

PROGRAMME DE SVT EN CLASSE DE TERMINALE L2

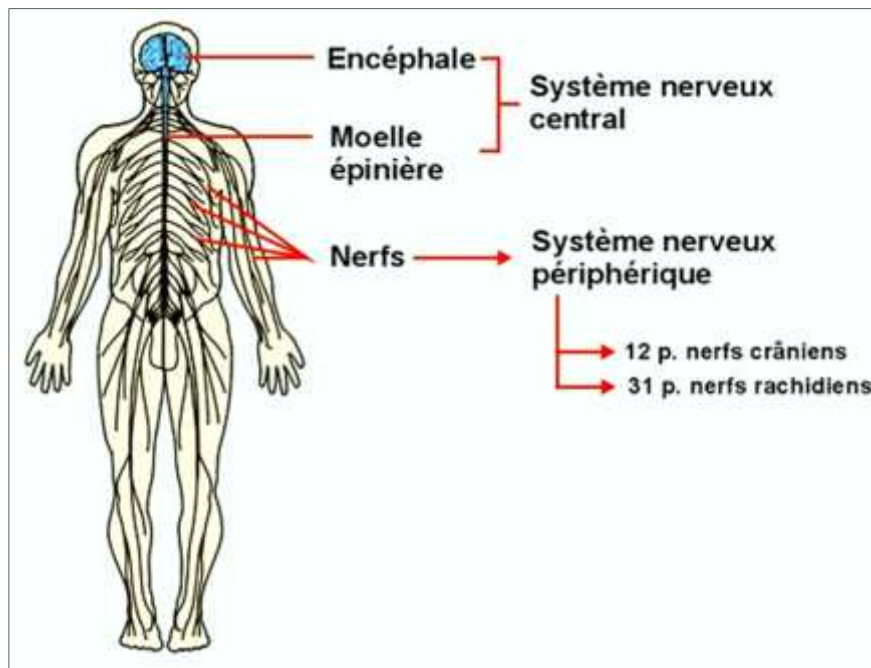
	Première partie : RELATIONS DE L'ORGANISME AVEC LE MILIEU EXTERIEUR	
	THEME 1. ORGANISATION DU SYSTEME NERVEUX CEREBRO-SPINAL DES MAMMIFERES	
Leçon 01	ORGANISATION DE L'ENCEPHALE	2H
Leçon 02	ORGANISATION DE LA MOELLE EPINIERE	1H
	Deuxième partie : ACTIVITE CARDIAQUE ET PRESSION ARTERIELLE	
	THEME 2. ACTIVITE CARDIAQUE ET PRESSION ARTERIELLE	
Leçon 03	REGULATION PRESSION ARTERIELLE	6H
	Troisième partie : INTEGRITE DE L'ORGANISME	
	THEME 3. REGULATION DE LA GLYCEMIE	
Leçon 04	REGULATION DE LA GLYCEMIE	6H
	THEME 4 : IMMUNOLOGIE	
Leçon 05	SYSTEME IMMUNITAIRE	2H
Leçon 06	REPOSE IMMUNITAIRE	4H
Leçon 07	EXEMPLE DE DYSFONCTIONNEMENT DU SYSTEME IMMUNITAIRE : CAS DE L'INFECTION AU VIH/SIDA	3H
	Quatrième partie : REPRODUCTION	
	THEME 5. REPRODUCTION CHEZ LES MAMMIFERES	
Leçon 08	GAMETOGENESE	4H
Leçon 09	FECONDATION	2H
Leçon 10	REGULATION DU FONCTIONNEMENT DES APPAREILS REPRODUCTEURS	4H
	Cinquième partie : HEREDITE	
	THEME 6. HEREDITE HUMAINE	
Leçon 11	HEREDITE CHEZ L'ESPECE HUMAINE	8H

Leçon I : L'ORGANISATION DE L'ENCEPHALE DE MAMMIFERES

INTRODUCTION

L'organisation des centres nerveux peut être vue sur les plans **anatomique** et **physiologique**.

- **Sur le plan anatomique** on a le *système nerveux central* (encéphale et moelle épinière) et le *système nerveux périphérique* (nerfs et ganglions). Ces nerfs sont :
- ♦ Les **nerfs crâniens** rattachés à l'encéphale (au nombre de 12 paires chez l'homme : les *nerfs X* ou *pneumogastriques*) ;
 - ♦ Les **nerfs rachidiens** rattachés à la moelle épinière (au nombre de 31 paires chez l'homme).
- **Sur le plan physiologique** on distingue :
- ♦ Le **système nerveux de la vie de relation** (système nerveux central, les nerfs crâniens et rachidiens) ;
 - ♦ Le **système nerveux végétatif ou neurovégétatif** (fonctions de nutrition et de reproduction) comprenant des centres du *système nerveux central* auxquels se rattachent les nerfs sympathiques et parasympathiques.

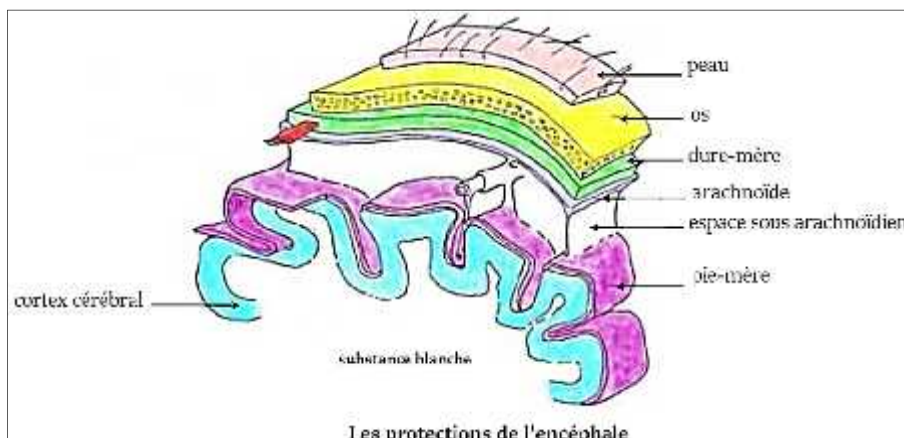


Organisation générale du système nerveux humain

I. LOCALISATION ET SYSTEME DE PROTECTION DE L'ENCEPHALE

I.1. Localisation

L'encéphale est situé dans la boîte crânienne. Il est constitué de trois parties : le cerveau, le cervelet et le bulbe rachidien.



I.2. Système de protection

L'encéphale est protégé par :

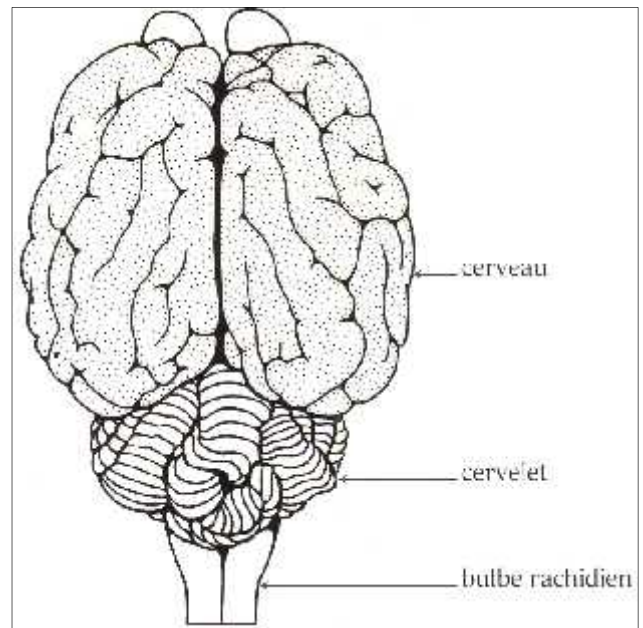
- ☞ La boîte crânienne osseuse ;
- ☞ Trois membranes, les **méninges**, qui sont :
 - La **dure-mère** : collée à la paroi osseuse. Elle est épaisse, fibreuse et résistante. Elle joue un rôle protecteur.
 - La **pie-mère** : collée contre l'encéphale. Elle est très fine, riche en vaisseaux sanguins. Elle joue un rôle nourricier.
 - L'**arachnoïde** : située entre les deux. Elle a la structure d'une toile d'araignée d'où son nom. Elle contient dans ses cavités du **liquide céphalorachidien** permettant d'amortir les chocs mécaniques dangereux pour le tissu nerveux.

II. ANATOMIE EXTERNE DE L'ENCEPHALE DE MOUTON

II.1.Face dorsale ou supérieure

D'avant en arrière on distingue : le cerveau, le cervelet et le bulbe rachidien.

- ☞ **Le cerveau** : C'est la région de l'encéphale la plus développée. Il est constitué de deux **hémisphères cérébraux** séparés par un sillon inter-hémisphérique. Chaque hémisphère est parcouru de nombreux sillons délimitant des circonvolutions cérébrales. Deux sillons très visibles sont notés : le **sillon de Rolando** séparant le lobe frontal et pariétal ; la **scissure de Sylvius** qui délimite le lobe temporal.
- ☞ **Le cervelet** : Il est situé en arrière des 2 hémisphères cérébraux qui le recouvrent partiellement. Il est constitué de trois lobes :
 - Le **vermis** qui a la forme d'un tas de vers, d'où son nom ;
 - Les 2 **hémisphères cérébelleux** situés de part et d'autre du vermis et présentent à leurs surfaces des sillons délimitant des **circonvolutions cérébelleuses**.
- ☞ **Le bulbe rachidien** : qui est un prolongement dilaté de la moelle épinière. Il est partiellement recouvert par le cervelet.

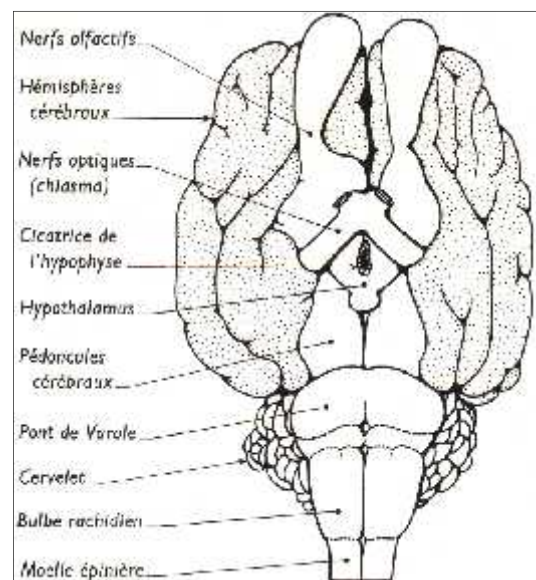


Remarque : En écartant légèrement les hémisphères cérébraux on observe en avant du cervelet les **tubercles quadrijumeaux** ou **lobes optiques** puis un renflement impair, l'**épiphyse**.

II.2.Face ventrale ou inférieure

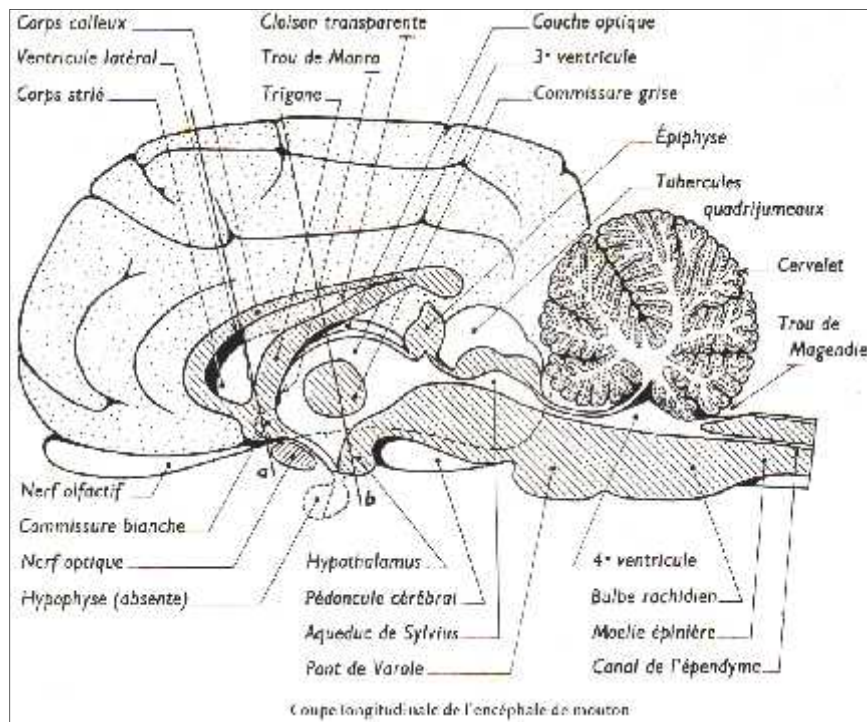
En plus des hémisphères cérébraux et du bulbe rachidien, on y observe de nouvelles parties.

- **Les lobes olfactifs** qui sont deux languettes en forme de spatules d'où partent les nerfs olfactifs.
- **Les bandelettes optiques** pas toujours observables du fait de leur fragilité, ce sont deux cordons blancs qui sont croisés au niveau d'une région appelée **chiasma**.
- **L'hypothalamus** au centre duquel s'insère l'hypophyse par l'intermédiaire de la tige pituitaire.
- **Les pédoncules cérébraux** correspondant à une zone légèrement striée de façon longitudinale, un sillon médian partage cette structure en deux parties.
- **La protubérance annulaire** ou pont de varole, intercalée entre le bulbe et les pédoncules, présente une striation transversale.



III. ANATOMIE INTERNE DE L'ENCEPHALE DE MOUTON

III.1. Coupe longitudinale ou sagittale



En écartant les hémisphères cérébraux par le sillon inter-hémisphérique on observe le 1^{er} pont qui les relie, c'est le **corps calleux**, constitué d'une substance blanche.

L'incision de ce pont permet d'observer à la base un 2^{ème} pont constitué de substance blanche, c'est le **trigone**. Ces deux ponts sont reliés par une **cloison transparente**. De part et d'autre de cette cloison et dans chaque hémisphère on observe une cavité, ce sont les **ventricules latéraux 1 et 2** dont la base constitue le **corps strié**.

En coupant le **trigone** on rencontre le 3^{ème} ventricule. Ce dernier est traversé de part et d'autre par la **commissure grise** qui relie les deux noyaux du **thalamus** ou **couches optiques**.

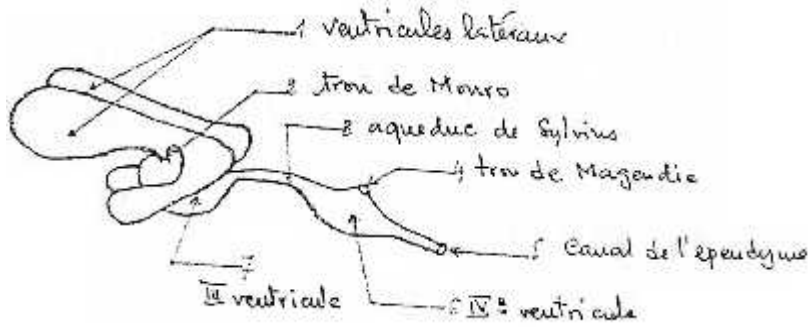
Les ventricules latéraux sont reliés au 3^{ème} ventricule par le **trou de Monro**. Vers l'arrière le 3^{ème} ventricule communique avec le 4^{ème} ventricule par l'**aqueduc de Sylvius**. Le 4^{ème} ventricule se prolonge dans le **bulbe rachidien** par le **canal de l'épendyme** jusque dans la moelle épinière et communique avec les **espaces arachnoïdiens** par le **trou de Magendie**.

La section du cervelet permet de se rendre compte de la présence d'une substance blanche interne qui dessine une sorte d'arborisation, « **l'arbre de vie** ». La périphérie du cervelet est essentiellement faite de substance grise, l'**écorce cérébelleuse**.

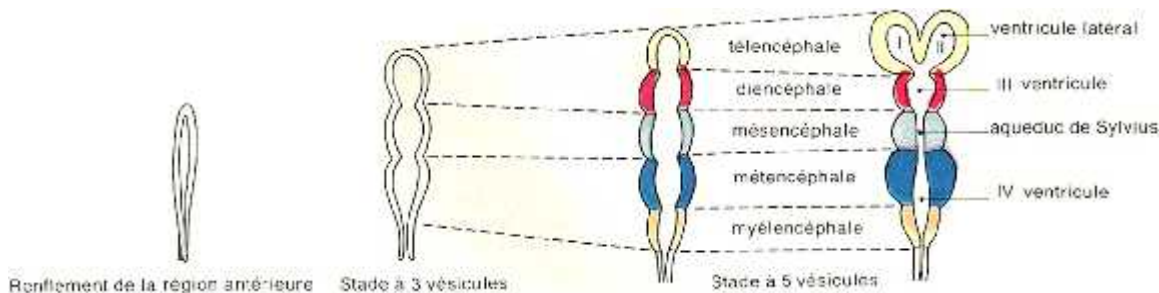
La coupe longitudinale montre également les dispositions des cavités et organes de l'encéphale qui rappellent les 5 régions de l'encéphale formées dès la vie embryonnaire. Il s'agit : du télencéphale, du diencephale, du mésencéphale, du métencéphale et du myélencéphale.

- **Le télencéphale ou cerveau antérieur** est formé par les deux hémisphères cérébraux situés au plafond des ventricules I et II qui comprennent à leur plancher le trigone, les corps striés et les lobes olfactifs.
- **Le diencephale ou cerveau intermédiaire** creusé du troisième ventricule. Au plafond de ce dernier se trouve l'épiphyse et à son plancher, l'hypothalamus et l'hypophyse.
- **Le mésencéphale ou cerveau moyen** creusé de l'Aqueduc de Sylvius qui comprend, dorsalement, les tubercules quadrijumeaux et, ventralement, les pédoncules cérébraux.

- **Le métencéphale ou cerveau postérieur** comprend dorsalement le cervelet et ventralement la protubérance annulaire ou pont de varole. A son niveau débute le quatrième (4^e) ventricule.
- **Le myélencéphale ou arrière cerveau** est formé du bulbe rachidien creusé du canal de l'épendyme et quatrième (4^e) ventricule qui s'y termine.

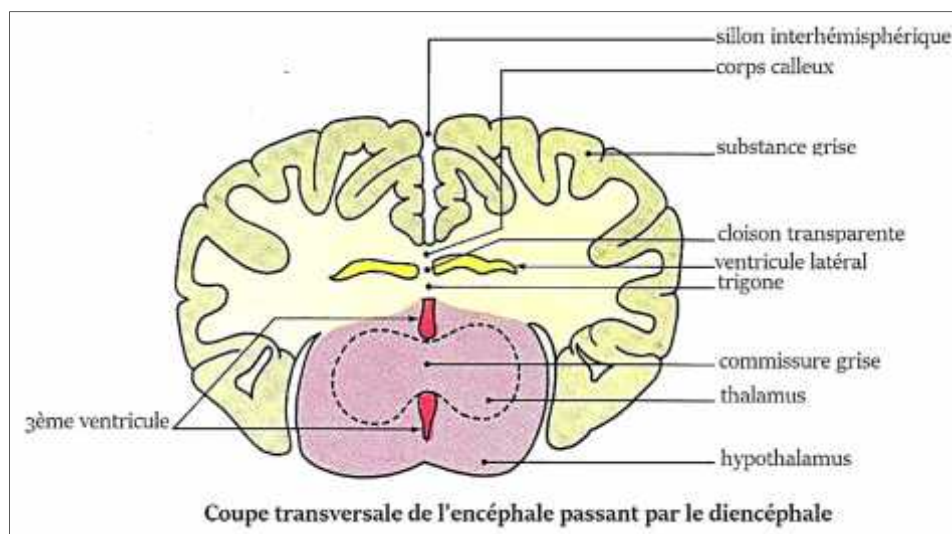


Topographie des cavités encéphales



Développement embryonnaire de l'encéphale

III.2. Coupe transversale (passant par le diencéphale)



Coupe transversale de l'encéphale passant par le diencéphale

Elle permet de constater une dualité dans l'organisation du cerveau. En surface on a une couche de **substance grise** de 1 à 4 mm, formant le **cortex cérébral**, alors qu'en profondeur se trouve la **substance blanche**. Cependant, dans la **substance blanche** il y a des enclaves de **substance grise** comme les **couches optiques** et le **corps strié**. On note également la présence de cavités remplies de **liquide céphalo-rachidien**.

CONCLUSION

Les encéphales de mammifères se forment selon un même plan d'organisation. Ce plan suggère à ces animaux des liens de parenté originelle. Les complications de structure observées dans sa morphologie quand on passe des classes inférieures aux classes supérieures, sont dans leur ensemble liées à l'acquisition d'un comportement parfaitement adapté aux conditions ambiantes.

Leçon 2 : L'ORGANISATION DE LA MOELLE EPINIERE

I. LOCALISATION ET SYSTEME DE PROTECTION DE LA MOELLE EPINIERE

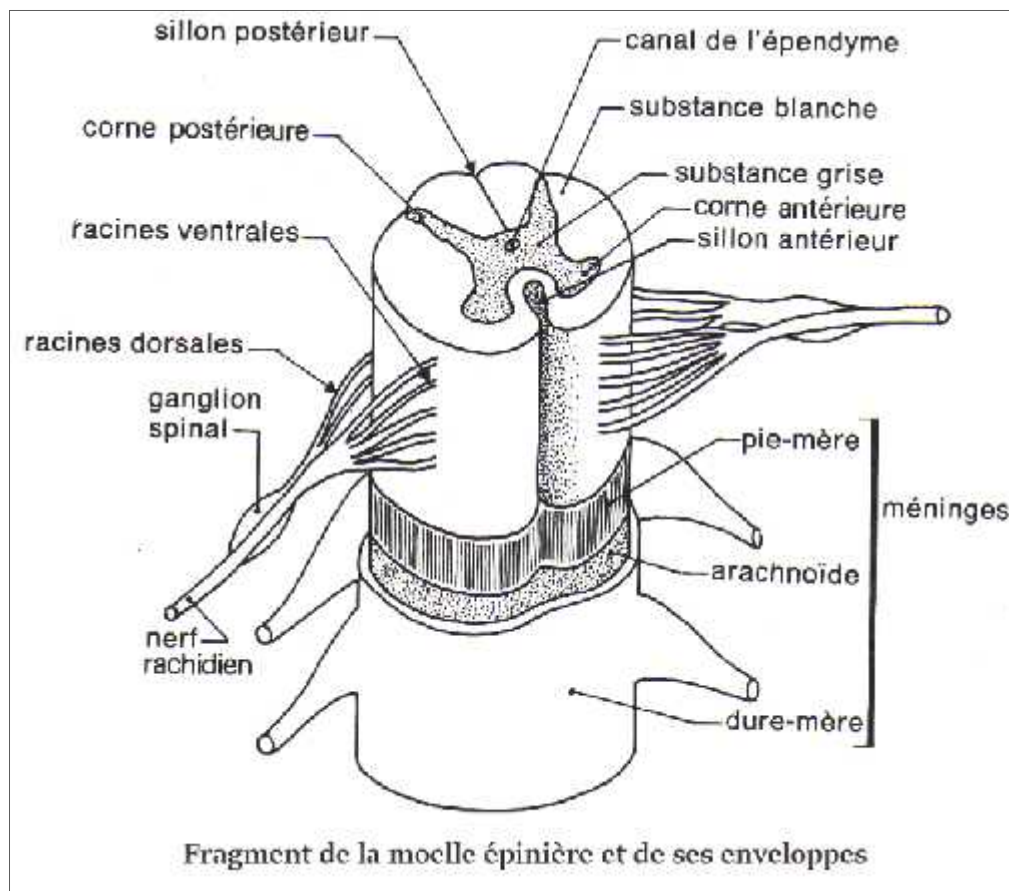
I.1 Localisation

La moelle épinière est le prolongement de l'encéphale, elle est protégée par la colonne vertébrale et les méninges. La moelle épinière a l'aspect d'un cordon blanchâtre d'environ 45 cm chez l'homme et est située dans la colonne vertébrale.

I.2 Système de protection

La colonne vertébrale est formée par une superposition de segments appelés vertèbres, elle est creusée d'un canal appelé canal rachidien rempli du liquide céphalo-rachidien dans lequel baigne la moelle épinière.

II. ANATOMIE EXTERNE DE LA MOELLE EPINIERE

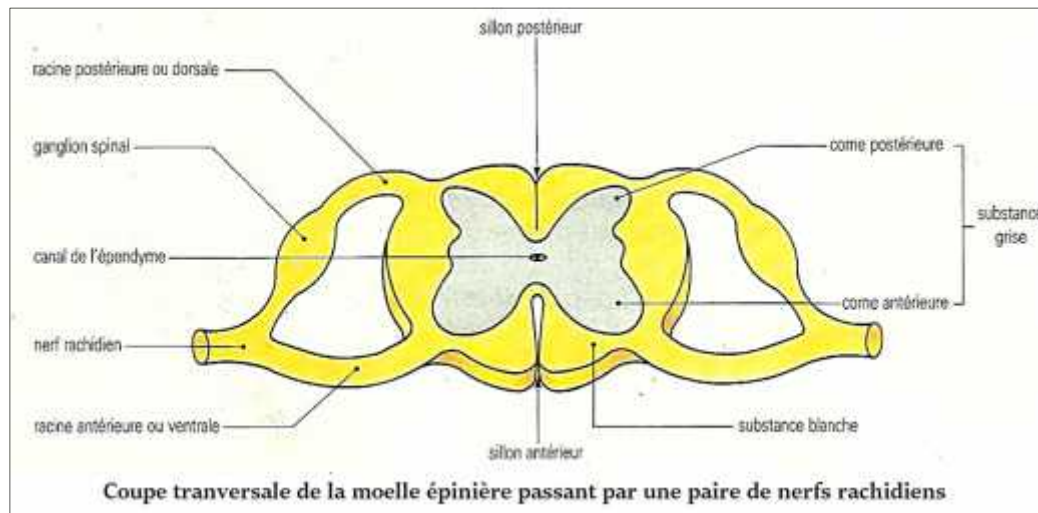


Elle présente sur toute sa longueur un sillón antérieur ou ventral et un sillón postérieur ou dorsal plus étroit. Elle est rattachée latéralement à des racines antérieures et postérieures. La racine postérieure porte un renflement, le ganglion spinal. Ces deux racines se regroupent pour former le nerf rachidien.

Les nerfs rachidiens sont disposés par paires sur toute la longueur de la moelle épinière. Leur nombre est constant dans chaque espèce de mammifère..

III. ANATOMIE INTERNE DE LA MOELLE EPINIERE

Une coupe transversale de la moelle épinière montre au centre une substance grise en forme de X et à la périphérie une substance blanche nacrée, contraire à l'encéphale. Donc on a une inversion de structure par rapport à l'encéphale. La substance grise a au centre un canal, le canal de l'épendyme. Elle présente deux types de cornes : une corne antérieure large et une corne postérieure étroite.

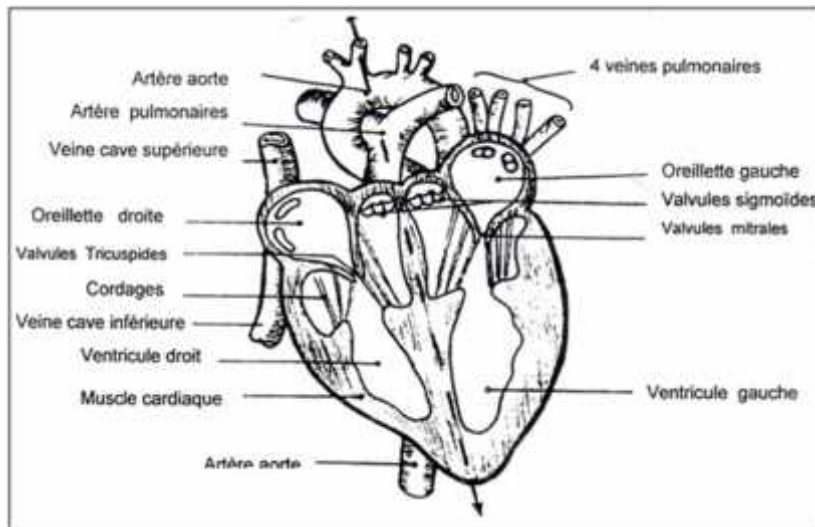


CONCLUSION

La moelle épinière des mammifères se forme selon un même plan d'organisation, mais peut avoir des dimensions variables en fonction de l'espèce, l'âge et le sexe de l'individu.

Leçon 3 : LA PRESSION ARTERIELLE ET SA REGULATION

I. ANATOMIE DU CŒUR



Le cœur est un muscle creux qui par sa contraction rythmique assure la progression du sang dans les vaisseaux : **c'est une pompe**. Le fonctionnement du cœur ne dépend pas du système nerveux : il est **autonome**. Les structures qui commandent ce fonctionnement se trouvent dans le cœur lui-même : il est automatique. Il repose sur le diaphragme et est composé de **quatre cavités**. Il est divisé longitudinalement en deux parties indépendantes. Le cœur gauche est le plus puissant car il doit irriguer tout le corps. On trouve la **cloison inter-auriculaire** entre les oreillettes et la **cloison inter-ventriculaire** entre les ventricules.

I.1. La paroi du cœur.

Le cœur est enfermé dans un sac protecteur : le **péricarde**. Celui-ci est formé de deux feuillets séparés par une cavité. Le premier feuillet, externe, permet l'attachement au diaphragme : **péricarde**. Le deuxième feuillet, interne, est appelé **épicarde**.

Le **myocarde** : il forme la paroi des ventricules et des oreillettes

I.2. Les valvules.

Les valvules forment une zone de transition entre oreillette et ventricule et entre ventricule et artère. Elles ont une **fonction de clapet**. La **valvule auriculo-ventriculaire** du cœur gauche est appelée **valvule mitrale**. La valvule du cœur droit est appelée **valvule tricuspide**.

Les valvules **sigmoïdes**, situées au niveau du départ des artères résistent à de fortes pressions. Elles permettent d'éviter le retour du sang. Quand elles ne peuvent pas se fermer, on parle du « souffle au cœur ».

I.3. La circulation coronaire.

Le cœur a son propre système de vascularisation qui forme une couronne autour du cœur. Les deux artères coronaires partent de la base de l'aorte. La gauche prend en charge 85% du débit sanguin irriguant le cœur et la droite, seulement 15%. Le sang revient par des veines qui se jettent dans le sinus veineux qui rejoint le cœur au niveau de l'oreillette droite.

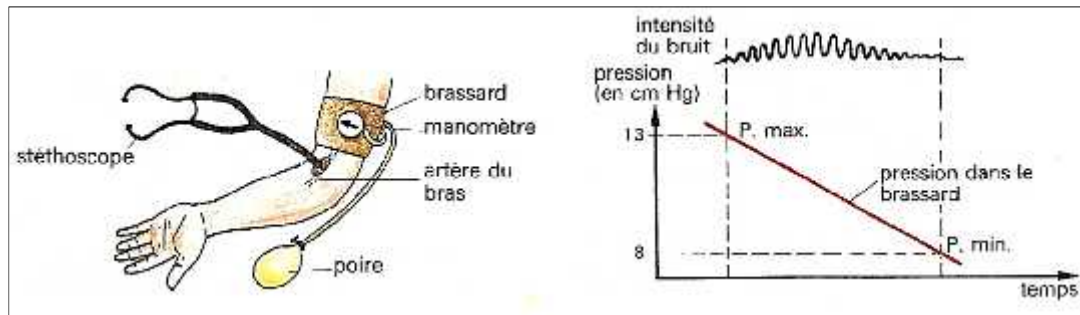
II. LA PRESSION ARTERIELLE : VARIATIONS ET REGULATION

Observations

Lors de la section d'une artère, on observe des jets de sang saccadés, rythmiques, qui deviennent continus s'il s'agit d'une ramification artérielle éloignée du cœur : le sang circule donc dans les artères sous une pression artérielle variable et supérieure à la pression atmosphérique.

Définition

La pression artérielle (appellation physique) ou tension artérielle (appellation biologique) est la force motrice qui fait progresser le sang. C'est la résultante entre les forces de propulsion du sang et les forces de résistance à l'écoulement sanguin. Elle peut être mesurée par de brassards pneumatiques.



II.1. VARIATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

La variation de la pression artérielle dépend de très nombreux paramètres.

2.1.1 La volémie ou volume sanguin

Le volume sanguin influence directement la pression artérielle : une baisse de la volémie (par hémorragie ou forte sudation par exemple) abaisse la pression artérielle et une augmentation de la volémie (par absorption d'un important volume d'eau par exemple) augmente la pression artérielle.

2.1.2 La fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque influence la pression artérielle :

- une élévation de la fréquence cardiaque ou tachycardie entraîne une augmentation de la pression artérielle ou hypertension
- une diminution de la fréquence cardiaque ou bradycardie entraîne une diminution de la pression artérielle ou hypotension.

Remarque :

Le débit cardiaque est le produit de la fréquence cardiaque par le volume systolique $DC = FC \times Vs$.

DC : Débit Cardiaque

FC : Fréquence Cardiaque

Vs : Volume systolique

Le débit cardiaque influence aussi la pression artérielle.

2.1.3 La vasomotricité

La vasomotricité est la variation du diamètre des artères :

- une augmentation du diamètre des artères ou vasodilatation entraîne une diminution de la pression artérielle
- une diminution du diamètre des artères ou vasoconstriction entraîne une augmentation de la pression artérielle.

2.1.4 Les états physiologiques

- La position du corps : lorsqu'on passe de la position couchée à la position debout, la pression artérielle diminue.
- La pression artérielle diminue pendant le sommeil.
- La pression artérielle augmente pendant la grossesse, après un repas, ...

-L'exercice musculaire : une activité physique intense augmente le débit cardiaque d'où une augmentation de la pression artérielle.

II.2. LA REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

La pression artérielle est ajustée en permanence. Elle est dépendante de l'efficacité du cœur, du volume sanguin et du calibre des vaisseaux (vasomotricité).

La pression est régulée en permanence et de façon immédiate par la régulation nerveuse. Sur un plus long terme, on a une régulation hormonale.

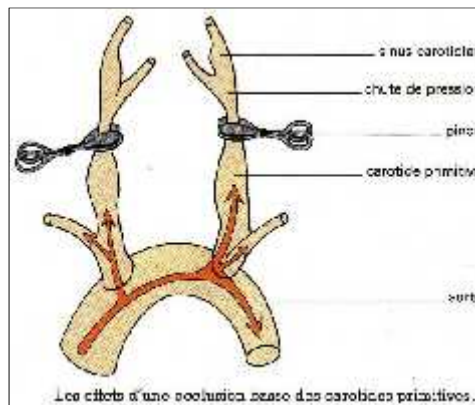
II.2.1. La régulation nerveuse de la pression artérielle

La régulation nerveuse de la pression artérielle se fait par un mécanisme réflexe qui comporte des récepteurs, des nerfs sensitifs, des centres nerveux, des nerfs moteurs, et des organes effecteurs.

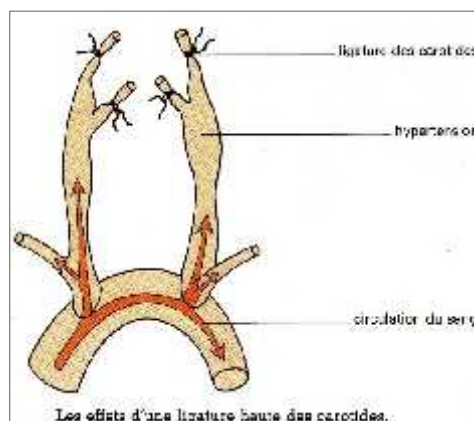
II.2.2. Les récepteurs sensoriels

Expériences

→ On ligature les **carotides primitives** (ligature basse) ; il se produit une baisse de pression artérielle ou hypotension au niveau du sinus. On constate après une **tachycardie** et une **hypertension**.



→ On ligature après le sinus carotidien (ligature haute) entraînant une augmentation de la pression artérielle (hypertension) dans le sinus carotidien. On constate après une **bradycardie** et une **hypotension**.



→ Si on enlève ces ligatures, la fréquence cardiaque et la pression artérielle retrouvent leurs valeurs normales.

Interprétation

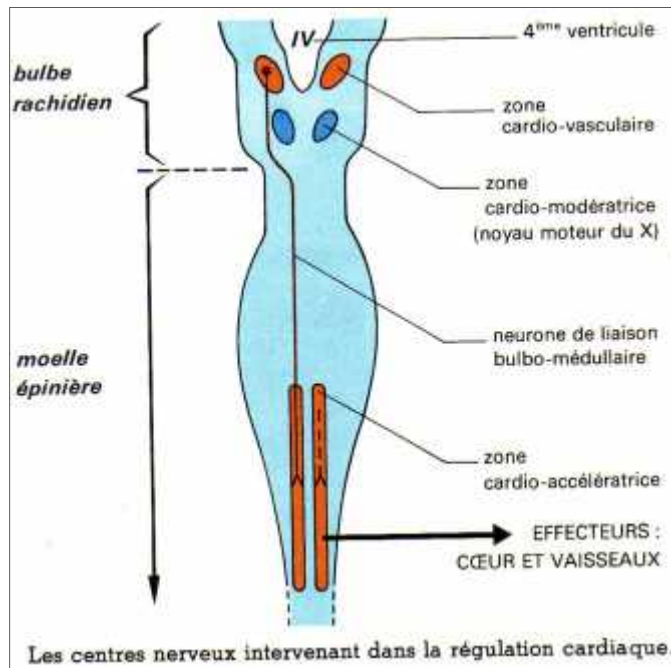
La correction des variations de la pression artérielle créées au niveau du sinus carotidien par une modification de la fréquence cardiaque s'explique par la présence dans le sinus carotidien de récepteurs sensibles aux variations de la pression artérielle appelés **barorécepteurs** ou **mécanorécepteurs**. Ces derniers excités, sont le point de départ d'influx nerveux qui seront acheminés vers des centres nerveux afin de donner une commande au cœur.

Remarque

- ♦ Chaque sinus carotidien contient un barorécepteur.

- ♦ Il existe également des barorécepteurs dans la crosse aortique.
- ♦ L'oreillette droite et le ventricule droit contiennent également des barorécepteurs.
- ♦ Il existe dans la crosse aortique et dans la paroi des vaisseaux des récepteurs sensibles à la teneur (composition) du sang en CO_2 : ce sont des **chémorécepteurs**.

II.2.3. Les centres nerveux intervenant dans la régulation cardiaque



Expérience 1

Chez l'animal, la stimulation électrique de la région du plancher du 4^e ventricule entraîne une diminution de la fréquence cardiaque (**bradycardie**) et de la pression artérielle.

Une stimulation très forte et prolongée de cette zone entraîne un arrêt cardiaque. L'anesthésie de cette zone par la cocaïne entraîne une accélération du rythme cardiaque (**tachycardie**).

Conclusion 1

Dans le bulbe se trouvent des centres bulbaires dépressifs du cœur dits centres cardiomodérateurs bulbaires.

Expérience 2

La stimulation des zones latérales du 4^e ventricule entraîne une tachycardie. Il en est de même de la stimulation de certaines zones médullaires. L'anesthésie de ces zones entraîne une diminution du rythme cardiaque.

Conclusion 2

Il existe dans le bulbe latéral des centres excitateurs cardiovasculaires. Ces centres agissent par l'intermédiaire des zones médullaires cardio-accélétrices grâce aux neurones de liaison.

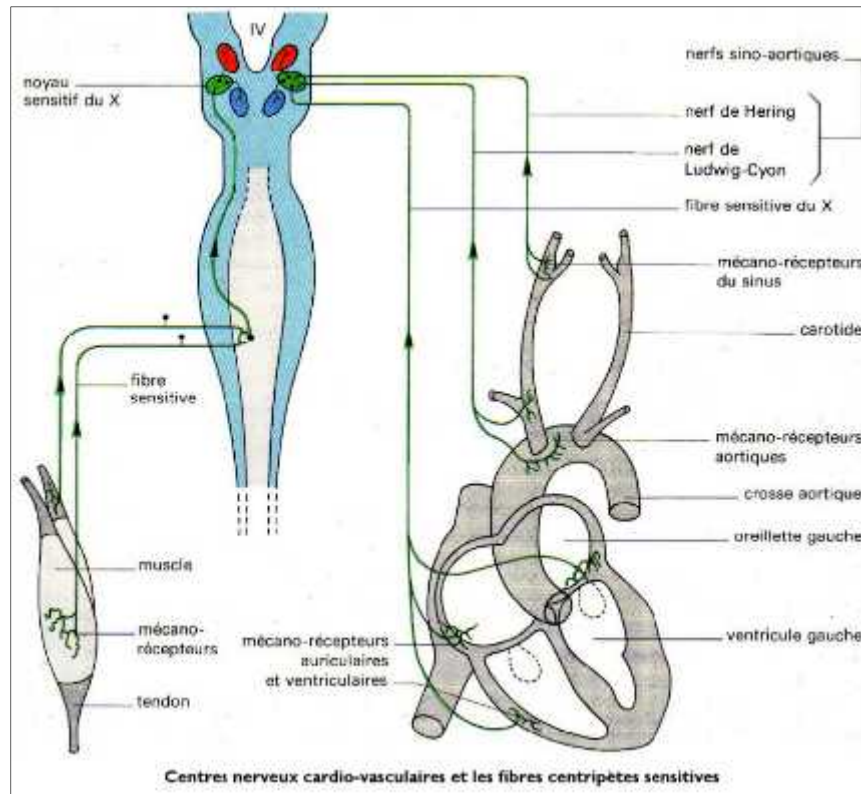
II.2.4. Les nerfs sensitifs de l'appareil cardiovasculaire

Ils appartiennent à deux catégories en rapport avec les centres nerveux cardiaques.

- **Les nerfs à point de départ vasculaire** : Ce sont les **nerfs de Hering et de Cyon** dont les terminaisons sensibles se situent dans les parois du sinus carotidien pour le nerf de Hering et de la crosse aortique et les carotides primitives pour le nerf de Cyon.
- **Les nerfs à point de départ cardiaque** : Ce sont les **fibres sensibles du nerf X** dont les terminaisons sensibles sont essentiellement dans les parois de l'oreillette droite et du ventricule droit.
- **Des fibres diverses issues de divers territoires du corps** (muscles, vaisseaux ...) transitant par la moelle épinière et dont les terminaisons sensibles se trouvent dans ces territoires.

a. Expériences

- ♦ La section des nerfs sino-aortiques (Hering et Cyon) ou des nerfs X sensitifs entraîne une tachycardie.
- ♦ Après section, l'excitation électrique du bout central des nerfs sino-aortiques entraîne une bradycardie ; l'excitation du bout périphérique ne donne aucune réponse.
- ♦ Après section des nerfs vagues moteurs, l'excitation des nerfs sino-aortiques n'entraîne plus une bradycardie.



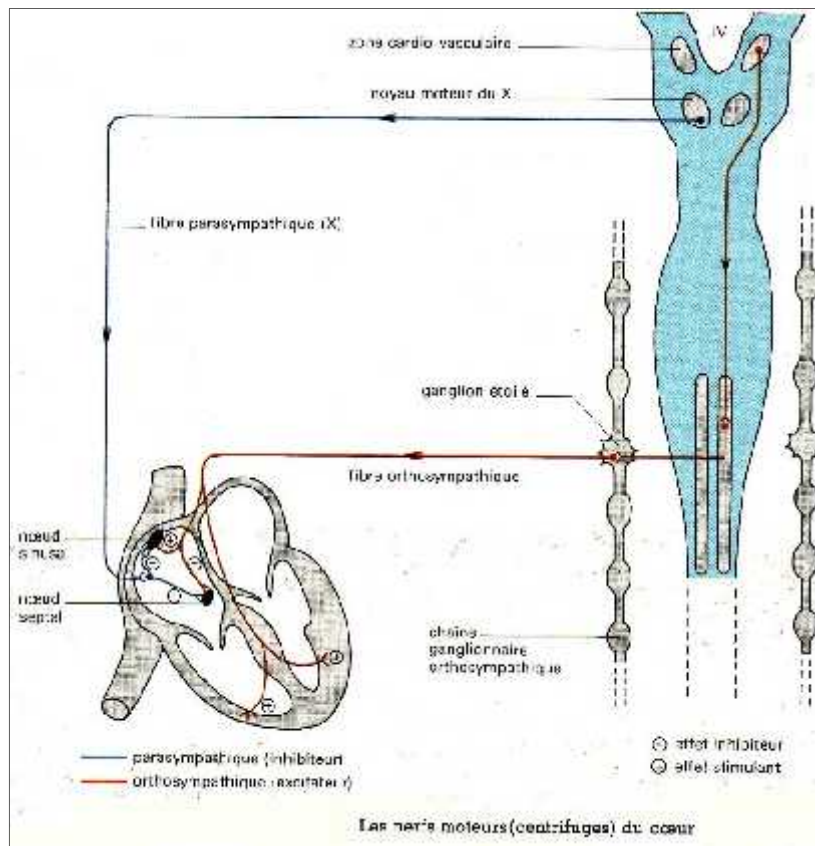
b. Interprétation

Les nerfs de Hering et Cyon exercent une action modératrice sur le cœur par l'intermédiaire des centres cardio-modérateurs bulbaires : ce sont des nerfs freinateurs du cœur. Ces nerfs sont des conducteurs centripètes d'un réflexe se rendant au bulbe d'où partent les influx moteurs des nerfs vagues.

II.2.5. Les nerfs moteurs

Ils appartiennent à deux catégories :

- ⇒ **Les nerfs parasymphatiques** encore appelés nerfs vagues ou pneumogastriques ou nerfs (X), sont des filets nerveux dont le péricaryon est dans le bulbe et subissent un relais à l'intérieur même du myocarde ;
- ⇒ **Les nerfs orthosymphatiques** sont des filets nerveux dont le péricaryon est dans la moelle épinière. Ils subissent un relais dans la chaîne de ganglions nerveux parallèle à la colonne vertébrale.



II.2.6. Les effecteurs du contrôle nerveux

Les organes effecteurs dans le contrôle nerveux de la pression artérielle sont **le cœur et les vaisseaux sanguins**.

II.3. Le contrôle hormonal

Il existe aussi un contrôle du fonctionnement cardiaque par voie humorale :

- ♦ L'adrénaline sécrétée par la médullosurrénale,
- ♦ L'angiotensine produite à la suite d'une réaction entre l'angiotensinogène du foie et la rénine du rein.

II.4. Le contrôle de la vasomotricité

La vasomotricité est la variation de calibre (diamètre) des vaisseaux sanguins qui est due à l'élasticité et à la contractilité des artères.

La **vasoconstriction** ou du diamètre des vaisseaux sanguins s'oppose à l'écoulement du sang, elle entraîne donc une **augmentation de la pression artérielle**.

Alors que la **vasodilatation** ou augmentation du diamètre des vaisseaux sanguins atténue la résistance à l'écoulement du sang, elle provoque donc une **diminution de la pression artérielle**.

Le fonctionnement discontinu du cœur et les modifications du diamètre des vaisseaux sanguins soumettent les organes à une pression artérielle moyenne. Donc la vasomotricité exerce une action sur la pression artérielle.

Les hormones intervenant dans la vasomotricité sont : **l'adrénaline, la noradrénaline et l'angiotensine**. Elles ont toutes un effet **vasoconstricteur**.

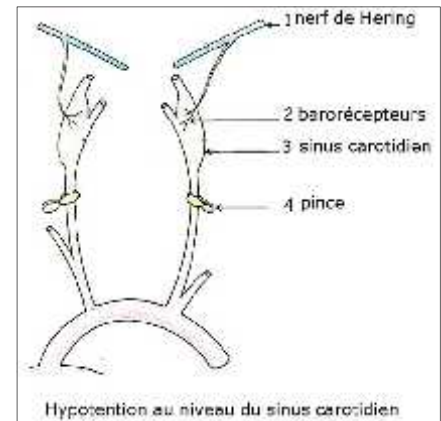
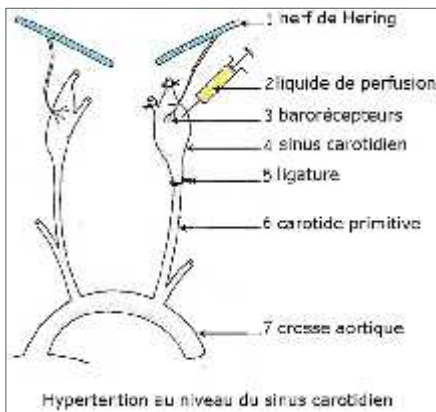
III. LA REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

La pression artérielle est ajustée en permanence. Elle est dépendante de l'efficacité du cœur, du volume sanguin et du calibre des vaisseaux (vasomotricité).

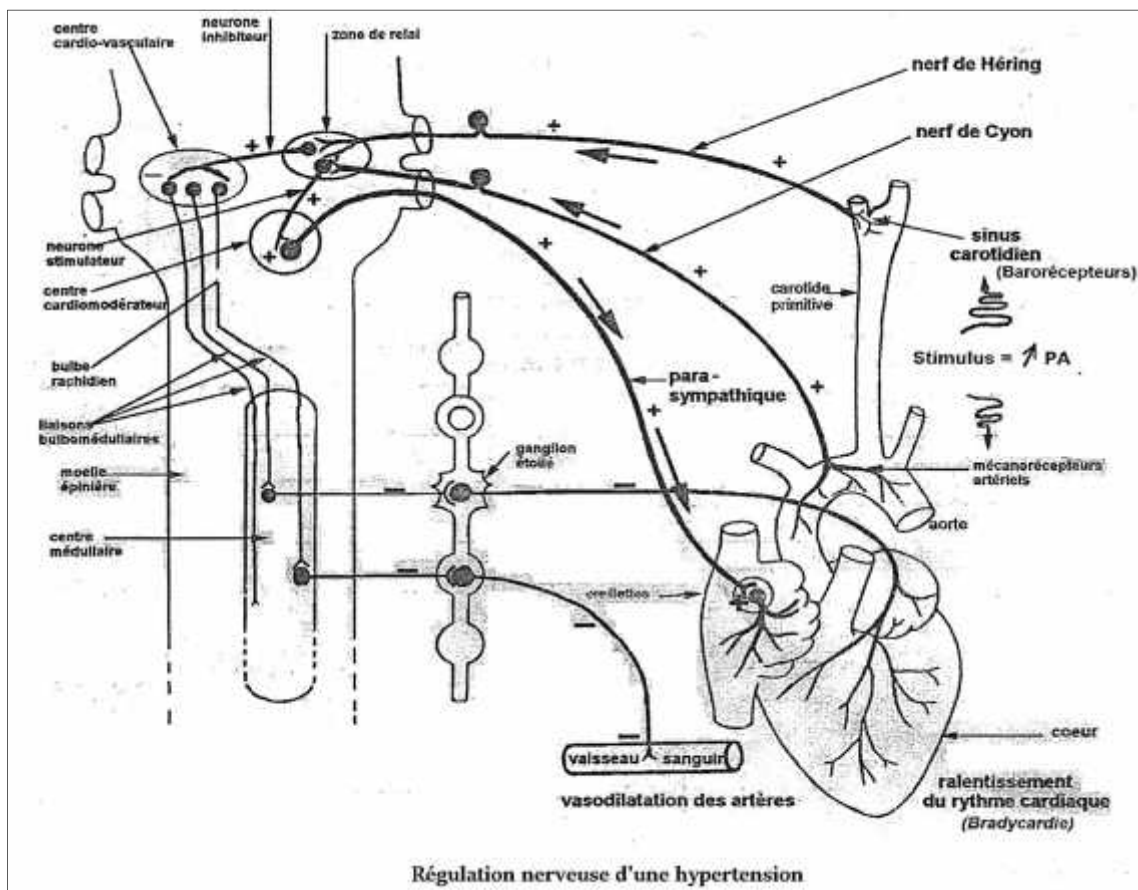
La pression est régulée en permanence et de façon immédiate par la régulation nerveuse. Sur un plus long terme, on a une régulation hormonale.

III.1. La régulation nerveuse de la pression artérielle

Il existe dans certaines régions de l'appareil cardiovasculaire (sinus carotidien et crosse aortique) des récepteurs sensibles aux variations de pression ou **barorécepteurs**.



III.1.1. En cas d'hypertension



Expérience

Des ligatures hautes qui isolent le sinus, puis perfusion de liquide physiologique dans cette région, créent une hypertension dans le sinus.

Résultats

Le rythme cardiaque ralentit et la pression sanguine baisse.

Interprétation

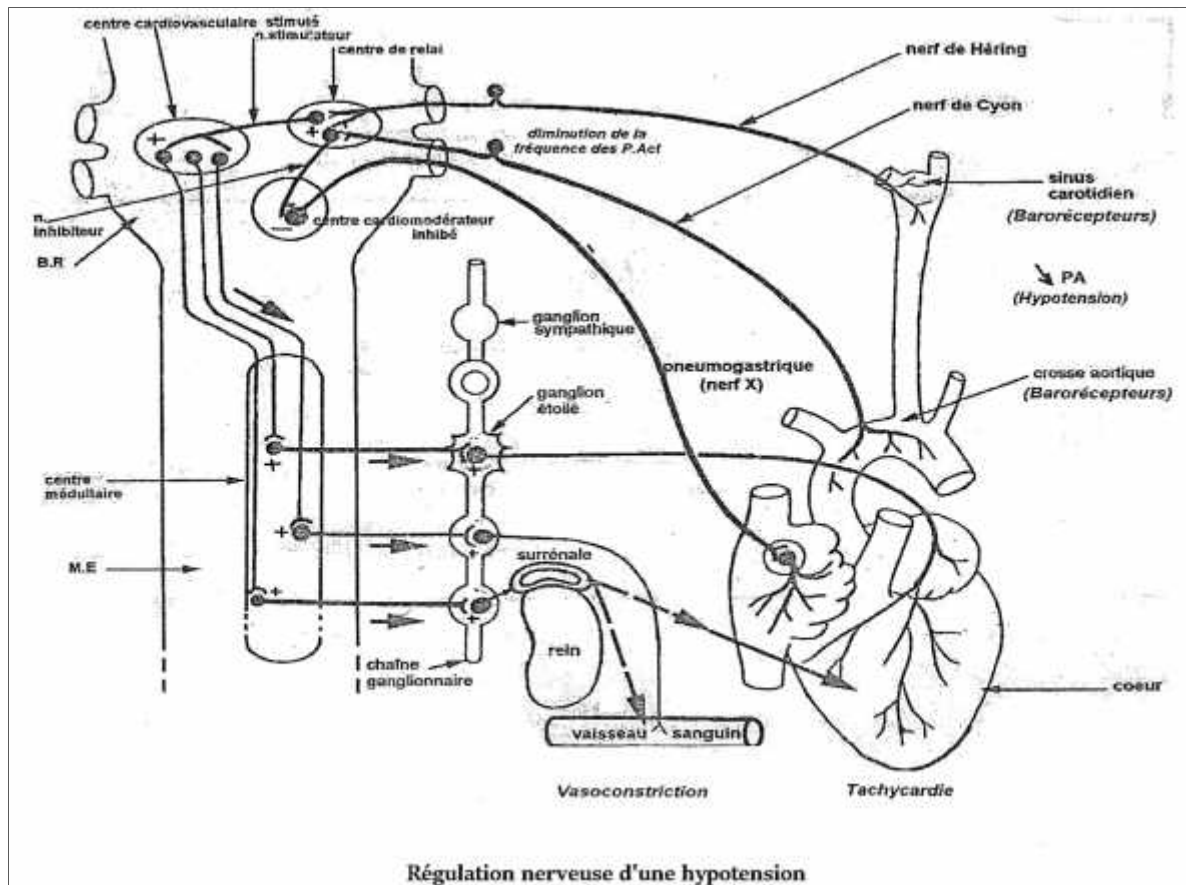
Une hausse de la pression artérielle excite fortement les barorécepteurs du sinus carotidien et de la crosse aortique. Cette forte excitation des barorécepteurs se traduit au niveau du noyau sensitif par une excitation du CCMB et une inhibition de la zone cardio-vasculaire.

L'excitation du CCMB provoque par le biais du nerf X une **bradycardie** (ralentissement du rythme

cardiaque) ; alors que l'inhibition de la zone cardiovasculaire entraîne une **vasodilatation** des artères et artérioles.

La bradycardie déclenchée par l'excitation du CCMB et la vasodilatation née de l'inhibition du centre cardiovasculaire vont contribuer à abaisser la pression artérielle jusqu'à sa valeur de référence.

III.1.2. En cas d'hypotension



Expérience

Un pincement au niveau des deux carotides communes crée une hypotension dans les sinus carotidiens.

Résultats

Le rythme cardiaque s'accélère et la pression sanguine augmente.

Interprétation

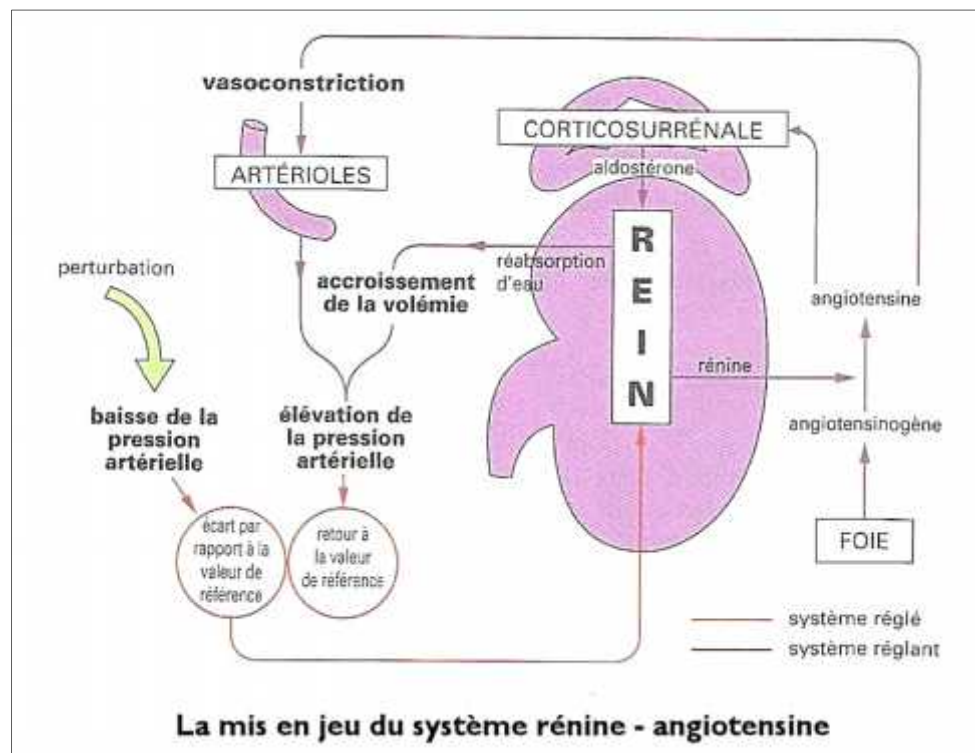
Une baisse de la pression artérielle entraîne une diminution de l'excitation des barorécepteurs du sinus carotidien et de la crosse aortique. Cette faible excitation des barorécepteurs se traduit au niveau de noyau sensitif par une inhibition du CCMB et une excitation de la zone cardiovasculaire. L'inhibition du CCMB déclenche une **tachycardie** (accélération du rythme cardiaque) ; alors que l'excitation de la zone cardiovasculaire provoque une **vasoconstriction** des artères et artérioles. La tachycardie et la vasoconstriction permettront d'augmenter la pression artérielle jusqu'à sa valeur normale.

III.2. La régulation hormonale de la pression artérielle

L'angiotensine est une hormone produite par les cellules du foie sous la forme d'un précurseur inactif, l'angiotensinogène, en présence d'une enzyme, la rénine, sécrétée par le rein. Ce précurseur donne une hormone, l'angiotensine qui a une grande importance dans la régulation de la pression artérielle.

La libération de la rénine au niveau du tube urinaire est causée par une élévation du taux de Na^+ dans le tube urinaire et une baisse de la pression sanguine dans le glomérule.

Les organes cibles de l'angiotensine sont divers :



⇒ Le système circulatoire

L'angiotensine provoque une contraction directe des muscles de la paroi des artères ce qui entraîne une vasoconstriction et une augmentation de la pression sanguine.

⇒ Le système nerveux central

L'angiotensine stimule le centre circulatoire vasomoteur qui transmet par voie orthosympathique des influx en direction des artérioles, renforçant ainsi la vasoconstriction.

⇒ Le rein

Par son effet vasoconstricteur, l'angiotensine abaisse le taux de filtration au niveau des glomérules.

⇒ La corticosurrénale

L'angiotensine stimule la sécrétion d'aldostérone, hormone de la corticosurrénale qui augmente la réabsorption de Na^+ au niveau du tube urinaire.

Ces dernières actions ayant pour conséquence une augmentation du volume sanguin, la pression artérielle est ainsi réglée par le contrôle du tonus vasculaire et de la volémie.

III.3. La régulation neuro-hormonale de la pression artérielle

Un choc émotionnel stimule le cortex cérébral, puis les centres hypothalamiques qui, à leur tour, activent les centres orthosympathiques bulbo-médullaires. Des influx moteurs sont alors élaborés et véhiculés par l'intermédiaire de fibres orthosympathiques jusqu'à la **médullosurrénale**, d'où son excitation. Cette stimulation déclenche la sécrétion d'**adrénaline** dans le sang ; ceci provoque une **tachycardie** et une **hausse de la pression artérielle**.

L'adrénaline et la noradrénaline sont des **catécholamines** (hormones hypertensives produites en grande quantité lors d'un déséquilibre physiologique de l'organisme).

III.4. Autorégulation de la pression artérielle

L'autorégulation ou **régulation locale** adapte le débit dans un organe aux besoins de celui-ci. Elle est indépendante du système nerveux et du système hormonal.

Les substances produites par le métabolisme cellulaire stimulent les fibres musculaires de la paroi des artérioles et en dilatant les vaisseaux, augmentent l'apport nutritif de l'organe considéré. Cette forme

d'autorégulation permet seulement une adaptation locale du flux sanguin aux besoins d'un organe et non une vraie régulation à l'échelle de l'organisme.

IV. HYPERTENSION ARTERIELLE

Elle est la cause de plusieurs **A.V.C. (accident vasculaire cérébral)** souvent mortels.

IV.1. Définition

L'hypertension artérielle est la pression artérielle élevée au-dessus des valeurs normales. Une personne de moins de **40 ans** a une **hypertension**, si sa **pression artérielle maximale** est supérieure ou égale à **16** et sa **pression minimale** supérieure ou égale à **10**.

L'**hypertension** est dite **primaire** ou **essentielle**, si aucune cause spécifique ne la provoque et **secondaire**, si elle est la conséquence d'une autre maladie.

IV.2. Causes

Des **facteurs génétiques** et **environnementaux** sont à l'origine de l'**hypertension primaire** qui représente **90%** des cas d'hypertension avec une plus grande fréquence chez les personnes présentant une surcharge pondérale, consommant beaucoup de sel, peu d'aliments riches en potassium ou beaucoup d'alcool et chez les personnes sédentaires ou soumises à un stress psychologique.

L'**hypertension secondaire** représente **10%** des cas d'hypertension. Elle peut être causée par une **maladie rénale**, la prise de **pilules contraceptives** ou des **troubles hormonaux**.

NB : L'hypertension augmente naturellement avec l'âge.

La tension artérielle évolue avec l'âge :

Ages	Tension maximale	Tension minimale
15-45 ans	12	8
46-60 ans	14	9
Plus de 60 ans	$10 + \text{âge (ans)}/10$	10

Remarque

Chez un même sujet la tension s'abaisse pendant le sommeil pouvant passer, par exemple, d'un maximum de 14 pendant la journée à un minimum de 7 à 8 pendant le sommeil.

IV.3. Traitement

Quand on ne connaît pas la cause de l'hypertension, on utilise des médicaments qui font baisser directement la tension sans agir sur son origine. Il est préconisé pour le traitement un régime pauvre sel et une stricte hygiène de vie (alimentation équilibrée, activité physique de 30 mn au moins trois fois par semaine, ...).

Leçon 4 : LA REGULATION DE LA GLYCEMIE

I. DÉFINITION ET VALEUR MOYENNE DE LA GLYCÉMIE

La glycémie est le taux de glucose dans le sang. Ce taux est relativement constant aux alentours de 1 g/l (entre 0,85 et 1,15 g/l).

La glycémie peut varier selon deux critères :

☞ Le moment de l'analyse

Après un repas, la glycémie augmente jusqu'à 1,4 à 1,6 g/l mais revient à la normale en moins de deux heures.

En cas de jeûne prolongé, après un exercice physique important et dans la 2^{ème} partie de la nuit (2h-6h du matin) la glycémie diminue.

Une augmentation de glycémie s'appelle **hyperglycémie** et une diminution de la glycémie s'appelle **hypoglycémie**.

☞ L'état de santé

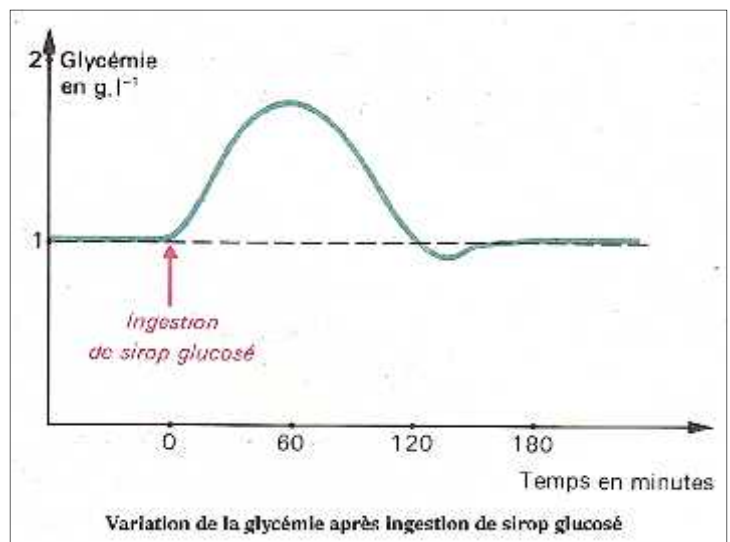
Un mauvais fonctionnement du pancréas provoque une **hyperglycémie** (1,2 à 1,4 g/l) et plus rarement une **hypoglycémie** (0,6 à 0,5 g/l).

Une hyperglycémie à jeun atteste que la personne est atteinte de diabète sucré. (Glycémie supérieure 1,8 g/l.)

II. MISE EN ÉVIDENCE DE L'EXISTENCE D'UNE RÉGULATION DE LA GLYCÉMIE

II.1. Expériences

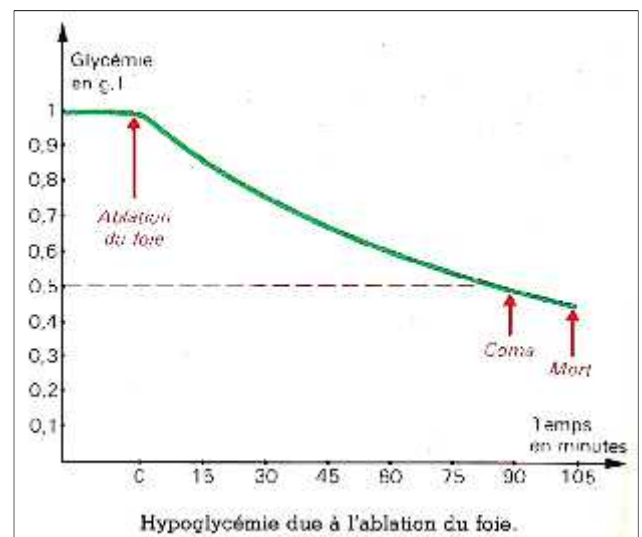
Expérience 1 : On fait absorber à un sujet à jeun une quantité connue de sirop glycosé puis on suit l'évolution de sa glycémie au cours des 4 heures qui suivent.



Analyse : la glycémie constante avant l'ingestion de sirop, augmente après l'ingestion jusqu'à dépasser 2 g/l mais finira par revenir à la normale au bout de quelques heures.

Conclusion : il y'a un mécanisme qui a ramené le taux de glucose à la normale. On dit qu'il y'a régulation de la glycémie.

Expérience 2 : Après l'ablation du foie chez un chien, on fait toutes les heures un prélèvement sanguin et on mesure le taux de glucose.



Analyse : on observe une chute progressive de la glycémie jusqu'à des valeurs provoquant un affaiblissement, des convulsions, le coma puis la mort.

Conclusion : en l'absence de foie, l'animal meurt car il devient incapable de maintenir sa glycémie à une valeur constante et normale.

Expérience 3 : Après un repas riche en glucose, le dosage de glucose donne 2,5 g/l dans la veine porte hépatique et 1 g/l dans les veines sus-hépatiques.

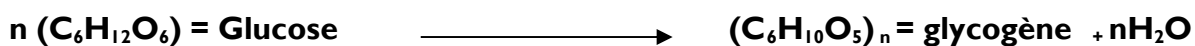
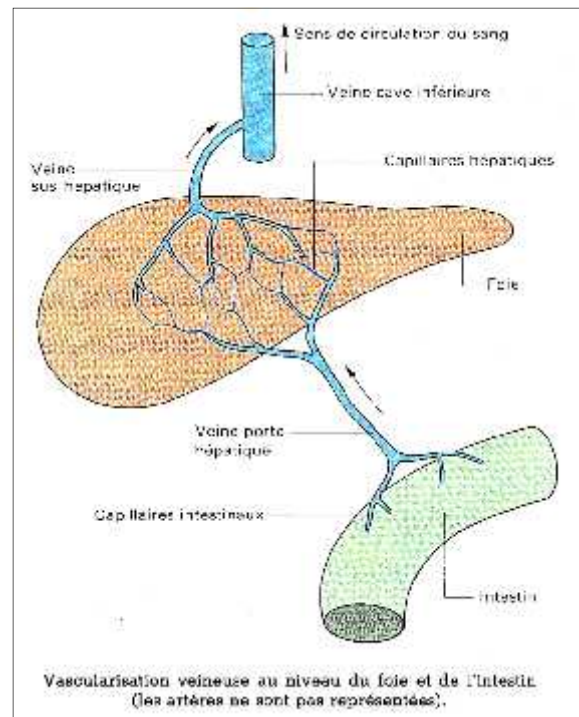
Conclusion : le foie a retenu l'excès de glucose.

Expérience 4 : Après un jeûne de courte durée (avant le petit déjeuner) on retrouve 0,8 g/l dans la veine porte et 1 g/l dans la veine sus-hépatique.

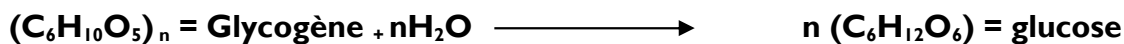
Conclusion : Le foie a fourni du glucose au sang.

II.2. Conclusion des expériences

Le foie est un organe régulateur de la glycémie : il retient l'excédent de glucose en certain moment et à d'autres moments, comble le déficit. L'excédent de glucose retenu est stocké sous forme de glycogène. C'est la **glycogénogenèse** :



Lorsque le glucose manque dans le sang, le foie hydrolyse son glycogène : c'est la **glycogénolyse**.



III. LES MÉCANISMES RÉGULATEURS DE LA GLYCÉMIE

III.1. Le système hypoglycémiant

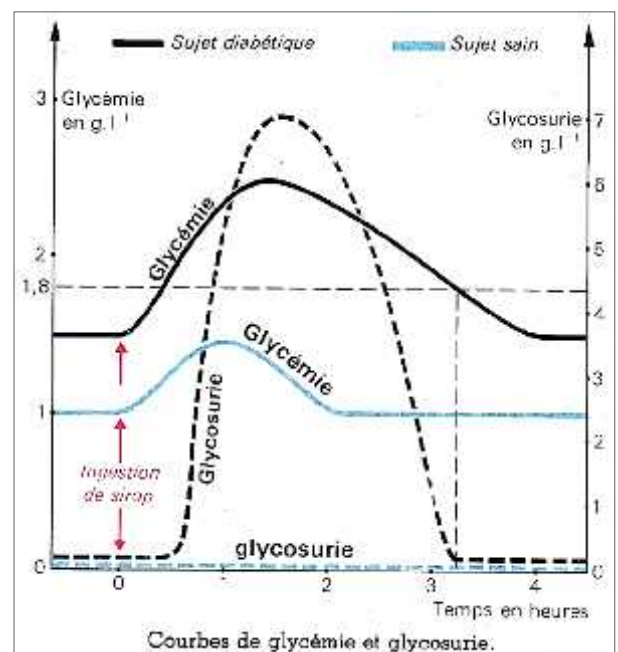
III.1.1. Rôle hypoglycémiant des reins

Un sujet sain et un sujet pré diabétique absorbent un sirop glucosé au temps t_0 : glycémie et glycosurie sont reportées sur la figure suivante :

Analyse : On constate que la glycémie augmente dans les deux cas mais augmente plus chez les diabétiques. La glycosurie n'apparaît que chez le diabétique et elle apparaît dès que la glycémie du malade atteint et dépasse 1,8 g/l.

Interprétation :

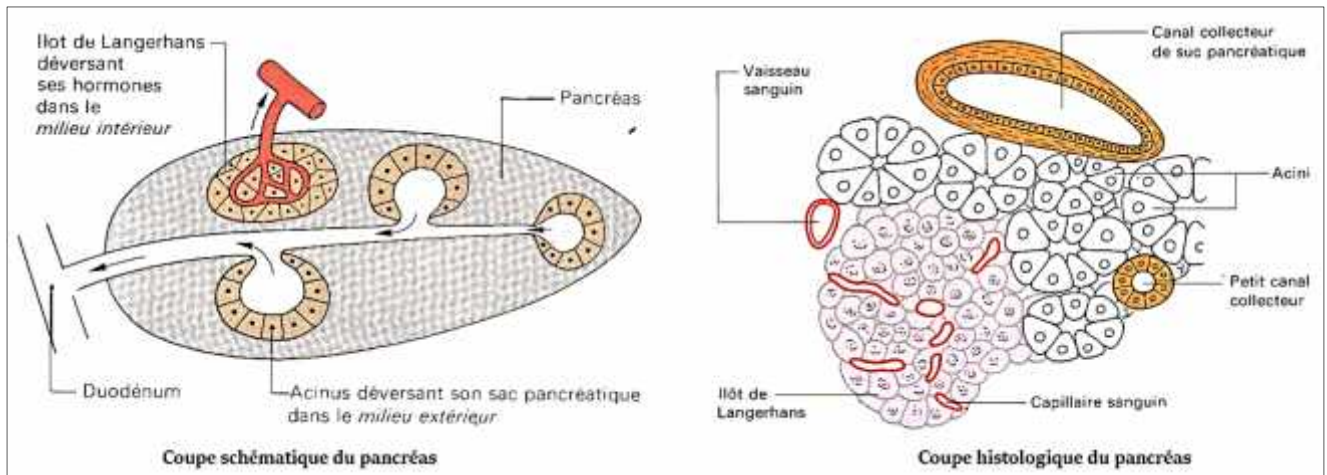
Ce rejet de glucose avec l'urine peut être considéré comme un procédé modérateur de la glycémie. La glycosurie n'est pas donc une maladie du rein mais plutôt une contribution à la régulation de la glycémie.



III.1.2. Rôle hypoglycémiant du pancréas

III.1.2.1. Structure du pancréas

L'observation microscopique d'une coupe de pancréas (voir schémas) montre l'existence de deux types de structure :



- 👉 **Les acini** : se présentent sous forme de petits sacs tels que chaque acinus est entouré d'une couche de cellules exocrines assurant la production du suc pancréatique, riche en enzymes digestives. Chaque acinus se termine par un canal collecteur.
- 👉 **Les îlots de Langerhans** : sont des amas de petites cellules dépourvues de canaux, ils sont très vascularisés. Des techniques de coloration ont montré qu'ils sont formés de deux types de cellules : les *cellules α (alpha)* et les *cellules β (bêta)*.

III.1.2.2. Mise en évidence des fonctions pancréatiques

Il est possible de restituer la fonction supprimée par l'ablation du pancréas et pour cela plusieurs méthodes peuvent être employées :

Le pancréas est une glande exocrine par ses acini qui déversent le suc pancréatique dans le duodénum (milieu extérieur) et une glande endocrine par ses îlots de Langerhans qui déversent leurs hormones dans le sang (milieu intérieur).

La ligature des canaux pancréatiques entraîne :

- ☞ La dégénérescence des acini (qui ne fonctionnent plus, puisqu'ils ne peuvent plus déverser le suc pancréatique dans le duodénum), les îlots de Langerhans restent inchangés ;
- ☞ Des troubles digestifs mais il n'y a pas de diabète.

La destruction des îlots de Langerhans par l'alloxane cause un diabète mais pas de troubles digestifs.

Interprétation

Les îlots de Langerhans n'évacuent pas leur sécrétion par les canaux pancréatiques mais déversent l'insuline directement dans le sang : ceux sont des **cellules endocrines**.

Les acini évacuent leurs sécrétions par les canaux pancréatiques dans le milieu extérieur : ceux sont des **cellules exocrines**.

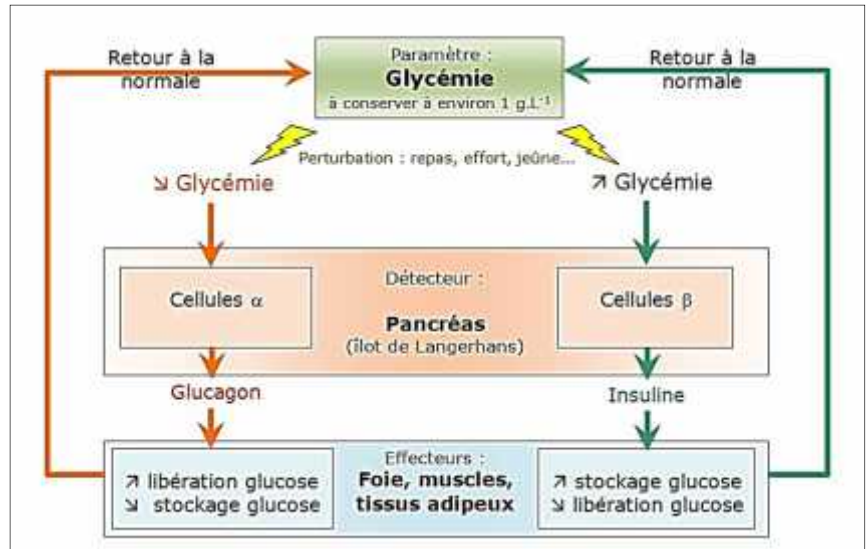
Le pancréas qui contient des **cellules endocrines** et des **cellules exocrines** est une **glande mixte**.

III.1.2.3. Les hormones pancréatiques

☞ L'insuline : hormone hypoglycémiante

L'augmentation du taux de glucose dans le sang entraîne une excitation directe du pancréas, plus précisément les cellules β qui vont sécréter l'hormone hypoglycémiante, l'insuline.

Cette hormone agit d'une part au niveau du foie où les cellules hépatiques transforment le glucose en glycogène, c'est la glycogénèse ; et d'autre part au niveau des muscles où elle augmente leur perméabilité en glucose.



Ainsi, les muscles vont utiliser abondamment le glucose pour synthétiser de l'énergie et l'autre partie sera convertie et mise en réserve sous forme de glycogène.

☞ Le glucagon : hormone hyperglycémiante

Une légère hypoglycémie inhibe l'action des cellules β et excite les cellules α qui sécrètent le glucagon, hormone hyperglycémiante.

Le glucagon agit d'une part sur les cellules hépatiques en permettant la glycogénolyse c'est à dire la transformation du glycogène en glucose et d'autre part sur le tissu adipeux où il permet l'hydrolyse des lipides et des protéines (acides gras, acides aminés), leurs produits seront utilisés par les muscles comme source d'énergies.

Le glucagon et l'insuline sont deux hormones à effets antagonistes.

III.2. Le système hyperglycémiant

III.2.1. La GH = (Growth Hormon) ou hormone de croissance

Elle est sécrétée par le lobe antérieur de l'hypophyse. L'ablation de l'hypophyse chez un animal préalablement dépancréaté corrige les troubles du diabète sucré et de l'hyperglycémie.

III.2.2. L'adrénaline

L'hypothalamus, comme le bulbe rachidien, possède des cellules glucosensibles qui sont mis en alerte par une hypoglycémie. Par l'intermédiaire du système orthosympathique, ils déclenchent une sécrétion d'adrénaline par les médullosurrénales. L'adrénaline agit directement pour activer la glycogénolyse au niveau cellules hépatiques.

III.2.3. L'hormone somatotrope (ACTH)

Expérience : si on procède à l'ablation de l'hypophyse chez un chien dépancréaté, on corrige les troubles du diabète sucré et notamment l'hyperglycémie provoqués par la pancréatectomie : la suppression de l'action hypoglycémiante du pancréas est compensée par la suppression de l'action hyperglycémiante exercée par l'hypophyse.

Explication :

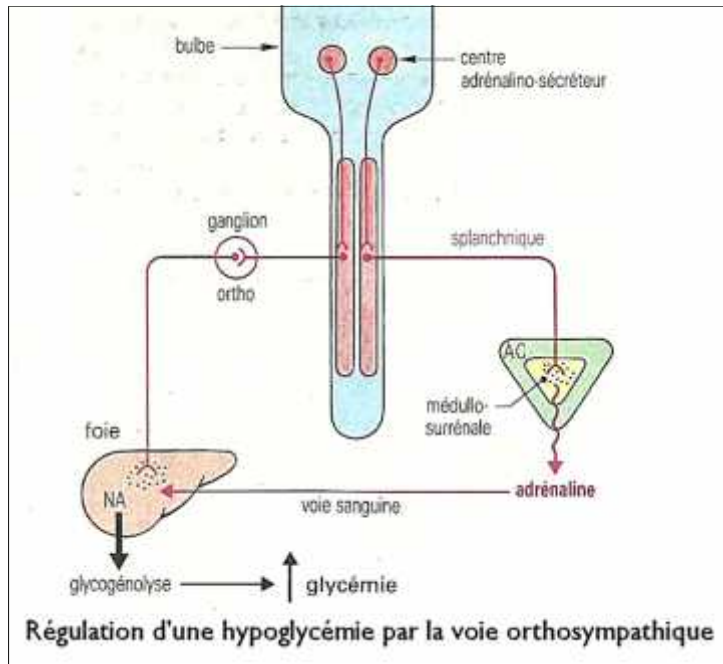
L'ACTH (adeno-corticotrophie hormone) sécrétée par l'hypophyse stimule la corticosurrénale qui à son tour sécrète le cortisol qui, en privilégiant la consommation des acides aminés et des acides gras à la place du glucose provoque une hyperglycémie.

Un chien privé de son pancréas et de son hypophyse ne régule plus sa glycémie, il devient esclave de son régime alimentaire.

III.3. Régulation nerveuse de la glycémie

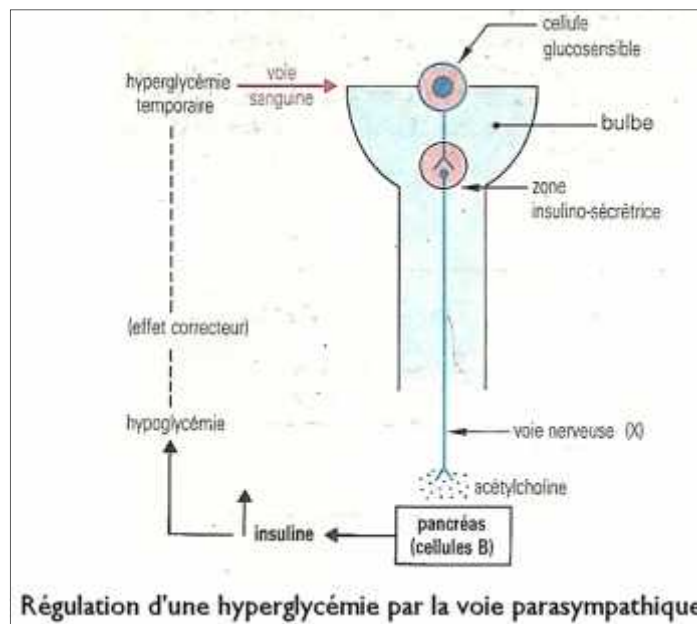
Il existe deux voies de régulation nerveuse : la voie orthosympathique en cas d'hypoglycémie et la voie parasympathique en cas d'hyperglycémie.

III.3.1. III-2-1-Par la voie orthosympathique



Une hypoglycémie stimule les cellules glucosensibles hypothalamiques. L'hypothalamus envoie des influx nerveux aux centres nerveux adrénalino-sécréteurs bulbaires qui par l'intermédiaire du nerf splanchnique (nerf orthosympathique moteur) stimule la médullosurrénale. Celle-ci libère de l'adrénaline, hormone hyperglycémiante, qui stimule la glycogénolyse hépatique.

III.3.2. Par la voie parasympathique



Une hyperglycémie stimule les cellules glucosensibles hypothalamiques. L'hypothalamus envoie des influx nerveux aux centres insulino-sécréteurs bulbaires. Par l'intermédiaire du nerf pneumogastrique (nerf X moteur) ces centres stimulent la sécrétion d'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans. L'insuline déclenche la glycogénogenèse hépatique.

IV. DYSFONCTIONNEMENT DU SYSTÈME DE RÉGULATION DE LA GLYCÉMIE

Il y'a deux formes de diabète : **le diabète insulino-dépendant** et **le diabète insulino-résistant**.

IV.1. Le diabète insulino-dépendant

On l'appelle aussi diabète maigre est dû à une insuffisance ou à une absence de la production d'insuline. La conséquence est l'absence de stockage du glucose sous forme de glycogène. Ce diabète peut être traité efficacement par des injections quotidiennes d'insuline.

IV.2. Le diabète insulino-résistant

Appelé aussi diabète gras ou diabète de l'âge mûr ou diabète insipide, il se caractérise par une absence transformation normale de l'excédent de glucose en glycogène. Il y'a donc hyperglycémie avec possibilité ou non de glycosurie. Cette forme de diabète apparaît généralement autour de la quarantaine. Contrairement au cas précédent, les injections d'insuline n'ont aucun effet efficace sur ce diabète.

D'autre part au niveau du pancréas, les **cellules β** produisent normalement l'insuline. Cette forme de diabète n'a donc pas pour cause une insuffisance de la production d'insuline. On peut formuler plusieurs hypothèses pour chercher l'origine de cette maladie : il est possible que :

- 👍 L'insuline qui est produite normalement soit dénaturée par une substance chimique dans le sang
- 👍 Les récepteurs situés sur la membrane des cellules hépatiques peuvent être altérés ;
- 👍 Il peut y avoir une anomalie dans le métabolisme du glucose qui permet sa transformation en glycogène.

CONCLUSION

La glycémie est une constante biologique de **l'homéostasie**. Sa régulation est également un exemple de corrélation fonctionnelle de la physiologie de plusieurs organes, d'où la nécessité de l'unité anatomique et physiologique d'un organisme vivant.

Leçon 5 : LE SYSTEME IMMUNITAIRE

Un organisme vivant cohabite avec une infinité de corps étrangers inertes ou vivants susceptibles de l'envahir et de déséquilibrer la constance de son milieu intérieur. Pour préserver son intégrité et la rétablir quand elle est perturbée l'organisme fait appel à son immunité. Ainsi **l'immunologie** se définit comme la science qui étudie les mécanismes permettant à l'organisme de se défendre contre les agents infectieux pathogènes. L'ensemble des moyens de défense d'un organisme représente son système immunitaire. Le **système immunitaire** est l'ensemble des moyens de défense que dispose l'organisme pour lutter contre les corps étrangers pathogènes.

I. NOTION D'INTÉGRITÉ

L'intégrité est donc la propriété de conserver intactes les différentes parties de l'organisme au plan constitutif et fonctionnel.

I.1. Notion de « Soi » et de « Non Soi »

Expérience

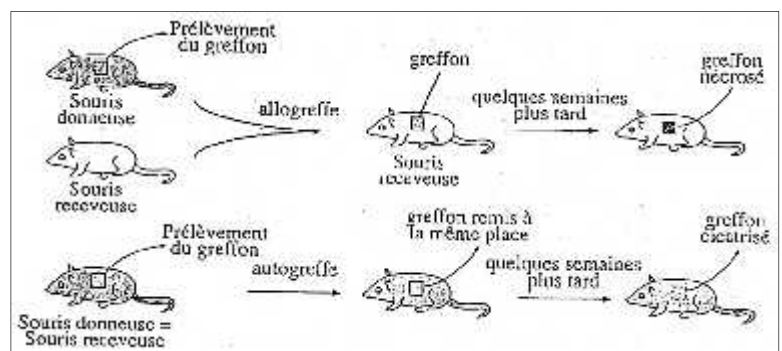
Des expériences de greffe sont effectuées chez deux races différentes de souris.

Analyser et interpréter les résultats.

Analyse

⇒ Lorsqu'on effectue une allogreffe entre une souris grise donneuse et une blanche receveuse, cette dernière rejette le greffon au bout de quelques semaines.

⇒ Lorsqu'on effectue une autogreffe chez la souris grise, son organisme accepte le greffon.



Interprétation

La souris blanche rejette le greffon provenant de la souris noire parce que son organisme ne le reconnaît pas ; quant à la souris grise, elle a accepté le greffon car son organisme l'a reconnu comme faisant parti de lui.

Conclusion

Ces expériences mettent en évidence la notion de soi et de non soi biologique.

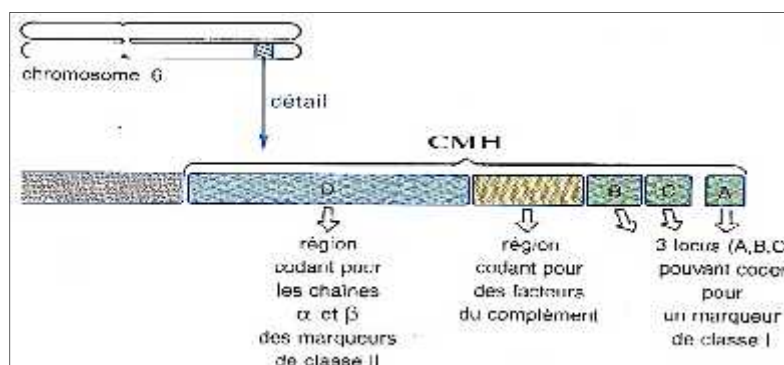
I.1.1. Le soi :

Le soi est l'ensemble des organes, tissus, cellules et molécule issus de la programmation génétique de la cellule œuf : en effet toutes les cellules d'un même organisme sauf les cellules sans noyaux (les hématies) sont marquées au niveau de leurs membranes par un ensemble de protéines qui leurs sont spécifiques et qui constituent les marqueurs de l'identité biologique de l'individu ou marqueurs de soi.

↳ Les marqueurs majeurs du soi

Ces marqueurs constituent le CMH (complexe majeur d'histocompatibilité), appelé système HLA (**H**uman **L**eukocyte **A**ntigens) chez l'Homme. Ces marqueurs permettent aux différentes cellules d'un même organisme de se reconnaître mutuellement et de se tolérer. Elles constituent les antigènes du « soi ».

Les molécules HLA sont des glycoprotéines codées par un ensemble de gènes localisés chez l'homme sur le chromosome n°6. Ces gènes constituent le **complexe majeur d'histocompatibilité** ou **CMH**.



Ils sont regroupés en deux classes

- **Les molécules HLA de classe I ou CMH I :** qui sont portées par toutes les cellules de l'organisme possédant un noyau. Ces molécules déterminent la tolérance ou le rejet par le système immunitaire de tissus transplantés à l'organisme : ce sont des antigènes de transplantation.
- **Les molécules HLA de classe II CMH II :** elles sont localisées à la surface de certaines cellules immunitaires comme les lymphocytes et les macrophages.

↳ Les Marqueurs mineurs du soi

♦ Les Marqueurs des groupes sanguins du système ABO

Les hématies anucléées ne portent pas de marqueurs HLA, mais ils portent d'autres protéines membranaires qui déterminent les groupes sanguins : ce sont les agglutinogènes. Ce sont des glycoprotéines dont la partie terminale diffère d'un individu à un autre. Elles constituent les marqueurs spécifiques du groupe sanguin. Seuls les agglutinogènes portant les marqueurs A et B déclenchent une réaction d'agglutination. Ainsi on leur donne le nom d'antigène A et d'antigènes B. L'expression de ces antigènes est gouvernée par un gène présent sur le chromosome 9. Ces antigènes sont à l'origine des quatre groupes sanguins : A, B, AB et O du système ABO.

♦ Les Caractéristiques des groupes sanguins.

	GROUPE A	GROUPE B	GROUPE AB	GROUPE O
Hématies portant leurs antigènes				
Anticorps du plasma	 anti-B	 anti-A	pas d'anticorps	 anti-A et anti-B

Les groupes sanguins du système ABO

Remarque : La rencontre d'un agglutinogène avec l'agglutinine correspondante est suivie d'une agglutination.

Exercice

Le tableau ci-dessous montre comment se répartissent les antigènes A et B, et les anticorps anti-A et anti-B dans les quatre groupes de sang du système ABO.

Compléter ce tableau en précisant s'il y a agglutination ou pas.

Un signe (+) désigne les cas d'agglutination et un signe (-) l'absence d'agglutination.

			sérum du receveur du groupe			
			A anticorps anti-B	B anticorps anti-A	AB aucun	O anti-A et anti-B
hématies du donneur du groupe	A	antigène A				
	B	antigène B				
	AB	antigènes A et B				
	O	pas d'antigène				

♦ Les marqueurs du facteur Rhésus

Au quatre groupes sanguins (A, B, AB et O) s'ajoute le facteur rhésus dû à la présence ou à l'absence d'un antigène D à la surface des hématies.

Le Rhésus est dit positif (Rh⁺) pour les individus dont les hématies possèdent l'antigène D.

Le Rhésus est dit négatif (Rh⁻) pour les individus dont les hématies ne possèdent pas l'antigène D.

Un tel individu est aussi dépourvu d'anticorps anti-D mais peut en fabriquer à la suite d'un premier

contact avec l'antigène D. Par exemple après transfusion sanguine ou échange fœto-maternel.

I.1.2. Notion de « non soi »

Le « non soi » est l'ensemble des molécules ou éléments étrangers à l'organisme ou du « soi » modifié (cellule cancéreuse). Leur présence dans l'organisme déclenche des réactions immunitaires.

Exemples

- Des agents infectieux : virus, bactéries, protozoaires, champignons, etc. ;
- Des greffes de tissus ou d'organes
- Les cellules mortes ou altérées, les cellules vieilles, les cellules anormales sont reconnues comme « non soi » et constituent la cible du système immunitaire.

Remarque :

↳ Notion d'antigène

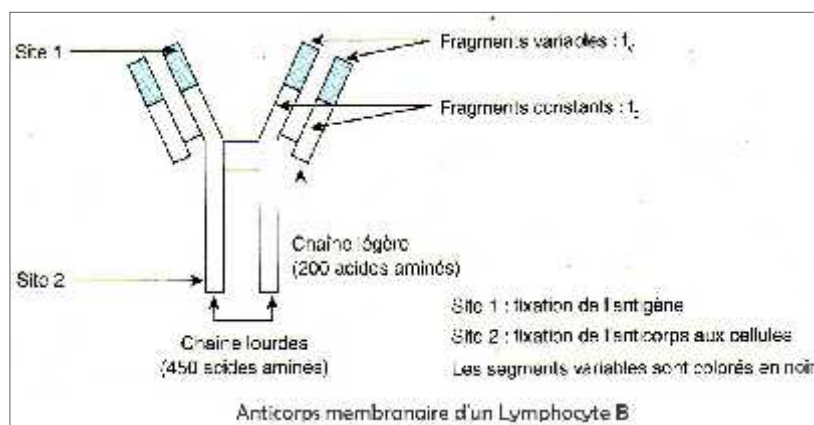
On appelle antigène toute molécule ou cellule susceptible d'être reconnue comme étrangère par les cellules immunitaires et de déclencher une réaction immunitaire. On distingue essentiellement :

- Les antigènes particuliers : bactéries, particules virales, champignons, protozoaires.
- Les allergènes : facteurs d'allergie.
- Les antigènes solubles : les molécules libres : toxines, protéines sériques.
- Les molécules du soi modifiées.

↳ Notion d'épitope ou de déterminant antigénique

Ce n'est pas la totalité de l'antigène qui est active et susceptible de déclencher des réactions immunitaires, mais des zones restreintes appelées **sites antigéniques** ou **déterminants antigéniques** ou **épitopes**. Un antigène peut renfermer plusieurs épitopes différents.

↳ Notion d'anticorps



C'est une protéine plasmatique ou membranaire capable de se combiner à un antigène grâce à des sites spécifiques de reconnaissance.

II. NOTION D'IMMUNITÉ.

L'immunité est la capacité d'un organisme à prévenir ou à lutter contre les agents pathogènes susceptibles de l'agresser. Pour ce faire, l'organisme doit être capable de reconnaître ce qui le caractérise (soi) de ce qui lui est étranger (non soi).

L'immunité est naturelle ou acquise.

II.1. Immunité naturelle

C'est l'état de résistance inné lié aux caractères héréditaires faisant intervenir les mêmes mécanismes de défenses chez tous les individus de la même espèce. Elle permet à l'organisme de neutraliser ou de supprimer indifféremment les corps étrangers. Elle est donc **spécifique**. Exemple les barrières naturelles

Elles sont divisées en quatre catégories selon leur mode d'action :

- Les barrières anatomiques : peau et les muqueuses.
- Les barrières chimiques : acidité sueur, suc gastrique ; alcalinité de la bile.
- Les barrières biochimiques : enzymes bactériolytiques.

- Les barrières écologiques : bactéries non pathogènes du tube digestif qui entretiennent des conditions défavorables pour l'implantation d'autres microbes

II.2. Immunité acquise

Elle met en jeu des mécanismes particuliers à chaque agresseur. L'immunité acquise est propre à chaque individu.

- ☞ L'immunité acquise est dite **active** si elle est consécutive à un premier contact (naturel ou provoqué) avec un antigène.
- ☞ Elle est dite **passive** si elle découle d'une sérothérapie ou d'un transfert de la mère à l'enfant (par le biais du placenta ou du lait maternel).

III. LE SYSTÈME IMMUNITAIRE

Le système immunitaire est gérant de l'intégrité de l'organisme comprend des organes et des cellules.

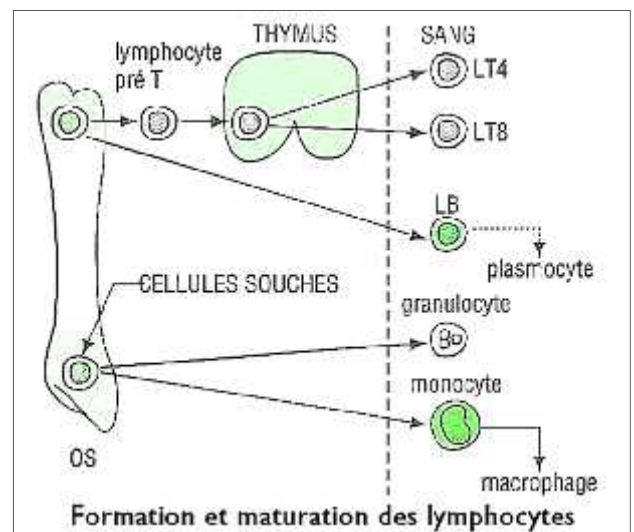
III.1. Les organes du système immunitaire

Moelle rouge osseuse : lieu de production de toutes les cellules immunitaires et site de maturation des lymphocytes B.

Thymus : site de maturation des lymphocytes T.

La moelle osseuse et le thymus représentent **les organes lymphoïdes centraux**.

NB : Après leur maturation, les lymphocytes vont dans le sang, rejoignent la lymphe et sont stockés en particulier dans les **organes lymphoïdes périphériques** (ganglions lymphatiques, rate, amygdales) qui sont des sites d'activation et donc de réponse immunitaire.



III.2. Cellules immunitaires et leur origine

Les cellules immunitaires sont les globules blancs ou **leucocytes** qui sont tous produits dans la **moelle osseuse rouge** à partir de **cellules souches** : les **lymphoblastes**. Ces derniers se divisent pour donner plusieurs lignées de cellules :

- ⇒ Les **granulocytes** ou **polynucléaires** : petite taille, cytoplasme granuleux, noyau multilobé, migrent dans les tissus pour phagocyter des éléments étrangers.
- ⇒ Les **monocytes** : grande taille, noyau arqué, migrent dans les tissus pour donner de grosses cellules, les **macrophages** assurant aussi la phagocytose.
- ⇒ Les **lymphocytes** : petite taille, noyau volumineux arrondi. On a :
 - Les **lymphocytes B (LB)** dont la maturation se fait au niveau de la moelle osseuse. Ils peuvent donner des **plasmocytes** (gros lymphocytes) producteurs d'anticorps (**immunoglobuline**) lorsqu'ils sont activés par un antigène.
 - Les **lymphocytes T (LT)** produits sous forme immature dans la moelle osseuse, passent dans le thymus pour achever leur maturation et donner des **LT4** (encore appelés **LTa** (auxiliaire), **LTh** (helper) ou **LTs** (suppresseur)) et des **LT8** qui peuvent se différencier en **LTC**.

Remarque

C'est au cours de leur maturation dans les organes lymphoïdes centraux, que les lymphocytes deviennent immunocompétents. L'immunocompétence correspond à la mise en place des récepteurs spécifiques à la surface de ces cellules.

Elle a lieu dans la moelle osseuse pour les lymphocytes B et dans le thymus pour les lymphocytes T.

CONCLUSION

Le système immunitaire est un système de défense de l'intégrité de l'organisme. Son caractère dynamique est assuré par un ensemble d'organes et de cellules permettant ainsi le déclenchement de la réponse immunitaire en cas de pénétration d'un corps étranger dans l'organisme.

Leçon 6 : LA REPONSE IMMUNITAIRE

On distingue deux types de réponses immunitaires : la **réponse spécifique** et la **réponse non spécifique**.

I. TYPES DE REPONSES IMMUNITAIRES

I.1. La réponse non spécifique

Elle fait intervenir les mêmes mécanismes contre les agressions variées : **la réaction inflammatoire, la phagocytose, l'activation du complément et les interférons.**

I.2. La réponse spécifique

Elle met en jeu des mécanismes particuliers à chaque agression. Elle est spécifique et mémorisée. Exemple des vaccins et des greffes.

II. LES MECANISMES DE LA REPONSE IMMUNITAIRE

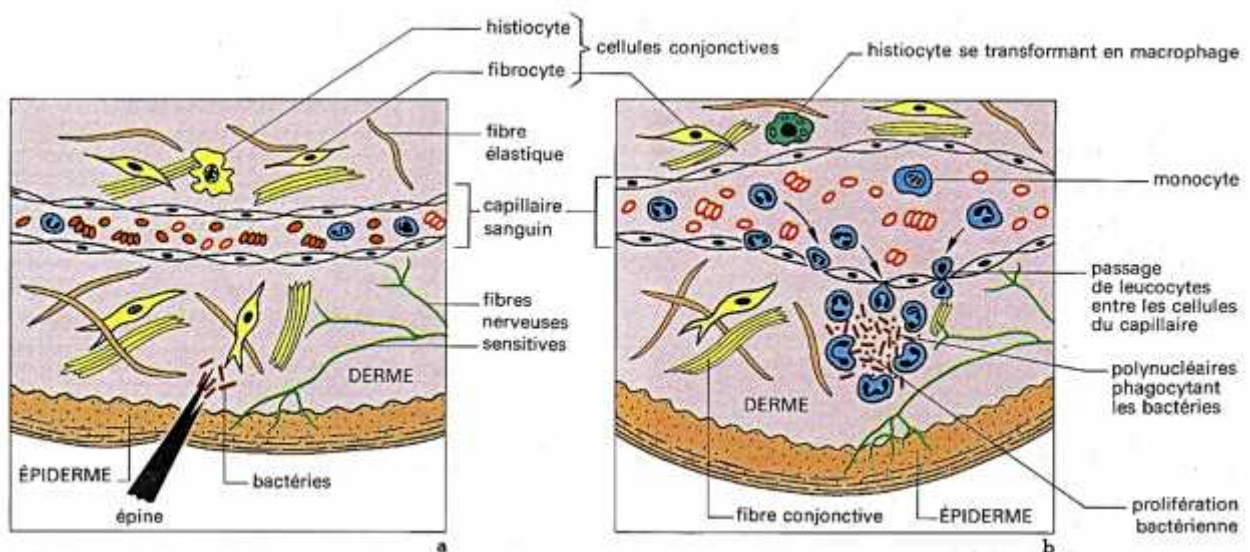
Elle se met en place lorsque les défenses naturelles de l'organisme sont franchies par un corps étranger.

II.1. Le mécanisme de la réponse non spécifique

II.1.1. La réaction inflammatoire

L'inflammation est l'ensemble des modifications successives d'un tissu en réponse à une lésion.

Lors de la réaction inflammatoire, quatre signes apparaissent :

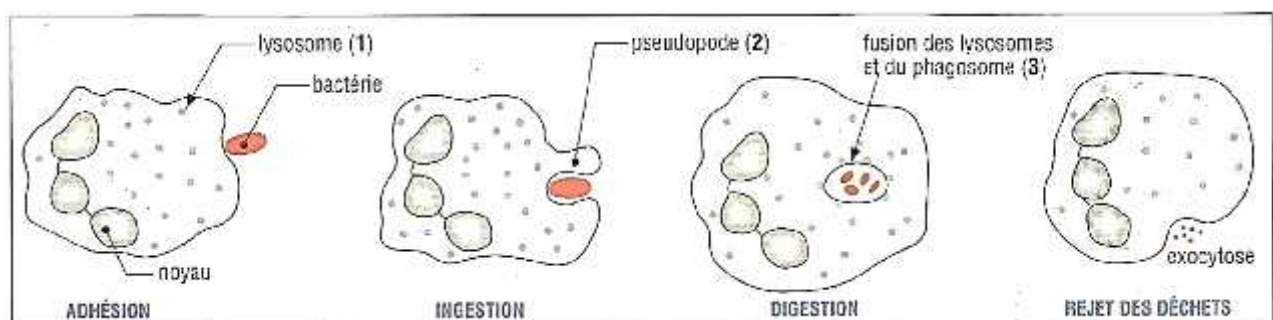


- **La Rougeur et la chaleur** : correspondent à la dilatation des capillaires sanguins.
- **Le gonflement** : correspond à la sortie du plasma et des phagocytes dans les tissus.
- **La douleur** : correspond à l'irritation des terminaisons nerveuses.

II.1.2. La phagocytose

Phagocytose : ensemble des mécanismes contribuant à l'ingestion de particules étrangères.

Elle se déroule en 4 étapes.



- ⇒ **Reconnaissance et attraction** : Par chimiotactisme.
- ⇒ **Fixation et ingestion de l'antigène** : La fixation se fait sur des récepteurs et l'ingestion par endocytose. L'endocytose permet la formation d'un phagosome (vésicule contenant l'antigène).
- ⇒ **Digestion de l'antigène** : le phagosome fusionne avec les lysosomes riches en enzymes digestives qui vont dégrader l'antigène.
- ⇒ **Exocytose** : Il y a tout d'abord libération des produits de la digestion. Puis, seulement pour les macrophages, il y a incorporation des protéines (ou de fragments) de l'antigène dans la membrane au niveau de la molécule du CMH. Les macrophages deviennent alors des CPA (cellule présentatrice de l'antigène).

Remarque : autres exemples de réponse non spécifique : **Les facteurs humoraux**

♦ **L'activation du complément**

C'est un système enzymatique de protéines plasmatiques, activé par la formation des complexes antigène-anticorps, il conduit à la lyse des cellules infectées par choc osmotique (cas d'un antigène membranaire) ou à l'attraction des phagocytes (cas d'un antigène circulant).

♦ **La production d'interférons**

Une cellule infectée par un virus sécrète des protéines, les interférons qui se fixent sur des récepteurs des cellules voisines. Ces cellules sensibilisées, produisent dans leur cytoplasme, des protéines antivirales qui, en cas de pénétration d'un virus, s'opposent à sa multiplication.

II.2. Le mécanisme de la réponse spécifique

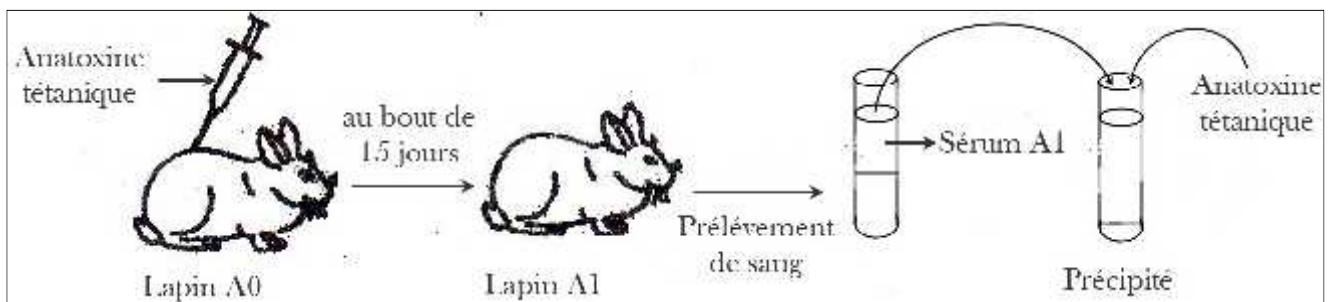
II.2.1. Mise en évidence

☞ **Expérience I**

On injecte de l'anatoxine tétanique à un lapin A0. Au bout de 15 jours, on prélève du sang de ce lapin devenu A1 et on prépare du sérum.

À une solution d'anatoxine tétanique, on ajoute du sérum du lapin A1 et on constate un précipité.

Quelle est la nature de la réaction ? Que contient le sérum du lapin A1.



Réponse :

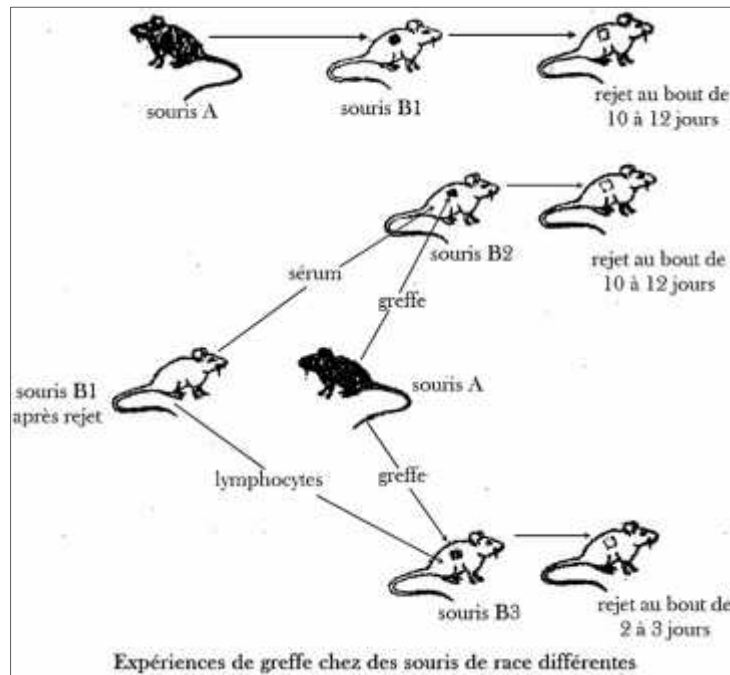
L'injection d'anatoxine au lapin A0 a pu déclencher chez lui une réaction : « il est devenu A1 ». Son sérum agit sur la solution d'anatoxine.

Cette réaction due au seul sérum est une réaction immunitaire à médiation humorale.

Le sérum du lapin A1 contient donc une antitoxine qui précipite l'anatoxine. Cette substance est généralement appelée anticorps ou immunoglobuline.

☞ Expérience 2

Des travaux sur la transplantation de peau entre souris de souches différentes (souche A et souche B) ont permis de montrer les résultats suivants :



1. Que pouvez-vous déduire de l'analyse de chacune de ces deux expériences ?
2. À quel type d'immunité a-t-on affaire ?

Réponse :

1. La souris B1 rejette le greffon issu de A en 10 à 12 jours : les tissus de ces deux souches de souris sont incompatibles.
La même greffe effectuée du donneur A vers un receveur B2 ayant reçu au préalable du sérum de B1 est suivie d'un rejet dans le même délai (10 à 12 jours). Le sérum de B1 n'a donc aucun effet repérable sur le rejet. Le rejet n'est pas dû à des anticorps Anti-A.
Par contre la même greffe opérée sur une souris B3 ayant reçu des lymphocytes de B1 est rejetée en 2 à 3 jours. Les lymphocytes agissent dans le rejet de la greffe en l'accéléralant.
2. L'immunité de B contre A est le fait de lymphocytes et non des anticorps : c'est une réaction immunitaire à médiation cellulaire.

II.2.2. L'immunité à médiation humorale

Elle a pour point de départ les lymphocytes B et pour effecteurs les anticorps ou immunoglobulines sécrétées par les plasmocytes. Elle comprend plusieurs phases :

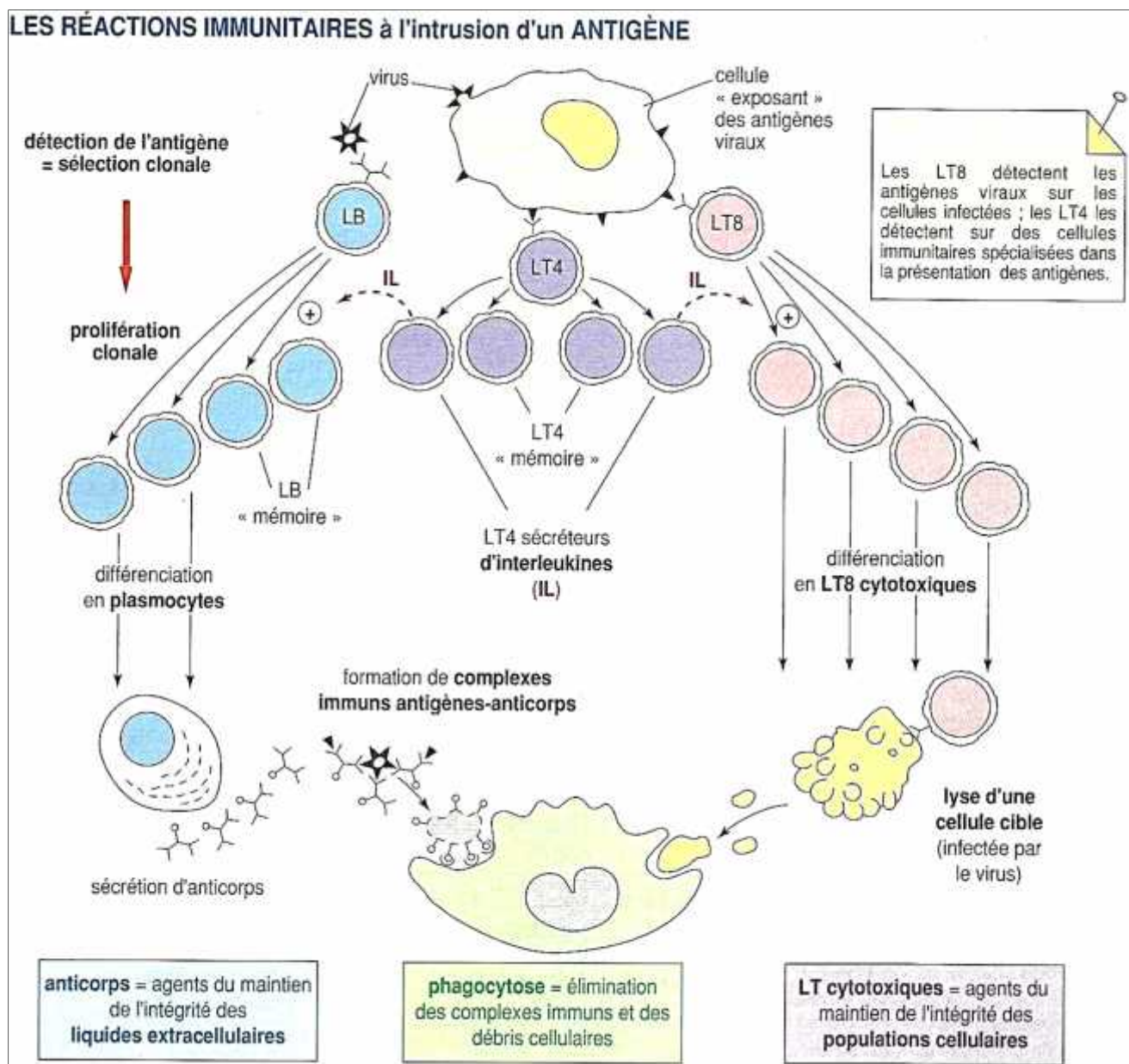
⇒ La phase d'induction

Elle a lieu dans les organes lymphoïdes périphériques. Les lymphocytes B possèdent des récepteurs membranaires capables de reconnaître les déterminants antigéniques. Les lymphocytes B ayant reconnu l'antigène sont ainsi sélectionnés. Les macrophages phagocytent l'antigène, le dégradent et présentent le déterminant antigénique associé à une molécule du CMH aux LT_4 . Les macrophages sont appelés **cellules présentatrices de l'antigène**. Les LT_4 ayant reconnu l'antigène sont sélectionnés.

⇒ La phase d'amplification et de différenciation

Les LT_4 sélectionnés sont activés et subissent plusieurs mitoses qui donnent un clone de LT_4 . Les LT_4 se différencient en LT_4 auxiliaires sécrétant d'interleukines. Les interleukines activent les LB

sélectionnés qui subissent plusieurs mitoses et donnent un clone de LB. Certains LB se transforment en **plasmocytes** et d'autres en **LB mémoires**.



⇒ La phase effectrice

Les plasmocytes sécrètent des **anticorps** circulants ou **immunoglobulines** qui se combinent de façon spécifique aux déterminants antigéniques et neutralisent l'antigène en formant des **complexes immuns**. Les complexes immuns sont éliminés soit par **phagocytose** par les macrophages, soit par lyse par le **complément**.

II.2.3. L'immunité à médiation cellulaire

Elle a pour point de départ les lymphocytes T_8 (LT₈) et pour effecteurs les lymphocytes cytotoxiques LTc. Elle comprend plusieurs phases :

⇒ La phase d'induction

Les macrophages phagocytent l'antigène et présentent les déterminants antigéniques associés aux molécules du CMH aux LT₄ et aux LT₈. Les LT₄ et les LT₈ ayant reconnu l'antigène sont sélectionnés.

⇒ La phase d'amplification et de différenciation

Les LT₄ sélectionnés sont activés et subissent plusieurs mitoses qui donnent un clone de LT₄. Les LT₄ se différencient en LT₄ auxiliaires sécrétant des interleukines. Les interleukines activent les LT₈.

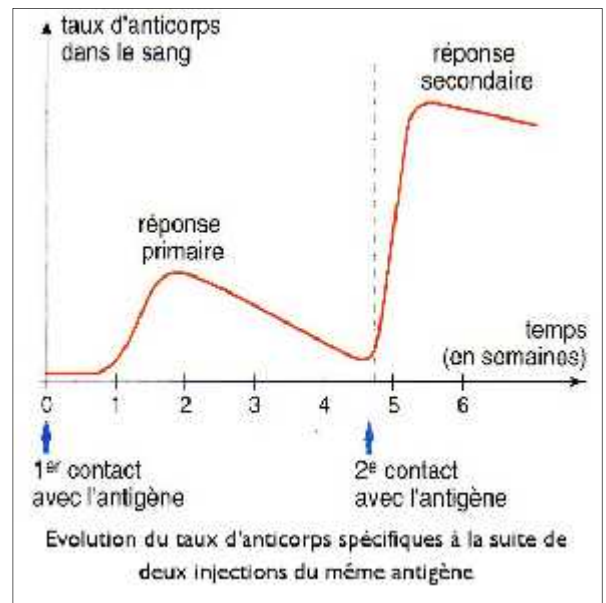
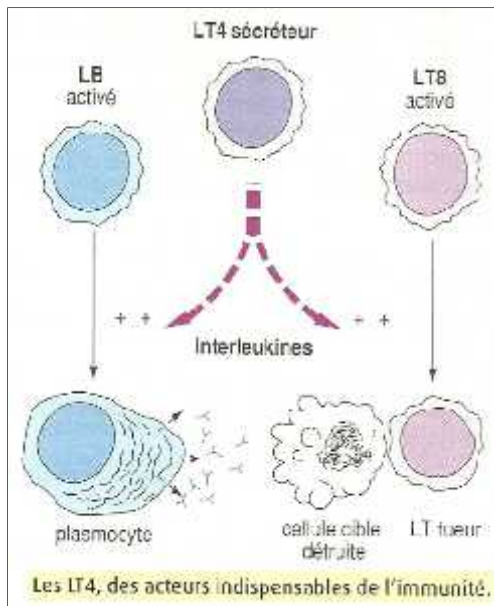
sélectionnés qui subissent plusieurs mitoses pour donner un clone de LT_8 . Certains LT_8 se différencient en LT_c et en LT_8 mémoires.

⇒ La phase effectrice

Les LT_c sécrètent une protéine appelée **perforine** qui perce la membrane de la cellule infectée provoquant sa lyse par entrée d'eau.

Remarques

- ⇒ Après la destruction de la cellule infectée, les LTs (Lymphocytes T suppresseur) interviennent et arrêtent la réaction en inhibant l'action des LT_c .
- ⇒ La réponse spécifique nécessite la coopération cellulaire :



Coopération LB / LT_4 lors de la réponse à médiation humorale.

Coopération CPA / LT_4 lors des 2 types de réponses.

Coopération LT_4 / LT_8 lors de la réponse à médiation cellulaire.

⇒ Mise en mémoire de la réponse spécifique

→ Lors d'un 1^{er} contact avec un antigène l'organisme réagit par une réponse immunitaire spécifique appelée **réponse primaire** qui est lente. Au cours de la réponse primaire, lors de la phase d'amplification certains lymphocytes B et T deviennent **des lymphocytes mémoires** capables de répondre immédiatement.

→ Lors d'un second contact avec l'antigène ? la réponse immunitaire est appelée **réponse secondaire**. Elle est plus rapide, plus intense et plus efficace. La mise en mémoire confère donc à l'organisme une immunité spécifique durable.

CONCLUSION

La réponse immunitaire associe des mécanismes non spécifique (phagocytose) et spécifique. Ce dernier type de réponse met en jeu soit des anticorps circulants pour assurer le maintien de l'intégrité du milieu extracellulaire (**RIMH**), soit des cellules tueuses pour assurer le maintien de l'intégrité de la population cellulaire par la destruction des cellules infectées, modifiées ou étrangères (**RIMC**). La connaissance des mécanismes de la réponse immunitaire spécifique a permis des applications médicales comme la vaccination, la sérothérapie et les greffes d'organes.

Leçon 7 : UN EXEMPLE DE DYSFONCTIONNEMENT DU SYSTEME IMMUNITAIRE : CAS DE L'INFECTION AU VIH/SIDA

INTRODUCTION

Le dysfonctionnement du système immunitaire peut être dû à un déficit de cellules immunitaire (de phagocytes ou de lymphocytes) ou bien causé par infection de virus comme dans le cas SIDA.

Nous nous intéressons dans la présente leçon à l'étude du dysfonctionnement du système immunitaire causé par le VIH du SIDA et de ses conséquences sur le plan sanitaire.

I. NOTION D'IMMUNODÉFICIENCE

Un dysfonctionnement est un trouble de fonctionnement, fonctionnement anormal (insuffisant ou excessif) d'un organe, d'une glande, d'un appareil etc. Dans le cas du système immunitaire on parle d'une immunodéficiences. Cette immunodéficiences peut être innée ou bien acquise.

I.1. L'immunodéficiences innée

Le système immunitaire peut être déficient dès la naissance : c'est une immunodéficiences innée, héréditaire, mais heureusement très rare. Elle est caractérisée par un fonctionnement anormal de la moelle osseuse rouge (absence d'anticorps et de lymphocytes), du thymus (absence de lymphocytes T fonctionnels).

I.2. L'immunodéficiences acquise

L'immunodéficiences acquise est un dysfonctionnement du système immunitaire causée par un antigène. Le Syndrome de d'Immunodéficiences Acquise (SIDA) est une infection causée par un virus appelé Virus de l'Immunodéficiences Humaine (VIH).

II. QUELQUES INFORMATIONS SUR L'INFECTION AU VIH/SIDA

II.1. Définition

Etymologiquement, la définition du mot SIDA repose sur ces termes : Syndrome Immuno Déficiences Acquise.

- Syndrome = l'ensemble des symptômes ou signes traduisant une atteinte de l'organisme.
- Immuno = système immunitaire
- Déficiences = affaiblissement important du système immunitaire
- Acquise = non héréditaire mais due à un corps étranger rencontré au cours de sa vie.

II.2. Origine du SIDA

C'est en 1981 que les premières observations ont signalées des sujets atteints de maladies rares dont le développement est lié à un effondrement des défenses immunitaires, le virus responsable de cette immunodéficiences fu découvert dès 1983 par l'équipe du professeur Montagnier de l'institut Pasteur à Paris.

II.3. Ampleur du SIDA

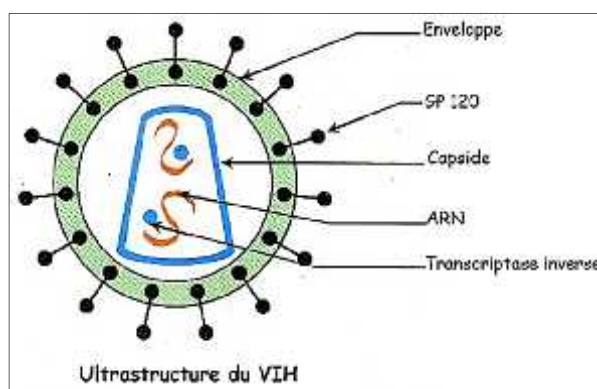
Depuis sa découverte en 1981 l'infection du SIDA ne cesse de prendre une ampleur :

- ☞ 3000 cas aux USA en 1983,
- ☞ 14 à 15 millions de personnes porteurs dans le monde en 1993.
- ☞ 33 200 000 personnes vivant avec le VIH en 2007 dont les 28 100 000 sont retrouvée en Afrique au Sud du Sahara.

Cette infection touche tous les continents, on parle de la pandémie du virus.

III. PRÉSENTATION DU VIRUS

III.1. Structure du virus



Le VIH est un virus qui possède une bicouche de phospholipidiques dans laquelle sont intégrées des glycoprotéines (GP) dont la GP 120 permet au virus de se fixer sur le récepteur CD4 présent à la surface des lymphocytes T4 et les macrophages, cellules cibles du VIH.

La capside contient deux molécules d'ARN simple brin identiques ainsi que des enzymes nécessaires à la réplication du virus dans les cellules cibles : la transcriptase inverse, l'intégrase, des protéases.

III.2. Les cellules cibles

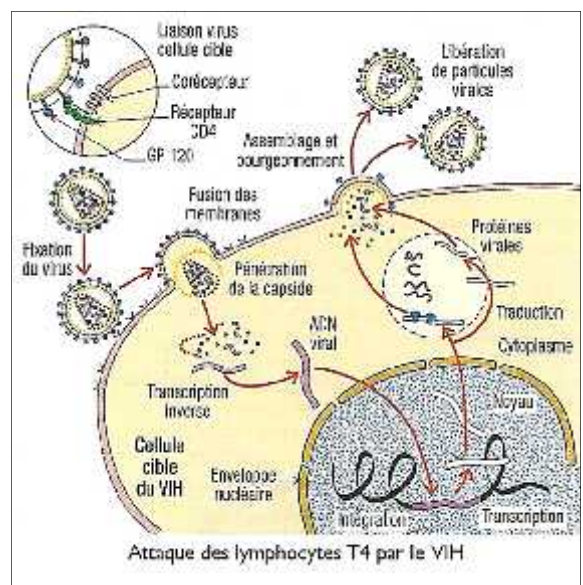
Les virus libres dans les liquides de l'organisme sont au contact des membranes cellulaires. Seules certaines cellules sont des cibles pour le virus ; les cellules portant des récepteurs CD4 en surface (certains lymphocytes T et les macrophages). La fixation du virus sur la cellule cible est le résultat d'une liaison entre la protéine GP120 de l'enveloppe virale et le récepteur CD4 de la cellule cible. La liaison entre GP120 et CD4 déclenche une fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire : une partie du virus pénètre alors dans la cellule. Il s'agit de l'ARN viral et de quelques enzymes dont la transcriptase inverse.

IV. L'INFECTION À VIH

IV.1. Le cycle du VIH

La multiplication du VIH dans une cellule à CD4 comme les LT₄ se fait en plusieurs étapes.

- ☞ Transport du virion.
- ☞ Rencontre et reconnaissance spécifique GP120 - CD4.
- ☞ Fusion et injection de la capside dans le noyau de la cellule hôte.
- ☞ Transformation de l'ARN en ADN par la transcriptase inverse.
- ☞ Insertion de l'ADN viral dans l'ADN de la cellule hôte.
- ☞ Expression du génome viral en ARNm et ARN viral.
- ☞ Traduction de l'ARNm en protéines virales et maturation des protéines virales.
- ☞ Auto assemblages des capsides.
- ☞ Bourgeonnement de virions.



IV.2. Les différentes phases de l'infection

IV.2.1. La séropositivité

La pénétration du VIH dans l'organisme déclenche, comme celle de tout corps étranger, une réaction du système immunitaire qui se traduit notamment par la production d'anticorps anti-VIH. Après un certain délai (la fenêtre sérologique : une vingtaine de jours après contamination), on peut déceler la présence de ces anticorps dans le sang : le sujet est alors dit « séropositif ».

Il existe deux types de test de dépistage, le plus connu est **le test ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay)** qui permet de détecter la présence dans le sang, des anticorps anti-VIH.

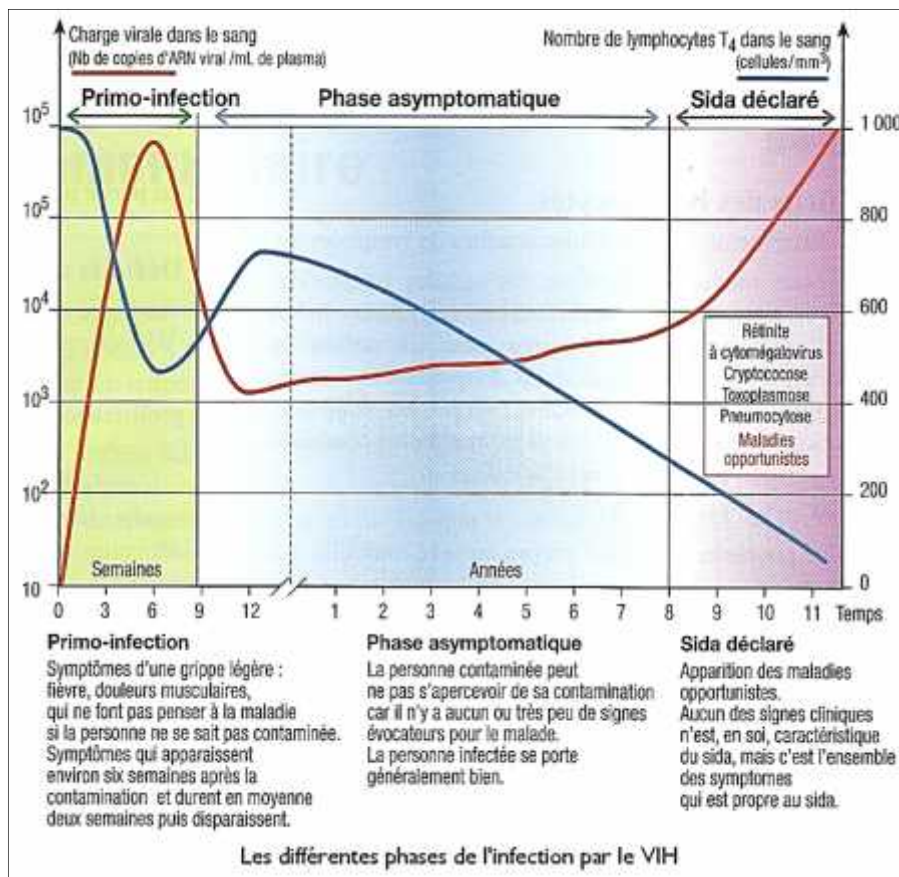
Ce test permet de dire si une personne est séropositive ou séronégative dans le cas contraire.

Le test ELISA consiste à repérer la présence dans le sang d'anticorps anti-VIH. Il s'agit d'une réaction immuno - enzymatique qui fait apparaître une coloration si le sérum testé contient des anticorps anti-VIH.

Néanmoins, la fiabilité du test ELISA n'est pas absolue. On peut avoir de faux négatifs ou de faux positifs. Il est alors nécessaire de réaliser d'autres tests de confirmation en cas de séropositivité par d'autres méthodes

IV.2.2. Evolution de la maladie

L'infection par le VIH déclenche un affaiblissement progressif des défenses immunitaires qui se traduit par une diminution progressive du taux de LT4 (lymphopénie). Elle évolue en trois phases :



↳ La primo-infection

C'est la première phase après la contamination. Elle est marquée par des symptômes voisins de ceux d'une maladie virale bénigne (adénopathie, état pseudo-grippal, éruption cutanée fugace etc.). A ce stade, le sujet est susceptible de transmettre la maladie.

La virémie ou charge virale augmente rapidement pour diminuer ensuite. Le taux de LT4 diminue puis augmente parallèlement à l'évolution de la charge virale. La séroconversion c'est-à-dire l'apparition d'anticorps anti-VIH décelables se produit au bout de 20 jours à cause de la fenêtre sérologique.

La séropositivité correspond aux résultats positifs d'un sérodiagnostic pratiqué pour diagnostiquer l'infection au VIH.

↳ La phase asymptomatique

De durée variable selon les patients, cette phase peut durer plusieurs années (1 à 15). Aucun signe clinique ne se manifeste. La virémie reste faible mais les virus continuent à se répliquer dans les cellules infectées. Les réponses immunitaires maintiennent la charge virale à des niveaux très basse cependant le nombre de lymphocytes T4 diminue régulièrement à long terme. L'organisme devient de plus en plus incapable de contrôler la prolifération du VIH et entre en phase SIDA.

↳ La phase symptomatique ou la phase SIDA

Elle est précédée par une phase de pré-sida au cours de laquelle le taux de LT4 est inférieur à 200 cellules par mm^3 de sang. Le malade présente des troubles mineurs (Diarrhées, fièvre persistante, fatigue, perte de poids etc.). Puis le malade entre dans la phase SIDA avec l'apparition de troubles majeurs (maladies opportunistes, cancers de la peau et du sang, amaigrissement etc.). L'ensemble de ces symptômes constituent ce que l'on appelle en médecine un syndrome. Le SIDA, ou Syndrome d'Immunodéficience Acquise, est déclaré car le système immunitaire est devenu inefficace contre l'infection de nombreux germes microbiens, habituellement peu pathogènes. Des maladies dites opportunistes, car leur survenue est liée à l'inefficacité du système immunitaire, finissent par entraîner le décès du malade.

V. MODE DE CONTAMINATION ET PRÉVENTION DU SIDA

V.1. Modes de contamination

Le VIH se transmet par les liquides biologiques humains (sang, sperme, sécrétions vaginales, lait). La propagation entre personnes se fait donc par :

Voie sexuelle : transmission lors des rapports sexuels, le sida est une infection sexuellement transmissible ;

Voie sanguine : partage de seringue, rasoir, objets tranchants souillés par du sang contaminé par le VIH entre des personnes ou par injection de produits sanguins (sang ou dérivés infectés par le VIH) ;

Transmission de la mère à l'enfant : C'est à trois niveaux :

- Pendant la grossesse (le VIH peut traverser le placenta)
- Pendant l'accouchement
- Et pendant l'allaitement.

V.2. Prévention du SIDA

Le VIH qui se transmet par les liquides physiologiques de l'organisme (sang, sperme) pose un défi à la médecine. Car il n'existe pas encore de vaccin ni de traitement efficace contre le SIDA. Pour prévenir la transmission du VIH, les meilleurs moyens sont :

- ⇒ Le dépistage volontaire,
- ⇒ L'usage de préservatif masculin lors des rapports avec de partenaire de sérologie inconnue,
- ⇒ La sensibilisation des toxicomanes des risques de contamination par voie intraveineuse, grâce à l'aide au sevrage et l'accès aux seringues à usage unique,
- ⇒ La prévention de la transmission sanguine par le dépistage systématique des dons de sang et d'organes,
- ⇒ L'utilisation de matériel à usage unique ou d'une stérilisation adaptée et l'établissement de mesures de précautions vis-à-vis des accidents d'exposition sanguine.

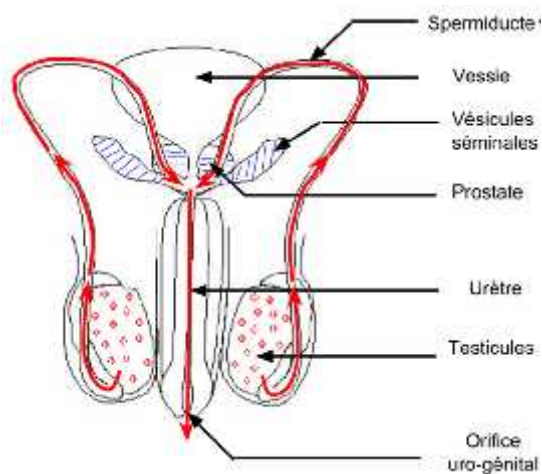
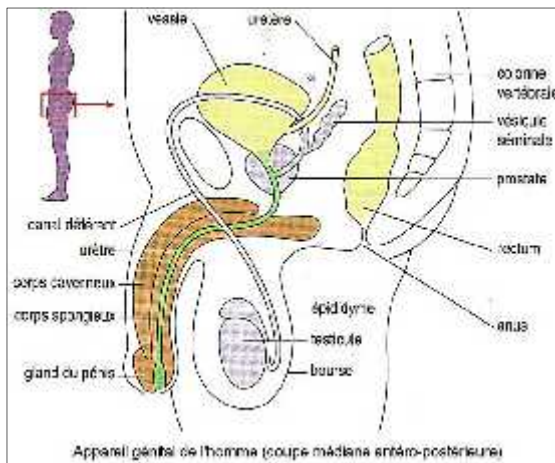
CONCLUSION

Le SIDA est une maladie qui rend déficient le système immunitaire. Ainsi l'organisme est exposé à l'agression microbienne et aux maladies.

L'absence de traitement curatif et de vaccin efficace contre le SIDA posent des problèmes dans le traitement de la maladie d'où l'importance des campagnes de sensibilisation aux près des populations.

Leçon 8 : Organisation de l'appareil génital de l'homme et de la femme

I. Appareil génital de l'homme

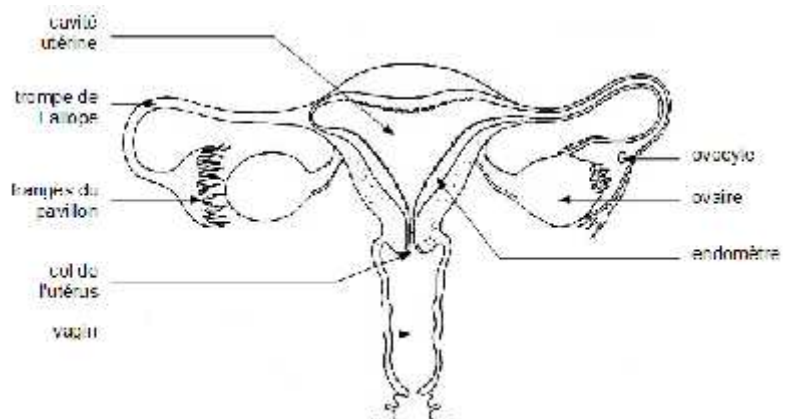
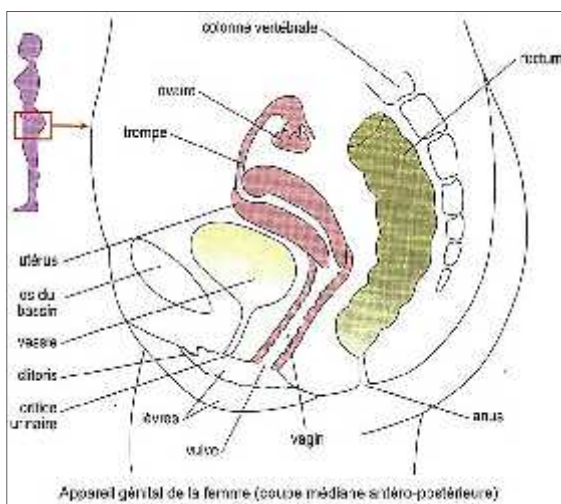


L'appareil génital de l'homme comprend :

- ♦ **Deux gonades : les testicules** dans lesquels se forment les spermatozoïdes.
- ♦ **Les conduits génitaux : l'épididyme** qui se prolonge par **deux spermiductes** et **un urètre**.
- ♦ **Des glandes annexes** : La prostate, les vésicules séminales et les glandes de Cowper dont les sécrétions se mélangent pour donner le sperme
- ♦ **Un organe d'accouplement : Le pénis** qui permet de « déposer » directement les gamètes mâles dans le vagin.

Chez l'homme, ces organes sont surtout externes, avec le pénis ou verge et les testicules contenus dans les bourses. Par ailleurs, l'appareil génital masculin est en relation avec l'appareil urinaire, puisque l'urine est éliminée par le même conduit que le sperme, l'urètre, mais de façon non simultanée.

II. Appareil génital de la femme



L'appareil génital de la femme est formé par :

- ♦ **Deux gonades : les ovaires**, dans lesquelles se forment les gamètes ou ovocytes.
- ♦ **Des conduits génitaux : trompes de Fallope, oviductes, utérus** dans lesquels se déplacent ces gamètes et d'un orifice génital, le **vagin** débouchant dans la vulve à proximité de l'orifice urinaire.
- ♦ **Des glandes annexes** : les **glandes de Bartholin** situées à l'entrée du vagin sont équivalentes aux glandes de Cowper chez l'homme.

♦ **Un organe d'accouplement : le vagin**

Chez la femme, l'appareil génital comporte surtout des organes invisibles car ils sont **internes** et situés dans l'abdomen. Par ailleurs, contrairement à l'homme, il n'y a aucune relation entre l'appareil urinaire et l'appareil reproducteur qui présentent des conduits bien distincts. Extérieurement, n'apparaît que la fente vulvaire entourée de replis de peau : grandes et petites lèvres.

III. Rôle des différents organes

Fonction des organes reproducteurs	Noms des structures	
	Chez la femme	Chez l'homme
Glandes génitales où sont produits les gamètes et d'hormones sexuelles	Ovaires : production d'ovocytes et d'hormones sexuelles (œstrogènes et progestérone)	Testicules : production de spermatozoïdes et d'hormones sexuelles (testostérone)
Voies génitales qui assurent le transport des gamètes et les produits des sécrétions glandulaires	Pavillons des trompes, Oviductes (ou trompes), utérus, Col de l'utérus, vagin	Epididymes, canaux déférents (spermiductes) et canal-urogénital (urètre)
Organes d'accouplement ou copulateurs	Vagin dont l'orifice se situe dans la vulve	Pénis
Glandes annexes assurant la sécrétion de liquides nourriciers et lubrifiants	Glandes de Bartholin (homologues des glandes de Cowper) et du col de l'utérus	Vésicules séminales, prostate et glandes de Cowper

Leçon 9 : LA GAMETOGENESE

I. STRUCTURE ET CARACTERISTIQUES DE GAMETES

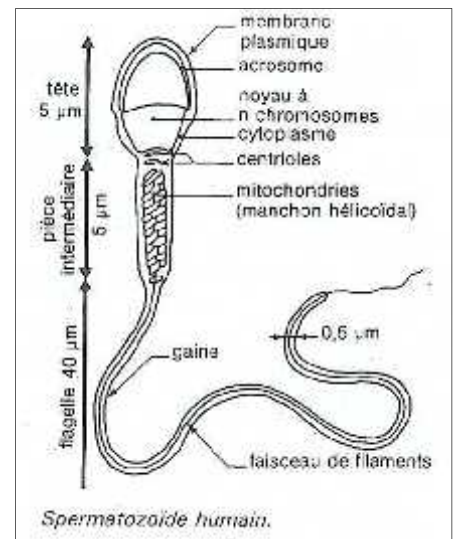
Les gonades produisent des cellules sexuelles appelées gamètes.

a. Les gamètes mâles ou spermatozoïdes

L'observation du sperme d'un animal (homme, souris) ou le contenu des glandes génitales d'un oursin mâle montre une multitude de petites cellules mobiles, il s'agit de **spermatozoïdes**.

Le spermatozoïde est une cellule présentant des formes variables d'une espèce à une autre. Mais quel que soit l'espèce considérée, le spermatozoïde présente toujours trois parties :

- **Une tête** contenant un noyau haploïde, aplati et coiffée d'un acrosome contenant des enzymes hydrolytiques qui serviront à perforer les enveloppes de l'ovule. Un centriole proximal et un peu de cytoplasme.
- **Une pièce intermédiaire** qui contient l'essentiel du cytoplasme, le centriole distal entouré par un manchon mitochondrial produisant l'énergie nécessaire au déplacement du spermatozoïde.
- **Un flagelle** ou queue constitué de microtubules du centriole distal entouré par une gaine puis par la membrane cytoplasmique.



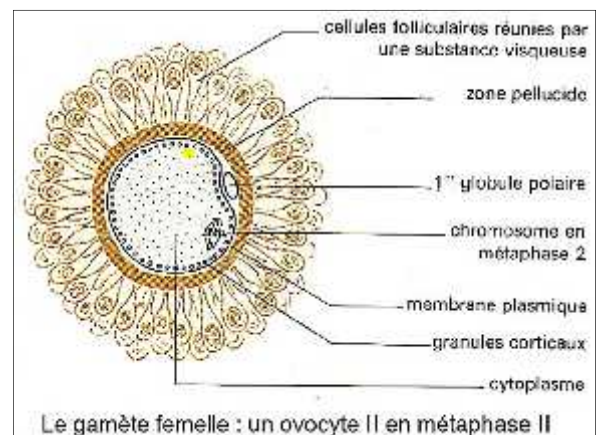
La durée de vie des spermatozoïdes dans les voies génitales de la femme qui varie entre 2 et 3 jours.

NB : Les caractères structuraux du spermatozoïde sont assez constants dans le monde animal mais varient dans leurs détails.

b. Les gamètes femelles ou ovules

Après sa libération, il apparaît formé de l'extérieur vers l'intérieur : par des cellules folliculaires appelées **corona radiata**, de taille variable, d'une zone pellucide riche en vaisseaux sanguins, une membrane plasmique séparée de la zone pellucide par une zone péri ovocytaire où se loge le 1^{er} globule polaire.

On observe à l'intérieur de l'ovocyte des granules corticaux et un noyau bloqué en métaphase de 2^{ème} division méiotique qui baigne dans un cytoplasme rempli de réserves. Sa durée de vie est d'environ 24h.



Le gamète femelle : un ovocyte II en métaphase II

c. Tableau comparatif du spermatozoïde et de l'ovule

Caractères	Spermatozoïde	Ovule
Taille	Très petite (ex. 50 µm chez le hamster)	Plus grand (100 µm à 7cm)
Cytoplasme	Peu abondant, dans la pièce intermédiaire	Abondant (100000 fois plus volumineux que le spermatozoïde humain)
Réserves	Néant	Beaucoup de réserves
Mobilité	Mobile grâce au flagelle	Immobile, mouvement passif
Structure originale	Acrosome	Membrane complexe autour de l'ovule
Métabolisme	Actif (cf. nombreuses mitochondries)	Inertie physiologique avant la fécondation
Nombre émis	Considérable (plusieurs millions)	Relativement moins

II. FORMATION DES GAMETES : LA GAMETOGENESE

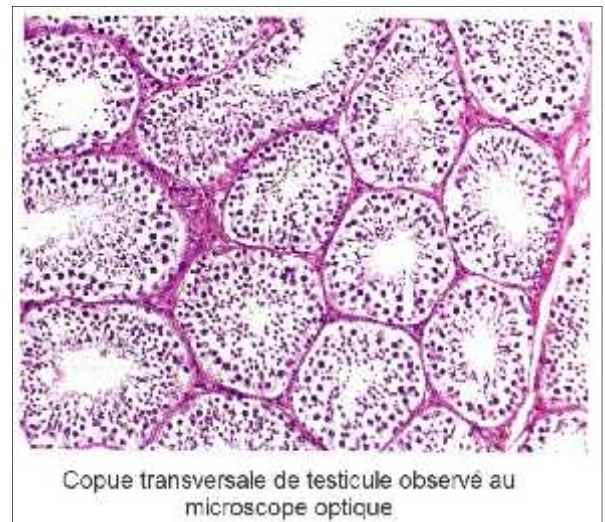
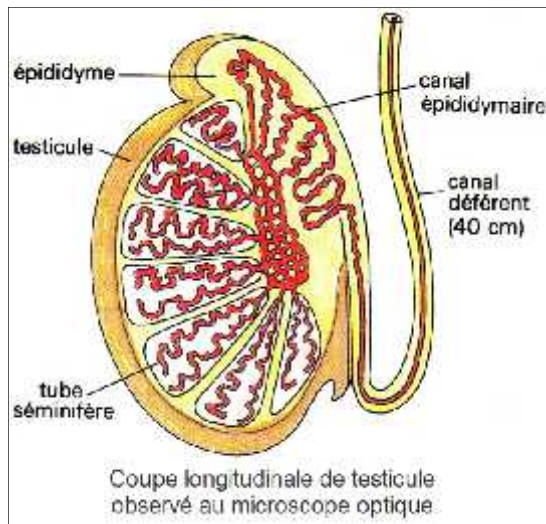
a. La spermatogenèse ou formation des spermatozoïdes

Elle se déroule dans les **glandes génitales** ou **gonades mâles** : **testicules**

i. Structure du testicule

❖ Examen d'ensemble à un faible grossissement

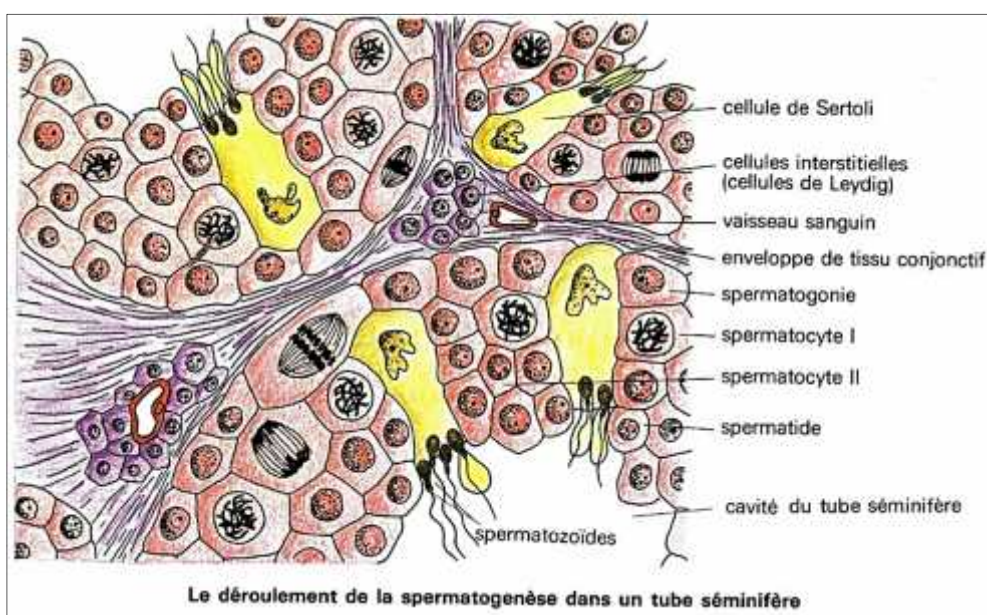
Coupe longitudinale de testicule et transversale de testicule



On remarque la présence de nombreuses sections ovoïdes ou allongées creusées d'une lumière claire, c'est la section des **tubes séminifères**. Chez les impubères les tubes séminifères sont pleins donc sans lumière, ils ne contiennent que des cellules ovoïdes.

Les espaces entre les tubes séminifères sont remplis de tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins et **des îlots de cellules formant un tissu interstitiel**.

❖ Examen détaillé d'un tube séminifère à un fort grossissement



L'observation microscopique du testicule montre :

- ☞ Un tissu conjonctif délimitant les tubes séminifères dans lesquels se trouvent des **cellules de la lignée germinale** et des **cellules de Sertoli** (rôle nutritif des cellules sexuelles)

- Des **cellules de Leydig** ou **cellules interstitielles** et des vaisseaux sanguins situés entre les tubes séminifères
- Les **cellules de la lignée germinales** représentent les divers stades cellulaires conduisant aux spermatozoïdes.

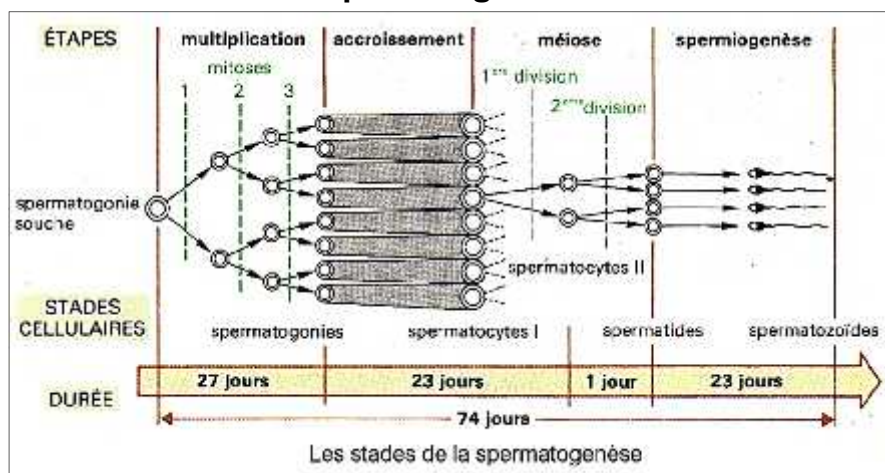
L'observation de plusieurs tubes séminifères creux d'un adulte permet d'établir la succession théorique suivante de l'extérieur vers l'intérieur :

- **Les spermatogonies** : ce sont des cellules à contenus nucléaires volumineux ± granuleux,
- **Les spermatocytes I** : ce sont des cellules plus grandes à chromatine très dense ;
- **Les spermatocytes II** : ce sont des cellules deux fois plus petites à existence très brève,
- **Les spermatides** : ce sont des cellules claires et légèrement allongées,
- **Les spermatozoïdes** : ils sont groupés en paquet, leur tête plonge dans de grosses cellules appelées cellules de Sertoli qui ont un rôle nourricier.

Conclusion : les testicules et précisément **les tubes séminifères** sont le siège de la **spermatogenèse**.

Ce sont donc les tubes séminifères qui assurent la fonction exocrine des testicules.

ii. Les stades de la spermatogenèse



On distingue quatre phases

– La multiplication :

Les cellules mères des gamètes mâles (**spermatogonies souches**) se multiplient grâce à des **mitoses** successives, maintenant le nombre de chromosomes à $2n$. Il se forme ainsi plusieurs spermatogonies.

– L'accroissement

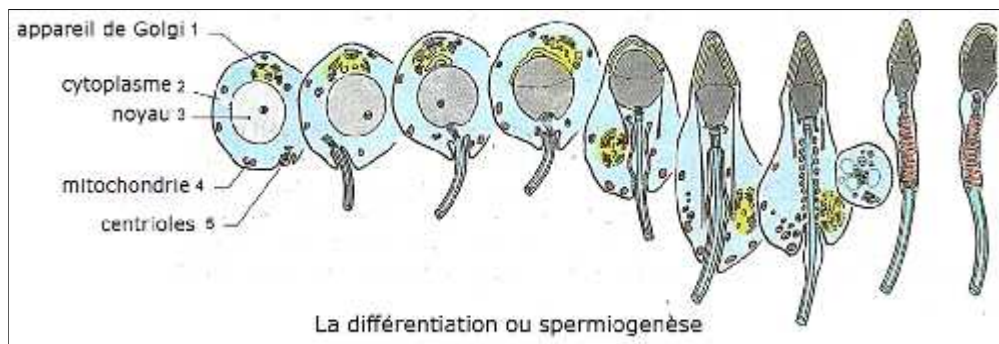
Chaque spermatogonie croît de taille et donne un **spermatocyte I à $2n$ chromosomes**.

– La maturation

Elle se fait par méiose qui comprend deux divisions successives :

- ❖ Une première division dite réductionnelle ou mitose 1 qui donne à partir d'un **spermatocyte I à $2n$ chromosome**, deux **spermatocytes II à n chromosomes** (réduction chromatique)
- ❖ Une deuxième division dite **division équationnelle** ou mitose 2 au cours de laquelle un **spermatocyte II à n chromosomes** donne deux **spermatides à n chromosome** chacune.

– La différenciation ou spermiogénèse



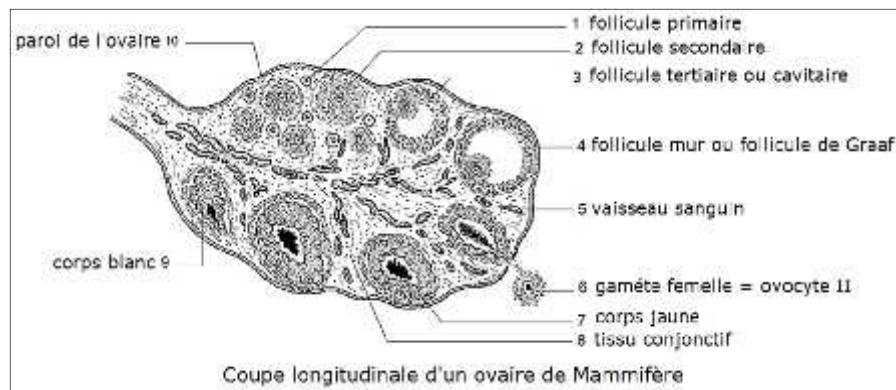
Chaque spermatide (cellule arrondie), va donner un spermatozoïde :

- ☞ Le centriole distal élabore un flagelle ;
- ☞ Les vésicules golgiennes donnent l'acrosome
- ☞ La chromatine se condense et le noyau diminue de volume
- ☞ Les mitochondries s'organisent en un manchon hélicoïdal à la base du flagelle
- ☞ Perte d'une partie du cytoplasme et de l'appareil de golgi.

b. L'ovogénèse ou la formation de l'ovule

Elle se déroule dans l'ovaire (ou en partie)

i. Structure de l'ovaire



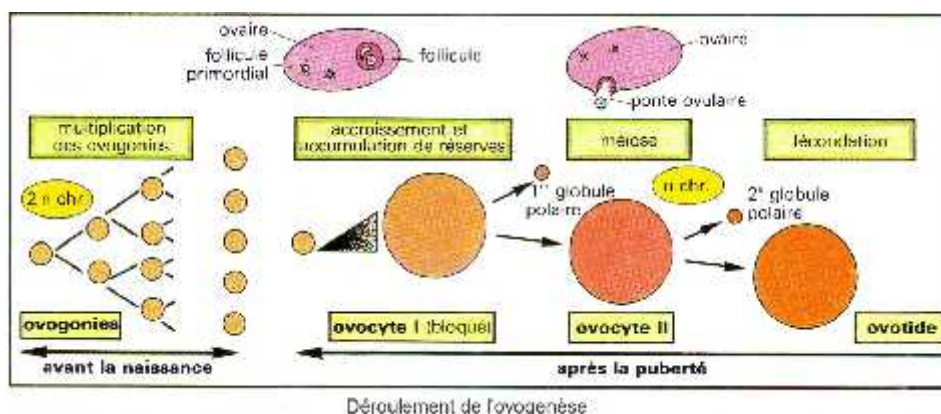
Au faible grossissement du microscope, une coupe longitudinale d'ovaire montre l'existence

D'une zone interne médullaire richement vascularisée et innervée.

D'une zone périphérique ou corticale renfermant des vésicules à différents stades de développement ; les *follicules ovariens*. Chaque follicule ovarien est constitué d'un ovocyte entouré d'une masse cellulaire nommée cellules folliculaires. De l'extérieur vers l'intérieur, l'ovaire présente un épithélium de revêtement, une zone corticale où se développent des follicules et le corps jaune et une zone médullaire riche en vaisseaux sanguins et en nerfs.

Au fort grossissement du microscope, on peut observer l'évolution des follicules qui sont des formations contenant les cellules reproductrices femelles.

ii. Déroulement de l'ovogénèse



L'ovogenèse se déroule de la même manière que la spermatogenèse avec cependant quelques différences :

↳ La multiplication

Elle se déroule chez l'**embryon** et cesse à la **naissance ou peu après**.

↳ L'accroissement

Il se déroule chez **l'embryon et à la puberté** : les **ovogonies à $2n$ chromosomes** croissent et donnent des **ovocytes I** à $2n$ chromosomes.

↳ La maturation

Elle se fait par méiose, s'amorce chez l'embryon et sera stoppée en prophase I jusqu'à la puberté. Elle comporte deux divisions méiotiques :

○ **Un ovocyte I à $2n$ chromosomes** donne un **ovocyte II à n chromosomes** plus un **1^{er} globule polaire à n chromosomes**. C'est donc une **division réductionnelle**.

○ **L'ovocyte II à n chromosomes** donne un **ovotide à n chromosomes** plus un **$2^{\text{ème}}$ globule polaire à n chromosomes**. C'est une **division équationnelle**.

Remarque

L'ovogenèse présente des stades entrecoupés

Au cours de la vie embryonnaire s'effectue les phases de multiplication et d'accroissement. La phase de maturation s'amorce mais reste bloqué en prophase de $1^{\text{ère}}$ division de méiose (prophase I).

A la puberté, les ovaires ne renferment que quelques centaines d'ovocytes (environ 450).

L'évolution de l'ovocyte I s'effectue au cours du cycle ovulatoire.

- Avant l'ovulation la $1^{\text{ère}}$ division de méiose continue l'ovocyte I en prophase I donne alors un ovocyte II en métaphase II.
- A l'ovulation c'est un ovocyte II en métaphase II qui est expulsé.
- Après l'ovulation : l'ovocyte II en métaphase II peut connaître 2 évolutions :
 - S'il ne rencontre pas de spermatozoïde, il dégénère au bout de 24H.
 - S'il rencontre un spermatozoïde c'est la fécondation, l'ovocyte II en métaphase II termine sa deuxième division méiotique et donne un ovotide plus le deuxième globule polaire. L'ovotide donne aussitôt est un ovule.

La position excentrée du fuseau achromatique permet d'obtenir une grosse cellule (ovocyte II ou et ovotide) et une petite cellule (premier et deuxième globule polaire)

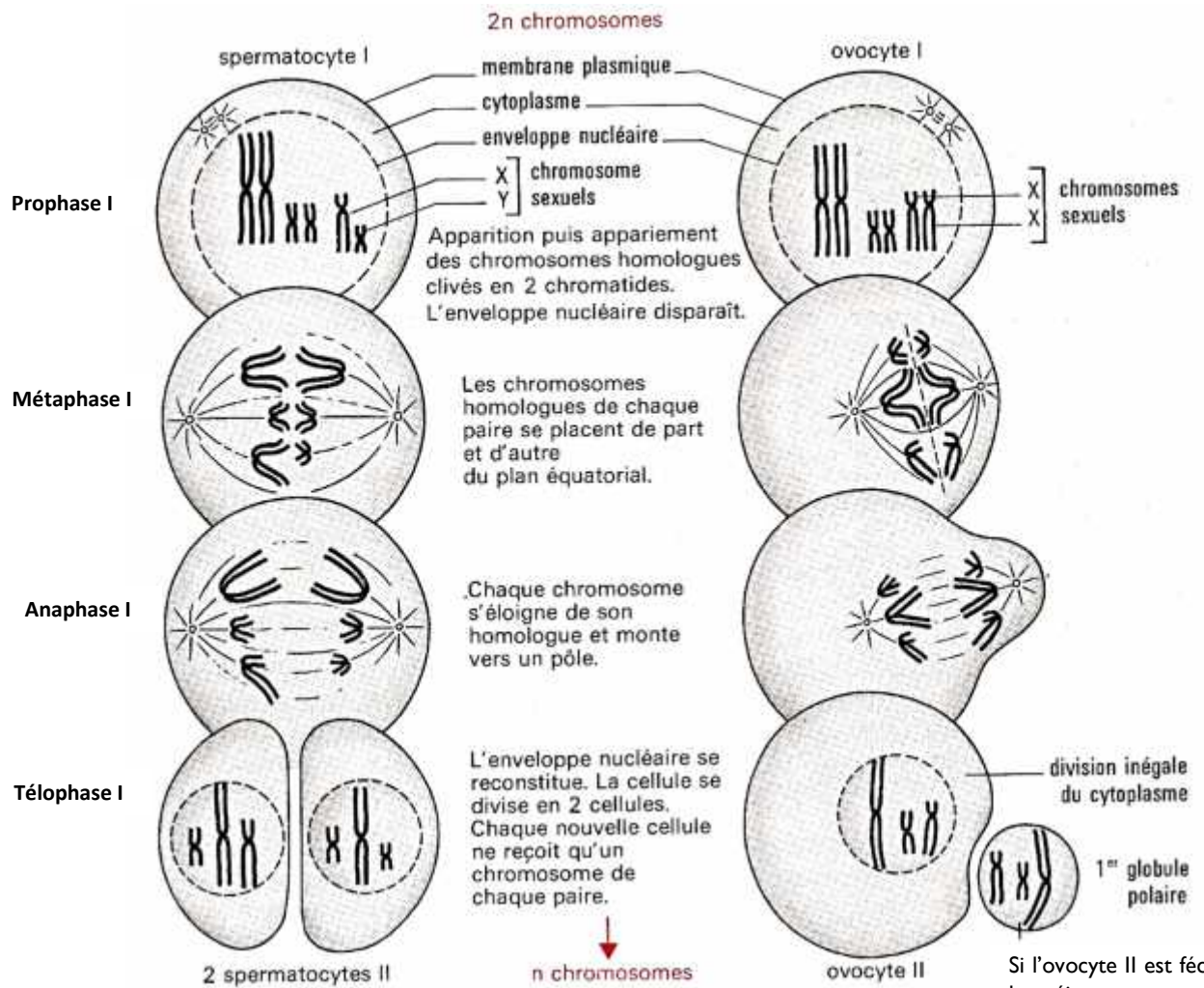
c. Étude comparative de la spermatogénèse et de l'ovogénèse

On retrouve schématiquement les mêmes phases dans les deux sexes, avec quelques différences :

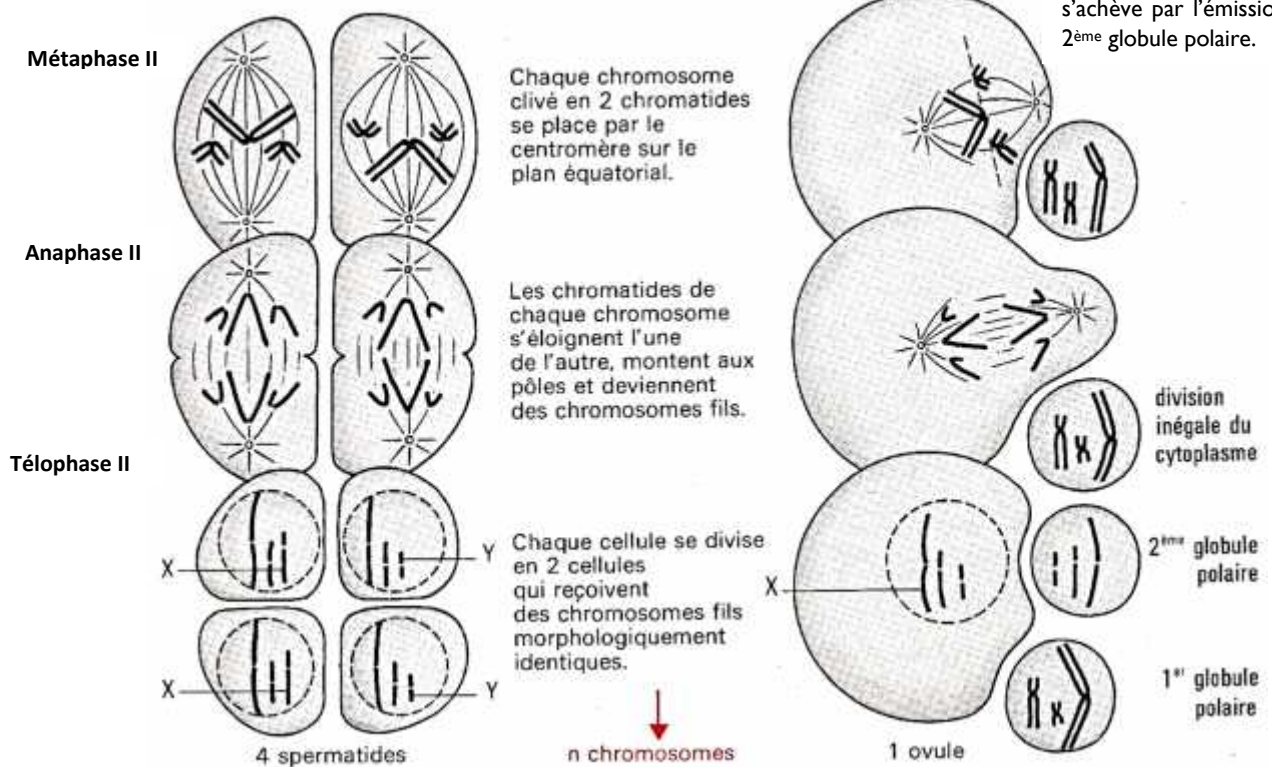
- ↳ La multiplication est permanente chez l'Homme à partir de la puberté et elle forme continuellement de millions de spermatozoïdes de même âge.
- ↳ La multiplication est embryonnaire chez la femme et à partir de la puberté il y a une formation d'un seul gamète au cours du cycle menstruel (1 par mois).
- ↳ En plus il existe chez l'homme une phase de **différenciation** (métamorphose).

III. LA MEIOSE

PREMIERE DIVISION OU DIVISION REDUCTIONNELLE



DEUXIEME DIVISION OU DIVISION EQUATIONNELLE



Le déroulement de la méiose.

Si l'ovocyte II est fécondé, la méiose se poursuit et s'achève par l'émission du 2^{ème} globule polaire.

a. Notion de méiose

La méiose est un ensemble de deux divisions cellulaires successives qui, à partir d'une **cellule mère diploïde** donne naissance à **quatre cellules filles haploïdes**. Les deux divisions cellulaires ne sont pas séparées par une synthèse de l'ADN.

Les deux divisions de la méiose sont :

La **division réductionnelle** qui réduit de moitié le nombre de chromosomes des cellules souches et La **division équationnelle** qui assure la séparation des chromatides identiques de chaque chromosome.

b. Mécanisme de la méiose

La méiose comporte deux divisions successives : une division réductionnelle et une division équationnelle

i. La division réductionnelle ou première division de méiose

Comme dans une mitose normale, elle se déroule en 4 phases mais comporte quelques particularités.

↳ Prophase I

Au cours de cette phase la chromatine se condense pour donner des chromosomes avec deux chromatides, au même moment l'enveloppe nucléaire disparaît et le fuseau de division se forme. Les chromosomes homologues s'apparient et forment des bivalents ou tétrades de chromatides. Vers la fin de la prophase I, des échanges de segments peuvent se produire entre les chromatides de deux chromosomes appariés : c'est le brassage intrachromosomique. Ces échanges appelés **crossing over**, se réalisent au niveau des **chiasmata**.

↳ Métaphase I

Elle est caractérisée par la disposition des chromosomes au niveau du plan équatorial.

↳ Anaphase I

Elle se caractérise par une séparation des chromosomes homologues sans rupture des centromères. Au cours de l'anaphase I, il y a une répartition aléatoire des chromosomes paternels et maternels en deux lots qui permet d'avoir dans chaque lot à la fois des chromosomes paternels et des chromosomes maternels c'est le brassage interchromosomique : ce sont des chromosomes à deux chromatides qui migrent vers les pôles avec comme conséquence, une réduction de moitié du nombre de chromosomes.

↳ Télophase I

L'enveloppe nucléaire réapparaît autour de chaque lot de chromosomes. La cellule mère (ovocyte I ou spermatocyte I) se divise en deux cellules (de volume égale dans le cas de la spermatogenèse mais inégale dans le cas de l'ovogenèse). Chaque cellule fille ne recevant que l'un ou l'autre des deux chromosomes d'un même bivalent, contient n chromosomes différents, elle est haploïde.

ii. Division équationnelle ou deuxième division de méiose

Elle est comparable à une mitose ordinaire, elle est équationnelle et se fait en 4 phases. Elle concerne les spermatocytes II et l'ovocyte II.

↳ Prophase II

Toutes les deux cellules haploïdes ont des chromosomes déjà formés avec deux chromatides reliés par leur centromère et un fuseau de division développé.

↳ Métaphase II

Elle se caractérise par la disposition des chromosomes au centre de la cellule pour former la plaque équatoriale, ces chromosomes sont reliés aux fibres du fuseau de division.

↳ Anaphase II

A l'anaphase, il y a séparation des chromatides au niveau des centromères suite au raccourcissement des fibres du fuseau qui les tirent vers les pôles, c'est la migration.

↳ Télophase II

On note une division du cytoplasme et la formation de l'enveloppe nucléaire, ce qui donne 4 cellules haploïdes.

c. Le bilan de la méiose

Chez l'homme, la méiose permet d'obtenir 4 spermatides (cellules haploïdes) à partir d'un spermatocyte I (cellule diploïde).

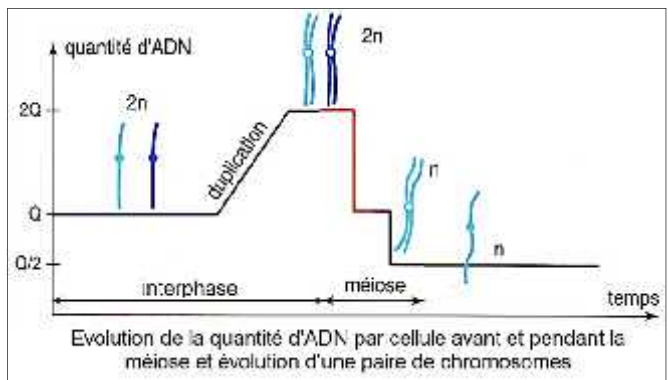
Chez la femme, la méiose permet d'obtenir à partir d'un ovocyte I, un ovotide et deux globules polaires non viables car généralement phagocytés par l'ovotide.

d. Evolution de la quantité d'ADN au cours de la méiose

La synthèse d'ADN a lieu durant l'interphase qui précède la méiose. Entre les deux mitoses réductionnelle et équationnelle **il n'y a pas de nouvelle synthèse d'ADN.**

La quantité d'ADN (Q) pendant phase G1 passe à 2Q à la phase G2. Au cours de la phase de synthèse (S) de l'interphase, au niveau de chaque chromosome le nombre de chromatides double entraînant un dédoublement de la quantité d'ADN. Donc avant la méiose le spermatocyte I de même que l'ovocyte I possède chacun 2n chromosomes à 2 chromatides. Après la première division méiotique, la quantité d'ADN est ramenée à Q au niveau du spermatocyte II et de l'ovocyte II qui ont chacun n chromosomes à 2 chromatides.

A la fin de la deuxième division méiotique la quantité d'ADN est réduite de moitié on passe de Q à **Q/2** dans les spermatides et les ovotides qui conservent toujours n chromosomes mais à une seule chromatide.



e. Importance de la méiose

i. La stabilité du caryotype de l'espèce

La méiose équilibre la fécondation quant au nombre de chromosomes et permet ainsi de le maintenir à 2n chromosomes dans toutes les cellules d'une même espèce par la production de gamètes haploïdes

ii. La réduction chromatique

La méiose assure une réduction de moitié du nombre des chromosomes des cellules mères aux gamètes.

iii. La séparation des chromosomes sexuels

La méiose permet la séparation des chromosomes sexuels. Chez la femme les chromosomes sexuels sont identiques, les gamètes portent toujours X. Par contre chez l'homme les gamètes portent soit X, soit Y.

iv. Le brassage intrachromosomique et brassage interchromosomique

Pendant la méiose en Anaphase I, les chromosomes d'origine paternelle et les chromosomes d'origine maternelle sont mélangés (**brassage interchromosomique**), puis répartis au hasard. Ce brassage interchromosomique offre une grande diversité de gamètes. Le nombre de combinaison étant très élevé 2^n étant le nombre de paires de chromosomes.

Exemple, chez l'homme : $2^n = 2^{23} = 8.388.608$

En fin de prophase I on observe des chiasmes qui résultent du crossing-over. Le crossing over peut conduire à un échange de portions de chromatides (**brassage intra chromosomique**) qui accroît la diversité des gamètes.

CONCLUSION

Chez les mammifères, les appareils génitaux ont une organisation commune comprenant des **gonades** (testicules et ovaires) produisant les cellules sexuelles ou gamètes et d'hormones sexuelles, des **voies génitales** permettant le cheminement des sécrétions des gonades et glandes annexes et des **organes génitaux externes** permettant l'accouplement.

Chez les mammifères la formation des gamètes s'effectue à l'intérieur des gonades. La gamétogénèse présente schématiquement les mêmes phases dans les deux sexes, cependant les cellules reproductrices qui y sont issues présentent des caractères particuliers

Leçon 9 : LA FECONDATION

I. DEROULEMENT DE LA FECONDATION

I.1. Le trajet des gamètes

↳ L'attente du gamète femelle

Lors de l'ovulation, la masse visqueuse contenant l'ovocyte est recueillie par le pavillon de la trompe, entonnoir souple, tapissé de cils vibratiles. Poussé par les mouvements des cils et les contractions péristaltiques, le gamète est transporté rapidement jusqu'à l'ampoule

↳ La longue marche des spermatozoïdes

Lors de l'éjaculation **100 à 400 millions** de spermatozoïdes sont projetés au fond du vagin, leur mobilité permet aux spermatozoïdes de s'engager dans la **glair cervicale** = mucus fluide à mailles lâches laissant passer les spermatozoïdes en sélectionnant les plus mobiles. C'est également au cours de ce passage que les spermatozoïdes sont lavés et débarrassés du liquide séminal.

Moins de 1% des spermatozoïdes réussissent à traverser le mucus cervical, arrivés dans la cavité utérine, les contractions musculaires utérines les font avancer, un grand nombre dégénère, les spermatozoïdes rescapés attendent dans la jonction utérus-trompe pouvant sembler-t-il y survivre assez longtemps.

Au cours de parcours, l'enveloppe protéique revêtue lors du transit dans l'épididyme est éliminée lentement, préparant la membrane plasmique à la réaction acrosomique : c'est la capacitation. Elle se réalise au contact des sécrétions des voies génitales féminines (dont le rôle relatif est mal défini).

I.2. Les étapes de la fécondation

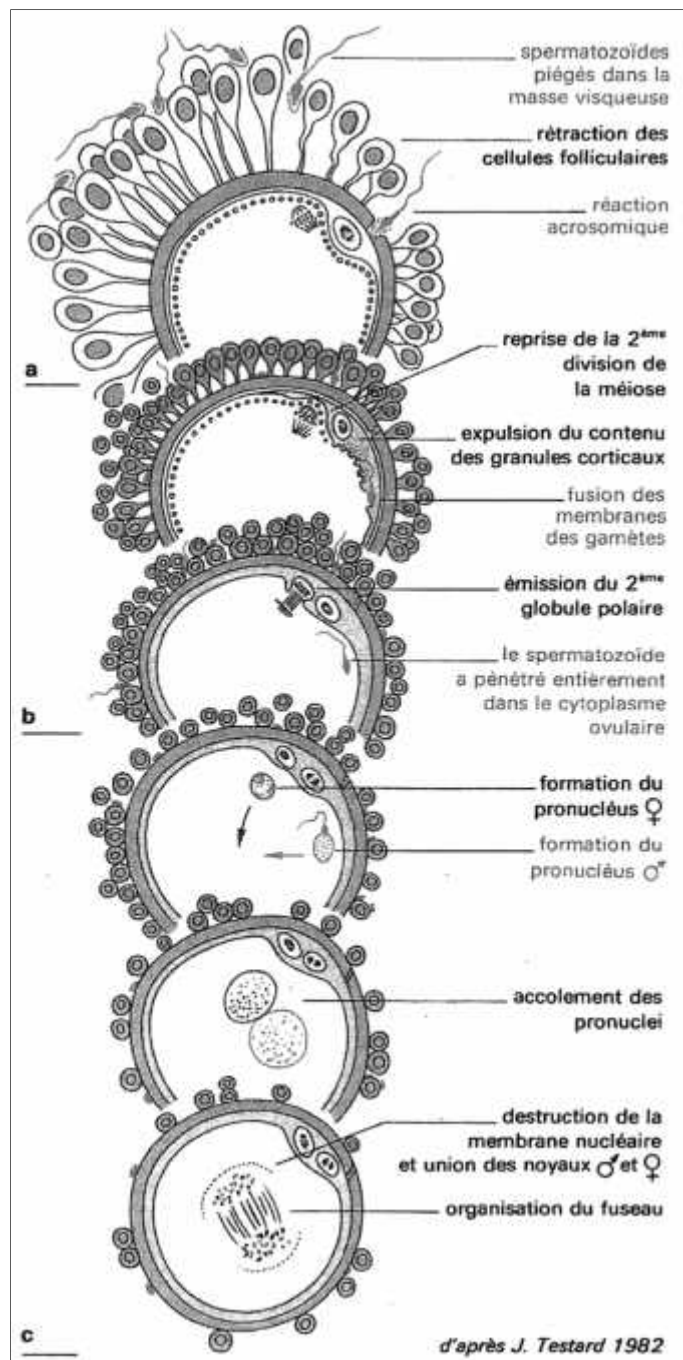
↳ Piégeage des spermatozoïdes

Une matière visqueuse « piège » les spermatozoïdes et on observe en même temps une **rétraction** des cellules folliculaires amenant les spermatozoïdes au contact de l'ovocyte.

↳ La reconnaissance

A l'approche de l'ovocyte la moitié des spermatozoïdes est activée et ils traversent en force la couronne de cellules folliculaires, aidés en cela par une enzyme probablement diffusée avant la réaction acrosomique.

Ils viennent alors se fixer sur la zone pellucide humaine qui reconnaît ainsi les spermatozoïdes humains.



↳ L'entrée du spermatozoïde

L'accrolement avec la zone pellucide déclenche la libération des enzymes contenues dans l'acrosome : c'est la **réaction acrosomique**. Grâce aux actions enzymatiques et à la propulsion de son flagelle, le spermatozoïde traverse la zone pellucide et pénètre dans l'espace périovocytaire, il s'unit ensuite tangentiellement à la membrane plasmique de l'ovocyte II qui « absorbe » la tête puis la totalité du gamète mâle.

Dès cette entrée, l'ovocyte II est activé : il libère alors le contenu de ces granules corticaux dans l'espace péri ovulaire, ceux-ci modifient la zone pellucide qui devient « **imperméable** » aux autres spermatozoïdes et empêche généralement la **polyspermie**.

La deuxième division méiotique, bloquée depuis l'ovulation, reprend et se termine par l'émission d'un deuxième globule polaire : **l'ovocyte est enfin devenu un ovule**.

↳ La formation et l'union des pronucléus

Le noyau de l'ovule se reconstitue, gonfle et devient un pronucléus femelle. Le spermatozoïde abandonne son flagelle et sa pièce intermédiaire, son noyau gonfle progressivement et devient un pronucléus mâle.

Les deux pronucléus se rapprochent l'un de l'autre vers le centre de l'ovule. Les synthèses d'ADN préparant la division s'effectuent, puis les enveloppes des deux pronucléus se rompent, les chromosomes paternels et maternels se mélangent : c'est la **caryogamie ou amphimixie**, étape ultime de la fécondation. **L'œuf ou zygote, première cellule de l'embryon est née.**

↳ Les conséquences :

La caryogamie rétablit la diploïdie. Elle « réveille » le gamète féminin qui devient capable en particulier de se diviser. **Elle assure la détermination chromosomique du sexe.**

I.3. Définition de la fécondation

La fécondation est la rencontre et la fusion d'un gamète male (spermatozoïde) et d'un gamète femelle (ovule) pour donner une **cellule œuf** (zygote) qui sera à l'origine d'un nouvel individu.

Malgré la quantité de spermatozoïde qui entoure l'ovule un seul va pénétrer pour réaliser la fécondation c'est la monospermie.

Leçon 10 : FONCTIONNEMENT ET REGULATION DES APPAREILS GENITAUX

I. FONCTIONS DES APPAREILS REPRODUCTEURS

I.1. Les fonctions testiculaires

I.1.1. La fonction exocrine des testicules

Les testicules produisent des **spermatozoïdes** qui transitent dans le canal déférent.

Les glandes annexes : vésicule séminale, prostate, glande de Cowper... sécrètent des produits dont l'ensemble constitue le **liquide séminal** qui assure le transport et la nutrition des spermatozoïdes. Ce liquide séminal mélangé aux spermatozoïdes constitue le sperme qui, lors de l'éjaculation est déposé dans les voies génitales de la femme.

I.1.2. La fonction endocrine des testicules

Expériences :

☞ L'ablation des testicules ou castration entraîne :

- Chez les mammifères adultes, la stérilité, une régression des glandes annexes de l'appareil génital et de l'instinct sexuel ;
- Chez l'enfant le pénis ne se développe pas, pas de pilosité pubienne, le tissu adipeux se développe, une croissance prolongée des os longs, la voix reste infantile ;

☞ La greffe de testicule sur un jeune mâle castré empêche l'apparition de ces symptômes ;

☞ L'injection d'extraits testiculaires a les mêmes effets qu'une greffe ;

☞ La destruction naturelle ou accidentelle des cellules interstitielles entraîne les mêmes effets que la castration.

Interprétation

Les cellules interstitielles de Leydig sécrètent une hormone : la testostérone directement déversée dans le sang et qui détermine l'apparition et le maintien des caractères sexuels secondaires chez l'homme : pilosité, la mue de la voix, le développement musculaire... Elle entraîne également l'augmentation de l'instinct sexuel, le fonctionnement des glandes annexes et des voies génitales.

Conclusion

Les testicules possèdent donc une fonction **exocrine** (production de spermatozoïdes) et une fonction **endocrine** (production de testostérone) : on parle de dualité fonctionnelle du testicule qui est donc une glande mixte

I.2. Les fonctions ovariennes

I.2.1. La fonction exocrine des ovaires

La formation des gamètes féminins (**ovogenèse**) est comparable à la spermatogenèse, mais son étude est plus difficile pour la simple raison que le déroulement de l'ovogenèse est très long, entrecoupé de phases d'arrêt, et ne se fait pas entièrement dans l'ovaire.

☞ Avant la puberté

L'ovogenèse débute très tôt : dans l'ovaire de l'embryon où se déroule la phase de multiplication. Lorsque le fœtus a cinq mois et demi, ses deux ovaires contiennent environ 7 millions d'ovogonies.

Il ne s'en formera plus jamais. Au contraire, une grande partie de ces ovogonies dégénère avant la naissance ; on appelle ce phénomène **l'atrésie**.

Les ovogonies débutent ensuite leur croissance, devenant des **ovocytes I** qui entament la méiose, s'entourent de quelques cellules folliculaires et constituent des **follicules primordiaux**. Puis, croissance et méiose s'arrêtent avant la naissance.

☞ Après la puberté

Cette croissance ne reprendra, après la puberté, que pour 450 ovocytes ; ceux-ci évolueront au cours des quelques 450 cycles de la vie génitale de la femme.

Tous les autres dégénéreront. Cette atrésie folliculaire épuisera progressivement le stock d'ovocytes et sera l'une des causes de l'arrêt du fonctionnement de l'ovaire à la **ménopause**.

La croissance d'un follicule primordial commence plusieurs mois avant le cycle ovulatoire puis, au début du cycle, les choses s'accroissent : le follicule passe, en une quinzaine de jours, de 3 ou 4 mm à plus de 20 mm énorme, il fait saillie à la surface de l'ovaire, prêt à se rompre.

La deuxième division de méiose commence, puis s'arrête en **métaphase**. Le follicule mûr « éclate » et expulse l'**ovocyte II**, qui représente le gamète féminin : c'est l'**ovulation**.

1.2.2. La folliculogénèse

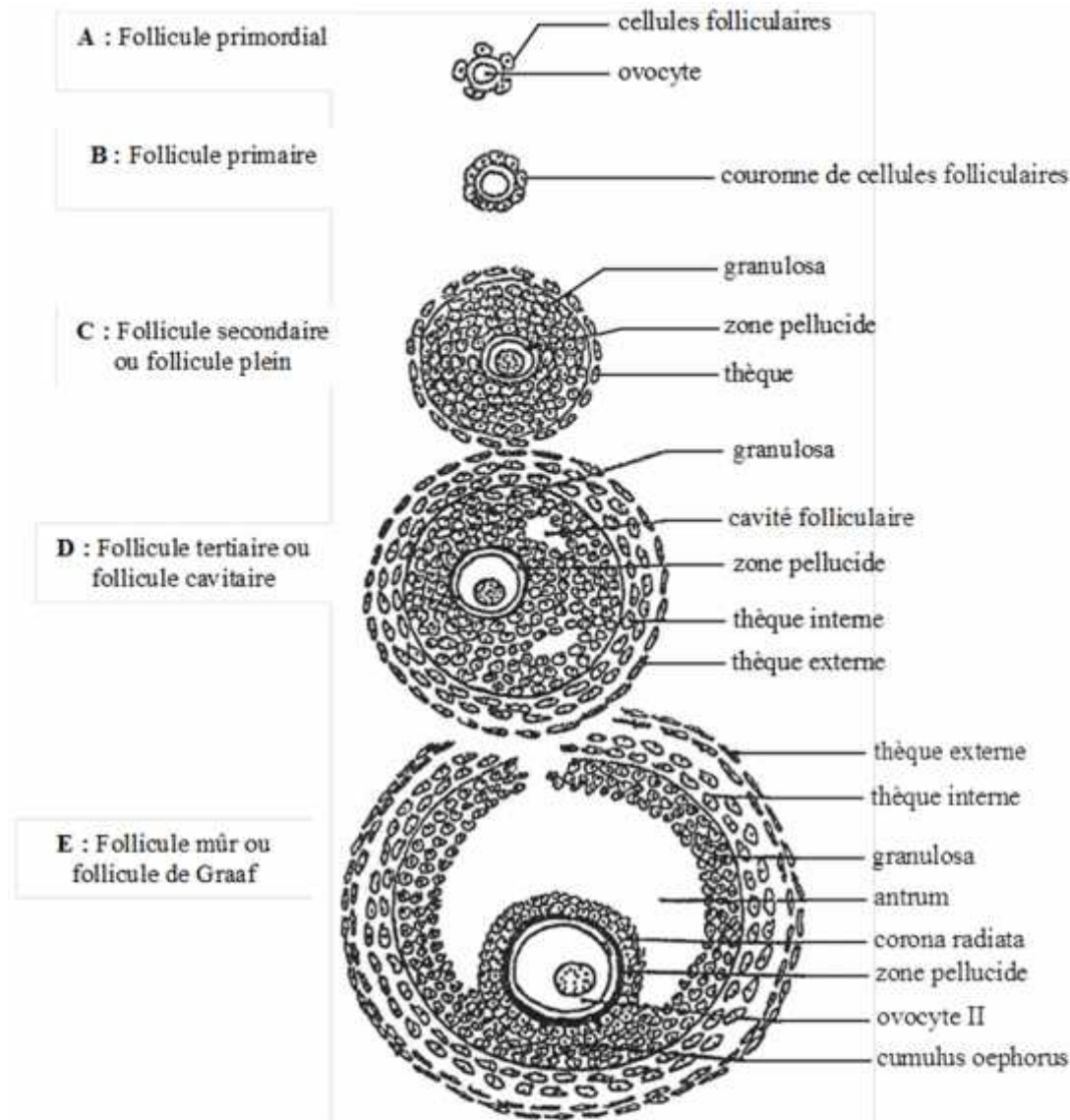


Figure 1 : Formation des follicules ou folliculogénèse

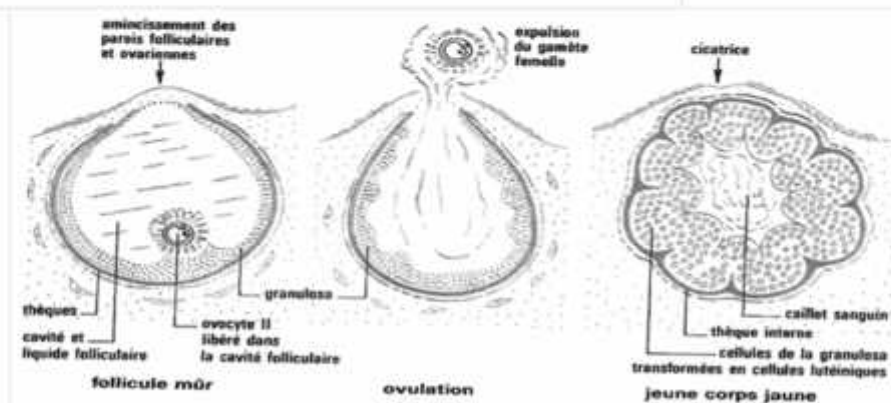


Figure 2 : L'ovulation et la formation du corps jaune

L'observation de portions d'ovaires d'une femelle pubère montre des structures contenant les cellules reproductrices femelles : ce sont les **follicules ovariens**.

Ces follicules comprennent :

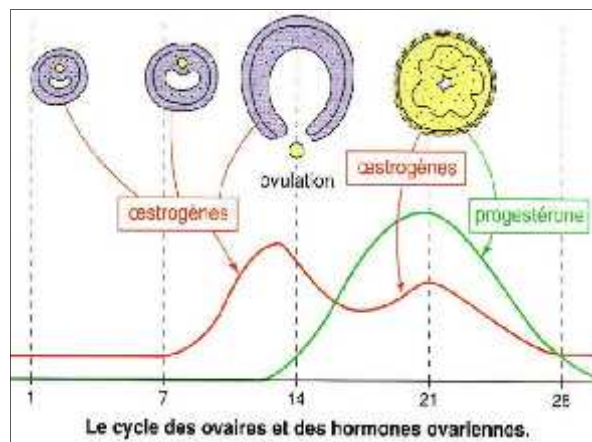
- 👉 **Les follicules primordiaux périphériques** : composés d'un ovocyte entouré de trois ou quatre cellules folliculaires ;
- 👉 **Les follicules primaires** : l'ovocyte a grandi et est entouré d'une couche régulière de cellules folliculaires qui se sont multipliées ;
- 👉 **Les follicules secondaires ou pleines** : l'ovocyte a davantage grossi et les cellules folliculaires plus nombreuses et formant la granulosa. Autour de l'ovocyte, on distingue une zone non cellulaire : la zone pellucide. Autour du follicule, deux thèques s'organisent : une thèque interne à aspect glandulaire, parcourue de vaisseaux sanguins ; une thèque externe à aspect fibreux.
- 👉 **Les follicules cavitaires ou tertiaires** : l'ovocyte a atteint sa taille maximale, la granulosa est creusée de cavités et les thèques sont bien différenciées ;
- 👉 **Les follicules murs ou de Graaf** : il est formé d'une vaste cavité venant de la confluence des cavités du follicule cavitaire, ce qui refoule à la périphérie les cellules de la granulosa. Cette cavité contient un liquide folliculaire. L'ovocyte fait saillie dans la cavité et la zone pellucide est encore entourée par une couronne de cellules folliculaires : c'est la corona radiata.
- 👉 **Le corps jaune** : plus claire et plus volumineux que les follicules et sans l'ovocyte, on y trouve beaucoup de vaisseaux sanguins.

L'ovaire est donc le siège de la **folliculogenèse** c'est-à-dire le développement du primordial qui deviendra un follicule mur.

1.2.3. La fonction endocrine (la production d'hormones ovariennes ou féminines)

Les principales hormones sécrétées par les ovaires sont la progestérone et les œstrogènes (œstradiol). L'ovaire est capable de fabriquer des hormones androgènes (mâles) en faible quantité.

- **En phase folliculaire** : Sécrétion uniquement des **œstrogènes**, fabriquées par les cellules contenues dans le follicule en croissance.



Rôles des œstrogènes :

- Épaississement de l'endomètre,
- Développement des glandes mammaires,
- Contrôle des glandes du col de l'utérus,
- Maintien des caractères sexuels secondaires.
- Contraction de l'utérus

- **Avant l'ovulation** : vers le 12^{ème} jour du cycle

Forte croissance du follicule donc **augmentation importante de la concentration en œstrogènes**.

- **Phase lutéale** : Sécrétion des **œstrogènes** et la **progestérone** par le **corps jaune**.

Le follicule se transforme en corps jaune, qui sécrète des **œstrogènes**, et de la **progestérone**.

Les **œstrogènes** et la **progestérone** agissent en synergie (leur action se renforce mutuellement).

S'il n'y a pas fécondation, le corps jaune dégénère (en une dizaine de jours) : c'est la **lutéolyse**. Le corps jaune donnera alors le **corps albicans**. C'est à ce moment que la menstruation commence.

S'il y a fécondation, le corps jaune persiste et reste actif pendant plusieurs semaines grâce aux hormones produites par le placenta : on parle de *corps jaune gestatif*.

Rôles de la progestérone :

- Stimule la formation de la dentelle utérine,
- Développement des glandes mammaires,
- Contrôle des glandes du col de l'utérus,
- Inhibe les contractions utérines.

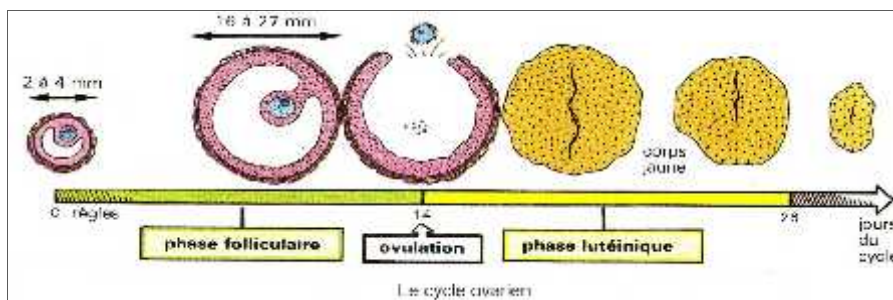
1.2.4. Les cycles sexuels féminins

1.2.4.1. Le cycle ovarien

Le **cycle de l'ovaire** se caractérise par l'**évolution cyclique des follicules ovariens**.

Follicule : ensemble de cellules entourant l'ovocyte, situé dans l'ovaire et qui secrètent hormones sexuelles féminines.

Les deux ovaires fonctionnent en alternance.



Déroulement du cycle de l'ovaire :

↳ Pendant la **phase folliculaire** ou **phase de croissance** du follicule abritant le futur ovule.

Un seul follicule, parmi ceux existants dans l'ovaire, dit **dominant** se développe et abrite l'ovocyte.

Les autres follicules qui pourraient abriter un ovocyte prêt à être ovulé régressent.

↳ A l'**ovulation** ou **émission du gamète femelle par le follicule mûr**

L'ovocyte II est expulsé hors de l'ovaire et est recueilli par le pavillon de l'ovaire.

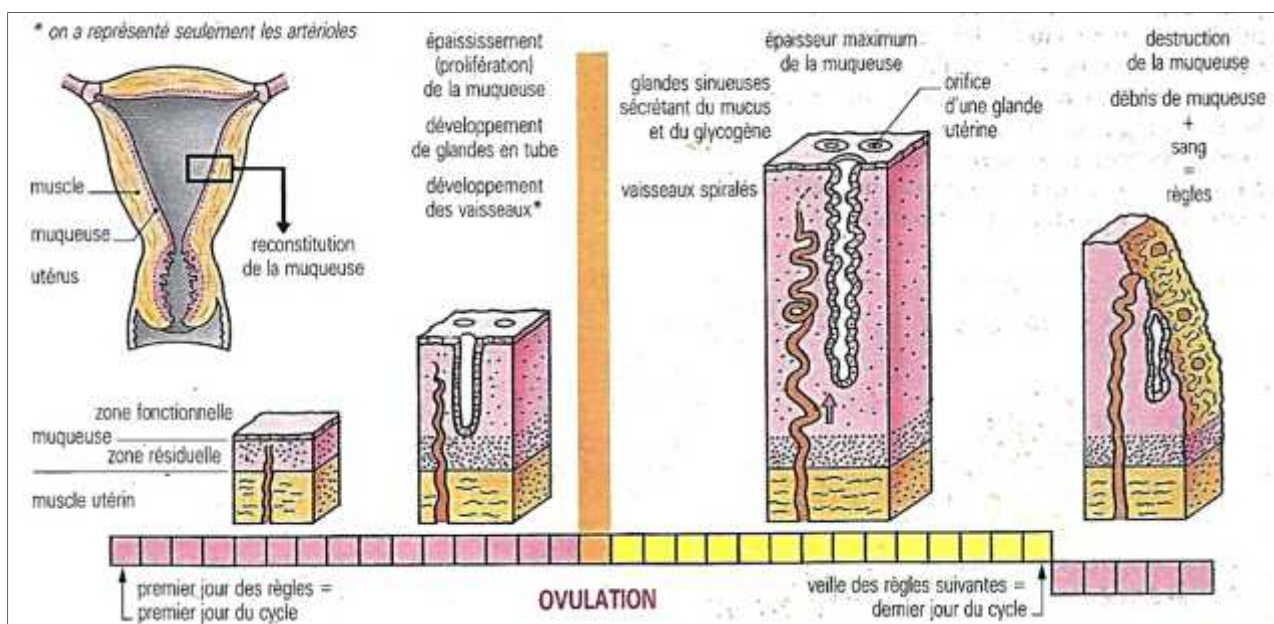
Un seul ovocyte II est émis par cycle.

↳ Durant la **phase lutéale** ou **lutéinique**

S'il n'y a pas fécondation : le follicule débarrassé de son ovocyte se transforme en **corps jaune**, qui va régresser jusqu'à la fin du cycle.

1.2.4.2. Le cycle utérin

La **paroi de l'utérus** contient de l'extérieur à l'intérieur une paroi musculaire, appelée **myomètre**, et la muqueuse utérine, appelée **endomètre**.



Le cycle de l'utérus se caractérise par les modifications structurales et fonctionnelles de l'endomètre préparant l'implantation (ou nidation) du futur embryon dans le cas où l'ovocyte serait fécondé.

Au début du cycle, ont lieu les **menstruations ou règles**.

Menstruations = écoulement par le vagin d'un liquide contenant les produits de la destruction de la muqueuse utérine, du sang coagulé et du mucus.

L'endomètre est pratiquement complètement détruit lors des menstruations.

Pendant le cycle, il y a plusieurs modifications au niveau de l'utérus :

- **Épaississement de l'endomètre,**
- **Formation de glandes tubulaires sécrétant du glycogène,**
- **Vascularisation de l'endomètre avec des artères spiralées.**

A la fin du cycle, l'endomètre épaissi, très découpé et richement vascularisé est appelé de dentelle utérine. Il est prêt à recevoir l'embryon s'il y a eu fécondation.

I.2.4.3. Cycle de la glaire cervicale

La glaire cervicale (mucus sécrété par le col de l'utérus) subit une évolution cyclique. Les fibres protéiques constituant la glaire, habituellement très serré, devient lâche en période ovulatoire, permettant ainsi le passage des spermatozoïdes du vagin vers la cavité de l'utérus. Alors qu'elle est presque imperméable aux spermatozoïdes pendant le reste du cycle.

I.2.4.4. Cycle des températures

La température corporelle si elle est prise le matin au réveil, montre qu'elle est inférieure à 37° C jusqu'à la fin de la phase folliculaire. A partir de l'ovulation elle s'élève dépasse 37° C et s'y maintient (hyperthermie) pendant tout le reste du cycle menstruel.

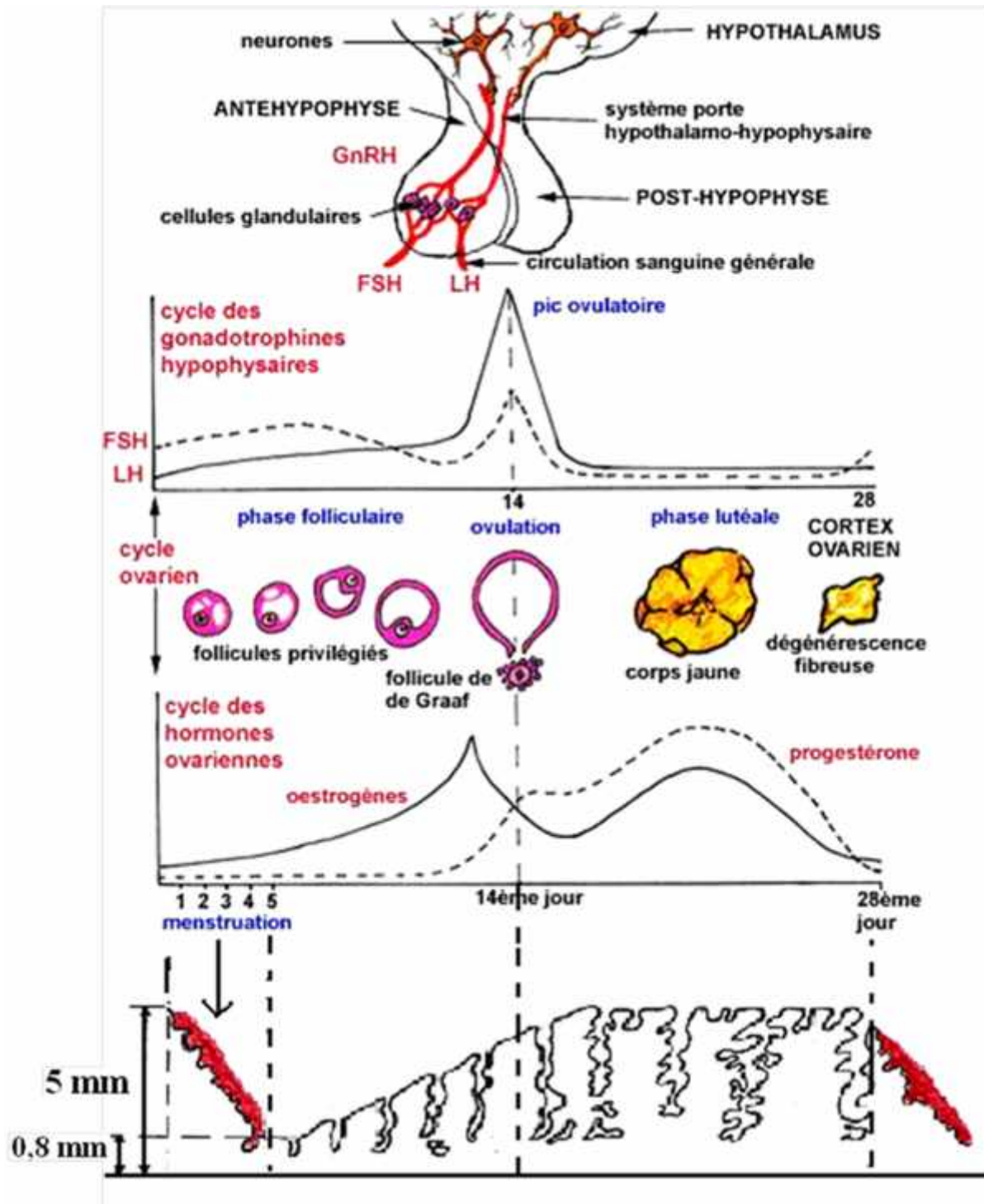


Schéma résumant le cycle des hormones hypophysaires, le cycle des hormones ovariennes, l'évolution des follicules et de la muqueuse utérine dans l'espèce humaine

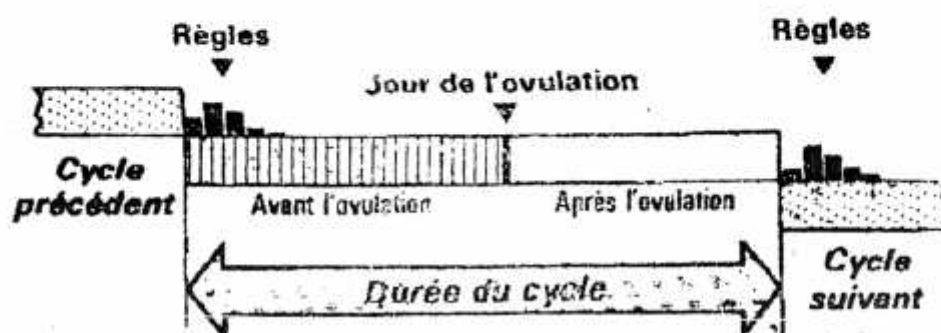


Schéma d'un cycle de 30 jours

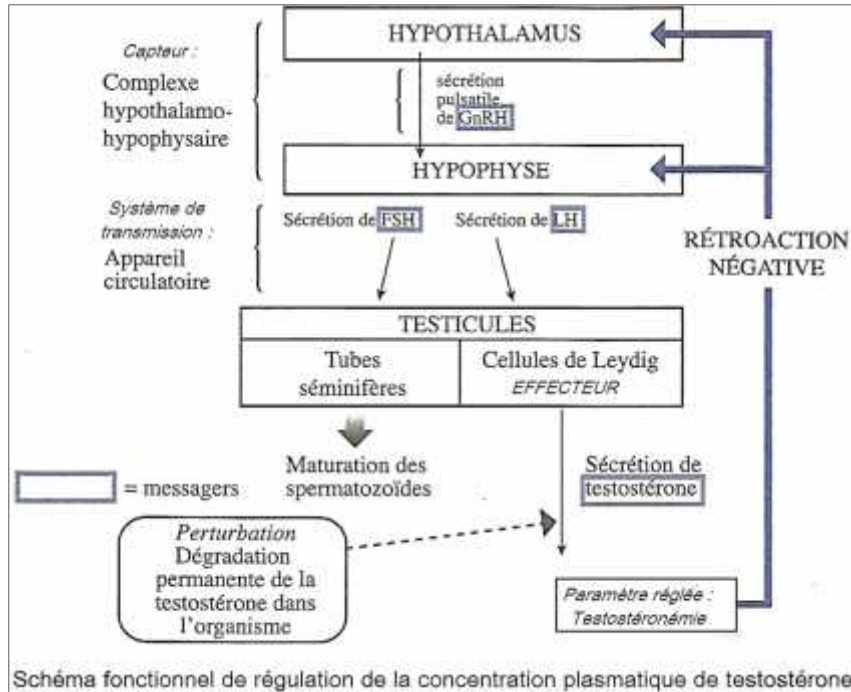
II. REGULATION DU FONCTIONNEMENT DES APPAREILS REPRODUCTEURS

II.1. Chez l'homme

II.1.1. L'hypophyse contrôle l'activité testiculaire

L'hypophyse est une **glande endocrine** (sécrétant des hormones) située à la base du cerveau. Elle secrète 2 hormones, appelées **gonadostimulines** :

- La **FSH** (=Follicle Stimulating Hormon),
- La **LH** (=Luteinising Hormon).



La **FSH** stimule les cellules de Sertoli, c'est à dire qu'elle **stimule la spermatogenèse**.

La **LH** stimule les cellules de Leydig, c'est à dire qu'elle **stimule la production de testostérone**.

La FSH et la LH sont caractérisées par une **sécrétion pulsatile**.

II.1.2. L'hypothalamus contrôle l'hypophyse

L'hypothalamus est une structure nerveuse, située à la base du cerveau, près de l'hypophyse.

Lorsque les neurones de l'hypothalamus sont activés, ils libèrent une **neurohormone**, appelée **gonadolibérine**, la **GnRH** (ou Gonadotrophin Releasing Hormone).

La GnRH présente une **sécrétion pulsatile**.

La GnRH parcourt un court trajet dans le sang, dans la tige hypophysaire, qui relie l'hypothalamus à l'hypophyse. **La GnRH stimule la sécrétion de FSH et de LH par les cellules de l'hypophyse.**

II.1.3. Le rétrocontrôle des testicules sur le complexe hypothalamo-hypophysaire

Le taux sanguin de testostérone est détecté en permanence par le complexe hypothalamo-hypophysaire. En effet la **testostérone** exerce en permanence un **rétrocontrôle négatif** sur **l'hypothalamus (GnRH)** et sur **l'hypophyse (LH)** :

☞ Un fort taux de testostérone inhibe la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus ce qui entraîne une baisse de la production de LH par l'hypophyse ; par conséquent, on observe une baisse de l'activité des cellules de Leydig qui produisent moins de testostérone.

☞ Un faible taux faible de testostérone stimule l'hypothalamus qui, par le biais de la GnRH agit sur l'hypophyse qui augmente sa sécrétion de LH. Cette dernière véhiculée par le sang stimule les cellules de Leydig qui augmentent ainsi leur production de testostérone.

☞ **L'inhibine** (synthétisée par les cellules de Sertoli) exerce un **rétrocontrôle négatif** sur la production de **FSH** et **régule** ainsi **la spermatogenèse** : quand le taux d'inhibine est faible, la spermatogenèse augmente ; et quand sa sécrétion augmente, la spermatogenèse diminue.

Les œstrogènes stimulent l'activité de l'hypophyse et de l'hypothalamus. Ceci entraîne une augmentation de la concentration de GnRH dans la tige hypophysaire, qui entraîne alors une augmentation de la concentration de LH et de FSH.

Le pic de LH déclenche l'ovulation (décharge ovulante de LH).

➤ **Phase lutéale : le rétrocontrôle redevient négatif**

En effet la forte concentration des hormones ovariennes pendant cette phase, inhibe le complexe hypothalamo-hypophysaire, d'où la baisse des taux de FSH et de LH.

II.2.4. Contrôle de l'activité hypothalamo-hypophysaire par des stimuli externes

Les variations de la date d'apparition des règles sont fréquentes chez les femmes à la suite de choc émotionnel, changement de climat, maladies infectieuses.

Interprétation

Des informations venant du milieu extérieur (variation de luminosité, émotion, stimulus tactile, ...) peuvent donc modifier le cycle sexuel. Certaines informations cheminent par voie nerveuse jusqu'à l'hypothalamus qui à son tour agit sur l'hypophyse qui sécrète la sécrétion F.S.H et la L.H.

CONCLUSION

Contrairement à l'appareil génital mâle qui fonctionne de façon continue, l'appareil génital femelle est marqué par un fonctionnement cyclique. Cependant chacun des appareils présente deux fonctions : **endocrine** et **exocrine** assurées par les gonades. L'équilibre du fonctionnement de ces derniers est assuré par un système de **contrôle neuro-hormonal** dont le complexe **hypothalamo-hypophysaire** est le centre. Tous ces processus de régulation ont pour but la **maturation des gamètes** pour permettre une **éventuelle fécondation** et la **formation d'un nouvel individu**.

Leçon II : L'HEREDITE HUMAINE

I. LES PROBLEMES DE LA GÉNÉTIQUE HUMAINE

L'étude de la transmission des caractères héréditaires chez l'homme est rendue difficile car :

- ♦ L'homme ne peut être considéré comme un matériel expérimental, interdiction de réaliser des croisements dirigés chez l'homme, les observations médicales ne se font qu'avec l'accord des intéressés ;
- ♦ La durée d'une génération humaine est longue et la fécondité est faible ;
- ♦ L'homme possède un nombre élevé de chromosomes, les combinaisons possibles des chromosomes humains sont considérables ;
- ♦ La plupart des études sont réalisées sur des cas pathologiques et on a souvent des informations incomplètes sur la généalogie.

Face à ces problèmes posés par l'étude de l'hérédité humaine, les généticiens utilisent des méthodes variées allant de l'étude généalogique aux techniques modernes de biologie moléculaire. Ainsi l'une des méthodes classiques utilisées est l'analyse d'arbre généalogique ou pédigrée.

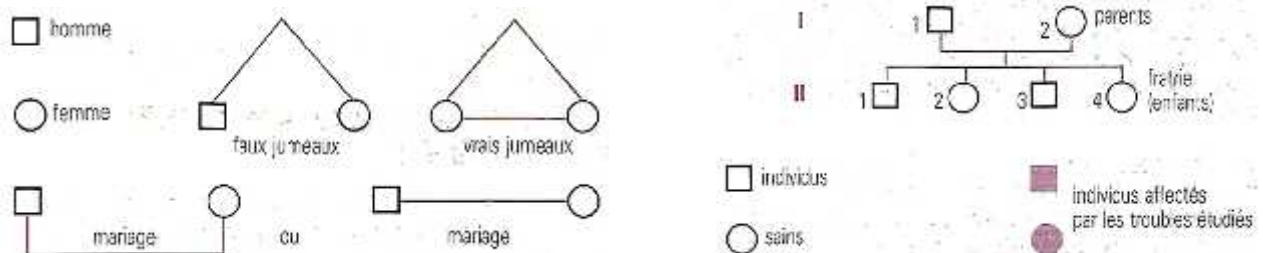
II. LES MÉTHODES D'ÉTUDE

L'étude de l'hérédité humaine est surtout fondée sur l'analyse d'arbres généalogiques ou pédigrées, où se succèdent les individus d'une famille avec tous événements importants (mariages, naissances, décès et causes, caractéristiques marquantes de chaque membre etc.)

☞ **On numérote les différentes générations de haut (I, II, III...),**

☞ **On numérote les individus de chaque génération de gauche à droite,**

☞ **On symbolise ainsi :**



III. QUELQUES NOTIONS RELATIVES A LA GENETIQUE

☞ **Gène**

Le **gène** est une portion d'ADN qui détermine l'apparition d'un **caractère** donné (*taille, couleur des yeux, forme de l'oreille, du nez, longueur des membres...*). Sur le chromosome, le gène est présent en deux exemplaires appelés allèles. Exemple : le gène de la couleur des poils chez la souris a deux allèles gris et blanc qui vont gouverner la synthèse de la protéine responsable du pelage de cet animal.

☞ **Génotype**

L'ensemble des gènes d'un organisme, qu'ils soient exprimés ou non, constitue son génotype.

☞ **Phénotype**

Chaque gène détermine un caractère. **Le phénotype est donc l'ensemble des caractères observables d'un individu.** Il correspond à l'expression, au niveau du corps, des gènes mais aussi des effets du milieu. Le phénotype d'un individu s'écrit avec des crochets. Exemple : [G] et [b].

☞ **Allèle**

On appelle allèles les différentes versions d'un gène, dérivant les unes des autres par mutation.

♦ **Allèle dominant**

Un allèle est dit dominant que lorsqu'il s'exprime toujours au niveau du phénotype. Il est représenté par une lettre majuscule. Exemple : G « gris ».

♦ Allèle récessif

Un allèle est dit récessif lorsqu'il ne s'exprime pas au niveau du phénotype ou lorsqu'il s'exprime que s'il est seul dans le génotype. Il est représenté par une lettre minuscule. Exemple : n « noir ».

♦ La codominance

On dit qu'il y a codominance de deux allèles quand il n'y a pas de dominance d'un allèle sur l'autre. En cas de codominance les allèles sont représentés par une lettre majuscule.

Exemple : $\frac{B}{R}$ (combinaison de B « blanc » et de R « rouge » qui donne BR ou RB « rose »)

☞ Homozygote et Hétérozygote

Dans une cellule diploïde, un gène est présent en deux allèles (A_1 et A_2), l'un sur le chromosome paternel et l'autre sur le chromosome maternel.

- Si le chromosome paternel et le chromosome maternel portent le même allèle A_1 : l'individu est dit **homozygote** pour le caractère considéré.
- Par contre, si le chromosome paternel porte l'allèle A_1 et le chromosome maternel l'allèle A_2 : l'individu est **hétérozygote** pour le caractère considéré.

IV. LA DEMARCHE

L'analyse de l'arbre généalogique peut nous permettre de découvrir le mode de transmission d'un gène. Lorsqu'un enfant est atteint et qu'aucun des parents n'est apparemment malade, l'allèle responsable de ce caractère est **récessif**.

Mais s'il arrive qu'un enfant atteint ait au moins un de ses deux parents malade, une autre interprétation s'y ajoute : le gène responsable est soit **récessif**, soit **dominant**.

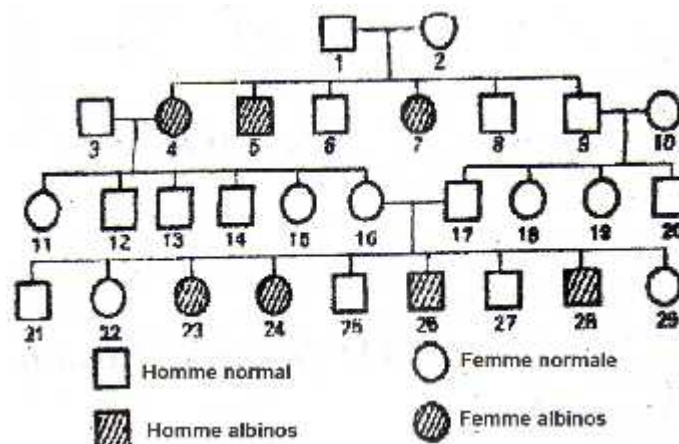
- ☞ Si le gène est récessif, tout individu atteint est homozygote, ce qui revient à dire que ses deux parents sont porteurs de l'allèle récessif. Dans ce cas, le parent normal d'un enfant malade est hétérozygote.
- ☞ Si le gène est dominant, un individu normal ne possède pas l'allèle responsable. Seuls les individus atteints le possèdent et ils sont hétérozygotes si un de leurs deux parents ou un de leurs enfants est normal.

V. QUELQUES CAS D'HEREDITE TRANSMIS PAR DES AUTOSOMES

V.1. L'albinisme

On le rencontre dans le règne animal. L'albinisme est dû à l'absence d'un pigment noir la mélanine. Les réactions chimiques qui conduisent à sa synthèse sont bloquées par l'absence d'une enzyme.

Exercice d'application : Etude de la transmission de l'albinisme dans une famille.



- a. Le gène responsable de cette maladie est-il dominant ou récessif ?

b. Donnez le génotype des malades et des individus 1, 2, 6, 8 et 9.

Corrigé

a. Le couple I1 – I2 apparemment sain a des descendants malades. L'allèle responsable du daltonisme est présent chez les parents mais ne s'exprime pas : il est donc récessif et masqué par un allèle normal dominant.

Allèle normal = N et allèle muté = n.

b. Donnons le génotype des malades et des individus 1, 2, 6, 8 et 9

Malades = n ; 1 = N ; 2 = N ; 6 – 8 – 9 = N o N

V.2. Les groupes sanguins

V.2.1. Le système A B O

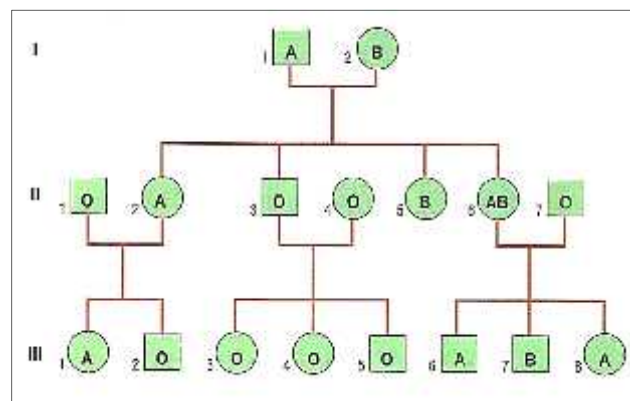
Landsteiner (1900) s'est aperçu qu'à la suite de transfusions sanguines mortelles, que le mélange de certains sangs était impossible. Il a découvert qu'il existe sur les hématies des agglutinogènes (ou antigènes) A et B, qui en présence des agglutinines correspondants anti-A et anti-B du plasma, provoquent l'agglutination des globules, d'où accident. En fonction de cela, il existe quatre groupes sanguins.

Groupes sanguins	Agglutinogènes	Agglutinines
A	A	anti-B
B	B	anti-A
AB	A et B	néant
O	néant	anti-A et anti-B

Phénotypes	Génotypes possibles
[A]	$\frac{A}{A} o \frac{A}{O}$
[B]	$\frac{B}{B} o \frac{B}{O}$
[AB]	$\frac{A}{B}$
[O]	$\frac{O}{O}$

Ces groupes sanguins sont déterminés par trois gènes allèles : A et B sont codominants, O est récessif vis-à-vis de A et B.

Exercice d'application : Etude de la transmission des groupes sanguins dans une famille



À partir de l'analyse de l'arbre généalogique ci-dessus :

- Détermine les allèles dominants, les allèles récessifs et les allèles codominants du système ABO.
- Détermine les génotypes des individus I₁, I₂, II₂, II₃, II₆, III₃ et III₇.
- Calcule la probabilité pour que le couple I₁ et I₂ ait un enfant du groupe O, du groupe A, du groupe B et du groupe AB.

Résolution

1. I₁ [A] et I₂ [B] ont un enfant II₃ [O], donc l'allèle responsable de ce phénotype existe chez eux mais il est masqué. L'allèle O est donc récessif par rapport à l'allèle A et à l'allèle B.

Ce couple a aussi un enfant II₆ de phénotype [AB], on en déduit que les allèles A et B qui se sont tous exprimés chez II₆ sont codominants.

2. Déterminons les génotypes des individus I₁, I₂, II₂, II₃, II₆, III₃ et III₇.

$$I_1: \frac{A}{O} \quad I_2: \frac{B}{O} \quad II_2: \frac{A}{O} \quad II_3: \frac{O}{O} \quad II_6: \frac{A}{B} \quad III_3: \frac{O}{O} \quad III_7: \frac{B}{O}$$

3. Echiquier de croisement du couple : ($I_1 - I_2$)

Génotype : $I_1: \frac{A}{O} \times I_2: \frac{B}{O}$

Gamètes : A ; O et B ; O

Descendance :

Gamètes de I_1 \ Gamètes de I_2	A	O
B	$\frac{A}{B}$ [AB]	$\frac{B}{O}$ [B]
O	$\frac{A}{O}$ [A]	$\frac{O}{O}$ [O]

D'après l'échiquier de croisement, la probabilité pour ce couple d'avoir des enfants de chaque groupe est de :

$$\frac{1}{4} [A] \quad \frac{1}{4} [B] \quad \frac{1}{4} [A] \quad \frac{1}{4} [O]$$

V.2.2. Le facteur Rhésus

Le facteur rhésus est une molécule présente sur la membrane des hématies de certaines personnes. Le facteur rhésus est gouverné par deux allèles portés par une paire d'autosomes. Les personnes possédant le facteur rhésus sont dites rhésus positif **Rh⁺** et celles qui n'en ont pas sont de rhésus négatif **Rh⁻**. L'allèle rhésus positif est dominant **Rh⁺** et l'allèle rhésus négatif est récessif **Rh⁻**. Donc les individus **Rh⁻** sont obligatoirement homozygotes pour ce caractère.

Phénotypes	Génotypes possibles
[Rh ⁺]	$\frac{Rh^+}{Rh^+}$ ou $\frac{Rh^+}{Rh^-}$
[Rh ⁻]	$\frac{Rh^-}{Rh^-}$

Remarque

→ Une transfusion sanguine entre un donneur **Rh⁺** et un receveur **Rh⁻** provoque chez ce dernier l'apparition d'anticorps anti-rhésus, qui à la prochaine transfusion va déclencher l'agglutination des hématies du receveur.

→ C'est aussi le cas de l'incompatibilité fœto-maternelle, qui survient lorsqu'une femme **Rh⁻** porte un enfant **Rh⁺**. Dans ce cas, si leur sang se mélange au cours de l'accouchement, il se produit chez l'organisme maternel, la production d'anticorps anti-Rh qui rendent difficile voire même impossible les grossesses ultérieures.

Notion d'eugénisme

Il a pour but d'améliorer la reproduction et la descendance de l'homme. La conception de **Francis Galton (1822 – 1911)** qui l'a fondée, était d'éliminer ceux à caractères indésirables (campagne d'extermination). Heureusement, aujourd'hui l'eugénisme c'est toute autre chose : par exemple, la consultation génétique pour éviter de procréer des enfants portants des tares.

Ainsi, aujourd'hui on sait dépister certaines maladies génétiques :

- ⇒ La trisomie 21 (ou mongolisme) et conseiller l'avortement,
- ⇒ La myopathie de Duchenne : grave maladie génétique qui s'attaque aux muscles.

Puisque seuls les garçons développent la maladie (c'est la femme qui transmet le gène, les garçons meurent avant l'âge de la puberté), les couples peuvent en toute connaissance de cause, décider de garder l'enfant ou d'interrompre la grossesse si l'enfant est un garçon.