## III Les anomalies lors de la méiose

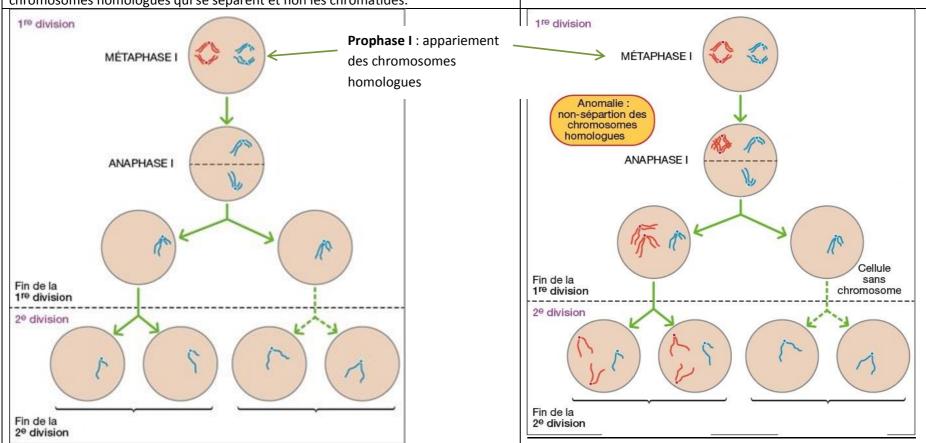
Question 3°) et 4°)

## Caryotype 1: caryotype d'un ovocyte humain en métaphase 2

Sur ce caryotype on observe que chaque chromosome est à deux chromatides et en un seul exemplaire sauf pour le chromosome 22 qui est accompagné d'un chromosome à une chromatide. On compte ainsi 23 chromosomes à deux chromatides + 1 chromosome à une chromatide. Ce chromosome 22 surnuméraire est dû à une erreur de répartition des chromosomes lors de l'anaphase 1 de la méiose. Un des chromosomes 22 a subi un clivage au niveau du centromère avec séparation des deux chromatides en anaphase 1 alors que normalement ce sont les chromosomes homologues qui se séparent et non les chromatides.

## Caryotype 2 : caryotype d'un ovocyte humain en métaphase 2

Sur ce caryotype on observe que chaque chromosome est à deux chromatides et en un seul exemplaire sauf pour le chromosome 16 qui est en double exemplaire. On compte 23 + 1 chromosomes. La présence de ce chromosome 16 surnuméraire est due à une erreur de répartition des chromosomes 16 lors de l'anaphase 1 : les deux chromosomes 16 ont migré vers le même pôle de la cellule.



Remarque : Les anomalies de la répartitions des chromosomes peuvent avoir lieu aussi en anaphase II de la méiose.

## Question 1°) et 2°)

La présence de séquences répétées sur un chromosome peut entraîner en prophase I de méiose des appariements incorrects entre les chromosomes homologues. On observe alors des crossing-over inégaux conduisant à des chromatides de longueurs différentes : gain ou perte de matériel génétique. Le génotype des gamètes est ainsi modifié.

Les crossing-over inégaux sont à l'origine de duplication de gènes. Ces copies de gènes peuvent accumuler des mutations au cours de l'évolution. Ainsi, duplication de gènes et mutations de ces gènes sont à l'origine d'une famille de gènes ou famille multigénique. De tels gènes présentent une grande similitude dans leur séquence nucléotidique. Ils peuvent acquérir de nouvelles fonctions au cours de l'évolution.

Ainsi, si les crossing-over inégaux peuvent entraîner des dysfonctionnements d'un organisme avec effet morbide ou létal, ils participent aussi à une diversification génétique du vivant.