

Correction d'exercices du livre Chapitre 4 :

Exercice n°6 page 281 :

- 1) Le cliché n°1 montre que les cellules cancéreuses sont capables de proliférer et de s'introduire dans les tissus sous-jacents (l'épithélium).
- 2) Les cellules génétiquement modifiées avec les mutations n°1 ne s'introduisent pas dans les tissus sous-jacents comme pour la personne ayant le cancer en revanche, les cellules portant les mutation 1, 2 et 3 envahissent l'épithélium sous-jacent tout comme chez la personne malade.
- 3) Une seule mutation (cliché 2) ne semble donc pas suffire à induire un cancer, il en faut plusieurs pour que des tumeurs se développent (cliché 3).

exercice n°7 page 282 :

- 1) Les cellules témoins prolifèrent moins que les cellules infectées par les virus. Par exemple après deux heures de cultures, il y a une quantité 2 cellules témoins (unité arbitraire) et 5,3 pour les cellules infectées. Après le traitement par les ARN antisens de ces cellules infectées par le virus, on constate que leur prolifération diminue de plus de 60% (pour un traitement avec l'ARN antisens anti HPV16) et diminue un peu moins (de 50%) avec l'ARN antisens anti C fos.
- 2) Il semble donc que le virus HPV16 provoque la prolifération excessive des cellules infectées (cancer) et qu'il utilise son ARN pour cela. La cellule infectée traduit l'ARN viral en une protéine qui augmente l'expression du gène c-fos qui est à l'origine de la perturbation du cycle cellulaire.
- 3) Utiliser des ARN antisens semble réduire la prolifération cellulaire, surtout si ce sont des ARN anti HPV16 , mais ça ne la stoppe pas totalement. Utiliser ce traitement paraît donc intéressant mais peut être pas suffisant pour traiter le cancer du col de l'utérus.

Exercice n°8 page 282 :

- 1) On constate que la souche bactérienne 05-560 de *K. pneumoniae* est inhibée par des doses importantes (supérieures à 256 micro gramme/ ml) de trois antibiotiques : l'ampicilline, la piperacilline et le cefotaxime. Or on sait que lorsque la concentration de l'antibiotique nécessaire pour inhiber une bactérie est élevée, cela signifie que la bactérie est résistante à cet antibiotique. On en déduit donc que cette bactérie est résistante à ces 3 antibiotiques, c'est pour cela qu'elle est qualifiée de multirésistante.
- 2) *E. Coli* seule présente des concentrations minimales inhibitrices aux 4 antibiotiques testés très faibles. Cela signifie qu'elle est sensible à tous ces antibiotiques. En revanche, lorsqu'elle est incubée avec la bactérie 05-560 de *K. pneumoniae* , elle devient résistante aux trois mêmes antibiotiques que cette dernière (doc 2). Or, le doc 1 nous indique que les bactéries peuvent réaliser la « conjugaison », c'est un processus, qui permet à deux bactéries d'échanger des gènes. On peut donc en déduire que si *E. Coli* est devenue résistante à l'ampicilline, la piperacilline et le cefotaxime, c'est parce que la bactérie 05-560 de *K. pneumoniae*, lui a transféré ses gènes, lui conférant ainsi une résistance à ces antibiotiques.

Exercice type BAC page 283 :

On cherche l'origine de l'athérosclérose, une maladie qui affecte certaines artères dans lesquelles le cholestérol se dépose, obstruant ainsi la circulation sanguine, celle des coronaires par exemple, ce qui peut déclencher un infarctus.

On constate d'après le doc 2 que la mortalité due à cette maladie augmente lorsque la part des acides gras saturés dans l'alimentation de la population augmente. On peut donc en déduire qu'une

alimentation trop riche en lipides (graisses) est un élément favorisant le développement de la maladie.

Le régime alimentaire n'est cependant pas le seul facteur responsable de cette maladie.

En effet, on peut voir dans le doc.3 que si le gène EPOE est muté, alors le risque relatif de développer l'athérosclérose est modifié. Il est diminué (0,58) si l'individu possède l'allèle e2, il est inchangé (= 1) si l'individu possède l'allèle e3, en revanche le risque augmente avec la présence de l'allèle e4 (1,18). On en déduit donc que le gène EPOE, influence le développement de la maladie.

Il y a donc une origine génétique à celle-ci.

De plus, le doc 4 indique que quelque soit le régime alimentaire, lorsqu'on possède l'allèle de référence e3, le risque relatif de développer l'athérosclérose est toujours de 1. En revanche lorsque l'on possède l'allèle e2, et que l'on a un régime pauvre en graisse, le risque est faible (0,38) mais bien que restant inférieur à 1, celui-ci augmente lorsque le régime alimentaire est riche en graisse. Ce risque est aussi amplifié et devient important lorsqu'on a l'allèle e4 et que le régime alimentaire est riche en graisse.

On peut à présent conclure que le développement de l'athérosclérose dépend du régime alimentaire, (donc du mode de vie) mais aussi du génotype et que ces deux facteurs interagissent.