

Thème 1 : Transmission, variation et expression du patrimoine génétique.

Biodiversité intraspécifique = diversité génétique des individus d'une même espèce.



MUTATIONS de l'ADN



**Comment surviennent les mutations ?
Quelles sont leurs conséquences ?**



Chapitre 3. Mutations de l'ADN et variabilité génétique

Pb : Comment surviennent les mutations et quelles sont leurs conséquences ?

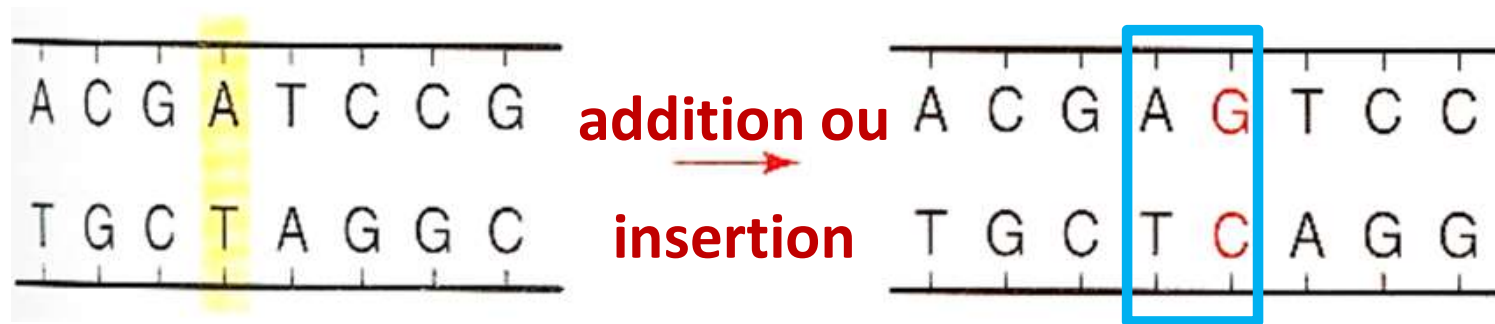
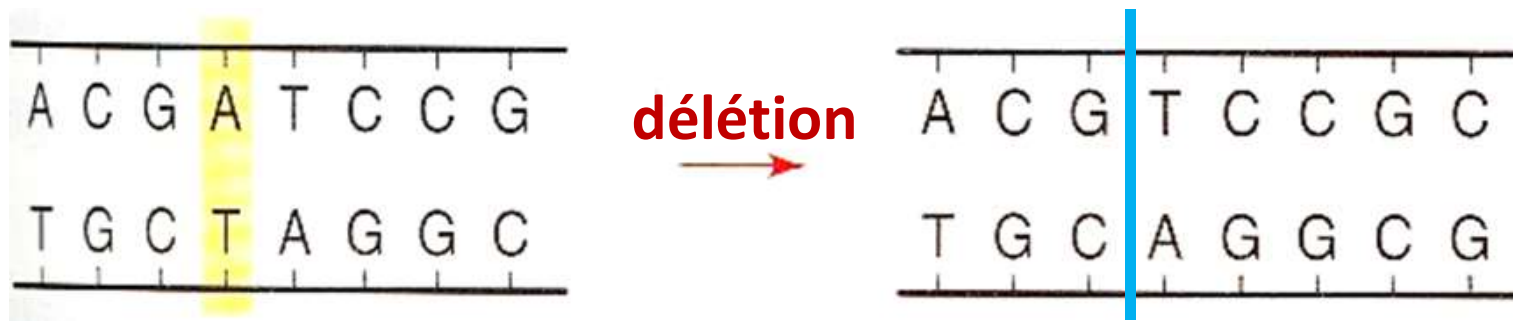
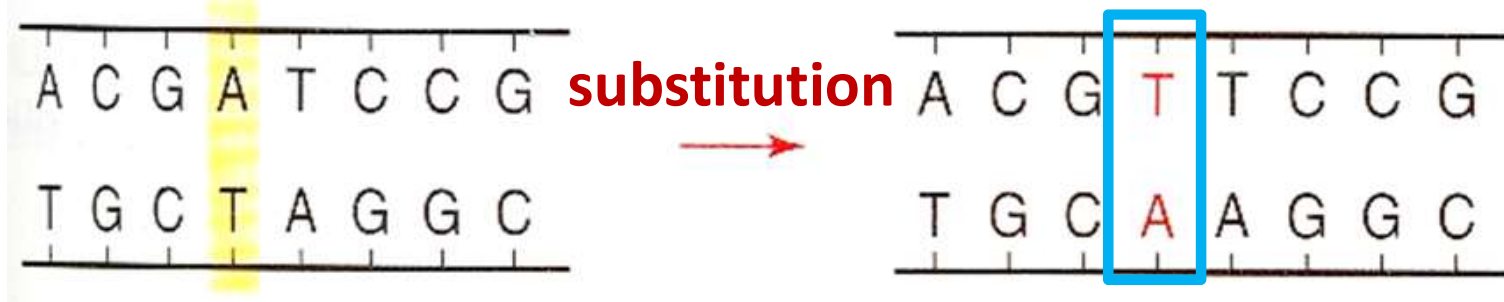
Chapitre 3. Mutations de l'ADN et variabilité génétique

I. Les mutations modifient la séquence des gènes.

A. Nature et origine des mutations.

1. Nature des mutations.

3 types de mutations



Chapitre 3. Mutations de l'ADN et variabilité génétique

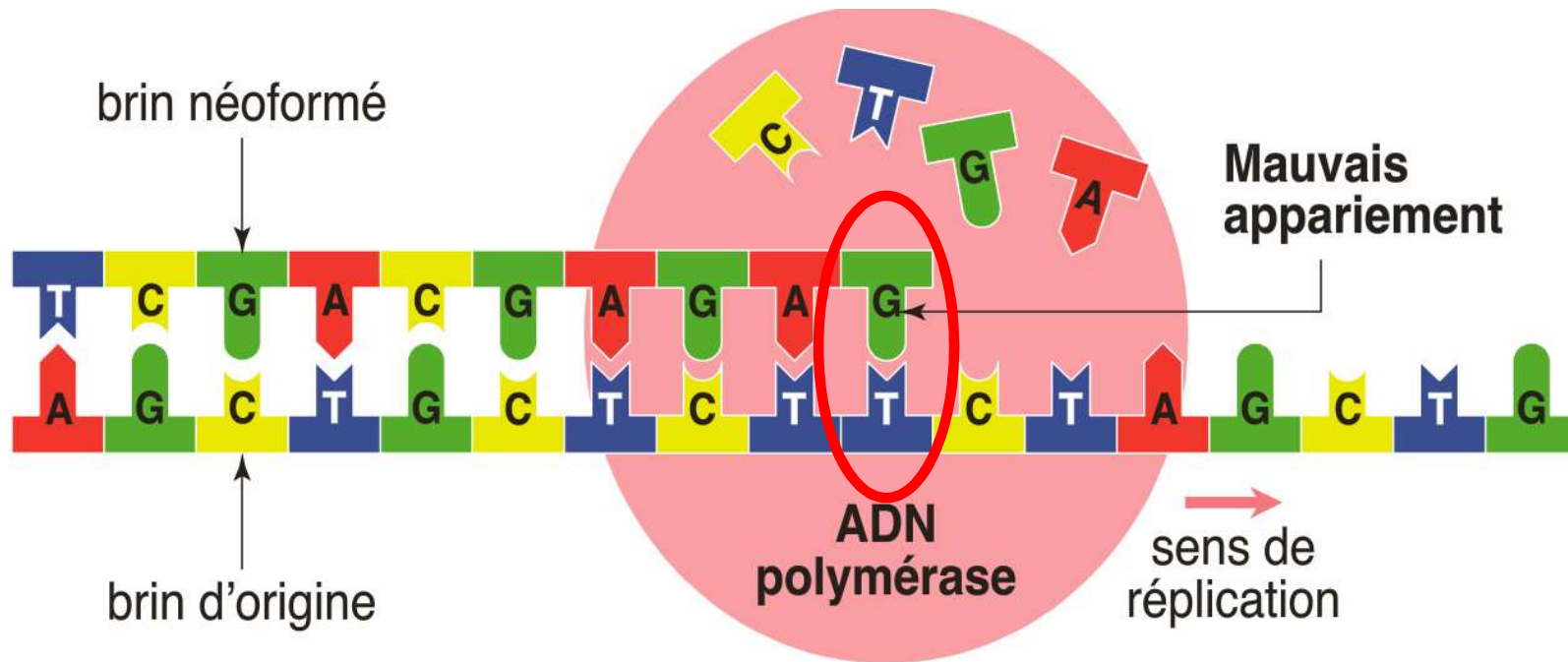
I. Les mutations modifient la séquence des gènes

A. Nature et origine des mutations

1. Nature des mutations

2. Origine des mutations

Origine des mutations



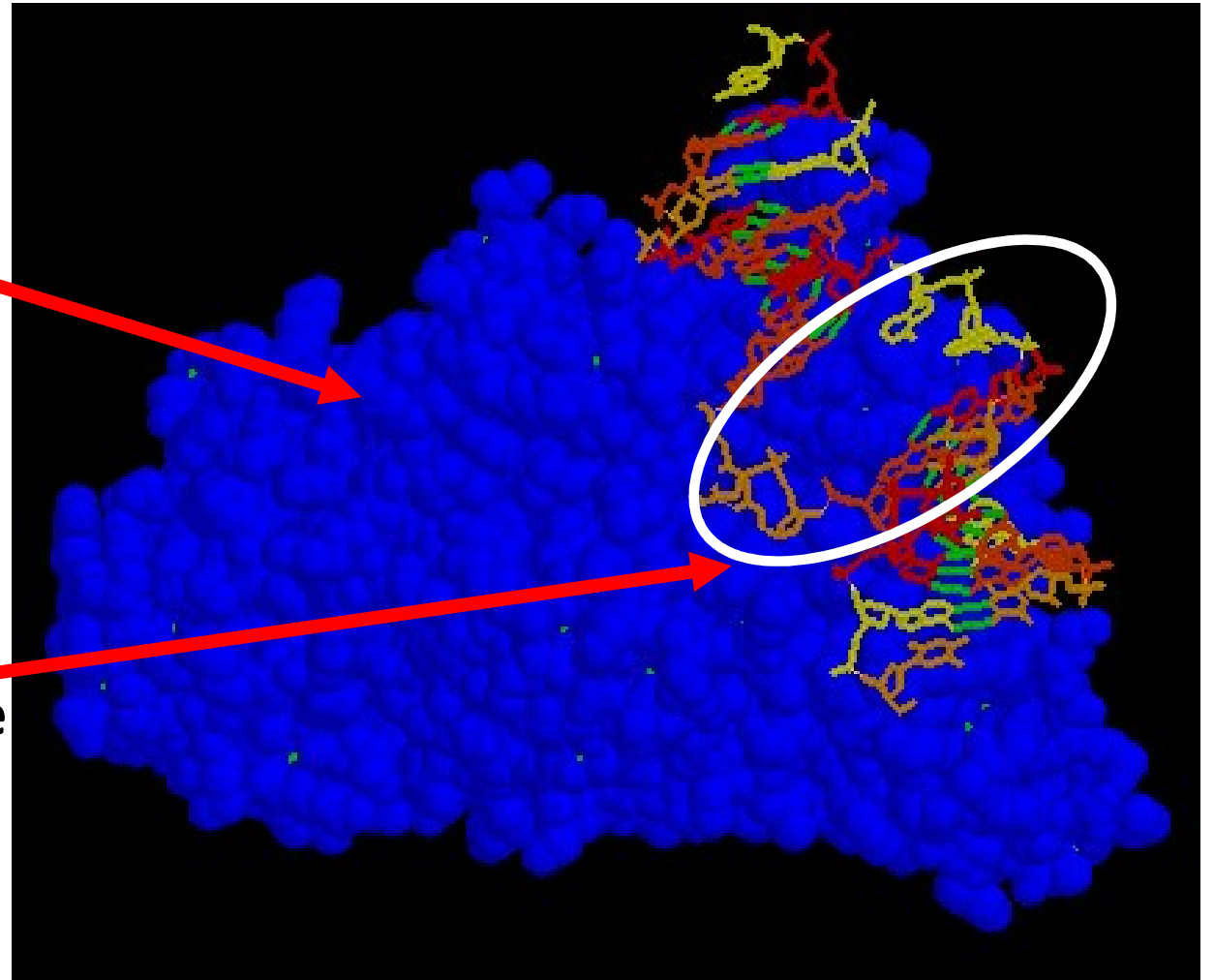
**L'ADN polymérase commet
1 erreur sur 100 000 nucléotides ($=1/10^5$)**

Une « veille » suite au passage de la fourche

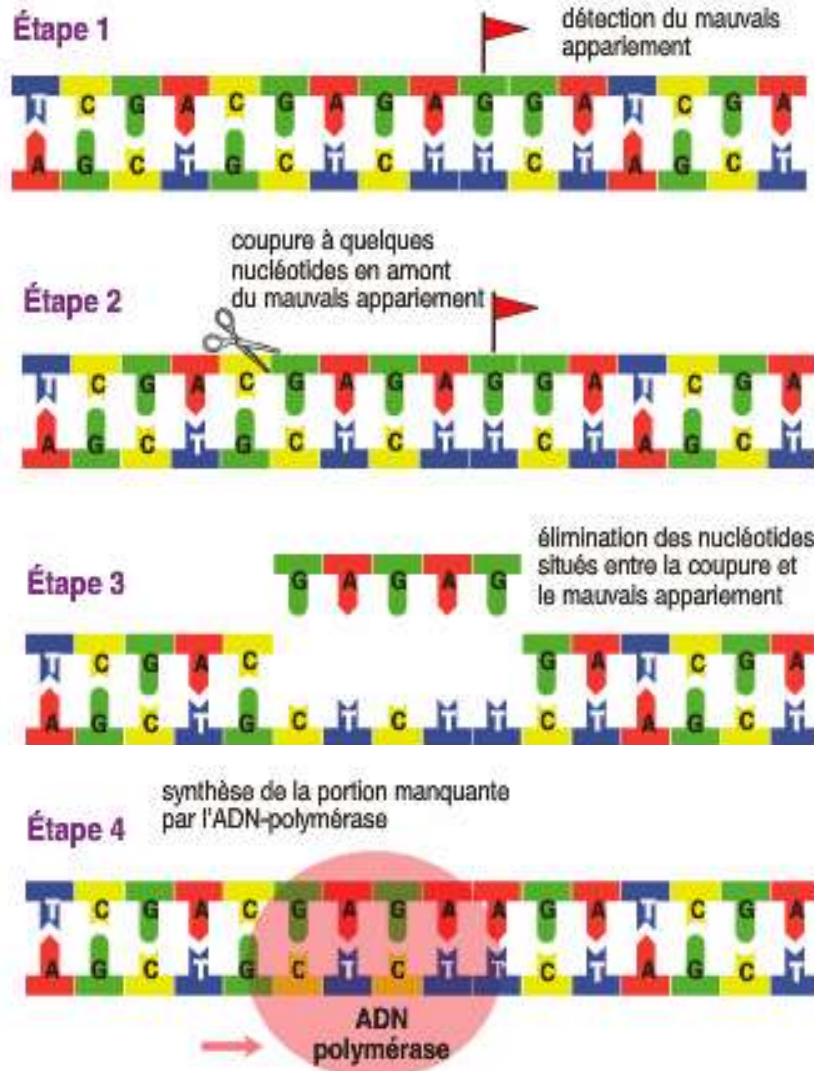
Endonucléase qui
« vérifie » l'appariement
des nucléotides

Mésappariement :

- Absence de liaisons H
- Déformation de la double hélice



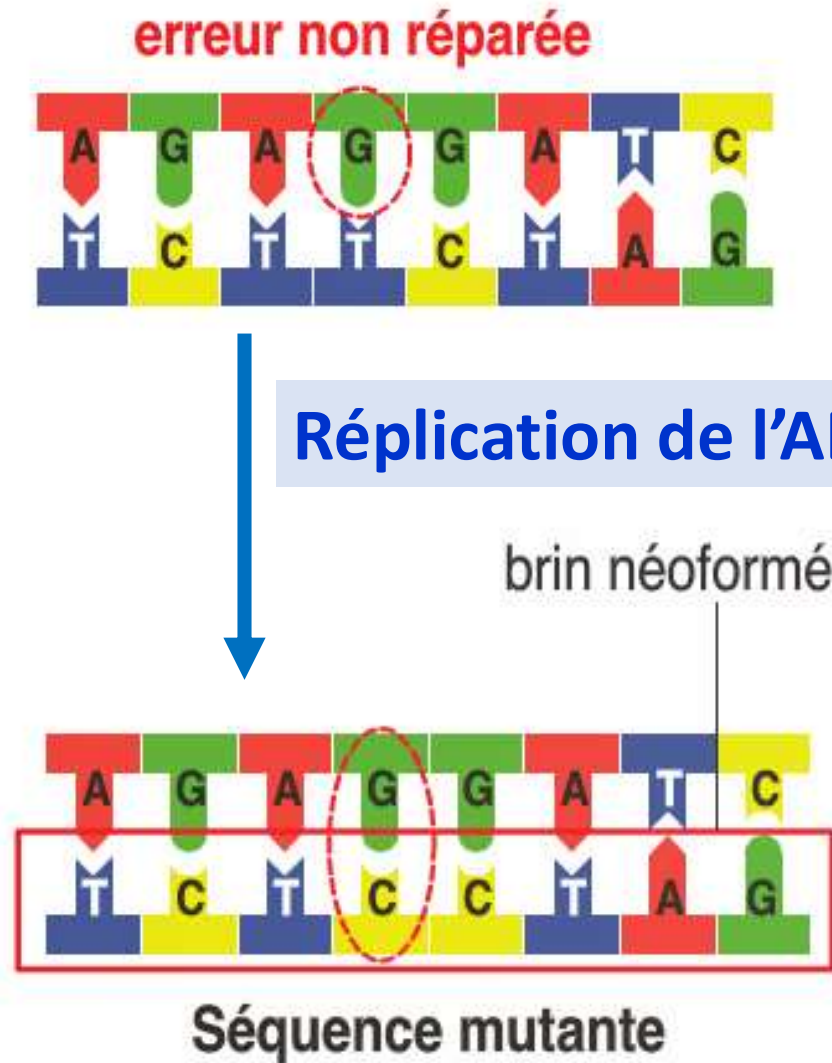
Correction des erreurs d'appariements



99,99 % de réparation

Le taux d'erreur passe de $1/10^5$ à $1/10^9$

PAS de correction des erreurs d'appariements



**Mutation
spontanée**

→ erreur d'appariement (lors de la RSC) non corrigée
→ aléatoire

MUTATION

Chapitre 3. Mutations de l'ADN et variabilité génétique

I. Les mutations modifient la séquence des gènes

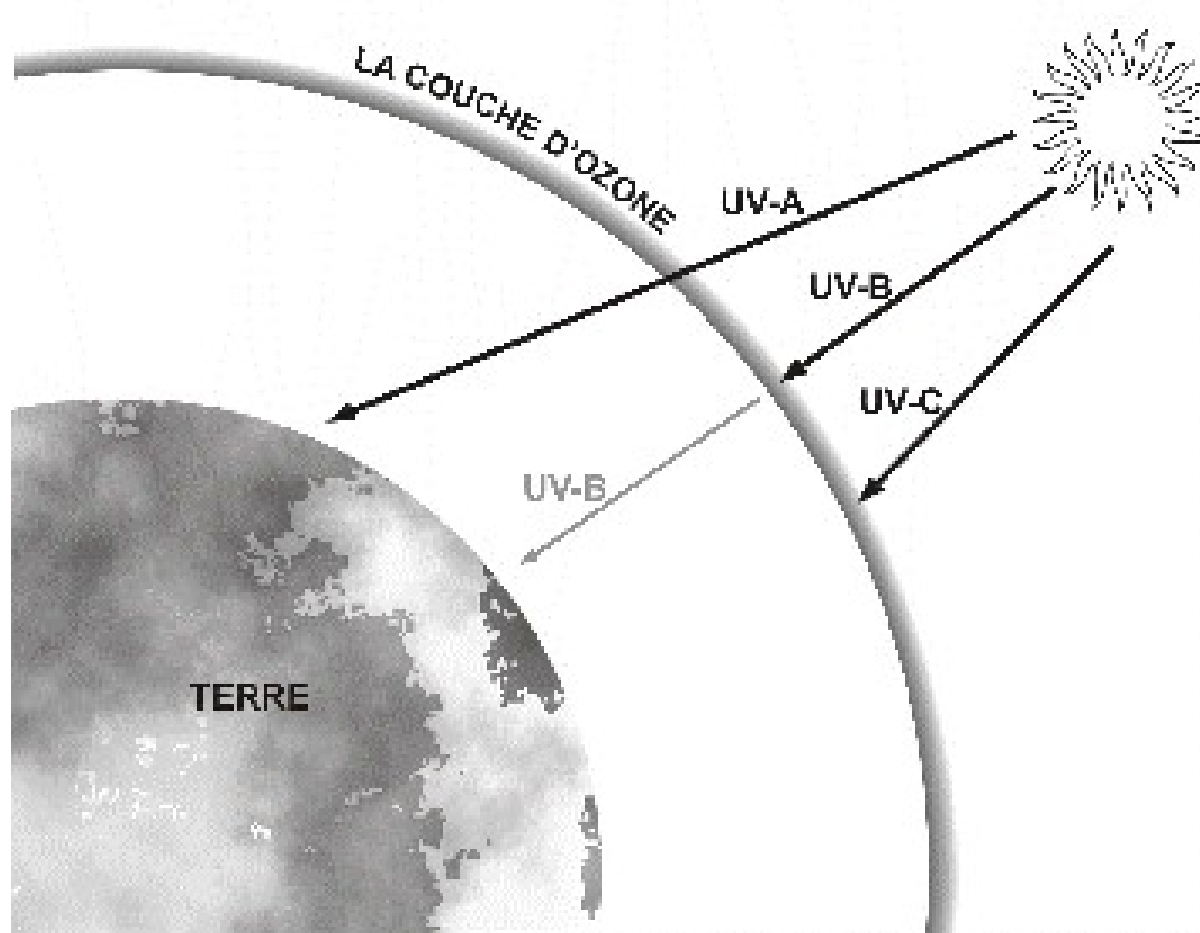
A. Nature et origine des mutations

1. Nature des mutations

2. Origine des mutations

B. Les agents mutagènes

Les agents mutagènes **physiques** – ex les UV



La couche d'ozone absorbe certains types de rayons ultraviolets, mais pas tous.

Effet des UV sur l'ADN

Before:



Incoming
UV photon



Effet des UV sur l'ADN

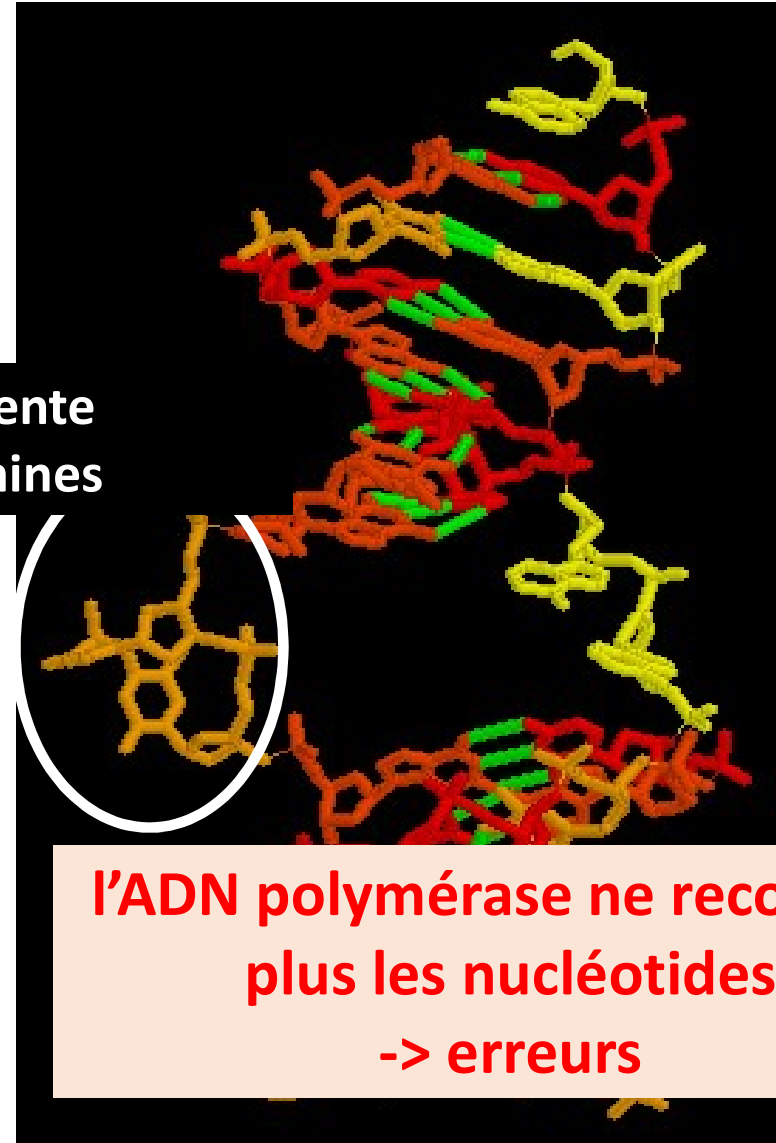
Before:



Incoming
UV photon



Liaison covalente
entre 2 thymines



**l'ADN polymérase ne reconnaît
plus les nucléotides
-> erreurs**

Effet des UV sur l'ADN

Before:



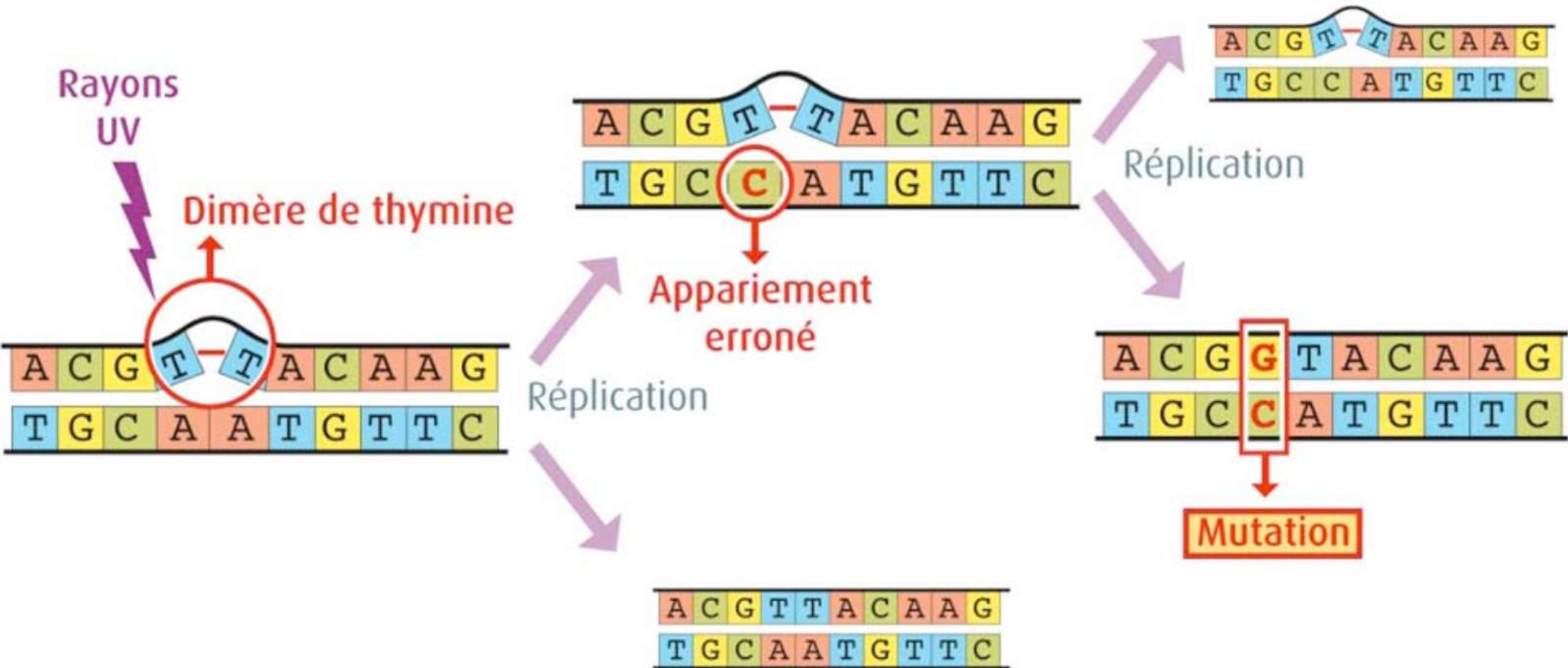
Incoming
UV photon



After:



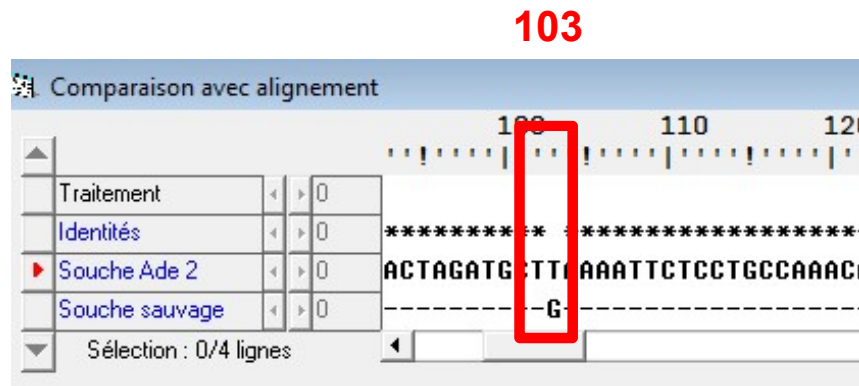
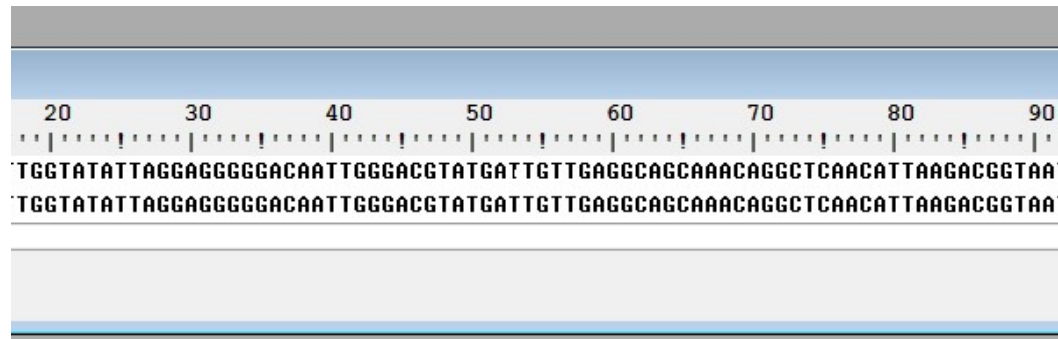
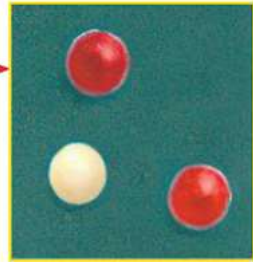
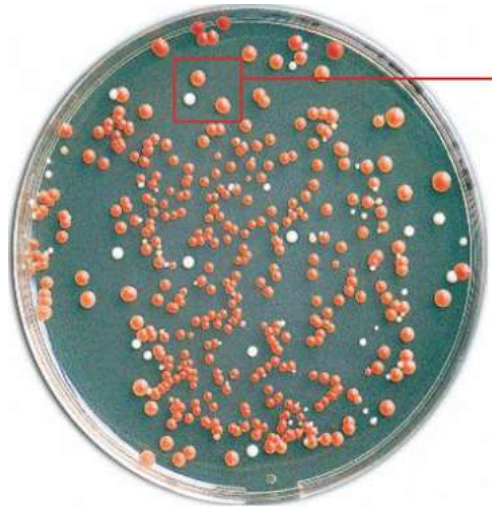
Effet des UV sur l'ADN



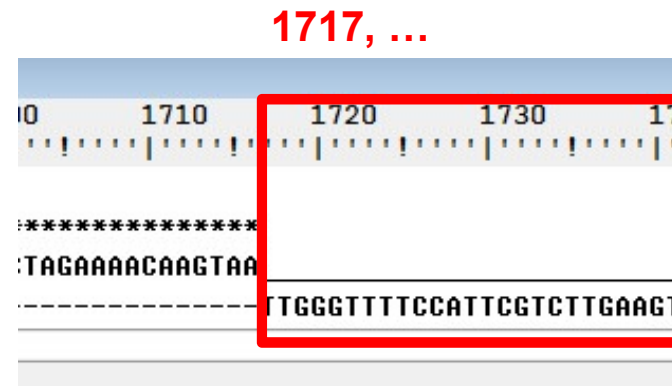
=> Mutations induites

TP : effet des UV sur des levures

Comparaison des séquences du gène :



substitution

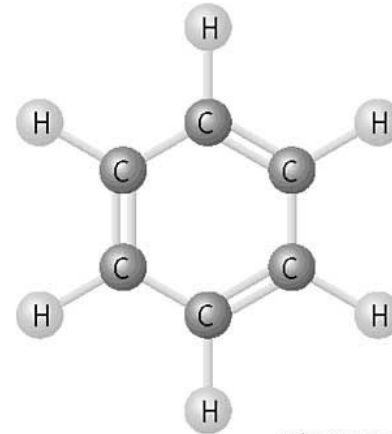


addition

Les agents mutagènes chimiques

Formol

(désinfectant,
conservateur)



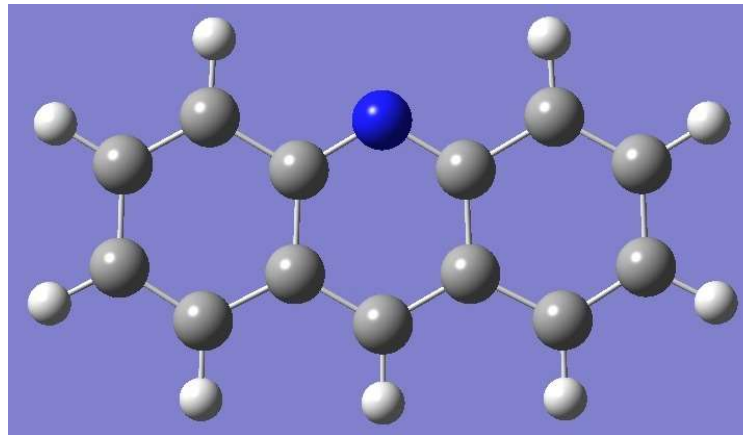
Robin Storesund

Benzène

(solvant, précurseur de
composés chimiques
organiques)

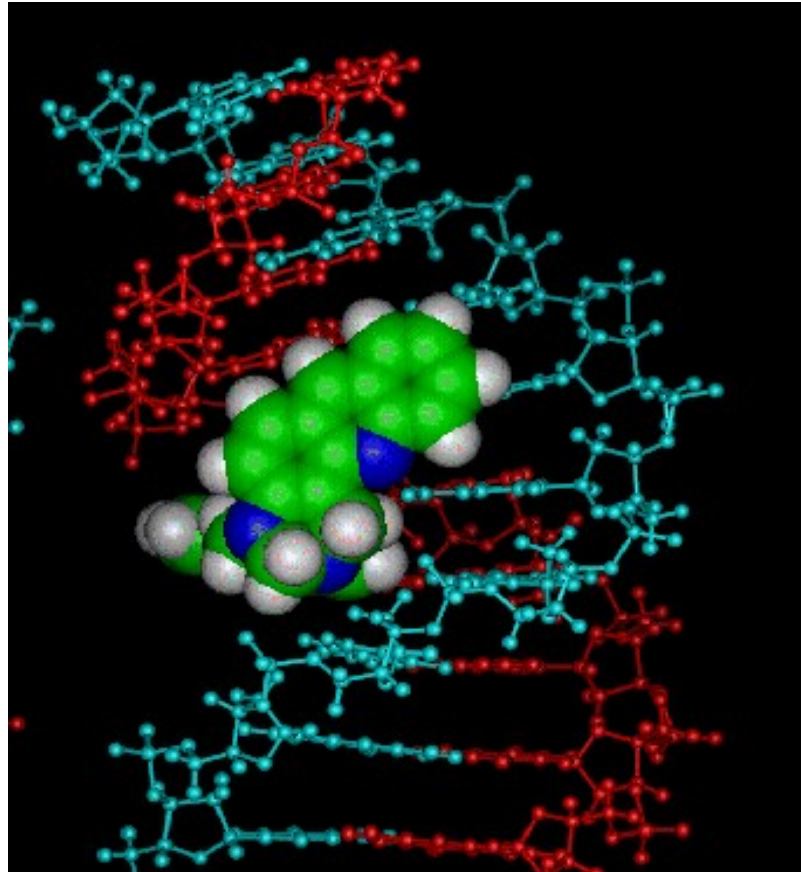
Acridine

(production de pigments,
antiseptiques)



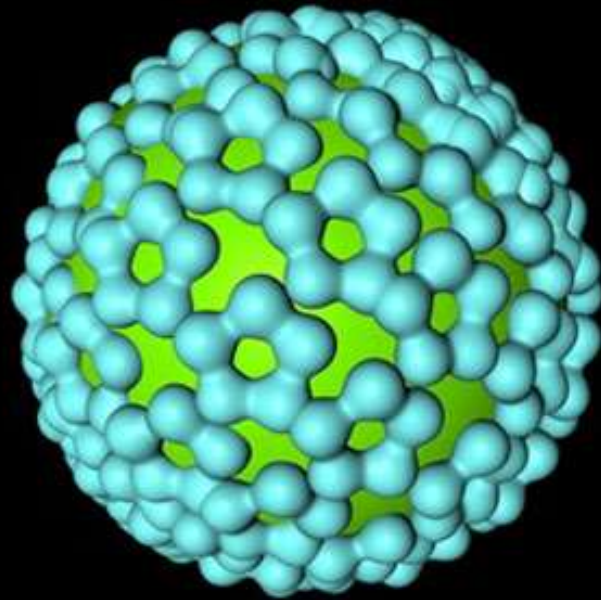
Les agents mutagènes chimiques

Dimère
d'acridine



**Déformation de la double hélice :
Erreurs d'appariements**

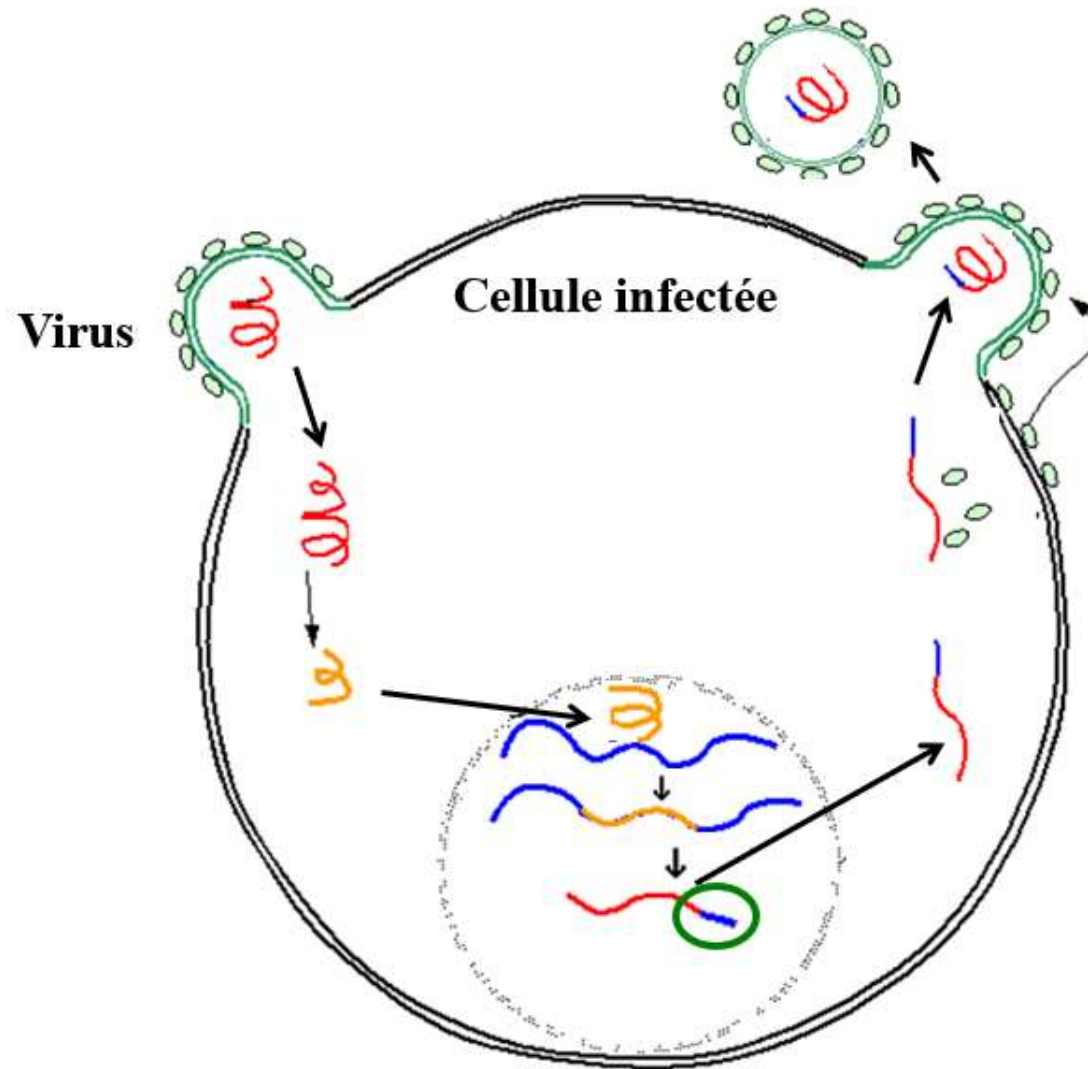
Les agents mutagènes **biologiques**



Papillomavirus
(modélisation 3D)

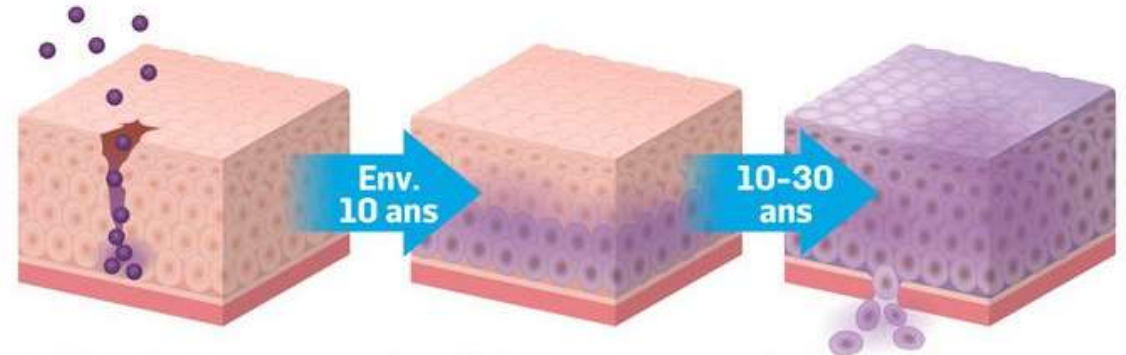
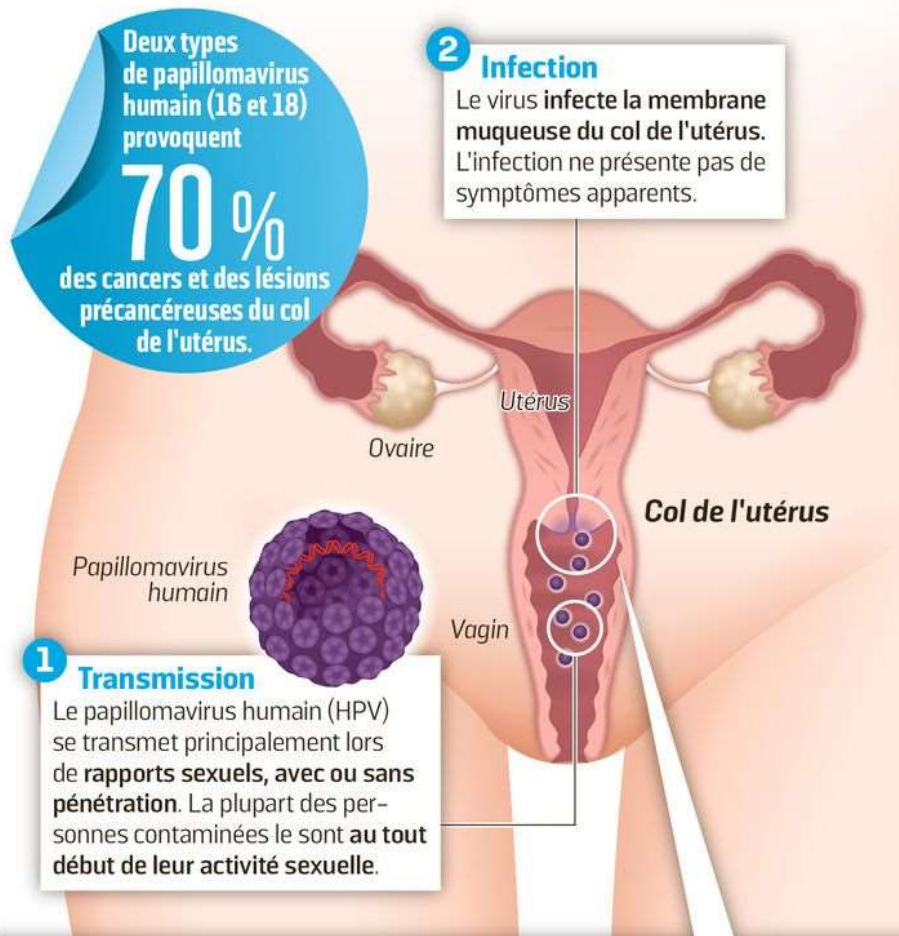
Copyright Dr Richard Martzloff-Encyclopédie médicale Vulgaris

Les agents mutagènes **biologiques**



Les agents mutagènes biologiques

Comment le papillomavirus peut provoquer une tumeur



RÉPONSE DE L'ORGANISME

Dans 90 % des cas, le virus est spontanément éliminé par l'organisme et disparaît en l'espace de 2 ans.

LÉSIONS PRÉ-CANCÉREUSES

Dans 10 % des cas, le virus persiste et développe des lésions précancéreuses, **traitables chirurgicalement** si détectées.

CANCER

Si elles ne sont pas traitées, les lésions peuvent évoluer vers un cancer dans une période allant de **10 à 30 ans** après infection.

LP/INFOGRAPHIE - T.H. SOURCES : NOBELPRIZE.ORG, OMS.

Importance du frottis chez les femmes !

Chapitre 3. Mutations de l'ADN et variabilité génétique

I. Les mutations modifient la séquence des gènes

A. Nature et origine des mutations

1. Nature des mutations

2. Origine des mutations


B. Les agents mutagènes

II. Les mutations sont responsables de la diversité génétique des individus

A. Transmission des mutations

Le devenir de la mutation dépend de la cellule mutée

Toutes les cellules de l'organisme sauf les cellules reproductrices



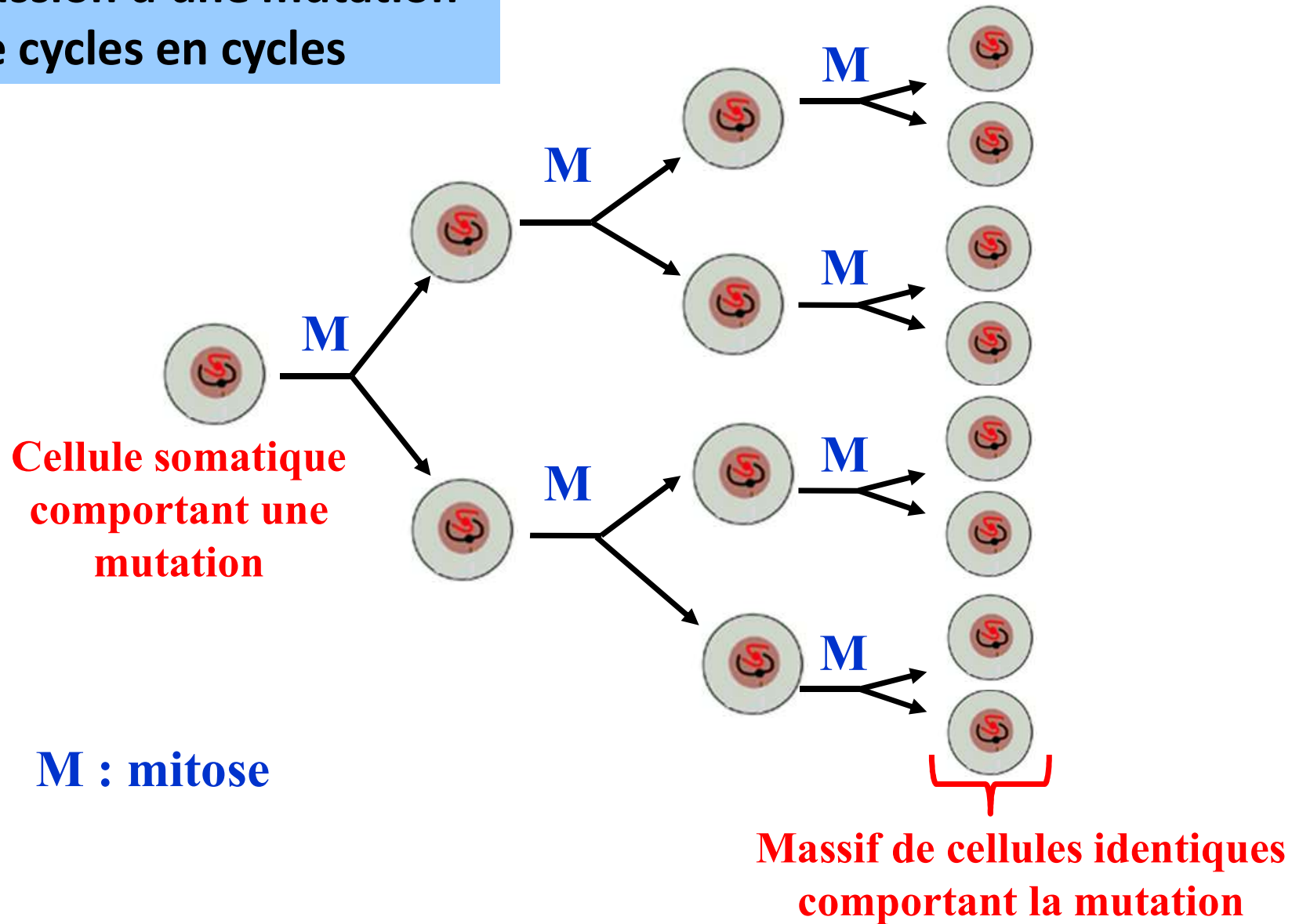
Cellules somatiques

The diagram shows a human figure from the waist up. A white box labeled 'Cellules somatiques' is positioned over the torso, with a blue arrow pointing left towards the text 'Toutes les cellules de l'organisme sauf les cellules reproductrices'. Another white box labeled 'Cellules germinales' is positioned over the lower torso, with a green arrow pointing right towards the text 'Cellules à l'origine des gamètes (ovules ou spermatozoïdes) + gamètes'.

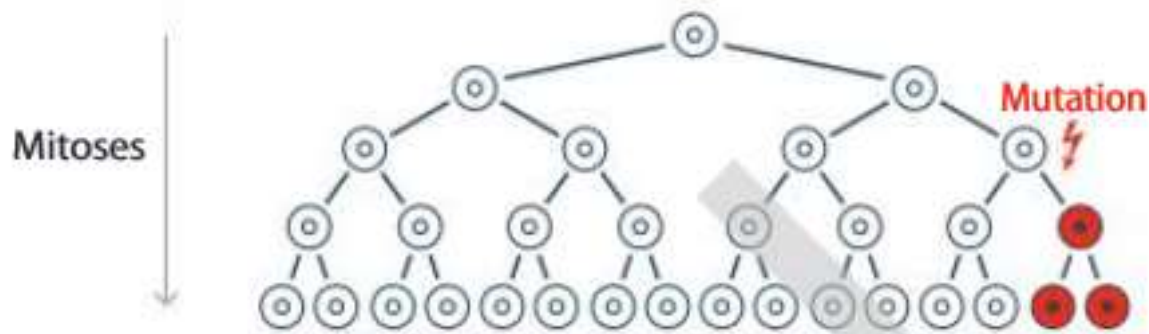
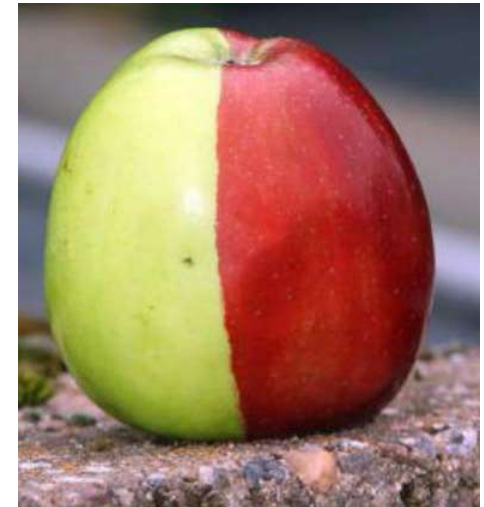
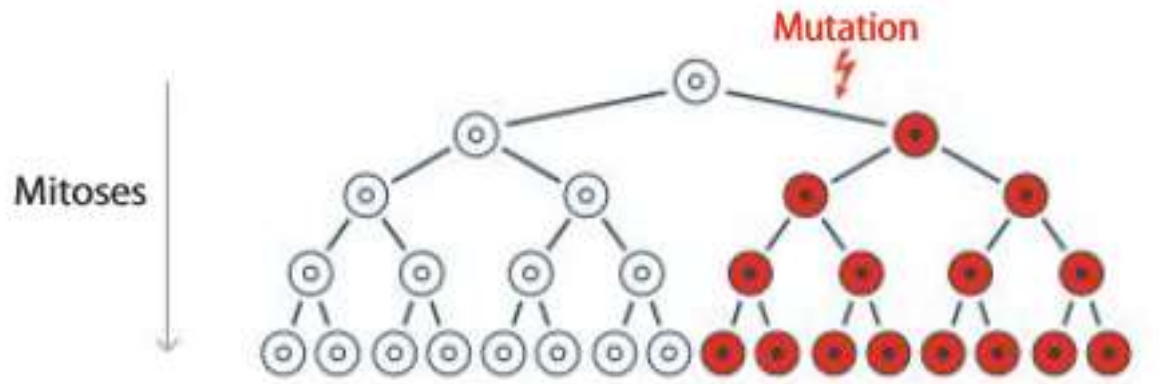
Cellules germinales

Cellules à l'origine des gamètes (ovules ou spermatozoïdes) + gamètes

Transmission d'une mutation de cycles en cycles



Conséquences des mutations somatiques



Le devenir de la mutation dépend de la cellule mutée

Toutes les cellules de l'organisme sauf les cellules reproductrices

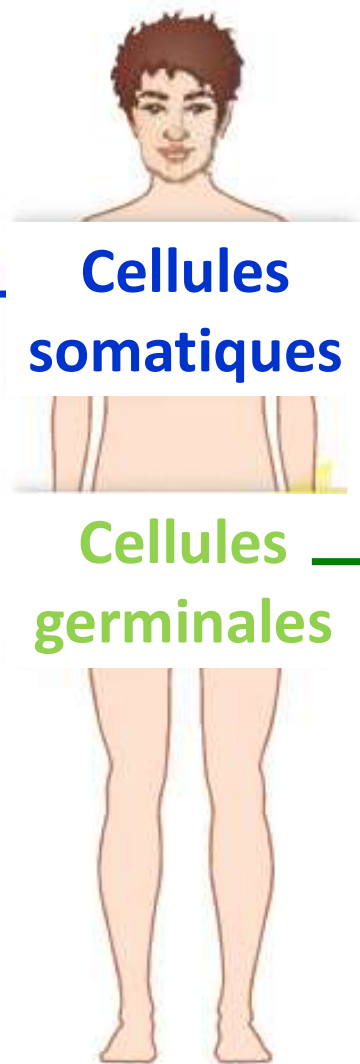
Cellules somatiques

Cellules germinales

Cellules à l'origine des gamètes (ovules ou spermatozoïdes) + gamètes

Transmise à toutes les cellules issues de la cellule mutée (clone).
Non transmise à la descendance

Héréditaire



Cancers consécutifs à des mutations du gène de la P53 dans la famille n°2

Séquence normale du gène de la P53

n° de codon		248	249
allèle 1	...	ATG AAC CGG AGG CCC ...	
allèle 2	...	ATG AAC CGG AGG CCC ...	

1 ère
génération



2 génotypes coexistent chez le même individu

3 ème
génération



- Femme ayant eu un cancer du foie
- Homme ayant eu un cancer du foie
- Individus ne souffrant pas de cancer

Famille n°2

Arbre généalogique d'une famille de l'Asie du Sud-Est (Qidong, province de la République de Chine). Dans cette famille, tous les membres de la famille partagent les mêmes repas. Présence d'un agent mutagène alimentaire.

sujets : I.1, II.1 et III.1

génotype d'une cellule normale

n° de codon		249
allèle 1	...	ATG AAC CGG AGG CCC ...
allèle 2	...	ATG AAC CGG AGG CCC ...

génotype d'une cellule cancéreuse

n° de codon		249
allèle 1	...	ATG AAC CGG AGG CCC ...
allèle 2	...	ATG AAC CGG AGT CCC ...

sujets : I.2, II.2, II.3 et III.2

génotype de toutes les cellules (normales)

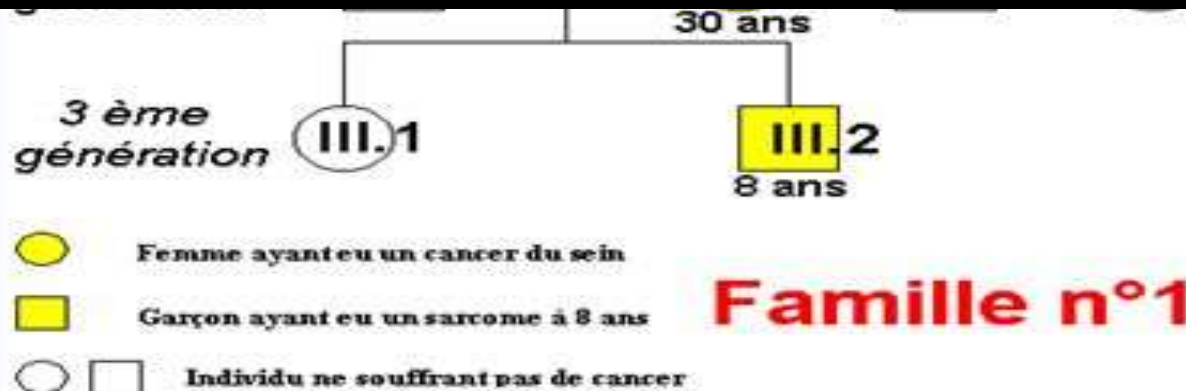
n° de codon		249
allèle 1	...	ATG AAC CGG AGG CCC ...
allèle 2	...	ATG AAC CGG AGG CCC ...

Cancers consécutifs à des mutations du gène de la P53 dans la famille n°1

Séquence normale du gène de la P53

n° de codon	248	249
allèle 1	... ATG AAC CGG AGG CCC ...	
allèle 2	... ATG AAC CGG AGG CCC ...	

Toutes les cellules de l'organisme possèdent le même génotype



Famille n°1

Aucune information pour cette famille de l'origine de l'agent mutagène.

sujets : II.2 et III.2

génotype d'une cellule normale

n° de codon	248
allèle 1	... ATG AAC CGG AGG CCC ...
allèle 2	... ATG AAC CTG AGG CCC ...

génotype d'une cellule cancéreuse

n° de codon	248
allèle 1	... ATG AAC CGG AGG CCC ...
allèle 2	... ATG AAC CTG AGG CCC ...

sujets : I.1, I.2, II.1, II.3 et II.4

génotype de toutes les cellules (normales)

n° de codon	248
allèle 1	... ATG AAC CGG AGG CCC ...
allèle 2	... ATG AAC CGG AGG CCC ...

sujet : III.1

génotype de toutes les cellules (normales)

n° de codon	248
allèle 1	... ATG AAC CGG AGG CCC ...
allèle 2	... ATG AAC CTG AGG CCC ...

Chapitre 3. Mutations de l'ADN et variabilité génétique

I. Les mutations modifient la séquence des gènes

A. Nature et origine des mutations

1. Nature des mutations

2. Origine des mutations

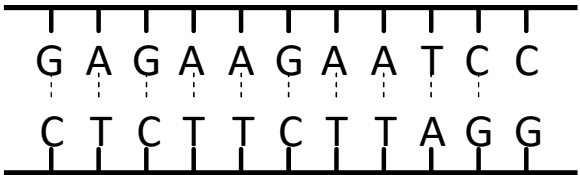
B. Les agents mutagènes

II. Les mutations sont responsables de la diversité génétique des individus

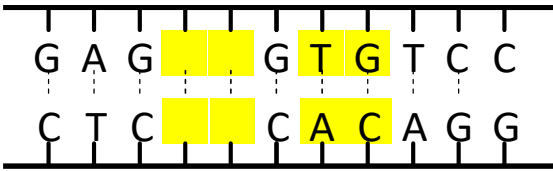
A. Transmission des mutations

B. Mutations et diversité allélique

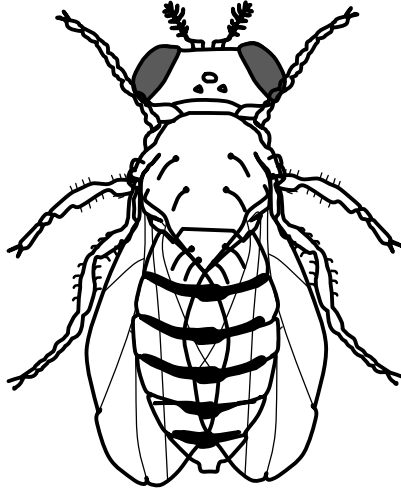
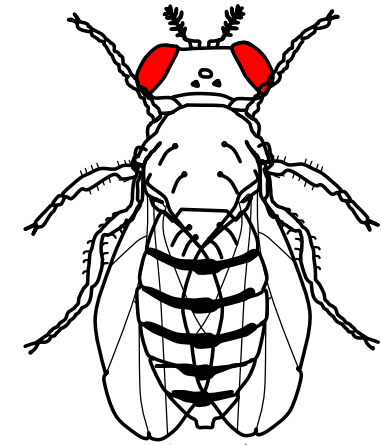
Une mutation dans la lignée germinale crée un nouvel **allèle**



MUTATION



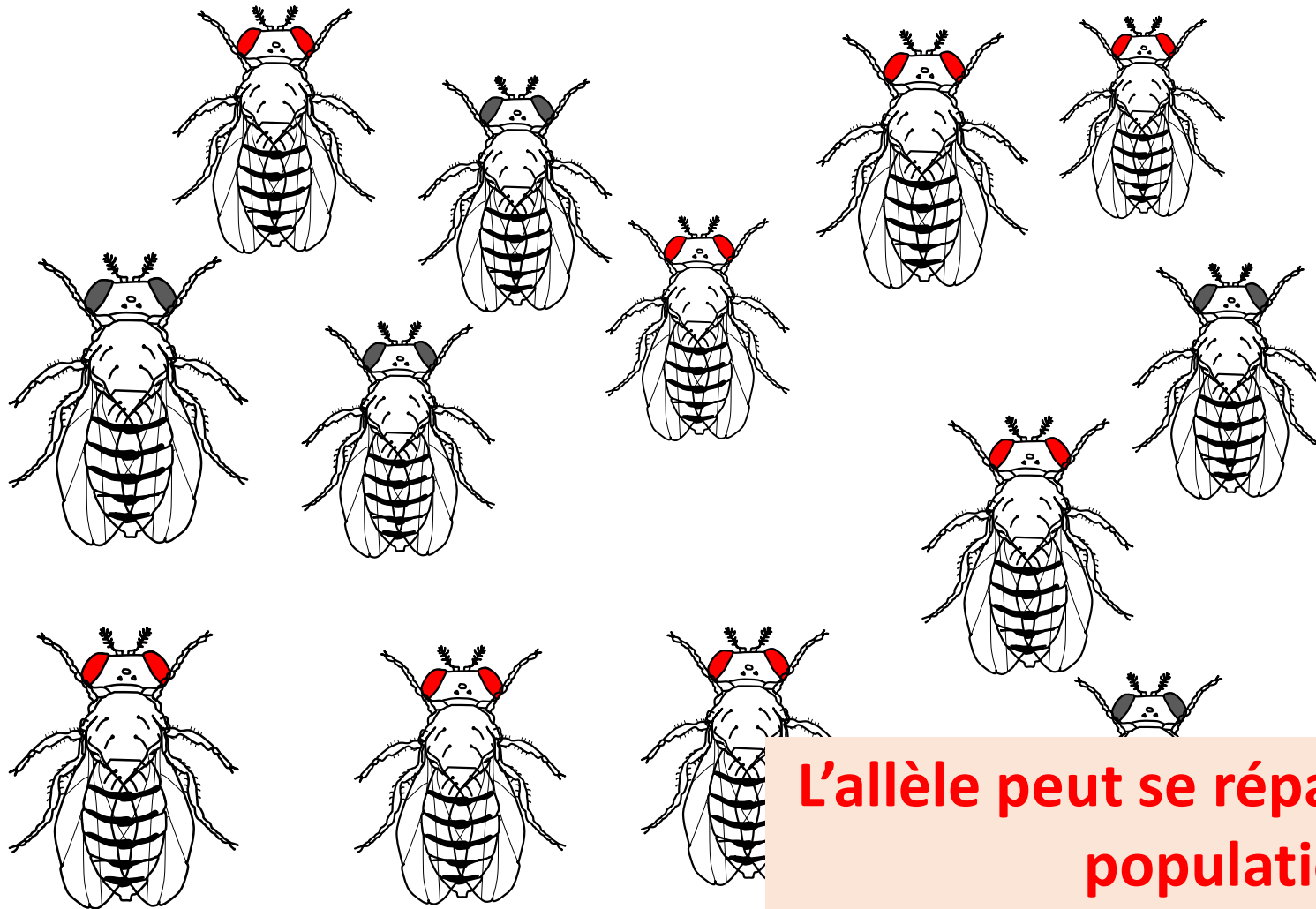
Nouvel allèle



Diversité
intraspécifique


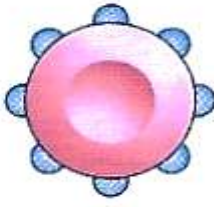


Nouvelle version du
caractère

Une mutation dans la lignée germinale crée un nouvel **allèle**



L'allèle peut se répandre dans la population

Une mutation dans la lignée germinale crée un nouvel **allèle**

	Groupe A	Groupe B	Groupe AB	Groupe O
Hématies	<p>marqueur A</p> 	<p>marqueur B</p> 		
Fréquence*	44 %	10 %	4 %	42 %

* La fréquence est donnée pour la population française.

Une mutation dans la lignée germinale crée un nouvel **allèle**

The image shows a screenshot of a sequence alignment tool. On the left, there is a control panel with a table:

Traitement	<	>	0
Identités	<	>	0
acod.adn	<	>	0
bcod.adn	<	>	0
ocod.adn	<	>	0

Below the table, it says "Sélection : 0/5 lignes".

The main area shows a sequence alignment. The top row is a reference sequence with positions 240, 250, 260, and 270 marked. The sequence is: ***** TGG AAGGATGTCCTCGTG GGTGACCCCTTGGCTGGCTCC *****. A red box highlights a 'G' at position 261, which is labeled "délétion" (deletion) in an orange box below.

On the right, there is another sequence alignment with positions 790 and 800 marked. The sequence is: ***** >TACCTGGGGGGGTTCT *****. Two red boxes highlight 'A' at position 791 and 'C' at position 801, which are labeled "substitutions" in an orange box below.

- Création de différentes versions d'un même gène (allèles A, B et O)
 - => diversité génétique des populations.

Une mutation dans la lignée germinale crée un nouvel **allèle**

Diversité des individus d'une même espèce

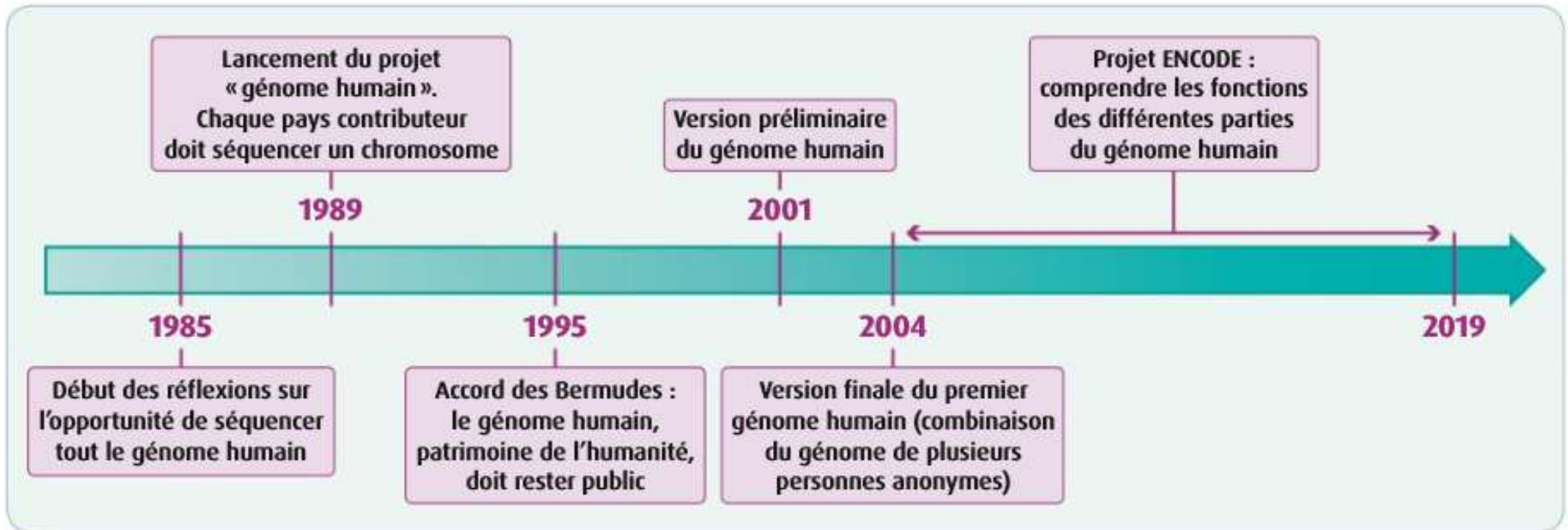


MUTATION = mécanisme favorisant l'évolution

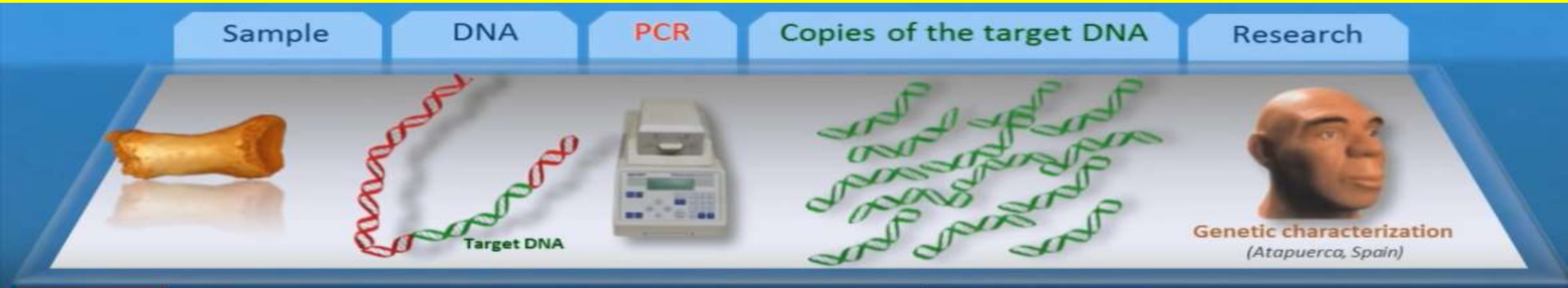
Chapitre 3. Mutations de l'ADN et variabilité génétique

- I. Les mutations sont des modifications aléatoires de la séquence de nucléotides de l'ADN**
- II. Les mutations sont responsables de la diversité génétique des individus**
- III. La diversité génétique d'une population permet de reconstituer son histoire**
 - A. Séquencer et comparer des génomes pour identifier la diversité génétique humaine.**

Le séquençage du génome humain



Les acteurs de la Polymérase Chain Reaction ([vidéo ici](#))



Objectif : obtenir un nombre important de copies d'un segment d'ADN intéressant pour une étude ultérieure (pour nous, le séquençage).



ADN d'intérêt



Nucléotides
Précurseurs
(A, T, C et G)



amorces

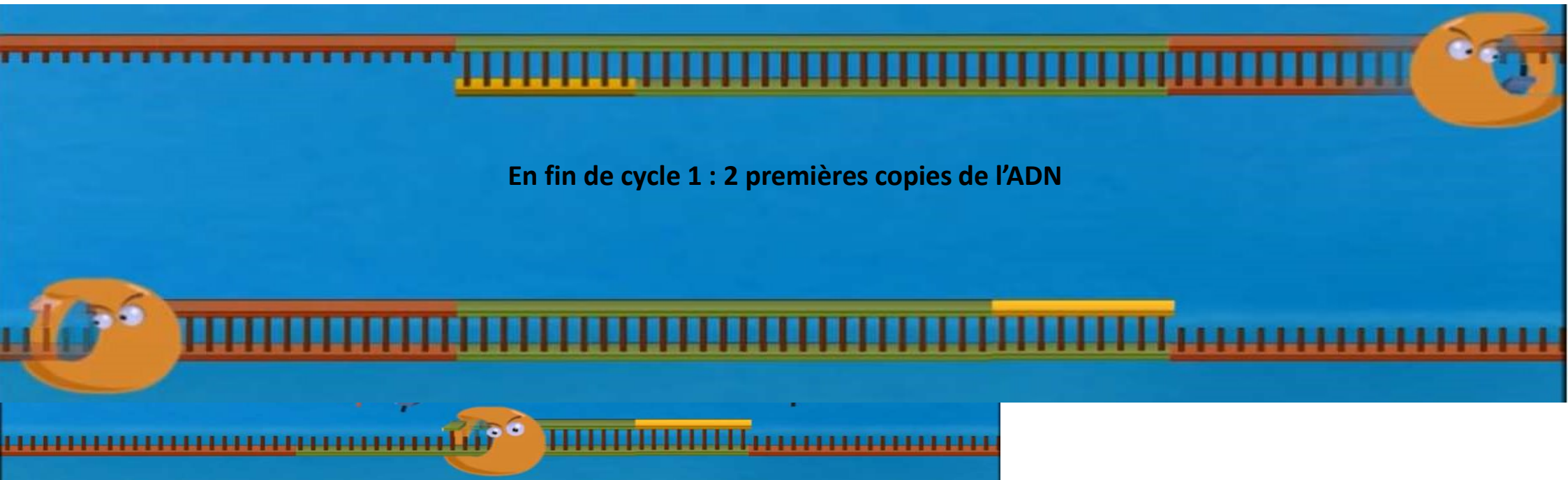
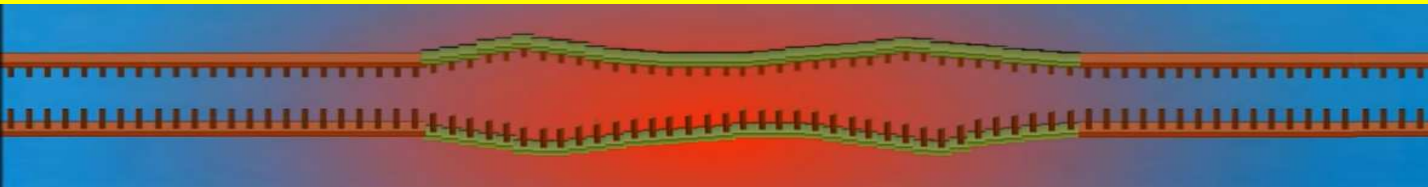


polymérases

En grandes quantités chacun

Le déroulement de la PCR : cycle 1

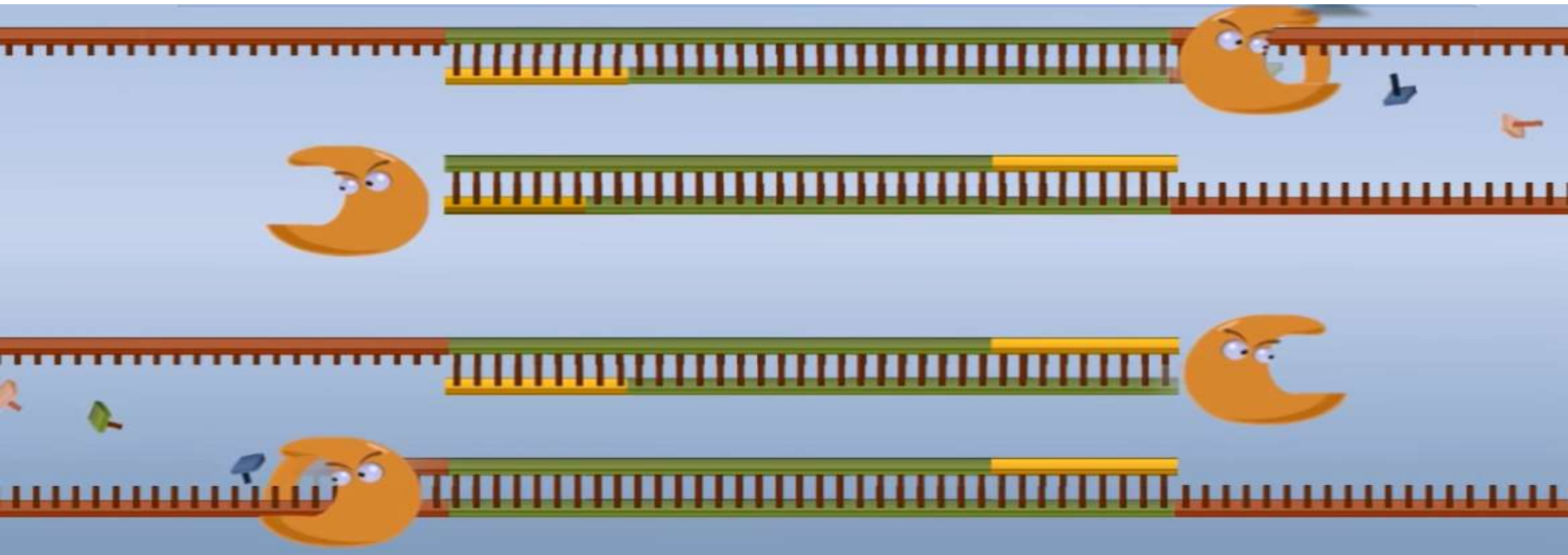
1°)
Dénaturation par la température



En fin de cycle 1 : 2 premières copies de l'ADN

Le déroulement de la PCR : cycle 2

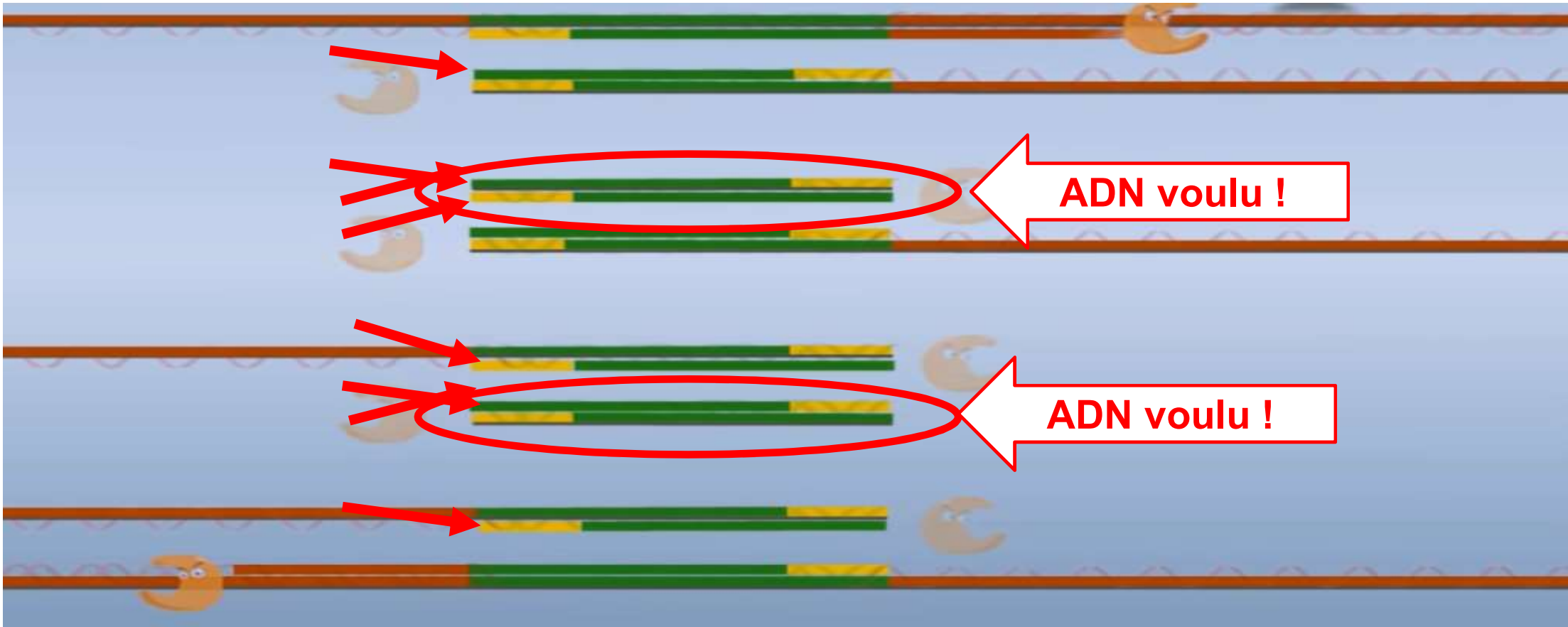
Même déroulement : Dénaturation / appariement des amorces / élongation



**En fin de cycle 2 : 4 copies de l'ADN
(pas encore identique à celui qu'on**

Le déroulement de la PCR : cycle 3 et 4

Même déroulement : Dénaturation / appariement des amorces / élongation



En fin de cycle 3 : 2 copies identiques à celui qu'on veut

En fin de cycle 4 : 8 copies identiques à celui qu'on veut

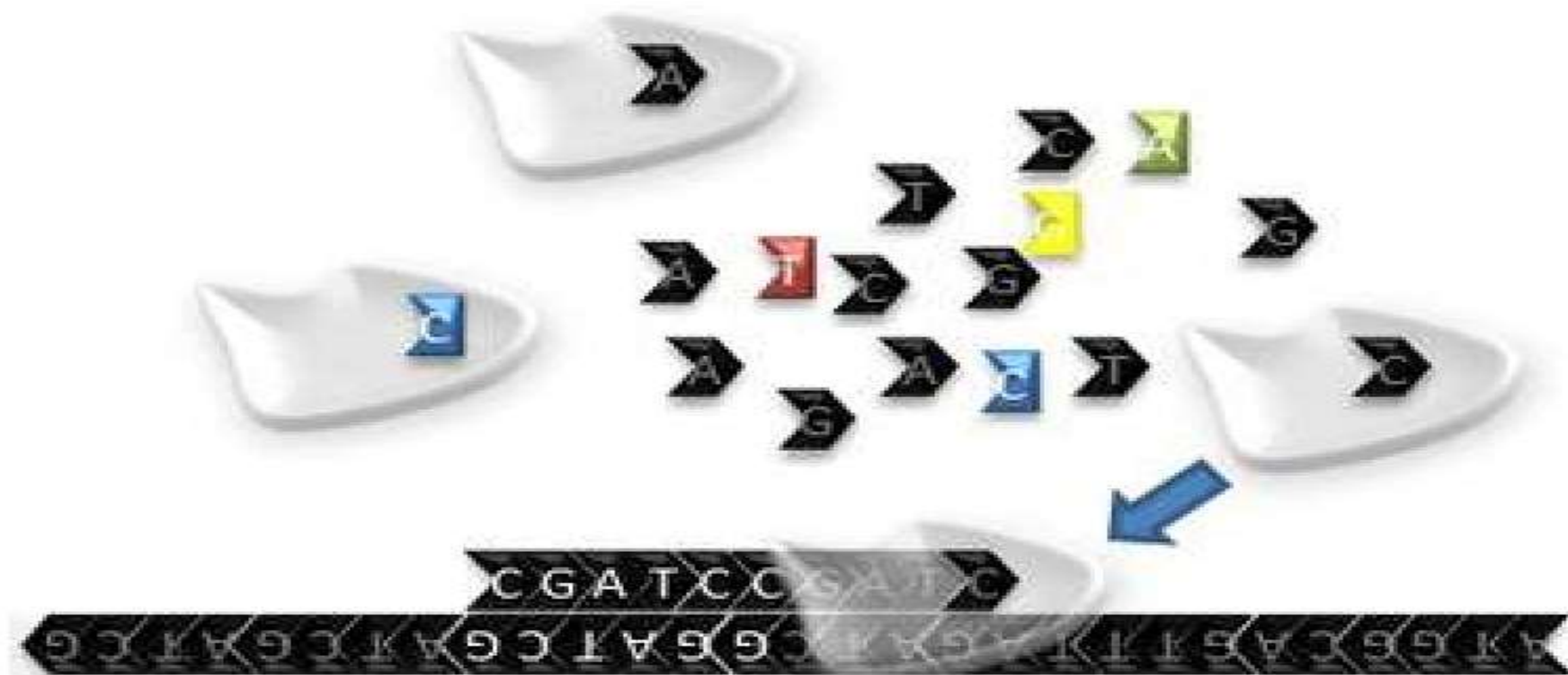
Le déroulement de la PCR : cycles suivants

n° du cycle	Nombre de copies fidèles (deux brins)	Durée approx. (heures)
3	2	
4	8	
5	22	0.5
6	52	
10	1004	1
20	1.048.536	
25	33.554.382	
30	1.073.741.764	4
n	$2^n - 2n$	

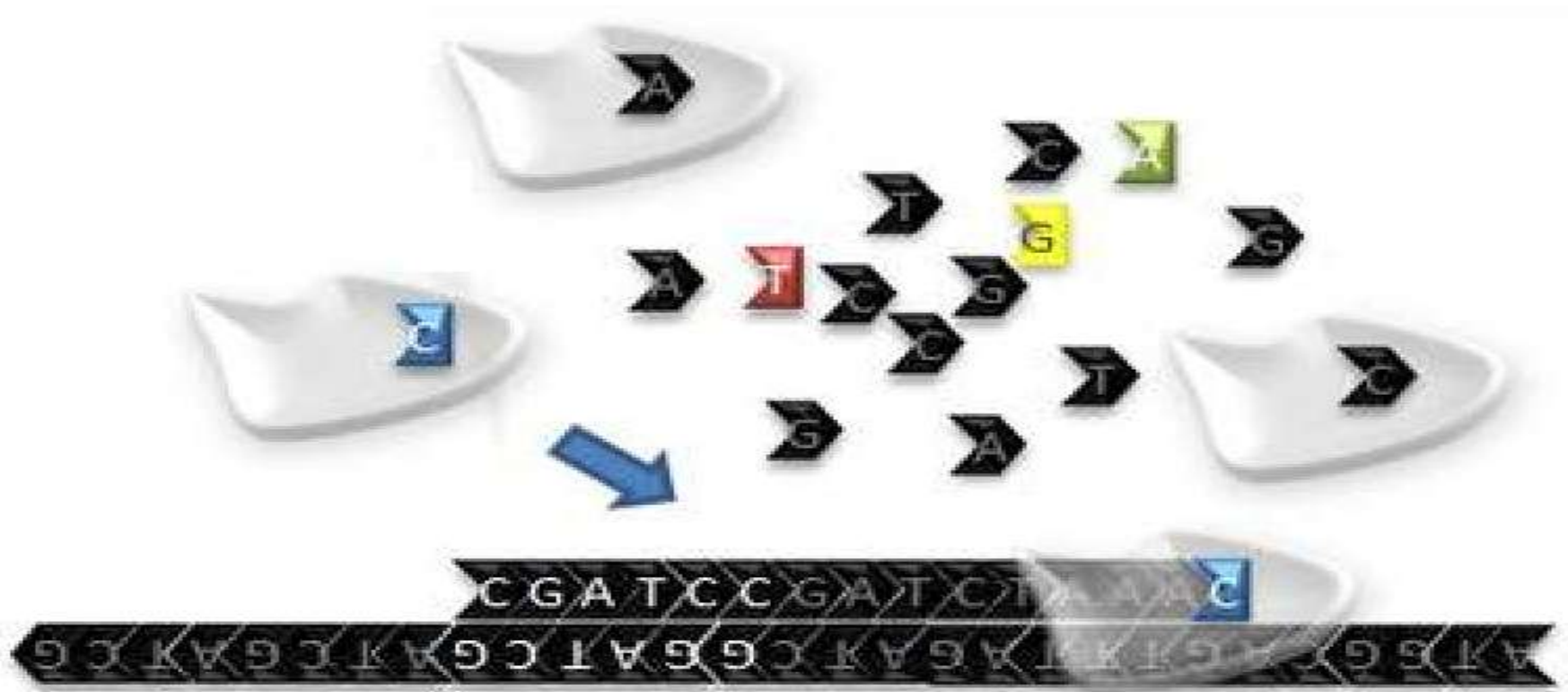
L'amplification de la quantité d'ADN est considérable.

La durée nécessaire est quasiment ridicule.

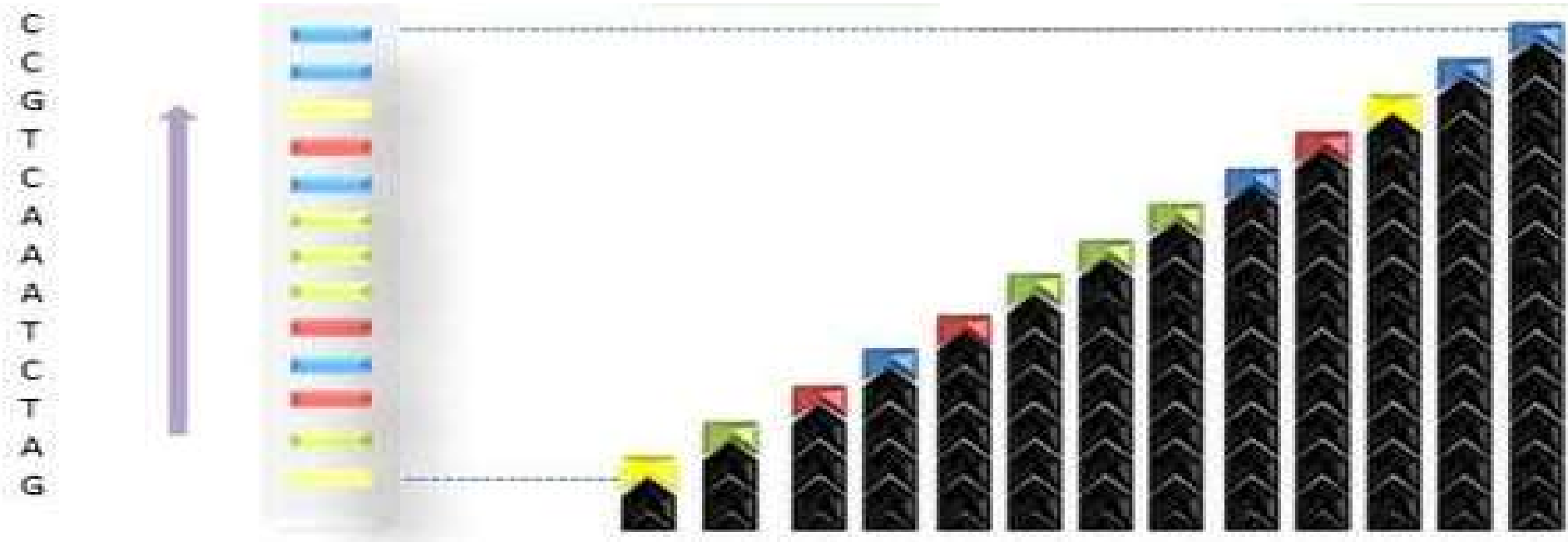
L'élongation lors du séquençage



Le blocage de l'élongation par les didésoxyribonucléotides



La lecture des résultats

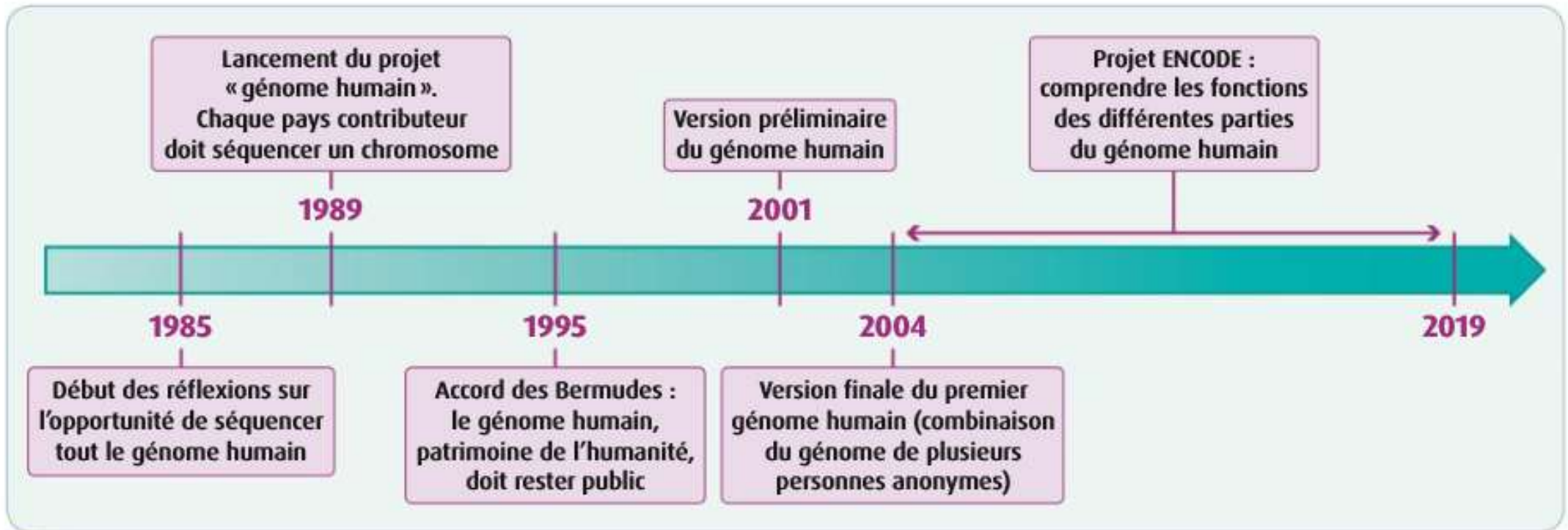


On obtient des fragments de taille aléatoire tous terminés par un ddnt de couleur.

On sépare et on trie les fragments selon leur taille par électrophorèse.


La succession des couleurs donne la succession des nucléotides c'est-à-dire la **séquence**.

Le séquençage du génome humain



Quelques caractéristiques du génome humain

Fiche d'identité

- **Espèce** : *Homo sapiens* (homme moderne)
- **Âge** : **200 000 ans**
- **Taille du génome** :  **Trois milliards** de paires de bases réparties sur 22 paires de chromosomes plus 2 chromosomes sexuels.
- **Nombre de gènes** : autour de **20 000** (soit moins que les estimations initiales d'environ 100 000).
- **Aucun gène spécifiquement humain** : tous les gènes humains existent aussi chez les primates sous des formes plus ou moins proches.
- Le lien entre les gènes et le phénotype d'un individu (notamment les maladies) n'est pas aussi simple à identifier que ce qui était imaginé avant le séquençage.

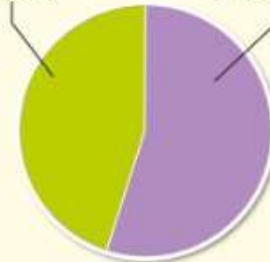


ADN codant
des protéines
(gènes)



ADN non
codant

Portions d'ADN
aux fonctions
connues



Portions d'ADN
aux fonctions
inconnues

Variabilité génétique au sein de l'espèce humaine

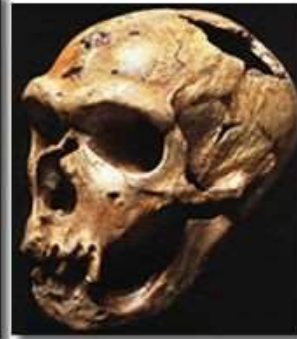


99,9 % de ressemblance
3 millions de nucléotides différents

Le séquençage est possible sur des fossiles



Homo sapiens
1450 à 1650 cm³



Homo neandertalensis
1600 cm³



Homo ergaster
800cm³

Homo erectus
800 à 1250 cm³



Australopithecus afarensis
350 à 450 cm³



Australopithecus africanus
480 cm³



Australopithecus robustus
500 à 600 cm³

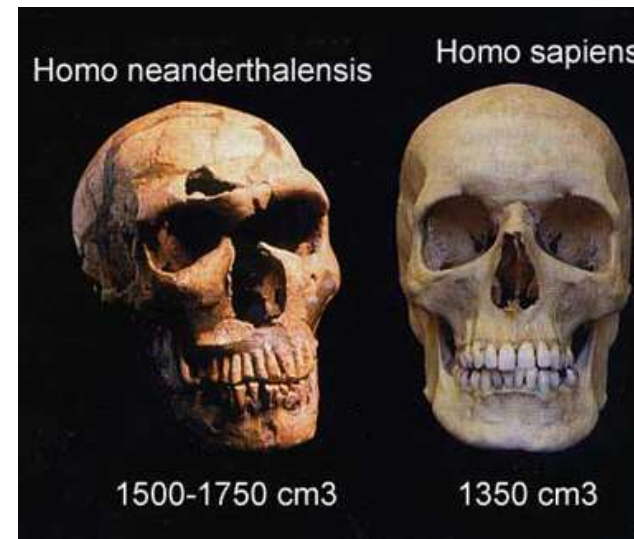
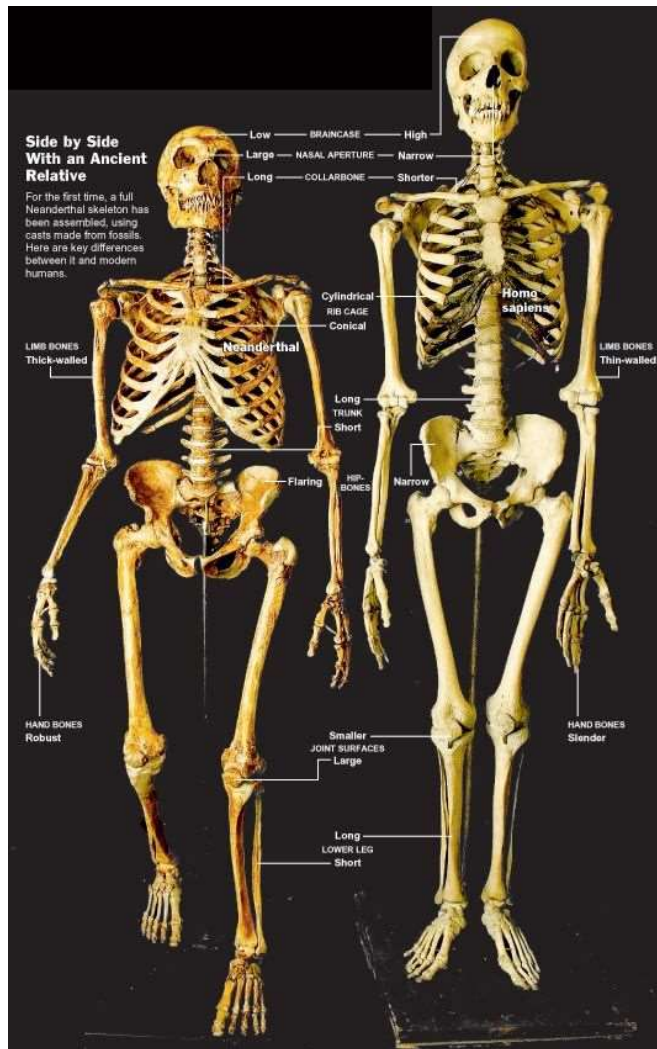


Homo habilis
600 à 700 cm³

Chapitre 3. Mutations de l'ADN et variabilité génétique

- I. Les mutations sont des modifications aléatoires de la séquence de nucléotides de l'ADN**
 - II. Les mutations sont responsables de la diversité génétique des individus**
 - III. La diversité génétique d'une population permet de reconstituer son histoire**
 - A. Séquencer et comparer des génomes pour identifier la diversité génétique humaine.**
 - B. L'histoire humaine révélée par son génome.**
- 1. Des traces de métissage entre l'Homme moderne et des espèces archaïques.**

Un métissage avec l'Homme de Néandertal



Un métissage avec l'Homme de Denisova



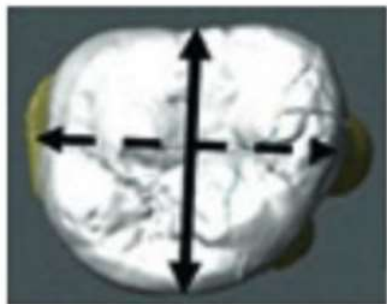
Métisse entre une femme néandertalienne
et un homme dénisovien **-90 000 ans**
(Sibérie)



Un métissage avec l'Homme de Denisova

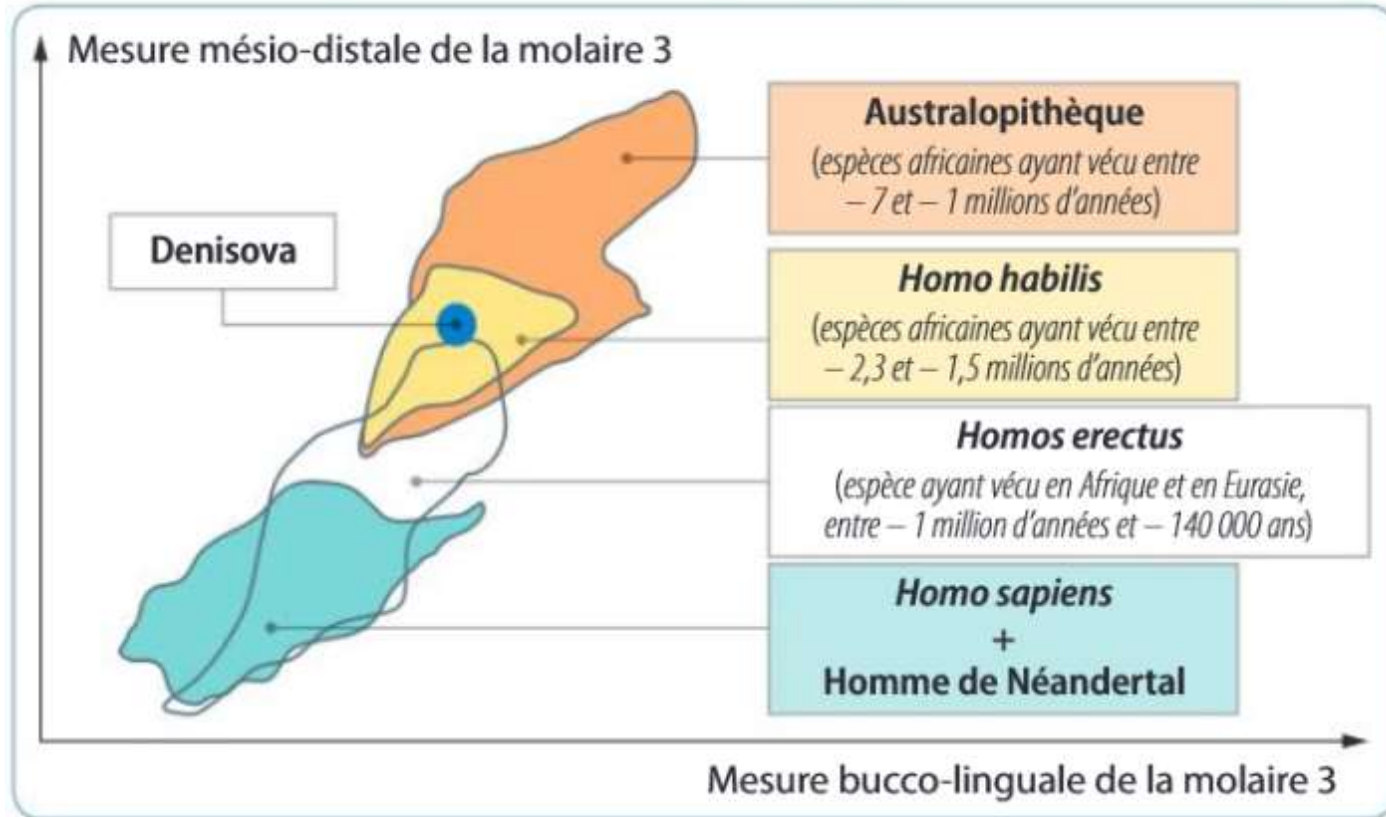
-30 000 ans
(Sibérie)

B Dent
de Dénisovien.



↔ Mesure
bucco-linguale
↔ Mesure
mésio-distale

b. Les deux types de mesures réalisées



c. Dimensions des molaires 3 des individus de différentes espèces d'Hominidés

Source : *Nature*, 468 (2010)

Un métissage avec l'Homme de Denisova

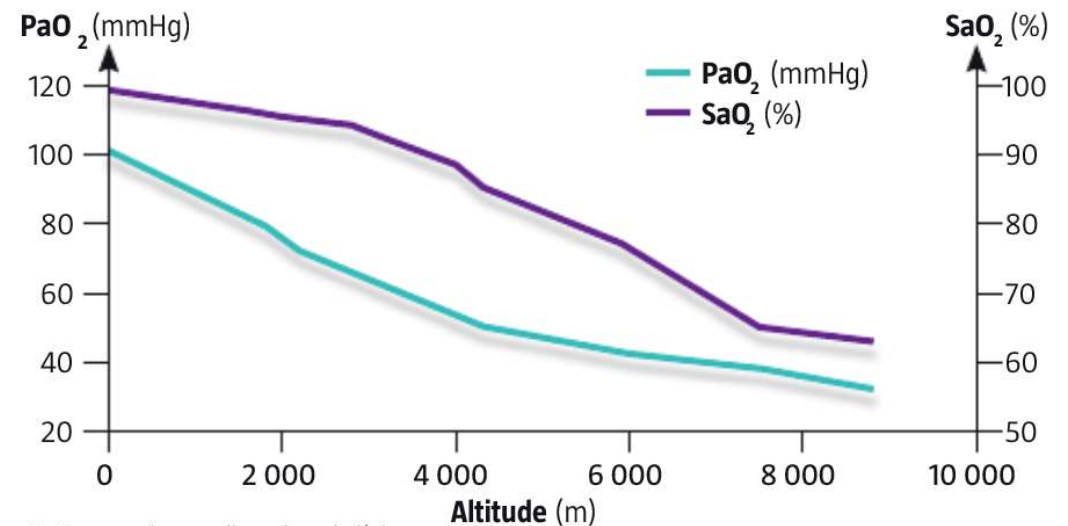
Doc. 1 Le mal des montagnes



Le nombre d'hématies des êtres humains qui séjournent en altitude augmente. À long terme, cette augmentation rend le sang plus visqueux et se traduit par des troubles

divers et un risque accru d'accidents cardiovasculaires (mal chronique des montagnes).

Les Tibétains vivant en permanence entre 3 000 et 4 500 m d'altitude sont capables de faire des efforts intenses et ne souffrent pas du mal chronique des montagnes.

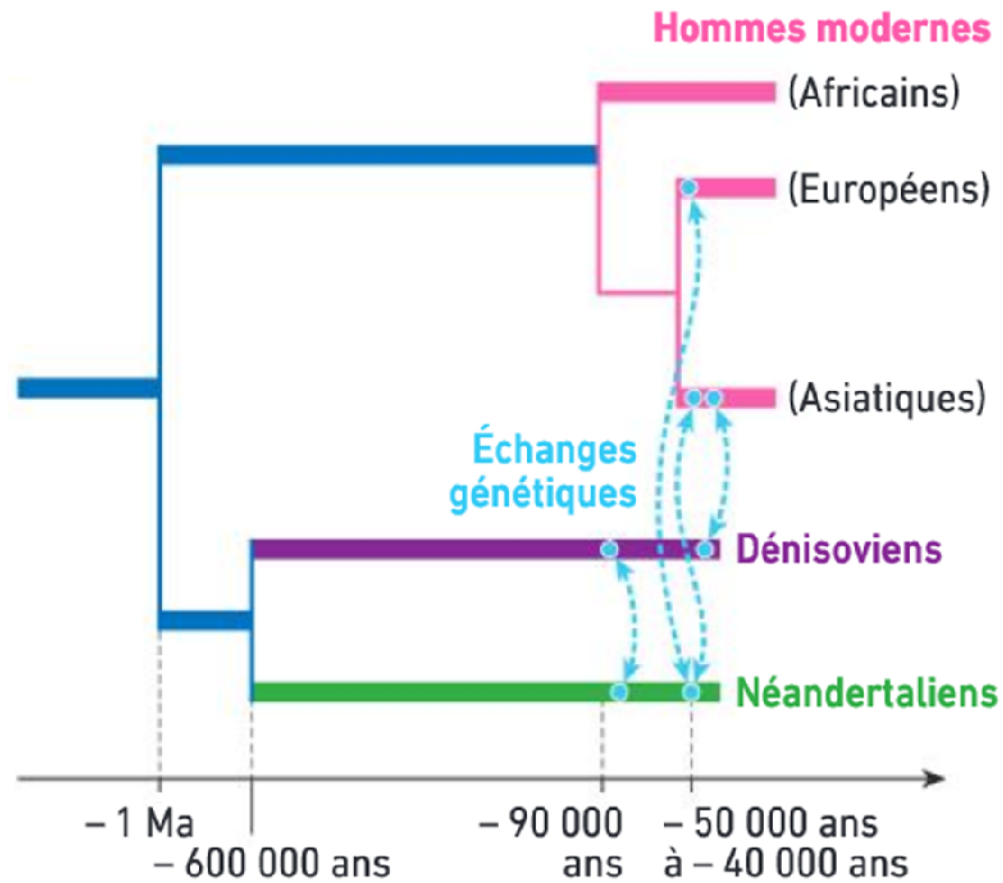


PaO₂ : pression en dioxygène de l'air

SaO₂ : saturation en dioxygène de l'individu qui traduit la quantité d'O₂ fixée par les hématies au niveau des alvéoles pulmonaires

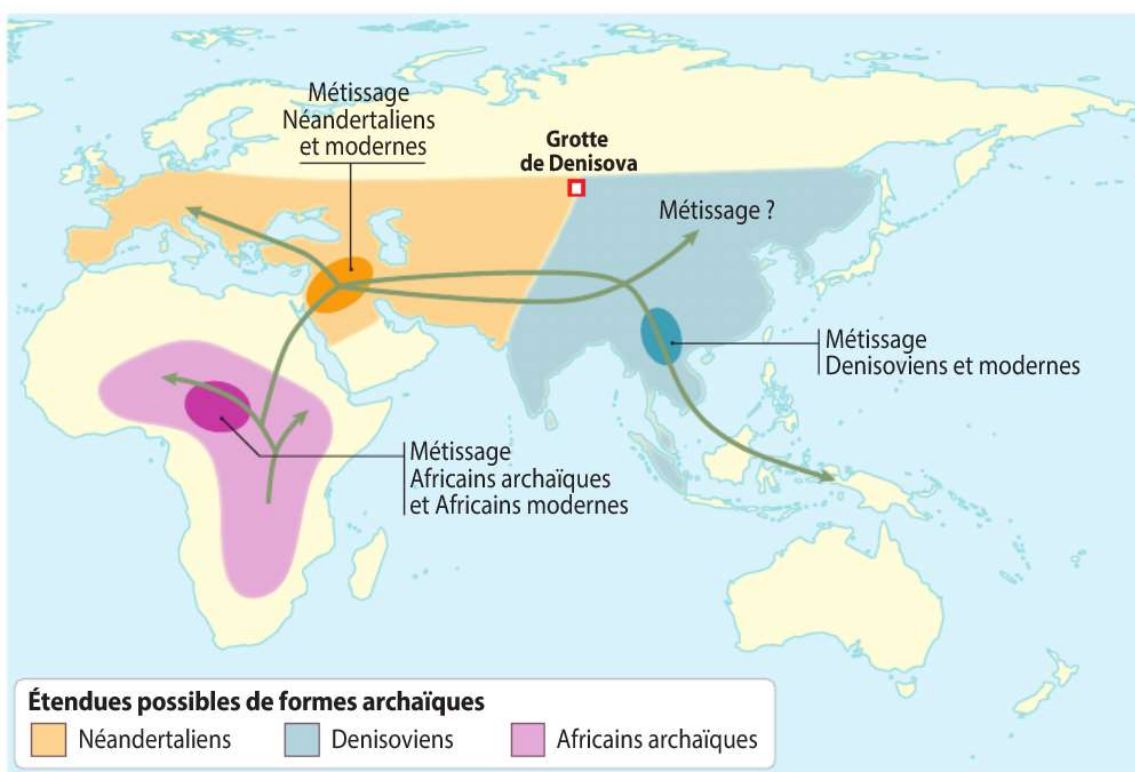
▲ **Variation de la saturation en dioxygène chez les *Homo sapiens* (non acclimatés) en fonction de l'altitude.**

Un métissage avec l'Homme de Denisova

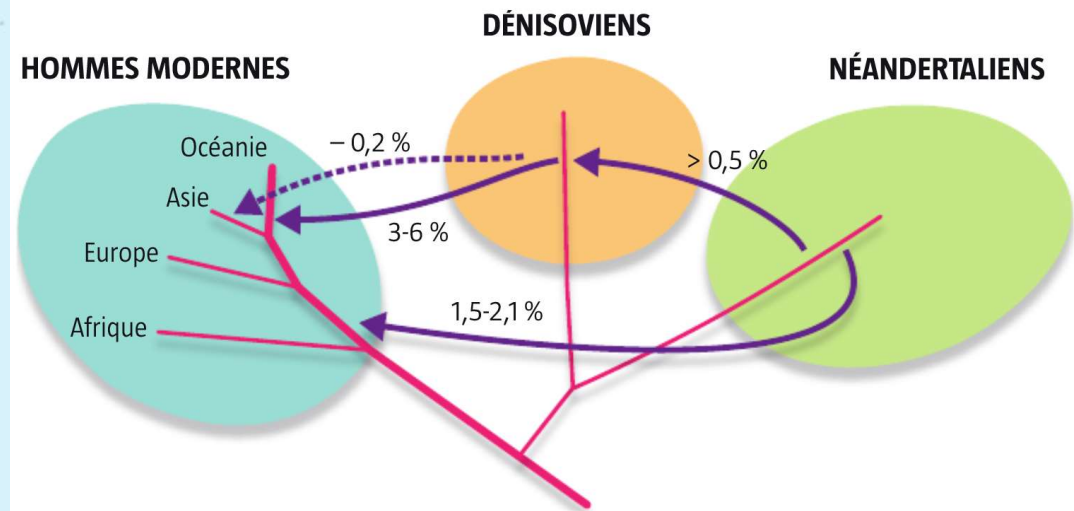


A Hypothèses d'hybridations entre Dénisoviens, Néandertaliens et *Homo sapiens*.

Carte des métissages



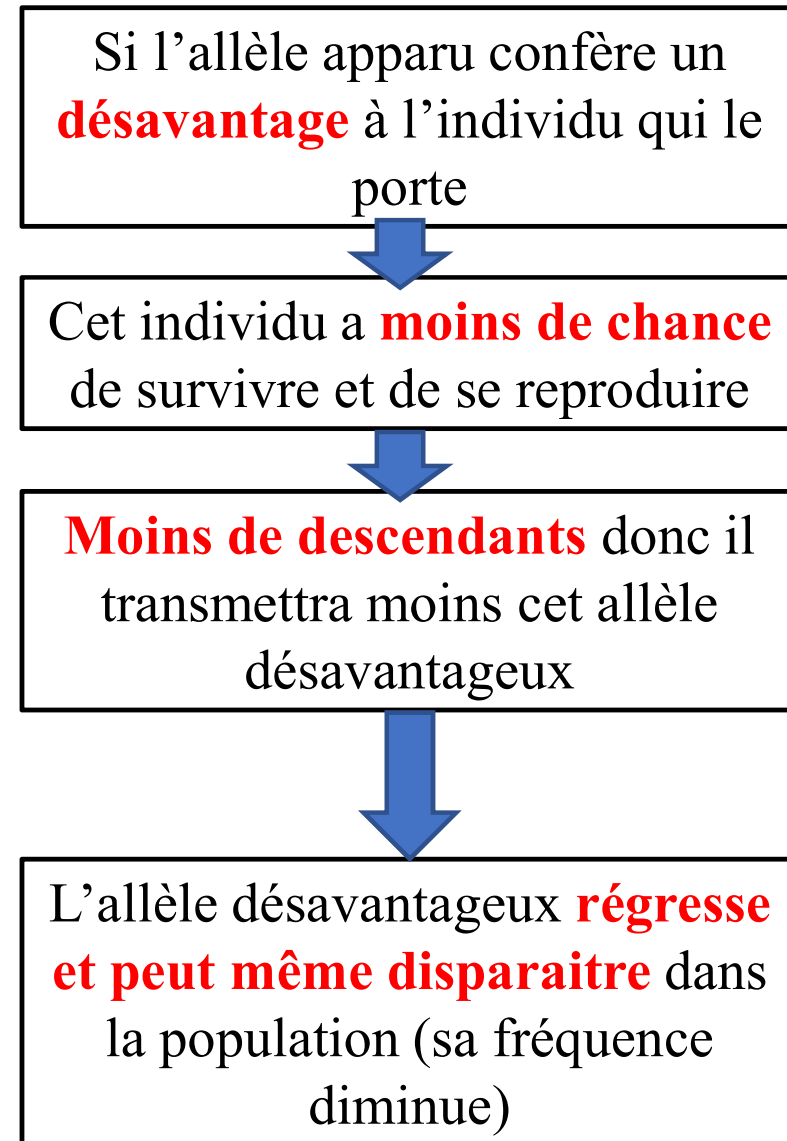
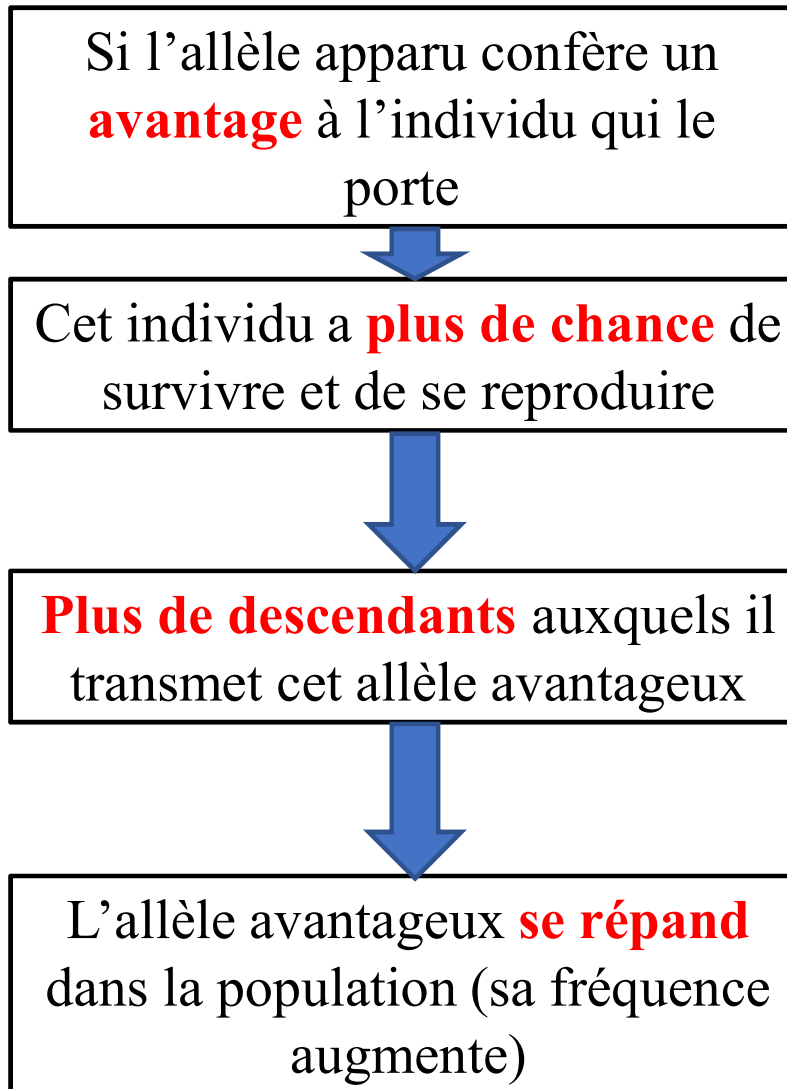
▲ Carte des métissages.

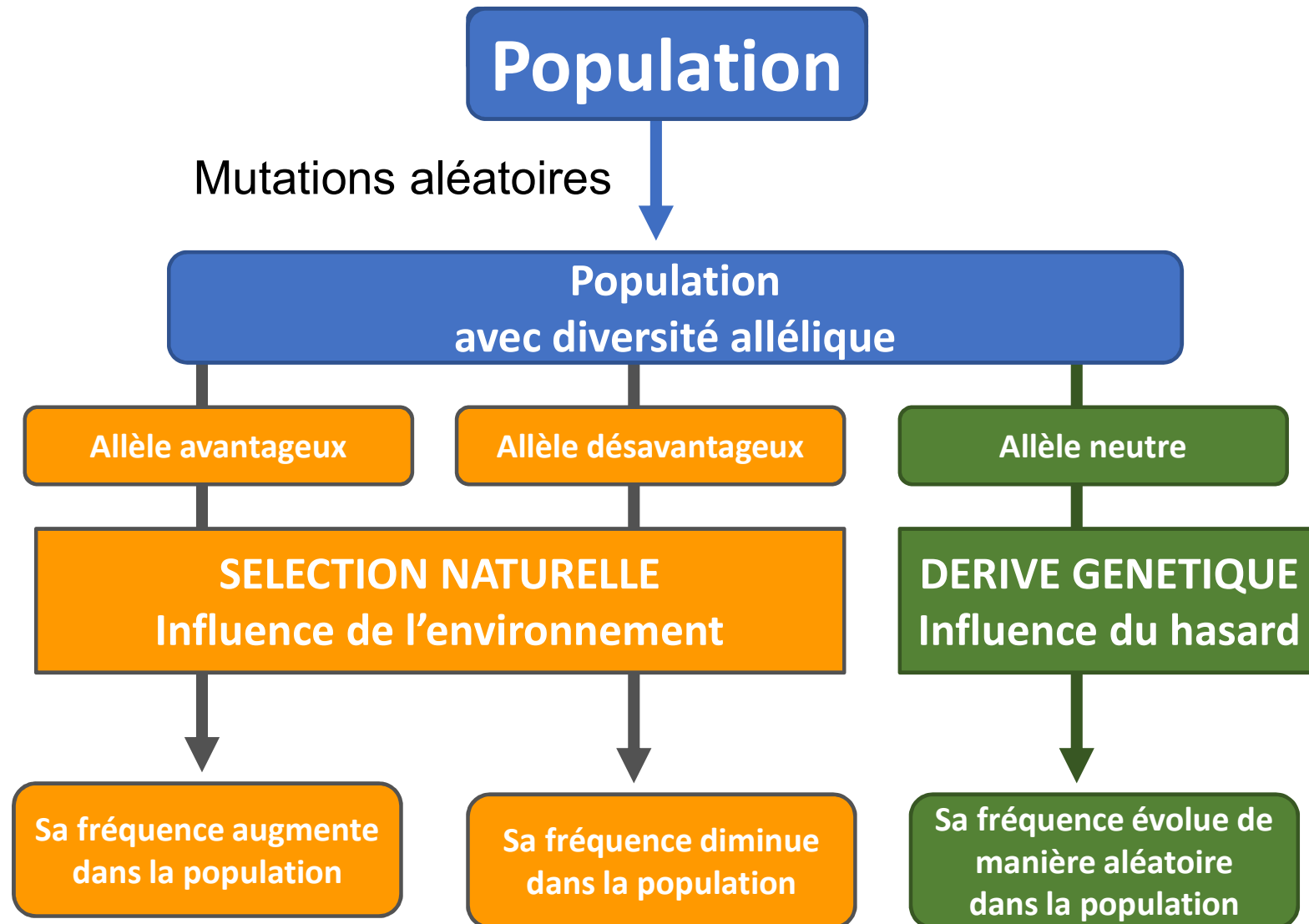


Chapitre 3. Mutations de l'ADN et variabilité génétique

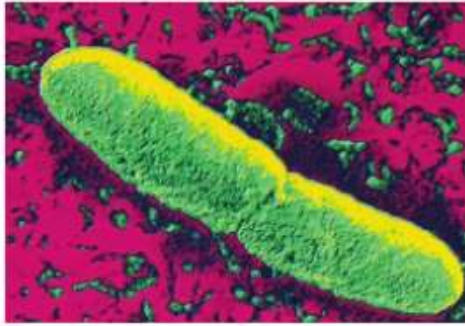
- I. Les mutations sont des modifications aléatoires de la séquence de nucléotides de l'ADN**
- II. Les mutations sont responsables de la diversité génétique des individus**
- III. La diversité génétique d'une population permet de reconstituer son histoire**
 - A. Séquencer et comparer des génomes pour identifier la diversité génétique humaine.**
 - B. L'histoire humaine révélée par son génome.**
 - 1. Des traces de métissage entre l'Homme moderne et des espèces archaïques.**
 - 2. Des traces de la sélection naturelle.**

Sélection naturelle





Variabilité génétique et résistance à la peste noire



▲ *Yersinia pestis*, bactérie responsable de l'épidémie de peste.

- Des chercheurs ont comparé le génome des Roms européens qui ont émigré d'Inde au ^xⁱ siècle, à celui des Roumains européens et à celui d'individus vivant toujours au nord de l'Inde. L'étude révèle que même après mille ans de séparation, les génomes des Roms européens sont peu différents de ceux de la population du nord de l'Inde à l'exception d'un ensemble de gènes portant des mutations ponctuelles retrouvées également dans les génomes des Roumains européens.
- Celles-ci affectent des gènes codant des récepteurs portés par certaines cellules du système immunitaire. Parmi eux, le gène codant le récepteur TLR 10. Comme les Roms se sont peu croisés avec les autres populations européennes, les chercheurs en ont déduit qu'ils ont été soumis à un même facteur de **pression de sélection**.

La Peste noire

La peste noire est causée par la bactérie *Yersinia pestis*. Venue d'Orient, elle se propage dans toute l'Europe entre 1346 et 1349. Contagieuse et incurable, la peste provoque la mort d'un tiers des Européens en moins de cinq ans.

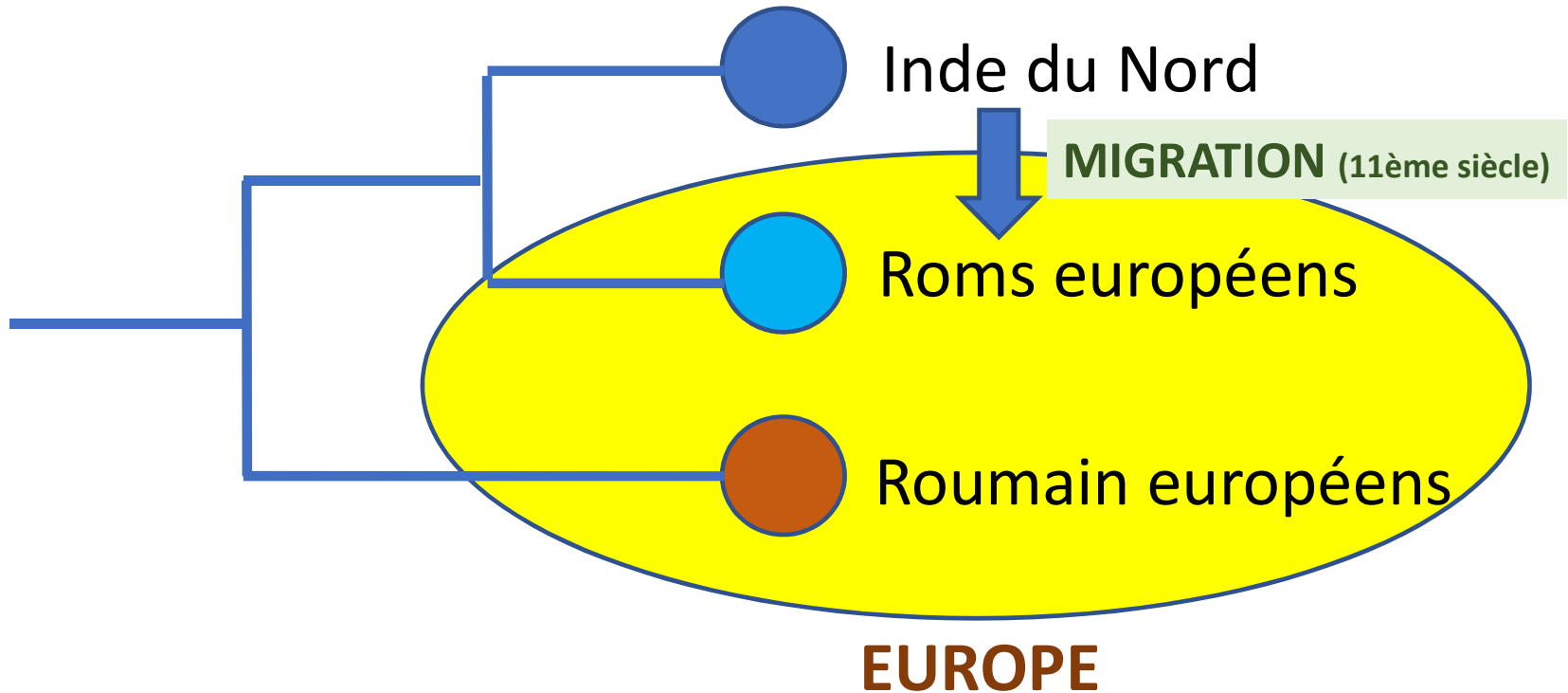


▲ Localisation géographique des populations étudiées.

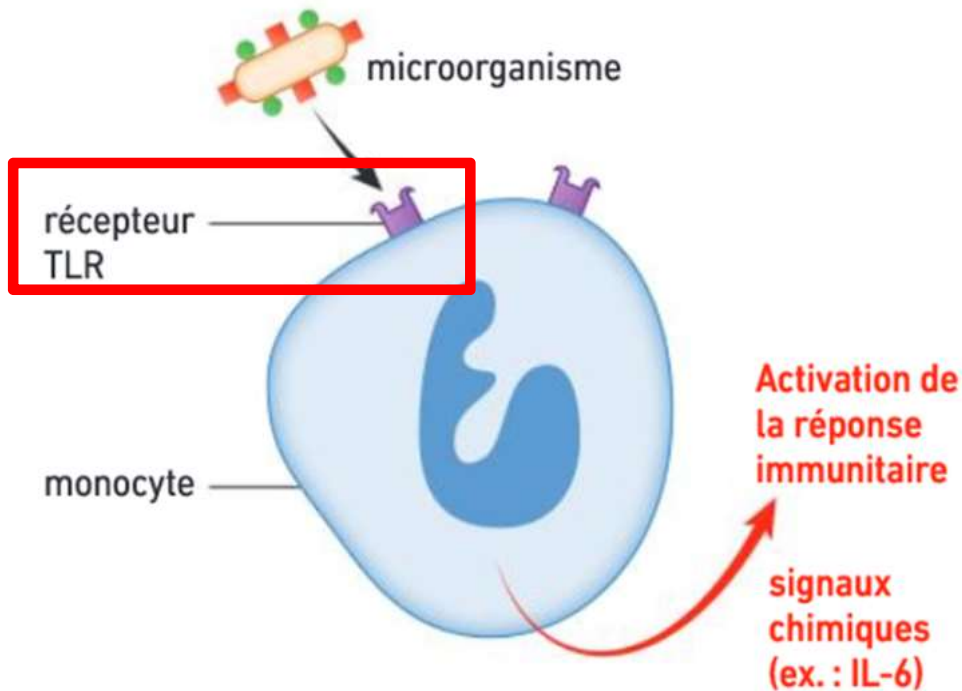
TLR : récepteur membranaire qui se fixe sur les bactéries pathogènes et déclenche une réaction immunitaire.

Variabilité génétique et résistance à la peste noire

Proximité génétique globale
entre les génomes des
populations étudiées



Variabilité génétique et résistance à la peste noire



A Rôle des protéines TLR dans la réponse immunitaire.

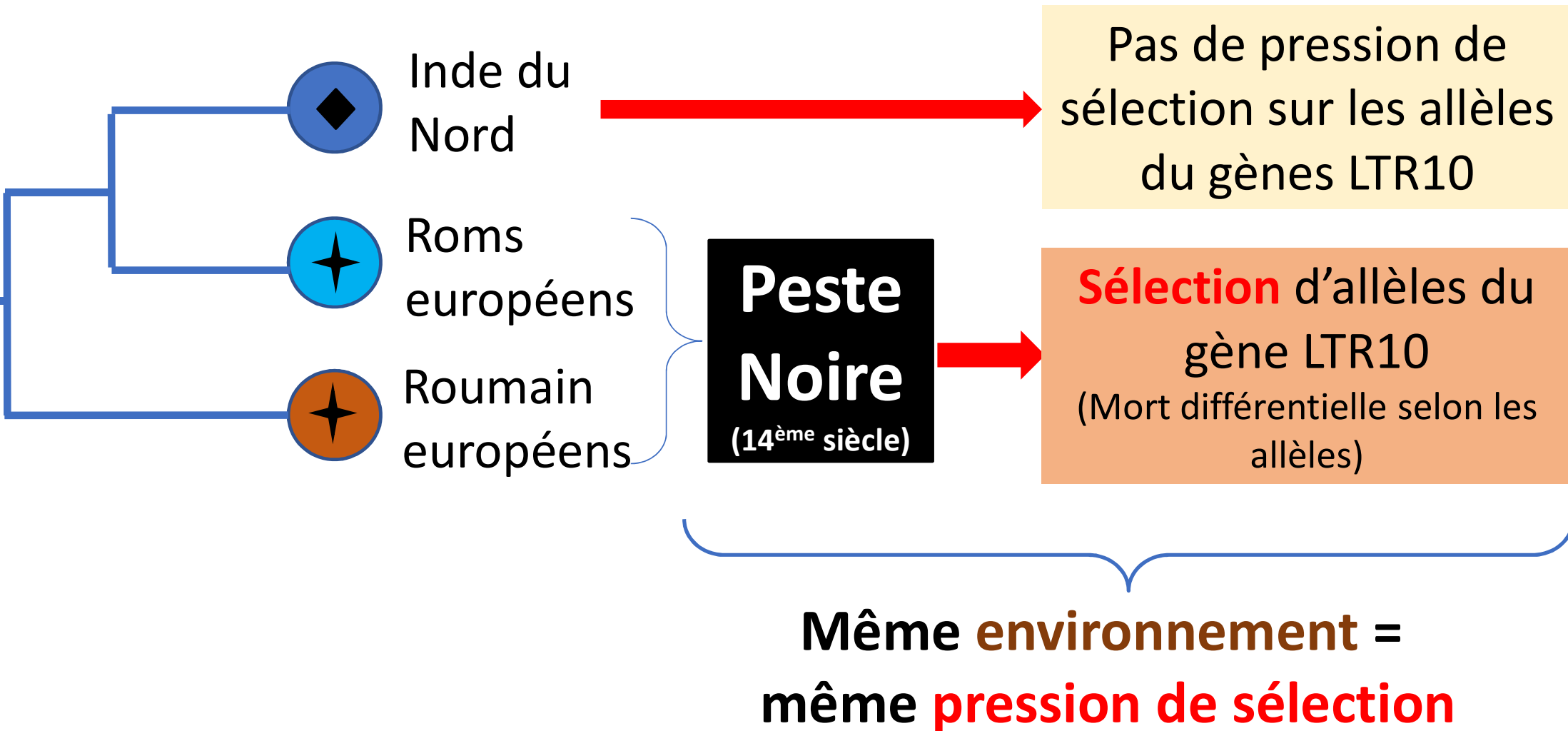
	Allèle rs4833103	Allèle imm_4_38475934
Roumains de langue roumaine	30 %	4 %
Roumains de langue Rom	50 %	5 %
Indiens du nord de l'Inde	2 %	0,7 %

■ Fréquence des deux allèles de gènes TLR.

Augmentation commune de la fréquence de certains allèles des récepteurs LTR (en Europe)

Les récepteurs LTR (Tool Like Recepteur) sont des récepteurs présents en surface de certaines cellules immunitaires (monocytes). Elles sont capables de se lier aux microorganismes, et en réponse libérer des signaux chimiques (interleukines) déclenchant la réponse immunitaire.

Variabilité génétique et résistance à la peste noire



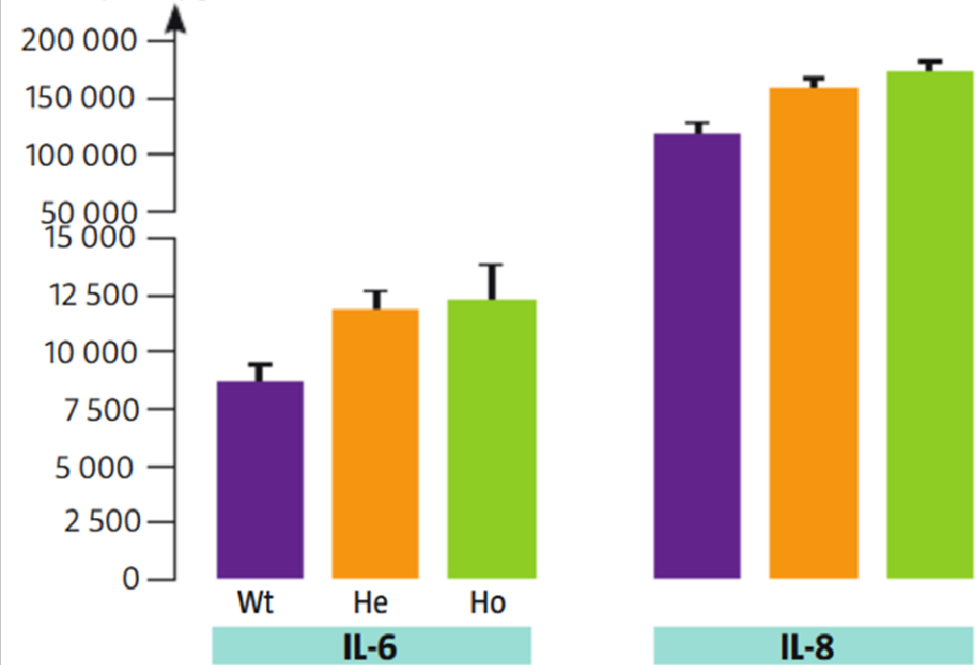
Variabilité génétique et résistance à la peste noire

Doc. 4 Récepteurs TLR et résistance à la peste

- ▶ Les chercheurs ont prélevé des cellules immunitaires portant le récepteur TLR 10 de volontaires sains homozygotes (Ho), hétérozygotes (He) ou non porteurs (Wt) des mutations ponctuelles du gène TLR 10 et les ont mis en contact *in vitro* avec le bacille *Y. pestis*.
- ▶ Ils ont ensuite mesuré la quantité de deux médiateurs chimiques sécrétés par ces cellules (IL-6 et IL-8), traduisant ainsi l'intensité de la réponse immunitaire en réponse au contact avec le pathogène.

Synthèse des interleukines IL-6 et IL-7 par des cellules immunitaires placées en présence de *Y. pestis*.

Quantité de médiateurs chimiques (pg/mL) TLR 10



Les allèles surreprésentés (= sélectionnés) permettent une réponse plus importante du système immunitaire suite à un contact avec la bactérie

Variabilité génétique et digestion du lactose – voir TP6

Comparaison avec alignement

30 40 50 60 70 80 90 100 110 120

e séquences d'ADN

Traitement 0

Identités 0

Allele-LNP 0

Allele-LP-1 0

Allele-LP-2 0

Allele-LP-3 0

Sélection : 0/6 lignes

GAAGTTACCATTTAATACCTTTCATTTCAGGAAAAATGTACTTAGACCCTACAATGTACTAGTAGGCCTCTGCGCTGGCAATACAGATAAGATAATTAAGCCT

GAAGTTACCATTTAATACCTTTCATTTCAGGAAAAATGTACTTAGACCCTACAATGTACTAGTAGGCCTCTGCGCTGGCAATACAGATAAGATAATTAAGCCT

GAAGTTACCATTTAATACCTTTCATTTCAGGAAAAATGTACTTAGACCCTACAATGTACTAGTAGGCCTCTGCGCTGGCAATACAGATAAGATAATTAAGCCT

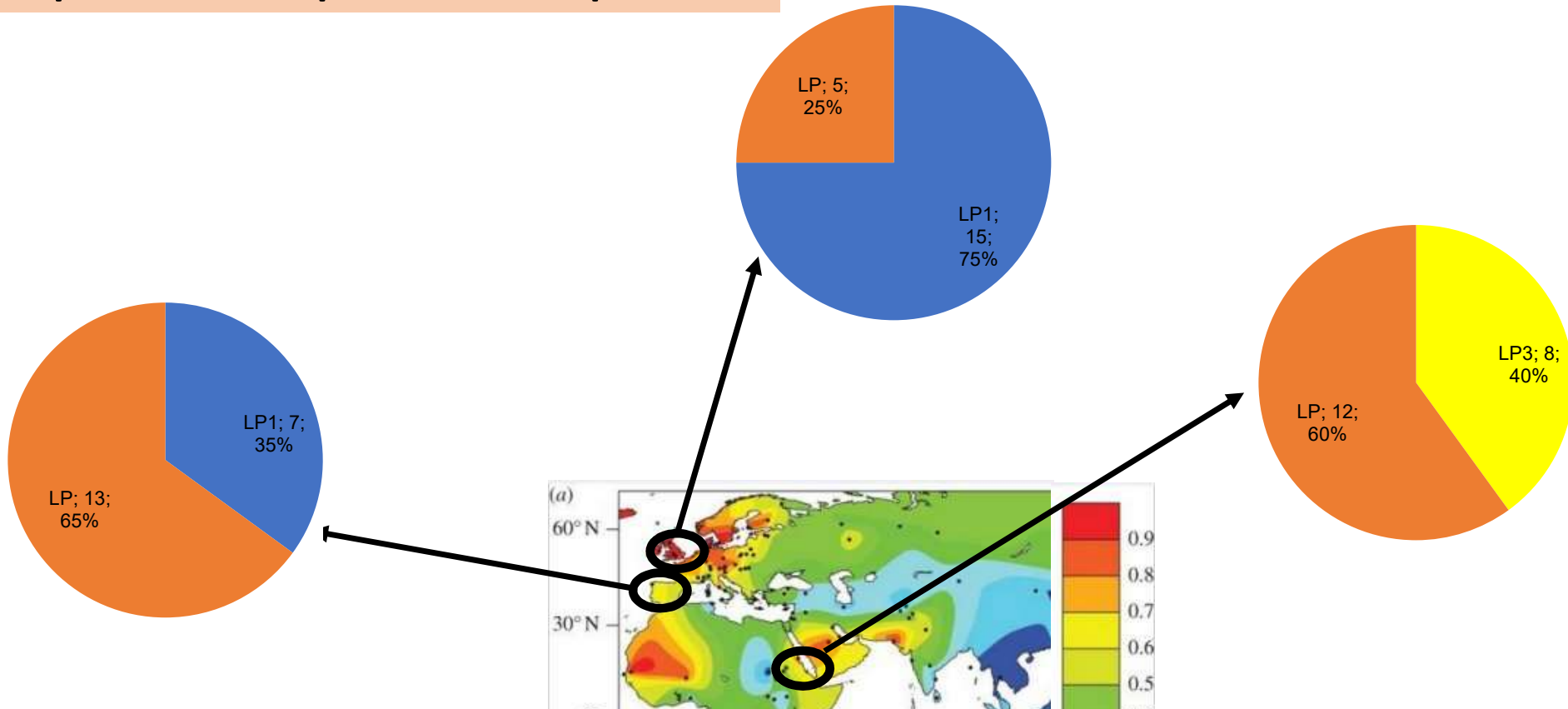
GAAGTTACCATTTAATACCTTTCATTTCAGGAAAAATGTACTTAGACCCTACAATGTACTAGTAGGCCTCTGCGCTGGCAATACAGATAAGATAATTAAGCCT

En comparant avec LNP, je remarque 3 mutations (**substitutions**) qui expliquent l'existence des allèles LP :

- LP1 : à la position 125, T remplace C
- LP2 : à la position 25, C remplace G
- LP3 : à la position 120, G remplace T

Variabilité génétique et digestion du lactose – voir TP6

Fréquences alléliques dans chaque lieu :



- Lien entre la fréquence du phénotype et la fréquence des allèles.
- Plusieurs allèles aboutissent au même phénotype.
- Cohérence géographique (allèles LP \neq entre le Soudan et l'Europe)



Variabilité génétique et digestion du lactose – voir TP6

Identification du génotype ancestral

Comparaison avec alignement

20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130

e de séquences d'ADN

AAAGACGTAAGTTACCATTTAATACCTTTCATTTCAGGAAAAATGTACTTAGACCCTACAATGTACTAGTAGGCCTCTGCGCTGGCAATACAGATAAGATAATGTAGCCCCTGGC

-----T-----

-----C-----

-----G-----

Sélection : 0/10 lignes

- L'allèle **ancestral** est de type LNP
- Les allèles LP1/LP2/LP3 sont apparus tardivement, après la séparation avec l'ancêtre homme/chimpanzé
- Sûrement après 5300 ans (âge d'Otzi)

Variabilité génétique et digestion du lactose – voir TP6



- Modification de la pratique humaine : élevage, donc possibilité de consommer du lait en permanence
- Actuellement, on voit une corrélation entre la vie pastorale et surreprésentation du phénotype [lactase persistante]



Ressemble à de la **sélection naturelle**... dans ce cas quels sont les avantages d'un phénotype lactase persistante ?



Mise en situation et recherche à mener

Si les mutations peuvent se produire de façon spontanée dans toutes les cellules, il existe des agents mutagènes qui augmentent leur probabilité d'apparition. Les ultraviolets en sont un exemple.

On souhaite montrer que l'effet mutagène des UV est dose dépendant, c'est-à-dire que plus la dose d'UV reçue est importante plus la fréquence des mutations est grande.

Ressources

Deux souches de levure

Les levures sont des organismes unicellulaires que l'on peut cultiver sur des milieux nutritifs dans des boîtes de Pétri, à conditions de les placer dans une étuve à la température favorable de 30°C.

Une levure invisible à l'œil nu au moment du dépôt, peut former en se multipliant (en une semaine environ) une colonie de levures identiques de forme circulaire observable à l'œil nu.

Il existe des colonies de couleur rouges et des colonies de couleur blanche.



Une culture de levures blanches : chaque levure déposée a formé en une semaine une colonie visible à l'œil nu.

Une culture de levures rouges



Des mutations peuvent transformer des levures de couleur blanche en levures de couleur rouge et vice versa.

La boîte à UV



Une boîte à UV est une enceinte dans laquelle on peut soumettre les levures à des rayonnements UV. Cette boîte est protégée de façon à ce que le manipulateur ne soit pas exposé aux UV.

NB : la longueur d'ondes des UV utilisée (qui détermine leur « puissance ») est invariable.



Etape A : Proposer une stratégie et mettre en œuvre un protocole pour résoudre une situation problème
(durée recommandée : 40 minutes)

Proposer une stratégie de résolution réaliste, à partir des ressources, du matériel et du protocole d'utilisation proposés.

Présenter et argumenter votre stratégie à l'oral.

Préciser le matériel dont vous aurez besoin pour mettre en œuvre votre stratégie.

Mettre en œuvre votre protocole pour obtenir des résultats exploitables.

*Si besoin et à tout moment et au plus tard après 15 minutes, **appeler l'examineur pour modifier à l'oral**, votre stratégie.
Appeler l'examineur pour vérifier les résultats de la mise en œuvre du protocole.*

Fiche sujet – candidat

Etape B : Communiquer et exploiter les résultats pour répondre au problème (durée recommandée : 20 min)

Sous la forme de votre choix, **présenter et traiter les données brutes** pour qu'elles apportent les informations nécessaires à la résolution du problème.

Répondre sur la fiche-réponse candidat, appeler l'examineur pour vérification de votre production.

Exploiter les résultats pour résoudre la situation problème.

Répondre sur la fiche-réponse candidat.

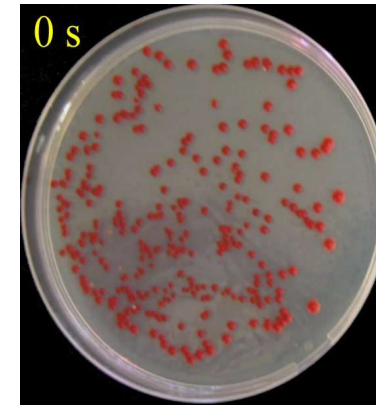
TP : effet des UV sur des levures



15 s d'exposition



30 s d'exposition

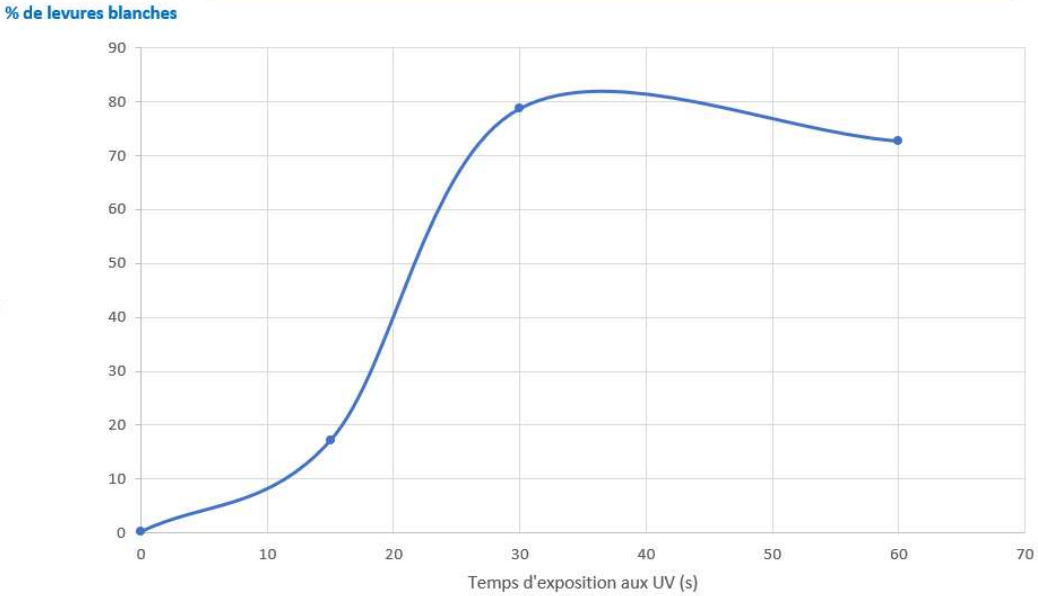


60 s d'exposition

Résultats de l'expérience d'irradiation de levures rouges

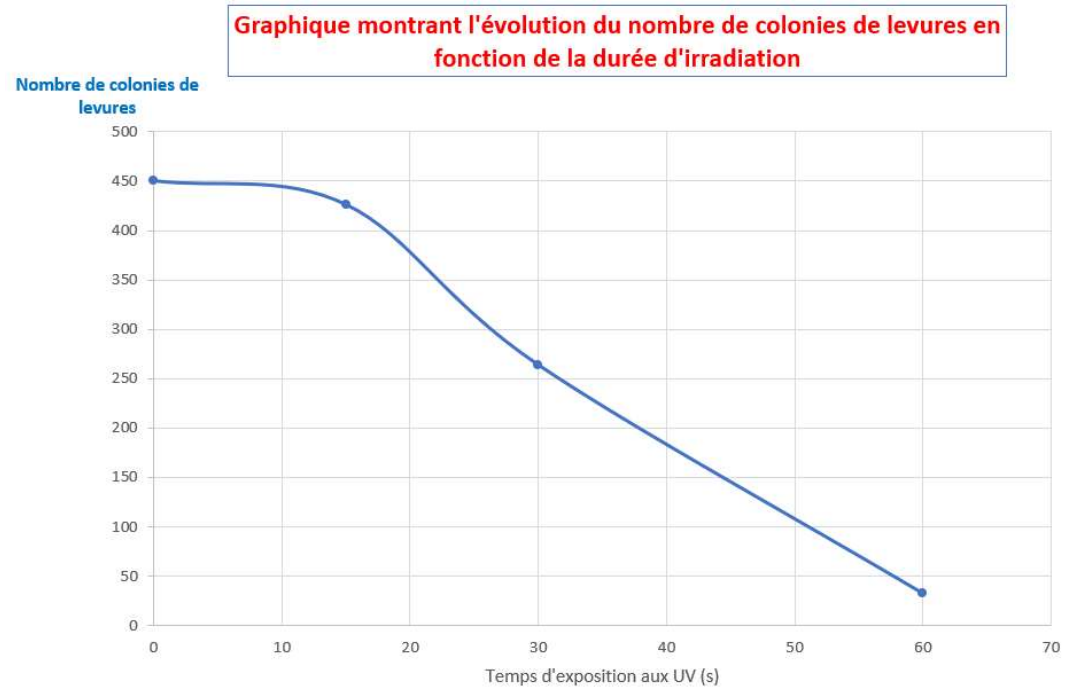
Temps d'exposition aux UV	Nombre colonies rouges	Nombre de colonies blanches	Nombre total de colonies	% de colonies blanches (mutantes)
0s	469	4	474	0,84
15s	359	80	439	17,13
30s	56	174	230	75,7
60s	9	24	33	72,7

Graphique montrant l'évolution du pourcentage de levures mutantes en fonction du temps d'irradiation



Pour compléter Exploitation des résultats

Temps d'exposition aux UV	Nombre total de colonies
0s	474
15s	439
30s	230
60s	33

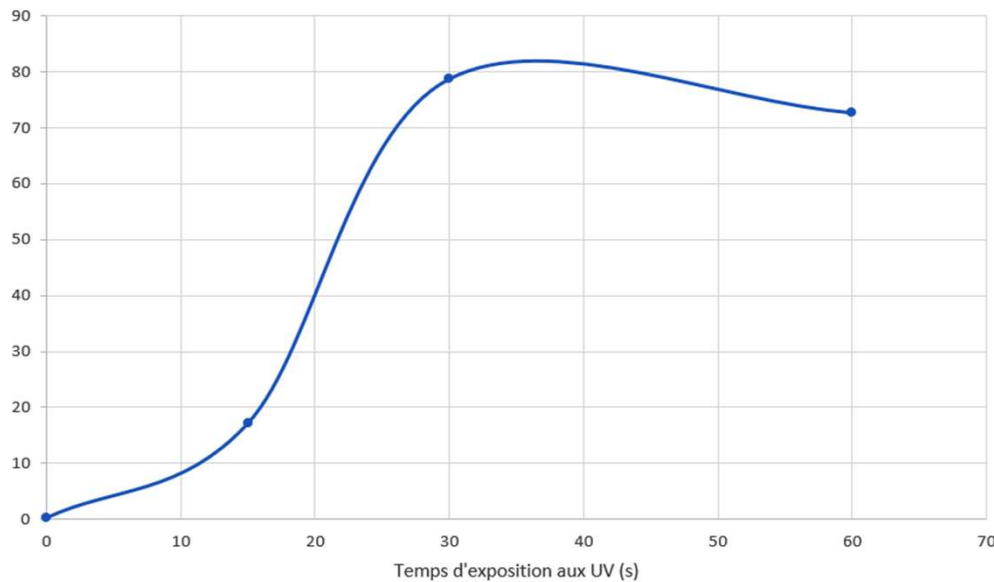


Je vois que la mortalité des levures augmente avec la durée d'irradiation **or je sais** que de nombreuses mutations sont létales et provoquent la mort des cellules. **J'en déduis** que le nombre de mutations a augmenté avec la durée d'irradiation

Exploitation des résultats

Graphique montrant l'évolution du pourcentage de levures mutantes en fonction du temps d'irradiation

% de levures blanches



Des levures rouges ont étéensemencées. **Je vois** que la proportion de levures blanches augmente avec la durée d'irradiation **or je sais** que des mutations peuvent modifier la couleur des levures, **j'en déduis** que plus le temps d'irradiation est important, plus la fréquence des mutations qui modifient la couleur des levures augmente

Conclusion : Plus la dose d'UV augmente, plus la fréquence des mutations augmente => l'effet mutagène des UV est bien dose dépendant

TP : effet des UV sur des levures

Comparaison des séquences du gène :

Affichage des séquences

1 10 20 30 40 50 60 70 80 90

Souche sauvage 0 ATGGATTCTAGAACAGTTGGTATATTAGGAGGGGGACAATTGGGACGTATGATTGTTGAGGCAGCAAACAGGCTCAACATTAAGACGGTAA

Souche Ade 2 0 ATGGATTCTAGAACAGTTGGTATATTAGGAGGGGGACAATTGGGACGTATGATTGTTGAGGCAGCAAACAGGCTCAACATTAAGACGGTAA

Sélection : 0/2 lignes

103

Comparaison avec alignement

100 110 120

Traitement 0

Identités *****

Souche Ade 2 0 ACTAGATGTTAAATTCTCTGCCAAACI

Souche sauvage 0 G-----

Sélection : 0/4 lignes

substitution

1717, ...

0 1710 1720 1730 1740

TAGAAAACAAGTAA

TGGGTTTTCCATTTCGTCTTGAAGT

addition