

Éléments de correction (les conséquences d'un accident génétique, TP 1 III)

Information issus des documents	Apports de connaissances issus de connaissances ou des documents	Déductions, interprétations
<p>Doc. 1 :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Généralement dans les cellules somatiques le gène TERT n'est pas actif, les télomères deviennent courts - Le gène TERT actif permet de rétablir les télomères - 90 % des cancers sont dus à une activation anormale de ce gène. 	<ul style="list-style-type: none"> - Les télomères sont les extrémités des chromosomes - cellules somatiques sont toutes les cellules de l'organisme à l'exception des gamètes. - Uniquement quand les télomères sont longs que la réplication et la division cellulaire est possible 	<ul style="list-style-type: none"> - La longueur des télomères régulent la réplication et la division cellulaire. - La longueur des télomères peut être rétabli par l'action du gène TERT, une perturbation peut entraîner un dysfonctionnement qui amène au cancer.
<p>Doc.2 :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sur le gène TERT du chromosome 5 les mutations sont uniquement sur la séquence régulatrice du gène et non sur le gène. - les mutations sont des substitutions du nucléotides C avec le T pour le cancer 1 au nucléotide -146 et pour le 2 au -124 	<p style="text-align: center;"><i>Document de référence</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - pour le cancer 1 c'est le codon -49 qui est modifié, à l'origine TCC (code pour un SER) devient après mutation TTC (code PHE) - pour le cancer 2 c'est le codon -42 : CCC (PRO) devient après mutation CCT (PRO) 	<ul style="list-style-type: none"> - les deux mutations n'aboutissent pas au même changement d'acides aminés, celle du cancer 2 est silencieuse - la position différente des mutations entre les deux cancers laisse un doute sur l'activation du gène simplement par un changement d'un seul acide aminé (même s'il est identique) un autre mécanisme est en jeu
<p>Doc. 3 :</p> <ul style="list-style-type: none"> - la production d'ARNm du gène TERT est 5 fois plus importante chez les cellules ayant le gène muté que les « normales ». - La longueur des télomères est presque deux fois plus importante après une mutation 	<ul style="list-style-type: none"> - la forte activité du gène TERT permet la régénération des télomères et induit une réplication et une division cellulaire importante 	<ul style="list-style-type: none"> - le cancer est d'autant plus importante et peut être léthal à l'individu si le gène TERT est très actif (ici courbe verte)
<p>Doc 4 :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La protéine ETS1 permet d'enclencher l'activation du gène TERT - Le site de fixation sur le promoteur(site de régulation) correspond à la succession de nucléotide CCTT 	<p style="text-align: center;"><i>Document 2 :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - la mutation pour la personne atteinte du cancer 1 entre les nucléotides -149 à -146 crée une séquence CCTT. - Il en est de même pour le cancer 2 entre les nucléotides -126 à -123. 	<ul style="list-style-type: none"> - Chaque régulateur, des personnes cancéreuses, présente la séquence qui permet à la protéine ETS1 de se fixer. - cette fixation sur le promoteur permet l'activation du gène et donc la régénération des télomères - induisant une division incontrôlée des cellules (cancers)

Proposition de plan :

Introduction : indiquer le problème (*on recherche à comprendre comment des cellules peuvent-elle se diviser indifféremment et provoquer un cancer ?*), annoncer le plan

I/ Origine et phénotype du Cancer conséquence sur l'individu : (documents ; 1, 2 et 3)

Transition : *quel est le mécanisme qui active le gène TERT, et entraîne une division cellulaire importante.*

II/ L'origine des divisions infinies des cellules : (documents 2 et 4)

Conclusion : On reprend toutes les déductions de chaque partie et on les met en relation pour répondre au problème.