

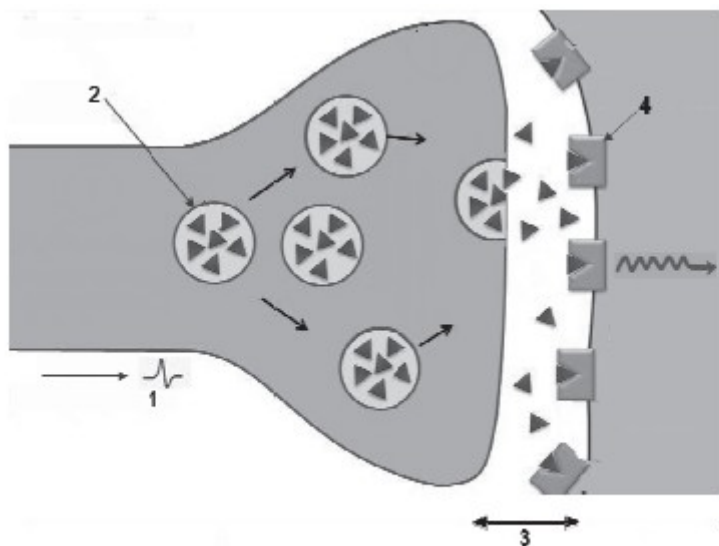
**Correction**  
**sujet BAC de chimie, biochimie, sciences du vivant**  
**série STL, session juin 2019**

**La maladie de Parkinson**

**Partie 1 : la perte de neurones dopaminergiques entraîne la maladie de Parkinson (8 points)**

**Mode d'action de la dopamine**

1.1 :



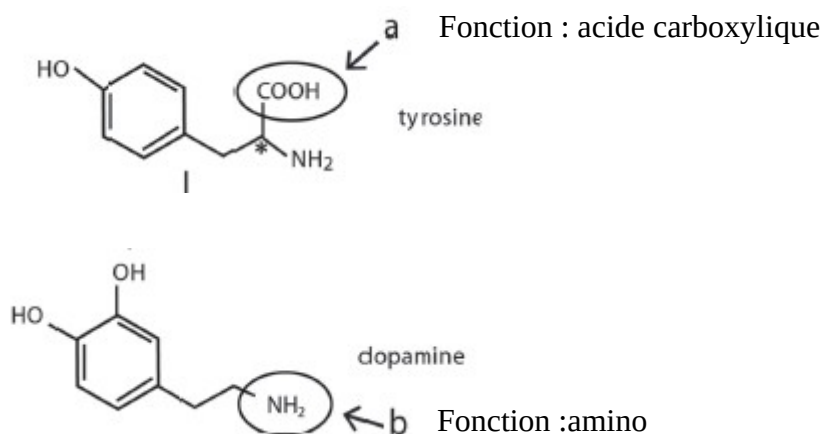
Légende document A :

- 1 : potentiel
- 2 : vésicule de stockage (présynaptique)
- 3 : fente synaptique
- 4 : récepteur post synaptique

Source : <http://svt-oehmichen.over-blog.fr>

**Biosynthèse de la dopamine**

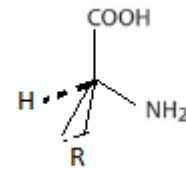
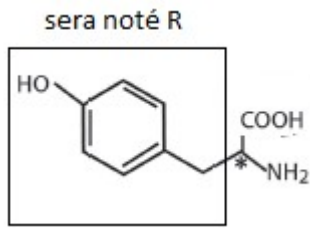
1.2



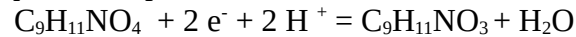
1.3 Il s'agit d'un carbone asymétrique car c'est un atome de carbone tétravalent lié à quatre atomes ou groupes d'atomes différents.

## 1.4 molécule de tyrosine

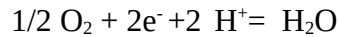
notation de CRAM de la molécule de tyrosine



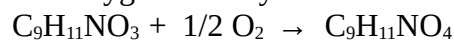
## 1.5 Demi équation électronique du couple $C_9H_{11}NO_4 / C_9H_{11}NO_3$



## Demi équation électronique du couple $O_2/H_2O$



## 1.6 Équation de la réaction entre le dioxygène et la tyrosine :



1.7 Le dioxygène capte des électrons pour donner de l'eau : le dioxygène est l'espèce réduite. La tyrosine libère des électrons pour donner la L-Dopa : la tyrosine est l'espèce oxydée.

## 1.8

### **Perte des neurones dopaminergiques impliqués**

1.9 Sur les photos, l'échelle étant que de l'ordre d'une centaine de micromètre, elle ne nous permet pas de voir les cellules dans leur détails : le microscope est donc un microscope optique (ou photonique).

1.10 Au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, il y a de moins en moins de neurone dopaminergique, on peut en déduire que la maladie de Parkinson est liée à une perte de ses neurones.

**Partie 2 : implication de la parkine dans une forme génétique de la maladie de Parkinson et stratégie thérapeutique (12 points)**

2.1 Dans la séquence de l'allèle muté, nous remarquons que le codons 5 : AGA est différent du codon 5 de l'allèle normal qui est ACA. On a substitué un G à la place d'un C, la mutation est donc une mutation par substitution.

2.2

***Pour l'allèle normal***

Séquence ARN messenger du gène park2 :

UGC AUU ACG UGC ACA GAC GUC AGG

(pour passer de la séquence de l'ADN à celle de l'ARN, la tyrosine (T) est remplacée par l'uracile (U))

séquence d'acides aminés correspondant :

Cys Ile Thr Cys Thr Asp Val Arg

***Pour l'allèle muté***

Séquence ARN messenger du gène park2 :

UGC AUU ACG UGC AGA GAC GUC AGG

(pour passer de la séquence de l'ADN à celle de l'ARN, la tyrosine (T) est remplacée par l'uracile (U))

séquence d'acides aminés correspondant :

Cys Ile Thr Cys Arg Asp Val Arg

2.3 La séquence d'acides aminés pour les 2 allèles (normal et muté) diffèrent d'un acide aminé

2.4 La protéine est non fonctionnelle.

**Étude du mode de transmission de la forme juvénile de la maladie de Parkinson**

2.5 L'homme I.3 (malade) et la femme I.4 (non malade) ont 3 enfants : 2 filles et un garçon. Si le gène porté par l'homme 3 était dominant les 3 enfants auraient été malades or aucun des trois enfants n'est atteint de la maladie, le gène est donc récessif.

2.6 « la transformation est autosomale » = transformation indépendante du sexe de la personne. Si l'allèle muté est portée par le chromosome Y, seul les hommes sont malades : ce qui n'est pas le cas.

Si l'allèle muté est portée par le chromosome X : II.2 serait malade, ce qui n'est pas le cas.

La transformation est donc bien autosomale.

2.7

II.2 et II.3 sont sains, mais ont des enfants malades : ils ont donc chacun un gène p et un gène **P** (malade)

	II.2	p	<b>P</b>
II.3			
	p	p/p	<b>P/p</b>
	<b>P</b>	p/ <b>P</b>	<b>P/P</b>

Dans le tableau ci-dessus les possibilités pour les gènes d'un enfant.

Le gène étant récessif, pour être malade il faut avoir la combinaison P/P : il a donc une chance sur 4 soit 25 % de probabilité d'être atteint de la maladie.

2.8 Pour la souris homozygote (+/+) non atteinte nous notons la présence de parkine. Pour la souris homozygote (+/-) possédant un allèle non muté nous constatons la présence de parkine en quantité moindre que dans la souris homozygote (+/+). Pour la souris homozygote (-/-) possédant deux allèles mutés nous ne constatons pas la présence de parkine.

2.9 Le nombre de neurone dopaminergique dans la substance noire chez la souris homozygote +/+ est légèrement moins important que celui présent chez la souris homozygote +/- à l'âge de 12 mois. La constatation est identique à l'âge de 18 mois, avec une légère augmentation du nombre de ces cellules pour les deux souris. A 24 mois, la différence de neurone dopaminergiques est inversée : le nombre est plus important chez la souris homozygote +/+ que chez la souris homozygote +/- . Entre 12 mois et 24 mois la souris homozygote +/- n'a pas vu son nombre de neurone dopaminergiques diminués le modèle pour tester la stratégie thérapeutique n'est pas pertinent.

2.10 L'ajout d'une molécule inhibitrice sur la L-Dopa décarboxylase permet de ne pas transformer la L-Dopa en Dopamine. Ainsi l'enzyme tyrosine hydroxylase ne voit pas son action diminuée par réaction avec la Dopamine.