

## ELEMENTS DE REPONSE SVT EducaPro 2

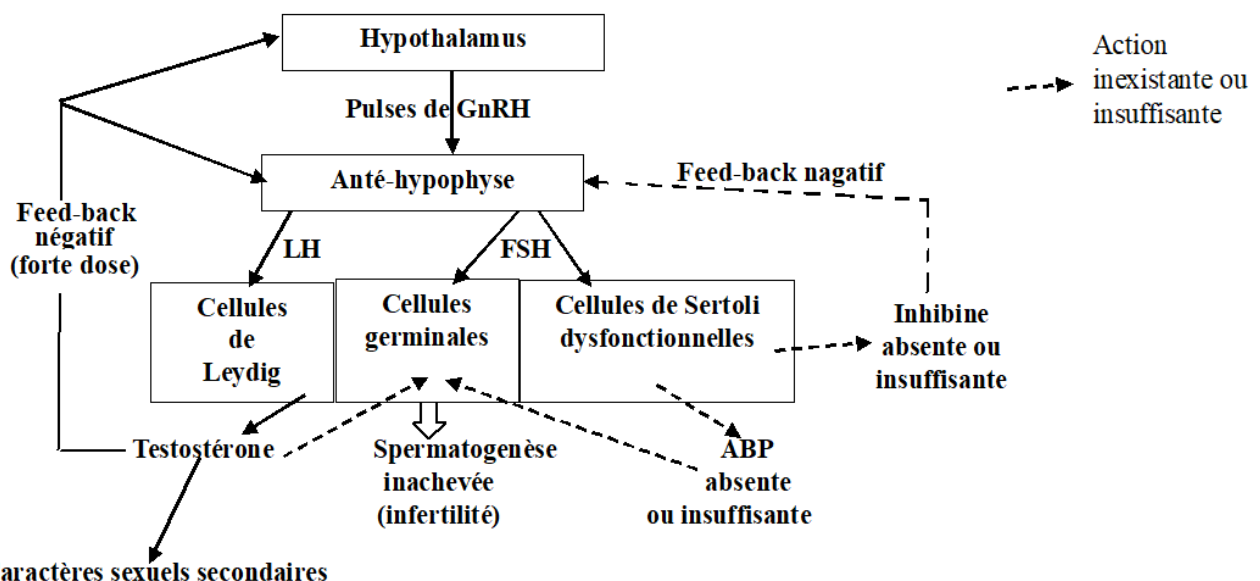
### PARTIE I

Les testicules renferment les cellules de Sertoli et de Leydig qui déterminent les fonctions de la reproduction. Comment un dysfonctionnement des cellules de Sertoli peut-il conduire à l'infertilité chez un homme adulte dont les caractères sexuels secondaires bien développés ? Nous présenterons d'abord le mécanisme de la régulation hormonale des fonctions testiculaires tout en précisant le rôle des cellules de Sertoli dans la fertilité de l'homme adulte. Ensuite nous expliciterons comment le dysfonctionnement des cellules de Sertoli peut entraîner la fertilité sans affecter les caractères sexuels secondaires. Notre explication sera appuyée par un schéma fonctionnel annoté et adapté à ce dysfonctionnement.

\* \*  
\*

Chez l'homme adulte, les pulses de GnRH d'origine hypothalamique stimule l'hypophyse antérieure à produire de LH et de FSH. Sous l'action de la LH, les cellules de Leydig ou interstitielles sécrètent de la testostérone qui provoque le développement et le maintien des caractères sexuels secondaires. Dans le même temps, les FSH déclenche la spermatogenèse dans les tubes séminifères et stimulent les cellules de Sertoli à produire la protéine de liaison, l'ABP. L'ABP se lie à la progestérone, permettant son entrée dans les tubes séminifères pour induire la poursuite et l'achèvement de la formation des spermatozoïdes (spermatogenèse) ; ce qui correspond à la fertilité de l'homme. En cas de fonctionnement excessif des testicules, la forte dose de testostérone et l'inhibine libérée par les cellules de Sertoli, freinent par retrocontrôle/feed-back négatif la production de LH et de FSH ; il en résulte une production modérée de testostérone et de spermatozoïdes.

Lorsque les cellules de Sertoli dysfonctionnent, l'ABP n'est plus produite ou bien l'est en quantité insuffisante. Ainsi, la testostérone ne se lie pas ou se lie en faible proportion à l'ABP pour provoquer l'achèvement de la spermatogenèse. La formation de spermatozoïdes reste alors inachevée installant l'infertilité. Mais en ce moment, les cellules interstitielles produisent normalement de la testostérone qui fait développer les caractères sexuels secondaires.



**Schéma montrant le mécanisme aboutissant à l'infertilité masculine suite au dysfonctionnement des cellules de Sertoli**

\*\*\*\*

**En résumé**, les cellules de Sertoli permettent l'achèvement de la spermatogenèse en produisant de l'ABP qui favorise l'action de la testostérone dans l'achèvement de ce phénomène. Leur dysfonctionnement entraîne une baisse importante du taux de l'ABP ou sa non production, provoquant ainsi la non production de spermatozoïdes, donc l'infertilité, sans perturber la production de testostérone responsable du développement des caractères sexuels secondaires.

## SITUATION PROBLEME N° 1

**Quel est le mécanisme de régulation de la pression artérielle en cas d'asphyxie ?**

### Expérience 1

\* Suite à l'augmentation de la teneur du sang en CO<sub>2</sub>, des chémorécepteurs des artères et carotides sont excités.

\* Plus le taux du CO<sub>2</sub> du sang artériel augmente, plus la fréquence des PA augmente au niveau des nerfs R et S. **Donc l'augmentation du taux de CO<sub>2</sub> provoque l'augmentation de l'activité électrique des nerfs R et S (excite ces nerfs).**

### Expérience 2

L'excitation du nerf splanchnique appartenant au système orthosympathique et innervant différents organes dont les glandes médullosurrénales, est suivie d'une augmentation de la pression artérielle de 120 mmHg environ à 160 mmHg environ, puis de sa diminution. **Le nerf splanchnique est alors un nerf hypertenseur.**

### Expérience 3

La stimulation du bout périphérique du nerf splanchnique sectionné en T déclenche la sécrétion de l'adrénaline par les glandes médullosurrénales, tandis que celle du bout central est sans effet sécrétoire. **Ce nerf est donc un nerf moteur.**

### Expérience 4

Quelques minutes après la perfusion d'adrénaline (substance chimique synthétisée par les glandes médullosurrénales) à un chien normal, il y a accélération du rythme cardiaque et vasoconstriction chez le chien (a) et sa pression artérielle augmente (120 mmHg à plus de 160 mmHg environ) puis diminue (b). **L'adrénaline produite par les médullosurrénales est donc cardio-accélératrice, vasoconstrictrice et hypertensive.**

### Expérience 5

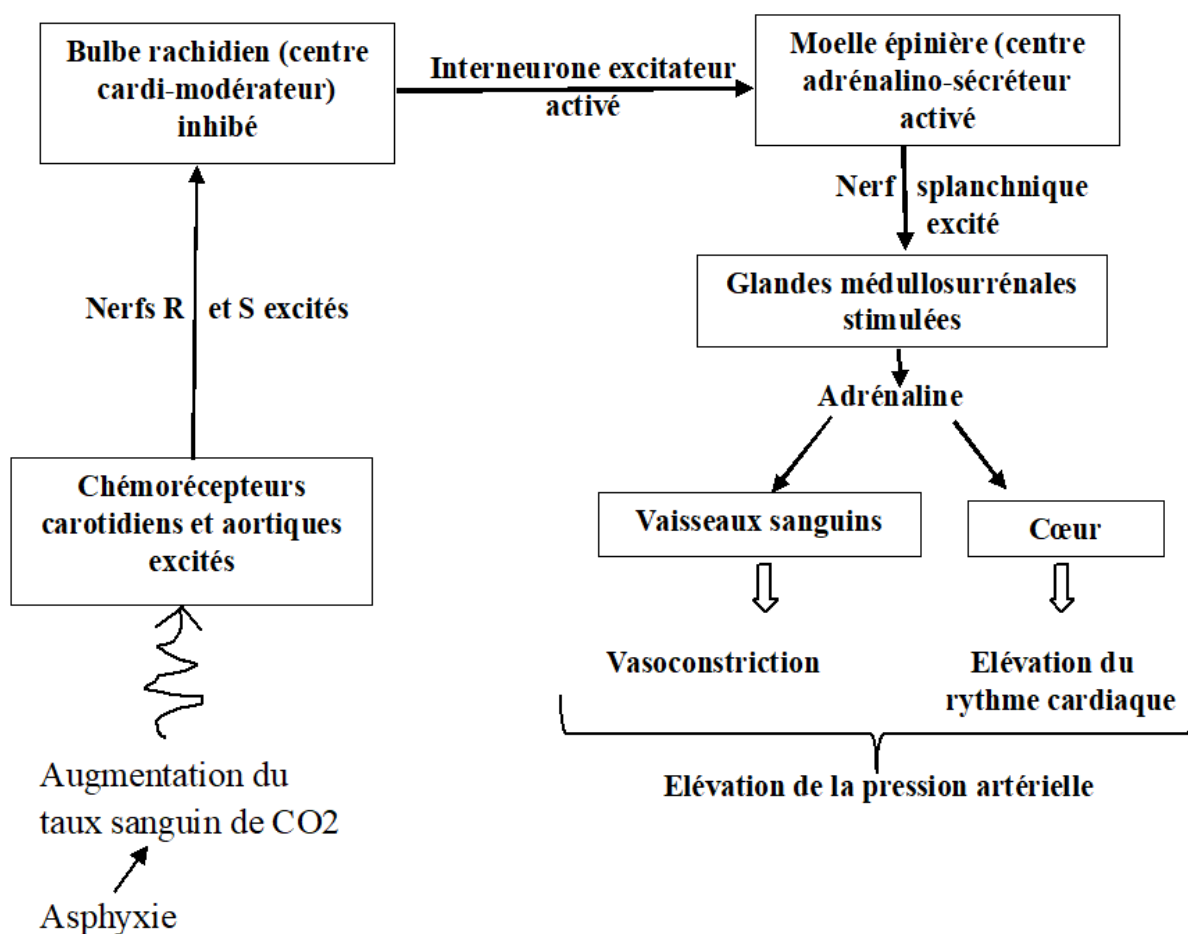
L'injection intraveineuse du sang prélevé dans la veine surrénale d'un chien asphyxié entraîne l'augmentation de pression artérielle. **En cas d'asphyxie, les glandes surrénales produisent alors une hormone (adrénaline) à effet hypertenseur.**

### Expérience 6

Lors de la stimulation électrique du nerf R ou S relié au bulbe rachidien, on peut constater un retard de quelques millisecondes entre la libération de l'acétylcholine et la circulation du message nerveux

dans la moelle épinière. **On retient alors que le message nerveux issu du nerf R ou S parvient au bulbe rachidien qui le transmet via un interneurone excitateur à la moelle épinière.**

Des informations précédentes, l'asphyxie entraîne l'augmentation du taux sanguin de CO<sub>2</sub>, provoquant ainsi l'excitation des chémorécepteurs aortiques et carotidiens. Les messages nerveux émis sont transmis par les nerfs R et S au bulbe rachidien. Ces messages, tout en inhibant le bulbe rachidien (centre cardio-modérateur) excite l'interneurone excitateur qui, à son tour stimule la moelle (précisément le centre adrénalino-sécréteur) qui envoie par le nerf splanchnique de message nerveux moteur aux glandes médullosurrénales. Excitées, ces glandes libèrent par la veine surrénale de l'adrénaline dans le sang. Cette hormone provoque l'accélération du rythme cardiaque et la vasoconstriction, responsable de l'élévation de la pression artérielle. Ce mécanisme peut être schématisé comme suit :



**schéma montrant le mécanisme de la régulation de la pression artérielle en cas d'asphyxie**

## SITUATION PROBLEME N° 2

### L'objectif de l'élève peut-il être atteint et comment s'en assurer ?

D'après les croisements réalisés, trois caractères sont en étude ; donc probablement trois gènes sont en jeu. Il s'agit des gènes responsables de : la couleur du plumage avec les allèles "roux" et "clair", la longueur de la queue avec les allèles "court" et "long" et la présence ou non de collier avec les allèles "avec collier blanc-noir" et "sans collier blanc-noir". Le parent mâle du 2<sup>ème</sup> croisement étant hétérozygote au plumage roux et avec collier blanc-noir, alors **l'allèle roux (R) domine l'allèle clair (r) et l'allèle avec collier blanc-noir (A) domine l'allèle sans collier blanc-noir (a)**. Les parents mâle et femelle de ce croisement sont à queue longue et dans la descendance il apparaît des individus à queue courte. Donc **l'allèle "long" (L) domine l'allèle "court"**.

Le 1<sup>er</sup> croisement réalisé entre mâle avec collier blanc-noir et femelle sans collier blanc-noir, tous de race pure a donné une descendance hétérogène dont les mâles sont à collier blanc-noir (phénotype de leur génitrice) et les femelles sont sans collier blanc-noir (phénotype de leur géniteur) (exception à la 1<sup>ère</sup> loi de Mendel) ; il y a donc répartition phénotypique en fonction du sexe. Donc **ce gène (présence ou non de collier blanc-noir) est porté par le gonosome X**. Pour déterminer la localisation des deux autres gènes, étudions le mode de ségrégation en prenant les gènes deux à deux dans le 2<sup>ème</sup> croisement.

- Gènes responsables de la présence ou non de collier et de la couleur du plumage

$$\begin{aligned} [R, A] : \frac{22+11}{132} \times 100 = 25\% = \frac{1}{4} & ; & [R, a] : \frac{22+11}{132} \times 100 = 25\% = \frac{1}{4} \\ [r, A] : \frac{22+11+22+11}{132} \times 100 = 50\% = \frac{1}{2} & ; & [r, a] : 0\% \end{aligned}$$

Ces proportions sont de la F2 du monohybridisme avec co ou semi-dominance, alors qu'il s'agit d'un dihybridisme avec dominance absolue. Les deux gènes se sont donc comportés comme un seul gène. Donc **les gènes responsables de la présence ou non de collier et de la couleur du plumage sont liés de façon absolue**. On en déduit que **le gène responsable de la couleur du plumage est aussi porté par le gonosome X**.

- Gènes responsables de la présence ou non de collier et de la longueur de la queue

$$\begin{aligned} [R, L] : \frac{22+22+22}{132} \times 100 = 50\% \approx 6/12 & ; & [R, l] : \frac{11+11+11}{132} \times 100 = 25\% \approx 3/12 \\ [r, L] : \frac{22}{132} \times 100 = 16,66\% \approx 2/12 & ; & [r, l] : \frac{11}{132} \times 100 = 8,33\% \approx 1/12 \end{aligned}$$

Les proportions phénotypiques pour chacun de ces gènes dans ce croisement qui est une F2 sont :

\* pour le gène "présence ou non de collier" :  $[A] : \frac{22+22+22+11+11+11}{132} \times 100 = 75\% = 3/4$  et

$$[a] : \frac{22+11}{132} \times 100 = 25\% = 1/4$$

\* "longueur de la queue" :  $[L] : \frac{22+22+22+22}{132} \times 100 = 66,66\% \approx 2/3$  et

$[l] : \frac{11+11+11+11}{132} \times 100 = 33,33\% \approx 1/3$  ; ces proportions 2/3, 1/3 montrent que l'allèle L est létal à l'état homozygote.

Par superposition, on a :  $(3/4 A ; 1/4 a) (2/3 L ; 1/3 l) = 6/12[A, L] ; 3/12[A, l] ; 2/12 [a, L] \text{ et } 1/12[a, l]$ . Ces proportions de superposition sont conformes à celles des résultats expérimentaux ; alors **les gènes "présence ou non de collier" et "longueur de la queue" sont indépendants**. On en déduit que **le gène "longueur de la queue" est autosomal**.

Le 1<sup>er</sup> croisement peut s'écrire comme suit :

1<sup>er</sup> croisement

$\sigma \rightarrow [R, a, L] \otimes \varphi [R, A, l]$

Genotypes:  $X^R X^R \frac{L}{l}$   $\otimes$   $X^r Y \frac{l}{l}$

$\Downarrow$

Gametes:  $\frac{1}{2} X^R \frac{L}{+}$        $\frac{1}{2} X^r \frac{l}{+}$

$\frac{1}{2} X^R \frac{l}{-}$        $\frac{1}{2} Y \frac{l}{-}$

$\sigma \varphi$	$\frac{1}{2} X^R \frac{L}{+}$	$\frac{1}{2} X^r \frac{l}{+}$
$\frac{1}{2} X^R \frac{l}{-}$	$\frac{1}{4} X^R X^R \frac{L}{l}$ $\sigma \rightarrow [R, A, L]$	$\frac{1}{4} X^R X^r \frac{l}{+}$ $\sigma \rightarrow [R, A, l]$
$\frac{1}{2} Y \frac{l}{-}$	$\frac{1}{4} X^R Y \frac{L}{l}$ $\varphi [R, a, L]$	$\frac{1}{4} X^r Y \frac{l}{l}$ $\varphi [R, a, l]$

Bilan :

- $\sigma \rightarrow [R, A, L] : \frac{1}{4}$
- $\sigma \rightarrow [R, A, l] : \frac{1}{4}$
- $\varphi [R, a, L] : \frac{1}{4}$
- $\varphi [R, a, l] : \frac{1}{4}$

Le 2<sup>ème</sup> croisement peut s'écrire :

2<sup>ème</sup> croisement

Parents : ♂ [R, A, L] ⊗ ♀ [r, a, l]

Genotypes :  $X^R X^r \frac{L}{l}$  ⊗  $X^r X^a Y \frac{L}{l}$



Gamets :

$\frac{1}{4} X^R \frac{L}{l}$	$\frac{1}{4} X^r \frac{L}{l}$
$\frac{1}{4} X^R \frac{l}{l}$	$\frac{1}{4} X^r \frac{l}{l}$
$\frac{1}{4} X^r \frac{L}{l}$	$\frac{1}{4} Y \frac{L}{l}$
$\frac{1}{4} X^r \frac{l}{l}$	$\frac{1}{4} Y \frac{l}{l}$

Echiquier

	$\frac{1}{4} X^R \frac{L}{l}$	$\frac{1}{4} X^r \frac{l}{l}$	$\frac{1}{4} Y \frac{L}{l}$	$\frac{1}{4} Y \frac{l}{l}$
$\frac{1}{4} X^R \frac{L}{l}$	$\frac{1}{16} X^R X^R \frac{L}{l} \frac{L}{l}$ ♂ [R, A, L]	$\frac{1}{16} X^R X^r \frac{L}{l} \frac{l}{l}$ ♂ [R, A, L]	$\frac{1}{16} X^R Y \frac{L}{l} \frac{L}{l}$ ♀ [R, a, L]	$\frac{1}{16} X^R Y \frac{L}{l} \frac{l}{l}$ ♀ [R, a, L]
$\frac{1}{4} X^R \frac{l}{l}$	$\frac{1}{16} X^R X^r \frac{L}{l} \frac{L}{l}$ ♂ [R, A, L]	$\frac{1}{16} X^R X^r \frac{L}{l} \frac{l}{l}$ ♂ [R, A, L]	$\frac{1}{16} X^R Y \frac{L}{l} \frac{L}{l}$ ♀ [R, a, L]	$\frac{1}{16} X^R Y \frac{L}{l} \frac{l}{l}$ ♀ [R, a, L]
$\frac{1}{4} X^r \frac{L}{l}$	$\frac{1}{16} X^r X^R \frac{L}{l} \frac{L}{l}$ ♂ [r, A, L]	$\frac{1}{16} X^r X^r \frac{L}{l} \frac{L}{l}$ ♂ [r, A, L]	$\frac{1}{16} X^r Y \frac{L}{l} \frac{L}{l}$ ♀ [r, A, L]	$\frac{1}{16} X^r Y \frac{L}{l} \frac{l}{l}$ ♀ [r, A, L]
$\frac{1}{4} X^r \frac{l}{l}$	$\frac{1}{16} X^r X^R \frac{L}{l} \frac{l}{l}$ ♂ [r, A, L]	$\frac{1}{16} X^r X^r \frac{L}{l} \frac{l}{l}$ ♂ [r, A, L]	$\frac{1}{16} X^r Y \frac{L}{l} \frac{l}{l}$ ♀ [r, A, L]	$\frac{1}{16} X^r Y \frac{l}{l} \frac{l}{l}$ ♀ [r, A, L]

## Bilan

$$\sigma \rightarrow \{R, L, A\}: 2/12 \approx 22/132$$

$$\sigma \rightarrow \{R, l, A\}: 1/12 \approx 11/132$$

$$\sigma \rightarrow \{r, L, A\}: 2/12 \approx 22/132$$

$$\sigma \rightarrow \{r, l, A\}: 1/12 \approx 11/132$$

$$\text{♀} \{R, L, a\}: 2/12 \approx 22/132$$

$$\text{♀} \{R, l, a\}: \frac{1}{12} \approx 11/132$$

$$\text{♀} \{r, L, a\}: 2/12 \approx 22/132$$

$$\text{♀} \{r, l, a\}: 1/12 \approx 11/132$$

Le 2<sup>ème</sup> croisement permet d'obtenir des mâles et des femelles de phénotype queue courte, un plumage clair avec un collier blanc-noir, recherchés. Pour s'assurer que ces individus sont de race pure pour le gène présence ou non de collier, il faut les croiser entre eux. Si la descendance est homogène, alors les ils sont homozygotes, de race pure.

En somme, les gènes couleur du plumage et présence ou non de collier sont portés par le gonosome X et liés de façon absolue et indépendants du gène longueur de la queue qui autosomal. L'allèle "long" est létal à l'état homozygote.

Le 2<sup>ème</sup> croisement permet d'obtenir des mâles et des femelles de phénotype queue courte, plumage clair avec un collier blanc-noir, recherchés. Pour s'assurer que ces individus sont de race pure pour le gène présence ou non de collier, il faut les croiser entre eux. Si la descendance est homogène, alors les ils sont homozygotes, de race pure.

$$\begin{array}{c} X^R X^r \\ X^A X^a \end{array} \neq \begin{array}{c} X^R X^r \\ X^a X^A \end{array}$$

$$\{R, A\} \quad \{R, A\}$$

Rapace mâle homogamétique XX  
 Rapace femelle hétérogamétique XY