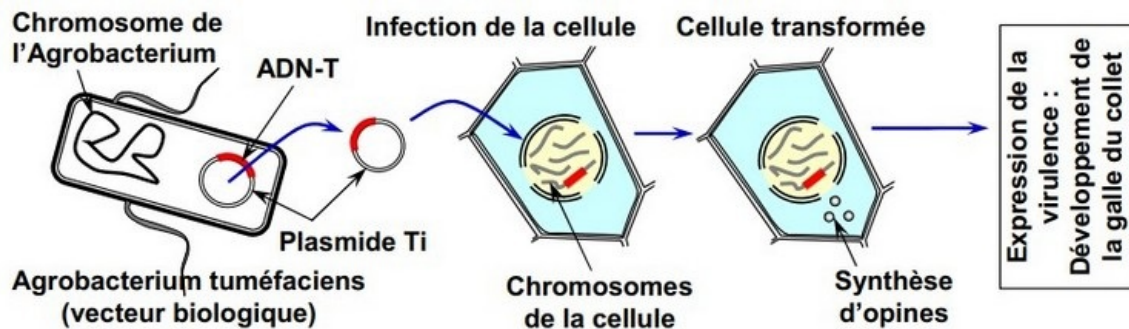


### I- Exercice 1

La Galle du Collet est également appelée est une maladie bactérienne causée par la bactérie *Agrobacterium tuméfaciens*.

Elle provoque des excroissances, des tumeurs au niveau du collet ou des racines des végétaux.

Le document ci-dessous présente les étapes de transfert de l'ADN-T par *Agrobacterium tuméfaciens* :



D'après les données de ce document et de vos connaissances, précisez la bonne réponse en cochant celle qui est juste :

A- La galle du collet chez les plantes :

1. Maladie résultant d'un transfert technique des gènes d'*Agrobacterium tuméfaciens* dans des cellules végétales.
2. Maladie résultant d'un transfert naturel des gènes de la bactérie *Agrobacterium tuméfaciens* dans des cellules végétales.
3. Maladie résultant d'une mutation (Modification) au niveau du matériel génétique des cellules végétales.
4. Maladie résultant d'anomalies chromosomiques des cellules végétales.

B- Le plasmide est :

1. Molécule d'acide désoxyribonucléique (ADN) circulaire et de petite taille chez les bactéries.
2. Mitochondrie à l'intérieur de la cellule bactérienne.
3. Un des chromosomes de la cellule végétale.
4. Acide ribonucléique (ARN) des cellules bactériennes.

C- La bactérie *Agrobacterium tuméfaciens* fait appel à la transformation génétique des cellules dans le but de :

1. Inhibition de la multiplication des cellules végétales infectée.

2. Trouver les protéines nécessaires pour sa croissance dans le sol.
3. Multiplication dans les cellules végétales infectées.
4. Accélération de la mort des cellules végétales infectées.

D- L'utilisation d'*Escherichia coli* dans la modification génétique est fondé sur :

1. Sa taille grande et sa facilité d'utilisation.
2. Sa vitesse de multiplication et sa possession d'un petit plasmide et de tous les éléments nécessaires pour la synthèse des protéines.
3. Sa capacité à survivre dans les cellules infectée.
4. Sa vitesse de multiplication et l'absence de plasmide ainsi que la présence des éléments nécessaires pour la synthèse des protéines.

E- Le transfert d'un gène dans une bactérie nécessite:

1. Extraction de l'acide désoxyribonucléique (ADN) de la cellule et séparation du gène objet de transfert.
2. Insertion de la bactérie dans la cellule porteuse du gène à transférer.
3. Nettoyage du gène avant son insertion dans le plasmide.

F- Ordre adéquat des étapes de transfert d'un gène dans une bactérie :

1. Extraction du gène désiré de la cellule et sa préparation - Extraction du plasmide de la bactérie et réaliser son ouverture - Insertion du gène préparé dans le plasmide - Insertion du plasmide modifié dans la bactérie.
2. Extraction du plasmide de la bactérie et réaliser son ouverture - Extraction du gène - Insertion du gène dans le plasmide - Préparation du plasmide - Insertion du plasmide dans la bactérie.
3. Extraction du gène désiré - Extraction du plasmide de la bactérie et réaliser son ouverture - Réintroduction du plasmide dans la bactérie - Introduction du gène extrait dans la bactérie.
4. Extraction du gène désiré à partir de la cellule - Extraction du plasmide de la bactérie suivie de son ouverture - Introduction du gène dans le plasmide sans préparation préalable - Introduction du plasmide modifié dans la bactérie.

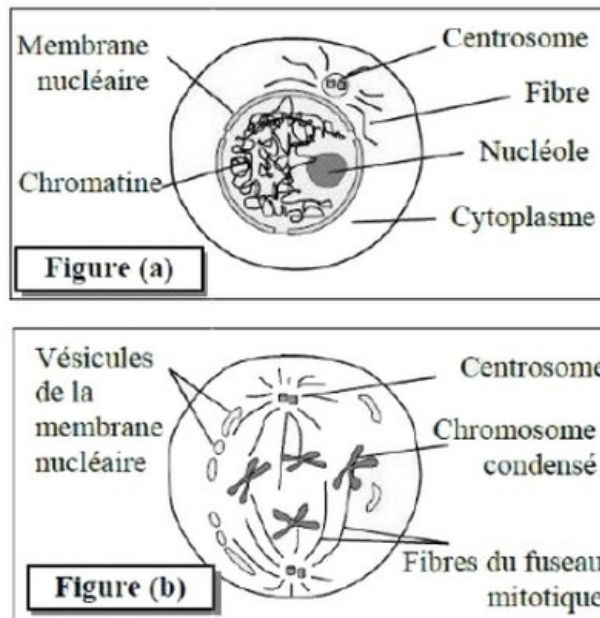
## II- Exercice 2

Dans le cadre de l'étude de la transmission de l'information génétique et des mécanismes de son expression, on propose les données suivantes :

### Donnée 1

La mitose assure la multiplication et le renouvellement des tissus vivants et constitue avec l'interphase un cycle cellulaire.

Le document 1 présente deux phases de ce cycle chez une cellule animale [figure (a) : interphase ; figure (b) : prophase] :



1. Dégagez les modifications qui se sont produites au niveau du noyau et du cytoplasme en passant de l'interphase à la prophase.

## II- Exercice 2

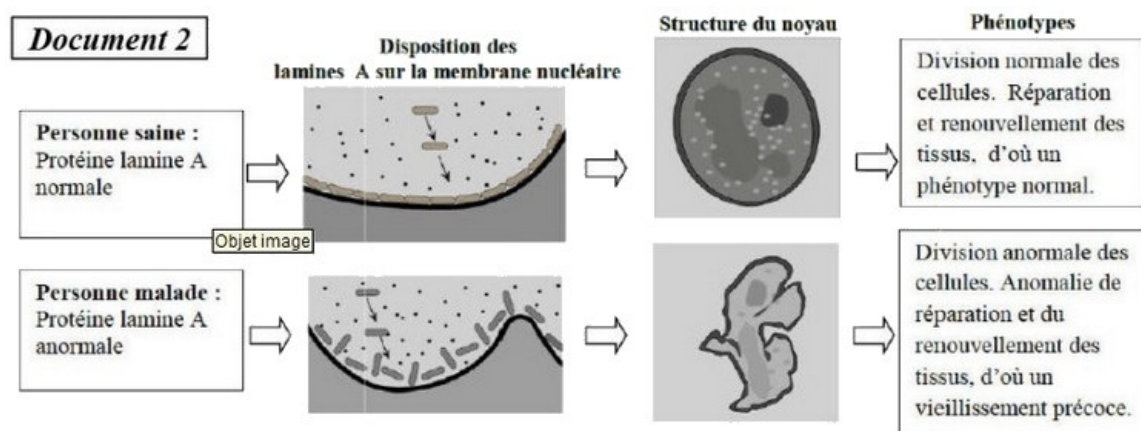
### Donnée 2

Le noyau contient plusieurs types de protéines fibreuses appelées « Lamine » responsables de la structure du noyau.

L'altération d'un type de lamine « Lamine A » peut être à l'origine d'un syndrome appelé «Progeria».

Parmi les symptômes de ce syndrome une taille petite, des complications métaboliques et un vieillissement prématuré grave associé à une prédisposition aux cancers.

Le document 2 présente des données concernant le rôle des «lamine A» dans le cas normal et dans le cas de «Progeria» :



2. En vous basant sur le document 2, comparez les données de la personne saine à celles de la personne malade, puis montrez la relation protéine-caractère.

## II- Exercice 2

### Donnée 3

Des analyses génétiques ont permis d'associer cette maladie au gène LMNA.

Deux allèles de ce gène ont été identifiés : LMNA<sup>+</sup> qui gouverne la synthèse de la protéine normale et LMNA<sup>-</sup> qui gouverne la synthèse de la protéine anormale.

La figure (a) du document 3 présente un fragment du brin transcrit de l'allèle LMNA<sup>+</sup> d'un sujet sain, et un fragment de l'allèle LMNA<sup>-</sup> d'un sujet atteint d'une des formes de la Progeria.

La figure (b) du document 3 présente un extrait du tableau du code génétique :

|                                                             |                   |                                            |            |            |            |            |            |            |            |                   |            |
|-------------------------------------------------------------|-------------------|--------------------------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|-------------------|------------|
| <b>Document 3</b>                                           |                   | Numéro du triplet : 169 170 ..... 177      |            |            |            |            |            |            |            |                   |            |
| Fragment de l'allèle LMNA <sup>+</sup> d'un sujet sain :    |                   | ... CAC CGG TTC GAA CTC CGT CGG GAT CCA... |            |            |            |            |            |            |            |                   |            |
| Fragment de l'allèle LMNA <sup>-</sup> d'un sujet atteint : |                   | ... CCC GGT TCG AAC TCC GTC GGG ATC CA...  |            |            |            |            |            |            |            |                   |            |
|                                                             |                   | Sens de lecture →                          |            |            |            |            |            |            |            |                   |            |
|                                                             |                   | <b>Figure a</b>                            |            |            |            |            |            |            |            |                   |            |
| Codons                                                      | UUG<br>CUA<br>CUU | UAG<br>UGA                                 | CCC<br>CCA | GAG<br>GAA | AAA<br>AAG | AGA<br>AGG | AGU<br>AGC | GUU<br>GUG | GCC<br>GCA | GGA<br>GGG<br>GGU | CAA<br>CAG |
| Acides aminés                                               | Leu               | Stop                                       | Pro        | Ac.glu     | Lys        | Arg        | Ser        | Val        | Ala        | Gly               | Gln        |
|                                                             |                   | <b>Figure b</b>                            |            |            |            |            |            |            |            |                   |            |

3. En vous basant sur le document 3, donnez les séquences des ARNm et des acides aminés du sujet sain et du sujet malade, puis montrez la relation gène-protéine.

## II- Exercice 2

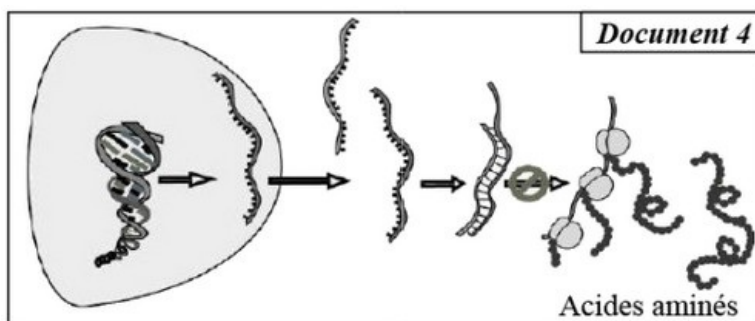
### Donnée 4

Dans l'espoir de trouver un traitement au syndrome «Progeria», des études récentes, basées sur les techniques du génie génétique, ont été réalisées sur des souris présentant les mêmes symptômes de la Progeria.

Ces études utilisent un traitement génétique qui consiste à introduire une séquence d'ARN «antisens» dans les cellules de ces souris.

Cet ARN « antisens » est capable de se lier d'une façon complémentaire à l'ARNm codant pour la protéine anormale.

Le document 4 présente le principe du traitement utilisé :



4. En vous basant sur les données du document 4:
- a) Montrez comment l'ARN « antisens » empêche la production de la protéine anormale responsable de ce syndrome.
  - b) Proposez une technique qui permettrait expérimentalement de modifier

génétiqnement les cellules malades et les rendre capables de produire l'ARN «antisens» de façon permanente.