VOTRE COACHING PERSONNALISÉ

Tle

Spécialité

SVT

Contenus additionnels en ligne

BONNE NOTE ASSURÉE !

Sciences Nat' sur YouTube®
+ 100 000 abonnés
+ 200 vidéos

Alexandre Saubion

ellipses

Partie 1

LA TERRE, LA VIE ET L'ORGANISATION DU VIVANT

Chapitre 1

L'ORIGINE DU GÉNOTYPE DES INDIVIDUS

LA CONSERVATION DES GÉNOMES

Comme vous l'avez vu l'année dernière en première, la mitose est la division cellulaire qui permet la formation de nouvelles cellules. Elle aboutit à la formation de 2 cellules filles identiques entre elles et identiques à la cellule mère.

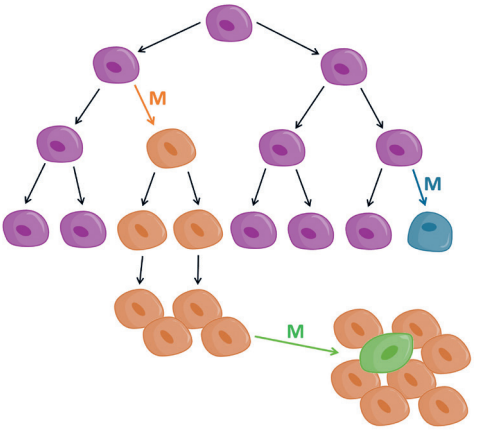
Funfact

Y a qu'en SVT qu'une division peut donner 2 fois plus de cellules !

Au cours du développement et de la croissance d'un organisme, la succession des mitoses aboutit à la formation d'une lignée cellulaire, c'est-à-dire à un ensemble de cellules qui sont toutes génétiquement identiques (aux mutations près) : on les appelle les clones. Le matériel génétique est ainsi conservé au cours des mitoses successives.

Au sein des organismes unicellulaires, les clones restent séparés et autonomes les uns des autres (ex : bactéries, levures, algues unicellulaires). Mais chez les organismes pluricellulaires, elles s'associent pour former des tissus et des organes fonctionnels (peau, muscle, nerf, feuille, racine...). Avec une exception, les cellules sanguines qui restent isolées.

Ce qui signifie qu'en l'absence d'échanges génétiques avec l'extérieur, on peut considérer que la diversité génétique des clones résulte de l'accumulation de mutations au cours des mitoses. Ainsi, tout accident génétique est irréversible et devient définitif pour toute la lignée de cellules qui dérive de cette cellule mutante.



Info

Les **mutations génétiques** peuvent être provoquées par des agents mutagènes, comme les UV, la radioactivité et le benzopyrène présent dans la fumée de cigarette.
Mais la plupart du temps, elles sont dues à des erreurs des ADN polymérases.

Évolution des lignées cellulaires, par accumulation de mutations
M M M : différentes mutations aléatoires

Image modifiée à partir de *Servier Medical Art* – CC BY 4.0.

Je vous rappelle que le taux d'erreur des ADN polymérases au cours de la mitose est d'une erreur pour 10^9 nucléotides répliqués. Ce qui correspond, pour une cellule humaine, à environ 1 mutation par division cellulaire. C'est donc un phénomène rare, mais non négligeable.

LA REPRODUCTION SEXUÉE DES EUCARYOTES

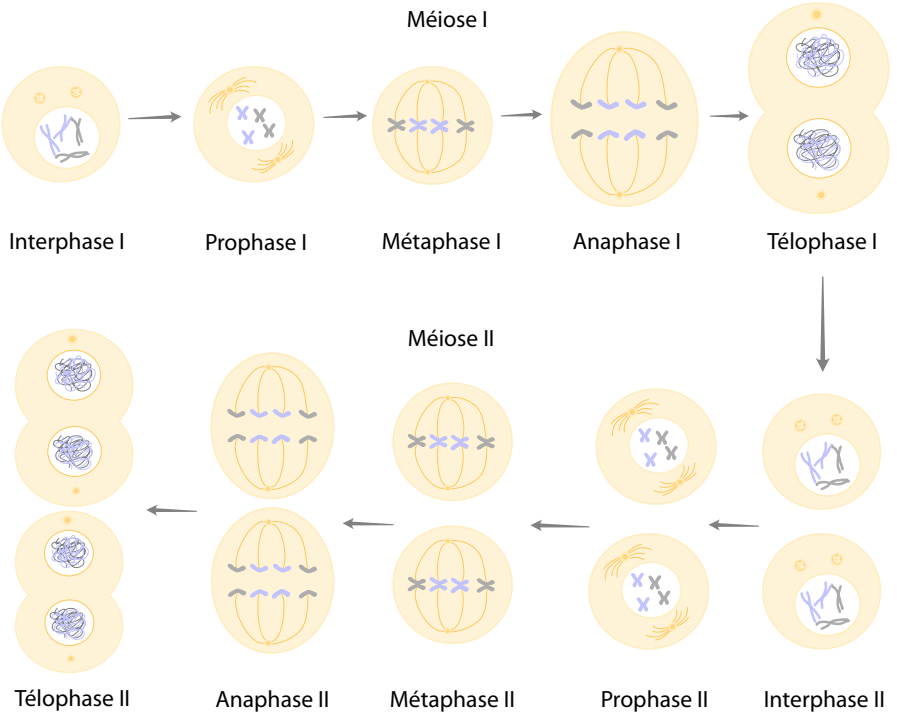
Chez les eucaryotes, la reproduction sexuée est un mode de reproduction qui fait intervenir les cellules reproductrices : les gamètes (ovocyte/ovule et spermatozoïde chez les animaux ; ovule et grain de pollen chez les végétaux). On l'oppose à la reproduction asexuée, lors de laquelle un individu produit une descendance génétiquement identique, sans fusion des gamètes.

Info
On en reparle dans le chapitre sur la reproduction des végétaux.

Chez les animaux, les végétaux et les champignons, la formation des gamètes se déroule dans des organes spécialisés au cours d'une division cellulaire particulière appelée la méiose.

Contrairement à la mitose, la méiose consiste en 2 divisions cellulaires qui ne conservent pas l'information génétique à l'identique :

- En **prophase I**, l'ADN se condense, les chromosomes homologues s'associent et s'entremêlent. La membrane nucléaire (du noyau) disparait progressivement.
- En **métaphase I**, les microtubules (protéines fibreuses) se fixent au centromère des chromosomes qui s'alignent au centre de la cellule au niveau de la zone (ou plaque) équatoriale.
- En **anaphase I**, les microtubules se raccourcissent, tirent et séparent les chromosomes homologues. On parle d'une division réductionnelle, car lors de cette étape la cellule passe de l'état diploïde à haploïde.
- En **télophase I**, les cellules s'individualisent, l'ADN se décondense légèrement et la membrane nucléaire se reforme. On appelle cytodiérèse l'étape de séparation des 2 cellules et le partage du cytoplasme.
- La **prophase II** et la **métaphase II** se déroulent comme précédemment, à la différence que les paires de chromosomes étant séparées, il n'y a pas d'association entre les homologues.
- En **anaphase II,** ce sont les chromatides sœurs qui se séparent. Les chromosomes passent de deux à une chromatide. Cette division est dite équationnelle, car il n'y a pas de modification de la ploïdie.
- En **télophase II**, les cellules s'individualisent de nouveau par cytodiérèse.



Les différentes étapes de la méiose

Un exercice en ligne pour vous aider à mémoriser **les étapes de la méiose** :
https://app.Lumi.education/run/MAOhRd

Donc à partir d'une cellule mère diploïde (2n), la méiose aboutit à la formation de 4 cellules filles haploïdes (n), qui ne comportent qu'un seul exemplaire de chaque chromosome (23 chez l'humain). Elles sont différentes et génétiquement uniques.

Mais attention ! À ce stade les cellules obtenues ne sont pas encore des gamètes. Elles nécessitent une étape de maturation, différente en fonction des êtres vivants.

Dans cette vidéo, j'ai sorti mon microscope pour vous expliquer en détails **toutes les étapes de la méiose** :
https://youtu.be/Gg1cin_rfog?si=jroQ1P9NGp6sJ1nW

Plus tard, au cours de **la fécondation**, l'union des gamètes haploïdes permet de rassembler deux génomes d'origine indépendante et de revenir à un état diploïde. La cellule formée est la cellule-œuf ou le zygote, la première cellule de l'être vivant.

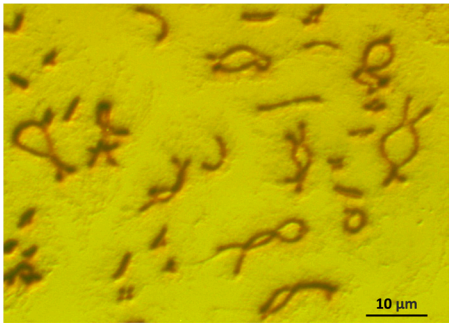
La méiose et la fécondation permettent de conserver le même nombre de chromosomes au cours de la reproduction sexuée.

LES BRASSAGES GÉNÉTIQUES À CHAQUE GÉNÉRATION

Le brassage intrachromosomique

Mais la méiose est aussi une source de brassages génétiques.

Le brassage intrachromosomique, aussi appelé crossing-over, se déroule au moment de la prophase I. Quand les chromosomes homologues se rapprochent, ils s'associent par paire s'entrecroisent et forment des chiasmas ou enjambements. C'est là qu'ont parfois lieu des échanges de portions de chromatides.

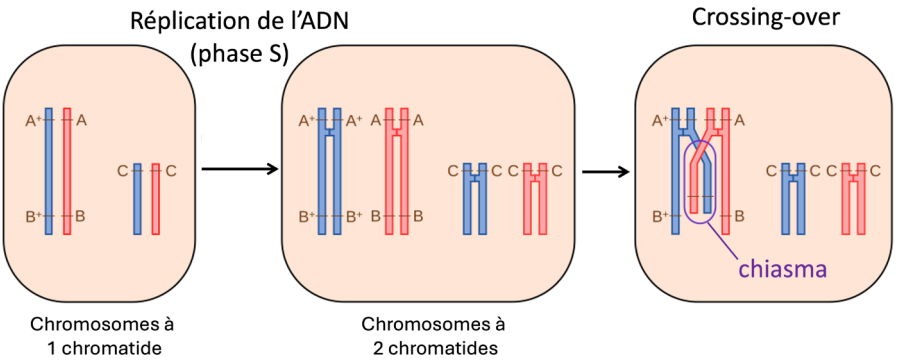


La prophase I de méiose dans des testicules de criquet. MO

Image modifiée de Wikimedia Commons : Josef Reischig – CC BY-SA 3.0.

À la fin des échanges, certaines chromatides contiennent une nouvelle combinaison d'allèles, provenant à la fois du chromosome maternel et du chromosome paternel. On dit qu'elles sont recombinées.

On estime qu'il y a en moyenne 2 à 3 crossing-over par chromosome et par méiose, toutes espèces confondues. Malgré tout, rien que par ce brassage, le nombre de combinaisons est presque infini.



Le crossing-over, un brassage intrachromosomique

À partir de Wikimedia Commons : Pascal Combemorel – CC BY-SA 4.0.

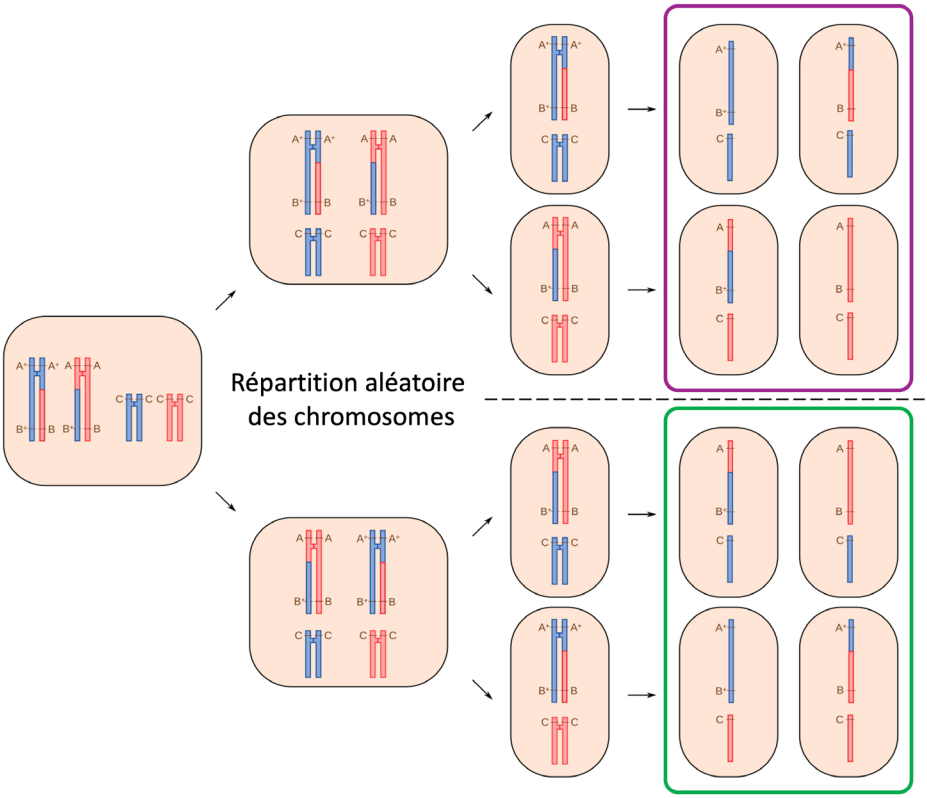
Le brassage interchromosomique

Mais ce n'est pas tout, car plus tard au cours de la méiose se déroule un autre brassage de l'information génétique : le brassage interchromosomique qui lui ne modifie pas les chromosomes.

Il débute dès la métaphase I, lorsque les chromosomes homologues se positionnent au centre de la cellule, ils s'alignent de manière aléatoire sur la plaque équatoriale. Au moment de l'anaphase 1, les chromosomes maternels et paternels vont migrer de manière indépendante.

Attention, comme les chromatides ont été remaniées en prophase I, par les crossing-over, il ne faut pas négliger l'importance du brassage interchromosomique en anaphase II.

Pour une cellule à $2n = 4$, c'est-à-dire avec 2 paires de chromosomes, il existe 4 combinaisons de migration possibles. Donc, dans le cas d'une cellule humaine, possédant 23 paires de chromosomes, il existe 2^{23} combinaisons possibles par ce brassage interchromosomique, soit environ 8,4 millions de combinaisons différentes.



Le brassage interchromosomique, au cours de la méiose

À partir de Wikimedia Commons : Pascal Combemorel – CC BY-SA 4.0.

La succession des brassages intra et inter chromosomiques explique qu'à la fin de la méiose le nombre de combinaisons génétiques possibles dans les gamètes soit énorme. Ce nombre est d'autant plus élevé que le nombre de gènes à l'état hétérozygote est grand chez les parents.

Enfin, au moment de la fécondation, l'union de deux gamètes issus de méioses indépendantes et de brassages successifs aboutit à la formation d'une cellule-œuf **génétiquement unique**.

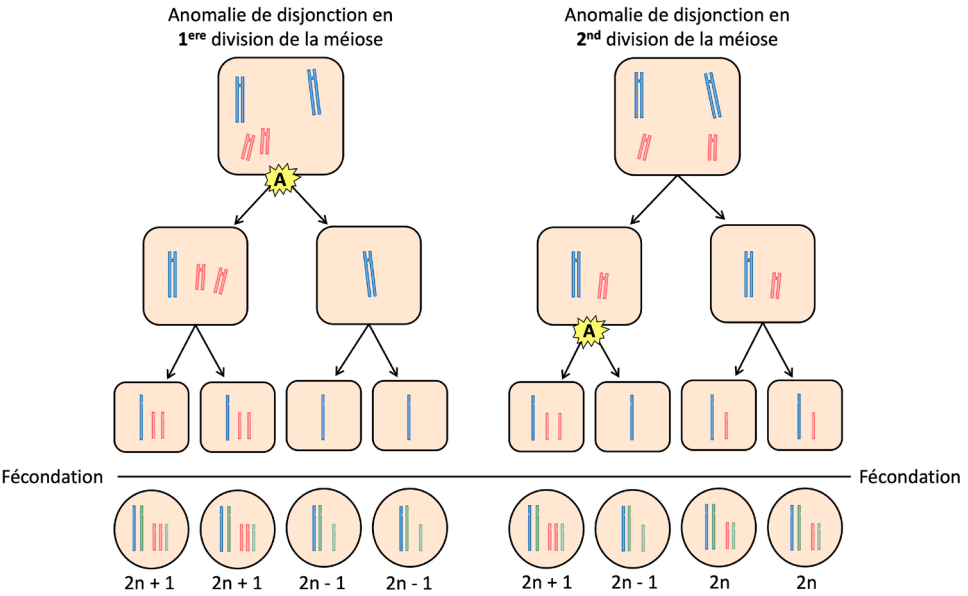
LES ACCIDENTS GÉNÉTIQUES DE LA MÉIOSE

Cependant, des anomalies peuvent survenir au cours de la méiose. Elles constituent une forme de diversité qui, dans certaines situations, peuvent s'inscrire définitivement dans les génomes.

Les anomalies de disjonction

Des anomalies de migration des chromosomes, également appelées **anomalies de disjonction,** peuvent survenir au moment des anaphases. Si en anaphase 1, les microtubules ne sont pas fixement liés au centromère des chromosomes, ou bien si leur structure fibreuse présente une fragilité, les chromosomes homologues d'une même paire peuvent migrer ensemble, au lieu d'être séparés.

Si l'anomalie a lieu au cours de l'anaphase 2, ce sont les chromatides sœurs qui restent liées. Dans les deux cas, la méiose se poursuit et aboutit à des gamètes présentant un nombre anormal de chromosomes.



Les anomalies de migration au cours de la méiose

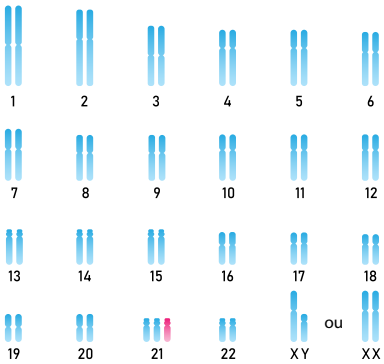
Le **A** localise l'étape où l'anomalie a eu lieu.

À partir de Wikimedia Commons : Pascal Combemorel – CC BY-SA 4.0.

Lorsqu'un de ces gamètes anormaux est impliqué dans la fécondation, la cellule-œuf formée peut présenter une trisomie, avec un chromosome en plus sur une paire. C'est le cas du syndrome de Down, la trisomie 21.

Il est aussi possible qu'il manque un chromosome dans la cellule œuf. Il s'agit d'une monosomie, comme dans le cas de la monosomie X. Les anomalies du nombre de chromosomes sont regroupées sous le terme d'aneuploïdies.

Il peut arriver que la disjonction touche l'intégralité des chromosomes. Dans ce cas, cela entraîne une modification de la ploïdie.



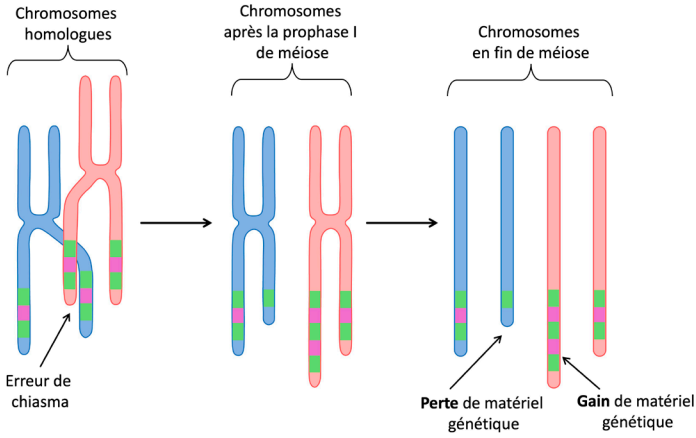
Le syndrome de Down (trisomie 21)

La fréquence de ces anomalies est bien plus importante qu'on ne l'imagine, mais étant souvent létales, elles passent inaperçues, alors qu'elles sont responsables de 30 à 40 % des avortements spontanés. Par exemple, dans l'espèce humaine, un embryon à 3n = 69 chromosomes n'est pas viable.

Le crossing-over inégal et les familles multigéniques

Au cours de la prophase I, si les chromosomes homologues ne s'alignent pas correctement l'un en face de l'autre, cela peut conduire à un échange asymétrique des portions de chromosomes : c'est le crossing-over inégal. Il est souvent dû à des séquences de gènes répétées sur le même chromosome.

Dans un cas, le chromosome peut être raccourci par la perte de matériel génétique, ou recevoir un segment plus long contenant des copies supplémentaires de certains gènes.



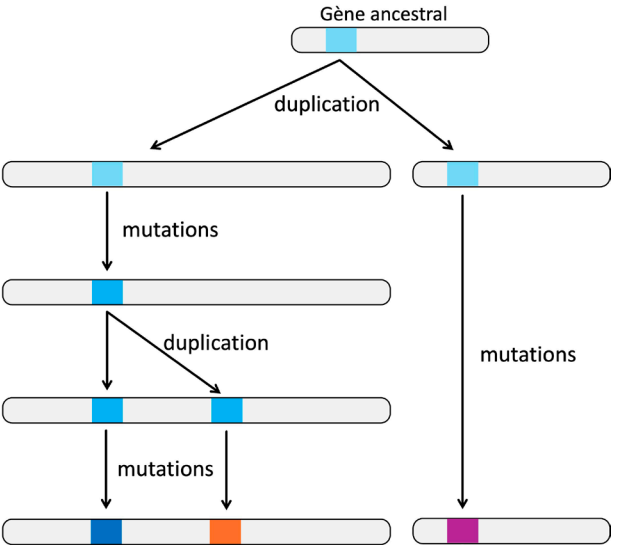
Le crossing-over inégal

À la suite de cette duplication, les copies évoluent indépendamment, en accumulant des mutations aléatoires, jusqu'à former de nouveaux allèles et parfois de nouveaux gènes. S'ils confèrent un avantage sélectif à l'organisme, ces innovations génétiques seront favorisées par la sélection naturelle.

Tous les gènes, issus du même gène ancestral dupliqué, appartiennent à une même famille multigénique.

La famille des globines est souvent citée en exemple, car elle est issue d'une succession de duplications de gènes, répartis sur les chromosomes 11 et 16. Les globines sont des protéines qui s'associent pour former l'hémoglobine, qui fixe le dioxygène dans les globules rouges. Les gènes des globines sont tous issus du gène de la myoglobine, dont la fonction similaire est limitée aux muscles. La première duplication semble avoir eu lieu entre -550 et -450 Ma.

L'apparition de nouvelles globines a permis aux organismes d'adapter la fixation du dioxygène à leur milieu de vie ou à leur stade de développement.



Formation d'une famille multigénique

Diagnostiquer les maladies génétiques

Dans l'espèce humaine, le diagnostic de maladies génétiques peut nécessiter des analyses génétiques. L'identification des allèles (sains ou mutés) portés par un individu s'appuie d'abord sur une étude au sein de la famille, grâce à l'arbre généalogique, en appliquant les principes de transmission héréditaire des caractères.

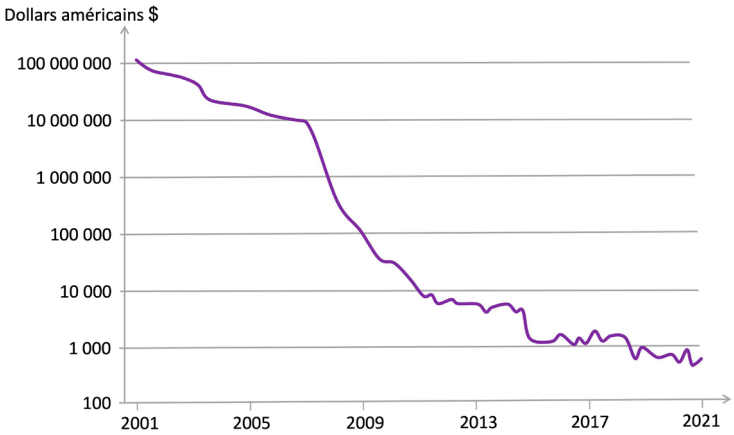
À l'état diploïde, les paires d'allèles peuvent être identiques (homozygotes) ou différentes (hétérozygotes).

Un allèle sera dit dominant s'il s'exprime même en présence d'un allèle différent. Un allèle récessif ne peut s'exprimer que si l'individu possède deux copies de cet allèle : homozygote récessif.

Vidéo qui reprend les **bases de la génétique** :
https://youtu.be/f8xPf9ylCjs?feature=shared

Depuis le premier séquençage du génome humain en 2001, le développement des techniques de séquençage de l'ADN couplé aux progrès en bio-informatique a permis une augmentation de la rapidité de traitement et une baisse des coûts. Alors qu'au début des années 2000 un séquençage coutait presque 100 000 000 $, aujourd'hui il revient à quelques centaines de dollars seulement.

Il est maintenant possible d'accéder directement au génotype de chaque individu, comme à ceux de ces parents et de ces enfants.



Évolution du prix du séquençage d'un génome humain en dollars américains $

D'après l'institut national de recherche sur le génome humain, 2022.

L'utilisation de bases de données informatisées permet d'identifier des associations entre certains gènes mutés et certains phénotypes : exemple des gènes de prédispositions du cancer du sein.

L'essentiel du chapitre à maitriser

Je sais que	J'ai révisé pour l'interro	Je suis prêt pour le bac	Les notions à connaitre sur l'origine du génotype des individus
			La succession des mitoses produit un ensemble de cellules, toutes génétiquement identiques : des clones. La diversité génétique résulte de l'accumulation de mutations aléatoires. Tout accident génétique irréversible devient pérenne pour toute la lignée de cellules.
			La méiose se déroule en 2 divisions successives et aboutit à la formation de 4 cellules haploïdes, qui donneront les gamètes. Des brassages génétiques, intra et inter chromosomiques, expliquent que les cellules issues d'une même méiose soient toutes génétiquement différentes. La fécondation réunit les génomes de 2 gamètes génétiquement uniques.
			Le crossing-over inégal et les problèmes de migration du matériel génétique sont des anomalies qui peuvent survenir au cours de la méiose. Ces accidents, souvent létaux, sont parfois à l'origine d'une diversification durable des génomes.

Point Coaching

GÈNES LIÉS OU INDÉPENDANTS ?

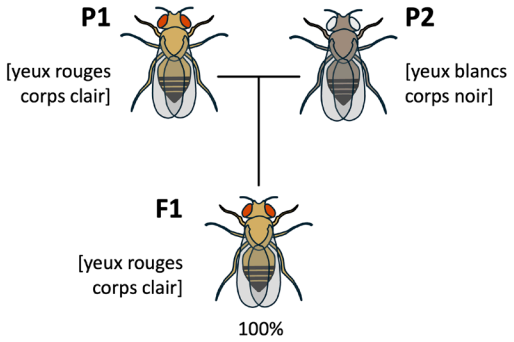
Pour déterminer la localisation de 2 gènes d'intérêt, on peut s'appuyer sur l'observation de la transmission héréditaire du phénotype.

Les drosophiles sont des petites mouches de seulement quelques millimètres. Leurs cycles de vie courts et leurs caractères facilement observables en font des animaux modèles, très utilisés pour comprendre les brassages génétiques au cours de la reproduction sexuée[1].

Pour déterminer si deux gènes sont situés sur le même chromosome (liés) ou sur des chromosomes distincts (indépendants), on commence par croiser des individus issus de lignées pures (c'est-à-dire homozygotes pour les gènes étudiés) et qui ne diffèrent que par un nombre limité de caractères : la couleur du corps, des yeux ou la taille des ailes sont souvent des exemples utilisés.

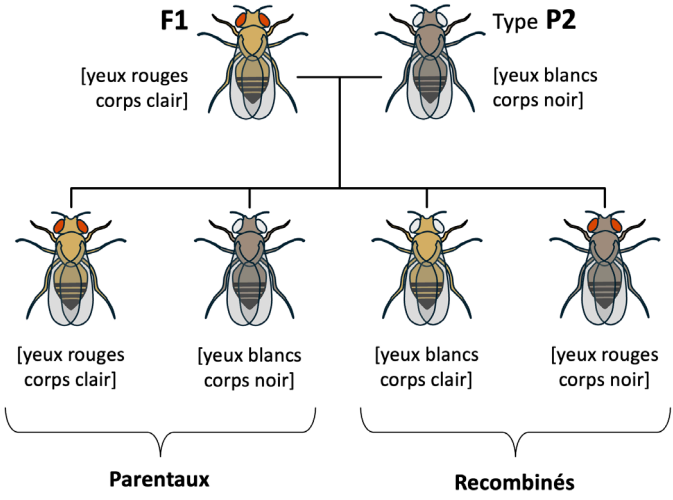
Par convention, on note P1 le parent homozygote dominant et P2 le parent homozygote récessif. Les drosophiles issues de ce croisement sont toutes hétérozygotes et notées F1.

1. Le simulateur Droso 3 du site didac-TIC permet de créer des croisements et de s'entraîner : https://www.didac-tic.fr/droso/.



Résultats d'un croisement entre parents de lignées pures

Le second croisement est un croisement test ou back-cross, au cours duquel on croise une drosophile F1 avec un individu ayant les mêmes caractéristiques génétiques que l'individu P2. Les drosophiles F2, issues de ce croisement, présentent 4 combinaisons de phénotypes différents : les individus aux phénotypes similaires à ceux de P1 et P2 sont dits « de type parental », contrairement à ceux présentant de nouvelles combinaisons « de type recombiné ».



Résultats d'un croisement test (ou Back cross)

- **Si les gènes sont localisés sur des chromosomes différents**, leur migration dans les différentes cellules filles sera indépendante. On obtiendra alors des combinaisons de phénotypes en proportions équivalentes : ¼ – ¼ – ¼ – ¼
- **Si les gènes sont liés sur le même chromosome**, les crossing-over peuvent se produire et être à l'origine de nouvelles combinaisons. Dans ce cas, on obtiendra un nombre d'individus de type parental supérieur au nombre de recombinés.

Point culture

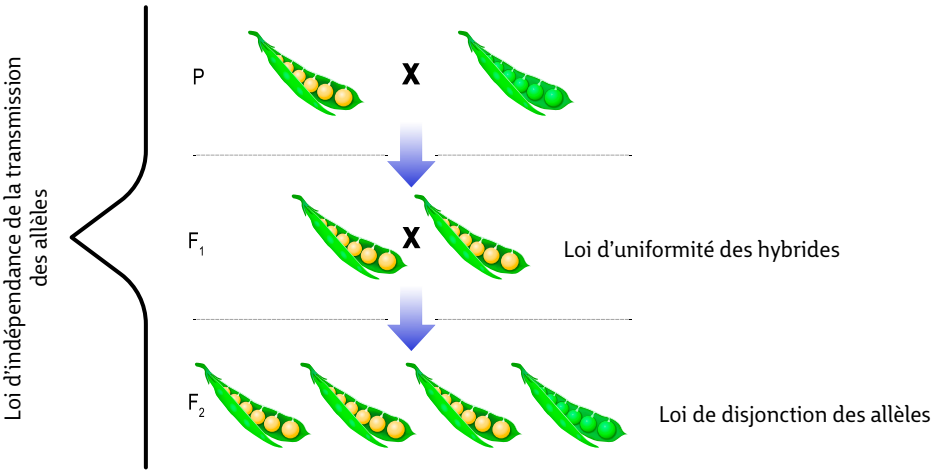
LES DÉBUTS DE LA GÉNÉTIQUE AVEC GREGOR MENDEL

Photographie de Gregor Mendel (1822-1884)

Wikimedia Commons – Domaine public

Gregor Mendel est considéré aujourd'hui comme le père de la génétique. Dans le jardin de son monastère, ce moine et scientifique autrichien du XIX^{e} siècle, a réalisé de nombreuses expériences de croisements chez le pois. L'observation méticuleuse de la transmission des caractères de génération en génération lui a permis de découvrir 3 lois fondamentales de l'hérédité :

- **Loi d'uniformité des hybrides :** à l'issue d'un croisement entre individus de race pure, tous les individus de la première génération (F1) sont hétérozygotes et de phénotype identique (celui des allèles dominants).
- **Loi de disjonction des allèles :** Lorsqu'on croise les individus F1 entre eux, les allèles de chaque caractère sont séparés et à la génération F2 certains hybrides présentent un phénotype différent : il y a réapparition du caractère récessif.
- **Loi d'indépendance de la transmission des allèles** : la transmission des allèles des différents gènes se réalise de manière indépendante. Cette règle ne s'applique pas sur les gènes liés sur le même chromosome.



Exemple de croisement réalisé par Mendel

Les mots clés à maitriser

- **ADN polymérase :** enzyme qui agit pendant la phase de réplication, responsable de la copie de l'ADN avec un taux d'erreur de 1 pour 10^9 nucléotides.
- **Aneuploïdie** : nombre anormal de chromosomes dans une cellule.
- **Avantage sélectif :** caractère héréditaire qui permet une meilleure survie et/ou reproduction. Conservé par la sélection naturelle.
- **Chiasma/enjambement :** enlacement des chromosomes, au cours de la prophase 1.
- **Clone** : ensemble des cellules (toutes génétiquement identiques) issues d'une cellule ayant subi une succession de mitoses.
- **Crossing-over** : échange de portions de chromosomes ou brassage intrachromosomique.
- **Cytodiérèse :** étape de séparation des cellules filles et de répartition du cytoplasme (et des organites).
- **Diploïde** : caractéristique d'une cellule à 2n chromosomes, c'est à dire qui contient chaque chromosome en 2 exemplaires.
- **Dominant :** rapport des allèles entre eux. Les allèles dominants s'expriment dès qu'ils sont présents.
- **Haploïde** : caractéristique d'une cellule à n chromosomes, c'est à dire qui contient chaque chromosome en 1 seul exemplaire.
- **Hétérozygote** : état où les deux allèles d'un gène sont différents.
- **Homologue :** chromosomes d'une même paire. Ils portent les mêmes gènes, mais pas obligatoirement les mêmes allèles.
- **Homozygote** : état où les deux allèles d'un gène sont identiques.
- **Méiose** : division cellulaire au cours de laquelle une cellule diploïde donne 4 cellules haploïdes, qui évolueront en gamètes.
- **Mitose** : division cellulaire, en 4 étapes, par laquelle une cellule mère donne deux cellules filles génétiquement identiques.
- **Monosomie** : anomalie génétique caractérisée par un chromosome manquant.
- **Mutagène :** qui provoque des mutations génétiques.
- **Ploïdie** : nombre de copies de chaque chromosome dans une cellule (n, 2n, 3n, ...).
- **Récessif** : rapport des allèles entre eux. Les allèles récessifs nécessitent d'être en 2 exemplaires pour s'exprimer.
- **Trisomie** : anomalie génétique caractérisée par un chromosome supplémentaire.
- **Zygote :** cellule-œuf.

Flashcards : https://app.Lumi.education/run/cEekio

QCM : https://app.Lumi.education/run/8OHJde

À savoir faire pour l'ECE

- Comparer des séquences génétiques avec le logiciel geniegen2.
- Réaliser un comptage des phénotypes de drosophiles.

Dans cette vidéo on revoit ensemble ce TP :
https://youtu.be/_Si_4OyUfqM?si=0VCew-fvDRad_dY2

- Réaliser un dosage immunométrique à l'aide d'un test ELISA
- Suivre un protocole ExAO (Expérience Assistée par Ordinateur) sur des souches de microorganismes mutées.

Des idées de sujets pour le grand oral

- Si nous avons la moitié du patrimoine génétique de nos parents, avons-nous un quart de celui de nos grands-parents ?
- Les anomalies génétiques sont-elles toujours néfastes ?
- Quel est le point commun entre un homme avec 2 chromosomes X et le fait de voir en couleurs ? *(Réponse le crossing-over inégal).*
- Comment diagnostiquer une maladie génétique ? *(Partir d'un exemple : le daltonisme, l'hémophilie, ou la drépanocytose).*
- Les tests génétiques sont-ils fiables pour déterminer l'origine de nos ancêtres ?

QCM

★ **Parmi les propositions suivantes sélectionnez, à chaque fois, la bonne réponse.**

1. Après une mutation, quelles cellules sont impactées ?
   - **A.** Seulement la cellule ayant subi la mutation
   - **B.** Toute la lignée de cellules qui dérive du mutant
   - **C.** Peu souvent les cellules, car elles sont réparées dans 96 % des cas
   - **D.** Souvent le bon déroulement de la méiose
2. Qu'obtient-on à la fin de la méiose, chez le colza ($2n = 38$) ?
   - **A.** 2 cellules filles haploïdes à 38 chromosomes
   - **B.** 4 cellules filles diploïdes à 38 chromosomes
   - **C.** 4 cellules filles haploïdes à 19 chromosomes
   - **D.** 2 cellules filles diploïdes à 19 chromosomes
3. Au cours de quelle étape se produit le brassage intrachromosomique par crossing-over ?
   - **A.** Prophase 1 de la méiose
   - **B.** Prophase 2 de la mitose
   - **C.** Prophase 2 de la méiose
   - **D.** Lors des anaphases de la méiose
4. Dans le cas d'une cellule humaine ($2n = 46$), quel est le nombre de combinaisons théoriquement possibles avec le brassage interchromosomique ?
   - **A.** 23^2 combinaisons possibles
   - **B.** 23^{23} combinaisons possibles
   - **C.** 46^{23} combinaisons possibles
   - **D.** 46^2 combinaisons possibles
5. Quelle anomalie est à l'origine d'une trisomie, après la fécondation ?
   - **A.** un crossing-over inégal
   - **B.** Un problème au cours de la mitose
   - **C.** Une anomalie lors de la réplication de l'ADN
   - **D.** Une mauvaise séparation des chromosomes

6 Dans le cas d'une maladie génétique récessive, comme la mucoviscidose, quel sera le diagnostic d'un individu hétérozygote pour le gène concerné ?

A. Malade

B. Atteinte d'une forme atténuée

C. Porteur sain

D. C'est une anomalie létale qui mène à une fausse couche

7 Quel mécanisme est à l'origine de la formation d'une famille multigénique ?

A. Les mutations seulement

B. Une duplication suivie de mutations

C. Un brassage interchromosomique

D. Une anomalie du chromosome X

8 Quel est l'exemple d'une famille multigénique ?

A. Les globines

B. Les opsines

C. Les gènes de développement

D. Toutes ces propositions sont correctes

Chronotest 1

ANALYSE DE CROISEMENTS

10 minutes

Bac S – Sujet de SVT – Session 2017 – Polynésie

Chez la drosophile, les caractères « couleur du corps » et « longueur des ailes » sont respectivement codés par deux gènes.

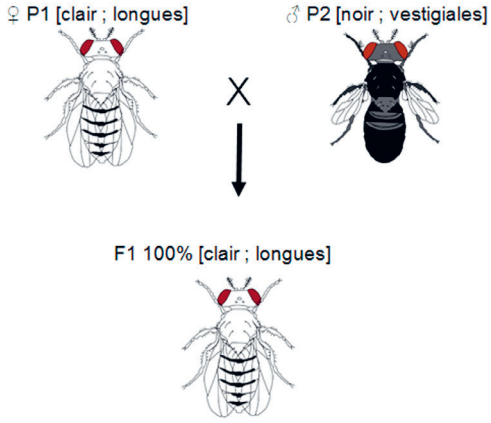
★ **À partir de l'étude des documents, identifier la bonne réponse parmi les quatre proposées pour chaque affirmation.**

Document 1 : Tableau des caractères, gènes, phénotypes et allèles étudiés dans les croisements réalisés.

Gène codant chaque caractère	Gène « couleur du corps »	Gène « longueur des ailes »
Phénotypes possibles pour chaque caractère	[clair] ou [noir]	[longues] ou [vestigiales]
Allèles codant chaque phénotype	b^+ codant [clair] b^- codant [noir]	vg^+ codant [longues] vg^- codant [vestigiales]

Document 2 : Schéma d'un premier croisement.

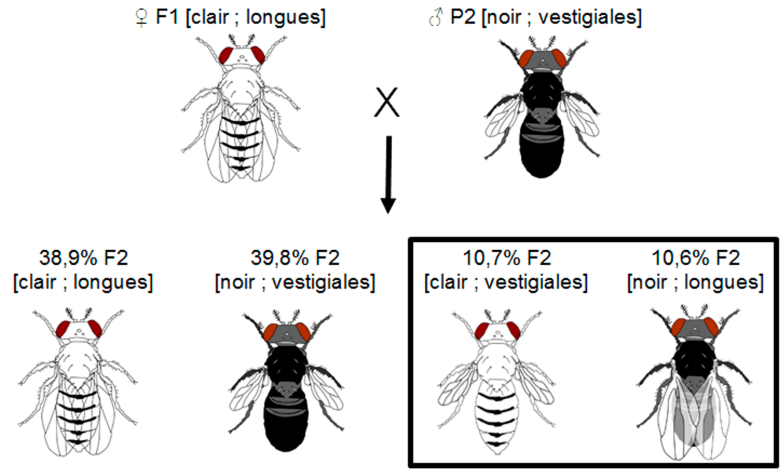
On croise deux lots de drosophiles (P1 et P2) homozygotes pour les deux gènes considérés (c'est-à-dire possédant deux allèles identiques pour chaque gène) et de phénotype différent. On obtient une première génération de drosophiles appelée « F1 ».



D'après http://pedagogie.ac-toulouse.fr

Document 3 : Schéma d'un second croisement (croisement test).

On croise les drosophiles F1 issues du premier croisement (document 2) par des parents P2. On obtient une seconde génération de drosophiles appelée « F2 ».



D'après http://pedagogie.ac-toulouse.fr

★ QCM

1 Le premier croisement (DOCUMENT 2) permet de conclure que :

A. l'allèle b^+ est dominant par rapport à l'allèle b^- et que l'allèle vg^+ est dominant par rapport à l'allèle vg^- ;

B. l'allèle b^+ est récessif par rapport à l'allèle b^- et que l'allèle vg^+ est récessif par rapport à l'allèle vg^- ;

C. les gènes codant la couleur du corps et la longueur des ailes sont portés par le même chromosome ;

D. les gènes codant la couleur du corps et la longueur des ailes sont portés par des chromosomes différents.

2 Les drosophiles obtenues en F1 sont :

A. homozygotes pour les deux gènes considérés ;

B. hétérozygotes pour les deux gènes considérés ;

C. homozygotes pour le gène codant la couleur du corps et hétérozygotes pour le gène codant la longueur des ailes ;

D. homozygotes pour le gène codant la longueur des ailes et hétérozygotes pour le gène codant la couleur du corps.

3 À l'issue du second croisement (DOCUMENT 3), les proportions des phénotypes encadrés s'expliquent par :

A. un brassage génétique interchromosomique lors des méioses parentales ;

B. un brassage génétique intrachromosomique lors des méioses parentales ;

C. l'absence totale de crossing-over lors des méioses parentales ;

D. des duplications géniques lors des méioses parentales.

Chronotest 2

LE BRASSAGE GÉNÉTIQUE ET SA CONTRIBUTION À LA DIVERSITÉ GÉNÉTIQUE

20 minutes

Bac S – Sujet de SVT – Session 2013 – Polynésie

Chez la souris, comme chez tous les organismes à reproduction sexuée, la diversité génétique s'explique par le brassage génétique ayant lieu lors de la reproduction sexuée. On considère ici 4 caractères phénotypiques de la souris (appelés A, B, F et D) ; des croisements sont réalisés pour mettre en évidence ce brassage. Deux étudiants analysent ces croisements. Ils s'accordent sur le fait qu'il y a bien eu brassage génétique entre ces deux gènes lors de ces deux croisements, mais leurs avis diffèrent concernant les mécanismes mis en jeu pour ce brassage. Le premier étudiant affirme qu'il y a eu à chaque fois uniquement un brassage interchromosomique, l'autre affirme qu'un brassage intrachromosomique a eu lieu, en plus, dans l'un des croisements.

★ **Exploitez les résultats expérimentaux proposés dans le document afin de :**

- justifier le fait qu'il y a bien eu brassage génétique dans les deux croisements
- préciser quel étudiant a finalement raison, en argumentant la réponse.

Aucun schéma explicatif n'est attendu.

Document : Résultats de 2 croisements-tests réalisés entre un individu F1 hétérozygote et un parent double récessif.

Phénotypes des parents	Allèles de chaque gène	Résultats (nombre d'individus par phénotype)
Croisement 1 F1 [AB] X Parent double récessif [ab]	Gène A : allèle A dominant allèle a récessif Gène B : allèle B dominant allèle b récessif	442 – AB 437 – ab 64 – Ab 59 – aB
Croisement 2 F1 [FD] X Parent double récessif [fd]	Gène F : allèle F dominant allèle f récessif Gène D : allèle D dominant allèle d récessif	492 – FD 509 – fd 515 – Fd 487 – fD

Chronotest 3

SYNDROME DE TURNER

5 minutes

Le syndrome de Turner est une maladie génétique rare qui touche 1 naissance de fille sur 2500. Le plus souvent, il est détecté pendant l'enfance : un retard de croissance et une malformation caractéristique au niveau du cou.

Caryotype d'une patiente atteinte du syndrome de Turner

Wikimedia Commons – CC BY-SA 3.0.

★ **Expliquez comment 2 parents, sans anomalie génétique, peuvent donner naissance à une fille présentant le syndrome de Turner.**

Entraînez-vous pour le bac

Exercice 1 Jumeaux mais de parents différents ?

Bac Général Spé SVT 2023 (Session Septembre) – Métropole – Sujet 1

MON AVIS DE PROF

- Un sujet un peu mystérieux, parfait pour travailler l'organisation des idées et le plan : parfois, le plan de la réponse est sous-entendu dans le sujet, pas ici ! Et c'est un très bon exercice !
- Mobilisation des notions clés sur la génétique.
- Bon entraînement à la schématisation de la méiose et de la fécondation.
- Développez votre esprit critique en argumentant contre cette affirmation.

Récemment, des sœurs vraies jumelles[1] en couple avec des frères vrais jumeaux[1], ont donné naissance chacune à un bébé. Dans un quotidien de presse régionale relatant ce fait divers, on a pu lire l'affirmation suivante : « Les deux nouveau-nés sont donc non seulement cousins, mais aussi vrais jumeaux, car ils ont hérité de leurs parents respectifs un patrimoine génétique identique. »

★ **Expliquer en quoi l'affirmation que les deux nouveau-nés possèdent le même patrimoine génétique est très probablement fausse.**

Vous rédigerez un texte argumenté. On attend des expériences, des observations, des exemples pour appuyer votre exposé et argumenter votre propos.

MES CONSEILS POUR RÉUSSIR CET EXERCICE

- Prenez le temps de réfléchir aux idées clés et au plan pour invalider cette affirmation.
- Même si les parents sont de vrais jumeaux, la méiose a permis la production de gamètes différents.
- Puis les fécondations indépendantes ont réuni des gamètes uniques.
- Sans oublier la possibilité de mutations aléatoires.
- N'oubliez pas de citer des arguments : par exemple, les tests génétiques.
- Schémas attendus : méiose, brassage et fécondation.

1. Issus d'une cellule-œuf unique, les vraies jumelles ou les vrais jumeaux possèdent le même patrimoine génétique.

Exercice 2 Une protéine « poison » du grain de pollen

Bac Général Spé SVT 2024 – Asie – Sujet 2

MON AVIS DE PROF

- C'est un bon sujet pour s'entraîner à analyser beaucoup de documents.
- Utile pour revoir les bases de la génétique et les croisements.
- Des documents variés (schémas, tableau, photographies), qui ne sont pas difficiles à comprendre.
- Sujet transversal à mettre en lien avec le chapitre « La reproduction des plantes à fleurs ».

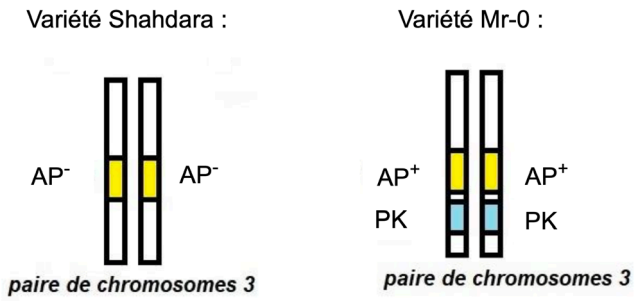
En croisant deux variétés d'une plante nommée « arabette des dames », des scientifiques ont remarqué que les proportions des génotypes des descendants étaient différentes de celles attendues à la génération F2.

★ **Expliquer les différences entre les proportions attendues et les proportions obtenues à la génération F2.**

Vous organiserez votre réponse selon une démarche de votre choix intégrant des données des documents et les connaissances utiles.

Document 1 : Comparaison des gènes présents chez les variétés Shahdara et Mr-0

Deux variétés d'arabette des dames sont croisées : la variété Shahdara et la variété Mr-0. Ces deux variétés diffèrent l'une de l'autre au niveau d'une région du chromosome 3.



Le gène AP et le gène PK sont tellement proches qu'on considère qu'il n'y a pas de crossing-over possible entre eux. Le gène PK n'est présent que chez Mr-0.

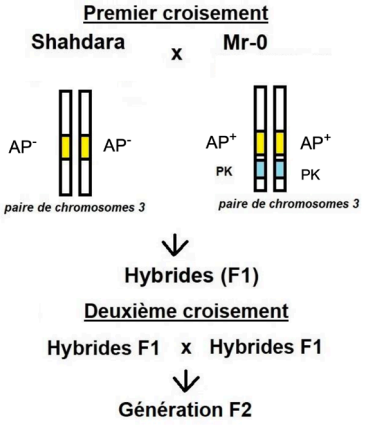
Source : d'après Simon et al, 2021 preprint.

Document 2 : Résultats des croisements réalisés

Document 2a : Représentation schématique des croisements réalisés

Les scientifiques réalisent deux croisements successifs :

- les variétés Shahdara et Mr 0 de lignées pures sont croisées,
- les hybrides F1 sont croisés.



Document 2b : Résultats obtenus pour la génération F2

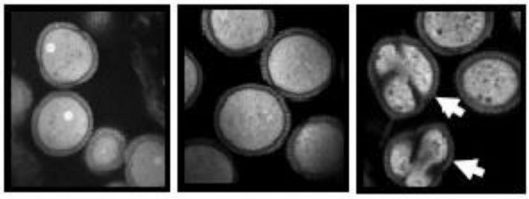
Génotype des descendants de la génération F2 :	AP- AP- (AP-//AP-)	AP+ PK AP- (AP+ PK//AP-)	AP+ PK AP+ PK (AP+ PK//AP+ PK)	Total
Pourcentage de plants attendus	25 %	50 %	25 %	100 %
Nombre de plants obtenus	18	87	73	178
Pourcentage de plants obtenus	10 %	49 %	41 %	100 %

Source : d'après Simon et al, 2021 preprint.

Document 3 : Origine de la différence entre les proportions attendues et les proportions obtenues à la génération F2

Les scientifiques suspectent que l'écart observé entre les pourcentages attendus et ceux obtenus à la génération F2 pourrait avoir comme origine une anomalie affectant les grains de pollen de la F1. Des photographies des grains de pollen issus de la variété Shahdara, de la variété Mr-0 et de plants hybrides (F1) ont été réalisées.

Les grains de pollen viables ont une forme arrondie. Les grains de pollen malformés sont indiqués par des flèches. Ces grains avorteront avant d'atteindre la maturité.

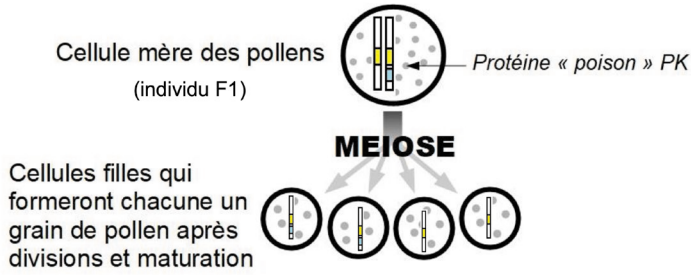


Photographie des grains de pollen formés chez les différents plants d'arabette des dames étudiés.

Source : d'après Simon et al, 2021 preprint.

Document 4 : La protéine PK, une protéine poison

Le gène PK de la variété Mr-0 code la protéine PK, une protéine « poison » présente dans la cellule mère des pollens. Lorsque le gène PK est présent dans la cellule mère des pollens, tous les grains de pollen formés contiennent la protéine PK. La protéine PK nuit au développement des grains de pollen et réduit leur chance de survie.



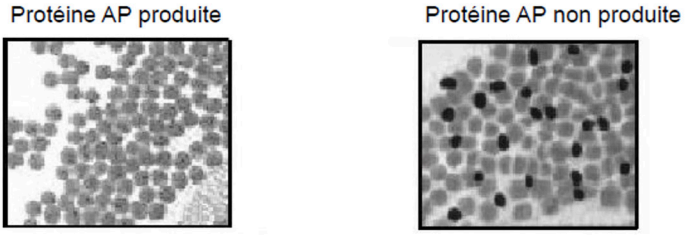
Source : d'après Simon et al, 2021 preprint.

Document 5 : La protéine AP produite par Mr-0, un possible antidote

On s'intéresse à la fonction de la protéine AP produite par l'expression du gène AP chez Mr-0. Cette protéine s'exprime uniquement après la méiose de la cellule mère des pollens. Les scientifiques suspectent que la protéine AP agit comme un antidote en bloquant l'action de la protéine « poison » PK.

Pour vérifier cette hypothèse, les scientifiques étudient la survie des grains de pollen produits par la variété Mr-0. Ces grains de pollen, qui contiennent la protéine « poison » PK, sont étudiés dans deux situations :

- lorsque le gène AP est actif, la protéine AP est produite (témoin)
- lorsque le gène AP est inactif, la protéine AP n'est pas produite (test).



Observation au microscope des grains de pollen produits par la variété Mr-0

Les grains viables apparaissent gris. Les grains non viables apparaissent en noir.

Source : d'après Simon et al, 2021 preprint.

Document 6 : Séquences des allèles du gène AP

On séquence le gène AP chez les variétés Mr-0 et Shahdara. Les séquences de nucléotides (du nucléotide n° 297 au n° 326, en haut) ainsi que les séquences d'acides aminés correspondants (de l'acide aminé n° 99 au n° 108, en bas) sont présentées ci-dessous. Les acides aminés n° 101 et n° 105 jouent un rôle clé dans les capacités d'interaction de la protéine AP avec la protéine PK.

nucléotide n°	300	305	310	315	320	325
Allèle AP^+ chez la variété MR-0	AGAGGAAGACTACTACAGACGCTTGGCACTT
Allèle AP^- chez la variété Shahdara	. . . . . T . . . . . T . . . . .

acide aminé n°	100						105			
Protéine AP chez la variété MR-0	Glu	Glu	Asp	Tyr	Tyr	Arg	Arg	Leu	Ala	Leu
Protéine AP chez la variété Shahdara	.	.	Val	.	.	.	Cys	.	.	.

Source : d'après Simon et al, 2021 preprint.

MES CONSEILS POUR RÉUSSIR CET EXERCICE

- Dans le document 2, même si les cellules filles n'ont pas le gène PK, elles possèdent la protéine PK dans leur cytoplasme.
- Attention, à ne pas rédiger une paraphrase du document 4.
- Souvenez-vous que la modification de l'information génétique peut conduire à des changements dans la séquence des acides aminés et dans le fonctionnement de la protéine produite.
- Et que les ribosomes traduisent l'ARNm, par triplets, en acides aminés.
- Pensez à ajouter des connaissances personnelles : lois de Mendel, brassage interchromosomique, mutation génétique, homozygote/hétérozygote ...

Correction

QCM

Réponses attendues : 1.B, 2.C, 3.A, 4.A, 5.D, 6.C, 7.B et 8.D

CHRONOTEST 1

1. Pour répondre à la 1re question, il faut se baser sur la Loi d'uniformité des hybrides de Mendel :
→ Le premier croisement permet de conclure que : **l'allèle b^+ est dominant par rapport à l'allèle b^- et que l'allèle vg^+ est dominant par rapport à l'allèle vg^-.**

2. Les individus parents sont de lignées pures, c'est-à-dire qu'ils sont homozygotes pour les 2 gènes que l'on étudie. Alors au cours de la fécondation, ils transfèreront chacun un allèle différent.
→ Les drosophiles obtenues en F1 sont : **hétérozygotes pour les deux gènes considérés.**

3. Le croisement présenté dans le document 3 est un back-cross. On observe que la proportion d'individus F2 aux phénotypes parentaux est bien supérieure à celui des recombinés (P>R) :
→ À l'issue du second croisement (document 3), les proportions des phénotypes encadrés s'expliquent par : **un brassage génétique intrachromosomique lors des méioses parentales.**

CHRONOTEST 2

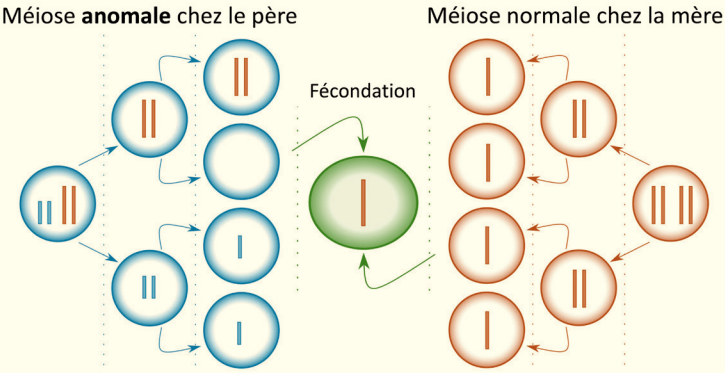
Justifier le fait qu'il y a bien eu brassage génétique dans les deux croisements :
Dans le cas du croisement 1, les parents ont comme phénotype [AB] et [AB]. À la génération suivante, on observe de nouvelles combinaisons (Ab et aB) dites recombinées.
De la même manière, dans le cas du croisement 2, les parents ont comme phénotype [FD] et [fd], et à la génération suivante, on observe de nouvelles combinaisons recombinées (Fd et Fd).
On en déduit qu'il y a bien eu un brassage génétique dans les deux croisements.

Préciser quel étudiant a finalement raison, en argumentant la réponse :
Les résultats du croisement 1 montrent des proportions inégales des phénotypes, avec un plus grand nombre d'individus avec un phénotype parental.
Toutefois, les résultats du croisement 2 révèlent des proportions égales des phénotypes (environ 25 % pour chacun).
Ce qui signifie qu'en plus du brassage interchromosomique, il y a eu un brassage intrachromosomique lors du croisement 1.
On en conclut que c'est le second étudiant qui a finalement raison.

CHRONOTEST 3

L'observation du caryotype d'une patiente atteinte du syndrome de Turner révèle l'absence du second chromosome X. Cette pathologie est donc due à une aneuploïdie de type monosomie.

Chez l'un des 2 parents, une anomalie de disjonction a conduit à la formation d'un gamète à $2n = 45$, sans chromosome sexuel. Au cours de la fécondation, le second gamète a apporté le seul chromosome X.



Exemple de schéma

Le chromosome X est coloré en orange et le chromosome Y en bleu.

À partir de Wikimedia Commons – CC BY-SA 3.0.

EXERCICE 1

On distingue deux types de jumeaux. Les vrais jumeaux, comme Fred et Georges Weasley dans Harry Potter, sont dits monozygotes. Cela signifie qu'ils proviennent d'une même cellule-œuf, qui s'est scindée en deux embryons, lors des premières phases du développement. Les faux jumeaux, comme Aphrodite et Apollon, sont formés à partir de deux cellules-œufs, chacune étant issue de la fécondation d'un ovocyte et d'un spermatozoïde différents.

Si les naissances de vrais jumeaux sont rares (4 grossesses du 1000), les mariages entre vrais jumeaux le sont encore plus.

On cherchera à montrer que, malgré ce que propose un article de presse locale, 2 enfants issus des unions de 2 paires de vrais jumeaux n'ont pas le même patrimoine génétique.

> ***Remarque***
> Rien ne vous oblige à rédiger la problématique sous forme d'une question.

Pour ce faire, nous commencerons par examiner les différents brassages génétiques qui ont lieu pendant la méiose, puis nous étudierons l'impact de la fécondation sur la diversité génétique.

I. De vrais jumeaux, mais un brassage intrachromosomique différent

Les gamètes, ou cellules reproductrices, sont formés au cours de la méiose et d'une phase de maturation dans les organes reproducteurs.

L'analyse de croisements, ainsi que des observations au microscope, ont pu mettre en évidence un premier brassage génétique.

> ***Remarque***
> Pensez à faire référence à des expériences et des observations du réel.

Au cours de la prophase I de la première division de méiose, les chromosomes homologues se rapprochent. En s'appareillant, ils s'entrecroisent et forment des enjambements ou chiasmas. C'est là qu'a parfois lieu le brassage intrachromosomique, ou crossing-over, un échange de portions de chromatides.

Schéma du crossing-over

À la fin des échanges, certaines chromatides contiennent une nouvelle combinaison d'allèles, provenant à la fois du chromosome maternel et du chromosome paternel. On dit qu'elles sont recombinées.

On estime qu'il y a en moyenne 2 à 3 crossing-over par chromosome et par méiose, toutes espèces confondues. Malgré tout, rien que par ce brassage, le nombre de combinaisons

est presque infini et participe à former des cellules reproductrices génétiquement uniques.
Mais ce n'est pas tout, car un autre brassage se déroule plus tard au cours de la méiose.

II. De vrais jumeaux, mais un brassage interchromosomique différent

Au moment de la métaphase I, lorsque les chromosomes homologues se positionnent au centre de la cellule, ils s'alignent de manière aléatoire sur la plaque équatoriale. Des expériences de marquage biochimique ont montré qu'au moment de l'anaphase I les chromosomes maternels et paternels migrent de manière indépendante.
De façon similaire, au cours de l'anaphase II ce sont les chromatides sœurs de chaque chromosome qui se séparent indépendamment les unes les autres, dans les différentes cellules.

Schéma du brassage inter chromosomique

Pour une cellule humaine, possédant 23 paires de chromosomes, ce brassage peut aboutir à environ 8,4 millions de combinaisons différentes. Ce chiffre très important vient s'ajouter aux combinaisons issues du brassage intrachromosomique.
Chaque cellule mère qui subit la méiose aboutit donc à la formation de quatre cellules filles uniques.
Ce qui signifie que, bien que vrais jumeaux, deux individus ne peuvent pas produire de cellules reproductrices, génétiquement identiques.
Puis certaines de ces cellules reproductrices peuvent participer à la fécondation.

III. De vrais jumeaux, mais une fécondation différente

Chez les mammifères, la fécondation a lieu dans les trompes. Elle correspond à l'union du patrimoine génétique des gamètes haploïdes (n) et le retour à l'état diploïde (2n). Elle réunit au hasard un ovocyte et un spermatozoïde, chacun issu d'une méiose indépendante et d'une succession de 2 brassages.

Schéma de la fécondation

Il est donc impossible que ces 2 couples de vrais jumeaux aient des enfants avec le même patrimoine génétique.
Leurs enfants, bien que cousins, sont génétiquement considérés comme des frères et sœurs.

En résumé, dans les gonades, la méiose permet la formation des cellules reproductrices haploïdes. Au cours de cette division cellulaire, la succession des brassages intra et interchromosomiques explique que les ovules et les spermatozoïdes soient tous génétiquement uniques.
Ainsi, bien que des sœurs vraies jumelles soient en couple avec des frères vrais jumeaux, leurs enfants ne peuvent posséder le même patrimoine génétique.

Remarque

N'oubliez pas de répondre à la problématique.

À cela s'ajoutent les mutations génétiques spontanées, qui se sont accumulées entre les deux générations.

EXERCICE 2

L'Arabette des dames est une plante modèle, très souvent utilisée par les scientifiques dans les laboratoires de biologie végétale. Des croisements entre deux variétés ont révélé des différences significatives entre les proportions de génotypes attendues et les proportions obtenues à la génération F2.
Comment expliquer cette différence ?

Commençons naturellement par le **document 1**. Celui-ci nous présente les deux variétés qui t'ont été croisées. La variété Shahdara présente sur la paire de chromosomes 3, deux fois l'allèle AP^-. Elle est donc homozygote-récessive pour ce gène.
En revanche, la variété Mr-0 possède deux exemplaires de l'allèle AP^+. Elle correspond donc à la variété homozygote-dominante. De plus, on remarque ici la présence du gène PK très proche de AP.
Les croisements, décrits dans les documents suivants, sont donc réalisés à partir de lignées pures.

Dans le **document 2**, on comprend que les deux variétés Parents ont été croisées pour donner une première génération d'hybride F1. Puis, les chercheurs ont croisé deux hybrides F1 entre elles pour donner la génération F2. La trop grande proximité des 2 gènes excluant la possibilité d'un Crossing-over, et d'après les lois de Mendel, on aurait attendu la répartition suivante :

- 25 % type Shahdara $AP^{-}//AP^{-}$
- 50 % type hybrides hétérozygotes $AP^{-}//AP^{+}$
- 25 % type Mr-0 AP^{+} PK//AP^{+} PK

> ***Remarque***
> Il est important de citer des chiffres, issus du document 2.

Et pourtant, la proportion de plantes homozygotes récessives (type Shahdara) est inférieure de 15 %. À l'inverse, la proportion de plantes homozygotes dominantes (type Mr-0) est supérieure de 16 %.
On en déduit qu'un mécanisme à favoriser la formation de plantes de type Mr-0 au détriment des Shahdara.

Sur les photographies du **document 3**, on remarque que les grains de pollen des hybrides F1 ne sont pas tous de forme arrondie, contrairement à ceux des variétés Parents. En effet, certains grains présentent des malformations à l'origine d'un avortement précoce.
Or, comme le précise le **document 4**, si au moment de la méiose la cellule mère contient le chromosome 3 issu de la variété Mr-0 (avec gène PK), les quatre cellules filles (futurs grains de pollen) contiennent alors la protéine PK dans leur cytoplasme. Celle-ci agit comme un poison, à l'origine des malformations des grains de pollen, qui réduisent leur chance de survie.

> ***Remarque***
> Dans l'analyse, il faut mettre en lien les documents.

Cependant, la protéine AP pourrait jouer le rôle d'un antidote. Pour vérifier cette hypothèse, le **document 5** présente des observations de grains de pollen au microscope. On remarque que, dans le cas où le gène AP est actif, tous les grains de pollen sont viables. À l'inverse, si le gène est inactif et donc en l'absence de la protéine AP, un certain nombre de grains de pollen ne sont pas viables.
On peut donc valider l'hypothèse des chercheurs : dans les grains de pollen, l'allèle AP^{+} permet la production d'une protéine qui protège de la protéine « poison » PK.

Et enfin, dans le **document 6**, on remarque 2 changements de nucléotides entre les allèles AP : en position 304 et 315. Au moment de l'étape de traduction, par les ribosomes, ces deux substitutions de nucléotides conduisent à des modifications dans la séquence de la protéine.
Or, ces acides aminés modifiés semblent jouer un rôle clé dans les capacités d'interaction de la protéine AP avec la protéine PK.
On n'en déduit donc que la séquence de nucléotides de l'allèle AP^{+} permet à sa protéine de désactiver la protéine poison en se lisant à celle-ci. Ce qui n'est pas le cas de la protéine AP^{-}.

Pour résumer, dans les anthères des individus F1, les cellules ayant hérité du chromosome 3 avec l'allèle AP^{+} sont en mesure de produire une protéine AP fonctionnelle, capable de désactiver la protéine « poison » PK. En revanche, lorsque la cellule possède le chromosome avec l'allèle AP seulement, la protéine PK conserve sa toxicité et entraîne des malformations qui expliquent la différence de proportion des différents génotypes. Ici, l'association des gènes AP^{+} et PK a été conservée par la sélection naturelle, car elle est bénéfique à la survie des grains de pollen et donc à la reproduction.

> ***Rappel***
> La conclusion reprend les idées principales et répond au problème du sujet.

Chapitre 2

LA DIVERSIFICATION DU VIVANT

LA COMPLEXIFICATION DES GÉNOMES PAR TRANSFERTS HORIZONTAUX

L'ADN est le support universel de l'information génétique. La structure en double hélice, les 4 nucléotides A-T-C-G et la complémentarité des bases azotées sont communs à tous les êtres vivants.

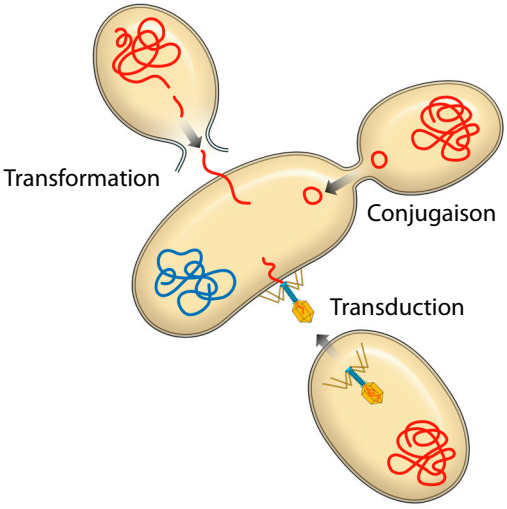
Cette universalité rend possibles des transferts de matériel génétique entre des organismes non apparentés. Ce phénomène biologique est appelé transfert horizontal, en opposition au transfert vertical lors de la reproduction sexuée (des parents à leurs descendants).

Un exercice en ligne pour tester vos connaissances sur **les transferts horizontaux** :
https://app.Lumi.education/run/d_HY0r

Les transferts horizontaux chez les bactéries

Ces transferts horizontaux sont couramment utilisés par les bactéries. Ils leur permettent d'acquérir rapidement de nouveaux gènes, sans attendre l'accumulation de mutations avantageuses. On recense 3 mécanismes de transferts horizontaux chez les bactéries :

- **La transformation :** les bactéries ont la capacité d'absorber et d'intégrer de l'ADN libre présent dans leur environnement. *(Voir le Point culture : l'expérience de Griffith)*
- **La conjugaison :** dans ce cas, le transfert se déroule directement d'une bactérie donneuse à une bactérie receveuse, grâce à une extension du cytoplasme appelé pilus. Lors de la conjugaison, c'est souvent du matériel génétique issu d'un plasmide (molécule d'ADN circulaire) qui est transféré.
- **La transduction** : elle utilise comme vecteur des virus bactériens, les bactériophages. Au cours de son cycle de reproduction dans une bactérie, le bactériophage peut incorporer un fragment d'ADN bactérien. Il le transférera à une autre bactérie lors de l'infection suivante.



Les transferts horizontaux chez les bactéries

Ces mécanismes favorisent l'évolution et l'adaptation des bactéries à leur environnement. Ces transferts ont pour conséquences l'acquisition par les bactéries d'une résistance à des agents polluants, de systèmes de protection contre des bactériophages ou encore de gènes de virulence qui rendent plus efficace l'infection d'un hôte.

La propagation des gènes de résistance aux antibiotiques est très surveillée par les chercheurs et les autorités de santé. Ils redoutent une diminution progressive de l'efficacité de ces médicaments (c'est l'antibiorésistance) souvent indispensables pour lutter contre les infections bactériennes.

Dans cette vidéo, je vous explique tout ce qu'il faut savoir sur **l'antibiorésistance,** en moins de 5 minutes ! :

https://youtu.be/fr3tG8M9gJA?feature=shared

La compréhension de ces mécanismes de transfert de gènes est à la base de nombreux protocoles de productions d'OGM par transgénèse. Les applications biotechnologiques sont nombreuses, notamment dans les domaines de la santé et de l'agriculture. *(Voir le chapitre 6 : La reproduction et la domestication des plantes)*

Les transferts horizontaux chez les animaux

Les **transferts horizontaux** sont très fréquents et ont des effets très importants sur l'évolution des populations et des écosystèmes.

Chez les nématodes

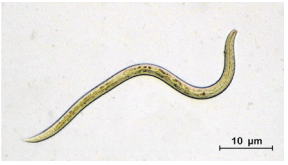
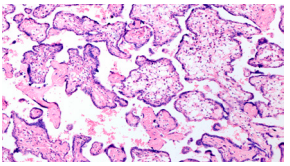


Photo : Philippe Garcelon – CC BY 2.0

Les nématodes sont des petits vers présents dans le sol. Chez certaines espèces, un gène d'origine bactérienne leur permet de produire la cellulase, une enzyme responsable de la dégradation de la cellulose. Cela leur facilite la digestion des cellules végétales, riches en cellulose.

Chez les humains



La syncytine est une protéine d'origine virale, qui permet au virus de fusionner son enveloppe à la membrane de la cellule qu'il infecte. Le gène de la syncytine est présent dans le génome des primates. Lors de la grossesse, la protéine permet la fusion des cellules du placenta et augmente l'efficacité des échanges entre la mère et l'embryon/fœtus.

Chez les pucerons

Le puceron vert du pois *(Acyrthosiphon pisum)* a hérité des champignons, les gènes responsables de la production des caroténoïdes. Ces molécules colorées confèrent aux pucerons une couleur rose et une meilleure protection contre les prédateurs.

Mais pour que les gènes issus de transferts horizontaux soient conservés au cours des générations, il faut qu'ils apportent un **avantage sélectif** pour l'individu : amélioration de la survie, protection contre les prédateurs, augmentation du nombre de descendants…

LA THÉORIE ENDOSYMBIOTIQUE

On a longtemps pensé que les cellules eucaryotes étaient les descendantes de cellules procaryotes, qui se seraient peu à peu complexifiées. Bien qu'il en existe d'autres, la principale différence entre les cellules procaryotes et les cellules eucaryotes réside dans le fait que ces dernières possèdent des organites dans leur cytoplasme : noyau, mitochondries, chloroplastes, réticulums …

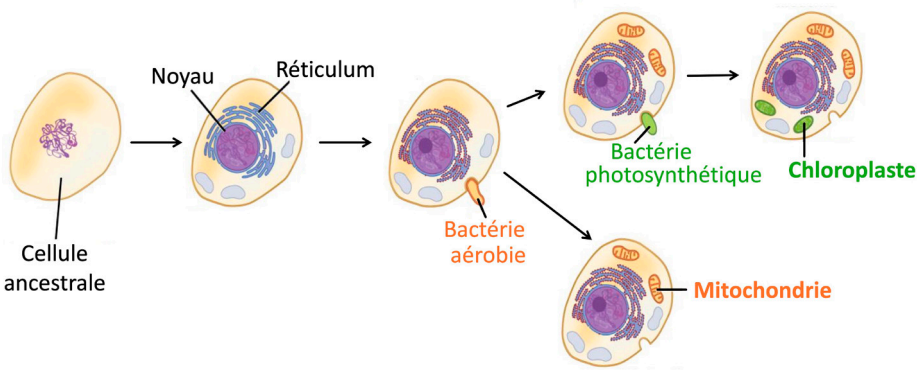
Plusieurs arguments montrent que les mitochondries et les chloroplastes sont apparentés à des cellules procaryotes :

- La taille de ces organites est de quelques micromètres seulement.
- Ils possèdent leur propre ADN, dont la forme circulaire, rappelle celui des bactéries.
- Leur membrane interne est constituée d'une bicouche de lipides, similaire à celle des procaryotes.
- Ils se multiplient de manière indépendante dans la cellule, par fission binaire.
- Mitochondries et chloroplastes sont sensibles à certains antibiotiques.

Dans les années 1960, la biologiste américaine Lynn Margulis explique l'origine des mitochondries et des chloroplastes dans les cellules eucaryotes, dans la **théorie endosymbiotique**.

Elle suggère qu'il y a 1 à 2 Ga, une cellule eucaryote primitive aurait absorbé par phagocytose une bactérie, sans la détruire. Une endosymbiose durable s'est installée entre les 2 organismes : la cellule hôte offrait un environnement protégé et un apport en nutriments, en échange l'endosymbiote (la bactérie intégrée) fournissait l'énergie via la respiration cellulaire. Cette bactérie est devenue la mitochondrie.

Plus tard l'absorption d'une cyanobactérie photosynthétique est à l'origine de la formation du chloroplaste et de la diversification des végétaux.



L'origine endosymbiotique des mitochondries et des chloroplastes

Modifier à partir de : Wikimedia Commons – CC BY-SA 4.0.

Un exercice en ligne pour tester vos connaissances sur **les arguments en faveur de la théorie endosymbiotique** :
https://app.Lumi.education/run/mFOvUi

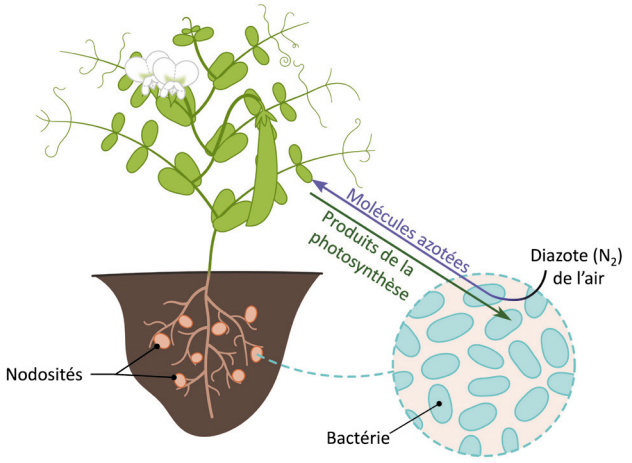
Cette relation s'est progressivement accompagnée de **modifications des génomes** : le génome des organites a progressivement régressé au cours des générations, certains des gènes étant transférés dans le noyau de l'hôte.

Ces endosymbioses transmises entre générations sont **fréquentes** dans l'histoire des eucaryotes et ont joué un rôle important dans leur diversification et leur évolution.

Tout savoir sur **la cellule en 6 minutes** :
https://youtu.be/jSRMqO0e908?si=6wnVUbuBc0ic7r9E

Certaines endosymbioses ne sont pas transmises entre générations et s'apparentent davantage à des relations symbiotiques où l'un des partenaires vit dans l'organisme de l'autre.

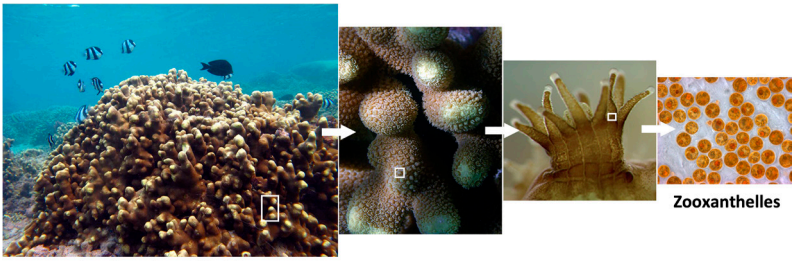
- Exemple : Dans les racines des légumineuses, en échange des molécules produites lors de la photosynthèse, les bactéries de l'espèce *Rhizobium* absorbent le diazote atmosphérique.



Association des légumineuses avec les bactéries Rhizobium

Wikimedia Commons – CC BY-SA 4.0.

- Exemple : Les coraux abritent des zooxanthelles (des algues unicellulaires) qui réalisent la photosynthèse.



Corail *Porites Cylindrica*

Association du corail Porites Cylindrica *avec des zooxanthelles (observées au MO)*

Wikimedia Commons – CC BY-SA 4.0.

LE MODÈLE DE HARDY-WEINBERG

Au début du XX^{e} siècle, le mathématicien anglais G.Hardy et le médecin allemand W. Weinberg ont indépendamment mis au point le même **modèle mathématique**. Celui-ci décrit le phénomène aléatoire de transmission des allèles dans une population.

Dans le cas d'un gène avec 2 allèles, on note p la fréquence de l'allèle A (dominant) et q la fréquence de l'allèle a (récessif). Selon le modèle $p + q = 1$.

		Gamètes femelles	
	Fréquence des allèles	A (p)	a (q)
Gamètes mâles	A (p)	AA (p × p)	Aa (p × q)
	a (q)	Aa (p × q)	a × a (q × q)

Les fréquences des génotypes à la génération suivante sont :

- $\mathbf{p}^2$ = fréquence du génotype **AA** (homozygote dominant),
- **2pq** = fréquence du génotype **Aa** (hétérozygote),
- $\mathbf{q}^2$ = fréquence du génotype **aa** (homozygote récessif).

$$p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

En se basant sur le calcul des fréquences alléliques et génotypiques, le modèle prévoit que sous certaines conditions, une population peut atteindre un état d'équilibre génétique : c'est l'équilibre de Hardy-Weinberg où les fréquences génétiques ne varient plus au cours des générations.

Ce modèle n'est que théorique, car une population ne peut jamais remplir l'ensemble des conditions requises pour atteindre l'état d'équilibre prévu par Hardy-Weinberg :

- être de grande taille,
- ne pas subir de mutation, de migration, de dérive génétique,
- n'être soumise à aucun phénomène de sélection (naturelle ou artificielle),
- présenter une panmixie,
- et être composée d'individus diploïdes (2n) à reproduction sexuée.

Dans cette vidéo, je vous explique **les bases du modèle de Hardy Weinberg** :
https://youtu.be/P2nfJfxK9Zg?feature=shared

DE L'ÉVOLUTION À LA SPÉCIATION

Chez toutes les espèces, les populations sont soumises à 4 forces évolutives qui modifient leur composition génétique : la sélection naturelle, la dérive génétique, les mutations et la migration.

La **sélection naturelle** résulte de la pression du milieu et des interactions entre les organismes. Elle conduit au fait que, dans une population, les individus avec des gènes avantageux auront une meilleure survie et une descendance plus nombreuse que les autres.

Exemples : les phalènes du bouleau en Angleterre, les souris à abajoues d'Arizona, la résistance aux antibiotiques des bactéries, les pinsons des îles Galápagos, la tolérance au lactose chez les humains.

La **dérive génétique** correspond à la modification aléatoire de la fréquence des allèles au sein d'une population, au cours des générations successives. Son influence sur l'évolution est plus marquée sur les populations à effectif réduit.

Vidéo tutoriel pour modéliser la dérive génétique :
https://youtu.be/Et4l2KxGqhg?feature=shared

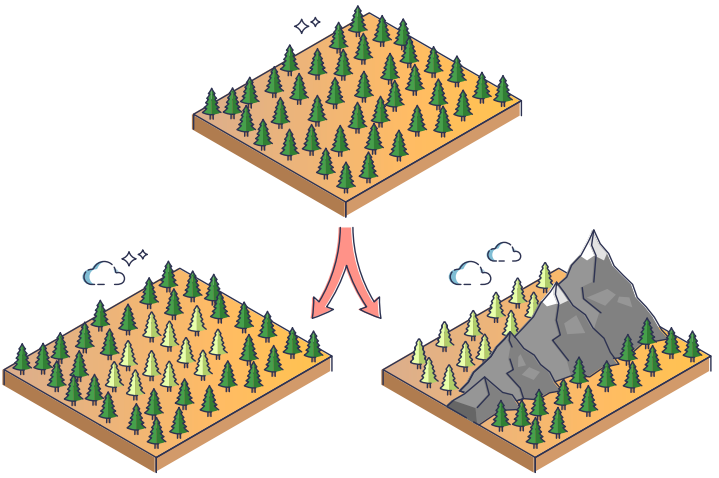
Chaque espèce est donc composée d'un ensemble hétérogène de populations, évoluant continuellement dans le temps.

Sous l'effet de ces forces évolutives, une différenciation génétique se produit obligatoirement au cours du temps. Cette différenciation peut progressivement conduire à un **isolement reproducteur**.

Au cours de cet isolement, la population se fragmente en groupes isolés, qui accumulent des différences (génétiques et comportementales) qui accentuent la séparation, jusqu'à former 2 espèces distinctes.

Ce processus de formation de nouvelles espèces est appelé spéciation, il en existe 2 types :

- La **spéciation allopatrique** se produit lorsqu'une barrière (naturelle ou artificielle) sépare géographiquement les membres d'une même population.
- La **spéciation sympatrique** est particulière, car elle a lieu au sein d'une même zone géographique. Dans ce cas, des préférences écologiques (ex : les mouches du pommier), des mutations chromosomiques (ex : le blé) ou une sélection sexuelle (ex : le pouillot verdâtre) peuvent favoriser la reproduction de certains individus entre eux et limitent les croisements avec les autres.



Spéciation sympatrique
Isolement reproducteur

Spéciation allopatrique
Isolement géographique

Les différents modes de spéciation

D'AUTRES MÉCANISMES CONTRIBUENT À LA DIVERSITÉ DU VIVANT

La diversité visible des phénotypes des êtres vivants ne repose pas uniquement sur une diversité génétique. Certains phénomènes non héréditaires peuvent enrichir cette diversité et participer à l'évolution des espèces.

La notion de phénotype étendu

Dans les années 1980, le biologiste britannique Richard Dawkins propose d'élargir la compréhension de la diversification des êtres vivants en introduisant la notion de **phénotype étendu**. Selon lui, le phénotype ne se limite pas à l'expression des gènes, mais aussi aux associations et aux comportements qui en découlent.

Vidéo sur **le phénotype étendu** :

https://youtu.be/nnOF0oy_URQ?feature=shared.

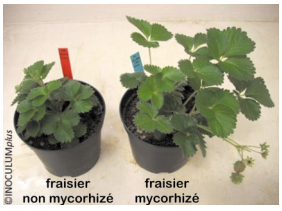
Film d'animation présenté dans l'exposition *Tous vivants Tous différents* de l'Espace des sciences, aux Champs Libres à Rennes (2016-2021). Une création Espace des sciences / Crumble concept.

Les interactions entre les organismes peuvent faire varier le phénotype des individus. Dans le cas d'une relation à bénéfices réciproques, on distingue la symbiose qui est obligatoire et le mutualisme qui peut n'être que temporaire. Le parasitisme est une relation dans laquelle un organisme « parasite » tire profit de son « hôte » à ses dépens, pour se nourrir ou se reproduire.

Symbiose

Beaucoup d'animaux vivent en symbiose avec leur microbiote intestinal. En échange de la protection et des nutriments fournis par l'alimentation, ces bactéries facilitent le processus de digestion. Un déséquilibre du microbiote (ou dysbiose intestinale) peut être à l'origine de différences de phénotypes. Des expériences de transfert de microbiote de souris minces à des souris obèses ont abouti à une perte de poids.

Mutualisme



https://inoculumplus.eu

Environ 90 % des végétaux terrestres s'associent avec des champignons, présents dans le sol, pour former une mycorhize. Dans cette relation, le champignon améliore l'absorption d'eau et d'ions, en échange de matière organique issue de la photosynthèse. *(Voir le chapitre 5 : L'organisation fonctionnelle des plantes)*

Parasitisme

Wikimedia Commons – CC BY 2.0 et 4.0

Les fourmis *cephalotes atratus* d'Amazonie peuvent être infectées par un nématode (*M.Neotropicum*). Après contamination, ce parasite pond ses œufs dans l'abdomen de la fourmi qui prend alors une couleur rouge vif qui attire des oiseaux prédateurs. Les fientes contaminées sont ingérées par des fourmis et le cycle recommence.