

Corrections

Exercice 1 : Interpréter une expérience

(d'après Bordas 2019)

Il s'agit de lire un graphique en comparant les courbes 2 à 2 (variation d'un seul paramètre), afin de démontrer les capacités exceptionnelles de *D. radiodurans*, et de préciser le rôle de deux protéines chez cette espèce.

⚠ l'échelle de l'ordonnée (survie des bactéries) n'est pas proportionnelle.

Courbe témoin : Elle correspond à l'espèce de référence *E. Coli*. Je vois qu'avec une dose d'irradiation de 2kGy, seule 1 bactérie sur 10 000 survit. Je sais qu'au même titre que les UV, les rayonnements radioactifs sont des agents mutagènes. J'en déduis que les bactéries meurent du fait d'une accumulation d'un trop grand nombre de mutations, notamment dans des gènes indispensables à sa survie.

Comparaison des courbes *E. Coli* / *D. radiodurans* : Je remarque que pour des radiations comprises entre 0 et 16 kGy, la survie de l'espèce *D. radiodurans* n'est pas modifiée. Sachant que pour ces mêmes radiations *E. coli* mourrait très rapidement, j'en déduis que *D. radiodurans* résiste mieux aux radiations, et ce en réparant son ADN suite aux effets des radiations (si l'ADN est réparé tout de suite, il n'y aura pas de mutations.)

Comparaison des courbes *D. radiodurans* / *D. radiodurans recA-polX* : Deux protéines, RecA et polX ont été rendues inactives dans 2 souches de *D. radiodurans*. Je remarque que la souche polX résiste un peu moins bien aux radiations que l'espèce *D. radiodurans*. Pour la souche RecA, la capacité de résistance exceptionnelle aux radiations est perdue : le taux de survie est similaire à celui de l'espèce *E. Coli*. L'inactivation de ces protéines rend *D. radiodurans* plus sensible aux radiations. En rappelant que les radiations provoquent des mutations, je peux proposer que ces protéines sont impliquées dans les mécanismes de réparation de l'ADN.

Exercice 2 : Génétique et Cancer

(Bordas 2019)

Rappels des notions :

Il est nécessaire ici de faire la distinction entre :

- l'apparition d'un nouvel allèle (= mutation)
- sa possible transmission à la descendance

Femme déclarant le cancer à l'âge de 30 ans : Je vois que cette femme est **hétérozygote** pour le gène p53 : elle possède un allèle portant un T et un autre portant un C en position 742. Les parents de cette femme ont tous les deux homozygotes avec l'allèle portant le C. Je suppose donc que l'allèle C est l'allèle fonctionnel, qui réduit les risques de cancer. Sachant qu'un individu obtient un chromosome de son père et un de sa mère, l'allèle T est issu d'une mutation récente. Si la femme étudiée possède l'allèle T dans toutes ces cellules, c'est que cette mutation a eu lieu dans la **lignée germinale** de son père ou de sa mère. Cette mutation a été transmise à la cellule-œuf par le spermatozoïde ou l'ovule. Par mitose, la réplication conforme la transmise à toutes les cellules de cette femme.

Cette mutation est devenue **héréditaire**.

Homme déclarant le cancer à l'âge de 8 ans : Je vois que cet homme est **hétérozygote** pour le gène p53 : il possède l'allèle sain C en position 742, et l'allèle T présenté précédemment. Cet allèle étant présent chez sa mère, il s'agit de la transmission d'un allèle au cours de la reproduction (pas de nouvelle mutation).

Remarque : Exercice difficile car le phénotype est plus difficile à étudier. Pour un allèle classique (allèle O du groupe sanguin) le phénotype (le caractère) est exprimé immédiatement, et ne varie pas d'un individu à l'autre.

Ici, p53 est un gène qui limite la survenue des cancers. Un allèle muté augmente donc le risque de développer un cancer, mais celui-ci ne sera pas systématique, et peut parvenir à des âges différents selon les personnes.