou CAG. Donc l'URACILE est remplacé par la CYTOSINE. (1pt)

La personne malade présente une mutation par substitution au niveau du gène responsable de la synthèse. Donc sur l'ADN, on a le triplet de nucléotides ATT ou ATC. Chez les personnes malades le triplet devient GTT ou GTC, donc le remplacement d'un nucléotide à Adénine par un nucléotide à Guanine. (1pt)

Exercice 2(6 pts)

1. Titre du schéma : **Plaque motrice**

Annotation :

2.5 pts (0.25 X 10)

1 mb post synaptique

2 REL

3 mitochondries

4 myofibrilles

5 stries Z

6 invaginations tubulaires

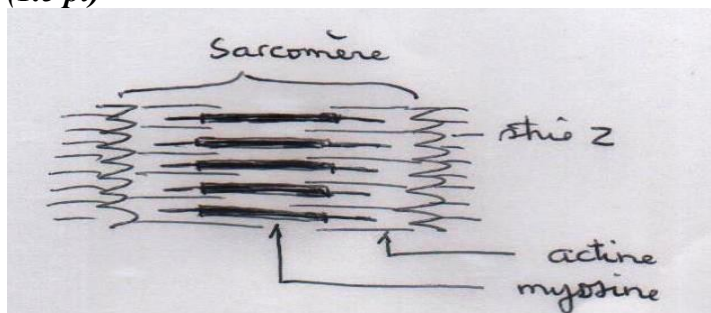
7 exocytose

8 vésicules d'acétylcholine

9 mb présynaptique

10 jonction neuromusculaire (fente synaptique)

Schéma d'un sarcomère (1.5 pt)



2. Interprétation physiologique des mécanismes

(2 pts)

Lorsqu'un potentiel d'action arrive au bout de l'axone, les vésicules d'acétylcholine s'ouvrent et déversent leur contenu dans l'espace synaptique. Ce médiateur chimique se fixe sur la membrane postsynaptique et augmente la perméabilité de cette mb vis-à-vis des ions sodium. Ces ions pénètrent massivement d'où la dépolarisation. Lorsque le PAM arrive au niveau des invaginations tubulaires de la membrane post synaptique provoque la libération par le REL du calcium qui stimule les ATPases qui activent la libération de l'énergie qui permet la contraction musculaire.

Exercice 3(6 pts)

Les individus F1 ont tous les ailes longues et le corps gris : première loi de Mendel (1 pt), l'allèle long domine l'allèle vestigiale et le gris domine le noir (1 pt). Donc 2 couples d'allèle (L,v) et (G,n). La descendance F2 montre qu'il s'agit d'un dihybridisme avec gènes liés (1pt).

Genotypes des Parents

$$\frac{L n}{L n} \times \frac{v G}{v G}$$

↓ meiosis

$L n$ et $v G$

F_1 : $\frac{L n}{v G}$ [L,v] 100% hybrides.

$F_1 \times F_1$: $\frac{L n}{v G} \times \frac{L n}{v G}$

↓ meiosis

$L n$ et $v G$

l'échiquier de croisement

♀ \ ♂	$L n$	$v G$
$L n$	$\frac{L n}{L n}$ [L,n]	$\frac{v G}{L n}$ [L,v]
$v G$	$\frac{L n}{v G}$ [L,v]	$\frac{v G}{v G}$ [v,G]

Proportion au F_2

50% [L,v]
25% [L,n]
25% [v,G]

(3pts)