

Correction des exercices

Exercice 1 :

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)

Exercice 2 :

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 :

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⁻¹) 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 :

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

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 modifie bien l'expression des gènes en provoquant ou non des méthylations de l'ADN.