

Correction SVT : Sexualité et procréation & Devenir homme femme



Sexualité et procréation & devenir homme-femme
Plus de bonnes notes

Question 1 p 205

Le document 1 est un texte accompagné d'un schéma qui montre l'évolution des gonades chez l'embryon humain dans deux cas : embryon XY ou embryon XX. Il nous indique qu'au bout de la huitième semaine pour les embryons XX et septième pour les embryons XY, les gonades commencent à se différencier. Or on sait que ce sont les gènes situés dans les chromosomes qui sont responsables de la mise en place des caractères d'un individu. On en déduit que c'est la 23^{ème} paire de chromosomes qui engendre la différenciation gonadique. Le document 2 est un tableau nous précise d'avantage la localisation de la zone chromosomique responsable de cette différenciation. On y voit la confirmation que XX conduit à une femelle et que XY conduit à un mâle. On y voit par ailleurs que quelques soient les diverses situations, la présence du fragment 1 de la partie supérieure du chromosome Y conduit nécessairement à la naissance d'un mâle. En son absence, l'individu qui naît est une femelle. On en déduit que c'est bien le fragment 1 du chromosome Y qui est responsable de la différenciation des gonades. En effet, ce sont les gonades qui jouent un rôle important dans l'identité sexuelle.

Question 2 p 205

Dans le document 3, on voit que lorsque le gène SRY du chromosome Y est injecté artificiellement dans un caryotype XX, celui-ci engendre l'apparition de testicules. On en déduit que c'est bien le gène SRY qui est responsable de la différenciation de la gonade bipotentielle en testicule. Le document 4 est un graphique qui montre l'évolution de l'activité de deux gènes SRY et SOX9 au cours du temps. On y voit que la courbe concernant SRY atteint 100% de son activité juste avant la différenciation des gonades en testicules. Cette expérience confirme donc bien que c'est le gène SRY qui est responsable de la différenciation des gonades en testicules.

Question 3 p 205

XX avec le fragment de chromosome correspondant au gène SRY actif -> SRY s'exprime -> activation et inhibition de nombreux gènes -> Différenciation des gonades en testicule.

Question 1 p 221

D'après les documents 1 à 3, la testostérone est une molécule hormonale synthétisée dans les cellules de Leydig situées dans les testicules à l'extérieur des tubes séminifères (cf. doc 2 en particulier). Par ailleurs le document 3 est un document qui montre l'évolution des spermatozoïdes en fonction de la quantité de testostérone dans le liquide séminifère. On y voit que plus la quantité de testostérone est importante, plus la quantité de spermatozoïdes fabriqués est importante. Ainsi, Pour 5 ng. mL^{-1} on a moins de 50 spermatozoïdes et que pour 20 ng. mL^{-1} on a plus de 250 spermatozoïdes. On en déduit donc que la testostérone stimule la fabrication des spermatozoïdes.

Question 2 p 221

Le document 4 est un dessin nous apprend que la LH et la FSH sont deux hormones fabriquées par le complexe hypothalamo-hypophysaire, en particulier par l'hypophyse. Le document 4 est un tableau qui nous montre qu'en présence de LH, le taux de testostérone est très élevé et qu'en son absence, ce dernier est très faible. Or nous avons déjà établi que le taux de



testostérone influence la spermatogénèse. On en déduit qu'un faible taux de LH entraîne donc un faible taux de testostérone qui à son tour va entraîner un faible taux de spermatozoïde. Le document 6 est un graphique qui montre l'évolution des spermatozoïdes dans le sperme en fonction du temps avant pendant et après l'inhibition de la LH et du FSH ainsi qu'après injection de FSH. On y voit qu'après l'injection inhibition des deux hormones LH et FSH, la concentration de spermatozoïdes chute drastiquement de 100 millions/mL à 0 millions/mL. Ensuite l'injection de FSH permet dans une moindre mesure de faire augmenter la concentration de spermatozoïdes. Ainsi la LH et la FSH n'ont pas le même impact sur la spermatogénèse. Alors la LH stimule d'avantage la spermatogénèse que la FSH.

Question 3 p 221

Le document 4 est un dessin qui montre les relations hormonales entre LH FSH ainsi que GNRH. On y voit que l'hypothalamus contrôle la synthèse de GNRH. Cette dernière rejoint l'hypophyse par un réseau de capillaires situées dans la tige hypophysaire. Dès lors le GNRH va stimuler la synthèse de deux hormones LH et FSH. On en déduit que c'est bien le GNRH qui contrôle la synthèse de LH et FSH.

Nous avons vu dans les précédentes ainsi que dans le cours que la testostérone joue un rôle primordial dans la différenciation des gonades bipotentielles en testicules. Or il y a une relation directe entre la synthèse de testostérone et les hormones LH et FSH comme nous l'avons vu dans la question précédente. Par ailleurs la synthèse des hormones LH et FSH est à son tour contrôlé par l'hormone GNRH. Dans le cas des patients atteints du syndrome de Kallmann, la tige hypophysaire est non fonctionnelle, elle ne permet pas la communication hormonale entre l'hypothalamus et l'hypophyse. On en déduit que LH et FSH ne peuvent pas être synthétisés. Par suite la testostérone non plus. Dès lors les gonades ne peuvent pas se différencier.

Question 4 p 221

