

CORRECTION

MAITRISE DES CONNAISSANCES (05 points)

INTRODUCTION

Chez la femme à partir de la puberté jusqu'à la ménopause, le fonctionnement de l'appareil génital est cyclique. Au cours de chaque cycle, la couche la plus superficielle de l'utérus appelé muqueuse utérine, subit au plan microscopique plusieurs modifications : on parle de cycle utérin (0,25 point). Quels sont les aspects microscopiques des modifications de la muqueuse utérine au cours d'un cycle utérin ? Quel est le déterminisme hormonal de ces modifications ?

(0,25 point)

Pour répondre à ces deux questions, nous allons dans une première partie présenter les modifications cycliques de la muqueuse utérine et dans une deuxième partie montrer le contrôle hormonal du cycle utérin.

(0,25 point)

A. Les modifications cycliques de la muqueuse utérine (1,5 points)

Un cycle utérin peut être divisé en deux phases, la phase proliférative (du 1^{er} au 14^{ème} jour du cycle) et la phase sécrétoire (du 14^{ème} au 28^{ème} jour).

Au cours de la phase proliférative, on observe au plan microscopique plusieurs modifications :

- L'épaisseur de la muqueuse utérine augmente régulièrement grâce à la multiplication de ses cellules.
- La surface de la muqueuse se creuse de glandes tubuleuses.
- Des artéριοles se mettent en place.

(01 point)

Durant la phase sécrétoire, on constate une accentuation des modifications observées pendant la première phase. L'épaisseur de la muqueuse continue d'augmenter pour atteindre sa taille maximale, les artéριοles se spiralisent et se ramifient, les glandes tubuleuses avec leur contour sinueux deviennent plus profondes et se remplissent de sécrétions : la muqueuse utérine prend un aspect caractéristique qualifié de dentelle utérine. En fin de cycle avec fécondation, cette dentellisation de la muqueuse est maintenue. Par contre en absence de fécondation, elle est déstructurée et régresse d'où l'apparition des règles. (01 point)

B. Le déterminisme hormonal du cycle utérin (02,25 points)

Durant la phase proliférative, les œstrogènes (hormones ovariennes) secrétées par le follicule ovarien stimulent la croissance et le développement de la muqueuse. Au cours de la phase sécrétoire, le corps jaune produit la progestérone (hormone ovarienne) et les œstrogènes. Ces hormones sont responsables de la dentellisation de l'endomètre (muqueuse utérine).

(01 point)

En fin de cycle sans fécondation, la régression du corps jaune provoque la chute des taux d'hormones ovariennes et, par conséquent la régression de l'endomètre entraînant ainsi l'apparition des règles. En cas de fécondation le corps jaune continue la production des hormones ovariennes et donc les règles disparaissent. (0,75 point)

.../... 2

CONCLUSION

En résumé, l'endomètre subit au cours d'un cycle sexuel des modifications aboutissant à sa dentellisation. Cette dernière contrôlée par les hormones ovariennes, est indispensable à l'implantation de l'embryon dans la muqueuse utérine. **(0,5 point)**

COMPETENCES METHODOLOGIQUES

EXERCICE 1

1.a : Dans le tube A et le tube D (**témoin**), on constate que les hématies sont isolées et intactes contrairement au tube B où les hématies sont agglutinées et non détruites. L'agglutination des hématies dans le tube B révèle la présence d'anticorps anti GRM présents dans le sérum de la souris A2 immunisée contre les GRM **(0,5 point)**

On en déduit qu'il s'agit d'une réponse immunitaire à médiation humorale (RIMH). **(0,25 point).**

1.b :

-Le tube A est dépourvu d'anticorps anti GRM et de protéines du complément, cela explique pourquoi les hématies ne sont pas agglutinées et sont alors libres et intactes **(0,5 point).**

-Le tube B contient des anticorps anti GRM qui ont provoqué l'agglutination des GRM. Cependant les GRM neutralisés par les anticorps anti GRM ne sont pas détruits du fait de l'absence de protéines du complément. Cela explique pourquoi les hématies sont agglutinées et intactes **(0,5 point).**

-Le tube C contient des anticorps anti GRM qui ont provoqué l'agglutination des GRM. Ce tube contient aussi des protéines du complément ayant induit la cytolyse des GRM neutralisés par les anticorps anti GRM. Cela explique pourquoi les GRM sont détruits **(0,5 point).**

2 : Le phénomène cellulaire O correspond à la réaction de phagocytose du complexe immun **(0,25 point).**

3 : Après l'injection de GRM, la concentration sanguine en GRM libre a fortement augmenté et au 15^{ème} jour, puis le taux du complexe immun, GRM-anti GRM, a augmenté suivi deux jours plus tard d'une augmentation du phénomène cellulaire O (**phagocytose**) au moment où les taux de GRM et du complexe immun ont diminué jusqu'à s'annuler. **(0,5 point).**

Cela montre que la pénétration d'antigène GRM libre a déclenché une sécrétion d'anticorps anti GRM qui ont neutralisé les GRM d'où la formation du complexe immun. Il s'ensuit la phagocytose du complexe immun à l'origine de la diminution et disparition des antigènes GRM **(0,5 point).**

4 : Dans le document 4, on voit d'après les histogrammes 1, 2 et 3, que les taux de lymphocytes T (LT_4 , LT_8 et LT_c) ont augmenté suite à l'introduction de l'antigène X. Puisque la réponse immunitaire à médiation cellulaire est principalement orchestrée par ces LT, cela montre donc qu'il s'agit d'une RIMC **(0,5 point)**.

5 : En confrontant les histogrammes 1, 2 et 3, dans la phase A, on constate que l'augmentation du taux de LT_4 précède celle du taux de LT_8 qui précède à son tour l'augmentation du taux de LT_c **(0,5 point)**. Cela montre que, suite à l'introduction de l'antigène X, l'activation des LT_4 permet l'activation et la multiplication des LT_8 dont la différenciation produit des LT_c **(0,5 point)**.

6 : Dans l'histogramme 4, on remarque une faible augmentation du taux de L_B **(0,25 point)**. Cela s'explique par le fait que les L_B peuvent participer indirectement à la RIMC, car en produisant des anticorps, les L_B peuvent marquer les agents pathogènes pour une destruction ultérieure par d'autres cellules immunitaires, telles que les cellules tueuses naturelles (Natural Killer ou NK) ou les macrophages. Ainsi, bien que les L_B ne soient pas impliqués dans une RIMC, leur production d'anticorps peut contribuer à l'élimination des agents pathogènes de manière indirecte ; d'où la faible présence de ces L_B **(0,25 point)**.

7 : La phase A correspond à l'induction **(0,25 point)**. La phase B correspond à la multiplication **(0,25 point)**.

EXERCICE 2 :**DOCUMENT 5 :****(01,5 point)**

Le croisement présenté dans le document 1 permet d'étudier le comportement de deux couples d'allèles indépendants. En effet, le croisement-test donne des proportions équivalentes (4 fois 25%) pour chacun des quatre phénotypes obtenus, conformes aux proportions de Mendel **(0,5 point)**. Ceci témoigne de l'équiprobabilité des gamètes produits par la drosophile femelle F1 et donc de la ségrégation indépendante, aléatoire, des allèles à l'anaphase de la division réductionnelle.

Il s'agit donc d'un brassage interchromosomique.

(01 point)**DOCUMENT 6 :****(02 points)**

- La première génération des descendants est constituée exclusivement des drosophiles à ailes longues et corps gris. Les allèles « aile longue » et « corps gris » sont dominants et les allèles « aile vestigiale » et « corps noir » sont récessifs. **(0,5 point)**

- Les proportions des quatre phénotypes obtenus lors du croisement-test ne sont pas équivalentes ; on observe environ 87 % de phénotypes parentaux et 13 % de phénotypes nouveaux (dits recombinés). Il n'y a donc pas équiprobabilité des gamètes produits par la drosophile femelle F1. Ces résultats ne sont pas conformes aux résultats de Mendel. Les deux gènes sont donc liés sur la même paire de chromosomes avec un linkage partiel : c'est un brassage intrachromosomique **(01,5 point)**

DOCUMENT 7 : « appariement d'une paire de chromosomes homologues »

Ce document montre une électronographie (au microscope électronique) des chromosomes d'une cellule en prophase de la division réductionnelle de méiose. Elle permet d'observer l'appariement des chromosomes homologues **(0,5 point)**. Avec le croisement entre les chromatides des deux chromosomes de même paire, il y a souvent échange de fragments : on parle de crossing over **(0,5 point)**

DOCUMENT 8 :

Ce document représente des caryotypes normaux humains. On voit que l'homme et la femme ont chacun 46 chromosomes répartis en 23 paires dont 22 paires de chromosomes semblables ou autosomes et une paire de gonosomes constituée de XX chez la femme et XY chez l'homme. Les cellules sont donc diploïdes (2n). **(0,5 point)**

Par contre, les cellules sexuelles (spermatozoïde et ovule) possèdent chacune 23 chromosomes (22 autosomes + X pour l'ovule et 22 autosomes + X ou Y pour le spermatozoïde) : elles sont donc haploïdes. **(0,5 point)**

La fécondation est donc à l'origine du retour à la diploïdie. **(0,5 point)**

Synthèse (02 points)**Méiose et fécondation participent à la stabilité de l'espèce.**

Chez les organismes présentant une reproduction sexuée, une phase haploïde et une phase diploïde alternent.

La méiose assure le passage de la phase diploïde à la phase haploïde. Elle suit une phase de réplication de l'ADN et se compose de deux divisions cellulaires successives qui conduisent à la présence d'un lot haploïde de chromosomes par cellule fille.

La fécondation rétablit la diploïdie en réunissant les lots haploïdes des gamètes d'une même espèce **(01 point)**.

Méiose et fécondation sont à l'origine du brassage génétique.

La variabilité allélique se manifeste au sein de l'espèce par une hétérozygotie à de nombreux locus (ou loci). La variabilité génétique est accrue par la réunion au hasard des gamètes lors de la fécondation et par les brassages intrachromosomique et interchromosomique lors de la méiose. Le brassage intrachromosomique, ou recombinaison homologue par crossing-over, a lieu entre chromosomes homologues appariés lors de la prophase de la première division de méiose. Le brassage interchromosomique est dû à la migration indépendante des chromosomes homologues de chaque paire lors de l'anaphase de la première division de méiose

(01 point)