

### **Correction d'exercices pour le chapitre 3 :**

#### **Exercice n°5 page 64 :**

1) Lorsque l'on cultive des cellules en présence d'uridine radioactive, celle-ci est incorporée dans l'ARN uniquement. La radioactivité permet donc, après avoir fait une autoradiographie, de repérer et de suivre les molécules d'ARN dans la cellule.

La culture a été radiographiée juste après avoir été mis en présence d'uridine radioactive et on constate que la radioactivité est localisée uniquement dans le noyau. L'ARN est donc localisé dans le noyau.

Si on réalise la radiographie après avoir réalisé un lavage, c'est à dire après avoir éliminé l'uridine radioactive, et après avoir attendu encore 90 min, on constate que la radioactivité s'est déplacée dans le cytoplasme, donc l'ARN s'est déplacé.

Cette technique de pulse-chase permet donc de suivre la localisation de l'ARN au cours du temps.

2) On sait que l'ADN est localisé dans le noyau, tout comme l'ARN. On sait aussi que la synthèse des protéines a lieu dans le cytoplasme, tout comme les ARN après un certain temps (15 min + 90 min). Cette expérience indique donc que l'ARN se déplace, il part du noyau pour aller jusqu'au cytoplasme. C'est donc un argument en faveur du fait que l'ARN est intermédiaire entre l'ADN et les protéines.

#### **Exercice n°8 page 66 :**

1) Les différentes échelles du phénotype de la phénylcétonurie sont :

- le phénotype moléculaire est une enzyme du foie, la phénylalanine-hydroxylase (PAH) qui est déficiente.
- Le phénotype cellulaire est que la phénylalanine s'accumule dans les cellules hépatique (foie) et dans le sang (à cause de la PAH déficiente)
- le phénotype macroscopique est un retard mental (due à l'accumulation de la phénylalanine).

2) Au niveau génotypique, on constate qu'un individu malade a deux exemplaires du gène responsable de la PAH qui sont mutés. Il s'agit d'une substitution d'une Guanine par une Adénine en position 473 du gène.

Cette mutation modifie le phénotype moléculaire puisque la PAH produite est déficiente, ainsi le phénotype cellulaire est anormal et le phénotype macroscopique est celui d'un enfant atteint de phénylcétonurie.

Cependant les symptômes de la maladie (le phénotype macroscopique et cellulaire) peuvent être réduits par une alimentation limitée en phénylalanine, de façon à ce qu'elle ne s'accumule pas dans l'organisme. Le régime alimentaire et donc les conditions de vie, peuvent influencer le phénotype.

#### **Exercice type BAC page 67 :**

Le cancer du sein est responsable de centaines de milliers de décès dans le monde chaque année. On cherche à montrer en quoi et comment, le phénotype moléculaire est perturbé dans les cellules cancéreuses issues d'une tumeur du sein.

Tout d'abord le doc 1 montre que, par rapport à des cellules mammaires saines, les cellules cancéreuses ne produisent pas les mêmes protéines dans les mêmes quantités. Certaines protéines sont plus produites dans les cellules cancéreuses et parfois c'est l'inverse. Le phénotype moléculaire des cellules cancéreuses est donc anormal, la production de leurs protéines est perturbée.

Le doc 2 nous permet d'ailleurs, d'identifier une de ces protéines produite en quantité excessive. L'expérience met en évidence la présence de la protéine Her 2 dans les cellules par une coloration rouge marron. On constate que les cellules de tissus cancéreux sont bien plus colorées

que les cellules de tissu sain. On en déduit que les cellules cancéreuses produisent bien plus cette protéine Her 2 qu'une cellule saine. Cela montre encore que le phénotype moléculaire est perturbé.

Le document 3 nous montre que dans un tissu sain, l'ARN Her 2 est environ 2 fois ( $2 = 4261/2052$ ) plus présent dans les cellules que l'ARN du gène TBP, un gène dont l'expression est constante quelque soit l'état de la cellule (saine ou cancéreuse). En revanche l'ARN de Her 2 est 296 fois plus présent dans la cellule tumorale que l'ARN du gène TBP ( $653210/2200 = 296$ ).

On peut donc en déduire que si les cellules cancéreuses ont trop de protéines Her 2, c'est à cause d'une transcription du gène Her 2 qui est bien trop importante.

En conclusion, on peut dire que si le phénotype moléculaire des cellules cancéreuses issues d'une tumeur du sein est perturbé, c'est à cause d'une perturbation de la transcription des gènes concernés. Un ou des gènes impliqués dans le contrôle de la transcription de l'ADN doivent certainement être mutés.