

Corrigé de l'examen-I- de SVTPartie I : Mobilisation des connaissances (9 points)Eléments de réponses à restructurer avec cohérenceIntroduction :

- *Généralités sur le sujet et définition des mots-clés* : la protéine est une séquence d'acides aminés agencés dans un ordre précis. Sa synthèse est dirigée par l'information génétique portée par un gène. La protéosynthèse se déroule en 2 grandes étapes : la transcription qui a lieu dans le noyau et la traduction qui a lieu dans le cytoplasme.
- *Problème posé* : Quels sont les mécanismes qui caractérisent la synthèse d'une protéine et comment la synthèse de plusieurs types de protéines comme la dystrophine, est-il possible à partir d'un seul gène ?
- *Démarche annoncée* : il s'agit de décrire les deux étapes de la protéosynthèse puis de montrer l'origine de la diversité des protéines-dystrophines- codées par un seul gène.

La transcription

- La transcription est l'opération qui consiste à copier (transcrire) une information, codée par un gène, en une information identique, sous forme d'ARN pré-messager. Elle se déroule dans le noyau.
- La transcription est catalysée par un complexe enzymatique l'ARN- polymérase.
- Le rôle de l'ARN- polymérase est de reconnaître au niveau du gène, le brin transcrit et le brin non-transcrit ainsi que le signal du début et de fin de transcription.
- La transcription débute par l'ouverture et le déroulement de la portion de l'ADN correspondant au gène à transcrire.
- Au fur et à mesure de son déplacement le long du gène, l'ARN-polymérase incorpore des nucléotides par complémentarité avec le **brin transcrit** : G se place en face de C, C en face de G, A en face de T et U en face de A.
- L'ARN pré-messager synthétisé est complémentaire du brin transcrit du gène qui lui a servi de matrice. Il porte par conséquent, le même message que le brin non transcrit du gène.
- Plusieurs ARN-polymérase se succèdent le long d'un même gène et entament la fabrication à la chaîne de plusieurs ARN pré-messagers identiques qui constituent autant de copies d'un même gène.
- Après la transcription, l'ARN pré-messager subit la **maturation** dans le noyau afin de donner l'ARNm exporté dans le cytoplasme, où a lieu la traduction.

La traduction

- C'est l'assemblage par les ribosomes des acides aminés en une protéine, suivant le message génétique porté par l'ARN messenger. Elle se déroule dans le cytoplasme.
- Les acides aminés provenant de l'alimentation sont fournis aux cellules par le sang et le plan de fabrication est apporté du noyau par les ARNm.
- Le mécanisme de la synthèse comporte 3 étapes :
 - **L'initiation** : fixation d'un ribosome sur le codon initiateur AUG de l'ARNm codant pour la méthionine. Rôle de l'ARN de transfert à mentionner.
 - **L'élongation** : déplacement relatif du ribosome de triplet en triplet le long de l'ARNm, en formant des liaisons peptidiques entre les acides aminés correspondant à chaque codon. Notion du code génétique.
 - **La terminaison** : arrivée du ribosome au niveau d'un codon-stop. Dissociation du ribosome et libération de la protéine formée.
- Plusieurs ribosomes-polysomes- effectuent la synthèse de plusieurs protéines à partir d'un même ARNm.

La maturation de l'ARN pré-messager :

- Preuve de la maturation : la comparaison de la séquence complète des gènes avec celle de leurs ARNm révèle qu'en moyenne la longueur totale du gène est cinq fois plus importante que celle de l'ARNm exporté dans le cytoplasme.
- Après la transcription, l'ARN pré-messager subit des modifications qui consistent en particulier en un retrait de certaines portions de sa séquence appelées introns. Les portions qui sont conservées et raccordées les unes aux autres sont appelées exons. Ces exons correspondent donc aux parties codantes du gène, traduites sous formes de séquences d'acides aminés dans le cytoplasme.
- C'est dans le système d'épissage des exons de l'ARNm que se trouve l'origine de la diversité des protéines codées par un gène. Sous l'effet de facteurs complexes, en particulier en fonction du type cellulaire dans lequel le gène s'exprime, ce ne sont pas toujours les mêmes exons qui sont conservés. De ce fait, l'ARNm mûr présente une séquence variable. Or c'est cette séquence qui est traduite en protéine après que l'ARNm ait migré dans le cytoplasme.
- C'est ainsi qu'à partir d'un seul gène peuvent être synthétisées différentes protéines comme c'est le cas pour le gène de la dystrophine.

Conclusion :

Reprise des idées essentielles et réponse au problème posé :

- La synthèse des protéines fait intervenir 2 grandes étapes : La transcription d'un gène en ARN pré-messager, dans le noyau. La traduction de l'ARNm, obtenu par épissage de l'ARN pré-messager, en protéine, dans le cytoplasme.
- L'épissage de l'ARN pré-messager suivant le contexte cellulaire permet de comprendre l'origine de différentes protéines obtenues à partir d'un seul gène

Partie II : Pratique du raisonnement scientifique (11 points)

Exercice II-1 (3 pts) : Questions à choix multiples

Question1	Question2
1-b	1-b
2-b	2-b
3-d	3-c

Exercice II-2 (8 pts)

Eléments de réponse à restructurer avec cohérence et pertinence en un argumentaire

Introduction scénarisée :

- Emetteur* : le gynécologue
- Récepteur* : Mme D
- Contexte et généralités sur le sujet* : consultation du médecin pour s'informer à propos d'un traitement de grossesse à base d'œstrogènes.
- Problème posé* : Comment convaincre Mme D que les œstrogènes ou leurs agonistes altèrent physiologiquement le développement de l'appareil génital mâle ?

Informations (I) tirées du document 1 associées aux connaissances (C):

- Les données épidémiologiques dans l'espèce humaine montrent que, par rapport à une population témoin, les fils de femmes traitées au DES, agoniste des œstrogènes, présentent des anomalies de l'appareil génital : malformations, altération de la descente testiculaire et de la qualité du sperme (I).
- On peut supposer que cet agoniste des œstrogènes pris par la mère est passé dans le sang du fœtus mâle et a altéré le développement de l'appareil génital (C).
- Les données expérimentales chez les rongeurs confirment que **cet agoniste, agissant durant la vie fœtale, perturbe bien la mise en place de l'appareil génital et la fertilité future du mâle (I).**

Informations (I) tirées des documents 2 et 3 associées aux connaissances (C) :

Les documents 2 et 3 vont permettre de comprendre les modalités de l'action négative des œstrogènes.

Document -2-

- Les cellules interstitielles des testicules fœtaux des souris sauvages homozygotes Era +/+ possèdent des récepteurs fonctionnels aux œstrogènes (I).
- Les cellules interstitielles des souris mutées homozygotes Era -/- possèdent des récepteurs non fonctionnels aux œstrogènes car elles possèdent des allèles non fonctionnels du gène qui code pour ce récepteur. Les testicules des souris mutées homozygotes Era -/- **sont donc insensibles aux œstrogènes** au contraire des souris sauvages homozygotes (I), vu qu'une hormone ne peut agir qu'en se fixant sur son récepteur spécifique (C).
- Dans un milieu contenant DES, les cellules de Leydig fœtales de souris sauvage Era +/+ sécrètent environ trois fois moins de testostérone que les cellules de Leydig des souris mutées Era -/- (Graphe).

-On peut conclure que les œstrogènes ont une action inhibitrice sur la production de testostérone.

Document -3-

- Par rapport aux souris insensibles aux œstrogènes, les cellules de Leydig des souris sauvages sensibles aux œstrogènes ont environ deux fois moins d'ARNm pour les trois gènes considérés (Graphe).
- On en conclut que **les œstrogènes inhibent l'expression de ces trois gènes impliqués dans la chaîne de la biosynthèse de la testostérone.**
- Or la testostérone, hormone véhiculée par le sang, permet chez le fœtus mâle : le maintien des canaux de Wolff et leur différenciation en voies génitales masculines (spermiductes, vésicules séminales, prostate), ainsi que la masculinisation des organes génitaux externes (C)

Conclusion

Reprise des idées essentielles et réponse au problème posé:

- Les agonistes forts des œstrogènes (DES), en se fixant à des récepteurs présents dans les cellules de Leydig, **inhibent partiellement la transcription des gènes intervenant dans la synthèse de la testostérone.**
- En conséquence, les cellules de Leydig fabriquent moins de protéines (enzymatiques) impliquées dans la synthèse de la testostérone. **Les DES inhibent donc la synthèse de testostérone.** Or, la testostérone est une hormone qui intervient dans la mise en place et le développement de l'appareil génital de l'embryon mâle, d'où l'**altération physiologique du développement de cet appareil génital mâle.**

Remarque. *Les données permettent seulement de voir comment des œstrogènes artificiels (agonistes) perturbent la mise en place de l'appareil génital mâle. En revanche, elles ne permettent pas de conclure en ce qui concerne l'influence des œstrogènes naturels maternels dans le développement de l'appareil génital masculin. Il faudrait, en particulier, des renseignements sur les concentrations des œstrogènes maternels par rapport à celle des agonistes ingérés.*