

GÉNÉTIQUE DES DIPLÉIDES.

le phénotype n'est pas le reflet direct du génotype.

4 de codominance.

Les organismes possèdent 2 exemplaires d'un gène $\rightarrow$ plusieurs allèles $\neq$.

a/a' $\rightarrow$ aa ou aa' ou $a'a'$
génotype $\neq$ pas phénotype $\equiv$

On raisonne sur des résultats statistiques.

I Étude de la transmission d'un couple d'allèles: Cas de l'hybridisme.

études de Gregor Mendel. (1822 - 1884)

observations sur la transmission des caractères sur les petits pois.

Il a quantifié la descendance et a dégagé des lois. 1865. loi sur les allèles.

Redécouvert au début du siècle.

étude du caractère couleur du grain de petit pois

phénotype jaune.
phénotype vert.

A) description des résultats statistiques.

on croise 2 races pures.

race pure grain jaune.
 $\times$ race pure grain vert.

Race pure: lorsque toute la descendance possède le même phénotype qu'eux.

Entrecroisement. Plu de petit pois autofécondant (s'auto-féconde) avant que la fleur ne s'ouvre.

croisement: croiser les étamines et apporter la pollen d'une autre.

pollinisation croisée artificielle.

1 ^{re} génération	F_2	100% grain jaune.	due à la descendance pure $\rightarrow$ hybrides.
2 ^e génération	F_2	75% grain jaunes 25% grain vert.	

B) Interprétation des résultats.

1) Hypothèses de Mendel.

On examine F_1 "caractère vert" semble avoir disparu
ou F_2 réapparaît du "caractère vert".

F_2 avait caractère vert puisque bien mis à F_1 , mais il ne s'exprime pas

Il est **récessif** par rapport au caractère jaune qui est **dominant**.
allele.

les hybrides ont un caractère mixte: les 2 alleles.

Mendel suppose qu'il y a disjonction des caractères lors de la formation des gamètes

→ réapparition des grains verts: loi de pureté des gamètes: 1 seul allele

Mendel déduit que les 2 types de gamètes sont formés avec la même fréquence

et que les fécondations sont possibles avec la même probabilité

2) Interprétation génique.

Phénotype [J] x Phénotype [v]

Mendel admet que les 2 exemplaires d'allele.

généotype JJ ou $\frac{J}{J}$ vv ou $\frac{v}{v}$ **Homozygote** = race pure.

100% J 100% v
Formation des gamètes (Meiose)

F_1 **F!** F_2 **Hétérozygote**
généotype $\frac{J}{v}$
Phénotype [J]

Phénotype [J]

$F_2 = F_1 \times F_1$

généotypes $\frac{J}{v}$ $\frac{J}{v}$

Hétérozygote.

$F_1 \times F_2$
 $\frac{J}{v} \times \frac{J}{v}$

Formation gamètes Meiose

Pureté des gamètes.

50% J 50% v 50% J 50% v

F!

1 ^{er} parent.	50% J	50% v
2 ^{er} parent.	$\frac{J}{J}$ [J] 25%	$\frac{J}{v}$ [J] 25%
50% J	$\frac{J}{J}$ [J] 25%	$\frac{J}{v}$ [J] 25%
50% v	$\frac{J}{v}$ [J] 25%	$\frac{v}{v}$ [v] 25%

c) Proportionen zu F_3

$$\underline{F_3 = F_2 \times F_2}$$

D) Comment distinguer un individu de race pure "dominant" par rapport à un hybride.

Phenotype [J] genotype: complementary

$\frac{J}{j}$ homozygote } 4 [J]
 $\frac{j}{j}$ heterozygote
hybrids.

$\frac{I}{J}$ race p. une.
h_u y gate.

$\frac{I}{v}$ heterozygote
H_u h_u side.

Pour la détermination on réalise un Backcross = Testcross

c'est un croisement avec la race pure récessive (nécessairement homozygote $\frac{vv}{vv}$)

$$S_i [J] \Rightarrow \frac{J}{J} \times \frac{1}{2} \xrightarrow[\text{race time}]{\text{time}} \rightarrow 100\% [J]$$

$$S \cdot [J] \rightarrow \frac{J}{\sigma} \times \frac{1}{2} \rightarrow \text{sol. } [J] \text{ \& sol. } [v]$$

le résultat du croisement avec le génotype du parent.

E) Cas de codominance.

2 fleur Belle de nuit.

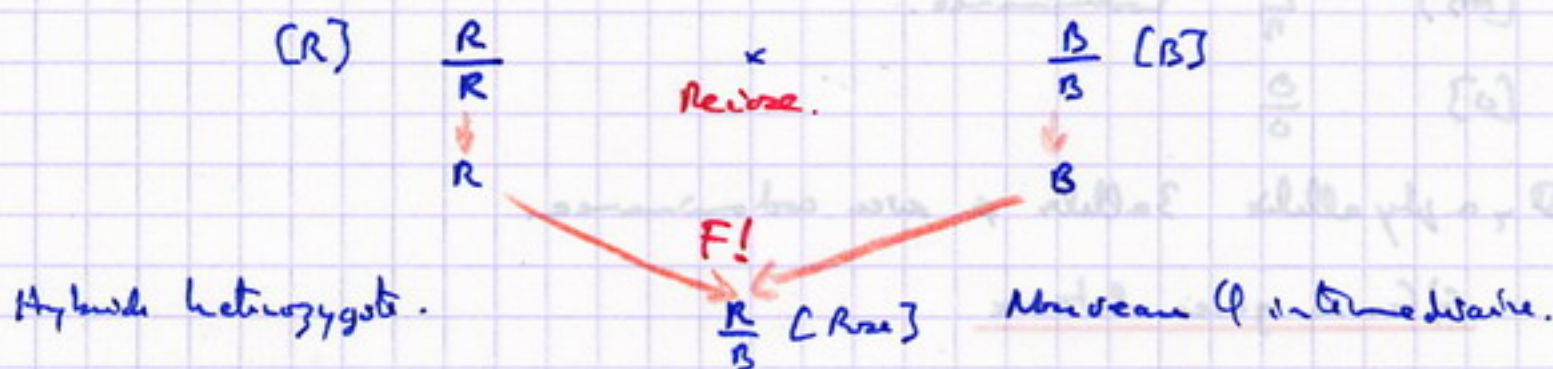
Flam rouge x Flam blonde. (races pures).

F_1 Flows rose.

Apparato lin 3° dentype antemediana.

F₂ $\frac{1}{4}$ Fleurs blanches $\frac{1}{4}$ Fleurs rouges $\frac{1}{2}$ Fleurs roses.

Dominance politique.



$$\overline{F}_2 = \overline{F}_1 \times \overline{F}_1$$

1 st parent.	50% R	50% B
2 nd parent.	$\frac{R}{R}$ 25% [R]	$\frac{R}{B}$ [R or B] 25%
	$\frac{B}{R}$ 25% [B]	$\frac{B}{B}$ 25% [B]

F) Cas d'allèles multiples : polyallélie.

groupe sanguin.

Sur les globules rouges: Agglutinogènes. π m.

Dans le plasma: Agglutinines. Anticorps.

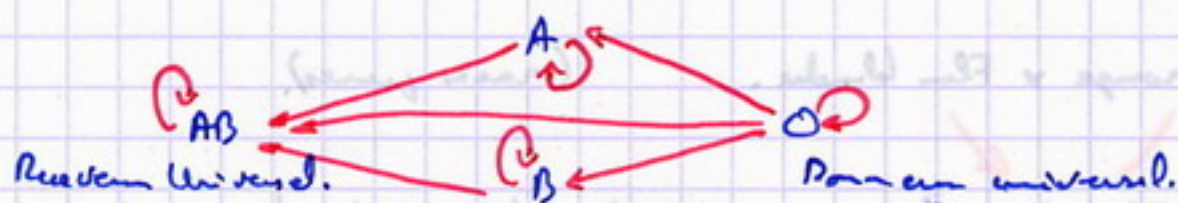
3 types d'agglutinogènes. A, B, AB .

agglutinines anti B, anti A.

groupe sanguin.	A	B	AB	O
Agglutinogènes sur globules rouges	A	B	A+B	rien.
Agglutinines dans le sang	anti B	anti A		

Les agglutinogènes donnent toujours avec agglutinines receveurs.

$\neq$ possibilité de transfusion



[A]	$\frac{A}{A}$ ou $\frac{A}{O}$
[B]	$\frac{B}{B}$ ou $\frac{B}{O}$
[AB]	$\frac{A}{B}$ Codominance.
[O]	$\frac{O}{O}$

Il y a polyallélie 3 allèles $\neq$ avec codominance.

G) Cas de gènes letaux

gène qui entraîne la mort.

Loups noirs $\times$ Loups noirs.
 $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$
 ↓
 Loups Noirs.
 $\frac{1}{2}$

Loups fauve $\times$ Loups fauve.
 $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$
 $\frac{2}{3}$ fauve + $\frac{1}{3}$ noirs.
 $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$

Loups noirs $\times$ Loups fauve
 $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{4}$
 $\frac{1}{2}$ noirs + $\frac{1}{2}$ fauves.

2 allèles $\neq$. le dominant = jaune .

Allèle noir récessif.
Allèle jaune dominant

1° P \ 2° P	50% J	50% n
50% J	25% $\frac{J}{J}$ (J)	25% $\frac{J}{n}$ (J)
50% n	25% $\frac{n}{J}$ (J)	25% $\frac{n}{n}$ (n)

Sont 75% (J)
25% (n)
= 2/3 (J)
1/3 (n)

l'allèle jaune est létal à l'état homozygote.

À la 1^{re} génération a lieu, elle n'aboutit pas du tout d'un individu.

Autre exemple : hémophilie. létal à l'état homozygote. Patis pour X.

II la transmission de deux couples d'allèles indépendants. Dihybridisme.

A) Analyse de résultats statistiques.

2 caractères.

- caractère couleur du grain 24 $\neq$ jaune et vert.
- caractère aspect du tegument. 24 $\neq$ lisse et ridé.

Races pures
Pis jaune lisse .
Pis vert ridé .
↓
F₁ 100% pis jaune lisse .
↓
F₂ = (F₁ × F₁)

→ jaune - lisse dominant.
→ vert et ridé récessif.

3/16 jaune lisse .
3/16 jaune ridé
3/16 vert lisse
1/16 vert ridé
→ Phénotypes parentaux.
→ 2 Nouveaux Phénotypes.

B) Interprétation des résultats.

1) Interprétation de Mendel.

Si on considère qu'un caractère : couleur 3/4 1/4 on retrouve les proportions 75% 25%

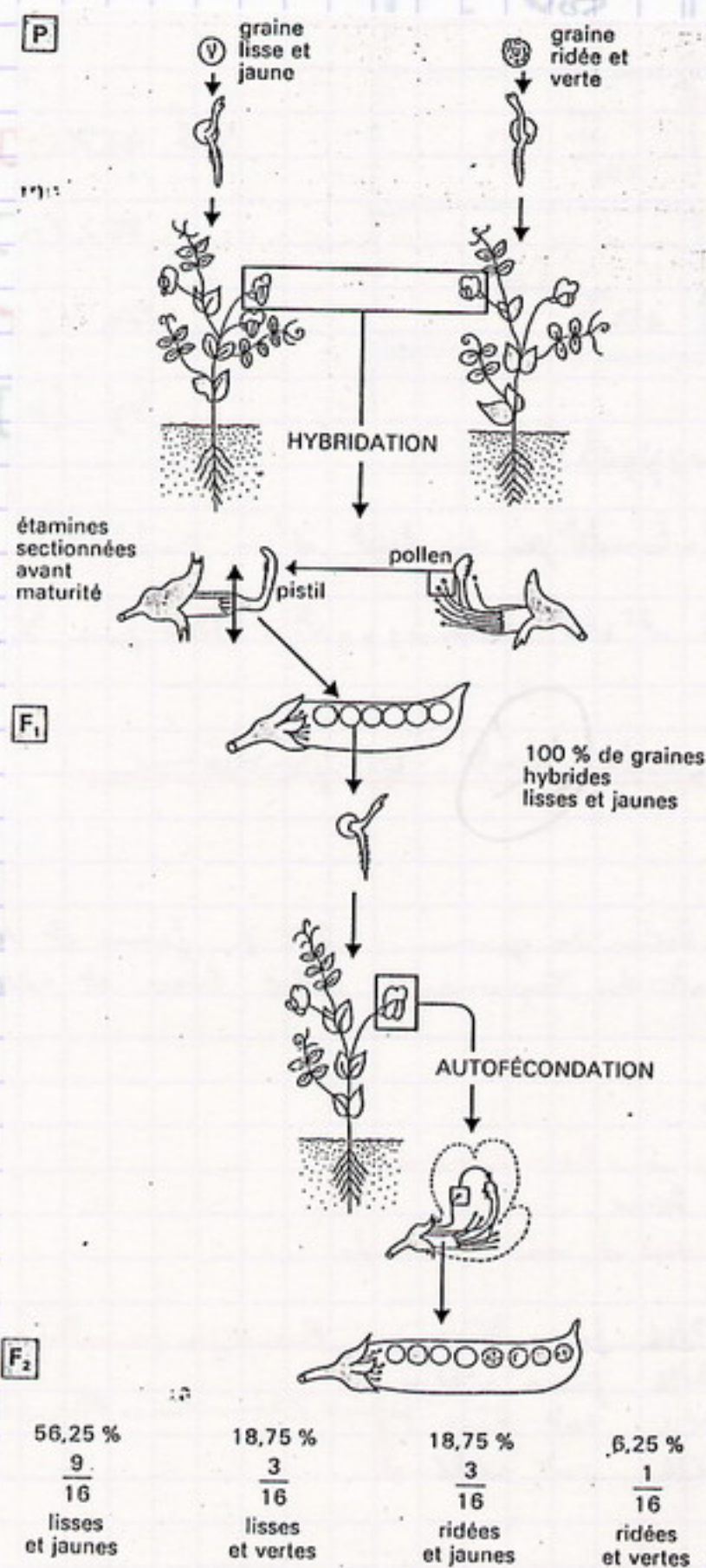
Ce qu'on obtient ici c'est la combinaison des 2.

Couleur \ Aspect	3/4 (J)	1/4 (n)
3/4 (L)	9/16 (J-L)	3/16 (n-L)
1/4 (r)	3/16 (J-r)	1/16 (n-r)

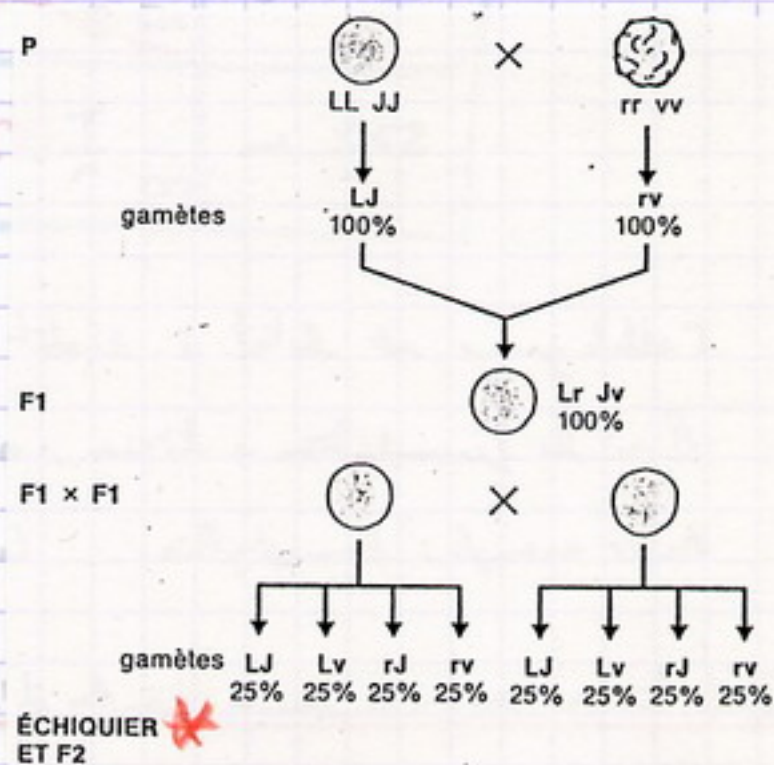
Ces allèles n'ont aucune tendance à rester liés : indépendants

A la F_1 tout ridé semble absent $\rightarrow$ caché car on le retrouve à la F_2

loi de Mendel des gamètes : 1 seul allèle par gamète.



Analyse de la transmission des caractères couleur et forme de la graine chez le Pois.



gamètes	25% LJ	25% Lv	25% rJ	25% rv
♀				
♂				
25% LJ	6,25% LL JJ	6,25% LL Jv	6,25% Lr JJ	6,25% Lr Jv
25% Lv	6,25% LL Jv	6,25% LL vv	6,25% Lr Jv	6,25% Lr vv
25% rJ	6,25% Lr JJ	6,25% Lr Jv	6,25% rr JJ	6,25% rr Jv
25% rv	6,25% Lr Jv	6,25% Lr vv	6,25% rr Jv	6,25% rr vv

Combinaisons dihomozygotes

Combinaisons dihéterozygotes

Interprétation fonctionnelle de la transmission de la couleur et de la forme de la graine chez le Pois.

Rues pures [JL] $\times$ [vv] $\times$ [rr]

genotypes

lms z.

JL

vv

rr

F_1

$\frac{J}{v}$ $\frac{L}{r}$

$F_2 = (F_1 \times F_1)$

$\frac{J}{v} \frac{L}{r} \times \frac{J}{v} \frac{L}{r}$

disjonction des allèles.

genotype hétérozygote : hybrides.

4 $\neq$ 9/16 [JL]

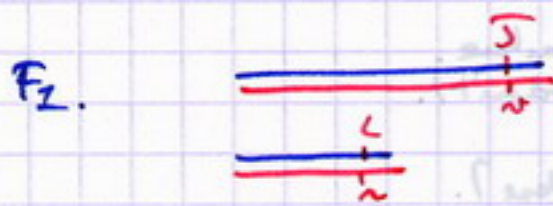
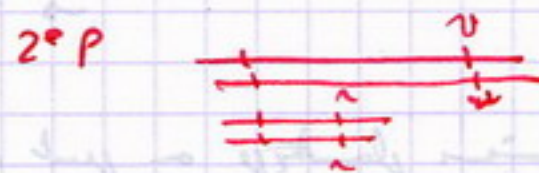
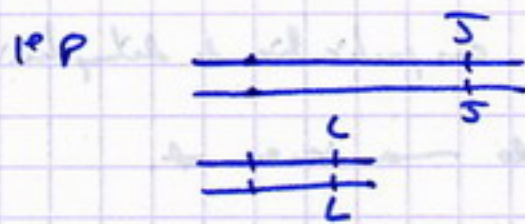
3/16 [Jr]

3/16 [vL]

1/16 [vr]

2) Interprétation du monogamie

On suppose que les gènes de couleur et aspect tegument sont portés sur 2 paires de chromosomes.



→ formation de 4 gamètes différents (car 25%).

c) Comment reconnaître une race pure d'un hybride?

4 [JL] 4 gamètes $\frac{J}{J} \times \frac{L}{L} \rightarrow 100\% [JL]$

$\frac{J}{J} \times \frac{L}{l} \rightarrow 50\% [JL] \quad 50\% [Jl]$

$\frac{J}{j} \times \frac{L}{L} \rightarrow 50\% [JL] \quad 50\% [jL]$

$\frac{J}{j} \times \frac{L}{l} \rightarrow 25\% [JL] \quad 25\% [Jl] \quad 25\% [jL] \quad 25\% [jl]$

Pour tester: Back-cross croiser avec le double récessif $\frac{j}{j} \frac{l}{l}$

le résultat du Back-cross donne le génotype du parent.

d) quelques cas particuliers.

1) un même gène peut "gouverner" plusieurs caractères: pleiotropie.

un gène peut intervenir sur plusieurs variants de ϕ et modifier plusieurs caractères.

ex Anémie falciforme. Mutation particulière (une chaîne hémozglobine).

→ modifier π

+ effets pleiotropiques

déformation de la molécule hémozglobine, déformation de l'hématie, groupement anormal

de ces hématies de les vaisseaux → lésions de certains organes

2) un caractère peut être dirigé par plusieurs gènes: cas d'épistasie.

Car un caractère est sous contrôle de 2 gènes portés sur 2 paires de chromosomes.

particulier. Pour les phénotypes on aura toujours la proportion 16 mais on ne

retrouve pas les proportions dominantes 9.3.3.1.

$$\frac{A}{a} \frac{B}{b} \times \frac{a}{a} \frac{b}{b}$$

F ₂	9/16	AB	→ bidominants.
	3/16	A	→ unidominants.
	3/16	B	→ unidominants.
	1/16	ab	→ bidominants.

a) Proportion 15/1

45/16 et 1/16 $\rightarrow 24 \neq$ $\rightarrow 15/16$ $\rightarrow 1/16$ } 2 genes indépendants
cas particulière de dilution hémistique.

Pour le même phénotype on peut y arriver de manière $\neq$.



Frequent pour les pigments (2 voies de synthèse).

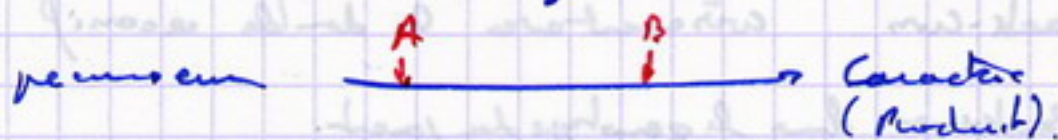
hétérodominant et unidominant donnent le même résultat.

b) Proportion 9/7

soit $24 \neq$ $\rightarrow 9/16$ $\rightarrow 7/16$ } Dihybridisme
2 genes indépendants.

$\rightarrow 4$ avec unidominant ou $\rightarrow$ récessif.

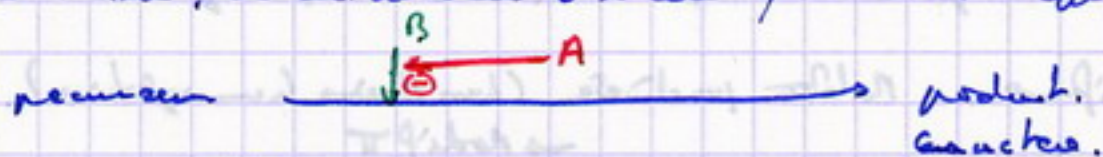
Pour arriver au caractère, les 2 genes sont récessives.



c) Proportion 13/3

$24 \neq$ $\rightarrow 13/16$ $\rightarrow 3/16$ } Proportion de dihybridisme.
2 genes indépendants.

Le hétérodominant, un unidominant et le récessif ont le même effet.



d) Proportion 12/3/1

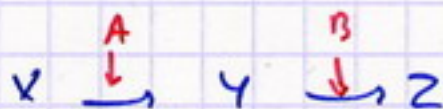
$34 \neq$ $\frac{42}{16}$ $\frac{3}{16}$ $\frac{1}{16}$ } F_2 dihybridisme (lignes en 16) $\rightarrow$ 2 genes indépendants.

un hétérodominant et un unidominant donnent le même résultat

Cas d'épistasie dominante dominance de A sur B.

e) Proportion 9/3/3/1

$34 \neq$ $\frac{9}{16}$ $\frac{3}{16}$ $\frac{3}{16}$ $\frac{1}{16}$ } F_2 de dihybridisme 2 genes indépendants.



Epistasie récessive.

Rogerson 3/6/11

34 $\frac{9}{16}$ $\frac{6}{16}$ $\frac{1}{16}$ $\rightarrow F_2$ dihybride. 2 genes. 2e / 2e

les 2 individus ont le $\frac{1}{16}$.



A et B $\rightarrow$ effet cumulatif: excès de produit $\rightarrow$ $\frac{1}{16}$ particulière.

A ou B $\rightarrow$ 14 $\neq$ du 1^{er}. $\rightarrow$ $\frac{6}{16}$

ni A ni B $\rightarrow$ 3^e 14.

Fréquent de ce cas de pigments floraux.

Generalisation.

Récessif. 4 genes. 2e / 2e.

Dihybride.

Trihybride.
les couleurs de la peau

F_2
 $2^4 \neq \rightarrow 2^4 \times 2^4$ probabilité de reproduction
 $2^2 \neq \rightarrow 2^2 \times 2^2 = 16$
 $2^3 \neq \rightarrow 2^3 \times 2^3 = 64$ probabilité F!

generalisation. n caractères $2^n \neq \rightarrow 2^n \times 2^n$ probabilité F!

Tableau résumant les différents types d'interactions épistatiques.

Genotypes $\rightarrow$	Predominants A- B-	Unidominants A- bb aa B	Birecifs aa bb	
Proportions classiques des phénotypes [A] phénotype dû au gène dominant A ---	9 [AB]	3 [Ab]	3 [aB]	1 [ab]
2 gènes dominants sans effet cumulatif, contrôlant un même caractère même phénotype pour bi et les unidominants	15			1 [ab]
2 gènes récessifs dont les homozygotes ont le m ^{ême} phénotype car les gènes sont complémentaires	9	7		
1 gène B ne s'exprimant qu'à l'état d'unidominant (Ex: l'autre l'inhibe)	13 (12+1)		3	(1)
Epistasie dominante (A domine B) B ne s'exprime que si A est unidominant	12		3	1
Epistasie récessive a/a empêche l'expression de B	9	3	4	
2 gènes dominants à effet cumulatif A et B donnent le même phénotype	9	6		1

III) Transmission de 2 couples d'allèles avec liaison génétique : gènes liés.

A) Cas de gènes liés sans recombinaison "linkage"

études de Morgan sur la drosophile. (petits mouches). Croisement de drosophiles.

- ± 2 caractères.
- longueur des ailes → 2 allèles : * ailes longues, * ailes vestigiales.
 - couleur du corps → 2 allèles : * corps gris, * corps noir.

1) Résultats des croisements.

Enche pure sauvage × Enche mutée. (recessive)
Ailes longues, corps gris Ailes vestigiales corps noir.

F₁ 100% Corps gris - ailes longues.

Back cross. ♂ F₁ ailes longues corps gris × ♀ mutée. (double recessive). ailes vestigiales corps noir.

50% 4 ailes longues corps gris + 50% 4 ailes vestigiales corps noir.

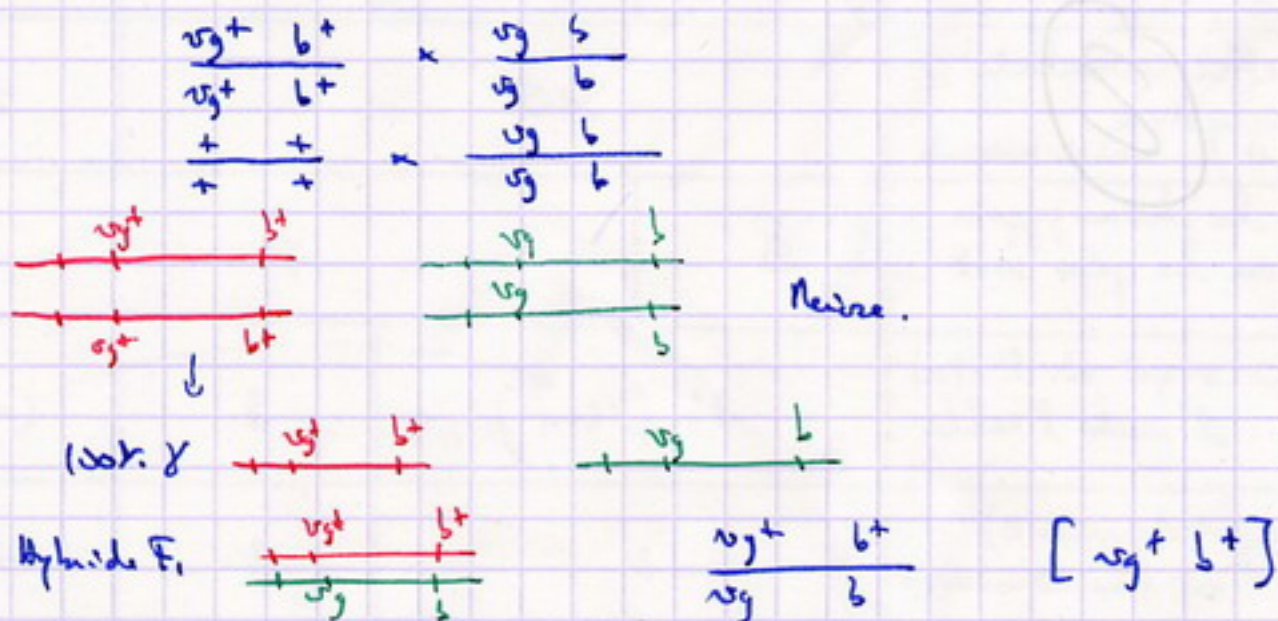
Déduction : gris dominant, noir récessif.

Ailes L dominant, Ailes vg récessif.

Le back cross malgré la présence de 2 gènes ne donne pas 4 allèles avec une fréquence de 25%.

Les gènes parentaux des parents restent unis chez les parents et pas de recombinaison aléatoire.

Ces gènes sont liés, plutôt par la 1^{re} de sorte qu'il ne peut y avoir de phénomène de recombinaison au moment de la méiose.





Blade de Norgan. absence de congo over de la robe : d'un pour l'interprétation.

B) Cas de gènes liés avec recombinaison génétique : linkage avec recombinaison avec crossing over.

11 Analyze results

♀ highwide F₁ × ♂ nutt (double recessive). Back cross

$\frac{vg^+}{vg} \frac{b^+}{b}$	↓	$\frac{vg}{vg} \frac{b}{b}$		
$\left[\begin{array}{cc} vg^+ & b^+ \\ vg & b \end{array} \right]$	41,5%	$\frac{vg^+}{vg} \frac{b^+}{b}$	} ♀ parentaux	
$\left[\begin{array}{cc} vg & b \end{array} \right]$	41,5%	$\frac{vg}{vg} \frac{b}{b}$		
$\left[\begin{array}{cc} vg^+ & b \end{array} \right]$	8,5%	$\frac{vg^+}{vg} \frac{b}{b}$		} 24 recombinés.
$\left[\begin{array}{cc} vg & b^+ \end{array} \right]$	8,5%	$\frac{vg}{vg} \frac{b^+}{b}$		

les gènes liés du chromosome ont tendance à se transmettre ensemble mais une partie des gènes a été recom

2) Interpretation:

result C.O.

Fractura gemela.

Reiner oder C.O. $\rightarrow 4 \times$

vg^+	b^+	8,5%
vg^+	b	8,5%
vg	b^+	8,5%
vg	b	8,5%

Reiner oder C.O. $\rightarrow 2 \times$

vg^+	b^+	33%
vg	b	33%

41,5% Rgentypp parental.

Résultat attendu 17% gamètes recombinés.

Il y a eu C.O. de 17% des cas.

3) Résultats F₂.

$$F_2 = \sigma^7 F_1 \quad \frac{vg^+}{vg} \frac{b^+}{b} \times \sigma^7 \quad \frac{vg^+}{vg} \frac{b^+}{b}$$

	$\frac{vg^+}{vg} \frac{b^+}{b}$ 41,5%	$\frac{vg^+}{vg} \frac{b}{b^+}$ 8,5%	$\frac{vg}{vg^+} \frac{b^+}{b}$ 8,5%	$\frac{vg}{vg^+} \frac{b}{b^+}$ 41,5%
$\frac{vg^+}{vg} \frac{b^+}{b}$ 50%	$\frac{vg^+ b^+}{vg^+ b^+}$ [vg ⁺ b ⁺] 20,75%	$\frac{vg^+ b}{vg^+ b}$ [vg ⁺ b] 4,25%	$\frac{vg b^+}{vg b^+}$ [vg b ⁺] 4,25%	$\frac{vg b}{vg b}$ [vg b] 20,75%
$\frac{vg^+}{vg} \frac{b}{b^+}$ 50%	$\frac{vg^+ b^+}{vg^+ b}$ [vg ⁺ b ⁺] 20,75%	$\frac{vg^+ b}{vg^+ b}$ [vg ⁺ b] 4,25%	$\frac{vg b^+}{vg b^+}$ [vg b ⁺] 4,25%	$\frac{vg b}{vg b}$ [vg b] 20,75%

$$[vg^+ b^+] = 70,75\%$$

$$[vg^+ b] = 4,25\%$$

$$[vg b^+] = 4,25\%$$

$$[vg b] = 20,75\%$$

Proportions ne correspondant pas au déhybridisme.

4) Généralisation de la méthode.

$$\frac{a b}{a b} \times \frac{a' b'}{a' b'} \rightarrow \frac{a b}{a' b'} \times \frac{a b}{a' b'}$$

F₂ ?

p = fréquence de gamètes recombinés.
chaque r $\Rightarrow \frac{r}{2}$

1 - p = fréquence de gamètes non recombinés.
chaque r $\Rightarrow \frac{1-r}{2}$

— ECHIQUIER DES GAMÈTES

DANS LE CAS DU CROISEMENT DE DEUX HÉTÉROZYGOTES DOUBLES (cas de la liaison génétique)

↑ type parental.

↑ type recombiné.

r type parental.

3

r type recombiné.

	$\frac{1-p}{2} ab$	$\frac{1-p}{2} a' b'$	$\frac{p}{2} ab'$	$\frac{p}{2} a' b$
$\frac{1-p}{2} ab$	$\frac{(1-p)^2}{4} \frac{ab}{ab}$	$\frac{(1-p)^2}{4} \frac{a' b'}{ab}$	$\frac{(1-p)p}{4} \frac{ab'}{ab}$	$\frac{(1-p)p}{4} \frac{a' b}{ab}$
$\frac{1-p}{2} a' b'$	$\frac{(1-p)^2}{4} \frac{ab}{a' b'}$	$\frac{(1-p)^2}{4} \frac{a' b'}{a' b'}$	$\frac{(1-p)p}{4} \frac{ab'}{a' b'}$	$\frac{(1-p)p}{4} \frac{a' b}{a' b'}$
$\frac{p}{2} ab'$	$\frac{(1-p)p}{4} \frac{ab}{ab'}$	$\frac{(1-p)p}{4} \frac{a' b'}{ab'}$	$\frac{p^2}{4} \frac{ab'}{ab'}$	$\frac{p^2}{4} \frac{a' b}{ab'}$
$\frac{p}{2} a' b$	$\frac{(1-p)p}{4} \frac{ab}{a' b}$	$\frac{(1-p)p}{4} \frac{a' b'}{a' b}$	$\frac{p^2}{4} \frac{ab'}{a' b}$	$\frac{p^2}{4} \frac{a' b}{a' b}$

phénotype double récessif.

Soit x fréquence du 4 du double récessif (directement observable).

$$x = \frac{(1-p)^2}{4}$$

$$p = 1 - 2\sqrt{x}$$

fréquence de r recombinés.

Cette fréquence se voit par d'un type de croisement.

(D'après Bridges)



The diagram illustrates the genetic map of the *Drosophila melanogaster* genome, showing three chromosomes (1-X, 2, 3) with various mutant loci and their phenotypes. The map is organized into three main sections, each corresponding to a chromosome. Each section has a scale from 0 to 1, representing the chromosome length. Mutant loci are marked with dots and labeled with gene names and their corresponding phenotypes. Some loci are also marked with numbers indicating their position on the chromosome.

Chromosome 1-X:

- 0: sauvage (wild type)
- 2: *œil rouge* (red eye)
- 6: *œil lisse* (smooth eye)
- 13: *nervures transversales présentes* (transverse veins present)
- 13: *cross* (cross)
- 13: *veinless* (veinless)
- 13: *nervures transversales absentes* (transverse veins absent)

Chromosome 2:

- 0: sauvage (wild type)
- 2: *white* (œil blanc) (white eye)
- 6: *échinus* (œil rugueux) (rough eye)
- 43: *corps gris* (grey body)
- 43: *sable* (corps noir) (black body)
- 48: *corps gris* (grey body)
- 48: *black* (corps noir) (black body)
- 54: *œil rouge* (red eye)
- 54: *purple* (œil pourpre) (purple eye)
- 67: *ailes normales* (normal wings)
- 67: *vestigial* (ailes courtes) (vestigial wings)
- 70: *corps gris* (grey body)
- 70: *ebony* (corps noir) (black body)

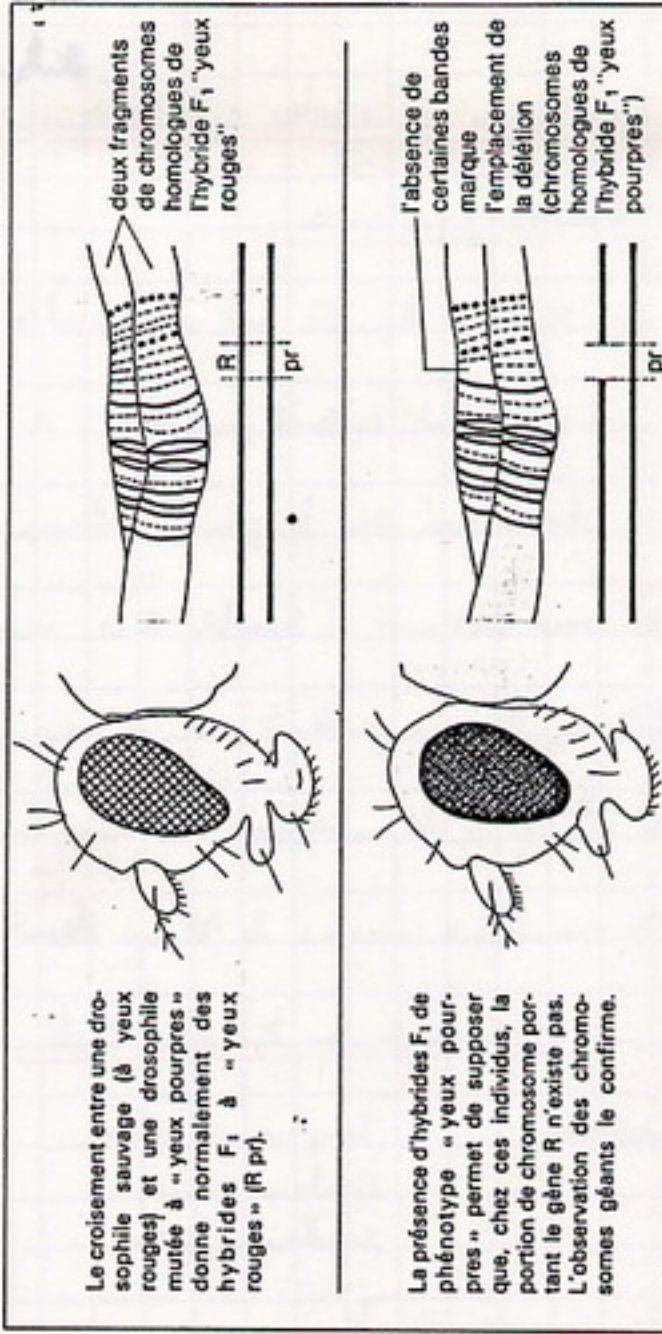
Chromosome 3:

- 0: sauvage (wild type)
- 0.2: *corps gris* (grey body)
- 0.2: *ebony* (corps noir) (black body)

Carte chromosomique très simplifiée de la Drosophile.
Les paires de chromosomes ont été numérotées de 1 à 4.

- 1 correspond à l'hétérochromosome X.
- 2 et 3 correspondent aux 2 paires des grands chromosomes.
- 4 correspond à la paire de petits chromosomes. Il n'a été représenté qu'un seul chromosome de chaque paire car pour les autosomes (2, 3, 4) les 2 chromosomes de chaque paire portent les mêmes locus. Le chromosome Y n'est pas représenté car on n'y a pas décelé de gène de manière certaine.

On a indiqué seulement quelques gènes (en particulier ceux qui ont été cités lors des croisements étudiés plus haut). Pour chaque locus on trouvera l'allèle muté (qui donne son initiale au gène considéré) en regard de l'allèle présent dans la souche normale (souche sauvage).



On appelle délétion la perte d'un segment chromosomique; elle s'accompagne de la perte des gènes portés par ce segment. Une telle anomalie, favorisée par irradiation aux rayons X, est réparable au niveau des chromosomes géants par l'absence de certaines bandes. Une délétion, souvent létale à l'état homozygote, peut se conserver chez les hétérozygotes.

La mise en évidence renseigne le généticien sur le locus du gène manquant. Cette méthode a permis de localiser différents locus par rapport aux bandes des chromosomes géants et d'établir ainsi des cartes cytologiques.

B) Carte cytologique.

Sur le X on peut faire apparaître des bandes (coloration) lorsqu'on compare ces bandes des souches sauvages / mutées on constate des $\neq$. Les bandes sont $\neq$ de la souche mutée.
on peut imaginer que le motif d'aspect de la bande est le reflet direct de la mutation.

Le gène correspondant se trouve à l'endroit où la bande est altérée.

on a pu visuellement positionner les gènes sur le X.

chromosomes poly tétriques = X homologues portant des gènes.

Carte génétique $\rightarrow$ statistique.

Comparaison Carte génétique / cytologique.

la disposition des gènes est la $\rightarrow$ de des 2 cas.

la distance entre les gènes est $\neq$. car la hypothèse de départ est fautive.

Pour établir la carte génétique on les C.O. supposés équivalents sur la longueur du X.

la carte cytologique semble prouver le contraire.

Entre est et fa $\rightarrow$ beaucoup de C.O. mais très proches. $\rightarrow$ zone de forte proba de C.O.

V) Hérité liée au sexe.

A) Les X sexuels.

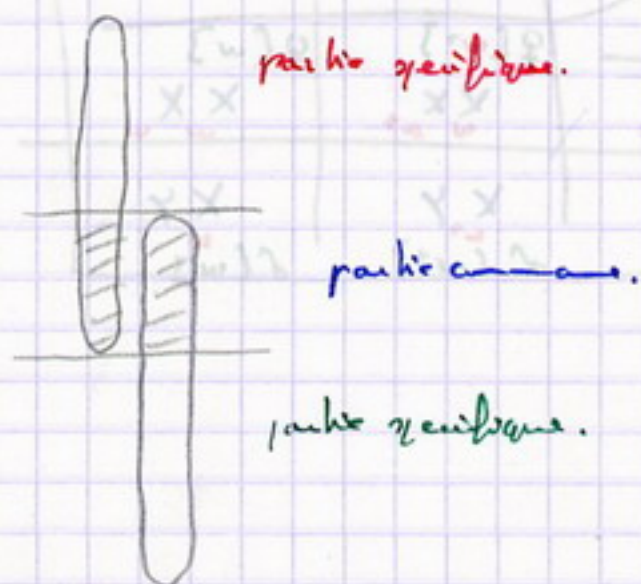
X autosomes

X hétérozygotes = X sexuels.

de l'homme. σ° XY.
 ϕ XX

oiseaux. σ° XX
 ϕ XY

chromosomes sexuels $\neq$ mais ont une partie commune.



Si gène porté par partie commune $\rightarrow$ autosome.

B) Exemple d'hérédité liée au sexe.

Caractère couleur de l'œil.

24 x œil rouge. w^+ sauvage.
œil blanc w muté.

Résultats.

$$\sigma^+ [w] \times \varphi [w^+]$$

$$F_1 \quad \sigma^+ \times \varphi [w^+]$$

$$F_2 \quad \begin{array}{l} \sigma^+ \text{ 50\% } [w^+] \\ \text{ 50\% } [w] \\ \varphi \text{ 50\% } [w^+] \\ \text{ 50\% } [w] \end{array}$$

$$\sigma^+ [w^+] \times \varphi [w]$$

$$F_1 \quad \sigma^+ [w] \times \varphi [w^+]$$

$$F_2 \quad \begin{array}{l} \varphi \text{ 50\% } [w^+] \\ \text{ 50\% } [w] \\ \sigma^+ \text{ 50\% } [w^+] \\ \text{ 50\% } [w] \end{array}$$

On voit bien par les 2 résultats qu'on inverse les sexes au niveau du croisement.

On a le sexe $\rightarrow$ descendance φ .

Les gènes ne sont pas portés par les autosomes mais $\times$ sexuels puisque au niveau $\varphi \neq \sigma^+ / \varphi$

Gènes portés par X (parent σ^+ et φ)

$$\sigma^+ X^Y \times \varphi X^{w^+} X^{w^+}$$

$$F_1 \quad \begin{array}{c|cc} & \varphi & \sigma^+ \\ \hline \varphi & X^{w^+} X^{w^+} & \\ \hline \sigma^+ & X^Y & \end{array}$$

$\varphi [w^+]$
 $\sigma^+ [w^+]$

$$F_2 \quad \begin{array}{c|cc} & \varphi & \sigma^+ \\ \hline \varphi & X^{w^+} X^{w^+} & X^{w^+} X^Y \\ \hline \sigma^+ & X^{w^+} X^Y & X^Y X^Y \end{array}$$

50% $\varphi [w^+]$
50% $\sigma^+ [w]$
50% $\sigma^+ [w^+]$

Inversion des 4 de sexe.

$$\sigma^+ X^Y \times \varphi X^X^{w^+}$$

$$F_1 \quad \begin{array}{c|cc} & \varphi & \sigma^+ \\ \hline \varphi & X^X^{w^+} & \\ \hline \sigma^+ & X^Y & \end{array}$$

$\varphi [w^+]$
 $\sigma^+ [w]$

$$F_2 \quad \begin{array}{c|cc} & \varphi & \sigma^+ \\ \hline \varphi & X^X^{w^+} & X^X^{w^+} \\ \hline \sigma^+ & X^Y & X^Y \end{array}$$

$\varphi [w^+]$
 $\sigma^+ [w^+]$
 $\sigma^+ [w]$

VI Héritage cytoplasmique (non chromosomique).

A) Héritage du à un facteur cytoplasmique.

1) l'effet maternel.

Exemple. Enroulement de la coquille de la limnée (gastéropode aquatique).

dextre (enroulé vers la droite) = de
Sensitive (gauche) = se

$\text{♀ de} \times \text{♂ se}$
 $\downarrow$
 $F_1 \text{ } \text{♀ et } \text{♂ de.}$

$\text{♀ se} \times \text{♂ de}$
 $\downarrow$
 $F_1 \text{ } \text{♀ et } \text{♂ se}$

Passe à l'ère. $\text{♀ de (F}_1) \times \text{♂ se.}$
 $\downarrow$
 $\text{♀ et } \text{♂ de}$

Le phénotype de la descendance correspond toujours au ♀ de la ♀ et le caractère maternel.

S'explique par l'existence d'un facteur héréditaire non chromosomique transmis par la mère par les lois de la génétique classique. Le facteur cytoplasmique en effet n'est l'ovule apporté du cytoplasme.

2) Héritage affectueux de régime.

La sensibilité de la drosophile au CO_2

La mouche résistante au CO_2 .

On a aussi des lignées sensibles au CO_2 .

$\times \text{♀ sensible} \times \text{♂ résistant.}$
 $\downarrow$
descendance sensible.

$\times \text{♀ résistante} \times \text{♂ sensible.}$
 $\downarrow$
descendance résistante.
Individus sensibles rares.

Ce caractère ne se transmet pas selon les lois classiques de la génétique → on du à un gène.
La descendance a tous le ♀ de la mère → facteur cytoplasmique transmis par le cytoplasme de l'ovule. (le mâle ne transmet pas de cytoplasme) Il a été montré que le facteur est un virus transmis de génération en génération.

B) Une heredité due aux organites cellulaires.

Heredité nucléaire mais non mendélienne. Due à des A.N., à des motifs d'AON mais qui se répliquent par le le noyau ou chloroplastes et mitochondries.

1) Exemple d'heredité chloroplastique.

Plantes aux feuilles panachées non mendéliennes.

Cy les plantes supérieures les chloroplastes transmis par gamète ♀ sous forme de proplastides, qui se multiplient et évoluent soit en ~~chloroplastes~~, chloro, amibo, ou centrosomes et chloro qui fulgurant chloro.

ou la plante provient des proplastides initiaux venant de l'ovule.

Comment expliquer le chlorophylle dans un var.

Distinction de plantes mutées : le gène responsable de la synthèse chloro est muté.

Après le gamète ♀ on hérite des proplastides en mutés et des proplastides mutés.

Après la cellule X cellulaire, certains ♀ recouvrent des proplastides mutés, non mutés.

et avec que des proplastides en mutés → taches jaunes en la feuille (liquée).

Formation des gamètes. 3 cas de figure.

- Y contenant que proplastides non mutés → plante non panachée.

- Y proplastides non mutés et mutés → plante panachée.

- Y que mutés. → Rst.

2) Heredité mitochondriale.

Cy la levure. *Saccharomyces cerevisiae*.

Culture → colonies.

Engrais → gds colonies.
→ petites colonies

Croisement $G^d \times G^d$

Résultat phase 2N

haploïde.

$G^d \times G^d$
↓
 G^d
↓ Révision.
4 spores → 4 colonies G^d

Diploïde 2N

Equerilaploïdes

$G^d \times pt.$
↓
 G^d
↓ Révision.
 G^d

diploïde

$pt \times pt$
↓
 pt
↓
pas de sporulation.

As d'heredite demographique. on étudie la démographie

les & des petites colonies étaient incapables de respirer, elles ne pouvaient que fermer.

(nous reformant) se développent beaucoup plus lentement.

Pls la démographie du à un effet de la démographie (on l'observe elle).

Elle leur manque & est nécessaire à la respiration et des températures.

Interprétation

on a G^d 2 types de mites. - Normale (la plus commune).
- Non flt (plus rare (1/1000))

Ce sont des stériles mites

La biologie de la reproduction de la biologie de la mite.

S'il se reçoit que des mites mites on ne peut les faire

$G^d \times n^2$ la & G^d appartiennent des mites normales on les a donc ont reçu 2 types de mites (très rare sur de rien en le qui il y ait apparemment de petites colonies).

Heredité nucléaire mais un chromosome.

Nucléaire: ADN mites mites. mais n'a pas un rôle de la reproduction.

Sujet: Argument en faveur de la théorie démographique de l'heredite.

que sont en les données.