

Classe : SV

Examen:

Matière: Biologie

Durée : 3h

Nom de pro : Srou

Exercice I:

Chez l'homme, l'albinisme est une particularité génétique rare (1 cas /20000 naissances), qui est due à une déficience héréditaire caractérisée par une absence de pigmentation de la peau, des yeux et des poils en raison de l'absence d'un pigment noir, la mélanine.

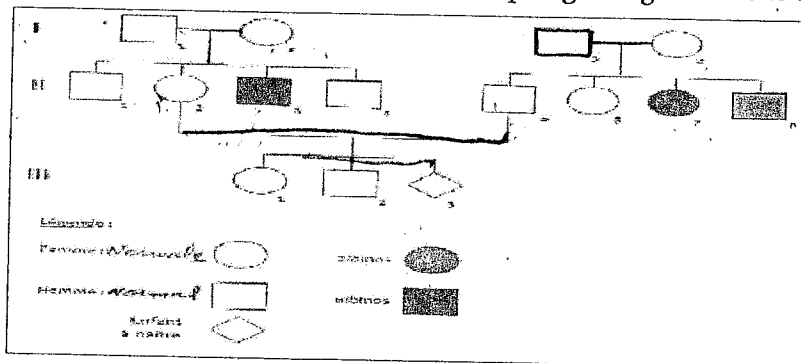
La tyrosinase est une enzyme impliquée dans plusieurs réactions de la chaîne de biosynthèse de ce pigment.

Une étude réalisée sur 800 enfants appartenant à une communauté isolée, a permis d'identifier 20 enfants hétérozygotes pour l'albinisme.

1- calculer la proportion d'enfants hétérozygotes dans cette communauté et déterminer le risque d'avoir un enfant albinos.

2- comparer le risque obtenu au risque mondial . Formuler une hypothèse expliquant la différence entre ces deux risques.

Pour vérifier l'hypothèse formulée, une étude a été réalisée sur une famille de cette communauté isolée touchée par l'albinisme , dont le pédigrée figure dans le document 1:



3- Justifier, d'après le pédigrée, que la maladie est récessive et se transmet selon le mode autosomal.

4- Indiquer les génotypes des individus II₂, II₃ et II₅ justifier le choix.

5- Calculer le risque pour le couple II₂ et II₃ ait un enfant albinos.

On connaît de nombreux allèles du gène de la tyrosinase, seuls trois allèles sont pris en compte dans cet exercice.

- 2 allèles TYRCOD 1 et TYRCOD 2 qui codent la tyrosinase fonctionnelle.
- 1 allèle récessif TYRALBA 3 qui code une tyrosinase non fonctionnelle.

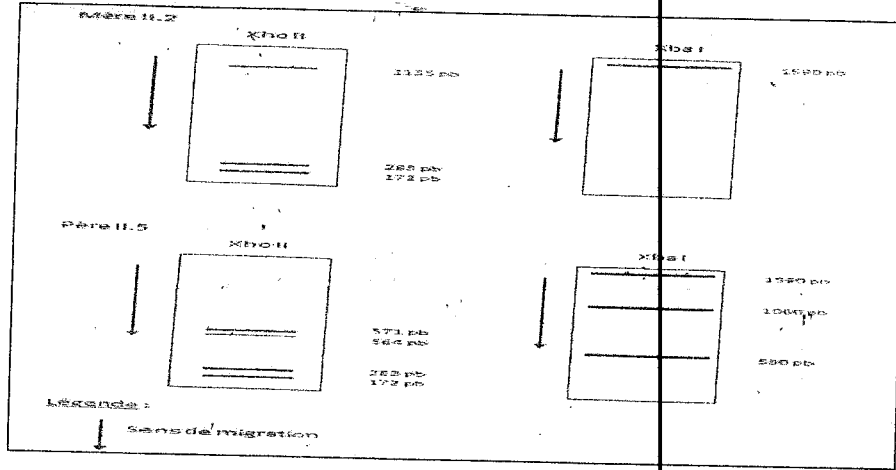
Le document 2: Identification d'allèles du gène de la tyrosinase par deux enzymes de restriction, XhoII, XbaI

	Enzyme Xho II		Enzyme Xba I	
	Nombre de sites	Longueur des fragments (pb)	Nombres de sites	Longuer des fragments (pb)
TYRCOD 1 (T1)	2	172,283,1135	0	1590
TYRCOD 2 (T2)	3	172,283,564,571	0	1590
TYRALBA 3 (T3)	3	172,283,564,571	1	530,1060

pb : paire de bases

Document 2

7) Interpréter le résultat du document 2 pour vérifier si le problème posé est résolu.
 Le document 3 montre le résultat de séparation par électrophorèse des fragments obtenus après action des enzymes de restriction sur le gène de la tyrosinase des parents II.2 et II.5

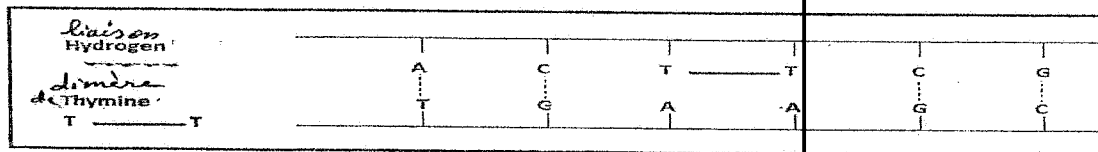


Document 3

- 7- Expliquer les résultats de l'électrophorèse, en précisant les génotypes des individus II₂ et II₅
- 8- Comparer ces deux génotypes aux génotypes II₂ et II₅ obtenus dans la question 2 pour préciser le génotype réel
- 9- Identifier le phénotype du foetus.

2^{ème} exercice: (5pts)

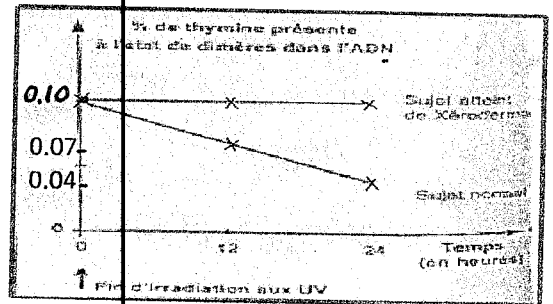
Les rayons ultraviolets UV sont des agents mutagènes puissants qui provoquent des modifications de la structure de l'ADN. Ces modifications consistent par la formation d'une nouvelle liaison entre deux thymines situées sur le même brin d'ADN. Ces deux thymines forment alors un dimère de thymine qui perturbe le bon fonctionnement des cellules de la peau et provoque leur mort. Le document ci-dessous montre la formation d'un dimère de thymine comme conséquence d'une irradiation par les rayons ultraviolets UV.



Document 1

1. Interpréter le document 1.
2. Relever du texte la conséquence de la formation d'un dimère de thymine.

On soumet à des radiations ultraviolettes des cultures de cellules humaines provenant d'un sujet normal et d'un sujet atteint d'une maladie héréditaire: le xérodérma pigmentosum qui se manifeste par la présence de nombreuses taches brune sur la peau qui sont le résultat de la mort des cellules.



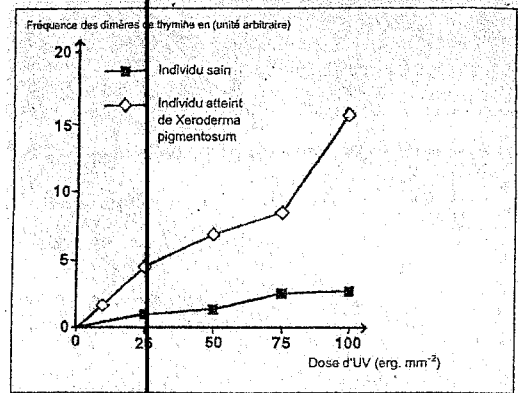
Document 2

Le document 2 montre l'évolution du pourcentage de thymines modifiées à l'état de dimères dans l'ADN suite à une irradiation aux UV au cours du temps chez un sujet normal et un autre atteint.

Des cellules n'ayant pas été préalablement exposées aux UV sont prélevées chez un individu malade et chez un individu sain. Ces cellules sont ensuite exposées à des doses de rayons ultraviolets de plus en plus fortes. Au bout de 24 heures, le nombre des dimères de thymine obtenus en fonction de la

Les résultats sont indiqués dans le document 3.

- Analyser les résultats du document 2 et 3 et en déduire le facteur à l'origine de cette maladie.
- Construire un histogramme montrant la variation de la fréquence des dimères de thymine (doc. 2) chez le sujet normal et l'autre atteint.



Document 3

Les cellules de peau contiennent une enzyme appelée ERCC3. Cette enzyme a pour substrat l'ADN et son action consiste à supprimer les dimères de thymine éventuellement formés après exposition aux UV. Chez les individus atteints de xeroderma pigmentosum, l'action enzymatique d'ERCC3 est très réduite presque nulle.

Le document 4 représente les séquences des nucléotides d'une portion du gène qui code pour l'enzyme ERCC3, (brin non transcrit) ; (l'allèle G₁) du sujet normal et (l'allèle G₂) pour le sujet malade.

- Allèle G₁ : ... A A G A A G A G C A A C ...
 - Allèle G₂ : ... A A G A A G A G A A A C ...

-Document 4-

- Comparer les deux séquences d'ADN.
- Déterminer, en utilisant le tableau du code génétique (document 5), les séquences des acides aminés de la portion de l'enzyme ERCC3 chez les deux sujets.

- Document 5 -

- Formuler une hypothèse expliquant l'inactivité de l'enzyme ERCC3 chez le sujet malade.

Les enzymes ERCC3 codées par les allèles G₁ et G₂ sont séparées par électrophorèse, le document 6 représente les résultats d'électrophorèse des trois personnes sachant que le sujet A est atteint, alors que les sujets B et C sont normaux.

		2ème Lettre							
		U	C	A	G				
1ère Lettre	U	UUU Phe UUC UUA Leu UUG	UCU Ser UCC UCA UCG	UAU Tyr UAC UAA Stop UAG Stop	UGU Cys UGC UGA Stop UGG Trip	U C A G			
	C	CUU CUC Leu CUA CUG	CCU Pro CCC CCA CCG	CAU His CAC CAA Gln CAG	CGU Arg CGC CGA CGG	U C A G	3ème Lettre		
	A	AUU AUC Ile AUA AUG Met	ACU Thr ACC ACA ACG	AAU Asn AAC AAA Lys AAG	AGU Ser AGC AGA Arg AGG	U C A G			
	G	GUU Val GUC GUA GUG	GCU Ala GCC GCA GCG	GAU Asp GAC GAA Glu GAG	GGU GGC Gly GGA GGG	U C A G			

qui est responsable de la maladie de xéroderma pigmentosum (doc. 6). Identifier les génotypes des sujets A, B et C.

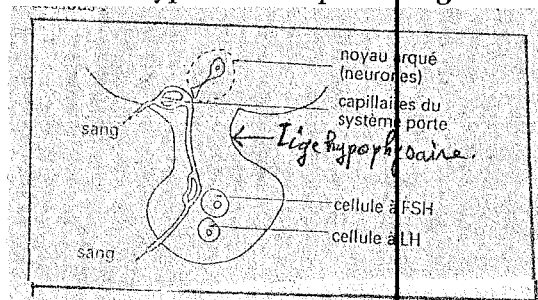
9. Déterminer sous forme d'un tableau, l'existence des allèles G₁ et G₂ sur le niveau clinique et le niveau moléculaire.

Document 6

	de référence	sujet A	sujet B	sujet C
ERCC3 (Allèle G1)				
ERCC3 (Allèle G2)				

3^{ème} exercice: (5pts)

L'hypophyse est une petite glande reliée à l'hypothalamus par une tige hypophysaire vascularisée elle est constituée de deux parties, la partie postérieure encore appelée posthypophyse et la partie antérieure ou antéhypophyse constituée de cellules endocrines sécrétrices d'hormones.



Document 1-

Le document 1 montre les relations entre une zone de substance grise de l'hypothalamus, le noyau arqué, et l'antéhypophyse.

Dans le but d'étudier le rôle de l'hypothalamus dans les sécrétions hypophysaires, on réalise les expériences suivantes:

Première expérience :

Des lésions expérimentales du noyau arqué effectuées chez le bœuf provoquent une chute du taux de FSH de LH, et du taux de testostérone

Deuxième expérience:

L'injection, selon un protocole bien déterminé, de GnRH chez un mâle dont le noyau arqué a été détruit restaure (rétablit) la sécrétion de FSH et surtout celle de LH.

Troisième expérience:

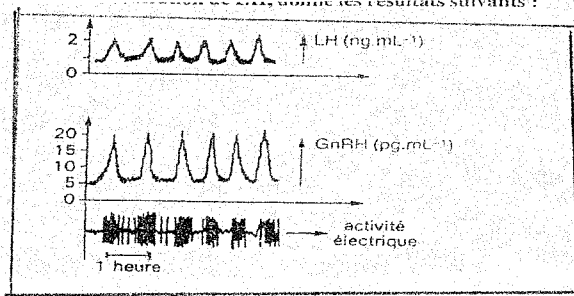
La stimulation électrique des neurones du noyau arqué provoque une élévation de la concentration de GnRH dans le sang.

Quatrième expérience:

La ligature (fil de nylon) de la tige hypothalamo - hypophysaire provoque la chute de FSH et LH.

1. Interpréter les 4 expériences réalisées et déduire le rôle de l'hypothalamus.

Le document 2 représente l'enregistrement simultané, chez le macaque mâle adulte, de l'activité électrique spontanée des neurones du noyau arqué, de la concentration de GnRH et de la concentration de LH, donne les résultats suivants



Document 2

Légende:

Faible activité électrique



Activité électrique importante

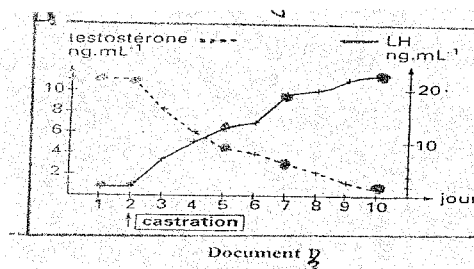
2. Expliquer les résultats du document 2.

On se propose d'étudier certains mécanismes intervenant dans la régulation de la sécrétion de testostérone, on réalise les deux expériences suivantes:

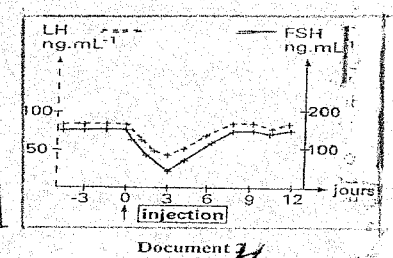
1) Un rat adulte est castré. On mesure tous les jours (à la même heure) les taux de testostérone et de LH dans le sang. On obtient les graphes du document 3.

2) Un homme adulte normal subit à t₀ une injection intramusculaire de testostérone. La concentration sanguine de FSH et de LH est dosée avant et après cette injection. On obtient les graphes du document 4.

3. Dresser un tableau traduisant les résultats du document 3.



Document 3



Document 4

4. Analyser chacune

de ces deux

expériences. Que peut-on déduire?

5. En se référant aux documents (2, 3 et 4). Faire un schéma fonctionnel résumant le système de régulation de la sécrétion de testostérone.

4^{ème} exercice: (5pts)

A. A l'âge de la puberté, les femelles des mammifères subissent une maturité

Sexuelle, caractérisée par des changements au niveau des ovaires et de l'utérus qui sont sous le contrôle du centre nerveux. Dans le but de déterminer le rôle de l'hypothalamus dans l'acquisition de la maturité sexuelle chez la femme, on a réalisé les expériences suivantes:

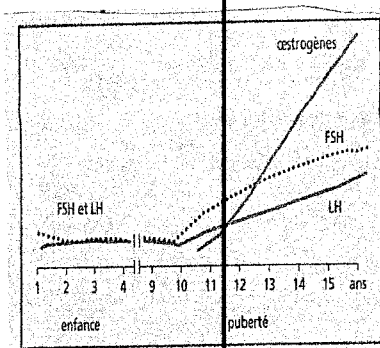
Expérience 1: La perfusion, dans le sang des guenons immatures, d'extraits d'hypothalamus entraîne une augmentation progressive des concentrations plasmatiques de FSH et de LH et permet d'obtenir la maturité sexuelle, alors que l'arrêt des perfusions provoque le retour au stade immature.

Expérience 2: La section de la tige hypophysaire, très richement vascularisée (structure reliant l'hypothalamus à l'hypophyse), empêche toute maturation sexuelle.

Document 1

1. Interpréter ces expériences.

- Le document 2, montre l'évolution chez la jeune fille de certaines sécrétions hypophysaires et ovariennes de la naissance à la puberté.



Document 2

2. Interpréter les résultats du document 2.
3. En se basant sur les documents 1 et 2, identifier le rôle de l'hypothalamus dans l'acquisition de la maturité sexuelle chez la femme.

4. Faire un schéma fonctionnel résumant le système de contrôle assurant l'acquisition de la maturité sexuelle.

- B. Deux femmes patientes A et B âgées de plus de 18 ans de phénotype féminin non ambigu qui ont consulté pour non développement pubertaire. Une coupe d'ovaire des deux patientes A et B montre des follicules primordiaux et des follicules primaires, secondaires et cavitaires jeunes (2mm de diamètre) seulement.

Le médecin prescrit des dosages des hormones LH, FSH, œstrogène et progestérone.

Les résultats des analyses figurent dans le document 3.

Personnes [] hormonale	Patiente A	Patient B	Valeurs normales (début phase folliculaire)
LH(mUI/mL)	28	50	1 à 12
FSH (mUI/mL)	< 0.1	30	2 à 12
Œstradiol (pg/mL)	≤ 15	≤ 2	20 (début) à 300 (fin)
Progestérone	traces	traces	traces

Document 3

5. Comparer les résultats des dosages chez les deux patientes aux valeurs normales.
- Préciser la cause probable de l'absence de la maturité sexuelle ou le non développement pubertaire chez ces deux patientes.
 - Le médecin traitant propose à ces deux patientes le même traitement, injection de FSH deux fois par jour pendant 15 jours.

Les résultats des dosages hormonaux effectués suite à ce traitement figurent dans le document 4.

Résultats	Patiente A	Patiente B
[] de LH	8,2 mUI/mL	50
[] de FSH	8,9 mUI/mL	30
[] d'œstradiol	Pic de 450 pg/;	≤ 2
[] de progestérone	8 ng/mL	traces
Maturation folliculaire et ovulation	+	-

- absence + présence

Document 4

6. Le traitement proposé, a-t-il été efficace? Justifier la réponse en se référant aux documents 3 et 4.
7. Formuler une hypothèse expliquant l'absence de la maturité sexuelle chez la patiente B, même après traitement.

Exercice 1:

1) la proposition d'enfants hétérozygotes, est égale à $20/800$, égale à $1/40$. Le risque pour que chacun des deux parents, pris par hasard de cette communauté, est $1/40$. Le risque pour que les deux parents soient hétérozygotes est : $1/40 \times 1/40 = 1/1600$.

Le risque pour ce couple d'avoir un enfant albinos est $1/1600 \times 1/4 = 1/6400$.

2) Le risque dans cette communauté isolée, qui est $1/6400$, est plus grand que le risque mondial $1/20000$.

On peut formuler l'hypothèse suivante: la cause de cette différence entre ces deux risques est le mariage consanguin dans cette communauté.

3) L'allèle responsable de l'albinisme est récessif, comme nous montre l'énoncé, cela veut dire que pour être atteint, il faut que l'individu possède 2 allèles responsables de l'albinisme, l'un d'origine parentale et l'autre d'origine maternelle, ce qui est confirmé par l'arbre généalogique car les couples (I₁, I₂) et (I₃, I₄) sont normaux, ils ont donné respectivement naissance II₃ garçon albinos et II₇ fille albinos et II₈, donc les parents sont hétérozygotes ou porteurs sains et par suite (pigmentation normale N > a albinos)

L'albinisme est autosomale car si l'albinisme se trouve sur la partie propre de Y, tout garçon albinos doit avoir obligatoirement un père albinos et jamais des filles atteintes. Or le garçon II₃ est atteint, son père I₁ est normal et la fille II₇ est atteinte et le garçon II₈ atteint son père est sain par suite il ne se trouve pas sur Y.

S'il est sur la partie commune de x et de y, le génotype de la fille II₇ sera X^aX^a, un X^a de sa mère et l'autre de son père, et le génotype de son frère II₈ sera X^aY^a, un X^a de sa mère I₄ et Y^a de son père I₃ et par suite le père I₃ sera malade X^aY^a or il est normal. Donc il ne se trouve pas sur la partie commune de X et Y.

S'il est sur la partie propre de X, la fille II₇ atteinte, son génotype sera X^aX^a, elle a reçu X^a de son père I₃ et X^a de sa mère I₄ et par suite le père I₃ sera atteint or il est normal par suite il ne se trouve pas sur X.

Donc l'albinisme est porté par un autosome et non par un gonosome.

4) Génotypes:

II₂: NN ou Na car elle est normale, si elle prend un allèle (N) de chacun de ses parents hétérozygotes (I₁ et I₂) car ils ont eu un garçon II₃ albinos, le génotype sera (NN) homozygote.

Mais si elle prend un allèle N de l'un de ses parents et allèle a de l'autre parent le génotype sera (Na) hétérozygote

II₃: son génotype est obligatoirement homozygote (aa) car le phénotype albinos est récessif et la récessivité est un critère de pureté.

II₅: NN ou Na même justification que pour l'individu II₂

5) Risque

Pour que le couple II₂ et II₅ doit avoir un enfant albinos il faut que les deux conjoints soient hétérozygotes

Le risque pour que le père II₅ soit hétérozygote est $2/3$ car d'après l'arbre généalogique il a eu une sœur II₇ albinos, donc ses parents (I₃ et I₄) sont obligatoirement hétérozygotes.

Le risque de la mère est aussi $2/3$ d'être normale hétérozygote pour la même raison et par suite le risque pour ce couple d'avoir un enfant albinos est

$$2/3 \times 2/3 \times 1/4 = 4/36 = 1/9$$

♀	♂	N 1/2	a 1/2	
N 1/2		NN 1/4	Na 1/4	
A 1/2		Na 1/4	aa 1/4	

0) Pourquoi les deux allèles, l'allèle fonctionnel 12 et l'allèle non fonctionnel 13 sont coupés de la même façon (4 fragments de même taille) par l'enzyme XhoII?

7) l'enzyme XhoII coupe T1 à 2 endroits (2 sites) 3 fragments (172, 283, 1135) et 3 endroits pour T2 et T3 avec des fragments de restrictions de même longueur (172, 282, 564, 571) 4 fragments. ceci montre que cette enzyme permet de différencier l'allèle 1 des 2 autres allèles 2 et 3 mais ne permet pas de différencier les allèles 2 et 3. Alors que Xba I ne coupe pas T1 et T2 (1590) pb un seul fragment (il n'y a pas de site de restriction) mais T3 en deux fragments (530, 1060) pb. Ceci montre que Xba I peut permettre de différencier l'allèle T3 de deux autres allèles. Donc le problème posé est résolu car l'utilisation de l'enzyme Xba I nous permet d'identifier l'allèle de la tyrosinase fonctionnel T2 de l'allèle non fonctionnel T3.

Explication:

8) L'électrophorèse des fragments obtenus après action des enzymes sur le gène de la tyrosinase des parents II2 et II5 (document 3) montre que :

II5 possède, suite à l'action de XbaI, des fragments à 1060 et 530 pb et possède donc tyrcod 3. C'est un de ses allèles qui est muté.

II5 montre aussi 4 fragments (571, 564, 283, et 172 pb) issus de l'action de XhoII : son deuxième allèle obligatoirement "sain" car il est de phénotype sain donc tyrcod 2. On peut conclure que le génotype de II5 est tyrcod2/tyrcod3, que l'on peut noter de façon simplifiée Na. Il est hétérozygote et potentiellement transmetteur de l'allèle de la maladie.

Par contre, on constate que II2 ne présente aucun site de reconnaissance pour XbaI un seul fragment intègre de 1590 pb et seulement deux sites pour XhoII: d'où l'électrophorèse montre 3 fragments (1135, 283, et 172 pb) elle est donc homozygote tyrcod1/tyrcod1 soit NN

9) le phénotype de l'enfant à naître est normal, car sa mère ne produira que des ovules (gamètes) contenant l'allèle (N) et son père est hétérozygote et par suite il donne 2 types de gamètes spermatozoïdes $\frac{1}{2}$ (N) et $\frac{1}{2}$ (a) et quelque soit la combinaison, le phénotype de l'enfant à naître est normal.

2ème exercice:

1. La séquence d'ADN (doc.1) montre que les liaisons hydrogène se forme entre C et G et entre A et T des deux brins d'ADN sauf la formation d'un dimère entre deux thymines successives situées sur le même brin. Ceci montre que la formation d'un dimère de thymine empêche la liaison hydrogène entre A et T des deux brins.

2. Le dimère de thymine perturbe le bon fonctionnement des cellules de la peau et provoque leur mort.

3. Analyse:

Document 2:

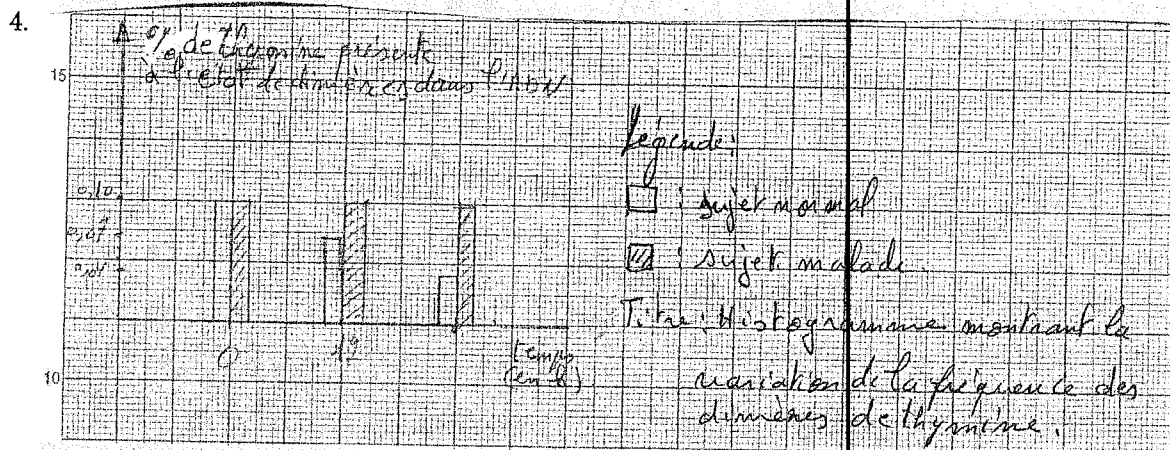
Les cellules en culture d'un sujet normal et d'un sujet atteint de xérodérma sont affectées de la même façon au départ par les radiations ultraviolettes; dans les deux cas, au temps $t = 0$, le pourcentage de thymines présentes dans l'ADN à l'état de dimères est de 0,10%.

Au bout de 24 heures, ce pourcentage reste constante égal à 0,10% chez le sujet atteint de xérodérma par contre il diminue jusqu'à 0,04% chez le sujet normal, valeur inférieure à celle chez le sujet atteint.

Document 3:

Au début de l'expérience, la fréquence des dimères de thymine est zéro chez les deux individus, normal et malade, cette fréquence augmente chez les deux mais cette augmentation est beaucoup plus importante chez l'individu malade que chez l'individu sain, elle augmente de zéro jusqu'à 8 (u.a) lorsque les doses de rayon (u.v) augmentent de zéro jusqu'à 75 (erg.mm⁻²) puis elle augmente plus rapidement jusqu'à 16 (u.a) quand les doses d'u.v augmente à 100 (erg.mm⁻²) chez le malade tandis qu'elle augmente lentement de zéro à 3 (u.a) lorsque les doses de rayons ultraviolets augmentent de zéro jusqu'à 100 (erg.mm⁻²) chez l'individu normal.

- Le document 2 montre que les cellules de l'individu normal paraissent capables de réparer leur ADN en supprimant les dimères de thymine.
 - Le document 3 montre que les rayons (u.v) sont responsables de l'apparition et de l'augmentation de la fréquence des dimères de thymine qui sont plus importants chez l'individu malade.
- Donc: L'apparition de la maladie de xérodérma est due à l'exposition aux rayons u.v.



5. Les deux séquences nucléotidiques sont identiques sauf le nucléotide en position 9 (C) dans l'allèle (G₁) du sujet normal es substitué (remplacé) par (A) dans l'allèle (G₂) pour le sujet malade.
6. Séquence des acides aminés de la portion de l'enzyme ERCC₃ chez le sujet normal:
- ADN_{non} transcrit: ... AAG AAG AGC AAC ...
 - ARN_m est identique à l'ADN non transcrit mais à la place de (T) on écrit: (u).
- ARN_m: ... AAG AAG AGC AAC ...

La séquence des acides aminés est ... Lys - Lys - Ser - Asn ...

- Chez les sujet malade: ADN nt AAG AAG AGA AAC ...
- ARN_m ... AAG AAG AGA AAC ...

Séquence des acides aminés: ... Lys - Lys - Arg - Asn ...

7. Hypothèse: La cause de l'inactivité de l'enzyme ERCC₃ chez le sujet malade; le remplacement de l'acide aminé (Ser) par (Arg) (enzyme modifiée).
8. L'allèle responsables de la maladie de xérodérma c'est l'allèle G₂, car le résultat d'électrophorèse du sujet A atteint présente une seule bande au niveau l'allèle G₂.
- Génotype du sujet A: G₂G₂ homozygote car son électrophorégramme présente une seule bande au niveau de l'allèle G₂ qui est responsable de la maladie.
 - Génotype du sujet B: G₁G₁ homozygote sur son électrophorégramme présente une seule bande au niveau de l'allèle normal G₁.
 - Le génotype du sujet C: G₁G₂ hétérozygote car son électrophorégramme montre deux bandes différentes au niveau l'allèle G₁ et l'allèle G₂.

9.

Allèles	G ₁	G ₂
Niveau clinique	Absence des taches brunes	Présence des taches brunes
Niveau moléculaire	Active	Inactive

Titre: Ce tableau montre l'existence des allèles G₁ et G₂ sur le niveau clinique et le niveau moléculaire.

1. Il y a chute du taux de FSH et de LH et chute de la testostérone lors de la lésion exp. du noyau arqué (exp.1) ceci montre que le noyau arqué stimule la sécrétion de FSH, LH et la testostérone. Tandis que l'injection de GnRH chez un mâle dont le noyau arqué détruit rétabli la sécrétion de FSH et de LH (exp.2) ceci montre que le noyau arqué stimule cette sécrétion en sécrétant la GnRH dans le sang.

- Alors que la stimulation électrique des neurones du noyau arqué provoque une augmentation de la concentration de GnRH dans le sang de la tige hypophysaire (exp.3) ceci indique que la GnRH est un substance stimulatrice sécrétée par des neurones du noyau arqué. Tandis que la ligature de la tige hypothalamo - hypophysaire Provoque la chute de FSH et LH. (exp.4) ceci montre que le lien fonctionnel entre le système hypothalamo - hypophysaire se fait à travers la tige hypophysaire.

- Donc les neurones du noyau arqué de l'hypothalamus stimule la sécrétion de FSH et LH hypophysaire à travers la tige hypophysaire en sécrétant la GnRH dans le sang.

2. Explication:

Le document 2 montre que lorsque l'activité électrique est importante la sécrétion de GnRH est max (20pg/ml) suivie d'une sécrétion max de LH (2ng/ml) ceci confirme la déduction concernant le rôle de l'hypothalamus car il y a coïncidence entre l'activité électrique des neurones du noyau arqué, la concentration de GnRH et celle de LH, il faut aussi signaler que cette activité et ces sécrétions sont discontinues.

3.

Castration



Concentration (en ng/ml)	Temps (en j)	1	2	5	7	10
	LH		1	1	11	20
Testostérone		11	11	4	3	1

Titre: Tableau traduisant la variation de la sécrétion de LH et de la testostérone avant et après castration en fonction du temps.

4. Analyse:

Doc.3 avant la castration le taux de testostérone est constant et max 11ng/ml tandis que le taux de LH est min et constant 1ng/ml, lors de la castration au temps 2 le taux de testostérone diminue progressivement de 11ng/ml pour devenir min 1ng/ml après 8 jours de la castration. Par contre le taux de LH augmente progressivement de 1ng/ml jusqu'à un max 21ng/ml.

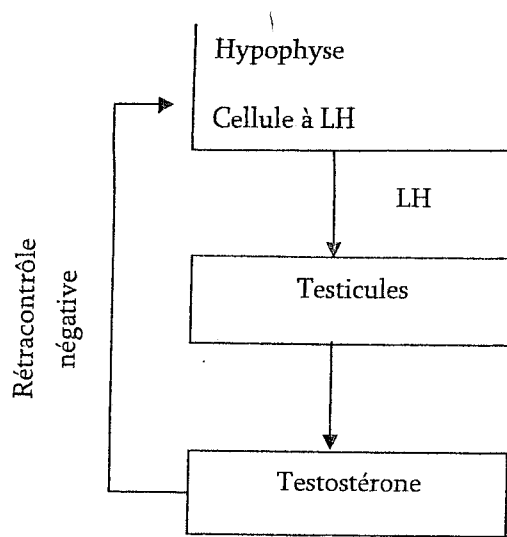
Doc. 4:

Avant l'injection intramusculaire des testostérones à un homme adulte normal, les taux de LH et de FSH sont élevés et constant (75ng/ml pour la LH et 150mg/ml pour la FSH) tandis que lors de l'injection de testostérone les taux de LH et de FSH diminuent jusqu'à un min. 50ng/ml pour la LH et 50ng/ml pour la FSH après trois jours de l'injection de testostérone alors à partir de 3 jours de l'injection de LH et de FSH réaugmentent pour rétablir leurs valeurs initiales (75ng/ml pour la LH et 150ng/ml pour la FSH) le jour 12.

Déduction:

- Les graphes du document 3 montrent que la LH n'est sécrétée que lorsque la testostérone est faible c.à.d la LH est sécrétée pour stimuler la sécrétion de testostérone.
- Les graphes du document 4 montrent qu'une élévation anormale du taux de testostérone est détectée par les cellules hypophysaire sécrétant la LH qui réagissent en diminuant la sécrétion de testostérone la testostérone agit par rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de LH.

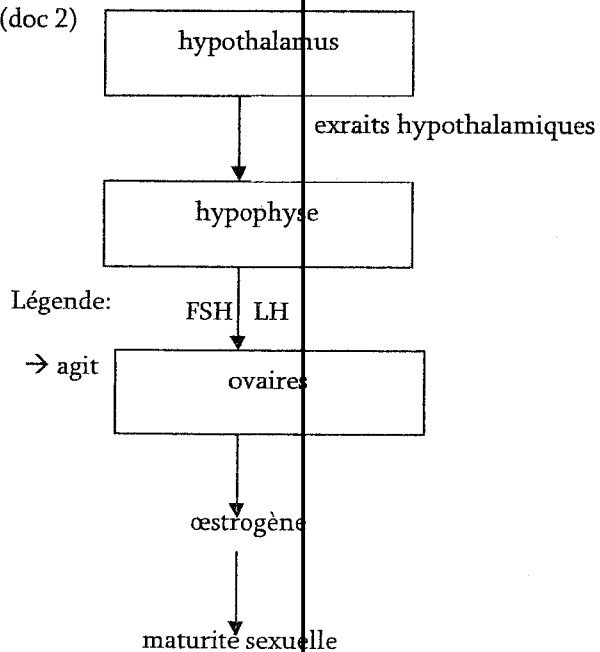
Donc il y a un système de régulation du taux de testostérone ou l'hypophyse joue un rôle dans la régulation du taux de testostérone.



Exercice 4:

1. Exp1: La perfusion, dans le sang des guenons immatures, de l'extraits d'hypothalamus provoque une augmentation progressive des concentrations de FSH et LH et l'apparition de la maturité sexuelle, tandis que l'arrêt perfusions provoque le retour au stade immature, ceci montre que l'hypothalamus stimule la sécrétion de FSH et LH et l'apparition de la maturité sexuelle en sécrétant ses extraits dans le sang.
2. Exp2: La section de la tige hypophysaire richement vascularisée, empêche toute maturité sexuelle, ceci montre que l'hypothalamus agit ou stimule la sécrétion de FSH et LH à travers la tige hypophysaire.
2. Le document 2 montre que durant toute la période d'enfance entre 1 et 10 ans la sécrétion de FSH, LH est très faible, alors que la sécrétion d'œstrogène est absente, par contre à partir de 10 ans début de l'âge de la puberté la sécrétion de FSH et LH hypophysaires commence à augmenter progressivement et parallèlement et arrive à un max à 16 ans, mais la sécrétion de FSH est plus important que celui de LH, alors que la sécrétion d'œstrogène précédée par les sécrétions FSH et LH à l'enfance augmenté à partir de 10 ans et demi rapidement jusqu'à un max à 16 ans – ceci montre que la sécrétion d'œstrogène est déclenchée par la sécrétion de FSH et LH.
3. L'hypothalamus est responsable de l'acquisition de la maturité sexuelle mais indirectement à travers l'hypophyse qui sécrète la FSH et la LH dans le sang (doc 1) et par suite la FSH et la LH stimule la sécrétion d'œstrogène signe de puberté (doc 2)

A.



B. 1. La concentration de LH chez les deux patientes A et B est plus grande que la valeur normale (28 mu/ml >12), patiente A et (50 mu/mL > 12 mu/mL) patiente B. La concentration de FSH chez la patiente A est très petite par rapport à la valeur normale (0,1 mu/mL < 12 mu/mL), tandis qu'elle est plus grande chez la patiente B (30 mu/mL > 12mu/mL). Alors que la concentration d'œstradiol chez les deux patients est très petite par rapport à la normale (15 mu/mL < 300 mu/mL), patiente A la concentration de progestérone chez les deux patientes est identique à la normale (traces).

- L'absence d'œstradiol chez les deux patientes est la cause probable de l'absence de la maturité sexuelle ou le non développement pubertaire.

2. La patiente A répond à un traitement par la FSH car d'après le document 3 la concentration de LH est supérieure à la normale 28 mu/mL > 12 mu/mL tandis que la FSH est faible 0,1 mu/mL et œstradiol inférieur à la normale (15 mu/mL < 300 mu/mL) et la progestérone en trace avant le traitement par contre après l'injection de FSH 2 fois par jour pendant 15 jours le taux de LH diminue et devient 8,2 mu/mL, la FSH augmente jusqu'à 8,9 mu/mL, l'œstradiol arrive à un pic 450 pg/mL et la progestérone augmente jusqu'à 8mg/mL et il y a maturation folliculaire et ovulation (doc 4) ceci montre que le problème chez A est donc l'incapacité de à synthétiser ou à sécréter la FSH

- En revanche, cette injection (traitement) de FSH est sans effet sur la patiente B, puisque en comparant les valeurs du document 3 avant traitement et celle du document 4 après traitement rien ne change et il n'y a pas maturation sexuelle ni ovulation ni production d'œstradiol ce qui était attendu puisque cette patiente sécrétait normalement la FSH avant traitement par la FSH.

3. Hypothèse: L'absence de la maturité sexuelle chez la patiente B consiste en l'incapacité des ovaires à répondre à la FSH qui est dû à une déficience au niveau ovaires des récepteurs à FSH des cellules cibles.