



I.A. DE THIES/ LYCEE MALICK SY / CELLULE SVT



**CAHIER D'ACTIVITÉS DES SCIENCES
DE LA VIE ET DE LA TERRE TS2
2020 - 2021**

Présenté par M. N. S. CAMARA
Professeur au Lycée Malick SY de Thiès

Programme des SVT de la terminale S2

Première Partie : Les Relations de l' organisme avec le milieu extérieur

Thème 1 : Organisation du système nerveux cérébro – spinal des mammifères

Leçon1 : Organisation de l' Encéphale

Leçon 2 : Organisation de la Moelle épinière

Thème 2 : Le tissu nerveux et ses propriétés

Leçon 3 : Structure du Tissu Nerveux vu au Microscope

Leçon 4 : Propriétés du tissu nerveux

Leçon 5 : Phénomènes électriques en rapport avec l' Influx nerveux.

Leçon 6 : Conduction de l' Influx nerveux

Leçon 7 : Notion de Synapse

Thème 3 : Rôle du système nerveux dans le comportement moteur d' un animal

Leçon 8 : Mouvements involontaires ou Réflexes

Leçon 9 : Mouvements volontaires ou Spontanés

Thème 4 : L' activité du muscle strié squelettique

Leçon 10 : Structure du muscle strié squelettique

Leçon 11 : Différents aspects du fonctionnement du muscle strié squelettique.

Deuxième Partie : L' activité cardiaque et la Pression artérielle

Thème 5 : L' activité cardiaque et Régulation de la Pression artérielle

Leçon 12 : Automatisme cardiaque

Leçon 13 : Activité cardiaque et la Pression artérielle

Troisième Partie : Intégrité de l' organisme

Thème 6 : Le milieu intérieur

Leçon 14 : Composition et Rôles du Milieu intérieur

Leçon 15 : Régulation de la constance du milieu intérieur ou Homéostasie

Thème 7 : La régulation de la glycémie

Leçon 16 : La régulation de la glycémie

Thème 8 : L' immunologie

Leçon 17 : Système immunitaire

Leçon 18 : Réponse immunitaire

Leçon 19 : Exemple de dysfonctionnement du système immunitaire : Cas de l' infection au VIH / SIDA

Leçon 20 : Aides à la réponse immunitaire

Quatrième Partie : La reproduction

Thème 9 : La reproduction chez les mammifères

Leçon 21 : Organes reproducteurs, gamètes et gamétogenèse

Leçon 22 : Fécondation et problèmes liés à la fécondation

Leçon 23 : Régulation du fonctionnement des appareils reproducteurs

Leçon 24 : Gestation et Accouchement

Leçon 25 : Lactation

Leçon 26 : Quelques méthodes contraceptives

Thème 10 : La reproduction chez les spermaphytes

Leçon 27 : La reproduction chez les spermaphytes

Cinquième Partie : Hérité

Thème 11 : Génétique

Leçon 28 : Lois statistiques de la transmission des caractères héréditaires

Thème 12 : Hérité Humaine

Leçon 29 : Hérité chez l' espèce humaine

Sixième Partie : Biotechnologies

Thème 13 : Biotechnologies

Leçon 30 : La Biotechnologies

Première Partie : Les Relations de l'organisme avec le milieu extérieur

Thème 1 : Organisation du système nerveux cérébro – spinal des mammifères

Introduction Générale :

Activité 1 : Quelles sont les principales fonctions du système nerveux ?

Le système nerveux correspond à l'ensemble des structures anatomiques caractéristiques du règne animal impliquées dans la **réception** et dans la **transmission** des informations provenant de l'environnement, dans la **commande** des muscles et autres organes effecteurs et dans la **coordination** des diverses fonctions vitales.

Activité 2 : Le schéma 1 montre l'organisation du système nerveux humain, annote-le puis déduis en son organisation sur le plan anatomique et sur le plan physiologique.

Au point de vue **anatomique**, le S.N. est formé :

1. d' un **système nerveux central ou névraxe** comprenant deux parties :
 - l'**encéphale** logé dans la boîte crânienne
 - la **moelle épinière** située dans le canal rachidien de la colonne vertébrale

2. d' un **système nerveux périphérique** comprenant des **nerfs** et des **ganglions rachidiens**

Ces nerfs partent du système nerveux central pour innerver le reste de l'organisme et sont de deux types :

- les **nerfs crâniens** rattachés à l' encéphale (12 paires chez l' Homme)
- les **nerfs rachidiens** rattachés à la moelle épinière (31 paires chez l' Homme)

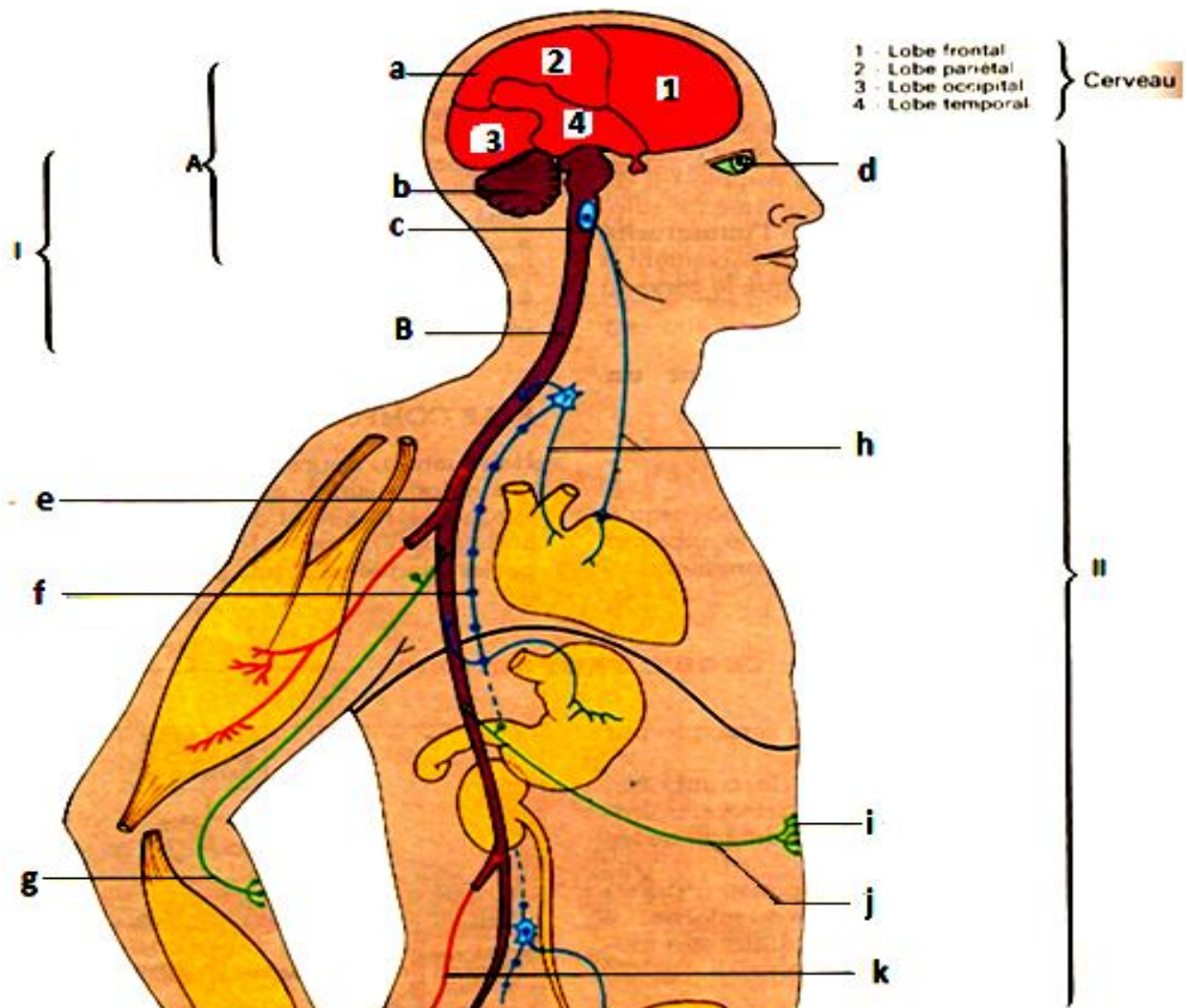


Schéma 1 : Organisation générale du système nerveux humain

Remarque : Le système nerveux central **traite et coordonne les informations** qui arrivent des nerfs **sensitifs** du système nerveux périphérique, et celles qui sont envoyées aux organes **via** les nerfs **moteurs** dont font partie les neurones moteurs

qui commandent les contractions musculaires. Il est également le **siège des fonctions cérébrales complexes** comme la mémoire, l'intelligence, l'apprentissage, ou encore les émotions.

Au point de vue **physiologique** (ou du **fonctionnement**), le système nerveux présente :

- un système nerveux **somatique** qui contrôle les commandes motrices **volontaires** (locomotion, langage...)
- un système nerveux **autonome ou végétatif** qui assure les commandes motrices **involontaires** des fonctions vitales (digestion, battements du cœur, etc.). Il comprend deux systèmes :
- + le système **sympathique** (le système de la **veille**), qui accroît la vigilance, augmente le rythme cardiaque et la glycémie, freine ou inhibe la digestion, et de façon générale prépare le corps à réagir rapidement face aux situations inhabituelles.
- + le système **parasympathique** (le système du **repos**), qui a une action **antagoniste** de celle du premier : baisse de la vigilance, diminution de la fréquence cardiaque et de la glycémie, stimulation de la digestion, etc...

Leçon1 : Organisation de l' Encéphale

Introduction :

L' encéphale est un organe situé dans la **boîte crânienne** et qui forme avec la moelle épinière, le système nerveux central ou névraxe. Il est responsable de la **conscience, de la pensée, de la mémoire et du contrôle de toutes les fonctions de l' organisme.**

A. La protection de l' encéphale

Activité 1 : Le schéma 1 montre une coupe longitudinale de l' encéphale humain mettant en évidence les différentes structures qui le protègent, annote-le.

L' encéphale est protégé par :

- Une **boîte crânienne osseuse**
- Trois membranes appelées **méninges** et qui sont :
 - + La **dure mère** : Elle est collée contre la paroi osseuse du crâne et joue un rôle de **protection**. Elle est épaisse, fibreuse et résistante.
 - + La **pie mère**: Elle est collée contre l' encéphale et joue un rôle **nourricier** Elle est très fine et est riche en vaisseaux sanguins.
 - + L' **arachnoïde** : Elle est située entre la dure-mère et la pie mère. Elle est formée de voiles conjonctifs très fins dont la structure est comparable à une toile d' araignée d' où son nom. Elle contient en outre dans ses cavités, du liquide céphalo-rachidien qui permet d' **amortir les chocs mécaniques** particulièrement dangereux pour le tissu nerveux.

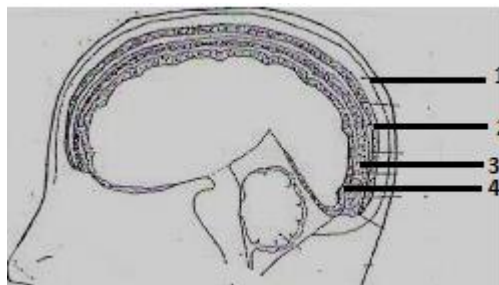


Schéma 1 : Coupe longitudinale de l' encéphale humain mettant en évidence les différentes structures qui le protègent

B. La morphologie externe

1. La face dorsale (ou supérieure) :

Activité 2 : Le schéma 2 montre la morphologie externe de face dorsale de l' encéphale de mouton, identifie les différentes parties visibles puis nomme les éléments qui les constituent.

L' encéphale présente dorsalement **3 parties visibles** :

- **Le cerveau** : C' est la partie la plus développée de l' encéphale. Il est formé de deux hémisphères cérébraux qui sont séparés par un **sillon interhémisphérique** très profond et plus ou moins rectiligne. Chaque hémisphère cérébral est parcouru par une série de sillons contournés (plus courts et moins profonds) qui délimitent des **circonvolutions cérébrales**.

- **Le cervelet** : Il est situé en arrière des hémisphères cérébraux qui le recouvrent partiellement. Il apparaît formé de 3 parties :
 - une partie médiane appelée **vermis médian** en raison de son aspect rappelant les vers annelés.
 - **deux hémisphères cérébelleux** situés de part et d'autre du vermis médian et qui portent également des sillons qui délimitent des **circonvolutions cérébelleuses**
- **Le bulbe rachidien** : Il apparaît comme un prolongement dilaté de la moelle épinière. Il est partiellement recouvert par le cervelet et se caractérise par une dépression triangulaire correspondant au 4^{ème} ventricule

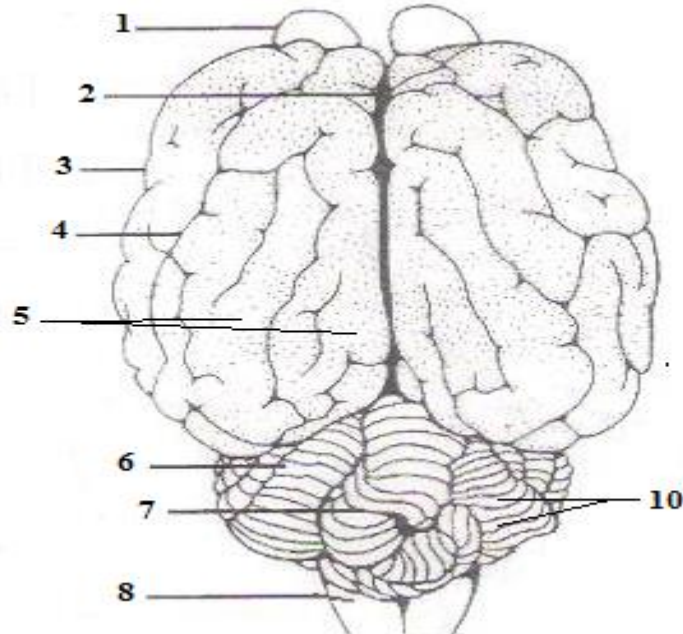


Schéma 2 : Morphologie externe de la face dorsale (ou supérieure) de l'encéphale

Remarque : En écartant légèrement les hémisphères cérébraux au niveau du sillon inter hémisphérique, on peut observer 2 mamelons dédoublés formant les **tubercules quadrijumeaux**. En avant de ces structures on découvre un petit organe impair : l' **épiphyse**.

2. **La face ventrale (ou inférieure) :**

Activité 3 : Le schéma 3 montre la morphologie externe de face ventrale de l'encéphale de mouton, annote- le en précisant les éléments qui ne sont visibles que ventralement.

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

- les **lobes olfactifs** terminés par les **nerfs olfactifs**
- les **nerfs optiques** qui ne sont pas toujours observables du fait de leur fragilité et qui se croisent au niveau d' une région appelée **chiasma optique**.
- L' **hypothalamus** au centre duquel s' insère l' **hypophyse** par l' intermédiaire de la tige pituitaire.
- Les **péduncules cérébraux** qui correspondent à une zone légèrement striée de matière longitudinale. Un sillon médian partage cette structure en deux parties.
- Le **pont de varole** ou la **protubérance annulaire** qui est intercalé entre le bulbe et les péduncules. Il présente une striation transversale.

NB : L' ensemble formé par les péduncules cérébraux, le pont de varole et le bulbe rachidien constitue le **tronc cérébral**.

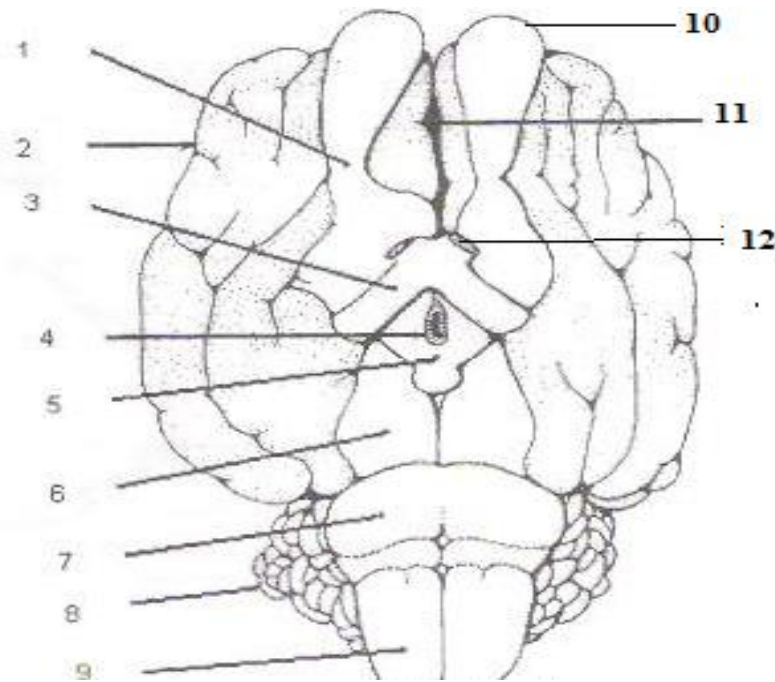


Schéma 3 : **Morphologie externe de la face ventrale (ou inférieure) de l'encéphale**

C. La morphologie interne

1. Coupe longitudinale (passant par le S.I.H.) :

Activité 4 : Le schéma 4 montre une coupe longitudinale de l'encéphale de mouton passant par le S.I.H. annote – le en t' aidant des schémas 2 et 3.

- En écartant les hémisphères cérébraux par le sillon, on observe le 1^{er} pont qui les relie : il s'agit du **corps calleux** () qui est une substance blanche.
- L'incision de ce pont permet d'observer à la base un 2^{ème} pont appelé **trigone** () qui est également une substance blanche.
- Ces deux ponts sont reliés par une mince **cloison transparente** (annoté).
 - De part et d'autre de cette cloison et dans chaque hémisphère, on observe une cavité : ce sont les **ventricules latéraux** ()
- Sur le plancher de chacun de ces ventricules, il y a un renflement : le **corps strié** ().
- En coupant le trigone on rencontre une nouvelle cavité : le 3^{ème} **ventricule** ().
- Au milieu de ce 3^{ème} ventricule, est disposée horizontalement une sorte de palier : la **commissure grise** () qui met en communication les **couches optiques ou noyaux du thalamus** ().
- Chacun des deux ventricules latéraux est relié au 3^{ème} ventricule par le **trou de Monro** ().
- Vers l'arrière, le 3^{ème} ventricule communique avec une autre cavité : 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** ().
- Entre le cervelet et bulbe rachidien, se trouve le **trou de Magendie** () qui met en communication les cavités intra encéphaliques et l'arachnoïde et permet la circulation du liquide céphalo-rachidien.

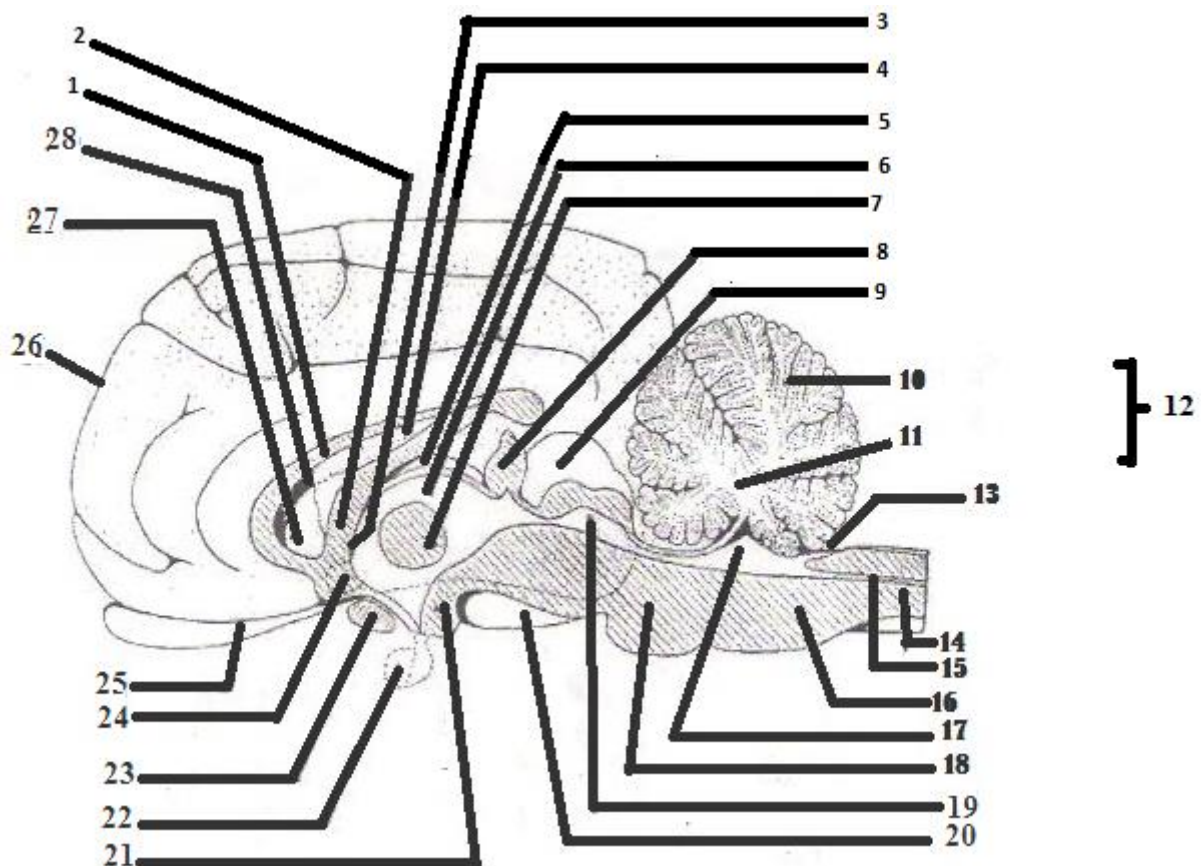


Schéma 4 : Coupe longitudinale de l'encéphale (passant par le S.I.H.)

Il découle de ces observations que l'encéphale peut être subdivisé en 5 parties qui sont de l'avant vers l'arrière et du plafond au plancher : (voir tableau ci dessous) :

Parties de L'encéphale	Encéphale antérieur = Télencéphale	Encéphale Intermédiaire = Diencephale	Encéphale Moyen = Mésencéphale	Encéphale Postérieur = Métencéphale	Arrière de L'encéphale = Myélencéphale
Plafond	Hémisphères Cérébraux Corps calleux	Epiphyse	Tubercules Quadrijumeaux	Cervelet	Bulbe rachidien
Cavités	Ventricules Latéraux (I et II)	3 ^{ème} Ventricule	Aqueduc De Sylvius	4 ^{ème} Ventricule	Canal de l'épendyme
Plancher	Trigone Corps striés Lobes olfactifs	Hypothalamus et Hypophyse	Pédoncules cérébraux	Pont de Varole	Bulbe rachidien

Activité 5 : Le schéma 5 présente les différentes cavités encéphaliques, annote en t'aidant du tableau ci – dessus.

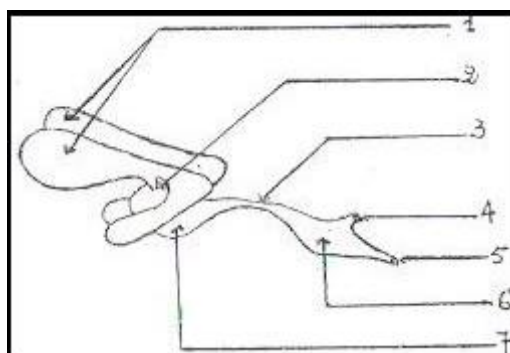


Schéma 5 : Les cavités encéphaliques

Activité 6 : Le schéma 6 montre une coupe longitudinale de l'encéphale humain mettant en évidence la disposition des substances grise et blanche. Après l'avoir annoté, précisez la position de la substance blanche et de la substance grise au niveau du cerveau et du cervelet.

NB : La section du cervelet permet de se rendre compte :

- d'une part de la présence d'une **substance blanche dans la partie interne**. Cette substance blanche dessine une sorte d'arborescence désignée sous le nom de « arbre de vie ».
- d'autre part de la présence de **substance grise essentiellement à la périphérie**.

L'observation de la section du cerveau nous montre que ces deux substances y sont disposées de la même manière. (voir schéma 6)



Schéma 6 : Coupe longitudinale de l'encéphale humain

2. Coupe transversale de l'encéphale :

Activité 7 : Le schéma 7 montre une coupe transversale de l'encéphale de mouton passant au niveau du diencephale, après l'avoir annoté, précisez la position de la substance blanche et celle de la substance grise.

Cette coupe permet de constater une **dualité structurale** dans l'organisation du cerveau :

- En **surface** on a exclusivement de la substance grise formant le cortex cérébral.
- En **profondeur** il y a de la substance blanche dans laquelle on peut trouver des enclaves de substance grise comme les couches optiques et les corps striés. L'ensemble de ces enclaves grises constitue les **noyaux gris centraux**.

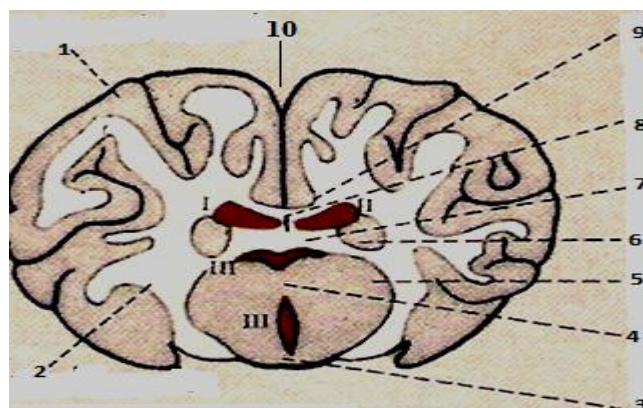


Schéma 7 : Coupe transversale de l'encéphale passant au niveau du diencephale

Leçon 2 : Organisation de la moelle épinière et des nerfs :

Introduction :

Activité 1 : Après avoir localisé la moelle épinière, donne les principales fonctions?

La moelle épinière est la partie du système nerveux central contenue dans la **colonne vertébrale**. Elle s' étend de la base du crâne à la dernière vertèbre lombaire. Au-dessus de l' orifice situé à la base du crâne, la moelle épinière se prolonge par le bulbe rachidien. La moelle épinière **véhicule les messages nerveux entre le cerveau et les différents organes du corps. Ainsi elle assure :**

- d' une part le **transport** jusqu' au cerveau des **informations provenant de tous les organes**, qui lui arrivent par l' intermédiaire des **racines postérieures** des nerfs rachidiens.
- d' autre part la **transmission** aux organes des « **ordres** » **provenant du cerveau** (ces messages quittent la moelle par les **racines antérieures** des nerfs rachidiens).

I. Morphologie externe :

Activité 2 : Le schéma 1 montre un fragment de la moelle épinière et de ses méninges annote – le.

Extraite de son fourreau protecteur formé par le **canal rachidien** de la colonne vertébrale (schémas 2 et 3) et les **méninges** (schémas 1 et 3), la moelle épinière apparaît comme un cordon blanc d' une longueur moyenne de **45 cm** chez l' espèce humaine. Elle présente sur toute sa longueur un sillon assez large dans la région antérieure (ou ventrale) et un autre sillon plus étroit dans la région postérieure (ou dorsale).

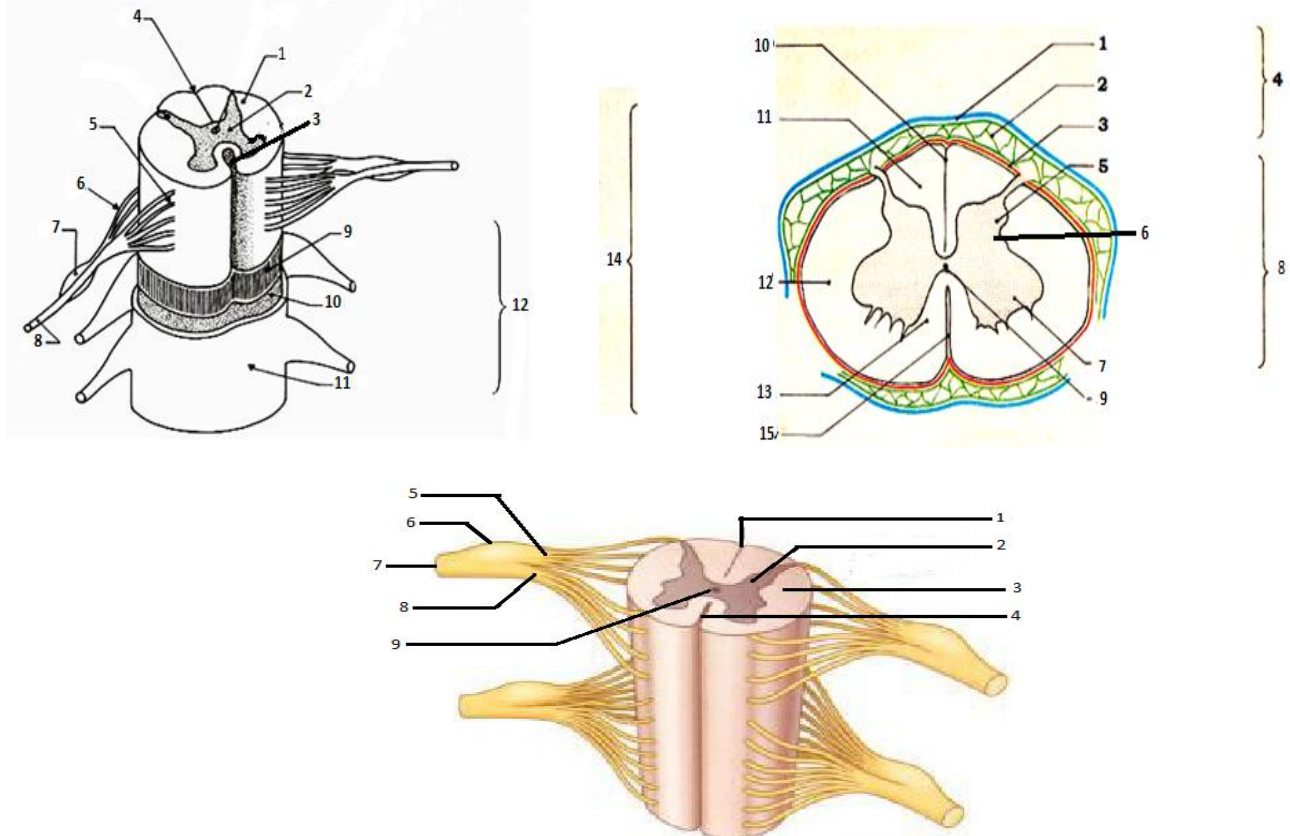


Schéma 1 : Fragment de la moelle épinière et de ses méninges

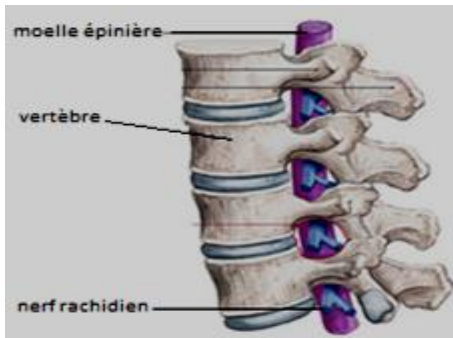


Schéma 2 : Portion de la moelle épinière, de la colonne vertébrale qui la protège et de quelques nerfs rachidiens auxquels elle est rattachée

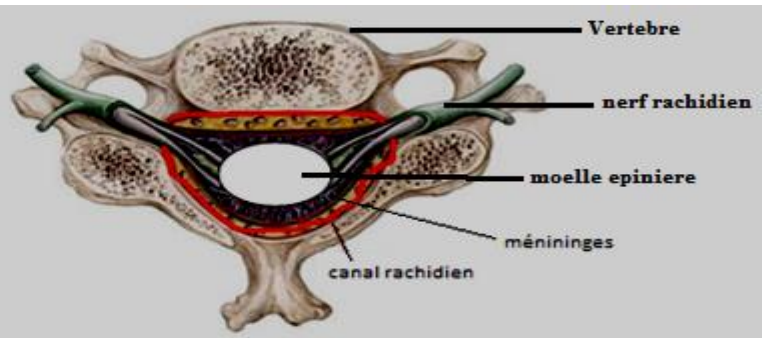


Schéma 3 : Coupe transversale d'une vertèbre cervicale mettant en évidence le canal rachidien où est logée la moelle épinière

II. Morphologie interne (ou Coupe transversale) :

Activité 3 : Le schéma 4 montre une coupe transversale de la moelle épinière de ses méninges, après l'avoir annoté, précise la position de la substance blanche et celle de la substance grise.

Une coupe transversale de la moelle épinière montre que :

- de la moelle épinière partent **deux racines** :
- une racine **dorsale** ou **postérieure** portant le ganglion spinal
- une racine **ventrale** ou **antérieure**

Ces deux racines se rejoignent pour former un **nerf rachidien**.

- au centre on a la présence de substance grise en forme de X et à la périphérie la présence de substance blanche d'aspect nacré. Ces deux substances présentent chacune une partie dorsale ou postérieure, une partie latérale et une partie ventrale ou antérieure.

NB : Les différentes parties de la substance grise médullaire sont appelées **cornes** alors celles de la substance blanche sont appelées **cordons**.

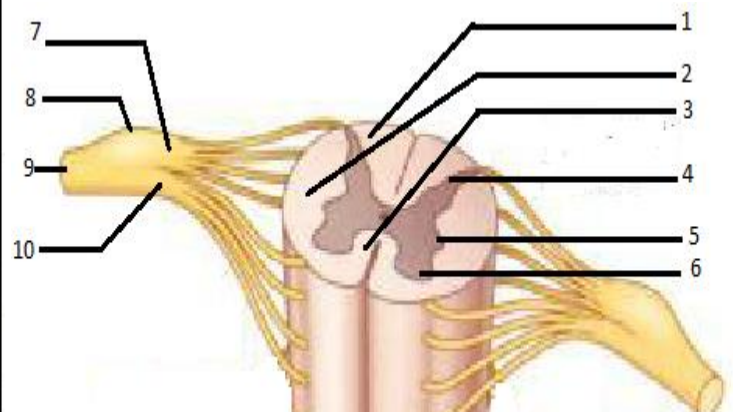
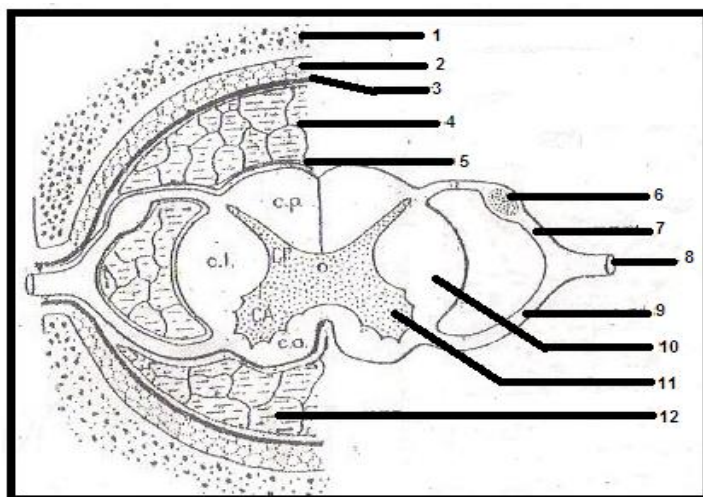


Schéma 4 : Coupe transversale de la moelle épinière et des méninges

Activité 4 : Le schéma 4 montre les coupes transversales de l'encéphale et de la moelle épinière mettant en évidence la position de la substance blanche et celle de la substance grise, que peux-tu déduire de la comparaison de la disposition de ces deux substances

Remarque : Cette disposition des substances grise et blanche dans la moelle épinière est l'**inverse** de celle observée dans l'encéphale.

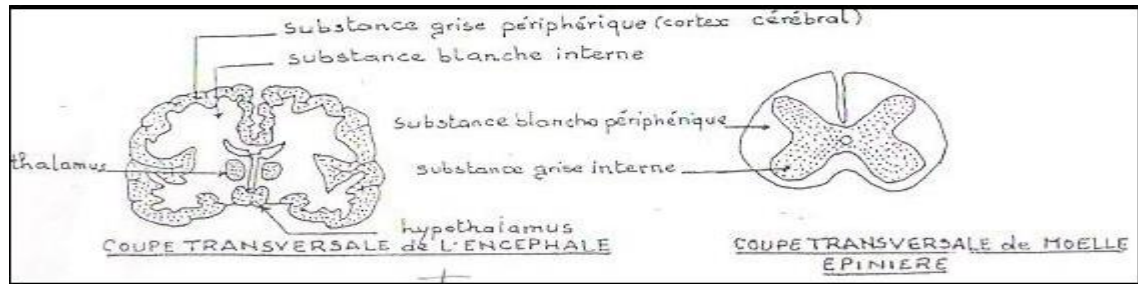


Schéma 4 : Disposition des substances grise et blanche au niveau de l'encéphale et de la moelle épinière

Thème 2 : Le tissu nerveux et ses propriétés

Leçon 3 : Structure du Tissu Nerveux vu au Microscope

Introduction :

Activité 1 : En t'aidant du schéma 1, rappelle la disposition des substances grise et blanche au niveau de la moelle épinière.

L'observation d'une coupe transversale d'un centre nerveux comme la moelle épinière, montre une **substance grise** interne et une **substance blanche** externe. L'étude au microscope de ces substances permet de comprendre la **structure du neurone** (ou cellule nerveuse).

1. Etude microscopique de la moelle épinière

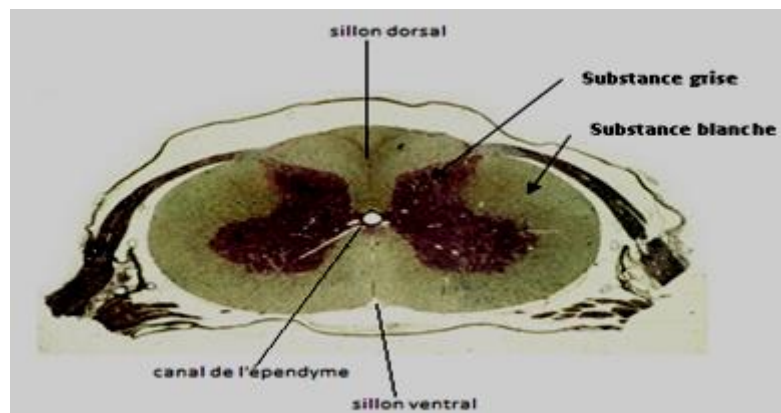


Schéma 1 : Coupe transversale de la moelle épinière en évidence les substances grise et blanche

a) Observation microscopique de la substance grise : (Schémas 1, 2 et 3)

Activité 2 : Les schémas 2, 3 et 4 montrent respectivement l'électronographie de la substance grise médullaire, le schéma d'interprétation du schéma 2 et les détails d'un corps cellulaire, légende – les puis déduis – en l'organisation de la substance grise

Cette observation montre la présence dans la substance grise d'éléments ramifiés appelés **corps cellulaires** ou **péricaryons**. Chaque corps cellulaire présente 2 types de ramifications :

- des ramifications courtes qui vont en s'amincissant : ce sont les **dendrites**
- une ramification plus ou moins longue et de diamètre assez constant : c'est l'**axone**.

Les corps cellulaires renferment :

- d'une part tous les **éléments courants d'une cellule animale** banale : **mitochondrie, dictyosome, réticulum endoplasmique granuleux ou ergastoplasme (= corps de Nissl), ribosomes...**
- d'autre part des **éléments** qui sont **particuliers aux cellules nerveuses** : les **neurofibrilles**.

La substance grise renferme aussi des **cellules de la Névrogliè** ou **cellules gliales** qui jouent un rôle de soutien et de nutrition des cellules nerveuses.

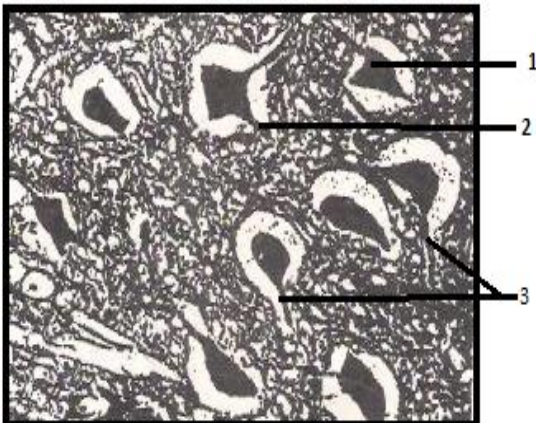


Schéma 2 : Electronographie de la S.G

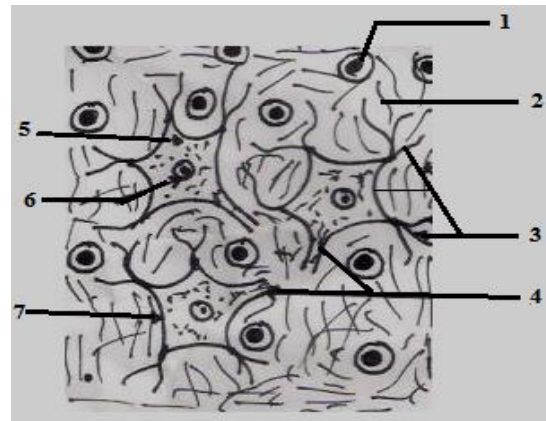


Schéma 3: Interprétation du schéma 2

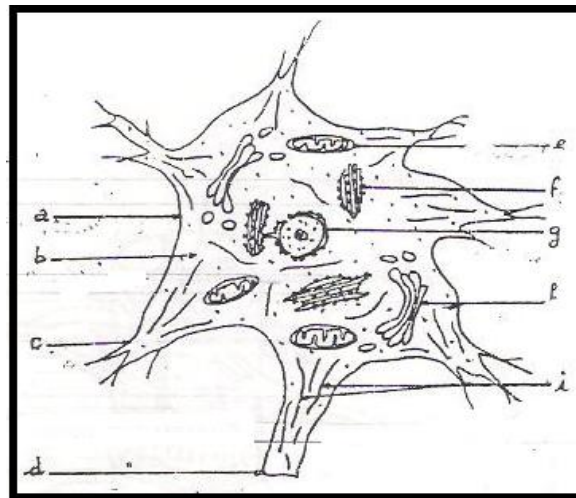


Schéma 4 : Détails d' un corps cellulaire

Conclusion : La substance grise quelque soit sa localisation (cerveau, cervelet, moelle épinière et ganglions) renferme toujours des corps cellulaires dont la forme peut varier d' une région à une autre.

b) Observation microscopique de la substance blanche

Activité 3 : Les schémas 5 et 6 montrent respectivement l' électronographie de la substance blanche médullaire et le schéma d' interprétation du schéma 5, légende – les puis déduis – en l' organisation de la substance blanche.

Cette observation montre que substance blanche renferme uniquement des **fibres nerveuses**. Chaque fibre nerveuse renferme un **axone central (ou cylindraxe)** qui est enveloppé d' une **gaine** faite d' une substance d' un blanc nacré : la **myéline**.

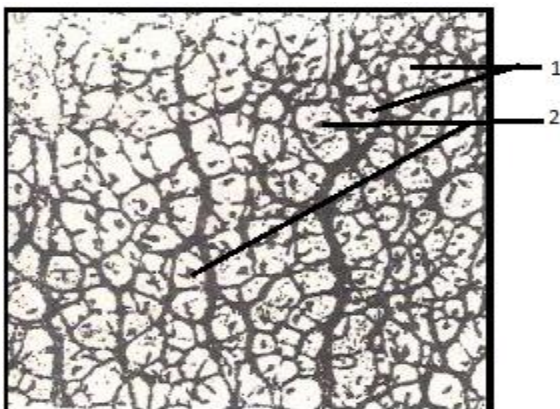


Schéma 5 : Electronographie de la S.B

(Idée : Fibre nerveuse de la substance blanche = axone + gaine de myéline)

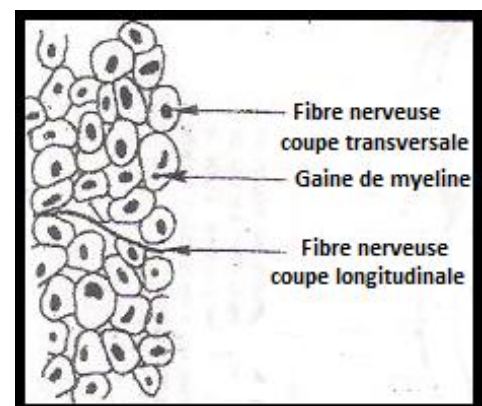


Schéma 6 : Interprétation du schéma 6

2. Etude microscopique d' un nerf

a) Coupe longitudinale :

Activité 4 : Les schémas 7 et 8 montrent respectivement l' observation microscopique d' un nerf de grenouille dilacéré et les coupes transversale et longitudinale d' une fibre nerveuse, légende – les puis déduis – en l' organisation d' un nerf

L' observation d' un nerf sciatique de grenouille préalablement coloré au bleu de méthylène et dilacéré à l' aide d' une fine aiguille à manche, permet de constater qu' il est constitué de plusieurs fibres parallèles : les **fibres nerveuses**. Chacune de ces fibres est constituée d' un axone central ou cylindraxe entouré d' une gaine de myéline elle même entourée d' une gaine transparente de nature cytoplasmique et possédant des noyaux : il s' agit de la **gaine de Schwann**. Ces gaines présentent par endroit des interruptions appelées **étranglements (ou nœuds) de Ranvier**.

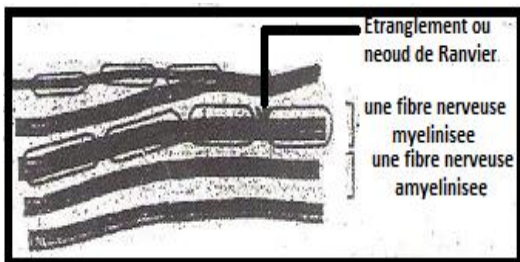


Schéma 7 : Observation microscopique d' un nerf de grenouille dilacéré

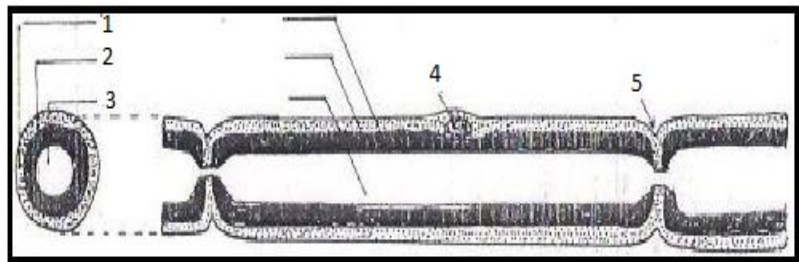


Schéma 8 : Coupes transversale et longitudinale d' une fibre nerveuse

(Idée : Fibre nerveuse du nerf = axone + gaine de myéline + gaine de Schwann)

Conclusion : La fibre nerveuse est le constituant fondamental de la substance blanche et des nerfs. Elle présente un élément central qui est l' axone. Cet axone est uniquement enveloppé d' une gaine de myéline au niveau de la substance blanche de la moelle épinière alors qu' au niveau du nerf il est enveloppé en plus de la gaine de myéline d' une gaine de Schwann.

Activité 5 : Le schéma 9 montre différentes figures dont certaines décrivent le mécanisme de formation des gaines de myéline et de Schwann, légende – le puis détaille ce mécanisme.

Remarque 1 : Il existe parmi les cellules gliales des cellules spéciales appelées cellules de Schwann. Ces dernières peuvent s' enrouler au tour des axones des fibres nerveuses avec deux conséquences :

- La partie serrée de l' enroulement des cellules de Schwann forme la gaine de myéline par fusion de leurs membranes plasmiques.
- L' autre partie de la cellule renfermant le noyau et le cytoplasme, se dépose au-dessus de la gaine de myéline et forme la gaine de Schwann

Remarque 2 : L' axone au niveau de la substance blanche n' est pas recouvert par la gaine de Schwann. Cela s' explique par le fait qu' à ce niveau ce sont uniquement les prolongements des cellules Schwann qui s' enroulent. En effet leurs noyaux et leurs cytoplasmes sont entraînés vers la périphérie.

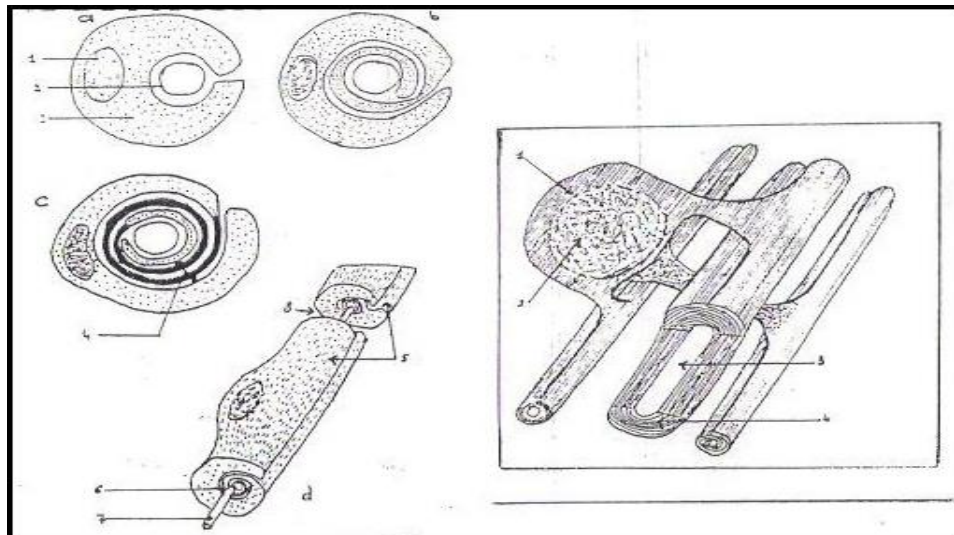


Schéma 9 : Mécanisme de formation des gaines

b) Coupe transversale :

Activité 6 : Le schéma 10 montre une coupe transversale d' un nerf, légende – le puis déduis – en l' organisation des fibres nerveuses dans un nerf.

L' observation au microscope de la coupe transversale d' un nerf nous montre qu' il est formé de nombreuses fibres nerveuses réunies dans de petits faisceaux qui sont eux réunis dans de grands faisceaux. Entre ces grands faisceaux on distingue le **tissu conjonctif et les vaisseaux sanguins**.

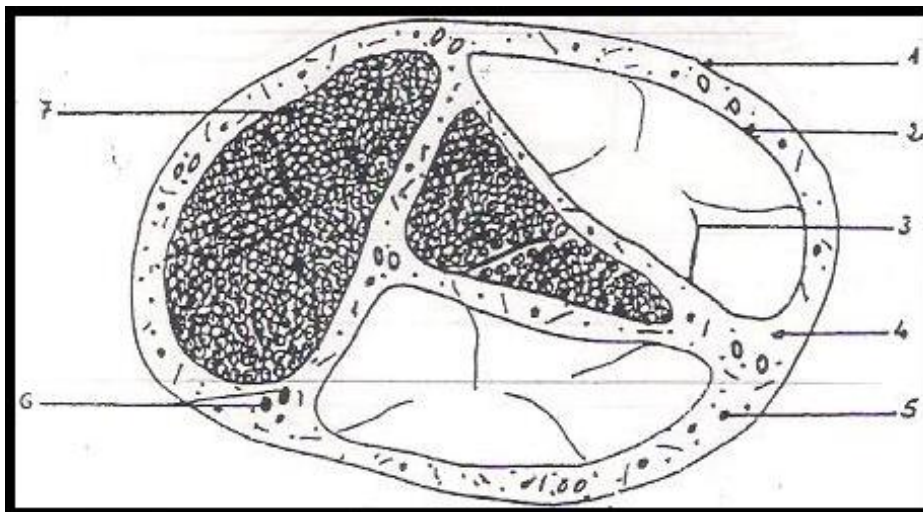


Schéma 10 : Coupe transversale d' un nerf

3. Notion de neurone

Activité 7 : En utilisant les résultats des études microscopiques ci - dessus rappelle les éléments principaux qui constituent la substance grise, la substance blanche et le nerf.

1.1. Observations et expériences

Existe-t-il une relation entre les corps cellulaires de la substance grise et les différentes fibres nerveuses observées au niveau de la substance blanche et des nerfs ?

Pour répondre à cette question, considérons les observations et les expériences suivantes :

Activité 8 : A partir de l' analyse rigoureuse de l' observation clinique ci – dessous et des expériences de mérotomie (schéma 11) et de Waller (schéma 12), détermine la relation existant entre les corps cellulaires de la substance grise et les différentes fibres nerveuses observées au niveau de la substance blanche et des nerfs.

a) Observation clinique

Des observations analytiques de la substance grise de la moelle épinière d' un patient atteint de poliomyélite révèlent que le mal est dû à un virus : celui de la poliomyélite qui en détruisant les corps cellulaires des cornes antérieures médullaires,

provoque un non fonctionnement des neurones correspondants et par conséquent une paralysie des membres qui sont reliés à ces neurones.

b) **Expérience de mérotomie :**

On sectionne une amibe en deux parties, on constate que quelques jours plus tard :

- la partie nucléée (contenant le noyau) survit et reconstitue intégralement l' amibe
- la partie anucléée quant à elle dégénère et meurt.

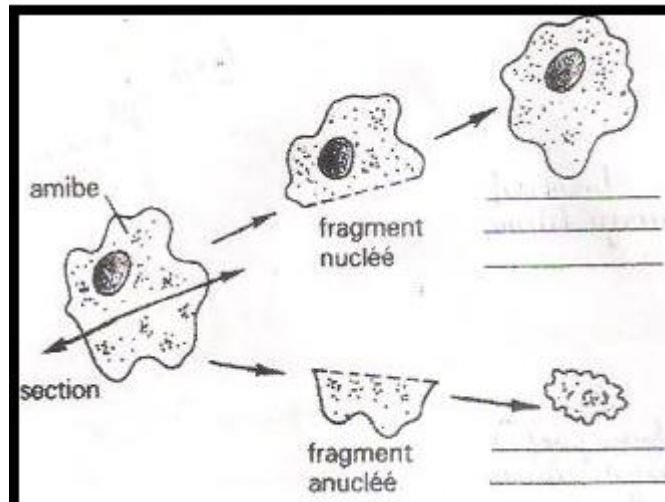


Schéma 11 :

c) **Expérience de Waller :**

On sectionne un des nerfs rachidiens d' un animal puis on isole le bout périphérique de la moelle épinière. Trois jours plus tard on constate que :

- le bout périphérique de chaque cylindre ou axone se fragmente et la myéline qui l' entoure se désorganise.
- Le bout central lié à la moelle épinière reste intact et tend même à régénérer la partie dégénérée.

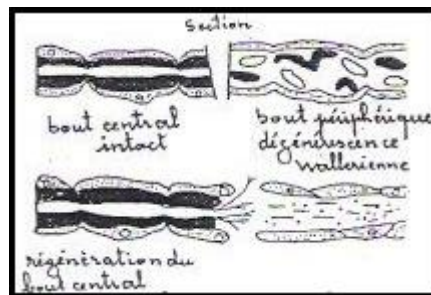


Schéma 12 :

Conclusion : De ces observations et expériences on peut retenir que :

- d' une part les fibres nerveuses des nerfs rachidiens sont des prolongements des corps cellulaires incrustés dans la substance grise médullaire (moelle épinière)
- d' autre part la survie de cet ensemble (formé par le corps cellulaire et la fibre nerveuse qui le prolonge) est assurée par le noyau localisé dans le corps cellulaire.

Activité 9 : Le schéma 13 montre une vue d' ensemble d' un neurone multipolaire, légende – le puis déduis – en une définition de neurone.

On appelle ainsi *cellule nerveuse* ou *neurone* l' ensemble constitué par un **corps cellulaire** et la **fibre nerveuse** qui le prolonge.

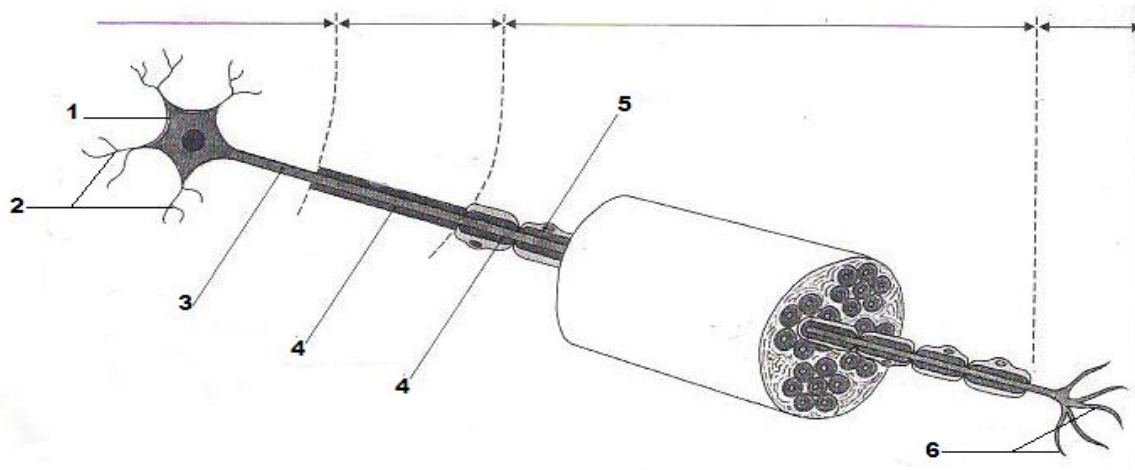


Schéma 13 : Structure d'un neurone multipolaire

(Idée : Neurone = Corps cellulaire + Fibre nerveuse)

1.2. Les différents types de neurone

Selon sa localisation dans le tissu nerveux, le neurone présente une forme variable. Ainsi on distingue :

- les **neurones multipolaires** dans la substance grise médullaire
- les **neurones bipolaires** dans les couches photosensibles de l'œil (ou rétine)
- les **neurones pyramidaux** du cortex cérébral (substance grise)
- les **neurones de Purkinje** à axone très iridié dans le cervelet
- les **neurones unipolaires (ou cellules nerveuses en T)** des ganglions spinaux.

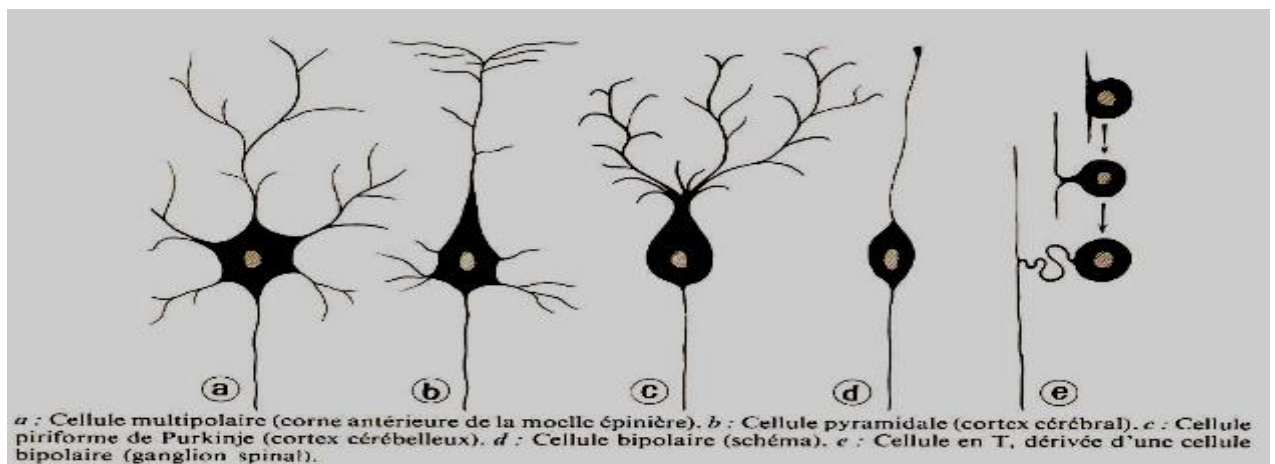


Schéma 14 : Différents types de neurones

1.3. Caractéristiques du neurone

- Le neurone est une **cellule hautement différenciée** qui a perdu toute possibilité de se diviser dans les conditions physiologiques. Le nombre de neurones est déterminé avant la naissance et il ne fait que décroître.
- Le neurone est très **sensible au manque d'oxygène**. Une anoxie de trois minutes entraîne des lésions irréversibles (d'où l'urgence de réanimer très rapidement une personne qui a perdu la connaissance suite à un accident).
- Le neurone est aussi **sensible au manque de nutriments** (acides aminés, glucose, acides gras et vitamines) et aux drogues (alcool, nicotine, excitants et calmants) qui modifient son fonctionnement.
- Il est enfin **sensible au pH** (alcalin et acide).

Conclusion :

Le S.N. comporte des centres nerveux et des nerfs. Les centres sont formés de substance blanche et de substance grise qui correspondent en réalité aux différentes parties du neurone : corps cellulaire (substance grise) et fibre nerveuse (substance blanche). Entre les neurones se trouvent les cellules de la névroglie (cellules gliales) et des vaisseaux sanguins. L'ensemble constitue le tissu nerveux.

Série d' exercices sur l' organisation du SN et la structure du Tissu

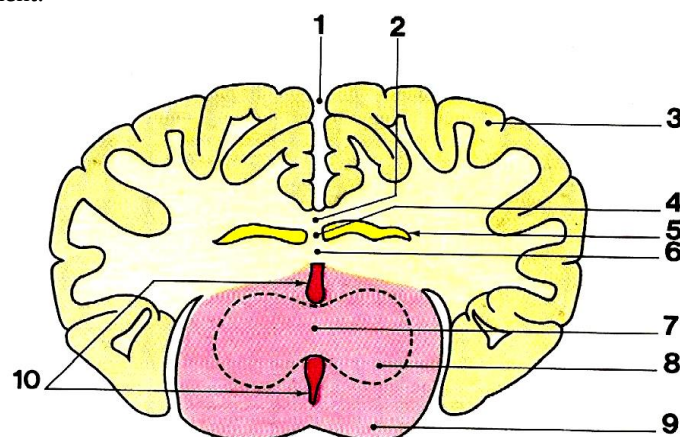
I. Maitrise de Connaissances :

Exercice 1 : Chacun des items suivants (de 1 à 6), comporte une ou plusieurs réponses correctes. Reportez sur votre copie le numéro de chaque item et indiquez dans chaque cas la (ou les) lettre(s) correspondant à la (ou aux) réponse(s) correcte(s)

1. **Le métencéphale :**
 - a. correspond à l' encéphale moyen.
 - b. est la partie de l' encéphale qui vient avant le myélencéphale et après le mésencéphale.
 - c. Renferme dorsalement le cervelet et ventralement le pont de Varole.
 - d. contient le quatrième ventricule.
2. **La moelle épinière :**
 - a. renferme de la substance blanche interne et de la substance grise externe.
 - b. présente un sillon assez large dans sa région dorsale.
 - c. possède un ganglion spinal dans sa racine antérieure.
 - d. est reliée aux nerfs rachidiens.
3. **Le système nerveux central :**
 - a. est formé de l' encéphale, de la moelle épinière et des nerfs.
 - b. est encore appelé névraxe.
 - c. est formé des hémisphères cérébraux, du cervelet, du bulbe rachidien et de la moelle épinière.
 - d. est protégé en partie par la boîte crânienne osseuse.
4. **Sur une préparation microscopique de la substance grise de la moelle épinière, on peut observer :**
 - a. des corps cellulaires de neurones unipolaires.
 - b. des corps cellulaires de neurones multipolaires.
 - c. des cellules gliales.
 - d. des axones recouverts de myéline.
5. **On trouve de la substance grise au niveau :**
 - a. d' un nerf rachidien.
 - b. d' une racine rachidienne antérieure.
 - c. d' une racine rachidienne postérieure.
 - d. d' un cordon antérieur.

Exercice 2 :

1. Annoter le document 1 en attribuant à chaque chiffre le nom de l' élément correspondant.
2. Donner un titre à ce document.

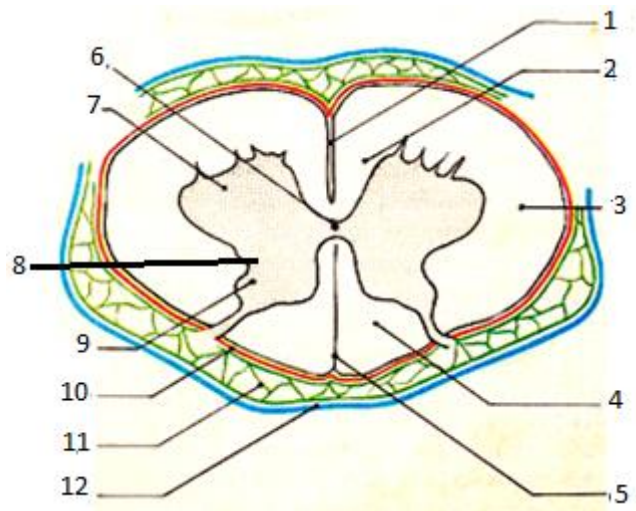


Document 1

Exercice 3 :

Le **document 2** représente le schéma d' une coupe transversale de la moelle épinière.

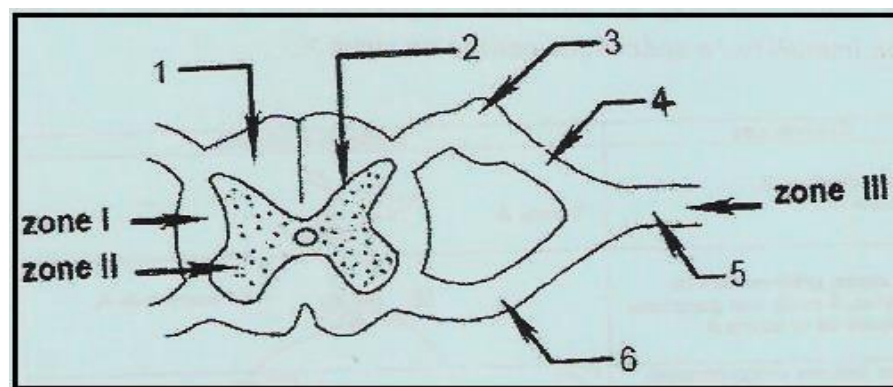
1. Indiquez – y, justification à l' appui, les faces dorsale et ventrale que vous désignerez respectivement par A et B.
2. Annoter le document 2 en attribuant à chaque chiffre le nom de l' élément correspondant.
3. Donnez enfin le rôle de chacun des éléments 10, 11 et 12



Document 2

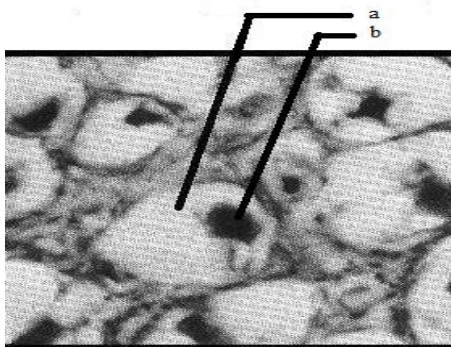
II. Compétences méthodologiques :

Le document 3 représente une coupe transversale réalisée au niveau de la moelle épinière. Les documents 4, 5 et 6 représentent les microphotographies (des photos obtenues à partir d'observations microscopiques) de prélèvements effectués au niveau des zones 1, II et III du **document 3**.

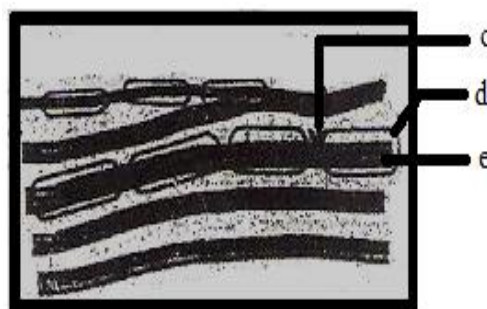


Document 3

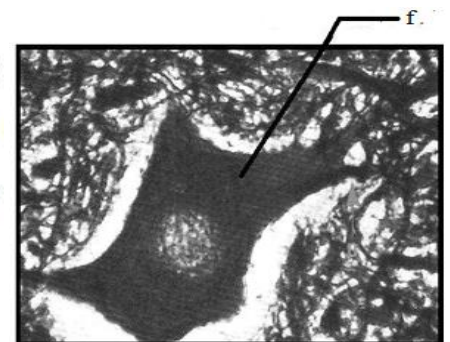
1. Légendez les documents 3, 4, 5 et 6 en reportant sur votre copie les noms correspondants aux différents chiffres allant de 1 à 6 et aux différentes lettres allant de a à f.
2. Faites correspondre chacun des documents 4, 5 et 6 à une zone du **document 3**.
3. A partir de vos connaissances, décrivez une observation clinique et une expérience historique qui prouvent la continuité anatomiques entre les structures des **documents 4, 5 et 6**.



Document 4



Document 5



Document 6

Leçon 4 : Les propriétés du tissu nerveux

Introduction

Le tissu nerveux est formé principalement de **neurones**. Les fibres de ces neurones se regroupent pour former un **nerf**. Ainsi l' étude des propriétés du nerf et par conséquent de la fibre, permet de comprendre le fonctionnement du système nerveux.

I. Expérience préliminaire

Activité 1 : Le schéma 1 présente le dispositif expérimental de mise en évidence des principales propriétés du nerf. Après avoir décrit ce dispositif et titré ce schéma, utilise les résultats de l' expérience pour donner les propriétés du nerf ainsi mises en évidence.

Sur une grenouille décérébrée et déméduillée, on réalise une préparation nerf- muscle. Pour cela on isole le nerf sciatique de la grenouille tout en le maintenant relié au muscle gastrocnémien. (voir schéma ci – dessous).

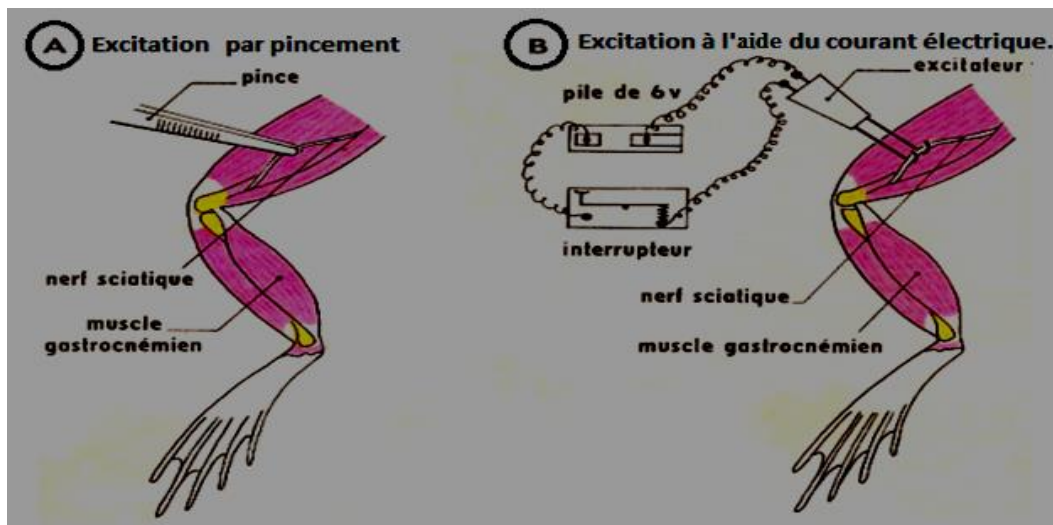


Schéma 1 : Préparation nerf – muscle

L' excitation du nerf sciatique provoque la contraction musculaire. Un message nerveux appelé **influx nerveux** est donc né au point excité et s' est propagé jusqu' au muscle gastrocnémien.

Conclusion : Cette expérience met en évidence les propriétés fondamentales du nerf et donc de la fibre nerveuse : **l' excitabilité et la conductibilité.**

II. Etude des propriétés du nerf et de la fibre nerveuse

A. L' excitabilité

1. Les différents types d' excitants

Activité 2 : Quels sont les différents types d' excitants ?

On distingue plusieurs types d' excitants qui, portés sur le nerf, peuvent provoquer une réponse du muscle qui est innervé par ce nerf :

- Les excitants **mécaniques** (pincement, pression, pique,...)
- Les excitants **thermiques** (froid et chaleur)
- Les excitants **chimiques** (solutions acide ou basique)
- Les excitants **électriques** (courant électrique)

Remarque : Les excitants électriques sont des excitants de choix car non seulement ils ne lèsent pas les nerfs mais ils sont surtout mesurables.

2. Les techniques d' étude

Activité 3 : Fais la description du schéma 2 qui présente un dispositif expérimental pour étudier des propriétés d' un nerf.

Un nerf sciatique de grenouille fraîchement prélevé, est plongé dans une cuve contenant du liquide physiologique de Ringer et munie de nombreuses électrodes.

Deux de ces électrodes sont branchées au circuit d'excitation : ce sont les **électrodes excitatrices**.

Deux autres électrodes sont reliées à un oscilloscope cathodique par l'intermédiaire d'un amplificateur : ce sont les **électrodes réceptrices**

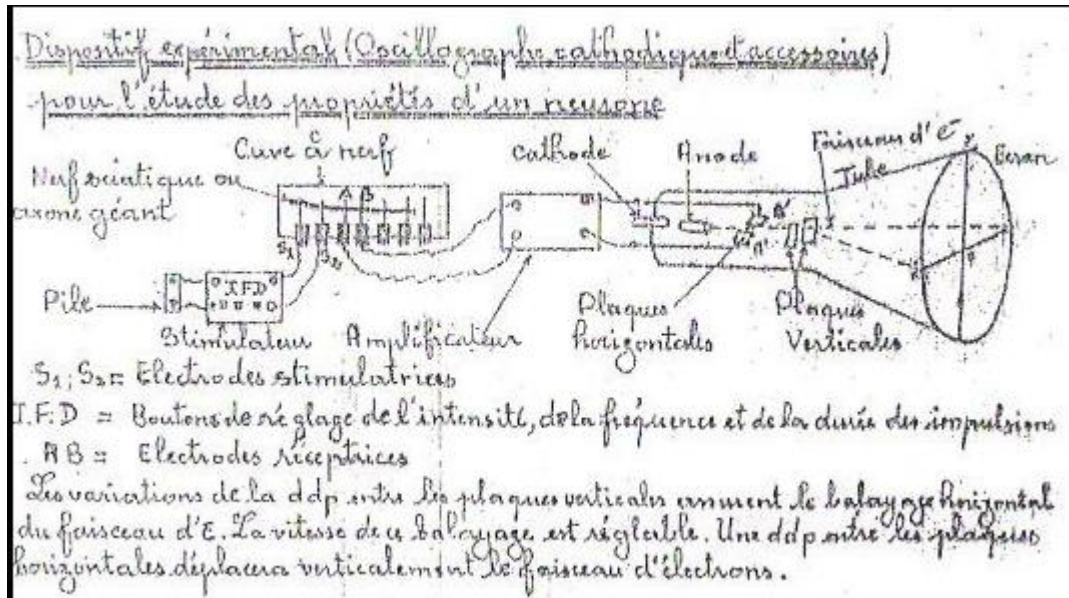


Schéma 2 : Dispositif expérimental pour l'étude des propriétés d'un nerf

Avec ce dispositif d'excitation, on peut faire varier la fréquence, l'intensité (ou la tension) et la durée de l'excitation.

3. Condition d'excitabilité nerveuse

Pour exciter un nerf ou une fibre nerveuse, on doit prendre en compte deux paramètres essentiels : **l'intensité d'excitation (ou tension) en millivolt et la durée d'excitation ou temps d'excitation en milliseconde.**

a. L'intensité de l'excitation (ou tension)

Activité 4 : Lis le protocole expérimental ci-dessous et déduis-en le paramètre mis en évidence.

Choisissons un temps suffisamment long et faisons varier la tension. En partant de 0, on augmente progressivement la tension. En un moment donné et pour une certaine valeur de celle-ci, on obtient une contraction du muscle.

Cette intensité de l'excitation en dessous de laquelle aucune réponse n'est possible quelle que soit la durée de l'excitation du nerf, est appelée **rhéobase ou intensité liminaire ou intensité seuil**.

Remarque : Toute intensité inférieure à la rhéobase est dite intensité **infraliminaire** alors que toute intensité supérieure à la rhéobase est dite intensité **supraliminaire**.

b. La durée de l'excitation

Activité 5 : Lis le protocole expérimental ci-dessous et déduis-en le paramètre mis en évidence.

On excite le nerf avec une intensité (U_1) = à la rhéobase puis on fait varier la durée de l'excitation. En un moment donné on obtient une réponse du muscle.

Le temps minimal nécessaire pour obtenir cette réponse du muscle avec une intensité rhéobasique (U_1), est appelé **temps utile principal**.

c. Courbe d'excitabilité du nerf ou courbe de l'intensité en fonction de la durée

Activité 6 : Lis le protocole expérimental ainsi les données qui en sont résultées et qui sont présentées par le tableau ci-dessous.

En excitant le nerf sciatique avec des courants d' intensité variable et supérieure à U1 et en faisant varier la durée de l' excitation, on notera pour chaque intensité ou tension, une durée minimale d' application pour avoir la réponse. Les résultats obtenus sont présentés dans le tableau suivant.

Durée de l' excitation (en ms)	0.05	0.1	0.2	0.4	0.6	1.0	2.0	3.0	4.0
Intensité de l' excitation (en mv)	185	170	155	130	115	85	55	40	40

Activité 7 : Trace la courbe d' excitabilité de ce nerf en prenant l' échelle ci-dessous :4cm = 1ms et 1cm = 1 mv. Analyse ensuite la courbe obtenue puis tire des conclusions.

Schéma à faire

Interprétation de la courbe : Le seuil d' excitabilité est la limite entre la zone des excitations efficaces et la zone des excitations inefficaces.

Exemples :

- Le point A (**1 ; 130**) correspond à une excitation efficace car il est situé au dessus du seuil d' excitation : c' est donc une **excitation supraliminaire**.
- Le point B (**0,4 ; 60**) correspond à une excitation inefficace car il est situé en dessous du seuil d' excitation : c' est donc une **excitation infraliminaire**.
- Le point C (**1 ; 85**) situé sur la ligne du seuil d' excitation est une **excitation liminaire** qui est aussi efficace.

Remarques :

- Après une excitation efficace, le nerf devient inexcitable pendant un certain temps : c' est la **période réfractaire absolue**. Cette période est suivie d' une **période réfractaire relative** pendant laquelle le nerf est peu excitable et pendant laquelle aussi l' excitabilité se rétablit progressivement.
- Pour comparer l' excitabilité de 2 ou de plusieurs fibres, on peut déterminer leur **chronaxie** qui correspond au temps minimal nécessaire pour obtenir une excitation efficace avec une intensité double de la rhéobase. Ainsi une fibre sera d' autant plus excitable que la **chronaxie de sa courbe d' excitabilité est faible**.

B. Conductibilité

Activité 8 : Donne une définition à la notion de conductibilité puis déduis – en une pour la notion d' influx nerveux.

La conductibilité nerveuse est la **propriété du nerf ou de la fibre nerveuse à assurer la propagation d' une information nerveuse apparue à la suite d' une excitation**.

On appelle ainsi influx nerveux cette **information nerveuse qui naît à la suite d' une excitation efficace et qui est susceptible d' être conduite par un nerf**.

1. Mise en évidence

Activité 9 : A l'aide du schéma 1 rappelle la description du protocole expérimental de mise en évidence de la conductibilité d'un nerf et déduis en les conditions de conductibilité de ce dernier.

Dans une préparation nerf – muscle, lorsque le nerf est suffisamment excité, le muscle se contracte : on dit que le **nerf est conductible**.

Remarque : Dans les conditions expérimentales (c'est-à-dire in vitro), l' influx nerveux se déplace dans les **deux sens** à partir du point de stimulation (ou d' excitation). Dans l' organisme par contre les neurones forment des chaînes neuroniques grâce à des structures de liaison appelées **synapses**. Ainsi l' influx nerveux se déplace toujours dans **un sens unique** c'est-à-dire du corps cellulaire (ou de l' axone) du neurone présynaptique (situé avant la synapse) vers le corps cellulaire du neurone postsynaptique (situé après la synapse).

2. Conditions de conductibilité

- Un nerf sectionné ou écrasé ne conduit pas l' influx nerveux : son passage exige l' **intégrité** du nerf.
- Un **manque d' oxygène ou une baisse de la température** peut ralentir ou même arrêter l' influx nerveux.
- Certains **anesthésiques** comme le cyanure de potassium, l' éther peuvent bloquer le passage de l' influx nerveux.

Remarque : On constate que l' influx nerveux peut varier en fonction de la température comme un **phénomène chimique** et s' annuler lorsqu' on applique un anesthésique comme un **phénomène biologique ou vital** : on peut donc dire que l' influx nerveux est un **phénomène biochimique**.

Leçon 5 : Phénomènes électriques en rapport avec l' Influx nerveux.

Introduction :

Toutes les cellules en particulier les cellules nerveuses, ont une **différence de répartition des charges ioniques**, positives ou négatives, **de chaque côté de leur membrane**. Ceci est à l' origine de l' existence de part et d' autre de la membrane de chaque cellule au repos d' une ddp appelée **potentiel de repos**. Cependant lorsqu' une cellule est **stimulée efficacement**, il y a alors une brusque modification de son potentiel de repos : on obtient ainsi un **potentiel d' action** encore appelé **influx nerveux**. La mise en évidence de ces potentiels membranaires nécessite l' utilisation d' un **oscilloscope**.

I. Principe de fonctionnement de l' oscilloscope

Activité 1 : Le schéma 1 montre un oscilloscope cathodique, décris – le de la façon la plus complète.

L' oscilloscope cathodique possède une source qui émet des électrons. Ceux-ci vont former au niveau de l' écran de l' oscilloscope un point lumineux appelé **spot**. Cet oscilloscope présente aussi deux types de plaques :

- Des **plaques verticales** qui entretiennent entre elles une différence de potentiel (ddp) qui crée un **balayage horizontal XX'** du spot.
- Des **plaques horizontales** qui sont en relation avec les électrodes réceptrices (R1 et R2). Et toute modification de tension (ddp) entre ces plaques entraine une déviation du spot dans le **sens vertical (YY')**

NB : L' ampleur de la déviation du spot (ou de la ddp) est proportionnelle à la tension instantanée appliquée entre les plaques.

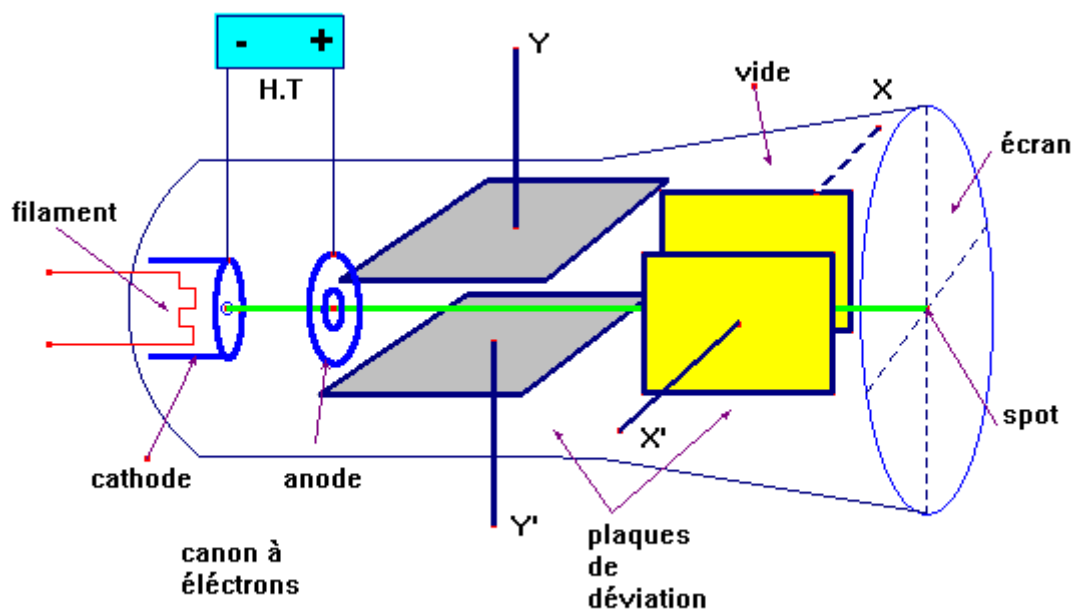


Schéma 1 : Un oscilloscope

II. Etude de l' influx nerveux

A. Le potentiel de repos (PR)

1. Mise en évidence du PR par un oscilloscope

a. Expérience 1 :

Activité 2 : Lis le protocole expérimental de l' expérience 1 ainsi que le résultat obtenu, propose ensuite un schéma du montage les traduisant et déduis – en enfin une conclusion.

On place deux électrodes réceptrices à la surface d' un axone puis on les relie aux plaques horizontales.

Remarque : Par convention, on fait le montage de façon telle que la première électrode réceptrice soit reliée à la plaque horizontale inférieure.

Sur l' écran, on note simplement un balayage horizontal déterminé par les plaques verticales et qui se manifeste par une ligne droite au point O.

Cela montre donc **qu' il n' y a pas de différence de potentiel (ddp)** entre les plaques horizontales car tous les points de l' axone sont au même potentiel : on dit qu' ils sont **équipotentiels**.

On obtient les mêmes résultats si toutes les électrodes sont enfoncées à l' intérieur de l' axone.

b. Expérience 2 :

Activité 3 : Lis le protocole expérimental de l' expérience 2 ainsi que le résultat obtenu, propose ensuite un schéma du montage les traduisant et déduis – en enfin une conclusion.

On dispose de deux électrodes réceptrices : R1 placée à la surface et R2 qui est une microélectrode enfoncée à l' intérieur de l' axone.

Schéma à faire

On peut constater qu' après l' introduction de cette électrode R2, il y a une chute du spot vers le bas puis le balayage reprend mais au niveau -70 mv. Il existe donc entre la surface et l' intérieur de l' axone une ddp appelée **potentiel de repos (P.R)**.

La chute du spot montre aussi que ce potentiel de repos a une valeur de – 60mv et que la surface est chargée **positivement et l' intérieur négativement**.

Remarque :

Activité 4 : Propose d' autres montages permettant de mettre en évidence le PR.

Pour l' enregistrement de PR, on peut utiliser d' autres montages (voir schémas ci-dessous) :

Schémas à faire

Activité 5 : A partir des résultats des expériences ci – dessous, trouve une définition au PR.

Conclusion : Le PR traduit une ddp entre l' intérieur et l' extérieur des cellules. On l' enregistre sans excitation de ces dernières

2. Interprétation ionique du PR

a. Origine du PR

Activité 2 : Le tableau ci – dessous présente les résultats de la comparaison entre les compositions ioniques du milieu extracellulaire et celles du milieu intracellulaire de cellules vivantes déduis – en une conclusion. Analyse les résultats de cette comparaison afin d' en tirer des conclusions en rapport avec l' origine du PR.

Les cellules vivantes baignent dans un liquide interstitiel (milieu extracellulaire). Pour comprendre l' existence d' une ddp entre l' intérieur et l' extérieur des cellules vivantes, on effectue une comparaison entre les compositions ioniques du milieu extracellulaire et celles du milieu intracellulaire. Cette comparaison montre que parmi les ions présents, certains (**K⁺, Na⁺, Pr⁻ et Cl⁻**) présentent une grande différence de concentration de part et d' autre de la membrane plasmique des cellules. Cette membrane constitue la limite entre le milieu intracellulaire et extracellulaire (voir tableau suivant) :

	Concentration	en mmol/ ml
Ions	Dans l' axone (milieu intracellulaire)	Dans le liquide interstitiel (milieu extracellulaire)
K ⁺	155	4
Pr ⁻	155	7
Na ⁺	12	145
Cl ⁻	4	120

Ce tableau nous montre que :

- D' une part, les ions **K⁺ et Pr⁻** (protéinates) sont prédominants à l' intérieur alors que les ions **Na⁺ et Cl⁻** l' emportent à l' extérieur.
- D' autre part, la **concentration globale** est plus grande dans la cellule que dans le milieu environnant.

Il résulte de ces observations que les ions vont diffuser selon leur **gradient de concentration** (c'est-à-dire du milieu où ils sont plus concentrés vers le milieu où ils sont moins concentrés). Cette diffusion est plus importante dans le sens milieu intérieur vers milieu extérieur. En effet dans une cellule au repos, **la membrane plasmique est très perméable aux ions K⁺, peu perméable aux ions Na⁺ et Cl⁻ et imperméable aux ions Pr⁻.**

On assiste donc au passage presque exclusif des ions K^+ . Ce qui explique la charge positive constatée sur la face externe de la membrane (électropositif) et celle négative constatée sur la face intérieure (électronégatif).

Remarque : Ce passage des ions à travers la membrane et selon leur gradient de concentration est qualifié de **diffusion passive** et s'effectue sans consommation d'énergie grâce à des structures membranaires appelées **canaux fuite potassium ou sodium etc...**

b. Comment se maintient le PR ?

Activité 2 :

Le maintien du PR dépend essentiellement de celui de la **différence de concentration** des ions de part et d'autre de la membrane. En effet si le mécanisme de la diffusion passive se poursuit, on devrait à la longue tendre vers l'**isotonie** (égalité des concentrations des ions de part et d'autre de la membrane) et par conséquent à la disparition de la ddp de part et d'autre de la membrane et donc du PR.

Or dans toute cellule à l'état normal et non excitée (au repos), cette isotonie ne se réalise jamais. Ainsi le PR se maintient toujours et garde même une valeur relativement constante (environ -60mv).

En réalité ce maintien du PR est rendu possible par l'existence d'un autre mécanisme différent du premier (diffusion passive) qui permet la conservation d'une remarquable inégalité de concentration des ions de part et d'autre de la membrane : **il s'agit du transport actif des ions ou diffusion active.**

Ce transport actif met en jeu **des pompes à ion ou pompes à sodium**. Ces pompes maintiennent la différence de concentration ionique de part et d'autre de la membrane et donc le PR.

En effet ces **pompes expulsent les ions Na^+ tout en faisant entrer les ions K^+ contre leur gradient de concentration**. Ce transport actif nécessite de la part des cellules une **dépense d'énergie**. En réalité les pompes à ion sont des protéines enzymatiques appelées **ATPases**. Ces enzymes hydrolysent l'ATP et l'énergie libérée va servir au transport actif des ions :



Schéma à faire

B. Le potentiel d'action (P.A.)

Pour enregistrer le P.A., il faut obligatoirement exciter le nerf ou la fibre nerveuse. Ainsi pour une excitation efficace, on obtient une réponse du nerf ou de la fibre sur l'écran de l'oscilloscope. Cette réponse montre une courbe traduisant un **électroneurogramme** ou P.A. du nerf ou de la fibre nerveuse.

1. Le P.A. diphasique ou onde diphasique

a. Enregistrement :

Les électrodes réceptrices R1 et R2 sont placées à la surface du nerf ou de la fibre nerveuse et sont assez éloignées l'une de l'autre. La fibre nerveuse (ou le nerf) est également reliée à un exciteur (ou à un stimulateur) par deux électrodes excitatrices (E1 et E2). (voir schéma et graphique ci – dessous)

b. Analyse et Interprétation du P.A. diphasique

Le P.A. obtenu comporte plusieurs phases qui peuvent être analysées puis interprétées comme suit :

- De 0 à a : le **balayage est horizontal et se fait au niveau 0 (zéro)**. Les points de la surface de la fibre nerveuse sont **équipotentiels**. On n'a pas encore excité la fibre nerveuse.
- En a : Nous avons l'**artéfact de stimulation** qui marque le moment précis de l'excitation. Il apparaît même si nous n'avons pas de réponse (P.A.).
- Entre a et b : Nous avons le **temps de latence** qui correspond au temps mis par l'influx nerveux entre le point d'excitation et la première électrode réceptrice.

NB : Le temps de latence est proportionnel à la distance entre les électrodes excitatrices et les électrodes réceptrices.

- De b à c : Il y a une **déviations du spot lumineux vers le haut**. En effet l'onde de négativité ou onde de dépolarisation (qui traduit l'influx nerveux) arrive en R1. Ainsi **R1 qui était initialement positive, se**

dépolarise (= devient négative) alors que R2 est encore positive. Il s' établit donc une **différence de potentiel** entre la première plaque horizontale inférieure devenue négative et la deuxième plaque horizontale supérieure qui est restée positive. Le spot sera donc dévié vers le haut.

- De c à d : Lorsque l' onde dépasse R1 sans atteindre R2, les deux électrodes réceptrices et par conséquent les deux plaques correspondantes, sont positives. En effet R1 s' **est repolarisée (= redevenue positive) alors que R2 n' est pas encore dépolarisée. Le spot aura donc tendance à revenir au niveau 0.**
- De d à e : Nous avons un nouveau **balayage horizontal au niveau 0.** Ceci correspond au **temps que met l' influx nerveux pour passer de R1 à R2.**
- De e à f : Lorsque l' onde de négativité arrive en R2, celle-ci se dépolarise (devient négative) alors que R1 qui s' était repolarisée reste positive. Il y a donc **déviations du spot vers le bas.**
- De f à g : Lorsque l' onde dépasse R2, celle-ci se repolarise (redevient positive) comme l' est déjà R1 : le **spot retourne alors au niveau 0.**
- De g à la fin : Le **spot reste au niveau 0 et le balayage horizontal reprend à ce niveau.**

Remarque : La phase d-e dépend de la **distance entre les électrodes réceptrices.** Ainsi elle sera d' autant plus petite que cette distance est faible. Cette phase peut parfois même ne pas exister lorsque les électrodes réceptrices sont beaucoup trop proches. On peut obtenir alors un **potentiel d' action diphasique dissymétrique.**

2. Le PA monophasique (voir doc 12)

a. Enregistrement

Pour enregistrer ce P.A., on peut utiliser plusieurs montages :

- **1^{er} montage**

Schéma

L' excitation au point S crée une inversion de la polarisation membranaire c'est-à-dire la naissance d' une onde de négativité. Lorsque cette dernière arrive en R1, celle-ci se dépolarise et le spot est **dévié vers le haut.** Lorsqu' elle dépasse R1, cette dernière se repolarise et le spot **retrouve le niveau 0.** A la suite, l' onde ne pouvant pas dépasser la lésion, le spot subit un **balayage horizontal au niveau 0.** On obtient ainsi un **P.A. monophasique.**

- **2^{ème} montage**

Schéma

L' arrivée de l' onde de négativité en R1 entraîne une dépolarisation de celle-ci. Le spot est alors **dévié vers le haut.** Après le passage de l' onde de négativité, R1 se repolarise et le spot **revient à son niveau initial.** R2 étant une électrode non branchée, le spot n' est plus dévié et **subit un balayage horizontal.** On obtient ainsi un **potentiel d' action monophasique.**

- **3^{ème} montage**

Schéma

Les électrodes réceptrices R1 et R2 sont placées au même niveau avec cependant R2 à l' intérieur et R1 à l' extérieur (surface) de la fibre (ou du nerf). L' onde de négativité après excitation, arrive ainsi en même temps en R1 et R2. Ces deux électrodes se dépolarisent donc en même temps : R1 devient négative et R2 devient positive. Le spot est alors **dévié vers le haut.** Le retour à l' état initial s' effectue lorsque l' onde quitte les deux électrodes réceptrices qui se repolarisent simultanément. Ce retour à l' état initial (PR) peut être précédé d' une phase **d' hyperpolarisation (voir doc 12).**

b. Analyse des phénomènes électriques du PA monophasique

Le PAM présente plusieurs phénomènes électriques dont les principaux sont :

- En a on a **artefact de stimulation**
- De a à b on le **temps de latence**
- De b à d on la **dépolarisation** qui correspond à la partie ascendante du PA.

NB : De b à c on a des **potentiels inefficaces ou potentiels locaux non propagés** (dus à des stimulations infraliminales).

- De d à e, on a la **repolarisation** qui correspond à la partie descendante du PA
- De e à f on a l' **hyperpolarisation** qui correspond à un retour tardif du potentiel transmembranaire à sa valeur initiale

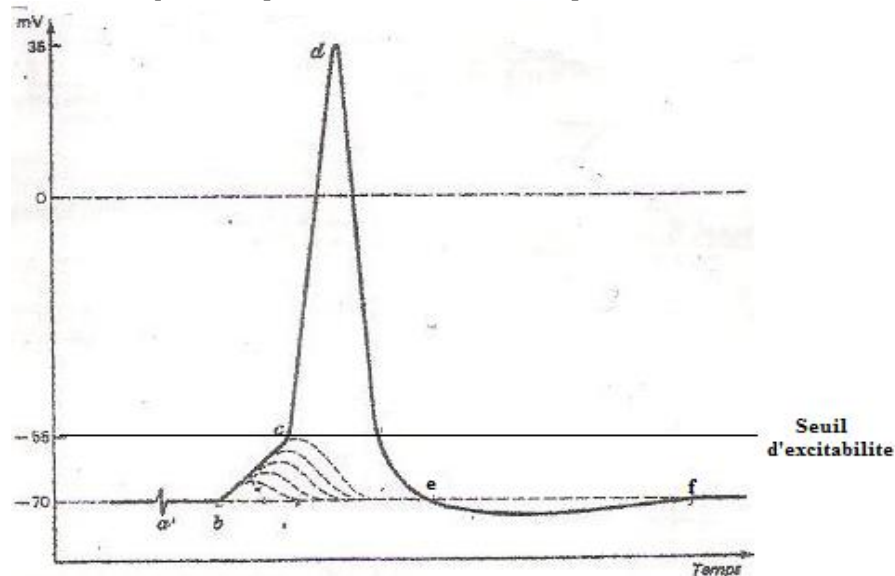


Schéma 3 : Les différents phénomènes électriques d' un potentiel d' action monophasique

3. Réponses nerveuses consécutives à deux stimulations de même intensité mais à des délais différents :

a. Cas d' une fibre nerveuse

- Expériences et résultats

Excitons deux fois de suite une fibre nerveuse avec une intensité supraliminaire en prenant :

+ d' abord un délai t_0 suffisamment long entre les deux excitations

+ ensuite un délai $t_1 < t_0$ entre les deux excitations. Les résultats obtenus sont schématisés comme suit :

Schémas

- Analyse et interprétation :

Lorsqu' on soumet à une fibre deux excitations suffisamment espacées dans le temps, on obtient alors deux P.A. d' égale amplitude. Lorsque par contre les deux excitations ne sont pas suffisamment espacées dans le temps, on obtient un seul P.A. En effet il existe un temps très court pendant lequel une fibre nerveuse stimulée efficacement ne répond pas à une seconde stimulation. Ce temps est appelé **période réfractaire absolue**.

b. Cas d' un nerf

On procède de la même manière que pour la fibre nerveuse en excitant deux fois de suite un nerf et en laissant :

+ D' abord un délai t_0 suffisamment long entre les deux excitations

+ Ensuite un délai $t_1 (< t_0)$ entre les deux excitations

+ Et enfin un délai $t_2 (< t_1)$ entre les deux excitations

Analyse :

+ Lorsqu' on excite efficacement un nerf deux fois de suite avec un délai suffisamment long, on obtient **deux potentiels d' action de même amplitude**.

+ Lorsque le délai n' est pas suffisamment long, on obtient **deux potentiels d' action dont le deuxième a une amplitude plus petite que celle du premier**.

+ Lorsqu' enfin le délai est très court, on obtient **un seul potentiel d' action**.

Interprétation :

Le nerf comme la fibre nerveuse présente une **période réfractaire absolue** qui correspond à la période qui suit immédiatement une première excitation efficace (ayant entraîné un potentiel d' action) et au cours de laquelle une seconde excitation même efficace reste sans réponse de la part du nerf. En effet pendant cette période, aucune fibre du nerf (après

avoir répondu correctement à la première excitation) n' a encore retrouvé sa **capacité à répondre de nouveau correctement**.

Le nerf présente aussi contrairement à la fibre une **période réfractaire relative**. Elle correspond à la **période qui doit s' écouler entre deux excitations efficaces pour qu' on ait deux potentiels d' action dont le deuxième a une amplitude plus faible que celle du premier**. Elle commence à la date qui vient juste après la période réfractaire absolue et s' achève juste avant celle à laquelle une deuxième excitation efficace donne un deuxième potentiel d' action identique au premier.

NB : Pendant cette période réfractaire relative, **plus la date à laquelle arrive la deuxième excitation est tardive plus l' amplitude du potentiel d' action qui en résulte est grande**. En effet pendant cette période les fibres qui composent un nerf (après avoir répondu toutes correctement à une première excitation efficace), retrouvent les unes après les autres, leur capacité à répondre de nouveau correctement à une deuxième excitation efficace.

4. Interprétation ionique du potentiel d' action

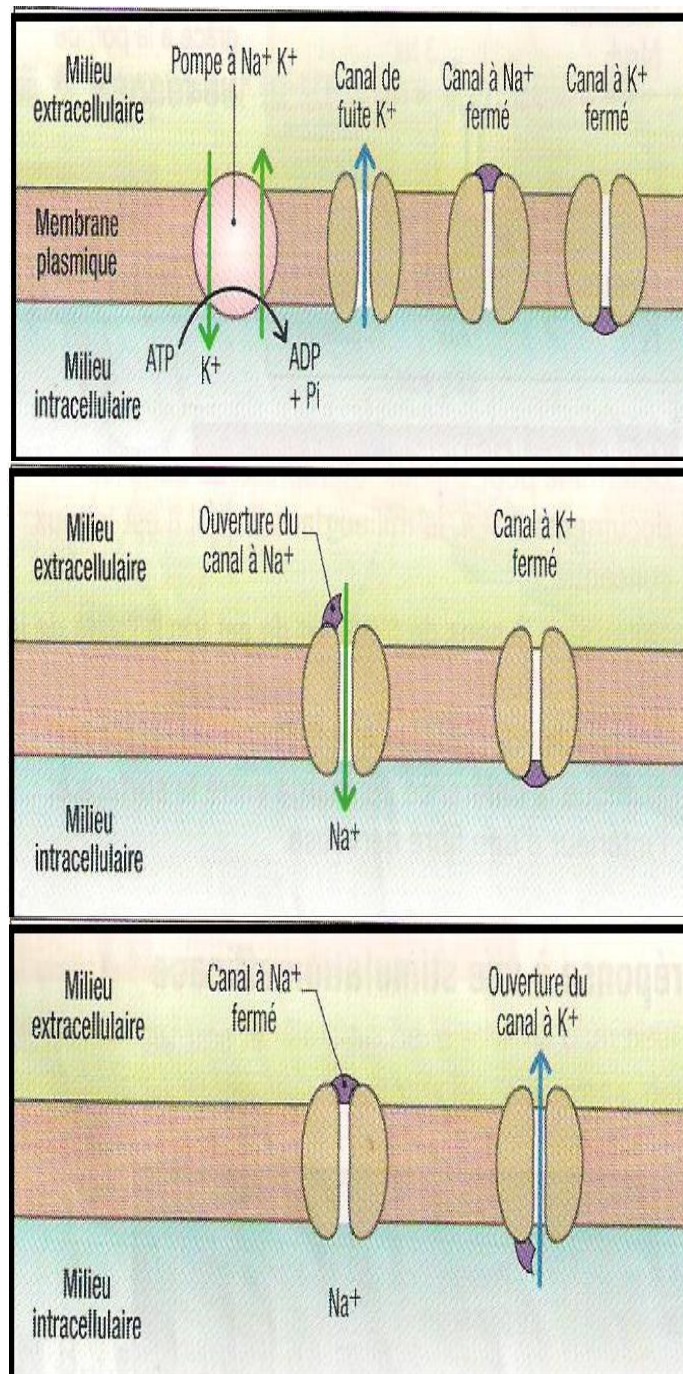


Schéma 4 : Interprétation ionique du potentiel d' action

Pour comprendre le potentiel d' action, il faut savoir qu' il fait intervenir deux types de **canaux : les canaux spécifiques au sodium et ceux spécifiques au potassium**. Ces canaux sont fermés lorsque la fibre est au repos. La naissance d' un potentiel d' action comporte trois étapes :

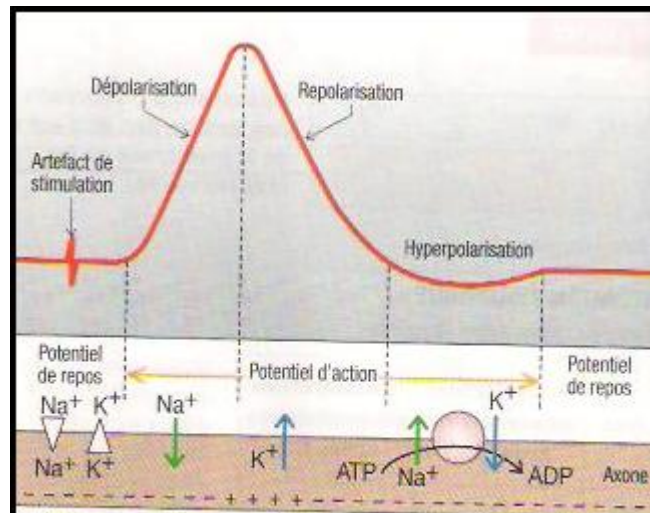


Schéma 5 Les différentes phases du PA et les phénomènes ioniques qui en sont à l' origine

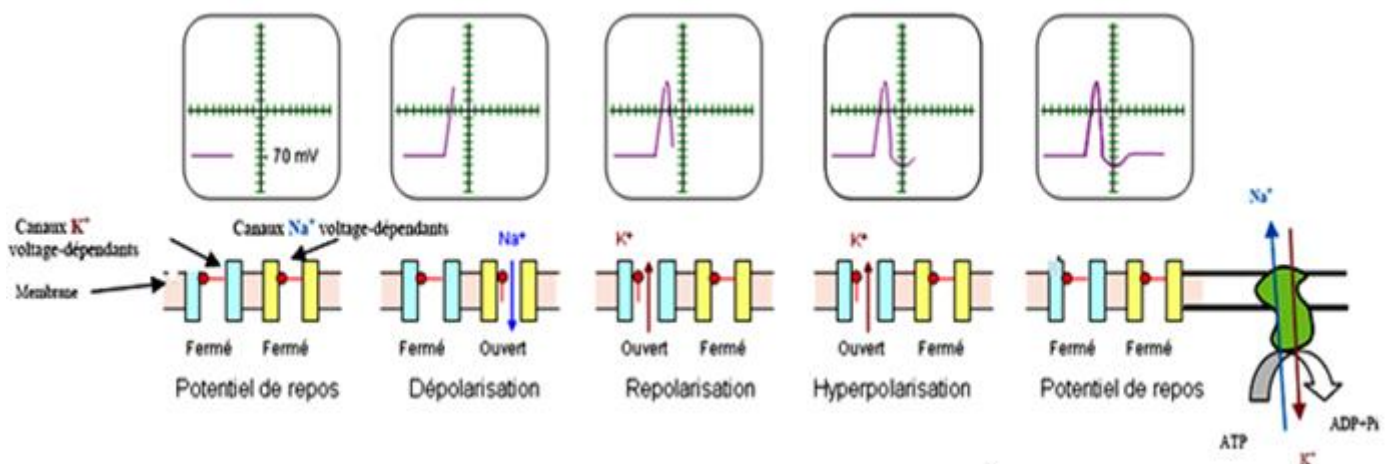


Schéma 6 : Comportements des canaux à ions voltage – dépendant et les mouvements d' ions qui les accompagnent lors des différentes phases du PA.

a. L' entrée massive des ions Na⁺

Une excitation efficace provoque l' ouverture des **canaux à sodium**. Les **ions Na⁺** entrent alors massivement dans l' axone. Pendant ce temps les **canaux à K⁺** restent fermés. Il se crée alors une **inversion de polarisation membranaire**: la surface devient **négative** et l' intérieur devient **positif**. Le spot est ainsi dévié vers le haut.

Remarque :

L' ouverture d' un canal obéit à la loi du « tout ou rien ». Soit il est entièrement ouvert, soit il est entièrement fermé. Ainsi l' importance de la perméabilité d' un ion par rapport à la membrane dépend du nombre de canaux ouverts. Chacun de ces canaux ne s' ouvre que lorsqu' on atteint un certain seuil d' excitation : on les qualifie alors de **canaux à voltage dépendant**.

b. La sortie progressive des ions K⁺

Les canaux à sodium se referment alors que les canaux à potassium s'ouvrent progressivement. Les **ions K^+** sortent alors de l'axone entraînant ainsi le **retour à la polarisation initiale et même à une hyperpolarisation**.

L'hyperpolarisation est due à un déficit d'ions K^+ à l'intérieur de l'axone par suite d'une **sortie excessive des ions K^+** liée le plus souvent à un **retard de fermeture des canaux à K^+**

c. Le retour aux concentrations initiales

Après le potentiel d'action, l'axone retrouve sa polarisation initiale (surface positive et intérieur négatif). Les canaux à K^+ se referment alors que les **concentrations initiales en K^+ et en Na^+ sont troublées**. C'est en ce moment qu'interviennent les pompes à ions pour rétablir les concentrations initiales. Ces pompes font en effet **entrer les ions K^+ dans l'axone et y expulsent les ions Na^+** . L'hyperpolarisation va ainsi disparaître par suite du retour à l'état initial.

5. Interprétation ionique de la période réfractaire

Après une excitation le nerf ou la fibre nerveuse n'est excitable de nouveau que lorsque **le déséquilibre ionique créé à la suite de la première excitation est rétabli**. En effet après une première excitation, les canaux à sodium et à potassium restent fermés et ne pourront s'ouvrir à nouveau que lorsque les concentrations initiales seront rétablies après l'intervention des pompes à ions.

La période réfractaire d'une fibre signifie ainsi **l'impossibilité d'ouvrir les canaux à sodium voltage dépendants avant le retour aux concentrations ioniques initiales**.

Pour un nerf, la période réfractaire absolue correspond donc à **la période au cours de laquelle aucune fibre de ce nerf n'a encore rétabli ses concentrations ioniques initiales**. Ainsi une deuxième excitation ne donne pas de potentiel d'action.

La période réfractaire relative du nerf quant à elle correspond à la **période au cours de laquelle une deuxième excitation trouve que certaines fibres ont déjà rétabli leurs concentrations ioniques initiales alors que d'autres non**.

En effet toutes les fibres n'ont pas la même période réfractaire absolue.

6. Amplitude des potentiels d'action d'une fibre ou d'un nerf après une série d'excitations d'intensité croissante

a. Cas de la fibre nerveuse :

- Portons sur une fibre nerveuse des excitations d'intensité croissante I_1 , I_2 , I_3 , I_4 , et I_5 . On obtient alors les résultats suivants :

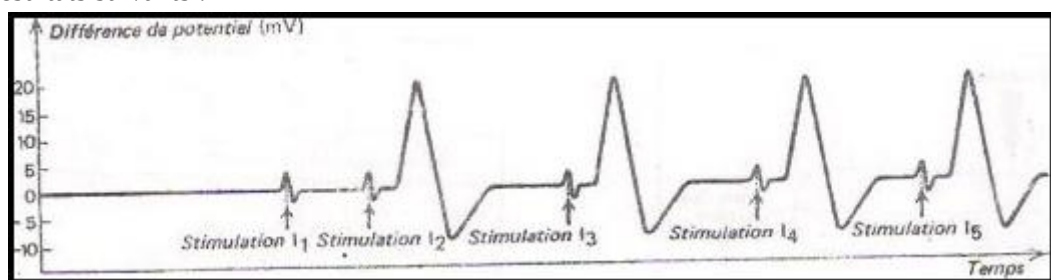


Schéma 6 : Réponses d'une fibre nerveuse à une série d'excitations d'intensité croissante

- I_1 n'entraîne pas de réponse : c'est donc une **intensité infraliminaire**. On peut considérer que I_2 (qui entraîne une réponse) est tout au moins **liminaire**. I_3 , I_4 et I_5 par conséquent sont des **intensités supraliminaires**.

On remarque aussi que dès que l'intensité liminaire est atteinte, la réponse de la fibre est d'emblée maximale et n'augmente plus quel que soit la valeur de l'intensité utilisée. La fibre nerveuse **répond donc à la loi du « tout ou rien »**.

b. Cas d'un nerf

- On procède de la même manière que pour la fibre nerveuse et les résultats obtenus sont représentés par le schéma suivant :

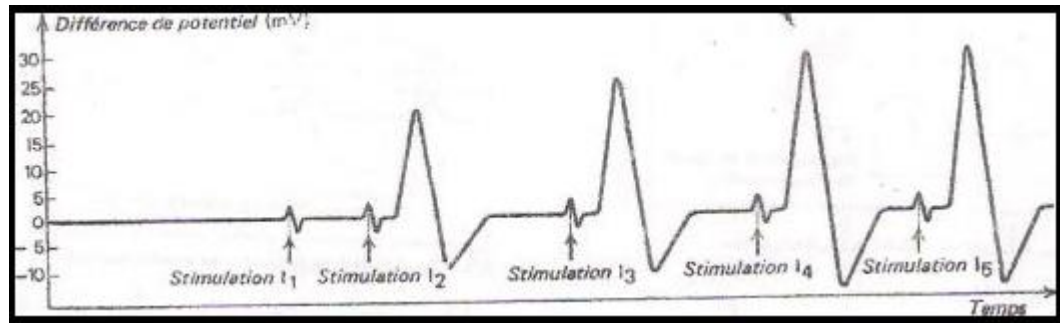


Schéma 7 Réponses d' un nerf à une série d' excitations d' intensité croissante

- I_1 n' entraîne pas de réponse : C' est une intensité infraliminale. Dès que la rhéobase est atteinte ou légèrement dépassée (c'est-à-dire à partir de I_2), on a un potentiel d' action dont l' amplitude n' est pas maximale. Cette amplitude augmente cependant avec l' intensité de la stimulation jusqu' à atteindre une valeur limite (avec I_4) à partir de laquelle elle reste constante quelque soit l' intensité utilisée (I_5). Le nerf **ne répond pas donc à la loi du « tout ou rien »**.

Pour expliquer ce comportement du nerf il faut se rappeler que ce **dernier est formé de plusieurs fibres nerveuses de diamètres différents et donc d' excitabilités différentes**.

Ainsi avec des excitations efficaces mais d' intensité plus ou moins faible comme I_2 , seules les fibres les plus excitables (c'est-à-dire ayant les diamètres les plus grands) répondent. Et plus l' intensité de l' excitation augmente plus le nombre de fibres excitées est important : c' est le **phénomène de recrutement**. Ce phénomène se traduit par une augmentation de l' amplitude des réponses (potentiels d' action). Et lorsque toutes les fibres du nerf sont recrutées, l' amplitude devient maximale et ne varie plus même si on augmente l' intensité de l' excitation : c' est le **phénomène de saturation**.

Remarque :

Des excitations d' intensité insuffisante mais très rapprochées les unes des autres, peuvent entraîner une réponse du nerf ou de la fibre nerveuse. Tout se passe en effet comme si les faibles intensités s' étaient additionnées pour provoquer une réponse : c' est le **phénomène de sommation**.

C. Naissance de l' influx nerveux (revoir emplacement)

Dans une fibre nerveuse on trouve deux sites :

- Un **site transducteur** au niveau duquel l' **énergie mécanique ou thermique** etc... de la stimulation est transformée en **énergie électrique**. Cette énergie électrique correspond en réalité à des **potentiels de récepteur** dont l' amplitude est fonction de l' **intensité de la stimulation**.
- Un **site générateur** au niveau duquel peuvent se produire des **potentiels d' action** lorsque l' amplitude du potentiel de récepteur atteint (ou dépasse) une valeur seuil.

Ainsi si la stimulation est **faible**, le potentiel de récepteur est **inférieur à la valeur seuil**. Dans ce cas il **ne se produit pas d' influx nerveux** et l' effet de la stimulation reste limité aux récepteurs sensoriels : elle est alors qualifiée d' **infraliminale ou d' inefficace**.

Si par contre la stimulation est suffisamment **forte** pour que le potentiel de récepteur **atteigne au niveau du site générateur la valeur seuil**, ce dernier déclenche alors à ce niveau la **naissance de potentiels d' action** (influx nerveux) dont l' amplitude est **constante** et caractéristique de la fibre nerveuse et dont la fréquence dépend de l' **intensité de la stimulation** : on dit alors que dans une fibre, l' influx nerveux est **codé par modulation de la fréquence des PA**.

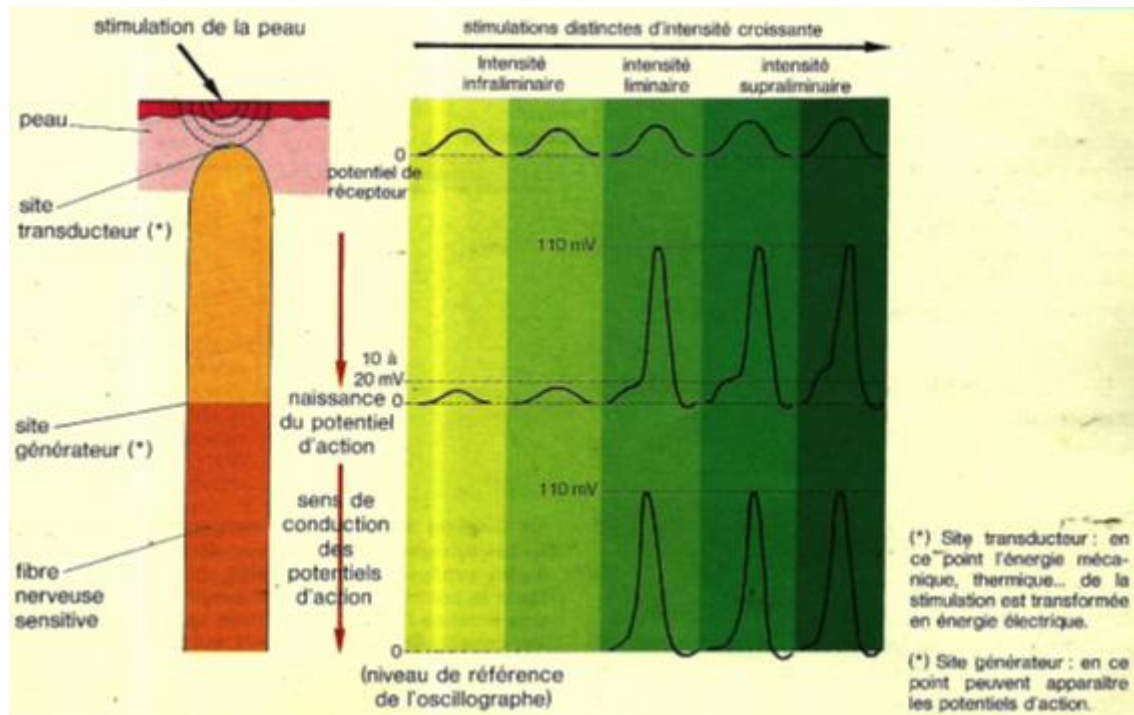


Schéma 8 : la naissance de l' influx nerveux sensoriel

Leçon 6 : Conduction de l' Influx nerveux

Introduction :

Les nerfs sont les **voies de communication** du système nerveux. En effet ils conduisent l'information des **centres vers la périphérie et réciproquement**. Cette conduction se fait au niveau des **fibres** qui les composent et qui sont les **axones** de neurones dont les corps cellulaires sont situés dans les centres. Lorsque les neurones reçoivent une stimulation d'intensité supérieure à une valeur seuil, ils déclenchent **une série de potentiels d'action ou influx nerveux** qui se propage le long de la membrane de l'axone. Chaque potentiel d'action correspond à une **inversion transitoire de la polarité membranaire** et sa vitesse et son type de conduction sont caractéristiques de la fibre nerveuse considérée.

I. Vitesse de conduction de l' influx nerveux

1. Méthode de mesure

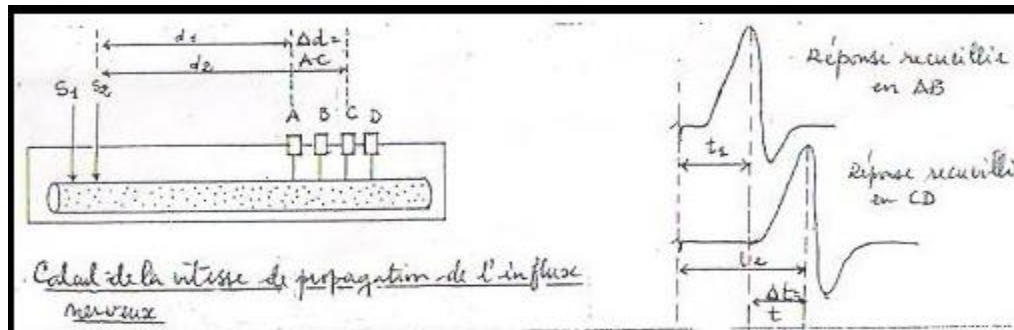


Schéma 1 : Dispositif permettant de calculer la vitesse de conduction de l' influx nerveux au niveau d' une fibre nerveuse

On utilise soit un oscilloscope à voies multiples (2 ou 3) d' enregistrement soit un oscilloscope simple.

Ainsi le dispositif du schéma ci – dessus permet de calculer la vitesse au niveau d' une fibre sur laquelle on a placé :

- D' une part deux électrodes excitatrices respectivement l' anode et la cathode.
- D' autre part 4 électrodes réceptrices regroupée par paires : la paire R1-R2 et la paire R3-R4.

La distance entre la cathode (deuxième électrode excitatrice) et la première électrode réceptrice A est la **distance d1** et la distance entre la cathode et la troisième électrode réceptrice R3 c' est la **distance d2**. Leur différence est donc **d2 – d1= Dd**.

En faisant coïncider les artéfacts de stimulation de deux potentiels d' action obtenus après excitation, on constate un décalage dans le temps de leurs tracés. Considérons que Δt est le temps qui correspond à ce décalage, il représente donc le **temps mis pour parcourir la distance dd**. Alors la vitesse de propagation de l' influx nerveux V se calcule en faisant le rapport **dd / Δt** :

$$V = \frac{Dd}{\Delta t}$$

2. Exercice d' application : (voir série d' exercices)

II. Les différents types de conduction

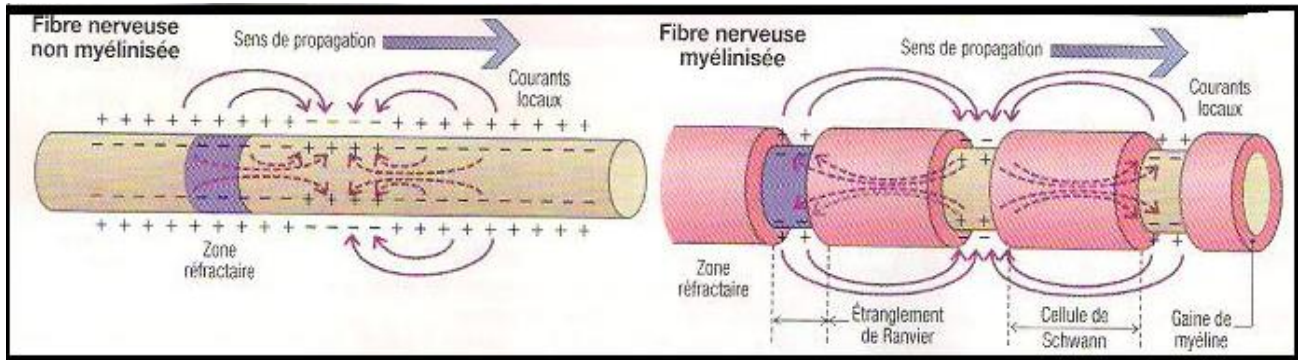


Figure 1 : Conduction continue

Figure 2 : Conduction saltatoire

Schéma 2 : Les différents types de conduction

1. Dans une fibre amyélinisée

Lors d'une excitation, l'onde de polarisation se déplace de proche en proche à partir du point d'excitation en produisant des courants locaux : c'est la conduction continue. En effet tout se passe comme si les charges positives proches venaient combler le « creux » des charges négatives sans pouvoir à nouveau se propager en arrière car pendant un temps très court (de l'ordre de la milliseconde), la fibre qui vient d'être excitée n'a plus aucune réaction : elle est dans sa période réfractaire.

2. Dans une fibre myélinisée

La gaine de myéline est un isolant, donc il ne peut y avoir de courants locaux à son niveau. Les charges utilisables les plus proches se trouvent au nœud de Ranvier suivant puisqu'à ce niveau la myéline est interrompue. Ainsi la propagation de l'influx nerveux se fait par saut d'un nœud de Ranvier au suivant à partir du point d'excitation : c'est la conduction saltatoire.

III. La variation de la vitesse

La vitesse de propagation de l'influx nerveux est proportionnelle aux dimensions du diamètre des fibres. Ainsi elle est beaucoup plus grande chez les fibres myélinisées (grand diamètre) que chez les fibres non myélinisées (petit diamètre). Cette vitesse augmente aussi avec la température.

Remarque : Sur certains nerfs, on peut enregistrer à la suite d'une seule excitation efficace, plusieurs potentiels d'action ou un potentiel d'action à plusieurs pics. Ceci s'explique par l'existence dans un nerf de plusieurs fibres ayant des vitesses de conduction différentes.

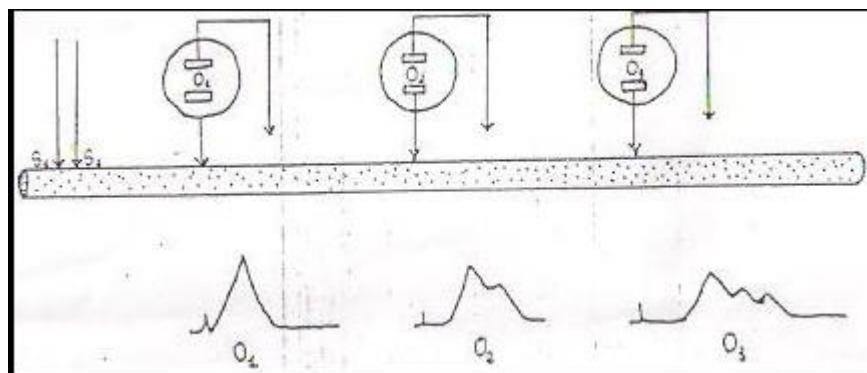


Schéma 3 :

IV. Codage de l'influx nerveux

Pour une fibre nerveuse donnée les potentiels d'action ont toujours la même amplitude quelle soit l'intensité de la stimulation et par conséquent de la valeur du potentiel de récepteur. Or l'influx nerveux conduit par une fibre nerveuse est capable de transmettre des informations qui diffèrent en fonction de l'intensité de la stimulation. En réalité

cette différence des informations transmises par une fibre nerveuse se traduit par un **train de potentiels d' action de même amplitude mais dont la fréquence est fonction de l' intensité de la stimulation** : on dit alors que dans une fibre nerveuse, l' influx nerveux est **codé par la modulation de la fréquence des Potentiels d' action**.

Leçon 7 : Notion de Synapse

Introduction :

Dans le S.N., les neurones ne sont pas isolés mais sont en **contact les uns aux autres** : ils forment ainsi des **chaînes** dites neuroniques. On appelle ainsi **synapse la zone de jonction ou de contact entre deux neurones ou entre un neurone et une cellule effectrice** (cellule musculaire par exemple). La synapse permet la **transmission d'une information** du neurone situé avant la synapse au neurone situé après la synapse. Les deux neurones formant une synapse sont séparés par une **fente synaptique**.

I. Structure d' une synapse neuro – neuronique

On distingue deux types de synapses neuro – neuroniques : les synapses électriques et les synapses chimiques.

1. Synapse chimique : (schéma 1)

C' est une synapse caractérisée par la présence :

- d' une part de vésicules synaptiques remplies de neuromédiateurs dans le bouton terminal du neurone présynaptique.
- d' autre part de récepteurs spécifiques aux neurotransmetteurs sur la membrane du neurone post-synaptique.

NB : L' espace ou la fente synaptique dans ce type de synapse est relativement importante (environ 20 à 30 nm)

1. Synapse électrique : (schéma 2)

C' est une synapse caractérisée par la présence de **jonctions ouvertes (ou gap)** entre les membranes plasmiques de deux neurones **adjacents** séparées d' un espace d' environ 3nm. En effet ces dernières contiennent des protéines transmembranaires de transport passif qui font communiquer les deux neurones en permettant le **passage immédiat d' ions** d' une cellule à une autre, afin de transmettre une **modification de polarité** de la part du neurone présynaptique au neurone postsynaptique : on dit alors que ces deux neurones « **électriquement couplés** »

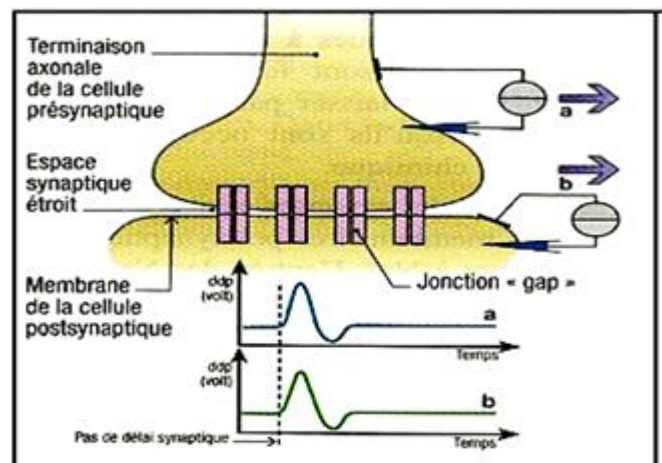
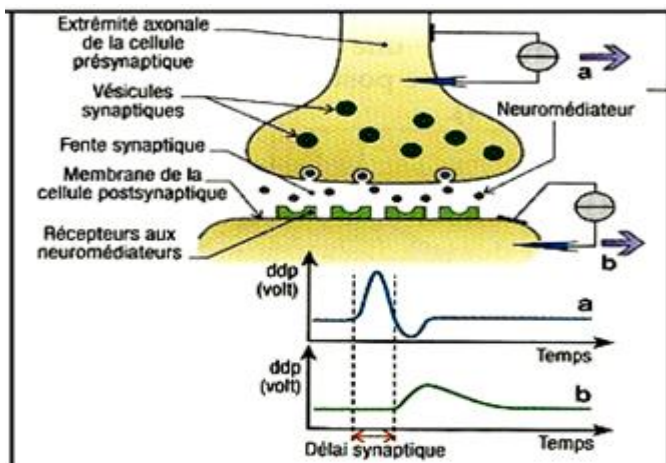


Schéma 1 :..... Schéma 2 :.....

II. Classification des synapses

On distingue plusieurs types de synapses :

- des synapses **axo – dendritiques** : le bouton d' un neurone A est en contact avec les dendrites d' un neurone B.
- des synapses **axo – somatiques** : l' axone d' un neurone A est en contact le corps cellulaire d' un neurone B.
- des synapses **axo – axoniques** : l' axone d' un neurone A est en contact avec l' axone d' un neurone B.

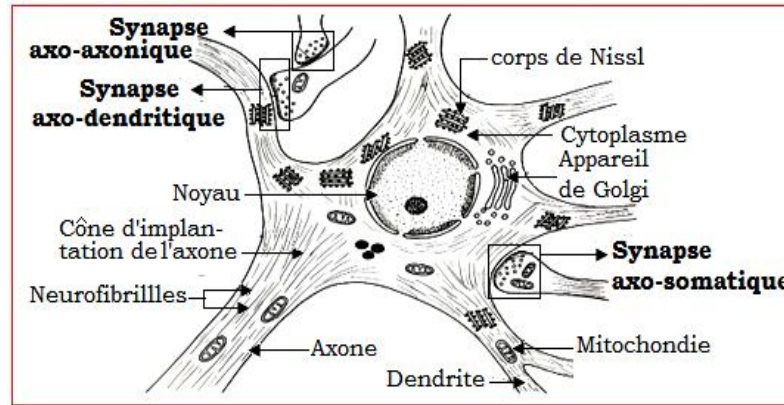


Schéma 3 :

Remarques :

- Les synapses entre axone d' un neurone et un muscle sont des synapses particulières appelées **plaques motrices**.
- Les chaînes de neurones peuvent être **linéaires, divergentes ou convergentes**.

III. La transmission de l' influx nerveux au niveau des synapses

1. Mécanisme de la transmission synaptique de l' I.N.

Ce mécanisme comporte plusieurs étapes qu' on peut résumer en quatre principales :

a. La libération du médiateur chimique :

L' arrivée de l' influx nerveux au niveau de la terminaison axonique provoque une modification de la perméabilité de la membrane présynaptique aux **ions Ca^{2+}** présents dans le milieu extracellulaire.

Les ions Ca^{2+} entrent donc massivement et provoquent l' éclatement d' une partie des **vésicules synaptiques** qui libèrent dans la **fente synaptique un neurotransmetteur** (ou neuromédiateur ou médiateur chimique) comme l' **acétylcholine** ou le **GABA** (acide gamma amino butyrique).

b. La fixation du neurotransmetteur

La membrane postsynaptique possède de grosses molécules appelées **récepteurs**. Ces récepteurs sont spécifiques à un type de neurotransmetteur donné. Ainsi après leur libération dans la fente synaptique, les molécules du neurotransmetteur se fixent sur les récepteurs qui leur sont spécifiques à la manière d' **une clé qui s' adapte à une serrure**.

Cette fixation entraîne l' ouverture des canaux à ions chimio dépendant localisés aussi au niveau de la membrane postsynaptique. On note alors une entrée des ions **Na^{+} ou Cl^{-}** dans le neurone postsynaptique provoquant ainsi l' apparition d' un potentiel post synaptique :

- Soit **excitateur (=PPSE) ou dépolarisation locale**
- Soit **inhibiteur (=PPSI) ou hyperpolarisation**.

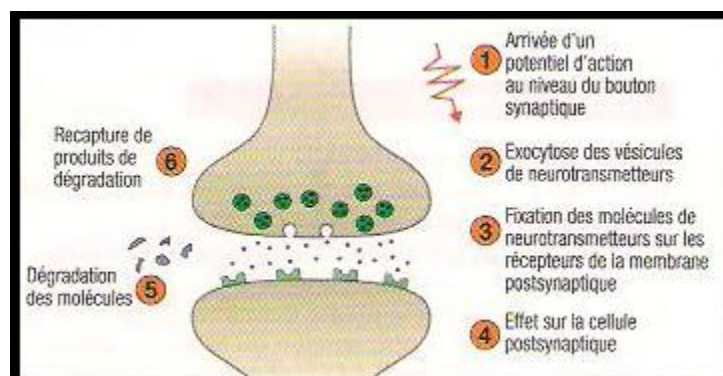


Schéma 4

Remarque 1: Lorsqu' on obtient au niveau du neurone postsynaptique un PPSE qui a atteint une valeur seuil, cela provoque la naissance d' un PA au niveau du **cône axonique**. Ce dernier se propage ensuite le long de l' axone grâce à l' ouverture de **canaux à Na⁺ et K⁺ voltage dépendant**.

Remarque 2 : Le potentiel d' action qui est né éventuellement au niveau du neurone postsynaptique, constitue la suite du premier (provenant du neurone présynaptique). On appelle ainsi **délai synaptique le temps mis par l' influx nerveux pour traverser une synapse**.

c. L' inactivation du médiateur chimique : Cas de l' acétylcholine.

Lorsque le potentiel d' action présynaptique disparaît après arrêt de la stimulation initiale, le neurotransmetteur n' est plus libéré au niveau de la fente synaptique. Cependant il existe encore des molécules au niveau des sites récepteurs. C' est en ce moment qu' intervient une enzyme appelée **acétylcholinestérase ou cholinestérase** pour hydrolyser les molécules d' acétylcholine en **acide acétique et en choline**. Ceci aboutit à l' arrêt de la stimulation de la membrane postsynaptique par l' acétylcholine. Les canaux à Na⁺ et K⁺ se ferment alors et le potentiel d' action postsynaptique cesse.

d. La réabsorption des produits résultant de l' hydrolyse de l' acétylcholine.

La membrane présynaptique va réabsorber l' acide acétique et la choline issus de l' hydrolyse de l' acétylcholine. Ces produits serviront ensuite à reconstruire de nouvelles molécules d' acétylcholine.

Remarque : Le sens de déplacement de l' influx nerveux se fait toujours **du neurone présynaptique vers le neurone postsynaptique** pour deux raisons :

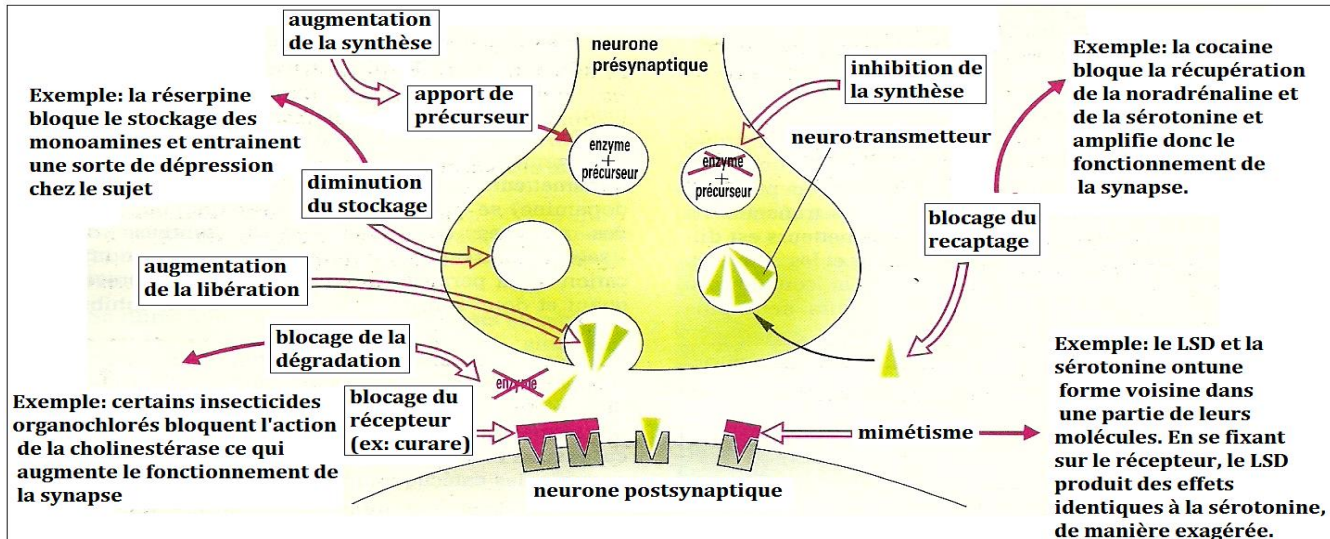
- L' absence des vésicules synaptiques au niveau des boutons des neurones postsynaptiques.
- L' absence aussi de sites récepteurs au niveau de la membrane des neurones présynaptiques.

2. Les facteurs pouvant influencer le fonctionnement des synapses.

Il existe plusieurs substances qui peuvent influencer le fonctionnement d' une synapse. Ainsi on distingue entre autres :

- Les **drogues** (cocaïnes, nicotine, morphine,...) qui inhibent la synthèse des neurotransmetteurs.
- Les **amphétamines** (ou chlorures de dopage) qui augmentent la libération des neurotransmetteurs donnant ainsi à la personne qui les prend une plus grande excitation.
- Le **curare** : c' est un poison d' origine végétale capable de provoquer une paralysie musculaire qui peut rapidement aboutir à la mort de l' individu touché. En effet les molécules de curare sont très voisines de celles de l' acétylcholine. Ainsi elles peuvent occuper les sites récepteurs normalement destinés aux molécules d' acétylcholine qui ne pourront pas alors s' y fixer. Ce qui entraîne l' arrêt des potentiels d' action au niveau des neurones présynaptiques et par conséquent la paralysie des muscles innervés.

Remarque : Certaines drogues telles les **enképhalines (= endorphines)** peuvent aussi se fixer sur les sites récepteurs du médiateur naturel de la douleur : la **substance P** et provoquer ainsi la suppression de celle-ci. D' où cette sensation de bien-être que ressentent les drogués.



3. Les synapses excitatrices et les synapses inhibitrices :

Il existe dans les synapses des médiateurs chimiques excitateurs et d'autres inhibiteurs. Ainsi en fonction de la nature du médiateur qui est libéré à l'arrivée de l'influx nerveux, on classe les synapses en deux groupes : **les synapses excitatrices et les synapses inhibitrices**.

a. Les synapses excitatrices :

Ce sont des synapses qui **permettent l'obtention d'un potentiel d'action**. En effet l'arrivée de l'influx nerveux entraîne la libération d'un médiateur chimique tel que l'**acétylcholine, la dopamine, l'adrénaline ou la sérotonine**. Celui-ci provoque l'ouverture des **canaux Na^+** . Ainsi l'entrée massive de ces ions entraîne une **dépolarisation locale** appelée **potentiel postsynaptique excitateur (PPSE)** qui engendre par la suite un potentiel d'action dès qu'il atteint le seuil.

b. Les synapses inhibitrices

Ce sont des synapses qui **ne permettent pas la naissance d'un potentiel d'action**. En effet l'arrivée de l'influx nerveux provoque la libération d'un neurotransmetteur de type **GABA (acide gamma amino butyrique)**. Ce neurotransmetteur en se fixant sur les récepteurs qui lui sont spécifiques, provoque l'ouverture des **canaux à Cl^- ou à k^+** . L'**entrée des ions Cl^-** dans le neurone postsynaptique ou la **sortie des ions k^+** de ce dernier, entraîne ainsi une **hyperpolarisation** correspondant à un **potentiel postsynaptique inhibiteur (PPSI)** qui ne se propage pas et donc ne peut pas engendrer de potentiel d'action.

Schéma

4. Phénomènes de sommation synaptique

On les observe généralement au niveau des **synapses convergentes** où l'on enregistre, au niveau du neurone postsynaptique, un **PPS global qui est la somme des dépolarisations locales (PPSE) et des hyperpolarisations (PPSI) imposés par les neurones présynaptiques**.

On distingue deux types de sommation :

- La **sommation spatiale** : C'est une sommation qui se fait dans l'**espace** et à l'issue de laquelle le PPS global obtenu est la **somme des potentiels venant de plusieurs neurones**.
- La **sommation temporelle** : C'est une sommation qui se fait dans le **temps** et à l'issue de laquelle le PPS global obtenu est la **somme des potentiels venant d'un même neurone mais à des moments différents et très rapprochés**.

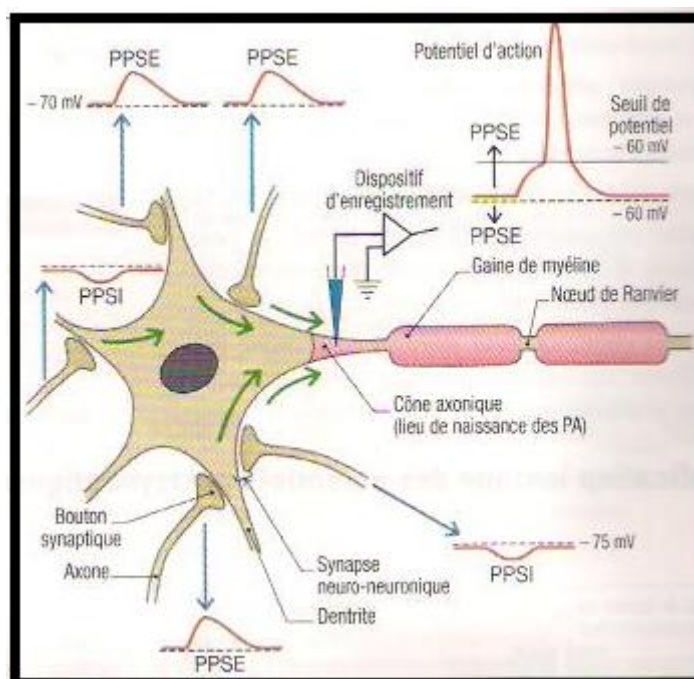


Schéma 5

Série d' exercices sur le Tissu nerveux et ses Propriétés

I. Maitrise de Connaissances

Exercice 1:

Par un exposé clair et illustré, décrivez une expérience de mise en évidence du potentiel de repos puis expliquez son origine et son maintien.

Exercice 2 :

L' excitation électrique efficace d' une fibre nerveuse isolée aboutit sur l' écran de l' oscilloscope à l' enregistrement d' un potentiel d' action monophasique.

Après avoir schématisé le dispositif d' enregistrement et le potentiel d' action correspondant, expliquez ses différentes phases (les mécanismes ioniques sont attendus).

Exercice 3 : Trouver les affirmations justes et corriger celles qui sont Fausses :

1. L' intensité de la stimulation est codée

- a. par l' amplitude du potentiel d' action sur les fibres nerveuses
- b. par le nombre de fibres nerveuses recrutées
- c. par la fréquence des potentiels d' action sur les fibres nerveuses

2. Les pompes Na⁺/K⁺

- a. ont une activité ATPasique
- b. fixent autant de Na⁺ que de K⁺
- c. entrent en action uniquement lors du potentiel d' action.

3. La substance grise de la moelle épinière contient :

- a. de la myéline
- b. des neurones entiers
- c. des corps cellulaires
- d. des fibres nerveuses

4. Au niveau d' une synapse chimique :

- a. les membranes plasmiques des neurones en contact sont fusionnées
- b. des vésicules sont présentes du côté post synaptique
- c. le message nerveux est ralenti
- d. les récepteurs du neurotransmetteur sont sur la membrane post synaptique

II. Compétences Méthodologiques

Exercice 1 :

On stimule le nerf sciatique de grenouille (placée dans des conditions normales de survie à 19° C) avec des courants électriques dont la tension et la durée de passage correspondent aux valeurs limites efficaces. Les résultats trouvés sont consignés dans le tableau ci – dessous :

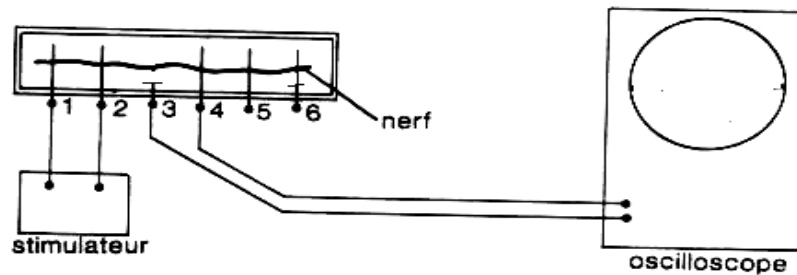
Tension(en volt)	0,3	0,3	0,4	0,5	0,6	1,1	2	3	6
Durée (en ms)	15	10	5	1	0,5	0,3	0,2	0,1	0,08

- 1. Tracez la courbe montrant les variations de la tension d' excitation en fonction de la durée (conditions normales).
- 2. Définissez la rhéobase, la chronaxie, le temps utile et situez – les sur la courbe.

Exercice 2 :

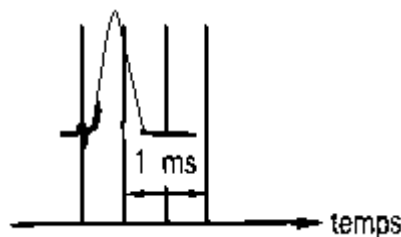
Un laboratoire de neurophysiologie effectue des recherches sur les nerfs rachidiens des vertébrés.

A – Une première série de travaux porte sur les propriétés de ces nerfs. Un nerf rachidien de chat est placé dans une cuve à électrodes remplie de liquide physiologique maintenu à 37°C (Document 1).



Document 1

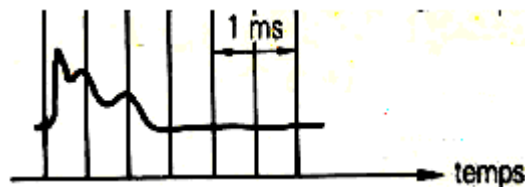
1° Une stimulation efficace est portée sur le nerf au niveau des électrodes 1 et 2. Seule l' électrode 4 enregistre (l' électrode 3 une électrode de référence) reliées à un oscillographe cathodique. On observe, sur l' écran, l' apparition du phénomène représenté par le document 2.



Document 2

Analyser de façon précise cet enregistrement.

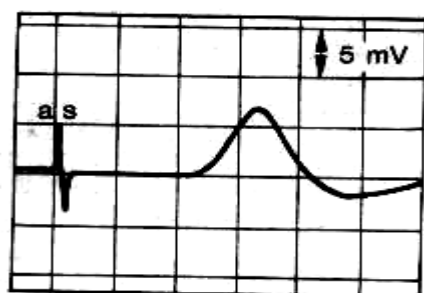
2° On déconnecte les électrodes 3 et 4 et on branche les électrodes 5 et 6 sur l' oscillographe. Le nerf est écrasé sous l' électrode 6. Pour une stimulation de même intensité que précédemment, on voit apparaître sur l' écran le phénomène représenté par le document 3



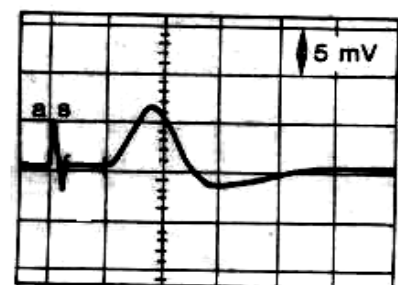
Document 3

Analysez cet enregistrement et interprétez-le en faisant appel à vos connaissances.

B – 1° A l' aide de microélectrodes 1 et 2, on stimule efficacement une des fibres les plus fines de ce nerf. On recueille la réponse par deux électrodes 3 et 4. L' enregistrement obtenu sur l' oscillographe cathodique est représenté par le document 4. La vitesse de balayage est 5 ms par division.



Document 4



Document 5

Calculez la vitesse de l' influx circulant dans cette fibre sachant qu' entre 2 et 4, la distance est de 1cm.

2° On porte la même stimulation sur une fibre de gros diamètre. Les électrodes 3 et 4 permettent alors d' enregistrer le phénomène représenté par le document 5.

Calculez la vitesse de l' influx circulant dans cette fibre.

3° **Comment expliquez-vous la différence trouvée ? Qu' en concluez-vous sur la vitesse de l' influx nerveux ?**

C – Vous tirerez une conclusion simple qui mettra en relation structure et propriétés du nerf.

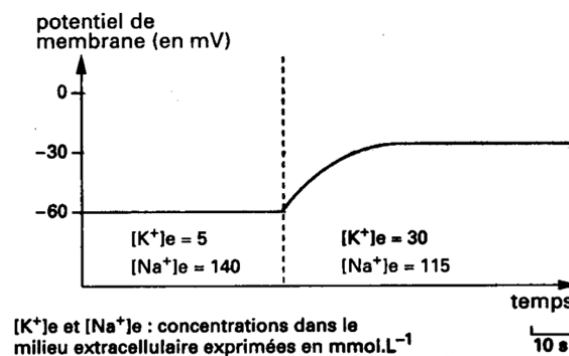
Exercice 3 :

Nous savons que la membrane d' un neurone au repos présente un potentiel transmembranaire stable. On cherche à déterminer les caractères de la perméabilité membranaire à l' origine de cette différence de potentiel. Pour cela, on procède d' abord à une analyse chimique du cytoplasme d' un axone géant et du milieu extracellulaire mais en tenant compte seulement des cations présentant une grande différence de concentration. Les résultats sont indiqués dans le tableau suivant :

Ions	Concentrations en m mol/l	
	Cytoplasme de l' axone	Milieu extracellulaire
K^+	400	20
Na^+	50	440

A l' aide d' une microélectrode implantée dans l' axone isolé et relié à un oscilloscope, on mesure la variation du potentiel de repos pour deux valeurs de la concentration en K^+ ($[K^+]_e$ du milieu extracellulaire) (solution saline contrôlée).

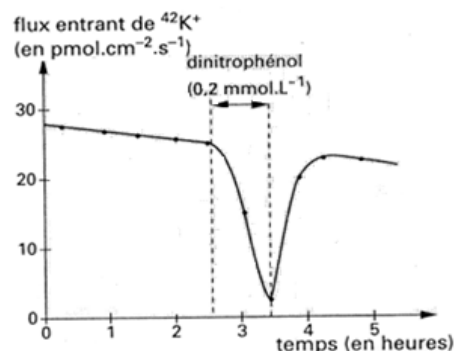
N.B : On procède de manière que la pression osmotique du milieu extracellulaire soit inchangée. Les résultats obtenus ont permis de construire le graphique du **document 6**.



Document 6

- Après avoir défini le potentiel transmembranaire, analysez les résultats du tableau et ceux du document 3.
- Que peut-on tirer de cette analyse concernant l' origine du potentiel de repos ?
- Sachant que ce potentiel transmembranaire est toujours constant, quelles hypothèses concernant les caractères de la membrane peut-on formuler ?

B. Grace à un dispositif expérimental utilisant un axone géant isolé et des isotopes radioactifs de $^{42}K^+$ on a réussi à mettre en évidence et à mesurer le flux entrant de K^+ .



Document 7

En faisant agir sur l' axone isolé un inhibiteur du métabolisme cellulaire (exemple : le dinitrophénol ou le cyanure) qui fait chuter le taux d' ATP cytoplasmique, on constate une modification remarquable de ce flux ionique (voir graphique du **document 7**)

Notons qu' un tel poison métabolique n' a pas d' effet sur le flux sortant de K^+ ni sur le flux entrant de Na^+ .

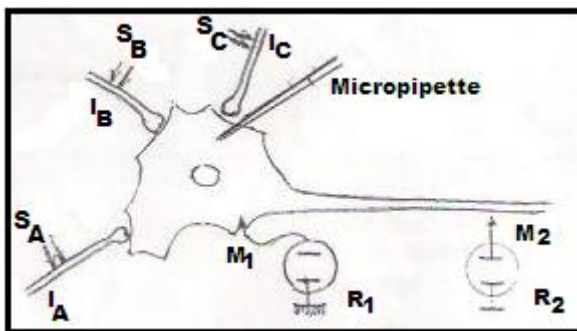
1. Après analyse du graphique du **document 7**, quelles informations apporte-il sur les mécanismes de transport des ions K^+ ?
2. Quelle conclusion en déduisez-vous ?

Exercice 4 :

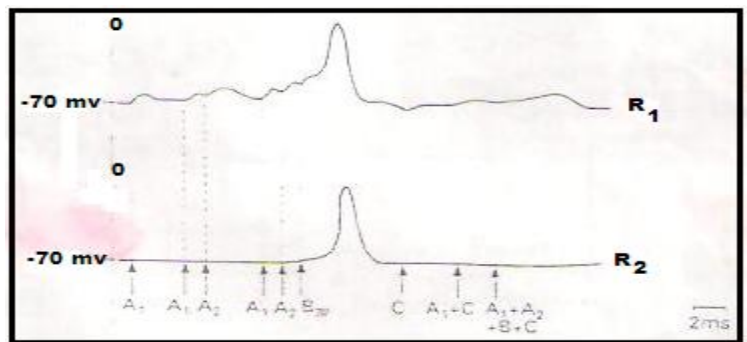
Les motoneurones médullaires reçoivent plusieurs centaines de terminaisons présynaptiques en provenance de nombreux types de neurones intermédiaires (interneurones).

Afin de mettre en évidence les propriétés des motoneurones, on enregistre l' activité de l' un de ces motoneurones N en réponse à des stimulations portées sur 3 interneurones I_A , I_B et I_C . Ces stimulations sont toutes de même intensité et elles sont portées soit isolément soit à une fréquence plus ou moins élevée.

L' enregistrement des réponses du motoneurone N se fait grâce à deux microélectrodes M_1 et M_2 implantées dans le neurone N, l' une dans le soma, l' autre dans l' axone. Ces deux microélectrodes sont reliées chacune à un oscilloscope. Le schéma du **document 8** présente le montage utilisé et le graphique du **document 9** résume les résultats obtenus



Document 8

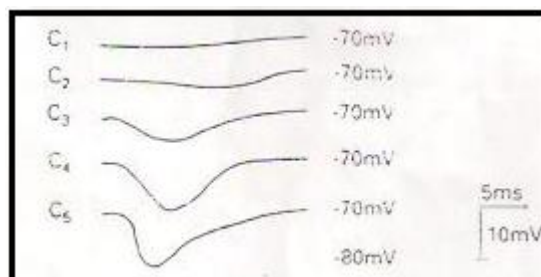


Document 9

NB : Les flèches A, B et C désignent le moment où chaque interneurone I_A , I_B ou I_C est stimulé. Une flèche de type A + B signifie que les interneurones A et B ont été stimulés simultanément.

1. Analysez les électroneurogrammes obtenus en fonction des types de stimulation effectués. En déduire la fonction des interneurones I_A , I_B et I_C .
2. Pour mieux comprendre le rôle du neurone intermédiaire I_C , on dépose, à l' aide d' une microélectrode, des doses croissantes d' une molécule appelée GABA (Acide Gamma amino – butyrique). Le **document 10** présente les électroneurogrammes délivrés par le récepteur R_1 sans aucune stimulation du neurone I_C . C : concentration de GABA ($C_1 < C_2 < C_3 < C_4 < C_5$).

- a. Analysez et interprétez ces résultats.
- b. Tirez une conclusion en essayant de définir ce que l' on entend par « travail d' intégration » d' un neurone.



Document 10

Thème 3 : Rôle du système nerveux dans le comportement moteur d' un animal

Notre organisme capte des informations très variées dans le milieu environnant et doit y répondre par des **actes** (ou **comportements**) adaptés qu' ils soient **volontaires** ou **involontaires (réflexes)**.

Leçon 8 : Mouvements involontaires ou Réflexes

Introduction :

Si par inattention un sujet touche un objet brûlant, immédiatement sans que la volonté n' intervienne, il retire très vite sa main ou son pied. Cet acte de retrait est un comportement simple appelé **réflexe**.

Automatiques, involontaires, inconscients, les réflexes nous permettent de nous protéger des dangers.

I. Notion de réflexe

1.Observations (document 1)

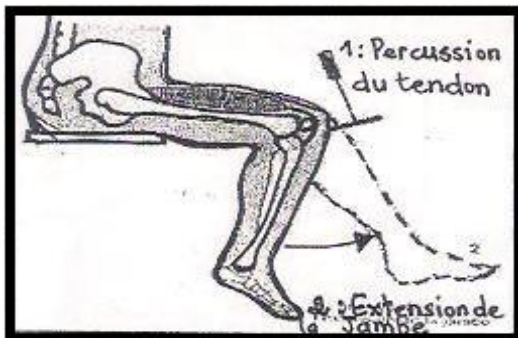


Schéma 1 : Réflexe rotulien



Schéma 2 : Réflexe achilléen



Schéma 3 : Réflexe d' équilibration

- b. Un coup sec appliqué au dessous du genou d' un sujet assis sur le bord d' une table les jambes pendantes, entraîne l' extension de la jambe : c' est le **réflexe rotulien**.
- c. La percussion légère du tendon d' Achille d' un sujet agenouillé sur le bord d' une table les pieds pendants, entraîne l' extension du pied : c' est le **réflexe achilléen**.
- Une grenouille déposée sur une planche en position horizontale, redresse sa tête et tend ses pattes antérieures si la planche est inclinée vers l' avant et baisse sa tête et fléchit ses pattes si la planche est inclinée vers l' arrière : c' est **reflexe d' équilibration**

2.Définition

Un réflexe est **une réponse à une excitation qui se produit en dehors du contrôle de la volonté** : on dit qu' il est **involontaire**. Il est identique chez tous les animaux de la même espèce et il est adapté à un but précis : la **protection**. Certains réflexes ne nécessitent aucun apprentissage préalable : ce sont les **réflexes innés** ou **inconditionnels**. D' autres par contre nécessitent un apprentissage ou un conditionnement : ce sont les **réflexes acquis** ou **conditionnels**.

II. Les réflexes innés : Etude d' un réflexe inné chez la grenouille

1. Conditions expérimentales

Chez une grenouille on détruit l' encéphale, la moelle épinière restant intacte : cette grenouille est ainsi qualifiée de **spinale**.

Cette grenouille spinale est ensuite suspendue à une potence par sa mâchoire inférieure. Elle reste alors inerte mais réagit à toute excitation efficace qu' elle soit mécanique, chimique, thermique ou électrique. **Cette réponse est donc un acte involontaire ou réflexe car elle est obtenue en l' absence de l' encéphale qui commande les actes volontaires.**

2. Réponses enregistrées lors d' excitations d' intensité croissante

On trempe l' extrémité de la patte postérieure droite de la grenouille dans un récipient contenant des solutions de plus en plus concentrées d' acide acétique.

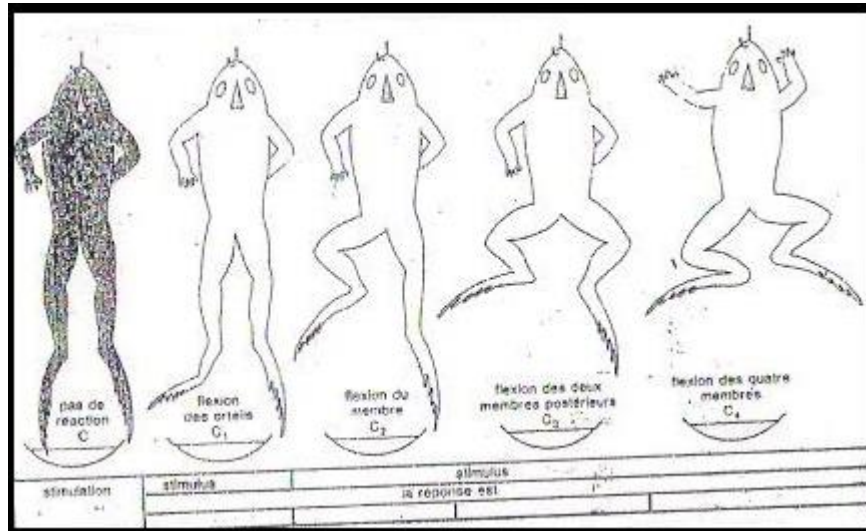


Schéma 4 :

Les concentrations de la solution d' acide ainsi que les réponses observées et le type de réflexe correspondant, sont consignés dans le tableau ci – après.

Concentration de la Solution acide	Réponses observées	Type de réflexe
1/300	Aucune réaction	Nul
1/200	Aucune réaction	Nul
1/100	Aucune réaction	Nul
1/50	Flexion des orteils	Localisé
1/30	Flexion de l' ensemble de la patte excitée	Unilatéral
1/20	Flexion des deux pattes postérieures	Symétrique
1/10	Flexion des 4 pattes	Irradié
Acide non dilué	Flexion de l' ensemble des muscles du corps de la grenouille	Généralisé

Analyse :

Les solutions 1/300, 1/200 et 1/100 sont apparemment très diluées car elles n' entraînent pas de réaction chez la grenouille : **ce sont des excitations infraliminaires.**

La solution 1/50 provoque une flexion des orteils : c' est donc **une excitation qui a au moins atteint le seuil d' intensité et qu' on peut qualifier de limitaire**

A partir de la solution 1/30 la réponse va en s' amplifiant et en se compliquant : ce sont des **excitations supraliminaires.**

On constate que la réponse d' un réflexe est d' autant plus importante que l' excitation est grande.

Interprétation :

On peut expliquer ces observations par le fait que le nombre de fibres nerveuses touchées augmente avec l' intensité de l' excitation : c' est le **phénomène de recrutement** ou la **loi de Pflüger.**

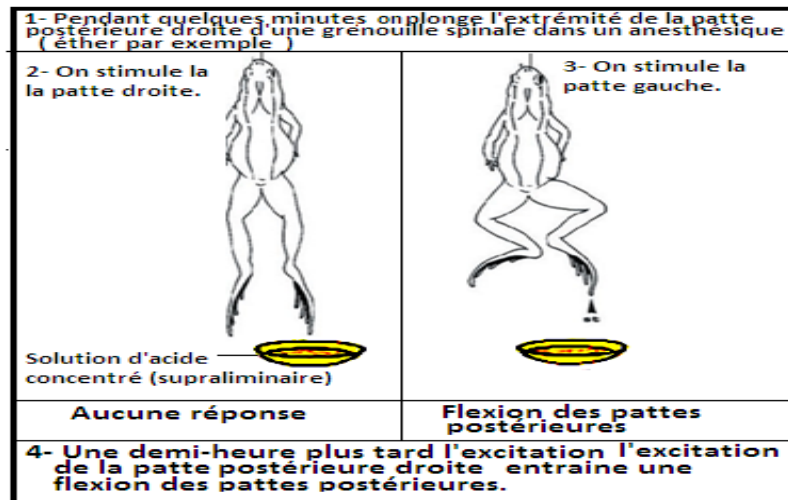
3. Quelles sont les structures qui interviennent dans un réflexe ?

Pour répondre à cette question, considérons les expériences suivantes :

Expérience 1 : Anesthésie de la peau (document 2 figures 3 et 4)

On excite efficacement avec du courant la patte postérieure gauche d' une grenouille spinale. On constate alors un retrait

de cette patte. Cette dernière est ensuite plongée dans de l' éther pendant quelques minutes puis une excitation identique à la première est portée à cet endroit : il ne se produit aucune réaction. Et cinq minutes plus tard on excite à nouveau cette patte, on obtient cette fois ci une réponse.



Conclusion 1:

L' éther avait anesthésié (rendu insensible) de façon passagère les terminaisons nerveuses situées au niveau de la peau. En effet ces terminaisons nerveuses permettent de recevoir les excitations mais aussi sont le point de départ de l' influx nerveux.

Expérience 2 : Section du nerf sciatique

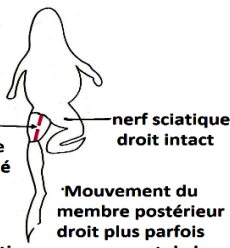
Expériences	On plonge dans une solution d'acide supraliminaire. ① Les orteils gauches ② Les orteils droits	③ Excitation électrique du bout central du nerf sciatique.	④ Excitation électrique du bout périphérique du nerf sciatique.
Observations	 nerf sciatique sectionné nerf sciatique droit intact 'Mouvement du membre postérieur droit plus parfois mouvement de la cuisse gauche et des membres antérieurs Aucune réaction	 Gastrocnémien Flexion du membre postérieur droit	 Mouvement de la jambe et du pied gauche
Conclusions			

Schéma 5 :

On sectionne le nerf sciatique de la patte postérieure gauche d' une grenouille puis on effectue une excitation supraliminaire sur cette patte : la grenouille ne réagit pas. La même excitation appliquée sur la patte postérieure droite (dont le nerf est reste intact) provoque une flexion de la patte droite.

On effectue ensuite une même excitation au niveau du bout central du nerf sectionné : la grenouille réagit alors par le retrait de sa patte postérieure droite.

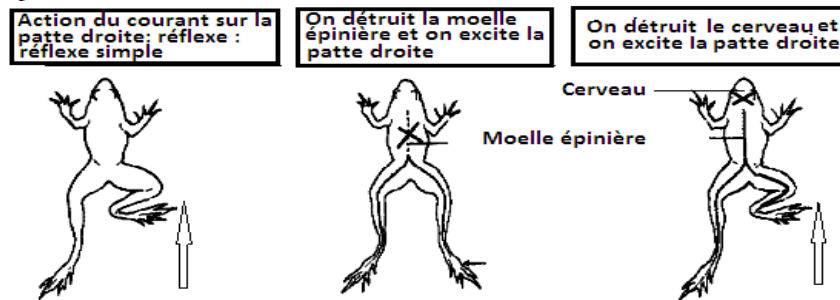
On effectue enfin une même excitation au niveau du bout périphérique du nerf sectionné : la grenouille réagit cette fois – ci en retirant la patte postérieure gauche.

Conclusion 2:

Le nerf sciatique conduit l' influx dans les deux sens. Il contient en effet des fibres sensitives et des fibres motrices : c' est donc un nerf mixte.

Expérience 3 : Destruction de la moelle épinière (voir document 2 figure 5)

On détruit complètement la moelle épinière d' une grenouille puis on excite efficacement l' une de ses pattes : on constate que la grenouille ne réagit pas.



Conclusion 3:

La moelle épinière représente donc le centre nerveux des réflexes médullaires. En effet c' est elle qui reçoit (via les fibres sensitives) les influx sensitifs issus des récepteurs et les renvoie ensuite aux effecteurs sous forme d' influx moteurs (via les fibres motrices).

Expérience 4 : Destruction des muscles

Chez une grenouille on détruit les muscles de l' une ses pattes postérieures. Une excitation supraliminale est ensuite portée sur cette patte : on constate alors qu' aucune contraction n' est effectuée.

Conclusion 4 :

Les muscles sont donc les organes réactionnels des réflexes : on dit ce sont les effecteurs.

Ces expériences nous permettent de dire que l' accomplissement d' un réflexe fait intervenir les éléments suivants :

- **Des récepteurs sensoriels** : Ce sont les terminaisons nerveuses situées dans les organes sensoriels (peau, œil, langue, oreille et nez) ou quelque fois dans les muscles.
- **Un conducteur centripète** : Ce sont des fibres sensitives (ou afférentes) qui transportent les influx sensitifs (nés des récepteurs sensoriels) vers le centre nerveux.
- **Un centre nerveux réflexe** : Il s' agit de la moelle épinière pour les réflexes médullaires. Ce centre nerveux reçoit les influx sensitifs et les transforment après traitement (analyse) en influx moteurs.
- **Un conducteur centrifuge** : Ce sont les fibres motrices (ou efférentes) qui transportent les influx moteurs vers les effecteurs.
- **Un organe effecteur** : Ce sont des muscles ou des glandes qui reçoivent les influx moteurs et répondent ensuite par des contractions ou des sécrétions

4. Le trajet de l' influx nerveux : Notion d' arc réflexe

- Expériences de Bell et Magendie
- Expériences de dégénérescence de Waller

Schéma 6 :

Schéma 7 :

48

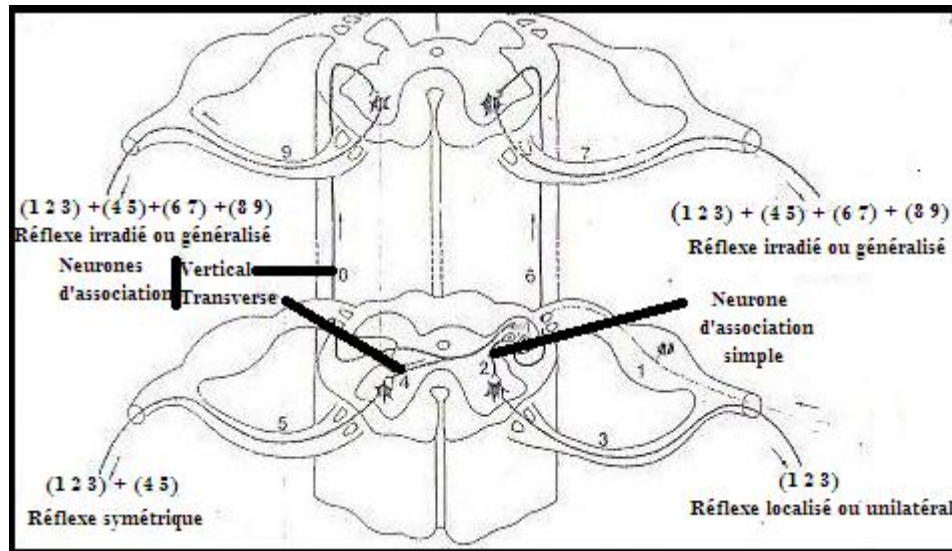
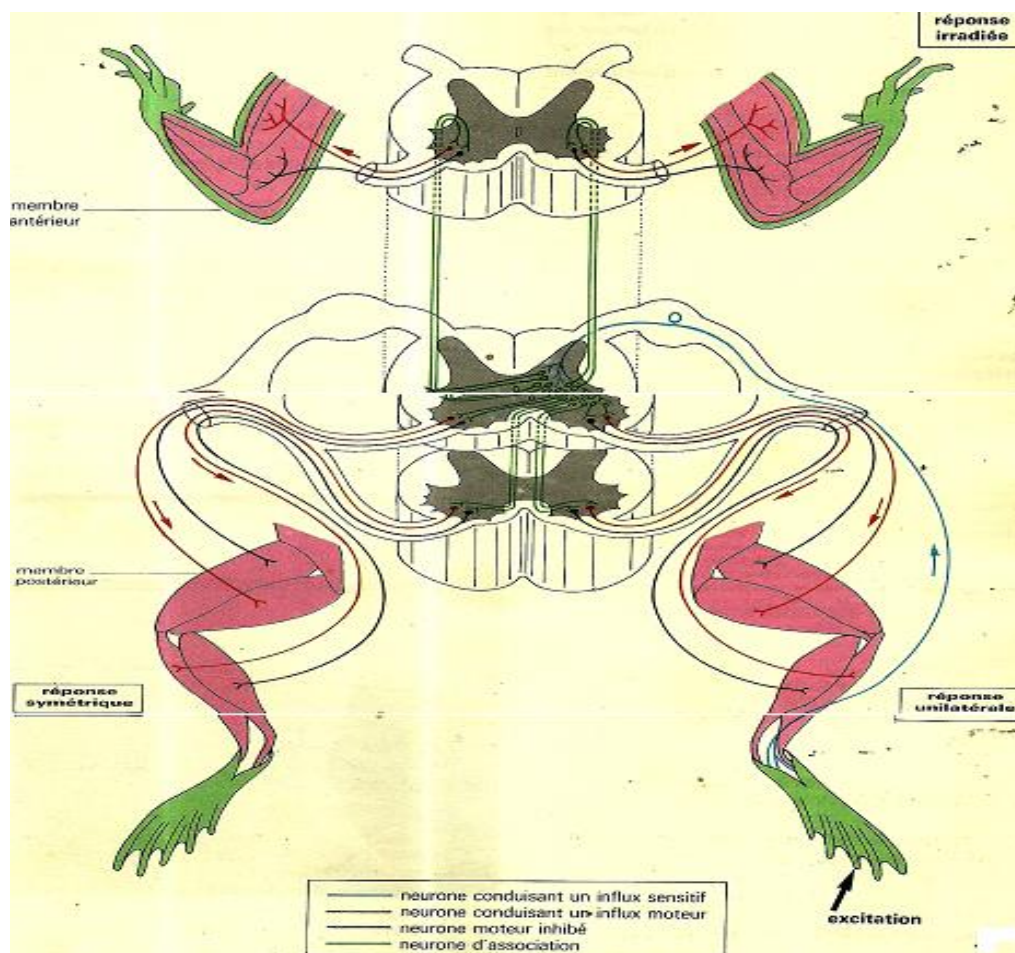


Schéma 8 :



c.1. Cas du réflexe localisé et du réflexe unilatéral

Lorsqu' on excite la patte postérieure droite (PPD) d' une grenouille spinale on obtient soit une réponse **localisée** soit une réponse **unilatérale**. La réponse est localisée lorsqu' on utilise une excitation d' intensité sensiblement égale au seuil. Dans ce cas le nombre de fibres excitées est petit.

La réponse est par contre unilatérale lorsqu' on utilise une excitation d' intensité supérieure au seuil. Ce qui signifie

qu' un nombre plus important de fibres a été excité : c' est **la loi de recrutement**.

Dans les deux cas le trajet suivi est le même c'est-à-dire **1-2-3 avec 1= neurone sensitif ; 2= neurone d' association simple ; 3= neurone moteur (ou motoneurone)**.

c.2. Cas du réflexe symétrie

Lorsqu' on augmente l' intensité de l' excitation, l' IN est d' abord transmis à la PPD (1-2-3) puis grâce à un **neurone d' association transverse**, il est ensuite transmis au motoneurone de la PPG (4-5). On constate ainsi que le nombre de neurones (ou de fibres recrutées) est plus important que précédemment.

Le réflexe symétrique met donc en jeu les deux pattes postérieures et a le trajet suivant :

(1-2-3)+(4-5) avec 4= neurone d' association transverse ; 5= motoneurone de la PPG.

c.3. Cas du réflexe irradié et du réflexe généralisé

Ils sont obtenus grâce à des excitations d' intensité beaucoup plus importante. Ainsi l' IN après avoir été transmis aux PPD et G, est ensuite envoyé au niveau supérieur de la substance grise médullaire grâce à des **neurones d' association verticale**. Dans ce cas toutes les fibres ou les neurones musculaires des pattes postérieures et antérieures mais aussi du corps sont recrutées. Ces deux réflexes ont donc pour trajet : **(1-2-3) + (4-5) + (6-7) + (8-9) avec 6= neurone d' association verticale coté droit ; 8= neurone d' association verticale côté gauche ; 7= motoneurone PAD ; 9= motoneurone PAG.**

5. Les caractères des réflexes primaires (ou simples)

- Ils sont **involontaires** c'est-à-dire **automatiques**. En effet ils ne font pas intervenir la volonté. Cependant chez les êtres évolués comme l' homme, les réflexes peuvent être influencés par le cerveau.

car il se déroule sans intervention consciente du sujet et sans contrôle possible de sa part

- Ce sont des réactions **innées** : Ils sont déterminés par l' **hérédité et ne nécessite pas un apprentissage**.

- Ce sont des réactions **prévisibles** parce qu' ils :

- sont **spécifiques** : ils dépendent de l'espèce et des individus appartenant à la même espèce répondent toujours de la même manière à une excitation donnée.

- sont **stéréotypés** : un individu répond toujours de la même manière à chaque fois qu' il est soumis à la même excitation.

- Ce sont des réactions **permanentes et immuables (ou inéluctables)** : En effet ils n' ont pas besoin d' être entretenus et ils ne peuvent pas être empêchés ou évités.

- Ce sont des réactions de **protection** : Ils visent soit à écarter un danger, soit à permettre de rester en équilibre dans un milieu.

- Ce sont des réactions **coordonnées** : Les réponses des différents muscles lors d' un acte réflexe ne se font pas de manière anarchique. Elles sont toujours coordonnées et adaptées par la moelle épinière à des buts précis (soit d' écarter le danger soit de rester en équilibre dans le milieu).

Exemple de réaction de coordination : le réflexe de flexion

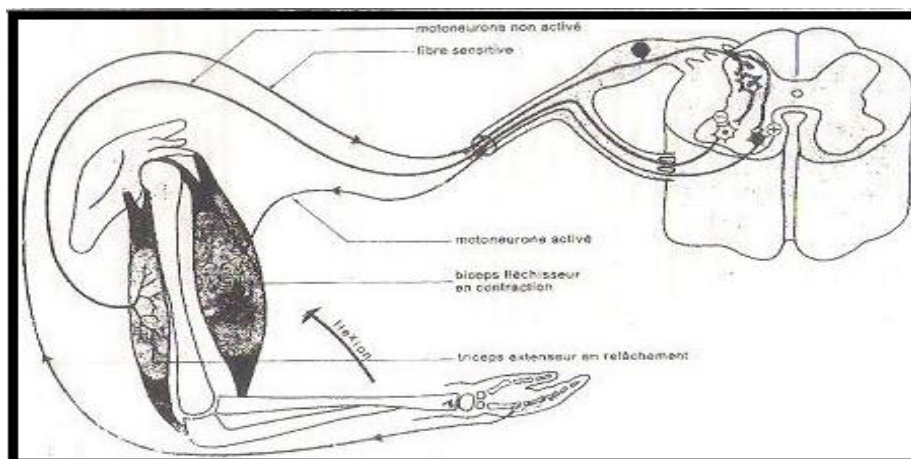
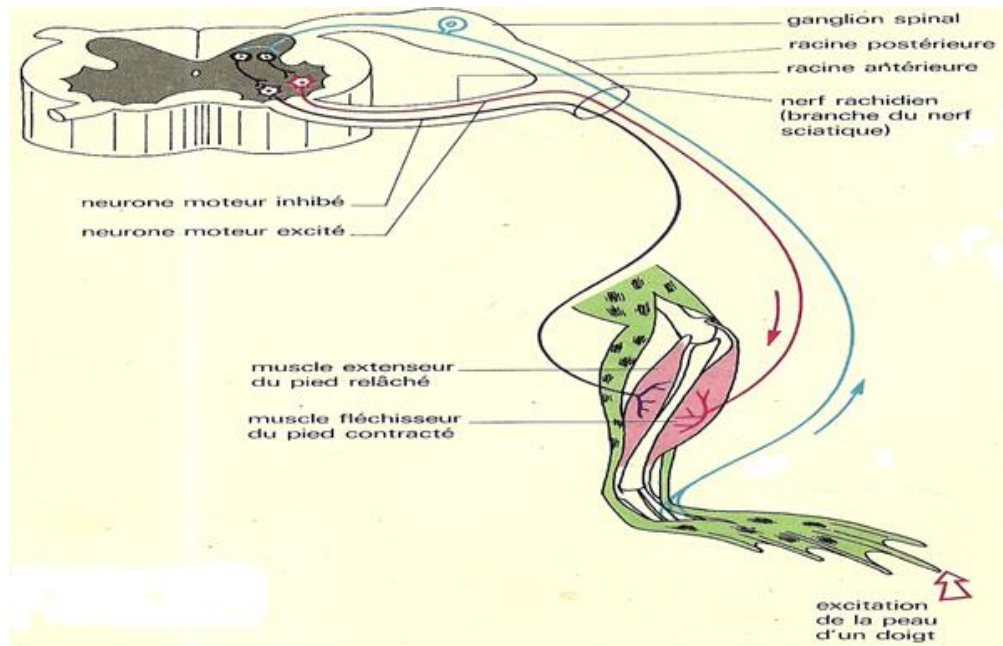


Schéma 9 :



Au cours de ce réflexe la contraction des muscles **fléchisseurs**, s'accompagne d'un relâchement des muscles **extenseurs**. Ces phénomènes **antagonistes** permettent des mouvements coordonnés et adaptés à un but précis : c'est **la loi de la coordination**.

L'application de cette loi est rendue possible par l'**innervation réciproque** (document 6).

En effet l'excitation entraîne la naissance d'un influx nerveux au niveau des récepteurs sensoriels de la peau. Cet influx nerveux est ensuite transporté par les fibres sensibles jusqu'au niveau de la substance grise médullaire et à ce niveau nous avons deux conséquences :

- d'une part il y a **inhibition** des motoneurones se rendant aux muscles **extenseurs** qui se relâchent
- d'autre part il y a **excitation** des motoneurones qui innervent les muscles **fléchisseurs** qui se contractent.

6. Rôle des réflexes innés

Les réflexes innés assurent d'importantes fonctions :

- **Ecarter un danger** venu de l'extérieur.
- **Assurer la coordination** des mouvements permettant l'équilibre du corps.
- **Adapter à tout instant** les grandes fonctions organiques aux besoins de l'organisme.

7. Classification des réflexes

On peut classer les réflexes selon 3 critères :

- le centre nerveux**
- la position des récepteurs**
- le rôle joué par le réflexe**

a. Classification selon le centre nerveux

On distingue dans ce cas deux types de réflexes :

a.1. Les réflexes encéphaliques

Ils ont pour centre nerveux l'**encéphale**. Exemples : le réflexe bulbaire (salivation, respiration), le réflexe thalamique (accommodation), le réflexe commandé par le cervelet (le réflexe d'équilibration).

a.2. Les réflexes médullaires

Ils ont pour centre nerveux la **moelle épinière**. Exemples : le réflexe de flexion, le réflexe rotulien, etc...

b. Classification selon la position des récepteurs.

On distingue dans ce cas deux grands groupes de réflexes : les réflexes **extéroceptifs** et les réflexes **intéroceptifs**.

b.1. Les réflexes extéroceptifs.

Les récepteurs sont situés à la **périphérie** de l'organisme et permettent de recueillir les stimuli extérieurs. Ces récepteurs sont : les cellules sensorielles de la peau (ou cellules tactiles), les cellules visuelles de l'œil, les cellules olfactives du nez, les cellules gustatives de la langue et les cellules auditives de l'oreille.

Les réflexes extéroceptifs font intervenir des neurones d'association

Exemples de réflexes extéroceptifs : les réflexes de flexion, de salivation, de posture, etc...

b.2. Les réflexes intéroceptifs

Les récepteurs sont situés à l' **intérieur** de l' organisme. On distingue 2 types de réflexes intéroceptifs : les réflexes **proprioceptifs** et les réflexes **viscéroceptifs**.

d. les réflexes proprioceptifs.

Ils sont encore appelés réflexes **myotatiques** (càd en relation avec les muscles). En effet ils ont des récepteurs situés dans les **muscles effecteurs ou dans les articulations**. Ces récepteurs donnent au centre nerveux des renseignements concernant l' état des muscles ou des articulations ainsi que la position du corps dans l' espace.

Etude d' un exemple de réflexe proprioceptif : le réflexe achilléen.

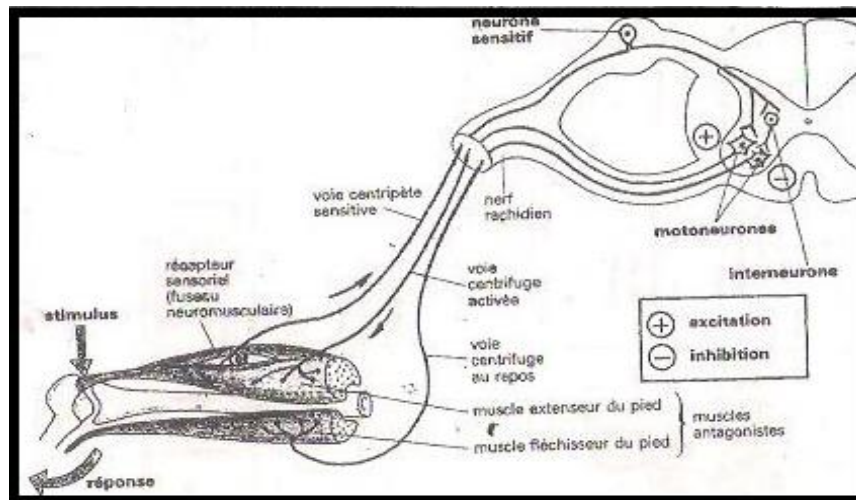


Schéma 10 :

Le coup sec appliqué au tendon d' Achille d' un sujet, provoque l' **étirement** de ce tendon qui tire sur le **muscle extenseur** du pied. Ce dernier comporte des récepteurs (ou mécanorécepteurs) appelés **fuseaux neuromusculaires**. Chaque fuseau neuromusculaire est formé de fibres musculaires qui sont elles mêmes en relation avec des fibres sensibles du nerf sciatique.

Ces fuseaux neuromusculaires sont sensibles à l' **étirement du muscle** qui les contient. Ainsi lorsque le tendon tire sur ce muscle, ils sont stimulés et envoient des influx nerveux sensitifs (via les fibres sensibles) vers le centre nerveux. Ce dernier élabore des influx nerveux moteurs qui reviennent (via les fibres motrices) au même muscle qui se contracte et entraîne ainsi l' extension du pied.

Remarque 1 : La contraction d' un muscle au cours de ce réflexe entraîne l' **étirement de l' organe tendineux de Golgi** qui finit par transmettre via d' autres fibres sensibles, des messages à la moelle épinière pour l' **arrêt de la contraction** du même muscle : on parle alors de **réflexe myotatique inverse** rendu possible par l' existence au niveau de la moelle épinière, d' un **inter-neurone inhibiteur** qui relie les fibres sensibles issues de l' organe tendineux de Golgi aux motoneurones du muscle.

Remarque 2 : Les réflexes proprioceptifs n' ont pas de neurones d' association : on dit qu' ils sont **monosynaptiques**.

e. Les réflexes viscéroceptifs

Ce sont des réflexes liés à la vie végétative. Leurs récepteurs sont situés dans les **viscères** (cœur, poumons, estomac, vaisseaux sanguins, etc...).

Ils transmettent au centre nerveux des renseignements sur le fonctionnement interne de notre organisme. Ce sont des réflexes qui possèdent des neurones d' association. Exemple : le réflexe cardiaque.

c. Classification selon le rôle du réflexe

On distingue dans ce cas trois groupes de réflexes :

c.1. Les réflexes de la vie de relation

Ils nous renseignent sur le **milieu environnant** et nous permettent ainsi d' éviter certains dangers.

Exemples : le réflexe pupillaire, le réflexe de sudation, etc...

c.2. Les réflexes de la vie végétative

Ils nous renseignent sur le **fonctionnement interne** de notre organisme.

Exemples : Le réflexe de sécrétion (digestive), le réflexe respiratoire, le réflexe cardiaque, etc...

c.3. Les réflexes d' équilibration

Ils nous permettent d' avoir une **position adéquate et équilibrée** dans l' espace.

III. Les réflexes conditionnels ou acquis

Les réflexes conditionnels ont été étudiés par **Pavlov et Skinner**.

1. Le conditionnement de Pavlov

La vue d' un repas appétissant fait saliver (arriver d' eau dans la bouche) si on a faim. Cet acte de sécrétion des glandes salivaires est acte réflexe appelé **sécrétion psychique** (en rapport avec l' esprit ou le mental)

En 1897 Pavlov un physiologiste russe travaillant sur la digestion, cherchait à comprendre les mécanismes nerveux de la sécrétion salivaire du chien.

f. Le réflexe inné de salivation

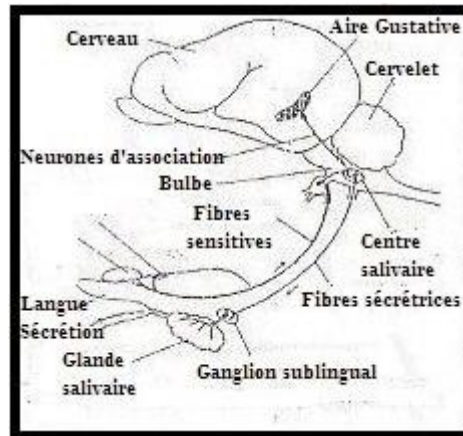


Schéma 11 : Le réflexe de salivation : Origine et trajet des influx nerveux

a.1. Expérience :

Pavlov fait déboucher l' orifice d' un canal excréteur d' une glande salivaire en y plaçant une fistule de façon à pouvoir recueillir d' éventuelles sécrétions de salive. Il donne ensuite au chien de la viande et constate deux minutes après que la salive commence à couler dans la fistule.

Pavlov constate aussi que la destruction de l' encéphale et plus précisément du bulbe rachidien supprime cette sécrétion. Il note enfin que la section des fibres sensibles et motrices du nerf lingual qui innervent les glandes salivaires supprime également la sécrétion de salive.

a-2 Interprétation

- La salivation (ou sécrétion salivaire) est un acte involontaire qui ne nécessite pas d' apprentissage : c' est donc un **réflexe inné**

- Le centre nerveux de ce réflexe est le bulbe rachidien : c' est donc un **réflexe encéphalique**.

- Les glandes salivaires et les cellules gustatives de la langue constituent respectivement les effecteurs et les récepteurs.

- Des fibres nerveuses du nerf lingual relient d' une part les récepteurs au bulbe rachidien : ce sont des **fibres sensibles** et d' autre part le bulbe rachidien aux effecteurs : ce sont des **fibres motrices**.

Remarque : Dans ce réflexe le centre nerveux bulbaire est en relation avec l' **aire corticale sensitive gustative** qui analyse les informations relatives au goût.

b Le réflexe conditionnel de salivation

b. 1. Conditions expérimentales

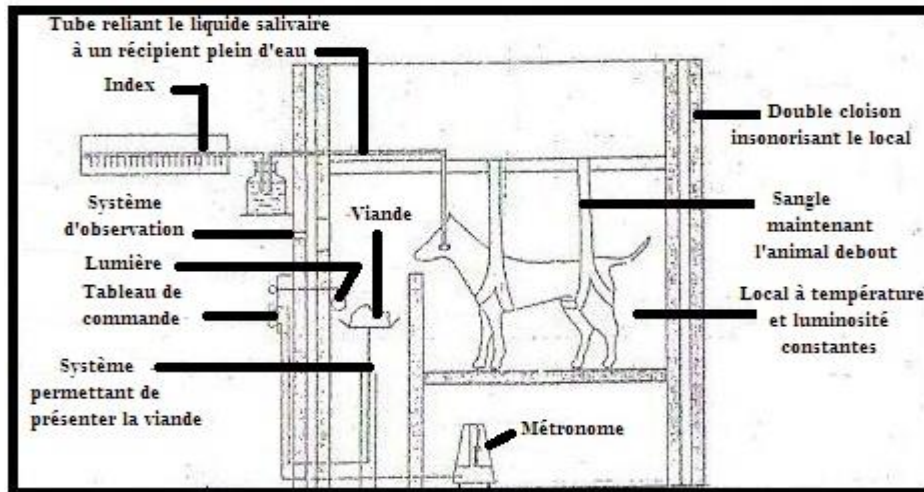


Schéma 12 :

Pavlov utilise un chien qu'il place dans un local où tous les paramètres sont contrôlés. Ceci permet en effet de supprimer l'influence de tous les facteurs qui pourraient fausser les résultats notamment les stimuli extérieurs (son, lumière, température, vue d'un objet en mouvement, etc...). Il installe également dans le local un métronome qui constitue un signal sonore.

Pavlov met en marche ce métronome sans présenter de la viande au chien, il constate alors que celui-ci ne salive pas mais tourne sa tête de part et d'autre à la recherche de la source du bruit : c'est le **réflexe d'investigation**.

Pavlov répète plusieurs fois cette expérience, il constate alors que le réflexe d'investigation finit par disparaître par **habituation** : le son du métronome devient ainsi un **stimulus neutre**. A partir de ce moment Pavlov décide d'associer les deux stimuli en respectant un ordre bien défini :

- premièrement le stimulus neutre = le **son**
- deuxièmement le stimulus inconditionnel = la **viande**

Pavlov répète plusieurs fois cette expérience (son puis viande), et en un moment donné il constate que le son à lui seul est capable de déclencher une sécrétion salivaire importante.

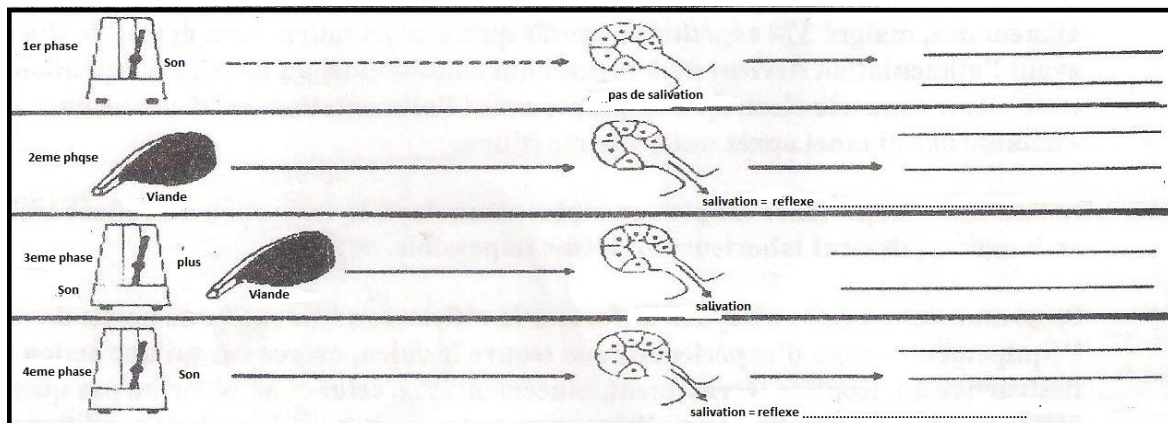


Schéma 13:

b 2. Interprétation

Le son du métronome a provoqué la réponse des glandes salivaires sans que les cellules gustatives de la langue ne soient excitées. Pour expliquer ce comportement il faut admettre qu'une liaison nerveuse nouvelle est devenue fonctionnelle entre l'aire auditive corticale (située dans le cortex cérébral) et le complexe aire corticale gustative – bulbe rachidien.

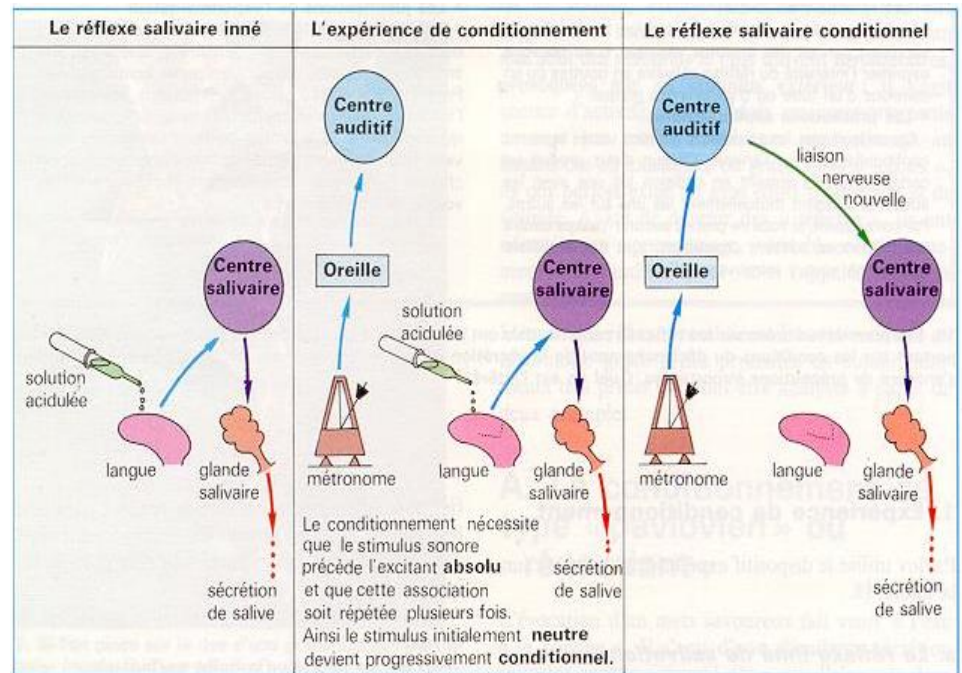
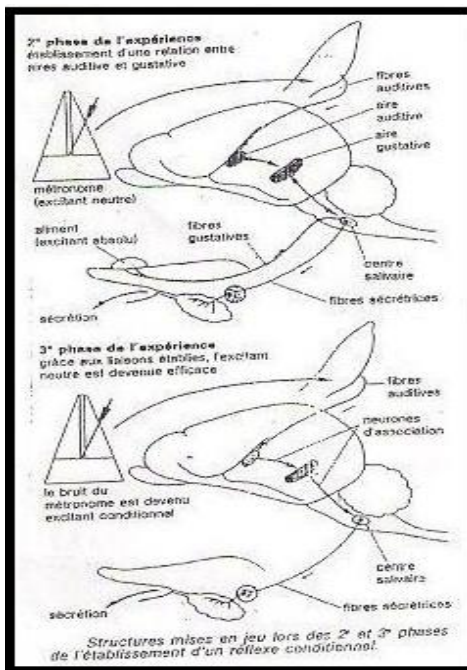


Schéma 14 :

Remarques :

- Si on met en marche plusieurs fois le métronome sans présenter de la viande au chien, la salivation et par conséquent le réflexe conditionnel salivaire disparaissent : c' est l' **extinction** du réflexe conditionnel. Ce réflexe a donc besoin d' être **entretenu pour maintenir fonctionnelle la liaison nerveuse entre l' aire corticale auditive et le complexe aire corticale gustative – bulbe rachidien.**

- Si le chien est privé de ses hémisphères cérébraux, il ne sécrète plus de salive lorsqu' il est soumis à des excitants neutres. De plus l' animal doit être en état d' éveil et son cerveau exempt de tout autre travail : **le cerveau et la formation réticulée (responsable du maintien d' un animal en état d' éveil) sont donc indispensables à l' élaboration d' un réflexe conditionnel.**

2. Le conditionnement de Skinner

a. Mise en place du conditionnement

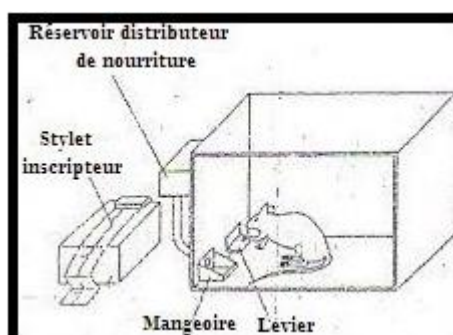


Schéma 15 :

On place une souris dans une case munie d' un dispositif permettant de libérer de petites boules alimentaires mais à condition d' appuyer sur une pédale reliée à ce dispositif. L' animal se met dans la case à la recherche de nourriture. Si au **hasard** il appuie sur la pédale, il reçoit quelques boules alimentaires. On constate alors très vite l' animal renouvelle son acte qui finalement devient **automatique** car chaque fois qu' il voit la pédale, il appuie dessus. On obtient ainsi un **réflexe acquis ou conditionnel.**

Remarque : La fréquence des appuis augmentent avec l'effet de la récompense (nourriture) : on dit que la **nourriture constitue le renforcement**. Ainsi si à un moment donné les appuis ne sont plus récompensés, il y a alors **extinction** du réflexe.

b. Interprétation

Le comportement opéré par la souris n' est pas lié à un réflexe inné de départ mais est du un fait de hasard. En effet l' association entre la vue de la pédale et l' appui sur la pédale, débute par le hasard et se renforce par la nourriture. **Pour expliquer cette association, il faut admettre la mise en jeu d' une nouvelle liaison nerveuse qui s' établit entre l' aire corticale visuelle et le complexe aire motrice - moelle épinière qui commande les mouvements d' appui.**

Remarque : Dans le cas du conditionnement pavlovien qui est « **répondant** », l' animal subit le milieu. En effet il **répond aux stimulations** qui y sont issues. Par contre dans le cas du conditionnement skinnérien qui est dit « **opérant** », l' animal agit sur le milieu. En effet il « **opère** » une modification de celui – ci en le transformant dans un sens qui lui est favorable grâce au **renforcement**.

3. Caractères des réflexes conditionnels

- Ils sont **acquis** : ils ne sont pas déterminés par l' hérédité mais nécessitent plutôt un apprentissage obligatoire.
- Ils sont **stéréotypés** : En effet une fois un individu les acquiert, il répond toujours de la même manière lorsqu' il est soumis à la même excitation.
- Ils sont **temporaires** : Quand ils ne sont pas entretenus régulièrement, ils finissent par s' éteindre. Il y' a donc nécessité d' associer le stimulus conditionnel et le stimulus inconditionnel (absolu).
- Ils sont **individuels** : Ils ne sont observés que chez les individus qui ont été conditionnés
- Leur mise en place nécessite l' **intervention du cortex cérébral ou des centres nerveux sous – corticaux** surtout dans la phase d' apprentissage.
- Ils nécessitent la **création d' une nouvelle liaison nerveuse fonctionnelle** entre les organes récepteurs et les effecteurs intervenant dans la réponse conditionnée.
- Ils sont **affinés** car lorsque la nature du stimulus est modifiée ils disparaissent ou sont perturbés.
Exemples : changement du décibel d' un son ou de la longueur d' onde d' une lumière etc...

4. Importance des réflexes conditionnels

Chez l' espèce humaine les réflexes conditionnels permettent en autres :

- L' **acquisition d' automatismes** comme la conduite d' une automobile, l' équilibre sur une bicyclette, les gestes de l' écriture.
- La **mise en place des moyens de communication entre individus** (parole, écriture, lecture, ...)
- L' **élaboration de « signaux de bonne conduite** (saluer, dire merci, faire un sourire, ...) intervenant habituellement dans les rapports sociaux et permettant une meilleure intégration de l' individu.
- Le **soulagement ou la libération le cerveau de certaines de ses tâches** qui deviennent automatiques.

Conclusion : Qu' ils soient innés ou acquis tous les réflexes sont involontaires, automatiques et répondent à un stimulus. Les réflexes innés sont permanents (immuables) alors que les réflexes acquis sont temporaires.

NB : Un homme peut décider de ne plus se conformer à certaines règles apprises, manifestant alors un **comportement volontaire contrôlé par la conscience**.

Leçon 9 : Mouvements volontaires ou Spontanés

Un joueur devant le damier apprécie la situation et décide de placer un pion dans une case plutôt que dans une autre. Nous avons là un **acte volontaire** qui découle d' un **raisonnement**. Ainsi contrairement à l' acte réflexe, l' acte volontaire est déclenché par la seule **volonté** de l'individu. Les mouvements volontaires sont donc des actes **intentionnels et dépendent du cortex cérébral**.

I. Importance du cortex cérébral dans les comportements volontaires

Dans certains cas pathologiques, il arrive que des enfants naissent sans cortex cérébral. Ils sont alors **sourds, aveugles et muets**. En plus ils ne manifestent que des mouvements réflexes et sont incapables de réaliser des **mouvements volontaires**.

Conclusion : Le cerveau en particulier le cortex cérébral est donc le siège de l' activité volontaire et des sensations conscientes

II. Localisations cérébrales

En 1861 Paul BROCA fait l' autopsie du cerveau de deux malades présentant une paralysie de la moitié droite du corps associée à une aphasie (impossibilité de parler). Il découvre alors des lésions dans certaines régions bien localisées dans l' hémisphère cérébral droit.

Dans les années 1940 – 1950, les neurochirurgiens, au cours d' interventions chirurgicales, stimulent électriquement la surface du cerveau. Ils obtiennent alors selon la région excitée des mouvements du membre antérieur ou du membre postérieur gauche. Ils établissent ainsi une véritable cartographie des différentes aires du cerveau : d' où ' **la notion de localisation cérébrale**

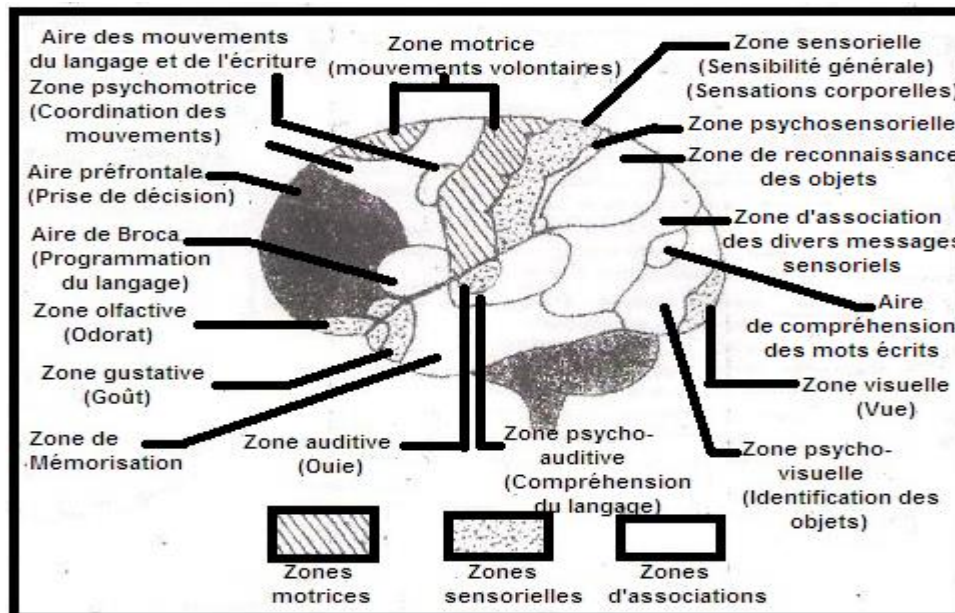


schéma 1

NB : L' ablation : Elle est réalisée pendant les interventions chirurgicales et consiste à enlever certaines zones corticales du cortex cérébral et à observer ensuite les éventuels **troubles fonctionnels moteurs** qui seront de ce fait attribués à la partie enlevée

L' excitation électrique : Des excitations portées sur certaines régions du cerveau peuvent provoquer la **contraction des muscles**. Cela permet d' établir une relation entre cette partie du cerveau et les muscles qui se sont contractés

III. Les aires corticales du cortex cérébral

Le cortex cérébral correspond à la partie périphérique du cerveau. Il présente des circonvolutions séparées par de petits sillons et est divisé en quatre lobes :

- Le lobe **frontal** en avant,
- Le lobe **pariétal** au milieu et en haut,
- Le lobe **temporal** au milieu et en bas,
- Le lobe **occipital** en arrière.

Deux sillons plus profonds que les autres et appelés scissures séparent :

- d'une part, le lobe frontal du pariétal : **La scissure de Rolando**
- d'autre part, le lobe temporal des deux précédents : **La scissure de Sylvius**

1. Les aires corticales motrices

Elles correspondent à l' **aire motrice** et à l' **aire pré – motrice**.

a. L' aire motrice

L' aire motrice est localisée dans le **lobe frontal**. Cette aire permet à un organe donné d' **effectuer un geste**. Chaque région de l' aire motrice est en relation avec des groupes de muscles très précis. Ainsi les divers organes du corps ont leur correspondance motrice sur cette aire cérébrale : d' où son nom d' aire de **projection motrice**.

Remarque : La dimension que représente un organe sur cette aire n' est pas **proportionnelle à la taille** de cet organe mais plutôt à l' **importance fonctionnelle** de cet organe. C'est-à-dire à la **précision et à la variété de ses mouvements possibles**. Ainsi la main occupe une surface corticale plus grande que celle du tronc entier.

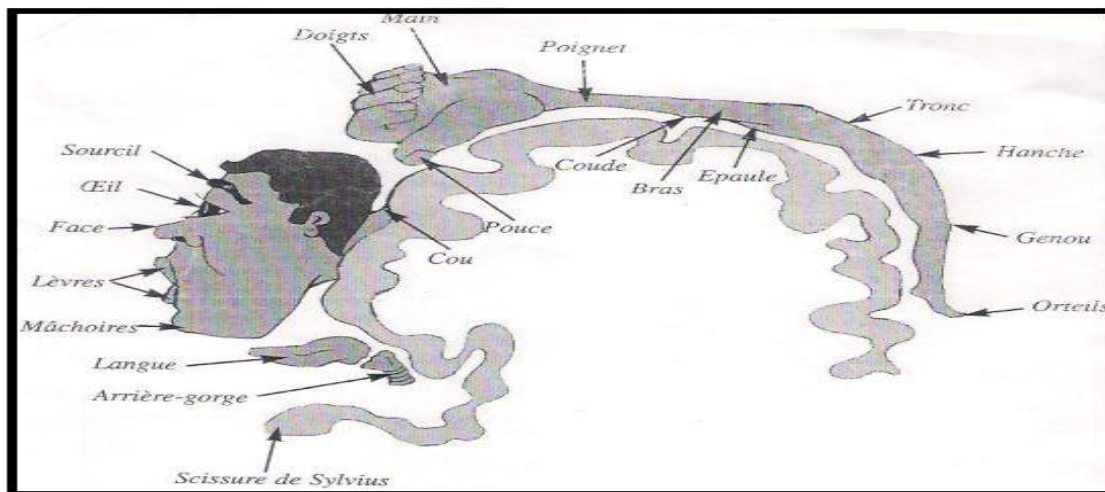


Schéma 2 : Représentation schématique des principales aires de projection motrices sur le lobe frontal d' un hémisphère cérébral

b. L' aire pré - motrice

Cette aire encore appelée **aire d' association motrice** ou **aire psychomotrice**, est la zone située **en avant** de l' aire motrice. Elle **programme** le geste en assurant la **coordination** des mouvements. Sa lésion déclenche une **apraxie** c' est-à-dire l' **impossibilité d' exécuter un geste appris alors qu' aucun muscle n' est paralysé**

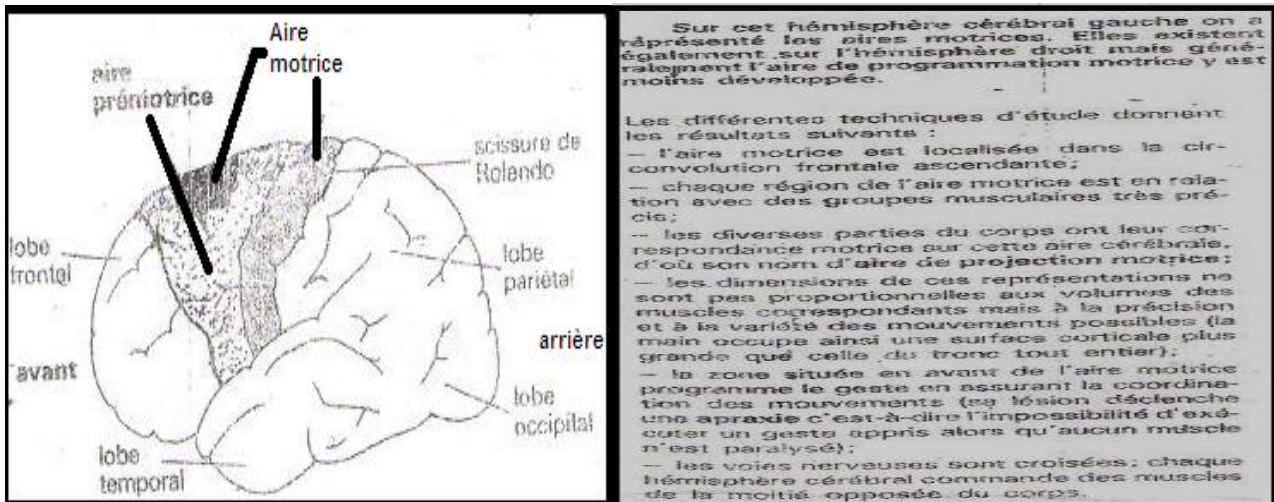


Schéma 3 :

2. Les aires corticales sensibles

Elles correspondent en partie à la région située en arrière de l'aire motrice. La lésion d'une portion de cette région, supprime la **sensibilité** de la moitié gauche du corps. Cette région est ainsi appelée **aire de la sensibilité générale**. Elle présente deux parties : l'**aire de projection sensitive** et l'**aire d'association sensitive**

a. L'aire de projection sensitive

Elle permet à l'individu de **prendre conscience d'une stimulation sensorielle sans identification précise de celle-ci**.

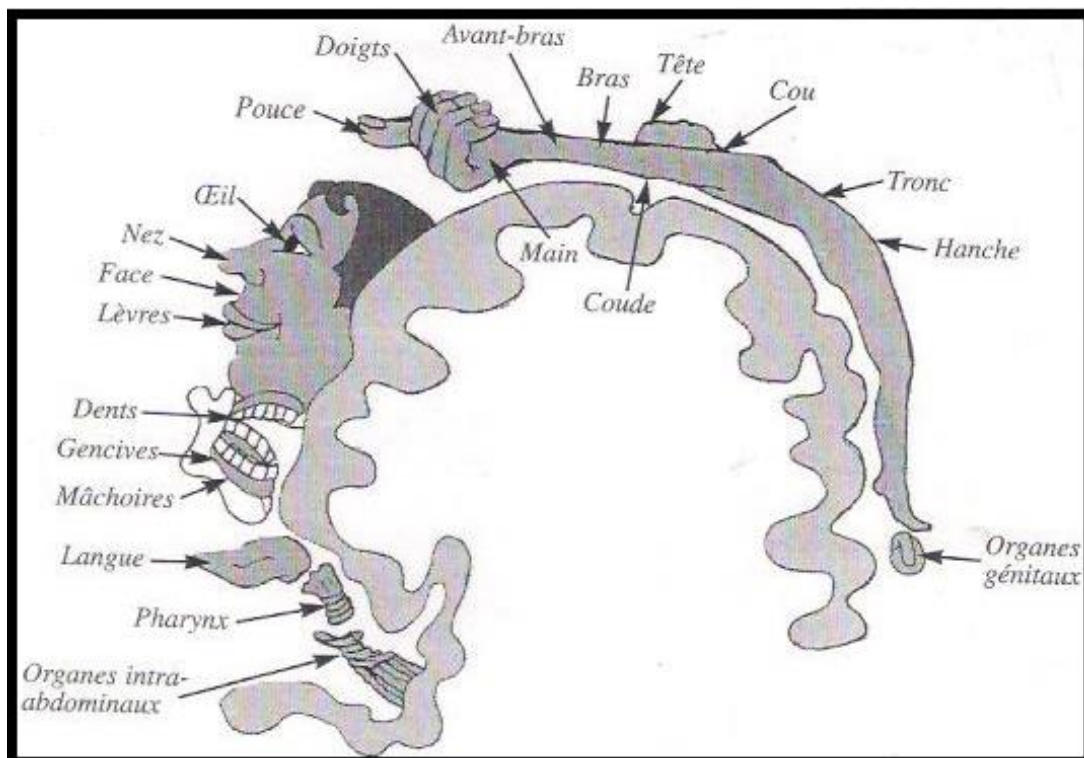


Schéma 4 : Représentation schématique des principales aires de projection sensibles (sensibilité générale) sur le lobe pariétal d'un hémisphère cérébral

b. L'aire d'association sensitive

Elle est située **en arrière** de l'aire de projection sensitive et permet à l'individu au-delà de sentir, de **percevoir**. Cette

perception met en jeu une activité d'interprétation faisant intervenir des expériences antérieures : la **mémoire**.

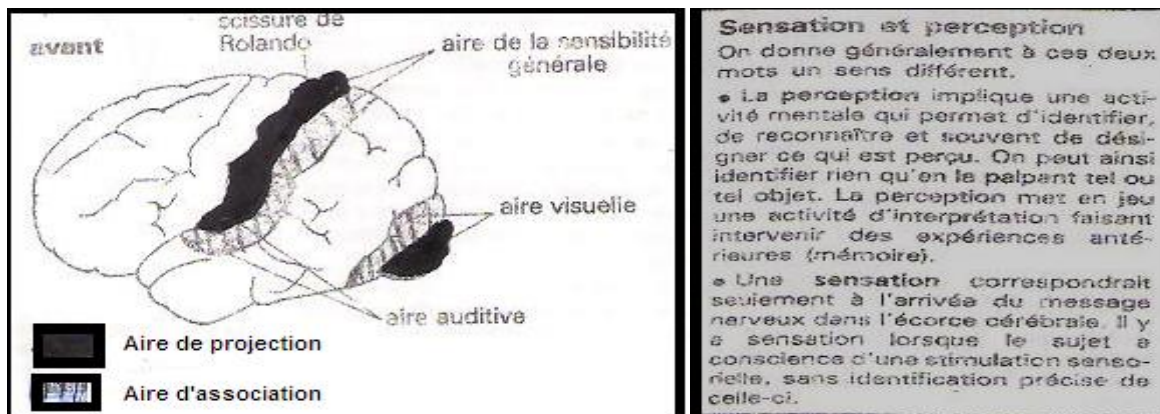


Schéma 5 :

IV. Les techniques d'exploration de l'activité du cerveau

Ce sont des techniques modernes qui fournissent la possibilité d'analyser le « **travail** » des différentes **régions de l'encéphale** non seulement chez des malades mais aussi chez des individus sains. On y distingue :

5. La scintigraphie :

C'est une technique d'imagerie médicale, parfois appelée **gammagraphie**, permettant de **visualiser**, après injection d'une substance radioactive, l'**intérieur de l'organisme**, afin de **détecter d'éventuels troubles de fonctionnement des organes**.

6. L'IRM (imagerie par résonance magnétique) :

C'est une technique d'imagerie médicale se fondant sur les principes de la **résonance magnétique nucléaire (RMN)**. Elle est utilisée pour faire un **diagnostic**.

7. La Radiographie par angiographie :

C'est une technique de production d'images par irradiation se basant sur l'**injection d'une substance opaque aux rayons X** et permettant de **visualiser les vaisseaux (angiographie)**, en particulier les artères (artériographie).

8. La tomographie par émission de positrons :

C'est une technique d'imagerie médicale se fondant sur la **détection de particules appelées positrons par une substance radioactive injectée dans l'organisme**. Elle favorise l'obtention, sur ordinateur, d'**images en coupes** très précises d'organes comme le cerveau.

V. Les voies nerveuses motrices et sensorielles

1. Les voies motrices

Elles sont **croisées**. Ainsi chaque hémisphère cérébral commande les muscles de la **moitié opposée du corps**. Ces voies nerveuses qui relient le cortex cérébral aux motoneurons α , peuvent être classées en deux types : **les voies directes et les voies indirectes**.

a. Les voies directes :

Elles sont formées par des fibres nerveuses de neurones dont les corps cellulaires sont situés dans l'**aire motrice principale**. La plupart des axones de ces neurones franchissent le plan de symétrie au niveau du **bulbe rachidien** avant de descendre dans la **moelle épinière**. Les voies directes interviennent surtout pour **commander les muscles responsables des mouvements fins et précis**.

b. Les voies indirectes

Moins rapides et plus complexes, elles sont formées de fibres qui proviennent de diverses **aires motrices** en particulier de l'**aire pré-motrice**. Elles présentent des **relais synaptiques** dans plusieurs noyaux de l'encéphale (base du cerveau, tronc cérébral, formation réticulée) et interviennent plutôt dans la **commande de mouvements d'ensemble et dans le contrôle des postures**.

2. Les voies sensorielles

On distingue deux types de sensibilités : **la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde.**

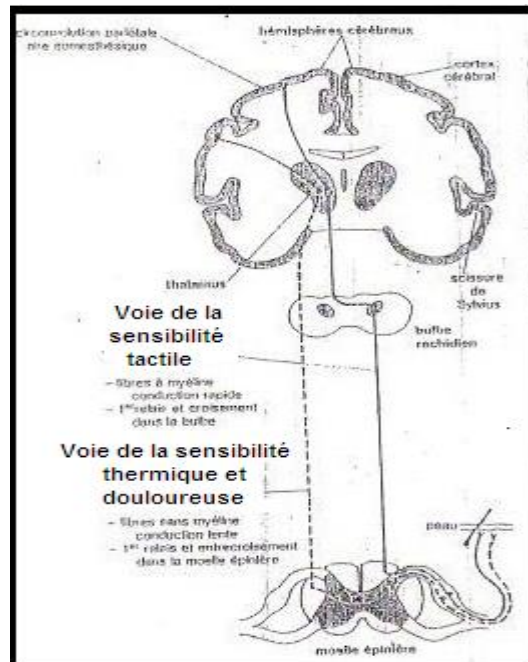
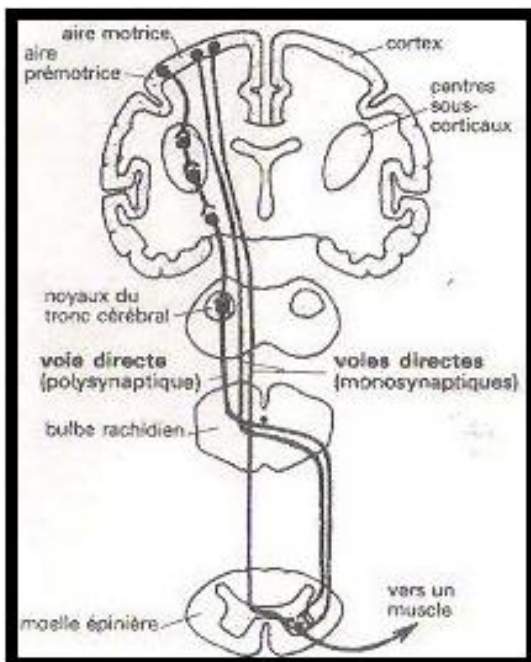
a. La sensibilité superficielle

Elle prend naissance dans les **récepteurs sensoriels** de la peau et des autres organes de sens (œil, oreille,...). Ces récepteurs reçoivent des stimuli provenant du **milieu extérieur** : on dit alors qu'ils reçoivent des **informations extéroceptives**.

b. La sensibilité profonde

Elle prend naissance au niveau des **récepteurs musculaires, articulaires ou tendineux**. Ces récepteurs transmettent des **informations proprioceptives**.

NB : Les fibres nerveuses en provenance de ces divers récepteurs remontent la moelle épinière dans sa région dorsale et après des relais synaptiques, atteignent le cortex cérébral dans des zones spécifiques.



Schema 6 : Schéma 7 :

Série d' exercices sur le rôle du SN dans le comportement moteur d' un animal

I. Maitrise de Connaissances

Exercice 1 :

Le réflexe myotatique se traduit par une contraction du muscle excité et un relâchement de son antagoniste.

Après avoir expliqué la naissance des messages nerveux lors ce réflexe, vous représenterez leur trajet et vous montrerez comment les mécanismes synaptiques permettent d' expliquer ce mouvement réflexe.

Exercice 2 :

Le scientifique russe Pavlov a longuement travaillé sur les réflexes conditionnels. La plupart de ces travaux porte sur la sécrétion salivaire chez le chien. Par un exposé clair et structuré, présentez les mécanismes d' établissement du réflexe inné de salivation, vous indiquerez ensuite les modalités de mise en place du réflexe conditionnel de salivation en précisant les trajets de l' influx nerveux dans chaque cas.

Exercice 3 :

Chez une grenouille lorsqu' on soumet à l' une ses pattes postérieures une stimulation d' intensité supraliminaire, on observe une

flexion non seulement de la patte excitée mais aussi celle des trois autres pattes.

1. Nommer avec précision ce type de comportement.
2. Décrire le trajet suivi par l' influx nerveux dans ce comportement en insistant particulièrement sur les structures neuroniques impliquées. Vous illustrerez votre récit par un schéma complet correspondant à ce comportement.

II. Compétences Méthodologiques

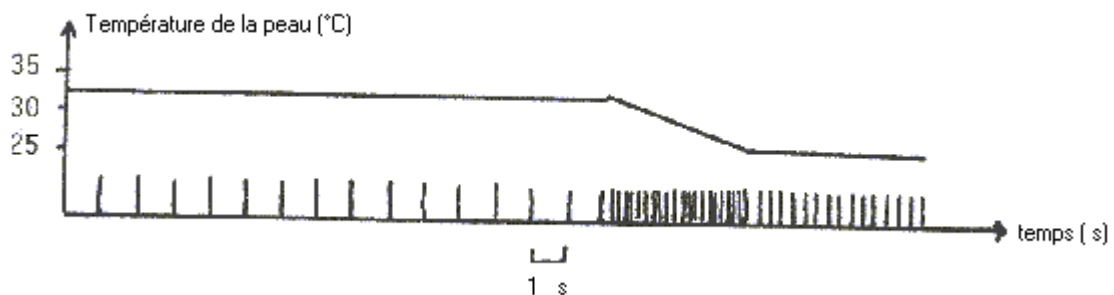
Exercice 1 :

Le frisson thermique est un phénomène de contractions périodiques lentes des muscles, qui dissipe de la chaleur et qui combat par conséquent le refroidissement.

On se propose d' étudier les mécanismes de son déclenchement.

A/ 1. Un sujet frissonne d' autant plus intensément qu' une plus grande surface de sa peau est au contact d' une atmosphère à température basse.

2. Des micro – électrodes réceptrices sont reliées à un oscilloscope. Elles sont placées au niveau de fibres nerveuses issues de certaines terminaisons sensibles de la peau. Un dispositif permet de faire varier localement la température de la peau au voisinage de ces terminaisons et on enregistre l' activité électrique des fibres correspondantes. (voir **document 1**)



3. Chez les sujets, victimes d' une section accidentelle complète de la moelle épinière, on constate la disparition de la possibilité de frissonner pour tous les muscles situés au dessous de la section, quel que soit le niveau de celle-ci. Cette perte de la capacité à frissonner persiste, bien que d' autres fonctions soient retrouvées.

4. Chez l' animal, la destruction de l' hypothalamus supprime totalement la possibilité de frissonner alors que la destruction du cortex cérébral ne la supprime pas.

a) Dégager de ces observations et expériences le rôle de chacun des éléments anatomiques mis en jeu.

b) Préciser à l' aide d' un schéma les relations fonctionnelles existant entre les différents éléments intervenant dans le frisson thermique.

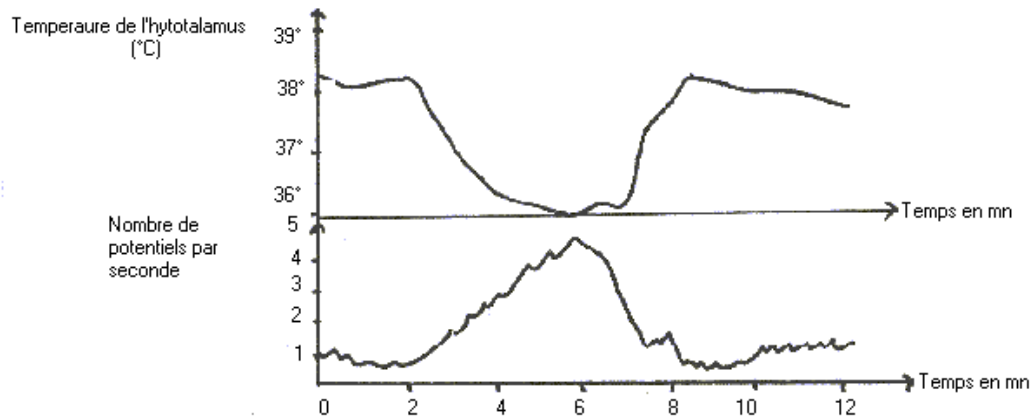
B/ 1. Chez un sujet victime d' une section complète de la moelle épinière (au niveau thorax), on a refroidi un pied en le plaçant dans l' eau glacée. Bien qu' il soit toujours installé dans une pièce convenablement chauffée, le patient frissonne dans la région située au dessus de la section.

2. Le refroidissement (1 à 2°C) localisé de l' hypothalamus, à l' aide d' un dispositif approprié (refroidissement ne modifiant pas la température interne centrale), provoque le frisson chez un animal maintenu dans une ambiance chaude.

3. A l' aide de micro électrodes, on explore chez le chien l' activité individuelle des neurones hypothalamiques (fréquence des potentiels d' action) en réponse à des variations de température de l' hypothalamus obtenues grâce à un dispositif approprié. Le **document 2** traduit les variations de cette fréquence pour certains neurones de l' hypothalamus.

a. Montrer comment ces observations et expériences permettent de comprendre le déclenchement du frisson chez le sujet dont la moelle est sectionnée.

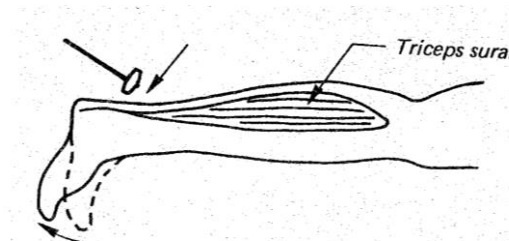
b. Précisez à l' aide d' un schéma le mécanisme mis en jeu.



Document 2

Exercice 2 :

1. Chez l' homme, la percussion du tendon d' Achille détermine une extension du pied sur la jambe par contraction du triceps sural (voir **document 3**).



Document 3

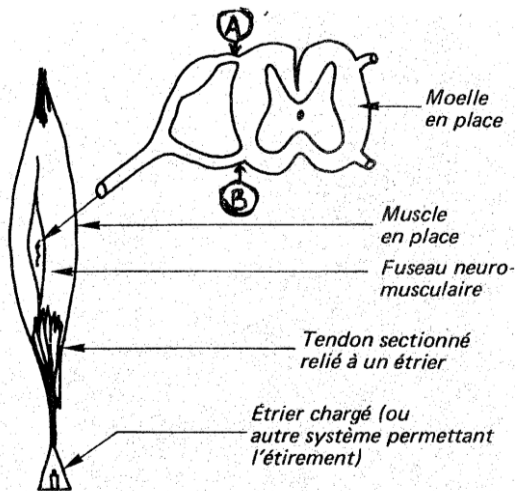
1.1 Précisez la nature de cette réaction.

En cas de lésion accidentelle, deux situations peuvent être observées :

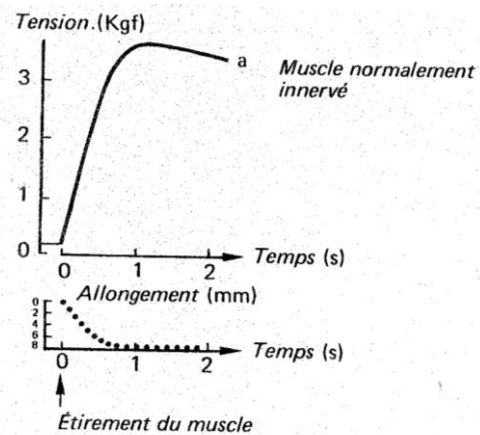
- disparition définitive de ce mouvement en cas de destruction de la région médullaire lombo-sacrée ou d' atteinte irréversible du nerf sciatique ;
- disparition puis réapparition du mouvement après dissipation du choc traumatique en cas de section médullaire haute, située loin au dessus de la région lombo-sacrée

1.2 Interprétez ces données.

2. Chez l' animal spinal, on peut mesurer la tension (degré de contraction) développée par le triceps sural, en place dans l' organisme, au cours d' un étirement progressif du tendon d' Achille (voir **document 4**). On obtient les résultats figurant dans le **document 5**.

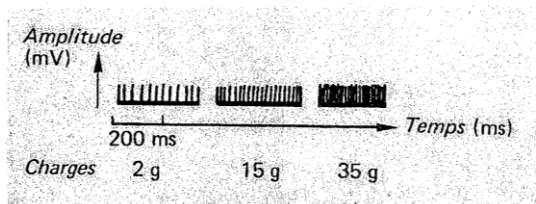


Document 4

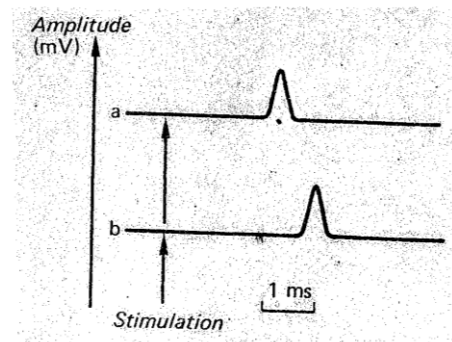


Document 5

- 2.1 Analysez les courbes du document 3 et dégagez la relation entre les deux paramètres étudiés.
- 2.2 Quel est le mécanisme mis en jeu à la suite de la percussion du tendon ou à la suite de l'étirement du muscle ?
3. Le **document 6** montre les phénomènes électriques recueillis au niveau d'une fibre nerveuse issue d'un fuseau neuromusculaire lors de la charge progressive d'un étrier relié au tendon musculaire (voir **document 4**). Analysez le **document 4** et précisez le rôle du fuseau neuromusculaire.
4. On étire le muscle par son tendon et on place une électrode réceptrice sur une fibre près de la moelle en position A (voir **document 4**). On obtient sur l'écran de l'oscilloscope l'enregistrement « a » du **document 7**. On recommence l'expérience en plaçant, cette fois-ci, une électrode réceptrice sur une fibre en position B (**document 4**). On obtient la réponse « b » du **document 7**. Sachant que le délai synaptique est d'environ 0,5 ms, expliquez comment le document 5 permet de préciser l'organisation du circuit neuronique intra médullaire.



Document 6



Document 7

Exercice 3 :

En 1857 Claude BERNARD réalise chez la grenouille des sections des racines d'un nerf rachidien. Il relate ses observations de la façon suivante :

Document 8 : « Voici une grenouille chez laquelle j'ai coupé à droite, les racines antérieures qui se rendent au membre postérieur et à gauche, les racines postérieures. La patte gauche, qui se meut encore bien, est insensible comme le montrent les excitations portées en vain sur elle. La patte droite quant à elle, est immobile mais elle reste sensible, car si l'on vient à la pincer, on détermine des mouvements auxquels cette patte ne saurait d'ailleurs prendre part... ».

- En vous limitant uniquement sur ce document, commenter chacun des résultats des expériences de Claude BERNARD.
- En déduire ensuite le rôle des racines d'un nerf rachidien.
- Que serait-il advenu si Claude BERNARD avait, sur la grenouille :
 - excité à droite le bout périphérique des racines antérieures ?
 - excité à droite le bout central des racines antérieures ?

- c. excité à gauche le bout périphérique des racines postérieures ?
- d. excité à gauche le bout central des racines postérieures ?

Exercice 4 :

David de Wied décrit ainsi l' une des expériences réalisées sur un Rat enfermé dans une boîte spéciale : « cet appareil se compose de deux compartiments identiques séparés par une barrière de 5 cm de hauteur. Le plancher de la cage est formé par une grille sur laquelle le Rat est placé. Par l' intermédiaire des barreaux de cette grille, un choc électrique peut être délivré aux pattes de l' animal et à l' aide d' un métronome on peut faire entendre au Rat un signal sonore. Pendant 5 secondes, le signal sonore est présenté au Rat. Si dans l' espace de ces 5 secondes l' animal ne saute pas par dessus la barrière, il y est contraint par un choc électrique présenté du côté de la cage où il se trouve. Une fois l' animal provisoirement en « sécurité » dans l' autre compartiment, il est, peu de temps après remis en présence du signal sonore. Si besoin est, au bout de 4 secondes, on le force de nouveau à sauter par dessus la barrière. A la longue le Rat apprend dès la présentation du signal sonore à s' échapper dans l' autre compartiment et à éviter ainsi le choc électrique. C' est ce que l' on appelle une réaction d' évitement conditionné. Lorsque le Rat est soumis chaque jour à 10 essais séparés par un intervalle moyen d' une minute, il apprend en une quinzaine de jours à exécuter correctement cette réaction d' évitement conditionné. Une fois cette réaction acquise si on continue à faire entendre au Rat uniquement le signal sonore on observe les résultats indiqués par le tableau ci-dessous

Numéro des essais	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nombre de jours										
15	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
20	+	-	-	+	-	+	-	-	+	-
21	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

NB : (+) indique un saut du Rat et (-) indique l' absence de saut.

1. A partir de l' analyse de ce texte :
 - a. Déterminer le stimulus absolu et le stimulus conditionnel.
 - b. Définir ce que l' on appelle réflexe inné et réflexe conditionnel ou acquis.
2. Quelles précautions a pris l' expérimentateur pour la mise en place de la réaction d' évitement conditionnée.
3. Analyser les résultats du tableau et en déduire un caractère fondamental du réflexe conditionnel.
4. Représenter par schéma simple le trajet suivi par l' influx nerveux dans ce réflexe conditionnel.

Exercice 5 :

On enlève les hémisphères cérébraux d' un chien A. Bien que ses yeux soient ouverts, il ne voit plus les personnes qui s' occupent de lui, ne manifeste aucune frayeur si on le menace avec un bâton et ne s' enfuit pas ; il reste indifférent à son entourage.

1. Quelles sont les fonctions (ou facultés) perdues chez ce chien ?
2. Déduisez en les rôles des hémisphères cérébraux ainsi mis en évidence.

Sur un chien B, on enlève seulement toute la substance grise des hémisphères cérébraux. On obtient les mêmes résultats observés chez le chien A.

3. Quelle précision cette opération apporte-t-elle ?

Sur un chien C, on détruit seulement la substance grise des lobes occipitaux. Le chien devient aveugle.

4. Quelle conclusion tirez-vous de ce résultat ?
5. Proposez un protocole expérimental qui permet de conserver la capacité de voir du chien, mais qui supprime la prise de décision.

Thème 4 : L' activité du muscle strié squelettique

Leçon 10 : Structure du muscle strié squelettique

Introduction :

Il existe deux types de muscles :

- Les muscles de la **vie végétative** (c'est-à-dire qui sont **indépendants de la volonté** autrement dit leur contraction est involontaire.) : Ce sont d' une part les **muscles viscéraux** qui sont lisses (= muscles blancs) et d' autre part le **muscle cardiaque** qui est strié.
- Les muscles de la **vie de relation** (qui **dépendent de la volonté** et dont la contraction peut être volontaire) : Ce sont les **muscles striés squelettiques** (= muscles rouges).

Remarque : Seule la structure ce dernier type de muscle sera abordée au cours de cette leçon.

A. Structure macroscopique

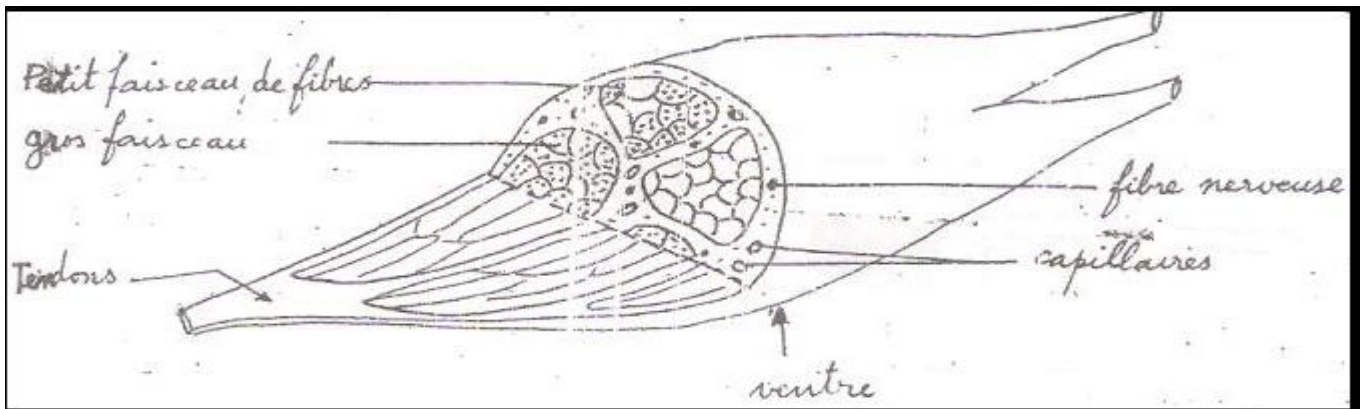


Schéma 1 : Structure macroscopique du muscle strié squelettique

Le muscle strié squelettique est composé d'un ventre et des tendons assurant les attaches sur les os. Dans le ventre, se trouvent de nombreuses fibres musculaires regroupées en faisceaux et qui sont emballées dans le tissu conjonctif.

B. Structure microscopique

1. Au microscope optique

a. Coupe transversale (voir doc 8)

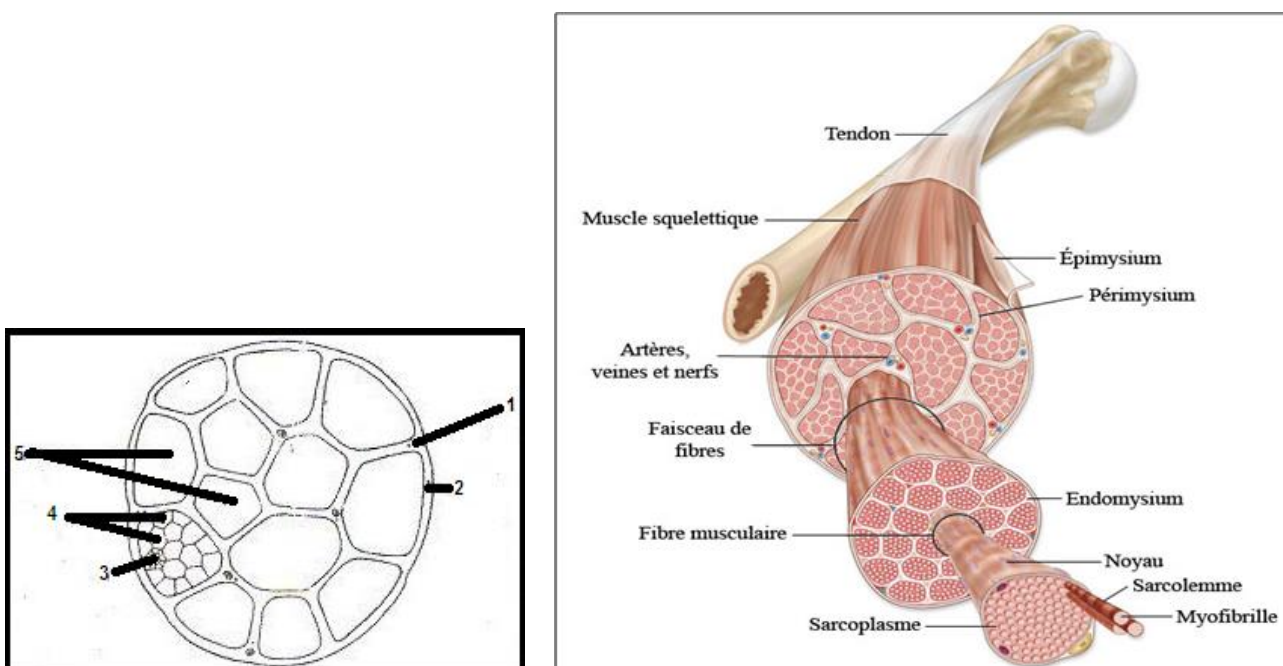


Schéma 2 : C.T du muscle strié squelettique

Au microscope optique on constate que la coupe transversale d' un muscle strié squelettique montre que les fibres musculaires sont groupées en faisceaux emballés dans une enveloppe conjonctive bien irriguée (vaisseaux sanguins) et bien innervée (nerfs).

b. Coupe longitudinale

Cette coupe nous montre que la fibre musculaire est limitée par une membrane plasmique appelée **sarcolemme**. Son cytoplasme présente deux parties :

- une partie différenciée constituée par des **fibrilles musculaires ou myofibrilles**.
- Une partie indifférenciée (ou homogène) correspondant au hyaloplasme de la fibre musculaire : c' est le **sarcoplasme**.

Ce sarcoplasme renferme de nombreux **noyaux** situés à la périphérie de la fibre musculaire : on parle ainsi de **syncytium**. Cette coupe montre aussi que la fibre musculaire présente :

- Une **striation longitudinale** déterminée par la disposition parallèle de toutes les **myofibrilles** d'une même fibre musculaire
- Une **striation transversale répétitive** déterminée par la superposition des bandes A, des bandes I, des stries Z et des stries H de toutes les myofibrilles d'une même fibre musculaire.

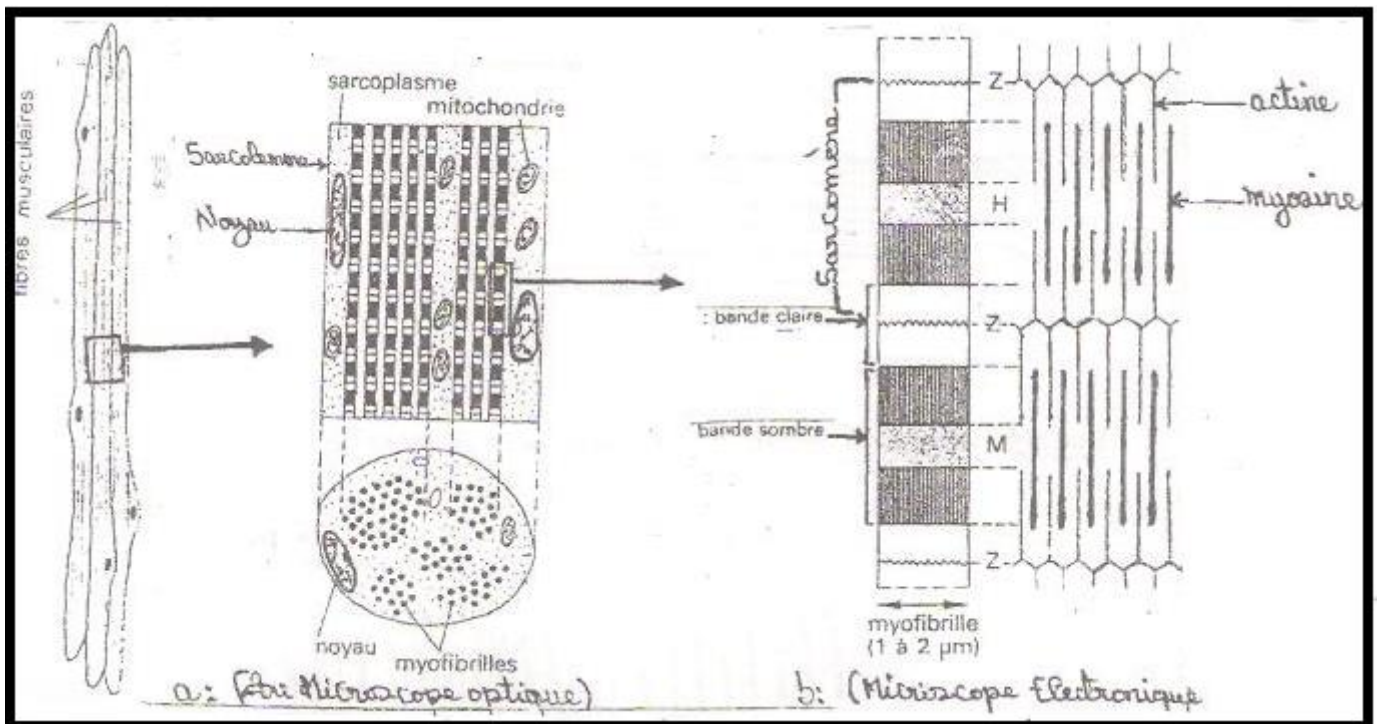


Schéma 3 : Organisation microscopique d' une fibre musculaire

2. Au microscope électronique

a. Le sarcoplasme :

En dehors des noyaux, le sarcoplasme renferme aussi du **glycogène** (sous forme de réserve), un important réseau de **réticulum endoplasmique** qui renferme du calcium sous forme ionique (Ca^{2+}), des **mitochondries**, de la **phosphocréatine** mais aussi un pigment rouge (responsable de la couleur rouge du muscle strié squelettique) : la **myoglobine** (proche de l' hémoglobine).

b. Les myofibrilles :

Les **myofibrilles** sont les constituants de base de la cellule musculaire (ou fibre musculaire). Elles ont une forme de cylindre et sont disposées parallèlement les unes par rapport aux autres. Chaque myofibrille est formée d'une alternance des **bandes sombres** appelées **disques A (anisotropes)** et des **bandes claires** appelées **disques I (isotropes)**. Chaque disque sombre (A) présente au milieu une zone claire appelée **strie ou bande H** et chaque disque clair (I) présente un trait sombre appelé **strie Z**.

c. Le sarcomère :

Le sarcomère correspond à la portion de la myofibrille située entre deux stries Z. Il représente ainsi l' **unité structurale de la myofibrille**.

Au microscope électronique à très fort grossissement on constate qu' il est constitué de deux types **myofilaments** :

- des myofilaments fins appartenant aux bandes claires et aux bandes sombres : ce sont les **filaments d' actine**
- des myofilaments épais propres aux bandes sombres : ce sont les **filaments de myosine**.

Les filaments d' actine ne sont pas continus entre deux stries Z. Ils présentent en effet une interruption au sein des bandes sombres : **c' est la zone H**.

C. Structure moléculaire

Des analyses biochimiques ont montré que les myofilaments du sarcomère sont formés de différentes **molécules**.

Ainsi les filaments d' actine sont constitués de molécules d' actine globulaires associées à deux protéines : la **troponine** et la **tropomyosine**. La troponine est disposée régulièrement le long du filament d' actine et est capable de **fixer les ions Ca^{2+}** .

La tropomyosine quant à elle s' intercale entre les molécules de troponine. Elle **masque le site de fixation de la myosine au repos** (site d' attachement actine – myosine).

Les filaments de myosine quant à eux sont formés de molécules de myosine comportant des **têtes** et sortes de **bâtonnets**. Les têtes de myosine sont disposées de part et d' autre du myofilament de façon régulière.

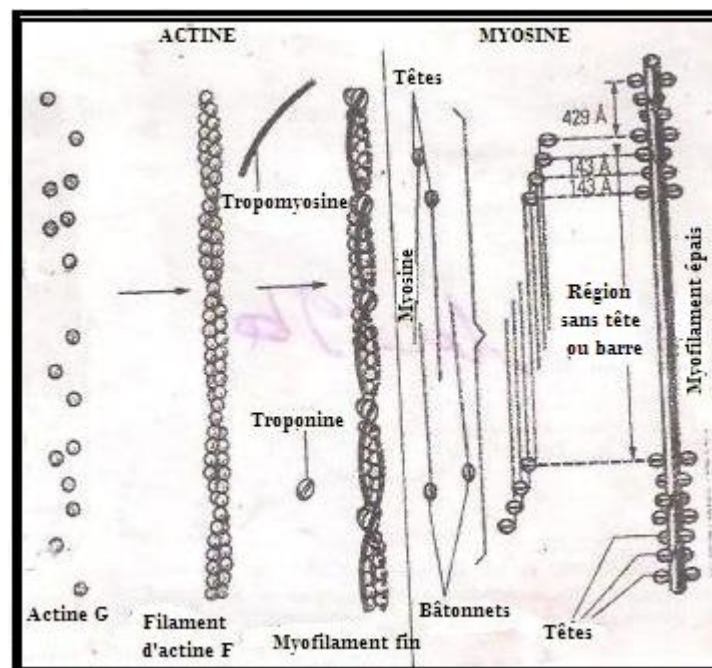


Schéma 8

Conclusion :

La fibre musculaire est une cellule géante polynucléée d' environ 4 centimètres de long et 10 à 100 μm de diamètre. Elle représente l' **unité fondamentale du muscle strié squelettique**. Elle renferme des myofibrilles formées chacune de plusieurs sarcomères. Chaque sarcomère est formé de filaments d' actine et de filaments de myosine qui sont eux-mêmes constitués de différentes molécules (troponine, tropomyosine, ...)

D. Les jonctions ou innervations neuromusculaires

Chez l' individu au repos, on note une légère contraction du muscle : c' est le **tonus musculaire** qui est supprimé quand la moelle épinière est détruite.

Conclusion :

Ce tonus musculaire dépend donc de la moelle épinière. En effet les muscles sont reliés au centre nerveux par l'intermédiaire de fibres nerveuses : on parle de **jonction ou innervation neuromusculaire**. Il existe différents types de jonctions neuromusculaires

1. L'unité motrice

C'est l'**innervation de plusieurs fibres musculaires par l'arborisation terminale d'une seule fibre nerveuse**. Ainsi l'excitation d'une seule fibre nerveuse entraîne la contraction de plusieurs fibres musculaires.

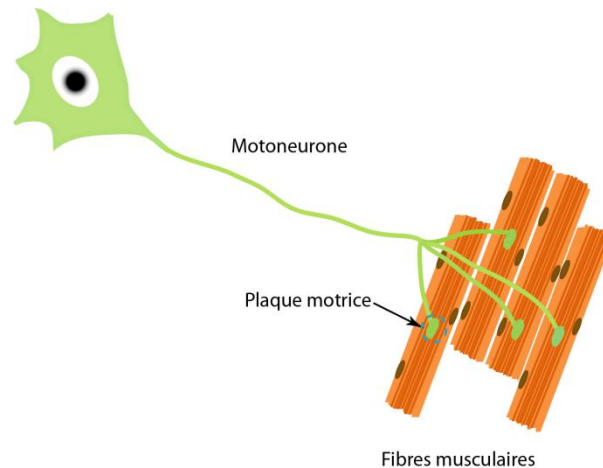
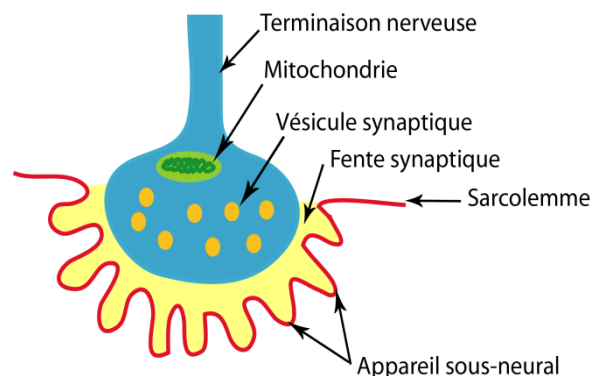
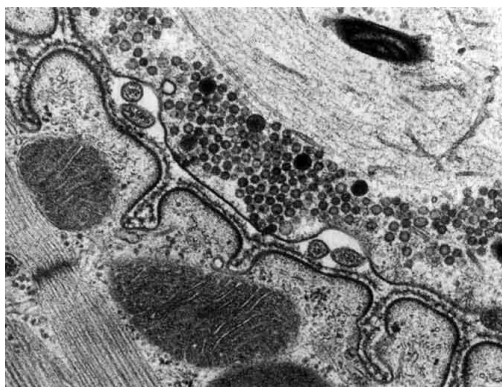


Schéma 13 :

2. La plaque motrice

C'est le contact entre une **fibre musculaire** et une **seule ramification ou dendrite de la fibre nerveuse**. On l'appelle aussi **synapse neuromusculaire**.

Au microscope électronique on constate que l'élément présynaptique (**bouton synaptique**) et l'élément postsynaptique (**fibre musculaire**) sont séparés d'une fente synaptique. La membrane postsynaptique (le sarcolemme) est très repliée. L'ensemble des replis forme un **appareil sous-neural** qui augmente la surface de contact entre les deux éléments pré et postsynaptiques.



Schémas 14

NB : Une unité motrice = plusieurs plaques motrices.

3. Le fuseau neuromusculaire

Il s'agit d'**enroulement d'une fibre nerveuse sensitive sur une partie de la fibre musculaire**. Ces fuseaux sont des récepteurs sensibles à l'étirement du muscle.

4. Les organes neurotendineux de Golgi

Ils sont localisés au niveau des **tendons**. Ce sont des récepteurs de la **tension musculaire** et leur excitation entraîne un relâchement du muscle.

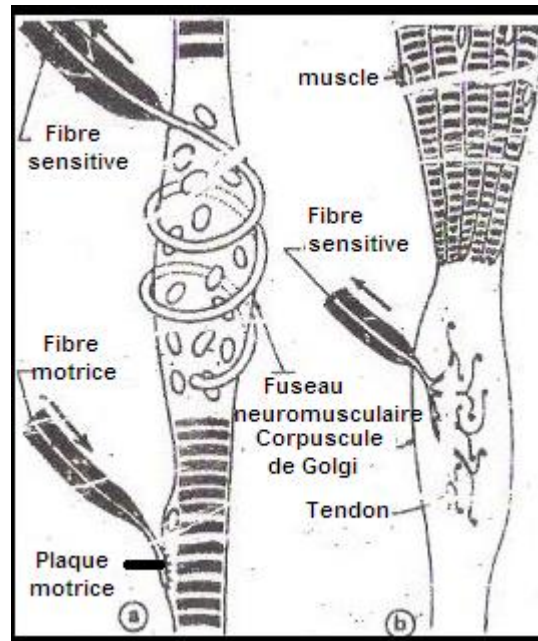


Schéma 15

Remarque :

Le passage du potentiel d' action dans le cas de la jonction neuromusculaire se fait comme celui de la synapse neuroneuronique et le neurotransmetteur est l' acétylcholine. A chaque potentiel d' action de la fibre nerveuse correspond un potentiel d' action de la fibre musculaire

Leçon 11 : Différents aspects du fonctionnement du muscle strié squelettique.

Introduction :

Sous l' action d' un l' influx nerveux provenant d' un nerf moteur, le muscle strié squelettique se contracte : c' est la **contraction musculaire** qui s' accompagnent de phénomènes **mécaniques, électriques, thermiques et chimiques**.

A. Les phénomènes mécaniques de la contraction musculaire

1. Etude expérimentale de la contraction musculaire

a. Méthode d' étude

a. 1. **Le myographe** : C' est un appareil qui permet d' enregistrer les contractions musculaires. Il comporte deux dispositifs :

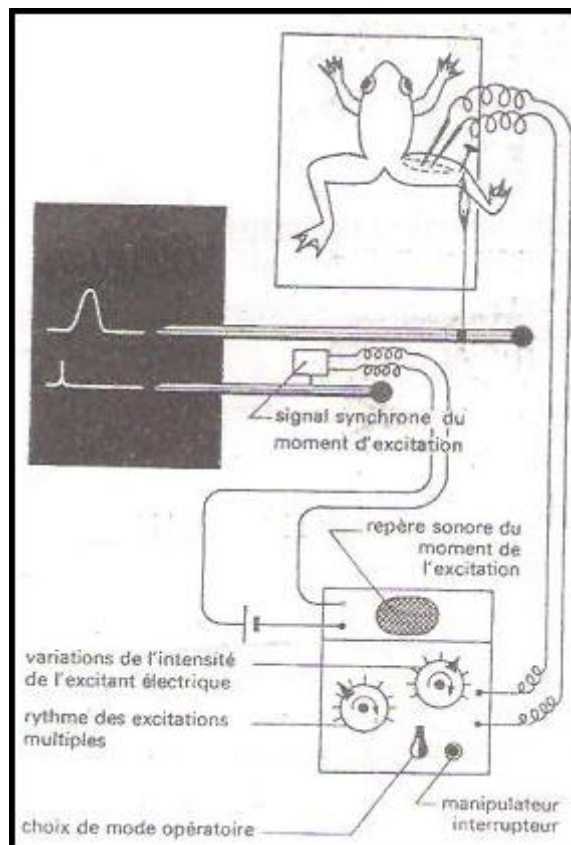


Schéma 1 : Dispositif d' enregistrement des contractions musculaires ou Myographe

- **Un dispositif d' enregistrement** qui présente :
 - + un cylindre enregistreur enduit de noir fumé et en rotation uniforme.
 - + un levier amplificateur qui amplifie les mouvements créés par les contractions musculaires. Il peut être en rapport avec un contre poids et est terminé par un stylet inscripteur.
 - + Un signal électrique qui indique le moment précis de l' excitation.
 - + Un diapason électrique qui permet de connaître la durée de l' enregistrement.
- **Un dispositif d' excitation** qui présente :
 - + des électrodes excitatrices qui permettent d' exciter le nerf sciatique ou le muscle
 - + un module permettant de régler la fréquence des excitations
 - + un module permettant de faire varier les intensités de stimulation.

a. 2. Préparation de l' animal

On utilise une grenouille décérébrée (pour supprimer l' **activité volontaire**) et déméduillée (pour supprimer l' **activité réflexe**). Sur cette grenouille (posée sur le dos sur une planchette et fixée avec des aiguilles au niveau des pattes) on réalise

une préparation nerf – muscle. Pour cela on isole le nerf sciatique et on met à nu le muscle du mollet (= le muscle gastrocnémien). Le tendon d' Achille est ensuite sectionné puis relié au levier amplificateur.

a. 3. **Les modes de stimulation**

Il y en a deux :

- le mode **direct** : on stimule directement le muscle.
- le mode **indirect** : on stimule le nerf qui innerve le muscle.

NB : La stimulation indirecte est la plus utilisée car elle correspond à ce qui se passe dans les contractions musculaires naturelles.

a. 4. **Les types de montage** :

On peut avoir deux types de contraction :

- Si le contrepoids est assez lourd, le muscle qui se contracte se raccourcit très peu mais développe une tension croissante. On obtient alors une contraction dite **isométrique**.
- Si le contrepoids est léger ou inexistant, la résistance à la contraction est faible, le raccourcissement musculaire est alors important mais la tension développée est faible : on obtient alors une contraction dite **isotonique**. Dans les deux cas on obtient des enregistrements semblables appelés **myogrammes**

b. **Etude des myogrammes**

Comme pour les nerfs, les muscles aussi sont excitable par des agents chimiques, thermiques, mécaniques et électriques. Il faut cependant veiller à ce que l' excitation utilisée soit appliquée à un temps suffisant et qu' elle ait une intensité égale ou supérieure à la rhéobase. En plus le muscle doit être dans de bonnes conditions physiologiques.

b. 1. **Cas d' une excitation isolée** :

Lorsqu' on excite le muscle par une intensité suffisante ; on obtient une brève contraction appelée **secousse élémentaire** ou **secousse musculaire**.

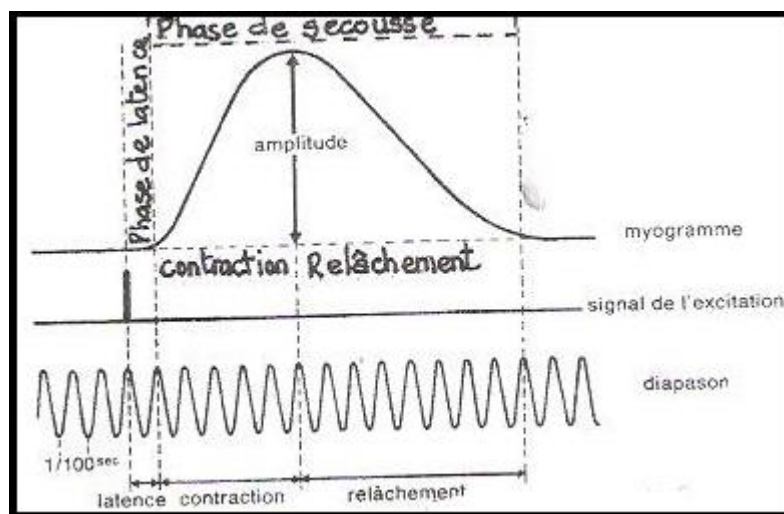


Schéma 2 : Secousse musculaire

- **Analyse de la secousse** :

une secousse musculaire comporte :

- + Un **temps de latence L** qui correspond au temps mis par le muscle stimulé pour entamer une réponse.
- + Une **phase de contraction C** au cours de laquelle le muscle se raccourcit régulièrement s' il s' agit d' une contraction isotonique. Mais s' il s' agit d' une contraction isométrique, c' est la tension qui augmente régulièrement
- + Une **phase de relâchement ou de décontraction R** au cours de laquelle le muscle reprend son état initial.

- **Variation de la secousse musculaire**

+ Des excitations d' intensité croissante, provoquent des secousses élémentaires d' amplitude croissante : c' est le **phénomène de recrutement** . Cependant en un moment donné, les amplitudes restent constantes quel que soit l' intensité utilisée : c' est le **phénomène de saturation**

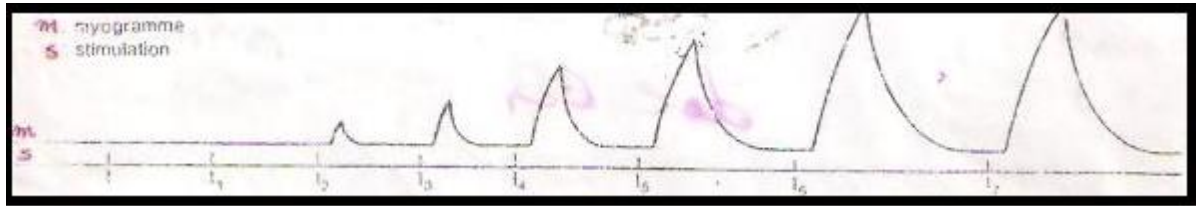


Schéma 3 : Variation de l' amplitude de la secousse en fonction de l' intensité de l' excitation

+ Une excitation portée à un muscle fatigué montre un **allongement de la secousse musculaire** et une **diminution de l' amplitude de la réponse** (voir doc 6).

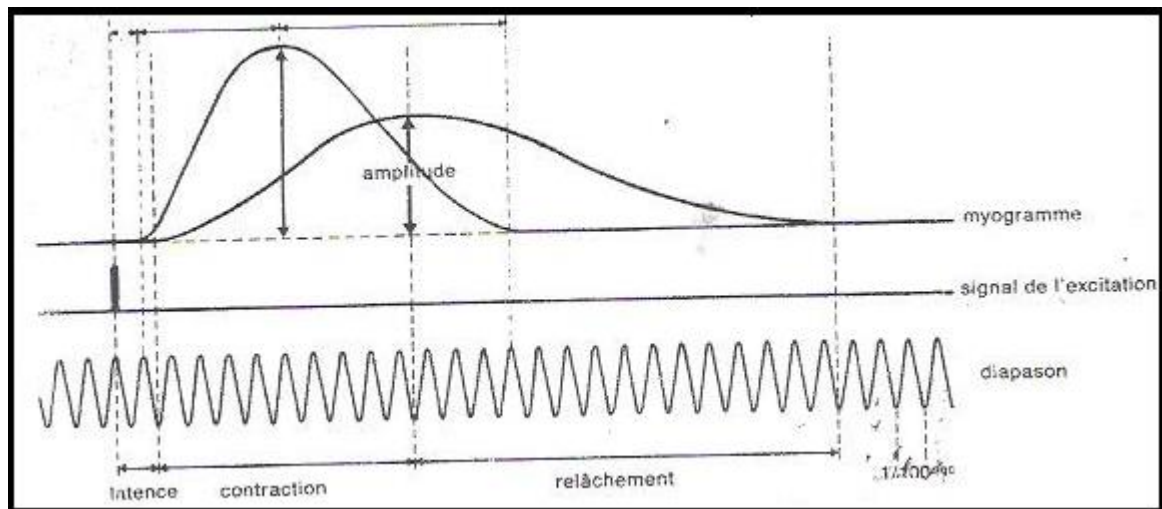


Schéma 4 : Variation de l' amplitude de la secousse musculaire en fonction de l' état physiologique du muscle

Conclusion : L' aspect de la secousse musculaire dépend de l' état physiologique du muscle.

b. 2. **Cas de deux excitations successives** (voir doc 4) :

Si l' on porte deux excitations sur un muscle, la réponse dépendra de deux facteurs : l' intensité de l' excitation et le moment où intervient la 2^{ème} excitation. On peut supposer alors le cas où l' intensité est égale à la rhéobase et le cas où l' intensité est maximale.

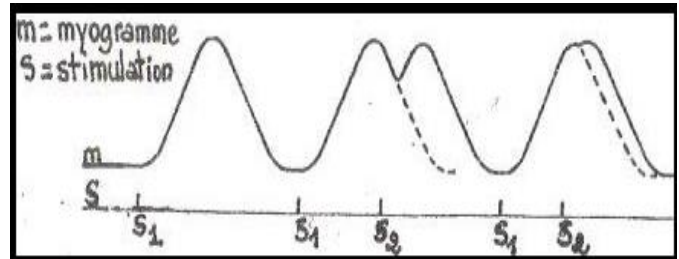
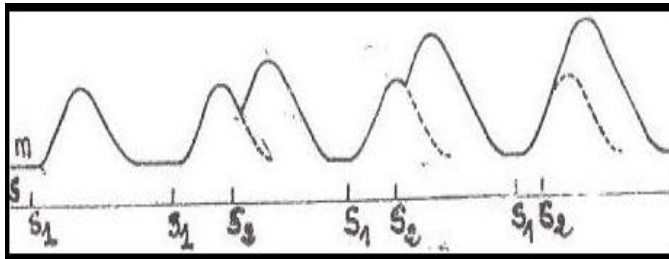


Fig a : Réponse du muscle a deux excitqtions

Fig b :

Schéma 5

– **1^{er} cas : l' intensité est = à la rhéobase :**

+ Si la 2^{ème} excitation est portée sur le muscle à la fin de la réponse due à la 1^{ère} excitation, on obtient **deux secousses musculaires isolées et identiques**.

+ Si la 2^{ème} excitation intervient pendant la phase de relâchement de la 1^{ère} secousse, on obtient une **2^{ème} réponse d' amplitude supérieure à celle de la 1^{ère}** : on parle de **fusion incomplète** des deux secousses .

+ Si la 2^{ème} excitation intervient pendant la phase de contraction de la 1^{ère} secousse, on obtient la **superposition et le prolongement des deux réponses** : on parle alors de **fusion complète**

Ces fusions s' expliquent par le fait que les deux intensités liminaires additionnent leurs effets pour provoquer une réponse de plus grande amplitude : c' est le **phénomène de sommation**.

– 2^{ème} cas : L' intensité est maximale :

Les réponses varient selon le moment où intervient la 2^{ème} stimulation. Cependant l' amplitude reste constante car en raison de l' intensité qui est utilisée, **toutes les fibres ont répondu**.

b 3. Cas d' une série d' excitations identiques (=rythmiques) (voir doc 5) :

Grâce au module de la fréquence, on peut exciter le muscle par des excitations rapprochées et d' intensité soit maximale soit liminaire. L' aspect des courbes va alors dépendre de la fréquence des excitations.

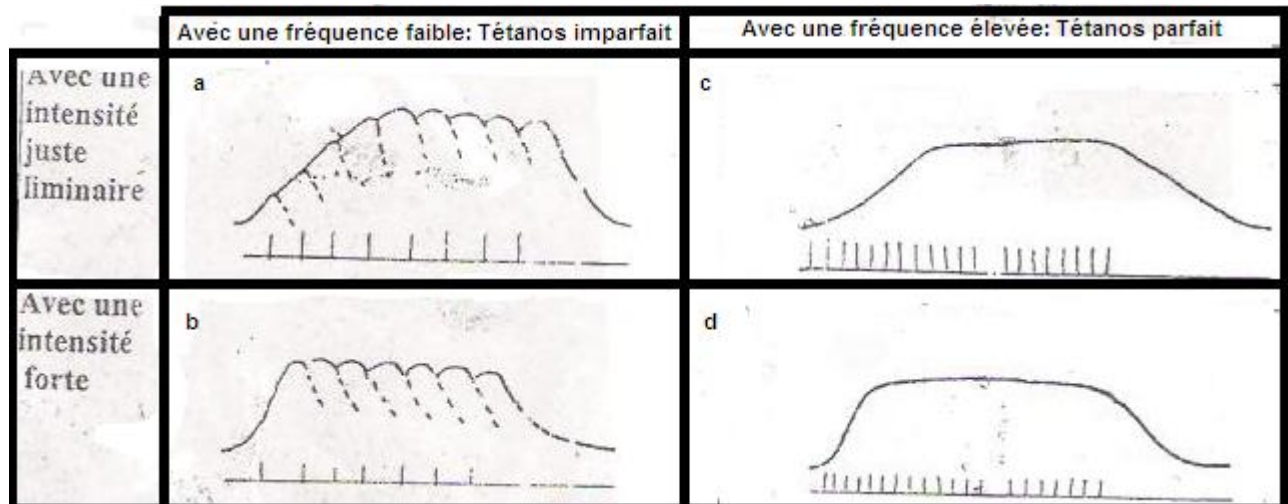


Schéma 6

– 1^{er} cas : La fréquence est assez faible :

On règle la fréquence de sorte que chaque excitation tombe pendant la **phase de relâchement** de la réponse précédente. On obtient alors un myogramme fait de **secousses élémentaires incomplètement fusionnées** traduisant ainsi **un téтанos imparfait**.

– 2^{ème} cas : La fréquence est importante :

On règle la fréquence de telle sorte que les excitations tombent pendant les **phases de contractions**. On obtient alors un myogramme fait de **secousses complètement fusionnées** traduisant **un téтанos parfait**.

Remarque : Le téтанos parfait et le téтанos imparfait sont deux formes de **téтанos physiologiques** par opposition au **téтанos pathologique**

b 4. Les contractions naturelles : La secousse élémentaire n' est obtenue qu' expérimentalement. En effet dans l' organisme (in vivo), les contractions se font toujours selon le **mode téтанique**. C'est-à-dire qu' elles ont une durée beaucoup plus importante que celle d' une secousse musculaire isolée. Ainsi nos muscles sont capables de réaliser aussi bien des contractions isométriques (lorsqu' on essaye par exemple de soulever des objets lourds) que des contractions isotoniques (lorsqu' on soulève un objet très léger).

Conclusion : Les muscles sont responsables des mouvements. Leur propriété fondamentale est la contractilité. Même au repos nos muscles sont toujours dans un état de légère contraction isotonique appelé **tonus musculaire**

2. Mécanisme de la contraction musculaire

a. Modifications subies par le sarcomère au cours de la contraction musculaire

a.1. Observations

L' observation au microscope électronique d' un sarcomère en état de repos et de contraction permet de constater que :

- **les sarcomères contractés se raccourcissent. En effet il y a rapprochement des stries Z.**
- **La longueur des 1/2 bandes claires diminue alors que celle des bandes sombres reste constante**
- **La zone H se réduit pendant la contraction.**

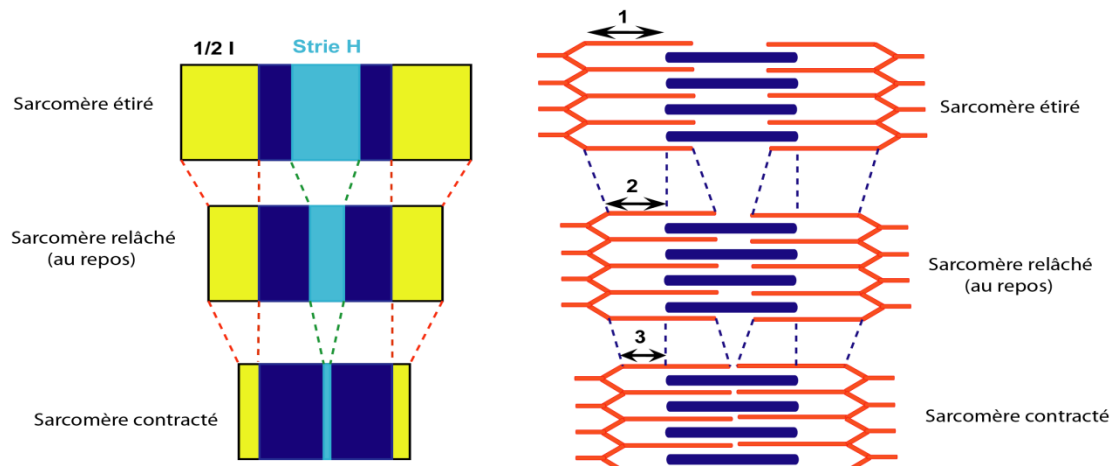


Schéma 7

a.2. Conclusion :

La diminution de la longueur d' un sarcomère pendant la contraction s' explique par un glissement des filaments d' actine entre les filaments de myosine. Ainsi la contraction musculaire est due au raccourcissement des différents sarcomères : le sarcomère est donc l' unité contractile de la fibre musculaire et donc du muscle.

b. Les différentes étapes de la contraction musculaire

La contraction musculaire se fait principalement en 4 étapes (le repos ,la fixation ou l' attachement, le glissement ou le déplacement et détachement) au cours desquelles les ions Ca^{2+} et l' ATP jouent un rôle essentiel.

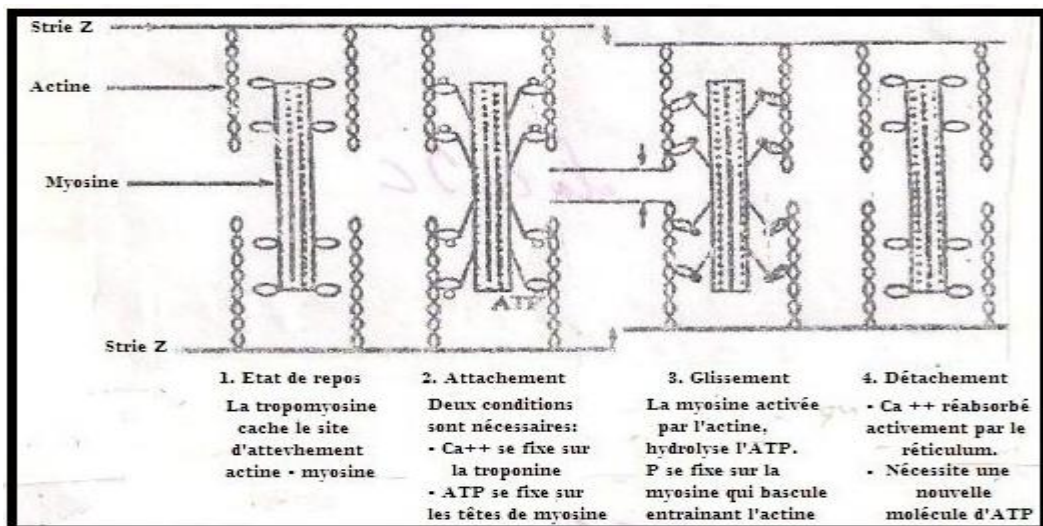


Schéma 9

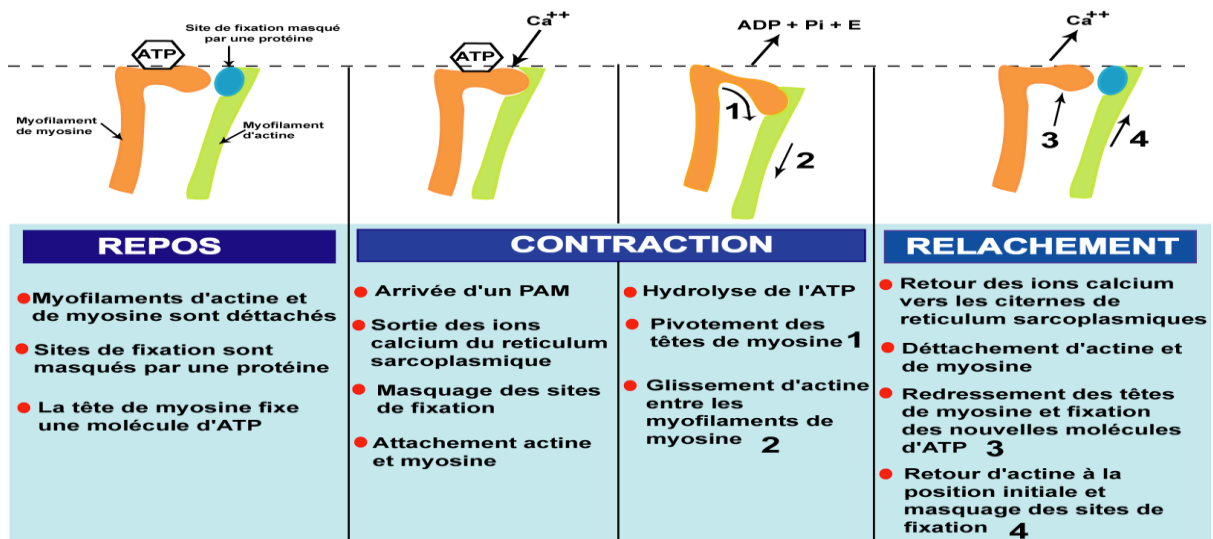


Schéma 9'

b.1. Le repos

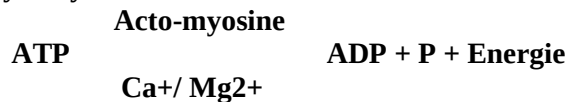
Les ions Ca^{2+} sont contenus dans les saccules du réticulum endoplasmique lisse (ou réticulum sarcoplasmique). Les sites de fixation actine – myosine sont masqués par la tropomyosine. Ainsi les myofilaments d'actine et de myosine sont détachés

b.2. La fixation ou l'attachement :

L'arrivée de l'influx nerveux au niveau de la fibre musculaire en provenance d'un neurone présynaptique, provoque la libération d'ions Ca^{2+} accumulés dans le réticulum sarcoplasmique. Ces ions Ca^{2+} se fixent alors sur la troponine qui se déforme en repoussant la tropomyosine. Ce qui permet ainsi la libération du site d'attachement actine – myosine. Des molécules d'ATP produites par les cellules musculaires (par les mitochondries par exemple) se fixent sur les têtes de myosine. Ces dernières se déforment à leur tour et s'attachent à l'actine pour former le complexe acto-myosine.

b.3. Le glissement ou le déplacement

La formation du complexe acto-myosine, permet à l'actine d'activer les propriétés enzymatiques (ATPasiques) de la myosine qui hydrolyse ainsi l'ATP selon la réaction suivante :



Les molécules de phosphate (P) produites après l'hydrolyse de l'ATP, se fixent ensuite sur les têtes de myosine qui se déforment à nouveau et pivotent grâce à l'énergie libérée. Ce pivotement des têtes de myosine entraîne dans leur mouvement les filaments d'actine qui glissent ainsi le long des filaments de myosine : le sarcomère se raccourcit alors.

Remarque : L'actine et la myosine sont donc des protéines **motrices déformables**.

b.4. Le détachement :

C'est la séparation de l'actine et de la myosine grâce à deux phénomènes simultanés :

- La réabsorption des ions Ca^{2+} par le REL.
- La production de nouvelles molécules d'ATP.

Les sites d'attachement sont à nouveau masqués et les filaments d'actine retrouvent leur position initiale.

B. Les phénomènes électriques de la contraction musculaire.

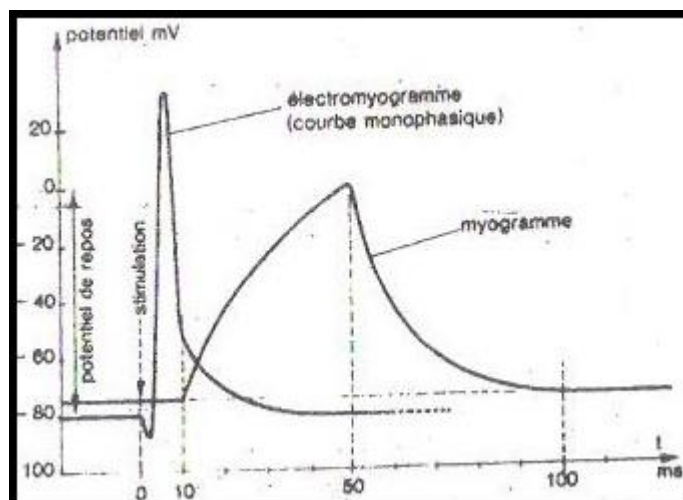
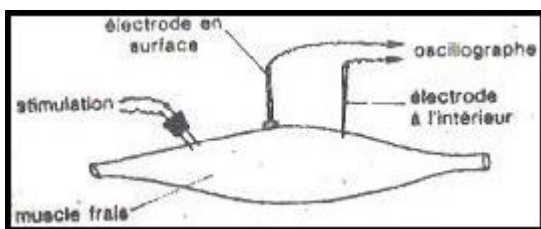


Schéma 10

1. Enregistrement

Ces phénomènes sont enregistrés (comme pour le nerf ou la fibre nerveuse) grâce à un oscilloscope

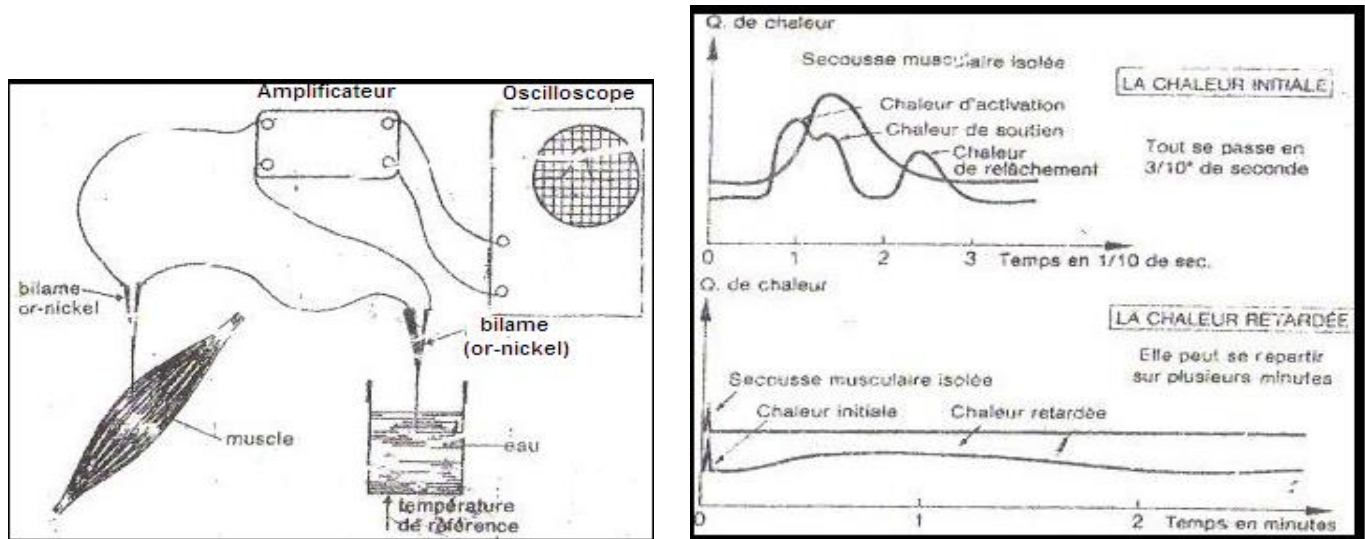
2. Analyse des enregistrements

- Au repos : on enregistre un **potentiel de membrane ou potentiel de repos** d'environ -90 millivolts (mv) quand une électrode réceptrice est **introduite dans le muscle** et une autre est **placée à la surface**.

- Après excitation, on obtient un **potentiel d' action monophasique** si les électrodes disposées comme précédemment sont placées **sur la même ligne**. On obtient par contre un **potentiel d' action diphasique** quand les deux électrodes réceptrices sont placées à la **surface ou introduites** dans le muscle.

NB : L' enregistrement simultané du **phénomène mécanique** (myogramme) et du **phénomène électrique** (électromyogramme) montre que l' électromyogramme a lieu pendant la phase de latence du myogramme.

C. Les phénomènes thermiques de la contraction musculaire



Schémas 11

Même au repos le muscle dégage une petite quantité de chaleur liée à son fonctionnement et servant pour le maintien du tonus musculaire. Pendant la contraction ce dégagement de chaleur augmente.

1. Enregistrement

Il se fait grâce à des appareils appelés **thermopiles**.

2. Analyse de l' enregistrement

Elle nous permet de voir deux types de chaleur : **la chaleur initiale et la chaleur retardée**.

a. La chaleur initiale

Elle est libérée entièrement au **cours de la contraction musculaire**. Sa libération se fait en deux temps :

- Pendant la phase de contraction nous avons la **chaleur de contraction**
- Pendant la phase de relâchement nous avons la **chaleur de relâchement**.

La libération de la chaleur initiale est **brève** (environ 0.3 s) mais très **importante**.

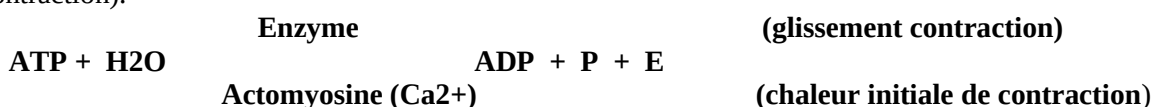
b. La chaleur retardée

Elle est dégagée à la **fin de la contraction musculaire**. Elle est **faible** mais sa production est **durable** (1 à 2 minutes).

D. Les phénomènes chimiques et énergétiques

1. Les sources d' énergie musculaire

Le muscle en activité dépense de l' énergie qui provient principalement de composés **phosphatés** comme l' ATP (adénosine – tri – phosphate). Une partie va être utilisée pour la contraction (glissement) et l' autre pour la chaleur initiale de contraction).



Remarque :

Du fait de l' utilisation de l' ATP au cours de l' activité musculaire, on devrait s' attendre à une baisse des réserves d' ATP dans le muscle. En réalité il n' en est rien, car la quantité d' ATP dans le muscle en contraction est presque égale à celle dans le muscle au repos.

Conclusion : Cette constance du taux d' ATP s' explique par une reconstitution très rapide de l' ATP utilisée.

2. La reconstitution des réserves énergétiques (ATP)

Cette reconstitution se fait selon deux voies :

- Les voies directes ou rapides
- Les voies indirectes ou lentes

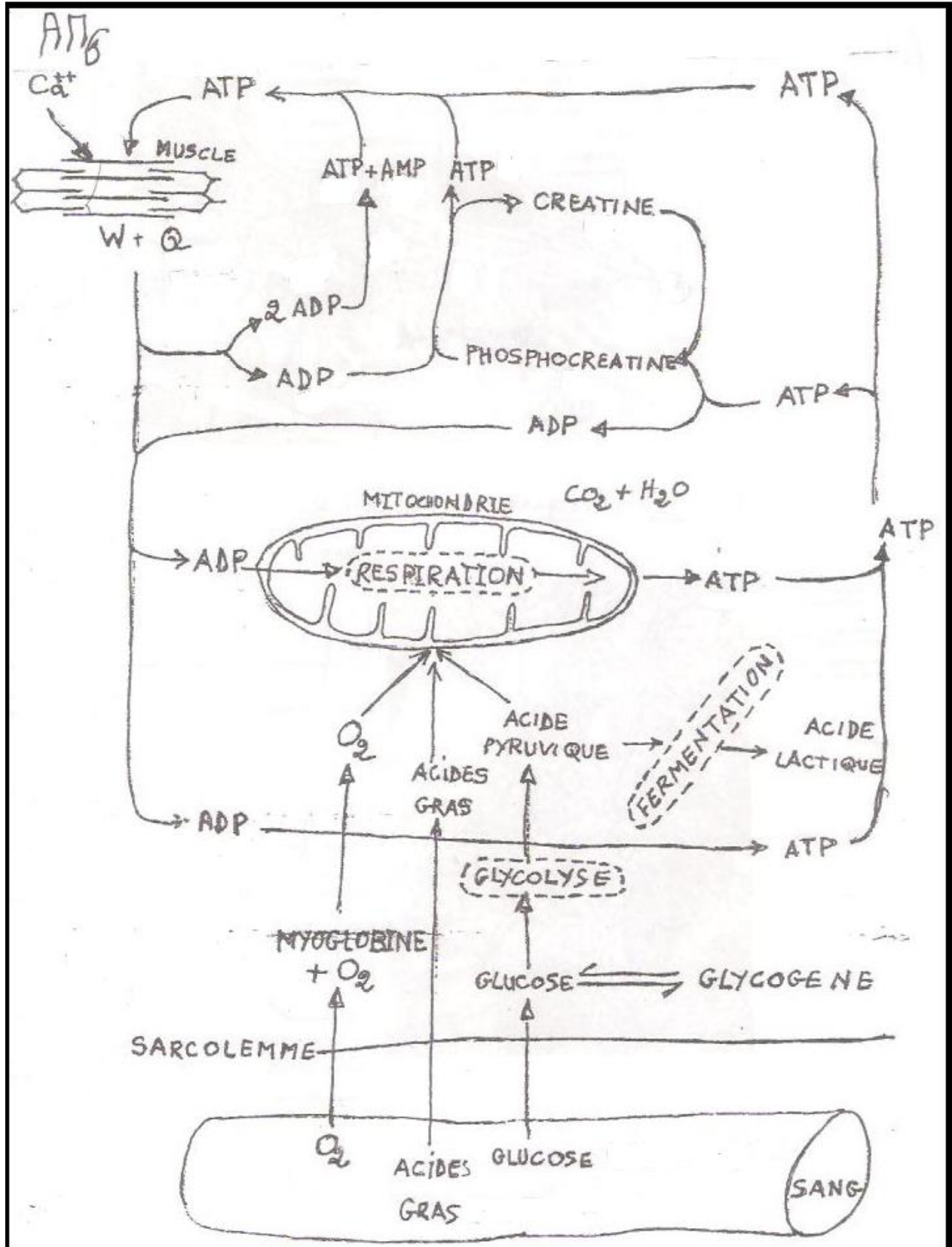


Schéma 12

a. Les voies directes ou rapides

Elles sont au nombre de deux :

- La voie de la **créatine – phosphate (ou phosphocréatine ou acide créatine ou Phosphogène)**
- La voie des **molécules d' ADP**

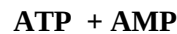
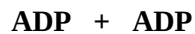
a. 1. La voie phosphocréatine (ou créatine phosphate)

La phosphocréatine est une molécule énergétique immédiatement disponible et qui se trouve dans le sarcoplasme. En se combinant avec une molécule d' ADP, elle permet de reconstituer l' ATP selon la réaction suivante :



a. 2. La voie des molécules d' ADP

Elle fait intervenir deux molécules d' ADP. Ces molécules d' ADP qui sont issues de l' hydrolyse de molécules d' ATP, sont nombreuses dans le sarcoplasme. Elles peuvent ainsi se combiner pour reconstituer des molécules d' ATP selon la réaction suivante :



Remarque :

La voie de la phosphocréatine est la **principale voie de reconstitution de l' ATP**. Cette phosphocréatine doit donc être reconstituée à son tour et cette reconstitution se fera grâce aux **voies indirectes**.

b. Les voies indirectes (ou voies lentes) :

Elles se font par **dégradation du glucose (= glycolyse)** provenant d' une part du sang ou d' autre part de l' hydrolyse du **glycogène (= glycogénolyse)** dans le muscle. Cette dégradation du glucose se fait selon deux réactions :

- La glycolyse **aérobie ou respiration**
- La glycolyse **anaérobie ou fermentation**

b 1. La glycolyse aérobie ou respiration

En présence d' oxygène, l' **acide pyruvique** provenant de la glycolyse est oxydé dans la **mitochondrie**. Cette oxydation libère de l' **énergie** qui permet la régénération de l' ATP et de la phosphocréatine à partir de la créatine.



Chaleur retardée

b 2. La glycolyse anaérobie ou fermentation :

Elle a lieu quand le milieu devient **pauvre en O₂**. L' acide pyruvique issu de la glycolyse est alors transformé en **acide lactique** avec une production d' **énergie** qui permettra la reconstitution de l' ATP et de la phosphocréatine en faible quantité :



Deuxième Partie : L' activité cardiaque et la Pression artérielle
Thème 5 : L' activité cardiaque et Régulation de la Pression artérielle
Leçon 12 : Automatisme cardiaque

Introduction :

L' automatisme cardiaque est la production par certaines cellules du cœur d' une **activité électrique répétitive** se traduisant par la **naissance spontanée et rythmique de potentiels d' action** qui entraînent la **contraction automatique du cœur**. Cette activité électrique est produite par des **échanges ioniques spontanés au travers de la membrane de ces dites cellules** qui se dépolarisent et se repolarisent sans être excitées : on les qualifie ainsi de cellules **auto – excitables**.

1. Mise en évidence de l' automatisme cardiaque

Un cœur de grenouille ou de mammifère isolé de l' organisme, continue encore de battre à condition qu' il soit convenablement perfusé. Cependant le rythme de battement est largement supérieur à la normale

Conclusion : Le cœur a un fonctionnement automatique, il est capable de fonctionner tout seul en absence du système nerveux. Cependant ce dernier exerce sur lui un contrôle qui globalement ralentit sa fréquence.

2. Le siège de l' automatisme cardiaque

a. Chez les Batraciens

a.1. Expériences des ligatures de Stannius (voir document)

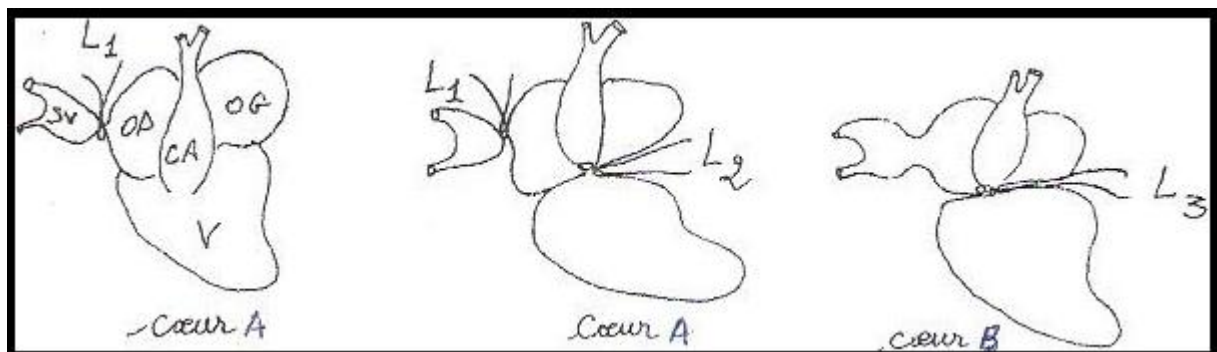


Schéma 2 :

Expérience 1 : Sur un cœur A, une ligature L1 est disposée entre le sinus veineux et l' oreillette droite.

Résultat : On constate alors que le sinus continue de battre normalement, par contre les oreillettes et le ventricule s' arrêtent de battre en diastole.

Expérience 2 : Sur ce même cœur A, on fait (sans enlever L1) une seconde ligature L2 entre les oreillettes et le ventricule.

Résultat : On constate alors que le ventricule se remet à battre mais à un rythme plus lent que celui du sinus.

Expérience 3 : Sur un cœur B, on fait une ligature L3 entre les oreillettes et le ventricule.

Résultat : On constate alors que le sinus et les oreillettes battent normalement et le ventricule après un temps d' arrêt, reprend ses contractions sur un rythme très lent.

a. 2. Conclusions :

Le siège principal de l' automatisme cardiaque chez la grenouille se situe dans le **sinus veineux**. Il bat et entraîne les autres parties du cœur à son rythme : on dit qu' il est l' « **entraîneur** » ou le « **pace maker** ».

Remarque 1 : Il existe un 2^{ème} centre d' automatisme au niveau du ventricule qui a un rythme plus lent et qui semble être inhibé par les oreillettes.

Remarque 2 : L' automatisme cardiaque chez la grenouille dépend en réalité de **ganglions** : c' est la **théorie neurogène** qui s' oppose à la **théorie myogène** évoquée entre autres chez les mammifères. Ces ganglions au nombre de trois sont :

- Le ganglion de **Remak** situé dans le sinus veineux,
- Le ganglion de **Bidder** situé dans le ventricule
- Et le ganglion de **Ludwig** situé dans les oreillettes.

b. Chez les Mammifères

b.1. Observations :

Des observations faites sur des coupes de myocarde adulte, montrent des régions formées de cellules musculaires restées à l'état embryonnaire et pouvant battre de façon autonome sans être excitées. Au niveau de ces cellules qualifiées d' **auto excitables**, naissent spontanément et rythmiquement des **potentiels d'action** qui sont ensuite transmis au reste du cœur. L'ensemble de ces cellules forme le **tissu nodal** qui comporte :

- le **nœud sinusal** situé dans la paroi de l'oreillette droite.
- Le **nœud septal** situé dans l'oreillette droite à la base de la cloison interauriculaire (ou septum)
- Le **faisceau de His** qui continue le nœud septal.
- Le **réseau de Purkinje** qui est formé de ramifications (dans les ventricules) du faisceau de His.

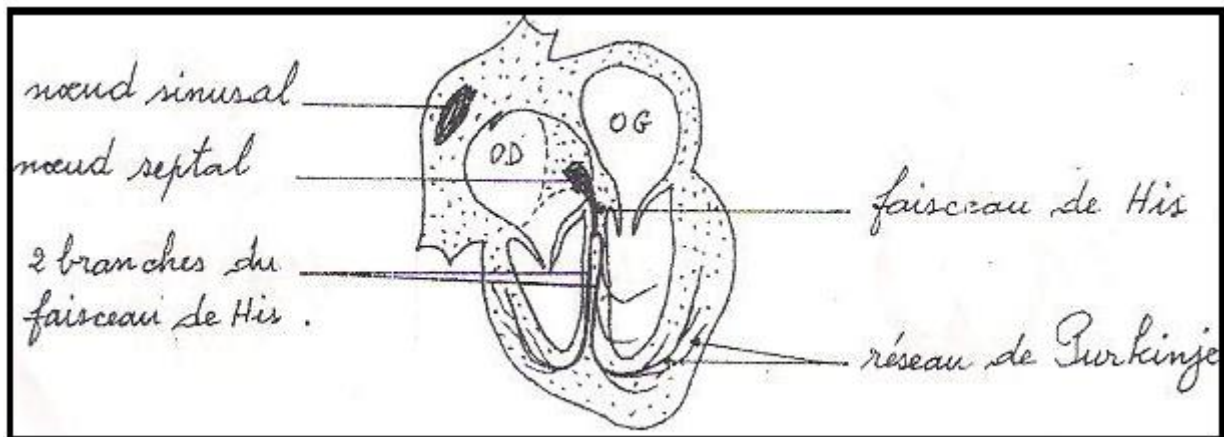


Schéma 3 :

Ces cellules possèdent en effet des canaux **sodiques toujours ouverts**, ce qui permet leur **dépolarisation automatique**. Au-delà d'un certain seuil de dépolarisation, cela entraîne l' **ouverture des canaux calciques**. L'entrée des **ions Ca^{2+}** accentue alors la dépolarisation. D'où l'apparition de **potentiels d'action**. Par la suite la fermeture des canaux calciques couplée à l'ouverture des canaux **potassiques** permet la **repolarisation** de ces cellules

Remarque:

Le cœur humain est divisé en deux parties par une cloison étanche (le **septum**) : on parle ainsi du « cœur gauche » et du « cœur droit ». Chacune de ces parties est elle-même séparée en deux cavités : en bas le **ventricule** et en haut l' **oreillette**. Le ventricule et l'oreillette sont séparés par une sorte de clapet, la **valvule**.

b.2. Expériences :

- Quand on détruit le tissu nodal d'un cœur isolé et perfusé, ce dernier cesse de battre.
- Lorsqu'on sectionne le faisceau de His, il se produit une **dissociation auriculoventriculaire** : le rythme des oreillettes demeure normal alors que celui des ventricules est lent.

b. 3. Conclusions :

Il découle de ces expériences que le **tissu nodal est le siège de l'automatisme cardiaque** chez les mammifères et que le nœud sinusal qui **impose son rythme** à l'ensemble du cœur : c'est donc le « **pace maker** ». Il semble exister également comme chez la grenouille un **centre d'automatisme secondaire** au niveau des ventricules et qui leur imposerait un **rythme plus lent**

Quel est le siège de l'automatisme cardiaque ?

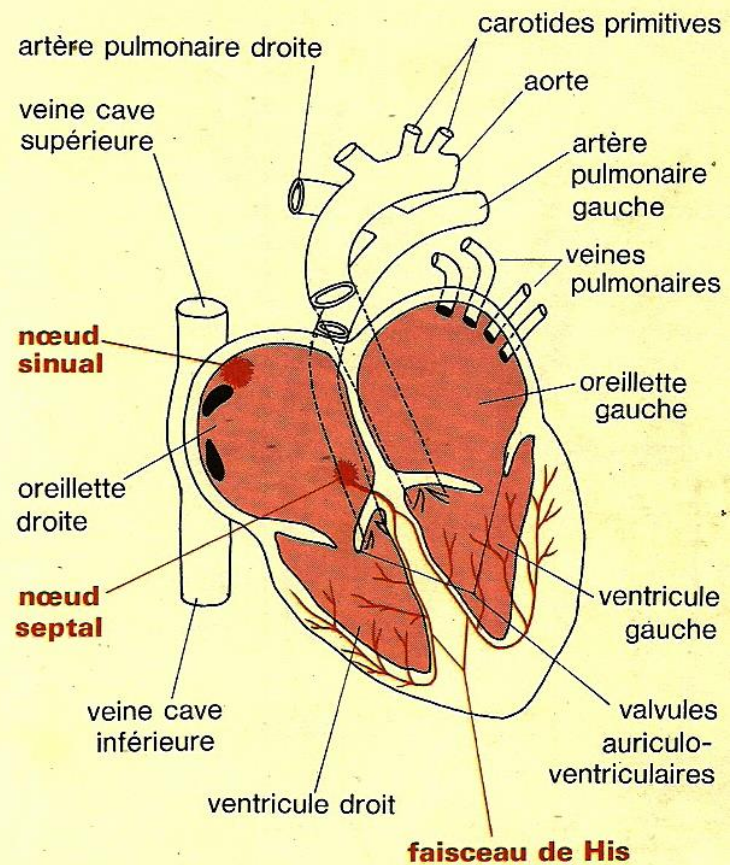
- Lorsqu'on cultive des cellules de tissu cardiaque d'embryon de rat, préalablement dissociées, on observe deux types de comportements différents : quelques cellules se contractent rythmiquement, les autres ne se contractent pas. Puis les cellules se multiplient ; si, par la suite, elles peuvent établir des contacts entre elles, toutes se contractent ensemble.

Il existe donc, au sein du tissu cardiaque, des cellules qui entraînent et des cellules qui suivent. Les premières sont **auto-excitables** et transmettent l'impulsion aux secondes.

- Les cellules qui fournissent l'impulsion de chaque révolution cardiaque sont groupées en amas (nœuds et faisceaux) qui forment le **tissu nodal**. Ce tissu est le stimulateur naturel du cœur. Il lui impose un rythme de base.

Ce rythme peut être observé expérimentalement avec un cœur isolé de Mammifère s'il est placé dans des conditions permettant sa survie (perfusion des vaisseaux nourriciers – vaisseaux coronaires – avec un liquide physiologique glucosé, convenablement oxygéné et maintenu à une température de 30 °C environ).

Dans les conditions normales, c'est le nœud sinusal qui impose son rythme propre au cœur. Chez l'homme, on a montré que ce rythme est de l'ordre de 120 pulsations par minute, c'est-à-dire nettement plus élevé que celui du cœur dans un organisme au repos (environ 75 par minute).



ORIGINE DU BATTEMENT CARDIAQUE

La fréquence et la force du battement cardiaque sont contrôlées par des nerfs au moyen d'une série de réflexes. Toutefois, les contractions ne dépendent pas d'un stimulus nerveux externe, mais sont commandées par le cœur lui-même. Un tissu spécialisé, appelé nœud sino-auriculaire, ou nœud de Keith et Flack, enchâssé dans la paroi de l'oreillette droite, est l'initiateur du battement cardiaque, qui s'étend aux deux oreillettes : la stimulation parvient au septum situé entre les oreillettes où elle excite un autre nœud, le nœud auriculo-ventriculaire. Le faisceau auriculo-ventriculaire conduit l'influx vers les muscles des ventricules et, grâce à lui, la contraction et le relâchement du cœur sont coordonnés. Chaque phase du cycle cardiaque est associée à la génération d'un potentiel électrique qui peut être enregistré et former un tracé appelé électrocardiogramme.

Leçon 13 : Activité cardiaque et la Pression artérielle

Introduction :

Le cœur peut être considéré comme une **double pompe musculaire** (cœur droit et cœur gauche) animée essentiellement par le myocarde des ventricules droit et gauche et fonctionnant grâce à son **automatisme** et mais aussi à la **circulation sanguine** qui permet d'apporter à l'organisme de l'oxygène et de l'énergie et d'évacuer les déchets métaboliques. Cette circulation sanguine produite par le cœur est ensuite adaptée aux besoins de l'organisme grâce à un système de **régulation neuro-humorale** (accélération sous l'effet du sympathique et des catécholamines, ralentissement sous l'effet du parasympathique).

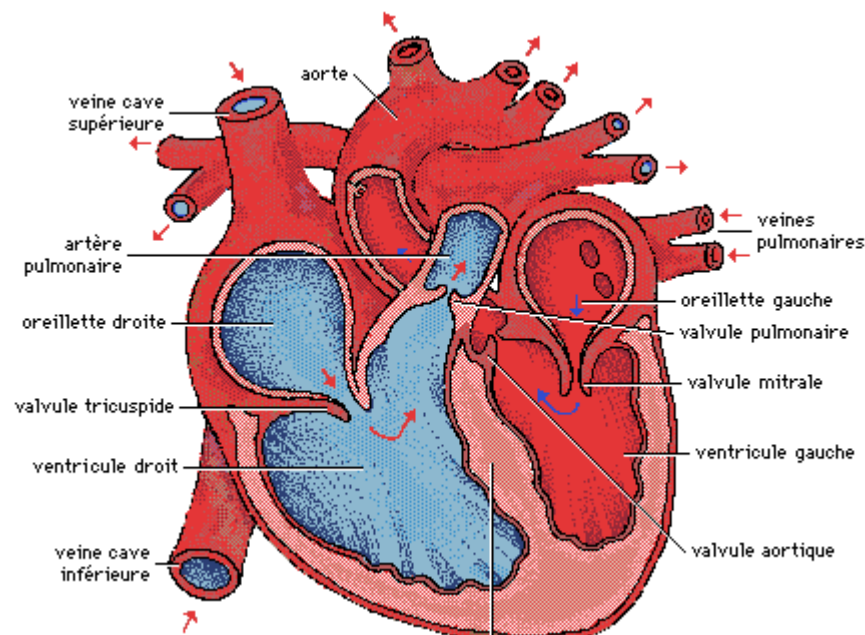
A. Anatomie du cœur

Le cœur est un muscle creux, appelé **myocarde ayant la forme générale d' une pyramide inversée** dont la pointe est tournée vers le bas à gauche. Il est entouré d' une membrane : le **péricarde**. À l' intérieur, il est divisé en deux par une cloison étanche : le **septum**. En fait, c' est comme s' il y avait deux cœurs séparés par le septum :

- le « cœur gauche » plus volumineux qui assure la propulsion du sang dans la circulation générale
- le « cœur droit » plus réduit qui reçoit le sang issu de l' activité des organes et assure la circulation pulmonaire

Chaque côté du cœur est lui-même séparé en deux cavités : en bas **le ventricule** et en haut **l' oreillette**. Le ventricule et l' oreillette sont séparés par une sorte de clapet : **la valvule auriculo-ventriculaire** qui est dispositif entre reflux favorisant une circulation du sang en sens unique. Le cœur comprend donc, en tout, deux ventricules et deux oreillettes.

Ainsi le sang apporté par les veines arrive dans les oreillettes, franchit les valvules auriculo – ventriculaires (mitrale et tricuspide), et atteint les ventricules, qui l' éjectent dans les artères, également munies de dispositifs anti – reflux : les valvules sigmoïdes (pulmonaires et aortiques).



Schema 1 :

B. Structure du myocarde :

1. Au microscope optique

Le muscle cardiaque ou myocarde est formé de plusieurs fibres ou cellules musculaires appelées **myocytes**. Chaque myocyte est une cellule en forme **de X ou de Y** et présente comme le MSS, des **stries longitudinales** et des **stries transversales**. Cependant il possède contrairement à ce dernier, **un noyau central unique** disposé au milieu d' un **sarcoplasme abondant et également central**. Les cellules du myocarde se différencient aussi de ce dernier par le fait qu' elles sont **anastomosées (forment un réseau)** et sont reliées entre elles par des **stries scalariformes ou disques intercalaires**. Ces stries sont constituées par une association de nombreux **desmosomes** qui confèrent au tissu cardiaque une grande **cohérence mécanique** permettant ainsi une propagation extrêmement rapide des **stimuli** de contraction d' une cellule à l' autre.

Entre ces cellules musculaires cardiaques, on peut distinguer du **tissu conjonctif**. En outre le myocarde est innervé par des nerfs du **système nerveux autonome** dont les influx autonomes **accélèrent ou ralentissent simplement son action**, sans pour autant être **responsables** de ses contractions rythmiques.

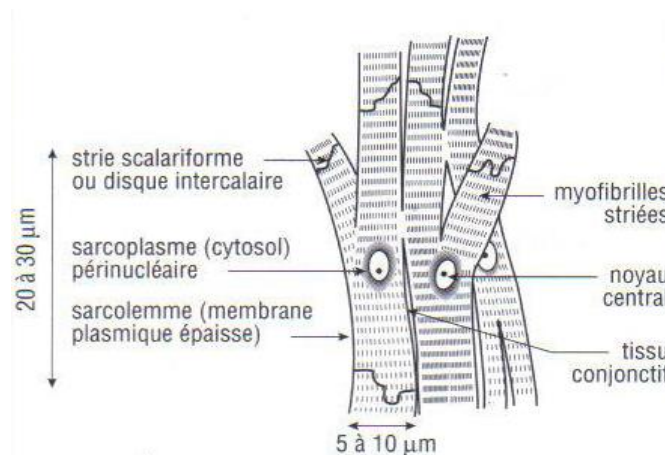
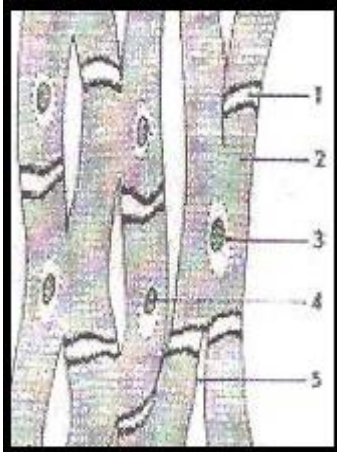


Schéma 1 : Structure de fibres myocardiques (en Y) au microscope optique

2. Au microscope électronique

L'observation au ME d'une portion de cellule musculaire cardiaque permet de se rendre compte que les stries longitudinales et transversales observées au MO correspondent respectivement :

- Aux myofibrilles orientées parallèlement et longitudinalement.
- Aux bandes claires, aux bandes sombres et aux stries Z qui alternent transversalement.

Chaque myofibrille est constituée d'une succession de **sarcomères** présentant la même organisation que ceux observés dans la cellule musculaire squelettique (présence de **myofilament d'actine** et de **myosine**)

La cellule musculaire cardiaque renferme aussi de nombreuses **mitochondries** qui permettent de produire l'énergie nécessaire à son fonctionnement. Cette énergie provient de la dégradation de substances comme le **glycogène** qui est stockée sous forme de grains. Le myocyte contient enfin du **réticulum endoplasmique** et l'**appareil de Golgi**.

NB : les stries scalariformes montrent la présence de nombreux **desmosomes** qui assurent la liaison entre les myocytes.

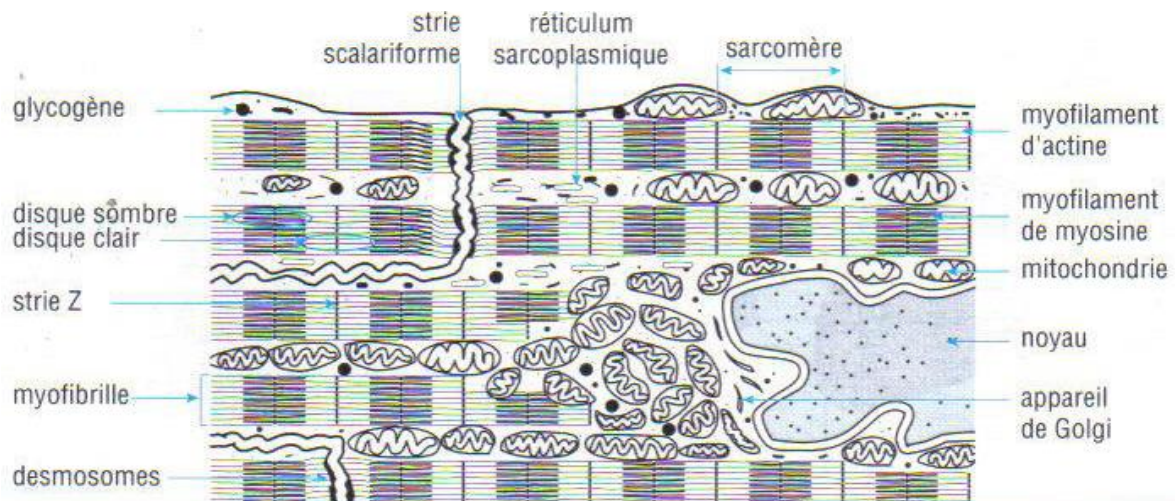


Schéma 2 : Ultrastructure d'une portion de cellule musculaire cardiaque

C. Les manifestations externes : (Battements, bruits du cœur, pouls, révolution cardiaque)

Ce sont essentiellement les **bruits du cœur**, les **pulsations cardiaques** et le **pouls**

1. Le pouls

Il est dû à la **force de propulsion du sang dans les artères qui provoque une dilatation (augmentation) du diamètre des vaisseaux sanguins**. La fréquence des pouls est la même que celle des battements cardiaques. Elle se situe entre **70 et 80 cycles par minute**.

2. Les pulsations cardiaques

Ces pulsations **correspondent aux chocs du cœur sur la cage thoracique lors de ses contractions**. Pour les percevoir on appuie légèrement sous le sein gauche

3. Les bruits du cœur

Quatre bruits sont formés par la révolution d'un cœur sain : **B1, B2, B3 et B4**. Les deux premiers sont **audibles** lors de l'auscultation avec un stéthoscope alors que les deux suivants ne sont rendus effectifs que sur un enregistrement cardiophonographique.

- B1 : c'est un son **sourd, mat et prolongé**. Il peut être traduit par des onomatopées du type « BOUM », « TOUM » et il résulte de trois composantes vibratoires :
 - **La mise sous tension isométrique du ventricule,**
 - **La fermeture des valvules auriculo – ventriculaires**
 - **L'ouverture des valvules sigmoïdes et l'éjection de la masse sanguine vers les gros vaisseaux.**
- B2 : il est plus **court et plus sec que B1**. Il peut se traduire par des onomatopées du type . Il est dû aux vibrations produites par **la fermeture des valvules sigmoïdes**.
- B3 : le troisième bruit est un **son de basse fréquence**, le plus souvent **inaudible**. Il est formé par les vibrations dues au **remplissage ventriculaire diastolique**.

NB : Il peut être audible avec la cloche du stéthoscope légèrement appuyée sur la paroi thoracique. Il peut être aussi accentué lors de l'effort mais disparaît au repos.

- B4 : il est également le plus souvent **inaudible**. Il correspond à **l'éjection du contenu atrial**. De manière générale, l'exercice augmente son intensité.

D. Etude expérimentale de l' activité cardiaque

On peut étudier l' activité cardiaque :

- soit directement par l' enregistrement des **contractions cardiaques**,
- soit indirectement par l' enregistrement de la **pression artérielle**.

I. L' enregistrement des contractions cardiaques.

1. Le matériel

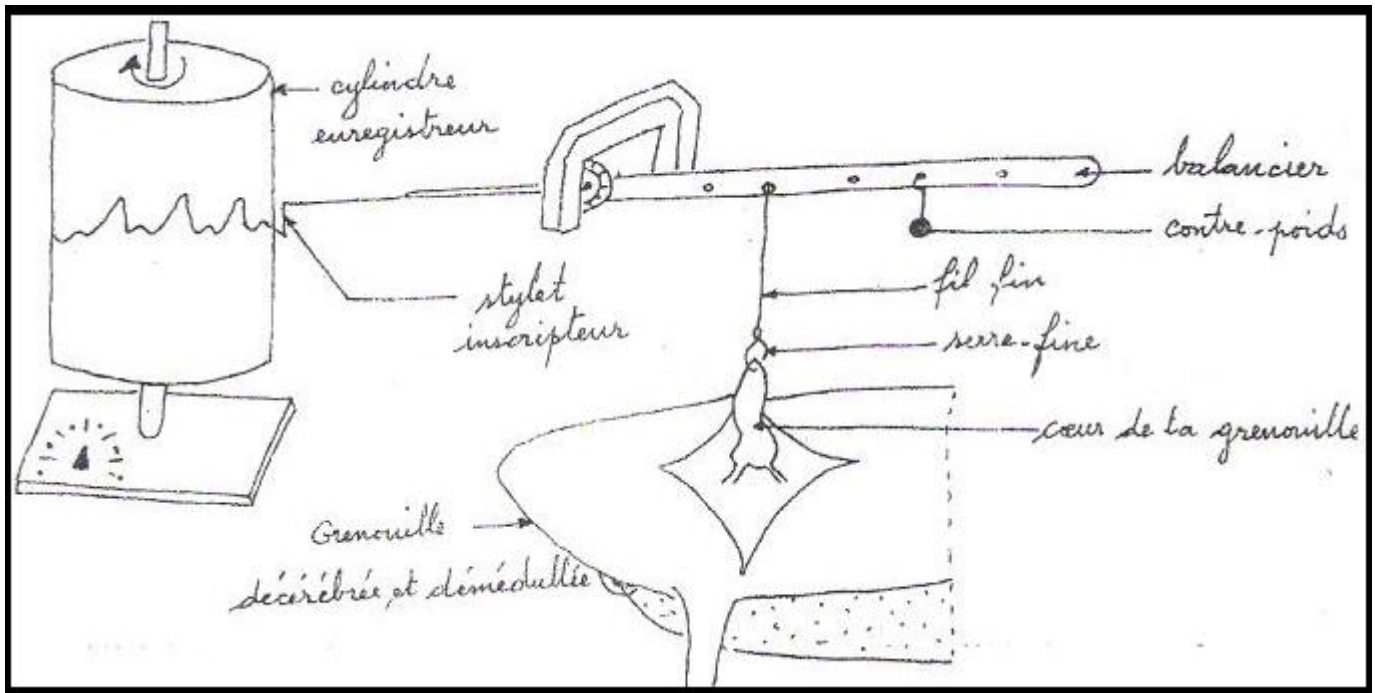


Schéma 4 :

L'enregistrement des contractions cardiaques se fait à l'aide d'un appareil appelé **cardiographe**. Il est constitué d'un stylet inscripteur relié au cœur de la grenouille par un fil. La partie libre du stylet vient effleurer un cylindre enduit de noir de fumée. Le tracé obtenu est appelé **cardiogramme**.

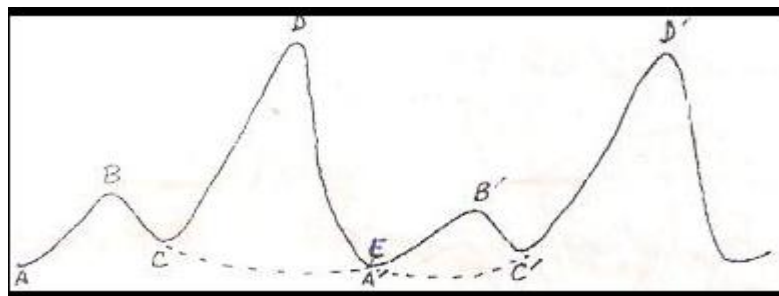
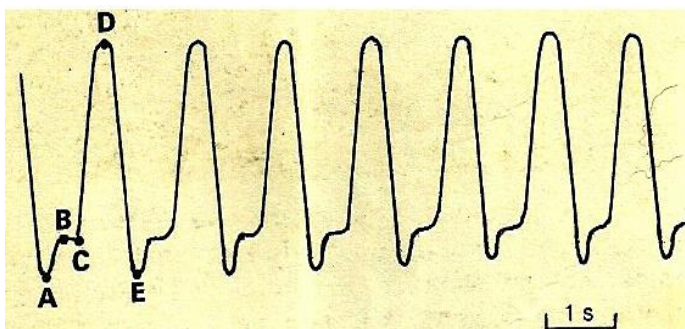


Schéma 5 :



AB : systole auriculaire. Le ventricule est relâché (en diastole).
BC : relâchement des oreillettes et début de systole ventriculaire.
CD : systole ventriculaire dont l'effet l'emporte sur le relâchement des oreillettes.
DE : relâchement général ou diastole.

2. Interprétation d'un cardiogramme de grenouille.

Un cardiogramme est formé d'une **série d'oscillations régulières périodiques et d'amplitudes différentes**. Ces oscillations correspondent aux battements du cœur. Chaque période de la courbe correspond à un battement ou révolution cardiaque.

Chaque battement du cœur ou révolution cardiaque peut être décomposé comme suit :

- ABC = **activité des oreillettes**.

- + AB = Les oreillettes se contractent, le sang est alors chassé vers le ventricule : **c' est la systole auriculaire.**
- + BC = Les oreillettes se relâchent : **c' est la diastole auriculaire.**
 - CDE = **activité du ventricule.**
- + CD = Contraction du ventricule, le sang est alors propulsé dans les artères : **c' est la systole ventriculaire.**
- + DE = Relâchement du ventricule alors que celui des oreillettes se poursuit toujours : **c' est la diastole générale**

Remarques :

- Pour mieux saisir un cycle cardiaque, il faut supposer qu' il résulte de la superposition de deux courbes : l' une représentant l' activité auriculaire et l' autre l' activité ventriculaire.
- Les temps de repos cardiaque (ou diastoles) sont largement **supérieurs** aux temps de travail cardiaque (ou systoles) : le cœur **se repose donc plus qu' il ne travaille** : cela explique l' **infatigabilité du cœur.**

3. Les phénomènes électriques de l' activité cardiaque de l' homme : l' Electrocardiogramme (ou ECG).

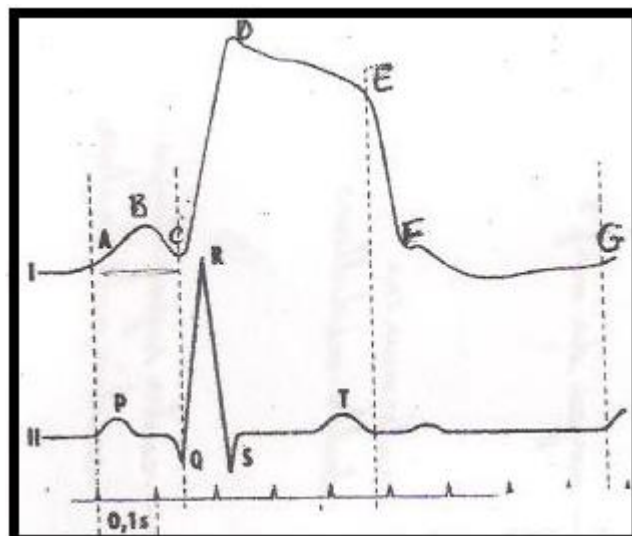


Schéma 6 :

L' activité des cellules cardiaques engendre des courants électriques qui traversent les parois du corps. Chez l' Homme, on peut connaître indirectement l' activité cardiaque en enregistrant les variations de potentiel dues à cette activité. Pour cela, on dispose des électrodes sur les membres d' une personne. L' enregistrement obtenu est appelé **électrocardiogramme (voir document)**.

Le parallélisme entre le cardiogramme et l' ECG montre que :

- La phase mécanique ABC du cardiogramme correspond à la phase **P** de l' ECG. La phase P représente la dépolarisation au niveau des oreillettes. Elle précède légèrement la phase mécanique correspondante.
- La phase mécanique des ventricules CDEF correspond au complexe **QRS** de l' ECG. Ce complexe représente la dépolarisation des ventricules mais aussi la repolarisation des oreillettes. Il précède aussi la phase mécanique correspondante (CDEF).
- La phase mécanique FG du cardiogramme correspond la phase **T** de l' ECG. Cette phase T représente la repolarisation des ventricules.

Conclusion : Les aspects électriques précèdent les aspects mécaniques de la contraction cardiaque.

4. Physiologie de l' excitabilité de cellules musculaires cardiaques

La principale caractéristique des cellules nodales est l' **instabilité de leur potentiel de repos**, responsable d' une **dépolarisation spontanée**. On les qualifie ainsi de cellules **auto excitables**. Cette auto excitabilité qui est à l' origine de

l'automatisme cardiaque, se traduit par l'apparition au niveau des cellules nodales, de **PA** qui sont ensuite transmis aux autres cellules du cœur.

L'enregistrement simultané des PA. et des contractions qu'ils induisent au niveau des cellules cardiaques, nous permet de se rendre compte que ces dernières, (contrairement aux cellules musculaires squelettiques), ont **une longue période réfractaire (environ 200ms)** qui s'achève au cours de la diastole. Ainsi le myocarde n'est excitable qu'en phase de relâchement : on dit alors qu'il est **intétanisable** c'est-à-dire qu'il est **impossible de le faire réagir en phase de contraction**.

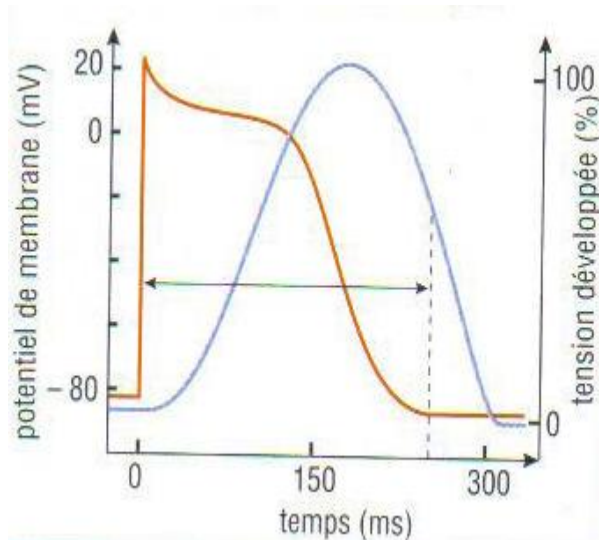


Schéma : Potentiel d'action et Contraction d'une cellule musculaire cardiaque

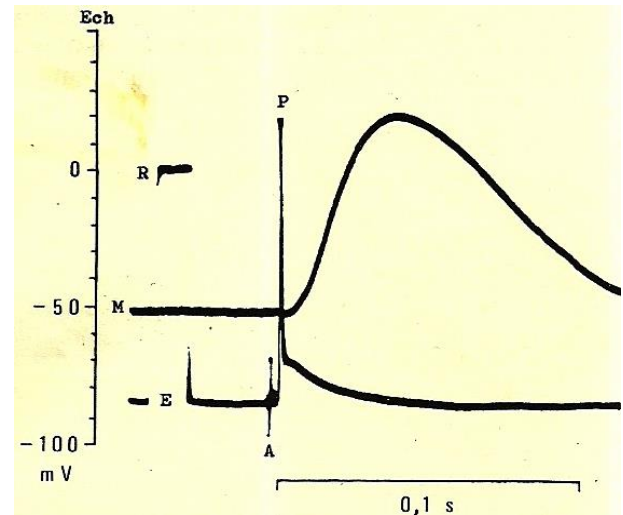


Schéma : Potentiel d'action et contraction d'une cellule musculaire striée squelettique

NB : La fibre musculaire striée squelettique a une période réfractaire courte car le PA qui induit chaque contraction de la fibre apparaît entre la stimulation et le début de la contraction (= phase de latence). Ainsi elle peut réagir à une nouvelle excitation qui tomberait en phase de contraction. Par conséquent une série d'excitations répétitives provoquerait une téτανisation.

5. Excitation électrique d'un cœur isolé et en activité

a. Effet d'une excitation isolée (ou unique)

Lorsqu'on soumet au cœur une excitation unique et d'intensité suffisante, la réponse de ce dernier dépendra du moment où tombe cette excitation. Ainsi deux cas peuvent se présenter :

- Si l'excitation atteint le cœur pendant la phase systolique, on n'observe **aucune perturbation** dans le tracé initial du cardiogramme. En effet pendant cette phase le cœur est en période d'**inexcitabilité ou période réfractaire** qui correspond à une dépolarisation du ventricule.
- Si l'excitation tombe pendant la diastole générale, le cœur se contracte immédiatement : on parle alors de **systole anticipée ou extrasystole**. Cette dernière peut être cependant de deux types :

+ Si l'excitation est portée sur le sinus veineux, on a une extrasystole suivie dans les délais habituels de systoles normales : on parle alors d'**extrasystole décalante** (voir schéma ci-dessous).

+ Si par contre l'excitation est portée sur le ventricule pendant la diastole, on observe une extrasystole suivie d'une diastole plus longue que la normale et dont la durée est telle que la systole suivante se produit au moment précis où elle se serait produite si le ventricule n'avait pas été excitée : on parle alors d'**extrasystole non décalante** et la diastole prolongée qui la suit est appelée **repos compensateur**.

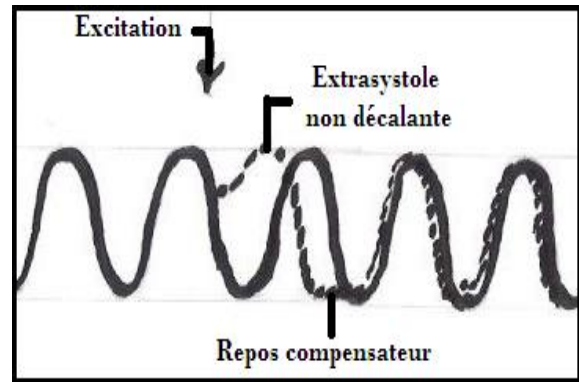
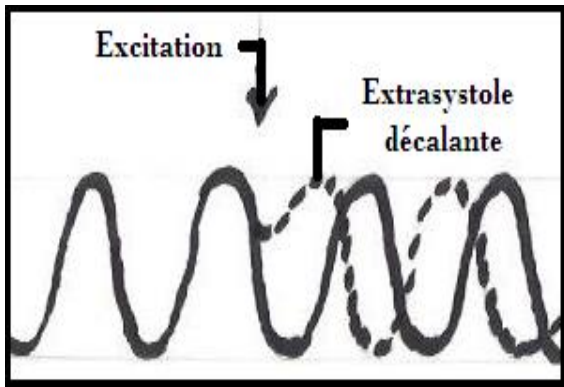


Schéma 7 : Schéma 8 :

b. Effet d' une série d' excitations rapprochées

Lorsqu' on soumet le cœur à des excitations successives et rapprochées, celles- ci ne seront efficaces que par intermittence, c'est-à-dire lorsqu' elles tombent pendant la diastole. Cela s' explique par le fait de l' existence de périodes réfractaires pendant la systole. Toutes les réponses obtenues sont des extrasystoles : **on dit alors que le cœur ne se tétanise pas d' où son infatigabilité.**

II. Enregistrement de la pression artérielle (P.a)

Quand on sectionne une artère, le sang jaillit. Le sang est donc sous pression à l' intérieur des artères : **c' est la pression artérielle ou tension artérielle.** La pression artérielle correspond donc à la **force exercée par le sang sur la paroi des artères.** Elle dépend :

- **de la force de pompage exercée par le cœur,**
- **de la force de résistance exercée par la paroi des artères**
- **et du volume sanguin ou débit sanguin.**

La pression artérielle oscille entre deux valeurs:

- Une valeur **maximale ou pression systolique** qui correspond à la pression artérielle pendant la contraction (systole) ventriculaire.
- Une valeur **minimale ou pression diastolique** qui correspond à la pression artérielle pendant le relâchement (diastole) cardiaque.

L' enregistrement de cette pression permet donc d' apprécier l' activité cardiaque.

1. Méthodes d' enregistrement

La P.a peut être mesurée directement ou indirectement

a. Mesure directe

On isole l' artère carotide d' un chien. On la relie à une canule elle-même reliée à un manomètre à mercure. Ce dernier est muni d' un stylet qui permet d' inscrire sur un cylindre les valeurs de la pression artérielle en centimètre de mercure.

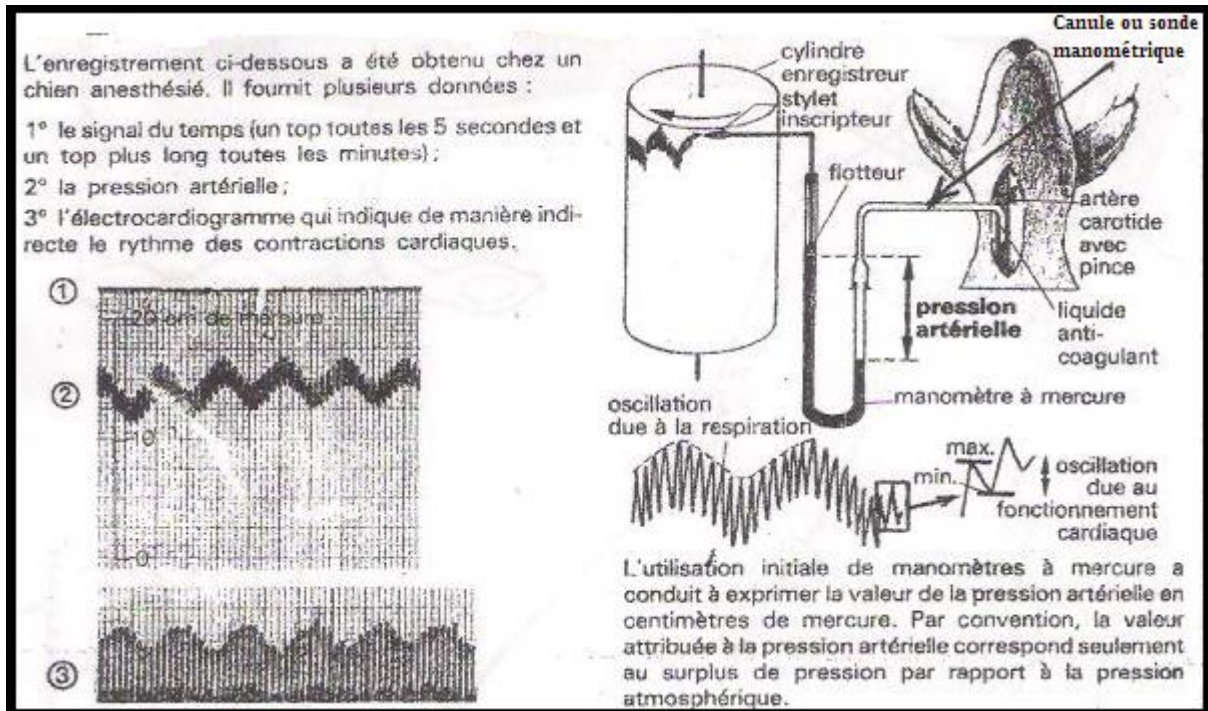


Schéma 9 :

b. Mesure indirecte

En médecine on détermine la P.A ou tension par un appareil appelé **tensiomètre**. Cet appareil donne 2 valeurs.
Par exemple : 13/8 : 13 = **pression artérielle maximale** et 8 = **pression artérielle minimale**

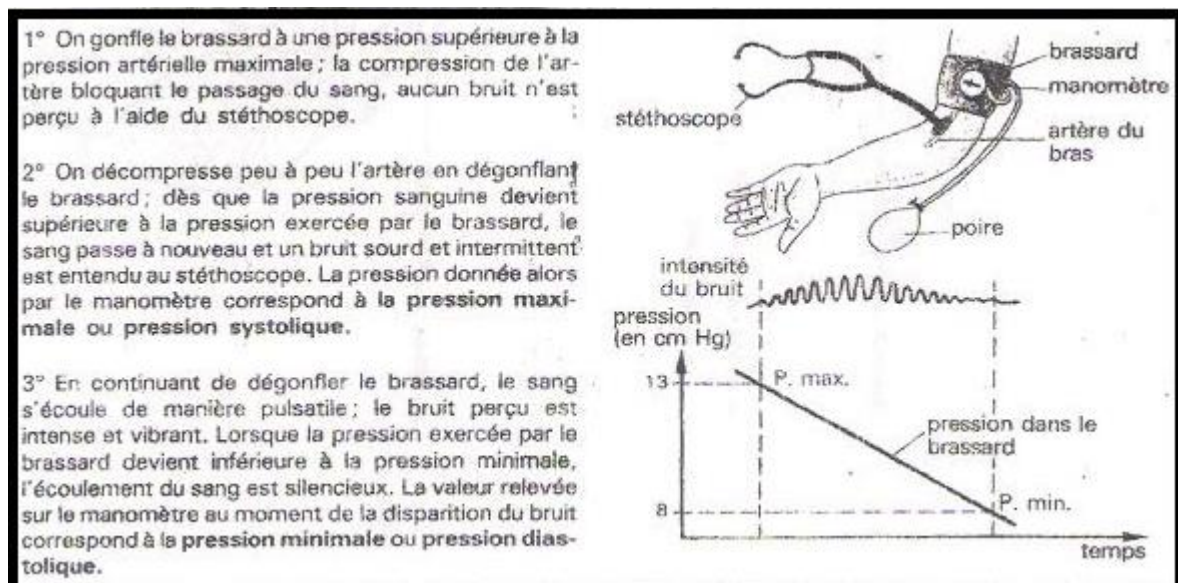


Schéma 10 :

2. Analyse du tracé

La pression artérielle varie entre 2 valeurs :

- une valeur maximale qui **correspond à la propulsion du sang lors de la contraction ventriculaire** : c' est la pression maximale ou systolique.
- Une valeur minimale qui **correspond au retour du sang pendant le relâchement du cœur** : c' est la pression minimale ou diastolique

3. Quelques facteurs pouvant entrainer la variation de la pression artérielle

Tout facteur capable de modifier l'activité cardiaque est aussi capable de modifier la valeur de la P.a. Parmi ces facteurs on peut citer :

- **Le débit cardiaque** : C' est le **volume de sang éjecté dans l' aorte par minute**. Il dépend de la **fréquence cardiaque et du volume d' éjection systolique**. Ces deux paramètres ont une influence directe sur la pression artérielle notamment dans les grosses artères. Ainsi tout facteur qui augmente leurs valeurs et donc celle du débit cardiaque, entraîne une **hypertension**.

NB : on peut calculer le débit cardiaque par la formule suivante :

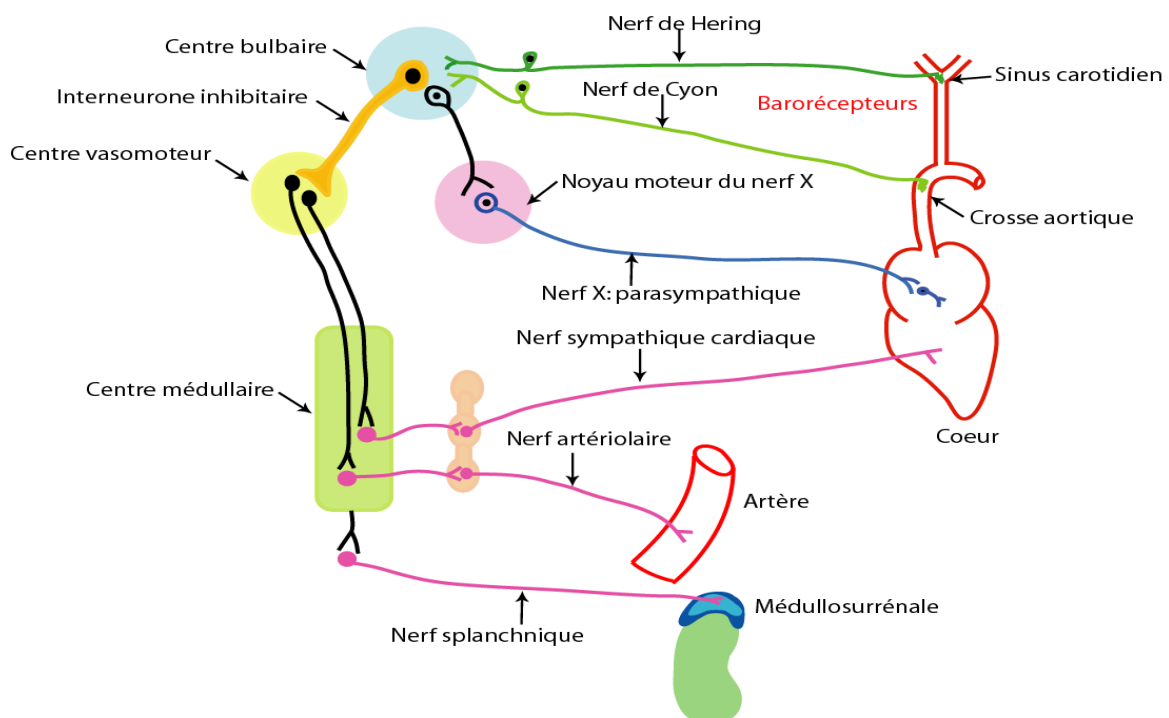
Débit cardiaque (en litre/min) = **Fréquence cardiaque (nbre de coups/min) x Volume d' éjection systolique (litre/coup)**

- **La volémie** : C' est le **volume de sang circulant**. Son augmentation ou **hypervolémie** augmente la pression artérielle alors que sa baisse (**hypovolémie**) entraîne une hypotension.
- **La vasomotricité** : C' est le **phénomène qui traduit une diminution ou une augmentation du calibre ou du diamètre des vaisseaux sanguins**. Ainsi une diminution du diamètre des vaisseaux sanguins (ou **vasoconstriction**) **augmente** la pression artérielle et une augmentation du diamètre des vaisseaux sanguins (ou **vasodilatation**) provoque une **baisse** de la pression artérielle

NB : Certains ions peuvent aussi modifier l'activité cardiaque et donc la P.a. Exemples les ions Ca^{2+} qui sont systolisants et les ions potassiques qui sont diastolisants

E. La Commande nerveuse du cœur (voir document)

Le cœur dénervé bat plus vite que lorsqu' il est à l' état normal dans l' organisme. Cela montre que **le système nerveux agit de manière permanente sur le cœur en contrôlant son rythme**. En plus l' émotion, ou la prise de certains excitants, modifient le rythme cardiaque. Cela signifie que les **centres supérieurs encéphaliques interviennent dans l' activité cardiaque**. Ainsi l' activité cardiaque n' exclut pas un contrôle par le système nerveux. En effet le système nerveux de la vie végétative ou système neurovégétative assure la régulation du rythme cardiaque et de la P.a.. Ce contrôle s' exerce par des centres nerveux **bulbaires et médullaires** et par des nerfs **parasymphiques et orthosymphiques**.



a. Les centres cardiorégulateurs

Les centres cardiorégulateurs sont principalement au nombre de deux (2) du point de vue de leur fonction : **ce sont les centres cardiomodérateurs et les cardioaccélérateurs**

a.1. Des centres cardiomodérateurs

Expériences :

- lorsqu' on stimule électriquement certaines zones du bulbe rachidien, on note une bradycardie.
- lorsqu' on anesthésie par contre ces mêmes zones, on note une tachycardie.

Conclusion : Ces zones bulbaires sont donc des centres cardiomodérateurs d' où leur nom de Centres CardioModérateurs Bulbaires (C.C.M.B).

a.2. Les centres cardioaccélérateurs

Expériences :

- Lorsqu' on excite d' autres zones bulbaires ou certaines zones médullaires, on note une tachycardie et diminution du diamètre des vaisseaux sanguins.
- L' anesthésie de ces mêmes zones permet de noter une bradycardie et un retour à la normale du diamètre des vaisseaux sanguins.

Conclusion : Ces zones bulbaires et médullaires sont des centres cardioaccélérateurs et vasoconstricteurs

Remarque : Lorsqu' on crée une section entre le bulbe et la moelle épinière, l' excitation du Centre cardiovasculaire bulbaire est sans effet, alors que celle du centre cardioaccélérateur médullaire provoque une tachycardie.

En effet il existe des **neurones d' association permanents** entre ces deux centres. Le premier agissant sur le cœur et les vaisseaux par l' intermédiaire du deuxième.

b. Les nerfs cardiaques

b.1. Les nerfs moteurs

Ils sont de 2 types : **le nerf X et le nerf orthosympathique**

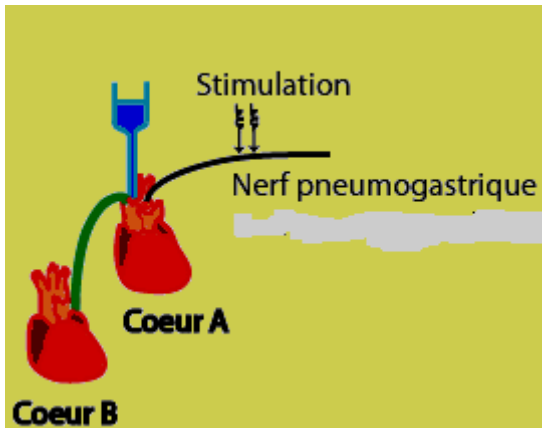
b.1.1. Le nerf X (= 10^{ème} paire de nerfs crâniens) :

- Localisation :

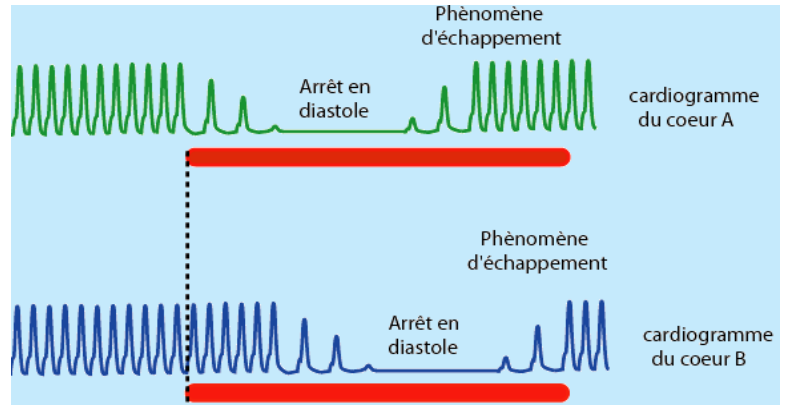
On l' appelle aussi nerf vague ou nerf pneumogastrique ou nerf parasympathique. Les fibres de ce nerf appartiennent au **système parasympathique** et ont leurs péricaryons (ou corps cellulaires ou parties contenant le noyau) situés au niveau des **centres modérateurs bulbaires**. Ces fibres aboutissent au niveau du **cœur** où elles établissent des contacts synaptiques avec les fibres cardiaques.

- Mode d' action :

+ **Expérience** de Loewi:



schéma



Schéma

Il prélève deux cœurs de grenouille, A et B. Le cœur A est extrait avec son nerf X (ou nerf pneumogastrique) auquel on soumet ensuite une stimulation.

+ **Résultats** : Il observe alors un ralentissement du cœur A, puis après un certain temps de latence le ralentissement du cœur B.

En outre l'analyse du liquide de perfusion montre l'existence d'une substance, **l'acétylcholine**, qui n'était pas présente au début de l'expérience.

NB : Si on prolonge la stimulation du nerf X, le cœur A s'arrête en phase diastolique (arrêt en diastole) puis on constate la reprise progressive des contractions cardiaques. Ces mêmes résultats sont observés au niveau du cœur B mais après un certain temps de latence. .

+ **Interprétation** :

Le système parasympathique agit par l'intermédiaire d'un médiateur chimique: l'acétylcholine qui ralentit le rythme cardiaque: l'acétylcholine est donc un neurotransmetteur inhibiteur.

Ainsi la stimulation du nerf X déclenche la libération de **l'acétylcholine** au niveau des terminaisons nerveuses des fibres de ce nerf. La fixation de l'acétylcholine sur la membrane postsynaptique entraîne la naissance d'un **PPSI** qui provoque le **ralentissement du rythme cardiaque puis l'arrêt du cœur en diastole**. L'acétylcholine est rapidement hydrolysée par **l'acétylcholinestérase** d'où la reprise de la contraction cardiaque qui traduit le **phénomène d'échappement**.

NB : Ce phénomène d' échappement peut aussi être expliqué par le fait que le nerf X renfermerait en plus des **fibres parasympathiques (sécréteurs d' acétylcholine)**, des **fibres orthosympathiques (sécréteurs de noradrénaline)**. Ces dernières **inhibées** lors d' une stimulation brève du nerf X, sont par contre **excitées** lorsque cette stimulation se prolonge. Ainsi la libération de noradrénaline qui remplace progressivement l' acétylcholine entraîne la **reprise des contractions cardiaques**.

b.1.2 Le nerf orthosympathique (= nerf sympathique) :

- **Localisation** :

Les fibres de ce nerf ont leurs péricaryons dans le **centre cardioaccélérateur médullaire**. Elles subissent un relais au niveau d' une **chaîne ganglionnaire** parallèle à la **moelle épinière**. Ces fibres aboutissent au **cœur, aux vaisseaux sanguins et à la médullosurrénale (= effecteurs)**.

- **Mode d' action** :

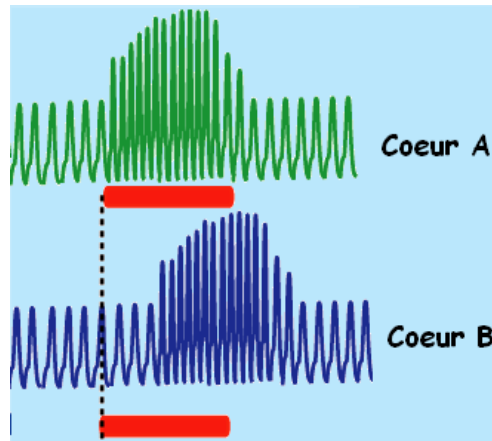
+ **Expérience** :

Loewi prélève deux cœurs de grenouille, A et B. Le cœur A est extrait cette fois – ci avec son nerf orthosympathique auquel il soumet ensuite une stimulation après avoir au préalable injecte une drogue appelée atropine qui bloque le système parasympathique.

+ **Résultats** :

Il observe alors **l'accélération** du cœur A, puis après un certain temps de latence l'accélération du cœur B

L'analyse du liquide de perfusion montre l'existence d'une substance, la **noradrénaline**, qui n'était pas présente au début de l'expérience



Schema 10 :

+Interprétation :

Le système sympathique agit par l'intermédiaire d'un médiateur chimique: la **noradrénaline** qui **accélère le rythme cardiaque**: **La noradrénaline est donc un neurotransmetteur exciteur**

En effet la stimulation du nerf orthosympathique d'une grenouille atropinée, déclenche la libération de la **noradrénaline** au niveau des terminaisons nerveuses des fibres du nerf orthosympathique. La fixation de la noradrénaline sur la membrane postsympathique entraîne la naissance d'un **PPSE** qui provoque une **accélération du rythme cardiaque**.

Conclusion:

Les nerfs moteurs du système parasympathique et ceux du système orthosympathiques ont des actions **antagonistes**. Le rythme normal d'un cœur résulte donc de l'action de l'**automatisme cardiaque**, de celle **accélétratrice** du système **orthosympathique** et celle **modératrice** du système **parasympathique**.

Remarque : Le rythme du tissu nodal du cœur est d'environ 120 battements/minute alors que le rythme normal du cœur est d'environ 60 à 80 battements/minute. Cela prouve que le système parasympathique cardiomodérateur est **prépondérant (ou dominant)**.

b.2. Les nerfs sensitifs

Les fibres de ces nerfs partent du **cœur et des vaisseaux sanguins** et aboutissent au **centre sensitif bulbaire**. A ce niveau elles établissent des relations avec les fibres des nerfs moteurs par l'intermédiaire de **neurones d'association inhibiteurs ou excitateurs**. On distingue deux types de nerfs sensitifs :

- les fibres du nerf de Hering qui partent du sinus carotidien.
- les fibres du nerf de Cyon qui partent de la crosse aortique.

b.2.1.Expériences :

- Si on sectionne les nerfs sinoaortiques (nerf de Hering et nerf de Cyon), on note une tachycardie.
- L'excitation du bout central de ces nerfs sectionnés, provoque une bradycardie.
- l'excitation de leur bout périphérique est sans effet.
- si on sectionne le nerf X seulement, l'excitation des nerfs sinoaortiques est sans effet.

b.2.1.Explication

Les nerfs sinoaortiques conduisent des **influx centripètes** : ce sont donc les **nerfs sensitifs**. Ils exercent sur le cœur un **effet freinateur ou modérateur** par l'intermédiaire du nerf X.

F. Les mécanismes adaptatifs du cœur

a. Observations :

Le rythme cardiaque est beaucoup plus lent chez un individu allongé que chez un individu debout. Ceci est principalement dû à la présence de l'effet de pesanteur chez la personne debout. En effet lorsqu'on est debout l'effet de pesanteur facilite le retour du sang au cœur alors que quand on est allongé la pesanteur est nulle.

Conclusion : Le cœur s'adapte à la valeur de la P.a

b. Régulation de la Pression artérielle

De nombreuses expériences ont montré que les effecteurs de la Pa sont le cœur, les vaisseaux (artères), les reins et les glandes surrénales. Sa régulation peut se faire à court, moyen et long terme.

B. 1. Régulation nerveuse de la Pa (ou régulation à court terme)

1. Expériences :

i. Expérience 1 :

On isole le sinus carotidien d'un chien en pratiquant des ligatures des carotides externes et internes et de la carotide primitive. On crée ensuite une hypertension (augmentation de la P.a), en injectant un liquide physiologique dans le sinus carotidien.

Résultats : On constate alors une bradycardie (réaction du cœur) et une vasodilatation (réaction des artères).

Conséquences : Cette bradycardie et cette vasodilatation permettent une baisse de la Pa dans la circulation générale

ii. Expérience 2

On effectue de ligatures au niveau de la carotide primitive puis on crée une hypotension au niveau du sinus carotidien.

Résultats : On constate alors une tachycardie (réaction du cœur) et une vasoconstriction (réaction des artères).

Conséquences : Ces deux réactions observées à la suite d'une diminution de la Pa, permettent une augmentation de la Pa. dans la circulation générale.

2. Explication

Il existe dans le sinus carotidien des récepteurs très sensibles à l'étirement des artères : ce sont les mécanorécepteurs ou barorécepteurs ou tensiorécepteurs. Ainsi deux situations peuvent se présenter :

- lorsque la **Pa augmente** dans le sinus carotidien (ou dans la cross aortique) ces récepteurs sont alors **davantage**

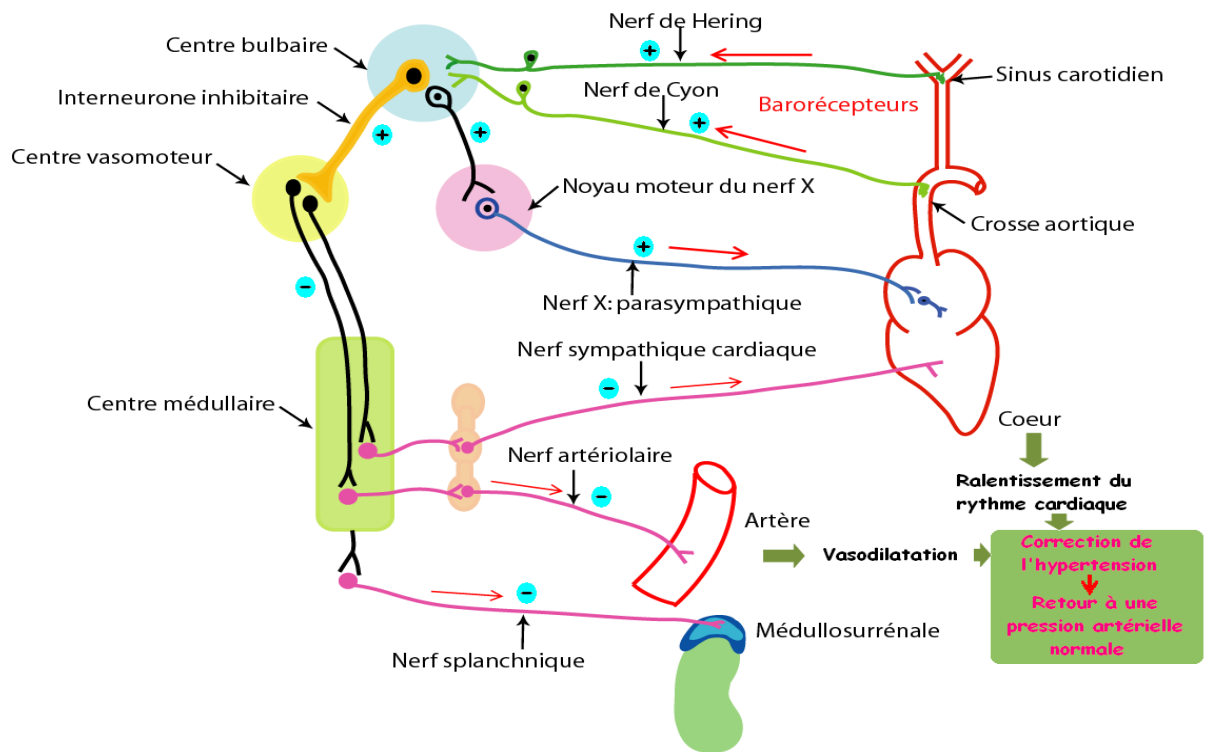
stimulés. Ce qui **augmente** l'activité électrique des nerfs de Hering et de Cyon. Ces derniers conduisent alors des influx nerveux sensitifs jusqu'au centre cardiomodérateur bulbaire. Ce centre élabore des influx nerveux moteurs qui **stimulent** le **système parasympathique et inhibent le système orthosympathique**. On constate alors une **augmentation** de l'activité électrique du nerf X et une **diminution** de celle des nerfs orthosympathiques.

La conséquence est le **ralentissement du rythme cardiaque (ou bradycardie) et un retour à la normale du diamètre des artères (ou vasodilatation)**. Finalement on aboutit à la **baisse de la Pa** qui retrouve une valeur normale.

Lorsqu'un sujet passe de la position debout à la position allongée, on constate un ralentissement de son rythme cardiaque (8 à 10 pulsations de moins par minute). Comment s'explique un tel phénomène ? Quel est son rôle pour l'organisme ?

Le passage de la position debout à la position allongée entraîne une augmentation de la pression artérielle céphalique (fig. 6 et 7). En effet, en position debout, le sang tend à s'accumuler sous l'action de son poids dans les vaisseaux de la partie inférieure du corps ; il en résulte alors une baisse de pression artérielle dans les vaisseaux du thorax et de la tête ; dès que cette position debout cesse, la pression

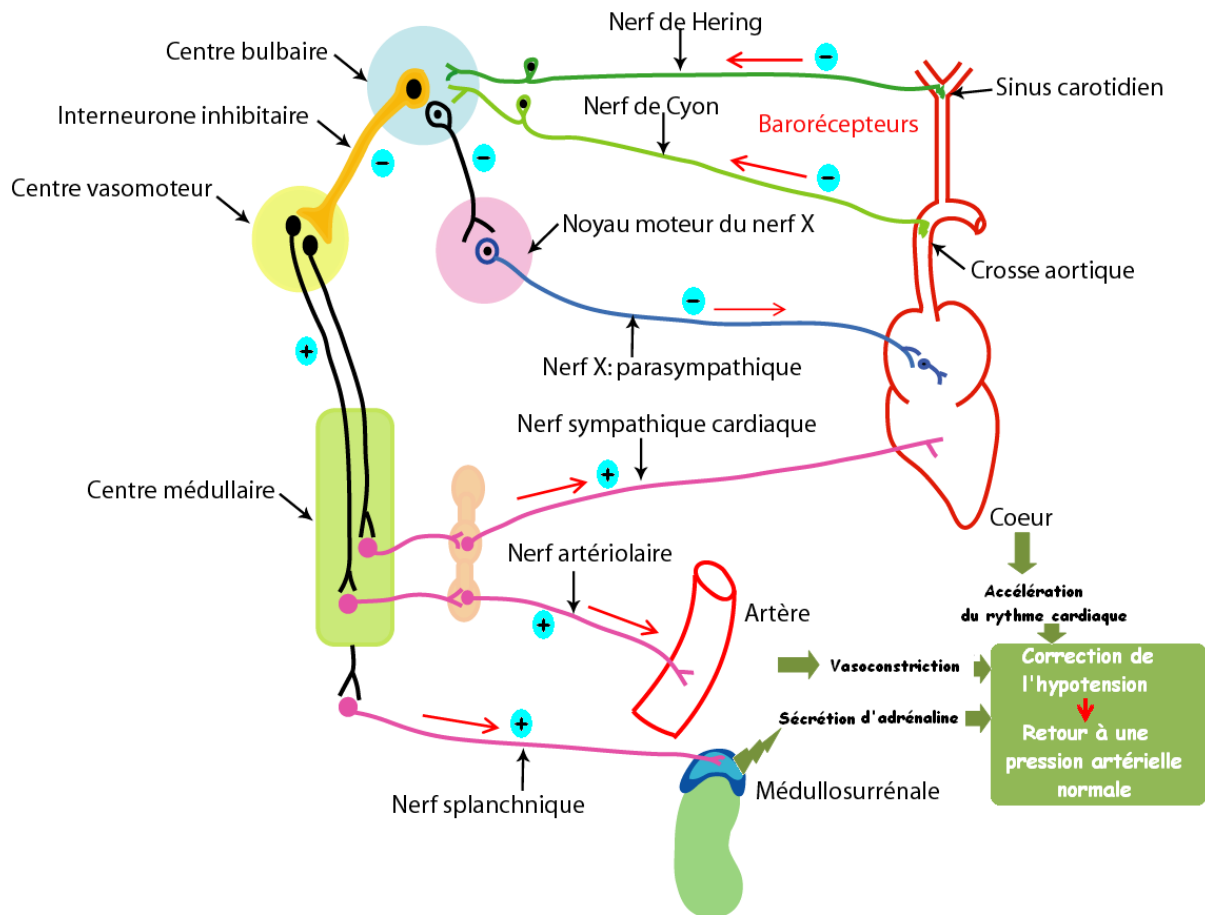
artérielle tend à augmenter dans la tête. Or, il est très important que la circulation reste pratiquement inchangée au niveau de la tête, notamment dans les vaisseaux qui irriguent le cerveau.



- lorsque la **PA baisse** dans le sinus carotidien (ou dans la crosse aortique) ces récepteurs sont **peu stimulés**.

Ce qui **abaisse** l'activité électrique des nerfs de Hering et de Cyon. Les influx nerveux sensitifs envoyés alors par ces nerfs jusqu'au centre cardiomodérateur bulbaire permettent cette fois à ce dernier d'élaborer des influx nerveux moteurs qui **inhibent le système parasympathique et stimulent le système orthosympathique**. On constate alors une **diminution** de l'activité électrique du nerf X et une **hausse** de celle des nerfs orthosympathiques.

La conséquence est l'**accélération du rythme cardiaque (ou tachycardie) et une diminution du diamètre des artères (ou vasoconstriction)**. Finalement on aboutit à la **hausse de la PA** qui retrouve une valeur normale.



B. 2. Régulation hormonale de la PA par le système rénine – angiotensine ou régulation à moyen terme (voir document)

Lors d' une hémorragie au cours de laquelle la PA diminue brusquement, les **reins** sécrètent une enzyme : **La rénine** qui permet la formation d' une hormone : **L' angiotensine**. Cette dernière se forme dans le **foie** à partir de **l' angiotensinogène** et provoque :

- une vasoconstriction des artères,
- une stimulation de la **médullosurrénale** qui libère de **l' adrénaline**
- une stimulation de la **corticosurrénale** pour la sécrétion d' une hormone : **l' aldostérone**

L' adrénaline accentue la vasoconstriction des artères alors que l' aldostérone augmente la rétention d' eau en favorisant la réabsorption des ions Na^+ (ions sodium) au niveau des reins.

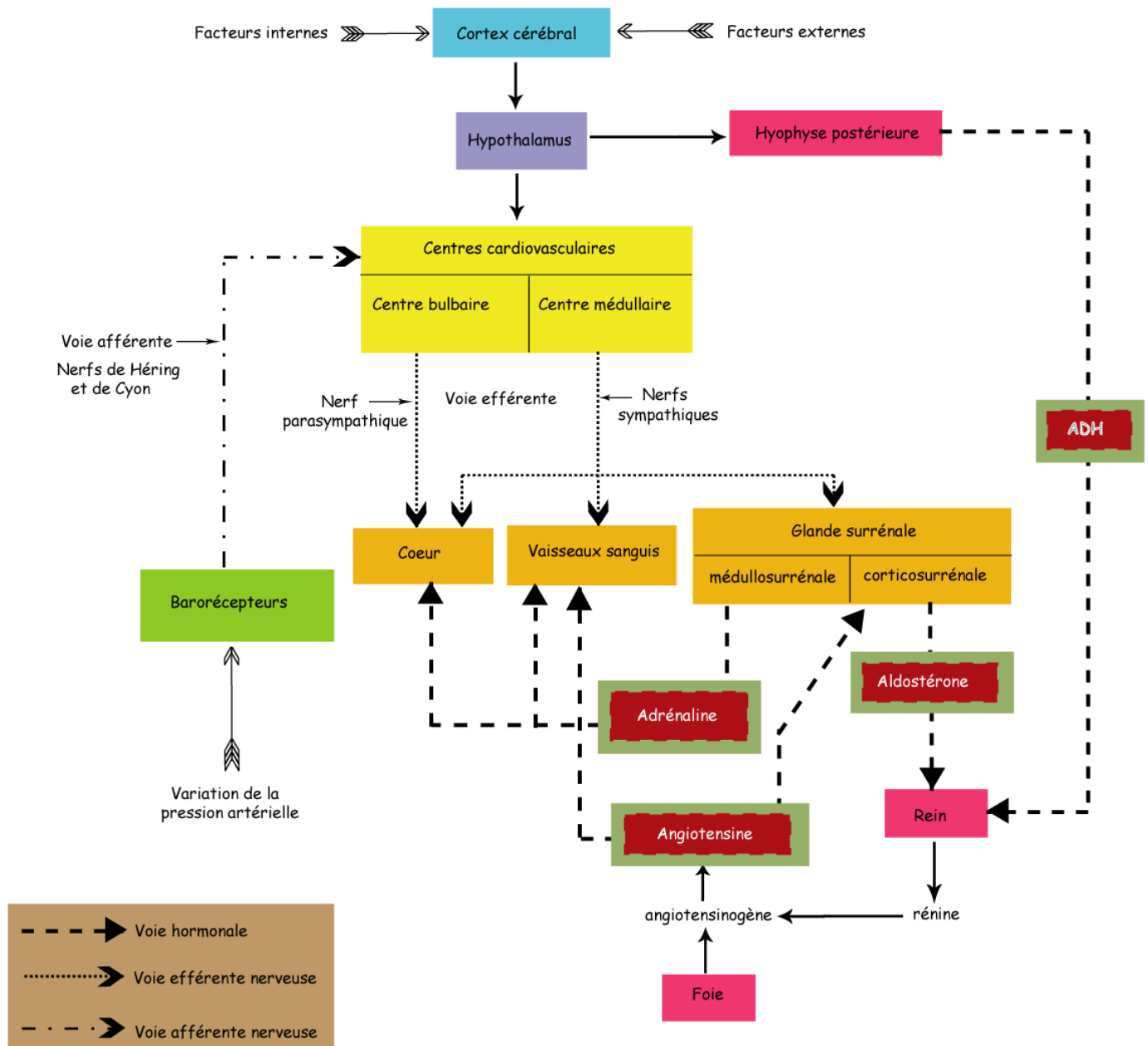
Le résultat est une augmentation du volume du plasma sanguin et par conséquent une remontée de la pression artérielle qui revient à la normale.

B. 3. Régulation neurohormonale de la PA par la vasopressine ou régulation à long terme

Elle assure le contrôle de la **volémie** (= volume de sang circulant dans l' organisme). Ainsi lorsque cette dernière diminue à la suite d' une hémorragie ou de brûlures profondes et étendues, cela entraîne **une chute de la P.a. et une bradycardie**. Les **osmorécepteurs** (récepteurs sensibles à la variation de la volémie) sont alors moins excités. Ce qui permet de libérer de leur inhibition, les neurones hypothalamiques sécrétant d' **ADH**. Ces derniers sécrètent alors l' **ADH (Anti Diurétique Hormone)** ou la **vasopressine**. Cette hormone libérée par la **post hypophyse**, agit sur les reins pour provoquer :

- **une diminution de la diurèse (quantité d' urine éliminée)**
- **une augmentation de la réabsorption d' eau.**

La conséquence est une augmentation de la volémie et donc celle de la P.a.



G. Adaptation du cœur à l'effort physique

1. Notion d'adaptation fonctionnelle

Notre organisme consomme des nutriments et de l'oxygène pour produire de l'énergie. Ces nutriments et cet oxygène (O₂) sont apportés par le sang. Un effort physique augmente les besoins de l'organisme en ces substances. D'où la nécessité d'augmenter aussi la circulation sanguine pour permettre l'approvisionnement correct des organes en nutriments et en oxygène. Cette augmentation de la circulation sanguine est rendue possible par une **augmentation du rythme cardiaque** : on parle alors d'une **réponse adaptative** ou d'**adaptation fonctionnelle**.

2. Mécanisme d'adaptation à l'effort physique

Ce mécanisme d'adaptation du cœur a deux causes :

1^{ère} cause :

Lors d'un effort physique, on note une augmentation de la quantité de **gaz carbonique (CO₂)** et de l'**acide lactique** et une diminution de celle de l'**oxygène** dans le sang. Ceci entraîne une variation de la **composition chimique** du sang. Or au niveau de la crosse aortique et des carotides, il existe des récepteurs sensibles à cette variation : **ce sont les chémorécepteurs**. Ainsi lorsque ces récepteurs sont stimulés, des influx nerveux naissent à leur niveau et sont conduits jusqu'au centre sensitif bulbaire. Ce dernier inhibe alors le **système parasympathique** et active le **système orthosympathique**. Il s'en suit donc **une tachycardie et une augmentation de la pression artérielle**.

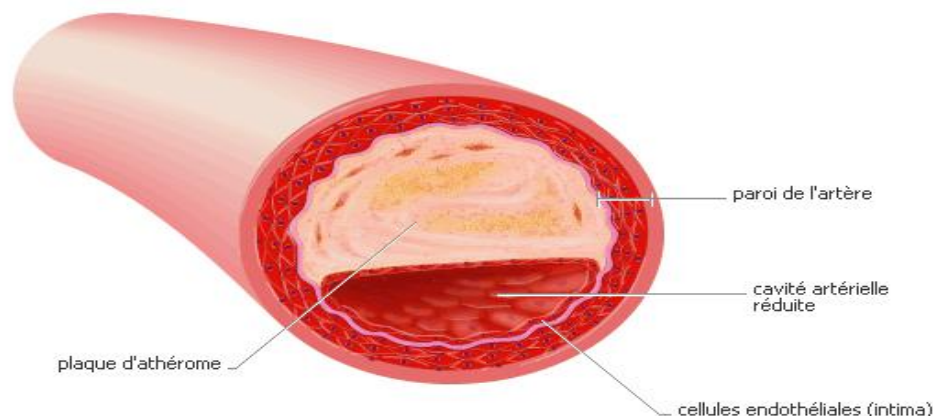
2^{ème} cause :

Au début de l'effort physique, les contractions musculaires augmentent le retour du sang **veineux** au cœur par **compression des veines**. Ainsi les mécanorécepteurs auriculaires sont stimulés et envoient par l'intermédiaire des fibres sensitives du X, des influx qui inhibent le système parasympathique et active le système orthosympathique d'où une augmentation du rythme cardiaque.

NB : Cette augmentation du rythme cardiaque empêche ainsi l'engorgement du cœur par le sang.

H. Etude d'une maladie cardiovasculaire : l'athérosclérose

C'est une **maladie des artères qui se caractérise par la formation dans leur paroi, de plaques dites d'athérome**. Ces plaques riches en **cholestérol et en calcium**, plus ou moins inflammatoires, provoquent l'épaississement de la paroi artérielle et, par conséquent, la **réduction de sa cavité et donc du débit sanguin**.



1. Les causes

L'athérosclérose qui est la première cause de mortalité dans les pays développés peut être provoquée par :

- un **processus dégénératif** (c'est-à-dire plus ou moins lié au **vieillessement**), dont les effets peuvent être accélérés par un facteur **génétique** et par un facteur de **risque** (sexe masculin, tabagisme, sédentarité, obésité, excès de cholestérol ou de triglycérides, diabète, etc).
- **une infection de la paroi artérielle par une bactérie ou un virus.**

2. Les conséquences

Dans cette forme d'artériopathie qu'est l'athérosclérose, des plaques d'athérome qui se sont formées dans la paroi de l'artère, provoquent l'**épaississement et durcissement** de cette artère : on parle alors d'**artériosclérose**.

À partir d'un certain degré de rétrécissement, il apparaît dans les tissus en aval une **insuffisance de la circulation** (ischémie) pouvant aboutir à une mort des tissus.

Ce déficit d'irrigation est responsable de plusieurs types de maladies, en fonction de la localisation de la plaque d'athérome :

- **L'angine de poitrine** : Lorsque les artères qui alimentent le cœur en sang (les artères coronaires) sont touchées par l'athérosclérose, le cœur est privé d'une partie de l'**oxygène** dont il a besoin. Le malade souffre de la poitrine, s'essouffle, ne peut plus courir ou faire du sport. Il ressent des douleurs aiguës dans la poitrine

- **L'infarctus du myocarde** : Sans traitement, il peut arriver que la plaque graisseuse **bouche complètement** l'artère, privant totalement le cœur d'oxygène : c'est la crise cardiaque ou infarctus du myocarde.

- **L'embolie** : c' est une **obstruction d' un vaisseau sanguin par un élément étranger ou un embole naturel** véhiculé par l' appareil circulatoire. Cet élément étranger peut être un morceau de plaque d' athérome, un fragment de caillot, une bulle d' air, un globule lipidique, une colonie bactérienne, groupe de cellules tumorales etc....

NB : Lorsque l' embolie provoque un arrêt total de la circulation sanguine au niveau d' un vaisseau sanguin du cœur, cela entraîne l' infarctus du myocarde.

- **La Thrombose** : La formation d' un caillot sanguin dans la lumière de l' artère qui entraîne son **oblitération** : on parle alors de **Thrombose**

- **L' accident vasculaire cérébral** : Lésion du cerveau due à un ralentissement du flux sanguin ou à une hémorragie. Ainsi les parties du cerveau privées de sang se détériorent rapidement et meurent, provoquant, par exemple, une **paralysie** des membres ou des organes contrôlés par les zones cérébrales affectées.

3. Prévention :

Pour diminuer les risques d' avoir cette maladie et les conséquences qui peuvent en découler on peut :

- **Pratiquer régulièrement une activité physique,**
- **ne pas fumer,**
- **ne pas consommer d' alcool**
- **manger équilibré.**

Série d' exercices sur l' activité cardiaque et la Pression artérielle

I. Maitrise de Connaissances

Exercice 1 :

Décrivez une expérience de mise en évidence de l' automatisme cardiaque chez la grenouille puis présentez les structures responsables de l' automatisme cardiaque chez l' espèce humaine ainsi que leurs actions.

Un schéma d' une coupe longitudinale d' un cœur humain présentant les structures responsables de son automatisme, illustrera votre exposé.

Exercice 2 :

Expliquer comment le système nerveux corrige une hausse de la pression artérielle dans le sinus carotidien. Un schéma simple indiquant le trajet du message nerveux accompagnera votre exposé.

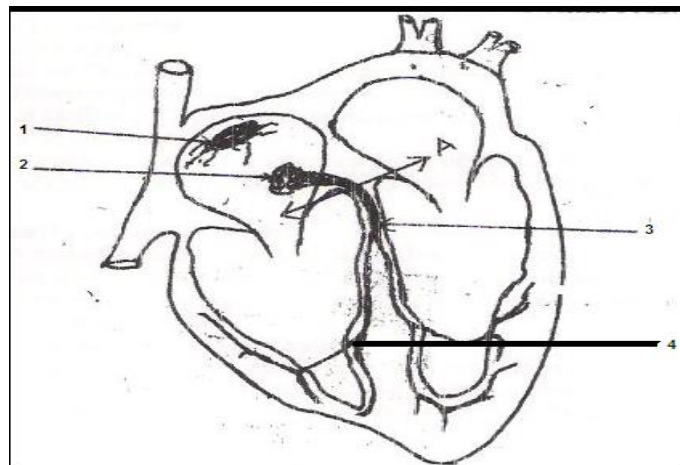
Exercice 3 :

La cellule musculaire cardiaque et la cellule musculaire squelettique présentent quelques ressemblances mais aussi des différences tant du point de vue anatomique que fonctionnelle. Par un exposé clair et illustré, vous évoquerez ces ressemblances et ces différences

II. Compétences Méthodologiques

Exercice 1 :

Dans le cœur de la plupart des mammifères, il existe des cellules cardiaques spéciales constituant le tissu nodal. Ces cellules sont localisées au niveau des structures 1, 2, 3 et 4 du **document 1**.



Document 1

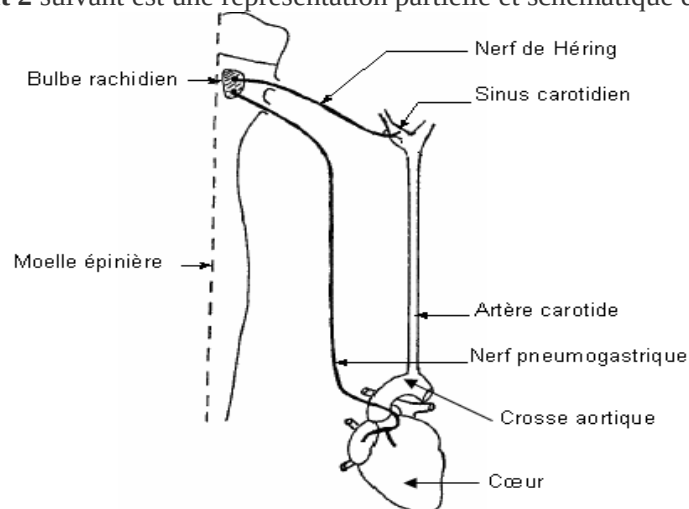
Pour déterminer le rôle du tissu nodal et le mode d' action de ses différents constituants, on réalise les expériences suivantes :

- **Expérience 1** : On détruit la structure 1. Oreillettes et ventricules cessent de battre, puis les battements reprennent à un rythme plus lent.
- **Expérience 2** : Sur un autre cœur, on sectionne en A la structure 3 (voir **document 1**). Les oreillettes battent normalement. Les ventricules s' arrêtent puis reprennent leurs battements sur un rythme plus lent.
- **Expérience 3** : Un fragment d' oreillette droite comprenant la structure 1, placé dans du Ringer, se contracte régulièrement à un rythme de 120 battements par minute.
- **Expérience 4** : Un fragment de la cloison inter - auriculaire comprenant la structure 2, placé dans les mêmes conditions expérimentales que le 1^{er}, se contracte à un rythme de 50 battements par minute.
- **Expérience 5** : Les deux fragments précédents placés ensemble dans du Ringer, battent au rythme de 120 contractions par minute.

1. Donner les noms des différentes structures du document 1.
2. Tirer, des résultats de chacune de ces expériences une conclusion.
3. Formuler une hypothèse quant au rôle du tissu nodal et au mode d' action de ses différents constituants.

Exercice 2 :

Première partie : Le **document 2** suivant est une représentation partielle et schématique de l' innervation cardiaque



Document 2

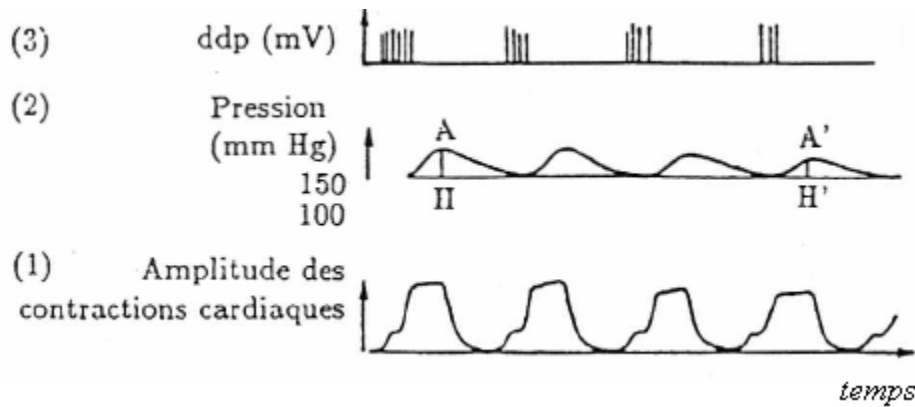
Le tableau 1 du **document 3** rassemble les résultats d' expériences de sections suivies d' excitations électriques pratiquées sur les nerfs pneumogastriques et de Hering.

Tableau 1 : Expériences de sections suivies d' excitations électriques

Nerfs sectionnés	Effets de la section	Excitations électriques	
		Bout périphérique	Bout central
Pneumogastriques (nerfs X)	Augmentation de la fréquence cardiaque et de l' amplitude des contractions cardiaques	Diminution de la fréquence cardiaque et de l' amplitude des contractions cardiaques	Sans effet
Nerfs de Hering	Augmentation de la fréquence cardiaque et de l' amplitude des contractions cardiaques	Sans effet	Diminution de la fréquence cardiaque et de l' amplitude des contractions cardiaques

Document 3

1. Interprétez ces résultats afin de dégager le rôle respectif de ces nerfs.
2. On enregistre simultanément les contractions cardiaques (tracé 1), la pression dans l' artère carotide (tracé 2) et l' activité du nerf de Hering (tracé 3) du **document 4**.



Document 4

- Analysez simultanément les tracés 1 et 2 du document 4 en précisant leurs relations.
- Analysez l'enregistrement 3 en le reliant aux tracés précédents.
- En utilisant vos réponses précédentes :
 - Expliquez alors comment une augmentation de la pression artérielle au niveau de la carotide est corrigée par le mécanisme nerveux.
 - Illustrez votre explication par un croquis.

Deuxième partie :

Chez un brûlé, lorsque la perte de plasma atteint 8% du volume plasmatique, on note 20 minutes après une augmentation de la concentration sanguine d'une substance : la vasopressine (ou ADH) et parallèlement une diminution de la diurèse (élimination urinaire).

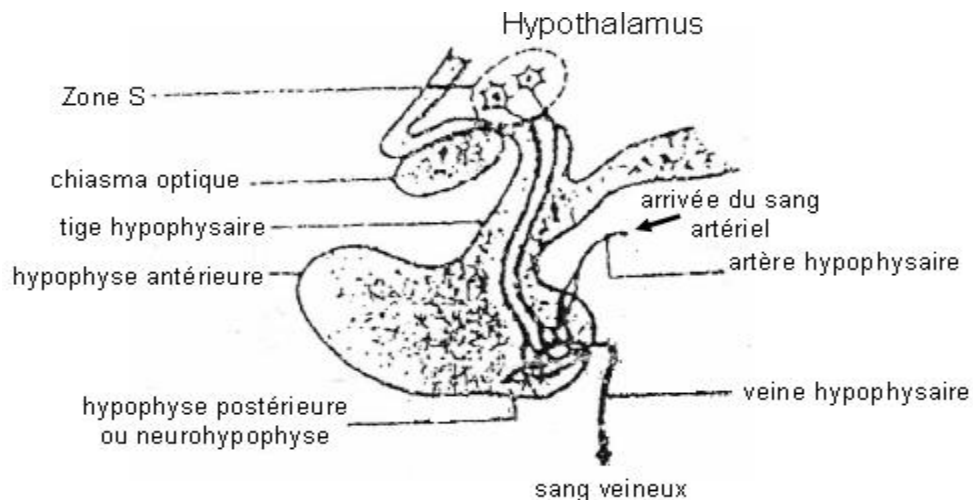
- On se propose alors de préciser l'action de la vasopressine. Le tableau 3 suivant indique les résultats de mesures effectuées lorsque le taux de vasopressine dans le sang est faible ou élevé.

Tableau : Taux de vasopressine mesuré

Mesures effectuées	Volume d'urine émise en 24 heures	Concentration de l'urine en 24 heures
Taux de vasopressine faible	2,33 litres	30 milli moles
Taux de vasopressine élevé	0,5 litre	1400 milli moles

A partir de l'analyse de ce tableau, indiquez le mode d'action de la vasopressine.

- Sachant que les lésions hypothalamiques provoquent des troubles de la diurèse consécutifs à une variation du taux de vasopressine dans le sang, on envisage de préciser l'origine et le devenir de la vasopressine à l'aide d'expériences suivantes.
 - La stimulation électrique de la zone S de l'hypothalamus (**voir document 5**), entraîne une diminution de la diurèse.
 - L'ablation (élimination) de l'hypophyse postérieure entraîne une augmentation de la diurèse.
 - Si on perfuse un rein de chien isolé à l'aide d'un liquide physiologique, il y a émission d'urine. Lorsque le liquide physiologique contient des extraits hypophysaires, le volume d'urine émise diminue.
 - Une diminution de la tension artérielle entraîne une augmentation du taux sanguin de vasopressine.



Document 5

- En vous appuyant sur ces informations, indiquez le mécanisme de sécrétion de la vasopressine.
- Montrez comment ces phénomènes de régulation de la pression artérielle interviennent chez le brûlé ?

Exercice 3 :

- Une hémorragie légère entraîne une baisse du volume sanguin et de la pression artérielle.

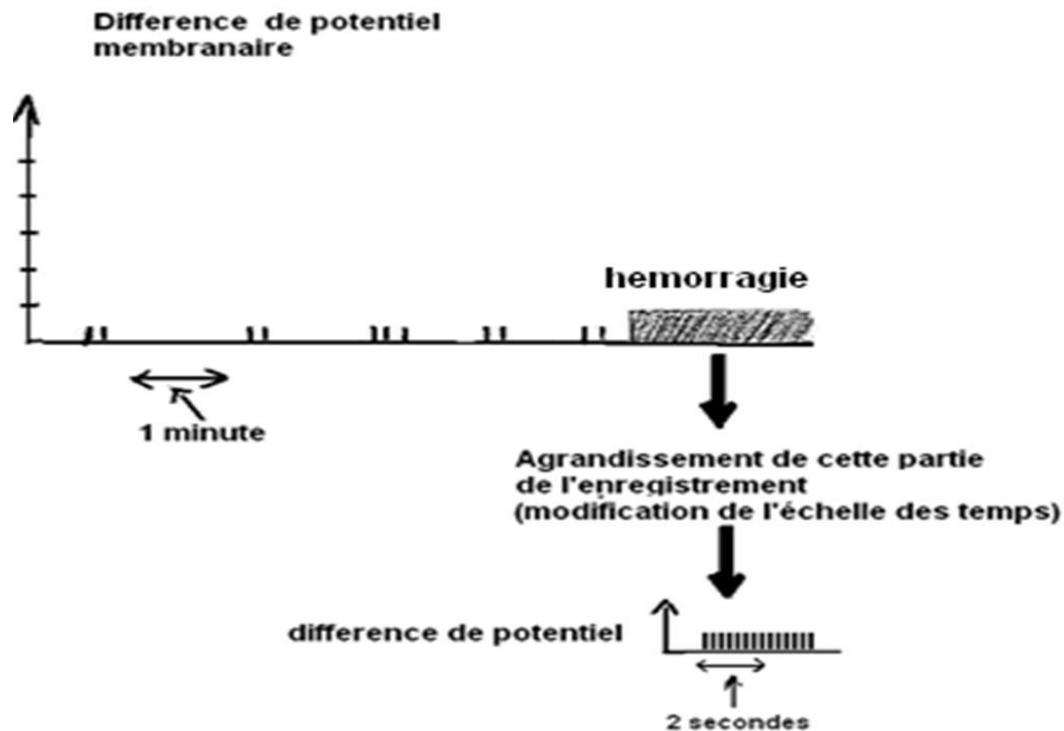
Le retour à la situation normale passe par différents processus dont le rétablissement du volume sanguin.

Le tableau ci – dessous met en évidence la relation entre la concentration sanguine de l' hormone anti diurétique (ADH) et l' activité rénale chez l' homme.

Taux sanguin d' ADH	Volume d' urine émise en 24 heures (en litres)
Faible	23,3
Elevé	0,5
Normal	1,5

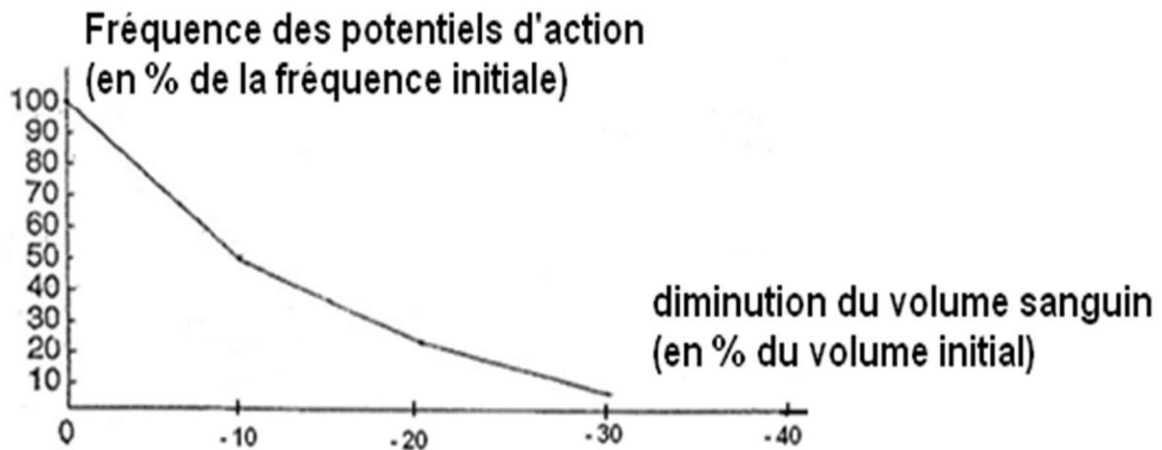
A partir de l' analyse de ce tableau, précisez le rôle de l' ADH dans l' activité rénale.

- Le document 6** représente l' enregistrement de l' activité électrique d' un neurone hypothalamique sécréteur d' ADH avant et après l' hémorragie.



Document 6

- Quelle information tirez-vous de l'analyse du **document 6** ?
 - Quel lien peut-on établir entre l'hémorragie et la sécrétion d'ADH ?
3. Dans la paroi de l'oreille gauche existent des terminaisons nerveuses qui se prolongent par des fibres gagnant l'encéphale, notamment les neurones hypothalamiques sécréteurs d'ADH, en empruntant la voie d'un nerf appelé nerf vague. Dans les conditions de pression sanguine normale, des potentiels d'action parcourent en permanence ces fibres. Dans une situation d'hémorragie, la fréquence des potentiels d'action varie en fonction du volume sanguin selon la courbe suivante (**document 7**).



Document 7: Relation entre la diminution du volume sanguin et la fréquence des potentiels d'action du nerf vague.

- Analyser ce document.
 - En déduire la nature de ces fibres nerveuses du nerf vague ?
 - Quelle est la conséquence de la variation de la fréquence des potentiels d'action parcourant ces fibres, sur l'activité électrique des neurones hypothalamiques sécréteurs d'ADH ?
- 4) A partir des informations apportées par le tableau et les différents documents, établissez un schéma fonctionnel résumant la régulation de la pression artérielle à la suite d'une hémorragie.

Troisième Partie : L' Intégrité de l' Organisme

Thème 6 : LE MILIEU INTERIEUR

Leçon 14 : Composition et Rôles du milieu intérieur

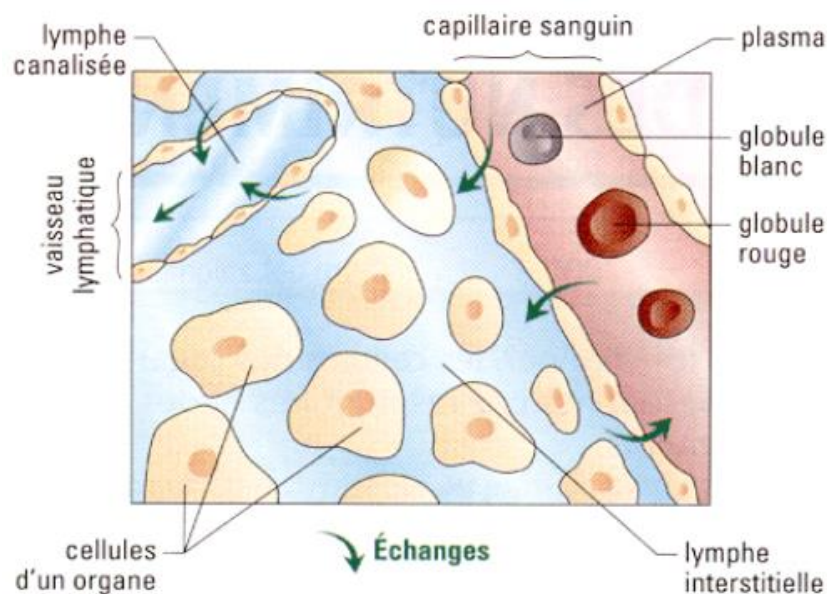
Introduction

Les êtres unicellulaires vivent dans des liquides où ils trouvent leur nourriture et où ils éliminent aussi leurs déchets. Ils sont ainsi totalement dépendants de ce milieu extérieur.

Chez les vertébrés terrestres par contre, les cellules ne sont plus directement tributaires de ce milieu ambiant et trouvent toutes les conditions nécessaires à leur vie dans le **milieu intérieur**.

I. Qu' est ce que le milieu intérieur (MI)

Le milieu intérieur est un ensemble de **liquides extracellulaires** situés à l' intérieur de notre organisme. Cet ensemble comporte : (voir doc 1)



1. Le **plasma** : Il circule dans les **vaisseaux sanguins** et renferme des leucocytes, des hématies et des plaquettes sanguines.
2. La **lymphe canalisée** : C' est un liquide extracellulaire dépourvu de cellules sanguines qui circule à l' intérieur des **vaisseaux lymphatiques**.
3. La **lymphe interstitielle** : Elle **baigne les cellules de nos tissus**. Elle provient du sang et est constamment renouvelée. C' est elle qui passe dans les vaisseaux lymphatiques pour devenir la lymphe canalisée.

La circulation permanente de la lymphe et son bon renouvellement permet de placer toutes les cellules de notre organisme dans les mêmes conditions de vie.

Conclusion : Le milieu intérieur = plasma + lymphe canalisée + lymphe interstitielle.

II. Composition chimique du milieu intérieur :

La lymphe a la même **composition que le plasma**. Aussi la composition chimique du milieu intérieur est égale à la composition du plasma. On peut donc déterminer la composition du M.I. à partir du **sérum**

A. Comment obtenir le sérum et le plasma ?

1. Sérum :

Du sang coagulé forme un **caillot**. Ce dernier se rétracte ensuite pour expulser un liquide jaunâtre appelé **sérum**.

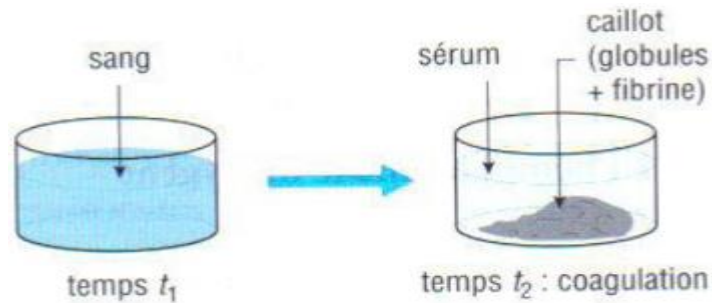
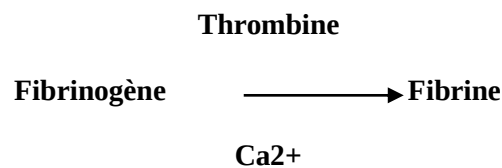


Schéma de mise en évidence du sérum

La circulation du sang est due à une protéine soluble dans le plasma : le **fibrinogène** qui grâce aux ions Ca^{2+} contenus dans le sang et à une enzyme appelée **thrombine**, est transformé en **fibrine** insoluble dans le plasma. La fibrine va alors emprisonner les cellules sanguines et il se forme le caillot.



Par la suite les globules blancs et les plaquettes remontent à la surface du caillot et le sérum est expulsé. Le sérum n' est donc rien d' autre que **du plasma dépourvu de fibrinogène**. Il a donc la même composition chimique que le plasma (sauf le fibrinogène.) **Sérum = Plasma - Fibrinogène**

2. Le Plasma

On utilise du sang rendu incoagulable par l' **oxalate d' ammonium** qui provoque la précipitation des **ions Ca^{2+}** . Ensuite par sédimentation ou par centrifugation on obtient le dépôt des cellules sanguines par ordre de densité.

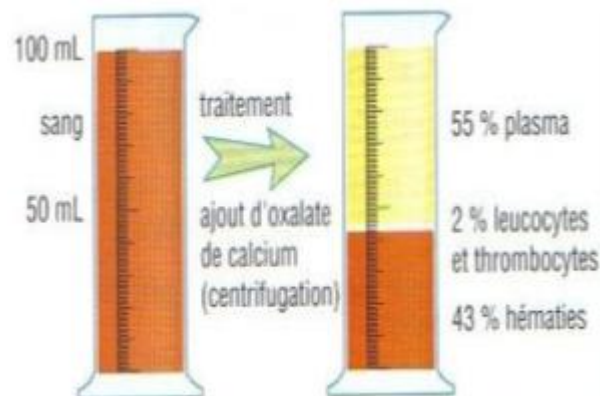


Schéma de mise en évidence du plasma

Plasma = ...

On peut passer du plasma entier au plasma dialysé.



Par un processus sélectif les petites molécules (sels minéraux, glucose) vont traverser la membrane pour former avec l' eau distillée le **plasma dialysé**. Par contre les grosses molécules telles que les lipides, les protides, sont retenues par la membrane.

B. Analyse chimique du plasma :

Le plasma contient des **substances organiques et des substances minérales**

a. Les substances organiques :

On y trouve :

- Le **glucose** : En présence de liqueur **de Fehling à chaud** donne un précipité rouge brique
- Les **protéines** : Mises en évidence soit par la **réaction Xanthroprotéique** : (Acide nitrique → jaune + ammoniacale → orangée), soit par la **réaction de Biuret** : (Sulfate de cuivre + potasse → violette).
- Les **lipides** (acide gras, cholestérol)
- Les **vitamines**

b. Les constituants minéraux,

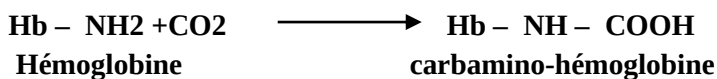
On y trouve de l' eau, les chlorures, les sulfates des ions (Ca^{2+} , Na^+ , K^+), mais aussi les déchets provenant de la dégradation des protéines (urée, acide urique, la créatine).

III. Rôle du Milieu Intérieur

Il joue essentiellement un rôle **transport**.

A. Transport des gaz respiratoires

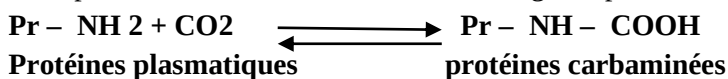
1. L' **oxygène (O₂)** : Il est transporté sous forme d' **oxyhémoglobine** à partir des **poumons** où sa pression partielle est élevée. Il est libéré au niveau de nos différents **organes** où sa pression partielle est faible. Cet O₂ va servir à la production d' **énergie**.
2. Le **gaz carbonique (CO₂)** : Il est transporté à partir des organes où sa pression partielle est forte et est libérée au niveau des poumons où sa pression partielle est faible. Le transport du CO₂ se fait de 3 manières :
 1. Par l' **hémoglobine Hb** (Protéine des hématies)



Au niveau des poumons le carbamino-hémoglobine se dissocie et libère le CO₂ (respiration)

2. Par les **protéines plasmatiques** : Pr

Elles peuvent fixer le CO₂ au niveau de nos organes pour devenir carbaminées :



Au niveau des poumons les protéines carbaminées libèrent le CO₂.

3. Par l' **eau**



Au niveau des poumons l' hydrogène - carbonate cède du CO₂.

Remarque : Pour toutes ces réactions il y a intervention d' une enzyme respiratoire appelée **anhydrase carbonique**.

B. Transport des produits de la digestion

Ces produits appelés **nutriments** sont transportés à partir de l' intestin. Il s' agit du glucose, des acides aminés, des acides gras, du cholestérol, des protéines...

C. Transport des électrolytes

Il s' agit de l' **eau et des ions**. Ces électrolytes sont responsables de la **pression osmotique**.

D. Transport des hormones, des enzymes, des anticorps

E. Transport des déchets

Il s' agit de l' **acide urique, de l' urée et de la créatine**.

Leçon 15 : Régulation de la constance du milieu intérieur ou Homéostasie

Introduction :

La composition du milieu intérieur est remarquablement maintenue constante. Cette constance de la composition du M.I. ou homéostasie est en effet assurée par les mécanismes de régulation physico-chimiques et par des corrélations nerveuses et humorales nécessitant l'intervention d'organes d'excrétion comme les reins et les poumons.

Ainsi grâce à cette homéostasie, nos cellules baignent dans un milieu qui leur assure des conditions de vie optimales et les affranchit des aléas des conditions extérieures.

I. Observations

1. Le milieu extérieur est sujet à des variations permanentes. Cependant le milieu intérieur lui est marqué par la **constance de ses paramètres physiques et chimiques** (ph et concentration des éléments chimiques). Cette constance s'explique par un phénomène de régulation appelé **homéostasie** (équilibre)
2. L'urine est un **déchet rejeté par l'organisme**. Contrairement au liquide du milieu intérieur sa composition est sujette à d'importantes variations. L'urine est produite par les **reins** qui sont des organes très vascularisés et qui reçoivent donc des quantités importantes de liquide du milieu intérieur. On peut alors penser que **les variations de la composition de l'urine sont en relation avec la constance du milieu intérieur**.
Nous étudierons l'homéostasie dans 2 exemples : La régulation de l'**équilibre hydro- minérales** et dans l'**équilibre acido-basique**.

II. Equilibre hydro- minéral

1. Structure du rein (voir doc 2)

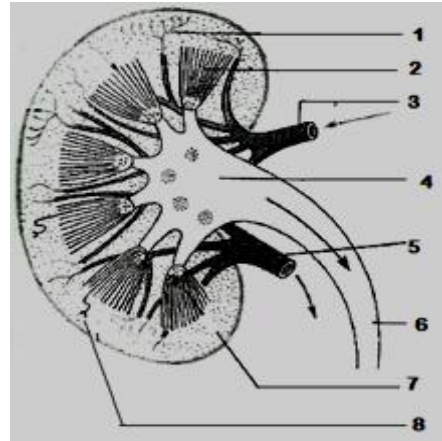
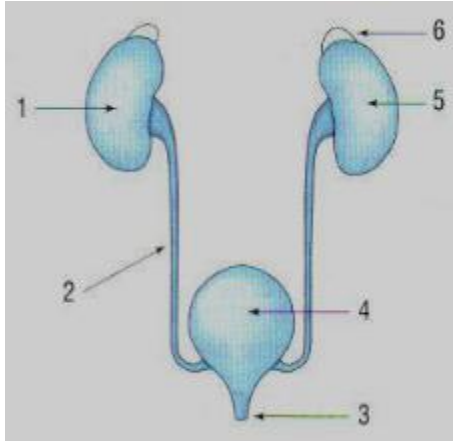


Schéma 1 : Schéma 2 :

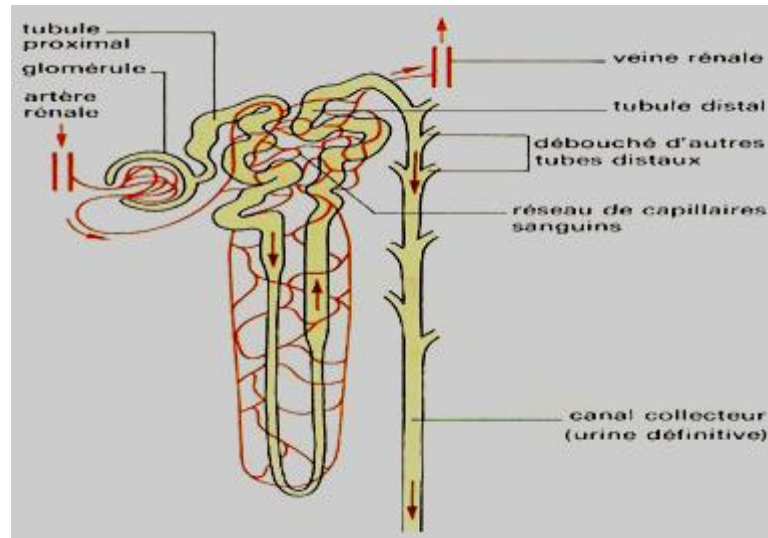


Schéma 3 :

Les reins sont formés d' un grand nombre d' unités excrétrices appelées **tubes urinifères ou néphrons**. Chaque néphron comprend un **glomérule et un long tube** qui débouche sur un **canal collecteur d' urine**. Ce canal achemine l' urine vers le **bassin**. L' urine va ensuite passer par l' **uretère** pour arriver dans la **vessie**.

2. Rôle des Néphrons

Ils servent à élaborer l' urine. Cette élaboration se fait en 3 étapes :

a. La filtration :

Elle se passe de **manière passive mais sélective au niveau du glomérule**. En effet certaines substances comme le glucose le Na^+ , l'urée, le K^+ , le Cl^- se retrouvent dans les **mêmes proportions** dans le liquide glomérulaire que dans le plasma. Par contre les protéines et les lipides ne sont pas **dialysables** en raison de leur taille.

b. La réabsorption

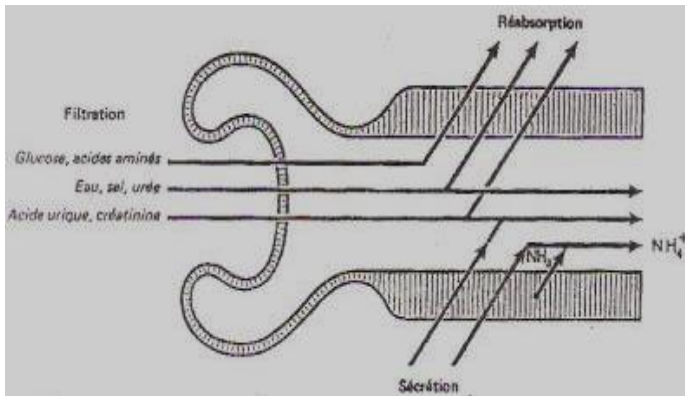
La composition de l'urine définitive est différente de celle du liquide glomérulaire. En effet le filtrat qui passe dans le tubule subit des modifications quantitatives et qualitatives dans les conditions normales. Certaines substances sont **totale**ment **réabsorbées** au niveau du tubule (c' est le cas du **glucose**), d' autres substances (**H_2O , Na^+ , C_2^+ K^+**) sont **réabsorbées à des taux variables**. D' autres substances dites substances sans seuil sont **toujours éliminées** : c' est le cas des déchets comme l' **acide urique**, l' **urée** ...

Remarques :

- Si la glycémie dépasse **1,8g /l** il y a **glycosurie**. Le glucose est une **substance à seuil**. Le NaCl est aussi une substance à seuil. Son seuil d' élimination est de **5,6g/l**. Or ce seuil d' élimination est toujours inférieur au taux sanguin donc il y a une **élimination permanente de NaCl** .
- La réabsorption des substances se fait toujours de **manière active**. Le sang sera donc **hypertonique**. Ceci explique la **réabsorption passive et obligatoire de l' eau dans le tubule**.

c. La sécrétion

Les cellules du tubule proximal sécrètent de l' **ammonium** de l' **acide urique**



	Filtration	Réabsorption	Sécrétion	Excrétion
Glucose	145	145		
Eau	180 000	179 000		1 000
Sel	1 470	1 460		10
Urée	42	22		20
Acide urique	5	4,9	0,4	0,5
Créatinine	1,2	0,1	0,1	1,2
Ammoniaque			0,5	0,5

Schéma 4:..... Schéma 5 :.....

3. Intervention des hormones

a. L' hormone Antidiurétique (ADH) :

Expérience 1 : L' ablation du complexe hypothalamus – hypophysaire provoque le diabète insipide caractérisé par une élimination très importante d' urine très diluée : c' est la **polyurie**. Cela montre donc que l' eau n' est pas convenablement réabsorbée.

Expérience 2 : Une injection d' extraits hypophysaires à un sujet atteint de diabète insipide entraîne la diminution de la polyurie.

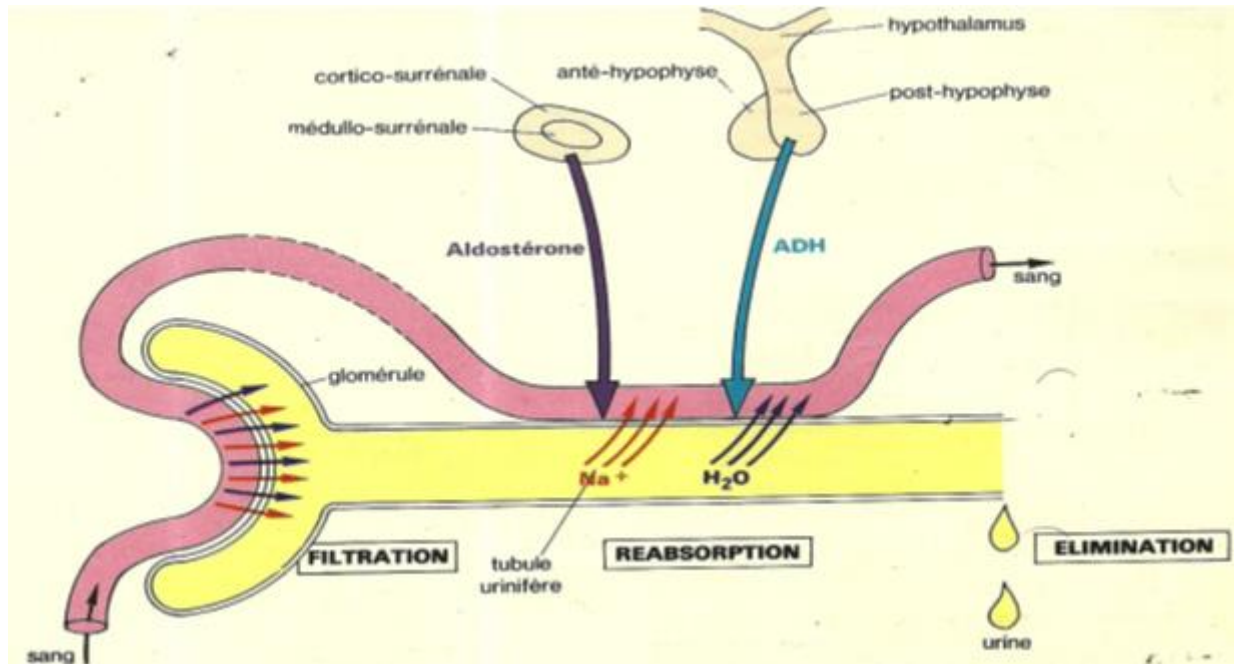
Conclusion : L' hypothalamus sécrète une hormone appelée ADH (Anti Diurétique Hormone) qui passe ensuite dans l' hypophyse (Neuro hormone). Cette hormone agit sur les tubules des néphrons en accélérant la réabsorption de l' eau.

Lorsque la pression osmotique du milieu intérieur augmente l' hypothalamus est informé, les cellules nerveuses sont stimulées.

La conséquence est la libération d' ADH. Cette ADH est transportée par le sang à partir de l' hypophyse postérieure jusqu' au niveau des néphrons .La réabsorption de l' eau est accélérée. La pression osmotique du milieu intérieur baisse

b. Aldostérone

Cette hormone est sécrétée par la **corticosurrénale** .Elle agit sur le **rein en accélérant la réabsorption du sodium (Na⁺) et l' élimination du potassium (K⁺)** .En effet la réabsorption des ions Na⁺ est indispensable au maintien de la pression osmotique. Si le milieu intérieur est pauvre en Na⁺ sa réabsorption peut être totale. Cette réabsorption dépend donc du **taux de Na⁺ dans le plasma**.



4. Pourquoi des variations de la composition des urines ?

Le milieu intérieur est caractérisé par un **équilibre hydrominéral** donc par une **pression osmotique (P.O) constante**. Ainsi toute variation de cette pression osmotique (P.O) est perçue comme une perturbation. Deux situations sont alors possibles :

4.1. Une élévation de la P.O. :

Elle est due à une diminution de la quantité d' eau ou à un excès de sels minéraux. Elle entraîne la mort des cellules par plasmolyse. L' organisme va donc s' atteler à rabaisser la P.O. Pour cela les néphrons vont réabsorber l' eau de manière maximale (activation de la sécrétion d' ADH) et éliminer les sels de manière maximale aussi. Finalement la P.O va diminuer. Les urines seront peu abondantes mais très concentrées.

4.2. Une baisse de la P.O :

Elle est due à un apport excessif d' eau ou à un manque de sels minéraux ou d' électrolytes). Les cellules risquent alors d' être tuées en absorbant beaucoup d' eau (turgescence). L' organisme va s' atteler ainsi à augmenter la P.O du milieu intérieur. Pour cela il y' aura une élimination maximale d' eau (inhibition de la sécrétion d' ADH) et une réabsorption maximale des électrolytes. La conséquence est que la P.O du milieu intérieur augmente. Les urines seront abondantes et très diluées

Conclusion :

Le rein est un organe régulateur de la P.O. Il assure l' équilibre entre l' eau et les ions du milieu intérieur (équilibre hydrominéral). En plus il joue un rôle épurateur avec l' élimination de déchet ou de sels minéraux.

III. Equilibre Acido-basique du milieu intérieur

Le milieu intérieur a un ph voisin de la neutralité (=7,4). Cependant ce ph peut subir des variations sous l' effet de certains facteurs.

1. Influence de certains facteurs sur le pH

a. Un apport d' acide :

Il entraîne une **diminution** du pH : on parle alors d' **acidose** qui est peut être due à :

- Une **alimentation carnée** (riche en protéine). La dégradation des protéines libère en effet dans le M.I. des acides

sulfuriques et phosphoriques.

- Un **effort physique intense** libère dans le milieu intérieur de l' **acide lactique**.
- Une **mauvaise ventilation pulmonaire** qui entraîne une concentration excessive de **CO₂** dans le plasma.

Remarque : Une forte acidose est dangereuse car elle peut entraîner le coma puis la mort.

b. Un apport de base

Il entraîne une **augmentation** du pH : on parle alors d' **Alcalose** qui peut être due à :

- Une **alimentation végétarienne** riche en Na⁺ et K⁺ qui conduit à la formation d' éléments alcalins tels que le **NaOH** et le **KOH**.
- Une **hyperventilation pulmonaire** qui réduit la concentration de CO₂ dans le plasma.

Remarque : L' alcalose est également dangereuse car elle peut être à l' origine de troubles respiratoires et neuromusculaires.

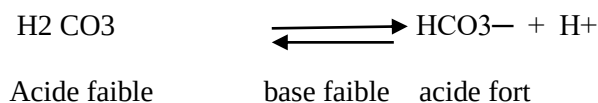
Les valeurs du pH compatibles avec la vie varient de **7,35 à 7,45**. Lorsque le pH s' écarte de ses valeurs limites l' organisme réagit par une **régulation**.

2. Les moyens de régulation du pH

b. Les systèmes tampons du sang

Ce sont des **couples d' acides faibles et des sels de ces acides faibles (ou bases)**. On y distingue entre autres :

- Le **couple acide carbonique / hydrogène carbonate (H₂CO₃/HCO₃⁻)**



- Lors d'une acidose il y a concentration d'**ions H⁺** dans le milieu intérieur. La réaction se déplace alors dans le **sens 2** c'est-à-dire :



Cette réaction, en éliminant les **ions H⁺**, abaisse l'acidité du milieu. Tout se passe comme si l'**acide fort est remplacé par un acide faible**. L'acide carbonique formé va ensuite se dissocier au niveau des poumons pour libérer le **CO₂** selon la réaction suivante :



- Lors d'une alcalose il y a un excès d'**ions OH⁻** dans le milieu. L'équilibre se déplace alors dans le **sens 1** c'est-à-dire : $\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{OH}^- \rightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}_2\text{O}$

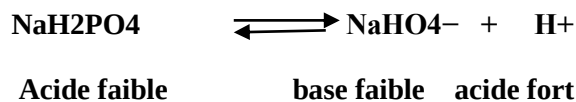
Les **ions H⁺** formés vont ensuite se combiner avec les **ions OH⁻** pour donner de l'**eau (H₂O)** selon la réaction suivante:
 $\text{OH}^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{O}$

Globalement la réaction est la suivante :

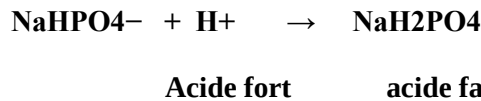


Tout se passe comme si la **base forte a été remplacée par une base faible**.

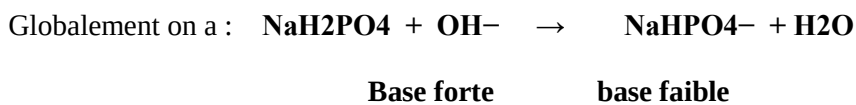
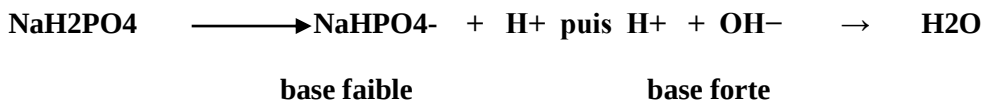
- Le couple **dihydrogène phosphate de sodium / monohydrogénophosphate de sodium** (NaH_2PO_4 / NaHPO_4^-)



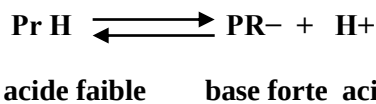
- En cas d'acidose la réaction est déplacée dans le **sens 2** selon la réaction suivante :



- En cas d'alcalose on observe successivement les **deux réactions** suivantes :



- Le couple **Protéine / Protéinate** (PrH / Pr^-)



Remarque : Si cette régulation locale par les systèmes tampons du sang n'est pas suffisante pour ramener le pH à la normale, certains organes interviennent alors.

b. Intervention de certains organes dans la régulation du pH

- Les poumons**

- En cas d'acidose l'organisme va réagir par une **hyperventilation**. Le CO_2 est donc chassée en grande quantité. Ce qui tend à faire remonter le pH à sa valeur normale.
- En cas d'alcalose l'organisme réagit par **hypoventilation**. Le CO_2 retenu va se combiner avec l'eau pour former de l'**acide carbonique** qui se dissocie ensuite et forme du HCO_3^- et des H^+ . Ceci tend ainsi à réduire l'alcalose (c'est à dire réduire le Ph jusqu'à la valeur normale).

- Les reins :**

- En cas d'acidose les reins éliminent dans les urines beaucoup d'**ions H^+** et réabsorbent les **ions HCO_3^-** .

NB : Ce rôle régulateur du rein explique le fait que le pH de l'urine soit très variable (**de 5 à 6**) alors que celui du sang demeure constant (**environ 7,4**).

- En cas d'alcalose les **ions basiques** sont éliminés et les **ions acides** réabsorbés.

Conclusion :

Les reins ont pour fonction de débarrasser l'organisme de ses déchets mais aussi d'assurer l'équilibre hydrominéral. Ils interviennent aussi dans le contrôle du Ph. Notre organisme ne fonctionne pas de manière anarchique. Les organes agissent ensemble et leur fonctionnement s'adapte aux fonctions de l'organisme : on parle alors de **corrélation fonctionnelle**. Ces

corrélations qui font intervenir le système nerveux et les hormones, tendent toujours à assurer l'unité physiologique de fonctionnement. Cette unité résulte donc du fonctionnement harmonieux du système neurohumoral.

Constituants	Concentration plasmatique (en g/l)	Quantité (dans 170 litres de filtrat glomérulaire) = urine primitive	Quantité excrétée par l' urine en 24h = urine définitive
Eau		170 l	1,5 l
Cl⁻ (chlorures)	3,65	620 g	9 g
K⁺ (potassium)	0,17	29 g	2,2 g
HCO₃	1,5	255 g	0,1 g
PO₄ (phosphates)	0,03	5,1 g	1,2 g
Ca⁺⁺ (calcium)	0,1	17 g	0,2 g
Glucose	1	1 g /l	0
Protéines	70	0	0
Lipides	5	0	0
Urée	0,3	0,3	20
Créatinine	0,01		1
Acide hippurique	0		0,5
Hormones, vitamines	Traces	traces	traces

Série d' exercices sur le Milieu Intérieur

I. Maitrise de Connaissances

Exercice 1 :

La composition chimique du milieu intérieur ne varie guère malgré les nombreux facteurs qui s' y opposent. En effet les activités

cellulaires d' une part et l' absorption intestinale d' autre part, sont deux causes essentielles de la perturbation de la composition chimique du milieu intérieur.

Après avoir donné un exemple précis et bien choisi de perturbation de cette composition chimique due à chacun de ces deux facteurs,

montrez comment l' organisme réagit à l' une d' entre elles.

Exercice 2 :

Chez un sujet sain, la transpiration intense entraîne une perte d' eau.

Etablissez la relation entre cette variation hydrique et la pression osmotique du milieu intérieur puis expliquez comment l' organisme humain corrige une telle variation de la pression osmotique. Illustrez votre exposé par un schéma fonctionnel.

Exercice 3 :

L' acidose est une perturbation du potentiel hydrogène (ou ph) du milieu intérieur, normalement maintenu autour de 7,4. A partir d' un

exemple de votre choix, exposez une condition de mise en place de l' acidose du milieu intérieur. Puis expliquez comment les systèmes

tampons, les reins et les poumons interviennent pour corriger cette baisse momentanée du ph.

II. Compétences Méthodologiques

Exercice 1 :

Le tableau ci – dessous indique les quantités habituelles d' urine émise par 24 heures par deux sujets A et B.

Sujets	Sujet A	Sujet B
Volume d' urine émise en litre par 24h	1.5	2.5

L' ingestion par le sujet A d' un litre d' eau pure, en moins d' une demi – heure, modifie passagèrement sa diurèse qui revient à son niveau initial trois heures après.

1. Préciser les modifications induites dans le milieu intérieur par l' ingestion de cette quantité d' eau et la réaction des reins.
2. Chez le sujet B, sont injectés par voie intraveineuse, des extraits post – hypophysaires. Le volume d' urine émise est alors de 1,5 litre par jour.
 - 2.1. Quel(s) renseignement(s) pouvez – vous déduire de ce résultat expérimental ?
 - 2.2. Identifiez alors l' origine de la maladie dont souffre l' un des deux sujets du tableau précédent.
 - 2.3. Schématisez alors le mécanisme de la régulation intervenant chez le sujet A à la suite de l' ingestion de l' eau pure.

Exercice 2

On réalise chez un même sujet, à deux moments A et B de la journée, des analyses et des mesures qui indiquent deux états physiologiques différents. On obtient les deux tableaux suivants :

Eléments	Plasma	Urine	Plasma	Urine
Eau	900	950	900	950
Protéines	80	0	80	0
Lipides	5	0	5	0
Glucose	1,1	0	0,8	0
Chlorures	7	10	7	10
NH ₄ ⁺	0	0,8	0	2
Ions phosphates*	0,1	1	0,1	2
Urée	0,3	21	0,3	21

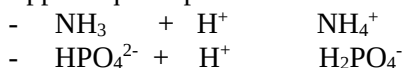
*Les ions phosphates sont :

- HPO₄²⁻ dans le plasma
- H₂PO₄⁻ dans l' urine

Paramètres physiologiques	Etat A	Etat B
Fréquence cardiaque	80 battements / minute	125 battements / minute
Teneur du sang en acide lactique	0,2 g/litre	0,57 g/litre
Consommation d' oxygène	0,3 litre / minute	1,8 litre / minute

- Quelles différences pouvez – vous relever entre l' état A et l' état B ?
- Quelle sera la variation immédiate du ph sanguin que l' on peut prévoir ? Pourquoi ?
- Vous constatez que certains éléments urinaires ont varié. Quel rapport faites – vous entre ces variations et la modification du ph enregistrée précédemment ?

On rappelle que la présence des ions NH₄⁺ et H₂ PO₄⁻ dans l' urine s' explique par les réactions suivantes :



Les ions H⁺ dans les deux cas étant puisés dans le sang.

- Expliquez brièvement les causes essentielles des variations mises en évidence dans le deuxième tableau en ce qui concerne la teneur en acide lactique du sang et la consommation d' oxygène au cours des deux états physiologiques donnés.
- Vous constatez d' autre part une relation entre la consommation d' oxygène et la fréquence cardiaque. Expliquez, de façon précise, comment se réalise cette adaptation de l' activité cardiaque aux besoins en oxygène de l' organisme

Exercice 3 :

On a dosé divers constituants dans le plasma et dans l' urine définitive. Les résultats obtenus sont rassemblés dans le tableau ci – dessous.

Constituants	Concentration plasmatique	Concentration dans l'urine primitive	Concentration dans l'urine définitive	Quantité filtrée en mmol par 24 heures	Quantité excrétée en mmol par 24 heures
Ion sodium	142 mmol.L ⁻¹	142 mmol.L ⁻¹	175 mmol.L ⁻¹	25260 mmol.L	262.5 mmol
Ions ammonium	0,03 mmol.L ⁻¹	0,03 mmol.L ⁻¹	23 mmol.L ⁻¹	5,4 mmol.L	34.5 mmol
glucose	5 mmol.L ⁻¹	5 mmol.L ⁻¹	0 mmol.L ⁻¹	900 mmol.L	0
protéines	72.g.L	0	0g.l	0	0
urée	5 mmol.L ⁻¹	5. mmol.L ⁻¹	400 mmol.L ⁻²	900 mmol.L	600 mmol.L
Acide hippurique	0 mmol.L ⁻¹	0	2 mmol.L ⁻¹	0	3 mmol.L

1- A partir des données du tableau classez les divers constituants dans les groupes suivants, en justifiant les réponses :

- Constituants non filtrés
- Constituants filtrés et totalement réabsorbés,
- Constituants filtrés et partiellement réabsorbés
- Constituants filtrés et sécrétés,
- Constituants sécrétés.

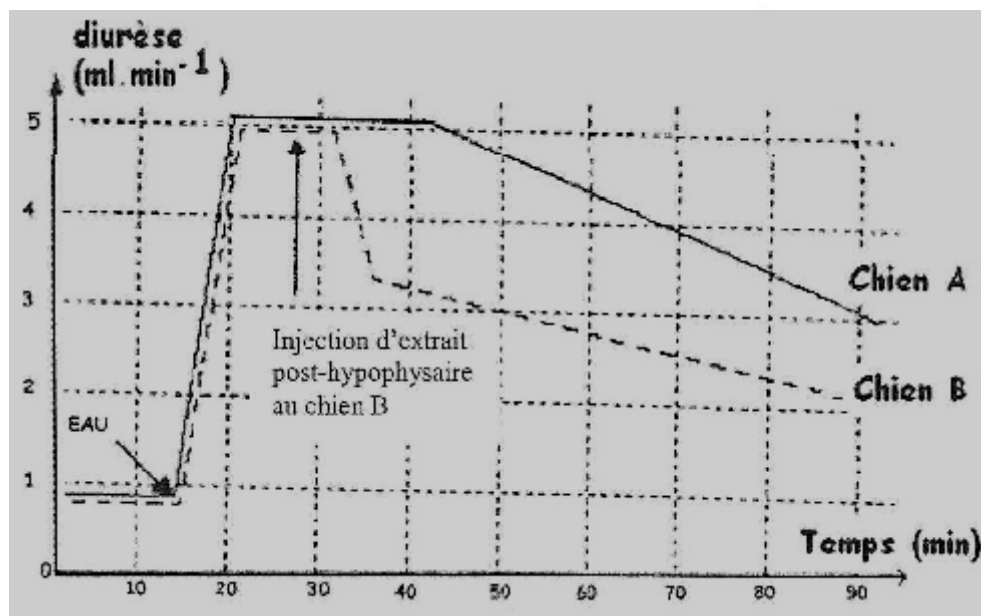
2. On réalise deux expériences pour étudier la régulation de l'excrétion urinaire.

Expérience a : La destruction de la post-hypophyse déclenche une polyurie importante (diurèse importante) chez le chien.

Expérience b : On provoque, chez deux chiens normaux A et B, une polyurie, en leur faisant ingérer une grande quantité d'eau.

Au chien B, on injecte par voie intraveineuse, quelques minutes après l'ingestion d'eau, un extrait post-hypophysaire.

L'évolution de la diurèse chez les deux chiens est traduite par les courbes du document 2.



2.1 A partir des résultats des expériences ci-dessus, montrez comment s'effectue la régulation de l'excrétion urinaire.

2.2 Indiquez le nom de la substance active contenue dans l'extrait post-hypophysaire. Indiquez à quel niveau du rein elle agit.

Thème 7 : La régulation de la glycémie
Leçon 16 : REGULATION DE LA GLYCEMIE

Introduction :

La glycémie est le **taux de glucose contenu dans le sang**. Le glucose apporté à l'organisme par l'absorption intestinale après la digestion des glucides alimentaires, est utilisé comme source préférentielle d'énergie. Chez une personne normale la glycémie est d'environ **1g/l**. Quand elle s'élève un peu trop de cette valeur on dit qu'il y a une **hyperglycémie** et quand elle baisse un peu trop on parle d'**hypoglycémie**.

A. Observations

- 1^{ère} Observation

Chez un sujet normal à jeun on devait s'attendre à une hypoglycémie parce que le glucose consommé n'est pas remplacé par un apport alimentaire. Or il n'en est rien car la glycémie reste constante et voisine de 1g/l.

En outre après une consommation importante de glucose on devrait s'attendre à une hyperglycémie durable. Or on constate seulement une augmentation très passagère de la glycémie.

Ces faits montrent l'intervention d'un **mécanisme régulateur** de la glycémie qui ramène le taux de glucose à la normale.

- 2^{ème} Observation

L'ablation de certains organes tels que le foie, le pancréas, l'hypophyse et l'hypothalamus entraîne des variations considérables de la glycémie. Ces organes ont donc une influence sur la régulation de la glycémie.

B. Mécanismes régulateurs de la Glycémie

1. Rôle du foie dans la régulation de la glycémie

a. Expériences de Claude BERNARD

- Expérience 1 : Ablation du foie

Chez un animal à jeun depuis quelques heures, on effectue une hépatectomie (ablation du foie) puis on mesure à intervalle de temps régulier la glycémie. On obtient alors le tracé du schéma 2

Analyse : Avant ablation du foie, la glycémie est de 1g/l. Cependant après l'ablation du foie, elle chute rapidement jusqu'à entraîner le coma puis la mort.

Conclusion : Le foie est donc un organe de régulation de la glycémie

- Expérience 2 : Dosages de la glycémie :

Considérons la vascularisation du foie (voir schéma 1). On constate que le glucose absorbé au niveau de l'intestin, arrive dans la veine porte hépatique, passe dans le foie circule dans les capillaires hépatiques avant de ressortir par la veine sus hépatique.

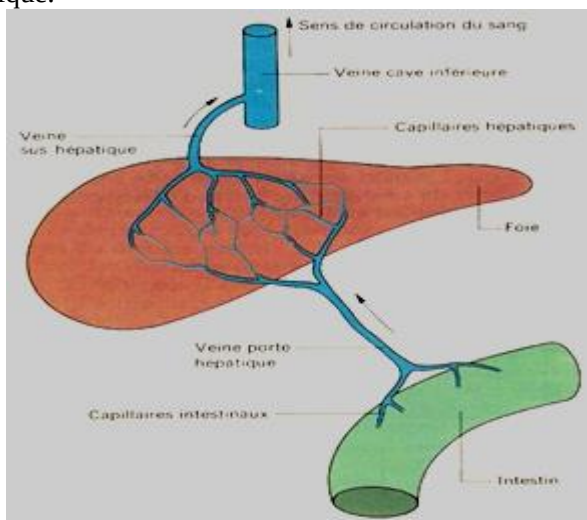


Schéma 1 : Vascularisation du foie

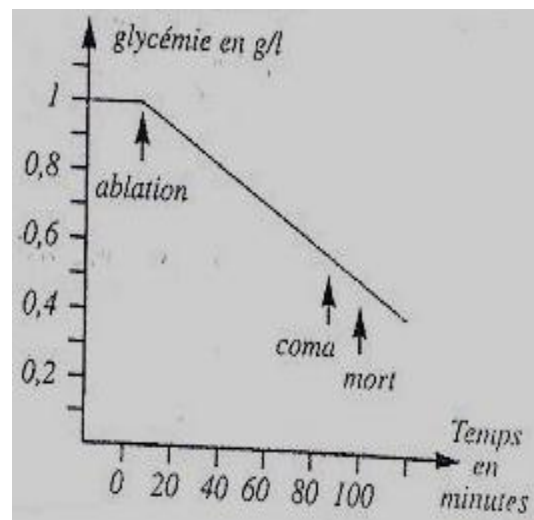


Schéma 2 : Evolution de la glycémie avant et après ablation du foie

Les dosages de la glycémie sont effectués au niveau de la veine porte hépatique et au niveau de la veine sus hépatique.

Ainsi chez un sujet normal ayant consommé un repas riche en glucide les dosages sont les suivants (voir tableau ci – dessous) :

Veines	Veine porte hépatique	Veine sus hépatique
Glycémie	2 ,59g /l	1g /l

Conclusion : Le foie a retenu le glucose en excès dans le sang.

- Chez un sujet à jeun les dosages sont les suivants (voir tableau ci - dessous) :

Veines	Veine porte hépatique	Veine sus hépatique
Glycémie	0,89g/l	1g /l

Conclusion : Le foie a donc comblé le déficit de glycose dans le sang.

Dans les 2 cas on note une constance de la glycémie au sortir du foie.

- **Expérience 3** : Expérience du foie lavé (voir schéma 3)

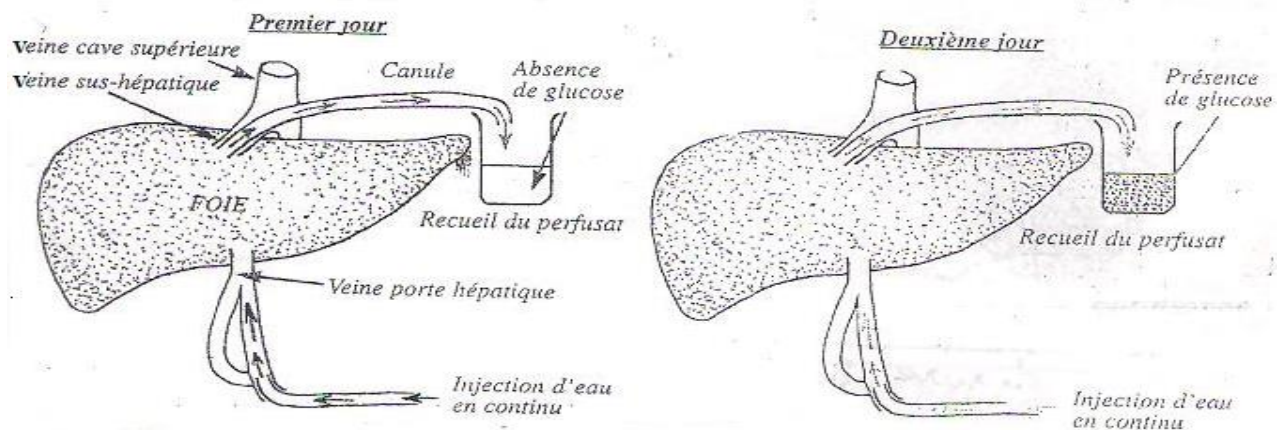


Schéma 3 : Protocol expérimental du foie lavé

Claude BERNARD isole le foie d' un chien et le soumet à un lavage intense en faisant circuler de l' eau par la veine porte hépatique. Au début l' eau sortant de la veine sus hépatique contient du glucose. En fin de lavage elle n' en contient plus : on dit alors que le foie est complètement lavé. Cependant 24 heures après on constate que si on recommence le lavage du foie, du glucose réapparaît au niveau de la veine sus hépatique.

Conclusion : Le foie a donc élaboré du glucose.

- **Expérience 4** : Claude Bernard broie un fragment de foie frais dans un peu d' eau, puis il filtre. Le filtrat obtenu est réparti dans 2 tubes à essai T1 et T2.
- Dans le tube T1 il met quelques gouttes de liqueur de Fehling à chaud et observe un précipité rouge brique.

Conclusion : Le filtrat contient un sucre réducteur : le glucose.

- Dans le tube T2 il verse quelques gouttes d' eau iodée et observe une coloration bleue.

Conclusion: Le filtrat contient aussi un glucide : le glycogène.

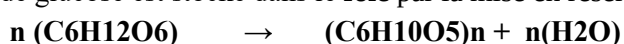
Conclusion : Dans un foie en bon état physiologique il y a deux substances

- + Le glucose soluble dans l' eau et qui peut être emporté par les lavages.
- + Le glycogène peu soluble dans l' eau mais qui peut se transformer en glucose.

b. La fonction glycogénique du foie

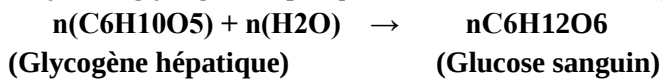
- Des apports alimentaires riches en glucide provoquent une hyperglycémie.

L'excès de glucose est stocké dans le **foie** par la mise en réserve sous forme de **glycogène** : c'est la **glycogénogenèse**.



(Glucose sanguin) (Glycogène hépatique)

- En cas de déficit de glucose dans le sang à la suite d'une hypoglycémie, il y a hydrolyse du glycogène hépatique et libération dans le sang de molécules de glucose soluble : c'est la **glycogénolyse**.



Remarque : Lorsque la réserve hépatique en glycogène est épuisée, on peut noter l'intervention d'une seconde voie métabolique permettant la formation de glucose dans le foie : c'est la **néoglucogenèse** qui est l'ensemble des réactions biochimiques fabriquant du glucose à partir de **substances non glucidiques** comme les aminés, les acides gras, le glycérol, l'acide lactique, etc.....

La fonction glycogénique du foie n'est pas un mécanisme isolé ou autonome. En effet elle est sous le contrôle par **voie humorale (ou hormonale) du pancréas**.

2. Rôle du pancréas dans la régulation de la glycémie

a. Structure du pancréas (Voir schéma 4)

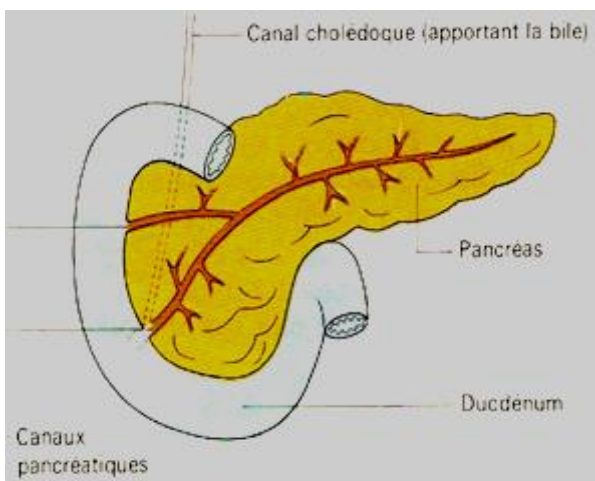


Schéma 4 : Structure du pancréas

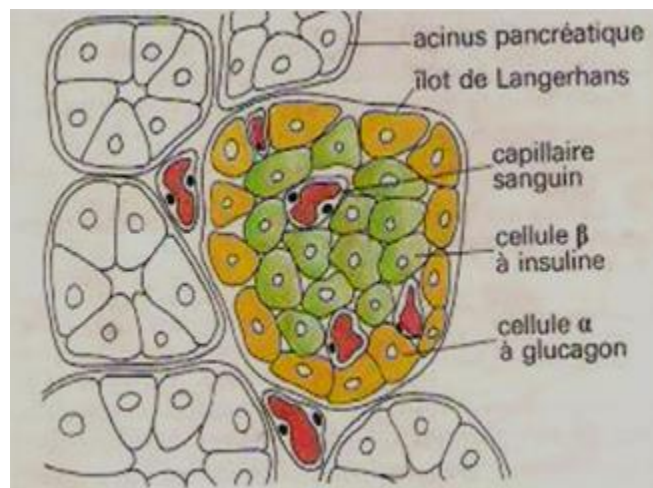


Schéma 5 : Coupe histologique du pancréas

b. Coupe histologique du pancréas (Voir schéma 5)

Elle montre que le pancréas comprend 2 groupes de cellules : Les **acini** ou **cellules acineuses** qui sont en rapport avec le canal pancréatique.

Les **îlots de Langerhans** qui sont en relations avec les vaisseaux sanguins.

c. Rôle des cellules pancréatiques

La ligation des canaux pancréatiques provoque l'apparition de troubles digestifs et la dégénérescence des acini. Cependant on ne constate aucun signe du diabète. De plus les îlots de Langerhans restent intacts.

La destruction des îlots de Langerhans ne provoque pas de troubles digestifs mais entraîne des troubles de la régulation de la glycémie tels que le diabète.

Conclusion : - Les acini sécrètent et déversent dans le duodénum le suc pancréatique : le pancréas est une **glande exocrine**.

- Les îlots de Langerhans élaborent dans le sang des hormones telles que l'insuline : le pancréas est aussi une **glande endocrine**.

Donc le pancréas est un organe mixte.

En réalité les îlots de Langerhans comportent 2 types de cellules : les **cellules alpha** et les **cellules B**. Des expériences ont montré que ce sont les cellules B qui sécrètent l'**insuline** alors que les cellules **alpha** sécrètent le **glucagon**.

NB : On a montré autre fois que le diabète humain était souvent associé à une lésion du pancréas. A la suite de cette constatation, de nombreuses expériences ont été faites.

d. Expériences de mise en évidence du rôle du pancréas dans la régulation de la glycémie.

- **Expérience 1** : L' ablation totale du pancréas ou pancréatectomie.

Cette ablation provoque des troubles de 2 natures :

- + Des **troubles digestifs** liés à l' absence du suc pancréatique
- + Des **troubles révélateurs du diabète** qui se caractérisent par les symptômes suivants :

- **Polyurie** (= urine abondante)
- **Glycosurie** (= présence de glucose dans les urines)
- **Hyperglycémie** (= excès de glucose dans le sang)
- **Amaigrissement**
- **Acidose** (= forte concentration d'acide dans le sang)
- **Coma et mort**

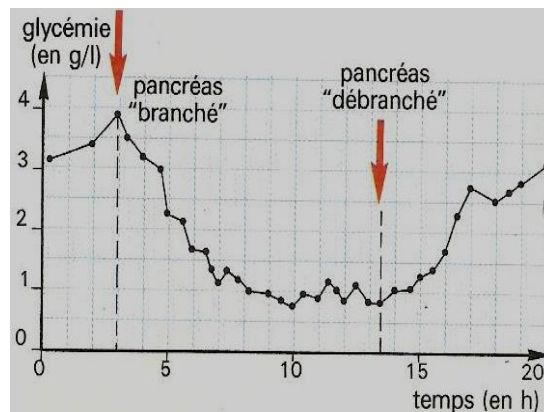
Conclusion : Le pancréas joue un rôle dans la digestion mais aussi dans la régulation de la glycémie.

- **Expérience 2** : Greffe du pancréas puis suppression du greffon.

Chez un chien dépancréaté présentant après quelques heures une forte hyperglycémie, on greffe un pancréas dans une région très irriguée (le cou par exemple).

Quelques heures plus tard le greffon est retiré.

NB : On rappelle qu' un greffon qui a réussi est celui qui a établi une relation sanguine avec le corps du receveur. Des prélèvements sanguins sont ensuite effectués à intervalles réguliers pour mesurer la glycémie. On obtient alors le tracé du schéma 6.



Schema 6: Evolution de la glycémie chez un chien dépancreate auquel on greffe un pancreas avant de le supprimer

Analyse : Chez ce chien dépancréaté (ablation du pancréas), on constate qu' au début de l' expérience, la glycémie est environ = à 3g/l (supérieure à la normale) et continue d' augmenter. Cependant après qu' on lui ait greffé un pancréas, la glycémie (qui avait entre temps atteint 4 g/l) diminue progressivement jusqu' à revenir à son taux normal (= 1g/l). Mais lorsqu' on supprime le greffon, la glycémie augmente de nouveau jusqu' à atteindre 3g/l à la fin de l' expérience.

Conclusion : Le pancréas intervient dans la régulation de la glycémie par voie humorale (ou voie sanguine).

Expérience 3 : Liaison vasculaire entre deux animaux.

Par une opération on établit une liaison vasculaire entre deux chiens. Lorsque la cicatrisation est achevée, on retire le pancréas de l' un d' entre eux. Le diabète n' apparaît chez aucun des deux chiens.

Conclusion : Le pancréas s' oppose au diabète (ou à l' hyperglycémie) en sécrétant une substance dans le sang qui va agir sur des cellules cibles comme le foie.

Expérience 4 : Test d' hyperglycémie provoquée.

On fait ingérer à un sujet sain 50g de glucose dissout dans 200 ml d' eau. On effectue alors des prélèvements sanguins à intervalles réguliers afin de mesurer la glycémie mais aussi le taux d' insuline dans le sang (ou insulinémie).

NB : L' insuline est une hormone sécrétée par certaines cellules du pancréas.

Les résultats sont représentés sur le graphique du schéma 7.

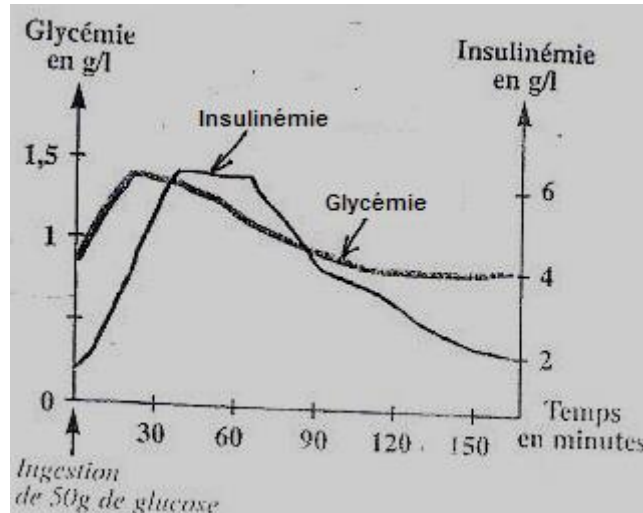


Schéma 7 : Evolution de la glycémie et de l' insulinémie chez un chien ayant ingéré 50 g de glucose

Analyse : Après l' ingestion de glucose, la glycémie passe immédiatement de 0,9 à environ 1,5g /L. Cette augmentation de la glycémie est automatiquement suivie de celle de l' insulinémie qui passe 2 à 6 g/L. La glycémie diminue ensuite progressivement avant de revenir à une valeur normale en moins de 2heures. L' insulinémie reste quant à elle constante à 6 g/L pendant environ 30mns avant de diminuer aussi de revenir à sa valeur initiale. On constate ainsi que la glycémie et l' insulinémie varient presque parallèlement dans le temps avec un léger décalage en faveur de la glycémie.

Conclusion : on peut dire donc que la régulation de la glycémie par le pancréas se fait par la sécrétion d' une hormone appelée insuline. Cette dernière est produite par les cellules B des îlots de Langerhans du pancréas.

3. L' homéostasie glycémique

Elle désigne l' ensemble des mécanismes que mette en place l' organisme pour maintenir constante la glycémie. Elle suppose donc l' existence de deux systèmes régulateurs antagonistes (**Voir schéma 8**): un **système hypoglycémiant** et un **système hyperglycémiant**.

3.1. Le système hypoglycémiant (voir schéma 10 et schéma ci-dessous)

L' injection d' insuline chez un animal fait baisser sa glycémie. L' insuline est donc une **hormone hypoglycémiante**. Elle agit principalement à trois niveaux :

- Au niveau du **foie** où elle accélère la **glycogénogenèse** c'est-à-dire le stockage du glucose sous forme de glycogène.
- Au niveau de certaines **cellules musculaires** où elle **augmente leur perméabilité**

membranaire au glucose. Ceci facilite ainsi l' utilisation du glucose par ces cellules notamment pour la production d' ATP.

- Au niveau des **adipocytes (tissu adipeux)** où elle permet la **lipogenèse** c'est-à-dire le stockage du glucose sous forme de lipides.

3.2. Le système hyperglycémiant

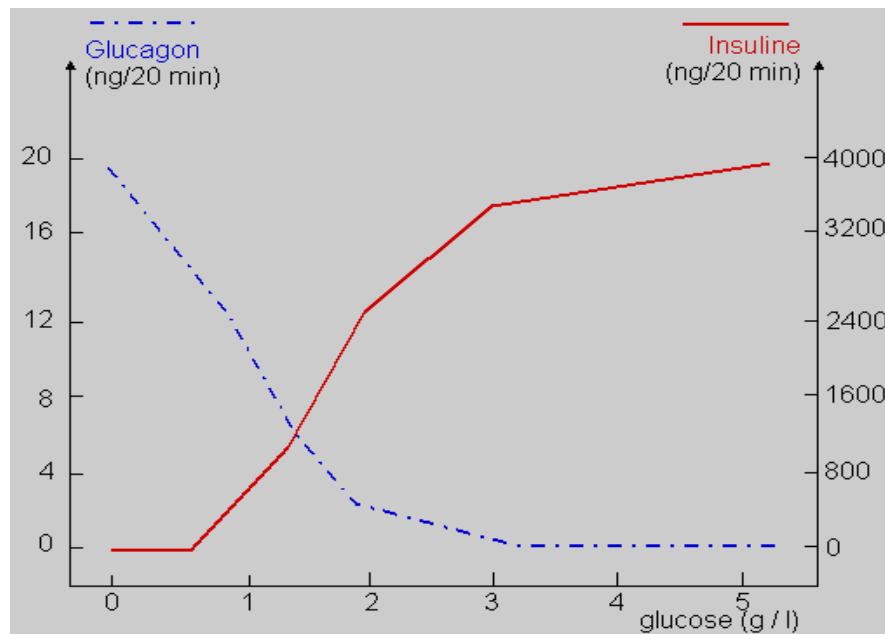
A la différence du système hypoglycémiant qui ne fait intervenir qu' une **seule hormone**, le système hyperglycémiant est **polyhormonal (fait intervenir plusieurs hormones)**. Il peut également intervenir par **voie nerveuse**.

a. Voies hormonales

a.1. Action du glucagon (voir schéma 9 et schéma ci-dessous)

C'est une hormone pancréatique sécrétée par les cellules α des îlots de Langerhans. Elle agit sur le foie pour d'une part la transformation du glycogène en glucose : c'est la **glycogénolyse (= lyse du glycogène)** et d'autre pour la transformation de substances non glucidiques en glucose : c' est la **néoglucogenèse**. Elle agit aussi sur le tissu adipeux pour la **lipolyse (= lyse des lipides)**. Ce glucose est ensuite libéré dans le sang : **le glucagon est donc une hormone hyperglycémiante**.

Remarque : L'insuline et le glucagon sont des **hormones antagonistes**. En effet lorsque la glycémie dépasse la normale (1g/L), la libération d'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans **augmente** et en même temps la libération du glucagon **diminue**. Par contre une baisse de la glycémie **stimule** la libération de glucagon et **inhibe** en même temps celle de l'insuline. La libération d'insuline ou de glucagon dépend donc de la **valeur de la glycémie** : « **la glycémie règle la glycémie** » : on parle alors d'une **autorégulation**. Cette autorégulation se fait par des réactions réciproques appelées **rétroactions**.



Schema 8: Evolution du glucagon et l'insuline en fonction du taux de glucose dans le sang

a.2. Action du cortisol

C' est une hormone sécrétée par la **corticosurrénale** qui est la couche externe (ou périphérique) de la glande surrénale. Sa sécrétion est stimulée par une hormone hypophysaire appelée **ACTH** (= **Adreno Cortico Tropic Hormon**). Le cortisol est une **hormone hyperglycémiant** qui agit sur le **foie** en provoquant la **glycogénolyse**.

a.3. Action de l'adrénaline

C' est une hormone sécrétée par la **médullo-surrénale** qui est la couche médullaire (ou centrale) de la glande surrénale. C' est aussi une **hormone hyperglycémiant** qui agit sur le **foie** pour transformer le **glycogène en glucose** qui est ensuite libéré dans le sang

NB : Par son effet rapide, elle intervient essentiellement en cas d'urgence lorsque l'organisme subit une agression (stress). Par contre son action dans la régulation ordinaire de la glycémie est minime.

a.4. Action des hormones hypophysaires

L' hypophyse sécrète plusieurs hormones dont 2 seulement interviennent dans la régulation de la glycémie en provoquant une hyperglycémie :

- **L' hormone de croissance ou hormone somatotrope.**
- **L' hormone adrénocorticotrope ou ACTH (Adreno Cortico Tropic Hormon) = stimuline**

2.2. Voies nerveuses

a. Action du bulbe rachidien

Des stimulations électriques portées sur une zone précise du bulbe rachidien provoquent une hyperglycémie et une glucosurie. Le bulbe rachidien agit donc sur la glycémie par voie nerveuse. Cette action du bulbe peut se faire à 2 niveaux :

- des **fibres nerveuses** quittent ce centre et aboutissent au pancréas pour stimuler les **cellules α** des îlots de Langerhans qui produisent le **glucagon**.
- des **fibres nerveuses** (du nerf splanchnique) peuvent partir de ce centre pour aboutir à la **médullo- surrénale** et stimuler la sécrétion d'**adrénaline** hyperglycémiant.

NB : Le bulbe rachidien agit aussi via le **nerf X**, sur les **cellules β** des îlots de Langerhans du pancréas pour la **sécrétion d'insuline**.

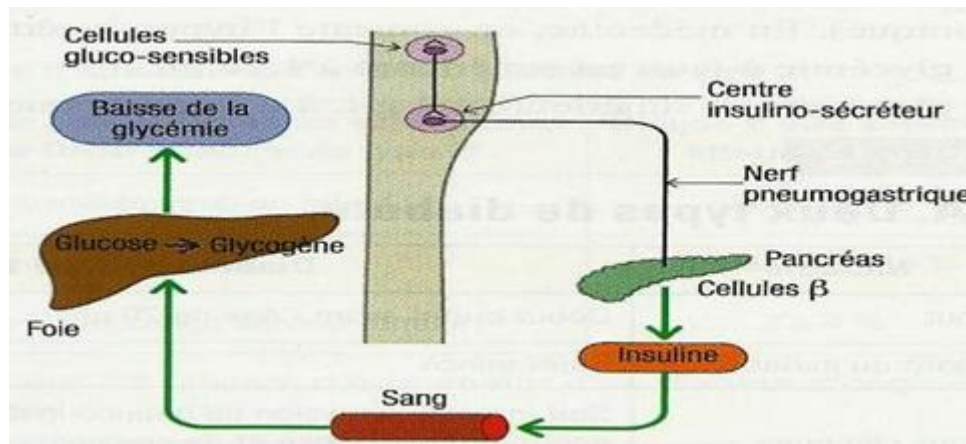


Schéma 9 : Mécanisme neurohormonal de régulation de la glycémie en cas d'hyperglycémie

b. Action de l'hypothalamus

L'action de l'hypothalamus se fait à 2 niveaux :

- Il envoie des **neurohormones** au niveau de l' **hypophyse** avec laquelle il forme un ensemble appelé complexe hypothamo-hypophysaire. L' hypophyse sécrète alors 2 hormones hyperglycémiantes : **la stimuline** et l' **hormone de croissance**.
- Il envoie également des **influx nerveux** au **bulbe rachidien** qui agit sur les **cellules α** et sur la **médullo- surrénale**.

NB : L'action du bulbe rachidien et de l'hypothalamus se fait l'intermédiaire de fibres nerveuses mais provoque ensuite la libération d'hormones par les organes ou cellules innervées : on dit alors que l'hypothalamus et le bulbe agissent par un **mécanisme neuro- hormonal**. Ces centres subissent eux-mêmes l' influence de centres cérébraux. (**Voir schéma 9**) :

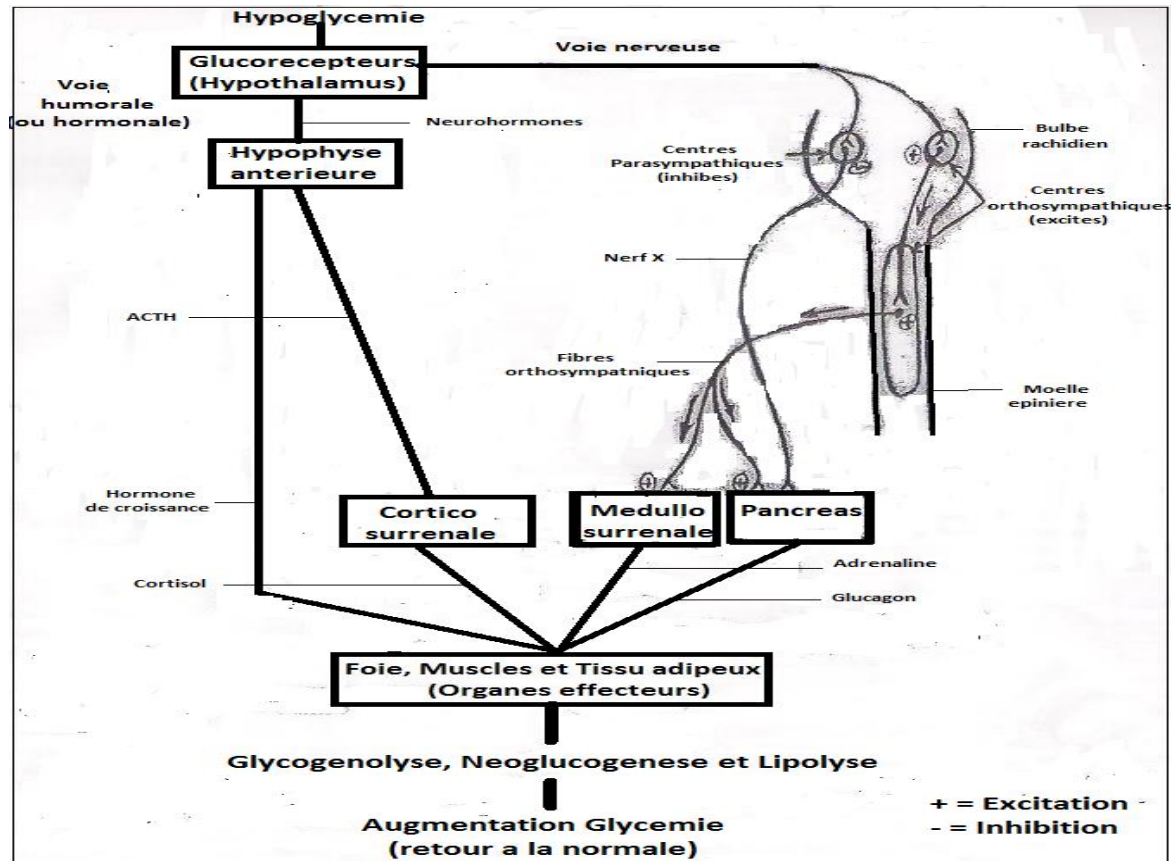


Schéma 10 : Mécanisme général de régulation neurohormonale de la glycémie

Conclusion :

La constance de la glycémie résulte donc de l'équilibre entre l'action d'hormones hyperglycémiantes (**glucagon, cortisol, adrénaline,...**) et d'une hormone hypoglycémiante (**insuline**). Lorsque la glycémie s'écarte plus ou en moins de la valeur de référence (1g/l), trois mécanismes interviennent simultanément pour la ramener à la valeur normale :

- L' **autorégulation** qui fonctionne comme un système de rétro action positive ou négative. (la glycémie est réglée par la glycémie).
- La **régulation hormonale** qui se fait par la libération d'hormones.
- La **régulation nerveuse** qui se fait par la l' intervention des centres nerveux bulbaires et hypothalamiques.

C. Dysfonctionnement du système de régulation de la glycémie

En cas de trouble de la régulation hormonale, le taux de glucose sanguin, peut être anormalement élevé, jusqu'à 4 fois supérieur à la normale. L'hyperglycémie est donc un des symptômes d'une grave maladie : le **diabète sucré**.

L'augmentation de la glycémie n'est pas mortelle en elle-même, mais entraîne de graves troubles métaboliques par accumulation de substances toxiques.

Le diabète a pour origine un **dysfonctionnement du pancréas**, qui peut être causé par une **tumeur ou un dérèglement du système immunitaire** dont certains de ses anticorps s'attaquent aux **cellules B qui secrètent l'insuline**. Dans ce cas, le pancréas ne produit plus ou plus assez d'insuline. Et pour pallier ce déficit hormonal, les patients atteints de diabète sucré doivent régulièrement s'injecter de l'insuline afin de réguler leur glycémie.

En cas d'hyperglycémie suite à un dysfonctionnement du pancréas, le glucose excédentaire est éliminé dans les **urines** : on parle alors de **glycosurie**. La glycosurie survient lorsque le taux de glucose dans le sang atteint **1,8 g/l**. (voir schéma 6) Hyperglycémie et glycosurie ne sont pas cependant des symptômes fiables pour affirmer la présence d'un diabète. Toutes deux peuvent en effet survenir chez n'importe qui après un repas très abondant.

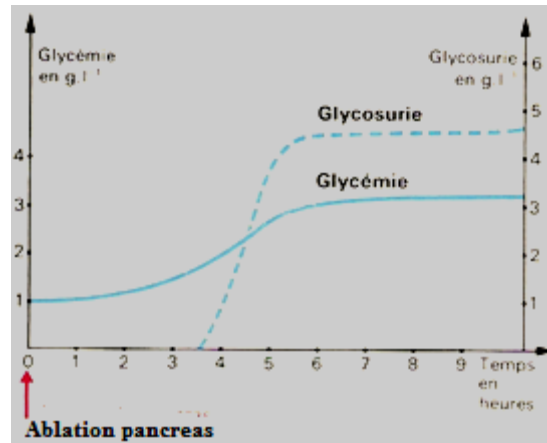


Schéma 11 : Evolution de la glycémie et de la glycosurie après l'ablation du pancréas

Remarque 1: L' action de l' insuline nous permet d' expliquer certains troubles du diabète. En effet l' absence d' insuline fait que les muscles ne peuvent plus utiliser le glucose. Le sujet est donc obligé de consommer ses **protides et lipides** comme source d' énergie.

Les conséquences sont multiples : hyperglycémie, glycosurie, amaigrissement, acidose (concentration d' acide dans le sang), etc...

Conclusion : Le diabète est donc un trouble métabolique dû à une mauvaise utilisation du glucose.

Remarque 2: Il existe 2 types de diabète sucré (voir schéma 12) :

- Le **diabète insulino- dépendant** (ou D.I.D) : On appelle encore diabète du jeune. Il est dû :
 - + soit à une **production insuffisante d' insuline provoquée par la destruction des cellules B.**
 - + soit à une **production d' insuline anormale incapable de se fixer sur les récepteurs qui leur sont spécifiques localisés sur la membrane des cellules cibles.**

Ainsi le malade guérit en prenant des injections d' insuline qui permettent d' abaisser sa glycémie.

- Le **diabète non insulino- dépendant** (ou D.N.I.D) : Il est encore appelé diabète de l' adulte. Les injections d' insuline n' abaisse pas la glycémie car dans ce cas la maladie n' est pas due à une insuffisance de production d' insuline ou encore à son incapacité à se fixer ses récepteurs mais plutôt au **dysfonctionnement ou à l' absence de ces derniers au niveau de la membrane des cellules cibles (cellules du foie, des muscles, etc.)**

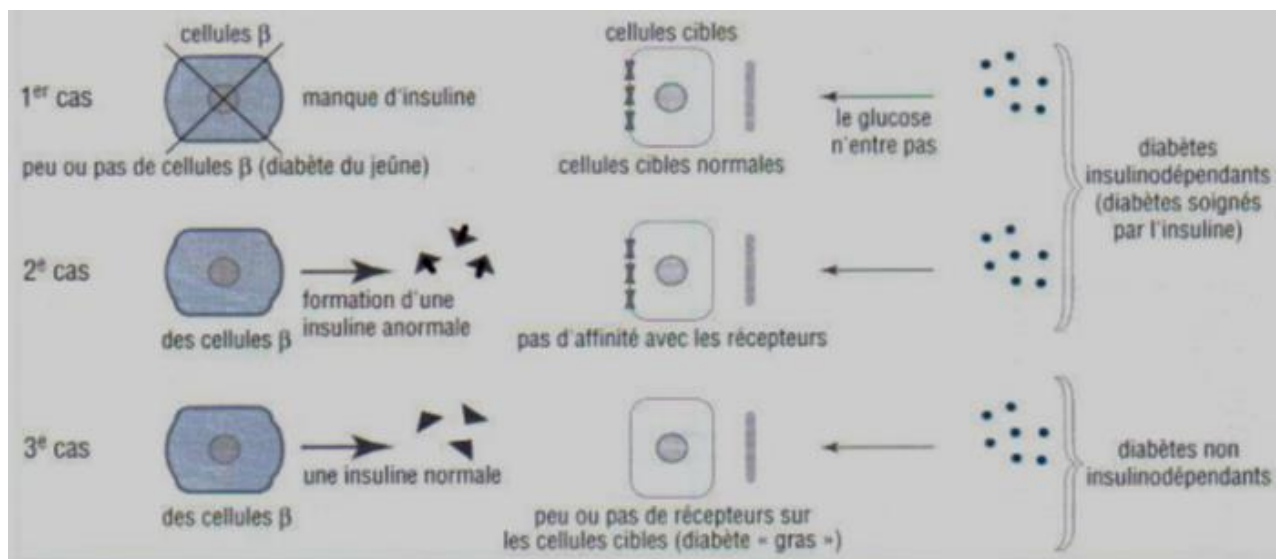


Schéma 12 : Les différents types de diabète sucré

NB : Il existe une forme de diabète qui ne provoque pas d' hyperglycémie : c' est le **diabète insipide** qui est maladie métabolique assez rare causée par une **déficiência en vasopressine (ou ADH)**. Cette hormone sécrétée par l' hypothalamus et libérée par la post- hypophyse, contrôle la **quantité d' urine éliminée par les reins.**

Série d' exercices sur la Régulation de la

I. Maitrise de Connaissances

Exercice 1 :

Le maintien de la composition du milieu intérieur assure aux cellules des conditions de vie optimales. La constance de la glycémie est primordiale. Elle est en partie assurée grâce au pancréas.
Après avoir défini la glycémie et signalé une cause de sa variation possible dans chacun des deux sens, montrer, illustration à l' appui, le rôle du pancréas dans le maintien de cette constance.

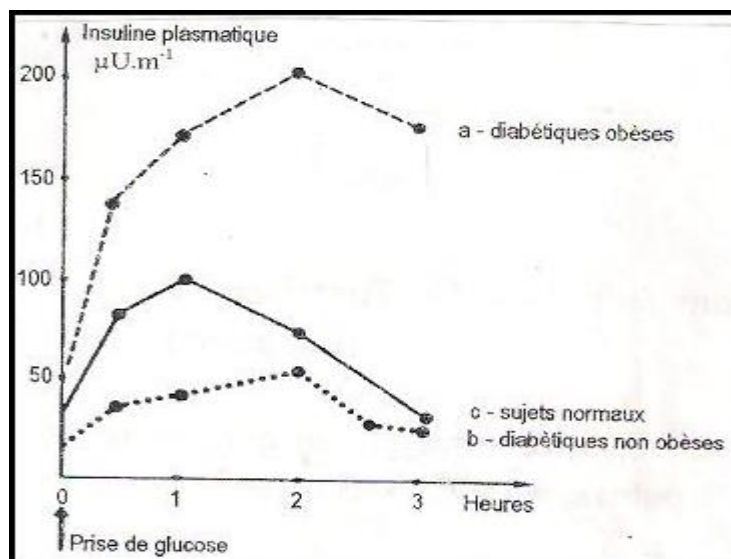
Exercice 2 :

Le foie et le pancréas jouent un rôle important dans la régulation de la glycémie.
Dans un court texte, en organisant vos connaissances, vous expliquerez les rôles respectifs du foie et du pancréas dans cette régulation en période de digestion et après un jeûne prolongé. Un schéma fonctionnel illustrera votre exposé.

II. Compétences Méthodologiques

Exercice 1 :

Le dosage de l' insuline dans le sang de deux groupes de diabétiques, après absorption d' une boisson glucosée, est reporté sur les graphes a ou b (voir **document 1**) suivant que ces malades présentent ou non une obésité associée.



Document 1

- En se référant aux valeurs concernant les sujets normaux (graphe c), comparez les graphes des sujets diabétiques.
- Donnez les causes probables du diabète chez ces deux patients.
- Des essais thérapeutiques sont en cours sur des chiens rendus diabétiques par pancréatectomie. Ils consistent en l'implantation d'un appareil appelé pancréas bio artificiel qui est formé d'îlots de Langerhans. Ces îlots de Langerhans qui sont prélevés de Chiens, de Porc ou d'Homme, sont isolés et enfermés dans une membrane à l'intérieur de laquelle peut circuler le plasma de l'animal, mais qui empêche tout contact avec ses lymphocytes pour éviter le rejet de greffe. Si le plasma entrant dans cet appareil a un taux de glucose supérieur à la normale, on constate, à la sortie une augmentation de la quantité d'insuline émise suivie d'une baisse de la glycémie générale.
 - Quelles informations pouvez-vous tirer de ces résultats.
 - A quel groupe de diabétique profiterait le pancréas bio artificiel ? Justifiez votre réponse.

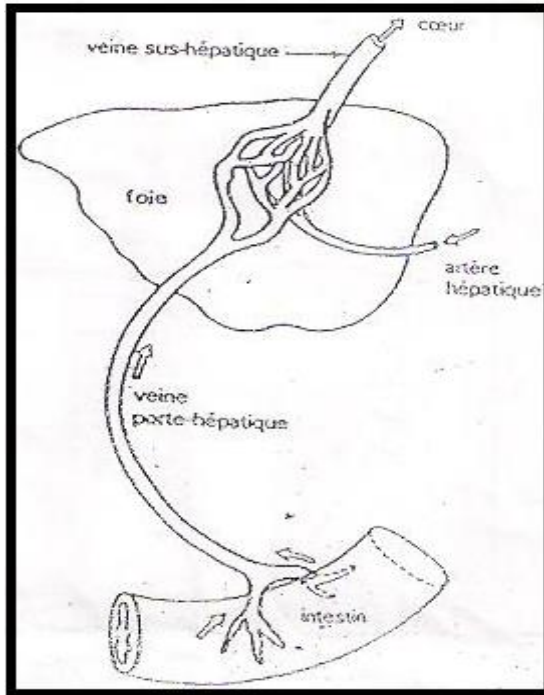
Exercice 2 :

- La glycémie ou teneur en glucose du sang est normalement de 1g/l. Malgré les apports alimentaires, elle fluctue très peu. Afin de comprendre le mécanisme qui permet de maintenir constante la glycémie, des chercheurs réalisent des expériences qui leur permettent de faire les observations suivantes :
 - Le tableau 1 ci-dessous donne la mesure de la glycémie dans une artère de la cuisse chez un chien hépatectomisé (ablation du foie) et qui n'est pas immédiatement nourri après l'opération.

Temps après l'ablation (en jours)	0	15	30	60	75	90
Glycémie (en g/l)	1	0,89	0,75	0,7	0,62	0,5

Tableau 1

- Aux moments des repas, la glycémie est élevée dans la veine porte hépatique et faible dans la veine sus hépatique (voir **document 1** la vascularisation hépatique).
- Le tableau **2 ci-dessous** indique la teneur en glycogène hépatique de deux individus soumis à un jeûne prolongé, puis alimenté par des repas riches en glucides.

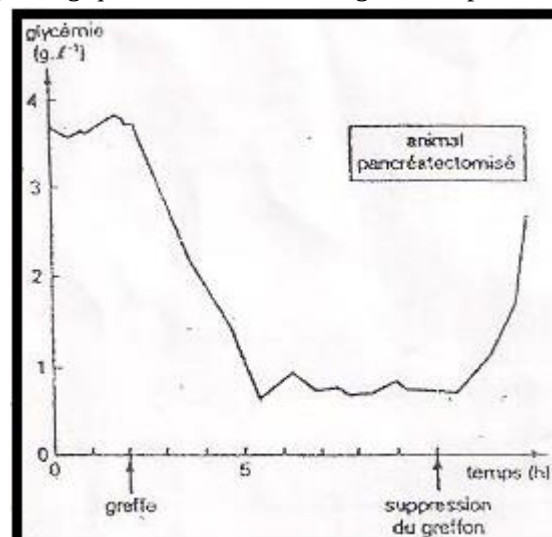


Document 1

	teneur en glycogène hépatique durant une période de jeûne (g. kg ⁻¹ de foie)						teneur après des repas riches en glucides	
	1 ^{er} j.	2 ^e j.	3 ^e j.	4 ^e j.	5 ^e j.	6 ^e j.	1 ^{er} j.	2 ^e j.
individu A	50,8	30,1	7,3	7,1	7,1	6,9	84,2	88,5
individu B	40,7	20,1	10,7	4,2	3,8	3,6	78,9	80,2

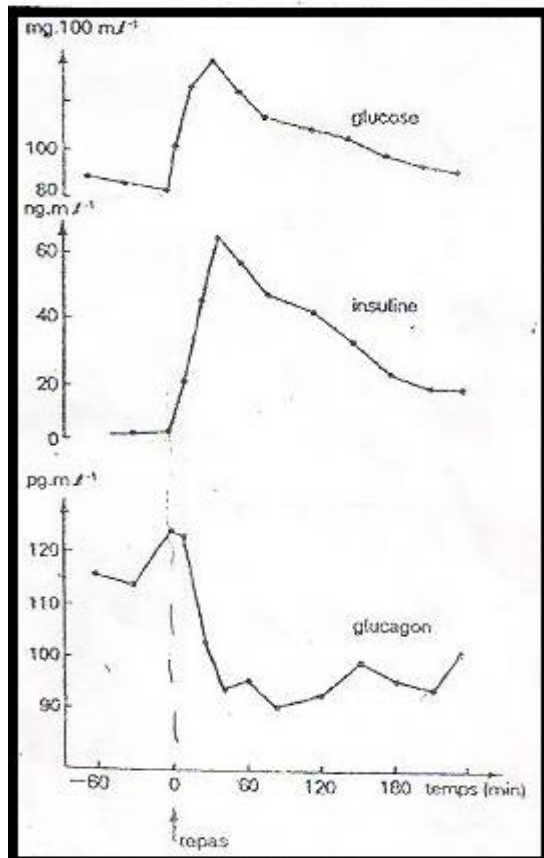
Tableau 2

1. Analyser de façon ordonnée ces observations.
 2. Emettre des hypothèses sur le(s) rôle(s) du foie dans la régulation glucidique.
- B. Des expériences ont été réalisées pour comprendre le rôle du foie dans cette régulation ainsi que le mécanisme de celle – ci :
- a. La pancréatectomie totale provoque une hyperglycémie et une glycosurie chez le chien qui meurt au bout d' un mois.
 - b. Le **document 2** précise la physiologie consécutive à une greffe de pancréas sur un animal pancréatectomisé.

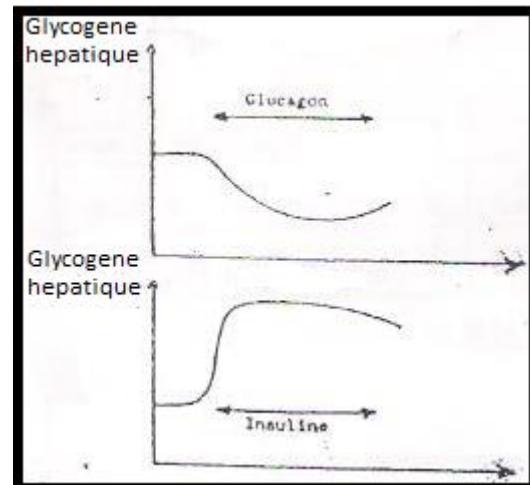


Document 2

- c. - Le **document 3a** indique les réponses de deux substances pancréatiques (l' insuline et le glucagon), chez des personnes en bonne santé à la suite d' un repas riche en glucides.
- Le **document 3b** représente le résultat des effets de ces deux substances sur le taux de glycogène hépatique.



Document 3a



Document 3b

1. Analyser dans l'ordre l'ensemble de ces données.
 2. A partir uniquement des renseignements fournis par cette analyse, dégager les éléments qui interviennent pour réguler la glycémie.
- C. En tenant compte de toutes les données étudiées dans les parties A et B, proposer un schéma récapitulatif du mécanisme de la régulation de la glycémie.

Exercice 3 :

On cherche à tester l'action d'une injection intraveineuse de glucagon sur trois lots de chiens :

- **Lot n°1**: chiens normaux;
- **Lot n°2**: chiens soumis à un diabète expérimental (leurs cellules sécrétrices d'insuline ont été détruites sélectivement) ;
- **Lot n°3**: chiens soumis à un jeûne prolongé.

On a mesuré chez ces trois lots la réserve en glycogène hépatique (exprimée en pourcentage du poids frais du foie).

Les résultats, avant l'injection de glucagon, sont les suivants : **Lot n°1** : 3 à 5% ; **Lot n°2** : 0,3% et **Lot n°3** : 0,1%.

• Les courbes expérimentales ci-contre présentent l'évolution moyenne de la glycémie chez ces trois lots de chiens.

1. Pourquoi a-t-on réalisé ces expériences sur des lots de chiens et non sur un seul chien pour chaque expérience.
2. Quelle est l'influence d'une injection de glucagon sur l'évolution de la glycémie dans chacun des lots ?
3. Quelle(s) action(s) du glucagon au niveau du foie peut (peuvent) expliquer l'effet observé chez les chiens normaux.
4. Déduisez de votre réponse précédente une explication de l'évolution de la glycémie après l'injection de glucagon chez les chiens du lot 2 puis du lot 3.
5. Quelle information concernant la cible du glucagon pouvez-vous déduire de cette série de résultats ? Justifiez votre réponse.

Corrigé exercice 2

A/

1) Analyse des observations

a) document II : il exprime l' évolution de la glycémie chez un chien hépatectomisé.

- Au temps O, avant l' opération, la glycémie est normale égale à 1 g/l.
- Après l' opération, la glycémie baisse régulièrement jusqu' à 0,5 g/l plongeant l' animal dans le coma.

On en déduit que le foie est un organe qui s' oppose à une baisse de la glycémie.

b) document III : il exprime l' évolution de la glycémie aux moments des repas à l' entrée et à la sortie du foie.

- Le sang venant de l' intestin et entrant dans le foie est chargé de glucose (glycémie élevée)
- A la sortie du foie, dans la veine sus- hépatique la glycémie a baissé.

Donc le foie semble avoir retenu une partie du glucose.

c) document IV : il indique l' évolution du taux de glycogène hépatique de deux individus A et B soumis à un jeûne prolongé, puis alimentés par des repas riches en glucides.

Au cours du jeûne la teneur de glycogène hépatique a baissé

. de 50,8 g/kg à 6,9 g/kg chez l' individu A

. de 40,7 g/kg à 3,8 g/kg chez l' individu B

Après le repas la teneur augmente.

. de 84,2 à 88,5 g/kg chez A en 2 jours

. de 78,9 à 80,2 g/kg chez B en 2 jours

De ces résultats on peut penser que le foie au cours du jeûne mobilise le glycogène pour éviter une baisse de la glycémie, et après un repas riche en glucides stocke l' excès de glucose sous forme de glycogène pour éviter une hausse de la glycémie.

2) Hypothèse sur le rôle du foie dans la régulation glucidique.

- Au cours d' un repas, le foie stockerait l' excès de glucose sous forme de glycogène.
- Au cours d' un jeûne, il transformerait le glycogène en glucose pour le libérer dans le sang.

B/

1) Analyse des données dans l' ordre.

a) La pancréatectomie provoque une hyperglycémie et une glycosurie, donc le pancréas empêche l' hyperglycémie et l' apparition de glucose dans les urines.

b) Document V : il exprime l' évolution de la glycémie chez un animal pancréatectomisé après greffe puis suppression du greffon.

. Avec la pancréatectomie la glycémie est élevée = 3,5 g/l

. La greffe fait baisser la glycémie jusqu' à 1 g/l

. La suppression du greffon entraîne une remontée de la glycémie.

Donc le pancréas a une action hypoglycémisante et agit par voie sanguine sur ses cellules cibles.

c) Document VI a : Evolution de la production d' insuline et de glucagon après un repas riche en glucides qui a créé une hausse de la glycémie.

. Avant le repas

- glycémie normale = 0,9g/l
- production d' insuline nulle 0 n/ml
- production de glucagon maximale autour de 120 pg/ml

. Après le repas

- la glycémie monte jusqu' à 1,4 g/l puis revient progressivement à la normale ;
- parallèlement la production d' insuline adopte le même profil : augmente de 0 à 60 ng/ml puis revient progressivement à la normale ;
- par contre la production de glucagon évolue contrairement à celle de la glycémie et de l' insulinémie.

On déduit de ces résultats que l' élévation de la glycémie déclenche la production d' insuline et inhibe celle du glucagon.

Document VI b : Effet du glucagon et de l' insuline sur le glycogène hépatique

- le glucagon diminue le taux de glycogène hépatique
- tandis que l' insuline augmente.

d) Document VI c : Variations du bilan hépatique

- le glucagon seul donne un bilan hépatique (BH) positif et ce BH est d' autant plus élevé que la quantité de glucagon est importante.

$0,03\mu\text{g de glucagon} \Rightarrow BH = +0,25$

$0,30\mu\text{g de glucagon} \Rightarrow BH = +0,51$

- Glucagon + Insuline le BH reste positif, mais diminue, et il est d' autant plus bas que la quantité d' insuline augmente.

<i>Glucagon</i>	<i>Insuline</i>	<i>BH</i>
0,10	0,03	+0,32
0,10	0,1	+0,28
0,10	0,3	+0,12

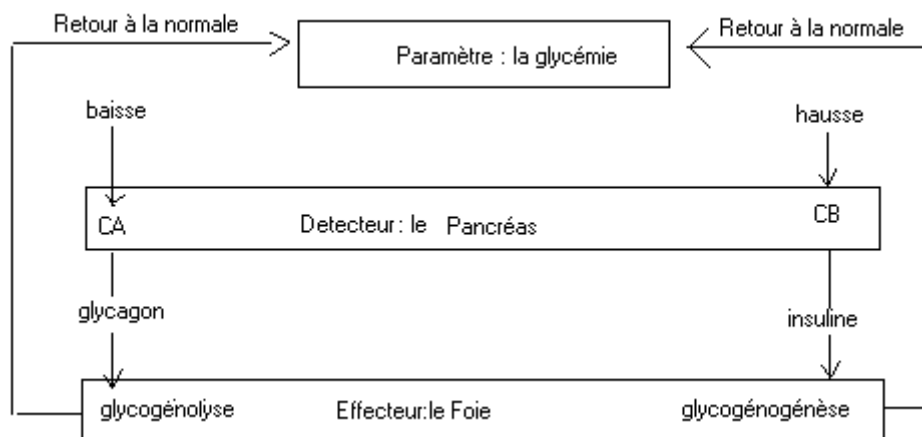
Ces résultats montrent que le glucagon stimule la sortie du glucose et l' insuline contrarie l' effet du glucagon.

2) Eléments intervenant dans la régulation de glycémie.

- Le pancréas sécrète l' insuline qui agit sur le foie qui va stocker le glucose sous forme de glycogène.
- Le pancréas sécrète le glucagon qui agit sur le foie toujours, mais pour hydrolyser le glycogène et libérer le glucose.

C/

Schéma récapitulatif



Thème 8 : L' immunologie
Leçon 17 : Système immunitaire

Introduction :

Il correspond à l' ensemble des cellules, des tissus et des organes chargés de la défense de l' organisme contre tout élément étranger ou anormal (bactéries, virus, cellules cancéreuses, etc.). En effet grâce à ce système immunitaire l' organisme peut **lutter ou réagir spécifiquement** contre tout ce qui est reconnu comme **corps étranger (= le non Soi)** pour le neutraliser sans pour autant détruire ses **propres constituants (=le Soi)**.

I. Notion de « soi » et de « non - soi »

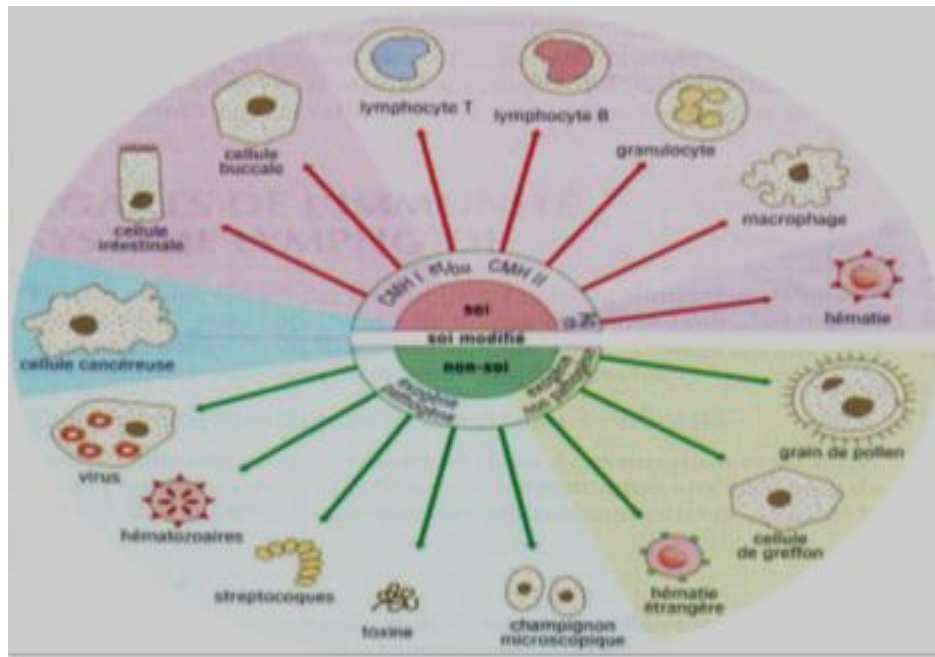


Schéma 1 (fig 8)

A. Le « Soi »

Le « soi » désigne l' ensemble des cellules appartenant à l' organisme. Elles portent sur leur membrane des **marqueurs (ou marques biologiques)** appelés **antigènes** du soi qui sont des molécules déterminant l' identité de l' individu. Les marqueurs du soi sont de deux types : **les marqueurs majeurs et les marqueurs mineurs**.

1. Les marqueurs majeurs ou système HLA = Human Leucocyt Antigen

Ce sont des antigènes leucocytaires également appelés **Complexe Majeur d' Histocompatibilité (CMH)**. Ces antigènes permettent au système immunitaire de faire la **distinction entre les cellules du « soi » (qui appartiennent à l' organisme) et celles du « non-soi » (étrangères à l' organisme)**. En effet ils sont capables de se fixer sur les protéines étrangères à l' organisme (c'est-à-dire appartenant au non-soi), telles que celles présentes à la surface des bactéries ou des virus. Ces dernières sont ensuite **présentées aux lymphocytes T** du système immunitaire, ce qui déclenche une **réponse immunitaire contre l' agent intrusif**.

Les antigènes du CMH sont classés en trois catégories :

- **Les antigènes de classe I** : On les retrouve à la surface de toutes les cellules ayant un noyau.
- **Les antigènes de classe II** : On les retrouve à la surface des cellules immunitaires uniquement (macrophages, lymphocytes, granulocytes).
- **Les antigènes de classe III** : Ce sont des molécules solubles

NB : Les antigènes du CMH sont déterminés par une série de **gènes regroupés sur une région de l' ADN du sixième chromosome.**

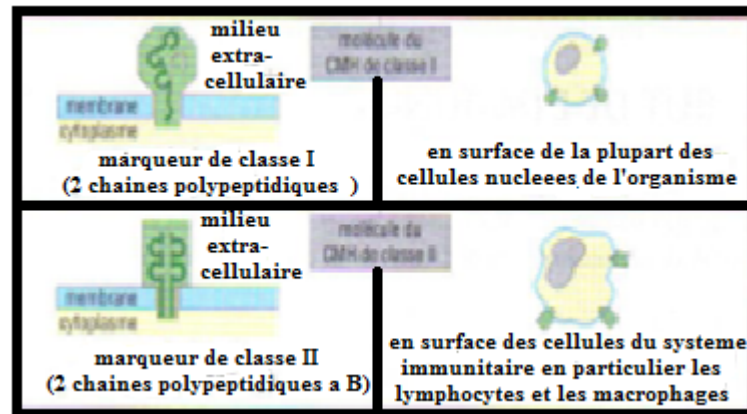


Schéma 2 :

2. Les marqueurs mineurs des hématies :

Les hématies sont des cellules anucléées et dépourvues de HLA mais portent d' autres marqueurs dont les plus connus déterminent les **antigènes du système ABO** et les **facteurs rhésus**.

a. Les antigènes du système ABO

Ce sont les **agglutinogènes ou antigènes A et B** qu' on trouve à la surface des hématies. Les individus du groupe A portent l' agglutinogène ou l' **antigène A**, ceux du groupe B portent l' **antigène B**, ceux du groupes AB portent **les deux** à la fois et ceux du groupe O sont **dépourvus d' antigènes**.

Dans le sérum des individus on note des **anticorps dressés contre à l' antigène qui est absent**.

Exemple : Un individu du groupe A développe l' **anticorps anti- B**. Ainsi quand il reçoit du sang du groupe B il y aura **agglutination** (confrontation entre les anticorps anti - B et les antigènes B).

b. Le facteur rhésus

C' est un facteur qui se superpose au système ABO. Les individus qui le possèdent sont dits **Rh+** et ceux qui en sont dépourvus sont dits **Rh—** et développent des **anticorps anti-rhésus**.

B. Le « non- Soi »

Il désigne **tout ce qui est intolérable par l'organisme**. Il porte les marqueurs (ou les marques) du non soi appelés **antigènes du non soi**. L'antigène du non soi est un corps étranger à l'organisme capable de déclencher la **réaction immunitaire**. L' élément qui caractérise l' antigène est appelé **épitope ou déterminant antigénique**.

Remarque : Le Soi peut être **modifié** quand par exemple les cellules de l' organisme sont **infectées par des antigènes étrangers**. Dans ce cas elles sont les cibles des cellules de défense et par conséquent considérées comme faisant partie du « non soi ».

II. Les organes du système immunitaire

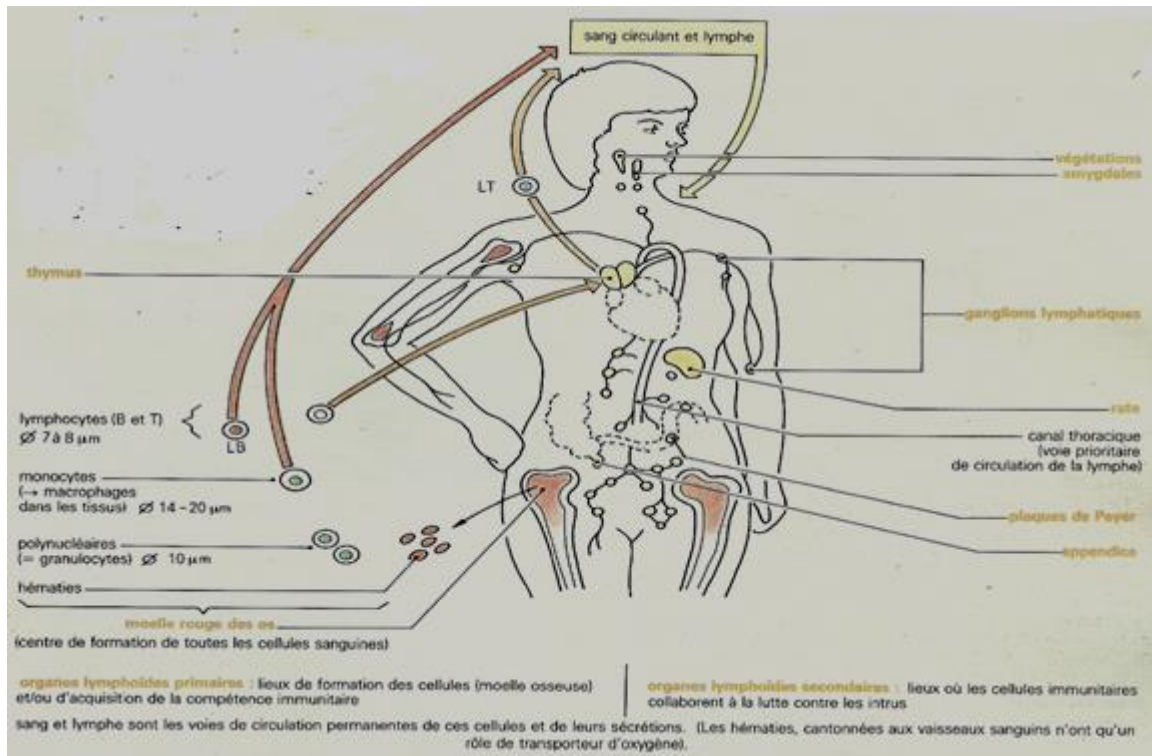


Schéma 3 :

A. Les organes lymphoïdes centraux (ou principaux)

Les **organes lymphoïdes primaires** sont les organes dans lesquels les **lymphocytes T et B** vont être fabriqués et acquérir leurs différenciations en cellules équipées pour reconnaître un **antigène** (= cellules **immunocompétentes**).

Ces organes sont la **moelle osseuse** qui assure la production des lymphocytes T et B et la maturation des lymphocytes B et le **thymus** qui assure la maturation des lymphocytes T.

1. La moelle osseuse

C' est un **tissu qui remplit les cavités de certains os**. Elle renferme des **cellules indifférenciées** précurseurs des lymphocytes. Certaines de ces cellules migrent vers le thymus (pour se transformer en lymphocytes T), tandis que les autres restent dans la moelle osseuse où elles se différencient en lymphocytes B qui vont ensuite acquérir leur immunocompétence après maturation.

Remarque : La moelle osseuse produit aussi les lignées cellulaires aboutissant aux **hématies**.

2. Le thymus

C' est un **organe glandulaire situé en bas du cou**. Il constitue le lieu maturation des lymphocytes T qui deviennent ainsi immunocompétents. D' ailleurs la lettre T des lymphocytes T signifie « **thymodépendant** ».

Remarque : Les LB et les LT devenus immunocompétents migrent vers les **organes lymphoïdes périphériques** : c' est la **sélection médullaire et thymique des Lb et des LT immunocompétents**.

B. Les organes lymphoïdes périphériques (ou secondaires)

1. La rate

La rate est un **organe lymphoïde aplati**, de couleur rouge sombre et de surface lisse, situé en haut et à gauche de la cavité abdominale, à proximité du pancréas, du diaphragme et du rein gauche. Elle joue un rôle important dans la réponse

immunitaire et participe à la destruction des **cellules sanguines âgées ou anormales**. Elle élimine aussi des **micro-organismes** provenant de la circulation sanguine.

2. Les ganglions lymphatiques

Ce sont des **organes en forme de haricots** qui contiennent de très nombreux leucocytes. Au cours de son retour vers le flux sanguin à travers les vaisseaux lymphatiques, la lymphe traverse un grand nombre de ces ganglions qui filtrent les **matières infectieuses et toxiques et qui les détruisent**. Les ganglions sont des centres de production de phagocytes qui éliminent **les bactéries et les substances toxiques**. En cas d'infection, les ganglions **gonflent** en raison du grand nombre de phagocytes qu'ils produisent ; ils sont souvent douloureux et enflammés. On les observe généralement dans **le cou, sous l'aisselle et à l'aîne**.

3. Les tissus lymphoïdes associés aux muqueuses (MALT)

Ce sont des **tissus contenus dans les muqueuses digestive, respiratoire et urogénitale** et qui sont étroitement liés aux **épithéliums de revêtement**. Parmi ceux associés à l'appareil digestif on peut citer les **amygdales** qui sont disposées en cercle autour du pharynx, au fond de la gorge.

Ces amygdales renferment des lymphocytes B et T qui protègent le pharynx de l'invasion des bactéries pathogènes.

III. Les cellules du système immunitaire

Elles regroupent les cellules de la réponse immunitaire **non spécifique (polynucléaires, monocytes et macrophages)** et les cellules de la réponse immunitaire **spécifique (lymphocytes)**.

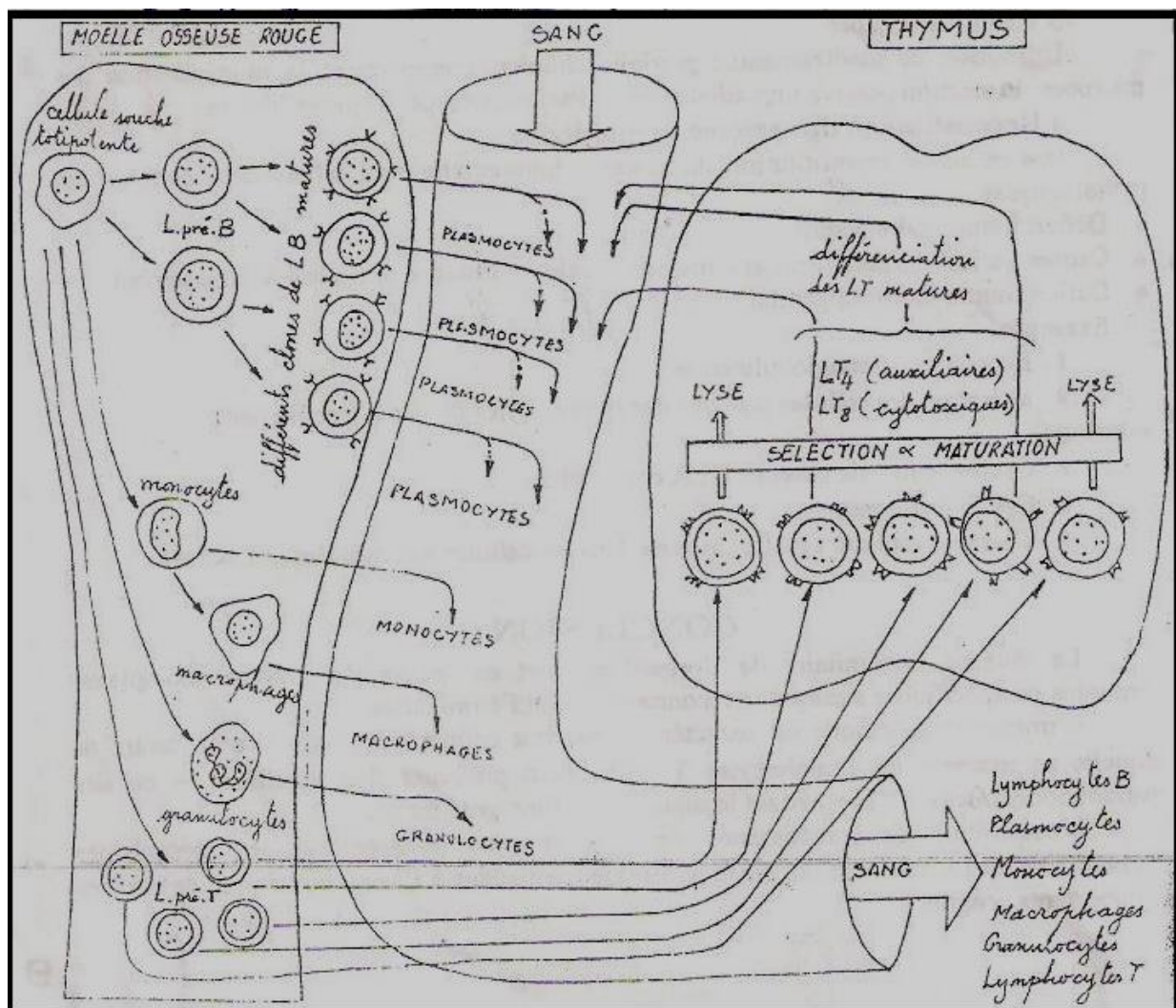


Schéma 4

A. Les cellules de la réponse immunitaire non spécifique

Ce sont des cellules dont l' **action n' est pas spécifique** c'est-à-dire que chacune d' entre elles peut s' attaquer à **n' importe quel type de microbe (ou antigène)**. Elles regroupent principalement les **phagocytes** ou **cellules phagocytaires** qui sont les **éboueurs** de l' organisme, capables d' **endocyter** des bactéries et des cellules mortes : on parle de **phagocytose**. Parmi eux on compte les **monocytes, les macrophages et les polynucléaires (ou granulocytes)**.

1. Les polynucléaires (ou granulocytes) neutrophiles

Ce sont des leucocytes ayant pour origine la **moelle osseuse**. Ils ont un rôle principal dans la **phagocytose** et sont attirés sur le lieu de l' infection par **chimiotactisme** (c' est grâce aux substances chimiques libérées par certaines cellules dont les macrophages). Ils passent ainsi par **diapédèse** des vaisseaux sanguins (où ils se situent en temps normal) vers les tissus conjonctifs cibles. Contrairement aux autres cellules phagocytaires, les polynucléaires neutrophiles meurent suite à la phagocytose.

2. Les monocytes et les macrophages

Les monocytes sont des cellules sanguines de grande taille, immatures, appartenant à la famille des leucocytes et provenant de la **moelle osseuse**. Une fois dans les tissus les monocytes subissent une **différenciation morphologique et fonctionnelle** qui les transforme en **macrophages** dont le rôle principal est le nettoyage de l' organisme en le débarrassant par phagocytose des agents pathogènes, des poussières, des cellules mortes ou tuées etc....

B. Les cellules de la réponse immunitaire spécifique

Ce sont des cellules dont l' **action est spécifique** c'est-à-dire que chacune d' entre elles **ne reconnaît et ou ne neutralise qu' un seul antigène (ou microbe)**.

NB : La variété et le nombre de ces cellules dans l' organisme étant potentiellement infinis, cela permet la reconnaissance de n' importe quel antigène du non-soi dont la variété est également infinie.

Ces cellules regroupent essentiellement les lymphocytes qui sont de deux types : **les lymphocytes B et les lymphocytes T**.

1. Les lymphocytes B

Ils sont à l' origine de la production d' anticorps et sont responsables de l' immunité dite **humorale** (c'est-à-dire l' immunité assurée par des **molécules en solution dans le sang**). Lorsqu' un lymphocyte entre en contact avec l' antigène duquel il est spécifique, il est activé. Il se multiplie alors activement (prolifération), produisant de nombreux lymphocytes B **spécifiques** de cet antigène, dont la plupart vont se transformer (différenciation) en **plasmocytes**. Ces derniers permettent ensuite la production et la libération dans la circulation sanguine de grandes quantités d' **anticorps** précisément dirigés contre l' **agent agresseur**.

2. Les lymphocytes T

Ils représentent environ **70 %** de tous les lymphocytes et sont responsables de l' immunité dite **cellulaire** (c'est-à-dire l' immunité assurée par des **cellules et non des molécules**). Il existe deux grands types de lymphocytes T :

a. Les lymphocytes T 8 (LT8) ou cytotoxiques (LTc)

Ils **attaquent et détruisent directement** les cellules étrangères ou anormales, sans passer par l' intermédiaire d' anticorps.

b. Les lymphocytes T4 (LT4) ou LT auxiliaires (LTa) ou LT helpers (LTh)

Ils **amplifient la réponse immunitaire en régulant l' activité des autres cellules du système immunitaire** (y compris les lymphocytes B et les macrophages). Cette régulation se fait essentiellement par la sécrétion d' une grande variété de molécules appelées **cytokines**, qui jouent le rôle de **messagers chimiques** entre les différents acteurs cellulaires du système immunitaire.

Remarque 1 : Les lymphocytes T et B ont la capacité de se « **souvenir** » d' une exposition antérieure à un antigène spécifique. En effet, au cours d' une première réponse immunitaire à un antigène donné, un certain nombre de lymphocytes T et B n' interviennent pas directement et « sortent » du circuit pour devenir des **cellules mémoire**. Ces cellules sont caractérisées par une **très longue durée de vie** (parfois plusieurs dizaines d' années). Si une nouvelle exposition au même antigène a lieu, l' activation de ces cellules mémoire permet **une réponse immunitaire plus rapide et plus efficace**. C' est sur ce principe qu' est fondée la **vaccination**.

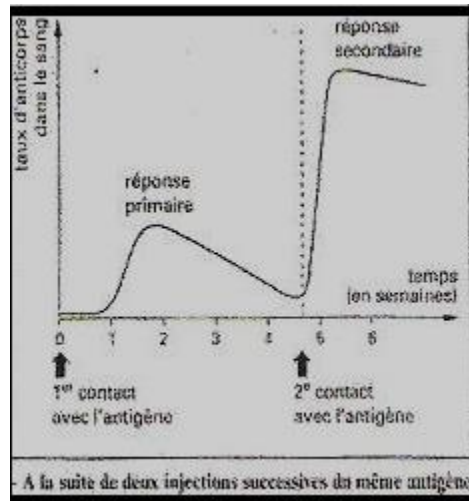


Schéma 5 :

Remarque 2 : Les **phagocytes** (macrophages et microphages ou polynucléaires) interviennent aussi dans la **réponse immunitaire spécifique**. En effet ils informent les différents lymphocytes en sécrétant des substances appelées **Interleukines 1**.

Leçon 18 : Réponse immunitaire

Introduction :

C' est une réaction défensive contre les éléments extérieurs qui constituent le non-soi. La réponse immunitaire peut être innée ou non spécifique (c' est-à-dire qu' elle est congénitale et se produit sans exposition préalable de l' organisme à un élément étranger) ou acquise ou spécifique (c' est-à-dire qu' elle intervient lors de la reconnaissance d' un corps étranger déjà rencontré).

III. La réponse immunitaire non spécifique

Elle constitue « l' **immunité innée** » (nommée ainsi parce qu' elle est présente dès la naissance), et agit en **ne tenant pas compte de la nature du micro-organisme qu' elle combat**. Les moyens de défense de la réponse immunitaire non spécifique sont :

1. Les barrières naturelles

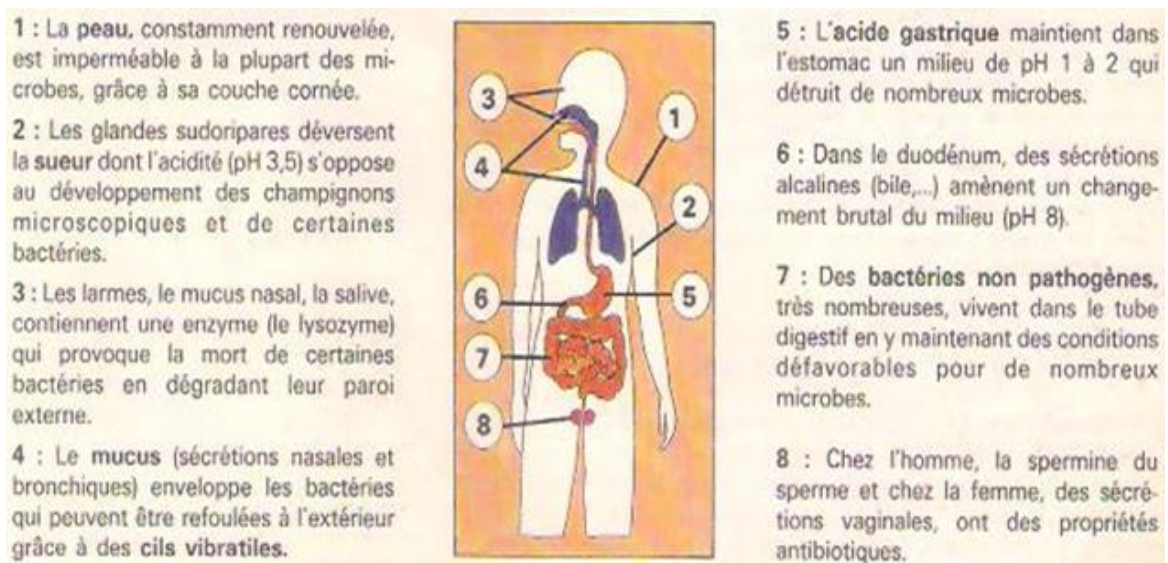


Schéma 1

Ce sont la **peau et les muqueuses (barrières physiques)** mais aussi leurs **sécrétions (barrières chimiques)** qui s' opposent à la pénétration d' agents pathogènes.

En effet La peau est le plus grand organe du corps et offre une protection incroyable contre les infections. En plus de constituer une barrière physique entre l' environnement et nos systèmes vitaux, elle offre un milieu hostile aux microbes : sa surface est légèrement acide et plutôt sèche.

Pour ce qui concerne les barrières chimiques on peut citer :

- la **sueur** qui du fait de son acidité, est hostile aux microbes.
- Les **larmes et la salive** qui contiennent des enzymes bactéricides (= qui tuent les bactéries).
- Le **suc gastrique** par son acidité, la **spermine** (substance contenue dans le sperme) et les **sécrétions de la muqueuse vaginale** sont également bactéricides

2. La réaction inflammatoire

Si les barrières naturelles sont franchies à la suite d' une blessure par exemple, des microbes peuvent pénétrer dans l' organisme et y provoquer, s' ils sont **pathogènes**, une infection pouvant aboutir à une plaie et qui peut présenter plusieurs phases :

a. Une phase locale ou inflammation :

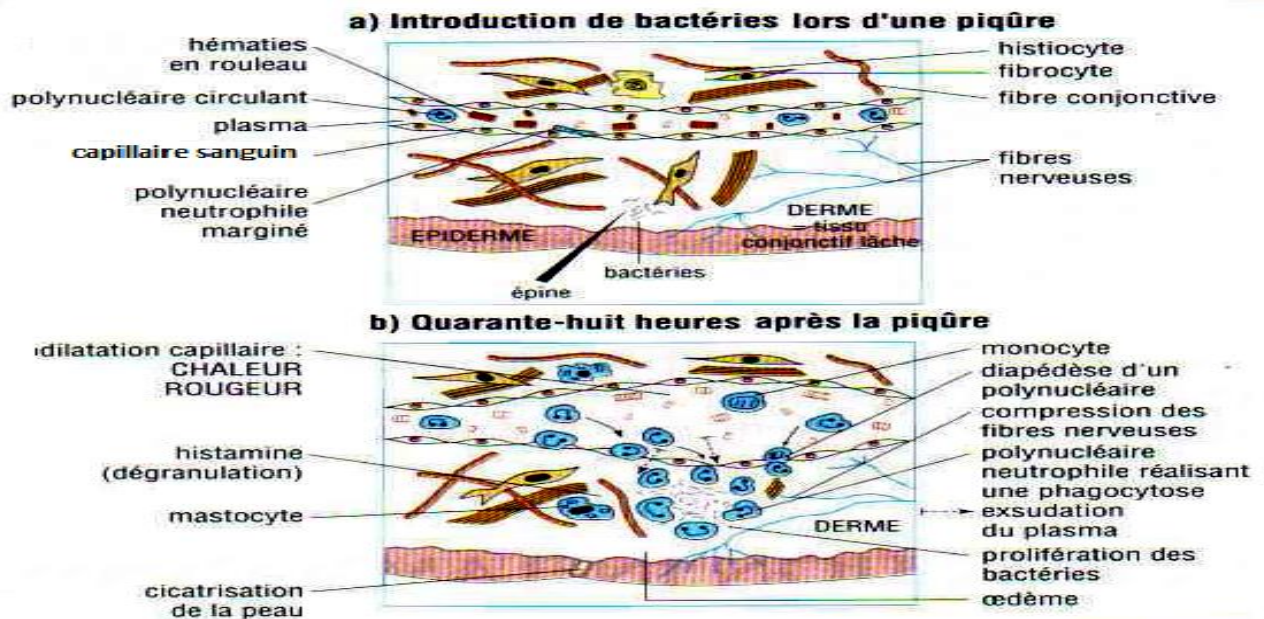


Schéma 2

C' est un **ensemble de réactions vasculaires et cellulaires** se produisant à l' endroit de pénétration des microbes et se caractérisant par :

- Une **rougeur** due à un **afflux de sang** provoqué par une dilatation des capillaires sanguins.
- Une **chaleur** due à une **élévation de la température locale** suite à l'importante consommation de calories et au catabolisme en augmentation.
- Un **gonflement** provoqué par la **sortie de plasma** à travers la paroi des capillaires sanguins : on parle d' exsudation.
- Une **douleur** due à l' **excitation des terminaisons nerveuses de la peau** par les toxines microbiennes.

Rougeur, chaleur, gonflement et douleur sont donc les caractéristiques de la première étape de la phase locale ou inflammation dont la fonction principale est d' **amener des phagocytes sur le lieu de l' agression**. Ces phagocytes qui ont pour rôle d' éliminer les microbes par **phagocytose**, sont mobilisés par **chimiotactisme**. Ils sortent ainsi des capillaires sanguins par **diapédèse** et se dirigent en masse vers le lieu de l' infection (ou de la blessure). Cette mobilisation intéresse dans un premier temps les **polynucléaires** puis dans un deuxième temps les **monocytes** et enfin les **macrophages**.

b. La phase régionale ou ganglionnaire :

Si après la première phase, les microbes résistent, ils continuent alors à se multiplier et progressent par la **voie lymphatique**. Sur cette voie ils tombent dans les **ganglions** où les attendent les **macrophages** (issus de la transformation des monocytes) qui cherchent à les phagocyter. Une nouvelle lutte s' installe entraînant alors un **gonflement du ganglion qui durcit**. L' individu sent alors des douleurs et de la fièvre : c' est la **phase régionale ou ganglionnaire**. Si au cours de cette phase les microbes sont détruits tout rentre dans l' ordre. Sinon l' infection se poursuit. Le ganglion devient alors un **gros abcès**, Il s' ouvre ensuite et laisse échapper du **pus**.

Remarque : Dans la lutte qui les oppose aux microbes, les globules blancs utilisent essentiellement la phagocytose qui comporte plusieurs étapes :

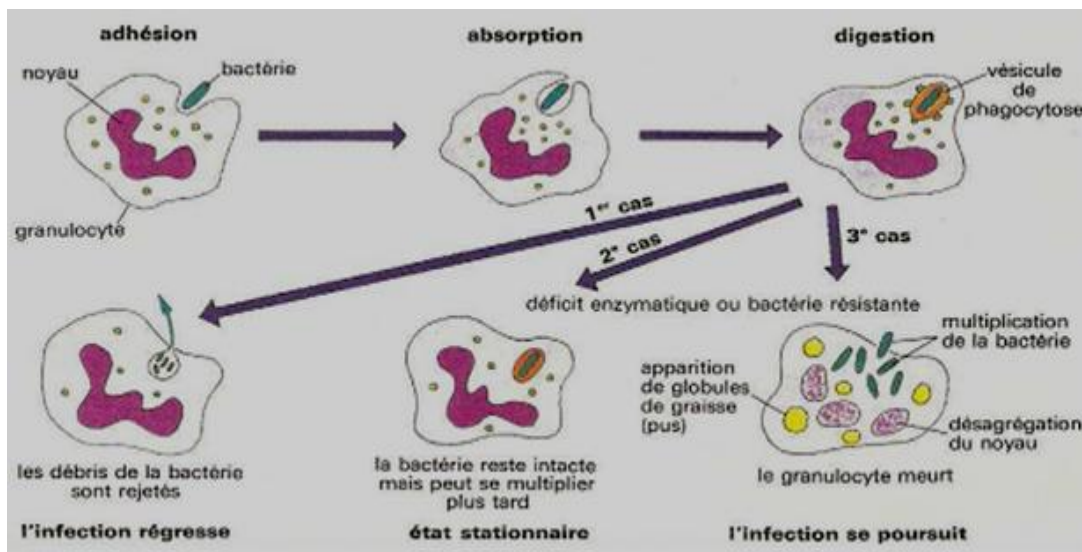
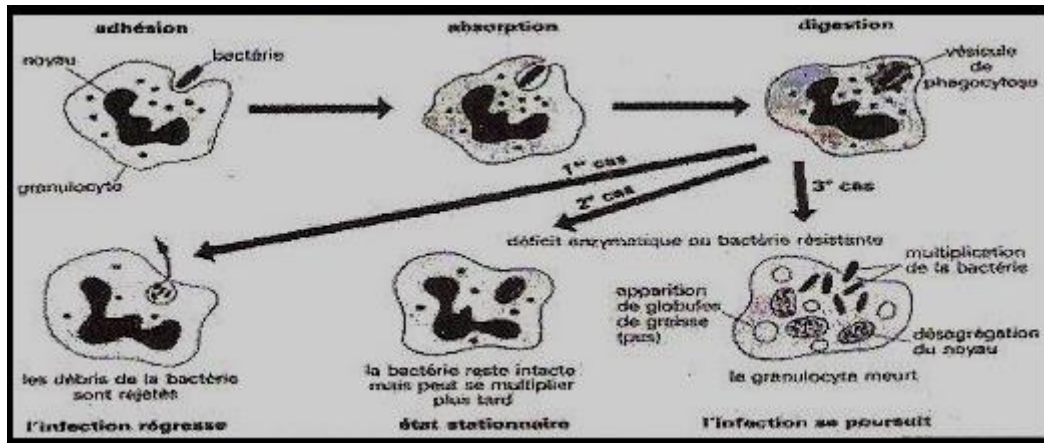


Schéma 3

- **L'approche** : Le globule blanc (ou phagocyte) s'approche du microbe tout en modifiant sa membrane plasmique pour créer un **piège**.
- **La capture** : Lorsque le microbe entre dans le piège, le globule blanc modifie à nouveau sa membrane plasmique pour l'**entourer complètement**.
- **La digestion** : Une fois que le microbe est capturé, il se forme une **vésicule de phagocytose ou de digestion** autour de laquelle viennent se coller des **lysosomes**. Ces derniers contiennent des **enzymes digestives** qui assurent digestion et donc la destruction du microbe.
- **Evacuation des déchets** : A l'issue de la digestion, les restes du microbe détruit sont **évacués à l'extérieur** grâce à une ouverture de la vésicule et de la membrane plasmique.

Le microbe peut ne pas être digéré par le phagocyte. Deux situations peuvent alors se présenter : (**voir schéma 7**)

- **Soit le microbe continue sa multiplication. L'infection se poursuit alors et le phagocyte meurt.**
- **Soit il reste intact dans la vésicule de phagocytose (phagosome) et peut se multiplier ultérieurement.**

c. La phase générale ou septicémie :

Si après la deuxième phase le microbe résiste toujours, il continue à proliférer et se dissémine dans tout l'organisme. L'infection devient alors **générale**. L'observation au microscope d'une goutte de sang révèle la présence du microbe : c'est la **septicémie** (**septic** = **microbe**, **émie** = **sang**). Au cours de cette phase qui peut aboutir à la **mort**, on constate que tout l'**organisme est alerté**. Ainsi on peut observer entre autres que le rein élimine beaucoup de microbes par l'urine.

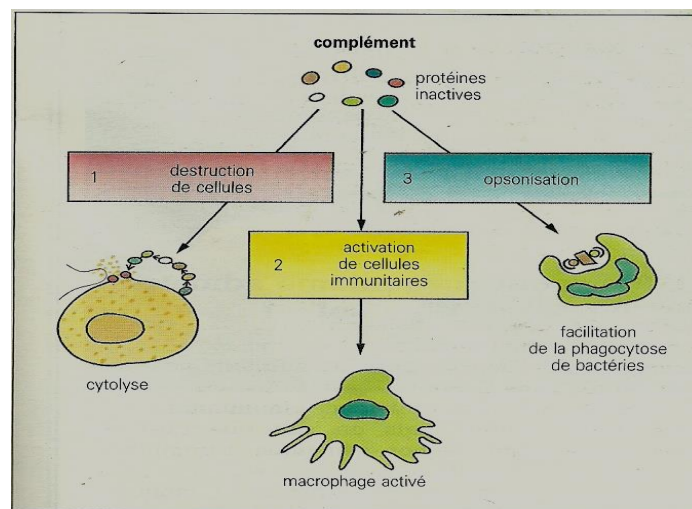
3. L' interféron contre les virus

Lorsqu' une cellule est infectée par un virus elle sécrète des protéines appelées **interférons** qui se fixent sur les membranes des cellules voisines pour les **sensibiliser**. Ces dernières produisent ainsi des **substances anti-virales** pour se protéger.

4. Le complément

C' est un ensemble formé de **20 protéines plasmatiques** de nature enzymatique, inactif en temps normal et actif en cas d' intrusion de microbes. Le complément a pour rôle de :

- conduire à la **destruction des bactéries en lysant de leur paroi (cytolyse)**
- « marquer » certains micro-organismes en se fixant à leur surface (phénomène dit d' **opsonisation**) pour permettre leur phagocytose par des cellules spécialisées comme les macrophages.
- détruire les antigènes en s' associant avec les anticorps.



Schema 4

IV. La réponse immunitaire spécifique

C' est une **défense contre un antigène bien déterminé** acquise après un **premier contact avec cet antigène**. Ainsi elle est qualifiée de **spécifique** car elle n' est valable que pour un **seul antigène**. L' organisme réagit face à l' antigène de deux manières :

- La réaction (ou réponse) immunitaire à médiation humorale (RIMH)
- La réaction (ou réponse) immunitaire à médiation cellulaire (RIMC)

1. Réponse immunitaire à médiation humorale (RIMH)

- Expérience

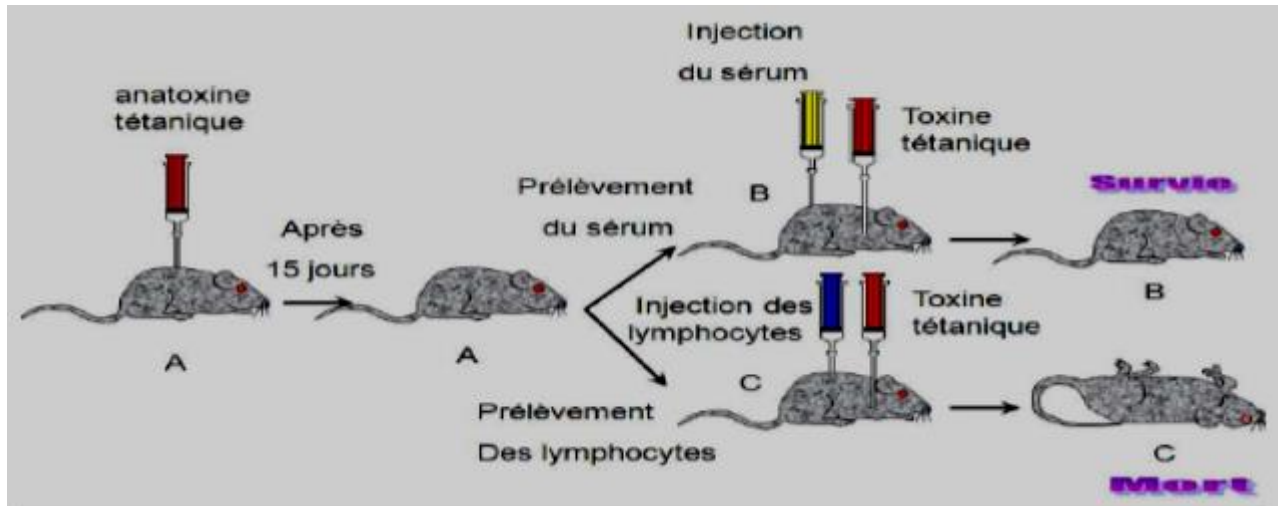


Schéma 5

Un animal A ayant reçu une injection d' anatoxine tétanique (= toxine atténuée ou microbe non virulent), survit 15 jours plus tard à l' injection de la toxine tétanique (du microbe virulent). Cependant elle ne survit pas à l' injection de la toxine diphtérique. On constate en outre que son sérum peut protéger un autre animal B du tétanos, ses lymphocytes ne parviennent pas par contre à protéger un animal C de cette même maladie.

- **Interprétation :**

L' animal A a acquis une immunité en développant dans son sérum des anticorps qui le protègent contre la toxine tétanique : c' est le principe de la vaccination.

Ces anticorps neutralisent en effet l' antigène correspondant. Ainsi ils peuvent neutraliser la toxine tétanique mais pas la toxine diphtérique ce qui explique sa mort après qu' on lui ait injecté de la toxique diphtérique : cette immunité est donc spécifique.

L' animal B est protégée contre le tétanos car le sérum de l' animal A qui lui a été injecté renferme des anticorps : c' est le principe du transfert d' immunité (et dans ce cas précis de la sérothérapie). Les lymphocytes de l' animal A ne peuvent pas protéger l' animal C car les effecteurs de cette réponse immunitaire se trouvent dans le sérum autrement dit dans le sang : ce sont des anticorps circulants produits par les plasmocytes.

- **Conclusion :**

Cette sécrétion (ou cette production d' anticorps) dans le milieu intérieur désigne la RIMH.

Remarques :

- Ces anticorps sécrétés dans le sérum sont des **protéines globulaires** encore appelées **immunoglobulines (Ig)**. Il s' agit principalement de **gamma immunoglobulines (IgG)**. En effet on a constaté qu' après l' injection (ou la vaccination), seul le taux des γ immunoglobulines augmente. Donc ces IgG correspondent aux anticorps produits.
- Un anticorps a une **forme en Y** et possède deux **chaînes lourdes et deux chaînes légères** réunies par des **ponts disulfures**. L' anticorps présente un site de fixation de l' **antigène**, un site de fixation du **complément** et un site de fixation d' un **phagocyte**.

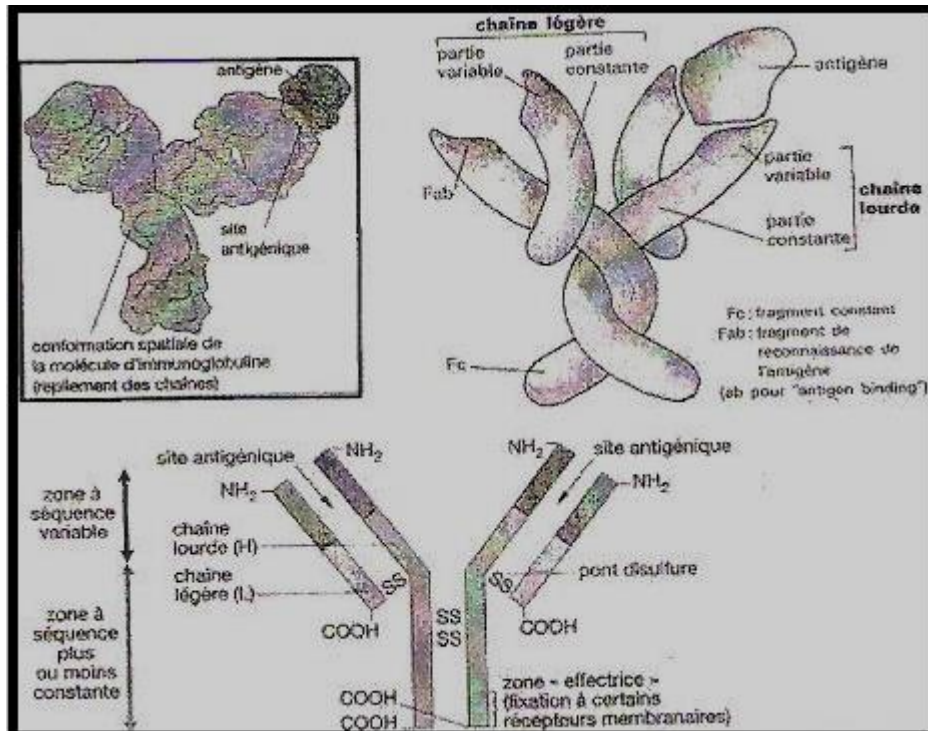


Schéma 6

2. Réponse immunitaire à médiation cellulaire (RIMC)

- Expérience :

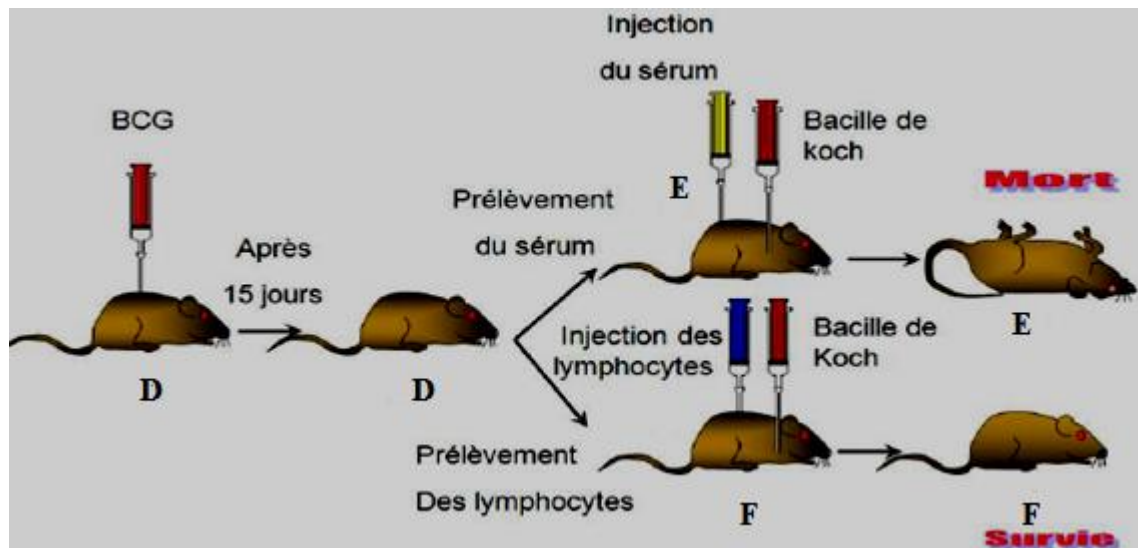


Schéma 7

Un animal D (un cobaye) vacciné contre la tuberculose (injection de BCG) ou microbe non virulent, survit 15 jours plus tard à l' injection des germes de la maladie (bacille de koch ou microbe virulent). Son sérum ne peut pas protéger un animal E contre la maladie par contre ses lymphocytes protègent l' animal F.

- Interprétation :

Pour se protéger de la tuberculose, l' animal D ne produit pas d' anticorps mais des cellules appelées lymphocytes « tueurs de bacilles ».

Conclusion :

Cette production dont le but est la lyse d' une cellule cible microbienne porteuse d' antigène constitue la RIMC.

3. Le déroulement de l' immunité spécifique

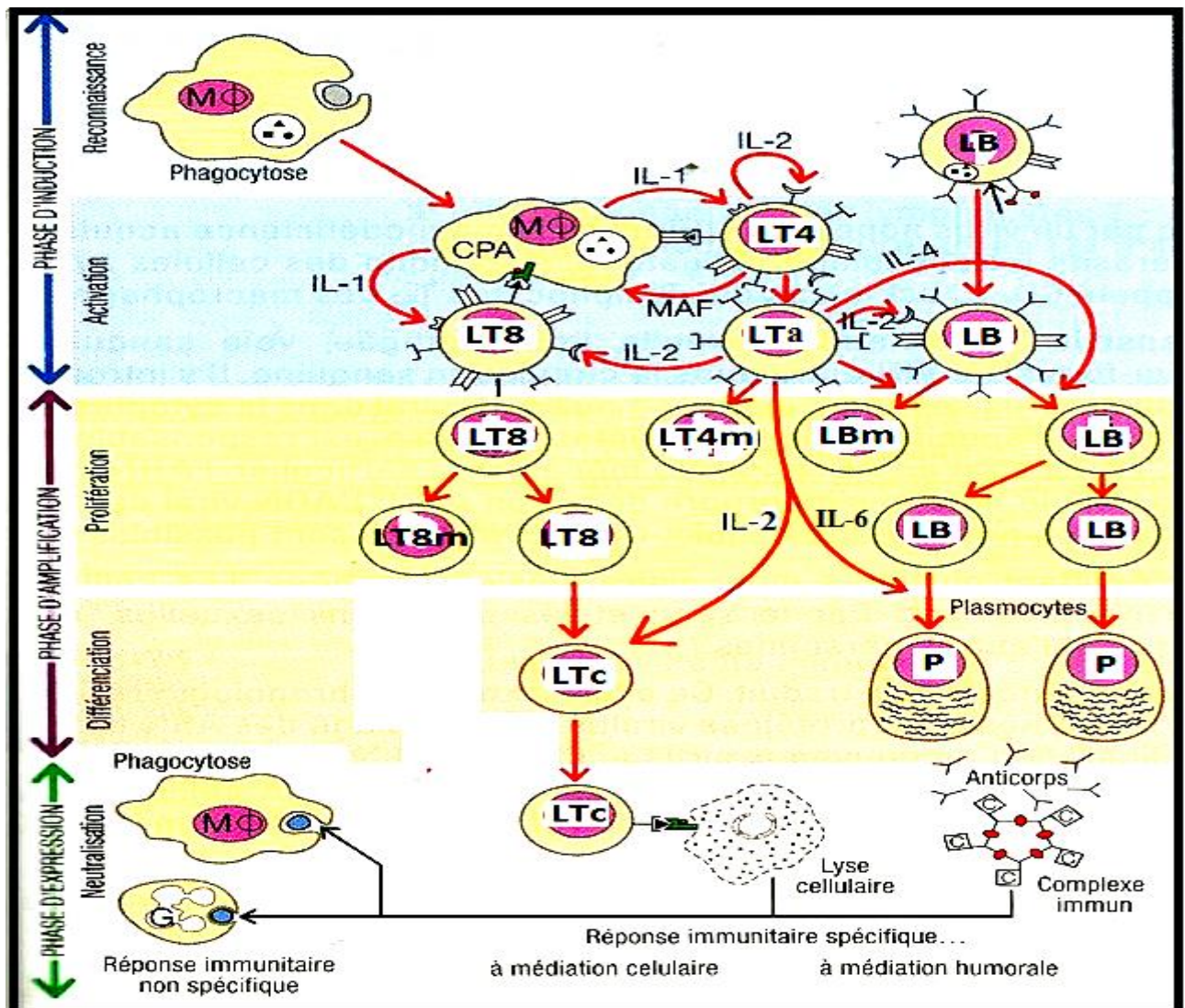


Schéma 8

3.1.Déroulement de la RIMH

Les effecteurs de la RIMH sont les **anticorps** produits par les plasmocytes (= lymphocytes B modifiés). Cette réponse présente 3 phases :

a. La phase de reconnaissance et de présentation :

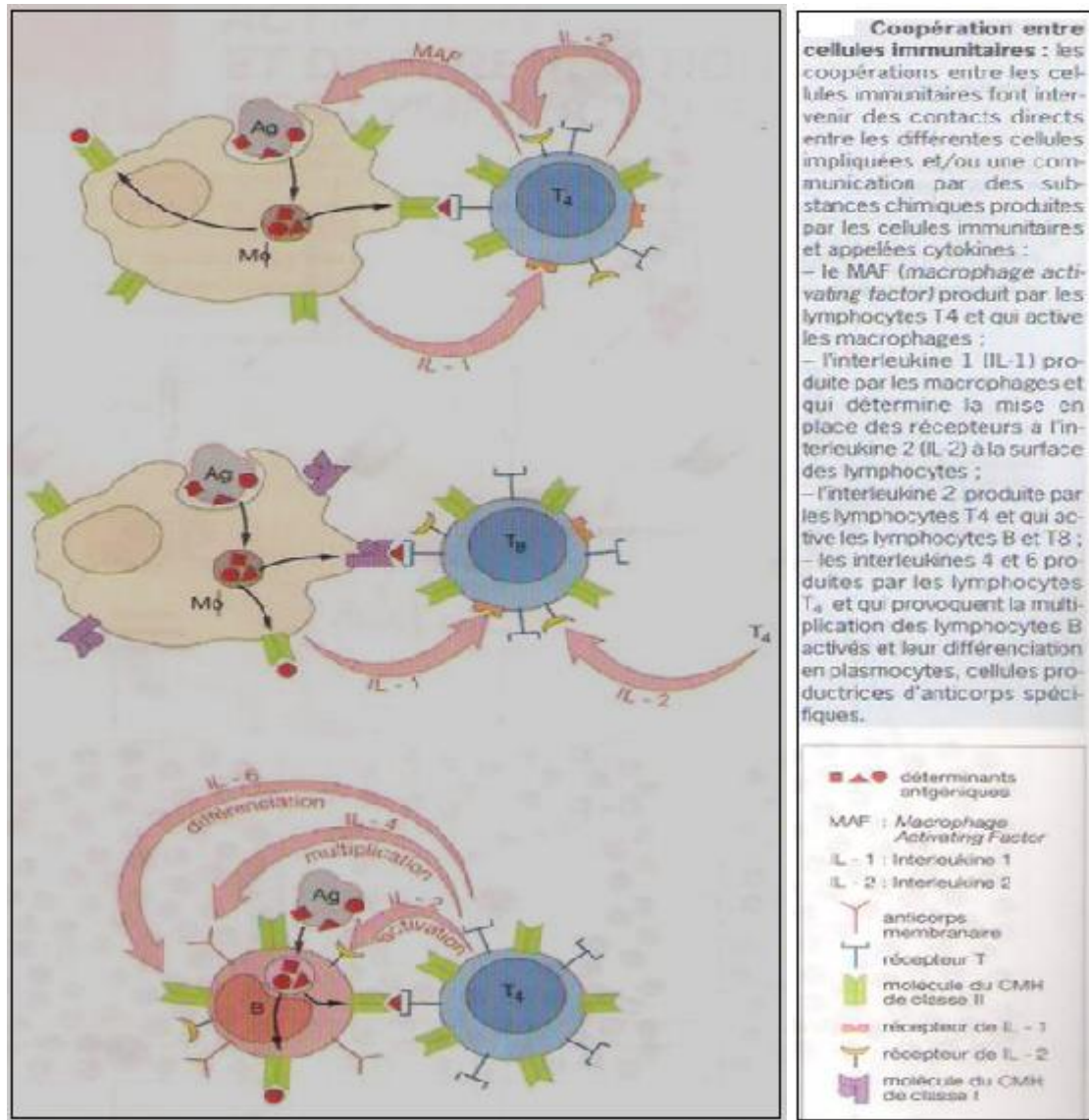


Schéma 9

Les macrophages (ou les polynucléaires) phagocytent l'antigène. Ils le détruisent partiellement et recueillent ses épitopes (ou déterminants antigéniques ou sites de l'antigène). Ces épitopes ou déterminants antigéniques sont "présentés" en association avec le CMH-2 aux lymphocytes T4 sélectionnés et donc immunocompétents : c'est la présentation de l'antigène. Les macrophages ou les polynucléaires sont ainsi appelés cellules présentatrices d'antigène (CPA). L'ensemble épitope de l'antigène et molécules du CMH-2 est reconnu par les LT4 : on parle alors de double reconnaissance (voir schéma 17). Cette "double reconnaissance" (du CMH et du déterminant antigénique) combinée à l'action des interleukines libérées par le macrophage (IL-1) active les lymphocytes T4 immunocompétents qui deviennent ainsi des lymphocytes T auxiliaires (ou T helpers). Les LB capables de reconnaître l'antigène et qui ont par conséquent des récepteurs compatibles avec celui-ci, sont également sélectionnés. Ces LB présentent en effet des anticorps membranaires qui se lient à l'antigène : c'est la reconnaissance de l'antigène par les LB. Et cette reconnaissance, combinée à l'action des interleukines (IL) des macrophages, active les lymphocytes B immunocompétents.

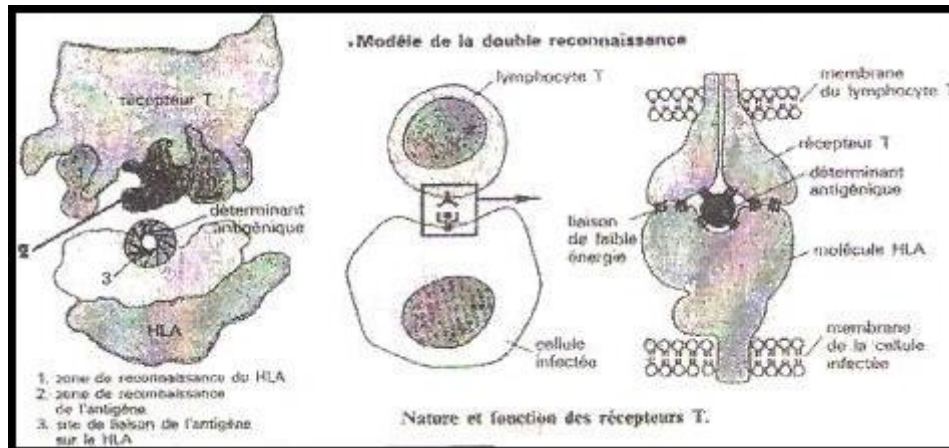


Schéma 10 :

b. La phase de la multiplication et de différenciation :

Les LT4 qui ont été sélectionnés et qui sont devenus des LTa (LT auxiliaires), se multiplient activement sous l'effet d'interleukines de type 2 qu'ils ont eux-mêmes produites: on parle alors d'une auto-activation qui permet l'expansion clonale des LTa. Certains de ces LTa se différencient en LTm (LT mémoires) alors que les autres sécrètent des substances appelées lymphokines (BCGF= B Cell Growth Factor et BCDF = B Cell Différenciation Factor) qui sont des facteurs de croissance et de différenciation.

Sous l'action de ces lymphokines (BCGF et BCDF), les LB sélectionnés se multiplient à leur tour : c'est l'expansion clonale des LB dont certains se différencient en plasmocytes (plus volumineux) avec un REG ou ergastoplasme abondant alors que les autres deviennent des LB mémoires.

c. La phase effectrice :

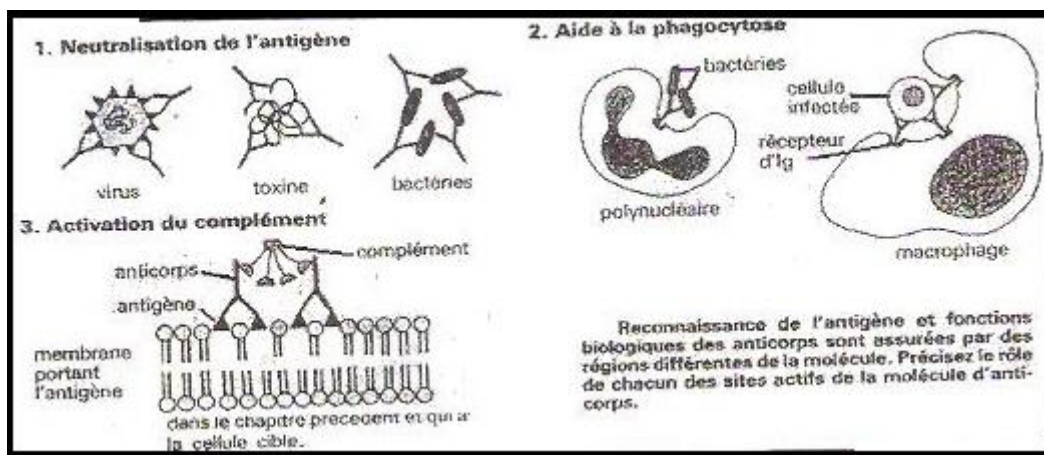


Schéma 11

Les plasmocytes produisent des anticorps circulants qui neutralisent les antigènes en se fixant sur leur site (épitope ou déterminant antigénique) pour former des complexes immuns. Ces derniers seront ensuite phagocytés par les macrophages.

3.2. Déroulement de la RIMC

Les effecteurs de la RIMC sont les **lymphocytes cytotoxiques**. La réponse présente les mêmes phases que la RIMH. En effet les interleukines de type 2 produites par les LT4, provoquent la multiplication des LT8 sélectionnés dont certains deviennent des LT8 m (LT8 mémoires) alors que les autres se différencient en LTc (LT cytotoxiques) encore appelés cellules K (= cellules killeuses) qui effectuent la réponse par la lyse (destruction) de la cellule cible porteuse d'antigène grâce à la sécrétion d'une substance appelée perforine on parle alors de cytolyse.

NB : La phase de multiplication et de différenciation des LT8 est précédée par une phase de reconnaissance par ces derniers, des épitopes de l' antigène associés aux molécules du CMH-1 du macrophage (CPA).

La RIMC est essentielle dans la lutte contre les **virus** car ces derniers se cachent dans des cellules et sont le plus souvent **hors de portée des anticorps**. Ainsi faute de pouvoir les neutraliser, il faut alors détruire les cellules (cellules infectées).

Remarque : La RIMC montre une **coopération cellulaire** entre **macrophage, LT4 et LT8**. Cette coopération est également nécessaire pendant la RIMH entre **LT4 et LB**.

4. Régulation de la réponse immunitaire

Il existe deux catégories de lymphocytes T capables de réguler l' intensité de la réponse immunitaire spécifique humorale ou cellulaire. Ces régulateurs sont les **LT4 ou les LTa (a = auxiliaire) et les LTs (s = suppresseur)**.

a. Rôle des LTa ou LT4 :

Les LT4 sont au centre de la RIS grâce à leurs interleukines qui assurent non seulement l' **activation et l' expansion clonale** des LB, des LT8 mais permettent leur **propre activation** (auto activation) ainsi que leur **différenciation**. Les LT4 peuvent également **reconnaître l' épitope associé au CMH**.

b. Rôle des LTs :

Ce sont des lymphocytes T qui permettent d' **arrêter la réponse immunitaire quand l' antigène est éliminé**.

Leçon 3 : Exemple de dysfonctionnement du système immunitaire : Cas de l' infection au VIH / SIDA

Introduction :

Le sida est une **infection sexuellement transmissible** due à un **virus** : le **VIH (Virus de l' Immuno Déficience Humaine)** qui en provoquant un **affaiblissement** plus ou rapide du système immunitaire (destruction des défenses de l' organisme) entraîne la mort certaine de la personne infectée. À l' heure actuelle, il existe des médicaments qui **ralentissent son évolution**, mais aucun médicament n' est capable de **la guérir**.

I. Notion de dysfonctionnement :

Le terme de sida correspond au sens strict au **stade déclaré de l' infection par le VIH**. Celle-ci peut en effet rester muette pendant plusieurs années et ne devient apparente que lorsque le système immunitaire, **affaibli, ne fonctionne plus normalement** : on parle alors de **dysfonctionnement du système immunitaire**. Le sida proprement dit, conséquence de cet effondrement du système immunitaire, se traduit par de nombreuses maladies dites **opportunistes** car elles atteignent peu les sujets dont l' **immunité est normale**.

II. Quelques informations sur l' infection du SIDA

1. Origine du SIDA

En 1981, une maladie jusque-là inconnue est découverte aux États-Unis : il s' agit d' une **immunodéficience sévère** dont une trentaine de cas sont recensés chez des hommes jeunes et homosexuels. Un cas similaire est également découvert en France. À la fin de cette même année, la maladie a reçu un nom : **en anglais AIDS (Acquired Immuno-Deficiency Syndrome), en français sida (syndrome immunodéficitaire acquis)**.

Ses modes de transmission sont connus et le virus qui en est responsable est identifié en **1983** par l' équipe du Français **Luc Montagnier**.

Le sida est une maladie émergente, apparue en Afrique probablement au cours de la seconde moitié du **XX^e siècle** (certains pensent qu' il a émergé vers la fin des années **1950**).

2. Ampleur du SIDA

Le sida est une **épidémie mondiale**. En tout, environ **38,5 millions de personnes** dans le monde sont atteintes par le virus. Chaque minute, **9 personnes** (dont 1 enfant) meurent du sida.

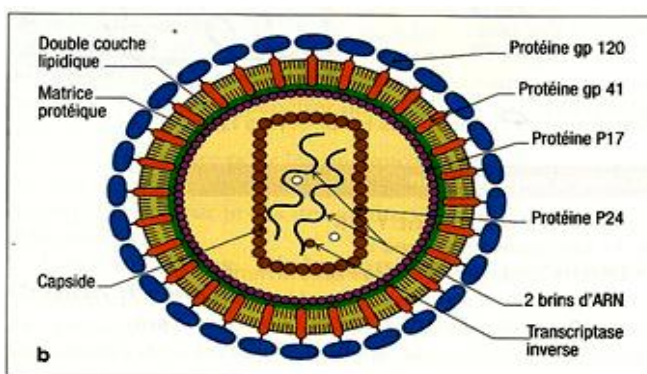
Le sida touche tous les pays du monde. La situation est particulièrement dramatique en Afrique subsaharienne (la partie du continent située au sud du désert du Sahara), où, en 2006, on comptait **24,5 millions** de personnes touchées (presque **64 %** de la totalité des cas de la planète), et en Asie (8 millions de personnes en 2006).

III. Présentation du virus

Le SIDA est causé par le **VIH (Virus de l' Immuno Déficience Humaine)**. Il existe deux souches :

- le **VIH1** fragile et cosmopolite
- le **VIH2** qui sévit en Afrique de l' Ouest

1. Structure du VIH



- * **Taille** : 120 nanomètres de diamètre.
- * **Résistance** : virus relativement fragile, détruit par la chaleur à 60 °C et par les antiseptiques usuels (alcool, eau de Javel, ...)
- * **Nature de l'information génétique** : deux molécules d'ARN
- * **Enveloppe** : double couche de phospholipides avec des protéines exposées en surface (en particulier la protéine GP120 dont l'importance est évoquée page ci-contre).
- * **Protéines internes** : présence d'une enzyme dite transcriptase inverse (enzyme fondamentale pour la reproduction du virus).

Schéma 15 : Structure et caractéristique du VIH

La surface externe du VIH est constituée par une enveloppe lipidique dérivée de la membrane cellulaire de la précédente cellule qu' il a infectée. Cette membrane porte diverses protéines permettant l' infection des cellules cibles :

- les **glycoprotéines 120 (gp 120)** qui assurent la **fixation du virus sur des récepteurs spécifiques** de la cellule cible (molécules CD4)
- les **glycoprotéines 41 (gp 41)** qui sont impliquées dans la **fusion de l' enveloppe du virus avec la membrane cellulaire**

L' enveloppe virale entoure une coque de nature protéique : la **capside** qui renferme le matériel génétique du virus. Celui-ci se compose de **deux brins d' ARN**. Une enzyme particulière est associée à l' ARN viral : il s' agit de la **transcriptase inverse**, qui assure, à l' intérieur de la cellule infectée, la **conversion de l' ARN viral en ADN**

2. Cellule cible du VIH

Le VIH s' attaque aux cellules ayant des **récepteurs CD4**. En effet il possède une protéine : le **GP120** qui se fixe spécifiquement sur la **CD4 ou récepteurs T4**. C' est un **virus à ARN ou rétrovirus** qui est ainsi capable d' intégrer son information génétique dans l' ADN de la cellule hôte. En effet la **transcriptase inverse** (= une enzyme) permet de copier l' ARN viral en **ADN proviral** qui s' intègre dans la cellule hôte. Celle-ci fabrique alors des substances virales et finit par mourir en libérant des centaines de virus.

IV. L' infection au VIH

Comme toute infection virale, l' organisme réagit : les cellules infectées produisent des **interférons** et des **lymphocytes B** sensibilisés fabriquent des **anticorps**. Ceux-ci sont décelables dans le sang après un délai variant de 2 à quelques mois. C' est sur ce principe que se base le **test ELISA**. En effet un sujet est dit **séropositif** quand ce test identifie dans son sérum la présence d' **anticorps anti – VIH**, c' est la preuve en effet que le sujet a été contaminé. Mais les anticorps anti – VIH produits ne neutralisent pas les virus qui à ce stade sont à l' intérieur des **lymphocytes T4 (LT4)**. L' infection au VIH se fait plusieurs étapes :

1. Pénétration du VIH dans la cellule

Le VIH infecte les cellules qui présentent à leur surface un récepteur spécifique, la **molécule CD4**. Ces cellules cibles sont qui sont essentiellement des **lymphocytes T auxiliaires (LTa) ou lymphocytes T4**, coordonnent la réponse immunitaire spécifique face aux infections. Le virus se **fixe** d' abord sur les récepteurs de ces cellules grâce à ses **protéines gp 120**. Puis grâce à ses **protéines gp 41**, son enveloppe **fusionne** ensuite avec la membrane du LT4. À la suite de cette fusion, le matériel viral se retrouve dans le cytoplasme de la cellule cible.

2. Réplication virale

Dans le cytoplasme de la cellule, l' ARN du virus est **transcrit en un double brin d' ADN** par une enzyme virale, la **transcriptase inverse**. L' ADN viral ainsi formé passe dans le noyau de la cellule, où il s' intègre au génome de celle-ci. Il peut y rester de façon inerte pendant très longtemps (parfois plusieurs années) : on dit alors que le virus est **dormant**. Aucun signe de la maladie ne se manifeste, le sujet est dit **séropositif** car il a fabriqué des anticorps anti – VIH : c' est un **porteur sain ou porteur « asymptomatique »**.

En présence de certains **signaux d' activation**, l' ADN viral intégré au génome cellulaire utilise alors la machinerie de la cellule pour produire d' une part des brins d' **ARN messenger**, d' autre part de nouveaux brins d' **ARN génomique viral**. Les brins d' ARN messenger sont traduits en **protéines virales**, qui s' associent ensuite à l' ARN génomique viral pour former de nouveaux virus à l' intérieur du cytoplasme de la cellule.

3. Libération de nouveaux virus

Les particules de virus nouvellement formées sortent de la cellule par **bourgeonnement** : elles emportent une partie de la membrane cellulaire, qui leur sert d' **enveloppe**. Les nouveaux virus sont prêts à aller infecter d' autres cellules. La **sortie simultanée** de nombreux virus entraîne la **mort** de la cellule hôte.

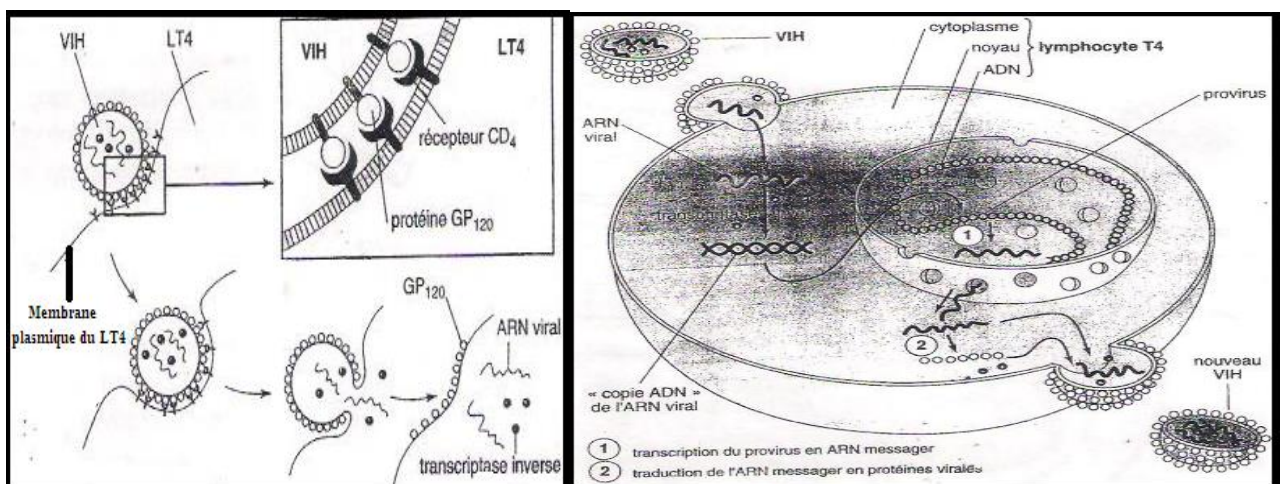
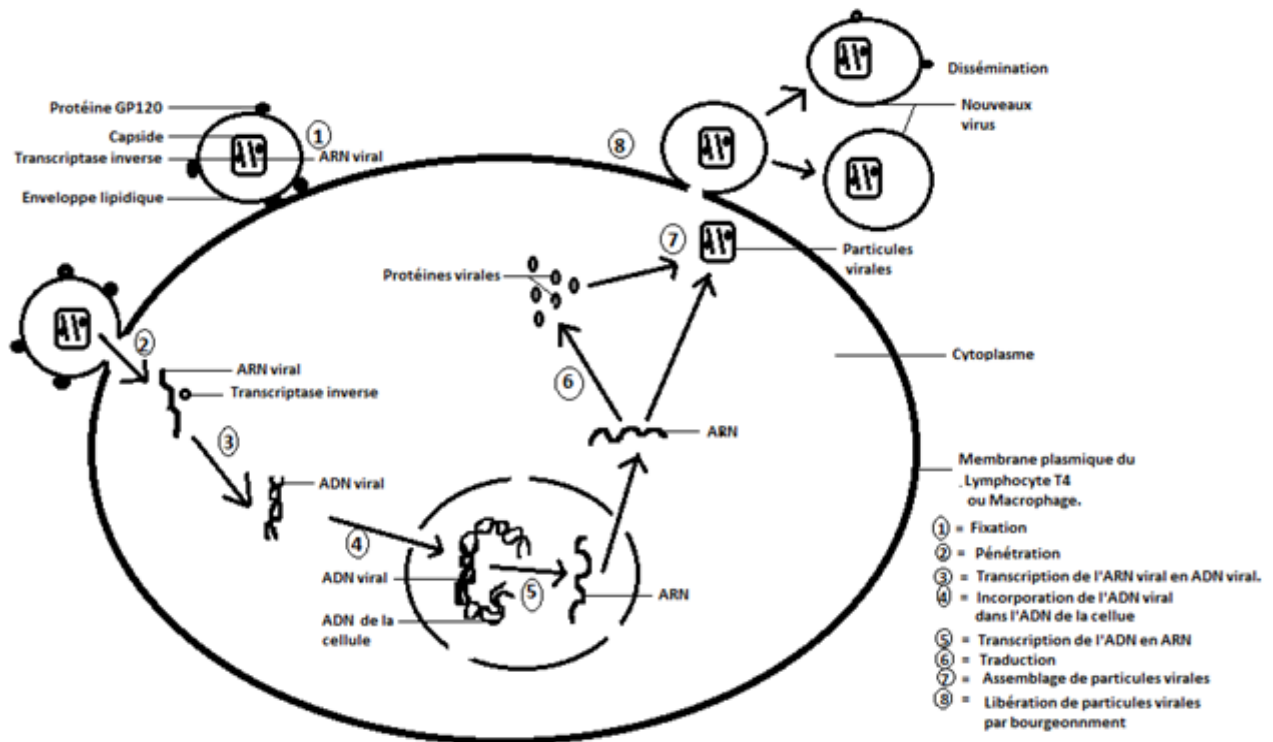


Schéma 16 : Mécanisme d' infection de la cellule cible (LT4) par le VIH

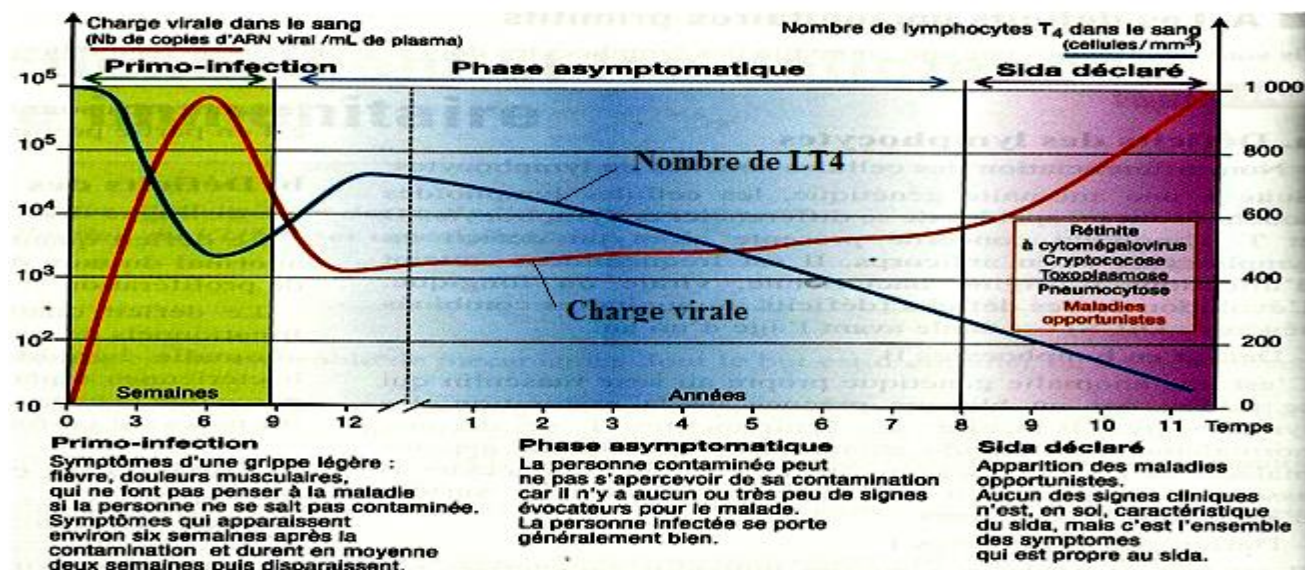


Les LTa (dont le **rôle régulateur** dans le système immunitaire est essentiel) étant **détruits de façon massive**, l' organisme ne parvient plus à se défendre contre les maladies auxquelles il faisait habituellement face. Ce sont les maladies « **opportunistes** » dont certaines deviennent mortelles. Les symptômes les plus fréquentes du Sida sont :

- Des **atteintes pulmonaires** causées par des agents divers (protozoaires, pneumocytes, BK, virus, champignons microscopiques...)
- Des **infections du tube digestif** (causes des Diarrhées)
- Des **infections de la peau** (virus de l' herpès forme des lésions cutanées).
- Des **infections du système nerveux** (trouble de la vue, paralysie, troubles mentaux, etc..).

NB : L' infection peut être :

- **lente** : C' est-à-dire qu' elle se **développe progressivement** entraînant la phase du **para – Sida**.
- **rapide** : Elle se traduit alors par la formation et la libération de nombreux virus. On constate ainsi que les lymphocytes T4 sont massivement détruits d' où l' apparition des symptômes du **Sida typique (déficience immunitaire)**



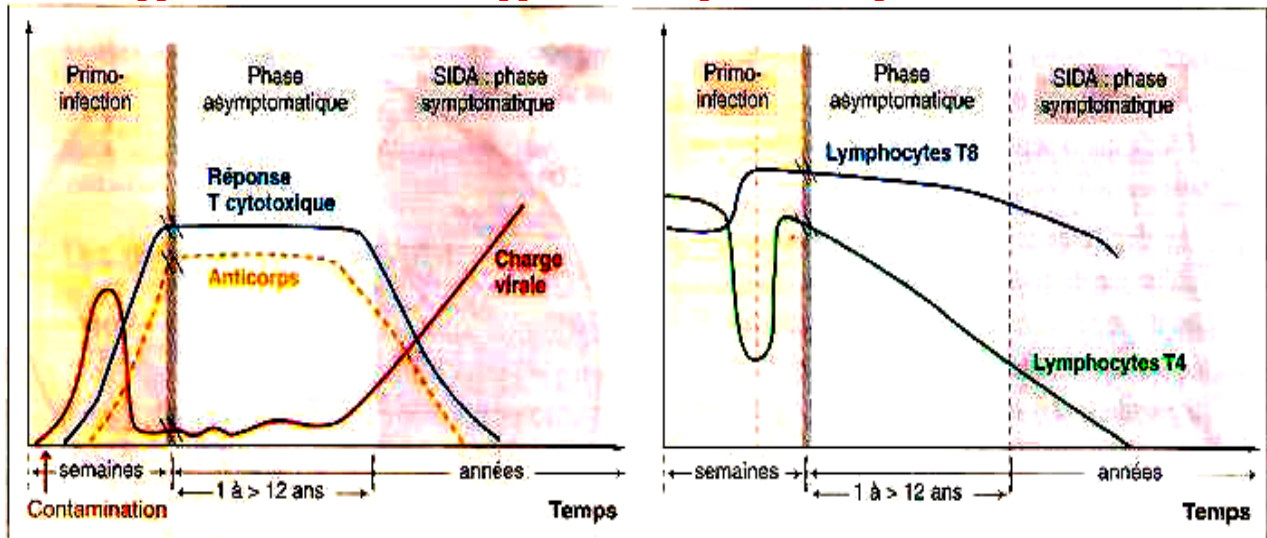
1. Les étapes de l'infection par le VIH.

Activité 3 : Le document 3 suivant montre les différentes phases de l'infection par le VIH et l'évolution du taux de LT4, d'anticorps, de LT8 (LTc) et de la charge virale.

a. En vous aidant de ce document, déterminez les différentes phases de l'infection par le VIH.

b. Proposez une explication :

- A l'augmentation de la charge virale pendant la primo-infection.
- A la diminution du nombre de LT4 pendant la primo-infection.
- A la diminution de la charge virale durant la phase asymptomatique.
- A l'apparition de maladies opportunistes pendant la phase de SIDA déclaré



Document 3 : Les différentes phases de l'infection par le VIH et l'évolution du taux de LT4, d'anticorps, de LTc, de LT8 et de la charge virale.

L'infection par le VIH comporte trois phases qui sont :

- ❖ La primo-infection : L'entrée du VIH dans l'organisme est suivie dans un premier temps d'une augmentation importante de la charge virale, traduisant une réplication importante du virus et sa dissémination dans l'organisme, provoquant une **diminution du nombre de LT4**. Cette prolifération entraîne une infection aiguë dont les symptômes sont ceux d'une maladie virale bénigne qui rappellent la grippe, mais passent parfois inaperçus. Cette phase provoque une intense réponse immunitaire qui conduit à une **diminution** rapide du nombre de virus, suite à l'apparition de lymphocytes cytotoxiques et d'anticorps anti-VIH décelables lors des dépistages au VIH. L'apparition d'anticorps anti-VIH correspond à la séroconversion qui marque le début de la séropositivité. Le sujet est alors dit séropositif. Cette phase peut durer plusieurs semaines.
- ❖ La phase asymptomatique : Le taux élevé d'anticorps anti-VIH mais surtout de LTc dirigés spécifiquement contre les cellules infectées par le virus, conduit à une faible augmentation de la charge virale dans le sang. Il en résulte une phase dite asymptomatique car l'individu atteint ne présente aucun symptôme de la maladie. Cette phase peut durer plusieurs années.
- ❖ La phase symptomatique ou SIDA déclaré : La charge virale dans le sang augmente entraînant une baisse considérable du taux de LT4 et par conséquent une diminution du taux de LTc et d'anticorps anti-VIH. Le système immunitaire est alors affaibli et les maladies dites opportunistes (Candidoses bronchiques ou pulmonaires, Sarcome de kaposi, Toxoplasmose...) apparaissent. Cette phase conduit à la mort du patient et dure quelques années.

V. Mode de contamination (modes de transmission du VIH. moyens de prévention contre l' infection au VIH.)

Le virus a été isolé dans le **sang, dans le sperme, dans les ganglions, dans les sécrétions vaginales, dans le liquide céphalorachidien dans le lait maternel**. La contamination peut s' effectuer alors par :

- **Voie sanguine** (par la transfusion sanguine avec du sang contaminé, par la circoncision, l' excision, la pique avec des instruments souillés , par la contamination notamment par l' échange d' aiguilles entre toxicomanes).
- **Voie sexuelle** (par relations sexuelles avec des séropositifs)
- **Voie maternofoetale** (par le placenta)
- **Par allaitement** (par le sein)

VI. Moyens de prévention

Comme la mise au point d' un vaccin est **aléatoire(en effet à l' heure actuelle, il n' existe pas de vaccin** contre le virus du sida) la meilleure défense pour freiner l' épidémie reste pour l' instant la **prévention**. Il faut ainsi éviter tout contact (sexuel ou sanguin) avec un sujet séropositif c'est-à-dire possédant le VIH en utilisant :

- Des **seringues aseptisées**
- Des **préservatifs** : ils ont fait leurs preuves dans la diminution de toutes les IST (infections sexuellement transmissibles) dont le SIDA.
Trois possibilités s' offrent à nous pour prévenir les IST dont le SIDA : **La chasteté complète, la fidélité des couples et l' utilisation des préservatifs**

VII. Les traitements du SIDA

Les traitements contre le virus du sida sont une **association de plusieurs médicaments** (on parle de multithérapie ou de polythérapie). En général, les médecins associent trois médicaments (**trithérapie**). Les traitements actuels permettent de prolonger la vie des malades et de retarder l' apparition des maladies opportunistes. Mais il n' existe aucun médicament capable de guérir la maladie : le sida est une maladie **mortelle dans 100 % des cas**. Le fait de prendre des médicaments contre le VIH n' empêche pas la transmission, car le virus continue à être présent dans le corps.

Leçon 4 : Aides à la réponse immunitaire

Introduction :

L'organisme humain a la capacité de résister à la plupart des agresseurs grâce à son système de défense particulièrement efficace. Cependant, les découvertes de la médecine ont montré qu'il était possible d'améliorer considérablement les conditions de vie des individus en **les aidant à se défendre encore plus efficacement contre des agressions**. Parmi ces découvertes on peut citer **la vaccination, la sérothérapie, la chimiothérapie, la greffe, etc**

I. La vaccination :

Elle a pour but de **créer chez un sujet une immunité vis-à-vis d'un agent bien déterminé**. Pour cela, on utilise **l'agent en question ou un dérivé de l'agent sous forme non pathogène**. La réponse se fait le plus souvent par voie sanguine (médiation humorale) avec production d'anticorps ou par médiation cellulaire (BCG). L'immunité par la vaccination **n'est pas immédiate et nécessite un délai**. Cependant elle est **durable (plusieurs années)**. Mais des rappels sont nécessaires pour maintenir un taux suffisant d'anticorps.

II. La sérothérapie :

C'est **l'injection dans un organisme de sérum contenant des anticorps prêts à lutter contre l'infection (agent pathogène)**. La protection est **immédiate, non durable (15 à 30 jours) et acquise de manière passive** (l'organisme ne réagit pas). C'est une méthode **curative** contrairement à la vaccination qui est **préventive**.

III. La chimiothérapie

C'est également une méthode **curative** qui utilise des **médicaments** tels que les antibiotiques. La protection est **immédiate et brève**.

IV. La Greffe

La greffe est un **transfert d'organes ou de tissus d'un donneur vers un receveur compatible**. On distingue plusieurs types de greffes :

Caractéristiques du donneur (A) et du receveur (B)	Résultats (J ¹ , J ² ... = nombre de jours après la greffe)
A et B sont le même individu – autogreffe	J ¹ : greffon pâle J ³ : greffon d'aspect rosé J ⁴ -J ⁹ : vascularisation développée à partir des tissus environnants J ¹⁰ : greffon confondu avec les tissus environnants
A et B sont de même espèce – allogreffe	J ¹ : greffon pâle J ³ : greffon rosé avec début de revascularisation J ⁶ : greffon brunâtre J ⁹ : Oedème local et réaction inflammatoire J ¹² : greffon desséché et peu à peu éliminé
A et B sont d'une même lignée (frère ou vrai jumeau) – isogreffe	même évolution qu'une autogreffe
A et B sont d'espèces différentes – hétérogreffe	rejet du greffon plus rapide que pour une allogreffe

Schéma 17 : les différents types de greffe

- les **autogreffes** (sur un même individu),
- les **isogreffes** (entre 2 vrais jumeaux),
- les **homogreffes** ou **allogreffes** (entre individus de même espèce),
- les **hétérogreffes** (entre individus d'espèce différente).

La greffe de **moelle osseuse** est la **reconstitution immunitaire** utilisée souvent en cas de déficit immunitaire congénital, en cas de leucémie ou d'aplasie médullaire (arrêt du fonctionnement de la moelle osseuse)

Les problèmes à éviter sont :

- le **rejet par l'hôte**,
- la **réaction du greffon contre l'hôte**
- les **risques d'infections au cours de la transplantation**.

Série d'exercices sur l'Immunologie

I. Maitrise de Connaissances

Exercice 1 :

Exercice 1 : Trouver les mots ou expressions correspondant à chacune de ces définitions

1. Mécanisme par lequel un macrophage détruit un microbe.
2. Qualifie un microbe qui donne la maladie.
3. Organe lymphoïde primaire
4. Qualifie la capacité d'un microbe à provoquer une réaction immunitaire.
5. Préparation que l'on injecte à un organisme pour le pousser à se protéger contre une maladie.
6. Ensemble des mécanismes permettant à un organisme de se protéger contre des corps étrangers.
7. Substance reconnue par les anticorps.
8. Substances capables de reconnaître et de neutraliser les antigènes.
9. Refus par un organisme de recevoir un organe greffé
10. Cellule mobile de l'immunité.

Exercice 2 :

L'introduction d'un élément étranger pathogène dans l'organisme déclenche en premier un ensemble de réactions immunitaires non spécifiques.

A partir d'un exposé structuré et illustré, expliquez comment chacune de ces réactions peut aider l'organisme à se défendre.

Exercice 3 :

Montrer, avec des illustrations à l'appui, comment certaines cellules immunitaires ayant reconnu un corps étranger à l'organisme, déclenchent une réaction immunitaire aboutissant à la production d'anticorps

II. Compétences Méthodologiques

Exercice 1 :

Dans l'étude suivante, des souris ayant subi différents traitements sont infectées par le virus de la grippe. Le tableau suivant résume les expériences qui ont été effectuées ainsi que les résultats obtenus.

Expériences	Etats des souris	Résultats
A	Souris sans thymus	Multiplication des virus
B	Souris avec thymus	Disparition du virus

1. Analyser ces expériences.
2. En déduire le rôle du thymus ?
3. Si l'on sait que le virus de la grippe pénètre à l'intérieur des cellules de l'organisme,
 - a. Quel est alors de type de réponse immunitaire qui lui est opposé ?
 - b. Décrire le mécanisme de cette réponse immunitaire.

Exercice 2 :

Le Tétrahydrocannabinol (THC) est une molécule extraite du Cannabis. Cette molécule a des effets sur le système immunitaire.

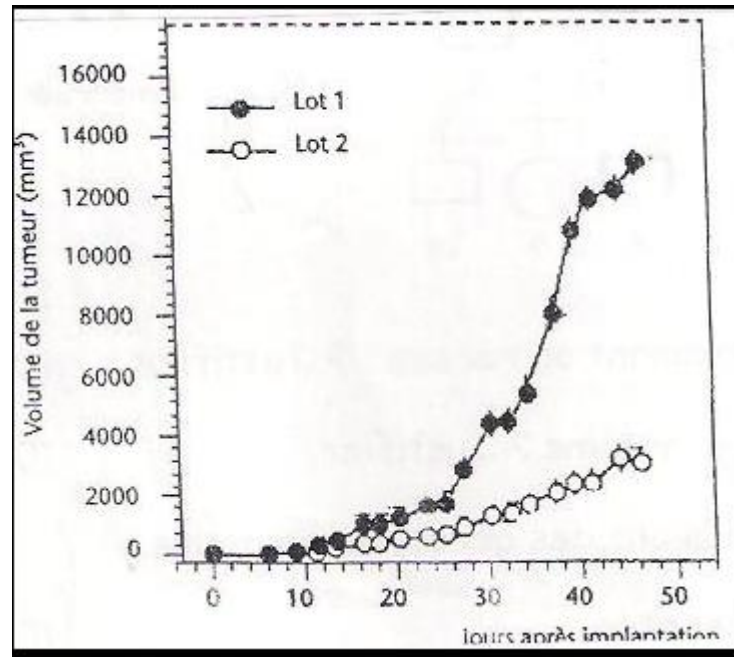
Pour étudier ces effets, on réalise une série d'expériences sur deux lots de souris :

- Lot 1 : souris recevant des injections régulières de THC.
 - Lot2 : souris témoins non traitées au THC.
1. On étudie l'action du THC sur le développement d'une tumeur. Cette expérience consiste à implanter des cellules cancéreuses sur des souris des lots 1 et 2. La taille de la tumeur formée par les cellules cancéreuses est alors mesurée et les résultats obtenus sont exprimés dans le graphe du **document 1**.
 - a. Comparer l'évolution de la tumeur dans les deux lots.
 - b. Que peut-on déduire de l'effet du THC sur le système immunitaire ?
 2. On étudie l'action de THC sur la sécrétion d'Interleukines. On mesure alors le taux d'Interleukines sécrétées au niveau de la tumeur chez les souris des deux lots. Les résultats obtenus sont présentés dans le tableau suivant :

	Interleukines (Il) sécrétées au niveau de la tumeur (en pg/ml pour 500 mg de tumeur)
Lot 1 : souris traitées au THC	73
Lot 2 : souris témoins	190

Quelle information apporte ce tableau ?

3. A partir de l'information fournie par le tableau, expliquer l'évolution de la tumeur chez le traité.



Document 1

Exercice 2 :

Des lésions, même peu visibles, mais profondes et souillées par de la terre, peuvent provoquer une maladie mortelle : le tétanos. L'agent est une bactérie anaérobie : le bacille tétanique. Il synthétise une toxine mortelle, protéine qui, véhiculée par le sang, bloque la synthèse d'acétylcholine (substance très importante dans la transmission de l'influx nerveux au niveau des synapses). On travaille sur une même souche de souris. On dispose de toxine tétanique fraîche, de toxine diphtérique (sécrétée également par une bactérie) et d'une substance appelée anatoxine tétanique. L'anatoxine est de la toxine tétanique ayant subi l'action de la chaleur et du formol jusqu'à perdre son pouvoir pathogène.

1. On effectue une première série d'expériences :

- **Expérience 1** : Une souris reçoit de la toxine tétanique fraîche, elle meurt immédiatement.
- **Expérience 2** : Une souris reçoit une injection d'anatoxine tétanique puis 15 jours après on lui fait une injection de toxine tétanique fraîche ? Elle survit
- **Expérience 3** : Une souris reçoit une injection d'anatoxine tétanique. Puis 15 jours après elle reçoit une injection de toxine diphtérique fraîche. Elle meurt.

Quelles conclusions peut-on tirer de chacune de ces expériences ?

2. On effectue deux expériences complémentaires :

- **Expérience 4** : Une souris reçoit une injection d'anatoxine tétanique. Puis 15 jours après on prélève son sérum et on l'injecte à une autre souris à laquelle on injecte simultanément de la toxine tétanique fraîche. Cette souris survit.
- **Expérience 5** : Une souris reçoit une injection de sérum obtenu précédemment. Puis 15 jours après on lui fait une injection de toxine tétanique. Elle meurt.

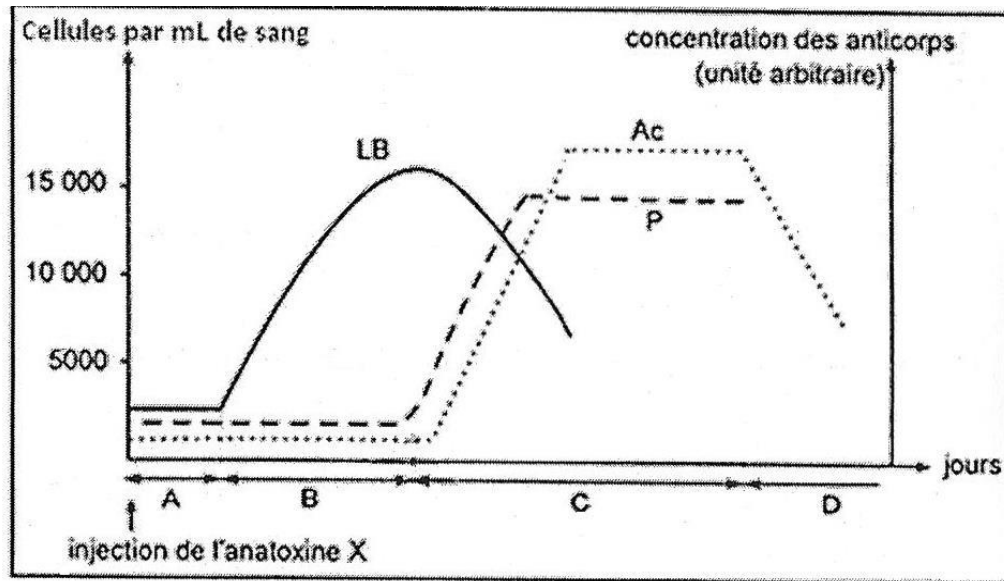
a. Qu'appelle-t-on sérum ?

b. Exploiter ces nouvelles expériences afin d'en dégager la notion de sérothérapie.

Exercice 3:

Voulant comprendre certains aspects du déroulement de la réponse immunitaire spécifique, on réalise l'expérience suivante :

Dans les jours qui suivent l'injection d'une toxine X atténuée (anatoxine X) à un cobaye, on compte le nombre de lymphocytes B (LB) et des plasmocytes (P) par millilitre de sang et on fait le dosage des anticorps antitoxine X libres (Ac) dans le sang de ce cobaye. Le document 2 représente les résultats obtenus.



Document 2

1. Identifiez la nature de la réponse immunitaire spécifique représentée par le document 2. Justifiez votre réponse.
2. Expliquez, en utilisant vos connaissances, l'évolution quantitative des éléments représentés par les graphes du document 2.
3. Identifiez chacune des phases A, B, C et D de cette réponse immunitaire.

Exercice 4 :

Pour avoir des informations essentielles sur la physiologie du système immunitaire dans le cas des rejets de greffe on procède aux expériences suivantes :

1^{re} Série d' expériences : On utilise des souris de quatre souches X, Y, X-Y (descendant du croisement de X et Y) et Z

Expériences	Donneur	Receveur	Résultat
Expérience 1.1	X	X	Greffe acceptée
Expérience 1.2	Y	X	Greffe rejetée en 6 jours
Expérience 1.3	Z	X	Greffe rejetée en 9 jours
Expérience 1.4	Deuxième greffe de Y	X	Greffe de Y rejetée en 4 jours
Expérience 1.5	Y	X-Y	Greffe acceptée
Expérience 1.6	X-Y	Y	Greffe rejetée

A. Analyser rigoureusement ces expériences et tirer une conclusion.

2^e d' expériences : On greffe dans ces expériences de la peau de souris Y à des souris S dépourvues de thymus (souris athymiques). Les lymphocytes T injectés (LT) proviennent de Souris S.

B. Exploiter ces expériences ; quelles informations complémentaires apportent-elles ?

3^e Série d' expériences : Dans ces expériences, les cellules cibles (cellules greffées provenant de souris de lignée T) sont incubées avec du chrome radioactif (⁵¹Cr) qui est absorbé par les cellules et lié aux protéines. Après incubation, le ⁵¹Cr libre est éliminé par lavage et les cellules cibles sont mises en culture avec différentes cellules effectrices provenant d' une souris de lignée V. Les surnageants sont ensuite prélevés et comptés pour détecter la quantité de ⁵¹Cr libérée par les cellules cibles lysées. Les Cellules effectrices provenant du receveur de la lignée V sont utilisées dans les expériences suivantes :

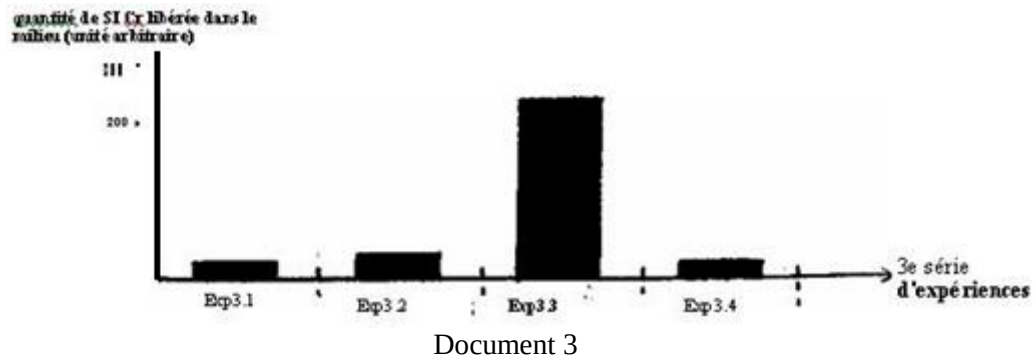
Expérience 3.1 : aucune cellule effectrice.

Expérience 3.2 : LTCD4 + LTCD8

Expérience 3.3 : LTCD4 + LTCD8 + macrophages

Expérience 3.4 : LTCD4 + LTCD8 + macrophages + anticorps anti-CMH II

Les résultats figurent dans le document 3



Remarque : On rappelle que la molécule CD4 interagit avec le CMHII

C. Quels éléments nouveaux apportent ces expériences sur le mécanisme de rejet de greffe par le système immunitaire.

D. Récapituler par un schéma de synthèse en s'appuyant sur les différentes séries d'expériences.

Quatrième Partie : La reproduction

Thème 9 : La reproduction chez les mammifères

Introduction générale

Tout être vivant dérive d'un autre être vivant. La reproduction est **le phénomène universel dont le but est d'assurer la pérennité d'une espèce ainsi que l'augmentation du nombre de ses individus**. Il existe 2 modes de reproduction :

- Le mode **asexué** qui ne fait intervenir qu'un seul individu qui se divise pour donner des individus rigoureusement identiques.
- Le mode **sexué** qui fait intervenir 2 individus de sexes différents.

Seul ce mode de reproduction sera abordé dans les leçons de ce thème notamment chez les mammifères et en particulier chez l'homme. Les mammifères possèdent des glandes génitales ou gonades qui sont les lieux **d'élaboration de cellules sexuelles ou de gamètes**. Au cours de la **fécondation** un gamète male s'unit à un gamète femelle pour donner une cellule œuf appelée **zygote**. Au cours de la **gestation**, le zygote se développe pour donner un **embryon** puis un **foetus**. A maturité, le foetus est expulsé à l'extérieur par l'organisme maternel : c'est l'**accouchement ou la parturition ou la mise bas**. Le bébé se nourrit alors de lait au cours d'une période appelée **lactation**.

Leçon 21 : Organes reproducteurs, gamètes et gamétogenèse

Introduction :

La **production de gamètes ou gamétogenèse** marque le début de la reproduction **sexuée** au cours de laquelle des cellules de la reproduction, appelées aussi **cellules sexuelles** ou **gamètes**, fusionnent pour mettre la formation d'un nouvel être vivant. Ces cellules sexuelles ou gamètes sont élaborées au niveau des **gonades** (testicules et ovaires) qui font

partie des **organes reproducteurs**. Ces derniers regroupent l' ensemble des organes impliqués directement ou indirectement dans le processus de la reproduction.

I. Les organes reproducteurs

A. Chez la souris

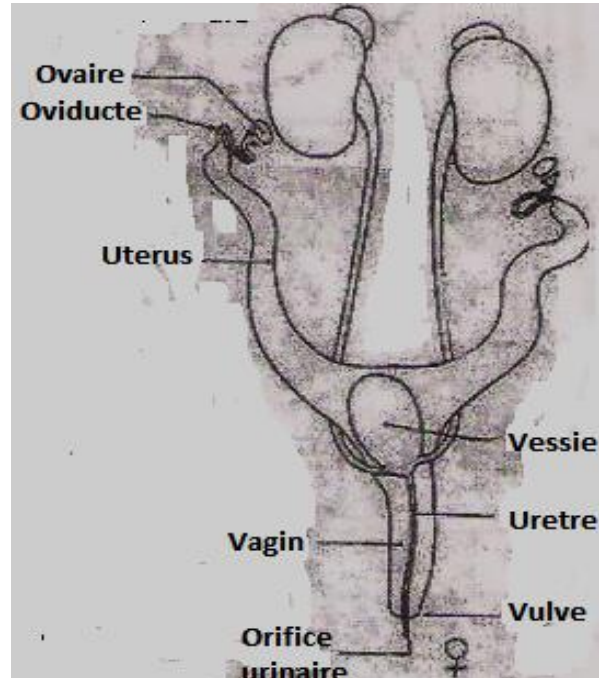
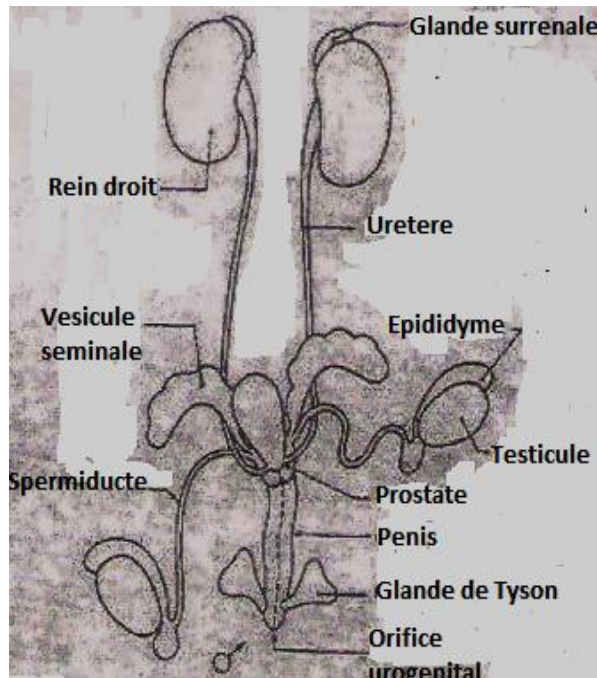


Schéma 1 :

Schéma 2 :

1. L' appareil génital mâle :

Il comprend :

- **deux glandes génitales ou gonades** : ce sont deux testicules intra – abdominaux ou scrotum.
- **Des voies génitales** : chaque testicule est lié à l' épидидyme qui se prolonge par un canal déférent ou spermiducte et l' urètre.
- **Un organe de copulation** : c' est le pénis
- **Des glandes annexes** : ce sont les vésicules séminales, les prostates (3), les glandes de Cowper (2) et les glandes de Tyson (2) (ou glandes préputiales) propres à la souris.

2. L' appareil génital femelle :

Il comprend :

- **Des glandes génitales ou gonades femelles** : ce sont les ovaires également logés dans la cavité abdominale.
- **Des voies génitales** : Ce sont les oviductes ou trompes de Fallope, l' utérus formé de deux cornes qui débouchent au vagin.
- **Un organe de copulation** : c' est le vagin

Remarque : Chez le mâle il existe un seul orifice commun à l' urine et au sperme.

B. Chez l' espèce humaine

1. Organisation

a. L' appareil génital de la femme

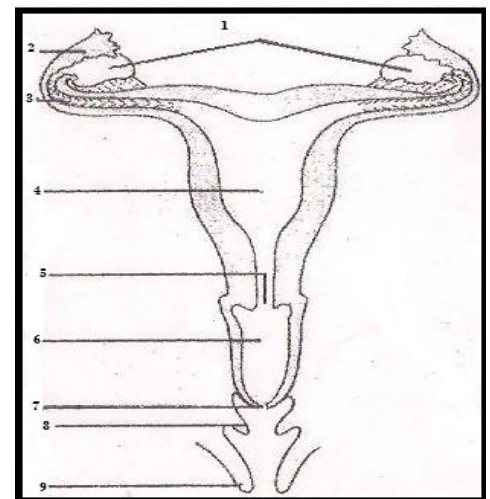
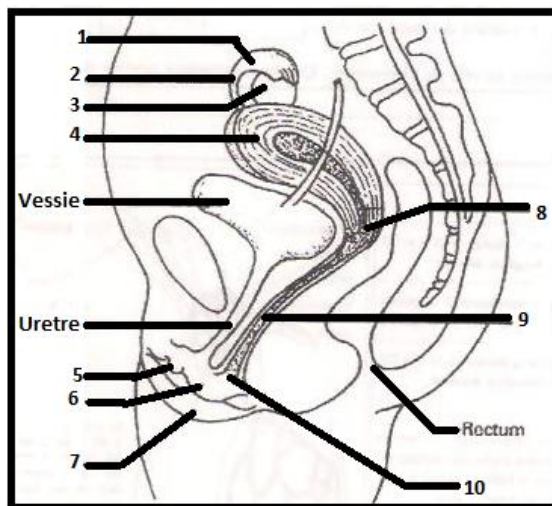


Fig 1 : Fig 2 :

Schéma 1 :

b. L' appareil génital de l' homme

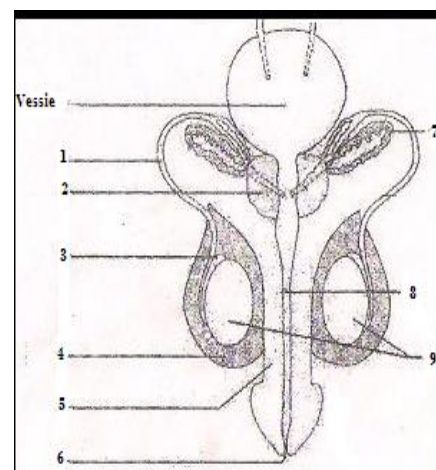
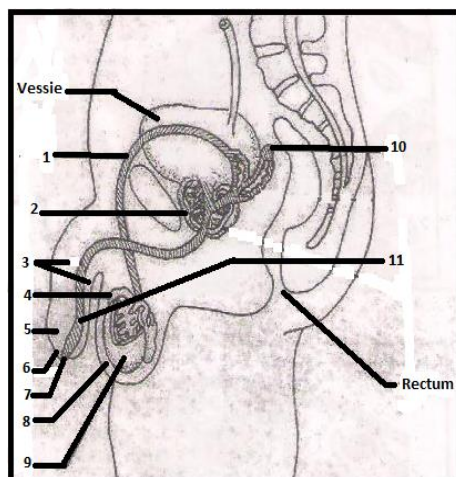


Fig 1 : Fig 2 :

Schéma 2 :

2. Comparaison des organes reproducteurs mâle et femelle

Organes reproducteurs	femelle	mâle
Gonades	2 ovaires	2 testicules
Voies génitales	- 2 trompes d Fallope ou oviductes - un utérus - un vagin - un orifice génital	- 2 canaux déférents ou spermiductes - 2 épидидymes - un urètre - un orifice uro-génital
Appareil copulateur	- un vagin	- un pénis ou un verge
Organes annexes	- une glande de Bartholin	- 2 vésicules séminales - une prostate - 2 glandes de Cowper.

3. Rôle des différents organes reproducteurs

3.1. Les gonades

a. Expériences

- Chez l' espèce humaine : la castration bilatérale (c' est-à-dire l' ablation totale des testicules ou des ovaires), provoque la stérilité, la disparition des caractères sexuels secondaires (voix grave, barbe, instinct sexuel chez l' homme et règles, taille des seins chez la femme) et la régression des glandes annexes.
- L' injection d' hormones testiculaires chez l' homme ou d' hormones ovariennes chez la femme, rétablit les caractères sexuels secondaires mais la stérilité demeure.
- Cependant une greffe de testicules ou d' ovaires fait disparaître tous ces symptômes

b. **Conclusion** : Les gonades ont donc une double fonction :

- **Elles sont chargées d' élaborer des gamètes (spermatozoïdes et ovules). Ces gamètes ne passent pas dans sang: leur élaboration est donc la fonction exocrine des gonades.**
- **Les gonades sécrètent également des hormones mâles et femelles qui sont responsables de l' apparition, du développement et maintien des caractères sexuelles secondaires. Ces hormones sont sécrétées dans le sang qui les conduit jusqu' à leurs organes cibles : cette sécrétion d' hormones est donc la fonction endocrine des gonades.**

En résumé on peut dire que les gonades élaborent des gamètes par leur **fonction exocrine** et sécrètent des hormones par leur **fonction endocrine** : ce sont donc des **organes mixtes**.

3.2. **Les voies génitales** : Elles assurent le **transport et la sélection** des gamètes

3.3. **L' appareil copulateur** : il permet la **fécondation interne** c'ad la fusion de gamètes dans l' organisme femelle par l' accouplement.

3.4. **Les organes annexes** : ils produisent des **sécrétions** qui nourrissent et permettent le déplacement des spermatozoïdes.

II. Les gamètes et la gamétogenèse

La production de gamètes ou **gamétogenèse** correspond à la **fonction exocrine** des gonades et marque le début de la reproduction sexuée. Elle se caractérise par l' **ovogenèse et la spermatogenèse** au cours desquelles se forment les gamètes femelles ou **ovules** et les gamètes males ou **spermatozoïdes** après l' intervention d' un phénomène appelé **méiose**.

A. La méiose

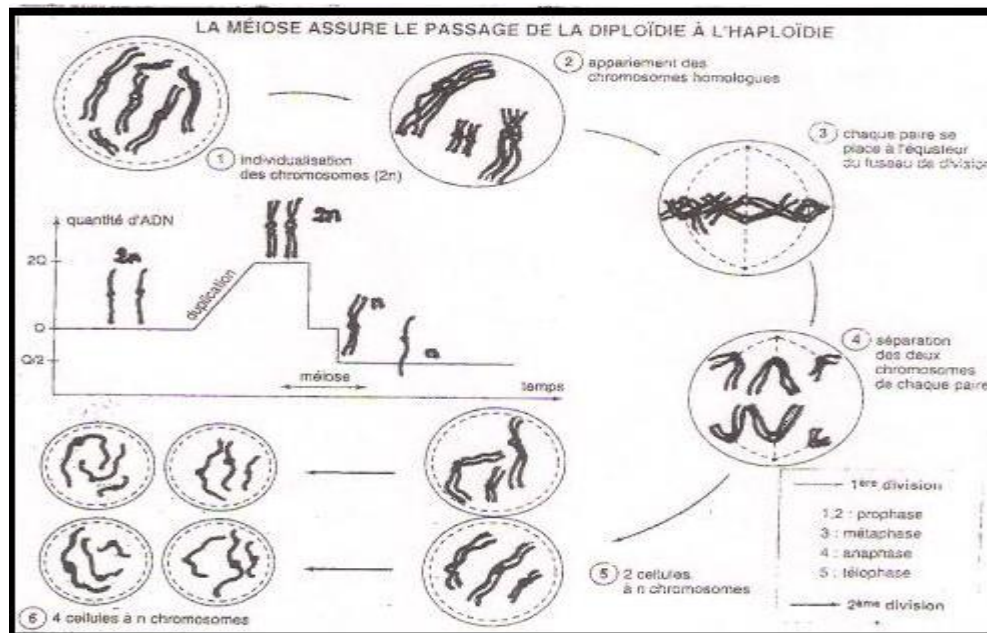


Schéma 3 :

La méiose est un mode de division cellulaire dont le but exclusif est la formation de gamètes. Ainsi seules les cellules germinales (c'est-à-dire cellules du germe) sont capables d'entrer en méiose. La méiose, contrairement à la mitose simple, comprend **deux divisions** (c'est la 1^{ère} particularité de la méiose) : **une division réductionnelle et une division équationnelle**.

1. La division réductionnelle (ou première division de méiose ou méiose 1)

Elle débute la méiose et permet de **réduire de moitié le nombre de chromosomes**. Elle comprend les 4 phases de la mitose mais avec des particularités importantes.

a. La prophase de la 1^{ère} division de méiose ou prophase I

Elle est caractérisée par l' **appariement des chromosomes homologues** (c'est la 2^{ème} particularité de la méiose). Les chromosomes forment ainsi **bivalents**. Leurs chromatides se fissent ensuite et on a la formation de **tétrade**.

b. La métaphase de la 1^{ère} division de méiose ou métaphase I

Elle est caractérisée par la disposition des chromosomes de chaque paire de **part et d' autre d' un plan équatorial** (c'est la 3^{ème} particularité de la méiose).

NB : Le début de séparation des chromosomes homologues qui restent cependant liés en des endroits appelés **chiasma**

c. L' anaphase de la 1^{ère} division de méiose ou anaphase I

Contrairement à ce qui se passe au cours de la mitose, ici ce sont des **chromosomes entiers et fissurés** qui migrent en sens opposé vers les pôles de la cellule. En effet il n'y a pas de **division des centromères et les 2 chromatides de chaque chromosome restent liés** (c'est la 4^{ème} particularité de la méiose).

d. La télophase de la 1^{ère} division de méiose ou télophase I

L' enveloppe nucléaire se reforme autour de chaque lot de chromosomes et la cellule mère se divise en 2 cellules contenant chacune **n chromosomes** : ce sont des **cellules haploïdes** (c'est la 4^{ème} particularité de la méiose).

Il y a donc réduction de moitié du nombre de chromosomes. C'est pourquoi cette 1^{ère} division est appelée division réductionnelle.

Remarque : **Il faut noter que les cellules filles issues de cette division, possèdent des chromosomes constitués de 2 chromatides.**

2. La division équationnelle (ou deuxième division de méiose ou méiose II)

Elle suit immédiatement la division I. C' est pourquoi l' interphase et la prophase II sont presque inexistantes. Ainsi la 2^{ème} division commence réellement à partir de la métaphase. Dans ces grandes lignes, la division II **ressemble à une mitose simple.**

a. La métaphase II

Les chromosomes fissurés se placent sur le plan équatorial de la cellule.

b. L' anaphase II

Les centromères se divisent et les chromosomes fils (ou chromatides) migrent en sens opposé vers les pôles de la cellule.

c. La télophase II

Chaque cellule se divise en 2 et on obtient 4 cellules haploïdes qui sont, chez le mâle, des gamètes.

3. Evolution de la quantité d' ADN (Q) au cours de la méiose. (voir Schéma 5)

- A l' interphase on assiste à un **dédoublement de la quantité d' ADN** qui passe de Q à 2Q.

Ceci correspondant à une **duplication des chromosomes** sous forme de 2 chromatides identiques reliées au niveau de leur centromère.

- A la fin de la première division de méiose (ou division réductionnelle), on assiste à un **retour de la quantité d' ADN** à Q. Ceci se traduit par une **réduction de moitié du nombre de chromosomes** qui sont formés de 2 chromatides chacun.
- A la fin de la 2^{ème} division de méiose (ou division équationnelle), la **quantité d' ADN diminue de moitié**, passant de Q à 1/2Q. Ceci se traduit par une **division de chaque chromosome en 2 chromatides**, cependant le nombre de chromosomes dans les cellules ne varie pas.

4. Importance de la méiose

a. Du point de vue quantitatif

Elle est beaucoup **moins importante que la mitose** puisqu' elle ne se produit que dans la lignée cellulaire germinale c' est à dire celle aboutissant à la formation des gamètes.

b. Du point de vue qualitatif

Elle **équilibre la fécondation quant au nombre de chromosomes et permet ainsi de maintenir celui-ci à 2n** dans toutes les cellules œufs d' une même espèce. Elle sépare pendant l' anaphase I, les couples de chromosomes homologues constitués chacun d' un chromosome maternel et d' un chromosome paternel et répartit ces derniers au hasard dans les cellules filles qui donneront les futurs gamètes. La méiose joue ainsi un rôle essentiel dans l' hérédité et assure un **véritable brassage inter et intra chromosomique : c' est la ségrégation aléatoire des chromosomes.**

B. Structures et caractéristiques des gamètes

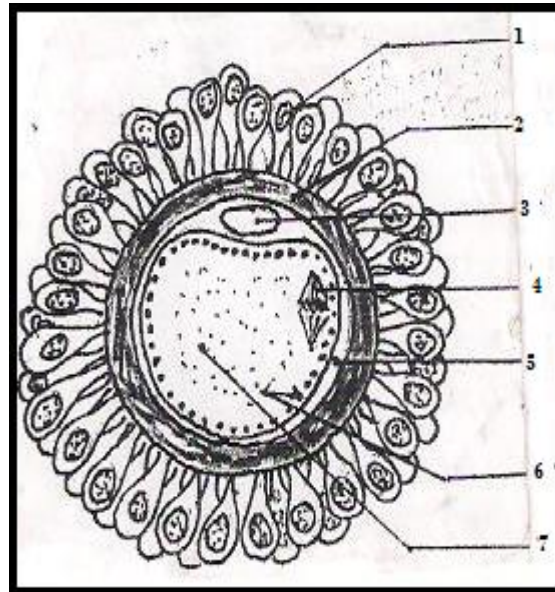
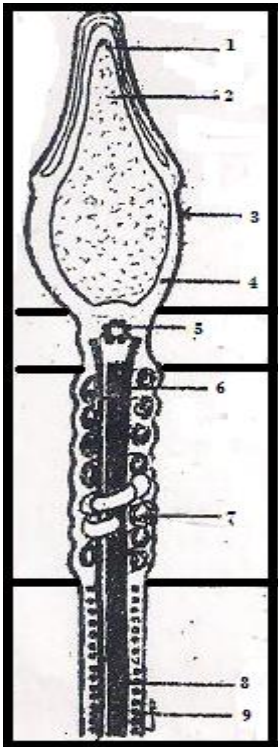


Fig 1 : Fig 2 :
.....
Schéma 4 :

1. L' ovule

C' est une **cellule haploïde de grande taille et immobile**. Son cytoplasme contient selon les espèces, une quantité plus ou moins importante de réserve appelée vitellus qui est destinée à nourrir l' embryon. Sa durée de vie est d' environ **24h**.

2. Le spermatozoïde

C' est une **cellule haploïde de petite taille et mobile grâce à son flagelle**. L' énergie nécessaire à son mouvement est fournie par les mitochondries situées dans la pièce intermédiaire. Sa durée de vie dans les voies génitales femelles est d' environ **72h**.

Il comprend 3 parties :

- La **tête** qui contient un **gros noyau** renfermant l' information génétique et l' **acrosome** riche en enzymes intervenant dans la fécondation.

NB : Cette tête est prolongée par un **cou** qui contient le centriole proximal (ou antérieur)

- La **pièce intermédiaire** qui renferme 2 centrioles et des mitochondries.
- La **queue ou flagelle** qui par ses mouvements, assure le déplacement du spermatozoïde.

3. Comparaison ovule et spermatozoïde

Gamètes	Ovule	Spermatozoïde
Ressemblance	Cellule haploïde issue de la méiose	Cellule haploïde issue de la méiose
Différences	- grosse cellule immobile - contient beaucoup de réserves	- petite cellule mobile - contient peu de réserves

	- libéré en très petit nombre - durée de vie : 24h	- libéré en très grand nombre - durée de vie : 72h
--	---	---

C. La formation des gamètes

1. La formation des spermatozoïdes ou la spermatogenèse

Elle est assurée par la **fonction exocrine** des gonades mâles ou testicules.

a. Structure du testicule

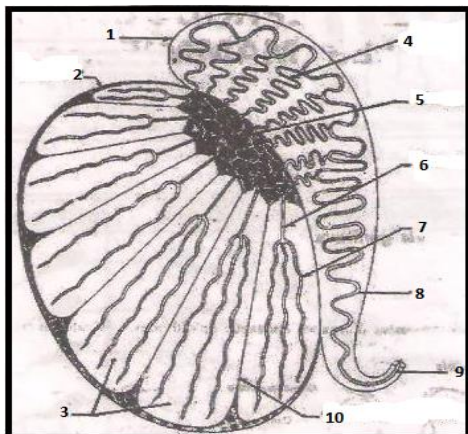


Schéma 5 :

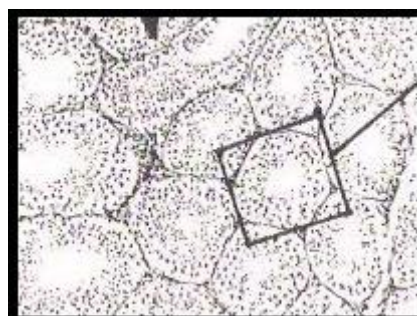
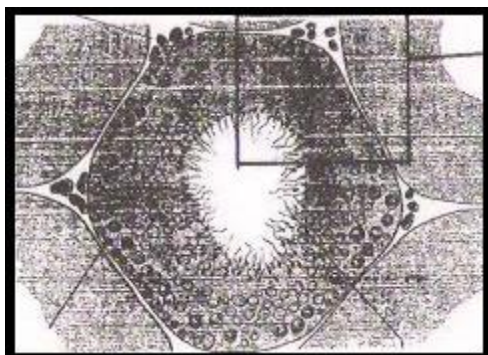
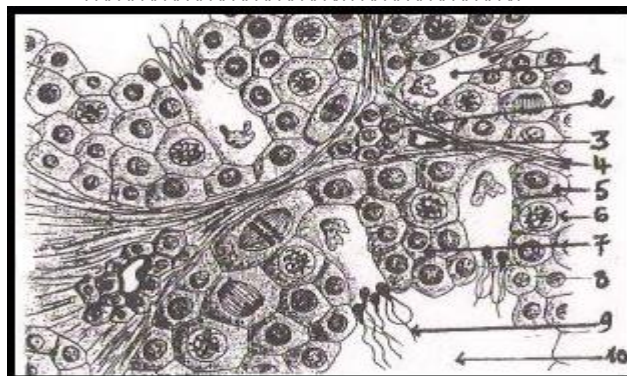


Schéma 6 :



Schema 7 :



Schema 8 :

b. Coupes du tube séminifère (voir figures 2,3 et 4)

c. Les étapes de la spermatogenèse

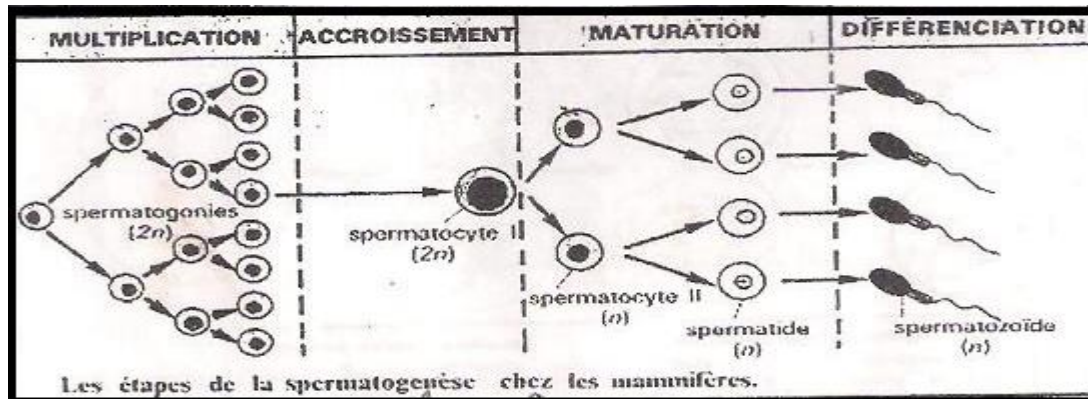


Schéma 9 :

La spermatogenèse a lieu dans les tubes séminifères. Elle est **centripète** c'est-à-dire qu'elle se déroule de la périphérie jusqu'à la lumière (centre) du tube séminifère où de nombreux spermatozoïdes sont libérés au bout de **10 semaines**. La spermatogenèse se déroule en **4 étapes**.

- 1^{ère} étape = **la multiplication** : des cellules souches ou germinales périphériques à $2n$ chromosomes se divisent plusieurs fois par **simples mitoses** pour donner de nombreuses cellules appelées **spermatogonies** qui sont aussi à $2n$ chromosomes.
- 2^{ème} étape = l' **accroissement** : les spermatogonies **accumulent des réserves et augmentent de volume** : elles deviennent alors des **spermatocytes I ou spermatocytes de 1^{er} ordre** qui sont à $2n$ chromosomes.
- 3^{ème} étape = **la maturation** : c'est au cours de cette phase qu'intervient **la méiose** qui dure au moins 2 semaines. Après la 1^{ère} division, chaque spermatocyte I donne 2 cellules haploïdes appelées **spermatocytes II ou spermatocytes de 2^{ème} ordre** qui sont n chromosomes. Ces spermatocytes II subissent la méiose II et donnent chacun 2 cellules appelées **spermatozoïdes** qui sont à n chromosomes.
- 4^{ème} étape = **la différenciation** :

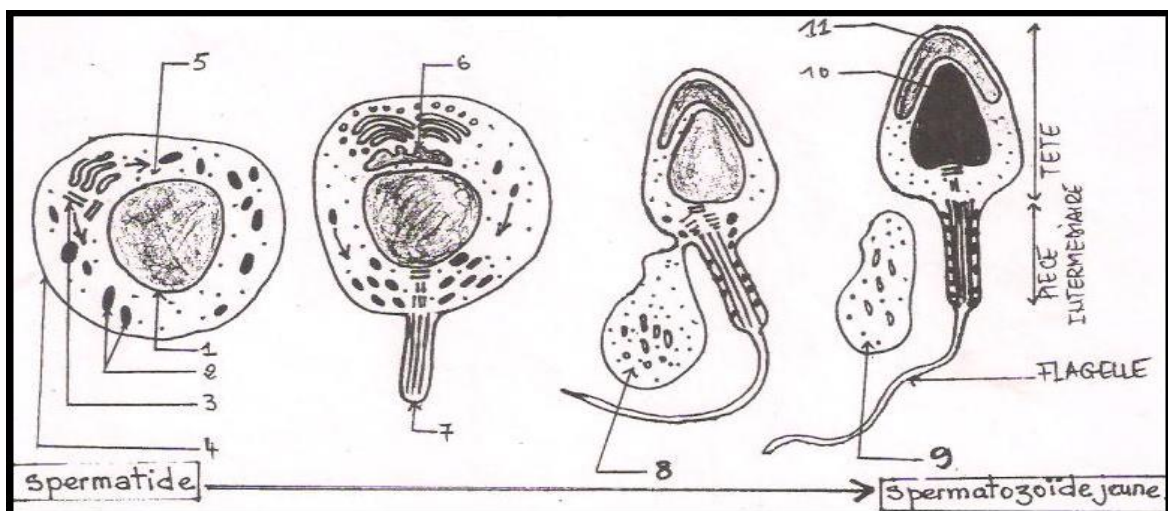


Schéma 10 :

Elle s'appelle aussi **spermiogenèse**. Au cours de cette étape les spermatozoïdes se transforment en **spermatozoïdes**. Cette transformation se fait par :

- une réduction de leur cytoplasme
- la formation de flagelle
- la réorganisation des mitochondries des centrioles et du noyau

- la formation d'un acrosome par fusion des vésicules de l'appareil de Golgi.

d. Le sperme

Les spermatozoïdes formés dans les tubes séminifères sont mobiles et inféconds. Ils vont être conduits dans la queue de l'épididyme où ils achèvent leur maturité pour devenir féconds. A ce niveau, ils vont se recouvrir d'une **substance protéique** qui les évitent d'être traités comme des corps étrangers dans les voies génitales femelles. Au cours des rapports sexuels, la contraction de l'épididyme chasse les spermatozoïdes dans le canal déférent. Ils vont se mélanger alors aux **sécrétions des vésicules séminales, des glandes de Cowper et de la prostate pour former le sperme** qui finalement descend dans l'urètre pour aboutir à l'orifice uro-génital. Le sperme comprend donc une partie cellulaire : ce sont les **spermatozoïdes** et une partie liquide : ce sont **les sécrétions des glandes annexes**.

Remarque : la spermatogenèse est un phénomène qui débute à la puberté et qui ne s'arrête qu'à la mort avec cependant une diminution chez les personnes âgées.

III.2. La formation des ovules ou l'ovogenèse

Elle est assurée par la **fonction exocrine** des ovaires.

a. Structure de l'ovaire

L'ovaire comprend une zone médullaire centrale riche en **vaisseaux sanguins** et une zone corticale périphérique riche en **follicules ovariens et en corps jaune**. Un follicule ovarien comprend une **cellule centrale appelée ovocyte (futur gamète femelle)** entourée de **cellules folliculaires**.

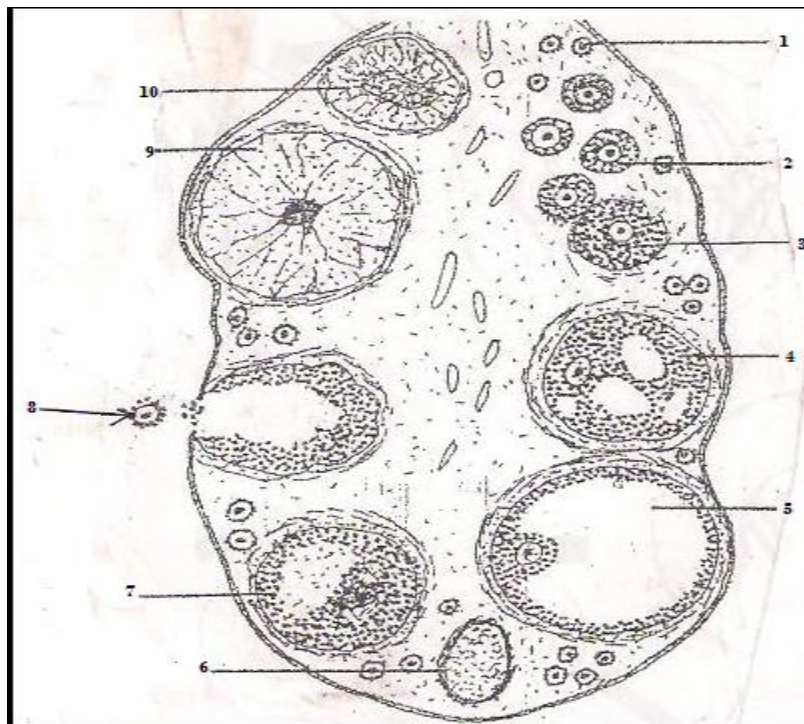


Schéma 11 :

b. Les étapes de l'ovogenèse

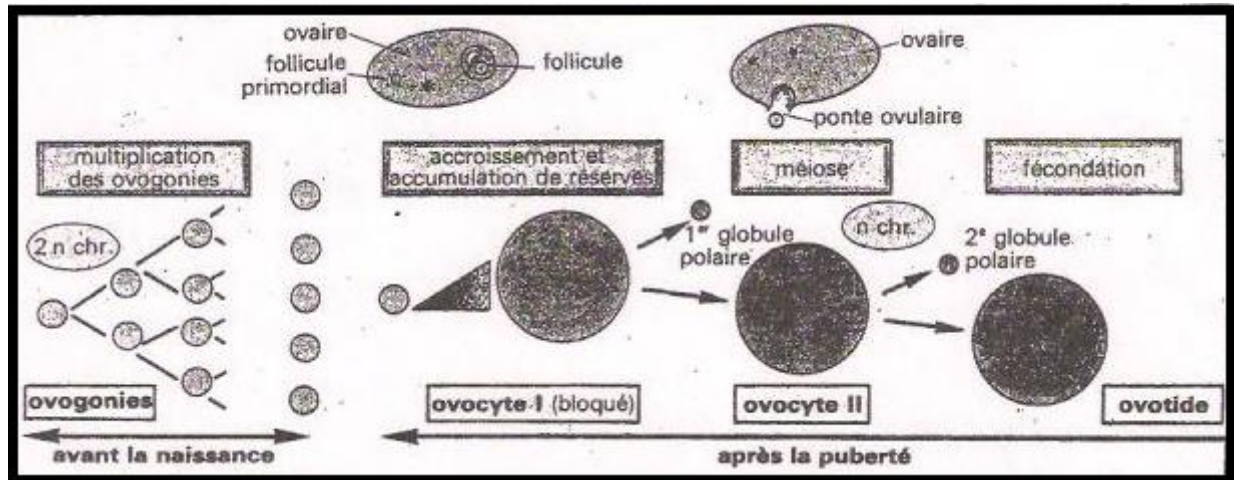


Schéma 12 :

La formation de l' ovule ne se déroule pas totalement dans l' ovaire. Elle est **précoce, longue, cyclique et entrecoupée de phases d' arrêt**. Elle débute dans la zone corticale de l' ovaire à l' intérieur des follicules : donc l' ovocyte et le follicule évoluent en même temps. L' ovogenèse présente les mêmes phases que la spermatogenèse à l' exception de la phase de différenciation qui presque inexistante :

- La **multiplication** : Dans l' ovaire de l' embryon, les cellules germinales à 2 n chromosomes se multiplient par simples mitoses et donnent près de **7 millions d' ovogonies**. Ce stock n' augmente plus au contraire certaines vont dégénérer : c' est l' **atrésie**.
- L' **accroissement** : Les ovogonies accumulent des réserves et deviennent des **ovocytes I ou ovocytes de 1^{er} ordre** qui ont 2n chromosomes.
- La **maturation** : C' est au cours de cette phase qu' intervient la **méiose**. Cette dernière débute avant la naissance mais est bloquée en **prophase I**. Ainsi les ovocytes I bloqués en prophase I, entament un long repos qui commence **avant la naissance et ne prend fin qu' à la puberté**. En effet cette méiose ne reprend son cours normal qu' environ **20h avant l' ovulation**. Un ovocyte I, bloqué en prophase I, reprend puis termine, **6h avant l' ovulation**, sa 1^{ère} division de méiose pour donner :

+ un **ovocyte II (ou ovocyte de 2^{ème} ordre)** qui a n chromosomes

+ un **premier globule polaire** qui est une petite cellule à n chromosomes

Ce globule polaire dégénère le plus souvent puis meurt. Il peut cependant dans certains subir parallèlement à l' ovocyte II, la 2^{ème} division de méiose pour donner 2 globules polaires.

L' ovocyte II quant à lui entame immédiatement après formation, la deuxième division méiotique mais se bloque à nouveau en **métaphase II**. Il ne terminera cette division que lorsqu' il est fécondé c'est-à-dire **pénétré par un spermatozoïde**. En effet il dégénère puis meurt s' il n' est pas fécondé. Par contre s' il l' est, il achève sa méiose Il donne dans ce cas deux cellules :

+ un **2^{ème} globule polaire** à n chromosomes

+ l' **ovotide ou ovule** qui a n chromosomes et dont le noyau va fusionner avec celui du spermatozoïde.

Remarque : la phase de différenciation n' existant pratiquement pas dans l' ovogenèse, ainsi l' ovotide est assimilée à l' ovule.

c. Comparaison ovogenèse / spermatogenèse (tableau ci – après)

Gamétogenèse	Spermatogenèse	Ovogenèse

Chronologie de la méiose	De la puberté à la mort	De la vie fœtale à la ménopause
Caractère continu ou discontinu de la méiose	Phénomène continu	Phénomène discontinu présentant 2 interruptions : - une à la fin de la prophase I - une en métaphase II
Nombre de gamètes produits par spermatocyte I ou par ovocyte I	4 spermatozoïdes	1 ovule

d. Structure des différents follicules

Le schéma 13 présente des follicules de différente taille. Cette différence de taille s'explique par le fait qu'ils sont à différents stades de leur évolution. Ainsi on distingue 5 types follicules :

- Les **follicules primordiaux** : ils sont nombreux, périphériques, de petite taille et sont constitués d'un ovocyte entouré de **quelques cellules folliculaires** seulement.
- Les **follicules primaires** : ils sont un peu plus gros et l'ovocyte est entouré d'une **couche continue de cellules folliculaires** qui se sont multipliées.
- Les **follicules secondaires ou pleins** : l'ovocyte qui est devenu plus gros, est entouré par une couche non cellulaire appelée **zone pellucide**. Les cellules folliculaires sont plus nombreuses et sont disposées **en 3 ou 4 couches** autour de l'ovocyte : elles forment ainsi la **granulosa**. A la périphérie du follicule se forme une **thèque interne granuleuse** riche en cellules sécrétrices et en vaisseaux sanguins.
- Les **follicules tertiaires ou cavitaires** : L'ovocyte a atteint sa taille maximale. La granulosa se creuse de nombreuses **petites cavités** qui se remplissent de liquide folliculaire et qui vont confluer ensuite pour former une cavité unique : l'**antrum**. Cette cavité s'agrandit et refoule les cellules de la granulosa à la périphérie. Autour de la thèque interne granuleuse qui s'est nettement différenciée, se forme une nouvelle thèque de nature fibreuse : la **thèque externe**.
- Les **follicules murs ou de DeGraaf** : Ils sont très gros. L'essentiel du follicule est occupé par l'antrum entouré d'une mince couche de cellules folliculaires dans laquelle l'ovocyte paraît minuscule. Cet ovocyte porté par un massif de cellules folliculaires appelé **cumulus oophorus**, fait alors saillie dans la cavité. Il est aussi entouré d'une couronne de cellules appelée **corona radiata**.

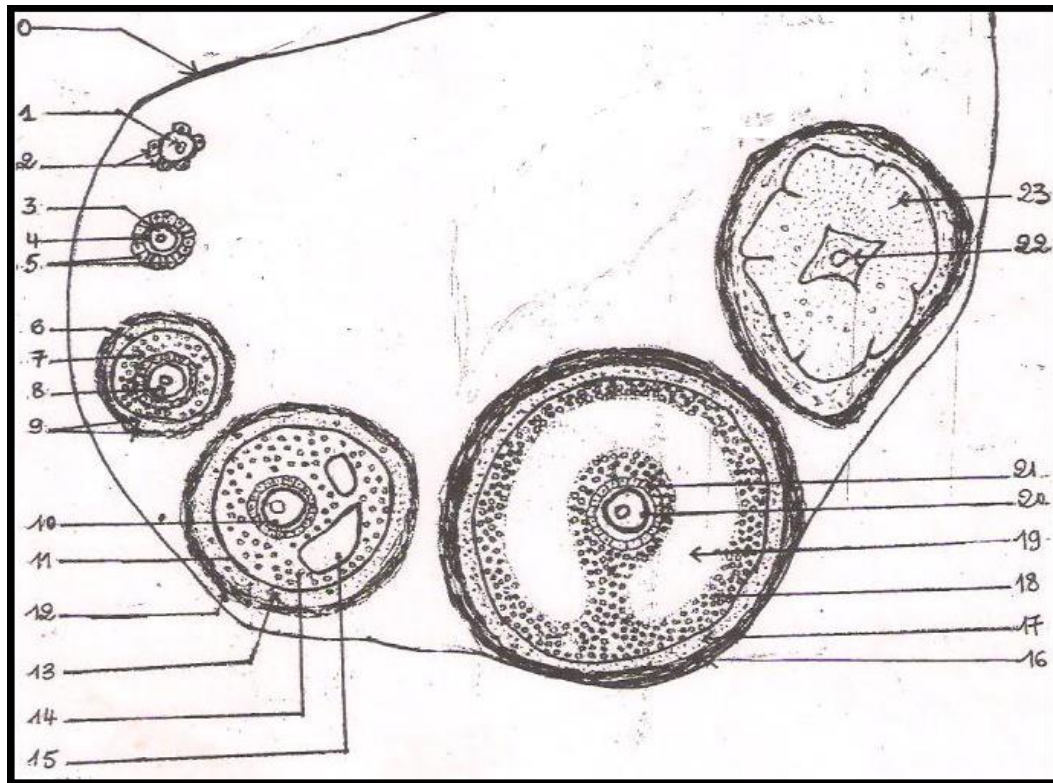


Schéma 13 :

Remarque : chaque mois chez la femme adulte, un des follicules murs éjecte son ovocyte de l' ovaire : c' est l' **ovulation**.

Leçon 23 : Régulation du fonctionnement des appareils reproducteurs

Introduction :

Le fonctionnement des appareils reproducteurs mâle et femelle nécessite une **communication (corrélation)** entre les organes qui les constituent (gonades, voies génitales et glandes annexes) d'une part et entre ceux-ci et le système nerveux d'autre part. Ces relations parfois complexes sont assurées par des mécanismes de **régulation neuro-hormonaux** et contribuent à assurer une **bonne coordination** du fonctionnement des appareils reproducteurs.

I. Le fonctionnement des appareils reproducteurs

Ce fonctionnement correspond essentiellement aux **fonctions de gonades**. Ces dernières sont en effet des organes **mixtes** qui ont une **fonction exocrine et une fonction endocrine**

1. La fonction exocrine

Cette fonction des gonades étudiée au cours de la leçon précédente, correspond à la **production de gamètes mâles ou spermatozoïdes** chez l'homme et de **gamètes femelles ou ovules** chez la femme. Le processus qui aboutit à la production de ces gamètes nécessite l'intervention d'**hormones** dont la production correspond à la **fonction endocrine des gonades**.

2. La fonction endocrine

C'est la production par les gonades (testicules ou ovaires) d'hormones qui sont ensuite véhiculées par le **sang** jusqu'à leurs organes cibles.

a. Les hormones testiculaires

a.1. Production

Les cellules **interstitielles de Leydig** contenues dans les testicules produisent des hormones mâles ou androgènes dont la principale est la **testostérone**. Cette testostérone est une hormone **stéroïde** synthétisée à partir du **cholestérol**. Chez l'adulte la production de testostérone est globalement stable pendant toute la vie sans variation saisonnière au cours de l'année. Chez un sujet impubère par contre, sa production est **faible et augmente** de façon importante au moment de la **puberté**.

Remarque : les testicules ne sont les seules glandes produisant des androgènes. En effet les **glandes surrénales** des hommes et des femmes sécrètent aussi ces hormones mais en quantité trop faible pour pallier à un déficit éventuel de production de testostérone par les testicules.

a.2. Rôle

+ La testostérone est responsable :

- **L'apparition, du développement et du maintien des caractères sexuels secondaires (pilosité, voix grave, musculaire, larynx, etc..)**
- **Du développement des organes génitaux internes et externes (prostate, vésicules séminales et pénis).**
- **De l'apparition de caractères comportementaux comme la libido (ou attirance sexuelle), l'agressivité, l'endurance, etc..**

+ La testostérone est aussi indispensable à la **spermatogenèse** car c'est elle qui **stimule les tubes séminifères et favorise ainsi la production de spermatozoïdes**.

b. Les hormones ovariennes

b.1. Production

Les ovaires produisent deux types d'hormones sexuelles féminines : les **œstrogènes et la progestérone** qui comme les androgènes sont des hormones stéroïdes fabriqués à partir du **cholestérol**.

- Les œstrogènes

Les **œstrogènes** sont l' **œstradiol**, l' **œstriol** et l' **œstrone**. L' **œstradiol** est la plus importante et est responsable de l' essentiel des effets oestrogéniques. Les œstrogènes sont sécrétés d' une part par les **cellules de la thèque interne et les cellules de la granulosa** des follicules en développement et d' autre part en quantité moins importante par les **cellules du corps jaune**.

- La progestérone

Elle est sécrétée essentiellement par les cellules du **corps jaune**

Remarque : le placenta et les glandes surrénales sécrètent aussi des œstrogènes et la progestérone est aussi sécrétée par le placenta.

b.2. Rôle

- Les œstrogènes

- + Elles sont responsables de l' **apparition des caractères sexuels secondaires** féminins (développement des seins, adiposité aux hanches, élargissement du bassin etc..).
- + Elles sont responsables, pendant la phase folliculaire, **des modifications utérines** (épaississement de la muqueuse utérine ou endomètre).
- + Elles favorisent les **contractions rythmiques** de l' utérus et permettent aussi la **sécrétion de glaire cervicale** par le col de l' utérus. Ces deux phénomènes facilitent ainsi la remontée des spermatozoïdes dans les voies génitales femelles et leur protection.
- + Elles provoquent une **diminution de la température au repos**.

- La progestérone

Elle a été ainsi appelée car elle prépare une **gestation** éventuelle. Son action pendant la phase lutéinique, est essentiellement portée sur l' **utérus** mais elle n' agit sur ce dernier que s' il a déjà subi l' action des œstrogènes. Ainsi :

- + Elle accentue les **modifications utérines** dues aux œstrogènes (transformation de la muqueuse utérine en dentelle utérine).
- + Elle **abaisse voire inhibe les contractions des muscles utérins** entraînant ainsi un phénomène appelé **silence utérin** qui prépare la **nidation**.
- + Elle provoque une **augmentation de la température** au repos.

Remarque : De par leurs actions, on constate d' une part que les œstrogènes sont indispensables à la **fécondation** et d' autre part que la progestérone est indispensable à la **gestation** (ou grossesse). Ainsi les œstrogènes sont appelées les **hormones de la femme** alors que la progestérone est appelée l' **hormone de la mère**.

b.2. Les cycles sexuels

De la puberté à la ménopause la vie sexuelle de la femme se caractérise par des modifications cycliques de l' appareil génital appelées **cycles sexuels ou cycles menstruels**. Par convention le **1^{er} jour des règles ou des menstruations, constitue le 1^{er} jour du cycle** qui dure environ **28 jours**. Les cycles particulièrement marqués au niveau entre autres des **ovaires** sont dus à l' action des **hormones ovariennes** qui présentent aussi une évolution cyclique.

b.2.1.. Le cycle ovarien

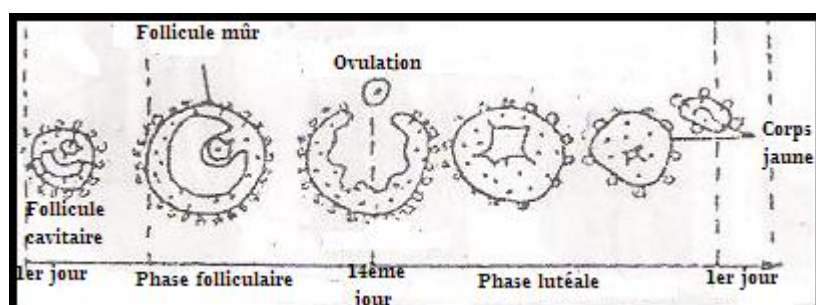


Schéma 13 :

Il comporte 3 phases :

- La **phase folliculaire (ou phase pré ovulatoire)** : c' est **une phase durant laquelle un seul follicule cavitaire entre en croissance pour finalement devenir un follicule mûr**. Ce dernier expulse ensuite l' ovocyte II bloqué en métaphase II.
- La **phase ovulatoire** (ou ponte ovulatoire ou ovulation) : Elle **correspond à l' expulsion en dehors de l' ovaire de l' ovocyte II** par le follicule mûr.

Remarque : chez l' espèce humaine cette ovulation est dite **spontanée**. Par contre chez d' autres mammifères comme le chien, le chat ou le lapin elle est dite **provoquée** car elle est déclenchée par des excitations provenant de l' accouplement.

- La **phase lutéinique** (ou phase post ovulatoire ou phase progestative) : Sa durée est assez constante, **14 plus ou moins un jour**. Elle **correspond à la formation, à la croissance et à la régression du corps jaune**. Au cours de cette phase, les cellules folliculaires se multiplient et se chargent en même temps d' un pigment orange, **la lutéine**. Elles se transforment alors en cellules lutéales donnant ainsi le corps jaune. A la fin de cette phase les règles apparaissent. Elles durent **3 à 5 jours** et un nouveau cycle recommence.

Remarque : En cas de fécondation et de grossesse, le corps jaune persiste, les règles n' apparaissent pas et le cycle ovarien est momentanément bloqué.

b.2.2. Le cycle des hormones ovariennes

Le taux d' œstrogènes est faible au début du cycle, il augmente et atteint un maximum, **48 heures avant l' ovulation** : c' est le **1^{er} pic d' œstrogènes**. Il diminue ensuite avant de connaître une nouvelle hausse plus petite que la 1^{ère} et qui donne, pendant la phase lutéinique, un **2^{ème} pic d' œstrogènes** plus faible. Cette évolution du taux d' œstrogènes est parallèle à celle du follicule et du corps jaune. Ainsi les 2 pics d' œstrogènes observés correspondent respectivement au **plein fonctionnement du follicule et du corps jaune**.

Le taux de progestérone est presque nul pendant la phase folliculaire. Elle est sécrétée avant l' ovulation et son taux augmente progressivement jusqu' à un maximum pendant la phase lutéinique : c' est le **seul pic de progestérone**. Son taux diminue ensuite jusqu' à un minimum vers la fin du cycle. Cette évolution du taux de progestérone suit celle du corps jaune. Ainsi son maximum de sécrétion correspond au **plein fonctionnement du corps jaune**.

b.2.3. Le cycle utérin

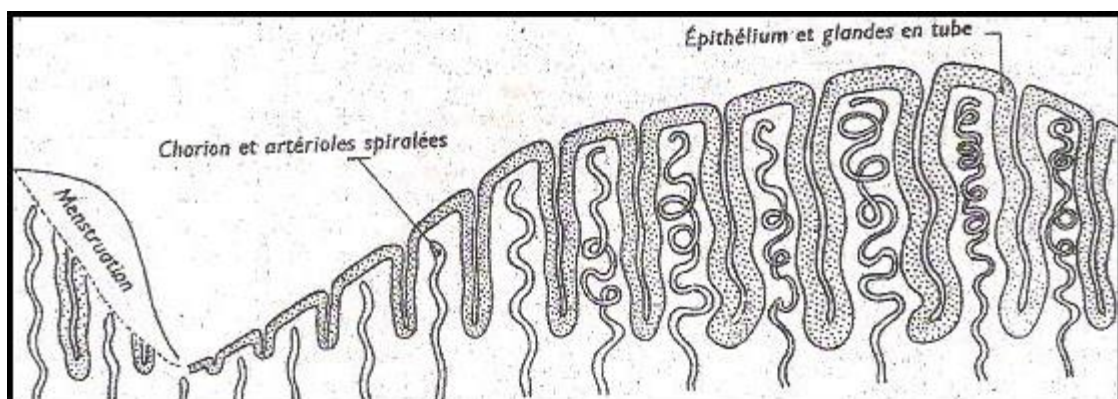


Schéma 14 :

L' utérus comprend 2 muscles :

- Un muscle externe, lisse et épais appelé **myomètre** qui est responsable des contractions utérines.
- Un muscle interne (ou muqueuse utérine) appelé **endomètre** qui subit des modifications cycliques au cours du cycle ovarien :

* Pendant la phase folliculaire l'endomètre détruit au cours du cycle précédent, se reconstitue, **s' épaissit** sous l' action des œstrogènes. Il forme ainsi des **glandes en doigts de gant**.

* Pendant la phase lutéinique, l'endomètre sous l' action des œstrogènes mais aussi et surtout de la progestérone, continue de s' épaissir, les glandes deviennent alors tortueuses (c'est-à-dire se dentellent) et sécrètent du glycogène. Les vaisseaux sanguins pénètrent dans les glandes et en mêmes temps les légères contractions utérines qui existaient pendant la phase folliculaire, cessent : c' est le **silence utérin** qui prépare l' utérus à la réception de l' embryon. A la fin du cycle, s' il n' y a pas de fécondation, les artères se dilatent et se rompent. Et l' **hémorragie provoquée par leur rupture additionnée aux cellules mortes**, constituent les règles (saignement lié au détachement de la couche superficielle de la muqueuse utérine) et un nouveau cycle débute.

b.2.4. Le cycle des températures

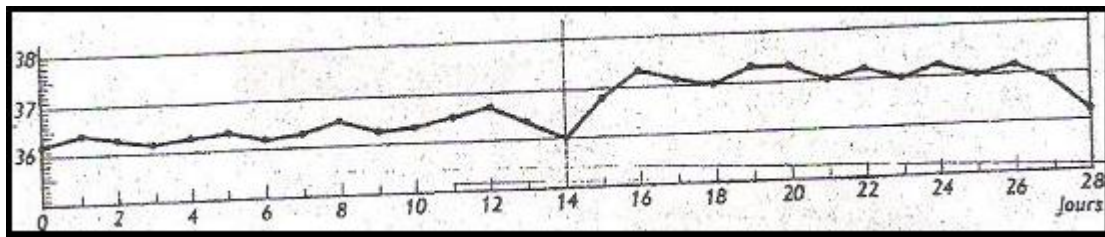


Schéma 15:.....

La température corporelle au repos (qui est d' environ **37°C**), subit aussi une évolution cyclique très marquée au cours de la période de fécondité de la femme.

- Pendant la phase folliculaire, sous l' influence des **œstrogènes**, elle est relativement constante et **inférieure à 37°C**. Elle **s' abaisse légèrement au 14^{ème} jour** du cycle quelques heures avant l' ovulation, puis **s' élève brusquement** (supérieure à 37°C) quelques heures après cette ovulation sous l' action de la **progestérone**.

- Pendant la phase lutéinique, s' il n' y a pas fécondation, la température **diminue** jusqu' à sa **valeur initiale** avant le cycle (température au repos). S' il y a par contre fécondation, la température sous l' influence de la **progestérone**, **reste supérieure à 37°C** montrant ainsi que la femme est enceinte.

Donc grâce aux variations de la température, on peut déterminer avec précision le jour de l' ovulation et connaître également si la femme est enceinte ou non

b.2.5. Cycle de la glaire cervicale

La glaire cervicale est une substance sécrétée par **des glandes du col de l' utérus**. Elle est formée de **filaments enchevêtrés** disposés en réseau. Ce réseau de filaments dont la **densité varie** au cours du cycle sexuel, joue un rôle de **filtre**. Ainsi **il** est pratiquement infranchissable pendant les phases folliculaire et lutéinique au cours desquelles la glaire est visqueuse et très dense. Par contre il exerce une **sévère sélection des spermatozoïdes** pendant la phase ovulatoire au cours de laquelle la glaire devient filante, plus fluide, et apte à favoriser la progression des spermatozoïdes.

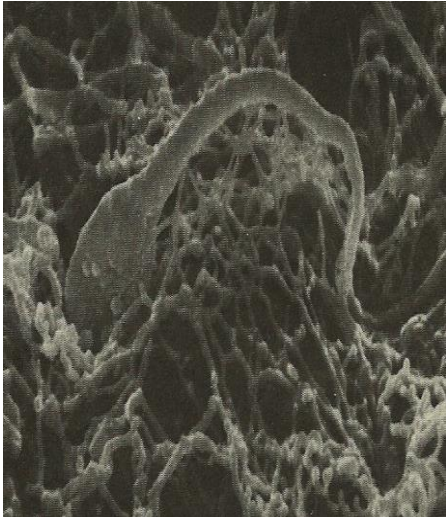


Fig 1 : Aspect de la claire cervicale pendant la phase folliculaire

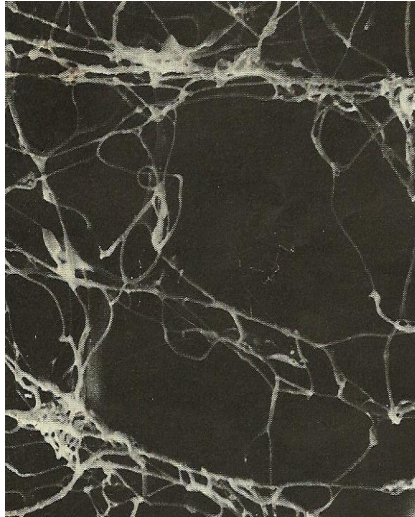


Fig 2 : Aspect de la claire cervicale pendant la phase ovulatoire

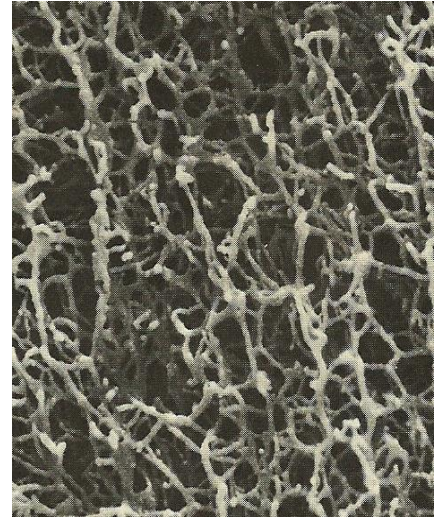


Fig 3 : Aspect de la claire cervicale pendant la phase lutéinique

Schéma 17 : Cycle de la Glaire cervicale

II. Régulation du fonctionnement des gonades

1. Chez l'homme

a. Régulation du fonctionnement des testicules par l'hypophyse

a.1. Expérience : Chez un homme la suppression de l'hypophyse antérieure entraîne la régression des caractères sexuels secondaires et l'arrêt de la spermatogenèse.

a.2. Interprétation : En effet l'hypophyse antérieure (ou **antéhypophyse**) agit sur les testicules par l'intermédiaire de deux hormones appelées gonadostimulines ou gonadotrophines : la **FSH** (Follicle Stimulating Hormon = **Hormone Folliculo – Stimulante**) et la **LH** (Luteinising Hormon = **Hormone Lutéinisante**).

- La FSH agit sur les **tubes séminifères pour permettre la production de spermatozoïdes (ou spermatogenèse)**
- La LH agit directement sur les **cellules interstitielles de Leydig pour permettre la production de testostérone.**

Remarque : la sécrétion de testostérone étant dépendante de celle de la LH par l'hypophyse, la question de la régulation de cette sécrétion hypophysaire se pose alors

b. Régulation des sécrétions de l'hypophyse par l'hypothalamus

b.1. Expérience : Chez l'homme la destruction de l'hypothalamus entraîne un arrêt de la sécrétion des gonadostimulines (FSH et LH).

b.2. Interprétation : Ceci montre que l'hypothalamus a une action sur l'hypophyse. En effet les cellules neuro-sécrétrices de l'hypothalamus sécrètent des neurohormones qui stimulent la libération des gonadostimulines. Ces neurohormones portent le nom général de **RH** (Releasing Hormon = **Hormone de Libération**). Une seule de ces hormones semble être cependant responsable de la libération de F.S.H et de L.H. : la **GnRH** (Gonadotrophin Releasing Hormon = **Hormone de Libération des Gonadotrophines**)

b.3. Conclusion : L'hypothalamus contrôle les sécrétions de FSH et LH de l'hypophyse grâce à la GnRH.

Remarque : les cellules neuro sécrétrices de GnRH de l'hypothalamus sont elle mêmes contrôlées par voie nerveuse par l'encéphale qui lui-même reçoit des messages d'origine extérieure (bruit, lumière, etc...)

c. Contrôle en retour du complexe hypothalamo-hypophysaire par les testicules

c.1. Expériences :

- La castration bilatérale d'un homme adulte entraîne une augmentation du taux sanguin de FSH et de LH.

- L' injection massive de testostérone dans l' hypothalamus d' un homme entraîne un arrêt de la sécrétion de GnRH et par suite celle de FSH et de LH.

c.2. Interprétation :

- Les testicules semblent exercer une action modératrice (voire inhibitrice) sur la production de GnRH mais aussi indirectement sur celle de FSH et de LH. En effet en leur absence, on observe une augmentation du taux de ces hormones dans le sang.
- Cette action se fait en effet par l' intermédiaire de la testostérone qui, lorsque son taux est très élevé dans le sang, agit sur l' hypothalamus pour stopper la sécrétion de GnRH et donc celle de FSH et de LH. Les testicules ne sont plus alors stimulés par ces hormones et arrêtent ainsi leur sécrétion de testostérone qui voit donc son taux baisser.

c.3. Conclusion : La production de testostérone par les testicules est régulée par la testostérone elle-même qui lorsqu' elle est très concentrée dans le sang, agit sur le complexe hypothalamo-hypophysaire pour arrêter momentanément sa production : on parle alors de contrôle en retour négatif ou de rétrocontrôle négatif.

Remarque : Il existerait une hormone sécrétée par les cellules de Sertoli : l' Inhibine qui exercerait un rétrocontrôle négatif sur l' hypothalamo - hypophysaire pour stopper la sécrétion de F.S.H. .

2. Chez la femme

a. Régulation du fonctionnement des ovaires par l' hypophyse

a.1. Expériences :

- L' ablation de l' hypophyse antérieure chez une femme provoque une atrophie des ovaires. Par contre une greffe d' hypophyse antérieure chez cette femme redonne à ses ovaires une taille normale.
- On dose dans le sang d' une autre femme, les deux hormones produites par l' hypophyse antérieure (FSH et LH) mais aussi en même temps les hormones ovariennes (œstrogènes et progestérone). Les résultats obtenus ont permis de construire les graphiques suivants :

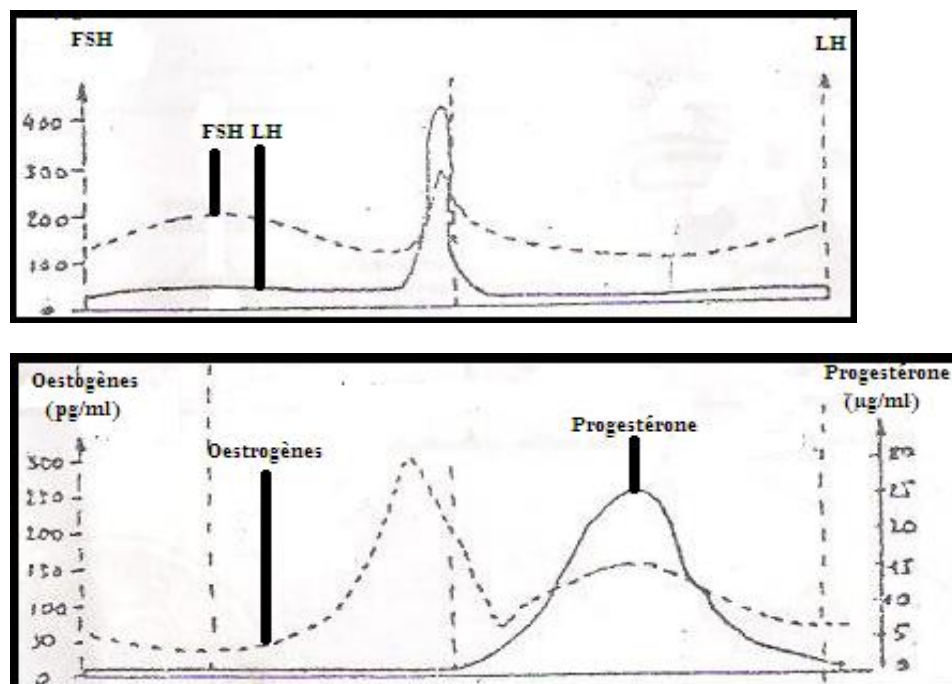


Schéma 17 :

a.2. Interprétations :

- La 1^{ère} expérience nous montre que l' **hypophyse antérieure** (comme pour les testicules chez l' homme), a aussi une action sur les **ovaires**. Cette action se fait **par voie sanguine par l' intermédiaire de deux hormones (FSH et LH)** qui stimulent le développement des ovaires et qui sont appelées pour cette raison des gonadostimulines (**stimulent les gonades**).
- L' analyse des graphiques ci – dessus nous montre que le taux des gonadostimulines évolue selon un cycle synchrone du cycle des hormones ovariennes :

+ **Pendant la phase folliculaire** : au début le taux des gonadostimulines dans le sang est **faible mais stable**. Ces hormones agissent alors simultanément sur **les follicules pour permettre leur maturation et provoquer ainsi la sécrétion d' œstrogènes**. Un peu avant l' ovulation le taux de ces hormones augmente. On observe ainsi un pic de **FSH** et un grand pic de **LH**. Ce dernier sera responsable de l' ovulation : on parle alors de « **décharge ovulante** ».

+ **Pendant la phase lutéinique** : le taux de FSH et de LH diminue : ces hormones agissent maintenant non plus sur les follicules, mais sur le **corps jaune pour la production de progestérone mais aussi d' œstrogènes**.

a.3. Conclusion : les gonadostimulines hypophysaires contrôlent donc la sécrétion des hormones ovariennes et plus précisément le cycle ovarien..

b. La régulation de la sécrétion des hormones hypophysaires par l' hypothalamus

Comme chez l' homme, les cellules neurosécrétrices de l' hypothalamus sécrètent chez la femme une neurohormone la **GnRH** qui contrôle la sécrétion des **gonadostimulines (FSH et LH)**.

Remarque : les cellules neurosécrétrices de l' hypothalamus sont excitées à leur tour par le cortex cérébral qui lui-même reçoit des messages du milieu extérieur.

c. Rétrocontrôle de l' ovaire sur le complexe hypothalamo-hypophysaire

En comparant le taux des hormones ovariennes à celui des hormones hypophysaires (voir schéma 16), on constate que l' ovaire exerce **3 rétrocontrôles** sur le complexe hypothalamo-hypophysaire au cours du cycle :

- **Un rétrocontrôle négatif** : au début du cycle la FSH et la LH stimulent la croissance et la maturation des follicules qui grossissent et commencent à sécréter des œstrogènes. La concentration sanguine d' œstrogènes sécrétée est **faible et augmente** lentement. Elle provoque ainsi un rétrocontrôle négatif sur le complexe hypothalamo - hypophysaire. Ce qui aboutit à une **diminution de la sécrétion de F.S.H et de L.H.**
- **Un rétrocontrôle positif** : l' ovaire continue à fonctionner et à sécréter des œstrogènes dont la concentration s' élève brusquement et suffisamment pour déclencher un rétrocontrôle positif. La FSH mais surtout la LH **sont alors libérées massivement ce qui déclenche l' ovulation.**
- **Un rétrocontrôle négatif** : après l' ovulation, la sécrétion de progestérone en présence d' œstrogènes déclenche un rétrocontrôle négatif qui entraîne une **diminution de la sécrétion de FSH et de LH.**

Leçon 22 : Fécondation et problèmes liés à la fécondation

Introduction :

La fécondation est l' **union de deux cellules sexuelles, le spermatozoïde et l' ovule pour former une cellule œuf appelée zygote**. Chez l' espèce humaine cette fécondation est **interne** et a lieu dans la partie supérieure des **oviductes** de l' appareil génital de la femme (plus précisément au niveau de l' **ampoule** de l' oviducte). Elle présente plusieurs événements qu' on peut regrouper en 2 grandes étapes : l' **activation et la caryogamie**.

I. Les étapes de la fécondation

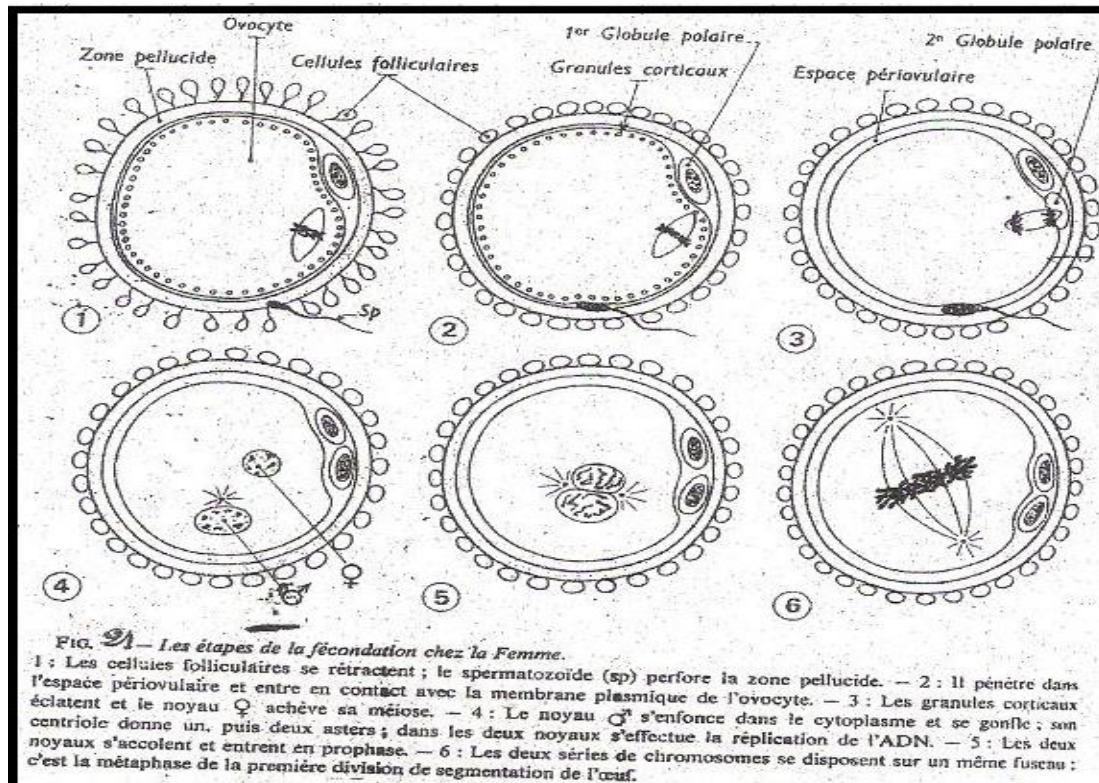


Schéma 18 :

1. L' activation

Elle correspond à la **pénétration d' un spermatozoïde et au réveil de l' ovocyte II.**

a. La pénétration du spermatozoïde

Les milliers de spermatozoïdes libérés dans le vagin suivent les voies génitales femelles et viennent au contact de l' ovocyte II qui les attire aux dépens de sécrétions chimiques : on parle de **chimiotactisme positif**. Au contact de l' enveloppe pellucide de l' ovocyte II, l' acrosome d' un **spermatozoïde capacité** éclate et libère des **enzymes** qui digèrent **localement** la zone pellucide. Ceci permet la fusion des membranes plasmiques des deux gamètes et la pénétration du spermatozoïde.

Remarque : Lorsque c' est un seul spermatozoïde qui pénètre dans l' ovocyte II, on parle de **monospermie**. Si par contre ce sont deux ou plusieurs spermatozoïdes qui pénètrent, on parle alors de **polyspermie** qui a lieu chez les oiseaux. Dans tous les cas, un seul noyau de spermatozoïde va fusionner avec celui de l' ovule.

La monospermie est favorisée par un certain nombre de mécanismes :

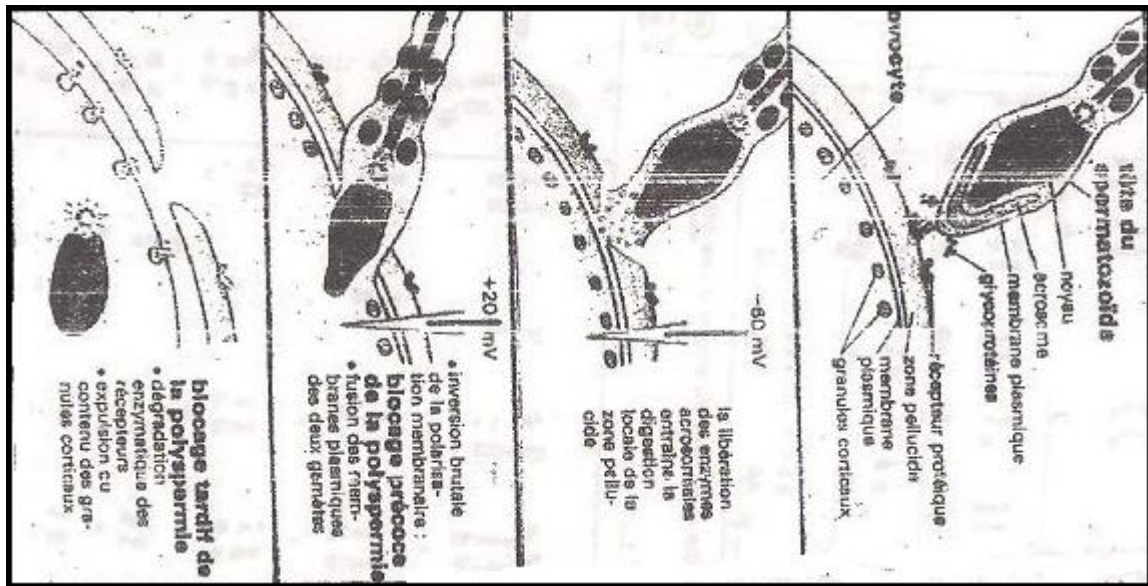


Schéma 19 :

- En effet dès que la tête du spermatozoïde entre en contact avec la membrane de l'ovocyte après avoir perforé la zone pellucide, il se produit une **inversion du potentiel membranaire** qui passe d'environ -60 mV à environ $+20$ mV. Ceci empêche la pénétration des autres spermatozoïdes dans l'ovocyte : on parle alors de **blocage précoce** de la polyspermie.
- Lorsque le spermatozoïde s'enfonce entièrement dans le cytoplasme ovocytaire, les **granules corticaux** s'ouvrent et déversent leurs contenus dans l'espace périovocytaire. Il se forme ainsi une **membrane de fécondation** qui rend davantage difficile la pénétration de l'ovocyte aux autres spermatozoïdes : on parle de **blocage tardif** de la polyspermie.
- NB : A ces blocages précoce et tardif, on peut ajouter aussi la rétraction des pédoncules des cellules folliculaires dès qu'un spermatozoïde entre en contact avec la zone pellucide

b. L' éveil de l' ovocyte II

Après la pénétration du spermatozoïde, on constate que la **perméabilité aux substances dissoutes** (Na^+ , Ca^{2+} , glucose, ..) de l'ovule **augmente ainsi que les échanges gazeux respiratoires**. Ceci marque la reprise des activités de l'ovocyte II qui achève ainsi sa **2^{ème} division de méiose**. Il y a alors production d'un **2^{ème} globule polaire** et l'ovocyte II devient **ovule**.

2. La caryogamie

C'est la **fusion des noyaux haploïdes des deux gamètes mâle et femelle**. Elle correspond au **rapprochement et à la fusion des pronucléi**.

a. Le rapprochement des pronucléi

Le noyau de l'ovule et celui du spermatozoïde gonflent et se transforment respectivement en **pronucléus femelle et en pronucléus mâle**. Ces pronucléi se rapprochent ensuite grâce à une **rotation de 180°** du pronucléus mâle.

b. La fusion des pronucléi

A la fin de la phase de rapprochement, les 2 pronucléi s'appliquent l'un contre l'autre. Leurs membranes se fragmentent et disparaissent et leurs chromosomes se combinent pour former **un seul noyau diploïde**. La cellule qui en résulte est appelée **zygote ou cellule – œuf**. Ses chromosomes (au nombre de 46 chez l'espèce humaine) se placent aussitôt sur le

plan équatorial du fuseau de division et la cellule se trouve alors au **stade métaphase de la 1^{ère} segmentation (ou mitose embryonnaire)**.

Remarque : l' alternance de la réduction du nombre de chromosomes pendant la **méiose** et du retour à l' état de diploïdie pendant la **fécondation** permet **de maintenir constant le nombre de chromosomes** au sein d' une espèce.

II. Les conditions de la fécondation

1. Les conditions liées aux gamètes

a- Le gamète mâle :

- Il doit séjourner quelques jours dans l' épидидyme, être en bon état et être mobile.
- Il doit subir **la capacitation** au niveau des voies génitales femelles et au contact de l' ovocyte.

NB : La capacitation consiste à **éliminer la substance protéique qui protège le spermatozoïde**. Cette élimination est assurée par des **enzymes** produites par les voies génitales femelles et les cellules de la corona radiata. La capacitation rend le spermatozoïde **apte à pénétrer** dans l' ovocyte II.

- b- Le gamète femelle : il doit être **fécondable** et lorsqu' il est, il ne reste que les **6 ou 24 heures** qui suivent l' ovulation. Il doit être à un stade de **maturation** précis c'est-à-dire son noyau doit achevé sa 1^{ère} division de méiose et être en métaphase de 2^{ème} division

2. Les conditions liées aux appareils génitaux

- Tous les organes des 2 appareils doivent fonctionner à merveille.
- L' appareil mâle doit permettre la **mobilité** des spermatozoïdes grâce à ses liquides de sécrétions et leur libération dans l' appareil génital femelle. Il doit les fabriquer en quantité suffisante et en bonne qualité.
- L' appareil génital femelle doit offrir aux spermatozoïdes des conditions de vie favorables : **température et pH adéquats**. Il doit pouvoir « **capaciter** » les spermatozoïdes par ses sécrétions et faciliter leur **migration** jusqu' à l' ovocyte II.

III. Quelques problèmes liés à la fécondation

a- Chez la femme :

- L' **obstruction** des trompes de Fallope
- L' **endométriose** qui la formation d' îlots de cellules de la muqueuse utérine dans l' ovaire ou dans les trompes.
- L' **absence de glaire cervicale ou glaire incompatible aux spermatozoïdes**.

b- Chez l' homme

- L' **azoospermie** qui est l' absence totale de spermatozoïde dans le sperme.
- L' **oligospermie** : c' est lorsque les spermatozoïdes sont produits en quantité insuffisante càd inférieure à **60 millions par mm³ (ou par ml)**.
- L' **obstruction** des canaux déférents

Leçon 24 : Gestation et Accouchement

Introduction

Les mammifères sont des êtres vivants **vivipares** (=dont les petits restent dans l'organisme maternel jusqu'au terme de leur développement). Ainsi le développement de l'œuf s'effectue intégralement au sein de l'appareil génital féminin. Chez l'espèce humaine la fécondation est normalement suivie d'une **gestation qui dure neuf mois**. L'**accouchement** met fin à cette gestation.

A. La gestation

I. La migration et les 1^{ère} divisions de l'œuf (Document)

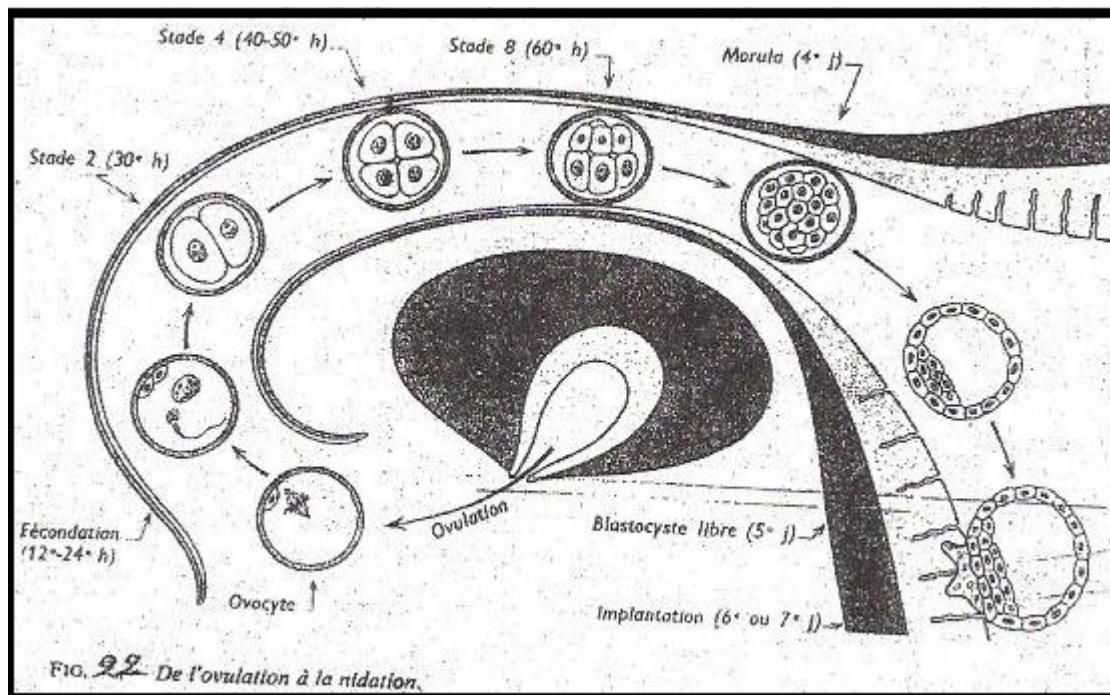


Schéma 20 (doc 22 P+)

30 heures après la fécondation qui a eu lieu au niveau de l'**ampoule de la trompe**, l'œuf ou le zygote subit aussitôt une 1^{ère} mitose embryonnaire. Cette mitose donne 2 cellules identiques à 46 chromosomes appelées **blastomères**. Entraîné par les **vibrations des cils** qui tapissent l'intérieur de la trompe, l'**œuf ou le préembryon** chemine à travers cette dernière tout en se divisant : c'est la **segmentation**. Il arrive dans la cavité de l'utérus vers le **4^{ème} jour** composé d'environ **64 cellules**. Le massif cellulaire ainsi constitué reste entouré de la zone pellucide et prend l'aspect d'une petite sphère pleine appelée **morula**. Entre le **4^{ème} et le 5^{ème} jour** la zone pellucide se dégrade et la morula se creuse d'une cavité. La structure obtenue est alors appelée **blastocyste** et se compose :

- d'une couche de cellules aplaties et périphériques appelée **trophoblaste**
- d'une masse de cellules arrondies et centrales appelé **bouton embryonnaire**(=embryoblaste)
- d'une cavité centrale remplie de liquide appelée **blastocèle**.

II. La nidation (Voir Schéma 20)

Le blastocyste formé vers le **5^e jour**, flotte pendant 1 à 2 jours dans la cavité utérine puis s'implante dans la partie supérieure de l'utérus : c'est la **nidation** au cours laquelle les cellules du trophoblaste situées au dessus de l'embryoblaste, adhèrent à l'endomètre. Le trophoblaste en s'enfonçant dans la muqueuse utérine amène avec lui le blastocyste qui finit par être entièrement enfoui dans la muqueuse utérine vers le **10^e jour** : c'est la **fin de la nidation**.

III. Développement de l' embryon et mise en place des annexes embryonnaires (Document)

1. Développement de l' embryon

Dans les jours qui suivent la nidation, les cellules du bouton embryonnaire se divisent en 2 groupes qui donnent les 2 feuillets embryonnaires : l' **ectoblaste** et l' **endoblaste**. Quelques temps après un 3^e feuillet appelé **mésoblaste** se forme à partir de l' ectoblaste et vient se placer entre ce dernier et l' endoblaste. De ces 3 feuillets se formeront des divers organes l' embryon.

A partir de 2 mois tous les organes de l' embryon sont différenciés : on parle alors de **foetus**. Ce dernier subira une croissance accélérée grâce au **placenta** qui le relie à l'organisme maternel par le **cordon ombilical**.

► Ainsi au cours second mois :

- Le visage se dessine, la bouche apparaît ainsi que les fosses nasales et les ébauches oculaires.
- Les membres apparaissent ainsi que l'appendice caudal.
- Les ébauches de tous les organes internes se constituent

► Au cours du 3^{ème} mois :

- les membres s'allongent
- les reins apparaissent
- les organes externes se différencient : le sexe du foetus est par exemple reconnaissable.

► Au cours du 4^{ème} mois :

- Les cheveux apparaissent.
- L'Appareil circulatoire est achevé.
- Le rein, le tube digestif et le pancréas esquissent une activité.
- Le squelette s'organise et déjà le foetus ébauche quelques mouvements que ne perçoit pas encore la mère.

► Au cours du 5^{ème} mois :

C'est le début de la maturation nerveuse. Des neurones se différencient, colonisent chaque région, s'articulent entre eux et constituent un réseau capable de transmettre ordres et informations. Les mouvements fœtaux se coordonnent, se propagent au corps entier et la mère sent alors son enfant bouger.

► Au cours du 6^{ème} mois :

- Les premiers réflexes apparaissent.
- Les lèvres se tendent pour sucer.
- La main fait mine d'agripper.
- Les alvéoles pulmonaires se forment.

NB : À la fin 6^{ème} mois début 7^{ème}, les conditions minimales d'une viabilité sont réalisées. Ainsi si l'enfant naît prématurément, il peut vivre en couveuse.

► Au cours du 7^{ème} mois :

- Le cerveau « aménage » ses structures.
- Les organes de sens se perfectionnent.

► Au cours du 8^{ème} mois :

- La peau fine et rouge avant, devient rose.
- Le squelette s'ossifie et les muscles se renforcent.

► Au cours du 9^{ème} mois :

L'enfant se parachève et est prêt à naître.

2. Mise en place des annexes embryonnaires (Document)

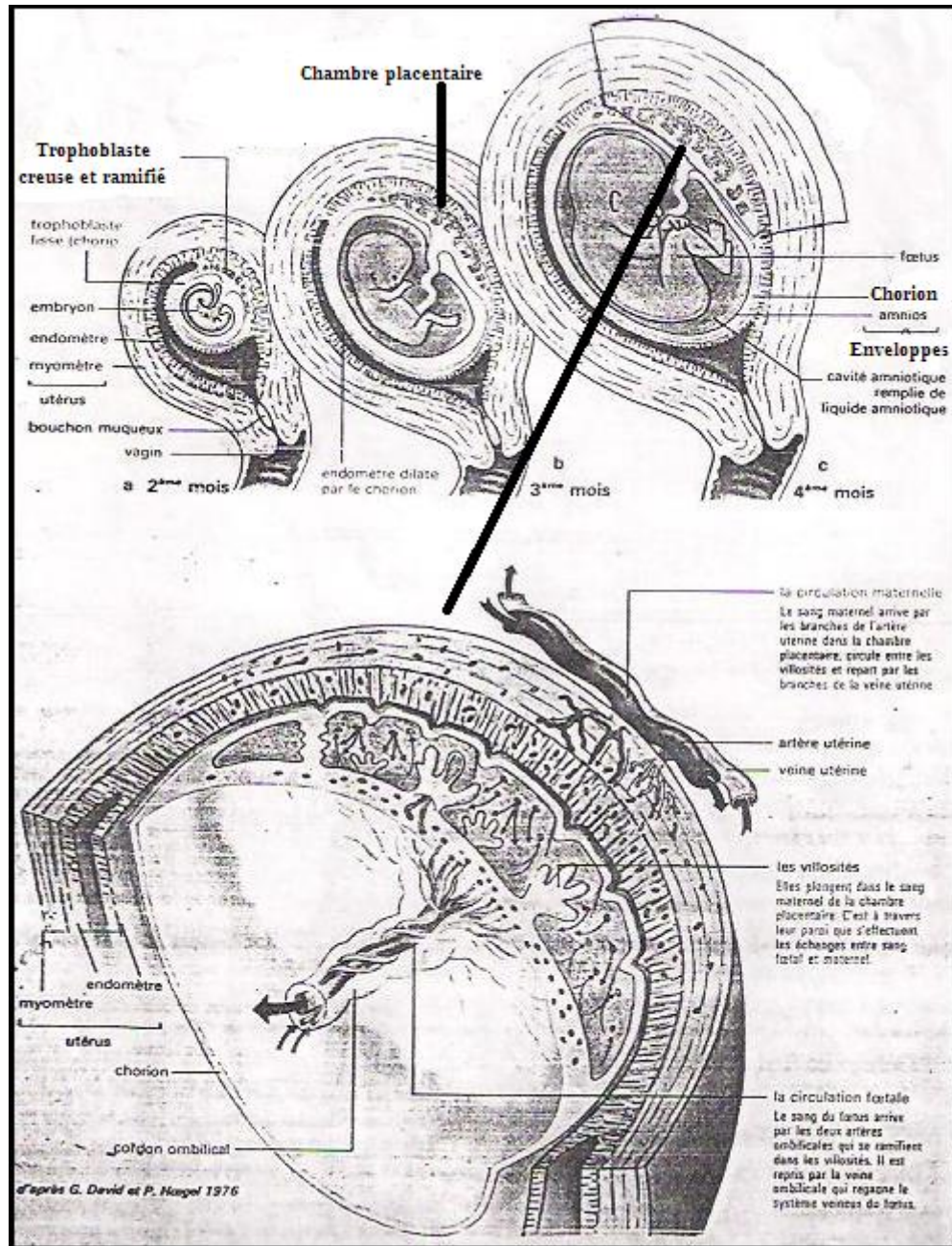


Schéma 21 (R₁₂)

Après la nidation quelques organes se forment autour de l' embryon : ce sont l' **amnios**, le **chorion** et le **placenta**.

2.1.L' amnios :

C' est une **enveloppe très fine** qui se forme à partir du bouton embryonnaire et qui ressemble à une bulle en matière plastique.

Il délimite une cavité : la **cavité amniotique** remplie de 0.6 à 1 litre d' un liquide : le **liquide amniotique** dans lequel baigne l' embryon ou le fœtus. Ce liquide constitue une protection contre les chocs et les agressions mais il évolue et se renouvelle au cours de la gestation. Ainsi le fœtus le déglutit et y rejette ses urines.

2.2.Le chorion

C' est une **enveloppe** qui se forme à partir du trophoblaste et au niveau duquel vient s' accoler l' amnios vers le 3^{ème} mois.

2.3. Le placenta

a. La formation et structure du placenta (voir schéma 21)

Le placenta est un **organe mixte** qui commence à se mettre en place dès le début de la nidation. Il est constitué à la fois de **tissus maternels mais aussi de tissus fœtaux**. En effet il se forme (comme le chorion) à partir du trophoblaste. Ce dernier se ramifie ensuite dans la muqueuse utérine et se creuse de lacunes (ou vides). Ces lacunes, qui sont envahies ensuite par le sang maternel provenant des vaisseaux utérins, confluent en une chambre unique ou chambre placentaire. Du plafond de cette chambre (c'est-à-dire du côté fœtal), le trophoblaste envoie des **villosités** qui baignent dans le sang maternel et qui constituent **les lieux d'échange** entre la mère et l' enfant.

b. Le rôle du placenta

b.1. Les fonctions de nutrition :

Elles correspondent ici à **la fonction de nutrition au sens propre, à la fonction de respiration et à la fonction d'excrétion**.

- **La nutrition** : Le sang maternel baigne les **villosités placentaires** et apporte à l'embryon des **nutriments** (glucose, acide gras, acide aminé, vitamines, etc...), **des ions, de l' eau mais aussi des médicaments et des anticorps**.

NB : Le placenta se comporte comme un **filtre** : il s' oppose au passage des protéines, de certains médicaments et de certains microbes. Cependant il reste inefficace devant les **virus** et devant les **substances nocives** (nicotine, caféine, alcool, etc...).

- **La respiration** : Les échanges gazeux respiratoires se font entre l'embryon et la mère à travers les **villosités placentaires**

- **L'excrétion** : Le placenta permet le **rejet des déchets** issus du sang fœtal dans le sang maternel

b.2. La fonction endocrine

Elle correspond à la sécrétion d' hormones dites placentaires. Ainsi on distingue :

- **Les œstrogènes et la progestérone** :

Ces hormones initialement **produites par les ovaires sont progressivement sécrétées par le placenta**. Ainsi après **2 à 3 mois de grossesse** chez la femme, le placenta assure presque entièrement la production de ces hormones. C'est pourquoi **l' ablation des ovaires après 2 ou 3 mois de grossesse est sans effet sur la production de ces hormones**. Les œstrogènes et la progestérone maintiennent l' utérus dans un état favorable à la gestation (épaississement de la muqueuse utérine et des dentelles, irrigation sanguine, arrêt des contractions utérines). Elles permettent ainsi de bloquer les cycles sexuels.

- **La HCG (Human Chorionic Gonadotrophin ou gonadotrophine chorionique humaine)** :

Elle **est produite précocement par l' embryon et permet de faire des tests de grossesse durant les 20 1^{ers} jours**. Elle se comporte comme une **gonadotrophine** et joue le même rôle que **la FSH et la LH**. En effet elle agit sur le corps jaune en le maintenant pendant toute la durée de la grossesse : on parle alors de **corps jaune gestatif** (≠ corps jaune cyclique). Elle stimule aussi la production des hormones femelles œstrogènes et progestérone.

- **La HPL (Hormone Placentaire Lactogène)** :

Elle agit sur les **glandes mammaires pour préparer à la lactation**.

IV. Modification de l' évolution des taux des hormones ovariennes au cours de la gestation chez l' espèce humaine (voir graphique)

1. Analyse du graphique :

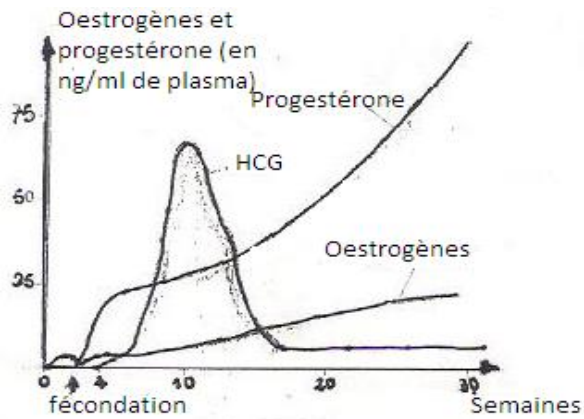


Schéma 22 :

Ce graphique nous montre que les taux des hormones ovariennes (oestrogènes et progestérone) contrairement à ce qui se passe lors d'un cycle sexuel normal, **ne reviennent pas à leurs valeurs de départ**. En effet après avoir atteint leur maximum en phase lutéinique d'un cycle sexuel normal, ils **continuent d'augmenter** et ceci pendant toute la durée de la grossesse. Parallèlement à cette augmentation du taux des hormones ovariennes, on note l'apparition d'une nouvelle hormone : **la H.C.G.** dont la concentration **augmente** rapidement jusqu'à la fin du 2^{ème} mois de la grossesse puis **diminue** brusquement. Au environ du 4^{ème} mois le taux de cette hormone atteint un **niveau relativement bas et s'y maintient** jusqu'à la fin de la grossesse.

2. Interprétation

Les modifications de l'évolution des hormones ovariennes au cours de la gestation, s'expliquent par le fait qu'en cas de fécondation, le corps jaune ne dégénère pas puis disparaît, mais se maintient, se développe et continue ainsi de sécréter en grande quantité les oestrogènes et la progestérone indispensables à la poursuite de la grossesse. Ce maintien et ce développement du corps jaune sont assurés par l'**H.C.G.** qui est une hormone homologue de la LH (gonadotrophine) et qui est sécrétée très précocement par le trophoblaste.

Remarque : Le corps jaune sera plus tard (à partir des 2^{ème} et 3^{ème} mois) relayé par le **placenta dans la production des hormones ovariennes (œstrogènes et de la progestérone)**

B. La parturition ou l'accouchement

I. Les différentes étapes

Elles sont essentiellement au nombre de 3 :



Schéma 23 :

1. Les contractions utérines :

Le 1^{er} signe annonçant la naissance est le **départ des contractions utérines**. Simples au début, elles deviennent de plus en plus intenses. Ce qui entraîne la dilatation lente du col de l'utérus. Vers la fin de cette période de « **travail** » de l'utérus,

les membranes qui fermaient en bas la poche amniotique, se rompent. Il se produit alors la **perte des eaux** c'est-à-dire l'écoulement du liquide amniotique qui entourait le fœtus.

2. L'expulsion du petit :

Elle est très rapide. Les contractions utérines plus **intenses, prolongées et très rapprochées**, poussent l'enfant vers le canal vaginal. La sortie de la tête plus délicate, est suivie de celle du reste du corps.

3. L'expulsion du placenta ou délivrance :

20 à 30 minutes après la sortie du bébé, de **nouvelles contractions utérines** expulsent le placenta.

II. Qu'est-ce qui déclenche l'accouchement ?

A la fin de la grossesse, les **glandes corticosurrénales** du fœtus augmentent leur sécrétion de **cortisol**. Cette hormone va entraîner la **chute de la sécrétion de progestérone** et une **hausse de celle d'œstrogènes** placentaires. La chute du taux de progestérone provoque la **levée du blocage des contractions du muscle utérin** principal acteur de l'accouchement. L'augmentation du taux d'œstrogènes quant à elle **stimule la libération d'une neurohormone** : l'**ocytocine** qui a pour rôle d'**amplifier les contractions du muscle utérin**. Cette neurohormone libérée par la posthypophyse, est en réalité **sécrétée par les neurones sécréteurs de l'hypothalamus**. (voir schéma ci-dessous).

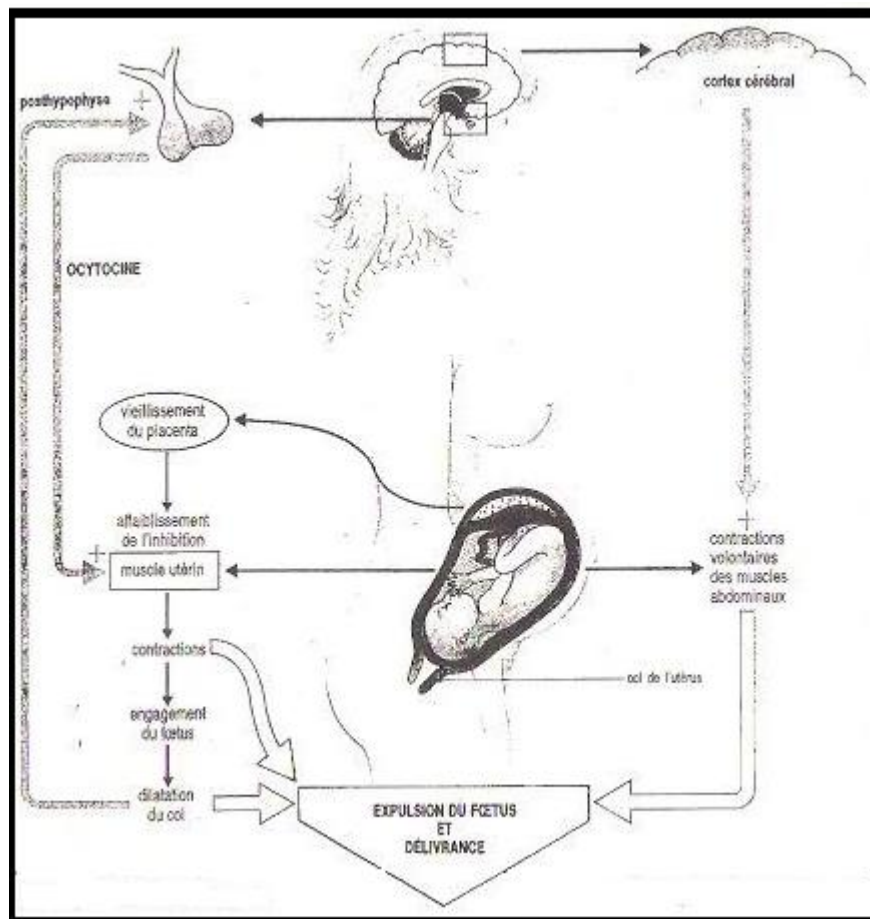


Schéma 24 :

Remarque : Les contractions utérines produisent **des influx nerveux d'origine utérine** qui stimulent les neurones hypothalamiques sécréteurs d'ocytocine.

Leçon 25 : Lactation

Introduction :

Après l'accouchement, l'enfant devenu autonome, est nourri au lait maternel, ce qui nécessite une **lactation** efficace et bien entretenue.

La lactation c'est la **production de lait par les mamelles**. Ce lait qui est un **aliment complet et adapté** permet à la **féfelle d'allaiter ses petits**. Au cours de la gestation ces mamelles deviennent de plus en plus grosses et tendues. Ainsi à l'approche de la parturition on peut, en palpant une mamelle, percevoir sous la peau les lobes durs de la glande mammaire.

I. Structure d'une mamelle (ou sein) fonctionnelle

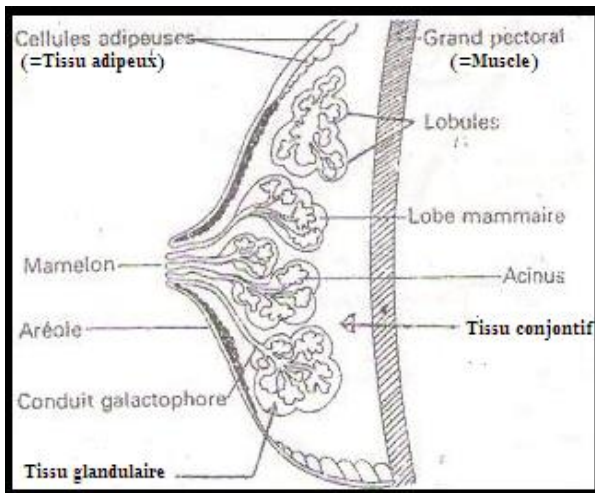


Fig 1 :

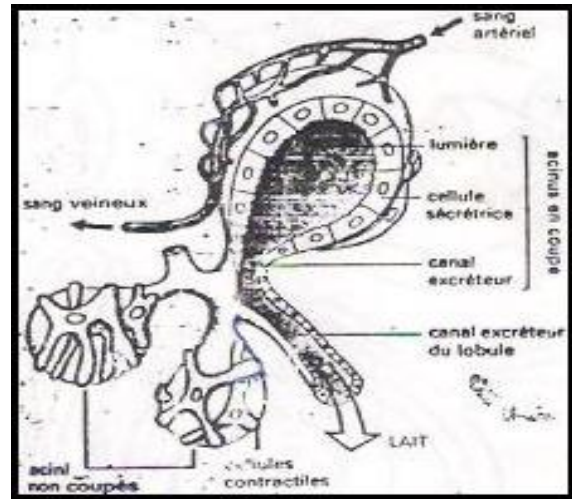


Fig 2 :

Schéma 25 :

Sous la peau, le sein est constitué de 3 tissus :

- Un **tissu adipeux** surtout abondant à la périphérie
- Un **tissu conjonctif** qui occupe le reste du sein
- Un **tissu glandulaire** enfoui dans le tissu conjonctif et qui correspond à la glande mammaire.

L'élément de base du tissu glandulaire est le **lobule** qui est formé d'un ensemble d'**alvéoles ou acini**. Chacun de ces derniers est un petit sac dont la paroi est formée d'une couche de **cellules sécrétrices de lait** (voir document). Cette couche est entourée de **cellules contractiles** et d'un **réseau de vaisseaux sanguins**.

Les canaux excréteurs des acini débouchent au niveau des canaux excréteurs des lobules qui eux-mêmes s'unissent les uns aux autres pour former une quinzaine de **canaux galactophores** s'ouvrant par autant d'orifices au sommet du mamelon.

II. L'élaboration de lait

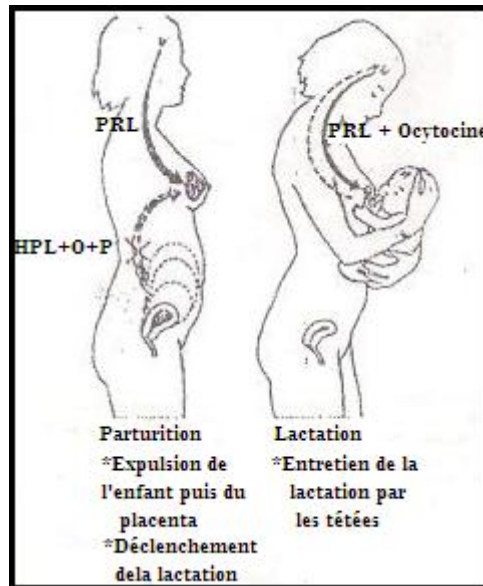


Schéma 26 :

Pendant la grossesse les hormones lactogènes comme la **HPL** mais aussi **les œstrogènes, la progestérone et la prolactine**, provoquent le développement et la maturation des glandes mammaires. Cependant la production de lait n' a eu lieu qu' à la naissance. En effet celle-ci dépend de l' action de prolactine qui est **une hormone antéhypophysaire inefficace en présence des hormones placentaires**.

Cependant après la délivrance, elle est **libérée de son inhibition, produite en plus grande quantité et provoque ainsi la montée laiteuse**. La prolactine permet à la mère de produire du lait pendant au **moins 2 ans**.

Remarque : la prolactine permet aussi le **maintien du corps jaune et stimule son fonctionnement**, d' où le blocage de la maturation des follicules et des règles pendant la lactation

III. L' éjection du lait

Contrairement à la production du lait qui s' effectue de façon continue depuis la naissance, l' éjection de lait ne se produit qu' au **moment des tétées**. Cependant la succion du mamelon par le bébé ne suffit pas pour provoquer l' éjection de lait. En effet cette dernière est sous le contrôle d' un **réflexe neurohormonal** qui est le suivant (**voir Document**) :

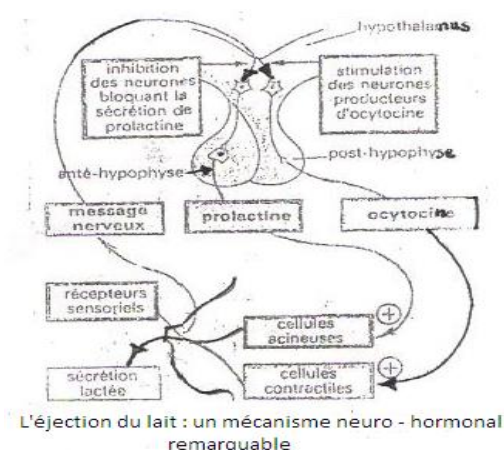


Schéma 27 :

La succion du mamelon produit des influx nerveux qui stimulent les neurones de l' hypothalamus sécréteurs d' ocytocine et inhibent les neurones bloquant la sécrétion de prolactine. Ainsi l' ocytocine excite les cellules musculaires contractiles entourant les cellules sécrétrices de lait des acini (ou cellules acineuses), alors que la prolactine accentue son action sur ces acini pour la production de lait.

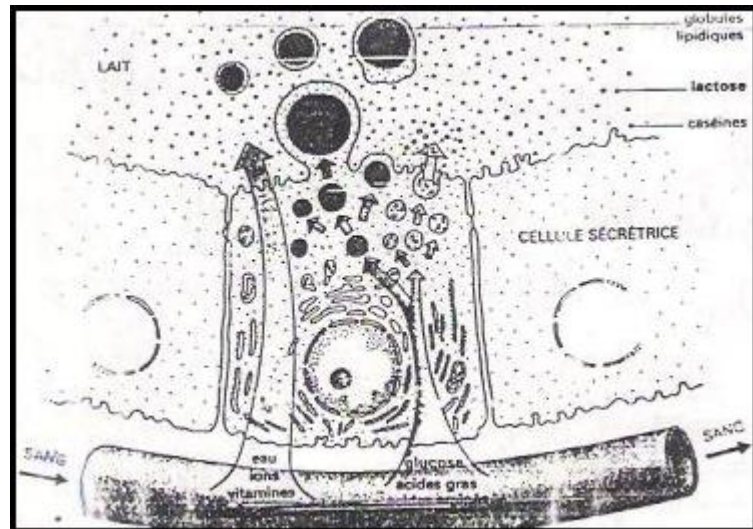


Schéma 28 :

Remarque : la sécrétion d'ocytocine est aussi stimulée par des facteurs psychiques (**pensée au bébé**) et par des influences externes (**vue du bébé**). Par contre elle est bloquée par l'**angoisse**.

Leçon 26 : Quelques méthodes contraceptives

Introduction

La contraception, c' est l' **ensemble des moyens qui permettent à une femme de ne pas tomber enceinte** si elle ne le désire pas. Grâce à la contraception, les femmes peuvent décider de faire des enfants si elles le veulent et quand elles le veulent : c' est donc une façon de **maîtriser la fécondité** (c' est-à-dire la possibilité de se reproduire). Il existe aujourd' hui de nombreuses méthodes de contraception.

1. Les méthodes locales

- Les préservatifs

On appelle contraception locale les **méthodes qui barrent la route aux spermatozoïdes et les empêchent de voyager jusqu' à l' ovule**. Le plus connu et le plus utilisé est le **préservatif masculin**. Il est très efficace et facile à utiliser. Il présente un avantage supplémentaire : il **protège contre les infections sexuellement transmissibles (IST)**. Il existe également aujourd' hui un **préservatif féminin**. Il est moins connu, mais c' est aussi un moyen de contraception efficace, qui protège contre les IST. Le préservatif masculin et le préservatif féminin sont les seules méthodes de contraception qui permettent d' éviter d' attraper des IST. Toutes les autres méthodes de contraception **évitent seulement de tomber enceinte**, mais ne protègent contre aucune maladie.

- Les autres méthodes locales

Il existe d' autres moyens contraceptifs locaux, comme le **diaphragme** (une sorte de dôme de latex que l' on place devant le col de l' utérus pour **empêcher les spermatozoïdes d' avancer**), auquel il faut associer des **gels ou crèmes spermicides** (capables de tuer les spermatozoïdes) pour une meilleure efficacité. Quant au **stérilet**, il s' agit d' un petit dispositif en forme de T qu' un médecin place dans l' utérus.

2. Les méthodes chimiques

- La pilule

La pilule (ou **contraceptif oral**) est la méthode de contraception la plus utilisée dans beaucoup de pays riches. Elle est **très fiable** si on la prend **correctement** (elle n' échoue alors que dans **1 cas sur 1 000**). Par contre, si elle n' est pas prise **régulièrement** ou si elle est **oubliée certains jours**, elle ne protège plus : c' est pourquoi une femme peut **tomber enceinte tout en prenant la pilule**.

La pilule est généralement composée d' un **mélange d' hormones**. Elle agit en modifiant le **taux des hormones** dans le corps de la femme, et donc en modifiant son **cycle menstruel**. La plupart des pilules **empêchent l' ovulation** (la production d' un ovule par un ovaire) de se produire.

Il existe une grande variété de pilules. Mais il ne faut pas oublier que c' est un **médicament** : elle est **contre-indiquée** dans certains cas (toutes les femmes ne peuvent pas prendre la pilule). De plus, n' importe qui ne peut pas prendre n' importe quelle pilule : c' est le ou la gynécologue (le médecin spécialisé dans l' appareil génital féminin) qui décide quelle **pilule est adaptée**. La pilule a aussi des **effets secondaires**. Elle peut ainsi par exemple :

- **augmenter le risque de maladie cardio-vasculaire, en particulier chez les femmes qui fument.**
- **augmenter aussi chez les fumeuses, le risque de cancer du sein.**

Il est donc fortement **déconseillé de fumer quand on prend la pilule**.

Dans tous les cas, quand on prend la pilule, il faut se faire suivre régulièrement par son médecin (tous les 6 mois). En effet seul un **médecin peut prescrire la pilule**. Donc on ne peut pas l' **acheter sans ordonnance**. De plus, il ne faut pas oublier que la pilule **ne protège pas contre les infections sexuellement transmissibles**.

- La « pilule du lendemain »

Il est possible de se procurer dans une pharmacie, avec ou sans ordonnance, un **contraceptif d' urgence** : la « **pilule du lendemain** » qui est un comprimé destiné à **empêcher une fécondation** après un rapport sexuel et qui ne fonctionne que si on la prend dans les **3 jours (72 heures) qui suivent un rapport non protégé**

- **Les « nouvelles pilules »**

Dans les laboratoires de recherche, les chercheurs essaient de mettre au point de nouvelles pilules. Par exemple, ils essaient de fabriquer une **pilule mensuelle** (que la femme ne prendrait **qu’ une fois par mois**). Cette méthode permettrait de diminuer les **risques d’ oubli** et donc les accidents de contraception. Ils travaillent par ailleurs sur **une pilule pour les hommes**.

Il existe aussi de petits bâtonnets que le médecin place **sous la peau** des femmes qui le souhaitent : ce sont des **implants qui diffusent des hormones** (comme la pilule). Ils sont efficaces pendant **3 ans environ**.

3. Les méthodes naturelles

À côté de toutes ces techniques, il existe aussi ce que l’ on appelle des « **méthodes naturelles** » qui tentent **d’ empêcher la rencontre entre spermatozoïde et ovule sans utiliser aucun objet ni médicament**. Ainsi on peut citer par exemple le fait qu’ un couple décide **de ne pas avoir de rapport sexuel pendant que la femme est féconde**. Il en existe plusieurs, mais aucune ne marche très bien : elles ne sont **pas fiables, et le risque de grossesse non désirée est élevé**.

Série d' exercices sur la Reproduction chez les

I. Maitrise de Connaissances

Exercice 1 :

Par un exposé clair et structuré, décrivez la structure des gamètes humains (spermatozoïde et ovocyte II) puis les événements qui ont lieu du dépôt des spermatozoïdes dans la cavité vaginale à la formation du zygote.

Exercice 2 :

Exposer le fonctionnement du système de régulation des hormones sexuelles chez la femme.

Un schéma fonctionnel récapitulatif illustrera votre exposé. (On ne demande pas un schéma des structures histologiques.)

Exercice 3 :

Au cours du cycle sexuel chez la femme, sauf exception, un seul follicule ovarien arrive à maturité. Après avoir fait un schéma légendé

d' un follicule mûr et décrit l' évolution d' un follicule ovarien au cours du cycle sexuel, expliquer ensuite les mécanismes hormonaux qui déclenchent l' ovulation.

Exercice 4 :

La réussite de la grossesse chez la femme est conditionnée par le maintien de l' endomètre dans un état propice à la survie et au

développement de l' embryon. A ce titre le corps jaune et le placenta jouent un rôle capital. Par un exposé structuré, rappelez les

fonctions du placenta puis expliquez comment le corps jaune et le placenta assurent le maintien de l' endomètre durant la grossesse.

Exercice 5 :

Le nouveau-né des mammifères reçoit normalement au début de sa vie une alimentation lactée.

Expliquez le déclenchement de la sécrétion lactée puis exposez le mécanisme d' entretien de la lactation que vous illustrerez par un schéma fonctionnel.

II. Compétences Méthodologiques

Exercice 1 :

Pour mieux comprendre les mécanismes déclenchant certaines phases capitales du cycle sexuel féminin et de la reproduction, on réalise les expériences suivantes :

Expérience 1 :

Des lapines adultes non gestantes sont réparties en deux lots :

- Celles du lot 1 sont accouplées avec des mâles dont les canaux spermiductes sont ligaturés.
- Pour celles du lot 2, il n' y pas d' accouplement.

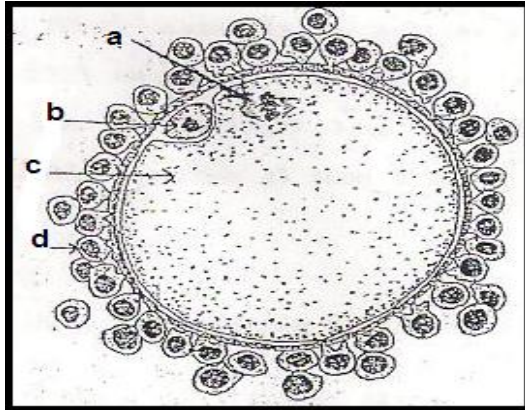
Dix jours plus tard, on fait des prélèvements dans les oviductes de ces lapines :

- Dans l' oviducte des lapines du lot 1, on recueille des formations comme celle du document 1. Chez les lapines du lot 2, on ne trouve aucune formation à recueillir.
1. Que s' est – il passé chez les lapines du lot 1 ?
 2. En déduire alors le nom de la formation du document 1.
 3. En utilisant les lettres qui l' accompagnent, annoter la.
 4. Préciser ensuite le (s) critère (s) qui a (ont) permis d' identifier l' étape représentée.
 5. Le phénomène physiologique qui a été identifié à la question 1, a t – il le même mode de déclenchement chez la lapine et chez la femme ? Justifier votre réponse.

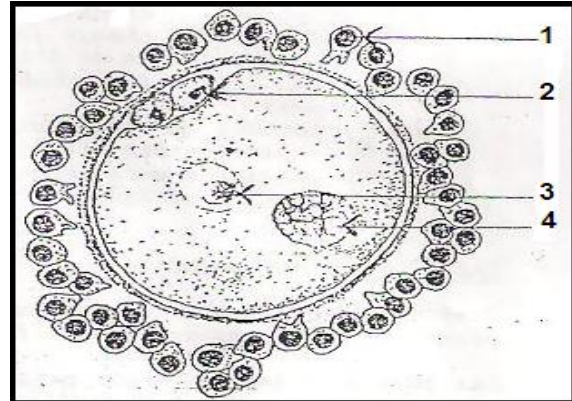
Expérience 2 :

Avec les formations recueillies chez les lapines du lot 1, on réalise des fécondations in vitro. Le document2 correspond à un stade de la fécondation.

6. Celle – ci est – elle alors achevée ? Justifier votre réponse.
7. Résumer la succession des phénomènes qui se sont déroulés pour que la structure du document 1 devienne celle du document 2.
8. Sachant que le caryotype de la lapine est $2n = 44$, donner le nombre de chromosomes se trouvant dans les noyaux des cellules 1, 2, 3 et 4 du document 2.



Document 1

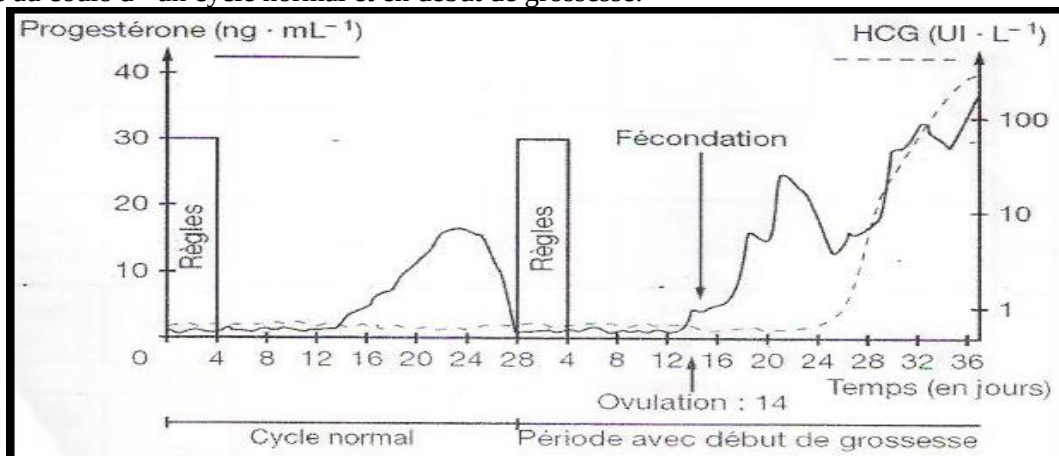


Document 2

Exercice 2 :

Partie I :

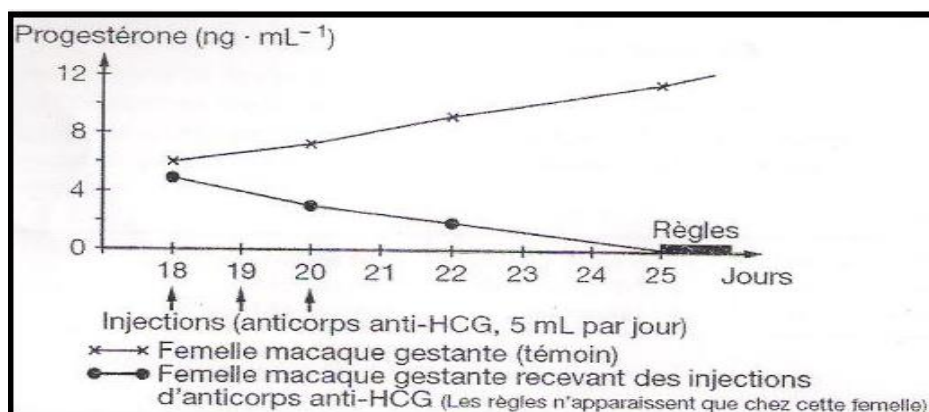
1. Le **document 3** montre l' évolution des concentrations plasmatiques de l' HCG et de la progestérone chez une femme au cours d' un cycle normal et en début de grossesse.



Document 3

Analyser ce document.

2. Le **document 4** exprime le dosage de la progestérone chez des femelles macaques gestantes dans deux situations différentes.



Document 4

- Analyser ce document.
- En déduire le rôle de la HCG et de la progestérone.

Partie II :

- Afin de mettre évidence le principe d' action du RU 486 (le RU 486 abortive), on effectue sur des lapines impubères les expériences résumées par le tableau du **document 5**.

Lapines impubères	Lot 1	Lot 2	Lot 3	Lot 4	Lot 5
Injection d'œstradiol au temps t_1	NON	OUI	OUI	OUI	OUI
Injections de progestotérone au temps t_2	NON	NON	OUI	OUI	OUI
Absorption de RU 486 au temps t_2	NON	NON	NON	5 mg.kg ⁻¹	20 mg.kg ⁻¹
Aspect de l'utérus (coupe microscopique) en fin de traitement					
Dentellisation de l'endomètre	NON	NON	OUI +++	OUI +	NON

Document 5

- Analyser le document 5.
- En déduire l' effet du RU 486.

- Pour préciser le mode d' action du RU 486, on procède à la nouvelle expérience suivante :

Un utérus de lapine est prélevé. La muqueuse utérine (endomètre) est isolée et broyée, puis le broyat obtenu, contenant tous les récepteurs protéiques de la progestérone, est réparti de manière égale dans trois (3) tubes.

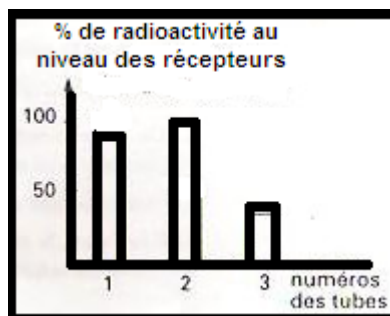
On ajoute ensuite :

- Dans le tube 1, une quantité X de progestérone marquée uniquement ;
- Dans le tube 2, du RU 486 marqué uniquement;
- Dans le tube 3, une quantité X de progestérone marquée et du RU 486 non marqué.

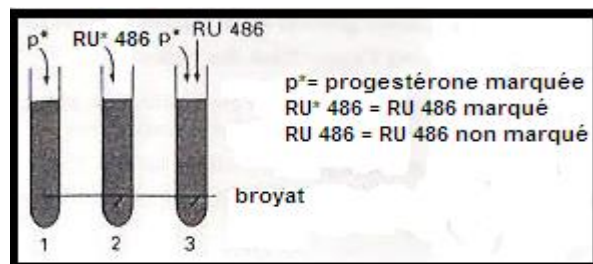
Le **document 6** résume le procédé de cette nouvelle expérience.

Après un temps d' incubation compris entre 30 à 60 minutes, on mesure dans chaque tube, le pourcentage de radioactivité au niveau des récepteurs protéiques de la progestérone.

Les résultats obtenus sont présentés dans le graphique du **document 7**.

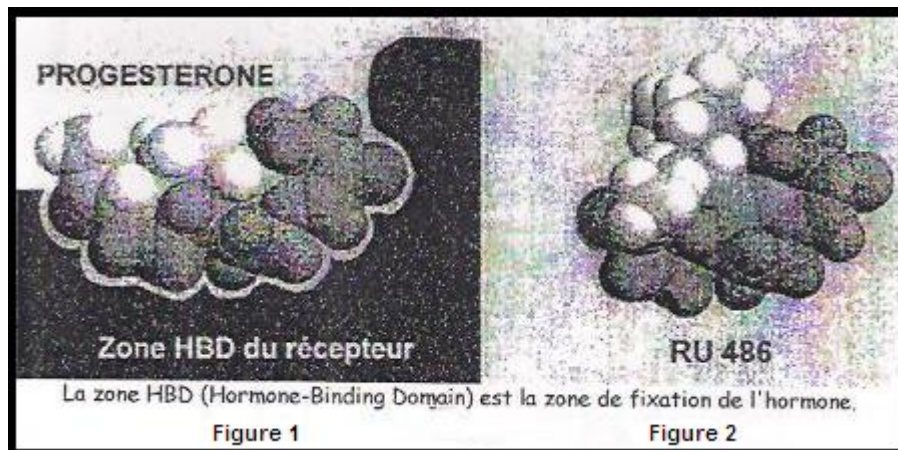


Document 6



Document 7

Le **document 8** montre la configuration spatiale de la progestérone logée dans son récepteur (figure 1) mais aussi celle du RU 486 (figure 2).



Document 8

- Analyser les documents 7 et 8.
- En déduire le mode d'action du RU 486.

Thème 10 : La Reproduction chez les Spermaphytes

Leçon 27: La Reproduction chez les Spermaphytes

Introduction

La reproduction chez les spermaphytes est **sexuée** et se fait par l'intermédiaire d'un appareil reproducteur : la **fleur** qui, après la fécondation se transforme en **fruit et en graine**.

I. Etude de la fleur

A. Organisation : (Document 1)

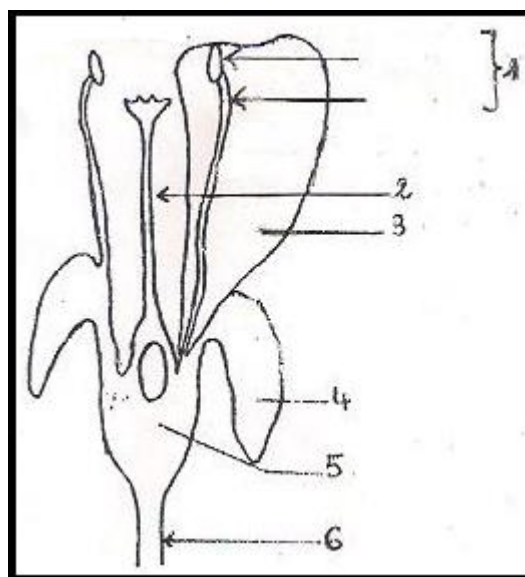


Schéma 1 :

La fleur comprend 2 types d'organes : **des organes protecteurs et des organes reproducteurs**.

- Les organes protecteurs** : Ce sont :
 - Le **calice** qui est formé de l'ensemble des sépales.
 - La **corolle** qui est formée de l'ensemble des pétales.

Remarque : Le calice et la corolle forment le **périanthe**.

- Les organes reproducteurs** : Ce sont :
 - L'**androcée** : C'est l'ensemble des étamines qui sont les organes reproducteurs mâles.

- Le **pistil ou le gynécée** : C' est l' ensemble des organes reproducteurs femelles de la fleur. Il est formé d' un stigmate, d' un style et d' un ovaire.

Remarque : L' ensemble des organes de la fleur repose sur un **réceptacle floral** qui est le prolongement dilaté d' un **pédoncule floral**.

B. Etude de l' androcée

Une étamine comprend (Schéma 2a):

- Un **filet**
- Une **anthère** qui comporte **4 sacs polliniques** pouvant s' ouvrir par des **fentes de déhiscence**.

1. Coupe transversale d' une jeune anthère (Schéma 2b)

Elle montre que chaque sac pollinique présente de l' extérieur vers l' intérieur

- Une **couche de cellules épidermiques** présentant des stomates
- Une **assise mécanique** (au contact de la couche épidermique) faite de cellules de grande taille non encore différenciées
- Une **assise de cellules nourricières**
- De **grosses cellules centrales** à 2n chromosomes qui correspondent aux cellules mères des grains de pollen.
- Un **faisceau conducteur**

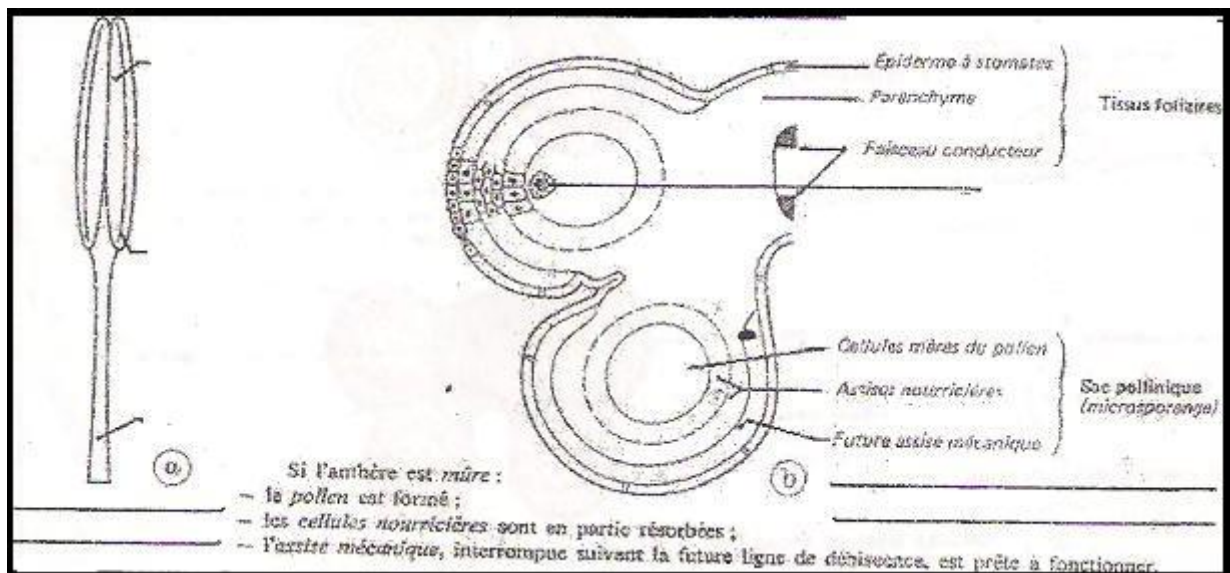


Schéma 2 :

Remarque : Une coupe transversale d' anthère mûre montre :

- La couche de cellules épidermiques.
- L' assise mécanique interrompue suivant la future ligne de déhiscence et prête à fonctionner.
- L' absence de l' assise de cellules nourricières qui sont résorbées.
- La présence de pollen.

2. Formation des grains de pollen (Document 5)

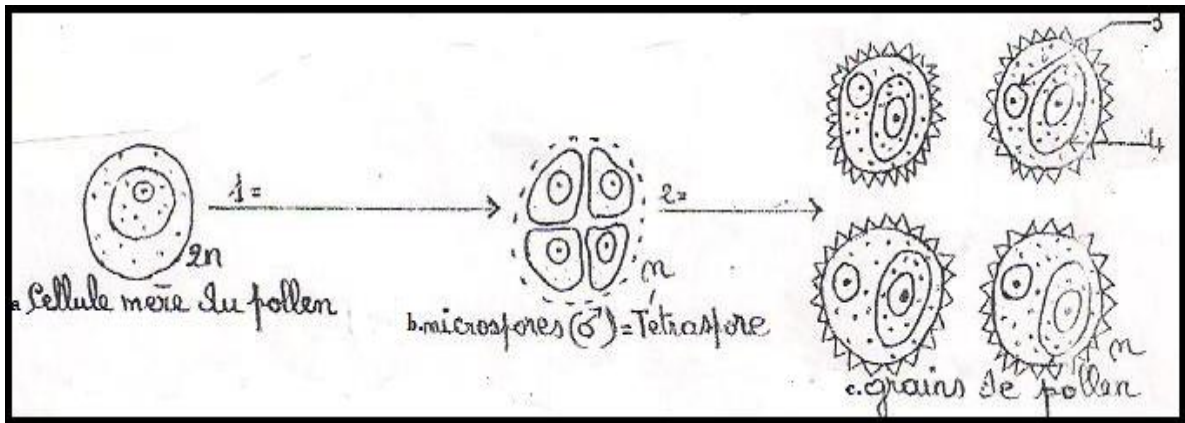


Schéma 3 :

Pour observer la formation de grains de pollen on réalise des coupes d' anthère à différents stades de leur évolution. On observe alors les faits suivants:

- Chaque cellule mère du pollen diploïde subit d' abord les deux divisions de méiose et donne quatre cellules haploïdes appelées **microspores ou tétraspores**. Ces microspores (qui correspondent chacune à un jeune grain de pollen) restent enfermées dans la paroi de la cellule mère et forment ainsi une tétrade.
- Les microspores se chargent ensuite de réserves, dédoublent leur membrane en **exine et en intine** et divisent par mitose leur noyau en deux noyaux haploïdes :
 - un **noyau végétatif**
 - et un **noyau reproducteur** qui se divise ultérieurement pour donner 2 **anthérozoïdes ou spermatozoïdes**
- Les microspores devenues grains de pollen, vont enfin se séparer et se déshydrater pour former une sorte de poudre appelée **pollen** qui remplit les sacs polliniques. Les grains de pollen mènent alors à partir de ce moment une vie ralentie (**voir schéma 4**). Ils seront libérés après par la déhiscence de l' anthère.

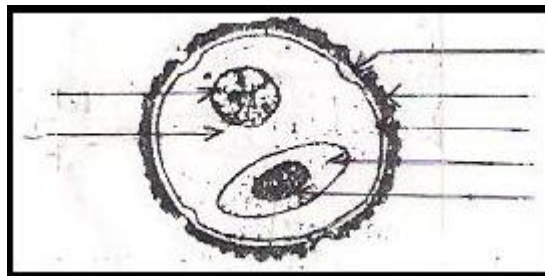


Schéma 4 :

C. Etude du gynécée (Document 3) (voir schéma 5a)

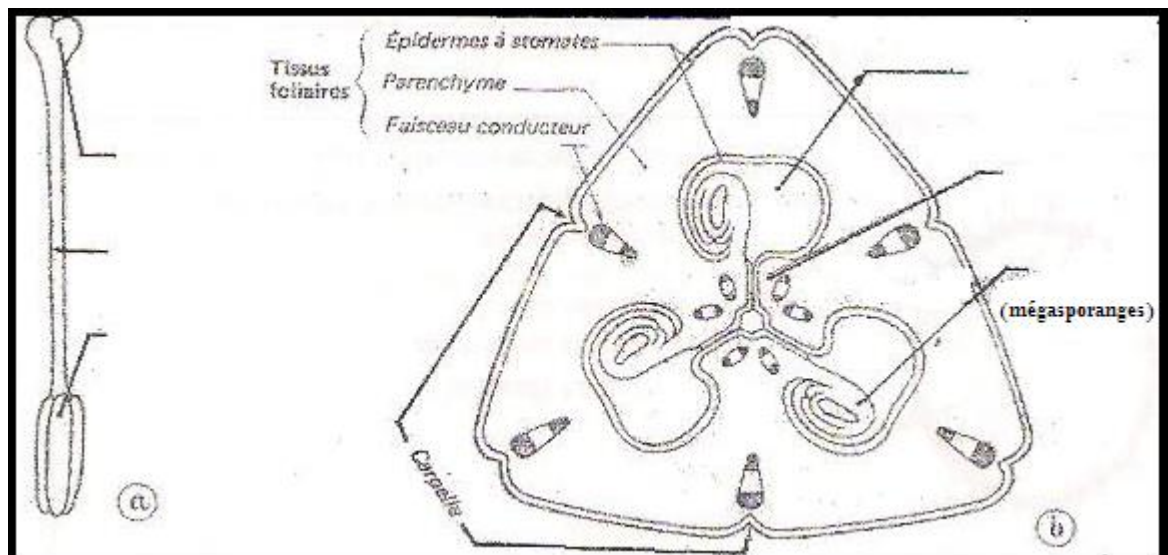


Schéma 5 :

L'élément le plus important du gynécée est l'**ovaire** qui contient des **ovules** présentant chacun un **sac embryonnaire**.

1. Structure de l'ovaire (Document 7) (voir schéma 5b)

Une coupe transversale d'ovaire montre qu'il est formé de plusieurs **carpelles** libres ou soudés. Chaque carpelle est refermé sur lui-même et ses bords épaissis et parcourus par un faisceau conducteur, forment le **placenta** au niveau duquel vient se fixer l'ovule.

2. Structure de l'ovule (Document 8)

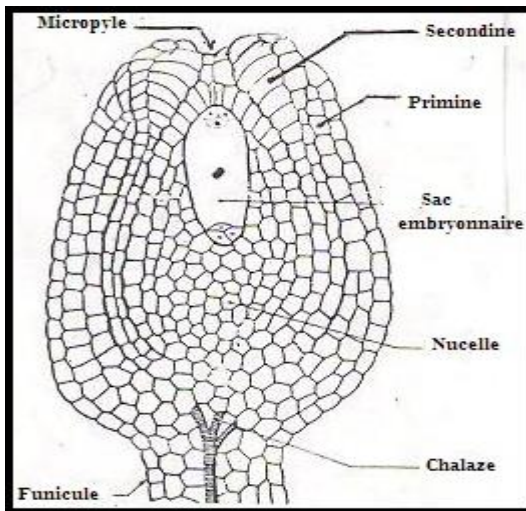


Fig 1 :

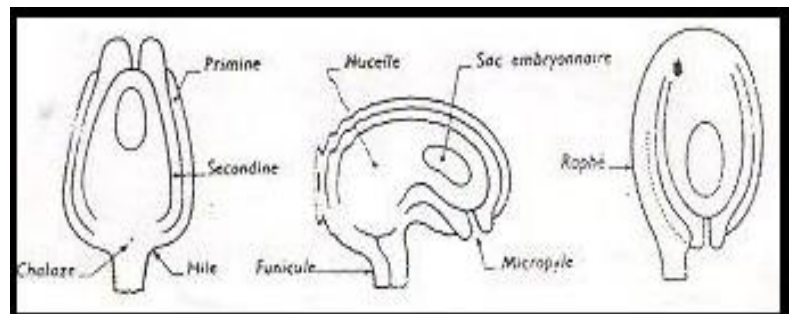


Fig 2 :

Schéma 6 :

Une coupe longitudinale d'un ovule montre :

- Un tissu de réserves renfermant le sac embryonnaire : le **nucelle**
- Deux **téguments** : la **primine** et la **secondine** qui sont percés à l'une des extrémités de l'ovule d'un orifice appelé **micropyle**.
- Le **pédicelle ou funicule** qui unit l'ovule au placenta. Le point où le funicule se relie à l'ovule est appelé **hile** et le point où le faisceau conducteur issu du placenta irradie dans l'ovule est appelé **chalaze**.

Remarque : En fonction de la position du hile par rapport au micropyle mais aussi de la forme de l'embryon, on distingue 3 types d'ovules (voir Document 9) (voir schéma 6 fig2) :

- Les ovules **droits** (ou ovules **orthotropes**) : le hile est situé loin du micropyle et l'embryon est droit.
- Les ovules **courbés** (ou ovules **campitropes**) : le hile est situé non loin du micropyle et l'embryon est courbe.
- Les ovules **renversés** (ou ovules **anatropes**) : le hile est situé très près du micropyle et l'embryon est droit. En outre on constate que la chalaze occupe le pôle opposé à celui du hile et du micropyle ainsi le faisceau conducteur forme une arête saillante : le **raphé**

3. Formation du sac embryonnaire (Document 10)

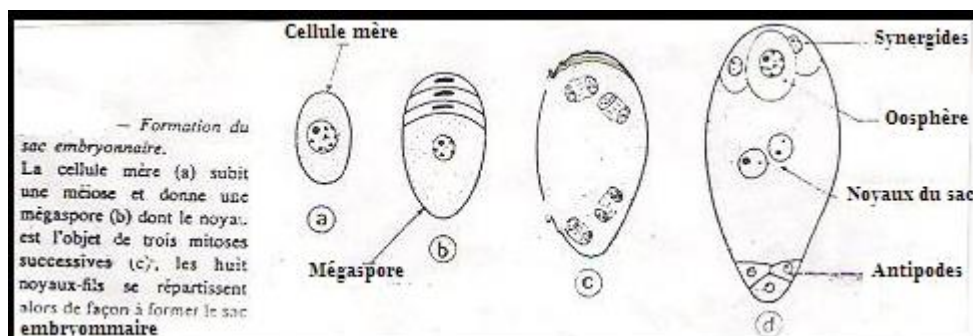


Schéma 7 :

- A l' intérieur du nucelle d' un jeune ovule, se trouve une grosse cellule à $2n$ chromosomes appelée **cellule mère du sac embryonnaire**. Cette cellule subit les deux divisions de la méiose et donne 4 cellules haploïdes.
- Trois de ces cellules haploïdes dégénèrent et la 4^{ème} grossit et devient une **macrospore** ou **mégaspore** : c' est le jeune sac embryonnaire.
- La mégaspore subit une série de 3 **mitoses sans cytotéière** (= division du cytoplasme). On obtient alors une cellule à **8 noyaux** qui se développe tout en se réorganisant. Ainsi sur les 8 noyaux fils :
 - 3 se placent au niveau du pôle micropylaire : il s'agit de **l'oosphère et des deux synergides**
 - 3 autres se placent au niveau du pôle finiculaire : il s'agit des **3 antipodes**.
 - et 2 restent au centre : il s'agit des **2 noyaux centraux**.

Remarques :

1. Chez les spermaphytes le gamète femelle est l' oosphère et les gamètes mâles sont les anthérozoïdes. Ainsi le sac embryonnaire et les grains de pollen qui les contiennent respectivement sont appelés **gamétophytes**.
2. Il existe des fleurs bisexuées ou **hermaphrodites** qui portent des organes mâles et femelles à la fois et des fleurs unisexuées qui portent soit des organes mâles soit des organes femelles.

D. Comparaison de la Formation du grain de pollen et de celle du sac embryonnaire

	Organes mâles	Organes femelles
Phase diploïde	- Etamines - Sacs pollinique - Cellule mère du grain de pollen	- Carpelle - Ovule - Cellule mère du sac embryonnaire
Phase haploïde	- Microspore - Grain de pollen	- Mégaspore - Sac embryonnaire

II. La Fécondation

A. La Pollinisation

C' est le **transport du pollen de l' étamine au stigmate**. Elle peut être directe ou indirecte.

1. La pollinisation directe :

Elle est aussi appelée **autopollinisation (ou autogamie)** et est observée chez les espèces bisexuées. Le pollen libéré par l' anthère d' une fleur est transporté sur le pistil de la même fleur.

2. La pollinisation indirecte :

Elle est aussi appelée **pollinisation croisée (ou allogamie)**. Le pollen d' une fleur est transporté sur le pistil d' une autre fleur. Le transport du pollen est assuré par des agents extérieurs à la plante parmi lesquels on peut citer :

- Les insectes : C' est la pollinisation **entomophile** ou d' entomogamie.
- Le vent : C' est la pollinisation **anémophile** ou anémogamie.
- L' eau : C' est la pollinisation **hydrophile** ou hydrogamie
- Les oiseaux :C' est la pollinisation **ornithophile** ou ornithogamie.
- Etc...

Remarque : Dans la nature la pollinisation est souvent indirecte et 9 sur 10 entomophile.

B. Les étapes de la fécondation

1. La germination du grain de pollen (Document 11)

a. Expérience de mise en évidence

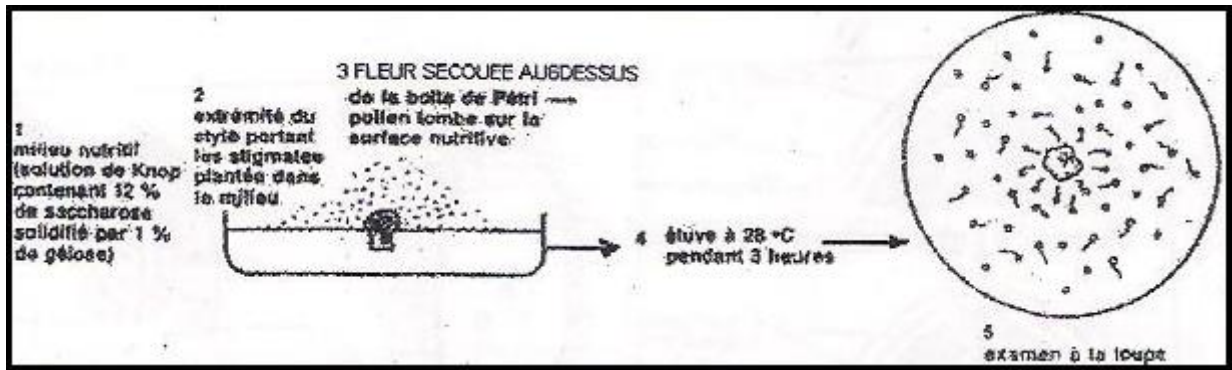


Schéma 8 :

b. Interprétation

Lorsque le grain de pollen tombe sur le stigmate d'une plante de la même espèce. Il s'accroche et **absorbe de l'eau**. Ainsi sous l'effet de la **turgescence**, l'intine et un peu de cytoplasme font **saillie à travers un pore de l'exine**. Cette **hernie** est l'ébauche du **tube pollinique** et marque l'entrée en germination du grain de pollen. La croissance de ce tube est orientée par une **substance sécrétée par le stigmate** dans lequel il finit par s'enfoncer: on parle alors de **chimiotropisme**. Le noyau végétatif et le noyau reproducteur s'engagent dans le tube pollinique qui après le stigmate, avance ensuite dans le style puis dans l'ovaire et arrive au contact du micropyle de l'ovule. Il perce alors le nucelle et entre en contact avec le sac embryonnaire au niveau duquel sa croissance s'arrête. Au cours de la progression du tube pollinique, le noyau végétatif **dégénère** alors que le noyau reproducteur **se divise par mitose** pour donner deux éléments spiralés appelés **anthérozoides** qui sont les véritables gamètes mâles de la plante. Ces anthérozoides sont ensuite libérés dans le sac embryonnaire après l'ouverture du tube pollinique.

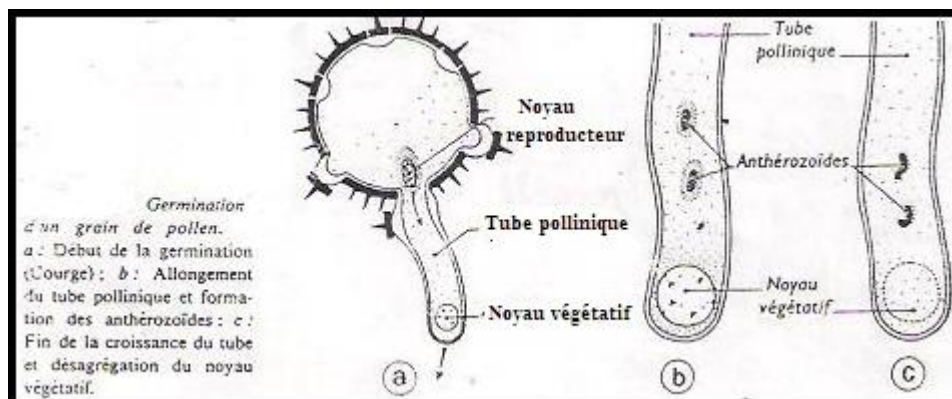


Schéma 9 :

2. La double fécondation (Document 12)

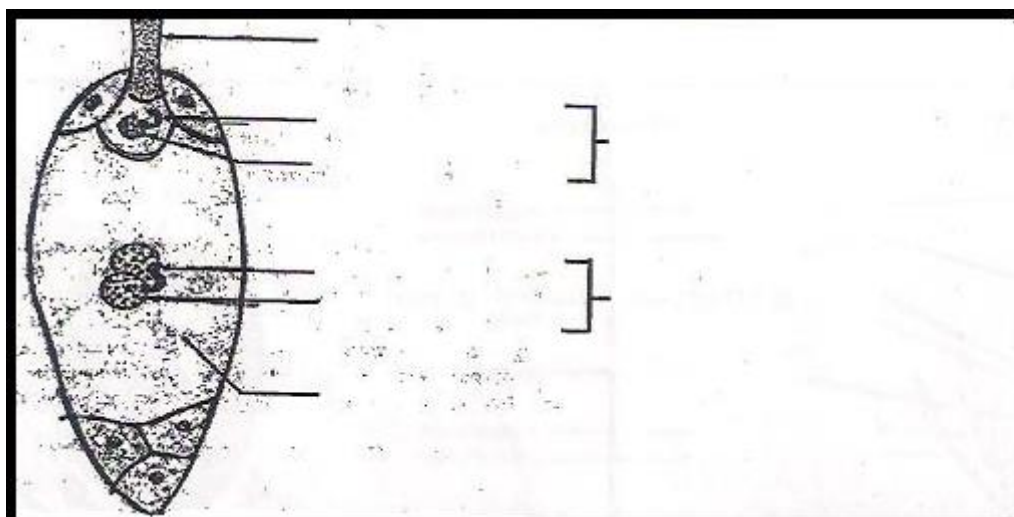


Schéma 10 :

L'un des anthérozoïdes libérés dans le sac embryonnaire fusionne avec l' **oosphère** pour donner une cellule **diploïde** (2n chromosomes) appelée **œuf principal ou œuf - embryon**. L' autre anthérozoïde fusionne avec les **noyaux centraux** pour donner une cellule **triploïde** (3n chromosomes) appelée **œuf accessoire ou œuf - albumen**.

Après cette double fécondation les antipodes et les synergides dégèrent alors que l' œuf principal et l' œuf accessoire évoluent pour donner la **graine**. Les téguments de l' ovule deviennent les **enveloppes de la graine** et l' ovaire devient le **fruit**.

III. La Graine

A. Formation de la graine (Document 13)

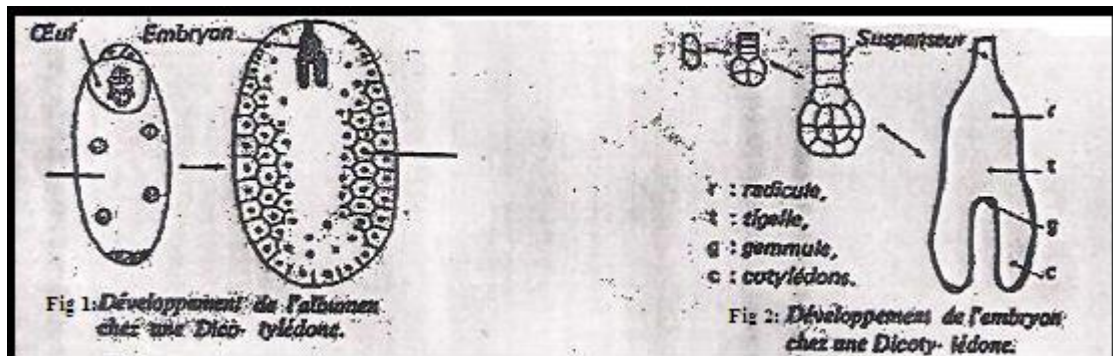


Schéma 11 :

Elle se fait en trois étapes : L' évolution de l' œuf accessoire, l' évolution de l' œuf principal et la maturation de la graine.

1. L' évolution de l' œuf accessoire (Document 13a)

Cet œuf se divise plusieurs fois pour donner un tissu de réserve appelé **albumen** qui grandit aux **dépens du nucelle**.

2. L' évolution de l' œuf principal (Document 13 b)

Cet œuf se divise aussi mais plus lentement. Il donne ainsi un massif cellulaire comprenant le **suspenseur** et l' **embryon** (ou plantule). Cet embryon présente généralement :

- une petite racine appelée radicule,
- une tige très courte appelée tigelle,
- deux feuilles (parfois une seule),
- un ou deux cotylédons,
- et un bourgeon terminal appelé gemmule.

L' embryon se développe aux **dépens de l' albumen**.

3. La maturation de la graine

Elle marque la fin de la croissance de l' embryon. Celui – ci se déshydrate alors et passe à l' état de vie ralentie.

B. Classification des graines

On peut classer les graines selon 3 critères :

1. Selon le nombre de cotylédon : On distingue :

- Les **monocotylédones** qui possèdent un seul cotylédon. Exemples : le mil, le maïs, ...
- Les **dicotylédones** qui possèdent 2 cotylédons. Exemple : l' arachide

2. Selon le développement de l' embryon (Document 14): On distingue :

- Les **graines exalbuminées** (ou graines sans albumen) : L' embryon formé poursuit son développement et absorbe les réserves de l' albumen. Ainsi les cotylédons deviennent volumineux et la graine pauvre en albumen. Exemple la graine d' arachide
- Les **graines albuminées** (ou graines avec albumen) : L' embryon formé arrête rapidement son développement. Ainsi les cotylédons sont de petite taille et la graine riche en albumen. Exemple la graine du blé.

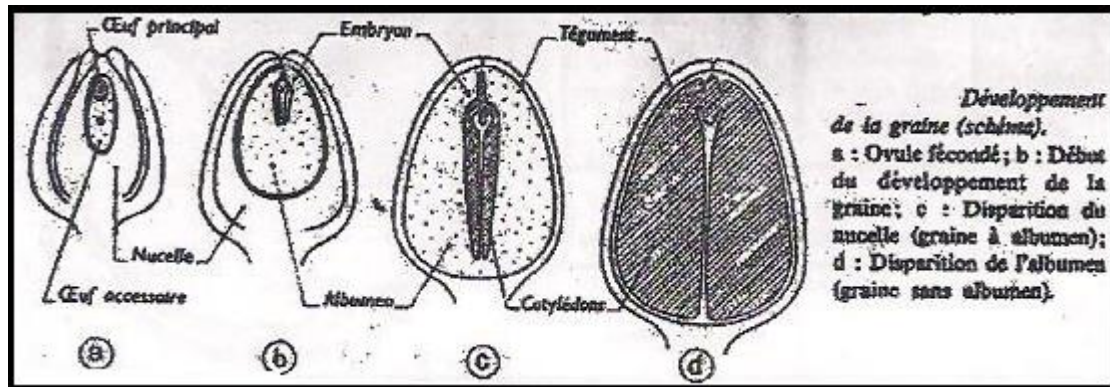


Schéma 12 :

3. Selon la nature des réserves : On distingue

- Les **graines amylacées** qui contiennent de l' amidon et de l' aleurone.

Exemples : Graines de maïs et d' haricot

- Les **graines oléagineuses** qui contiennent des lipides et de l' aleurone.

Exemples : Graines d' arachide et de palme.

- Les **graines cellulosiques** qui contiennent de la cellulose.

Exemple : Les dattes.

C. La Germination de la Graine

Elle marque le **passage de la graine de l' état de vie ralentie à l' état de vie active**. Cette germination se fait en plusieurs étapes et nécessite certaines conditions qui sont soit internes soit externes.

1. Les conditions de germination

a. Les conditions internes :

Une graine ne peut germer que si elle est **saine** (d' où la nécessité de la conserver dans un milieu sec et peu oxygéné), **mûre** et **pas trop vieille** (car en vieillissant la graine perd son pouvoir germinatif).

b. Les conditions externes :

La germination d' une graine nécessite aussi :

- De l'**humidité** pour permettre le gonflement de la graine en début de germination. On peut noter cependant que l' excès d' eau peut détruire la plantule par putréfaction ou par asphyxie.
- De l'**oxygène** (milieu aéré). En effet si une graine enterrée trop profondément ou si la terre est tassée ou gorgée d' eau, la germination devient difficile voire impossible.
- d' une **température adéquate**. Ainsi le blé par exemple ne peut germer qu' entre 5 et 42° C avec une température optimale de 28 °C.

2. Les étapes de la germination : Cas de la graine d' arachide ou de Haricot

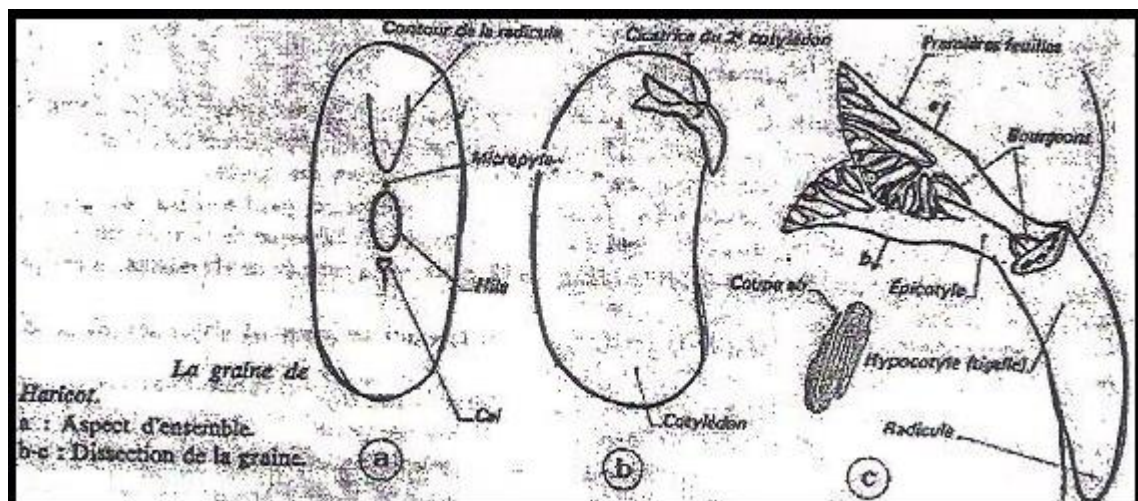


Schéma 13

- La graine gonfle, la radicule s' allonge et pénètre dans le sol.
- La tigelle s' allonge verticalement soulevant ainsi les cotylédons
- Les téguments se déchirent, les cotylédons s' écartent et la gemmule apparaît
- La gemmule se développe et donne les feuilles et la partie supérieure de la tige située au dessus des cotylédons appelée **épicotyle** (qui s' oppose à la partie située en dessous des cotylédons appelée **hypocotyle**).
- Les feuilles deviennent vertes et la plantule qui était au départ **hétérotrophe** (parce qu'elle se nourrissait des réserves des cotylédons) devient maintenant **autotrophe** et donc capable de faire la **photosynthèse**.

Remarque : La germination de la graine d' arachide est dite **épigée** car au cours de celle – ci la tigelle s' allonge en sortant du sol. Par contre chez d' autres graines comme le maïs ou le pois, elle est dite **hypogée** car la tigelle ne s' allonge pas et reste ainsi dans le sol et seule la gemmule donne la tige aérienne.

IV. Le cycle de développement et le cycle chromosomique des Spermaphytes

Chez les spermaphytes pour passer d' une génération à une autre, deux phases de longueur différente alternent :

- La **diplophase** : C' est la phase la plus longue. Elle va de la **fécondation à la méiose**. Ainsi elle correspond au **sporophyte** (à $2n$ chromosomes) représenté par la plante feuillée qui porte la fleur. Ce sporophyte qui est né d' un zygote (à $2n$ chr), produit des spores (à n chr).
- L' **haplophase** : Elle va de la **méiose à la fécondation**. Elle correspond au **gamétophyte** (à n chr) représenté par le grain de pollen et le sac embryonnaire issus respectivement des microspores mâles (à n chr) et des macrospores femelles (à n chr)

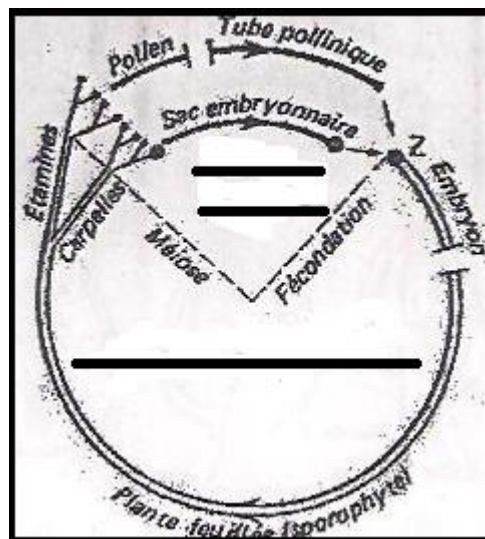


Schéma 14 :

Remarque : Le cycle de développement des spermaphytes présente deux discontinuités correspondant, l' une à la dissémination du pollen et l' autre à la dissémination des graines.

Série d' exercices sur la Reproduction chez les Spermaphytes

I. Maitrise de Connaissances

Exercice 1 :

Décrivez brièvement les différentes étapes de la formation du sac embryonnaire à partir de la cellule- mère. Un schéma clair et annoté d' un ovule contenant un sac embryonnaire illustrera votre exposé.

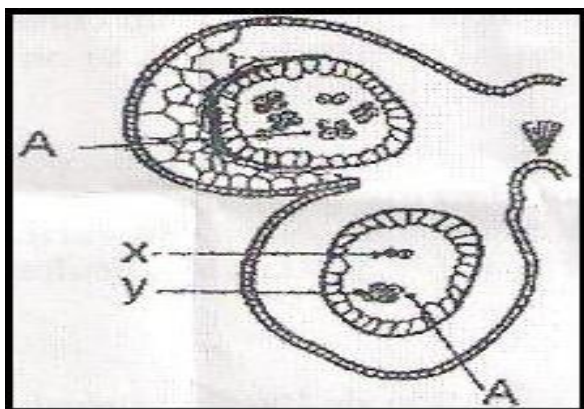
Exercice 2 :

Les spermaphytes sont caractérisés par la double fécondation Après avoir décrit brièvement leurs organes reproducteurs mâle et femelle, expliquez le mécanisme de cette double fécondation et donnez ses conséquences.

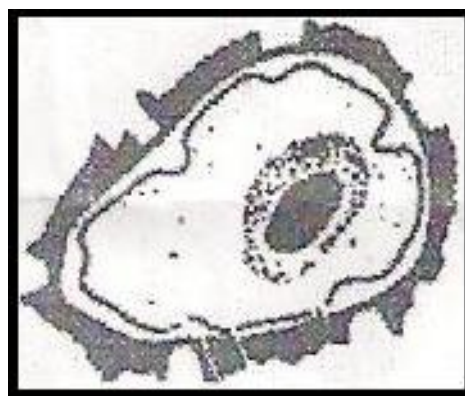
II. Compétences Méthodologiques

Exercice 1 :

1. Le document 1 illustre la coupe d' un organe chez une plante à fleurs. Le document 2 représente un élément observé en A.



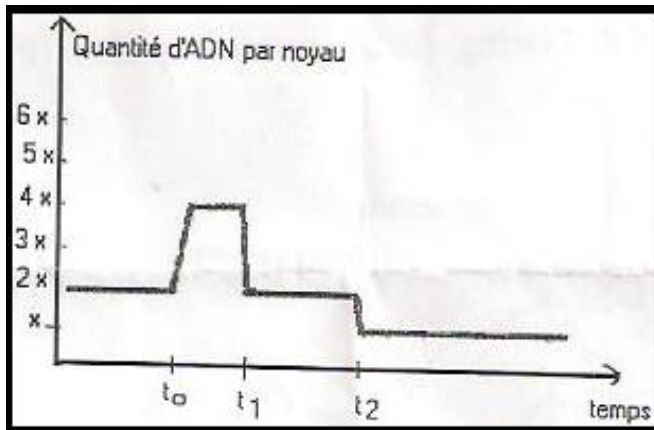
Document 1



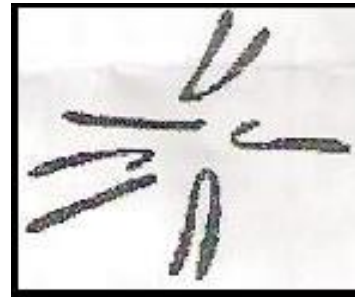
Document 2

Annoter le plus complètement possible ces deux documents.

2. Le document 3 représente les variations de la quantité d'ADN dans les noyaux des cellules observées en A au cours de leur évolution.



Document 3

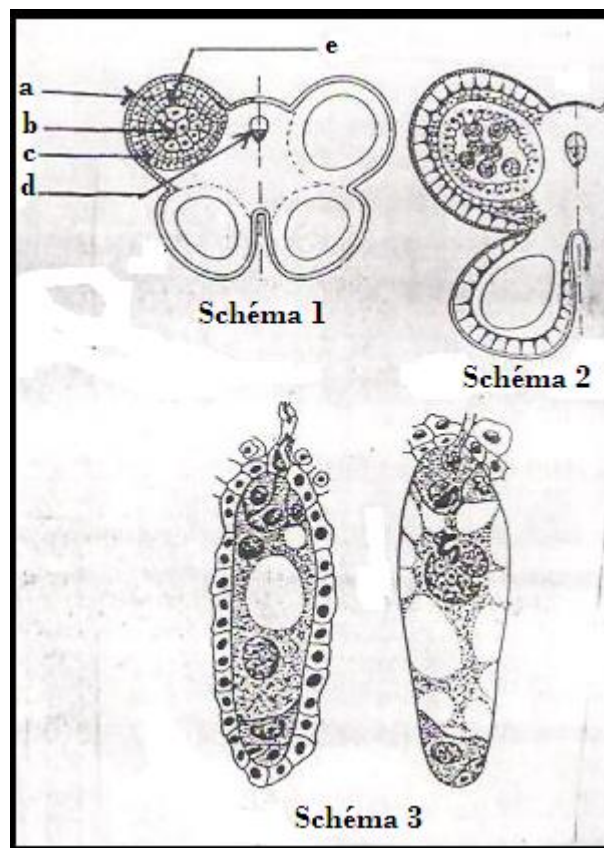


Document 4

- Analysez ce graphique, puis indiquer sur l'abscisse la place des cellules X et Y de A. Justifier ces choix.
- En admettant que la cellule – mère au temps t_0 possède la garniture chromosomique indiquée au document 4, représenter par deux schémas les figures de division observées au temps t_1 et au temps t_2 .

Exercice 2 :

- Identifier et annoter les schémas 1, 2 et 3 du document 5 relatifs à la reproduction de Lis.



Document 5

- A quel moment du cycle de reproduction d'une Spermatophyte correspondent les schémas 4, 5 et 6 du document 6 ? Les situer dans l'ordre chronologique en les annotant.



Document 6

Par une méthode spectro- colorimétrique, on mesure la quantité d' ADN par noyau, au niveau des anthères d' Asperge, depuis la fleur en bouton jusqu' à leur déhiscence. Les teneurs en ADN (exprimées en unités arbitraires) figurent dans le tableau ci – dessous :

Jours	1	3	5	7	9	11	13	15	17
ADN / Noyau	102	98	178	199	51	50	86	99	51

- Exprimer par un graphique les variations de la teneur en ADN en fonction du temps.
- Interpréter les diverses parties du graphe obtenu à l' aide des schémas 4, 5 et 6 du document 6.

Cinquième Partie : Hérité

Thème 11 : Génétique

Introduction Générale

L' hérédité **est la transmission des caractères des parents aux descendants**. Elle a été étudiée par le moine autrichien **Johann Grégor MENDEL** qui en 1865 fait des expériences sur le pois et publie ensuite des résultats qui sont à la base des **lois statistiques** de la transmission des caractères héréditaires.

Plus tard avec la découverte **du mécanisme de la méiose** mais aussi grâce aux travaux de **MORGAN** et ses élèves sur la drosophile en 1910, l' hérédité devient une science appelée génétique dont les bases sont fondées sur la théorie chromosomique de l' hérédité : **les chromosomes sont le support des caractères héréditaires**.

Leçon 1 : Etude statistique de la transmission des caractères héréditaires.

Introduction :

Dans cette étude on empruntera la méthode utilisée par MENDEL et qui se résume comme suit :

- Etude des caractères faciles à reconnaître : taille, couleur, forme, etc...
- Isolement de lignée pure pour le caractère étudié.
- Croisement (ou hybridation) entre deux lignées pures différentes par un caractère : c' est le monohybridisme ou par deux caractères : c' est le dihybridisme ou par plusieurs caractères : c' est le polyhybridisme.
- Analyse statistique ou analyse quantitative qui permet de déterminer les proportions statistiques des résultats obtenus.

I. Le Monohybridisme

C' est le **croisement entre deux individus de même espèce différents par un seul caractère**.

A. Etude de quelques croisements chez le maïs.

- Notion de lignée pure
- Approche de la notion :

On sème des graines de maïs de couleur blanche. On obtient des plantes qu' on croise entre elles. Si après plusieurs croisements, les fructifications ne donnent que des graines blanches, on en conclut que les graines parentales étaient des lignées pures.

De même si des graines noires ne donnent que des graines noires, on a une lignée pure de maïs à couleur noire.

b. Définition :

On appelle ainsi lignée pure (ou race pure) pour un caractère, **un ensemble d' individus n' ayant et ne transmettant que ce caractère.**

2. Expériences de croisements ou d' hybridation

On étudie le caractère couleur blanche ou noire de la graine de maïs, on vérifie alors que les graines appartiennent à des lignées pures pour ce caractère.

a. Expérience 1 :

On sème les deux types de graine. Lorsque les pieds (plantes) développent des fleurs mâles et femelles, on réalise l' hybridation. Le pollen des fleurs mâles issues de la germination de graine noire sera déposé sur les stigmates des fleurs femelles issues de la germination de graine blanche. Le contraire donne aussi le même résultat.

NB : Le maïs étant une plante **monoïque (=deux types de fleurs)** il convient d' éviter l' **autofécondation**.

Résultats :

On obtient après fructification des épis dont les graines constituent la première génération F1 et on remarque que toutes les graines sont noires et semblables à l' un des parents.

Analyse :

Le **caractère blanc semble avoir disparu**. La première génération F1 est dite alors **uniforme (ou homogène) : c' est la 1^{ère} loi de Mendel.**

b. Expérience 2 :

On sème les graines noires de la F1. On obtient des plantes qu' on croise.

Résultats :

- Après fructification, on obtient des épis dont les graines représentent la deuxième génération F2. On remarque que tous les épis portent côte à côte des graines noires et des graines blanches.
- Résultats numériques : Le comptage des graines par épi donne le tableau suivant :

Epis	Nombre de graines noires	Nombre de graines blanches
1 ^{er} épi	232	75
2 ^{ème} épi	190	67
3 ^{ème} épi	135	42
Total de graines des trois épis	557	184

• Résultats statistiques :

A partir des résultats numériques, calculons les proportions statistiques des deux types de graines. On constate alors que chaque épi possède sensiblement **75% de graines noires et 25% de graines blanches qui correspond aux proportions $\frac{3}{4}$ - $\frac{1}{4}$** .

NB : Plus le nombre de graines examinées est grand, plus on se rapproche de ces proportions : Ce sont donc des résultats statistiques

Analyse :

Le caractère blanc qui semblait avoir disparu en F1 est réapparu en F2. Donc la génération F1, contrairement aux parents, ne constituait pas une lignée pure : elle est faite alors d' individus dits hybrides : la génération F2 est donc hétérogène

c. Expérience 3 : Elle se déroule en deux étapes

- 1^{ère} étape : On sème toutes les graines blanches de la F2 et on croise les plantes obtenues entre elles.

Résultats : Les épis obtenus faisant partie de la 3^{ème} génération F3 présentent uniquement des graines blanches quelque soit le nombre de générations.

Analyse : **La F3 est homogène, les graines blanches sont donc de lignée pure.**

- 2^{ème} étape : On sème toutes les graines noires de la F2 et les plantes obtenues sont croisées entre elles.

Résultats : Les épis obtenus faisant partie de la F3' sont de deux sortes :

- + Certains portent uniquement des graines noires
- + D' autres portent $\frac{3}{4}$ de graines noires et $\frac{1}{4}$ de graines blanches.

Analyse :

- Les graines noires qui sont à l' origine du 1^{er} type d' épis sont de lignées pures.
- Les graines noires qui sont à l' origine du 2^{ème} type d' épis ne sont pas par contre de lignées pures : ce sont en effet des hybrides.

3. Interprétation factorielle de l' analyse des résultats

a. Comment expliquer l' homogénéité de F1 ?

- Pour expliquer ces faits, on est amené à admettre que puisque le caractère blanc réapparaît en F2, c' est qu' il était **présent chez les hybrides de la F1 mais masqué par le caractère noir**. Le caractère noir, seul apparent chez les hybrides, est donc dit **dominant**. Le caractère blanc masqué chez les hybrides, est dit **récessif** : **c' est le phénomène de dominance**.

- Les gamètes étant les seuls liens entre les parents et leurs descendants, on doit supposer que ce sont eux qui portent le **message ou le facteur héréditaire qui s' exprime ensuite sous forme de caractère chez les individus**.

- Par convention on symbolise ces facteurs par des initiales « N » pour noir et « b » pour blanc en utilisant une majuscule pour désigner le facteur gouvernant le caractère dominant et une minuscule pour le caractère récessif. Les graines de maïs parents de couleur noire ou blanche s' écrivent alors respectivement par **NN et bb** parce qu' elles sont **diploïdes**. Elles donnent un seul type de gamète **haploïde** portant le facteur **N ou b**.

(♂) NN		N
Parents	formation de gamètes (méiose)	un type de gamète
(♀) bb		b

Echiquier de croisement

Gamète ♂	N
Gamète ♀	
b	Nb = F1 : 100% de graines noires car N domine b

b. Comment expliquer l' hétérogénéité de la F2 ?

La F2 est le résultat du croisement entre 2 graines de la F1. Une graine de la F1 s' écrit Nb. Elle est donc hybride. Ainsi à la méiose les deux facteurs N et b se séparent : **c' est la disjonction ou ségrégation** des facteurs noir et blanc. On aboutit donc à deux catégories de gamètes. Les uns portant le facteur N et les autres le facteur b. En effet un gamète ne porte jamais les deux facteurs d' un même caractère : **un gamète est ainsi toujours pur : c' est la 2^{ème} loi de Mendel ou loi de la pureté des gamètes**

Résumé sous forme de schéma

F1 :	X	F1 :
Nb		Nb
(Gamétogenèse)		
N	b	2 types de gamètes

A la fécondation nous avons 4 combinaisons possibles (voir échiquier de croisement)

Gamètes	N	b
---------	---	---

N	NN= graine noire de lignée pure	Nb= graine noire hybride
b	Nb= graine noire hybride	bb= graine blanche de lignée pure

F2 : 75 % (ou $\frac{3}{4}$) de graines noires et 25 % (ou $\frac{1}{4}$) de graines blanches.

c. Comment expliquer les résultats de l'expérience 3 ?

Considérons la F3. Le caractère blanc ne s'exprime que si les 2 facteurs **blancs récessifs** cohabitent.

bb **b**
X méiose **bb 100% de graines blanches = F3**
bb **b**

Considérons la F3' . Une graine noire de F2 a deux formules **NN ou Nb**. On peut ainsi avoir 3 types de croisement : **NN X NN ; NN X Nb ; Nb X Nb**.

- **1^{er} cas :**

NN N
X méiose NN 100% de graines noires = F3'
NN N

- **2^{ème} cas :**

NN	N	NN
X		100% de graines noires = F3'
Nb	N	
	b	Nb

- **3^{ème} cas :**

Nb	N	NN	75% de graines noires et 25 % de graines blanches
X	b	Nb	
Nb	N	Nb	
	B	bb	

Conclusion

A la fécondation les facteurs héréditaires se **juxtaposent** chez les individus de la F1 (Nb). A la méiose, il y a **disjonction** des facteurs et chaque individu de la F1 donne 2 types de gamètes portant chacun un des deux facteurs mais jamais les deux à la fois (**2^{ème} loi de Mendel**). En F2 on a 4 combinaisons possibles avec les proportions $\frac{3}{4}$ de graines noires et $\frac{1}{4}$ de graines blanches (proportions phénotypiques). Parmi les $\frac{3}{4}$ de graines noires les $\frac{2}{4}$ sont hybrides et les $\frac{1}{4}$ sont de lignées pures.

On peut réécrire les proportions comme suit :

1/4 - 2/4 - 1/4 ou 1 - 2 -1 (% génotypiques).

4. Croisement test ou test cross

Le croisement des graines de la F1 donne en F2 des graines noires et blanches. Les graines blanches sont obligatoirement de lignée pure alors que les graines noires peuvent être de lignées pures ou hybrides.

Comment alors savoir qu' une graine noire est de lignée pure ou est hybride ?

La réponse à cette question est obtenue après la réalisation d' un **test cross**.

Pour cela on croise la **graine noire à tester avec une graine blanche dont les facteurs sont obligatoirement bb**. Cette graine dite « **testeur** » ne fournit qu' un seul type de gamète portant le facteur récessif. Ainsi les résultats obtenus dépendront du facteur provenant de la graine à tester. Ces résultats sont alors de deux types :

- Si la descendance est formée de 100% de graines noires, c' est que la graine à tester n' a fourni qu' **un type de gamète portant le facteur N**. Elle est par conséquent de lignée pure.

x = graine noire à tester

X 100% de graines noires, donc x est de lignée pure (NN)

Graine blanche (bb) testeur

Vérification

Graines noires (NN)	N	Nb 100% de graines noires.
X		
Graines blanches (bb)	b	

- Si la descendance est formée de 50 % de graines noires et de 50 % de graines blanches, c' est que la graine à tester a fourni **deux types de gamètes dont l' un porte le facteur N et l' autre le facteur b**. Cette graine est donc hybride.

Vérification :

Nb (graine à tester)

	N	b
X		
bb (graine testeur)	b	Nb (50%)
		bb (50%)

Remarque : Un croisement test dans lequel le testeur utilisé est le parent récessif est appelé **croisement retour ou back cross**.

5. Quelques définitions en génétique

Les caractères analysés se présentent sous deux états ou couple de caractères correspondant au niveau cellulaire à des facteurs susceptibles également d' exister sous deux états. On a donné le nom de **gène** à ces facteurs. On définit le gène comme **une unité d' ADN capable de se reproduire, susceptible de mutation et capable de transmettre un message héréditaire**. Le gène occupe un emplacement déterminé sur le chromosome appelé **locus**.

Les gènes correspondant aux deux aspects d' un même caractère sont situés en deux points homologues des deux chromosomes d' une même paire : on dit que ces gènes forment un couple **d' allèles**.

Chaque gamète d' un individu ne possède qu' un seul des deux allèles. Mais à la fécondation, l' œuf résultant de l' union des deux gamètes porte les deux allèles, de même que l' individu issu de cet œuf.

- Si les deux allèles sont identiques, on dit que l' individu est **homozygote ou de lignée pure** pour le caractère considéré. Il ne produit alors qu' un seul type de gamètes.
- Si par contre les deux allèles sont différents, on dit que l' individu est **hétérozygote ou hybride** pour caractère considéré. Il produit alors deux types de gamètes. Les hybrides ont la même apparence extérieure, c'est-à-dire le même **phénotype** que l' un des parents. Par contre leur constitution génétique ou **génotype** est différent.

Exemple : Dans le cas des souris blanches et grises, il y a **3 génotypes GG, Gb et bb mais seulement deux phénotypes : blanc et gris**.

B. Etude de croisement chez la plante à fleurs : Belle – de – nuit

1. Exercice :

On réalise les deux expériences suivantes

- Expérience 1 :

On croise deux lignées pures, l' une à fleur blanche et l' autre à fleurs rouges.

Les graines obtenues, semées donnent les plantes hybrides F1 dont les fleurs présentent toutes une coloration rose (lignée hybride à fleurs roses).

- Expérience 2 :

On croise les individus F1 entre eux.

On obtient en F2, 24 plantes à fleurs blanches, 51 plantes à fleurs roses et 25 plantes rouges.

- Combien de caractères étudie t – on ?
- Analyser et interpréter les résultats de ces expériences
- Est – il utile de procéder à des expériences complémentaires pour déterminer la constitution génotypique de la plante des F2 ?

2. Solution :

- On étudie un seul caractère = la couleur de la fleur de Belle – de – nuit avec le couple rouge/blanc : c' est un monohybridisme.**

b. Analyse et Interprétation

b.1. Analyse

- Expérience 1 :

Phénotype fleur blanche

Parents

F1 : 100% de fleurs roses

Phénotype fleur rouge

La F1 est **homogène (donc la 1^{ère} loi de Mendel respectée)**. Cependant nous avons un **phénotype nouveau** qui ne ressemble à aucun des deux phénotypes parentaux.

- Expérience 2 :

F1 (phénotype rose)

- plantes à fleurs blanches = $(24 \times 100) : 100 = 24\%$

X

F2

- plantes à fleurs rouges = $(25 \times 100) : 100 = 25\%$

F1 (phénotype rose)

- plantes à fleurs roses = $(51 \times 100) : 100 = 51\%$

La F2 est **hétérogène** et est constituée d' environ **25 %** de plantes à fleurs blanches, **50 %** de plantes à fleurs roses et **25 %** de plantes à fleurs rouges qui correspondent respectivement en fraction à $\frac{1}{4}$, $\frac{2}{4}$ et $\frac{1}{4}$.

b.2. Interprétation

- **Homogénéité de la F1** : Le phénotype rose est intermédiaire entre le rouge et le blanc. Le caractère rouge ne domine pas le caractère blanc et inversement : **on parle alors d' une codominance ou d' une dominance intermédiaire ou absence de dominance**. Ainsi l' allèle responsable de la couleur rouge est symbolisé par une majuscule R et celui responsable de la couleur blanche par B.

Parents :
Phénotype rouge (RR) X Phénotype blanc (BB)
Méiose → 1 type de gamète R B F1 : Phénotype rose (RB) (100 %)

R et B étant codominants, les individus F1 de génotype RB sont des hybrides à phénotype rose.

- Hétérogénéité de la F2 :

F1 : fleurs roses RB X F1 : fleurs roses RB
Méiose : disjonction des allèles
↓
2 types de gamètes
R B R B
Faisons l'échiquier de croisement :

Gamètes	R	B
R	RR (rouge) 25%	RB (rose) 25%
B	RB (rose) 25%	BB (blanche) 25%

L' échiquier nous permet de constater qu' on retrouve les mêmes proportions :

- 25% de plantes à fleurs rouges ou $\frac{1}{4}$.
- 50% e plantes à fleurs rose ou $\frac{2}{4}$ ($= \frac{1}{2}$).
- 25% de plantes à fleurs blanches ou $\frac{1}{4}$.

3. Il est inutile de faire d' autres expériences pour savoir si les individus de la F2 sont de lignée pure ou des hybrides. En effet dans les cas de **codominance la connaissance du phénotype permet automatiquement celle du génotype**. Exemple les fleurs rouges sont obligatoirement **homozygotes RR**, les fleurs blanches sont obligatoirement **homozygotes BB** et les fleurs roses sont **hétérozygotes RB**.

Conclusion :

Aussi bien chez les animaux que chez les végétaux le croisement de 2 lignées pures ne différant que par un seul caractère (monohybridisme) aboutit à une F1 toujours uniforme : c' est la 1^{ère} loi de Mendel. Cette F1 est hybride et

fournit 2 types de gamètes ne renfermant chacun qu' un seul des deux facteurs du caractère : c' est la 2^{ème} loi de Mendel. La F2 est toujours hétérogène.

II Le Dihybridisme

A. Expériences

Expérience 1 : On croise deux variétés de pois, l' une à graine lisse et jaune et l' autre à graine ridée et verte. On obtient en F1 des graines toutes semblables lisses et jaunes.

- Combien de caractères étudions t – on ?
- Quelle conclusion tirez – vous sur la dominance ?
- Quelle conclusion pouvez – vous faire sur la pureté des variétés utilisées.
- Interpréter ces résultats.

Réponses

- On étudie la transmission de **deux caractères** :
- **la forme des graines : lisse / ridée**
- **la couleur des graines : jaune / vert**

Nous sommes donc en présence d' un **dihybridisme**.

- La F1 est constitué de 100% de graines lisses et jaunes. Elle est donc **homogène (1^{ère} loi de Mendel)** et nous permet de voir qu' il y a une **double dominance** :
- Pour la forme le **caractère lisse domine le caractère ridé**. L' allèle dominant responsable du caractère **lisse s' écrit L** alors que l' allèle responsable du caractère récessif **ridé s' écrit r**.
- Pour la couleur le **caractère jaune domine le caractère récessif vert**. Ainsi l' allèle dominant responsable du caractère **jaune s' écrit J** alors que l' allèle responsable du caractère **vert s' écrit v**.
- Le parent de phénotype ridé – vert s' écrit : **rrvv**. Il fournit un seul type de gamète portant les allèles **rv**. En F1 on a 100% de graines lisses – jaunes. Le parent lisse jaune n' a donc fourni qu' un seul type de gamète portant les **allèles L et J**. Ce parent est donc obligatoirement de **lignée pure**.
- Interprétation des différents résultats

Parents	Phénotype	Lisse – Jaune		LJ
		LL	JJ	
	Méiose			
	Phénotype	ridé – vert		F1 : LrJv 100% lisse - jaune
		rr	vv	rv

Expérience 2 : On croise les hybrides de la F1 entre eux, on obtient en F2 :

- 450 graines lisses – jaunes,
- 150 graines lisses – vertes,
- 150 graines ridées – jaunes
- et 50 graines ridées – vertes.

Analyser et interpréter ces résultats

Réponses

- Analyse** : F2 est **hétérogène** et donne sur un total de **800 graines** les proportions statistiques suivantes :
- % de graines lisses – jaunes = $450 \times 100 : 800 = 56.25 \%$ (ou 9/16).
- % de graines ridées – jaunes = $150 \times 100 : 800 = 18.75 \%$ (ou 3/16).
- % de graines lisses – vertes = $150 \times 100 : 800 = 18.75 \%$ (ou 3/16).
- % de graines ridées – vertes = $50 \times 100 : 800 = 6.25 \%$ (ou 1/16).

Les individus de l F1 s' écrivent **LrJv** : ce sont des **hybrides**. Ils fournissent 2 x 2 types de gamètes (soit 4 types). En effet à la méiose nous avons la **disjonction ou ségrégation indépendante des allèles** : c' est la 3^{ème} loi de Mendel.

Ainsi l' allèle L s' associe lie au hasard à l' allèle J ou à l' allèle v. De même l' allèle r se lie au hasard à l' allèle J ou à l' allèle v. Ou inversement.

Cependant les gamètes ne peuvent jamais contenir à la fois **Lr** ou **Jv** (**loi de la pureté des gamètes**)

b. **Interprétation** : Lisse – Jaune (F1) X Lisse – Jaune (F1)
LrJv LrJv

LJ Lv rJ rv LJ Lv rJ rv

Donc on aura **16 combinaisons possibles**. Faisons l' échiquier de croisement :

Gamètes	LJ	Lv	rJ	rv
LJ	LLJJ	LLJv	LrJJ	LrJv
Lv	LLJv	LLvv	LrJv	Lrvv
rJ	LrJJ	LrJv	rrJJ	rrJv
rv	LrJv	Lrvv	rrJv	rrvv

Proportions statistiques :

Phénotypes	Proportions	Pourcentages
Lisse Jaune	9/ 16	56,25%
Lisse Vert	3/16	18,75 %
Ridé Jaune	3/16	18,75 %
Ridé Vert	1/16	6,25 %

Conclusion : Les proportions statistiques caractéristiques du dihybridisme à gènes indépendants sont **9/16 - 3/16 - 3/16 - 1/16** ou **9 – 3 – 3 – 1**

Remarque : Si nous prenons les phénotypes nouveaux, on constate la présence de variétés de lignées pures. Cette technique d' hybridation est utilisée ainsi en agronomie et en élevage dans la sélection de nouvelles variétés.

B. Croisement test

Question : Comment connaître le génotype d' une graine lisse de couleur jaune ?

Réponse : Une graine de phénotype lisse – jaune peut avoir l' un des génotypes suivants : **LLJJ, LLJv, LrJJ ou LrJv**.

Ainsi pour choisir l' un de ces génotypes, on réalise le **test cross**. Pour cela on croise l' individu à tester c'est-à-dire la graine lisse jaune (x) avec une graine testeur doublement récessive donc de **génotype rrvv**. Cette graine testeur fournit un seul gamète (rv) et le phénotype de la descendance est déterminé par les gamètes fournis par x.

Quatre (4) cas sont alors possibles :

- 1^{er} cas : x X rrvv 100% de graine à phénotype lisse jaune.

Conclusion : x n' a fourni qu' un seul type de gamète (**LJ**), donc x = **LLJJ**.

Vérification :

Méiose
LLJJ LJ
Méiose LrJv 100% de graines lisses jaune
rrvv rv

- 2^{ème} cas :

- 50 % de graines lisses jaunes

x X rrvv

- 50% de graines lisses vertes

Conclusion : x a alors fourni deux (2) types de gamètes **LJ et Lv**, donc $x = \text{LLJv}$.

Vérification :

	LJ	
LLJv		LrJv : 50 % de graines lisses jaunes
X	Lv	
rrvv	rv	Lrvv : 50% de graines lisses vertes

- **3^{ème} cas** :

- 50% de graines ridées jaunes
- 50% de graines lisses jaunes

Conclusion : x a alors fourni deux types de gamètes **LJ et rJ**, donc $x = \text{LrJJ}$

Vérification :

	LJ	
LrJJ		LrJJ : 50% de graines lisses jaunes
X	rJ	
rrvv	rv	rrJv : 50% de graines ridées jaunes

- **4^{ème} cas** :

- 25% de graines lisses jaunes
- 25% de graines lisses vertes
- 25% de graines ridées jaunes
- 25% de graines ridées vertes

Conclusion : C' est un exemple de disjonction indépendante des allèles. x a donc fourni 4 types de gamètes **LJ, Lv, rJ, rv**.
x est donc **un hybride complet = LrJv**.

Vérification :

	LJ	
LrJv	Lv	LrJv : 25 % de graines lisses jaunes
	rJ	Lrvv: 25 % de grains lisses vertes
X	rv	rrJv: 25 % de grains rides jaunes
rrvv	rv	rrvv : 25% de graines ridées vertes

II. Le polyhybridisme

A. Les données

Prenons n égal au nombre de caractères étudiés

- Si $n = 1$ nous avons le **monohybridisme** : Exemple croisement maïs avec couple noir/blanc avec le noir dominant.

- a. Nombre de types de gamètes fournis par les hybrides de la F_1 : $2^n = 2^1 = 2$
- b. Nombre de combinaisons possible en F_2 : $4 = (2^n)^2 = (2^1)^2 = 4$
- c. Nombre de génotypes = **3** : Exemple le maïs : **NN, Nb, bb** = $(3)^n = 3^1 = 3$
- d. Répartition phénotypes = $\frac{3}{4}$ - **1.4 ou 3 – 1 ou (3 + 1)ⁿ = (3 + 1)¹ = 3 – 1**

- Si $n = 2$ nous avons le **Dihybridisme** : Exemple croisement de deux variétés de pois, l' une à graine lisse et jaune et l' autre à graine ridée et verte avec lisse dominant ridée et jaune dominant verte.

- a. Nombre de types de gamètes fournis par les hybrides de la F_1 : $2^n = 2^2 = 4$ (**LJ, Lv, rJ, rv**)
- b. Nombre de combinaisons possible en F_2 : $(2^n)^2 = (2^2)^2 = (4)^2 = 16$
- c. Nombre de génotypes : $(3)^n = (3)^2 = 9$.

d. Répartition phénotypes : $(3 + 1)^n = (3 + 1)^2 = (3 + 1)(3+1) = 9 + 3 + 3 + 1 = 9 - 3 - 3 - 1$
ou $9/16 - 3/16 - 3/16 - 3/16$.

B. Application au polyhybridisme

- a. Nombre de types de gamètes fournis par les hybrides de la F_1 : 2^n
- b. Nombre de combinaisons possible en $F_2 = (2^n)^2$
- c. Nombre de génotypes : $(3)^n$
- d. Répartition phénotypes : $(3 + 1)^n$

Exemple : Si $n=3$, c' est un **trihybridisme**

- a. Nombre de types de gamètes fournis par les hybrides de la F_1 : $2^3=8$
- b. Nombre de combinaisons possible en $F_2 = (2^3)^2 = 64$
- c. Nombre de génotypes : $(3)^2= 27$
- d. Répartition phénotypes : $(3 + 1)^3 = (3+1)^2 (3+1) = (9+3+3+1)(3+1) = 27+ 9+ 9+ 3+ 9+ 3+ 3+ 1$
 $= 27 + 9 + 9 + 9 + 3 + 3 + 3 + 1$ **ou $27 - 9 - 9 - 9 - 3 - 3 - 3 - 1$.**

Conclusion : Les lois de Mendel

1^{ère} loi : C' est la loi de l' uniformité des hybrides de la F_1 : Le croisement entre deux lignées pures donne toujours une génération homogène c'est-à-dire des individus identiques.

2^{ème} loi : C' est la loi de la disjonction des allèles ou loi de la pureté des gamètes : Grâce à la disjonction des couples d' allèles lors de la méiose, chaque gamète ne reçoit qu' un seul allèle d' un gène ou un seul facteur d' un caractère et jamais les deux à la fois.

3^{ème} loi : C' est la loi de la ségrégation indépendante des couples d' allèles (Elle n' est valable que dans l' étude d' au moins deux caractères) : Lors gamétogénèse, la méiose sépare de façon indépendante les couples d' allèles (ou de facteurs) qui s' associent ensuite au hasard .

Cinquième Partie : Hérité

Thème 11: Hérité et Génétique

Leçon 29 : Le Mécanisme chromosomique de l' hérité

Introduction

La découverte du mécanisme de la méiose a permis l' interprétation des lois de Mendel. Cette interprétation est surtout l' œuvre du généticien **Thomas Morgan** qui a travaillé sur la **drosophile** (insecte). Cette petite mouche a une formule chromosomique très simple $2n= 8$. Elle est facile à élever et elle possède des chromosomes géants au niveau des cellules de ses glandes salivaires

I. L' Hypothèse chromosomique

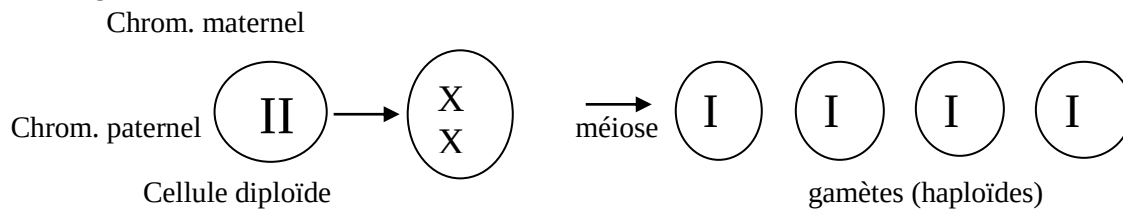
A. Les données :

Il existe un parallélisme profond entre le comportement des chromosomes et celui des gènes.

1. Pendant la méiose

a. Pour les chromosomes :

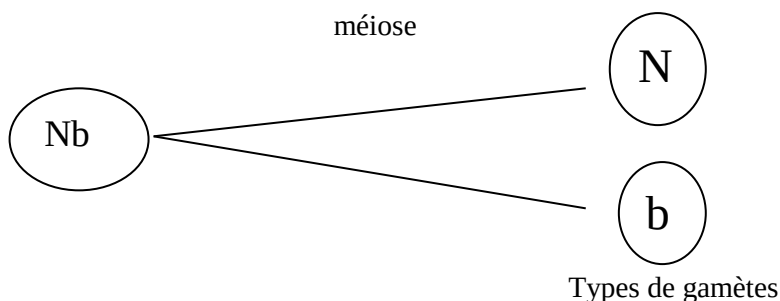
A la méiose il y a **séparation des chromosomes** et chaque gamète ne renferme qu' un exemplaire de chaque chromosome homologues.



b. Pour les gènes :

Prenons l' exemple d' un monohybridisme : Le maïs.

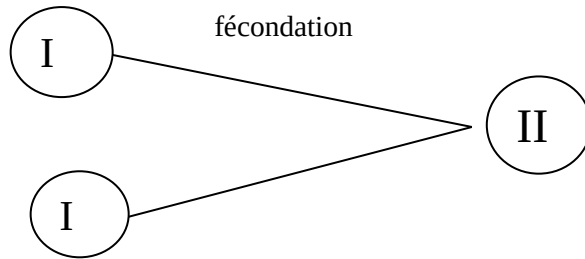
Les **allèles** paternels et maternels se **disjoignent** et chaque gamète ne renferme qu' un seul des deux allèles du couple.



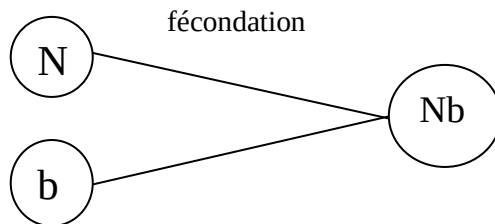
2. Pendant la fécondation

a. Pour les chromosomes :

Les chromosomes paternels et maternels se **regroupent** pour former un œuf dans lequel les paires de chromosomes homologues se **reforment**.



b. **Pour les gènes** : Les allèles paternels et maternels forment des couples d' allèles.



B. Formulation d' hypothèse

Hypothèse : Les gènes seraient portés par des chromosomes.

II. 1^{ère} Preuve de l' hypothèse chromosomique : L' hérédité liée aux chromosomes sexuels

Dans les exemples d' hybridation déjà vus les résultats étaient les mêmes quelque soit le sexe qui porte le caractère dominant. Les exemples qui vont suivre permettent de voir qu' il n' en est pas toujours ainsi.

A. **Exercice** : On réalise entre deux lignées pures de drosophiles les croisements suivants :

1^{er} croisement : Femelle à yeux rouges (sauvage) x Mâle à yeux blancs ou white (mutant)

Résultat : F1 : 100% drosophiles aux yeux rouges

2^e croisement : ♀ yeux white x ♂ yeux rouges

Résultat : F1 : $\left\{ \begin{array}{l} -50\% \text{ } \text{♀} \text{ yeux rouges} \\ -50\% \text{ } \text{♂} \text{ yeux blancs} \end{array} \right.$

1. Analyser des résultats
2. Les deux schémas suivants représentent les caryotypes de deux drosophiles. Commenter les.



3. Interpréter chromosomiquement les deux croisements

B. Solution

1. **Analyse** : On étudie un seul caractère : c' est un **monohybridisme**

1^{er} croisement : La F1 est **homogène** : **1^{ère} loi de Mendel est vérifiée (uniformité de la F1)**.
L' allèle responsable du caractère rouge (R) **domine** l' allèle responsable caractère blanc (b)

Remarque : L' allèle récessif sera symbolisé par **w ou b** et l' allèle dominant par **w+ ou b+**.

2^e croisement : La F1 est hétérogène. Or ce croisement ne diffère du 1^{er} que parce que cette fois – ci la femelle porte le caractère récessif. Cette hérédité semble donc être **liée au sexe**.

2. Commentaire des 2 schémas :

On constate que $2n = 8$. Les paires I, II et III sont les mêmes chez la femelle et chez le mâle : ce sont des **autosomes**. La dernière paire (IV) est différente chez les deux drosophiles = c' est la **paire de chromosomes sexuels ou hétérochromosomes**. Chez la femelle cette paire s' écrit **XX**. La femelle donne donc un seul type de gamète portant **X**. La femelle est dite **homogamétique**. Cette paire est appelée **XY** chez le mâle. Il donne 2 types de gamètes **X** et **Y**. Le mâle est dit **hétérogamétique**.

Remarque : chez la volaille c' est le mâle qui est **homogamétique Z Z** et la femelle **hétérogamétique Z W**.

3. Interprétations : Pour interpréter ces résultats il faut considérer uniquement les **chromosomes sexuels**.

a. Hypothèse :

Le gène responsable de la couleur des yeux chez la drosophile est porté par le chromosome X.

Remarque : Les parents sont des lignées pures.

b. Vérification

- Pour le 1^{er} croisement:

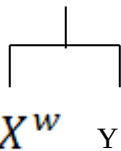
♀ yeux rouges X ♂ yeux blancs

$X^{w+}X^{w+}$



X^{w+}

X^wY



Faisons l'échiquier de croisement :

Gamète ♂	X^w	Y
X^{w+}	$X^{w+}X^{w+}$ ♀ yeux rouges 50%	$X^{w+}Y$ ♂ yeux rouges 50%

L'échiquier de croisement nous permet de voir qu'on a 100 % de drosophiles aux yeux rouges.

Conclusion : L'hypothèse émise vérifie le 1^{er} croisement.

- Pour le 2^{ème} croisement :

♀ yeux white

X^wX^w

♂ yeux rouges

$X^{w+}Y$



↓
 X^w

┌
 X^{w+} Y

Faisons l'échiquier de croisement :

Gamètes	X^{w+}	Y
X^w	$X^{w+}X^w$	X^wY
Phénotypes	♀ yeux rouges 50%	♂ yeux blancs 50%

Conclusion : L'hypothèse émise vérifie aussi le deuxième croisement.

Le chromosome X porte le gène responsable de la couleur. Nous sommes en présence d' une hérédité liée au sexe : il s' agit de l' **exception à la 1^{ère} loi de Mendel observée en F1 du 2^{ème} croisement**. Cette exception constitue la **1^{ère} preuve que les chromosomes portent les gènes**. Ici le gène X porte l' allèle responsable de la couleur des yeux.

III. 2^{ème} Preuve de l' hypothèse chromosomique = La liaison entre les gènes ou le linkage

A. Liaison totale entre les gènes

1. **Exercice** : Soient les 2 croisements suivants :

1^{er} Croisement : il concerne 2 drosophiles de race pures

Drosophile à corps gris et à ailes longues
X
Drosophile à corps blanc et à ailes vestigiales

F1 : 100% de Drosophiles à corps gris et ailes longues

2^{ème} croisement :

La femelle homozygote
double récessive
X
Le mâle F1 (hybride)

F2 = - 50% de Drosophiles gris et ailes longues
-50% Drosophiles blancs et à ailes vestigiales

Interpréter ces résultats

2. Solution

On étudie deux caractères : il s' agit d' un **dihybridisme**.

Le 1^{er} croisement : Les caractères étudiés sont :

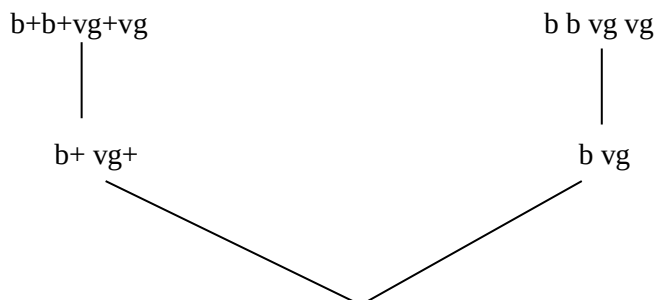
- **La couleur du corps : gris/blanc**
- **La taille des ailes : longues/ vestigiales**

La F1 est homogène : La 1^{er} loi de Mendel est vérifiée.

L' allèle corps blanc est récessif = b et l' allèle corps gris est dominant = b+

L' allèle ailes vestigiales est récessif = vg et l' allèle ailes longues est dominant = vg+

Drosophiles à corps gris et ailes longues X Drosophiles à corps blanc et ailes vestigiales



F1 : $b^+b \ vg^+vg$ 100% de drosophiles grises à ailes longues
de phénotype $[b^+vg^+]$

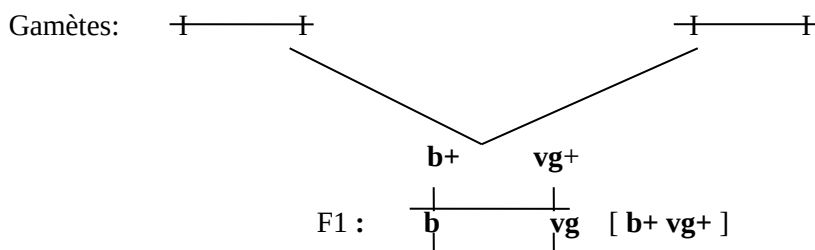
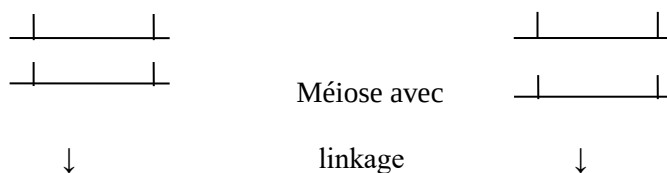
Le 2^{ème} croisement : F2 est hétérogène.

Nous avons 2 phénotypes au lieu de 4 : il n' y a pas donc eu de disjonction indépendante des allèles. C' est l' **exception à la 3^{ème} loi de Mendel**.

Pour interpréter ces résultats on considère **que l' allèle b^+ se trouve sur le même chromosome que l' allèle vg^+ et que l' allèle b se trouve sur le même chromosome que l' allèle vg** .

Nous sommes en présence d' une **liaison entre les gènes** : c' est le **phénomène de linkage**.

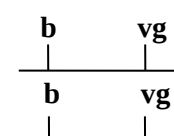
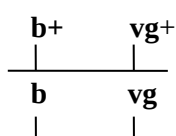
Parents : $b^+b^+vg^+vg^+$ X $bb\ vg\ vg$

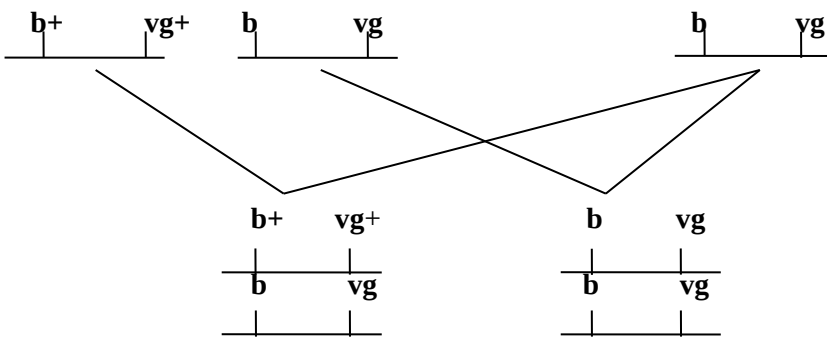


Mâle (F1)

X

Femelle doublement récessif





50% de drosophiles à corps gris
et ailes longues

50% de drosophiles à corps blancs
et ailes vestigiales

Conclusion : Le croisement entre un mâle hybride et une femelle double récessive a donné 2 phénotypes au lieu de 4. L'hybride n'a fourni que 2 types de gamètes. Il y a donc liaison entre les gènes c'est le phénomène de **linkage**. Ce phénomène traduit en même temps qu'il n'y a pas eu disjonction indépendante des allèles. Nous sommes en présence d'une exception à la 3^e loi de Mendel. Cette exception est en réalité une confirmation que les gènes sont portés par les chromosomes.

B. Liaison partielle entre les gènes = Phénomène de crossing over

1. Exercice : Considérons le croisement test suivant :

- | | |
|--------------------------------|--|
| | -801 Drosophile grise à ailes longues |
| Femelle drosophile (b+b vg+vg) | - 805 Drosophile black a ailes vestigiales |
| X mâle drosophile (bbvgvg) | -166 Drosophile grise à ailes vestigiales |
| | - 165 Drosophile à ailes longues |

- Peut – on parler de liaison totale entre les gènes ?
- Peut – on parler de ségrégation indépendante entre les gènes ?
- Interpréter ces résultats.
- Déterminer la distance entre les gènes.

2. Solution

- Il ne s'agit pas d'une liaison totale entre les gènes car si tel était le cas nous aurions **2 phénotypes au lieu de 4**.
- Nous avons 4 phénotypes. L'hybride a donc fourni **4 types de gamètes**. On peut penser à une **ségrégation indépendante**. Mais observons les fréquences phénotypiques :

$$\%[b+vg+]=804 \div 1940 \times 100=41,44\% ; \%[b\ vg]=805 \div 1940 \times 100=41,44\% ; \%[b+vg]=166 \div 1940 \times 100=8,55\% ; \%[b\ vg+]=166 \div 1940 \times 100=8,5\%$$

Les proportions obtenues ne sont pas conformes à celles que l'on devait obtenir s'il y avait réellement une **disjonction indépendante des allèles** c'est-à-dire 25% - 25% - 25% - 25%. Donc il ne s'agit pas d'une **disjonction indépendante**.

- Pour interpréter ces résultats il faut penser à une **liaison partielle entre les gènes** : c'est l'exception à la 3^{ème} loi de Mendel.

Dans 83% des cas (41,5% + 41,5%) nous avons les **phénotypes parentaux** = drosophiles grises à ailes longues (41,5 %) et drosophiles blanches à ailes vestigiales (41,5%). Les gamètes qui ont formé ces phénotypes possédaient des **allèles qui sont totalement liés**.

Dans 17% des cas nous avons des **phénotypes nouveaux ou recombines** = drosophiles grises à ailes vestigiales (8,5 % + drosophiles blanches à ailes longues (8,5%). Les gamètes qui ont donné ces phénotypes possédaient des **allèles qui n' étaient pas totalement liés : ce sont des allèles qui sont recombines (recombinaison)**. On dit alors que le taux de recombinaison (ou la fréquence de recombinaison) = **17%**.

Le phénomène de liaison partielle s' explique par le **crossing over** (voir schéma ci – dessous) :

On obtient **4 types de gamètes dont 2 recombines et 2 non recombines**.

Résumons le croisement de la femelle hybride **b+b vg+vg** avec le mâle double récessif **bbvgvg**.

NB : Parmi les cellules germinales de la femelle certaines font des méioses sans croissing over_ et d' autres des méioses avec crossing over. Chez le male par contre on obtient un seul type de gamète bvg.

On obtient à l' issue de la méiose chez la femelle :

- **17% de gamètes recombinés = 8,5 % + 8,5 %**
- **83,5% de gamètes non recombinés = (16,5 % x 4) + (8,5 % x 2).**

Faisons l' échiquier de croisement

Gamètes	$\frac{b}{41,5\%} \quad \frac{vg+}{41,5\%}$	$\frac{b}{41,5\%} \quad \frac{vg}{41,5\%}$	$\frac{b+}{8,5\%} \quad \frac{vg}{8,5\%}$	$\frac{b}{8,5\%} \quad \frac{vg+}{8,5\%}$
$\frac{b}{41,5\%} \quad \frac{vg}{41,5\%}$	$\frac{b+}{41,5\%} \quad \frac{vg+}{41,5\%}$	$\frac{b}{41,5\%} \quad \frac{vg}{41,5\%}$	$\frac{b+}{8,5\%} \quad \frac{vg}{8,5\%}$	$\frac{b}{8,5\%} \quad \frac{vg+}{8,5\%}$
Phénotypes	(b+vg+)=drosophiles grises à ailes longues	(bvg)=drosophiles blanches à ailes vestigiales	(b+vg)=drosophiles grises à ailes vestigiales	(bvg+)=drosophiles blanches à ailes longues
Pourcentages	41,5%	41,5%	8,5%	8,5%

- d. Conventionnellement **1% de recombinaison est égale à une unité arbitraire de distance ou centimorgan**. Donc ici la distance est 17 centimorgan.

$$\frac{b}{\quad \quad \quad} \quad \frac{vg}{\quad \quad \quad}$$

17 centimorgan (Cmg)

NB : Selon le mécanisme chromosomique les gènes sont disposés linéairement sur le chromosome. Le taux de crossing over entre deux gènes est d' autant plus important que la **distance entre les gènes est grande**

C. NOTION DE CARTES FACTORIELLES

Une carte factorielle rend compte **de la disposition des gènes portés par les chromosomes ainsi que de la distance relative entre ces gènes**.

1. **Exercice** : Chez les drosophiles, les gènes b, vg et pourpre (pr) sont portés par le même chromosome. L' étude des croisements montre que :

- Le taux de recombinaison entre **pr et b** = 6%
- Le taux de recombinaison entre **b et vg** = 17%

a. Quelles sont les dispositions des gènes possibles sur le même chromosome ?

b. Sachant que le taux de recombinaison entre **vg et pr** = 11%, quelle est la disposition réelle des allèles ?

2. **Solution** :

a. **Dispositions possibles entre les gènes**

- Entre **pr et b** = 6 centimorgan (cmg)
- Entre **vg et b** = 17 centimorgan (cmg)

1^e $\frac{pr}{\quad \quad \quad} \quad \frac{b}{\quad \quad \quad} \quad \frac{vg}{\quad \quad \quad}$

2^e

b pr vg

b. Distance entre vg et pr = 11cmg.

Seule la 2^{ème} **disposition** a ce critère et traduit donc la disposition réelle des allèles. L'ordre des gènes est donc le suivant : **b – pr – vg.**

En déterminant pour chacun des chromosomes d'un individu la position et la distance entre les gènes, on réalise la **carte fonctionnelle** pour cet individu.

Conclusion : LA NOTION DES GENES

Le gène est un **fragment d'ADN**. Il est responsable de l'**expression des phénotypes**. Le point occupé par un gène sur le chromosome est appelé **locus**.

Le gène peut muter c'est-à-dire subir des modifications héréditaires.

Le gène est une unité de recombinaison, plusieurs gènes peuvent se recombinés grâce au phénomène de croissing over. Ce phénomène n'a lieu qu'au niveau des intergènes. La relation entre gène et caractère montre 4 cas :

- 1^{er} cas : Un seul gène peut entraîner un seul caractère.
- 2^{ème} cas : Un seul gène peut entraîner plusieurs caractères.
- 3^{ème} cas : Plusieurs gènes entraînent un seul caractère : c'est la polygénie.
- 4^{ème} cas : Plusieurs gènes différents peuvent entraîner un caractère semblant.

Série d'exercices sur l'Hérédité et la Génétique

Exercice 1 :

1. On croise une drosophile de phénotype sauvage à corps gris avec une drosophile à corps noir. On constate que tous les descendants de la première génération sont de type sauvage (corps gris) ;
Interpréter ces résultats.
2. On croise une drosophile de phénotype sauvage à corps gris avec une drosophile à corps noir. On constate que dans la première génération : 340 sont de type sauvage (corps gris) et 337 ont le corps noir.
 - a. Interpréter ces résultats.
 - b. Pourquoi n'obtient-on pas les mêmes résultats que dans 1 ?

Exercice 2 :

Il existe différents types de Radis : ronds, longs ou ovales. Des croisements entre forme longue et forme ovale ont produit 159 Radis longs et 156 Radis ovales.

D'autres croisements entre Radis ronds et Radis ovales ont donné 199 Radis ronds et 203 Radis ovales.

Deux autres types de croisement ont été pratiqués :

- L'un entre Radis longs et Radis ronds a fourni 576 Radis ovales.
- L'autre entre forme ovales a donné 121 Radis longs, 243 Radis ovales et 119 Radis ronds.

Interpréter cette série d'essais et déduire le mode de transmission du caractère de la forme chez les Radis.

Exercice 3 :

1. Si l' on croise deux drosophiles de race pure, une femelle aux yeux blancs et un mâle aux yeux rouges. On constate qu' en F_1 tous les mâles ont les yeux blancs et toutes les femelles, les yeux rouges. En F_2 , on obtient :

- 115 femelles aux yeux rouges
- 118 mâles aux yeux rouges,
- 123 femelles aux yeux blancs,
- 119 mâles aux yeux blancs.

Interpréter ces résultats

2. Si on croise deux drosophiles aux yeux rouges, on obtient en F_1 :

- 193 mâles aux yeux blancs,
- 204 mâles aux yeux rouges,
- 402 femelles aux yeux rouges.

Interpréter ces résultats.

Exercice 4 :

Les drosophiles de phénotype sauvage ont les antennes normales, le corps gris et les yeux rouges.

1. On croise deux drosophiles : l' une de phénotype sauvage, l' autre de race pure aux antennes courtes, corps ebony. On obtient :

- . 54 drosophiles aux antennes normales et corps gris ;
- . 57 drosophiles aux antennes normales et corps ebony
- . 56 drosophiles aux antennes courtes et corps gris
- . 58 drosophiles aux antennes courtes et corps ebony.

En vous basant sur un raisonnement rigoureux basé sur l' analyse des données, vous indiquerez :

1-1 les allèles dominant pour les deux caractères envisagés ;

1-2 les types de gamètes produits par la drosophile sauvage et leurs proportions ;

1-3 si les gènes sont liés ou pas ;

1-4 Le génotype de la drosophile sauvage pour ces deux caractères.

2. On considère maintenant la transmission de la couleur des yeux (on rappelle que les drosophiles sauvages ont des yeux rouges).

Dans la population de phénotype « antennes courtes » et « corps ebony », il apparait des individus aux yeux bruns (mutants récessifs). On procède à deux autres croisements :

Croisement a : Des femelles aux antennes courtes et aux yeux bruns sont croisées avec des mâles aux antennes normales et yeux rouges dont on sait qu' ils sont hétérozygotes pour les deux caractères envisagés. On obtient :

- . 497 drosophiles aux antennes normales et yeux rouges ;
- . 506 drosophiles aux antennes courtes et yeux bruns.

2-1 A partir de ces résultats, préciser si les gènes responsables de la longueur des antennes et de la couleur des yeux sont liés ou non.

Croisement b : Des femelles au corps ebony et yeux bruns sont croisés avec des mâles au corps gris et yeux rouges également hétérozygotes pour les deux caractères envisagés. On obtient :

- . 182 drosophiles au corps gris et yeux rouges ;
- . 179 drosophiles au corps ebony et yeux rouges ;
- . 187 drosophiles au corps gris et yeux bruns ;
- . 170 drosophiles au corps ebony et yeux bruns.

2-2 : Selon les résultats de ce croisement b, le type de relation entre les gènes responsables de la couleur du corps et la couleur des yeux est-il le même que dans le cas du croisement a ? Justifiez votre réponse.

2-3 : Les trois gènes gouvernant la longueur des antennes, la couleur du corps et la couleur des yeux sont-ils portés par une, deux ou trois paires de chromosomes différentes ? Précisez autant que possible votre réponse

Exercice 5 :

On croise une drosophile femelle de race pure à corps gris, œil lisse et ailes complètes avec une drosophile male de race pure à corps jaune, œil rugueux et ailes coupées. Tous les descendants de la première génération ont le corps gris, œil lisse et ailes complètes.

Si l' on croise alors une femelle de la première génération avec un mâle récessif de race pure, sur les 2880 mouches, on obtient les résultats suivants :

1. Si on considère uniquement les caractères corps jaunes et ailes coupées.
- 1075 Drosophiles sont à corps jaune et ailes coupées,
 - 1080 Drosophiles sont à corps gris et ailes longue,
 - 360 Drosophiles sont à corps jaune et ailes longues,
 - 365 Drosophiles sont à corps gris et ailes coupées,

Que peut – on dire sur la position relative des gènes considérés d' après ces résultats ? Justifier votre réponse.

2. Si l' on considère les caractères œil rugueux et ailes coupées, on constate qu' il y a 20,3 % de recombinaisons. Pour les caractères œil rugueux et corps jaune les recombinaisons sont 5,3 %

Que peut – on déduire de ces résultats ? Correspondent – ils aux résultats attendus ?

Exercice 6 :

1. On croise deux lignées pures de Pois, l' une à tiges longues et l' autre à tiges courtes. Tous les individus de la première génération sont à tiges longues.

Que peut – on en déduire ?

2. On réalise un croisement entre deux plants de Pois issus de deux graines rondes. L' un des plants à tiges longues et l' autre à tiges courtes. La descendance étudiée présente les phénotypes suivants :

- 3/8 de graines rondes donnant des plants à tiges longues,
- 3/8 de graines rondes donnant des plants à tiges courtes,
- 1/8 de graines ridées donnant des plants à tiges courtes,
- 1/8 de graines ridées donnant des plants à tiges longues.

Peut – on attribuer un génotype aux deux plants parentaux dans ce croisement ? Justifier les réponses.

Exercice 7 :

1. On croise deux races pures de Maïs, l' une à grains colorés et ridés, l' autre à grains incolores et lisses. Les hybrides F_1 sont croisés avec une race pure à grains incolores et ridés. On obtient une génération F_2 comprenant :

- 47,5 % de grains colorés et ridés,
- 1,8 % de grains colorés et lisses,
- 49 % de grains incolores et lisses,
- 1,7 % de grains incolores et ridés.

a. Quelles sont les dominances ? Pourquoi ?

b. Quel pourcentage de grains s' attendait – on à obtenir ?

c. Comment peut – on expliquer les anomalies de la composition réellement obtenue ? (Illustrer vos explications).

2. On croise deux races pures de Maïs, l' une à grains ridés riches en amidon, l' autre à grains lisses riches en dextrines. Les hybrides F_1 sont croisés avec une race pure à grains ridés et riches en dextrines. On obtient une génération comprenant :

- 40,4 % de grains ridés, riches en amidon,
- 8,9 % de grains ridés, riches en dextrines,
- 41,3 % de grains lisses, riches en dextrines,
- 9,4 % de grains lisses, riches en amidon.

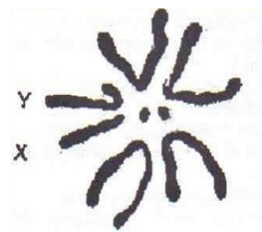
a. Cette expérience, jointe à la précédente, vous permet – elle de tirer des conclusions concernant la place relative des trois paires de gènes portés par les grains ? (Illustrer vos hypothèses)

b. Au cas où il y aurait une ambiguïté, imaginer une troisième expérience d' hybridation permettant d' éliminer cette ambiguïté et donner approximativement les proportions qu' on doit s' attendre à trouver.

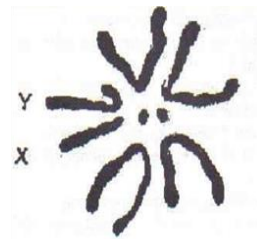
Plus simplement, pour déterminer la place des gènes, on aurait pu remplacer les trois expériences d' hybridation précédentes par une seule. En donner sommairement le principe.

Exercice 8 :

- Chez une espèce d'insectes, on réalise deux croisements entre deux races pures, différentes par la couleur des yeux. Les résultats obtenus sont les suivants :
 - Premier croisement :
Parent femelle à [œil rouge brique] x Parent mâle à [œil blanc] → 100% de F1 à [œil rouge brique]
 - Deuxième croisement :
Parent femelle à [œil blanc] x Parent mâle à [œil rouge brique] → 50% de F1 femelle à [œil rouge brique]
50% de F1 mâle à [œil blanc]
 - Que peut-on déduire des résultats du premier croisement ?
 - Quelle hypothèse les résultats du deuxième croisement permettent-ils de formuler quant à la localisation chromosomique du gène responsable de la couleur de l'œil ?
- Les caryotypes de la femelle et du mâle de cette espèce sont représentés ci-dessous :



Caryotype male



Caryotype femelle

- En quoi l'examen de ces caryotypes permet-il d'appuyer l'hypothèse formulée précédemment à la question 1.b. ?
- Donnez les génotypes des parents et des hybrides F1 dans chacun des deux croisements réalisés

Exercice 9 : (Bac 2011)

Les canaris de type sauvage sont des oiseaux ayant un plumage verdâtre avec du noir sur les ailes et la queue. On connaît aujourd'hui chez les canaris une grande variété de plumages résultant de mutations.

Partie I

Selon l'aspect du plumage, les canaris peuvent être dorés ou argentés :

- le croisement de canaris argentés entre eux donne toujours 2/3 de canaris argentés et 1/3 de canaris dorés. On remarque que certains œufs ne parviennent pas à l'éclosion.
 - le croisement de canaris dorés avec des canaris argentés donne une descendance composée de 50% de canaris argentés et 50% de canaris dorés
- Interprétez les résultats obtenus et donnez le génotype des différents individus de ces deux croisements.

Partie II

Selon la couleur du plumage, les canaris peuvent être de type isabelle, agate, bronze ou brun. Ces différentes colorations sont dues à deux gènes :

- un gène est responsable de la présence ou non de la couleur noire (les allèles correspondants seront notés : n+ pour la présence de noir et n pour l'absence de noir),
- un autre gène est responsable de la présence ou non de la couleur brune (les allèles correspondants seront notés : b+ pour la présence de brun et b pour l'absence de brun).

A/ On réalise des croisements entre des canaris de type agate et des canaris de type isabelle. Le plumage de ces oiseaux ne présente pas de couleur brune, la seule différence est la présence ou non de la couleur noire.

- Le type agate présente un plumage avec du noir.
- Le type isabelle a un plumage sans couleur noire.

Deux croisements de canaris de lignée pure donnent les résultats suivants :

- Des canaris femelles de type isabelle sont croisés avec des canaris mâles de type agate. On obtient 100% de canaris de phénotype agate.
- Des canaris mâles de type isabelle sont croisés avec des canaris femelles de type agate.

On obtient 50% de canaris mâles de phénotype agate et 50% de canaris femelles de phénotype isabelle.

1) En utilisant les symboles n+ et n, b+ et b, écrivez le phénotype agate et le phénotype isabelle.

2) En comparant les résultats des deux croisements, émettez une hypothèse sur la localisation chromosomique des gènes responsables du phénotype agate et du phénotype isabelle.

3) Interprétez alors les résultats des deux croisements en précisant les génotypes et les phénotypes des individus.

B/ On croise maintenant des canaris de phénotype isabelle et des canaris de phénotype bronze.

La couleur du plumage de ces oiseaux diffère par la présence ou non de la couleur noire et la présence ou non de la couleur brune.

- Le type bronze est dû à la présence simultanée de la couleur noire et de la couleur brune.

- Le type isabelle correspond à un plumage sans couleur brune.

L' allèle b⁺ responsable de la couleur brune est dominant. Le croisement de deux lignées pures de canaris : canaris mâles de type isabelle et canaris femelles de type bronze donne 50% de canaris mâles de phénotype bronze, 50% de canaris femelles de phénotype isabelle.

Donnez le génotype des parents puis construisez l' échiquier de croisement permettant de vérifier les résultats obtenus.

C/ On réalise le croisement d' un canari femelle au plumage isabelle et doré avec un canari mâle au plumage bronze et argenté.

En utilisant vos réponses dans les parties I et II, écrivez les génotypes possibles des canaris croisés.

Thème 2 : L' Hérédité humaine

Leçon 3 : L' hérédité humaine

Introduction

L' hérédité humaine est la transmission des parents aux enfants d' une information responsable de l' expression de caractères normaux ou des anomalies.

La science qui étudie l' hérédité est la génétique. De nos jours la génétique humaine étudie surtout les maladies héréditaires et celles liées aux anomalies chromosomiques.

I. Problèmes de génétique humaine

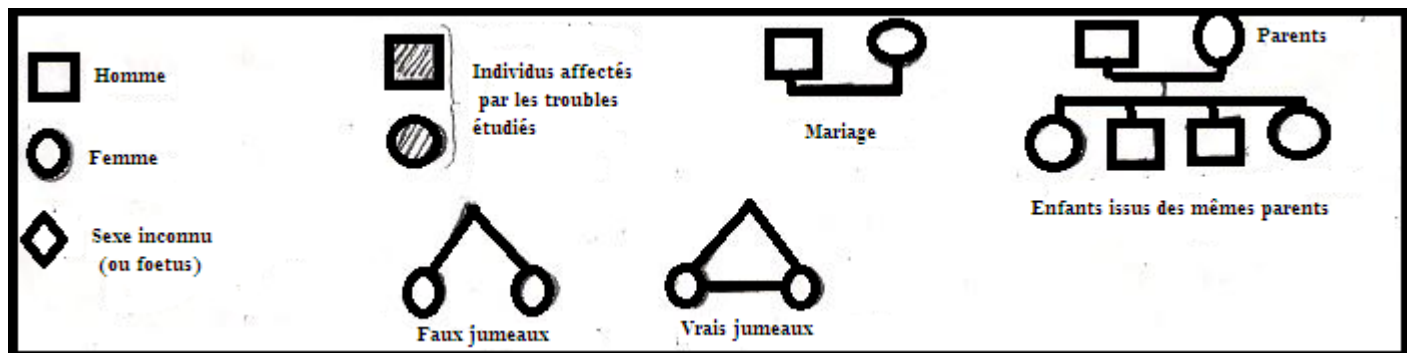
L' étude de la transmission des caractères héréditaires chez l' homme est rendue difficile par le fait que :

- L' homme ne peut pas être considéré comme un matériel expérimental.
- Le nombre de chromosomes chez l' homme est élevé : $2n = 46$.
- La durée d' une génération humaine est longue : autour de 25 ans.
- La fécondité est faible, ainsi à chaque génération, le nombre d' enfants est limité.

II. Les méthodes d' étude de l' hérédité humaine

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

L' établissement de ces pedigrees nécessite une utilisation de **symboles conventionnels** dont les principaux sont :



Chez l' espèce humaine, la formule chromosome est $2n = 46$ chromosomes (avec $n =$ nombre de paires = 23).

- Chez le mâle (σ) : $2n = 44$ (autosomes) + XY (chromosomes sexuels). Ainsi on peut avoir 2 types de spermatozoïde :
 - + un spermatozoïde à n chromosomes = $23 = 22 + X$
 - + un spermatozoïde à n chromosomes = $23 = 22 + Y$.
- Chez la femelle (ϕ) : $2n = 44$ (autosomes) + XX (chromosomes sexuels). Ainsi on ne peut avoir qu'un seul type d'ovule qui sera à n chromosomes = $23 = 22 + X$.

III. Quelques notions en génétique

1. Notions de gène et d'allèles

Un gène est un **fragment d'ADN contenant une information génétique et est qui donc responsable de l' expression d' un caractère.**

Exemples : gène responsable de la couleur de la peau, de la forme du nez ou d' une anomalie (ou d' une maladie) etc... Lors de la fécondation l' union de deux gamètes conduit à une cellule œuf contenant deux séries de gènes, chaque série provenant d' un parent. Ainsi chaque gène existe **en deux exemplaires** appelés **allèles** dont l' un est généralement transmis par la mère et l' autre par le père (sauf dans le cas des gènes liés au sexe). Chaque exemplaire du gène ou allèle occupe la même position (locus) sur les paires de chromosomes homologues du zygote.

2. Notions d' homozygote et d' hétérozygote

Lorsque les deux allèles d' un gène responsable d' un caractère sont **identiques**, on dit que cet individu est **homozygote** pour ce caractère. Et si par contre les deux allèles sont **différents**, on dit que l' individu est **hétérozygote** pour ce caractère.

3. Notions de génotype et de phénotype

L' ensemble des **caractères apparents** d' un individu forme le **phénotype** et **les gènes responsables de ce phénotype** constitue le **génotype**.

Remarque : Si l' individu est homozygote pour un caractère, alors son phénotype reflète (ressemble à) son génotype, si par contre il est hétérozygote, son phénotype est différent de son génotype.

4. Notions de dominant et de récessif

Lorsqu' un caractère apparent chez un individu, n' est pas observé chez ses parents ou lorsqu' un caractère non apparent chez un individu, apparaît chez ses enfants, on dit qu' il y a **phénomène dominance**. Ce caractère non apparent chez les parents ou qui apparaît chez les enfants selon les cas, est dit dominé ou **récessif** alors que son homologue est dit **dominant**.

Remarque 1: Le caractère récessif ou dominé n' apparaît (ou ne s' exprime) chez un individu que lorsque celui – ci en est homozygote.

Remarque 2 : Deux allèles capables chacun d'un certain degré d'expression et ne présentant aucune prédominance l'un par rapport à l'autre sont dits co - dominants

IV. Etude de quelques exemples de transmissions de caractères héréditaires.

Les caractères héréditaires sont transmis soit par l' intermédiaire des **autosomes** soit par l' intermédiaire des **chromosomes sexuels**.

A. Cas d' hérédité transmise par les autosomes.

1. L' albinisme

C' est une anomalie qu' on rencontre dans le règne animal et qui est due à l' **absence au niveau de la peau et des cheveux, d' un pigment noir appelé mélanine**. En effet les réactions chimiques qui conduisent à sa synthèse sont bloquées par l' absence d' une enzyme.

Exemple de pedigree par transmission de l' albinisme :

- On numérote les différentes générations de haut en bas (I, II, III,...)
- On numérote les individus de chaque génération de gauche à droite,
- On symbolise ainsi (voir schéma ci-dessous) :

Question

- Le gène responsable de cette maladie est-il dominant ou récessif? Justifiez votre réponse.
- Ce gène est-il porté par un autosome ou gonosome ? Justifiez votre réponse en considérant toutes les hypothèses possibles
- Donnez les génotypes des individus de cette famille. Justifiez vos réponses.

Solution :

a. L' allèle responsable de cette maladie semble être récessif car on constate les parents I_1 et II_2 sont sains mais donnent naissance a des enfants malades. Ce qui laisse supposer qu' ils portent l' allèle responsable de l' albinisme mais que ce dernier est masqué ou dominé par l' allèle qui ne donne pas l' albinisme.

L' allèle responsable de la maladie (récessif) est donc symbolisé m et l' allèle qui ne donne pas la maladie (dominant) est symbolisé S.

b. Supposons que les allèles responsables ou non de cette maladie soient portés par le chromosome Y. Dans ce cas seuls les hommes devraient être malades de plus le père et tous les garçons d' un homme malade devraient être malades. Ce que dément le pedigree (voir II_3 ou III_4). Donc ces allèles ne sont pas portés par le chromosome Y. Supposons que ces allèles soient portés par le chromosomes X, Alors une femme hétérozygote saine mariée a un homme sain ne devrait avoir aucune fille malade. Hypothèse que ne confirme pas le pedigree (voir II_3).

Conclusion : Donc le allèle responsable de l' albinisme est récessif et est porté par un autosome.

2. Les groupes Sanguins

a. Le système A B O.

En 1990 **Landsteiner** s' est aperçu qu' à la suite de transfusions sanguines mortelles, que le **mélange** de certains sangs était impossible. Il découvre par la suite qu' il existe sur les **hématies des agglutinogènes (= antigènes) A et B**, qui en présence des **agglutines correspondants anti- A et anti- B du plasma**, provoquent l' **agglutination des hématies** d' où les accidents.

Ainsi grâce à ces découvertes on a pu savoir qu' il y a **quatre (4) groupes sanguins** (voir tableau ci- dessous) :

Groupes Sanguins	Agglutinogènes (= antigènes)	Agglutines (= anticorps)
A	A	Anti – B
B	B	Anti – A
AB	A et B	Pas d' anti – A, ni d' anti - B
O	Pas d' antigène A ni d' antigène B	Anti – A et Anti - B

Schéma de la transmission sanguine:

A

Donneur universel → O

AB ← Receveur universel

B

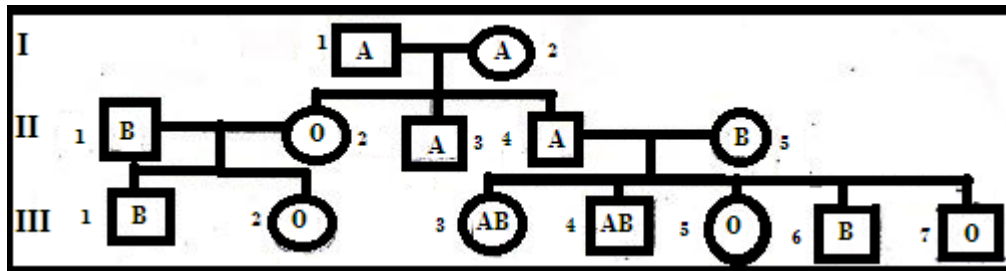
Ces groupes sanguins sont déterminés par **trois gènes - allèles : A et B qui sont codominants et O qui est récessif par rapport à A et à B.**

Ainsi le tableau ci-dessous donne les différents phénotypes existants ainsi que les génotypes possibles correspondants :

Phénotypes	Génotypes possibles
[A]	

[B]	
[AB]	
[O]	

Exemple de transmission :



- Déterminer en justifiant votre réponse les rapports de dominance existant entre ces gènes.
- Les gènes considérés sont – ils portés par les chromosomes sexuels ou par les autosomes ? Justifier votre réponse.
- Indiquer le (ou les) génotype(s) possible(s) pour chacun des sujets.

Solution

a. Les allèles A et B des groupes sanguins semblent être dominants par rapport à l' allèle O car on constate que les individus II₄ et II₅ sont respectivement de groupes sanguins A et B mais donnent naissance à des enfants du groupe O. Ce qui laisse supposer qu' ils ont l' allèle O mais que ce dernier est masqué ou domine par les allèles A et B. Ce même couple a également des enfants du groupe AB. Ce qui montre que A ne domine pas B et que B ne domine pas A. Donc A et B sont Co dominants,

b, Supposons les allèles responsables des groupes sanguins soient portés par le chromosome Y. Dans ce cas seuls les hommes devraient avoir des groupes sanguins. Or tel n' est pas le cas. Donc ces allèles ne sont pas portés par le chromosome Y.

Supposons ces allèles soient portés par le chromosome X. Le couple I₁ et I₂ dont les génotypes seraient respectivement X^AY et X^AX^O ne pourrait pas avoir une fille du groupe du groupe O (voir échiquier de croisement).

Gamètes I ₁	X ^A	Y
Gamètes I ₂		
X ^A	X ^A X ^A A	X ^A Y A
X ^O	X ^A X ^O A	X ^O Y O

L' échiquier de croisement confirme que si ces allèles étaient portés par le chromosome X, ce couple ne pas avoir une fille du groupe O. ce que dément le pedigree (voir II₂).

Conclusion : les allèles responsables des groupes sanguins sont portés par un autosome.

c. Génotype (s) possible(s) des individus de cette famille (voir pedigree)

3. Le facteur rhésus

C' est un groupe sanguin qui se superpose aux autres et qui a été reconnu pour la première fois chez le singe Macaque Rhésus.

Le gène responsable du facteur rhésus comporte deux allèles : **Rh⁺** et **Rh⁻** (avec **Rh⁺** dominant **Rh⁻**). Ainsi un sujet est dit Rh⁺ s'il renferme l'antigène Rhésus et Rh⁻ dans le cas contraire. Un sujet Rh⁻ a toujours pour génotype Rh⁻/ Rh⁻ et un sujet Rh⁺ aura pour génotype Rh⁺/ Rh⁺ ou Rh⁺/ Rh⁻.

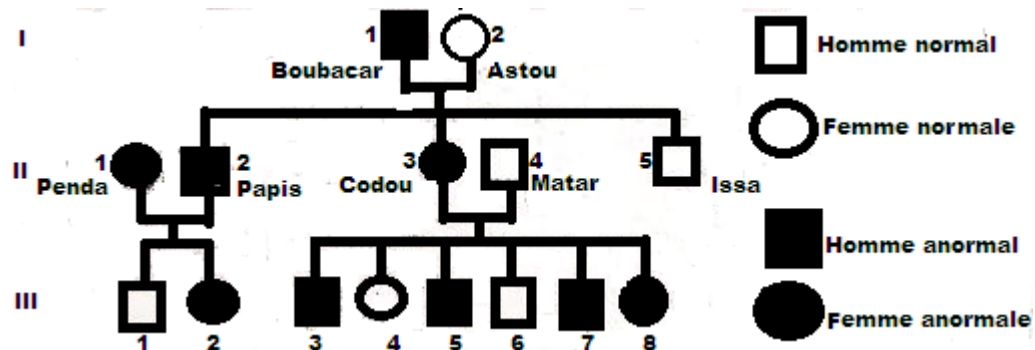
L' apparition du facteur rhésus est comparable à celle des antigènes A et B de la membrane des hématies.

Remarque : L' introduction de sang d' un individu de groupe Rh⁺ dans le sang d'un individu de groupe Rh⁻, provoque chez ce dernier l'apparition d'un facteur **anti - rhésus (anti Rh⁺)** qui à la prochaine transfusion ou à la prochaine grossesse chez la femme, va déclencher **l'agglutination des hématies provoquant ainsi des accidents mortels.**

4. L' angiomatose hémorragique :

L' angiomatose hémorragique est une anomalie héréditaire compatible avec une vie normale.

Exercice : Le document ci-dessous représente l' arbre généalogique d' une famille atteinte par cette maladie.



- Le gène responsable de cette maladie est-il dominant ou récessif? Justifiez votre réponse.
- Ce gène est-il porté par un autosome ou gonosome ? Justifiez votre réponse en considérant toutes les hypothèses possibles
- Donnez les génotypes des individus de cette famille. Justifiez vos réponses.

Solution :

a. L' allèle responsable de cette maladie semble être dominant car on constate tout individu malade a au moins un parent malade autre dit le pedigree ne révéle pas un individu malade issu de deux parents en apparence sains. L' allèle responsable de la maladie (dominant) est donc symbolisé M et l' allèle qui ne donne pas la maladie (récessif) est symbolisé s.

b. Supposons que les allèles responsables de ce caractère soient portés par le chromosome Y. Dans ce cas seuls les hommes devraient être malades de plus le père et tous les garçons d' un homme malade devraient être malades. Or le pedigree n' est pas conforme à cette hypothèse car Penda(II₁) ne devrait pas être malade. Donc ces allèles ne sont pas portés par le chromosome Y.

Supposons que ces allèles soient portés par le chromosome X. Dans ce cas la mère et toutes les filles d' un homme malade devraient être malades. Or le pedigree n' est pas conforme également à cette hypothèse car Astou (I₂) mère de Papis (II₂) (malade) est saine.. Donc ces allèles ne sont pas portés par le chromosome X.

Conclusion : L' allèle responsable de cette maladie est donc dominant et porté par un autosome

c. Les génotypes des individus de cette famille (voir pedigree)

B. Hérité liée au sexe

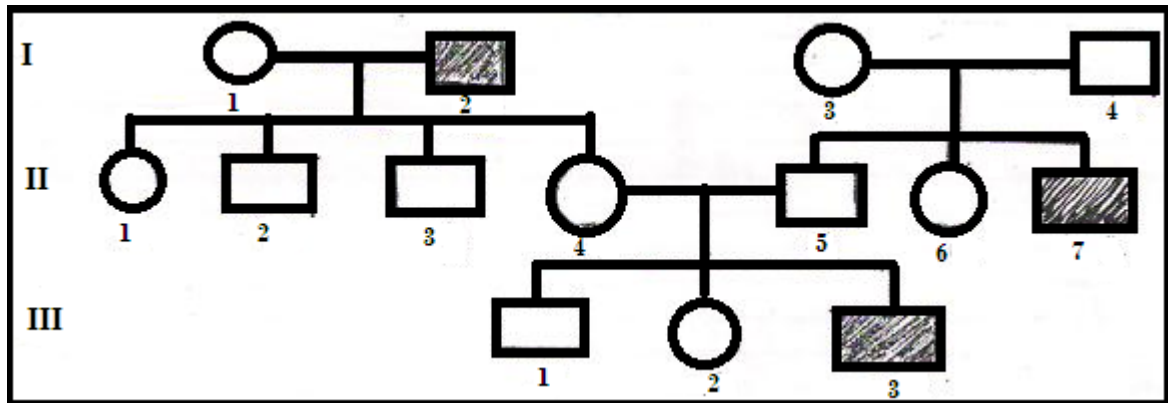
1. L' hémophilie

Exemple de transmission de l' hémophilie :

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

b. Quel est le mode de transmission de cette maladie ? Justifier votre réponse.

c. Préciser le génotype des individus I1 ; I2 ; II1, II2, II4, II5, III2 et III3.

[illegible]

Le daltonisme est une **anomalie de la vision des couleurs**. Un daltonien ne distingue pas **le vert du rouge**.

Exemples de transmission du daltonisme :

Exemple 1 : Une femme de vision normale dont le père était daltonien (anomalie lien au sexe, récessive et dont le gène est situé sur le chromosome X), se marie avec un homme dont la mère était daltonien.

Quelle est la probabilité pour qu' un enfant de cette femme soit daltonien ?

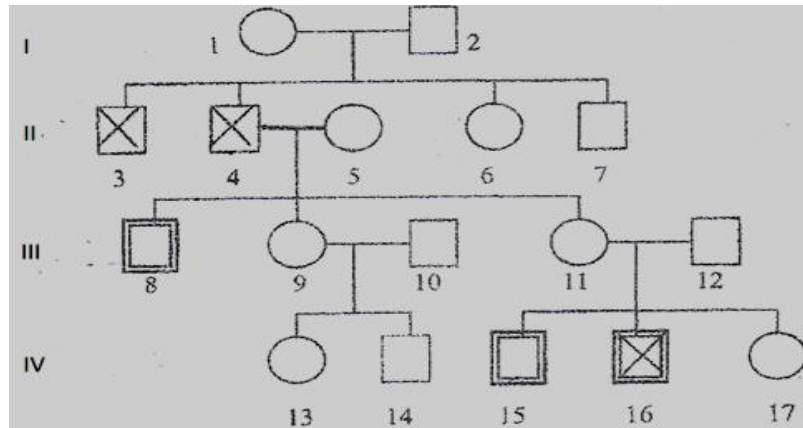
Exemple 2 : La grand – mère maternelle d’ un l’ homme avait une vision normale, son grand - père maternel était daltonien, sa mère daltonienne et son père avait une vision normale.

a. . Etablir le pedigree se rapportant à cette transmission.

b. Quels sont les génotypes concernant la vision des parents et des grands parents de cet homme?

[illegible]

241

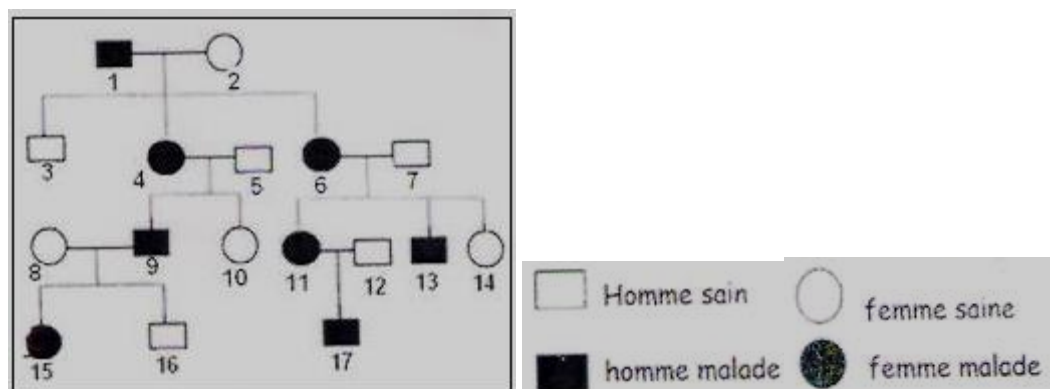


Interprétation :

Schéma à faire

3. Exemple de transmission d' une maladie liée au sexe (chromosome X) dont l' allèle qui en est responsable est dominant

Le pedigree ci – dessous décrit la transmission d’ une maladie qui sévit au sein d’ une famille dont 4 générations ont été représentées.



- Le gène responsable de cette maladie est-il dominant ou récessif? Justifiez votre réponse.
- Ce gène est-il porté par un autosome ou gonosome ? Justifiez votre réponse en considérant toutes les hypothèses possibles
- Donnez les génotypes des individus de cette famille. Justifiez vos réponses

Solution :

a. L' allèle responsable de cette maladie semble être dominant car on constate tout individu malade a au moins un parent malade autre dit le pedigree ne révélé pas un individu malade issu de deux parents en apparence sains. L' allèle responsable de la maladie (dominant) est donc symbolisé M et l' allèle qui ne donne pas la maladie (récessif) est symbolisé s.

b. Supposons que les allèles responsables de ce caractère soient portés par le chromosome Y. Dans ce cas seuls les hommes devraient être malades de plus le père et tous les garçons d' un homme malade devraient être malades. Or le pedigree n' est pas conforme à cette hypothèse car les filles II₄ et II₆ ne devraient pas être malades de même les garçons II₅ et IV₁₆ devraient être malade. Donc ces allèles ne sont pas portés par le chromosome Y.

Supposons que ces allèles soient portés par le chromosome X. Dans ce cas la mère et toutes les filles d' un homme malade devraient être malades. Hypothèse qui est corroborée par le pedigree. (voir mere et/ ou filles de I₁, III₉, III₁₃ et IV₁₇).

Conclusion : L' allèle responsable de cette maladie est dominant et est lié au chromosome X.

C. Quelques anomalies chromosomiques

Elles provoquent le plus souvent des maladies graves chez l' homme. Elles peuvent porter aussi bien sur le **nombre** que sur la **structure** des chromosomes.

1. Anomalies liées au nombre de chromosomes

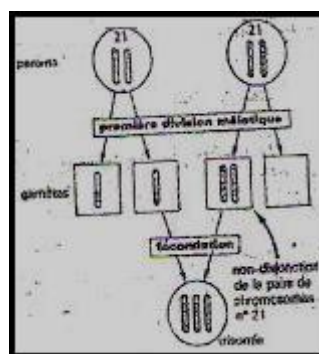
Elles peuvent concerner les **autosomes** (exemple : trisomie 21 mongolisme) ou les **gonosomes** (exemples : le syndrome de Turner et le syndrome de klinefelter)

a. Cas des chromosomes autosomiques :

Exemple : La trisomie 21 ou mongolisme

Elle est due à l' existence d' un **chromosome surnuméraire**. L' étude du caryotype d' un individu atteint de cette maladie révèle que la 21^{ème} paire de chromosomes est représentée par **3 exemplaires au lieu de 2** d' où le nom de trisomie 21.

Explication : Un des deux gamètes qui a donné cet individu devrait posséder deux chromosomes 21 (au lieu d' un) à la suite d' un **mauvais déroulement de la méiose en anaphase I ou en anaphase II**. (voir schéma ci-dessous) :



Les symptômes de cette maladie sont :

- Des anomalies morphologiques générales (yeux obliques, taille courte, aspect trapu, tête ronde, mains courtes avec des paumes présentant un pli unique transversal, etc...).
- Retard mental plus ou moins prononcé (l' âge mental ne dépassant pas 6 à 7ans)

Exemple de transmission :

Le document ci – dessous représente les caryotypes d' un couple venu en consultation génétique après la naissance d' un

2. De même, en ne considérant que les chromosomes 14, 21 et X, quelles garnitures chromosomiques pourront posséder les gamètes de la femme ? Justifier votre réponse

4. Trouver les pourcentages qu' ont les parents d' avoir un enfant mongolien, un enfant sain non porteur et un enfant sain porteur de la translocation sachant qu' une monosomie (un seul chromosome au lieu de deux) n' est pas viable

[illegible]

b. Les anomalies liées au nombre de chromosomes gonosomiques

b.1. Le syndrome de Turner

Cette maladie encore appelée **monosomie X**, est **due à la présence d' un gonosome X au lieu des 2**. Elle n' affecte que les femmes et se connaît par les symptômes suivants : Stérilité, Déficit de croissance (femmes petite taille) et Caractères sexuels secondaires peu développés.

b.2. Le syndrome de Klinefelter

Cette maladie est due à l' existence d' un **gonosome surnuméraire X**, ainsi on a **XXY au lieu de XY**. Cette maladie affecte des sujets masculins et se caractérise par les symptômes suivants : Stérilité et Déficience mentale parfois.

2. Les anomalies liées à la structure des chromosomes

a. La délétion

Des maladies peuvent être dues **à la perte d' un fragment par un chromosome**. Cette perte de fragment par un chromosome est appelée **délétion**.

Cette délétion se traduit de façon différente selon le chromosome affecté et selon son emplacement au niveau du chromosome affecté. Ainsi si elle se produit sur le **bras court du 5^{ème} chromosome**, le sujet émet alors des sortes de **miaulements** : d' où son nom de « **maladie du chat** ».

b. La translocation

C' est un **remaniement structural** qui résulte du transfert d' un fragment de chromosome (ou d' un chromosome entier) sur un autre chromosome. Le sujet atteint est normal car son caryotype est complet mais comporte un **chromosome hybride** (exemple 14 – 21) et **deux chromosomes libres** (exemple 14 et 21).

Série d' exercices sur l' Hérité Humaine

Exercice 1 :

L'albinisme est une tare qui se manifeste par l'absence d'un pigment appelé mélanine. Les sujets atteints ont la peau et les cheveux blancs. Son mode de transmission est récessif.

A- Monsieur et Madame X sont albinos et ont eu un enfant Y ayant une pigmentation parfaitement normale des cheveux et de la peau.

1) En supposant que la transmission de la tare est sous la dépendance d'un seul gène (monohybridisme), donnez le génotype de M. et Mme X.

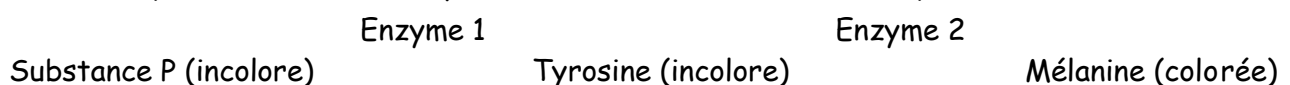
2) Quel(s) serait (ent) le (s) génotype (s) possible (s) des enfants de ce couple ?

3) Formulez des hypothèses pouvant expliquer la naissance de l'enfant Y dans ce couple.

B- Pour vérifier ces hypothèses, on réalise les expériences suivantes :

- On fait tremper dans une solution de tyrosine les cheveux de M. X, ils prennent une pigmentation intense (noire).
- On fait la même expérience avec les cheveux de Mme X, ils ne se colorent pas en noir.

1) Sachant que la mélanine est le produit final de la chaîne métabolique suivante :



Expliquez ces résultats.

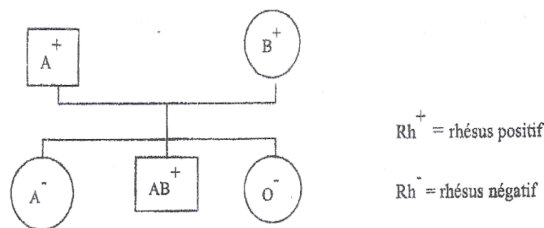
2) On indique par ailleurs que l'enzyme 1 est codée par l'allèle dominant d'un gène A et l'enzyme 2 par l'allèle dominant d'un gène B, et que les allèles mutés récessifs a et b de ces gènes ne permettent pas la synthèse des enzymes 1 et 2.

Quels sont les génotypes possibles de M. et Mme X ? Justifiez votre réponse.

3) Quel est le génotype de Y qui permet de justifier qu'il est bien un enfant légitime de ce couple ?

Exercice 2: Les groupes sanguins ABO sont déterminés par un gène situé sur le chromosome 9 dont on connaît trois allèles A, B et O. Le groupe sanguin rhésus est sous la dépendance d'un gène situé sur le chromosome 1 dont on connaît deux allèles Rh^+ et Rh^- .

1. A partir d'une analyse de cet arbre généalogique, indiquez le génotype des parents.
2. Indiquez les génotypes des gamètes que peuvent produire le père et la mère. Précisez à l'aide de schémas, les mécanismes chromosomiques directement à l'origine de la diversité génétique du père.
3. Indiquez les différents phénotypes possibles de la descendance de ce couple et leur probabilité.

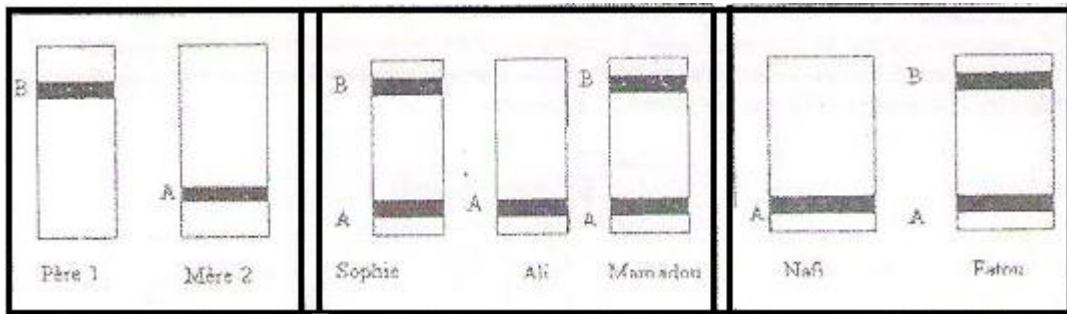


Exercice 3 :

Chez l'espèce humaine, une enzyme E (le glucose 6 phosphate déshydrogénase) se présente sous deux formes A et B. ces deux formes ont la même activité enzymatique, mais elles se distinguent lors de leur extraction par électrophorèse (*) : A migre plus rapidement que B. Chacune des deux formes est codée par un allèle codominant du même gène (A et B) porté par le chromosome X.

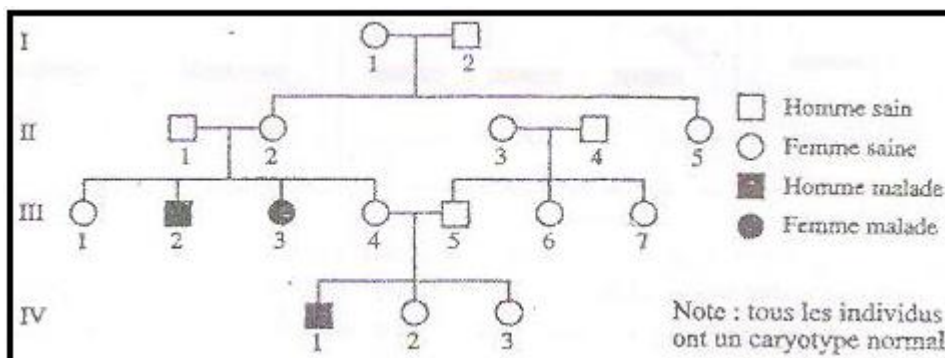
1. Le document ci-dessous montre les résultats des électrophorèses réalisées pour un couple et leurs trois enfants : Sophie, Ali et Mamadou.
 - a. Quel est le génotype du père et celui de la mère ?
 - b. Que peut-on dire de Mamadou ? Justifier votre réponse,
2. Un autre couple présentant respectivement les mêmes résultats d'électrophorèses que le couple précédent a deux filles, Nafi et Fatou. L'une de ces deux filles présente une anomalie.
 - a. Laquelle ?
 - b. Quelle anomalie ?
3. Avec de tels parents, quel type d'électrophorèse présenterait une fille trisomique 21 ?

NB : (*) **Electrophorèse** est une technique pour séparer des constituants chimiques porteurs de charges électriques différentes. Ainsi, déposées sur un papier spécial et placées dans un champ magnétique, les protéines se séparent d'autant plus vite que leur charge électrique est plus forte et de masse molaire plus faible. Elles se dispersent ainsi en bandes parallèles que l'on peut fixer et colorer



Exercice 4 :

La mucoviscidose affecte en France un enfant sur 2000 et se manifeste par des anomalies dans les échanges cellulaires conduisant au blocage progressif des fonctions respiratoire et digestive. Elle est autosomique et récessive. Le document suivant représente l'arbre généalogique d'une famille présentant des cas de mucoviscidose.

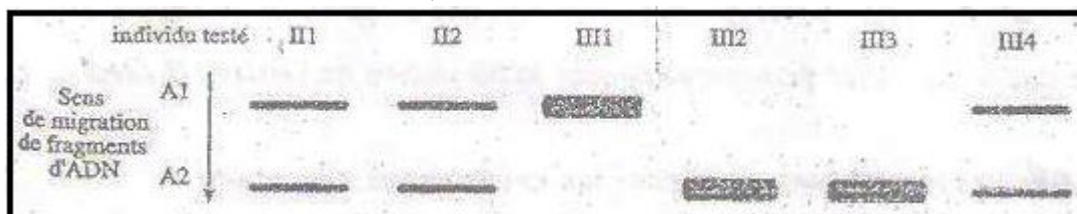


1. Donnez les génotypes certains ou probables des parents II₁ et II₂ et de leurs enfants.

NB : Vous utiliserez le symbole **S** pour l'allèle sain du gène et **m** pour l'allèle morbide de ce même gène.

2. Les chercheurs associent la mucoviscidose à une anomalie de structure d'un seul gène localisable sur la paire n° 7 des chromosomes humains grâce aux progrès dans le marquage des gènes. La technique des enzymes de restriction permet d'obtenir des fragments d'ADN qui peuvent être séparés par migration sur gel et identifiés par marquage.

Le document ci-dessous visualise la migration des fragments d'ADN nommés A₁ et A₂ issus des chromosomes 7 de divers membres de la famille.

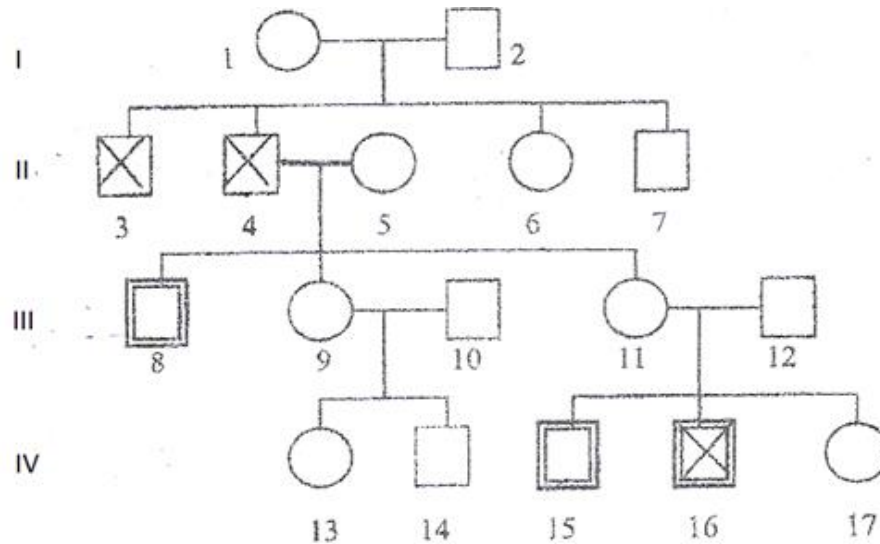


Associez les fragments A₁ et A₂ aux allèles S et m en vous référant aux phénotypes des membres de la famille.

3. Etablissez les génotypes des individus testés.

Exercice 5 :

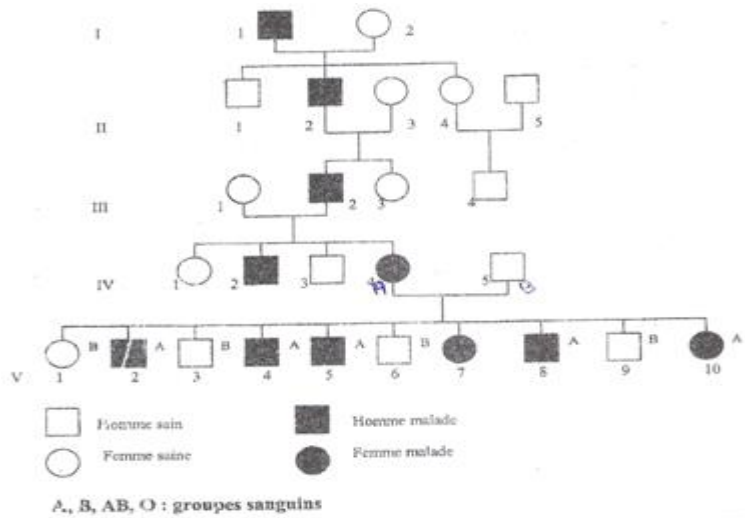
L'arbre généalogique qui suit se rapporte à la transmission de deux maladies héréditaires : l'hémophilie et le daltonisme.



1. Montrez d'après cet arbre que les allèles hémophile et daltonien sont récessifs.
2. Sachant que le daltonisme et l'hémophilie sont dus à deux gènes portés par la région spécifique au chromosome sexuel X :
 - a) Donnez le génotype des individus 4 et 6 ;
 - b) Donnez le génotype de l'individu 8, en déduire celui de 5 sachant que les ascendants de 5 n'ont jamais présenté l'hémophilie ;
 - c) Expliquez la survenue de l'individu 16 après avoir déterminé le génotype de 11.

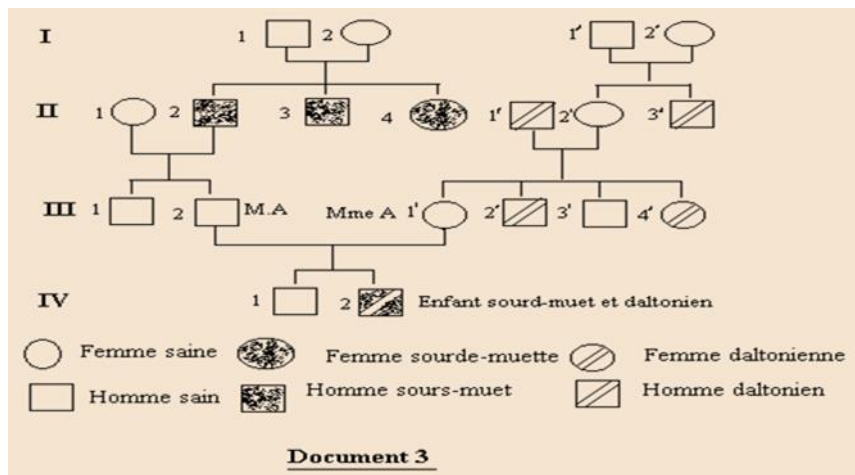
Exercice 6 :

1. Le pedigree ci-dessous est celui d'une famille dont certains membres sont atteints d'une maladie héréditaire rare, l'ostéo-arthro-onychodysplasie, entraînant une malformation des os.
 - a) L'allèle responsable de cette maladie, M, est-il dominant sur l'allèle normal, n ? Sur quelle donnée de cet arbre généalogique pouvez-vous vous appuyer pour argumenter cette proposition ? Développez votre argumentaire.
 - b) Déterminez si le gène est porté ou non par un chromosome sexuel. Justifiez votre réponse.
2. On a indiqué le groupe sanguin des parents IV₄ et IV₅ et de leurs enfants, sauf V₇. On rappelle que le groupe sanguin dépend d'un système de trois allèles A, B et O ; A et B étant codominants, O récessif. Ces allèles sont situés sur la paire de chromosome 9.
 - a. Que montre la comparaison de la transmission des groupes sanguins et celle de l'ostéo-arthro-onychodysplasie dans cette famille ?
Quelle hypothèse pouvez-vous émettre concernant la localisation des allèles M et n ? Argumentez votre réponse en proposant les génotypes des individus IV₄ et IV₅ et de leur descendance, hormis la fille V₇.
 - b. La fille V₇ est du groupe B. Quelle explication en accord avec l'hypothèse précédente peut-on proposer pour expliquer son phénotype ? Illustrez avec des schémas appropriés



Exercice 7 :

Madame et Monsieur A ont deux enfants, un garçon sourd-muet et daltonien et une fille qui ne présente pas ces anomalies d'origine génétique. La naissance du garçon les a conduit à effectuer des recherches généalogiques approfondies. Ces recherches tendent à montrer une parenté éloignée entre Madame et Monsieur A. On sait que le daltonisme est une maladie liée au sexe.



Par une exploitation rigoureuse de l'arbre généalogique de Madame et Monsieur A (document 3) accompagnée de schémas chromosomiques, répondez aux questions suivantes.

1. L' allèle responsable de la surdité est-il dominant ou récessif ?
2. Quelle est la localisation du gène porté par cet allèle ?
3. Que dire de l' allèle à l' origine du daltonisme ?
4. Quel est le génotype des garçons daltoniens ?
5. Comment le couple A, a-t-il pu donner naissance à un garçon présentant ces deux anomalies ?

Sixième Partie : Biotechnologies
Thème 13 : Biotechnologies
Leçon 31 : La Biotechnologies