

## CORRIGE

### I. MAITRISE DES CONNAISSANCES (04 points)

#### INTRODUCTION

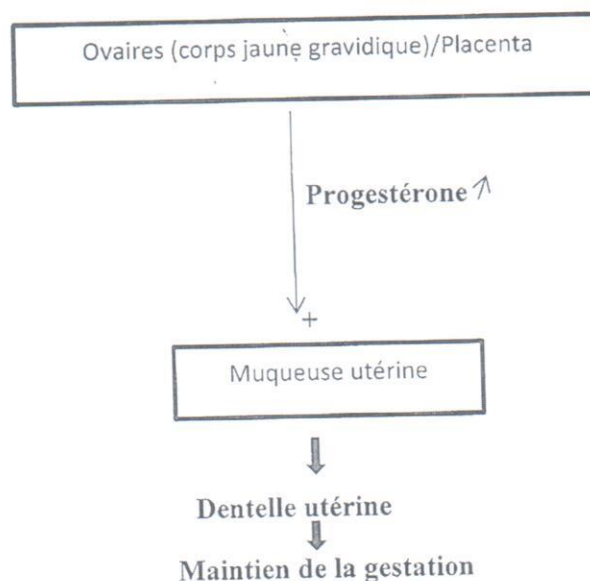
- Fonctionnement cyclique de l'appareil reproducteur chez la femme ; cycles marqués par des menstrues ou règles.
- Notion d'hormones sexuelles dont la progestérone qui est impliquée dans l'apparition des menstrues mais également dans le maintien de la grossesse.
- Identification du mécanisme qui conduit aux règles puis explication du rôle de la progestérone sur le maintien de la gestation.

#### I. ROLE DE LA PROGESTERONE DANS L'APPARITION DES MENSTRUES :

- Progestérone = hormone sécrétée par le corps jaune, donc pendant la phase lutéale.
- Rôle = inhibe les contractions utérines mais surtout accentue la prolifération de la muqueuse utérine jusqu'au stade dentelle utérine.
- En fin de cycle, son taux chute du fait de la régression du corps jaune ; ce qui déclenche les règles par désagrégation de la partie superficielle de cette muqueuse.

#### II. ROLE DE LA PROGESTERONE DANS LE MAINTIEN DE LA GESTATION :

- La nidation est suivie du maintien du corps jaune en un corps jaune gestatif qui sécrète alors une importante quantité de progestérone.
- Après deux mois de grossesse, ce corps jaune régresse et le placenta sécrète alors suffisamment de progestérone.
- Le taux élevé de cette hormone pendant la grossesse maintient la muqueuse utérine dans un état favorable au maintien de celle-ci.



CONCLUSION

La progestérone est donc une hormone qui prépare la muqueuse utérine à la nidation et qui maintient cette muqueuse dans un état favorable durant la grossesse. Dans un cycle sans fécondation, c'est la chute du taux de cette hormone qui déclenche les menstrues.

EXERCICE 1 : (06 points)

A partir des expériences, montrons comment la toxine diphtérique est neutralisée

1<sup>ère</sup> expérience : expérience avec le cobaye 1

La survie du cobaye 1 montre que le sérum prélevé contient des substances qui ont conféré à ce cobaye son immunité ; il s'agit des anticorps anti-toxine diphtérique. (01 point)

2<sup>ème</sup> expérience : expérience avec le cobaye 2

Le cobaye 2 meurt à la suite de l'injection du filtrat issu du mélange sérum immunisant/anatoxine diphtérique et de la toxine diphtérique. Le filtrat ne contient donc pas d'anticorps anti-toxine diphtérique. (01 point)

3<sup>ème</sup> expérience : expérience avec le cobaye 3

Le cobaye 3 survit. On peut donc en déduire que le filtrat contient des anticorps anti-toxine diphtérique. (01 point)

La comparaison des expériences 2 et 3 nous permet de dire que ces anticorps se sont fixés à l'anatoxine diphtérique dans l'expérience 2. (0,5 point)

4<sup>ème</sup> expérience : expérience avec le cobaye 4

Le cobaye 4 survit. Le filtrat renferme donc des anticorps anti-toxine diphtérique. Ces anticorps ne se sont pas fixés à l'anatoxine tétanique : les anticorps anti-toxine diphtérique ne se lient qu'à une toxine qui leur est spécifique. (01 point)

A partir de tous ces résultats expérimentaux, il ressort que les anticorps produits à la suite de l'injection d'anatoxine diphtérique, et qui se trouvent dans le sérum, se fixent spécifiquement à la toxine diphtérique. Cette association anticorps-toxine diphtérique correspond à la formation de complexes immuns qui neutralisent la toxine diphtérique. Il s'agit donc d'une réponse immunitaire à médiation humorale (RIMH). (01,5 points)

EXERCICE 2 : (08 points)

DOCUMENT 1 :

Les ostéoblastes sont des cellules endocrines puisqu'elles sécrètent une hormone correspondant à l'ostéocalcine décarboxylée. C'est l'insuline, hormone impliquée dans la régulation de la glycémie, qui stimule sa sécrétion. Les ostéoblastes sont donc des cellules cibles de l'insuline et sont impliquées aussi dans la régulation de la glycémie par sécrétion de l'ostéocalcine décarboxylée. (01,5 points)



DOCUMENT 2 :

Chez les souris dont les ostéoblastes sont dépourvus de récepteurs à insuline, il apparaît au cours du temps une hyperglycémie accompagnée d'une certaine obésité et d'une faible utilisation du glucose pour produire de l'énergie. Ces résultats montrent que l'ostéocalcine décarboxylée réduit l'effet de l'insuline sur le tissu adipeux où cette hormone stimule la lipogenèse. En effet, de telles souris ne sécrètent pas de l'ostéocalcine décarboxylée puisqu'elles n'ont pas de récepteurs à insuline. (01,5 points)

DOCUMENT 3 :

Les îlots de Langerhans témoins (sans aucun traitement) produisent moins d'insuline que lorsqu'ils sont associés à des ostéoblastes ou à de l'ostéocalcine décarboxylée. Ce résultat montre que les ostéoblastes sécrètent de l'ostéocalcine décarboxylée qui stimule la sécrétion d'insuline par les îlots de Langerhans. (01,5 points)

DOCUMENT 4 :

Ce document met en relief la production d'adiponectine, protéine à effet hypoglycémiant, par les adipocytes. On constate qu'en présence d'ostéoblastes ou d'ostéocalcine décarboxylée, la sécrétion de cette protéine double. Les ostéoblastes stimulent donc la sécrétion d'adiponectine par les adipocytes, par l'intermédiaire de l'ostéocalcine décarboxylée. L'adiponectine provoque une baisse de la glycémie notamment en favorisant la glycolyse. (01,5 points)

SYNTHESE :

Nous retiendrons de notre étude qu'une hyperglycémie stimule la sécrétion d'insuline par les îlots de Langerhans. Cette hormone stimule à un tour la sécrétion d'ostéocalcine décarboxylée par les ostéoblastes, qui en retour favorise la sécrétion de l'insuline mais également celle de l'adiponectine par les adipocytes. Cette dernière protéine provoque la baisse de la glycémie en favorisant la consommation de glucose pour produire de l'énergie. Ce qui limite la lipogenèse à l'origine de l'obésité. (2 points)