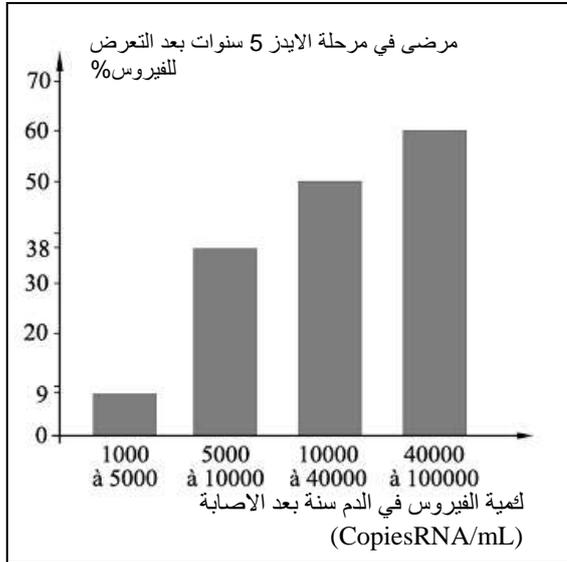


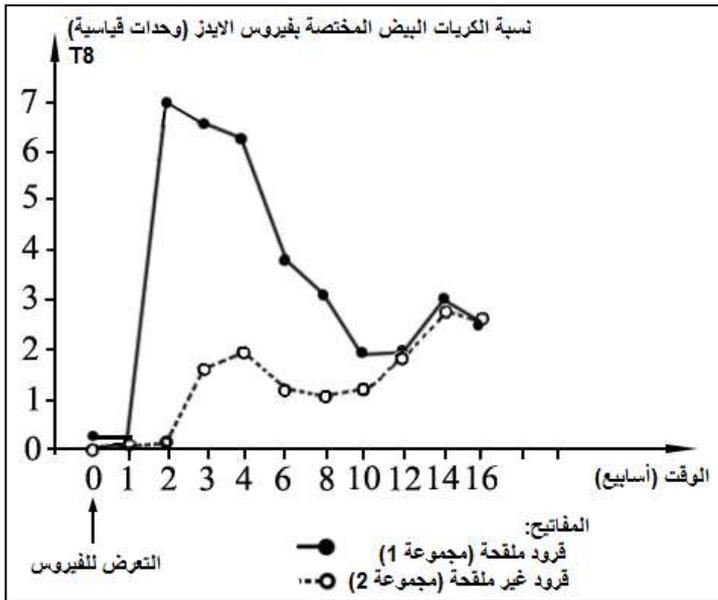
الاسم: \_\_\_\_\_  
الرقم: \_\_\_\_\_  
مسابقة في مادة علوم الحياة  
المدة: ثلاث ساعات

عالج التمارين التالية :  
التمرين 1 (5 علامات)

لقاح ضد الايدز



المستند 1



المستند 2

لثمية الفيروس في الدم (CopiesRNA/mL)		المدة بعد التعرض للفيروس
المجموعة 2	المجموعة 1	
25.10 <sup>4</sup>	5.10 <sup>4</sup>	الأسبوع 8
50.10 <sup>4</sup>	5.10 <sup>4</sup>	الأسبوع 24

المستند 3

في إطار دراسات متعلقة بمرض الايدز , تابع العلماء 1600 شخص مصابين بفيروس نقص المناعة لدى الانسان (HIV) لا يتلقون أي علاج .

قاس العلماء في بداية الاصابة كمية الفيروس في الدم كما دونوا نسبة الأشخاص الذين وصلوا إلى مرحلة ظهور الايدز. يظهر المستند 1 نتائج الدراسة.

1. برهن بالرجوع إلى المستند 1 الحقيقة التالية : "في غياب العلاج , هنالك علاقة بين ظهور الايدز عند المريض والتطور المبكر لكمية الفيروس."

في حالة فيروس HIV لا تؤمن اللقاحات التي تنشط انتاج مضادات HIV فقط حماية ضد كل سلالات الفيروس المعروفة. يتوافق العلماء حالياً على ضرورة أن يكون اللقاح محفزاً لانتاج الكريات البيض من نوع Tc القاتلة للفيروس وذلك لكي يكون فعالاً. وقد سمح هذا بانتاج لقاحات ضد فيروس HIV .

2. بيّن كيف يوفر التلقيح الوقاية من ميكروب معين.

تمت تجربة فعالية أحد هذه اللقاحات على قرود مكّك غير مصابة بالمرض. حقنّا المجموعة الأولى (Lot1) بخمس حقن متتالية من اللقاح ولم يتم تلقيح قرود المجموعة الثانية (Lot2) . قمنا بعد ذلك بتعريض كلّ القرود للفيروس. يبيّن المستند 2 تطور نسبة الكريات البيض من نوع T8 المختصة بفيروس الايدز في دم قرود المكّك (المستند2). كما يبين المستند رقم 3 كمية الفيروس لدى مجموعتي القرود في الأسبوع 8 والأسبوع 24 بعد تعرضهما للفيروس.

3. أظهر بالرجوع إلى المستند 2 أن ردّ الفعل المناعي لدى القرود الملقحة أسرع وأقوى من الرد عند القرود الغير ملقحة خلال الأشهر الثلاثة الأولى بعد الاصابة .

4. بيّن ما إذا كان ردّ الفعل المناعي لدى القرود الملقحة طويل الأمد.

5. أوّل نتائج المستند 3.

6. برهن من خلال ما تقدم أن فعالية هذا اللقاح محدودة ولا تسمح بالقضاء على المرض .

نجد في خلايا الكبد أنزيمه تسمى PAH مسؤولة عن تحول مادة الفينيل ألانين إلى مادة التيروسين. يؤدي غياب هذه الأنزيمه إلى فائض في كمية الفينيل ألانين في الدم فتصبح هذه المادة سامة بدءاً من 20 ميليغرام في الديسيلتر ما يؤدي إلى تلف الخلايا العصبية لمرضى مصاب بالفينيلكتونوريا. هذا المرض ذو أسباب متعددة ويظهر من خلال تخلف عقلي دائم.

1. استخراج من النص نتيجة الزيادة في كمية الفينيل ألانين في الدم

		Nucléotides 2 <sup>e</sup> position				
		U	C	A	G	
Nucléotides 1 <sup>re</sup> position	U	UUU } phényl-alanine UUC } UUA } leucine UUG }	UCU } sérine UCC } UCA } UCG }	UAU } tyrosine UAC } UAA } non-sens UAG }	UGU } cystéine UGC } UGA } non-sens UGG } tryptophane	U C A G
	C	CUU } leucine CUC } CUA } CUG }	CCU } proline CCC } CCA } CCG }	CAU } histidine CAC } CAA } glutamine CAG }	CGU } arginine CGC } CGA } CGG }	U C A G
	A	AUU } isoleucine AUC } AUA } méthionine AUG }	ACU } thréonine ACC } ACA } ACG }	AAU } asparagine AAC } AAA } lysine AAG }	AGU } sérine AGC } AGA } arginine AGG }	U C A G
	G	GUU } valine GUC } GUA } GUG }	GCU } alanine GCC } GCA } GCG }	GAU } acide aspartique GAC } GAA } acide glutamique GAG }	GGU } glycine GGC } GGA } GGG }	U C A G

A : Adénine U : Uracile G : Guanine C : Cytosine.

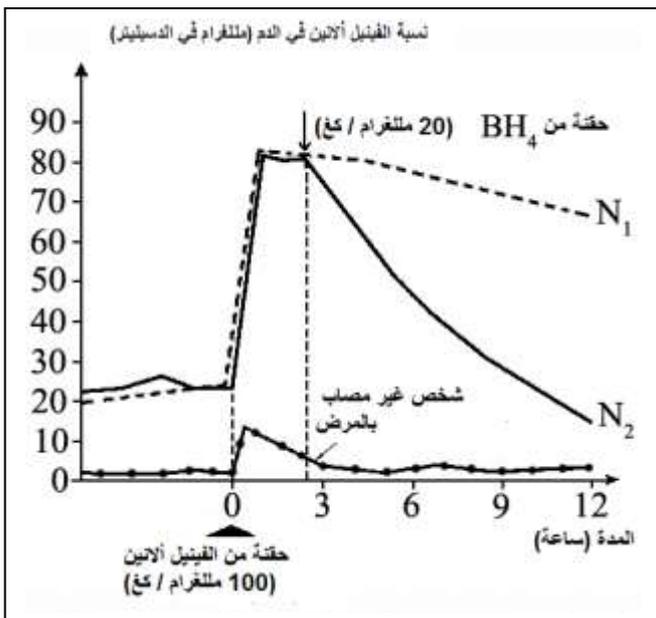
### المستند 1

الأليلات	ترتيب النيكلوتيدات في الجزء غير المستسخ من الكودون 277 (Codon) إلى الكودون 283.
الطبيعي	TAT ACC CCC GAA CCT GAC ATC → اتجاه القراءة
المريض	TAT ACC CCC AAA CCT GAC ATC

### المستند 2

الأليلات	1ب	1م	1ر	2ب	2م	2ر
الطبيعي	—	—	—	—	—	—
المريض	—	—	—	—	—	—
	ب : الأب	م : الأم	ر : الرضيع			

### المستند 3



### المستند 4

يظهر المستند 2 مقطعاً من الجينة التي ترمز إلى أنزيمه PAH من شخص سليم ومقطعاً مماثلاً من شخص مصاب بالفينيلكتونوريا .

2. بالاستناد إلى جدول الترميز الجيني (المستند 1) ،

حدّد ترتيب الأحماض الامينية في المقطع المعتمد لأنزيمه PAH لكل من هذين الأليلين.

3. اشرح كيف يؤدي التغيير في ترتيب النيكلوتيدات في الأليل إلى ظهور المرض.

في عائلتين مختلفتين ولد طفلان رضيعان (N1, N2) لديهما نسبة مرتفعة من الفينيل ألانين في الدم تفوق نسبة 20 ميليغرام في الديسيلتر.

4. حدّد ما إذا كان الأليل المسؤول عن المرض سائداً أم متنحياً . برّر الاجابة.

لأجل تحديد مصدر المرض لدى الرضيعين N1 , N2 استشارت العائلتان الطبيب الذي عرض عليهما اجراء تحليل لمادة DNA الخاص بأفراد كل منهما. تظهر النتائج في المستند 3 .

عرض الطبيب اجراء تحليل آخر، فحقن كلاً من الطفلين بالفينيل ألانين ثم بمادة BH<sub>4</sub> العضوية الموجودة طبيعياً في الجسم والضرورية لنشاط مادة PAH . يبين المستند 4 نتائج التحليل.

5. حدّد بالعودة إلى المستنديين 3 و 4 ، السبب المحتمل لمرض الطفل N1 . برّر إجابتك.

6. دلّل بالعودة للمستنديين 3 و 4 على السبب المحتمل لمرض الطفل N2.

اشتهر ألبرت هوفمان بعد اكتشافه مخدراً صناعياً شديداً التأثير هو LSD . وقد وصف هوفمان في أحد كتبه أحاسيسه عقب تعاطيه الارادي لهذا المخدر في إطار علاج ذاتي تجريبي (المستند 1).

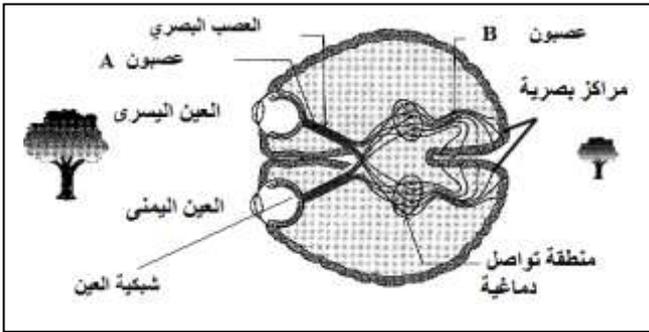
كل ما كان يدخل في مجال رؤيتي كان يتموج ويتشوه كأنه كان ينعكس في مرآة متعرجة. وأنا على دراجتي كنت أشعر بلأني لا أتقدم, بينما أبلغثني مساعدتي لاحقاً أننا كنا نسير بسرعة فائقة. عند وصولي إلى المنزل , كان الشعور بالانهك والضعف شديدين إلى حد أنني لم أكن أقدر على الوقوف وأجد نفسي مضطراً إلى التمدد على كنبه. في وقت لاحق , لاحظت بشكل أساسي أن كل الأحاسيس السمعية , مثل صوت مقبض الباب أو هدير سيارة تمر أمام المنزل , كانت تتحول إلى , أحاسيس بصرية . كل صوت كان ينتج صورة متحركة بالشكل واللون المناسبين.

المستند 1

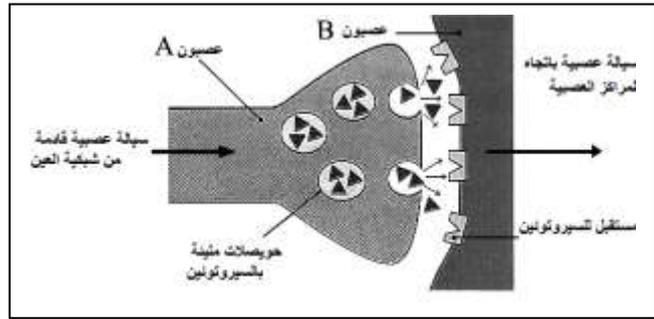
1. انطلاقاً من أن الهلوسة هي "احساس دون وجود جسم محسوس" , بين أن هذا العقار هو عقار هلوسة شديدة الفعالية.

2. برّر أن هذا العقار لا يغير الاحاسيس البصرية فقط.

بهدف فهم أشمل لتأثير عقار LSD ونتائج تعاطيه , قمنا بإجراء الدراسات التالية : تؤدي التحفيزات التي تطل العصبون المسمى A (Neurone A) إلى أحاسيس بصرية. يبين المستند 2 المسارات العصبية البصرية الدماغية المعنية بهذه الأحاسيس , ويظهر المستند 3 ترسيمة لمشبك عصبي (Synapse) بين نوعين من الخلايا العصبية يسميان A و B في منطقة التواصل الدماغية.



المستند 2

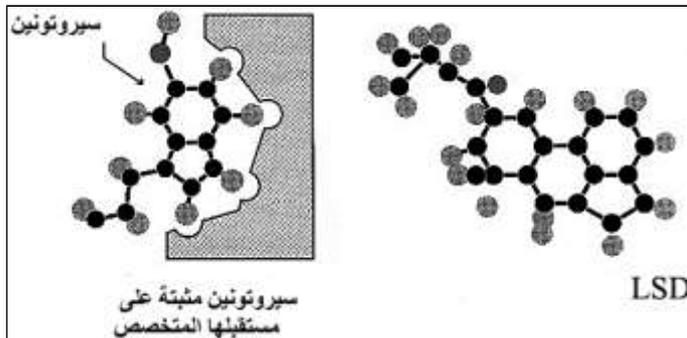


المستند 3

شدة التحفيز	تردد السيالة العصبية (PA) في العصبون A	كمية السيروتونين (وحدة قياسية)	تردد السيالة العصبية (PA) في العصبون B
I1	5	1,5	8
I2	9	2,5	13
I3	12	3	18

قمنا بإجراء تحفيزات فعالة ذات شدة متزايدة ( $I1 < I2 < I3$ ) على عصبون من النوع A. قمنا بعد ذلك بقياس كمية السيروتونين في الفجوة المشبكية اضافة إلى تسجيل تردد السيالة العصبية في العصبونين A و B . تظهر النتائج في المستند 4 .

مستند 4



مستند 5

3. فسّر مراحل الانتقال في المشبك العصبية للسيالة (الرسالة) العصبية القادمة من شبكية العين عبر العصبونات A وصولاً إلى المراكز البصرية.

4. أرسم رسماً بيانياً عمودياً يبين تغير كمية السيروتونين بحسب شدة التحفيز.

5. أجر تحليلاً للنتائج التي توصلنا إليها. استخرج من التحليل

أنواع الترميز للسيالة العصبية على مستوى العصبون وعلى مستوى المشبك العصبي.

يظهر المستند 4 البنية الجزيئية (Molecular structure) لمادتي السيروتونين وال LSD .

6. اقترح وفق كل ما تقدم , شرحاً لطريقة تأثير ال LSD المؤدية إلى الهلوسة البصرية.

النتائج المحصلة		الشروط	المجموعة
التطور الدوري للرحم	كتلة الرحم		
تغيرات دورية	710 مللغرام	-	1
لا تغيرات	120 مللغرام	استئصال المبيضين	2
لا تغيرات دورية	705 مللغرام	استئصال المبيضين مع حقن متماثلة ومتتابعة من مستخلص المبيضات	3

المستند 1

يكون المبيضان ناشطين منذ البلوغ وحتى سن اليأس. لفهم الدور الهرموني للمبيضين في ما يتعلق بوظيفة التكاثر، أجرينا التجارب التالية:

التجربة الأولى: عمدنا إلى استئصال المبيضات لدى مجموعة من إناث الجرذ

الغير البالغة، مع أو بدون حقن مستخلصات من المبيض فيها الاستراديول (استروجين) والبروجستيرون. يمثل المستند 1 شروط الاختبار إضافة إلى النتائج.

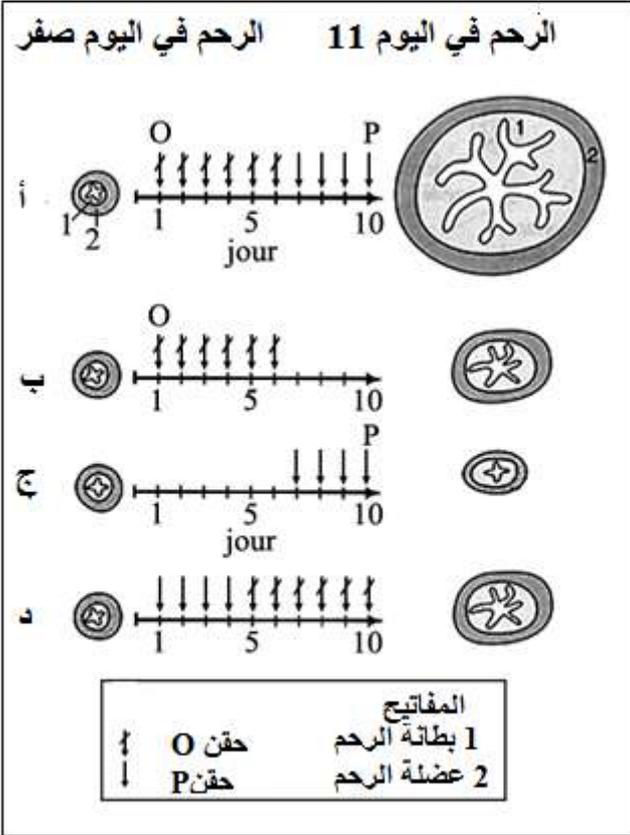
1. استخلص دور المبيضين بالإضافة إلى كيفية عملهما التي تظهرها نتائج هذه التجربة.

التجربة الثانية: قمنا يومياً بحقن أربع مجموعات من إناث الأرنب غير البالغة (أ، ب، ج، د) بكمية 5 ميكروجرام من الاستراديول (O) و / أو 200 ميكروجرام من البروجستيرون (P) خلال عدة أيام. بعد ذلك قمنا بإجراء مقاطع لرحم هذه الأرانب في نهاية التجربة عند اليوم الحادي عشر. يقدم المستند 2 شروط الاختبار إضافة إلى النتائج.

2. أول نتائج هذه التجربة.

التجربة الثالثة: تم اكتشاف مستقبلات بروتينية للبروجستيرون في خلايا بطانة الرحم الداخلية. تؤدي حقن الاستراديول إلى ارتفاع في عدد هذه المستقبلات في اليوم التالي للتعرض لهذا الهرمون.

3. فسّر النتائج المتحصلة لدى المجموعة أ في التجربة الثانية.



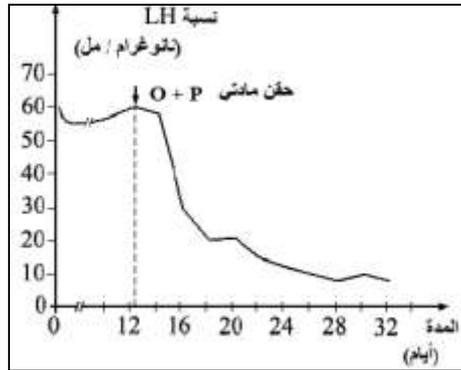
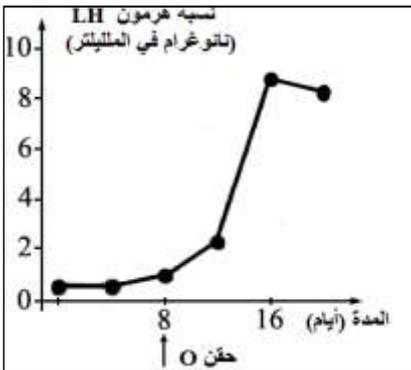
المستند 2

التجربة الرابعة: في مرحلة أولى عرضنا مجموعة من إناث الثدييات التي تم استئصال مبيضاتها لحقنات بتركيز عالٍ من الاستراديول مع

أو بدون بروجستيرون، ثم عمدنا إلى قياس تطور كمية هرمون LH الذي تفرزه الغدة النخامية (Hypophysis or Pituitary gland)

وذلك في دم هذه الإناث. تظهر

المستندات 3 و 4 النتائج المحصلة.



4. بيّن بالرجوع إلى المستندين

3 و 4 أن " نشاط الغدة

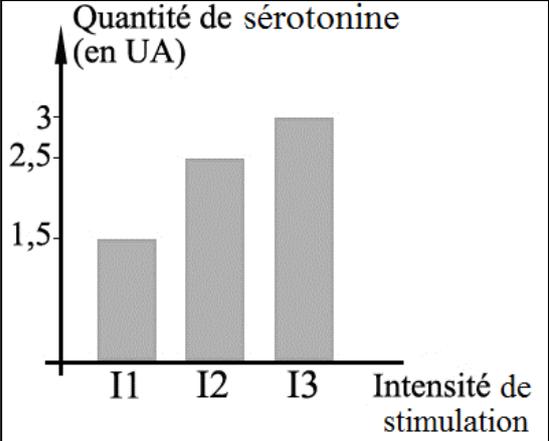
النخامية يخضع لتأثير

هرمونات المبيضين."

5. أنشئ من خلال ما تقدم ترسيمة وظيفية توضح العلاقات بين المبيضات والعضوين: الرحم والغدة النخامية.

Partie de l'ex	Corrigé	Note
	<b>Exercice 1</b>	
<b>1</b>	Le document 1 montre qu'en absence de traitement, le pourcentage des patients en phase SIDA, cinq an après l'infection, augmente de 9% jusqu'à 60% quand la charge virale, un an après l'infection, augmente de 1000 jusqu'à 10000 copies d'ARNm viral /mL. Cela montre que le risque de l'atteinte de la phase de SIDA déclaré et l'évolution précoce de la charge virale varient dans le même sens.	<b>1</b>
<b>2</b>	Les vaccins immunisent l'organisme contre un antigène spécifique en induisant une mémoire immunitaire durable. <b>Ou</b> Les vaccins protègent l'organisme en sensibilisant le système immunitaire aux agents responsables des maladies afin qu'il les reconnaisse et les détruise d'une façon plus rapide, plus efficace lors d'un deuxième contact.	<b>0,5</b>
<b>3</b>	Il y a, chez les macaques vaccinés, une augmentation de la proportion de T8 de 0 à 6,5 ua supérieure à celle des macaques non vaccinés 2ua. Ceci montre que la réponse déclenchée chez les macaques vaccinés est plus amplifiée. <b>(0,5 pt)</b>  Après l'exposition au virus, l'augmentation de la proportion de T8 chez les vaccinés débute après un temps de latence de 1 semaine, durée inférieure à 2 semaines chez les macaques non vaccinés. Cela montre que la réponse chez les vaccinés est plus rapide que celle des macaques non vaccinés. <b>(0,5 pt)</b>	<b>1</b>
<b>4</b>	Entre la 4 <sup>e</sup> et la 12 <sup>e</sup> semaine, la proportion des lymphocytes T8, chez les deux lots 1 et 2 diminue pour atteindre la même valeur de 2 ua tout en étant plus élevée chez les macaques vaccinés. Par contre, au-delà de la 12 <sup>e</sup> semaine, la variation de ces proportions reste identique chez les deux lots. Cela montre que la réponse immunitaire déclenchée par le vaccin n'est pas durable, elle ne persiste que 12 semaines.	<b>0,5</b>
<b>5</b>	Le document 3 montre que la charge virale, à la 8 <sup>ème</sup> semaine, chez les macaques vaccinés est de $5.10^4$ copies d'ARNm viral/mL, valeur inférieure (4 fois) à $25.10^4$ copies d'ARNm viral/mL chez les non vaccinés. A la 24 <sup>e</sup> semaine, elle augmente fortement chez les non vaccinés à $50.10^4$ copies d'ARNm viral/mL. Par contre, chez les vaccinés, elle reste constante à $5.10^4$ copies d'ARNm/mL, valeur 10 fois plus inférieure que $50.10^4$ . Cela montre que le vaccin maintient une charge virale faible et constante au début de l'infection.	<b>1</b>
<b>6</b>	Le risque d'apparition de la phase de SIDA déclaré est faible dans le cas où la charge virale au début de la maladie est faible (doc 1). Le vaccin maintient la charge virale constante et faible au début de l'infection (doc 3), ce qui diminue l'évolution de la maladie vers la phase de SIDA et prolonge la phase asymptomatique.  On a donc plus de chance de prolonger la vie de personnes séropositives. De ce point de vue, le vaccin testé est efficace. Le vaccin amplifie la RIS à médiation cellulaire durant les trois premiers mois de l'infection (doc 2) mais cette amplification n'est pas durable. Alors, l'efficacité est limitée. De même, il ne permet pas une guérison et par suite la maladie n'est pas éradiquée.	<b>1</b>

Partie de l'ex	Corrigé	Note
<b>Exercice 2</b>		
1	Elle est toxique et entraîne la destruction des cellules nerveuses du malade qui se manifeste par un retard mental irréversible.	0,5
2	Portion de la séquence des acides aminés de l'enzyme : On établit l'ARNm en remplaçant T par U ARNm normal : UAU ACC CCC GAA CCU GAC AUC Séquence d'acides aminés: Tyr-Thr-Pro-Glu-Pro-Asp-Ile ARNm malade : UAU ACC CCC AAA CCU GAC AUC Séquence d'acides aminés: Tyr-Thr-Pro-Lys-Pro-Asp-Ile.	1
3	La mutation par substitution au niveau du premier nucléotide du 280 <sup>ième</sup> codon de l'ADN où G est remplacé par A, s'est transcrite au niveau de l'ARN m par un nouveau codon qui se traduit par un nouvel acide aminé la lysine au lieu de l'acide glutamique.  Cette nouvelle séquence d'acides aminés affecte la forme tridimensionnelle de l'enzyme PAH qui devient inactive (non fonctionnelle).  Comme cette enzyme est responsable de la transformation de la phénylalanine en tyrosine, cette transformation ne s'effectue plus et il y a accumulation de la phénylalanine qui, à concentration élevée, devient toxique et est responsable de la phénylcétonurie.	1
4	L'allèle malade est récessif par rapport à l'allèle normal. Car les parents normaux ont eu un enfant malade alors l'allèle de la maladie se trouve à l'état masqué chez les parents. Soit N le symbole de l'allèle normal Soit m le symbole de l'allèle malade.	0,5
5	L'origine de la maladie du nouveau-né N1 est une mutation conduisant à la synthèse de la PAH inactive ou non fonctionnelle.  Car le document 3 montre que le nouveau-né N1 est homozygote de génotype m//m malade. Et le document 4 montre que suite à l'injection de 20 mg/kg de BH <sub>4</sub> , il y a une faible diminution du taux plasmatique de phénylalanine chez N1, qui passe de 80 mg/dL à 70 mg/dL, valeur beaucoup plus grande que 20 mg/dL.  Cela signifie que même en présence de BH <sub>4</sub> fonctionnelle, la PAH est toujours non fonctionnelle.	1
6	Le document 3 montre que le nouveau-né N2 est homozygote de génotype N//N normal ; ses allèles codent pour une PAH normale.  Le document 4 montre que chez N2, suite à l'injection de 20mg/kg de BH <sub>4</sub> , le taux plasmatique de phénylalanine diminue de 80 mg/dL à 15 mg/dL, valeur inférieure à la valeur de référence de 20 mg/dL. Alors, la BH <sub>4</sub> agit chez N2 en rapprochant la concentration plasmatique de la phénylalanine à sa valeur normale. La PAH chez le nouveau-né N2 est fonctionnelle mais nécessite la présence de BH <sub>4</sub> pour être activée.  Alors la maladie de N2 pourrait être due à l'absence de BH <sub>4</sub> ou à la présence de BH <sub>4</sub> non fonctionnelle. (1 pt)	2

Partie	Corrigé Exercice 3	Note								
1	<p>Il y a bien une perception visuelle des sons. Les « perceptions acoustiques telles que le bruit d'une poignée de porte ou celui d'une voiture passant devant la maison se transformaient en perceptions visuelles ». Ce sont des sons qui entraînent la création des perceptions visuelles. Le LSD est donc un puissant hallucinogène puisqu'il provoque des perceptions sans objet à percevoir.</p>	0,5								
2	<p>Le LSD ne modifie pas uniquement les sensations visuelles, il perturbe l'état global de la personne. En effet, Hofmann n'avait pas le sentiment d'avancer sur le vélo malgré qu'il roulait vite et la sensation de faiblesse était si forte qu'il ne pouvait pas se tenir debout et il était obligé de s'allonger.</p>	0,5								
3	<p>L'arrivée du message nerveux provenant de la rétine, à l'extrémité axonale du neurone A présynaptique entraîne l'entrée du calcium dans le bouton terminal. Ce qui conduit à la libération par exocytose du neurotransmetteur, la sérotonine stockée dans les vésicules du neurone présynaptique. La sérotonine déversée, dans la fente synaptique, se fixe sur ses récepteurs spécifiques présents sur la membrane du neurone postsynaptique, le neurone B. Cette fixation entraîne la formation d'un PPSE dans le neurone postsynaptique et le message produit est conduit par le neurone B aux centres visuels.</p>	1								
4	<p>Histogramme : Variation de la quantité de sérotonine en fonction de l'intensité de stimulation</p>  <table border="1" data-bbox="836 1055 1385 1496"> <caption>Quantité de sérotonine (en UA) en fonction de l'intensité de stimulation</caption> <thead> <tr> <th>Intensité de stimulation</th> <th>Quantité de sérotonine (en UA)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>I1</td> <td>1,5</td> </tr> <tr> <td>I2</td> <td>2,5</td> </tr> <tr> <td>I3</td> <td>3</td> </tr> </tbody> </table>	Intensité de stimulation	Quantité de sérotonine (en UA)	I1	1,5	I2	2,5	I3	3	1,25
Intensité de stimulation	Quantité de sérotonine (en UA)									
I1	1,5									
I2	2,5									
I3	3									
5	<p>La fréquence de PA au niveau du neurone A et au niveau du neurone B augmente respectivement de 5 à 12 PA et de 8 à 18 PA quand l'intensité augmente de I1 à I3. En même temps, la quantité de sérotonine augmente de 1,5 jusqu'à 3 u.a. Le message nerveux, au niveau du neurone, est modulé en fréquence de PA et au niveau de la synapse, il est modulé en quantité de neurotransmetteur.</p>	0,75								
6	<p>Les molécules de sérotonine et de LSD ont une partie de leur structure moléculaire identique, or cette partie commune est celle qui permet la fixation de la molécule de sérotonine à son récepteur spécifique. On peut supposer que les molécules de LSD se sont fixées aux récepteurs de la sérotonine grâce à la complémentarité de forme. En plus, ces molécules sont agonistes (ont les mêmes effets). Ce qui déclenche un PPSE au niveau du neurone B même en absence de message présynaptique dans le neurone A et par suite un message nerveux se propage vers les centres visuels sans que les yeux ne détectent aucun objet. Ce qui explique les hallucinations visuelles décrites par Hoffman.</p>	1								

Partie	Corrigé	Note
	<b>Exercice 4</b>	
1	<p>Les ovaires sont responsables du développement de l'utérus et de la variation cyclique des cycles utérins.</p> <p>L'ovaire agit sur l'utérus par voie sanguine en sécrétant l'œstradiol et la progestérone d'une façon variable ou cyclique.</p>	0,75
2	<p>Il y a développement de l'endomètre de l'utérus suite à l'injection d'œstradiol durant 6 jours, suivie d'injections de progestérone durant 4 jours (lot A). Par contre, le développement est faible suite à l'injection d'œstradiol seul pendant 6 jours, soit au début du cycle (lot B) soit à la fin du cycle même après injection de progestérone (lot D). Cela montre que l'œstradiol assure un faible développement de l'endomètre et la progestérone amplifie son action.</p> <p>Par contre, il n'y a pas de développement de l'endomètre suite à l'injection de la progestérone seule du jour 7 au jour 10. Alors la progestérone seule n'a pas d'effet sur l'endomètre.</p> <p>Par contre, chez le lot D, il y a développement de l'endomètre mais il est beaucoup plus inférieur à celui observé en A, suite à l'injection de progestérone pour 4 jours suivie d'injection d'œstradiol durant 6 jours. Alors, la progestérone n'a d'effet sur l'endomètre utérin que si elle précède par l'œstradiol.</p>	2
3	<p>Chez le lot A, la sécrétion d'œstradiol au début du cycle assure un faible développement des cellules de l'endomètre et augmente le nombre des récepteurs spécifiques à la progestérone. Par suite, la concentration de la progestérone fixée sur ses récepteurs dans le noyau des cellules cibles augmente. Ce qui amplifie la synthèse des protéines et assure l'épaississement de l'endomètre. D'où le développement maximal chez le lot A.</p>	0,75
4	<p>Il y a augmentation du taux de LH de 0,5 ng/mL jusqu'à 9 ng/mL entre le 8<sup>e</sup> et le 16<sup>e</sup> jour suite à l'injection d'œstradiol au 8<sup>e</sup> jour. Alors, le taux élevé d'œstradiol seul agit par rétrocontrôle positif sur l'hypophyse.</p> <p>Par contre, il y a diminution du taux de LH de 60 ng/mL jusqu'à 10 ng/mL entre le 12<sup>e</sup> et le 28<sup>e</sup> jour suite à l'injection d'œstradiol et de progestérone ensemble. Alors, l'œstradiol à forte dose en présence de la progestérone agit par rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse. Ce qui montre que l'activité de l'hypophyse est sous la dépendance des hormones ovariennes.</p>	0,75
5	<p>Schéma bilan montrant les relations entre l'ovaire et les autres organes : l'hypophyse et l'utérus.</p> <pre> graph TD     Hypo[Hypophyse] -- LH --&gt; Ovaire[Ovaires]     Ovaire --&gt; Estr[œstradiol]     Ovaire --&gt; EstrProg[œstradiol + Progestérone]     Estr --&gt; DevFaible[Faible développement de l'endomètre utérin]     EstrProg --&gt; DevImportant[Développement important de l'endomètre utérin]     Estr -.-&gt; "+  Hypo     EstrProg -.-&gt; "-" Hypo   </pre> <p>     ———→ Sécréter      ———→ Aboutir      - - - -&gt; rétrocontrôle   </p>	0,75