A stylized, colorful illustration of a landscape. The foreground features rolling green hills with dark brown soil patches. On the left, there is a green tree, a purple flower, and an orange flower. A small red bird is flying in the sky above the tree. The background consists of light blue and white wavy bands representing the sky.

Chapitre 4 : Les mutations et leurs conséquences

Mutations naturelles et induites

une maladie génétique rare traitée in utero par remplacement enzymatique, 16/11/22
(futurasciences)

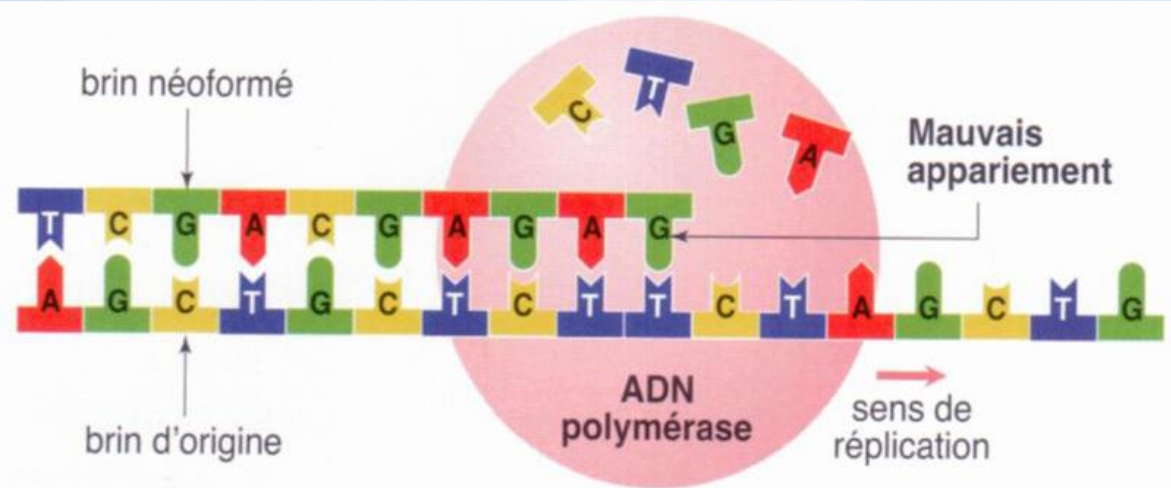
On suppose que cette maladie génétique est liée à une mutation du gène codant pour l'enzyme « alpha-glucosidase acide », enzyme qui décompose le glycogène en glucose.

Problématique : Comment expliquer l'apparition d'une mutation : comment les définit-on et quelles peuvent être leurs causes ?

1. Les mutations naturelles

Une **mutation** est une **modification aléatoire** de la séquence de **nucléotides**.

Une mutation peut se produire spontanément mais les mutations spontanées sont rares.



- Lors de la réplication, l'ADN-polymérase construit deux nouveaux brins d'ADN à partir des deux brins existants qui servent de matrice. Puisque la copie se fait par complémentarité des nucléotides, elle est théoriquement parfaite.

Cependant, l'ADN-polymérase n'est pas fiable à 100 %. On estime que, pendant la réplication, elle « se trompe » en moyenne une fois pour 100 000 nucléotides répliqués.

Toutefois, l'ADN-polymérase vérifie le bon appariement des nouveaux nucléotides ajoutés et remplace ceux qui ne correspondent pas. La fiabilité finale est estimée à une erreur pour 10 millions de nucléotides répliqués (rappelons que l'ADN d'une cellule humaine comporte 6,4 milliards de paires de nucléotides).

On sait que les rayons ultraviolets solaires provoquent des cancers de la peau, en modifiant l'ADN des cellules de ce tissu. Une cellule est donc soumise à l'influence de son environnement.

Dans quelle mesure certains agents de l'environnement influencent-ils la fréquence des mutations ?

Activité 11 : Influence des UV sur les mutations de l'ADN

Certains produits chimiques (molécules cancérogènes) et rayonnements (UV, rayons gammas, rayons X) sont dangereux pour la santé car ils ont un **pouvoir mutagène**. Nous savons qu'ils désorganisent le fonctionnement de la cellule en produisant des **mutations**. Les mutations sont des changements de séquence de l'ADN qui peuvent avoir des conséquences sur la protéine produite et sur les caractères (phénotype) de l'être vivant étudié.

On cherche à montrer que les rayons ultraviolets sont des agents mutagènes qui augmentent le taux de mutation de l'ADN.

Pour répondre à cette question, on se propose d'étudier l'effet des UV sur la levure *Saccharomyces cerevisiae*.

Document 2 : Des Souches de levures comme modèle

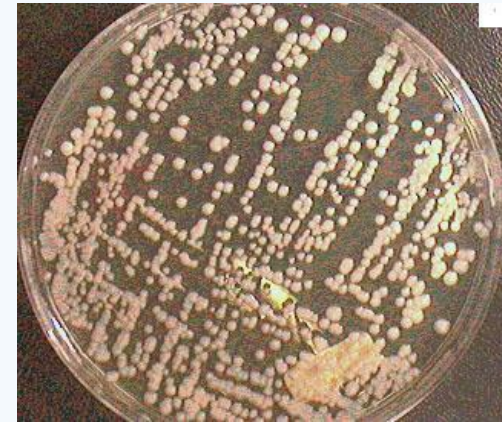
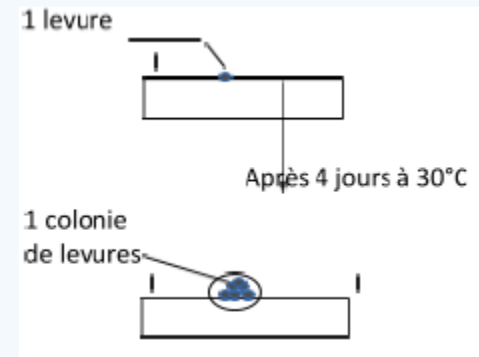
Les levures sont de petits champignons unicellulaires, que l'on utilise souvent comme modèle à la place des cellules humaines. L'industrie agroalimentaire en a sélectionné de nombreuses souches, chacune ayant ses propres caractéristiques, par exemple la forme des colonies* (qui peut être variable selon les espèces) mais surtout par leur capacité à réaliser certaines réactions chimiques.

Certaines souches de levures, comme **Ade2**, sont notamment utilisées en lycée : elles possèdent l'allèle *ade2* du gène *ade2* qui est responsable de la couleur des levures, ce qui entraîne l'accumulation d'un composé à l'origine d'une coloration rouge. Mais elles deviennent blanches lorsqu'une séquence d'ADN du gène *Ade2* est mutée.

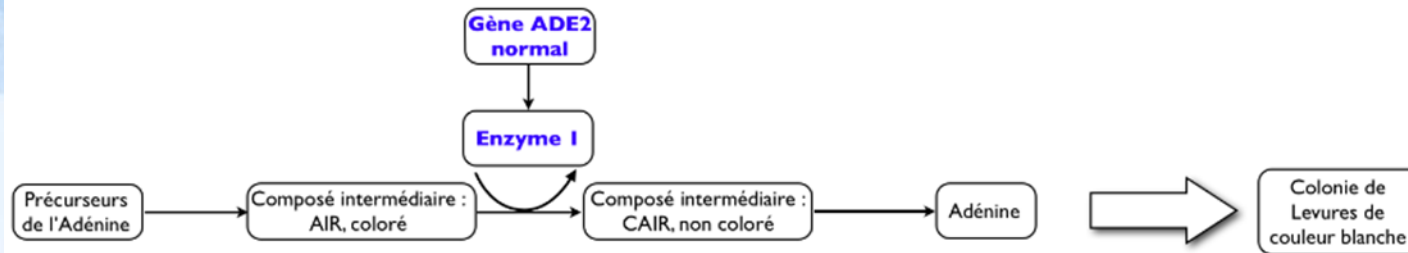
Document 3 : La culture de levures

Le cycle cellulaire des levures dure environ 90 mn. Si on la cultive sur un milieu contenant tous les éléments nutritifs nécessaire, une levure peut se multiplier suffisamment pour former un amas visible à l'œil nu, appelé colonie, en quelques jours.

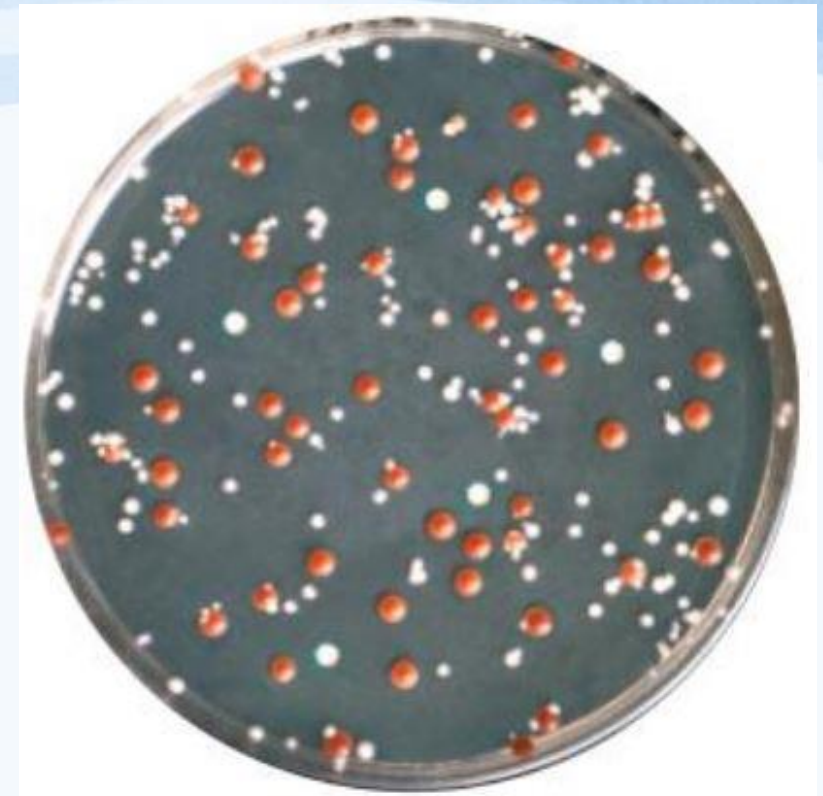
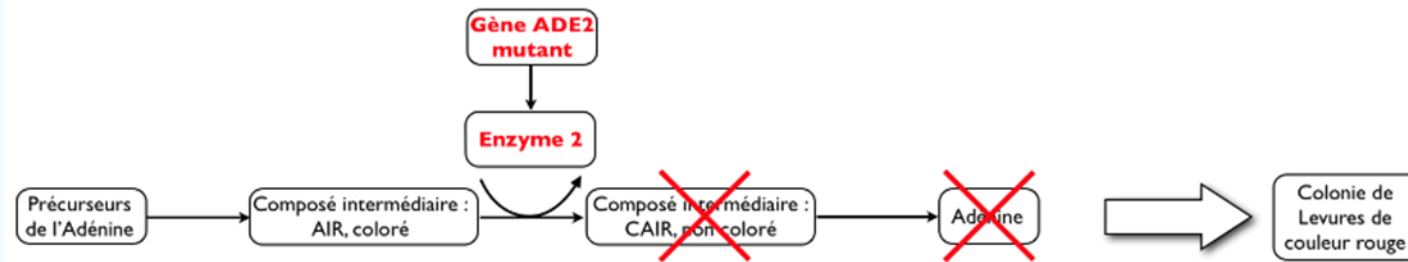
*Une colonie regroupe de très nombreuses levures ayant la même information génétique car issues de la multiplication d'une levure initiale par mitoses successives.



Mécanismes en jeu lors de la production d'une colonie de Levures de couleur blanche (Phénotype sauvage)



Mécanismes en jeu lors de la production d'une colonie de Levures de couleur rouge (Phénotype mutant)



Chez la levure *Saccharomyces cerevisiae*, champignon unicellulaire, il existe deux souches Ade2 :

Les levures de la souche **ade2+** sont capables de synthétiser de l'**adénine**, une substance qui donne une couleur crème à la colonie. La synthèse de l'adénine se fait selon une chaîne de transformation complexe qui dépend de l'expression de plusieurs gènes. Ces gènes codent pour des enzymes (= protéines) qui permettent la transformation d'un produit initial (PRPP) en produits intermédiaires jusqu'au produit final.

La **souche mutante (Ade2⁻)** est incapable de synthétiser l'adénine par blocage de la chaîne de biosynthèse car un produit intermédiaire, le *A.I.R* (ou *phosphoribosyl aminoimidazole*), n'est pas transformé en *C.A.I.R* (ou *amino carboximidazole ribotide*). Ce composé (AIR) s'accumule, s'oxyde et donne un **pigment rouge**, responsable de la couleur rouge des colonies.

ETAPE 1: A l'aide du document ressource et de la liste du matériel à disposition, **récrivez une proposition de stratégie** afin de montrer que les UV induisent des mutations dans l'ADN.

Votre démarche précisera :

- ce que vous faites
- comment vous le faites
- ce que vous attendez comme résultats

ETAPE 2: Réalisez la manipulation en suivant le protocole proposé

Veillez scrupuleusement à respecter les consignes de sécurité en ce qui concerne la manipulation en milieu stérile afin d'obtenir les résultats escomptés.

CETTE ETAPE EST NOTEE PAR VOTRE ENSEIGNANT

Consignes de sécurité à respecter impérativement

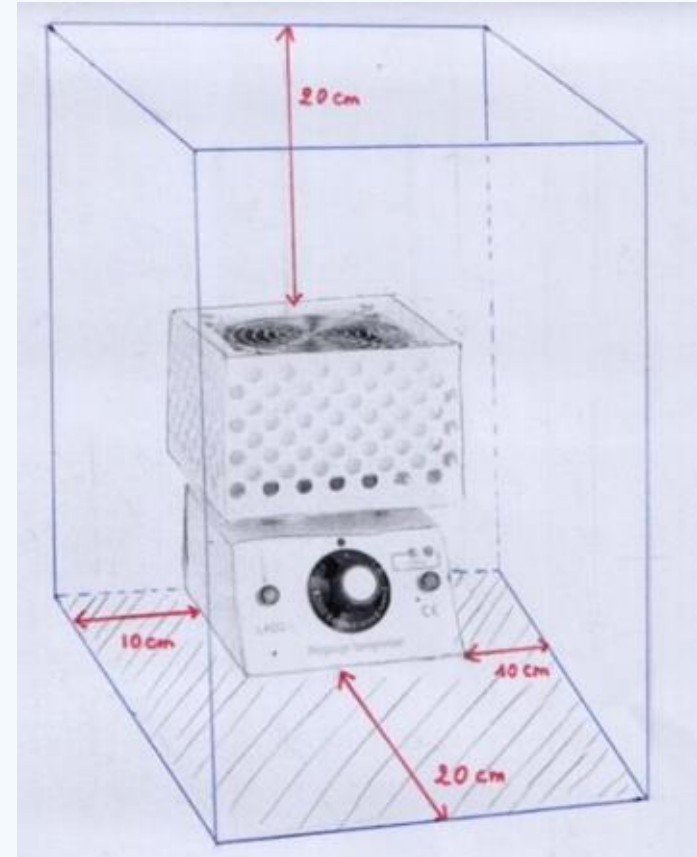
- **S'attacher** les cheveux si nécessaire,
- **Fermer** la blouse
- **Se laver** les mains au savon et **s'essuyer** les mains avec du papier propre
- **nettoyer** la paillasse avec de l'eau de javel diluée.
- **placer** le bec électrique au centre de la paillasse.

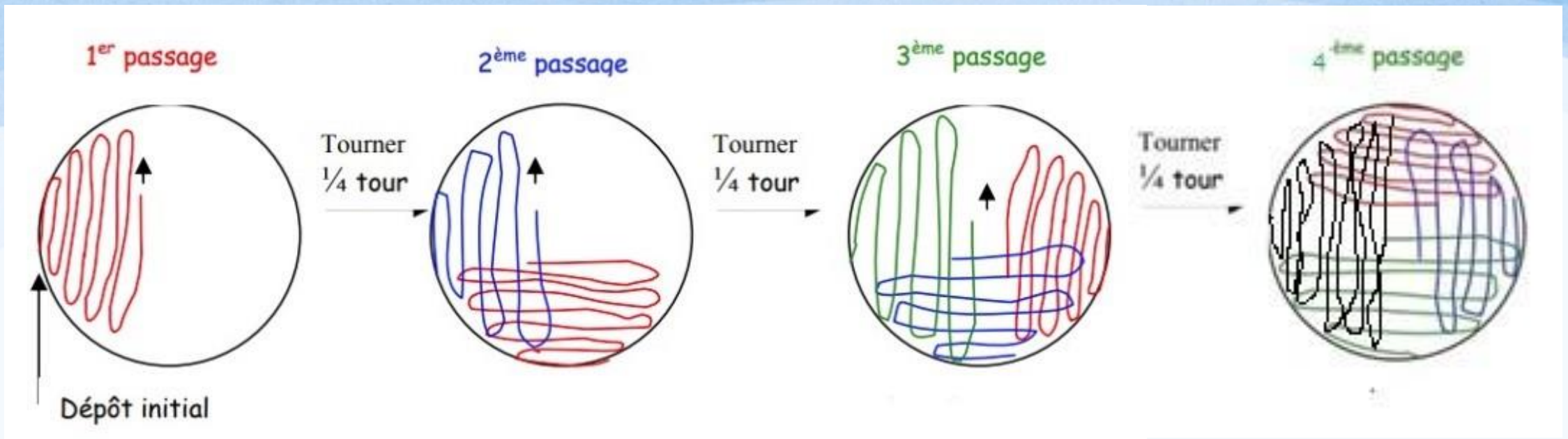
- **Veiller** à placer tout le matériel nécessaire dans la zone de stérilité créée par le bac électrique (voir photo ci-contre).
- **Allumer** le chauffage pour délimiter une « sphère » stérile. Laisser chauffer 10 min.

(Ne jamais laisser un chauffage sans surveillance.)

Les risques biologiques :

Le milieu de culture utilisé convient très bien à d'autres microbes dont certains peuvent être pathogènes. Pour cette raison : **La manipulation doit se faire dans des conditions stériles**





N° binôme	N° de boîte	Temps d'exposition aux UV
Binôme 1,3 5 et 7	Boîte 1	Témoin (0 s)
	Boîte 2	30 s
Binôme 2, 4, 6 et 8	Boîte 1	60 s
	Boîte 2	90 s

Les résultats sont observables au bout d'une semaine. Nous allons travailler sur des résultats déjà obtenus pour la suite.

Image Comparer Analyser
 Mesurer Compter Dessiner

Clic gauche pour placer une marque.
 Clic droit sur une marque pour la supprimer.

Taille (rayon) de la marque : 6 px ⊖ ⊕

		Nom de cette catégorie	Nb de marques	
●	●	colonie rouge	0	🗑️
○	●	colonie blanche	0	🗑️
⊕		Ajouter une nouvelle catégorie		

Enfoncer la molette (comme un bouton), ou Maj+bouton gauche pour déplacer l'image.
 Faire rouler la molette pour zoomer/dézoomer.



Exposition aux UV : 15 s

zoom=201%

Magni

Image Comparer Analyser
 Mesurer Compter Dessiner

Clic gauche pour placer une marque.

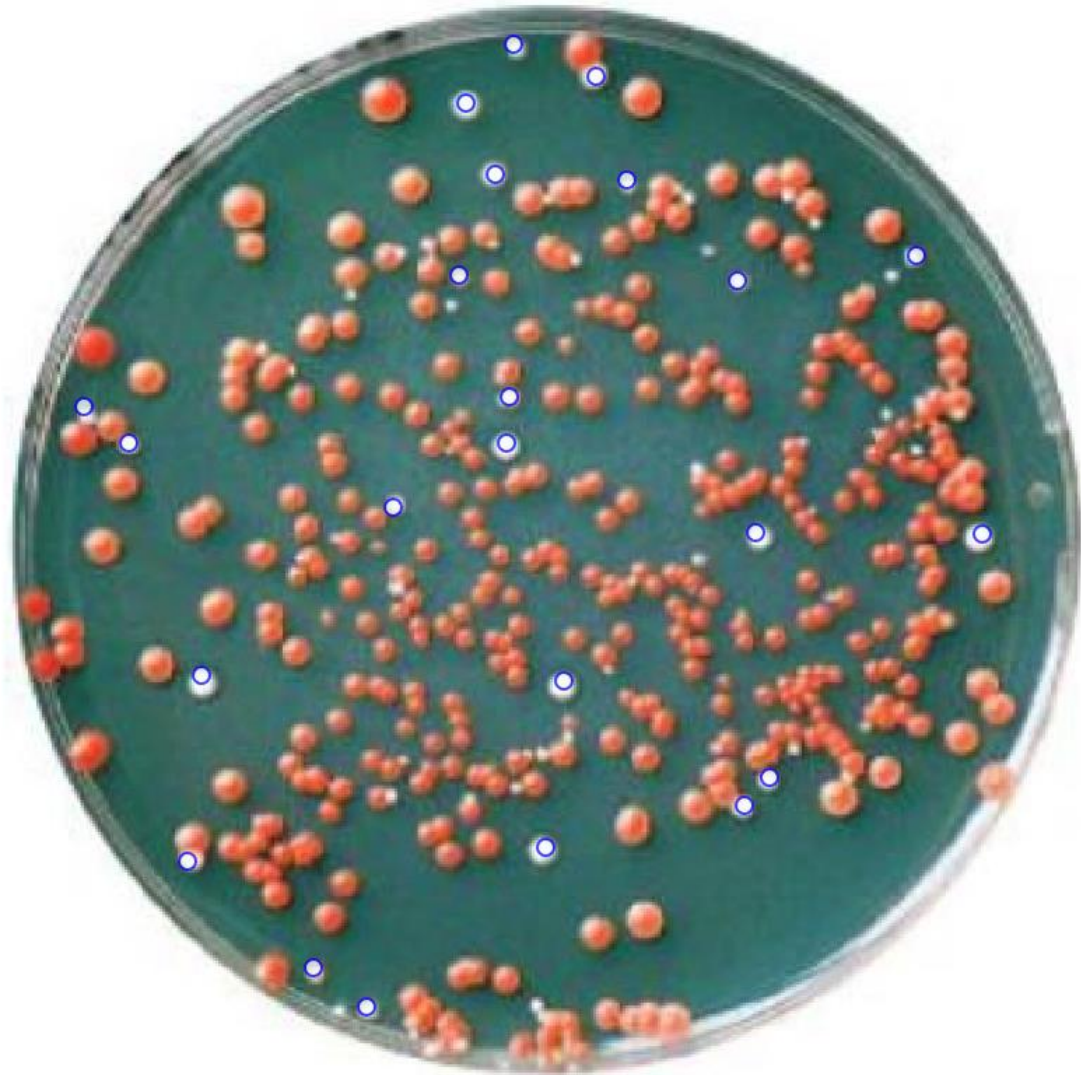
Clic droit sur une marque pour la supprimer.

Taille (rayon) de la marque : 6 px ⊖ ⊕

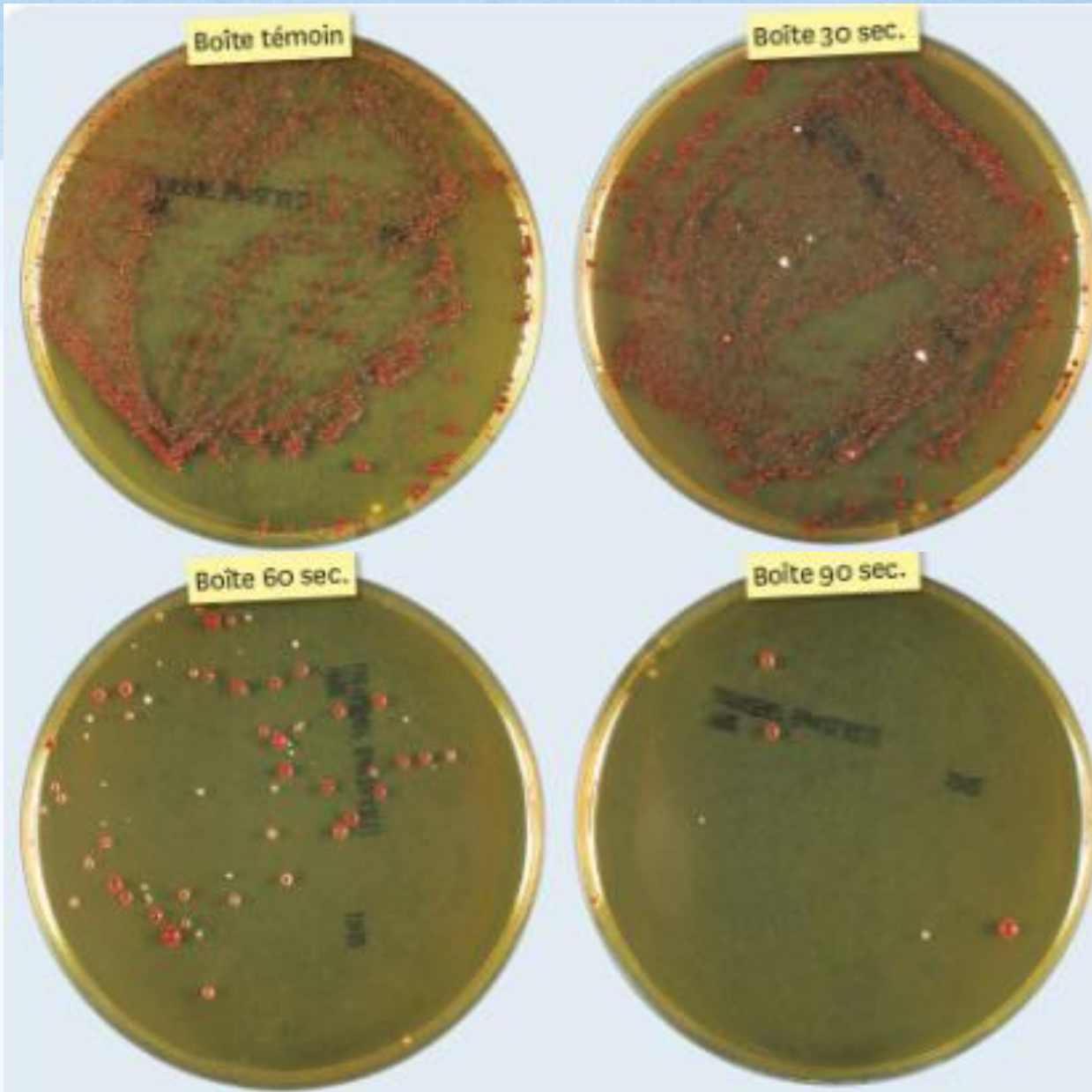
		Nom de cette catégorie	Nb de marques	
●	●	colonie rouge	0	🗑️
○	●	colonie blanche	23	🗑️
⊕	Ajouter une nouvelle catégorie			

Enfoncer la molette (comme un bouton), ou Maj+bouton gauche pour déplacer l'image.

Faire rouler la molette pour zoomer/dézoomer.



Un exemple de résultat



Durée exposition
UV: 0 seconde

500 colonies
environ
10 blancs

mutants 0,5%

Durée exposition
UV: 80 seconde

5 colonies
1 blanc

mutants 20%

Durée exposition
UV: 30 secondes

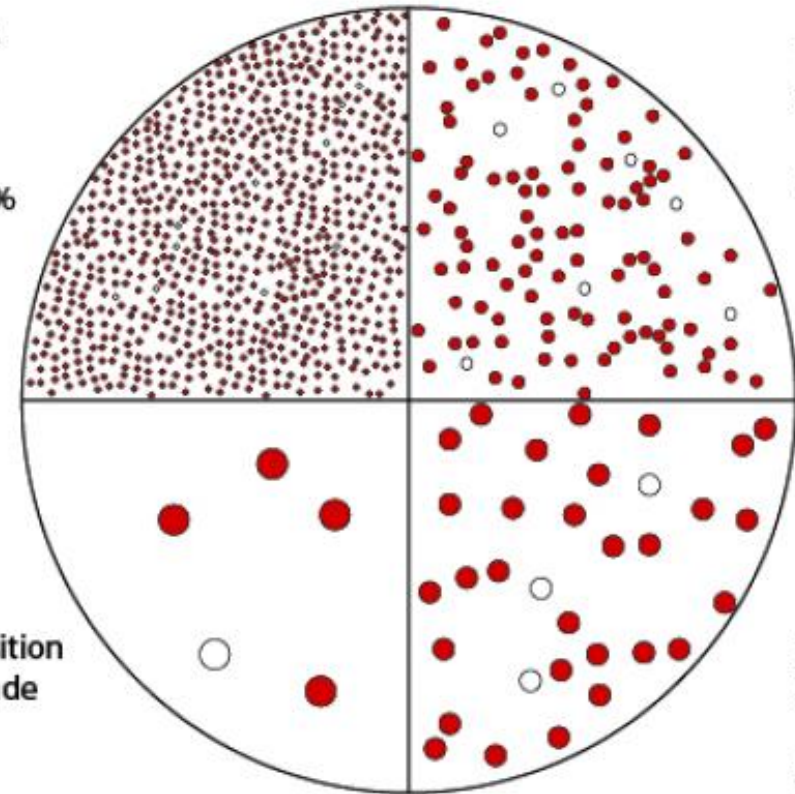
100 colonies
7 blancs

mutants 7%

Durée exposition
UV: 45 secondes

30 colonies
3 blancs

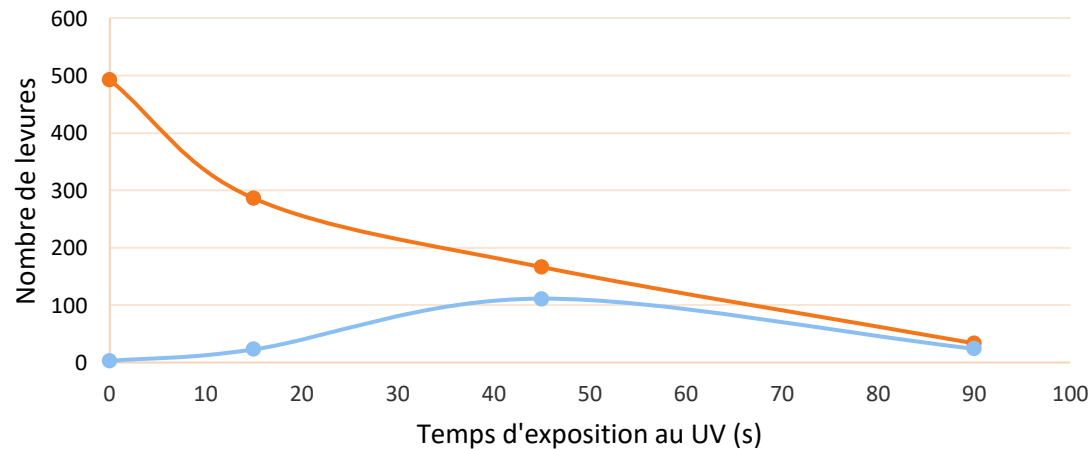
mutants 10%

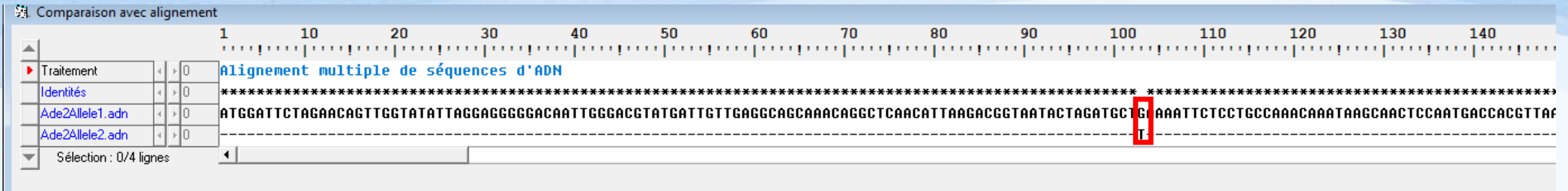


TITRE: Tableau de résultats de l'exposition aux UV des levures

Boîte de pétri avec temps (en s) d'exposition aux UV	0	15	45	90
Nombre de colonies de levures de couleur rouge	490	263	55	9
Nombre de colonies de levures de couleur blanche	3	23	111	24
Nombre total de colonies dans la boîte de pétri	493	286	166	33
Pourcentage de colonies blanches apparues = (Nombre de colonies blanches / Nombre total de colonies)*100	0.60	8.04	66.87	72.73
Taux de mortalité des levures = (Nombre total de colonies boîte étudiée/ Nombre total de colonies témoin)*100	0	58.01	33.67	6.69

Graphe de l'évolution du nombre total de levures (bleu) et du nombre de levures mutantes (rouge) en fonction du temps d'exposition aux UV (sec)





L'allèle du gène Ade2+ possède un nucléotide à Guanine tandis que l'allèle Ade2- possède un nucléotide à Thymine.

Cette mutation de l'ADN modifiera la structure primaire de l'enzyme (protéine) et donc la configuration spatiale du site actif de l'enzyme, rendant impossible l'utilisation du composé AIR qui ne deviendra pas le composé CAIR. La chaîne de biosynthèse s'arrête donc à cette étape entraînant l'accumulation du composé AIR qui donne après oxydation la couleur rouge des levures.

Conclusion

On constate que plus la **durée d'irradiation** est importante, plus le nombre total de colonies est faible : les UV ont donc un **effet létal** sur ces microorganismes.

De plus, la durée d'irradiation est corrélée avec l'**augmentation du nombre de colonies mutantes** : les UV ont donc un **effet mutagène**.

Rq. les colonies mutantes blanches ne sont pas dues à un retour à la normale du gène Ade2 qui se serait remis à fonctionner mais bien à un autre phénomène qui entraîne la disparition du composé CAIR

Activité 12 : Xeroderma pigmentosum, la maladie des enfants de la Lune

Pour protéger leur peau très fragile, les enfants de la Lune fuient le soleil à tout prix et ne sortent que la nuit. Cette maladie rare concerne une naissance sur un million (on recense 91 jeunes patients en France). Son nom scientifique, **Xeroderma pigmentosum**, signifie en latin "derme sec et pigmenté". Cette maladie se manifeste par **une très grande sensibilité aux rayons UV** et par l'apparition de taches brunes sur la peau du fait d'une mortalité cellulaire importante. Par ailleurs, le risque de développer un cancer de la peau y est 4000 fois plus élevé que dans la population générale. Il n'existe à ce jour aucun traitement et le moyen le plus efficace d'aider les patients est la photoprotection : **aucune parcelle de la peau ne doit être exposée à la lumière** et il existe une combinaison intégrale développée par l'Agence spatiale européenne (ESA) permettant de sortir en journée.

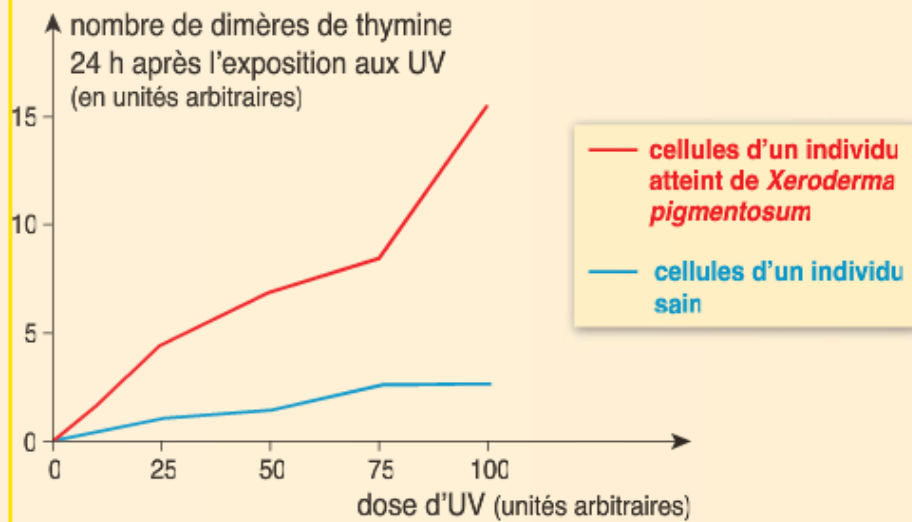


On cherche à comprendre l'origine et le mécanisme de cette maladie, afin de mettre en évidence des systèmes de réparation de l'ADN.

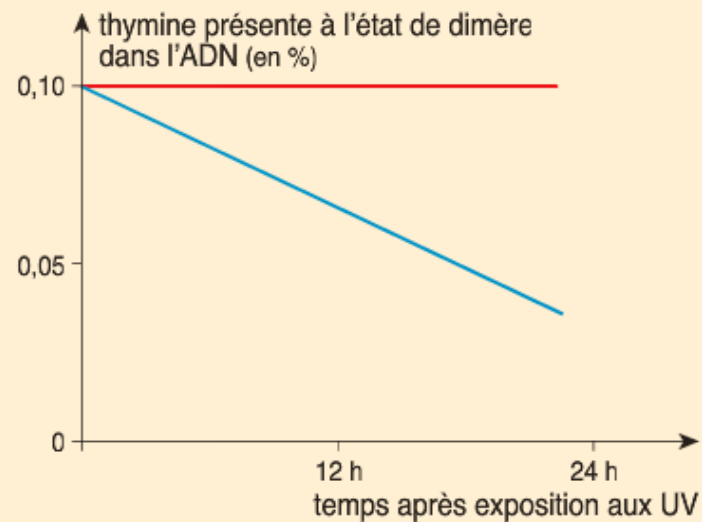
ETAPE 1 : Elaborer une stratégie pour répondre à une situation problème

À l'aide des documents ressources, proposez une démarche de résolution pour identifier l'origine et les mécanismes impliqués dans cette maladie.

Graphique 1



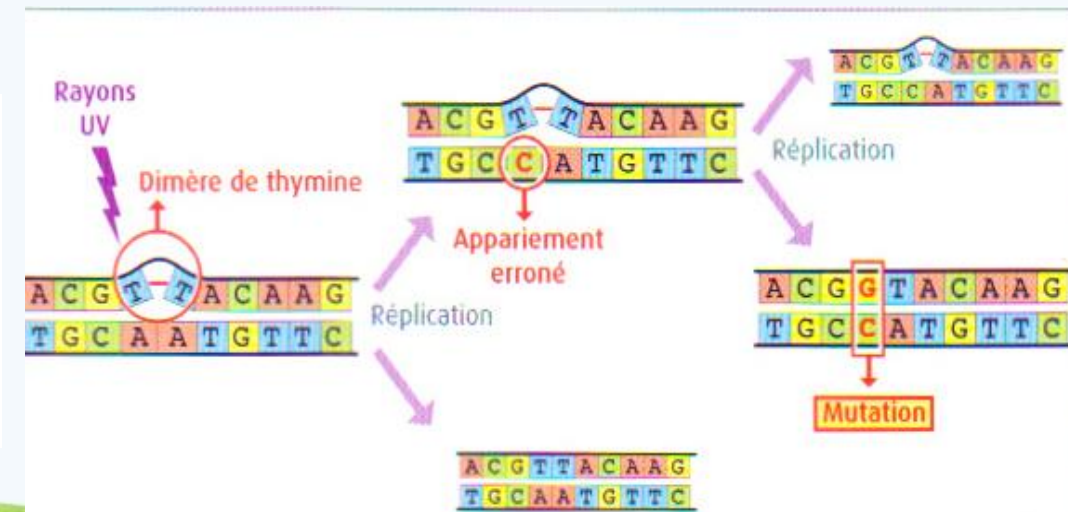
Graphique 2



Mutations de l'ADN et dose d'UV :

Des cellules non exposées aux UV sont prélevées chez des individus sains et des individus atteints de *Xeroderma* puis soumises à différentes doses d'UV. Le nombre de dimères de thymine dans les cellules est alors déterminé (graphique 1) ainsi que l'évolution du % de dimères dans les cellules au cours du temps (graphique 2).

L'action des rayons UV sur la molécule d'ADN. Les UV provoquent la formation de liaisons entre deux thymines adjacentes. Ces dimères de thymine déforment la double hélice et stoppent la plupart des ADN polymérases lors de la réplication, induisant la mort de la cellule. Certaines ADN polymérases parviennent toutefois à les franchir, mais elles commettent souvent des erreurs d'appariement.



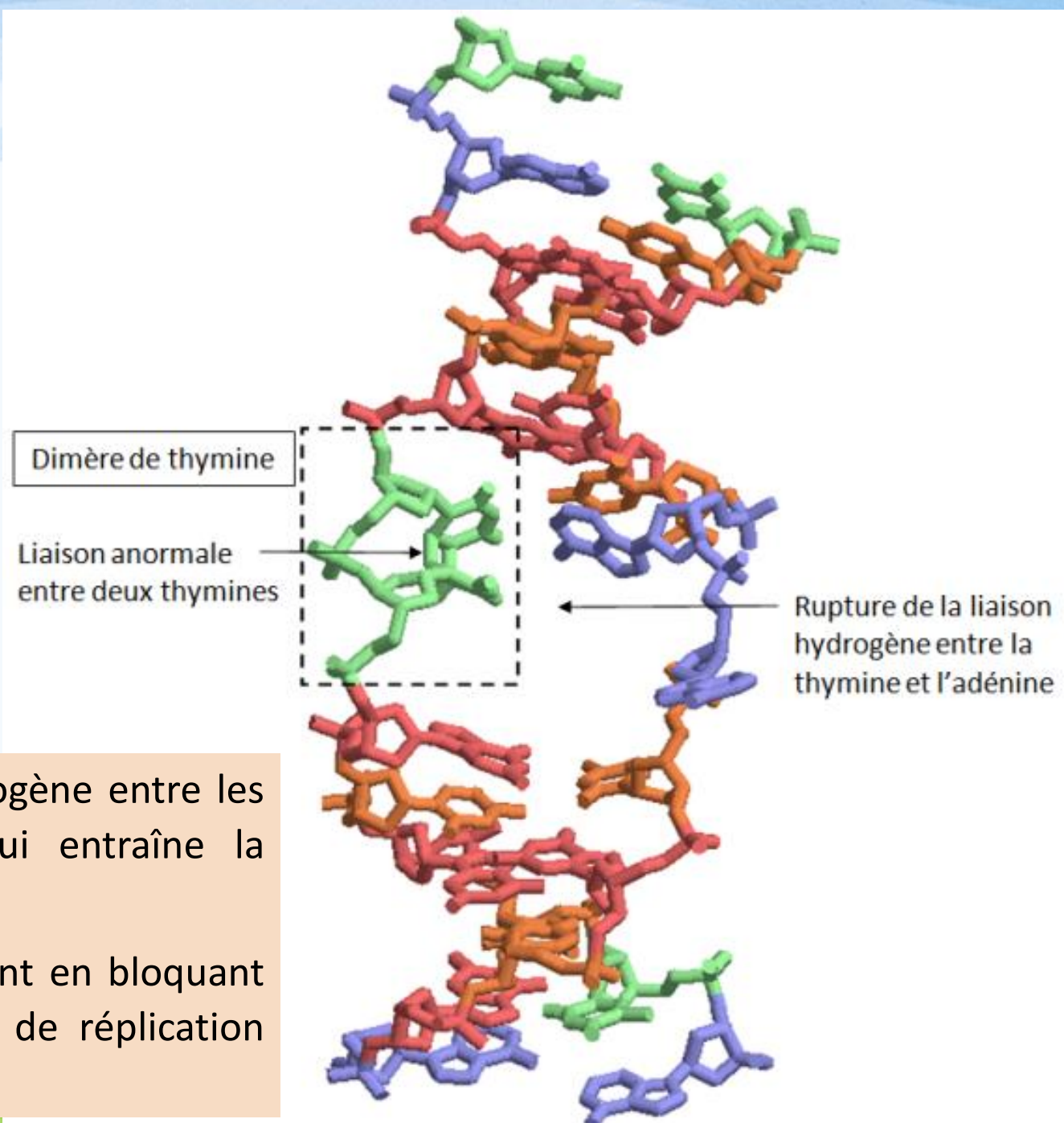
Sous l'action d'**agents mutagènes** tels que les UV, des liaisons entre nucléotides adjacents peuvent se former : par ex. **T-T**, on parle de **dimères de thymine** (mais également C-C ou T-C). La formation de ces dimères a pour conséquence une **distorsion de la double hélice**.

Les UV perturbent la structure électronique des bases azotées (c'est-à-dire l'organisation des nuages d'électrons autour de leurs atomes).

Cela entraîne la formation de liaisons fortes entre les bases azotées de deux nucléotides consécutifs appelées dimères.

La formation de ces dimères rompt les liaisons hydrogène entre les bases complémentaires des 2 brins d'ADN ce qui entraîne la distorsion de la molécule.

Cela perturbe le fonctionnement cellulaire notamment en bloquant la progression de l'ADN polymérase et des erreurs de réplication peuvent se produire.

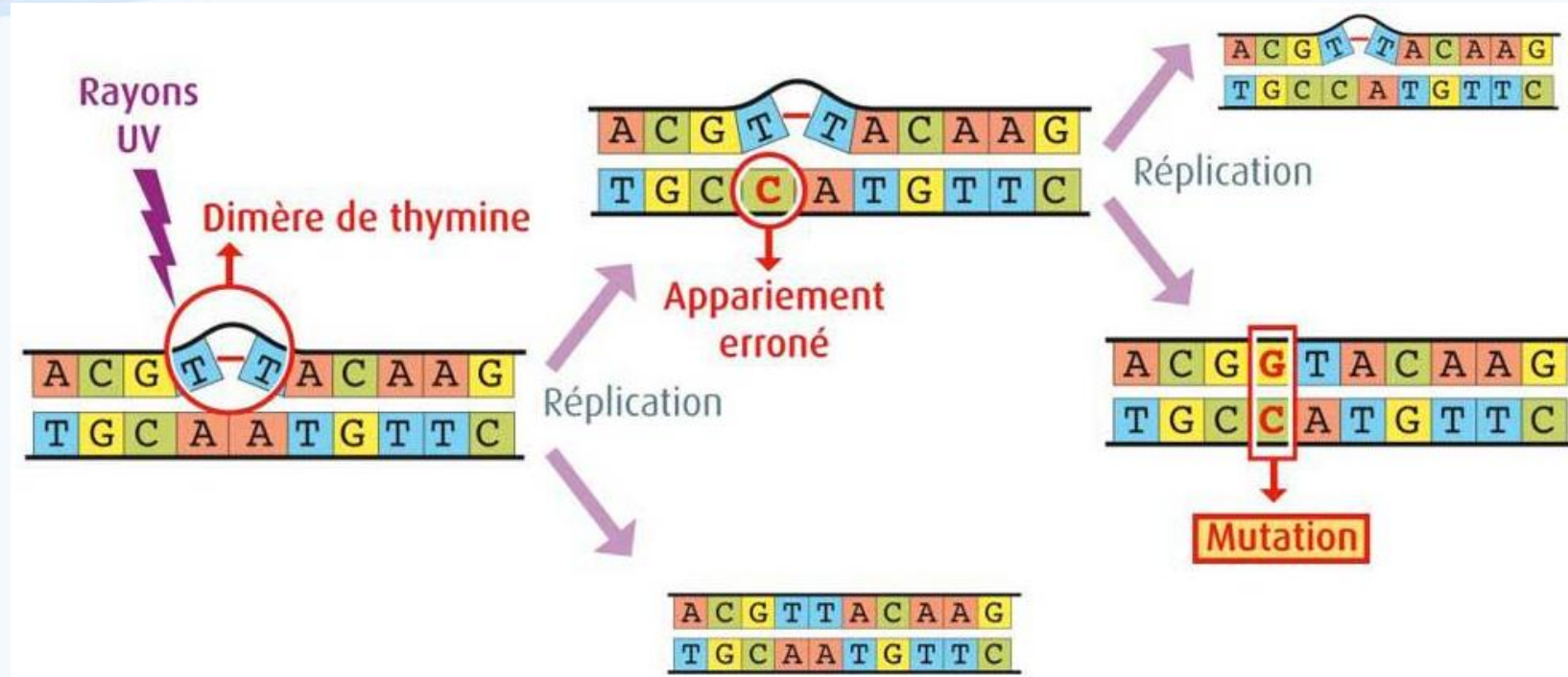


Les dimères de thymine peuvent **bloquer la progression de l'ADN polymérase** le long de la double hélice.

Le plus souvent, la réplication est stoppée et la cellule meurt.

Dans certains cas, l'ADN polymérase peut poursuivre la synthèse mais commet des erreurs d'appariement.

Par exemple, positionner une cytosine en face d'une thymine.



Après étude des documents, on peut en déduire que si le nombre de dimères est moins important dans les cellules d'un individu sain, c'est qu'il existe **un système de réparation de l'ADN fonctionnel**. En revanche, ce système ne fonctionnant pas chez les individus atteints de Xeroderma, les dimères de thymine sont plus nombreux.

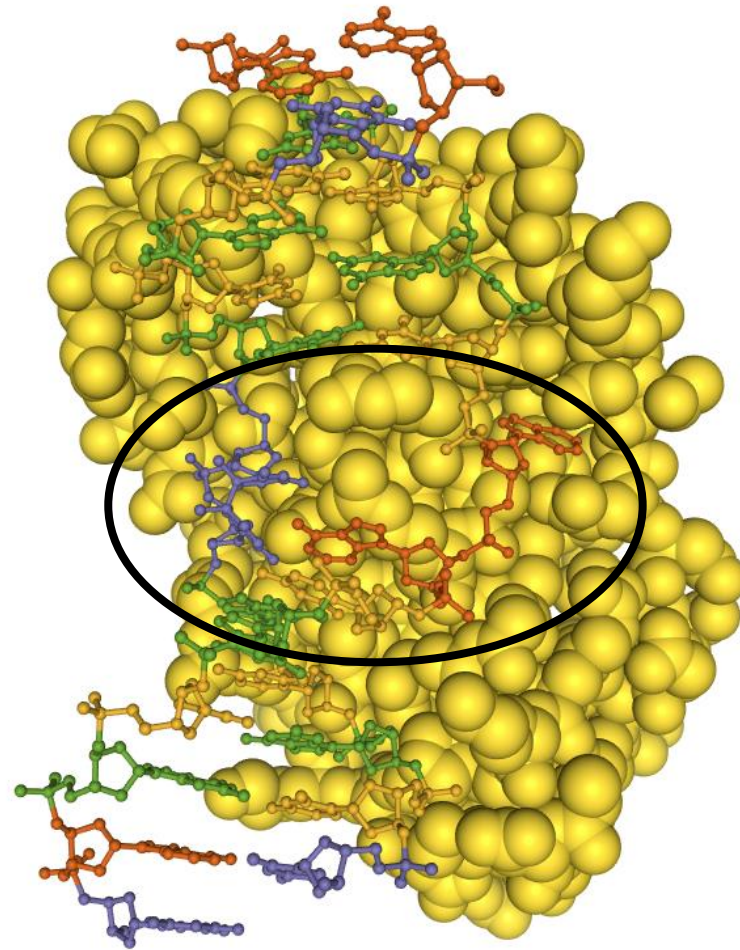
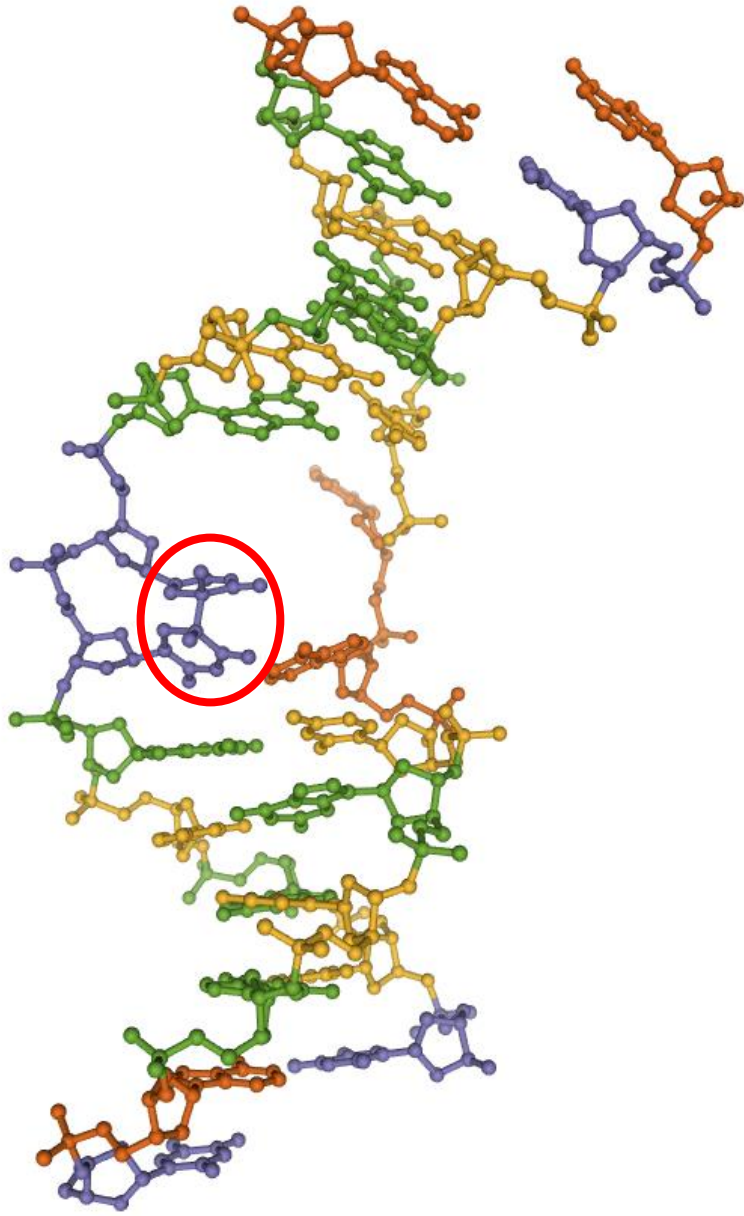
Ce que je fais : Je cherche à identifier le système de réparation de l'ADN. Celui-ci doit être capable de corriger les dimères de thymine apparus suite à une exposition aux UV.

Comment je le fais: Je réalise des observations avec un logiciel de visualisation des molécules pour observer une réparation de l'ADN par la molécule réparatrice et j'observe des séquences de nucléotides du gène codant pour la molécule de réparation chez un individu normal et chez un individu atteint de xeroderma avec Anagène par exemple.

Ce que j'attends comme résultat: Je pense observer une molécule qui se fixe sur l'ADN et qui corrige les dimères de thymine. Celle-ci est certainement une enzyme dont le substrat serait l'ADN avec des dimères.

Chez un individu atteint de cette maladie et chez un individu sain, la séquence de nucléotide fabriquant la molécule réparatrice doit être mutée.

On observe, entouré en rouge, le dimère de thymine (liaison anormale entre deux thymines)



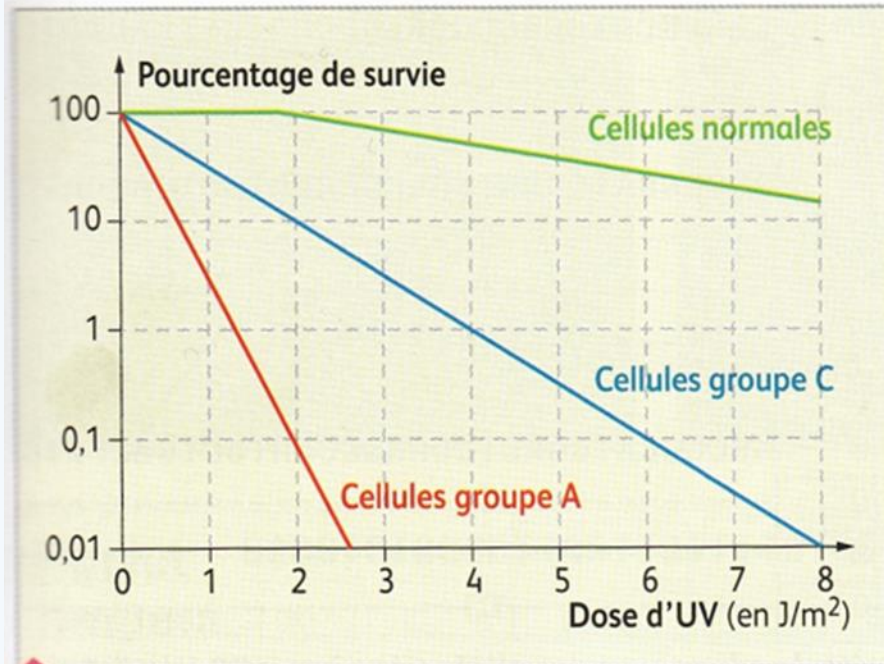
En jaune, la protéine de réparation XPA. L'autre molécule est la molécule d'ADN.

Zone entourée en noire : lésion de la molécule d'ADN
On observe que la protéine (enzyme de réparation) XPA vient englober la zone lésée de la molécule d'ADN.

Exploitez les documents 1 et 2 associés à cette activité pour comprendre le rôle des protéines réparatrices (ou enzymes de réparation)

Document 1- origine de la sensibilité aux UV chez plusieurs patients atteints de Xeroderma pigmentosum

Des tests de résistance aux UV ont été réalisés sur des cellules de plusieurs patients atteints de *Xeroderma pigmentosum*. Des groupes ont ainsi été créés en fonction de la sensibilité de leurs cellules aux UV.



a Survie des cellules en fonction de la dose d'UV reçue.

Afin d'identifier l'origine de cette sensibilité, des expériences de transgénèse ont été effectuées dans ces cellules avec les gènes *Xpa* ou *Xpc* susceptibles de coder pour des protéines impliquées dans la réparation de l'ADN.

Groupe de la cellule	Gène ajouté par transgénèse	Sensibilité des cellules aux UV
Groupe A	<i>Xpa</i>	Identique aux cellules normales
Groupe A	<i>Xpc</i>	Très élevée
Groupe C	<i>Xpc</i>	Identique aux cellules normales
Groupe C	<i>Xpa</i>	Élevée

b Quelques résultats d'expériences de transgénèse sur des cellules sensibles aux UV.

ETAPE 3 : Présenter les résultats pour les communiquer

Présenter les résultats obtenus suite à la mise en œuvre du protocole dans **un tableau à double entrée** comparant un individu sain et un individu atteint de la maladie Xeroderma Pigmentosum en fonction du génotype et des échelles de phénotype.

Tableau comparant l'allèle normal et l'allèle muté du gène de l'enzyme XPA pour un individu sain et un individu atteint de la maladie Xeroderma pigmentosum, du génotype aux phénotypes

Du génotype aux phénotypes Individu	Génotype	Phénotype moléculaire	Phénotype Cellulaire	Phénotype macroscopique
Sain	Allèle normal du gène XPA : en position 381, nucléotide : G (guanine)	Protéine normale, acide aminé en position 127 : Gln = glutamine	Protéine fonctionnelle réparation des dimères de thymines => lésion de la peau « réparées »	Pas de symptômes, sensibilité aux UV « normale »
Atteint de la maladie Xeroderma pigmentosum	Allèle muté du gène XPA : en position 381, nucléotide : C (cytosine) => mutation par substitution	Protéine anormale, acide aminé en position 127 : His = histidine => structure primaire anormale	Protéine non fonctionnelle => pas de réparation de l'ADN, les dimères de thymine s'accumulent : tâches sombres lésions cutanées (mort cellulaire)	Forte sensibilité aux UV, morts cellulaires, risque de cancer de la peau augmenté, 4000 fois plus élevé que la moyenne

ETAPE 4 : Exploiter les résultats obtenus pour répondre au problème

Rédiger une conclusion synthétique répondant à la problématique donnée en introduction et expliquant l'origine de la maladie rare des enfants de la lune ou Xeroderma Pigmentosum

Chez les individus sains, il existe plusieurs **protéines de réparation** (comme XPA et XPC) qui repèrent les anomalies de l'ADN comme les dimères de thymine (qui risquent de gêner l'ADN polymérase lors de la réplication) et les réparent.

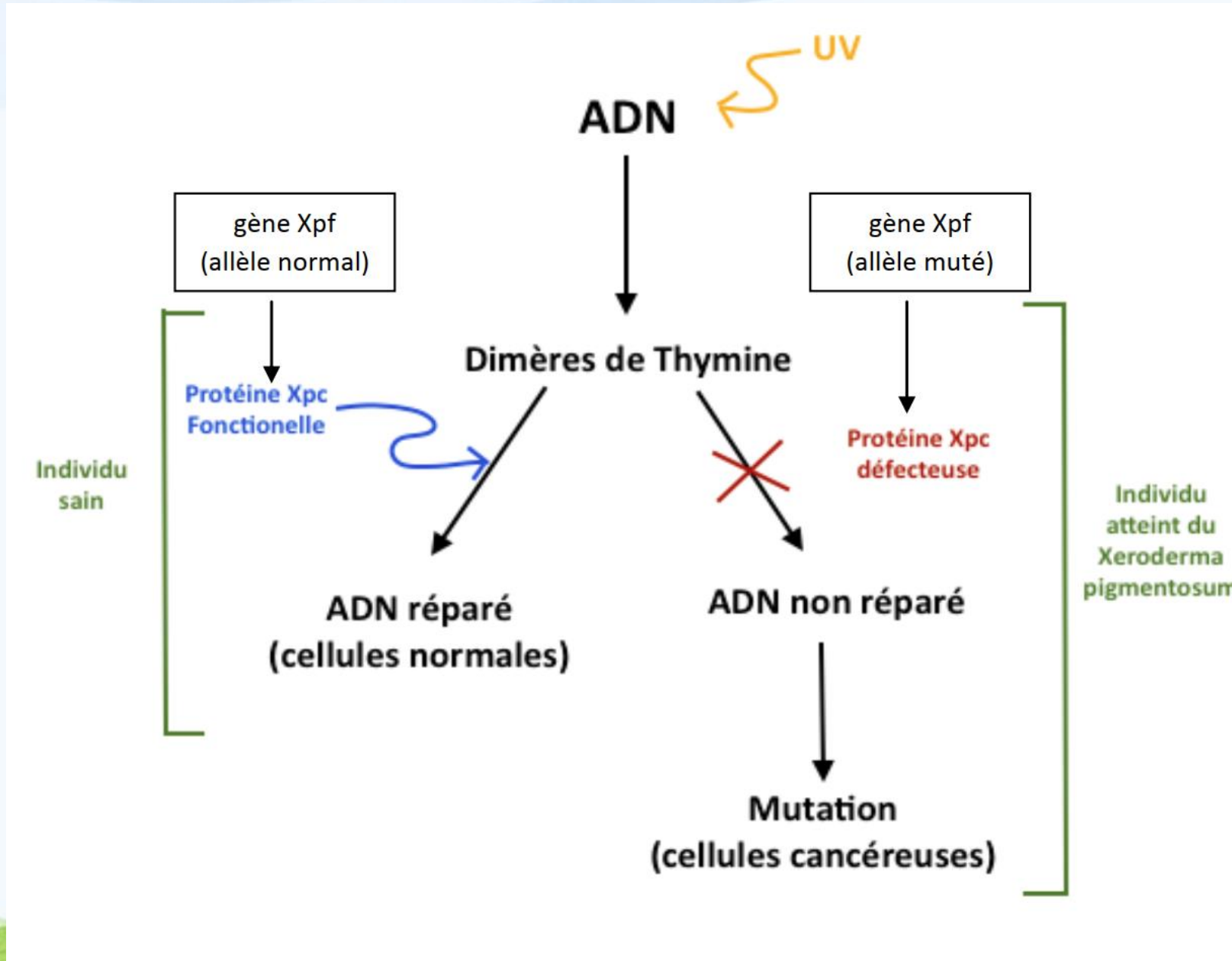
En revanche, les individus atteints de **Xeroderma pigmentosum** possèdent des **allèles** codant pour les **protéines de réparation mutés**.

La conséquence est la synthèse de protéines réparatrices de l'ADN dysfonctionnelles.

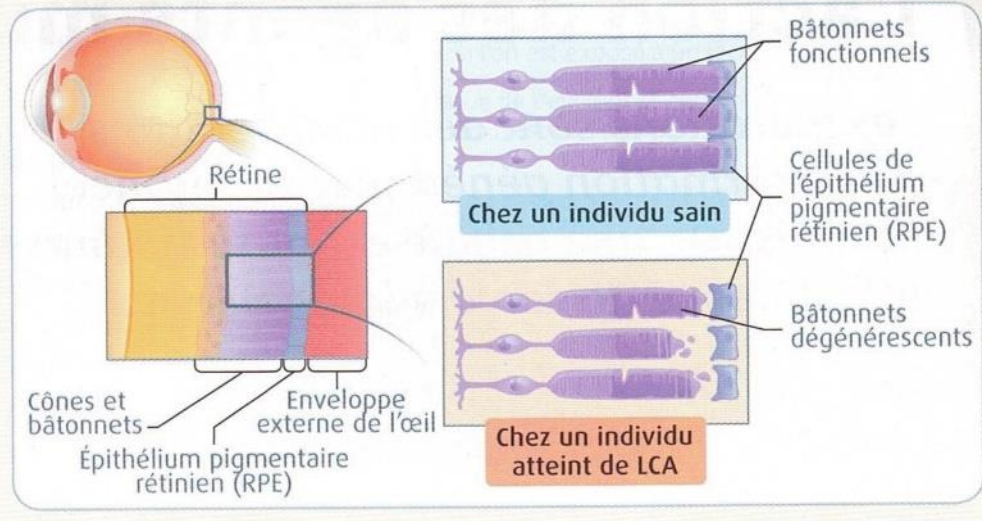
Par conséquent, si les individus malades s'exposent au soleil, **les lésions de l'ADN sous l'effet des UV ne sont pas réparées** (puisque leur système de réparation ne fonctionne pas) et les mutations consécutives à ces lésions s'accumulent, ce qui entraîne les lésions de la peau (mort des cellules) et **l'augmentation du risque d'apparition de cancers** (origine des cancers : cellules mutées qui se multiplient de façon anarchique).

En conclusion, les symptômes de cette maladie héréditaire (génétique) résultent de mutations somatiques (de cellules non reproductrices) qui perdurent par défaut de réparation de l'ADN.

Schéma bilan expliquant le système de réparation de l'ADN et les conséquences de mutations des gènes de réparation de l'ADN



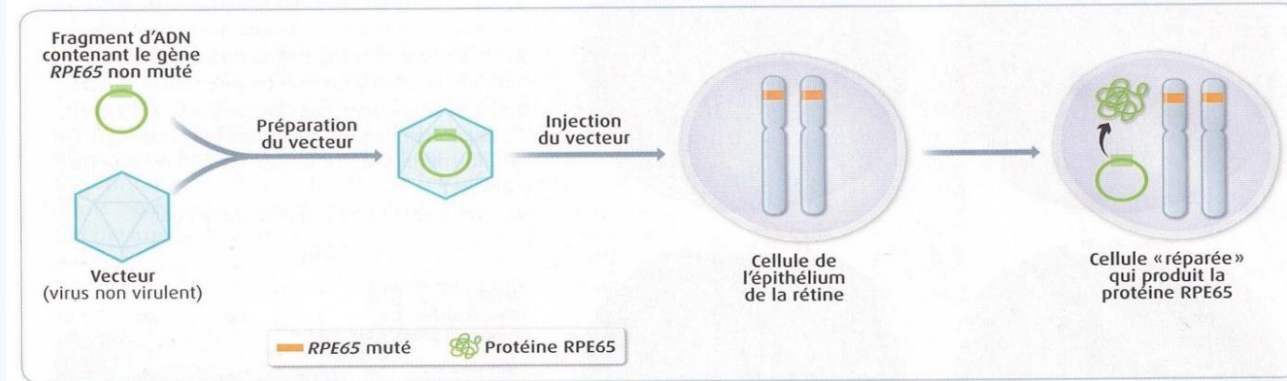
L'amaurose congénitale de Leber (LCA) est une maladie héréditaire qui se manifeste par des troubles, voire une perte, de la vision dès l'enfance. Chez les personnes atteintes, la protéine RPE65, produite par les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien (RPE), est absente. Sans cette protéine, les cônes et les bâtonnets (les cellules qui détectent les couleurs et la lumière), dégèrent. Chez les patients atteints, certains gènes comportent des mutations, dont le gène *RPE65* qui dirige la synthèse de la protéine RPE65.



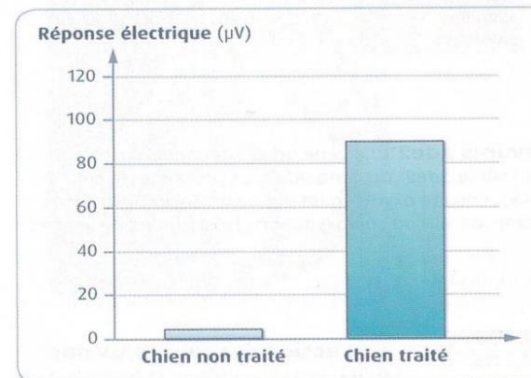
1 La dégénérescence des cônes et des bâtonnets de la rétine chez les individus atteints de LCA.

Doc 4 : l'actualité scientifique pour le traitement de la LCA chez l'Homme par la thérapie génique

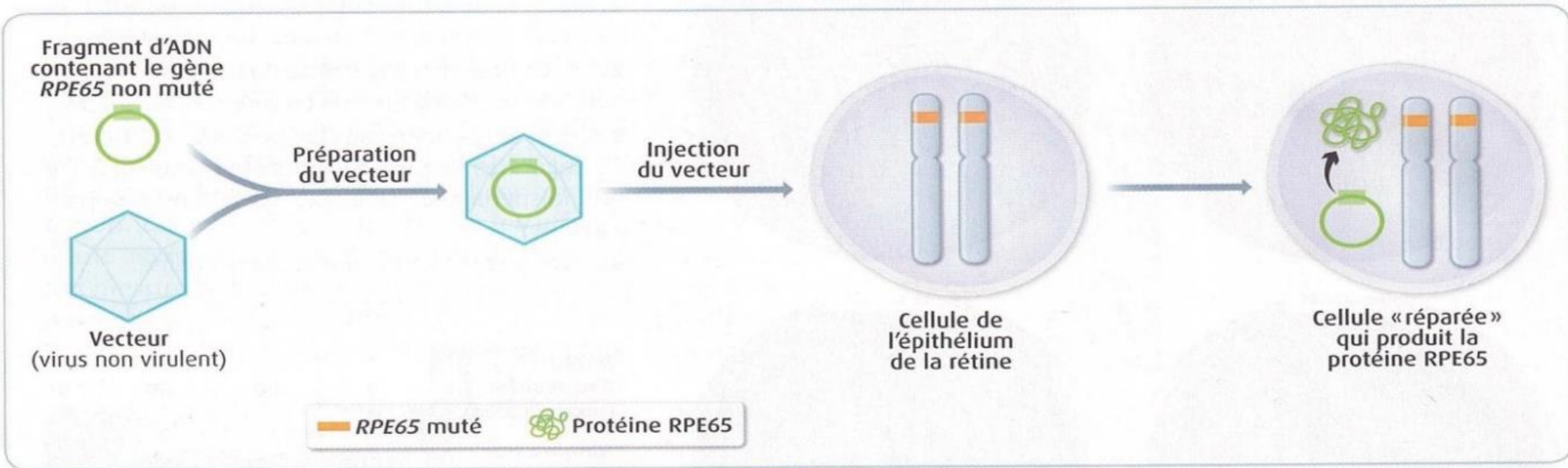
Actuellement, il existe ainsi la thérapie génique « Luxturna » approuvée aux Etats-Unis fin 2017 et qui coûte 735 000 euros (850 000 dollars) pour un traitement des deux yeux. Ce traitement entraîne une amélioration de la vue allant de quelques années à 10 ans mais la vision n'est pas considérée comme parfaite et normale et les cellules finissent tout de même par dégénérer.



2 Une piste de traitement pour les patients atteints de LCA. La thérapie génique, un type de traitement, a été testée chez des chiens ayant deux allèles mutés du gène *RPE65*. La technique consiste à introduire un fragment d'ADN contenant le gène *RPE65* non muté dans un vecteur, un virus non virulent capable d'infecter les cellules de l'épithélium de la rétine.



3 Réponse électrique de la rétine à une stimulation lumineuse chez des chiens atteints de LCA traités ou non par thérapie génique. Une valeur plus élevée de la réponse électrique signifie que l'information « vision de la lumière » est transmise et traitée par le cerveau.



2 Une piste de traitement pour les patients atteints de LCA. La thérapie génique, un type de traitement, a été testée chez des chiens ayant deux allèles mutés du gène *RPE65*. La technique consiste à introduire un fragment d'ADN contenant le gène *RPE65* non muté dans un vecteur, un virus non virulent capable d'infecter les cellules de l'épithélium de la rétine.

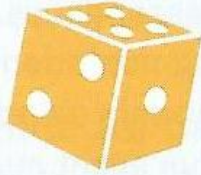
Réponse électrique (μV)



3 Réponse électrique de la rétine à une stimulation lumineuse chez des chiens atteints de LCA traités ou non par thérapie génique. Une valeur plus élevée de la réponse électrique signifie que l'information « vision de la lumière » est transmise et traitée par le cerveau.

Différentes origines des mutations

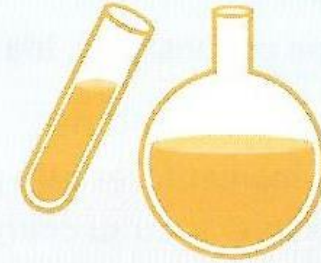
- Apparition spontanée
→ Mutation spontanée



erreurs de
réplication



- Introduction volontaire
par génie génétique



thérapie génique

création d'OGM

différents
types
d'altération
de l'ADN

Substitutions de
nucléotides

insertion

délétion

Des mutations ponctuelles aux conséquences phénotypiques variées

- **Les mutations silencieuses** : une substitution peut avoir lieu sans conséquence sur le phénotype moléculaire. La séquence de l'ADN est modifiée mais pas la séquence en acides aminés de la protéine codée par le gène, du fait de la **redondance** du code génétique. La fonction de la protéine modifiée est ainsi maintenue intacte. Ces mutations ne s'expriment pas au niveau du phénotype.
Portion du gène initial → protéine initiale : ... AAG GTA ACG ACC ... → ... Phe-His-Cys-Trp ...
Portion du gène muté → protéine mutée : ... AAA GTA ACG ACC ... → ... Phe-His-Cys-Trp ...
- **Les mutations non-sens** : une substitution peut faire apparaître un codon stop qui arrête prématurément la traduction. La protéine se trouve ainsi écourtée et devient **souvent non-fonctionnelle** (ex : perte du site actif d'une enzyme).
Portion du gène initial → protéine initiale : ... AAG GTA ACG ACC ... > ... Phe-His-Cys-Trp ...
Portion du gène muté → protéine mutée : ... AAG GTA ACT ACC ... > ... Phe- is **Stop**
- **Les mutations faux-sens** : une substitution peut modifier un acide aminé lors de la traduction. Les conséquences à l'échelle de la cellule et de l'organisme dépendront des modifications structurales et fonctionnelles subies par la protéine. Celles-ci sont très variables suivant les cas. Certaines de ces substitutions sont dites **conservatrices** (aucune modification des propriétés de la protéine) ou **non conservatrices** (changement plus ou moins important des propriétés de la protéine).
Portion du gène initial → protéine initiale : ... AAG GTA ACG ACC ... > ... Phe-His-Cys-Trp ...
Portion du gène muté → protéine mutée : ... AAG TTA ATG ACC ... > ... Phe-**Asn**-Cys-Trp ...

Les mutations sont à l'origine de la **diversité des allèles** au cours du temps. Selon leur nature elles ont des effets variés sur le phénotype. **Les mutations sont un des « moteurs » de l'évolution des espèces.**

Les conséquences des mutations

Une mutation a différentes conséquences possibles selon :

- sa nature
- sa localisation dans l'ADN



Le type de cellule touchée

Copie de l'allèle dans les cellules-filles issues de la division cellulaire

Mutation d'une cellule somatique

Clone de cellules somatiques mutées

Pas de transmission à la descendance

Mutation d'une cellule germinale = Nouvel allèle transmissible à la descendance

Si l'allèle est transmis

Toutes les cellules portent le nouvel allèle

Augmentation de la biodiversité génétique

Il existe deux types de cellules dans le corps : celles de la **lignée germinale**, qui sont à l'origine des gamètes (spermatozoïdes et ovocytes) et dont le patrimoine génétique est transmis à la génération suivante, et celles de la **lignée somatique**, à l'origine de toutes les autres cellules du corps.