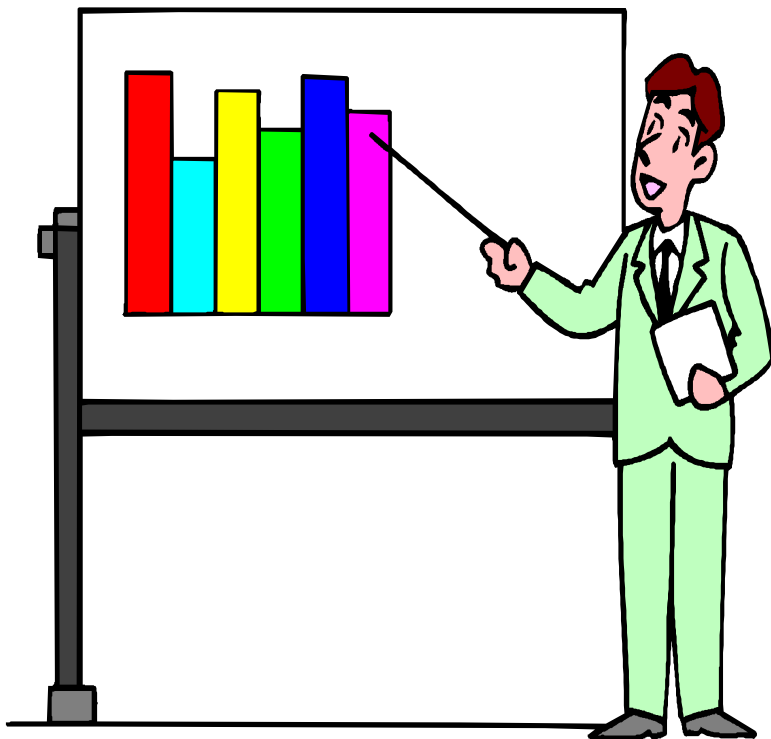


COURS



BOUBA D BAINA

Professeur des Sciences Biologiques

PROGRAMME ANNUEL

1^{ère} PARTIE : UNICITE DES INDIVIDUS ET DIVERSITE GENETIQUE(37h)

Chap. 01 : Les mécanismes fondamentaux de la reproduction sexuée chez les Mammifères et les spermaphytes(14h)

Chap. 02 : Le brassage génétique assuré par la reproduction sexuée et unicité génétique des individus(12h)

Chap.03 : La diversité génétique d'une population(05h)

Chap.04 : Les prévisions en génétique humaine(6h)

2^{ème} PARTIE : MECANISME DE L'IMMUNITE(20h)

Chap.05 : Le soi et le Non-soi(4h)

Chap. 06 : Les bases de l'immunocompétence. L'origine des cellules immunitaires (8h)

Chap. 07 : Le déroulement de la réponse immunitaire (8h)

3^{ème} PARTIE : QUELQUES ASPECTS DU FONCTIONNEMENT DES CENTRES NERVEUX(28h)

Chap. 08 : Activités réflexes (8h)

Chap. 09 : Le fonctionnement des neurones(14h)

Chap. 10 : La motricité cérébrale et la motricité volontaire (4h)

4^{ème} PARTIE : REGULATION HORMONALE ET NERVEUSE (14h)

Chap. 11 : La régulation hormonale(10h)

Chap. 12: Deux exemples de régulation neuro-hormonale : la régulation de la glycémie et la régulation de la pression artérielle(4h)

5^{ème} PARTIE : L'EVOLUTION DE LA TERRE ET DU MONDE VIVANT (14h)

Chap. 13 : Histoire et évolution de la terre et des êtres vivants (6h)

Chap. 14 : Les mécanismes de l'évolution(4h)

Chap. 15 : La lignée humaine (4h)

Partie I :

UNICITE DES INDIVIDUS

ET DIVERSITE GENETIQUE

INTRODUCTION GENERALE

Dans le monde vivant, les êtres vivants ont deux modes de reproductions :

- **la multiplication végétative** par l'obtention des êtres identiques ;
- **la reproduction sexuée** par la diversité des individus.

Le zygote possède dans son noyau la totalité du programme génétique nécessaire à l'édification d'un individu. Chaque gène gouverne la réalisation d'un caractère héréditaire donné. Au sein d'une espèce, de nombreux gènes existent sur plusieurs versions identiques ou différentes appelées allèles. Par conséquent, l'unicité biologique de chaque individu résulte de la combinaison originale des gènes de l'espèce dont il a hérité des gamètes parentaux au cours de la fécondation et entraînant de ce fait, la diversité au sein de la population.

Quelques définitions

Gène : *portion d'un chromosome responsable de l'expression d'un caractère chez un individu.*

Programme génétique : *ensemble d'unité d'information génétique appelée gènes.*

Information génétique : *ensemble des informations, héritées des parents (gamètes), qui détermine les caractères d'un individu et assure la construction d'un organisme.*

Allèles : *différentes versions d'un gène qui sont à l'origine des variations d'un caractère.*

Chromosome : *support matériel de l'information génétique.*

A.D.N : *support biochimique de l'information génétique.*

Microsporogenèse : *processus de formation des microspores*

Sexe génétique : *sexe déterminé par les chromosomes sexuels ou gonosomes*

INTRODUCTION

Les phénomènes essentiels de la reproduction sexuée sont la formation des gamètes et la fécondation. Par quel mécanisme se forment des gamètes haploïdes ?

Quelques définitions

Zygote : cellule-œuf issue de la fécondation.

Gamétogénèse : ensemble de divisions et de transformations qui conduisent à la formation des gamètes

Follicule ovarien : structure formée par un amas de cellules sphériques entourant le futur gamète.

Crossing-over ou enjambement : échange de fragments de chromatides non sœurs entre deux chromosomes homologues en prophase I de la méiose.

Capacitation des gamètes : ensemble des transformations subies par le spz lors de son transport dans les voies génitales femelles lui permettant d'acquérir le pouvoir fécondant.

Enveloppe pellucide ou membrane vitelline ou zone pellucide : membrane acellulaire plus ou moins épaisse entourant un ovocyte et possédant des récepteurs spécifiques sur la tête du spermatozoïde.

Pronoyau ou pronucléus : noyau haploïde des gamètes qui se gonfle avant de fusionner dans le cytoplasme de la cellule-œuf.

I – LA FORMATION DES GAMETES HAPLOÏDES

La formation des gamètes est la gamétogénèse.

A – LES ORGANES REPRODUCTEURS DES MAMMIFERES (cas de l'homme)

Les Mammifères constituent la classe des vertébrés supérieurs homéothermes, vivipares, et portants des mamelles. Ces organes reproducteurs sont groupés pour former l'appareil reproducteur.

1 - Observation des appareils reproducteurs de l'homme et de la femme.

Quelques éléments de comparaison des appareils reproducteurs de l'homme et la femme :

Éléments de comparaison	Appareil reproducteur male	Appareil reproducteur femelle
Organe copulateur	Verge ou pénis	Vagin
Glandes annexes	Prostate, vésicule séminale, glandes de Cooper...	Cryptes cervicales, glande de Bartholin, glande de Skene...
Voies (conduits) génitales	Epididymes, spermiductes ou canaux déférents, urètre...	Utérus, oviductes (trompes), vagin...
gonade	Testicules	Ovaires

N.B. : la partie externe de l'appareil génital de la femme est appelée vulve (clitoris, lèvres, orifice vaginal)

2 - Description des gonades de l'homme et de la femme.

a) - gonade de l'homme : les testicules.

Les testicules(02) sont logés à l'extérieur du corps dans une poche cutanée appelée **scrotum ou bourse**. une coupe longitudinale de chaque testicule montre au microscope électronique qu'il est formé de nombreux **petits sacs ou lobules testiculaires** contenant de nombreux **tubes séminifères**. Dans la paroi du tube séminifère, de la périphérie vers la lumière on rencontre :

- **les cellules de l'alignée germinale** (spermatogonies, les spermatocytes I, les spermatocytes II, les spermatides, les spz)

- **les cellules de Sertoli** ayant pour rôles de contrôler l'évolution de la spermatogénèse, de nourrir les cellules de la lignée germinales et de maintenir la paroi des tubes séminifères.

- **les cellules de Leydig ou cellules interstitielles** qui sécrètent la testostérone.

Parties du spermatozoïde	Rôles
Acrosome	Libère des enzymes qui perforent la membrane de l'ovocyte II pendant la fécondation afin de permettre l'entrée du spermatozoïde dans la membrane ovocytaire
Noyau	Renferme le matériel génétique
Centriole	participe à la formation des cils, des flagelles, et à l'élaboration du fuseau achromatique
Flagelle	Permet le déplacement du spermatozoïde
mitochondrie	Fournir l'énergie nécessaire à la mobilité du spermatozoïde

RAPPELS : Après leur formation, les spermatozoïdes doivent subir 02sortes de maturations pour féconder un ovocyte :

-l'acquisition du pouvoir fécondant dans les voies génitales males (au niveau de -l'épididyme par la sécrétion de l'androstérone)) ;

-lacapacitationa lieu dans les voies génitales femelles déclenchée par les sécrétions utérines et par les cellules folliculaires de la corona radiata.

b) - Gonade de la femme : l'ovaire.

L'examen d'une coupe d'ovaire montre deux zones :

-une zone centrale ou zone médullaireformée de tissus conjonctifs moins dense riche en vaisseaux sanguins.

-une zone périphérique ou corticale ou cortexformée des follicules ovariens (primordiaux, primaires, secondaires, tertiaires, mûrs ou de DEGRAAF).La thèque interne des follicules ovariens sécrète une hormone appelée **œstrogène**.

c) - Quelques éléments de comparaison entre le spermatozoïde et l'ovule.

critère	spermatozoïde	Ovule
Nombre émis	50 à 100millions par ml de sperme	1à2
Survie dans les voies génitales	2 à 5j	24heures
Mobilité	Mobile grâce au flagelle	Motile
Réserves accumulés	Pas de réserve	Beaucoup de réserve vittelogènes.

B-APPAREIL REPRODUCTEUR DES SPERMAPHYTES.

1-Observation des appareils reproducteurs mâles et femelles (cas de l'orgueil de Chine).

Quelques éléments de comparaison des appareils reproducteurs mâles et femelles.

Eléments de comparaison	Fleur mâle	Fleur femelle
Gamétophyte	Grain de pollen	Ovule (Sac embryonnaire)
Gamète	Anthérozoïdes	Oosphère
Gonade	Étamines	Pistil
Organes protecteurs	Sépales, pétales	Sépales, pétales

N.B : L'ensemble des sépales forme **le calice** et l'ensemble des pétales forme **la corolle**. **Le périanthe** est l'ensemble formé des sépales et des pétales. **L'androcée** est l'ensemble des étamines.

2-Description des gonades mâles et femelle.(Cas de la fleur de Lis)a)

- Gonade male : Etamine

Il présente 02 parties :

-**le filet**, partie allongée portant une masse renflée appelée **anthère** ;

-**l' anthère**, formée des sporanges ou sacs polliniques (04) contenant des **gains de pollens**. (Schéma)

Le cytoplasme d'un grain de pollen est généralement constitué de 02 noyaux :

-**le noyau végétatif** (gros et sphérique) ;

-**le noyau reproducteur** (petit et légèrement aplati).

b) - Gonade femelle : le pistil ou gynécée.

Le pistil est formé par **l'ovaire** prolongé par un axe appelé **style** au sommet duquel se trouvent un **stigmate** et d'une ou plusieurs feuilles appelées **carpelles**. Les bords de chaque carpelle forment des **placentas** qui portent des ovules. L'ovule de Lis est fixée sur le placenta par un court pédoncule appelée **le funicule**. À l'extrémité, les ovules sont percés d'un orifice (**micropyle**). Le tissu fondamental de l'ovule est le **nucelle** la surface au niveau de laquelle le nucelle et le tégument se confondent est appelée **chalaze**. (Schéma de l'ovule)

II-MEIOSE : Le passage de la diploïdie à l' haploïdie.

1-Définition

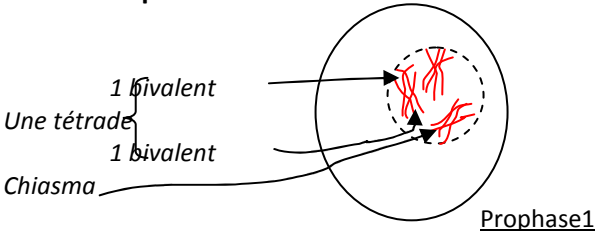
La **méiose** est une suite de deux divisions successives d'une cellule diploïde aboutissant à quatre cellules haploïdes.

2-Etapes de la méiose.

a)-la division réductionnelle ou hétérotopique

- **Réductionnelle** car le nombre de chromosome est réduit de moitié.
- **hétérotopique** car l'équipement chromosomique des cellules filles haploïdes n'est pas identique à celui de la cellule mère diploïde.

➤ **Prophase I :**

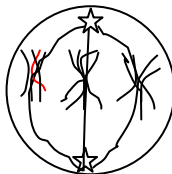


- Appariement des chromosomes dont l'un est 'origine paternel et l'autre d'origine maternel : les chrs ainsi appariés forment des bivalents
- la condensation des chrs devient de plus en plus visible et chacun d'eux est formé de deux chromatides : chaque paire forme donc une tétrade
- disposition des tétrades sur le fuseau achromatique de manière désordonnée : les chromatides de deux chrs homologues présentent des points d'entrecroisement appelés chiasma. Leurs bras s'entrecroisent au niveau des chiasmata. Chaque ensemble de 4 chromatides forme une tétrade. Des échanges de segments de chrs peuvent avoir lieu à ce moment : brassage intra chromosomique c.-à-d. crossing – over ou enjambement

Le crossing-over ou enjambement est un échange de segments chromosomiques entre deux chromatides non sœurs de deux chromosomes homologues lors de la prophase I de la méiose.

➤ **Métaphase I :**

Les tétrades se disposent au plan médian de la cellule et forment la plaque équatoriale

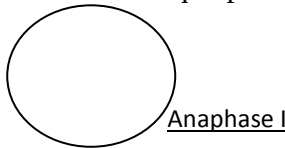


Métaphase 1

Le Chiasma glisse vers les extrémités des bras : c'est la terminalisation des chiasmats.

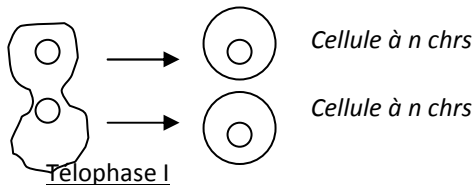
➤ **Anaphase I :**

Ascension polaire des bivalents au pôle opposé de la cellule (brassage inter chromosomique). Contrairement à la mitose, il n'y a pas séparation de 2 chromatides d'un chr au niveau du centromère. Mais c'est un chr entier et clivé qui migre à chaque pôle de la cellule. On a 2 lots semblables de n chrs clivés à chaque pôle.



➤ **La télophase I :**

Le fuseau achromatique disparaît, chaque lot de chrs s'entoure d'une membrane nucléaire et la cytodiérèse donne 2 cellules à n chromosomes..



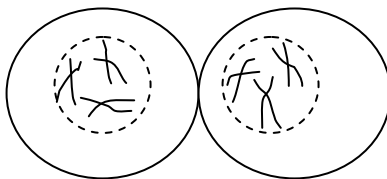
Cette division n'est pas suivie en interphase de la réplication d'ADN : ce type d'interphase est appelée intercinèse.

b)-la division équationnelle ou homotypique.

Homotypique car l'équipement chromosomique des cellules filles est identique à celui de la cellule mère haploïde. **Equationnelle** car elle sépare les chromatides.

➤ **La prophase II :**

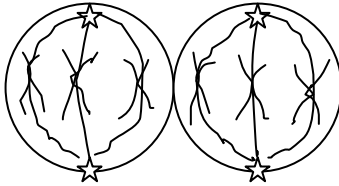
Elle suit immédiatement la télophase I et se réduit au dédoublement de l'aster et l'apparition du fuseau achromatique.



Prophase équationnelle

➤ **La métaphase II :**

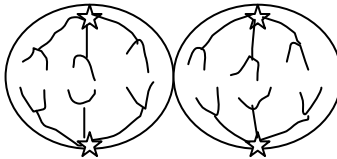
Les bivalents se disposent au plan médian de la cellule et forme la plaque équatoriale dans les cellules filles obtenues.



Métaphase équationnelle

➤ **Anaphase II :**

Les chromatides de chaque chr se séparent et chacun migre vers un pôle de la cellule.



Anaphase équationnelle

➤ **La télophase II :**

Elle correspond à la formation des noyaux fils haploïdes et à la division du cytoplasme de chacune des cellules filles ; on obtient 4 cellules à n chromosomes.



Télophase II

c) - Importance de la méiose

- Elle assure le brassage chromosomique
- Elle assure le passage de l'état diploïde à l'état haploïde
- Elle affecte seulement les cellules sexuelles et son application est la gamétogenèse.

III-FORMATION DES GAMETES : gamétogenèse

C'est l'ensemble des étapes et des modalités conduisant des cellules souches (gonies) à la formation des gamètes (spz, ovule). Elle se déroule dans les gonades : les testicules chez le male et les ovaires chez la femelle.

A -Cas des mammifères.

1-Formation des gamètes mâles : la spermatogénèse.

Elle se déroule dans les tubes séminifères des testicules et comporte 04 étapes principales : (schémas).

C'est l'ensemble des transformations qui conduit d'une spermatogonie diploïde à un spz haploïde. Elle comporte 4 phases :

a) – La multiplication

C'est l'augmentation active du nombre des spermatogonies qui subissent des mitoses en maintenant leur nombre chromosomique à $2n$.

b) – L'accroissement

Chaque spermatogonie augmente légèrement de taille pour devenir un spermatocyte de 1^{er} ordre (spermatocyte I) à $2n$ chrs.

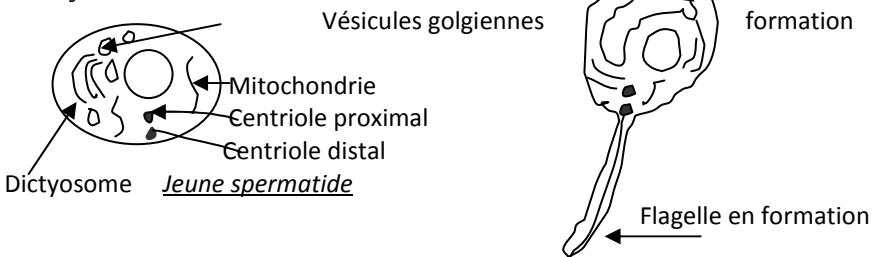
c) – La maturation

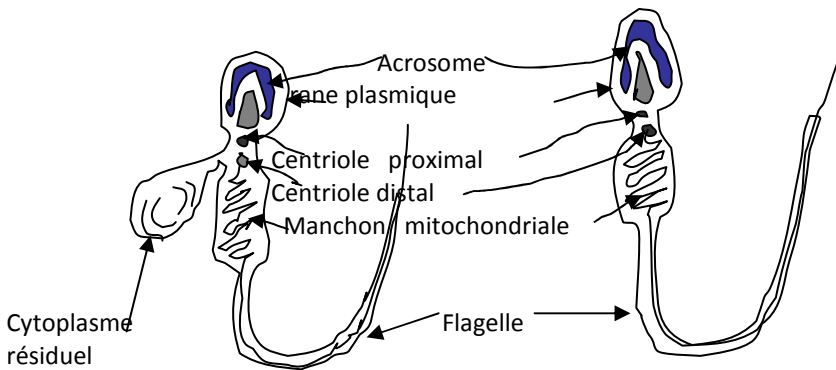
chaque spermatocyte I ($2n$) subit une division réductionnelle pour donner 02 spermatocyte II de même taille (n). chaque spermatocyte II (n) subit une division équationnelle pour donner 02 spermatides identiques (n Chr). On constate que chaque spermatocyte I ($2n$ chrs) donne au terme de la maturation 04 spermatides (n Chr) ;

d) – La différenciation ou spermiogénèse

C'est l'ensemble des processus par lesquels chaque spermatide subit des modifications qui le transforment en spz :

- Le centriole distal élabore progressivement un flagelle
- Les vésicules golgiennes se réunissent pour former l'acrosome
- Les mitochondries s'organisent en un manchon hélicoïdal à la base du flagelle
- Une partie du cytoplasme et le dictyosome s'écoulent en arrière du noyau en une masse résiduelle éliminée.

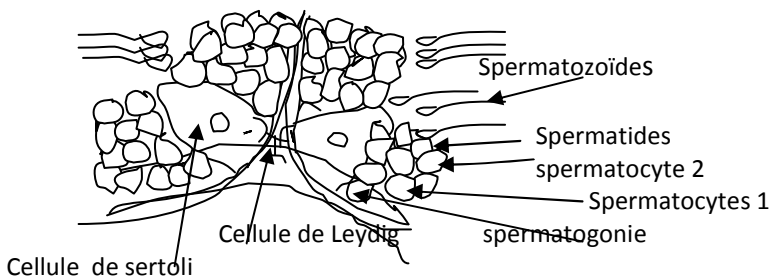




Jeune spz en formation Structure générale d'un spz humain

Dans le tube séminaire, la spermatogenèse est centripète. Chez l'homme, elle commence à la puberté et dure toute la vie. De la spermatogenèse, il faut 74 jours. Les spz sont formés immobiles.

La cellule de sertoli nourrit les spz immobiles qui sont alors entraînés jusqu'à l'épididyme où ils vont acquérir la mobilité.



Portion d'un tube séminifère

2° - L'ovogenèse

C'est un phénomène discontinu dans le temps. Elle comprend aussi 4 également phases :

a) – La multiplication

Les cellules germinales se divisent et engendrent de nombreuses cellules diploïdes appelées ovogonies. Chez les mammifères, cette phase s'arrête avant la naissance.

b) – L'accroissement

Chaque ovogonie augmente de volume et devient un ovocyte de 1^{er} ordre ou ovocyte I (diploïde). L'ovocyte I entre dans une période de

repos pouvant durer plusieurs années. La suite des phénomènes ne pourra avoir lieu qu'à la puberté.

c) – La maturation

Elle débute à la puberté et affecte les ovocytes I :

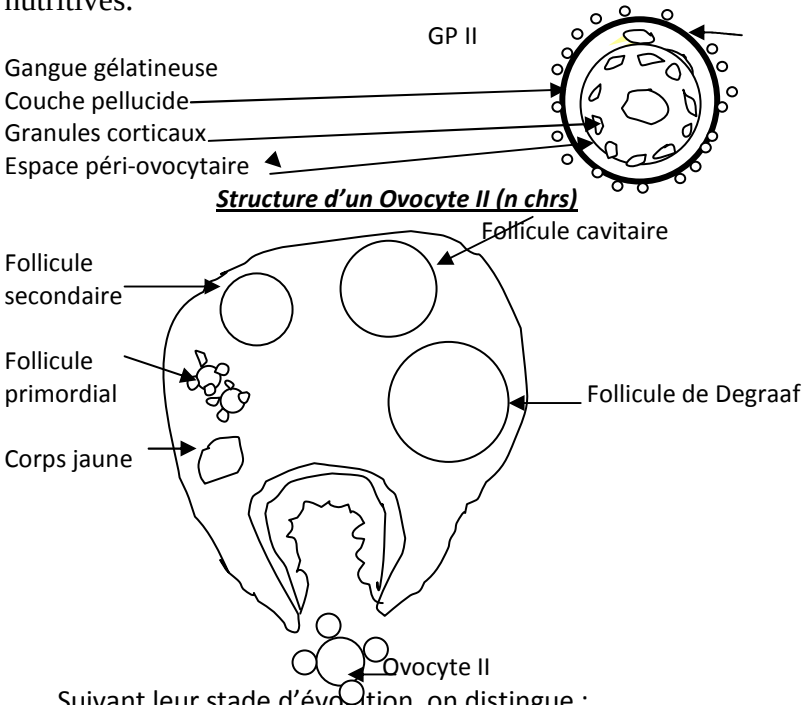
- La 1^{ère} division réductionnelle : donne à partir de l'ovocyte I deux cellules haploïdes très inégales dont l'une de grande taille, l'ovocyte II et l'autre minuscule appelé globule polaire de 1^{er} ordre ou globule polaire I non fécondable.

- La 2^{ème} division équationnelle : donne à partir de l'ovocyte II deux autres cellules inégales dont l'une assez grosse est l'ovotide et l'autre minuscule et non fécondable est le globule polaire II qui, comme le 1^{er} va dégénérer.

En définitive, au terme des deux divisions de la maturation, l'ovocyte I donne une seule cellule fonctionnelle qui est l'ovotide.

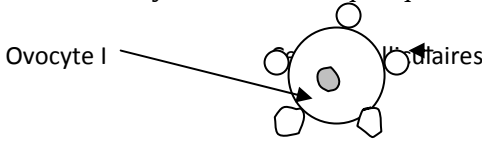
d) – La différenciation

L'ovotide ne subit pas de différenciation mais, se charge de réserves nutritives.



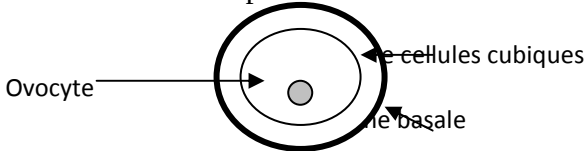
Coupe de l'ovaire avec les différentes phases de l'ovulation

- Les follicules primordiaux : composées d'une grosse cellule centrale, l'ovocyte entouré de quelques cellules folliculaires



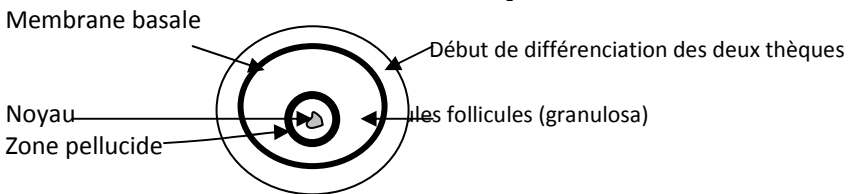
Follicule primordial

- Les follicules primaires : avec un ovocyte plus gros et des cellules folliculaires bordantes plus nombreuses.



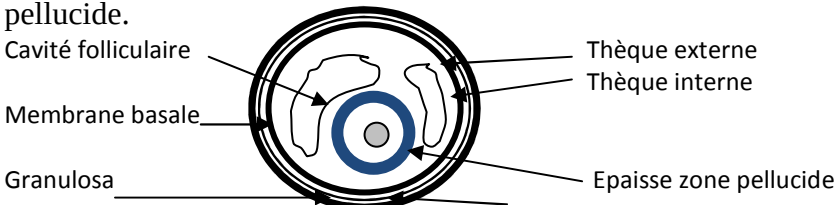
Follicule primaire

- Les follicules secondaires ou follicules pleins : cellules folliculaires plus nombreuses se disposent en plusieurs couches formant la granulosa et un début de différenciation des deux thèques.



Follicule secondaire

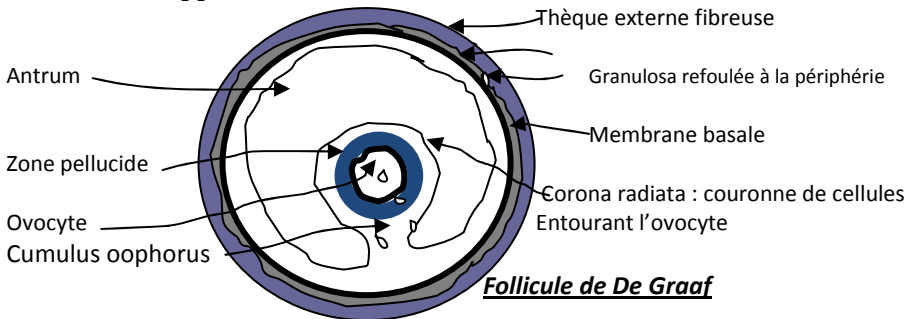
- Les follicules tertiaires ou cavitaires : apparition de petites cavités à l'intérieur de la granulosa. Les thèques sont bien différenciées et l'ovocyte qui atteint son volume maximal est entouré d'une couche pellucide.



Follicule tertiaire

- Les follicules mûrs ou follicules de Degraaf : les petites cavités forment une seule cavité centrale appelée antrum. Porté par un amas de

cellules de la granulosa appelé cumulus oophorus, l'ovocyte fait saillie à l'intérieur de l'antrum. La zone pellucide est entourée de cellules folliculaires appelées corona radiata.



La folliculogenèse est le processus de maturation du follicule primordial au follicule mûr.

Des leur formation, la plus grande partie des follicules vont dégénérer à des stades variables de leur développement : on parle d'atrésie folliculaire. Leur stock constitue au stade embryonnaire 6 millions mais, il ne restera que 400 mille à l'état quiescent à la puberté. Seulement quelques centaines, 400 environs, achèveront leur développement jusqu'au stade de follicule de De Graaf. C'est par l'intermédiaire des cellules folliculaires que l'ovocyte reçoit les éléments nutritifs par diffusion ou pinocytose.

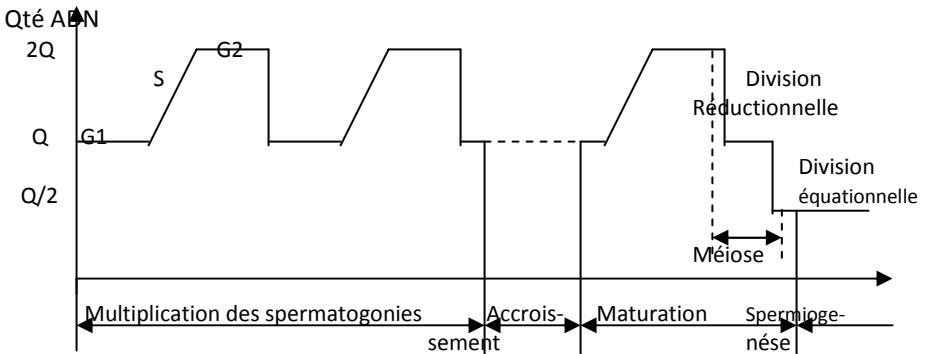
Après la ponte ovulaire, le reste du follicule se transforme en corps jaune disparaît s'il n'y a pas fécondation. Dans ce cas, il s'agit d'un corps jaune périodique ou progestatif. S'il y a fécondation, le corps jaune se maintient pendant toute la durée de la grossesse: il s'agit dans ce cas d'un corps jaune gestatif ou de grossesse.

Evolution d'un follicule en corps jaune

3° - Comparaison spermatogenèse – ovogenèse

Multiplication	Croissance	Maturation (méiose)		Différen	
		Division I	Division II	ciation	
Spermatogonies	Spermatocyte I (2n)	Spermatocytes II (n)	Spermatides	4 spz	
Ovogonies		GP I	GP II	Ovocyte I (2n) Ovocyte II (n)	Absente

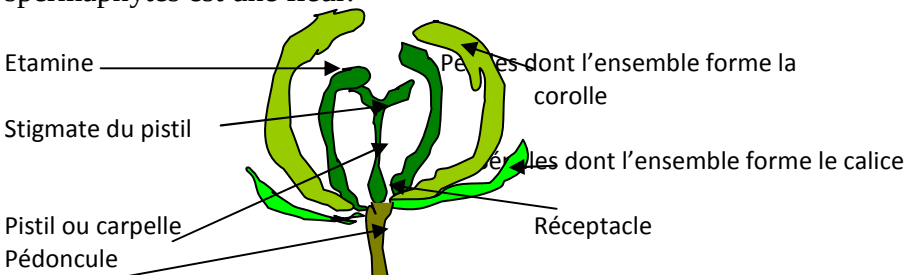
4° - Variation de la quantité d'ADN au cours de la gamétogenèse



Evolution de la quantité d'ADN au de la gamétogenèse

B- CAS DES SPERMAPHYTES OU PHANEROGAMES

On les appelle encore plantes à graines. L'appareil reproducteur des spermatophytes est une fleur.



Coupe d'une fleur d'acacia

Une fleur d'acacia comprend :

- 5 sépales dont l'ensemble est appelé le calice,
- 5 pétales dont l'ensemble forme la corolle,
- 10 étamines dont l'ensemble forme l'androcée,
- 1 pistil ou carpelle ou encore gynécée.

Le calice a pour rôle de protéger les autres pièces florales contre l'action des agents extérieurs.

L'étamine est l'organe reproducteur mâle qui porte les grains de pollen à l'intérieur desquelles se trouvent les spermatozoïdes ou *anthérozoïdes*.

Le gynécée ou pistil est l'organe de producteur femelle qui porte l'ovaire à l'intérieur duquel se trouve l'oosphère ou ovule.

Une fleur comme la fleur d'acacia qui porte des sépales, pétales, étamines et pistil est dite une fleur complète. Pour une fleur incomplète :

- la fleur est dite apétale si le pétale manque. Exple le manioc
- la fleur nue si le calice ou la corolle manque. Exple le poivrier
- la fleur est dite fleur femelle ou pistillée si l'androcée manque
- la fleur est dite fleur mâle ou staminée si le gynécée manque
- Si l'androcée et le gynécée manquent, la fleur est dite fleur stérile

Lorsqu'une fleur possède à la fois les étamines et le pistil, elle est dite hermaphrodite ou bisexuée. Exemple le maïs.

1-La pollinogénèse ou formation des grains de pollen

a) – Lieu de formation

Les spermatozoïdes ou anthérozoïdes se forment dans les étamines.

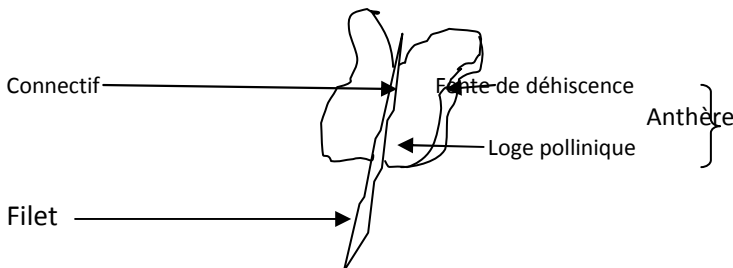
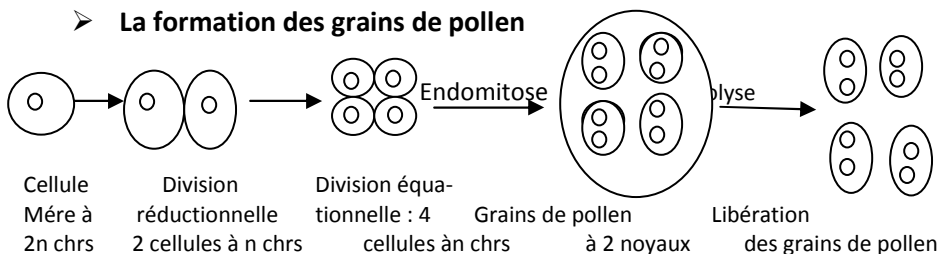


Schéma d'une étamine

a) – les étapes de la formation des spermatozoïdes

➤ La formation des grains de pollen

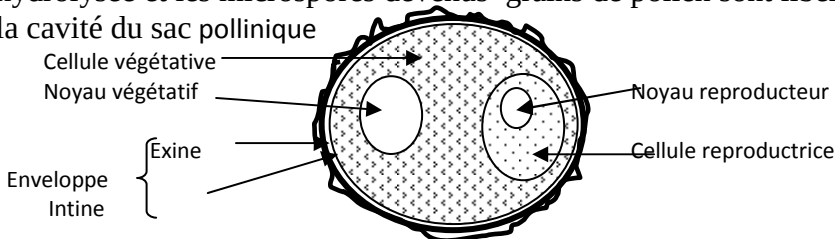


Formation des grains de pollen

L'anthere d'une jeune étamine contient 04 massifs de larges cellules diploïdes à noyaux très volumineux appelés **cellules mères de grains de pollen**. A maturité, chaque cellule mère de grains de pollen subit la méiose pour donner 4 spore haploïdes appelées microspores qui restent groupées par 4 : **la tétraspore** (cellule tétrade formée de 04 microspores haploïdes) : c'est **la microsporogénèse**.

Chaque microspore élabore une paroi externe appelée exine et une paroi pectocellulosique interne appelée intine. Elle subit ensuite une division (**endomitose**), donnant 2 cellules inégales : une cellule végétative plus petite et une cellule génératrice ou spermatogène qui pénètre dans la cellule végétative et prend une forme allongée, formant un grain de pollen à 2 noyaux.

A la fin de l'évolution, la paroi qui unissait les tétraspores est hydrolysée et les microspores devenus grains de pollen sont libérés dans la cavité du sac pollinique



Coupe d'un grain de pollen

Le noyau végétatif assure la croissance du tube pollinique et dégénère à la fin de la croissance.

Pendant ce temps, le noyau reproducteur s'engage aussi dans le tube pollinique et subit deux mitoses pour donner 2 spermatozoïdes à n chromosomes.

Le grain de pollen n'est pas un gamète mais un gamétophyte car c'est lui qui produit des gamètes.

2- Formation du sac embryonnaire.

a) - Lieu de formation

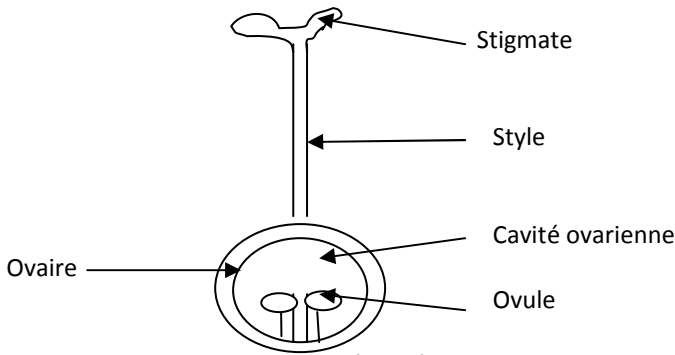


Schéma d'un carpelle

L'ovaire contient des ovules rattachés par leur funicule à l'axe des ovaires formant le placenta.

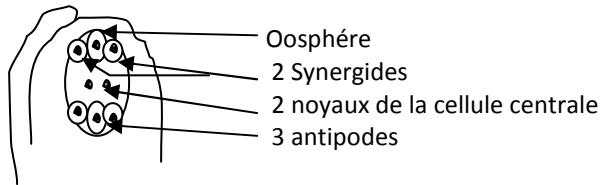


Schéma d'un ovule

Ovule courbe ou Campylotrope

Ovule renversé ou anatrophe

b) – Etapes de la formation du sac embryonnaire ou meiose

Dans le jeune se trouve la cellule mère diploïde du sac embryonnaire (cellule volumineuse à noyau diploïde). Celle-ci subit la méiose et donne 4 cellules haploïdes. Par la suite 3 de ces 4 cellules

dégénèrent et l'unique restante grossit et prend le nom **de mégaspore ou macrospore** : c'est la **macrosporogénèse**.

Le noyau de la macrospore subit 3 mitoses successives et on obtient 8 noyaux haploïdes qui s'organisent en 7 cellules de la manière suivante :

-01 noyau devient **l'oosphère** (n chr) ;

-02 noyaux se transforment en cellules synergides (n chr chacune) entourant l'oosphère ;

- 03 noyaux se placent aux pôle opposé et deviennent des cellules antipodes (n chr chacune) ;

-02 noyaux se placent au centre du sac embryonnaire pour former une cellule centrale ou noyaux secondaires (2n chrs). L'ensemble de ces 7 cellules constitue le sac embryonnaire.

Schéma du sac embryonnaire

III-LA FECONDATION : le passage de l'état haploïde à l'état diploïde.

A- Cas des mammifères : L'Homme.

Elle se déroule en 3 principales étapes :

1 – Le rapprochement des gamètes

➤ la migration du gamète femelle :

Le gamète femelle (ovocyte II) produit à l'ovulation est capté par le pavillon de la trompe. Il n'est pas mobile par lui-même ; il descend dans la trompe grâce aux contractions de celle-ci et aux mouvements des cils vibratiles qui tapissent sa paroi. Il est retenu au niveau d'une zone appelée ampoule (1/3 supérieur de la trompe).

➤ La migration du gamète masculin :

Les spz déposés au fond du vagin doivent traverser la glaire cervicale et pénétrer dans l'utérus. Au cours de leur passage dans la glaire, tous

ceux qui ont une anomalie morphologique sont éliminés. Ceux qui ont traversé la glaire remontent rapidement grâce à :

- leur mobilité propre
- aux contractions de la muqueuse utérine
- aux mouvements des cils vibratiles revêtant cette paroi

Au cours du séjour dans les voies génitales féminines, il se produit la capacitation qui lui confère le pouvoir fécondant (la membrane plasmique de la tête des spz subit des modifications chimiques permettant la fécondation).

2 - La pénétration du spz dans l'ovocyteII et activation de l'ovocyte

Le spz est entraîné dans la zone pellucide. Certaines protéines de la zone pellucide fixe sélectivement les protéines complémentaires situées sur la tête du spz. La liaison de la tête du spz à ces protéines déclenche la libération des enzymes acrosomiales qui lysent localement la zone pellucide : le spz peut alors se propulser jusqu'à la membrane plasmique de l'ovocyte.

A l'entrée de la tête d'un spz, l'ovocyte expulse le contenu des granules corticaux dans l'espace entre la zone pellucide et l'ovocyte pour former la membrane de fécondation qui rend la zone pellucide imperméable à la pénétration d'autres spermatozoïdes ; ce qui semble éviter la polyspermie (entrée de plusieurs spermatozoïdes dans l'ovocyte).

Le réveil physiologique de l'ovocyte II se caractérise par la reprise de la méiose et l'expulsion du second globule polaire.

3 - Fusion des noyaux ou caryogamie.

Le noyau male gonfle et devient **le pronucléus mâle** et son centriole devient un aster. Le noyau ovocytaire gonfle aussi, se déshydrate et devient **le pronucléus femelle**. Ils se déroulent dans les 2 pronucléi d'intense activité de synthèse telle que la réplication de l'A.D.N. Les 2 pronucléi, bien rapprochés fusionnent en un noyau diploïde appelé **noyau de fécondation** : c'est la **caryogamie**.

Les 2 pronucléus fusionnent et il se forme un seul noyau diploïde. En même temps, l'aster spermatique se dédouble en 2 asters qui vont constituer les pôles du 1^{er} fuseau mitotique de l'œuf. L'œuf ainsi formé va subir des mitoses successives et donner naissance à un nouvel individu.

Schéma des étapes de la fécondation

B-Cas de spermaphytes.

La fécondation est assurée **par la pollinisation, la germination et la fusion des gamètes.**

1-La pollinisation.

C'est le transport des grains de pollen des étamines sur le stigmate du pistil. On distingue :

-lapollinisation indirecte oucroisée ou hétérogame est le transport du grain de pollen des étamines d'une fleur sur le stigmate du pistil d'une autre fleur : cas des espèces monoïques

-La pollinisation directe ou autopollinisation ou pollinisation autogame est le transport du grain de pollen des étamines d'une fleur sur le stigmate de la même fleur : cas des espèces dioïques

Les agents de la pollinisation sont nombreux : **le vent** (pollinisation anémophile) ; **les insectes** (pollinisation entomophile) - **l'homme** (pollinisation anthropophile ou artificielle) ; **les oiseaux** (pollinisation ornithophile) ; **l'eau** (pollinisation hydrophile : cas des plantes aquatiques) ; **la pesanteur** (le pollen tombe en vertu de son poids)

2-La germination du grain de pollen.

C'est l'émission d'un tube pollinique qui conduit les spz jusqu'à l'oosphère. Dès le début de la germination, le noyau de la cellule végétative s'engage dans le tube pollinique suivi de la cellule reproductrice. Au cours de la traversée du style, la cellule reproductrice se divise en 2 spz.

Début de la germination

Formation des spz Dégénérescence du noyau
végétatif

3-La double fécondation.

Deux anthérozoïdes pénètrent dans le sac embryonnaire. L'un des anthérozoïdes fusionne avec le noyau de l'oosphère haploïde pour donner **l'œuf principal ou œuf embryon diploïde** qui sera à l'origine de la plantule alors que l'autre anthérozoïde va fusionner avec la cellule centrale diploïde pour donner **l'œuf albumen ou œuf accessoire triploïde** à l'origine du tissu de réserve consommé par l'embryon au cours de la germination. Les synergides et antipodes dégèrent. L'ovule donnera la graine tandis que l'ovaire se transformera en fruit.

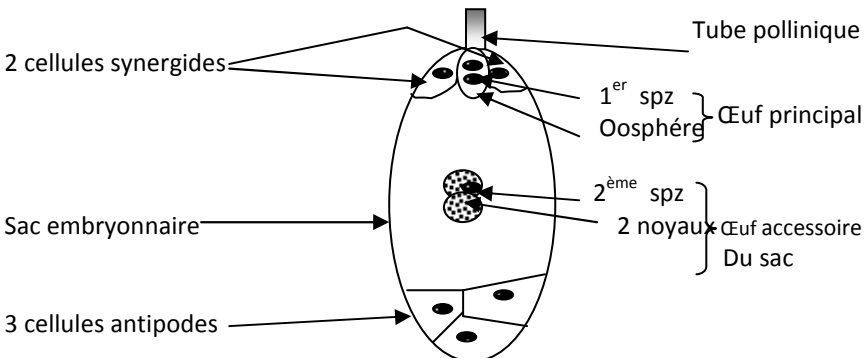


Schéma de la double fécondation

III-LES CYCLES DE DEVELOPPEMENT.

Lecycle de développement d'un être vivant est l'ensemble des étapes successives par lesquels passe un être vivant depuis sa naissance jusqu'au stade adulte. On distingue plusieurs types de cycles :

-le cycle haplophasique est l'ensemble des étapes du développement d'un être vivant où la méiose suit immédiatement la fécondation. La phase diploïde est réduite à la cellule œuf et la quasi-totalité de la vie de l'individu se déroule à l'état haploïde (sordoria macrospora...).

Cycle de développement haplophasique

-le cycle diplophasique est l'ensemble des étapes du développement d'un être vivant où la méiose précède la fécondation. (Mammifères...).

Cycle de développement diplophasique

–Le cycle haplodiplophasique ou cycle haplodiplobiontique: on observe une alternance d'une phase haploïde et d'une phase diploïde (spermaphyte ...).

Cycle de développement diplophasique

IV – MEIOSE, FECONDATION ET DIVERSITE GENETIQUE

La méiose et la fécondation sont deux phénomènes compensateurs responsables de la diversité génétique des individus grâce aux différents brassages génétiques qu'ils induisent.

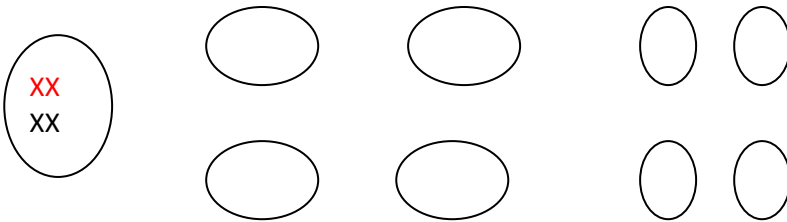
1 – Le brassage de l'information génétique au cours de la méiose

a) – *le brassage intra chromosomique*

Il a lieu à la prophase I lors des échanges de fragments chromosomique entre 2 chromatides non sœurs de chromosomes homologues.

b) – *Le brassage inter chromosomique*

C'est la répartition aléatoire des chrs dans les cellules filles au cours de l'anaphase I de la méiose : il y a migration aléatoire des chromosomes homologues vers les pôles opposés de la cellule.



2 – Brassage de l'information génétique au cours de la fécondation

Chaque gamète apporte un lot de n chromosomes, l'œuf obtenu est un lot de $2n$ chromosomes. Il sera à l'origine d'un individu unique dans sa constitution chromosomique.

3 – Quelques conséquences des méioses anormales :

a) – *Anomalie numérique des chrs non sexuels ou autosomes*

Exemple : le syndrome de Down ou mongolisme ou trisomie 21

C'est une anomalie chromosomique caractérisée par la présence de 3 chrs au lieu de 2 à une paire d'autosome. l'individu est de taille courte, main courte à paume présentant un seul pli unique transversal, aspect trapu, âge mental ne dépassant pas 6-7 ans. Il est vulnérable aux infections.

Cet anomalie congénitale est due au fait que lors de la fécondation, l'un des gamètes a 2 chromosomes 21 à cause de la non séparation des chromosomes homologues lors de l'anaphase I de la méiose.

b) – *Anomalie chromosomique des chromosomes*

- Les individus à gonosomes XXX : stérile et présentant une débilité mentale. Les femmes seulement sont atteintes.
- Le syndrome de klinefelter (XXY) : sujets masculins atteints et présentant à la fois des caractères sexuels secondaires de type masculin et féminin
- Une monosomie : le syndrome de Turner (X) avec un sujet de petite taille, stérile, pas de caractères sexuels secondaires.

CONCLUSION

Le mécanisme de la reproduction sexuée comporte deux phénomènes essentiels et compensateurs : la méiose et la fécondation.

La méiose assure le passage de la diploïdie à l' haploïdie alors que la fécondation rétablit la diploïdie. La fécondation en réunissant les deux lots haploïdes est donc complémentaire de la méiose.

OPO :

- *Dégager les notions de gènes et d'allèles*
- *Relever que le génome est constitué d'ADN*
- *Relever les différents types de brassages géniques*
- *Déterminer le pourcentage de recombinaison*
- *Relever que les mutations créent de nouveaux allèles*

INTRODUCTION

Lors de la reproduction sexuée, les descendants ne se ressemblent pas tout à fait comme ils ne ressemblent pas, trait pour trait à leur parent. Les brassages alléniques à la méiose et à la fécondation peuvent être illustrés par des croisements entre individus différents par un ou plusieurs caractères.

Quelques définitions :

La génétique : Science qui est concerné par l'étude et le fonctionnement du matériel héréditaire (ADN, les gènes, ...)

L'hérédité : étude des modalités de la transmission des caractères génétiques entre parents et descendants

Le génome : ensemble des gènes d'un individu.

Toute espèce possède un génome particulier qui la caractérise. Le génome humain comporte environs 30.000 gènes repartis sur 23 chrs.

Gène : portion d'ADN responsable de l'expression d'un caractère chez un individu.

Population : ensemble des individus de la même espèce, cohabitant dans la même aire géographique et se reproduisant entre eux.

Lignée pure ou race pure : ensemble d'individus formant une population qui présente pendant des générations successives une constance, une invariance pour un caractère donné.

Hybridation : croisement entre 2 individus de race pure différents par un ou plusieurs caractères. Les individus sont des hybrides et sont hétérozygotes.

Génotype : ensemble des allées d'un gène gouvernant un caractère.

Phénotype : ensemble des caractères apparents ou observables manifestés par un organisme, qu'ils soient héréditaires ou qu'ils résultent de l'action du milieu. *Pour symboliser le phénotype, on utilise les lettres entre crochets.*

I - LES FORMES ALLELIQUES D'UN GENE

Le gène est un facteur héréditaire responsable de la détermination d'un caractère phénotypique. C'est la séquence d'ADN transcrite en ARN. Les gènes sont arrangés sur les chrs et occupent chacun un emplacement bien défini appelé locus.

Chez un individu diploïde, les gènes existent sous versions appelées allèles. Si les 2 allèles sont identiques, l'individu est dit homozygote. Si par contre les 2 allèles ne sont pas identiques, l'individu est dit hétérozygote.

Lorsque la génétique étudie la transmission d'un seul gène, on parle de monohybridisme. Lorsqu'elle étudie la transmission de deux gènes, on parle de dihybridisme et pour trois gènes, on parle trihybridisme.

II – LES DIFFERENTS TYPES DE BRASSAGE GENETIQUE

Au cours de la méiose, la passage de l'état diploïde à l'état haploïde des cellules s'accompagne d'une recombinaison des différents gènes appelés brassage génétique. Ce brassage se poursuit également à la fécondation par l'association aléatoire des gamètes aux patrimoines géniques différents.

On distingue 2 types de brassage génique :

- Le brassage intrachromosomique (lors de la formation des gamètes) : Création de nouvelles combinaisons d'allèles entre deux chromosomes homologues par le phénomène de crossing-over au cours de la prophase I de méiose.

- Le brassage interchromosomique : Répartition aléatoire des chromosomes dans les cellules filles au cours de l'anaphase I de méiose

1° - Comportement des chromosomes au cours des cycles de développement

1.1 - Le brassage interchromosomique

Le brassage interchromosomique produit à lui seul un nombre important de recombinaisons qui dépend du nombre n de chromosomes

homologues. Exemple : chez l'espèce humaine où $n = 23$, ce brassage produit à lui seul 2^n c-à-d 2^{23} soit 8.388.608 spz ou ovules différents.

A - Cas de monohybridisme

A.1 – Monohybridisme avec dominance

Le monohybridisme est le croisement dans lequel les 2 parents ne se distinguent que par un seul caractère ou gène.

a) – Convention d'écriture

On désigne chaque allèle par la 1^{ère} lettre du mot qui désigne la phénotype qu'il détermine.

Si l'allèle est dominant, on l'écrit en lettre majuscule et s'il est récessif, on l'écrit en lettre minuscule.

Les gènes étant portés par les chromosomes, les allèles d'un gène sont portés les chromosomes homologues aux mêmes locus (emplacement du gène dans le chromosome).

On écrit les génotypes en utilisant les barres de fraction.

b) – Lois de Mendel

Le moine Autrichien John Gregor Mendel (1822-1884) fut le premier expérimentateur à expliquer le mécanisme de la transmission des caractères héréditaires. Il publia en 1865 des résultats d'expériences réalisés sur le pois.

- La 1^{ère} loi de Mendel : loi de l'uniformité des hybrides de la 1^{ère} génération F1.

Lorsqu'on croise 2 individus de race pure différents par un seul caractère, tous les individus de la 1^{ère} génération F1 sont semblables entre eux. Ils sont appelés hybrides. Les caractères de l'hybride sont généralement ceux de l'un des parents : le caractère dominant.

- 2^{ème} loi de Mendel : loi de la disjonction des caractères ou loi de la pureté des gamètes.

Au cours de la formation des gamètes des hybrides, il y a séparation ou disjonction des caractères de sorte que chaque gamète ne contient qu'un seul allèle de chaque couple : on dit que les gamètes sont purs.

- 3^{ème} loi de Mendel : loi du polymorphisme de la F2.

A la F2, les individus ont plusieurs phénotypes. Les proportions statistiques sont les suivantes : $\frac{3}{4}$ phénotypes dominant et $\frac{1}{4}$ phénotype récessif. A ces 2 classes phénotypiques correspondent 3 classes génotypiques :

$\frac{1}{4}$ d'homozygote du gène dominant

$\frac{1}{2}$ d'hétérozygote

$\frac{1}{4}$ d'homozygote du gène récessif

➤ **Expérience :**

On croise 2 lignées pures de souris différentes par la couleur du pelage : l'une à poils gris et l'autre à poils blancs. On obtient à la première génération F1 ou Fratrie 1 uniquement des souris à poils gris. En croisant entre elles les souris de la première génération F1, on obtient une génération composée de 75% de souris grises et 25% de souris blanches.

a) Indiquez le caractère étudié.

b) Indiquez les caractères allélomorphes

c) Indiquez combien de gènes interviennent

d) Indiquez les gènes allèles

e) Indiquez l'allèle qui est exprimé en F1 et l'allèle qui ne l'est pas

➤ **Solution :**

a) Le caractère étudié est la couleur du pelage

b) Caractère allélomorphe : gris et blanc

c) Un seul gène intervient : gène couleur

d) Deux gènes allèles : G et B

e) L'allèle G est exprimé et B ne s'exprime pas.

➤ **Analyse et interprétation des résultats**

En F1, toutes les souris sont grises. Cette uniformité de la F1 confirme la 1^{ère} loi de Mendel. La transmission de la couleur du pelage chez la souris est gouvernée par un gène dont les allèles sont gris et blanc. Le caractère gris seul s'exprime à la 1^{ère} génération : on dit que le caractère gris est dominant. Le caractère blanc semble avoir disparu mais apparaît en F2 : on dit que le caractère blanc est récessif ; il a été masqué par le gris. L'allèle gris est noté G alors que l'allèle blanc est noté b.

Le phénotype gris est noté [G]. Comme toutes les souris de F1 donnent en F2 une population polymorphe, on dit qu'elles sont des hybrides ou hétérozygotes.

Un hétérozygote est un individu qui possède sur chaque chr homologue de la même paire un allèle différent d'un même gène.

Les parents de F1 étant de race pure, ils produisent au cours de la méiose chacun un seul type de gamète : ils sont dits homozygotes.

La recombinaison des différents croisements peut être schématisée par un tableau appelé échiquier de croisement.

Phénotype des parents : [G] [b]
 Génotype de parents : G//G × b//b
 Gamètes : G/ b/

Echiquier de croisement :

	G/	G/
b/	25% G//b [G]	25% G//b [G]
b/	25% G//b [G]	25% G//b [G]

A la F1, on a 100% de souris grises [G].

F1×F1:

Parents: G//b × G//b
 Gametes: G/; b/, G/; b/

Echiquier de croisement:

Echiquier de croisement :

	G/	b/
G/	25% G//G [G]	25% G//b [G]
b/	25% G//b [G]	25% b//b [b]

Résultats statistiques:

- Proportions des phénotypes: ¾ ou 75% de [G] : souris grises
- Proportions des génotypes : ¼ ou 25% de G//G
 ½ ou 50% de G//b
 ¼ ou 25% de b//b

Exercice : On dispose de deux lignées pures de rats différents par un seul caractère : l'un est constituée de rats blancs et l'autre de rats gris.

- 1) Comment peut-on se rendre de la pureté de ces lignées ?
- 2) Le croisement d'un rat gris avec un rat blanc donne en F1 uniquement des rats gris. Comment pouvez-vous expliquer ces résultats ?
- 3) Quels sont les résultats statistiques en F2 ?
- 4) Doit-on obligatoirement s'assurer de la pureté de la lignée des rats blancs ?
- 5) Qu'obtiendra-t-on en croisant :
 - a) Les rats de F1 avec les rats blancs de la lignée pure ?

b) Les rats de F1 avec les rats gris de la lignée pure ?

6) On trouve dans la salle d'élevage un rat gris. Comment peut-on savoir s'il appartient à une lignée pure ?

➤ **Solution :**

1) Pour s'assurer de la pureté de ces lignées, on va croiser ces rats entre eux et observer les descendance.

2) - L'uniformité des hybrides en F1 montre que les parents sont des races pures

- Le caractère gris est dominant et le blanc est récessif

3) Cherchons les génotypes de la F1 :

Parents : G//G × b//b
Gamètes : G/ b/
F1 G//b 100% rats gris

F1×F1 :

Parents : G//b × G//b
Gamètes : G/, b/ G/, b/

Echiquier de croisement :

	G/	b/
G/	25% G//G [G]	25% G//b [G]
b/	25% G//b [G]	25% b//b [b]

Proportions : - Génotypes : 25% de G//G

50% de G//b

25% de b//b

- Phénotype : 75% de [G]

25% de [b]

4) On n'est pas obligé de s'assurer de la pureté des rats blancs puisque le caractère blanc est récessif, donc le rat blanc est homozygote

5) a) Parents: G//b × b//b

Gamètes: G/; b/ b/; b/

Echiquier de croisement :

	G/	b/
b/	25% G//b [G]	25% b//b [b]
b/	25% G//b [G]	25% b//b [b]

Résultats statistiques	
Génotype	Phénotype
G//b : 50%	[G] : 50%
b//b : 50%	[b] : 50%

b) Parents : $G//b \times G//G$
 Gamètes : $G/, b/$ $G/, G/$

Echiquier de croisement :

	G/	b/	Résultats statistiques	
G/	25% $G//G$ [G]	25% $G//b$ [G]	Génotype	Phénotype
G/	25% $G//G$ [G]	25% $G//b$ [G]	$G//G : 50\%$	$G//b : 50\%$

6° Pour savoir si le rat gris pris au hasard dans la salle d'élevage appartient à une lignée pure, on va le croiser avec un rat homozygote blanc récessif. On appelle ce croisement un test-cross ou croisement test.

c) - La notion des test-cross et de back-cross

A la F2, les individus de phénotype gris ont deux génotypes : $G//G$ et $G//b$. Les uns homozygotes $G//G$ et les autres $G//b$. Pour savoir si une souris de la F2 est homozygote ou hétérozygote, il faut croiser cette souris grise dont on ne connaît pas le génotype avec une souris au génotype récessif c'est à dire une souris blanche. Deux possibilités peuvent se présenter :

- La génération issue du test cross est homozygote, alors l'individu est homozygote pour le gène dominant
- La génération comporte 2 classes phénotypiques, alors l'individu est hétérozygote.

Un test cross est un croisement d'un individu dont on veut connaître le génotype avec un homozygote récessif.

Le backcross est le croisement entre un hybride dont on connaît le génotype avec un parent homozygote récessif. Dans le cas de monohybridisme avec dominance, le back-cross donne une population polymorphe aux proportions ($\frac{1}{2} ; \frac{1}{2}$). Il permet de déterminer si deux gènes sont liés ou indépendants dans le cas du dihybridisme.

A.2 – Etude d'un monohybridisme sans dominance

Dans le cas où parmi les 2 allèles, aucun ne domine l'autre, on parle de codominance ou d'interdominance ou de dominance intermédiaire. Le phénotype des hybrides n'est identique à celui d'aucun des 2 parents. En F2, au lieu d'avoir 2 phénotypes dans les proportions $\frac{3}{4}$ et $\frac{1}{4}$ comme le

prévoit Mendel, on obtiendra 3 classes phénotypiques correspondant aux 3 classes génotypiques : $\frac{1}{4}$ homozygote, $\frac{1}{2}$ hétérozygote et $\frac{1}{4}$ homozygote.

Expérience :

On croise une belle de nuit à fleurs rouges avec une belle de nuit à fleurs blanches toutes de race pure. On obtient en F1 uniquement des belles de nuit à fleurs roses.

On croise ensuite des belles de nuit à fleurs roses entre elles, on obtient en F2 une génération dont les proportions sont les suivantes : 25% de rouge, 50% de roses et 25% de blanches.

Analyse et interprétation

La F1 est uniforme, donc la 1^{ère} loi de Mendel est respectée. On obtient une couleur rose qui est la couleur intermédiaire entre le rouge et le blanc : on dit qu'il y a codominance ou interdominance entre les allèles rouge et blanc. Les 2 allèles s'écrivent en lettres majuscules.

Phénotype des parents: [R] × [B]
Parents: R//R × B//BB
Gamètes: R/; R/ \ B/; B/
F1: R//B 100% fleurs roses
F1×F1 :
Parents : R//B × R//B
Gamètes : R/, B/ R/, B/
F2 : Echiquier de croisement :

	R/	B/
R/	25% R//R [R]	25% R//B [R,B]
B/	25% R//B	25% B//B [B]

Résultats statistiques	
Génotype	Phénotype
25% R//R	25% [R]
50% R//B	50% [R,B]
25% B//B	25% [B]

Lorsqu'il y a codominance pour un couple d'allèle, le croisement entre 2 hybrides donne des individus présentant 3 phénotypes aux proportions $\frac{1}{2}$; $\frac{1}{4}$; $\frac{1}{2}$.

B - Cas de dihybridisme

Le dihybridisme est le croisement dans lequel les deux parents se distinguent par 2 caractères. Les deux caractères ou gènes peuvent :

- Portés par des chrs différents : $a \underline{b}$ ou $a \begin{pmatrix} a' & | & | \\ b & | & b' \end{pmatrix}$
 $a' \underline{b'}$

On dira que les gènes sont indépendants

- Portés par la même paire de chrs : $\underline{a \ b}$ ou $a \begin{pmatrix} | & | \\ b & | & b' \end{pmatrix}$
 $a' \underline{b'}$

On dira que les gènes sont liés et on parle de linkage

➤ **Expérience 1:**

On croise des pois à graines jaunes et lisses avec des pois à graines vertes et ridées. En F1, on obtient des pois à graines toutes jaunes et lisses.

1) Que peut-on conclure ?

2) Donnez les résultats statistiques de la F2.

➤ **Solution**

1) - L'uniformité des hybrides en F1 montre que les parents sont de race pure.

- Le caractère jaune domine sur le vert et le lisse sur le ridé

2) Génotypes des parents : graines jaunes lisses $\underline{J \ J}$; $\underline{L \ L}$

Graines vertes ridées : $v \ v$; $r \ r$

Parent : $\underline{J \ J} \times \underline{v \ v}$; $\underline{L \ L} \times \underline{r \ r}$

Gamètes : $\underline{J, L}$; v, r

F1 : $\underline{J \ v}$; $\underline{L \ r}$

F1×F1 :

Parents : $\underline{J \ L} \times \underline{J \ L}$; $\underline{v \ r} \times \underline{v \ r}$

F2 : Echiquier des gamètes

Aspect \ Couleur	J	v	
	$\underline{J, L \ v, L}$	$\underline{v, r}$	
J, L v, L	$\underline{J \ L}$	$\underline{v \ r}$	$\underline{J \ L}$
J, r	$\underline{J \ r}$	$\underline{v \ r}$	$\underline{J \ r}$

Echiquier de croisement :

$\begin{array}{c} \diagdown \\ \diagup \end{array}$	<u>J, L</u>	<u>v, L</u>	<u>J, r</u>	<u>v, r</u>
<u>J, L</u>	$\frac{J}{J} \frac{L}{L}$ J L [J, L]	J L v L [J, L]	J L v r [J, L]	J L v r [J, L]
v, L	J L v L [J, L]	v L v L [v, L]	J L v r [J, L]	v L v r [v, L]
J, r	J L J r [J, L]	J L v r [J, L]	J J r r [J, r]	J r v r [J, r]
V, r	J L v r [J, L]	v L v r [v, L]	J r v r [J, r]	v r v r [v, r]

Résultats : - 9/16 graines jaunes lisses [J, L]

- 3/16 graines jaunes ridées [J, r]

- 3/16 graines vertes lisses [v, L]

- 3/16 graines vertes ridées [v, r]

Les proportions 9/16, 3/16, 3/16 et 1/16 obtenues à la F2 caractérise la dihybridisme avec ségrégation indépendante des gènes allèles.

Expérience 2 : liaison absolue

On croise une lignée pure de Drosophiles, l'une à corps gris et ailes longues, l'autre à corps noir et ailes vestigiales. Tous les individus de la F1 sont à corps gris et ailes longues. A la F2, on obtient 75% de Drosophiles grises à ailes longues et 25% de Drosophiles noires à ailes vestigiales.

➤ Interprétation

Ce résultat est celui d'un monohybridisme et, pourtant on est dans un dihybridisme. Pour expliquer ce résultat, on admet que les 2 gènes sont portés par la même paire de chrs. Les deux couples d'allèles sont transmises en blocs : on dit qu'ils sont liés et on parle de linkage.

Génotype des individus de la F1 :

Parents : $\frac{GL}{GL} \times \frac{nv}{nv}$

Gamètes : $\frac{GL}{GL} \quad nv$

GL 100%Drosophiles grises à ailes longues
nv

F1 × F1 :

Parents : $\frac{\text{GL}}{\text{nv}}$ × $\frac{\text{GL}}{\text{nv}}$

Gamètes : $\frac{\text{GL}}{\text{nv}}$, $\frac{\text{GL}}{\text{nv}}$, $\frac{\text{GL}}{\text{nv}}$, $\frac{\text{GL}}{\text{nv}}$

F2 : Echiquier de croisement

	$\frac{\text{GL}}{\text{nv}}$	$\frac{\text{nv}}{\text{nv}}$
$\frac{\text{GL}}{\text{nv}}$	$\frac{\text{GL}}{\text{GL}}$ [G, L]	$\frac{\text{GL}}{\text{nv}}$ [G, L]
$\frac{\text{nv}}{\text{nv}}$	$\frac{\text{GL}}{\text{nv}}$ [G, L]	$\frac{\text{nv}}{\text{nv}}$ [n, v]

Résultats statistiques : - 75% de Drosophiles grises à ailes longues [G, L]

- 25% de Drosophiles noires à ailes vestigiales [n, v]

NB : Le brassage interchromosomique intéresse les gènes indépendants et a lieu après le brassage intrachromosomique assurant la répartition des chrs homologues présents dans la cellule et formant des lots haploïdes.

2.1 - Le brassage intrachromosomique

a) – Phénomène de recombinaison : *notion d'enjambement ou de crossing-over*

C'est la recombinaison au cours de la prophase de la 1^{ère} division de méiose. Les fragments de chromatides homologues qui se sont cassés, puis recollés à des chrs recombinés ou réassociés.

En prophase, les chrs homologues sont appariés. Les chrs d'une même paire ont les mêmes gènes mais pas toujours les mêmes allèles. Des contacts s'établissent entre chromatides homologues, l'une d'elle pouvant chevaucher l'autre (enjambement) au niveau des chiasmata. Dans certains cas, les chromatides se cassent et se ressoudent en échangeant les fragments homologues : c'est le crossing over.

Le brassage intrachromosomique est assuré par le crossing over et intéresse les gènes liés. Il n'entraîne une modification que dans le cas où

l'individu est hétérozygote pour le gène concerné. La fréquence des crossing over dépend de l'éloignement des locis (pluriel de locus).

Expérience : liaison partielle

Morgan croise une drosophile de race pure à ailes longues et yeux rouges (souche sauvage) avec une autre également de race pure à ailes vestigiales et yeux pourpres. A la 1^{ère} génération, il obtient le phénotype sauvage à 100 % avec autant de males que de femelles. Il procède ensuite à 2 croisements est :

- Un hybride male est croisé avec une femelle de race pure. Dans la descendance, on compte 50% de drosophiles à ailes longues et yeux rouges, 50% de drosophiles à ailes vestigiales yeux pourpres.

- Une femelle hybride est croisée avec un male double récessif. Le résultat donne : 41,5% de drosophiles à ailes longues et yeux rouges
41,5% de drosophiles à ailes vestigiales et yeux pourpres

8,5% de drosophiles à ailes longues et yeux pourpres

8,5% de drosophiles à ailes vestigiales et yeux rouges

➤ Analyse et interprétation

- Le 1^{er} croisement donne indique que les parents sont de race pure : la 1^{ère} loi de Mendel est respectée.

- Les allèles longues et rouges dominant respectivement vestigiales et pourpres.

Pour le 1^{er} croisement test, le résultat obtenu (50%, 50% : phénotypes parentaux exclusivement) traduit que les 4 gènes allèles sont portés par une paire de chrs homologues et se transmettent en bloc à la cellule fille pendant l'anaphase II. Le linkage est absolu et n'entraîne pas de recombinaison. Chaque hybride male de la F1 n'a produit que 2 types de gamètes puisque la femelle double récessive est homozygote. On n'observe jamais de crossing over chez le male des drosophiles.

- Premier croisement test :

Interprétation factorielle

Génotype des individus de la F1 :

Parents :
$$\begin{array}{ccc} \underline{\underline{L R}} & \times & v p \\ L R & & v p \end{array} \quad ==$$

Gamètes : $\frac{LR}{\quad}$ $\frac{vp}{\quad}$
 F1 : $\frac{LR}{vp}$ $\frac{vp}{\quad}$

Phénotypes des parents : ? [L, R] × [v, p] ?

Parents : $\frac{LR}{vp}$ × $\frac{vp}{vp}$

Gamètes : LR $\frac{vp}{\quad}$ $\frac{vp}{\quad}$

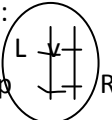
Résultats statistiques : 50% $\frac{LR}{vp}$ [L, R] et 50% $\frac{vp}{vp}$ [v, p]

- Deuxième croisement :

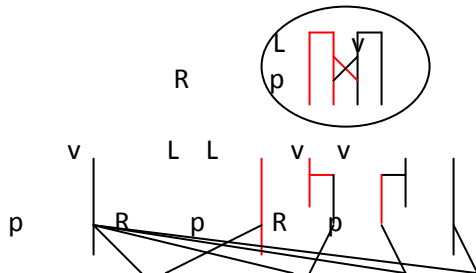
L'apparition de 4 phénotypes traduit l'intervention d'un crossing over lors de la méiose dans les chrs de la femelle. Il y a eu un nouveau réarrangement : il s'agit d'un brassage intrachromosomique.

Interprétation chromosomique :

Parents : $v \quad v$ × $\frac{L \quad R}{p \quad p}$



Gamètes :



Résultats :

$\frac{LR}{vp}$ $\frac{Lp}{vp}$ $\frac{vR}{vp}$ $\frac{vp}{vp}$
 41,5% 8,5% 8,5% 41,5%

Le brassage intrachromosomique apporte également une part importante dans la recombinaison génique. Des études statistiques des résultats du back-cross réalisé par Morgan ont révélé que les proportions des gamètes recombinés varient suivant les couples d'allèles. Elle est d'autant plus importante que les locus des 2 gènes affectés sont éloignés (mais < 30 %).

b) –Le taux de recombinaison :

On appelle carte génique, la représentation linéaire des locus des gènes les uns par rapport aux autres.

Les taux de recombinaison entre 2 gènes liés permettent d'évaluer la distance qui sépare le locus de ces gènes sur les chromosomes dans le contexte de corssing-over. Une unité de distance correspond par convention à 1% de recombinaison

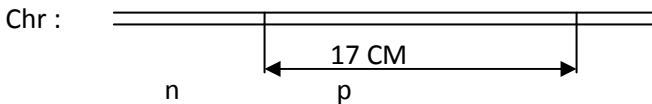
L'unité de recombinaison est le centimorgan ou le Centi Morgan.

$$\% R = \frac{\text{Nombre d'individus recombinés} \times 100}{\text{Nombre total de la descendance}}$$

Nombre de recombinaisons : $8,5+8,5 = 17$

Nombre total de la descendance = $41,5+8,5+8,5+41,5 = 100$

$D = 17/100/100 = 17$



La conséquence biologique du crossing - over est l'apparition de phénotypes nouveaux.

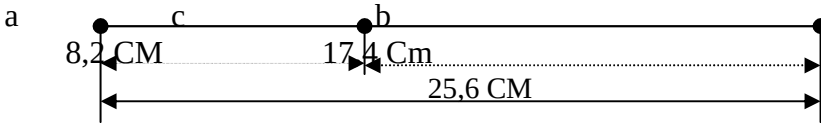
NB :

- Un taux de recombinaison de 0% correspond à la liaison absolue ;
- Un taux de recombinaison de plus de 50% correspond à la ségrégation indépendante ;
- Chez la drosophile, il n'y a jamais de crossing-over chez le mâle, uniquement chez la femelle ;
- Chez la grande majorité des espèces animales et végétales, le crossing-over a lieu dans les 2 sexes.

III – LA NOTION DE CARTE GENETIQUE OU CARTE FACTORIELLE

La carte factorielle est la représentation du chr indiquant la position relative des gènes les uns par rapport aux autres. Les gènes étant disposés linéairement sur les chrs.

On ne peut dresser une carte génétique que pour au moins 3 gènes liés. Le principe des cartes génétiques est basé sur la connaissance des pourcentages de recombinaison des gènes pris 2 à 2. La représentation



IV – LE TRIHYBRIDISME

1 - cas des gènes indépendants

➤ Expérience :

On croise 2 drosophiles de race pure. Le male a le corps gris, les ailes longues et enroulées. La femelle a le corps noir, les ailes courtes et dressées. En F1, on obtient des drosophiles qui ont un corps gris, des ailes longues et enroulées. On fait une autofécondation(F1x F1) et on obtient en F2 8 phénotypes différents.

- 1) Trouver les caractères dominants
- 2) Ecrivez les génotypes des parents et ceux de F1
- 3) Cherchez les différents types de gamètes formés des individus de la F1
- 4) Construisez l'échiquier de ce croisement. En déduire les proportions phénotypiques et génotypiques.

Solution :

- 1) Caractère étudié :

Couleur : gris (G) et noir (n)

Taille des ailes : long (L) et court (c)

Forme des ailes : enroulée (E) et dressée (d)

- 2) Phénotypes des parents : [G, L, E] x [n, c, d]

Génotype (2n) : $\frac{G}{G} \frac{L}{L} \frac{E}{E} \times \frac{n}{n} \frac{c}{c} \frac{d}{d}$

Gamètes (n) : G L E n c d — — —

F1 $\frac{G}{n} \frac{L}{c} \frac{E}{d}$
N c d 100 %

Nombre de types de gamètes :

- Monohybridisme : F1 2 types : 2^1
- Dihybridisme : F1 types : 2^2
- Trihybridisme : F1 8 types : 2^3

1^{er} échiquier des gamètes : couleur et longueur

Couleur longueur	G	n
L	G L	N L
c	G c	N c

2^{ème} échiquier :

Couleur+ longueur Forme	GL	nL	Gc	Nc
E	GLE	N LE	GcE	NcE
d	GLd	N Ld	Gcd	Ncd

Echiquier de croisement (à faire à la maison par les élèves)

2° - Gènes liés :

a) Liaison absolue

➤ **Expérience :**

On croise deux souches pures de drosophiles. Les unes à corps gris, œil bleu et les ailes droites ; les autres à corps noir, œil pourpre et les ailes enroulées. On obtient en F1 des drosophiles grises, aux yeux bleus et ailes droites.

On croise les individus de la F1 entre eux. En F2, on obtient 910 drosophiles à corps gris, yeux bleus et ailes droites ; 316 drosophiles à corps noirs, yeux pourpres et ailes enroulées.

- 1) Dégager les caractères dominants
- 2) Analysez les résultats de la F2 et dégagez le type de brassage chromosomique
- 3) Ecrivez les génotypes des parents et ceux de la F1

➤ **Solution :**

- 1) Caractère étudié :

Couleur : gris (G) ; noir (n)

Couleur des yeux : bleu (B) ; pourpre (p)

Forme des ailes : droite (D) ; enroulé (e)

Ici les caractères dominants sont les allèles G, B et D.

- 2) Il s'agit d'un trihybridisme avec polymorphisme des allèles G, B et D
- 3) Ecrivons les génotypes des parents :

Phénotype : [G B D] x [n p e]
 Génotype : $\frac{G B D}{G B D} \times \frac{n p e}{n p e}$
 Gamètes : $\frac{G B D}{n p e}$
 F1 : $\frac{G B D}{n p e}$ 100 % [G BD]

b) Liaison partielle:

➤ **Experience:**

Dans l'expérience ci-dessus, on croise les drosophiles femelles à corps gris, yeux bleus et ailes droites avec les drosophiles mâles à corps noirs, yeux pourpres et ailes enroulées. On obtient en F2 :

- | | |
|--------------|-------------|
| - 8711 [GBD] | - 881 [GBe] |
| - 8597 [npe] | - 946 [npD] |
| - 706 [Gpe] | - 731 [nBD] |
| - 64 [GpD] | - 52 [nBe] |

- 1) Emettez une hypothèse pour expliquer les résultats de la F2
- 2) Calculez les pourcentages de recombinaison entre les 3 gènes
- 3) Localisez les locus de ces 3 gènes sur les chromosomes

➤ **Solution :**

- 1) On obtient 8 phénotypes, les parentaux sont majoritaires alors que les phénotypes recombinés sont minoritaires, d'où l'hypothèse d'une liaison est partielle des gènes : il y a eu crossing-over lors de la formation des gamètes par la femelle de la F1.

- 2) Calculons les pourcentages des recombinaisons :

$\begin{array}{c c} G & n \\ B & p \\ D & e \end{array}$	Calculons d'abord d(GB) : recombinaisons [Gp] ou [nB] $\frac{706+731+64+52}{20688} = 7,5$ d(GB) = 7,5 CM
--	--

Calculons d(BD) : recombinaisons [Be] ou [pD]

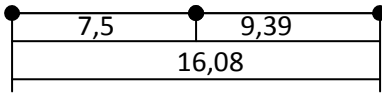
$$\frac{946+881+52+64}{20688} = 09,39 \quad d(BD) = 09,39 \text{ CM}$$

Calculons d(GD) : recombinaisons [Ge] ou [nD]

$$\frac{706+64+881+946+731}{20688} = 15,78 \quad d(GD) = 16,08 \text{ CM}$$

- 3) Localisation des locus :

G B D

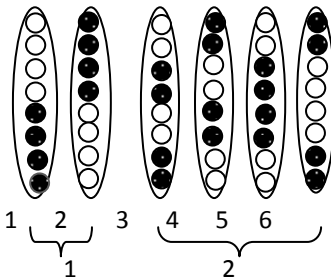


NB : si la distance entre G et D est $<$ à la somme (GB) et (BD), cela serait dû à l'existence entre ces deux gènes d'un double crossing-over.

IV – LA GENETIQUE DES HAPLOÏDE

On croise une souche de *Sordaria* (champignon) ayant des spores noires (souche sauvage) avec une souche dite mutante ayant des spores blanches. On obtient à la suite de ce croisement un périthèce hybride contenant 8 spores dont 4 sont noirs et 4 blanches.

A la fin, les périthèces hybrides obtenus présentent 6 types d'asques divisés en 2 catégories :



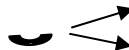
➤ *Analyse des résultats:*

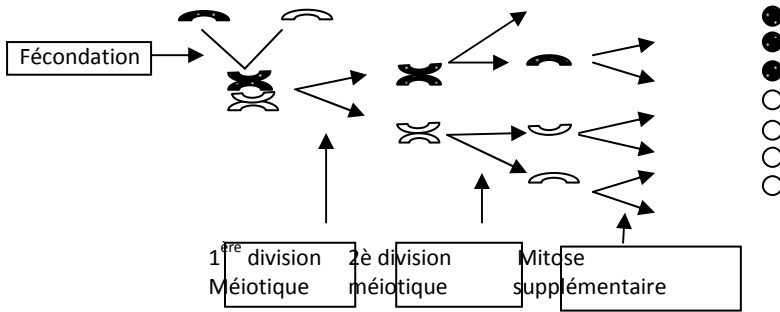
Les 6 asques sont regroupés comme suit :

- Dans les types 1 et 2, les spores de même couleur sont regroupées
- dans les n° 3, 4, 5, 6, les spores sont mélangées mais toujours regroupées par 2.

✓ *Expliquons ce qui s'est passé pour que les spores des asques 1 et 2 restent groupées :*

Parents :





Le comportement des chromosomes pendant la méiose permet de comprendre donc la disposition des spores :

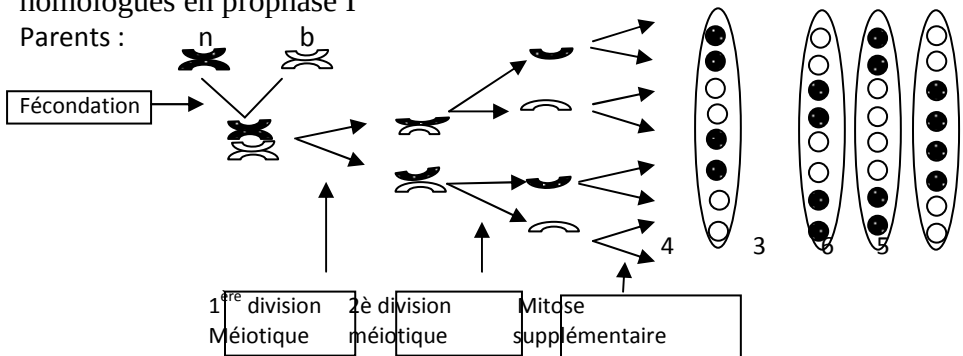
- Au cours de la 1^{ère} division réductionnelle, il n'y pas eu d'échange de chromatides entre les chromosomes homologues ; les allèles ont gardé leur disposition

- Au cours de la division équationnelle, les gènes parentaux se séparent : il s'agit d'un brassage inter chromosomique.

✓ **Illustration du brassage intra chromosomique**

Pour interpréter les rangements 3, 4, 5 et 6, il faut admettre que chaque chromosome à la fin de la division réductionnelle possède les allèles n et b : il y a échange de chromatides (crossing-over) entre les chromosomes homologues en prophase I

Parents :



Pour localiser la position du gène par rapport au centromère, on calcule le taux de recombinaison :

$$T = \frac{\text{nombre d'asques produits} \times 4}{\text{nombre total d'asques} \times 8} \times 100$$

V – ORIGINE DES NOUVEAUX ALLELES

Le génotype d'un individu est caractérisé par un pool de gène c'est à dire un ensemble de gènes et de leurs allèles présents dans une population ou une espèce.

De nombreux gènes sont polymorphes c'est à dire qu'ils existent sous plusieurs formes appelées allèles. L'existence de plus de 2 allèles pour un même gène dans une population est un polyallélisme. Exemple : le groupe sanguin dont les allèles sont A, B, O.

1° - **Les mutations** :

Une mutation est une modification accidentelle dans la séquence des nucléotides de l'ADN. Ou d'une manière générale, c'est une modification aléatoire et imprévisible d'un gène.

Certaines mutations affectent les cellules germinales et se transmettent à la descendance ; d'autres affectent l'ADN des cellules du corps (cellules somatiques) mais elles ne se transmettent pas à la descendance

On distingue : les mutations géniques et les mutations chromosomiques.

a) – **Les mutations géniques**

Ce sont des mutations qui affectent les séquences de nucléotides. Ce sont des transformations qui portent seulement sur une portion de l'ADN.

Les mutations sont qualifiées de ponctuelles lorsqu'elles affectent une seule paire de bases azotées dans la molécule de l'ADN lors de la réplication ou à la suite d'un agent mutagène. Il existe 3 types de mutations ponctuelles :

- **Les mutations géniques ponctuelles par substitution** : remplacement d'une base par une autre

ARNm CCA GAG ACU → CCA GUG ACU
 Pro Glu Thr Pro VaThr

- **Les mutations génique par délétion**: suppression d'une base

ARNm AUC ACC ACG A → AUC CCA CGA
 Tyr Thr Thr Tyr Pro Arg

- **Les mutations géniques par inversion**: retournement d'un triplet

ARNm UUC AGG GCU → UUC GGA GCU
 Phe Try Ala Phe Gly Ala

- **les mutations géniques par insertion** : ajout d'une base

ARNm AUG CAU → AUG ACA U

Les mutations géniques par addition et délétion sont des mutations décalantes puisqu'elles décalent le cadre de lecture.

➤ **Conséquences des mutations géniques**

Une mutation peut ou non avoir de répercussions sur la synthèse des polypeptides:

- Une mutation silencieuse : dans la substitution le codon est remplacé par un autre qui code pour le même acide aminé.

- Une mutation neutre : un codon est remplacé par un autre qui code pour un autre acide aminé donnant lieu à un polypeptide fonctionnel. La modification de l'a.a ne change pas la fonction de la protéine

- Une mutation faux – sens : un codon est remplacé par un autre qui code pour un autre acide aminé. La modification de l'a.a change la fonction de la protéine qui se trouve modifiée et altérée

- Une mutation non-sens : un codon est remplacé par un autre qui est un codon stop, ce qui introduit une terminaison de la chaîne polypeptidique qui sera alors incomplète.

Les mutagènes sont des agents physiques ou chimiques qui provoquent des mutations : irradiation aux rayons X ou exposition aux substances radioactives, substances chimiques.

b) – Les mutations chromosomiques

Ce sont des modifications du matériel héréditaire qui affecte tout ou partie d'un chromosome et qui sont visibles sur le caryotype. Ces modifications affectent la structure ou le nombre des chromosomes :

- La translocation :

Elle est la soudure d'un fragment de chromosome sur un autre qui ne lui est pas homologue

- La délétion

C'est la perte d'une partie d'un chromosome.

- La trisomie :

C'est la présence dans un caryotype de trois chromosomes au lieu de deux ; Exemple la trisomie 21

- La polyploïdie :

C'est une modification de la garniture chromosomique qui fait passer le nombre de chromosomes de $2n$ à $3n$ ou même à $4n$. Lors de la double fécondation chez les spermaphytes.

➤ ***Conséquences des mutations chromosomiques :***

Les mutations chromosomiques sont à l'origine des caryotypes anormaux (aberrations chromosomiques) : monosomie (Le syndrome de Turner (XO)); trisomies (Le syndrome de Down ou mongolisme, syndrome de Klinefelter (XXY) , individus à gonosomes XXX).

Une aberration est une modification du nombre de chromosomes. Elle n'est pas héréditaire.

CONCLUSION

Les individus issus de la reproduction sexuée sont tous uniques. L'unicité de ces individus est liée à celle de leur génome. Elle s'explique par les brassages intrachromosomiques et interchromosomiques ayant lieu lors de la formation des gamètes et lors de la fécondation qui est la rencontre au hasard des gamètes mâles et femelles ; ce qui amplifie davantage le brassage génique.

OPO : - Identifier la diversité génétique au sein d'une population

- définir la notion de polymorphisme

- Mettre en évidence la variation des fréquences au sein des populations

- relever l'influence de la sélection naturelle et des migrations sur les variations de ces fréquences

- dégager l'importance des variations des fréquences alléliques.

INTRODUCTION

Les croisements qui, dans une population mendélienne assurent le passage d'une génération à une autre, rapprochent le plus souvent des conjoints génétiquement différents, mais dont les génotypes sont connus. Dans une population naturelle, les individus ne se croisent pas comme le désirent le généticien, de sorte que les fréquences relatives des allèles d'un locus donné varie dans un large intervalle.

I – POLYMORPHISME AU SEIN D'UNE POPULATION

Chez toutes les espèces à reproduction sexuée y compris l'espèce humaine, les individus phénotypiquement identiques n'existent pas (hors mis le cas des vrais jumeaux). Chacun est différent de l'autre par la taille, la forme du visage, la couleur de la peau, de la coquille, la longueur des poils, ...

Dans la nature, chaque espèce se développe dans une zone géographique bien déterminée dont les caractéristiques sont compatibles avec l'expression de son génotype. Cette zone constitue son aire de répartition (espèce du désert, de savane, tropicale,...). Dans son aire de répartition, l'espèce est morcelée en population. Mais au sein de chaque population, les individus présentent également une importante variabilité des phénotypes ; ceci traduisant une diversité génétique.

On appelle alors polymorphisme la variabilité des phénotypes existant au sein d'une population ou d'une espèce ou en d'autre terme la présence au sein d'une espèce ou d'une population de plusieurs catégories bien différentes d'individus.

Ces différences sont dues essentiellement à l'existence d'enzymes différentes codées par des allèles du même gène qui est donc polyallélique.

II - VARIABILITE DES FREQUENCES ALLELIQUES AU SEIN D'UNE POPULATION

La fréquence allélique est la proportion d'un allèle sur le nombre d'allèles de l'ensemble des individus de la population pour le gène considéré.

➤ **Exemple de fréquences alléliques :** le polymorphisme des marqueurs sanguins chez l'homme

Il existe plus de 60 antigènes différents sur les globules rouges. Considérons le cas des groupes sanguins du système ABO.

L'étude est faite dans une population européenne :

Système	Type	Fréquence	Système	Type	Fréquence
ABO	A	44,7 %	Rhésus (D)	D ⁻	14,7 %
	B	8,2 %		D ⁺ ₁	53,5 %
	AB	3,4 %		D ⁺ ₂	15 %
	O	43,7 %		D ⁻ ₁ D ⁺ ₂	12,9 %
				D ⁰	2,2 %
				D ⁻ ₁	1,1 %
				D ⁻ ₂	0,6 %

Apparemment semblables, les globules rouges présentent néanmoins une diversité étonnante :

Si on considère une combinaison comme AB, D⁺₂ on a :

$3,4 \% \times 15 \% = \frac{51}{10000}$ donc 51/10.000 individus présentent cette combinaison.

On se in d'une population, la sélection naturelle et les migrations peuvent provoquer la modification des fréquences alléliques.

1 – Influence de la sélection naturelle :

La sélection naturelle est la pression environnementale exercée par l'environnement sur les êtres vivants, favorisant les plus résistants à cette pression et éliminant les moins résistants. Chez l'escargot des haies par exemple, les coquilles présentent des décorations différentes. Il a été démontré que ces types de coquilles sont facilement repérés par les prédateurs de l'espèce. L'ornementation des coquilles étant gouvernées par plusieurs allèles, la sélection naturelle élimine les individus possédant ces génotypes et favorise la survie des autres. La fréquence

des allèles correspondant à ces derniers augmente donc dans la population.

Le caractère favorable, défavorable ou neutre d'un allèle varie selon le contexte génétique ou environnemental dans lequel il s'exprime. Chez l'homme par exemple, l'allèle de l'hémoglobine détermine à l'état homozygote une maladie grave, l'anémie falciforme. Cependant, les individus hétérozygote (AS) sont résistants au paludisme et se trouvent très répandus dans les régions touchées par la maladie. Ainsi, l'allèle S est défavorable à l'état homozygote, favorable à l'état hétérozygote dans les régions où sévit la maladie et neutre dans les autres régions.

Les facteurs qui interviennent dans la sélection naturelle sont :

- les facteurs physico-chimiques : température, salinité, hygrométrie
- les facteurs biotiques : prédateurs, parasites

Les concurrence inter et intra spécifiques : recherche de nourriture ou des partenaires sexuels

2 – Influence des migrations :

Les migrations sont les déplacements des populations d'une région à une autre pour s'y établir. Elles entraînent un mélange de populations et donc un mélange de gènes (par la reproduction). Les migrations diminuent les différences alléliques entre populations géographiquement proches.

Les migrations peuvent aussi créer des populations nouvelles. Dans ce cas une migration isole un petit groupe d'individus qui emporte une fraction du pool génétique de la population mère. Ce groupe peut évoluer indépendamment et constituer une nouvelle population génétiquement originale.

Deux facteurs favorisent la formation des populations originales :

- le faible effectif de l'espèce
- la grande taille de l'espace géographique à coloniser.

C'est ainsi que se sont isolées les différentes populations humaines (Blanc, Noirs, Jaunes) par vagues migratoires successives au cours de l'histoire.

III – POLYMORPHISME DES POPULATIONS HUMAINES

1 – Espèce et population humaine

Tous les hommes se ressemblent et sont interféconds. Il s'appartiennent donc à la même espèce (Homo sapiens).

Cependant il existe des différences entre les hommes (forme du nez, couleur de la peau, pavillon des oreilles, . . .). L'espèce humaine peut se décomposer en groupes ethniques qui se différencient par des caractères simplement observables.

Les populations humaines sont polymorphes c'est-à-dire constituées d'individus uniques du point de vue morphologique et génétique.

2 – Polymorphisme morphologique et physique

L'observation des caractères physiques permet la reconnaissance et la distinction entre les différentes populations et au sein d'une population entre les individus.

Lorsqu'on compare pourtant les pools génétiques des populations humaines, il n'y a pas de différence énorme d'un pool génétique à l'autre. Il y a cependant une gamme de variation de caractère physique lorsqu'on passe d'une population à une autre ou d'une région à une autre.

On pense que l'aspect physique dépend beaucoup plus de l'environnement.

3 – Polymorphisme biochimique

L'analyse de certains caractères biochimiques et physiologiques comme le système HLA, le groupe sanguin et les enzymes montre un polymorphisme biochimique considérable.

4 – Polymorphisme génétique

Les différentes populations humaines présentent une grande similitude génétique. Chaque population humaine ne diffère des autres que par la fréquence relative de certains gènes. On admet que plus la variation est importante entre deux peuples plus leur séparation est ancienne. Cet outil permet d'établir la filiation humaine. Ainsi l'origine de l'homme moderne est trouvée africaine. Il en est parti d'abord vers l'Asie, de l'Asie vers l'Australie, vers l'Europe et vers l'Amérique.

La connaissance des distances génétique entre les populations permet de reconstituer l'histoire des migrations humaines.

CONCLUSION

Les variations des fréquences alléliques sous l'influence des migrations et de la sélection naturelle sont à l'origine de la spéciation c'est à dire de la création de nouvelles espèces. Comme la reproduction sexuée, elle a contribué à la diversité biologique au cours des temps.

OPO : - Expliquer le mécanisme de transmission de gène chez l'homme

- Identifier les caryotypes des individus présentant des anomalies

- Relever la nécessité des examens prénuptiaux et prénataux

- Calculer les risques génétiques

INTRODUCTION

La méthode expérimentale ne saurait être utilisée en génétique humaine pour plusieurs raisons : longévité des générations, fécondité restreinte, impossibilité des diriger les mariages.

La transmission de certaines anomalies héréditaires s'étudiera par établissement des arbres généalogiques (pedigrees) des familles correspondantes ou par le diagnostic prénatal et analyse des caryotypes.

I – CONSTRUCTION ET ANALYSE DES PEDIGREES

Un arbre généalogique est la représentation conventionnelle des liens parentaux qui unissent les différents membres d'une famille.

A - Construction

On représente :

Les hommes par un carré : 

Les femmes par un cercle : 

Les individus atteints d'une maladie génétique sont noircis :



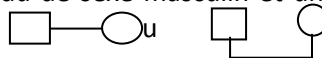
Ceux décédés sont barrés ou marqués d'une croix :



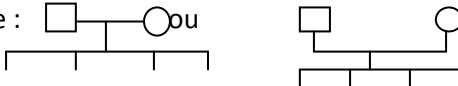
Un enfant ayant échappé aux investigations ou encore à l'état fœtal, de sexe inconnu est marqué par un losange :



Une barre horizontale reliant un individu de sexe masculin et un individu de sexe féminin représente une union :



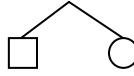
Du milieu de la barre se détache des ramifications qui représentent une descendance :



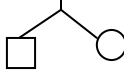
Les chiffres romains indiquent les numéros des générations, les chiffres arabes représentent le numéro de l'individu dans la génération.

Les frères et les sœurs constituant une fratrie sont représentés par ordre de naissance.

Les faux jumeaux sont représentés par :



Les vrais jumeaux par :



B - Analyse des pedigrees

1° - Hérédité autosomale

a) Allèle déficient est récessif

Lorsque l'allèle déficient est récessif :

- Il ne s'exprime pas forcément dans le phénotype à chaque génération (toute la génération n'est pas affectée) sauf dans le cas des parents homozygotes pour cet allèle.

- Les parents et les enfants phénotypiquement sains peuvent être porteurs ; ce sont des porteurs sains et dans ce cas leur génotype est N/a ; N =allèle normal ; a =allèle anormal récessif.

- Les 2 sexes sont affectés.

➤ ***L'albinisme***

Il est dû à l'absence de la mélanine dans la peau, les cheveux et l'iris.

Cette mutation s'explique par le fait que les réactions qui aboutissent à la synthèse de la mélanine sont bloquées par l'absence d'une enzyme (la phényl oxydase) qui transforme la tyrosine en mélanine.

Le gène de l'albinisme est noté a par rapport à son allèle normal N : $\frac{a}{a}$ (albinos) ; $\frac{N}{a}$ (porteur sain) ; $\frac{N}{N}$ (normal)

➤ ***La drépanocytose***

La drépanocytose ou sicklémie est une maladie caractérisée par la présence dans le sang des globules rouges en forme de faucille ou de croissant, transportant très mal les gaz respiratoires.

C'est une mutation génique due au remplacement dans la chaîne Beta de l'hémoglobine en position 6 de l'acide glutamique par la valine.

L'hémoglobine de ces hématies (drépanocytes) est appelée hémoglobine S , différent de l'hémoglobine normale A : $\frac{S}{S}$ (est drépanocytaire) ; $\frac{A}{S}$ (porteur sain) ; $\frac{A}{A}$ (normal).

➤ ***Le groupe sanguin : le système (A,B,O)***

IL existe à la surface des hématies des substances appelées agglutinogènes qui permettent de caractériser le sang. Les gènes A et B gouvernent la synthèse d'une glycoprotéine enchâssée dans la membrane de hématies ; respectivement la glycoprotéine A et la glycoprotéine B. Le gène O qui ne gouverne la synthèse d'aucune glycoprotéine est un gène amorphe. IL existe 6 génotypes possibles :

$\frac{A}{A}$ ou $\frac{A}{O}$: groupe A

$\frac{B}{B}$ ou $\frac{B}{O}$: groupe B

$\frac{A}{B}$: groupe AB

$\frac{O}{O}$: groupe O

On appelle allèles semi-dominants, des allèles dont les produits d'expression sont en même quantité. Exemple les allèles A et B du système (ABO)

➤ **Le facteur rhésus**

Le facteur rhésus est déterminé par 2 allèles :

- L'allèle Rh^+ : dominant
- L'allèle Rh^- : amorphe et récessif

Les sujets de génotype $\frac{Rh^+}{Rh^+}$ ou $\frac{Rh^+}{Rh^-}$ sont de groupe Rh^+ et ceux de génotype $\frac{Rh^-}{Rh^-}$ sont de génotype Rh^-

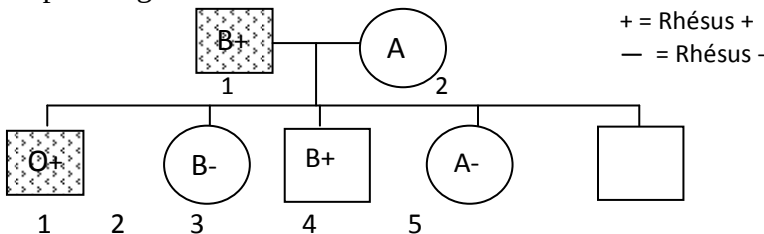
Exercice 1 :

I – Les deux systèmes de groupes sanguins les plus importants pour la transfusion sont les systèmes ABO et Rhésus.

Les groupes sanguins ABO sont déterminés par un gène situé sur le chromosome n°9 et possédant trois allèles : A, B, O.

Le groupe sanguin rhésus est sous la dépendance d'un gène situé sur le chromosome n°1.

L'arbre généalogique ci-dessous représente la transmission de ces groupes sanguins dans une famille.



1) A partir de l'analyse de cet arbre généalogique, déterminez les génotypes des parents.

2) Indiquez la probabilité des différents phénotypes possibles dans la descendance d'un tel couple.

II – Un homme et une femme dont on a déterminé à l'aide des sérums tests, qu'ils possèdent sur leurs globules rouges ni de marqueurs A ni de marqueurs B, ont été classés dans le groupe O. Ce couple a eu deux enfants légitimes, l'un de groupe sanguin B, l'autre de groupe sanguin A.

Pour expliquer l'apparition de tels phénotypes dans la descendance de ce couple, il faut s'appuyer sur la connaissance de la nature des marqueurs d'une part, du mécanisme de leur synthèse d'autre part. Cette synthèse s'effectue par étapes. L'avant dernière est gouvernée par un gène non localisé sur le chromosome n°9. L'allée H de ce gène permet la fixation du fructose sur le précurseur, ce qui conduit à la synthèse de la substance H. L'allèle récessif h ne permet pas la fixation du fructose sur le précurseur.

La dernière étape est gouvernée par le gène du système ABO :

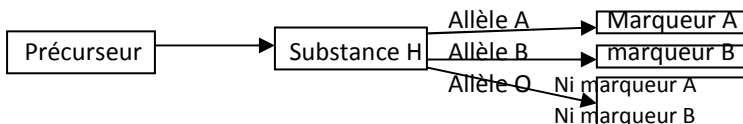
- l'allèle A de ce gène permet la fixation de la N-acétyl galactosamine sur la substance H, ce qui produit la marqueur A

- L'allèle B du gène permet la fixation du galactose sur la substance H, ce qui produit le marqueur B

- L'allèle O du gène ne permet pas de fixer ni la N-acétyl galactosamine, ni le galactose sur la substance H

Cette dernière étape ne peut avoir lieu qu'à partir de la substance H ; elle ne peut s'effectuer à partir du précurseur.

Étapes de la synthèse des précurseurs :



1) En quoi la naissance d'enfants de groupe A ou de groupe B dans une famille où les deux parents sont de groupe O peut-elle apparaître étonnante ?

2) A partir d'un raisonnement fondé sur le mode d'expression des gènes, expliquez très brièvement comment l'allèle h conduit à la synthèse de la substance H ;

3) En justifiant votre réponse, écrivez les génotypes qui conduisent au phénotype O.

4) Expliquez comment ce couple a pu avoir un enfant de phénotype A et un enfant de phénotype B.

➤ **Solution**

1) Dans la descendance, il apparaît des individus de phénotypes récessifs : les parents sont donc à la fois hétérozygotes pour le système ABO et le facteur Rhésus. Donc les génotypes sont :

Le père : $\frac{B Rh^+}{O Rh^-}$ La mère : $\frac{A Rh^+}{O Rh^-}$

2) Chaque parent produit 4 types de gamète :

Le père : BRh+ ; BRh- ; ORh+ ; ORh-

La mère : ARh+ ; ARh- ; ORh+ ; ORh-

Echiquier de croisement :

	<u>BRh+</u>	<u>BRh-</u>	<u>ORh+</u>	<u>ORh-</u>
<u>ARh+</u>	<u>A Rh+</u> B Rh+ [AB+]	A Rh+ B Rh- [AB+]	A Rh+ O Rh+ [A+]	A Rh+ O Rh- [A+]
<u>ARh-</u>	A Rh+ B Rh- [AB+]	A Rh+ B Rh- [AB-]	A Rh+ O Rh- [A+]	A Rh- O Rh- [A-]
<u>ORh+</u>	B Rh+ O Rh+ [B+]	B Rh+ O Rh- [B+]	O Rh+ O Rh+ [O+]	O Rh+ O Rh- [O+]
<u>ORh-</u>	B Rh+ O Rh- [B+]	B Rh- O Rh- [B-]	O O Rh- [O+]	O Rh- O Rh- [O-]

La probabilité des différents phénotypes est :

[A+] : 3/16

[A-] : 1/16

[B+] : 3/16

[B-] : 1/16

[AB+] : 3/16

[AB-] : 1/16

[O+] : 3/16

[O-] :

1/16

II – 1) Un individu de groupe O ne possède dans son génotype ni l'allèle A, ni l'allèle B, car l'allèle O est récessif.

Il paraît alors étonnant qu'un homme et une femme de groupe O puissent transmettre à leur enfant l'allèle A ou l'allèle B.

2) Sachant que les gènes codent pour des polypeptides, et sachant que l'allèle H d'un gène précis permet la fixation du fructose sur un précurseur, on peut dire que l'allèle H code pour une protéine enzymatique qui catalyse la réaction chimique de fixation du fructose sur le précurseur.

3) L'observation des étapes de la synthèse des marqueurs permet de dire que l'on peut être classé dans le groupe O pour des raisons génétiques différentes :

- Un individu peut synthétiser la substance H, son génotype étant H//H ou H//h pour ce gène. S'il génotype est O//O, il a alors deux génotypes possibles : H//H O//O

H//h O//O

- Un individu peut ne pas synthétiser la substance H. Son génotype est h//h. Dans ce cas, quelque soit son génotype pour le système ABO, son phénotype est [O]. Les génotypes possibles sont :

- h//h A//A - h//h A//O - h//h B//B - h//h B//O

-h//h AB - h//h O//O

4) Les deux enfants sont de phénotype [A] et [B] ; ils possèdent donc l'allèle H.

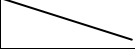
L'un des parents doit posséder l'allèle H et est de groupe O. Son génotype peut être : H//H O//O ou H//h O//O

L'autre parent doit être de groupe AB mais ne possède pas la substance H et les allèles A et B ne peuvent donc pas s'exprimer (la synthèse s'arrête au précurseur). Son génotype doit être h//h A//B

Parents: H//h O//O X h//h A//B

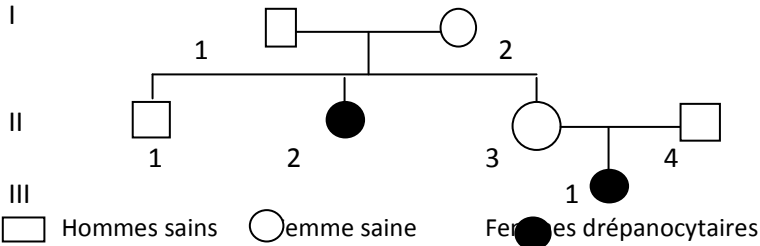
Gamètes: HO ; hOhA ; hB

Echiquier de croisement :

	<u>HO</u>	<u>hO</u>
<u>hA</u>	H//h A//O [A]	h//h A//O [O]
<u>hB</u>	H//h B//O [B]	h//h B//O [O]

Exercice 2

La drépanocytose est une maladie héréditaire caractérisée par le présence dans le sang de globules en forme de faucille. On dispose de l'arbre généalogique suivant :



1° - Donnez le génotype d'un individu sain

2° - Donnez les génotypes des individus II(3) et II(4)

3° - Sachant que le génotype de l'individu n°1 est AA

a) Donnez le génotype de l'individu I(2)

b) Y-a-t-il un enfant illégitime dans la génération II ? Si oui lequel ?

Justifiez votre réponse.

Exercice 3 :

Un certain Scott écrivait en 1777 :

« Je ne distingue aucun vert au monde : un rose et un bleu pale sont identiques à mes yeux et je ne les reconnaît pas l'un de l'autre. Un rouge et vert foncé me paraissent semblables et je le ai souvent trouvés parfaitement assortis. Je distingue bien les jaunes, qu'ils sont clairs, foncés ou moyens et toutes les nuances du bleu sauf le bleu ciel.

Il s'agit d'un défaut familial. Mon père éprouve exactement le même inconvénient. Ma mère et une de mes sœurs distinguent parfaitement les couleurs, mon autre sœur Cécile et moi-même avons l'anomalie. Cette dernière sœur a deux fils tous les deux atteints mais, elle a une fille tout à fait normale. J'ai un fils et une fille qui reconnaissent toutes les couleurs sans exception, comme le faisait leur mère ; le propre frère de ma mère avait le même trouble que moi, tandis que ma mère, ainsi que je l'ai dit plus haut, reconnaissait bien les couleurs ».

1° - Quelle est cette maladie ?

2° - Etablissez l'arbre généalogique de la famille en ce qui concerne la transmission de cette maladie.

3° - Indiquez le génotype de chaque conjoint.

c) *Allèle déficient dominant*

Il se rencontre à toutes les générations quelle que soit le sexe. Il faut cependant vérifier en étudiant chaque individu de l'arbre généalogique. Leur génotype est de la forme A/x ; A = allèle malade ; x = allèle normale.

2° - L'hérédité est portée par les gonosomes ou hétérochromosomes

Au niveau des gonosomes, X et Y, on peut mettre en évidence une partie propre au chromosome X, une partie propre au chromosome Y et une partie commune aux chromosomes X et Y.

➤ *Hérédité portée par la partie propre au chromosome Y*

Tous les garçons de l'arbre généalogiques sont malades, jamais les filles.

➤ *Hérédité portée par la partie propre au chromosome X*

- Si la mère est homozygote pour l'allèle déficient, tous les garçons de la descendance seront atteints.

- Si la mère est hétérozygote pour l'allèle déficient, la moitié de sa descendance mâle est affectée et la moitié des filles est constituée de porteuses saines.

- Si le père est porteur de l'allèle dominant, il le transmet obligatoirement à ses filles et elles seront toutes phénotypiquement atteintes quelle que soit l'allèle porté par la mère

- Si le père est porteur d'un allèle déficient récessif, les filles hériteront de l'allèle récessif du père mais le phénotype dépendra du X de leur mère.

La lecture de l'arbre généalogique permet de calculer les probabilités d'avoir un enfant atteint d'une maladie dans une famille à risque.

➤ *L'hémophilie*

C'est une maladie caractérisée par une coagulation très lente du sang. L'allèle responsable de l'hémophilie est noté h et est récessif par rapport à son allèle normal N. Il est porté par le chromosome X.

L'allèle de l'hémophilie est transmis par les femmes mais n'atteint que les hommes. Ceci s'explique par le fait que c'est un gène létal qui tue prématurément la fille homozygote. Les femmes qui transmettent ce facteur sont dites conductrices ou vectrices.

➤ *Le daltonisme*

C'est une anomalie de la vision qui se manifeste par une confusion des couleurs rouge et vert. Le gène noté d est récessif par rapport à son

allèle normal noté N. Il existe des femmes daltoniennes et celles qui sont porteuses son dites vectrices.

➤ **La myopathie de Duchenne**

Elle est caractérisée par des douleurs et une régression musculaire progressive. Le sujet marche en dandinant et tombe fréquemment. Le gène récessif noté m est porté par le chromosome X. La maladie se retrouve chez les hommes (gène létal pour les femmes homozygotes).

Exercice 1

Marie est l'épouse de Bouba. Bouba est daltonien et sa femme ne l'est pas. Ils ont 4 enfants : deux garçons normaux, une fille normale et un garçon daltonien. Cette sœur ayant épousé un homme normal a deux fils daltoniens et une fille normale.

1° - Reconstituez l'arbre généalogique de cette famille.

2° - Quelle est le génotype certain de Mme Bouba ?

3° - En fondant sur un raisonnement rigoureux, déterminez les génotypes possibles des parents de Marie.

II – APPLICATIONS ET IMPLICATIONS DES CONNAISSANCES EN GENETIQUE HUMAINE

1 – Evaluation du risque génétique

Le médecin est généralement sollicité par un couple qui désire un enfant et qui redoute de lui transmettre une maladie connue dans la famille d'un ou des deux parents.

Pour lui permettre de formuler un conseil génétique, il va répondre à de nombreuses questions : cette maladie est-elle effectivement héréditaire ? Si oui, quel est son mode de transmission ? Si ce gène est récessif, peut-on déterminer le génotype des parents ? A défaut, peut-on évaluer la probabilité qu'ils soient hétérozygotes ?

➤ **Exemple de calcul de risque : cas de la mucoviscidose**

C'est une maladie autosomale récessive. Les différentes manifestations cliniques sont dues à une viscosité exagérée des glandes muqueuses de l'organisme. Il se suit des troubles au niveau du pancréas et des poumons. Des études statistiques ont montré que dans la population générale, il y a environ 5 % de sujet hétérozygotes.

Ainsi, le risque pour l'un des membres d'un couple d'être porteur d'un du gène de la maladie est de 1/20 si la mucoviscidose n'existe dans

aucune de ces deux familles. Dans le cas contraire, le risque augmente considérablement.

1° - Quel est le risque pour un couple ordinaire (pas d'antécédents connus de mucoviscidose dans les deux familles) de mettre au monde un enfant atteint de mucoviscidose ?

2° - Que devient le risque si le père a un frère ou une sœur atteint de mucoviscidose ?

3° - Que devient le risque si le père et la mère ont un frère ou une sœur atteint de mucoviscidose ?

➤ **Résolution :**

1° - Nous savons qu'environ 1 individu sur 20 est hétérozygote :

- Le risque que le père soit hétérozygote est donc de $1/20$

- Le risque que la mère soit hétérozygote est aussi $1/20$

- Le risque que le père et la mère soient hétérozygotes est $1/20 \times 1/20 = 1/400$.

- Quand les deux membres d'une famille sont tous hétérozygotes, la probabilité d'avoir dans la descendance un individu homozygote récessif (atteint de la tare) est $1/4$.

Donc le risque que le père et la mère soient hétérozygotes et qu'ils mettent au monde un enfant atteint est : $1/20 \times 1/20 \times 1/4 = 1/600$.

2° - Si le père a un frère ou une sœur atteint de mucoviscidose, cela veut dire que ses deux parents sont tous hétérozygotes et le risque pour lui d'être aussi hétérozygote est $2/3$ (2 sur 3 phénotypiquement normaux sont hétérozygotes)

- La mère étant un individu pris au hasard dans la population, le risque pour elle d'être hétérozygote est $1/20$

- Le risque pour que le couple donne un enfant atteint est : $2/3 \times 1/20 \times 1/4 = 2/240 = 1/120$

3° - Risque que le père et la mère soient hétérozygotes : $2/3$ et $2/3$

Et le risque pour eux d'avoir un enfant atteint est :

$$2/3 \times 2/3 \times 1/4 = 4/36 = 1/9$$

N.B : Des ascendants aux descendants, le risque diminue de moitié

III – LA NECESSITE DES EXAMENS PRENUPTIAUX

Les progrès réalisés en biologie moléculaire ont rendu possible la diagnostic de certaines anomalies avant la naissance, et les perspectives thérapeutiques.

Parmi les techniques du diagnostic prénatal, on distingue :

1° - Le prélèvement des cellules fœtales

Trois techniques sont mises en œuvre pour observer les cellules fœtales :

- L'amniocentèse : prélèvement du liquide amniotique réalisé vers la 15^e semaine de la grossesse. Ce liquide dans lequel baigne le fœtus contient des cellules détachées de la peau.

- Le prélèvement de sang fœtal dans le cordon ombilical : réalisé sous échographie vers 18 à 20 semaines de grossesse.

- La biopsie de villosité choriale : se pratique dès le 8^e semaine et consiste à prélever des villosités (amas de cellules) d'origine fœtale grâce à une pince à biopsie introduite par le col de l'utérus, sous contrôle échographique.

2° - Le diagnostic d'une maladie chromosomique

Les cellules fœtales prélevées sont soumises en culture. Le caryotype est ensuite réalisé. Les anomalies chromosomiques les plus courantes détectées sont :

- Les trisomies autosomales, dont la plus fréquente est la trisomie 21

- Les aberrations portant sur le nombre de gonosomes (X0, XXX, XXY)

- La perte ou la translocation d'un fragment de chromosomes.

3° - Le diagnostic d'une maladie héréditaire

Le diagnostic nécessite une recherche au niveau de l'ADN lui-même. Il est possible pour certain nombre de maladies héréditaires, d'établir le génotype du fœtus, c'est-à-dire de savoir s'il possède ou non un allèle muté responsable de la maladie et, le cas échéant, s'il est homozygote ou hétérozygote pour cet allèle.

Les cellules des enveloppes de l'embryon sont prélevées en vue des analyses biochimiques.

CONCLUSION

L'étude de la génétique humaine permet de prévenir les risques de certaines maladies héréditaires par des examens prénuptiaux et par des examens prénataux avec l'analyse biochimique de l'ADN pouvant nécessiter une interruption thérapeutique d'une grossesse.

GENERALITES

L'organisme humain dans son milieu est soumis à des multiples agressions (microbes, substances chimiques et toxiques...) dont la pénétration peut perturber le milieu intérieur ; mais l'organisme est protégé du milieu extérieur par un certain nombre de barrières naturelles : la peau et les muqueuses de sécrétion (nasale et bronchiale) qui enveloppent les bactéries et les refoulent vers l'extérieur.

Ces barrières peuvent être franchies accidentellement par des agents pathogènes, mais l'organisme développe des systèmes de défenses internes qui constituent le système immunitaire.

L'immunité est la propriété que possède un organisme vivant de développer des moyens de défense naturels ou acquis contre un corps étrangers.

Les réponses immunitaires peuvent être spécifiques ou non spécifiques. Dans tous les cas, l'organisme doit être capable de distinguer ses propres éléments (soi) des éléments étrangers (non soi) avant de déclencher les réactions immunitaires

Quelques définitions

Immunité : ensemble des mécanismes biologiques permettant à un organisme de reconnaître et de tolérer ce qui lui appartient en propre (le soi) et de reconnaître et de rejeter ce qui lui est étranger (le non soi).

Immunologie : science qui étudie le système de défense de l'organisme ou système immunitaire.

Le soi : est tout ce qui est propre à l'organisme et qui ne déclenche pas de réaction immunitaire

OPO :- Identifier les déterminants moléculaires du soi

- Définir le Soi
- Identifier les déterminants moléculaires du Non-soi
- Définir le Non – soi
- Expliquer la différence entre le Soi et le Non – soi

INTRODUCTION

Chaque individu présente une identité biologique caractérisée par de molécules codées génétiquement. Ces molécules constituent le soi et les molécules étrangères constituent le non soi.

Quels sont les déterminants du soi et du non soi ? Qu'est – ce qui explique la différence entre le soi et le non soi ?

I -LE SOI.

A-Les déterminants moléculaires du soi.

Ce sont : le système HLA (CMH) et les groupes sanguins (A, B, O et Rhésus).

1-Système HLA (Human Leucocyts Antigens) ou CMH (Complexe Majeur D'histocompatibilité)

Les résultats des expériences de greffe d'organe conduisent à l'idée des groupes tissulaires. ces groupes sont définis par des molécules portées par la membrane de toutes les cellules sauf les hématies. ces molécules, appelées HLA (CMH) sont les marqueurs majeurs du soi car il est rare d'avoir 02 individus du même CMH (HLA) à l' exception des vais jumeaux. Laplupart des cellules du système immunitaire porte des récepteurs capable de reconnaître les cellules du CMH. les protéines du CMH, codées par des gènes portés par le chromosome N°6 sont donc des antigènes du soi. (Schéma chrs N°6)

On distingue : **-les antigènes A,B, C** de classe I situées à la surface de toutes les cellules nucléées ; **-les antigènes DR, DQ, DP** de classe II sur la surface des leucocytes. Ces antigènes membranaires permettent aux cellules immunitaires qui les portent de se connaître et de communiquer entre elles.

2-Les groupes sanguins.

Is sont caractérisés par la présence des antigènes situés à la surface des hématies.

a)Le système ABO

Les accidents observés lors des transfusions sanguines ont conduit Landsteiner en 1901 à la découverte d'un système déterminé par un gène situé sur le chromosome N°9 présentant 03 allèles (ABO).les agglutinogènes ou antigènes A et B sont présentes sur les hématies.la différence entre les 02 est lié aux oligosaccharides portés par les protéines membranaires. Les agglutinines ou anticorps sont présents dans le plasma sanguin.

b) Lesystème Rhésus.

Lorsqu'on introduit les globules rouges Rh⁺ dans l'organisme Rh⁻, ce dernier réagit en sécrétant des anticorps anti-Rhésus provoquant la réaction anticorps- antigène avec pour conséquence une hémolyse (destruction des hématies).Ces observations montrent que l'existenced'une protéine appelée antigène D codé par un gène situé sur le chromosome N°1.Un individu est dit du groupe Rhésus positif quandil possédé sur la membrane de ces hématies l'antigène D. Dans le cas contraire, il est du groupe Rhésus négatif.

Lorsqu'on introduit du sang Rh⁺ chez un individu Rh⁻, l'organisme de celui-ci réagit en formant des anticorps anti-rhésus qui détruisent les hématies du donneur Rh⁺. C'est pour cette raison qu'on déconseille les unions où la femme est Rh⁻ et l'homme Rh⁺ car tous les enfants seront RH⁺ et pendant la grossesse, leurs hématies peuvent être détruites par les anticorps de la mère. Le premier est né sans problème car le stock des anticorps est encore insuffisant pour le bloquer. Mais si aucune n'est prise, l'organisme ayant gardé la mémoire comme s'il était vacciné, réagit très rapidement lors des grossesses suivantes ; ce qui se traduit par des avortements successifs ou les mort-nés. Il existe aujourd'hui une injection anti B à inoculer à la mère pour détruire la mémoire.

B-DEFINITION DU SOI.

Le soi est l'ensemble des tissus, des cellules, des molécules issues de la programmation génétique de la cellule œuf ou encore toutes molécules propre à l'organisme incapable de déclencher une réaction immunitaire.

II- LE NON SOI.

A-Les déterminants du non soi.

Ce sont : les corps étrangers, le soi modifié, les cellules du soi altérées (cellules cancéreuses, mutées, mortes ou altérées...).

1-Les corps étrangers.

a)-Exemples d'éléments étrangers à l'organisme.

-**les bactéries pathogènes** sont à l'origine de nombreuses maladies (le bacille de Koch cause la tuberculose, le bacille de Hansen pour la lèpre...); -**les virus**, parasites intracellulaires obligatoires (le VIH pour le sida...); -**les protozoaires**, parasites intra ou extracellulaires (le trypanosome cause la maladie du sommeil...)...

b) Notion d'antigène.

Un **antigène** est une molécule susceptible d'être reconnu comme étrangère par le système immunitaire et de déclencher une réaction spécifique de l'organisme contre elle. On distingue : - **les antigènes particulaires**, molécules constitutives des microbes (paroi ou enveloppe) ou les allergènes ; - **les antigènes solubles**, molécules qui circulent librement dans le plasma sanguins (toxine microbienne...). **Les déterminants antigéniques (épitope)** sont les parties de l'antigène pouvant déclencher la réaction immunitaire spécifique.

2-Le soi modifié.

Les protéines du système HLA ont la propriété de s'associer à des peptides provenant de l'hydrolyse partielle des protéines contenues dans la cellule. Il se forme le complexe peptides-HLA qui migre à la surface de la cellule et le peptide est exposé. Si les peptides exposés proviennent : - **des protéines normales de la cellule**, aucune réaction immunitaire n'est déclenchée on obtient **un soi immunologique** différent du soi génique. - **des protéines étrangères** introduites dans la cellule par phagocytose, une réaction immunitaire est déclenchée ; - **des protéines anormales du soi**, une réaction est déclenchée : on obtient **le soi modifié**.

B-Définition du non soi.

Le non soi est l'ensemble de toutes les molécules différentes du soi et susceptible de déclencher les réactions immunitaires ou encore ensemble des molécules étrangères à l'organisme non codé par son génome.

CONCLUSION

Les marqueurs du soi sont tous identifiés et mémorisés par le système immunitaire et n'entraîne pas de réaction immunitaire contrairement à tous les antigènes qui appartiennent au non soi. Notre système immunitaire doit pouvoir distinguer l'intrus des propres cellules de notre corps. Une carte d'identité moléculaire lui sert de repère : les molécules du soi.

CHAPITRE VI : LES BASES DE L'IMMUNOCOMPETENCE : L'ORIGINE DE CELLULES IMMUNITAIRES

INTRODUCTION.

Les réponses immunitaires sont assurées par les leucocytes ou globules blancs.

I-LES PRINCIPALES CELLULES IMMUNITAIRES.

A-Observation d'un frottis sanguin.

Un frottis sanguin fixé et coloré observé au fort grossissement du microscope nous montre le plasma sanguin dans laquelle baignent les éléments figurés du sang. Ce sont les globules rouges ou hématies, les plaquettes sanguines ou globulins, les leucocytes ou globules blancs (cellules immunitaires).

2-Particularités des différents types de leucocytes.

On distingue 02 grands groupes de leucocytes : -les polynucléaires (granulocytes) et les mononucléaires.

a)Les polynucléaires ou granulocytes.

Appelés ainsi **polynucléaire** en raison de leur noyau polylobés. Ils sont aussi des **granulocytes** grâce à leur cytoplasme granuleux. Leur taille varie entre 10 à 15µm. Sa durée de vie est courte (2à3 jours) et représentent 65% des leucocytes circulants. En fonction des propriétés tinctoriales des granulations, on distingue : -les basophiles, les neutrophiles, -les acidophiles ou éosinophiles.

Sous- types de granulocytes	Couleur des granulations	Action
neutrophile	marron	Bactéries, agents pathogènes, cellules anormales
acidophiles	orangée	Organismes de grande taille (ver...)
basophile	Noir foncé	Réaction allergique

b) Les mononucléaires.

Dépourvu de granulations et vivant plusieurs mois ou années, ils sont de 02 types : -les monocytes ont un noyau arquée forme de fer cheval ; la taille est comprise entre 15 et 30µm de diamètre et représentent 10%des leucocytes circulant. Présent dans le sang, ils peuvent migrer dans les tissus pour devenir des macrophages(50µm de diamètre. –Les lymphocytes ont un noyau simple occupant une grande partie du cytoplasme ; la taille est comprise de 7à15µm

et représente 25% des leucocytes circulants. On distingue les lymphocytes B et les lymphocytes T.

3-Rôles des cellules immunitaires.

Cellules immunitaires	rôles
granulocyte	Intervient dans la phagocytose
Monocyte	Se transforme en macrophage dans les tissus et font aussi la phagocytose.
Lymphocyte B	Se transforme en plasmocyte sécréteur d'anticorps.
Lymphocyte T	Détruit les cellules étrangères à l'organisme

II-ORIGINE DES CELLULES IMMUNITAIRES

Les leucocytes comme tous les autres éléments du sang prennent naissance dans la moelle osseuse à partir des cellules souches pluripotentes qui se multiplient activement toute la vie. On appelle **organe lymphoïde primaire ou centraux**, la moelle osseuse et le thymus ; la première est le lieu de naissance de toutes les cellules sanguines de l'adulte et de maturation des lymphocytes B. Le second est le lieu de maturation des lymphocytes T. La rencontre entre cellules immunitaires et l'élément étranger a lieu dans les **organes lymphoïdes périphériques** (rate, ganglions lymphatiques, amygdales...), point de départ des réactions immunitaires spécifiques.

N.B : les **organes lymphoïdes** sont des organes spongieux qui contiennent la lymphe et qui sont riches en mononucléaires.

III-LES BASES DE L'IMMUNOCOMPÉTENCE.

Les cellules du système immunitaire deviennent **immunocompétentes**, lorsqu'elles possèdent des récepteurs nécessaires à différencier le soi du non soi.

1-Les structures de reconnaissance du soi.(schéma des récepteurs B et T)

2-Les récepteurs membranaires des lymphocytes B.

Chaque lymphocyte B porte à la surface de leur membrane une seule sorte de récepteur appelée anticorps membranaire ou immunoglobuline (Ig).

a)Structure de l'anticorps membranaire du lymphocyte B.

Ayant la forme en Y, il possède 4 chaînes polypeptidiques semblables 2 à 2 (2 chaînes légères semblables et 2 chaînes lourdes identiques reliées entre elles par des ponts disulfures) et présente 2 sites de fixation

des déterminants antigéniques (épitope) formés par les extrémités d'une chaîne légère associée à l'extrémité d'une chaîne lourde. Chaque chaîne lourde possède une partie variable qui peut fixer un épitope précis par complémentarité et par affinité chimique et une partie constante. La reconnaissance de l'épitope se réalise par des faibles liaisons de faible énergie entre antigène et anticorps de manière spécifique.

b) Diversités des anticorps.

Selon la configuration de leurs molécules, on distingue : **-les immunoglobulines gamma (IgG)** rencontrés dans le sang et dans la lymphe ; **-les immunoglobulines macromolécules (Ig M)** situés à la surface de certains lymphocyte et dans le plasma ; **-Les immunoglobulines A (Ig A)** dans les sécrétions comme les larmes... ; **-les immunoglobulines E (Ig E)** interviennent dans les phénomènes allergiques.

NB : Il existe : **les anticorps membranaires** (cas des IgM...) et **les anticorps circulants** (cas des IgE, IgG...)

3—Les récepteurs membranaires des lymphocytes T.

C'est au contact des cellules du thymus que les lymphocytes T apprennent à reconnaître le soi et le non soi. Les lymphocytes T ne possèdent qu'un seul type de récepteur spécifique d'un épitope appelé récepteur T. Ayant la forme en U, le récepteur T est constitué de 02 chaînes polypeptidiques différentes comprenant chacune une partie constante à tous les récepteurs et une partie variable qui diffère en fonction des différentes molécules d'épitope ou des molécules du CMH. Les lymphocytes T ne s'unissent à un épitope (non soi) que si celui-ci est associé à une molécule du HLA (soi). Le récepteur T doit d'abord reconnaître le système HLA et ensuite l'épitope : on parle **de double reconnaissance**.

NB : Le **répertoire immunologique** est l'ensemble des récepteurs exprimés par les lymphocytes B et T. Il permet à l'organisme de reconnaître plusieurs millions de déterminants antigéniques.

IV-LA SELECTION DES CLONES DE LYMPHOCYTES IMMUNOCOMPETENTS.

Le répertoire étant très diversifié, certaines cellules immunitaires peuvent porter des récepteurs capables de reconnaître les molécules du soi et de déclencher les réactions immunitaires contre elles. Au cours de leur maturation, les lymphocytes présentant des récepteurs membranaires spécifiques des cellules du soi sont éliminés : c'est **l'acquisition de la tolérance au soi et au non soi**.

1-Cas des lymphocytes B.

Dans la moelle osseuse, un pré lymphocyte B produit une immunoglobuline qui est exposée à sa surface. Cet anticorps membranaire s'unit à un déterminant antigénique du soi porté par la cellule osseuse. –Si la liaison est forte, elle entraîne la mort du pré lymphocyte B.-Si la liaison est faible, le pré lymphocyte B est conservé et se transforme un lymphocyte B. Ces lymphocytes migrent vers les organes lymphoïdes périphériques : il y a ici une simple sélection des lymphocytes B qui forment des **clones immunocompétents**.

2-Cas des lymphocytes T.

Les pré lymphocytes T formés dans la moelle osseuse, migrent dans le thymus. Ces lymphocytes T synthétisent les récepteurs T et subissent une double sélection.-**Dans la zone corticale du thymus**, les lymphocytes T ayant une affinité avec les molécules du HLA du soi sont conservés mais ceux qui n'ont pas cette affinité sont éliminés.-**Dans la zone médullaire du thymus**, les lymphocytes T ayant des récepteurs capables de reconnaître le complexe HLA-peptide du soi reçoivent un signal de mort et sont éliminés : **c'est la sélection négative**. Ceux qui reconnaissent les HLA mais pas les peptides du soi sont conservés : **c'est la sélection positive**. Les lymphocytes T immunocompétents regagnent alors le sang : ce sont les lymphocytes T4 et T8. Ces derniers tolèrent le soi et peuvent se fixer sur les complexes HLA-peptides du non soi.

Quelques types de lymphocytes T	Rôles
Lymphocyte T4 mémoire	Permet une réponse immunitaire plus rapide, intense et plus efficace lors d'un second contact avec le même antigène
Lymphocyte T4 auxiliaire	Sécrète les interleukines qui agissent sur les autres cellules immunitaires (LT8 et LB)
Lymphocyte T8	Reconnait l'antigène présenté par la cellule présentatrice d'antigène (CPA) et se transforme en lymphocyte cytotoxique sous l'action des interleukines.
Lymphocyte T8 cytotoxique	Est la cellule tueuse des cellules infectées à l'aide de leur perforine.

CONCLUSION DU CHAPITRE.

A la naissance et lors de leur maturation, les futurs lymphocytes subissent une sélection dans la moelle osseuse pour les lymphocytes B, dans le thymus pour les lymphocytes T. Cette sélection conduit à l'apparition des clones possédant des spécificités très variables. Au cours de l'acquisition de l'immunocompétence, les lymphocytes apprennent à distinguer le soi du non soi. Seuls les clones lymphocytaires capables de reconnaître le non soi achèvent leur maturation.

INTRODUCTION.

I-REPONSE IMMUNITAIRE NON SPECIFIQUE.

Lorsqu' un microbe est en contact avec un organisme pour la première fois, ce dernier réagit de manière naturelle. C'est une réaction non spécifique ou innée. Elle est caractérisée par la phagocytose.

1-Etapes de la phagocytose.

La phagocytose s'amorce par une réaction inflammatoire qui permet le déplacement des phagocytes du sang vers la paroi capillaire par **diapédèse** (traversée des vaisseaux sanguins par les globules blancs) et par chimiotactisme sur le lieu de l'infection. Elle se déroule en 04 étapes :- reconnaissance et adhésion du non soi sur la membrane du phagocyte ;-l' ingestion de l'élément étranger grâce à des pseudopodes ;-la digestion. Les lysosomes fusionnent avec le phagosome (vacuole du phagocyte comprenant la particule ingérée) et déversent dans celui- cides enzymes à l' origine de la digestion du non soi ;-le rejet des déchets par exocytose si l'antigène est digeste.

2-Devenir des éléments de la phagocytose.

L'antigène ingéré peut : -être digéré totalement,-être digéré partiellement,-persister,-se multiplier et provoquer la mort du phagocyte.**NB** : lorsque le corps étranger est absorbé et digéré, les petites molécules peptidiques issues de cette digestionappelé**déterminants antigénique** peuvent s'associer à des molécules du HLA à la surface de la cellule. Le phagocyte devient uneCPA (cellule présentatrice d'antigène).Cette dernière migre vers les organes lymphoïdespériphériques (rate,ganglions lymphatiques..).La CPApeut activer les LT4 qui active à leur tour les LB et LT.Le complexe HLA-antigène est reconnu par les seule LT possédant un récepteur spécifique : c'est le point de départ d'une réponse spécifique. La phagocytose induit donc la réponse immunitaire spécifique dans les organes lymphoïdes périphériques.

3-Définition et acteurs responsables de la phagocytose.

La phagocytose est la capacité pour une cellule d'absorber les substances solides de grandes tailles (éléments du non soi).les cellules qui y sont responsables sont des phagocytes comme les macrophages et les granulocytes.

II-LA REPONSE IMMUNITAIRE SPECIFIQUE OU ACQUISE.

Si un microbe déjà reconnu par un organisme vient encore au contact de celui-ci, la réaction ou réponse sera dite **spécifique ou acquise**. Elle nécessite une coopération cellulaire et comporte 03 phases : **-la phase d'induction, -la phase d'amplification, -la phase effectrice**. On distingue : **-la réponse immunitaire spécifique à médiation humorale assurée par les lymphocytes B ; -la réponse immunitaire spécifique à médiation cellulaire par les lymphocytes T.**

A-LA REPONSE SPECIFIQUE A MEDIATION CELLULAIRE.

1-Mécanisme d'action d'une réponse à médiation à réponse spécifique à médiation cellulaire.

L'étude du **transfert d'immunité** permet de mieux comprendre cette réponse. Il consiste à prélever le sang ou le sérum ou les lymphocytes d'un organisme ayant été immunisée et le donner à un autre qui reçoit les microbes sans être immunisé.

2-les phases de la réponse spécifique à médiation cellulaire.

a)La phase d'induction ou phase de sélection clonale

Sélection des **LT4auxiliaires** et **LT8** qui reconnaissent l'antigène présenté par la cellule présentatrice d'antigène. Ces lymphocytes sont ainsi activés mais en nombre peu élevé.

b) La phase d'amplification.

Elle se déroule en 02 étapes : **-l' étape d'expansion clonale** : étape de multiplication des lymphocytes activés par mitoses successives ; **-l' étape de différenciation** : certaines lymphocytes activés deviennent des cellules effectrices. Les **LT4** auxiliaires activés sécrètent les interleukines qui agissent sur les **LT8** activés pour permettre leur multiplication et leur différenciation en **LTcytotoxiques**. Les **LT8** qui ne sont pas différenciés gardent la mémoire immunitaire.

c)La phase effectrice.

Les **LTcytotoxiques** reconnaissent les cellules infectées (cellules présentatrices d'antigènes), sécrètent la perforine qui lyse celles-ci.

B-LA REPONSE SPECIFIQUE A MEDIATION HUMORALE.

Elle se caractérise par la sécrétion des anticorps circulants spécifiques du déterminant antigénique reconnu comme non soi.

1-Les phases de la réponse spécifique à médiation humorale

a)La phase d'induction.

Elle débute par la reconnaissance de l'antigène par les **LB**. Elle aboutit à la sélection des clones des lymphocytes possédant les récepteurs membranaires

complémentaires des déterminants antigéniques ; Les LB sont sélectionnés directement par les antigènes libres ou exposés à la surface des cellules étrangères, des cellules infectées... Les LB sélectionnés sont activés mais petits nombres.

b) La phase de l'amplification

Les LB sélectionnés se multiplient par mitoses successives et se différencient. Les LB évoluent en plasmocytes. Ils sont sécréteurs des anticorps circulants.

c) La phase effectrice.

Les anticorps circulants sécrétés possèdent des sites de liaison à l'antigène semblable à celle des anticorps membranaires. Ces anticorps vont s'associer à l'antigène pour former le complexe immunitaire ou complexe anticorps-antigène. Ce complexe permet la neutralisation de l'antigène mais non sa destruction. Les antigènes neutralisés sont éliminés par phagocytose ou par l'utilisation du système complément qui s'intègre sur sa membrane et forme des pores entraînant sa lyse.

C-LA REACTION ANTIGÈNE –ANTICORPS.

La propriété fondamentale est leur aptitude à se combiner spécifiquement avec l'antigène qui a déterminé leur apparition. La mise en présence de ces 02 composants provoquent **la formation du complexe antigène- anticorps**. Ce complexe joue 03 principales fonctions : **-la neutralisation de l'antigène, -l'aide à la phagocytose, -l'activation du complément...** L'aspect de la réaction antigène- anticorps est variable selon les conditions physiques de celle-ci. Il existe 02 types de réactions : **-lorsque l'antigène est particulaire** (bactérie, virus, parasite...), l'action de l'anticorps donne lieu à un phénomène d'**agglutination**. **-Lorsque l'antigène est soluble** (protéines étrangères...), l'action de l'anticorps donne lieu à un phénomène de **précipitation**.

III-LA MEMOIRE IMMUNITAIRE. (Schéma)

Analyse : Lors du premier contact avec l'antigène, l'organisme développe une réponse primaire. Lors du second contact avec le même antigène, l'organisme développe une seconde réponse secondaire. Cette dernière réponse est plus rapide, intense, plus efficace car elle est le fait des lymphocytes mémoires.

Interprétation et conclusion : Au cours de la phase d'amplification de la réponse primaire, certaines LR et LT arrêtent leur différenciation et ne participent pas à la réaction immunitaire. Ces lymphocytes restent dans l'organisme après l'élimination des antigènes qui ont provoqué la réaction immunitaire. Ils sont appelés : lymphocytes mémoires. Ils peuvent intervenir si

une nouvelle attaque du même corps étranger ailleurs. La réponse est plus efficace et l'élimination des corps étrangers est plus rapide.

IV-LE DYSFONCTIONNEMENT ET LES DEFICIENCES DU SYSTEME IMMUNITAIRE.

Le système immunitaire est souvent sujet à des dérèglements liés soit au fonctionnement de manière excessive (cas des allergies et maladies auto-immunes...), soit de manière insuffisante (cas du sida...)

A-LES DYSFONCTIONNEMENTS DU SYSTEME IMMUNITAIRE.

1-Les allergies.

a) Causes et définition

La pique des insectes, la respiration de la poussière, les poils sont **des allergènes** (antigènes qui déclenchent une allergie) provoquant des **réactions allergiques** (hypersensibilités de l'organisme vis-à-vis des allergènes) qui se traduisent au niveau clinique par l'asthme (difficultés respiratoires momentanées par des contractions des bronches), les érythèmes (rougeurs qui apparaissent sur la peau), la rhinite (inflammation de la muqueuse nasale caractérisée par un écoulement nasal accompagné des éternuements...). **Les allergies** sont des réactions de défense immunitaire hyper développée d'un individu à la suite de l'exposition ultérieure à un antigène donné ou allergène. Ces réactions montrent que les cellules immunitaires du corps n'ont pas toléré la présence de ces substances.

b) Facteurs favorisants.

Ce sont ; **-les facteurs individuels** (âge, infection, prédisposition héréditaire, sensibilité aux allergènes...) ; **les facteurs environnementaux** (abondance de certains allergènes dans le milieu de vie...).

c) Les types d'allergies.

i-L' allergie à médiation humorale.

Ici, l'hypersensibilité est immédiate et comporte 02 phases : **-La sensibilisation** : elle a lieu au cours du 1^{er} contact avec l'allergène. Certains LB activés se transforment en plasmocytes sécrétant des anticorps qui se fixent sur les mastocytes (leucocytes tissulaires) et les granulocytes basophiles pour les sensibiliser. **-La réaction** : lors du second contact de l'allergène avec l'organisme, l'allergène est fixé par les anticorps IgE situés sur la membrane des mastocytes. Après cette fixation, les mastocytes libèrent le contenu (histamine) de ces granules qui sont responsables des troubles d'allergies (inflammation, sécrétion du mucus...).

ii-L' allergie à médiation cellulaire.

Ici, l'hypersensibilité est retardée. Ils'agit des réactions cutanées après contact répétés de la peau avec certains allergènes (cas des produits cosmétiques, bijoux, craie...) .Ces substances libèrent de petites molécules qui pénètrent dans la peau, puis s'associent à des protéines de l'organisme pour former des combinaisons allergènes. Quelques temps (48H) après, la zone de pénétration de l'allergène s'enflamme et provoque des rougeurs et un œdème car lors du premier contact, les LT4 avaient été sensibilisé. Ainsi, lors du second contact, les lymphocyteslibèrent les cytokines qui activent les macrophages qui vont provoquer les lésions tissulaires.

2-Les maladies auto-immunes.

a)Quelques exemples de maladies auto-immunes.

-le diabète juvénile : les lymphocytes fabriquent des anticorps qj sont dirigés contre les cellules bêta des îlots de langerhans,sécrétricesd'insulines(hormone hypoglycémiante) ;**-la maladie debasedow** : les lymphocytes fabriquent des anticorps qui attaquent les récepteurs de l'hormone stimulant la thyroïde ;**-la sclérose en plaque** : la présence de myéline autourd'une fibre nerveuse est un facteur de conduction de l'influx nerveux.Sadestruction par les macrophages entraine des troubles de l'équilibre, de la motricité et de la vision.

b) Causes et définition des maladies auto-immunes.

Ces maladies résultent d'un défaut de tolérance du soi. C'est pendant la vie foétale que les cellules immunitaires acquièrent une éducation à la tolérance du soi .Si cet état de tolérance du soi est déficient, l'organisme se retourne contre lui-même et le soi est combattu comme non soi. **Lesmaladies auto-immunes** sont des maladies dues à l'attaque et à la destruction des cellules d'un individu par son propre système immunitaire.

c)Facteurs favorisant les maladies auto-immunes.

Ce sont : les facteurs héréditaires ; la mauvaise régulation du systèmeimmunitaire, ledérèglementinterne de l'organe cible qui deviendra alors non soi, les atteintes virales.

B-LES DEFICIENCES DU SYSTEME IMMUNITAIRES.

Il existe : **-la déficience innée** chez les nouveaux né qui ont des malformations congénitales telles que l'absence ou la déficience du thymus, l'altération des cellules souches des lymphocytes.**-La déficience acquise** (cas du sida).

1-Le sida.

a)Définition et germe pathogène.

Le SIDA est le syndrome d'immunodéficienceacquise. Il est provoqué par un germe appelé VIH.C' est un rétrovirus car dans les lymphocytes, il déclenche

une transcriptase inverse c -à-d la synthèse de la molécule d'ADN à partir de l'ARN catalysé par une retro transcriptase ; Le VIH est détruit par la chaleur mais résiste mieux au froid. Les cellules ciblées par le VIH sont les LT4, les macrophages puis certaines cellules nerveuses et intestinales...

b) Le mode d'action du VIH.

On distingue :-**la phase d'infection** : le VIH recherche des lymphocytes T4 reconnu par lui comme récepteur. Une fois les lymphocytes infectés, le VIH va se multiplier sans que l'organisme ne se rende compte de sa présence. On dit que le virus est « silencieux ».-**La phase d'évolution** :***le virus peut rester à l'intérieur des LT4 sans trop s'y développer** ; on dit que le virus est « dormant » et cela peut durer plusieurs années. L'individu porteur est contagieux mais n'a aucuns symptômes. Cet individu est dit porteur asymptomatique.***le virus se réveille et se multiplie activement à l'intérieur des LT4.**Ces derniers rejettent de nouveaux virus mais certains lymphocytes attaqués vont être tués ; L'organisme privé de ces moyens de défense peut être envahi par d'autres microbes qui déclenchent des maladies graves dites « maladies opportunistes ».

c) Evolution naturelle de l'infection à VIH.

On distingue :-**La phase silencieuse ou asymptomatique.** Inaperçu, elle s'accompagne souvent de signes divers (ganglions, douleur articulaire, fièvre...). Après la contamination, le système immunitaire réagit mais tardivement. 02 à 04 semaines après, l'organisme produit des anticorps spécifiques du VIH décelables par les tests Elisa et Western Blot. Le sujet est dit « **séropositif** ». Les taux de lymphocytes sont croissants mais très rapidement vont décroître.-**la phase mineure ou pré-sida.** Le virus se multiplie dans les cellules hôtes (LT4) pendant plusieurs années ; ces derniers meurent et les libèrent. Le nombre de LT4 baisse fortement et on observe également la baisse des autres cellules immunitaires telles que les LT8. L'individu présente alors un déficit immunitaire et les infections apparaissent comme l'herpès.-**La phase majeure ou SIDA.** Elle se manifeste 5 à 10 ans après la contamination et se caractérise par la destruction massive des cellules immunitaires surtout les LT4. Les maladies qui habituellement chez un individu sain ne pouvaient pas se développer font leur apparition : ce sont les maladies opportunistes, responsables de la mort du malade. Ici les symptômes peuvent être une diarrhée persistante, un amaigrissement involontaire, les dermatites...

Rappels : Toutes ces infections ne surviennent pas systématiquement chez une personne atteinte du VIH. Les causes de la mort probable du sujet porteur

du VIH au cours de la phase majeure sont dues à la destruction totale des LT4, l'élimination des anticorps spécifiques et l'incapacité de l'organisme de résister à toute infection opportuniste. L'influence du VIH dans l'organisme est due à l'induction de la production des LT, la destruction des LT4 et LT8 et la production d'anticorps.

d) Traitements du SIDA.

Il y a des médicaments (antirétroviraux) destinés à soutenir le système immunitaire tels que :-l' **injection des anticorps spécifiques anti gp 120** qui détruisent ces protéines ; -l' **utilisation de l'AZT (azidothymidine)** pour bloquer la retro transcription mais ce médicament présente parfois des effets secondaires (diminution du nombre de globule rouge, trouble de coagulation...) ; -l' **utilisation de la « trithérapie »** qui ralentit fortement la multiplication du VIH. Le meilleur traitement reste la prévention.

NB : Le séropositif est un individu qui présente dans son sang les anticorps anti VIH.

V – LES AIDES A LA REPOSE IMMUNITAIRE

1° - L'asepsie et l'antisepsie

➤ L'asepsie

C'est la méthode qui permet d'éliminer les micro organismes avant qu'ils ne provoquent une maladie. Elle permet aussi d'éviter la contamination de l'environnement

➤ L'antisepsie

Elle est utilisée pour détruire les microorganismes par les antiseptiques applicables sur la peau. Elle détruit les microbes responsables de l'infection : eau de javel, alcool, Bétadine, ;.

2 -La vaccination

La vaccination a pour but de créer chez le sujet un état d'immunité contre un agent pathogène déterminé. Pour cela, on introduit dans un organisme l'agent en question ou un produit dérivé sous forme non pathogène.

La réponse primaire consiste en la mise en mémoire des antigènes microbiens par des lymphocytes à longue vie. En cas de contact ultérieur avec l'agent pathogène, ces lymphocytes provoquent une réponse secondaire rapide et intense, donc protectrice. On distingue :

- les vaccins à microorganismes tués qui provoquent une immunité de courte durée et qui nécessite des rappels : typhoïde, coqueluche.

- les vaccins à microorganismes atténués : provoquent une immunité de longue durée et la fabrication d'anticorps : rage, tuberculose, rougeole, poliomyélite

- les vaccins à base de toxines microbiennes atténuées ou anatoxines qui provoquent la fabrication d'anticorps dans l'organisme : tétanos

2° - L'antibiothérapie

Les antibiotiques sont des substances qui agissent par leur action inhibitrice sur la multiplication des microbes. On appelle spectre d'action d'un antibiotique, l'ensemble de tous les microorganismes qu'il peut neutraliser. L'antibiogramme est une analyse qui permet de choisir le meilleur antibiotique de chaque maladie

Les antibiotiques ont deux modes d'action :

- Une action bactériostatique qui s'oppose à la multiplication des germes, permettant ainsi à la phagocytose et aux anticorps de jouer leur rôle.

- Une action bactériolytique ou bactéricide qui détruit les germes.

3° - La sérothérapie

La sérothérapie consiste à injecter un sérum contenant des anticorps prêts à jouer un rôle anti-infectieux dans l'organisme receveur. L'immunité est acquise de manière passive, la protection est immédiate et de courte durée.

La sérothérapie peut être utilisée de façon curative ou préventive.

L'action des sérums varie suivant les antigènes :

- ils neutralisent les toxines des germes

- favorisent la phagocytose

- détruisent certaines bactéries

4 – La greffe de la moelle osseuse

La moelle osseuse étant le lieu de naissance des cellules immunitaires, cette technique médicale est appliquée aux personnes présentant des immunodéficiences graves. Cette greffe vise donc à restaurer le système immunitaire. Le donneur doit être un proche parent du receveur mais il faut qu'il existe une parfaite compatibilité du système HLA entre le donneur et le receveur pour une réussite parfaite.

CONCLUSION

Bien que le corps humain soit normalement doté d'un système immunitaire complexe et performant, la vie quotidienne montre que certaines infections sont particulièrement graves, voir mortelles. Malgré l'existence de thérapeutiques médicales de plus en plus efficace, il importe donc d'aider le système immunitaire dans le cas où il est inefficace ou défaillant.

Parie III : **QUELQUES ASPECTS DU FONCTIONNEMENT
DES CENTRES NERVEUX**

INTRODUCTION GENERALE

Prendre un objet sur une table est un geste banal, simple à analyser, mais aussi complexe. Il fait intervenir un grand nombre d'organes : tronc, bras, épaule, doigts, ...L'activité des muscles concernés doit être organisée et contrôlée. Cette activité nécessite une importante circulation des messages entre les différents organes ou en permanence des organes de sens.

Chez l'homme comme chez les autres vertébrés, la commande et le contrôle des mouvements est assurée par un ensemble d'organe constituant le système nerveux. Ce système nerveux comprend :

➤ ***Le centre nerveux constitué de :***

- l'encéphale comprenant du cerveau, du cervelet et du bulbe rachidien, le tout logé dans la boîte crânienne
- la moelle épinière logée dans la canal rachidien formé par les vertèbres

➤ ***Les nerfs constitués de :***

- 12 paires des nerfs reliés à l'encéphale
- 31 paires reliées à la moelle épinière

La circulation des messages entre ces différents organes ou en provenance des organes de sens est assurée par les fibres nerveux, simples prolongements des cellules spécialisées appelées neurones reliées entre elles par des synapses.

Comment les centres nerveux intègrent-ils les informations sensorielles complexes provenant des récepteurs périphériques afin d'organiser une réponse réflexe coordonnée ? Quels sont les messages véhiculés par les fibres nerveuses ? Comment les neurones intègrent-ils les différentes informations qu'ils reçoivent ? Comment les mouvements intentionnels sont-ils programmés et contrôlés ?

CHAP 8 :

ACTIVITES REFLEXES

OPO :- *Rappeler la définition d'un réflexe*

- Citer quelques exemples de réflexes
- Identifier les éléments intervenant dans la réalisation d'un acte réflexe médullaire et donner son rôle
- Identifier les éléments intervenant dans la réalisation d'un acte réflexe conditionnel et donner son rôle
- Définir un réflexe conditionnel ou acquis
- Relever les différences entre les deux types de réflexes

INTRODUCTION

Tout être vivant subit dans son milieu de vie diverses agressions (physiques, chimiques, ...) auxquels il réagit par des comportements divers. L'exécution d'un mouvement peut être soit volontaire c'est-à-dire décidé par le sujet lui-même, soit involontaire ou automatique.

Il existe deux types de réflexes :

- Les réflexes innés ou naturels
- Les réflexes acquis ou conditionnels

I – ETUDE DES REFLEXES MEDULLAIRES(REFLEXES INNES)

Un réflexe est une réaction immédiate, involontaire et prévisible d'un organe effecteur à un stimulus. Un stimulus est facteur interne ou externe susceptible de déclencher la réaction d'un système physiologique.

Exemples de réflexes innées :

- réflexe de salivation
- réflexe Achillien : on observe une extension de la jambe après un coup sec sur le tendon d'Achille
- Réflexe rotulien : on observe une extension de la jambe après un coup sec sous la rotule

Les réflexes innés ne nécessitent aucun apprentissage. Ils sont spécifiques, prévisibles et automatiques.

1 - Réflexe de flexion des membres de la grenouille

a)- Expérience de mise en évidence des différents éléments intervenants

Considérons une grenouille dont l'encéphale a été détruit (grenouille spinale), mais dont la moelle épinière est intacte. Elle reste inerte et n'effectue de mouvement que lorsqu'elle est touchée.

- Si on plonge l'extrémité d'une de ses pattes postérieures dans de l'acide, on observe après un temps de latence, une brève flexion de la

patte qui reprend sa position initiale. Si on répète l'expérience, le même mouvement se reproduit automatiquement : c'est un mouvement réflexe
Conclusion : l'encéphale n'intervient pas dans un réflexe inné.

- Si on plonge l'extrémité d'une patte dans un anesthésiant (éther ou chloroforme), puis on la plonge dans l'acide, aucun mouvement ne se produit : l'éther a endormi les terminaisons nerveuses et mis hors d'usage l'organe sensoriel (peau).

Conclusion : l'organe de sens intervient dans la réalisation d'un mouvement réflexe.

- Si on sectionne le nerf sciatique d'une patte, puis on reprend l'excitation de ses doigts, aucun mouvement ne se produit.

Conclusion : le nerf sciatique est indispensable à l'accomplissement d'un réflexe

- Si on détruit la moelle épinière de la grenouille (grenouille démyélinisée), toute excitation des pattes n'entraîne pas de mouvement

Conclusion : la moelle épinière est indispensable à la réalisation des réflexes (réflexes médullaires).

b) – La loi du seuil ou de l'intensité liminaire

Si on fait varier l'intensité d'excitation (càd la concentration de l'acide), on constate que la patte ne réagit pas pour des concentrations inférieures à une certaine valeur appelée seuil d'excitation. Mais au delà de cette concentration (intensité seuil), les réactions sont de plus en plus rapides pour des concentrations de plus en plus élevées. Les concentrations inférieures au seuil sont appelées infraliminaires.

c) – Extension des réflexes :

- Pour une intensité un peu plus élevée : seule la patte excitée fléchit, c'est un réflexe unilatéral (loi de l'unilatéralité)

- Pour une intensité encore plus élevée : les deux pattes postérieures fléchissent, c'est un réflexe bilatéral

- Pour une intensité très élevée : les 4 pattes bougent, c'est le phénomène d'irradiation.

- Pour une intensité très très élevée : tout le corps bouge, c'est la loi de généralisation.

d) – Rôle des intervenants dans la réalisation d'un acte réflexe

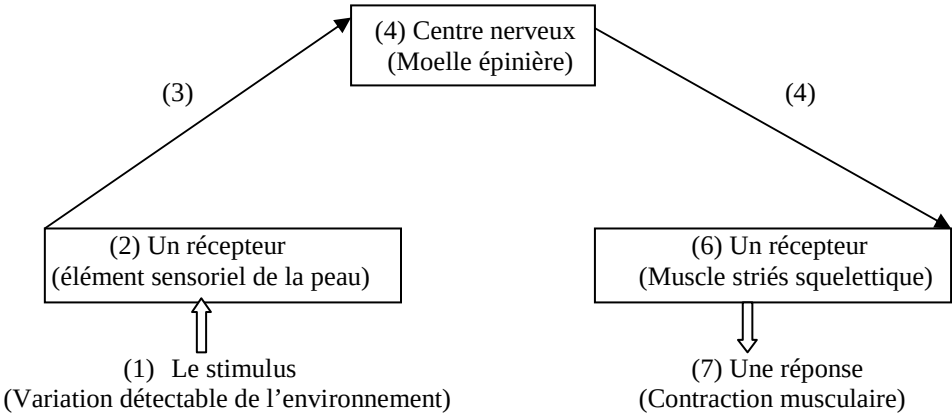
La réalisation d'un acte réflexe nécessite :

- Un récepteur périphérique externe tel l'organe de sens (ici la peau) qui transforme un agent chimique ou physique en message nerveux (influx nerveux)
 - un conducteur sensitif (fibres sensitives du nerf sciatique) qui conduit le message vers le centre nerveux
 - un centre nerveux (la moelle épinière) qui analyse le message créé et commande la réaction correspondante
 - un conducteur moteur (fibres moteurs du nerfs sciatique) qui conduit l'influx nerveux vers l'organe effecteur ;
 - un effecteur (le muscle gastrocnémien) qui réagit.
- Remarque : le nerf sciatique est un nerf mixte car il conduit à la fois l'influx nerveux sensitif et l'influx nerveux moteur.

On appelle arc réflexe, le trajet suivi par l'influx nerveux au cours de l'activité réflexe.

➤ **Remarque :**

Le réflexe de flexion des membres est un réflexe polysynaptique car l'arc réflexe comporte au moins deux synapses.



➤ **Expérience de Magendie :**

Magendie (1783 – 1855) fit des expériences de section des racines de nerfs rachidiens sur des chiens :

Section	Excitation	Observations	Interprétations
Nerf	Aucune	Paralyisie et perte	Le nerf rachidien renferme des

rachidien		sensorielle	sensitives et motrices
Racine ventrale	Aucune	Paralysie des muscles	La racine ventrale renferme des fibres motrices
	Bout périphérique	Contraction musculaire	La racine ventrale conduit l'influx nerveux moteur
	Bout centrale	Aucun mouvement	La racine ventrale ne conduit pas l'influx nerveux sensitif
Racine dorsale	Aucune	Parte de sensibilité mais pas de paralysie	La racine dorsale contient des fibres sensibles

2 – **Réflexe myotatique**

C'est un réflexe qui entraîne la contraction d'un muscle en réponse à son propre étirement.

a) – Expérience de mise en évidence

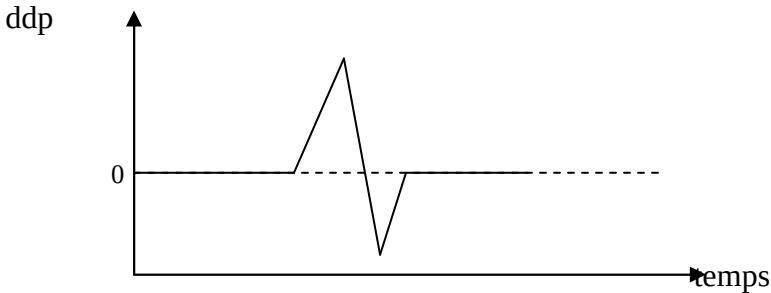
Schéma d'un arc réflexe dans un réflexe myotatique

Un coup sec porté sur le tendon d'Achille à l'aide d'un marteau entraîne une contraction brutale et involontaire du muscle du mollet et, par la suite, l'extension du pied : c'est une réaction réflexe. Elle fait intervenir les structures suivantes :

- les fuseaux neuromusculaires du nerf rachidien (récepteur sensoriel) stimulés par l'étirement résultant du choc (fig planche)
- les fibres sensibles du nerf rachidien qui conduit l'influx nerveux (message afférent) à la moelle épinière
- la moelle épinière : centre nerveux réflexe
- la fibre nerveuse motrice qui transmet au muscle concerné le message afférent élaboré par le centre nerveux
- le muscle extenseur du pied : effecteur

Remarque : le circuit nerveux ici est simple et forme un arc réflexe monosynaptique (fig planche).

On appelle motricité somatique l'ensemble des activités du système nerveux permettant la mise en activité des muscles squelettiques : les extenseurs et les fléchisseurs.



Electromyogramme

———— Electromyogramme du muscle extenseur

----- Electromyogramme du muscle fléchisseur

NB : le réflexe myotatique présente un intérêt dans le maintien de la station debout. Sous l'effet de la gravité, les muscles extenseurs du tronc et des membres inférieurs ont tendance à être étirés. Ils réagissent par une contraction tonique qui maintient la posture.

b) – L'innervation réciproque des muscles antagonistes

Schéma de l'innervation réciproque

La contraction de la soléaire déclenche l'extension du pied : c'est un muscle extenseur.

Le jambier par contre est un muscle dont la contraction déclenche la flexion du pied : c'est un muscle fléchisseur.

Le jambier et la soléaire forme un couple de muscles antagonistes. Ils ne se contractent jamais simultanément et leur contraction

Le mouvement d'extension observé lors des réflexes Achilléens résulte non seulement de la contraction des muscles extenseurs mais aussi du relâchement du muscle fléchisseur.

L'innervation réciproque est une coordination musculaire caractérisée par le fait que la contraction réflexe d'un muscle s'accompagne du relâchement d'un muscle antagoniste.

Pour expliquer cette coordination musculaire c-à-d le fait que le muscle extenseur se contracte alors le muscle fléchisseur se relâche, il faut admettre une double action des messages nerveux afférents lors du réflexe :

- une action excitatrice ou activatrice sur le motoneurone ou neurone moteur du muscle étiré, déclenchant sa contraction ;
- une inhibition du motoneurone, provoquant son relâchement.

On constate donc qu'il y a envoi d'un circuit excitateur monosynaptique et un circuit inhibiteur.

3 – Classification des réflexes innés

a)- D'après le centre nerveux

- les réflexes bulbaires qui ont pour centre nerveux le bulbe rachidien : permettent la nutrition : exemple réflexe de salivation
- les réflexes cérébelleux qui ont pour centre nerveux le cervelet : permettent l'équilibration
- Les réflexes médullaires qui ont pour centre nerveux la moelle épinière : permettent de se soustraire aux dangers

b) – D'après la position du récepteur

- les réflexes extéroceptifs : les récepteurs sont situés dans la peau et les muqueuses
- les réflexes proprioceptifs : les récepteurs sont situés dans l'organe effecteur (muscles, les tendons ou les articulations)
- les réflexes intéroceptifs : les récepteurs sont les viscères (poumons, estomac, ...)

c) – D'après la réponse des réflexes

- le réflexe tonique : (tonus musculaire)
- le réflexe de posture
- le réflexe d'équilibration

- le réflexe génital

4 – Importance des réflexes innés

- Ils protègent l'organisme contre les agressions extérieures
- ils permettent l'adaptation de l'individu à son environnement
- ils maintiennent la posture et le tonus musculaire

II – LES REFLEXES CONDITIONNELS OU ACQUIS

Il s'agit des réflexes déclenchés non par l'excitant qui les provoque normalement mais par un autre, qui lui a substitué à la faveur d'une éducation ou d'un dressage.

1 - Conditionnement répondant (Pavlovien)

a) - le réflexe salivaire (inné)

Pavlov enferme un chien dans une cage et lui donne chaque fois de la viande (stimulus absolu) après un métronome ou sonnerie (stimulus neutre) ; ce chien fait couler la salive. A la longue, la sonnerie toute seule déclenche la salivation. Le bruit rythmé du métronome normalement sans effet sur la sécrétion salivaire est devenu un excitant efficace : la viande est un excitant absolu et la sonnerie un excitant conditionnel.

Schéma de la mise en jeu de la salivation innée

Si on fait entendre le bruit de la sonnerie au chien et on lui présente une substance colorée, la salivation n'a pas lieu. Le chien tourne seulement la tête vers dans la direction du stimulus : on parle de réflexe

d'investigation qui disparaît si le stimulus est répété. Ces stimuli sans aucun effet sur la salivation sont dits neutres.

➤ **Interprétation :**

L'aire auditive est située dans le cerveau et le centre salivaire dans le bulbe rachidien. Ainsi, le signal sonore ne peut avoir d'effet sur les glandes salivaires que si l'on suppose que lors du conditionnement, une nouvelle liaison nerveuse s'est établie entre le centre salivaire et l'aire auditive.

Schéma de la mise en jeu de la salivation conditionnelle

➤ **Conditions de création et de maintien du réflexe conditionnel :**

- le stimulus neutre doit être isolé de tout autre stimulus neutre
- le stimulus neutre doit toujours précéder le stimulus absolu

Une fois établi, le réflexe conditionnel doit être entretenu sinon il disparaît.

b) – Le réflexe répondant (skinnérien)

Skinner (1938) enferme un chat dans une cage munie d'une pédale qui introduit de la nourriture dans la cage après l'avoir actionnée. En explorant sa cage, le chat saute au hasard sur la pédale et finit par s'y diriger aisément à chaque fois qu'il a faim.

Ici, c'est l'animal qui agit sur le milieu, qui opère une modification du milieu : c'est un conditionnement opérant.

c) – Importance des réflexes conditionnels :

- Ils permettent l'adaptation de l'individu à son milieu,
- ils permettent le dressage des animaux

- ils permettent divers apprentissages chez l'homme

Conclusion

La communication nerveuse repose sur l'existence des liaisons anatomiques entre les organes récepteurs, les centres nerveux et les organes effecteurs.

CHAP 9 -

FONCTIONNEMENT DES NEURONES

OPO : - Définir le potentiel de repos, potentiel d'action

- Identifier et expliquer les manifestations électriques et ioniques responsables du P.R

- Identifier et expliquer les manifestations électriques et ioniques responsables du P.A

-Expliquer les mécanismes fonctionnement des synapses.

INTRODUCTION

Le fonctionnement de l'organisme est présidé par le système nerveux qui coordonne les relations de l'organisme avec le milieu, règle et coordonne l'activité des différents organes de nutrition.

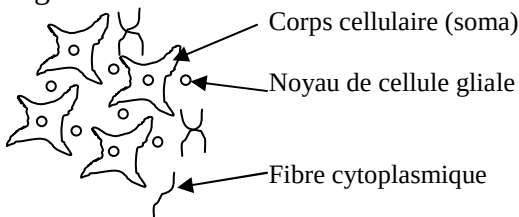
I – LE POTENTIEL DE MEMBRANE D'UN NEURONE

1 - Le tissu nerveux et ses propriétés

On appelle tissu nerveux l'ensemble des cellules (neurones) et de leur annexe qui forme les centres nerveux et les nerfs.

a) – La substance grise

La substance grise est formée de péricaryon des fibres cytoplasmiques et de cellules gliales. L'ensemble des cellules gliales forme la névroglie.

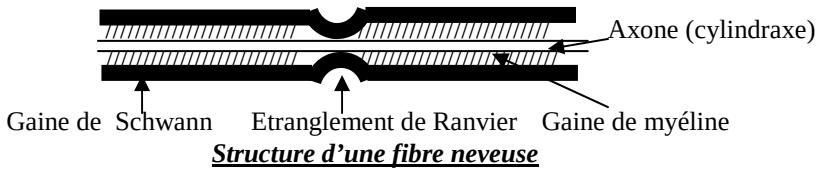


Constitution de la substance grise de la corne ventrale de la moelle épinière

Schéma d'un corps cellulaire

b) – La substance blanche

La substance blanche est formée des fibres nerveuses entourées chacune d'une gaine de myéline



Coupe transversale d'un nerf

➤ **Observations :**

Les corps cellulaires de la substance grise des ramifications dont l'une d'elle est l'axone.

Le virus de la poliomyélite détruit les corps cellulaires au niveau de la substance grise médullaire ; on assiste alors une dégénérescence des nerfs rachidiens correspondant, il s'en suit une paralysie des membres.

➤ **Expérience de dégénérescence de Pavlov :**

Pavlov en sectionnant un nerf en deux constate que seule la partie centrale régénère tandis que l'autre partie dégénère : la partie de la fibre qui régénère serait donc en relation avec un noyau or, seuls les corps cellulaires contiennent de noyau.

➤ **Conclusion :**

Corps cellulaire et axone sont deux parties d'une même cellule, la cellule nerveuse ou neurone.

Le neurone est une cellule spécialisée qui ne subit pas de mitose.

c) – Les différents types de neurone :

Schéma d'un neurone multipolaire

Neurone multipolaire
(moelle épinière)

neurone bipolaire
(1 dendrite et un axone)
(Dans la rétine de l'œil)

neurone unipolaire
(Ganglion spinal)
(Axone et dendrite réunis
au départ du corps cellulaire)

Neurone pyramidal
(Cortex cérébral)

Cellule de Purkinje
(Cervelet)

2 – Potentiel de repos ou de membrane d'un neurone (PR)

Dispositif expérimental de mise en évidence du potentiel de repos

a)- Expérience et résultats

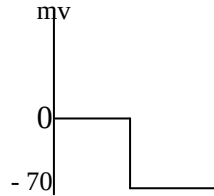
Si on place une électrode à la surface du nerf et une 2^e à l'intérieur, ces 2 électrodes étant reliées par un galvanomètre sensible, on constate que le tracé de l'oscilloscope se déplace et se stabilise à une d.d. p de -70 mv.

Cette d.d p négative montre que l'intérieur de la fibre est chargé négativement et l'extérieur positivement. La cellulenerveuse comme toute cellule vivante est polarisée.

En dehors de toute stimulation, la d.d. p entre 2 faces de la membrane est appelée potentiel de repos ou potentiel de membrane.



Potentiel de la membrane d'un nerf



Variation du d.d.p observé

Le potentiel de repos est la différence de potentiel qui existe entre l'extérieur et l'intérieur de la membrane.

b) - Origine du potentiel de membrane

Le potentiel de repos est dû à d'inégale répartition des ions sodium et K^+ de part et d'autre de la membrane plasmique.

Ions	Concentration en mmol.L-1	
	Nu lieu intracellulaire	Milieu extracellulaire
Na^+	5à 15	145
K^+	140	5
Ca^{2+}	10-4	1à2
Cl^-	4à30	110

Les résultats du tableau ci-dessus montrent que le liquide extracellulaire est fortement concentré en ions sodium et le liquide intracellulaire en ions K^+ . Le système devait évoluer vers des égalisations restent inégales et constantes : c'est qu'un système de pompage ramène à l'intérieur le K^+ qui à diffusé et expulse vers l'extérieur le Na^+ qui à pénétré.

Deux catégories de protéines membranaires prennent ut en charge le passage des ions à travers la couche membranaire : les canaux de feinte de K^+ et le pompes à $Na^+ - K^+$.

La pompe à $Na^+ - K^+$ est une enzyme protéiques (ATP. Ase) capable d'hydrolyser l'APT et d'utiliser l'énergie libérée pour assurer le transfert d'ions Na^+ et K^+ contre le gradient de concentration.

II - LE POTENTIEL D'ACTION

➤ *Expérience*

Dispositif expérimental

Potentiel d'action

L'électrode active étant à l'intérieur de l'axone, on port une stimulation efficace sur la fibre, on port une stimulation efficace sur la fibre, le tracé de l'oscilloscope une variation du potentiel de qui pousse de tour à + 40Mv puis revient à sa valeur initiale après une brève hyperpolarisation : c'est le potentiel d'action, la fibre s'est dépolarisée et a subie une un version de polarité suite à une excitation :

Le PA sur le plan électrique montre :

A= artéfact de stimulation qui correspond au signal électrique cause par le choc de stimulation

AB= phase de latence qui correspond au temps mis par l'influx nerveux pour aller de l'électrode excitatrice à l'électrode réceptrice.

BC= phase de dépolarisation au cours de laquelle la négativité interne diminue jusqu'à s'inverser en positivité

B'C= phase d'inversion de la polarité

CD= phase de repolarisation au cours de laquelle la négativité augmenter de niveau.

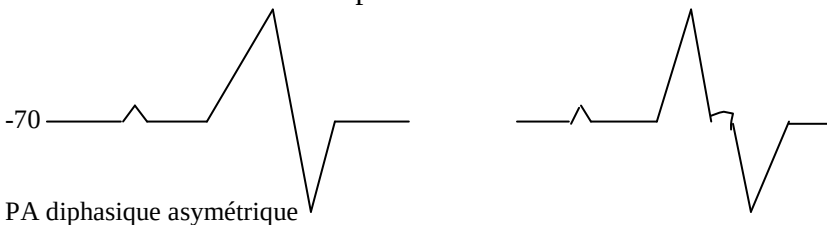
DE= phase d'hyperpolarisation qui correspond à la négativité externe qui continue à croître avant de revenir à la valeur de potentiel de repos.

➤ **Remarque :**

Si les deux électrodes sont placées toutes deux à la surface du nerf et si l'on porte à l'extrémité du nerf une excitation, on constate que l'aiguille du galvanomètre dévie dans un sens puis dans l'autre avant de revenir à sa position de repos. Une onde de dépolarisation ou onde de négativité s'est déplacé à la surface du nerf à partir du point excité.

On enregistre un PA et deux cas de figure sont possibles :

- si les deux ondes sont très rapprochés l'une de l'autre : on obtient un PA diphasique asymétrique où les phases du graph sont d'amplitude inégale.
- si par contre les 2 électrodes sont éloignées l'une de l'autre, on obtient un PA diphasique symétrique où les 2 phases du graphe sont d'égale amplitude. Il apparait alors un second temps de latence correspondant au temps pour l'influx nerveux pour aller de la première électro réceptrice R1 à la seconde électrode réceptrice R2.



PA diphasique asymétrique

➤ **Interprétation**

Les phases du potentiel d'action correspondent à des modifications des perméabilités comiques :

- La phase de dépolarisation : correspond à une entrée importante des Na^+ suivant le gradient décroissant de concentration dans l'axone. Cette entrée est due à l'ouverture des canaux sodique voltage dépendant
- La phase de repolarisation: due à une fermeture des canaux à Na^+ et une ouverture des canaux potassique voltage dépendant ; les ions K^+ sortent alors de l'axone suivant le gradient décroissant de concentration. Cette sortie est prolongée et détermine l'hyperpolarisation.
- l'hyperpolarisation : due à une sortie excédentaire des ions K^+ . Le nombre de canaux K^+ ouverts diminue progressivement. Le potentiel de membrane revient à son niveau initial. Les pompes Na^+ , K^+ s'ouvrent et permettent un retour des ions dans leur position initiale contre leur gradient de concentration avec utilisation d'énergie sous forme d'ATP.



Mouvement d'ions au cours d'un PA en fonction du temps

1 – la conduction du PA le long d'une fibre

La conduction du PA obéit à plusieurs lois :

- l'intégrité de la fibre nerveuse : elle doit être ni lésée, ni ligaturée, ni comprimée, ni anesthésiée ;
- la loi de l'intensité seuil : lorsque l'intensité de stimulation est inférieure à l'intensité seuil, le PA n'apparaît pas. Il n'apparaît qu'à partir d'une certaine valeur appelée intensité seuil ou rhéobase ou intensité liminaire

- la loi du tout ou de rien : elle s'applique seulement à la fibre nerveuse isolée c'est-à-dire au neurone. Pour une stimulation efficace portée sur une seule fibre isolée, la réponse est d'emblée ;

N.B : Dans le cas d'une préparation nerf muscle, au de là d'un certain seuil d'intensité, une excitation de plus en plus forte sollicite de + en+ d'imités ; la réponse est alors maximale quelque soit l'intensité d'excitation

- La période réfractaire : la manifestation du PA est suivie d'une période de totale inexcitabilité de la zone correspondante : la membrane est dite alors en période réfractaire absolue (durée = 2 ms env.). En effet, après une dépolarisation, les canaux Na^+ voltage dépendant restent fermés et inactives tant que la membrane n'a pas retrouvé le PR. Cette phase est suivie d'une période de retour à la normale pendant laquelle le seuil d'excitation reste plus élevés : c'est la période réfractaire relative.

- La loi de somation : lorsqu'on excite une fibre avec deux intensités légèrement inférieures au seuil, l'addition des deux intensités provoque un PA alors qu'il n'y a pas de PA si on les applique isolément.

- la stimulation d'une fibre se traduit par une succession de PA qui se propage le long de l'axone et constitue le message nerveux ;

La fréquence d'émission de PA (nombre de PA par unité de temps) augmente avec l'intensité de stimulation. On dit alors que le message qui circule le long de la fibre nerveuse est codé en fréquence ;

- Pour une fibre isolée, le message nerveux circule dans les deux sens : on dit qu'il est bidirectionnel mais dans l'organisme, le message nerveux circule dans un seul sens, des dendrites vers le corps cellulaire puis vers l'axone ;

- le PA se propage le long de la fibre nerveuse sans aucun phénomène d'amortissement c'est-à-dire il a toujours une même allure et la même amplitude quelque soit le point de mesure sur la fibre nerveuse

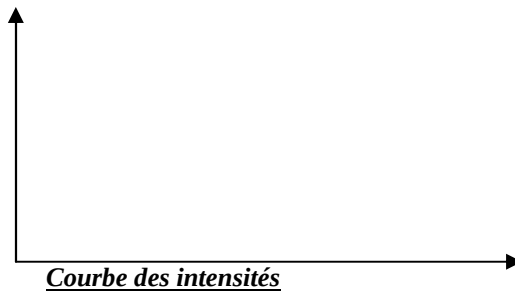
2- Les propriétés d'un nerf

a) - Dispositif expérimental

Montage pour la mise en évidence des propriétés du nerf

A la fermeture et à l'ouverture du circuit, on observe un mouvement du stylet dû à la contraction du muscle. La contraction du muscle traduit une perturbation produite au niveau du nerf : le nerf est excitable. Cette perturbation appelée un flux nerveux a été conduite au muscle : le nerf est conducteur.

b) - l'excitabilité



Pour une excitation, il faut un voltage minimal (vous) appelé rhéobase (R_h) et une variation brusque de la différence de potentiel d.d.p (fermeture et ouverture du circuit) l'excitant doit être appliqué pendant un certain temps appelé temps utile.

La chronaxie est le temps minimal d'application d'un courant de voltage double de la rhéobase. Plus la chronaxie un est courte, plus le nerf est excitable.

Avec un voltage légèrement inférieur à v_m , il peut avoir excitation efficace par série de chocs continus : c'est le phénomène de sommation.

III – COMMENT LE MESSAGE NERVEUX NAIT AU NIVEAU DES RECEPTEURS SENSORIELS

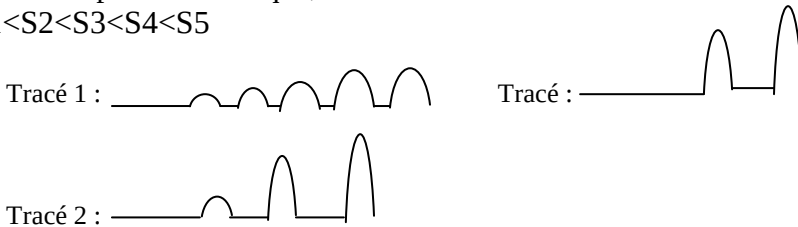
Les récepteurs sensoriels sont des structures localisées à la surface du corps ou à l'intérieur de celui-ci. Ils sont formés d'une fibre nerveuse sensitive.

Exemple : - Les corpuscules de tact sont sensibles à la chaleur et sont situées au niveau de la peau.

- Les corpuscules de pascini sont sensibles à la pression et non au la chaleur

1 – Naissance du message nerveux

Si on réalise un dispositif expérimental où on branche 3 microélectrodes sur le récepteur sensoriel et que chaque microélectrode est relié à un oscilloscope cathodique, on obtient les résultats suivant : $S1 < S2 < S3 < S4 < S5$



Les trois tracés représentent des réponses après stimulation de la fibre innervant le corpuscule de pascini.

Le tracé 1 représente le potentiel récepteur ; il est enregistré au niveau du site transducteur.

Le tracé 2 a été enregistré au niveau du site générateur.

Le tracé 3 a été enregistré au niveau de la fibre sensitive

NB : lorsque le stimulus est appliqué à un récepteur, ce stimulus se traduit en une dépolarisation locale appelée *potentiel de récepteur*.

L'amplitude du potentiel de récepteur est proportionnelle avec l'intensité de stimulation : on dit qu'au niveau du récepteur sensoriel, le message nerveux est codé en ***modulation d'amplitude***.

Par rapport au PA, le potentiel de récepteur ne se propage pas. Pour qu'un potentiel de récepteur provoque un PA, il faut qu'il atteigne un seuil de dépolarisation. Ce seuil varie d'un récepteur à un autre.

Plus l'intensité de stimulation est importante, plus rapidement le seuil de dépolarisation est atteint et plus grand sera la fréquence du PA.

2 – La vitesse de propagation du message nerveux le long d'un fibre nerveuse

Pour mesurer la vitesse de l'influx, on utilise un myographe. La vitesse de l'influx est de l'ordre de 100m à la seconde dans les nerfs moteurs.

La vitesse de propagation du PA varie avec :

- du diamètre de la fibre : + le diamètre est grand, + la vitesse de propagation est grande
- du type de la fibre : pour une fibre à myéline ou myélinisée, la conduction est rapide car les charges électriques se déplacent par saut d'un nœud de Ranvier à un autre ; la conduction dite saltatoire. La conduction est plus lente pour une fibre amyélinisée.
- de la t° : la vitesse de propagation augmente avec la t° .
- La t : quand la t° augmente de 10°C , la vitesse double.
- La distance entre 2 nœuds de Ranvier consécutifs

IV – FONCTIONNEMENT DES SYNAPSES ET RÔLE INTEGRATEUR DES NEURONES MOTEURS

1 – Fonctionnement des neurones

➤ – Les principaux types des synapses

Du point de vue anatomique, on distingue :

- La synapse axo-dendritique : contact entre l'arborisation terminale d'un neurone et la dendrite d'un autre neurone
- la synapse axo-somatique : contact entre l'arborisation terminale d'un neurone et le corps cellulaire d'un autre neurone
- la synapse axo-axonique : contact entre une arborisation terminale d'un neurone et l'axone d'un autre neurone.

- la plaque motrice : jonction entre l'arborisation d'un neurone et un muscle ou une glande

Schéma d'une plaque motrice

Du point de vue physiologique, on distingue 2 types de synapses:

- les synapses électriques
- les synapses chimiques

a) – les synapses électriques

Elle se singularise par le fait que les membranes des 2 cellules concernées sont effectivement en contact ; ce qui permet une transmission directe de l'influx nerveux de l'élément pré synaptique vers l'élément post synaptique.

b) – les synapses chimiques

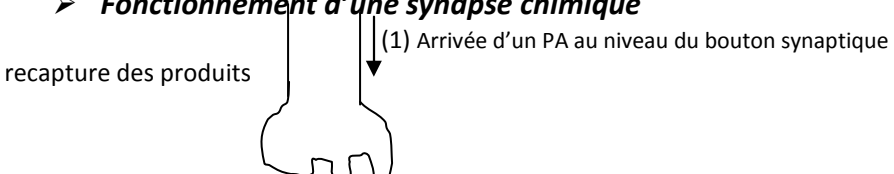
Lorsque l'influx nerveux arrive au neurone de l'arborisation terminale, il doit franchir la synapse pour être transmis à l'autre neurone ou à l'effectuer ce qui nécessite un intervalle de temps délai synaptique.

Toute synapse chimique comporte :

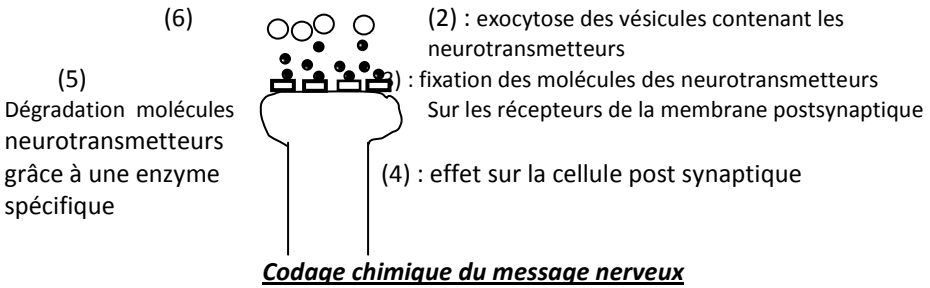
- un élément présynaptique : qui est toujours un bouton terminal
- un élément post synaptique : contient des récepteurs spécifiques

Un espace entre les membranes plasmiques des deux éléments : la fente synaptique.

➤ **Fonctionnement d'une synapse chimique**



de dégradation



Remarque

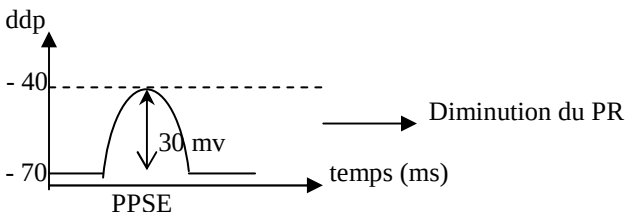
Plus l'intensité est élevée, plus la quantité du neurotransmetteur est produit : on dit que le message nerveux au niveau d'une synapse chimique est codé en modulation des quantités des neurotransmetteurs est produit.

Lorsque le neurotransmetteur se fixa sur les recepteur proteiques de la membrane prosynaptique, il se forme un complexe neurotransmetteur-recepteur qui agit comme un signal qui transmet le message nerveux.

La formation du complexe entraine une variation de potentiel de lamembrane prosynaptique appelé potentiel prosynaptique (P.P.S).

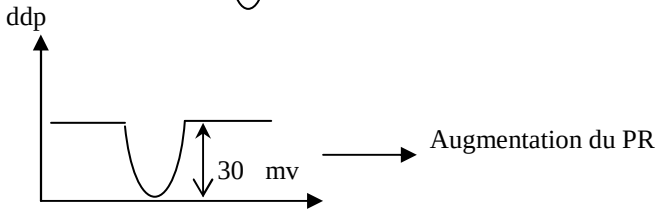
Une synapse peut etre excitatrice ou inhibitrice en fonction de la nature du neurotransmetteur.

Au niveau d'une synapse excitatrice, l'arrivée du potentiel d'action détermine la dépolarisation de la membrane prosynaptique ; ce qui provoque un entrée massive des ions Na^+ ou Ca^{2+} . Un potentiel nait alors et il est appelé potentiel prosynaptique excitateur (PPSE) qui est donc caractérisé par une dépolarisation symbolisé par :



Par contre au niveau d'une synapse inhibitrice, le complexe entraine une hyperpolarisation ; ce qui provoque la sortie des ions K^+ ou alors

l'entrée des ions Cl^- : on obtient alors un potentiel postsynaptique inhibiteur symbolisé par :



Remarque :

Le PPSE est une variation non propagée du potentiel de repos, une diminution de son amplitude.

Le PPSI est aussi une variation non propagée du PR mais une augmentation de son amplitude.

C - Intégration des messages nerveux

Le neurone pro synaptique reçoit des messages excitateurs et inhibiteurs qui lui parviennent de nombreuses fibres nerveuses et il effectue la somme de ces messages pour élaborer sa propre réponse : on dit que le neurone intègre les messages venant des neurones pré synaptique et on obtient alors un PPSG (PPS Global)

➤ **La sommation spatiale**

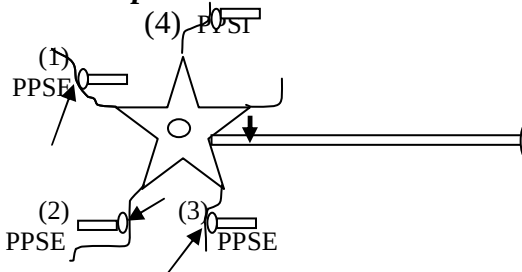


Schéma de la mise en évidence de la sommation spatiale

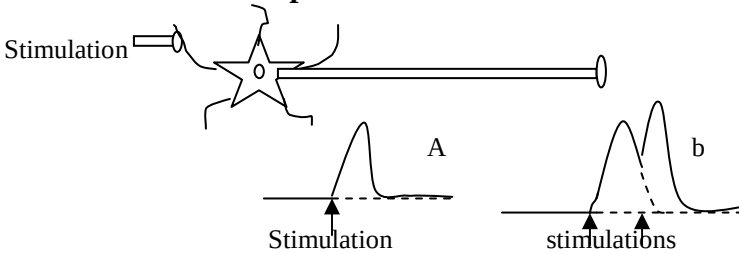
- ➔ Electrodes réceptrice au niveau du segment initial
 - ➔ Electrode réceptrice au niveau de la membrane postsynaptique
- Avec 1, 2 et 3 synapses excitatrices et 4 synapses inhibitrice.

On enregistre un PA au niveau du segment initial seulement quand les synapses 1, 2 et 3 fonctionnent simultanément : dans les autres cas 1, ou 1 et 2, ou 1, 2 et 4 on enregistre un PPSG qui n'atteint pas le seuil de dépolarisation. Le neurone fait la somme algébrique des différents PPS élémentaires créés simultanément : on parle de sommation spatiale.

Les PPS s'additionnent au niveau du segment initial pour donner un PPS global et deux cas peuvent se produire :

- la somme des PPS élémentaires permet au PPSG d'atteindre le seuil de dépolarisation et un PA est émis
- la somme algébrique des PPS élémentaires ne permet pas au PPSG d'atteindre le seuil de dépolarisation ; il n'y a pas émission de PA.

➤ **La sommation temporelle**



A et b sont des potentiels postsynaptiques

Mise en évidence de la sommation temporelle

On s'intéresse au fonctionnement d'une seule synapse excitatrice. Le message nerveux véhiculé par l'axone jusqu'au bouton synaptique correspond à une succession de PA : si le laps de temps séparant deux potentiels d'action est faible, le deuxième PPSE élémentaire peut se greffer au premier. Ainsi, le PPSE global peut atteindre le seuil de dépolarisation et l'on enregistre suivant l'amplitude de ce dernier un PA.

➤ **La sommation spatio-temporelle**

Le neurone effectue ces deux types de sommation lors de l'intégration des différents messages.

Un neurotransmetteur est une substance chimique libérée par les vésicules du neurone présynaptique et qui permet la transmission du message nerveux de l'élément présynaptique vers l'élément postsynaptique.

Il existe plusieurs types de neurotransmetteurs. Certains sont excitateurs comme :

- la dopamine,
- l'acétylcholine qui est spécifique des plaques motrices. Ces neurotransmetteurs provoquent l'ouverture des protéines prosynaptiques appelées récepteur-canaux. Puisque leur ouverture ou leur fermeture est

provoqué par un neurotransmetteur, ils ont des canaux chimio dépendants,

- La substance P qui transmet la douleur au niveau de la zone synaptique.

Comme neurotransmetteur inhibiteur, on peut citer : le GABA ou acide gamma amino-butyrique qui permet l'entrée de des ions Cl⁻ dans la cellule presynaptique entraînant ainsi une hyperpolarisation de la cellule.

2 – Effet de certaines substances sur la transmission synaptique

L'effet de certaines substances telles que les drogues (cocaïne, nicotine, morphine, ...) et les substances provenant de la pollution (désherbants) peuvent dérégler le fonctionnement des synapses en agissant sur l'une ou l'autre étape impliquée dans la transmission synaptique :

- ❖ La perturbation ou modification de la synthèse du neurotransmetteur (médiateur chimique) ;

Exemple : dans le cas de la maladie de Parkinson, ce sont les enzymes de synthèse qui ont disparues.

- ❖ le blocage dans la libération du neurotransmetteur,
- ❖ L'empêchement de la fixation du neurotransmetteur,

Exemple : les drogues qui ont des structures voisines du neurotransmetteur et qui prennent la place de celui-ci.

Lorsqu'une molécule (drogue) se fixe sur le même récepteur que le neurotransmetteur, deux cas sont possibles :

- soit la molécule permet d'obtenir le même effet que le neurotransmetteur ; dans ce cas la molécule est dite agoniste ?

Exemple : * La morphine est une molécule très voisine des endomorphines ou enképhaline), neurotransmetteurs sécrétés par les neurones de certaines régions du cerveau. C'est pourquoi la morphine est utilisée en milieu hospitalier pour atténuer la souffrance dans le cas des maladies très douloureuses. La morphine est une substance agoniste de l'enképhaline.

* l'action de la Benzodiazépine par rapport au GABA (il est agoniste du GABA).

Un agoniste est une substance qui a le même mode d'action qu'une autre substance.

- soit cette fixation bloque celle du neurotransmetteur, la molécule considérée est dite antagoniste.

Exemple : au niveau des synapses neuromusculaires l'action d'une substance, le curare est un poison utilisé par les indiens d'Amazonie pour enduire les pointes de leurs flèches. Elle se lie sur les mêmes récepteurs que l'acétylcholine mais ne dépolarise pas les membranes. Les sites étant déjà occupés, l'acétylcholine ne peut pas se fixer et transmettre l'excitation au muscle, d'où la paralysie.

❖ la blocage et la recapture du neurotransmetteur.

Remarque :

❖ le blocage et la destruction du neurotransmetteur,

❖ L'inactivation des neurotransmetteurs

Exemple : certaines insecticides organochlorés bloquent l'action de la cholinestérase. L'acétylcholine n'étant pas détruite, elle continue donc à agir :

- au niveau du tube lisse du tube digestif, les contractions musculaires entraînent des diarrhées,

- les contractions au niveau des bronches vont rendre la respiration pénible et peuvent entraîner l'asphyxie

- sur le cœur, l'acétylcholine agit comme s'il y avait une excitation permanente du système parasympathique entraînant un ralentissement du rythme cardiaque (ou bradycardie).

Conclusion

Le système nerveux permet des rapports conscients et inconscients avec le monde extérieur et assure une harmonie fonctionnelle de tous les organes.

- OPO :** - Identifier et nommer les différentes aires de l'encéphale d'un vertébré
- Expliquer à l'aide d'un schéma fonctionnel l'ensemble de parcours du message nerveux dans la motricité dirigée
- Relever quelques cas cliniques (hémiplégié, maladie de Parkinson)

INTRODUCTION

Les réflexes sont coordonnés par les centres nerveux inférieurs constitués de la moelle épinière et du bulbe rachidien. Les mouvements volontaires sont sous la dépendance du centre nerveux supérieur.

Quelques définitions :

- La motricité volontaire ou dirigée : capacité que possède un organisme à réaliser un acte musculaire volontaire
- La sensibilité consciente : est la propriété qu'a un être vivant de réagir aux variations du milieu.

I – ORGANISATION DE L'ENCEPHALE CHEZ LES MAMMIFERES

Exemple : le mouton

L'encéphale est formé du cerveau, du cervelet et du bulbe rachidien. Le cerveau est formé de 2 hémisphères cérébraux parcourus de nombreuses circonvolutions. Les hémisphères sont séparés par un sillon-interhémiphérique.

Les cérébraux sont divisés en plusieurs lobes séparés des scissures dont la plus marquée est la scissure de Sylvius.

Chaque lobe présente des circonvolutions cérébrales séparées les unes des autres par des sillons dont la plus marquée est la scissure de Rolando.

Les 2 hémisphères sont reliées à l'intérieur par une lame blanche appelée corps calleux. Si on incise le corps calleux, on observe le triangle formé de substance blanche.

Le cervelet est situé en, arrière du cerveau, comprenant un lobe médian appelé Vermis médian et 2 lobes latéraux appelés hémisphères cérébelleux.

Le bulbe rachidien est situé en arrière du cervelet et se prolonge par le canal rachidien dans la moelle épinière.

II – LE CORTEX CEREBRAL

Une coupe transversale réalisée au niveau de l'encéphale montre qu'ils sont constitués des substances grises externes appelées cortex cérébral ou écorce cérébrale et de la substance blanche interne.

L'encéphale est protégée par 3 enveloppes ou méninges (la dure-mère contre l'os, la pré-mère contre l'encéphale, l'arachnoïde qui sépare les 2 enveloppes et qui referme le liquide céphalo-rachidien) et d'une couche de capillaires sanguins appelés barrière hémato-encéphalique qui assurent les échanges entre le cerveau et le sang.

De nombreuses techniques d'investigation sont utilisées pour mettre en évidence l'état d'une partie précise de l'encéphale. On peut citer :

- l'encéphalographie qui permet de localiser les zones corticales actives lors de la réalisation d'un mouvement,

- la scintigraphie du débit sanguin cérébral qui permet d'explorer de façon dynamique le fonctionnement cérébral par un accroissement du débit sanguin qui correspond à une zone de l'activité cérébrale est intense

- Le Scanner qui est une technique de radiographie assistée par un ordinateur et qui permet de reconstruire les différentes parties du cerveau

Au cours de la réalisation d'un acte volontaire intervient une partie du cortex cérébral appelé aire motrice ou aire corticale.

Vue dorsale d'un encéphale de mouton

Organisation générale de l'encéphale d'un Mammifère

L'encéphale d'un Mammifère comprend :

- une aire de projection motrice située en avant de la scissure de Rolando et au dessus de la scissure de Sylvius dans le lobe frontal,
- une aire prémotrice ou aire d'association motrice située dans le lobe frontal en avant de l'aire de projection motrice.

II – LE ROLES DES AIRES CEREBRALES

1 – L'aire motrice principal ou aire de projection motrice

Elle est caractérisée par la présence des cellules pyramidales. Elle existe sur chaque hémisphère cérébral. Chaque région de cette aire est en relation avec des groupes musculaires très précis. Les diverses parties du corps ont leur correspondance motrice sur cette aire cérébrale d'où son nom d'aire de projection motrice.

2 – Aire prémotrice et l'aire psychomotrice

Cette aire 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.

Exemple : les troubles de langage ou aphasie.

Les voies nerveuses sont croisées car :

- la stimulation de l'hémisphère gauche entraîne la contraction des muscles du côté droit du corps et vis versa
- la surface de projection correspondant à un groupe de muscles n'est pas proportionnelle à la taille réelle de la région du corps considérée mais plus avec la précision du mouvement à réaliser.

Chaque hémisphère cérébral commande les muscles de la moitié du corps.

3 – Les voies sensorielles ou sensibles

Elle est située en arrière de la scissure de Rolando. Une lésion de cette aire supprime la sensibilité de la moitié opposée du corps. Cette aire présente deux parties :

- une aire de projection sensorielle qui correspond au point d'arrivée des messages nerveux provenant des différentes régions du corps
- une aire d'association sensorielle située en arrière de la précédente

Les aires motrices et les aires sensibles sont symétriques par rapport à la scissure de Rolando. Les lésions des aires motrices entraînent la paralysie de l'hémisphère gauche. L'aire motrice est située sur l'aire frontale.

Lieu	Aires corticales	Effet de la lésion	Effet de stimulus
Lobe occipital	Aires visuelles	La cécité	Phosphènes : points brillants et immobiles
	Aires d'association visuelle	Agonie visuelle : voir un objet sans le reconnaître	Hallucination : on croit voir les objets qui n'existent pas
Lobe frontal	Aire motrice	Paralysie : les muscles restent flasques mais il y'a exagération des réflexes	Mouvement localisé et du côté opposé à l'hémisphère stimulé
	Aire motrice	apraxie	Mouvement complexe de posture lent et soutenu

III – TRAJET DE L'INFLUX NERVEUX AU COURS D'UN MOUVEMENT VOLONTAIRE

Trajet de l'influx nerveux dans la motricité dirigée

Le message nerveux moteur des aires corticales motrices passent par les voies nerveuses efférentes pour aboutir dans la moelle épinière où sont situées les motoneurones de la commande de la contraction musculaire.

C'est aussi la moelle épinière qui assurent la transmission aux muscles des commandes motrices élaborées par les centres hémisphériques. Le trajet de l'influx nerveux dans la motricité volontaire est assuré par 2 grandes voies reliant le cortex moteur à la moelle épinière :

- les voies directes : elles sont directement connectées aux aires motrices. Elles ont très peu ou presque pas de relation symétrique. Elles interviennent dans la commande des mouvements fins et précis,

- les voies indirectes ou voies extrapyramidales : elles sont constituées d'une chaîne de neurones prémotrices qui partent du cortex cérébral de l'aire prémotrice et qui font des relais synaptiques avec des centres encéphaliques tels que les noyaux gris (thalamus) et le tronc cérébral. Ces voies commandent des mouvements centraux et le contrôle de la posture, quelque soit la voie qu'emprunte l'influx nerveux, la réalisation d'un mouvement intentionnel est complexe et passe par :

- * l'élaboration d'un message nerveux par l'aire corticale motrice

- * l'identification du but à atteindre

- * la stimulation de l'aire corticale motrice par des fibres afférentes sensorielles

V – LA PROGRAMMATION DU CONTROLE DU MOUVEMENT

Ce sont les noyaux gris de la base tels que les thalamus et les centres sous-corticaux (petites substances grises présentes dans les substances blanches ou noyau des substances grises de l'encéphale qui jouent le rôle principal dans la préparation du mouvement) qui établissent les programmes des mouvements lents et réguliers.

Le cervelet établit les programmes du mouvement rapide.

VI – LES TROIS ETATS DE VIGILENCE DE L'ACTIVITE CEREbraLE

Les trois états de vigilance sont :

- la veille

- le sommeil lent

- Le sommeil paradoxal

a) – la veille

Durant le sommeil, des groupes de neurones stimulent le cortex cérébral par l'intermédiaire de neurotransmetteurs : la sérotonine, la noradrénaline, l'histamine.

b) – Le sommeil lent :

Il est caractérisé par un électroencéphalogramme aux ondes de faibles fréquences un faible tonus musculaire. Le sommeil lent apparaît lorsque sous l'influence de la sérotonine libérée au cours de l'état de veille, l'hypothalamus antérieur active un facteur qui provoque l'inhibition du système responsable de l'état de veille.

c) – le sommeil paradoxal :

A cet état correspondent un électroencéphalogramme proche de l'état de veille (intense activité cérébrale), un tonus musculaire nul et des mouvements oculaires rapides.

VII - QUELQUES PATHOLOGIES DE LA MOTRICITÉ VOLONTAIRE

- Les lésions du cervelet entraînent des troubles graves d'équilibre et de coordination motrice

- la lésion du cortex moteur entraîne la paralysie totale

- l'ablation du cortex moteur fait disparaître toute l'activité spontanée

- * La maladie de **Parkinson** altère le déclenchement et le contrôle des mouvements intentionnels et est caractérisée par les troubles moteurs : lenteur générale dans tout le mouvement, tremblement touchant surtout la main. Elle est due au défaut de transmission d'un neurone transmetteur.

- * la **Lopamine** : suite à la déficience du fonctionnement d'un centre nerveux sous-cortical appelé noyaux gris situés dans la base de l'encéphale. Pour la traiter, il faut accélérer la transmission de la dopamine en agissant sur la synthèse de la dopamine à partir d'un précurseur appelé la L. Dopa ou encore on prescrit au malade un stimulant direct pro synaptique qui constitue une véritable prothèse pour la synapse déficiente

- * La maladie d'**Alzheimer** qui est due à une concentration basse en acétylcholine.

- * La Chorée de Huntington qui est due à une carence en GABA.

CONCLUSION

Le système nerveux établit une grande solidarité entre tous nos organes et contribue à unifier notre organisme si complexe.

Partie IV – LA REGULATION HORMONALE ET NERVEUSE

Chap 11 – LA REGULATION DES HORMONES SEXUELLES

OPO : - Dégager le rôle de la testostérone

- Expliquer le mécanisme de la régulation de la testostérone
- Représenter par un schéma la relation testicule complexe hypothalamo - hypophysaire
- Définir un cycle sexuel
- Dégager le rôle des hormones avariées et hypophysaires
- Expliquer le mécanisme de régulation et conclure par un schéma fonctionnel

INTRODUCTION

Les organes de l'appareil reproducteur entretiennent entre eux et avec les organes du système nerveux des corrélations à médiation humorale dont l'aboutissement est l'acquisition de l'aptitude à procréer.

I - LA REGULATION DU TAUX DES HORMONES SEXUELLES MALES

1° - La double fonction des testicules

➤ Expérience

L'ablation des testicules appelée castration chez un individu mâle avant puberté entraîne le non développement des caractères sexuels secondaires. Chez un adulte, on assiste à la stérilité, une régression de l'appareil génital, une diminution de l'instinct sexuel, de la voix et de la barbe.

La greffe d'un testicule sur un mâle castré ou l'injection d'extraits testiculaires empêche l'apparition de ces symptômes.

➤ Interprétation

Le développement de l'instinct sexuel, l'apparition des caractères sexuels secondaires mâles et le fonctionnement de l'appareil génital une hormone appelée testostérone.

- une fonction exocrine : élaboration des spz

- une fonction exocrine : sécrétion de la testostérone au niveau des cellules interstitielles ou cellules de leydig

Les tubes séminifères sécrètent également l'androstérone qui intervient dans la spermatogenèse.

Une hormone est une molécule sécrétée par une glande endocrine et qui, véhiculée par le sang, module à très faible dose l'activité des cellules cibles en se fixant sur des récepteurs spécifiques.

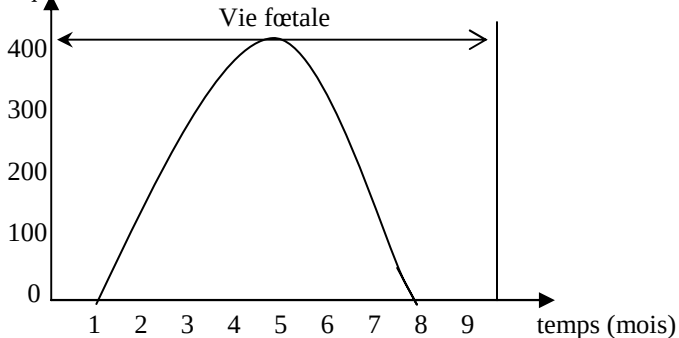
L'ensemble des hormones mâles connu sous le nom d'androgène.

a) – La sécrétion de la testostérone

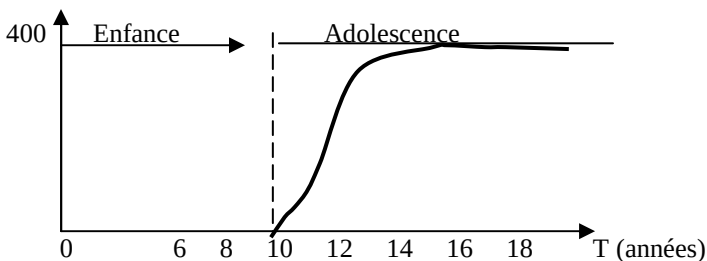
La testostérone est une stéroïde dérivée du cholestérol (lipide) qui agit sur les voies génitales, les glandes annexes, certaines cellules adipeuses et les cellules de la peau, sur le complexe HH ou complexe hypothalamo-hypophysaire.

Les cellules cibles sur lesquelles agit la testostérone possèdent des récepteurs à la testostérone qui sont des protéines intra cytoplasmiques. Si ces récepteurs sont absents ou défectueux, l'hormone n'agit pas.

Concentration plasmatique de la testostérone



Concentration plasmatique de la testostérone pendant la vie fœtale

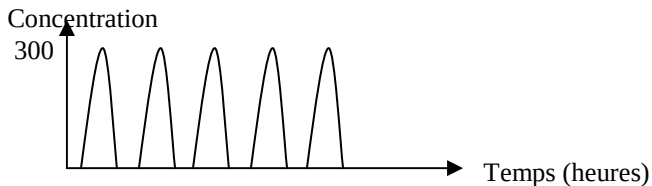


Concentration plasmatique de la testostérone de l'âge fœtal à l'âge adulte

Pendant la vie fœtale, la concentration plasmatique de la testostérone est très élevée entre 2 et 5 mois. Cette période correspond au moment de la différenciation des voies génitales.

Cette concentration baisse et s'annule à la naissance jusqu'à l'âge de 10 ans. Elle est très basse pendant l'enfance puis augmente à partir de 10 ans (période de la puberté) : on dit c'est la concentration de la testostérone qui constitue le message hormonal dans le milieu intérieur.

Pendant la période adulte, la sécrétion de la testostérone est discontinue ou pulsatile c'est-à-dire la sécrétion de la testostérone n'est pas continue mais s'effectue par des épisodes bref de sécrétions intenses appelées pulses qui sont séparées par de longs intervalles (quelques heures) pendant lesquelles la sécrétion est interrompue. Toute fois, le rythme des pulses est stables ; ce qui fait que le taux sanguin de testostérone fluctue autour d'une valeur moyenne sensiblement constante.



Sécrétion pulsatile de la testostérone

b) – Rôle de la testostérone

- Elle permet pendant la vie embryonnaire à la différenciation des voies génitales et caractères sexuels secondaires
- pendant la puberté, elle participe au développement des glandes annexes (prostates) et des voies génitales qui deviennent fonctionnelles, participe au développement et au maintien des caractères sexuels secondaires, agit sur le comportement et le métabolisme génital
- chez l'adulte, elle stimule la spermatogenèse et contribue au maintien des voies génitales et des glandes annexes

2°- la régulation du fonctionnement de l'appareil génital mâle

a) - le rôle de l'hypophyse

L'hypophyse est un petit organe neuroglandulaire d'environ 1 g chez l'homme. Elle est située à la base de l'hypothalamus et est divisée en 2 régions : une région antérieure appelée antéhypophyse et une région postérieure appelée posthypophyse.

L'hypophyse est reliée à l'hypothalamus par la tige pituitaire.

➤ **Expérience**

L'ablation de l'hypophyse ou sa destruction par une tumeur entraîne l'atrophie des cellules interstitielles et l'absence de la spermatogenèse. L'injection d'extraits hypophysaires restituent un état et un fonctionnement normal des cellules interstitielles mais, ces mêmes extraits sont sans action sur un animal castré.

➤ **Interprétation**

L'hypophyse sécrète des hormones gonadostimulines ou gonadotrophines qui stimulent les fonctions testiculaires et qui sont nommées d'après l'initiale de leur nom anglo-saxon :

- la FSH (follicule : stimule la hormone) ou hormone folliculo-stimulante : stimule indirectement la spermatogenèse par l'intermédiaire des cellules de Sertoli.

- La LH (luteinizing hormone) ou hormone lutéinisante : stimule le fonctionnement des cellules interstitielles c'est-à-dire la sécrétion de la testostérone.

Les sécrétions de FSH et LH sont pulsatiles avec un pic de sécrétion toutes les 90 minutes.

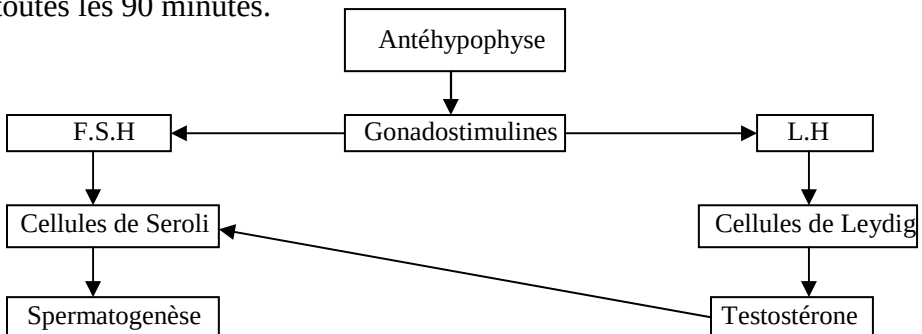


Schéma fonctionnel du contrôle du fonctionnement du testicule par l'hypophyse

b) - Le rôle de l'hypothalamus

Certaines neurones hypothalamiques appelés neurones sécréteurs libèrent une hormone : la GnRH (gonadotrophine releasing hormone) ou hormone gonadolibérine qui stimule la libération de la LH et de la FSH par l'hypophyse. Cette hormone est sécrétée de façon pulsatile (une pulse / 90 min). Une pulse de GnRH correspond à une pulse de FSH et LH.

Une fois sécrétée, la GnRH migre dans l'axone jusqu'au terminaison nerveuse où elle s'accumule dans les vésicules synaptiques et son exocytose est déclenché par l'arrivée des PA.

Schéma du complexe hypothalamo-hypophysaire (CHH)

3°- la notion de rétrocontrôle ou de feed-back

a) - Expérience

La castration bilatérale d'un animal mâle est suivie d'une élévation de production de gonadostimulines hypophysaires.

L'injection massive des testostérone stoppe les pulses de GnRH et par la suite celle de FSH et LH.

Interprétation :

Il ressort de ces observations que la testostérone exerce en permanence un effet modérateur sur le système de commande H.H : on dit qu'il y a rétrocontrôle négatif. Ce rétrocontrôle négatif assure une stabilité des productions hormonales.

Une perturbation (hausse ou baisse) à long terme des taux d'hormone a tendance à être automatiquement corrigée.

Le rétrocontrôle ou feed-back est défini comme une action en retour qu'exerce un organe sur la structure qui normalement stimule son fonctionnement.

4 – Régulation de la sécrétion de la testostérone

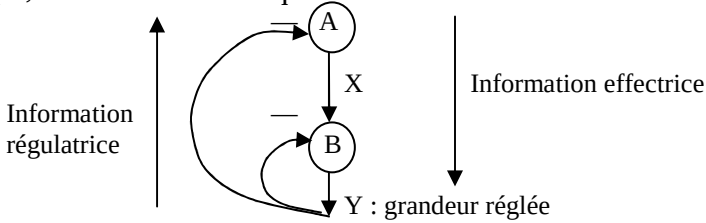
L'organisme humain ne peut fonctionner normalement que si les paramètres de son milieu intérieur sont maintenus à des valeurs génétiquement fixes.

Une grandeur est régulée ou réglée lorsque toute anomalie l'affectant est rapidement corrigée par un mécanisme appelé système régulant.

NB : Ne pas confondre régulation et adaptation. L'adaptation, c'est lorsqu'une grandeur s'écarte de la consigne pour mieux répondre à une situation physiologique.

Exemple : le rythme cardiaque qui passe à 180/mn lors d'un effort physique.

Soient 2 organes A et B tels que A sécrète un facteur qui stimule X et qui, ainsi stimule B et que B sécrète un facteur Y.



Si la concentration de X augmente exagérément, il faut freiner sa production : l'élévation de Y inhibe soit directement l'organe B, soit indirectement par l'organe A. La rétroaction de B sur A est dite négative car une variation de Y dans un sens provoque une variation en sens contraire de la sécrétion de X.

Le taux de testostérone est réglé par une rétroaction négative sur l'axe hypothalamo- hypophysaire.

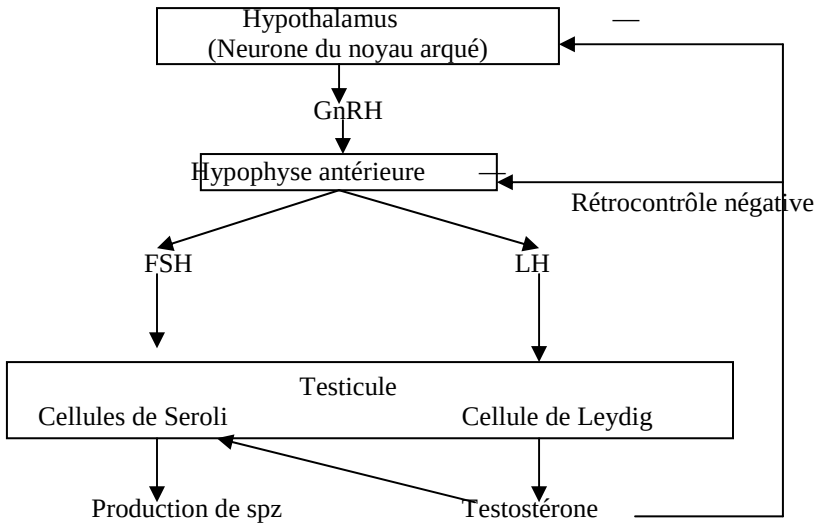


Schéma de régulation de la testostérone

II – REGULATION DU TAUX D’HORMONES SEXUELLES CHEZ LA FEMME

1 - les cycles sexuels

Chez la femme, l’activité ovarienne est cyclique. Les cycles se déroulent de la puberté à la ménopause.

On appelle cycle sexuel, l’ensemble des modifications des organes génitaux féminins en réponse aux différentes hormones produites par les ovaires et l’hypophyse.

a) - le cycle ovarien

C’est l’ensemble des modifications périodiques qui touchent le fonctionnement de l’ovaire de puis la puberté jusqu’à formation du corps jaune

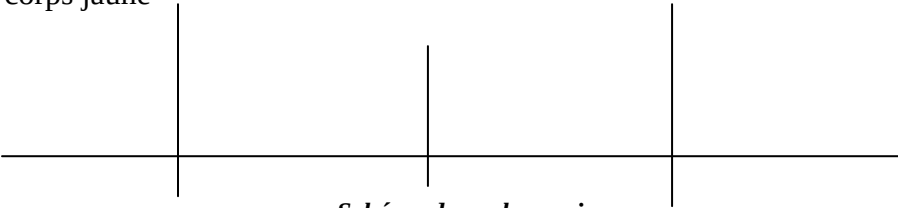


Schéma du cycle ovarien

Le cycle ovarien comprend 3 phases :

- la phase folliculaire ou phase préovulatoire ou pré-oestrus. Caractérisée par l’accroissement de quelques follicules parmi lesquelles un seul atteindra le stade de follicule mûr. Elle dure 17 jrs ou plus

- la phase ovulatoire ou ponte ovulaire ou oestrus : c’est la rupture du follicule mûr suivie de l’expulsion de l’ovocyte II entouré par les cellules de la corona radiale dans les voies féminines.

- La phase lutéinique ou post ovulatoire ou phase lutéale qui dure exactement 14 jrs. Le reste du follicule se referme, les cellules de la granulosa se multiplient et se chargent d’une substance jaune orangée appelée lutéine : le corps jaune qui peut persister s’il y a fécondation (corps jaune gestatif ou de grossesse) ou disparaître s’il n’y a pas fécondation (corps jaune progestatif ou périodique)

b) - le cycle des hormones ovariennes

Comme le testicule, l’ovaire est une glande mixte. Elle a donc deux fonctions :

- Il expulse l’ovocyte II : c’est la fonction exocrine

- Il sécrète les hormones sexuelles qui sont véhiculées par le sang et agit sur les organes cibles

On distingue 2 catégories d'hormones ovariennes

- les œstrogènes sécrétés par les Φ de la granulosa et en abondance par la thèque interne : l'œstrone, l'œstriol et l'œstradiol la plus importante. L'œstradiol préside à l'apparition des caractères sexuels secondaires femelles, à l'instruit sexuels et à la stimulation de l'ovogenèse

Les progestérones ou hormones progestatives dont la principale est la progestérone sécrétée par le corps jaune. La progestérone prépare l'utérus à la gestation en accentuant le développement de l'endomètre, inhibe les contractions utérines pour favoriser la nidation, provoque une augmentation de la température corporelle.

Progestérone et œstradiol sont deux hormones complémentaires : l'œstradiol est l'hormone de la femme et la progestérone est celle de la mère.

C'est l'œstradiol qui induit la formation des récepteurs à la progestérone c'est-à-dire que la progestérone n'a d'action sur les cellules cibles (muqueuses utérines et glandes lactéales) que si ces cellules ont été soumises à l'action de l'œstradiol.



Cycle des hormones ovariennes

Parfois ces deux hormones ont des réactions antagonistes :

- l'œstradiol diminue la température corporelle alors que la progestérone l'augmente

- l'œstradiol assure la contraction du myomètre alors que la progestérone impose le silence utérin

c) - le cycle utérin

La paroi utérine est constituée de 3 parties de l'intérieur vers l'extérieur de l'utérus :

-un muqueuse utérine ou endomètre

- un muscle lisse sans muqueuse appelée myomètre
- la couche externe ou périmètre

Schéma du cycle utérin

Sans l'action des hormones ovariennes, il y a ovulation cyclique de la muqueuse utérine :

- pendant la phase folliculaire, l'endomètre se reconstitue et s'épaissit de 1 à 3mm.

- A l'accrétion, l'endomètre atteint son épaisseur maximale (5mm)

- Pendant la phase lutéinique, l'endomètre présente un aspect déchiqueté : on parle de dentelle dit érine et les contractions de la phase de dentelle utérine et les contractions de la phase folliculaire cessent : on parle de silence utérin.

- Il se produit à la fin de la phase folliculaire, une régression de l'endomètre de 4/5) accompagnée d'hémorragie par rupture des vaisseaux sanguins : les règles ou menstruations.

NB : Si la température rectale du matin se maintient au dessus de, 37°C pendant 7 jours après le retard constaté des règles, la grossesse est certaine. Un simple regard sans cette obscurité peut être dû aux émotions violentes ou changement du climat.

2 - La regulation du fonctionnement de l'appareil genital femelle.

a) - les hormones hypophysaires

- la FSH provoque la croissance du follicule avarient et sa maturité, archive la sécrétion d'hormone folliculaires (œstradiol).

- la LH : provoque l'ovulation et la transformation du follicule rompu en corps jaune

- la LTH (lutéo- trophic hormone) ou hormone lutéotrophique : voisine de la L H, elle déclenche et entretient la sécrétion de la progestérone pour le corps jaune

- la prolactine : déclenche la sécrétion lactée.

Cycle des hormones hypophysaires

b) - les hormones hypothalamiques

Les Gn RH stimulent la sécrétion de la FSH et de la LH par l'hypophyse.

➤ **Expérience**

Expériences	Résultats	Observations
Infection en petites qtés d'oestrogènes dans l'hypophyse	Pas d'ovulation	Rétrocontrôle négatif
Infection de gndes qtés d'oestrogenes dans l'hypophyse	Apparition d'une grande quantité de 44 dans le sang et ovulation	RCP
Infection d'oestrogenes et de progestérone en concentration élèves	Cycle avarié bloque. Pas d'ovulation	RCN

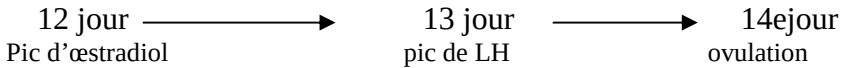
Ces expériences coïncident avec les 3 phases du cycle avarié et montrent l'influence des hormones ovariennes sur les sécrétions hypothalamo-hypophysaires : on parle de rétroaction ou rétrocontrôle.

➤ **Rétrocontrôle de l'oestradiol**

Si la concentration d'œstradiol est inférieure au seuil de 200 pg/ml, donc faible, une augmentation de cette concentration provoque une diminution de la concentration de FSH et de LH : et y a donc rétroaction (ou rétro contrôle) négative

Si la concentration d'œstradiol est supérieure au seuil, donc élevée, une augmentation de cette concentration provoque une augmentation de

la concentration de FSH et LH : il y a donc rétroaction positive. Pour un cycle de 28j. Nous avons :



➤ ***Influence de la progestérone***

La progestérone exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion des gonadostimulines . Cette rétroaction s'exerce donc naturellement en phase lutéinique, au cours de la gestation et consécutivement à la prise des pilules.

Œstradiol et rétroaction rétroagissent également sur l'hypothalamus, mais les effets de cette rétroaction sont moins importants que ceux s'effectuant sur l'hypophyse antérieure.

Schéma fonctionnel de la régulation hormonale chez la femme

III – LA MAITRISE DE LA REPRODUCTION

Le planning familial consiste à décider du nombre d'enfant, choisir le moment de leur naissance en fonction des moyens. Les méthodes utilisées sont : la contraception et la contragestion.

Les méthodes contraceptives ont pour principe d'empêcher la fécondation.

Les méthodes contragestives ont pour principe d'empêcher la gestation.

1° - Les méthodes contraceptives

a) – La méthode de Bellings

La femme observe pendant son cycle les modifications de la glaire cervicale, par l'humidité qu'elle sent au niveau du vagin et de la vulve. La période fertile est celle où la femme sent qu'elle est humide, elle sent les pertes d'un liquide glissant et transparent.

b) – La méthode sympto-thermique

i) – La courbe de température

La femme prend sa t° rectale tous les matins à la même heure avant de se lever. La période fertile correspond aux 4 jours qui entourent le moment de la montée de t°.

Si la t° rectale du matin se maintient au dessus de 37°, après le retard constaté des règles, la grossesse est certaine car un retard de règles simples sans cette observation de t° peut être dû aux émotions violentes, changement de climat, ...

i) – L'auto examen du col utérin

La femme peut sentir elle-même le col de l'utérus au fond du vagin :

- Si le col est bas et facile à atteindre, sa consistance dure et l'orifice fermé : c'est la phase d'infertilité

- Si le col est très haut, difficile à atteindre, sa consistance molle, son orifice externe largement ouverte : c'est la phase de fertilité.

c) - Les voies techniques

i) – Les méthodes ponctuelles

- Le coït interrompu : Cette méthode consiste à interrompre l'acte sexuel avant l'éjaculation

- Le condom ou préservatif : moyen de contraception de lutte contre les IST

- Le diaphragme : espèce de disque en caoutchouc que l'on place au fond du vagin avant un rapport sexuel qui couvre le col de l'utérus et empêche les spz d'évoluer vers l'ovule

- Les crèmes spermicides : préparations vendues en pharmacie qui aident à bloquer l'entrée du col utérin et détruisent les spz.

- Les douches vaginales : consiste à introduire de l'eau dans le vagin juste après le rapport sexuel pour éliminer les spz. Cette méthode est totalement inefficace car les spz traversent le col de l'utérus en 1 minute

– La pilule du lendemain : Elle permet à la femme qui a déjà eu des rapports sexuels d'éliminer une éventuelle grossesse par une forte dose d'un certain type de pilule qui va empêcher l'œuf en début de développement. Le procédé est inefficace si la nidation a déjà commencé.

ii) – Les méthodes en vue de supprimer la fécondité de façon temporaire

- La pilule contraceptive : empêche la femme d'être féconde parce que la pilule bloque la production de l'ovocyte II

iii) – Les méthodes qui suppriment la fécondité de façon définitive

- La vasectomie chez l'homme: c'est la section des conduits qui amènent les spz des testicules au pénis

- La ligature des trompes chez la femme : le chirurgien coupe et ferme le conduit qui transporte l'ovule jusqu'à l'utérus.

2° - Les méthodes contragestives

- Le stérilet ou dispositif intra-utérin (DIU) : n'empêche pas la fécondation mais, empêche la nidation ; 97% de réussite. Il ne peut pas être placé chez une femme n'ayant pas encore eu d'enfant, en raison de la plus grande mobilité de son utérus.

- La RU 486 (pilule abortive : Elle es l'antagoniste de la progestérone qui ne peut être utilisé qu'en milieu hospitalier en vue de provoquer un avortement.

CONCLUSION

La reproduction humaine dépend de tout un système hormonal.

DEUX EXEMPLES DE REGULATION NEURO-HORMONALE : LA REGULATION DE LA GLYCEMIE ET LA REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

OPO : - Définir la notion de glycémie

- Déterminer le rôle du foie et du pancréas dans la régulation de la glycémie

- Dégager que la régulation de la glycémie dépend de deux mécanismes : nerveux et hormonal

- Définir la notion de pression artérielle et déterminer les causes de sa variation

- Déterminer l'influence du système nerveux et du système hormonal dans la régulation de la pression artérielle

INTRODUCTION

La régulation est un mécanisme physiologique par lequel une variable du milieu intérieur est maintenue à une valeur bien définie

I – LA REGULATION DE LA GLYCEMIE

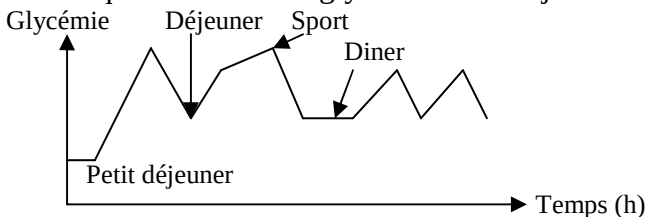
La glycémie est le taux de glucose présent dans le sang. Sa valeur normale varie entre 0,8 et 1,2 g/l.

Le glucose est le seul glucide utilisable par l'organisme comme source d'énergie. La glycosurie est le taux urinaire du glucose. La glycosurie normale est nulle et une glycosurie $\geq 1,8\text{g/l}$ dénote une manifestation du diabète sucré.

L'homéostasie est la tendance de l'organisme à maintenir constant les conditions physiologiques (température, pression artérielle, fréquence cardiaque, glycémie) ;

1 – Variation de la glycémie

Les analyses sanguines répétées dans la journée permettent de relever les facteurs qui font varier la glycémie dans la journée :



Courbe de la variation de la glycémie au cours d'une journée

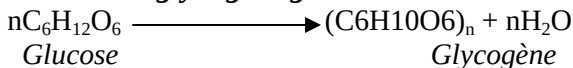
L'analyse du graphe montre que la glycémie augmente après chaque repas, puis revient à son taux normal. L'exercice musculaire l'abaisse.

2 – Comment l'organisme règle-t-il sa glycémie

a) – Le rôle du foie

➤ Le stockage du glucose dans l'organisme

Le foie reçoit l'ensemble du sang qui irrigue la muqueuse intestinale. Après un repas, il stocke le glucose excédentaire : les –différentes cellules hépatiques absorbent ce glucose et le polymérise sous forme de glycogène : c'est la **glycogénogenèse**



Le glucose peut être stocké sous forme de glycogène dans les muscles dans les cellules adipeuses (appelées adipocytes) sous forme de triglycérides.

La lipogenèse est la conversion du glucose en triglycérides, alors que la lipolyse est l'hydrolyse des triglycérides.

➤ Le déstockage du glucose

La réserve musculaire est réservée aux muscles eux m et ne peut être libérée dans le sang.

Le foie est le seul organe capable de restituer au sang du glucose en hydrolysant une partie de ses stocks : c'est la **glycogénolyse**. Ainsi, en période de jeûne, alors que la glycémie à l'entrée du foie est < 1g/l, elle est normale à la sortie du foie. Si les réserves glycogénose est faibles, le foie réalise la **néoglucogenèse**, c'est-à-dire la synthèse du glucose à partir des substances non glucidiques : acides gras et glycérol des tissus adipeux, acides aminés

b) - la constance glycémique : une nécessité vitale

➤ L'hypoglycémie

Le glucose est un métabolite énergétique particulièrement indispensable aux nerveuses. Le cerveau est donc le 1^{er} organe à souffrir d'une chute excessive de la glycémie : convulsions et coma qui peuvent être mortels.

➤ L'hyperglycémie

Si une légère hyperglycémie est normale après un repas, en revanche une hyperglycémie chronique entraîne une dégradation progressive de

l'état du système cardiovasculaire : troubles au niveau de la rétine, des reins avec présence du glucose dans l'urine.

3 - Rôle du pancréas

a) - Fonction

Le pancréas est une glande mixte :

- une glande exocrine : des cellules groupées en acinus qui sécrètent et excrètent le suc pancréatique.

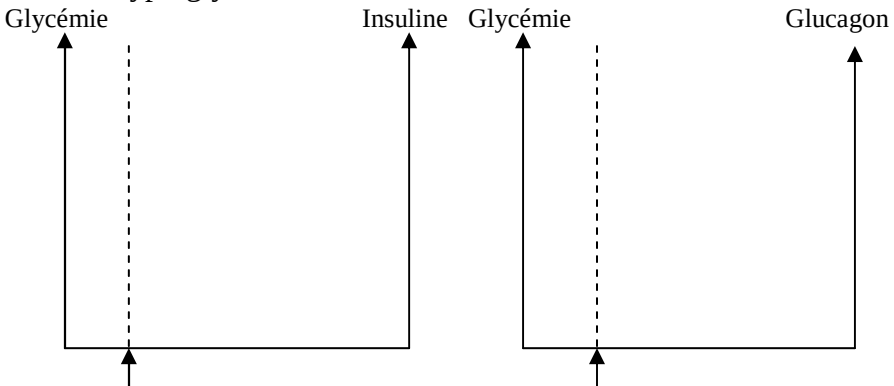
- une glande endocrine ou hormonale qui sécrètent dans le sang des hormones susceptibles de faire varier la glycémie par les lots de langerhans.

Les îlots de langerhans révélant l'existence de 2 populations cellulaires : les cellules α et à la périphérie des îlots et les cellules β au centre.

b) - Deux hormones pancréatiques antagonistes

- les cellules β sont spécialisées dans la production d'insuline : c'est une protéine de 51 acides aminés dont la libération est stimulée par une hausse de la glycémie. L'augmentation de la teneur sanguin de cette hormone déclenche une baisse de la glycémie : c'est une hormone hypoglycémiant.

- Les cellules α produisent une autre hormone appelée glucagon : polypeptide de 29 acides aminés dont la sécrétion est déclenchée par une baisse de la glycémie : à l'inverse de l'insuline, le glucagon est une hormone hyperglycémiant.



Variation des taux sanguins de glucose et des 2 hormones



Courbes de variation de la libération d'insuline et de glucagon

c) – Les cellules cibles des hormones pancréatiques

- L'insuline agit sur des cellules variées : au niveau de ces cellules cible, l'insuline favorise la pénétration du glucose et sa consommation. Elle active les mécanismes de la respiration cellulaire.

Au niveau des organes de stockage, elle stimule la synthèse du glycogène (foie, muscle) ou de graisse (tissus adipeux)

- Le glucagon agit essentiellement sur les cellules hépatiques où il stimule l'hydrolyse du glycogène.

4 – Rôle hyperglycémiant des autres glandes endocrines

a) – les hormones de la glande surrénale

➤ L'adrénaline :

L'adrénaline est sécrétée par la médullo-surrénale. Elle se caractérise par une action rapide sur la glycogénolyse. Elle intervient peu dans les conditions normales : c'est une hormone d'urgence.

➤ Le cortisol :

C'est une hormone sécrétée par la partie corticale de la glande surrénale. Elle freine l'entrée du glucose dans les cellules et favorise l'action du glucagon.

b) – Les hormones hypophysaires

L'hypophyse intervient sur la régulation de la glycémie par deux hormones :

- l'hormone somatotrope (STH) ou hormone de croissance qui favorise la glycogénolyse

- l'hormone corticotrope (ACTH) qui stimule la sécrétion de cortisol

5 - Rôle du système nerveux dans la régulation de la glycémie

Schéma des actions du système nerveux sur la glycémie

a) – Observations :

La stimulation par piqûre d'un point précis du bulbe rachidien provoque une hyperglycémie pouvant conduire à une glycosurie. **Claude Bernard** a appelé cette expérience la ***piqûre diabétogène***. Par ailleurs, de fortes émotions enregistrées au niveau du cerveau entraînent une hyperglycémie : on peut donc émettre l'hypothèse d'une régulation nerveuse de la glycémie.

L'hyperglycémie est due à l'activation du système orthosympathique.

b) – Action sur le foie

Le foie comme toute autre viscère est innervé par le système neurovégétatif : les nerfs splanchniques (système orthosympathique) et les nerfs vagues (système parasympathique).

L'excitation expérimentale d'un nerf splanchnique provoque l'hydrolyse du glycogène hépatique. L'excitation par contre d'un nerf vague augmente le taux de glycogène.

c) – Action sur les glandes endocrines

L'excitation du nerf vague provoque au niveau du pancréas endocrine une libération d'insuline. Alors que l'excitation des nerfs orthosympathiques innervant le pancréas endocrine produit du glucagon.

Par ailleurs, l'excitation des nerfs splanchniques qui innervent les glandes médullo-surrénales (glande sous contrôle du système orthosympathique) produit une sécrétion d'adrénaline.

La commande nerveuse est assurée par les centres bulbaire et médullaire, placés eux-mêmes sous le contrôle de l'hypothalamus.

5 - L'origine des diabètes

a) - Les deux types de diabète

- **le diabète de type 1** appelé diabète insulino-dépendant (DID) ou diabète juvénile ou diabète maigre : début brutal chez un sujet jeune (avant 20 ans). Il se caractérise par une émission d'urine excessive, une soif intense, un amaigrissement malgré une prise de nourriture abondante. Il est dû à une destruction totale des cellules β des îlots de Langerhans, ce qui a pour conséquence une non production d'insuline.

Traitement : injection régulière d'insuline pour abaisser la glycémie.

Précaution : le malade doit surveiller son régime alimentaire et contrôler sa glycémie.

- **le diabète de type 2** appelé diabète non insulino-dépendant (DNID) ou diabète gras ou diabète de l'âge mûr : survient chez un adulte de + de 40 ans, présentant dans 80% une obésité ou un excès pondéral notoire. Il est souvent associé à une hypertension artérielle. Ce diabète a pour cause une diminution de la sensibilité à l'insuline (pour autant produit) des cellules cibles de cette hormone.

Traitement : diminuer la consommation des glucides et des graisses, éviter le grignotage.

II – REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

La pression artérielle est la pression exercée par le sang sur la paroi des artères. Elle varie entre deux valeurs directement liées à l'activité cardiaque :

- la pression maximale ou systolique qui est obtenue entre les contractions des ventricules
- la pression minimale ou diastolique obtenue pendant la phase du repos du cœur.

1 – Mesure de la pression artérielle

a) – Méthode directe ou cathétérisme

Elle consiste à introduire un cathéter c'est-à-dire un tube très fin rempli de liquide anticoagulant dans une artère. Le cathéter est relié à un manomètre à mercure.

La dénivellation observée correspond à la valeur de la pression artérielle exprimée en mm de mercure.

b) – Méthode indirecte

Les grandes amplitudes correspondent aux mouvements respiratoires alors que les petites amplitudes correspondent aux mouvements cardiaques

On mesure la pression artérielle à l'aide d'un appareil appelé sphgmomanomètre qui comprend :

- un brassage pneumatique gonflable relié d'une part à une pompe qui permet d'exercer la pression sur l'artère humérale et d'autre part à un manomètre sur lequel on lit la pression

- un stéthoscope placé sur l'artère qui permet de surveiller l'écoulement sanguin

On gonfle le brassard de façon à atteindre une pression supérieure à celle du sang, l'artère humérale est alors écrasée, il y a arrêt du flux sanguin et le pool disparaît, on gonfle progressivement la chambre. Dès que la pression dans le brassard est inférieure à la pression sanguine, le pool réapparaît et l'aiguille du manomètre montre la valeur de la pression artérielle (P1) : c'est la pression systolique.

On continue à décompresser les oscillations manométriques et les bruits s'accroissent puis disparaissent pour la valeur P2 : c'est la valeur minimale ou diastolique.

2 – Facteurs de variation de la pression artérielle

a) – Facteurs à l'origine de la pression artérielle

- le débit cardiaque (Dc) : c'est le facteur principal.

$Dc = V_e \times f_c$ c'est-à-dire le produit du volume d'injection systolique par la fréquence cardiaque ;

- la volémie ou volume du sang dans l'organisme influence directement la pression artérielle ;

- les résistances périphériques, dues à la contractilité des artérioles ou vasomotricité qui s'oppose à l'écoulement du sang ;

- la viscosité du sang : modifiée seulement dans des cas pathologiques

b) – Facteurs physiologiques influençant la pression artérielle

- la position du corps : la pression du sang dans un vaisseau est la résultante de la contraction cardiaque et de la pesanteur

- l'état de vigilance : la pression artérielle est très abaissée pendant le sommeil ;

- l'exercice musculaire : une activité physiologique intense entraîne une augmentation du débit cardiaque et une dilatation des artéioles ;
- une hémorragie qui abaisse la volémie crée une hypotension ;
- une alimentation riche en chlorure de sodium entraîne une augmentation de la volémie crée une hypertension ;
- la pression artérielle est également influencée par l'âge, la digestion, les émotions et le séjour en altitude.

3 – Les mécanismes de la régulation de la pression artérielle

a) – Les mécanismes nerveux :

La pression artérielle est contrôlée par un mécanisme de type réflexe.

➤ Les récepteurs détecteurs des variations de la pression artérielle

Les travaux de **Héring** ont permis de mettre en évidence la crosse aortique des récepteurs sensibles aux variations de la pression artérielle ou pression sanguine : ce sont les barorécepteurs. Ces récepteurs réagissent aux étirements liés à la dilatation de l'artère et la réponse à leur stimulation est une modification du rythme cardiaque.

L'action sur les effecteurs

Le cœur reçoit une double innervation :

- Les fibres du système nerveux parasympathique dont les corps cellulaires sont situés dans les sens cardiovasculaires. Il s'agit :

* du nerf de Héring et du nerf de Cyon qui sont des nerfs afférents (sensitifs)

* du nerf X ou nerf vague ou nerf pneumogastrique qui est un nerf moteur ou efférent

- les fibres du système nerveux orthosympathique dont la plupart des corps cellulaires sont situés dans le ganglion étoilé

➤ Expérience :

Expériences	Résultats
Stimulation du nerf X	Baisse du rythme cardiaque
Section du nerf X	Tachycardie (augmentation du rythme cardiaque) + augmentation de la pression artérielle
Stimulation du bout central	Aucun réflexe
Stimulation du bout périphérique	Baisse de la fréquence cardiaque (Bradycardie) et de la pression artérielle.

➤ **Interprétation :**

La première et la deuxième expérience montre que le nerf X est un nerf cardiomédérateur.

La 3^{ème} montre que le nerf X ne conduit pas un influx nerveux afférent

La 4^{ème} montre que le nerfX conduit un influx nerveux moteur.

➤ **Conclusion :**

Les fibres parasympathiques auxquelles appartient le nerf X jouent un rôle cardiomodérateur.

D'autres expériences montrent que les fibres orthosympathiques accélèrent (rôle cardioaccélérateur) le rythme cardiaque et entraînent une constriction (diminution) du diamètre des artérioles.

b) – Mécanisme hormonal

Schéma de la régulation nerveuse de l'activité cardiaque

➤ **Action des médullosurrénales**

Au cours d'une agression ou stress, les glandes surrénales déchargent dans le sang une quantité importante de catécholamines (noradrénaline, adrénaline) qui provoquent une vasodilatation, et une accélération du rythme cardiaque.

➤ **Action des reins et des corticosurrénales**

En cas d'hypotension, les reins fabriquent une enzyme appelée rénine qui assure la transformation de l'angiotensinogène (produit du foie) en angiotensine. Celle-ci véhiculée par le sang agit sur les coticosurrénales, la production d'aldostérone et sur les concentrations en Na⁺ et K⁺ du plasma.

En présence d'angiotensine, le diamètre des artérioles décroît, la volume sanguin augment, ce qui fait accroître la pression artérielle.

Schéma de la régulation hormonale de la pression artérielle

➤ ***L'action de l'hypothalamus***

Il fabrique une neurohormone appelée vasopressine ou ADH (Hormone antidiurétique) qui agit au niveau des néphrons et provoque une rétention (réabsorption) d'eau, ce qui fait varier la volémie. Toute baisse de remplissage des oreillettes est captée par les récepteurs de l'oreillette gauche et des fibres afférentes conduisent alors le message nerveux jusqu'au bulbe rachidien et de là jusqu'à l'hypothalamus.

Schéma de la régulation hormonale de la pression artérielle
faisant intervenir l'hypothalamus

CONCLUSION

Un certain nombre de grandeurs de l'organisme ne varient que dans certaines limites. Toute variation hors de ces limites est cause de troubles qui peuvent entraîner des dysfonctionnements importants de la fonction à laquelle elles participent, voir la mort.

Le maintien de la valeur de la grandeur dans ces limites repose sur l'existence d'un équilibre entre les processus tendant à faire augmenter la valeur et ceux tendant à la faire baisser.

Schéma fonctionnel d'un système de régulation

I – LES 1^{ères} ETAPES DE LA VIE

1 - La formation de la terre

Les astros - physiciens pensent que l'univers a été créé il y a 15 millions d'années par un événement singulier appelé Big-bang. Le soleil s'est formé il y a 4,6 millions d'années à partir d'une nébuleuse (gigantesque nuages de poussières d'étoiles en rotation). L'essentiel de cette matière s'est condensé par gravité dans la partie centrale, formant le soleil.

Les planètes comme la terre et les autres objets du système solaire se sont formés par accréation du reste des matériaux.

La terre s'est organisée ensuite en enveloppes concentriques (noyau, manteau)

2 - La formation de l'atmosphère

L'atmosphère s'est formé par dégazage du manteau, cette atmosphère qualifiée d'atmosphère primitive était composée de CO, CO₂, CH₄, NH₃, H₂O, N₂.

Cet atmosphère ne contenait pas de O₂. Peu à peu, le point de saturation de l'atmosphère en eau fut atteint.

Une partie de la vapeur d'eau commença à se condenser en quantité pour qu'il se forme des océans : il y a 3,8 millions d'années s'est formé une atmosphère primitive ainsi qu'une hydrosphère.

3 – Hypothèse sur l'origine de la vie

Perméable aux ultraviolets et des caractères réducteurs, l'atmosphère était en équilibre avec l'hydrosphère en absence d'oxygène.

En absence d'oxygène et à partir des gaz dissout dans l'eau, les conditions étaient réunies pour qu'à une température soit synthétisé dans les 1^{ères} molécules organiques (acides aminés d'origine non organique)

Ainsi, l'expérience célèbre de Miler (1953) démontre que la synthèse des molécules organiques est possible dans les conditions pré biotiques.

Schéma de l'expérience de Miller et Urey

Urey et Miller (1952) entreprennent une réalisation expérimentale de synthèse de molécules organiques dans les conditions sensées être celles qui régnaient sur la terre il y a 4 millions d'années. Ils utilisent une atmosphère artificielle composée d'ammoniac, d'hydrogène et de l'eau, des échanges électriques à la place des UV comme source d'énergie. Ils ont obtenu 4 acides aminés sur les 20 qu'on connaît.

4 – Interaction atmosphère -biosphère

Au cours des temps géologiques, la composition de l'atmosphère primitive s'est progressivement modifiée pour aboutir à l'atmosphère actuelle.

a) - La vie en absence d'oxygène

Dans un environnement dépourvue d'oxygène (anaérobie) les premières cellules du ventre ont, certaines, utilisé l'ATP dans le milieu.

L'épuisement rapide de l'ATP de milieu a imposé l'apparition du système métabolique producteur d'Atp semblable au mécanisme anaérobie qui sont actuellement connue : la fermentation et chimiosynthèse.

Une nouvelle façon d'extraire l'énergie des substances organiques s'est ensuite manifesté avec la respiration anaérobie (oxydation par les sulfates), précédant de quelques centaines millions d'années l'apparition de la photosynthèseanaérobie par photolyse d'eau : c'est la première fois alors que l'oxygène est libéré dans l'atmosphère qui dissout cependant longtemps sous la forme réductrice puisqu'elle est mobilisée par les substances productrice du sol.

b) – L'oxygène : facteur d'évolution

L'apparition de l'oxygène dans l'atmosphère due aux procaryotes photosynthétiques (algues bleues) : la 1^{ère} conséquence est l'apparition dans la soupe primitive (mer) des 1^{ères} cellulesaérobies et la disparition importante des cellules anaérobiques où leur refuge dans des milieux réducteurs sans oxygène.

Les premières cellules aérobie évoluent en eucaryotes càd des cellules dont les noyaux possèdent une membrane nucléaires.

Ces eucaryotes se multiplient et grâce à leur méiose apparait la sexualité. Celle-ci étant source de diversité, les espèces nouvelles apparaissent.

Vient suivant l'apparition explosive du règne végétal avec les végétaux photosynthétiques qui enrichissent davantage l'atmosphère en oxygène. Les mutations entraînent des polyploïdies qui ont influencé l'apparition nouvelle chez ces plantes. La vie est alors possible en milieuaquatique où l'eau constitue une protection contre les rayons UV provenant du soleil.

Le milieu terrestre est encore invivable ar ces rayons UV très énergétiques empêchent le développement de toute vie.

C'est la formation de la couche d'ozone (O₃). En effet le dioxygène libéré par la photosynthèse est dissocié par les UV. Il y a production de mono oxygène pour s'associer à l'O₂ et former l'O₃ ($O + O_2O_3$).►

Progressivement, se forme le filme protecteur de la terre contre les UV dangereux. L'ozone ayant protégé la terre, les milieux terrestres sont conquis.

La vie se diversifie dans la mer, sur le continent et dans les airs : il y a alors une évolution parallèle de l'atmosphère et de la biosphère.

II – RECONSTITUTION DE L'HISTOIRE GEOLOGIQUE : LES CRISES GEOLOGIQUES

1 – L'échelle stratégique

Le temps géologique est découpé en ères géologiques. Les ères sont découpées en périodes ou systèmes et les périodes en étages. L'histoire du monde vivant est marquée par des périodes où des extinctions des formes vivantes ont été massives : les crises.

Ces crises sont toujours suivies d'un renouvellement considérable des formes animales ou végétales.

Un étage correspond à une formation géologique caractéristique définie par une lithologie et une association des fossiles stratigraphiques. Cette formation caractéristique est appelée stratotype.

2- La reconstitution de l'histoire géologique

Cette reconstitution repose sur :

- la mise en place des terrains sédimentaires et volcaniques
- les déformations tectoniques et/ou métamorphiques
- les données paléontologiques

La mise en place de terrain utilise les données stratigraphiques pour les terrains sédimentaires (datation relative) avec les principes de superposition, la datation absolue avec radioactivité et les formes stratigraphiques.

L'analyse des données stratigraphiques et paléontologiques partout dans le monde montre une alternance des périodes de stabilité relative caractérisées par les couches géologiques contenant à peu près les mêmes principales fossiles et des extinctions de masses : les crises biologiques.

L'histoire du monde révèle une vingtaine de crises au cours des 500 millions d'années derniers de l'histoire géologique, mais ces crises ont été importantes.

a) - La crise de fin d'Ordovicien (ère primaire) :

Tous les groupes sont touchés. Un tiers de la faune marine disparaît, les récifs (coraux) sont éliminés en masses ;

Les causes probables de cette crise est le refroidissement climatique résultant de la dérive des continents.

b) – La crise de la fin du Dévonien

Elle affecte beaucoup plus le domaine marin et beaucoup moins le domaine continental. Le domaine marin du phytoplancton de 90 % et la disparition des récifs du zooplancton.

La faune terrestre ne subit aucune destruction. Cette crise est due au refroidissement des eaux.

c) – La crise de fin de Permien

Cette crise marque la limite entre l'ère primaire et l'ère secondaire. C'est la plus grande crise de l'histoire de notre planète. ON note :

- l'extinction en masse dans le domaine marin
- dans le domaine continental, les notamment les vertébrés.

Ces crises résulteraient d'une dégradation progressive de l'environnement à cause de l'extrême aridité sur le super continent de l'époque.

d) – La crise du Trias (ère secondaire) :

Environ 20 % d'animaux disparaissent ; les plus touchés sont : les mollusques bivalves, les gastropodes et les brachiopodes

e) – La crise de la fin du secondaire connu sous le nom de Crétacé-Tertiaire

Elle date de moins de 65 millions d'années. En milieu continental, elle est marquée par la disparition des dinosaures et Ichtyosaures.

Il y a également disparition des Foraminifères et des Ammonites. Leur disparition a permis l'expansion des oiseaux et mammifères.

Deux grandshypothèses expliqueraient les causes de cette crise :

- l'hypothèse du volcanisme du DECCAN (Inde) à la fin du Crétacé : un volcanisme intense a affecté le continent Indien ; les émissions de laves basaltiques ont duré plus de 650 mille ans. Un tel volcanisme a bouleversé la composition de l'atmosphère par les importantes émissions de CO₂ et d'acide sulfurique. Ce qui a pour conséquence une intensification de l'effet de serre, des pluies acides, le changement climatique et la modification des changements des eaux océaniques.
- l'hypothèse de la chute d'un astéroïde : on pense à l'extinction massive qui aurait été causé par la collision de la terre et un astéroïde de 10 km de diamètre. Une telle catastrophe aurait projeté dans l'atmosphère d'importante quantité de matériaux et aurait profondément bouleversé l'atmosphère.

L'homme est entrain de provoquer une nouvelle crise. Les combustibles fossiles accroissent fortement l'effet de serre et contribue à la modification du climat. L'action de l'homme pourrait dans un futur proche provoquer une extinction massive dont l'espèce humaine (l'auteur) serait victime.

On constate aujourd'hui qu'à cause de l'homme, il y a disparition accélérée de nombreux écosystèmes et un grand nombre d'espèces ont déjà disparu.

II – LA RELATION DE PARENTE ENTRE LES ETRES VIVANTS

1 – Unicité du monde vivant

En dépit d'une grande diversité apparente, l'ensemble des êtres vivants actuel présente une grande unicité :

- ils sont constitués de cellules ayant le même plan d'organisation
- ils ont la même composition chimique (lipides, protéides, glucides) qui comprennent 4 éléments (C, H, O, N).
- ils ont le même matériel génétique représenté de l'ADN
- D'autre part, les êtres vivants présentent une même unicité de fonctionnement. En effet, tous les organismes vivants exploitent les sources carbonées qui leur permettent d'élaborer leurs propres matières organiques

2 – La diversité du monde vivant

Cette diversité résulte de l'existence d'un grand nombre d'espèces du fait que l'espèce est constituée des populations valides.

3 – Qu'est ce qui explique l'unicité et la diversité du monde vivant

Seule l'évolution donne une explication scientifique à l'unité et la diversité du monde vivant.

a) – Les idées évolutionnistes

Plusieurs conceptions évolutionnistes ont été proposées :

- la conception fixiste : elle est héritée du bon sens et des dogmes religieux. Elle admet que les espèces vivantes et l'homme en particulier ont été créés tel qu'ils sont actuellement
- la conception transformiste : elle reconnaît que les modifications considérables se sont produites : elles sont expliquées par des créations successives
- la conception évolutionniste : énoncée à partir de début de 19^e siècle par Lamarck puis Darwin. Cette conception énonce que les groupes d'êtres vivants se sont apparentés les uns des autres et qu'ils dérivent les uns des autres à partir d'êtres communs.

b) – Les faits corroborant l'évolutionnisme

- Faits paléontologiques : l'analyse des faunes et des flores fossiles, datées selon les méthodes de datation relative et de datation absolue, montre la succession buissonnante de groupes et d'espèces de plus en plus complexes : procaryotes (- 3,8 milliards d'années), premiers invertébrés (- 0,8 milliards d'années), premiers vertébrés (- 500 millions d'années).
- les faits actuels : les embryons des cinq classes de vertébrés présentent une évolution dans leur développement.

La diversité du monde vivant s'efface lorsqu'on considère les mécanismes fondamentaux biologiques, cellulaires et moléculaires :

- Universalité du code génétique
- Similitude des mécanismes du métabolisme cellulaires (respiration, fermentation)
- similitude des mécanismes de synthèse des protéines (transcription, traduction, maturation)
- similitude des mécanismes fondamentaux de la division cellulaire conforme (mitose)
- similitude des cycles de reproduction
- similitudes premières étapes de développement des vertébrés.

III – RECHERCHE ET ETABLISSEMENT DES LIENS DE PARENTE CHEZ LES VERTEBRES

1 – Approche anatomique et paléontologique

La recherche des degrés de parenté se fait en comparant des structures homologues :

- Les vertébrés apparemment très différents entre eux ont un squelette bâti sur le même plan, constitué de 3 segments articulés entre eux. L'identité d'organisation fonde donc la notion d'homologie.

- le système nerveux de tous les vertébrés a la même organisation, seule varie d'une classe à l'autre la complexité des structures.

De telles homologies indiquent une origine commune : ils dérivent donc d'ancêtres communs. Le problème est d'établir le degré de parenté afin de reconstituer l'histoire évolutive des groupes appelée phylogénèse.

La phylogénèse est la reconstitution de l'histoire évolutive des lignées d'êtres vivants

On appelle phylum, un groupe d'espèces possédant un même plan d'organisation et issues de la forme ancestrale.

3 Remarque :

Ne pas confondre homologie et analogie : deux structures sont homologues si leurs similitudes sont liées à leur parenté évolutive. Deux structures sont analogues si leurs similitudes ne sont explicables que par une fonction commune.

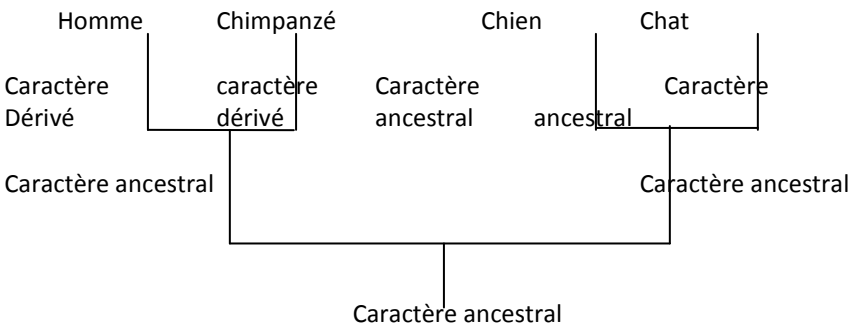


Schéma d'arbre phylogénétique

L'acquisition de caractère dérivé est due à une ou plusieurs mutations affectant les gènes du développement d'un organe (gènes architectes)

2 – Approche moléculaire

- Les protéines de tous les êtres vivants sont faites d'assemblage d'acides aminés

- l'hémoglobine de tous les vertébrés a la même molécule d'hème, seule la globine varie d'un groupe à un autre.

CONCLUSION

OPO : - Identifier et définir les conditions qui sont à l'origine de l'évolution

- Identifier et définir les facteurs de sélection naturelle
- relever que la variabilité génétique est une condition à l'adaptation
- définir espèce et nomenclature
- relever les conditions de spéciation

Quelques définitions

Spéciation : création de nouvelles espèces à partir d'une espèce ancestrale ou naissance de deux espèces nouvelles à partir d'une espèce mère.

Innovation génétique : apparition d'un nouvel allèle par mutation d'un nouveau gène à la suite d'un crossing-over.

Famille multigénique : ensemble de gènes dérivant d'un gène ancestral et codant pour des protéines de structure et de fonction différentes

INTRODUCTION

L'évolution c'est-à-dire l'émergence constante au travers du temps et de l'espace des phénotypes nouveaux remplaçant les anciens est le résultat de trois phénomènes :

- L'innovation biologique
- La sélection naturelle
- L'isolement reproductif des populations

I – MODELES EXPLICATIFS

Deux modèles explicatifs ont été proposés pour rendre compte de l'évolution des êtres vivants :

- Le lamarckisme
- Le darwinisme

Le lamarckisme est fondé sur l'idée que les organismes évoluent en acquérant des caractères adaptatifs sur la pression du milieu puis transmettent cette variation à leur descendance. Il repose donc sur plusieurs principes :

- adaptation au milieu résumé par la phase « la fonction crée l'organe ». Hérité des caractères acquis par le milieu qui détermine l'évolution.

- principe d'é gradation : la transformation progressive vers un perfectionnement chez les êtres vivants

- taux élevé de génération spontanée pour renouveler les formes primitives transformées

Le darwinisme repose sur deux idées :

- les variations affectant les êtres vivants

- la pression du milieu assure le succès des variations favorables et élimine les variations défavorables (principe de la sélection naturelle).

II – APPARITION DES NOUVEAUX GENES : MUTATIONS ET PHENOTYPES NOUVEAUX

L'innovation biologique résulte :

- des mutations génétiques qui crée en permanence de nouveaux allèles, est source de polymorphisme

- de la reproduction sexuée qui en assurant le brassage génétique est en l'origine de nouvelles combinaisons génétiques et ainsi source du polymorphisme des génotypes

Famille multigénique composée de 4 gènes de structure voisine

1 – Duplication et transcription génique

Les duplications successives peuvent aussi aboutir à la fabrication des familles des gènes. Chaque protéine synthétisée peut avoir une

fonction légèrement différente des autres ; ce qui permet à l'organisme de mieux s'adapter à des situations différentes.

2 – Les réassociations des familles des gènes

Ilest illustré par la super famille des gènes codant pour de nombreuses protéines de l'humanité. Elles sontorganisées en domaines (séquences de 90 à 110 acides aminés) ayant de grandes similitudes d'une molécule à l'autre.

L'existence de ces domaines homologues est interprétée comme étant le résultat de multiples duplications d'un gène ancestral unique codant pour un seul de ce domaine.

Le nombre variable de domaines d'une protéine peut s'expliquer si l'on admet que les gènes codant pour ces protéines résultent de l'association d'un nombre différent de duplicata ou copies de gènes ancestrales. Ainsi, de nouveaux gènes peuvent naitre par des réassociations de fragments des gènes préexistant d'origine variée.

III – CONSERVATION DE L'INNOVATION GENETIQUE

1 – L'innovation génétique et modification du phénotype

a) - Les innovations génétiques sans traduction phénotypique

Certaines mutations généralement ponctuelles n'ont pas de traduction phénotypique. Ces le cas des mutations silencieuses et des mutations neutres.

b) - les innovations génétiques avec lourdes conséquences

Les innovations génétiques touchant les gènes de développement ou gènes architectes (gènes homéotypiques) ont de graves conséquences.

Ce sont des gènes qui gouvernent les étapes de l'édification de l'organisme et jouent un rôle majeur au cours de la vie embryonnaire ou larvaire. Il code pour des protéines qui contrôlent la transcription des gènes de structure.

Une mutation d'un gène architecte peut transformer une partie du corps en un autre :

- La mutation bithoracique de la drosophile transforme le 3^{ème} segment thoracique qui porte les balanciers en un segment portant une paire d'ailes, conférant ainsi à la mouche 4 paires d'ailes au lieu de deux
- la mutation entennapedia provoque la formation de la patte en lieu et place de l'antenne.

Les Biologistes pensent que de telles mutations peuvent être à l'origine de l'apparition des plans d'organisation nouveaux chez les êtres vivants.

2 – Compétition et sélection naturelle

La sélection naturelle privilégie la transmission de certaine innovation génétique ou de certaine combinaison allélique notamment celle qui confère un avantage dans les conditions environnementales données.

Exemple : chez l'homme hétérozygote pour la drépanocytose présente un avantage sélectif remarquable dans les régions où sévit le paludisme.

IV – LA SPECIATION

1 - Définition

L'espèce est l'unité de base de classification des êtres vivants. C'est donc un ensemble d'individus qui se ressemblent et qui sont interféconds.

Les deux critères de définition d'une espèce sont donc le critère de ressemblance et d'interfécondité des individus, mais le critère essentiel est l'interfécondité des individus.

2 – Classification et nomenclature

Les espèces ayant un certain nombre de caractéristiques communs forment un genre.

Les premières espèces ont été décrites par LINNE : ce sont des espèces linnéennes.

D'après LINNE, chaque individu est désigné par 2 noms :

- Le premier nom désigne le genre : commence par une lettre majuscule

- Le 2^{ème} nom désigne l'espèce : commence par une lettre minuscule

On assiste ainsi à un type de nomenclature.

Exemple : Entamoeba histolitica ; Homo sapiens

3 – Les conditions de spéciation

- La fragmentation de l'aire de répartition géographique des populations : peut advenir à la suite d'un événement tectonique ou climatique, il n'y a plus alors d'échanges géniques entre les deux populations.

- l'isolement entre les deux populations c'est-à-dire l'apparition d'une barrière empêchant les individus de deux espèces voisines de se reproduire entre eux. Les causes de ces isolements sont multiples :

* l'isolement géographique : lié à des migrations

* L'isolement reproductif chez des populations occupant un même territoire : la spéciation est dite sympatrique.

Les mécanismes d'isolement reproducteur empêchent tout croisement d'une espèce avec une autre et qui sont de deux ordres :

- ❖ L'isolement reproducteur prézygotique : empêchent toute rencontre entre les gamètes de deux espèces différentes :
 - Incompatibilité anatomique au niveau des organes génitaux : isolement mécanique
 - Incompatibilité hétérogénique : inexistence d'attraction sexuelle
 - Décalage dans les périodes de reproduction : isolement saisonnier
 - Non reconnaissance entre les gamètes : isolement génique
 - Isolement écologique par changement de régime alimentaire
- ❖ L'isolement reproducteur postzygotique : ceux qui existent après la rencontre des gamètes de deux espèces différentes :
 - Stérilité des hybrides
 - La faiblesse des hybrides se traduisant par la mort des hybrides

CONCLUSION

L'innovation génétique et la sélection naturelle sont les deux grands ensembles de mécanisme à l'origine de l'évolution biologique.

OPO : - Déterminer l'origine de l'Homme

- Définir les critères et les étapes de l'hominisation
- Etudier quelques données permettant d'établir les liens de parenté et l'arbre généalogique des hominidés
- Dégager le sens de l'hominisation

INTRODUCTION

De nombreuses espèces se ressemblent au point d'être confondues. L'homme appartient à la classe des vertébrés et la classe des Mammifères.

Quelques définitions

La lignée humaine : c'est l'ensemble des fossiles conduisant de l'ancêtre commun à l'homme et aux chimpanzés à l'homme moderne.

Hominisation : C'est l'ensemble des processus évolutif par lesquels les hommes ont acquis les caractères qui les distinguent des autres primates

I – LES PREUVES D'UNE ORIGINE COMMUNE

Quelques caractères partagés par l'homme et de nombreux animaux :

- L'homme est un eucaryote
- L'homme est un vertébré
- L'homme est un tétrapode
- L'homme est un amniote

1° - La ressemblance anatomique

- Les vertébrés apparemment très différents entre eux ont un squelette bâti sur le même plan, constitué de 3 segments articulés entre eux. L'identité d'organisation fonde la notion d'homologie.

- le système nerveux de tous les vertébrés a la même organisation, seule varie d'une classe à l'autre la complexité des structures.

2° - Ressemblance au niveau cellulaire

- les cellules de tous les animaux ont une organisation de base de base identique : membrane plasmique, cytoplasme, noyau.
- des caryotypes voisins : Exemple l'homme $2n = 46$; chimpanzé $2n = 48$

3° - Ressemblances moléculaires

- Les protéines de tous les êtres vivants sont faites d'assemblage d'acides aminés
- l'hémoglobine de tous les vertébrés a la même molécule d'hème, seule la globine varie d'un groupe à un autre.

4° - Ressemblances des formes larvaires

- Tous les vertébrés présentent des caractères communs
 - les mollusques et les vers annelés ont la même forme larvaire
- D'une manière générale, les invertébrés se ressemblent davantage par leur forme larvaire que par leur forme adulte.

Toutes ces ressemblances conduiraient à une origine commune.

II – LA PLACE DE L'HOMME PARMI LES HOMINIDES

L'homme fait partie des primates qui comprend 4 groupes ; les Lémuriens, les Cynomorphes, les Anthropomorphes (chimpanzés) et les Hominidés.

L'homme et les autres primates partagent des caractères communs :

- le pouce est opposable aux autres doigts
- l'extrémité des doigts riche en terminaisons tactiles, porte des ongles
- l'appareil visuel est adapté à une excellente perception du relief
- le cerveau est relativement important avec un cortex bien développé

Les comparaisons anatomiques ont permis de rapprocher l'homme d'un groupe de grands singes qualifiés d'anthropomorphes (sans queue, à morphologie humaine) par opposition aux cynomorphes.

L'homme et les autres grands singes (Gibbons, Orang-outan, Gorilles, Chimpanzés) appartiennent à l'ensemble des Hominidés.

La recherche d'une parenté plus précise dans cet ensemble est facilitée par l'analyse d'autres données :

1 – Informations fournis par l'étude comparée des caryotypes

La comparaison entre le caryotype de l'homme et du chimpanzé montre que :

- les chromosomes de la 13^{ème} paire ont une morphologie exactement identique
- les chromosomes n°2 chez l'homme sont issus de la fusion de deux chromosomes restés séparés chez les chimpanzés, ce qui explique la

différence du nombre de chromosomes entre le chimpanzé (48) et l'homme (46).

- Les chromosomes non identiques entre les deux espèces ne se distingue que par inversion ;

La grande similitude entre le caryotype du chimpanzé et celui de l'homme indique une parenté entre ces deux espèces : elles ont un ancêtre commun récent

2 – Informations fournies par les données moléculaires

Les analyses portant sur les séquences d'ADN ou de polypeptides homologues montre que le « groupes frère » des hommes est celui des chimpanzés avec lesquels ils constituent le groupe des hominidés.

3 – Comparaison anatomique

a) - Caractères communs :

- Grande taille ;
- Bipédie au moins occasionnelle
- Marche plantigrade,
- Présence des mains,
- Absence d'appendice caudal

b – Caractères différentiels

Critères	Homme	Chimpanzé
Crane		
Face		
Denture		
Position de la tête		
Colonne vertébrale		

Membres		
Bassin		
Main et pied		

4 – Organisation sociale et les comportements

Comme les hommes, les chimpanzés vivent en communauté, partageant les nourritures et font la guerre entre communautés.

Les comportements sociaux varient d'un groupe à un autre et sont transmis d'une génération à l'autre.

Parmi les chimpanzés, les bonobos (chimpanzés nains) ont des comportements particulièrement humains : ce sont les seuls grands singes à partager les accouplements face-à-face, ils sont volontiers bipèdes lorsqu'ils se déplacent à terre.

III – EVOLUTION HUMAINE

Les premiers humains ont apparu au sein du groupe des Australopithèques (premiers bipèdes)

1° - Hominisation

a) – *Les critères de l'hominisation*

Les différents critères de l'hominisation sont :

- Acquisition d'un volume crânien de plus en plus volumineux
- Acquisition d'un langage articulé
- Acquisition d'activités industrielles, culturelles et métaphysiques de plus en plus perfectionnées : il passe de l'état de chasseur à celui d'agriculteur, de la pierre taillée à l'usage des métaux.

➤ *La bipédie*

C'est la 1^{ère} étape de l'hominisation ; Elle est acquise par les Australopithèques. L'adaptation à la marche bipède entraîne chez l'homme des modifications anatomiques :

- A courbures de la colonne vertébrale au lieu d'une seule comme chez les singes

- Elargissement et rapprochement des os du bassin notamment l'os iliaque qui assure une surface d'attache efficace au muscle
- allongement des membres inférieurs. Les pieds servent de plate forme,
- la main qui est totalement libérée de la locomotion sert d'outil pour l'appréhension

➤ ***Le développement du cerveau***

L'anatomie du cerveau des hommes fossiles est connu grâce à la mesure du volume de la boîte crânienne et aux moulages endocranienne.

On appelle céphalisation, l'accroissement du volume du cerveau au fil du temps.

La vascularisation assez simple chez les Australopithèques devient complexe chez l'homme moderne. Elle fournit indirectement de précieuses informations sur l'importance relative des différents lobes du cerveau.

On appelle enéphalisation, le développement des différents lobes avec le temps. Il y a donc un lien étroit entre le volume cérébral, la vascularisation et le développement du cerveau chez les hommes fossiles et actuels ;

➤ ***Acquisition du langage articulé***

Le larynx est un organe qui permet de produire différents sons. En fonction de la tension des cordes vocales, ces sons sont modulés plus ou moins amplifiés et modulés par le pharynx.

Chez l'homme, la position basse du larynx augmente l'espace disponible pour la pharynx qui devient alors une véritable caisse de résonance qui module et amplifie les sons émis.

Chez les simiens (singes), la position haute du larynx laisse peu d'espace au pharynx, ce qui ne permet pas de moduler les sons émis.

L'australopithèque avait un appareil vocal proche du singe.

Le larynx de l'Homo erectus a commencé à descendre, avec l'Homo sapiens il a pris définitivement la position basse.

Cette évolution met en jeu le centre cérébraux moteur et sensoriel pour la compréhension du langage. L'émission de ces centres sont localisés dans le lobes frontaux et temporaux du cerveau.

b) - Les étapes de l'hominisation

L'évolution de l'homme s'est faite en 5 étapes :

a) – les australopithèques

Volume crânien 400 à 500 cm³, taille 1,20 m, ils utilisaient les outils naturels comme les gourdins. Ils présentent de nombreux caractères humains et des singes anthropomorphes. Ils étaient bipèdes (on les qualifie de singes debout) même si leurs bras développés leur permettaient d'évoluer dans les arbres. Ils étaient de très petite taille (1,2m) et n'avaient pas de langage articulé.

Ce sont les plus anciens des hominidés qui se seraient séparés des singes anthropoïdes à la faveur d'un changement climatique lié à l'ouverture du rift de l'Afrique de l'Est. Ce phénomène géologique auraient isolé 2 populations : à l'Ouest dans une forêt humide, l'évolution aurait conduit au chimpanzé et au gorille ; à l'Est dans une savane sèche, elle aurait conduit à l'homme.

Les restes d'Australopithèques ont été découverts en Ethiopie, Tanzanie et Afrique du Sud.

La population d'australopithèques s'est transformée en une population appelée Homo habilis

b) – Homo habilis

Les premiers hommes (Homo habilis) apparaissent en Afrique de l'Est vers – 2,5 millions d'années. Ils conservent les caractères d'Australopithèques mais leur capacité crânienne est plus grande (700 cm³), taille 1,30 m, l'Homo habilis avait une denture avec des molaires plus volumineuses. Leurs restes sont associés aux outils de pierre (galets aménagés)

c) - Homo erectus (homme droit)

Le premier « grand voyageur » de l'histoire de l'humanité, Homo erectus apparait en Afrique de l'Est vers – 1 million d'années. Volume crânien 800 à 1200 cm³, taille 1,60 m, il maîtrise la technique du feu, construit des campements, invente de nouvelles techniques de taille de la pierre (bifaces). Capable de marcher sur de longues distances, il envahit l'ancien monde jusqu'en Extrême Orient.

d) – Les Néandertaliens et les hommes modernes

Volume crânien 1400 à 1600 cm³, taille 1,6 à 1,8 m, deux nouveaux types humains succèdent à Homo erectus :

- L'homme de Neandertal (Homo Néandertalensis)
- L'homme moderne (Homo sapiens)

Ces deux espèces auraient cohabité au Moyen Orient.

L'espèce Néandertalensis pratique les rites funéraires, s'abrite dans les roches, et commence à se spécialiser. Il est le premier à enterrer ses morts.

L'espèce Homo sapiens (homme sage) fait l'élevage, la domestication (chien, bœuf, mouton), la culture des céréales, le développement du langage et de l'écriture et bâtit des villages en huttes.

Ces hommes modernes colonisent l'ensemble de la planète.

L'homme de Cro-Magnon est le premier homme moderne et notre ancêtre direct.

	Crane et volume en cm ³	Date en millions d'années	Taille (en m)	locomotion	Outils	Langage	Activités culturelles
Homo sapiens							
Homo erectus							
Homo habilis							
Australopithecus							

Tableau de l'évolution anatomique et culturelle de la lignée humaine

CONCLUSION

L'homme ne prolonge pas le rameau simien, l'anatomie le montre et la paléontologie le confirme.

Les travaux de génétique moléculaire prouvent que l'origine de l'homme moderne est africaine.