

**Exercice 2 p 118: Devenir de l'ARN transcrit****(NATHAN)****⚠ Erreur dans l'énoncé ! Les ARNm sont en rouge, et les ARNpm en jaune (premier document)**

**Q1 :** La transcription des gènes se réalise en continue dans la cellule. L'intérêt de la bloquer après 2 heures est de pouvoir suivre le devenir des ARNm produits pendant ces 2 heures, sans les confondre avec des ARNm nouvellement formés. En maintenant les transcriptions, les résultats se superposent et rendent impossible le suivi des ARN.

**Q2 : Localisation des 3 types d'ARNm :**

	To	To + 2 heures
<b>ARN pm</b> (jaune)	Toutes les séquences sont localisées dans le noyau	Les ARNpm restent localisés dans le noyau
<b>ARNm</b> (rouge)		Les ARNm ont quitté le noyau et gagnent le cytoplasme de la cellule.
<b>Introns</b> (vert)		Les introns restent localisés dans le noyau.

**Q3 :** La quantité d'ARNpm disparaît au court du temps tandis que celle d'ARNm augmente (les 2 courbes sont symétriques). J'en déduis que l'ARNpm est transformé en ARNm (**maturation**) et il est exporté dans le cytoplasme (doc 1).

Les introns disparaissent au cours du temps, sont le produit de la maturation qui se produit dans le noyau. Ces séquences sont ensuite détruites dans le noyau.

**Exercice 1 : Expérience d'hybridation entre l'ADN et son ARNm**

**Q1. :** Ressemblance : Hybridation (1, 2, 3, 4, 5, 6 et 7) donc **complémentarité** entre ADN et ARNm donc l'ARNm a des parties identiques à l'autre chaîne de l'ADN (= brin non transcrit) => EXONS

Différences car ADN + long que l'ARNm et présente des parties qui ne s'hybrident avec l'ARNm correspondant (boucles A, B, C, D, E, F et G) => INTRONS

**Q2.** Gène morcelé avec des parties codantes : les exons (parties qui s'hybrident avec l'ARNm correspondant) et des parties non codantes : les introns (parties qui ne s'hybrident pas avec l'ARNm)



 introns

 exons

**Exercice 2 : Les conséquences d'une mutation**

ADN sauvage : CGT TCT GAC TCA AGG  
 ARNm GCA AGA CUG AGU UCC  
 Protéine Ala Arg Leu Ser Ser

ADN muté 1 : CGT TCT GAC TGA AGG  
 ARNm GCA AGA CUG ACU UCC  
 Protéine Ala Arg Leu Thr Ser

ADN muté 2 : CGT ACT GAC TCA AGG  
 ARNm GCA UGA CUG AGU UCC  
 Protéine Ala

ADN muté 3 : CGT TCA GAC TCA AGG  
 ARNm GCA AGU CUG AGU UCC  
 Protéine Ala Ser leu Ser Ser

**Autre mutation possible**

ADN muté 4 :	CGT	TCT	AAC	TCA	AGG
ARNm	GCA	AGA	UUG	AGU	UCC
Protéine	Ala	Arg	Leu	Ser	Ser

⇒ Code génétique **redondant**

**Exercice 3 : Action du bisphénol A**

- Sans FSH et sans BPA, l'ARNm du gène CYP19 est produit mais seulement à 23% de son abondance maximale.
- En présence de FSH seule, une grande quantité d'ARNm est produit à partir du gène CYP19 (100 % de son abondance max)
  - => la FSH stimule la production d'ARNm du gène CYP19
  - => la FSH stimule l'expression du gène CYP19.

Lorsque l'on rajoute du BPA à la FSH, la quantité d'ARNm produit à partir du gène CYP19 diminue. Plus la quantité de BPA est forte, moins l'expression du gène CYP19 est importante. A partir d'une certaine dose de BPA (100µmol.L<sup>-1</sup>) l'expression du gène CYP19 n'est plus stimulée par la FSH (puisque l'abondance d'ARNm produit (21%) correspond au niveau d'expression que l'on observe sans FSH (23%)) => Le BPA est bien un perturbateur endocrinien puisqu'il empêche la FSH de stimuler l'expression du gène CYP19.

**Exercice 4 : Le soin aux petits et la résistance au stress**

**Hypothèse** : L'environnement des petits après leur naissance peut modifier l'expression des gènes

**Doc 1** : Plus la protéine GR est synthétisée au niveau de l'hippocampe, plus on se remet facilement d'une situation stressante => la protéine GR permet de limiter le niveau de stress.

**Doc 3** : L'ARNm du gène de la GR est produit en quantité plus importante chez des rats témoins que chez des rats stressés => l'expression du gène de la GR doit être régulée

Lorsque que la séquence située en amont du gène de la protéine GR est méthylée, il y a moins d'ARNm de produit que lorsque cette séquence n'est pas méthylée. => La séquence située en amont du gène de la GR est une séquence régulatrice de l'expression de ce gène. Lorsqu'elle est méthylée, l'expression du gène est **inhibée** (= réprimée).

**Doc 2** : L'ADN des petits rats non stressés est toujours peu méthylé alors que l'ADN des petits rats stressés est toujours très méthylé.

L'ADN des petits est toujours peu méthylé quand la mère est calme (quelques soient les petits) et très méthylé quand la mère est stressée => C'est l'**environnement** qui détermine si l'ADN des petits rats est méthylé ou non.

**Mise en relation** : L'environnement des petits détermine l'état de méthylation de leur ADN puisque des petits élevés dans un environnement stressant ont un ADN plus méthylé. Or, lorsque l'ADN est méthylé, l'expression du gène de la GR est limitée et il y a moins de protéine GR produite. Comme la protéine GR limite l'état de stress des petits, plus l'ADN est méthylé, plus les petits seront stressés.

Donc l'environnement des petits (ici le comportement maternel) modifie bien l'expression des gènes en provoquant ou non des méthylations de l'ADN.

**Pour aller plus loin** : Il s'agit ici d'un exemple de modification **épigénétique** :

« L'épigénétique est la discipline de la biologie qui étudie la nature des mécanismes modifiant de manière réversible, transmissible (lors des divisions cellulaires) et adaptative l'expression des gènes sans en changer la séquence nucléotidique (ADN). » (wikipedia)