

DS2 Procréation correction

Partie 2.2 : <http://didac.free.fr/bac/ts07metropole/doc3.htm>

Pb : bien que présentant des organes génitaux externes féminins, Madame X **ne possède pas de caractères sexuels secondaires féminins** (*absence de seins*) ni de **fonctionnement cyclique** (*pas de menstruations*). On s'interroge sur le sexe génétique de Madame X ainsi que sur la mise en place de ses gonades et de ses voies génitales

Saisie	Connaissances + interprétation
Document 1 présente les caractéristiques des gonades et des voies génitales de Madame X	
<p><u>Chez Madame X :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Absence de gonades femelles et - Présence de gonades mâles en position interne - Absence de voies génitales femelles et présence de voies génitales mâles réduites ; - Cellules de Leydig peu actives, 	<p>Je sais que : Les ovaires produisent des hormones qui stimulent l'activité cyclique de l'appareil reproducteur (utérus) et les caractères sexuels secondaires → Pas de seins, ni de menstruations.</p> <p>Je sais qu'au cours du ↗ embryonnaire, c'est la présence des testicules qui, - En produisant de la testostérone, stimule le développement des canaux de Wolf en voies génitales mâles - En produisant de l'AMH inhibe le développement des canaux de Muller en voies génitales féminines.</p> <p>→ La présence des testicules → ↗ des voies masculines et absence de voies féminines. Je sais que dans le testicule ce sont les cellules de Leydig qui produisent la testostérone, → faible production de testostérone. Donc l'insuffisance de testostérone est responsable du développement réduit des voies génitales mâles.</p>
Document 2 : Caryotype de Madame X	
Madame X possède 22 paires d'autosomes et deux chromosomes sexuels XY	<p>→ Il s'agit d'un caryotype de type mâle. Je sais que c'est le chromosome Y qui est responsable de la différenciation des gonades en testicule grâce au gène SRY qui code pour la protéine TDF, qui stimule cette différenciation. Donc génétiquement Madame X est un mâle</p>
Document 3 : concentration plasmatique en testostérone avec ou sans injection de LH	
<ul style="list-style-type: none"> - Chez un homme adulte, la concentration en testostérone (10 à 38 nmol/L) est >> à la concentration de testostérone chez Madame X - Elle augmente fortement lors de l'injection d'une forte dose de LH - Mais ne provoque qu'une faible augmentation de la concentration de testostérone chez Madame X 	<p>→ Cela confirme les observations microscopiques : les cellules de Leydig de Madame X produisent peu de testostérone</p> <p>Je sais que la LH est une hormone hypophysaire qui stimule les cellules de Leydig et donc la production de testostérone. → Les testicules de Madame X sont très peu sensibles à l'action de la LH, on peut imaginer un problème de récepteurs à la LH (absents ou non fonctionnels)</p>

Synthèse :

Madame X est **génétiquement mâle**, son caryotype est XY (doc2) et la présence du gène SRY sur le chromosome Y a **commandé la différenciation des gonades en testicules** (doc1)

Cependant la **faible production de testostérone** par les cellules de Leydig des testicules, en raison de leur faible sensibilité à la LH, (doc1 et 3) a empêché un développement convenable des voies génitales mâles (doc1). La production d'AMH a été suffisante pour faire régresser les voies féminines.

Partie 2.1 : exercice 1 <http://didac.free.fr/bac/ts05metropole/doc2.htm>

PB :Proposez une hypothèse pour expliquer la présence simultanée chez un garçon (phénotype mâle) de voies génitales mâles et femelle (utérus)

Différents examens biologiques ont été réalisés pour déterminer l'origine de l'anomalie :

- Une étude du caryotype de ce garçon avec utérus a révélé la présence **de 46 chromosomes dont les deux chromosomes sexuels X et Y ;**

Saisie	Déductions
22 paires d'autosomes + XY →	Caryotype caractéristique d'un mâle = en accord avec son phénotype.(Déterminisme génétique)
Mais présence de voies génitales femelle (utérus) →	Suggère une anomalie.(hormonale ?) En effet nous savons que : (Sous le contrôle du gène SRY porté par le chromosome Y, la gonade embryonnaire se différencie en testicule sécréteur de deux hormones testées lors des examens médicaux : la testostérone et l'AMH.)

- Des dosages hormonaux ont été effectués :

Hormones dosées	Valeurs chez le garçon avec utérus	Valeurs normales
Testostérone en nanomol.L ⁻¹	30	10 à 38
Hormone anti-müllérienne (AMH) en picomol.L ⁻¹	350	300 à 400 jusqu'à la puberté

Saisie	Déductions (connaissances)
Les dosages hormonaux sont normaux	Donc Il ne s'agirait pas d'une anomalie hormonale ? Pourtant, Nous savons que <ul style="list-style-type: none"> - La testostérone stimule, pendant la vie embryonnaire le développement des voies génitales mâles (canaux de Wolf) et détermine le phénotype sexuel mâle. - L'AMH inhibe le développement des voies génitales femelle. Donc, les dosages étant normaux d'où vient cette anomalie ? NB : (toutefois, ces deux hormones agissent essentiellement au cours de la vie embryonnaire et foetale, donc le taux à 10 ans n'est pas très significatif).

Pour tester la possibilité **de liaison de l'hormone AMH avec son récepteur membranaire de nature protéique**, on réalise l'expérience suivante :

- On introduit **le gène humain du récepteur à l'AMH** dans des cellules animales;
- On réalise des cultures in vitro de ces cellules;
- Ces cellules sont ensuite mises en présence **d'AMH radioactive**;
- Après rinçage, on pratique une **autoradiographie** pour révéler la présence **éventuelle de l'AMH sur les cellules en culture**; (= fixation de l'AMH sur son récepteur protéique, donc codé par un gène !!! fonctionnel)

l'expérience a été réalisée avec le gène du garçon avec utérus et avec le gène d'un sujet témoin;
Les résultats proposés ci-dessous sont des autoradiographies des cellules en culture.

Saisie	Déductions (connaissances)
La radioactivité est bien plus élevée à la surface des cellules exprimant le gène d'un sujet témoin. →	Donc les cellules du témoin expriment bien plus de récepteurs qui ont pu fixer l'AMH (→Radioactivité) Les cellules portant le gène du garçon à utérus ne fixent que très peu d'AMH. Nous savons que les cellules cibles de l'AMH (exprimant donc le gène codant pour son récepteur) sont les cellules des canaux de Muller
<p>Donc nous pouvons émettre l'hypothèse que l'anomalie est due à une mutation de ce gène chez le garçon à utérus, → récepteur non fonctionnel → incapacité à fixer l'AMH (normalement produite) → pas de réponse des canaux de Muller, pas de régression → persistance et mise en place d'un utérus parallèlement à la différenciation des canaux de Wolf sous l'effet de la testostérone (normalement produite)</p> <p>Le phénotype est bien sous contrôle génétique (: SRY/chromosome Y → différenciation des gonades en testicules) → Testostérone + AMH et donc hormonal.</p> <p>De plus Un gène (dont l'activation serait liée à SRY ?) permet la synthèse des récepteurs à l'AMH.</p>	

Partie 2.1 exercice 2 : http://artic.ac-besancon.fr/svt/act_ped/svt_lyc/eva_bac/s-bac2009/bac-sep2009-mar.htm#21

<p>PB : Nous devons montrer que les caractères sexuels secondaires et le comportement du coq dépendent d'une hormone, et l'identifier.</p> <p>Caractères sexuels secondaires = caractères exprimant le phénotype sexuel après la puberté.</p> <p>Comportement : ici comportement reproducteur</p>	
Saisie	Connaissances + déductions
<p>Le document représente une série d'expériences réalisées sur des coqs.</p> <p>ATTENTION à la paraphrase !!!</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une castration (<i>ablation des testicules</i>) sans aucun traitement ou implant d'oestradiol entraîne une <ul style="list-style-type: none"> - Disparition des caractères sexuels secondaires - Et des comportements reproducteurs - Une castration suivie <u>d'une greffe</u> <p style="text-align: center;">ou <u>d'un implant de testostérone</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Rétablit les caractères sexuels secondaires et les comportements reproducteurs 	<p>→ j'en déduis que les testicules stimulent la mise en place des caractères sexuels secondaires et des comportements reproducteurs.</p> <p>L'oestradiol (hormone sexuelle féminine produite par les ovaires) ne peut compenser l'ablation des testicules.</p> <p>Je sais qu'une greffe rétablit les voies sanguines mais pas nerveuses</p> <p>Je sais que la testostérone est une hormone produite par les testicules (cellules de Leydig)</p> <p>→ j'en déduis que le contrôle des caractères étudiés est hormonal. C'est la testostérone, produite par les testicules qui stimule la mise en place des caractères sexuels secondaires et des comportements reproducteurs à partir de la puberté.</p> <p>Les cellules cibles de cette hormone sont les cellules qui vont déterminer ces caractères.</p>
<p>A partir de la puberté, les testicules produisent de la testostérone qui stimule la mise en place du phénotype sexuel mâle ainsi que les comportements sexuels associés. Cette hormone est spécifique du phénotype mâle</p>	